

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ**

ΘΕΜΑ:

**Διαταραχές μνήμης σε ασθενείς με εκφυλιστικά
νοσήματα**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
Της Λέντζιου Κυριακής**

**Επιβλέπων καθηγητής
Σίμος Παναγιώτης**

Ρέθυμνο 2011

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Εισαγωγή	
Κεφάλαιο Πρώτο .. Αξιολόγηση και χρησιμότητα της νευροψυχολογικής αξιολόγησης.....	4
Κεφάλαιο Δεύτερο .. Μέθοδοι νευροψυχολογικής αξιολόγησης	9
Εισαγωγή	9
2.1. Αντίληψη.....	9
2.1.1. Οπτική Αντίληψη.....	9
2.1.2. Ακουστική Αντίληψη.....	11
2.1.3. Απτική Αντίληψη	12
2.2. Λεκτικές Λειτουργίες.....	13
2.2.1 Αφασία	13
2.2.2. Λεκτική Έκφραση	14
2.3. Μνήμη	15
Κεφάλαιο Τρίτο .. Διαχωρισμός πρωτογενούς βραχυπρόθεσμης μνήμης από δευτερογενή μακροπρόθεσμη μνήμη.....	19
Κεφάλαιο Τέταρτο .. Εκφυλιστικά νοσήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος.....	24
4.1. Πολλαπλή σκλήρυνση κατά πλάκας.....	24
4.2. Άνοιες	29
4.2.1. Νόσος του Alzheimer	29
4.2.2. Αγγειακή Άνοια	31
4.2.3. Μετωπο-κροταφική Άνοια.....	32
4.2.4. Υποφλοιώδεις Άνοιες.....	34
4.2.4.1. Νόσος του Parkinson	35

4.2.4.2. Νόσος του Huntigton ή χωρεία του Huntigton	36
4.2.5. Ήπια Γνωστική Εξασθένηση	37
Κεφάλαιο Πέμπτο .. Περιφερικού τύπου νευροπάθειες	39
5.1. Αμυτροφική πλευρική σκλήρυνση	39
5.2. Διαβητική κρανιακή νευροπάθεια.....	42
5.3. Χρόνια υποτροπιάζουσα ανοσολογικού τύπου νευροπάθεια ή χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP)	44
5.4. Αυτοάνοση περιφερική νευροπάθεια – Σύνδρομο Guillian-Barre	45
Κεφάλαιο Έκτο .. Μεθοδολογία.....	47
6.1. Περιγραφή του ιστορικού του κάθε ασθενή	47
6.2. Περιγραφή των τεστ και της δοκιμασίας χορήγησης και βαθμολόγησης ...	49
6.2.1. Μνημονικές Δοκιμασίες.....	49
6.2.1.1. Μνήμη Ψηφίων (Memory Digits subtest)	49
6.2.1.2. Μνήμη Ιστοριών (Logical memory subtest)	50
6.2.1.3. Δοκιμασίες Ακουστικής Λεκτικής Μάθησης (Auditory Verbal Learning Test-AVLT)	51
6.2.2. Μη Μνημονικές Δοκιμασίες	52
6.2.2.1. Δοκιμασία Ακολουθιών ή Δοκιμασία οπτικο-νοητικής ιχνηλάτησης (Trail Making Test).....	52
6.2.2.2. Δοκιμασία Προσληπτικού Λεξιλογίου (The Peabody Picture Vocabulary Test-Revised)	53
Κεφάλαιο Έβδομο .. Δεδομένα Στάθμισης.....	54
Κεφάλαιο Όγδοο .. Αποτελέσματα.....	55
Κεφάλαιο Ένατο .. Συζήτηση	61
Βιβλιογραφία	64
Παράρτημα	67

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1. Αξιολόγηση και χρησιμότητα νευροψυχολογικής αξιολόγησης

Η νευροψυχολογία είναι η επιστήμη που μελετά τη σχέση ανάμεσα στον εγκέφαλο και τις υποκειμενικές εμπειρίες του ανθρώπου, καθώς και τη συμπεριφορά του. Πρόκειται δηλαδή για μια εφαρμοσμένη επιστήμη που ασχολείται με την έκφραση της εγκεφαλικής δραστηριότητας στη συμπεριφορά. Συγκεκριμένα, ως επιστήμη, η νευροψυχολογία θα μπορούσε να θεωρηθεί ως μια γέφυρα ανάμεσα στη νευροφυσιολογία και τη γνωστική ψυχολογία (Λυμπεράκης, 1997).

Η γνωστική ψυχολογία είναι επιστημονικό πεδίο της ψυχολογίας που προσπαθεί να ερμηνεύσει τα φαινόμενα της αντίληψης και των διανοητικών διεργασιών υποστηρίζοντας ότι έτσι μπορεί να εξηγηθεί η ανθρώπινη συμπεριφορά (Eysenck, 2010). Η περιοχή καλύπτει ένα ευρύ φάσμα περιοχών έρευνας, εξετάζοντας ερωτήματα λειτουργίας της μνήμης, προσοχής, αντίληψης, αναπαράστασης της γνώσης, σκέψης, δημιουργικότητας και επίλυσης προβλημάτων. Ο όρος γνωστική ψυχολογία πρωτοπαρουσιάστηκε στο βιβλίο *Cognitive Psychology* από τον Ulrich Neisser το 1967 όπου δίνεται ένας πολύ ευρύς ορισμός, δίνοντας έμφαση στη άποψη ότι η νόηση έχει συγκεκριμένες θεμελιώδεις δομές. Αυτός ο ορισμός δίνει τη δυνατότητα μελέτης υψηλότερου επιπέδου εννοιών, όπως η *σκέψη*, αναφερόμενη στην «ψυχολογία της κατανόησης». Το βασικό ερώτημα της γνωστικής ψυχολογίας είναι το πώς ένα άτομο αποκτά γνώση. Επάνω στο ζήτημα αυτό, η βασική της θέση είναι ότι, η είσοδος και η επεξεργασία πληροφοριών, που οδηγούν στη μάθηση και τη γνώση, ακολουθούν μια διαδικασία παρόμοια με εκείνη της επεξεργασίας των τροφών κατά τη λειτουργία της πέψης. Με την επεξεργασία αυτή οι γνώσεις μετασχηματίζονται και αποθηκεύονται, για να ενεργοποιηθούν, όταν τις χρειαστούμε. Αυτό σημαίνει ότι για να μετατραπεί η πληροφορία σε γνώση, μεσολαβούν όχι μόνον οι αισθήσεις, οι οποίες φιλτράρουν τα εξωτερικά ερεθίσματα, αλλά και κάποιες διαδικασίες επεξεργασίας οι οποίες μετασχηματίζουν τα δεδομένα σε γνώση. Οι διαδικασίες αυτές καθορίζονται από τις γνωστικές λειτουργίες, δηλαδή την αντίληψη, τη μνήμη, τη γλώσσα, τη σκέψη και την ικανότητα επίλυσης προβλημάτων. Η γνωστική ψυχολογία θεωρεί ότι για να μελετηθεί η μάθηση πρέπει να μελετήσουμε αναλυτικά τον μετασχηματισμό της πληροφορίας σε γνώση, δηλαδή τις φάσεις της γνωστικής επεξεργασίας πληροφοριών, και ρίχνει το βάρος της στη μελέτη των

συγκεκριμένων γνωστικών λειτουργιών. Συνεισφέρει σημαντικά στο διεπιστημονικό πεδίο της γνωσιακής επιστήμης ενώ μοιράζεται το ίδιο αντικείμενο μελέτης, υπό διαφορετική σκοπιά, με την τεχνητή νοημοσύνη (Hayes, 1997).

Η νευροφυσιολογία, με τη στενή έννοια, ενδιαφέρεται για τη φυσιολογία του νευρικού συστήματος και κατά συνέπεια του εγκεφάλου, και συχνά ασχολείται και με θέματα που αφορούν τη νευροψυχολογία. Είναι δύσκολο να ξεχωρίσει κανείς τη νευροψυχολογία από τις κλινικές εφαρμογές της. Μεγάλο μέρος των γνώσεων προέρχεται από παθολογικές περιπτώσεις (όγκους του εγκεφάλου, τραυματισμούς, εγχειρήσεις στον εγκέφαλο), από συσχετίσεις νευρολογικών ή ψυχοπαθολογικών δεδομένων με παρατηρήσεις της συμπεριφοράς, καθώς και από τις επιδόσεις αυτών των ατόμων σε συγκεκριμένα ψυχομετρικά τεστ. Οι φυσιολογικές λειτουργίες άλλωστε, μπορούν να γίνουν καλύτερα κατανοητές με τη μελέτη των δυσλειτουργιών που προκαλούνται, όταν οι φυσιολογικές λειτουργίες διαταραχθούν ή καταργηθούν (Λυμπεράκης, 1997).

Όσον αφορά τις κλινικές εφαρμογές της νευροψυχολογίας, η νευρολογία είναι στενά συνδεδεμένη με τη νευροψυχολογία, η οποία αποτελεί την συσχέτιση των ψυχολογικών φαινομένων (δηλαδή της συμπεριφοράς και των υποκειμενικών εμπειριών) με βιολογικά φαινόμενα που λαμβάνουν χώρα στον εγκέφαλο. Η σημασία της νευροψυχολογίας για τη νευρολογία είναι αυταπόδεικτη: νευρολογικές παθήσεις, όπως τραυματισμοί, όγκοι και αιμορραγίες του εγκεφάλου, από τη μια μεριά, και νευροχειρουργικές επεμβάσεις (π.χ. για την επιληψία), από την άλλη, οδηγούν σε ειδικές διαταραχές της ομιλίας και της μνήμης, σε αγνωσίες και άλλα νευροψυχολογικά σύνδρομα. Η νευροψυχολογία καταδεικνύει τη στενή συσχέτιση μεταξύ βιοχημείας και συναισθημάτων, νευροφυσιολογίας και συνείδησης, ανατομίας και μνήμης, διαταραχής του εγκεφάλου και ψύχωσης ή νεύρωσης (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, παρατηρήθηκε αυξανόμενη πρόοδος της επαναδραστηριοποιημένης επιστήμης της νευροψυχολογίας. Τα κύρια πεδία της κλινικής νευροψυχολογίας παρουσιάζονται με σαφήνεια από τον Luria, δημιουργό μιας σημαντικής θεωρίας που τα κύρια χαρακτηριστικά της συνοψίζονται στα παρακάτω: *“ Η μελέτη έχει δύο αντικειμενικούς στόχους. Πρώτον, εξακριβώνοντας τις εγκεφαλικές βλάβες που είναι υπεύθυνες για συγκεκριμένες διαταραχές της συμπεριφοράς ελπίζουμε να δημιουργήσουμε μεθόδους έγκαιρης διάγνωσης και ακριβούς εντόπισης των εγκεφαλικών βλαβών... Δεύτερον, η νευροψυχολογική διερεύνηση θα πρέπει να παρέχει μια παραγοντική ανάλυση που θα οδηγήσει σε*

καλύτερη κατανόηση των επιμέρους στοιχείων σύνθετων ψυχολογικών λειτουργιών για τις οποίες είναι υπεύθυνα διαφορετικά τμήματα του εγκεφάλου” (Λούρια, 1998).

Η νευροψυχολογική, λοιπόν, μελέτη των εντοπισμένων εγκεφαλικών βλαβών έχει κάθε λόγο να θεωρείται βασική πηγή των νέων αντιλήψεων για τη λειτουργική οργάνωση του εγκεφάλου, ως οργάνου διανοητικής δραστηριότητας (Λυμπεράκης, 1997). Με τη χρησιμοποίηση, λοιπόν, των κατάλληλων μεθόδων και εννοιών κατά την εξέταση των σχέσεων εγκεφάλου και συμπεριφοράς, ίσως, καταστεί δυνατή η αύξηση των γνώσεων σχετικά με τη φύση των ίδιων των γνωστικών λειτουργιών, όπως της αντίληψης, της μνήμης, της μάθησης, της επίλυσης προβλημάτων και της προσαρμογής (Λούρια, 1998).

Η νευροψυχολογική εκτίμηση μπορεί, επιπλέον, να είναι χρήσιμη στη διάκριση μεταξύ ψυχιατρικών και νευρολογικών συμπτωμάτων, στην αναγνώριση μιας πιθανής νευρολογικής διαταραχής σε έναν μη ψυχιατρικό ασθενή, στην υποβοήθηση της διάκρισης μεταξύ διαφορετικών καταστάσεων, και στην παροχή συμπεριφορικών δεδομένων για τον εντοπισμό της εστίας – ή τουλάχιστον της ημισφαιρικής πλευράς μιας βλάβης. Εντούτοις, η χρήση της νευροψυχολογικής εκτίμησης ως διαγνωστικό μέσο έχει μειωθεί, ενώ η συνεισφορά της στη φροντίδα και τη θεραπεία του ασθενούς και στην κατανόηση των συμπεριφορικών δεδομένων και της εγκεφαλικής λειτουργίας έχει αυξηθεί. Αυτή η στροφή οφείλεται τουλάχιστον εν μέρει στην ανάπτυξη μη επεμβατικών νευροδιαγνωστικών τεχνικών που είναι και εξαιρετικά ευαίσθητες και αξιόπιστες για πολλούς διαγνωστικούς σκοπούς (π.χ. νευροαπεικόνιση και ηλεκτροφυσιολογικές τεχνικές). Έτσι, η ακριβής διάγνωση, περιλαμβανομένης της βλάβης, συχνά επιτυγχάνεται με τα μέσα της νευρολογικής εξέτασης και του εργαστηριακού εξοπλισμού (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Παρ’ όλα αυτά, παραμένουν καταστάσεις στις οποίες ακόμα και οι πιο ευαίσθητες εργαστηριακές αναλύσεις μπορεί να μην είναι διαγνωστικά διαφωτιστικές, όπως είναι οι τοξικές εγκεφαλοπάθειες, η νόσος του Alzheimer και σχετιζόμενες ανοϊκές διεργασίες, καθώς και η ήπια τραυματική εγκεφαλική βλάβη. Σε αυτές τις καταστάσεις τα νευροψυχολογικά ευρήματα μπορεί να είναι κρίσιμα για την διάγνωση. Ακόμα και όταν η περιοχή και η έκταση μιας εγκεφαλικής βλάβης έχουν απεικονιστεί, η εικόνα δε θα αναγνωρίσει τη φύση της υπολειμματικής συμπεριφορικής λειτουργίας και των συνοδών ελλειμμάτων, θέτοντας με τον τρόπο αυτό απαραίτητη τη νευροψυχολογική εκτίμηση (Κοσμίδου, 2008).

Διάφορες απόπειρες εξέτασης των σύνθετων ψυχικών διαδικασιών ως λειτουργίες σε εντοπισμένες εγκεφαλικές περιοχές έγιναν στο πολύ μακρινό παρελθόν. Η

πραγματική γέννηση, όμως, της επιστημονικής έρευνας πάνω στις διαταραχές των ψυχικών διαδικασιών μπορεί να τοποθετηθεί στα 1861, όταν ο νεαρός Γάλλος ανατόμος Paul Broca είχε την ευκαιρία να περιγράψει τον εγκέφαλο ενός άρρωστου που για πολλά χρόνια νοσηλευόταν με βαριά διαταραχή της ομιλίας και έδειξε ότι το πίσω τριτημόριο της κάτω μετωπιαίας έλικας στον εγκέφαλό του ήταν κατεστραμμένο. Ο Broca παραδέχτηκε το γεγονός, ύστερα από επιπρόσθετες παρατηρήσεις ότι το πίσω τριτημόριο της αριστερής κάτω μετωπιαίας έλικας είναι το κέντρο των κινητικών εικόνων της ομιλίας και ότι βλάβη στην περιοχή αυτή οδηγεί σε μια ιδιαίτερη μορφή απώλειας της λεκτικής έκφρασης την οποία αρχικά ονόμασε “αφημία” και αργότερα “*αφασία*”, όρος που χρησιμοποιείται και σήμερα (Λουρία, 1998). Στη συνέχεια, τη σημασία της ανακάλυψης του Broca, έρχεται να αποκαλύψει μια νέα ανακάλυψη του Γερμανού ψυχιάτρου Carl Wernicke, το 1873. Ο Wernicke εξέφρασε την άποψη ότι το οπίσθιο τριτημόριο της άνω αριστερής κροταφικής έλικας είναι το κέντρο των αισθητικών ειδώλων των λέξεων, ή, όπως ορίστηκε εκείνο τον καιρό, το κέντρο κατανόησης της ομιλίας (Λούρια, 1998).

Αξίζει, επίσης, να σημειωθεί ότι η νευροψυχολογική εκτίμηση δεν είναι απλώς η χορήγηση μιας σειράς από γνωστικές δοκιμασίες. Σημαντικός είναι και ο ρόλος της όσον αφορά την πρόγνωση για την εξέλιξη της κατάστασης των ασθενών, καθώς, επίσης, και την ικανότητα αυτοφροντίδας των ασθενών και την αξιοπιστία στην παρακολούθηση μιας θεραπευτικής αγωγής. Είτε αποτελεί η διάγνωση ένα θέμα είτε όχι, πολλοί ασθενείς παραπέμπονται, ώστε να ληφθούν λεπτομερείς πληροφορίες σχετικά με την γνωστική τους κατάσταση, συμπεριφορικές μεταβολές και χαρακτηριστικά προσωπικότητας – συχνά με ερώτηση σχετικά με την προσαρμογή τους στη μειονεξία τους – έτσι, ώστε οι ίδιοι και τα άτομα που είναι υπεύθυνα για την ευημερία τους να ξέρουν πώς η νευρολογική κατάσταση έχει επηρεάσει τη συμπεριφορά τους. Κατά το ελάχιστο, ο νευροψυχολόγος έχει την ευθύνη να περιγράψει τον ασθενή τόσο πληρέστερα όσο είναι απαραίτητο για την κατανόηση και την φροντίδα. Η ακριβής περιγραφική πληροφόρηση σχετικά με τη γνωστική και συναισθηματική κατάσταση είναι ουσιαστική για την προσεκτική διαχείριση πολλών νευρολογικών διαταραχών. Ο λογικός σχεδιασμός, συνήθως, εξαρτάται από την κατανόηση των δυνατοτήτων και των περιορισμών των ασθενών, τον τύπο των ψυχολογικών μεταβολών τις οποίες υφίστανται καθώς και τον αντίκτυπο αυτών των μεταβολών στο πώς βιώνουν τον εαυτό τους και στη συμπεριφορά τους (Darby & Walsh, 2007).

Ωστόσο αξίζει να αναφέρουμε ένα ερώτημα που έχει εγερθεί επανειλημμένα σχετικά με την χρησιμότητα και την εγκυρότητα των νευροψυχολογικών εκτιμήσεων και αφορά την «οικολογική» εγκυρότητά τους. **Η οικολογική εγκυρότητα αναφέρεται στο πόσο καλά τα δεδομένα της νευροψυχολογικής εκτίμησης προβλέπουν τη μελλοντική συμπεριφορά και τη συμπεριφορική έκβαση.** Αυτά τα ερωτήματα έχουν μερικώς απαντηθεί – σχεδόν πάντα θετικά – στις έρευνες που εξέτασαν τις συσχετίσεις μεταξύ των νευροψυχολογικών ευρημάτων και των τελικών διαγνώσεων, π.χ. την διαπίστωση της άνοιας, μεταξύ νευροψυχολογικών ευρημάτων και απεικονιστικών δεδομένων και μεταξύ νευροψυχολογικών ευρημάτων και ικανότητα για εργασία (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

2 . Μέθοδοι Νευροψυχολογικής Αξιολόγησης

Εισαγωγή

Σημαντικό ρόλο στην προσπάθεια για την περιγραφή και ερμηνεία των ψυχολογικών φαινομένων – στα οποία εντάσσουμε λειτουργίες, όπως η μνήμη, η μάθηση, η αίσθηση και ο λόγος, εσωτερικές καταστάσεις όπως κίνητρα και συναισθήματα, και φυσικά τις διάφορες εκφάνσεις της συμπεριφοράς – έχουν οι μέθοδοι νευροψυχολογικής αξιολόγησης. Η επιστημονική προσέγγιση στη μελέτη των ψυχολογικών φαινομένων έχει ευρύτερη εφαρμογή στους τομείς της εκπαίδευσης, μια και βασικός στόχος της εκπαιδευτικής διαδικασίας είναι η διευκόλυνση της λειτουργίας της μάθησης, αλλά και της Νευροεπιστήμης, δηλαδή της μελέτης του νευρικού συστήματος ως διαμεσολαβητή της συμπεριφοράς (Σίμος & Κομίλη, 2003). Στη συνέχεια θα γίνει λοιπόν μια αναφορά στις μεθόδους που χρησιμοποιεί η νευροψυχολογική αξιολόγηση για τη διερεύνηση γνωστικών ελλειμμάτων, εστιάζοντας κυρίως στην λειτουργία της αντίληψης, της λεκτικής έκφρασης και της μνήμης. Καταλήγουμε λοιπόν στο συμπέρασμα, ότι η εξέταση κάθε λειτουργίας με διαφορετικούς τρόπους, σε συνδυασμό με διαφορετικές λειτουργίες, και κάτω από διαφορετικές συνθήκες δίνει τη δυνατότητα στον εξεταστή να κατανοήσει ποιες λειτουργίες είναι εξασθενημένες και πώς αυτή η εξασθένηση εκδηλώνεται.

2.1 ΑΝΤΙΛΗΨΗ

Οι αντιληπτικές δοκιμασίες απαιτούν λίγο ή και καθόλου εμπλοκή των χεριών στο χειρισμό του υλικού της δοκιμασίας. Οι περισσότερες από αυτές μάλιστα εξετάζουν και άλλες λειτουργίες, όπως η προσοχή, ο προσανατολισμός ως προς το χώρο, ή η μνήμη, αφού οι πολυπλοκότητες της εγκεφαλικής λειτουργίας κάνουν αυτή την επικάλυψη συνάμα αναπόφευκτη και θεμιτή.

2.1.1 Οπτική Αντίληψη

Χαρακτηριστική είναι η οπτική αντίληψη, η οποία μπορεί να εξασθενήσει λόγω εγκεφαλικής βλάβης. Συνήθως, η βλάβη επηρεάζει περισσότερες από μία λειτουργίες (Riddoch & Humphreys, 2001). Αυτές οι τελευταίες περιπτώσεις ελλειμματικής

οπτικής αντίληψης παρέχουν το υλικό για το σχηματισμό θεωριών σχετικά με τη φύση της οπτικής αντίληψης.

Στις λειτουργίες της προσοχής μπορούμε να συμπεριλάβουμε το φαινόμενο της οπτικής απροσεξίας ή οπτικής παραμέλησης. Συνήθως εμπλέκει την απουσία επίγνωσης για ένα οπτικό ερέθισμα στο αριστερό οπτικό πεδίο, αντανακλώντας την συνήθη σχέση με βλάβες του δεξιού ημισφαιρίου. Η οπτική απροσεξία είναι περισσότερο πιθανό να συμβαίνει όταν υπάρχουν οπίσθιες βλάβες (κυρίως στον βρεγματικό λοβό) από ότι στις πρόσθιες βλάβες, όταν η βλάβη είναι στη δεξιά πλευρά, αλλά μπορεί να είναι, επίσης, αποτέλεσμα μετωπιαίων βλαβών (Heilman, Watson, & Valenstein, 2003). Επιπλέον, η οπτική απροσεξία είναι περισσότερο επιρρεπής να εκδηλωθεί κατά τη διάρκεια των οξέων σταδίων μιας κατάστασης με ξαφνική έναρξη, όπως το εγκεφαλικό επεισόδιο ή τραύμα, όπου οι ασθενείς μπορεί να παραμελούν τους ανθρώπους που βρίσκονται στην πλευρά που αγνοούν, ακόμα και όταν τους απευθύνουν άμεσα το λόγο, ή τρώνε μόνο το φαγητό στη μια πλευρά του πιάτου, αντίθετα από την πλευρά της βλάβης και διαμαρτύρονται ότι τους έχουν σερβίρει ανεπαρκή ποσότητα φαγητού (N.V Marsh & Kersel, 1993, Samuelson et al., 1996). Η προσεκτική παρατήρηση του ασθενούς όταν περπατάει, μιλάει, ή χειρίζεται μια σειρά αντικειμένων μπορεί να αποκαλύψει ελλείμματα παραμέλησης. Το φαινόμενο της παραμέλησης μπορεί επίσης να διαφανεί σε δοκιμασίες, που έχουν σχεδιαστεί για άλλους σκοπούς, όπως μια σελίδα με προβλήματα αριθμητικής ή δοκιμασίες στις οποίες τα ερεθίσματα ή οι απαντήσεις παρουσιάζονται σε μια οριζόντια διάταξη (Lezak, Howieson & Loring, 2010). Παράδειγμα ψυχομετρικού εργαλείου που ελέγχει την οπτική παραμέληση είναι η δοκιμασία με τις καμπάνες ή αλλιώς η δοκιμασία των κουδουνιών (Gauthier et al., 1989).

Πέρα από την οπτική παραμέληση, το ενδιαφέρον έχει στραφεί και στην οπτική αναγνώριση εξαιτίας της ραγδαίας αύξησης της επέκτασης της γνώσης των διαφορετικών ρόλων που παίζουν τα ημισφαίρια και της ακριβέστερης κατανόησης των διαφορετικών λειτουργικών συστημάτων. Όταν είναι πιθανή μια εγκεφαλική δυσλειτουργία ή έχει ευρέως αναγνωριστεί, η εξέταση διαφορετικών πτυχών της οπτικής αναγνώρισης μπορεί να οδηγήσει σε έναν ακριβέστερο ορισμό της κατάστασης του ασθενούς. Ένα παράδειγμα οπτικής αναγνώρισης αποτελεί η κρίση για τον προσανατολισμό γραμμών (Benton, Hannay & Varney, 1975. Benton, Sivan, Hamsher, et al., 1994).

2.1.2 Ακουστική Αντίληψη

Όπως και στην περίπτωση της όρασης, τα λεκτικά και μη λεκτικά στοιχεία ακουστικής αντίληψης φαίνονται να είναι λειτουργικά ευκρινή. Επίσης, όπως και στην όραση, πολλές τεχνικές διατίθενται για εξέταση των λεκτικών ακουστικών λειτουργιών. Σε αντίθεση με την οπτική αντίληψη, ωστόσο, οι ψυχολόγοι έχουν δώσει λιγότερο συστηματική προσοχή στις μη λεκτικές ακουστικές λειτουργίες. Κατ' αυτόν τον τρόπο, η εξέταση των μη λεκτικών πτυχών της ακουστικής κατανόησης είναι οι ελλείψεις στην ακουστική οξύτητα, που είναι αποτέλεσμα απώλειας στη μεταβίβαση ή και στη νευρική αισθητηριακή διαδικασία, και ελλείμματα στην ακουστική επεξεργασία που συνδέεται με φλοιική βλάβη (Ceraníc & Luxon, 2002).

Όταν η απώλεια ακοής είναι ήπια ή εμπλέκει πολύ συγκεκριμένα ελλείμματα διάκρισης ήχων χωρίς να επηρεάσει την ένταση, ο ασθενής μπορεί να μην εκτιμά το πρόβλημα. Κατά περίπτωση ο ασθενής βιώνει μια μείωση στην ακουστική ευαισθησία ως αποτέλεσμα μιας εγκεφαλικής κάκωσης, στην οποία περίπτωση η ακοή στο αυτί που είναι αντίθετα στην πλευρά της βλάβης είναι πιθανό να είναι πιο εξασθενημένη. Δυστυχώς, μερικά άτομα με ήπια έως μέτρια ελλείμματα ντρέπονται και δεν τα αναφέρουν στον εξεταστή τους, ή προσπαθούν να κρύψουν τη μειονεξία τους ακόμα και με κόστος τη χαμηλή επίδοσή τους σε αυτές τις δοκιμασίες (Kandel, Scwartz & Jessell, 2005).

Υπάρχουν, επίσης, ασθενείς που έχουν δυσκολία στη διάκριση ήχων ακόμα και όταν τα κατώφλια για την αντίληψη ήχων παραμένουν εντός του φυσιολογικού ακουστικού εύρους και δεν είναι παρούσα καμία αφασική μειονεξία. Η ακουστική διάκριση μπορεί να εξεταστεί ζητώντας από τον ασθενή να επαναλάβει λέξεις και φράσεις που λέει ο εξεταστής ή ζητώντας από τον ασθενή να πει αν δύο προσφερόμενες λέξεις είναι ίδιες ή διαφορετικές, χρησιμοποιώντας ζευγάρια διαφορετικών λέξεων, όπως οι «γέρος» και «μέρος» ή «μύθος» και «λίθος», τα οποία αναμειγνύονται με ζευγάρια πανομοιότυπων λέξεων. Η ακουστική διάκριση είναι μια αξιολόγηση ρουτίνας στις ακουομετρικές εξετάσεις (Lezak, Howieson & Loring, 2010). Παράδειγμα ψυχομετρικού εργαλείου ακουστικής διάκρισης είναι η δοκιμασία ακουστικής διάκρισης του Wepman (Wepman & Reynolds, 1987).

2.1.3. Απτική Αντίληψη

Οι διερευνήσεις των ελλειμμάτων της απτικής αντίληψης έχουν χρησιμοποιήσει πολλά διαφορετικά είδη τεχνικών για να εκλύσουν ή να μετρήσουν τους διαφορετικούς τρόπους με τους οποίους η απτική αντίληψη μπορεί να διαταραχθεί. Οι περισσότερες από τις τεχνικές παρουσιάζουν προβλήματα απλής αναγνώρισης ή διάκρισης. Λίγες εμπλέκουν περισσότερο σύνθετη συμπεριφορά.

Πριν από την εξέταση σύνθετων απτικο-αντιληπτικών λειτουργιών με νόημα, πρέπει να αξιολογηθεί η ακεραιότητα του σωματοαισθητικού συστήματος στην περιοχή του νευροψυχολογικού ενδιαφέροντος – συνήθως στα χέρια. Μερικές συχνά χρησιμοποιούμενες διαδικασίες ζητούν από τους ασθενείς να δείξουν, αν νιώθουν την αιχμηρή ή τη λεία άκρη μιας καρφίτσας, την πίεση από ένα ή δυο σημεία (εφαρμοσμένα ταυτόχρονα και κοντά το ένα στο άλλο) ή την πίεση από μια διαβαθμισμένη ομάδα πλαστικών τριχών, τις τρίχες Von Frey, οι οποίες έχαιραν ευρείας χρήσης στην εξέταση της ευαισθησίας στην αφή. Τα μάτια του ασθενούς πρέπει να καλύπτονται ή πρέπει το χέρι που εξετάζεται να μη βρίσκεται εντός του οπτικού του πεδίου όταν εξετάζονται οι αισθητηριακές λειτουργίες (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Επιπλέον, στην απτική αντίληψη ανήκει και η απτική απροσεξία, που ονομάζεται και απτική απόσβεση ή απτική καταστολή. Συμβαίνει πολύ συχνότερα λόγω βλάβης στο δεξιό ημισφαίριο – κυρίως στη δεξιά βρεγματική περιοχή. Παρότι συχνά συνοδεύει οπτική ή ακουστική απροσεξία, μπορεί να συμβεί και από μόνη της. Η εξέταση για απτική απροσεξία συνήθως εμπλέκει μια διαδικασία, που χρησιμοποιείται στις νευρολογικές εξετάσεις, κατά την οποία σημεία σε κάποιο μέρος του σώματος (συνήθως τα χέρια ή το πρόσωπο) σε κάθε πλευρά αγγίζονται πρώτα μόνα τους και μετά ταυτόχρονα (διπλός ταυτόχρονος ερεθισμός) (Strub & Black, 2000). Οι ασθενείς που βιώνουν αριστερή ημι-απροσεξία θα αναφέρουν μόνο μια δεξιόπλευρη επαφή στον ταυτόχρονο ερεθισμό, παρότι όταν αγγίζεται μόνο η μια πλευρά μπορεί να μην έχουν καμία δυσκολία να την αναφέρουν σωστά. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η δοκιμασία προσώπου – χεριού, καθώς και η δοκιμασία απόσβεσης της ποιότητας (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Τέλος, μέρος της απτικής αντίληψης αποτελούν οι δοκιμασίες απτικής αναγνώρισης και διάκρισης. Χαρακτηριστική κατηγορία αποτελεί η στερεογνωσία, η οποία αναφέρεται στην αναγνώριση αντικειμένων με την αφή. Χορηγείται, συνήθως, σε νευρολογικές εξετάσεις και ζητείται από τους ασθενείς να κλείσουν τα μάτια τους

και να αναγνωρίσουν μέσω της αφής μερικά συνήθη αντικείμενα, όπως ένα κέρμα, ένα συνδετήρα, ένα μολύβι ή ένα κλειδί. Τα σωματοαισθητικά ελλείμματα γενικά συνδέονται με βλάβες του ετερόπλευρου ημισφαιρίου, παρότι τα αμφίπλευρα ελλείμματα μπορούν να προκληθούν από βλάβες στο δεξιό ημισφαίριο. Μια ακόμη κατηγορία αποτελεί και η γραφή στο δέρμα, που επίσης, χρησιμοποιείται σε νευρολογικές εξετάσεις. Οι δοκιμασίες γραφής στο δέρμα είναι χρήσιμες για πλαγίωση του σημείου της βλάβης, όταν δεν υπάρχουν καθόλου εμφανή σημεία όπως ημιπάρεση ή αφασία. Και οι δύο δοκιμασίες μπορούν να παράσχουν κάποια ένδειξη της βαρύτητας ενός απτικού αντιληπτικού ελλείμματος (Kandel, Schwartz & Jessell, 2005).

2.2. ΛΕΚΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

Οι σημαντικότερες διαταραχές των λεκτικών λειτουργιών είναι οι αφασίες και οι σχετιζόμενες με αυτές δυσκολίες λεκτικής παραγωγής, όπως η δυσαρθρία και η απραξία ομιλίας. Άλλες πλευρές των λεκτικών λειτουργιών που συνήθως επηρεάζονται, όταν υπάρχει μια αφασική διαταραχή, όπως είναι η λεκτική ευχέρεια, οι ικανότητες στην ανάγνωση και γραφή, μπορεί να είναι διαταραγμένες και χωρίς την ύπαρξη αφασίας.

2.2.1 Αφασία

Οι αφασικές διαταραχές μπορεί να διαγνωστούν λανθασμένα, όταν το πρόβλημα στον ασθενή προκύπτει από μια κατάσταση ολικής σύγχυσης, δυσαρθρίας ή εκλεκτικής αφωνίας. Το αντίθετο μπορεί, επίσης, να συμβεί όταν ήπιες διαταραχές στη γλωσσική κατανόηση και παραγωγή, αποδίδονται σε γενικευμένη γνωστική βλάβη ή σε διαταραχή μνήμης ή προσοχής. Ελλιπής ακουστική κατανόηση είτε λόγω διαταραγμένης ακοής είτε λόγω διαταραγμένης γλωσσικής κατανόησης, μπορεί να έχει ως επακόλουθο μια απαθή ή κοινωνικά απρεπή συμπεριφορά, που εσφαλμένα μπορεί να θεωρηθεί ως αρνητισμός, άνοια ή μια ψυχιατρική κατάσταση. Στην πραγματικότητα η αφασία εμφανίζεται ως μέρος της συμπεριφορικής εικόνας σε πολλές διαταραχές του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα να δημιουργείται κατά βάση το ερώτημα κατά πόσο η αφασία συμβάλλει στα συμπεριφορικά ελλείμματα του ασθενή κι όχι εάν ο ασθενής έχει αφασία. Ερωτήσεις που αφορούν την παρουσία αφασίας μπορεί συχνά να απαντηθούν με προσεκτική παρατήρηση στην πορεία μιας άτυπης,

αλλά συστηματικής αξιολόγησης της ικανότητας του ασθενή να αντιλαμβάνεται, να κατανοεί, να θυμάται και να απαντά με τη χρήση προφορικού και γραπτού υλικού ή με τη χρήση μιας δοκιμασίας σύντομης εξέτασης της αφασίας (Darby & Walsh, 2007).

Απαιτείται εξέταση των ακόλουθων γλωσσικών λειτουργιών και λειτουργιών ομιλίας για να αναδειχθεί η πιθανή ύπαρξη προβλημάτων επικοινωνίας: της αυθόρμητης ομιλίας, της επανάληψης λέξεων, φράσεων, προτάσεων, της κατανόησης της ομιλίας, της κατονομασίας, της ανάγνωσης και της γραφής (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

2.2.2 Λεκτική Έκφραση

Οι δοκιμασίες κατονομασίας δίνουν πληροφορίες για την ευκολία και την ακρίβεια εύρεσης/ανάσυρσης λέξεων και μπορούν, επίσης, να δώσουν κάποια ένδειξη λεξιλογικού επιπέδου. Ατομικά χορηγούμενες, οι δοκιμασίες γνώσης λέξεων, συνήθως, δίνουν στον εξεταστή περισσότερες πληροφορίες για τις λεκτικές ικανότητες του ασθενή, παρά μόνο μια εκτίμηση του λεξιλογικού επιπέδου. Οι απαντήσεις σε ανοιχτού τύπου λεξιλογικές ερωτήσεις, για παράδειγμα, μπορούν να εκτιμήσουν το εννοιολογικό επίπεδο και την πολυπλοκότητα της λεκτικοποίησης. Οι περιγραφές ενεργειών και αφηγήσεις ιστοριών μπορούν να υποδείξουν πώς οι διαταραχές στην έκφραση παρεμβάλλονται με την αποτελεσματική επικοινωνία και μπορούν να φέρουν στο φως ήπιες δυσκολίες που δεν έχουν εμφανιστεί σε λιγότερο απαιτητικές δοκιμασίες.

Συγκεκριμένα, ψυχομετρικό εργαλείο που ελέγχει την λεκτική έκφραση αποτελεί η κατονομασία με παρουσία οπτικού ερεθισμού, όπως για παράδειγμα η δοκιμασία κατονομασίας της Βοστόνης, και το λεξιλόγιο.

Το επίπεδο λεξιλογίου έχει αναγνωριστεί ως ένας εξαιρετος οδηγός της γενικής νοημοσύνης των υγιών, καλά κοινωνικοποιημένων ατόμων. Οι δοκιμασίες λεξιλογίου έχουν αποδειχθεί ίσης αξίας στην εξακρίβωση των αποτελεσμάτων της βλάβης του κυρίαρχου ημισφαιρίου. Παράδειγμα δοκιμασίας λεξιλογίου αποτελεί η δοκιμασία λεξιλογίου εικόνων του Peabody (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

2.3. ΜΝΗΜΗ

Η μνήμη είναι η δυνατότητα διατήρησης πληροφοριών και χρησιμοποίησής τους για προσαρμοστικούς σκοπούς. Η αποτελεσματική μνήμη απαιτεί την ακέραια λειτουργικότητα πολλών εγκεφαλικών περιοχών, συμπεριλαμβανομένων μερικών που είναι ιδιαίτερα ευάλωτες σε κάκωση ή νόσο. Επιπλέον, πολλές συνήθειες νευρολογικές και ψυχιατρικές νοσολογικές οντότητες προκαλούν μια έκπτωση σε αυτή την αποτελεσματικότητα (Atkinson, Atkinson, Smith, Bem, Nolen–Hoeksema, 2003).

Τρεις πρέπει να είναι οι διαδικασίες εξέτασης της μνήμης για κάθε έκφανση εκτίμησης της μνήμης, έτσι ώστε να κατανοηθούν πλήρως τόσο τα ισχυρά σημεία, όσο και τις αδυναμίες του ασθενούς. Κατά αρχήν, οι προσπάθειες άμεσης ανάκλησης είναι επαρκείς δοκιμασίες μάθησης, διατήρησης ή αποτελεσματικότητας του συστήματος της μνήμης. Για να εξεταστεί η μάθηση, μια καθυστερημένη προσπάθεια ανάκλησης είναι απαραίτητη. Λίγοι ασθενείς, οι οποίοι επεξεργάζονται τις πληροφορίες αργά, θα ανακαλέσουν περισσότερα σε μια καθυστερημένη προσπάθεια από ότι αρχικά, καταδεικνύοντας έτσι πολύ συγκεκριμένα την αργή ικανότητά τους για αφομοίωση και σύνθεση των νέων πληροφοριών. Δεύτερον, η παρεμβολή κατά την περίοδο της καθυστέρησης αποτελεί ένα στοιχείο που επηρεάζει τη μνημονική διαδικασία. Η απουσία κάποιας παρεμβαίνουσας δραστηριότητας μεταξύ της έκθεσης στο ερέθισμα και της απόκρισης του υποκειμένου αφήνει αναπάντητο το ερώτημα, εάν η ανάκληση μετά από καθυστέρηση αφορούσε το μαθημένο υλικό ή απλά το υλικό που διατηρήθηκε σε συνεχώς επαναλαμβανόμενη προσωρινή αποθήκευση. Και τέλος, όταν η ανάκληση των υποκειμένων είναι κάτω των φυσιολογικών ορίων, δεν είναι δυνατό να ξέρουμε, αν η μειωμένη ανάσυρση οφείλεται σε μια μαθησιακή εξασθένηση ή σε ένα πρόβλημα ανάσυρσης. Σε τέτοιες περιπτώσεις πρέπει να χρησιμοποιούνται συγκεκριμένα μέσα εκτίμησης της μάθησης που προσπερνάν την απλή ανάκληση. Χαρακτηριστική είναι η εξέταση της μνήμης μέσω της αναγνώρισης (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Ωστόσο, ο εξεταστής χρειάζεται να δώσει ειδική φροντίδα για να αναγνωρίσει πότε μια χαμηλή επίδοση σε δοκιμασίες μνήμης συμβαίνει εξαιτίας εξασθένησης από άλλες πιθανές πηγές μειωμένης λειτουργικότητας. Τα ηλικιωμένα άτομα συχνά έχουν προβλήματα όρασης ή ακοής τα οποία επηρεάζουν αρνητικά την επιτυχή καταγραφή του ερεθίσματος. Οι ασθενείς με βλάβη στους μετωπιαίους λοβούς ή συγκεκριμένα είδη υποφλοιικής βλάβης μπορεί να παρουσιάζουν έλλειψη του αυθορμητισμού ή της ώθησης να αναπαράγουν όλα όσα θυμούνται. Όταν μάλιστα ο ασθενής εκδηλώνει

μειωμένη αυτόβουλη έναρξη ή επιμονή, ο εξεταστής θα πρέπει να τον πιέσει για πρόσθετες αποκρίσεις. Οι καταθλιπτικοί, επίσης, ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν έλλειψη της ώθησης να δώσουν την καλύτερη επίδοσή τους σε δοκιμασίες μνήμης και μπορεί να επωφεληθούν από την υποστηρικτική παρακίνηση (Kolb & Whishaw, 2009).

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι δοκιμασίες μνήμης επηρεάζονται από τις επιδράσεις της εξάσκησης σε μεγαλύτερο βαθμό, ίσως από τις περισσότερες γνωστικές δοκιμασίες. Πολλοί ασθενείς εξετάζονται επανειλημμένα για να μετρηθεί η πορεία τους με την πρόοδο του χρόνου ή να εξεταστεί η εγκυρότητα των δεδομένων σε δικαστικές για παράδειγμα υποθέσεις. Σε τέτοιες περιπτώσεις είναι επιθυμητό να υπάρχουν εναλλακτικές μορφές της δοκιμασίας με ισοδύναμη δυσκολία για σκοπούς επανεξέτασης. Η χρήση διαφορετικών αλλά ισοδύναμων μορφών δοκιμασιών λεκτικής μνήμης μπορεί να μειώσει, αν όχι να εξαλείψει, σημαντικές επιδράσεις της εξάσκησης. Ένα μικρό κέρδος λόγω εξάσκησης είναι περισσότερο πιθανό να συμβεί στις δοκιμασίες οπτικο-χωρικής μνήμης (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Όσον αφορά τις δοκιμασίες λεκτικής μνήμης, μόνο λίγες έχουν αξιόπιστες νόρμες, βασισμένες σε προσεκτική στάθμιση. Ακόμα και με τόσες διαθέσιμες δοκιμασίες, ο εξεταστής μπορεί, σε ορισμένες περιπτώσεις, να βρει ότι καμιά δεν ταιριάζει απόλυτα με τις ανάγκες του συγκεκριμένου ασθενούς ή του ερωτήματος μιας έρευνας και να κατασκευάσει μια νέα.

Πολλά ηλικιωμένα υποκείμενα και ασθενείς με εγκεφαλικές διαταραχές έχουν ένα άμεσο πεδίο μνήμης, τόσο μεγάλο όσο και αυτό των νεότερων, υγιών ενηλίκων. Έτσι, οι απλές δοκιμασίες πεδίου, όπως παραδοσιακά χορηγούνται, συχνά δεν εκλύουν τα ελλείμματα άμεσης ανάκλησης πολλών ατόμων με μειωμένη μνημονική δυνατότητα. Για να αυξηθεί η ευαισθησία σε τέτοια προβλήματα, έχουν κατασκευαστεί μορφές μακρύτερων και πιο σύνθετων πεδίων. Παράδειγμα αποτελεί η μάθηση σειριακών ψηφίων ή μάθηση ακολουθιών ψηφίων, όπου τα υποκείμενα με λιγότερα από 12 έτη εκπαίδευσης ακούν μια σειρά οχτώ ψηφίων, ώστε να τα μάθουν. Τα υποκείμενα με 12 ή με περισσότερα έτη εκπαίδευσης μαθαίνουν μια σειρά εννιά ψηφίων. Η σειρά των ψηφίων επαναλαμβάνεται είτε μέχρι το υποκείμενο να την ανακαλέσει σωστά για δυο συνεχόμενες προσπάθειες είτε και στις 12 προσπάθειες (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Η λεκτική μνήμη εξετάζεται επίσης και με τη χρήση λέξεων. Η χρήση λέξεων, είτε μεμονωμένα σε καταλόγους λέξεων είτε συνδυασμένες σε φράσεις, προτάσεις, ή μεγαλύτερα κείμενα, εισάγει μια πληθώρα διαστάσεων στο έργο της μνήμης, η οποία

μπορεί να επηρεάσει διαφορετικά τις επιδόσεις σε δοκιμασίες, ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς, τη φύση της εξασθένησης, τη νοητική δυνατότητα, κλπ. Αυτές οι διαστάσεις συμπεριλαμβάνουν τη διάσταση, οικείου-ανοίκειου, συγκεκριμένου-αφηρημένου, χαμηλής-υψηλής νοερής απεικόνισης, χαμηλού-υψηλού συνειρμικού επιπέδου, ευκολίας στην κατηγοριοποίηση, χαμηλής-υψηλής συναισθηματικής φόρτισης και δομικών διαστάσεων. Το πόσο οργανωμένο είναι το υλικό επηρεάζει, επίσης, την ευκολία της διατήρησης. Όταν χρησιμοποιούνται λέξεις για την εξέταση της μνήμης – και κυρίως κατά την κατασκευή εναλλακτικών καταλόγων λέξεων, προτάσεων – ο εξεταστής πρέπει να είναι σε επιφυλακή σχετικά με τις δυνητικές επιδράσεις που μπορούν αυτές οι διαστάσεις να έχουν στη δυνατότητα σύγκρισης ερεθισμάτων. Παράδειγμα αποτελεί η δοκιμασία μάθησης λέξεων της Καλιφόρνια, που σχεδιάστηκε για να εξετάσει τη χρήση σημασιολογικών συνδέσεων ως μια στρατηγική εκμάθησης λέξεων (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Τέλος, έχουμε τις δοκιμασίες ανάκλησης ιστορίας, που σε πολλά σημεία θυμίζουν τις μνημονικές απαιτήσεις της καθημερινότητας, όπου περιέχονται πολλές πληροφορίες σε συνομιλίες, στο ραδιόφωνο και την τηλεόραση, και σε γραπτό υλικό. Παρέχουν μια μέτρηση και της ποσότητας της πληροφορίας που διατηρείται, όταν το υλικό ξεπερνά το πεδίο άμεσης μνήμης, και τη συμβολή του νοήματος στη διατήρηση και ανάκληση. Η σύγκριση του μνημονικού πεδίου του ασθενούς σε μια δοκιμασία ανάκλησης ιστορίας με ένα έργο καταλόγου λέξεων θα μας πει κατά πόσο η εγγενής οργάνωση και ύπαρξη νοήματος στο πεζό υλικό μπορεί να διευκολύνει τη μνήμη ή, αντίστροφα, κατά πόσο η συντακτική επεξεργασία ή υπερφόρτωση δεδομένων μπορεί να διακυβεύσει τη λειτουργικότητα.

Η χορήγηση της ανάκλησης ιστορίας παρουσιάζει μια πληθώρα προβλημάτων, διότι δεν παρουσιάζουν όλοι οι εξεταστές το υλικό της δοκιμασίας με τον ίδιο ακριβώς τρόπο. Ιδανικά, οι ιστορίες προφέρονται προσεκτικά σύμφωνα με το πρότυπο του φυσικού λόγου με μια ελάχιστη παύση μεταξύ των προτάσεων για σαφήνεια. Οι ρυθμοί παρουσίασης που είναι πολύ γρήγοροι εμποδίζουν την ανάκληση των υγιών ατόμων (Shum, Murray & Eadie, 1997), μια επίδραση που πιθανώς, να είναι μεγαλύτερη σε ηλικιωμένους και ασθενείς, των οποίων η εγκεφαλική διαταραχή έχει επιβραδύνει την επεξεργασία των πληροφοριών. Επίσης, ρωτώντας τους ασθενείς «Κάτι άλλο;» στο τέλος της ανάκλησης τους επιτρέπεται μια ευκαιρία να παρέχουν πληροφορίες χωρίς σειρά, οι οποίες μπορεί να τους ήρθαν στο μυαλό κατά τη διάρκεια ή μετά τη διεργασία ανάκλησης. Μερικοί, μάλιστα, ασθενείς θα προσφέρουν αυθόρμητα αυτή την πρόσθετη ανάκληση ενώ άλλοι όχι.

Συγκεκριμένο ψυχομετρικό εργαλείο ανάκλησης ιστορία αποτελεί η λογική μνήμη στην κλίμακα μνήμης του Wechsler (Κουλάκογλου, 2002).

3. Διαχωρισμός πρωτογενούς/βραχυπρόθεσμης από δευτερογενή/μακροπρόθεσμη μνήμη.

Στο κέντρο όλων των γνωστικών λειτουργιών και πιθανότατα όλων όσων είναι ανθρώπινα χαρακτηριστικά στη συμπεριφορά ενός προσώπου είναι η ικανότητα μνήμης, μάθησης και εθελούσιας πρόσβασης σε αυτή την αποθήκη γνώσεων. Η μνήμη απελευθερώνει το άτομο από την εξάρτηση από τις φυσιολογικές ανάγκες και την περιστασιακή συμπεριφορά αναζήτησης της ευχαρίστησης. Η σοβαρή διαταραχή της λειτουργίας της μνήμης απομονώνει τους ασθενείς από τη συναισθηματικής και πρακτικής σημασίας επικοινωνία με τον κόσμο γύρω τους και τους αποστερεί την αίσθηση της προσωπικής συνέχειας, καθιστώντας τους παθητικούς και απελπιστικά εξαρτημένους. Μία ήπια έως μέτριας βαρύτητας διαταραχή της μνήμης έχει συνέπεια τον αποπροσανατολισμό (Κοσμίδου, 2008).

Πιο συγκεκριμένα υπάρχουν στο σύνολο των εγκεφαλικών δομών δύο σημαντικά μνημονικά συστήματα, κάθε ένα με τις λειτουργίες του και τους εγκεφαλικούς μηχανισμούς του. Το ένα είναι το *πρωτογενές* και το άλλο το *δευτερογενές* μνημονικό σύστημα. Το πρωτογενές περιλαμβάνει τη *βραχύχρονη* ή *άμεση* μνήμη και την *ενεργό* μνήμη. Η βραχύχρονη μνήμη περιλαμβάνει τις διεργασίες της αυθόρμητης, αβίαστης ή κατά σύμπτωση κωδίκευσης και της ανάκλησης, καθώς, επίσης, και τις διεργασίες της συντήρησης ή συγκράτησης και της νοητής επανάληψης ή ανακύκλωσης των κωδικευμένων εμπειριών. Η ενεργός μνήμη περιλαμβάνει τις διεργασίες της εσκεμμένης και ενίοτε κοπιώδους κωδίκευσης και ανάκλησης, δηλαδή, της κωδίκευσης και ανάκλησης μέσω μεθοδεύσεων, στρατηγικών και τεχνασμάτων τα οποία ενδεχομένως ενέχουν πρόσθετες διεργασίες. Η ενεργός μνήμη περιλαμβάνει, επίσης, τις οποιεσδήποτε διεργασίες με τις οποίες γίνεται η επεξεργασία των τρεχουσών εμπειριών, δηλαδή, των εμπειριών που απαρτίζουν το περιεχόμενο της συνείδησης. Οι εμπειρίες αυτές θεωρείται ότι εξαρτώνται από «ενεργά» αποτυπώματα, τα οποία συνίστανται σε σχηματισμούς ηλεκτροχημικών σημάτων, που αποτελούν είτε το νευρωνικό αντίστοιχο μόλις κωδικευμένων εξωτερικών ερεθισμάτων, είτε το αντίστοιχο αναμνήσεων που μόλις έχουν ανακληθεί (Παπανικολάου, 2007).

Το δευτερογενές σύστημα της μνήμης αποτελείται από τη διεργασία ή τη λειτουργία της παγίωσης, όπου τα ενεργά αποτυπώματα των εμπειριών μετατρέπονται βαθμιαία σε μόνιμα, καθώς και μια πρόσθετη λειτουργία ή σύνολο

διεργασιών αποθήκευσης, όπου τα αποτυπώματα διατηρούνται σε λανθάνουσα κατάσταση και σε μορφή κατάλληλη για μετέπειτα ανάκληση.

Μια μνημονική λειτουργία θεωρείται ψυχολογικά και νευροφυσιολογικά έγκυρη, εάν η βλάβη συγκεκριμένων εγκεφαλικών δομών και κυκλωμάτων προκαλεί συγκεκριμένους και προβλέψιμους τύπους αμνησίας. Όσον αφορά τη διάκριση των δύο μνημονικών συστημάτων, συγκεκριμένα υποστηρίζεται ότι οι λειτουργίες της (πρωτογενούς) μνήμης διεκπεραιώνονται κατά πάσα πιθανότητα από δομές των μετωπιαίων λοβών, ενώ εκείνες της δευτερογενούς μνήμης από δομές των κροταφικών, των βρεγματικών και των ινιακών λοβών. Επίσης, είναι αποδεκτό ότι τα ενεργοποιημένα μνημονικά αποτυπώματα, όπως άλλωστε και τα περιεχόμενα της πρωτογενούς μνήμης, συνίσταται σε σχηματισμούς ενεργοποίησης ομάδων νευρώνων (Παπανικολάου, 2007). Φαίνεται ότι, αν δεν μετατραπεί σε μια πιο σταθερή βιοχημική οργάνωση για πιο μακράς διάρκειας αποθήκευση, η ηλεκτροχημική δραστηριότητα που συνιστά το ίχνος της άμεσης μνήμης αυτόματα, η οποία αποτελεί το πρώτο στάδιο της βραχυπρόθεσμης αποθήκευσης της μνήμης όπου προσωρινά συγκρατεί πληροφορίες που διατηρούνται από τη διαδικασία εγγραφής, εξαντλείται και η μνήμη διατηρείται (Lezak, Howieson & Loring, 2010). Αντιθέτως, τα μη ενεργοποιημένα, λανθάνοντα μνημονικά αποτυπώματα, τα περιεχόμενα της δευτερογενούς μνήμης, συνίσταται σε σχηματισμούς δοκιμών (συναπτικών) μορφωμάτων των ιδίων, κατά πάσα πιθανότητα νευρώνων (Παπανικολάου, 2007).

Οι κοινές διεργασίες την πρωτογενούς μνήμης και της αντίληψης, η κωδικοποίηση, δηλαδή και η ανάκληση, παράγουν το πολύπτυχο των εμπειριών το οποίο ονομάζεται ψυχολογικό παρόν. Είναι ταυτόσημο θα λέγαμε με το βίωμα ενός επεισοδίου, το οποίο μπορεί να απαρτίζεται είτε από νεοσύστατες αισθητικοκινητικές εμπειρίες και αντιλήμματα είτε και από αναμνήσεις. Τα περιεχόμενα του ψυχολογικού παρόντος ή του αναπτύγματος της κατανόησης υπόκεινται στις διεργασίες της βραχύχρονης ή άμεσης και της ενεργούς μνήμης. Στο μέτρο μάλιστα που διατηρούνται παθητικά, σε εικονικά αρχεία ή ηχωικά αρχεία, ή απλώς μόνο επαναλαμβάνονται, υποθέτουμε ότι υπόκεινται στις αντίστοιχες διεργασίες της βραχύχρονης μνήμης. Εάν όμως, δεν διατηρούνται απλώς αλλά χρησιμοποιούνται για άλλους σκοπούς, τότε υπόκεινται στις διεργασίες της ενεργούς μνήμης. Η διαφορά των δύο λειτουργιών, της βραχύχρονης και της ενεργούς μνήμης, σπανίως διατυπώνεται σαφώς και συνήθως βασίζεται σε έναν από τους εξής δύο παράγοντες: Πρώτον, στον τύπο των επιμέρους διεργασιών που τις απαρτίζουν και, δεύτερον, στο μέγεθος της προσπάθειας που απαιτεί η κάθε μία. Υποτίθεται ότι η ενεργός μνήμη συνεπάγεται τις διεργασίες της

εσκεμμένης κωδίκευσης, ανακύκλωσης και ανάκλησης, με τεχνάσματα, στρατηγικές και παντοειδείς μεθοδεύσεις, που απαιτούν προσπάθεια και πλήθος πρόσθετων διεργασιών όπου τα περιεχόμενα του ψυχολογικού παρόντος χρησιμοποιούνται για την επίλυση παντός είδους νοητικών προβλημάτων. Η βραχύχρονη μνήμη συνεπάγεται τη διεργασία της παθητικής διατήρησης των περιεχομένων της συνείδησης ή του ψυχολογικού παρόντος, , τη διεργασία της απλής επανάληψης και τις διεργασίες της αυθόρμητης κωδίκευσης και ανάκλησης (Atkinson R., Atkinson C., Smith, Bem, Nolen – Hoeksema, 2003).

Συγκεκριμένα η επίδοση στη Δοκιμασία της Επανάληψης Αριθμών της Κλίμακας Νοημοσύνης του Wechsler θεωρείται μέτρο επάρκειας της βραχύχρονης μνήμης, ενώ η επίδοση στη Δοκιμασία της Αντίστροφης Επανάληψης Αριθμών θεωρείται μέτρο επάρκειας της ενεργούς μνήμης, διότι συνεπάγεται την πρόσθετη ενεργό αντιστροφή της σειράς των ψηφίων, είτε μέσω μιας νοερής απεικόνισης και της αντίστροφης ανάγνωσής τους , είτε μέσω οποιουδήποτε άλλου τεχνάσματος. Η διάκριση, βέβαια, των δύο αυτών λειτουργιών, της ενεργού και της βραχυπρόθεσμης μνήμης, καίτοι ασαφής, είναι σημαντική και χρήσιμη, διότι από ότι φαίνεται, διεκπεραιώνονται από διαφορετικούς εγκεφαλικούς μηχανισμούς, όπως συνεπάγεται από το γεγονός ότι παθολογικές αλλοιώσεις των μετωπιαίων λοβών διαταράσσουν την πρώτη και όχι τη δεύτερη (Παπανικολάου, 2007).

Οι Morris & Baddeley (1988) πρότειναν ότι ένα συστατικό πρωταρχικής μνήμης της βραχυπρόθεσμης αποθήκευσης μπορεί να διαφοροποιηθεί από την ενεργό μνήμη ως προς το ότι η πρώτη εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την προσοχή και εξαντλείται γρήγορα με τη διάσπαση. Αρχικού σταδίου ασθενείς με νόσο Alzheimer και ασθενείς με βλάβες στο μετωπιαίο λοβό για παράδειγμα, μπορεί να εμφανίσουν σχετικά ανέπαφη εργαζόμενη μνήμη αλλά πολύ ευπαθή την πρωταρχική μνήμη.

Δεδομένου ότι η επίγνωση επεισοδίων που είτε συνέβησαν στο παρελθόν είτε συμβαίνουν στο παρόν είναι πάντοτε υπόθεση του παρόντος, ότι ακόμη και τα κατάλοιπα του παρελθόντος , οι αναμνήσεις , υφίστανται στο παρόν, και τέλος ότι η πρωτογενής μνήμη εμπεριέχει τις λειτουργίες και τις διεργασίες που δημιουργούν το ψυχολογικό παρόν, δεν μπορούμε παρά να αποδεχθούμε την άποψη ότι η αίσθηση του εαυτού ή αλλιώς η αυτονοητική μας επίγνωση είναι δημιούργημα της πρωτογενούς μνήμης. Η έννοια του εαυτού θα μπορούσαμε να πούμε ότι σχετίζεται με την επίγνωση του παρόντος περιβάλλοντος, του σώματος, την επίγνωση της ιστορίας, των αυτοβιογραφικών αναμνήσεων τόσο των έκδηλων, ειδικά των βιωματικών , όσο και των άδηλων (Παπανικολάου, 2007).

Είναι επομένως αναγκαίο για τις διεργασίες της πρωτογενούς μνήμης να εισβάλλουν διηλεκώς στο νοητό χώρο της συνείδησης και να ανασύρουν τα αποτυπώματα των προσωπικών αναμνήσεων στο ψυχολογικό παρόν. Η εύκολη πρόσβαση που φαίνεται να έχουν οι διεργασίες της πρωτογενούς μνήμης στις αναρίθμητες και ποικίλες αναμνήσεις μια δίνει εξήγηση στο γεγονός ότι για να χάσουμε αυτήν την αίσθηση, να ξεχάσουμε ποιοι είμαστε, να «αποπροσανατολιστούμε ως προ το πρόσωπό μας» προϋποθέτει σοβαρές και εκτενέστατες διαταραχές των εγκεφαλικών μηχανισμών της μνήμης (Atkinson R., Atkinson C., Smith, Bem, Nolen – Hoeksema, 2003).

Επιπλέον, μια ακόμη διεργασία που αφορά την ενεργοποίηση των αποθηκευμένων νευρωνικών αποτυπωμάτων αποτελεί η διεργασία της ανάκλησης. Ο όρος αυτός αναφέρεται στο σύνολο των διεργασιών που κάνουν δυνατή την επαναφορά μνημονικών ιχνών στο ψυχολογικό παρόν. Αφορά δε τόσο εμπειρίες που επανέρχονται στη σφαίρα της συνείδησης (στοιχεία της έκδηλης μνήμης, όπως ο αριθμός ενός τηλεφώνου που διαβάσαμε πριν από μια ώρα ή το επεισόδιο της γνωριμίας μας με έναν άνθρωπο που συναντάμε ξανά) όσο και αισθητηριοκινητικά σχήματα που μάθαμε στο παρελθόν και καλούμαστε να θέσουμε σε δράση (στοιχεία της άδηλης μνήμης, όπως π.χ. η αλληλουχία των κινήσεων και των αισθητηριακών αναδράσεων που ενεργοποιείται όταν κάνουμε ποδήλατο) (Κοσμίδου, 2008).

Οι διεργασίες της ανάκλησης μπορούν να ταξινομηθούν φαινομενολογικά ανάλογα με το βαθμό προσοχής που ενέχει η κάθε μία. Έτσι η διεργασία της αναγνώρισης (recognition) απαιτεί ελάχιστη προσοχή. Κατά την αναγνώριση μία εκδοχή ή ένα στοιχείο ενός παρελθόντος επεισοδίου γίνεται αντιληπτό στο παρόν, προάγοντας ένα αίσθημα οικειότητας. Παρόμοιας ευκολίας είναι και η διεργασία της αυθόρμητης ανάκλησης spontaneous recall) επεισοδίων ή δεδομένων, τα οποία έρχονται στο νου (δηλαδή στο ψυχολογικό παρόν) χωρίς προφανή λόγο. Σ' αυτή την κατηγορία εντάσσεται επίσης η τέλεια εκτέλεση στο πιάνο ενός μουσικού κομματιού που μάθαμε ένα μήνα πριν, και η ευχερής παραγωγή μιας ολοκληρωμένης πρότασης στη μητρική μας γλώσσα χωρίς ιδιαίτερη σκέψη των συντακτικών κανόνων που διέπουν την αλληλουχία των λέξεων (Παπανικολάου, 2007).

Ως προς το βαθμό δυσκολίας ακολουθεί η διαδικασία υποβοηθούμενης ανάκλησης με παροχή ενδεικτικών στοιχείων (cued recall). Σ' αυτή την περίπτωση δίνεται στον εξεταζόμενο ένα στοιχείο που αποτελεί τμήμα ή σχετίζεται με κάποιο τρόπο (κυρίως στο νόημα) με το επεισόδιο που καλείται να θυμηθεί. Αξιοσημείωτα μεγαλύτερη

προσπάθεια απαιτούν οι διεργασίες ανάκλησης όταν απαιτείται η παράλληλη εμπλοκή διεργασιών της μνήμης εργασίας.

Διεργασίες ανάκλησης εμπλέκονται όμως και στην άδηλη μνήμη, αν και σ' αυτή την περίπτωση τα αποτελέσματά τους συνάγονται από την ίδια τη συμπεριφορά του ατόμου αφού το περιεχόμενο της μνήμης που ανακαλείται δεν εισέρχεται απαραίτητα στη σφαίρα της συνείδησης. Οι εν λόγω διεργασίες συμμετέχουν στην ευχερή εκτέλεση κάθε αυτοματοποιημένης κινητικής αλληλουχίας (εκτέλεση ενός καλά μαθημένου μουσικού κομματιού, χειρισμός μιας πολύπλοκης συσκευής μετά από επανειλημμένη εξάσκηση, γραπτή και προφορική έκφραση) (Παπανικολάου, 2007). Στη πράξη είναι δύσκολος ο διαχωρισμός της συνεισφοράς διεργασιών ανάκλησης από διεργασίες εδραίωσης στην διατήρηση στοιχείων της άδηλης μνήμης, καθώς η εδραίωση εξαρτάται από την επαναληπτική εκτέλεση της συμπεριφοράς συνίσταται στη βαθμιαία εμφάνιση ενός γεγονότος, η οποία απαιτεί όμως την επαναληπτική ανάκληση των στοιχείων που έχουν ήδη εδραιωθεί. Στην πειραματική ψυχολογία, μια μέθοδος για τη μελέτη της άδηλης μνήμης είναι αυτή της "διευκόλυνσης" (priming), στην οποία εξετάζεται η βελτίωση της ικανότητας αντίδρασης σε ένα ερέθισμα, ή τύπο ερεθισμάτων, όταν αυτό επαναλαμβάνεται μετά από σύντομο χρονικό διάστημα, ή όταν έπεται ενός ομοειδούς ερεθίσματος.

Η δευτερογενής μνήμη από την άλλη ή αλλιώς μακροπρόθεσμη, δηλαδή η μάθηση, η απόκτηση νέας πληροφορίας, αναφέρεται στην ικανότητα του οργανισμού να αποθηκεύει πληροφορίες. Η μακροπρόθεσμη μνήμη διακρίνεται από τη βραχυπρόθεσμη πιο εύκολα σε αμνησικούς ασθενείς, δηλαδή άτομα τα οποία αδυνατούν να συγκρατήσουν νέες πληροφορίες για παραπάνω από μερικά λεπτά χωρίς συνεχή επανάληψη. Αν και οι καταστάσεις αμνησίας μπορεί να έχουν πολύ διαφορετικές αιτιολογίες, έχουν όλες ως κοινό χαρακτηριστικό μια σχετικά ανέπαφη βραχυπρόθεσμη μνημονική ικανότητα με σημαντική διαταραχή της μακροπρόθεσμης μνήμης (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Η διαδικασία της αποθήκευσης πληροφοριών ως μακροπρόθεσμη μνήμη αναφέρεται ως παγίωση, και μπορεί να συμβεί γρήγορα ή να συνεχιστεί για σημαντική χρονική διάρκεια χωρίς να απαιτείται ενεργός συμμετοχή. Η μάθηση προϋποθέτει την παγίωση. Πολλές θεωρίες προτείνουν σχετικά με την παγίωση της μνήμης προτείνουν μια προοδευτική μεταφορά της μνημονικής πληροφορίας που θεωρείται πως περνά από τις δομές του ιππόκαμπου και του μέσου κροταφικού λοβού στο νεοφλοιό για τη μακροχρόνια αποθήκευση (Lynch, 2000).

Η μακροπρόθεσμη μνημονική αποθήκευση συνεπάγεται ποικιλία διεργασιών που συμβαίνουν σε κυτταρικό επίπεδο. Αυτές περιλαμβάνουν νευροχημικές μεταβολές στο νευρώνα, νευροχημικές μεταβολές στη σύναψη που μπορεί να δικαιολογούν διαφορές στην ποσότητα του νευροδιαβιβαστή που απελευθερώνεται ή επαναπροσλαμβάνεται στη σύναψη, αναδιαμόρφωση των δενδριτών δομών του νευρώνα για να αυξηθεί ο αριθμός των συνδέσεων με άλλα κύτταρα και ίσως κλάδεμα ή απόπτωση σε μερικές συνδέσεις που παραμένουν σε αχρηστία (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996)

Μελέτες βλαβών στον άνθρωπο παρέχουν ασφαλείς ενδείξεις ότι περιοχές της έσω μοίρας του κροταφικού λοβού «φιλοξενούν» τις νευροφυσιολογικές διεργασίες που κάνουν δυνατή την εδραίωση των μνημονικών ιχνών. Μία από τις πιθανά εμπλεκόμενες διεργασίες ίσως είναι η λεγόμενη Μακρόχρονη Ενδυνάμωση (Long Term Potentiation- LTP) η ύπαρξη της οποίας έχει διαπιστωθεί σε πολλές περιοχές του εγκεφάλου, κυρίως όμως και με την πλέον χαρακτηριστική μορφή στην έσω μοίρα του κροταφικού λοβού (και συγκεκριμένα στον ιππόκαμπο). Σύμφωνα μ' αυτή την υπόθεση η νευροφυσιολογική δραστηριότητα που εκλύεται κατά την αρχική επεξεργασία και κωδικοποίηση αισθητηριακών δεδομένων προκαλεί σε συγκεκριμένα νευρωνικά κυκλώματα παρατεταμένη ενίσχυση της διεγερσιμότητας ομάδων νευρικών κυττάρων. Το φαινόμενο αυτό βασίζεται σε μεταβολές που συμβαίνουν στη σύναψη, τόσο στον προσυναπτικό όσο και στο μετασυναπτικό νευρώνα. Με τη μακρόχρονη (συναπτική) ενδυνάμωση θα μπορούσε, συνεχίζει η υπόθεση, να παραταθεί η νευροφυσιολογική δραστηριότητα που αναπαριστά συγκεκριμένα αισθητηριακά δεδομένα. Με τον ίδιο τρόπο θα μπορούσε επίσης να επιτυγχάνεται η περαιτέρω ενδυνάμωση και παράταση της συγκεκριμένης. Η έσω μοίρα του κροταφικού λοβού (αριστερά) που περιλαμβάνει το σχηματισμό του ιππόκαμπου, τον αμυγδαλοειδή πυρήνα και την παραϊπποκάμπεια έλικα. Έτσι η υπόθεση που προτάσσει τη διεργασία της Μακρόχρονης Ενδυνάμωσης, ως κύριο στοιχείο του εγκεφαλικού μηχανισμού που είναι υπεύθυνος για τη λειτουργία της εδραίωσης, επιχειρεί να ερμηνεύσει το αυταπόδεικτο γεγονός ότι καταλήγουμε να θυμόμαστε καλύτερα επεισόδια και αισθητηριοκινητικές αλληλουχίες που έχουν επαναληφθεί (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Ωστόσο, τα μνημονικά ίχνη, από ότι κι αν συνίστανται, εξασθενούν με το χρόνο. Στα πλαίσια πολλών αμνησικών συνδρόμων τείνουν να διατηρούνται καλύτερα οι παλαιότερες μνήμες από επεισόδια που συνέβησαν λίγο καιρό πριν από την έναρξη της νόσου. Μπορεί κανείς να επικαλεστεί, για παράδειγμα, ότι μνημονικά ίχνη

παρεμβάλλονται άλλων προγενέστερων (προδρομική παρεμβολή) ή μεταγενέστερων ιχνών (αναδρομική παρεμβολή). Αλλά, όταν μιλάμε για προοδευτική εξασθένηση, μετασχηματισμό, και παρεμβολή αναφερόμενοι σε μνημονικά ίχνη, δεν κυριολεκτούμε, καθώς πρόκειται για μεταφορές δανεισμένες από τον κόσμο των μαγνητικών ταινιών, των φωτογραφιών και άλλων απλών ή σύνθετων «κέρινων πινακιδίων» (Baddeley, 2000).

4. Νευροεκφυλιστικά Νοσήματα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

4.1 Πολλαπλή Σκλήρυνση ή Σκλήρυνση Κατά Πλάκας

Η σκλήρυνση κατά πλάκας χαρακτηρίζεται από εκφύλιση της μυελίνης των νευρικών ινών, μια διαδικασία που διακόπτει την αποτελεσματική μετάδοση των νευρικών ώσεων, και άρα την μετάδοση πληροφοριών μεταξύ των νευρώνων. Θεωρείται νόσος του ανοσοποιητικού συστήματος. Υπάρχουν ενδείξεις κληρονομικότητας (συμφωνία 29-40% μεταξύ μονοζυγωτών και 1-13% μεταξύ διζυγωτών διδύμων), αλλά παίζουν ρόλο και μη κληρονομικοί παράγοντες (π.χ., γενετικοί, επιδημιολογικοί, ανοσολογικοί και ιικοί παράγοντες) Ένας μη κληρονομικός παράγοντας είναι το γεωγραφικό πλάτος όπου ζει το άτομο. Ο επιπολασμός της νόσου είναι αυξημένος στις εύκρατες ζώνες της γης, ενώ μειώνεται όσο πλησιάζει κάποιος στην τροπική ζώνη (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Η νόσος χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενες κρίσεις, χωρίς όμως κάποιο συγκεκριμένο πρότυπο ως προς τη συχνότητα ή τη διάρκεια των επεισοδίων. Με βάση την πορεία της νόσου μπορούμε να ταξινομήσουμε τους ασθενείς σε δύο διαγνωστικές κατηγορίες. Η πιο συνηθισμένη κατά την εκδήλωση της νόσου είναι η μορφή με εξάρσεις και υφέσεις. Στον τύπο αυτό τα συμπτώματα που παρουσιάζονται αρχικά είναι ήπια και μικρής διάρκειας, κυρίως αισθητηριακά, και συχνά οπτικής φύσης. Παρότι τα συμπτώματα μειώνονται όταν το επεισόδιο περνάει σε ύφεση, παραμένουν κάποια μακροπρόθεσμα γνωστικά προβλήματα. Σε ορισμένες περιπτώσεις μάλιστα, με την πάροδο του χρόνου αλλάζει η μορφή της διάγνωσης και γίνεται χρόνια-προοδευτική. Όταν η πρώτη εκδήλωση της νόσου είναι χρόνιας-προοδευτικής μορφής (10% των ασθενών), παρουσιάζονται αρχικά κινητικά προβλήματα ή αδυναμία των άκρων. Αυτή η μορφή εκδηλώνεται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, ενώ τα νέα συμπτώματα εμφανίζονται πιο γρήγορα και η γνωστική εξασθένηση καλύπτει περισσότερα γνωστικά πεδία και είναι μεγαλύτερης βαρύτητας από ότι στις περιπτώσεις όπου η πρώτη εμφάνιση της νόσου είναι της μορφής με εξάρσεις και υφέσεις (Adams & Raymond, 2004).

Αξίζει να σημειωθεί επίσης, ότι παρόλο που η διάρκεια της νόσου και η βαρύτητα της γνωστικής εξασθένησης δεν συσχετίζονται, η πορεία της νόσου φαίνεται να έχει σχέση με τη γνωστική εξασθένηση. Πρέπει να τονίσουμε, ότι η γνωστική εξασθένηση

καλύπτει περισσότερους τομείς στη χρόνια-προοδευτική μορφή από ότι στη μορφή με εξάρσεις και υφέσεις. Σε διαχρονικές μελέτες βρέθηκε συγκεκριμένα ότι το εύρος των γνωστικών δυσκολιών των ασθενών δεν οφείλεται τόσο στην πορεία της νόσου, αλλά στη βαρύτητα και έκταση των εγκεφαλικών βλαβών σε κάθε επεισόδιο (Pryse-Phillips & Costello, 2001).

Οι σκληρυντικές πλάκες (κύτταρα ιστού που αναπτύσσονται στα σημεία απομυελίνωσης) – χαρακτηριστικές της σκλήρυνσης κατά πλάκας – παρουσιάζονται οπουδήποτε στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Οι συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου που προσβάλλονται κάθε φορά μπορεί να καθορίζουν εν μέρει και τα σωματικά προβλήματα και τα γνωστικά ελλείμματα του ασθενή. Ιδιαίτερα συχνά εκδηλώνονται πλάκες στις περικοιλιακές περιοχές, στο οπτικό σύστημα, στο εγκεφαλικό στέλεχος, στην παρεγκεφαλίδα, στο μεσολόβιο και στο νωτιαίο μυελό (Noseworthy et al., 2000).

Βέβαια, πέρα από την εστιακή επίδραση βλαβών στη λευκή ουσία πάνω στις γνωστικές λειτουργίες, η γνωστική εξασθένηση φαίνεται να αντικατοπτρίζει περισσότερο τη διακοπή συνδέσεων διαφόρων φλοιικών περιοχών μεταξύ τους, εξηγώντας έτσι την αυξημένη συχνότητα προβλημάτων σε λειτουργίες που βασίζονται σε νευρωνικά δίκτυα. Πρόκειται συνήθως για έναν συνδυασμό τριών γνωστικών πεδίων: εξασθένηση στην προσοχή και την ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών, στη μνήμη και τη μάθηση, ή και στις εκτελεστικές λειτουργίες (Κοσμίδου, 2008).

Ωστόσο, ενώ συχνά η απλή προσοχή δεν παρουσιάζει πρόβλημα, τα σύνθετα έργα προσοχής και ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών δυσκολεύουν τα άτομα με σκλήρυνση κατά πλάκας. Έτσι, στο απλό ακουστικό μνημονικό πεδίο η επίδοση μπορεί να είναι στα φυσιολογικά επίπεδα, όμως παρουσιάζονται δυσκολίες στα σύνθετα ερεθίσματα (π.χ., προτάσεις, λέξεις, αριθμοί) που ξεπερνούν το μνημονικό τους πεδίο, στις αντίστροφες ακολουθίες και στις αριθμητικές πράξεις. Είναι απαραίτητο να παρουσιάζονται οι οδηγίες λοιπόν με απλό και ξεκάθαρο τρόπο και να επαναλαμβάνονται, εάν κρίνεται απαραίτητο. Επίσης, τα άτομα με σκλήρυνση κατά πλάκας παρουσιάζουν εξασθένηση της εργαζόμενης μνήμης και, πιο συγκεκριμένα, παρουσιάζουν διαταραχή του κεντρικού επεξεργαστή. Επιπλέον, τα άτομα με σκλήρυνση έχουν συχνά χαμηλή επίδοση σε έργα νοητικής και ψυχοκινητικής ταχύτητας (Fisher et al., 1998). Έχει μάλιστα παρατηρηθεί ότι στους ασθενείς με σκλήρυνση που δεν παρουσιάζουν γνωστική έκπτωση, η μειωμένη ταχύτητα αντίδρασης οφείλεται σε κινητική επιβράδυνση και κόπωση, ενώ σε αυτούς με ήπια

γνωστική εξασθένηση, οφείλεται και σε επιβράδυνση της λειτουργίας του οπτικού συστήματος λόγω δυσκολίας στη μετάδοση νευρικών ώσεων στους συγκεκριμένους νευρώνες.

Η δυσκολία των ασθενών με σκλήρυνση στη μνήμη δεν είναι ενιαία, αλλά περιορίζεται σε ορισμένες πτυχές της, ενώ παραμένουν ακέραιες άλλες σχετικές ικανότητες που ευνοούν τη μάθηση. Η δηλωτική, συγκεκριμένα, μνήμη παρουσιάζει εξασθένηση συχνά, ενώ η άδηλη, και συγκεκριμένα η διαδικαστική μνήμη, παραμένει ακέραιη. Το πρότυπο δυσκολιών στην ανάκληση ενόψει καλής αναγνώρισης, και λεκτικών και οπτικών πληροφοριών, υποδεικνύει προβλήματα στη στρατηγική ανάσυρσης των πληροφοριών και όχι στην κωδικοποίηση. Συχνά, οι ασθενείς με σκλήρυνση δίνουν την εντύπωση ότι έχουν ελλείμματα στη μνήμη, ενώ τα προβλήματά τους οφείλονται σε δυσκολία να συγκρατήσουν τις πληροφορίες (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Δυσκολίες παρουσιάζουν οι ασθενείς με σκλήρυνση και στην ικανότητά του να επιλύουν προβλήματα, πράγμα που απευθύνεται περισσότερο σε εξασθένηση στη λεκτική αφαιρετική σκέψη και στην κατανόηση εννοιών. Δεν φαίνεται οι εκτελεστικές λειτουργίες να αντικατοπτρίζουν εστιακή μετωπιαία βλάβη, αλλά αποσύνδεση του φλοιικού-υποφλοιώδους κυκλώματος (δηλαδή, αποσύνδεση των μετωπιαίων λοβών από τα βασικά γάγγλια και το θάλαμο) (Κοσμίδου, 2008).

Γενικά, οι λεκτικές ικανότητες δεν επηρεάζονται από την πολλαπλή σκλήρυνση, με εξαίρεση την λειτουργία της κατονομασίας, η οποία βασίζεται περισσότερο σε γνωστικούς και όχι κινητικούς μηχανισμούς, προκαλώντας έκπτωση στους μηχανισμούς παραγωγής της ομιλίας, με αποτέλεσμα δυσαρθρία ή διακεκομμένη ομιλία. Η χαμηλή επίδοση σε δοκιμασίες λεκτική ροής φαίνεται να αντικατοπτρίζει τη μνημονική εξασθένηση και όχι τη λεκτική ικανότητα γενικότερα.

Δεν πρέπει μάλιστα να παραλείψουμε να πούμε, ότι η γνωστική εξασθένηση συνοδεύεται από αλλαγή στην προσωπικότητα. Οι ασθενείς με σκλήρυνση παρουσιάζουν αυξημένα ψυχαναγκαστικά-καταναγκαστικά συμπτώματα, ματαίωση και κατάθλιψη λόγω της ενημερότητάς τους σχετικά με τις νέες δυσκολίες (Κοσμίδου, 2008).

Τέλος, η θεραπευτική αγωγή συμπεριλαμβάνει χορήγηση β-ιντερφερόνης και οξείκη γλατιραμέρη για την καταστολή του αυτοάνοσου συστήματος και επιβραδύνει την εξέλιξη της μορφή με εξάρσεις και υφέσεις στα πρώιμα στάδια, εμποδίζοντας την επέκταση των βλαβών. Παράλληλα, χορηγούνται κορτικοστεροειδή για να μειώσουν τη βαρύτητα και τη διάρκεια των επεισοδίων (Foong et al., 1998).

4.2 Άνοιες

4.2.1 Νόσος του Alzheimer

Η νόσος του Alzheimer είναι μια προοδευτική εκφυλιστική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ενώ οι πρώτες ενδείξεις πιθανής νόσου είναι οι αναφορές μνημονικών δυσκολιών, μπορούμε να διακρίνουμε κάποιες νευροανατομικές αλλαγές πριν από την εμφάνιση της κλινικής εικόνας. Οι νευροανατομικές αλλαγές έχουν την μορφή εγκεφαλικής ατροφίας, απώλειας νευρώνων και συνάψεων, μειωμένης νευρωνικής δραστηριότητας και αυξημένου αριθμού γεροντικών πλακών και νευροϊνδιακών τολυπίων (Κοσμίδου, 2008).

Η απώλεια νευρώνων είναι κοινό χαρακτηριστικό της νόσου, με συνέπεια σημαντικές ανατομικές και λειτουργικές αλλαγές στον εγκέφαλο. Συγκεκριμένα, μια νευροαπεικονιστική μελέτη έδειξε μείωση του όγκου μέσα και γύρω από τους κροταφικούς λοβούς, στα βασικά γάγγλια και στο θάλαμο. Ο βαθμός μάλιστα μείωσης του μεγέθους του φλοιού είναι ανάλογος με την ταχύτητα εξέλιξης της νόσου. Η απώλεια νευρώνων παρατηρείται κυρίως στον κροταφικό λοβό και στο εγκεφαλικό στέλεχος (βασικό πυρήνα και υπομέλαινα τόπο) (Rubinstein, 2000).

Άλλη μια συνέπεια της απώλειας νευρώνων είναι η αποσύνδεση φλοιικών περιοχών μεταξύ τους. Η αποσύνδεση των κροταφικών περιοχών από τον υπόλοιπο εγκεφαλικό φλοιό θεωρείται υπεύθυνη για τη διαταραχή της μνήμης. Αντίστοιχα, η αποσύνδεση προμετωπιαίων και βρεγματικών δομών πιθανώς να εξηγεί τις δυσκολίες στην επιμερισμένη προσοχή και στη νοητική εναλλαγή που παρουσιάζονται στα πρώιμα ακόμη στάδια της νόσου (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Όσον αφορά τις νευροπαθολογικές αλλαγές, πρώτα παρουσιάζονται αλλοιώσεις στον ιππόκαμπο και ενδοκρινικό φλοιό και αργότερα στις μετωπιαίες, κροταφικές και βρεγματικές συνειρμικές περιοχές. Παράλληλα, παρατηρείται απώλεια υποφλοιωδών νευρώνων στο βασικό πυρήνα του Meynert και στον μέλαινα τόπο, δομές που σχετίζονται με τη χολινεργική και νοραδρενεργική δραστηριότητα, αντίστοιχα. Βέβαια, η έκπτωση της μνήμης και η εκδήλωση των εγκεφαλικών αλλοιώσεων στις νευροαπεικονιστικές εξετάσεις δεν είναι απαραίτητα γραμμικές (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 1996).

Επίσης, παρατηρείται μείωση της πυκνότητας των χολινεργικών μουσκαρινικών και νικοτινικών υποδοχέων και μείωση της συγκέντρωσης ακετυλοχολίνης και χολινο-ακετυλοτρανσφεράσης στο φλοιό και τον ιππόκαμπο (Κοσμίδου, 2008). Ο

βαθμός μείωσης της χολινεργικής δραστηριότητας συσχετίζεται με το βαθμό γνωστικής δυσλειτουργίας γενικότερα και των μνημονικών προβλημάτων ειδικότερα. Κατά συνέπεια, ορισμένοι ερευνητές προτείνουν θεραπευτική παρέμβαση στο επίπεδο του χολινεργικού συστήματος με στόχο την αποκατάσταση των απαραίτητων νευροδιαβιβαστών για την επαναφορά της ομαλής γνωστικής λειτουργίας.

Σημαντικό επίσης ρόλο στην κλινική εικόνα της νόσου παίζει και ο μειωμένος τοπικός μεταβολισμός της γλυκόζης στο φλοιό. Οι ασθενείς παρουσιάζουν ασυμμετρία, με χαμηλότερο μεταβολισμό στο αριστερό ημισφαίριο. Ο μειωμένος αυτός μεταβολισμός φαίνεται να οδηγεί στην γνωστική εκφύλιση – στα πρώιμα στάδια της νόσου, η μείωση του μεταβολισμού προηγείται της γνωστικής εξασθένησης, αλλά και σε μετέπειτα στάδιά της σχετίζεται με νευροψυχολογικά ελλείμματα. Μια πιθανή εξήγηση της σχέσης μεταβολισμού και γνωστικών λειτουργιών είναι ότι η μείωση του μεταβολισμού γλυκόζης αντικατοπτρίζει τη μείωση της συναπτικής δραστηριότητας. Άρα η νόσος του Alzheimer θεωρείται διαταραχή κατά βάση μειωμένου μεταβολισμού και η επαναδραστηριοποίηση των νευρώνων θα μπορούσε να βελτιώσει τις γνωστικές λειτουργίες (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η νόσος του Alzheimer χαρακτηρίζεται από αυξημένη πυκνότητα των νευροϊνδιακών τολυμπίων σε συγκεκριμένες φλοιικές περιοχές καθώς και από αποσύνδεση φλοιικών περιοχών μεταξύ τους, πράγμα που έχει ως αποτέλεσμα να παρατηρούνται προβλήματα στη μνήμη, στις εκτελεστικές λειτουργίες, στις γλωσσικές ικανότητες, στις οπτικο-χωρικές και κατασκευαστικές και στην προσοχή.

Η πιο εμφανής γνωστική δυσκολία είναι η έκπτωση της πρόσφατης μνήμης, που σχετίζεται με βλάβη του ιππόκαμπου και του ενδοκρινικού φλοιού. Παίρνει συγκεκριμένα τη μορφή ελλείμματος στη μνήμη επεισοδίων με αρνητική χρονική διαβάθμιση, εξασθένηση στην αναγνώριση γνωστών πληροφοριών, βαριάς αναδρομικής αμνησίας, και διαταραχή της άδηλης μάθησης. Ακόμη και η πιο ήπια κατονομαστική αφασία στον αυθόρμητο λόγο στα πλαίσια της νόσου θεωρείται ότι οφείλεται σε ελλείμματα στη σημασιολογική μνήμη και όχι σε γνωστικά προβλήματα αυτά καθαυτά.

Επιπλέον, ο χωρικός και χρονικός αποπροσανατολισμός που παρατηρείται σε άτομα με νόσο Alzheimer έχει σχέση με την εκφύλιση των νευρωνικών οδών που συνδέουν τον ιππόκαμπο με τον άνω βρεγματικό φλοιό και το οπίσθιο τμήμα της έλικας του προσαγωγίου στο δεξιό ημισφαίριο. Αντίστοιχα η απραξία και η απραξία

στο ντύσιμο έχουν σχέση με ήπια βλάβη του πρόσθιου τμήματος της έλικας του προσαγωγίου, ενώ η κατασκευαστική απραξία με διακοπή των εγκεφαλικών οδών που μεσολαβούν στην οπτικοχωρική ικανότητα (Κοσμίδου, 2008).

Αλλαγές παρατηρούνται και στην προσωπικότητα και την κοινωνική συμπεριφορά των ασθενών με νόσο Alzheimer, ως επακόλουθο των νευροανατομικών και νευροψυχολογικών αλλαγών που προαναφέρθηκαν. Οι ασθενείς παρουσιάζουν συγκεκριμένα έντονη εξάρτηση από τους φροντιστές τους, αδυναμία αυτοφροντίδας, εκνευρισμό, ανησυχία ή ακόμη και να εμφανίζουν βίαια ξεσπάσματα. Επίσης, ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με νόσο Alzheimer παρουσιάζει συμπτώματα κατάθλιψης (Rubinstein, 2000).

Τέλος, σχετικά με την φαρμακοθεραπεία πρέπει να τονίσουμε ότι υπάρχει μέχρι στιγμής δυνατότητα επιβράδυνσης της νόσου και όχι βελτίωσης. Χρησιμοποιούνται για τη βελτίωση της μνήμης και άλλων γνωστικών λειτουργιών δύο κατηγορίες φαρμάκων: οι αναστολείς της χολινεστεράσης και ο ανταγωνιστής του υποδοχέα NMDA μεμαντίνη. Ουσιαστικά η οποιαδήποτε βελτίωση είναι παροδική. Βέβαια, το γεγονός ότι καθυστερούν την επιδείνωση των συμπτωμάτων δεν είναι αμελητέο (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

4.2.2. Αγγειακή Άνοια

Η αγγειακή γνωστική εξασθένηση αναφέρεται στην έκπτωση γνωστικών λειτουργιών και συνδέεται με την καρδιαγγειακή νόσο ή αγγειακή νόσο του εγκεφάλου και συμπεριλαμβάνει την αγγειακή άνοια και την ήπια γνωστική εξασθένηση. Απαραίτητο διαγνωστικό κριτήριο και εδώ αποτελεί η έκπτωση της μνήμης. Συγκεκριμένα υπάρχουν δύο τύποι αγγειακής μορφής που προκαλούν άνοια: τα πολλαπλά έμφρακτα ή και αιμορραγίες μεγάλων αρτηριών, και η παθολογία των μικρών εγκεφαλικών αγγείων λόγω αρτηριοσκλήρυνσης ή αμυλοειδικής αγγειοπάθειας (Κοσμίδου, 2008).

Συγκεκριμένα στην αγγειακή άνοια έχει βρεθεί χαμηλή αιματική ροή σε πρόσθιες περιοχές και στα βασικά γάγγλια σε εξέταση με SPECT. Η υποφλοιώδης εμπλοκή στην αγγειακή άνοια έχει επιβεβαιωθεί και με μελέτη με MRI, κατά την οποία βρέθηκαν βλάβες στα βασικά γάγγλια, στο εγκεφαλικό στέλεχος και στις περικοιλιακές περιοχές.

Σύμφωνα με την νευροπαθολογία της λοιπόν η αγγειακή άνοια συνήθως χαρακτηρίζεται από δυσλειτουργία σε μετωπιαίες και υποφλοιώδεις περιοχές και μοιάζει περισσότερο με τις υποφλοιώδεις άνοιες, όπως τη νόσο του Parkinson και τη νόσο του Huntington, τις οποίες θα εξετάσουμε αναλυτικά παρακάτω. Έτσι, συχνά παρατηρείται εξασθένηση προσοχής, επιβράδυνση της ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών και κινητικά προβλήματα που επηρεάζουν την ομιλία. Οι ασθενείς λοιπόν με αγγειακή άνοια φαίνεται να παρουσιάζουν μειωμένα επίπεδα επίδοσης σε Δοκιμασίες Οπτικο-νοητικής Ιχνηλάτησης καθώς και στη λεκτική ροή λόγω της δυσκολίας τους στο σχεδιασμό και την εναλλαγή. Επίσης, δυσκολίες παρουσιάζουν σε έργα κινητικά και που απαιτούν προσοχή και νοητική ταχύτητα, και γενικώς σε έργα μη δομημένα ή σε έργα καταστολής, νοητικής εναλλαγής. Αντίθετα, έχουν λιγότερες δυσκολίες σε έργα μνήμης (με καλύτερη επίδοση σε βαθμολογίες λήθης, καθυστερημένης ελεύθερης ανάκλησης και αναγνώρισης και με λιγότερες παρεμβολές σε σχέση με ασθενείς με νόσο Alzheimer), οπτικοχωρικής αντίληψης και λεκτικών ικανοτήτων (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

4.2.3. Μετωπο-κροταφική άνοια

Η μετωποκροταφική άνοια είναι σχετικά πρόσφατη ονομασία για την άνοια που επηρεάζει τις μετωπιαίες και κροταφικές εγκεφαλικές περιοχές. Παρότι διακρίνονται ξεχωριστοί τύποι (μετωπιαίος και κροταφικός), ο βαθμός εμπλοκής των μετωπιαίων και κροταφικών περιοχών βρίσκεται σε ένα συνεχές, από την κλασική μετωπιαία εκδήλωση έως και την κλασική κροταφική εκδήλωση (σημασιολογική άνοια). Ο μετωπιαίος τύπος χαρακτηρίζεται κυρίως από αλλαγές στη συμπεριφορά και στην προσωπικότητα και από εξασθένηση των εκτελεστικών λειτουργιών, με αποτέλεσμα τη διαταραχή στην κοινωνική και διαπροσωπική λειτουργία, παρά τη σχετικά ακέραιη νοητική κατάσταση και τις γνώσεις του πάσχοντα σχετικά με τις κοινωνικές συνήθειες (τις οποίες όμως γνώσεις δεν εφαρμόζουν στην πράξη). Συχνά περνούν αρκετά χρόνια μέχρι να γίνει η διάγνωση διότι αυτές οι αλλαγές είναι ανεπαίσθητες στην αρχή και δίνουν την εντύπωση ψυχιατρικής διαταραχής. Μάλιστα, συνήθως το άτομο παραπέμπεται αρχικά σε ψυχίατρο (Κοσμίδου, 2008).

Διαγνωστικά κριτήρια αποτελούν αλλαγές που σχετίζονται με διάφορους τομείς της καθημερινής λειτουργίας όπως ενημερότητα για κοινωνικά αποδεκτή συμπεριφορά και αλληλεπίδραση, προσωπική υγιεινή και περιποίηση, έλλειψη

αναστολών, μειωμένη νοητική ευελιξία και ενόραση, εμμονές, τάση να βάζουν οποιοδήποτε αντικείμενο στο στόμα, τάση να χρησιμοποιούν οποιοδήποτε αντικείμενο αντικρίσουν, και τάση προς περισπασμό.

Η κροταφική μορφή της μετωποκροταφικής άνοιας χαρακτηρίζεται από ελλείμματα στη γλώσσα και μνήμη, αλλά επίσης και από εξασθένηση των εκτελεστικών λειτουργιών και αλλαγές στην προσωπικότητα. Σε προχωρημένα στάδια τα άτομα αυτά μπορεί να παρουσιάζουν πτωχεία λόγου ή και αλαλία. Αντίθετα, δεν παρουσιάζουν αξιοσημείωτα προβλήματα στη χωρική αντίληψη (Adams & Raymond, 2004).

Νευροαπεικονιστικές μελέτες κατέδειξαν ατροφία στους μετωπιαίους και κροταφικούς λοβούς, σε διαφορετική αναλογία σύμφωνα με τον τύπο της μετωποκροταφικής άνοιας. Αυτή η εικόνα ενισχύεται από συμπεριφορικές μελέτες, οι οποίες παραπέμπουν σε διακοπή του νευρωνικού κυκλώματος μεταξύ των κογχικο-μετωπιαίων περιοχών και της αμυγδαλής. Βρέθηκε επίσης, εστιακή ατροφία μεγάλης περιοχής του πρόσθιου κροταφικού λοβού, δηλαδή των πόλων και των κάτω-πλάγιων περιοχών, με ακέραιες την άνω κροταφική έλικα και τον ιπποκάμπειο σχηματισμό. Πιο πρόσφατες μελέτες έδειξαν αμφοτερόπλευρη εμπλοκή του κροταφικού λοβού, της ατρακτοειδούς έλικας και του κάτω-πλάγιου μετωπιαίου φλοιού και σε ορισμένες περιπτώσεις περισσότερη ατροφία δεξιά.

Μια δυσκολία όσον αφορά την νευροψυχολογική εικόνα της μετωποκροταφικής άνοιας σχετίζεται με την δυνατότητα εκτίμησή της, καθώς οι παραδοσιακές δοκιμασίες που είναι ευαίσθητες στην εξασθένηση των εκτελεστικών λειτουργιών βασίζονται σε πλαγιοραχιαίες μετωπιαίες λειτουργίες. Αντίθετα, πολλά από τα συμπεριφορικά και γνωστικά προβλήματα, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, που παρουσιάζουν τα άτομα με μετωποκροταφική άνοια εμπλέκουν λειτουργίες που διαμεσολαβούνται από κογχικές (μεσοκοιλιακές) μετωπιαίες περιοχές. Για το λόγο αυτό μπορεί η επίδοση των ασθενών σε τυποποιημένη εκτίμηση να είναι καλή. Οι ασθενείς με μετωποκροταφική άνοια παρουσιάζουν ελλείμματα σε δοκιμασίες λήψης αποφάσεων και ρίσκου, παίρνοντας συνήθως αποφάσεις μη συμφέρουσες για τον εαυτό τους και διακινδυνεύοντας να χάσουν οποιαδήποτε μικρά οφέλη για να πετύχουν τα μεγάλα οφέλη που συνοδεύονται από αντίστοιχα μεγάλες απώλειες (Κοσμίδου, 2008).

Οι ασθενείς με μετωποκροταφική άνοια παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα όσον αφορά τον προσανατολισμό και την ανάκληση πρόσφατων προσωπικών συμβάντων, ενώ παρουσιάζει διακύμανση η επίδοση σε δοκιμασίες εμπροσθόδρομης μνήμης

επεισοδίων, με χαμηλή επίδοση στην κωδίκευση και ανάκληση, αλλά όχι στην αναγνώριση, νέων πληροφοριών, στην άδηλη μάθηση και στην εργαζόμενη μνήμη. Η εξασθένηση της γλωσσικής ικανότητας εκδηλώνεται ως μείωση του αυθόρμητου λόγου χωρίς όμως φωνολογικά, συντακτικά ή σημασιολογικά ελλείμματα. Η επίδοση των ατόμων αυτών είναι καλή σε δοκιμασίες κατονομασίας, σύζευξης λέξης-εικόνας, ορισμένων λέξεων, και σε άλλα σημασιολογικά έργα.

Αξίζει να σημειωθεί ότι διατηρείται η ικανότητα αντιγραφής απλών σχεδίων, αλλά παρουσιάζει εξασθένηση όταν πρόκειται για σύνθετα σχέδια, πιθανώς λόγω της γενικότερης γνωστικής αποδιοργάνωσης του ατόμου και της τάσης για διάσπαση της προσοχής.

Στη μετωποκροταφική άνοια κροταφικού τύπου παρατηρείται πρωτίστως απώλεια της σημασιολογικής μνήμης, δηλαδή των γνώσεων που έχει συσσωρεύσει το άτομο στη ζωή του, μια και δυσκολεύεται να αναγνωρίσει γνωστά αντικείμενα και παρουσιάζει προοδευτική αδυναμία κατονομασίας, δηλαδή απώλεια της σημασίας των λέξεων. Παράλληλα βέβαια, μένουν ακέραιες οι γνώσεις του για τις φωνολογικές και συντακτικές πτυχές της γλώσσας (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

4.2.4 Υποφλοιώδεις Άνοιες

Οι υποφλοιώδεις άνοιες μοιάζουν πολύ μεταξύ τους και διαφοροποιούνται από τη νόσο Alzheimer, η οποία θεωρείται φλοιική άνοια. Πιο συγκεκριμένα, σαν διαγνωστική κατηγορία, οι υποφλοιώδεις άνοιες χαρακτηρίζονται κυρίως από βλάβες στα βασικά γάγγλια, τους πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους και την παρεγκεφαλίδα. Συνεπώς τα άτομα που πάσχουν από υποφλοιώδη άνοια παρουσιάζουν γνωστική επιβράδυνση, δυσκολία στη διατήρηση της προσοχής, μνημονική διαταραχή (κυρίως οπτικο-χωρική), εκτελεστικές δυσλειτουργίες, κινητικά προβλήματα, αλλαγές στην προσωπικότητα και στη ρύθμιση των συναισθημάτων (απάθεια και ευερεθιστότητα) και ψυχιατρική διαταραχή, όπως κατάθλιψη και μανία. Σπάνια παρουσιάζουν φλοιικές διαταραχές όπως αφασία, αγνωσία και απραξία και εξελίσσονται ραγδαία. Συγκεκριμένα, υπάρχουν δύο τύποι υποφλοιώδους άνοιας, η νόσος του Parkinson και η νόσος του Huntington ή χορεία του Huntington.

4.2.4.1 Νόσος του Parkinson

Η νόσος του Parkinson χαρακτηρίζεται κυρίως από κινητική διαταραχή, ενώ σε περίπου 45% των ασθενών συνυπάρχει με άνοια. Άλλα χαρακτηριστικά είναι η ακαμψία, η ακινησία, ο τρόμος, η διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος και η κατάθλιψη. Σε περίπτωση που συνυπάρχει άνοια, η παρουσία κινητικών προβλημάτων πρέπει να προηγήθηκε της άνοιας τουλάχιστον κατά ένα έτος για να δοθεί διάγνωση νόσου του Parkinson (Kalat, 2001).

Η νευροπαθολογία της νόσου συμπεριλαμβάνει εκφυλιστικές βλάβες στα χρωστικά κύτταρα της μέλαινας ουσίας και στο εγκεφαλικό στέλεχος, σωματία Lewy και βλάβη στην κεφαλή του κερκοφόρου πυρήνα, που δέχεται προβολές από την πλαγιοραχιαία περιοχή, όπως επίσης και από τις κογκικομετωπιαίες, κροταφικές και βρεγματικές περιοχές. Παράλληλα με τις δομικές αλλοιώσεις, υπάρχουν και ελλείμματα σε νευροδιαβιβαστές, όπως η ντοπαμίνη, σεροτονίνη, νορεπινεφρίνη, νοραδρεναλίνη και η ακετυλοχολινεστεράση (Κοσμίδου, 2008).

Συγκεκριμένα, ο αριθμός των σωματίων Lewy στο εγκεφαλικό στέλεχος σχετίζεται με τη βαρύτητα των κινητικών συμπτωμάτων. Το χολινεργικό έλλειμμα σε μετωπιαίες περιοχές σχετίζεται με διαταραχή της εμπροσθόδρομης μνήμης, ενώ η μειωμένη ντοπαμίνη σε μετωπιαίες περιοχές, στο ραβδωτό και στην κεφαλή του κερκοφόρου πυρήνα (στην πλάγια και οπίσθια όψη του) οδηγούν στην έκπτωση της εργαζόμενης μνήμης και των εκτελεστικών λειτουργιών. Άλλοι ερευνητές έδειξαν ότι τα μειωμένα επίπεδα ντοπαμίνης, σεροτονίνης, νορεπινεφρίνης και νοραδρεναλίνης οδηγούν σε εξασθένηση της προσοχής (Κοσμίδου, 2008).

Αξίζει να σημειωθεί ότι στη νόσο του Parkinson, οι τυχόν δυσκολίες στην ομιλία οφείλονται σε διαταραχή του μηχανισμού των απαραίτητων κινήσεων για την παραγωγή ομιλίας, και όχι σε πρωτογενή δυσκολία στην εκφορά ή στην κατανόηση του λόγου. Επίσης, οι δυσκολίες στη μνήμη αφορούν κυρίως εξασθένηση της αναγνώρισης γεγονότων που συνέβησαν στο παρελθόν, η οποία σχετίζεται με τη βαρύτητα της άνοιας. Επιπλέον, η εξασθένηση της διαδικαστικής μνήμης και μάθησης και ιδιαίτερα η μάθηση ρουτινών, βελτιώνεται όταν καταστήσουμε πιο εμφανείς κάποιες υποδείξεις ή σήματα, ενισχύοντας έτσι τη μάθηση και την αναγνώριση (Kalat, 2001).

Τέλος, όσον αφορά τη θεραπευτική αγωγή για τη νόσο του Parkinson περιλαμβάνει κυρίως επαναφορά της ελλιπούς ντοπαμίνης με L-dopa και χορήγηση ντοπαμινεργικών αγωνιστών για τη βελτίωση της κινητικής λειτουργίας, της

ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών και της διέγερσης (Kulisevsky, 2000). Επίσης, μπορεί να χορηγηθεί αναστολέας της ακετυλοχολινεστεράσης για τη βελτίωση αφενός των γνωστικών λειτουργιών και αφετέρου των κλινικών συμπτωμάτων (π.χ., οπτικές ψευδαισθήσεις, απάθεια, άγχος, διαταραχή ύπνου) (Edwards et al., 2004).

4.2.4.2. Νόσος του Huntington ή χορεία του Huntington

Η νόσος του Huntington έχει ως χαρακτηριστικό γνώρισμα την κινητική διαταραχή, η οποία αναφέρεται ως χορεία, που συνοδεύεται από έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών και συμπεριφορική ή ψυχιατρική διαταραχή. Είναι εκφυλιστική διαταραχή που εμφανίζεται συνήθως σε νεαρή ηλικία ή σε μεσήλικους, με αιφνίδια έναρξη κατά μέσο όρο γύρω στην ηλικία των 40 ετών, και πορεία εκφύλισης που οδηγεί στο θάνατο κατά μέσο όρο 17 χρόνια μετά τη διάγνωση. Συχνά συνοδεύεται από κατάθλιψη ή και μανία, και οδηγεί σε αυτοκτονία σε 7% των περιπτώσεων (Κοσμίδου, 2008).

Πρόκειται για εκτενή απώλεια νευρώνων της ραβδωτής περιοχής και αντίστοιχη ατροφία, αρχικά στο μέσο κερκοφόρο πυρήνα και κατά την πορεία της και σε άλλες περιοχές του κερκοφόρου πυρήνα και του κελύφους του φακοειδούς πυρήνα. Η γνωστική δυσλειτουργία που χαρακτηρίζει τη νόσο αντικατοπτρίζει τη διακοπή των μετωποραβδωτών κυκλωμάτων και άλλων κυκλωμάτων με τις οπίσθιες περιοχές του φλοιού, οι οποίες κι αυτές παρουσιάζουν εκφύλιση. Σπάνια παρουσιάζεται αφασία, αγνωσία ή απραξία (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Η γνωστικές διαταραχές αφορούν προβλήματα στη διατήρηση της προσοχής και συγκέντρωσης, εξασθένηση της μνήμης – κυρίως στην ανάκληση νέων αλλά και παλαιών πληροφοριών χωρίς χρονική διαβάθμιση, δυσκολία στη χρονική σειροθέτηση περασμένων γεγονότων, μικρή δυσκολία στην κωδικοποίηση νέων πληροφοριών και την αποθήκευσή τους, διαταραχή της εμπροσθόδρομης μνήμης, αλλά και καλή χρήση λεκτικών σημάτων για την αντιστάθμιση δυσκολιών στη μνήμη για οπτικά ερεθίσματα και εξασθένηση της οπτικής αναγνώρισης. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν εξασθενημένη διαδικαστική μάθηση λόγω της βλάβης στον κερκοφόρο πυρήνα και στο κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα. Δεδομένου του ρόλου που παίζουν τα βασικά γάγγλια και κυρίως ο κερκοφόρος πυρήνας κατά την απόκτηση δεξιοτήτων, είναι αναμενόμενο να παρατηρείται εξασθένηση της ανάκλησης σε ασθενείς με Huntington λόγω της αδυναμίας τους να ξεκινήσουν αυτόβουλα την

εφαρμογή συστηματικής στρατηγικής για την εύρεση αποθηκευμένων πληροφοριών. Όμως δεν παρουσιάζουν δυσκολία στην αναγνώριση λεκτικών πληροφοριών (Kalat, 2001).

Επιπλέον γνωστικές διαταραχές στη νόσο του Huntington είναι η εξασθένηση της οπτικοχωρικής ικανότητας και της ικανότητας διάκρισης αριστερού/δεξιού, του σχεδιασμού και της πλοήγησης σε λαβύρινθο, των εκτελεστικών λειτουργιών, της οργάνωσης και του προγραμματισμού, ενώ δυσκολεύονται να αλλάξουν δραστηριότητα αυθόρμητα. Επίσης, έχουν χαμηλές επιδόσεις σε έργα λεκτικής ροής, εναλλαγής και κατηγοριοποίησης, δυσκολία στην αντιστάθμιση για να προσαρμόσουν τη στάση του σώματος, νοητική δυσκαμψία και εμμονές. Βρέθηκε μάλιστα ότι η πιο γρήγορη έκπτωση είναι σε δοκιμασίες κατονομασίας και επιλεκτικής υπενθύμισης (Κοσμίδου, 2008).

Αλλαγές επίσης παρουσιάζουν οι ασθενείς με νόσο Huntington και στην προσωπικότητα και τα συναισθήματα, με έντονες αντιδράσεις, απάθεια και ευερεθιστότητα. Συχνά εμφανίζουν και διαταραχή της διάθεσης, όπως κατάθλιψη και λιγότερο συχνά σχιζοφρενοειδής συμπεριφορά (με αρνητικά συμπτώματα – όχι θετικά) (Watkins et al., 2000).

Τέλος, η θεραπεία στη νόσο του Huntington περιλαμβάνει και φαρμακολογική και συμπεριφορική παρέμβαση. Η φαρμακοθεραπεία έχει στόχο τη βελτίωση της χορείας και τυχόν ψυχωσικών συμπτωμάτων (με άτυπα νευρολυπτικά φάρμακα) και τη μείωση τυχόν ευερεθιστότητας, επιθετικότητας, ή και μανίας. Τέλος, συνιστάται παρέμβαση σε επίπεδο διαχείρισης των συμπτωμάτων για τη μεγιστοποίηση της επαγγελματικής, κοινωνικής και σωματικής τους επάρκειας και λειτουργίας (Κοσμίδου, 2008).

4.2.5. Ήπια Γνωστική Εξασθένηση

Η ήπια γνωστική εξασθένηση χαρακτηρίζεται από ήπια γνωστική έκπτωση στα πλαίσια φυσιολογικής καθημερινής λειτουργίας σε ηλικιωμένα συνήθως άτομα. Το πιο συνηθισμένο παράπονο ατόμων που πληρούν τα κριτήρια της διάγνωσης αυτής είναι η υποκειμενική αίσθηση δυσκολίας στη μνήμη, η οποία επιβεβαιώνεται από νευροψυχολογική εξέταση και είναι δυσανάλογη με το επίπεδο των άλλων ανώτερων γνωστικών λειτουργιών και με την ικανότητά τους να ζουν αυτόνομα (Lezak, Howieson & Loring, 2010).

Ενώ οι ασθενείς με ήπια γνωστική έκπτωση δεν διαφέρουν σημαντικά από υγιείς συνομήλικους τους σε μετρήσεις γενικής νοημοσύνης, υστερούν σε συγκεκριμένες νευροψυχολογικές λειτουργίες. Διαταραχές εντοπίζονται σε δοκιμασίες καθυστερημένης ανάκλησης, συνειρμικής εκμάθησης οπτικών πληροφοριών, κινητικού συντονισμού και λεπτών κινήσεων, προσοχής, αφαιρετικής σκέψης και κατονομασίας, λεκτικής ροής, ρέουσας νοημοσύνης, εργαζόμενης μνήμης και κινητικών – εκτελεστικών ικανοτήτων.

Κύριο όμως πρόβλημα αποτελεί η εξασθένηση σε δοκιμασίες μνήμης. Οι ασθενείς με ήπια γνωστική εξασθένηση παρουσιάζουν αντίστοιχη έκπτωση της μνήμης με τους ασθενείς με διάγνωση νόσου Alzheimer, ενόψει, όμως, καλύτερης επίδοσης σε δοκιμασίες γενικών γνωστικών λειτουργιών. Η χαμηλή επίδοση σε δοκιμασίες μνήμης θεωρείται ισχυρός προβλεπτικός δείκτης στην ανίχνευση και ταυτοποίηση ασθενών με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου του Alzheimer σε 1-7 έτη. Ένας πιο ευαίσθητος δείκτης μελλοντικής διάγνωσης Alzheimer είναι η διαφορά της επίδοσης σε μετρήσεις εργαζόμενης μνήμης και σε μετρήσεις μακρόχρονης/καθυστερημένης μνήμης (Κοσμίδου, 2008).

5. Περιφερικού τύπου νευροπάθειες

5.1. Αμυοτροφική πλευρική σκλήρυνση

Η αμυοτροφική πλευρική σκλήρυνση (ALS), που ονομάζεται και ως νόσος του Lou Gehring, αποτελεί νόσο του κινητικού νευρώνα και χαρακτηρίζεται από εκφύλιση του άνω κινητικού νευρώνα και του κάτω κινητικού νευρώνα. Συγκεκριμένα, υπάρχουν δύο τύποι ALS: η σποραδική και η οικογενειακή. Ο σποραδικός τύπος είναι πιο κοινός και αντιπροσωπεύει το 90% των περιπτώσεων, ενώ ο οικογενειακός τύπος είναι κληρονομικός και μεταβιβάζεται μέσω ενός κυρίαρχου γονιδίου αποτελώντας το υπόλοιπο 10% (Wang & Melhem, 2005). Ωστόσο, παρόλο που ο μηχανισμός της ασθένειας είναι άγνωστος θεωρίες υποστηρίζουν την ύπαρξη ανωμαλιών του κυτταροσκελετού και των μικροσωλινίσκων, την παρουσία γλουταμικής τοξικότητας, καθώς και δυσλειτουργίες οφειλόμενες στα μιτοχόνδρια και στην ενδοκυττάρια ρύθμιση του ασβεστίου. Η δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων έχει επίσης εμπλακεί και στη νόσο Alzheimer(AD), τη νόσο Parkinson(PD) και τη νόσο Huntington(HD) (Irwin, Lipka & Swearer, 2007).

Οι ασθενείς με ALS αντιμετωπίζουν μια αδυσώπητα προοδευτική παράλυση των σκελετικών μυών με αποτέλεσμα την απώλεια της κινητικότητας, της δυνατότητας να μιλούν και να τρώνε, ακόμη και την απώλεια της αναπνευστικής λειτουργίας, κάνοντας την έτσι μία από τις πιο καταστροφικές ασθένειες (Wang & Melhem, 2005). Οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν αρχικά αδυναμία στο ένα άκρο ή σοβαρή δυσαρθρία. Κράμπες και μυϊκή αδυναμία εξαπλώνεται σε γύρω περιοχές πιο συχνά τη νύχτα ή νωρίς το πρωί (Irwin, Lipka & Swearer, 2007). Η αιτία πρόκλησής της παραμένει ακόμη άγνωστη, ενώ δεν υπάρχει καμία προς το παρόν αποτελεσματική χειρουργική ή φαρμακευτική θεραπεία, παρά μόνο ένα φάρμακο, το riluzole, που είναι κάπως θα λέγαμε αποτελεσματικό στην επιμήκυνση του χρόνου ζωής. Συγκεκριμένα το 50% των ασθενών με ALS πεθαίνουν εντός 18 μηνών μετά από την διάγνωση. Είναι απαραίτητα και ιδιαίτερα κρίσιμη η έγκαιρη διάγνωση της νόσου, διότι μια καθυστέρηση μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια αμετάκλητων κινητικών λειτουργιών οι οποίες δεν μπορούν να διορθωθούν με θεραπευτικές παρεμβάσεις. Επιπλέον, είναι απαραίτητες μακροχρόνιες μελέτες για την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου αλλά και της αποτελεσματικότητας της θεραπείας (Wang & Melhem, 2005).

Όσον αφορά το παθολογικό επίπεδο, κατά την ALS, παρατηρείται απώλεια και εκφυλισμός των μεγάλων κινητικών νευρώνων στη φαιά ουσία του νωτιαίου μυελού, του εγκεφαλικού στελέχους και του φλοιού, καθώς και εκφύλιση του πυραμιδικού συστήματος που περιλαμβάνει άξονες του άνω κινητικού νευρώνα (Wang & Melhem, 2005).

Λίγες είναι οι εκθέσεις που έχουν περιγραφή σχετικά με την γνωστική εμπλοκή κατά την ALS, κι αυτό πιθανότατα λόγω της βαθιά δραματικής και ταχείας πορείας της νευρομυϊκής εκφύλισης που εντοπίζεται στη συγκεκριμένη ασθένεια. Η ταχεία σωματική εξασθένηση μπορεί να επισκιάσει τυχόν αλλαγές των γνωστικών λειτουργιών. Ποσοστό μεγαλύτερο του 52% πληρή τα κριτήρια για άνοια (Irwin, Lipka & Swearer, 2007).

Γνωστικές δυσλειτουργίες έχουν περισσότερο εντοπιστεί σε μετωπικό επίπεδο εκτελεστικών λειτουργιών σε ασθενείς με ALS. Οι αλλαγές στη γνώση μπορούν να εντοπιστούν μόνο μέσω νευροψυχολογικών δοκιμασιών. Ωστόσο, η ανίχνευση γνωστικών ελλειμμάτων σε ασθενείς με ALS είναι περίπλοκη, διότι εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Είναι ιδιαίτερα σημαντική η συναισθηματική επίδραση στους ασθενείς λόγω της γνώσης τους για προοδευτική απώλεια αυτοφροντίδας, θανάτου. Η συννοσηρότητα σε συνδυασμό με την πιθανή εμφάνιση κατάθλιψης μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα που μιμούνται τη γνωστική εξασθένηση. Επίσης, η δυσαρθρία και τα κινητικά προβλήματα μπορούν να παρεμποδίσουν την ανίχνευση των νοητικών ανωμαλιών, καθώς πολλές δοκιμασίες συνεπάγονται δυσκολίες στον οπτικοκινητικό συντονισμό κάτω μάλιστα από πίεση χρόνου. Επιπλέον, η υποξυγόνωση, η μείωση δηλαδή της παροχής οξυγόνου σε κάποιο ιστό κάτω από τα φυσιολογικά όρια, παρά την επαρκή αιμάτωση του ιστού, σε ασθενείς με ALS μπορεί να προκαλέσει γνωστικά ελλείμματα στην εκτελεστική λειτουργία και στη λειτουργία της μνήμης (Irwin, Lipka & Swearer, 2007).

Βλέπουμε λοιπόν ότι η ALS συνεπάγεται και μια σειρά γνωστικών διαταραχών. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν μια ήπια γνωστική εξασθένηση, ενώ το 5% των ασθενών χαρακτηρίζεται από μετωποκροταφική άνοια, η οποία αρχικά είχε περιγραφεί ως νόσος του Pick, πρόκειται για τη δεύτερη πιο κοινή αιτία της προοδευτικής γνωστικής δυσλειτουργίας μετά τη νόσο Alzheimer (Phukan, Pender & Hardiman, 2007).

Συγκεκριμένα, κλινικά η νοητική έκπτωση χαρακτηρίζεται από αλλαγή της προσωπικότητας, ευερεθιστότητα, εμμονές, κακή εικόνα και διάχυτες δυσλειτουργίες σε τεστ μετωπιαίων εκτελεστικών λειτουργιών. Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι

ανάλογα με τις αλλαγές στο χαρακτήρα, τη μεταβολή της κοινωνικής δραστηριότητας και των επιτελικών λειτουργιών σε ασθενείς με μετωποκροταφική άνοια. Ορισμένοι ασθενείς με ALS παρουσιάζουν ελλείμματα σε δοκιμασίες λεκτικής ευφράδειας, προσοχής και μνήμης εργασίας (Phukan, Pender & Hardiman, 2007).

Οι εκτελεστικές λειτουργίες παραδοσιακά θεωρούνται ως η ανώτερες νοητικές λειτουργίες που ελέγχουν και οργανώνουν άλλες γνωστικές διεργασίες. Διαταραχή σε σχέση με την ευφράδεια, ένα δείκτη ευαίσθητο σε δυσλειτουργίες μετωπιαίων περιοχών που εμπλέκονται σε εγγενή έναρξη απαντήσεων, έχει αναφερθεί σε πολλές μελέτες γνωστικής εξασθένησης σε ασθενείς με ALS. Επίσης, μπορεί να διαταραχθεί η ικανότητα επεξεργασίας-κατηγοριοποίησης λέξεων. Συγκεκριμένα, οι δοκιμασίες λεκτικής ευφράδειας εξαρτώνται από γραπτές ή προφορικές απαντήσεις και μπορεί να υπάρξει σύγχυση λόγω των κινητικών δυσλειτουργιών στους ασθενείς με ALS. Το Wisconsin card-sorting test χρησιμοποιείται αρκετά συχνά για τη μέτρηση εκτελεστικών λειτουργιών, αλλά σε ασθενείς με ALS σημειώνεται ότι μπορεί να είναι λιγότερο αξιόπιστο σε σχέση με τις δοκιμασίες λεκτικής ευφράδειας.

Δυσλειτουργίες του συστήματος προσοχής είναι συχνά συνδεδεμένες με βλάβες των μετωπιαίων λοβών, καθώς και με ελλείμματα προσοχής που αναφέρθηκαν κατά την παρουσία ALS. Είναι λοιπόν απαραίτητη η αξιολόγηση της προσοχής, καθώς ασθενείς με μειωμένη ανασταλτική λειτουργία μπορεί να έχουν σχεδόν φυσιολογικά αποτελέσματα στις παραδοσιακές δοκιμασίες μετωπιαίων επιτελικών λειτουργιών αλλά να παρουσιάζουν μειωμένη ανταπόκριση στις εξετάσεις επιλεκτικής προσοχής (Phukan, Pender & Hardiman, 2007).

Σχετικά με τα ελλείμματα μνήμης, μελέτες έδειξαν ότι οι βλάβες σε ασθενείς με ALS εντοπίζονται συνήθως σε διαδικασίες άμεσης ανάκλησης. Τα ελλείμματα στην καθυστερημένη ανάκληση είναι ποικίλα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η ανωμαλία βρίσκεται στην κωδικοποίηση πληροφοριών και όχι στην ταχύτητα επεξεργασίας. Αυτά τα αποτελέσματα είναι συναφή με ισχύουσες θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες η κωδικοποίηση είναι μια εκτελεστική συνιστώσα της μνήμης και περιλαμβάνει ένα νευρωνικό κύκλωμα το οποίο προκύπτει από τον αριστερό μετωπιαίο λοβό.

Επίσης, οι οπτικοαντιληπτικές λειτουργίες, διεργασίες που περιλαμβάνουν την προσοχή και την αναγνώριση αντικειμένων, διατηρούνται σε μεγάλο βαθμό σε πολλούς ασθενείς με ALS. Ωστόσο, έχουν σημειωθεί κάποιες οπτικοαντιληπτικές δυσλειτουργίες σε ασθενείς με ALS με μετωποκροταφική άνοια, οι οποίοι συχνά

παρουσιάζουν μικρές δυσκολίες εξαιτίας της αδυναμίας τους να κινηθούν γύρω από το περιβάλλον τους, δυσκολίες σε σχέση με τη θέση των αντικειμένων στο χώρο, στην αντιγραφή.

Τέλος, τα γλωσσικά ελλείμματα σε ασθενείς με ALS περιλαμβάνουν μειωμένη λεκτική παραγωγή, ελλείψεις στην ικανότητα να ονοματίζουν αντικείμενα, ηχολαλία, στερεοτυπικές εκφράσεις και σημασιολογικές παραφράσεις (αντικατάσταση λέξεων που σχετίζονται στενά μεταξύ τους) (Phukan, Pender & Hardiman, 2007).

5.2. Διαβητική κρανιακή νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια αποτελεί μια οικογένεια νευρικών διαταραχών που προκαλούνται από τον διαβήτη. Τα άτομα με διαβήτη μπορεί, με την πάροδο του χρόνου, να αναπτύξουν κάποια νευρική βλάβη σε όλο το σώμα. Υπάρχουν άτομα ωστόσο με βλάβη που δεν αναπτύσσουν συμπτώματα, αλλά και άτομα που έχουν συμπτώματα όπως πόνο, μούδιασμα, απώλεια αίσθησης στα χέρια, τα πόδια και τα κάτω άκρα. Νευρικά προβλήματα μπορούν να εμφανιστούν σε κάθε σύστημα οργάνων, συμπεριλαμβανομένων του πεπτικού συστήματος, της καρδιάς και τα σεξουαλικά όργανα. Περίπου το 60 με 70 τοις εκατό των ανθρώπων με διαβήτη έχουν κάποια μορφή νευροπάθειας. Οι άνθρωποι με διαβήτη μπορούν να αναπτύξουν ανά πάσα στιγμή προβλήματα νευρολογικού χαρακτήρα, αλλά ο κίνδυνος αυξάνεται με την ηλικία και τη διάρκεια του διαβήτη. Η διαβητική νευροπάθεια επίσης φαίνεται να είναι πιο συχνή σε άτομα που έχουν προβλήματα με τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα τους, δηλαδή με τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, καθώς και εκείνων με υψηλά επίπεδα λιπαρών και αρτηριακής πίεσης καθώς και εκείνων που είναι υπέρβαροι (National Institute of diabetes and digestive and kidney diseases, 2009).

Τα αίτια λοιπόν πρόκλησης μπορεί να οφείλονται σε μεταβολικούς παράγοντες, όπως η υψηλή γλυκόζη στο αίμα, τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης, σε νευροαγγειακούς παράγοντες που οδηγούν σε βλάβη στα αιμοφόρα αγγεία που μεταφέρουν οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά στα νεύρα, σε αυτοάνοσους παράγοντες που προκαλούν φλεγμονή στα νεύρα, σε μηχανικές βλάβες των νεύρων, σε κληρονομικά χαρακτηριστικά, σε παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, όπως το κάπνισμα και το αλκοόλ (National Institute of diabetes and digestive and kidney diseases, 2009).

Όσον αφορά τα συμπτώματα, εξαρτώνται από το είδος της νευροπάθειας και των νεύρων που έχουν προσληφθεί. Συμπτώματα μπορεί να είναι οι πόνοι στα δάχτυλα, δυσπεψία, η ναυτία ή ο έμετος, διάρροια ή δυσκοιλιότητα, ζάλη ή λιποθυμία λόγω πτώσης της πίεσης του αίματος μετά από όρθια ή καθιστή θέση.

Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να χωριστεί σε τέσσερις κατηγορίες: την περιφερική νευροπάθεια, που αποτελεί τον πιο συχνό τύπο διαβητικής νευροπάθειας, προκαλώντας πόνο ή απώλεια συναισθημάτων στη γλώσσα, τα πόδια, τα χέρια και τους ώμους, την αυτόνομη νευροπάθεια, που προκαλεί αλλαγές στην πέψη, στην λειτουργία του εντέρου και της κύστης, στη σεξουαλική ανταπόκριση και την εφίδρωση. Μπορεί επίσης να επηρεάσει τα νεύρα που εξυπηρετούν την καρδιά και τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, καθώς και τα νεύρα των πνευμόνων και των οφθαλμών. Επίσης, υπάρχει η εγγύς νευροπάθεια, η οποία προκαλεί πόνο στους μηρούς, τους γοφούς ή τους γλουτούς και οδηγεί σε αδυναμία στα πόδια. Και τέλος, η εστιακή νευροπάθεια που έχει σαν αποτέλεσμα μια ξαφνική αδυναμία ενός νεύρου ή μιας ομάδας, προκαλώντας μυϊκή αδυναμία ή πόνο, και μπορεί να επηρεάσει κάθε νεύρο (National Institute of diabetes and digestive and kidney diseases, 2009).

Αξιίζει να σημειωθεί ότι ενήλικες που έχουν σοβαρό ή μακροχρόνιο διαβήτη ή που αναπτύσσουν τη νόσο πριν την ηλικία των 65 χρόνων έχουν αυξημένη πιθανότητα κινδύνου να εμφανίσουν ήπια αλλά αισθητά προβλήματα μνήμης. Ερευνητές συνδέουν την εξασθένηση αυτή με την ήπια γνωστική εξασθένηση σε περιπτώσεις πρώιμης εμφάνισης, μεγαλύτερης διάρκειας και ιδιαίτερα σοβαρής ύπαρξης συμπτωμάτων διαβήτη. Χαρακτηρίζονται από απώλεια μνήμης, προβλήματα γλώσσας, αλλά και άλλα γνωστικά προβλήματα τα οποία είναι εμφανή αλλά δεν έρχονται σε αντίθεση με τις καθημερινές εργασίες (Vinik, Maser, Mitchell & Freeman, 2003).

Σχετικά με τη θεραπεία, πρώτο βήμα είναι να μειωθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα εντός των φυσιολογικών ορίων για να αποφευχθεί η πιθανή εμφάνιση περαιτέρω βλαβών. Η μέτρηση της γλυκόζης του αίματος, ο προγραμματισμός των γευμάτων, η σωματική δραστηριότητα και η λήψη φαρμάκων – ινσουλίνης, μπορεί να βοηθήσουν στον έλεγχο της συμπτωματολογίας. Ωστόσο, οι επιστήμονες βρίσκονται σε διαρκείς έρευνες και έτσι μπορούμε να μάθουμε περισσότερα σχετικά με τα βαθύτερα αίτια της νευροπάθειας καθώς και για τον τρόπο επιβράδυνσης των συμπτωμάτων.

5.3. Χρόνια υποτροπιάζουσα ανοσολογικού τύπου νευροπάθεια ή χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP)

Η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP) είναι μια επίκτητη περιφερική νευροπάθεια, κατά πάσα πιθανότητα ανοσολογικής προέλευσης. Η κλινική της εικόνα είναι ιδιαίτερα μεταβλητή κατά την πορεία του χρόνου. Η διάγνωσή της είναι απαραίτητη να εντοπιστεί, καθώς αποτελεί μια από τις λίγες περιφερικού τύπου νευροπάθειες που επιδέχεται θεραπεία. Η CIDP χαρακτηρίζεται μορφολογικά από μακρά υφιστάμενη πολυεστιακή απομυελίνωση των νωτιαίων ριζών (Said, 2006).

Η διάγνωση της CIDP μπορεί να γίνει όταν ο ασθενής παρουσιάζει μια όχι μακρού μήκους εξαρτώμενη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια που εξελίσσεται για περισσότερο από ένα μήνα ή εξελίσσεται μακροχρόνια κατά τη διάρκεια πολλών μηνών. Η μετέπειτα πορεία μπορεί να είναι προοδευτική ή υποτροπιάζουσα διαλείπουσα και με συχνά μια δευτεροβάθμια προοδευτική πορεία. Η απομυελινωτική διαδικασία αποδεικνύεται μέσα πο ηλεκτροφυσιολογικές ή και αν χρειαστεί παθολογικές μελέτες (Said, 2006).

Όσον αφορά της έναρξη της συμπτωματολογίας, δεν έχουν εντοπιστεί γενετικά προκαθορισμένη παράγοντες ευαισθησίας για την πρόκληση της CIDP. Ερευνητές ωστόσο εντόπισαν την συσχέτιση της CIDP με την ηπατίτιδα Α και Β, ως επακόλουθό τους. Επίσης, διαφορετικές μορφές CIDP, υποτροπιάζουσα ή προοδευτική έχει παρατηρηθεί σε όλα τα στάδια της HIV λοίμωξης. Στις περισσότερες περιπτώσεις HIV-CIDP, η αύξηση των κυττάρων του εγκεφαλονωτιαίου υγρού σχετίζεται με την αύξηση συγκεκριμένης πρωτεΐνης, CSF. Επιπλέον, ορισμένοι ασθενείς εμφανίζουν μια προοδευτική αισθητική αταξία, ενώ σε άλλους κυριαρχούν κινητικού τύπου ελλείμματα. Τα εγγύτερα και περιφερικά άκρα επηρεάζονται συνήθως σε συμμετρικά επίπεδα. Ωστόσο, κατά καιρούς η απομυελινωτική νευροπάθεια οδηγεί σε εστιακή ή πολυεστιακή κινητική δυσλειτουργία. Ορισμένοι μάλιστα ερευνητές θεωρούν τον εντοπισμό αυτών των ελλειμμάτων κινητήρια δύναμη για την διάγνωση της νόσου (Trojaborg, 1998).

Πρέπει να τονίσουμε, ότι τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της CIDP είναι απρόβλεπτα στα αρχικά στάδια της νόσου. Η CIDP μπορεί να θεωρηθεί ως ένα περιφερειακό ανάλογο της σκλήρυνσης κατά πλάκας, με την απώλεια του άξονα να αποτελεί τον κύριο δυσμενή προγνωστικό παράγοντα που την προσδιορίζει (Said, 2006).

Σχετικά με τη θεραπεία χορηγούνται συνήθως κορτικοστεροειδή, ανοσοσφαιρίνες, ενδοφλεβίως, καθώς και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς με CIDP δείχνουν μια αρχική ανταπόκριση στην ανοσοτροποποιητική θεραπεία (Said, 2006). Ωστόσο, η αξιολόγηση για την ανταπόκριση της θεραπείας παρεμποδίζεται από την έλλειψη αντικειμενικών μέτρων.

5.4. Αυτοάνοση περιφερική νευροπάθεια - σύνδρομο Guillain – Barre

Το σύνδρομο Guillian – Barre (GBS) είναι μια οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (AIDP), μια αυτοάνοση ασθένεια που επηρεάζει το περιφερικό νευρικό σύστημα και που συνήθως προκαλείται από οξεία λοιμώδη διαδικασία. Τα περιφερικά νεύρα μεταφέρουν αισθητικές πληροφορίες (π.χ. πόνος, θερμοκρασία) από το σώμα προς τον εγκέφαλο και κινητικά σήματα από τον εγκέφαλο προς το σώμα. Το GBS χαρακτηρίζεται από αδυναμία και μούδιασμα ή αίσθημα μυρμηκίασης στα πόδια και τα χέρια, καθώς και την πιθανή απώλεια της κίνησης και της αίσθησης γενικότερα στα πόδια, τα χέρια, τα άνω μέρη του σώματος αλλά και το πρόσωπο. Είναι συχνά σοβαρή και παρουσιάζεται συνήθως ως μια ανιούσα παράλυση χαρακτηριζόμενη από αδυναμία στα πόδια που εξαπλώνεται στα άνω άκρα και το πρόσωπο σε συνδυασμό με πλήρη απώλεια των τενόντιων αντανακλαστικών. Η ακριβής αιτία του GBS είναι άγνωστη, αλλά μερικές φορές ενεργοποιείται από μια αναπνευστική λοίμωξη ή γρίπη του στομάχου. Είναι σχετικά σπάνια θανατηφόρα διαταραχή και πλήττονται ελαφρώς περισσότερο οι άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Μπορούν να επηρεαστούν όλες οι ηλικίες και υπάρχει μια αύξουσα συχνότητα σε αντιστοιχία με την ηλικία (Pithadia & Kakadia, 2010).

Δεν υπάρχει συγκεκριμένη αποτελεσματική θεραπεία για τη διαταραχή αυτή, αλλά πολλές θεραπείες μπορούν να ανακουφίσουν από τα συμπτώματα και να μειώσουν τη διάρκεια της ασθένειας. Οι περισσότεροι άνθρωποι αναρρώνουν πλήρως από την GBS ακόμη και στις πιο σοβαρές περιπτώσεις. Η σχέση τη με τη λοίμωξη και η θέση της ως μια αυτοάνοση ασθένεια έδωσαν το έναυσμα για έρευνες κατά τη διάρκεια των ετών, που είχαν ως αποτέλεσμα την ανακάλυψη αντιγαγγλιοσιδών αντισωμάτων σε τουλάχιστον το 1/3 των ασθενών με GBS. Τα αντισώματα αυτά φαίνεται να αντιδρούν με αντιγόνα λιποπολυσακχαριτών παρέχοντας έναν πιθανό μηχανισμό για την ασθένεια (Vusic, Kiernan & Cornblath, 2009).

Οι περισσότεροι ασθενείς χρειάζονται νοσηλεία και το 30% περίπου χρειάζονται και αναπνευστική υποστήριξη. Χαρακτηρίζονται επίσης από απώλεια της ιδιοδεκτικότητας (αίσθηση θέσης στο χώρο) και απώλεια αντανακλαστικών. Σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί η δυσλειτουργία της κύστης, ενώ οξεία παράλυση μπορεί να προκληθεί εξαιτίας αναστολέων των διαύλων Na⁺ παραγόντων στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Pithadia & Kakadia, 2010).

Όσον αφορά τη θεραπεία υπάρχουν τρεις θεραπείες που χρησιμοποιούνται και περιλαμβάνουν την χρήση υποστηρικτική αγωγής, την ανταλλαγή πλάσματος και την χρήση ενδοφλέβιας ανοσοσφαιρίνης. Η χρήση κορτικοστεροειδών είναι αμφισβητήσιμη. Η IVIg θεραπεία τείνει να αποτελεί μια προτιμώμενη μέθοδο για θεραπεία, καθώς περιέχει αντισώματα σε φυσιολογικό ορό προκειμένου να αντισταθμιστούν τα αυτοαντισώματα του ασθενούς. Οι παρενέργειες μπορεί να περιλαμβάνουν πονοκέφαλο, ρίγη, πυρετό, κάποια δερματική αντίδραση ή και αναιμία (Bowyer, Glover & Melissa, 2010).

6. Μεθοδολογία

Θα ακολουθήσει μια περιγραφή του ιστορικού του κάθε ασθενή, από τους πέντε που χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα μελέτη, καθώς και μια αναφορά στα πέντε τεστ που χορηγήθηκαν, στον τρόπο χορήγησής τους και στον τρόπο βαθμολόγησής τους.

6.1. Περιγραφή ιστορικού του κάθε ασθενή

Η πρώτη ασθενής είναι ηλικίας 52 ετών και κατοικεί στο κέντρο της Θεσσαλονίκης. Είναι παντρεμένη και δεν έχει δικά της παιδιά, σε αντίθεση με τον σύζυγό της ο οποίος διαθέτει από τον πρώτο του γάμο. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι πληροφορίες δόθηκαν από την ίδια. Έχει ολοκληρώσει της σπουδές της σε ΑΕΙ και είναι ακόμη εν ενεργεία καθηγήτρια αγγλικών, καθώς διαθέτει δικό της κέντρο ξένων γλωσσών. Βέβαια αναφέρει μια κούραση από τα χρόνια του επαγγέλματος, αλλά ε παράλληλη ιδιαίτερη αγάπη για τα παιδιά. Εισήχθη με αναφερόμενο ως κύριο σύμπτωμα άλγος στην ΔΕ υπερκόγχια χώρα και επακόλουθη διπλωπία. Το υπερκόγχιο άλγος εμφανίστηκε με διάρκεια προ πέντε ημερών και με ήπιο, συνεχόμενο πόνο. Ακολούθησε ΔΕ θάμβος οράσεως και την 5^η μέρα εγκαταστάθηκε η διπλωπία. Επιπλέον, προ τριετίας είχε παρουσιάσει πάρεση ΑΡ περιφερικά. Βρίσκεται υπό φαρμακευτική αγωγή από τριετίας για σακχαρώδη διαβήτη και υπερχοληστεριναιμία, ενώ εδώ και οχτώ χρόνια υπό φαρμακευτική αγωγή για βρογχικό άσθμα, το οποίο χαρακτηρίζεται ως ελεγχόμενο. Διεγνώσθη με διαβητική κρανιακή νευροπάθεια και η θεραπεία της περιλαμβάνει μυοχαλαρωτικά.

Ο δεύτερος ασθενής είναι ηλικίας 57 ετών έχει γεννηθεί σε επαρχιακή πόλη, στα Ρύζια του Κιλκίς, αλλά κατοικεί στη Θεσσαλονίκη. Είναι παντρεμένος και έχει έναν γιο. Το επίπεδο της εκπαίδευσής του περιορίζεται μέχρι την πρώτη Λυκείου (τότε 4^η τάξη γυμνασίου). Πήγε σε νυχτερινό εξατάξιο γυμνάσιο, αλλά δεν πήρε το απολυτήριο. Η πληροφορία δόθηκαν επίσης από τον ίδιο. Είναι εμποροϋπάλληλος, χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα. Δεν κάνει χρήση τοξικών ουσιών και καταναλώνει οινοπνευματώδη περιστασιακά. Πρόκειται για έναν ευπροσάρμοστο χαρακτήρα χωρίς ψυχιατρικού τύπου προβλήματα. Αναφέρει ως κύριο σύμπτωμα μια από εξαμήνου ήπια ελάττωση μυικής ισχύος κατά την απαγωγή των άνω άκρων. Επίσης, παρούσα υποκειμενικά ενοχλήματα που τον οδήγησαν στην εισαγωγή του αποτελούν μια ήπια πτώση ισχύος δελτοειδούς και τραπεζοειδούς. Δυσκολία στον χειρισμό αντικειμένων, δυσκολία δηλαδή στην αδρή και λεπτή κινητικότητα, και με μεγαλύτερη δυσκολία

στην ΔΕ άκρα σε σχέση με τα ΑΡ. Επίσης, αναφέρεται αδυναμία ανύψωσης πάνω από το επίπεδο των ώμων. Διεγνώσθη με χρόνια υποτροπιάζουσα ανοσολογικού τύπου πολυνευροπάθεια ή αλλιώς, χρόνια φλεγμονώδης υποτροπιάζουσα απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP) και βρίσκεται υπό σχετική με τη νόσο φαρμακευτική αγωγή.

Η τρίτη ασθενής είναι 75 ετών και κατοικεί στη Θεσσαλονίκη. Έχει ολοκληρώσει την εκπαίδευσή της στο δημοτικό. Είναι έγγαμη και έχει δύο παιδιά. Δεν κάνει χρήση οινόπνευματών και τοξικών ουσιών, δεν καπνίζει και δεν παίρνει φαρμακευτικές ουσίες, παρά μόνο εδώ και χρόνια, όπως η ίδια αναφέρει φάρμακα για την κατάθλιψη. Ως κύριο σύμπτωμά της, η ίδια αναφέρει, μυαλγία ΑΡ εδώ και ένα τετράμηνο, με έναρξη από διαιτίας. Οι εξετάσεις της σχετικά με την ψυχοδιαγνωστική κατάστασή της ήταν φυσιολογικές, όπως και οι εξετάσεις αναφορικά με τις λειτουργίες των κρανιακών νεύρων, του κινητικού μηχανισμού, της αισθητικότητας και των ανώτερων φλοιικών λειτουργιών κατέδειξαν φυσιολογική λειτουργία. Επιπλέον, δεν διεγνώσθη με κάποια εστιακή νευρολογική σημειολογία. Διεγνώσθη με διαταραχές βάδισης, συνέπεια πολλαπλών δυσκολιών στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΟΜΣΣ).

Η τέταρτη ασθενής είναι 76 ετών. Είναι παντρεμένη με σύζυγο ο οποίος είναι μεγαλύτερος και αντιμετωπίζει και ο ίδιος προβλήματα με την υγεία του και αυτό την κάνει να δυσανασχετεί με την καθημερινότητά της. Τους φροντίζει γυναίκα στο σπίτι, καθώς δεν διαθέτουν παιδιά. Παντρεύτηκε σε αρκετά μεγάλη ηλικία. Έχει ολοκληρώσει την εκπαίδευσή της στο Λύκειο (τότε εξατάξιο γυμνάσιο) και έχει πάρει το απολυτήριό της. Όπως η ίδια αναφέρει έχει κάνει καταθληπτικό επεισόδιο και παίρνει φάρμακα για την κατάθλιψη. Διεγνώσθη με αυτοάνοση περιφερική νευροπάθεια Guillain Barre.

Η πέμπτη ασθενής είναι επίσης γυναίκα, ηλικίας 72 ετών και παντρεμένη. Έχει τελειώσει το δημοτικό από το οποίο πήρε απολυτήριο και διέκοψε μετά της σπουδές της, όπως η ίδια αναφέρει καθώς έπρεπε να εργαστεί για να βοηθήσει την οικογένεια της. Ζει σε επαρχιακή πόλη μαζί με το σύζυγό της. Ως κύριο σύμπτωμα αναφέρει δυσαρθρία και περιφερική αδυναμία άνω άκρων σε συνδυασμό με ανεπαρκή στήριξη της κεφαλής προ 1,5 έτους με σταδιακή επιδείνωση. Από οχταμήνου περίπου αναφέρει έναρξη της συμπτωματολογίας κατά χρονολογική σειρά με υποφωνία, δυσαρθρία, περιφερική αδυναμία άνω άκρων με ατροφίες, ανεπαρκής στήριξη κεφαλής χωρίς όμως δυσκαταποσία. Τα συμπτώματά της δεν παρουσιάζουν επιδείνωση με κούραση, κόπωση κλπ, αλλά είναι σταθερά από το πρωί της ημέρας.

Επίσης, αναφέρεται από διμήνου δυσχέρεια στην εκφορά συμπλοκών φράσεων με εγκατάσταση υποφωνίας, χωρίς βέβαια αρχική σύνοδο δυσκαταποσίας. Μετά από ένα τρίμηνο επιπροστέθηκε δυσκαταποσία σε πολτώδη γεύματα. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) στην οποία υποβλήθηκε από οχταμήνου περίπου ήταν χωρίς ευρήματα. Επίσης, πάσχει από αλλεργικό άσθμα για το οποίο βρίσκεται και υπό αγωγή. Διεγνώσθη με νόσο ανώτερου του κινητικού νευρώνα (ALS) και βρίσκεται υπό φαρμακευτική αγωγή.

6.2. Περιγραφή των τεστ και της διαδικασίας χορήγησης και βαθμολόγησης

6.2.1 Μνημονικές Δοκιμασίες

6.2.1.1. Μνήμη Αριθμών

Η ικανότητα άμεσης (ή βραχυπρόθεσμης) λεκτικής μνήμης εκτιμήθηκε με την υποκλίμακα «Μνήμη Αριθμών», αντίστοιχη της κλίμακας “Memory for digits” του Wechsler Memory Scale (WMS-III; Wechsler, 1997). Η δοκιμασία διακρίνεται σε δύο υποκλίμακες, την υποκλίμακα «Ευθεία επανάληψη ψηφίων» (Digits Forward) και την υποκλίμακα «Αντίστροφη επανάληψη ψηφίων» (Digits Reverse), κατά τις οποίες ο εξεταζόμενος επαναλαμβάνει άμεσα σε ευθεία και αντίστροφη σειρά αντίστοιχα μια αύξουσα αριθμητική αλληλουχία. Η επίδοση στην υποκλίμακα «Ευθεία επανάληψη» θεωρείται μέτρο επάρκειας της άμεσης (ή βραχυπρόθεσμης) (short-term memory) μνήμης, ενώ η επίδοση στη δοκιμασία της «Αντίστροφης επανάληψης» θεωρείται μέτρο επάρκειας της ενεργούς μνήμης (working memory), διότι συνεπάγεται την πρόσθετη ενεργό αντιστροφή της σειράς των ψηφίων, είτε μέσω μιας νοερής «απεικόνισης» και της αντίστροφης «ανάγνωσής» τους είτε μέσω οποιουδήποτε άλλου τεχνάσματος (Lezak, 1995).

Η βαθμολόγηση των αποτελεσμάτων έγινε με βάση τον υπολογισμό των παρακάτω δεικτών:

- (i) Βαθμός «Ευθείας επανάληψης ψηφίων»,
- (ii) Βαθμός «Αντίστροφης επανάληψης ψηφίων»,
- (iii) Συνολικός βαθμός επανάληψης ψηφίων (άθροισμα ευθείας και αντίστροφης επανάληψης ψηφίων).

6.2.1.2. Μνήμη Ιστοριών

Η δοκιμασία «Μνήμη Ιστοριών», η οποία έχει κατασκευαστεί στο Εργαστήριο Εφαρμοσμένης Ψυχολογίας (ΕΕΨ) του Τμήματος Ψυχολογίας του Παν. Κρήτης και είναι αντίστοιχη ευρέως χρησιμοποιούμενων κλιμάκων, όπως η κλίμακα Logical Memory του Wechsler Memory Scale, χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση της ικανότητας συγκράτησης πληροφοριών στα πλαίσια μιας μικρής ιστορίας, εκτιμώντας τη λειτουργία της δευτερογενούς λεκτικής επεισοδιακής μνήμης. Η δοκιμασία συνίσταται στην ανάγνωση από τον εξεταστή δύο μικρών ιστοριών αφηγηματικού τύπου (Ιστορία Α/Ιστορία Β), μετά από την οποία ο εξεταζόμενος καλείται να τις διηγηθεί άμεσα με όσο περισσότερες λεπτομέρειες μπορεί (συνθήκη άμεσης μνημονικής ανάκλησης). Η Ιστορία Β ξαναδιαβάζεται από τον εξεταστή, ζητώντας από τον εξεταζόμενο να την επαναλάβει, ώστε να διερευνηθεί η ικανότητα μάθησης (συνθήκη μάθησης). Η ικανότητα ανάκλησης της κάθε ιστορίας (Α & Β) από τη δευτερογενή (ή μακροπρόθεσμη) μνήμη εξετάζεται μετά από παρέλευση 25-35 λεπτών (συνθήκη καθυστερημένης μνημονικής ανάκλησης) (Lezak, 1995), στη διάρκεια των οποίων ο εξεταζόμενος ασχολείται με μη λεκτικές δοκιμασίες.

Η βαθμολόγηση των αποτελεσμάτων έγινε με βάση τον υπολογισμό των παρακάτω δεικτών :

- (i) Αριθμός των αφηγηματικών στοιχείων που ανακλήθηκαν επιτυχώς κατά τη συνθήκη της άμεσης ανάκλησης της Ιστορίας Α (Μνήμη Ιστορίας-I-A),
- (ii) Αριθμός των αφηγηματικών στοιχείων που ανακλήθηκαν επιτυχώς κατά την συνθήκη της άμεσης ανάκλησης της Ιστορίας Β-1^η προσπάθεια (Μνήμη Ιστορίας-I-B1^η),
- (iii) Αριθμός των αφηγηματικών στοιχείων που ανακλήθηκαν επιτυχώς κατά την συνθήκη της άμεσης ανάκλησης της Ιστορίας Β-2^η προσπάθεια (Μνήμη Ιστορίας-I-B2^η) (συνθήκη μάθησης),,
- (iv) Αριθμός των αφηγηματικών στοιχείων που ανακλήθηκαν επιτυχώς από την Ιστορία Α μετά από παρέλευση 30 min χωρίς υπενθύμιση (Μνήμη Ιστορίας-II-A),
- (v) Αριθμός των αφηγηματικών στοιχείων που ανακλήθηκαν επιτυχώς από την Ιστορία Β μετά από παρέλευση 30 min χωρίς υπενθύμιση (Μνήμη Ιστορίας-II-B),

6.2.1.3. Δοκιμασία Ακουστικής Λεκτικής Μάθησης (Auditory Verbal Learning Test-AVLT)

Η ψυχομετρική αυτή δοκιμασία αξιολογεί την ικανότητα εκμάθησης λεκτικών πληροφοριών μέσω της ακουστικής οδού, καθώς και την άμεση και μακροπρόθεσμη συγκράτηση μη εννοιολογικά συσχετιζόμενων λέξεων. Η κλίμακα έχει προσαρμοστεί στα ελληνικά για ερευνητική χρήση κατόπιν ειδικής άδειας από την ACER (Κωνσταντινίδου, 1996). Στη δοκιμασία AVLT, ο εξεταστής διαβάζει μία λίστα από 15 λέξεις (ουσιαστικά-Λίστα Α) πέντε φορές στη σειρά [1^η-5^η δοκιμή] και μετά από κάθε ανάγνωση ο εξεταζόμενος καλείται να ανακαλέσει όσες περισσότερες λέξεις μπορεί με οποιαδήποτε σειρά. Στη συνέχεια, διαβάζεται μία διαφορετική λίστα 15 ουσιαστικών (Λίστα Β), ζητώντας από την εξεταζόμενο την άμεση ανάκλησή της. Αμέσως μετά, ο εξεταζόμενος καλείται να ανακαλέσει την 1^η λίστα για ακόμα μία φορά [6^η δοκιμή] χωρίς υπενθύμιση εξετάζοντας έτσι την ικανότητα συγκράτησης πληροφοριών που έχουν απομακρυνθεί από τη συνείδηση και μάλιστα με τη μεσολάβηση μίας ομοειδούς δοκιμασίας (εκμάθηση 2^{ης} λίστας). Μετά από παρέλευση 20 λεπτών της ώρας, στη διάρκεια των οποίων ο εξεταζόμενος εκτελεί μη λεκτικές δοκιμασίες, εξετάζεται και πάλι η ικανότητα ανάκλησης των λέξεων της αρχικής λίστας, χωρίς υπενθύμιση και επίσης η ικανότητα αναγνώρισης. Η διαφορά στον αριθμό άμεσα ανακληθέντων επιτυχώς λέξεων μεταξύ της πέμπτης και της πρώτης προσπάθειας χρησιμοποιείται ως δείκτης "λεκτικής" μάθησης, ενώ η διαφορά μεταξύ του αριθμού των άμεσα ανακληθέντων στοιχείων μετά από την πέμπτη προσπάθεια και εκείνων που ανακλήθηκαν μετά από παρέλευση 20 λεπτών και χωρίς υπενθύμιση λαμβάνεται ως δείκτης μακροπρόθεσμης συγκράτησης (Lezak, 2004).

Με βάση την επίδοση των ασθενών στη δοκιμασία AVLT εξετάστηκαν οι παρακάτω δείκτες:

- i) Βαθμός Άμεσης Ανάκλησης της Λίστας Α [Δοκιμή 1], της Λίστας Β και της Λίστας Α [Δοκιμή 7],
- ii) Βαθμός Καθυστερημένης Ανάκλησης της Λίστας Α

6.2.2. ΜΗ ΜΝΗΜΟΝΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ

6.2.2.1. Δοκιμασία Ακολουθιών ή Δοκιμασία οπτικο-νοητικής ιχνηλάτησης (Trail Making Test)

Η Δοκιμασία Ακολουθιών (Trail Making Test) χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση του οπτικοκινητικού συντονισμού και εκτελεστικές ικανότητες. Το Α μέρος της δοκιμασίας, το οποίο απαιτεί κατά κύριο λόγο ευχέρεια και ακρίβεια οπτικοκινητικού συντονισμού, ο εξεταζόμενος εργάζεται σε ένα φύλλο που περιέχει 25 αριθμημένους κύκλους σε τυχαία διάταξη και θέση, προσπαθώντας να τους ενώσει με το μολύβι κατά αύξουσα σειρά των αριθμών που περιέχουν (1→2→3→ ... 25). Το Α μέρος αποτελεί μια δοκιμασία οπτικοκινητικής ταχύτητας, αντίληψης και προσοχής.

Κατά το Β μέρος, ο εξεταζόμενος καλείται σε ένα διαφορετικό φύλλο χαρτιού να συνενώσει 25 διάσπαρτους κύκλους που φέρουν αριθμούς 1-12 και γράμματα από Α-Μ εναλλάσσοντας στους αριθμούς με τα γράμματα σε ανιούσα αλληλουχία (1→Α→2→Β... 12→Μ). Η επίδοση μετράται ως ο χρόνος συμπλήρωσης του κάθε μέρους σε δευτερόλεπτα. Το Β μέρος είναι φυσικά πιο σύνθετο, καθώς εμπεριέχει εκτός από οπτική ανίχνευση, αντίληψη του χώρου, και παρατεταμένη προσοχή, διάκριση μεταξύ γραμμάτων και αριθμών, εναλλαγή στρατηγικής (διατήρηση δύο παράλληλων αλλά εναλλασσόμενων στρατηγικών, και ικανότητα εκμάθησης ενός κανόνα και συστηματικής εφαρμογής του) (Lezak et al. 2004). Επίσης, στο Β μέρος οι αποστάσεις μεταξύ των κύκλων είναι μεγαλύτερες (ΜΟ = 56.9 εκ.) και παρεμβάλλεται τουλάχιστον ένας κύκλος που δεν ταιριάζει στην ακολουθία μεταξύ δύο «διαδοχικών» κύκλων (Zalonis, et al. 2007).

Η επίδοση και στα δύο μέρη της δοκιμασίας αποτελεί φυσικά και μια παράμετρο της γενικότερης ψυχοκινητικής ταχύτητας του εξεταζόμενου, γι' αυτό και είναι συχνά χρήσιμο να εξετάζεται η διαφορά (ή το πηλίκο) των επιδόσεων στα δύο μέρη της δοκιμασίας. Η επίδοση στο Α μέρος της δοκιμασίας δεν θεωρείται ιδιαίτερα ευαίσθητη παράμετρος για τον εντοπισμό ελλειμμάτων σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη (Bradford, 1992). Το Β μέρος αντίθετα, με το να απαιτεί εφαρμογή δύο παράλληλων αλλά εναλλασσόμενων στρατηγικών είναι πολύ πιο ευαίσθητο στα αποτελέσματα εγκεφαλικής βλάβης. Ιδιαίτερα, η επίδοση στο Β μέρος επηρεάζεται σημαντικά από την παρουσία βλάβης στο μετωπιαίο λοβό, αν και δεν φαίνεται να υφίσταται διαφορετική επίδραση του ημισφαιρίου της βλάβης στην επίδοση.

6.2.2.2. Δοκιμασία προσληπτικού λεξιλογίου (The Peabody Picture Vocabulary Test –Revised)

Η δοκιμασία προσληπτικού λεξιλογίου PPVT-R, μια δοκιμασία παγιωμένης λεξικολογικής γνώσης, χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της διατήρησης ανάκλησης λεξιλογικών/σημασιολογικών αναπαραστάσεων από τη μακρόχρονη μνήμη. Κατά τη δοκιμασία, ο εξεταστής αναφέρει στον εξεταζόμενο μια λέξη (ρήμα, ουσιαστικό ή επίθετο) και ζητά να του δείξει ποια από τις παρουσιαζόμενες εικόνες δείχνει αυτό που λέει η λέξη. Η παραπάνω δοκιμασία έχει προσαρμοστεί στα Ελληνικά για ερευνητική χρήση κατόπιν αδείας από την Pearson Assessments Inc, και σταθμιστεί σε τυχαίο δείγμα 520 νευρολογικά υγιών ενηλίκων ηλικίας 45-85 ετών από το Εργαστήριο Εφαρμοσμένης Ψυχολογίας (ΕΕΨ) του Τμήματος Ψυχολογίας του Παν. Κρήτη

7. Δεδομένα στάθμισης

Δεδομένα στάθμισης είναι διαθέσιμα για τον Ελληνικό πληθυσμό για κάθε νευροψυχολογική δοκιμασία που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη από ένα δείγμα 550 αυτόχθονων φυσιολογικών μαρτύρων, ηλικίας 16-60 χρονών, στρωματοποιημένο κατά επίπεδο εκπαίδευσης και γεωγραφική προέλευση (πόλεις με πληθυσμό πάνω από 10.000: 50%, πόλεις με πληθυσμό που κυμαίνεται μεταξύ 2.000-5.000: 30%, και περιοχές με πληθυσμό κάτω από 2.000: 20%). Η προσέγγιση αυτή επιτρέπει τον υπολογισμό των προσαρμοσμένων τυπικών τιμών ανά ηλικία και επίπεδο εκπαίδευσης, χωριστά για υποομάδες οι οποίες έχουν οριστεί με βάση την ηλικία (16-37, 38-56 και 56-80 ετών) και το επίπεδο εκπαίδευσης (0-9, 10-12 και 13⁺ χρόνια επίσημης εκπαίδευσης). Το μέγεθος κάθε υποομάδας κυμάνθηκε μεταξύ 50 και 100 ατόμων.

8. Αποτελέσματα

Στην ψυχομετρική δοκιμασία «Μνήμη Ιστοριών», κατά την οποία όπως ήδη αναφέρθηκε εξετάζεται η ικανότητα συγκράτησης πληροφοριών στα πλαίσια μιας μικρής ιστορίας, ελέγχοντας τη λειτουργία της δευτερογενούς λεκτικής επεισοδιακής μνήμης, η πρώτη ασθενής, η οποία διεγνώσθη με διαβητική κρανιακή νευροπάθεια, βλέπουμε να αποκλίνει αρκετά, κατά -1.67 τυπικές αποκλίσεις, από το μέσο όρο κατά την διαδικασία άμεσης ανάκλησης της πρώτης ιστορίας, ενώ κατά -2.35 τυπικές αποκλίσεις στη διαδικασία άμεσης ανάκλησης της δεύτερης ιστορίας. Ωστόσο, μετά την επανάληψη της δεύτερης ιστορίας, τα στοιχεία που ανακαλεί είναι περισσότερα σε σύγκριση με την πρώτη και αποκλίνουν από το μέσο όρο κατά -2.04 μονάδες. Ο συνολικός αριθμός αφηγηματικών στοιχείων άμεσης ανάκλησης επίσης βρίσκεται αρκετά κάτω από το μέσο όρο, κατά -2.22 τυπικές αποκλίσεις. Στην πρώτη καθυστερημένη ανάκληση η απόκλιση είναι πάλι αρνητική κατά -2.05 τυπικές αποκλίσεις, ενώ μολονότι στην δεύτερη καθυστερημένη ανάκληση η απόκλιση είναι -2.53 μονάδες, ο αριθμός των στοιχείων που ανακλήθηκαν σε σχέση με την πρώτη, όπου δεν υπήρχε επανάληψη της ανάγνωσης της ιστορίας είναι μεγαλύτερος, αν και πάλι αρνητικός. Ο συνολικός αριθμός αφηγηματικών στοιχείων καθυστερημένης ανάκλησης είναι μικρότερος σε σχέση με το συνολικό αριθμό άμεσης ανάκλησης και αποκλίνει από το μέσο όρο κατά -2.47 μονάδες. Τέλος, στην καθυστερημένη αναγνώριση η απόκλιση είναι -2 μονάδες, πράγμα που σημαίνει ότι απάντησε στις μισές ερωτήσεις σωστά.

Ο δεύτερος ασθενής, ο οποίος διεγνώσθη με χρόνια φλεγμονώδης υποτροπιάζουσα απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP), κατά την άμεση ανάκληση της πρώτης ιστορίας αποκλίνει περισσότερο από την πρώτη ασθενή γενικότερα και -2.65 τυπικές αποκλίσεις από το μέσο όρο. Στην δεύτερη ιστορία άμεσης ανάκλησης δίνει υψηλότερου βαθμού σε σχέση με την πρώτη ασθενή απαντήσεις και αποκλίνει και λιγότερο από το μέσο όρο, -1.16 τυπικές αποκλίσεις. Στην άμεση ανάκληση της δεύτερης ιστορίας τη δεύτερη φορά αποκλίνει επίσης λιγότερο σε σχέση με την πρώτη ασθενή από το μέσο όρο, κατά -1.97 τυπικές αποκλίσεις. Επίσης, συνολικός αριθμός αφηγηματικών στοιχείων άμεσης ανάκλησης είναι υψηλότερος από την πρώτη ασθενή και απέχει από το μέσο όρο -0.55 τυπικές αποκλίσεις. Ωστόσο, στην πρώτη καθυστερημένη ανάκληση ο αριθμός των στοιχείων που ανασύρθηκαν από την μνήμη του είναι μικρότερος από την πρώτη ασθενή και

απέχει από το μέσο όρο -2.35 τυπικές αποκλίσεις, ενώ στη δεύτερη καθυστερημένη ανάκληση, τα δεδομένα που συλλέχθηκαν ήταν περισσότερα σε σχέση με την πρώτη ασθενή, η διαφορά από το μέσο όρο στις -1.73 τυπικές αποκλίσεις. Ο συνολικός αριθμός αφηγηματικών στοιχείων καθυστερημένης ανάκλησης είναι μεγαλύτερος από την πρώτη ασθενή και απέχει από το μέσο όρο -2.24 τυπικές αποκλίσεις. Ο αριθμός των σωστών απαντήσεων στην καθυστερημένη αναγνώριση είναι μικρότερος σε σχέση με την πρώτη ασθενή και αποκλίνει από το μέσο όρο κατά -3 τυπικούς βαθμούς.

Η τρίτη ασθενής η οποία διεγνώσθη με διαταραχές βάδισης, ΟΜΣΣ επίσης βλέπουμε να παρουσιάζει κάποια έκπτωση μνήμης. Στην πρώτη ιστορία άμεσης ανάκλησης τα ο βαθμός απαντήσεων βρίσκεται αρκετά πιο χαμηλά σε σχέση με την πρώτη ασθενή και λίγο λιγότερο σε σχέση με τον δεύτερο, ενώ απέχει από το μέσο όρο -1.68 τυπικές αποκλίσεις. Στην δεύτερη ιστορία άμεσης ανάκλησης την πρώτη φορά, η αρχική της τιμή είναι χαμηλότερη και από τους δύο προηγούμενους ασθενής και απέχει από το μέσο όρο κατά -1.71 τυπικούς βαθμούς. Κατά τη δεύτερη φορά άμεσης ανάκλησης της δεύτερης ιστορίας η διαφορά από το μέσο όρο είναι μεγαλύτερη σε σχέση και με την πρώτη και με τον δεύτερο ασθενή. Ο συνολικός αριθμός στοιχείων άμεσης ανάκλησης είναι επίσης χαμηλότερος συγκριτικά και με τους δύο ασθενείς και απέχει από το μέσο όρο -1.81 τυπικούς βαθμούς. Στην καθυστερημένη ανάκληση της πρώτης ιστορίας ο αριθμός των απαντήσεων είναι μεγαλύτερος και από την πρώτη και από τον δεύτερο ασθενή, με διαφορά -1.45 τυπικές αποκλίσεις από το μέσο όρο, ενώ στην καθυστερημένη ανάκληση της δεύτερης ιστορίας ο αριθμός απαντήσεων είναι χαμηλότερος, με διαφορά από το μέσο όρο -2.15 τυπικές αποκλίσεις. Ο συνολικός αριθμός απαντήσεων καθυστερημένης ανάκλησης είναι -1.92 τυπικές αποκλίσεις χαμηλότερος από το μέσο όρο. Τέλος, στην καθυστερημένη αναγνώριση είναι μεγαλύτερος και βρίσκεται ακριβώς στο μέσο όρο.

Η τέταρτη ασθενής, η οποία διεγνώσθη με αυτοάνοση περιφερική νευροπάθεια Guillian Barre, στην ιστορία άμεσης ανάκλησης διαφέρει από τους άλλους ασθενής σε μεγαλύτερο βαθμό, καθώς αποκλίνει και λιγότερο από το μέσο όρο -1.29. Στην δεύτερη ιστορία άμεσης ανάκλησης την πρώτη φορά δίνει υψηλότερο βαθμό απαντήσεων σε σχέση με την πρώτη ασθενή αλλά και την τρίτη, και τον ίδιο αριθμό απαντήσεων σε σχέση με τον δεύτερο ασθενή, αποκλίνοντας από το μέσο όρο κατά -1.16. Στη δεύτερη ανάκληση της δεύτερης ιστορίας ο αριθμός των απαντήσεων είναι μικρότερος και από την πρώτη και από τον δεύτερο ασθενή, αλλά είναι

μεγαλύτερος συγκριτικά με την τρίτη, ενώ απέχει από το μέσο όρο -2.48 τυπικές αποκλίσεις. Ο συνολικός αριθμός των στοιχείων άμεσης ανάκλησης είναι υψηλότερος σε σχέση με όλους τους προηγούμενους ασθενής όπως και μικρότερη είναι και η διαφορά από το μέσο όρο, -1.37, σε σχέση με τους τρεις προηγούμενους. Στην καθυστερημένη ανάκληση της πρώτης ιστορίας τα στοιχεία που ανακαλεί η συγκεκριμένη ασθενής είναι επίσης περισσότερα και η διαφορά από το μέσο όρο σε σχέση πάντα με τους υπολοίπους μικρότερη, -1.35 τυπικές αποκλίσεις. Το ίδιο ισχύει και για την καθυστερημένη ανάκληση της δεύτερης ιστορίας, όπου η απόκλιση από το μέσο όρο είναι μικρότερη σε σχέση με το υπόλοιπο δείγμα, κατά -1.44, ακόμη και με την πέμπτη ασθενή, που θα αναφερθεί στη συνέχεια. Τέλος, στην καθυστερημένη αναγνώριση η διαφορά από το μέσο όρο σε σχέση με την πρώτη και τον δεύτερο ασθενή είναι μικρότερη αλλά είναι ελάχιστα μεγαλύτερη σε σχέση με την τρίτη ασθενή, -1,5.

Ολοκληρώνοντας τη δοκιμασία «Μνήμη Ιστοριών», η πέμπτη ασθενής, η οποία διεγνώσθη με νόσο του ανώτερου κινητικού νευρώνα (ALS), στην άμεση ανάκληση της πρώτης ιστορίας είχε εμφανώς υψηλότερη διαφορά από το μέσο όρο, συγκριτικά και με το υπόλοιπο δείγμα και τους αποκλίσεις τους από το μέσο όρο, κατά -2.28 τυπικές αποκλίσεις. Στη άμεση ανάκληση της δεύτερης ιστορίας την πρώτη φορά επίσης η απόδοσή της ήταν χαμηλότερη, με τυπική απόκλιση -1.95, εκτός από την πρώτη ασθενή, όπου η απόκλισή της, όπως αναφέρθηκε ήταν μεγαλύτερα, -2.35. Στην άμεση ανάκληση της δεύτερης ιστορίας τη δεύτερη φορά, εκτός από την τρίτη ασθενή που η διαφορά από το μέσο όρο τους κινήθηκε στα ίδια επίπεδα, -2.22 τυπικές αποκλίσεις, σε σχέση με τους υπόλοιπους ήταν αισθητά υψηλότερη η διαφορά από το μέσο όρο. Ακόμη και ο συνολικός αριθμός αφηγηματικών στοιχείων άμεσης ανάκλησης αποκλίνει συγκριτικά με τους υπολοίπους πολύ περισσότερο από το μέσο όρο, -2.28. Στην καθυστερημένη ανάκληση της πρώτης ιστορίας δεν δόθηκε καμία απάντηση και έτσι η απόκλιση από το μέσο όρο είναι επίσης μεγαλύτερη, -2.04 τυπικούς βαθμούς. Επιπλέον, στη καθυστερημένη ανάκληση της δεύτερης ιστορίας ανακλήθηκε μόνο ένα στοιχείο (αρχική τιμή =1) και η διαφορά είναι επίσης πολύ μεγάλη από το μέσο όρο, -2.82 τυπικές αποκλίσεις. Και ο συνολικός αριθμός στοιχείων καθυστερημένης ανάκλησης είναι πολύ χαμηλός και απέχει αρκετά από το μέσο όρο, -2.59. Μόνο στην διαδικασία καθυστερημένης αναγνώρισης οι απαντήσεις διαφέρουν από το μέσο όρο κατά -2 τυπικές αποκλίσεις.

Στην δοκιμασία «Μνήμη Αριθμών», η κάθε υποκλίμακα έδωσε διαφορετικά αποτελέσματα. Στην υποκλίμακα «Ευθεία Επανάληψη», όπου εξετάζεται η άμεση (ή βραχυπρόθεσμη) μνήμη η πρώτη ασθενής δείχνει να απέχει από το μέσο όρο -1.32 τυπικές αποκλίσεις, ο δεύτερος 0.35, η τρίτη 1.67, η τέταρτη 0.08 και η πέμπτη -0.76. Συγκριτικά με την δοκιμασία μνήμης αριθμών, τα αποτελέσματα στη συγκεκριμένη δοκιμασία κυμαίνονται για όλους τους ασθενείς θα λέγαμε σε υψηλότερα – καλύτερα επίπεδα και βρίσκονται σε χαμηλότερη απόκλιση από το μέσο όρο. Ωστόσο, η πρώτη ασθενής βρίσκεται σε μεγαλύτερη απόκλιση από το μέσο όρο σε σχέση με όλους τους υπόλοιπους, εκτός από την πέμπτη ασθενή με το ALS, νόσος που σχετίζεται με ελλείμματα στη μνήμη, η οποία αποκλίνει πολύ περισσότερο. Σε υψηλότερο επίπεδο βρίσκεται η τρίτη ασθενής, ενώ ακολουθούν με αύξουσα σειρά ο δεύτερος και η τέταρτη. Στους συγκεκριμένους μάλιστα ασθενείς τα αποτελέσματα βρίσκονται κοντά και πάνω από το μέσο όρο. Στη υποκλίμακα «Αντίστροφη Επανάληψη», όπου εξετάζουμε την επάρκεια της ενεργούς μνήμης, η πέμπτη ασθενής δείχνει να βρίσκεται επίσης σε μεγαλύτερη απόκλιση από το μέσο όρο, κατά -1.56 τυπικές αποκλίσεις, ενώ ακολουθούν κατά αύξουσα από το μέσο όρο απόκλιση η τρίτη ασθενής με τυπική τιμή -0.82, ο δεύτερος με -1.05, η τέταρτη με -0.78 και η πρώτη με -0.53.

Στη δοκιμασία ακουστικής λεκτικής μάθησης (AVLT), όπου εξετάζεται η ικανότητα εκμάθησης λεκτικών πληροφοριών μέσω της ακοής και η άμεση και μακροπρόθεσμη συγκράτηση μη εννοιολογικά σχετιζόμενων λέξεων, στην πρώτη λίστα (δοκιμή 1-5) άμεσης ανάκλησης παρατηρούμε ότι στην πρώτη ασθενή η αρχική τιμή αποκλίνει από το μέσο όρο κατά -1 τυπικές αποκλίσεις. Στον δεύτερο ασθενή αποκλίνει κατά -3.94 τυπικές αποκλίσεις, στην τρίτη ασθενή κατά -1.43, στην τέταρτη κατά -2.65, και στην πέμπτη κατά -2.35. Η πρώτη ασθενής αποκλίνει λιγότερο από το μέσο όρο, ενώ ακολουθούν κατά αύξουσα από το μέσο όρο διαφορά η τρίτη ασθενής, η τέταρτη, η πέμπτη και τέλος μεγαλύτερη διαφορά έχει ο δεύτερος ασθενής. Στην Λίστα Β άμεσης ανάκλησης, η πρώτη ασθενής βρίσκεται πάνω από το μέσο όρο, 0.23 τυπικές αποκλίσεις, όπου εδώ μπορούμε να πούμε ότι δεν εντοπίζονται ιδιαίτερα προβλήματα με τη μνήμη, ενώ κάτω από το μέσο όρο βρίσκονται οι υπόλοιποι ασθενείς. Ο δεύτερος ασθενής και η τέταρτη βρίσκονται -1.4 τυπικές αποκλίσεις κάτω από το μέσο όρο, ενώ η τρίτη ασθενής βρίσκεται -1.25 και η τέταρτη -1.4. Η τέταρτη δηλαδή ασθενής αντιμετωπίζει περισσότερες δυσκολίες εκμάθησης λεκτικών πληροφοριών σε σχέση με τη την τρίτη. Στην άμεση ανάκληση της Λίστας Α (δοκιμή 6) ιδιαίτερα μεγάλη απόκλιση από το μέσο όρο παρουσιάζει ο

δεύτερος ασθενής -3.03 τυπικές αποκλίσεις συγκριτικά με τους υπολοίπους αλλά και η πέμπτη ασθενής, -1.45. Δυσκολία εκμάθησης λέξεων φαίνεται σε επίσης μεγάλο βαθμό να αντιμετωπίζει και η τρίτη ασθενής, -0.66, αλλά και η τέταρτη, -1.42, ενώ μικρότερη δυσκολία φαίνεται να παρουσιάζει η πρώτη ασθενής, -1.5 τυπικές αποκλίσεις. Τέλος, στη Λίστα Α καθυστερημένης ανάκλησης, όπου εξετάζεται η μακροπρόθεσμη μνήμη, μεγάλη – σχεδόν καθολική απόκλιση από το μέσο όρο εμφανίζει ο δεύτερος ασθενής με -3.96 τυπικές αποκλίσεις, ακολουθεί η πέμπτη ασθενής με -2.59, η πρώτη με -1.58, η τέταρτη με -1.27 και τελικά η τρίτη με -0,73 τυπικές αποκλίσεις.

Στις δοκιμασίες Trail Making Test (TMT), όπου έχουμε δύο μέρη Α και Β. Στο Α μέρος (TMT-A) η τρίτη ασθενής δείχνει να αντιμετωπίζει περισσότερα προβλήματα οπτικοκινητικού συντονισμού καθώς αποκλίνει σε σχέση με τους άλλους από το μέσο όρο κατά <-3 τυπικούς βαθμούς. Λιγότερο φαίνεται να αποκλίνει η τέταρτη με -1.3 τυπικές αποκλίσεις. Ακολουθεί η πρώτη με -1 τυπικές αποκλίσεις και ο δεύτερος με -0,5. Η πέμπτη ασθενής βρίσκεται πάνω στο μέσο όρο, 0 τυπικές αποκλίσεις. Στη Β μέρος (TMT-B) παρατηρείται περισσότερα προβλήματα τόσο οπτικής αντίληψης, αλλά και αντίληψης χώρου και παρατεταμένης προσοχής, διάκρισης μεταξύ γραμμών και αριθμών, εναλλαγής στρατηγικών να αντιμετωπίζουν η τρίτη και η πέμπτη ασθενής με <-3 τυπικές αποκλίσεις, ακολουθώντας ο δεύτερος με -1. Στο μέσο όρο βρίσκεται η πρώτη ασθενής, γεγονός που συνεπάγεται την απουσία των παραπάνω προβλημάτων, ενώ ελάχιστα πάνω από το μέσο όρο βρίσκεται η τέταρτη ασθενής με 0,3 τυπικές αποκλίσεις.

Τέλος, στη δοκιμασία προσληπτικού λεξιλογίου (PPVT), που εξετάζει την ικανότητα ανάκλησης λεξιλογικών/σημασιολογικών αναπαραστάσεων από τη μακρόχρονη μνήμη, η πρώτη ασθενής τοποθετείται στο κατώτερο 5% του πληθυσμού, ο δεύτερος ασθενής στο 50%, η τρίτη στο 80%, η τέταρτη στο 75-85% και η πέμπτη στο 50-75% του γενικού πληθυσμού.

Πρέπει να τονίσουμε ότι σε όλες τις δοκιμασίες τα αποτελέσματα αποκλίνουν από το μέσο όρο αρκετά. Σε άλλες κλίμακες αποκλίνουν περισσότερο και σε άλλες λιγότερο. Εξαιρέση μόνο αποτελούν στη δοκιμασία «Μνήμη ιστοριών» στην τρίτη ασθενή στην διαδικασία καθυστερημένης αναγνώρισης, όπου η τυπική απόκλιση είναι μηδέν, πράγμα που σημαίνει ότι βρίσκεται ακριβώς στο μέσο όρο. Επίσης, στη μνήμη αριθμών – ευθεία επανάληψη ψηφίων – όπου ο δεύτερος ασθενής, η τρίτη και η τέταρτη βρίσκονται πάνω από το μέσο όρο, στη δοκιμασία AVLT άμεση ανάκληση της Λίστας Β, όπου η πρώτη ασθενής βρίσκεται επίσης ελάχιστα πάνω από το μέσο

όρο και τέλος στη δοκιμασία ακολουθιών TMT-A, όπου η πέμπτη ασθενής βρίσκεται επίσης στο μέσο όρο. Αυτά τα αποτελέσματα συνεπάγονται κάποια πιθανά προβλήματα με τη μνήμη, αλλά η ισχυροποίηση αυτού του ισχυρισμού προκύπτει σε συνδυασμό με τις πολλαπλές αρνητικές τυπικές τιμές. Πρέπει να σημειωθεί επίσης σχετικά με τα αποτελέσματα των δοκιμασιών που χορηγήθηκαν ότι οι ασθενείς είχαν όλοι τη νόσο για τουλάχιστον 10 χρόνια εκτός από την πρώτη ασθενή που ήταν νεοδιαγνωσθήσα.

9. Συζήτηση

Στο σύνολό τους οι ασθενείς εμφάνισαν σημαντικά ελλείμματα στην άμεση ανάκληση ιστοριών όπως διαφαίνεται από επιδόσεις τουλάχιστον 1,5 ΤΑ κάτω του ΜΟ του πληθυσμού. Οι επιδόσεις αυτές υποδηλώνουν κλινικά σημαντικά ελλείμματα. Αντίστοιχα χαμηλές επιδόσεις σημείωσαν στην άμεση ανάκληση του καταλόγου λέξεων με εξαίρεση τον ασθενή #1 ο οποίος εμφάνισε ηπιότερο έλλειμμα (1 ΤΑ κάτω του ΜΟ). Στο σύνολό τους, επίσης, οι ασθενείς εμφάνισαν ελλειμματική ικανότητα μακροπρόθεσμης συγκράτησης λεκτικών πληροφοριών η οποία όμως σε μεγάλο βαθμό δικαιολογείται από την αποτυχία τους να συγκρατήσουν στοιχεία των ιστοριών και καταλόγου λέξεων κατά τη φάση άμεσης ανάκλησης. Η αποτυχία αυτή πάντως δεν μπορεί να αποδοθεί σε πρόβλημα στη βραχυπρόθεσμη λεκτική μνήμη και ενεργό μνήμη, όπως φαίνεται από επιδόσεις πλησίον ή και άνω του ΜΟ στη δοκιμασία Μνήμη Αριθμών. Επίσης με εξαίρεση έναν ασθενή (#1) οι υπόλοιποι φαίνεται να διαθέτουν ικανοποιητικό επίπεδο γνωσιακής (σημασιολογικής) μνήμης για έννοιες και λεξικές αναπαραστάσεις όπως φαίνεται από επιδόσεις στα ανώτερα φυσιολογικά όρια στη δοκιμασία προσληπτικού λεξιλογίου.

Αξίζει ιδιαίτερα να σημειωθούν οι δυσκολίες που εντοπίζονται στην πέμπτη ασθενή με ALS, η οποία εμφανίζει φανερά ελλείμματα, όπως επιβεβαιώνεται και από τη βιβλιογραφία, τόσο στις δοκιμασίες που εξετάζουν την άμεση (βραχυπρόθεσμη μνήμη), την ενεργό μνήμη, τη δευτερογενή λεκτική επεισοδιακή μνήμη καθώς και την ακουστική εκμάθηση λεκτικών πληροφοριών. Ωστόσο, δεν εμφανίζει ιδιαίτερη δυσκολία στην οπτική αντίληψη, την αντίληψη του χώρου, την παρατεταμένη προσοχή, τη διάκριση μεταξύ γραμμάτων και αριθμών, την εναλλαγή στρατηγικής. Επίσης, βλέπουμε ότι κυμαίνεται σε μέτρια επίπεδα σχετικά με την ανάκληση λεξιλογικών αναπαραστάσεων από τη μακρόχρονη μνήμη.

Αντίστοιχα της υπάρχουσας βιβλιογραφίας είναι και τα αποτελέσματα της επίδοσης της ασθενούς με διαβητική κρανιακή νευροπάθεια σχετικά με εμφανή έκπτωση μνήμης σε επίπεδο ήπιας γνωστικής εξασθένησης αλλά και ορισμένων επιτελικών λειτουργιών, όπως γλωσσικών δυσλειτουργιών αλλά και γνωστικών προβλημάτων, τα οποία είναι εμφανή αλλά δεν δυσχεραίνουν την καθημερινή λειτουργία.

Πρέπει να σημειωθεί ότι και στις άλλες νόσους εντοπίστηκε έκπτωση μνήμης και δυσκολία σε διαδικασίες αντίληψης, προσοχής και άλλων επιτελικών

λειτουργιών, ωστόσο η βιβλιογραφία σχετικά με αυτές της νόσους και την επίδρασή τους στις παραπάνω λειτουργίες είναι περιορισμένη ή και ανύπαρκτη.

Μια βασική υπόθεση αποτελεί, εάν η πολυνευροπάθειες γενικότερα σχετίζονται με την εμφάνιση ανοιακών χαρακτηριστικών ή και πιο συγκεκριμένα, εάν οδηγούν σε ανοιακό στάδιο παράλληλα με την εξέλιξη ή και κατά την σταθεροποίηση της νόσου. Σε περίπτωση που ισχύει αυτή η υπόθεση, θα πρέπει να ελεγχθούν οι λειτουργίες που επηρεάζονται και συνδέονται με έκπτωση, καθώς και πιθανές λειτουργίες που μένουν ανέπαφες. Για παράδειγμα, σε περίπτωση δυσκολίας στην βραχυπρόθεσμη μνήμη, θα πρέπει να διερευνηθεί σε ποια από τις υπολειτουργίες της παρατηρούνται οι δυσκολίες, αν δηλαδή εντοπίζονται κατά τη διαδικασία της κωδίκευσης των νεοεισερχόμενων πληροφοριών, ή κατά την φάση της διατήρησης ή αν αποτελεί δυσκολία στην ανάσυρση της πληροφορίας.

Μια άλλη υπόθεση άμεσα συνδεόμενη με την προηγούμενη, είναι πως αν οι πολυνευροπάθειες σχετίζονται με ανοιακά χαρακτηριστικά, τότε θα πρέπει να διερευνηθεί κατά πόσο οι δυσκολίες στη μνήμη παρατηρούνται με την έναρξη της νόσου ή, αν αποτελούν απόρροια περαιτέρω νευροεκφύλισης. Όσον αφορά την πιθανότητα να εμφανίζεται η άνοια ταυτόχρονα με περιφερικού τύπου νευροπάθειες απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση σε νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς. Αντίθετα, για την επιβεβαίωση της υπόθεσης μνημονικού τύπου δυσκολίες να επέρχονται μετά το πέρασμα αρκετών χρόνων παρουσίας της νόσου, απαιτείται η παρουσία ενός αρκετά μεγάλου ομοιογενούς δείγματος. Έμφαση, λοιπόν, πρέπει να δοθεί τόσο σε ασθενείς με πρόωμη διάγνωση όσο και σε ασθενείς με χρόνια τύπου νευροπάθειες, έτσι ώστε να επιβεβαιωθεί τόσο η παρουσία εμφάνισης ή όχι μνημονικής διαταραχής όσο και η περίοδος εμφάνισής της.

Επιπλέον, ομοιογενή δείγματα θα δώσουν αξιόπιστες πληροφορίες και γνώσεις για τα χαρακτηριστικά με τα οποία επέρχεται το ανοιακό στάδιο, δηλαδή εντοπισμό της εκφύλισης σε εγκεφαλικές δομές που συσχετίζονται με λειτουργίες μνήμης. Επίσης, πρέπει σχετικά με την ομοιογένεια του δείγματος να προσεχθεί ιδιαίτερα και η ηλικία των ατόμων, καθώς σε ιδιαίτερα μεγάλες ηλικίες μπορεί η εμφάνιση ανοιακών χαρακτηριστικών σε ασθενείς με ορισμένου τύπου πολυνευροπάθεια να οφείλεται όχι στην ίδια τη νόσο όσο στην ηλικία και στην πιθανή έκπτωση μνήμης και άλλων επιτελικών λειτουργιών που αυτή συνεπάγεται.

Το παρόν δείγμα της συγκεκριμένης μελέτης δεν ενδείκνυται για στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα, καθώς είναι ιδιαίτερα μικρό και ανομοιογενές, έχουμε δηλαδή διαφορετικού τύπου νευροπάθειες. Πρόκειται για μια περιγραφική πρακτική

ανάλυση που υποδεικνύει περαιτέρω αναλύσεις ομοιογενών ομάδων που θα ισχυροποιήσουν την υπόθεση ότι οι περιφερικού τύπου νευροπάθειες σχετίζονται με μνημονικού τύπου διαταραχές.

Βιβλιογραφία

- Adams, Reymond, D. (2004). *Νευρολογία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδη.
- Atkinson, L. R., Atkinson, C. R., Smith, E. E., Bem, J. D., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). *Εισαγωγή στην Ψυχολογία του Hilgard*. Ά τόμος (506-552). Αθήνα: Εκδόσεις Παπαζήση.
- Benton, A. L., Hannay, H. J., & Varney, N. R. (1975). *Visual perception of line direction in patients with unilateral brain disease*. *Neurology*, 25, 907-910.
- Bradford, David T., Ph. D. (1992). *Interpretive Reasoning and the Halstead-Reitan Tests*. Vermont: Clinical Psychology Publishing Company, Inc.
- Ceranic, B. & Luxon, L. M. (2002). *Diseases of the nervous system* (3rd Ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Chaturvedi, N. (2009). *Metabolic Memory in the Autonomic Neuropathy of Diabetes*. *American Heart Association*, 119, 2865-2867.
- Darby, D. & Walsh, K. (2007). *Νευροψυχολογία* (94-98). Αθήνα: Επιτημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.
- Eysenck, M. (2010). *Βασικές αρχές γνωστικής ψυχολογίας*. Αθήνα: Gutenberg-Γιώργος & Κώστας Δάρδανος.
- Edwards, K. R., Hershey, L., Bednarczyk, E. M., Licther, D., Farlow, M., & Johnson, S. (2004). *Efficacy and safety of galatamine in patients with dementia with Lewy bodies: A 12-week interim analysis*. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 17, 40-48.
- Foong, J., Rosewicz, L., Quaghebeur, G., Thompson, A. J., Miller, D. H., & Ron, M. A. (1998). *Neuropsychological deficits in multiple sclerosis after acute relapse*. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 64, 529-532.
- Gautier, L., Dehaut, F., & Joannette, Y. (1989). *The Bells Test a quantitative and qualitative test for visual neglect*. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 11, 49-54.
- Hayes, N. (1997). *Εισαγωγή στις γνωστικές λειτουργίες*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Heilman, K. M., Watson, R. T., & Valenstein, E. (2003). *Neglect and related disorders*. *Clinical neuropsychology* (4th Ed.). New York: Oxford University Press.
- Irwin, D., Lippa, C. F., & Swearer, J. M. (2007). *Cognition and Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS)*. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementia*, 4, 300-312.
- Kalat, J. W., (2001). *Βιολογική Ψυχολογία*. Ά τόμος (296-303), Αθήνα: Εκδόσεις Ελλην.

- Kandel, R. E., Scwarch, H. J., & Jessel, M. T. (2005). *Νευροεπιστήμη και συμπεριφορά* (385-391). Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτη.
- Kolb, B., & Whishaw, Q. I. (2009). *Εγκέφαλος και Συμπεριφορά*. Αθήνα: Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- Κοσμίδου, Μ. (2008). *Κλινική Νευροψυχολογική Εκτίμηση*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού.
- Κουλάκογλου, Κ. (2002). *Ψυχομετρία και Ψυχολογική Αξιολόγηση* (3^η Εκδ.). Αθήνα: Εκδόσεις Παπαζήση.
- Kulisevsky, J. (2000). *Role of dopamine in learning and memory: Implications for the treatment of cognitive dysfunction in patients with Parkinson's disease*. *Drugs and Aging*, 16, 365-379.
- Lezak, D. M., Howieson, B. D., & Loring, W. D. (2010). *Νευροψυχολογική Εκτίμηση*. Τόμος 1^{ος} & 2^{ος}. Αθήνα: Εκδόσεις Gotsis.
- Λογοθέτης, Ι. & Μυλωνάς, Ι. (1996). *Νευρολογία Λογοθέτη* (3^η Εκδ.). Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Λουρία, Α. Ρ. (1998). *Η λειτουργία του εγκεφάλου. Εισαγωγή στη νευροψυχολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Καστανιώτη.
- Λυμπεράκης, Σ. (1997). *Εγκέφαλος και ψυχολογία* (17-27, 119-134). Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Lynch, G. (2000). *The new cognitive neurosciences* (2nd Ed.). Cambridge, MA: MIT Press.
- Marsh, N. V., & Kersel, D. A. (1993). *Screening tests for visual neglect following stroke*. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 245-257.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). (2009). *Diabetic Neuropathies: The Nerve Damage of Diabetes*. U.S. Department of Health and Human Services, 9, 3185.
- Noseworthy, J. H., Lucchinetti, C., Rodriguez, M., & Weinshenker, B. G. (2000). *Multiple sclerosis*. *New England Journal of Medicine*, 343, 938-952.
- Παπανικολάου, Α. (2007). *Οι αμνησίες* (1-35). Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.
- Phukan, J., Pender, N. P., & Hardiman, O. (2007). *Cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis*. *Department of Neurology and Department of Psychology*, 6, 994-1003.
- Pithadia, A. B. & Kakadia, N. (2010). *Guillain-Barre syndrome (GBS)*. *Institute of Pharmacology Polish Academy of Sciences*, 62, 220-232.

- Pryse-Phillips, W., & Costello, F. (2001). *Epidemiology of multiple sclerosis*. In S. D. Cook (ED.), *Handbook of multiple sclerosis* (3rd Ed.). New York: Marcel Dekker.
- Riddoch, M. J., & Humphreys, G. W. (2001). *The handbook of cognitive neuropsychology*. Philadelphia: Psychology Press.
- Rubinstein, H. (2000). *Η Νόσος του Αλτσχάιμερ*. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Said, G. (2006). *Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy*. Elsevier B.V., 16, 293-303.
- Shum, D. H. K., Murray, R. A., & Eadie, K. (1997). *Effect of speed of presentation on administration of the Logical Memory subtest of the Wechsler Memory Scale-Revised*. *The Clinical Neuropsychologist*, 11, 188-191.
- Σίμος, Π. & Κομίλη, Α. (2003). *Μέθοδοι έρευνας στην ψυχολογία και τη γνωστική νευροεπιστήμη*. Αθήνα: Εκδόσεις Παπαζήση.
- Strub, R. L. & Black, F. W. (2000). *The mental status examination in neurology* (4th Ed.). Philadelphia: Davis.
- Trojaborg, W. (1998). *Acute and chronic neuropathies: new aspects of Guillian-Barre syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, an overview and an update*. Elsevier Science Ireland Ltd, 107, 303-316.
- Vinik, A. I., Maser, R. E., Mitchell, B. D., & Freeman, R. (2003). *Diabetic Autonomic Neuropathy*. *American Diabetes Association*, 5, 1553-1579.
- Vucic, S., Kiernan, M., & Cornblath, D. R. (2009). *Guillain-Barre Syndrome: An update*. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16, 733-741.
- Wang, S. & Melhem, E., (2005). *Amyotrophic Lateral Sclerosis and Primary Lateral Sclerosis*. *New York Academy of Sciences*, 1064, 61-77.
- Watkins, L. H. A., Rogers, R. D., Lawrence, A. D., Sahakian, B. J., Rosser, A. E., & Robbins, T. W. (2000). *Impaired planning but intact decision making in early Huntington's disease: Implications for specific fronto-striatal pathology*. *Neuropsychologia*, 38, 1112-1125.
- Wepman, J. M. & Reynolds, W. M. (1987). *Wepman's Auditory Discrimination Test* (2nd Ed.). Los Angeles: Western Psychological Services.
- Zalonis, I., Kararizou, E., Triantafyllou, N.I., Kapaki, E., Papageorgiou, S., Sgouropoulos, P., Vassilopoulos, D. (2007). *A normative study of the Trail Making Test A and B in Greek adults*. *The Clinical Neuropsychologist*, 22: 5, 842-850.

Παράρτημα

Πίνακας 1. Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών της μελέτης

Ασθενείς	Φύλο	Ηλικία	Έτη εκπαίδευσης	Διάγνωση
1 ^{ος}	Θήλυ	52	16	Διαβητική κρανιακή νευροπάθεια
2 ^{ος}	Άρρεν	57	10	Χρόνια φλεγμονώδης υποτροπιάζουσα απομυελινωτική πολυνευροπάθεια
3 ^{ος}	Θήλυ	75	6	Διαταραχές βάδισης συνέπεια πολλαπλών δισκοκηλών στην ΟΜΣΣ
4 ^{ος}	Θήλυ	76	12	Αυτοάνοση Περιφερική Πολυνευροπάθεια- Guillain Barre
5 ^{ος}	Θήλυ	73	6	Νόσος κινητικού νευρώνα

Πίνακας 2. Τυπικοί βαθμοί της επίδοσης των ασθενών στην ψυχομετρική δοκιμασία «Μνήμη Ιστοριών»

Ασθενείς	Μνήμη Ιστοριών							
	Ιστορία 1_Άμεση Ανάκληση		Ιστορία 2_Άμεση Ανάκληση 1 ^η φορά		Ιστορία 2_Άμεση Ανάκληση 2 ^η φορά		Συνολικός αριθμός αφηγηματικών στοιχείων άμεσης ανάκλησης	
	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή
1 ^{ος}	7	-1.67	2	-2.35	10	-2.04	9	-2.22
2 ^{ος}	3	-2.65	7	-1.16	10	-1.97	10	-1.55
3 ^{ος}	4	-1.68	4	-1.71	6	-2.22	8	-1.81
4 ^{ος}	9	-1.29	7	-1.16	8	-2.48	16	-1.37
5 ^{ος}	1	-2.28	3	-1.95	6	-2.22	4	-2.28

Ασθενείς	Μνήμη Ιστοριών							
	Ιστορία 1_Καθυστερημένη Ανάκληση		Ιστορία 2_Καθυστερημένη Ανάκληση		Συνολικός αριθμός αφηγηματικών στοιχείων καθυστερημένης ανάκλησης		Καθυστερημένη Αναγνώριση	
	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή
1 ^{ος}	2	-2.05	5	-2.53	7	-2.47	15	-2
2 ^{ος}	1	-2.35	8	-1.73	9	-2.24	13	-3
3 ^{ος}	3	-1.45	4	-2.15	7	-1.92	17	0
4 ^{ος}	6	-1.35	10	-1.29	16	-1.44	17	-1,5
5 ^{ος}	0	-2.04	1	-2.82	1	-2.59	14	-2

Πίνακας 3. Τυπικοί βαθμοί της επίδοσης των ασθενών στην ψυχομετρική δοκιμασία «Μνήμη Αριθμών»

Ασθενείς	Μνήμη Αριθμών			
	Ευθεία Επανάληψη Ψηφίων		Αντίστροφη Επανάληψη Ψηφίων	
	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή
1 ^{ος}	13	-1.32	13	-0.53
2 ^{ος}	17	0.35	9	-1.05
3 ^{ος}	20	1.67	9	-0.82
4 ^{ος}	16	0.08	10	-0.78
5 ^{ος}	11	-0.76	7	-1.56

Πίνακας 4α. Τυπικοί βαθμοί της επίδοσης των ασθενών στην ψυχομετρική δοκιμασία «Ακουστικής Λεκτικής Μάθησης»

Δοκιμασία Ακουστικής Λεκτικής Μάθησης (AVLT)									
Ασθενείς	AVLT Λίστα Α Δοκιμή 1-5 Άμεση Ανάκληση		AVLT Λίστα Β Άμεση Ανάκληση		AVLT Λίστα Α- Δοκιμή 6 Άμεση Ανάκληση		AVLT Λίστα Α- Καθυστερημένη Ανάκληση		
	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	
1 ^{ος}	42	-1.0	7	0.23	7	-1.5	6		-1.58
2 ^{ος}	18	-3.94	3	-1.4	1	-3.03	0		-3.96
3 ^{ος}	31	-1.43	3	-1.25	6	-0.66	8		-0.73
4 ^{ος}	29	-2.65	3	-1.4	6	-1.42	7		-1.27
5 ^{ος}	21	-2.35	3	-1.25	3	-1.45	2		-2.59

Πίνακας 4β. Τυπικοί βαθμοί της επίδοσης των ασθενών στις ψυχομετρικές δοκιμασίες Trail Making Test και Peabody Picture Vocabulary Test

Ασθενείς	Δοκιμασία Ακολουθιών				Δοκιμασία Προσληπτικού Λεξιλογίου (PPVT)	
	TMT-A		TMT-B		PPVT	
	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Τυπική τιμή	Αρχική τιμή	Εκατοστιαία τιμή
1 ^{ος}	60	-1	90	0	26	5
2 ^{ος}	60	-0,5	150	-1	28	50
3 ^{ος}	258	<-3	466	<-3	21	80
4 ^{ος}	96	-1,3	158	,3	30	75-85
5 ^{ος}	75	0	0	<-3	19	50-75