



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

*Νευροψυχολογικά ελλείμματα και μέθοδοι
αποκατάστασης σε άτομα τρίτης ηλικίας με άνοια.
Κριτική ανασκόπηση*

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
της Άλια Χόταρι
Αριθμός Μητρώου 2793

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: Σ. ΓΙΑΚΟΥΜΑΚΗ

ΡΕΘΥΜΝΟ
Εαρινό εξάμηνο 2015 -2016

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
----------------------	----------

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
----------------------	----------

ΜΕΡΟΣ Α

<u>ΑΝΩΤΕΡΕΣ ΝΟΗΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ.....</u>	<u>7</u>
---	-----------------

1. ΠΡΟΣΟΣΧΗ-ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ.....	9
1.1. Διαταραχές της προσοχής	12
2. ΜΝΗΜΗ.....	13
2.1. Μνημονικά συστήματα.....	13
2.2. Ανατομία της μνήμης.....	15
2.3. Διαταραχές της μνήμης (που σχετίζονται με προχωρημένη ηλικία).....	16
3. ΓΛΩΣΣΑ.....	18
3.1. Διαταραχές της γλωσσικής λειτουργίας.....	19
4. ΟΠΤΙΚΟΧΩΡΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ.....	23
5. ΕΚΤΕΛΕΣΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ.....	25

ΜΕΡΟΣ Β

<u>ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΠΑΡΟΔΟ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ</u>	<u>29</u>
---	------------------

1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΓΗΡΑΝΣΗ ΚΑΙ ΗΠΙΑ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΞΑΣΘΕΝΙΣΗ (ΗΓΕ).....	29
2. ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΑΝΟΙΑ.....	33
2.1 Άνοια.....	33
2.2 Άνοια νόσου Alzheimer	34
2.3 Μετωποκροταφική άνοια.....	35
2.4 Άνοια νόσου Parkinson.....	37
2.5 Άνοια με σωματίδια Lewy	38
2.6 Πρωτοπαθής προοδευτική αφασία.....	39

3. ΑΝΟΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ.....	41
3.1 Αγγειακή άνοια	41
3.2 Αλκοολική άνοια.....	43
3.3 Άνοια σχετιζόμενη με κατάθλιψη.....	43
3.4 Άνοια σχετιζόμενη με HIV	44
3.5 Νόσος Crutzfeld Jacob	46
4. ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ.....	46
4.1 Διαφορική διάγνωση	47
4.2 Εργαλεία νευροψυχολογικής αξιολόγησης	48

ΜΕΡΟΣ Γ

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....52

1. ΔΥΝΗΤΙΚΑ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΑ ΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ.....	53
2. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ.....	55
2.1. Χολινεργική υπόθεση.....	55
2.2. Εναλλακτικές θεραπείες και σκευάσματα.....	58
3. ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	63
3.1. Γνωστική διέγερση.....	65
3.1.1. Μέθοδος Snoezelen.....	67
3.1.2. Μέθοδος μνημονικών τόπων.....	68
3.2. Γνωστική εκπαίδευση.....	69
3.2.1. Τεχνική τμηματικής-περιοδικής ανάκλησης.....	70
3.2.2. Διπλή γνωστική υποστήριξη.....	71
3.2.3. Εκπαίδευση διαδικαστικής μνήμης.....	72
3.3. Λογοθεραπευτική Παρέμβαση.....	76
3.3.1. Θεραπεία χαρατογράφησης.....	76
3.3.2. Θεραπεία υποκείμενων μορφών.....	78

3.3.3. Στρατηγικές αυξητικής / εναλλακτικής επικοινωνίας.....	81
3.3.4. Κατονομασία – κατηγοριοποίηση.....	84
4. ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΕΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	85
4.1. Εικαστική θεραπεία.....	86
4.2. Προσανατολισμός στην πραγματικότητα.....	87
4.3. Θεραπεία αναπόλησης.....	87
4.4. Θεραπεία επικύρωσης.....	88
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	89
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	94
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	117

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η μελέτη των νοητικών διεργασιών αρχίζει με τη μελέτη του εγκεφάλου. Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στην κατανόηση των επιμέρους γνωστικών λειτουργιών, καθώς και των αλλαγών που συμβαίνουν στη διανοητική και λειτουργική ικανότητα των ατόμων, με το πέρασμα των χρόνων.

Η «υγείης» γήρανση είναι το αποτέλεσμα της φυσιολογικής γνωστικής αλλαγής που επέρχεται, ενώ τα στοιχεία απόκλισης από καλοήθεις μεταβολές είναι εκείνα που οδηγούν στη διαγνωστική εξέταση μιας κακοήθους διαδικασίας γήρανσης. Οι εκφυλιστικές διαταραχές συνιστούν μια σειρά συμπτωμάτων που παρουσιάζουν τα άτομα με νοσήματα που καταστρέφουν τα εγκεφαλικά κύτταρα. Αποτέλεσμα αυτής της παθολογικής διεργασίας είναι η σταδιακή και αργή επιδείνωση της ικανότητας του ατόμου να λειτουργεί ικανοποιητικά στην καθημερινή του ζωή και τελικά η πλήρης αποδιοργάνωση της προσωπικότητάς του. Η διαφορική διάγνωση μεταξύ φυσιολογικής γήρανσης και άνοιας είναι δύσκολη επειδή τα όρια είναι εγγενώς αυθαίρετα. Αναδεικνύεται έτσι, η ανάγκη προσανατολισμού της έρευνας στην εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου και τον καθορισμό αξιόπιστων στοιχείων για τη διάκριση μεταξύ φυσιολογικής γήρανσης και γνωστικής έκπτωσης που οφείλεται σε νευροεκφυλιστικές παθήσεις.

Καθώς φαρμακολογικές προσεγγίσεις καταφέρνουν να επιβραδύνουν την εξέλιξη της εγκατεστημένης άνοιας, υπάρχει μια αναδυόμενη βιβλιογραφία που υποστηρίζει ότι ασθενείς σε αρχικά ή/και προχωρημένα στάδια άνοιας, μπορούν να εκπαιδευτούν στην απόκτηση και διατήρηση γνωστικών και λειτουργικών δεξιοτήτων στην πάροδο του χρόνου. Ο βαθμός στον οποίο τα συγκεκριμένα άτομα μπορούν να ωφεληθούν από τις ενοποιητικές γνωστικές και λειτουργικές προσεγγίσεις, συνιστά πεδίο περαιτέρω έρευνας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρείται μια σημαντική προσπάθεια στην έρευνα και ανάπτυξη γνωστικών παρεμβάσεων για τη βελτίωση γνωστικών προβλημάτων που αντιμετωπίζουν οι άνθρωποι μεγαλύτερης ηλικίας. Σε υγιείς ηλικιωμένους πληθυσμούς, η γνωστική εκπαίδευση επικεντρώνεται στην ενίσχυση της μνήμης και της ταχύτητας επεξεργασίας, με κύριο στόχο τη μεγιστοποίηση της λειτουργικότητας και τη μείωση του κινδύνου γνωστικής εξασθένησης (Edwards et al., 2005; Backman, 2004). Μεταξύ των ηλικιωμένων ατόμων με μη προοδευτικές νευρολογικές παθήσεις, όπως η κρανιοεγκεφαλική κάκωση και το εγκεφαλικό επεισόδιο, υπάρχει μια έμφαση στην αποκατάσταση με στόχο να ανακτηθεί η λειτουργικότητα του ατόμου (Boake, 1989; Sohlberg & Mateer, 2001). Η αναζήτηση της σχετικής βιβλιογραφίας αποκαλύπτει ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον για την ανάπτυξη νέων γνωστικών τεχνικών για τη θεραπεία ατόμων με προοδευτικές νευροεκφυλιστικές παθήσεις, όπως η νόσος Alzheimer.

Η παρούσα εργασία επιχειρεί μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τις τρέχουσες προσεγγίσεις όσον αφορά στα νευροψυχολογικά ελλείμματα καθώς και στις γνωστικές παρεμβάσεις σε πληθυσμούς ηλικιωμένων ασθενών με ήπια γνωστική εξασθένηση ή άνοια σε πρώιμα στάδια, ενώ δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στις πιο πρόσφατες προόδους που αφορούν στις συνθήκες νευροεκφυλιστικών διαταραχών, ιδίως της άνοιας νόσου Alzheimer. Επιπλέον, εξετάζονται σημαντικά θέματα όπως η διαφορά μεταξύ φυσιολογικής γήρανσης και «κακοήθους» γνωστικής έκπτωσης, η βαραινουσα σημασία της διαφορικής διάγνωσης και έγκυρης νευροψυχολογικής αξιολόγησης για τον προσδιορισμό των νευροψυχολογικών ελλειμμάτων, καθώς και οι συνηθέστερες παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αποκατάσταση της νοητικής λειτουργίας και τη διατήρηση της λειτουργικής ικανότητας των ατόμων.

Η εργασία χωρίζεται σε τρία βασικά μέρη. Το πρώτο μέρος αφορά στο θεωρητικό πλαίσιο στο οποίο στηρίζεται η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Εξετάζονται οι ανώτερες νοητικές λειτουργίες (προσοχή, μνήμη, γλώσσα, οπτικοχωρική ικανότητα και εκτελεστικές λειτουργίες), ως εκείνες που φαίνεται ότι επηρεάζονται περισσότερο με το πέρασμα της ηλικίας. Γίνεται περιγραφή των νοητικών λειτουργιών σύμφωνα με τα πιο πρόσφατα ερευνητικά μοντέλα, καθώς και της εγκεφαλικής τους εντόπισης.

Επιπλέον, περιλαμβάνεται και μια περιγραφή των συνηθέστερων νευρογνωστικών ελλειμμάτων που παρουσιάζονται σε κάθε μια από τις παραπάνω λειτουργίες, εξαιτίας εγκεφαλικών βλαβών/διαταραχών.

Στο δεύτερο μέρος παρουσιάζονται βασικά στοιχεία γηριατρικής νευροψυχολογίας, βασισμένα στα πιο πρόσφατα ευρήματα κλινικών μελετών. Εξετάζεται η διαδικασία και αξιολόγηση της φυσιολογικής γήρανσης και αναλύεται η έννοια της Ήπιας Γνωστικής Εξασθένησης (ΗΓΕ) ως διαγνωστικής οντότητας και ως παράγοντας κινδύνου για άνοια. Στα κεφάλαια που ακολουθούν γίνεται περιγραφή του όρου «άνοια» ως μια παθολογική κατάσταση που αφορά σε μεγάλο μέρος των ανθρώπων που διανύουν την τρίτη και τέταρτη ηλικία. Επίσης, περιγράφονται οι κυριότερες νευροεκφυλιστικές διαταραχές ως παθολογικές διεργασίες που προκαλούν άνοια και σημαντική έκπτωση στη λειτουργικότητα του ηλικιωμένου ατόμου. Στο κλείσιμο του δεύτερου μέρους γίνεται αναφορά στη σημασία της διαφορικής διάγνωσης, καθώς και σε ειδικά ζητήματα της νευροψυχολογικής αξιολόγησης. Προυσιάζονται επίσης τα κυριότερα εργαλεία νευροψυχολογικής εκτίμησης, πηγές συλλογής αντικειμενικών και τυποποιημένων πληροφοριών, ως εργαλεία σχεδιασμού παρέμβασης και επιλογής των κατάλληλων μεθόδων αποκατάστασης.

Το τρίτο και τελευταίο μέρος επικεντρώνεται στην παρέμβαση και παρουσίαση των μεθόδων αποκατάστασης που αφορούν σε νευρογνωστικά ελλείμματα που σχετίζονται με το γήρας. Γίνεται αναφορά στη φαρμακολογική παρέμβαση και τη λειτουργική αποκατάσταση των ασθενών με γνωστική εξασθένηση, με στόχο την ενίσχυση ή/και διατήρηση της αυτονομίας του ηλικιωμένου και την προώθηση της ανεξαρτησίας του. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στη γνωστική αποκατάσταση, η οποία σήμερα θεωρείται ως πολλά υποσχόμενο πεδίο έρευνας και εφαρμογής για τους ψυχολόγους και τους επαγγελματίες υγείας και αποτελεί σημαντικό μέρος ενός ολιστικού μοντέλου παρέμβασης για την αντιμετώπιση των νοητικών διαταραχών της τρίτης ηλικίας.

ΜΕΡΟΣ Α

ΝΟΗΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ

Τις τελευταίες δεκαετίες οι ερευνητές έχουν ενδελεχώς τεκμηριώσει την έκπτωση που παρατηρείται με την πάροδο της ηλικίας στις βασικές γνωστικές διεργασίες, καθώς επίσης και τη σταθερότητα ή την ανάπτυξη της γνώσης κατά τη διαδικασία της εξέλιξης. Ως αποτέλεσμα αυτών των εργασιών έχουμε μια πολύ καλή κατανόηση των αλλαγών που σχετίζονται με την ηλικία σε βασικές διεργασίες όπως η αισθητηριακή λειτουργία, η μνήμη, η ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών, καθώς και των αλληλεπιδράσεων μεταξύ αυτών των διαδικασιών οι οποίες προβλέπουν ανώτερης τάξης γνωστικές λειτουργίες.

Σύμφωνα με τη θεωρία του Lurìa, οι ψυχικές διεργασίες στους ανθρώπους δεν είναι αποτέλεσμα της φυσικής εξέλιξης των στοιχειωδών μορφών συμπεριφοράς των ζώων, αλλά αποτέλεσμα της κοινωνικο-ιστορικής ανάπτυξης του ανθρώπου. Έτσι, οι ανώτερες ψυχικές λειτουργίες (ΑΨΛ) σχηματίζονται κατά τη διάρκεια της ζωής του ανθρώπου με την αφομοίωση της κοινωνικής εμπειρίας, η οποία είναι μια ιδιαίτερη μορφή ψυχικής εξέλιξης που αποτελεί ίδιον του ανθρώπου (Lurìa, 1966). Η ψυχοφυσιολογική βάση των ανώτερων ψυχικών λειτουργιών είναι τα «λειτουργικά συστήματα», τα οποία «δεν έχουν την τελική τους μορφή μέχρι τη γέννηση του παιδιού... και δεν ωριμάζουν αυτόνομα, αλλά σχηματίζονται κατά τη διαδικασία επικοινωνίας και της δραστηριότητας του παιδιού με αντικείμενα...» (Lurìa, όπως αναφέρεται στην Τσβετκόβα, 2007 σελ. 20). Καθώς οι ΑΨΛ αναπτύσσονται, τα λειτουργικά συστήματα μετατρέπονται σε ενιαία «λειτουργικά όργανα» και ο φλοιός του εγκεφάλου γίνεται όργανο ικανό να δημιουργεί νέα λειτουργικά όργανα. Μια λειτουργία δεν έχει μια μόνιμη «θέση» στον εγκέφαλο, δεν είναι σταθερή, αλλά δυναμική. Η δυναμική της εξαρτάται από την εξάσκηση της λειτουργίας αλλά και από άλλες συνθήκες. Η εντόπιση της λειτουργίας μπορεί να αλλάζει επί των εστιακών βλαβών του εγκεφάλου, που διαταράσσουν την αρτιότητα ενός λειτουργικού συστήματος. Η θεωρία του Lurìa (1966), έθεσε τις βάσεις για την ποιοτική μελέτη των ανώτερων ψυχικών λειτουργιών – το σχηματισμό, τη δομή και το μηχανισμό δράσης τους. Η συγκεκριμένη περιγραφή έπαιξε σημαντικό ρόλο κατά την επεξεργασία των μεθόδων αποκατάστασης των νοητικών λειτουργιών.

Καθώς το πεδίο έρευνας της γνωστικής γήρανσης ωριμάζει, οι ερευνητές ολοένα και περισσότερο ενδιαφέρονται για το πως μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε τη σχετικά εξελιγμένη κατανόηση των μηχανισμών που διέπουν τη γνωστική διεργασία, με σκοπό τη βελτίωση της λειτουργικότητας των ηλικιωμένων ατόμων. Η κατανόηση των επιμέρους γνωστικών διεργασιών του εγκεφάλου καθώς και των διαταραχών που συνεπάγονται εγκεφαλικές βλάβες διαφόρων τύπων και εντόπισης, αποτελεί βασική προϋπόθεση για τη διάγνωση και αποκατάσταση.

1. ΠΡΟΣΟΧΗ - ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ

Η προσοχή συνήθως περιγράφεται ως μια ευρεία γκάμα δεξιοτήτων, διεργασιών και νοητικών καταστάσεων. Μας βοηθάει να προσλαμβάνουμε πληροφορίες από το εξωτερικό και εσωτερικό περιβάλλον για να ξεκινήσουμε μια αρχική επεξεργασία. Χάρη σε αυτή μπορούμε να επιλέγουμε τις πληροφορίες που μας ενδιαφέρουν, να συγκεντρωνόμαστε σε μια δραστηριότητα, να λαμβάνουμε και να επεξεργαζόμαστε πολλές πληροφορίες ταυτόχρονα και να μεταθέτουμε την προσοχή μας από μια εργασία σε μια άλλη (Posner & Boies, 1971; Kahneman, 1973).

Τα θεωρητικά μοντέλα προσοχής χωρίζονται συνήθως σε δυο μεγάλες κατηγορίες. Τα μοντέλα *περιορισμένης εισόδου* (bottleneck models), σύμφωνα με τα οποία η διαδικασία προσοχής είναι γραμμική και τα μοντέλα *κατανεμημένης ή παράλληλης προσοχής* (capacity – resource, parallel processing models), που υποστηρίζουν ότι ο μηχανισμός της προσοχής λειτουργεί παράλληλα (Πόθος & Οικονόμου, 2010). Γραμμική επεξεργασία σημαίνει ότι η προσοχή μας εστιάζεται σε ένα μόνο ερέθισμα κάθε φορά. Με την εμφάνιση ενός νέου ερεθίσματος η προσοχή μας μπορεί να στραφεί προς αυτό σε βάρος του προηγούμενου ερεθίσματος, το οποίο δεν προσέχουμε πλέον. Στην παράλληλη επεξεργασία αντίθετα, υποστηρίζεται ότι η προσοχή μας μπορεί να επεξεργάζεται ταυτόχρονα περισσότερο από ένα ερεθίσματα. Μια τρίτη κατηγορία μοντέλων, βασίζονται σε θεωρίες που έχουν αναπτυχθεί με βάση νευροψυχολογικά δεδομένα από ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχές της προσοχής και είναι γνωστά ως νευροψυχολογικά μοντέλα προσοχής (Sohlberg & Mateer, 2001; Mapou, 1995; Mirsky et al., 1991). Μια ανασκόπηση των διαφόρων

μοντέλων προσοχής που εξετάζουν τα συμπτώματα που προκύπτουν μετά από εγκεφαλική βλάβη ποικίλης αιτιολογίας, δείχνουν ότι η διατήρηση της προσοχής, η επιλεκτικότητα, η ικανότητα και η μετατόπιση της προσοχής αποτελούν θεωρητικές έννοιες κλειδιά με μεγάλη σημασία για την κλινική πράξη.

Σημαντική συνεισφορά αποτελεί το μοντέλο του Mirsky (Mirsky et al., 1991) το οποίο προέκυψε από την παραγοντική ανάλυση των επιδόσεων σε μια ποικιλία διαφορετικών δοκιμασιών, που είχαν σχεδιαστεί για να αξιολογήσουν τις δεξιότητες που εμπλέκουν την προσοχή. Σύμφωνα με τους Mirsky και συν. (1991), η προσοχή είναι μια πολύπλοκη διαδικασία, ή καλύτερα ένα σύνολο διαδικασιών που περιλαμβάνει τέσσερα βασικά στοιχεία: την εστίαση- εκτέλεση (focus - execute), τη διατήρηση (sustain), την κωδικοποίηση (encode) και τη μετατόπιση (shift). Τα τέσσερα αυτά στοιχεία αποτελούν διακριτές λειτουργίες που εντοπίζονται σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές και «εξειδικεύονται» στις συγκεκριμένες λειτουργίες, αλλά ταυτόχρονα οργανώνονται σε ένα σύστημα. Η λειτουργία της *εστίασης* σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα μοιράζεται μεταξύ των άνω κροταφικού και κάτω βρεγματικού φλοιού, καθώς και άλλες δομές (π.χ. το ραβδωτό σώμα). Η απάντηση *εκτέλεσης* εξαρτάται κατά μεγάλο βαθμό από περιοχές του κατώτερου βρεγματικού και από το ραβδωτό σώμα. Στη *διατήρηση* της προσοχής σε εξωτερικά περιβαλλοντικά ερεθίσματα, εμπλέκονται κυρίως δομές του ρυγχοειδούς μεσεγκέφαλου. Η κωδικοποίηση των ερεθισμάτων γίνεται στον υπόκαμπο και την αμυγδαλή, ενώ η ικανότητα μετατόπισης της προσοχής από ένα επικρατούν περιβαλλοντικό ερέθισμα σε ένα άλλο, υποστηρίζεται από τον προμετωπιαίο φλοιό. Το μοντέλο υποστηρίζει ότι ενδεχόμενη βλάβη ή δυσλειτουργία σε μια ή περισσότερες από τις παραπάνω εγκεφαλικές περιοχές, μπορεί να οδηγήσει σε ειδικά ελλείμματα της προσοχής. Θα πρέπει εδώ να αναφερθεί, το γεγονός ότι η λειτουργία της διατήρησης αποτελεί βασικό συστατικό του μοντέλου, ωστόσο, όπως παραδέχονται οι ίδιοι οι ερευνητές, τα στοιχεία προέρχονται από μελέτες σε ζώα και κατά συνέπεια είναι σε μεγάλο βαθμό επαγωγικά και έμμεσα.

Πιο πρόσφατα οι Sohlberg and Mateer (2001) πρότειναν ένα κλινικό μοντέλο λειτουργίας της προσοχής, το οποίο βασίστηκε στη συμπτωματολογία που ανέφεραν ή παρατηρήθηκε σε άτομα με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και αναπτύχθηκε στη βάση κλινικής παρατήρησης, ανασκόπησης της βιβλιογραφία και αναφορές των

ασθενών. Πρόκειται για ένα από τα επικρατέστερα μοντέλα προσοχής, που αποδεικνύεται αρκετά χρήσιμο στην παροχή μιας θεωρητικά τεκμηριωμένης μεθόδου οργάνωσης της αξιολόγησης και αποκατάστασης των ελλειμμάτων προσοχής. Σύμφωνα με το μοντέλο των παραπάνω ερευνητών η προσοχή αποτελείται από πέντε συνιστώστες, κάθε μια από τις οποίες αφορά συγκεκριμένες λειτουργίες της προσοχής και υποστηρίζεται από διαφορετικά νευρωνικά συστήματα (Posner & Petersen, 1990):

A) Εστιασμένη προσοχή (focused attention). Η ικανότητα να ανταποκρίνεται σε συγκεκριμένα οπτικά, ακουστικά ή απτικά ερεθίσματα.

B) Παρατεταμένη προσοχή (sustained attention). Αφορά στη διατήρηση της προσοχής κατά τη συνεχή και επαναλαμβανόμενη δραστηριότητα – για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Περιλαμβάνει δυο υποκατηγορίες: την εγρήγορση, δηλαδή το επίπεδο επαγρύπνησης και ανταπόκρισης σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα και τη μνήμη εργασίας που αφορά στη διαχείριση εισερχόμενων πληροφοριών (βλ. ενότητα Μνήμη). Ενδεχόμενο έλλειμμα μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα τη διάσπαση προσοχής, την αδυναμία εστίασης σε μια μόνο εργασία, τη διατήρηση απόκρισης για πολύ σύντομο χρονικό διάστημα λεπτών ή δευτερολέπτων καθώς και σφάλματα προσοχής.

Γ) Επιλεκτική προσοχή (selective attention). Αναφέρεται στην ικανότητα αγνόησης άσχετων ή διασπαστικών ερεθισμάτων. Η προσοχή ατόμων με ελλείμματα σε αυτό το επίπεδο, αποσπάται εύκολα τόσο από περιβαλλοντικά ερεθίσματα, όπως ήχους και εικόνες όσο και από εσωτερικά ερεθίσματα όπως ανησυχία και μηρυκασμός.

Δ) Εναλλασσόμενη προσοχή (alternating attention). Αναφέρεται στην ικανότητα για διανοητική ευελιξία που επιτρέπει στα άτομα να στρέφουν την προσοχή τους και να κινούνται μεταξύ των καθηκόντων που έχουν διαφορετικές γνωστικές απαιτήσεις, ελέγχοντας έτσι τις πληροφορίες που θα επεξεργαστούν.

Ε) Διαιρεμένη προσοχή (divided attention). Περιλαμβάνει την ικανότητα ταυτόχρονης ανταπόκρισης σε πολλαπλά καθήκοντα ή σε ένα έργο με πολλαπλές απαιτήσεις (πχ. οδηγεί αυτοκίνητο και ταυτόχρονα ακούει μουσική). Ελλείμματα σε αυτό το επίπεδο έχουν σαν χαρακτηριστικό τη δυσκολία εκτέλεσης περισσότερων από ένα έργο κάθε φορά.

1.1 Διαταραχές της προσοχής

Η *μονομερής χωρική παραμέληση* (unilateral spatial neglect) είναι ίσως η πιο εντυπωσιακή εκδήλωση διαταραχής της προσοχής. Αν και μπορεί να συμβεί σε μια ποικιλία νευρολογικών παθήσεων, η πιο συχνή αιτία της είναι οι αγγειακές-εγκεφαλικές διαταραχές (Manly, 2005). Έχει παρατηρηθεί σε ποσοστό που αγγίζει το 82% των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο στο δεξί ημισφαίριο και 65% στο αριστερό ημισφαίριο (Stone et al., 1993), καθώς και σε ασθενείς με νόσο Alzheimer (Venneri et al., 1998; Ishiai et al., 1996). Οι ασθενείς με μονόπλευρη χωρική παραμέληση αδυνατούν να ανιχνεύσουν πληροφορίες που υπάρχουν στη μια πλευρά του χώρου. Δυσκολεύονται να ενεργήσουν προς τη συγκεκριμένη κατεύθυνση, ακόμα και να φανταστούν ότι μπορεί κάτι να υπάρχει σε αυτή την πλευρά, και αυτό το έλλειμμα δεν μπορεί να αποδοθεί σε μια γενικευμένη αντιληπτική απώλεια (Cummings & Trimble, 2009). Η διαταραχή αυτή είχε αρχικά σχετιστεί με βλάβη στο βρεγματικό λοβό, ωστόσο μεταγενέστερες μελέτες έχουν δείξει ότι η παραμέληση μπορεί να παρατηρηθεί μετά από βλάβες σε διάφορες φλοιϊκές περιοχές, συμπεριλαμβανομένων του κροταφικού και μετωπιαίου λοβού, ή και υποφλοιώδεις δομές (ενδεικτική βιβλιογραφία: Damasio, Damasio & Chui, 1980; Mesulam, 1981; Karnath, Ferber & Himmelbach, 2001). Σε πολλές περιπτώσεις, οι ασθενείς με μονόπλευρη χωρική παραμέληση μπορούν να ωφεληθούν από μια σειρά προτεινόμενων τεχνικών αποκατάστασης, με περισσότερο επιτυχημένες εκείνες που «υποχρεώνουν», παρά ενθαρρύνουν, τους ασθενείς να αποκτήσουν μεγαλύτερη επίγνωση του αριστερού χώρου και μάλιστα σε ένα απαιτητικό και θορυβώδες περιβάλλον, όπως αυτό της καθημερινότητάς τους (Manly, 2005). Ωστόσο, η παραμέληση είναι μια ετερογενής κατάσταση και καμία από τις τεχνικές που προτείνονται δεν φαίνεται να αποδεικνύεται αποτελεσματική για όλους τους ασθενείς.

Η διαταραχή της προσοχής είναι το προεξάρχον γνώρισμα και του ντελίριου (Cummings & Trimble, 2009; Francis et al., 1990). Το *ντελίριο* εκδηλώνεται με αδυναμία διατήρησης, κατεύθυνσης ή μετατόπισης της προσοχής. Οι ασθενείς έχουν έντονες εναλλαγές στο επίπεδο εγρήγορσης. Μπορεί άλλοτε να βρίσκονται σε υπερδιέγερση και υπερβολική επαγρύπνηση και άλλοτε να μην εκδηλώνουν πλήρη

εγρήγορη και να βυθίζονται σε ύπνο. Η διαταραγμένη προσοχή επηρεάζει αρνητικά μια σειρά από άλλες νοητικές λειτουργίες που σχετίζονται με την προσοχή, όπως η μνημονική ικανότητα, οι κατασκευαστικές ικανότητες και οι εκτελεστικές λειτουργίες (περιγράφονται στη συνέχεια της ενότητας). Η συνοχή των διεργασιών της σκέψης επηρεάζεται με αποτέλεσμα ασυνάρτητο λόγο και γρήγορη μετατόπιση από το ένα θέμα στο άλλο. Γλωσσικές μεταβολές, ανομία και δυσκολία κατονομασίας μπορεί να συνοδέουν το ντελίριο. Οι ασθενείς με άνοια συνήθως εμφανίζουν ντελίριο με ελάσσονες λοιμώξεις, πυρετό και ηλεκτορλυτικές διαταραχές (Cummings & Trimble, 2009).

2. ΜΝΗΜΗ

2.1 Μνημονικά συστήματα

Οι λειτουργίες που εμπλέκονται στη διαδικασία της μνήμης είναι η *προσοχή*, η *κωδικοποίηση* των πληροφοριών, η *αποθήκευση* και η *ανάκληση*. Αυτά τα στάδια συνδέονται μεταξύ τους και αλληλεπιδρούν στενά (Kahneman, 1973; Hunt, 1978; Silveri et al., 2007; Baddeley, 1983) Όπως γίνεται φανερό από την προηγούμενη ενότητα, η προσοχή αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της μνημονικής λειτουργίας, αφού αφορά στην ικανότητα του ατόμου να έχει μια αρχική πρόσβαση στις εισερχόμενες πληροφορίες και τελικά να τις χρησιμοποιήσει (Hasher & Zacks, 1979; Silveri et al., 2007). Η λειτουργία της κωδικοποίησης αναφέρεται στην επεξεργασία του φωνολογικού υλικού ή της γραπτής αναπαράστασης των λέξεων/πληροφοριών. Οι λέξεις που δέχονται ένα βαθύτερο επίπεδο επεξεργασίας (για παράδειγμα σημασιολογική επεξεργασία) έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να ανακληθούν από ότι πληροφορίες που δέχονται «επιφανειακή» επεξεργασία. Φαίνεται ότι οι πληροφορίες για το νόημα των λέξεων και των αντικειμένων αποθηκεύονται σαν συμπλέγματα εγκεφαλικών δικτύων. Για το λόγο αυτό η ομαδοποίηση ή κατηγοριοποίηση πληροφοριών αποτελεί αποτελεσματικότερη στρατηγική απομνημόνευσης και ανάκλησης των πληροφοριών (Καρπαθίου και συν., 2012). Η αποθήκευση, ως επόμενο στάδιο της μνημονικής λειτουργίας, αναφέρεται στη μεταφορά των πληροφοριών σε συγκεκριμένες εγκεφαλικές περιοχές για μόνιμη συγκράτηση ή

πρόσβαση. Αφορά στη διαδικασία μάθησης νέων πληροφοριών και την ενσωμάτωση νέων γνώσεων μέσα στο υπάρχον ατομικό γνωστικο-γλωσσικό σχήμα. Η αναγνώριση και ανάσυρση του αποθηκευμένου υλικού, συνιστά τη λειτουργία της ανάκτησης δηλαδή την ενεργοποίηση προϋπαρχόντων μνημονικών ιχνών. Είναι γνωστό ότι διαφορετικά συστήματα και διαφορετικές εγκεφαλικές δομές εμπλέκονται σε κάθε ένα από τα στάδια της μνημονικής λειτουργίας (Posner et al., 1988; Bartus et al., 1982). Η απώλεια μνήμης που σχετίζεται με εγκεφαλική δυσλειτουργία εξαρτάται από τη φύση της παθολογίας και το βαθμό στον οποίο αυτή επηρεάζει κάθε ένα από τα νευρωνικά κυκλώματα της μνήμης.

Στη δεκαετία του 1960-1970 έγινε η πρώτη διάκριση ανάμεσα σε μακρόχρονη και βραχύχρονη μνήμη (Atkinson & Shiffrin, 1968; Craik & Lockhart, 1974). Η *βραχύχρονη* μνήμη αναφέρεται στη μνημονική λειτουργία που διατηρεί τις πληροφορίες (κωδικοποίηση) για σύντομο χρονικό διάστημα και προσδιορίζει το ψυχολογικό μας παρόν. Με το πέρασμα του χρόνου αυτές οι πληροφορίες χάνονται, εκτός αν μεσολαβήσει η επανάληψη, έτσι ώστε να ενεργοποιηθούν πάλι οι ίδιες πληροφορίες για περισσότερο χρόνο.

Οι Baddeley και Hitch (1974, Baddeley, 1983) πρότειναν αργότερα τη *μνήμη εργασίας* ως μια ευρύτερη κατηγορία βραχυπρόθεσμης μνήμης που σχετίζεται άμεσα με τη λειτουργία της προσοχής και περιλαμβάνει πολλαπλά συστήματα που εμπλέκονται στην επιτυχή αποθήκευση και ανάκτηση των πληροφοριών. Πιο συγκεκριμένα, η μνήμη εργασίας (ή εργαζόμενη μνήμη) συνιστά μια βασική γνωστική λειτουργία της μνήμης, υπεύθυνη για την παροδική διατήρηση, επεξεργασία και διαχείριση των εισερχόμενων πληροφοριών. Είναι σημαντική για μια σειρά από εκτελεστικές λειτουργίες, όπως η συλλογιστική, η λήψη αποφάσεων και η στοχο-κατευθυνόμενη συμπεριφορά. Διαφέρει από τη βραχυπρόθεσμη μνήμη (αν και πολλές φορές χρησιμοποιείται ως συνώνυμη), δεδομένου ότι οι δυο προκύπτουν από διαφορετικά νευρωνικά υποσυστήματα του προμετωπιαίου φλοιού (Stuss & Levine, 2002). Στην ουσία η μνήμη εργασίας είναι ρυθμιστής της βραχυπρόθεσμης μνήμης που επιτρέπει τη διαχείριση των αποθηκευμένων πληροφοριών, ενώ η βραχυπρόθεσμη μνήμη εμπλέκεται μόνο στη βραχυπρόθεσμη αποθήκευση των πληροφοριών και δεν συνεπάγεται το χειρισμό ή την οργάνωση του υλικού που διατηρήθηκε στη μνήμη (Cowan, 2008). Η μνήμη εργασίας είναι από τις γνωστικές

λειτουργίες που είναι περισσότερο ευαίσθητες στο να εξασθενίσουν σε μεγάλη ηλικία (Hertzog et al., 2003).

Η *μακρόχρονη* μνήμη περιλαμβάνει πληροφορίες και γνώσεις για τον κόσμο και για γεγονότα που αφορούν εμάς τους ίδιους. Οι πληροφορίες αυτές διατηρούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα στη μνήμη μας και η μνημονική αυτή λειτουργία, συνθέτει το ψυχολογικό μας παρελθόν. Μια επιπλέον διάκριση μνημονικών συστημάτων που εντάσσονται στη μακρόχρονη μνήμη είναι η *έκδηλη ή δηλωτική* μνήμη και η *άδηλη ή διαδικαστική* μνήμη (Squire & Zola, 1996; Graf & Schacter, 1985). Στην έκδηλη μνήμη ανήκουν γεγονότα και γνώσεις για τα οποία έχουμε επίγνωση και μπορούν να ανασυρθούν όταν είναι απαραίτητο και διακρίνεται σε δυο μεγάλες κατηγορίες: την *επεισοδική μνήμη* και τη *σημασιολογική μνήμη* (Tulving, 1972). Η επεισοδική μνήμη αναφέρεται σε γεγονότα που αφορούν τα «επεισόδια» της ζωής μας, όπως για παράδειγμα «τι έφαγα χθες», «τι ραντεβού έχω τη Δευτέρα». Η πρόσφατη επεισοδική μνήμη είναι μια από τις πρώτες νοητικές λειτουργίες που εμφανίζουν έλλειμμα στη νόσο Alzheimer (Hodges & Patterson, 1995; Backman, Small & Fratiglioni, 2001). Η σημασιολογική μνήμη περιλαμβάνει μνήμες με σημασιολογικό περιεχόμενο, όπως οι γνώσεις μας για τον κόσμο, αφηρημένες έννοιες, το νόημα των λέξεων. Επίσης αναμνήσεις αυτοματισμών, όπως ποιήματα, προπαίδια, ημέρες της εβδομάδας, προσευχές και άλλα.

Σε αντίθεση με την έκδηλη, η άδηλη μνήμη αφορά πληροφορίες και γνώσεις για τις οποίες δεν έχουμε επίγνωση. Σε αυτή την κατηγορία συμπεριλαμβάνονται μεταξύ άλλων στοιχεία που έχουν σχέση με τη γλώσσα όπως οι κανόνες συντακτικού. Στην άδηλη μνήμη ανήκει και η αντίληψη ερεθισμάτων που παραμένει κάτω από το όριο του συνειδητού. Επίσης η αυτόματες διεργασίες όπως η οδήγηση αυτοκινήτου ή χρήση γραφομηχανής ανήκουν στη *διαδικαστική* μνήμη, υποτύπο της άδηλης μνήμης.

2.2 Ανατομία της μνήμης

Οι κρίσιμες ανατομικές περιοχές περιλαμβάνουν το μεταιχμιακό σύστημα αλλά και άλλες περιοχές, π.χ. βασικά γάγγλια (Cummins & Trimble, 2009). Η αμυγδαλή και ο ιππόκαμπος (ιδίως τα υποπεδία CA1 και CA3), καθώς και ο ενδορρινικός και περιρρινικός φλοιός, ενέχονται στην παγίωση των μνημονικών ιχνών και σχετίζονται με την εμπροσθοδρομική αμνησία (Butters & Delis, 1995; Winocur, 1990). Οι υποθαλαμικές και διεγκεφαλικές δομές που εμπλέκονται περισσότερο, είναι τα

μαστία και οι μέσοι ραχιαίοι και πρόσθιοι πυρήνες του θαλάμου (Winocur, 1990). Η αμυγδαλή εμπλέκεται στο σχηματισμό της μακροπρόθεσμης μνήμης, ιδίως στις επηρεασμένες από το συναίσθημα αναμνήσεις και στην ενίσχυση της μνήμης (Gabrieli, 1998). Οι μετωπιαίοι λοβοί είναι επίσης σημαντικοί στη μνημονική λειτουργία. Ασθενείς με μετωπιαίες βλάβες παρουσιάζουν διαταραχές της μνήμης, ιδίως για την αλληλουχία και σειρά των γεγονότων, καθώς στην ανάκληση των αποθηκευμένων πληροφοριών. Έχει προταθεί ότι ασθενείς με μετωπιαίες βλάβες έχουν έναν ειδικό τύπο προβλήματος μνήμης, όπου αναφέρεται ότι «ξεχνούν να θυμηθούν» (Stuss & Alexander, 2005; Stuss et al., 1982; Altmann & Gray, 2002).

Ο κύριος νευροδιαβιβαστής που σχετίζεται με τη μνήμη είναι η ακετυλοχολίνη. Σύμφωνα με τη *χολινεργική υπόθεση* (Bartus et al., 1982), ο χολινεργικός αποκλεισμός διαταράσσει τη μνήμη, ενώ χολινεργικοί αγωνιστές μπορούν να βελτιώσουν τη μνήμη σε μερικούς ηλικιωμένους ασθενείς με διαταραχές μνήμης. Το χολινεργικό σύστημα του πρόσθιου εγκεφάλου, που ανέρχεται από το βασικό πυρήνα του Meynert προς το φλοιό και από τους διαφραγματικούς πυρήνες προς τον ιππόκαμπο είναι σημαντικό για τη μνημονική λειτουργία (περισσότερες πληροφορίες για τη χολινεργική νευροδιαβίβαση αναφέρονται στην πρώτη ενότητα του τρίτου μέρους της παρούσας εργασίας).

2.3 Διαταραχές της μνήμης (που σχετίζονται με προχωρημένη ηλικία)

Η σύγχρονη έρευνα δείχνει ότι με την αύξηση της ηλικίας χειροτερεύει κατά βάση η δηλωτική μνήμη, δηλαδή η ικανότητά μας να έχουμε συνειδητή γνώση των εμπειριών μας, ενώ οι διεργασίες μη συνειδητής μνήμης φαίνεται να επηρεάζονται λιγότερο.

Η *προοπτική (ή εμπροσθοδρομική) αμνησία* (anterograde amnesia) αναφέρεται στην αδυναμία συγκράτησης νέων πληροφοριών. Επηρεάζεται η ικανότητα του ατόμου να θυμάται γεγονότα που συνέβησαν μετά την έναρξη του προβλήματος μνήμης (Winocur, 1990).

Αντίθετα η *αναδρομική (οπισθόδρομη) αμνησία* (retrograde amnesia) αφορά στην αδυναμία ανάκλησης πληροφοριών που αποκτήθηκαν πριν τη βλάβη. Σε γενικές γραμμές, η αναδρομική αμνησία επηρεάζει τόσο την επεισοδική όσο και τη σημασιολογική μνήμη (Nadel & Moscovitch, 1997; Kapur, 1993). Υπάρχει συνήθως μια χρονική διαβάθμιση, δηλαδή, οι πρόσφατες μνήμες επηρεάζονται περισσότερο

από ότι εκείνες που προέρχονται από προηγούμενα έτη (Karur, 1993). Έχουν προταθεί διάφοροι τύποι αναδρομικής αμνησίας, ενώ οι περισσότεροι συμφωνούν ότι υπάρχει ένας κλασικός τύπος, που διακρίνεται από την ύπαρξη προοπτικών ελλειμμάτων της μνήμης που επηρεάζουν τις διαδικασίες αποθήκευσης και ανάκλησης (Karur, 1993). Η αναδρομική αμνησία συνιστά μια δύσκολη υπόθεση, όχι μόνο για τον ασθενή αλλά και για την οικογένειά του. Οι μέθοδοι αποκατάστασης που προτείνονται λαμβάνουν υπόψη και επηρεάζονται σε μεγάλο βαθμό, από την απάντηση του ασθενούς στην απώλεια της προσωπικής του ιστορίας και της αίσθησης του εαυτού όπως ήταν πριν.

Βλάβες στους μετωπιαίους λοβούς και η συνακόλουθη έκπτωση των μετωπιαίων λειτουργιών, σχετίζονται συχνά με μυθοπλασίες. Η *αναδιπλασιαστική παραμνησία* (reduplicative paramnesia), αποτελεί σύνδρομο παραληρητικής παραγνώρισης (όπως τα σύνδρομα Capgras και Fregoli). Ο όρος χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από το νευρολόγο Arnold Pick το 1903 (όπως αναφέρεται στους Politis & Loane, 2012) για να περιγράψει το φαινόμενο που παρατήρησε σε μια ασθενή με υποψία νευροεκφυλιστικής νόσου. Παρόλο που δεν υπάρχουν πολλές μελέτες στη βιβλιογραφία, πιστεύεται ότι το σύνδρομο οφείλεται σε οργανική αιτία και συνήθως σχετίζεται με διάγνωση κάποιας υποκείμενης νευρολογικής έκπτωσης (Cummings & Trimble, 2009; Politis & Loane, 2012; Beats, 1992). Οι ασθενείς με αναδιπλασιαστική παραμνησία είναι σε θέση να αναγνωρίσουν επαρκώς γνωστά μέρη ή ορόσημα, αλλά δυσκολεύονται στον προσανατολισμό και τον ακριβή εντοπισμό της θέσης αυτών των σημείων σε σχέση με τον εαυτό τους. Συνήθως εμφανίζεται όταν ο ασθενής είναι βέβαιος ότι ένα οικείο μέρος, άτομο, αντικείμενο ή μέλος του σώματος έχει αναδιπλασιαστεί¹. Εκτός από τις παραληρητικές πεποιθήσεις και τα γνωστικο-συμπεριφορικά ελλείμματα, οι ασθενείς εμφανίζουν συχνά νοσοαγνωσία, μειωμένη διορατικότητα και σε ορισμένες περιπτώσεις μυθοπλασία.

Το αμνησικό *σύνδρομο Korsakoff* είναι συνήθως δευτεροπαθές στην εγκεφαλοπάθεια Wernicke η οποία οφείλεται σε έλλειψη θειαμίνης (βιταμίνης B1). Εκδηλώνεται με νυσταγμό, οφθαλμοπληγία, αταξία, περιφερική νευροπάθεια και θόλωση της

¹ Επιμένει για παράδειγμα ότι το δωμάτιο του στο νοσοκομείο (οικείο μέρος) υπάρχει σε αδύνατη τοποθεσία (πχ. στο σπίτι του)

συνείδησης. Μετά την οξεία κατάσταση ο ασθενής μπορεί να παραμείνει με βαριά εμπροσθοδρομική αμνησία, μυθοπλασίες, έλλειψη εναισθησίας και διαταραχή της διάθεσης. Οι ασθενείς αυτοί έχουν ακέραιη τη βραχυπρόθεσμη μνήμη (Kopelman, 1989; Cummings & Trimble, 2009).

3. ΓΛΩΣΣΑ

Ο λόγος αποτελεί μια από τις πιο σύνθετες μορφές των ανώτερων ψυχικών λειτουργιών. Σχετίζεται με όλες τις άλλες ψυχικές λειτουργίες καθώς διεργασίες όπως η αντίληψη, η μνήμη, η σκέψη, η εκούσια προσοχή – αλλά και απλούστερες νοητικές λειτουργίες όπως η υψίσυχη ακοή - διαμορφώνονται μόνο με τη συμμετοχή του λόγου και διαμεσολαβούνται από αυτόν. Ο λόγος είναι στενά συνδεδεμένος με τη σκέψη καθώς συμμετέχει σε όλες τις μορφές σκέψης, όπως επίσης και με τη φαντασία και τις αναπαραστάσεις. Η ανθρώπινη γλώσσα αποτελεί ένα οργανωμένο σύστημα επικοινωνίας καθώς και φορέα της σκέψης κάθε ατόμου. Νοήματα, συναισθήματα και πεποιθήσεις μορφοποιούνται και εκφράζονται με τη γλώσσα. Πρόκειται για μια σύνθετη και ειδικά οργανωμένη μορφή συνειδητής δραστηριότητας όπου συμμετέχουν δυο υποκείμενα: εκείνος που σχηματίζει μια λέξη ή φράση και εκείνος που την προσλαμβάνει. Η λέξη μπορεί να ανακαλέσει στη φαντασία του ανθρώπου μια εικόνα – αναπαράσταση και μάλιστα διαφόρων τροπικοτήτων (οπτική, απτική, ακουστική). Έτσι χάρη στο λόγο – στη γλώσσα – ο άνθρωπος μπορεί να ανακαλεί με τη λέξη την εικόνα ενός αντικειμένου και να το χειρίζεται (Γσβέτκοβα, 2007).

Η ημισφαιρική εξειδίκευση αποτελεί μια σημαντική πτυχή της οργάνωσης του ανθρώπινου εγκεφάλου και αναφέρεται στην ασύμμετρη εγκεφαλική διαμεσολάβηση των νευροψυχολογικών και συμπεριφορικών λειτουργιών. Σύμφωνα με την αρχή της εγκεφαλικής επικράτησης, το ένα ημισφαίριο είναι συνήθως ανώτερο από το άλλο όσον αφορά σε μια συγκεκριμένη λειτουργία και θεωρείται επικρατούν σε αυτή τη λειτουργία. Κανένα ημισφαίριο δεν είναι επικρατούν για όλες τις λειτουργίες, γενικά όμως, το αριστερό ημισφαίριο θεωρείται επικρατούν για τις λειτουργίες που σχετίζονται με τη γλώσσα, ενώ το δεξί ημισφαίριο είναι ανώτερο για τις οπτικοχωρικές λειτουργίες (Semmes, 1968) . Εντούτοις και τα δυο ημισφαίρια έχουν

την ικανότητα να διαμεσολαβούν σε μικρότερο βαθμό κάποιες από τις λειτουργίες του επικρατούντος ημισφαιρίου (Kelley et al., 1998). Η αριστερο/δεξιοχειρία σχετίζεται με την εγκεφαλική επικράτηση και αποτελεί το συνηθέστερο μέσο εκτίμησης της εγκεφαλικής επικράτησης όσον αφορά στη γλώσσα. Οι γλωσσικές λειτουργίες διαμεσολαβούνται κυρίως από το αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο στην πλειοψηφία των αριστερόχειρων και δεξιόχειρων ανθρώπων (Cummings & Trimble, 2009).

Τα άτομα με νευρολογικές διαταραχές, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, όγκους και εκφυλιστικές διαταραχές που προκαλούν βλάβες στις αριστερές φλοιϊκές ή υποφλοιώδεις περιοχές, ενδέχεται να παρουσιάσουν διαταραχές στο γραπτό ή/και προφορικό λόγο. Οι διαταραχές του λόγου μπορεί να επηρεάζουν μια σειρά από πτυχές της γλωσσικής λειτουργίας, όπως το συντακτικό και η γραμματική (σειρά των λέξεων και καταλήξεις λέξεων), λεξικολογικές (επιλογή λέξεων), σημασιολογικές (σημασία των λέξεων) και φωνολογικές (φθόγγοι). Το δεξί εγκεφαλικό ημισφαίριο συμβάλλει σε επιπλέον πτυχές τις επικοινωνιακής ικανότητας, συμπεριλαμβανομένης της επεξεργασίας του λόγου, του μεταφορικού λόγου (ιδιωματισμοί) και της προσωδίας. Ως εκ τούτου, βλάβες σε περιοχές του δεξιού ημισφαιρίου μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε διαταραχές της επικοινωνίας (Stuss & Levine, 2002).

3.1 Διαταραχές της γλωσσικής λειτουργίας

Αφασία

Ο όρος αφασία αναφέρεται σε επίκτητη διαταραχή της γλωσσικής επικοινωνίας που προκαλείται από εγκεφαλική δυσλειτουργία. Χαρακτηρίζεται από έκπτωση της λειτουργικότητας όσον αφορά στην πρόσληψη, στο χειρισμό ή στην έκφραση του συμβολικού περιεχομένου της γλώσσας (Cummings & Trimble, 2009; Murdoch et al., 1987; Τσβέτκοβα, 2007). Η σημασία της αφασίας έγκειται στη σημαντική συμβολή της στη διάγνωση, γι αυτό και καμία νευροψυχολογική αξιολόγηση δεν είναι πλήρης αν δεν περιλαμβάνει προσεκτική αξιολόγηση των λειτουργιών του λόγου.

Τα εννέα σύνδρομα που παρουσιάζονται στον πίνακα 1.1 (παράρτημα) αποτελούν τα κύρια αφασικά σύνδρομα, έχουν διαφορετικά χαρακτηριστικά και σχετίζονται με δυσλειτουργία συγκεκριμένων εγκεφαλικών περιοχών του επικρατούντος

ημισφαιρίου. Τα κύρια χαρακτηριστικά που διαφοροποιούν τις αφασίες είναι η λεκτική ροή, η ικανότητα κατανόησης του προφορικού λόγου και η ικανότητα επανάληψης φράσεων (Cummins & Trimble, 2009).

Αλεξία και Αγραφία

Η αλεξία αναφέρεται στην απώλεια της ικανότητας ανάγνωσης και η αγραφία στην επίκτητη απώλεια της ικανότητας γραφής. Σύμφωνα με τους Cummins & Trimble (2009), αναγνωρίζονται τρεις τύποι αλεξίας:

Αλεξία με αγραφία – σχετίζεται με βλάβες της αριστερής γωνιώδους έλικας. Οι ασθενείς δεν μπορούν να διαβάσουν ούτε να γράψουν, ακόμα κι όταν συλλαβίσουν δυνατά τις λέξεις.

Αλεξία χωρίς αγραφία – σχετίζεται με βλάβες του αριστερού έσω ινιακού φλοιού και του σπληνίου του μεσολοβίου ή σε βλάβες του αριστερού έξω γονατώδους σώματος και του σπληνίου του μεσολοβίου. Οι ασθενείς μπορούν να κατανοήσουν τις γραπτές λέξεις, όταν τις συλλαβίζουν δυνατά.

Μετωπιαία αλεξία – σχετίζεται με βλάβες του αριστερού μετωπιαίου λοβού και συνυπάρχει συνήθως με αφασία Broca. Οι ασθενείς παρουσιάζουν ελλείμματα στην κατονομασία κάθε γράμματος ξεχωριστά. Δυσκολεύονται επίσης στην κατανόηση του γραπτού λόγου και συγκεκριμένα σε συνάρτηση με τη γραμματική σύνταξη και την ακριβή ερμηνεία των συνδετικών λέξεων.

Η αγραφία εμφανίζεται σε περιπτώσεις που περιλαμβάνουν γλωσσικές, χωρικές, απρακτικές και κινητικές διαταραχές (Cummins & Trimble, 2009; Margolin & Wing, 1983). Σχετίζεται με πρόσθιες και οπίσθιες βλάβες που έχουν ως συνέπεια μη ρέουσες αγραφίες που χαρακτηρίζονται από αγραμματισμό, γραπτές παραφασίες και σχετική διατήρηση της σύνταξης. Βλάβες του δεξιού οπίσθιου ημισφαιρίου μπορούν να προκαλέσουν χωρικές αγραφίες, όπου ο ασθενής αδιαφορεί για την αριστερή πλευρά της σελίδας, παραλείπονται η επαναλαμβάνονται γράμματα και τα διαστήματα μεταξύ λέξεων και γραμμάτων είναι άνισα (Ardila & Rosselli, 1993). Η απρακτική αγραφία οφείλεται σε βλάβες της αριστερής άνω βρεγματικής περιοχής και συνίσταται σε διαταραχή της ορθογραφίας (Alexander, Fischer & Friedman, 1992). Διαταράσσεται επίσης το γράψιμο με το χέρι (έναντι πληκτρολογίου) και σε ορισμένες περιπτώσεις η αντιγραφή των γραμμάτων. Κινητικές διαταραχές που

προσβάλλουν τα άκρα, διαταράσσουν τη γραφή και προκαλούν *μηχανικές αγραφίες* (τρόμος ενεργείας). Παρουσιάζονται σε ασθενείς με παρκινσονισμό και άλλα νευρολογικά σύνδρομα (LaBarge et al., 1992; Cummings et al., 1988)

Απροσωδία και αμουσία

Ο όρος προσωδία αναφέρεται στη μελωδικότητα, τονικότητα και διακύμανση του τόνου της φωνής της ομιλίας. Η προσωδία σχετίζεται με τη διάλεκτο και τη μορφή της γλωσσική επικοινωνία (κατάφαση, ερώτηση κτλ.) ενώ παίζει σημαντικό ρόλο στη μεταβίβαση της στάσης – ύφους και στην απεικόνιση του συναισθήματος (Starkstein et al., 1994). Βλάβες στις περιοχές του δεξιού (Broca) και αριστερού (Wernicke) ημισφαιρίου προκαλούν εκτελεστική και αντιληπτική απροσωδία αντίστοιχα, δηλαδή ανικανότητα του ασθενούς να παράγει ή να αντιλαμβάνεται τα προσωδιακά χαρακτηριστικά της ομιλίας. Οι αμουσίες περιλαμβάνουν σύνδρομα που χαρακτηρίζονται από απώλεια της ικανότητας τραγουδιού (εκτελεστική αμουσία) και της ικανότητας αναγνώρισης ή εκτίμησης των χαρακτηριστικών της μουσικής ακρόασης (αντιληπτική αμουσία). Οι αμουσίες συνιστούν εμπλοκή αρκετών εγκεφαλικών περιοχών που σχετίζονται με την επεξεργασία των μουσικών ερεθισμάτων (Brotons & Koger, 2000).

Δυσαρθρία

Η δυσαρθρία αφορά σε διαταραχές της ομιλίας που οφείλονται σε βλάβη των περιφερικών μηχανισμών της ομιλίας, του λάρυγγα, του φάρυγγα και της γλώσσας (Darby & Walsh, 2007). Αναγνωρίζονται διάφορα είδη δυσαρθρίας, ανάλογα με την περιοχή εστίασης της βλάβης, βασικά χαρακτηριστικά των οποίων αποτελούν: η υπερβολικά ένρνη ποιότητα του ήχου με δυσδιάκριτα σύμφωνα, η αργή ή υποπίεση ομιλία και μονότονη εκφορά, ο ανώμαλος ρυθμός και συγχρονισμός της ομιλίας, το μειωμένο ποσό ομιλίας και ο μειωμένος συλλαβικός τόνος ή σε άλλες περιπτώσεις η ομιλία με αυξανόμενη ταχύτητα, η παραμόρφωση των ήχων, ακατάλληλες σιωπές, ακανόνιστες αναπνοές και διακυμάνσεις της έντασης (Cummings & Trimble, 2009). Ενδέχεται επίσης να συνοδεύεται από δυσφαγία, η οποία μπορεί να αποβεί απειλητική για τη ζωή του ατόμου αν συμβεί εισρόφηση.

Βωβότητα

Πρόκειται για την αδυναμία ή απροθυμία ομιλίας με αποτέλεσμα την πλήρη ή σχεδόν πλήρη απουσία λόγου και εξωλεκτικών εκφράσεων. Εμφανίζεται τόσο σε νευρολογικές όσο και σε ψυχιατρικές διαταραχές (Altshuler, Cummings & Mills, 1986).

Επαναληπτικές διαταραχές της ομιλίας

Περιλαμβάνουν τον τραυλισμό, την παλιλλαλία, την ηχολαλία, τη λογοκλονία και την εμμονή (Cummings & Trimble, 2009). Ο τραυλισμός που δεν αφορά σε αναπτυξιακή διαταραχή, ονομάζεται επίκτητος και μπορεί να εμφανιστεί παροδικά κατά τη διάρκεια ανάρρωσης από αφασία. Παρατηρείται σε διαταραχές των βασικών γαγγλίων, συμπεριλαμβανομένης της νόσου Parkinson (Benke et al., 2000). Η παλιλλαλία (επανάληψη αυθόρμητων φράσεων), η ηχολαλία (επανάληψη λέξεων/φράσεων που άκουσε από άλλους) και η λογοκλονία (επανάληψη ενός ή δυο τελικών φωνημάτων της λέξης) εμφανίζονται μεταξύ άλλων σε προχωρημένα στάδια φλοιϊκών ανοιών και σε διαταραχές των βασικών γαγγλίων. Τέλος το σύνδρομο του γραμμοφώνου αποτελεί διαταραχή από την επανάληψη ενός χαιρετισμού ή μιας ιστορίας, με τον ίδιο τρόπο κάθε φορά και εμφανίζεται στις μετωποκροταφικές άνοιες (Cummings & Trimble, 2009).

Μολονότι τα αναγνωρισμένα κριτήρια διάγνωσης δε συμπεριλαμβάνουν τη γλωσσική έκπτωση ως υποχρεωτική για τη διάγνωση της άνοιας και συγκεκριμένα της άνοιας τύπου Alzheimer, πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι κάποια σοβαρότερη ή μικρότερη γλωσσική διαταραχή, παρουσιάζεται σε όλα τα στάδια της ασθένειας (Hier, Hagenloker, Shindler, 1985, Murdoch et al. 1987, Szatloczki et al, 2015). Τα πιο συχνά γλωσσικά χαρακτηριστικά της νόσου που αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία είναι ο ρέων αλλά άδειος λόγος, η σημασιολογική παραφασία, η έκπτωση στην κατονομασία, η έκπτωση στην ακουστική και γραπτή κατανόηση, η καλή άρθρωση και οι διατηρημένες ικανότητες επανάληψης, τουλάχιστον στα αρχικά στάδια (Bayles, 1982). Η αδυναμία στην κατονομασία έχει αναφερθεί ως το κυρίαρχο χαρακτηριστικό της γλώσσας των ασθενών με πιθανή νόσο Alzheimer στα πρώιμα στάδια. Η γλωσσική έκπτωση στα αρχικά στάδια της νόσου μοιάζει με ένα είδος διαφλοιϊκής αισθητηριακής αφασίας, ενώ στα επόμενα στάδια έχει ομοιότητες με την

αφασία τύπου Wernicke (Cumings et al., 1985, Hier et al., 1985, Obler & Albert, 1981; Τσάνταλη και συν., encephalos.gr)

4. ΟΠΤΙΚΟΧΩΡΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ

Οι κυριότερες πτυχές της οπτικοχωρικής λειτουργίας περιλαμβάνουν την αντίληψη, τη μη λεκτική μνήμη, την κατασκευαστική ικανότητα και την οπτική αναγνώριση χώρων, αντικειμένων και προσώπων. Η αντίληψη αναφέρεται στην ικανότητα αίσθησης ενός ερεθίσματος, άσχετα με το αν αυτό αναγνωρίζεται ή όχι. Η αναγνώριση των αντικειμένων και η αντιληπτική οργάνωση συνιστούν πολύπλοκες γνωστικές διεργασίες ερμηνείας των πληροφοριών που εισέρχονται στον εγκέφαλο μέσω των αισθητήριων οργάνων, για τη σχηματοποίηση αντικειμένων, εικόνων, ήχων, προτάσεων κτλ.

Η αντίληψη οπτικών μοτίβων και χωρικών σχέσεων είναι μια εξειδικευμένη λειτουργία του οπίσθιου δεξιού ημισφαιρίου του ανθρώπινου εγκεφάλου (Darby & Walsh, 2007). Έχει προσδιοριστεί ότι υπάρχουν δυο ανατομικά ξεχωριστά οπτικά υποσυστήματα που λειτουργούν στον εγκέφαλο, όπως και σε μη ανθρώπινα πρωτεύοντα, και ότι τα δυο αυτά υποσυστήματα εκτελούν ποιοτικά διαφορετικές λειτουργίες. Συγκεκριμένα, οι οπτικές συνδέσεις ξεκινούν όταν πληροφορίες από τους υποδοχείς φωτός και χρώματος στον αμφιβληστροειδή, διασχίζουν το οπτικό νεύρο και χιάζονται στο οπτικό χίασμα. Οι χιασμένες και οι αχίαστες ίνες εκτείνονται στην οπτική ταινία προς το έξω γονατώδες σώμα, όπου συνάπτονται με γονατοδοπληκτραίες ίνες που προβάλλουν στον ινιακό φλοιό. Οι ίνες που μεταφέρουν οπτικές πληροφορίες από τα άνω οπτικά πεδία, οδεύουν μπροστά μέσω του κροταφικού λοβού προς την κατώτερη αύλακα του ινιακού λοβού (κοιλιακή οδός). Οι ίνες που μεταφέρουν πληροφορίες από τα κάτω οπτικά πεδία, προβάλλουν πίσω μέσω του βρεγματικού λοβού προς την ανώτερη αύλακα του ινιακού λοβού (ραχιαία οδός) (Cummings & Trimble, 2009). Η κάθε οδός δημιουργεί οπτική γνώση για διαφορετικό σκοπό. Οι δυο σκοποί αφορούν στην αναγνώριση της ταυτότητας ενός ερεθίσματος (λειτουργία του «τι») και τη χρησιμοποίηση των οπτικών πληροφοριών για τον έλεγχο της κίνησης (λειτουργία του «πώς») (Kolb & Whishaw, 2009). Αυτή η διαδικασία έχει σαν αποτέλεσμα ο άνθρωπος να είναι σε θέση να

εκτελεί μια τεράστια γκάμα λειτουργιών που αφορούν τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (οδήγηση, πλοήγηση, χειρισμός μηχανημάτων, γραφή, αθλητικές δραστηριότητες και πολλά άλλα) που συνήθως εκλαμβάνονται ως δεδομένες. Βλάβες σε περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με τα στάδια της διεργασίας αυτής μπορούν να προκαλέσουν διαταραχές με σοβαρές επιπτώσεις στη λειτουργικότητα του ατόμου. Ελλείμματα στην οπτικοαντιληπτική και οπτικοχωρική ικανότητα είναι συχνά σε ασθενείς με άνοια. Στα πρώιμα στάδια ανιχνεύονται κυρίως ελλείμματα στον προσανατολισμό και τη μνήμη ενώ η στα πλαίσια μιας σοβαρής ανοϊκής διαταραχής, είτε αγγειακής ή νευροεκφυλιστικής αιτιολογίας, παρατηρούνται συχνά σοβαρά αντιληπτικά ελλείμματα που υποστηρίζουν τη διάγνωση αγνωσίας και οπτικοκατασκευαστικών διαταραχών (Capruso et al., 1995; Simard et al. 2003; Cronin-Golomb & Braun, 1997). Ο πίνακας 1.2 (παράρτημα), συγκεντρώνει τις κυριότερες οπτικοχωρικές διαταραχές.

Η *προοδευτική οπτικοχωρική διαταραχή* αποτελεί μια νευροψυχολογική διαγνωστική κατηγορία που αναφέρεται στα οπτικο-αντιληπτικά ελλείμματα των ασθενών με άνοια (Κουντή και συν., encephalos.gr). Χαρακτηρίζεται από βαθμιαία έκπτωση της οπτικοχωρικής και οπτικοκατασκευαστικής λειτουργίας, που είναι απαραίτητη για τις καθημερινές δραστηριότητες. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν χαρακτηριστικά του συνδρόμου Balint², χωρικό αποπροσανατολισμό, επιλεκτική παράλειψη, οπτική αγνωσία ή προσωποαγνωσία. Οι ασθενείς παραπονούνται αρχικά για δυσκολίες στην ανάγνωση, οπτικές αδιαφάνειες, δυσκολία στο να εντοπίσουν αντικείμενα που βρίσκονται σε κοινή θέα και δυσκολία να αναγνωρίζουν οικεία πρόσωπα. Στα πρώιμα στάδια δεν υπάρχει σημαντική μνημονική έκπτωση, ενώ προσβάλλονται η γλώσσα, η προσοχή και περιστασιακά η συμπεριφορά. Η ανίχνευση σχήματος και χρώματος, οι βασικές οπτικοκινητικές λειτουργίες και το οπτικό πεδίο παραμένουν άθικτα, όπως και η πνευματική διαύγεια και αντίληψη. Τα ελλείμματα οφείλονται σε βλάβες της ραχιαίας και της κοιλιακής οδού και η υποκείμενη παθολογία έγκειται συνήθως σε μια εφυλιστική διαταραχή. Οι βλάβες στη ραχιαία οδό προκαλούν το σύνδρομο Balint, απραξία ένδυσης και χωρικο-τοπογραφικό αποπροσανατολισμό, ενώ βλάβες στην κοιλιακή οδό έχουν σαν αποτέλεσμα οπτική αγνωσία, προσωποαγνωσία και

² Σύνδρομο Balint: οπτική αταξία (αδυναμία αγγίγματος των αντικειμένων με ακρίβεια με τη χρήση οπτικής καθοδήγησης), κολλώδης καθήλωση του βλέμματος με δυσκολία εκούσιας επανακατεύθυνσης και ταυτόχρονη αγνωσία.

αλεξία χωρίς αγραφία. Πρόκειται για μια σπάνια διαταραχή με σαφώς σημαντική βαρύτητα στη διαφοροδιάγνωση λόγω της εξειδικευμένου θεραπευτικού σχεδιασμού που απαιτείται για την αντιμετώπισή της. Συνήθως απαιτείται ο συνδυασμός φαρμακευτικής αγωγής και γνωστικής αποκατάστασης.

Ελλείμματα στην οπτικοχωρική ικανότητα που σχετίζονται με δυσλειτουργία των ημισφαιρίων, συχνά συνυπάρχουν με νευροψυχιατρικά σύνδρομα, τα οποία οι ασθενείς βιώνουν πολλές φορές σε μεγάλη εντάση. Μερικά παραδείγματα αυτών των συνδρόμων που συναντώνται σε ηλικιωμένα άτομα με άνοια περιλαμβάνουν τις ψυχωσικές διαταραχές με έντονες οπτικές ψευαισθήσεις και παραληρητικές ιδέες, τη μανία με πιθανό συνακόλουθο την υπερσεξουαλικότητα, την κατάθλιψη, τη σχιζοειδή συμπεριφορά καθώς και τα σύνδρομα παραγνώρισης όπως το σύνδρομο Capgras (Cummings & Trimble, 2009). Η εκδήλωση και διαχείριση των συμπτωμάτων αυτών ή παρόμοιων συνδρόμων αποτελεί πραγματική πρόκληση για τους ίδιους τους ασθενείς καθώς και για τους φροντιστές τους, με προφανείς σωματικές, ψυχολογικές και οικονομικές συνέπειες.

5. ΕΚΤΕΛΕΣΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

Ο όρος «εκτελεστικές λειτουργίες είναι κάπως ασαφής. Περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα δεξιοτήτων και ικανοτήτων όπως ο σχεδιασμός κινήσεων και η ικανότητα λήψης αποφάσεων, η εκτέλεση πολύπλοκων έργων, η γνωστική ευελιξία και η ικανότητα μεταβολής της απάντησης ανάλογα με τις απαιτήσεις του έργου, η αυτοπαρατήρηση και η εκούσια αναστολή της απάντησης. Σήμερα είναι γνωστό ότι οι ικανότητες αυτές εξαρτώνται από τις λειτουργίες των μετωπιαίων λοβών και των εκτεταμένων συνδέσεων τους σε όλο το κεντρικό νευρικό σύστημα (Stuss & Levine, 2002). Η ανάπτυξη του προμετωπιαίου φλοιού θεωρείται υπεύθυνη για την ανώτερη διανοητική ικανότητα των ανθρώπινων πρωτευόντων (Robbins, 1996; Stuss & Levine, 2002; Sohlberg & Mateer, 2001). Παρόλο που δεν είναι απολύτως γνωστοί οι νευρωνικοί μηχανισμοί που διέπουν αυτές τις λειτουργίες, γνωρίζουμε ότι οι εκτεταμένες συνδέσεις των προμετωπιαίων λοβών προς φλοιϊκές και υποφλοιώδης περιοχές, χρησιμεύουν για να οργανώσουν τη συμπεριφορά. Αυτό επιτυγχάνεται

μέσω της ενεργοποίησης, της αναστολής και της ενσωμάτωσης ιδεοκινητικών και αισθητικοκινητικών δραστηριοτήτων. Λειτουργεί δηλαδή ο προμετωπιαίος φλοιός ως ο συντονιστής του εγκεφάλου που ελέγχει τη λειτουργία νευρωνικών συστημάτων που εμπλέκονται στη στοχο-κατευθυνόμενη συμπεριφορά. Οι μετωπιαίοι λοβοί εμπλέκονται επίσης σε πολλές λειτουργίες της προσοχής που σχετίζονται με τις εκτελεστικές λειτουργίες. Η μνήμη εργασίας, η εναλλασσόμενη και η διαιρεμένη προσοχή, φαίνεται να εξαρτώνται, μεταξύ άλλων, και από μετωπιαία συστήματα (Stuss & Levine, 2002). Οι ασθενείς με δυσεκτελεστικά σύνδρομα ενδέχεται να εμφανίσουν έναν άκαμπτο και ανεύλεκτο τρόπο σκέψης, καθώς επίσης δυσκολία στη δημιουργία πρωτότυπης και ρέουσας σκέψης (Jurado & Rosselli, 2007). Εκτός από τη συμβολή τους στη γνωστική λειτουργία, οι μετωπιαίοι λοβοί παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του συναισθήματος και της συμπεριφοράς, καθώς και σε αλλαγές στην προσωπικότητα (Stuss, 2011; Cummings & Trimble, 2009). Συγκεκριμένα, ασθενείς με δυσλειτουργία του μετωπιαίου λοβού, μπορεί να παρουσιάσουν αμβλύ ή επίπεδο συναίσθημα, περισσότερες εναλλαγές στη διάθεσή τους, θυμό και ευερεθιστότητα και συχνά επιδεικνύουν μειωμένη ευαισθησία στα συναισθήματα και την οπτική των άλλων ανθρώπων γύρω τους.

Μεταξύ των κλινικών μοντέλων που έχουν προταθεί για τις εκτελεστικές λειτουργίες, το μοντέλο της Mateer (1999, όπως περιγράφεται στους Sohlberg & Mateer, 2001) αποτελεί ένα ολοκληρωμένο και καλά περιγεγραμμένο μοντέλο, το οποίο ενσωματώνει νευροανατομικές και γνωστικές θεωρίες για τη λειτουργία του μετωπιαίου λοβού. Η Mateer προτείνει έξι διαφορετικά πεδία εκτελεστικών λειτουργιών και των πιθανών νευροανατομικών τους συσχετισμών. Οι κατηγορίες αυτές είναι συνδεδεμένες και αλληλοεξαρτώμενες και περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα γνωστικών και συμπεριφορικών διαταραχών που μπορεί να προκύψουν στα πλαίσια ενός δυσεκτελεστικού συνδρόμου. Έτσι σύμφωνα με τη Mateer (1999, Sohlberg & Mateer, 2001) οι εκτελεστικές λειτουργίες συνοψίζονται στις εξής κατηγορίες:

Έναρξη και κίνητρο. Αφορά στην εκίνηση μια συμπεριφοράς και προϋποθέτει την ενεργοποίηση ενός γνωστικού συστήματος επεξεργασίας νεοεισερχόμενων πληροφοριών και προθέσεων. Βλάβη στον έσω μετωπιαίο λοβό μπορεί να οδηγήσει στην απάθεια και την αδυναμία εκούσιας έναρξης μιας συμπεριφοράς (περιοχή του

πρόσθιου προσαγωγίου). Η *αναστολή απόκρισης* αφορά την ηθελημένη διακοπή μιας συμπεριφοράς, δηλαδή τον έλεγχο της τάσης για αυτόματη απόκριση, η οποία φαίνεται να αποτελεί ζωτικής σημασίας λειτουργία της στοχο-κατευθυνόμενης συμπεριφοράς. Βλάβες στο μετωπιαίο λοβό φαίνεται να τροποποιούν την ικανότητα του ατόμου να δρα ανεξάρτητα από τις εσωτερικές παρορμήσεις και τα εξωτερικά ερεθίσματα. Τα κοινά προβλήματα που προκύπτουν από τη διαταραγμένη λειτουργία αναστολής της απόκρισης περιλαμβάνουν την παρορμητική απόκριση, τη γνωστική εμμονή (κολλάει σε μια απόκριση και αδυνατεί να στραφεί σε ένα νέο σχήμα απόκρισης), όπως επίσης και την υπερ-ανταπόκριση και την αντανάκλαστική αντίδραση σε ένα περιβαλλοντικό ερέθισμα (stimulus-boundedness). Η *επιμονή στο έργο* αφορά στη διατήρηση μιας συμπεριφοράς που έχει ξεκινήσει. Είναι μια σημαντική λειτουργία που στηρίζεται στην καλή λειτουργία της μνήμης εργασίας και εξαρτάται από την ικανότητα του ατόμου να διατηρήσει την προσοχή του και να επιμείνει στην ολοκλήρωση του έργου. Εξαρτάται επίσης σε μεγάλο βαθμό από την λειτουργία της αναστολής απόκρισης. Η *οργάνωση* σκέψης και δράσης αφορά στο πως οργανώνονται και δομούνται οι πληροφορίες στον εγκέφαλο. Ο μετωπιαίος φλοιός εμπλέκεται στον έλεγχο των εισερχόμενων πληροφοριών, καθαρίζοντας από τη μνήμη εργασίας τις μη απαραίτητες πληροφορίες. Συμμετέχει επίσης στις διαδικασίες που απαιτούνται για την ανάκτηση και οργάνωση των πληροφοριών κατά συγκεκριμένο τρόπο (πχ. κατηγοριοποίηση). Λειτουργίες όπως η ταυτοποίηση του στόχου, αίσθηση του χρόνου και σχεδιασμός κινήσεων, σχετίζονται λειτουργικά με την οργάνωση. Η *παραγωγική σκέψη* σχετίζεται με τη δημιουργικότητα, την ευχέρεια λόγου, τη γνωστική ευελιξία. Σχετίζεται επίσης με την επίλυση προβλημάτων, μέσω της ικανότητας του ατόμου να βρίσκει λύσεις σε ένα πρόβλημα και να σκέπτεται με ευέλικτο τρόπο. Βλάβες στο μετωπιαίο φλοιό (παραοβελιαίες περιοχές), έχουν σαν αποτέλεσμα την ακαμψία στη σκέψη και το άτομο δυσκολεύεται να κατανοήσει μια προοπτική που διαφέρει από τη δική του, να παράξει πρωτότυπες ιδέες/σκέψεις και να ανταποκρίνεται σε νέες καταστάσεις. Τέλος, η *επίγνωση* αφορά στην ικανότητα αυτοπαρατήρησης για τροποποίηση της συμπεριφοράς. Η αυτο-επίγνωση, δηλαδή η ικανότητα του ατόμου να κατανοεί τις δικές του ενέργειες και συναισθήματα καθώς και να εντοπίζει τα λάθη του, στηρίζεται στη λειτουργία του προμετωπιαίου φλοιού και στην αλληλεπίδραση μεταξύ περιοχών του μετωπιαίου και του δεξιού βραγματικού λοβού. Η επίγνωση εξοπλίζει το άτομο με την ικανότητα να

ενσωματώνει την ανατροφοδότηση από το περιβάλλον για να διορθώνει τα λάθη του και να τροποποιεί τη συμπεριφορά του, υιοθετώντας αντισταθμιστικές στρατηγικές (Buckner, 2004).

Όπως αναφέρθηκε ήδη, οι λειτουργίες αυτές συσχετίζονται και αλληλοεξαρτώνται. Ένα άτομο μπορεί να εμφανίζει διαταραγμένη λειτουργικότητα σε μια ή περισσότερες από τις παραπάνω κατηγορίες. Κατά τη διαδικασία της γήρανσης, όπως και στα πρώιμα στάδια της άνοιας, οι αλλαγές στις πρόσθιες περιοχές του εγκεφάλου σχετίζονται με τις εκτελεστικές λειτουργίες. Οι διαταραχές στις εκτελεστικές λειτουργίες συχνά προηγούνται της μνημονικής εξασθένησης. Ωστόσο, η έκπτωση των εκτελεστικών λειτουργιών, επηρεάζει αρνητικά διαδικασίες που είναι σημαντικές στη λειτουργία της μνήμης, όπως η στρατηγική, η ελεγχόμενη επεξεργασία στην κωδικοποίηση και η ανάκτηση (Juby et al. 2002; Buckner, 2004; Brooks et al., 2006). Τέτοιες διαταραχές έχουν σαν αποτέλεσμα δυσκολίες κατά την τέλεση διαδικαστικών λειτουργιών της καθημερινής ζωής, όπως το μαγείρεμα, το μπάνιο, τα ψώνια, το ντύσιμο, την οδήγηση, τη λήψη φαρμάκων. Για παράδειγμα, οι ασθενείς αρχικά δεν χάνουν την ικανότητα να ντύνονται μόνοι τους, εντούτοις δυσκολεύονται να ξεκινήσουν τη διαδικασία αυτή ή να επιλέξουν τα κατάλληλα για την εποχή ρούχα.

Οι εκτεταμένες συνδέσεις μεταξύ των μετωπιαίων λοβών και άλλων εγκεφαλικών περιοχών, καθώς και η συμμετοχή μιας ποικιλίας γνωστικών διεργασιών σε επιτελικές λειτουργίες, φανερώνουν τη δυσκολία που συνιστά η κατανόηση αυτών των λειτουργιών. Η αξιολόγηση της λειτουργικότητας των μετωπιαίων λοβών αποτελεί μια πολύπλοκη διαδικασία με μεγάλη ωστόσο αξία για την κλινική πράξη. Αν και τα συμπτώματα που προκαλούνται από βλάβες στο μετωπιαίο φλοιό είναι δύσκολο να προσδιοριστούν, οι δυσμενείς επιπτώσεις στις ζωές των ανθρώπων είναι πολύ σαφείς.

ΜΕΡΟΣ Β

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΠΑΡΟΔΟ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ

Η κλινική νευροψυχολογία, στον ευρύτερο ορισμό της, είναι η κατανόηση της συμπεριφοράς των εγκεφαλικών σχέσεων και η κλινική χρήση αυτών των πληροφοριών. Η εξασθένηση της μνήμης και οι γνωστικές απώλειες αποτελούν κοινά στοιχεία της προχωρημένης ηλικίας. Επειδή παρόμοιες αλλαγές εμφανίζονται συχνά ως τα πρώτα σημάδια προοδευτικών γνωστικών διαταραχών, όπως η νόσος Alzheimer, η διάκριση των σχετικά ήπιων μεταβολών της φυσιολογικής γήρανσης από τις δυσμενείς αλλαγές που σχετίζονται με προοδευτικά εξελισσόμενες διαταραχές, αποτελεί κρίσιμο ζήτημα στη νευροψυχολογική αξιολόγηση των ηλικιωμένων σήμερα. Ευτυχώς φαίνεται ότι ο κλάδος της νευροψυχολογίας έχει σημειώσει πρόοδο στη διάκριση μεταξύ «καλοήθους» και «κακοήθους» διαδικασίας γνωστικής γήρανσης.

1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΓΗΡΑΝΣΗ ΚΑΙ ΗΠΙΑ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΞΑΣΘΕΝΙΣΗ

Το 1962 ο Kral, έπειτα από μια μελέτη σε τρόφιμους γηροκομείων, πρότεινε τη διάκριση μεταξύ «καλοήθους» και «κακοήθους» γεροντικής λήθης. Η πρώτη κατηγορία, αφορά τυπικές ίσως και εξελικτικές μεταβολές στη γνωστική λειτουργία που σχετίζονται με μη ειδικές ιστοπαθολογικές αλλαγές στον εγκέφαλο και παραμένουν σχετικά στατικές. Η δεύτερη κατηγορία αποτελεί κακοήθη, άτυπη μορφή γεροντικής λήθης που μπορεί να αντικατοπτρίζει συγκεκριμένη ιστοπαθολογία του εγκεφάλου, εξελίσσεται ενδεχομένως σε άνοια και σχετίζεται με πρόωρο θάνατο (Kral, 1962). Παρά το γεγονός ότι η συγκεκριμένη κατηγοριοποίηση δεν περιγράφηκε λειτουργικά ή επικυρωμένα, τράβηξε το ενδιαφέρον όσων εργάζονταν στην εκκολαπτόμενη τότε ειδικότητα της γηριατρικής ψυχιατρικής και ανέδειξε την ανάγκη για την ανάπτυξη κριτηρίων για το χαρακτηρισμό μιας ομάδας ατόμων με προβλήματα μνήμης που υπολείπονται της άνοιας. Εκτοτε έχει προκύψει μια εκτενής ονοματολογία, μέσα από τις προσπάθειες διάγνωσης κάθε μορφής γνωστικής γήρανσης.

Οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι η γνωστική εξασθένηση είναι αναπόσπαστο μέρος της προχωρημένης ηλικίας. Για τους περισσότερους ανθρώπους, η αναπτυξιακή διαδικασία που ξεκινάει κατά την παιδική ηλικία και περιλαμβάνει την αύξηση της γνωστικής αποδοτικότητας, κορυφώνεται περίπου στα μέσα της δεύτερης δεκαετίας, ακολουθούμενη από μια αργή απώλεια της γνωστικής απόδοσης, που μπορεί να επιταχυνθεί κατά την πέμπτη δεκαετία. Χαρακτηριστικό της γνωστικής γήρανσης είναι η μείωση της ταχύτητας νοητικής επεξεργασίας, καθώς και μια σχετική μείωση της ποσότητας των πληροφοριών που μπορεί να επεξεργαστεί το άτομο σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα (Salthouse, 1996).

Έπειτα από σειρά μελετών σχετικά με τις επιπτώσεις της «κακοήθους» γεροντικής λήθης), οι Petersen και συν. (2001) υιοθέτησαν στις μελέτες τους τον όρο Ήπια Γνωστική Εξασθένηση – ΗΓΕ (Mild Cognitive Impairment – MCI). Η ΗΓΕ (στην ελληνική βιβλιογραφία αναφέρεται συχνά και ως Ήπια Νοητική Διαταραχή) αναφέρεται σε ένα πρώιμο στάδιο νοητικής εξασθένησης, χωρίς όμως να πληρεί τα κριτήρια της άνοιας. Πιο συγκεκριμένα, πρόκειται για το στάδιο μεταξύ φυσιολογικού γήρατος και άνοιας, ενώ ορίζεται ως το σημείο όπου η νόηση δεν είναι πλέον κανονική σε σχέση με το προσδοκώμενο βάσει ηλικίας, αλλά όπου επίσης η καθημερινή λειτουργικότητα δεν είναι τόσο διαταραγμένη ώστε να δικαιολογεί διάγνωση άνοιας. Σύμφωνα με τους παραπάνω ερευνητές, η κλινική διάγνωση της ΗΓΕ προϋποθέτει την αναφορά προβλήματος μνήμης, που κατά προτίμηση επιβεβαιώνεται από τον/τη συνοδό και μια διαταραγμένη λειτουργία της μνήμης. Το πιο συνηθισμένο παράπονο των ατόμων που πληρούν τα κριτήρια της ΗΓΕ είναι το υποκειμενικό αίσθημα δυσκολίας στη μνήμη, το οποίο επιβεβαιώνεται από νευροψυχολογική αξιολόγηση και είναι δυσανάλογο με το επίπεδο των άλλων ανώτερων νοητικών λειτουργιών και με την ικανότητα των ατόμων να ζουν αυτόνομα. Ήπια Γνωστική Εξασθένηση μπορεί να παρουσιάζουν ασθενείς με ήπια κατάθλιψη και άγχος και ασθενείς με νοσήματα που επηρεάζουν την εγκεφαλική λειτουργία, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης ασθενείς που έχουν υποστεί εγκεφαλική βλάβη είτε λόγω κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων είτε λόγω αγγειακού εγγεφαλικού επεισοδίου (Τσολάκη, 2007).

Οι άνθρωποι με ΗΓΕ έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν άνοια. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το ποσοστό των ατόμων που μεταπίπτει από την ΗΓΕ στην άνοια είναι 15% ανά έτος (Petersen, Doody, Kurz et al., 2001). Η αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής θεραπείας στην ΗΓΕ είναι ιδιαίτερα περιορισμένη (Gauthier & Touchon, 2005; Petersen et al., 2005) Υπάρχει όμως εκτενής βιβλιογραφία για την αποτελεσματικότητα των μη φαρμακευτικών θεραπειών, όπως για παράδειγμα η νοητική άσκηση (Καρπαθίου και συν., 2012). Η άσκηση των νοητικών λειτουργιών φαίνεται να δρα προστατευτικά σε αυτό το ενδιάμεσο στάδιο και οι μη φαρμακευτικές θεραπείες φαίνεται να αποτελούν θεραπευτική επιλογή για τους ανθρώπους με ΗΓΕ (Τσάνταλη & Οικονομίδης, 2008).

Εξαιτίας της ετερογένειάς της, η εξέλιξη ΗΓΕ μπορεί να ποικίλει και φυσικά όλα τα περιστατικά άνοιας δεν οφείλονται στη νόσο Alzheimer. Γνωρίζουμε για παράδειγμα ότι στις αρχές της υποφλοιώδους άνοιας, όπως η άνοια Parkinson, η μνήμη διατηρείται, ωστόσο επηρεάζεται η προσοχή και η ταχύτητα επεξεργασίας (βλ. σχετικό κεφάλαιο). Έτσι η ιδέα ότι η ΗΓΕ περιλαμβάνει μόνο προβλήματα μνήμης που αναγνωρίζονται γρήγορα, θα μπορούσε να αποτελεί περιορισμό της έννοιας. Οι Petersen et al. (2001) πρότειναν τρεις τουλάχιστον υποτύπους της ΗΓΕ:

- Την *αμνησική ΗΓΕ (aMCI)* με κύριο χαρακτηριστικό τα παράπονα μνήμης και τη διαταραγμένη μνήμη βάση ηλικίας
- Τη *μη-αμνησική ΗΓΕ μεμονωμένου τομέα (sMCI)*, στην οποία υπάρχει διαταραχή σε μια από τις παρακάτω γνωστικές λειτουργίες
 - Προσοχή / συγκέντρωση
 - Εκτελεστικές λειτουργίες
 - Λεκτική ικανότητα
 - Οπτικοχωρική ικανότητα
- Την *αμνησική ΗΓΕ πολλαπλού τομέα (mMCI)*, όπου υπάρχουν δυο ή περισσότερες διαταραγμένες λειτουργίες, συχνά συμπεριλαμβανομένης της μνήμης.

Και οι τρεις κατηγορίες περιλαμβάνουν βασικά κριτήρια: α) φυσιολογικής γενικής γνωστικής λειτουργίας, β) συνήθεις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και γ) έλλειψη άνοιας.

Η ΗΓΕ έχει συνδεθεί με την άνοια τύπου Alzheimer ως προκλινικό στάδιο της νόσου (Albert et al., 2011). Μελέτες υποστηρίζουν ότι η αμνησική ΗΓΕ πολλαπλού τομέα και η μη αμνησική ΗΓΕ μεμονωμένου τομέα είναι πιο συχνές από ότι η αμνησική ΗΓΕ. Οι μεμονωμένου και πολλαπλού τομέα ΗΓΕ με αμνησικά στοιχεία, εξελίσσονται σε άνοια τύπου Alzheimer σε περίπου ίσα ποσοστά. Η μη-αμνησική ΗΓΕ είναι επίσης παράγοντας κινδύνου για άνοια τύπου Alzheimer αλλά μπορεί να οδηγήσει σε άλλο τύπο άνοιας (όπως η άνοια με σωματίδια Lewy ή η μετωποκροταφική άνοια) πιο συχνά από ότι η αμνησική ΗΓΕ (Smith & Rush, 2006; Van de Pol et al., 2009).

Διαχρονικές ποσοτικές μελέτες δείχνουν ότι τα ποσοστά εμφάνισης άνοιας είναι υψηλότερα μεταξύ των ατόμων με ΗΓΕ συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό (Silveri et al., 2007; Brodaty et al., 2013). Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές το ποσοστό των ατόμων στο γενικό πληθυσμό με διάγνωση ΗΓΕ που κατά την επανεξέταση επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα γνωστικής λειτουργικότητας, κυμαίνεται μεταξύ 31% και 92,6% (Manly et al., 2008). Τα ποσοστά αυτά είναι σαφώς υψηλότερα από εκείνα των κλινικών δειγμάτων όπου το ποσοστό αντιστροφής είναι 10% (Petersen, 2004). Το γεγονός αυτό εγείρει και μεθοδολογικά ζητήματα, καθώς ο επιπολασμός της ΗΓΕ και τα ποσοστά εξέλιξής της σε νόσο Alzheimer και άνοια ποικίλουν και εξαρτώνται από διάφορους παράγοντες όπως η εφαρμογή των κριτηρίων της ΗΓΕ, η πηγή από όπου προέρχεται το δείγμα (γενικό πληθυσμό ή κλινικά περιστατικά) πολιτισμικές ιδιαιτερότητες του δείγματος και η ηλικία κατά την αρχική αξιολόγηση, καθώς και η χρονική στιγμή της επανεξέτασης. Τα αυξημένα πάντως ποσοστά άνοιας που σχετίζονται με την ΗΓΕ καθιστούν τον εντοπισμό των παραγόντων κινδύνου ένα σημαντικό πεδίο έρευνας. Ωστόσο, υπάρχουν γενικά λίγες έρευνες βασισμένες σε στοιχεία από το γενικό πληθυσμό, με τα περισσότερα επιδημιολογικά στοιχεία να προέρχονται από μελέτες επιπολασμού.

Εν ολίγοις, η «καλοήθης» ή «υγιής» γήρανση είναι αποτέλεσμα της γνωστικής αλλαγής που επέρχεται με το πέρασμα των χρόνων. Τα στοιχεία απόκλισης από καλοήθεις μεταβολές είναι εκείνα που οδηγούν στη διαγνωστική εξέταση μιας κακοήθους διαδικασίας γήρανσης. Η διαφορική διάγνωση μεταξύ φυσιολογικής γήρανσης και ΗΓΕ είναι δύσκολη επειδή τα όρια είναι εγγενώς αυθαίρετα. Τα αυξημένα ποσοστά άνοιας που σχετίζονται με την ΗΓΕ, αναδεικνύουν την ανάγκη

προσανατολισμού της έρευνας στην εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου και τον καθορισμό αξιόπιστων στοιχείων για τις επιπτώσεις της ΗΓΕ και την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων. Η προσεκτική λήψη ιστορικού και η αντικειμενική αξιολόγηση είναι ζωτικής σημασίας για τη διάκριση αυτή. Μια διαχρονική αξιολόγηση χρησιμοποιώντας ποσοτικές μετρήσεις μπορεί να είναι το κλειδί για τον εντοπισμό της ΗΓΕ.

2. ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΑΝΟΙΑ

Ο όρος «εκφυλιστικές διαταραχές» αναφέρεται σε μια σειρά συμπτωμάτων που παρουσιάζουν τα άτομα με νοσήματα που καταστρέφουν τα εγκεφαλικά κύτταρα. Τα αρχικά συμπτώματα αφορούν απώλεια της μνήμης και ακολούθως διαταραχή των υπόλοιπων νοητικών λειτουργιών, όπως αυτές αναφέρθηκαν στο πρώτο μέρος της παρούσας εργασίας. Αποτέλεσμα αυτής της παθολογικής διεργασίας είναι η σταδιακή και αργή επιδείνωση της ικανότητας του ατόμου να λειτουργεί ικανοποιητικά στην καθημερινή του ζωή και τελικά η πλήρης αποδιοργάνωση της προσωπικότητάς του. Στο παρόν κεφάλαιο παρουσιάζονται οι πιο συχνά εμφανιζόμενες (στη βιβλιογραφία αλλά και την κλινική πρακτική) άνοιες, σε άτομα τρίτης ηλικίας και σε υπερήλικες, οι οποίες οφείλονται σε μια σειρά νευροεκφυλιστικών διαταραχών. Οι περιορισμοί της εργασίας επιτρέπουν μια περιγραφική περισσότερο προσέγγιση των εν λόγω διαταραχών, με έμφαση στα νευροψυχολογικά ελλείμματα που συνεπάγονται της προοδευτικά εξελισσόμενης νευροεκφύλισης. Ακολουθεί επίσης σύντομη περιγραφή άλλων παθολογικών καταστάσεων (μη εκφυλιστικών) που συχνά σχετίζονται με ανοϊκή συμπτωματολογία.

2.1 Άνοια

Πρόκειται για σύνδρομο που αφορά κυρίως την τρίτη ηλικία και χαρακτηρίζεται από σοβαρή έκπτωση των νοητικών λειτουργιών (όπως αναφέρθηκαν στο πρώτο μέρος της εργασίας) και της συνολικής λειτουργικότητας του ατόμου. Ο όρος άνοια υπονοεί μια κατάσταση εκφυλιστική και προοδευτική. Εντούτοις, μερικές φορές μπορεί να αναφέρεται σε μη εξελισσόμενες καταστάσεις πχ. ορισμένες περιπτώσεις νοητικής έκπτωσης που προκλήθηκαν από εγκεφαλικό επεισόδιο, ή σε αναστρέψιμες

καταστάσεις πχ. νοητική έκπτωση που οφείλεται στη λήψη ορισμένων φαρμάκων ή την κατάθλιψη (Cumming, 1982). Ο όρος άνοια είναι ένας γενικός περιγραφικός όρος που λανθασμένα πολλές φορές χρησιμοποιείται από το ευρύ κοινό και τα ΜΜΕ ως συνώνυμος της άνοιας τύπου Alzheimer. Η άνοια αποτελεί όρο «ομπρέλα» για μια ομάδα γνωστικών διαταραχών που τυπικά χαρακτηρίζονται από διαταραχή της μνημονικής ικανότητας. Κάτω από το γενικό αυτό όρο, βρίσκουμε μια σειρά από διαφορετικές μορφές άνοιας οι οποίες σχετίζονται με συγκεκριμένους παθολογικούς δείκτες, όπως η αγγειακή άνοια, η άνοια με σωμάτια Lewy, η άνοια της νόσου Parkinson και άλλες που αναφέρονται αναλυτικότερα στη συνέχεια της ενότητας. Σήμερα η άνοια είναι ένα σημαντικό ιατρικό, κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα. Λόγω της αύξησης του προσδόκιμου επιβίωσης, αλλά και της εγκυρότερης ενημέρωσης που λαμβάνει το κοινό για τα θέματα που αφορούν την τρίτη ηλικία, η διάγνωση της άνοιας γίνεται με ολοένα αυξανόμενους ρυθμούς. Σύμφωνα με την Παγκόσμια Εταιρία για τη Νόσο Alzheimer (Alzheimer's Disease International) σήμερα υπάρχουν 35,6 εκατομμύρια άνθρωποι με άνοια παγκοσμίως και 7,3 εκατομμύρια στην Ευρώπη. Αυτός ο αριθμός αναμένεται να διπλασιάζεται κάθε 20 χρόνια, με 65,6 εκατομμύρια παγκοσμίως για το 2030 και 115,4 εκατομμύρια για το 2050 (ADI, 2009). Στην Ελλάδα υπάρχουν 200.000 ασθενείς με διάγνωση άνοιας (Ε.Ε.Ν.Α.Σ.Δ, 2015)

2.2 Άνοια τύπου Alzheimer

Η άνοια τύπου Alzheimer (ΑΤΑ) είναι η συχνότερη μορφή άνοιας και αποτελεί το 50% με 70% των περιστατικών με άνοια. Εκδηλώνεται συνήθως σε άτομα άνω των 60 ετών, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις απαντάται σε άτομα ηλικίας κάτω των 50 ετών (Welsh-Bohmer & Warren, 2006). Προκαλεί βαθμιαία εκφύλιση του εγκεφάλου και έχει ως αποτέλεσμα τη σταδιακή έκπτωση των νοητικών λειτουργιών, της συνολικής λειτουργικότητας, της κινητικότητας του ατόμου σε προχωρημένα στάδια και τελικά προκαλεί θάνατο. Σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), η ΑΤΑ περιλαμβάνει την ανάπτυξη πολλαπλών νοητικών ελλειμμάτων με αρχικό σύμπτωμα την έκπτωση της μνήμης και τουλάχιστον μιας ακόμα διαταραχής, όπως η αφασία, η απραξία, η αγνωσία και οι διαταραχές στις εκτελεστικές λειτουργίες..

Η άνοια τύπου Alzheimer περιγράφεται ως προοδευτική νευροεκφυλιστική διαταραχή καθώς στα πρώιμα στάδια η νευροεκφύλιση εμφανίζεται στον έσω κροταφικό λοβό, συμπεριλαμβανομένου του ιπποκάμπου και του ενδορινικού φλοιού (Selkoe, 2002). Καθώς η νόσος εξελίσσεται συνήθως επηρεάζονται και άλλες εγκεφαλικές δομές κυρίως στις περιοχές του κροταφικού, μετωπιαίου και βραγματικού φλοιού. Ο νευροεκφυλισμός στο βασικό πρόσθιο εγκέφαλο οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της ακετυλοχολίνης σε όλο τον εγκέφαλο και σε συνδυασμό με την ατροφία στις προαναφερθείσες εγκεφαλικές δομές οδηγεί σε μια προοδευτική μείωση της μνημονικής λειτουργίας, της γλωσσικής ικανότητας και της οπτικοχωρικής αντίληψης (Baddeley et al., 1991; Szatloczki et al., 2015; Simard, vanReekum & Myran, 2003). Οι εκτελεστικές λειτουργίες επίσης επηρεάζονται με αποτέλεσμα να μειώνεται προοδευτικά η συνολική λειτουργικότητα του ατόμου που πάσχει (Cummings & Cole, 2002; Perry & Hodges, 1999,).

Καθόλη τη διάρκεια της ασθένειας, η νόσος χαρακτηρίζεται από έντονη εξασθένηση της μνήμης για τα πρόσφατα γεγονότα. Αυτή η δυσλειτουργία είναι εμφανής ακόμα και στα πρώιμα συμπτωματικά στάδια της ΑΤΑ, συμπεριλαμβανομένων και κάποιων περιπτώσεων ΗΓΕ όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα της λήθης στην καθημερινή ζωή του ατόμου, συνήθως αποδίδεται στην αδυναμία ενοποίησης των νέων πληροφοριών στις αποθήκες επεισοδικής μνήμης (Hart et al., 1998). Η σημασιολογική μνήμη και οι γνώσεις για τα γεγονότα και τον κόσμο που αποκτήθηκαν κατά τη διάρκεια της ζωής, τείνουν να μένουν ανεπηρέαστα ακόμη και στα μετεγενέστερα στάδια της ασθένειας. Ωστόσο μικρά προβλήματα στη σημασιολογική μνήμη ανιχνεύονται μερικές φορές στα μεσαία στάδια και αφορούν για παράδειγμα έργα που εμπλέκουν την γνώση λεπτομερών πληροφοριών που ήταν κάποτε γνωστές. Στα πρώιμα στάδια επηρεάζεται επίσης η μνήμη εργασίας.

2.3 Μετωποκροταφική Άνοια

Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1892 από τον Arnold Pick, ως άνοια με αλλαγές στο λόγο και την προσωπικότητα και συνοδό ατροφία στο μετωπιαίο και κροταφικό λοβό (Kertesz et al., 2005). Είναι πιο σπάνια από τη νόσο Alzheimer, ωστόσο υπεύθυνη για σημαντικό ποσοστό περιπτώσεων άνοιας με έναρξη στο ηλικιακό φάσμα των 50-60

ετών. Στα πρώιμα στάδια της νόσου, οι παθολογικές αλλαγές που σχετίζονται με την ασθένεια παρατηρούνται στις ανώτερες, μεσαίες και κογχομετωπιαίες περιοχές του προμετωπιαίου φλοιού, ενώ οι πρόσθιες περιοχές των μετωπιαίων λοβών επηρεάζονται σε μεταγενέστερο στάδιο. Τα κλινικά συμπτώματα που σχετίζονται με τη νόσο είναι: η διαταραχή των εκτελεστικών λειτουργιών, η σοβαρή μεταβολή της προσωπικότητας και της κοινωνικής νόησης, ο ελλειμματικός έλεγχος των παρορμήσεων, η έλλειψη διορατικότητας, η παρορμητικότητα και η εμμονή, η κοινωνική απόσυρση και η απάθεια (Hodges & Miller, 2001).

Τα συμπτώματα αυτά είναι στενά συνδεδεμένα με τη διαδικασία λήψης αποφάσεων και φαίνεται να σχετίζονται με νευροεκφυλισμό σε περιοχές του κογχομετωπιαίου φλοιού (Gleichgericht et al. 2010). Μετά από βλάβη σε αυτό το τμήμα του φλοιού, οι άνθρωποι μπορεί να παρουσιάσουν αλλαγές στη συμπεριφορά που ομοιάζουν με ψυχιατρικά συμπτώματα που εμφανίζονται στη μανία, στον εθισμό, στην ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, στη διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας καθώς και στις διαταραχές προσωπικότητας. Οι ασθενείς με βλάβη στον κογχομετωπιαίο φλοιό, τείνουν επίσης να εμφανίζουν παρορμητισμό στις αποφάσεις που αφορούν τις σχέσεις ή τα χρήματα, χωρίς να υπολογίζουν τις μακροπρόθεσμες συνέπειες των πράξεών τους (Gleichgericht et al. 2010).

Η μετωποκροταφική άνοια (MA) οφείλεται σε μια γενικότερη παθολογική κατάσταση που ονομάζεται εκφύλιση του μετωπιαίου και κροταφικού λοβού (frontotemporal lobar degeneration – FTLD). Πρόκειται για ένα γενικό όρο που περιλαμβάνει μια ομάδα εκφυλιστικών ασθενειών, οι οποίες χαρακτηρίζονται από παθολογικές αλλαγές που συμβαίνουν στους κροταφικούς και μετωπιαίους φλοιούς, σε ορισμένους ασθενείς ασύμμετρα. Οι Neary και συν. (1998) πρότειναν διαγνωστικά κριτήρια για τρία ξεχωριστά νευρο-συμπεριφορικά σύνδρομα που ξεχωρίζουν με βάση την κλινική εικόνα:

Η *συμπεριφορική μετωποκροταφική άνοια* χαρακτηρίζεται από αλλαγές στη συμπεριφορά και την προσωπικότητα κατά τα πρώιμα στάδια. Η μνήμη και η οπτικοχωρική ικανότητα διατηρούνται σχετικά καλές, ενώ οι διαταραχές λόγου είναι σπάνιες και εμφανίζονται κυρίως ως ηχολαλία. Οι τομείς που επηρεάζονται κυρίως είναι οι εκτελεστικές λειτουργίες, οι κοινωνικές δεξιότητες, η σεξουαλική διάθεση και η προσωπική υγιεινή. Πολλές φορές εμφανίζονται αλλαγές στις διατροφικές

συνήθειες, παρορμητικότητα, απάθεια και άρση των αναστολών, ενώ κατά την εξέλιξη της νόσου είναι πιθανό τα άτομα να εμφανίζουν εμμονές, στερεότυπες και ψυχαναγκαστικές συμπεριφορές και ιεροτελεστίες.

Στην *προοδευτική μη ρέουσα αφασία* (κατά τα δυο πρώτα χρόνια της νόσου) οι ασθενείς εμφανίζουν σημαντική δυσκολία στην κατονομασία, η οποία σταδιακά επιδεινώνεται και οδηγεί σε απλούστευση του λόγου, αντικατάσταση των λέξεων με περιγραφικές έννοιες, παραφασίες, κενό λόγο ή λογοπενία. Αρκετοί ασθενείς εμφανίζουν αγραμματισμό και στα τελικά στάδια παρουσιάζουν πλήρη αλαλία.

Η σημασιολογική άνοια συνιστά προοδευτική απώλεια της σημασιολογικής μνήμης. Αρχικά εμφανίζεται με απώλεια της ικανότητας αναγνώρισης μεμονωμένων λέξεων κατά την ανάγνωση και στην πορεία εκδηλώνεται μια ρέουσα αφασία πρόσληψης με απώλεια της σημασιολογικής γνώσης για το σύνολο των αισθητηριακών πεδίων. Οι ασθενείς φθάνουν στο σημείο να χάνουν το λεξιλόγιο, την ικανότητα διάκρισης χαρακτηριστικών οσμών, γεύσεων και ήχων από το περιβάλλον ως και την ικανότητα αναγνώρισης οικείων προσώπων. Η θεραπεία της νόσου είναι συμπτωματική και η πρόγνωση για το μέσο όρο επιβίωσης είναι 8-9 έτη (Warren et al., 2013)

2.4 Άνοια Νόσου Parkinson

Η Νόσος Parkinson (NP) είναι εκφυλιστική νόσος που προσβάλλει επιλεγμένους πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους (μέλαινα ουσία, κοιλιακή καλυπτρική περιοχή, υπομέλανα τόπο) και προκαλεί εκκένωση των νευροδιαβιβαστών, ντοπαμίνη και νορεπινεφρίνη, από τα νευροχημικά συστήματα που εκπορεύονται από αυτούς τους πυρήνες (Cummings & Trimble, 2009). Η μέση ηλικία έναρξης της νόσου κυμαίνεται μεταξύ 58-62 ετών και η διάρκειά της είναι κατά μέσο όρο 13-14 έτη. Κύρια γνωρίσματα της νόσου είναι η βραδυκίνησια, η δυσκαμψία και ο τρόμος ηρεμίας. Η νοητική έκπτωση είναι συνήθης, αφού περίπου 40% των ασθενών με νόσο με NP πληρούν τα κριτήρια για έκδηλη άνοια ενώ σε ποσοστό 30% εμφανίζουν ηπιότερα νοητικά ελλείμματα (Emre, 2003; Cummings, 1988). Η διάγνωση άνοιας σε ασθενείς με NP είναι δύσκολη και απαιτείται μεγάλη προσοχή και εμπειρία στη διαφοροδιάγνωση. Η ανίχνευση των νοητικών ελλειμμάτων γίνεται με την τυπική εξέταση της νοητικής κατάστασης του ατόμου, μέσω της χορήγησης διαγνωστικών εργαλείων. Πολλοί ασθενείς με NP εκδηλώνουν τα χαρακτηριστικά της

υποφλοιώδους άνοιας και ασθενείς με διάσπαρτα φλοιώδη σωματία Lewy εμφανίζουν επίσης άνοια. Ασθενείς με φλοιώδεις ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις τύπου Alzheimer παρουσιάζουν τα κλινικά χαρακτηριστικά τόσο της NP όσο και της νόσου Alzheimer (Cummings & Trimble, 2009). Μη-ανοϊκοί ηλικιωμένοι ασθενείς με NP έχουν διπλάσιο κίνδυνο να εμφανίσουν άνοια σε σύγκριση με άτομα της ίδιας ηλικίας χωρίς NP (Dubois & Pillon, 1997).

Η καταθλιπτική διάθεση είναι συχνή στη NP, καθώς εμφανίζεται στο ήμισυ περίπου των ασθενών και εκδηλώνεται συνήθως με θλίψη, αισθήματα απελπισίας και αβοηθητότητας. Το άγχος είναι επίσης σύνηθες σε συνδυασμό με την κατάθλιψη και περίπου 10% των ασθενών πληρούν τα κριτήρια για μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο. Η κατάθλιψη σχετίζεται με νευροχημικές μεταβολές - όχι με τη βαρύτητα του κινητικού ελλείμματος - και πρέπει να θεραπεύεται χωριστά (Tom & Cummings, 1988; Starkstein et al., 1990; Burn, 2002) .

Σύμφωνα με τα κριτήρια του DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) , η άνοια οφειλόμενη σε NP περιγράφεται ως προοδευτικό δυσεκτελεστικό σύνδρομο με ελλείμματα στη μνήμη και απουσία αφασίας, απραξίας ή αγνωσίας. Τα γνωστικά ελλείμματα που σχετίζονται με τη νόσο είναι η οπτικοχωρική δυσλειτουργία, η έκπτωση της μνήμης εργασίας, οι διαταραχές στη μακρόχρονη μνήμη, μειωμένη διαδικαστική μάθηση, η μεταβολή στις εκτελεστικές λειτουργίες (επεξεργασία πληροφοριών, παραγωγή νέων εννοιών η νοητικών σχημάτων, επίλυση προβλήματος, ικανότητες σχεδιασμού). Το έλλειμμα στην εκμάθηση νέων πληροφοριών θεωρείται σημαντικός παράγοντας στη διάγνωση άνοιας στους ασθενείς με NP, ωστόσο είναι λιγότερο έντονο από ότι στη νόσο Alzheimer (Cummings, 1988; Emre, 2003).

2.5 Άνοια με σωματία Lewy

Η άνοια με σωματία Lewy (ΑΣΛ) αποτελεί ένα σύνδρομο προϊούσας άνοιας και αφορά το 15-25% των περιπτώσεων άνοιας. Ο νευροαπεικονιστικός έλεγχος (PET και SPECT) δείχνει μειωμένη βρεγματική και ινιακή λειτουργία, ενώ αποκαλύπτει φλοιώδη και στελεχιαία σωματία Lewy (μάζες πρωτεΐνων στο εσωτερικό των νευρώνων) με άφθονες νευριτικές πλάκες και σχετικά λίγα νευροϊνδιακά πιλήματα (Cummings & Trimble, 2009).

Χαρακτηρίζεται από κυμαινόμενη νοητική κατάσταση με έντονη διακύμανση στην προσοχή και εγρήγορση, υποτροπιάζουσες οπτικές ψευδαισθήσεις που είναι συνήθως καλά σχηματισμένες καθώς και παρκινσονισμό. Ο παρκινσονισμός είναι τυπικά ήπιος και συνίσταται σε βραδυκινησία και δυσκαμψία χωρίς τρόμο. Σημαντικές διαταραχές της μνήμης δεν ανιχνεύονται κατ'ανάγκη σε πρώιμο στάδιο, ωστόσο γίνονται όλο και πιο εμφανείς κατά την εξέλιξη της νόσου. Παραληρητικές ιδέες, κατάθλιψη και ευαισθησία στα νευροληπτικά, με σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες, αποτελούν επιπρόσθετα γνωρίσματα που υποστηρίζουν τη διάγνωση της ΑΣΛ και της διάκρισής της από τη νόσο Alzheimer. Εκτεταμένες διαταραχές της προσοχής, ελλείμματα στις εκτελεστικές λειτουργίες, την οπτικοχωρική και κατασκευαστική ικανότητα, είναι συνήθως πρώιμα και προεξέχοντα σημάδια της νόσου (McKeith et al., 1996; Drago et al., 2006).

2.6 Πρωτοπαθής Προοδευτική Αφασία

Οι εκφυλιστικές ασθένειες που επηρεάζουν τη ανθρώπινη νοητική λειτουργία δεν χαρακτηρίζονται πάντα από διάχυτη δυσλειτουργία των γνωστικών ικανοτήτων. Αυτό ισχύει και στην περίπτωση της πρωτοπαθούς προοδευτικής αφασίας (Primary Progressive Aphasia – PPA), η οποία ως σύνδρομο διαφέρει από την κλασική μορφή αφασίας, διότι είναι εξελικτική και οδηγεί τελικά σε άνοια. Πρόκειται για γλωσσική διαταραχή με ύπουλη έναρξη, σταδιακή εξέλιξη και παρατεταμένη πορεία, με απουσία γενικευμένης γνωστικής διαταραχής (τουλάχισον για ένα σημαντικό χρονικό διάστημα), οφείλεται κατά κύριο λόγο σε εκφυλιστική κατάσταση και επηρεάζει επιλεκτικά τις περιοχές του επικρατούντος ημισφαιρίου που εμπλέκονται στη λειτουργία της γλώσσας (Duffy & Petersen, 1992). Πρόκειται για μια ξεχωριστή νοσολογική οντότητα με κύριο χαρακτηριστικό τη μείωση της ευφράδειας του λόγου, που έχει σαν κατάληξη την πλήρη αδυναμία της ομιλίας. Για τη διάγνωση της PPA χρειάζεται να πληρούνται τα εξής τρία κριτήρια: 1) να υπάρχει μια προοδευτική αφασική διαταραχή πρόσφατης έναρξης, που εκδηλώνεται με σταδιακή εντατικοποίηση των δυσκολιών στην παραγωγή και κατανόηση λεκτικού υλικού και δεν θα μπορούσε να αποδοθεί σε συγκεκριμένα κινητικά ή αντιληπτικά ελλείμματα 2) η γλωσσική δυσλειτουργία να αποτελεί το εξέχον νευροψυχολογικό έλλειμμα, που αποτελεί το κυριότερο εμπόδιο στην άσκηση των καθημερινών δραστηριοτήτων κατά

τα αρχικά στάδια εξέλιξης της νόσου και 3) οι διαγνωστικές εξετάσεις να οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η υποκείμενη νόσος είναι νευροεκφυλιστική.

Η PPA είναι σπάνια πάθηση και ενώ έχει τραβήξει το ενδιαφέρον κλινικών και ερευνητών εδώ και τέσσερις περίπου δεκαετίες, η φύση της ωστόσο, παραμένει ακόμα αδιευκρίνιστη. Η ηλικία έναρξης της νόσου ορίζεται μεταξύ 40 και 80 ετών, ωστόσο οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν τα πρώτα σημάδια στην ηλικία των 65 περίπου ετών. Νευροανατομικά, το κυριότερο χαρακτηριστικό της PPA είναι η ασύμμετρη ατροφία του επικρατούντος για τη γλώσσα ημισφαιρίου (συνήθως αριστερό), ενώ ανωμαλίες στη ροή του αίματος και το μεταβολισμό μπορεί να εμφανίζονται πριν από την ανιχνεύσιμη ατροφία (Mesulam, 2013). Μεταθανάτιες εξετάσεις δείχνουν ότι η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών με PPA έχουν την παθολογία είτε της μετωποκροταφικής εκφύλισης του λοβού ή αυτή της νόσου Alzheimer (Mesulam et al., 2008; Duffy & Petersen, 1992; Mesulam, 2001). Είναι σημαντική η διαφοροποίηση της PPA από τις διαταραχές της καθαρής προοδευτικής δυσαρθρίας, της απραξίας λόγου και της φωνολογικής αποσύνθεσης, στις οποίες διαταράσσεται ο σχηματισμός και όχι η χρήση των λέξεων (Mesulam, 2013).

Η PPA αποτελεί μια μορφή άνοιας εφόσον προκαλεί σταδιακή εξασθένιση των γνωστικών λειτουργιών σε σημείο να εμποδίζονται η καθημερινές λειτουργίες διαβίωσης. Είναι ωστόσο μια ασυνήθηστη άνοια αφού η λειτουργίες της επεισοδικής μνήμης παραμένουν σε μεγάλο βαθμό διατηρημένες για πολλά χρόνια. Στα αρχικά στάδια, παρά το γεγονός ότι η γλωσσική διαταραχή μπορεί να επηρεάσει την ικανότητα του ατόμου να απομνημονεύει λίστες λέξεων ή να κάνει συλλογιστικές πράξεις, δεν έχει συνήθως δυσκολία στο να ανακαλεί καθημερινά γεγονότα ή να συμπεριφέρεται με ορθή κρίση, υποδεικνύοντας ότι η έκδηλη μνήμη, ο λογικός συλλογισμός (reasoning) και οι κοινωνικές δεξιότητες παραμένουν ανεπηρέαστες (Mesulam, 2013). Σε αντίθεση με ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer οι οποίοι έχουν την τάση να χάνουν το ενδιαφέρον τους για ψυχαγωγικές και κοινωνικές δραστηριότητες, ορισμένοι ασθενείς με PPA διατηρούν και επιδιώκουν τη συμμετοχή τους σε πολύπλοκα χόμπι όπως η κηπουρική, η γλυπτική και η ζωγραφική. Καθώς η νόσος εξελίσσεται προκύπτουν πρόσθετα γνωστικά, συμπεριφορικά και κινητικά ελλείμματα που δυσχεραίνουν τη καθημερινή διαβίωση. Τέλος, η αφασία δεν είναι πλέον το μόνο σημαντικό έλλειμμα. Αρκετά συχνά μπορεί να προκύψουν αλλαγές

στην προσωπικότητα, διαταραχές στις εκτελεστικές λειτουργίες και ασύμμετρα εξωπυραμιδικά ελλείμματα (Duffy & Petersen, 1992; Mesulam, 2013)

3. ΑΝΟΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

3.1 Αγγειακή άνοια (ΑΑ)

Πρόκειται για μια σταθερά και βραδέως εξελισσόμενη άνοια που ευθύνεται για ποσοστό 10-30% της άνοιας των ηλικιωμένων. Ευρήματα συμβατά με εστιακή εγκεφαλική βλάβη, όπως για παράδειγμα ήπια κινητικά ή αισθητηριακά ελλείμματα, ακαμψία, ακινησία, διαταραχές στο βάδισμα, τομή οπτικού πεδίου, δυσαρθρία και δυσφαγία, συχνά γίνονται αντιληπτά νωρίς στην πορεία της νόσου (Roman et al., 1993).

Η ανάπτυξη αγγειακής άνοιας είναι συνήθως το συσσωρευτικό αποτέλεσμα πολλαπλών εγκεφαλικών εμβόλων που προκαλούν πολυεστιακά έμφρακτα που εντοπίζονται κυρίως στον εγκεφαλικό φλοιό (Cummings & Trimble, 2009). Σήμερα αναγνωρίζεται ότι διαφορετικές μορφές ΑΑ μπορεί να προκύψουν από μια ποικιλία αγγειακών επεισοδίων, με τη συμμετοχή μικρών ή μεγαλύτερων αγγείων και αιμοραγικές ή ισχαιμικές βλάβες. Για το λόγο αυτό, η περαιτέρω ταξινόμηση της ΑΑ γίνεται με βάση την έκταση της φλοιϊκής σε σχέση με την υποφλοιώδη συμμετοχή. Στις φλοιϊκές ΑΑ εμφανίζονται συχνά αλλαγές στην αισθητικοκινητική λειτουργία του ατόμου, μαζί με απότομη έναρξη της νοητικής έκπτωσης καθώς και αφασία, αν έχει επηρεαστεί το επικρατούν για τη γλώσσα ημισφαίριο. Λιγότερο συχνά, η άνοια μπορεί να προκύψει από βλάβες σε μεμονωμένα εστιακά στρατηγικά έμφρακτα³, ή από εκτεταμένη υποφλοιώδη ισχαιμία που επηρεάζει τη λευκή ουσία (Buckner, 2004). Συγκεκριμένα, στις υποφλοιώδεις ΑΑ μπορεί να υπάρχει καθαρή κινητική ημιπάρεση και δυσαρθρία. Μερικά έμφρακτα μπορεί να παραμένουν κλινικά «σιωπηλά», ειδικά στην περίπτωση των ισχαιμικών επεισοδίων υποφλοιώδους λευκής ουσίας. Η συσσώρευση τέτοιων γεγονότων μπορεί να οδηγήσει σε άνοια, που αναφέρεται ως υποφλοιώδης ισχαιμική αγγειακή νόσος (subcortical ischemic vascular

³ Τα στρατηγικά έμφρακτα είναι μικρές βλάβες εντοπισμένες σε κρίσιμες θέσεις, που μπορεί να διαταράξουν πολλαπλές γνωστικές λειτουργίες

disease - SVID). Η SVID προκύπτει από την απόφραξη των εν τω βάθει διείδυσης αρτηριών, που τροφοδοτούν τα βασικά γάγγλια, το θάλαμο, την εσωτερική κάψουλα και τη λευκή ουσία (Paul et al., 2000). Γενικά, φαίνεται ότι στις περισσότερες περιπτώσεις αγγειακής προέλευσης, το μέγεθος του ιστού που επηρεάζεται σχετίζεται με τη σοβαρότητα της συνολικής γνωστικής εξασθένησης. Μεταξύ των υποτύπων της ΑΑ, η SVID αποτελεί την πιο συχνή μορφή (Paul et al., 2001).

Τα ελλείμματα μνήμης που χαρακτηρίζουν την ΑΑ είναι ποσοτικά και ποιοτικά διαφορετικά από αυτά της άνοιας τύπου Alzheimer, ακριβώς επειδή στην αγγειακή εγκεφαλική νόσο συνήθως δεν επηρεάζονται σταθερά δομές του κροταφικού λοβού όπως στην περίπτωση της άνοιας τύπου Alzheimer. Προβλήματα στην κωδικοποίηση (όπως αποδεικνύονται από την καθυστερημένη αναγνώριση λεκτικού και μη λεκτικού υλικού) τα οποία αποτελούν σήμα κατατεθέν της άνοιας τύπου Alzheimer, είναι συνήθως απόντα στην ΑΑ. Παρά το γεγονός ότι το προφίλ μνήμης στην ΑΑ συμμορφώνεται γενικά σε ένα μετωπο-υποφλοιώδες μοτίβο, τα νευροψυχολογικά ελλείμματα ποικίλουν ανάλογα με το μέγεθος και τη θέση της βλάβης. Έτσι, είναι πιθανό να εμφανίζεται ένα νευρογνωστικό προφίλ που οφείλεται σε αγγειακή αιτιολογία και προσομοιάζει με αυτό της άνοιας τύπου Alzheimer (Cato & Crosson, 2005).

Γενικά, τα φλοιϊκά έμφρακτα προκαλούν ελλείμματα σε λειτουργίες που διαμεσολαβούνται από το φλοιό με αποτέλεσμα αφασία, αμνησία, αγνωσία και απραξία. Οι γνωστικές δυσκολίες που προκύπτουν από υποφλοιϊκές ισχαιμικές αλλαγές περιλαμβάνουν έντονη ψυχοκινητική επιβράδυνση, μνημονική εξασθένηση (στην ανάκληση παρά στην κωδικοποίηση) και δυσκολίες στις εκτελεστικές λειτουργίες (σύνδρομο υποφλοιώδους άνοιας). Το *σύνδρομο γωνιώδους έλικας*, είναι το συνηθέστερο παράδειγμα άνοιας που οφείλεται σε στρατηγικό έμφρακτο και χαρακτηρίζεται από αλεξία, αγραφία, ανομία, αναριθμησία, σύγχυση δεξιού-αριστερού, δακτυλική αγνωσία, ιδοκινητική απραξία και έκπτωση της λεκτικής μνήμης, όταν σχετίζεται με βλάβες της αριστερής γωνιώδους έλικας (Cummings & Trimble, 2009). Τέλος, νευροψυχιατρικές διαταραχές όπως κατάθλιψη, ψύχωση, απάθεια και ευερεθιστότητα, είναι έκδηλες σε μεγάλο ποσοστό ασθενών.

3.2 Αλκοολική άνοια

Αναφέρεται σε μια βαθιά και συνολική γνωστική εξασθένηση έπειτα από μακροχρόνια κατάχρηση αλκοόλ. Πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της αλκοολικής άνοιας περιλαμβάνουν την άμεση τοξική επίδραση της αιθανόλης που οδηγεί σε διάχυτη φλοιϊκή ατροφία (ιδιαίτερα μειωμένο όγκο της λευκής ουσίας) (Mann et al., 2001). Η αλκοολική άνοια παρουσιάζει πολλές ομοιότητες με το αμνησικό σύνδρομο Korsakoff και για το λόγο αυτό είναι δύσκολη η διαφοροδιάγνωση.

Όσον αφορά στα νευροψυχολογικά ελλείμματα, οι ασθενείς με αλκοολική άνοια παρουσιάζουν εμπροσθοδρομική αμνησία το ίδιο σοβαρή όπως στο σύνδρομο Korsakoff. Σε αντίθεση με το σύνδρομο Korsakoff όμως, εμφανίζουν διάχυτα νευρογνωστικά ελλείμματα που περιλαμβάνουν μειωμένη αντιληπτική ικανότητα και ικανότητα επίλυσης προβλημάτων, καθώς και ελλείμματα στην οπτικοχωρική και οπτικοκατασκευαστική ικανότητα. Επίσης, αμβλύ συναίσθημα, απάθεια, αδράνεια, μειωμένη κρίση και βραδυκίνησία (Cato & Crosson, 2006).

Ορισμένοι ερευνητές θέτουν υπό αμφισβήτηση την κατάταξη της αλκοολικής άνοιας ως ξεχωριστή κατηγορία άνοιας. Οι Emsley et al. (1996) υποστηρίζουν ότι η αλκοολική άνοια είναι μια πιο σοβαρή μορφή αλκοολικού συνδρόμου Korsakoff, που αιτιολογικά σχετίζεται με τη διατροφικά-επαγόμενη διεγκεφαλική παθολογία, παρά με τις νευροτοξικές επιδράσεις του αλκοόλ στο φλοιό. Πιο πρόσφατες μελέτες που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ άνοιας και χρόνιας χρήσης αλκοόλ, αναφέρουν την επικράτηση της άνοιας τύπου Alzheimer, της αγγειακής άνοιας και «άλλων άνοιων» ως πρόδρομες υποκατηγορίες άνοιας σε χρόνιους αλκοολικούς ασθενείς (Ruitenberg et al., 2002)

3.3 Άνοια σχετιζόμενη με κατάθλιψη

Γνωστή επίσης και ως «καταθλιπτική ψευδοάνοια», η άνοια της κατάθλιψης εμφανίζεται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα και αφορά περίπου το 2% των ατόμων με διάγνωση μείζονος κατάθλιψης. Το ποσοστό αυξάνεται στο 20% όταν στις μετρήσεις συμπεριλαμβάνονται άτομα με σημαντικά καταθλιπτικά συμπτώματα, που όμως δεν πληρούν τα κριτήρια του DSM για διάγνωση μείζονος κατάθλιψης (Houston &

Bondi, 2005).⁴ Χαρακτηρίζεται συνήθως από βραδύτητα σκέψης, πτωχή μνήμη, έκπτωση των εκτελεστικών λειτουργιών, μείωση της οπτικοχωρικής ικανότητας και ψυχοκινητική βραδύτητα και σχετίζεται με τη βαρύτητα και τη χρονιότητα της ψυχικής διαταραχής. Τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας εμφανίζουν συνήθως ήπια γνωστικά ελλείμματα, ωστόσο αναφέρουν δυσκολίες στη μνήμη και τη συγκέντρωση. Αυτό αποτελεί σημαντικό στοιχείο στα χέρια των κλινικών, αφού σύμφωνα με τους Wang και συν. (2004), η υποκειμενική αίσθηση επιδείνωσης της μνήμης μπορεί να προβλέψει σε σημαντικό βαθμό της ανάπτυξη άνοιας. Οι παραπάνω ερευνητές προτείνουν ότι η υποκειμενική αίσθηση μνημονικής εξασθένησης παρέχει πρόσθετες πληροφορίες σχετικά με μελλοντική άνοια, τη στιγμή που στα τεστ αξιολόγησης δεν ανιχνεύονται σημαντικά γνωστικά ελλείμματα. Τα γνωστικά ελλείμματα συνοδεύονται από τα συμπτώματα της κατάθλιψης – θλίψη, αίσθημα αβοηθητότητας και αναξιότητας, διαταραχές ύπνου και όρεξης, άγχος και παραληρητικές ιδέες. Δεν παρατηρείται αφασία ενώ η διέγερση ή ψυχοκινητική βραδύτητα είναι συνήθως η προεξάρχουσα κινητική εκδήλωση (Cummings & Trimble, 2009). Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με την ανάκαμψη της νοητικής λειτουργίας έπειτα από επιτυχή θεραπεία της διαταραχής της διάθεσης, όχι όμως σε όλες τις περιπτώσεις (βλέπε επίσης: Μέρος Β - Ενότητα 1). Επίσης σε επανέλεγχο μετά τη θεραπεία φαίνεται ότι η βελτίωση που παρουσιάζεται με την ύφεση των συμπτωμάτων δεν οδηγεί στα αρχικά επίπεδα γνωστικής λειτουργικότητας.

3.4 Άνοια σχετιζόμενη με HIV

Είναι γνωστό ότι ο ιός της ανθρώπινης ανοσοεπάρκειας (HIV) αποδυναμώνει το ανοσοποιητικό σύστημα, καθιστώντας πιο δύσκολο για τον οργανισμό να καταπολεμήσει τις λοιμώξεις και τις ασθένειες. Ωστόσο σήμερα το HIV/AIDS αποτελεί μια διαχειρίσιμη χρόνια νόσο, τουλάχιστον για τους ανθρώπους που διαβιούν στις ανεπτυγμένες χώρες. Υπήρξε μεγάλη πρόοδος στην ανάπτυξη ισχυρών ανιρετροϊκών θεραπειών με ενθαρρυντικά αποτελέσματα στην πρόγνωση της λοίμωξης από τον HIV και θετικό αντίκτυπο στα ποσοστά εμφάνισης νευρολογικών παθήσεων (McArthur et al., 2003). Λόγω της μακροχρόνιας επιβίωσης των

⁴ Σε αυτές τις περιπτώσεις, περισσότερο δόκιμος είναι ο όρος «γνωστική δυσλειτουργία σχετιζόμενη με κατάθλιψη»

οροθετικών ατόμων, η μελέτη της επιδημίας σε ομάδες ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας αποτελεί τις τελευταίες δεκαετίες σημαντικό τομέα της έρευνας.

Η λοίμωξη από HIV προκαλεί εγκεφαλικές βλάβες που σχετίζονται με μια σειρά νευρογνωστικών διαταραχών. Τα νευροψυχολογικά ελλείμματα που εμφανίζονται σε οροθετικούς ασθενείς περιλαμβάνουν συνήθως προβλήματα στη μνήμη εργασίας και τη μάθηση, μειωμένη ταχύτητα σκέψης, δυσκολίες στη συγκέντρωση και τη λήψη αποφάσεων, αστάθεια και αλλαγές στη διάθεση. Κάποιοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν μερικά μόνο ήπια συμπτώματα, όπως μείωση της ικανότητας να σκέπτονται γρήγορα και με σαφήνεια, εντούτοις οι ήπιες αυτές διαταραχές δεν συνιστούν άνοια. Σε αντίθεση με τα περισσότερα άλλα είδη άνοιας, στους ασθενείς με λοίμωξη HIV έχουν παρατηρηθεί περιοδικές διακυμάνσεις στα γνωστικά ελλείμματα. Οι διακυμάνσεις αυτές μπορεί να αντιπροσωπεύουν μια υποτροπιάζουσα γνωστική εξασθένηση και να σχετίζονται με δευτερεύοντες παράγοντες όπως ο βαθμός ιογενούς καταστολής, η τήρηση της φαρμακοθεραπείας, η φαρμακευτική αγωγή και η φαρμακοεπαγόμενη τοξικότητα (McArthur et al., 2003).

Η άνοια που οφείλεται σε HIV θεωρείται υποφλοιώδης άνοια, γιατί τα γνωστικά συμπτώματα χαρακτηρίζονται κυρίως από ελλείμματα στις νοητικές λειτουργίες που διαμεσολαβούνται από οδούς της λευκής ουσίας και συγκεκριμένους πυρήνες φαιάς ουσίας που βρίσκονται βαθιά σε υποφλοιώδεις περιοχές του εγκεφάλου (Valcour & Paul, 2006). Οι ασθενείς με άνοια σχετιζόμενη με HIV συχνά παρουσιάζουν μειωμένο χρόνο απόκρισης, σημαντική ψυχοκινητική βραδύτητα, μειωμένη γνωστική ευελιξία, συναισθηματική αστάθεια και καταθλιπτική συμπτωματολογία, με εμφανείς επιπτώσεις στη λειτουργικότητά τους και την ποιότητα της καθημερινής ζωής (Heaton et al., 2004). Μεταξύ των ηλικιωμένων οροθετικών ατόμων, είναι σημαντική η διαφοροποίηση της γνωστικής εξασθένησης που προκαλείται από τον ιό HIV από άλλες πιθανές αιτίες νοητικής έκπτωσης, όπως οι νευροεκφυλιστικές διαταραχές που εμφανίζονται σε γηριατρικούς ασθενείς, όπως αναφέρθηκαν παραπάνω. Η διαφοροποίηση αυτή θέτει νέα ζητήματα σχετικά με τη διάγνωση και θεραπεία της άνοιας σχετιζόμενης με HIV. Τα ευρήματα μελετών υποδηλώνουν ότι πιθανόν να υπάρχει αλληλοεπικάλυψη στη νευροπαθολογία, καθώς η παθολογία που συνήθως αποδίδεται σε νόσο Alzheimer ή και σε νόσο Parkinson, αναφέρεται σε ασθενείς με λοίμωξη HIV (Valcour & Paul, 2006).

3.5 Νόσος Crutzfeld Jacob (CJD)

Πρόκειται για προοδευτική άνοια που σχετίζεται με ειδικές νευροπαθολογικοανατομικές μεταβολές, που θεωρείται ότι οφείλονται σε μεταδοτικό παράγοντα. Η έναρξή της κυμαίνεται συνήθως μεταξύ 45-75 ετών, με μέση ηλικία έναρξης τα 60 έτη. Η πορεία είναι υποοξεία και οδηγεί στο θάνατο σε 6-12 μήνες από την έναρξή της. Τα πρώιμα συμπτώματα περιλαμβάνουν δευτερεύοντα κενά μνήμης, αλλαγές στη διάθεση και απώλεια ενδιαφέροντος. Μέσα σε λίγες εβδομάδες οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν αδεξιότητα και αίσθημα αποπροσανατολισμού, αστάθεια στο βάδισμα και αργή ομιλία. Καθώς η νόσος εξελίσσεται, τα συμπτώματα καταλήγουν σε σπασμωδικές κινήσεις, τρόμο, δυσκαμψία των άκρων, ακράτεια και απώλεια ομιλίας και κίνησης (Geldmacher & Whitehouse, 2007)

4. ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Με τον αυξανόμενο αριθμό των ηλικιωμένων παγκοσμίως, οι κλινικοί καλούνται ολοένα και περισσότερο να κάνουν αξιολογήσεις για να απαντήσουν σε διαγνωστικά ζητήματα και θέματα που αφορούν τη λειτουργικότητα των ηλικιωμένων ασθενών. Με βάση τη θεωρία του Luria, η βλάβη κάποιου τμήματος του εγκεφάλου οδηγεί πάντα σε διαταραχή μιας μεγάλης ομάδας νοητικών λειτουργιών. Αυτό συνιστά τη δημιουργία ενός συνδρόμου, που προκαλείται από το πρωτογενές έλλειμμα κάποιας ψυχικής διεργασίας, δηλαδή κάποιου «παράγοντα» (αναφέρεται στην Τσέτκοβα, 2007). Η αναζήτηση αυτού του παράγοντα και η ποιοτική ανάλυση του ελλείμματος ως συνδρόμου είναι ο κεντρικός στόχος της νευροψυχολογικής εκτίμησης.

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες υπήρξε μια εισροή δοκιμασιών (τεστ) και κανονιστικών προτύπων (νόρμες) των οποίων η χρήση αποτελεί σημαντικό κομμάτι της νευροψυχολογικής εκτίμησης. Ωστόσο, η χρησιμότητα και η αξιοπιστία των αξιολογήσεων εξαρτάται από την ικανότητα των κλινικών να ερμηνεύσουν επιδέξια τα αποτελέσματα αυτών των δοκιμασιών στα πλαίσια των διαθέσιμων κανονιστικών προτύπων. Η νευροψυχολογική αξιολόγηση αποτελεί μια τεράστια ενότητα και ένα σημαντικό θέμα συζήτησης μεταξύ των επιστημόνων της γεροντολογίας και γηριατρικής, με σημαντικές ιατρικές, ηθικές, νομικές και κοινωνικές προεκτάσεις.

Τα θέματα που ανακύπτουν συχνότερα σε μια τέτοια συζήτηση αφορούν την ικανότητα των ατόμων προχωρημένης ηλικίας να λαμβάνουν αποφάσεις σχετικά με ιατρικά τους ζητήματα, την ικανότητα διαχείρισης των οικονομικών, τη σύνταξη διαθήκης καθώς και την ικανότητα οδήγησης (National Collaborating Center for Mental Health, 2007). Μια εκτενής αναφορά στα παραπάνω ζητήματα είναι πέρα των στόχων της παρούσας εργασίας. Ωστόσο κρίνεται σκόπιμο να αναφερθούμε σε ορισμένα ζητήματα που αφορούν τη διάγνωση, καθώς και στις πιο συχνά χρησιμοποιούμενες μεθόδους αξιολόγησης νευροψυχολογικών ελλειμμάτων σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας που εμφανίζουν διαταραχές γνωστικής λειτουργίας.

4.1 Διαφορική διάγνωση

Η εμπειρία της διάγνωσης της άνοιας αποτελεί πρόκληση τόσο για τα άτομα με άνοια όσο για την οικογένεια και για τους επαγγελματίες υγείας. Η ακριβής διάγνωση είναι απαραίτητη για την έναρξη της κατάλληλης θεραπείας καθώς και την παροχή πληροφοριών στον ασθενή και την οικογένειά του, σχετικά με την πρόγνωση και τους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την πορεία της ασθένειας. Η διάγνωση της άνοιας θα πρέπει να γίνεται μόνο μετά από μια ολοκληρωμένη αξιολόγηση, η οποία θα πρέπει να περιλαμβάνει: τη λήψη ιατρικού και ψυχοκοινωνικού ιστορικού, εργαστηριακές εξετάσεις, εκτίμηση της νοητικής λειτουργίας και σε ορισμένες περιπτώσεις εγκεφαλική νευροαπεικόνιση (Geldmacher & Whitehouse, 1997; Knopman et al., 2001).

Ένα ιστορικό που έχει ληφθεί πολύ προσεκτικά μπορεί να καθορίσει τις γνωσιακές και συμπεριφορικές αλλαγές του ασθενούς, τη διάρκειά τους, καθώς και συμπτώματα που μπορεί να υποδηλώνουν ταυτόχρονες παθολογικές, νευρολογικές ή ψυχιατρικές διαταραχές. Τα φάρμακα που λαμβάνει ο ασθενής (συνταγογραφημένα και μη, συμπεριλαμβανομένου και του αλκοόλ) θα πρέπει να εξετάζονται ως πιθανές αιτίες νοητικής έκπτωσης. Θα πρέπει επίσης να συμπληρώνεται με πληροφορίες από τον/τους συνοδούς του ασθενούς (μέλη της οικογένειας ή γενικά άτομα που γνωρίζουν τον ασθενή ικανό χρονικό διάστημα). Επειδή είναι πιθανό να υπάρχει επικάλυψη μεταξύ δυο ή περισσότερων παθολογικών καταστάσεων, η επανεξέταση και η συνεχής παρακολούθηση είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της διαγνωστικής ακρίβειας. Μεταξύ ασθενών με άνοια τύπου Alzheimer και ασθενών με άλλους τύπους άνοιας, υπάρχουν ποιοτικές διαφορές στη νοητική εξασθένηση που συμβάλουν στην κλινική διαφορική διάγνωση μεταξύ των νευροεκφυλιστικών

διαταραχών. Στην έγκαιρη διάγνωση, η νευροψυχολογική αξιολόγηση βοηθά στο να καθοριστεί ένα προφίλ που υποδεικνύει αιτιολογικούς παράγοντες της άνοιας (Pasquier, 1999).

Επειδή οι νευροεκφυλιστικές διαταραχές χαρακτηρίζονται από μη αναστρεψιμότητα και δυσκολία στη χορήγηση κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής, πολλοί κλινικοί έχουν προσεγγίσει την άνοια με θεραπευτικό μηδενισμό και περιορισμένο ενδιαφέρον για εκτεταμένη διαφορική διάγνωση (Geldmacher & Whitehouse, 1997). Εντούτοις, η σημασία της διαφορικής διάγνωσης έγκειται στον προσδιορισμό εκείνων των λίγων περιπτώσεων, στις οποίες η προοδευτική γνωστική δυσλειτουργία είναι σύμπτωμα μιας γενικότερης (και πιθανόν θεραπεύσιμης) υποκειμενικής κατάστασης, παρά δευτερεύουσα σε μια εκφυλιστική διαδικασία (Mulley, 1986). Επίσης όλες οι μορφές άνοιας είναι «θεραπεύσιμες» μέσω της νοσηλευτικής, της κοινωνικής εργασίας και της παρηγορικής/ανακουφιστικής φροντίδας. Η έγκαιρη και έγκυρη αναγνώριση μιας προοδευτικής εκφυλιστικής άνοιας δίνει στους ασθενείς και τις οικογένειές τους το χρόνο και τη δυνατότητα να προγραμματίσουν το μέλλον.

4.2 Εργαλεία νευροψυχολογικής αξιολόγησης

Οι κλίμακες αξιολόγησης πολλαπλών στοιχείων (multi-item rating scales) και οι συστοιχίες σύντομων δοκιμασιών, χρησιμοποιούνται για να αξιολογήσουν τις διάφορες γνωστικές λειτουργίες που συνήθως εξασθενούν στην άνοια. Οι βαθμολογίες από τις ξεχωριστές δοκιμασίες αθροίζονται για να δώσουν μια συνολική βαθμολογία που αντανακλά τη συνολική γνωστική κατάσταση του ατόμου και συνήθως χρησιμοποιείται στη διάγνωση για να επιβεβαιώσει την παρουσία γνωστικής έκπτωσης. Ωστόσο, όσο χρήσιμες κι αν είναι οι συγκεκριμένες δοκιμασίες για τον προσδιορισμό του βαθμού εξασθένησης, πολλοί ερευνητές και κλινικοί υπογραμμίζουν ως κυριότερο πρόβλημα των συγκεκριμένων δοκιμασιών τη μειωμένη ευαισθησία σε μη παθολογικούς δείκτες που χαρακτηρίζουν τους ασθενείς, όπως η ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, την κοινωνική τάξη καθώς και τις συνθήκες διαβίωσης (σπίτι, γηριατρικό ίδρυμα, νοσοκομείο) (Cummings, 1993; Murden et al., 1991; Uhlman & Larson, 1991; Σόλιας και συν., 2014). Η αξιολόγηση της γνωστικής κατάστασης ενός ηλικιωμένου ατόμου απαιτεί τόσο τις κατάλληλες δοκιμασίες όσο και τις κατάλληλες κανονιστικές νόρμες.

Μια από τις πιο απλές και συχνά χρησιμοποιούμενες δοκιμασίες είναι το Mini-Mental State Examination (MMSE) (Folstein et al., 1975) για την αξιολόγηση της μνήμης και των ανώτερων νοητικών λειτουργιών. Η κλίμακα MMSE αποτελεί σημείο αναφοράς τόσο για τους κλινικούς όσο και για τους ερευνητές και χρησιμοποιείται σταθερά ως γνώμονας αξιολόγησης ευρημάτων νευροαπεικονιστικών εξετάσεων. Έχει μεταφραστεί και σταθμιστεί σε πολλές γλώσσες και χρησιμοποιείται σε διάφορες εθνοτικές και πολιτισμικές ομάδες. Η κλίμακα έχει σταθμιστεί για τον ελληνικό πληθυσμό από τους Fountoulakis et al. (2000) και οι συγγραφείς συνιστούν οριακό σημείο διαχωρισμού (cutoff score) την επίδοση 23-24 για διάγνωση άνοιας, ενώ σκορ μεγαλύτερο ή ίσο του 27, εξαιρεί την παρουσία σημαντικής γνωστικής έκπτωσης. Ορισμένοι ερευνητές επισημαίνουν ότι το MMSE έχει μειονεκτήματα στον έλεγχο της αγγειακής άνοιας, γιατί εστιάζει στη γλώσσα και τη λεκτική μνήμη αφήνοντας έξω το μέρος της μνήμης που σχετίζεται με την αναγνώριση, δεν έχει χρονικά στοιχεία και δεν είναι ευαίσθητο σε βλάβες που εμπλέκουν τις εκτελεστικές λειτουργίες και τη διανοητική επιβράδυνση (Pasquier, 1999). Επίσης, πρόσφατη μετα-ανάλυση σχετικά με τη χρήση του MMSE για τον προσδιορισμό της Ήπιας Γνωστικής Εξασθένισης, έδειξε ότι το MMSE έχει περιορισμένη αξία στη διάγνωση της ΗΓΕ και ομοίως περιορισμένη ικανότητα να βοηθήσει στον εντοπισμό των περιπτώσεων νόσου Alzheimer έναντι ΗΓΕ (Mitchell, 2009).

Το Mattis Dementia Rating Scale (DRS) αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο που σχεδιάστηκε με σκοπό την ανίχνευση εγκεφαλοπάθειας σε γηριατρικούς ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχές. Αξιολογεί ένα ευρύ φάσμα γνωστικών λειτουργιών και περιλαμβάνει υποκλίμακες για την προσοχή, την έναρξη (συμπεριφοράς), τη διατήρηση της προσοχής, την κατασκευαστική ικανότητα, την εννοιολογική επεξεργασία, καθώς και τη λεκτική και μη λεκτική μνήμη. Είναι ευαίσθητο σε μετωπιαία και μετωπο-υποφλοιώδη δυσλειτουργία, παρουσιάζει υψηλή αξιοπιστία και έχουν δημοσιευθεί κανονιστικά πρότυπα (Lucas et al., 1998; Schmidt et al., 1994; Katsarou et al., 2010).

Μια από τις επίσης πιο συχνά χρησιμοποιούμενες συστοιχίες νευρογνωστικής αξιολόγησης για τη διάγνωση άνοιας τύπου Alzheimer είναι το Seven-Minute Screening Battery (Solomon et al., 1998). Περιλαμβάνει τέσσερις σύντομες

δοκιμασίες που αντιπροσωπεύουν τέσσερις νοητικές λειτουργίες που τυπικά επηρεάζονται στους ασθενείς με νόσο Alzheimer: α) μνήμη (δοκιμασίες ανάκλησης), β) λεκτική ροή, γ) προσανατολισμό στο χρόνο και δ) οπτικοχωρική και οπτικοκατασκευαστική ικανότητα (clock drawing test). Το 7-Minute Battery Test έχει σταθμιστεί για τον ελληνικό πληθυσμό από τους Tsolaki et al. (2002).

Το INECO Frontal Screening (IFS) (Torralva et al., 2009) αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο αξιολόγησης των εκτελεστικών λειτουργιών. Σύμφωνα με τους κατασκευαστές, η συγκεκριμένη δοκιμασία σχεδιάστηκε για να παρέχει στους επαγγελματίες υγείας μια σύντομη (περίπου 10 λεπτά), εύκολη στην εφαρμογή και ευαίσθητη δοκιμασία εκτελεστικού ελέγχου, για τον προσδιορισμό μετωπιαίας δυσλειτουργίας στους ασθενείς με άνοια. Το IFS αξιολογεί κατά κύριο λόγο τρεις κατηγορίες έργου που εμπλέκουν το σύστημα εκτελεστικών λειτουργιών: α) την αναστολή απόκρισης και τη μετατόπιση από ένα γνωστικό σχήμα σε άλλο, β) την αφαιρετική ικανότητα και γ) τη μνήμη εργασίας. Δεδομένα πρόσφατων ερευνών υποστηρίζουν ότι το IFS μπορεί να αποτελεί χρήσιμο εργαλείο τόσο στη διαφορική διάγνωση μετωποκροταφικής άνοιας και άνοιας νόσου Alzheimer (Gleichgerricht et al., 2011) όσο και στη διαφοροποίηση της εκτελεστικής δυσλειτουργίας μεταξύ ασθενών με συμπεριφορική μετωποκροταφική άνοια και ασθενών με κατάθλιψη (Fiorentino et al., 2013).

Δομημένα ερωτηματολόγια έχουν επίσης σχεδιαστεί για τη διερεύνηση της γνωστικής λειτουργίας, της ικανότητας καθημερινής διαβίωσης καθώς και την πιθανή συνοδή ψυχιατρική συμπτωματολογία, ατόμων με υποψία άνοιας. Ένα από αυτά τα ερωτηματολόγια, που συμπληρώνεται με συνέντευξη από τον ίδιο τον ασθενή και από το περιβάλλον του, αποτελεί το Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (CAMDEX) (Roth et al., 1986) το οποίο περιλαμβάνει μια ενότητα γνωστικής αξιολόγησης, το Cambridge Cognitive Examination (CAMCOG). Η συγκεκριμένη κλίμακα: α) αξιολογεί όλους τους τομείς γνωστικής λειτουργίας που απαιτούνται για τη διάγνωση άνοιας, β) παρέχει ένα ευρύ φάσμα βαθμολογιών, γ) ανιχνεύει τη δυσλειτουργία ακόμα και σε υψηλά επίπεδα γνωστικής λειτουργικότητας και δ) αποτελεί ένα συνοπτικό εργαλείο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέρος μιας ενιαίας διαγνωστικής συνέντευξης (Huppert et al., 1995; Tsolaki et al., 2000). Το CAMDEX προσφέρει υψηλή ψυχομετρική ποιότητα λόγω της ευαισθησίας του στα

διαφορετικά επίπεδο σοβαρότητας της άνοιας, η οποία αποτιμάται στη βάση διεθνώς καθιερωμένων κριτηρίων. Ανιχνεύει αξιόπιστα περιπτώσεις αρχόμενης ή ήπιας άνοιας και είναι ανεξάρτητη πολιτιστικών παραγόντων. Ωστόσο, η εφαρμογή στην πλήρη του μορφή είναι δύσκολη, καθώς αποτελείται από 340 στοιχεία και απαιτεί 60-90 λεπτά της ώρας για την ολοκλήρωσή του.

ΜΕΡΟΣ Γ

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Εξαιτίας της πολυπλοκότητας των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν τα άτομα με εγκεφαλική βλάβη, εν προκειμένω οι ασθενείς με άνοια, φαίνεται ότι η παρέμβαση και αποκατάσταση πρέπει να αντλήσει από μια σειρά θεωρητικών προσεγγίσεων. Η Wilson (2002) υποδεικνύει τρεις σημαντικούς τομείς της ψυχολογίας, οι οποίοι πιστεύει ότι συμβάλλουν στην καλύτερη κατανόηση των αιτιών, της φαινομενολογίας και της διαχείρισης των νευροψυχολογικών ελλειμμάτων που παρουσιάζουν οι άνθρωποι με εγκεφαλική νευροπαθολογία. Συγκεκριμένα υποστηρίζει ότι: 1) η νευροψυχολογία συμβάλλει ως μέσο κατανόησης της λειτουργίας του εγκεφάλου, 2) η γνωστική ψυχολογία συνεισφέρει με τα μοντέλα γνωστικής λειτουργίας που βοηθούν στην εξήγηση και πρόβλεψη των φαινομένων και 3) η συμπεριφορική ψυχολογία μπορεί να παρέχει θεραπευτικές στρατηγικές που μπορούν να προσαρμοστούν στις ανάγκες των πασχόντων.

Η νευροψυχολογική αποκατάσταση γενικά ασχολείται με βελτίωση των γνωστικών, κοινωνικών και συναισθηματικών ελλειμμάτων που προκαλούνται από εγκεφαλικές βλάβες (Wilson, 2002). Όπως και σε άλλα είδη αποκατάστασης, κύριος στόχος είναι να επιτρέψει στα άτομα με δυσλειτουργία να επιτύχουν το βέλτιστο επίπεδο ευημερίας, ώστε να μειωθεί η επίπτωση των ελλειμμάτων στην καθημερινή τους ζωή. Οι Robertson και Fitzpatrick (1999) ορίζουν τη νευρο-γνωστική αποκατάσταση (κομμάτι της νευροψυχολογικής αποκατάστασης) ως τη *«δομημένη, προγραμματισμένη εμπειρία, προερχόμενη από την κατανόηση της λειτουργίας του εγκεφάλου, που βελτιώνει δυσλειτουργικές εγκεφαλικές διεργασίες οι οποίες προκαλούνται από ασθένεια ή τραυματισμό, και βελτιώνει τη λειτουργία της καθημερινής ζωής»*.

Στις περιπτώσεις ηλικιωμένων ασθενών ωστόσο, με σημαντική γνωστική απομείωση ή άνοια, χρησιμοποιείται περισσότερο ο όρος *παρέμβαση*, σε αντίθεση με τον όρο *αποκατάσταση*, καθώς η συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα δεν μπορεί να αναμένεται να έχει το μέγεθος και τη φύση των κερδών που παρατηρείται σε νεότερους πληθυσμούς που βιώνουν μια σημαντική ανάκαμψη της λειτουργικότητας μετά από οξεία βλάβη. Η ενότητα που ακολουθεί επικεντρώνεται στην παρέμβαση και

προσπαθεί να αναδείξει ορισμένα βασικά ζητήματα που αφορούν στις μεθόδους αξιολόγησης και διαχείρισης των νευροψυχολογικών ελλειμμάτων που σχετίζονται με το γήρας. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η παρέμβαση έχει εφαρμογή στα διάφορα στάδια μιας προοδευτικά εξελισσόμενης εκφυλιστικής της νόσου, με σαφώς μεγαλύτερες πιθανότητες αποτελεσματικότητας στους ηλικιωμένους ασθενείς που βρίσκονται στα αρχικά στάδια. Ωστόσο, κάθε περίπτωση θα πρέπει να εξετάζεται συστηματικά καθώς ο επιτυχής προδιορισμός των στόχων και της θεραπείας, ώστε να μειωθεί η «περίσσεια αναπηρία», μπορεί να επιτευχθεί ακόμα και στο πλαίσιο της μη αναστρέψιμης γνωστικής απομείωσης.

1. ΔΥΝΗΤΙΚΑ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΑ ΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ

Σε ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας οι Houston και Bondi (2006) εξετάζουν μια σειρά από τις πιο συχνά αναφερόμενες παθολογικές αιτίες που έχουν σαν αποτέλεσμα ανοϊκή εικόνα με περισσότερο ή λιγότερο σοβαρά ελλείμματα και δυσκολίες στην καθημερινή λειτουργικότητα. Οι περιπτώσεις αυτές αναφέρονται ως «*αναστρέψιμη άνοια*» καθώς σε ορισμένες περιπτώσεις τα ελλείμματα αποκαθίστανται μερικώς ή πλήρως έπειτα από χειρουργική επέμβαση ή αποκατάσταση της αρχικής αιτίας. Ο όρος «αναστρέψιμη άνοια» εμφανίστηκε στην νευροψυχιατρική στις αρχές της δεκαετίας του 1970 και αρχικά ήταν αμφιλεγόμενος. Οι υποστηρικτές της έννοιας της αναστρέψιμης άνοιας πρότειναν ότι η κλινική χρήση της θα μείωνε τον επιζήμιο διαγνωστικό και θεραπευτικό μηδενισμό και ως εκ τούτου θα βελτίωνε την μακροπρόθεσμη πρόγνωση πολλών ασθενών ως αποτέλεσμα της διαγνώσεως και της θεραπείας μίας θεραπεύσιμης πάθησης (Marsden & Harrison, 1972). Συνέπεια αυτού του τρόπου σκέψης υπήρξαν αρκετές κατευθυντήριες γραμμές για την πρόωρη άνοια που υποστήριξαν τις ολοκληρωμένες και ακριβές διαγνωστικές εξετάσεις με στόχο την ανίχνευση ακόμα και των αρκετά σπάνιων παθήσεων που ενδεχομένως να επηρεάζουν την νοητική κατάσταση των ασθενών (Freemon, 1976; Smith et al., 1976).

Ωστόσο, ήδη από τη δεκαετία του 1980, ανέκυψαν σοβαρές αμφιβολίες σχετικά με το ποσοστό του επιπολασμού της αναστρέψιμης άνοιας και δημοσιεύθηκαν οι

πρώτες κλινικές μελέτες για την προγνωστική αξία της έννοιας (Barry & Moskowitz, 1988). Η προσοχή επικεντρώθηκε στην αναστρεψιμότητα στην πραγματική ζωή του ασθενούς, η οποία νοείται ως οι καταστάσεις στις οποίες ανιχνεύεται μια δυνητικά αναστρέψιμη κατάσταση που κάποτε θα θεραπευτεί (ή θα διορθωθεί) και στην πραγματικότητα επηρεάζει την νοητική κατάσταση των ασθενών. Οι περισσότερες έρευνες σχετικά με το θέμα, καταλήγουν ότι το ποσοστό αναστρεψιμότητας της άνοιας είναι αρκετά χαμηλό (κυμαίνεται μεταξύ 1% και 4%) και εξαρτάται από τη σοβαρότητα της παθολογίας, τη χρονιότητα, την ηλικία του ασθενούς και τις διαθέσιμες μεθόδους θεραπείας (Rabins, 1988; Burke, Sengoz & Schwartz, 2000).

Φαίνεται επίσης, ότι η χρήση του όρου άνοια με την ευρεία έννοια, καθώς και η χρήση διαφορετικών διαγνωστικών κριτηρίων για την αξιολόγηση της άνοιας στις διάφορες μελέτες, συνιστούν μεθοδολογικές διαφορές που πιθανόν να επηρεάζουν και να διαφοροποιούν τα αποτελέσματα των ερευνών. Παρά το γεγονός ότι πολλές από τις ιατρικές αυτές καταστάσεις εμφανίζονται και σε νεότερους ασθενείς, η ανασκόπηση των παραπάνω ερευνητών περιλαμβάνει παρουσίαση και αξιολόγηση των παθολογικών αιτιών, στις οποίες είναι περισσότερο επιρρεπείς οι άνθρωποι μεγαλύτερης ηλικίας. Στον πίνακα 3.1 (παράρτημα) συνοψίζονται οι πιο κοινές παθολογικές αιτίες με τις πιο συχνά αναφερόμενες νευρογνωστικές συνέπειες και συνέπειες στις βασικές λειτουργίες της καθημερινότητας του ατόμου, καθώς και μια εκτίμηση του βαθμού αναστρεψιμότητας που παρατηρείται σε κάθε μια από αυτές τις συνθήκες.

Αξίζει τέλος να αναφέρουμε, το γεγονός ότι υπάρχουν συγκεκριμένα φάρμακα ή κατηγορίες φαρμάκων που είναι πιθανό να προκαλέσουν γνωστική δυσλειτουργία ή εξασθένηση, όταν χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις και ιδιαίτερα σε ευπαθή άτομα. Οι λεπτομερείς πληροφορίες σχετικά με την φαρμακευτική αγωγή που χορηγείται καθώς και αξιολόγηση της ικανότητας του ασθενούς να λαμβάνει τα φάρμακά του σωστά, είναι απαραίτητα ώστε να καθοριστεί η πιθανότητα ότι τα φάρμακα μπορεί να προκαλούν γνωστικές αλλαγές. Πάντως σύμφωνα και πάλι με τους παραπάνω ερευνητές (Houston & Bondi, 2006), η γνωστική επιβάρυνση που συνδέεται με τη λήψη φαρμάκων δεν είναι συνήθως

τόσο σοβαρή ώστε να δικαιολογεί τη διάγνωση άνοιας per se. Η επίδραση των φαρμάκων πιο συχνά σχετίζεται με ελλείμματα στην προσοχή και συγκέντρωση, στη μνήμη ή / και την ψυχοκινητική ταχύτητα.

2. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Το 1936 οι Henry Dale και Otto Loewi μοιράστηκαν το βραβείο Νόμπελ για την πρωτοποριακή έρευνά τους σχετικά με την χημική νευροδιαβίβαση και ειδικότερα για την ανακάλυψη και τον λειτουργικό χαρακτηρισμό του νευροδιαβιβαστή που αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά, της ακετυλοχολίνης. Η ιστορία αυτού του νευροδιαβιβαστή χρονολογείται από τα κρίσιμα πειράματα που εκτελέστηκαν το 1914 από τον Dale, ο οποίος προσδιόρισε την ακετυλοχολίνη ως υπεύθυνη ενός ισχυρού αγγειοσυσταλτικού αποτελέσματος και από τον Loewi που το 1921 απέδειξε την χημική νευροδιαβίβαση καρδιάς-πνευμονογαστρικού νεύρου σε βάτραχο (αναφέρεται στον Valenstein, 2002). Αυτή η 15χρονη ιστορία επέφερε ένα πρώτο συμπέρασμα με την απόδειξη ότι η ακετυλοχολίνη υπήρχε πράγματι στα όργανα των θηλαστικών (Dale, 1929). Από τότε, η ιστορία της ακετυλοχολίνης στις νευροεπιστήμες έχει προάγει σημαντικά τις γνώσεις μας σε πολλές λειτουργίες του νευρικού συστήματος, καθώς και σε πολύ επιβλαβείς νευροπαθολογίες.

2.1 Η χολινεργική υπόθεση

Η σημασία της χολινεργικής νευροδιαβίβασης μαρτυρείται από το γεγονός ότι έχει οδηγήσει πολλούς ερευνητές στην έρευνα της «χολινεργικής υπόθεσης» για πολλές λειτουργίες και δυσλειτουργίες του εγκεφάλου, από συναισθηματικές διαταραχές, κατάθλιψη, σχιζοφρένεια και παραλήρημα μέχρι ρύθμιση ύπνου και τραυματική εγκεφαλική κάκωση (Arciniegas, 2003; Battaglia, 2002; Dilsaver & Coffman, 1989; Hshieh et al., 2008; Luppi et al., 2006; Readler et al., 2007). Δεν υπάρχει αμφιβολία, ωστόσο, ότι το πιο διάσημο στην πρόσφατη ιστορία της νευροεπιστήμης είναι η χολινεργική υπόθεση στην απομείωση της γνωστικής λειτουργίας και της άνοιας.

Οι πρώτες μελέτες με βάση την φαρμακολογική παρέμβαση με χολινεργική

λειτουργία πρότειναν την ύπαρξη μιας ισχυρής σχέσης μεταξύ της νευροδιαβίβασης με την μεσολάβηση ακετυλοχολίνης και της γνωστικής λειτουργίας. Ένας πρωταρχικός ρόλος της χολινεργικής νευροδιαβίβασης στην γνωστική λειτουργία αρχικά υποστηρίχθηκε από παρατηρήσεις που έδειξαν ότι τα αντιχολινεργικά φάρμακα επέφεραν αμνησιακά αποτελέσματα και αναπαρήγαγαν τις ελλείψεις μνήμης με παρόμοιο τρόπο με αυτά που παρατηρούνται συχνά σε ηλικιωμένους ασθενείς που δεν πάσχουν από άνοια (Drachman & Leavitt, 1974). Ενώ αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν με μελέτες, υποδεικνύοντας την εφικτότητα της φαρμακολογικής αναπαραγωγής σε νεαρά και γηραιά ζώα μερικών από τις γνωστικές δυσλειτουργίες που εμφανίζονται σε ηλικιωμένους ανθρώπους και ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer (Bartus et al., 1982; Smith & Swash, 1978), το σκεπτικό της ανάπτυξης της χολινεργικής φαρμακοθεραπείας στην νόσο αμφισβητήθηκε έντονα από κάποιον ειδικό του πεδίου (Fibiger, 1991).

Οι δεκαετίες από τα μέσα της δεκαετίας του εξήντα έως τα μέσα της δεκαετίας του ογδόντα θεωρούνται ένα είδος χρυσής εποχής ως προς τις μελέτες σχετικά με τους νευροδιαβιβαστές. Κατά την διάρκεια αυτών των ετών, υπήρξε μια εντυπωσιακή σύγκλιση μελετών που βασίζονται στην βιοχημεία, την ηλεκτροφυσιολογία, την φαρμακολογία και την μορφολογία, η οποία πέτυχε όχι μόνο την ανακάλυψη και τον χαρακτηρισμό των πιο σημαντικών νευροδιαβιβαστών και των υποδοχέων τους, αλλά και για την σκιαγράφηση της χημικής νευροανατομίας του εγκεφάλου, δηλαδή των συστημάτων των νευροδιαβιβαστών που διέπουν συγκεκριμένες νευρικές συνδέσεις και εγκεφαλικές λειτουργίες (Hokfelt, 2010). Τα αποδεικτικά στοιχεία που προέκυψαν από αυτήν την παγκόσμια ερευνητική προσπάθεια, συνέβαλαν σημαντικά στην καθιέρωση της ιδέας ότι η αλλαγμένη λειτουργία των συστημάτων των νευροδιαβιβαστών συνδέεται με τις νευροπαθολογίες και τις νευρικές διαταραχές.

Κατά συνέπεια, οι νευροπαθολόγοι άρχισαν να αναζητούν με αυξημένο ενδιαφέρον για νευροχημικές αλλαγές σε δείγματα που ελήφθησαν μεταθανάτια από τον εγκέφαλο ασθενών που απεβίωσαν με διάγνωση διαφόρων παθήσεων του νευρικού συστήματος. Η βασική θεραπευτική ιδέα ήταν ότι αυτή η γνώση θα μπορούσε να συμβάλει στην ανάπτυξη ορθολογικών θεραπευτικών προσεγγίσεων της νόσου με στόχο την διόρθωση των νευροχημικών αλλαγών που εντοπίστηκαν. Όταν αυτή η προσέγγιση εφαρμόστηκε στην εξέταση δειγμάτων εγκεφάλου από ασθενείς με νόσο του Αλτσχάιμερ κατά την διάρκεια της δεκαετίας του εβδομήντα και αρχές της

δεκαετίας του ογδόντα, αναδύθηκε η χολινεργική υπόθεση και απέκτησε την ανάλογη δυναμική.

Πράγματι, ένα συγκεκριμένο χολινεργικό έλλειμμα, που περιλαμβάνει την χολινεργική προεξοχή από έναν βασικό νευρωνικό πληθυσμό του πρόσθιου εγκεφάλου, ο βασικός μεγαλοκυτταρικός πυρήνας του Meynert, στον φλοιό και τον ιππόκαμπο ανιχνεύθηκε με συνέπεια σε αυτοπτικό υλικό σε ασθενείς με Αλτσχάιμερ. Η δραστηριότητα του ενζύμου που είναι υπεύθυνο για την σύνθεση της ακετυλοχολίνης, η χολίνη ακετυλοτρανσφεράσης, ένας αξιόπιστος δείκτης των χολινεργικών νευρώνων και συνάψεων, βρέθηκε να είναι αξιοσημείωτα μειωμένη, μερικές φορές με έναν μάλλον σοβαρό τρόπο, σε παθολογικά δείγματα από το φλοιό και τον ιππόκαμπο των ασθενών με Αλτσχάιμερ (Perry et al., 1977).

Δύο άλλοι ειδικοί δείκτες της λειτουργίας των χολινεργικών συνάψεων, η απελευθέρωση ακετυλοχολίνης που προκαλείται από την αποπόλωση και η πρόσληψη χολίνης στις νευρικές απολήξεις για την ανασύσταση του μηχανισμού σύνθεσης ακετυλοχολίνης, μειώθηκαν επίσης στους ίδιους ιστούς (Nilsson et al., 1986; Rylett et al., 1983).

Η παράλληλη παρατήρηση ενός σημαντικά μειωμένου αριθμού των χολινεργικών νευρώνων προβολής στον βασικό πυρήνα του Meynert, οδήγησε στο συμπέρασμα ότι ένα σημαντικό γεγονός στην παθογένεση της άνοιας τύπου Alzheimer παρουσιάζεται από τον εκφυλισμό της χολινεργικής σύνδεσης από τον πυρήνα του Meynert στον φλοιό και τον ιππόκαμπο (Whitehouse et al., 1982). Καθώς η εξασθένηση της μνήμης και η άνοια αποτελούν πρωταρχικά συμπτώματα της νόσου, ο τότε αναδύμενος ρόλος της διαβίβασης ακετυλοχολίνης στις γνωστικές λειτουργίες υποστήριξε αυτό το συμπέρασμα (Drachman & Leavitt, 1974).

Αυτές και διάφορες άλλες αξιολογικές παρατηρήσεις, αποτέλεσαν την βάση ενός άρθρου ανασκόπησης που δημοσιεύθηκε το 1982 από τους Bartus et al. (1982), το οποίο μπορεί να θεωρηθεί ως η πρώτη ολοκληρωμένη, επίσημη αξιολόγηση της χολινεργικής υπόθεσης για τις γνωστικές δυσλειτουργίες και την άνοια που σχετίζονται με την ηλικία. Ενώ ο αριθμός των ήδη αναθεωρημένων δεδομένων ήταν ήδη εντυπωσιακός, ένα βασικό πρόβλημα που απασχολούσε τους συγγραφείς ήταν η σχεδόν πλήρης έλλειψη μελετών που συγκρίνουν πληθυσμούς ασθενών της άνοιας τύπου Alzheimer σε σχέση και με την ηλικία με έναν ελεγχόμενο πληθυσμό νεαρών

ατόμων, προκειμένου να απομονωθεί καλύτερα το αποτέλεσμα της παθολογικής κατάστασης της άνοιας από την σχετιζόμενη με την ηλικία απομείωση της γνωστικής λειτουργίας. Η έλλειψη αυτών των πληροφοριών και το γεγονός ότι το υλικό προήλθε σχεδόν αποκλειστικά από ασθενείς με Αλτσχάιμερ που απεβίωσαν σε προχωρημένα στάδια της νόσου και οι ομάδες ελέγχου ηλικίας που είχαν εξεταστεί εκείνη τη στιγμή, πιθανότατα να αποτελέσει την βάση κάποιας μεταγενέστερης αναθεώρησης της χολινεργικής υπόθεσης.

Οι Bartus et al. (1982) συνέχισαν να εξετάζουν την δυνατότητα αναπαραγωγής της γνωστικής απομείωσης σε νεαρά πρωτεύοντα θηλαστικά μέσω φαρμακολογικών παρεμβάσεων στην χολινεργική νευροδιαβίβαση, με κάποια ενθαρρυντικά αποτελέσματα για την αποκατάσταση της μέσω της χορήγησης πρόδρομων ακετυλοχολίνης, με σχεδόν εξ ολοκλήρου αρνητικά αποτελέσματα. Οι πρώτες ενθαρρυντικές ενδείξεις που ευνοούν την χρήση των αναστολέων της υδρόλυσης ακετυλοχολίνης και των αγωνιστών του υποδοχέα ακετυλοχολίνης, συζητήθηκαν επίσης εν συντομία. Από την συλλογή και την συζήτηση των διαθέσιμων εκείνη την στιγμή δεδομένων, οι συγγραφείς είχαν την πεποίθηση ότι, παρά το γεγονός ότι θα μπορούσε να είναι πρόωρο να εξαχθούν οριστικά συμπεράσματα από αυτές τις έμμεσες αποδείξεις, τα στοιχεία δείχνουν ότι ορισμένα λογικά κριτήρια, που θεωρούνται προαπαιτούμενα στην αποδοχή της χολινεργικής υπόθεσης, έχουν ικανοποιηθεί και το συνεχιζόμενο εμπειρικό και θεραπευτικό ενδιαφέρον είναι επομένως δικαιολογημέν (Bartus et al. 1982).

2.2 Εναλλακτικές θεραπείες και σκευάσματα

Ένας αυξανόμενος αριθμός από θεραπείες με βότανα, συμπληρώματα διατροφής και ιατρικά τρόφιμα προωθούνται ως ενισχυτές μνήμης ή θεραπείες για την καθυστέρηση ή αποτροπή της άνοιας τύπου Alzheimer και άλλων τύπων άνοιας. Οι απαιτήσεις σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των προϊόντων αυτών ωστόσο, βασίζονται σε μεγάλο βαθμό στις μαρτυρίες, την παράδοση και έναν μάλλον μικρό αριθμό επιστημονικών ερευνών. Η αυστηρή επιστημονική έρευνα που απαιτείται από τον Αμερικάνικο Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) για την έγκριση της συνταγογράφησης ενός φαρμάκου δεν απαιτείται από τον νόμο για την εμπορία των

συμπληρωμάτων διατροφής ή των ιατρικών τροφίμων. Παραδείγματα αυτών των ουσιών και φαρμάκων αποτελούν: το καπρυλικό οξύ και το λάδι καρύδας, το συνένζυμο Q10, το κοραλλιογενές ασβέστιο, το Ginkgo biloba, η ουπερζίνη A και τα Ωμέγα-3 λιπαρά οξέα (Akhondzadeh & Abbasi, 2006; Birks & Grimley Evans, 2002).

Αν και ορισμένα από αυτά τα φάρμακα μπορεί να αποτελούν αξιόπιστες υποψηφιότητες για θεραπείες, υπάρχουν εύλογες ανησυχίες σχετικά με την χρήση αυτών των φαρμάκων ως εναλλακτική λύση ή ως προσθήκη στην συνταγογραφούμενη θεραπευτική αγωγή από ιατρό:

- Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια είναι άγνωστες. Η αυστηρή επιστημονική έρευνα που απαιτείται από τον FDA για την έγκριση της συνταγογράφησης ενός φαρμάκου δεν απαιτείται από τον νόμο για την εμπορία συμπληρωμάτων διατροφής. Ο κατασκευαστής των συμπληρωμάτων διατροφής, δεν υποχρεούται να παρέχει στον FDA τα στοιχεία στα οποία βασίζει τους ισχυρισμούς του για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα.
- Η καθαρότητα είναι άγνωστη. Ο FDA δεν έχει καμία εξουσιοδότηση πάνω στην παραγωγή των συμπληρωμάτων. Είναι ευθύνη του κατασκευαστή να αναπτύξει και να επιβάλλει τις δικές του κατευθυντήριες γραμμές που θα διασφαλίζουν την ασφάλεια των προϊόντων και θα περιέχουν τα συστατικά που αναγράφονται στην ετικέτα στις συγκεκριμένες ποσότητες.

Το καπρυλικό οξύ διατίθεται στην αγορά ως «τρόφιμο για ιατρικούς σκοπούς». Το καπρυλικό οξύ είναι ένα τριγλυκερίδιο μέσης αλυσίδας (λίπος) που παράγεται από την επεξεργασία του ελαίου καρύδας ή του φοινικοπυρηνελαίου. Το σώμα διασπά το καπρυλικό οξύ σε ουσίες που ονομάζονται «σώματα κετόνης». Θεωρείται ότι τα σώματα κετόνης που προέρχονται από το καπρυλικό οξύ μπορούν να παρέχουν μια εναλλακτική πηγή ενέργειας για τα κύτταρα του εγκεφάλου που έχουν χάσει την ικανότητά τους να χρησιμοποιούν την γλυκόζη (ζάχαρη) ως αποτέλεσμα της άνοιας τύπου Alzheimer (Akhondzadeh & Abbasi, 2006). Η γλυκόζη είναι η κύρια πηγή ενέργειας του εγκεφάλου. Μελέτες απεικόνισης δείχνουν μειωμένη χρήση της γλυκόζης σε περιοχές του εγκεφάλου που επηρεάζονται στην άνοια τύπου Alzheimer. Η ανάπτυξη του εν λόγω σκευάσματος προηγήθηκε από την ανάπτυξη κάποιου

άλλου, το οποίο είναι χημικά παρόμοιο Το εν λόγω σκέυασμα δοκιμάστηκε σε μια κλινική μελέτη Φάσης II με την συμμετοχή 152 εθελοντών με ήπια έως μέτρια μορφή Αλτσχάιμερ (Akhondzadeh & Abbasi, 2006). Οι περισσότεροι συμμετέχοντες έλαβαν επίσης φάρμακα κατά του Αλτσχάιμερ που έχουν εγκριθεί από τον FDA. Ο κατασκευαστής του πρώτου σκευάσματος αναφέρει ότι οι συμμετέχοντες στην μελέτη που έλαβαν το δεύτερο σκευάσμα εμφάνισαν καλύτερες επιδόσεις στις δοκιμασίες μνήμης και στην συνολική λειτουργία από εκείνους που έλαβαν το εικονικό φάρμακο.

Το συνένζυμο Q10 ή ουβικινόνη, είναι ένα αντιοξειδωτικό που εμφανίζεται φυσικά στο σώμα και είναι απαραίτητο για τις φυσιολογικές αντιδράσεις των κυττάρων (Young et al., 2007). Αυτή η ένωση δεν έχει μελετηθεί για την αποτελεσματικότητά της στην θεραπεία της Alzheimer, ενώ μια συνθετική εκδοχή αυτής της ένωσης, που ονομάζεται ιδεβενόνη και δοκιμάστηκε, τελικώς δεν απέφερε κάποιο όφελος (Akhondzadeh & Abbasi, 2006; Chiappelli et al., 2006). Λίγα είναι γνωστά για το ποια δοσολογία του συνενζύμου Q10 θεωρείται ασφαλής καθώς και για το αν θα μπορούσαν να υπάρξουν βλαβερές συνέπειες εάν ληφθεί σε μεγάλη ποσότητα. (Young et al., 2007).

Τα συμπληρώματα κοραλλιογενούς ασβεστίου προωθούνται σε μεγάλο βαθμό στην αγορά ως θεραπεία για την άνοια τύπου Alzheimer, τον καρκίνο και άλλες σοβαρές ασθένειες. Το κοραλλιογενές ασβέστιο είναι μια μορφή ανθρακικού ασβεστίου που θεωρείται ότι προέρχεται από τα κελύφη πρώην ζωντανών οργανισμών που κάποτε σχημάτισαν τους κοραλλιογενείς υφάλους (Chiappelli, et al., 2006). Το κοραλλιογενές ασβέστιο διαφέρει από τα συνήθη συμπληρώματα ασβεστίου μόνο στο ότι περιέχει ίχνη ορισμένων επιπλέον μετάλλων που ενσωματώνονται στα κελύφη από τις μεταβολικές διαδικασίες των ζώων που τα σχηματίζουν. Αυτό δεν προσφέρει εξαιρετικά οφέλη στην υγεία. Οι περισσότεροι ειδικοί συστήνουν ότι τα άτομα που πρέπει να λαμβάνουν συμπλήρωμα ασβεστίου για την υγεία των οστών θα πρέπει να λαμβάνουν καθαρό παρασκεύασμα που διατίθεται στην αγορά από αξιόπιστους παρασκευαστές. Η Ομοσπονδιακή Επιτροπή Εμπορίου (FTC) και ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) έχουν καταθέσει επίσημες καταγγελίες κατά των φορέων και των διανομέων κοραλλιογενούς ασβεστίου (Chiappelli, et al., 2006). Οι οργανισμοί δηλώνουν ότι δεν υπάρχουν αρμόδιες και αξιόπιστες επιστημονικές αποδείξεις που να υποστηρίζουν τις υπερβολικές αξιώσεις για την

υγεία και ότι οι μη υποστηριζόμενοι ισχυρισμοί είναι παράνομοι (Santos-Neto et al., 2006).

Το Ginkgo biloba είναι ένα φυτικό εκχύλισμα που περιέχει διάφορες ενώσεις που μπορεί να έχουν θετικά αποτελέσματα στα κύτταρα εντός του εγκεφάλου και του σώματος (Birks & Grimley Evans, 2002). Το Ginkgo biloba πιστεύεται ότι διαθέτει αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες για την προστασία των κυτταρικών μεμβρανών και για την ρύθμιση της λειτουργίας των νευροδιαβιβαστών. Χρησιμοποιείται για αιώνες στην παραδοσιακή κινεζική ιατρική και σήμερα χρησιμοποιείται στην Ευρώπη για την ανακούφιση συμπτωμάτων της γνωστικής λειτουργίας που σχετίζονται με έναν αριθμό νευρολογικών παθήσεων (Chiappelli, et al., 2006). Ωστόσο, τα αποτελέσματα μιας μεγάλης, πολυκεντρικής Φάσης III κλινικής δοκιμής που διεξήχθη από διάφορους κλάδους του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας έδειξε ότι το ginkgo δεν ήταν καλύτερο από το εικονικό φάρμακο στην πρόληψη ή την καθυστέρηση της άνοιας τύπου Alzheimer (Akhondzadeh & Abbasi, 2006). Στην μελέτη αξιολόγησης του Ginkgo και της μνήμης συμμετείχαν 3.000 άτομα ηλικίας 75 ετών και άνω που δεν εμφάνιζαν σημάδια άνοιας ή είχαν ήπια γνωστική εξασθένηση. Οι συμμετέχοντες επιλέχθηκαν τυχαία για να λάβουν δύο φορές την ημέρα δόσεις είτε ενός εικονικού φαρμάκου ή 120 χιλιοστόγραμμα εκχυλίσματος ginkgo biloba. Τα άτομα αυτά παρακολούθηθηκαν κάθε έξι μήνες για έξι χρόνια (DeKosky et al., 2008).

Η ουπερζίνη A είναι ένα εκχύλισμα από βρύα που χρησιμοποιείται στην παραδοσιακή κινεζική ιατρική για αιώνες (Wang & Young, 2006). Έχει ιδιότητες όμοιες με εκείνες των αναστολέων της χολινεστεράσης (μιας κατηγορίας αντιανοϊκών φαρμάκων) που έχουν εγκριθεί από τον FDA (Selkoe, 2001). Ως αποτέλεσμα, προωθείται ως θεραπεία για την άνοια τύπου Alzheimer. Η Ένωση Μελέτης της Νόσου Αλτσχάιμερ (ADCS) διεξήγαγε την πρώτη μεγάλης κλίμακας κλινική δοκιμή της ουπερζίνης A στις ΗΠΑ ως θεραπεία για την ήπια έως άνοια τύπου Alzheimer (αναφέρεται στον (Selkoe, 2001). Οι συμμετέχοντες που έλαβαν ουπερζίνη A δεν παρουσίασαν μεγαλύτερο όφελος από εκείνους που έλαβαν το εικονικό φάρμακο. Στη φάση IV ωστόσο μεταγενέστερης έρευνας (Wang & Young, 2006), φάνηκε ότι η ουπερζίνη A βελτίωσε σημαντικά τα ελλείμματα μνήμης σε ηλικιωμένα άτομα με καλοήγη γεροντική αμνησία, καθώς και σε άτομα με νόσο Alzheimer και αγγειακή άνοια, με ελάχιστες παρενέργειες και χωρίς απροσδόκητη τοξικότητα. Επειδή

ωστόσο, τα διαθέσιμα σκευάσματα ουπερζίνης Α σήμερα είναι τα συμπληρώματα διατροφής, αυτά δεν ελέγχονται και κατασκευάζονται χωρίς ενιαία πρότυπα. Η λήψη αυτών των μη ελεγχόμενων σκευασμάτων θα μπορούσε να αυξήσει τους κινδύνους για σοβαρές παρενέργειες, ειδικά εάν χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με φάρμακα για την άνοια εγκεκριμένα από τον FDA.

Τα Ωμέγα-3 λιπαρά οξέα είναι ένα είδος πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFA). Οι έρευνες έχουν συνδέσει ορισμένους τύπους των ωμέγα-3 λιπαρών οξέων με τον μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου (Selkoe, 2001). Ο FDA επιτρέπει στα συμπληρώματα και τα τρόφιμα να αναγράφουν στις ετικέτες τους έναν ισχυρισμό προαγωγής της υγείας για δύο ωμέγα-3 λιπαρά οξέα που ονομάζεται εικοσιδυο εξανοϊκό οξύ (DHA) και εικοσαπεντανοϊκό οξύ (EPA). Οι ετικέτες μπορούν να αναφέρουν «υποστηρικτικές αλλά μη πειστικές έρευνες δείχνουν ότι η κατανάλωση EPA και DHA ωμέγα-3 λιπαρά οξέα μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου» και στην συνέχεια να αναγράφουν την ποσότητα του DHA ή EPA στο προϊόν. Ο FDA συνιστά την λήψη 3 γραμμαρίων DHA ή EPA ημερησίως το ανώτερο, με όχι περισσότερα από 2 γραμμάρια από τα συμπληρώματα.

Οι έρευνες έχουν επίσης συνδέσει την υψηλή πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων με μία πιθανή μείωση του κινδύνου άνοιας ή γνωστικής απομείωσης (Cole et al., 2009; Quinn et al., 2010) . Το κυρίαρχο ωμέγα-3 στον εγκέφαλο είναι το DHA, το οποίο βρίσκεται στις λιπαρές μεμβράνες που περιβάλλουν τα νευρικά κύτταρα, ιδιαίτερα στις μικροσκοπικές διασταυρώσεις όπου τα κύτταρα συνδέονται μεταξύ τους. Θεωρίες σχετικά με το γιατί τα ω-3 λιπαρά οξέα θα μπορούσαν να επηρεάσουν τον κίνδυνο άνοιας περιλαμβάνουν το όφελος για την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία, την αντιφλεγμονώδη δράση και την υποστήριξη και την προστασία των νευρικών κυτταρικών μεμβρανών (Selkoe, 2001). Δύο μελέτες ανέφεραν στο Διεθνές Συνέδριο του Συλλόγου για την Νόσο του Alzheimer το 2009 ότι τα αποτελέσματα της έρευνας ήταν μικτά ως προς τα πιθανά οφέλη του DHA (αναφέρεται στον Selkoe, 2001). Οι ειδικοί συμφωνούν ότι χρειάζονται περισσότερες έρευνες και πως δεν υπάρχουν ακόμη επαρκή στοιχεία για να προταθεί ότι το DHA ή οποιαδήποτε άλλα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα μπορούν να θεραπεύσουν ή να αποτρέψουν την εμφάνιση της νόσου Alzheimer.

3. ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Ιστορικά, η αποκατάσταση θεωρείται ως μια διαδικασία με στόχο να βοηθήσει τους ανθρώπους να επιτύχουν ή να διατηρήσουν ένα «βέλτιστο επίπεδο σωματικής, ψυχολογικής και κοινωνικής λειτουργικότητας», στο πλαίσιο των ειδικών προβλημάτων που προκύπτουν μετά από ασθένεια ή τραυματισμό (McLellan 1991), διευκολύνοντας έτσι την συμμετοχή τους στις προτιμώμενες δραστηριότητες και σε σημαντικούς κοινωνικούς ρόλους (WHO, 2002).

Οι στόχοι οι οποίοι αφορούν στη γνωστική αποκατάσταση είναι η ενδυνάμωση των ικανοτήτων ενός ατόμου ως προς το να επεξεργάζεται και να ερμηνεύει πληροφορίες και η βελτίωση των ικανοτήτων του προκειμένου να λειτουργεί σε όλες τις πτυχές της οικογενειακής και κοινωνικής ζωής (Cicerone et al., 2000). Η άσκηση επανόρθωσης εστιάζει στη βελτίωση μιας συγκεκριμένης γνωστικής λειτουργίας, ενώ η άσκηση αντιστάθμισης εστιάζει στην προσαρμογή στην παρουσία ενός γνωστικού ελλείμματος. Παρά το πλήθος των περιγραφών συγκεκριμένων στρατηγικών, προγραμμάτων και παρεμβάσεων, διατίθενται περιορισμένα δεδομένα σχετικά με την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων γνωστικής αποκατάστασης, εξαιτίας της ανομοιογένειας των δειγμάτων, των παρεμβάσεων και των εκβάσεων που μελετούνται.

Η γνωστική αποκατάσταση, η οποία αρχικά αναπτύχθηκε κυρίως μέσα από την εργασία πάνω σε νεότερα άτομα με εγκεφαλική βλάβη, ισχύει εξίσου και για προοδευτικά εξελισσόμενες παθήσεις και αναφέρεται στην αποκατάσταση των ατόμων με γνωστικές δυσλειτουργίες. Παρά το γεγονός ότι η έννοια συνεχίζει να εξελίσσεται, η γνωστική αποκατάσταση αναφέρεται γενικά σε μια εξατομικευμένη προσέγγιση με σκοπό την παροχή βοήθειας σε άτομα με νοητικές αναπηρίες, στην οποία οι πάσχοντες και οι οικογένειές τους συνεργάζονται με τους επαγγελματίες του τομέα της υγείας για τον προσδιορισμό προσωπικών σχετικών στόχων και την ανάπτυξη στρατηγικών για την επίτευξη αυτών (Wilson, 2002).

Η έμφαση δεν δίνεται στην αύξηση της απόδοσης στις γνωστικές ασκήσεις καθαυτές, αλλά περισσότερο στην βελτίωση της λειτουργικότητας στο πλαίσιο της καθημερινής ζωής. Οι γνωστικές παρεμβάσεις αποκατάστασης αποσκοπούν στην άμεση αντιμετώπιση των δυσκολιών που θεωρούνται πιο σημαντικές από το άτομο που πάσχει από άνοια και από τα μέλη της οικογένειάς του ή των φροντιστών του και

στοχεύουν στις καθημερινές καταστάσεις που βιώνει το άτομο στην καθημερινότητά του, στο πλαίσιο της πραγματικής ζωής (Wilson, 2002).

Τα εργαλεία αξιολόγησης της έκβασης παρουσιάζουν ένα ειδικό πρόβλημα, καθώς μερικές έρευνες χρησιμοποιούν σφαιρικά εργαλεία αξιολόγησης σε «μακρο»-επίπεδο (π.χ., επιστροφή στη δουλειά), ενώ άλλες χρησιμοποιούν «ενδιάμεσα» εργαλεία αξιολόγησης (π.χ., βελτιωμένη μνήμη). Αυτές οι έρευνες περιορίζονται επίσης από το μικρό μέγεθος του δείγματός τους, την αποτυχία να ελέγξουν την αυθόρμητη ανάρρωση και τις απροσδιόριστες επιδράσεις των κοινωνικών επαφών. Παρά ταύτα, ένας αριθμός προγραμμάτων έχει περιγραφεί και αξιολογηθεί (Cicerone et al., 2000).

Τα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με τα αποτελέσματα των παρεμβάσεων υποστηρίζουν πως μέσα από ένα πρόγραμμα που θα περιλαμβάνει φυσικές ασκήσεις, παιχνίδι, επαφή με άλλους ανθρώπους, δομημένες δραστηριότητες και συνεχή υποστήριξη της οικογένειας, είναι δυνατόν να αλλάξει η ποιότητα της ζωής του ασθενή (Bolognani et al., 1998). Επιπρόσθετα, προγράμματα που περιλαμβάνουν καθημερινές δραστηριότητες μέσω της αισθητικό-κινητικής διέγερσης (όπως το πρόγραμμα της πρόκλησης ευχάριστων εμπειριών ή το πρόγραμμα της γνωστικής κινησιοθεραπείας), που περιλαμβάνουν προσανατολισμό σε χώρο και χρόνο, κοινωνική συμμετοχή, μουσική και βελτίωση του φυσικού περιβάλλοντος, φαίνεται ότι μπορούν να βελτιώσουν τις συμπεριφορικές και λειτουργικές διαταραχές (Suemaru et al., 1998). Ένα πρόγραμμα που θα στοχεύει στην ενεργοποίηση της εργαζόμενης μνήμης με ταυτόχρονη εκτέλεση οπτικών και λεκτικών ασκήσεων μαζί με τροποποίηση των πεποιθήσεων για το γήρας και τη μνήμη, φαίνεται ότι μπορεί να βελτιώσει τις γνωστικές ικανότητες, όπως είναι ο λόγος, η προσοχή, η συνολική οπτική αντίληψη, η οπτική αντίληψη σχημάτων και η επεισοδιακή μνήμη, και να βελτιώσει επίσης τις μεταγνωστικές και τις λειτουργικές ικανότητες (Κουντή-Ζαφειροπούλου, 2006).

Παλιότερα υπήρχε η άποψη ότι η γνωστική αποκατάσταση είναι επιτυχής μόνο σε αισθητηριακά και κινητικά κυκλώματα. Σήμερα γνωρίζουμε πως μέσα από τη γνωστική αποκατάσταση υπάρχει η δυνατότητα αποκατάστασης στα κυκλώματα της προσοχής και της μνήμης (Merzenich et al., 1996) καθώς και των εκτελεστικών λειτουργιών (Suemaru et al., 1998). Μεγαλύτερα ποσοστά επιτυχίας φαίνεται να

υπάρχουν στην αποκατάσταση των εκτελεστικών λειτουργιών, κυρίως μετά από κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, ενώ είναι περισσότερες οι πιθανότητες επιτυχούς αποκατάστασης της γλώσσας, ιδιαίτερα μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο. Τέλος, φαίνεται πως η γνωστική αποκατάσταση έχει μεγάλα ποσοστά επιτυχίας στην γνωστική έκπτωση που οφείλεται στο γήρας (Dixon & Backman, 1999; Acevedo & Loewenstein, 2007).

Εν κατακλείδι, οι μη-φαρμακολογικές παρεμβάσεις μπορεί να κατέχουν σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση πολλαπλών γνωστικο-συμπεριφορικών αλλά και συναισθηματικών προβλημάτων, που σχετίζονται με ανοιϊκές διαταραχές. Οι προσεγγίσεις γνωστικής αποκατάστασης τείνουν να εφαρμόζονται σε καταστάσεις της πραγματικής ζωής, διότι δεν υπάρχει κάποια υπονοούμενη παραδοχή ότι οι αλλαγές που δημιουργούνται σε ένα πλαίσιο μπορούν αναγκαστικά να γενικευθούν σε ένα άλλο. Οι στόχοι της παρέμβασης επιλέγονται σε συνεργασία, και οι παρεμβάσεις συνήθως παρέχονται σε ατομική βάση. Τόσο η γνωστική εκπαίδευση, όσο και η γνωστική αποκατάσταση μπορούν να συνοδευτούν από ψυχο-εκπαιδευτικές δραστηριότητες που αποσκοπούν στην διευκόλυνση της κατανόησης των γνωστικών δυνάμεων και των δυσκολιών και από υποστηρικτική συζήτηση που σχετίζεται με τις ατομικές συναισθηματικές αντιδράσεις ή άλλες ανάγκες και ανάλογα με την περίπτωση μπορεί να υπάρξει σύνδεση και με άλλες πιθανές πηγές υποστήριξης.

3.1 Γνωστική διέγερση

Η γνωστική δυσλειτουργία είναι ένα καθοριστικό χαρακτηριστικό της άνοιας που προκαλείται από νευροεκφυλιστικές παθήσεις, όπως η άνοια τύπου Alzheimer και η αγγειακή άνοια. Στα ηπιότερα στάδια της άνοιας, οι γνωστικές δυσλειτουργίες αποτελούν συχνά τα πιο έντονα χαρακτηριστικά που καθιστούν το άτομο ανύμπορο και δυσχεραίνουν την λειτουργία του (Sitzer, Twamley & Jeste, 2006; Bahar-Fuchs, Clare & Woods, 2013; Parikh et al., 2015). Για το άτομο με άνοια, η δυσλειτουργία της μνήμης και άλλες γνωστικές δυσκολίες μπορεί να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην αυτοπεποίθησή του και μπορούν να οδηγήσουν σε άγχος, κατάθλιψη και

απόσυρση από τις δραστηριότητες, κάτι που με την σειρά του κάνει τις δυσκολίες να φαίνονται χειρότερες. Αυτό είναι ένα παράδειγμα του τι έχει ονομαστεί ως «περίσσεια αναπηρία» (Reifler 1990). Οι οικογενειακοί φροντιστές επηρεάζονται επίσης από τον πρακτικό αντίκτυπο των γνωστικών προβλημάτων στην καθημερινή ζωή και από την πίεση και την απογοήτευση που μπορεί να προκύψει. Οι παρεμβάσεις που έχουν σχεδιαστεί για να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση των πτυχών της γνωστικής λειτουργίας, όπως τα προβλήματα μνήμης είναι επομένως σημαντικές στα ηπιότερα στάδια της άνοιας, καθώς μπορούν να δώσουν στο άτομο μεγαλύτερη ανεξαρτησία και ενδεχομένως να ελαχιστοποιήσουν τον κίνδυνο της περίσσειας αναπηρίας (Clare 2003).

Η γνωστική διέγερση αποτελεί μια εννοιολογική και μεθοδολογική προσέγγιση που βασίζεται στην ιδέα ότι οι γνωστικές ικανότητες συμβάλλουν στην προσωπική ολοκλήρωση στον ίδιο βαθμό με τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες (De Rotrou et al., 2002). Σήμερα η έννοια της γνωστικής διέγερσης έχει συγκεκριμενοποιηθεί και εφαρμόζεται εκτενώς (κυρίως στο εξωτερικό) σε διάφορους τομείς όπως η εκπαίδευση, στην επαγγελματική κατάρτιση και την υγειονομική περίθαλψη (De Rotrou et al., 2002). Υπάρχουν διάφορα είδη παρεμβάσεων γνωστικής διέγερσης, κάθε πρόγραμμα έχει συγκεκριμένους στόχους και μεθόδους, οι οποίοι καθορίζονται από το πλαίσιο και τον πληθυσμό στον οποίο εφαρμόζεται η παρέμβαση. Στη φυσιολογική γήρανση οι παρεμβάσεις γνωστικής διέγερσης προτείνονται ως θεραπευτική απάντηση στην υποκειμενική αίσθηση απώλειας μνήμης που εκφράζουν άτομα προχωρημένης ηλικίας. Στις περιπτώσεις γνωστικών διαταραχών που οφείλονται σε προοδευτικά εξελισσόμενες νόσους ή άλλες παθολογικές αιτίες, οι μέθοδοι γνωστικής διέγερσης συνιστώνται ως μια θεραπευτική παρέμβαση, συμπληρωματική της φαρμακολογικής θεραπείας (Tarraga et al., 2006; Breuil et al., 1994). Η παρέμβαση στοχεύει στην επιβράδυνση του ρυθμού συνολικής γνωστικής εξασθένησης, από μια λειτουργική προσέγγιση. Επικεντρώνεται στη βελτίωση των διατηρημένων λειτουργιών και την ενίσχυση των υπολλειμματικών γνωστικών πόρων, καθώς και για τη διατήρηση των ψυχοκοινωνικών δεξιοτήτων που απαιτούνται για τις καθημερινές βασικές δραστηριότητες και την κοινωνική ζωή (De Rotrou et al., 2002; Breuil et al., 1994).

3.1.1 Μέθοδος Snoezelen

Η μέθοδος Snoezelen ή αλλιώς πολυαισθητηριακό ελεγχόμενο περιβάλλον, είναι μία μέθοδος θεραπείας για τα άτομα με αυτισμό και άλλες αναπτυξιακές διαταραχές, όπως άνοια και εγκεφαλική βλάβη (Chung & Lai, 2002). Αρχικά αναπτύχθηκε στην Ολλανδία το 1970 και σήμερα τα δωμάτια Snoezelen έχουν καθιερωθεί σε ιδρύματα και μονάδες μακροχρόνιας φροντίδας, σε διάφορες χώρες του κόσμου (Baker et al., 1997).

Συνίσταται στην τοποθέτηση του ατόμου σε ένα χαλαρωτικό και ενθαρρυντικό περιβάλλον που ονομάζεται «δωμάτιο snoezelen». Αυτά τα δωμάτια είναι ειδικά σχεδιασμένα για να προσφέρουν ερεθίσματα για τις διάφορες αισθήσεις με τη χρήση εφέ φωτισμού, χρωμάτων, ήχων, μουσικής, μυρωδιών, κ.λπ. Ο συνδυασμός των διαφορετικών υλικών σε έναν τοίχο μπορεί να διερευνηθεί με την χρήση της αισθήσεως της αφής και το πάτωμα μπορεί να προσαρμοστεί ώστε να τονωθεί η αίσθηση της ισορροπίας. Ο ασθενής συνήθως συνοδεύεται από έναν βοηθό ή θεραπευτή. Η μέθοδος Snoezelen μπορεί να οριστεί ως μια τεχνική που διεγείρει ενεργά τις αισθήσεις, χρησιμοποιώντας το φως, τον ήχο, τη μυρωδιά και τη γεύση (Chung & Lai, 2002). Οι διεργασίες που συμβαίνουν μέσα σε συνεδρίες Snoezelen φαίνεται να εμπλέκουν τη διευκόλυνση της λεκτικής έκφρασης και τη μνημονική ανάκληση (Baker et al., 1997). Μακροπρόθεσμα τα κυριότερα οφέλη για τους ασθενείς φαίνεται να αφορούν στην κοινωνικά διαταραγμένη συμπεριφορά (Van Diepen et al., 2002; Pinkney, 1997, Baker et al., 1997).

Οι Van Weert και συν. (2005) επισημαίνουν ότι αν και αρκετές μελέτες έχουν διεξαχθεί για να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα των δωματίων Snoezelen και στην πλειοψηφία τους αναφέρουν θετικά αποτελέσματα εντός συνεδριών, πολλές στερούνται σύγκρισης μεταξύ μιας ομάδας θεραπείας και μιας ομάδας ελέγχου. Τονίζουν επίσης ότι μόνο δυο κλινικές έρευνες υψηλής ποιότητας είναι διαθέσιμες για την αξιολόγηση της επίδρασης της μεθόδου Snoezelen. Σε αυτές τις δυο μελέτες, θετικά αποτελέσματα βρέθηκαν όσον αφορά στην απαθητική συμπεριφορά, αλλά μακροπρόθεσμες επιδράσεις δεν έγιναν εμφανείς.

3.1.2 Μέθοδος των μνημονικών τόπων (*Method of Loci*)

Συγκεκριμένες γνωστικές ελλείψεις αποκλείουν την χρήση ορισμένων στρατηγικών. Για παράδειγμα, η μέθοδος των μνημονικών τόπων, μια μνημονική τεχνική που χρησιμοποιείται συχνά σε υγιείς υπερήλικες και που περιλαμβάνει συσχετιζόμενα οπτικά στοιχεία στόχου κατά μήκος μιας σταθερής οπτικής διαδρομής, έχει βρεθεί ότι είναι πολύ περίπλοκη για πολλά άτομα με διανοητικές δυσκολίες (Yesavage et al., 1990). Πολλές φορές συγκεκριμένες προσεγγίσεις παραμένουν εφικτές, αλλά μόνο αν είναι επαρκώς τροποποιημένες (Koltai & Branch, 1999). Για παράδειγμα, μια πολύ αποτελεσματική στρατηγική για την βελτίωση της μάθησης ονόματος-προσώπου και την διάρκεια της διατήρησης στους υπερήλικες (Hill, Evankovich, Sheikh, & Yesavage, 1987; Yesavage et al., 1990) είναι πιθανό να προσφέρει περισσότερα οφέλη εάν τροποποιηθεί, όταν χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με πρώιμη άνοια.

Η στρατηγική τυπικά περιλαμβάνει πρώτα την ταυτοποίηση ενός διακριτικού χαρακτηριστικού του προσώπου και στην συνέχεια την δημιουργία μιας οπτικής συσχέτισης μιας εικόνας με το όνομα και τέλος, την σύνδεση της οπτικής συσχέτισης της εικόνας με ένα κυρίαρχο χαρακτηριστικό του προσώπου. Ωστόσο, πολλοί ασθενείς με άνοια εμφανίζουν δυσκολίες στην εκτέλεση των συγκεκριμένων βημάτων της τεχνικής αυτής (Hill et al., 1987). Μια αποτελεσματική τροποποίηση περιλαμβάνει την επανάληψη του ονόματος, την δημιουργία μιας οπτικής συσχέτισης της εικόνας με βάση το όνομα και της οπτικοποίησης του προσώπου με αυτήν την εικόνα.

Σε ορισμένες περιπτώσεις πιθανόν να είναι αναγκαίες μικρές τροποποιήσεις. Για παράδειγμα, το επίπεδο εκτελεστικής δυσλειτουργίας μπορεί να υποδηλώνει ότι η εκπαίδευση στην χρήση ενός ημερολογίου είναι καλύτερα να προσεγγιστεί με μια σειρά απλών, συγκεκριμένων μέτρων, όπως η εκμάθηση εξαγωγής πληροφοριών πριν ο ασθενής προσπαθήσει να κάνει συστηματικές καταχωρήσεις. Η τροποποίηση της στρατηγικής μπορεί να περιλαμβάνει την επιλογή μιας εναλλακτικής λύσης έναντι μίας άλλης με βάση την ικανότητα, την απλούστευση ή την εξάλειψη των πιο σύνθετων βημάτων που δεν είναι απαραίτητα για την βελτίωση των επιδόσεων, ή αλλάζοντας την χρονική στιγμή της εισαγωγής των τμημάτων της στρατηγικής, όπου και όπως χρειάζεται.

Ένα κρίσιμο στοιχείο στον σχεδιασμό της παρέμβασης λαμβάνει χώρα κατά την

διάρκεια της αξιολόγησης της παρέμβαση μέσω της εξέτασης των στόχων με βάση τα νευροψυχολογικά δεδομένα. Κάθε στόχος θα πρέπει να εξετάζεται υπό το πρίσμα των αποτελεσμάτων των δοκιμών. Συγκεκριμένα, θα πρέπει να εξεταστεί η δυνατότητα στόχευσης κάθε στόχου και στην συνέχεια, δεδομένου του προφίλ, θα πρέπει να προσδιοριστεί η καλύτερη στρατηγική για την στόχευση κάθε στόχου.

3.2 Γνωστική εκπαίδευση

Η γνωστική εκπαίδευση περιλαμβάνει συνήθως μία καθοδηγούμενη πρακτική εξάσκηση σε ένα σύνολο τυποποιημένων ασκήσεων που έχει σχεδιαστεί για να αντανakλά συγκεκριμένες γνωστικές λειτουργίες όπως η μνήμη, η προσοχή ή η επίλυση προβλημάτων. Οι ασκήσεις μπορεί να είναι γραμμένες σε χαρτί (De Vreese et al., 1998; Quayhagen 1995; Quayhagen 2000) ή να έχουν ηλεκτρονική μορφή (Heiss et al., 1993; Hofmann 1996) ή να περιλαμβάνουν ανάλογα παραδείγματα των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής (Farina et al., 2002; Zanetti et al., 1997; Zanetti et al., 2001; Loewenstein et al., 2004; Neely et al., 2009).

Η προσαρμογή της δυσκολίας των ασκήσεων με βάση το ατομικό επίπεδο επίδοσης και την προσαρμοστική εκπαίδευση (δηλαδή η προσαρμογή της δυσκολίας της άσκησης γίνεται ανάλογα με τις μεταβολές στο επίπεδο των επιδόσεων) πλέον είναι διαθέσιμη και μέσω ηλεκτρονικών πακέτων. Μια υπόθεση στην οποία βασίζεται η γνωστική εκπαίδευση είναι ότι η άσκηση έχει την δυνατότητα να βελτιώσει ή να διατηρήσει τουλάχιστον την λειτουργία στο συγκεκριμένο πεδίο. Μία επιπλέον υπόθεση είναι ότι οι επιπτώσεις της άσκησης θα γενικευθούν πέρα από το άμεσο πλαίσιο εκπαίδευσης. Αν και αυτή η τελευταία υπόθεση δεν έχει υποστηριχτεί συχνά από τα αποδεικτικά στοιχεία (Owen et al., 2010; Papp, Walsh & Snyder, 2009), ορισμένοι ερευνητές έχουν υποστηρίξει ότι η αποτυχία παραγωγής μεταβιβάσιμων ωφελειών σχετίζεται εν μέρει με τα προβλήματα στο σχεδιασμό της άσκησης (Jaeggi, 2010).

Μερικοί συγγραφείς έχουν διευρύνει τον ορισμό της γνωστικής εκπαίδευσης ώστε να περιλαμβάνει και την εκπαίδευση στην στρατηγική, η οποία περιλαμβάνει την διδασκαλία και την άσκηση σε στρατηγικές που αποσκοπούν στην ελαχιστοποίηση της γνωστικής δυσλειτουργίας ενώ ταυτόχρονα θα αυξάνει τις επιδόσεις (π.χ. μέθοδος

των μνημονικών τόπων, οπτικές εικόνες) και την νοητική άσκηση (Gates et al., 2011). Η γνωστική εκπαίδευση μπορεί να παρασχεθεί μέσω ατομικών συνεδριών (De Vreese et al., 1998; Koltai et al., 2001; Loewenstein 2004; Farina 2002), ομαδικών συνεδριών (Cahn-Weiner 2003; Koltai et al., 2001; Kesslak 1997; Moore et al., 2001) ή μπορεί να παρασχεθεί από τα μέλη της οικογένειας (Quayhagen 1995; Quayhagen 2000; Neely et al., 2009) με την υποστήριξη θεραπευτή. Σύμφωνα με την πρόταση, ότι η γνωστική εκπαίδευση μπορεί να ενισχύσει τις επιδράσεις της φαρμακολογικής θεραπείας (Newhouse et al., 1997), μερικές μελέτες έχουν αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα της γνωστικής εκπαίδευσης σε συνδυασμό με τη χρήση ανασταλτικών φαρμάκων ακετυλοχολινεστεράσης (Cahn-Weiner 2003; de Vreese 1998; Loewenstein 2004) ή άλλων φαρμάκων (Yesavage et al., 1981; Heiss et al., 1993). Επιπλέον, η γνωστική εκπαίδευση σε άτομα με άνοια μερικές φορές συμπεριλαμβάνεται στις υποστηρικτικές παρεμβάσεις για τους φροντιστές (Brodsky et al., 1989).

3.2.1 Τεχνική τμηματικής-περιοδικής ανάκλησης

Η τεχνική της τμηματικής-περιοδικής ανάκλησης (spaced retrieval technique – SRT) περιγράφηκε ως μία από τις πρώτες παρεμβάσεις που είχαν άμεση εφαρμογή σε ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer. Αυτή η προσέγγιση περιλαμβάνει την ενσωμάτωση προοδευτικών αυξήσεων στα χρονικά διαστήματα (στις οποίες άλλες δραστηριότητες εμποδίζουν την επανάληψη) ανάμεσα στην παρουσίαση πληροφοριών που ο ασθενής πρέπει να θυμάται και που θα πρέπει να ανακαλεί από την μνήμη του. Σε περίπτωση που προκύψει κάποιο σφάλμα ανάκτησης, ο ασθενής λαμβάνει διορθωτική ανατροφοδότηση και το χρονικό διάστημα μεταξύ παρουσίας του ερεθίσματος και της ανάκλησης μειώνεται στο προηγούμενο διάστημα στο οποίο η ανάκληση ήταν σωστή (Schacter, Rich, και Stamp, 1985). Σε αντίθεση με άλλες στρατηγικές μνήμης όπως η οπτική απεικόνιση η οποία απαιτεί προσπάθεια και άσκηση στην επεξεργασία, κάτι που τα περισσότερα άτομα με εγκεφαλικές δυσλειτουργίες δεν είναι σε θέση να επιτύχουν αυθόρμητα, η τεχνική αυτή φαίνεται να απαιτεί την ελάχιστη γνωστική προσπάθεια για να είναι αποτελεσματική όταν χρησιμοποιείται σε ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer (Camp & Stevens, 1990; Davis, Massman, & Doody, 2001) και πρέπει να χρησιμοποιείται αυθόρμητα από

τους ασθενείς (Schacter, Rich, και Stamp, 1985).

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η τεχνική SRT λειτουργεί μέσω ενός μηχανισμού πλήρωσης με την συμμετοχή των διεργασιών της άρρητης μνήμης παρά της ρητής, αξιοποιώντας τα διαδικαστικά συστήματα, καθώς και με την μείωση της εξάρτησης από σημασιολογικά ή δηλωτικά συστήματα της μνήμης (Eslinger & Damasio, 1986). Αυτό το στοιχείο είναι σημαντικό, διότι και το διαδικαστικό και το άρρητο σύστημα της μνήμης έχουν αποδειχθεί ότι παραμένουν σχετικά διατηρημένα στα άτομα με άνοια τύπου Alzheimer.

3.2.2 Διπλή γνωστική υποστήριξη

Η διπλή γνωστική υποστήριξη (dual cognitive support), η παροχή εκτεταμένης υποστήριξης τόσο στο στάδιο της κωδικοποίησης όσο και της ανάκτησης της εκμάθησης και της μνήμης, έχει επίσης αποδειχθεί ότι διευκολύνει την μνήμη σε ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer (Backman, 1992). Η υποστήριξη στην κωδικοποίηση επιτυγχάνεται μερικές φορές με την αύξηση της αφθονίας των στοιχείων (Davis & Mumford, 1984), με την συσχέτιση των πληροφοριών που θα πρέπει ο ασθενής να θυμάται με στοιχεία από την προσωπική ζωή (De Vreese, Neri, Fioravanti, Belloi, & Zanetti, 2001), μέσω της παροχής καθοδήγησης στην ενασχόληση με την σημασιολογική κωδικοποίηση που παράγεται από το ίδιο το άτομο (Lipinska, Backman, Mantyla, & Vitanen, 1994), με την ενεργοποίηση της προηγούμενης γνώσης που σχετίζεται με γεγονότα (Johnson & Smith, 1998) ή με τη χρήση ερεθισμάτων που θα πρέπει ο ασθενής να θυμάται και που επιτρέπουν έναν υψηλότερο βαθμό οργάνωσης (Herlitz & Vitanen, 1991). Η χρήση του υλικού που είναι συναισθηματικά φορτισμένο ή που κωδικοποιείται ποικιλοτρόπως έχει επίσης βρεθεί ότι οδηγεί σε καλύτερη ανάκληση σε ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer (Lipinska & Backman, 1997). Η υποστήριξη στην ανάκτηση μπορεί να επιτευχθεί με την παροχή κατάλληλων συνθηματικών ανάκλησης που είναι συμβατά με την προσέγγιση που χρησιμοποιείται κατά το στάδιο της κωδικοποίησης (Bird & Kinsella, 1996).

3.3.3 Εκπαίδευση της διαδικαστικής μνήμης και κινητικής λειτουργίας

Μια ακόμα τεχνική που έχει χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά σε ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer είναι η ενεργοποίηση της διαδικαστικής κινητικής μνήμης (procedural motor memory). Το δυνατό σημείο της συγκεκριμένης μεθόδου είναι ότι η αποκατάσταση στηρίζεται στη διαδικαστική μάθηση, μέρος της άδηλης μνήμης, οποία συνήθως διατηρείται σε καλά επίπεδα στους ασθενείς που βρίσκονται σε πρώιμο και μεσαίο στάδιο της νόσου (Eslinger & Damasio, 1986; Deweer et al., 1994). Για παράδειγμα ασθενείς σε μεσαίο στάδιο, που μπορεί να επιδεικνύουν σοβαρή διαταραχή της επεισοδικής μνήμης είναι σε θέση να επιτύχουν κανονική κινητική και διατήρηση των δεξιοτήτων που αποκτήθηκαν. Τα θετικά αποτελέσματα της ενεργοποίησης της διαδικαστικής μνήμης έχουν παρουσιαστεί σε μελέτες όπου οι ερευνητές χρησιμοποιούν μια σειρά μεθόδων αισθητικοκινητικής εκπαίδευσης ή επανεκπαίδευσης, όπως για παράδειγμα τα μαθήματα χορού και άλλα έργα (Eslinger & Damasio, 1986; Gabrieli et al., 1993; Rosler et al., 2002; Loewenstein & Acevedo, 2006).

Ένα παράδειγμα εκπαίδευσης της διαδικαστικής μνήμης παρουσιάστηκε στη μελέτη των Zanetti et al. (2001). Για τρεις εβδομάδες (μια ώρα την ημέρα / πέντε ημέρες την εβδομάδα) οι συμμετέχοντες, ηλικιωμένοι σε αρχικό ή μεσαίο στάδιο άνοιας τύπου Alzheimer, εκπαιδεύτηκαν σε ατομικές συνεδρίες στην ενεργοποίηση της διαδικαστικής μνήμης. Εκπαιδεύτηκαν σε δεκατρείς βασικές και καθοριστικής σημασίας δραστηριότητες της καθημερινής ζωής: πλύσιμο χεριών, βούρτσισμα δοντιών, άνοιγμα και κλείσιμο μιας πόρτας, κλείδωμα πόρτας, τοποθέτηση αντικειμένων (όπως ένα μαχαίρι ή ένα πιρούνι) στη σωστή θέση, προετοιμασίας μιας φέτας ψωμί με μαρμελάδα, χρήση τηλεφώνου, χρήση ημερολογίου, στρώσιμο τραπεζιού, διάβασμα σύντομων φράσεων, χρήση χρημάτων και ντύσιμο. Ένας εργοθεραπευτής διεξήγαγε τις εκπαιδευτικές συνεδρίες, προτρέποντας και ενημερώνοντας τους ασθενείς σχετικά με κάθε εργασία που προκειται να εκτελεστεί. Οι εντολές που δίνονταν ήταν σύντομες και σαφείς (πχ. «παρακαλώ, πλύνε τα χέρια σου») και υποβοηθούνταν λαμβάνοντας λεκτική και μη-λεκτική ενίσχυση (πχ. «άνοιξε τη βρύση», «σήκωσε το σαπούνι») και μοντελοποίηση του έργου προς εκτέλεση. Στόχος κάθε συνεδρίας ήταν να εκπαιδεύσει τον ασθενή στην επιτυχή εκτέλεση του έργου, προκειμένου να καταστεί δυνατή η εκμάθηση ειδικών

λειτουργικών διαδικασιών. Η εκπαίδευση πραγματοποιήθηκε σε ειδικά διαμορφωμένα δωμάτια που προσομοίαζαν μια κουζίνα, μια τραπεζαρία και ένα μικρό μπάνιο και είχαν σχεδιαστεί για να παρέχουν οικολογική εγκυρότητα. Οι συμμετέχοντες στην ομάδα εκπαίδευσης έδειξαν βελτίωση στο χρόνο απόδοσης, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, με στατιστικά σημαντική διαφορά κυρίως στο follow up (Zanetti et al., 2001). Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης, σύμφωνα και με προηγούμενη έρευνά τους (Zanetti et al., 1997) δείχνουν ότι η λειτουργική αποκατάσταση των δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής μέσω της ενεργοποίησης της διαδικαστικής μνήμης, μπορεί να είναι αποτελεσματική σε άτομα με ήπια και ήπια-μέτρια άνοια τύπου Alzheimer. Επίσης, ότι η σχετικά καλά διατηρημένη άδηλη μνήμη στην άνοια τύπου Alzheimer αποτελεί ένα καλό θεωρητικό πρότυπο για την ενεργοποίηση των λειτουργικών δεξιοτήτων. Παρόμοια αποτελέσματα ελήφθησαν και από τους Hirano et al. (1997), συγκρίνοντας ικανότητες εκμάθησης κινητικών, αντιληπτικών και γνωστικών δεξιοτήτων.

Η αποτελεσματικότητα της διαδικαστικής μνήμης και της κινητικής μάθησης στα άτομα με άνοια τύπου Alzheimer πιθανόν να αντανακλά την σχετική διάσωση των βασικών γαγγλίων και τον αισθητηριακό και κινητικό φλοιό σε ασθενείς στα πρώιμα στάδια της ασθένειας. Αυτές οι δομές του εγκεφάλου εμπλέκονται στην επιλογή, την έναρξη, την αλληλουχία και την ρύθμιση της κινητικής δραστηριότητας (Haxby, Grady, & Koss, 1990).

Εκτός από τις προαναφερθείσες τεχνικές, μεμονωμένες μελέτες αλλά και μετα-αναλύσεις, έχουν δείξει την αποτελεσματικότητα της *μάθησης χωρίς λάθη* (errorless learning), δηλαδή της μείωσης των σφαλμάτων κατά την διάρκεια της μάθησης, στην βελτίωση της μνήμης σε αμνησικούς ασθενείς (Squires, Hunkin, & Parkin, 1997; Kessels & de Haan, 2003). Η μάθηση χωρίς λάθη που χρησιμοποιείται μόνη της ή σε συνδυασμό με την τεχνική SRT έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την ικανότητα των ασθενών με άνοια τύπου Alzheimer στην χρησιμοποίηση των πόρων της μνήμης τους για να βελτιωθεί ο προσανατολισμός ως προς τον χρόνο αλλά και για να μάθουν να συσχετίζουν πρόσωπα με ονόματα (Clare et al., 2003).

Αυτές οι μελέτες αποδεικνύουν την βελτίωση της μνήμης σε ασθενείς με άνοια τύπου Αλτσχάιμερ μετά την χρήση συγκεκριμένων τεχνικών εκπαίδευσης. Άλλες μελέτες

έχουν αποδείξει την λειτουργική βελτίωση σε αυτόν τον πληθυσμό μετά από την συμμετοχή τους σε προγράμματα λειτουργικής εκπαίδευσης. Οι Zanetti, Magni, Binetti, Bianchetti και Trabucchi (1994) εκπαίδευσαν ασθενείς με ήπιας μορφής νόσο του Αλτσχάιμερ κατά την διάρκεια ενός προγράμματος 3 εβδομάδων σε βασικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και σε οργανικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (π.χ., να γράφουν μια επιταγή, να φτιάχνουν καφέ).

Στο τέλος του προγράμματος, οι ασθενείς μπορούσαν να ολοκληρώνουν πιο γρήγορα όχι μόνο τις εργασίες στις οποίες είχαν εκπαιδευτεί, αλλά και εργασίες στις οποίες δεν είχαν εκπαιδευτεί, γεγονός που υποδηλώνει την μεταφορά των δεξιοτήτων που έχουν μάθει. Από την άλλη πλευρά, η απόδοση στις γνωστικές ασκήσεις στις οποίες τα άτομα δεν είχαν εκπαιδευτεί (π.χ., μνήμη) δεν βελτιώθηκε.

Σε μια πιο πρόσφατη μελέτη, οι Lekeu, Wojtasik, Van der Linden, και Salmon (2002) χρησιμοποίησαν με επιτυχία ένα παράδειγμα μάθησης χωρίς λάθη για να διδάξουν στους ασθενείς με άνοια τύπου Αλτσχάιμερ το πώς να χρησιμοποιούν ένα κινητό τηλέφωνο. Οι Farina et al. (2002) περιέγραψαν ένα εντατικό πρόγραμμα διάρκειας 5 εβδομάδων με 22 νοσηλεύμενους ασθενείς με άνοια τύπου Αλτσχάιμερ που συμμετείχαν σε ατομικές συνεδρίες, δύο φορές την ημέρα, 3 ημέρες την εβδομάδα. Οι ερευνητές συνέκριναν την αποτελεσματικότητα μιας παρέμβασης εκπαίδευσης της διαδικαστικής μνήμης η οποία βασίστηκε στην εξάσκηση σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (π.χ., αναγνώριση νομισμάτων, αποστολή e-mail) σε μια παρέμβαση υπολειμματικής γνωστικής λειτουργίας που βασίστηκε σε δραστηριότητες που στοχεύουν στην τόνωση των γνωστικών διεργασιών (π.χ., αναζήτηση συγκεκριμένων λέξεων σε μια σειρά, ανάκληση ψηφίων, ονομασία εικόνων).

Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική βελτίωση στην απόδοση των ασθενών μετά την επέμβαση και στις δύο ομάδες στην αξιολόγηση των δεξιοτήτων λειτουργικής διαβίωσης, ένα μέτρο που μετρά άμεσα την απόδοση στις καθημερινές λειτουργικές εργασίες. Βρήκαν επίσης μια μικρή βελτίωση στην ομάδα εκπαίδευσης της διαδικαστικής μνήμης σε δύο νευροψυχολογικές μετρήσεις.

Παρά το γεγονός ότι η τμηματική-περιοδική ανάκληση, η διπλή γνωστική υποστήριξη και η ενεργοποίηση της διαδικαστικής και της κινητικής μνήμης έχουν

βρεθεί ότι ενισχύουν την μνήμη σε ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer, οι διεργασίες αυτές συχνά χρησιμοποιούνται μεμονωμένα. Κατά τα τελευταία έτη, έχει αναπτυχθεί μια πιο ολιστική προσέγγιση γνωστικής και λειτουργικής εκπαίδευσης ειδικά για ασθενείς με ήπια και πολύ ήπια άνοια (Acevedo & Loewenstein, 2007). Η προσέγγιση αυτή στηρίζεται στις εξής παρατηρήσεις:

1. Οι μνημονικές και λειτουργικές δεξιότητες σε ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer και ήπια και πολύ ήπια δυσλειτουργία μπορούν να βελτιωθούν με την ολοκληρωμένη αξιοποίηση της τεχνικής SRT, της διπλής γνωστικής υποστήριξης και την ενεργοποίηση της διαδικαστικής κινητικής λειτουργίας, τα οποία έχουν προταθεί ότι βασίζονται σε εγκεφαλικές διεργασίες και συστήματα (δηλαδή, την άρρητη μνήμη, τα βασικά γάγγλια) τα οποία διατηρούνται σχετικά καλά σε ασθενείς με ήπιας μορφής νόσο Alzheimer.

2. Η εκπαίδευση θα πρέπει να επικεντρωθεί στην απόκτηση και την διατήρηση των δεξιοτήτων που έχουν άμεση σχέση με τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής του ασθενούς.

Έχει επίσης αναπτυχθεί μια μεγαλύτερη εκτίμηση της δυναμικής αξίας της συμμετοχής σε ενισχυτικές εκπαιδευτικές συνεδρίες και οι οποίες είναι πιθανό να παρατείνουν την περίοδο κατά την οποία διατηρούνται οι γνωστικές και λειτουργικές ωφέλειες.

Πολλές προηγούμενες μελέτες παρέμβασης έχουν αποτύχει να αντιμετωπίσουν σημαντικά ζητήματα, όπως η ανάγκη να αυξηθεί η γνωστική ταχύτητα επεξεργασίας και να ενισχυθεί η προοπτική μνήμη (δηλαδή, το να θυμόμαστε να θυμηθούμε μία επιδιωκόμενη δράση). Η παράλειψη αυτή μπορεί να σχετίζεται με το γεγονός ότι, αν και τα προβλήματα της προοπτικής μνήμης αποτελούν ένα σύνηθες φαινόμενο μεταξύ των ενηλίκων μεγαλύτερης ηλικίας με φυσιολογική γνωστική λειτουργία και των ενηλίκων μεγαλύτερης ηλικίας με δυσλειτουργίες στην μνήμη, οι νευροψυχολόγοι σπανίως αξιολογούν αυτό το σημαντικό στοιχείο της μνήμης. Επιπλέον, μια σειρά από γνωστικές παρεμβάσεις αποκατάστασης δεν έχουν ενσωματώσει αντισταθμιστικές στρατηγικές (π.χ., σημειωματάρια μνήμης) ή την εκπαίδευση ενός μέλους της οικογένειας ή ενός φίλου που μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή ως μια προέκταση της θεραπείας, κατά την εξάσκηση εκμάθησης δεξιοτήτων στο σπίτι και σε πραγματικές συνθήκες. Για την αντιμετώπιση αυτών των αδυναμιών

και σε άλλα προγράμματα παρέμβασης, η ολοκληρωμένη προσέγγιση που αναπτύχθηκε περιλαμβάνει αντισταθμιστικές τεχνικές, όπως ένα σημειωματάριο μνήμης και την εκπαίδευση ενός μέλους της οικογένειας ή ενός φίλου οι οποίοι μπορούν να ενσωματώσουν την εκπαίδευση στο ιατρικό γραφείο στο καθημερινό περιβάλλον του ασθενούς (Acevedo & Loewenstein, 2007).

3.3 Λογοθεραπευτική Παρέμβαση

Η ανάκληση λέξεων ή η εύρεση λέξεων είναι η ικανότητα με την οποία θυμόμαστε τις λέξεις που μας είναι ήδη γνωστές και αποθηκεύονται στην μακροπρόθεσμη μνήμη. Για την ανάκληση μίας λέξης από την μακροπρόθεσμη μνήμη συμβαίνουν πολλά πράγματα σχεδόν ταυτόχρονα. Πρώτον, η έννοια που ταιριάζει με την ιδέα που θέλουμε να εκφράσουμε πρέπει να επιλέγεται από την περιοχή που αποθηκεύουμε λέξεις. Στην συνέχεια, η λέξη για την έννοια αυτή πρέπει να ανακληθεί από την μακροπρόθεσμη μνήμη. Και, τέλος, η λέξη πρέπει να ειπωθεί (Davis & Stanton, 2005). Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που επηρεάζουν την ικανότητα ανάκλησης των λέξεων και των εννοιών από την μακροπρόθεσμη μνήμη και τη λεκτική ροή. Το πόσο καλά οργανώνονται και αποθηκεύονται οι λέξεις στην μνήμη και η αποτελεσματικότητα του μηχανισμού ανάκλησης επηρεάζουν την ικανότητά μας να θυμηθούμε μια συγκεκριμένη λέξη. Επιπλέον, οι ψυχικές, σωματικές και συναισθηματικές καταστάσεις μας, επηρεάζουν την ικανότητά μας να θυμόμαστε λέξεις.

Οι ακόλουθες στρατηγικές στηρίζονται σε αρχές νευροψυχολογικής αποκτάστασης και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με ανοϊκές διαταραχές για την βελτίωση των ικανοτήτων ανάκλησης λέξεων και λεκτικής ροής.

3.3.1 Θεραπεία χαρτογράφησης (mapping therapy)

Η θεραπεία της αφασίας είναι εξατομικευμένη για την αντιμετώπιση των συγκεκριμένων περιοχών που έχουν ανάγκη και που προσδιορίζονται κατά την διάρκεια της αξιολόγησης, καθώς και για την επίτευξη των ειδικών στόχων που

προσδιορίζονται από το άτομο με αφασία και την οικογένειά του. Επιπλέον, η θεραπεία εμφανίζεται στην γλώσσα(ες) που χρησιμοποιεί το άτομο με αφασία, είτε από έναν δίγλωσσο λογοθεραπευτή ή με τη χρήση εκπαιδευμένων διερμηνέων, όταν είναι απαραίτητο. Σε γενικές γραμμές, ο στόχος της θεραπείας στην αφασία περιλαμβάνει (Cicerone et al., 2000):

- αποκατάσταση των γλωσσικών ικανοτήτων με την αντιμετώπιση όλων των απομειωμένων τρόπων επικοινωνίας, εστιάζοντας στην εκπαίδευση στους τομείς στους οποίους ένα άτομο κάνει λάθη
- ενίσχυση των ανέπαφων τρόπων και συμπεριφορών για την υποστήριξη και αύξηση της επικοινωνίας
- αντιστάθμιση των προβλημάτων στην γλώσσα με την διδασκαλία στρατηγικών και με την ενσωμάτωση βοηθητικών και εναλλακτικών μεθόδων επικοινωνίας, εφόσον συμβάλλουν στην βελτίωση της επικοινωνίας
- εκπαίδευση των μελών της οικογένειας και των φροντιστών ώστε να επικοινωνούν αποτελεσματικά με τα άτομα με αφασία με την χρήση συστημάτων επικοινωνίας και στρατηγικών, προκειμένου να μεγιστοποιηθεί η ικανότητα της επικοινωνίας
- διευκόλυνση της γενίκευσης των δεξιοτήτων και στρατηγικών σε όλα τα επικοινωνιακά πλαίσια
- εκπαίδευση των ατόμων με αφασία, των οικογενειών τους, των φροντιστών και άλλων σημαντικών προσώπων σχετικά με την φύση των γλωσσικών διαταραχών στην γλώσσα ή/και την γραφή, την πορεία της θεραπείας και την πρόγνωση για την ανάκαμψη.

Λόγω της πολυπλοκότητας και της φύσης της αφασίας και με βάση το γλωσσικό προφίλ του ατόμου, οι παρεμβάσεις ποικίλουν. Υπάρχουν πολλοί τρόποι για την οργάνωση των θεραπευτικών επιλογών, ανάλογα με το είδος της αφασίας ή τα πρωτογενή σημάδια και συμπτώματα. Ωστόσο, δεδομένου ότι τα περισσότερα άτομα με αφασία παρουσιάζουν μία ποικιλία προβλημάτων στην επικοινωνία και έχουν διαφορετικά υπόβαθρα και μοναδικές ανάγκες στην περίπτωση της θεραπείας, οι θεραπείες οργανώνονται χρησιμοποιώντας το πλαίσιο που προτείνεται από τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας.. Το πλαίσιο αυτό λαμβάνει υπόψη δύο πρωταρχικά συστατικά: τις συνθήκες της υγείας και τους συναφείς παράγοντες. Οι συνθήκες

υγείας σχετίζονται περισσότερο με τις περιγραφές της θεραπείας παρακάτω, ενώ οι συναφείς παράγοντες πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για όλους τους ασθενείς σε όλη την διαδικασία της θεραπείας. Οι συνθήκες υγείας περιλαμβάνουν τις λειτουργίες και τις δομές του σώματος, την δραστηριότητα και την συμμετοχή (Mitchum, Greenwald, & Berndt, 2000).

3.3.2 Θεραπεία υποκείμενων μορφών (*Treatment of Underlying Forms - TUF*)

Οι επίσημες γλωσσικές ιδιότητες των φράσεων, τόσο οι λεξιλογικές, όσο και οι συντακτικές, καθώς και ό,τι είναι γνωστό σχετικά με την κανονική και την διαταραγμένη επεξεργασία και παραγωγή φράσεων, έχουν μελετηθεί στην ανάπτυξη της θεραπείας υποκείμενων μορφών (TUF - Thompson, 2001), μια γλωσσική προσέγγιση για την αντιμετώπιση των προβλημάτων στην δημιουργία φράσεων σε ασθενείς με αγραμματική αφασία. Η θεραπεία επικεντρώνεται στις πολύπλοκες, μη κανονικές δομές φράσεων και λειτουργεί με την παραδοχή ότι η εκπαίδευση στις υποκείμενες, αφηρημένες ιδιότητες της γλώσσας επιτρέπει την αποτελεσματική γενίκευση στις δομές στις οποίες οι ασθενείς δεν έχουν εκπαιδευτεί και οι οποίες έχουν παρόμοιες γλωσσικές ιδιότητες, ιδιαίτερα δομών μικρότερης πολυπλοκότητας (Thompson and Shapiro, 2005).

Σε κάθε μελέτη, οι φράσεις που επελέγησαν για την θεραπεία και την ανάλυση της γενίκευσης ελέγχθηκαν ως προς τις λεξιλογικές και συντακτικές τους ιδιότητες, με κάποιες δομές που σχετίζονται και με άλλες δομές που δεν σχετίζονται με θεωρητικές γραμμές. Χρησιμοποιήθηκαν μονοθεματικά πειραματικά σχέδια, δηλαδή πολλαπλά βασικά σχέδια σε όλους τους συμμετέχοντες και τις συμπεριφορές, για την χαρτογράφηση της βελτίωσης της κατανόησης και της παραγωγής τόσο των δομών στις οποίες οι συμμετέχοντες είχαν εκπαιδευτεί, όσο και των δομών στις οποίες δεν είχαν εκπαιδευτεί. Κάθε φορά γινόταν εκπαίδευση σε μία δομή, ενώ οι φράσεις στις οποίες δεν είχε γίνει εκπαίδευση ελέγχθηκαν ως προς την γενίκευση. Οι συμμετέχοντες ήταν άτομα με ήπιας έως μέτριας σοβαρότητας αγραμματική αφασία Broca με χαρακτηριστικά μοτίβα δυσκολιών. Τα αποτελέσματα της εργασίας αυτής έδειξαν ότι η θεραπεία βελτιώνει τους τύπους των φράσεων που τέθηκαν στην θεραπεία, ότι η γενίκευση λαμβάνει χώρα για φράσεις οι οποίες γλωσσικά συνδέονται με εκείνες στις οποίες οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν και ότι η θεραπεία έχει αποτελέσματα στις αλλαγές στην αυθόρμητη ομιλία στους περισσότερους ασθενείς.

Περαιτέρω, βρέθηκε ότι η γενίκευση ενισχύεται όταν η θεραπεία κατευθύνεται από τις περισσότερο πολύπλοκες προς τις λιγότερο πολύπλοκες δομές, ένα εύρημα που οδήγησε στο να λαμβάνεται υπόψη η πολυπλοκότητά στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας. Τέλος, τα αποτελέσματα των πρόσφατων εργασιών που δείχνουν ότι η θεραπεία φαίνεται να επηρεάζει την επεξεργασία των φράσεων στις οποίες έχει γίνει εκπαίδευση σε πραγματικό χρόνο και ότι τα οφέλη της θεραπείας μπορούν να χαρτογραφηθούν στον εγκέφαλο χρησιμοποιώντας λειτουργική μαγνητική τομογραφία (fMRI) (Thompson and Shapiro, 2005). Τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι η θεραπεία αυτή είναι αποτελεσματική στην κατανόηση και παραγωγή φράσεων σε ασθενείς που παρουσιάζουν γλωσσικά ελλείμματα, όπως αυτά που παρατηρήθηκαν στους παραπάνω ασθενείς. Οι ασθενείς που λαμβάνουν αυτήν την θεραπεία εμφανίζουν ισχυρές επιδράσεις στην γενίκευση στο ανεκπαιδευτο γλωσσικό υλικό. Λαμβάνοντας υπόψη το τρέχον κλίμα της υγειονομικής περίθαλψης, η οποία περιορίζει την ποσότητα της θεραπείας που λαμβάνουν οι αφασικοί ασθενείς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, είναι σημαντικό οι κλινικοί ιατροί να παρέχουν θεραπεία που οδηγεί σε βέλτιστη γενίκευση σε λιγότερο χρονικό διάστημα αν είναι δυνατόν. Τα αποτελέσματα αυτής της προσέγγισης θεραπείας έχουν μελετηθεί εκτενώς σε μια σειρά μελετών από τους Thompson & Shapiro (2005), Thompson, Ballard & Shapiro, (1998), Thompson, Shapiro και συν. (1996).

Οι παραπάνω έρευνες θεραπείας χρησιμοποιούν ένα μονοθεματικό πειραματικό σχεδιασμό, ώστε να επιτραπεί άμεσα η γενίκευση όπως αυτή προκύπτει κατά την διάρκεια της θεραπείας, ενώ διατηρείται ο πειραματικός έλεγχος. Από την εργασία αυτή προκύπτουν τα εξής: α) η θεραπεία βελτιώνει την παραγωγή (και κατανόηση) των τύπων φράσεων που χρησιμοποιούνται στην θεραπεία, β) η γενίκευση στις ανεκπαιδευτες φράσεις πραγματοποιείται για εκείνες τις φράσεις που είναι γλωσσικά παρόμοιες με εκείνες στις οποίες έχει γίνει εκπαίδευση, γ) η γενίκευση ενισχύεται όταν η θεραπεία κατευθύνεται από τις περισσότερο πολύπλοκες δομές στις λιγότερο πολύπλοκες, δ) η θεραπεία έχει ως αποτέλεσμα ουσιαστικές αλλαγές στην αυθόρμητη ομιλία στους περισσότερους ασθενείς, ε) η θεραπεία φαίνεται να επηρεάζει την επεξεργασία των φράσεων στις οποίες έχει γίνει εκπαίδευση σε πραγματικό χρόνο και στ) τα οφέλη από την θεραπεία μπορούν να χαρτογραφηθούν στον εγκέφαλο, χρησιμοποιώντας λειτουργική μαγνητική τομογραφία (fMRI). Η θεραπεία των υποκείμενων μορφών λαμβάνει υπόψη τόσο τις λεξιλογικές (ορισματική δομή), όσο

και τις συντακτικές (κίνηση) πτυχές των φράσεων που γίνονται το επίκεντρο της θεραπείας. Στις περισσότερες θεωρίες της γραμματικής υπάρχει μια στενή σχέση μεταξύ αυτών των ιδιοτήτων. Επιπλέον, υπήρξαν το επίκεντρο πολλών εργασιών σε επίπεδο ψυχολinguιστικής και νευρογλωσσολογίας.

Οι αλλαγές στα χαρακτηριστικά του λόγου έχουν σημειωθεί σε αρκετές από τις προαναφερθείσες μελέτες θεραπείας. Οι σημαντικότερες αλλαγές που σημειώθηκαν στους συμμετέχοντες περιλαμβάνουν: α) την αύξηση του μέσου μήκους της φράσης, β) την αύξηση του ποσοστού των γραμματικών φράσεων και γ) την αύξηση του ανάλογου αριθμού ρημάτων σε σύγκριση με τα ουσιαστικά που παράγονται. Αξίζει να σημειωθεί ότι, τα υποκείμενα έχουν επίσης παρουσιάσει βελτιώσεις στην ρηματική παραγωγή ορισματικής δομής με αυξήσεις στην σωστή χρήση των φορέων, των θεμάτων και των σκοπών, ακόμη και προτασιακά συμπληρώματα μετά την θεραπεία. Το ποσοστό των προσθέτων που παράγονται σωστά έχει επίσης αυξηθεί με την θεραπεία. Αυτά τα ευρήματα είναι ενθαρρυντικά και δείχνουν ότι τα οφέλη της θεραπείας δεν περιορίζονται στην βελτίωση στοχευμένων δομών φράσεων. Αντίθετα, δείχνουν ότι τα αποτελέσματα της θεραπείας περιλαμβάνουν την βελτιωμένη πρόσβαση σε μια ποικιλία γλωσσικών δομών που απαντώνται όταν οι φράσεις αποτελέσουν το επίκεντρο της θεραπείας. Η θεραπεία των υποκείμενων μορφών φαίνεται να επηρεάζει την επεξεργασία φράσεων, δηλαδή, οι εκπαιδευμένοι ασθενείς δείχνουν πιο «κανονική» πρότυπα επεξεργασίας φράσεων από ότι οι ανεκπαιδευτοι ασθενείς και οι βελτιώσεις που προκύπτουν από την επεξεργασία επηρεάζουν το νευρικό σύστημα που χρησιμοποιείται για την υποστήριξη της γλώσσας. Τα μέχρι σήμερα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά.

Εν κατακλείδι, η γλωσσική προσέγγιση στην θεραπεία των ελλειμμάτων στην παραγωγή φράσεων σε ασθενείς με γραμματική αφασία έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική, ίσως περισσότερο από οποιαδήποτε άλλη θεραπεία που έχει σχεδιαστεί για τον σκοπό αυτό. Ενώ απέχουμε πολύ ακόμη από την πλήρη κατανόηση των επιπτώσεων της εγκεφαλικής βλάβης στο σύστημα της γλωσσικής επεξεργασίας και παραγωγής ή από τα πλήρη αποτελέσματα της θεραπείας, προτείνεται ανεπιφύλακτα αυτή η προσέγγιση, τουλάχιστον για ορισμένους ασθενείς. Πράγματι, όσα περισσότερα μαθαίνουμε για τα γλωσσικά και ψυχολinguιστικά ερείσματα της παραγωγής φράσεων και κατανοούμε τα φυσιολογικά πρότυπα και το

πώς οι διαδικασίες αυτές επηρεάζονται από μία εγκεφαλική βλάβη, τόσο πιο λεπτομερής μπορεί να είναι ο σχεδιασμός μιας θεραπείας.

3.3.3. Στρατηγικές αυξητικής / εναλλακτικής επικοινωνίας

(augmentative / alternative communication – AAC)

Συνιστάται ότι ακόμη και στα πρώιμα στάδια έκπτωσης της γλωσσικής λειτουργίας, ο ασθενής και τα μέλη της οικογένειας θα πρέπει να εκπαιδεύονται σε μη λεκτικές στρατηγικές επικοινωνίας (Bourgeois, 2001). Για παράδειγμα, μία στρατηγική θεραπεία που θα συνδυάζει μη-λεκτικά και λεκτικά στοιχεία, στην οποία οι ασθενείς θα εκπαιδεύονται για να παράγουν χειρονομίες και λόγια ταυτόχρονα, μπορεί να είναι χρήσιμη στην βελτίωση των δεξιοτήτων ανάκλησης των λέξεων. Οι χειρονομίες σε πρώτη φάση μπορούν να χρησιμεύσουν για την αύξηση της λεκτικής επικοινωνίας. Σε μεταγενέστερα στάδια έκπτωσης της γλωσσικής λειτουργίας, όταν η προφορική γλώσσα δεν είναι πλέον διαθέσιμη, μπορεί να χρησιμεύσει ως ένα εναλλακτικό σύστημα επικοινωνίας.

Οι Schneider, Thompson και Luring (1996) χρησιμοποίησαν αυτήν την στρατηγική σε έναν από τους ασθενείς τους που έπασχε από πρωτοπαθή προοδευτική αφασία για 2,5 χρόνια. Εκείνη την εποχή, ο ασθενής είχε κάποια δυσκολία στην ανάκληση λέξεων, αλλά εμφάνιζε μεγαλύτερη δυσκολία στην τοποθέτηση των λέξεων μαζί σε προτάσεις και στην χρήση του κατάλληλου χρόνου στα ρήματα. Επιλέχθηκαν αρκετά ρήματα και ουσιαστικά που θα μπορούσαν να συνδυαστούν για να σχηματίσουν προτάσεις. Στην συνέχεια επιλέχθηκαν χειρονομίες που ταίριαζαν με κάθε μία από τις λέξεις, καθώς και χειρονομίες για να υποδηλώσουν τα γραμματικά μορφήματα για το παρόν, το παρελθόν και το μέλλον (ο ασθενής βοήθησε στην επιλογή των χειρονομιών που ήθελε να χρησιμοποιήσει). Χρησιμοποιήθηκαν εικονικές χειρονομίες, δηλαδή χειρονομίες που μοιάζουν με τις λέξεις που απεικονίζουν και ήταν εύκολα κατανοητές από τους άλλους. Η θεραπεία αποτελούνταν από την εκπαίδευση σε χειρονομίες για τα ουσιαστικά, τα ρήματα και τα γραμματικά μορφήματα, ακολουθούμενη από την εξάσκηση στην παραγωγή μια ποικιλία προτάσεων μέσω της αντιστοίχισης λέξεων με χειρονομίες. Τα αποτελέσματα της θεραπείας έδειξαν βελτίωση της παραγωγής φράσεων στις οποίες το άτομο είχε εκπαιδευτεί και φράσεων που δεν είχε εκπαιδευτεί, τόσο στις κλινικές δοκιμές, όσο και όταν ο ασθενής επικοινωνούσε με άλλους έξω από το πλαίσιο θεραπείας. Είναι

ενδιαφέρον, το γεγονός πως όταν ο ασθενής δεν χρησιμοποιούσε τις χειρονομίες, η ικανότητά του να παράγει φράσεις ήταν πολύ φτωχότερη. Μετά την θεραπεία, οι γλωσσικές δεξιότητες του ασθενούς συνέχισαν να μειώνονται και κατέληξε να απολέσει την λεκτική του ικανότητα στα 5 έτη μετά την διάγνωση. Ωστόσο, συνέχισε να χρησιμοποιεί τις χειρονομίες ως κύριο μέσο επικοινωνίας.

Άλλες μη λεκτικές στρατηγικές που μπορούν να συνδυαστούν με την λεκτική παραγωγή περιλαμβάνουν το γράψιμο και το σχέδιο. Στους ασθενείς δίδεται μολύβι και χαρτί και συχνά μπορούν να κάνουν νύξεις για την λεκτική γλώσσα γράφοντας το πρώτο γράμμα των λέξεων ή ζωγραφίζοντας εικόνες που απεικονίζουν τις ιδέες που επιθυμούν να επικοινωνήσουν. Ένα πρόγραμμα θεραπείας που αναπτύχθηκε από τους Morgan και Helm-Estabrooks (1987) και ονομάζεται «Επιστροφή στον πίνακα ζωγραφικής», περιλαμβάνει την εκπαίδευση των ασθενών στο να ζωγραφίζουν εικόνες με πολλές λεπτομέρειες και ταχύτητα στο να επικοινωνούν. Για παράδειγμα, οι ασθενείς εκπαιδεύονται να ζωγραφίζουν στατικές αναπαραστάσεις αντικειμένων ή τόπων ή να απεικονίζουν γεγονότα ζωγραφίζοντας ακολουθίες εικόνων. Στους ασθενείς μπορούν επίσης να δοθούν συσκευές επικοινωνίας, π.χ. φορητοί υπολογιστές επικοινωνίας που περιέχουν φωτογραφίες, γραπτές λέξεις ή ηλεκτρονικές συσκευές με φωνητική έξοδο.

Οι φορητοί υπολογιστές επικοινωνίας είναι εξατομικευμένες συσκευές για τον κάθε ασθενή, συχνά οργανωμένοι ανά κατηγορία (π.χ., μέλη της οικογένειας, συμπεριλαμβανομένου του οικογενειακού δέντρου, είδη διατροφής, χαιρετισμοί, ερωτήσεις/αιτήματα, συναισθηματικές εκφράσεις) ή με θέματα (π.χ., λέξεις ή φράσεις που χρησιμοποιούνται σε ορισμένα πλαίσια επικοινωνίας ή καταστάσεις, όπως επίσκεψη στον ιατρό ή συνομιλία με τα εγγόνια). Συχνά περιλαμβάνουν και χάρτες και ημερολόγια που βοηθούν τον ασθενή να επικοινωνεί για θέματα που αφορούν σε τοποθεσίες και χρόνους. Επίσης οι πίνακες με το αλφάβητο μπορεί να είναι χρήσιμοι βοηθώντας τους ασθενείς στην επικοινωνία τους με την χρήση γραμμάτων.

Είναι σημαντικό ότι θα πρέπει να ζητείται η γνώμη του ασθενούς και του συντρόφου επικοινωνίας του, ώστε να προσδιοριστεί το περιεχόμενο και η οργάνωση των φορητών υπολογιστών επικοινωνίας και η εκπαίδευση στο πώς μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να διευκολύνουν την επιτυχή επικοινωνία. Επιπλέον, επειδή οι

ανάγκες επικοινωνίας των ασθενών αλλάζουν καθώς εξασθενεί η γλωσσική τους λειτουργία, ο φορητός υπολογιστής επικοινωνίας απαιτεί περιοδική αναβάθμιση και προσαρμογή (π.χ., ένας διακόπτης από τα λόγια στις εικόνες, αλλαγές στα θέματα επικοινωνίας και το λεξιλόγιο). Υπάρχουν διάφορες συσκευές φωνητικής εξόδου που διατίθενται στο εμπόριο και αυτές θα πρέπει να είναι εξατομικευμένες όσο το δυνατόν περισσότερο και να παρέχονται στα πρώτα στάδια της πτώσης της γλωσσικής ικανότητας, ακόμη και εάν δεν χρησιμοποιούνται εκτενώς μέχρι να εξελιχθεί η πτώση της γλωσσικής ικανότητας. Επιπλέον, η εκπαίδευση των συντρόφων επικοινωνίας είναι απαραίτητη για να εξοικειωθούν με το πώς μπορεί να χρησιμοποιηθεί η συσκευή επικοινωνίας και για να παρέχουν τις κατάλληλες υποδείξεις και βοήθεια κατά την διάρκεια των προσπαθειών επικοινωνίας. Τέλος, οι ηλεκτρονικές συσκευές απαιτούν τροποποιήσεις με την πάροδο του χρόνου και μερικές φορές παύουν να χρησιμοποιούνται καθώς η γλωσσική ικανότητα επιδεινώνεται.

Ανεξάρτητα από το ποια στρατηγική παρέχεται στους ασθενείς, είναι σημαντικό να ενθαρρύνεται η χρήση της στρατηγικής και εκτός του περιβάλλοντος θεραπείας. Ο Murray (1998) ανέφερε τα αποτελέσματα μιας μελέτης περίπτωσης με έναν ασθενή με πρωτοπαθή προοδευτική αφασία στον οποίο παρασχέθηκε μία θεραπεία με την χρήση της ζωγραφικής. Παρά τις θετικές επιδράσεις της θεραπείας στην κλινική, ο ασθενής εμφάνισε μικρή χρήση της ζωγραφικής σε άλλες περιπτώσεις. Αυτό αποτελεί κοινό πρόβλημα όταν χρησιμοποιούνται εναλλακτικές στρατηγικές επικοινωνίας. Η εξάσκηση στην λειτουργική χρήση της στρατηγικής κατά την διάρκεια της θεραπείας και με την συμμετοχή των μελών της οικογένειας στην θεραπεία μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να χρησιμοποιούν στρατηγικές στις οποίες έχουν εκπαιδευτεί με μεγαλύτερη επιτυχία στο φυσικό περιβάλλον.

Εν κατακλείδι, παρέχονται οι ακόλουθες κατευθυντήριες γραμμές στην παρέμβαση σε ασθενείς που πάσχουν από πρωτοπαθή προοδευτική αφασία και γενικότερα έκπτωση της γλωσσικής λειτουργίας (Thompson & Johnson, 2006):

- Μια πλήρης αξιολόγηση του λόγου, της γλώσσας και άλλων γνωστικών ικανοτήτων που θα πρέπει να ολοκληρωθεί στα πρώτα στάδια της νόσου.
- Απαιτούνται συχνές αξιολογήσεις παρακολούθησης για τον καθορισμό των προτύπων της γλωσσικής έκπτωσης και των αντίστοιχων αναγκών θεραπείας.

- Η θεραπεία θα πρέπει να παρέχεται στα πρώτα στάδια, να επικεντρώνεται άμεσα στις πτυχές της γλώσσας που έχουν απομειωθεί και οι προσεγγίσεις που έχουν χρησιμοποιηθεί επιτυχώς σε ασθενείς με αφασία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο μπορούν επίσης να είναι χρήσιμες σε ασθενείς με πρωτοπαθή προοδευτική αφασία.
- Η θεραπεία θα πρέπει να προσαρμόζεται ανάλογα με την μείωση των γλωσσικών ικανοτήτων.
- Οι στρατηγικές αυξητικής και εναλλακτικής επικοινωνίας θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν στα πρώιμα στάδια, καθώς όταν αυτές οι στρατηγικές παρουσιάζονται στους ασθενείς σε μεταγενέστερα στάδια της γλωσσικής παρακμής μπορεί να αντιμετωπίσουν δυσκολίες στο να μάθουν να τις χρησιμοποιούν.
- Η συμμετοχή των μελών της οικογένειας ή άλλων ατόμων με τα οποία ο ασθενής επικοινωνεί είναι σημαντική, όχι μόνο για την αύξηση της επίγνωσης των επιτυχημένων στρατηγικών επικοινωνίας, αλλά και για την πρακτική χρήση αυτών των στρατηγικών με τον ασθενή.
- Καθώς η γλωσσική ικανότητα μειώνεται, οι ασθενείς θα βασίζονται περισσότερο στις στρατηγικές αυξητικής και εναλλακτικής επικοινωνίας με ορισμένες στρατηγικές να είναι πιο χρήσιμες από ό,τι άλλες και με μερικούς ασθενείς να μπορούν να χρησιμοποιήσουν περισσότερες από μία.
- Η θεραπεία πιθανότατα δεν θα αντιστρέψει την εξέλιξη της αφασίας. Ωστόσο, μπορεί να καθυστερήσει την παρακμή της γλωσσικής λειτουργίας και αυτό θα βελτιώσει σημαντικά την ικανότητα επικοινωνίας, θα μειώσει την απομόνωση και θα δώσει στον ασθενή μια αίσθηση ελέγχου.

3.3.4 Κατονομασία – κατηγοριοποίηση

Η ανάλυση των σημασιολογικών χαρακτηριστικών είναι μια θεραπευτική τεχνική που χρησιμοποιείται στην θεραπεία των δυσκολιών κατονομασίας που παρουσιάζονται σε ασθενείς με αφασία. Η αφασία μειώνει συνήθως την ικανότητα ενός ατόμου να ανακτά τις λέξεις εύκολα και οι λογοθεραπευτές συχνά προσπαθούν να καθορίσουν ένα αποτελεσματικό μέσο για τη διευκόλυνση αυτής της δεξιότητας.

Η ανάλυση των σημασιολογικών χαρακτηριστικών έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την κατονομασία στοχευμένων αντικειμένων με γενίκευση στον έλεγχο των ερεθισμάτων. Η ανάλυση αυτή διδάσκει επίσης στο άτομο με αφασία μια διαδικασία για την

πρόσβαση στα σημασιολογικά δίκτυα και στην αυτό-παροχή ενδείξεων.

Η μελέτη των Davis & Stanton (2005) εξέτασε την χρήση της ανάλυσης των σημασιολογικών χαρακτηριστικών στην αντιμετώπιση των δυσκολιών κατονομασίας και μέτρησε τον αντίκτυπο της ανάλυσης αυτής στην παραγωγή λόγου με την οποία συνδέεται σε ένα άτομο με μέτρια αφασία και με εκφραστικά και δεκτικά συστατικά. Η μελέτη διεξήχθη σε δύο φάσεις. Στην πρώτη φάση εξετάστηκαν οι βελτιώσεις στις δεξιότητες κατονομασίας και στο δεύτερο στάδιο αξιολογήθηκαν οι βελτιώσεις στην συνδεδεμένη ομιλία. Αυτό το άτομο παρουσίασε βελτιώσεις στην ονομασία σε ερεθίσματα πάνω στα οποία είχε εκπαιδευτεί και σε ερεθίσματα στα οποία δεν είχε εκπαιδευτεί και επίσης αυξημένες μετρήσεις της συνδεδεμένης ομιλίας από την αρχική τιμή αναφοράς κατά την διάρκεια μιας περιόδου 17 μηνών (Davis & Stanton, 2005).

4. ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η άνοια προκαλεί προοδευτική γνωστική αλλαγή που καθιστά πιθανό ένα ευρύ φάσμα προκλητικών και «δύσκολων» συμπεριφορών εκ μέρους του ατόμου που πάσχει. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι άνθρωποι που πάσχουν από άνοια είναι πιθανό να έχουν δυσκολίες στην εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως τα ψώνια, το μαγείρεμα και οι εργασίες του σπιτιού. Είναι επίσης πιθανό και αρκετά σύνηθες να παρερμηνεύουν τα λεγόμενα των άλλων, να έχουν δυσκολία στην έναρξη δραστηριοτήτων ή στο να παραμένουν απασχολημένοι, μπορεί να έχουν προβλήματα στον ύπνο, ακόμη και να εμφανίζουν σωματική και λεκτική επιθετική συμπεριφορά (Barrick, 2006). Δεν είναι πάντα σαφές αν τα ελλείμματα αυτά είναι βιολογικά, γνωστικά, περιβαλλοντικά ή ένας συνδυασμός όλων. Ωστόσο η συσσώρευση τους συνεπάγεται απώλεια της ανεξαρτησίας του ατόμου και μια μεγάλη δυσκολία από το περιβάλλον του να διαχειριστεί τις συμπεριφορικές εξάρσεις. Οι δύσκολες και προκλητικές συμπεριφορές δεν συμβαίνουν στο κενό και η άνοια μπορεί να γίνει καλύτερα κατανοητή ως μια αλληλεπίδραση ιατρικών, ψυχολογικών, κοινωνικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Η πρόοδος που έχει σημειωθεί τα τελευταία χρόνια στην κατανόηση της παθογένειας και της παθοφυσιολογίας της άνοιας, έχει οδηγήσει σε ένα αυξανόμενο ερευνητικό

ενδιαφέρον για τις μη-φαρμακευτικές παρεμβάσεις με στόχο τα νοητικά και νευροψυχιατρικά συμπτώματα που εμφανίζουν οι ασθενείς με άνοια (Τσολάκη & Βασιλειάδης, 2002). Διάφορες συμπεριφορικές παρεμβάσεις έχουν αναπτυχθεί στη βάση της άποψης ότι ακόμα κι αν δεν μπορούμε να αλλάξουμε τον παθολογικό μηχανισμό της άνοιας, μπορούμε να αλλάξουμε τον τρόπο που αλληλεπιδρούμε με το άτομο που έχει άνοια κι αυτό μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική βελτίωση του επιπέδου λειτουργικότητας του.

Η χρήση μη-φαρμακευτικών παρεμβάσεων είναι συχνά η πρώτη επιλογή στην αντιμετώπιση ηπιότερων συμπεριφορικών και ψυχολογικών συμπτωμάτων στην άνοια, αν και η βιβλιογραφία που υποστηρίζει την αποτελεσματικότητα αυτών των παρεμβάσεων είναι περιορισμένη (Τσολάκη & Βασιλειάδης, 2002).

4.1 Εικαστική θεραπεία

Η εικαστική θεραπεία είναι μια δημιουργική μέθοδος έκφρασης η οποία χρησιμοποιείται ως θεραπευτική τεχνική. Η εικαστική θεραπεία προέρχεται από τους τομείς της τέχνης και της ψυχοθεραπείας και επικεντρώνεται στην ίδια την διαδικασία της παραγωγής δημιουργικής τέχνης ως θεραπεία ή στην ανάλυση της έκφρασης που έχει αποκτηθεί μέσω της ανταλλαγής από την αλληλεπίδραση του ασθενή με τον θεραπευτή (Edwards, 2004). Η ψυχαναλυτική προσέγγιση ήταν μία από τις πρώτες μορφές της τέχνης της ψυχοθεραπείας. Η προσέγγιση αυτή χρησιμοποιεί την διαδικασία μεταβίβασης μεταξύ του θεραπευτή και του ασθενή που παράγει τέχνη (Edwards, 2004). Ο θεραπευτής ερμηνεύει την συμβολική αυτο-έκφραση του ασθενή, όπως ο ασθενής την απεικονίζει στο έργο τέχνης του και αποσπά ερμηνείες από τον ασθενή (Edwards, 2004). Η ανάλυση της μεταβίβασης δεν αποτελεί πλέον πάντα συστατικό στοιχείο της θεραπείας. Η μοντέρνα εικαστική θεραπεία περιλαμβάνει έναν τεράστιο αριθμό άλλων ψυχολογικών προσεγγίσεων, όπως: προσωποκεντρική, γνωστική, συμπεριφορική, Gestalt, αφήγησης, Αντλεριανής, οικογένειας (συστήματα) και πολλά άλλα (Wadson, Durkin & Perach, 1989). Οι αρχές της εικαστικής θεραπείας περιλαμβάνουν τον ανθρωπισμό, την δημιουργικότητα, την συμφιλίωση με τις συναισθηματικές συγκρούσεις, την ενίσχυση της αυτογνωσίας και της προσωπικής ανάπτυξης (Wadson, Durkin & Perach, 1989).

4.2 Προσανατολισμός στην πραγματικότητα

Η μέθοδος προσανατολισμού στην πραγματικότητα αναπτύχθηκε αρχικά για την θεραπεία βετεράνων πολέμου με σοβαρές διαταραχές (Spector et al., 2000). Η διαταραχή μετατραυματικού στρες χαρακτηρίζεται από τις αναδρομές στο παρελθόν και μια ανικανότητα να διακρίνουμε ανάμεσα στην πραγματικότητα και τις τρομακτικές αναμνήσεις, όπου το άτομο πιστεύει ότι βρίσκεται πίσω στο μέτωπο της μάχη με τους εχθρούς να το περιβάλλουν. Ενώ τα αποτελέσματα ήταν περιορισμένα λόγω της ανάγκης για διαφορετικούς τύπους θεραπείας ατόμων με μετατραυματικό στρες, ωστόσο η θεραπεία παρουσίασε ενθαρρυντικές υποσχέσεις για τους ηλικιωμένους που βρίσκονται σε κατάσταση σύγχυσης (Spector et al., 2000; Woodrow, 1998). Αυτό κατέστη ακόμη πιο σημαντικό, καθώς ο ηλικιωμένος πληθυσμός συνέχισε να αυξάνεται με τις προόδους στην ιατρική.

Η θεραπεία του αναπροσανατολισμού λειτουργεί με την παρουσίαση πληροφοριών προσανατολισμού, όπως ο χρόνος, ο τόπος και το πρόσωπο. Όλες οι πληροφορίες προσανατολισμού σε ένα άτομο σε κατάσταση σύγχυσης έχουν αφαιρεθεί από ό,τι προκαλεί την σύγχυση. Εφόσον όμως ο προσανατολισμός στην πραγματικότητα είναι επιτυχής μπορεί να υπάρξει μια αύξηση στην αίσθηση του ελέγχου από το άτομο. Έτσι λοιπόν, η αύξηση της κατανόησης και ενδεχομένως και η λήψη αποφάσεων, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της αυτοεκτίμησης.

4.3 Θεραπεία αναπόλησης

Η θεραπεία αναπόλησης ή πρόκλησης ευχάριστων αναμνήσεων έχει οριστεί από την Ένωση Αμερικανών Ψυχολόγων (APA) ως *«η χρήση των ιστοριών ζωής, γραπτών, προφορικών ή και τα δύο, για την βελτίωση της ψυχολογικής ευεξίας. Η θεραπεία χρησιμοποιείται συχνά με τους ηλικιωμένους»* (αναφέρεται στον Webster, 2002). Αυτή η μορφή της θεραπευτικής παρέμβασης σέβεται την ζωή και τις εμπειρίες του ατόμου, με σκοπό να βοηθήσει τον ασθενή να διατηρήσει καλή ψυχική υγεία. Η πλειοψηφία των ερευνών στην θεραπεία της αναπόλησης έχουν διεξαχθεί με τους ηλικιωμένους, ιδιαίτερα με άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη, αν και μερικές μελέτες έχουν εξετάσει και άλλα δείγματα ηλικιωμένων (Webster, 2002).

Η αναπόληση εξυπηρετεί διαφορετικές ψυχολογικές λειτουργίες, συμπεριλαμβανομένης της ταξινομίας που παρουσιάστηκε από τον Webster. Η

κλίμακα των λειτουργιών αναπόλησης του Webster (RFS) περιλαμβάνει οκτώ λόγους για τους οποίους οι άνθρωποι συνηθίζουν να αναπολούν, αυτοί είναι: μείωση της πλήξης, ανάκαμψη από την πικρία, προετοιμασία για τον θάνατο, συνομιλία, ταυτότητα, συντήρηση οικειότητας, επίλυση προβλημάτων και για λόγους διδασκαλίας, ενημέρωσης. Οι ψυχολόγοι έχουν μελετήσει την θεραπευτική χρήση της αναπόλησης για την βελτίωση των δεξιοτήτων επιρροής και αντιμετώπισης, αν και η αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας έχει αμφισβητηθεί. Τα πιο πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι η θεραπεία φαίνεται να επιφέρει θετικά ή ακόμα και μόνιμα αποτελέσματα στους ηλικιωμένους (Webster, 2002).

4.4 Θεραπεία επικύρωσης

Η θεωρία για την επικύρωση δίνει έμφαση στην ενσυναίσθηση και την ακρόαση. Θεωρεί τους ασθενείς που πάσχουν από άνοια τύπου Alzheimer και άλλα είδη άνοιας ως μοναδικούς και πως αξίζουν τον κόπο και πως βρίσκονται στα τελικά στάδια της ζωής και προσπαθούν να επιλύσουν εκκρεμή ζητήματα, ώστε να μπορούν να πεθάνουν εν ειρήνη. Η δουλειά του φροντιστή είναι να προσφέρει σε αυτά τα άτομα ένα μέσο έκφρασης, λεκτικής ή μη λεκτικής (Wadson, Durkin & Perach, 1989).

Η θεωρία της επικύρωσης αφορά στις ανάγκες του ηλικιωμένου ατόμου. Αντί να αγνοείται ή να επιδιώκεται η διακοπή αυτού που θα μπορούσε να θεωρηθεί ως παράλογη ή αλόγιστη συμπεριφορά, η επικύρωση προσφέρει εναλλακτικές λύσεις. Επικεντρώνεται στον στόχο του εδώ και τώρα και δεν ρωτά γιατί.

Οι ηλικιωμένοι δυσκολεύονται να επιλύσουν τα ημιτελή ζητήματά τους και για να επιλύσουν αυτά τα ζητήματα θα εκφράσουν τις παρελθοντικές συγκρούσεις με συγκαλυμμένη μορφή, θα υποχωρήσουν στον εσωτερικό εαυτό τους, θα βασίζονται στις κινήσεις αντί τις λέξεις και ενδεχομένως θα αποκόψουν τους εαυτούς τους από τον υπόλοιπο κόσμο. Προκειμένου να βοηθηθούν στην επίλυση των ζητημάτων του παρελθόντων, οι επαγγελματίες φροντιστές θα πρέπει να ακούσουν και να επιδεικνύουν ενσυναίσθηση και σεβασμό, ώστε το άτομο να αισθάνεται σημαντικό και ότι δεν του ασκείται κριτική. Η θεραπεία της επικύρωσης μπορεί να εφαρμοστεί για την θεραπεία ενός ατόμου ή για τις ανάγκες μιας ομάδας.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η σύντομη ανασκόπηση που παρουσιάστηκε στα πλαίσια της παρούσας πτυχιακής εργασίας, φιλοδοξεί να αναδείξει ορισμένα βασικά θεωρητικά ζητήματα, που αφορούν στη μελέτη της γνωστικής γήρανσης και της προσπάθειας ανάπτυξης μεθόδων αποκατάστασης των νευροψυχολογικών ελλειμμάτων που εκδηλώνονται σε ασθενείς με πρόωμη, ήπια και προχωρημένη άνοια. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η παρούσα εργασία αποτελεί μια επιλεκτική και πρώτη προσπάθεια οργάνωσης και ανάδειξης των κυριότερων ζητημάτων που αφορούν στον τρόπο οργάνωσης των νοητικών λειτουργιών και της εγκεφαλικής τους εστίασης, στην αιτιοπαθογένεια της άνοιας και στη βαρύνουσα σημασία της διαφορικής διάγνωσης, καθώς και στις αντισταθμιστικές μεθόδους που συνεισφέρουν στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και των οικογένειών τους. Η αδυναμία για εκτενή ανάλυση και λεπτομερή παρουσίαση όλων των διαθέσιμων παρεμβάσεων, αποτελεί περιορισμό της παρούσας μελέτης, ωστόσο κρίνεται σκόπιμη η αναφορά σε ορισμένα ζητήματα που αποκαλύπτονται μέσα από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας καθώς και σε προστάσεις για μελλοντική έρευνα.

Καθώς το ποσοστό των ηλικιωμένων στο βιομηχανικό κόσμο συνεχίζει να αυξάνεται, ο κλάδος της γηριατρικής και γεροντολογίας γίνεται όλο και περισσότερο αναπόσπαστο μέρος της φροντίδας των ηλικιωμένων. Εννοιολογικές κατασκευές όπως αυτή της Ήπιας Γνωστικής Εξασθένησης (ΗΓΕ) παραμένουν σημαντικές στο πεδίο έρευνας της άνοιας καθώς και στην κλινική πρακτική, ωστόσο δεν συνιστούν πάντοτε νοσολογικές οντότητες. Διαχρονικές έρευνες γνωστικής γήρανσης και νευροψυχολογικές μελέτες με άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, βασισμένες σε κανονιστικά πρότυπα, έχουν ενισχύσει την ικανότητα των κλινικών να διακρίνουν μια τυπική γνωστική γήρανση από τα πρώτα σημάδια των νευροεκφυλιστικών ασθενειών που σχετίζονται με τη γήρανση (Bruscoli & Lovestone, 2004). Η ΗΓΕ φαίνεται να σχετίζεται με βιολογικούς δείκτες της νόσου Alzheimer ακόμα και πριν να πληρούν οι ασθενείς τα κριτήρια της νόσου (Silveri et al., 2007; Brodaty et al., 2013; Manly et al., 2008). Ωστόσο, τα αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών υποστηρίζουν ότι η νοητική λειτουργικότητα πολλών ατόμων με διάγνωση ΗΓΕ όχι μόνο δεν επιδεινώνεται με το πέρασμα του χρόνου, αντιθέτως εμφανίζεται και ένα

ικανό ποσοστό αντιστροφής σε φυσιολογική γνωστική λειτουργία (Petersen, 2004; Gauthier & Touchon, 2005). Είναι πιθανό ότι το δείγμα των περιστατικών με διάγνωση ΗΓΕ που χρησιμοποιείται στις μελέτες, αποτελείται από ασθενείς με αρχόμενη άνοια, άτομα με στατική νευροπαθολογία και φυσιολογικά ηλικιωμένα άτομα με μειωμένη γνωστική λειτουργία. Επίσης η σχετική αναλογία κάθε ομάδας σε ένα δείγμα ΗΓΕ επηρεάζεται από το δειγματοληπτικό πλαίσιο (κλινικό δείγμα ή γενικός πληθυσμός), από τον τρόπο έκφρασης της δυσφορίας για μνημονική έκπτωση (αυθόρμητη ή προκλητή), από το είδος και τα εργαλεία αξιολόγησης που θα χρησιμοποιηθούν, καθώς και από τον αριθμό, το είδος και την ερμηνεία των πληροφοριών από το ιστορικό του ασθενούς, που δεν σχετίζονται άμεσα με τα προβλήματα μνήμης. Όλοι αυτοί οι παράγοντες θα πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά τη σύγκριση των αποτελεσμάτων των σχετικών ερευνών, έτσι ώστε να μπορέσουμε κάποια στιγμή με βεβαιότητα να διακρίνουμε αν ένα άτομο στο όριο μεταξύ φυσιολογικής γνωστικής γήρανσης και άνοιας, πάσχει από μια νοσολογική οντότητα ή όχι. Είναι επίσης σημαντικό προτού δοθεί η διάγνωση ΗΓΕ σε ένα άτομο που εμφανίζει διαταραγμένη γνωστική λειτουργία ή αρχόμενη άνοια, να διερευνώνται τυχόν αναστρέψιμες αιτίες της άνοιας, όπως η κατάθλιψη καθώς και μια ποικιλία από παθολογικές, μεταβολικές και αισθητηριακές διαταραχές, διαφορετικά η ανακριβής απόδοση διάγνωσης ΗΓΕ, ως προ-κλινικό στάδιο άνοιας τύπου Alzheimer σε ένα άτομο, επιφέρει σημαντική προσωπική και κοινωνική επιβάρυνση. Σημαντικό ρόλο στη διάγνωση αλλά και στο θεραπευτικό σχεδιασμό της άνοιας κατέχει η νευροψυχολογική αξιολόγηση, καθώς τεκμηριώνει τη γνωστική εξασθένηση και αποκαλύπτει μοτίβα γνωστικής δυσλειτουργίας που υποδεικνύουν πιθανή/ές αιτία/ες της νόσου. Επειδή υπάρχει ένας υψηλός βαθμός ετερογένειας στη διαδικασία της γήρανσης, σε πολλές περιπτώσεις οι νευροψυχολογικές δοκιμασίες έχουν αποτελέσει πεδίο κριτικής σχετικά με τη μειωμένη ευαισθησία σε μη παθολογικούς δείκτες που χαρακτηρίζουν τους ασθενείς, όπως η ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, η κοινωνικο-οικονομική κατάσταση του ασθενούς, καθώς και οι συνθήκες διαβίωσης. Η χρησιμότητα και η συνάφεια της νευροψυχολογικής αξιολόγησης ενισχύονται από την προσοχή που δίνεται στα χαρακτηριστικά και τις ανάγκες του εκάστοτε πληθυσμού. Οι αξιολογήσεις εμπλουτίζονται όταν παρουσιάζονται σε συνδυασμό με άλλες πληροφορίες, όπως στοιχεία από το ιστορικό του ασθενούς και την εκτίμηση της αλλαγής που έχει επέλθει στη λειτουργικότητα και τη συμπεριφορά του ατόμου.

Καθώς λοιπόν η ακρίβεια των νευροψυχολογικών εκτιμήσεων μπορεί να βελτιωθεί με την εξέταση όλων των σχετικών πηγών πληροφοριών, είναι σημαντικό για τους κλινικούς να παραμένουν ενήμεροι σχετικά με τις εξελίξεις σε συναφείς τομείς, όπως η γνωστική νευροεπιστήμη και νευρο-επιδημιολογία, οι οποίοι μπορούν να παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες όσον αφορά στην ανίχνευση και θεραπεία νευρο-γνωστικών διαταραχών που σχετίζονται με την προχωρημένη ηλικία.

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, η ταχεία ανάπτυξη της τεχνολογίας της επικοινωνίας και του διαδικτύου έχουν δημιουργήσει νέες δυνατότητες και προκλήσεις για τα άτομα προχωρημένης ηλικίας, με όλο και περισσότερο ενισχυμένη την άποψη ότι η λειτουργική αυτονομία και ανεξαρτησία κατά την περίοδο της τρίτης ηλικίας εξαρτάται από την επιτυχή υιοθέτηση της τεχνολογίας (Czaja et al., 2006). Η χρήση των νέων τεχνολογιών επιτρέπει στους ανθρώπους μεγαλύτερης ηλικίας να συμμετέχουν σε δραστηριότητες δια βίου μάθησης και να έχουν πιο ενεργό ρόλο στη διαχείριση των οικονομικών τους και της υγειονομικής τους περίθαλψης. Επιπλέον, τους δίνεται η δυνατότητα να επικοινωνούν με φίλους και συγγενείς που βρίσκονται μακριά, μειώνοντας κάπως το αίσθημα μοναξιάς και αβοηθησίας. Από την άλλη πλευρά, περισσότερο στο εξωτερικό και λιγότερο στην Ελλάδα για την ώρα, οι ηλικιωμένοι αναμένεται πλέον να αλληλεπιδρούν με συστήματα που βασίζονται στην τεχνολογία, όταν προσπαθούν να ολοκληρώσουν εργασίες που απαιτούνται για την ανεξάρτητη διαβίωση και να επιτύχουν ένα ικανοποιητικό επίπεδο αυτονομίας και ποιότητας ζωής. Ωστόσο φαίνεται ότι οι ηλικιωμένοι συχνά βιώνουν απογοήτευση και συναισθήματα μειωμένης αυτεπάρκειας όταν έρχονται αντιμέτωποι με συσκευές και συστήματα που βασίζονται στην τεχνολογία (Ellis & Allaire, 1999; Czaja et al., 2006). Δεδομένου ότι η προσοχή, η μνήμη εργσίας και η ταχύτητα επεξεργασίας προβλέπουν την ικανότητα των ηλικιωμένων να αλληλεπιδρούν με τα τεχνολογικά συστήματα, ορισμένοι ερευνητές δίνουν έμφαση στο γεγονός ότι οι περισσότερες μελέτες και προγράμματα γνωστικής παρέμβασης μέχρι σήμερα, δεν συμπεριλαμβάνουν την εκπαίδευση στην τεχνολογία ως μέρος των αυτών των παρεμβάσεων (Acevedo & Loewenstein, 2007).

Στο πλαίσιο εκσυγχρονισμού και εμπλουτισμού των γνωστικών παρεμβάσεων, ένας ακόμα τομέας έρευνας είναι η μελέτη της σχέσης σωματικής άσκησης και γνωστικής λειτουργίας. Ευρήματα πρόσφατων μελετών υποστηρίζουν ότι σε σύγκριση με τους

συνομηλικούς τους που κάνουν «καθιστική ζωή», οι ηλικιωμένοι με υψηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας είναι λιγότερο πιθανό να αναπτύξουν γνωστική εξασθένιση και άνοια, καθώς γερνούν (Nelson et al. 2007; Lytle et al., 2004; Weuve et al., 2004; Larson et al., 2006; Hoppmann et al., 2015). Επιπρόσθετα, άλλες μελέτες και μετα-αναλύσεις μελετών υποστηρίζουν την ύπαρξη θετικής επίδρασης της σωματικής δραστηριότητας σε άτομα με διάγνωση ΗΓΕ και άνοιας (Hauer et al., 2006; Fajersztajn et al., 2008; Tappen et al., 2000). Ωστόσο οι Churchill και συν. (2002) επισημαίνουν ότι σε αντίθεση με τα στοιχεία που αποδεικνύουν ότι η μακροχρόνια σωματική άσκηση ενισχύει τη νοητική λειτουργικότητα στη μεγάλη ηλικία, τα στοιχεία για οφέλη από βραχύβια προγράμματα παρέμβασης σε ηλικιωμένους με γνωστική εξασθένιση (που περιλαμβάνουν φυσική άσκηση), είναι ασαφή. Οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι πολλές από τις μελέτες που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ σωματικής άσκησης και γνωστικής λειτουργίας, είναι συσχετιστικές και υπογραμμίζουν την ανάγκη για μεγάλης κλίμακας τυχαιοποιημένες πειραματικές έρευνες ώστε να μελετηθεί με συστηματικό τρόπο η σχέση μεταξύ των δυο μεταβλητών, σε πληθυσμό ηλικιωμένων με ή χωρίς γνωστική απομείωση.

Εν κατακλείδι, η αντίληψη ότι η άνοια και οι άλλες γνωστικές διαταραχές δεν είναι θεραπεύσιμες, αποτελεί σε κάποιο βαθμό μύθο. Τα νευροψυχολογικά ελλείμματα και οι περισσότερες από τις παρεμβάσεις που συζητήθηκαν, αφορούν πληθυσμούς ασθενών με προοδευτικά εξελισσόμενες διαταραχές ή εδραιωμένες άνοιες, όπου οποιαδήποτε πιθανή ή αναμενόμενη νευροανατομική ανάκαμψη, έχει ήδη ολοκληρωθεί. Ως εκ τούτου, σε αυτές τις περιπτώσεις η αποκατάσταση δεν στοχεύει σε μια υποκείμενη νευροπαθολογία, αλλά μάλλον στην αντιμετώπιση, τη ρύθμιση και τη χρήση των αντισταθμιστικών στρατηγικών και διατηρημένων ικανοτήτων (Koltai & Branch, 1999; Sohlberg & Mateer, 2001). Είναι εμφανές επίσης ότι στον τομέα της παρέμβασης και αποκατάστασης, το μέγιστο όφελος εξαρτάται από την ανάπτυξη και εκτέλεση ενός προσεκτικά μελετημένου θεραπευτικού σχεδιασμού. Ως εκ τούτου οι ρόλοι και η συνεργασία μεταξύ του κλινικού, της οικογένειας και του ασθενούς (στο βαθμό που ο τελευταίος δύναται) αποτελούν κρίσιμους παράγοντες στο πλαίσιο του θεραπευτικού σχεδιασμού, καθώς οι στόχοι θα πρέπει να είναι δομημένοι στο πλαίσιο μιας σαφούς κατανόησης ότι αυτό που πρόκειται να επιτευχθεί μέσω της παρέμβασης είναι η βέλτιστη διαχείριση των νευροψυχολογικών ελλειμμάτων, παρά η «αποκατάσταση» ή θεραπεία τους.

Στο βιβλίο του *Εμείς οι Θνητοί*, ο Ατούλ Γκαουάντε (2016) μας υπενθυμίζει ότι «η ιστορία της ιατρικής στη σύγχρονη εποχή είναι μια πορεία αλληπάλληλων επιτευγμάτων που βελτίωσαν θεαματικά την ποιότητα της ανθρώπινης ζωής και παρέτειναν εντυπωσιακά τη διάρκειά της. Ωστόσο, εμπρός στα αναπόφευκτα γηρατειά και στο θάνατο, η ιατρική στέκεται αμήχανη». Έτσι, παρά το δικαιολογημένο ενθουσιασμό και την αισιοδοξία για την ανακάλυψη και αναγνώριση των μέσων ανάσχεσης της παθογένεσης της άνοιας, μια σαφής ανάγκη για πιο αποτελεσματική ανακουφιστική θεραπεία θα συνεχιστεί, ακόμα και όταν οι ιατρικές αυτές θεραπείες θα είναι διαθέσιμες. Όλες οι μορφές άνοιας και ιδιαίτερα εκείνες που αφορούν σε ασθενείς τελικού σταδίου, μπορούν να είναι «θεραπεύσιμες» μέσω της νοσηλευτικής, της κοινωνικής εργασίας και της παρηγορικής/ανακουφιστικής φροντίδας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξένη βιβλιογραφία

- Acevedo, A., & Loewenstein, D. A. (2007). Nonpharmacological cognitive interventions in aging and dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 20(4), 239-249.
- Akhondzadeh, S., & Abbasi, S. H. (2006). Herbal medicine in the treatment of Alzheimer's disease. *American journal of Alzheimer's disease and other dementias*, 21(2), 113-118.
- Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., ... & Snyder, P. J. (2011). 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. *Alzheimer's & dementia*, 7(3), 270-279.
- Alexander, M. P., Fischer, R. S., & Friedman, R. (1992). Lesion localization in apractic agraphia. *Archives of Neurology*, 49(3), 246.
- Altmann, E. M., & Gray, W. D. (2002). Forgetting to remember: The functional relationship of decay and interference. *Psychological science*, 13(1), 27-33.
- Altshuler, L. L., Cummings, J. L., & Mills, M. J. (1986). Mutism: Review, differential diagnosis, and report of 22 cases. *The American journal of psychiatry*.
- Alzheimer Disease International (2009). *World Alzheimer Report*. Ανακτήθηκε από: <http://www.alz.co.uk/research/files/WorldAlzheimerReport.pdf>
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: APA
- Arciniegas, D. B. (2003). The cholinergic hypothesis of cognitive impairment caused by traumatic brain injury. *Current psychiatry reports*, 5(5), 391-399.
- Ardila, A. & Rosselli, M. (1993). Spatial agraphia. *Brain and Cognition*, 22(2), 137-147.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. *The psychology of learning and motivation*, 2, 89-195.
- Backman, L. (1992). Memory training and memory improvement in Alzheimer's disease: rules and exceptions. *Acta Neurologica Scandinavica*, 85(S139), 84-89.
- Backman, L., Jones, S., Berger, A. K., Laukka, E. J., & Small, B. (2004). Multiple cognitive deficits during the transition to Alzheimer's disease. *Journal of internal medicine*, 256(3), 195-204.

- Backman, L., Small, B. J., & Fratiglioni, L. (2001). Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzheimer's disease. *Brain*, *124*(1), 96-102.
- Baddeley, A. D. (1983). Working memory. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol Sci*, *B302*, 311-324 Retrieved from: <http://www.jstor.org/>
- Baddeley, A. D., Bressi, S., Della Salla, S., Logie, R. & Spinnler, H. (1991). The decline of working memory in Alzheimer's disease. *Brain*, *114*, 2521 - 2542
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. *The psychology of learning and motivation*, *8*, 47-89.
- Bahar-Fuchs, A., Clare, L., & Woods, B. (2013). Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*, *6*.
- Baker, R., Dowling, Z., Wareing, L. A., Dawson, J., & Assey, J. (1997). Snoezelen: its long-term and short-term effects on older people with dementia. *The British Journal of Occupational Therapy*, *60*(5), 213-218.
- Ball, K., Berch, D. B., Helmers, K. F., Jobe, J. B., Leveck, M. D., Marsiske, M., ... & Unverzagt, F. W. (2002). Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *Jama*, *288*(18), 2271-2281.
- Barrick, A. L. (2006). Behavioral treatment of impaired functioning and behavioral symptoms. *Geriatric neuropsychology: Assessment and intervention*, 333-345.
- Barry, P. P., & Moskowitz, M. A. (1988). The diagnosis of reversible dementia in the elderly: a critical review. *Archives of internal medicine*, *148*(9), 1914-1918.
- Bartus, R. T., Dean, R. L., Beer, B., & Lippa, A. S. (1982). The cholinergic hypothesis of geriatric memory dysfunction. *Science*, *217*(4558), 408-414.
- Battaglia, M. (2002). Beyond the usual suspects: a cholinergic route for panic attacks. *Molecular psychiatry*, *7*(3), 239-246.
- Bayles, K. A. (1982). Language function in senile dementia. *Brain and language*, *16*(2), 265-280.
- Beats, B. (1992). Charles Bonnet's description of Cotard's delusion and reduplicative paramnesia in an elderly patient (1788). *The British Journal of Psychiatry*, *160*(3), 416-418.
- Benke, T. H., Hohenstein, C., Poewe, W., & Butterworth, B. (2000). Repetitive speech phenomena in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *69*(3), 319-324.
- Benson, D. F. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, *51*, 1546 - 1554

- Bird, M., & Kinsella, G. (1996). Long-term cued recall of tasks in senile dementia. *Psychology and aging, 11*(1), 45.
- Birks, J., & Grimley Evans, J. (2002). Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. *The Cochrane Library*.
- Boake, C. (1989). A history of cognitive rehabilitation of head-injured patients, 1915 to 1980. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 4*(3), 1-8.
- Bolognani, S. A. P., Fabricio, A. M., Garcia, J. L., Cid, C. G., Faria, G. C., Nomura, S., ... & Bottino, C. M. C. (1998). Neuropsychological rehabilitation in a group of patients with mild dementia: preliminary results. *Neurobiol Aging, 19*(Suppl 4), 10.
- Bourgeois, M., Dijkstra, K., Burgio, L., & Allen-Burge, R. (2001). Memory aids as an augmentative and alternative communication strategy for nursing home residents with dementia. *Augmentative and Alternative Communication, 17*(3), 196-210.
- Breuil, V., De Rotrou, J., Forette, F., Tortrat, D., Ganansia-Ganem, A., Frambourt, A., ... & Boller, F. (1994). Cognitive stimulation of patients with dementia: preliminary results. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 9*(3), 211-217.
- Brodaty, H., & Gresham, M. (1989). Effect of a training programme to reduce stress in carers of patients with dementia. *Bmj, 299*(6712), 1375-1379.
- Brooks, B. L., Weaver, L. E., Scialfa, C. T. (2006). Does impaired executive functioning differentially impact verbal memory measures in older adults with suspected dementia?. *The Clinical Neuropsychologist, 20*, 230-242
DOI: 10.1080/13854040590947461
- Brottons, M., & Koger, S. M. (2000). The impact of music therapy on language functioning in dementia. *Journal of music therapy, 37*(3), 183-195.
- Bruscoli, M., & Lovestone, S. (2004). Is MCI really just early dementia? A systematic review of conversion studies. *International Psychogeriatrics, 16*(02), 129-140.
- Buckner, R. L. (2004). Memory and executive function in aging and AD: Multiple factors that cause decline and reserve factors that compensate. *Neuron, 44*, 195-208
- Burke, D., Sengoz, A., & Schwartz, R. (2000). Potentially reversible cognitive impairment in patients presenting to a memory disorders clinic. *Journal of clinical neuroscience, 7*(2), 120-123.
- Burn, D. J. (2002). Depression in Parkinson's disease. *European Journal of Neurology, 9*(s3), 44-54.

- Butters, N., & Delis, D. C. (1995). Clinical assessment of memory disorders in amnesia and dementia. *Annual review of psychology*, 46, 493.
- Cahn-Weiner, D. A., Malloy, P. F., Rebok, G. W., & Ott, B. R. (2003). Results of a randomized placebo-controlled study of memory training for mildly impaired Alzheimer's disease patients. *Applied Neuropsychology*, 10(4), 215-223.
- Camp, C. J., & Stevens, A. B. (1990). Spaced-retrieval: A memory intervention for dementia of the Alzheimer's type (DAT). *Clinical Gerontologist*, 10, 58-60.
- Capruso, D. X., Hamsher, K., Benton, A. L. (1995). Assessment of visuocognitive processes. In *Clinical neuropsychological assessment: A cognitive approach*. Mapou, R. L. and Spector, J. (eds.). Springer Science+Business Media: New York; 137-183
DOI 10.1007/978-1-4757-9709-1
- Cato, M. A. & Crosson, B. A. (2006). Stable and slowly progressive dementias. In *Geriatric Neuropsychology: Assessment and intervention*. Attix, D.K. and Welsh-Bohmer K.A. (eds.). The Guilford Press: New York
- Chiappelli, F., Navarro, A. M., Moradi, D. R., Manfrini, E., & Prolo, P. (2006). Evidence-based research in complementary and alternative medicine III: treatment of patients with Alzheimer's disease. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 3(4), 411-424.
- Chung, J. C., Lai, C. K., Chung, P. M., & French, H. P. (2002). Snoezelen for dementia. *Cochrane Database Syst Rev*, 4.
- Churchill, J. D., Galvez, R., Colcombe, S., Swain, R. A., Kramer, A. F., & Greenough, W. T. (2002). Exercise, experience and the aging brain. *Neurobiology of aging*, 23(5), 941-955.
- Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D. M., Malec, J. F., Bergquist, T. F., ... & Herzog, J. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 81(12), 1596-1615.
- Clare, L. (2003). Rehabilitation for people with dementia. In B. A. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice* (pp. 197-215). London: Swets & Zeitlinger.
- Cole, G. M., Ma, Q. L., & Frautschy, S. A. (2009). Omega-3 fatty acids and dementia. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 81(2), 213-221.
- Cowan, N. (2008). What are the differences between long-term, short-term, and working memory?. *Progress in brain research*, 169, 323-338.

- Craik, F. I., & Lockhart, R. S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of verbal learning and verbal behavior*, 11(6), 671-684.
- Cronin-Golomb, A., Braun, A. E. (1997). Visuospatial dysfunction and problem solving in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 11 (1), 44-52
- Cummings, J. L. (1988). Intellectual impairment in Parkinson's disease: clinical, pathologic, and biochemical correlates. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 1(1), 24-36.
- Cummings, J. L. (1982). Treatable dementias. *Advances in neurology*, 38, 165-183.
- Cummings, J. L. (1993) Mini-Mental State Examination: Norms, normal and numbers. *JAMA* 269, 2420–2421
- Cummings, J. L., Cole, G. (2002). Alzheimer Disease. *JAMA*, 287(18), 2335-2338
- Cummings, J. L., Darkins, A., Mendez, M., Hill, M. A., & Benson, D. F. (1988). Alzheimer's disease and Parkinson's disease Comparison of speech and language alterations. *Neurology*, 38(5), 680-680.
- Czaja, S. J., Charness, N., Fisk, A. D., Hertzog, C., Nair, S. N., Rogers, W. A., & Sharit, J. (2006). Factors predicting the use of technology: findings from the Center for Research and Education on Aging and Technology Enhancement (CREATE). *Psychology and aging*, 21(2), 333.
- Dale, H. H., & Dudley, H. W. (1929). The presence of histamine and acetylcholine in the spleen of the ox and the horse. *The Journal of physiology*, 68(2), 97.
- Damasio, A.R., Damasio, H., & Chui, H.C. (1980). Neglect following damage to frontal lobe or basal ganglia. *Neuropsychologia*, 18, 123-132.
- Davis, L. A., & Stanton, S. T. (2005). Semantic feature analysis as a functional therapy tool. *Contemporary Issues in Communication Science and Disorders*, 32, 85-92.
- Davis, P. E., & Mumford, S. J. (1984). Cued recall and the nature of the memory disorder in dementia. *British Journal of Psychiatry*, 144, 383–386.
- Davis, R. N., Massman, P. J., & Doody, R. S. (2001). Cognitive intervention in Alzheimer disease: a randomized placebo-controlled study. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 15(1), 1-9.
- DeKosky, S. T., Williamson, J. D., Fitzpatrick, A. L., Kronmal, R. A., Ives, D. G., Saxton, J. A., ... & Kuller, L. H. (2008). Ginkgo biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial. *Jama*, 300(19), 2253-2262.

- De Rotrou, J., Cantegreil-Kallen, I., Gosselin, A., Wenish, E., & Rigaud, A. S. (2002). Cognitive stimulation: a new approach for Alzheimer's disease management. *Brain Aging, 2*(2), 48-53.
- De Vreese, L. P., Neri, M., Fioravanti, M., Belloi, L., & Zanetti, O. (2001). Memory rehabilitation in Alzheimer's disease: a review of progress. *International journal of geriatric psychiatry, 16*(8), 794-809.
- De Vreese, L. P., Verlatto, C., Emiliani, S., Schioppa, S., Belloi, L., Salvioli, G., et al. (1998). Effect size of a three-month drug treatment in AD when combined with individual cognitive retraining: Preliminary results of a pilot study [Abstract]. *Neurobiology of Aging, 19*(4S), S213.
- Deweer, B., Ergis, A. M., Fossati, P., Pillon, B., Boller, F., Agid, Y., & Dubois, B. (1994). Explicit memory, procedural learning and lexical priming in Alzheimer's disease. *Cortex, 30*(1), 113-126.
- Dilsaver, S. C., & Coffman, J. A. (1989). Cholinergic hypothesis of depression: a reappraisal. *Journal of clinical psychopharmacology, 9*(3), 173-179.
- Dixon, R. A., & Bäckman, L. (1999). Principles of compensation in cognitive neurorehabilitation. *Cognitive neurorehabilitation, 59-72*.
- Drago, V., Crucian, G. P., Foster, P. S., Cheong, J., Finney G. R., Pisani, F., Heilman, K. M. (2006). Lewy body dementia and creativity: Case report. *Neuropsychologia, 44*, 3011-3015
- Drachman, D. A., & Leavitt, J. (1974). Human memory and the cholinergic system: a relationship to aging?. *Archives of neurology, 30*(2), 113.
- Dubois, B. & Pillon, B. (1997). Cognitive deficits in Parkinson's disease. *J Neurol, 244*, 2-8
- Duffy, J. R. & Petersen, R. C. (1992). Primary progressive aphasia. *Aphasiology, 6*(1), 1-15 DOI: 10.1080/02687039208248573
- Edwards, D. (2004). *Art therapy*. London: Sage Publications
- Edwards, J. D., Wadley, V. G., Vance, D. E., Wood, K., Roenker, D. L., & Ball, K. K. (2005). The impact of speed of processing training on cognitive and everyday performance. *Aging & mental health, 9*(3), 262-271.
- Ellis, R. D., & Allaire, J. C. (1999). Modeling computer interest in older adults: The role of age, education, computer knowledge, and computer anxiety. *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society, 41*(3), 345-355.

- Emre, M. (2003). Dementia associated with Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, 2(4), 229-237.
- Emsley, R., Smith, R., Roberts, M., Kapnias, S., Pieters, H., & Maritz, S. (1996). Magnetic resonance imaging in alcoholics Korsakoff's syndrome: Evidence for an association with alcoholic dementia. *Alcohol and Alcoholism*, 31(5), 479-486
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1986). Preserved motor learning in Alzheimer's disease: Implications for anatomy and behavior. *The Journal of Neuroscience*, 6(10), 3006-3009.
- Farina, E., Fioravanti, R., Chiavari, L., Imbornone, E., Alberoni, M., Pomati, S., et al. (2002). Comparing two programs of cognitive training in Alzheimer's disease: A pilot study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 105, 365-371.
- Fajersztajn, L., Cordeiro, R. C., Andreoni, S., & Garcia, J. T. (2008). Effects of functional physical activity on the maintenance of motor function in Alzheimer's disease. *Dementia Neuropsychologia*, 2, 233-240.
- Fibiger, H. C. (1991). Cholinergic mechanisms in learning, memory and dementia: a review of recent evidence. *Trends in neurosciences*, 14(6), 220-223.
- Fiorentino, N., Gleichgerrcht, E., Roca, M., Cetkovich, M., Manes, F., & Torralva, T. (2013). The INECO Frontal Screening tool differentiates behavioral variant-frontotemporal dementia (bv-FTD) from major depression. *Dement. Neuropsychol*, 7, 33-39.
- Folstein, M., Folstein, S. & McHugh, P. (1975). Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psych Research*, 12:189-198
- Fountoulakis, K., Tsolaki, M., Chantzi, H. & Kazis, A. (2000). Mini Mental State Examination (MMSE): A validation study in Greece. *Am J Alzheimer's Disease Other Dement*, 15:342-345
- Francis, J., Martin, D., & Kapoor, W. N. (1990). A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *Jama*, 263(8), 1097-1101.
- Freemon, F. R. (1976). Evaluation of patients with progressive intellectual deterioration. *Archives of neurology*, 33(9), 658.
- Frerichs, R. (2004). When should an older adult be referred to neuropsychology?. The Canadian Alzheimer Disease Review. Ανακτήθηκε από: http://www.stacommunications.com/customcomm/back-issue_pages/ad_review/adpdfs/april2004e/04.pdf

- Gabrieli, J. D. (1998). Cognitive neuroscience of human memory. *Annual review of psychology*, *49*(1), 87-115.
- Gabrieli, J. D., Corkin, S., Mickel, S. F., & Growdon, J. H. (1993). Intact acquisition and long-term retention of mirror-tracing skill in Alzheimer's disease and in global amnesia. *Behavioral neuroscience*, *107*(6), 899.
- Garcia, J. H., et al. (1993). Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies: Report of the NINDS–AIREN International Workshop. *Neurology*, *43*, 250–260.
- Gates, N. J., Sachdev, P. S., Singh, M. A. F., & Valenzuela, M. (2011). Cognitive and memory training in adults at risk of dementia: a systematic review. *BMC geriatrics*, *11*(1), 1.
- Gauthier, S., Touchon, J. (2005). Mild Cognitive Impairment is not a clinical entity and should not be treated. *Arch Neurol.*, *62*(7), 1164-1166
DOI:10.1001/archneur.62.7.1164.
- Geldmacher, D. S. & Whitehouse, P. J. (1997). Differential diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* *48*(5) *Supplement 6*: 2S – 9S
- Gleichgerrcht, E., Ibáñez, A., Roca, M., Torralva, T., Manes, F. (2010). Decision – making cognition in neurodegenerative diseases. *Nat. Rev. Neurol.* *6*, 611–623
doi:10.1038/nrneurol.2010.148
- Gleichgerrcht, E., Roca, M., Manes, F., & Torralva, T. (2011). Comparing the clinical usefulness of the Institute of Cognitive Neurology (INECO) Frontal Screening (IFS) and the Frontal Assessment Battery (FAB) in frontotemporal dementia. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *33*(9), 997-1004.
- Graf, P., & Schacter, D. L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *11*(3), 501.
- Hasher, L., & Zacks, R. T. (1979). Automatic and effortful processes in memory. *Journal of experimental psychology: General*, *108*(3), 356.
- Heaton, R. K., Marcotte, T. D., Mindt, M. R., Sadek, J., Moore, D. J., Bentley, H., ... & Grant, I. (2004). The impact of HIV-associated neuropsychological impairment on everyday functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *10*(03), 317-331.
- Hart, R. P., Kwentus, J. A., Harkins, S. W., & Taylor, J. R. (1988). Rate of forgetting in mild Alzheimer's-type dementia. *Brain and Cognition*, *7*(1), 31-38.
- Hauer, K., Becker, C., Lindemann, U., & Beyer, N. (2006). Effectiveness of physical training on motor performance and fall prevention in cognitively impaired older persons: a systematic review. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, *85*(10), 847-857.

- Haxby, J. V., Grady, C. L., Koss, E., Horwitz, B., Heston, L., Schapiro, M., ... & Rapoport, S. I. (1990). Longitudinal study of cerebral metabolic asymmetries and associated neuropsychological patterns in early dementia of the Alzheimer type. *Archives of neurology*, 47(7), 753-760.
- Heiss, W. D., Kessler, J., Slansky, I., Mielke, R., Szelies, B., & Herholz, K. (1993). Activation PET as an Instrument to Determine Therapeutic Efficacy in Alzheimer's Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 695(1), 327-331.
- Herlitz, A., & Viitanen, M. (1991). Semantic organization and verbal episodic memory in patients with mild and moderate Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13(4), 559-574.
- Hertzog, C., Dixon, R. A., Hulstsch, D. F., & MacDonald, S. W. (2003). Latent change models of adult cognition: are changes in processing speed and working memory associated with changes in episodic memory?. *Psychology and aging*, 18(4), 755.
- Hier, D.B., Hagenlocker, K., Shindler, A.G. (1985). Language disintegration in dementia: Effects of etiology and severity. *Brain and Language*, 20(1), 117-133
- Hill, R. D., Evankovich, K. D., Sheikh, J. I., & Yesavage, J. A. (1987). Imagery mnemonic training in a patient with primary degenerative dementia. *Psychology and Aging*, 2(2), 204.
- Hirono, N., Mori, E., Ikejiri, Y., Imamura, T., Shimomura, T., Ikeda, M., ... & Yamadori, A. (1997). Procedural memory in patients with mild Alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 8(4), 210-216.
- Hodges, J. R. & Miller, B. (2001). The neuropsychology of frontal variant frontotemporal dementia and semantic dementia. Introduction to the special topic papers: Part II. *Neurocase* 7, 113–121
- Hodges, J. R., & Patterson, K. (1995). Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications. *Neuropsychologia*, 33(4), 441-459.
- Hofmann, M., Hock, C., Kühler, A., & Müller-Spahn, F. (1996). Interactive computer-based cognitive training in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Psychiatric Research*, 30(6), 493-501.
- Hokfelt, T. (2010). Looking at neurotransmitters in the microscope. *Progress in neurobiology*, 90(2), 101-118.
- Hoppmann, C. A., Lee, J. C. M., Ziegelmann, J. P., Graf, P., Khan, K. M., & Ashe, M. C. (2015). Precipitation and Physical Activity in Older Adults: The Moderating Role of Functional Mobility and Physical Activity Intentions. *The*

Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences,
gbv107.

Houston, W. S. & Bondi, M. W. (2006). Potentially reversible cognitive symptoms in older adults. In *Geriatric Neuropsychology: Assessment and intervention*. Attix, D.K. and Welsh-Bohmer K.A. (eds.). The Guilford Press: New York

Hshieh, T. T., Fong, T. G., Marcantonio, E. R., & Inouye, S. K. (2008). Cholinergic deficiency hypothesis in delirium: a synthesis of current evidence. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 63(7), 764-772.

Hunt, E. (1978). Mechanics of verbal ability. *Psychological Review*, 85(2), 109.

Huppert, F. A., Brayne, C., Gill, C., Paykel, E. S., & Beardsall, L. (1995). CAMCOG—A concise neuropsychological test to assist dementia diagnosis: Socio-demographic determinants in an elderly population sample. *British Journal of Clinical Psychology*, 34(4), 529-541.

Ishiai, S., Okiyama, R., Koyama, Y., & Seki, K. (1996). Unilateral spatial neglect in Alzheimer's disease A line bisection study. *Acta neurologica scandinavica*, 93(2-3), 219-224.

Jaeggi, S. M., Studer-Luethi, B., Buschkuhl, M., Su, Y. F., Jonides, J., & Perrig, W. J. (2010). The relationship between n-back performance and matrix reasoning—implications for training and transfer. *Intelligence*, 38(6), 625-635.

Johnson, D. L., & Smith, S. D. (1998). Effects of familiarity and temporal organization on memory for event schemas in aged and Alzheimer subjects: implications for clinical management. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 12(1), 18-25.

Juby, A., Tench, S., Baker, V. (2002). The value of clock drawing in identifying executive cognitive dysfunction in people with a normal Mini-Mental State Examination score. *CMAJ*, 167(8), 859-864

Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: a review of our current understanding. *Neuropsychology review*, 17(3), 213-233.

Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Kapur, N. (1993). Focal retrograde amnesia in neurological disease: A critical review. *Cortex*, 29(2), 217-234

Karnath, H.O., Ferber, S., & Himmelbach, M. (2001). Spatial awareness is a function of the temporal not the posterior parietal lobe. *Nature*, 411, 950-953.

Kral, V. A. (1962). Senescent forgetfulness: Benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86, 257-260

- Katsarou, Z., Bostantjopoulou, S., Zikouli, A., Kazazi, E., Kafantari, A., Tsipropoulou, V., ... & Peitsidou, E. (2010). Performance of Greek demented and nondemented subjects on the Greek version of the Mattis Dementia Rating Scale. A validation study. *International Journal of Neuroscience*, *120*(11), 724-730.
- Kelley, W. M., Miezin, F. M., McDermott, K. B., Buckner, R. L., Raichle, M. E., Cohen, N. J., ... & Petersen, S. E. (1998). Hemispheric specialization in human dorsal frontal cortex and medial temporal lobe for verbal and nonverbal memory encoding. *Neuron*, *20*(5), 927-936.
- Kertesz, A., McMonagle, P., Blair, M., Davidson, W., & Munoz, D. G. (2005). The evolution and pathology of frontotemporal dementia. *Brain*, *128*, 1996-2005.
- Kessels, R. P., & Haan, E. H. (2003). Implicit learning in memory rehabilitation: A meta-analysis on errorless learning and vanishing cues methods. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *25*(6), 805-814.
- Kesslak, J. P., Nackoul, K., & Sandman, C. A. (1997). Memory training for individuals with Alzheimer's disease improves name recall. *Behavioural Neurology*, *10*(4), 137-142.
- Koltai, D. C., & Branch, L. G. (1999). Cognitive and affective interventions to maximize abilities and adjustment in dementia. *Annals of Psychiatry*, *7*, 241-255.
- Koltai, D. C., Welsh-Bohmer, K. A., & Schmechel, D. E. (2001). Influence of anosognosia on treatment outcome among dementia patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, *11*(3-4), 455-475.
- Kopelman, M. D. (1989). Remote and autobiographical memory, temporal context memory and frontal atrophy in Korsakoff and Alzheimer patients. *Neuropsychologia*, *27*(4), 437-460.
- LaBarge, E., Smith, D. S., Dick, L., & Storandt, M. (1992). Agraphia in dementia of the Alzheimer type. *Archives of Neurology*, *49*(11), 1151-1156.
- Larson, E. B., Wang, L., Bowen, J. D., McCormick, W. C., Teri, L., Crane, P., & Kukull, W. (2006). Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. *Annals of internal medicine*, *144*(2), 73-81.
- Lekeu, F., Wojtasik, V., Van der Linden, M., & Salmon, E. (2002). Training early Alzheimer patients to use a mobile phone. *Acta Neurologica Belgica*, *102*(3), 114-121
- Lipinska, B., & Backman, L. (1997). Encoding–Retrieval Interactions in Mild Alzheimer's Disease: The Role of Access to Categorical Information. *Brain and cognition*, *34*(2), 274-286.

- Lipinska, B., Backman, L., Mantyla, T., & Viitanen, M. (1994). Effectiveness of self-generated cues in early Alzheimer's disease. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *16*(6), 809-819.
- Loewenstein, D. A. & Acevedo, A. (2006). Training of cognitive and functionally relevant skills in mild Alzheimer's disease: an integrated approach. . In *Geriatric Neuropsychology: Assessment and intervention*. Attix, D.K. and Welsh-Bohmer K.A. (Eds.). New York: The Guilford Press
- Loewenstein, D. A., Acevedo, A., Czaja, S. J., & Duara, R. (2004). Cognitive rehabilitation of mildly impaired Alzheimer disease patients on cholinesterase inhibitors. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *12*(4), 395-402.
- Lucas, J. A., Ivnik, R. J., Smith, G. E., Bohac, D. L., Tangalos, E. G., Kokmen, E., ... & Petersen, R. C. (1998). Normative data for the Mattis dementia rating scale. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *20*(4), 536-547.
- Luppi, P. H., Gervasoni, D., Verret, L., Goutagny, R., Peyron, C., Salvert, D., ... & Fort, P. (2006). Paradoxical (REM) sleep genesis: the switch from an aminergic–cholinergic to a GABAergic–glutamatergic hypothesis. *Journal of Physiology-Paris*, *100*(5), 271-283.
- Luria, A. R. (1966, first edition 1962). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books Inc., Publishers Consultant Bureau
- Lytle, M. E., Vander Bilt, J., Pandav, R. S., Dodge, H. H., & Ganguli, M. (2004). Exercise level and cognitive decline: the MoVIES project. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, *18*(2), 57-64.
- Manly, T. (2005). Rehabilitation for disorders of attention. In *Neuropsychological Rehabilitation: Theory and Practice*. Wilson, B. A. (Ed.). Swets & Zeitlinger Publishers. ISBN 0-203-97101-9 Master e-book ISBN
- Manly, J. J., Tang, M. X., Schupf, N., Stern, Y., Vonsattel, J. P. G., & Mayeux, R. (2008). Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community. *Annals of neurology*, *63*(4), 494-506.
- Mann, K., Agartz, I., Harper, C., Shoaf, S., Rawlings, R. R., Momenan, R., ... & Drobos, D. J. (2001). Neuroimaging in alcoholism: ethanol and brain damage. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *25*(s1), 104S-109S.
- Mapou, R. (1995). A cognitive framework for neuropsychological assessment. In R. Mapou & J. Spector (Eds.), *Clinical neuropsychological assessment: A cognitive approach* (pp. 295–337). New York: Plenum Press.
- Margolin, D. I., & Wing, A. M. (1983). Agraphia and micrographia: Clinical manifestations of motor programming and performance disorders. *Acta Psychologica*, *54*(1), 263-283.

- Marsden, C. D., & Harrison, M. J. G. (1972). Outcome of investigation of patients with presenile dementia. *Br Med J*, *2*(5808), 249-252.
- McArthur, J. C., Haughey, N., Gartner, S., Conant, K., Pardo, C., Nath, A. & Sacktor, N. (2003). Human immunodeficiency virus-associated dementia: An evolving disease. *Journal of Neurovirology*, *9*(2), 205–21.
- McKeith, I. G., Galasko, D., Kosaka, K., Perry, E. K., Dickson, D. W., Hansen, L. A., ... & Perry, R.H. (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, *47*, 1113–1124.
- McLellan DL. Functional recovery and the principles of disability medicine. In: Swash M, Oxbury J editor(s). *Clinical Neurology*. Vol. 1, London: Churchill Livingstone, 1991:768–90.
- Merzenich, M., Wright, B., Jenkins, W., Xerri, C., Byl, N., Miller, S., & Tallal, P. (1996). Cortical plasticity underlying perceptual, motor, and cognitive skill development: implications for neurorehabilitation. In *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* (Vol. 61, pp. 1-8). Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Mesulam, M.M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, *10*, 309-325
- Mesulam, M. (2001). Primary progressive aphasia. *Annals of neurology*, *49*(4), 425-432.
- Mesulam, M. (2013). Primary progressive aphasia: A dementia of the language network. *Dement Neuropsychol*, *7*(1), 2-9
- Mesulam, M., Wicklund, A., Johnson, N., Rogalski, E., Léger, G. C., Rademaker, A., ... & Bigio, E. H. (2008). Alzheimer and frontotemporal pathology in subsets of primary progressive aphasia. *Annals of neurology*, *63*(6), 709-719.
- Mirsky, A. F., Anthony, B. J., Duncan, C. C., Ahearn, M. B., Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: A neuropsychological approach. *Neuropsychology Review*, *2*(2), 109-145 DOI: 10.1007/BF01109051
- Mitchell, A. J. (2009). A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. *Journal of Psychiatric Research*, *43*(4), 411-431.
- Mitchum, C. C., Greenwald, M. L., & Berndt, R. S. (2000). Cognitive treatments of sentence processing disorders: What have we learned?. *Neuropsychological Rehabilitation*, *10*(3), 311-336.

- Moore, S., Sandman, C. A., McGrady, K., & Patrick Kesslak, J. (2001). Memory training improves cognitive ability in patients with dementia. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11(3-4), 245-261.
- Morgan, A., & Helm-Estabrooks, N. (1987). Back to the drawing board: A treatment for nonverbal aphasic patients. *Clinical Aphasiology*, 16, 34–39.
- Mulley, G. P. (1986). Differential diagnosis of dementia. *British Medical Journal*, 292: 1416 – 1418
- Murden, R.A., McRae, T.D., Kaner, S. & Bucknam, M. (1991) Mini-Mental Exam scores vary with education in Blacks and Whites. *J Am Geriatr Soc*, 39, 149–155
- Murdoch, B. E., Chenery, H. J., Wilks, V., Boyle, R. S. (1987). Language disorders in dementia of Alzheimer type. *Brain and Language*, 31(1), 122-137
- Murray, L. L. (1998). Longitudinal treatment of primary progressive aphasia: A case study. *Aphasiology*, 12, 651–672.
- Nadel, L., & Moscovitch, M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current opinion in neurobiology*, 7(2), 217-227.
- National Collaborating Centre for Mental Health (UK. (2007). Dementia: A NICE-SCIE guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care. British Psychological Society.
- Neary, D., Snowden, J. S., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S., Freedman, M., Kertesz, A., Robert, P. H., Albert, M., Boone, K., Miller, B. L., Cummings, J. and Neely, A. S., Vikstrom, S., & Josephsson, S. (2009). Collaborative memory intervention in dementia: caregiver participation matters. *Neuropsychological rehabilitation*, 19(5), 696-715.
- Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., ... & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1094.
- Newhouse, P. A., Potter, A., & Levin, E. D. (1997). Nicotinic system involvement in Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Drugs & aging*, 11(3), 206-228.
- Nilsson, L., Nordberg, A., Hardy, J., Wester, P., & Winblad, B. (1986). Physostigmine restores 3H-acetylcholine efflux from Alzheimer brain slices to normal level. *Journal of neural transmission*, 67(3-4), 275-285.
- Owen, A. M., Hampshire, A., Grahn, J. A., Stenton, R., Dajani, S., Burns, A. S., ... & Ballard, C. G. (2010). Putting brain training to the test. *Nature*, 465(7299), 775-778.

- Papp, K. V., Walsh, S. J., & Snyder, P. J. (2009). Immediate and delayed effects of cognitive interventions in healthy elderly: a review of current literature and future directions. *Alzheimer's & Dementia*, 5(1), 50-60.
- Parikh, P. K., Troyer, A. K., Maione, A. M., & Murphy, K. J. (2015). The impact of memory change on daily life in normal aging and mild cognitive impairment. *The Gerontologist*, gnv030.
- Pasquier, F. (1999). Early diagnosis of dementia: Neuropsychology. *J Neurol*, 246: 6-15
- Paul, R. H., Cohen, R. A., Ott, B. R., Zawacki, T., Moser, D. J., Davis, J., et al. (2000). Cognitive and functional status in two subtypes of vascular dementia. *Neuro Rehabilitation*, 15, 199–205.
- Paul, R. H., Moser, D., Cohen, R., Browndyke, J., Zawacki, T., & Gordon, N. (2001). Dementia severity and pattern of cognitive performance in vascular dementia. *Applied Neuropsychology*, 8, 211–217.
- Perry, E. K., Gibson, P. H., Blessed, G., Perry, R. H., & Tomlinson, B. E. (1977). Neurotransmitter enzyme abnormalities in senile dementia: Choline acetyltransferase and glutamic acid decarboxylase activities in necropsy brain tissue. *Journal of the neurological sciences*, 34(2), 247-265.
- Perry, R. J. & Hodges, J. R. (1999). Attention and executive deficits is Alzheimer's disease. A critical review. *Brain*, 122, 383-404
- Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of internal medicine*, 256(3), 183-194.
- Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., et al. (2001). Current concepts in MCI. *Arch Neurol* 58(12), 1985-1992
- Petersen, R.C., Stevens, J. C., Ganguli, M., Tangalos, E.G., Cummings, J. L., DeKosky, S. T. (2001). Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56, 1133–1142.
- Petersen, R. C. (2001). Mild cognitive impairment: Transition from aging to Alzheimer's disease. In K. Iqbal, S. S. Sisodia, & B. Winblad (Eds.), *Alzheimer's disease: Advances in etiology, pathogenesis and therapeutics* (pp. 141–151). Chichester, UK: Wiley.
- Petersen, R. C., Thomas, R., Grundman, M., et al. (2005). Vitamin E and Donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *The New England Journal of Medicine*, 352(23), 2379-88

- Pinkney, L. (1997). A comparison of the Snoezelen environment and a music relaxation group on the mood and behaviour of patients with senile dementia. *The British Journal of Occupational Therapy*, 60(5), 209-212.
- Politis, M., & Loane, C. (2012). Reduplicative paramnesia: A review. *Psychopathology*, 45(6), 337-343.
- Posner, M. I., & Boies, S. J. (1971). Components of attention. *Psychological review*, 78(5), 391.
- Posner, M., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42
- Posner, M. I., Petersen, S. E., Fox, P. T., & Raichle, M. E. (1988). Localization of cognitive operations in the human brain. *Science*, 240(4859), 1627-1631.
- Quayhagen, M. P., Quayhagen, M., Corbeil, R. R., Hendrix, R. C., Jackson, J. E., et al. (2000). Coping with dementia: Evaluation of four nonpharmacologic interventions. *International Psychogeriatrics*, 12, 249-265.
- Quayhagen, M. P., Quayhagen, M., Corbeil, R. R., Roth, P. A., & Rodgers, J. A. (1995). A dyadic remediation program for care recipients with dementia. *Nursing Research*, 44, 153-159.
- Quinn, J. F., Raman, R., Thomas, R. G., Yurko-Mauro, K., Nelson, E. B., Van Dyck, C., ... & Shinto, L. (2010). Docosahexaenoic acid supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized trial. *Jama*, 304(17), 1903-1911.
- Rabins, P. V. (1988). Does reversible dementia exist and is it reversible?. *Archives of internal medicine*, 148(9), 1905.
- Raedler, T. J., Bymaster, F. P., Tandon, R., Copolov, D., & Dean, B. (2007). Towards a muscarinic hypothesis of schizophrenia. *Molecular psychiatry*, 12(3), 232-246.
- Reifler, B. V., & Larson, E. (1990). Excess disability in dementia of the Alzheimer's type. *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research*, 363-382.
- Reisberg, B., Ferris, S. H.; de Leon, M. J., Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *The American Journal of Psychiatry*, Vol. 139(9), 1136-1139.
- Robbins, T. W. (1996). Dissociating executive functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 351, 1463-71

- Robertson, I. H. & Fitzpatrick, S. M. (1999). The future of cognitive neurorehabilitation. In Stuss, D.T., Winocur, G & Robertson, I.H (Eds). *Cognitive neurorehabilitation*. Cambridge University Press
- Roman, G. C., Tatemichi, T. K., Erkinjuntti, T., Cummings, J. L., Mastey, J. C., Ruitenberg, A., van Swieten, J. C., Wittman, J. C. M., Mehta, K. M., van Duijn, C. M., Hofman, A., et al. (2002). Alcohol consumption and risk of dementia: The Rotterdam study. *Lancet*, 359, 281–286
- Rosler, A., Seifritz, E., Krauchi, K., Spoerl, D., Brokuslaus, I., Proserpi, S. M., ... & Hofmann, M. (2002). Skill learning in patients with moderate Alzheimer's disease: a prospective pilot-study of waltz-lessons. *International journal of geriatric psychiatry*, 17(12), 1155-1156.
- Roth, M., Tym, E., Mountjoy, C. Q., Huppert, F. A., Hendrie, H., Verma, S., & Goddard, R. (1986). CAMDEX. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *The British Journal of Psychiatry*, 149(6), 698-709.
- Rylett, R. J., Ball, M. J., & Colhoun, E. H. (1983). Evidence for high affinity choline transport in synaptosomes prepared from hippocampus and neocortex of patients with Alzheimer's disease. *Brain research*, 289(1), 169-175.
- Salmon, D. P., & Bondi, M. W. (2009). Neuropsychological assessment of dementia. *Annual review of psychology*, 60, 257.
- Santos-Neto, L. L. D., de Vilhena Toledo, M. A., Medeiros-Souza, P., & de Souza, G. A. (2006). The use of herbal medicine in Alzheimer's disease—a systematic review. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 3(4), 441-445.
- Schacter, D. L., Rich, S. A., & Stampp, M. S. (1985). Remediation of memory disorders: Experimental evaluation of the spaced-retrieval technique. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 79–96.
- Schmidt, R., Freidl, W., Fazekas, F., Reinhart, B., Grieshofer, P., Koch, M., ... & Lechner, H. (1994). The Mattis Dementia Rating Scale Normative data from 1,001 healthy volunteers. *Neurology*, 44(5), 964-964.
- Schneider, S. L., Thompson, C. K., & Luring, B. (1996). Effects of verbal plus gestural matrix training on sentence production in a patient with primary progressive aphasia. *Aphasiology*, 10, 297–316.
- Selkoe, D. J. (2001). Alzheimer's disease: genes, proteins, and therapy. *Physiological Reviews*, 81(2), 741-766.
- Selkoe, D. J. (2002). Alzheimer disease is a synaptic failure. *Science*, 298, 788-791

- Semmes, J. (1968). Hemispheric specialization: A possible clue to mechanism. *Neuropsychologia*, 6(1), 11-26.
- Silveri, M. C., Reali, G., Jenner, C., and Puopolo, M. (2007). Attention and Memory in the Preclinical Stage of Dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 20, 67-76.
- Simard, M., van Reekum, R., Myran, D. (2003). Visuospatial impairment in Dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: a process analysis approach. *Int J Geriatr Psychiatry*, 18, 387-391.
- Sitzer, D. I., Twamley, E. W., & Jeste, D. (2006). Cognitive training in Alzheimer's disease: a meta-analysis of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114(2), 75-90.
- Smith, C. M., & Swash, M. (1978). Possible biochemical basis of memory disorder in Alzheimer disease. *Annals of Neurology*, 3(6), 471-473.
- Smith, G. & Rush B. K. (2006). Normal aging and Mild Cognitive Impairment. In *Geriatric Neuropsychology: Assessment and intervention*. Attix, D.K. and Welsh-Bohmer K.A. (Eds.). New York: The Guilford Press
- Smith, J. S., Kiloh, L. G., Ratnavale, G. S., & Grant, D. A. (1976). The investigation of dementia: the results in 100 consecutive admissions. *The Medical journal of Australia*, 2(11), 403-405.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). Improving Attention and Managing Attentional Problems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 359-375. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2001.tb05790.x
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Neuropsychological Approach*. New York: The Guilford Press
- Solomon, P. R., Hirschhoff, A., Kelly, B., Relin, M., Brush, M., DeVeaux, R. D., & Pendlebury, W. W. (1998). A 7 minute neurocognitive screening battery highly sensitive to Alzheimer's disease. *Archives of neurology*, 55(3), 349-355.
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S., & Woods, B. (2000). Reality orientation for dementia. *The Cochrane Library*.
- Squires, E. J., Hunkin, N. M., & Parkin, A. J. (1997). Errorless learning of novel associations in amnesia. *Neuropsychologia*, 35(8), 1103-1111.
- Starkstein, S. E., Federoff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R. C., & Robinson, R. G. (1994). Neuropsychological and neuroradiologic correlates of emotional prosody comprehension. *Neurology*, 44(3 Part 1), 515-515.

- Starkstein, S. E., Preziosi, T. J., Bolduc, P. L., & Robinson, R. G. (1990). Depression in Parkinson's disease. *The Journal of nervous and mental disease*, 178(1), 27-31.
- Stone, S. P., Halligan, P. W., & Greenwood, R. J. (1993). The incidence of neglect phenomena and related disorders in patients with an acute right or left hemisphere stroke. *Age and Ageing*, 22(1), 46-52.
- Stuss, D. T. (2011). Functions of the frontal lobes: relation to executive functions. *Journal of the international neuropsychological Society*, 17(05), 759-765.
- Stuss, D. T., & Alexander, M. P. (2005). Does damage to the frontal lobes produce impairment in memory?. *Current Directions in Psychological Science*, 14(2), 84-88.
- Stuss, D. T., Kaplan, E. F., Benson, D. F., Weir, W. S., Steven, C., & Sarazin, F. F. (1982). Evidence for involvement of orbitofrontal cortex in memory functions: An interference effect. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 96(6), 913.
- Stuss, D. T. & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology* (53), 401 - 433
- Suemaru, S., Maeba, M., & Magata, M. (1998). Outdoor activity care improves prolonged N3-peak latency of somatosensory cerebral evoked potential, cognitive impairment, behavioral disorders, quality of life and activities of daily living in demented elderly inpatients. *Neurobiol Aging*, 19(Suppl 4), 101.
- Szatloczki G, Hoffmann I, Vincze V, Kalman J and Pakaski M. (2015) Speaking in Alzheimer's disease, is that an early sign? Importance of changes in language abilities in Alzheimer's disease. *Front. Aging Neurosci.* 7:195. doi: 10.3389/fnagi.2015.00195
- Tappe, R. M., Roach, K. E., Applegate, E. B., & Stowell, P. (2000). Effect of a combined walking and conversation intervention on functional mobility of nursing home residents with Alzheimer disease. *Alzheimer disease and associated disorders*, 14(4), 196.
- Tarraga, L., Boada, M., Modinos, G., Espinosa, A., Diego, S., Morera, A., ... & Becker, J. T. (2006). A randomised pilot study to assess the efficacy of an interactive, multimedia tool of cognitive stimulation in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77(10), 1116-1121.
- Thompson, C. K. (2001). Treatment of underlying forms: A linguistic specific approach for sentence production deficits in agrammatic aphasia. In R. Chapey (Ed.), *Language intervention strategies in adult aphasia*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Thompson, C. K., Ballard, K. J., & Shapiro, L. P. (1998). The role of syntactic complexity in training wh-movement structures in agrammatic aphasia: Optimal

- order for promoting generalization. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4(06), 661-674.
- Thompson, C. K., & Johnson, N. A. N. C. Y. (2006). Language interventions in dementia. *Geriatric neuropsychology: Assessment and intervention*, 315-332.
- Thompson, C. K., Shapiro, L. P., Tait, M. E., Jacobs, B. J., & Schneider, S. L. (1996). Training Wh-Question Production in Agrammatic Aphasia: Analysis of Argument and Adjunct Movement. *Brain and Language*, 52(1), 175-228.
- Thompson, C., & Shapiro, L. (2005). Treating agrammatic aphasia within a linguistic framework: Treatment of Underlying Forms. *Aphasiology*, 19(10-11), 1021-1036.
- Tom, T., & Cummings, J. L. (1998). Depression in Parkinson's disease. *Drugs & aging*, 12(1), 55-74.
- Torralva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., Lopez, P., & Manes, F. (2009). INECO Frontal Screening (IFS): A brief, sensitive, and specific tool to assess executive functions in dementia—CORRECTED VERSION. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(05), 777-786.
- Tsolaki, M., Fountoulakis, K. N., Chantzi, H., & Kazis, A. (2000). The Cambridge Cognitive Examination (CAMCOG): A validation study in outpatients suffering from dementia and non-demented elderly subjects (including age associated cognitive decline patients) in Greece. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 15(5), 269-276.
- Tsolaki, M., Iakovidou, V., Papadopoulou, E., Aminta, M., Nakopoulou, E., Pantazi, T. & Kazis, A. (2002). Greek validation of the Seven-Minute Screening Battery for Alzheimer's disease in the elderly. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 17(3), 139-148.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory 1. *Organization of Memory*. London: Academic, 381(4).
- Uhlmann, R. F. & Larson, E. B. (1991) Effect of education on the Mini-Mental State Examination as a screening test for dementia. *J Am Geriatr Soc*, 39, 876–880
- Valcour, V. & Paul, R. (2006). HIV infection and dementia in older adults. *Clinical Infectious Diseases*, 42(10), 1449 – 1454
Retrieved from: <http://cid.oxfordjournals.org/content/42/10/1449.short>
- Valenstein, E. S. (2002). The discovery of chemical neurotransmitters. *Brain and cognition*, 49(1), 73-95.
- Van de Pol, L. A., Verhey, F., Frisoni, G. B., Tsolaki, M., Papapostolou, P., Nobili, F., ... & Soininen, H. (2009). White matter hyperintensities and medial temporal lobe atrophy in clinical subtypes of mild cognitive impairment: the DESCRIPA study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 80(10), 1069-1074.

- Van Diepen, E., Baillon, S. F., Redman, J., Rooke, N., Spencer, D. A., & Prettyman, R. (2002). A pilot study of the physiological and behavioural effects of Snoezelen in dementia. *The British Journal of Occupational Therapy*, 65(2), 61-66.
- Van Weert, J., Van Dulmen, A. M., Spreeuwenberg, P. M., Ribbe, M. W., & Bensing, J. M. (2005). Behavioral and Mood Effects of Snoezelen Integrated into 24-Hour Dementia Care. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(1), 24-33.
- Venneri, A., Pentore, R., Cotticelli, B., & Della Sala, S. (1998). Unilateral spatial neglect in the late stage of Alzheimer's disease. *Cortex*, 34(5), 743-752.
- Wadeson, H., Durkin, J., & Perach, D. (1989). *Advances in art therapy* (Vol. 139). John Wiley & Sons.
- Wang, L., van Bell, G., Crane, P. K., Kukull, W. A., Bowen, J. D., McCormick, W. C., et al. (2004). Subjective memory deterioration and future dementia in people aged 65 and older. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52, 2045–2051
- Wang, R., & Yan, H. (2006). Progress in studies of huperzine A, a natural cholinesterase inhibitor from Chinese herbal medicine¹. *Acta Pharmacologica Sinica*, 27(1), 1-26.
- Warren J.D., Rohren J.D., Rossor M.N., Frontotemporal dementia, *BMJ*, 347, f4827
- Webster, J. (2002). *Critical Advances in Reminiscence Work: From Theory to Application*. New York, NY: Springer
- Welsh-Bohmer, K. A., & Warren, L. H. (2006). Neurodegenerative dementias. *Geriatric neuropsychology: Assessment and intervention*, 56-88.
- Weuve, J., Kang, J. H., Manson, J. E., Breteler, M. M., Ware, J. H., & Grodstein, F. (2004). Physical activity, including walking, and cognitive function in older women. *Jama*, 292(12), 1454-1461.
- Whitehouse, P. J., Price, D. L., Struble, R. G., Clark, A. W., Coyle, J. T., & Delon, M. R. (1982). Alzheimer's disease and senile dementia: loss of neurons in the basal forebrain. *Science*, 215(4537), 1237-1239.
- Woodrow, P. (1998). Interventions for confusion and dementia 2: Reality orientation. *British Journal of Nursing*, 7(17), 1018-1020.
- World Health Organization. (2002). Active ageing: A policy framework.
- Wilson, B. A. (2002). Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychological rehabilitation*, 12(2), 97-110.

- Winocur, G. (1990). Anterograde and retrograde amnesia in rats with dorsal hippocampal or dorsomedial thalamic lesions. *Behavioural brain research*, 38(2), 145-154.
- Yesavage, J. A., Sheikh, J. I., Friedman, L., & Tanke, E. (1990). Learning mnemonics: roles of aging and subtle cognitive impairment. *Psychology and aging*, 5(1), 133
- Yesavage, J. A., Westphal, J., & Rush L. (1981). Senile dementia: combined pharmacologic and psychologic treatment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 29(4), 164-171.
- Young, A. J., Johnson, S., Steffens, D. C., & Doraiswamy, P. M. (2007). Coenzyme Q10: a review of its promise as a neuroprotectant. *CNS spectrums*, 12(01), 62-68.
- Zanetti, O., Binetti, G., Magni, E., Rozzini, L., Bianchetti, A., & Trabucchi, M. (1997). Procedural memory stimulation in Alzheimer's disease: impact of a training programme. *Acta Neurologica Scandinavica*, 95(3), 152-157.
- Zanetti, O., Magni, E., Binetti, G., & Bianchetti, A. (1994). Is procedural memory stimulation effective in Alzheimer's disease?. *International Journal of Geriatric Psychiatry*.
- Zanetti, O., Zanieri, G., Giovanni, G. D., De Vreese, L. P., Pezzini, A., Metitieri, T., & Trabucchi, M. (2001). Effectiveness of procedural memory stimulation in mild Alzheimer's disease patients: A controlled study. *Neuropsychological rehabilitation*, 11(3-4), 263-272.

Ελληνική βιβλιογραφία

- Γκαουάντε, Α. (2016). *Εμείς οι θνητοί. Τα όρια της ιατρικής και τι έχει πραγματικά σημασία όταν το τέλος πλησιάζει.* (Μτφ. Καλοβυρνάς, Λ.). Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης
- Cummings, J.L. & Trimble, M.R. (2009). *Συνοπτικός οδηγός στη νευροψυχιατρική και συμπεριφορική νευρολογία.* Εκδ.2^η Επμ. Παπαρρηγόπουλος, Θ. (Μτφρ. Φερεντίνος, Π.) Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ
- Darby, D. & Walsh, K. (2007). *Walsh Νευροψυχολογία: Κλινική προσέγγιση.* 5^η Έκδοση (Μτφρ.-Επμ. Καλφάκης, Ν. & Πόταγος, Κ.). Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου
- Kolb, B. & Wishaw, I. Q. (2009). *Εγκέφαλος και Συμπεριφορά.* Καστελλάκης, Α., Παναγής, Γ. (Επμλ). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης

- Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών (Σεπτέμβριος 2015). *Επικοινωνία για τη νόσο Alzheimer*, 62. Ανακτήθηκε από ιστοσελίδα: <http://www.alzheimer-hellas.gr/index.php/el/entipo-iliko/periodika-entipa>
- Καρπαθίου, Ν., Ευθυμίου, Α., Τρυφονόπουλος, Σ., Ποταμιάνου, Δ., Καβουρίδη, Δ., Λυμπεροπούλου, Ο., Νικολάου, Κ. και Σακκά, Π. (2012). *Νοητική Άσκηση. Οδηγός για επαγγελματίες υγείας*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press
- Κουντή-Ζαφειροπούλου, Φ. (2006). *Γνωστική αποκατάσταση διά της άσκησης ικανοτήτων προσοχής και πλευρών εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με νόσο Alzheimer και ήπια γνωστική έκπτωση*. (Διδακτορική διατριβή). Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
- Κουντή, Φ., Κίτσιος, Γ., Τσολάκη, Μ., Τσολάκη, Σ., Καζής, Α. Προοδευτική οπτικοκατασκευαστική δυσλειτουργία: Περίπτωση ανοϊκού συνδρόμου. *Εγκέφαλος*, ανακτήθηκε από: <http://www.encephalos.gr/full/41-2-03g.htm>
- Πόθος, Ε. & Οικονόμου, Η. (2010). *Θέματα Γνωσιακής Ψυχολογίας*. Αθήνα: Gutenberg – Ψυχολογία
- Σόλιας, Α., Σκαπινάκης, Π., Δέγλερης, Ν., Παντολέων, Μ., Κατιρτζόγλου, Ε. και Πολίτης, Α. (2014). Mini-mental State Examination (MMSE): Καθορισμός των σημείων διαχωρισμού (cutoff score) ανάλογα με την ηλικία και το μορφωτικό επίπεδο. *Ψυχιατρική*, 25(4), 245-256
- Τσάνταλη, Ε., Τσολάκη, Μ., Ευκλείδη, Α., Κιοσέογλου, Γ., Πήτα, Γ. Η εφαρμογή του Boston Diagnostic Aphasia Examination σε ασθενείς με νόσο Alzheimer. *Εγκέφαλος*. Ανακτήθηκε από ιστοσελίδα : <http://www.encephalos.gr/full/38-3-05g.htm>
- Τσάνταλη, Ε., Οικονομίδης, Δ. (2008). *Ήπια Γνωστική Διαταραχή: Ασκήσεις μνήμης και γλώσσας*. Αυτοέκδοση ΤΣΑΝΤΑΛΗ, Ε.
- Τσβετκόβα, Λ.Σ. (2007). Εισαγωγή στη Νευροψυχολογία και την Αποκαταστασιακή Εκπαίδευση. (Μτφρ. Παναγιωτοπούλου, Ε. & Καφαντάρης, Ι.) Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Τσολάκη, Μ. (2007). Alzheimer: Νέες διαστάσεις στην προσέγγιση της νόσου. *Κοινωνία και Υγεία*, (VI), 55-66. Ανακτήθηκε από ιστοσελίδα: <http://hdl.handle.net/10442/378>
- Τσολάκη, Μ., & Βασιλειάδης, Γ. (2002). Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις σε περιθάλποντες και ασθενείς με άνοια. *Εγκέφαλος*, 39, 157-173.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Πίνακας 1.1 Χαρακτηριστικά των κυριότερων αφασικών συνδρόμων

Σύνδρομο	Ευφράδεια (Ροή)	Κατανόηση	Επανάληψη	Εντόπιση στο αρ. ημισφαίριο
Wernicke	Ρέουσα	Διαταραγμένη	Διαταραγμένη	Οπίσθια άνω κροταφική περιοχή
Αισθητική διαφλοιώδης	Ρέουσα	Διαταραγμένη	Άθικτη	Γωνιώδης έλικα
Θαλαμική	Ρέουσα	Διαταραγμένη	Άθικτη	Θάλαμος
Αγωγής	Ρέουσα	Άθικτη	Διαταραγμένη	Τοξοειδής δεσμίδα
Ανομική	Ρέουσα	Άθικτη	Άθικτη	Πρόσθια κροταφική γωνιώδης έλικα
Broca	Μη ρέουσα	Άθικτη	Διαταραγμένη	Κατώτερη μετωπιαία περιοχή
Κινητική διαφλοιώδης	Μη ρέουσα	Άθικτη	Άθικτη	Έσω μετωπιαία περιοχή ή πάνω από την περιοχή Broca
Σφαιρική	Μη ρέουσα	Διαταραγμένη	Διαταραγμένη	Περιοχές Wernicke & Broca
Μεικτή διαφλοιώδης	Μη ρέουσα	Διαταραγμένη	Άθικτη	Βλάβες της κινητικής και αισθητικής διφλοιώδους αφασίας

Προσαρμογή από: (Cummings & Trimble, 2009 σελ. 112)

Πίνακας 1.2 Ταξινόμηση των οπτικοχωρικών διαταραχών

Οπτικοαντιληπτικές διαταραχές

Μονόφθαλμη τύφλωση
Ομώνυμη ημιανοψία
Αχρωματοψία
Φλοιώδης τύφλωση
Ταυτόχρονη αγνωσία
Σύνδρομο Balint
Διαταραχή της αντίληψης του βάθους

Διαταραχές της οπτικής διάκρισης

Διαταραχή στο ταίριασμα γραμμών όμοιων γωνιών
Διαταραχή στο ταίριασμα μη οικείων προσώπων
Διάκριση σχημάτων που είναι εγκιβωτισμένα το ένα μέσα στο άλλο
Διαταραχή στο ταίριασμα σύνθετων οπτικών προτύπων

Διαταραχές οπτικής αναγνώρισης

Προσωποαγνωσία
Περιβαλλοντική αγνωσία
Οπτική αγνωσία αντικειμένων
Αγνωσία χρωμάτων
Δακτυλική αγνωσία

Διαταραχές της οπτικοχωρικής προσοχής

Σύνδρομο παραμέλησης και νοσοαγνωσία (μονόπλευρη παραμέληση, νοσοαγνωσία, νοσοαγνωστικά σύνδρομα)
Ανωμαλίες διαγραφής συμβόλων ή σχημάτων

Σωματοχωρικός αποπροσανατολισμός

Διαταραχές ένδυσης (αποπροσανατολισμός σώματος-ενδύματος, μονόπλευρη παραμέληση, πολλαπλή στρωμάτωση)
Διαταραχή του οπτικού προσδιορισμού του κάθετου άξονα όταν το σώμα δεν είναι κάθετο
Διαταραχή αναγνώρισης χαρτών
Διαταραχή ανεύρεσης διαδρομής

Κατασκευαστικές διαταραχές

Ελλείμματα αντιγραφής
Ανωμαλίες σχεδίασης

Διαταραχές οπτικοχωρικής νόησης και μνήμης

Ελλείμματα οπτικοχωρικής νόησης
Διαταραχή στην οπτική σύνθεση και οργάνωση
Διαταραχή νοητικής περιστροφής
Διαταραχή στρατηγικής στις σύνθετες κατασκευές
Πτωχεία μη λεκτικής ευφράδειας
Ελλειμματική νοερή επαναπεικόνιση (σύνδρομο Charcot-Wilbrand)

Διαταραχές οπτικής μνήμης

Διαταραχές μη λεκτικής ανάκλησης και αναγνώρισης
Αναδιπλασιαστική παραμνησία

Διαταραχή προσανατολισμού δεξιού-αριστερού

Προσαρμογή από: (Cummings & Trimble, 2009 σελ. 132-133)

Πίνακας 3.1. Παθολογικές αιτίες που σχετίζονται με νοητικά ελλείμματα

Παθολογία	Κλινική εικόνα & νοητικά ελλείμματα	Αναστρεψιμότητα
Υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης	Διαταραχές βάδισης, διαταραχές του ουροποιητικού συστήματος (επιτακτική ούρηση), έκπτωση νοητικών λειτουργιών: προσοχή, ανάκληση, εκτελεστικές δεξιότητες, ικανότητες αλληλουχίας οπτικοκινητικής δυσκολίας. Σπανιότερα παγίωση μνήμης, γλώσσας, οπτικοχωρικής ικανότητας	Καλύτερη έκβαση συνδέεται με: βραχύτερη διάρκεια νόσου, πιο ήπια γνωστικά ελλείμματα, επικράτηση διαταραχών βάδισης έναντι γνωστικών διαταραχών, λιγότερη φλοιώση ατροφία
Υποθυρεοειδισμός	Μνήμη, οπτικοκινητική επεξεργασία, οπτικοχωρική και οπτικοκατασκευαστική ικανότητα, κατάθλιψη, λήθαργος, ξηροδερμία, αίσθημα κρύου. Δεν επηρεάζονται: παρατεταμένη προσοχή, γλώσσα, λεκτική ευχέρεια, μικτές κινητικές ικανότητες	Μειωμένη αναστρεψιμότητα. Καλύτερη έκβαση σε υποκλινικές περιπτώσεις μετά από χορήγηση θυροξίνης
Έλλειψη βιταμίνης B12	Μειωμένη ικανότητα αφαιρετικής σκέψης, επίλυσης προβλημάτων, οπτικο-αντιληπτική ικανότητα, οπτικής και λεκτικής μνήμης, γραμματική και λεκτικής ευχέρειας. Διαταραχές επεισοδικής μνήμης. Κατασκευαστική απραξία, ψυχοκινητική καθυστέρηση, απάθεια, λήθαργο, κόπωση, αδυναμία, λευκοπενία, θρομβοκυτοπενία	Μειωμένη αναστρεψιμότητα (εξαρτάται από τη βαρύτητα της νόσου). Μερική βελτίωση γνωστικών λειτουργιών μετά από χορήγηση βιταμίνης B12 σε πρώιμο στάδιο
Έλλειψη θειαμίνης (βιταμίνη B1) Σχετίζεται με χρόνια κατάχρηση αλκοόλ	Αντιληπτικο-κινητικές δυσκολίες, οπτικοχωρικά προβλήματα, διαταραχές μάθησης και μνήμης, μειωμένη ικανότητα αφαιρετικής σκέψης και επίλυσης προβλημάτων. Εγκεφαλοπάθεια Wernicke (σύγχυση, αταξία, νυσταγμός). Αμνησία συνδρόμου Korsakoff (προοπτική και αναδρομική αμνησία).	Θεραπεία με αποκατάσταση των επιπέδων θειαμίνης στον εγκέφαλο. Μερική βελτίωση ασθενών με ανεπάρκεια θειαμίνης και αλκοολισμό (πιθανή βλετίωση γνωστικής λειτουργίας μετά από πλήρη αποχή από αλκοόλ). Μειωμένη αναστρεψιμότητα στο σύνδρομο Korsakoff
Καταθλιπτική ψευδοάνοια	Μειωμένη οπτικοχωρική ικανότητα και εκτελεστικές λειτουργίες, ψυχοκινητική βραδύτητα. Δυσκολίες σε μνήμη, συγκέντρωση, ελεύθερη ανάκληση, αναγνώριση.	Ήπια εως σοβαρά ελλείμματα ανάλογα με τη βαρύτητα των καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Μερικώς αναστρέψιμα ελλείμματα μετά από θεραπεία κατάθλιψης, αλλά όχι πλήρης αποκατάσταση
Αποφρακτική υπνική άπνοια	Εκτελεστική δυσλειτουργία, ψυχοκινητική βραδύτητα, απροσεξία, εξεσθένιση μνήμης. Απάθεια και δυσφορική διάθεση	Εξαρτάται από τη βαρύτητα και η χρονιότητα της άπνοιας. Αντιμετώπιση της άπνοιας – αναστρεψιμότητα των ελλειμμάτων σε ορισμένες περιπτώσεις

Προσαρμογή από: (Houston & Bondi, 2006)

