

Greek Pages

The Nocebo Phenomenon: Definition, action mechanisms, studies, ethical dilemmas and its future. Review

Alexandros L. Gerontidis, Magda Tsolaki MD, PhD

Greek Association of Alzheimer Disease and Related Disorders, Thessaloniki, Greece

Key words: Nocebo -Placebo -Autosuggestion

Correspondence address: Gerontidis Alexandros, Greek Association of Alzheimer's Disease and Related Disorders.
E-mail: alegerond@hotmail.com

Abstract

This review aims to present a simple and an easy way to understand approach of the Nocebo phenomenon. Nocebo is defined as an inactive substance that can worsen an individual's health status. This phenomenon is based on a negative autosuggestion which is accompanied with negative beliefs, thoughts and expectations. Negative thinking, auto suggestion, conditioning, self fulfilling prophecy, doctor - patient relationship, neurochemical and neurobiological reactions can be considered as some of the action mechanisms that activate the Nocebo effect. Moreover this phenomenon includes some ethical dilemmas such as Genetic tests associated with disposition possibilities or the patient's indisputable right to the truth in any disease. Finally, as time goes by, Nocebo is developing and new types of it appear like Cyberhondria.

Εισαγωγή

Η λέξη Nocebo προέρχεται από το λατινικό nocere το οποίο είναι ο μέλλοντας του ρήματος βλάπτω. Με τη λέξη αυτή εννοούμε το αντίθετο του Placebo, μία αδρανή και ανενεργή ουσία δηλαδή η οποία μπορεί να βλάψει την κατάσταση της υγείας ενός ατόμου μέσω διαφόρων μηχανισμών δράσης στους οποίους βασίζεται. Αρνητικές σκέψεις, αρνητικές πεποιθήσεις και προσδοκίες αναφορικά με την πορεία μιας ασθένειας, αρνητική αυθυποβολή, κακή ποιότητα σχέσης ιατρού-ασθενή ενεργοποιούν το εν λόγω φαινόμενο το οποίο με τη σειρά του οδηγεί στη χειροτέρευση της ιατρικής κατάστασης. Το Nocebo αποτελεί φαινόμενο το οποίο έχει αρχίσει να απασχολεί τους ειδικούς μόλις τα τελευταία χρόνια καθώς μέχρι τώρα το ενδιαφέρον μονοπωλούσε το Placebo και αυτό αποδεικνύεται από το γεγονός ότι σε κάθε μία έρευνα για το Nocebo αντιστοιχούν περίπου 1000 για το Placebo. Το Nocebo βρίσκεται επίσης εφαρμογή σε πολύ γνωστά και καθημερινά φαινόμενα. Στις παρενέργειες των φαρμάκων, στο χρόνιο πόνο, στο σύνδρομο Burnout κλπ. τα οποία αποτελούν εκφάνσεις αυτού του φαινομένου.

Μηχανισμοί ενεργοποίησης του Nocebo

Πολλά έχουν ειπωθεί και γραφτεί για τους μηχανισμούς ενεργοποίησης του Nocebo. Σύμφωνα με το ιατρικό μοντέλο τα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης προκαλούν άγχος το οποίο και αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα ενεργοποίησης του Nocebo. Επίσης, μια ορμόνη με το όνομα Χολοκυστοκίνη (CCK) είναι επίσης υπεύθυνη για την πρόκληση ναυτίας άγχους δημιουργώντας έτσι πρόσφορο έδαφος για το Nocebo [1]. Πολύ σημαντικός παράγοντας ενεργοποίησής του είναι και η έννοια της αυθυποβολής. Η διαδικασία δηλαδή κατά την οποία το άτομο επηρεάζει συνειδητά τον εαυτό του με σκέψεις που το ίδιο επιλέγει. Στην περίπτωση του Nocebo η αυθυποβολή είναι αρνητική. Ο φόβος και η παράλληλη αίσθηση της αβοηθητικότητας ή ότι το άτομο δεν πρόκειται να τα καταφέρει σε κάτι επιδρά σε ολόκληρη τη λειτουργία του οργανισμού. Το ανοσοποιητικό, το ορμονικό και το νευρικό σύστημα όντας στενά συνδεδεμένα μεταξύ τους αλληλοεπηρεάζονται με αποτέλεσμα το άτομο να χειροτερεύει την κατάσταση της υγείας του. Η αρνητική αυθυποβολή μπορεί να είναι ενδογενής (να οφείλεται δηλαδή στην προσωπικότητα του ατόμου) μπορεί όμως να προκύπτει και από εξωτερικούς παράγοντες με πρώτο και σημαντικότερο τα ερεθίσματα που το άτομο λαμβάνει από άλλους όπως, γονείς, δάσκαλοι, ιατροί κλπ. Σχετικά με την τελευταία κατηγορία θα πρέπει να αναφέρουμε ότι η σχέση ιατρού-ασθενή είναι εξαιρετικής σημασίας. Οι ιατροί αλλά και γενικά όλο το ιατρικό προσωπικό είναι δυνατόν να επηρεάσουν την ψυχοσύνθεση ενός ασθενή. Ένας ιατρός ο οποίος είναι απρόσιτος, δεν αφιερώνει τον απαραίτητο χρόνο στον ασθενή, δεν έχει ενσυναίσθηση και γενικά εμφανίζει αντιεπαγγελματική συμπεριφορά επηρεάζει με τη στάση του αυτή τον ασθενή επιβαρύνοντάς τον με επιπλέον άγχος και ανησυχία. Εξάλλου αξίζει να αναφέρουμε ότι στο φαινόμενο Nocebo είναι πιο ευάλωτα νευρωτικά και απαισιόδοξα άτομα καθώς και προσωπικότητες τύπου A (αγχώδεις, ανυπόμονοι, υπέρ του δέοντος δραστήριοι και προνοητικοί, απαιτητικοί).

Μελέτες Nocebo

Ένας άλλος ορισμός που θα μπορούσαμε να δώσουμε στο Nocebo είναι 'οι παρενέργειες του Placebo'. Καθώς το ένα φαινόμενο αποτελεί καθρέπτη του άλλου, το Nocebo έχει μελετηθεί κυρίως στην αντιμετώπιση διάφορων ασθενειών με χορήγηση Placebo.

Nocebo και κεφαλαλγίες-ημικρανίες

Είναι σύνθηες το φαινόμενο σε άτομα που πάσχουν από κεφαλαλγίες να λαμβάνουν αγωγή ακόμα και όταν δεν έχουν ενοχλήσεις γιατί φοβούνται τη στιγμή που θα έρθει ο πονοκέφαλος. Αυτός ο φαύλος κύκλος αναμονής του πόνου και της χρήσης αναλγητικού δημιουργεί ένα σύμπλοκο πρόβλημα το οποίο καταλήγει στην αύξηση της συχνότητας και της έντασης των πονοκεφάλων. Εξ άλλου στη θεραπεία της κεφαλαλγίας με Placebo οι Reuter et al. [2] αναφέρουν ότι πάνω από το 1/3 των ασθενών που έλαβαν Placebo ανέφεραν ανεπιθύμητες ενέργειες. Επίσης σύμφωνα με τους Mitsikostas et al. [3] περίπου 20% ατόμων με ημικρανίες ανέφεραν ανεπιθύμητες ενέργειες όταν λάμβαναν αγωγή με Placebo. Το Nocebo είναι πολύ συχνότερο σε ασθενείς με κεφαλαλγίες σε σχέση με άλλες κατηγορίες ασθενών γιατί εδώ συνήθως συνυπάρχει και ο παράγοντας της συναισθηματικής διαταραχής.

Nocebo και νόσος Parkinson

Σύμφωνα με τους Stathis et al. [4] το 64,4% μιας ομάδας ασθενών με νόσο Parkinson οι οποίοι λάμβαναν αγωγή Placebo (N=3544) εμφάνισαν ανεπιθύμητες ενέργειες, ενώ το 8,8% των ασθενών αυτών σταμάτησαν την αγωγή λόγω μη ανοχής στο φάρμακο. Η εν λόγω έρευνα φανερώνει ένα σημαντικό ποσοστό Drop Out το οποίο σχετίζεται με το Nocebo.

Nocebo και κατάθλιψη

Τα αντικαταθλιπτικά μπορούν να οριστούν κατά μία έννοια ως Placebo τα οποία εμφανίζουν ανεπιθύμητες ενέργειες/παρενέργειες Miro Jakovljevic [5]. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο το Placebo και το Nocebo αποτελούν σημαντικά συστατικά της αντικαταθλιπτικής αγωγής. Σύμφωνα με τους Mitsikostas et al. [6] το 44,7% από ένα δείγμα 3255 ασθενών με κατάθλιψη που λάμβαναν Placebo ανέφεραν τουλάχιστον 1 ανεπιθύμητη ενέργεια ενώ το 4,5% των ασθενών του δείγματος σταμάτησε την αγωγή λόγω μη ανοχής στο φάρμακο. Συμπερασματικά ένας στους είκοσι ασθενείς με κατάθλιψη που λαμβάνει αγωγή Placebo σταματάει την αγωγή κάτι που δηλώνει σαφή παρουσία του Nocebo.

Νέες μορφές Nocebo

Cyberchondria: Το Google αντικαθιστά το γιατρό;

Η Melissa Woyechowsky αισθανόταν για μήνες φαγούρα και μούδιασμα στα πόδια [7]. Τελικά μετά από επίμονη αναζήτηση στο Διαδίκτυο και αφού επισκέφθηκε αναρίθμητες ιστοσελίδες και forum διέγινωσε στον εαυτό της ότι έπασχε από πολλαπλή σκλήρυνση. Διαβάζοντας τα συμπτώματα και το ιστορικό άλλων χρηστών-ασθενών οι οποίοι έπασχαν από πολλαπλή σκλήρυνση ήταν και η ίδια πεπεισμένη ότι έπασχε ακριβώς από το ίδιο. Η ίδια αναφέρει ότι ένιωσε τον κόσμο να καταρρέει ενώ αισθανόταν ότι κάθε λεπτό πεθαίνει. Τελικά, μετά από πολλές επισκέψεις σε γιατρούς και μετά από πολλές δοκιμασίες προσωπικότητας στις οποίες υποβλήθηκε οι γιατροί έδωσαν αυτή τη φορά τη σωστή διάγνωση: Έπασχε από υποχονδρίαση. Λόγω του ότι η υποχονδρίαση αυτή ενεργοποιήθηκε στον κυβερνοχώρο η Melissa ήταν η πρώτη επίσημη ασθενής που έπασχε από αυτό που σήμερα ονομάζουμε Cyberchondria. Το διαδίκτυο με τις εκατομμύρια σελίδες οι οποίες ασχολούνται με την υγεία δίνει στον καθένα τη δυνατότητα να πληροφορείται σχετικά με ασθένειες, συμπτώματα, φάρμακα από μη ειδικούς. Όταν κάποιος ψάχνει στο διαδίκτυο τη λέξη πονοκέφαλος καταλήγει να διαβάζει για εγκεφαλικά επεισόδια και εγκεφαλικούς όγκους [8]. Κατ' αντιστοιχία κάποιος που ψάχνει για πόνους στα άκρα καταλήγει να ψάχνει για ρευματοπάθειες ενώ οι πόνοι μπορεί πολύ απλά να οφείλονται σε κάποια γρίπη. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι η πρόκληση άγχους και ανησυχίας, δηλαδή το φαινόμενο Nocebo

Nocebo και ηθικά διλήμματα:

Γενετικές δοκιμασίες:

Το 1953 οι James Watson και Francis Crick κατάφεραν να ανακαλύψουν τη δομή του DNA. Αυτή η ανακάλυψη θεωρείται από πολλούς ως η μεγαλύτερη ανακάλυψη του 20ου αιώνα ενώ έχει προσφέρει τεράστιες δυνατότητες στη μελέτη, την κατανόηση και κατ' επέκταση στην αντιμετώπιση ορισμένων ασθενειών. Η γενετική επανάσταση που ακολούθησε μας έδωσε τη δυνατότητα μέσω της μελέτης του DNA να ανακαλύψει κανείς αν έχει προδιάθεση για να νοσήσει από κάποια ασθένεια. Ακούγεται και είναι άκρως εντυπωσιακό όμως εμπεριέχει μια πολύ σημαντική παράμετρο η οποία σχετίζεται με το Nocebo.

Παράδειγμα: Μια μετάλλαξη στα γονίδια BRCA1 / BRCA2 οδηγεί συχνά σε καρκίνο του μαστού καθώς το 80% των γυναικών με αυτή τη μετάλλαξη εμφανίζουν καρκίνο του μαστού [9]. Σε περίπτωση που η γιαγιά ή η μητέρα πάσχουν από αυτού του είδους τον καρκίνο τότε προτείνεται και στην κόρη ή την εγγονή να κάνει την εξέταση για την ανίχνευση του αντίστοιχου προδιαθεσικού γονιδίου. Σε περίπτωση όμως που αυτό βγει θετικό τι σκέψεις θα περνάνε από το μυαλό της γυναίκας; Πώς ζει κανείς με τη σκέψη ότι έχει αυξημένες πιθανότητες να νοσήσει από καρκίνο στο μέλλον; Η επεξεργασία των πιθανοτήτων είναι υποκειμενική υπόθεση, ο καθένας μας τις αντιλαμβάνεται διαφορετικά όμως μια τέτοια ανακάλυψη/εύρημα προκαλεί σύγχυση, δυσάρεστες σκέψεις και άγχος: Nocebo

Πόση αλήθεια μπορεί να αντέξει ο άνθρωπος;

Ο ασθενής έχει δικαίωμα να ξέρει. Ο γιατρός έχει υποχρέωση να ενημερώνει διεξοδικά τον ασθενή και να απαντά σε κάθε ερώτηση που αυτός του θέτει. Ωστόσο αυτό που είναι τεχνικά σωστό μπορεί να μην είναι βιοϊατρικά ή ηθικά καλό για έναν ασθενή [10]. Πολλοί είναι οι γιατροί που φοβούμενοι δυσάρεστες αντιδράσεις των ασθενών απαντούν με υπονοούμενα ή διφορούμενες εκφράσεις ή σε άλλες περιπτώσεις δεν αφιερώνουν τον απαραίτητο χρόνο στους ασθενείς τους. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο ασθενής καταλαμβάνεται από άγχος και ανησυχία και η κατάστασή του χειροτερεύει : Nocebo

Τι γίνεται σε περιπτώσεις όπου η διάγνωση είναι μια θανατηφόρος ασθένεια; Η φράση «Γιατρέ πείτε μου την αλήθεια, όποια κι αν είναι αυτή, μπορώ να το αντέξω» δεν ισχύει πάντα [11]. Ελάχιστοι είναι αυτοί που μπορούν επεξεργαστούν και να συνειδητοποιήσουν την κατάσταση καθώς και να πορευτούν με μία τέτοια ασθένεια χωρίς να πανικοβληθούν. Μια τέτοια διάγνωση προκαλεί τρομερό άγχος και φόβο. Το άγχος εξασθενεί το ανοσοποιητικό σύστημα το οποίο παραδίνεται ολοκληρωτικά στην ασθένεια με συνέπεια να μην είναι λίγες οι φορές που ο ασθενής πεθαίνει γρηγορότερα από το αναμενόμενο.

Συμπεράσματα

Το Nocebo δεν είναι κάτι το φανταστικό και δεν αφορά μόνο υποχόνδριους ασθενείς. Είναι πραγματικό και μπορεί να μετρηθεί. Η προσδοκία της πορείας μιας ασθένειας επηρεάζει το ανοσοποιητικό σύστημα και το κάνει ευάλωτο. Το άγχος που δημιουργείται είναι ο χειρότερος εχθρός της καρδιάς και του κυκλοφορικού συστήματος γεγονός που επίσης οδηγεί σε επικίνδυνες καταστάσεις ενώ η πεποίθηση ότι κάποιος είναι άρρωστος τον αρρωσταίνει στ' αλήθεια. Το Nocebo βρίσκεται στα λόγια και στη συμπεριφορά των γιατρών, στο Internet, στα προδιαθεσικά γονίδια, στην αναμονή στις ουρές των νοσοκομείων, στα αποτελέσματα των ιατρικών εξετάσεων. Είναι ένα φαινόμενο που εγείρει όχι μόνο επιστημονικά αλλά και ηθικά ερωτήματα/δileμματα και χρήζει διεξοδικότερης έρευνας.

Είπαν για το Nocebo:

«Οι αρνητικές προσδοκίες μπορούν να εξουδετερώσουν τη δράση ακόμα και των πιο ισχυρών αναλγητικών.»

Fabrizio Benedetti Διευθυντής του Ινστιτούτου Εφαρμοσμένης και Κλινικής Ψυχολογίας του πανεπιστημίου του Τορίνο
«Οι αρνητικές σκέψεις αρρωσταίνουν, ενδυναμώνουν την αίσθηση του πόνου ενώ οδηγούν και σε ψυχοσωματικές διαταραχές» Johann Caspar Rueegg Καθηγητής Φυσιολογίας στο πανεπιστήμιο του Cincinnati

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφία

1. Greenough A, Cole G, Lewis J, Lockton A, Blundell J. "Untangling the effects of hunger, anxiety and nausea on energy intake during intravenous cholecystokinin octapeptide (CCK-8) infusion". *Physiol. Behav.* 1998; 65(2):303-10
2. Reuter U, Sanchez del Rio M, Carpay JA, Boes CJ, Silberstein SD. Placebo adverse events in headache trials: Headache as an adverse event of Placebo. *Cephalalgia.* 2003;23(7):496-503
3. Mitsikostas DD, Mantonakis LI, Chalarakis NG. Nocebo side effects after placebo treatment in headaches. *Cephalalgia.* 2010;31(5):550-61
4. Stathis P, Smpiliris M, Konitsiotis S, Mitsikostas DD. Nocebo as a potential confounding factor in clinical trials for Parkinson's disease treatment: a meta-analysis. *Eur J Neurol.* 2013 Mar;20(3):527-33
5. Miro Jakovjevic The Placebo-Nocebo Response in patients with depression. Do we need to reconsider our treatment approach and clinical trial designs? *Psychiatria Danubina* 2014;26(2):92-95
6. Mitsikostas DD, Mantonakis L, Chalarakis N. Nocebo in clinical trials for depression: a meta-analysis *Psychiatry Res.* 2014 Jan30;215(1):82-6
7. www.health24.com Living with mental illness. A hypochondriac's worst enemy
8. Magnus Heier, Nocebo: Wer's glaubt wird krank σελ 90
9. www.cancer.gov/cancertopics BRCA1 and BRCA2: Cancer Risk and Genetic Testing
10. Giordano J, Boswell M. Pain, Placebo and Nocebo: Epistemic, Ethical and practical issues. *Pain Physician* 2005; 8:331-333
11. Magnus Heier Nocebo: Wer's glaubt wird krank σελ. 49

Brainbanks: How familiar are the medical students with these biobanks?

Ioanna Papagiouvanni¹, Doxakis Anestakis, MD, PhD², Magdalini Tsolaki, MD, PhD³

1. Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece 2. Laboratory of Forensics and Toxicology, Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, 3. 3rd Neurological Clinic, Medical School, Aristotle University of Thessaloniki

Correspondence address: Pavougianni Ioanna, Medical , School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, E-mail: ioanna.d.pap@gmail.com

Keywords: Brain tissue bank Medical students - Brainbank

Abstract

Objective: Brainbanks have demonstrated an important role in Europe over the previous century, while Panhellenic Brainbank of Neurological Diseases was founded in Thessaloniki just in November of 2013. This promising attempt should be recognized by young scientists in order to contribute to research in Greece. However, many questions arise about how familiar the Greek medical students are with this type of biobanks. **Subjects and methods:** A questionnaire was created, targeting exclusively to medical students. They were asked if they were aware of the existence of brainbanks, how these biobanks work, what their significance in research is, and furthermore the ethical dilemmas which may arise. **Results:** 226 medical students from all the medical schools in Greece have answered the questionnaire. The statistical evaluation of the data revealed that 45,6% know what a brainbank is, but only 14,6% are aware of the existence of Panhellenic Biobank of Neurological Diseases. 90,3% consider the donation of brain not to be an immoral act and 71,2% reckon that brainbanks contribute to the future of research from “much” to “very much”. **Conclusions:** The results of this particular study seem to be hopeful for the future, but, we should not be tranquilized. It would probably be beneficial for the medical students to be sufficiently informed not only about the function and the importance of these biobanks, but also about the ethical and legal issues that arise, so that they will be capable of spreading and contributing to the development of brainbanks.

Εισαγωγή

Βιοτράπεζα εγκεφαλικού ιστού είναι ένα κέντρο συλλογής, αποθήκευσης και επεξεργασίας νευρικού ιστού με ταυτόχρονη τη διατήρηση των κλινικών δεδομένων κάθε δείγματος η οποία εξυπηρετεί ιατρικούς, εκπαιδευτικούς αλλά κυρίως ερευνητικούς σκοπούς [1]. Μάλιστα, η συλλογή εγκεφάλων για τη μελέτη νευρολογικών και ψυχιατρικών ασθενειών ξεκίνησε ήδη από τον 19^ο αιώνα [2-4]. Τα προηγούμενα χρόνια, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας τα νοσήματα που αφορούν τον εγκέφαλο αποτέλεσαν περίπου το 35% του συνόλου των ασθενειών στον ευρωπαϊκό πληθυσμό [5]. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι τα νευρολογικά, νευροεγκεφαλικά και νευροψυχιατρικά νοσήματα δεν είναι σπάνια στη σημερινή εποχή και η επιστημονική έρευνα είναι απαραίτητη προκειμένου όχι μόνο να κατανοηθεί πλήρως η παθογένεια αυτών, αλλά και να ανακαλυφθούν νέες και αποτελεσματικότερες θεραπείες. Αναπόσπαστο κομμάτι, όμως, των συγκεκριμένων ερευνητικών διαδικασιών αποτελεί η μελέτη σε δείγματα ανθρώπινου εγκεφαλικού ιστού τα οποία οι βιοτράπεζες νευρολογικών νοσημάτων παρέχουν στις ερευνητικές ομάδες. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο ίδιος ο Alois Alzheimer παρατήρησε το 1906 και περιέγραψε τις γεροντικές πλάκες και τα νευροϊνίδια τολύπια, τα βασικά χαρακτηριστικά της νόσου Alzheimer, σε τομές από ανθρώπινο εγκέφαλο που είχε διατηρηθεί και επεξεργαστεί σε μορφή [6]. Η βιοχημική τους βάση ήταν άγνωστη μέχρις ότου απομονώθηκε το β-αμυλοειδές από εγκεφαλικό ιστό μετά από αυτοψία [7,8]. Από τότε και μέχρι σήμερα έχει σημειωθεί τεράστια πρόοδος στην έρευνα χάρη στη συλλογή εγκεφαλικού ιστού και στις βιοχημικές και μοριακές τεχνικές [2] που χρησιμοποιούνται κυρίως τα τελευταία χρόνια. Ενδεικτικά παραδείγματα αποτελούν η συσχέτισή του β-αμυλοειδούς με τον γονότυπο της απολιποπρωτεΐνης E [9,10], και οι δύο σημαντικές πρωτεΐνες στην παθογένεια της νόσου Alzheimer [11-14], η ταυτοποίηση της πρωτεΐνης τ στα νευροϊνίδια τολύπια [15], επίσης σχετική με την νόσο Alzheimer [16], η αναγνώριση της πρωτεΐνης α-συνουκλείνη στα σωματίδια Lewy που συνδέονται με την σποραδική μορφή της νόσου του Parkinson [17-19], καθώς και η ανακάλυψη πυρηνικών εγκλειστών αμυλοειδούς στη νόσο Huntington [20]. Επιπλέον, ψυχιατρικές ασθένειες όπως η σχιζοφρένεια, η διπολική διαταραχή και οι διάφορες μορφές εθισμού και εξάρτησης έχουν επωφεληθεί από την έρευνα σε ανθρώπινους εγκεφάλους [2]. Χαρακτηριστικά αξίζει να αναφερθεί ότι η συλλογή εγκεφάλων του Άρχου της Δανίας από ψυχιατρικούς ασθενείς που δεν έλαβαν κάποια «μοντέρνα» θεραπευτική αγωγή οδήγησε στην διερεύνηση της επίδρασης στον εγκέφαλο αυτών των θεραπευτικών μέσων [21]. Φυσικά, τα παραδείγματα δεν περιορίζονται μόνο στα παραπάνω αλλά αυτό θα αποτελούσε το θέμα κάποιας άλλης εργασίας. Παρόλο αυτό, γίνεται εύκολα κατανοητό ότι οι μελέτες σε ανθρώπινο εγκεφαλικό ιστό και κατά επέκταση οι αντίστοιχες βιοτράπεζες παίζουν κεντρικό ρόλο στην έρευνα της παθογένεσης και της θεραπείας των νευρολογικών και ψυχιατρικών ασθενειών.

Η λειτουργία, όμως, μια βιοτράπεζας που συλλέγει εγκεφάλους συνεπάγεται πρακτικές δυσκολίες, ηθικά διλήμματα και νομικά ζητήματα. Όσον αφορά τις πρακτικές δυσκολίες, αυτές έγκεινται στο γεγονός ότι συχνά απουσιάζει ένα οργανωμένο εθνικό σύστημα δωρεάς εγκεφάλου [1], είτε αυτόνομο είτε στα πλαίσια οργανισμών και φορέων για συγκεκριμένες ασθένειες, το οποίο όχι μόνο θα ενημερώνει το κοινό για τη συμβολή της δωρεάς εγκεφάλου αλλά θα διευκολύνει και την διαδικασία της. Από την άλλη πλευρά τα ηθικά και νομικά ζητήματα αλληλεπιδρούν έντονα. Τίθενται ερωτήματα για το κατά πόσο είναι ηθικό να αφαιρείται ο εγκέφαλος, ένα αναπόσπαστο κομμάτι της προσωπικότητας του ατόμου, μετά τον θάνατο, αν εκτός από ασθενείς είναι ηθικό να δωρίζουν τον εγκέφαλο τους και υγιείς ή εάν είναι σύμφωνο με την ηθική το γεγονός ότι οι συγγενείς του θανόντα μπορούν να αποφασίσουν για τη δωρεά του εγκεφάλου

χωρίς προηγούμενη συναίνεση του δότη ή αν δύναται να ανακαλέσουν προηγούμενη συναίνεσή του ώστε τελικά να μην γίνει η δωρεά. Αυτά τα διλλήματα έχουν τις ρίζες τους στις πεποιθήσεις του κάθε ατόμου, θρησκευτικές ή μη [2]. Τα διλλήματα αυτά καλείται να λύσει η νομική επιστήμη με κατάλληλους νόμους και κώδικες δεοντολογίας, κάτι που συχνά δεν είναι ιδιαίτερα εύκολο καθώς σχετίζονται με αξίες όπως η αξιοπρέπεια του ατόμου και το δικαίωμα αυτόνομης βούλησης. Σε ό,τι αφορά την Ελλάδα δεν υπάρχει ένα ενιαίο νομικό πλαίσιο που να ορίζει τη διαδικασία δωρεάς εγκεφάλου με αποτέλεσμα η σύγκρουση της επιστήμης με την ηθική να είναι αναπόφευκτη.

Παρόλα τα παραπάνω, η ίδρυση της Πανελληνίας Βιοτράπεζας Νευρολογικών Νοσημάτων στη Θεσσαλονίκη τον Νοέμβριο του 2013 προσφέρει αρκετές ελπίδες για το μέλλον της συλλογής εγκεφαλικού ιστού και της εξέλιξης της έρευνας στην Ελλάδα. Προκειμένου, όμως, να καρποφορήσει αυτή η προσπάθεια καλό θα ήταν να αναγνωρισθεί όχι μόνο από το κοινό αλλά κυρίως από την επιστημονική κοινότητα. Είναι αποδεκτό ότι οι φοιτητές οι οποίοι σπουδάζουν ιατρική στη χώρα μας αποτελούν και το μέλλον της επιστήμης σε αυτήν. Επομένως, η σημασία των βιοτραπεζών εγκεφάλων θα πρέπει να κατανοηθεί και από αυτούς. Γεννώνται, έτσι, τα ερωτήματα τι γνωρίζουν για αυτές τις βιοτράπεζες οι φοιτητές και πόσο εξοικειωμένοι είναι. Για το λόγο αυτό, θεωρήθηκε ωφέλιμη η αναζήτηση απαντήσεων στα συγκεκριμένα ερωτήματα μέσω κάποιας μελέτης.

Υλικό και Μέθοδος

Η μέθοδος η οποία χρησιμοποιήθηκε ήταν η σύνταξη ενός ηλεκτρονικού ερωτηματολογίου που απευθύνονταν αποκλειστικά σε φοιτητές Ιατρικής στην Ελλάδα. Το ερωτηματολόγιο διαμοιράστηκε με τη βοήθεια των μέσων κοινωνικής δικτύωσης και του ηλεκτρονικού ταχυδρομείου προκειμένου να δοθεί η δυνατότητα και φοιτητές από τα υπόλοιπα ιατρικά τμήματα εκτός του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης να το συμπληρώσουν. Ταυτόχρονα, κάποια ερωτηματολόγια σε έντυπη μορφή μοιράστηκαν σε φοιτητές ιατρικής του Α.Π.Θ.

Οι ερωτήσεις αφορούσαν, αρχικά, το φύλο, το έτος σπουδών και το πανεπιστημιακό ίδρυμα στο οποίο φοιτούν. Έπειτα, ρωτήθηκαν αν γνωρίζουν τι είναι βιοτράπεζα και τι βιοτράπεζα εγκεφαλικού ιστού, αν είναι ενήμεροι για την ίδρυση τέτοιου είδους βιοτράπεζας στην Ελλάδα και πόσο πιστεύουν ότι συμβάλει στον ερευνητικό τομέα. Επιπλέον, τέθηκαν ερωτήσεις σχετικά με τους ηθικούς προβληματισμούς που πλαισιώνουν τη λειτουργία βιοτραπεζών νευρικού ιστού, για παράδειγμα εάν είναι ηθικό κάποιος να δωρίσει τον εγκέφαλό του, εάν είναι ηθικό οι συγγενείς ενός ασθενούς με άνοια ή κάποια άλλη νευροψυχιατρική πάθηση να μπορούν να αποφασίζουν για τη δωρεά του εγκεφάλου ή εάν είναι ηθικό οι συγγενείς να αποφασίζουν για τη δωρεά εγκεφάλου κάποιου υγιούς ατόμου. Τέλος, ζητήθηκε από τους φοιτητές να απαντήσουν αν οι ίδιοι θα δώριζαν τον εγκέφαλό τους ή τον εγκέφαλο συγγενή τους και αν θα προέτρεπαν κάποιον ασθενή τους στο μέλλον να το κάνει. Το ερωτηματολόγιο παρατίθεται αυτούσιο σε παράρτημα στο τέλος του άρθρου.

Οι απαντήσεις περάστηκαν σε υπολογιστικό φύλλο και κωδικοποιήθηκαν. Στη συνέχεια, πραγματοποιήθηκε η ανάλυση τους με τη βοήθεια των εργαλείων του προγράμματος microsoft excel και έγιναν οι κατάλληλοι πίνακες και τα απαραίτητα διαγράμματα.

Αποτελέσματα

Στο ερωτηματολόγιο απάντησαν 226 άτομα. Αρχικά, παραθέτονται τα δημογραφικά στοιχεία των συμμετεχόντων, δηλαδή το φύλο (Πίνακας 1), το έτος σπουδών (Πίνακας 2) και η πόλη φοίτησης (Πίνακας 3). Γίνεται φανερό ότι το μεγαλύτερο κομμάτι των απαντήσεων προέρχονται από φοιτητές του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης καθώς ήταν ευκολότερη η πρόσβαση σε αυτούς εφόσον η μελέτη έγινε στα πλαίσια του συγκεκριμένου ιδρύματος.

Πίνακας 1. Φύλο συμμετεχόντων

	Αριθμός ατόμων	Ποσοστό (%)
Άνδρες	94	41,6
Γυναίκες	132	58,4
Σύνολο	226	100

Πίνακας 2. Έτος φοίτησης

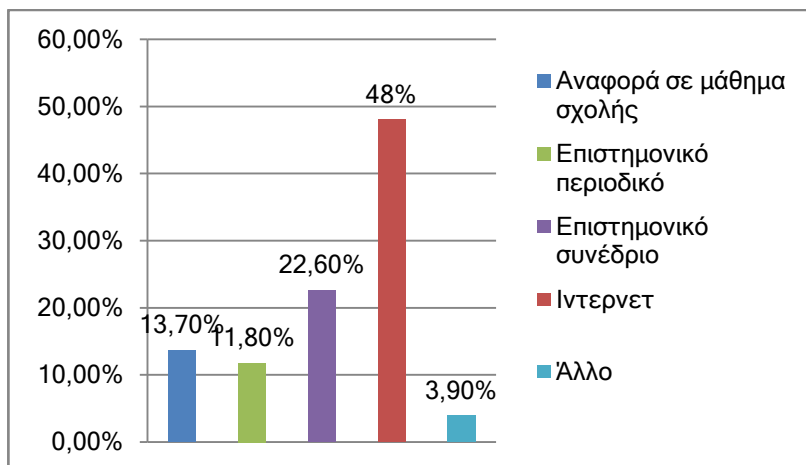
	Αριθμός ατόμων	Ποσοστό (%)
1 ^ο	42	18,6
2 ^ο	49	21,7
3 ^ο	53	23,5
4 ^ο	53	23,5
5 ^ο	17	7,5
6 ^ο /επί πτυχίω	12	5,3

Πίνακας 3. Πόλη φοίτησης

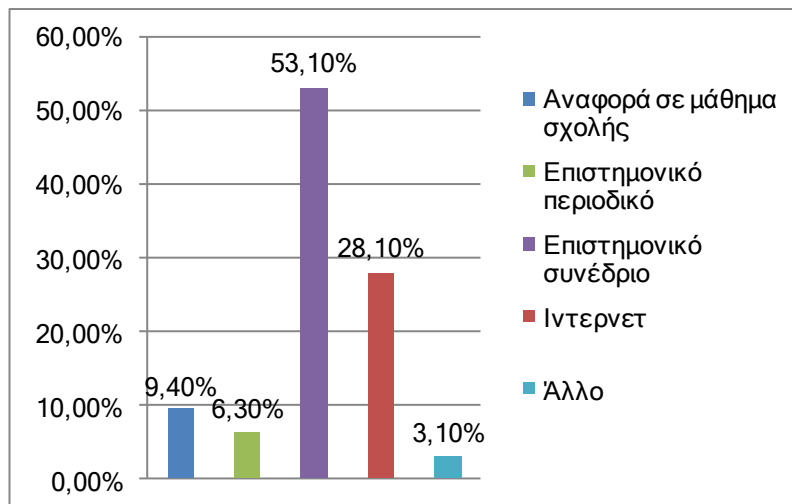
	Αριθμός ατόμων	Ποσοστό (%)
Αθήνα	13	5,8
Αλεξανδρούπολη	15	6,6
Ηράκλειο	30	13,3
Θεσσαλονίκη	124	54,9
Ιωάννινα	26	11,5
Λάρισα	8	3,5
Πάτρα	10	4,4

Από το δείγμα μας το 69,5% γνωρίζει τι είναι γενικότερα μια βιοτράπεζα ενώ το 46% γνωρίζει τι είναι και οι βιοτράπεζες εγκεφαλικού ιστού. Από αυτούς, όμως που γνωρίζουν για τις βιοτράπεζες νευρικού ιστού, το 69,2% αγνοεί την λειτουργία τέτοιου είδους βιοτράπεζας στην Ελλάδα (ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν). Στην εικόνα 1 φαίνονται οι πηγές πληροφόρησης εκείνων των ατόμων που γνωρίζουν γενικά για τις βιοτράπεζες εγκεφαλικού ιστού, ενώ στην εικόνα 2 φαίνονται οι πηγές από όπου έμαθε το 14,6% του ολικού δείγματος για την Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι ενώ θα αναμέναμε το διαδίκτυο να αποτελεί την πρώτη πηγή πληροφόρησης, δεδομένου ότι αναφερόμαστε σε ηλικίες 18-25 στις οποίες οι νέες τεχνολογίες είναι ευρέως διαδεδομένες, κυρίαρχο ρόλο στην γνωστοποίηση της ελληνικής προσπάθειας στον τομέα της συλλογής εγκεφάλων διαδραματίζουν τα επιστημονικά συνέδρια στα οποία συμμετέχουν οι φοιτητές ιατρικής.

Εικόνα 1. Πηγή πληροφόρησης για βιοτράπεζες εγκεφαλικού ιστού



Εικόνα 2. Πηγή πληροφόρησης για λειτουργία βιοτράπεζας εγκεφαλικού ιστού στην Ελλάδα

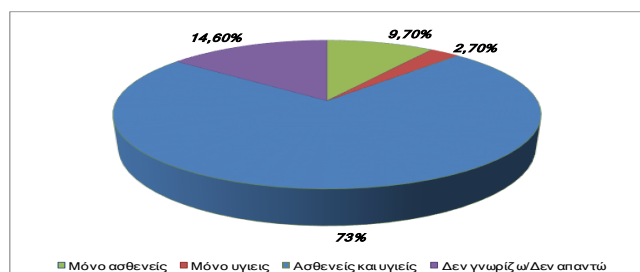


Σε ό,τι αφορά την σημασία της συμβολής των βιοτραπεζών εγκεφάλων στην πρόοδο της επιστήμης το 33,2% θεωρεί πάρα πολύ σημαντικό το ρόλο αυτών των βιοτραπεζών, το 38% το θεωρεί πολύ σημαντικό ενώ το 23,5% μέτρια σημαντικό. Μόλις το 5,3% του δείγματος πιστεύει ότι η συμβολή αυτών είναι καθόλου ή λίγο σημαντική στην επιστημονική εξέλιξη. Τα αποτελέσματα αυτά μπορούν να χαρακτηριστούν θετικά διότι υποδεικνύουν ότι οι φοιτητές ιατρικής έχουν κατανοήσει το ρόλο των βιοτραπεζών νευρικού ιστού. Εξίσου θετικό αποτελεί το γεγονός ότι στην ερώτηση «Θεωρείτε ανήθικο κάποιος να δωρίζει τον εγκέφαλό του» το 90,3% απάντησε πως δεν είναι ανήθικο, μόνο το 4% θεωρεί πως η δωρεά εγκεφάλου είναι ενάντια στις ηθικές αξίες ενώ το 5,7% απάντησε «Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ». Επιπλέον, από τα άτομα που δεν θεωρούν ανήθικη τη δωρεά εγκεφάλου το 63,7% θα δώριζαν οι ίδιοι τον εγκέφαλο τους ενώ το 65,7% θα προέτρεπε κάποιον ασθενή του στο μέλλον να προβεί σε μια τέτοια ενέργεια. Στην πρώτη περίπτωση «όχι» απάντησε το 13,7% και «δεν γνωρίζω/δεν απαντώ» το 22,6%, ενώ στη δεύτερη περίπτωση αρνητικό στην προτροπή κάποιου ασθενή ήταν το 9,8% ενώ το 24,5% απάντησε «δεν γνωρίζω/δεν απαντώ».

Σύμφωνα με άλλες έρευνες, λόγοι για τους οποίους κάποιος αρνείται να δωρίσει τον εγκέφαλο του είναι ότι το θεωρεί σωματικό τραυματισμό [22], ότι πιστεύει πως ο άνθρωπος πρέπει να μείνει «ολόκληρος» μετά το θάνατό του [23,24] και γενικότερα η αφαίρεση του εγκεφάλου έρχεται σε αντίθεση με τις πνευματικές και θρησκευτικές τους πεποιθήσεις [22,23,25,26]. Επιπλέον, ιστορικά γεγονότα που αφορούν σκάνδαλα κακής χρήσης των οργάνων που δωρίζονται και αντιδεντονολογικής κλινικής έρευνας, όπως για παράδειγμα η μελέτη της σύφιλης στο Τούσκεγκε[27], επηρεάζουν αρνητικά τους πιθανούς δωρητές εγκεφάλου [1]. Από την άλλη πλευρά λόγοι για τους οποίους κάποιος επιθυμεί να δωρίσει τον εγκέφαλό του είναι αλτρουιστικά κίνητρα όπως για παράδειγμα η επιθυμία να βοηθήσει τους

άλλους [23,26,28,29], να στηρίξει την επιστήμη [22,30] ή η προσφορά ως αντάλλαγμα για την καλή ποιότητα ιατρικής φροντίδας που έλαβε [23,28]. Βέβαια, υπάρχουν και τα προσωπικά κίνητρα όπως η επιθυμία για τη σωστή διάγνωση έστω και μετά το θάνατο [31] (η διάγνωση πολλών νευρολογικών και ψυχιατρικών ασθενειών γίνεται με πλήρη βεβαιότητα μεταθανάτια) [32], η αίσθηση ότι ο εγκέφαλος μετά το θάνατο δεν είναι απαραίτητος [33] ενώ στην περίπτωση των συγγενών που αποφασίζουν για τη δωρεά του εγκεφάλου του θανόντα συχνά υπάρχει η επιθυμία γνώσης της ασθένειας η οποία οφείλεται για τον θάνατο του συγγενή τους και της επίδρασης της στο μέλλον στους ίδιους [26,31].

Εικόνα 3. Ποιοι μπορούν να δωρίζουν τον εγκέφαλο τους



Στην εικόνα 3 φαίνεται ότι η συντριπτική πλειοψηφία πιστεύει ότι και ασθενείς και υγιείς μπορούν να δωρίζουν τον εγκέφαλό τους. Το σημείο αυτό απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή. Η εύρυθμη λειτουργία μιας βιοτράπεζας εγκεφαλικού ιστού στηρίζεται όχι μόνο στη συλλογή εγκεφάλων από άτομα που πάσχουν από κάποια νευρολογική ή ψυχιατρική ασθένεια αλλά και από υγιή άτομα που ονομάζονται δείγματα ελέγχου (control). Τα δείγματα control είναι αυτά που θα δώσουν τη δυνατότητα σύγκρισης με τα παθολογικά ώστε να συναχθούν σημαντικά συμπεράσματα σχετικά με την παθογένεια και τις νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις αυτών των νοσημάτων. Ταυτόχρονα, σε αυτά τα δείγματα μελετάται η φυσιολογική δομή του εγκεφάλου γεγονός που μπορεί να αξιοποιηθεί από τα πανεπιστημιακά ιδρύματα ώστε να διδάξουν τους φοιτητές στα πλαίσια των μαθημάτων της ανατομίας και της ιστολογίας. Αξίζει να αναφερθεί ότι η συλλογή δειγμάτων control είναι μικρότερη από τους εγκεφάλους με κάποια πάθηση ακόμα και στο εξωτερικό. [34]

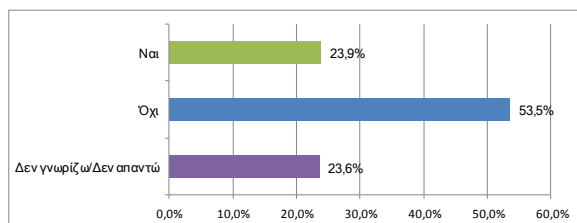
Στη συνέχεια μελετάται το ζήτημα της συναίνεσης του δότη και το κατά πόσο οι συγγενείς μπορούν να αποφασίσουν για δωρεά χωρίς προηγούμενη γραπτή συναίνεση του θανόντα ή σε περίπτωση που αυτή υφίσταται να την ανακαλέσουν λόγω συναισθηματικής φόρτισης ή λόγω ασυμβατότητας με τις αξίες και την ιδεολογία τους. Στην ερώτηση αν οι συγγενείς μπορούν να προβούν στη δωρεά του εγκεφάλου ενός θανόντα χωρίς κάποια νευρολογική, νευροεκφυλιστική ή ψυχιατρική διαταραχή και χωρίς να υπάρχει προηγούμενη συναίνεση το 50% θεωρεί πως μπορούν ενώ το 40,3% θεωρεί αυτή την πράξη ανήθικη. Στην ανάλογη ερώτηση όπου ο θανών, όμως, έπασχε από κάποια νευρολογική, νευροεκφυλιστική ή ψυχιατρική διαταραχή το 51,3% πιστεύει ότι οι συγγενείς γίνεται να προχωρήσουν στη δωρεά ενώ το 31,9% το θεωρεί ανήθικο, ποσοστό σαφώς μικρότερο από ότι στην προηγούμενη ερώτηση. Σχετικά μεγάλη διαφορά υπάρχει στα άτομα που απάντησαν «Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ» καθώς στην πρώτη ερώτηση είναι το 9,7% ενώ στη δεύτερη το 16,8%. Η διαφορά αυτή, πιθανώς, υποδεικνύει τον ηθικό προβληματισμό που προκύπτει όταν σε ζητήματα δωρεάς οργάνων (για μεταμόσχευση ή απλώς για έρευνα όπως στην περίπτωση των βιοτραπεζών) εμπλέκονται άτομα που βρίσκονται σε χρόνια φυτική κατάσταση, όπως στους ασθενείς με προχωρημένη άνοια.

Επιπλέον, από τα άτομα που δεν θεωρούν την προσφορά του εγκεφάλου στην επιστήμη μετά το θάνατο ανήθικη (204 άτομα από το δείγμα) το 36,8% θεωρεί ανήθικη την απόφαση των συγγενών για δωρεά εγκεφάλου υγιούς ατόμου (χωρίς νευρολογική/ψυχιατρική πάθηση) που δεν έχει συναινέσει πριν το θάνατό του και το 9,3% απάντησε «Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ». Παράλληλα, από αυτά τα 204 άτομα το 28,9% πιστεύει πως είναι ανήθικη η πράξη σε ανάλογη περίπτωση όπου ο θανών ήταν νευρολογικός/ψυχιατρικός ασθενής προχωρημένου σταδίου ενώ το 16,2% απάντησε «Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ». Το σημείο αυτό αναδεικνύει, επίσης, το ηθικό δίλημμα σχετικά με τη διαχείριση των οργάνων εκείνων των ατόμων που λόγω φυτικής κατάστασης πριν το θάνατό τους δεν ήταν σε θέση είτε να συμφωνήσουν με τη δωρεά είτε να αρνηθούν ένα τέτοιο ενδεχόμενο. Σε ό,τι αφορά το ποσοστό των θετικών απαντήσεων είναι παρόμοιες και στις δύο περιπτώσεις. Το 53,9% απάντησε «Ναι» στην περίπτωση θανάτου υγιούς ατόμου και το 54,9% από τα 204 άτομα απάντησε «Ναι» στην περίπτωση θανάτου ατόμου με νευρολογική/ψυχιατρική πάθηση.

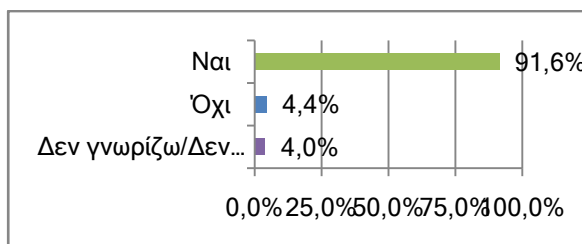
Θέτοντας το ζήτημα σχετικά με την γραπτή συναίνεση του δότη σε ένα πιο προσωπικό επίπεδο, οι απαντήσεις οι οποίες λήφθηκαν φαίνονται στις εικόνες 4 και 5. Μάλιστα από τα άτομα που απάντησαν πως οι συγγενείς μπορούν να αποφασίσουν τη δωρεά εγκεφάλου χωρίς να έχει συναινέσει ο θανών το 21,2% δεν θα προχωρούσε σε μια τέτοια πράξη εάν αφορούσε δικό του συγγενή ενώ το 33,7% δεν γνωρίζει τι θα έκανε σε ανάλογη περίπτωση. Επίσης, από το ποσοστό του δείγματος που θα δώριζε τον εγκέφαλο συγγενή του αφού είχε ήδη συναινέσει ο ίδιος, μόνο το 25,6% θα έκανε το ίδιο εάν δεν υπήρχε γραπτή συναίνεση. Φαίνεται, επομένως, πως η θεωρία από την πράξη απέχουν ορισμένες φορές και σε αυτό καθοριστικό ρόλο, πιθανότατα, διαδραματίζει η συναισθηματική φόρτιση στην οποία βρίσκεται ο συγγενής του θανόντα λόγω πένθους με αποτέλεσμα να μην επιθυμεί να προβεί σε μία πράξη αφαίρεσης εγκεφάλου του αποβιώσαντα.

Τέλος, στην εικόνα 6 καταγράφεται το ποσοστό του δείγματος που ενδιαφέρεται και θέλει να μάθει περισσότερα πράγματα για τη λειτουργία των βιοτραπεζών εγκεφαλικού ιστού καθώς και για τις δυνατότητες που μπορούν να προσφέρουν αυτές στην πρόοδο της επιστήμης και της έρευνας.

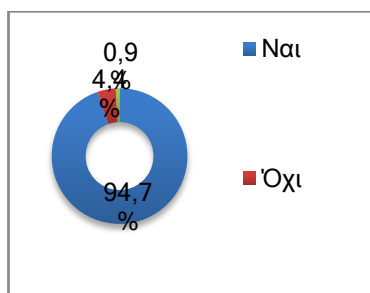
Εικόνα 4. Θα δωρίζατε τον εγκέφαλο συγγενή σας εάν δεν υπήρχε γραπτή συναίνεση;



Εικόνα 5. Θα δωρίζατε τον εγκέφαλο συγγενή σας εάν υπήρχε γραπτή συναίνεση;



Εικόνα 6. Θέλετε να μάθετε περισσότερα για τις βιοτράπεζες εγκεφαλικού ιστού;



Συζήτηση

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης έδωσαν αφορμή για περαιτέρω σκέψη και συζήτηση. Οι εν δυνάμει γιατροί γνωρίζουν λίγα πράγματα για τις βιοτράπεζες εγκεφαλικού ιστού και παράλληλα οι περισσότεροι από αυτούς αγνοούν την ύπαρξη τέτοιου είδους βιοτράπεζας στην Ελλάδα. Το γεγονός αυτό οφείλει να κινητοποιήσει τόσο τους εμπνευστές αυτής της προσπάθειας όσο και τους καθηγητές των ιατρικών σχολών. Σε πρώτη φάση, οι πανεπιστημιακοί καθηγητές καλό θα ήταν να ενημερωθούν για τον ρόλο των βιοτραπεζών εγκεφαλικού ιστού και να αναζητήσουν πληροφορίες για την δραστηριότητα συλλογής εγκεφάλων στην Ελλάδα και στον υπόλοιπο πλανήτη. Με αυτό τον τρόπο θα είναι σε θέση να ενημερώσουν και να διδάξουν τους φοιτητές και, επίσης, θα δώσουν ένα έναυσμα στους νέους να αναλογιστούν, κάνοντας τις απαραίτητες συγκρίσεις, το πόσο άργησε η Ελλάδα να δραστηριοποιηθεί σε αυτό τον τομέα. Από την πλευρά της η Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων ωφέλιμο θα ήταν να αποκτήσει σταδιακά μια πιο ενεργή και δυναμική παρουσία όχι μόνο στην επιστημονική κοινότητα αλλά και στα μέσα ενημέρωσης, το διαδίκτυο και τα επιστημονικά συνέδρια στα οποία συμμετέχουν φοιτητές. Με αυτούς τους τρόπους, οι φοιτητές θα αντιληφθούν την πραγματικά σημαντική συμβολή των βιοτραπεζών στην κατανόηση των παθογενετικών μηχανισμών των διάφορων ασθενειών, στην πρόληψη αυτών, στην ανάπτυξη νέων και αποτελεσματικότερων θεραπευτικών μέσων και τελικά στην πρόοδο της επιστήμης. Ακόμη, θα μάθουν τι προοπτικές δημιουργούνται στην Ελλάδα στον τομέα της έρευνας, εφόσον οι ιστοί για κάποια μελέτη θα διατίθενται από ελληνικό φορέα, ώστε πιθανώς να αποφασίσουν την παραμονή τους σε αυτή μετά το τέλος των σπουδών τους.

Βέβαια, η δυναμική παρουσία της ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν στα μέσα ενημέρωσης μπορεί να εφαρμοστεί και στην ενημέρωση του ευρύτερου κοινού. Αυτό επιτυγχάνεται, επίσης, και με ημερίδες ενημέρωσης για την άνοια, τις νευροψυχιατρικές διαταραχές, τα ηθικά διλήμματα της δωρεάς εγκεφάλου κ.α. οι οποίες θα είναι ανοιχτές προς το κοινό. Ο επιδιωκόμενος στόχος είναι η ευαισθητοποίηση του κοινού για τη δωρεά εγκεφαλικού ιστού ακόμα και αν ο δότης δεν έπασχε από κάποια νευρολογική/ψυχιατρική νόσο. Η ενημέρωση, δηλαδή, για τη σημασία των δειγμάτων control αποτελεί κομβικό σημείο. Εάν το κοινό ενημερωθεί επαρκώς τότε είναι πολύ πιθανό να δημιουργηθεί ένα οργανωμένο εθνικό σύστημα δωρητών εγκεφάλων το οποίο θα αποφέρει σημαντικά αποτελέσματα. Ακόμη, η δωρεά εγκεφάλου θα μπορούσε να θεωρηθεί μία από τις επιλογές όταν ένα άτομο συναινεί για να γίνει γενικά δωρητής οργάνων.

Ένα άλλο ζήτημα που χρήζει ιδιαίτερης αναφοράς είναι η γραπτή συναίνεση του δότη. Είναι γενικά παραδεκτό και σύμφωνο με τις ηθικές αξίες και τη νομοθεσία, ότι η οποιαδήποτε ιατρική πράξη γίνεται με τη σύμφωνη γνώμη του ασθενούς. Η συναίνεση πρέπει να είναι ελεύθερη, να μην είναι δηλαδή προϊόν ψυχικής πίεσης, ρητή, ειδική για τη συγκεκριμένη πράξη, ενημερωμένη και να υπάρχει δυνατότητα ανάκλησης οποιαδήποτε στιγμή. Στην περίπτωση δωρεάς εγκεφάλου, ο δυνητικός δότης πρέπει να ενημερωθεί με σαφή τρόπο για τη διαδικασία, τον τρόπο χρήσης του ιστού, το ερευνητικό πρόγραμμα στο οποίο θα συμμετέχει ο εγκέφαλος του, τα οφέλη από το συγκεκριμένο πρόγραμμα, για το δικαίωμά του να ανακαλέσει τη συναίνεσή του καθώς και για όποιο άλλο σημείο θεωρείται κρίσιμο ή παρερμηνεύσιμο από τον δότη.

Παρόλο αυτά, τα πράγματα περιπλέκονται όταν πρόκειται για έναν ασθενή σε προχωρημένο στάδιο άνοιας ή γενικότερα σε μόνιμη φυτική κατάσταση. Είναι φανερό ότι σε τέτοιου είδους περιπτώσεις ο εν δυνάμει δότης δεν είναι σε θέση να δηλώσει την επιθυμία του ή μη για την μεταθανάτια αφαίρεση του εγκεφάλου του. Ο ηθικός προβληματισμός, ο οποίος ήταν έκδηλος και στην παρούσα μελέτη, προκύπτει από το εάν οι συγγενείς μπορούν να

πάρουν μια τέτοια απόφαση για λογαριασμό ενός ατόμου που δεν είχαν γνώση των επιθυμιών του λόγω της ασθένειάς του και ίσως να ήταν και αντίθετο στη συγκεκριμένη δωρεά. Από την άλλη πλευρά, δυσκολίες εμφανίζονται και όταν οι συγγενείς διαφωνούν στην αφαίρεση εγκεφάλου από τον θανόντα για λόγους θρησκευτικούς, κοινωνικούς ή και πνευματικούς/ψυχικούς, ακόμα κι αν ο ίδιος είχε υπογράψει γι' αυτή με όρους σύμφωνους με την ισχύουσα νομοθεσία. Είναι πολύ δύσκολο, και μερικές φορές ανέφικτο, ο αρμόδιος φορέας για τη συλλογή εγκεφάλων να πράξει αντίθετα από τις επιθυμίες των συγγενών μολονότι υφίσταται η υπογεγραμμένη συναίνεση του θανόντα. Επιπλέον, όπως φάνηκε και από την ανάλυση των αποτελεσμάτων, οι συγγενείς συχνά δεν αποφασίζουν για αφαίρεση εγκεφάλου του θανόντα με νευρολογική/ψυχιατρική πάθηση ή όχι αν δεν έχει συναινέσει ο ίδιος, γεγονός το οποίο οδηγεί σε σημαντική απώλεια εγκεφάλων (control και μη) από τις βιοτράπεζες εγκεφαλικού ιστού και επομένως δυσχέρεια στην εξέλιξη των ερευνητικών προγραμμάτων.

Τα παραπάνω δηλώνουν ότι η θέσπιση ενός ολοκληρωμένου νομοθετικού πλαισίου αποτελεί πλέον επιτακτική ανάγκη. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, μια τέτοια ενιαία νομοθεσία δεν υπάρχει ακόμη στην Ελλάδα δεδομένου ότι η συλλογή βιολογικού ιστού για ερευνητικούς σκοπούς είναι κάτι νέο στη χώρα μας. Οι νομικοί όροι για τη δωρεά εγκεφάλου και την λειτουργία βιοτράπεζας εγκεφαλικού ιστού υπόκεινται σε αποσπασματικές διατάξεις διάφορων νομοθετημάτων. Παραδείγματα αυτών είναι η σύμβαση του Οβιέδο, το βασικό ρυθμιστικό πλαίσιο της βιοϊατρικής έρευνας, ο κώδικας ιατρικής δεοντολογίας, η σύσταση Rec(2006)4 του συμβουλίου της Ευρώπης, η οικουμενική διακήρυξη της UNESCO για τη βιοηθική και τα ανθρώπινα δικαιώματα, τα «10 σημεία του κώδικα της Νυρεμβέργης» κ.α. Είναι προφανές ότι αυτή η μεγάλη ποικιλία νομοθετημάτων οδηγεί αναπόφευκτα σε αλληλοεπικαλύψεις, σε συγκρούσεις και τελικά σε νομικά κενά. Αυτό έχει ως άμεσο αντίκτυπο την διαιώνιση ηθικών συγκρούσεων και την παρακώλυση του έργου της βιοτράπεζας νευρικού ιστού.

Όλα αυτά μας οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ωφέλιμη είναι η λήψη κατάλληλων μέτρων προκειμένου να αποφέρει καρπούς το εγχείρημα δημιουργίας βιοτράπεζας εγκεφαλικού ιστού στην Ελλάδα. Είναι αποδεκτό ότι η συγκεκριμένη προσπάθεια στο σύνολο της είναι πρωτόγνωρη για την ελληνική κοινωνία και την ελληνική επιστημονική κοινότητα, επομένως η γνωστοποίηση και η πλήρης κατανόηση του ρόλου και του σκοπού της βιοτράπεζας αποτελούν σημεία εξέχουσας σημασίας. Για το λόγο αυτό απαιτείται η ομαλή συνεργασία της επιστημονικής κοινότητας (φοιτητές, καθηγητές, ερευνητές) με το ευρύτερο κοινό και το κράτος. Με άλλα λόγια, οι καθηγητές και κυρίως οι φοιτητές, που αποτελούν το μέλλον της επιστήμης, καλό είναι να αναζητήσουν όλες εκείνες τις πληροφορίες ώστε να γίνουν ειδήμονες πάνω στο συγκεκριμένο ζήτημα και στη συνέχεια να μεταδώσουν αυτές τους τις γνώσεις και στους πολίτες, καθώς αυτοί θα είναι οι δυνητικοί δότες οι οποίοι πρέπει να γνωρίζουν επακριβώς τη σημασία δωρεάς ανθρώπινου εγκεφάλου στα πλαίσια της επιστήμης. Τέλος, το κράτος είναι αυτό που θα ορίσει τους κανόνες οι οποίοι μέσα στα όρια των ηθικών αξιών της κοινωνίας θα ρυθμίζουν τη λειτουργία της βιοτράπεζας, την ομαλή «συνεργασία» με το ευρύτερο κοινό και τη διαδικασία αφαίρεσης του εγκεφάλου με τέτοιο τρόπο ώστε να μην υπάρχουν ρυθμιστικά κενά που θα αφήνουν χώρο για κακή χρήση της επιστημονικής έρευνας και θα οδηγούν στη δυσπιστία των πολιτών για το έργο της βιοτράπεζας εγκεφαλικού ιστού.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Παράρτημα

Το ερωτηματολόγιο, έτσι όπως μοιράστηκε, ήταν το εξής: Βιοτράπεζα Εγκεφαλικού Ιστού

Το συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο συντάχθηκε προκειμένου να μελετηθεί το κατά πόσο είναι ενημερωμένοι οι φοιτητές ιατρικής σχετικά με τις βιοτράπεζες εγκεφαλικού (ή νευρικού) ιστού καθώς και η άποψή τους για κάποια καίρια ηθικά ζητήματα που προκύπτουν από τη λειτουργία των εν λόγω βιοτράπεζων. Συνοπτικά, βιοτράπεζα είναι ένα κέντρο συλλογής, αποθήκευσης και επεξεργασίας ανθρώπινων βιολογικών δειγμάτων με ταυτόχρονη διατήρηση των κλινικών δεδομένων που συνοδεύουν τα εν λόγω δείγματα. Στις βιοτράπεζες νευρικού ιστού το υλικό που συλλέγεται είναι εγκεφαλικός ιστός, εγκεφαλονωτιαίο υγρό, δείγματα περιφερικών νευρών, νωτιαίου μυελού αλλά και αίμα και γενετικό υλικό. Η δημιουργία τους εξυπηρετεί ιατρικούς, ερευνητικούς αλλά και εκπαιδευτικούς σκοπούς. Στην Ευρώπη τέτοιου είδους βιοτράπεζες λειτουργούν ήδη από τα μέσα του 20ου αιώνα.

1. Φύλο
α) Άνδρας β) Γυναίκα
2. Ηλικία
3. Έτος φοίτησης
α) 1^ο β) 2^ο γ) 3^ο δ) 4^ο ε) 5^ο στ) 6^ο/επί πτυχίω
4. Τόπος διαμονής
5. Γνωρίζετε τι είναι μία βιοτράπεζα;
α) Ναι β) Όχι
6. Γνωρίζετε τι είναι μια βιοτράπεζα εγκεφαλικού ιστού;
α) Ναι β) Όχι
7. Αν ναι, από πού το γνωρίζετε;
α) Αναφέρθηκε σε μάθημα της σχολής β) Επιστημονικό περιοδικό
γ) Επιστημονικό συνέδριο δ) Ιντερνέτ ε) Άλλο
8. Γνωρίζετε ότι λειτουργεί βιοτράπεζα εγκεφαλικού ιστού στην Ελλάδα;
α) Ναι β) Όχι
9. Αν ναι, από πού το γνωρίζετε;
α) Αναφέρθηκε σε μάθημα της σχολής β) Επιστημονικό περιοδικό
γ) Επιστημονικό συνέδριο δ) Ιντερνέτ ε) Άλλο
10. Πόσο σημαντική θεωρείτε τη συμβολή βιοτράπεζας εγκεφαλικού ιστού στην εξέλιξη της επιστήμης; (1: καθόλου, 5: πάρα πολύ)
1 2 3 4 5
11. Θεωρείτε ανήθικο κάποιος να δωρίζει τον εγκέφαλό του;
α) Ναι, είναι ανήθικο
β) Όχι, δεν είναι ανήθικο
γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ
12. Θεωρείτε ότι μόνο ασθενείς πρέπει να δωρίζουν τον εγκέφαλο τους ή και υγιείς;
α) Μόνο ασθενείς
β) Μόνο υγιείς
γ) Ασθενείς και υγιείς
δ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ

13. Μετά το θάνατο κάποιου υγιούς ανθρώπου (χωρίς άνοια ή κάποια νευρολογική/ψυχιατρική διαταραχή) θεωρείτε ότι οι συγγενείς μπορούν να δωρίσουν τον εγκέφαλό του ή είναι ανήθικο και θα έπρεπε ο ίδιος να είχε υπογράψει:
 α) Ναι, μπορούν
 β) Όχι, δεν μπορούν
 γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ
14. Εάν ο θανάτων είχε άνοια ή κάποια νευρολογική/ψυχιατρική διαταραχή και δεν επικοινωνούσε με το περιβάλλον οι συγγενείς μπορούν να δωρίσουν τον εγκέφαλο του ή το θεωρείτε ανήθικο;
 α) Ναι, μπορούν
 β) Όχι, δεν μπορούν
 γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ
15. Θα δωρίζατε οι ίδιοι τον εγκέφαλο σας;
 α) Ναι β) Όχι γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ
16. Εάν απεβίωνε κάποιος συγγενείς σας, θα δωρίζατε τον εγκέφαλο του αν δεν είχε υπογράψει ο ίδιος;
 α) Ναι β) Όχι γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ
17. Εάν απεβίωνε κάποιος συγγενείς σας, θα δωρίζατε τον εγκέφαλο του αν είχε ήδη υπογράψει ο ίδιος;
 α) Ναι β) Όχι γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ
18. Θα προτρέπατε κάποιον ασθενή σας στο μέλλον να δωρίσει τον εγκέφαλό του;
 α) Ναι β) Όχι γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ
19. Θα θέλατε να μάθετε περισσότερα για τη λειτουργία βιοτράπεζας εγκεφαλικού ιστού;
 α) Ναι β) Όχι γ) Δεν γνωρίζω/Δεν απαντώ

Βιβλιογραφία

1. Samarasekera N, Salman RAS, Huitinga I et al. Brain banking for neurological disorders. *Lancet Neurol* 2013; 12: 1096 - 1105.
2. Kretzschmar H. Brain banking: opportunities, challenges and meaning for the future. *Nature Reviews Neuroscience* 2009; 10: 70-78.
3. Cruz-Sanchez FF, Tolosa E. The need of a consensus for brain banking. *J. Neural Transm* 1993; Suppl. 39: 1-4.
4. Davies J, Everall IP, Lantos PL. The contemporary AIDS database and brain bank— lessons from the past. *J. Neural Transm*. 1993; Suppl. 39: 77-85.
5. Graeber MB. Twenty-first century brain banking: at the crossroads. *Acta Neuropathol* 2008; 115: 493-496.
6. Alzheimer A, Stelzmann, RA, Schnitzlein HN, Murtagh FR. An English translation of Alzheimer's 1907 paper "Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde". *Clin. Anat*. 1995; 8: 429-431.
7. Glenner GG, Wong CW. Alzheimer's disease: initial report of the purification and characterization of a novel cerebrovascular amyloid protein. *Biochem. Biophys. Res. Commun* 1984; 120: 885-890.
8. Masters CL, Simms G, Weinman NA et al. Amyloid plaque core protein in Alzheimer disease and Down syndrome. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 1985; 82: 4245-4249.
9. Mann DM, Iwatsubob T, Pickering-Brown SM et al. Preferential deposition of amyloid beta protein (Aβ) in the form Aβ 40 in Alzheimer' s disease is associated with a gene dosage effect of the apolipoprotein E E4 allele. *Neurosci. Lett*. 1997; 221: 81 - 84.
10. McCarron MO, Nicoll JAR, Stewart J et al. The apolipoprotein E ε 2 allele and the pathological features in cerebral amyloid angiopathy-related hemorrhage. *J. Neuropathol. Exp. Neurol*. 1999; 58: 711 - 718.
11. Murphy MP, Levine H. Alzheimer' s disease and the β-amyloid peptide. *J Alzheimers Dis*. 2010; 19: 311.
12. Liu CC, Kanekiyo T, Xu H, Bu G. Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms, and therapy. *Nat Rev Neurol*. 2013; 9: 106-118.
13. Ringman JM, Coppola G. New genes and new insights from old genes: update on alzheimer disease. *Continuum (Minneapolis)*. 2013; 19: 358-371.
14. Holtzman DM, Joachim Herz, J Bu G. Apolipoprotein E and apolipoprotein E receptors: normal biology and roles in alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012; 2: a006312.
15. Kosik KS, Joachim CL, Selkoe DJ. Microtubule-associated protein tau (tau) is a major antigenic component of paired helical filaments in Alzheimer disease. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 1986; 83: 4044-4048.
16. Timothy J. Revett TJ, Baker GB et al. Glutamate system, amyloid β peptides and tau protein: functional interrelationships and relevance to Alzheimer disease pathology. *J Psychiatry Neurosci*. 2013; 38: 6 - 23.
17. Spillantini MG, Schmidt ML, Lee VMY et al. α-Synuclein in Lewy bodies. *Nature* 1997; 388: 839 - 840.
18. Kahle PJ, Neumann M, Ozmen L et al. Subcellular localization of wild-type and Parkinson' s disease-associated mutant α-synuclein in human and transgenic mouse brain. *J. Neurosci*. 2000; 20: 6365 - 6373.
19. Neumann M, Kahle PJ, Giasson BI et al. Misfolded proteinase K-resistant hyperphosphorylated α-synuclein in aged transgenic mice with locomotor deterioration and in human α-synucleinopathies. *J. Clin. Invest*. 2002; 110: 1429 - 1439.
20. DiFiglia M, Sapp E, Chase KO et al. Aggregation of huntingtin in neuronal intranuclear inclusions and dystrophic neurites in brain. *Science* 1997; 277: 1990-1993.
21. Brain collection (2015) The brain collection. <http://www.braincollection.dk> Accessed 7 April 2015.
22. Angelini P, Hawkins C, Laperriere N et al. Post mortem examinations in diff use intrinsic pontine glioma: challenges and chances. *J Neurooncol*. 2011; 101: 75-81.
23. Stevens M. Factors influencing decisions about donation of the brain for research purposes. *Age Ageing* 1998; 27: 623-29.
24. Lambe S, Cantwell N, Islam F et al. Perceptions, knowledge, incentives, and barriers of brain donation among African American elders enrolled in an Alzheimer's research program. *Gerontologist* 2011; 51: 28-38.
25. Jefferson AL, Lambe S, Cook E et al. Factors associated with African American and White elders' participation in a brain donation program. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2011; 25: 11-16
26. Kuhta T, Zadikoff C, Simuni T et al. Brain donation—what do patients with movement disorders know and how do they feel about it? *Parkinsonism Relat Disord* 2011; 17: 204-07.
27. Daugherty-Brownrigg B. Tuskegee syphilis study. *Mental Health Practitioner's Guide to HIV/AIDS* 2013; 423-426.
28. Garrick T, Sundqvist N, Dobbins T et al. Factors that influence decisions by families to donate brain tissue for medical research. *Cell Tissue Bank* 2009; 10: 309-15.
29. Harris C, Kiger A, Counsell C. Attitudes to brain donation for Parkinson's research and how to ask: a qualitative study with suggested guidelines for practice. *J Adv Nurs* 2012; 69: 1096-108.
30. Millar T, Walker R, Arango JC et al. Tissue and organ donation for research in forensic pathology: the MRC sudden death brain and tissue bank. *J Pathol* 2007; 213: 369-75.
31. Austrom MG, Dickinson SL, Denny SS et al. Frontotemporal dementia caregivers and researchers: partnering for brain donation. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2011; 26: 477-83.
32. McKee AC. Brain banking: basic science methods. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999; 13: 39-44.
33. Glaw XM, Garrick TM, Terwee PJ et al. Brain donation: who and why? *Cell Tissue Bank* 2009; 10: 241-46.
34. Bell JE, Alafuzoff I, Al-Sarraj S et al. Management of a twenty-first century brain bank: experience in the BrainNet Europe consortium. *Acta Neuropathol* 2008; 115: 497-507.

The effect of chronic stress in Alzheimer's disease

Stella Karatzetzou¹, Paraskevi Karamitsou², Dimitris Andriopoulos³, MagdaTsolaki⁴

Medical School of Aristotle University of Thessaloniki, Greece

Key words: Chronic stress - Alzheimer - Neurodegenerative disease

Correspondence address: Stella Karatzetzou, Medical School of Aristotle University of Thessaloniki, Greece. E-mail stellak3@hotmail.com

Abstract

Alzheimer's disease is one of the most common neurodegenerative disorders in old age, which is characterized by progressive cognitive decline while the presence of psychiatric symptoms is vivid. It is estimated that 1 in 20 people over 65 is affected by the disease; especially the incidence increases with age so that about 1 in 2 people over 85 suffer from Alzheimer. Therefore, the frequency of the disease's onset makes Alzheimer's disease among the most significant medical issues. What eventually causes Alzheimer's disease? Why some people develop the disease and others do not? It is believed that genetic and environmental factors make up for Alzheimer's type of dementia. Various recent scientific studies reveal that chronic stress can act as a catalyst for the faster degeneration of brain cells. According to the prevailing theory, stress triggers the hypothalamic-pituitary-adrenal resulting in the release of glucocorticoids. These hormones affect the hippocampus, where the center of the memory is located, while are associated with high levels of beta-amyloid and may play a certain role in the hyperphosphorylation of tau protein. Surely, due to the multifactorial nature of this type of dementia, Alzheimer, stress itself is not enough to cause this disease. Between the normal loss of short term memory due to aging and Alzheimer, the stage of mild cognitive impairment (MCI) exists. Stress may be associated with the deterioration of MCI in Alzheimer, without meaning that all patients with MCI and chronic stress will necessarily evolve into patients with Alzheimer. Stress and the role it plays in Alzheimer's disease and dementia is an important reason so as to pay more attention to the mental health of the elderly.

Εισαγωγή

Η νόσος Alzheimer αποτελεί μη αναστρέψιμη, νευροεκφυλιστική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από προοδευτική έκπτωση νοητικών λειτουργιών με παράλληλη εκδήλωση ψυχιατρικών συμπτωμάτων. Εκτιμάται ότι 1 στα 20 άτομα άνω των 65 ετών προσβάλλεται από τη νόσο, μάλιστα η συχνότητα αυξάνεται με την ηλικία έτσι ώστε περίπου 1 στα 2 άτομα άνω των 85 ετών να πάσχει από Alzheimer. Η άνοια τύπου Alzheimer, αποτελώντας σήμερα τη συχνότερη μορφή άνοιας σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% του συνόλου των ανοιών, αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα παραγωγής και συσσώρευσης πεπτιδίων β-αμυλοειδούς σε περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με τη μάθηση και τη μνήμη. Η μνήμη δεν αποτελεί μια παθητική διαδικασία με την οποία ανακτούμε πληροφορίες από το περιβάλλον. Εξαρτάται από τις προγενέστερες εμπειρίες, τη γλυκαιμική κατάσταση, τη συναισθηματική κατάσταση και το επίπεδο της προσοχής.

Υπάρχουν δύο τύποι Alzheimer - πρώιμης εκδήλωσης και όψιμης εκδήλωσης. Η πρώιμη εκδήλωσης νόσος είναι πολύ λιγότερο συνηθισμένη από την όψιμης εκδήλωσης, ωστόσο, τείνει να εξελίσσεται ταχύτατα. Στον πρώιμη εκδήλωσης τύπο, ο οποίος εμφανίζει οικογενή χαρακτήρα με αρκετά αναγνωρισμένα γονίδια, τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως πριν την ηλικία των 60 ετών. Αντίθετα, η όψιμης εκδήλωσης νόσος εκδηλώνεται σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών. Ο τύπος αυτός της όψιμης εκδήλωσης εντοπίζεται επίσης σε κάποιες οικογένειες, αλλά ο ρόλος των γονιδίων είναι λιγότερο ξεκάθαρος.

Μεταξύ της φυσιολογικής απώλειας της βραχυπρόθεσμης μνήμης που οφείλεται στην γήρανση και της ανάπτυξης Alzheimer παρεμβάλλεται το στάδιο της ήπιας νοητικής διαταραχής (HND). Τα άτομα με HND αντιμετωπίζουν ήπια προβλήματα με τη σκέψη και τη μνήμη που δεν παρεμβαίνουν στις καθημερινές δραστηριότητες. Ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο της HND δεν είναι απαραίτητο ότι θα εξελιχθούν σε ασθενείς με Alzheimer. Ωστόσο, περίπου το 60% αυτών θα εμφανίσει την άνοια τύπου Alzheimer. Ο χρόνος εξέλιξης της HND σε Alzheimer ποικίλλει: ένας πιθανός περιβαλλοντικός παράγοντας ο οποίος εμπλέκεται σε αυτή τη διαδικασία της εξέλιξης είναι το χρόνιο στρες.

Η διάγνωση της νόσου Alzheimer γίνεται όταν εμφανιστούν συγκεκριμένα συμπτώματα και διασφαλιστεί ότι δεν υπάρχουν άλλα αίτια άνοιας. Τα συμπτώματα άνοιας περιλαμβάνουν διαταραχές νοητικών λειτουργιών, περιλαμβανομένου του προφορικού λόγου, της μνήμης, της αντίληψης, της συναισθηματικής συμπεριφοράς ή της προσωπικότητας και των νοητικών δεξιοτήτων (όπως υπολογισμοί, αφηρημένη σκέψη ή κρίση).

Μεταξύ των ασθενών με Alzheimer διαπιστώνεται ετερογένεια στη βαρύτητα των συμπτωμάτων, γεγονός που παραμένει άγνωστης αιτιολογίας και πιθανόν να σχετίζεται με παράγοντες που διαφέρουν από άτομο σε άτομο, όπως ο τρόπος ζωής, το φύλο. Θεωρείται ότι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συνθέτουν το παζλ της άνοιας τύπου Alzheimer. Το στρες, άρρηκτα συνδεδεμένο με τον σύγχρονο τρόπο ζωής, ίσως παίζει κάποιο ρόλο στην εξέλιξη της νόσου, όπως υποδεικνύουν η σποραδική φύση και η αργοπορημένη έναρξη των περισσότερων περιστατικών Alzheimer. Επιδημιολογικά στοιχεία υποστηρίζουν περαιτέρω τον ρόλο του στρες ως παράγοντα κινδύνου για τη νόσο Alzheimer, επειδή τα ηλικιωμένα άτομα που είναι επιρρεπή σε στρεσογόνους παράγοντες είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν τη νόσο σε σχέση με ίδιας ηλικίας «μη στρεσογόνους» άτομα [1]. Ακόμη, είναι δυνατό το στρες να συσχετίζεται με την επιδείνωση της HND σε Alzheimer, χωρίς αυτό να σημαίνει

πως όλοι οι ασθενείς με ΗΝΔ και χρόνια στρες θα εξελιχθούν απαραίτητα σε ασθενείς με Alzheimer.

Η χρόνια έκθεση στις ορμόνες του στρες, ανεξάρτητα από το αν συμβαίνει κατά τη διάρκεια της προγεννητικής περιόδου, της βρεφικής, της παιδικής, της εφηβικής ηλικίας, της ενήλικης ζωής ή της γήρανσης, έχει αντίκτυπο στις εγκεφαλικές δομές που εμπλέκονται στη νοητική λειτουργία και τη ψυχική υγεία. Ωστόσο, συγκεκριμένες επιπτώσεις στον εγκέφαλο, τη συμπεριφορά και τη νοητική λειτουργία σχετίζονται με το χρόνο και τη διάρκεια της έκθεσης, τη δόση των γλυκοκορτικοειδών, την ευαλωτότητα του ιπποκάμπου, του αμυγδαλοειδούς πυρήνα και του προμετωπιαίου φλοιού, ενώ μερικές ακόμη εξαρτώνται από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών επιδράσεων και προηγούμενης έκθεσης σε στρεσογόνο περιβάλλον.

Το στρες ορίζεται ως η ανταπόκριση ή η αντίδραση του μυαλού και του σώματος σε μια πραγματική ή φανταστική απειλή, γεγονός ή αλλαγή. Η απειλή, το γεγονός ή η αλλαγή ονομάζονται στρεσογόνοι παράγοντες. Αυτοί μπορεί να είναι εσωτερικοί, όπως σκέψεις, πεποιθήσεις, στάσεις ή εξωτερικοί, όπως απώλεια, τραγωδία, αλλαγή. Το στρες διακρίνεται σε οξύ και χρόνια. Στο οξύ στρες τα επίπεδα της κορτιζόλης, της ορμόνης του στρες, αυξάνονται ταχύτατα στην κυκλοφορία του αίματος και η παρουσία της θεωρείται χρήσιμη, καθώς βελτιώνει το σχηματισμό της βραχυπρόθεσμης μνήμης και προσαρμόζει το σώμα να αντιμετωπίσει την κατάσταση αποτελεσματικά. Επιπλέον, αυτή η μορφή του στρες ίσως να είναι ωφέλιμη για την πλαστικότητα του εγκεφάλου. Σε αντίθεση, το χρόνια στρες οδηγεί σε παρατεταμένα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης στην κυκλοφορία, γεγονός που να επιφέρει επιβλαβή αποτελέσματα. Έχει ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση νευρωνικής ατροφίας και δυσλειτουργίας, με συνακόλουθα προβλήματα μάθησης και μνήμης.

Για τον προσδιορισμό του στρες λαμβάνονται δείγματα αίματος και σιέλου, με σκοπό τη μέτρηση βιολογικών δεικτών. Πιο συγκεκριμένα, το δείγμα αίματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της ανοσοποιητικής λειτουργίας και το δείγμα σιέλου είναι δυνατό να προσδιορίσει τα επίπεδα της κορτιζόλης, που απελευθερώνεται ως απάντηση σε χρόνια στρες.

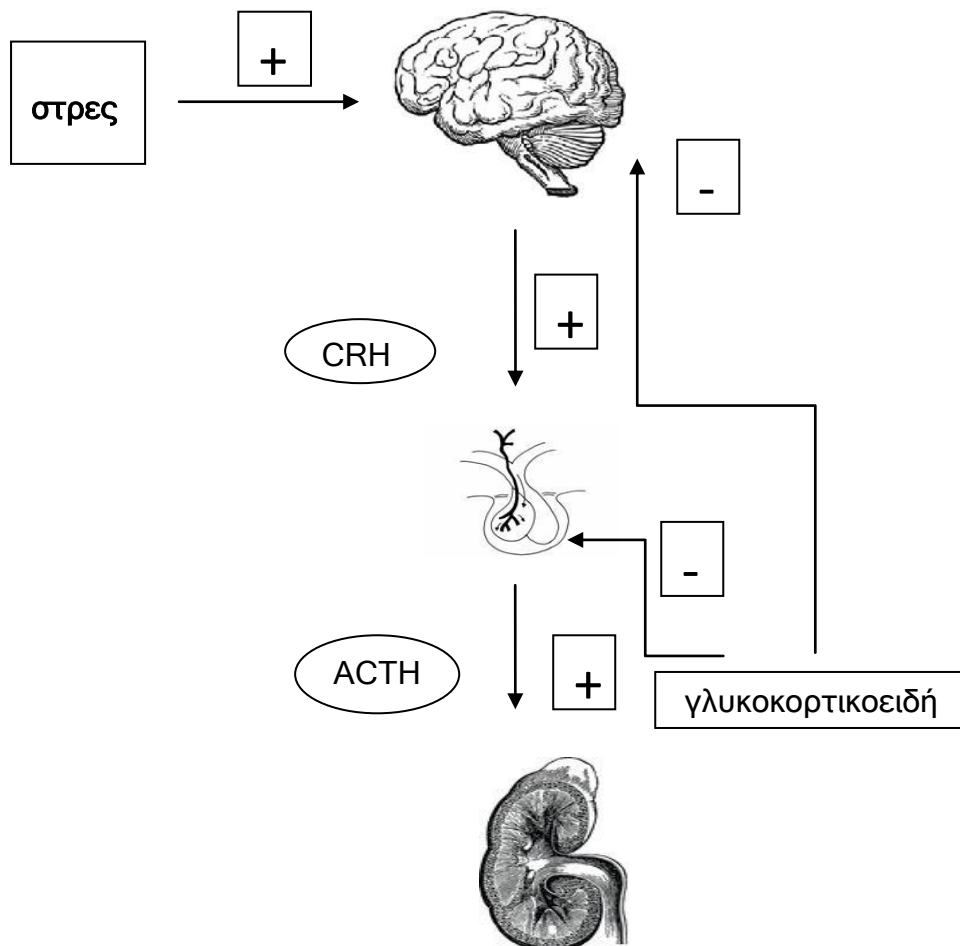
Το χρόνια στρες είναι μια ομοιοστατική πρόκληση με σωματικές και ψυχολογικές διακλαδώσεις και μια ιδιαίτερα αρνητική επίδραση στη διαδικασία της μάθησης και της μνήμης. Είναι γνωστό ότι αυτού του είδους το στρες επιδεινώνει τη νοητική εξασθένηση σε διάφορες διαταραχές συμπεριλαμβανομένης της σχιζοφρένειας, της νόσου Cushing, του υποθυρεοειδισμού και της νόσου Alzheimer. Παράλληλα, το χρόνια στρες πιθανόν προκαλεί αποκρίσεις από το κεντρικό νευρικό, το ενδοκρινικό, το ανοσοποιητικό και το καρδιαγγειακό σύστημα. Είναι γνωστό ότι το στρες ενεργοποιεί ένα νευροενδοκρινικό μονοπάτι, τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA άξονα). Έτσι, λοιπόν, τα στρεσογόνα ερεθίσματα ενεργοποιούν τον υποθάλαμο που απελευθερώνει τον παράγοντα απελευθέρωσης της φλοιοτρόπου ορμόνης ή παράγοντα CRF, ο οποίος δρώντας στην υπόφυση ενεργοποιεί την απελευθέρωση της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης ή ACTH. Με τη σειρά της η ACTH ενεργοποιεί μέσω της αιματικής κυκλοφορίας την απελευθέρωση γλυκοκορτικοειδών (GC) από τα επινεφρίδια.

Τα γλυκοκορτικοειδή σε συνεργασία με τη νορεπινεφρίνη και την επινεφρίνη του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ευθύνονται κυρίως για τις αλλαγές που επέρχονται στο σώμα κατά τη διάρκεια των στρεσογόνων καταστάσεων, μεγιστοποιώντας την ικανότητά μας να αντιμετωπίζουμε το στρεσογόνο παράγοντα. Τα GC περνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και προσδένονται σε χαμηλής συγγένειας υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών και σε υψηλής συγγένειας υποδοχείς μεταλλοκορτικοειδών. Η δραστηριότητα αυτών των υποδοχέων είναι απαραίτητη για τη φυσιολογική μεταβολική δραστηριότητα των κυττάρων και καθοριστική για πολλές λειτουργίες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, συμπεριλαμβανομένης της εκμάθησης και της μνήμης [2]. Τα GC ασκούν αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση στον ιππόκαμπο, υποθάλαμο και υπόφυση, δηλαδή η περίσσεια GC προκαλεί ανάσχεση του άξονα HPA. Στη νόσο Alzheimer παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα GC στον εγκέφαλο, εξαιτίας της μη φυσιολογικής λειτουργίας του μηχανισμού της αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης λόγω χρόνιου στρες.

Η υψηλή συγκέντρωση γλυκοκορτικοειδών στην αιματική κυκλοφορία του εγκεφάλου συνεπάγεται ελάττωση της νευρογένεσης στον ιππόκαμπο, σύμπτυξη δενδριτών του ιπποκάμπου, νέκρωση νευρώνων του ιπποκάμπου μέσω του μηχανισμού της απόπτωσης, αύξηση της ευαλωτότητας των νευρώνων σε ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, υψηλά επίπεδα β-αμυλοειδούς και πιθανή υπερφωσφορυλίωση της πρωτεΐνης τ, με τελικό αποτέλεσμα την ελάττωση του όγκου του ιπποκάμπου (περίπου κατά 14%) και του προμετωπιαίου φλοιού. Οι δύο αυτές καταστάσεις ανευρίσκονται στη νόσο Alzheimer. Ο προμετωπιαίος φλοιός ο οποίος προσβάλλεται και αυτός, συνδέεται με τον ιππόκαμπο και σχηματίζουν δομές σημαντικές για τη ρύθμιση τόσο της διάθεσης όσο και της μνήμης. Μειωμένος όγκος ιπποκάμπου και διαταραγμένη αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση του HPA άξονα συνδέονται με συγκεκριμένες νοητικές βλάβες στην άνοια τύπου Alzheimer [3]. Τα GC ενισχύουν την παραγωγή των πεπτιδίων β-αμυλοειδούς με τρόπο εξαρτώμενο από το χρόνο και τη συγκέντρωση *in vitro*, αυξάνουν τα επίπεδα των πεπτιδίων αυτών μέσω της αύξησης σε APP και BACE *in vivo* και επιταχύνουν τη συσσώρευση της πρωτεΐνης τα σε ποντίκια [4]. Αυτά τα στοιχεία έχουν μερική συσχέτιση με το Alzheimer, επειδή θεωρείται ότι ασθενείς με πρώιμη σποραδική νόσο εμφανίζουν αυξημένη κορτιζόλη στην κυκλοφορία. Οι αιτίες των υψηλών επιπέδων κορτιζόλης παραμένουν άγνωστες και φαίνεται να σχετίζονται περισσότερο με τα πρώιμα στάδια της ασθένειας, καθώς η δυσλειτουργία του HPA άξονα δεν επιδεινώνεται με επιπρόσθετη νοητική έκπτωση.

Τυπικά δύο πρωτεΐνες είναι παρούσες στον εγκέφαλο ασθενή με νόσο Alzheimer - το πεπτίδιο β-αμυλοειδούς και η πρωτεΐνη τ. Τα πεπτίδια β-αμυλοειδούς συγκολλάνται μεταξύ τους ανάμεσα στους νευρώνες και σχηματίζουν τις εξωκυττάριας νευριτικές πλάκες. Η πρωτεΐνη τ πιθανώς τροποποιείται στον εγκέφαλο του ασθενή με Alzheimer (υπερφωσφορυλίωση) και συγκολλάται στο εσωτερικό των νευρώνων, συγκροτώντας τα νευροϊνιδιακά δεμάτια. Τα τελευταία έχει βρεθεί ότι «σκοτώνουν» τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου, κυρίως στην περιοχή του ιπποκάμπου που δημιουργεί, οργανώνει και αποθηκεύει τη μνήμη. Αυτή είναι και η πρώτη περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζεται από την πιθανή αλλαγή της πρωτεΐνης τ και συνιστά το ισχυρότερο

«πλήγμα» από τη νόσο. Όταν καταστρέφονται τα νευρικά κύτταρα (νευρώνες), σημειώνεται μια μείωση στις χημικές ουσίες που βοηθούν τα κύτταρα αυτά να στέλνουν μηνύματα το ένα στο άλλο (νευροδιαβιβαστές). Ως αποτέλεσμα, περιοχές του εγκεφάλου που φυσιολογικά λειτουργούν μαζί, αποσυνδέονται. Με άλλα λόγια, το δίκτυο των δύο αυτών πρωτεϊνών πυροδοτεί γεγονότα που οδηγούν σε ευρεία συναπτική και νευρωνική δυσλειτουργία στον εγκέφαλο: ξεκινά ως τοπική μείωση της συναπτικής λειτουργίας και με την πάροδο του χρόνου εξελίσσεται σε καθολική βλάβη της νευροδιαβίβασης στον εγκέφαλο.



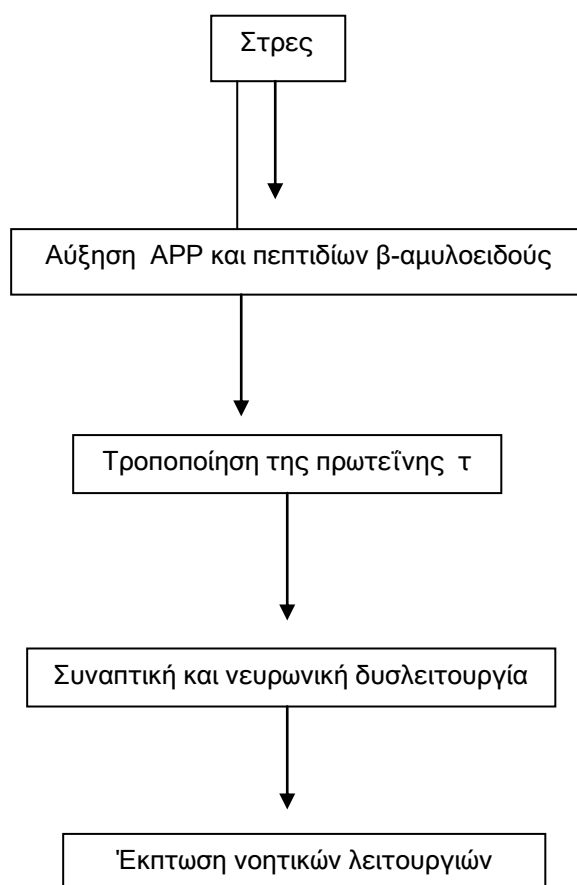
Εικόνα 1. Η επίδραση του στρες στον άξονα HPA

Κατά τη διάρκεια του φυσιολογικού μεταβολισμού των κυττάρων, οι νευρώνες εκκρίνουν χαμηλά επίπεδα διαλυτών πεπτιδίων β-αμυλοειδούς στο ΕΝΥ και στο πλάσμα. Αυτά τα πεπτίδια και το πρόδρομο μόριό τους, το APP, ίσως διαδραματίζουν φυσιολογικό ρόλο στη συναπτική δομή και λειτουργία. Έχει προταθεί ότι το εύρος και ο βαθμός στον οποίο το σύνολο των πεπτιδίων β-αμυλοειδούς συσσωρεύεται, εξαρτάται από το ρυθμό καταβολισμού και απομάκρυνσης του.

Πολλές επιδημιολογικές έρευνες αναφέρουν μία σημαντικά αρνητική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της νόσου Alzheimer [5-7]. Εργαστηριακές και κλινικές έρευνες έχουν δείξει πως η νικοτίνη βελτιώνει τη νοητική λειτουργία σε ασθενείς με Alzheimer και εξασθενεί την προκαλούμενη από πεπτίδια β-αμυλοειδούς άνοια σε τρωκτικά. Ευρήματα δείχνουν ότι η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη ίσως προλαμβάνει την προκαλούμενη από το στρες βλάβη της μνήμης.

Συμπεριφορικές και μοριακές μελέτες έχουν χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση των επιδράσεων της χρόνιας θεραπείας με νικοτίνη στην πρόληψη της βλάβης της μακροπρόθεσμης μνήμης. Το μοντέλο του αρουραίου με Alzheimer δημιουργείται από την ωσμωτική έγχυση μέσω αντλίας πεπτιδίων β-αμυλοειδούς. Το χρόνιο ψυχοκοινωνικό στρες και η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη εφαρμόστηκαν για 6 εβδομάδες. Οι δοκιμασίες μνήμης αποκάλυψαν πως παρόλο που το στρες από μόνο του δεν επηρεάζει την μακροπρόθεσμη μνήμη, ο συνδυασμός του χρόνιου στρες και της έγχυσης πεπτιδίων β-αμυλοειδούς οδηγεί σε βλάβη της μακροπρόθεσμης μνήμης σημαντικά περισσότερο από την αντίστοιχη που προκαλεί η έγχυση πεπτιδίων β-αμυλοειδούς μόνη της. Η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη προλαμβάνει πλήρως την προκαλούμενη από πεπτίδια β-αμυλοειδούς και συνδυασμό στρες/πεπτιδίων β-αμυλοειδούς βλάβη της μνήμης. Επιπλέον, μοριακές αναζητήσεις από την περιοχή του ιππόκαμπου σε αρουραίους με εφαρμογή στρες/πεπτιδίων β-αμυλοειδούς ανίχνευσαν μείωση των πρωτεϊνικών επιπέδων της p-CREB (phosphorylated cAMP response element binding) και της CaMKIV (calcium-calmodulin-

dependent protein kinase IV), με αξιοσημείωτη αύξηση των επιπέδων του BDNF (brain-derived neurotrophic factor). Αυτού του είδους οι διαταραχές στα μονοπάτια σηματοδότησης, οι οποίες μπορεί να σχετίζονται με τους μηχανισμούς πρόκλησης βλάβης της μακροπρόθεσμης μνήμης σε αυτούς τους αρουραίους, προλαμβάνονται πλήρως από την χρόνια θεραπεία με νικοτίνη. Η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη είναι υψηλά αποτελεσματική στην πρόληψη των επιδράσεων της έγχυσης των πεπτιδίων β-αμυλοειδούς και της επιδείνωσης της επίδρασης του χρόνιου στρες [8].



Εικόνα 2. Η επίδραση του στρες στον εγκέφαλο και τη νοητική λειτουργία

Σύμφωνα με έρευνα έχει βρεθεί ότι οι ορμόνες του στρες επιταχύνουν την ανάπτυξη του Alzheimer σε ποντίκια, τα οποία είχαν γενετικά τροποποιηθεί, ώστε να εμφανίσουν την ασθένεια με την πρόοδο της ηλικίας. Έπειτα από μόλις επτά ημέρες έγχυσης επιπέδου στρες γλυκοκορτικοειδών σε νεαρά ποντίκια, που δεν ήταν σε ηλικία να εμφανίσουν Alzheimer, οι ερευνητές ανακάλυψαν υψηλά επίπεδα των δύο μη φυσιολογικών πρωτεϊνών που σχετίζονται με τη νόσο. Τόσο τα πεπτίδια β-αμυλοειδούς, που συγκροτούν νευριτικές πλάκες, όσο και η μη φυσιολογική μορφή της πρωτεΐνης τ, που σχηματίζει νευροϊνιδιακά δεμάτια, παρουσιάζονται αυξημένα. Τα συγκεκριμένα ευρήματα προτείνουν ότι τα υψηλά επίπεδα γλυκοκορτικοειδών, που ανευρίσκονται στο Alzheimer, δεν αποτελούν απλώς συνέπεια της εξέλιξης της ασθένειας, αλλά διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στην ανάπτυξη και πρόοδο της νόσου [9].

Μια πιο πρόσφατη έρευνα επιβεβαιώνει τη συσχέτιση στρες και εμφάνισης νόσου Alzheimer. Σε αυτήν ποντίκια τοποθετήθηκαν σε πλαστικούς σωλήνες για 30min ημερησίως για περίοδο δύο εβδομάδων και ταυτόχρονα δεν τους επιτρεπόταν πρόσβαση σε νερό και φαγητό. Ο ερευνητής παρατήρησε πως η επίδραση του περιορισμού των ποντικών σύμφωνα με ενδοκρινικές μελέτες ισοδυναμεί περίπου με το χρόνια στρες που βιώνουν οι άνθρωποι κατά την περίοδο παρατεταμένης συναισθηματικής εξουθένωσης. Η έκθεση σε χρόνια στρες οδηγεί στο σχηματισμό αδιάλυτων πρωτεϊνικών συσσωματωμάτων στον εγκέφαλο των ποντικών, παρόμοιων με εκείνων που συναντώνται στον εγκέφαλο ασθενών με Alzheimer. Ενώ προηγούμενες έρευνες με παρόμοια αποτελέσματα χρησιμοποιούσαν ποντίκια με σπάνιες γενετικές μεταλλάξεις, σε αυτή τη μελέτη έλαβαν μέρος υγιή ποντίκια, χωρίς μεταλλάξεις, τα οποία εκτέθηκαν απλά σε χρόνια συναισθηματικό στρες.

Ως συχνότεροι στρεσογόνοι παράγοντες, που θέτουν σε κίνδυνο τη νοητική λειτουργία, έχουν καταγραφεί οι εξής:

1	θάνατος συζύγου	9	εγκεφαλικό επεισόδιο
2	θάνατος γονιών	10	συνταξιοδότηση, μοναξιά
3	θάνατος παιδιού, εγγονιού	11	οικονομικές δυσκολίες
4	θάνατος αδερφών και αγαπημένων προσώπων	12	επαγγελματικά προβλήματα
5	χειρουργικές επεμβάσεις - προβλήματα υγείας ατόμου	13	βίαιες επιθέσεις - τραυματικές εμπειρίες
6	ασθένεια συγγενών	14	ενδοοικογενειακά ζητήματα
7	τραυματισμός κεφαλής	15	αλλαγή στο οικείο περιβάλλον
8	τροχαίο ατύχημα	16	φυσικές καταστροφές

Πίνακας 1. Οι κυριάρχοι στρεσογόνοι παράγοντες που αναφέρονται από ασθενείς

Αρκετές πληθυσμιακές μελέτες πραγματοποιήθηκαν στην προσπάθεια διερεύνησης της συσχέτισης μεταξύ χρόνιου στρες και εμφάνισης νόσου Alzheimer. Σε μία από αυτές μελετήθηκε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα 800 γυναικών μέσης ηλικίας 46 ετών το 1968 με πέντε επανελέγχους σε διάστημα 38 ετών. Το ποσοτό συμμετοχής στην έρευνα ήταν αρχικά 90% και σταδιακά παρουσίασε μείωση, με την απώλεια αυτή να οφείλεται κυρίως στο θάνατο ορισμένων συμμετεχόντων. Το 25% των γυναικών ανέφερε ένα στρεσογόνο παράγοντα, το 23% ανέφερε δύο παράγοντες, το 20% τρεις και το 16% τέσσερις ή περισσότερους. Βρέθηκε πως για κάθε επιπλέον στρεσογόνο παράγοντα που ανέφεραν οι γυναίκες το 1968, ο κίνδυνος ανάπτυξης άνοιας τύπου Alzheimer μετέπειτα αυξανόταν κατά περίπου 20%. Εξετάστηκαν 18 στρεσογόνοι παράγοντες, μεταξύ των οποίων αναφέρθηκαν κυρίως οι εξής: ψυχική ασθένεια α' συγγενικού προσώπου, κατάχρηση αλκοόλ πατέρα, εξωσυζυγική γέννηση παιδιού, κοινωνικό πρόβλημα συζύγου, σοβαρά προβλήματα παιδιών, διαζύγιο. Από το σύνολο των συμμετεχόντων οι 153 γυναίκες (19,1%) ανέπτυξαν άνοια κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης με 104 γυναίκες (13%) να εμφανίζουν άνοια τύπου Alzheimer. Ο μέσος χρόνος έναρξης της άνοιας από την πρώτη εξέταση ήταν 29 έτη, ενώ η μέση ηλικία εμφάνισής της υπολογίστηκε στα 78 έτη. Με βάση τη μελέτη είναι πιθανό να υπάρχουν αρκετές βιολογικές εξηγήσεις για τη σύνδεση ανάμεσα στο χρόνιο στρες και στην εμφάνιση άνοιας. Σύμφωνα με την πρώτη αναφέρθηκε ότι το χρόνιο στρες αυξάνει τη δραστηριότητα του άξονα υποθάλαμος- υπόφυση- επινεφρίδια και τα επίπεδα των γλυκοκορτικοειδών, προκαλεί δομικές και λειτουργικές βλάβες στον ιππόκαμπο, επηρεάζει τις διαδικασίες μάθησης και μνήμης, αυξάνει την εναπόθεση πεπτιδίων β-αμυλοειδούς και πρωτεΐνης τ στον εγκέφαλο. Όλοι αυτοί οι παράγοντες έχουν συνδεθεί με την άνοια. Η δεύτερη εξήγηση είναι ότι εμπειρίες ψυχοκοινωνικών τραυμάτων ίσως καθιστούν το άτομο περισσότερο ευάλωτο σε μελλοντικούς στρεσογόνους παράγοντες εξαιτίας βιολογικών αλλαγών και δυσλειτουργίας των μηχανισμών αντιμετώπισης του στρες. Οι ερευνητές συμπέραναν πως τα ψυχοκοινωνικά στρεσογόνα ερεθίσματα της μέσης ηλικίας σχετίζονται με τη συχνότητα εμφάνισης νόσου Alzheimer στη διάρκεια αρκετών δεκαετιών. Αυτό υποδηλώνει ότι κοινός ψυχοκοινωνικοί στρεσογόνοι παράγοντες είναι πιθανό να έχουν σοβαρές και μακροπρόθεσμες φυσιολογικές και ψυχολογικές επιπτώσεις [10].

Άλλη πληθυσμιακή μελέτη εξετάζει την πιθανή σύνδεση μεταξύ των στρεσογόνων γεγονότων και της νοητικής βλάβης των ηλικιωμένων, βασισμένη σε δείγμα 1271 ασθενών διαγνωσμένων με άνοια και 140 αντίστοιχης ηλικίας και φύλου νοητικά υγιών ατόμων. Η διάρκεια ήταν 7 έτη, η μέση ηλικία όλων των ασθενών ήταν 74 έτη και η πλειονότητα τους ανέφεραν την ύπαρξη στρεσογόνου γεγονότος πριν την έναρξη της άνοιας (77,9%), ενώ λιγότεροι ήταν αυτοί που δήλωσαν αιφνίδια εμφάνιση της νόσου (22,1%). Όσον αφορά το είδος των στρεσογόνων γεγονότων κυριάρχη εμφανίζεται η ανακοίνωση απειλητικής για τη ζωή ασθένειας με ποσοστό 37,1%, ακολουθούν οι χειρουργικές επεμβάσεις (18%) και τα εγκεφαλικά επεισόδια (16,4%). Τα ενδοοικογενειακά προβλήματα και άλλες στρεσογόνες καταστάσεις (12,4%), όπως επίσης ο θάνατος αγαπημένου προσώπου αναφέρθηκαν από αξιολογούμενο αριθμό ασθενών (18,7%). Οι υπόλοιποι ασθενείς δήλωσαν οικονομικές δυσκολίες και επαγγελματικά προβλήματα (3,4%), ασθένεια συγγενικού προσώπου (3,2%) και τροχαία ατυχήματα ή τραυματισμό κεφαλής σε ποσοστό 2,7%. Μόνο το 55% των υγιών ατόμων αντιμετώπισαν κάποιο στρεσογόνο γεγονός, όπως σοβαρή ασθένεια, οικογενειακά προβλήματα ή θάνατο αγαπημένου προσώπου, ποσοστό που διαφέρει σημαντικά από το αντίστοιχο των υπό μελέτη ατόμων. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν πως η πλειοψηφία των ασθενών με άνοια είχαν βιώσει ένα στρεσογόνο γεγονός ή κατάσταση (είτε βραχυ- είτε μακροπρόθεσμη) σημαντικής έντασης πριν την εμφάνιση της νόσου. Πιο συγκεκριμένα, καταδείχθηκε πως ένα στρεσογόνο γεγονός είναι πιθανό να πυροδοτεί την έναρξη της νοητικής έκπτωσης. Με δεδομένο ότι η συγκεκριμένη μελέτη συμπεριέλαβε και νοητικά υγιή άτομα, διαπιστώθηκε πως κάποιο ηλικιωμένο τείνουν περισσότερο προς την ανάπτυξη άνοιας μετά από ένα στρεσογόνο ερέθισμα σε σύγκριση με άλλους. Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται σε γενετική προδιάθεση μιας υποομάδας του ηλικιωμένου πληθυσμού που διαθέτει συγκεκριμένα γονίδια [11].

Γαλλική έρευνα που διαξήχθη το 2006 εξέτασε το ρόλο της απώλειας, του επαναλαμβανόμενου ή παρατεταμένου στρες, του ψυχοτραυματισμού και της κατάθλιψης στην εμφάνιση άνοιας σε 565 συμμετέχοντες ασθενείς. Στη μελέτη ανταποκρίθηκαν 372 άτομα, μεταξύ των οποίων το 79% κατάφερε να συσχετίσει τη νόσο με ένα ή περισσότερα στρεσογόνα γεγονότα στο παρελθόν, ενώ ποσοστό 20% των ανταποκριθέντων στην έρευνα αρνήθηκε την ύπαρξη κάποιου παρόμοιου γεγονότος πριν την έναρξη των συμπτωμάτων της νόσου. Η συγκεκριμένη μελέτη έλαβε υπόψη της παράγοντες στρες, όχι όμως παράγοντες, όπως η ατομική προδιάθεση (γενετική, ικανότητες αντιμετώπισης) και η κοινωνική υποστήριξη, που επηρεάζουν την επίδραση των παραγόντων στρες στην εμφάνιση Alzheimer [12].

Άλλη μία έρευνα, στην οποία συμμετείχαν 149 μοναχοί και καλόγριες από μοναστήρια της Ελλάδας και της Κύπρου, αναγνωρίζει περαιτέρω πως το μειωμένο στρες ίσως να μην είναι σε θέση να προλάβει την εμφάνιση της άνοιας, ωστόσο φαίνεται πως καθυστερεί την έναρξη των συμπτωμάτων της νόσου [13].

Εκτεταμένα στοιχεία ενισχύουν την υπόθεση πως το στρες είναι δυνατό να μεταβάλλει τη νοητική λειτουργία

του ατόμου. Έρευνα, όμως, δείχνει πως το στρες και τα παραγόμενα γλυκοκορτικοειδή επηρεάζουν ακόμη, την ανάκτηση της μνήμης. Σε αυτή «στρεσαριμένα» ποντίκια με ηλεκτροσόκ υποκινούνται να διαβούν ένα λαβύρινθο με τη διάταξη του οποίου είναι ήδη εξοικειωμένα. Όταν το ηλεκτροσόκ λαμβάνει χώρα 4 ώρες ή 2 λεπτά πριν τη δοκιμασία, τότε τα ποντίκια δεν αντιμετωπίζουν δυσκολία στη μετακίνησή τους διαμέσου του λαβύρινθου. Το αποτέλεσμα αυτό διαρκεί για λίγες μόνο ώρες, έτσι ώστε να συνίσταται σε προσωρινή βλάβη ανακτήσεως της μνήμης. Δηλαδή, η μνήμη δεν έχει χαθεί, απλώς είναι απροσπέλαστη ή λιγότερο προσβάσιμη για μία χρονική περίοδο. Αντίθετα, όταν 30 λεπτά πριν τη δοκιμασία τα ποντίκια υπόκεινται σε στρες με ηλεκτροσόκ, τότε εμφανίζονται ανίκανα να ανακτήσουν τις αναγκαίες πληροφορίες για τη μετακίνησή τους. Η εξαρτώμενη από τον χρόνο επίδραση στην απόδοση της μνήμης συσχετίζεται με τα επίπεδα της κορτιζόλης στην κυκλοφορία, τα οποία εμφανίζονται υψηλότερα μετά την πάροδο 30 λεπτών. Το ίδιο αποτέλεσμα προέκυψε όταν «μη στρεσαριμένα» ποντίκια ενέθηκαν με κορτιζόλη. Μετά τη χημική καταστολή της παραγωγής κορτιζόλης, δεν υπήρξε καμία προκαλούμενη από το στρες επίδραση στην ανάκτηση της μνήμης. Πέρα, λοιπόν, από τις επιπτώσεις του στρες στις διαδικασίες απόκτησης και ενοποίησης της μνήμης, τα γλυκοκορτικοειδή επηρεάζουν επίσης τους μηχανισμούς ανάκτησής της [14].

Σε παρόμοια ανθρώπινη μελέτη, οι ερευνητές ζήτησαν από τους 36 νοητικά υγιείς συμμετέχοντες να απομνημονεύσουν 60 άσχετες μεταξύ τους λέξεις. Στη συνέχεια, εξετάστηκε η ικανότητα μνήμης των ατόμων αμέσως μετά τη μάθηση και μία ημέρα αργότερα. Οι συμμετέχοντες έλαβαν μία ταμπλέτα κορτιζόλης ή placebo; μία ώρα πριν την παρουσίαση των λέξεων ή αμέσως μετά την παρουσίαση ή μία ώρα πριν τη δοκιμασία ανάκτησης των λέξεων (οι συγκεντρώσεις της κορτιζόλης στο σίελο ήταν συγκρίσιμες με τα φυσιολογικά παραγόμενα επίπεδα ως απάντηση σε ένα στρεσογόνο ερέθισμα). Συγκριτικά με τη δράση του placebo, η κορτιζόλη προκάλεσε βλάβη της μνήμης - μόνο όμως όταν η λήψη της ταμπλέτας πραγματοποιούταν μία ώρα πριν τη δοκιμασία ανάκτησης την επόμενη μέρα. Υψηλά επίπεδα της ορμόνης του στρες, λοιπόν, είναι δυνατό να βλάψουν την μνήμη, μόνο όμως όταν τα άτομα προσπαθούν να ανακτήσουν παλιές και όχι πρόσφατες μνήμες [2].

Αξιοσημείωτη είναι και η έκπτωση της νευρογένεσης που παρατηρείται με την πάροδο της ηλικίας, καθώς τα επίπεδα των ορμονών του στρες αυξάνονται. Βέβαια, η ικανότητα του εγκεφάλου να παράγει νέους νευρώνες δεν χάνεται πλήρως κατά την ενήλικη ζωή. Αυτή η μειωμένη νευρογένεση πιθανόν να συμβάλλει στα σχετιζόμενα με την ηλικία ελλείματα μνήμης που γίνονται συχνά φανερά στα ηλικιωμένα άτομα [15].

Καθώς το εργασιακό στρες ολοένα και εντείνεται, έρευνες έχουν πραγματοποιηθεί με σκοπό τη διερεύνηση της σχέσης υψηλού εργασιακού στρες και αυξημένου κινδύνου για άνοια και νόσο Alzheimer στη μετέπειτα ζωή. Σε μία τέτοιου είδους μελέτη, με 913 συμμετέχοντες ηλικίας 75 ετών και άνω και διάρκεια παρακολούθησης 6 ετών, διαπιστώθηκε πως η δια βίου εργασία που σχετίζεται με το ψυχοκοινωνικό στρες και χαρακτηρίζεται από χαμηλό εργασιακό έλεγχο και αυξημένες απαιτήσεις συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για άνοια και Alzheimer ανεξάρτητα από άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου [16].

Συζήτηση

Είναι γνωστό ότι η άνοια αποτελεί ένα πολύπλευρο πρόβλημα, το οποίο προσλαμβάνει ολοένα και μεγαλύτερες διαστάσεις με την πάροδο του χρόνου. Η πιο συχνή μορφή άνοιας είναι η νόσος Alzheimer, η οποία χαρακτηρίζεται πλέον ως η «επιδημία του 21ου αιώνα». Εκτιμάται ότι 1 στα 20 άτομα άνω των 65 ετών προσβάλλεται από τη νόσο, μάλιστα η συχνότητα αυξάνεται με την ηλικία, έτσι ώστε περίπου 1 στα 2 άτομα άνω των 85 ετών να πάσχει από Alzheimer. Συνεπώς, η συχνότητα της νόσου καθιστά την νόσο Alzheimer ένα από τα πλέον σημαντικά ιατρικά ζητήματα. Αυτού του είδους η νοητική διαταραχή επιφέρει συνέπειες όχι μόνο σε ιατρικό αλλά και σε κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο. Τα κλινικά συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται μετά την ηλικία των 65 χρόνων και ο επιπολασμός της νόσου αυξάνεται δραματικά με την ηλικία, παρουσιάζοντας διπλασιασμό της συχνότητας εμφάνισής της κάθε 5 χρόνια. Οι αριθμοί αντανακλούν το μέγεθος της επίπτωσης αυτής της μορφής άνοιας: σήμερα υπάρχουν πάνω από 200.000 ασθενείς με άνοια στην Ελλάδα, περίπου 10.000.000 στην Ευρώπη και 44.000.000 ασθενείς παγκοσμίως. Λόγω της αύξησης του προσδόκιμου επιβίωσης οι αριθμοί αυτοί αναμένεται να υπερτριπλασιαστούν μέχρι το 2050, όταν σύμφωνα με εκτιμήσεις 1 στα 85 άτομα θα πάσχει από τη νόσο (περισσότερα από 135 εκατομμύρια). Για αυτόν τον λόγο, η ανακάλυψη των αιτιών της νόσου και η θεραπεία της αποτελούν ένα μεγάλο στοίχημα για την επιστημονική κοινότητα.

Η άνοια τύπου Alzheimer συνιστά μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου για άτομα άνω των 65 ετών παρουσιάζοντας μέχρι το 2014 αύξηση 68% σε σχέση με το 2000: μάλιστα εκτιμάται ότι αποτελεί την 4^η αιτία θανάτου παγκοσμίως. Ο θάνατος των ασθενών με νόσο Alzheimer πιθανόν να οφείλεται σε επιπλοκή της νόσου παρά στη νόσο αυτή καθαυτή.

Αξιοσημείωτο είναι και το κόστος της άνοιας (έμμεσο και άμεσο) παγκοσμίως, το οποίο κάθε χρόνο αυξάνεται δραματικά. Η νόσος Alzheimer είναι η τρίτη πιο πολυέξοδη νόσος, μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τον καρκίνο. Κατά την άνοια τύπου Alzheimer παρατηρούνται δομικές και λειτουργικές μεταβολές στο τμήμα του εγκεφάλου που ονομάζεται ιππόκαμπος, το πρώτο σύμπτωμα της νόσου συνίσταται σε προβλήματα μνήμης, διαπιστώνονται αυξημένα επίπεδα γλυκοκορτικοειδών και τέλος το γυναικείο φύλο είναι περισσότερο ευάλωτο σε σύγκριση με το αντρικό.

Δεδομένου ότι οι οικογενείς μορφές του Alzheimer αποτελούν μόνο το 1-5% του συνόλου των περιστατικών αυτού του τύπου άνοιας, θεωρείται ότι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συνθέτουν το παζλ της άνοιας τύπου Alzheimer. Η νόσος Alzheimer, λοιπόν, είναι πολυπαραγοντικής φύσεως και η ακριβής αιτιολογία της δεν έχει καθοριστεί πλήρως ακόμη. Παρόλα αυτά, το στρες, ως αναπόσπαστο κομμάτι της σύγχρονης ζωής, φαίνεται να διαδραματίζει καίριο ρόλο στην εμφάνιση συμπτωμάτων άνοιας. Και ενώ το οξύ στρες, στο οποίο τα επίπεδα της κορτιζόλης στην αιματική κυκλοφορία αυξάνονται ταχύτατα, θεωρείται χρήσιμο, καθώς βελτιώνει το σχηματισμό της βραχυπρόθεσμης μνήμης, προσαρμόζει το σώμα να αντιμετωπίσει την κατάσταση αποτελεσματικά και είναι ωφέλιμο για την πλαστικότητα του εγκεφάλου, το χρόνιο στρες από την άλλη οδηγεί σε παρατεταμένα αυξημένα επίπεδα

κορτιζόλης στην κυκλοφορία, γεγονός που επιφέρει επιβλαβή αποτελέσματα. Φαίνεται πως αυτού του είδους το στρες προκαλεί μια αλληλουχία γεγονότων σε κυτταρικό και μοριακό επίπεδο, τα οποία έχουν ως αποκορύφωμα μεταξύ άλλων την εμφάνιση νευρωνικής ατροφίας και δυσλειτουργίας, με συνακόλουθα προβλήματα μάθησης και μνήμης. Μάλιστα, επιστήμονες ανακάλυψαν ότι καταστάσεις, όπως η νόσος Alzheimer μπορεί να συνδέονται με την «ποσότητα» του στρες που έχει ζήσει κανείς μέχρι και τέσσερις δεκαετίες νωρίτερα στη ζωή του. Το εάν το χρόνιο στρες είναι ο μοναδικός παράγοντας που δύναται να πυροδοτήσει τη νοητική έκπτωση ή όχι χρήζει περαιτέρω διερεύνηση. Προδιαθεσικοί παράγοντες, όπως χαρακτηριστικά της προσωπικότητας ή ιστορικό ψυχικής ασθένειας μπορεί να μειώσουν το όριο για την ανάπτυξη της νόσου ή να επιδεινώσουν την πορεία της.

Σύμφωνα με την επικρατέστερη θεωρία, το χρόνιο στρες μέσω της καταλυτικής επίδρασης που ασκεί στον HPA άξονα, αυξάνει την παραγωγή των γλυκοκορτικοειδών από τα επινεφρίδια. Τα GC ασκούν αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση στον ιππόκαμπο, τον υποθάλαμο και την υπόφυση, δηλαδή αναστέλλουν τον άξονα HPA. Εξαιτίας της μη φυσιολογικής λειτουργίας του μηχανισμού της αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης στη νόσο Alzheimer λόγω χρόνιου στρες, παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα GC στον εγκέφαλο. Η υψηλή συγκέντρωση γλυκοκορτικοειδών στην αιματική κυκλοφορία του εγκεφάλου συνεπάγεται υψηλά επίπεδα β-αμυλοειδούς και πιθανή υπερφωσφορυλίωση της πρωτεΐνης τ , με τελικό αποτέλεσμα την ελάττωση του όγκου του ιπποκάμπου και του προμετωπιαίου φλοιού, σημαντικών δομών για τη ρύθμιση της διάθεσης και της μνήμης. Οι δύο αυτές καταστάσεις ανευρίσκονται στη νόσο Alzheimer. Συνεπώς, μειωμένος όγκος ιπποκάμπου και διαταραγμένη αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση του HPA άξονα συνδέονται με συγκεκριμένες νοητικές βλάβες στην άνοια τύπου Alzheimer. Στον εγκέφαλο ασθενή με τη νόσο εντοπίζονται πεπτιδία β-αμυλοειδούς, που σχηματίζουν τις νευριτικές πλάκες, και η πρωτεΐνη τ , που σχηματίζει τα νευροϊνιδιακά δεμάτια. Το δίκτυο των πρωτεϊνών αυτών διαταράσσει τη συναπτική και νευρωνική λειτουργία του εγκεφάλου, οδηγώντας σε προβλήματα νευροδιαβίβασης στον εγκέφαλο.

Βέβαια, το στρες παραμένει σε όλη τη διάρκεια της ζωής και ιδιαίτερα στη σύγχρονη εποχή. Δεν είναι δυνατή η πλήρης εξάλειψή του, αλλά αυτό που απαιτείται είναι η ικανότητα απάντησης σε ένα επίπεδο στο στρεσογόνο ερέθισμα. Το κλειδί για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου Αλτσχάιμερ είναι η έγκαιρη διάγνωσή της. Όσο νωρίτερα τεθεί η διάγνωση της νόσου, τόσο καλύτερα είναι και τα αποτελέσματα της θεραπείας. Η εκπαίδευση των ασθενών και των περιθαλπόντων καθώς και η ψυχολογική τους στήριξη, σε συνδυασμό με μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις και φαρμακευτική αγωγή είναι δυνατό να βοηθήσουν σημαντικά τον ασθενή και την οικογένειά του. Απαραίτητες για τους ασθενείς είναι η ενημέρωση και η υποστήριξή τους, ώστε να «γυμνάζουν» τις νοητικές τους λειτουργίες και να διατηρούν την κοινωνικότητά τους, με στόχο να ανακόψουν και να καθυστερήσουν την εξέλιξη της νόσου.

Μία καλή φυσική κατάσταση, μέσα από κατάλληλη διαίτα και άσκηση, φαίνεται πως είναι δυνατό να επιτρέψει στους ανθρώπους να παραμένουν ενεργοί και νοητικά υγιείς με την πάροδο του χρόνου, αλλά καθώς το προσδόκιμο επιβίωσης ολοένα και αυξάνεται είναι επίσης σημαντική η φροντίδα και προστασία της υγείας του εγκεφάλου. Ο συνδυασμός, λοιπόν, περιορισμού του στρες, υγιεινού τρόπου ζωής και διαίτας φαίνεται ότι μπορεί να εξασφαλίσει στο άτομο φυσιολογική γήρανση και αποφυγή της νόσου.

Στην Ελλάδα πολλοί περιθάλποντες παρέχουν καθημερινά φροντίδα στους ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer, επωμιζόμενοι ένα τεράστιο πρακτικό, οικονομικό και ψυχικό φορτίο. Φορτίο που με την εξέλιξη της νόσου και την μετάβαση του ασθενή από το ήπιο προς το μέτριο και το σοβαρό στάδιο πολλαπλασιάζεται. Για αυτό είναι μεγάλης σημασίας για το οικογενειακό περιβάλλον και τους περιθάλποντες η παραμονή των ασθενών όσο γίνεται μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στα ηπιότερα στάδια της νόσου. Συμπεραίνεται, λοιπόν, πως οι σωστές και έγκαιρες παρεμβάσεις μειώνουν το φορτίο επιβάρυνσης των περιθαλπόντων και τους καθιστούν ικανούς για την καλύτερη αντιμετώπιση του ασθενούς. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι και οι περιθάλποντες ασθενών με Alzheimer, υποφέρουν από υψηλά επίπεδα στρες, γεγονός που επηρεάζει την ποιότητα ζωής τους. Το παρατεταμένο στρες στο οποίο εκτίθενται θεωρείται ότι μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση κατάθλιψης, εξουθένωσης, καρδιαγγειακών συμβαμάτων και άλλων αρνητικών επιπτώσεων στην υγεία.

Συμπερασματικά σχόλια: Σύγχρονες μελέτες φαίνεται να επιβεβαιώνουν την υπόθεση σύνδεσης του χρόνιου στρες και της νόσου Alzheimer. Βέβαια, ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι πλήρως εξακριβωμένος. Περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως το στρες φαίνεται να σχετίζονται με την εμφάνιση Alzheimer, ωστόσο απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση εξαιτίας της πολυπαραγοντικής φύσεως της νόσου.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφία

1. Wilson RS, Schneider JA, Boyle PA, et al. Chronic distress and incidence of mild cognitive impairment, *Neurology*, 2007;68:2085-2092
2. De Quervain Dominique J.-F, Roozendaal Benno, M. Nitsch Roger, et al. Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans, *Nature Neuroscience*, 2000; 3, 313 - 314
3. Elgh E, Lindqvist AA, Stot A, et al. Cognitive dysfunction hippocampal atrophy and glucocorticoid feedback in Alzheimer's disease, *Biol. Psychiatry*, 2006;59(2):155-61
4. Alkadhi Karim A. Chronic Stress and Alzheimer's Disease-Like Pathogenesis in a Rat Model: Prevention by Nicotine. *Curr Neuropharmacol*. 2011 Dec; 9(4): 587-597
5. Brenner DE, Kukull WA, van Belle G, et al. Relationship between cigarette smoking and Alzheimer's disease in a population-based case-control study. *Neurology*. 1993;43:293-300
6. Hillier V, Salib E. A case-control study of smoking and Alzheimer's disease. *Intl. J. Geriatr. Psychiatry*. 1997;12:295-300
7. Swan GE, Lessov-Schlaggar CN. The effects of tobacco smoke and nicotine on cognition and the brain. *Neuropsychol. Rev.* 2007;17(3):259-273
8. Alkadhi KA, Srivareerat M, Tran TT. Intensification of long-term memory deficit by chronic stress and prevention by nicotine in a rat model of Alzheimer's disease, *Mol. Cell. Neurosci*, 2010;45:289-296
9. Green, K., Billings, L.M., Roozendaal, B., et al. Glucocorticoids increase amyloid- β and tau pathology in a mouse model of Alzheimer's disease, *Neurobiology of Disease*, 2006;26,9047-9056

10. Johansson Lena, Guo Xinxin, Hällström Tore, et al. Common psychosocial stressors in middle-aged women related to longstanding distress and increased risk of Alzheimer's disease: a 38-year longitudinal population study , *BMJ Open*, 2013
11. Tsolaki M, Papaliagkas V, Kounti F, et al., Severely stressful events and dementia: a study of an elderly Greek demented population, *Psychiatry Res* 2010;176:51-4.
12. Charles E, Bouby-Serieys V, Thomas P, Clément JP. Links between life events, traumatism and dementia; an open study including 565 patients with dementia, *Encephale*, 2006;32(5 Pt 1):746-52.
13. Tsolaki M., Pantazi C., Stiliou F., et al. Prevalence of Dementia in Greek Orthodox Monasteries: The role of diet poor in lipids. *Brain Aging* 2003; 3:13-17
14. De Quervain Dominique J.-F., Roozendaal Benno, L. McGaugh James, Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory, *Nature*, 1998; 394, 787-790
15. Gould Elizabeth, Beylin Anna, Tanapat Patima, et al. Learning enhances adult neurogenesis in the hippocampal formation. *Nature Neuroscience*, 1999
16. Wang Hui-Xin, Wahkberg Maria, Winbald Bengt, Fratiglioni Laura. Psychosocial stress at work is associated with increased dementia risk in late life, *Amsterdam-based Elsevier*, 2012

Epidemiological study among deceased patients with dementia of Care at Home section and other Day Centers of the Greek Association of Alzheimer's Disease and Related Disorders

Chrysa Papasozomenou

Greek Association of Alzheimer's Disease and Related Disorders, Thessaloniki, Greece

Keywords: Dementia -Epidemiology -Death

Correspondence address: Papasozomenou Chrysa, Greek Association of Alzheimer's Disease and Related Disorders, P.Syndika 13, Thessaloniki, Greece. E-mail: papasozomenou.x@alzheimer-hellas.gr

Abstract

Over the last years a consistent increase in life expectancy is marked due to the rapid improvement of living conditions. Among the different illnesses that affect survival in the elderly, coronary disease, cancer, stroke and dementia are noted as major causes of death in the general population. Most community studies refer to age as an underlying risk factor. The estimated mean age of dementia onset is around 65 years, with a higher prevalence in females 1:2 (men: women), which augments by increasing age. Alzheimer's disease is recorded as the most frequent among other subtypes of dementia. Findings from an epidemiological study in North Greece (1992), reported nearly 60.000 people over 70 years old to suffer from AD and almost 30.000 patients to be diagnosed with other types of dementia. Up until recently, few epidemiological studies have been conducted in Greece and the total number of patients with dementia is estimated around 150.000, a figure that is expected to be quadruplicated in the next 50 years. The current study targets in exploring a correlation between different variables, which are linked with the conditions of death in demented patients. Demographical and clinical data was obtained for 208 demented patients from the day-centers and the home care program of the Greek Association of Alzheimer's disease and related disorders in Thessaloniki. Underlying causes of death and other conditions mentioned on the death certificates of the patients were analyzed. A large number of patients were diagnosed with AD and the most common causes of death were dementia, cardiac arrest and pulmonary edema.

Εισαγωγή

Η εντυπωσιακή βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, του εργασιακού περιβάλλοντος, της αφθονίας αγαθών, της διατροφής, των επιτευγμάτων της δημόσιας υγείας, καθώς και η αλματώδης εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης έχει οδηγήσει σε παράταση του αναμενόμενου προσδόκιμου επιβίωσης πολύ πέρα από τα προηγούμενα όρια. Οι περισσότεροι άνθρωποι που γεννήθηκαν το 1900 περίμεναν ότι θα ζήσουν μέχρι την ηλικία των 50 ετών. Το 1950 μόνο το 6,8% του πληθυσμού είχαν ηλικία άνω των 65 ετών ενώ σήμερα το ποσοστό αυτό έχει ανέλθει στο 12,6%. Ακόμη, προβλέπεται ότι μέχρι το 2030 θα εμφανιστεί στις αναπτυγμένες χώρες το σύνδρομο της Florida. Αναμένεται δηλαδή τα άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών να ξεπεράσουν το 20% του πληθυσμού και στα επόμενα 50 χρόνια ο αριθμός των ανθρώπων ηλικίας κάτω των 65 ετών να ισοδυναμεί με τον αριθμό των ανθρώπων άνω των 65 ετών [1]. Ωστόσο, η παράταση του χρόνου ζωής δεν είναι πάντα συνώνυμο της υγιούς ζωής. Καθώς ο πληθυσμός γερνά, αυξάνεται η συχνότητα των παθήσεων της τρίτης ηλικίας όπως είναι η στεφανιαία νόσος, οι καρκίνοι, τα εγκεφαλικά επεισόδια και η άνοια.

Πρόσφατα, η συχνότητα εμφάνισης της άνοιας στις ανεπτυγμένες χώρες διαπιστώθηκε στο 5-7% σε ηλικίες ≥ 60 έτη με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στη Λατινική Αμερική (8.5%) και μικρότερη αντίστοιχα στη περιοχή της Υποσαχάριας Αφρικής (2-4%). Το 2010 υπολογίστηκε σε 35.6 εκατομμύρια ο συνολικός πληθυσμός ατόμων με άνοια σε παγκόσμιο επίπεδο, ενώ για κάθε 20 έτη αναμένεται να διπλασιαστεί περίπου αυτός ο αριθμός, φτάνοντας έτσι το 2030 τα 65.7 εκατομμύρια και το 2050 τα 115.4 εκατομμύρια. Επίσης το 58% των ατόμων με άνοια εντοπίζεται στις επιδημιολογικές μελέτες να κατοικεί στις αναπτυσσόμενες και υποανάπτυκτες περιοχές του πλανήτη, ποσοστό που αναμένεται να αγγίξει το 63% το 2030 και το 71% το 2050 αντίστοιχως Στην Ευρώπη σήμερα, η άνοια προσβάλλει τουλάχιστον 6 εκατομμύρια και σχετίζεται με σημαντική σωματική, κοινωνική και ψυχιατρική αναπηρία στους ασθενείς και σημαντικό φορτίο και πίεση στα μέλη της οικογένειας που παρέχουν τη φροντίδα. Η καταγραφή των καινούριων περιπτώσεων ανέρχεται στα 7.7 εκατομμύρια παγκοσμίως, ενώ για κάθε 4 δευτερόλεπτα εντοπίζεται κάποια επιπλέον καινούρια περίπτωση [2].

Η ηλικία αποτελεί το σπουδαιότερο παράγοντα κινδύνου. Εκτιμάται ότι το σχετικό όριο για την εκδήλωση της άνοιας αποτελούν τα 65 έτη. Μόνο το 2% του συνόλου των ανοιών εντοπίζεται σε ηλικίες μικρότερες των 60 ετών [3]. Ωστόσο, μετά την ηλικία των 85-90 ετών το ποσοστό εμφάνισης της νόσου φαίνεται να διπλασιάζεται ανά πενταετία. Υπολογίζεται λοιπόν, ότι το 35-40% των ατόμων με ηλικία άνω των 85 ετών πάσχουν από άνοια. Η πλειοψηφία των μελετών επιβεβαιώνει μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στο γυναικείο φύλο με αναλογία 1:2 (άνδρες: γυναίκες), κυρίως σε ότι αφορά τις πιο μεγάλες ηλικίες. Η επίδραση του φύλου στις μεγαλύτερες γυναίκες αποδίδεται κυρίως στο μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσής τους (APA, 2013). Η νόσος Αλτσχάμερ (NA), αποτελεί τη πιο συχνή αιτία της άνοιας. Ο επιπολασμός αυτού του τύπου άνοιας στις ανεπτυγμένες χώρες είναι περίπου 6-8% σε άτομα άνω των 65 ετών, ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες (Ινδία, Κίνα), ο επιπολασμός είναι κάτω από 5% [2]. Στην Ελλάδα το 1992 έπασχαν 60.000 περίπου άνθρωποι ηλικίας άνω των 70 ετών από τη νόσο

Αλτσχάιμερ και 30.000 από άλλες άνοιες, σύμφωνα με επιδημιολογική μελέτη που έγινε στη Βόρεια Ελλάδα [4]. Αν και δεν έχουν καταγραφεί επαρκείς επιδημιολογικές μελέτες, σήμερα (σύμφωνα με στοιχεία του Πανελληνίου Ινστιτούτου Νευροεκφυλιστικών Νοσημάτων) εκτιμάται ότι στον ελλαδικό χώρο υπάρχουν περισσότεροι από 150.000 ασθενείς με άνοια και ο αριθμός τους αναμένεται να υπέρ-τετραπλασιαστεί σε 50 χρόνια.

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση μεταβλητών που αφορούν τις συνθήκες θανάτου ασθενών με άνοια, οι οποίοι είχαν εξυπηρετηθεί από τα κέντρα ημέρας καθώς και από το τμήμα κατ' οίκον της Ελληνικής Εταιρείας Ν.Αλzheimer και Συγγενών Διαταραχών. Η καταγραφή των στοιχείων πραγματοποιήθηκε με τη συμπλήρωση δομημένου ερωτηματολογίου, το οποίο περιελάμβανε κλειστού τύπου ερωτήσεις που αφορούσαν σε δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των θανόντων. Το δείγμα της μελέτης αποτελούσαν 208 αποβιώσαντες ασθενείς. Η δειγματοληψία έγινε τηλεφωνικά από τις οικογένειες των θανόντων, ενώ παράλληλα η συλλογή των δεδομένων στηρίχτηκε και στο ιατρικό και νευρο-ψυχολογικό ιστορικό των ατόμων από τα αρχεία της Ελληνικής Εταιρείας Ν.Αλzheimer και Συγγενών Διαταραχών.

Πίνακας 1: Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος (φύλο)

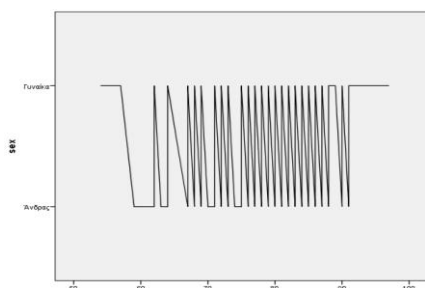
Φύλο	Συχνότητα	Ποσοστιαία Συχνότητα
Αρσενικό	100	48
Γυναικείο	108	52
Σύνολο(N)	208	100,0

Πίνακας 2: Ηλικία Θανάτου

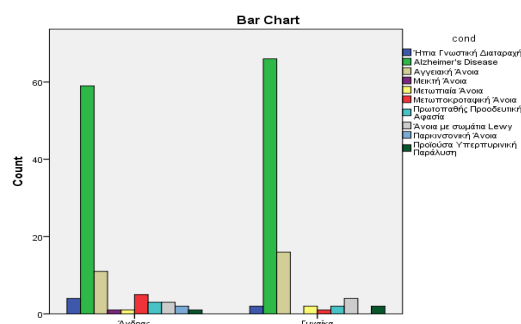
	N	Εύρος	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέσος όρος	Std. Deviation
Ηλικία Θανάτου	208	43	54	97	78,76	7,288

Πίνακας 3: Διάρκεια νόσου και μορφωτικό επίπεδο

	N	Μικρότερη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέσος όρος	S.Dev
Έτη νόσου	208	1	18	7,09	3,423
Εκπαίδευση		0	17	6,72	3,989



Γράφημα 1: Ηλικία θανάτου και Φύλο



Γράφημα 2: Διάγνωση και φύλο

Από τους 208 συνολικά αποβιώσαντες οι άνδρες ήταν 100 και οι γυναίκες 108 με μέση τιμή εκπαίδευσης τα 7 έτη. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών με άνοια ανέρχεται στα 79 έτη (78 έτη για τους άνδρες και 80 για τις γυναίκες) με στατιστικά σημαντικό δείκτη ομοιογένειας (0,092) και αφορά τη χρονική περίοδο από το έτος 1998

μέχρι και τα τέλη του 2014 (Πίνακες 1,2). Ο θάνατος στις μεγαλύτερες ηλικίες (>82 ετών) είναι πιο συχνός για το γυναικείο φύλλο, ενώ για τις ηλικίες από 54 ετών έως και 81 ετών, ο θάνατος είναι πιο συχνός στους άνδρες (Γράφημα 1). Η πλειοψηφία των ασθενών απεβίωσαν μεταξύ 73 και 88 ετών με μέση διάρκεια νόσου τα 7 έτη (Πίνακας 3). Επιπλέον, το 59,8% του δείγματος είχε διαγνωστεί με άνοια τύπου Alzheimer και μόλις το 12,9% με αγγειακή άνοια, ενώ 11% ήταν οι περιπτώσεις με ελλιπή διάγνωση και <4% ήταν οι διαγνώσεις με άλλα είδη άνοιας συμπεριλαμβανομένης και της ήπιας γνωστικής διαταραχής (Γράφημα 2).

Αναφορικά με μελέτες αυτοψίας στη βιβλιογραφία [5] τη πιο συχνά καταγεγραμμένη αιτία θανάτου στην άνοια, αποτελεί η βρογχοπνευμονία και ακολούθως οι καρδιαγγειακές παθήσεις (που αποτελούν και τη συχνότερη αιτία θανάτου στους ηλικιωμένους χωρίς άνοια) και το πνευμονικό οίδημα. Στα πιστοποιητικά θανάτου των ατόμων με άνοια τύπου Alzheimer ή άλλου τύπου άνοιας, η άνοια και οι αγγειακές παθήσεις του εγκεφάλου αναφέρονται λιγότερο συχνά ως πρωτογενή αίτια θανάτου [6]. Σε αυτή τη μελέτη, η άνοια και η καρδιακή ανακοπή αποτελούν τη συχνότερη ακριβή αιτία θανάτου στο δείγμα (17,8% και 16,8% αντίστοιχα), με τη τελευταία να διαπιστώνεται πιο συχνά στον ανδρικό πληθυσμό (Γράφημα 3). Βέβαια, υψηλό ποσοστό (23,6%) κατέχει και η καταγραφή της άγνωστης επακριβούς παθολογικής αιτίας θανάτου με βάση τις αναφορές της οικογένειας των θανόντων (Πίνακας 4).

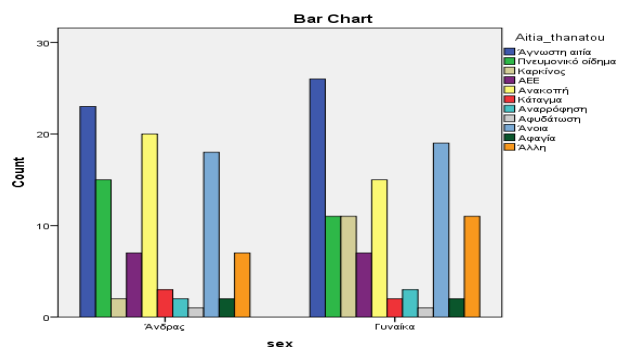
Πίνακας 4: Αιτία Θανάτου

Αιτία Θανάτου	Συχνότητα	Συχνότητα(%)	Αθροιστική Συχνότητα
Άγνωστη αιτία	49	23,6	23,6
Πνευμονικό οίδημα	26	12,5	36,1
Καρκίνος	13	6,3	42,3
AEE	14	6,7	49,0
Ανακοπή	35	16,8	65,9

Κάταγμα	5	2,4	68,3
Αναρρόφηση	5	2,4	70,7
Αφυδάτωση	2	1,0	71,6
Άνοια	37	17,8	89,4
Αφαγία	4	1,9	91,3
Άλλη	18	8,7	100,0
Σύνολο	208	100,0	

	Άγνωστη αιτία	Πνευμονικό οίδημα	Καρκίνος	AE E	Ανακοπή	Κάταγμα
Άνδρας	23	15	2	7	20	3
Γυναίκα	26	11	11	7	15	2
Σύνολο	49	26	13	14	35	5

	Αναρρόφηση	Αφυδάτωση	Άνοια	Αφαγία	Άλλη	Σύνολο
Άνδρας	2	1	18	2	7	100
Γυναίκα	3	1	19	2	11	108
Σύνολο	5	2	37	4	18	208

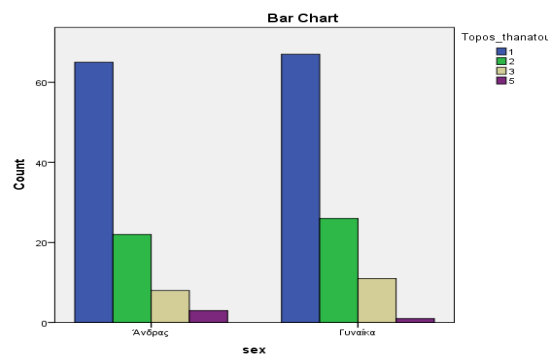


Γράφημα 3: Αιτία Θανάτου και φύλο

Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες [7], ο τόπος θανάτου συσχετίζεται με τη καταγραφή της ακριβούς αιτίας θανάτου στους ασθενείς με άνοια. Συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις ατόμων που πεθαίνουν στα νοσοκομεία, η άνοια συνήθως δεν αναφέρεται στα πιστοποιητικά θανάτου, ενώ όταν οι ασθενείς φιλοξενούνται για κάποιο διάστημα σε οίκους ευγηρίας ή σε ψυχογηριατρικές κλινικές, η άνοια καταγράφεται εκεί από τον ειδικό παθολόγο που γνωρίζει

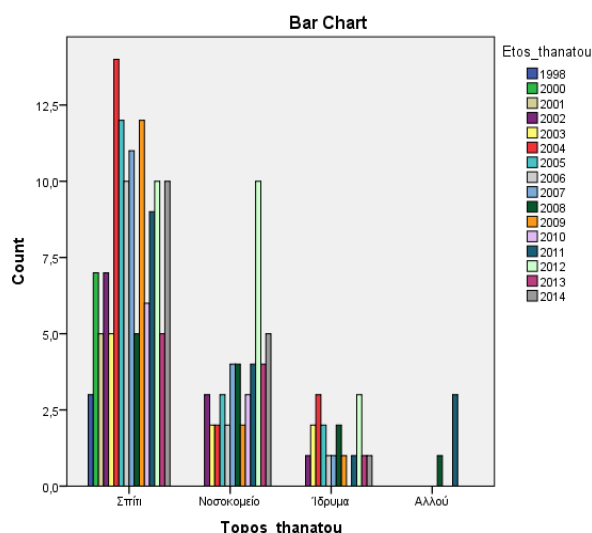
και το ιατρικό ιστορικό του θανάτου [8]. Στη παρούσα μελέτη, το 65% των θανάτων απεβίωσαν στο σπίτι τους, το 23,6% των θανάτων σε κάποιο νοσοκομείο κρατικό ή ιδιωτικό και μόλις το 9,4% του δείγματος υπολογίστηκε να βρίσκεται σε κάποιο ίδρυμα(οικο ευγηρίας, ξενώνα διαβίωσης ηλικιωμένων, γηροκομείο κ.τ.λ.) ή και κάπου αλλού (π.χ. κλινική, κέντρο αποκατάστασης κ.τ.λ. μόνον για το 2% του δείγματος), όπου και καταγράφηκε ο θάνατος (Πίνακας 5). Δεν σημειώθηκε κανένας θάνατος σε μοναστήρι (Πίνακας 5), ενώ ως προς τη συσχέτιση με το φύλλο δεν εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά (Γράφημα 4). Το 2004 είναι η χρονιά που σημειώθηκαν οι περισσότεροι θάνατοι και με αναφερόμενο τόπο θανάτου το σπίτι. Από το έτος 2007 παρατηρείται μια μικρή αύξηση των θανάτων στα νοσοκομεία της χώρας με μεγαλύτερη καταγραφή το 2012, ενώ δε συμβαίνει κάτι αντίστοιχο για τα ιδρύματα, όπου ακόμα και σε ασθενείς άνω των 80 ετών οι περιπτώσεις ιδρυματοποίησης είναι πολύ λίγες(9%)(Γράφημα 5).

	Τόπος Θανάτου				Σύνολο
	1(Σπίτι)	2(Νοσοκομείο)	3(Ίδρυμα)	4(Αλλού)	
Άνδρας	65	22	8	3	98
Γυναίκα	67	26	11	1	105
Σύνολο	132	48	19	4	203



Γράφημα 4: Τόπος θανάτου και φύλο

Πίνακας 5: Τόπος Θανάτου



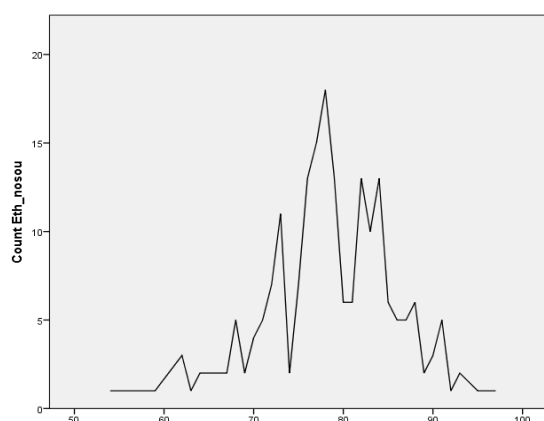
Γράφημα 5: Τόπος Θανάτου και Έτος Θανάτου.

Για τη διερεύνηση συνάφειας μεταξύ των ποσοτικών μεταβλητών του δείγματος εφαρμόστηκε μη παραμετρική διαδικασία με το δείκτη συσχέτισης του Spearman. Η εφαρμογή του έδωσε μικρή συνάφεια μόνο ανάμεσα στην ηλικία θανάτου των ασθενών και τη διάρκεια της άνοιας (Πίνακας 6, Γράφημα 6). Συγκεκριμένα η συσχέτιση ήταν $r = .140$ και στατιστικά σημαντική (με επίπεδο σημαντικότητας διπλής ουράς $p < .001$). Φαίνεται λοιπόν πως συνολικά στις μικρότερες ηλικίες(54 ετών -65 ετών) καθώς και στις πολύ μεγαλύτερες ηλικίες(>88 ετών), η άνοια έχει διάρκεια μέχρι 2 έτη, ενώ στις ενδιάμεσες ηλικίες υπάρχει μικρότερο ποσοστό θνησιμότητας των ασθενών. Επιπλέον, ως προς το φύλλο στο συγκεκριμένο δείγμα, οι γυναίκες αποδεικνύονται ελαφρώς πιο ανθεκτικές στην άνοια με λίγη μεγαλύτερη διάρκεια νόσου(2-3 περισσότερα έτη νόσου ως προς τον ανδρικό πληθυσμό) (Γράφημα 7).

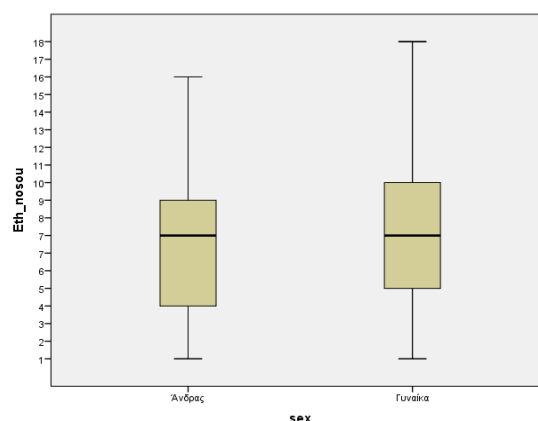
Κλείνοντας, ένα τελευταίο συμπέρασμα που αφορά την υπάρχουσα βιβλιογραφία στην επιδημιολογία της άνοιας είναι πως το ερευνητικό ενδιαφέρον στράφηκε κυρίως προς τις αναπτυγμένες χώρες και ενώ κορυφώθηκε στη δεκαετία του 1990 Έκτοτε μειώθηκε αισθητά ο αριθμός των νέων μελετών. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου όμως μπορεί ανά διαστήματα να μεταβάλλεται και αυτό να αποδίδεται άλλοτε π.χ. σε αλλαγές στο δείκτη θνησιμότητας(π.χ. λόγω βελτίωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων) και άλλοτε σε παράγοντες που επηρεάζουν τη διάρκεια της νόσου (π.χ. λιγότεροι θάνατοι λόγω της βελτιωμένης μακροχρόνιας οικογενειακής/νοσηλευτικής φροντίδας. Για τους παραπάνω λόγους, οι μελλοντικές στρατηγικές αντιμετώπισης της νόσου, θα πρέπει να βασίζονται σε πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα.

Πίνακας 6: Correlations

		Ηλικία	Έτη νόσου
Ηλικία	Correlation Coefficient	1,000	,140
	Sig. (2-tailed)	.	,846
Spearman's rho	N	199	194
	Correlation Coefficient	,140	1,000
Έτη_νόσου		,846	.
		194	203



Γράφημα 6: Ηλικία Θανάτου και Έτη νόσου



Γράφημα 7: Φύλο και Έτη νόσου

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα

Βιβλιογραφία

1. Luck et al. Time until Institutionalization in Incident Dementia cases- Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA 75+). *Neuroepidemiology*, 2008; 31(2),100-8.
2. Brodaty, H., Seeher, K., & Gibson, L Dementia time to death: A systematic literature review on survival time and years of life lost in people with dementia. *International Psychogeriatrics*, 2012; 24, 1034-45.
3. Vieira R.T. et al. Epidemiology of early-onset dementia: A review of the literature. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*. 2013; 9, 88-95.
4. Tsolaki, M., Fountoulakis, K. et al. Risk factors for Clinically Diagnose Alzheimer's Disease: A Case Control Study of a Greek population. *International Psychogeriatrics*, 1997; 9 (3), 327-341.
5. Nilsson, K., Gustafson, L & Hultberg, B. Survival in a large elderly population of patients with dementia and other forms of phycogeriatric diseases. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2011; 32,342-50.
6. Russ, T.C., Batty, G.D. & Starr J.M. Cognitive and behavioral predictors of survival in Alzheimer disease: results from a sample of treated patients in a tertiary-referral memory clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2012; 27, 844-53.
7. Todd, S., Barr, S. and Passmore A.P. Cause of death in Alzheimer's disease: a cohort study. *Quarterly Journal of Medicine*, 2013; 106,747-753.
8. Zimmerman S. et al. Comparison of Characteristics of Nursing Homes and Other Residential Long-Term Care Settings for People With Dementia. *Agency for Healthcare Research and Quality*. 2012; 12(13).

Observations relative to driving in elderly people with Alzheimer's disease

Ioanna Katsouri¹, Msc, Loukas Athanasiadis², MD, PhD, Evangelos Bekiaris³, PhD, Magda Tsolaki⁴, MD, PhD

1. Department of Occupational Therapy, TEI of Athens, Athens, Greece 2. 1st Department of Psychiatry, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece 3. Centre for Research and Technology Hellas, Hellenic Institute of Transport, Athens, Greece 4. 3rd Department of Neurology, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Keywords: Elderly, Alzheimer's disease, Driving, Occupational Therapy

Correspondence address: Ioanna Katsouri, Department of Occupational Therapy, TEI of Athens, Athens, Greece
E-mail: ykatsouri@teiath.gr

Abstract

Objectives: To identify factors associated with driving restriction in elderly people with Alzheimer's disease. **Material and Methods:** We identified consecutive 74 participants, 43 patients with Alzheimer's disease (AD) and 31 Healthy Controls (HC) over 65 years old. All the participants were assessed with a neuropsychological battery: Mini Mental State Examination- MMSE, Clock- drawing Test, Functional Rating Scale of Symptoms of Dementia (FRSSD) scores, Geriatric Depression Scale (GDS), Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), Functional-Cognitive Assessment Scale (FUCAS) and a driving questionnaire containing 33 questions with 52 sub-questions. **Results:** The aim of our study was to describe driving behaviours of people with AD. The results describe driving habits, whether they had an age-related assessment already, what they think about age-related assessment in general, whether they are willing to retrain their driving skills, how such testing should be carried out. Which kinds of traffic situations they are trying to avoid, difficult driving conditions, like rush hours, darkness, and bad road-surface conditions etc. Yet, 44.2% of people with AD the driving license is not valid to 12.9% of HC ($\chi^2(2)=6.834, p=0.009$). Considering only those participants who still drive, people with AD drive much less kilometres per month than HC ($\chi^2(5)=15.952, p=0.007$). The 58.3% of patients with AD, were recommended by their family members to quit driving, compared to 3.2% of the HC ($\chi^2(2)=20.506, p<0.001$). While, in the question "Did a doctor recommend you to stop driving for some reason?" there is independence between the two variables of diagnosis ($p=0.094$). **Conclusion:** In our research, we found that people with AD did worse in almost every driving ability than HC and they quit driving after the recommendation of the family members.

Εισαγωγή

Η νόσος Alzheimer (NA) χαρακτηρίζεται από σταδιακή έναρξη και προϊούσα φθίνουσα πορεία των νοητικών λειτουργιών. Η διαδοχή των ελλειμμάτων αφορά συνήθως στη μνήμη, τη γλώσσα και τις οπτικοχωρικές λειτουργίες [1]. Καθώς ο πληθυσμός συνεχίζει να αυξάνει, ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από NA εκτιμάται ότι θα ανέλθει στα 135 εκατομμύρια μέχρι το 2050 [2]. Στην Αμερική 5,2 εκατομμύρια πάσχουν από NA, ενώ 200.000 άτομα είναι νεότερα των 65 ετών. Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι πάσχουν 150-200.000 ασθενείς. Σήμερα, κάποιος αναπτύσσει NA κάθε 68 δευτερόλεπτα και μέχρι το 2050, αναμένεται να αναπτύσσει NA κάθε 33 δευτερόλεπτα [3].

Η οδήγηση σε μεγάλη ηλικία συνδέεται με την υγεία και την ανεξαρτησία. Με τον αυξανόμενο αριθμό των ηλικιωμένων, η ασφαλής μετακίνησή τους γίνεται ένα παγκόσμιο πρόβλημα [4]. Αναφέρονται 31 εκατομμύρια ηλικιωμένοι στην Αμερική άνω των 65 ετών που έλαβαν άδεια οδήγησης (Εθνική Υπηρεσία Οδικής Ασφάλειας) [5]. Τα δημογραφικά δεδομένα, υποστηρίζουν ότι οι υφιστάμενες πολιτικές για τα προγράμματα μεταφορών πρέπει να αναθεωρηθούν, για την υποστήριξη της συμμετοχής των ηλικιωμένων οδηγών, και για τη μείωση των τραυματισμών και των θανάτων [6].

Η ικανότητα οδήγησης στους ηλικιωμένους είναι εγγενώς συνδεδεμένη με τη ταυτότητά τους και την επιθυμία τους να διατηρήσουν την ανεξαρτησία τους [7]. Η απώλεια της άδειας οδήγησης, οδηγεί σε μια «καριέρα εξάρτησης», στην οποία το άτομο πρέπει να στηρίζεται στους άλλους για την μεταφορά του [8]. Για τα άτομα με NA η απώλεια των προνομίων της οδήγησης μπορεί να είναι απότομη και τραυματική [9]. Οι πρώην οδηγοί χάνουν το μέσο για τις μετακινήσεις τους, αισθάνονται απομονωμένοι και αντιμετωπίζουν βαθιά θλίψη [10]. Πρέπει να αναπτυχθεί μια καλύτερη κατανόηση της δυναμικής της απώλειας της οδήγησης, για την αλλαγή που επιφέρει στον τρόπο μετακίνησης και προσαρμογής των ηλικιωμένων [11].

Η οδήγηση και η μετακίνηση, ανήκουν στην κατηγορία των σύνθετων Δραστηριοτήτων Καθημερινής Ζωής (IADL) [12] και αποτελούν υποκατηγορία στο φάσμα των λειτουργιών της μεταφοράς [13] μέσω των δημοσίων και ιδιωτικών μέσων [14]. Ο ρόλος της εργοθεραπείας μπορεί να διευκολύνει τη συμμετοχή των ηλικιωμένων κατά την μετακίνησή τους στην κοινότητα [15]. Η οδήγηση είναι μια σύνθετη Δραστηριότητα (Complex Task) που απαιτεί την υγιή λειτουργία πολλών νοητικών και λειτουργικών ικανοτήτων ώστε να επιτελείται χωρίς κίνδυνο τόσο για τον ίδιο τον οδηγό όσο και για τους υπολοίπους [16].

Η NA επηρεάζει την ικανότητα οδήγησης. Αν και πρόκειται για μια αυτοματοποιημένη διαδικασία ως προς το χειρισμό του οχήματος που συνδέεται περισσότερο με την διαδικαστική μνήμη είναι σύνθετη ως προς την επεξεργασία των ερεθισμάτων του περιβάλλοντος, καθώς ο ασθενής πρέπει να εκτιμήσει σωστά αποστάσεις, να χειριστεί πολλά ερεθίσματα ταυτόχρονα, να έχει εστιασμένη την προσοχή όσο οδηγεί, να αντιδρά άμεσα στον

κίνδυνο και να ερμηνεύει σωστά τον κώδικα οδικής κυκλοφορίας [17]. Στα άτομα με NA υπάρχει σύγχυση του πεταλιού εκκίνησης και επιτάχυνσης με το φρένο, δεν οδηγούν με τις κατάλληλες ταχύτητες, δεν παρατηρούν τα σήματα οδικής κυκλοφορίας, μπορεί να σταματήσουν άσκοπα (παραδείγματος χάριν, σε ένα πράσινο σηματοδότη), δεν παίρνουν τις σωστές αποφάσεις (αργή αντίδραση), έχουν ιδιαίτερη δυσκολία στις αριστερές στροφές, οι άλλοι οδηγοί συχνά τους κορνάρουν, προκαλούν συχνά φθορές στο αυτοκίνητο και δυσκολεύονται να πάρουν την σωστή κατεύθυνση (δυσκολία προσανατολισμού) [18]. Οδηγούν λιγότερο συχνά σε απομακρυσμένες πόλεις, οδηγούν λιγότερο κατά την διάρκεια μιας τυπικής εβδομάδας, και οδηγούν με λιγότερους επιβάτες σήμερα σε σχέση με το προηγούμενο έτος [19].

Τα ηθικά θέματα που σχετίζονται με τη NA και την οδήγηση, στρέφονται στην αρχή της μη βλαπτικότητας και αφορούν στην οδήγηση με ασφάλεια [20]. Ωστόσο, ορισμένοι ασθενείς διατηρούν την ικανότητα οδήγησης για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα [21] και αυτό σχετίζεται με το προηγούμενο επάγγελμά τους, εάν για παράδειγμα ήταν οδηγοί. Επιπρόσθετα, στα άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ), διατηρείται η ικανότητα της αυτό-αξιολόγησης των δεξιοτήτων οδήγησης και σχεδιάζουν οι ίδιοι οι ασθενείς την διακοπή της [22].

Παρουσιάζονται παρεμβάσεις (AOTA) [23] μέσω των Evidence - Based Driver πρακτικών, που επηρεάζουν τις επιδόσεις, και τη συμμετοχή των ηλικιωμένων για την ασφαλή οδήγηση. Καθώς και σε Ευρωπαϊκό επίπεδο προγράμματα για ηλικιωμένους και για άτομα με άνοια (AGILE) [24]. Ενώ, για τα άτομα με σωματική βλάβη, μπορούν να γίνουν τροποποιήσεις στον εξοπλισμό του οχήματος για την προσαρμογή τους στην οδήγηση, οι παρεμβάσεις στα άτομα με νοητικές και αντιληπτικές διαταραχές είναι πιο δύσκολες. Τα άτομα με NA, δεν ανταποκρίνονται στις παρεμβάσεις οδήγησης, και επικεντρώνονται κυρίως στην ομαλή προετοιμασία τους και το σχεδιασμό της διακοπής της οδήγησης [25] μέσω των ιατρικών και των κοινωνικών μοντέλων υγείας [26].

Η αξιολόγηση των ικανοτήτων οδήγησης, (Driver - Assessor - Trained Occupational Therapists) (DATOTs) [27] βασίζεται στην παρατήρηση των ADL και IADL καθώς και στα αποτελέσματα συστοιχών αξιολόγησης, ώστε να γίνονται συστάσεις [28] ή εκπαιδευτικές παρεμβάσεις για τις δεξιότητες οδήγησης [29]. Στα άτομα με NA στα αρχικά στάδια της νοητικής έκπτωσης, το ενδιαφέρον μας εστιάζεται και στην ασφάλεια καθώς εκτιμάται η δυνατότητα μετακίνησης με προσανατολισμό και η προστασία του ατόμου σε περίπτωση προβλημάτων που θίγουν την ασφάλεια του [30]. Η εκτίμηση της ικανότητας των ατόμων με NA να συνεχίσουν ή να διακόψουν την οδήγηση γίνεται όλο και πιο συχνό κλινικό πρόβλημα [31]. Ένας κλινικά ενδεδειγμένος τρόπος είναι η κλινική εξέταση και η χρήση των νευροψυχολογικών δοκιμασιών [32].

Οι Νευροψυχολογικές δοκιμασίες, χρησιμοποιούνται για τη πρόβλεψη της ασφαλούς οδηγικής συμπεριφοράς και του οδηγικού ελέγχου [33]. Η αυτοματοποιημένη νευροψυχολογική αξιολόγηση (ANAM) [34] έχει αποδειχθεί ότι είναι ευαίσθητη στις νοητικές διαταραχές που προκαλούνται από ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων [35] και ήπιες εγκεφαλικές βλάβες. Η σχετικά κακή όμως κλινική χρήση τους για τον καθορισμό της ικανότητας οδήγησης [36], σχετίζεται με την έλλειψη μοντέλων της οδηγικής συμπεριφοράς [37]. Η βραχυπρόθεσμη μνήμη, η οπτική παρακολούθηση, καθώς και το αποτέλεσμα στο Mini Mental State Examination (MMSE) [38] είχαν τις υψηλότερες συσχετίσεις με την ικανότητα οδήγησης. Ο τύπος και ο βαθμός της νοητικής λειτουργίας είναι οι καλύτεροι προγνωστικοί παράγοντες της ικανότητας οδήγησης, από ότι η ηλικία ή η διάγνωση. Ενώ, λίγες μελέτες έχουν δείξει την προγνωστική εγκυρότητα του MMSE για τον καθορισμό της επίδοσης σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης (on-road testing) [39]. Ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης της απόφασης για την διακοπή της οδήγησης είναι ο συνδυασμός της ανησυχίας του περιθάλποντα για την οδήγηση του ασθενούς, με την βαθμολογία του στην Δοκιμασία του Ρολογιού (Clock- drawing Test) [40], όπου αντιπροσωπεύει το 62% της διακύμανσης στην απόφαση της παύσης της οδήγησης ($p < 0,01$) [41].

Ο προσομοιωτής οδήγησης (driving simulator) χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της οδήγησης ηλικιωμένων με νευρολογική νόσο [42, 43] η χρήση του όμως για τα άτομα με NA δεν έχει γίνει ακόμη ευρέως αποδεκτή, αλλά είναι ένα δυναμικά χρήσιμο εργαλείο για την έρευνα [44]. Πραγματοποιούνται πιλοτικές μετρήσεις σε άτομα με νοητικές διαταραχές, στον προσομοιωτή οδήγησης, του Εθνικού Κέντρου Έρευνας και Τεχνολογικής Ανάπτυξης / Ινστιτούτο Βιώσιμης Κινητικότητας και Δικτύων Μεταφορών, στην Θεσσαλονίκη.

Επιπρόσθετα, τα άτομα με NA αποδίδουν σε σημαντικά χαμηλότερο επίπεδο, στον τύπο της δοκιμής σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης (P-Drive) (on-road) [45], ενώ μια σημαντική μειονότητα θα εκτελέσει σε αποδεκτό επίπεδο [46]. Μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα των δοκιμασιών για την αξιολόγηση της οδήγησης, σχετίζονται με τις δεξιότητες των ατόμων με NA, και έχουν διαφορετικά αποτελέσματα [47].

Υλικό και Μέθοδος

Οι συμμετέχοντες ήταν εξωτερικοί ασθενείς με νοητικές διαταραχές, του Εξωτερικού Ιατρείου μνήμης και άνοιας της Γ' Νευρολογικής κλινικής του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Οι συμμετέχοντες διαγνώστηκαν με NA, σύμφωνα με NINCDS-ARDRA κριτήρια [48], από ομάδα εξειδικευμένων επαγγελματιών υγείας. Νευρολογική εξέταση, νευροψυχολογικές και νευροψυχιατρικές αξιολογήσεις, ιατρικό / κοινωνικό ιστορικό, νευροαπεικόνιση και αιματολογικές εξετάσεις διεξήχθησαν για να υποστηρίξουν τη διάγνωση της NA.

Για να θεωρηθεί βέβαιη η νόσος σύμφωνα με τα κριτήρια NINCDS-ARDRA, θα πρέπει να υπάρχουν ιστοπαθολογικά ευρήματα της νόσου είτε από αυτοψία είτε από βιοψία. Για πιθανή νόσο, πρέπει να υπάρχει διαταραχή μνήμης και διαταραχή σε ένα ακόμη νοητικό πεδίο, να μην υπάρχει διαταραχή στη συνείδηση, η έναρξη της νόσου να είναι ανάμεσα στα 40 και 90 έτη και να μην υπάρχει άλλη εγκεφαλική κατάσταση που να προκαλεί

άνοια. Τέλος, για να θεωρηθεί ενδεχόμενη νόσος, θα πρέπει να παρατηρείται ατυπία στην αρχή και στην πορεία της νόσου, να υπάρχει και άλλη εγκεφαλική διαταραχή και μια προ υπάρχουσα νοητική διαταραχή.

Συνδυάστηκαν δύο ερωτηματολόγια και δημιουργήθηκε ένα τρίτο από την ερευνητική ομάδα και χορηγήθηκε σε άτομα με νοητική διαταραχή. Το πρώτο ήταν το (Ερωτηματολόγιο οδήγησης για ασθενείς με άνοια) [49]. Στόχος του είναι η ανίχνευση των παραγόντων που αποτελούν δείκτη για το σταμάτημα της οδήγησης και η εύρεση συσχετίσεων ανάμεσα στην οδική συμπεριφορά των ασθενών στα πρώτα στάδια της νόσου και της νοητικής τους κατάστασης. Το ερωτηματολόγιο περιέχει 40 ερωτήσεις, που αφορούν τη χρονολογία απόκτησης διπλώματος, το είδος του διπλώματος, τις συνθήκες που οδηγεί ο ασθενής, τα ατυχήματα που προκάλεσε και τις συνθήκες κάτω από τις οποίες προκλήθηκαν, τον αριθμό αλλαγής οχημάτων μέχρι τώρα, την επιρροή φαρμάκων στην οδήγηση, τις συστάσεις που ενδεχομένως δέχθηκε ο ασθενής από το γιατρό και το συγγενικό του περιβάλλον για να σταματήσει την οδήγηση, την προσωπική του εικόνα για τον τρόπο οδήγησης και άλλες ερωτήσεις. Παρουσιάζει καλή αξιοπιστία και εγκυρότητα (α Cronbach=.80) και χορηγείται από τον κλινικό στον ίδιο τον ασθενή, ενώ είναι παρών και ο περιθάλπων για να επιβεβαιώσει τις πληροφορίες που δίνει ο ασθενής.

Το δεύτερο ερωτηματολόγιο ήταν το - AGed people Integration, mobility, safety and quality of Life Enhancement through living - (AGILE) [50] που προσαρμόστηκε σε ασθενείς με άνοια. Στόχος του AGILE είναι η ανάπτυξη νέων διαδικασιών αξιολόγησης της οδήγησης και μεθόδων εκπαίδευσης για τους ηλικιωμένους οδηγούς. Η βασική ιδέα του είναι να επιτρέπει στα ηλικιωμένα άτομα όσο το δυνατόν περισσότερο να συνεχίσουν την οδήγηση ενός αυτοκινήτου με ασφάλεια, επειδή η οδήγηση ως ατομικιστικός τρόπος μεταφοράς έχει γίνει σχεδόν μια ανάγκη για να συμβαδίζουμε με τα τρέχοντα πρότυπα κινητικότητας.

Το νέο ερωτηματολόγιο περιλαμβάνει 33 ερωτήσεις με 52 υπό-ερωτήσεις. Συγκεκριμένα, ζητάμε πληροφορίες σχετικά με τα ακόλουθα θέματα:

- **Προσωπικές πληροφορίες:** Το φύλο, την ηλικία, στοιχεία της άδειας οδήγησης, τα ατυχήματα που είχαν κατά το παρελθόν, αν θεωρούν τον εαυτό τους καλό ή κακό οδηγό, κλπ.
- **Απόψεις σχετικά με την κατάρτιση και την αξιολόγηση που σχετίζονται με την ηλικία:** Αν είχαν ήδη μια αξιολόγηση που σχετίζεται με την ηλικία, τι πιστεύουν σε γενικές γραμμές για την αξιολόγηση που σχετίζεται με την ηλικία, αν είναι πρόθυμοι για επανεκπαίδευση των οδηγητικών τους ικανοτήτων, πώς πρέπει να πραγματοποιούνται οι δοκιμές αυτές κλπ.
- **Φυσική & διανοητική ικανότητα:** ερωτήσεις σχετικά με τα κινούμενα μέρη του σώματος, την όραση, την ακουστική αντίληψη, αγγειακά προβλήματα, την προσοχή, τη μνήμη, κλπ.
- **Οδηγητικές συνήθειες:** ποια είδη κυκλοφοριακών καταστάσεων προσπαθούν να αποφύγουν, και πώς συγκρίνουν τον τρόπο οδήγησής σήμερα με την εποχή, όταν ήταν 45 ετών.

Εξετάστηκαν 223 άτομα για την ικανότητά οδήγησης στα Εξωτερικά Ιατρεία Μνήμης και Άνοιας της Γ' Νευρολογικής κλινικής του Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου», του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, από τον Δεκέμβριο του 2012 έως και τον Μάρτιο του 2015. Εντοπίστηκαν 74 άτομα από τα οποία 43 είχαν διάγνωση NA και 31 ήταν υγιείς ηλικιωμένοι ως ομάδα ελέγχου, άνω των 65 ετών. Αποκλείστηκαν οι συμμετέχοντες μικρότερης ηλικίας και αυτούς που έπασχαν από άλλες άνοιες, όπως άνοια άλλης αιτιολογίας (Αγγειακή άνοια, Νόσος του Parkinson κ.α), κατάθλιψη, ΗΝΔ κτλ. Όλοι οι συμμετέχοντες εξετάστηκαν με συστοιχία νευροψυχολογικών δοκιμασιών: Mini Mental State Examination - (MMSE) [51], Δοκιμασία του Ρολογιού (Clock- drawing Test), Κλίμακα Λειτουργικής Εκτίμησης των Συμπτωμάτων της Άνοιας (FRSSD) [52], Γηριατρική Κλίμακα Κατάθλιψης (GDS) [53], Κλίμακα της Κατάθλιψης του Hamilton - Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) [54, 55], και Δοκιμασία Νοητικής Λειτουργικής Εκτίμησης - Functional-Cognitive Assessment Scale (FUCAS) [56, 57]. Χρησιμοποιήθηκαν όλες αυτές τις συστοιχίες για να υποστηριχθεί η διάγνωση NA. Οι υγιείς ηλικιωμένοι εξετάστηκαν επίσης με την ίδια νευροψυχολογική συστοιχία.

Αποτελέσματα

Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση περιλαμβάνει περιγραφική στατιστική και μονοπαραγοντική ανάλυση. Αρχικά η κανονικότητα της κατανομής των ποσοτικών μεταβλητών εξετάστηκε με το κριτήριο Shapiro-Wilk. Στην μονοπαραγοντική ανάλυση, για τη σύγκριση ποσοτών και τον έλεγχο συνάφειας μεταξύ κατηγορικών (ποιοτικών) μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος ανεξαρτησίας χ^2 . Για τη σύγκριση μεταξύ δύο ανεξάρτητων ποσοτικών μετρήσεων χρησιμοποιήθηκε κατά περίπτωση ο στατιστικός έλεγχος independent samples t-test ή ο στατιστικός έλεγχος Mann-Whitney U. Οι σημαντικότητες (p τιμές ελέγχου) που ήταν μικρότερες του 0.05 θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 21.0 (IBM Inc., Armonk, NY).

Δημογραφικά Χαρακτηριστικά

Εντοπίστηκαν 74 άτομα από τα οποία 43 είχαν διάγνωση NA και 31 ήταν υγιείς ηλικιωμένοι ως ομάδα ελέγχου. Όλοι οι συμμετέχοντες ήταν άτομα άνω των 65 ετών.

Οι φυσιολογικοί έχουν σημαντικά περισσότερα χρόνια εκπαίδευσης (μέση τιμή±τυπ. αποκλ.=12.06±6.011) από τα άτομα με NA (9.33±4.704), ($t(72)=2.198$, $p=0.031$). Δεν υπάρχει διαφορά στα χρόνια ενεργούς οδήγησης μεταξύ φυσιολογικών και ατόμων με NA ($p=0.309$). Το MMSE των φυσιολογικών (29.05±0.899) είναι σημαντικά μεγαλύτερο από το MMSE των ατόμων με NA (18.54±0.812), $p<0.001$).

Πίνακας 1. Δημογραφικά Χαρακτηριστικά

		Ομάδα Ελέγχου N(%) :31	NA N(%) : 43	Σύνολο N(%) : 74	p
Ηλικία	«65-74»	18 (58.1%)	15 (34.9%)	33 (44.6%)	0.091
	«75-84»	13 (41.9%)	26 (60,5%)	39 (52,7%)	
	«>=85»	0 (0.0%)	2 (4.7%)	2 (2.7%)	
Φύλο	Άνδρας	24 (77.4%)	39 (90.7%)	63 (85.1%)	0.210
	Γυναίκα	7 (22.6%)	4 (9.3%)	11 (14.9%)	
Οικογενειακή Κατάσταση	Έγγαμος/η	26 (83.9%)	38 (88.4%)	64 (86.5%)	0.672
	Διαζευγμένος/η	2 (6.5%)	2 (4.7%)	4 (5.4%)	
	Χήρος/α	3 (9.7%)	2 (4.7%)	5 (6.8%)	
	Άγαμος/η	0 (0.0%)	1 (2.3%)	1 (1.4%)	
Συνταξιούχος	Ναι	28 (90.3%)	41 (95.3%)	69 (93.2%)	0.704
	Όχι	3 (9.7%)	2 (4.7%)	5 (6.8%)	

Πίνακας 2. Χρόνια εκπαίδευσης, ενεργούς οδήγησης και MMSE

	Διαγνωστικές Ομάδες	Mean	SD difference	p
Χρόνια Εκπαίδευσης	Ομάδα Ελέγχου n:31	12.06	6.011	0.031
	NA n: 43	9.33	4.704	
Πόσα χρόνια ενεργούς οδήγησης έχετε;	Ομάδα Ελέγχου n:31	40.87	9.677	0.309
	NA n: 43	38.33	11.131	
MMSE	Ομάδα Ελέγχου n:22	29.05	0.899	0.001
	NA n: 39	18.54	5.072	

Η μέτρηση της Κλίμακας της Κατάθλιψης του Hamilton, δε διαφέρει μεταξύ ατόμων με NA και φυσιολογικών ($p=0.067$). Η μέτρηση της Δοκιμασίας Νοητικής Λειτουργικής Εκτίμησης (FUCAS) είναι μικρότερη στους φυσιολογικούς (διάμεσος=44.0) απ' ότι στα άτομα με NA (διάμεσος=60.0), (Mann-Whitney $U=0.0$, ($p=0.002$). Η μέτρηση της Γηριατρικής Κλίμακας της Κατάθλιψης (GDS) δε διαφέρει μεταξύ των ατόμων με NA και των φυσιολογικών, ($p=0.261$). Το αποτέλεσμα στην Κλίμακα Λειτουργικής Εκτίμησης των Συμπτωμάτων της Άνοιας (FRSSD) των φυσιολογικών είναι σημαντικά μικρότερο (διάμεσος=2.5) από το FRSSD των ατόμων με NA (διάμεσος=9.0), (Mann-Whitney $U=2.5$, $p<0.001$).

Απόψεις σχετικά με την κατάρτιση και την αξιολόγηση που σχετίζονται με την ηλικία και οδηγητικές συνήθειες

Υπάρχει ανεξαρτησία μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση στις ερωτήσεις: Για ποιο είδος κατηγορίας ισχύει/ίσχυε η άδεια οδήγησής σας (μοτοσυκλέτα, επιβατικό αυτοκίνητο, φορτηγό, λεωφορείο, ειδικό τρέιλερ); Κάνετε αναθεώρηση του διπλώματός σας; Σας συνέστησαν επανεξέταση; Περιλαμβάνει/περιλάμβανε η άδειά σας περιορισμούς; Αν οδηγείται, πόσο συχνά οδηγείτε κατά μέσο όρο την εβδομάδα; Κάνετε τα ίδια χιλιόμετρα, όπως και στο παρελθόν, και γιατί; Οδηγείτε στη δεξιά ή στην αριστερή λωρίδα και γιατί; Αλλάζοντας λωρίδα χρησιμοποιείτε το φλας; Σε διασταύρωση με ΣΤΟΠ σταματάτε και ελέγχετε; Στις προσπεράσεις ελέγχετε πρώτα το δρόμο ή τις διαγραμμίσεις και τα σήματα; Κάνετε συχνή χρήση του καθρέπτη; Όταν κάποιος οδηγός από πίσω σας άρχισε ήδη την προσπέραση εσείς τι κάνετε; Όταν κινείστε μέσα σε σήραγγα τι κάνετε; Εάν πάτε μια εκδρομή θα ενοικιάσετε αυτοκίνητο; Είστε ή ήσασταν ο κύριος οδηγός στην οικογένειά; Θεωρείτε ότι οδηγείτε το ίδιο καλά, όπως και στο παρελθόν; Οδηγείται καλύτερα από τους άλλους οδηγούς; Οδηγείται το ίδιο καλά όσο και οι άλλοι οδηγοί; Οδηγείται χειρότερα από τους άλλους οδηγούς; Πόσα τροχαία ατυχήματα είχατε

ενώ οδηγούσατε αυτοκίνητο συνολικά από τότε που αποκτήσατε την άδεια οδήγησής σας; Ποιος έφταιγε; Είχατε τροχαίο ατύχημα κατά τη διάρκεια των δύο τελευταίων ετών; Αν ΝΑΙ, ήσασταν νομικά υπεύθυνος/η γι' αυτό το ατύχημα; Αξιολογηθήκατε ποτέ για την φυσική και διανοητική σας ικανότητα στην οδήγηση λόγω ηλικίας; Πιστεύετε ότι οι ηλικιωμένοι οδηγοί θα πρέπει οικιοθελώς να κάνουν μια γενική επανεξέταση της ικανότητας οδήγησης; Σε ποια ηλικία θα πρέπει οι ηλικιωμένοι οδηγοί να κάνουν την πρώτη τους εθελοντική εξέταση; Θα χρησιμοποιούσατε δοκιμασίες αν ήταν προσιτές σε σας για αυτό-αξιολόγηση των δεξιοτήτων οδήγησης; Θα συμμετείχατε σε ειδικά εκπαιδευτικά προγράμματα οδήγησης; Θα θέλατε να μάθετε περισσότερα σχετικά με τις στρατηγικές αντιμετώπισης τυπικών προβλημάτων που συνδέονται με την γήρανση και την οδήγηση; Θα έπρεπε να υπάρχει μια υποχρεωτική επανεξέταση των οδηγών με βάση την ηλικία; Σε ποια ηλικία θα πρέπει να αρχίζει η υποχρεωτική επανεξέταση; Ποιος θα πρέπει να διενεργεί τις υποχρεωτικές εξετάσεις των ικανοτήτων οδήγησης που σχετίζονται με την ηλικία; (Οικογενειακός γιατρός, Γεροντολόγος, Κέντρο Οδήγησης-Τροχαία, Ψυχολόγος, άλλος). Η υποχρεωτική επανεξέταση θα εισήγαγε διακρίσεις εναντίον των ηλικιωμένων ατόμων; Ο αριθμός των αυτοκινήτων που άλλαξαν οι ερωτώμενοι ως τώρα δε διαφέρει μεταξύ των ατόμων με ΝΑ και των φυσιολογικών ($p=0.137$). Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ φυσιολογικών και ατόμων με ΝΑ όσο αφορά τους λόγους μετακίνησης.

Όλοι οι συμμετέχοντες απάντησαν το ίδιο στις ερωτήσεις: Περάσατε κάποιες εξετάσεις οδήγησης για να πάρετε την άδεια οδήγησής σας; Απάντησαν Ναι το 100.0%. Επιτρέπεται η οδήγηση μόνο κατά τη διάρκεια της ημέρας; Απάντησαν Όχι το 100.0%. Επιτρέπεται η οδήγηση μόνο για μια περιορισμένη απόσταση γύρω από το σπίτι; Απάντησαν Όχι το 100.0%. Επιτρέπεται η οδήγηση μόνο με προσαρμογές του αυτοκινήτου; Απάντησαν Όχι (100.0%). Όταν κάποιος οδηγός που προπορεύεται στην ίδια λωρίδα με σας ανάψει φλας για προσπέραση, εσείς τι κάνετε; Όλοι οι συμμετέχοντες απάντησαν ότι δεν κάνουν προσπέραση. Όταν πλησιάζετε σε ισόπεδη σιδηροδρομική διάβαση χωρίς μπάρα ασφαλείας τι από τα παρακάτω κάνετε; Όλοι οι συμμετέχοντες απάντησαν ότι ελέγχουν την διάβαση. Όταν πλησιάζετε σχολείο ή σταματημένο με αλάρμ σχολικό λεωφορείο τι κάνετε; Όλοι οι συμμετέχοντες απάντησαν ότι μειώνουν την ταχύτητα. Είχατε ποτέ ατύχημα με ενοικιαζόμενο αυτοκίνητο; Όλοι οι συμμετέχοντες απάντησαν ότι δεν είχαν ατύχημα.

Υπάρχει εξάρτηση μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση: Για το 44.2% των ατόμων με ΝΑ δεν ισχύει η άδεια οδήγησης σε σχέση με το 12.9% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=6.834$, $p=0.009$), ενώ το 53.5% των ατόμων με ΝΑ δεν οδηγεί σε αναλογία με το 12.9% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=11.112$, $p=0.001$). Τα άτομα με ΝΑ οδηγούν πολύ λιγότερα χιλιόμετρα το μήνα σε σχέση με τους φυσιολογικούς ($\chi^2(5)=15.952$, $p=0.007$). Το 32.3% των φυσιολογικών επιθυμεί να αγοράσει νέο αυτοκίνητο σε σχέση με το 2.8% των ατόμων με ΝΑ ($\chi^2(2)=8.510$, $p=0.004$). Τα άτομα με ΝΑ αποσπώνται κατά την οδήγηση στα αστικά κέντρα σε μεγαλύτερο ποσοστό σε σχέση με τους φυσιολογικούς ($\chi^2(2)=16.812$, $p<0.001$). Τα άτομα με ΝΑ έχουν προβλήματα συγκέντρωσης στην οδήγηση όταν οδηγούν πάνω από μισή ώρα σε μεγαλύτερο ποσοστό από τους φυσιολογικούς ($\chi^2(2)=7.471$, $p=0.006$). Το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων με ΝΑ έχει δυσκολία συγκέντρωσης όταν κάποιος τους μιλάει ενώ οδηγούν σε σχέση με τους φυσιολογικούς ($\chi^2(2)=10.617$, $p=0.005$). Τα άτομα με ΝΑ έχουν προβλήματα να αντιδράσουν γρήγορα όταν είναι αναγκαίο κατά τη διάρκεια της οδήγησης ($\chi^2(2)=12.273$, $p=0.002$).

Φυσική και διανοητική ικανότητα

Υπάρχει ανεξαρτησία μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση στις ερωτήσεις: σχετικά με τα κινούμενα μέρη του σώματος, την όραση, την ακουστική αντίληψη, αγγειακά προβλήματα, την προσοχή, τη μνήμη, διάφορα προβλήματα υγείας, καρδιολογικά, διαβήτης, επιληψία, καταρράχτης, γλαύκωμα, εγκεφαλικό επεισόδιο κλπ. Αλλάζει συχνά η ψυχική σας κατάσταση από τη μια μέρα στην άλλη; Αλλάζει συχνά η φυσική σας κατάσταση από τη μια μέρα στην άλλη; Σας συνέστησε γιατρός να διακόψετε την οδήγηση για κάποιο λόγο; ($p=0.094$).

Υπάρχει εξάρτηση μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση: Το 61.1% των μελών της οικογένειας των ατόμων με ΝΑ έχουν περισσότερα παράπονα για τον τρόπο οδήγησής τους σε σχέση με το 30.0% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=5.171$, $p=0.023$). Το 58.3% των ατόμων με ΝΑ προτρέπονται από τα μέλη της οικογένειας να μην οδηγούν σε σχέση με 3.2% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=20.506$, $p<0.001$). Το 27.5% των ατόμων με ΝΑ παίρνουν φάρμακα που προκαλούν προβλήματα στην οδήγηση σε σχέση με το 6.5% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=3.862$, $p=0.049$).

Αποφεύγω στην Οδήγηση

Υπάρχει ανεξαρτησία μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση, στις ερωτήσεις: Αποφεύγω διαδρομές σύντομης απόστασης (περίπου 15 λεπτά), διαδρομές μέσης απόστασης (περίπου 30 λεπτά), διαδρομές μεγάλης απόστασης (περίπου 45 λεπτά και περισσότερο). Αποφεύγω την οδήγηση σε αγροτικές περιοχές, την οδήγηση τη νύχτα, όταν βρέχει, όταν χιονίζει, όταν οι δρόμοι είναι παγωμένοι. Αποφεύγω το προσπέρασμα, την οδήγηση προς τα πίσω. Αποφεύγω την οδήγηση όταν είμαι κουρασμένος. Έχετε χαθεί ποτέ οδηγώντας; Ετοιμάζω πάντα καλά εκ των προτέρων τις διαδρομές μου με το αυτοκίνητο. Εάν ΝΑΙ, περιγράψτε τον τρόπο προετοιμασίας (προετοιμάζω το όχημα, αναζητώ τις διαδρομές στους οδικούς χάρτες, ρωτώ τους άλλους φίλους ή συγγενείς, αναζήτηση στο διαδίκτυο, άλλο). Οδηγώ περισσότερο προσεκτικά σήμερα παρά όταν ήμουν 45 ετών. Η μέση απόσταση ασφαλείας μου προς τα άλλα αυτοκίνητα είναι μεγαλύτερη σήμερα παρά όταν ήμουν 45 ετών.

Υπάρχει εξάρτηση μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση: Τα άτομα με ΝΑ αποφεύγουν την οδήγηση σε μεγαλύτερο ποσοστό σε σχέση με τους φυσιολογικούς, σε αστικές περιοχές ($\chi^2(2)=17.005$, $p<0.001$), αποφεύγουν την οδήγηση σε αυτοκινητόδρομους ($\chi^2(2)=8.762$, $p=0.013$), αποφεύγουν την οδήγηση κατά τις ώρες αιχμής ($\chi^2(2)=10.111$, $p=0.005$), αποφεύγουν την οδήγηση σε άγνωστες περιοχές ($\chi^2(2)=9.767$, $p=0.008$),

αποφεύγουν τις στροφές σε δύσκολες διασταυρώσεις ($\chi^2(2)=9.957$, $p=0.007$), αποφεύγουν την οδήγηση χωρίς κανένα συνοδηγό ($\chi^2(2)=11.129$, $p=0.004$) και αποφεύγουν την οδήγηση υπό την πίεση χρόνου ($\chi^2(2)=7.779$, $p=0.020$). Το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων με ΝΑ δηλώνουν ότι η μέση ταχύτητά τους σήμερα είναι μικρότερη απ' ό,τι όταν ήταν 45 ετών ($\chi^2(2)=8.026$, $p=0.018$).

Πίνακας 3. Οδηγητικές συνήθειες

		Ομάδα Ελέγχου N(%): 31	ΝΑ N(%): 43	Σύνολο N(%): 74	p
Ισχύει η άδεια οδήγησής;	Ναι	27 (87.1%)	24 (55.8%)	51 (68.9%)	0.009
	Όχι	4 (12.9%)	19 (44.2%)	23 (31.1%)	
Οδηγείτε ακόμη;	Ναι	27 (87.1%)	20 (46.5%)	47 (63.5%)	0.001
	Όχι	4 (12.9%)	23 (53.5%)	27 (36.5%)	
Πόσα χιλιόμετρα κατά μέσο όρο ανά μήνα;	«<50 km»	0 (0.0%)	1 (5.0%)	1 (2.1%)	0.007
	«50-100 km»	7 (25.9%)	14 (70.0%)	21 (44.7%)	
	«100-150 km»	4 (14.8%)	2 (10.0%)	6 (12.8%)	
	«150-200 km»	3 (11.1%)	0 (0.0%)	3 (6.4%)	
	«200-250 km»	1 (3.7%)	2 (10.0%)	3 (6.4%)	
	«> 250 km»	12 (44.4%)	1 (5.0%)	13 (27.7%)	
Θέλετε να αγοράσετε νέο αυτοκίνητο;	Ναι	10 (32.3%)	1 (2.8%)	11 (16.4%)	0.004
	Όχι	21 (67.7%)	35 (97.2%)	56 (83.6%)	
Αποσπάται η προσοχή σας όταν οδηγείται σε αστικά κέντρα;	Ναι	0 (0.0%)	11 (40.7%)	11 (20.0%)	0.001
	Όχι	26 (92.9%)	12 (44.4%)	38 (69.1%)	
	Μερικές φορές	2 (7.1%)	4 (14.8%)	6 (10.9%)	
Έχετε προβλήματα να συγκεντρωθείτε όταν οδηγείτε για περισσότερο από μισή ώρα;	Ναι	0 (0.0%)	8 (29.6%)	8 (14.5%)	0.006
	Όχι	28 (100.0%)	19 (70.4%)	47 (85.5%)	
Είναι δύσκολο για σας να συγκεντρωθείτε στην οδήγηση όταν κάποιος σας μιλάει ενώ οδηγείτε;	Ναι	3 (11.1%)	9 (32.1%)	12 (21.8%)	0.005
	Όχι	24(88.9%)	14 (50.0%)	38 (69.1%)	
	Μερικές φορές	0 (0.0%)	5 (17.9%)	5 (9.1%)	
Έχετε προβλήματα να αντιδράσετε γρήγορα όταν είναι αναγκαίο;	Ναι	0 (0.0%)	10 (35.7%)	10 (17.9%)	0.002
	Όχι	27 (96.4%)	17 (60.7%)	44 (78.6%)	
	Μερικές φορές	1 (3,6%)	1 (3,6%)	2 (3,6%)	

Πίνακας 4. Συστάσεις για την οδήγηση

		Ομάδα Ελέγχου N(%): 31	NA N(%): 43	Σύνολο N(%): 74	p
Τα μέλη της οικογένειας κάνουν παράπονα για την οδήγηση;	Ναι	9 (30.0%)	22 (61.1%)	31 (47.0%)	0.023
	Όχι	21 (70.0%)	14 (38.9%)	35 (53.0%)	
Τα μέλη της οικογένειάς σας συνιστούν να σταματήσετε την οδήγηση;	Ναι	1 (3.2%)	21 (58.3%)	22 (32.8%)	0.001
	Όχι	30 (96.8%)	15 (41.7%)	45 (67.2%)	
Παίρνετε φάρμακα που να προκαλούν προβλήματα στην οδήγηση;	Ναι	2 (6.5%)	11 (27.5%)	13 (18.3%)	0.049
	Όχι	29 (93.5%)	29 (72.5%)	58 (81.7%)	
Σας συνέστησε γιατρός να διακόψετε την οδήγηση για κάποιο λόγο;	Ναι	1 (5.3%)	8 (29.6%)	9 (19.6%)	0.094
	Όχι	18 (94.7%)	19 (70.4%)	37 (80.4%)	

Πίνακας 5. Αποφεύγω στην οδήγηση

		Ομάδα Ελέγχου N(%): 31	NA N(%): 43	Σύνολο N(%): 74	p
Αποφεύγω την οδήγηση σε αστικές περιοχές	Ποτέ	20 (71.4%)	4 (16.7%)	24 (46.2%)	0.001
	Μερικές φορές	3 (10.7%)	3 (12.5%)	6 (11.5%)	
	Πάντα	5 (17.9%)	17 (70.8%)	22 (42.3%)	
Αποφεύγω την οδήγηση σε αυτοκινητόδρομους	Ποτέ	25 (89.3%)	12 (52.2%)	37 (72.5%)	0.013
	Μερικές φορές	1 (3.6%)	3 (13.0%)	4 (7.8%)	
	Πάντα	2 (7.1%)	8 (34.8%)	10 (19.6%)	
Αποφεύγω την οδήγηση κατά τις ώρες αιχμής	Ποτέ	16 (57.1%)	5 (20.8%)	21 (40.4%)	0.005
	Μερικές φορές	7 (25.0%)	5 (20.8%)	12 (23.1%)	
	Πάντα	5 (17.9%)	14 (58.3%)	19 (36.5%)	
Αποφεύγω την οδήγηση σε άγνωστες περιοχές	Ποτέ	17 (63.0%)	6 (26.1%)	23 (46.0%)	0.008
	Μερικές φορές	5 (18.5%)	3 (13.0%)	8 (16.0%)	
	Πάντα	5 (18.5%)	14 (60.9%)	19 (38.0%)	
Αποφεύγω στροφή σε δύσκολες διασταυρώσεις	Ποτέ	22 (78.6%)	8 (36.4%)	30 (60.0%)	0.007
	Μερικές φορές	4 (14.3%)	12 (54.5%)	16 (32.0%)	
	Πάντα	2 (7.1%)	2 (9.1%)	4 (8.0%)	
Αποφεύγω την οδήγηση χωρίς έναν συνοδηγό (σύζυγο κλπ.)	Ποτέ	26 (96.3%)	14 (58.3%)	40 (78.4%)	0.004
	Μερικές φορές	1 (3.7%)	5 (20.8%)	6 (11.8%)	
	Πάντα	0 (0.0%)	5 (20.8%)	5 (9.8%)	
Αποφεύγω την οδήγηση υπό την πίεση του χρόνου	Ποτέ	22 (84.6%)	11 (47.8%)	33 (67.3%)	0.020
	Μερικές φορές	1 (3.8%)	5 (21.7%)	6 (12.2%)	
	Πάντα	3 (11.5%)	7 (30.4%)	10 (20.4%)	
Η μέση ταχύτητά μου είναι πιο αργή σήμερα παρά όταν ήμουν 45 ετών.	Ναι	15 (53.6%)	19 (67.9%)	34 (60.7%)	0.018
	Όχι	13 (46.4%)	5 (17.9%)	18 (32.1%)	
	Μερικές φορές	0 (0.0%)	4 (14.3%)	4 (7.1%)	

Συζήτηση

Σε αυτή την μελέτη εντοπίστηκαν άτομα που είχαν διάγνωση ΝΑ και υγιείς ηλικιωμένοι ως ομάδα ελέγχου, άνω των 65 ετών, από το συνολικό αριθμό ατόμων που εξετάστηκαν για την ικανότητά οδήγησης. Αποκλείστηκαν οι συμμετέχοντες μικρότερης ηλικιακής ομάδας και αυτούς που έπασχαν από άλλες άνοιες, όπως άνοια άλλης αιτιολογίας (Αγγειακή άνοια, Νόσος του Parkinson κ.α), κατάθλιψη, ΗΝΔ κτλ. Όλοι οι συμμετέχοντες εξετάστηκαν με συστοιχία νευροψυχολογικών δοκιμασιών για να υποστηριχθεί η διάγνωση ΝΑ και με ερωτηματολόγιο οδήγησης για να διερευνηθούν οι οδηγητικές τους συνήθειες.

Μελετήθηκε η πρόκληση ατυχημάτων και τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπάρχει ανεξαρτησία μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση, στο εάν είχαν κάποιο τροχαίο ατύχημα κατά τη διάρκεια των δύο τελευταίων ετών ($p=0.552$) και αν ήταν νομικά υπεύθυνοι γι' αυτό το ατύχημα ($p=0.082$). Παρόμοια μελέτη αλλά σε υγιείς ηλικιωμένους πραγματοποιήθηκε από τους Sommer et al [58], και έδειξε διαφορετικά αποτελέσματα. Εξετάστηκαν 473 ηλικιωμένοι οδηγοί, ηλικίας (55-64, 65-74, >74 έτη), σχετικά με τις οδηγητικές τους συνήθειες, τα ατυχήματα, την αντισταθμιστική τους συμπεριφορά στην οδήγηση, καθώς και τη στάση τους απέναντι στην επαναξιολόγηση της άδειας οδήγησης λόγω ηλικίας. Υπάρχει μια αύξηση στα ποσοστά των ηλικιωμένων ατόμων που ανέφεραν ότι είχαν πλήρη νομική ευθύνη κατά το τελευταίο τροχαίο ατύχημα.

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι το 27.5% των ατόμων με ΝΑ παίρνουν φάρμακα που προκαλούν προβλήματα στην οδήγηση σε σχέση με το 6.5% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=3.862$, $p=0.049$). Υπάρχει ανεξαρτησία μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση στο αν αλλάζει η ψυχική τους κατάσταση ($p=0.203$), και η φυσική τους κατάσταση ($p=0.332$) από την μια μέρα στην άλλη, ενώ οδηγούν. Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι μερικά φάρμακα μπορεί να βελτιώσουν τις δεξιότητες οδήγησης (αντικαταθλιπτικά, αντιφλεγμονώδη, και, ενδεχομένως, αναστολείς) [59], ενώ άλλα θέτουν κινδύνους - στην περίπτωση των νευροληπτικών [60]. Η εξέταση της ικανότητας οδήγησης, θα πρέπει να δίνει έμφαση στις νευρολογικές, αισθητηριακές και συναισθηματικές δεξιότητες του ατόμου για τη βελτίωση της συνολικής του υγείας, καθώς και σε άλλες συναφείς με την οδήγηση ασθένειες όπως προβλήματα όρασης [61]. Η συνολική ικανότητα οδήγησης, απαιτεί πολλά στοιχεία για τη συγκρότηση εξατομικευμένης εκτίμησης, έχοντας κατά νου ότι τα άτομα που αξιολογούνται για την οδήγηση έχουν πολλαπλή νοσηρότητα: (όραση, σπασμοί) [62].

Ός προς την παύση της οδήγησης, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι για το 44.2% των ατόμων με ΝΑ δεν ισχύει η άδεια οδήγησης σε σχέση με το 12.9% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=6.834$, $p=0.009$), ενώ το 53.5% των ατόμων με ΝΑ δεν οδηγεί σε αναλογία με το 12.9% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=11.112$, $p=0.001$). Παρόμοια αναφέρεται, ότι τα άτομα με άνοια, αρχή άνοις (predementia), και άτομα με νόσο του Parkinson παύουν την οδήγηση κατά την διάρκεια των πέντε 5 τελευταίων ετών, περισσότερο από τα άτομα που δεν έχουν κάποια διαταραχή στο ΚΝΣ [63]. Καθώς και άλλοι συγγραφείς αναφέρουν συσχέτιση μεταξύ της άνοις και της παύσης της οδήγησης [64]. Ο κίνδυνος που συνδέεται με τον περιορισμό της οδήγησης ήταν υψηλότερος στην αρχή άνοις (predementia) από ότι στην κατάσταση άνοις και αυτό οφείλεται στον χρόνο της διάγνωσης. Ορισμένα άτομα με άνοια δεν αποτελούν μέρος του ηλικιωμένου πληθυσμού που οδηγεί, διότι περιορίζουν ή παύουν την οδήγηση όταν είναι στο αρχικό στάδιο της άνοις. Παράγοντες που επηρεάζουν τον περιορισμό της οδήγησης διαφέρουν ως προς το φύλο, το φαινόμενο αυτό είναι ιδιαίτερα έντονο στις γυναίκες [65]. Σε άλλη μελέτη υπάρχουν διαφορετικά αποτελέσματα, οι ομάδες δεν διέφεραν ως προς μείωση της συχνότητας της οδήγησης κατά το τελευταίο έτος ($\chi^2(2)=0.722$, $p>0.05$) ή προτιμούσαν να μην οδηγούν ή να περιορίζουν την οδήγηση σε ορισμένες καταστάσεις ($\chi^2(2)=0.537$, $p>0.05$). Εξετάστηκε η επίδραση της νοητικής διαταραχής σε σχέση με την αυτοαναφερόμενη κατάσταση της οδήγησης, τις συνήθειες κατά την οδήγηση και τις προθέσεις ως προς την διακοπή της οδήγησης στο μέλλον. Οι 179 συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε αυτούς που είχαν νοητικές διαταραχές, και όχι μόνο άνοια (Cognitive Impairment Non Dementia CIND-single), CIND-πολλαπλά, και σε αυτούς που δεν είχαν νοητικές διαταραχές (Non Cognitive Impairment NCI). Οι ομάδες διέφεραν σημαντικά ως προς την κατάσταση της οδήγησης, αλλά δεν διέφεραν ως προς τον περιορισμό της οδήγησης ή ως προς την μείωση της συχνότητας της οδήγησης. Η ομάδα CIND-πολλαπλά, είχε επίσης σημαντικά υψηλότερη πρόθεση να περιορίσει ή να σταματήσει την οδήγηση από την ομάδα των NCI. Ανεξάρτητα από την νοητική κατάσταση, κανένας από τους οδηγούς δεν σκέφτονταν να περιορίσει ή να διακόψει την οδήγηση μέσα στους επόμενους 6 μήνες [66].

Σε αυτή την μελέτη τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα με ΝΑ οδηγούν πολύ λιγότερα χιλιόμετρα το μήνα σε σχέση με τους φυσιολογικούς ($\chi^2(5)=15.952$, $p=0.007$), ενώ η μέση ταχύτητά τους σήμερα είναι μικρότερη απ' ότι όταν ήταν 45 ετών ($\chi^2(2)=8.026$, $p=0.018$). Σε άλλη μελέτη αναφέρεται ότι η έμφαση στο χρόνο αντίδρασης (ένα μέτρο το οποίο αποτελεί αναπόσπαστο μέρος των επιχειρησιακών καθηκόντων) είναι λάθος, διότι η μικρότερη ηλικιακή ομάδα των οδηγών (15-25 έτη), είναι η ομάδα με το υψηλότερο ποσοστό ατυχημάτων. Οι ηλικιωμένοι οδηγοί είναι γνωστό ότι χρησιμοποιούν ευρέως στρατηγικές και τακτικές για την αποφυγή των κινδύνων της οδήγησης, όπως χαμηλή ταχύτητα, οδηγούν λιγότερο συχνά τη νύχτα και κατά τη διάρκεια κακών καιρικών συνθηκών, αποφεύγουν τις ώρες αιχμής καθώς και τις άγνωστες διαδρομές, κλπ. [67]. Η αναφερόμενη χρήση διαφόρων αντισταθμιστικών στρατηγικών και τεχνικών προσαρμογής στις συνήθειες οδήγησης είναι υψηλότερη στους ηλικιωμένους [58].

Μελετήθηκε η «αποφυγή της οδήγησης» και τα αποτελέσματα έδειξαν εξάρτηση μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση. Τα άτομα με ΝΑ αποφεύγουν την οδήγηση σε μεγαλύτερο ποσοστό σε σχέση με τους φυσιολογικούς, σε αστικές περιοχές ($\chi^2(2)=17.005$, $p<0.001$), αποφεύγουν την οδήγηση σε αυτοκινητόδρομους ($\chi^2(2)=8.762$, $p=0.013$), αποφεύγουν την οδήγηση κατά τις ώρες αιχμής ($\chi^2(2)=10.111$,

$p=0.005$), αποφεύγουν την οδήγηση σε άγνωστες περιοχές ($\chi^2(2)=9.767$, $p=0.008$), αποφεύγουν τις στροφές σε δύσκολες διασταυρώσεις ($\chi^2(2)=9.957$, $p=0.007$), αποφεύγουν την οδήγηση χωρίς κανένα συνοδηγό ($\chi^2(2)=11.129$, $p=0.004$) και αποφεύγουν την οδήγηση υπό την πίεση χρόνου ($\chi^2(2)=7.779$, $p=0.020$). Παρόμοια ανέλυσαν μέσω βιντεοσκόπησης 18 άτομα με NA και 20 φυσιολογικούς, προκειμένου να ελέγξουν την αυτορρύθμιση της συμπεριφοράς των οδηγών, και την εκτίμηση της αλλαγής της συμπεριφοράς λόγω νοητικής εξασθένησης. Τα άτομα με NA περιορίζουν την οδηγική τους συμπεριφορά περισσότερο από τους υγιείς ηλικιωμένους, με βάσει την νοητική τους κατάσταση. Τα δεδομένα αυτά μας παρέχουν ζωτικής σημασίας ευρήματα, γιατί δείχνουν μια συνολική μείωση στην οδήγηση των ηλικιωμένων οδηγών με νοητική διαταραχή [68].

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι τα άτομα με NA έχουν προβλήματα συγκέντρωσης στην οδήγηση όταν οδηγούν πάνω από μισή ώρα ($\chi^2(2)=7.471$, $p=0.006$), έχουν δυσκολία συγκέντρωσης όταν κάποιος τους μιλάει ενώ οδηγούν ($\chi^2(2)=10.617$, $p=0.005$), έχουν προβλήματα να αντιδράσουν γρήγορα στην οδήγηση όταν είναι αναγκαίο ($\chi^2(2)=12.273$, $p=0.002$), καθώς και αποσπώνται κατά την διάρκεια της οδήγησης στα αστικά κέντρα ($\chi^2(2)=16.812$, $p<0.001$), σε μεγαλύτερο ποσοστό από τους φυσιολογικούς. Σε άλλη μελέτη που έγινε σε ασθενείς με NA και Νόσο του Parkinson τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν παρουσιάζουν διαφορετικά πρότυπα ως προς την μείωση της ασφάλειας της οδήγησης στις αρχές της πορείας της νόσου τους, αλλά έχουν χειρότερες επιδόσεις σε όλους τους τομείς από τους υγιείς ηλικιωμένους. Σημαντικά ευρήματα έδειξαν ότι όλοι οι τομείς της νοητικής λειτουργίας, συμπεριλαμβανομένης της ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών, της οπτικοχωρικής ικανότητας, της ταχύτητας και της μνήμης, προέβλεπαν διαφορετικές πτυχές των ηλικιωμένων οδηγών, των κινδύνων στον δρόμο για την ασφαλή οδήγηση, περισσότερο από την ηλικία, την οπτικοχωρική λειτουργία και την κατάσταση της νόσου [69].

Σε σχέση με τα οχήματα, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 32.3% των φυσιολογικών ηλικιωμένων επιθυμεί να αγοράσει νέο αυτοκίνητο σε σχέση με το 2.8% των ατόμων με NA ($\chi^2(2)=8.510$, $p=0.004$). Υπάρχει ανεξαρτησία μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση για το ποιο είδος κατηγορίας ισχύει/ίσχυε η άδεια οδήγησής (μοτοσικλέτα, επιβατικό αυτοκίνητο, φορτηγό, λεωφορείο, ειδικό τρίλερ). Ο αριθμός των αυτοκινήτων που άλλαξαν οι ερωτώμενοι ως τώρα δε διαφέρει μεταξύ των ατόμων με NA και των φυσιολογικών ($p=0.137$). Η εφαρμογή των αρχών του καθολικού σχεδιασμού για το σχεδιασμό των χαρακτηριστικών ασφαλείας των οχημάτων προτείνεται, ως μια στρατηγική που θα επεκτείνει τη δυνατότητα χρησιμοποίησής τους από άτομα με ένα ευρύτερο φάσμα ικανοτήτων και εμπειριών. Περαιτέρω έρευνα θα εξασφαλίσει τους ηλικιωμένους, να έχουν πρόσβαση στην οδήγηση ενός επιβατικού οχήματος, και να χρησιμοποιούν τις δυνατότητες ασφαλείας. Θα πρέπει επίσης να διερευνηθεί η επίδραση των μεταβλητών που σχετίζονται με το άτομο και την τεχνολογία των οχημάτων και την αλληλεπίδραση με τη χρήση των στρατηγικών οδήγησης [70].

Μελετήθηκε η σύσταση της παύσης της οδήγησης στα άτομα με NA σε σχέση με τους υγιείς ηλικιωμένους. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 61.1% των μελών της οικογένειας των ατόμων με NA έχουν παράπονα για τον τρόπο οδήγησης τους σε σχέση με το 30.0% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=5.171$, $p=0.023$) και το 58.3% των ατόμων με NA προτρέπονται από τα μέλη της οικογένειας να μην οδηγούν σε σχέση με το 3.2% των φυσιολογικών ($\chi^2(2)=20.506$, $p<0.001$). Ενώ, υπάρχει ανεξαρτησία μεταξύ των δύο μεταβλητών ως προς την διάγνωση, όσον αφορά στην σύσταση της παύσης της οδήγησης από τους γιατρούς ($p=0.094$). Παρόμοια αναφέρεται ότι η ανησυχία του περιθάλποντα για την οδήγηση του ασθενούς είναι ένας ισχυρός προγνωστικός δείκτης της απόφασης για την διακοπή της οδήγησης, σε συνδυασμό με την βαθμολογία του στην Δοκιμασία του Ρολογιού (Clock- drawing Test), όπου αντιπροσωπεύει το 62% της διακύμανσης στην απόφαση της παύσης της οδήγησης ($p < 0,01$) [41]. Σε άλλη μελέτη αναφέρεται ότι οι επανεκτιμήσεις της ικανότητας οδήγησης με βάση την ηλικία, περιορίζονται στις ιατρικές εξετάσεις, που μπορεί όμως να δίνουν ψευδείς εκτιμήσεις και να μειώνουν αδικαιολόγητα την ποιότητα ζωής και της ασφάλειας των ηλικιωμένων οδηγών [58]. Ενώ, σε μεγάλη έρευνα στο Οντάριο του Καναδά τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ιατρικές συστάσεις για την παύση της οδήγησης μπορούν να βοηθήσουν στην πρόληψη των ατυχημάτων. Συνολικά 100.075 ασθενείς έλαβαν ιατρική προειδοποίηση από το σύνολο 6098 ιατρών. Παρουσιάστηκε μείωση της τάξης του 45% στον ετήσιο ρυθμό των ατυχημάτων ανά 1000 ασθενείς, μετά την προειδοποίηση των ιατρών (4.76 έναντι 2.73, $p<0.001$). Τα στοιχεία αυτά δείχνουν επίσης, ότι τα κίνητρα των γιατρών να προσφέρουν αυτές τις συστάσεις αυξάνονται. Οι προειδοποιήσεις των γιατρών προς τους ασθενείς που είναι δυνητικά ακατάλληλοι για οδήγηση μπορούν να συμβάλουν στη μείωση των τροχαίων ατυχημάτων, αλλά μπορεί να επιδεινώσουν τις διαταραχές της διάθεσης των ασθενών, καθώς και να διαταράξουν την σχέση μεταξύ γιατρού-ασθενή [71]. Αυτές οι πρακτικές μπορούν να οδηγήσουν στην απώλεια της ελευθερίας των ασθενών που μπορεί να είναι κατάλληλοι για οδήγηση [72]. Ο κίνδυνος αυτός θα μπορούσε, να μειωθεί με την προσωποκεντρική προσέγγιση της Εργοθεραπείας, που θα επικεντρώνεται στην καταλληλότητα της οδήγησης, παρέχοντας στους ηλικιωμένους οδηγούς την ευκαιρία, να δουν κατά πόσον είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν τις λειτουργικές τους ανεπάρκειες σε πιο ρεαλιστικές ρυθμίσεις της οδήγησης [58].

Συμπερασματικά, τα άτομα με NA έχουν συνολικά μειωμένες ικανότητες στην οδήγηση, την αποφεύγουν σε δύσκολες συνθήκες και την διακόπτουν περισσότερο από τους υγιείς ηλικιωμένους. Οι κλινικοί πρέπει να παίρνουν άμεση απόφαση για το αν ο ασθενής είναι σε θέση να συνεχίσει την οδήγηση, ενώ πρέπει να συστήνουν περαιτέρω αξιολόγηση. Όλες οι αποφάσεις και οι ενέργειες πρέπει να τεκμηριώνονται σαφώς στο ενημερωτικό σημείωμα του ασθενούς. Όπως και για όλες τις προοδευτικές ασθένειες, η εκ νέου αξιολόγηση θα πρέπει να γίνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα: για τα άτομα με NA προτείνεται επανέλεγχος ανά 6 μήνες [73], ή νωρίτερα, εφόσον η οικογένεια ή ο περιθάλπων παρατηρεί σημαντική μείωση στη κλινική κατάσταση του ασθενούς ή στις οδηγικές του δεξιότητες. Επίσης, είναι σημαντικό να συμβουλευθούν τους ασθενείς και τις οικογένειές τους, για την προβλεπόμενη μείωση της ικανότητας οδήγησης. Στην Ευρώπη και στην Αμερική, έχουν

δρομολογήσει έρευνα για την ανάπτυξη κατευθυντήριων γραμμών της αξιολόγησης των ηλικιωμένων οδηγών που παρουσιάζουν συγκοπή [74], εγκεφαλικό επεισόδιο [75], άνοια [76] και νόσο του Parkinson [77].

Τα δημογραφικά δεδομένα υπογραμμίζουν την ανάγκη για επείγουσα παρέμβαση μέσω νέων πολιτικών και νομοθετικού πλαισίου που θα προστατεύουν τα ηλικιωμένα άτομα με ΝΑ από ατυχήματα λόγω της οδήγησης. Η διατύπωση συστάσεων σχετικά με την άδεια οδήγησης στους ηλικιωμένους, σχετίζεται περισσότερο με τα λειτουργικά τους προβλήματα, που αφορούν στην οδηγική συμπεριφορά, στις νοητικές και αντιληπτικές ικανότητες καθώς και στις δεξιότητες χειρισμού του οχήματος. Επειδή οι συστάσεις της απώλειας της άδειας οδήγησης μπορεί να έχει σημαντικό αντίκτυπο στη ζωή των ηλικιωμένων, απαιτείται περαιτέρω μελέτη για να αποφευχθούν, όποτε αυτό είναι δυνατό, οι αρνητικές της συνέπειες. Μελλοντικές έρευνες προτείνεται να επικεντρωθούν στην εξέταση της συσχέτισης των βασικών σταδίων της ΝΑ, με τις οδηγικές δεξιότητες.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα

Βιβλιογραφία

1. Kaplan HI, Sadock's BJ, Grebb JA. Synopsis of psychiatry (3rd). Medical publications Litsa, Athens, 2005; 1766-1710. [in Greek]
2. Szlyk JP, Myers L, Zhang Y et al. Development and assessment of a neuropsychological battery to aid in predicting driving performance. Journal of Rehabilitation Research and Development 2002; 39:1-13.
3. Alzheimer's Association Report, 2013 Alzheimer's disease facts and figures, Alzheimer's & Dementia 2013; 208-245.
4. Shaw L., and Miller Polgar J. Facilitating knowledge transfer on seniors' safe transportation: A toolkit for therapists. In proceedings of the festival of international conferences on care giving, disability, aging and technology. FICCDAT, Toronto, Ontario, 2007; 1-3.
5. National Highway Traffic Safety Administration. Traffic safety facts 2008 data: Older population. Washington, DC, 2009.
6. National Highway Traffic Safety Administration. (n.d.). Traffic safety facts. 2005, data: Older population (DOT HS 810 622). Washington, DC, 2005.
7. Classen S, Winter S, Lopez EDS. Meta-synthesis of qualitative studies on older driver safety and mobility. OTJR: Occupation, Participation, & Health 2009; 29: 24-31.
8. Eisenhandler, S.A. The asphalt identikit: old age and the driver's license. International Journal of Aging and Human Development 1990; 30: 1-14.
9. Gilley DW, Wilson RS, Bennett DA et al. Cessation of driving and unsafe motor vehicle operation by dementia patients. Archives of Internal Medicine 1991; 151: 941 - 946.
10. Whitehead BJ, Howie L, Lovell RK. Older people's experience of driver licence cancellation: A phenomenological study. Australian Occupational Therapy Journal 2006; 53: 173-180.
11. O'Neil D. Predicting and coping with the consequences of stopping driving. Alzheimer Disease and Associated Disorders 1997; 11: 70 - 72.
12. American Occupational Therapy Association. Occupational therapy practice framework: Domain and process (2nd ed.). American Journal of Occupational Therapy 2008; 62: 625-683.
13. American Occupational Therapy Association. Occupational therapy practice framework: Domain and process (3rd ed.). American Journal of Occupational Therapy 2014; 68 (Suppl.1): S1-S48.
14. Justiss MD. Occupational therapy interventions to promote driving and community mobility for older adults with low vision: A systematic review. American Journal of Occupational Therapy 2013; 67: 296-302.
15. Stav WB. Updated systematic review on older adult community mobility and driver licensing policies. American Journal of Occupational Therapy 2014; 68: 681-689.
16. Fricke J and Unsworth CA. Time use and importance of instrumental activities of daily living. Australian Occupational Therapy Journal 2001; 48: 118-131.
17. Tsamaslidis T, Tsantali E, Tsolaki M. Until when can drive patients with dementia. 4th Panhellenic Conference on Alzheimer's Disease and related disorders, Thessaloniki, Greece, 2005. [in Greek]
18. Alzheimer's Association. Living with Alzheimer's: Safety Issues: Driving Available, 2008.
19. Szlyk JP, Pizzimenti CE, Fishman GA et al. A comparison of driving in older subjects with and without age-related macular degeneration. Arch Ophthalmol 1995; 113: 1033-40.
20. Gauthier S, Leuzy A, Racine E, Rosa-Neto P. Diagnosis and management of Alzheimer's disease: Past, present and future ethical issues. Progress in Neurobiology 2013; 110: 102-113.
21. Ott BR, Heindel WC, Papandonatos GD et al. A longitudinal study of drivers with Alzheimer disease. Neurology 2008; 70: 1171-1178.
22. Okonkwo OC, Griffith HR, Vance DE et al. Awareness of functional difficulties in mild cognitive impairment: a multidomain assessment approach. J Am Geriatr Soc 2009; 57: 978-984.
23. American Occupational Therapy Association. Occupational therapy practice framework: Domain and process. American Journal of Occupational Therapy 2002; 56: 609-639.
24. O'Neill D. Deciding on driving cessation and transport planning in older drivers with dementia. European Geriatric Medicine 2010; 1: 22-25.
25. Golisz, K. Occupational therapy interventions to improve driving performance in older adults: A systematic review. American Journal of Occupational Therapy 2014; 68: 662-669.
26. Golisz K. Occupational therapy and driving community Mobility for older adults. American Journal of Occupational Therapy 2014; 68: 654-656.
27. Unsworth CA. Using social judgment theory to study Occupational Therapists' use of information when making driver licensing recommendations for older and functionally impaired adults. American Journal of Occupational Therapy 2007; 61: 493-50.
28. Dickerson AE, Meuel DB, Ridenour CD, Cooper K. Assessment tools predicting fitness to drive in older adults: A systematic review. American Journal of Occupational Therapy 2014; 68: 670-680.
29. Arbesman M, Lieberman D, and Berlanstein DR. Method for the systematic reviews on occupational therapy and driving and community mobility for older adults. American Journal of Occupational Therapy 2014; 68: 657-661.
30. Tzonichaki I. Elderly psychiatric disorders, Occupational therapy assessment of people with Alzheimer's dementia. In: Occupational therapy for the elderly. Mendon, Athens, 2010; 30-31. [in Greek]
31. Katsouri I and Tsolaki M. Determination of driving ability in patients with dementia. Iatriki 2012; 101 (3): 218-230. [in Greek]
32. Katsouri I., and Tsolaki M. Occupational therapy assessment of safe driving ability for elderly with Alzheimer disease. Review of Clinical Pharmacology and Pharmacokinetics 2013; 31 (3): 158-164.
33. Shanmugaratnam S, Kass JS, Arruda EJ. Age differences in cognitive and psychomotor abilities and simulated driving. Accident Analysis & Prevention. Assessing Sately with Driving Simulators. 2010; 42: 802-808.
34. Wilken JA, Sullivan CL, Lewandowski A, Kane RL. The use of ANAM to assess the side-effect profiles and efficacy of medication. Archives of Clinical Neuropsychology 2007; 22:27-133.
35. Vasterling JJ, Proctor SP, Amoroso P et al. Neuropsychological outcomes of army personnel following deployment to the Iraq War. Journal

- of the American Medical Association 2006; 296: 519-529.
36. Molnar FJ, Marshall SC, Man-Son-Hing M et al. Acceptability and concurrent validity of measures to predict older driver involvement in motor vehicle crashes: an Emergency Department pilot case-control study. *Accid Anal Prev* 2007; 39: 1056-1063.
 37. Fuller R. Towards a general theory of driver behaviour. *Accid Anal Prev* 2005; 37: 461-472.
 38. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psych Res* 1975; 12: 189-98.
 39. Crizzle A, Classen S, Bidardb M et al. MMSE as a predictor of on-road driving performance in community dwelling older drivers. *Accident Analysis and Prevention* 2012; 49: 287- 29.
 40. Shulman KI. Clock - drawing: Is it the ideal cognitive screening test? *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2000; 15: 548-561.
 41. Rapoport M. J, Naglie G, Herrmann N et al. Developing physician consensus on the reporting of patients with Mild Cognitive Impairment and Mild Dementia to transportation authorities in a region with mandatory reporting legislation. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2013; 22 (12): 1530-43.
 42. Akinwuntan AE, De Weerd W, Feys H et al. Effect of simulator training on driving after stroke: a randomized controlled trial. *Neurology* 2005; 65: 843-850.
 43. Golding JF. Motion sickness susceptibility. *Auton Neurosci* 2006; 129: 67-76.
 44. Rizzo M, Anderson SW, Shi Q, Dawson JD. Unsafe rear-end collision avoidance in Alzheimer's disease. *J Neurol Sci* 2006; 251: 35-43.
 45. Patomella AH, Tham K, Johansson K, Kottorp A. P-drive on-road: internal scale validity and reliability of an assessment of on-road driving performance in people with neurological disorders. *Scand J Occup Ther* 2010, 17: 86-93.
 46. Patomella A.H, Tham K, Kottorp A. P-drive; assessment of driving performance after stroke. *J. Rehabil. Med.* 2006; 38: 273-279.
 47. Stav, WB. Review of the Evidence Related to Older Adult Community Mobility and Driver Licensure Policies. *American Journal of Occupational Therapy* 2008; 62: 149-158.
 48. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease Report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984; 34: 939-44.
 49. Tsantali E, Tsolaki M, and Tsamaslidis T. The discount is extended functions in the early stages of dementia - The case of driving- Geriatric Conference, Thessaloniki, 1-3 March, 2006. [in Greek]
 50. Widroither H., Hangenmeyer L., Breker S, Panou M. On designing automotive HMIs for elderly drivers: the AGILE initiative In: *Human-Computer Interaction: Theory and Practice (Part II)*. Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, New Jersey, 2003; 323-327.
 51. Fountoulakis K, Tsolaki M, Chatzi E, Kazis A. MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE). A validation study in greek patients with dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease* 2000;15:342-347.
 52. Hutton JT, Dippel RL, and Loewenson RB. Functional rating scale for the symptoms of dementia. In: Gallo JJ, Reichel W, and Andersen L (Eds.) *Handbook of geriatric assessment*. Aspen Publishers, Rockville, MD, 1988; 77-80.
 53. Sheikh JL, Yesavage JA. Geriatric depression scale (GDS). Recent evidence and development of a shorter version. *Clih. Gerontol.* 1986; 5: 165-173.
 54. Hamilton M. Rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1960; 23: 56-62.
 55. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Brit J Soc Clin Psychol* 1967; 6: 278-96.
 56. Kounti F, Tsolaki M and Kiosseoglou G. Functional Cognitive Assessment Scale (FUCAS): a new scale to assess executive cognitive function in daily life activities in patients with dementia and mild cognitive impairment. *Human Psychopharmacol Clin Exp* 2006; 21: 305-311.
 57. Tsolaki M, Alexiadou A, Kiosseoglou G, Kounti F. Correlation between the Functional Cognitive Assessment Scale and Alzheimer's Disease assessment scale when administered to patients with dementia residing in long -term care. *Am J Alzheimers Dis Others Demen* 2006; 21: 274-80.
 58. Sommer SM, Falkmer T, Bekiaris E, Panou M. Toward a client-centred approach to fitness-to-drive assessment of elderly drivers. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy* 2004; 11(2): 62-69.
 59. Daiello LA, Festa EK, Ott BR, Heindel WC. Cholinesterase inhibitors improve visual attention in drivers with Alzheimer's disease. *Alzheimer's Demen* 2008; 4(4 Suppl. 1): T498.
 60. Brunnauer A, Laux G, Geiger E, Moller HJ. The impact of antipsychotics on psychomotor performance with regards to car driving skills. *J Clin Psycho- pharmacol* 2004; 24: 155-160.
 61. Marottoli RA, Allore H, Araujo KL et al. A randomized trial of a physical conditioning program to enhance the driving performance of older persons. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 590-597.
 62. Sims RV, Ahmed A, Sawyer P, Allman RM. Self-reported health and driving cessation in community-dwelling older drivers. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007; 62: 789-793.
 63. Lafont S, Laumon B, Helmer C et al. Driving cessation and self-reported car crashes in older drivers: The impact of cognitive impairment and dementia in a population-based study. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2008;21:171-182.
 64. Seiler S, Schmidt H, Lechner A et al. Driving cessation and dementia: Results of the prospective registry on dementia in Austria (PRODEM). *PLoS ONE*, 2012; 7:26.
 65. Dit Asse LM, Fabrigoule C, Helmer C et al. Automobile Driving in Older Adults: Factors Affecting Driving Restriction in Men and Women. *J Am Soc Geriatr* 2014; 62: 2071-2078.
 66. Kowalski K, Lovea J, Tuokko H et al. The influence of cognitive impairment with no dementia on driving restriction and cessation in older adults. *Accident Analysis and Prevention* 2012; 49: 308- 315.
 67. Unsworth CA, Wells Y, Browning C et al. To continue, modify or relinquish driving: findings from a longitudinal study of healthy ageing. *Gerontology* 2007; 53: 423-431.
 68. Festa EK, Ott BR, Manning KJ et al. Effect of cognitive status on self-regulatory driving behavior in older adults: An assessment of naturalistic driving using in-car video recordings. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 2012; 26 (1): 10-18.
 69. Aksan N., Anderson WS, Dawson J et al. Cognitive functioning differentially predicts different dimensions of older drivers' on-road safety. *Accident Analysis and Prevention* 2015; 75: 236-244.
 70. Shaw L, Polgar JM, Vrkljan B, Jacobson J. Seniors' perceptions of vehicle safety risks and needs. *American Journal of Occupational Therapy* 2010; 64: 215-224.
 71. Donald A., Redelmeier MD, Christopher J et al. Physicians' warnings for unfit drivers and the risk of trauma from road crashes. *The new England Journal of Medicine* 2012; 367 (13): 1228-36.
 72. Fain MJ. Should older drivers have to prove that they are able to drive? *Arch Intern Med* 2003; 163: 2126-8.
 73. Duchek JM, Carr DB, Hunt L et al. Longitudinal driving performance in early-stage dementia of the Alzheimer type. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1342-1347.
 74. MacMahon M, O'Neill D, Kenny RA. Syncope: driving advice is frequently overlooked. *Postgrad Med J* 1996; 72: 561-563.
 75. Ponsford AS, Viitanen M, Lundberg C, Johansson K. Assessment of driving after stroke-a pluridisciplinary task. *Accid Anal Prev* 2008; 40: 452-460.
 76. Breen DA, Breen DP, Moore JW et al. Driving and dementia. *BMJ* 2007, 334:1365-1369.
 77. Heikkila VM, Kallanranta T. Evaluation of the driving ability in disabled persons: a practitioners' view. *Disabil Rehabil* 2005; 27: 1029-1036.

Morphosyntactic categories of mental lexicon SLDT in Greek and their relationship with the premorbid intelligence

Elisabet Neofytidou

Aristotle University Thessaloniki

Keywords: Mental lexicon -Premorbid intelligence -Cognitive impairment

Correspondence address: Elisabet Neofytidou, Center of Counseling and Psychological Support Aristotle University Thessaloniki, Greece. Email: neofytidou@itl.auth.gr

Abstract

Objective: This study, part of a broader research (under the supervision of teachers E. Kassapi, M. Tsolaki and C. Evangelides), aims to evaluate a translated test of mental lexicon and their morphosyntactic characteristics as a assessment instrument of unhealthy adults and also to examine whether any sign of impairment is related to variables such as diagnosis and education level of subjects. **Material and Methods:** The research sample consisted of 60 subjects [mean age = 64,93 SD= 8,96 years (range from 44 to 86 years), 19 (31.67%) men and 41 (68 , 33%) female] and diagnosed with mild cognitive impairment (MCI) and dementia. The sample completed one translated into Greek lexical decision's test of the Swedish "Swedish Lexical Decision Test", which consisted of 56 items-controls of the mental lexicon (28 real words and 28 pseudowords). **Results:** It was found through the analysis of one-way analysis of variance that education influence significantly in the performance of subjects in the category of existing words with prefix and without prefix, in the categories of nouns, adjectives, adverbs, polysyllabic words and abstract words, all exist in lexicon. Also, it seems that the art of diagnosis significantly affects the performance of the underlying in existent words with prefixes and words without prefix, and the categories of nouns, adjectives, polysyllabic, trisyllable, and abstract words all existent in mental lexicon. **Conclusion:** The findings revealed that the level of education and diagnosis of cognitive, neuropsychological state of the underlying data samples affect and determine their performance in premorbid intelligence test and they reflect linguistic (morphosyntactic) and cognitive impairment.

Εισαγωγή

Η γνωστική λειτουργία και έκπτωση έχει απασχολήσει, διεθνώς, ιδιαίτερα την κλινική νευροψυχολογία και νευρολογία, και έχει δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην ανεύρεση κατάλληλων μεθόδων για την αξιολόγηση της γνωστικής κατάστασης και ιδιαίτερα της προνοσηρής γνωστικής λειτουργίας αλλά και στην εκτίμηση της προβλεπτικής ικανότητας εξειδικευμένων τεστ για τη γνωστική λειτουργία σε υγιείς αλλά και σε ασθενείς, όπου έχει αρχίσει να επιδεινώνεται η γνωστική λειτουργία. Η προνοσηρή νοητική λειτουργία αποτελεί, βάσει ερευνών, μια σημαντική παράμετρο για την εκτίμηση της εγκεφαλικής βλάβης και γνωστικής δυσλειτουργίας και η αξιολόγησή της μπορεί να συμβάλλει γενικότερα στην εκτίμηση των νοητικών επιδόσεων ή βλαβών του ατόμου [1-3].

Συγκεκριμένα στην ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία έχει διαπιστωθεί η σχέση αλληλεπίδρασης και ενεργοποίησης συγκεκριμένων εγκεφαλικών περιοχών κατά την αναγνώριση υπαρκτών λέξεων συγκρινόμενες με τις ψευδείς λέξεις, όπως αναφέρεται στην έρευνα των Orfanidou, Marslen-Wilson, & Davis (2006) [4] ή στη μετανάλυση των Binder, Frost, Hammeke, et al. (2000) [5]. Σε άρθρο των Shalom & Poeppel (2008) παρατίθενται στοιχεία που υποστηρίζουν τη νευροβιολογική βάση της γλώσσας και ότι διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου ενεργοποιούνται για τη σύνθεση και ανάλυση των γλωσσικών στοιχείων (φωνολογία, μορφολογία, σύνταξη, σημασιολογία) αλλά και τη μνημονική βάση τους (π.χ. οι περιοχές στον κάτω βρεγματικό λοβό, κάτω μετωπιαίο λοβό, και όλη η περιοχή του κροταφικού λοβού εμπλέκονται στη φωνολογική και μορφοσυντακτική διαδικασία) [6]. Ενώ, σε αναφορές των Hickok και Poeppel (2000) υποστηρίχθηκε ότι για την αναγνώριση λέξεων βασικό ρόλο παίζει η οπίσθια κάτω κροταφική περιοχή του εγκεφάλου [7].

Φαίνεται ερευνητικά ότι η περιοχή του αριστερού ημισφαιρίου και ιδιαίτερα η περιοχή Broca ενεργοποιείται κατά την παραγωγή μορφολογικά σύνθετων τύπων λέξεων στους ενήλικες [8].

Επιπλέον, αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι διάφορες γλώσσες ενεργοποιούν διαφορετικές εγκεφαλικές περιοχές, όπως έχει επισημανθεί σε μελέτες που δείχνουν ότι οι Ιταλοί παρουσίασαν μεγαλύτερη δραστηριότητα στις αριστερές άνω κροταφικές περιοχές που σχετίζονταν με τη διαδικασία φωνημάτων ενώ οι Άγγλοι αναγνώστες εμφάνισαν μεγαλύτερη δράση για τις μη-λέξεις στην αριστερή οπίσθια κάτω κροταφική έλικα και στην πρόσθια κάτω μετωπιαία έλικα που αφορούν περιοχές που εμπλέκονται στην ανάκληση των λέξεων κατά την ανάγνωση και κατά τη διάρκεια της κατονομασίας [9].

Αναφορικά με την εκτίμηση του προνοσηρού επιπέδου ευφυΐας και νοητικών, γνωστικών λειτουργιών, η αξιολόγηση της κατάστασης του νοητικού λεξικού είναι απαραίτητη, όπως υποστηρίζει και η Κεχαγιά (2002) κατά τη διαφορική ή και απλή διάγνωση ποικίλων αφασικών συνδρόμων και εκτίμησης της βαρύτητάς τους [10].

Στα παραδοσιακά μοντέλα για τη γνωστική λειτουργία οι λέξεις αναπαρίστανται στο νοητικό λεξικό, το οποίο αποτελεί τη νοητή αναπαράσταση του αναγνώστη για τις μορφές και τα νοήματα των λέξεων [11]. Το νοητικό λεξικό σύμφωνα με το Jackendoff (2004) είναι η αποθήκη λέξεων στη μακρόχρονη μνήμη, όπου η νοητική γραμματική δομεί φράσεις και προτάσεις. Ένα λεξιλογικό στοιχείο θεωρείται ως μία διασύνδεση φωνολογικών, συντακτικών και εννοιολογικών χαρακτηριστικών στη μακρόχρονη μνήμη [12].

Σύμφωνα με τη Ράλλη (2011), οι βασικές μορφολογικές κατηγορίες είναι οι λέξεις και τα μορφήματα. Οι λέξεις παίζουν σημαντικότερο ρόλο στη γλώσσα. Εμφανίζονται, νωρίς, στον παιδικό λόγο, πολύ πριν από τις προτάσεις, χρησιμοποιούνται για τη δημιουργία προτάσεων και καταχωρίζονται συνήθως στα λεξικά. Γνωρίσματά τους είναι ότι φέρουν μόνο ένα τόνο (φωνολογικό κριτήριο), έχουν ολοκληρωμένη σημασία (σημασιολογικό κριτήριο) αποτελούν αυτοτελείς ενότητες, την εσωτερική δομή των οποίων δεν επηρεάζει η σύνταξη (συντακτικό κριτήριο), και μεσολαβούν παύσεις μεταξύ τους στο γραπτό λόγο. Το λεξικό διαμορφώνεται με τα μορφήματα, τις μονομορφηματικές λέξεις (προθέσεις), τις λεξικοποιημένες φραστικές δομές, πλεοναστικοί κανόνες [οι οποίοι δεν είναι κανόνες παραγωγής λεξικών στοιχείων, αλλά πρόκειται για συσχετισμούς που αφορούν τις διάφορες μορφές του ίδιου λήμματος (αλλομορφα) ή διαφορετικά λήμματα συγγενικά μεταξύ τους]. Στο λεξικό καταχωρίζεται μόνο ό, τι είναι μη προβλέψιμο και δεν μπορεί να παραχθεί παραγωγικά, καθώς και στοιχεία των οποίων η δομή έχει καταστεί αδιαφανής [13].

Σύμφωνα με τον Πετρούνια (2013) το λεξικό μόρφημα είναι αυτό που δηλώνει τη σημασία της λέξης που άλλοτε ονομάζεται "θέμα", και άλλοτε "ρίζα" [14].

Ο συνδυασμός των μορφημάτων καθιστά δυνατή τη δημιουργία χιλιάδων λέξεων. Αν και η λέξη είναι αποτέλεσμα σύνθεσης μορφημάτων δεν αποτελεί πάντα την ελάχιστη σημασιολογική μονάδα. Στο ερευνητικό πεδίο της Ψυχολογίας της Ανάγνωσης αλλά και της Ψυχογλωσσολογίας επικεντρώθηκε το ενδιαφέρον στην ανάλυση της λέξης ως βασική αναγνωστική διαδικασία και μελετήθηκε η επίδραση των διαφόρων παραγόντων (γραφημικών, φωνολογικών και σημασιολογικών) που θεωρούνται ότι συμμετέχουν στην επεξεργασία της λέξης κατά την ανάγνωσή της. Η εσωτερική δομή των λέξεων προκύπτει από το συνδυασμό μικρού αριθμού φωνολογικών στοιχείων με βάση τους κανόνες της φωνολογίας και για αυτό ονομάζεται φωνολογική δομή. Αν γίνει σωστά η αναγνώριση της φωνολογικής δομής της λέξης, τότε είναι δυνατή και η ανάσυρση από τη μνήμη της σημασίας της, εφόσον η λέξη είναι, ήδη, γνωστή [15]. Οι Ψυχογλωσσολόγοι επισημαίνουν ότι η λέξη αποθηκεύεται μαζί με τα φωνολογικά και ορθογραφικά σχήματα, τα οποία σχετίζονται με τις συντακτικές και σημασιολογικές πτυχές της [16]. Η αναγνώριση των λέξεων εξαρτάται από την άμεση συν-ενεργοποίηση των γραφημικών και φωνολογικών της συστατικών. Η σημασιολογική ενεργοποίηση αρχίζει γρήγορα και λειτουργεί με διπλή κατεύθυνση από τις λεξιλογικές αναπαραστάσεις (το λεξικό) προς τα στοιχεία της ορθογραφίας και της φωνολογίας που ενεργοποιούνται άμεσα [11].

Οι λέξεις στο νοητικό λεξικό κάθε αναγνώστη διαφέρουν ως προς την ποιότητα (χαμηλή ή υψηλή) λεξικής αναπαράστασης, ενώ για μια λέξη διαφορετικοί αναγνώστες έχουν διαφορετική ποιότητα λεξικής αναπαράστασης, η οποία επηρεάζεται από τη γλωσσική και αναγνωστική εμπειρία, τη συχνότητα εμφάνισης στο λεξικό και τη σχέση της με άλλες λέξεις ως προς το επίπεδο ορθογραφίας, φωνολογίας-σημασιολογίας-μορφολογίας [13]. Η γλωσσική ικανότητα κατά τον Carlisle (1995) συνάδει και με τη μορφολογική επίγνωση του φυσικού ομιλητή μιας γλώσσας, η οποία αποτελεί μια βασική μεταγλωσσική ικανότητα και σημαίνει να έχει γνώση της μορφολογικής δομής της ομιλούσας γλώσσας και να τη χειρίζεται σκόπιμα [17].

Σύμφωνα με το Carlisle (2003), οι πρώτες ενδείξεις για τη μορφολογική επίγνωση εμφανίζονται στις πρώτες σχολικές τάξεις και διάφορες έρευνες έχουν αναδείξει τη σχέση της μορφολογικής επίγνωσης με την κατάκτηση των δεξιοτήτων της ανάγνωσης και προφοράς και γενικότερα του γλωσσικού και σχολικού γραμματισμού (την κατάκτηση του αλφαριθμητισμού) από τις πρώτες τάξεις σχολείου [18].

Στη διεθνή βιβλιογραφία η εκτίμηση του νοητικού λεξικού συντελείται, κυρίως, με δοκιμασίες λεξιλογικής απόφασης, όπως είναι το SLDT, ένα σουηδικό τεστ προνοσηρής ευφυΐας, που στοχεύει στην αξιολόγηση προνοσηρότητας και στον έλεγχο γνωστικών λειτουργιών μέσω της ανάγνωσης και αναγνώρισης του γραπτού λεξιλογίου από φωνολογική, μορφολογική και σημασιολογική άποψη [1].

Βασικός στόχος της παρούσας έρευνας είναι η μελέτη της προνοσηρής νοημοσύνης των ενηλίκων που έχουν περάσει από μια διαδικασία νευροψυχολογικών δοκιμασιών για την εκτίμηση των νοητικών και γνωστικών τους λειτουργιών μέσω ενός τεστ νοητικού λεξικού (και των μορφοσυντακτικών συστατικών του) αλλά και η ανίχνευση της φωνολογικής και συλλαβικής επίγνωσης των υποκειμένων μέσω των επιδόσεών τους στις διάφορες μορφοσυντακτικές κατηγορίες των λέξεων της δεδομένης δοκιμασίας. Η εργασία αυτή στοχεύει στο να σκιαγραφηθούν οι πρώτες αναφορές για την επίδραση των μορφοσυντακτικών χαρακτηριστικών του νοητικού λεξικού σε άτομα που εξετάζονται και διαγνώσκονται νευρολογικά-νευροψυχολογικά και βάσει του εκπαιδευτικού τους επιπέδου αλλά και να συλλεχθούν ευρήματα για τη σχέση τους με τη γνωστική έκπτωση ή βλάβη.

Υλικό και Μέθοδος

Στη δεδομένη εργασία χρησιμοποιήθηκε ως ερευνητικό εργαλείο το μεταφρασμένο στα ελληνικά ερωτηματολόγιο του νοητικού λεξικού SLDT ως διαγνωστικό εργαλείο άνοιας (με υψηλή αξιοπιστία Cronbach's Alpha =0,84), το οποίο, όμως, δεν προέκυψε από ισοδύναμη μετάφραση λόγω της γλωσσικής ασυμμετρίας μεταξύ σουηδικής και ελληνικής γλώσσας που δεν επιτρέπει την παραγωγή ισοδύναμων ως προς τη γλώσσα μεταφράσματα [19].

Το μεταφρασμένο στα ελληνικά τεστ νοητικού λεξικού SLDT αποτελείται από 58 λέξεις (28 υπαρκτές λέξεις και 28 μη υπαρκτές) με κατηγοριοποίηση των απαντήσεων στην κλίμακα "υπάρχει", "δεν υπάρχει" και "δεν ξέρω". Οι συντάκτες του δεν είχαν ως βάση το πρωτότυπο κείμενο του διαγνωστικού εργαλείου, αλλά τους γλωσσικούς κανόνες που καθόριζαν τη μορφή και το περιεχόμενο του πρωτογενούς κειμένου, όπως όρισαν οι δημιουργοί του. Στην πρωτότυπη μορφή του το SLDT περιείχε 58 λέξεις (33 λέξεις και 25 ψευδολέξεις), οι οποίες

είχαν επιλεγεί μετά από επεξεργασία αρχικά 240 λέξεων και που ακολουθούσαν τα εξής μορφολογικά κριτήρια: όχι μονοσύλλαβες λέξεις, λέξεις από 3 ως 15 γράμματα, όχι σύνθετες λέξεις, όχι λέξεις ίδιου θέματος, και λέξεις διαβαθμισμένης δυσκολίας [20, 21].

Κάθε λέξη, λοιπόν, στο αντίστοιχο ελληνικό διαγνωστικό εργαλείο χαρακτηρίζεται από διάφορα μορφοσυντακτικά χαρακτηριστικά, τα οποία ενεργοποιούνται για την αναγνώρισή της, ως λέξη καταχωρισμένη στο λεξικό του ελληνικού γλωσσικού συστήματος. Σύμφωνα με την Κεχαγιά οι φυσικοί ομιλητές μιας γλώσσας γνωρίζουν για τις λέξεις της στοιχειά, όπως είναι η προφορά, ο αριθμός συλλαβών, η μορφολογική δομή και μορφήματα, η γραμματική κατηγορία, η συντακτική και μορφολογική πληροφορία, η σημασία και η πραγματολογική πληροφορία [10].

Οι μορφοσυντακτικές κατηγορίες των λέξεων του μεταφρασμένου στα ελληνικά τεστ που μελετήθηκαν στην παρούσα έρευνα είναι μεσαίας συχνότητας και διακρίνονται από την προθηματοποίηση, μέρος του λόγου, τον αριθμό των συλλαβών και την αφαιρετικότητα, οι οποίες αναλύονται παρακάτω. Πρόκειται για μορφολογικές γλωσσικές μεταβλητές, για τις οποίες έχει διαπιστωθεί ότι παίζουν ενεργό ρόλο στην αναγνώριση των λέξεων. Η συχνότητα, για παράδειγμα, εμφάνισης της λέξης έχει απασχολήσει τους ερευνητές ως τον πιο σημαντικό παράγοντα αναγνώρισης των λέξεων και η σημασία της έχει διαπιστωθεί και στη μελέτη των δίγλωσσων ατόμων [22]. Έτσι, όσο πιο συχνές είναι οι λέξεις, τόσο πιο εύκολα αναγνωρίζονται ή όσο πιο μεγάλες στον αριθμό είναι οι λέξεις, τόσο πιο δύσκολα ή χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να αναγνωριστούν ως προς την αντίληψη της λέξης ή την κατονομασία της [29]. Ενώ σύμφωνα 000000 με τη θεωρία του Dual Coding της Σημασιολογικής Μνήμης του Ραϊνίο οι λέξεις που αντιπροσωπεύουν συγκεκριμένες έννοιες (όπως αντικείμενα) αναγνωρίζονται καλύτερα από τις λέξεις που εκφράζουν αφηρημένες έννοιες (όπως ιδέες) [24].

Αναλύοντας τα μορφοσυντακτικά χαρακτηριστικά (και με την επιστημονική συμβολή του κ. Τσαγγαλίδη Α., Αναπληρωτή Καθηγητή Θεωρητικής και Εφαρμοσμένης Γλωσσολογίας Α.Π.Θ), τα προθήματα (prefixes) είναι προσφύματα στην κατηγορία των δεσμευμένων μορφημάτων που δηλώνουν τη θέση που λαμβάνουν ως προς το θέμα. Τα κύρια ελληνικά προθήματα είναι τα ξε- (ξε-χωρίζω) από τη Νέα Ελληνική, α- (α-πίστευτος), δυσ-(δύσπιστος) και ευ- (εύ-στοχος) από την Αρχαία Ελληνική. Εκτός αυτών, υπάρχουν και άλλα που προέρχονται από την αρχαία Ελληνική ως προθήματα, αν και ήταν ελεύθερα μορφήματα στο παρελθόν και ανήκαν στην κατηγορία των προθέσεων (αυτά είναι τα ανά, αντί, από, διά, εις, εν, εκ, επί, κατά, μετά, παρά, περί, προ, προς, συν, υπέρ, υπό) [25,26].

Στο συγκεκριμένο τεστ παρατίθενται 36 λέξεις με πρόθημα [μεταξύ αυτών οι 22 λέξεις είναι υπαρκτές: καταρροή, διάρρηξη κ. ά., και 14 ψευδολέξεις: αντακλαγή, εκδοβή, κ. ά.], ενώ 20 λέξεις είναι χωρίς πρόθημα [6 υπαρκτές λέξεις: ιδεαλιστής, πραγματώνω κ.ά., και 14 μη: κάνισμα, κοκλύμπι, ψοχισμός, οικνειότητα, κ.ά.]. Σχετικά με το μέρος του λόγου επισημαίνεται ότι το ρήμα αποτελεί το πιο σύνθετο μέρος του μορφολογικού συστήματος της νέας ελληνικής. Με τις μορφολογικές διαφοροποιήσεις του εκφράζεται η κατάσταση, στην οποία βρίσκεται το υποκείμενο, ο χρόνος κατά τον οποίο γίνεται μια πράξη, ο αριθμός των προσώπων που μετέχουν σε μια ενέργεια, η διάθεση του υποκειμένου κ.ά. και αφορούν τις ακόλουθες γραμματικές κατηγορίες: *τις διαθέσεις, τις φωνές, τις εγκλίσεις, το ποιόν ενέργειας, τους χρόνους, τους αριθμούς και τα πρόσωπα*. Το ουσιαστικό, ως μέρος του λόγου, αναφέρεται κατά κανόνα σε πρόσωπα, ζώα, πράγματα, τόπους και σε έννοιες που δηλώνουν ιδιότητα, ενέργεια και κατάσταση. Το επίθετο είναι ένα μέρος του λόγου που κατά κανόνα δίνει ένα χαρακτηριστικό, μια ιδιότητα ή μια ποιότητα στο ουσιαστικό που προσδιορίζει, ενώ τα επιρρήματα είναι άκλιτες λέξεις που προσδιορίζουν κυρίως ρήματα, αλλά και άλλα μέρη του λόγου (επίθετα, ουσιαστικά, αριθμητικά, άλλα επιρρήματα και ολόκληρες φράσεις) και δηλώνουν διάφορες σχέσεις, όπως *χρόνο, τόπο, τρόπο, μεταβολές καταστάσεων, στάσεις* ομιλητών κ. ά., [26,27].

Το δεδομένο τεστ αποτελείται από 4 ρήματα [2 υπαρκτά: προλαμβάνω, πραγματώνω και 2 ψευδή: ανατριφιάζω, πληγώ], 47 ουσιαστικά [21 υπαρκτά: ιδεαλιστής, προσπέραση, κ.ά. και 26 ψευδή: διακροπές, ορασότητα, κ.ά.], 4 μόνο υπαρκτά επίθετα [προσεχής, οδυνηρός, παράταιρος, έγκριτος] και 1 υπαρκτό επιρρημα [ενδελεχώς]. Είναι εμφανής η ποσοτική ανομοιογένεια των ομάδων των λέξεων ως προς τη συγκεκριμένη μορφοσυντακτική κατηγορία.

Οι συλλαβές στην ελληνική λέξη αποτελούνται από σύμφωνο ή σύμφωνο και φωνήεν ή δίψηφο φωνήεν και σε μερικές από φωνήεν ή δίψηφο φωνήεν μόνο του ή από φωνήεν και σύμφωνο. Έτσι, η συλλαβή της ελληνικής γλώσσας χαρακτηρίζεται από μια διαδοχική σειρά φωνημάτων δομημένα στη σειρά και για αυτό λέγεται γραμμική δομή. Η επίγνωση της συλλαβικής δομής του (προφορικού) λόγου, ως μία βασική κατηγορία της φωνολογικής επίγνωσης, είναι η ικανότητα του ατόμου να έχει συνειδητοποιήσει ότι η προφορική λέξη αποτελείται από συλλαβικά τμήματα και επιπλέον να είναι σε θέση να αναλύει και να συνθέτει τις συλλαβές της κάθε λέξης [14].

Οι λέξεις του παρόντος τεστ ως προς τον αριθμό των συλλαβών τους διακρίνονται σε 3 δισύλλαβες (μόνο ψευδολέξεις: χωφίο, δειστής, έφος), σε 19 τρισύλλαβες [6 υπαρκτές: διάρρηξη, σύντμηση, προσεχής κ. ά., και 13 ψευδολέξεις: πρόσνηψη, κάνισμα, κοκλύμπι, κ.ά.] και σε 34 πολυσύλλαβες [22 υπαρκτές: επικράτηση, προλαμβάνω, καταρροή κ. ά. και 12 μη: εισιτάριο, διαβακτήριο, κ. ά.].

Το δεδομένο διαγνωστικό εργαλείο περιλαμβάνει κυρίως αφηρημένες λέξεις [45 αφηρημένες λέξεις, εκ των οποίων οι 25 είναι υπαρκτές: προσπέραση, εγκυρότητα, πραγματώνω, διασύνδεση κ. ά., και οι 20 μη: αναμέστρωση, αναλέωση, ανατριφιάζω, κ. ά.], που αφορούν αφηρημένες οντότητες, ιδιότητες, ενέργειες και λιγότερο συγκεκριμένες που εκφράζουν αντικείμενα ή πράγματα (8 λέξεις: 3 υπαρκτές, όπως το μάνταλο, και 5 ψευδή, όπως το εισιτάριο, ή το διαβακτήριο).

Οι συγκεκριμένες λέξεις εκφράζουν τη σημασία των απτών αντικειμένων που μπορούν να γίνουν αντιληπτά μέσω των ανθρώπινων αισθήσεων και ως εκ τούτου σχηματίζονται εύκολα για αυτές νοητικές εικόνες

και αναπαραστάσεις, ενώ οι αφηρημένες λέξεις δεν αναφέρονται σε υλικά αντικείμενα αλλά σε ιδέες ή πνευματικές καταστάσεις [15].

Το δείγμα της έρευνας αποτελείται από 60 άτομα, με μέσο όρο ηλικίας 64,93 και τυπική απόκλιση 8,96 έτη (με εύρος από 44 έως τα 86 έτη), εκ των οποίων 19 άτομα είναι άντρες (31,67%) και 41 γυναίκες (68,33%). Η εκπαιδευτική τους κατάσταση ήταν καλή. Η πλειονότητα των ερωτηθέντων είχε υψηλό επίπεδο εκπαίδευσης, πάνω από 13 έτη εκπαίδευσης (23, 38, 33%), ενώ 21 (35%) είχαν ολοκληρώσει την πρωτοβάθμια εκπαίδευση και οι υπόλοιποι 16 (26,67%) τη δευτεροβάθμια.

Οι ερωτώμενοι ήταν εξεταζόμενοι στο Κέντρο Ημέρας "Αγία Ελένη" και στο Νοσοκομείο Παπανικολάου στη Θεσσαλονίκη, όπου εισέρχονται για ιατρική εξέταση και νευρολογική-νευροψυχολογική εκτίμηση. Στο δείγμα των 60 ατόμων, που εξετάστηκε στην παρούσα φάση, αποδόθηκε μια σειρά από διαγνώσεις, όπως ήταν η άνοια, η ήπια γνωστική έκπτωση, ήπια γνωστική κατάπτωση με κατάθλιψη ή άγχος, και άλλες. Έτσι, 28 άτομα (46,67%) του δείγματος διαγνώστηκαν με ήπια γνωστική έκπτωση (MCI), 13 άτομα (21,67%) με ήπια γνωστική έκπτωση και συναισθηματικές διαταραχές, 10 με άνοια (16,67%), και 9 (15%) άτομα με άλλου τύπου ασθενειών (κατάθλιψη, εγκεφαλικό, επιληψία). Οι ερωτηθέντες (N=60) στο τεστ νευροψυχολογικής εκτίμησης, το MMSE, έφεραν ως μέσο όρο επίδοσης 26,10, και T.A=3,88, ενώ στη Δοκιμασία Προνοσηρής Νοημοσύνης ο μέσος όρος ανέρχεται στα 42,13 και T.A=11,97. Το δείγμα στο σύνολό του δεν έφερε καλές επιδόσεις στην ελληνική Δοκιμασία Προνοσηρής Νοημοσύνης.

Οι επιδόσεις του δείγματος σε δοκιμασίες νοητικής κατάστασης, όπως είναι η Σύνομη Εξέταση Νοητικής Κατάστασης (Mini Mental State Examination-MMSE) και η Δοκιμασία Προνοσηρής Νοημοσύνης (SLDT) σε σχέση με τις ανεξάρτητες μεταβλητές της εκπαίδευσης και της διάγνωσης, σημειώνονται ως εξής στον παρακάτω πίνακα:

Πίνακας 1. Περιγραφικά στοιχεία των δοκιμασιών νοητικής εκτίμησης (N=60)

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ	MMSE		Δοκιμασία Προνοσηρής Νοημοσύνης	
	M.O	T.A	M.O	T.A
0-6 έτη	24,14	4,57	34,19	9,25
7-12	26,75	3,04	41,31	11,69
13+	27,43	3,04	49,96	9,39
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	MMSE		Δοκιμασία Προνοσηρής Νοημοσύνης	
	M.O	T.A	M.O	T.A
MCI	26,68	3,06	45,07	11,66
MCI και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές	28,38	1,71	46,92	11,64
Άνοια	20,60	4,35	36,70	9,03
Άλλες ασθένειες	27,11	2,32	32,11	9,17

Αποτελέσματα

Παρακάτω παρουσιάζεται σε πίνακες η περιγραφική ανάλυση των αποτελεσμάτων των μορφολογικών κατηγοριών των λέξεων μέσω του στατιστικού πακέτου SPSS 22 for Windows (Πιν.2). Στον επόμενο πίνακα αναλύονται περιγραφικά οι επιδόσεις των συμμετεχόντων στις μορφοσυντακτικές κατηγορίες αλλά και σε σχέση με την εκπαίδευση και τη διάγνωση (Πιν. 3).

Η στατιστική ανάλυση μονής διακύμανσης (one-way Anova) έδειξε ότι οι μεταβλητές της εκπαίδευσης [$F(2,57)=13,71$ $p=.00$] και της διάγνωσης [$F(3, 56)=4,84$, $p=.00$] επιδρούν στατιστικά σημαντικά στις συνολικές επιδόσεις των ερωτώμενων στη Δοκιμασία Προνοσηρής Νοημοσύνης.

Πιο αναλυτικά, η εκπαίδευση επηρεάζει σημαντικά τις απαντήσεις των υποκειμένων ιδιαίτερα στις υπαρκτές λέξεις με πρόθημα [$F(2, 56)= 11,724$, $p=.000$] αλλά και στις υπαρκτές λέξεις χωρίς πρόθημα [$F(2,56)=4,476$, $p=.016$]. Συνολικά όλες οι λέξεις (υπαρκτές και ψευδολέξεις) με πρόθημα επηρεάστηκαν από τη μεταβλητή της εκπαίδευσης [$F(2, 52)=10,061$, $p=.000$]. Το εκπαιδευτικό επίπεδο των ερωτηθέντων επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την επίδοσή τους στην κατηγορία όλων των (υπαρκτών και μη) ουσιαστικών [$F(2, 55)=5,321$, $p=.008$], ιδιαίτερα τα υπαρκτά ουσιαστικά [$F(2, 55)=11,521$, $p=.000$], τα υπαρκτά επίθετα [$F(3, 56)=7,22$, $p=.00$], τα υπαρκτά επιρρήματα [$F(2, 57)=8,598$, $p=.001$], την κατηγορία των υπαρκτών πολυσύλλαβων λέξεων [$F(3, 55)=6,06$, $p=.00$] αλλά και το σύνολο των αφηρημένων λέξεων [$F(2, 56)=6,943$, $p=.002$], και ιδιαίτερα τις υπαρκτές αφηρημένες λέξεις [$F(2, 57)= 9,188$, $p=.000$].

Πίνακας 2. Περιγραφική ανάλυση των λέξεων του ελληνικού SLDT

Λέξεις (υπαρκτές και μη)	Υπάρχει	Δεν Υπάρχει	Δεν Ξέρω
1. επικράτηση ΥΠρΠοΑΟουσ	51 (85%)	5 (8,33%)	4 (6,67%)
2. προλαμβάνω ΥΠρΠοΑΡη	58 (96,67%)	1 (1,67%)	1 (1,67%)
3. καταρροή ΥΠρΠοΑΟουσ	55 (91,67%)	1 (6,67%)	4 (6,67%)
4. διάρρηξη ΥΠρΠοΑΟουσ	59 (98,33%)	1 (1,67%)	
5. ιδεαλιστής ΥΜηΠρΠοΑΟουσ	48 (80%)	2 (3,33%)	10 (16,67%)
6. προσπέραση ΥΠρΠοΑΟουσ	60 (100%)		
7. εγκυρότητα ΥΠρΠοΑΟουσ	57 (95%)	3 (5%)	
8. πραγματώνω ΥΜηΠΠοΑΡη	46 (76,67%)	6 (10%)	8 (13,33%)
9. διασύνδεση ΥΠρΠοΑΟουσ	58 (96,67%)	2 (3,33%)	
10. διέυρυνση ΥΠρΠοΑΟουσ	54 (90%)	2 (3,33%)	4 (6,67%)
11. ενδελεχώς ΥΠρΠοΑΕπιρ	33 (55%)	13 (21,67%)	14 (23,33%)
12. ανοικοδόμηση ΥΠρΠοΑΟουσ	60 (100%)		
13. σύντμηση ΥΠρΠοΑΟουσ	31 (51,67%)	8 (13,33%)	21 (35%)
14. περίοπτη ΥΠρΠοΑΕπιθ	35 (58,33%)	13 (21,67%)	12 (20%)
15. προσεχής ΥΠρΠοΑΕπιθ	53 (88,33%)	4 (6,67%)	2 (3,33%)
16. μάνταλο ΥΜηΠΠρΣΟουσ	54 (90%)	1 (1,67%)	5 (8,33%)
17. επιμερισμός ΥΠρΠοΑΟουσ	41 (68,33%)	5 (8,33%)	14 (23,33%)
18. κατάρτιση ΥηρΠοΑΟουσ	55 (91,67%)	4 (6,67%)	1 (1,67%)
19. οδυνηρός ΥΜηΠΠοΑΕπιθ	54 (90%)	5 (8,33%)	1 (1,67%)
20. παρανάλωμα ΥΠρΠοΑΟουσ	50 (83,33%)	6 (10%)	4 (6,67%)
21. παράταιρος ΥΠρΠοΑΕπιθ	52 (86,67%)	3 (5%)	5 (8,33%)
22. εργαλείο ΥΜηΠΠοΣΟουσ	60 (100%)		
23. σκοταδισμός ΥΜηΠΠοΑΟουσ	57 (95%)	1 (1,67%)	2 (3,33%)
24. παραινέση ΥΜηΠΠοΑΟουσ	50 (83,33%)	4 (6,67%)	6 (10%)
25. αφηρημάδα ΥΠρΠοΑΟουσ	60 (100%)		
26. έγκριτος ΥΠρΠοΑΕπιθ	48 (80%)	3 (5%)	9 (15%)
27. παρέκκλιση ΥΠρΠοΑΟουσ	54 (90%)	6 (10%)	
28. συσσίτιο ΥΠρΠοΣΟουσ	59 (98,33%)		
1. πρόσνηψη ΨΠρΠοΑΟουσ	5 (8,33%)	28 (46,67%)	26 (43,33%)
2. κάνισμα ΨΜηΠΠρΣΟουσ	3 (5%)	36 (60%)	21 (35%)
3. εισιτήριο ΨΠρΠοΣΟουσ	7 (11,67%)	40 (66,67%)	13 (21,67%)
4. κοκλύμι ΨΜηΠΠρ ΣΟουσ	10 (16,67%)	40 (66,67%)	10 (16,67%)
5. χωφίο ΨΜηΠΠρΔιΣΟουσ	7 (11,67%)	41 (68,33%)	12 (20%)
6. διαβακτήριο ΨΠρΠοΣΟουσ	9 (15%)	36 (60%)	15 (25%)
7. εκδρομή ΨΠρΠρΣΟουσ	6 (10%)	44 (73,33%)	10 (16,67%)
8. διακροπές ΨΠρΠρΣΟουσ	5 (8,33%)	42 (70%)	12 (20%)
9. αντακλαγή ΨΠρΠοΑΟουσ	9 (15%)	38 (63,33%)	12 (20%)
10. ορασότητα ΨΜηΠΠοΑΟουσ	8 (13,33%)	40 (66,67%)	12 (20%)
11. μοξιανά ΨΜηΠΠρΑΟουσ	7 (11,67%)	37 (61,67%)	16 (26,67%)
12. ψοχισμός ΨΜηΠΠρΑΟουσ	6 (10%)	40 (66,67%)	14 (23,33%)
13. οικνειότητα ΨΜηΠΠοΑΟουσ	7 (11,67%)	37 (61,67%)	16 (26,67%)
14. προδοβία ΨΠρΠοΑΟουσ	3 (5%)	35 (58,33%)	19 (31,67%)
15. εγκρότεια ΨΠρΠοΑΟουσ	10 (16,67%)	34 (56,67%)	16 (26,67%)
16. αναμέτρηση ΨΠρΠοΑΟουσ	10 (16,67%)	32 (53,33%)	18 (30%)
17. αλανέωση ΨΜηΠΠοΑΟουσ	15 (25%)	34 (56,67%)	10 (16,67%)
18. ανατριφιάζω ΨΠρΠοΑΡη	9 (15%)	39 (65%)	12 (20%)
19. νόσαμα ΨΜηΠΠρΑΟουσ	5 (8,33%)	41 (68,33%)	14 (23,33%)
20. λοστιγής ΨΜηΠΠρΣΟουσ	8 (13,33%)	36 (60%)	16 (26,67%)
21. δόνειο ΨΜηΠΠρΣΟουσ	4 (6,67%)	43 (71,67%)	13 (21,67%)
22. δείστης ΨΜηΠΠρΔιΣΟουσ	6 (10%)	36 (60%)	18 (30%)
23. σύγμαντα ΨΠρΠρΣΟουσ	11 (18,33%)	36 (60%)	13 (21,67%)
24. πληγογΨΜηΠΠρΣΡη	16 (26,67%)	30 (50%)	13 (21,67%)
25. εκέφραση ΨΠρΠοΑΟουσ	6 (10%)	38 (63,33%)	16 (26,67%)
26. σύνδραμο ΨΠρΠρΑΟουσ	23 (38,33%)	27 (45%)	10 (16,67%)
27. υπόλαθρο ΨΠρΠοΑΟουσ	9 (15%)	35 (58,33%)	16 (26,67%)
28. έφος ΨΜηΠΠρΑΟουσ	7 (11,67%)	33 (55%)	20 (33,33%)

όπου Υ=υπαρκτή, Ψ=ψευδή, Πρ=Πρόθημα, ΜηΠ=Μη πρόθημα, Πο=Πολυσύλλαβη, Τρ=Τρισύλλαβη, Δι=Δισύλλαβη, Α=Αφηρημένη, Σ=Συγκεκριμένη, Ρ=Ρήμα, Οουσ=Οουσιαστικό, Επιθ=Επίθετο, Επιρ=Επίρρημα

Πίνακας 3. Περιγραφική ανάλυση των συνολικών επιδόσεων στις μορφοσυντακτικές κατηγορίες (N= 60)

Μορφοσυντακτικές κατηγορίες	Μέσοι Όροι	Τυπική απόκλιση
Λέξεις με Πρόθημα	59,4	8,37
Λέξεις χωρίς πρόθημα	37,03	6,15
Ρήματα	6,38	1,32
Ουσιαστικά	78,12	10,71
Επίθετα	5,38	1,8
Επιρρήματα	1,68	0,83
Πολυσύλλαβες	52,79	8,87
Τρισύλλαβες	31,08	4,05
Δισύλλαβες	6,5	1,32
Αφηρημένες	63,05	9,47
Συγκεκριμένες	24,17	3,29

Πίνακας 4. Περιγραφική ανάλυση των λέξεων και της διάγνωσης

Κατηγορίες λέξεων	"Ηπια Γνωστική Έκπτωση (N= 28)		"Ηπια Γνωστική Έκπτωση και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές (N=13)		Άνοια (N=10)		Άλλες Ασθένειες (N=9)	
	M.O	T.A	M.O	T.A	M.O	T.A	M.O	T.A
Λέξεις με Πρόθημα	58,41	8,06	57,18	7,48	60,56	7,92	64,5	10,21
Λέξεις χωρίς πρόθημα	37,36	6,42	7,31	5,62	34,9	6,23	38	6,42
Ρήματα	6,36	1,13	6,38	1,33	6,2	1,23	6,67	2
Ουσιαστικά	78,43	10,71	76,36	8,76	75,9	11,49	81,78	12,66
Επίθετα	4,82	1,47	4,92	0,86	6,2	2,86	6,89	1,17
Επιρρήματα	1,5	0,79	1,77	0,93	1,7	0,67	2,11	0,93
Πολυσύλλαβες	52,46	8,46	50,45	5,63	52,3	7,21	57,22	10,84
Τρισύλλαβες	31,25	4,31	30,75	2,9	30,3	10	31,89	3,02
Δισύλλαβες	6,61	1,23	6,77	1,3	5,3	1,18	6,89	1,45
Αφηρημένες	62,21	9,71	61,17	8,21	62,4	6,95	68,89	1,76
Συγκεκριμένες	24,43	2,75	24,25	2,42	23	4,85	24,56	4

Σε σχέση με τη διάγνωση βρέθηκε ότι επιδρά στατιστικά σημαντικά στις επιδόσεις των συμμετεχόντων σχετικά με τις υπαρκτές λέξεις με πρόθημα [F (3, 55)= 7,344 p=.000] και τις υπαρκτές λέξεις χωρίς πρόθημα [F (3, 55)=3,15, p=.03], την κατηγορία των υπαρκτών ουσιαστικών [F (3,55)=5,226, p=0.003], την κατηγορία συνολικά των επιθέτων [F (3, 56) =4,763, p=.005], των υπαρκτών επιρρημάτων [F (3,56)=7,225, p=.000] καθώς και τις κατηγορίες των υπαρκτών πολυσύλλαβων λέξεων [F (3, 55)=6,055, p=.001], και των υπαρκτών τρισύλλαβων [F (3, 56)=3,564, p=.020]. Επίσης, το διαγνωστικό επίπεδο των συμμετεχόντων φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την επίδοσή τους, όσον αφορά την κατηγορία των αφηρημένων υπαρκτών λέξεων [F(3, 56)=7,202, p=.000].

Μέσω της διαδικασίας ελέγχου πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ της εκπαιδευτικής ομάδας με χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης (6 έτη εκπαίδευσης) και της ομάδας με υψηλό επίπεδο εκπαίδευσης (13 έτη και άνω) σε σχέση με τη συνολική επίδοση των λέξεων με πρόθημα [$\Delta MO = 10,032$, p=.000], την επίδοση των υπαρκτών λέξεων με πρόθημα [$\Delta MO = 5,931$, p=.000], την κατηγορία των πολυσύλλαβων συνολικά (p=.016), στις πολυσύλλαβες υπαρκτές λέξεις (p=.000), τα υπαρκτά επιρρήματα (p=.000), το σύνολο των ουσιαστικών (p=.011) και ιδιαίτερα των υπαρκτών (p=.000), και σε σχέση με την περίπτωση των πολυσύλλαβων λέξεων (p=.016), ιδιαίτερα των υπαρκτών λέξεων (p=.000) καθώς και στο σύνολο των αφηρημένων λέξεων (p=.007). Επίσης, παρατηρήθηκε διαφοροποίηση στην κατηγορία των αφηρημένων μεταξύ της ομάδας με δευτεροβάθμια εκπαίδευση και της ομάδας τριτοβάθμιας εκπαίδευσης (p=.008) αλλά και στις υπαρκτές αφηρημένες λέξεις η ομάδα με βασική εκπαίδευση διαφοροποιήθηκε από την ομάδα με ανώτερο εκπαιδευτικό επίπεδο (p=.000).

Πίνακας 5. Περιγραφική ανάλυση των λέξεων και της εκπαίδευσης

Κατηγορίες λέξεων	0-6 έτη (N=16)		7-12 έτη (N=21)		13και άνω (N=23)	
	M.O	T.A	M.O	T.A	M.O	T.A
Λέξεις με Πρόθημα	64,68	8,46	60,08	8,05	54,65	5,48
Λέξεις χωρίς πρόθημα	38,14	6,13	38,94	8,61	34,7	2,67
Ρήματα	6,52	1,36	6,56	1,26	6,13	1,32
Ουσιαστικά	82	10,72	80,93	14,27	72,87	4,93
Επίθετα	5,9	1,61	5,75	2,41	4,65	1,19
Επιρρήματα	2,14	0,79	1,75	0,93	1,22	0,52
Πολυσύλλαβες	55,62	8	55,07	10,8	48,83	4,78
Τρισύλλαβες	32,24	5,23	31,6	37,2	29,7	2,46
Δισύλλαβες	6,52	1,63	7	1,41	6,13	0,76
Αφηρημένες	66,1	8,85	66,8	11,66	57,83	5,64
Συγκεκριμένες	25,24	4,35	24,2	3,53	23,17	1,11

Η post-hoc ανάλυση Bonferroni ανέδειξε σημαντική διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα των άλλων ασθενειών και της ομάδας με ήπια γνωστική έκπτωση ($p=.013$) και ανάμεσα στην ομάδα των άλλων ασθενειών και την ομάδα με ήπια γνωστική έκπτωση και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές ($p=.007$).

Παρόμοια διαπιστώθηκε ότι η ομάδα των άλλων ασθενειών διαφοροποιείται από την ομάδα με MCI ($p=.011$) και με την ομάδα MCI και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές ($p=.047$) ως προς την κατηγορία των επιθέτων στο σύνολό τους. Διαφοροποιήσεις παρατηρούνται στα υπαρκτά επίθετα ανάμεσα στην ομάδα "άλλες ασθένειες" με την ομάδα "MCI και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές" ($p=.001$) καθώς ανάμεσα στην ομάδα "άλλες ασθένειες" και την ομάδα "MCI και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές" ($p=.006$).

Ακόμη στις υπαρκτές πολυσύλλαβες λέξεις διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ανάμεσα στην ομάδα των άλλων ασθενειών και ομάδα MCI ($p=.002$), καθώς και στην ομάδα "άλλες ασθένειες" και ομάδα "MCI και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές" ($p=.005$).

Η post-hoc ανάλυση ανέδειξε διαφοροποίηση ως προς την κατηγορία των αφηρημένων υπαρκτών λέξεων ανάμεσα στην ομάδα "άλλες ασθένειες" και στην ομάδα με γνωστική έκπτωση ($p=.001$) αλλά και στην ομάδα "MCI με ψυχοσυναισθηματικές κατηγορίες" ($p=.002$).

Συζήτηση

Στην παρούσα έρευνα μελετήθηκε μία μεταφρασμένη δοκιμασία νοητικού λεξικού σε ένα δείγμα ενηλίκων που εξετάστηκαν για νευρολογική και νευροψυχολογική εκτίμηση και τους ζητήθηκε να αναγνωρίσουν τις λέξεις, που οπτικά αναγνώσκουν, αν υπάρχουν ή δεν υπάρχουν στη φυσική γλώσσα τους ή αν δεν τις ξέρουν. Στόχος ερευνητικός ήταν να παρατηρηθούν τα χαρακτηριστικά των λέξεων και η συμπεριφορά των υποκειμένων απέναντι στη συγκεκριμένη λεξιλογική δοκιμασία. Επιπλέον, η εργασία στόχευε να διερευνηθεί, αν η προσέγγιση στη διάγνωση και το εκπαιδευτικό τους επίπεδο επηρεάζουν τις επιδόσεις τους, και αν οι συγκεκριμένες μεταβλητές εξηγούν κάποιο έλλειμμα των γνωστικών και γλωσσικών τους λειτουργιών. Οι λέξεις της συγκεκριμένης δοκιμασίας είναι μέτριας συχνότητας, διακρίνονται, κυρίως, από τα στοιχεία της προθηματοποίησης, της αφαιρετικότητας, και οι περισσότερες είναι ουσιαστικά με πολλές συλλαβές. Ακόμη, οι διάφορες εξεταζόμενες μορφολογικές κατηγορίες που εμπεριέχονται στη δοκιμασία είναι ανισομερείς ως προς το περιεχόμενο και τον αριθμό εκπροσώπησης των λέξεων στην κάθε κατηγορία.

Η περιγραφική στατιστική ανάλυση των δεδομένων ανέδειξε ότι οι συμμετέχοντες έδωσαν απαντήσεις και στις τρεις απαντητικές επιλογές ("υπάρχει", "δεν υπάρχει", "δεν ξέρω"), είτε αφορά τις υπαρκτές λέξεις, ή τις ψευδολέξεις, γεγονός που δείχνει ότι το δεδομένο δείγμα δεν έχει ξεκάθαρη επίγνωση των λέξεων και των δομικών μορφολογικών χαρακτηριστικών τους (που νοούνται ως τα ελάχιστα συστατικά των λέξεων και είναι φορείς μορφής, σημασίας, ή λειτουργίας) [25], αλλά εμφανίζει και δυσκολίες στη σωστή αναγνώρισή τους. Μόνο για τις λέξεις "προσπέραση", "αφηρημάδα", "ανοικοδόμηση" (αφηρημένα ουσιαστικά, δύο με πρόθημα) "σουσίτιο", "εργαλείο" (συγκεκριμένα ουσιαστικά) το σύνολο των συμμετεχόντων απάντησε σωστά "υπάρχει".

Σε ορισμένες από τις υπαρκτές λέξεις επιλέχθηκε από τους συμμετέχοντες ως απάντηση η επιλογή "δεν ξέρω", και αφορά τις εξής λέξεις: επικράτηση, προλαμβάνω, καταρροή, ιδεαλιστής, πραγματώνω, διεύρυνση,

ενδελχώς, σύντμηση, περίοψη, προσεχής, μάνταλο, επιμερισμός, κατάρτιση, οδυνηρός, παρανάλωμα, σκοταδισμός, παραίνεση, έγκριτος, και παρέκκλιση. Σε ορισμένες από αυτές (ιδεαλιστής, πραγματώνω, ενδελχώς, σύντμηση, περίοψη, επιμερισμός, έγκριτος) διαπιστώθηκε υψηλή βαθμολογία στην κλίμακα "δεν ξέρω".

Οι προαναφερόμενες λέξεις εκπροσωπούν όλα τα μέρη του λόγου (ρήμα, ουσιαστικό, επίθετο, επίρρημα), έχουν πολλές συλλαβές, οι περισσότερες είναι αφηρημένες λέξεις, κάποιες έχουν πρόθημα, ενώ μία λέξη "ο ιδεαλιστής" θεωρείται δάνεια λέξη, βάσει του Λεξικού της Κοινής Νεοελληνικής [28]. Σχετικά με το σύνολο των μη υπαρκτών λέξεων (ψευδολέξεις) σημειώθηκαν απαντήσεις και στις τρεις κλίμακες με την πλειοψηφία των απαντήσεων των συμμετεχόντων να τοποθετείται στη διαβάθμιση "δεν υπάρχει". Συχνά δόθηκαν απαντήσεις και στο "δεν ξέρω" σε όλες τις μη λέξεις με τα μορφοσυντακτικά χαρακτηριστικά της προθηματοποίησης, αριθμός συλλαβών, μέρος του λόγου και το χαρακτηριστικό της αφαιρετικότητας. Συγκεκριμένα, η λέξη "πρόσνηψη" έφερε τη μεγαλύτερη βαθμολογία στην απάντηση "δεν ξέρω" σε σχέση με τις άλλες ψευδολέξεις. Στις ψευδολέξεις σύνδρομο, πληρωγώ και αλανέωση κάποιοι ερωτώμενοι του δεδομένου δείγματος προτίμησαν σε υψηλό βαθμό την επιλογή "υπάρχει" ως απάντηση (βλ. πίνακα 2).

Διαπιστώθηκε, ακόμη, ότι οι μεταβλητές του εκπαιδευτικού επιπέδου και της διάγνωσης καθορίζουν και επηρεάζουν σημαντικά την αναγνώριση των λέξεων που υπάρχουν στο νοητικό λεξικό της ελληνικής γλώσσας, και χαρακτηρίζονται μορφοσυντακτικά από την προθηματοποίηση, την αφαιρετικότητα, τον αριθμό των συλλαβών (κυρίως τις πολλές συλλαβές) και από το μέρος του λόγου (κυρίως τα ουσιαστικά, επίθετα και επιρρήματα και όχι τα ρήματα).

Πιο συγκεκριμένα, οι ενήλικες με χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης διαφοροποιούνται, ως προς την αναγνώριση των μορφοσυντακτικών χαρακτηριστικών (γραφημικών και φωνημικών) των λέξεων, τα οποία ενεργοποιούνται και ανακαλούνται λεξιλογικά κατά τη διαδικασία οπτικής ανάγνωσης των λέξεων, από άτομα με υψηλότερο επίπεδο εκπαιδευτικής μόρφωσης.

Ωστόσο, το ερώτημα που εγείρεται είναι αν η μεταβλητή του εκπαιδευτικού επιπέδου αποτελεί από μόνη της αιτιολογικό παράγοντα για τις χαμηλές επιδόσεις των συμμετεχόντων στην αναγνώριση των σωστών υπαρκτών λέξεων και ψευδολέξεων, και αν αυτό αντανακλά γνωστική έκπτωση που προμηνύει την εμφάνιση νευρολογικών ασθενειών, ή αν αυτό οφείλεται στην ίδια καθεαυτή δοκιμασία με τη δεδομένη της μορφή ή σε φαινόμενα αναλφαβητισμού. Η επιρροή και η σημασία αυτής της μεταβλητής δεν μπορεί να διερευνηθεί ανεξάρτητα από τη μεταβλητή της διάγνωσης (στην παρούσα εργασία οι περισσότεροι συμμετέχοντες έχουν διαγνωστεί με ήπια γνωστική έκπτωση) αλλά και από τη συνολική επίδοση του δείγματος σε δοκιμασίες λεξιλογικής και νοητικής εκτίμησης (Μ.Ο στο ελληνικό SLDT =42,13 κάτω του φυσιολογικού και ΜΜΣΕ Μ.Ο=26,10 πάνω του φυσιολογικού).

Σημαντικό ρόλο στην παρούσα έρευνα διετέλεσε και ο παράγοντας της διάγνωσης. Διαπιστώθηκε ότι η συνθήκη αναγνώρισης κυρίως των υπαρκτών λέξεων με τα εξεταζόμενα μορφοσυντακτικά χαρακτηριστικά (προθηματοποίηση, αριθμός συλλαβών, μέρος του λόγου και αφαιρετικότητα) καθορίζεται και διαφοροποιείται σημαντικά από τον τύπο της διάγνωσης τους, γεγονός που παραπέμπει στη διαπίστωση μιας έκπτωσης από το φυσικό ομιλητή, ήδη, "μαθημένων" γλωσσικών και γραμματικών βασικών συστατικών της εσωτερικής δομής των λέξεων της δεδομένης δοκιμασίας.

Τα συγκεκριμένα δεδομένα αναδεικνύουν τη σημαντικότητα της εκτίμησης του επιπέδου της προνοσηρής νοημοσύνης μέσω ενός τεστ νοητικού λεξικού (και των μορφολογικών του συστατικών) ως έναν σημαντικό γνωστικό παράγοντα που σχετίζεται με την ύπαρξη εγκεφαλικών ή γνωστικών δυσλειτουργιών, όπως έχει παρατηρηθεί σε προηγούμενες έρευνες [2]. Είναι, λοιπόν, σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη στη διαδικασία νευροψυχολογικών εκτιμήσεων, με απώτερο σκοπό την πρόληψη και την αποφυγή μετέπειτα γνωστικής βλάβης ή επιδείνωσης.

Συμπερασματικά, τα ευρήματα της παρούσας έρευνας αναδεικνύουν αισθητά παρά το μικρό δείγμα εξεταζόμενων ότι η εκτίμηση του νοητικού λεξικού δύναται να αποτελέσει ένα βασικό συστατικό της μελέτης της προνοσηρής ευφυΐας και της γνωστικής λειτουργίας και είναι εφικτή μέσω καλά σχεδιασμένων στα ελληνικά νευροψυχολογικών δοκιμασιών ανίχνευσης της μορφολογικής γλωσσικής δεξιότητας και επίγνωσης, ως μια βασική μεταγλωσσική δεξιότητα των φυσικών ομιλητών, η οποία μπορεί να αποτελέσει ένα διαγνωστικό πεδίο, αλλά, ίσως, και ένα σημαντικό προβλεπτικό παράγοντα για νευρολογικές ασθένειες, όπως η άνοια.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα

Ιδιαίτερες ευχαριστίες στον καθηγητή Α.Π.Θ Γ. Κιοσέογλου για την τελική επιστημονική επικύρωση ορισμένων στατιστικών αναλύσεων αυτής της εργασίας

Βιβλιογραφία

1. Almkvist, O, Advein, M, Henning, L, Tallberg, IM. Estimation of premorbid cognitive function based on word knowledge: The Swedish Lexical Decision Test (SLDT). Scandinavian Journal of Psychology 2007; 48: 271-279.
2. Almkvist, O, Tallberg, IM. Cognitive decline from estimated premorbid status predicts neurodegeneration in Alzheimer's Disease. Neuropsychology 2009; 23 (1): 117-124.
3. Lowe, DA, & Rogers, SA. Estimating premorbid intelligence among older adults: The Utility of the AMNART. Journal of Aging Research 2011, 1-7.
4. Orfanidou, E, Marslen-Wilson, DW, Davis, MH. Neural response suppression predicts repetition priming of spoken words and pseudowords. Journal of Cognitive Neuroscience 2006; 18(8): 1237-1252.

4. Binder, JR, Frost, JA., Hammeke, TA., et al. Human Temporal Lobe Activation by Speech and Nonspeech Sounds. *Cerebral Cortex* 2000; 10 (5): 512-528.
5. Shalom, DB, Poeppel, D. Functional Anatomic Models of Language: Assembling the Pieces. *The Neuroscientist* 2008; 14 (1): 119-127.
6. Hickok, G, Poeppel, D. Towards a functional neuroanatomy of speech perception. *Trends in Cognitive Sciences* 2000; 4: 131-138.
7. Laine, M., Rinne, JO, Krause, et al. Left hemisphere activation during processing of morphologically complex word forms in adults. *Neuroscience Letters* 1999; 271: 85-88.
8. Tsolaki, M. Neurobiology of Speech. In Tsolaki, M, Kassapi, E. Kehaya, E. Introduction to neuro psycholinguistics. Thessaloniki: University Studio Press. 2002; 17-88.
9. Kehaya, E. The role of morphological structure in the processing of compounds: The interface between linguistics and psycholinguistics. In Tsolaki, M, Kassapi, E, Kehaya, E. Introduction of neuro psycholinguistics. Thessaloniki: University Studio Press 2002; 139-172.
10. Perfetti, AC. Understanding the written word: the reader's priming plan. In Brown, CM, Hagoort, P. Neuroscience of Language. Eds. Pita, R, Christidou-Kioseoglou, S. Thessaloniki: University Studio Press 2004; 225-271 [in greek]
11. Jackendoff, R. The representation structures of linguistic function and their interactions. In Brown, CM, Hagoort, P. Neuroscience of Language. Eds. Pita, R, Christidou-Kioseoglou, S. Thessaloniki: University Studio Press 2004; 63-116.
12. Ralli, A. Morphology. Athens: Pataki 2011; 29-34, 81-87.
13. Petrounias, BE. Modern Greek Grammar and Contrastive Analysis. Phonetics and Introduction to Phonology. Thessaloniki: Ziti 20132; 1: 69.
14. Porpodas, K. The reading. Patras: Porpodas 2002.
15. Sripada, PN. Mental Lexicon. *Journal of the Indian Academy of Applied Psychology* 2008; 34 (1): 181-186.
16. Carlisle, JF. Morphological awareness and early reading achievement. In L. B. Feldman. Morphological aspects of language processing. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum 1995; 189-209.
17. Wolter, JA, Wood, A, D'Zatko, K. The Influence of Morphological Awareness on the Literacy Development of First-Grade Children. *Language, Speech, and Hearing Services in the Schools* 2009; 40(3): 1-13.
18. Kassapi, E. Neofytidou, E., Kounti, F, Tsolaki, M. The silence of subject against the assessment of mental lexicon. Announcement at the 8th Pan-Hellenic Conference Interdisciplinary Alzheimer Disease and related Disorders with international participation. Thessaloniki 28 February-3 March 2013 [in greek].
19. Kapetanidou M, Tymviou M, Kassapi, E, et al. Practical applications: the case of the diagnostic instrument "Swedish Lexical Decision Test (SLDT)" Proceedings of the 1st Conference Neuropsychology elderly. Thessaloniki: Greek Society Disease Alzheimer 2012 [in greek].
20. Kapetanidou M, Tymviou M, Soumpourou K, et al. "Translation of diagnostic tools: Norms in the translation act and examples by using tools of the quantitative linguistics", Papers of the 4th EMUNI Research Souk: Bridging gaps in the Mediterranean research space, 17-18 April 2012; 704-712 [in greek].
21. Diependaele, K, Lemhöfer, K, Brysbaert, M. The word frequency effect in first- and second-language word recognition: A lexical entrenchment account. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology iFirst* 2012; 1-21.
22. Lemhöfer, K, Dijkstra, T., Schiefers, H, et al. Native Language Influences on Word Recognition in a Second Language: A Megastudy. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition* 2008; 34 (1): 12-31.
23. Oliveira, J, Perea, MV, Ladera, V, Gamito, P. The roles of word concreteness and cognitive load on interhemispheric processes of recognition. *Laterality: Asymmetries of Body, Brain and Cognition*, 2013; 18 (2): 203-215.
24. Pobric, G, Matthew, A, Lambon, R, Jefferies, E. The role of the anterior temporal lobes in the comprehension of concrete and abstract words. *Cortex*. 2009; 45(9): 1104-1110.
25. Grammar of Modern Greek Language (A-B-C High School). Available from <http://ebooks.edu.gr/modules/ebook/show.php/DSGYM-A112/621/4008,17987/> (11.3.20015) [in greek].
26. Kassapi, E. Practice of students: Introduction to basic concepts and detection procedures of cognitive-linguistic weaknesses. In Tsolaki, M, Kassapi, E, Kehaya, E. Introduction of neuro psycholinguistics. Thessaloniki: University Studio Press 2002; 91-135.
27. Dictionary of Modern Greek. Available from http://www.greek-language.gr/greekLang/modern_greek/tools/lexica/triantafyllides/search.html [in greek].

Design principles of urban open spaces for the elderly suffering from dementia and Alzheimer

Stefania Anna Piperidou¹ MLa, Maria Tratsela² PhD, Eleni Athanasiadou³ PhD

1. Post-Graduate Program in Landscape Architecture, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece 2. School of Architecture, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece 3. School of Agriculture, Faculty of Forestry and Natural Environment, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Keywords: Urban open space - Landscape design - Design principles

Correspondence address: Piperidou Stefania Anna, Post-Graduate Program in Landscape Architecture, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece E-mail: stpiperidou@gmail.com

Abstract

The rapid deterioration of the economic situation in Greece, resulted to a weakening of social structures and through this, the degradation of services to vulnerable social groups. As a result people with Alzheimer's disease do not enjoy what a welfare state should offer, nor an urban public space that would ensure a fair quality of life and the necessary social inclusion. Moreover ignorance or incorrect information leads our society to their stigmatization and marginalization. Such an approach, however is contrary to a democratic and humane society. The **objective** of this work is the configuration and the recommendations for an urban open space by utilizing basic principles of landscape design, this would enhance the contact with nature, encourage people with Alzheimer and contribute to their socialization. **Materials and Methods:** The means used is the already existing literature, applied principles of therapeutic gardens, the principles for user friendly cities and neighborhoods that have not yet been implemented but remain in the study level and medical studies on Alzheimer's disease. **Results:** In the course of this work we presented and analyzed the ways and means by which the configurations of the landscape would enhance the contact with nature for individuals with Alzheimer, would stimulate the senses and memory in order to develop their interaction with their social environment. The **conclusion** that emerged is that with specific architectural principles and small low cost interventions, and the cooperation of all parts involved we can achieve the desired objectives.

Εισαγωγή

Σε μια σύγχρονη δημοκρατική κοινωνία, ακόμα και αν αυτή πλήττεται από σοβαρά οικονομικά προβλήματα, όλες οι κοινωνικές ομάδες πρέπει να κατέχουν μια ισότιμη θέση και να γίνονται αποδεκτές, παρά τις όποιες διαφοροποιήσεις τους. Όλοι πρέπει να συμμετέχουν σε αυτήν, να απολαμβάνουν τα αγαθά της, να έχουν την αίσθηση του «ανήκουν». Συνεπώς και τα άτομα με Alzheimer δεν πρέπει να στιγματίζονται, να περιθωριοποιούνται και να αποκλείονται από την κοινωνική ζωή, με την αιτιολογία της ανυπαρξίας οικονομικών πόρων. Επιπλέον τα άτομα αυτά, δεν αποτελούν μια ευκαταφρόνητη αριθμητικά ομάδα. Αρκεί να λάβουμε υπόψη ότι, σύμφωνα με ιατρικές μελέτες τον 21ο αιώνα υπάρχει μια ταχύτατη αύξηση των ανθρώπων που προσβάλλονται από την νόσο αυτή. Μόνο στην Ευρώπη ένας στους οκτώ ηλικιωμένους πάσχει από Alzheimer ενώ ο αριθμός τους ανέρχεται σταθερά. Συνεπώς, ο αστικός χώρος, αντίθετα από ότι συμβαίνει σήμερα, θα πρέπει να τους διευκολύνει να φέρουν εις πέρας τις καθημερινές απαιτητικές ανάγκες τους, να προωθούν τη σωματική και πνευματική τους δραστηριότητα και να έχουν ευκαιρίες για κοινωνική αλληλεπίδραση.

Το φυσικό περιβάλλον, ειδικότερα, μπορεί να υποστηρίξει την κοινωνική συναναστροφή και την αίσθηση της συμμετοχής όλων των ανθρώπων χωρίς αποκλεισμούς [1]. Επιπλέον έχει γενικότερα θετική επίδραση στην ψυχική, πνευματική και σωματική υγεία, στην ευημερία και την ποιότητα ζωής τους. Για αυτό, σήμερα, πέραν της πρόληψης και φαρμακευτικής αγωγής, η περιβαλλοντική παρέμβαση αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ως ένας ουσιαστικός τρόπος για την αντιμετώπιση των ψυχοκοινωνικών αναγκών των ατόμων. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο, το φυσικό περιβάλλον, μπορεί και πρέπει να αξιοποιηθεί για τον σχεδιασμό των αστικών υπαίθριων χώρων για τα άτομα με Alzheimer. Ένα καλά σχεδιασμένο και δομημένο περιβάλλον, που δίνει έμφαση στη φύση, μπορεί να μειώσει τα εμπόδια που η συγκεκριμένη ασθένεια προκαλεί. Έτσι ενισχύει την αυτονομία και την ανεξαρτησία τους, η οποία με τη σειρά της έχει αντίκτυπο στην ποιότητα της ζωής, στην απόκτηση εμπιστοσύνης στις δυνάμεις τους, στην υγεία, και στον αυτοσεβασμό [2].

Το ερώτημα το οποίο απασχόλησε την συγκεκριμένη εργασία είναι με ποιες βασικές αρχές η αρχιτεκτονική τοπίου μπορεί να διαμορφώσει τους αστικούς υπαίθριους χώρους ώστε να είναι οικείοι και φιλικόι για άτομα με Alzheimer. Αναζητήθηκαν μη δαπανηρές σχεδιαστικές λύσεις, ώστε να επιτευχθεί η αξιοποίηση των θεραπευτικών δυνατοτήτων της φύσης στο χώρο διαβίωσης τους. Οι προτάσεις αφορούν την δημιουργία ενός περιβάλλοντος αισθητικά αποδεκτού, χαλαρωτικού, οικείου και υποστηρικτικού, το οποίο δημιουργεί αισθήματα ηρεμίας, ασφάλειας, άνεσης και βελτιώνει την ψυχολογική κατάσταση των χρηστών [3].

Οι προτεινόμενες λύσεις ενθαρρύνουν την ανεξαρτησία και τη δυνατότητα απόλαυσης της ζωής, προωθώντας την κοινωνικότητα αλλά και σεβόμενες την ενδεχόμενη τάση για απομόνωση [4]. Δημιουργούν το υπόβαθρο για την επανασύνδεση του ανθρώπου με το φυσικό περιβάλλον, συμβάλλουν στην διέγερση των αισθήσεων, ενισχύοντας έτσι την ψυχική, σωματική και συναισθηματική υγεία του ατόμου. Προτείνουν ήπιες δραστηριότητες που προκαλούν το ενδιαφέρον και ενισχύουν την τάση απόκτησης εμπειριών. Δημιουργούν δηλαδή ένα χώρο που δεν δίνει έμφαση στις αδυναμίες αλλά στις δυνατότητές τους, έναν χώρο που τους δημιουργεί ένα αίσθημα χρησιμότητας και νοηματοδότησης της ζωής τους [5].

Υλικό και Μέθοδος

Οι σχεδιαστικές λύσεις που προτείνονται στη μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκαν, αφού λήφθηκαν υπόψη οι φυσικές, κινητικές δυνατότητες και ψυχολογικές και κοινωνικές ανάγκες των ατόμων με την νόσο του Alzheimer και αναπτύσσονται με βάση την αντίστοιχη βιβλιογραφία. Οι αρχές στις οποίες στηρίχθηκε ο σχεδιασμός αντλούνται, πρωτίστως, από τις αντίστοιχες αρχές σχεδιασμού των θεραπευτικών κήπων, όπως αυτές εφαρμόζονται διεθνώς. Άλλωστε, οι αρχές αυτές των θεραπευτικών κήπων αποτελούν και το μόνο υλοποιημένο έργο για ανοιχτούς-εξωτερικούς χώρους (νοσοκομεία, κλινικές, κέντρα φροντίδας) που προορίζονται για τα άτομα αυτά. Αρχές δηλαδή που εφαρμόζονται με επιτυχία στη μικρή κλίμακα τροποποιούνται ανάλογα για να μπορούν να αντιστοιχούν στη μεγάλη. Η λογική στην οποία στηρίχθηκε η προσπάθεια αυτή είναι ότι οι αρχές σχεδιασμού δεν διαφοροποιούνται σημαντικά σε διαφορετικές κλίμακες, καθώς το περιβάλλον εξακολουθεί να έχει την ίδια θεραπευτική δράση για τους ανθρώπους, ανεξαρτήτως κλίμακας [6].

Αξιοποιήθηκαν επίσης από τη βιβλιογραφία μελέτες σχετικά με τη διαμόρφωση πόλεων πιο οικείων και φιλικών για τα άτομα αυτά, αν και οι σχετικές προτάσεις δεν έχουν ακόμη υλοποιηθεί. Επίσης, μελετήθηκαν και ιατρικά δεδομένα που αφορούν τη νόσο και τις σωματικές, κοινωνικές και ψυχολογικές επιπτώσεις της, στο ίδιο το άτομο, στον άμεσο κοινωνικό του περίγυρο αλλά και στην ίδια την κοινωνία. Κυρίως λήφθηκαν υπόψη, κατά τον σχεδιασμό οι σωματικοί και διανοητικοί περιορισμοί των μελλοντικών χρηστών και κυρίως η προοδευτική μείωση των λειτουργιών τους, απώλεια της μνήμης, κοινωνικών δεξιοτήτων και φυσιολογικών συναισθηματικών αντιδράσεων [7]. Πρωτίστως όμως ο σχεδιασμός έλαβε υπόψη του τη συμβολή του περιβάλλοντος για την διαχείριση των προβλημάτων αυτών, την αλληλεπίδραση μεταξύ φύσης και ανθρώπου, τη δυνατότητά του ατόμου να επικεντρώνει το ενδιαφέρον του σε ποικίλες δραστηριότητες μέσα σε αυτήν, με αποτέλεσμα να παραμένει κοινωνικά ενεργός και δραστήριος [8].

Αποτελέσματα

Ο σχεδιασμός, η κατασκευή, η βοτανική σύνθεση και ο αστικός εξοπλισμός των αστικών υπαίθριων χώρων αποτελεί εξειδικευμένο και συνδυαστικό αντικείμενο, μεταξύ των Γεωπονικών Επιστημών, της Αρχιτεκτονικής του Τοπίου, των Ιατρικών και Κοινωνικών Επιστημών. Η αγαστή συνεργασία μεταξύ αυτών οδηγεί στη διαμόρφωση συγκεκριμένων και θεμελιωδών αρχών, αλληλοϋποστηριζόμενων και αλληλοεπηρεαζόμενων, αναγκαίων για τον αρχιτεκτονικό σχεδιασμό.

Οι αρχές αυτές είναι:

- Η προσβασιμότητα, δηλαδή η δυνατότητα κάθε ατόμου να έχει πρόσβαση στο συγκεκριμένο χώρο
- Η απλότητα και λειτουργικότητα του σχεδιασμού ώστε να αποφεύγεται κάθε σύγχυση του χρήστη κατά τη διαδικασία της περιήγησής του.
- Ο προσανατολισμός στο χώρο, ο οποίος, μέσω καλά σχεδιασμένων μονοπατιών και οροσήμων κατευθύνει σε συγκεκριμένους και ενδιαφέροντες προορισμούς
- Η ασφάλεια, τόσο ως προς τις φυτεύσεις όσο και προς τις κατασκευές και τον λοιπό αστικό εξοπλισμό.

Οι προαναφερθείσες αρχές, ως πιο τεχνικές μπορούν να θεωρηθούν το υπόβαθρο πάνω στο οποίο θα στηριχθεί ο σχεδιασμός για την ανάπτυξη των ψυχολογικών και κοινωνικών αρχών, οι οποίες συνοψίζονται στις εξής:

- Επαφή με τη φύση
- Αισθητηριακή διέγερση
- Ανάκληση της μνήμης
- Και ανάπτυξη της κοινωνικότητας, μέσω ποικίλων και ήπιων δραστηριοτήτων

Οι κοινωνικές και ψυχολογικές αρχές είναι αυτές οι οποίες πρωτίστως μας ενδιαφέρουν και αποτελούν αντικείμενο της εργασίας μας. Άλλωστε, ο επιδιωκόμενος στόχος της παρούσας μελέτης είναι η συνεισφορά στην καλύτερη κοινωνική ενσωμάτωση των ατόμων αυτών.

1. Η επαφή με τη φύση

Λέξεις κλειδιά:

- Δέντρα
- Θάμνοι
- Χλοοτάπητας
- Άνθη
- Στοιχεία νερού
- Πανίδα

Η προσφυγή σε ένα φυσικό τοπίο, ιδίως για τον άνθρωπο των σύγχρονων πόλεων που χαρακτηρίζεται από ασφυκτικές συρρικνώσεις και την εκτεταμένη τσιμεντοποίηση απαλλάσσει από το άγχος της καθημερινότητας, ενώ του παρέχει πολλαπλές ευκαιρίες να βιώσει ευχάριστα συναισθήματα [9]. Γενικώς, η ήρεμη και χαλαρωτική ατμόσφαιρα που δημιουργείται στους υπαίθριους χώρους λειτουργεί καθησυχαστικά για τους χρήστες τους, ενώ παράλληλα [10, 11] ενθαρρύνει το ενδιαφέρον για τον περιβάλλοντα χώρο (χλωρίδα, πανίδα), βοηθώντας έτσι και στην ενίσχυση των νοητικών λειτουργιών. Επιπλέον, ενθαρρύνει την κοινωνικότητα, αποκαθιστώντας την αυτοπεποίθηση και τον σεβασμό στη ζωή [12].

Για τα άτομα με Alzheimer είναι πολύ σημαντική η δημιουργία ενός αισθητικά ενδιαφέροντος περιβάλλοντος, ήρεμου, χαλαρωτικού που δε θα τα φορτίζει με πολλές πληροφορίες και το οποίο θα ενθαρρύνονται να χρησιμοποιούν όσο συχνότερα είναι εφικτό. Ειδικότερα, στην Ελλάδα με το ήπιο κλίμα πρέπει ο ασθενής έχει αρκετές ευκαιρίες να βγαίνει στον ανοιχτό χώρο. Έχει παρατηρηθεί ότι μια ηλιόλουστη μέρα μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση της διάθεσής του. Ο ήλιος βοηθά στη μείωση του θυμού, της ανησυχίας, του άγχους και της κατάθλιψης και συνεπώς μειώνει τις πιθανότητες εμφάνισης επιθετικής συμπεριφοράς [13].

Στόχος λοιπόν, του σχεδιασμού είναι να ενισχυθεί η ουσιαστική επαφή του ατόμου με τη Φύση, μέσα από τη δημιουργία ενός ευχάριστου και καθησυχαστικού περιβάλλοντος, στο οποίο κυρίαρχο στοιχείο είναι οι Φυτεύσεις. Τα φυτά αποτελούν τη ζωντανή διάσταση των κήπων. Δέντρα, αειθαλή και φυλλοβόλα μεγάλοι και μικροί θάμνοι, πολυετή ή ετήσια φυτά δημιουργούν τα θεμέλια του κήπου. Ακριβώς, όπως η δομή των μονοπατιών και των καθιστικών χώρων αποτελεί το σκελετό για την ανάπτυξη της κοινωνικότητας, έτσι οι φυτεύσεις δημιουργούν το πλαίσιο και παρέχουν τη δομή και τη σύνθεση του κήπου στο σύνολό της. Καθώς μάλιστα η μορφή και λειτουργία των φυτών αλλάζει με τις εποχές, αυτά μπορούν να συμβάλλουν ώστε να διατηρείται αμείωτο το ενδιαφέρον των χρηστών τους για ολόκληρο το χρόνο.

Η επιλογή και χρήση συγκεκριμένου συνόλου φυτών είναι συνδεδεμένη πάντοτε με τις κλιματικές και πολιτισμικές συνθήκες ενός τόπου καθώς και με τις προτιμήσεις των χρηστών [14]. Συνιστάται ποικιλία φυτών με ενδιαφέροντα σχέδια, μεγέθη, υφή και άνθη. Πρέπει να προτιμάται η πυκνή φύτευση και ο συνδυασμός και των τριών επιπέδων της φυτικής ανάπτυξης, δηλαδή των εδαφοκαλυπτικών, του χλοοτάπητα, των θάμνων και των δένδρων [15], λόγω της ειδικής συμβολής που έχει καθεμία ομάδα.

- Ειδικότερα, τα μεγάλα δένδρα εκτός από την παροχή σκιάς προκαλούν μια αίσθηση προστασίας, θαλπωρής και σταθερότητας στους ασθενείς. Πολύ ενδιαφέρον σχεδιαστικό στοιχείο είναι οι αλές δένδρων, διακοσμητικών ή αρωματικών που λειτουργούν όχι μόνο για τη διέγερση των αισθήσεων αλλά και ως στοιχείο προσανατολισμού στο χώρο, οδηγώντας σε ενδιαφέροντα ορόσημα- προορισμούς. Αναφορικά με το σχήμα της κόμης, μπορεί να υπάρχει αξιοποίηση όλων των σχημάτων. Το σφαιρικό σχήμα αντιστοιχεί στα περισσότερα οικεία φυλλοβόλα δένδρα, όπως Μοσχοϊτιάς ή Τζιτζιφιές (*Eleagnus Angustifolia*), Πλατάνια (*Platanus Orientalis*), Σφενδάμια (*Acer platanoides*). Καθώς μάλιστα τα δέντρα αυτά παρέχουν την επιζητούμενη σκιά είναι αυτά που πρέπει να κυριαρχούν στους καθιστικούς χώρους. Από τα άλλα σχήματα, το κωνικό το οποίο αντιστοιχεί στα περισσότερα κωνοφόρα, όπως Δασική Οξιά (*Fagus Sylvatica*) και το ορθόκλαδο όπως το κυπαρίσσι (*Cupressus sempervirens*), μπορεί να αποτελέσει, κυρίως σημεία εστίασης και τονισμού.
- Οι αειθαλείς θάμνοι αξιοποιούνται συνήθως, ως φυτικοί ανεμοφράκτες για την προστασία από τα κρύα ρεύματα, ενώ λειτουργούν και ως στοιχεία προσανατολισμού στο χώρο. Συνήθη είδη θάμνων, όπως οι Φιλάделφος (*Philadelphus coronarius*), Συμφορικάρος (*Symphoricarpos occidentalis*), Βειγκέλια-Μηλίτσα (*Weigela florida*) μπορούν να αποτελέσουν σκελετική φύτευση ή να δημιουργήσουν αυτόνομες νησίδες μέσα στο χώρο. Όταν χρησιμοποιούνται για τη δημιουργία μικρών περικλειστων περιοχών, παρέχουν μια αίσθηση σιγουριάς και ασφάλειας στα άτομα που καταφεύγουν στους χώρους αυτούς.
- Μια επιφάνεια χλοοτάπητα, επίσης, προσφέρει μια ευχάριστη, χαλαρωτική εικόνα, ενώ παράλληλα συνδέει τα διάφορα μέρη του κήπου. Ο χλοοτάπητας μπορεί να αποτελέσει επίσης την υπόβαση, πάνω στην οποία θα αναπτυχθούν συνθέσεις με λουλούδια, προσεγγίσιμα από τον επισκέπτη. Για το λόγο αυτό προτιμάται περισσότερο από την εδαφοκάλυψη, η οποία αποκλείει κάθε χρήση του χώρου που καταλαμβάνει [1].

Γενικώς, πρέπει να αποφεύγεται η μονοτονία στο σχεδιασμό, για αυτό και είναι προτιμότερη η εναλλαγή δένδρων, θάμνων και χλοοτάπητα, τόσο για λόγους αισθητικούς όσο και για τη δημιουργία ποικιλίας μέσω της αίσθησης περικλεισης- ξέφωτου.



Η επιλογή των λουλουδιών είναι πολύ σημαντική: άνθη γνώριμα, με εντυπωσιακά χρώματα, αρωματικά πέραν του αισθητικού τους ενδιαφέροντος μπορούν να συμβάλουν στην ανάκληση ευχάριστων αναμνήσεων [36]. Επιπλέον παρέχουν εποχικό ενδιαφέρον στον χώρο, ενώ μπορεί να βοηθήσουν στο χρονικό προσανατολισμό των ανθρώπων. Εποχικές γιορτές, βασικοί θρησκευτικοί εορτασμοί, η μετάβαση από τη μία εποχή στην άλλη μπορούν να τονιστούν με τη χρήση ποικιλίας φυτών. Επίσης καλό είναι να επιλέγονται φυτά που προσελκύουν πεταλούδες [όπως η Μαργαρίτα (*Osteospermum*), η Πασχαλιά (*Syringa*), το Βιβούρνο (*Viburnum opulus*), και ο Κατιφές (*Tagetes*)] και πουλιά [όπως η Κρανιά (*Cornus mas*), το κυδωνίαστρο (*Cotoneaster fransetii*), το Αρκουδοπούρναρο (*Ilex cornuta "Dazzler"*), το Βατόμouro (*Rubus deliciosus*), το Μύρτιλλο (*Vaccinium corymbosum*)]. Ο συνδυασμός χλωρίδας και πανίδας δημιουργεί ένα περιβάλλον ευχάριστο για τους ηλικιωμένους.

Για την σωστή επιλογή των φυτών στους συγκεκριμένους υπαίθριους χώρους πρέπει να ληφθούν υπόψη ο κύκλος ζωής, ο ρυθμός ανάπτυξης, και η δομή των ειδών. Η συντήρηση, οι χωρικές ανάγκες, σε συνδυασμό με την ελκυστικότητα του χώρου πρέπει να λαμβάνονται επίσης υπόψη. Καλό επίσης είναι να χρησιμοποιούνται φυτά που είναι οικεία στους χρήστες και μπορούν έτσι να συμβάλλουν στην ανάκληση της μνήμης, καθώς και φυτά χρήσιμα σε διάφορες δραστηριότητες, όπως στην παραγωγή βοτάνων, καρπών, σπόρων και φυλλώματος, που θα χρησιμοποιηθούν αργότερα στη μαγειρική ή τη χειροτεχνία [16]. Τοξικά φυτά είναι απαραίτητο να αποφεύγονται για λόγους ασφαλείας [17].

Για την απόλαυση της φύσης απαραίτητη είναι και η ύπαρξη στοιχείων νερού. Το νερό λόγω του συμβολικού αλλά και πολυαισθητικού χαρακτήρα του μπορεί να αξιοποιηθεί με ποικίλους τρόπους σε ένα αστικό υπαίθριο χώρο. Σιντριβάνια, μικροί καταρράκτες, λίμνες, πηγές και ρυάκια μπορεί να αποτελέσουν ενδιαφέροντες προορισμούς. Παράλληλα, δημιουργώντας φυσικούς ήχους συμβάλλουν στη διέγερση της ακοής [14]. Καθώς μάλιστα πολλά ζώα και πτηνά έλκονται από το νερό οι ασθενείς μπορούν να βρουν μια ωραία ενασχόληση, με το να τα παρατηρούν ή να τα

ταΐζουν[15]. Το ενδιαφέρον και η φροντίδα για τα μικρά ζώα (γάτες, πουλιά) μπορεί να λειτουργήσει θετικά για τα άτομα με Alzheimer, καθώς τους προσφέρει ένα σκοπό, τους παρακινεί για μια δραστηριότητα, τους κάνει να αισθάνονται υπεύθυνοι [17,18]. Συχνά σε θεραπευτικούς κήπους για άτομα με Alzheimer βρίσκει κανείς «ταΐστρες» και «λουτρά πουλιών». Τα αντικείμενα αυτά πέραν του αισθητικού τους ενδιαφέροντος, δημιουργούν ένα σημείο έντονων οπτικών και ακουστικών ερεθισμάτων. Στόχος πάντοτε του σχεδιασμού παραμένει όχι η απλή παθητική προσέλευση του ενδιαφέροντος των ατόμων με Alzheimer, αλλά η παρακίνησή τους για να κινηθούν, να ενεργοποιηθούν και να επικοινωνήσουν με τους άλλους.

2. Διέγερση των αισθήσεων

Λέξεις-κλειδιά :

- Όραση: χρώμα [λουλούδια , θάμνοι, δέντρα]
- Ακοή: νερό, φύλλωμα δέντρων, αγρωστώδη, άνεμος, έντομα, πουλιά
- Όσφρηση: λουλούδια, δέντρα, αρωματικοί θάμνοι
- Γεύση: φρούτα, λαχανικά

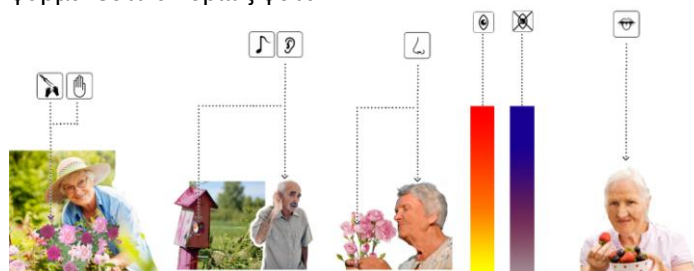
Για να αντιληφθούν και να απολαμβάνουν την ομορφιά του φυσικού περιβάλλοντος, οι ασθενείς με Alzheimer πρέπει να διευκολύνονται και να ενθαρρύνονται ώστε να χρησιμοποιούν όλες τις αισθήσεις τους. Για το λόγο αυτό ο αστικός υπαίθριος χώρος πρέπει να είναι έτσι σχεδιασμένος ώστε να μπορεί να εξυπηρετήσει επαρκώς, όχι απλώς τις γνωστικές και σωματικές απώλειές τους, λόγω της νόσου αλλά και τις φυσικές δυσλειτουργίες, που πολλές φορές σχετίζονται με την μεγάλη ηλικία, (μειωμένη οπτική και ακουστική οξύτητα, κινητικότητα, δύναμη και αντοχή) [19]. Για την αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων ο σχεδιασμός στοχεύει στην αισθητηριακή διέγερση, την ενίσχυση δηλαδή του συνδυασμού των πέντε αισθήσεων, όρασης, ακοής, γεύσης, αφής και όσφρησης [17,20,21].

Από τις αισθήσεις, η ακοή και η όραση είναι οι πρώτες που χάνουν την οξύτητά τους. Στην ακοή οι ήχοι πλέον παραμορφώνονται, ενώ οι φωνές γίνονται δυσδιάκριτες ιδιαίτερα, αν υπάρχουν ανταγωνιζόμενοι ήχοι. Το πλήθος των ακουσμάτων μπορεί να προκαλέσει σύγχυση και αποπροσανατολισμό, ενώ απότομοι κρότοι δημιουργούν ταραχή και άγχος. Στην όραση, μειώνεται το οπτικό πεδίο καθώς και η δυνατότητα αντίληψης της έντασης του φωτός, των αντικειμένων που βρίσκονται υψηλότερα, ενώ παρατηρείται μειωμένη ικανότητα διάκρισης των χρωμάτων [22]. Από τις υπόλοιπες αισθήσεις η λήψη ορισμένων φαρμάκων μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τις όσφρητικές και γευστικές ικανότητες.

Αν σε αυτές τις αναμενόμενες λόγω ηλικίας δυσλειτουργίες, προστεθεί η συναισθηματική ευαισθησία των ατόμων αυτών (τάσεις κατάθλιψης, απομόνωσης, ευερεθιστικότητας) τότε ο σχεδιασμός πρέπει να ενισχύσει και την καλή τους διάθεση, παρέχοντας τους αισθητηριακή εμπειρία με τη χρησιμοποίηση έντονων αντιθέσεων χρωμάτων και εναλλαγές υφών και υλικών με αρώματα, ήχους του νερού, καθώς και φυτά που ακούγεται ευχάριστα το θρόισμα των φύλλων τους [23]. Παράλληλα πρέπει να τους δίνεται η δυνατότητα να αξιοποιήσουν ακόμη περισσότερο τις αισθήσεις που αμβλύνονται λιγότερο. Έτσι πρέπει να ενθαρρύνονται να αγγίξουν αλλά και να δοκιμάσουν κάποια φρούτα ή λαχανικά, και να μυρίζουν τα λουλούδια όταν αυτό είναι εφικτό.

Για την επίτευξη των παραπάνω στόχων, μπορεί να αξιοποιηθεί ως σχεδιαστικό πρότυπο ο «Κήπος για τις αισθήσεις» (Sensory garden), στον οποίο επιτυγχάνεται καλύτερα η λειτουργία και ενεργοποίηση όλων των αισθήσεων. Σε αντίθεση με τους άλλους κήπους, που κυριαρχεί η όραση, σε έναν κήπο για τις αισθήσεις ο επισκέπτης δέχεται μια πληθώρα μηνυμάτων που απευθύνονται σε όλα του τα αισθητήρια όργανα [5, 8,24].

Ειδικότερα, για την ενίσχυση της όρασης αλλά και της ψυχολογικής κατάστασης του ατόμου, τα φωτεινά χρώματα παίζουν πρωταγωνιστικό ρόλο. Η έμφαση σε αυτά είναι απαραίτητη, γιατί έχει παρατηρηθεί ότι οι άνθρωποι που περιβάλλονται από ζωηρά και φωτεινά χρώματα, χαιρούν καλύτερης ψυχολογικής και φυσικής κατάστασης σε σχέση με εκείνους που το περιβάλλον τους χαρακτηρίζεται από σκούρα και θαμπά [9]. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει επίσης να δοθεί σε αυτά του άκρου του φάσματος με τα κίτρινο/ πορτοκαλί/ κόκκινο [4]. Πιο περιορισμένα πρέπει να χρησιμοποιείται το μπλε, κώδες και ασημένιο χρώμα. Η χρήση του συνιστάται σε υποπεριοχές με αρωματικά και φαρμακευτικά κυρίως φυτά.



Το πράσινο χρώμα, σε ποικίλες αποχρώσεις είναι επίσης σημαντικό, καθώς δίνει τον ήρεμο και γαλήνιο τόνο της φύσης αλλά καλό είναι να συνδυάζεται με μικρότερο ποσοστό φυτών με πολύχρωμο φύλλωμα ή άνθος, δημιουργώντας όμορφες αντιθέσεις. Συνιστώνται συνθέσεις εποχικών λουλουδιών και θάμνων που προσφέρουν άρωμα, χρώμα και ποικιλία αλλά και αντιθέσεις χρωματισμών [5]. Ιδιαίτερη χρωματική έμφαση πρέπει να δίνεται στα εισαγωγικά μέρη ενός πάρκου, πλατείας, καθώς γενικότερα, όλα τα ηλικιωμένα άτομα έχουν την τάση να παραμένουν περισσότερο στα σημεία αυτά. Έτσι, φυτά με ιδιαίτερη μορφή, υφή ή χρώμα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να τονίσουν εισόδους [4].

Η ακοή μπορεί να ενισχυθεί με τη χρήση του ήχου του νερού, το βούισμα των εντόμων, το κελάηδημα των πουλιών, το θρόισμα των φύλλων. Το στοιχείο του νερού είναι ιδιαίτερος σημαντικός. Η θέα και το άκουσμα του είναι ηρεμιστικά, ενώ ο ήχος από ένα σιντριβάνι ή ένα καταρράκτη μπορεί να λειτουργήσει ηχομονωτικά, συμβάλλοντας στην ηρεμία και γαλήνη του χώρου. Τέλος, ο αέρας μπορεί να δημιουργήσει πολύ ευχάριστους ήχους ιδιαίτερα κατά τους θερινούς μήνες, σε περιοχές που υπάρχουν μεγάλα φυλλοβόλα δένδρα, μπαμπού ή αγρωστώδη [5, 24].

Η όσφρηση είναι μια αίσθηση που πρέπει να έχει εξίσου ισχυρή παρουσία στους χώρους αυτούς. Φυτά με έντονο άρωμα (γιασεμιά, τριαντάφυλλα, νυχτολούλουδα) είναι ιδιαίτερος ελκυστικός, ενώ συχνά συνδέονται με ευχάριστες αναμνήσεις της νεανικής ηλικίας και με θετικά συναισθήματα. Εξίσου σημαντικό είναι να χρησιμοποιούνται φυτά οικεία (βασιλικό, γαρύφαλλα), που πρωτίστως συμβάλλουν στην ανάκληση της μνήμης, ενθαρρύνουν συζητήσεις μεταξύ των χρηστών του χώρου αλλά και προσφέρονται για κηπουρικές δραστηριότητες. Συνιστάται επίσης η δημιουργία μικρών κήπων με αρωματικά και φαρμακευτικά φυτά, η παρουσία και η ενδιαφέρουσα υφή των οποίων προκαλεί όχι μόνο ένα ευχάριστο θέαμα αλλά διεγείρει ταυτόχρονα και την όσφρηση και αφή. Παράλληλα τα φυτά αυτά επειδή είναι οικεία ανακαλούν και τις τόσο αναγκαίες αναμνήσεις.

Η αίσθηση της αφής η οποία διατηρείται και περισσότερο από τις άλλες αισθήσεις, μπορεί και αυτή να ενεργοποιηθεί μέσα σε ένα υπαίθριο χώρο. Οι ηλικιωμένοι πρέπει να ενθαρρύνονται να αγγίζουν φυτά με διαφορετική υφή των φύλλων, φλοιούς των δένδρων, λουλούδια. Η απτική επαφή επίσης, διαφορετικών υλικών με τραχιά ή λεία υφή (όπως οι κορμοί των δέντρων), καθώς και του υγρού στοιχείου αποτελούν στοιχεία αξιοποιήσιμα κατά το σχεδιασμό. Ιδιαίτερη προσοχή όμως πρέπει να δοθεί στην ασφάλεια για αυτό δεν πρέπει να υπάρχουν ακανθώδη φυτά.

Η γεύση επίσης, αν και λιγότερο, είναι μια αίσθηση που μπορεί να ενθαρρυνθεί, ιδίως μέσω της θεραπευτικής κηπουρικής. Η γεύση είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την όσφρηση και επαναφέρει μνήμες από την καλλιέργεια των λαχανικών, των οπωρικών και των βοτάνων[15]. Γι αυτό, όταν είναι εφικτό, μπορεί να προσφέρεται στα άτομα με Alzheimer ένα φρούτο ή ένα λαχανικό για να δοκιμάσουν. Χρειάζεται όμως προσοχή, να είναι υπό έλεγχο, γιατί έχουν μειωμένη αίσθηση του κινδύνου και έτσι πρέπει να είναι υπό έλεγχο.

Σημαντικό για το σχεδιασμό είναι η επιλογή των φυτών. Αειθαλή και φυλλοβόλα φυτά πρέπει να προτιμώνται σε ίση αναλογία ώστε το τοπίο να μην απογυμνώνεται παντελώς, δημιουργώντας αρνητικά και μελαγχολικά συναισθήματα. Έχει παρατηρηθεί ότι κατά τους τελευταίους μήνες του φθινοπώρου και την αρχή του χειμώνα μπορεί να υπάρξει μια μείωση της προσοχής των ατόμων με Alzheimer για το περιβάλλον, ενώ τα πεσμένα φύλλα να δημιουργούν αρνητικά συναισθήματα. Ο σχεδιασμός πρέπει να προσπαθεί να μειώσει όσο γίνεται το πρόβλημα αυτό, αξιοποιώντας πολλά από τα φυλλοβόλα είδη (σφενδάμια) που παρουσιάζουν ένα ενδιαφέροντα μεταχρωματισμό του φυλλώματός τους κατά τη διάρκεια του φθινοπώρου, δίνοντας χρώμα και τονίζοντας την αλλαγή των εποχών [5] Ως προς το είδος των λουλουδιών τα εποχικά με έντονο χρώμα πρέπει να προτιμούνται γενικώς, όχι μόνο για αισθητικούς λόγους αλλά και γιατί λειτουργούν και ως ένα είδος προσανατολισμού μέσα στο χρόνο, (ανοιξιότατα, φθινοπωρινά άνθη) υπενθυμίζοντας έτσι και τις διάφορες γιορτές (πασχαλιές, χρυσάνθεμα).

Γενικώς, οι σχεδιαστικές λεπτομέρειες πρέπει να μπορούν να δώσουν οπτικές, ακουστικές, κινητικό-αισθητικές και απτικές αναφορές. Μόνο έτσι οι χώροι αυτοί μπορεί να παρέχουν αισθητικό ενδιαφέρον και να προσελκύουν τα άτομα αυτά, κάνοντάς τα να αισθάνονται πιο άνετα.

3. Ανάκληση της Μνήμης

Λέξεις κλειδιά:

- φυτά
- αστικός εξοπλισμός
- ορόσημα και προορισμοί
- οικείες εργασίες

Ειδική μέριμνα κατά την κατασκευή των αστικών χώρων πρέπει να ληφθεί για την αντιμετώπιση του προβλήματος της μνήμης των ατόμων αυτών. Ωστόσο, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι, αν και η βραχυπρόθεσμη μνήμη επηρεάζεται, παλαιότερα γεγονότα δεν ξεχνιούνται. Η ενθάρρυνση λοιπόν των αναμνήσεων μπορεί να αποβεί ιδιαίτερος ωφέλιμος για τη διατήρηση της εσωτερικής ηρεμίας και την ενθάρρυνση των διαπροσωπικών τους σχέσεων. Άλλωστε, η αναπόληση παλαιότερων γεγονότων οδηγεί στην ανταλλαγή αναμνήσεων με τους άλλους και συνεπώς ενισχύει την κοινωνικότητα. Συνεπώς, με την ενσωμάτωση στοιχείων αναπόλησης σε στοιχεία του χώρου και σε ποικίλες δραστηριότητες, τα άτομα με άνοια είναι σε θέση να συνεργαστούν με τον κόσμο γύρω τους και να διατηρούν συναισθήματα, όπως το «ανήκειν» σε μια ομάδα [19.20].

Για την επίτευξη αυτού του στόχου ο σχεδιασμός πρέπει να περιλαμβάνει εκτός από τη φύτευση των παραδοσιακών και γνωστών φυτών (π.χ φυτά δημοφιλής σε οικιακούς κήπους όταν οι ένοικοι ήταν νέοι), την αξιοποίηση αστικού εξοπλισμού οικείου και κατανοητού (παγκάκια, τραπέζια, καθίσματα). Τα γνωστά και απλά αυτά αντικείμενα δημιουργούν μικρότερες επιφυλάξεις ως προς την προσέγγισή τους και είναι περισσότερο επιθυμητά. Για το λόγο αυτό είναι καλό να αποφεύγονται τα μοντέρνα όψης αφηρημένα σχήματα και σχέδια, επειδή τα άτομα με άνοια πιθανώς δυσκολεύονται να τα ερμηνεύσουν. Αυτό δεν σημαίνει κατ' ανάγκη ότι αναγνωρίζουν αποκλειστικά μόνο παραδοσιακά χαρακτηριστικά σχεδιασμού. Η σαφήνεια της χρήσης και λειτουργίας φαίνεται να είναι ο κυρίαρχος θετικός παράγοντας κατανόησης [25].

Ένα άλλο στοιχείο ανάκλησης μνήμης αποτελούν και τα ορόσημα. Τα ορόσημα αποτελούν βασικά σημεία προσανατολισμού στο χώρο, ενώ συχνά αποτελούν και από μόνα τους ενδιαφέροντες προορισμούς. Εκτός από ιδιαίτερες φυτεύσεις και στοιχεία νερού τα ορόσημα μπορεί να σχετίζονται με πολιτισμικές και ιστορικές αναφορές της συγκεκριμένης περιοχής. Πηγή έμπνευσης αποτελεί η τοπική κοινωνία, η ιστορία της και η παράδοσή της, η καθημερινή ζωή [26]. Βρύσες παραδοσιακές, ένας μικρός υδρόμυλος, ένα πηγάδι με το μαγκάνι του, ή ένα παλιό αμαξάκι γίνονται σημεία αναφοράς για τους επισκέπτες. Τα ιστορικά και φωτογραφικά αρχεία των πόλεων μπορούν να προσφέρουν σημαντική βοήθεια, παρέχοντας το απαιτούμενο υλικό. Συγκεκριμένα ορόσημα παλαιότερων εποχών, γνώριμα και αναγνωρίσιμα από όλους, που αποτελούσαν συχνά σημεία προορισμού (ένα ρολόι, μια πύλη κτλ) μπορούν να ανακατασκευαστούν δημιουργώντας έτσι το στοιχείο της έκπληξης για τα ηλικιωμένα άτομα.

Εξίσου σημαντική για την ανάκληση της μνήμης είναι και η ενασχόληση με καθημερινές και οικείες εργασίες, όπως το πότισμα, ή η καλλιέργεια των φυτών βοηθά το άτομο να αντλήσει από αναμνήσεις της νεώτερης ηλικίας του [27]. Οι δραστηριότητες αυτές είναι πιθανό να τα ωφελήσουν ακόμη περισσότερο λόγω της αυξημένης ευαισθησίας τους ως προς τη διάθεση, τα συναισθήματα και τις αισθήσεις. Βιώνοντας γνωστές μυρωδιές και βλέποντας από κοντά

άνθη και δέντρα γνώριμα, δοκιμάζοντας φρέσκα φρούτα και λαχανικά ή εργαζόμενοι με το χώμα όχι απλώς αντλούν αναμνήσεις από τη νεώτερη ηλικία τους αλλά ενισχύουν την τόσο επιθυμητή έννοια της κοινωνικοποίησης [14].

4. Ανάπτυξη κοινωνικότητας

Λέξεις κλειδιά:

- Περίπατοι και αναψυχή: καθιστικοί χώροι, χώροι περισυλλογής, αστικός εξοπλισμός
- Οικείες ενασχολήσεις: ανοιχτοί υπαίθριοι χώροι με κατάλληλο εξοπλισμό
- Άσκηση: ανοιχτοί υπαίθριοι χώροι
- Θεραπευτική κηπουρική: υπερυψωμένα παρτέρια, θερμοκήπια, λαχανόκηποι, οπωρώνες, εξοπλισμός, (δραστηριότητες εσωτερικού χώρου)

Η κοινωνικοποίηση είναι πρωταρχικής σημασίας για την ποιότητα ζωής των ατόμων με Alzheimer. Η απουσία ενδιαφερόντων και η απομόνωση επιβαρύνει την συνολική κατάστασή τους. Ωστόσο, η έννοια της κοινωνικότητας δεν είναι περιορισμένη και συνυφασμένη αποκλειστικά με τις απλές και καθημερινές συναναστροφές και συζητήσεις αλλά επεκτείνεται και σε δραστηριότητες πνευματικές, σωματικές και κοινωνικές [28]. Οι δραστηριότητες αυτές είτε αφορούν την αναψυχή είτε πρόκειται για απλές και συνήθεις ενασχολήσεις πρέπει να ληφθούν υπόψη και να ενθαρρυνθούν κατά το σχεδιασμό ώστε να ενισχυθεί έτσι η γενικότερη αλληλεπίδραση των ατόμων αυτών με το φυσικό και το κοινωνικό περιβάλλον [14].

Ένα καλά σχεδιασμένο εξωτερικό περιβάλλον μπορεί να στηρίξει δραστηριότητες και ενδιαφέροντα, προεκτείνοντας κοινωνικές επαφές και μειώνοντας την αίσθηση της απομόνωσης [22]. Άλλωστε, τουλάχιστον στα πρώτα στάδια της ασθένειας τα άτομα αυτά εξακολουθούν να έχουν τη δύναμη και την επιθυμία να παραμείνουν ενεργά και να συμμετέχουν σε ποικίλες δραστηριότητες, τις οποίες είχαν αναπτύξει σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους, και της έδιναν νόημα και ενδιαφέρον [29].

Οι συνηθέστερες ενασχολήσεις στον ανοιχτό υπαίθριο χώρο μπορεί να είναι:

- Ένας καθημερινός περίπατος και απλές μορφές αναψυχής, όπως το παίξιμο χαρτιών ή ενός επιτραπέζιου παιχνιδιού με ένα φίλο
- Ενασχολήσεις που αποτελούν μια μορφή καθημερινής ρουτίνας (σκούπισμα των φύλλων, πότισμα των φυτών)
- Ήπια μορφή φυσικής άσκησης
- Θεραπευτική κηπουρική.

Ο απλός περίπατος στο ύπαιθρο, παρέχει σημαντικά οφέλη στη σωματική και ψυχική υγεία. Ενισχύει την σωματική αντοχή, μειώνει τα αρνητικά συναισθήματα, ανακουφίζει από το άγχος, ενθαρρύνει την αυτοεκτίμηση και τον αυτοσεβασμό. Επιπλέον, οι απλές μορφές αναψυχής, όπως ένα πικ-νικ στο πάρκο, η απόλαυση της χαλάρωσης κάτω από τον ήλιο, το άκουσμα μουσικής ή η ανάγνωση εφημερίδας από κάποιο συγγενή ή φροντιστή είναι εξίσου ευχάριστες δραστηριότητες που δίνουν ένα ιδιαίτερο νόημα στην καθημερινότητα. Ιδιαίτερη αξία έχουν τα επιτραπέζια παιχνίδια, είτε σε ανεξάρτητη βάση (μεταξύ των ηλικιωμένων και συγγενών τους), είτε ως μέρος των οργανωμένων προγραμμάτων που περιλαμβάνουν τους ηλικιωμένους και το προσωπικό των κέντρων φροντίδας [14].

Αλλά και οι απλές, οικείες δραστηριότητες, οι συνυφασμένες με την καθημερινότητα της ζωής, όπως το πότισμα ενός κήπου, η μεταφύτευση λουλουδιών ή βολβών, το μάζεμα των φύλλων με την τσουγκράνα, το τάισμα των πουλιών, μπορεί να βοηθήσουν τα άτομα με Alzheimer να αντισταθμίζουν την απώλεια ικανοτήτων και να διατηρούν παλαιές δεξιότητες, χωρίς να απαιτούν νέα μάθηση. Τέτοιες δραστηριότητες μπορεί να προσφέρουν επίσης υλικό για συζητήσεις με οικεία πρόσωπα ή και τους φροντιστές τους [4].

Αδιαμφισβήτητης αξίας είναι η συμβολή της φυσικής άσκησης η οποία ενώ δεν μπορεί να λειτουργήσει θεραπευτικά, φαίνεται ότι επιδρά θετικά τόσο σωματικά όσο διανοητικά και συναισθηματικά [29]. Η μεγάλη προσφορά της σωματικής άσκησης έγκειται στη συμβολή της στην μείωση των ανεπιθύμητων διαταραχών συμπεριφοράς. Η επιθετική συμπεριφορά ελαττώνεται, διότι οι σωματικές ασκήσεις χαρίζουν την επιθυμητή ευεξία στον ασθενή που οδηγεί σε χαλάρωση και άρα σε μείωση της επιθετικότητάς του. Επιπλέον η φυσική άσκηση επιδρά βελτιωτικά και στην πνευματική κατάσταση του ατόμου, δεδομένης της αλληλεξάρτησης των σωματικών και πνευματικών λειτουργιών. Άλλωστε η επιδείνωση της κατάστασής τους δεν είναι πάντοτε απαραίτητα παθολογικής αιτιολογίας, αλλά μη ύπαρξης ενδιαφερόντων και κατάλληλων ερεθισμάτων [30].

Συνεπώς, ο σχεδιασμός για την ενίσχυση της κοινωνικής συναναστροφής πρέπει να παρέχει τη δυνατότητα να μπορούν να απολαύσουν ποικίλες μορφές ανάπτυξης κοινωνικοποίησης από την πιο απλή μέχρι την πιο οργανωμένη. Αφετηρία του σχεδιασμού αποτελούν οι περίπατοι στους ανοιχτούς υπαίθριους χώρους οι οποίοι είναι η πιο απλή μορφή ενασχόλησης όλων γενικώς των ηλικιωμένων ατόμων και είναι συνδεδεμένη με την επιθυμία για συνάντηση και επικοινωνία με φίλους και γείτονες. Λαμβάνοντας λοιπόν υπόψη τους σωματικούς περιορισμούς των ανθρώπων αυτών, ο σχεδιασμός πρέπει να δώσει έμφαση στους καθιστικούς χώρους και, ειδικότερα, στην κλιμάκωση του μεγέθους και στη διαμόρφωσή τους.

Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να υπάρχουν χώροι για έντονη κοινωνικοποίηση και επικοινωνία αλλά και άλλοι σχετικά πιο περιορισμένοι, καθώς και χώροι για την επιθυμητή απομόνωση. Αν και τα ηλικιωμένα άτομα δεν προτιμούν αποκλειστικά τις ήσυχες και απομακρυσμένες περιοχές, όπως συνήθως πιστεύεται, καλό είναι να υπάρχουν περιοχές απομονωμένες οπτικά και ακουστικά από τον υπόλοιπο κόσμο, στις οποίες να μπορούν να καταφύγουν [31].

Για τη διαμόρφωση αυτών των περιοχών, πολύτιμα στοιχεία έμπνευσης μπορεί να προσφέρουν «οι Κήποι περισυλλογής» (Contemplation garden). Ο αρχιτέκτονας πρέπει να σχεδιάσει μικρές, ήσυχες περιοχές με κάποιο βαθμό περικλείσεως, ώστε ελάχιστα μόνο άτομα να μπορούν να τις χρησιμοποιήσουν ταυτόχρονα. Μια τέτοια υποπεριοχή απαιτεί ένα χώρο καθιστικού, όπως ένα παγκάκι και ένα ενδιαφέρον σημείο εστίασης, συνήθως με κάποιο στοιχείο του νερού ή με μια ταΐστρα πουλιών, ώστε να υπάρχει κάποια κινητικότητα στο οπτικό τους πεδίο [21].

Όταν τα άτομα επιθυμούν περισσότερη κοινωνική συναναστροφή πρέπει να τους προσφέρεται η επιλογή να καθίσουν σε σημεία, από όπου μπορούν να παρακολουθούν δραστηριότητες σε εξέλιξη γύρω τους ή κοντά σε άλλους χώρους με μεγαλύτερη κινητικότητα. Ενδεικτικά τα καθίσματα μπορεί να τοποθετηθούν κοντά στις εισόδους, σε ένα πολυσύχναστο μονοπάτι για πεζοδούς, σε θέσεις που να τους επιτρέπουν να βλέπουν την κίνηση στους δρόμους της γειτονιάς ή κοντά σε περιοχές δραστηριοτήτων (γήπεδα, παιδικές χαρές, χώρους κηπουρικής) [4]. Με αυτόν τον τρόπο έχουν πολλά ερεθίσματα, τα οποία ενθαρρύνουν συζητήσεις.

Για την διαμόρφωση λειτουργικών καθιστικών χώρων απαραίτητος είναι και ο κατάλληλος αστικός εξοπλισμός. Τα καθίσματα (ατομικά και πάγκοι για δύο ή περισσότερα άτομα) πρέπει να είναι σταθερά. Επίσης, κάποιοι καθιστικοί χώροι για να προσφέρουν μεγαλύτερη ασφάλεια συνιστάται να βρίσκονται πίσω από ένα τοίχο, μια ζαρντινιέρα ή μια φύτευση [4]. Εκτός από τα σταθερά καθίσματα, και τα τραπέζια που αποτελούν μόνιμο αστικό εξοπλισμό, μπορεί να υπάρχουν και άλλα έπιπλα κινητά, τα οποία αξιοποιούνται για να καλύψουν ανάγκες μιας συγκεκριμένης δραστηριότητας, όπως της θεραπευτικής κηπουρικής. Τα έπιπλα αυτά πρέπει να είναι από ελαφρύ αλλά ανθεκτικό υλικό και απολύτως ασφαλή [4].

Σημαντικό ρόλο επίσης παίζει και ο τρόπος τοποθέτησης των καθισμάτων. Μπορεί να υπάρχουν μεμονωμένα καθίσματα, συνήθως με ένα ενδιαφέρον σημείο εστίασης αλλά είναι προτιμότερο τα ατομικά καθίσματα να τοποθετούνται σε μικρές ομάδες των 4-6 ατόμων, για να ενθαρρύνεται η συνομιλία [32]. Τα συνηθέστερα καθίσματα στους υπαίθριους χώρους είναι τα παγκάκια. Συνιστάται να γίνει μια καθιστική διαμόρφωσή τους σε σχήμα ορθής γωνίας ή U κοντά στην είσοδο του πάρκου. Αυτού του τύπου η διάταξη επιτρέπει σε έναν ικανό αριθμό ηλικιωμένων να κάθονται αντικριστά και να συζητήσουν. Όταν τα παγκάκια τοποθετηθούν σε σειρά, επιτρέπουν σε μικρή ομάδα ατόμων να κάθονται, χωρίς να ενοχλεί ο ένας τον άλλον. Αυτό κυρίως συμβαίνει όταν υπάρχει κάποια ενδιαφέρουσα μακρινή θέα, ένα κεντρικό στοιχείο του κήπου ή παρατηρείται κάποια κινητικότητα μπροστά τους. Άλλες διαμορφώσεις καθιστικών μπορεί να αποτελούνται από άνετους πάγκους, σε ζεύγη, με ένα τραπέζι μεταξύ τους. Αυτές είναι εξαιρετικά κατάλληλες για επιτραπέζια παιχνίδια και διοργάνωση πικ-νικ.

Σχετικά με τα υλικά κατασκευής καθιστικών χώρων, το ξύλο είναι το πλέον προτιμώμενο υλικό, όχι μόνο στα καθίσματα αλλά και στα τραπέζια. Γενικώς, πρέπει να αποφεύγονται υλικά που είναι καλοί αγωγοί της θερμότητας. Σε ειδικές περιπτώσεις, όπως τα καθίσματα σε σχήμα U, όπου η βάση της κατασκευής είναι χτιστή, συνήθως από πέτρα ήτσιμέντο, πρέπει να επικαλύπτονται με μαλακά υλικά (ξύλο).



Για τις απλές ενασχολήσεις (φύτεμα νέων λουλουδιών, σκούπισμα φύλλων κτλ) προϋπόθεση είναι τα πάρκα να έχουν χώρο που να επιτρέπει στους ηλικιωμένους εύκολα και ανέξοδα να δίνουν τον προσωπικό τους τόνο, πχ φυτεύοντας, κάτι που επιτρέπει την προσωπική έκφραση. Η δραστηριότητα αυτή μπορεί να επιτευχθεί μόνο σε συνεργασία με τον δήμο ή την κοινότητα, οι οποίοι πρέπει να ενθαρρύνουν συγκεκριμένες πρωτοβουλίες στους κοινόχρηστους χώρους. Το ίδιο ισχύει και για τα προγράμματα ήπιας φυσικής άσκησης των ατόμων με Alzheimer. Για να φιλοξενήσει ένας υπαίθριος χώρος τέτοιου είδους δραστηριότητες, πρέπει να προβλέπονται άνετες περιοχές ελεύθερες συνήθως καλυμμένες με χλοοτάπητα [14].

Μια αξιόλογη δράση σε ανοιχτούς εξωτερικούς χώρους είναι η θεραπευτική κηπουρική. Πρόκειται για έναν συνδυασμό ήπιας μορφής άσκησης, μέσα σε ένα ευχάριστο και φυσικό περιβάλλον. Η μορφή αυτής της κηπουρικής γίνεται συστηματικά, οργανωμένα και υπό την κατάλληλη επίβλεψη. Στην συγκεκριμένη περίπτωση αξιοποιούνται οι ενασχολήσεις που σχετίζονται με τον κήπο για να αντιμετωπιστούν τα κοινωνικά, γνωστικά, σωματικά και ψυχολογικά θέματα αλλά και για να ενισχυθεί η γενική υγεία και ευεξία [16.20]. Η συμμετοχή σε τέτοιου είδους δραστηριότητες, καθώς αποτελεί μια ευχάριστη μορφή άσκησης επιτρέπει στους ανθρώπους να έρθουν κοντά στην φύση, μέσα από την οργάνωση μιας σειράς διαφορετικών ενασχολήσεων. Τα οφέλη της θεραπευτικής κηπουρικής είναι αδιαμφισβήτητα [28].

Ανάμεσα σε αυτά επισημαίνουμε ότι:

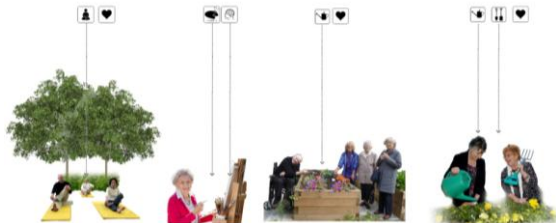
- Αυξάνει τα επίπεδα της σωματικής δραστηριότητας, διατηρεί την κινητικότητα και την ευελιξία και ενθαρρύνει τη χρήση όλων των κινήσεων- περπάτημα, εκτάσεις σώματος, κάμψεις.
- Βελτιώνει την αντοχή και την δύναμη
- Μειώνει το άγχος και προωθεί τη χαλάρωση, βελτιώνοντας την αίσθηση της ευεξίας
- Διεγείρει το ενδιαφέρον και την περιέργεια για τη φύση (χλωρίδα και πανίδα)
- Αυξάνει την εμπιστοσύνη, την ικανότητα στη λήψη αποφάσεων, στον αυτό-έλεγχο [16.20] ενώ παράλληλα εννοεί την ομαδική εργασία, την αλληλοεκτίμηση και ενθαρρύνει την κοινωνική αλληλεπίδραση.

Λόγω των ευεργετικών της επιδράσεων, η θεραπευτική κηπουρική αξιοποιήθηκε από πολύ νωρίς και ενσωματώθηκε στα θεραπευτικά προγράμματα διαφόρων κέντρων βραχυχρόνιας και μακροχρόνιας περιθαλψής [11].

Για την ενασχόληση με την θεραπευτική κηπουρική, οι βασικότερες σχεδιαστικές προτάσεις αφορούν την κατασκευή υπερυψωμένων παρτεριών για καλλιέργεια λουλουδιών. Τα παρτέρια αυτά μπορούν να χρησιμοποιηθούν από όλους τους ηλικιωμένους, χωρίς δυσκολία. Καλό επίσης είναι να υπάρχει η δυνατότητα για καλλιέργεια εποχικών φυτών σε γλάστρες, κάτι που τους ενθαρρύνει να ασχοληθούν προσωπικά και να αισθάνονται υπερήφανοι για το έργο τους [5]. Συνιστάται επίσης η δημιουργία ενός θερμοκηπίου, το οποίο επιτρέπει στα άτομα με Alzheimer να ασχολούνται με τα φυτά τους ακόμα και όταν οι εξωτερικές καιρικές συνθήκες δεν επιτρέπουν δραστηριότητες στον εξωτερικό χώρο. Επίσης ένα κήπος με βότανα, ή οικεία αρωματικά φυτά, καθώς και ένας λαχανόκηπος, τους επιτρέπουν να παράγουν μια ποικιλία ειδών τα οποία θα μπορούν να χρησιμοποιήσουν στο φαγητό τους, ή σαν ροφήματα [19.20]. Επίσης και η

ύπαρξης κάποιων οπωροφόρων δέντρων τους προσφέρει τη χαρά να συμβάλλουν στην καλλιέργειά τους, και κατόπιν να απολαύσουν ένα φρέσκο φρούτο [21].

Οι ενασχολήσεις αυτές πρέπει όμως να είναι προσαρμοσμένες στις ανάγκες και τις δυνατότητές των ηλικιωμένων ατόμων και να υλοποιούνται σε απλά στάδια [17]. Πρέπει επίσης να υπάρχει ποικιλία δραστηριοτήτων. Σε μια τυπική ημέρα οι ασθενείς και το προσωπικό μπορούν να έχουν στο πρόγραμμά τους ασχολίες όπως το βοτάνισμα, το πότισμα φυτών, το δέσιμο κάποιων άλλων στα ειδικά κλαδιά ή η μεταφύτευση νεαρών φυτών κτλ. Καλό είναι να δημιουργούνται μικρές ομάδες με λίγα, 6-8 άτομα, γιατί υπάρχει ανάγκη συνεχούς επίβλεψης. Η διάρκεια του προγράμματος μπορεί να ξεκινήσει από 15-30 λεπτά και σταδιακά να φθάσει τη μία ώρα. Στη διάρκεια του προγράμματος δίνεται η ευκαιρία για ποικίλες συζητήσεις [30].



Για να μπορούν τα άτομα με Alzheimer να ασχοληθούν με δραστηριότητες κηπουρικής, λόγω των περιορισμένων σωματικών δυνατοτήτων τους πρέπει να έχουν τον κατάλληλο εξοπλισμό. Εργαλεία με μεγάλες λαβές λειτουργούν καλύτερα και ενθαρρύνουν τη χρήση τους. Τα ποτιστήρια πρέπει να είναι ανάλογα με την περιορισμένη δύναμη των κατοίκων. Οι βρύσες για το πότισμα στις ζαρντινιέρες θα πρέπει να λειτουργούν εύκολα και να είναι στο σωστό ύψος. Επίσης, οι υπερυψωμένες γλάστρες και τα τραπέζια εργασίας πρέπει να είναι σε ύψος που να επιτρέπει στους ανθρώπους να εργαστούν χωρίς ιδιαίτερο σκύψιμο. Πρέπει να ληφθεί πρόνοια ώστε να υπάρχει εύκολα προσιτός χώρος αποθήκευσης εργαλείων κήπου και προμηθειών. Χρειάζεται επίσης προσοχή σε θέματα ασφάλειας γιατί η παρουσία εκτεθειμένων αντικειμένων, όπως σωλήνες νερού μπορεί να αποβεί επικίνδυνη για τα άτομα αυτά [14].

Οι εξωτερικές δραστηριότητες μπορούν να δώσουν το έναυσμα και για εσωτερικές δράσεις στο σπίτι αλλά και στον χώρο των κέντρων φροντίδας. Η επιλογή των φυτών για την άνοιξη και η σωστή σπορά μπορεί να γίνει αντικείμενο συζήτησης, επίσης φωτογραφίες από διάφορα φυτά ή ακόμη και από τα πακέτα με τους σπόρους μπορεί να γίνουν ένα έργο τέχνης καλάζ. Γενικά το πρόγραμμα της κηπουρικής υποστηρίζει πολλές δραστηριότητες. Κάποια άτομα μπορεί να βάφουν τις γλάστρες με όμορφα και ζωηρά χρώματα, να επιλέγουν τα φυτά, συγκεντρώνουν και ταξινομούν σπόρους και βολβούς. Επίσης μπορούν να συλλέγονται τα φύλλα του κήπου και τα βιολογικά απορρίμματα της κουζίνας σε ένα κάδο κομποστοποίησης και να χρησιμοποιούνται ως λίπασμα για να αναπτυχθεί ο κήπος [20, 27].

Για την ύπαρξη και άρτια λειτουργία του συγκεκριμένου χώρου πρέπει να ληφθεί πρόνοια ώστε να είναι βιώσιμοι, να είναι δηλαδή αυτόνομοι στο θέμα του νερού (καλό είναι να υπάρχει μια δεξαμενή βρόχινου νερού). Επίσης να χρησιμοποιούνται κυρίως φυτά μη δαπανηρά και με εύκολη συντήρηση και να υπάρχει γενικότερη πρόβλεψη για την καθαριότητα και συντήρηση του χώρου. Η δυνατότητα όμως της θεραπευτικής κηπουρικής μπορεί να πραγματοποιηθεί σε συνεργασία με τους δήμους, οι οποίοι μπορούν να προσφέρουν και τους χώρους, τον κατάλληλο εξοπλισμό και άλλες υπηρεσίες. Μπορεί όμως να ληφθούν και σχετικές πρωτοβουλίες από εθελοντές οι οποίοι θα αναλάβουν θέματα συντήρησης και καθαριότητας.

Συζήτηση

Ολοκληρώνοντας την μελέτη καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι με τον κατάλληλο σχεδιασμό, οι αστικοί υπαίθριοι χώροι μπορεί να αποτελούν ένα άνετο, ασφαλές και ευχάριστο περιβάλλον για τα άτομα με Alzheimer. Μπορούν να προάγουν τις κοινωνικές επαφές και να εστιάζουν στην όσο το δυνατόν μεγαλύτερη αξιοποίηση των δυνατοτήτων τους. Η Διαδικασία Σχεδιασμού πρέπει να τους δίνει την ευκαιρία να επωφεληθούν από ποικίλες διαμορφώσεις δράσεων, οι οποίες θα πρέπει να γίνουν μια σημαντική πτυχή της καθημερινής ζωής τους. Ο συνδυασμός των στοιχείων της φύσης και της παροχής δραστηριοτήτων πρέπει να δίνει ένα νόημα στην καθημερινότητά τους προωθώντας το υψηλότερο επίπεδο λειτουργικότητας και της αυτοεκτίμησης, και οδηγώντας σε μια βελτιωμένη ποιότητα ζωής [14].

Οι προτεινόμενες, όμως, σε αυτή τη μελέτη λύσεις στηρίζονται σε συγκεκριμένες θεωρίες και αρχές, αρχιτεκτονικές, ψυχολογικές, ιατρικές. Παραμένουν όμως ακόμα σε ένα πλαίσιο θεωρητικό και μένει να αποδειχθεί η ωφελιμότητά τους, μέσω υλοποιημένων σχεδίων. Οι μόνες υλοποιημένες λύσεις, αυτές των θεραπευτικών κήπων και τα αδιαμφισβήτητα οφέλη τους αποτελούν το πρώτο βήμα για μια περαιτέρω εφαρμογή των αρχών που προαναφέρθηκαν. Συνεπώς, θα μπορούσε να προταθεί έστω και ως πιλοτικό πρόγραμμα μια υλοποίηση των θεωριών αυτών σε περιοχές, κοντά σε διαφορετικές μονάδες φροντίδας ατόμων με Alzheimer με τις κατάλληλες πάντα τροποποιήσεις.

Για καλύτερη εφαρμογή των σχεδιαστικών αρχών μια πρόταση είναι η δημιουργία αστικών υπαίθριων χώρων, κυρίως πάρκων, εξειδικευμένων για τα τρία στάδια της νόσου, τα οποία μπορεί να αποτελέσουν σημαντικό εργαλείο υποστήριξης και φροντίδας. Με τις συγκεκριμένες προδιαγραφές και την παροχή θεραπευτικών δραστηριοτήτων μπορούν να συμβάλουν στη μεγιστοποίηση της διατήρησης των γνωστικών και σωματικών ικανοτήτων τους και σε μια ουσιαστικότερη συμμετοχή στις διαδικασίες της κοινωνίας [3]. Οι χώροι αυτοί πρέπει να είναι όσο το δυνατόν πλησιέστερα σε κέντρα φροντίδας, Γηροκομεία ή ΚΑΠΗ. Έτσι, σε συνεργασία με το Δήμο και τους αρμόδιους φορείς, θα μπορούν να εφαρμοστούν ολοκληρωμένες σχεδιαστικές αρχές και το όφελος για τους συμμετέχοντες να είναι μεγάλο. Ωστόσο και κάθε παρέμβαση με χαμηλό κόστος στους αστικούς υπαίθριους χώρους και η διαμόρφωσή τους με στόχο να είναι πιο οικείοι και φιλικόι προς τα άτομα αυτά παρέχει ευεργετικά πλεονεκτήματα, εμποδίζοντας την περιθωριοποίηση και την απομόνωση, επιτρέποντάς τους μια πιο ενεργή συμμετοχή στη ζωή της πόλης.

Οι σχεδιαστικές αρχές που αναλύθηκαν στην εργασία αυτή έχουν ως σκοπό να συμβάλουν στην ευαισθητοποίηση δημόσιων και ιδιωτικών φορέων ώστε να πραγματοποιηθούν επεμβάσεις ουσιαστικής σημασίας για τα

άτομα με Alzheimer. Τέλος να αποτελέσουν αφετηρία για ενίσχυση του ενδιαφέροντος σχεδιαστών και μελετητών για περαιτέρω έρευνα και διατύπωση νέων προτάσεων, καθώς το όλο θέμα χρήζει περαιτέρω επέκτασης και διερεύνησης στις λεπτομέρειές του.

Σε μελλοντικές έρευνες είναι σημαντικό να ενθαρρυνθεί η συμμετοχή των ίδιων των ατόμων για την διαμόρφωση του περιβάλλοντος χώρου που τα αφορά. Αυτό θα ενισχύσει την προσωπική τους επαφή με το περιβάλλον και την αίσθηση ότι ανήκουν σε αυτόν. Ο αρχιτέκτονας τοπίου οφείλει να συναντήσει και να συνεργαστεί με ανθρώπους με Alzheimer σε υφιστάμενα κέντρα φροντίδας. Η συνεργασία αυτή θα τον βοηθήσει να κατανοήσει πληρέστερα πώς ο σχεδιασμός μπορεί να προσαρμόζεται στις ειδικές ανάγκες τους. Εξίσου πολύτιμη είναι και η συνεισφορά του ιατρικού νοσηλευτικού προσωπικού. Συνεντεύξεις και ερωτηματολόγια με τους ίδιους τους πάσχοντες αλλά και με τους υπεύθυνους των κέντρων μπορεί να δώσουν σαφέστερες απαντήσεις σε εξειδικευμένα θέματα όπως τα είδη των φυτεύσεων, το μέγιστο ύψος τους, και τα χρώματα που τους βελτιώνουν την διάθεση. Αυτές οι ερωτήσεις θα μπορούσαν να γίνουν και μέσω τρισδιάστατων απεικονίσεων, παρουσιάζοντας έτσι στους ασθενείς ρεαλιστικά σενάρια από τα οποία μπορούν να επιλέξουν αυτό που θεωρούν καταλληλότερο.

Αντικείμενο μελλοντικής έρευνας μπορεί να είναι η διερεύνηση τρόπων καλύτερης συνεργασίας ανάμεσα στα κέντρα υγείας (ιδιωτικά και δημόσια) με τους δήμους και τις κοινότητες. Οι φορείς αυτοί πρέπει να αντιληφθούν την ανάγκη αλλά και το όφελος που υπάρχει για τους δημότες τους από την δημιουργία τέτοιων χώρων. Μόνο τότε θα μπορέσουν να υποστηρίξουν ηθικά και υλικά τους στόχους αυτούς. Επιπλέον για καλύτερη συνεργασία με τους αρμόδιους φορείς τα κέντρα φροντίδας, πρέπει να προσδιορίσουν πως μπορεί να αξιοποιήσουν καλύτερα τους υπαίθριους αστικούς χώρους που μπορεί να τους παραχωρηθούν. Να αναφερθούν στις δραστηριότητες, δηλαδή, που θα μπορούσαν να συμπεριληφθούν στα ημερήσια προγράμματα θεραπείας όπως φυσική άσκηση, εργοθεραπεία, θεραπευτική κηπουρική. Έτσι θα μπορούσαν οι συγκεκριμένοι φορείς να υπολογίσουν καλύτερα το κόστος της δαπάνης. Οι πιο επιτυχημένες αστικές διαμορφώσεις σχεδιάζονται και κατασκευάζονται για να φιλοξενήσουν σαφώς προσδιορισμένα προγράμματα δραστηριοτήτων [29]. Η ανάπτυξη ενός ολοκληρωμένου προγράμματος υπαίθριων δραστηριοτήτων πριν από τις επεμβάσεις στον αστικό υπαίθριο χώρο είναι το υπόβαθρο που καθορίζει το πώς ο σχεδιασμός μπορεί προσφέρει καλύτερες δραστηριότητες υποστήριξης για τους χρήστες.

Στο πλαίσιο της καλής συνεργασίας οι δήμοι θα μπορούν να οργανώνουν και δραστηριότητες γενικότερα ψυχαγωγικές, ομαδικές (θεατρικές παραστάσεις, φωτογραφικές εκθέσεις, μουσικές εκδηλώσεις) στις οποίες θα συμμετέχουν ενεργά και τα ίδια τα άτομα με Alzheimer. Σε συνεργασία με τα κέντρα φροντίδας θα μπορούν να κατασκευάζουν και να παρουσιάζουν μικρές δικές τους δημιουργίες (μικρές κατασκευές, κολάζ, φυτά που έχουν καλλιεργήσει οι ίδιοι). Επίσης θα μπορούν να διοργανώσουν μια χορευτική εκδήλωση, με παραδοσιακούς χορούς από τον τόπο τους.

Η προσπάθεια όμως δεν πρέπει να σταματήσει εδώ. Ολόκληρη η πόλη μπορεί να εμπλακεί σε ένα σχεδιασμό γενικότερα, «φιλικό» προς τα άτομα με Alzheimer και άνοια. Πολλές φορές είναι η άγνοια ή η λανθασμένη ενημέρωση της κοινωνίας που εμποδίζει την κοινωνική ενσωμάτωση των ατόμων αυτών. Συνεπώς η καλύτερη ενημέρωση και ευαισθητοποίηση της κοινωνίας μπορεί να συμβάλει καθοριστικά στην κατανόηση των δυσκολιών των ατόμων με Alzheimer και στην ανάγκη τους για να αποκτήσουν ένα νόημα στην ζωή τους και μόνο τότε μπορεί η κοινωνία να τους βοηθήσει και να τους υποστηρίξει ουσιαστικά. Άλλωστε, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι τα πάντα δεν είναι θέμα κόστους αλλά ευαισθητοποίησης, φαντασίας, συνεργασίας αλλά και καλής διάθεσης απέναντι στους συνανθρώπους μας. Μια ανθρωποκεντρική κοινωνία δεν μπορεί να λειτουργεί ποτέ ως κοινωνία αποκλεισμού συγκεκριμένων ομάδων και ατόμων.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφία

1. Davis S, Byers S, Nay R, Koch S. Guiding design of dementia friendly environments in residential care settings: Considering the living experiences. *Dementia*.2009. pp185-203
2. Keating N, Gaudet N. Quality of life of persons with dementia. *The journal of nutrition, health & aging*. 16. 2012. pp454-456
3. Liaptsi An. Basic designing principles for therapeutic gardens. *Garden Magazine- gardening and landscape architecture*. Athens. 2014
4. Clare Cooper Marcus. Carolyn Francis. *People Places: Design Guidelines for Urban Open Space*. 2nd Edition. Wiley. London. 1997
5. Gidakou M. *Landscape architecture of therapeutics - hospital garden: role, functions and design principles*, Phd thesis. Supervisor John Tsalikidis. Thessaloniki. 2008
6. Kaplan R, Kaplan S. *The Experience of Nature: a Psychological Perspective*. In *The Restorative Environment*, Chapter 6. Cambridge University Press. 1989
7. Murman D.L, Colenda C.C. The economic impact of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: Can drugs ease the burden. *Pharmacoeconomics*. PubMed. 2005. pp227-242
8. Maxfield M, Lewis R, Cannon S. Training staff to prevent aggressive behaviour of cognitively impaired elderly patients during bathing and grooming. *Journal of Gerontological Nursing*, 1996, pp37-43
9. Kaplan S. The Restorative Benefits of Nature: Toward an Integrative Framework. *Journal of Environmental Psychology*. 1995.15. pp169-182
10. Avon Wildlife Consultants. *Hospital wildlife gardens. A report for U.K. Bristol*. 2000
11. Whitehouse S. *Healing gardens and coping with stress at a children's hospital: a multimethod evaluation*. Ph.D. Thesis. Dep. of Educational Psychology, University of Utah. 1999
12. Cooper Marcus C., Barnes M. *Healing Gardens: Therapeutic Benefits and Design Recommendations*. Wiley. New York. 1999

13. Seklizioti S. Therapeutic Gardens, the benefits of patients and vulnerable groups contacting with Nature. World agronomists. 2013
14. Kovach C, Weisman G, Chaudhury H, Calkins M. Impacts of a therapeutic environment for dementia care. American Journal of Alzheimer's Disease, 1997, 12(3): 99-110
15. Carpmann J, Reizenstein M, Grant A, Simmons DA. Design that cares: Planning health facilities for patients & visitors, American hospital Publishers. 1986. USA
16. Gidakou M, Vogiatzi Ch, Tsalikidis I. The use of environment to improve patient health. The basic principles design of therapeutic gardens and their role in nursing institutions. 10th Panhellenic Conference of Horticulture. Cyprus. 2001
17. Beyersdorfer Birkenhauer. Am J Alzheimer's Care and Related Disorders and Research. 1990. pp13-17
18. Hoover C.R. Healing gardens and Alzheimer's Disease. The American Journal of Alzheimer's Disease. March. 1995
19. Hagedorn R. Environment and occupational therapy. Landscape Design. 1990. pp21-22
20. Graham Cochrane T. Gardens that Care: Planning Outdoor Environments for People with Dementia. Alzheimer's Australia. Australia. 2010. pp12-16
21. Healy V. The hospice garden. Addressing the patient's needs through landscape. The American Journal of Hospice care. Nov. 1986. 32-36
22. Lovering M. Alzheimer disease and outdoor space: Issues in environmental design" The American Journal of Alzheimer's care and related disorders and research. June. 1990
23. Cooper Marcus C. Landscape design: Patient-specific Healing Gardens. 2005. <http://www.worldhealthdesign.com/Patient-specific-Healing-Gardens.aspx> (accessed 2015)
24. Mitchell L, Burton E, Raman S, Blackman T, Jenks M, Williams K. Making the outside world dementia-friendly: Design issues and considerations. Environment and Planning B: Planning and Design, 30. 2003. pp605-632
25. Mitchell L. Designing Dementia- Friendly Neighborhoods: Helping People with Dementia to Get Out and About, Oxford Institute for Sustainable Development, Department of Architecture. 2004
26. Ford N. Healthcare in the nuclear age. Landscape Design. February. 1997. pp37-39
27. Cohen U, Weisman G. Holding on to home: Designing environments for people with dementia. John Hopkins. Baltimore. 1991
28. Yi Qu. Living with Alzheimer's disease: Environmental design patterns for aging communities. MLa thesis. Illinois. 2011
29. Brawley E C. Designing Successful Gardens and Outdoor Spaces for Individuals with Alzheimer's Disease. Journal of Housing for the Elderly. 2007. pp265-283
30. Kavanagh J. Therapeutic Landscapes: Gardens for Horticultural Therapy Coming of Age. Hortechology April-June. Vol. 5. 1995. pp104-107
31. Carstens DY. Behavioral research applied to the redesign of exterior spaces: Housing for the elderly. EDRA: Environmental Design Research Association. 1982. 354-369
32. Winkel HG, Holahan C. The environmental psychology of the hospital: Is the cure worse than illness. The Haworth Press. New York. U.S.A. 1985

Polypharmacy in the frail elderly

Giorgos Soulis MD PhD

KAPI Neas Ionias and Greek Society of Old Age Study and Research, Athens

Keywords: Polypharmacy - Fragile old - START/STOPP - Beers'

Address for correspondence: Giorgos Soulis, KAPI Neas Ionias, Athens, Greece., email: geosoulis@yahoo.com

Abstract

Polypharmacy, the state of multiple drug intake, has been arbitrarily defined in ambulatory care as prescription of 4 or 5 different medications, while a more functional definition describes polypharmacy as the use of more drugs than are medically needed. It is a very common situation for elderly people around the world with occurrence varying between 37.1% of men and 36% of women in the community taking 5 or more medications and 58.6 % taking at least one unnecessarily prescribed drug. Polypharmacy is deleterious for people of older age, because of the devastating effects of it. Main consideration is the Adverse Drug Events which can be categorized in adverse drug reaction, medication error, therapeutic failure, adverse drug withdrawal effect and overdose, accounting for increased morbidity due to falls and potentially avoidable hospitalizations (Pretorius RW 2013). Consequently polypharmacy has been recognized as a potential cause of physical frailty that can be targeted in future interventions by recent consensus meeting (Morley JE 2013). There are pointed efforts towards scientifically solid, practical and prompt recognition of polypharmacy by medical doctors and pharmacists. Several screening tools have been developed starting in the early 90's with the Beers' criteria, some of the disadvantages of which, was meant to be addressed by the newest screening tools like START/STOPP criteria which are getting more and more used as a research and clinical useful instrument worldwide.

Εισαγωγή

Η δημογραφική έκρηξη που αφορά τα άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών, η απουσία μελετών και κατευθυντήριων οδηγιών ειδικών για τα άτομα αυτής της ηλικίας και η πολυπλοκότητα, τόσο σε ότι αφορά τα πολλαπλά συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας, όσο και σε ότι αφορά τις αλλαγές της φυσιολογίας του οργανισμού καθιστούν την πολυφαρμακία ένα από τα πιο σύνθετα αλλά ταυτόχρονα και δυσπρόσιτα προβλήματα υγείας των ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας.

Ορισμός και συχνότητα της πολυφαρμακίας

Η πολυφαρμακία ορίζεται σύμφωνα με κάποιους μελετητές ως η λήψη περισσότερων από 4 ή κατά άλλους 5 διαφορετικών φαρμάκων, ενώ ένας περισσότερο χρηστικός και πρακτικός ορισμός ορίζει την πολυφαρμακία ως τη λήψη περισσότερων φαρμάκων από ότι είναι ιατρικά αναγκαίο. Σύμφωνα με αυτό τον ορισμό θεωρείται ως πολυφαρμακία η λήψη φαρμάκων που δεν είναι ιατρικά ενδεδειγμένα, ούτε είναι αποτελεσματικά ή αποτελούν θεραπευτική επανάληψη [1]. Είναι ένα πολύ κοινό φαινόμενο τόσο στην κοινότητα, όπου περίπου το 37 % των ατόμων άνω των 75 λαμβάνουν 5 ή περισσότερα φάρμακα [2] ενώ το 58.6 % λαμβάνει 1 ή περισσότερα μη αναγκαία φάρμακα [3], όσο και σε νοσοκομειακό περιβάλλον με το 51.9% των ασθενών να λαμβάνουν περισσότερα από 5 φάρμακα κατά την εισαγωγή και το 67% περισσότερα από 5 φάρμακα κατά την έξοδο [4].

Φάρμακα και άτομα μεγαλύτερης ηλικίας

Πάνω από τα μισά συνταγογραφούμενα φάρμακα χορηγούνται σε άτομα μεγαλύτερα των 60 ετών, ενώ περισσότερο από το 90% των μη νοσηλευόμενων ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας στις ΗΠΑ λαμβάνουν 1 τουλάχιστο συνταγογραφούμενο φάρμακο και όσοι επισκέπτονται κάποιον γιατρό λαμβάνουν 6 με 8 φάρμακα κατά μέσο όρο. Επιπλέον τα άτομα αυτά καταναλώνουν τρεις φορές περισσότερα ΜΗΣΥΦΑ και διπλάσιες ποσότητες φυτικών σκευασμάτων [5].

Αιτίες της πολυφαρμακίας

Οι κύριοι λόγοι που οδηγούν στην πολυφαρμακία είναι οι δημογραφικοί λόγοι. Με την αύξηση του ποσοστού των ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας επέρχεται η αύξηση της ανάγκης αντιμετώπισης πολλαπλών νοσημάτων, τα οποία εμφανίζονται με την γήρανση του πληθυσμού [1]. Επίσης η ευκολία της πρόσβασης σε υπηρεσίες υγείας επιτείνει το πρόβλημα. Όσο περισσότεροι είναι οι γιατροί που συνταγογραφούν τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης ανεπιθύμητης ενέργειας φαρμάκου, με την εμπλοκή κάθε επιπλέον ιατρού που χορηγεί μια συνταγή να αυξάνει αυτό τον κίνδυνο κατά 30% [6]. Επιπλέον οι υπηρεσίες υγείας είναι σχεδιασμένες για την αντιμετώπιση ενός μόνο νοσήματος τη φορά. Η παρουσία πολλαπλών παθολογικών καταστάσεων είναι κάτι πολύ σύνθηες. Τα περισσότερα άτομα με κάποιο μακροχρόνιο πρόβλημα υγείας έχουν πολλαπλές παθολογίες που είναι κάτι που αυξάνει με την ηλικία [7]. Δυστυχώς δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες και κατευθυντήριες οδηγίες που να αφορούν την αντιμετώπιση αυτών των ασθενών που αποτελούν και μεγάλο μέρος της ρουτίνας των περισσότερων γιατρών στην κοινότητα. Σε μια μελέτη που έγινε και που αφορούσε την αντιμετώπιση ενός δυνητικού ασθενούς, όπως μιας γυναίκας 78 ετών με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, που βρίσκεται σε δευτερογενή πρόληψη λόγω ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, που πάσχει από αρθρίτιδα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και κατάθλιψη σύμφωνα με τις οδηγίες διαπιστώθηκε πως αυτός ο ασθενής πρέπει να λαμβάνει ≥ 11 φάρμακα (μέχρι

και άλλα 10 επιπλέον σε περίπτωση μη καλής ρύθμισης για το κάθε νόσημα) ενώ θα πρέπει να κάνει και 9 αλλαγές στις συνήθειες ζωής της και να πραγματοποιήσει 10 επιπλέον επισκέψεις στον οικογενειακό της γιατρό και μέχρι και 30 επιπλέον σε άλλες ειδικότητες μέσα στο σύστημα υγείας [8].

Αλλαγές στη φυσιολογία που οφείλονται στη γήρανση

Θα πρέπει σε κάθε περίπτωση να λαμβάνουμε υπόψη μας τις αλλαγές που επέρχονται στον ανθρώπινο οργανισμό με την γήρανση του. Αυτές οι αλλαγές της φυσιολογίας επηρεάζουν τόσο τις φαρμακοκινητικές όσο και τις φαρμακοδυναμικές ιδιότητες των φαρμάκων. για παράδειγμα η φαρμακοκινητική επηρεάζεται σημαντικά από την μείωση της ηπατικής αιματικής ροής κατά 40% καθώς και από την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, ενώ η συνύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας στα περισσότερα από τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας μπορεί να επιβαρύνει ακόμα περισσότερο αυτά τα προβλήματα. Επίσης η γήρανση μειώνει την κάθαρση πρώτης δόσης από το ήπαρ γεγονός που καθιστά αναγκαία την κατάλληλη προσαρμογή της δόσης μιας σειράς κοινών συνταγογραφούμενων φαρμάκων σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, όπως είναι π.χ οι βενζοδιαζεπίνες, τα οπιοειδή αναλγητικά. η αλλαγή της σύστασης του σώματος προς όφελος του λιπώδους ιστού με ταυτόχρονη μείωση του περιεχόμενου σε ύδωρ καθώς και η μείωση των επιπέδων των πρωτεϊνών ορού, στις οποίες προσδέονται αρκετά φάρμακα αλλάζουν την κατανομή των φαρμάκων στα διάφορα διαμερίσματα του σώματος [5]. Η γήρανση του γαστρεντερικού συστήματος επηρεάζει την απορρόφηση διαφόρων φαρμάκων με διαφορετικό τρόπο. Η γήρανση, παρότι μπορεί να διατηρεί την λειτουργία ενός οργανικού συστήματος σε συνθήκες ηρεμίας, ελαττώνει τις λειτουργικές αποθήκες γεγονός που το καθιστά ευάλωτο σε συνθήκες πίεσης. Όλες οι αλλαγές που προαναφέρθηκαν οδηγούν σε παράταση της ημίσειας ζωής των φαρμάκων, ενώ επέρχονται και σημαντικές φαρμακοδυναμικές αλλαγές που σε γενικές γραμμές τείνουν να αυξάνουν την ευαισθησία στα φάρμακα, ενώ η ελάττωση των λειτουργικών αποθηκών οδηγεί σε αύξηση της ευαισθησίας επηρεάζοντας τους αντιρροπιστικούς ομοιοστατικούς μηχανισμούς [9].

Συνέπειες της πολυφαρμακίας

Η πολυφαρμακία είναι καταστροφική για τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας κυρίως λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών των φαρμάκων που χωρίζονται σε ανεπιθύμητες αντιδράσεις, θεραπευτική αποτυχία, ανεπιθύμητη ενέργεια μετά από διακοπή, υπερδοσολογία και σφάλμα φαρμάκου) και που ευθύνονται για μεγάλο βαθμό νοσηρότητας σε αυτή την ηλικία λόγω πτώσεων και δυνητικά αποτρέψιμων νοσηλείων [5] ενώ η λήψη περισσότερων φαρμάκων αυξάνει το κόστος υγείας, τις αλληλεπιδράσεις φαρμάκων, τη μη συμμόρφωση και την εμφάνιση γηριατρικών συνδρόμων [1].

Μία στις 6 νοσοκομειακές εισαγωγές ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας γίνονται λόγω κάποιας ανεπιθύμητης ενέργειας του φαρμάκου, ενώ στα άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 75 ετών αυξάνει ακόμα περισσότερο ώστε 1 στις 3 εισαγωγές να γίνεται για αυτό το λόγο. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ένας στους έξι ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας θα εκδηλώσει κάποια ανεπιθύμητη ενέργεια φαρμάκου, Το 30 % των ανεπιθύμητων ενεργειών από φάρμακα είναι αποτρέψιμο, τουλάχιστο σε επίπεδο ΠΦΥ και έχειδειχθεί ότι μέχρι και οι μισές από τις εισαγωγές λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών από φάρμακα μπορεί να προληφθούν [5].

Ένα εξίσου σημαντικό πρόβλημα με την πολυφαρμακία είναι ότι καθιστά την αγωγή σύνθετη οδηγώντας στη μη συμμόρφωση του ασθενούς, σε ποσοστά που μπορούν να φτάσουν και το 35% σε ασθενείς που λαμβάνουν 4 και περισσότερα φάρμακα [10]. Έχει δειχθεί σε επίπεδο κοινότητας ότι όσο αυξάνεται ο αριθμός των συνταγογραφούμενων φαρμάκων τόσο μειώνεται η ικανότητα επιτέλεσης λειτουργικών δραστηριοτήτων της καθημερινότητας (IADL) επίσης με την έκπτωση της φυσικής λειτουργικότητας στα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας [11], ενώ επιδεινώνει και τις γνωστικές λειτουργίες [12] και αυξάνει τις πιθανότητες για πτώση [13].

Ως συνέπεια όλων αυτών η πολυφαρμακία έχει αναγνωριστεί ως ένας από τους πιθανούς παράγοντες που συμμετέχει στην κατάσταση της φυσικής ευπάθειας και που θα μπορούσε να αποτελέσει έναν δυνητικό στόχο σε μελλοντικές παρεμβάσεις [14].

Κλινική υποψία συμπτωμάτων της πολυφαρμακίας

Συνήθεις σοβαρές εκδηλώσεις των ανεπιθύμητων ενεργειών από φάρμακα, που θα πρέπει να κινητοποιήσουν άμεσα την αναθεώρηση της λαμβανόμενης φαρμακευτικής αγωγής, είναι οι πτώσεις και η ορθοστατική υπόταση, η καρδιακή ανεπάρκεια και το ντελίριο. Η χρήση αντιψυχωτικών, αντικαταθλιπτικών, βενζοδιαζεπινών και υπνωτικών θα πρέπει να περιοριστεί προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος πτώσεων [5]. Επίσης η έκπτωση της λειτουργικής κατάστασης του ασθενούς, η επιδείνωση της γνωστικής του λειτουργίας η ακράτεια ούρων και η επιβάρυνση της κατάστασης της θρέψης του [1].

Κλινικά εργαλεία αξιολόγησης της πολυφαρμακίας

Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί διάφορα εργαλεία που στοχεύουν στην επιστημονικά τεκμηριωμένη, γρήγορη και εύκολη αναγνώριση της πολυφαρμακίας από κλινικούς γιατρούς και φαρμακοποιούς με πρώτα τα κριτήρια του Beers' τα οποία εμφανίστηκαν στις αρχές τους 1990 στις ΗΠΑ. Από την στιγμή της εμφάνισης τους μέχρι σήμερα έχουν γίνει τρεις αναθεωρήσεις τους, με τελευταία το 2012. Περιλαμβάνουν 2 αναλυτικές λίστες μια με 34 δυνητικά ακατάλληλα φάρμακα ή κατηγορίες προς αποφυγή ανεξάρτητα από τη διάγνωση, μια με δυνητικά ακατάλληλα φάρμακα ή κατηγορίες που θα πρέπει να αποφευχθούν σε άτομα με συγκεκριμένα νοσήματα και σύνδρομα. Μια τρίτη λίστα περιλαμβάνει φάρμακα που πρέπει να χρησιμοποιηθούν με επιφύλαξη σε μεγαλύτερους ασθενείς [15].

Κάποιοι σημαντικοί περιορισμοί των κριτηρίων του Beers' είναι ότι κάποια σημαντικά φάρμακα απουσιάζουν και άλλα μπορούν να φύγουν από την λίστα. Υπήρχε όμως δυσκολία ευρείας εφαρμογής τους στις Ευρωπαϊκές χώρες καθώς επίσης και το μειονέκτημα ότι δεν προσδιορίζουν την δυνητικά ακατάλληλη φαρμακευτική αγωγή στα μεγαλύτερα άτομα. Αυτό κατέστησε αναγκαία την ανάπτυξη κριτηρίων περισσότερο προσαρμοσμένων στο Ευρωπαϊκό πλαίσιο που να διευκολύνουν την αναγνώριση ακατάλληλων φαρμάκων για μεγαλύτερα άτομα και έτσι εμφανίστηκαν τα START/STOPP κριτήρια που βρίσκουν όλο και περισσότερο γόνιμο έδαφος και αποδοχή τόσο σε ερευνητικό όσο και σε κλινικό επίπεδο.

Τα STOPP (screening tool of older persons' potentially inappropriate prescriptions) κριτήρια περιλαμβάνουν 80 κλινικά σημαντικά κριτήρια που αφορούν δυνητικά ακατάλληλη συνταγογράφηση σε μεγαλύτερα άτομα. Κάθε κριτήριο συνοδεύει μια βραχεία επεξήγηση σχετικά με το γιατί η αναφερόμενη συνταγογραφική πρακτική είναι δυνητικά ακατάλληλη. Τα κριτήρια STOPP περιλαμβάνουν τα συχνότερα παραδείγματα προς αποφυγή ακατάλληλης συνταγογραφίας στα μεγαλύτερα άτομα στην καθημερινή κλινική πράξη. Τα φάρμακα που υπάρχουν σε αυτά τα κριτήρια έχουν συσχετιστεί με στατιστικά σημαντικό τρόπο με ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκου, σε αντίθεση με τα φάρμακα στα κριτήρια Beers'. Τα κριτήρια STOPP χρησιμοποιούνται μαζί με τα κριτήρια START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment), τα οποία έχουν σταθμιστεί όπως και τα STOPP κριτήρια και περιλαμβάνουν στην καινούργια έκδοσή τους του 2014 34 δείκτες για Δυνητικές Παραλείψεις Συνταγογράφησης σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Όταν τα STOPP/START κριτήρια χρησιμοποιηθούν κάποια στιγμή κατά τη διάρκεια κάποιας νοσηλείας, βελτιώνουν σημαντικά την καταλληλότητα της λαμβανόμενης φαρμακευτικής αγωγής, φαινόμενο που διατηρείται για 6 μήνες μετά από την παρέμβαση, ενώ αν χρησιμοποιηθούν εντός 72 ωρών από την εισαγωγή μειώνουν στατιστικά σημαντικά τις ανεπιθύμητες αντιδράσεις του φαρμάκου [16].

Παρεμβάσεις με τις οποίες θα μειωθεί ο κίνδυνος Ανεπιθύμητων Ενεργειών από Φάρμακα κατά τη συνταγογράφηση σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.

- 1) Να προσέχετε το ενδεχόμενο λήψης φαρμάκων που ξεκίνησαν σε νεαρότερη ηλικία και δεν έχουν ποτέ τροποποιηθεί ή προσαρμοστεί στην ηλικία του ασθενούς ή στις αλλαγές στην ηπατική του ή νεφρική λειτουργία.
- 2) Φάρμακα που χρειάζονται για κάποιο βραχύ χρονικό διάστημα (π.χ. κατά τη διάρκεια μιας νοσηλείας) συχνά δεν είναι αναγκαία σε βάθος χρόνου, ή μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε μικρότερη δόση.
- 3) Αποφεύγετε τις προσθήκες φαρμάκων για την αντιμετώπιση κάποιας ανεπιθύμητης ενέργειας ενός άλλου φαρμάκου. Προτιμήστε την μείωση της δόσης, την διακοπή του φαρμάκου ή αν χρειαστεί την αλλαγή σε κάποιο άλλο φάρμακο.
- 4) Να ρωτάτε πάντα για τη λήψη ΜΗΣΥΦΑ και φυτικών σκευασμάτων, που μπορεί να αλληλεπιδράσουν με το συνταγογραφούμενο φάρμακο.
- 5) Μην αυξάνεται αυτόματα την δόση κάποιου φαρμάκου σε περίπτωση υποθεραπευτικού επιπέδου, ή υποβέλτιστης απόκρισης, χωρίς προηγουμένως να επιβεβαιώνεται τη συμμόρφωση στη θεραπεία
- 6) Συχνά η αναγνώριση κάποιας ανεπιθύμητης ενέργειας φαρμάκου σε κάποιο άτομο μεγαλύτερης ηλικίας είναι δύσκολο λόγω της άτυπης εμφάνισης της ή λόγω του ότι τα συμπτώματα αποδίδονται στη νόσο, για παράδειγμα αλλαγή στην νοητική κατάσταση που μπορεί να αποδοθεί σε άνοια, παραλήρημα ή λησμοσύνη, όταν τα χορηγούμενα φάρμακα είναι η πραγματική αιτία.
- 7) Όταν συνταγογραφείτε κάποιο φάρμακο, να χορηγείτε εκείνα με μεγάλο θεραπευτικό παράθυρο.
- 8) Να ελέγχετε τον κατάλογο των φαρμάκων τακτικά και εναρμονίστε τον με τον κατάλογο των προβλημάτων του ασθενούς, ώστε να διακοπουν θεραπείες για τον ίδιο σκοπό, να προσαρμοστούν οι δόσεις και η συχνότητα τους και να διακοπουν αχρείαστα φάρμακα (δηλ. δεν τον απασχολεί το συγκεκριμένο πρόβλημα υγείας πλέον).
- 9) Καθορίστε μια ημερομηνία λήξης και χρησιμοποιήστε αντικειμενικά κριτήρια για να καθορίσετε την επιτυχία ή αποτυχία μιας εμπειρικής δοκιμής και πράξτε αναλόγως. Μη συνεχίζετε όσα φάρμακα χρησιμοποιούνται για τον πόνο, την συμπεριφορά και την γνωστική λειτουργία για απροσδιόριστο διάστημα.
- 10) Ξεκινήστε χαμηλά και προχωρήστε αργά όταν τιτλοποιείται καινούργια φάρμακα.
- 11) Προγραμματίστε τακτικές επισκέψεις (π.χ. κάθε δυο με τέσσερις εβδομάδες), όπου θα πραγματοποιείτε και τον κατάλληλο εργαστηριακό έλεγχο για να παρακολουθείτε τη χρήση του φαρμάκου σε ασθενείς με πολλαπλές νοσηρότητες.
- 12) Αποφύγετε την έναρξη δυο καινούργιων φαρμάκων στον ίδιο ασθενή την ίδια στιγμή.
- 13) Να χρησιμοποιείτε σε τακτική βάση κάποια προτυποποιημένη μέθοδο για να ελέγξετε τη φαρμακευτική αγωγή του ασθενούς (π.χ. τα κριτήρια Beers', τα κριτήρια STOPP και START), όπως και κάθε φορά που ο ασθενής εμφανίζει κάποια λειτουργική αλλαγή ή προβλήματα με τα φάρμακα του (Pretorius RW 2013).

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφία

1. Maher R.L Jr., Hanlon J.T., Hajjar E.R. «Clinical Consequences of Polypharmacy in Elderly.» Expert Opin Drug Saf., January 2014: 57-65.
2. Qato DM., Alexander GC., Conti R., et al. «Use of prescription and over-the-counter medications and dietary supplements among older adults in the United States.» JAMA., 2008: 2867-2878.
3. Rossi MI, Young A, Maher R, et al. «Polypharmacy and health beliefs in older outpatients.» Am J Geriatr Pharmacother., 2007: 317-323.

4. Nobili A, Licata G, Salerno F, et al. «Polypharmacy, length of hospital stay and inpatient mortality among elderly patients in internal medicine wards. The REPOSI study.» *Eur J Clin Pharmacol*, 2011: 507-519.
5. Pretorius RW, Gataric G, Swendlund SK, Miller JR. «Reducing the risk of adverse drug events in older adults.» *Am Fam Physician*, 1 Mar 2013: 331-336.
6. Green JL, Hawley JN, Rask KJ. «Is the number of prescribing physicians an independent risk factor for adverse drug events in an elderly outpatient population?» *Am J Geriatr Pharmacother.*, 2007: 31-39.
7. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, et al. «Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study.» *Lancet*, 7 Jul 2012: 37-43.
8. Hughes LD, McMurdo ME, Guthrie B. «Guidelines for people not for diseases: the challenges of applying UK clinical guidelines to people with multimorbidity.» *Age Ageing*, Jan 2013: 62-69.
9. Mangoni AA, Jackson SH. «Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics.» *Br J Clin Pharmacol.*, 2004: 6-14.
10. Rollason V, Vogt N. «Reduction of polypharmacy in the elderly: a systematic review of the role of the pharmacist.» *Drugs Aging.*, 2003: 817-832.
11. Magaziner J, Cadigan DA, Fedder DO, Hebel JR. «Medication use and functional decline among community-dwelling older women.» *J Aging Health*, 1989: 470-484.
12. Jyrkka J, Enlund H, Lavikainen P, et al. «Association of polypharmacy with nutritional status, functional ability and cognitive capacity over a three-year period in an elderly population.» *Pharmacoepidemiol Drug Saf.*, 2010: 514-522.
13. Fletcher PC, Berg K, Dalby DM, Hirdes JP. «Risk factors for falling among community-based seniors.» *J Patient Saf.*, 2009: 61-66.
14. Morley JE, Vellas B, van Kan GA, et al. «Frailty consensus: A call to action.» *J Am Med Dir Assoc*, June 2013: 392-397.
15. American Geriatrics Society, 2012. «Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society updated Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults» *J Am Geriatr Soc.*, 2012: 616-631.
16. O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, et al. «STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2.» *Age Ageing.* , Mar 2015: 213-218.

Prospective Memory differences in middle-aged and older adults

Ioanna Theodoraki, Emmanouela-Maria Theodoratou, Sotiria Macharidou, Ioanna Trikoupi-Bagia, Despina Moraitou

School of Psychology, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Keywords: Aging - Event-based prospective memory - Time-based prospective memory

Correspondence address: Theodoraki Ioanna, School of Psychology, AUTh, Greece. E-mail: ioanntheod@psy.auth.gr

Abstract

The prospective memory is responsible for future tasks and presents lower downswing, in comparison with other types of memory. The aim of this study was to examine prospective memory (PM) in middle-aged and older adults. The 25 middle-aged (16 women, age: $M = 51.3$ years, $SD = 6.8$.) and the 25 older adult participants (16 men, age: $M = 74.8$ years, $SD = 6.6$.) were examined with three PM tasks. In the first task, individuals were asked to remember to complete their demographics at the end of a hypothesized "examination procedure", during which they completed a questionnaire about their memory functioning. In the second task, they were informed that during their "examination" an alarm clock would ring, and then they had to declare the specific date. During this, the researcher went through a small general interview. In the last task, the researcher showed a specific direction in the room, passing by three indicated spots and placed an envelope at the last spot. Later, after the participants had answered some questions about their diet, they were asked to repeat this exact procedure. The last two tasks are included in The Rivermead Behavioural Memory Test. The results revealed that the middle-aged adults outperformed the older adults in the first two tasks. The first PM task was demanding in terms of the absence of any external stimulus that could help the participant to remember what they would have to do. The second task requires from the participant to perform two tasks simultaneously. Specifically, they had to answer the questions of the interview and to remember to refer the date. In conclusion, older adults seem to have difficulty in prospective memory functioning, when it is time-based or it has dual-task requirements.

Εισαγωγή

Μία κατηγορία επεισοδιακής μνήμης είναι η προοπτική (prospective memory). Αυτό το είδος μνήμης χρησιμοποιείται όταν πρέπει να κάνουμε κάτι στο μέλλον, ερχόμενη σε αντίθεση με την αναδρομική, η οποία αναφέρεται σε γεγονότα του παρελθόντος. Πιο συγκεκριμένα, η προοπτική μνήμη αφορά πράξεις που οφείλονται να κάνουμε μετά από συγκεκριμένη χρονική περίοδο. Σύμφωνα με τους Einstein και McDaniel, είναι η μνήμη των προθέσεων και στόχων που για να ικανοποιηθούν πρέπει να υπάρξουν στο περιβάλλον στοιχεία που να ταυτίζουν τις συνθήκες των σχετικών νοερών παραγωγών-στόχων [1]. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα προοπτικής μνήμης είναι να θυμηθώ να πάρω το χάπι μου σε συγκεκριμένη ώρα.

Η Κωσταρίδου-Ευκλείδη ανέφερε αν το έργο που πρέπει να θυμηθεί το άτομο είναι απλό, όπως π.χ. το να πατά ένα κουμπί όταν εμφανίζεται μια συγκεκριμένη λέξη, δεν παρουσιάζονται ηλικιακές διαφορές. Αν όμως το έργο είναι πιο απαιτητικό και προϋποθέτει εκούσια μνήμη, τότε εμφανίζονται διαφορές. Μια τέτοια συνθήκη είναι όταν πρέπει να θυμηθεί το άτομο να κάνει κάτι μετά από ορισμένο χρονικό διάστημα, ας πούμε μετά από δέκα λεπτά ή μισή ώρα, χωρίς να υπάρχει κάποιο εξωτερικό σήμα που να το υπενθυμίζει. Γενικά, η προοπτική μνήμη φαίνεται ότι διαφέρει από τη μνήμη παρελθόντων γεγονότων και δεν εμφανίζει την ίδια κάμψη με αυτήν [1].

Έρευνες που έγιναν στην προοπτική μνήμη κατέληξαν σε αντικρουόμενα συμπεράσματα. Χαρακτηριστικό μάλιστα είναι το γεγονός ότι σε αρκετές έρευνες δε βγήκε ένα ξεκάθαρο συμπέρασμα για το αν η προοπτική μνήμη επηρεάζεται από την ηλικία. Για παράδειγμα, οι Einstein και McDaniel κατέληξαν σε ανάμεικτα ευρήματα στη σχετική με την ηλικία μείωση της προοπτικής μνήμης σε πολλαπλές δοκιμασίες [2]. Πολλές είναι οι έρευνες που επισημαίνουν πως δεν υπάρχει διαφορά σε αυτό το είδος μνήμης με το πέρασμα της ηλικίας. Για παράδειγμα, σε έρευνα των Einstein και McDaniel φάνηκε πως, παρά τις αξιόπιστες ενδείξεις για διαφορές της ηλικίας σε δοκιμασίες αναδρομικής μνήμης, δε φάνηκαν ελλείμματα λόγω ηλικίας σε δοκιμασίες προοπτικής μνήμης [3]. Επίσης, σε έρευνα των Schmidt, Berg, Betto, & Deelman έγινε προσπάθεια άτομα να βελτιώσουν την προοπτική τους μνήμη μέσω εξάσκησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η εξάσκηση στην προοπτική μνήμη δεν επηρεάστηκε από την ηλικία [4].

Αντίθετα, άλλες έρευνες έδειξαν ότι υπάρχουν διαφορές στην απόδοση σε έργα προοπτικής μνήμης με το πέρασμα της ηλικίας. Παραδείγματος χάριν, σε έρευνα των Henry, MacLeod, Phillips και Crawford, φάνηκε πως σε εργαστηριακές συνθήκες οι νεότεροι συμμετέχοντες ξεπερνούν τους γηραιότερους συμμετέχοντες στα τεστ προοπτικής μνήμης βασισμένα στο χρόνο και στις δοκιμασίες [5]. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και οι Hering, Cortez, Kliegel, και Altgasse, καθώς οι νέοι συμμετέχοντες στην έρευνα τους συμπλήρωσαν περισσότερες υποδοκιμασίες και είχαν καλύτερη προοπτική μνήμη ως προς το χρόνο, τη δοκιμασία και την ποιότητα σχεδιασμού συγκριτικά με τους ηλικιωμένους [6]. Επιπλέον, έρευνα έδειξε καλύτερη επίδοση προοπτικής μνήμης σε εφήβους και νέους παρά σε παιδιά και ενήλικες άνω των 65 ετών [7]. Ενώ και στην έρευνα των Smith και Bayer υπήρχαν ηλικιακές διαφορές σε δοκιμασίες που απαιτούσαν προοπτική μνήμη [8].

Στο ίδιο μήκος κύματος κινήθηκαν και οι Einstein, Smith, McDaniel και Shaw, τονίζοντας, βέβαια, πως οι ηλικιακές διαφορές στην προοπτική μνήμη ήταν αξιόπιστες μόνο στις πιο απαιτητικές συνθήκες [9]. Αυτή η άποψη ενισχύεται και από τα ευρήματα της έρευνας των Kidder, Roger, Denise και Christopher, οι οποίοι κατέληξαν στο συμπέρασμα πως ηλικιακές διαφορές στην προοπτική μνήμη υπάρχουν μόνο σε περιπτώσεις που το φορτίο μνήμης ήταν μεγάλο. Σε αντίθετη περίπτωση –όταν το φορτίο μνήμης ήταν μικρό– δεν παρατηρήθηκαν ηλικιακές διαφορές [10]. Επιπρόσθετα, οι Einstein, Holland, McDaniel και Guynn τόνισαν πως, οι συνδεδεμένες με την ηλικία

διαφορές προέκυψαν όταν υπήρχαν μερικές (παραπάνω από μία) δοκιμασίες-στόχοι αλλά δεν υπήρχαν διαφορές όταν υπήρχε μόνο μία δοκιμασία-στόχος που επαναλαμβανόταν πολλές φορές [11].

Οι Vogels, Dekker, Brouwer, και de Jong επιχειρήσαν μάλιστα να αποδώσουν κάπου αυτή τη διαφορά στις ασκήσεις προοπτικής μνήμης ανάμεσα σε νέους και ηλικιωμένους. Συγκεκριμένα, προτείνουν ότι οι επιδράσεις της ηλικίας στην εφαρμογή της προοπτικής μνήμης προέκυψαν μέσω της μειωμένης ικανότητας των ηλικιωμένων να διατηρήσουν τις προοπτικές προθέσεις σε ένα αυξημένο ενεργητικό επίπεδο και όχι αποκλειστικά από ηλικιακές επιδράσεις στη βασική πνευματική ταχύτητα [12]. Αξίζει να αναφερθεί πως αρκετές είναι και οι μελέτες που καταλήγουν στο συμπέρασμα πως η προοπτική μνήμη όχι μόνο δε σημειώνει κάμψη με το πέρασμα της ηλικίας, αλλά αντίθετα σε πολλές περιπτώσεις οι ηλικιωμένοι παρουσιάζουν καλύτερες επιδόσεις συγκριτικά με τους νέους σε έργα που απαιτούν προοπτική μνήμη. Για παράδειγμα, σε έρευνα των Rendell και Thomson οι συμμετέχοντες 60 και 80+ ετών δεν διέφεραν μεταξύ τους, αλλά και οι δύο αυτές ομάδες ήταν καλύτερες από την ομάδα των νέων σε όλα τα στοιχεία των συνθηκών προοπτικής μνήμης [13]. Άλλη έρευνα αναδεικνύει κάτι παράδοξο ανάμεσα σε ηλικία και προοπτική μνήμη. Το παράδοξο αυτό περιγράφει το γενικό πρότυπο της ελλειμματικής επίδοσης λόγω ηλικίας σε δραστηριότητες προοπτικής μνήμης σε συνθήκες εργαστηρίου, σε αντίθεση με ικανοποιητικές επιδόσεις προοπτικής μνήμης στην καθημερινότητα των ίδιων ατόμων [14].

Γενικότερα, η προοπτική μνήμη είναι ένα θέμα που απασχόλησε και απασχολεί ακόμα τους ερευνητές, οι οποίοι εστιάζουν όχι μόνο στην επίδραση της ηλικίας αλλά και άλλων παραγόντων σε αυτό το είδος μνήμης. Χαρακτηριστικά αξίζει να αναφερθεί πως η προοπτική μνήμη σχετίζεται περισσότερο με ατομικές διαφορές σε γνωστικούς παράγοντες και όχι τόσο με παράγοντες προσωπικότητας [15]. Επιπλέον, ο ύπνος είναι ένας ακόμα παράγοντας που παίζει σημαντικό ρόλο στην προοπτική μνήμη, καθώς τα άτομα που κοιμούνται καλά φαίνεται να έχουν καλύτερες επιδόσεις σε έργα που απαιτούν αυτό το είδος μνήμης, συγκριτικά με άτομα που κοιμούνται λιγότερο καλά [16]. Τέλος, αναφορικά με το βιολογικό κομμάτι, αποτελέσματα έρευνας έδειξαν πως οι διαδικασίες του μετωπιαίου λοβού διαδραματίζουν κύριο ρόλο στην προοπτική μνήμη [17].

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι να εξετάσει την ενδεχόμενη ύπαρξη διαφορών στην επίδοση σε έργα προοπτικής μνήμης με το πέρασμα της ηλικίας. Πιο συγκεκριμένα, θα εξετάσει μέσω τριών δοκιμασιών προοπτικής μνήμης αν υπάρχουν διαφορές ανάμεσα σε δύο ηλικιακές ομάδες: στους μεσήλικες (40-65 ετών) και στα άτομα τρίτης ηλικίας (65+). Ύστερα από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση, βασική μας υπόθεση είναι πως στη μία δοκιμασία, η οποία είναι απαιτητική καθώς δε θα υπάρχει κάποιο εξωτερικό ερέθισμα να υπενθυμίσει στο συμμετέχοντα τι πρέπει να κάνει, θα υπάρξουν διαφορές ανάμεσα στην επίδοση των δύο ηλικιακών ομάδων. Πιο συγκεκριμένα, εικάζουμε ότι οι συμμετέχοντες που ανήκουν στην ομάδα των μεσήλικων θα έχουν καλύτερη επίδοση στη συγκεκριμένη δοκιμασία σε σχέση με τους συμμετέχοντες της τρίτης ηλικίας. Στις άλλες δύο δοκιμασίες, στις οποίες θα υπάρχει εξωτερικό ερέθισμα που θα λειτουργεί βοηθητικά ώστε ο συμμετέχων να θυμηθεί τι πρέπει να κάνει, αναμένουμε τη μη ύπαρξη στατιστικώς σημαντικών διαφορών μεταξύ των δύο ομάδων.

Υλικό και Μέθοδος

Το συνολικό δείγμα των συμμετεχόντων αποτελείται από 50 άτομα (N=50) εκ των οποίων οι 25 ήταν μεσήλικες και οι 25 ηλικιωμένοι. Το εύρος ηλικίας των μεσήλικων κυμαίνεται μεταξύ 40 και 63 ετών με μέσο όρο τα 51.32 έτη. Η τυπική απόκλιση είναι 6.75. Από τους 25 μεσήλικες, οι 16 είναι γυναίκες και οι 9 άνδρες. Ο μέσος όρος του μορφωτικού τους επιπέδου είναι 2.48, δηλαδή ο μέσος όρος των εκπαιδευτικών τους χρόνων είναι 10 με 12 χρόνια. Το εύρος ηλικίας των 25 ηλικιωμένων κυμαίνεται μεταξύ 66 και 90 ετών με μέσο όρο τα 74.84 έτη. Η τυπική απόκλιση ήταν 6.59. Από τους 25 ηλικιωμένους, οι 9 είναι γυναίκες και οι 16 άνδρες. Ο μέσος όρος του μορφωτικού τους επιπέδου είναι 1.64, δηλαδή ο μέσος όρος των εκπαιδευτικών τους χρόνων ήταν 0 με 9 χρόνια. Η βαθμολογία του μέσου όρου στην εξέταση των γνωστικών λειτουργιών είναι 28.04 ενώ η τυπική απόκλιση είναι 1.098. Να σημειωθεί ότι οι βαθμολογίες κάτω από 27 υποδηλώνουν συμπτώματα άνοιας. Η βαθμολογία του μέσου όρου στο ερωτηματολόγιο διάθεσης είναι 2.20 ενώ η τυπική απόκλιση είναι 1.00. Βαθμολογίες πάνω από 6 υποδήλωναν συμπτώματα κατάθλιψης.

Όσον αφορά την διαδικασία, να σημειωθεί ότι χρησιμοποιήθηκαν τρεις δοκιμασίες για την εξέταση της προοπτικής μνήμης. Οι δύο πρώτες ονομάζονται Ραντεβού(R4) και Διαδρομή-Μήνυμα(R8-R9) και λήφθηκαν από το Συμπεριφορικό Μνημονικό Τεστ του Rivermead (The Rivermead Behavioural Memory Test, RBMT). Για τις ανάγκες της έρευνας κατασκευάσαμε μία τρίτη δοκιμασία την οποία ονομάσαμε «στοιχεία». Οι συμμετέχοντες έπρεπε να θυμηθούν κατά τη λήξη της έρευνας να συμπληρώσουν τα προσωπικά τους στοιχεία (δημογραφικό) χωρίς την ύπαρξη κάποιου εξωτερικού ερεθίσματος (π.χ. λεκτική υπενθύμιση ερευνητή). Σε περίπτωση που δεν κατάφεραν να το θυμηθούν, οι ερευνητές τους ζητούσαν εκ νέου να συμπληρώσουν τα στοιχεία τους μετά το πέρας όλης της διαδικασίας της έρευνας.

Ξεκινώντας από την αρχή της διαδικασίας, οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και ζητήθηκε η γραπτή συγκατάθεσή τους για να συμμετάσχουν. Αμέσως μετά, τους δόθηκε η οδηγία «Μόλις ολοκληρώσουμε την έρευνα, θυμηθείτε να συμπληρώσετε το έντυπο με τα δημογραφικά σας στοιχεία» (Τρίτη δοκιμασία). Στη συνέχεια, δόθηκε στους συμμετέχοντες το ερωτηματολόγιο καθημερινής μνήμης (Everyday Memory Questionnaire, EMQ). Η διαδικασία αυτή αποσκοπούσε στο πέρασμα του απαιτούμενου χρόνου μέχρι την έναρξη της επόμενης δοκιμασίας. Το ερωτηματολόγιο αυτό περιείχε 27 ερωτήσεις με τετράβαθμη κλίμακα Likert που κυμαινόταν από ποτέ έως πολύ συχνά. Ένα παράδειγμα ερώτησης είναι: «Δυσκολεύεστε να παρακολουθήσετε μια ιστορία στην τηλεόραση;».

Μετά την δοκιμασία «στοιχεία» ακολούθησε η δεύτερη με τίτλο «Ραντεβού» από το Συμπεριφορικό Μνημονικό Τεστ του Rivermead (The Rivermead Behavioural Memory Test, RBMT), κατά την οποία ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να μας υπενθυμίσουν τι μέρα ήταν, κατά τον ήχο ενός ξυπνητηριού, το οποίο είχαν ορίσει οι ερευνητές να χτυπήσει μετά από είκοσι (20) λεπτά. Στο διάστημα αυτό πραγματοποιήθηκε συνέντευξη σχετικά με τις απόψεις και τις εμπειρίες τους. Η συνέντευξη αποτελείτο από 13 ερωτήσεις γενικού και ανοιχτού περιεχομένου όπως: «Περιγράψτε μου ένα από τα κατορθώματά σας για το οποίο αισθάνεστε πολύ περήφανος/η.»

Στη συνέχεια, πραγματοποιήθηκε η τρίτη και τελευταία δοκιμασία «Διαδρομή-Μήνυμα») από το ίδιο τεστ (The Rivermead Behavioural Memory Test, RBMT). Σε αυτήν, παρουσιάστηκε από τον ερευνητή μία διαδρομή μέσα στο δωμάτιο, η οποία αποτελούνταν από τρία σημεία, στο καθένα από τα οποία έκανε μια παύση και στο τελικό σημείο τοποθετούσε ένα φάκελο σε μία συγκεκριμένη θέση. Ο συμμετέχων θα έπρεπε να επαναλάβει την διαδρομή όταν του δινόταν η αντίστοιχη οδηγία. Σε περίπτωση που ξεχνούσε ένα σημείο ή έκανε λάθος κάποιο μέρος της διαδρομής, η δοκιμασία δεν εκλαμβάνόταν ως σωστή. Μέχρι να δοθεί η οδηγία της επανάληψης της διαδρομής, συμπληρώθηκε ένα ερωτηματολόγιο για τις διατροφικές τους συνήθειες. Παράδειγμα ερώτησης του ερωτηματολογίου ήταν «Πόσες φορές την εβδομάδα καταναλώνουν γαλακτοκομικά προϊόντα».

Να σημειωθεί ότι στην ομάδα των ηλικιωμένων, πριν την έναρξη των δοκιμασιών, χορηγήθηκαν το Ερωτηματολόγιο Διάθεσης (GDS) για την εξέταση συμπτωμάτων κατάθλιψης και των Γνωστικών Λειτουργιών (MMSE) για την εξέταση συμπτωμάτων άνοιας. Σε περίπτωση που ένας συμμετέχων είχε συμπτώματα άνοιας ή κατάθλιψης δεν μπορούσε να συμπεριληφθεί στο δείγμα εξέτασης.

Αποτελέσματα

Πριν την ανάλυση των αποτελεσμάτων ελέγχθηκε η επίδοση των ηλικιακών ομάδων στα παραπάνω έργα της προοπτικής μνήμης και τυχόν επιδράσεις άλλων μεταβλητών, όπως το φύλο, τα χρόνια εκπαίδευσης και το κάπνισμα.

	Δοκιμασίες	Μέσος Όρος	SD
Μεσήλικες	Στοιχεία	1.56	1.56
	Ραντεβού	1.08	1.08
	Φάκελος	1.12	1.12
Ηλικιωμένοι	Στοιχεία	1.84	1.84
	Ραντεβού	1.48	1.48
	Φάκελος	1.20	1.20

Πίνακας 1. Μέσοι όροι ηλικιακών ομάδων στις τρεις δοκιμασίες της προοπτικής μνήμης

Οι μέσοι όροι κυμαίνονται από τις τιμές 1 έως 2, όπου το 1 δηλώνει την επιτυχία της δοκιμασίας, ενώ το 2 την αποτυχία. Όπως φαίνεται, σε όλες τις δοκιμασίες οι μεσήλικες ξεπέρασαν τους ηλικιωμένους και η μεγαλύτερη διαφορά παρατηρήθηκε στη δεύτερη δοκιμασία, στην οποία και οι δύο ομάδες ήταν κοντά στην επιτυχία. Αξίζει να τονιστεί ότι στα αποτελέσματα δε βρέθηκε καμία επίδραση της ηλικίας, του φύλου και του μορφωτικού επιπέδου σε κανένα από τα τρία έργα της προοπτικής μνήμης. Το F για κάθε δοκιμασία ήταν το εξής. Στην πρώτη δοκιμασία 4.941 με $p < 0.03$, στη δεύτερη 11.881 με $p < 0.00$ και στην τελευταία 0.578 με $p < 0.45$.

Συζήτηση

Από τη μελέτη των αποτελεσμάτων γίνεται αντιληπτό ότι οι συμμετέχοντες μέσης ηλικίας σημείωσαν καλύτερη επίδοση από τους συμμετέχοντες τρίτης ηλικίας. Πιο συγκεκριμένα, στην πρώτη δοκιμασία των δημογραφικών στοιχείων, παρατηρείται στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ηλικιακές ομάδες. Η διαφορά οφείλεται ενδεχομένως στη δυσκολία του έργου. Αναλυτικότερα, επρόκειτο για ένα δύσκολο και απαιτητικό έργο, καθώς προϋπέθετε εκούσια μνήμη. Ο συμμετέχων, δηλαδή, κατά την ολοκλήρωση των δοκιμασιών έπρεπε να θυμηθεί από μόνος του να συμπληρώσει τα στοιχεία του, χωρίς να υπάρχει κάποιο εξωτερικό ερέθισμα που να του υπενθυμίσει. Αυτό είναι ένα κλασσικό παράδειγμα προοπτικής μνήμης βάσει χρόνου, το οποίο απαιτεί εκτελεστικές λειτουργίες. Αξίζει να σημειωθεί, βέβαια, πως η συγκεκριμένη δοκιμασία αποδείχθηκε δύσκολη και για τους συμμετέχοντες μέσης ηλικίας, καθώς σημείωσαν μικρότερη επιτυχία σε σύγκριση με τις άλλες δύο δοκιμασίες.

Στη δεύτερη δοκιμασία του ραντεβού, υπάρχει, επίσης, στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ηλικιακές ομάδες. Αυτή η διαφορά μπορεί να αποδοθεί στο διπλό έργο που προϋποθέτει η δοκιμασία και στο οποίο οι ηλικιωμένοι έχουν χαμηλότερη απόδοση από τα άτομα μέσης ηλικίας. Ειδικότερα τα άτομα τρίτης ηλικίας δυσκολεύονται να θυμούνται να μας πουν τι ημέρα είναι ενώ ταυτόχρονα να απαντούν στις ερωτήσεις της συνέντευξης, αφού εστιάζουν σε μία μόνο από τις δύο ενέργειες και ξεχνούν τη δεύτερη.

Τέλος, στην τρίτη δοκιμασία της διαδρομής-μηνύματος, δεν παρατηρείται στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ηλικιακές ομάδες. Είναι κλασσικό παράδειγμα προοπτικής μνήμης βάσει γεγονότος, στο οποίο ένα περιβαλλοντικό στοιχείο λειτουργεί ως ερέθισμα για μια πράξη. Οι συμμετέχοντες έπρεπε να διασχίσουν μία συγκεκριμένη διαδρομή και να αφήσουν ένα φάκελο σε κάποιο σημείο του δωματίου, αφού πρώτα ο ίδιος ο εξεταστής είχε εκτελέσει την παραπάνω εντολή. Οι όποιες διαφορές που παρατηρήθηκαν ανάμεσα στις δύο ομάδες θεωρούνται τυχαίες και δεν υπολογίζονται.

Τελικά, συμπεραίνεται ότι τα άτομα μέσης ηλικίας έχουν καλύτερες επιδόσεις σε έργα προοπτικής μνήμης από τα άτομα τρίτης ηλικίας. Επιπλέον, φαίνεται πως και οι δύο ηλικιακές ομάδες έχουν καλύτερη επίδοση όταν υπάρχει κάποιο εξωτερικό ερέθισμα, που λειτουργεί βοηθητικά, ώστε να θυμηθεί το άτομο τι πρέπει να κάνει. Επομένως, φαίνεται πως η προοπτική μνήμη επηρεάζεται από την ηλικία. Συγκεκριμένα, με το πέρασ της ηλικίας και αυτό το είδος μνήμης παρουσιάζει κάμψη.

Περιορισμοί

Η παρούσα έρευνα παρουσιάζει, όμως, περιορισμούς σχετικά με τις συνθήκες της πραγματοποίησής της, τις ίδιες τις δοκιμασίες και το δείγμα που χρησιμοποιήθηκε. Αρχικά, η έρευνα δεν έγινε στα πλαίσια του εργαστηρίου αλλά σε κέντρα ανοικτής προστασίας ηλικιωμένων (ΚΑΠΗ). Κάτι τέτοιο όπως είναι φυσικό μπορεί να αλλοιώσει τα αποτελέσματα εξαιτίας του θορύβου που επικρατεί σε τέτοιους χώρους με αποτέλεσμα τον ενδεχόμενο αποσυντονισμό των συμμετεχόντων.

Επιπρόσθετα, για την έρευνα χρησιμοποιήθηκαν τρεις μόνο δοκιμασίες με σκοπό τον έλεγχο της κατάστασης της προοπτικής μνήμης των συμμετεχόντων. Ο μικρός αυτός αριθμός έργων δε μπορεί να οδηγήσει σε απόλυτα ασφαλή αποτελέσματα και συμπεράσματα.

Ο τελευταίος περιορισμός αναφέρεται στο δείγμα της συγκεκριμένης έρευνας. Πιο συγκεκριμένα, ο αριθμός των συμμετεχόντων (50 άτομα) μπορεί να θεωρηθεί μικρός και μη ικανός να οδηγήσει στην εξαγωγή αποτελεσμάτων και συμπερασμάτων που μπορούν να γενικευτούν στον υπόλοιπο πληθυσμό. Επίσης, το δείγμα δεν είναι πλήρως ισοσταθμισμένο όσον αφορά ορισμένες μεταβλητές. Αναλυτικότερα, παρουσιάζονται διαφορές μεταξύ των δύο ηλικιακών ομάδων σχετικά με το φύλο και το μορφωτικό επίπεδο. Το γεγονός αυτό ενδέχεται να δημιουργήσει ερωτηματικά ως προς την πραγματική αιτία της διαφοράς στην απόδοση των δύο ηλικιακών στα έργα προοπτικής μνήμης. Δηλαδή, είναι πιθανό η διαφορά αυτή να οφείλεται στο φύλο ή το μορφωτικό επίπεδο, και όχι στην ηλικία

Μελλοντικά

Αν και οι έρευνες που έχουν γίνει σχετικά με τη μνήμη είναι πολλές, η προοπτική μνήμη δεν έχει ερευνηθεί τόσο όσο τα υπόλοιπα είδη μνήμης. Ωστόσο, πρόκειται για ένα ιδιαίτερα κύριο είδος μνήμης, το οποίο αξίζει να ερευνηθεί περαιτέρω. Με βάση τη βιβλιογραφική ανασκόπηση αλλά κυρίως τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, δημιουργήθηκαν αρκετά ερωτήματα, τα οποία θα ήταν ενδιαφέρον να βρουν να εξεταστούν μελλοντικά.

Αρχικά, θα ήταν πολύ χρήσιμο να ερευνηθούν άλλοι παράγοντες που ίσως επηρεάζουν την κατάσταση της προοπτικής μνήμης με τα πέρασμα της ηλικίας. Για παράδειγμα, τέτοιοι παράγοντες θα μπορούσαν να είναι το μορφωτικό επίπεδο, το φύλο, ο τρόπος ζωής, η κατάσταση της υγείας, ή και ο τόπος κατοικίας.

Επιπλέον, τα αποτελέσματα των ατόμων τρίτης ηλικίας στη δοκιμασία ραντεβού προκάλεσαν μεγάλη έκπληξη. Το γεγονός ότι πρόκειται για μία μη απαιτητική δοκιμασία, καθώς σε αυτήν υπάρχει εξωτερικό ερέθισμα (ξυνητήρι) που υπενθυμίζει στο άτομο τι οφείλει να κάνει, δημιούργησε την αίσθηση πως οι συγκεκριμένοι συμμετέχοντες θα έχουν καλή απόδοση, κάτι που δεν επιβεβαιώθηκε. Έτσι λοιπόν, προτείνεται η περαιτέρω εξέταση των παραγόντων στους οποίους μπορεί να οφείλεται αυτή η χαμηλή επίδοση των ατόμων τρίτης ηλικίας στη συγκεκριμένη δοκιμασία.

Τέλος, προτείνεται η διεξαγωγή και άλλων ερευνών πάνω στο θέμα της προοπτικής μνήμης, στις οποίες τόσο ο αριθμός των δοκιμασιών όσο και ο αριθμός των συμμετεχόντων να είναι μεγαλύτερος. Έρευνες υπό τέτοιες συνθήκες θα οδηγήσουν αναμφίβολα σε πιο ασφαλή αποτελέσματα, ικανά να γενικευτούν στο γενικό πληθυσμό.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Bibliography

1. Κωσταρίδου- Ευκλειδή, Α. (2011). Θέματα γηροψυχολογίας και γεροντολογίας. Αθήνα: Πεδίο.
2. Einstein, GO, & McDaniel, MA. (2005). Prospective Memory. Current Directions in Psychological Science, 14(6), 286.
3. Einstein, GO & McDaniel, MA. (1990). Normal Aging and Prospective Memory. Journal of Experimental Psychology : Learning, Memory, and Cognition, 16(4), 717-26.
4. Schmidt, W, Berg, IJ, Betto, G, & Deelman, I. (2001). PROSPECTIVE MEMORY TRAINING IN OLDER ADULTS. Educational Gerontology, 27(6), 455-78.
5. Henry, JD., MacLeod, MS, Phillips, LH, & Crawford, JR. (2004). A Meta-Analytic of Prospective Memory and Aging. Psychology and Aging, 19(1), 27-39.
6. Hering, A, Cortez, SA, Kliegel, M, & Altgassen, M. (2014). Revisiting the age-prospective memory-paradox: the role of planning and task experience. European Journal of Ageing, 11(1), 99-106.
7. Zimmernann, TD, & Meier, B. (2006). The rise and decline of prospective memory performance across the lifespan. The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 59(12), 2040-46.
8. Smith, RE, & Bayen, UJ. (2006). The Source of Adult Age Differences in Event-Based Prospective Memory: A multinomial modeling approach. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 32(3), 623-35.
9. Einstein, GO, Smith, RE, McDaniel, MA, & Shaw, P. (1997) Aging and Prospective Memory the Influence of Increased Task Demands at Encoding and Retrieval. Psychology and Aging, 12(3), 479.
10. Kidder, D, Roger, M, Denise, P, & Christopher, H. (1997). Prospective memory and aging: The effects of working memory and prospective memory task load. Aging, Neuropsychology, and Cognition, 4(2), 93-102.
11. Einstein, GO, Holland, LJ, McDaniel, MA, & Guynn, MG. (1992). Age-related deficits in prospective memory: The influence of task complexity. Psychology and Aging, 7(3), 471-78.
12. Vogels, WWA, Dekker, MR, Brouwer, WH, & de Jong, R. (2002). Age-related Changes in Event-related Prospective Memory Performance: A Comparison of Four Prospective Memory Tasks. Brain Cognition, 49(3), 341-62.
13. Rendell, PG, & Thomson, DM. (1999). Aging and prospective memory: differences between naturalistic and laboratory tasks. The journals of gerontology. Series B, Psychological sciences and social sciences, 54(4), 256-69.
14. Schnitzspanh, KM, Ihle, A, Henry, JD, et al. (2011). The age-prospective memory-paradox: An exploration of possible mechanisms. International Psychogeriatrics, 23(4), 583-92.
15. Uttl, B, White, CA, Wong, GD, et al. (2013). Prospective memory, personality, and individual differences. Frontiers in Psychology, 4, 130.
16. Fabbri, M, Tonetti L, Martoni, M, & Natale, V. (2013). Sleep and prospective memory. Biological Rhythm Research, 45(1), 115-20.
17. McDaniel, MA, Glisky, EL, Guynn, MJ, & Routhieaux., BC. (1999). Prospective memory: A neuropsychological study. Neuropsychology, 13(1), 103-10.

The experience of home-based care for patients with dementia: implications for Counseling

Philia Issari¹ PhD, Christna Tsaliki² MSc, Ilia Theotoka³ Ph.D

1, 2. Psychology Department, National and Kapodistrian University of Athens, 3. 1st Psychiatric Department, National and Kapodistrian University of Athens

Keywords: Dementia - Caregivers-relatives - Ethics of care -Qualitative research

Correspondence address: Philia Issari, Psychology Department, National and Kapodistrian University of Athens
E-mail: issariph@psych.uoa.gr

Abstract

The present phenomenological qualitative study aimed to explore and understand experiences of people who care for a relative with dementia. Degenerative dementia is a rapidly growing medical and social issue which poses many challenges for family and relative caregivers. Caring for a loved one with dementia involves voluntary care for personal, social, and practical needs of the patient as well as related legal and financial issues. The sample was purposive and consisted of twelve family caregivers from Athens and Thessaloniki. Semi-structured interviews were conducted and the transcripts of these interviews were subjected to thematic content analysis. Themes which emerged from the participants' accounts include: making sense of home care and dementia; challenges of caregiving; physical and emotional strain; role redefinition; losses and changes in family relationships; sources of support and strength and positive evaluation of the home-based care. The research findings are discussed within the context of Gilligan's ethics of care and Greek socio-cultural values. Finally, implications for counseling prevention and intervention aiming at identifying and supporting family caregivers are presented.

Εισαγωγή

Η Άνοια αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό αλλά και πολύπλοκο κοινωνικό ζήτημα που συνδέεται άρρηκτα με την ανάγκη παροχής φροντίδας. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ο αριθμός των ατόμων με άνοια πρόκειται να αυξηθεί σημαντικά στις επόμενες δύο δεκαετίες και ως εκ τούτου και η ανάγκη φροντίδας των πασχόντων [1]. Η Άνοια αποτελεί ένα σύνδρομο που οφείλεται σε νοσήματα που καταστρέφουν τα κύτταρα του εγκεφάλου και προκαλούν σταδιακή έκπτωση πολλών ανώτερων διανοητικών λειτουργιών, προσβάλλουν δηλαδή τη μνήμη, την σκέψη, την κριτική ικανότητα, την λεκτική επικοινωνία, τον προσανατολισμό στο χώρο και γενικότερα οδηγούν σε αποδιοργάνωση της προσωπικότητας και της ζωής του ατόμου [2]. Η παροχή οικογενειακής φροντίδας αφορά συνήθως άτομα τα οποία παρέχουν άτυπη υποστήριξη σε συγγενείς ή φίλους (ηλικίας 50 ετών και άνω) που πάσχουν από άνοια και δυσκολεύονται να εκτελέσουν δραστηριότητες της καθημερινής τους ζωής. Αφορά κυρίως στη διευθέτηση οικονομικών, νομικών και πρακτικών ζητημάτων [1] αλλά και τη δημιουργία ευχάριστων δραστηριοτήτων στο περιβάλλον του ατόμου που πάσχει από άνοια [3].

Η διάγνωση της νόσου προκαλεί αντιδράσεις και αλλαγές σε ατομικό, οικογενειακό και κοινωνικό επίπεδο. Πολλές έρευνες δείχνουν ότι καθώς εξελίσσεται η άνοια στον πάσχοντα, οι ισορροπίες μέσα στην οικογένεια επηρεάζονται, οι αντιλήψεις για την ποιότητα ζωής αλλάζουν, οι ρόλοι αντιστρέφονται και συχνά επανενεργοποιούνται άλυτες συγκρούσεις και ανακινούνται συναισθήματα όπως είναι οι ενοχές και ο φόβος του θανάτου [4]. Η ψυχολογική πορεία ενός φροντιστή συνήθως ξεκινά από το θυμό και την άρνηση για να καταλήξει στην αποδοχή και στην ανάληψη του ρόλου του [5] ή όπως αναφέρει η Clare (2002) [6], η αρχική υπομονή και ο συμβιβασμός εξελίσσονται σε αγώνα και άνευ όρων αποδοχή [7]. Η επιβάρυνση από τη φροντίδα του πάσχοντος μπορεί να είναι ψυχική, σωματική, κοινωνική και οικονομική και εξαρτάται από τη σχέση του περιθάλποντα με τον αποδέκτη-πάσχοντα, τη διάρκεια και τις εξατομικευμένες απαιτήσεις της φροντίδας ανάλογα με το γνωστικό επίπεδο και την ικανότητα αυτοφροντίδας του ασθενή [8].

Πολλές έρευνες έχουν επισημάνει ότι οι φροντιστές των πασχόντων από άνοια εμφανίζουν υψηλά ποσοστά άγχους, κούρασης και κατάθλιψης καθώς και πολλά ψυχοσωματικά συμπτώματα [9]. Αναφορικά με τη σωματική τους υγεία, οι φροντιστές παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα χρόνιων παθήσεων (υπέρταση, αρθρίτιδες, παθήσεις του ανοσοποιητικού συστήματος) και εισαγωγής στο νοσοκομείο [10]. Σε επίπεδο κοινωνικών σχέσεων, η θέση των φροντιστών επιβαρύνεται καθώς οι φιλίες και οι κοινωνικοί δεσμοί χαλαρώνουν και περιορίζονται οι ευκαιρίες ψυχαγωγίας εξαιτίας του δραστικού περιορισμού του ελεύθερου χρόνου τους [4]. Οι φροντιστές βιώνουν την απώλεια τόσο της σχέσης με τον πάσχοντα όσο και την απώλεια της προσωπικής τους υγείας και αίσθησης ελέγχου ευρύτερα στη ζωή τους [11].

Οι ενήλικες που φροντίζουν τους πάσχοντες γονείς τους βιώνουν έντονα την απώλεια της σχέσης, την αντιστροφή των ρόλων και γενικότερα το γονεϊκό σημείο αναφοράς στη ζωή τους [12, 11]. Οι φροντιστές-σύντροφοι αντιμετωπίζουν καταλυτικές αλλαγές στη συζυγική τους σχέση και το φορτίο τους επιβαρύνεται καθώς βρίσκονται και οι ίδιοι αντιμέτωποι με τις δυσκολίες της τρίτης ηλικίας (π. χ. κούραση ή θέματα υγείας [13]. Νεότεροι φροντιστές φαίνεται να έχουν πληρέστερη ενημέρωση για θέματα που αφορούν στην άνοια και προσαρμόζονται ευκολότερα στις απαιτήσεις της φροντίδας [14].

Έχουν διαπιστωθεί διαφορές μεταξύ των δύο φύλων όσον αφορά στην φροντίδα και στην αντιμετώπιση των δυσκολιών που επιφέρει η ενασχόληση με τον πάσχοντα από άνοια. Παραδοσιακά, οι γυναίκες έχουν αναλάβει το ρόλο της φροντίδας στο οικογενειακό περιβάλλον και η ταυτότητά τους έχει συνδεθεί με την παροχή βοήθειας στα αδύναμα μέλη της οικογένειας [15]. Ως φροντιστές, οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συναισθηματική επιβάρυνση από τους άντρες και φαίνεται να αναζητούν βοήθεια και υποστήριξη πιο συχνά από τους άντρες, οι οποίοι είναι λιγότερο πρόθυμοι να έρθουν σε επαφή με υποστηρικτικούς φορείς [16].

Η διεθνής βιβλιογραφία αναφέρεται σε πλήθος μελετών που διερευνούν τη φροντίδα ασθενών με άνοια και ειδικότερα την επιβάρυνση που βιώνουν οι φροντιστές- συγγενείς πασχόντων. Παρόλο που η πλειοψηφία των φροντιστών ασθενών με άνοια στην Ελλάδα είναι οικογενειακοί φροντιστές, το ζήτημα της άτυπης οικογενειακής φροντίδας δεν έχει μελετηθεί επαρκώς στη χώρα μας [17, 18]. Επιπρόσθετα, οι μελέτες που έχουν διερευνήσει το συγκεκριμένο πληθυσμό στην Ελλάδα είναι κυρίως ποσοτικές (π.χ. 19, 20, 21, 14, 16) και δεν προσεγγίζουν το βίωμα των φροντιστών αυτό καθαυτό. Η παρούσα ποιοτική μελέτη επεδίωξε να αποτυπώσει τη «βιωμένη εμπειρία» των φροντιστών και να δώσει το λόγο στους ίδιους τους περιθάλποντες για να περιγράψουν και να νοηματοδοτήσουν τα βιώματά τους και το έργο τους [22, 23]. Απώτερος στόχος είναι η αξιοποίηση των ερευνητικών αποτελεσμάτων σε επίπεδο πρόληψης και παρέμβασης στο πλαίσιο της συμβουλευτικής.

Υλικό και Μέθοδος

Στην έρευνα συμμετείχαν 12 γυναίκες ηλικίας 30-65 ετών από την Αθήνα και τη Θεσσαλονίκη οι οποίες ήταν οι κύριοι φροντιστές-συγγενείς πασχόντων από διάφορες μορφές άνοιας όπως είναι η πρωτοπαθής εκφυλιστική άνοια τύπου Alzheimer, η νόσος Alzheimer τύπος 1 με όψιμη έναρξη και τύπος 2 με πρώιμη έναρξη, η προγεροντική άνοια, η γεροντική άνοια, η αγγειακή άνοια, η μετωποκροταφική άνοια και η άνοια τύπου Πάρκινσον. Σύμφωνα με τις αρχές σχεδιασμού φαινομενολογικών ερευνών, οι συμμετέχουσες επιλέχθηκαν με στόχο τη συλλογή πλούσιου ερευνητικού υλικού και με κάποια κεντρικά χαρακτηριστικά που συνάδουν με το σκοπό της έρευνας (σκόπιμη δειγματοληψία) [24]. Πέντε από τις συμμετέχουσες ήταν έγγαμες και είχαν ανήλικα παιδιά σχολικής και εφηβικής ηλικίας, ενώ τέσσερις είχαν ενήλικα παιδιά. Έξι εργάζονταν, ενώ οι υπόλοιπες είχαν συνταξιοδοτηθεί. Οκτώ από τις συμμετέχουσες ήταν φροντιστές-συγγενείς πασχόντων κατά την περίοδο που διεξήχθη η έρευνα, ενώ τέσσερις είχαν υπάρξει οικογενειακοί φροντιστές παλαιότερα. Το δείγμα μας δεν επιτρέπει τη γενίκευση με την έννοια της αντιπροσωπευτικότητας [25].

Για τη συλλογή των δεδομένων αξιοποιήθηκε η ημιδομημένη συνέντευξη, η οποία αποτελείτο από ανοιχτές ερωτήσεις γύρω από την εμπειρία και το βίωμα της φροντίδας, τη σχέση του φροντιστή με τον πάσχοντα, την καθημερινότητα των φροντιστών, τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν και τις διάφορες επιπτώσεις τους, θέματα στήριξης, εμπειρίες και προτάσεις που μπορούν να βοηθήσουν άλλους οικογενειακούς φροντιστές. Πριν την έναρξη της διαδικασίας των συνεντεύξεων, εξασφαλίστηκε η εθελοντική συμμετοχή των γυναικών, οι οποίες ενημερώθηκαν για την εχεμύθεια που θα τηρούνταν και την ανωνυμία των προσωπικών τους στοιχείων. Οι συνεντεύξεις απομαγνητοφωνήθηκαν αυτολεξεί και αναλύθηκαν με βάση τις αρχές της Θεματικής Ανάλυσης η οποία είναι μια μέθοδος αναγνώρισης, περιγραφής, ανάλυσης, αναφοράς και ερμηνείας των βασικών θεμάτων που προκύπτουν μέσα από το ερευνητικό υλικό. Ειδικότερα, αξιοποιήθηκαν τα έξι στάδια ανάλυσης των Braun & Clarke (2006) [26].

Αποτελέσματα

Τα ερευνητικά ευρήματα που παρουσιάζονται παρακάτω αποτελούν μόνο ένα μέρος της συνολικής ανάλυσης που έγινε στο ερευνητικό υλικό. Μεταξύ άλλων οι συμμετέχουσες στην έρευνα αφηγήθηκαν βιώματα και απόψεις που αφορούν 1. την νοηματοδότηση της φροντίδας του συγγενή-ασθενή, 2. τις σωματικές, ψυχολογικές, κοινωνικές, υπαρξιακές και οικονομικές συνέπειες που σχετίζονται με την φροντίδα των πασχόντων, 3. τις αλλαγές στις οικογενειακές σχέσεις, 4. τους υποστηρικτικούς παράγοντες για τους περιθάλποντες και 5. στην θετική αποτίμηση της εμπειρίας της φροντίδας.

1. Νοηματοδοτώντας την εμπειρία της φροντίδας

Για τις γυναίκες - στην έρευνά μας - η παροχή προσωπικής φροντίδας στα αδύναμα ηλικιωμένα μέλη της οικογένειας νοηματοδοτείται στο βίωμα της αγάπης και συνδέεται με την προσφορά, την κατανόηση, την ευθύνη, την αίσθηση καθήκοντος, την αμοιβαιότητα και την ανταπόδοση της φροντίδας μέσα στην οικογένεια. Μια κόρη μιλάει για τον πατέρα της: «Πάνω απ' όλα είναι η αγάπη και η κατανόηση... όσον αφορά τον πατέρα σου, το δικό σου άνθρωπο, δεν μπορείς να τον δεις και διαφορετικά ... ειδικά όταν έχεις τα καλύτερα βιώματα από αυτόν... δεν θα μπορούσα ποτέ να τον πάω σε κάποιον χώρο που να τον φροντίζουν άλλοι ... είχα ... ένιωθα την ευθύνη και την αίσθηση του καθήκοντος, πρώτα την αγάπη, επειδή πήρα πολλή αγάπη από το σπίτι μου». Η ανάγκη για προσωπική ανταπόδοση της φροντίδας και η ηθική διάσταση της μέριμνας αποτυπώνονται και στα παρακάτω λόγια: «Νιώθω ήρεμη μέσα μου, γιατί μπόρεσα να της ανταποδώσω τις φροντίδες της... και νιώθω ηθικά εντάξει με τον εαυτό μου ότι μπόρεσα να ανταποκριθώ, έκανα ό, τι έπρεπε να κάνω σαν σωστή κόρη απέναντι στη μητέρα». «Ήθελα, να της ανταποδώσω... παρόλο που πολλές φορές δεν το καταλάβαινε η ίδια... ένιωθα μέσα μου ότι έπρεπε να της ανταποδώσω αυτά που μου είχε προσφέρει η ίδια... γιατί υπήρξε το στήριγμα της οικογένειά μας. Και δεν της άρμοζε να την πετάξω σ έναν οίκο ευγηρίας». Φαίνεται ότι είναι, ακριβώς, αυτή η αίσθηση του καθήκοντος και η δύναμη των οικογενειακών δεσμών που δεν επιτρέπουν στις γυναίκες να αναθέσουν την φροντίδα των

οικείων τους σε οίκους ευγηρίας.«Είδα και μερικούς οίκους ευγηρία ... αν δεν είχα μέσα μου τη αίσθηση του καθήκοντος, θα τον πήγαινα για να είναι σε ένα ωραίο χωριό με δραστηριότητες και τη φροντίδα ενός ειδικού, με παρέα και συντροφικότητα. Αλλά αυτοί οι άνθρωποι δεν είχαν οικογένεια... ο πατέρας μου είχε την οικογένειά του».

2. Σωματικές, ψυχολογικές, κοινωνικές και οικονομικές συνέπειες

Οι συμμετέχουσες μιλούν για το βαρύ φορτίο της φροντίδας και για τον αγώνα που δίνουν καθημερινά. Τονίζουν ιδιαίτερα το ψυχικό και σωματικό κόστος, τις οικονομικές πιέσεις, τις αρνητικές επιπτώσεις στα ανήλικα παιδιά τους και τους συντρόφους τους. Επίσης, αγγίζουν υπαρξιακά ζητήματα όπως είναι ο φόβος και η αντιμετώπιση του θανάτου, και η κρυφή αγωνία για την κληρονομικότητα στην άνοια. Στις αφηγήσεις τους αναδύονται πολλά και ποικίλα συναισθήματα όπως είναι ο θυμός η λύπη, το άγχος, ο φόβος, η αμφιθυμία, η ανασφάλεια, η αποστασιοποίηση, η ντροπή. Πολλές φορές αισθάνονται ότι «χάνουν τον εαυτό τους». Το βάρος της φροντίδας και το προσωπικό κόστος είναι τεράστια: «δεν έχεις ζωή εκείνη την περίοδο ... είσαι καθαρά για έναν άλλον άνθρωπο» (σύζυγος ασθενούς). Στις επίπονες προσπάθειες των περιθαλπόντων γυναικών συχνά προστίθενται και οι τύψεις: «Περνούσα νύχτες, ημέρες που δεν ξεκουραζόμουνα, δεν κοιμόμουνα...», διηγείται η κόρη μιας ασθενούς, «...ναι έτσι ... και την τελευταία μέρα δεν την πρόλαβα... και είχα προαισθήμα ... θα μου πεις χιλιάδες μέρες έτσι...κάποια στιγμή θα συνέβαινε ...έχω τύψεις που δεν ήμουν εκεί...». Μια άλλη κόρη πιστεύει πως θα μπορούσε να έχει κάνει περισσότερα πράγματα για τον πατέρα της: « ...ακόμη και τώρα είναι φορές που σκέφτομαι ... ότι αν δεν δούλευα θα πηγαίναμε μια βόλτα κάθε πρωί, δεν θα ήταν μόνος του με μια τηλεόραση ...θα δούλευε λίγο περισσότερο ο εγκέφαλος ...θα παίζαμε ένα παιχνίδι, ένα σταυρόλεξο, μια δραστηριότητα ... αλλα θα μου πεις ...πόσα μπορεί να κάνει ένας άνθρωπος; ». Άλλες γυναίκες αναφέρονται στην κατάθλιψη και στη σωματοποίηση του ψυχικού φορτίου: «κι εγώ πώς να αντέξω..πήγα πριν ένα χρόνο περίπου σε ψυχίατρο..παίρνω τα Ladose..δεν μπορούσα να σηκωθώ από το κρεβάτι μια περίοδο..να ακουμπήσω κάπου... »(σύζυγος πάσχοντα). «Ακόμη και αυτή η κουβέντα με μπουκώνει, με βαραίνει..θέλω να τα ξεχάσω...κάθε στάδιο είχε τη δυσκολία του...τον πρώτο καιρό, με όλη την επιθετικότητα, είσαι στα πρόθυρα της τρέλας ...» (σύζυγος πάσχοντα).

Κάποιες περιθάλπουσες φαίνεται να ανησυχούν και για τις αρνητικές συνέπειες που μπορεί να έχει η όλη κατάσταση στα ανήλικα παιδιά τους ή στα εγγόνια που συμμετέχουν στο περιβάλλον της φροντίδας : «... και τώρα τελευταία ενοχλεί και τα παιδιά, τους κάνει πλάκα αλλα δεν καταλαβαίνει ότι δεν είναι αστείο... και ο μικρός ενοχλείται περισσότερο...λέει 'ο παππούς είναι σε όνειρο'Τον βλέπω , δεν συγκεντρώνεται, έχει εκνευρισμό, το σχολείο δεν το θέλει... βέβαια ο μικρός τον φροντίζει, ανησυχεί για τα χάπια του ... φοβάται μην ξαναπάθει τίποτα γιατί τα δύο τελευταία εγκεφαλικά τα έζησε από κοντά» (κόρη πάσχοντα). Μια άλλη μητέρα θυμάται «...και δεν έτρωγε ο παππούς ... και ξεκίνησε η μεγάλη μου κόρη να έχει διαταραχές διατροφής όπως το είπαν... κάποια επεισόδια, είδαμε και σύμβουλο γονέων».

3. Αλλαγές στις οικογενειακές σχέσεις

Ένα άλλο σημαντικό θέμα σχετίζεται με την αντιστροφή των ρόλων και τις ριζικές αλλαγές που επέρχονται στις διαπροσωπικές και οικογενειακές σχέσεις, στην επικοινωνία και στην συντροφικότητα. Μία από τις συμμετέχουσες διηγείται για τον πατέρα της, «αρχισε να γίνεται το τρίτο παιδί του σπιτιού ο μπαμπάς..δεν ήταν ο πατέρας στήριξης που θα σκεφτόμουν ότι θα με βοηθήσει σε ο,τιδήποτε...» (παντρεμένη με δύο ανήλικα παιδιά). Με έναν παρόμοιο τρόπο, η σύζυγος ενός ασθενή περιγράφει τον άντρα της «σαν ένα παιδί που θέλει την αποκλειστικότητα της μητέρας ... και δεν σε αφήνει ένα λεπτό σε ησυχία». Μια άλλη γυναίκα θυμάται τον αδελφό της που «τράβαγε ένα παιχνιδάκι που είχε το εγγόνι του και μάλωναν... καταλαβαίνεις τώρα...το παιδί και ο παππούς να τραβάνε το ίδιο παιχνίδι ... γιατί του άρεσε να κρατάει κάτι στα χέρια του».

Τέλος, μια γυναίκα δακρύζει μιλώντας για τη μητέρα της: «Εμένα μου λείπει η φροντίδα της ... είναι αυτό που λέμε για την αντιστροφή των ρόλων ... ήμασταν συνέχεια όπως κάνεις σε ένα μωρό 'τι κάνει η κούκλα μου, το κοριτσάκι μου, η αγάπη μου'. Ελάχιστες ήταν οι φορές που την αποκαλούσα μαμά...».

4. Υποστηρικτικοί παράγοντες

Στις συνεντεύξεις γίνονται επίσης αναφορές σε πηγές στήριξης και δύναμης που μπορούν να βοηθήσουν το δύσκολο και επίπονο αγώνα του φροντιστή. Κάποιες συμμετέχουσες τονίζουν τη συμβολή της οικογένειας, των παιδιών, του συντρόφου ή των φίλων : « η οικογένεια με έχει σώσει, αν δεν είχα και τα παιδιά δηλαδή θα ήταν εντελώς διαφορετικά, αν ήμασταν μόνοι μας... ». Σημαντική θεωρείται και η βοήθεια (μη εθελοντική) και από τρίτα πρόσωπα: «Στην αρχή ήμουνα εγώ αποκλειστικά, αλλά επειδή αντιμετώπισα πολλές δυσκολίες στην καθημερινότητά μου, αναγκάστηκα και πήρα κι ένα άλλο άτομο για να βοηθάει κάποιες ώρες που εγώ εργαζόμουν». Άλλες γυναίκες φαίνεται να βοηθήθηκαν μέσα από την ενημέρωση γύρω από θέματα που αφορούν την άνοια.

Επίσης, η πνευματικότητα όπως διαφαίνεται και στα παρακάτω λόγια αποτελεί σημαντική πηγή δύναμης και στήριξης: «Δίνει ο Θεός εκείνη την ώρα τη δύναμη..ανεβαίνεις ένα ένα τα σκαλιά και δεν μπορείς να κάνεις κι αλλιώς..δίνει ο Θεός τη δύναμη..στο βάρος του καθένα..δεν μας δίνει μεγαλύτερο βάρος από αυτό που μπορούμε να σηκώσουμε». Μια γυναίκα συνδύασε τη φροντίδα με την καλλιτεχνική δημιουργία: «έπρεπε να τη φροντίσω και αυτό σήμαινε να κλειστώ μέσα... κι επειδή μου άρεσε πάντα η ζωγραφική, ξεκίνησα να ζωγραφίζω...ήθελα να την θυμάμαι όπως εξελίχθηκε ... είναι ήδη δέκα χρόνια και τώρα δεν επικοινωνεί πλέον καθόλου».

Τέλος, γίνεται αναφορά στην αναζήτηση θεραπευτικής βοήθειας από ειδικούς: «προσπαθώ να προστατεύω το παιδί όσο γίνεται ... και τώρα τελευταία σκέφτομαι έντονα να πάω σε κάποιον ειδικό, να τα πω, να είναι μια ώρα που να αδειάζει το μυαλό μου ... αλλά δεν έχω και χρόνο για τέτοια ... είμαι ήδη σε επικοινωνία τα τελευταία χρόνια με μια ομάδα στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο αλλά έχω γίνει τόσα κομμάτια ταυτόχρονα και σταμάτησα».

5. Θετική αποτίμηση της εμπειρίας της φροντίδας

Παρά τις σοβαρές δυσκολίες που αντιμετωπίζουν οι γυναίκες -στην έρευνά μας- φαίνεται να βγαίνουν ενδυναμωμένες από τον αγώνα και ψυχικά ανθεκτικότερες. Όπως τονίζει μια σαραντάχρονη γυναίκα που φρόντιζε τον πατέρα της σε νεαρή ηλικία (25-35 ετών), «...μάθημα ζωής ήταν όλο αυτό... να παίρνουμε τα καλά από κάθε ηλικία και από εκεί να αντλούμε δύναμη ... και αν έχουμε θετικές σκέψεις, βρίσκουμε τη δύναμη ...». Στον ίδιο τόνο κινούνται και τα παρακάτω αποσπάσματα: « Νομίζω ότι όλη αυτή η εμπειρία με έκανε πιο δυνατή να αντιμετωπίζω πιο δύσκολες καταστάσεις στη ζωή μου» (φροντιστής μητέρας). «Γενικότερα είναι μια εμπειρία που με έχει στοιχειώσει και σε φάσεις της ζωής μου που μπορεί να τύχει κάτι άλλο, καθημερινό ή ο, τιδήποτε που μπορεί να με στεναχωρήσει, εάν γυρίσω πίσω σε εκείνη την περίοδο αισθάνομαι ξαφνικά δυνατή» (φροντιστής μητέρας). «... έμαθα ότι ο άνθρωπος ... δεν μπορεί να καμφθεί μπροστά σε τίποτα ...» (φροντιστής μητέρας)

Άλλες συμμετέχουσες φαίνεται να επαναπροσδιορίζουν και να επανεκτιμούν τις αξίες και τις χαρές της ζωής τους. «Έμαθα να εκτιμώ ίσως περισσότερο κάποια πράγματα, να εκτιμώ το θέμα της υγείας, να σκέφτομαι ότι αν έχω την υγεία μου μπορώ να καταφέρω πάρα πολλά πράγματα» (φροντιστής μητέρας). «...και καταλαβαίνεις ότι οι χαρές της ζωής είναι απλά πράγματα, να έχεις λουλούδια στο βάζο σου, να ανάβεις το τζάκι σου και να πίνεις τον καφέ σου...ευτυχία είναι η απόλαυση της στιγμής και των μικρών πραγμάτων ...δεν πρέπει να μοιρολατρούμε» (φροντιστής πατέρα).

Συζήτηση

Η παρούσα ποιοτική έρευνα είχε στόχο να αποτυπώσει τις εμπειρίες οικογενειακών φροντιστών και να δώσει το λόγο στους ίδιες τις περιθάλπουσες για να περιγράψουν και να νοηματοδοτήσουν τα βιώματά τους και το έργο τους. Οι συμμετέχουσες αφηγήθηκαν βιώματα και εμπειρίες που αφορούν στο δύσκολο και συχνά εξουθενωτικό έργο τους και τις συνέπειες της επιβάρυνσης στην ψυχοσωματική τους υγεία (τα ευρήματα συνάδουν με τη διεθνή & ελληνική βιβλιογραφία). Παρά τις δυσκολίες, ωστόσο, οι γυναίκες φροντιστές -στην έρευνά μας- αντεπεξέρχονται και βγαίνουν ενδυναμωμένες και ψυχικά ανθεκτικότερες μέσα από την εμπειρία της φροντίδας [27-29]. Για τις συμμετέχουσες, η φροντίδα των αδύναμων μελών της οικογένειας φαίνεται να αποκτά νόημα στο βίωμα της αγάπης, στην αίσθηση του καθήκοντος, της ευθύνης, της αμοιβαιότητας και της ανταπόδοσης της φροντίδας μέσα στην οικογένεια. Στον λόγο των γυναικών αντανακλάται η ηθική της φροντίδας [30, 31] και επιβεβαιώνονται οι πολιτισμικές πρακτικές της ελληνικής οικογένειας, η οποία αντιλαμβάνεται ως καθήκον και υποχρέωση την φροντίδα των ασθενών ηλικιωμένων μελών της. Οι οικογένειες, ωστόσο, χρειάζονται ουσιαστική υποστήριξη και ενημέρωση. Στις μέρες μας, η ανάγκη φροντίδας για τους ίδιους τους φροντιστές γίνεται ακόμη πιο επιτακτική στο πλαίσιο της παρούσας οικονομικής κρίσης στην Ελλάδα, η οποία μπορεί να είναι ένας επιπρόσθετος παράγοντας κινδύνου για την ήδη επιβαρυνόμενη ψυχοσωματική υγεία των οικογενειακών φροντιστών. Προς την κατεύθυνση της στήριξης των περιθάλπόντων η συμβολή της ψυχολογίας και της συμβουλευτικής κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική τόσο σε επίπεδο πρόληψης όσο και παρέμβασης σε θέματα ψυχολογικής στήριξης (π.χ. άγχος, κατάθλιψη κ. ά), ψυχοεκπαίδευσης, επιμόρφωσης σε δεξιότητες επικοινωνίας με ειδικούς πληθυσμούς κ. ά.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφία

1. Alzheimer's Association. (2013). Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's and Dementia, the Journal of the Alzheimer's Association*, 9 (2), 208-245.
2. ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines, World Organization of Health, 1992, Athens: Beta.
3. Wilks, S. E. & Vonk, M. E. (2008). Coping through prayer: Mediating burden and resiliency among Alzheimer's caregivers. *Journal of Gerontological Social Work*, 50 (3/4), 113-131.
4. Vellone, E., Piras, G., Talucci, C., & Cohen, M. Z. (2007). Quality of life for caregivers of people with Alzheimer's disease. *Journal of Advanced Nursing*, 61 (2), 222-231.
5. Cooper, C., Katona, C., Orrell, M., & Livingston, G. (2008). Coping strategies, anxiety and depression in caregivers of people with Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 23, 929-936.
6. Clare, L. (2002). Assessment and intervention in dementia of Alzheimer Type in Baddeley, A. D., Kopelman, D. M. & Wilson A. B. (Edit.), *The Handbook of Memory Disorders*, London: Wiley.
7. Adams, B. K. (2006). The transition to caregiving, *Journal of Gerontological Social Work*, 47 (3-4), 3-29.
8. Mittelman, M. (2002). Family caregiving for people with Alzheimer's disease: results of the NYU spouse caregiver intervention study, *Generations*, 26 (1).
9. Cuijpers, P. (2005). Depressive disorders in caregivers of dementia patients: a systematic review. *Aging and Mental Health*, 9: 325-330.
10. Andrén, S., & Elmstahl, S. (2008). Psychosocial intervention for family caregivers of people with dementia reduces caregiver's burden: development and effect after 6 and 12 months, *Journal of Aging Studies*, 22, 98-109.
11. Sanders, S. & Saltz Corley, C. (2003). Are They Grieving? A Qualitative analysis examining grief in caregivers of individuals with Alzheimer's Disease, *Social Work in Health Care*, 37 (3), 35-53.
12. Romero, M. M., Ott, H. C. & Kelber, T. S. (2013). Predictors of grief in bereaved family caregivers of person's with Alzheimer's Disease: A Prospective Study, *Death Studies*, 0, 1-9.
13. Harris, M. S., Adams, S. M, Zubatsky, M. & White, M. (2011).), A caregiver perspective of how Alzheimer's Disease and related disorders affect couple intimacy, *Aging and Mental Health*, 15 (8), 950-960.
14. Mougias, A. A., Politis, A. Lyketsos, G. C. & Mavreas, G. V. (2011). Quality of life in dementia patients in Athens, Greece: predictive factors and the role of caregiver-related factors, *International Psychogeriatrics*, 23 (3), 395-403.
15. Gonyea, G. J., Paris, R. & De Saxe Zerden, L. (2008). Adult daughters and aging mothers: The role of guilt in the experience of caregiver burden, *Aging and Mental Health*, 12 (5), 559-567.

16. Papastavrou, E., Tsangari, H., Karayannis, G., Papakostas, S., Efstathiou, G. & Sourtzi, P. (2011). Caring and coping: The dementia caregivers, *Aging and Mental Health* 15 (6), 702-711.
17. Triantafyllou, T., & Methaniou, E (1993), *Who provides care? Family care of dependent elderly in Greece and in Europe*. Athens: SEXTANT
18. Lionis, C. (2000). Handling Alzheimer's disease in well defined primary health care area of 3 distant regions. In D. F. Marks ammd C. M. Sykes (Eds.), *Dealing with dementia : Recent European Research*. London: Middlesex University Press.
19. Christakis, N.A. & Allison, P.D. (2006). Mortality after the hospitalization of a spouse. *New England Journal of Medicine*, 354, 719-730.
20. Economou M., Madianos M., Peppou L.E., Patelakis A., & Stefanis C.N. (2013). Major depression in the era of economic crisis: a replication of a cross-sectional study across Greece. *Journal of Affective Disorders*, 145 (3), 308-14
21. Michopoulos, I., Douzenis A., Gournellis R., Christodoulou C., Kalkavoura C., Michalopoulou P.G., Fineti K., Liakakos T., Kanellakopoulou K., & Lykouras L. (2010). Major depression in elderly medical inpatients in Greece, prevalence and identification. *Aging Clinical and Experimental Research*, 22 (2), 148-51.
22. Murray, M. & Chamberlain, K. (Edit.) (1999) *Qualitative Health Psychology: Theories and Methods*. London: Sage.
23. Starks, H., & Brown Trinidad, S. (2007). Choose your method: A comparison of phenomenology, discourse analysis, and grounded theory. *Qualitative Health Research*, 17 (10), 1372-1380.
24. Iosifidis, Th. (2008). *Qualitative Research Methods in Social Sciences*. Athens: Kritiki.
25. Miles & Huberman Miles, M. B., & Huberman, A. M. (1994). *Qualitative data analysis: An expanded sourcebook*: Sage.
26. Braun, V., & Clarke, V. (2006). Using thematic analysis in psychology, *Qualitative Research in Psychology*, 3 (2), 77-101.
27. Scott, B.C. (2013). Alzheimer's disease caregiver burden: Does resilience matter?, *Journal of Human Behavior in the Social Environment*, 23 (8), 879-892.
28. Semiatin, M. A. & O'Connor K. M. (2012). The relationship between self-efficacy and positive aspects of caregiving in Alzheimer's disease caregivers, *Aging and Mental Health*, 16 (6), 683-688.
29. Fredrickson L., M. (2011). The Role of positive emotions in Positive Psychology. *The Broadening and Build Theory of Positive Emotions*, *American Psychology*, 56 (3), 218-226.
30. Gilligan, C. (1982). *In a different voice: Psychological theory and women's development*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
31. Issari, P. (2007). The ethical orientation in Antigone's discourse. In M. A. Pourkos (Ed.), *Literature-Dialogicality-Psychology: Critical Approaches* (264-275). Athens: Atrapos.

Assessment of major mental disorder in urban population based on Mini Mental State Examination scale

Andreas Solias¹ MSc, Nikolaos Degleris² MD, PhD, Adamantia Karamberi³ MSc, Magda Tsolaki⁴ MD, PhD

1. Social Worker Municipality of Ilion. 2. Attikon University Hospital, 3. Psychotherapy Clinic of Pireus, Greece, 4. 3rd Department of Neurology, Aristotle University of Thessaloniki

Keywords: MMSE - Neurocognitive disorder - Clinical evaluation

Correspondence address: Andreas Solias' Social Worker Municipality of Ilion, E-mail: asolias@med.uoa.gr

Abstract

In the present era neurocognitive disorders are of great concern because of the devastating impact that they impose to patients, caregivers and the overall society. The majority of those who face memory problems are skeptical to seek medical help. Nonetheless, the early detection is critical, because it appears to improve the patient's clinical course, reduce the caregiver's burden and the overall financial cost linked to the disorder. **Objective:** to estimate the frequency of MND (DSM-5), based on the MMSE score, among elders in urban population in Ilion Municipality, Greece. **Method:** Cross sectional study. A total of 580 participants 55+years old who live independently in the community were examined with MMSE. The evaluation of the outcome was based on the validation studies of 1)Fountoulakis et al 1999, 2)Solias et al 2014 3)Pernecky et al 2006. **Results:** With the use of 23/24 as cutoff score on the MMSE the 25% of the sample are positive to MND. When the MMSE norms according to age and educational level are applied, the selection of the 50th percentile as cutoff gives the 40.2% positive for MND whereas the selection of the 25th percentile gives 17.6% positive for MND. With the use of the thresholds proposed by Pernecky's et al the 42.1% of the sample are positive for MND. **Conclusions:** The combination of the MMSE in parallel with the clinical evaluation improves the ability to detect Neuro Cognitive disorder in clinical settings and also in primary care. Even when we choose the 25th percentile the proportion of MND is double in comparison with the dementias' prevalence according to epidemiological data. In conclusion, the MMSE is a classic, reliable, generally accepted screening tool. Nonetheless, the high false positive rate makes the outcome of the scale doubtful and highlights the important role of the clinical evaluation in order to accurately discriminate normal ageing from the neurodegenerative process.

Εισαγωγή

Οι διαταραχές του φάσματος της άνοιας, όπως μέχρι πρότινος αποκαλούσαμε τις Νοητικές Διαταραχές (N.Δ./DSM-5) [1], με την Νόσο Alzheimer να αποτελεί την συχνότερη κλινική εικόνα, συγκαταλέγονται μεταξύ των 10 πρώτων αιτιών που προκαλούν σημαντικό βαθμό έκπτωσης της λειτουργικότητας (disability) του ατόμου στις αναπτυγμένες χώρες. Σήμερα υπολογίζεται ότι σε όλον τον κόσμο 44 εκατομμύρια άτομα πάσχουν από άνοια ενώ κάθε χρόνο διαγιγνώσκονται περισσότερα από 4.6 εκατομμύρια νέα περιστατικά. Εκτιμήσεις της ADI αναμένουν το 2030 να νοσούν 65,7 εκατομμύρια και το 2050 πάνω από 135 εκατομμύρια άνθρωποι [2], με ό,τι αυτό συνεπάγεται για τους ίδιους τους ασθενείς, τις οικογένειές τους και το σύστημα περίθαλψης και πρόνοιας.

Το γήρας συνοδεύεται από ποικίλες αλλαγές στις σωματικές και ψυχοκινητικές λειτουργίες, δεν αποτελεί όμως αρρώστια. Χρόνια παθολογικά προβλήματα, η βιολογία του γηράσκοντος εγκεφάλου, το ψυχολογικό προφίλ και η αλληλεπίδραση του ηλικιωμένου με το ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον στο οποίο συχνά επικρατούν αρνητικά στερεότυπα συνθέτουν το μικροκλίμα μέσα στο οποίο η εμφάνιση συμπτωμάτων νευροεκφυλιστικής διεργασίας M. N. Δ. (ή ενδείξεων Ήπιας Νοητικής Διαταραχής) παραγνωρίζονται και αποδίδονται στην γήρανση. Η άνοια έχει χαρακτηριστεί 'σιωπηλή επιδημία' [3]. Οι Ross et al [4] στην μελέτη τους αναφέρουν ότι ποσοστό που ξεπερνούσε το 70% των ηλικιωμένων με μέση προς σοβαρή άνοια είναι αδιάγνωστοι. Το 21% των μελών της οικογένειας που ήλθαν σε επικοινωνία με ειδικό αδυνατούσαν να αναγνωρίσουν ότι ο ασθενής είχε κάποιο πρόβλημα με την μνήμη του. Το 53% όσων είχαν εντοπισθεί ότι έχουν πρόβλημα με την μνήμη τους δεν έγιναν αποδέκτες ιατρικής αξιολόγησης. Η σημαντική καθυστέρηση (από 8-32 μήνες) της διάγνωσης από την έναρξη των συμπτωμάτων, και η δυσφορία των περιθαλπόντων απέναντι στην επάρκεια της γνώσης και ικανότητας των ειδικών να διαγνώσουν [5] μεταφράζεται σε σημαντική αύξηση του κόστους της περίθαλψης καθώς: α) χάνονται τα σημαντικά οφέλη από την χορήγηση (της δαπανηρής) φαρμακευτικής αγωγής σε πρώιμα στάδια όπου η αποτελεσματικότητα είναι μεγαλύτερη για την πλειοψηφία των σκευασμάτων, β) καθυστερεί η εφαρμογή μη φαρμακευτικών παρεμβάσεων, οι οποίες επίσης είναι περισσότερο αποτελεσματικές σε αρχικά στάδια, γ) μειώνεται η ικανότητα μετάθεσης στον χρόνο της αναπηρίας - ανικανότητας η οποία προσδιορίζεται από την εξέλιξη της νευροεκφυλιστικής διεργασίας δ) αυξάνεται η επιβάρυνση της οικογένειας και των κοινοτικών δομών, ε) αυξάνεται η πιθανότητα εισαγωγής σε ίδρυμα κλειστής περίθαλψης. Οι προσπάθειες εστιάζονται στην έγκαιρη ανίχνευση με την χρήση των διαθέσιμων μεθόδων και την ανάπτυξη νέων τεχνικών.

Ο κλινικός έχει στην διάθεσή του ποικιλία νευροψυχολογικών δοκιμασιών, σύγχρονες νευροαπεικονιστικές τεχνικές, διαγνωστικά κριτήρια, που δίνουν την δυνατότητα ασφαλέστερης ανίχνευσης του τύπου της Ν.Δ. ενώ επιτρέπουν την παρακολούθηση της προοδευτικής νευροεκφυλιστικής διεργασίας. Παράλληλα εντείνεται η προσπάθεια ευαισθητοποίησης και εκπαίδευσης ιατρών και λοιπών επαγγελματιών υγείας σε θέματα τρίτης και τέταρτης ηλικίας και νοητικών διαταραχών καθώς μεγάλος αριθμός αδιάγνωστων ηλικιωμένων είναι αποδέκτες πάσης φύσεως ιατρικών υπηρεσιών.

Το 1975 οι Folstein M. et al [6] εισήγαγαν τη Σύντομη Κλίμακα Εκτίμησης των Νοητικών Λειτουργιών (Mini Mental State Examination MMSE) για την αξιολόγηση της μνήμης και των ανώτερων νοητικών λειτουργιών. Παραμένει σημείο αναφοράς τόσο για τους κλινικούς στην καθημερινή πρακτική όσο και για τους ερευνητές σε μελέτες παρακολούθησης και συγχρονικές μελέτες. Έχει μεταφραστεί και σταθμιστεί σε πολλές γλώσσες και χρησιμοποιείται σε διάφορες εθνικές και πολιτισμικές ομάδες [7]. Προοριζόταν, αρχικά, να αποτελέσει δοκιμασία διαλογής (screening tool) για τους κλινικούς. Σήμερα, επιπλέον, χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της καταλληλότητας των υποκειμένων προκειμένου να εξαιρεθούν ή να περιληφθούν σε κλινικές μελέτες αλλά και ως μέτρο αξιολόγησης του αποτελέσματος των κλινικών μελετών [8]. Η αξιοπιστία της συσχετίζεται σε υψηλό βαθμό με τις κλίμακες Wechsler Adult Intelligence Test-WAIS [9], Alzheimer's Disease Assessment Scale - ADAS-cog [10], Cambridge Cognition Examination -CAMCOG [11], Blessed Orientation - Memory - Concentration Test - BOMC [12], Dementia Rating Scale - DRS [13], Clinical Dementia Rating Scale - CDR [14]. Η επίδοση στην κλίμακα MMSE συνεχίζει να χρησιμοποιείται μέχρι σήμερα ως γνώμονας αξιολόγησης ευρημάτων νευροαπεικονιστικών εξετάσεων [15-20].

Οι Anthony et al [21] αναφέρουν το υψηλό ποσοστό (36%) των ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων σε άτομα με λιγότερα από 9 έτη εκπαίδευσης και εισήγαγαν την ιδέα μεταβολής των οριακών σημείων. Αντίστοιχα οι Escobar J. et al [22], επισημαίνουν την επίδραση των παραγόντων της ηλικίας και της εκπαίδευσης και εισηγούνται την επαναξιολόγηση των λημμάτων για την ελαχιστοποίηση των κοινωνικών και εκπαιδευτικών επιδράσεων στα αποτελέσματα. Οι Crum R. et al [7], παρουσιάζουν τη στάθμιση της MMSE βασισμένη στις μεταβλητές ηλικίας και εκπαίδευσης επισημαίνοντας την ανάγκη αξιολόγησης του αποτελέσματος υπό το πρίσμα των δυο αυτών παραμέτρων για να ακολουθήσουν στη συνέχεια και άλλες μελέτες [23-27].

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο υπολογισμός της συχνότητας της Μ.Ν.Δ. σε αστικό πληθυσμό, με βάση την επίδοση των εξεταζομένων στην κλίμακα MMSE.

Μέθοδος

Συγχρονική μελέτη σε πληθυσμό 55 ετών και άνω που ζουν αυτόνομα στον Δήμο Ιλίου Αττικής. Η εκτίμηση της Μ.Ν.Δ. έγινε με την χρήση της MMSE [6]. Η 30/βαθμη κλίμακα ελέγχει τον προσανατολισμό σε χώρο και χρόνο, την εγγάραξη και ανάκληση πληροφοριών, την ικανότητα υπολογισμών, την γλώσσα και την ευπραξία. Έχει σταθμιστεί για τον ελληνικό πληθυσμό από τους Fountoulakis K. et al [28]. Οι συγγραφείς αναδεικνύουν οριακό σημείο διαχωρισμού (cutoff score) την επίδοση 23/24 για τη διάγνωση της άνοιας, όπου η κλίμακα εμφανίζει ευαισθησία 90,80% και εξειδίκευση 90,62% με τιμή θετικής πρόβλεψης 92,94.

Οι Σόλιας και συν [29] προτείνουν στην εργασία τους τον προσδιορισμό των οριακών σημείων διαχωρισμού της κλίμακας αναλόγως της ηλικίας και του επιπέδου εκπαίδευσης του εξεταζομένου (Πιν. 1). Η επεξεργασία των δεδομένων έγινε με την 19^η έκδοση του SPSS της IBM και χρησιμοποιήθηκε περιγραφική στατιστική.

	MMSE							
	ΑΝΑΛΦΑΒΗΤΟΣ		ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ		ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΑ		ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΑ	
	Διάμεσος	25 ^ο εκ.	Διάμεσος	25 ^ο εκ.	Διάμεσος	25 ^ο εκ.	Διάμεσος	25 ^ο εκ.
55-64	25	21	28	26	28	28	29	28
65-74	25	21	26	24	27	26	28	27
75-84	23	19	25	21	25	23	27	23
85+	24	18	20	17	24	18	26	25

Πίνακας 1: Οριακά σημεία διαχωρισμού με βάση την ηλικία και επίπεδο εκπαίδευσης.

Αποτελέσματα

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν εθελοντικά 580 άτομα 55+ ετών οι οποίοι διαμένουν αυτόνομα στην κοινότητα. Ποσοστό 35,2% ήταν άνδρες και 64,8% γυναίκες. Ο Μ.Ο. ηλικίας ήταν 71,8 έτη (Τ.Α.=7,2). Ο Μ.Ο. ηλικίας των ανδρών ήταν 74,5 (Τ.Α.=6,8) ενώ των γυναικών 70,3 (Τ.Α.=6,9). Στην κατανομή του δείγματος κατά ηλικιακή ομάδα, 55-64 ετών ήταν το 16,4%, 65-74 ετών 46,5%, 75-84 ετών 34% και άνω των 85 ετών 3,1%. Ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης ποσοστό 25,5% ήταν αναλφάβητοι, 53,6% απόφοιτοι δημοτικού, 14,8% 6/ταξίου γυμνασίου και 6% Γ' βαθμίας εκπαίδευσης. Ο υπολογισμός του επιπολασμού της Μ.Ν.Δ. σύμφωνα με την εφαρμογή του cut off score της στάθμισης της κλίμακας από τους Fountoulakis et al [28] δίνει ποσοστό 25% των εξεταζομένων να έχουν επίδοση στην κλίμακα συμβατή με Μ.Ν.Δ. Η αξιολόγηση της επίδοσης των εξεταζομένων με την εφαρμογή των cut off scores που υπολογίστηκαν με την συνεκτίμηση της επίδρασης των μεταβλητών ηλικία και εκπαίδευση έγινε σε δύο φάσεις: Α) με την χρήση των cut off scores αντίστοιχα με το 50^ο εκατοστημόριο (διάμεσος) όπου το 40,2% των εξεταζομένων έχει επίδοση συμβατή με Μ.Ν.Δ. Β) με την χρήση των cut off scores αντίστοιχα με το 25^ο εκατοστημόριο όπου το 17,6% έχει επίδοση συμβατή με Μ.Ν.Δ.

Τέλος έγινε υπολογισμός της βαρύτητας σύμφωνα με την μελέτη των Perneczky et al [30] οι οποίοι αντιστοίχησαν την κλίμακα MMSE με την Clinical Dementia Rating scale (CDR). Ποσοστό 0,3% πάσχουν από σοβαρή άνοια (επίδοση 10-0), 9,5% από μέτριας βαρύτητας άνοια (επίδοση 20-11), 32,3% από ήπια άνοια (επίδοση 25-21). Συνολικά το 42,1% έχουν επίδοση συμβατή με Μ.Ν.Δ. λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι ουσιαστικά ως οριακό σημείο διαχωρισμού σύμφωνα με αυτήν την στάθμιση ορίζεται η επίδοση ≤25.

Συζήτηση - Συμπεράσματα

Στην παρούσα μελέτη γίνεται προσπάθεια υπολογισμού της συχνότητας της Μ.Ν.Δ. σε αστικό πληθυσμό με βάση την επίδοση των εξεταζομένων στην κλίμακα MMSE. Η τήρηση της δεοντολογίας προς τους συγγραφείς πονημάτων που προηγήθηκαν της έκδοσης του DSM-5 [1] στην παρούσα εργασία, μας οδήγησε στην διατήρηση του όρου άνοια, όπου γίνεται αναφορά σε ευρήματα των μελετών τους. Για την ερμηνεία των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκαν τα οριακά σημεία διαχωρισμού μελετών σε Ελληνικό πληθυσμό [28,29] όπως επίσης μελέτης για τον υπολογισμό της βαρύτητας της άνοιας μέσω της MMSE [30]. Επίσης γνώμονας στην παρούσα μελέτη υπήρξε η εργασία των Τσολάκη και συν (2009) [31] σχετικά με τις στάσεις και αντιλήψεις των ιατρών, των περιθαλπόντων και του ευρέως κοινού για την Ν.Α. στην Ελλάδα.

1) Στην πρώτη στάθμιση της κλίμακας MMSE σε Ελληνικό πληθυσμό [28] οι συγγραφείς ανέδειξαν ως οριακό σημείο διαχωρισμού την βαθμολογία 23/24. Μολονότι η ευαισθησία και εξειδίκευση είναι υψηλή, οι συγγραφείς αναφέρουν το φαινόμενο υπερδιάγνωσης ατόμων με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και τονίζουν την αναγκαιότητα ορισμού διαφορετικού ορίου αποκοπής αναλόγως του γένους, εκπαίδευσης και ηλικίας. Η χρήση της Hindi Mental State Examination (HMSE) [32] έρχεται να συμπληρώσει το κενό αυτό καθώς για τον Ελληνικό πληθυσμό [33] εμφανίζει ευαισθησία 94%, εξειδίκευση 98%, τιμή θετικής πρόβλεψης 97,92% και τιμή αρνητικής πρόβλεψης 90,37%. Η χρήση της είναι περισσότερο πιθανή σε εξειδικευμένες δομές όπως και σε ερευνητικές μελέτες και σπανιότερα αναμένεται να χρησιμοποιείται σε μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας και από γενικούς ιατρούς.

2) Στον υπολογισμό των σημείων διαχωρισμού σε συνάρτηση με τις μεταβλητές ηλικία και επίπεδο εκπαίδευσης [29], οι συγγραφείς προτείνουν την χρήση του 50^{ου} εκατοστημορίου σε εξειδικευμένες δομές. Κατ' αυτόν τον τρόπο αξιοποιείται η υψηλή ευαισθησία της δοκιμασίας αυξάνοντας όμως σημαντικά τον αριθμό των πιθανώς ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων. Στις δομές αυτές υπάρχει η δυνατότητα περαιτέρω νευροψυχολογικής αξιολόγησης με την χρήση κλιμάκων ή συστοιχιών της λειτουργικότητας και της διάθεσης, παρακλινικού ελέγχου και κλινικής αξιολόγησης.

Σε γενικούς ιατρούς, κέντρα υγείας απομακρυσμένων περιοχών και άλλους επαγγελματίες υγείας προτείνεται παράλληλα με την κλινική εξέταση, η χρήση των οριακών σημείων διαχωρισμού της MMSE που αντιστοιχούν στο 25^ο εκατοστημόριο για τον περιορισμό των ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων προκειμένου οι εξεταζόμενοι που βρίσκονται θετικοί να πραγματοποιήσουν ενδελεχή έλεγχο σε εξειδικευμένο ιατρείο μνήμης. Η πρόσβαση σε εξειδικευμένες υπηρεσίες στην χώρα μας εμποδίζεται από την μορφολογία. Η ύπαρξη πολλών μικρών, ορεινών χωριών ή διάσπαρτων νησιών των οποίων η γεωγραφική απόσταση είναι μικρή, η οργάνωση όμως των ακτοπλοϊκών δρομολογίων απαιτεί χρόνο και έξοδα αντίστοιχα του ταξιδιού σε ευρωπαϊκή πλησίον του Ατλαντικού χώρα, δημιουργεί αντικίνητρο. Το ταξίδι προς την ηπειρωτική Ελλάδα ή ένα μεγάλο νησί που διαθέτει εξειδικευμένο κέντρο θα γίνει όταν υπάρξουν ενδείξεις οι οποίες δικαιολογούν το οικονομικό κόστος.

Αξίζει προσοχής η σχεδόν σύμπτωση των ποσοστών που εξάγονται από την χρήση των cut off του 50^{ου} εκατοστημορίου και της στάθμισης των Perneczky et al [30] στην οποία έγινε αντιστοίχιση της επίδοσης των εξεταζομένων στην MMSE με την ιδιαίτερα αξιόπιστη CDR, όπου οριακό σημείο διαχωρισμού (θετικού ως προς την ΜΝΔ ή αρνητικού αποτελέσματος) ορίζεται η επίδοση ≤ 25 στην κλίμακα.

Η αλληλεπίδραση των αρνητικών στερεοτυπικών απόψεων για το γήρας και οι φόβοι που συνδέονται με την γήρανση για επιδείνωση της σωματικής υγείας, απώλεια της μνήμης, επιβάρυνσης της οικογένειας (κυρίως των παιδιών) εξαιτίας της αναπηρίας επαυξάνουν την επαπειλούμενη μοναξιά [31] λόγω της απώλειας συντρόφου, συγγενών ή φίλων. Η συνήθως ύπουλη έναρξη των συμπτωμάτων των νοητικών διαταραχών, η αδυναμία ή/και απροθυμία να αναγνωρίσουν και να αποδεχθούν την ύπαρξη και σπουδαιότητα των αρχικών νοητικών και συμπεριφορικών αλλαγών [4], ο συνοδός φόβος της διάγνωσης τόσο του ίδιου του ηλικιωμένου όσο και των οικείων του, οι οποίοι, κατά κύριο λόγο, αντιλαμβάνονται πρώτοι τις διαταραχές στην μνήμη, τις άλλες νοητικές λειτουργίες και την συμπεριφορά ενισχύουν τον φαύλο κύκλο αναγνώρισης - άρνησης των συμπτωμάτων καθυστερώντας την αναζήτηση βοήθειας και την διάγνωση. Το μέσο διάστημα των δύο ετών [3] (στον Ελληνικό πληθυσμό 6-16 μηνών για το 52% των περιπτώσεων [31]) που μεσολαβεί από την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων μέχρι την διάγνωση της νόσου δημιουργεί σημαντικά προβλήματα στην καθημερινότητα του -αδιάγνωστου- ηλικιωμένου. Έτσι στερείται αξιολόγησης του αναστρέψιμου ή μη τύπου της Μ.Ν.Δ. και δεν υποβάλλεται σε θεραπεία με φαρμακευτικά σκευάσματα και μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Το διάστημα αυτό, η φροντίδα των χρόνιων νοσημάτων καθίσταται δυσχερής ιδιαίτερα αν ο ηλικιωμένος πρέπει να ακολουθήσει κάποιου είδους δίαιτα, να φροντίζει ο ίδιος την λήψη της φαρμακευτικής του αγωγής, τις επισκέψεις στον ιατρό κλπ και κυρίως όταν στερείται επιτήρησης και βοήθειας. Η αυξημένη εμπλοκή ατόμων με Μ.Ν.Δ. σε τροχαία ατυχήματα [34] είτε αυτή οφείλεται στην προσπάθεια διατήρησης του αισθήματος ανεξαρτησίας είτε σε νοσοαγωγία [35], και η συνέχιση της κατοχής όπλων δημιουργούν άμεσο κίνδυνο τόσο για τον ίδιο τον πάσχοντα όσο και για το περιβάλλον.

Από την πλευρά των ιατρών ελλοχεύουν εγγενείς δυσχέρειες. Η εξαγωγή συμπερασμάτων με γνώμονα μόνον την κλινική εικόνα υστερεί έναντι του συνδυασμού της με την παράλληλη χρήση σταθμισμένης δοκιμασίας [36]. Σημαντικό ποσοστό νευρολόγων (84%) επισημαίνει την δυσκολία στην διάκριση των συμπτωμάτων της Ν.Α. από το φυσιολογικό γήρας και όπως και των παθολόγων, διότι αρκετοί συνάδελφοί τους στερούνται εμπειρίας και εκπαίδευσης σχετικά με την Ν.Α. [31]. Το μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών 55,9% με ήπια συμπτώματα επισκέπτεται παθολόγους έναντι του 42,4% που απευθύνεται σε νευρολόγους και 40,7% σε ψυχιάτρους. Οι παθολόγοι σε ποσοστό 28% επί των ασθενών τους κάνουν διάγνωση και αρχίζουν συνταγογράφηση. Σε επιπλέον 22,7% θέτουν

διάγνωση και παραπέμπουν σε άλλη ειδικότητα για συνταγογράφηση [31]. Κατά μια ερμηνεία η τάση του ευρέος κοινού να απευθύνεται σε παθολόγους παρά σε νευρολόγους ή/και ψυχιάτρους μπορεί να αποδοθεί στο αίσθημα του στίγματος της ψυχικής διαταραχής. Συχνά οι περιθάλποντες αντιδρούν με ανακούφιση στην κατάδειξη από τον θεράποντα ιατρό των περιοχών του εγκεφάλου στην αξονική ή μαγνητική τομογραφία που έχουν πληγεί, αποδίδοντας πλέον την ακατανόητη ή παρεξηγημένη συμπεριφορά του ασθενούς σε βλάβη του οργάνου του εγκεφάλου. Οι νευρολόγοι επιλέγονται από το 64% έναντι του 11% των ψυχιάτρων και 14% των παθολόγων[31]. Από τους ηλικιωμένους που απευθύνονται ή κυρίως παραπέμπονται από τους οικείους τους σε μέσο προς σοβαρό στάδιο της άνοιας προκειμένου να λάβουν βοήθεια κυρίως εξαιτίας της κατάθλιψης ή των συμπεριφορικών διαταραχών[31], υποθέτουμε ότι ένα σημαντικό ποσοστό από αυτούς επισκέπτονταν ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων το διάστημα που μεσολάβησε. Δεδομένου ότι οι παθολόγοι όχι μόνον θέτουν διάγνωση αλλά συνταγογραφούν και αξιολογούν την πορεία των ασθενών με Ν.Α.[31] η συστηματική χορήγηση της MMSE (μετά από κατάλληλη εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας), αυξάνει σημαντικά την δυνατότητα εντοπισμού της Μ.Ν.Δ. στην πρωτοβάθμια φροντίδα σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα.

Η MMSE [6] προορίστηκε από τους εισηγητές της να αποτελέσει εργαλείο διαλογής (screening tool) για τον εντοπισμό νοητικών διαταραχών. Η υψηλού βαθμού ευαισθησία των δοκιμασιών διαλογής[36] περιορίζει τον αριθμό των ψευδώς αρνητικών ευρημάτων -αυξάνοντας παράλληλα τον αριθμό των ψευδώς θετικών. Η κλίμακα εμφανίζει υψηλό ποσοστό ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων σε μελέτες κοινότητας, που μπορεί να φθάσει το 65% [37]. Προκύπτει επομένως το ζήτημα της υπερδιάγνωσης της Μ.Ν.Δ σε εργασίες με την αποκλειστική χρήση δοκιμασίας διαλογής έναντι εργασιών με συνδυασμένη χρήση δοκιμασιών και διαγνωστικών κριτηρίων. Στην κλινική πρακτική είναι απαραίτητη η -σε δεύτερο στάδιο- χρήση κλιμάκων και συστοιχιών με υψηλή εξειδίκευση που επιτρέπει την εντόπιση των ψευδώς θετικών περιστατικών και σε συνδυασμό με τον κλινικό και παρακλινικό έλεγχο την διαφορική διάγνωση του τύπου της νοητικής διαταραχής.

Ο επιπολασμός της άνοιας στον Ελληνικό πληθυσμό εκτιμήθηκε σε 9,59% (Ν.Α.= 5,48% και Αγγειακή άνοια = 3,01%) [38]. Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί να αποτυπώσει την συχνότητα της Μ.Ν.Δ. με την χρήση μόνον της MMSE όπου η συχνότητα είναι σημαντικά υψηλότερη ανεξαρτήτως της επιλογής των οριακών σημείων διαχωρισμού. Επισημαίνεται με αυτόν τον τρόπο ο κίνδυνος που ελλοχεύει στην χρήση της κλίμακας ως πρότυπου γνώμονα για την διάγνωση ή/και την έναρξη χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής όπως στην περίπτωση των κατευθυντήριων γραμμών του National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE) το οποίο υιοθέτησε -με μια αμφιλεγόμενη απόφαση- τα οριακά σημεία διαχωρισμού της MMSE ως γνώμονα για την επιλεξιμότητα των ατόμων που θα λάβουν φαρμακευτική αγωγή για τη νόσο Alzheimer [39].

Η μεγάλη διαφορά των ποσοστών έχει ιδιαίτερη αξία για τον κλινικό καθώς: α) περιλαμβάνονται ψευδώς θετικά ευρήματα διαταραχών των νοητικών λειτουργιών, τα οποία αποσαφηνίζονται με την εφαρμογή μιας περισσότερο εξειδικευμένης κλίμακας, β) διαταραχές οφειλόμενες σε αναστρέψιμους παράγοντες όπως Μ.Ν.Δ. λόγω φαρμακευτικής τοξικότητας, κατάθλιψης, χαμηλών επιπέδων φυλλικού οξέος, αρθρίτιδων, ουρολιμώξεων, χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, σιδηροπενικής αναιμίας, διαταραχών θυρεοειδικής λειτουργίας, κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων κλπ [40], (ο κλινικός και παρακλινικός έλεγχος και η νευροψυχολογική αξιολόγηση με χρήση εξειδικευμένων κλιμάκων βοηθά στην ταυτοποίηση) γ) περιλαμβάνει άτομα που πάσχουν από Μ.Ν.Δ οφειλόμενη σε Νόσο του Alzheimer, εκφύλιση μετωποκροταφική, άνοια από σωματίδια του Levy, μείζονα ή ήπια Αγγειακή Νοητική Διαταραχή, κρανιοεγκεφαλική κάκωση, χρήση ουσιών ή/και φαρμάκων, μόλυνση HIV, νόσο Prion, νόσο Parkinson, χορεία του Huntington, κ.α.[1]. Από το πρότυπο των νοητικών ελλειμμάτων μπορεί να γίνει η διάκριση μεταξύ λειτουργικής ή αναστρέψιμης διαταραχής από ασθενείς με έκπτωση οργανικής αιτιολογίας [41], η νευροψυχολογική αξιολόγηση με την χρήση συστοιχιών και η αξιοποίηση των ευρημάτων του εργαστηριακού ελέγχου και της νευροαπεικόνισης με την κλινική αξιολόγηση μπορεί να οδηγήσει στην διαφορική διάγνωση.

Τα ανωτέρω υπενθυμίζουν εμφατικά ότι η MMSE σχεδιάστηκε και εμπεδώθηκε ως εργαλείο διαλογής καθώς τα λήμματά της όπως και το αποτέλεσμά της είναι χρήσιμα στον κλινικό χωρίς όμως να θέτει διάγνωση. Η ευρεία χρήση της κλίμακας MMSE σε ερευνητικές εργασίες αλλά και την καθημερινή πρακτική τόσο από ειδικούς στην νευροψυχολογική αξιολόγηση όσο και από άλλους -εκπαιδευμένους - επαγγελματίες υγείας καθιστά επιτακτική την ανάγκη αξιολόγησης και ταξινόμησης των αποτελεσμάτων και την ερμηνεία ανάλογα με την χρήση τους στο καθ' έκαστα κλινικό πλαίσιο.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφία

1. American Psychiatric Association. Diagnostic Criteria from DSM-5. American Psychiatric Publishing Washington, DC London England 2013 p. 299-301
2. Velázquez-Brizuela IE, Ortiz GG, Ventura-Castro L et al Prevalence of Dementia, Emotional State and Physical Performance among Older Adults in the Metropolitan Area of Guadalajara, Jalisco, Mexico. *Curr Gerontol Geriatr Res.* 2014;2014:387528. doi: 10.1155/2014/387528. Epub 2014 Mar 27 PMID:24795758 PMCID:PMC3985183
3. Larson EB. Dementia in the elderly: the "silent epidemic" no more. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2001;112:136-46; discussion 146-8. PMID:11413772 PMCID:PMC2194402
4. Ross GW, Abbott RD, Petrovitch H, et al Frequency and characteristics of silent dementia among elderly Japanese-American men. The Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA.* 1997 Mar 12;277(10):800-5.
5. Brodaty H, Low LF, Gibson L, Burns K. What is the best dementia screening instrument for general practitioners to use? *Am J Geriatr Psychiatry.* 2006 May;14(5):391-400. PMID:16670243
6. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J*

- Psychiatr Res. 1975 Nov;12(3):189-98. PMID:1202204
7. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA*. 1993 May 12;269(18):2386-91. PMID:8479064
 8. D. William Molloy and Timothy I. M. Standish Diagnosis of Alzheimer's Disease Mental Status and Neuropsychological Assessment A Guide to the Standardized Mini-Mental State Examination. *International Psychogeriatrics / Volume 9 / Supplement S1 / December 1997*, pp 87-94 DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/S1041610297004754>
 9. Weschler D. *Manual for the Weschler Adult Intelligence Scale*. The psychological corporation, New York 1955
 10. Doraiswamy PM, Bieber F, Kaiser L, et al The Alzheimer's Disease Assessment Scale: patterns and predictors of baseline cognitive performance in multicenter Alzheimer's disease trials. *Neurology*. 1997 Jun;48(6):1511-7. PMID:9191757
 11. Blessed G, Black SE, Butler T, Kay DW. The diagnosis of dementia in the elderly. A comparison of CAMCOG (the cognitive section of CAMDEX), the AGE-CAT program, DSM-III, the Mini-Mental State Examination and some short rating scales. *Br J Psychiatry*. 1991 Aug;159:193-8. PMID:1773235
 12. Fillenbaum GG, Heyman A, Wilkinson WE, Haynes CS. Comparison of two screening tests in Alzheimer's disease. The correlation and reliability of the Mini-Mental State Examination and the modified Blessed test. *Arch Neurol*. 1987 Sep;44(9):924-7. PMID:3619711
 13. Bobholz JH, Brandt J. Assessment of cognitive impairment: relationship of the Dementia Rating Scale to the Mini-Mental State Examination. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 1993 Oct-Dec;6(4):210-3. PMID:8251048
 14. Hughes CP, Berg L, Danziger WL, et al A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry*. 1982 Jun;140:566-72. PMID:7104545
 15. Jack CR Jr, Dickson DW, Parisi JE, et al Antemortem MRI findings correlate with hippocampal neuropathology in typical aging and dementia. *Neurology*. 2002 Mar 12;58(5):750-7. PMID:11889239 PMID:PMC2745935
 16. Lampi Y, Sadeh M, Laker O, Lorberboym M. Correlation of neuropsychological evaluation and SPECT imaging in patients with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2003 Apr;18(4):288-91. PMID:12673603
 17. Apostolova LG, Lu PH, Rogers S, et al 3D mapping of mini-mental state examination performance in clinical and preclinical Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2006 Oct-Dec;20(4):224-31. PMID:17132966
 18. Chan D, Janssen JC, Whitwell JL, et al. Change in rates of cerebral atrophy over time in early-onset Alzheimer's disease: longitudinal MRI study. *Lancet*. 2003 Oct 4;362(9390):1121-2. PMID:14550701
 19. Yoshiura T, Mihara F, Ogomori K, et al Diffusion tensor in posterior cingulate gyrus: correlation with cognitive decline in Alzheimer's disease. *Neuroreport*. 2002 Dec 3;13(17):2299-302. PMID:12488815
 20. Alavi A, Newberg AB, Souder E, Berlin JA. Quantitative analysis of PET and MRI data in normal aging and Alzheimer's disease: atrophy weighted total brain metabolism and absolute whole brain metabolism as reliable discriminators. *J Nucl Med*. 1993 Oct;34(10):1681-7. PMID:8410281
 21. Anthony JC, LeResche L, Niaz U, et al. Limits of the 'Mini-Mental State' as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. *Psychol Med*. 1982 May;12(2):397-408. PMID:7100362
 22. Escobar JI, Burnam A, Karno M, et al. Use of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in a community population of mixed ethnicity. Cultural and linguistic artifacts. *J Nerv Ment Dis*. 1986 Oct;174(10):607-14. PMID:3760851
 23. Ganguli M, Belle S, Ratcliff G, et al. Sensitivity and specificity for dementia of population-based criteria for cognitive impairment: the MoVIES project. *J Gerontol*. 1993 Jul;48(4):M152-61. PMID:8315228
 24. Bravo G, Hébert R. Age- and education-specific reference values for the Mini-Mental and modified Mini-Mental State Examinations derived from a non-demented elderly population. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1997 Oct;12(10):1008-18. PMID:9395933
 25. Grigoletto F, Zappalà G, Anderson DW, Lebowitz BD. Norms for the Mini-Mental State Examination in a healthy population. *Neurology*. 1999 Jul 22;53(2):315-20. PMID: 10430420
 26. Cullen B, Fahy S, Cunningham CJ, et al. Screening for dementia in an Irish community sample using MMSE: a comparison of norm-adjusted versus fixed cut-points. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2005 Apr;20(4):371-6. PMID: 15799072
 27. Laks J, Baptista EM, Contino AL, et al Mini-Mental State Examination norms in a community-dwelling sample of elderly with low schooling in Brazil. *Cad Saude Publica*. 2007 Feb;23(2):315-9. PMID: 17221080
 28. Fountoulakis C, Tsolaki M, Chantzi H, Kazis A, Mini Mental State Examination (MMSE): A validation study in Greece. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement* 2000 November/December 15: 342-345 [www://ajaj.sagepub.com](http://www.ajaj.sagepub.com)
 29. Solias A, Skapinakis P, Degleris N, et al. Mini Mental State Examination (MMSE): determination of cut off scores according to age and educational level *Psychiatriki*. 2014 Oct-Dec;25(4):245-56. PMID: 25630544
 30. Pernecky R, Wagenpfeil S, Komossa K, Grimmer T, Diehl J, Kurz A. Mapping scores onto stages: mini-mental state examination and clinical dementia rating. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006 Feb;14(2):139-44. PMID:16473978
 31. Tsolaki M, Paraskevi S, Degleris N, Karamavrou S. Attitudes and perceptions regarding Alzheimer's disease in Greece. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement*. 2009 Feb-Mar;24(1):21-6. doi: 10.1177/1533317508325990. Epub 2008 Dec 1.
 32. Ganguli M., Ratcliff G., Chandra V., et al. A hindi version of the MMSE: The development of a cognitive screening instrument for a largely illiterate rural elderly population in india. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1995 May; 10 (5): 367-377, DOI: 10.1002/gps.930100505
 33. Tsolaki M, Iakovidou V, Navrozidou H, et al. Hindi Mental State Examination (HMSE) as a screening test for illiterate demented patients. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000 Jul;15(7):662-4. PMID:10918349
 34. Cooper P., Tallman K., Tuokko H., Beattie L. Vehicle crash involvement and cognitive deficit in older drivers. *Journal of Safety Research* Volume 24, Issue 1, Spring 1993, Pages 9-17 doi:10.1016/0022-4375(93)90047-Q
 35. Antoine C, Antoine P, Guérmonprez P, Frigard B. Awareness of deficits and anosognosia in Alzheimer's disease. *Encephale*. 2004 Nov-Dec;30(6):570-7. PMID:15738860
 36. Moriarty J. Assessing the mental health needs of older people: systematic review of the use of standardized measures to improve assessment practice. 2002 Social Care Workforce Unit King's College London
 37. Mitchell AJ. A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. *J Psychiatr Res*. 2009 Jan;43(4):411-31. doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.04.014. Epub 2008 Jun 24. PMID:18579155
 38. Tsolaki M., C.Fountoulakis C., Pavlopoulos I, et al. Prevalence of Alzheimer's Disease and other dementing disorders in Pilea, Greece. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement* May/June 1999 vol. 14 no. 3138-148 doi: 10.1177/153331759901400308
 39. Davey R.J., Jamieson S. The validity of using the mini mental state examination in NICE dementia guidelines *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004 75: 343-344 doi: 10.1136/jnnp.2003.016063
 40. Larson EB, Reifler BV, Sumi SM, Canfield CG, Chinn NM. Features of potentially reversible dementia in elderly outpatients. *West J Med*. 1986 Oct;145(4):488-92. PMID:3788133 PMID: PMC1306979
 41. Ζαλώνης Ι. & Κουντή Φ. Νευροψυχολογική αξιολόγηση ασθενών με άνοια. Στο: Άνοια Ιατρική και Κοινωνική πρόκληση Τσολάκη Μ. & Κάζης Α. University Studio Press Θεσ/νίκη 2005 σελ:197- 210

Comorbidity indicators for use in daily clinical practice of Alzheimer's disease. A comparative review.

Nadia Malliou¹ MSc, Magda Tsolaki² MD, PhD

1. *Experimental - Cognitive Psychology, Department of Psychology, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, 2. 3rd Department of Neurology, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece*

Keywords: Comorbidity - Alzheimer's disease - Charlson Comorbidity Index - Elixhauser system

Correspondence address: Nadia Malliou, Department of Psychology, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, E-mail: nadiamalliou@hotmail.com

Abstract:

This paper is a brief review of comorbidity measures. **Goal:** Main goal is to choose the one that could be applied better in everyday clinical practice for Alzheimer's disease. **Method:** Kaplan and Feinstein first attempted to measure comorbidity in 1974 and since then there have been many systems or indices, such as the Charlson Comorbidity Index and Elixhauser system, developed to either try and predict costs for health care for chronic patients, outcomes after hospitalization/surgery or even mortality rates in chronic patients. This paper involved researching several databases such as Google Scholar, PubMed, HealLink, to identify relevant researches and reviews. **Results:** There are many considerations regarding the implementation of such measures mainly because factors such as age, sex, primary disease, data resources can affect the validity and/or reliability of the system or index used. **Conclusion:** In conclusion there is no systematic evidence of the superiority of a scale, measure or comorbidity index, leaving the choice up to the researcher or the physician who should consider carefully all aspects of the primary illness, its comorbidities and the data resources available

Εισαγωγή

Στόχος της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η σύντομη αναφορά των διαθέσιμων κλιμάκων μέτρησης/καταγραφής συννοσηρότητας με στόχο να προταθεί μία κλίμακα/ένας δείκτης ή ένας συνδυασμός που θα μπορούσε να εφαρμοστεί στην καθημερινή κλινική πράξη της νόσου Alzheimer. Οι περισσότεροι ορισμοί για τη συννοσηρότητα περιτρέφονται γύρω από την κεντρική ιδέα της ύπαρξης παραπάνω από μιας ξεχωριστής ασθένειας (κλινικής οντότητας) σε ένα άτομο. Η πρώτη προσπάθεια μέτρησης της συννοσηρότητας έγινε το 1974 από τους Kaplan και Feinstein [1]. Στον εννοιολογικό προσδιορισμό της συννοσηρότητας λαμβάνονται υπόψη τα εξής: η φύση της ασθένειας από την οποία πάσχει το άτομο (ασθένεια, διαταραχή, κατάσταση, νόσος, πρόβλημα υγείας), η σημαντικότητα των σχετικών καταστάσεων, ο χρόνος εμφάνισης των καταστάσεων υγείας (διάρκεια και αλληλουχία) και η περαιτέρω επιβάρυνση που προκύπτει από την ασθένεια (στο επίπεδο της σωματικής λειτουργικότητας) [2].

Η συννοσηρότητα (comorbidity) έχει συσχετιστεί με την χειρότερη έκβαση διαφόρων ασθενειών, πολυπλοκότερο κλινικό χειρισμό και αυξημένο κόστος περίθαλψης σε διάφορες ιατρικές καταστάσεις [2]. Οι καταστάσεις συννοσηρότητας συνυπάρχουν με την υπό διερεύνηση ή υπό θεραπεία ασθένεια και μπορεί να συμβάλλουν στην καθυστέρηση της διάγνωσης, να συνυπάρχουν στην περαιτέρω διερεύνηση της κλινικής κατάστασης του ασθενούς αλλά και της κλινικής του πορείας και να αυξήσουν τόσο την νοσηρότητα όσο και τη θνησιμότητα [3,4]. Η συννοσηρότητα ή αλλιώς πολύ - νοσηρότητα (multimorbidity) σε πολλές ιατρικές καταστάσεις είτε δεν αναγνωρίζεται/καταγράφεται, είτε δεν διαγιγνώσκεται ή δεν αντιμετωπίζεται θεραπευτικά. Η αντιμετώπιση των ασθενειών όχι ως μονήρεις ιατρικές καταστάσεις, αλλά λαμβάνοντας υπόψη τη συννοσηρότητα αυξάνει την αποτελεσματικότητα και την επάρκεια των διαθέσιμων πόρων περίθαλψης [5]. Ένας καλός λόγος για να μελετηθεί η συννοσηρότητα σε κάθε ιατρική κατάσταση είναι για να ανευρεθεί η αιτιολογία της εμφάνισης μιας συνοδού διαταραχής/νόσου/ιατρικής κατάστασης μαζί με την αρχική. Μία σκέψη είναι ότι μπορεί να υπάρχει αιτιώδης σχέση μεταξύ των δύο (της αρχικής ιατρικής κατάστασης και της συνοδού). Επίσης, θα μπορούσαν να επισημανθούν κοινοί παράγοντες κινδύνου που προκαλούν τόσο την αρχική όσο και τη δευτερεύουσα-συνυπάρχουσα διαταραχή. Τέλος, η μελέτη της συννοσηρότητας θα μπορούσε να αναδείξει παράγοντες που σχετίζονται με τον πληθυσμό υπό μελέτη (π.χ. καρδιοπαθείς, ογκολογικοί ασθενείς, ασθενείς με νόσο Alzheimer) [6]. Η συννοσηρότητα, αναφέρθηκε ήδη [7] ότι παίζει σημαντικό ρόλο στο σχεδιασμό της θεραπείας κάθε ιατρικής κατάστασης. Υπάρχει η πιθανότητα η συνυπάρχουσα ιατρική κατάσταση να αναγκάζει τον γιατρό να αλλάξει τόσο το θεραπευτικό του πλάνο όσο και το τελικό αποτέλεσμα της φαρμακευτικής αγωγής [8]. Τέλος, η μελέτη της συννοσηρότητας συνεισφέρει στο σχεδιασμό και στην εφαρμογή παρεμβάσεων σε διάφορους πληθυσμούς ασθενών (π.χ. άνοια συνυπάρχουσα με κατάθλιψη).

Μέθοδοι

Στο σημείο αυτό πρέπει να γίνει αναφορά στην έννοια της ασθενικότητας (frailty), η οποία αποτελεί ένα σύνδρομο που σχετίζεται μεν αλλά δεν συμπίπτει με την έννοια της συννοσηρότητας. Η ασθενικότητα έχει τρία βασικά χαρακτηριστικά, την απώλεια βάρους, την αδυναμία, την χαμηλή αντοχή και την αργή ή χαμηλή φυσική

δραστηριότητα. Πρόκειται για ένα σύνδρομο που παρατηρείται όλο και περισσότερο σε ηλικιωμένους. Και η ασθενικότητα, όπως η συννοσηρότητα, συσχετίζεται σημαντικά με αρνητική έκβαση σε διάφορες καταστάσεις υγείας, αύξηση της εξάρτησης του ασθενή και αύξηση της θνησιμότητας [1]. Στις δεκαετίες '80 και '90 αναπτύχθηκαν δύο κατηγορίες μετρήσεων της συννοσηρότητας: οι diagnostic - based risk (or case-mix) adjustment systems και οι κλινικοί δείκτες συννοσηρότητας. Στην πρώτη κατηγορία τα δεδομένα που αφορούσαν τη μέτρηση συννοσηρότητας προέκυπταν από καταγραφές ρουτίνας σχετικά με ιατρικές καταστάσεις ή κατηγορίες ιατρικών καταστάσεων που σχετίζονταν με αυξημένη χρήση υπηρεσιών υγείας ή αυξημένο κόστος περίθαλψης. Ένα παράδειγμα τέτοιας μέτρησης είναι το ACG system (Adjustment Clinical Group) από το Πανεπιστήμιο Johns Hopkins [1], σύστημα που χρησιμοποιεί δεδομένα για κατηγοριοποιήσει τους ασθενείς σε ομάδες παρόμοιων ιατρικών απαιτήσεων. Οι κλίμακες μέτρησης, καταγραφής ή αξιολόγησης της συννοσηρότητας δημιουργήθηκαν προκειμένου να αξιολογηθεί η επίδραση και η επιβάρυνση που προκύπτει από τις συνυπάρχουσες ασθένειες/κλινικές οντότητες στην αρχική (πρωταρχική) ιατρική κατάσταση του ατόμου [9]. Υπάρχουν δύο τύποι μετρήσεων: απλή καταγραφή των συνυπαρχουσών ιατρικών καταστάσεων (αυτοαναφορές ή κλινική αξιολόγηση του θεράποντος ιατρού) και δείκτες αξιολόγησης της επιβάρυνσης που προκύπτει από εύρος κλινικών οντοτήτων και ασθενειών με βάση την προκύπτουσα θνησιμότητα, βαρύτητα ή ανάγκη περίθαλψης.

Ο δείκτης συννοσηρότητας του Charlson (CCI - Charlson comorbidity index) είναι ευρέως χρησιμοποιούμενος στην κλινική πράξη [3,4,8]. Κατασκευάστηκε λαμβάνοντας υπόψη συνυπάρχουσες ιατρικές καταστάσεις, όπως αυτές καταγράφονταν στις ιατρικές καρτέλες των ασθενών, για να προβλέψει την επίδρασή τους στη θνησιμότητα των ασθενών μετά από ένα χρόνο νοσηλείας [10]. Ο δείκτης αυτός, που περιλαμβάνει 17 ιατρικές καταστάσεις (σε 19 κατηγορίες) με δείκτη βαρύτητας από 1 έως 6 βάση του risk of 1-year mortality. Όσο υψηλότερο το σκορ του ασθενή, τόσο υψηλότερο το επίπεδο συννοσηρότητας [1]. Σε μεταγενέστερο χρόνο προσαρμόστηκε για να χρησιμοποιείται κάνοντας χρήση των κλινικών κατηγοριών του ICD-9-CM, δείκτες συννοσηρότητας Charlson/Deyo και Charlson/Romano [11,12]. Η μέθοδος καταγραφής συννοσηρότητας Elixhauser [10] περιλαμβάνει 30 κατηγορίες συνυπαρχουσών καταστάσεων που διέφεραν από την αρχική ιατρική κατάσταση του ασθενούς [13]. Η έμφαση σε αυτή τη μέθοδο δόθηκε στην καταγραφή προϋπαρχουσών ιατρικών καταστάσεων που επιδρούν στην πρόγνωση του ασθενή (κόστος περίθαλψης, διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και θνησιμότητα εντός της νοσηλείας). Για την δημιουργία της λίστας των συνυπαρχουσών καταστάσεων οι Elixhauser et al [10] βασίστηκαν στο ICD-9-CM (International Classification of Diseases, 9th revision, Clinical Modification) [7]. Οι Van Walraven et al [1] τροποποίησαν το σύστημα Elixhauser ώστε να παρέχει ένα περιληπτικό score. Οι εν λόγω συγγραφείς αναφέρουν ότι μία σύγκριση σημείο προς σημείο του δείκτη Charlson και του συστήματος Elixhauser ανέδειξε το σύστημα Elixhauser ως ανώτερο, ωστόσο η έλλειψη μιας πιο περιληπτικής κατηγοριοποίησης αποδεικνύεται σημαντικό μειονέκτημα.

Υπάρχουν και οι άλλοι δείκτες συννοσηρότητας, όπως το CDS (Chronic Disease Score / RxRisk Model, το οποίο αποσκοπεί στην πρόβλεψη της σταθερότητας μιας χρόνιας ασθένειας βάση της ρουτίνας της φαρμακευτικής αγωγής [14]. Μια ομάδα ιατρών και ερευνητών δημιούργησε κατηγορίες χρόνιων ιατρικών καταστάσεων και φαρμακευτικών αγωγών που πιθανώς συνεισφέρουν στην επιβάρυνση που προκαλεί η χρόνια ασθένεια. Το σκορ είναι το σύνολο που προκύπτει από την κατηγορία φαρμάκων που χρησιμοποιεί ο ασθενής. Εάν ο ασθενής χρησιμοποιεί φάρμακα από διαφορετικές κατηγορίες το σκορ αυξάνεται. Το RxRisk Model είναι ακόμα υπό ανάπτυξη στην Αμερική με στόχο την ακριβέστερη πρόβλεψη κόστους υγειονομικής περίθαλψης [1]. Ο δείκτης Cumulative Illness Rating Scale (CIRS) είναι ένα εργαλείο μέτρησης της σωματικής δυσλειτουργίας που αξιολογεί την οργανική δυσλειτουργία. 13 ανεξάρτητες περιοχές οργάνων (π.χ. καρδιακή, αγγειακή, αναπνευστική, ακουστική κ.α.) αξιολογούνται με βάση τη βαρύτητα της οργανικής δυσλειτουργίας σε κλίμακα Likert από 0 (καμία βαρύτητα) έως 4 (εξαιρετική βαριά). Η κλίμακα αυτή μετρά σωματική δυσλειτουργία και το 1992 τροποποιήθηκε για να εφαρμοστεί σε γηριατρικό πληθυσμό [15].

Εκτός από τις κλίμακες μέτρησης συννοσηρότητας που ήδη αναφέρθηκαν τα τελευταία χρόνια γίνονται αρκετές προσπάθειες κατασκευής και νέων δεικτών/κλιμάκων μέτρησης της συννοσηρότητας, με στόχο την καλύτερη προβλεπτική ικανότητα της πορείας των ασθενών και την περαιτέρω χρήση στοιχείων των ασθενών για την καλύτερη και πιο σφαιρική αντιμετώπιση της ιατρικής τους κατάστασης. Ενδεικτικά αναφέρονται κάποιες κλίμακες: NCI (combined) Comorbidity Index, επέκταση του δείκτη συννοσηρότητας Charlson, American Society of Anesthesiologists' class (ASA), που κατασκευάστηκε για να χορηγείται προεγχειρητικά προσπαθώντας να μετρήσει τους κινδύνους περιεγχειρητικών επιπλοκών. Ο δείκτης Alcohol-tobacco related comorbidities που αφορά ιατρικές καταστάσεις που συσχετίζονται σημαντικά με τη χρήση αλκοόλ και το κάπνισμα. Το Adult comorbidity evaluation - 27 (ACE-27) για την αξιολόγηση συννοσηρότητας συγκεκριμένα στο πλαίσιο του καρκίνου [1]. Η εγκυρότητα και αξιοπιστία των κλιμάκων συννοσηρότητας έχει αποτελέσει αντικείμενο διερεύνησης. Όπως προκύπτει από την εκτενή ανασκόπηση των κλιμάκων που διεξήγαγε η Sarfati [1] όλες οι κλίμακες έχουν κάποιο βαθμό αξιοπιστίας και εγκυρότητας. Πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η αρχική ιατρική κατάσταση σε σχέση με την οποία μελετάται η συννοσηρότητα, όπως και το ερευνητικό ερώτημα το οποίο καλείται να απαντήσει η κλίμακα συννοσηρότητας.

Αναζητώντας μία κλίμακα μέτρησης που θα μπορεί να εφαρμοστεί στην καθημερινή κλινική πράξη της νόσου Alzheimer πρέπει να λάβουμε υπόψη μας βασικά ζητήματα που αφορούν την άνοια ως κλινική οντότητα. Η άνοια χαρακτηρίζεται από την επίδραση που έχει στην μνήμη, στην ικανότητα μάθησης και σε τουλάχιστον ακόμα μία γνωστική λειτουργία του ατόμου, με αποτέλεσμα μια βαριά λειτουργική επιδείνωση που παρεμβάλλεται στην καθημερινή λειτουργικότητα και ανεξαρτησία του ασθενή [16]. Δεν είναι μία απλή ασθένεια, αλλά ένα σύνδρομο που έχει διάφορες αιτιολογίες και έχει σημαντική ιατρική και κοινωνική επίδραση για το άτομο [17]. Ο Παγκόσμιος

Οργανισμός Υγείας υπολογίζει ότι ο αριθμός των ασθενών με άνοια (36 εκατ. το 2010) θα διπλασιαστεί τα επόμενα 20 χρόνια [18]. Οι ασθενείς με άνοια παρουσιάζουν συννοσηρότητα κατά μέσο όρο από 2 έως 8 ιατρικές καταστάσεις [17] με προεξάρχουσες την υπέρταση, τη στεφανιαία νόσο [11], τις αρρυθμίες, αναιμία, οστεοπόρωση, ασθένειες του θυρεοειδή, υπερτροφία του προστάτη, αγχώδεις διαταραχές [17]. Οι επιλογές σε κλίμακες και δείκτες συννοσηρότητας, ωστόσο, των επαγγελματιών της υγείας είναι αρκετές. Οι κλίμακες αντλούν πληροφορίες είτε όσο ο ασθενής νοσηλεύεται είτε εκτός νοσοκομείου, από διάφορα χρονικά πλαίσια (π.χ. πριν τη διάγνωση της πρωταρχικής ιατρικής κατάστασης, κατά τη διάρκεια της αγωγής ή της νοσηλείας για να γίνει η διάγνωση). Κάποιες κλίμακες δημιουργήθηκαν για να προβλέπουν κόστη και να διαφοροποιούν το σύστημα καταβολής αποζημιώσεων από τους ασφαλιστικούς φορείς και άλλες για να προβλέψουν θνησιμότητα και να συνεισφέρουν στην πρόγνωση του ασθενή [19]. Κατά την επιλογή κλίμακας μέτρησης της συννοσηρότητας, όπως ήδη αναφέρθηκε, πρέπει να γίνεται διάκριση της ασθενικότητας (frailty) που λόγω της επίδρασής της στην εξέλιξη της άνοιας αποτελεί πολλές φορές και σημαντικό κομμάτι στο σχεδιασμό της παρέμβασης. Η ετερογένεια που παρουσιάζουν οι ασθενείς με Alzheimer και η συνύπαρξη του συνδρόμου της ασθενικότητας μπορεί να δημιουργήσουν περιορισμούς στους ερευνητές ή/και στους θεράποντες ιατρούς [1, 20].

Κάποιες συγκριτικές μελέτες, αν και όχι πολλές, έχουν γίνει για να συγκρίνουν την επίδοση των διαθέσιμων κλιμάκων συννοσηρότητας καταλήγοντας στο ότι οι κλίμακες που έχουν περισσότερες κατηγορίες ασθενειών και πηγές άντλησης στοιχείων λειτουργούν και καλύτερα ως προς την προβλεπτική τους ικανότητα. Σε έρευνα, που έγινε σε Καναδούς, συγκρίθηκε το σύστημα Elixhauser και ο ευρέως χρησιμοποιούμενος δείκτης Charlson/Deyo [21]. Οι ερευνητές βρήκαν ότι το σύστημα Elixhauser ήταν καλύτερο στο να προβλέψει τη θνησιμότητα σε διαφορετικές ομάδες ασθενών.

Οι Fereshtehnejad et al [9] σε έρευνά τους συνέκριναν την νόσο Alzheimer και την άνοια με σωματία Lewy (Lewy bodies dementia) ως προς την συνύπαρξη ιατρικών καταστάσεων και την ανάγκη περαιτέρω περίθαλψης και προτίμησαν να χρησιμοποιήσουν το Charlson Score έπειτα από προσαρμογή του CCI (Charlson comorbidity index) γιατί χρησιμοποιεί την κωδικοποίηση του ICD-10.

Σε έρευνά τους οι Baldwin et al [19] συνέκριναν τον δείκτη συννοσηρότητας Charlson, το σύστημα Elixhauser, το DCG model (Diagnostic Cost Group Model), που κατασκευάστηκε αρχικά για να προβλέπει κόστη αποζημιώσεων από φορείς ασφάλισης και το ACG System (Adjusted Clinical Group System). Στα αποτελέσματα της έρευνας δεν βρέθηκε ένας δείκτης/ένα σύστημα μέτρησης συννοσηρότητας που συστηματικά να ξεπερνά τους υπόλοιπους δείκτες. Στα αποτελέσματα της έρευνας φάνηκε, επίσης, ότι έπαιξε σημαντικό ρόλο η πηγή της πληροφόρησης (εάν ο ασθενής βρισκόταν εντός ή εκτός νοσοκομείου κτλ.) και η χρονική περίοδος (πριν τη διάγνωση, κατά τη νοσηλεία κ.α.). Οι Baldwin και συνεργάτες [19] κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ερευνητές έχουν μία πληθώρα κλιμάκων/δεικτών μέτρησης συννοσηρότητας από όπου μπορούν να επιλέξουν μία ή να προσαρμόσουν μία κλίμακα ή ακόμα και να συνδυάσουν ανάλογα με τη διαθεσιμότητα στοιχείων και την υπό διερεύνηση μεταβλητή.

Συμπεράσματα

Οι δείκτες/μετρήσεις συννοσηρότητας συνήθως εφαρμόζονται σε ιατρικά δεδομένα (καρτέλες νοσηλείας ασθενών, ιατρικά δεδομένα, κλινική εκτίμηση), σε πληθυσμούς ή σε ιατρικά αποτελέσματα. Στόχος τους είναι η πρόβλεψη της έκβασης της ιατρικής κατάστασης, της θνησιμότητας ή/και της περαιτέρω ανάγκης περίθαλψης [2-4]. Υπάρχουν λίγες μελέτες που να εξετάζουν τη συννοσηρότητα στην άνοια Alzheimer. Η ίδια η άνοια μπορεί να οδηγήσει σε μη ακριβή αναφορά συμπτωμάτων, μη συμμόρφωση με την ιατρική θεραπεία και κατά επέκταση σε αργοπορημένη παρέμβαση σε συνυπάρχουσες ιατρικές καταστάσεις με τελικό αποτέλεσμα την γρηγορότερη επιδείνωση της φυσικής και νοητικής κατάστασης του ατόμου [11]. Ο Wall [22] θέτει το ερώτημα αν θα πρέπει να διερευνάται η συννοσηρότητα σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, ειδικά όταν οι επιπλέον ιατρικές καταστάσεις θα μπορούσαν να επιβαρύνουν νοητικά και συναισθηματικά τους ασθενείς. Υπάρχουν πολλά ερωτήματα που πρέπει να απαντηθούν στη διερεύνηση της συννοσηρότητας. Ξεκινώντας από το ποιο είναι το καταλληλότερο εργαλείο μέτρησης έως το αν θα πρέπει να μετράται, καταγράφεται η συννοσηρότητα. Κατά συνέπεια, η επιλογή εργαλείου μέτρησης της συννοσηρότητας αφορά κατά περίπτωση το αντικείμενο της ίδιας της μελέτης (πρόβλεψη θνησιμότητας, χρόνου νοσηλείας, επιπλοκών, έκβασης αποτελέσματος μιας θεραπείας ή παρέμβασης) αλλά και τις πηγές από όπου οι μελετητές/θεράποντες ιατροί μπορούν να αντλήσουν πληροφορίες για τις συνυπάρχουσες ιατρικές καταστάσεις.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχει αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Bibliography

1. Sarfati, D. (2013). Developing new comorbidity indices for cancer populations using administrative data. PhD Thesis, University of Otago, Dunedin, New Zealand. Retrieved from <https://ourarchive.otago.ac.nz/handle/10523/4734>.
2. Valderas, JM, Starfield, B, Sibbald, B et al. (2009). Defining Comorbidity: Implications for Understanding Health and Health Services, *Ann Fam Med*, 7(4), 357-363. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19597174>.
3. Huntley, AL, Johnson, R, Purdy, S et al. (2012). Measures of Multimorbidity and Morbidity Burden for Use in Primary Care and Community Settings: A Systematic Review and Guide, *Ann Fam Med*, 10, 134-141. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22412005>.
4. Moltó, A., and Dougados, M. (2014). Comorbidity indices, *Clin Exp Rheumatol*, 32 (Suppl.85), 131-134. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25365102>.
5. Jakovljević M, and Ostojčić, L (2013). Comorbidity and multimorbidity in medicine today: challenges and opportunities for bringing separated branches of medicine closer to each other, *Psychiatr Danub*, 25 (Suppl 1), 18-28. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

23806971.

6. Deyo, RA, Cherkin, DC, and Ciol, MA (1992). Adapting a clinical comorbidity index for use with ICD-9-CM administrative databases, *Journal of Clinical Epidemiology*, 45(6), 613-619. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1607900>.
7. CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2015). International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification (ICD-9-CM). Retrieved from <http://www.cdc.gov/nchs/icd/icd9cm.htm>.
8. Degenhardt, L, Hall, W, and Lynskey, M (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis, *Addiction*, 96(11), 1603-1614. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11784457?dopt=Abstract>.
9. Fereshtehnejad, SM, Damangir, S, Cermakova, P et al. (2014). Comorbidity profile in dementia with Lewy bodies versus Alzheimer's disease: a linkage study between the Swedish Dementia Registry and the Swedish National Patient Registry, *Alzheimer's Research & Therapy*, 6, 65. Retrieved from <http://alzres.com/content/6/5/65>.
10. Elixhauser, A, Steiner, C, Harris, R, and Coffey, RM (1998). Comorbidity measures for Use with Administrative Data, *Medical Care*, 36(1), 8-27. Retrieved from <http://www.jstor.org/discover/10.2307/3766985?uid=2&uid=4&sid=21106202106861>.
11. Doraiswamy, PM, Leon, J, Cummings, JL et al. (2002). Prevalence and Impact of Medical Comorbidity in Alzheimer's Disease, *Journal of Gerontology*, 57A (3), 173-177. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11867654>.
12. Romano, PS, Roos, LL, and Jollis, JG (1993). Further Evidence concerning the use of a clinical comorbidity index with ICD-9-CM administrative data, *Journal of Clinical Epidemiology*, 46(10), 1085-1098. Retrieved from <http://www.jclinepi.com/article/0895-4356%2893%2990106-B/abstract>.
13. Chu, YT, Ng YY, and Wu SC (2010). Comparison of different comorbidity measure for use with administrative data in predicting short- and long-term mortality, *BMC Health Services Research*, 10, 140 - 147. Retrieved from <http://www.biomedcentral.com/1472-6963/10/140>.
14. Von Korff, M, Wagner, EH, and Saunders, KA (1992). Chronic disease score from automated pharmacy data, *J Clin Epidemiol*, 45(2), 197-203. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1573438>.
15. Miller, MD, Paradis, CF, Houck, PR et al. (1992). Rating chronic medical, illness burden in geropsychiatric practice and research: application of the Cumulative Illness Rating Scale, *Psychiatry Res*, 41(3), 237-248. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1594710>.
16. American Psychiatric Association - APA (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
17. Poblador-Plou, B, Calderón-Larrañaga, A, Marta-Moreno, J et al. (2014). Comorbidity of dementia: a cross-sectional study of primary care older patients, *BMC Psychiatry*, 14, 84-91. Retrieved from <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/14/84> <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/14/84>.
18. Charlson, ME, Pompei, P, Ales, KL, and MacKenzie, CR (1987). A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation, *Journal of Chronic Diseases*, 40(5), 373-383. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3558716>.
19. Baldwin, LM, Klabunde, CN, Green, P et al. (2006). In Search of the Perfect Comorbidity Measure for Use With Administrative Claims Data: Does It Exist?, *Med Care*, 44(8). Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3124350/>.
20. Ni Mhaoláin, A.N., Gallagher, D., Crosby, L., Ryan, D., Lacey, L., Coen, R., Bruce, I., Walsh, J.B., Cunningham, C., and Lawlor, B.A. (2011). Correlates of frailty in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment, *Age Ageing*, 40(5), 630-633. Retrieved from <http://ageing.oxfordjournals.org/content/40/5.toc>.
21. Southern, DA, Quan, H, and Ghali, WA (2004). Comparison of the Elixhauser and Charlson/Deyo methods of comorbidity measurement in administrative data, *Med Care*, 42(4), 355-360. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15076812>.
22. Wall, A (2009). Including persons with Alzheimer's disease in Research Comorbid Conditions, *IRB: Ethics & Human Research*, 31(1), 1-6.
23. World Health Organization and Alzheimer's Disease International (ADI) (2012). Dementia: A Public Health Priority. Geneva: World Health Organization.

Non pharmacological interventions: enrichment cognitive strategies for brain stimulation

Adamantia Karamberi¹ MSc, Andreas Solias¹ MSc, Nikolaos Degleris^{1,2} MD, PhD

1. Municipality of Ilion, 2. Hellenic psychiatric association, Psycho-Geriatrics Branch

Keywords: Dementia -Cognitive enhancement -Cognitive strategies

Correspondence address: Adamantia Karamberi, Municipality of Ilion, Greece, E-mail: mantoka@hotmail.com

Abstract

Recent research suggests that psycho-social interventions have equal value with AchEI in an holistic approach of dementia's deficits. Especially in BPSD their implementation is usually effective avoiding in parallel the drug side effects. **Objective:** to examine the effectiveness of the implementation of psycho-social interventions in a group of mild to moderate dementia patients, in order to decelerate the cognitive deterioration and to improve their ability to cope with ADLs. **Methods and techniques:** a group of 16 60+ years' old man and women participates in the Cognitive Enhancement program, in the context of the Ilion Municipality Study. The mean age of the participants was 69.5 years old (sd=5.7). 31.2% was man and 68.8% woman. A cycle of 20 weekly (100-110 minutes each) sessions took place. **Results:** The combination of brain stimulation techniques, the use of cognitive training software, combined with the reality orientation techniques, the reminiscence therapy and social - behavior activation improves the patient's capabilities and delays the memory and functional decline. **Conclusions:** the non-pharmacological interventions, especially structured Cognitive Enhancement programs provide an effective tool in parallel with AchEI to improve cognitive deficits and functionality in mild to early moderate stage promoting the neuroplasticity. In parallel decreases the burden and the disease stigma for the caregiver.

Εισαγωγή

Η Νοητική Διαταραχή (DSM-V) αποτελεί «μείζον κοινωνικό, οικονομικό και ιατρικό» πρόβλημα δημόσιας υγείας ιδιαίτερης σημασίας καθώς αυξάνεται η διάρκεια της ανθρώπινης ζωής στον πλανήτη. Το 2010 η Alzheimer's Disease International (ADI) υπολόγισε ότι 35.6 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο πάσχουν από άνοια και αναμένεται να ξεπεράσουν τα 115.4 εκατομμύρια έως το 2050 [1]. Οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις προηγήθηκαν της εμφάνισης των αναστολέων της AchE κυρίως ως απάντηση/αντιμετώπιση των BPSD. Η δυσκολία μέτρησης και τεκμηρίωσης της ωφελιμότητας τους, δημιούργησε επιφυλάξεις σε αρκετούς ακαδημαϊκούς και κλινικούς- επαγγελματίες υγείας. Οι περιορισμοί της αποτελεσματικότητας της- συμπτωματικής- φαρμακευτικής αγωγής καθώς και η απουσία νέων σκευασμάτων [2] έδωσαν ώθηση στην εντατικοποίηση των προσπαθειών αξιολόγησης της αποτελεσματικότητας των υπαρχουσών μη φαρμακευτικών θεραπειών και την ανεύρεση νέων. Σαν στόχο είχαν την αποτελεσματική θεραπευτική διαχείριση των γνωστικών ελλειμμάτων, των συνοδών συμπεριφορικών και ψυχοπαθολογικών διαταραχών, την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών ,των περιθαλπόντων (ανακούφιση του φορτίου της νόσου) καθώς και τη μείωση του κόστους της φροντίδας.

Οι μη φαρμακευτικές θεραπείες και ιδιαίτερα οι παρεμβάσεις που εστιάζουν στα γνωστικά ελλείμματα προκαλούν όλο και περισσότερο το ενδιαφέρον των ειδικών επαγγελματιών υγείας. Η πρόοδος στην κατανόηση των λειτουργιών της μνήμης και των άλλων γνωστικών λειτουργιών καθώς και των μηχανισμών που εμπλέκονται στη μάθηση έχουν συνδράμει στην ανάπτυξη πιο στοχευμένων παρεμβάσεων για τη διατήρηση ή την ενίσχυση της γνωστικής λειτουργίας και της συνεπακόλουθης ευεξίας των ατόμων με ΝΑ ή Αγγειακή Άνοια και κυρίως αυτών που βρίσκονται στα αρχόμενα και μεσαία στάδια. Οι βασικές αρχές των μη-φαρμακευτικών θεραπειών στη ΝΑ είναι:

- I) η γνωστική θεραπεία α) βελτιώνει τις νοητικές ικανότητες, β) τα συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα της άνοιας, γ) τις λειτουργικές διαταραχές και δ) την εκτίμηση της αυτό-αποτελεσματικότητας [3]
- II) ο συνδυασμός γνωστικής θεραπείας των ασθενών και συμβουλευτικής των συγγενών είναι απαραίτητος,
- III) η παρέμβαση χρειάζεται να είναι δομημένη για τις ειδικές ανάγκες των ασθενών και τις υπάρχουσες δεξιότητες[4,3],
- IV) ο συνδυασμός γνωστικής άσκησης , φαρμακευτικής αγωγής και συμβουλευτικής των φροντιστών/συγγενών ενισχύει το θεραπευτικό αποτέλεσμα [5]. Οι κύριες γνωστικές παρεμβάσεις (κατά την ταξινόμηση των Clare & Woods, 2004 [6]) συνίστανται : α) στη γνωστική ενδυνάμωση, β) στη γνωστική εκπαίδευση, γ) στη γνωστική αποκατάσταση.

Στόχος της παρούσας εργασίας είναι α) να παρουσιάσει τις μη-φαρμακευτικές θεραπείες και πιο συγκεκριμένα τις κυριότερες γνωστικά -προσανατολισμένες παρεμβάσεις που απευθύνονται σε ασθενείς με άνοια με στόχο την επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και των οικείων αυτών και β) να μελετήσει την αποτελεσματικότητά τους σε ασθενείς με Ήπια Γνωστική Διαταραχή , Νόσο Alzheimer ή Αγγειακή άνοια (αρχικά και μέσα στάδια).

Υλικό

Το δείγμα είναι επιλεγμένο και αποτελείται από ένα κορμό ερευνητικών άρθρων και συγγραμμάτων τα οποία συνοδεύονται από επιστημονική τεκμηρίωση των δεδομένων τους. Κριτήρια εισαγωγής: Ευρείες και συστηματικές ανασκοπήσεις, εμπειρικές μελέτες, βιβλία, μελέτες μετα-ανάλυσης, συναφείς με το θέμα της παρούσας εργασίας. Τα κριτήρια εισαγωγής είναι η γλώσσα γραφής τους (ελληνική, αγγλο-σαξωνική βιβλιογραφία), ο τίτλος και το περιεχόμενο. Τα δημοσιευμένα άρθρα αφορούν μελέτες, οι οποίες καταγράφουν το είδος της γνωστικής παρέμβασης, το δείγμα μελέτης (τρίτη ηλικία), το γνωστικό προφίλ των ασθενών (ΗΓΔ, ΝΑ, ΑΑ), την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων αυτών για ασθενείς με άνοια, ΗΓΔ, ή υγιείς ηλικιωμένους καθώς και τα συμπεράσματα αυτών. Συμπεριελήφθησαν και άρθρα παλαιότερων ετών καθώς αποτελούν σημείο αναφοράς για ανεύρεση καινούργιας βιβλιογραφίας.

Μέθοδος

Η μέθοδος για την ανεύρεση της βιβλιογραφίας περιλάμβανε λέξεις-κλειδιά όπως: νοητική διαταραχή: neuro cognitive disorder, άνοια-dementia, ηλικιωμένοι- older, μη-φαρμακευτικές παρεμβάσεις-non-pharmacological interventions, γνωστική παρέμβαση- cognitive intervention, γνωστική ενδυνάμωση, εκπαίδευση, αποκατάσταση- cognitive stimulation/ training/rehabilitation, ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις- psychosocial intervention, πρόληψη - prevention, νευρωνική πλαστικότητα- neuroplasticity. Η αναζήτηση των άρθρων και συγγραμμάτων έγινε σε βιβλιοθήκες και στις εξής ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων: Google Scholar, Pudmed/ Medline, Heal-Link, ScienceDirect.

Νευρωνική πλαστικότητα (η πλαστικότητα του εγκεφάλου)

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος από την εβρική ζωή ακόμα βρίσκεται σε μια συνεχή διαδικασία μάθησης και προσαρμογής στα δεδομένα του περιβάλλοντος που αναπτύσσονται γύρω του. Η αναπτυξιακή πορεία του ανθρώπου -τελευταίο στάδιο της οποίας αποτελεί το γήρας-σύμφωνα με τον Erikson [7] αντικατοπτρίζεται ανατομικά στην εφ'όρου ζωής ικανότητα παραγωγής ή/και αναδιοργάνωσης νευρώνων και κυκλωμάτων. Αυτή η δυνατότητα του εγκεφάλου να αναγεννάται και να αναδιοργανώνεται ονομάζεται πλαστικότητα.

Τόσο για τα ζώα όσο και για τον άνθρωπο, τα σύγχρονα δεδομένα δείχνουν ότι στον ιππόκαμπο μπορούν να παραχθούν νέα κύτταρα [8,9] και είναι δυνατή η μακρόχρονη αναγέννηση του, όπου η πλαστικότητα εκφράζεται σε επίπεδο συνάψεων [10]. Προέκταση αυτού του ευρήματος αποτελεί η αποτύπωση εκτεταμένων αλλαγών που λαμβάνουν χώρα στην τελευταία δεκαετία της ζωής στα νευρωνικά κυκλώματα περιλαμβανομένων των δενδριτικών και αξονικών βλαστήσεων [11]. Η *αποτελεσματικότητα μιας σύνταξης εξαρτάται από τη χρησιμοποίηση της και από την προ και μετα-συναπτική διέγερση, καθώς οι συνάψεις που ενεργοποιούνται επιβιώνουν, ενώ αυτές που δε χρησιμοποιούνται συρρικνώνονται*. Συνεπώς οι παρεμβάσεις πρέπει να αποσκοπούν στην επαναδραστηριοποίηση των ατροφικών νευρώνων και των συνάψεων. Η αύξηση στις νευρωνικές συνδέσεις διαμέσου της ενεργοποίησης τους μπορεί να λειτουργήσει αντισταθμιστικά για τη νευρωνική απώλεια κατά το γήρας. Η πλαστικότητα του εγκεφάλου εξαρτάται κατά ένα βαθμό από την εμπειρία και από το πλούσιο σε ερεθίσματα περιβάλλον, τα οποία προκαλούν κυτταρική αναγέννηση στον ιππόκαμπο ακόμη και κατά την ενήλικη ζωή [12,13]. Ζώα που αναπτύχθηκαν σε περιβάλλον πλούσιο σε ερεθίσματα και συγκρίθηκαν με ζώα που ζούσαν σε περιβάλλον φτωχό σε ερεθίσματα έδειξαν μεγαλύτερη κυτταρική αναγέννηση στον ιππόκαμπο [14]. Ο Swanson [15] επίσης υποστήριξε ότι ένα είδος πλαστικότητας του εγκεφάλου που σχετίζεται με τη μνήμη είναι η μακρόχρονη δυνατότητα αναγέννησης νέων κυττάρων στον ιππόκαμπο, όπου η πλαστικότητα εκφράζεται σε επίπεδο συνάψεων. Ο Hebb [16] από το 1949, είχε διατυπώσει την άποψη ότι η διέγερση των συνάψεων είναι αποτέλεσμα μάθησης.

Συνεπώς μπορούμε να προστατεύσουμε τους νευρώνες από την εκφύλιση με τη συνεχή ενεργοποίηση τους. Άρα στην ΝΑ κάποιο ποσοστό νευρωνικής επιβίωσης και πλαστικότητας υπάρχει και εξαρτάται το πώς και πόσο χρησιμοποιείται. Γι' αυτό οι παρεμβάσεις που αποσκοπούν στην παροχή εμπειρίας και εκπαίδευσης στους ασθενείς με ΝΑ αποβλέπουν να αξιοποιήσουν την πλαστικότητα του εγκεφάλου για τη βελτίωση της καθημερινής λειτουργικότητας του ασθενή [10]. Οι γνωστικές παρεμβάσεις έχουν τη δυνατότητα μέσα από τη νέα μάθηση να συμβάλουν στην αναδιοργάνωση του εγκεφάλου τόσο σε δομικό όσο και σε λειτουργικό επίπεδο.

Μετα-αναλύσεις επί της αποτελεσματικότητας αυτών των παρεμβάσεων παράγουν αντικρουόμενα αποτελέσματα λόγω μεθοδολογικών περιορισμών των πειραματικών μελετών. Ωστόσο, καλά σχεδιασμένες μελέτες δείχνουν θετικά αποτελέσματα σχετικά με την αντιμετώπιση των νοητικών και λειτουργικών ελλειμμάτων στους ηλικιωμένους με Ήπια Νοητική Διαταραχή και Ήπια Άνοια.

Η ερώτηση κλειδί στη ΝΑ δεν είναι πώς να αποφύγουμε την απώλεια των κυττάρων αλλά μάλλον «πώς μπορούμε να επαναδραστηριοποιήσουμε τους ατροφικούς νευρώνες» [17] ενώ παράλληλα ενισχύουμε τις ανέπαφες νησίδες νοητικών λειτουργιών. Η αύξηση στις νευρωνικές συνδέσεις που οφείλεται σε ενεργοποίηση, μπορεί ως ένα σημείο να λειτουργήσει αντισταθμιστικά και προς τη μειωμένη νευρωνική δραστηριότητα (νευρωνική απώλεια) που συμβαίνει κατά το γήρας [18]. Αντίστοιχα στους ηλικιωμένους και σε ασθενείς με ΝΑ, η περιβαλλοντική διέγερση μπορεί να επαναδραστηριοποιήσει τους ατροφικούς νευρώνες.

Εν κατακλείδι η έρευνα έχει δείξει ότι όταν δίνονται οι κατάλληλες συνθήκες/ερεθίσματα, η απαραίτητη υποστήριξη και ο ικανοποιητικός χρόνος οι ασθενείς με άνοια μπορούν να διατηρήσουν την ικανότητα της μάθησης καθώς και κάποιες πληροφορίες και δεξιότητες παρά τις γνωστικές τους ελλείψεις [19-21,40].

Νοητική/ Γνωστική ενδυνάμωση (cognitive stimulation)

Η γνωστική ενδυνάμωση αποτελεί μια μορφή γνωστικής «θεραπείας» για την άνοια που οι ρίζες της εντοπίζονται χρονικά μετά το 2^ο παγκόσμιο πόλεμο , και πιο συγκεκριμένα με την ανάπτυξη της μεθόδου του προσανατολισμού στην πραγματικότητα. Ο προσανατολισμός στην πραγματικότητα είναι μια μέθοδος στην οποία παρουσιάζονται πληροφορίες σχετικά με τον χώρο , τον χρόνο, τα πρόσωπα, και η οποία βοηθάει το άτομο να προσανατολιστεί κατά τη διάρκεια της ημέρας. Η γνωστική ενδυνάμωση θεωρεί ότι οι νοητικές λειτουργίες , όπως για παράδειγμα η μνήμη , αλληλεπιδρούν με άλλες νοητικές λειτουργίες και δεν δρουν μεμονωμένα. Επομένως , η νόσηση είναι αποτέλεσμα συνεργασίας των νοητικών λειτουργιών , της μνήμης , της προσοχής , της κρίσης , του λόγου , των επιτελικών δεξιοτήτων [6].

Οι Taublee και Folsom (1966)[22] παρατήρησαν ότι μέσω αυτής της παρέμβασης διαπιστώθηκε μεταβολή της συναισθηματικής κατάστασης των συμμετεχόντων στη θεραπευτική διαδικασία , ενώ βελτιωνόταν και το αίσθημα ελπίδας τόσο για ορισμένους από τους συμμετέχοντες όσο και για τους επαγγελματίες υγείας που συντόνιζαν τη θεραπευτική διαδικασία. Βασικό στοιχείο της είναι η συμμετοχή των ατόμων σε ένα σύνολο ομαδικών δραστηριοτήτων και συζητήσεων που στόχο έχουν την ενίσχυση της νοητικής και κοινωνικής λειτουργικότητας. Ουσιαστικό ρόλο στην παρέμβαση διαδραματίζει η κοινωνική αλληλεπίδραση των μελών της ομάδας. Αποτελεί θεραπευτική ένδειξη για ασθενείς NA μεσαίου σταδίου [23] .

Η νοητική ενδυνάμωση περιλαμβάνει τεχνικές όπως :

- ♦ επίλυση προβλημάτων
- ♦ ασκήσεις συζήτησης και παραγωγής λόγου
- ♦ μέθοδο ανάκλησης ανά διαστήματα (spaced retrieval)
- ♦ εκπαίδευση σύνδεσης προσώπου-ονόματος (face name training)
- ♦ θεραπεία δι' αναμνήσεων (Reminiscence Therapy) [24].

Οι κατευθυντήριες γραμμές (NICE) του Βρετανικού Ινστιτούτου Υγείας (National Institute for Health and Clinical Excellence and the Social Care Institute for Excellence [23]) πρότειναν την εφαρμογή προγραμμάτων γνωστικής ενδυνάμωσης για την ήπια και μέτρια άνοια.

Αποτελέσματα ερευνών

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση (15 RCTs -Cochrane Review, [25] Woods et al., 2012) που εστίαζε στις παρεμβάσεις που αποκαλούνταν «γνωστική ενδυνάμωση» ανέφερε ότι η ενδυνάμωση καθώς και ο προσανατολισμός στην πραγματικότητα *βελτίωσαν τη γενική γνωστική ικανότητα και σε μερικές περιπτώσεις την αυτο-αναφορά για την ποιότητα ζωής και τη ψυχική ευεξία κυρίως των ατόμων με ήπια ή μέτρια άνοια*. Ωστόσο, οι μελέτες αυτές είχαν περιορισμούς όσον αφορά το μέγεθος του δείγματος καθώς και τη μέθοδο που χρησιμοποιούσαν (ελάχιστες οι τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες).

Οι Spector και συνεργάτες [26] στην τυχαίοποιημένη κλινική μελέτη τους (Randomised Control Trial-RCT) σε άτομα με άνοια μεσαίου σταδίου που παρακολουθούσαν προγράμματα νοητικής ενδυνάμωσης ,παρατήρησαν *βελτίωση στη νοητική ικανότητα και την ποιότητα ζωής* σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Η έρευνα δείχνει ότι η γνωστική ενδυνάμωση είναι αποτελεσματική στη βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας και ότι *ένας συνδυασμός της γνωστικής διέγερσης και της φαρμακευτικής αγωγής προσφέρει πιο ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ασθενείς αρχόμενου σταδίου NA* [27, 28].

Νοητική /Γνωστική εκπαίδευση (cognitive training)

Η γνωστική εκπαίδευση αφορά στην *καθοδηγούμενη εφαρμογή συγκεκριμένων δοκιμασιών*, με στόχο την εξάσκηση νοητικών λειτουργιών όπως είναι η μνήμη , η προσοχή, η γλωσσική ικανότητα , η αφαιρετική ικανότητα/ επίλυση προβλημάτων [29]. Αυτή η τεχνική μπορεί να εφαρμοστεί σε ατομικές ή ομαδικές συνεδρίες ή ακόμα και από την οικογένεια με καθοδήγηση του θεραπευτή [3,30,31]. Η γνωστική εκπαίδευση χρησιμοποιεί διάφορα μέσα για την επίτευξη των στόχων της, μεταξύ αυτών: το χαρτί και το μολύβι [3,30,32,33,29] λογισμικό ηλεκτρονικού υπολογιστή [34,35,29] ή αναλογίες από δραστηριότητες της καθημερινής ζωής [36-40,29] .Στην γνωστική εκπαίδευση υπάρχουν διαφορετικά επίπεδα δυσκολίας. Τα θεραπευτικά μέσα επιλέγονται ανάλογα με τις ικανότητες ,τις ελλείψεις και τη προσωπικότητα του ασθενούς.

Οι τεχνικές της γνωστικής εκπαίδευσης μπορούν να διακριθούν σε α) αντισταθμιστικές (compensatory) και σε β) τεχνικές επανόρθωσης(restorative).Οι αντισταθμιστικές τεχνικές στόχο έχουν να εκπαιδεύσουν σε νέους τρόπους εκτέλεσης των γνωστικών έργων. Μπορούν να χρησιμοποιούν α)« εσωτερικές στρατηγικές απομνημόνευσης» όπως η οργάνωση των πληροφοριών μέσω της κατηγοριοποίησης ή της οπτικής μνήμης [41,42] η κωδικοποίηση μέσω πολλαπλών αισθητηριακών καναλιών ,η εστίαση σε ένα μόνο έργο και β) σε «εξωτερικές στρατηγικές» όπως εξωτερικά μνημονικά βοηθήματα (σημειωματάρια μνήμης, ημερολόγια).Οι «τεχνικές επανόρθωσης/ αποκατάστασης» προσπαθούν να βελτιώσουν την λειτουργικότητα σε συγκεκριμένους τομείς με απώτερο στόχο την επιστροφή στα προ-νοσηρά επίπεδα. Παραδείγματα των τεχνικών αυτών αποτελούν η ετεροχρονισμένη ανάκληση, ο προσανατολισμός στην επικαιρότητα όπου η πληροφορία εμφανίζεται αρκετές φορές, η θεραπεία δια των αναμνήσεων, η μάθηση χωρίς λάθη (errorless learning) κ.α. [42].

Η συγκεκριμένη παρέμβαση στηρίζεται στην υπόθεση ότι η συστηματική εξάσκηση μπορεί να βελτιώσει ή τουλάχιστον να σταθεροποιήσει τις νοητικές λειτουργίες καθώς και ότι τα αποτελέσματα της μπορούν να γενικευτούν σε καθημερινές δραστηριότητες εκτός του πλαισίου των ασκήσεων.

Αποτελέσματα ερευνών

Τα ευρήματα των ερευνών για την αποτελεσματικότητα αυτής της παρέμβασης είναι αντικρουόμενα.

Οι περιορισμοί αυτής της παρέμβασης είναι: α) «μικρή προσαρμογή» στις ανάγκες των ασθενών και στις στρατηγικές αντιμετώπισης που χρησιμοποιούν , β) δεν ανταποκρίνεται στις συναισθηματικές ανάγκες των ατόμων , γ) δεν έχει αποτελεσματική γενίκευση στις καθημερινές δραστηριότητες [43-45] .Τυχαίοι μελέτες σε ασθενείς με *Ήπια Νοητική Διαταραχή* (ΗΝΔ) έδειξαν ότι η γνωστική εκπαίδευση μπορεί να βελτιώσει τη μνήμη , την προσοχή , τη διάθεση , αλλά η διάρκεια των αποτελεσμάτων και η επίδραση τους στην καθημερινή ζωή παραμένουν ασαφείς [52-55,24]. Έρευνες έχουν δείξει ότι *ασθενείς στα αρχικά στάδια της νόσου* μπορούν σε κάποιο βαθμό και με την κατάλληλη υποστήριξη να μάθουν ή να «επαναποκτήσουν» προσωπικές πληροφορίες και να διατηρήσουν τη μάθηση αυτή στον χρόνο , βελτιώνοντας τη λειτουργικότητα τους. Μπορούν ακόμη να εκπαιδευτούν στη χρήση αντισταθμιστικών τεχνικών (compensatory strategies)όπως π.χ. χρήση μνημονικών βοηθημάτων [46-51,24].

Υπάρχουν όμως μελέτες που δεν επιβεβαιώνουν τα παραπάνω αποτελέσματα. Μια συστηματική ανασκόπηση έξι τυχαίοι μελέτων κλινικών μελετών [56] έδειξε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην ομάδα που συμμετείχε στο πρόγραμμα γνωστικής εκπαίδευσης και την ομάδα ελέγχου.

Σε μια τυχαίοι μελέτη κλινική μελέτη (RCT) 37 ατόμων με πρώιμου σταδίου ΝΑ, οι συμμετέχοντες δέχθηκαν γνωστική παρέμβαση εκπαίδευσης. Η ομάδα παρέμβασης βελτιώθηκε σε συγκεκριμένους τομείς στους οποίους είχε εκπαιδευτεί ωστόσο, τα οφέλη αυτά δεν αντανακλούν στη βελτίωση της ποιότητας ζωής ή της λειτουργικότητας [57]. Ο συνδυασμός γνωστικής εκπαίδευσης και φαρμακευτικής αγωγής οδηγεί σε μεγαλύτερη βελτίωση της γνωστικής ικανότητας σε άτομα με ΝΑ. Τα σκορ στη δοκιμασία μνήμης MMSE αυξήθηκαν κατά μέσο όρο από 23,50 - 24,33 κατά το τέλος της μελέτης (5 μήνες), ενώ τα σκορ της ομάδας που λάμβανε μόνο φαρμακευτική αγωγή μειώθηκαν 21,29 - 19,86 [58].

Η ανασκόπηση του Sitzler [42] καταλήγει ότι τα προγράμματα αυτά σε ασθενείς με άνοια μπορούν να προσφέρουν μέτρια αποτελέσματα για τη βελτίωση των γνωστικών λειτουργιών (μάθηση, μνήμη, εκτελεστικές λειτουργίες) και της συναισθηματικής κατάστασης. Ωστόσο υπήρχαν στην ανασκόπηση αυτή μεθοδολογικά προβλήματα συνεπώς θα πρέπει τα αποτελέσματα να τα εξετάσουμε με επιφύλαξη [29].

Πιο πρόσφατα οι Olazaran και συνεργάτες [59] σε μια συστηματική ανασκόπηση για την αποτελεσματικότητα των μη φαρμακευτικών παρεμβάσεων στη Νόσο Alzheimer , όσον αφορά τις γνωστικές παρεμβάσεις διαπίστωσαν ότι οι μελέτες είχαν μεθοδολογικά ελλείμματα συνεπώς δεν μπορούσαν να δοθούν ακριβή στοιχεία για την αποτελεσματικότητα της γνωστικής εκπαίδευσης [29]. Στην ανασκόπηση των Bahar-Fucks και συνεργατών, [29] δεν υπήρξαν δεδομένα που να υποστηρίζουν την θετική επίδραση της γνωστικής εκπαίδευσης .Πιο συγκεκριμένα δεν αναδείχθηκαν ούτε θετικά ούτε δυσμενή αποτελέσματα στην μετα-ανάλυση. Η διαπίστωση αυτή είναι σχετική με τις προτάσεις από προηγούμενους σχολιαστές.

Ωστόσο τα προγράμματα γνωστικής εκπαίδευσης που χρησιμοποιούσαν ηλεκτρονικό υπολογιστή βελτίωσαν σημαντικά τη βραχύχρονη και τη μακρόχρονη μνήμη σε λεκτικά και οπτικά ερεθίσματα[60]. Οι Cipriani και συνεργάτες [53] αξιολόγησαν ένα ηλεκτρονικό πρόγραμμα γνωστικής εκπαίδευσης (computer-based cognitive training program) σε ασθενείς με ΝΑ σε σύγκριση με τους ασθενείς ΗΝΔ, καθώς και μια ομάδα ελέγχου με διάγνωση ατροφίας πολλαπλών συστημάτων (MSA). Το πρόγραμμα αυτό περιλάμβανε ασκήσεις που έχουν σχεδιαστεί για την ενδυνάμωση της εκμάθησης νέων πληροφοριών και ασκήσεις που αφορούσαν την ανάκτηση πληροφοριών από τη σημασιολογική μνήμη . Οι συμμετέχοντες με ΗΝΔ παρουσίασαν σημαντική βελτίωση σε δραστηριότητες της μνήμης εργασίας , της ψυχοκινητικής μάθησης και της συμπεριφορικής μνήμης. Σε αντίθεση οι ασθενείς με ΝΑ βελτιώθηκαν στη γενική γνωστική λειτουργία (MMSE), στη λεκτική ευχέρεια και στις εκτελεστικές λειτουργίες. Ενώ η ομάδα με ΜSA δεν επωφελήθηκε από τη γνωστική εκπαίδευση . Το αξιοσημείωτο της μελέτης αυτής ήταν μια γενική ευεργετική επίδραση της εκπαίδευσης, καθώς οι συμμετέχοντες όχι μόνο βελτιώθηκαν στις ασκήσεις του υπολογιστή (computer-based trained exercises) αλλά και στις γνωστικές δοκιμασίες [53].

Νοητική/Γνωστική αποκατάσταση (cognitive rehabilitation)

Ο όρος γνωστική αποκατάσταση ή αποκατάσταση ατόμων με γνωστική βλάβη αναφέρεται σε θεραπεία ή αντιστάθμιση ελαττωματικών γνωστικών ικανοτήτων ύστερα από επίκτητη βλάβη. Ιστορικά η αποκατάσταση έχει θεωρηθεί ως μια διαδικασία που αποσκοπεί στο να βοηθήσει τους ανθρώπους να επιτύχουν ή να διατηρήσουν ένα «βέλτιστο επίπεδο της φυσικής, ψυχολογικής και κοινωνικής λειτουργικότητας» στο πλαίσιο ειδικών βλαβών που προκύπτουν από ασθένεια ή τραυματισμό [61], διευκολύνοντας τη συμμετοχή σε δραστηριότητες της αρεσκείας τους και σε αντίστοιχους κοινωνικούς ρόλους [62]. Η προσέγγιση αυτή εφαρμόστηκε αρχικά σε περιπτώσεις ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση [6].

Η γνωστική αποκατάσταση ακολουθεί τη βιο-ψυχο-κοινωνική προσέγγιση. Ο ασθενής αντιμετωπίζεται σαν ολόκληρο άτομο και οι ελλείψεις του εκτιμώνται πολύπλευρα. Σημασία δίνεται στη συμμετοχή του ατόμου σε δραστηριότητες που τον ενδιαφέρουν και που συμφωνούν με κοινωνικούς ρόλους τους οποίους είχε αναλάβει στο παρελθόν. Βοηθάει τα άτομα με άνοια καθώς και την οικογένεια αυτών να βελτιώσουν την γνωστική τους λειτουργία «διερευνώντας» τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιήσουν για να ανασύρουν μια πληροφορία [43,46,48-50] .Είναι επιστημονικά τεκμηριωμένο ότι συγκεκριμένα μνημονικά συστήματα ή διαδικασίες που εμπλέκονται στη λειτουργία της μνήμης διατηρούνται στα αρχικά στάδια της ΝΑ ή της Αγγειακής Άνοιας [63,64] . Η βελτίωση σε συγκεκριμένες ασκήσεις δεν αποτελεί προτεραιότητα σε αυτή τη προσέγγιση. Ο στόχος είναι η

αναχαίτιση των νοητικών ελλείψεων μέσα από την αξιοποίηση των δυνατοτήτων αλλά και των νοητικών εφεδρειών του, η βελτίωση των διαταραχών λειτουργικότητας και των συμπεριφορικών διαταραχών σε συνθήκες καθημερινής διαβίωσης καθώς και η βελτίωση της συναισθηματικής διάθεσης. Απώτερος στόχος είναι η προώθηση της ποιότητας ζωής των ασθενών και των οικογενειών τους καθώς και η μείωση του φορτίου (καταπόνηση) των φροντιστών. Η παρέμβαση παρέχεται σε ατομικό πλαίσιο (individual basis in real-world settings) αλλά οι στόχοι θέτονται συνεργατικά [29]. Η εφαρμογή προγραμμάτων γνωστικής αποκατάστασης βασίζεται σε σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα που υποστηρίζουν τη νευρωνική πλαστικότητα του εγκεφάλου κατά το γήρας καθώς συμβάλλει στην ικανότητα των ανοϊκών για μάθηση νέων πληροφοριών [48]. Βασική προϋπόθεση για την αποτελεσματικότητα της παρέμβασης αποτελεί η *ψυχο-εκπαίδευση και η υποστήριξη* των περιθαλπόντων [29].

Η γνωστική αποκατάσταση δίνει έμφαση στην αναγνώριση και ανάδειξη των προσωπικών /ατομικών αναγκών και στόχων, φέρνοντας στην επιφάνεια στρατηγικές για την εύρεση της πληροφορίας ή αντισταθμιστικές μεθόδους όπως η χρήση βοηθημάτων μνήμης. Πράγματι, συγκεκριμένες αρχές μάθησης και τεχνικές (π.χ. μη εστιασμένης στο λάθος, ανάκληση ανά διαστήματα-spaced retrieval) συμβάλλουν σε βελτιωμένα ποσοστά μάθησης και μνήμης ανάμεσα σε ασθενείς με ήπια άνοια [65,49,66]. Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι, παρά τις γνωστικές ελλείψεις ορισμένα συστήματα μνήμης και διαδικασίες της όπως η άδηλη μνήμη (π.χ. διαδικαστική μνήμη) είναι σχετικά «άθικτα» στα ήπια στάδια της ΝΑ και της αγγειακής άνοιας [63,64].

Αποτελέσματα ερευνών

Η αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων γνωστικής αποκατάστασης αποτέλεσε πεδίο γόνιμου διαλόγου ανάμεσα στους ερευνητές. Κάποιοι υποστήριξαν ότι αυτού του είδους οι παρεμβάσεις επιφέρουν βραχύβια οφέλη καθώς η διάρκεια των αποτελεσμάτων της είναι χρονικά περιορισμένη μετά την παρέμβαση [67,68,69]. Η έλλειψη επαρκούς αποτελεσματικότητας των πρώτων ερευνών οφείλεται στην ένταξη ασθενών που σπάνια βρίσκονταν στα πρώτα στάδια της νόσου [68]. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούσαν οι ερευνητές ήταν οδηγίες προς τον ασθενή που αφορούσαν την οργάνωση του έργου για εξάσκηση [70], λεκτικές οδηγίες για την επίλυση του έργου [71], αύξηση του χρόνου ενασχόλησης του ασθενή με το συγκεκριμένο έργο [72]. Πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι προγράμματα γνωστικής αποκατάστασης που επικεντρώνονται σε τεχνικές μνήμης έχουν θετικά αποτελέσματα στη ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών και στη λειτουργικότητα των ανθρώπων με άνοια [73].

Οι Clare και συνεργάτες [74] εφάρμοσαν ένα πρόγραμμα γνωστικής αποκατάστασης σε ασθενείς με ΝΑ ή μικτή άνοια ή αγγειακή άνοια 8 εβδομάδων και παρατήρησαν τη σημαντική βελτίωση στους προσωπικούς στόχους των συμμετεχόντων αλλά και στην ικανοποίηση αυτών. Στην ανασκόπηση των Bahar-Fuchs και συνεργατών [29] υπήρξε μόνον μια μελέτη με υψηλή ποιότητα ανάλυσης (αυτή των Clare et al., 2010) [74] υποδεικνύοντας ότι η γνωστική αποκατάσταση είναι πιθανό να παρέχει κάποια πλεονέκτημα για τους ασθενείς βραχυπρόθεσμα και μεσοπρόθεσμα, που σχετίζονται με την προσωπική τους ικανοποίηση στην εκτέλεση των προσωπικών τους στόχων, στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής τους και στη γενικότερη λειτουργικότητα τους. Η γνωστική παρέμβαση (Cognitive Intervention) σε υγιείς ηλικιωμένους Η γνωστική εκπαίδευση που απευθύνεται σε υγιείς ηλικιωμένους έχει μελετηθεί εκτενώς τα τελευταία χρόνια [75-77].

Προοπτικές μελέτες κοόρτης παρατήρησαν ότι η συμμετοχή υγιών ηλικιωμένων σε προγράμματα γνωστικής εκγύμνασης και ενεργοποίησης συνδέονταν με χαμηλότερη επίπτωση της ΝΑ [85]. Κατά συνέπεια, είναι πιθανό ότι η συμμετοχή σε πολύπλοκες νοητικές δραστηριότητες σε μεγαλύτερη ηλικία μπορεί να προσφέρει προστασία από την εξασθένηση των γνωστικών λειτουργιών και, επομένως, να μετριάσει τον κίνδυνο άνοιας [78]. Μια μετα-ανάλυση ενός προγράμματος γνωστικής εκπαίδευσης σε υγιείς ενήλικες αναφέρει ότι 2-3 μήνες συνεχούς εξάσκησης μπορεί να έχει μόνιμα προστατευτικά οφέλη [82]. Κατά συνέπεια, είναι πιθανό ότι η εκπαίδευση πρέπει να φθάσει ένα «κρίσιμο όριο», προκειμένου να «δημιουργηθούν» επαρκείς προσαρμοστικές νευροβιολογικές αλλαγές. Ωστόσο, δεδομένης της μεταβλητότητας που παρατηρείται, δεν είναι ακόμη δυνατόν να προσδιοριστεί η ελάχιστη απαιτούμενη συχνότητα, η μεθοδολογία ή η διάρκεια της γνωστικής εκπαίδευσης που απαιτούνται [78].

Η Advanced Cognitive Training for Independent and Vital Elderly (ACTIVE) αποτελεί τη πρώτη τυχαιοποιημένη μελέτη μεγάλης κλίμακας, που ερεύνησε την επίδραση της γνωστικής εξάσκησης στη βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας και της κοινωνικής καθημερινής λειτουργικότητας σε ηλικιωμένο «υγιή» πληθυσμό που διαβιούσε αυτόνομα στην κοινότητα [75,77].

Αποτελέσματα 10ετούς εφαρμογής, κατέδειξαν ότι η γνωστική εξάσκηση έχει ευεργετικά αποτελέσματα στις γνωστικές ικανότητες και την αυτο-αναφερόμενη λειτουργικότητα (IADL). Κάθε εκπαιδευτική παρέμβαση βελτιώνει τη γνωστική ικανότητα. *Αυτές οι βελτιώσεις διατηρούνται για 5 έτη όσον αφορά τη εξάσκηση της μνήμης και για 10 έτη όσον αφορά τη ταχύτητα αντίδρασης και τη αιτιολογική σκέψη* [79]. Οι παρεμβάσεις δύνανται να καθυστερήσουν την έναρξη της έκπτωσης της λειτουργικότητας έως και έξι χρόνια! και ενδεχομένως την εκδήλωση κάποιας ανοϊκής διαταραχής. Συνεπώς ο αριθμός των ανθρώπων που θα πληγούν μέχρι το 2050 θα μειωθεί κατά 38% [80], στοιχείο μεγάλης σημασίας για τη δημόσια υγεία.

Συζήτηση

Στην παρούσα μελέτη αναζητήθηκε μέσα από την ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία η τεκμηρίωση της αποτελεσματικότητας των μη φαρμακευτικών παρεμβάσεων στην Νοητική διαταραχή. Η έρευνα κατέδειξε ότι οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις (γνωστική ενδυνάμωση, εκπαίδευση, αποκατάσταση) είναι αποτελεσματικές στη

βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας και της λειτουργικότητας (ανάλογα με το στάδιο της νόσου) και ότι *ένας συνδυασμός της γνωστικής διέγερσης και της φαρμακευτικής αγωγής προσφέρει πιο ικανοποιητικά αποτελέσματα σε ασθενείς αρχόμενου ή μεσαίου σταδίου ΝΑ*.

Τα αποτελέσματα αυτά θέτουν τα θεμέλια για ανάπτυξη και άλλων παρεμβάσεων, ιδίως εκείνων που στοχεύουν στη «σφαιρική» γνωστική ικανότητα και είναι πιο πιθανό να έχουν επίδραση στην καθημερινή λειτουργικότητα. Το ερώτημα που προκύπτει είναι αν οι μη-φαρμακευτικές παρεμβάσεις μπορούν να λειτουργήσουν σε επίπεδο πρόληψης; Η πρωτοβάθμια πρόληψη στην άνοια αφορά τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης της νόσου σε φυσιολογικό γνωστικά πληθυσμό. Δηλαδή τη μείωση των παραγόντων κινδύνου που είναι συχνόι στον πληθυσμό αυτό (τρίτη ηλικία) και σχετίζονται με τη συχνότητα της νόσου. Η δευτεροβάθμια πρόληψη έχει σαν στόχο την έγκυρη διάγνωση και θεραπεία και αποσκοπεί στη μείωση της επικράτησης (επιπολασμού) της άνοιας. Πιο συγκεκριμένα αποσκοπεί στην επιβράδυνση της προ-κλινικής νόσου (ΗΓΔ) και τη μετάπτωση της στην κλινική νόσο (άνοια). Η τριτοβάθμια πρόληψη αφορά την μείωση των «επιπλοκών» / «διαταραχών» λόγω των νοητικών συμπτωμάτων σε ασθενείς που διαγνώστηκαν με κάποια μορφή άνοιας [81].

Η γνωστική παρέμβαση μπορεί να εφαρμοστεί σε κάθε ένα από αυτά τα στάδια και προτείνεται ότι το είδος της παρέμβασης θα πρέπει να προσαρμόζεται στο ανάλογο στάδιο πρόληψης. Η γνωστική άσκηση έχει σχεδιαστεί για να βελτιώνει τη λειτουργία μέσω νευροπλαστικών μηχανισμών και έχει δείξει ότι παράγει θετικά αποτελέσματα σε υγιείς ενήλικες [82]. Η γνωστική άσκηση υπόσχεται θετικά αποτελέσματα για την ενίσχυση της γνωστικής λειτουργίας στην ΗΓΔ [53-55,60,83] και μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου σε άτομα υψηλού κινδύνου. Η αποτελεσματικότητα της γνωστικής άσκησης σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή σε ασθενείς με ΝΑ είναι πιθανό να είναι μέτρια [42], αν και μια πρόσφατη μελέτη [84] έδειξε καθυστέρηση στην εξέλιξη της νόσου μέχρι το τέλος της γνωστικής παρέμβασης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Συμπερασματικά, οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις έρχονται να ενισχύσουν το θεραπευτικό αποτέλεσμα των διαθέσιμων φαρμακευτικών σκευασμάτων και να ωφελήσουν τον ασθενή αλλά και τον φροντιστή αυτού. Ο συνδυασμός μιας ή και περισσότερων παρεμβάσεων μπορεί να συνεισφέρει στη βελτίωση/σταθεροποίηση της γνωστικής λειτουργίας του ασθενή με έμφαση στην ενδυνάμωση αλλά και στην σχετική αποκατάσταση των νοητικών ελλειμμάτων. Ωστόσο οι παραπάνω παρεμβάσεις όπως έχει τεκμηριωθεί από την έρευνα αλλά και την καθημερινή κλινική πρακτική για να είναι αποτελεσματικές θα πρέπει :α) να απευθύνονται σε ασθενείς αρχόμενων σταδίων, β) χωρίς σοβαρές συναισθηματικές ή συμπεριφορικές διαταραχές και κυρίως γ) να υπάρχει επάρκεια και ικανοποιητική συχνότητα συνεδριών σταθερών ανά εβδομάδα για να επιτευχθούν μακροχρόνια αποτελέσματα.

Θα πρέπει να διεξαχθούν περαιτέρω τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες (RCTs), καλά ελεγχόμενες, υψηλής ποιότητας με ικανοποιητικό δείγμα και αυστηρή μεθοδολογία για να έχουμε πιο σαφή εικόνα για την αποτελεσματικότητα των γνωστικών παρεμβάσεων σε ασθενείς με ΗΓΔ, ΝΑ ή ΑΑ.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα

Βιβλιογραφία

1. Alzheimer's Disease International [ADI], <http://www.alz.co.uk/>.
2. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006, Jan 25;(1): CD005593
3. Τσολάκη Μ. Κάζης Α., Άνοια, Ιατρική και κοινωνική πρόκληση, University Studio Press, 2005, Θεσσαλονίκη.
4. Van der Linden, 1998 In Τσολάκη Μ. Κάζης Α., Άνοια, Ιατρική και κοινωνική πρόκληση, University Studio Press, 2005, Θεσσαλονίκη.
5. Rabins 1998 In Τσολάκη Μ. Κάζης Α., Άνοια, Ιατρική και κοινωνική πρόκληση, University Studio Press, 2005, Θεσσαλονίκη.
6. Clare L., Woods RT. Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early stage Alzheimer's disease. *A review. Neuropsychological Rehabilitation* 2004, 14 (4):385-401.
7. Μαΐλης, Βιολογία και νευροπαθολογία της γήρανσης Στο Λύκουρας Λ., Πολίτης Α., Γουρνέλλης Ρ., Μαΐλης Α., Στοιχεία ΨυχοΓηριατρικής, 2011, Εκδόσεις ΒΗΤΑ medical art. Αθήνα
8. Eriksson PS, Perfilieva E, Björk-Eriksson T, et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nat Med*. 1998 Nov;4(11):1313-7.
9. Gould, E., Reeves A., Graziano M., Gross C., Neurogenesis in the neocortex of adult primates. *Science*, 1999 286,5480-552 In Κουντή Φ. Γνωστική Αποκατάσταση δια της άσκησης ικανοτήτων προσοχής και πλευρών εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με Νόσο Alzheimer 's και Ήπια Γνωστική Εξασθένηση, Διδακτορική Διατριβή. 2006.
10. Stuss, D., Winocur, G., & Robertson, I. (1999). Cognitive Neurorehabilitation. Cambridge University Press. In Τσάνταλη Ε. Γνωστική παρέμβαση σε ασθενείς με πιθανή Άνοια τύπου Alzheimer στα πρώτα στάδια της νόσου μέσα από λεκτικά έργα. Διδακτορική Διατριβή, 2006.
11. Recanzone G.H. The plasticity in the frequency representation of primary auditory cortex 1993 In Τσολάκη Μ, Βασιλειάδης Γ. Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις σε περιθάλπτοντες και ασθενείς με άνοια. *Εγκέφαλος* 2002, 39: 157-173.
12. Kolb, B., & Gibb, R. Neuroplasticity and recovery of function after brain injury. In D. Stuss, G. Winocur, & G. Robertson (Eds.), *Cognitive Neurorehabilitation*, 1999, (pp. 9-26). Cambridge: Cambridge University Press. In Τσάνταλη Ε. Γνωστική παρέμβαση σε ασθενείς με πιθανή Άνοια τύπου Alzheimer στα πρώτα στάδια της νόσου μέσα από λεκτικά έργα. Διδακτορική Διατριβή, 2006.
13. Whalley, L., Deary, I., Appleton, C., & Start, J. (2004). Cognitive reserve and the neurobiology of cognitive aging. *Ageing research reviews*, 3, 369-382. In Τσάνταλη Ε. Γνωστική παρέμβαση σε ασθενείς με πιθανή Άνοια τύπου Alzheimer στα πρώτα στάδια της νόσου μέσα από λεκτικά έργα. Διδακτορική Διατριβή, 2006.
14. Kempermann G., Brandon E., Gage F. Environmental stimulation of 129/Svjmice causes increased cell proliferation and neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Current Biology*, 8,939-942 In Κουντή Φ. Γνωστική Αποκατάσταση δια της άσκησης ικανοτήτων προσοχής και πλευρών εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με Νόσο Alzheimer 's και Ήπια Γνωστική Εξασθένηση, Διδακτορική Διατριβή. 2006.
15. Swanson, L. W., Teijller, T. J., & Thompson, R. F. Hippocampal long-term potentiation: mechanisms and implications for memory. *Neurosciences Research Program Bulletin*, 1982, 20, 613-769. In Κουντή Φ. Γνωστική Αποκατάσταση δια της άσκησης ικανοτήτων προσοχής και πλευρών εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με Νόσο Alzheimer 's και Ήπια Γνωστική Εξασθένηση, Διδακτορική Διατριβή. 2006.
16. Hebb, O. The organization of behaviour. Wiley, 1949. New York. In Κουντή Φ. Γνωστική Αποκατάσταση δια της άσκησης ικανοτήτων προσοχής και πλευρών εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με Νόσο Alzheimer 's και Ήπια Γνωστική Εξασθένηση, Διδακτορική Διατριβή. 2006.
17. Swabb D. F., Hofman, M. A., Lucassen, P. J., et al., Neural atrophy, not cell death is the main hallmark of Alzheimer's disease. *Neurobiology*

- of Aging, 1994. 3, 369-371. In Κουντή Φ. Γνωστική Αποκατάσταση δια της άσκησης ικανοτήτων προσοχής και πλευρών εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με Νόσο Alzheimer 's και Ήπια Γνωστική Εξασθένηση , Διδακτορική Διατριβή,2006 .
18. Johansson B. B. The brain is shaped by stimulation and challenge, *Lakartidningen* 2000, 97, 440-3 In In Κουντή Φ. Γνωστική Αποκατάσταση δια της άσκησης ικανοτήτων προσοχής και πλευρών εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με Νόσο Alzheimer 's και Ήπια Γνωστική Εξασθένηση , Διδακτορική Διατριβή,2006 .
 19. Bäckman, L. Memory training and memory improvement in Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Scandinavica Supplement*,1992, 139, 84-89.
 - 20.21. Little AG, Volans PJ, Hemsley DR, Levy R. The retention of new information in senile dementia.. *British Journal of Clinical Psychology* 1986;25:71-2.
 22. Taublee LR, Folsom JC., Reality orientation for geriatric patients. *Hosp Community Psychiatry*, 1966, May, 17(6):133-5.
 - 23.National Institute for Health and Clinical Excellence. Dementia:supporting people with dementia and their carers in health and social care.NICE clinical guideline 42, November 2006.www.nice.org.uk/guidance/cg42
 24. Καρπαθίου Ν., Ευθυμίου Α., Τρυφώνη και συνεργάτες. Νοητική Άσκηση, οδηγός για επαγγελματίες υγείας. University Studio Press, 2012. Θεσσαλονίκη .
 - 25.Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M: Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012, 2:CD005562.
 26. Spector A, Thorgrimsen L, Woods B., et al., Efficacy of an evidence -based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia: Randomised Controlled Trial . *British Journal of Psychiatry*, 2003, 183:248-254.
 27. Yu, F, Rose, K, Burgener, S, et al. Cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and dementia, *Journal of Gerontological Nursing*, 2009, 35, 3, pp. 23-29.
 28. Requena, C., Maestú, F., Campo, P., et al.,. Effects of cholinergic drugs and cognitive training on dementia: 2-year follow-up. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 2006. 22, 339-3
 - 29.Bahar-Fuchs A., Clare L., Woods B., Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* , 2013, Issue 6. Art No.: CD003260, DOI:10.1002/14651858.CD003260. pub2 .
 30. Quayhagen MP, Quayhagen M, Corbeil RR, Hendrix RC, et al.,Coping with dementia: evaluation of four nonpharmacologic interventions. *International Psychogeriatrics* 2000;12(2):249-65.
 31. Neely AS, Vikstrom S, Josephsson S. Collaborative memory intervention in dementia: caregiver participation matters. *Neuropsychological Rehabilitation* 2009;19(5):696-715.
 32. Davis RN, Massman PJ, Doody RS. Cognitive intervention in Alzheimer disease: a randomized placebo controlled study. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2001;15(1):1-9.
 33. de Vreese LP, Verlato C, Emiliani S, Schioppa S, et al.Effect size of a three-month drug treatment in AD when combined with individual cognitive retraining:preliminary results of a pilot study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1998;248:41-2.
 34. Heiss WD, Kessler J, Slansky J, Mielke R, et al.,Activation PET as an instrument to determine therapeutic efficacy in Alzheimer's disease. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1993;695:327-31.
 35. Hofmann M, Hock C, Kuhler A, Muller-Spahn F. Interactive computer-based cognitive training in patientswith Alzheimer's disease. *Journal of Psychiatric Research* 1996;30:493-501.
 36. Farina E, Fioravanti R, Chiavari L, et al.Comparing two programs of cognitive training in Alzheimer's disease: a pilot study. *Acta Neurologica Scandinavica* 2002;105:365-71.
 37. Zanetti O, Magni E, Binetti G et al. Is procedural memory stimulation effective in Alzheimer's disease?. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1994;9: 1006-7.
 38. Zanetti O, Binetti G, Magni E, et al., Procedural memory stimulation in Alzheimer's disease: impact of a training programme. *Acta Neurologica Scandinavica* 1997;95:152-7.
 39. Zanetti O, Zanieri G, di Giovanni G, et al..Effectiveness of procedural memory stimulation in mild Alzheimer's disease patients: a controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation* 2001;11:263-72.
 40. Loewenstein DA, Acevedo A, Czaja SJ, Duara R. Cognitive rehabilitation of mildly impaired Alzheimer's disease patients on cholinesterase inhibitors. *American Journal of Geriatric Psychiatry* 2004;12:395-402.
 41. Backman L., Utilizing compensatory task conditions for episodic memory in Alzheimer's disease. *Acta Neurol Scand* 1996 ;165 (suppl.):109-113.
 - 42.Sitzer D., Twamley E., Jeste D., Cognitive training in Alzheimer's disease: a meta-analysis of the literature. *Acta Psychiatr Scand* 2006;114:75-90.
 43. Wilson BA. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation* 2002;12, 2:97-110.
 44. Owen AM, Hampshire A, Grahn JA, et al.,.Putting brain training to the test. *Nature* 2010;465(7299):775-8.
 45. Papp KV, Walsh SJ, Snyder PJ. Immediate and delayed effects of cognitive interventions in healthy elderly: a review of current literature and future directions. *Alzheimer's and Dementia* 2009;5(1):50-60.
 46. Anderson J., Arens K., Johnson R., Coppens P. Spaced retrieval vs.memory tape therapy in memory rehabilitation for dementia of the Alzheimer's type. *Clinical Gerontologist* ,2001, 24,123-129.
 47. Camp CJ , Bird MJ., Cherry KE. Retrieval strategies as a rehabilitation aid for cognitive loss in pathological aging .2000. In R. D. Hill L., Backman & A.S. Neely (Eds) , *Cognitive rehabilitation in old age* (pp.224-248).Oxford :Oxford University Press.
 48. Clare L., Wilson BA., Breen K., Hodges JR . Errorless learning of face -name associations in early Alzheimer's disease. *Neurocase* 1999, 5, 37-46.
 49. Clare L., Wilson BA., Carter G., et al., Intervening with everyday memory problems in early Alzheimer's disease: An errorless learning approach . *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2000. 22, 132-146.
 - 50 Clare L., Wilson BA., Carter G., et al.,Long term maintenance of treatment gains following a cognitive rehabilitation intervention in early dementia of Alzheimer type:A single case study . *Neuropsychological Rehabilitation*, 2001, 11, 477-494.
 51. Josephsson S.,Backman L., Borell L., Supporting everyday activities in dementia :An intervention study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1993,8, 395-400.
 52. Belleville S., Gilbert B., Fontaine F., et al. Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive impairment and healthy older adults: evidence from a cognitive intervention program. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 2006, 22, 486-499.
 53. Cipriani G., Bianchette A., Trabucchi M. Outcomes of a computer based cognitive rehabilitation program on Alzheimer's disease patients compared with those on patients affected by mild cognitive impairment. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2006, 43,327-335.
 54. .Rozzini L., Costardi D., Chilovi BV., et al., Efficacy of cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment treated with cholinesterase inhibitors. *International Journal of Geriatric Psychiatry* ,2007, 22, 356-360.
 55. Talassi E., Guerreschi M., Feriani M., et al., Effectiveness of a cognitive rehabilitation program in mild dementia and Mild Cognitive Impairment :A case control study. *Arch Gerontol Geriatr Suppl* 1:391-399.
 56. Clare L., Woods B., Moniz-Cook E., et al., Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia (Cochrane Review) . In *Cochrane Library* , Issue 4. Chichester , UK:John Wiley & Sons Ltd.
 57. Davis, R.N., Massman, P.J., & Doody, R.S. . Cognitive intervention in Alzheimer's disease: A randomized placebo-controlled study. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*,2001, 15, 1-9.
 58. Bottino, C.M., Carvalho, I.A., Alvarez, A.M., et al., Cognitive rehabilitation combined with drug treatment in Alzheimer's disease patients: A pilot study. *Clinical Rehabilitation*, 2005. 19, 861-869

59. Olazaran J., Reisberg B., Clare L., et al., Nonpharmacological Therapies in Alzheimer's Disease: A systematic review of efficacy. *Dement Geriatr Cogn Disord* ,2010;30:161-178.
60. Günther, V., Schäfer P., Holzner B.& Kemmler G., Long-term improvements in cognitive performance through computer-assisted cognitive training: A pilot study in a residential home for older people. *Aging and Mental Health* , 2003.Vol 7,200-206.
61. McLellan DL. Functional recovery and the principles of disability medicine. In: Swash M, Oxbury J editor(s). *Clinical Neurology*. Vol. 1, London: Churchill Livingstone, 1991:768-90.
62. World Health Organisation. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). <http://www.who.int/classifications/icf/en/> Accessed on May 14th 2013.
63. Brandt J, Rich JB. Memory disorders in the dementias. In: Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN editor(s). *Handbook of Memory Disorders*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd,1995.
64. Morris RG. The neuropsychology of Alzheimer's disease and related dementias. In: Woods RT editor(s). *Handbook of the Clinical Psychology of Ageing*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 1996.
65. Boudreaux EO, Chery KE, Elliott EM, Hicks JL. Effects of distraction and pictorial illustration on memory for countries in older adults with probable Alzheimer's disease. *Experimental Aging Research* 2011; Vol. 37, issue 3: 293-309.
66. Dunn J, Clare L. Learning face-name associations in early-stage dementia: comparing the effects of errorless learning and effortful processing. *Neuropsychological Rehabilitation* 2007 Dec;17(6):735-54.
67. Abrahams, J.P., & Camp, C.J. Maintenance and generalization of object naming training in anomia associated with degenerative dementia. *Clinical Gerontologist*,1993 12, 57-72.
68. Bäckman, L., & Herlitz, A.(1990). The relation between prior knowledge and face recognition memory in normal aging and Alzheimer's disease. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 1990, 45, 94-100.
69. Camp, C.J.(1989). Facilitation of new learning in Alzheimer's disease. In G., Gilmore, P, Whitehouse, & M, Wykle (Eds.), *Memory and aging: Theory, research and practice*, (pp.212-225). New York: Springer. In Τσάνταλη Ε. Γνωστική παρέμβαση σε ασθενείς με πιθανή Άνοια τύπου Alzheimer στα πρώτα στάδια της νόσου μέσα από λεκτικά έργα. Διδακτορική Διατριβή, 2006.
70. Diesfeldt, H.F.A. The importance of encoding instructions and retrieval cues in the assessment of memory in senile dementia. *Archives of Gerontology and Geriatrics*,1984, 3, 51-57.
71. Butters, N., Granholm, E, Salmon, D. P., et al., Episodic and semantic memory: a comparison of amnesic and demented patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*,1987, 9, 479-97.
72. Strauss, M.W., Weingartner, H., & Thompson, K.(1985). Remembering words and how often they occurred in memory-impaired patients. *Memory and Cognition*,1985,13, 507-510.
73. Kurz A, Pohl C., Ramsenthaler M., Sorg C. Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment .*International Journal of Geriatric Psychiatry* :DOI : 10.1002/gps
74. Clare L., Linden DE., Woods et al., Goal-oriented cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer disease: a single-blind randomized controlled trial of clinical efficacy. *Am J Geriatr Psychiatry* , 2010 Oct :18(10): 928-39. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181d5792a
75. Ball K, Berch DB, Helmers KF, et al. Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(18):2271-2281.
76. Gates N, Valenzuela MJ: Cognitive exercise and its role in cognitive function in older adults. *Current Psychiatry Reports* 2010, 12:20-27.
77. Willis SL, Tennstedt SL, Marsiske M, et al. Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *JAMA*. 2006;296(23):2805-2814.
78. Gates N., Sachdev P., Fiatarone Singh M., Valenzuela M., Cognitive and memory training in adults at risk of dementia:A Systematic Review. *BMC Geriatrics*, 2011,11:55.
79. Rebok GW., Guey LT., Jones RN et al., Ten-year effects of the advanced cognitive training for independent and vital elderly cognitive training trial on cognition and everyday functioning in older adults.ACTIVE Study Group. *J Am Geriatr Soc* , 2014 Jan: 62 (1):16-24.
80. Sloane PD, Zimmerman S, Suchindran C, et al. The public health impact of Alzheimer's disease, 2000-2050: potential implication of treatment advances. *Annual review of public health*. 2002;23:213-231.
81. Thal LJ: Prevention of Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2006, 20(SUPPL. 2):S97-S99.
82. Valenzuela MJ, Sachdev P: Can cognitive exercise prevent the onset of dementia? Systematic review of randomised clinical trials with longitudinal follow-up. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009, 17(3):179-187
83. Barnes D, Yaffe K, Belfor N, Jagust W, DeCarli C, Reed B, Kramer J: Computer-based cognitive training for mild cognitive impairment. Results from a pilot randomised, controlled trial. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2009, 23(3):205-210.
84. Galante E, Venturini G, Fiaccadori C: Computer-based cognitive intervention for dementia: Preliminary results of a randomized clinical trial. *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia* 2007, 29(3 SUPPL. B):B26-B32.)
85. Wilson BA. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation* 2002;12 (2):97-110.

New developments on the early stage of Alzheimer's disease and the synaptic functionality

Magda Tsolaki, MD, PhD, Ourania Markouizou, MD

3rd Department of Neurology, Aristotle University of Thessaloniki

Keywords: Alzheimer's Disease - Epidemiology - Pathogenesis - Diagnosis - Management and synaptic function

Correspondence address: Magda Tsolaki, 3rd Department of Neurology, Aristotle University of Thessaloniki, Aristotle university of Thessaloniki, E-mail: tsolakim1@gmail.com

Abstract

Neuroplasticity can be conceptualized as an intrinsic property of the brain that enables modification of function and structure in response to environmental demands. Neuroplastic strengthening of synapses is believed to serve as a critical mechanism underlying learning, memory, and other cognitive functions. Cognitive decline and disease progression in different neurodegenerative diseases typically involves synaptic dysfunction preceding the neuronal loss. Recent research has identified neurodegenerative disease-related changes in protein accumulation and aggregation, gene expression, and protein functions, which may contribute to imbalanced synaptic function. Nevertheless, a comprehensive understanding of the mechanisms regulating synaptic plasticity in health and disease is still lacking and therefore characterization of new candidates involved in these mechanisms is needed. In this review, we first summarize the new knowledge about epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management of Alzheimer's Disease and some evidence about how synaptic dysfunction is related to the pathogenesis of Alzheimer's.

Εισαγωγή

Η νόσος Alzheimer (AD) είναι μια προοδευτική νευροεκφυλιστική διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) οφειλόμενη σε γενικευμένη (προϊούσα φλοιϊκή ή/και υποφλοιώδη) ατροφία του εγκεφαλικού παρεγχύματος, εκφύλιση των κυττάρων, μείωση των συναψων και των νευροδιαβιβαστών που χαρακτηρίζεται κλινικά από έντονες και βαθμιαία επιδεινούμενες διαταραχές της μνήμης, της αφηρημένης σκέψης, της αντίληψης και του προσανατολισμού. Στην πορεία της νόσου παρατηρείται σοβαρή δυσχέρεια στην καθημερινή δραστηριότητα. Η συγκεκριμένη νόσος αποτελεί την έκτη κατά σειρά αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής (ΗΠΑ). Η επιβίωση των ασθενών κυμαίνεται από 4 έως 20 έτη.

Επιδημιολογία:

Η νόσος Alzheimer (NA) διακρίνεται σε πρώιμης έναρξης [Early-onset (EOAD)] με ηλικία εμφάνισης κάτω των 65 ετών και σε όψιμης έναρξης [Late-onset (LOAD)] με ηλικία εκδήλωσης μεγαλύτερη ή ίση των 65 ετών. Σε άτομα ηλικίας κάτω των 60 ετών ο επιπολασμός της νόσου είναι μικρότερος του 1% ενώ μετά το 85^ο έτος της ηλικίας κυμαίνεται από 40% και άνω. Τελευταίες μελέτες έδειξαν ότι στη Λατινική Αμερική ο επιπολασμός της άνοιας είναι μεγαλύτερος απ' ό,τι αναμενόταν από το επίπεδο γήρανσης του πληθυσμού, γεγονός που αποδίδεται στο χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και στο προφίλ αυξημένου αγγειακού κινδύνου [1]. Αντιθέτως στην Ιαπωνία εμφανίζεται ιδιαίτερα χαμηλός [2].

Παθογένεια:

Ιστολογικά στοιχεία:

Ιστολογικά ανευρίσκονται 1. απώλεια νευρώνων, 2. ενδοκυτταρικά τολύπια [αποτελούμενα από σωρούς υπερφωσφορυλιωμένης τ πρωτεΐνης (NFT)] και 3. γεροντικές πλάκες (SP), οι οποίες είναι εξοκυτταρικές εναποθέσεις β αμυλοειδούς [3]. Η συσσώρευση του β αμυλοειδούς σταδιακά αρχίζει να πραγματοποιείται 10- 20 έτη προ της εμφάνισης συμπτωμάτων. Παρατηρείται εναπόθεση β αμυλοειδούς και στα εγκεφαλικά αγγεία (CAA: Cerebral Amyloid Angiopathy-Εγκεφαλική Αμυλοειδική Αγγειοπάθεια). Στα ηλικιωμένα άτομα και κυρίως με NA έχουμε εναπόθεση β Αμυλοειδούς (Αβ)- CAA [4]. Με την εναπόθεσή του στα αγγεία προκαλούνται λειτουργικές και παθολογικές αλλαγές στις εν λόγω δομές (CAA- associated vasculopathies) που οδηγούν στην εμφάνιση αιμορραγικών περιοχών, ισχαιμικών περιοχών και εγκεφαλοπαθειών- λευκοεγκεφαλοπάθειας προκαλούμενων από τη CAA- σχετιζόμενη φλεγμονή- αγγειίτιδα. Πρέπει να σημειωθεί ότι τόσο στην κλινική εξέλιξη της NA όσο και την παθογένεια των φαινοτύπων της παίζουν σημαντικό ρόλο τα δομικά χαρακτηριστικά του β αμυλοειδούς, δηλαδή το μέγεθος και η μορφολογία του [5].

Γονιδιακά στοιχεία:

Σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και στην εξέλιξη της NA φαίνεται να έχει ο γονότυπος της Απολιποπρωτεΐνης Ε (APOE). Σε άτομα με γονότυπο APOE ε4 αυξάνεται ο κίνδυνος για NA κατά 2,1 φορές ενώ σε άτομα με ε4/ε4 αυξάνεται ο κίνδυνος για NA 8,4 φορές. Ο γονότυπος της APOE ε4 και το γονίδιο TOMM40 rs10524523 ("523") μεταβλητού μήκους (φορείς με το «μικρό» αλληλόμορφο παρουσιάζουν μικρότερη ακεραιότητα της λευκής ουσίας σε σχέση με τους φορείς του «μακρού» αλληλομόρφου) επηρεάζουν την ακεραιότητα της λευκής ουσίας

του εγκεφάλου. Συγκεκριμένα, η APOE επιδρά στη δεξιά κοιλιακή μοίρα της έλικας του προσαγωγίου -right ventral cingulum- και στην αριστερά κάτω επιμήκη δεσμίδα ενώ το TOMM40 "523" [6] στην αριστερή αγκιστρωτή δεσμίδα (left uncinata fasciculus), στην αριστερά κοιλιακή μοίρα της έλικας του προσαγωγίου -left ventral cingulum- και στην αριστερά ραχιαία μοίρα της έλικας του προσαγωγίου -left rostral cingulum [7]. Στην NA πρώιμης έναρξης ανακαλύφθηκαν μεταλλάξεις σε τρία σημαντικά γονίδια, το γονίδιο της APP, το γονίδιο της PSEN1 και το γονίδιο της PSEN2.

Ενώ στην NA όψιμης έναρξης ενοχοποιούνται παραλλαγές στην APOE (σημαντικός παράγοντας γενετικού κινδύνου), παραλλαγές στο SORL1, κοινές γενετικές παραλλαγές σε πάνω από είκοσι περιοχές όπως π.χ. BIN1, CR1, CLU, PICALM, CD33, EPHA1, MS4A4/ MS4A6, ABCA7, CD2AP, HLA-DRB5/ DRB1, PTK2B, SLC24A4- RIN3, NPP5D, MEF2C, NME8, ZCWPW1, CELF1, FERMT2, CASS4 και TRIP4 [8], δύο νέα γονίδια TREM2 και PLD3 καθώς και μία σπάνια μετάλλαξη κωδικοποίησης (T853M rs137875858) στο γονίδιο του υποδοχέα της νετρίνης UNC5C. Η τελευταία αυτή μετάλλαξη οδηγεί σε αυξημένο κυτταρικό θάνατο στα ανθρώπινα κύτταρα HEK193T και σε νευρώνες τρωκτικών. Οι νευρώνες T835M UNC5C είναι πιο ευάλωτοι σε κυτταρικό θάνατο από πολλαπλά νευροτοξικά ερεθίσματα, όπως το Αβ, το γλουταμινικό οξύ και η σταυροσπορίνη. Επομένως ο T853M UNC5C συμβάλλει στον κίνδυνο για ανάπτυξη NA λόγω της αύξησης της ευαισθησίας σε κυτταρικό θάνατο ευαίσθητων (στην NA) περιοχών του εγκεφάλου, π.χ. ιππόκαμπος [9].

Βρέθηκε επίσης γενετική συσχέτιση της NA με SNPs στη χρωμοσωμική περιοχή 17q21.31. Τα SNPs της συγκεκριμένης περιοχής έχουν ισχυρότερες επιπτώσεις στον κίνδυνο ανάπτυξης NA σε άτομα που στερούνται το γονότυπο APOE ε4 σε σύγκριση με άτομα που φέρουν το συγκεκριμένο αλληλόμορφο γονίδιο. Παρατηρήθηκαν 17 SNPs (μεταξύ των KANSL1 και LRRC37A στο χρωμόσωμα 17 κοντά στην περιοχή MAPT) με σημαντικότερο το SNP rs2732703 [10]. Το rs2732703 θεωρήθηκε υπεύθυνο για τα σήματα σύνδεσης σε ολόκληρη την περιοχή των εκατό χιλιάδων βάσεων που περιλαμβάνει τη MAPT. Επίσης μελετήθηκε η συσχέτιση 19 SORL1 SNPs αλληλόμορφων με τη παθολογία της NA και διαπιστώθηκε ότι το SORL1 SNP rs2070045-G αλληλόμορφο σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα τ- πρωτεΐνης στο ENY και μεγαλύτερη ατροφία του ιππόκαμπου καθώς και ότι οι απλότυποι rs11218340/ rs3824968-A σχετίζονται και αυτοί με αυξημένα επίπεδα τ- πρωτεΐνης και p-τ πρωτεΐνης στο ENY [11]. Μια σπάνια παραλλαγή, rs75932628 (R47H) στο εξόνιο 2 του γονιδίου που κωδικοποιεί τον TREM2, αυξάνει κι αυτή με τη σειρά της τον κίνδυνο για AD [12]. Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη της νόσου επηρεάζεται επιπλέον και από την αλληλεπίδραση της APOE με το rs1595014 στο TMEM106B (εύρημα σημαντικό διότι οι παραλλαγές του TMEM106B συσχετίστηκαν στο παρελθόν και με την μετωποκροταφική άνοια).

Πρόσφατα, ύστερα από μεταθανάτια μελέτη εγκεφάλων, διαπιστώθηκε μια διαφορετικά μεθυλιωμένη περιοχή στο γονίδιο της ανκίρνης 1 (ANK1), η οποία συνδέεται με τη νευροπαθολογία στον έσω ρινικό φλοιό (πρώιμη θέση εκδήλωσης NA) [13]. Η ανωτέρω περιοχή βρέθηκε υπερμεθυλιωμένη σε άλλες δύο φλοιικές περιοχές, την ανώτερη κροταφική έλικα και τον προμετωπιαίο φλοιό. Κρίνεται σημαντικό να αναφερθεί ότι δε βρέθηκε αντίστοιχη περιοχή στην παρεγκεφαλίδα, μια θέση η οποία προστατεύεται από τον νευροεκφυλισμό της NA.

Τέλος, βρέθηκε ότι ασθενείς με NA δυσκολεύονται να πραγματοποιήσουν δύο εργασίες (two tasks) ταυτόχρονα σε σχέση με νεότερους και μεγαλύτερους ενήλικες υγείς. Αντίστοιχη δυσκολία βρέθηκε και σε άτομα που είχαν μετάλλαξη στο E280A presenilin-1 αλλά που δεν πληρούσαν τα κριτήρια για NA. Άρα πιθανά το έλλειμμα στον μηχανισμό που είναι υπεύθυνος για την απόδοση δυο εργασιών (tasks) μπορεί να είναι δείκτης για την έγκαιρη διάγνωση της AD εξαιτίας της μετάλλαξης των γονιδίων E280A presenilin-1 [14]. Φορείς της συγκεκριμένης μετάλλαξης έχουν ελαττωμένο εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό γλυκόζης, μειωμένο όγκο ιππόκαμπου, αυξημένα επίπεδα ολικής-τ και p-τ 181 στο ENY και αυξημένα επίπεδα Αβ1-42 στο πλάσμα.

Υπόλοιποι παθογενετικοί μηχανισμοί:

Στη NA οι ευεργετικές μικρογλοιακές λειτουργίες (κρίσιμες φλεγμονώδεις και μη φλεγμονώδεις λειτουργίες που συμβάλλουν στη διατήρηση της νευρικής λειτουργίας) εμφανίζονται διαταραγμένες επιταχύνοντας έτσι τη συναπτική και νευρωνική απώλεια. Επιπλέον, το φλεγμονώδες μονοπάτι της κυκλοοξυγενάσης /προσταγλανδίνης E2 (COX/ PGE2) εμπλέκεται στην προκλινική ανάπτυξη της NA [15]. Μικρογλοία ειδική στη διαγραφή του γονιδίου που κωδικοποιεί τον EP2 υποδοχέα της PGE2 αποκαθιστά τη χημειοταξία της μικρογλοίας, συμβάλλει στην κάθαρση του β- αμυλοειδούς, καταστέλλει την τοξική φλεγμονή και αυξάνει τον IGF1 (Insulin like Growth Factor) αποτρέποντας το συναπτικό τραυματισμό και την εμφάνιση μνημονικών ελλειμμάτων. Η ικανότητα του εγκεφάλου να διατηρεί σταθερή τη ροή του αίματος σε ένα ευρύ φάσμα εγκεφαλικών πιέσεων (αυτορρύθμιση) μπορεί να επηρεαστεί από τη νόσο των μικρών εγκεφαλικών αγγείων και από τη σχετιζόμενη με την άνοια αμυλοειδική παθολογία [16]. Η μειωμένη εγκεφαλική αυτορρύθμιση συνδέεται με την αυξημένη εναπόθεση αμυλοειδούς και με τον αυξημένο όγκο WMH, γεγονότα που συνδέονται με την ανάπτυξη NA.

Τέλος, η Τρανσθυρετίνη (Transthyretin), μια από τις πρωτεΐνες του πλάσματος εμφανίζει μια σειρά από μεταφραστικές τροποποιήσεις και μεταλλάξεις οι οποίες σχετίζονται με την ανάπτυξη διαφόρων ασθενειών μεταξύ των οποίων και NA [17].

Παράγοντες κινδύνου:

Κυριότεροι:

Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη και την εξέλιξη της NA αποτελούν το Μεταβολικό σύνδρομο, η Δυσλιπιδαιμία, ο Σακχαρώδης Διαβήτης και η Υπέρταση. Συγκεκριμένα, ο μεταβολισμός των λιπιδίων εμπλέκεται τόσο στο σχηματισμό του β- αμυλοειδούς, που σχετίζεται άμεσα με την ανάπτυξη NA, όσο και στην αύξηση της

ομοκυστεΐνης (Hcy). Τα αυξημένα επίπεδα **ομοκυστεΐνης** αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης ήπιας νοητικής διαταραχής (HND) και ανάπτυξης NA καθώς επηρεάζουν τον όγκο και το πάχος της φαιάς ουσίας σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου [18].

Επιπλέον η **αντίσταση στην ινσουλίνη** καθώς και η έλλειψη αυτής αλληλεπιδρά με το β- αμυλοειδές και την p-τ πρωτεΐνη και οδηγούν στην έναρξη και στην ανάπτυξη της νόσου (η NA μπορεί να χαρακτηριστεί και ως «διαβήτης τύπου 3»). Στηριζόμενοι οι ερευνητές στην ανωτέρω αρχή πραγματοποιούν μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα των αντιδιαβητικών σκευασμάτων στη θεραπεία της NA, τα αποτελέσματα των οποίων παραμένουν αντικρουόμενα [19]. Πρέπει να σημειωθεί ότι ασθενείς με HbA_{1c} >ή = 6.5% έχουν 2.8 φορές κίνδυνο εμφάνισης άνοιας και ασθενείς με HbA_{1c} >ή = 7% έχουν 5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης NA [20]. Ένας επιπρόσθετος παράγοντας κινδύνου αποτελεί το **χρόνιο στρες** το οποίο επιδρά στη φλεγμονή και στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Ακολούθως, επηρεάζει τη συσσώρευση β- αμυλοειδούς, εντείνει το οξειδωτικό στρες και οδηγεί στη μείωση της μιτοχονδριακής λειτουργίας γεγονός που σχετίζονται με τη συγκεκριμένη νόσο [21].

Τέλος, πιθανολογείται ότι άτομα με **καταναγκασμούς** ή OCD συμπτωματολογία και συμπτωματολογία αποθησαυρισμού εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης NA [22].

Άλλοι παράγοντες εξέλιξης σε NA:

Εκτός από τους ανωτέρω, άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι η αθηροσκλήρωση, κυρίως στις εξωκράνιες καρωτιδικές αρτηρίες [23], η ανεπάρκεια της βιταμίνης D [24], το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και η μειωμένη σωματική άσκηση [25]. Ενώ πιο σπάνιος επιβαρυντικός παράγοντας μπορεί να θεωρηθεί και η 17β- trenbolone, μια ορμόνη όπως τα αναβολικά ανδρογόνα στεροειδή που χρησιμοποιούνται ως αυξητικός παράγοντας στα ζώα στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και επίσης χρησιμοποιείται από αθλητές σε μεγάλες δόσεις και για μεγάλα χρονικά διαστήματα για την ενίσχυση της μυϊκής δύναμης και του μυϊκού όγκου. Η 17β- trenbolone επηρεάζει τα επίπεδα διαφόρων ορμονών στον ορό και οδηγεί σε επίταση της συσσώρευσης του Αβ1-42 αμυλοειδούς με αποτέλεσμα να διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στον νευροεκφυλισμό και κατ' επέκταση στην NA [26].

Προστατευτικοί παράγοντες:

Παράγοντες που παρουσιάζουν προστατευτική δράση έναντι της εκφυλιστικής αυτής νόσου, είναι η καφεΐνη και τα ω-3 λιπαρά οξέα. Αυξημένα επίπεδα αγγειοτενσίνης στο ENY ενδέχεται να εμφανίζουν νευροπροστατευτική δράση κι επομένως επιβάλλεται προσοχή στη χρήση αναστολέων της αγγειοτενσίνης στη θεραπεία της υπέρτασης ασθενών με NA [27]. Ο Insulin like Growth Factor 1 (IGF1) δρα επίσης προστατευτικά έναντι του νευροεκφυλισμού [28]. Σημαντική συμβολή έναντι της εγκεφαλικής εκφύλισης προσφέρουν η αυξημένη σωματική άσκηση και ο χαμηλός δείκτης μάζας σώματος (BMI). Από τις ορμόνες, σημαντικό νευροπροστατευτικό ρόλο εμφανίζει και η τεστοστερόνη [29]. Επίσης, μελετάται και ο πιθανός προστατευτικός ρόλος του ουρικού οξέος [30].

Διαγνωστική προσέγγιση:

Νευροαπεικόνιση:

Στοιχεία που αποκομίζονται από μια MRI και συνηγορούν υπέρ της διάγνωσης της NA είναι η μορφολογία του ιππόκαμπου (ελάττωση όγκου - ατροφία), που αποτελεί έναν έγκυρο βιοδείκτη, η αύξηση της WMH[31] (white matter hyperintensity- leukoaraiosis) στο βρεγματικό λοβό και η περιφερική συσσώρευση WMH. Μελετήθηκαν επίσης εκτενώς ασθενείς με πρώιμη εξέταση [early- onset (EOAD)] και όψιμη [late- onset (LOAD)] έναρξης NA [32] και διαπιστώθηκε ότι κατά την πρώτη εξέταση οι EOAD ασθενείς είχαν ήδη εμφανίσει ατροφία σε βρεγματικό, ινιακό και μετωπιαίο λοβό και στην πορεία εξελίχθηκε και στον έσω βρεγματικό και το μετωποκροταφικό λοβό, ενώ στους LOAD ασθενείς εμφανίζεται αρχικά ατροφία μόνο στον έσω κροταφικό λοβό [33]. Ένας ευαίσθητος δείκτης εξέλιξης της NA είναι ο PBVC [34] Percent whole Brain Volume Change) ο οποίος μετράται μέσω διαδοχικών σαρώσεων MRI. Αξιολογείται και η εγκυρότητά του στη διαφορική διάγνωση ανοιών π.χ. NA με ΑΣΛ (Άνοια με Σωματίδια Lewy).

Η αξιολόγηση της συσσώρευσης του β- αμυλοειδούς πραγματοποιείται με την τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) [35] η οποία συμβάλλει σημαντικά στη διάγνωση της NA. Συγκεκριμένα, η Florbetaben PET παρουσιάζει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα για την ανίχνευση της ιστοπαθολογικά επιβεβαιωμένης β- αμυλοειδικής νευρικής πλάκας [36]. Στη φλοιική φαιά ουσία έχουμε υψηλότερη πρόσληψη 18(F)- florbetabir στους πάσχοντες από NA σε σχέση με τους ασθενείς με μετωποκροταφικού τύπου άνοια (FTD) [37]. Επίσης, αυξημένη πρόσληψη παρατηρείται και στον μετωπιαίο, στο βρεγματικό, στον ινιακό φλοιό, στο φλοιό του προσαγωγίου και στις κεντρικές υποφλοιώδεις περιοχές. Με το 18(F)- FDG PET, που ορίζεται και ως βιοδείκτης νευρωνικής βλάβης, υπολογίζεται το PET score, το οποίο είναι ο πιο στατιστικά σημαντικός προγνωστικός παράγοντας μετατροπής ήπιας νοητικής διαταραχής (HND) σε NA [38]. Σημαντική συμβολή στη έγκαιρη και ακριβή διάγνωση της NA προσφέρει και η χρήση του μαγνητικού συντονισμού (MR) T1rho (T1ρ) σε συνδυασμό με τους βιοδείκτες ολική-τ, p-τ και Αβ1-42 [39].

Μια άλλη απεικονιστική μέθοδος, η C- Pittsburgh PET (C- PIB- PET) [40], συμβάλλει στη σταδιοποίηση των ασθενών με HND σε επίπεδα κινδύνου για ανάπτυξη AD [41]. Μέσω της μακροχρόνιας παρακολούθησης των ασθενών με HND με την προαναφερθείσα μέθοδο δίδεται η δυνατότητα να προβλεφθεί η εξέλιξη σε άνοια.

Επιπλέον, στην εκτίμηση της εγκεφαλικής ατροφίας συμβάλλει η Δομική Μαγνητική Τομογραφία - structural Magnetic Resonance Imaging (sMRI). Η ελαττωμένη εγκεφαλική αιματική ροή και ο μεταβολισμός εκτιμώνται με τη Λειτουργική Μαγνητική Τομογραφία -functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI). Η μειωμένη

συνδεσιμότητα μεταξύ εγκεφαλικών περιοχών υποδεικνύεται από τον diffusion tensor imaging (DTI). Ενώ, οι μεταβολικοί δείκτες του μειωμένου αριθμού των κυττάρων παρέχονται από τον MRS (magnetic resonance spectroscopy) [42]. Το H-MRS είναι ευαίσθητο στις πρώιμες νευροεκφυλιστικές διεργασίες που σχετίζονται με τη ΝΑ. Τα επίπεδα των H-MRS μεταβολιτών αποκαλύπτουν νωρίς τις νευροεκφυλιστικές αλλαγές. Συγκεκριμένα, τα ελαττωμένα επίπεδα του λόγου NAA/Cr (creatinine) και NAA/ml σχετίζονται με την **απώλεια συνάψεων** και με την πρώιμη p-τ παθολογία. Τα υψηλά επίπεδα MI/Cr σχετίζονται με την εμφάνιση αμυλοειδικών (Αβ) πλακών [43].

Τέλος, μελετάται η δυνατότητα διάγνωσης μέσω της χρήσης μαγνητικών νανοσωματιδίων (MNPs) από υπερπαραμαγνητικό οξείδιο του σιδήρου (SPIO) συζευγμένο με κουρκουμίνη (Cu-MNPs). Τα Cu-MNPs έχουν την ιδιότητα να συνδέονται με τις αμυλοειδικές πλάκες και με την παράλληλη ex vivo T2 MRI μπορούν να απεικονιστούν οι πλάκες [44]. Η ανωτέρω μέθοδος βρίσκεται ακόμα σε πειραματικό στάδιο.

Βιοδείκτες ENY:

Τα επίπεδα του β-αμυλοειδούς (Αβ1-42), της p-τ181 πρωτεΐνης, της ολικής τ και των λόγων ολικής τ- /Αβ1-42 [45], p-τ/ολική τ και p-τ/Αβ είναι σημαντικοί βιοδείκτες της ΝΑ. Οι δύο τελευταίοι λόγοι αποτελούν και δείκτες σοβαρότητας της νόσου. Τα επίπεδα του Αβ1-42 προσφέρουν την καλύτερη διαγνωστική ακρίβεια μεταξύ των βιοδεικτών. Η ευαισθησία τους προσεγγίζει το 85% ενώ η ειδικότητά τους για τη διαφοροποίηση έναντι άλλων διαγνώσεων είναι γύρω στο 42%. Συμβάλλουν ιδιαίτερα στη διάκριση της ΝΑ από τη μετωποκροταφική άνοια (FTD) [46]. Επιπλέον, η προσθήκη στους βιοδείκτες των ισομορφών του Αβ και συγκεκριμένα των Αβ1-37, Αβ1-38 και Αβ1-40 θα μπορούσε να συμβάλει στη διάγνωση της νόσου [47]. Συγκεκριμένα, τα επίπεδα των προαναφερθεισών ισομορφών σχετίζονται με τα αποτελέσματα (score) στο Mini Mental State Examination (MMSE) και με τη διάρκεια της νόσου. Σε αντίθεση με το Αβ1-42, οι ισομορφές σχετίζονται με τη βαρύτητα της ΝΑ και με τη βοήθεια των Αβ- ολιγομερών μπορεί να γίνει η επιλογή των ασθενών με πιο επιθετική πορεία νόσου [48]. Τελευταία βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων του Αβ1-42 και ενός SNP στο SUCLG2 [49], το rs62256378, που κλινικά σχετίζεται με το ρυθμό νοητικής έκπτωσης.

Η **συναπτική δυσλειτουργία** αποτελεί πρώιμο συμβάν στην παθογένεια της ΝΑ και επομένως οι συναπτικοί βιοδείκτες αποτελούν πολύτιμα εργαλεία στην πρώιμη διάγνωση. Ένας τέτοιος συναπτικός βιοδείκτης είναι η Νευρογρανίνη [Neurogranin (NG)] [50], η οποία είναι μια μετασυναπτική πρωτεΐνη που εμπλέκεται στην παγίωση της μνήμης. Στους ασθενείς με ΝΑ παρατηρείται σημαντική αύξηση των επιπέδων της στο ENY (CSFNg). Στους αμυλοειδικά - θετικούς ασθενείς με ήπια νοητική διαταραχή υψηλή τιμή CSFNg σχετίζεται με πιο ταχεία αλλαγή της νοητικής κατάστασης.

Επομένως, η CSFNg είναι ένας καινούριος βιοδείκτης για την ΝΑ που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο της **συναπτικής εκφύλισης** και σχετίζεται με το ρυθμό νοητικής έκπτωσης στην πρόδρομη μορφή της νόσου.

Βιοδείκτες αίματος:

Ακριβείς βιοδείκτες αίματος θα μπορούσαν να αποτελέσουν φθηνά και μη επεμβατικά εργαλεία για την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της ΝΑ. Η μέτρηση των επιπέδων του Αβ στο πλάσμα θα μπορούσε να είναι ένας αρκετά εύχρηστος προγνωστικός δείκτης [51]. Μελετήθηκε ένα πάνελ επτά μεταβολιτών, τρία αμινοξέα (γλουταμινικό οξύ, αλανίνη, ασπαρτικό οξύ), ένα μη- εστεροποιημένο λιπαρό οξύ (22:6n-3, DHA), ένα χολικό οξύ (δεοξυχολικό οξύ), μια φωσφατιδυλοαιθανολαμίνη [PE (36:4)] και μια σφιγγομυελίνη [SM (39:1)] που θα μπορούσαν να διευκολύνουν την ανίχνευση των πρώιμων σταδίων ΝΑ [52]. Στόχος, επίσης, ήταν η εύρεση στο αίμα (blood-based) γενετικών δεικτών σχετιζόμενων με τα επίπεδα βιοδεικτών του ENY ολικής-τ και λόγων ολικής-τ/Αβ1-42 και p-τ/Αβ1-42.

Έτσι, αναγνωρίστηκαν 5 SNPs, το rs6766238, το rs11975968, το rs12449963, το rs4836493 και το rs1143960 τα οποία είναι προγνωστικά για p-τ181/Αβ1-42 με ευαισθησία 66% και ειδικότητα 70%. Τα SNPs είναι πιθανοί διαγνωστικοί βιοδείκτες σε APOE ε4 αρνητικούς ασθενείς και σε ασθενείς με ήπια νοητική διαταραχή [53]. Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι τα επίπεδα της απολιποπρωτεΐνης E στο αίμα σχετίζονται με κίνδυνο για ΝΑ ανεξάρτητα από το ε2/ε3/ε4 γονότυπο [54]. Επιπλέον, τα επίπεδα στον ορό των πρωτεϊνών Alix, κοφιλίνη-2 και ACAP1 διαφέρουν μεταξύ των πασχόντων από ΝΑ και των υγιών. Η κοφιλίνη-2, η VDAC1 και η καθεψίνη B αυξάνονται ενώ η Alix, η κοφιλίνη-2 και η ACAP-1 μειώνονται [55]. Επομένως οι παραπάνω πρωτεΐνες θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν ως βιοδείκτες για την ΝΑ.

Τέλος, πρόσφατες μελέτες υποδηλώνουν ότι η μέτρηση των επιπέδων διαφόρων φωσφολιπιδίων του πλάσματος ενδεχομένως να χρησιμεύσουν ως βιοδείκτες όπου η μείωση των τιμών τους να δύναται να προβλέψει ότι ένα νοητικά φυσιολογικό άτομο μπορεί να αναπτύξει HND ή ΝΑ εντός διατίας [36].

Δείκτες φλεγμονής στο αίμα:

Έχει παρατηρηθεί ότι οροθετικότητα έναντι του CMV (κυτταρομεγαλοϊού) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΝΑ και ταχύτερο ρυθμό μείωσης της νοητικής λειτουργίας [56]. Επίσης, με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΝΑ σχετίζονται τα αυξημένα στο πλάσμα επίπεδα των IgG έναντι της κοινής περιοδοντικής μικροχλωρίδας. Συγκεκριμένα, υψηλά αντι- A naeslundii σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο ΝΑ ενώ υψηλά αντι- E nadataum IgG σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο απ' ότι τα αντι- A [57].

Άλλοι διαγνωστικοί τρόποι:

Η νευροψυχολογική κλίμακα Mini- Mental State Examination (MMSE) αποτελεί το πιο διαδεδομένο εργαλείο για

την υποστήριξη της διάγνωσης της ΝΑ και της ήπιας νοητικής διαταραχής, αλλά δεν παίζει σημαντικό ρόλο στον εντοπισμό των ασθενών που από ΗΝΔ θα μεταπέσουν σε ΝΑ [58]. Αντιθέτως, η καθυστέρηση στην ανάκληση με βοήθεια (cued recall) καθώς και ο χρόνος απόδοσης του σχήματος Rey [Rey Complex Figure Test (RCFT)] αποτελούν τις καλύτερες προγνωστικές δοκιμασίες για τη μετατροπή ΗΝΔ σε ΝΑ. Ενώ τα δεδομένα των δοκιμασιών της επεισοδιακής λεκτικής μνήμης (episodic verbal memory tests) και των οπτικοχωρικών και εκτελεστικών δοκιμασιών μπορούν να συμβάλλουν στον εντοπισμό ατόμων με ΗΝΔ που θα μεταπέσουν σε ΝΑ σε διάστημα τεσσάρων ετών [59]. Άλλη μια σημαντική κλίμακα είναι η MAC-SD η οποία χρησιμεύει στη μέτρηση της νοητικής λειτουργίας σε πιο προχωρημένα στάδια της νόσου [60]. Ο ιππόκαμπος είναι μια από τις πρώτες περιοχές που επηρεάζονται από τη ΝΑ. Μια χρήσιμη δοκιμή για την αξιολόγηση της ιπποκάμπιας λειτουργικότητας είναι το 4MT test (τεστ χωρικής μνήμης) που θα μπορούσε να συμβάλλει στη διάγνωση της προ-άνοιας [61]. Στους πάσχοντες από ΝΑ παρατηρείται εξασθένηση της οσφρητικής ικανότητας. Επομένως, η ελάττωση της δυνατότητας ταυτοποίησης των οσμών μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρόβλεψη της νοητικής εξασθένησης. Έτσι, κρίνεται χρήσιμη η δημιουργία μιας φθηνής δοκιμασίας αναγνώρισης των οσμών το οποίο θα λειτουργήσει ως πρώιμος δείκτης νοητικής άμβλυνσης και άνοιας [62].

Μια επιπλέον διαγνωστική μέθοδος αποτελεί η οφθαλμική διαλογή (ocular screening), μια μη επεμβατική και ανέξοδη μέθοδος η οποία μελετά δομικές και λειτουργικές οφθαλμικές αλλαγές στους ασθενείς με ΝΑ με τη χρήση fluorescent reporters [63]. Πέραν της προαναφερθείσας διαγνωστικής μεθόδου, υπάρχει και μια τεχνική για την πρώιμη φάση ανίχνευσης νοητικής εξασθένησης μέσω της ανάλυσης των κινήσεων των οφθαλμών κατά την ανάγνωση [64]. Βρέθηκε ότι το β αμυλοειδές επιδρά άμεσα στη μείωση της επιφυσιακής σύνθεσης της μελατονίνης και τη σηματοδότηση του υποδοχέα μελατονίνης μέσω του μονοπατιού ERK. Στους ασθενείς έχουμε μειωμένη παραγωγή μελατονίνης και αλλαγμένη έκφραση των 2G συζευγμένων πρωτεϊνών του υποδοχέα μελατονίνης (MTR), MT1 και MT2. Έτσι, ο υπολογισμός των επιπέδων της μελατονίνης θα μπορούσε να βοηθήσει στη διάγνωση της ΝΑ [65]. Τα microRNAs (miRNAs) είναι μικρά μη κωδικοποιημένα RNA τα οποία φαίνεται ότι ρυθμίζουν την έκφραση γονιδίων. Αλλοίωση στην έκφραση των miRNAs συσχετίζεται και με τη νευροεκφύλιση [66]. Μπορούν, έτσι, να χρησιμοποιηθούν ως βιοδείκτες της συγκεκριμένης πάθησης [67].

Επίσης, ένας αξιολογός βιοδείκτης θα μπορούσαν να είναι τα επίπεδα της νευρωνικής πρωτεΐνης (neural thread protein) AD7c-NTP στα ούρα. Τα επίπεδα αυτά ανιχνεύονται υψηλότερα τόσο στους ασθενείς με ΝΑ όσο και στους ασθενείς με ΗΝΔ σε σχέση με τους υγιείς [68]. Οι πάσχοντες από ΝΑ εμφανίζουν συν τις άλλους και αυξημένο MPV (mean platelet volume) [69]. Όπως είναι ήδη γνωστό, στη ΝΑ εμφανίζεται ατροφία σε διάφορα μέρη του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Μέσω κλιμάκων οπτικής αξιολόγησης δίδεται η δυνατότητα μέτρησης της ατροφίας του μέσου κροταφικού λοβού, του μετωπιαίου λοβού και του οπίσθιου φλοιού. Οι κλίμακες αυτές είναι η MTA (media temporal atrophy), η GCA-F (global cortical atrophy- frontal subscale) και η PA (posterior atrophy) με την πρώτη να έχει καλύτερες διαγνωστικές και προγνωστικές επιδόσεις. Τα κατώτερα όρια των κλιμάκων αυτών διαμορφώνονται ως εξής: για τις ηλικίες 45-64 ετών, 65-74 ετών, 75- 84 ετών και 85-94 ετών η MTA είναι > ή = 1.5, 1.5, 2 και 2.5 αντίστοιχα, η GCA-F είναι > ή = 1 σε όλα τα ηλικιακά φάσματα και η PA > ή = 1 επίσης.

Όταν οι ασθενείς φέρουν το γονότυπο APOE ε4 για ηλικίες 45-64 ετών και 65-74 ετών η MTA είναι > ή = 2 και η GCA-F είναι > ή = 1 ενώ για ηλικίες 75-84 και 85-94 η MTA είναι > ή = 3 και η GCA-F είναι > ή = 2 [70].

Τελευταία μελετάται και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) ως βιοδείκτης για τον πρώιμο εντοπισμό ασθενών με ΝΑ και ατόμων με ήπια νοητική διαταραχή [71.72].

Θεραπευτική προσέγγιση:

Όπως είναι ήδη γνωστό, στην παθογένεια της νόσου Alzheimer εμπλέκεται εκτός από τον αμυλοειδικό καταρράκτη (ACH) και ο μιτοχονδριακός καταρράκτης (MCH). Επομένως, η σταθεροποίηση της μιτοχονδριακής λειτουργίας θα μπορούσε να εμποδίσει ή να καθυστερήσει την εξέλιξη της άνοιας. Την ανωτέρω λειτουργία βρέθηκε ότι έχουν οι κετονικοί εστέρες [ketone ester (KE)], οι οποίοι αυξάνουν τα επίπεδα των κετονικών σωμάτων [ketone body (KB)] στο πλάσμα τα οποία με τη σειρά τους βελτιώνουν τον μιτοχονδριακό μεταβολισμό [73]. Η χρήση συμπληρωμάτων διατροφής με κετονικά σώματα ή μεσαίου μήκους λιπαρά οξέα που παράγουν κετονικά σώματα μπορεί να βελτιώσει τη ψυχική λειτουργία ασθενών με ΝΑ. Για καλύτερο αποτέλεσμα προτείνεται να γίνεται έναρξη της θεραπείας σε προκλινικό στάδιο [74].

Επιπλέον, δίαιτες πλούσιες σε πολυφαινόλες μειώνουν τον κίνδυνο για ΝΑ. Εκχυλίσματα κακάο προλαμβάνουν αποτελεσματικά τον ολιγομερισμό του Αβ και δρουν θεραπευτικά ή προληπτικά έναντι της άνοιας [75]. Η AEP (asparagine endopeptidase) είναι μια λυσοσωμική κυστεϊνοπρωτεϊνάση η οποία ενεργοποιείται κατά τη γήρανση και προκαλεί συσσώρευση ολικής-τ πρωτεΐνης και εκφυλισμό νευρώνων. Πιθανολογείται ότι η αναστολή της θα μπορούσε να φανεί θεραπευτικά χρήσιμη έναντι της νευροεκφύλισης [76].

Τελευταία, η πιθανή χρήση βλαστικών κυττάρων για τη θεραπεία νοητικών δυσλειτουργιών έχει λάβει ιδιαίτερη προσοχή. Μια ενδεχόμενη χρήση θα ήταν η μεταμόσχευση νευρικών βλαστικών HuCNS-SC η οποία πιθανά ενισχύει τη συναπτογένεση [77].

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα

Βιβλιογραφία

1. Rizzi L, Rosset I, Roriz- Cruz M. Global epidemiology of dementia: Alzheimer's and vascular types. Biomed Res Int. 2014;2014:908915.
2. Beydoun MA, Beydoun HA, Gamaldo AA et al. BMC Public Health. 2014 Jun 24;14:643.
3. Heaton GR, Davis BM, Turner LA, Cordeiro MF. Ocular Biomarkers of Alzheimer's Disease. Cent Nerv Syst Agents Med Chem. 2015 Mar 19

4. Yamada M. Cerebral amyloid angiopathy: emerging concept. *J. Stroke* 2015 Jan;17(1):17-30.
5. Cohen ML, Kim C, Haldiman T et al. Rapidly progressive Alzheimer's disease features distinct structures of amyloid- β . *Brain*. 2015 Apr;138(Pt 4):1009-22
6. Lyall DM, Harris SE, Bastin ME et al. Are APOE ϵ genotype and TOMM40 poly-T repeat length associations with cognitive ageing mediated by brain white matter tract integrity? *Transl Psychiatry*. 2014 Sep 23;4:e449
7. Lyall DM, Harris SE, Bastin ME et al. Alzheimer's disease susceptibility genes APOE and TOMM40, and brain white matter integrity in the Lothian Birth Cohort 1936. *Neurobiol Aging*. 2014 Jun;35(6):1513.e25-33.
8. Chouraki V, Seshadri S. Genetics of Alzheimer's disease. *Adv Genet* 2014;87:245-94
9. Wetzel-Smith MK, Hunkapiller J, Bhangale TR et al. A rare mutation in UNC5C predisposes to late-onset Alzheimer's disease and increases neuronal cell death. *Nat Med*. 2014 Dec;20(12):1452-7.
10. Jun G, Ibrahim-Verbaas CA, Vronskaya M et al. A novel Alzheimer disease locus located near the gene encoding tau protein. *Mol Psychiatry*. 2015 Mar 17.
11. Louwersheimer E, Ramirez A, Cruchaga C et al. The influence of genetic variants in SORL1 gene on the manifestation of Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2015 Mar;36(3):1605.e13-20.
12. Hooli BV, Parrado AR, Mullin K et al. The rare TREM2 R47H variant exerts only a modest effect on Alzheimer disease risk. *Neurology*. 2014 Oct 7;83(15):1353-8.
13. Lunnon K, Smith R, Hannon E, et al. Methylation profiling implicates cortical deregulation of ANK1 in Alzheimer's disease. *Nat Neurosci*. 2014 Sep;17(9):1164-70.
14. Parra MA, Saarimäki H, Bastin ME et al. Memory binding and white matter integrity in familial Alzheimer's disease. *Brain*. 2015 Mar 11.
15. Johansson JU, Woodling NS, Wang Q et al. Prostaglandin signaling suppresses beneficial microglial function in Alzheimer's disease models. *J Clin Invest*. 2015 Jan;125(1):350-64.
16. Brickman AM, Guzman VA, Gonzalez-Castellon M et al. Cerebral autoregulation, beta amyloid, and white matter hyperintensities are interrelated. *Neurosci Lett*. 2015 Apr 10;592:54-8.
17. Popov IA, Starodubtseva NL, Indeikina MI et al. Identification of transthyretin posttranslational modifications in human blood using mass-spectrometric methods. *Mol Biol (Mosk)*. 2013 Nov-Dec;47(6):1011-9.
18. Madsen SK, Rajagopalan P, Joshi SH et al. Higher homocysteine associated with thinner cortical gray matter in 803 participants from the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. *Neurobiol Aging*. 2015 Jan;36 Suppl 1:S203-10.
19. Li X, Song D, Leng SX. Link between type 2 diabetes and Alzheimer's disease: from epidemiology to mechanism and treatment. *Clin Interv Aging*. 2015 Mar 10;10:549-560.
20. Ramirez A, Wolfsgruber S, Lange C et al. Elevated HbA1c is associated with increased risk of incident dementia in primary care patients. *J Alzheimers Dis*. 2015;44(4):1203-12.
21. Machado A, Herrera AJ, de Pablos RM et al. Chronic stress as a risk factor for Alzheimer's disease. *Rev Neurosci*. 2014;25(6):785-804.
22. Dondu A, Sevincok L, Akyol A, Tataroglu. Is obsessive-compulsive symptomatology a risk factor for Alzheimer-type dementia? *Psychiatry Res*. 2015 Feb 28;225(3):381-6.
23. Bos D, Vernooij MW, de Bruijn RFBos D, et al. Atherosclerotic calcification is related to a higher risk of dementia and cognitive decline. *Alzheimers Dement*. 2014 Aug 20.
24. Littlejohns TJ, Henley WE, Lang IA et al. Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology*. 2014 Sep 2;83(10):920-8.
25. Boyle CP, Raji CA, Erickson KI et al. Physical activity, body mass index, and brain atrophy in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2015 Jan.
26. Ma F, Liu D. 17 β -trenbolone, an anabolic-androgenic steroid as well as an environmental hormone, contributes to neurodegeneration. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2015 Jan 1;282(1):68-76.
27. Jochemsen HM, van der Flier WM, Ashby EL et al. Angiotensin-converting enzyme in cerebrospinal fluid and risk of brain atrophy. *J Alzheimers Dis*. 2015;44(1):153-62.
28. Westwood AJ, Beiser A, Decarli C et al. Insulin-like growth factor-1 and risk of Alzheimer dementia and brain atrophy. *Neurology*. 2014 May 6;82(18):1613-9.
29. Lau CF, Ho YS, Hung CH et al. Protective effects of testosterone on presynaptic terminals against oligomeric β -amyloid peptide in primary culture of hippocampal neurons. *Biomed Res Int*. 2014;2014:103906.
30. Lu N, Dubreuil M, Zhang Y et al. Gout and the risk of Alzheimer's disease: a population-based, BMI-matched cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2015 Mar 4. pii: annrheumdis-2014-206917.
31. Brickman AM, Zahodne LB, Guzman VA et al. Reconsidering harbingers of dementia: progression of parietal lobe white matter hyperintensities predicts Alzheimer's disease incidence. *Neurobiol aging*. 2015 Jan;36(1):27-32.
32. Adriaanse SM, Binnewijzend MA, Ossenkoppele R et al. Widespread disruption of functional brain organization in early-onset Alzheimer's disease. *PLoS One*. 2014 Jul 31;9(7):e102995.
33. Migliaccio R, Agosta F, Possin KL et al. Mapping the Progression of Atrophy in Early- and Late-Onset Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis*. 2015 Mar 3.
34. Mak E, Su L, Williams GB et al. Longitudinal assessment of global and regional atrophy rates in Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies. *Neuroimage Clin*. 2015 Feb 7;7:456-62.
35. Shivamurthy VK, Tahari AK, Marcus C, Subramaniam R. Brain FDG PET and the diagnosis of dementia. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 Jan;204(1):W76-85.
36. Sabri O, Sabbagh MN, Seibyl J et al. Florbetaben PET imaging to detect amyloid plaques in Alzheimer disease: Phase 3 study. *Alzheimers Dement*. 2015 Mar 27.
37. Kobylecki C, Langheinrich T, Hinz R et al. 18F-Florbetapir PET in Patients with Frontotemporal Dementia and Alzheimer Disease. *J Nucl Med*. 2015 Mar;56(3):386-91.
38. Ito K, Fukuyama H, Senda M et al. Prediction of Outcomes in Mild Cognitive Impairment by Using 18F-FDG-PET: A Multicenter Study. *J Alzheimers Dis*. 2015 Jan 7.
39. Haris M, Yadav SK, Rizwan A et al. T1rho MRI and CSF biomarkers in diagnosis of Alzheimer's disease. *Neuroimage Clin*. 2015 Feb 26;7:598-604.
40. Ma Y, Zhang S, Li J et al. Predictive accuracy of amyloid imaging for progression from mild cognitive impairment to Alzheimer disease with different lengths of follow-up: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2014 Dec;93(27):e150.
41. Gietl AF, Warnock G, Riese F et al. Regional cerebral blood flow estimated by early PiB uptake is reduced in mild cognitive impairment and associated with age in an amyloid-dependent manner. *Neurobiol Aging*. 2015 Apr;36(4):1619-28.
42. Wurthman R. Biomarkers in the diagnosis and management of Alzheimer's disease. *Metabolism*. 2015 Mar;64(3 Suppl 1):S47-50.
43. Murray ME, Prtybelski SA, Lesnick TG et al. Early Alzheimer's disease neuropathology detected by proton MR spectroscopy. *J Neurosci*. 2014 Dec 3;34(49):16247-55.
44. Cheng KK, Chan PS, Fan S et al. Curcumin-conjugated magnetic nanoparticles for detecting amyloid plaques in Alzheimer's disease mice using magnetic resonance imaging (MRI). *Biomaterials*. 2015 Mar;44:155-72.
45. Pan C, Korff A, Galasko D et al. Diagnostic Values of Cerebrospinal Fluid T-Tau and A β 42 using Meso Scale Discovery Assays for Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis*. 2015 Jan 1;45(3):709-19.
46. Ewers M, Mattsson N, Minthon L et al. CSF biomarkers for the differential diagnosis of Alzheimer's disease. A large-scale international multicenter study. *Alzheimers Dement*. 2015 Mar 21.

47. Struyfs H, Van Broeck B, Timmers M et al. Diagnostic Accuracy of Cerebrospinal Fluid Amyloid- β Isoforms for Early and Differential Dementia Diagnosis. *J Alzheimers Dis.* 2015 Jan 1;45(3):813-22.
48. Jongbloed W, Bruggink KA, Kester MI et al. Amyloid- β Oligomers Relate to Cognitive Decline in Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 2015 Jan 1;45(1):35-43.
49. Ramirez A, van der Flier Wm, Herold C et al. SUCLG2 identified as both a determinant of CSF A β 1-42 levels and an attenuator of cognitive decline in Alzheimer's disease. *Hum Mol Genet.* 2014 Dec 15;23(24):6644-58.
50. Kvartsberg H, Duits FH, Ingelsson M et al. Cerebrospinal fluid levels of the synaptic protein neurogranin correlates with cognitive decline in prodromal Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2014 Dec 19.
51. Chouraki V, Beiser A, Younkin L et al. Plasma amyloid- β and risk of Alzheimer's disease in the Framingham Heart Study. *Alzheimers Dement.* 2015 Mar;11(3):249-257.
52. Olazaran J, Gil-de-Gomez L, Rodriguez- Martin A et al. A Blood-Based, 7-Metabolite Signature for the Early Diagnosis of Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 2015 Feb 3.
53. Sun Y, Bresell A, Rantalainen M et al. An Integrated Bioinformatics Approach for Identifying Genetic Markers that Predict Cerebrospinal Fluid Biomarker p-tau181/A β 1-42 Ratio in APOE4-Negative Mild Cognitive Impairment Patients. *J Alzheimers Dis.* 2015 Feb 26.
54. Rasmussen KL, Tybjaerg- Hansen A, Nordestgaard. Plasma levels of apolipoprotein E and risk of dementia in the general population. *Ann Neurol.* 2015 Feb;77(2):301-11.
55. Sun Y, Rong X, Lu W et al. Translational Study of Alzheimer's Disease (AD) Biomarkers from Brain Tissues in A β PP/PS1 Mice and Serum of AD Patients. *J Alzheimers Dis.* 2015 Jan 1;45(1):269-82.
56. Barnes LL, Capuano AW, Aiello AE et al. Cytomegalovirus infection and risk of Alzheimer disease in older black and white individuals. *J Infect Dis.* 2015 Jan 15;211(2):230-7.
57. Noble JM, Scarmeas N, Celenti RS et al. Serum IgG antibody levels to periodontal microbiota are associated with incident Alzheimer disease. *Plos One.* 2014 Dec 18;9(12):e114959.
58. Arevalo- Rodriguez I, Smailagic N, Roque I Figuls M et al. Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of Alzheimer's disease and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Mar 5;3:CD010783.
59. Garcia- Herranz S, Diaz- Mardomingo MC, Peraita H. Neuropsychological predictors of conversion to probable Alzheimer disease in elderly with mild cognitive impairment. *J Neuropsychol.* 2015 Mar 23.
60. Heller S, Rebolledo CM, Blazquez CR et al. Validation of the multimodal assessment of capacities in severe dementia: a novel cognitive and functional scale for use in severe dementia. *J Neurol.* 2015 Mar 6.
61. Moodley K, Minati L, Contarino V et al. Diagnostic differentiation of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease using a hippocampus-dependent test of spatial memory. *Hippocampus.* 2015 Jan 20.
62. Devanand DP, Lee S, Manly J et al. Olfactory deficits predict cognitive decline and Alzheimer dementia in an urban community. *Neurology.* 2015 Jan 13;84(2):182-9.
63. Heaton GR, Davis BM, Turner LA, Cordeiro MF. Ocular Biomarkers of Alzheimer's Disease. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem.* 2015 Mar 19.
64. Fernandez G, Castro LR, Schumacher M, Agamennoni OE. Diagnosis of mild Alzheimer disease through the analysis of eye movements during reading. *J Integr Neurosci.* 2015 Mar;14(1):121-33.
65. Cecon E, Chen M, Marçola et al. Amyloid β peptide directly impairs pineal gland melatonin synthesis and melatonin receptor signaling through the ERK pathway. *FASEB J.* 2015 Mar 10.
66. Kamal MA, Mushtaq G, Greig NH. Current update on synopsis of miRNA Dysregulation in Neurological Disorders. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2015 Feb 25.
67. Femminella GD, Ferrara N, Rengo G. The emerging role of microRNAs in Alzheimer's disease. *Front Physiol.* 2015 Feb 12;6:40.
68. Ma L, Chen J, Wang R et al. The level of Alzheimer-associated neuronal thread protein in urine may be an important biomarker of mild cognitive impairment. *J Clin Neurosci.* 2015 Apr;22(4):649-52.
69. Koç ER, Uzar E, çirak Yet al. The increase of mean platelet volume in patients with Alzheimer disease. *Turk J Med Sci.* 2014;44(6):1060-6.
70. Ferreira D, Cavallin L, Larsson EM et al. Practical cut-offs for visual rating scales of medial temporal, frontal and posterior atrophy in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *J Intern Med.* 2015 Mar 9.
71. McBride J, Zhao X, Munro N et al. Discrimination of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease using transfer entropy measures of scalp EEG. *J Healthc Eng.* 2015;6(1):55-70.
72. McBride JC, Zhao X, Munro NB et al. Sugihara causality analysis of scalp EEG for detection of early Alzheimer's disease. *Neuroimage Clin.* 2014 Dec 13;7:258-65.
73. Vantallie TB. Biomarkers, ketone bodies, and the prevention of Alzheimer's disease. *Metabolism.* 2015 Mar;64(3 Suppl 1):S51-7.
74. Hertz L, Chen Y, Waagepetersen HS. Effects of ketone bodies in Alzheimer's disease in relation to neural hypometabolism, β -amyloid toxicity and astrocyte function. *J Neurochem.* 2015 Apr 1.
75. Wang J, Varghese M, Ono K et al. Cocoa extracts reduce oligomerization of amyloid- β : implications for cognitive improvement in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2014;41(2):643-50.
76. Zhang Z, Song M, Liu X et al. Cleavage of tau by asparagine endopeptidase mediates the neurofibrillary pathology in Alzheimer's disease. *Nat Med.* 2014 Nov;20(11):1254-62.
77. Ager RR, Davis JL, Agazaryan A et al. Human neural stem cells improve cognition and promote synaptic growth in two complementary transgenic models of Alzheimer's disease and neuronal loss. *Hippocampus.* 2014 Dec 19.

The relationship between sense of coherence and mental health in older adults

Styliani Voulgaropoulou, Maria Koliastasi, Chrysanthi Lokantidou-Argyraki, Konstantina Balaska, Chryssoula Spanou, Efrosyni-Kyveli Triantafyllaki

Aristotle University ofThessaloniki

Keywords: Salutogenesis -Stressful situations -Psychological problems

Correspondence address: Voulgaropoulou Styliani, Aristotle University of Thessaloniki, E-mail:stellavou02@gmail.com

Abstract

The Sense of Coherence (SOC) is the basic idea of the model of salutogenesis, developed by Aaron Antonovsky). This model is used to explain why some people become ill under stressful situations and others stay healthy (Antonovsky, 1979). This study aimed to investigate the association between the sense of coherence and the psychological problems of older adults. A sample of 87 older adults examined. The average condition of the sample was 71.78 (women = 64.4%, men = 32.2%). Standard deviation was 6.64. The 33.3% of the participants had 0-9 years of education, the 26.7% had 10-12 and the 36.7 had 13 and over years of education. The following questionnaires were used: Sense of Coherence (SOC), composed of 29 items. Κάραλης, Langius, Τσιρογιάννη, Faresjo, Nettelblatt, & Λιονής, 2004). 11 items relating to "comprehensibility", 10 items relating to "manageability" and 8 items relating to "meaningfulness". These items measured by a seven-level scale. General Health Questionnaire-28 (GHQ-28) (Garyfallos et al., 1991. Golberg,1978). composed of 28 items related to depression, anxiety/insomnia, social function and organic symptoms which measured by a four-level scale. A statistically significant association between the sense of coherence and mental health was found; specifically, as sense of coherence increased the psychological problems of older adults decreased. Hence, based on the findings it seems that the cohesion sense acts positively in older adults' mental health.

Εισαγωγή

Οι αιτιολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση νόσου, ιδίως ψυχικής φύσεως, είχαν απασχολήσει για πολλά χρόνια το επιστημονικό ενδιαφέρον, ενώ το ίδιο συνέβη και με την αναγνώριση καταστάσεων που μπορούν να προσατέψουν το άτομο από την εμφάνιση νόσου. Η θεωρία του Antonovsky περί "προαγωγής της υγείας" περιέγραψε ακριβώς αυτούς τους παράγοντες και αναφέρθηκε στην αίσθηση συνοχής [4]. Η αίσθηση συνοχής (Sense Of Coherence-SOC) αποτελεί την κεντρική ιδέα του Aaron Antonovsky σχετικά με το "μοντέλο προαγωγής υγείας", το οποίο προσπαθεί να εξηγήσει το λόγο που ορισμένοι άνθρωποι αρρωσταίνουν υπό στρεσογόνες συνθήκες, ενώ κάποιοι άλλοι παραμένουν υγιείς [5, 6]. Η SOC αναπτύσσεται πλήρως στα πρώτα έτη της ενήλικης ζωής και θεωρείται ότι παραμένει σταθερή μετά την ηλικία των 30 ετών, χωρίς σημαντικές μεταβολές, εκτός αν προκύψουν συνθήκες που προκαλούν αξιόλογες μεταβολές στους προσανατολισμούς, στους στόχους και στους σκοπούς του ατόμου [1]. Είναι ισχυρότερη όταν το περιβάλλον του ατόμου χαρακτηρίζεται από τρία βασικά στοιχεία: α) σταθερότητα (consistency), β) ισόρροπη συναισθηματική φόρτιση (emotional load balance), γ) αίσθημα του ανήκειν (sense of belonging) [4].

Σκοπός της μελέτης ήταν ο έλεγχος της σχέσης μεταξύ της SOC και της επίδρασής της στην ψυχική υγεία των ηλικιωμένων, προκειμένου να διερευνηθεί το ερώτημα αν και σε ποιο βαθμό κάποιοι άνθρωποι διαχειρίζονται με επιτυχία στρεσογόνες καταστάσεις, και παραμένουν υγιείς, ενώ άλλοι αρρωσταίνουν και καταρρέουν.

Υλικό και Μέθοδος

Συμμετέχοντες

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 87 άτομα με μέσο όρο ηλικίας 71,78 (min.65, max: 88) και τυπική απόκλιση 6,64. Από τους συμμετέχοντες 58 ήταν γυναίκες και 29 άντρες. Η δειγματοληψία ήταν ευκαιριακή από κοντινά- συγγενικά πρόσωπα, καθώς και από μέρη που συχνάζουν ηλικιωμένοι, όπως Κ.Α.Π.Η. και καφενεία.

Εργαλεία

Στην παρούσα έρευνα χρησιμοποιήθηκαν το Mini-mental state examination (MMSE), η Γηριατρική Κλίμακα Κατάθλιψης (Geriatric Depression scale), το Ερωτηματολόγιο της «Αίσθησης Συνεκτικότητας» (Sense of Coherence Scale), το Ερωτηματολόγιο Γενικής Υγείας (General Health Questionnaire) και το Ερωτηματολόγιο δημογραφικών/ βιοδεικτών.

		Αριθμός (n)	Ποσοστό (%)
Φύλο	Ανδρας	29	32.2
	Γυναίκα	58	64.4
Ηλικιακή ομάδα	65-69	48	53.4
	70-74	15	16.9
	75-79	9	9.9
	80-84	9	9.9
	85-89	6	6.6
Μορφωτικό επίπεδο	0-9	30	33,3
	10-12	24	26,7
	13 και άνω/AEI-TEI	33	36,7
Διαμονή	Πόλη	71	78,9
	Χωριό	16	17,8

Πίνακας 1: Κοινωνικοδημογραφικό προφίλ δείγματος

Mini-mental state examination (MMSE)

Το MMSE [7], εξετάζει τις γνωστικές λειτουργίες του ατόμου με το ανώτατο σκορ της δοκιμασίας το 30. Σκορ \leq 23 φανερώνει προβλήματα άνοιας. Περιλαμβάνει ερωτήσεις - δοκιμασίες που εξετάζουν τον προσανατολισμό του ατόμου στο χρόνο (π.χ. «τι μήνα έχουμε»), στον τόπο (π.χ. «σε ποια χώρα βρισκόμαστε»), Επιπλέον, εξετάζει τη λειτουργία της γλώσσας (π.χ. δείχνουμε στον εξεταζόμενο ένα στυλό και τον ρωτάμε «πως λέγεται αυτό»), της μνήμης- προσοχής (π.χ. λέμε στον εξεταζόμενο τρεις λέξεις όπως «μήλο, τραπέζι, ευρώ» και του ζητάμε να τις επαναλάβει αμέσως αλλά και μετά από λίγη ώρα) και τέλος την ευπραξία του ατόμου (π.χ. ζητάμε από τον εξεταζόμενο να μας γράψει μια πλήρη πρόταση).

Geriatric Depression scale (GDS)

Η Γηριατρική Κλίμακα Κατάθλιψης [8], αποτελείται από 15 ερωτήσεις (π.χ. «βαριέστε συχνά») με απαντήσεις του τύπου ναι/όχι. Το GDS total score $>$ 6 δείχνει κατάθλιψη. Η κλίμακα έχει σταθμιστεί και μεταφραστεί στα Ελληνικά. Επιδεικνύει Ευαισθησία (sensitivity)= 92,23, Εξειδίκευση (specificity)= 95,24 και εμφανίζει υψηλή εσωτερική συνοχή με δείκτη α cronbach= 0,94.

Ερωτηματολόγιο δημογραφικών/ βιοδεικτών

Το Ερωτηματολόγιο δημογραφικών/ βιοδεικτών περιλαμβάνει ερωτήματα που αφορούν προσωπικά στοιχεία του ατόμου (π.χ. «Ζείτε σε πόλη ή σε χωριό, Πόσα χρόνια εκπαίδευσης έχετε, Τι επάγγελμα ασκείτε ή ασκούσατε»), ερωτήσεις που αφορούν στην υγεία του ατόμου (π.χ. «Γνωρίζετε ή σας είπε ποτέ γιατρός ότι έχετε διαβήτη, Γνωρίζετε ή σας είπε ποτέ γιατρός ότι έχετε υπέρταση») με απαντήσεις του τύπου ναι/όχι, καθώς και μία ερώτηση για την ικανοποίηση από τη ζωή τους (π.χ. «Πως θα χαρακτηρίζατε γενικά τη ζωή που έχετε ζήσει μέχρι τώρα») με απαντήσεις απ' το 1 (πολύ ευχάριστη) έως το 5 (πολύ δυσάρεστη).

Sense of Coherence Scale

Χρησιμοποιήθηκε η Κλίμακα Αίσθησης Συνοχής (SOC-Scale) [4] σε ελληνική μετάφραση [1]. Η κλίμακα αυτοαναφοράς «Αίσθησης Συνεκτικότητας» (SOC) αποτελείται από 29 ερωτήματα (π.χ. «έχετε ποτέ απογοητευτεί από ανθρώπους που βασιζόσασταν και στηριζόσασταν») και οι απαντήσεις δίνονται σε μια επτάβαθμη κλίμακα (1 έως 7), όπου στα άκρα αντιστοιχούν οι ακραίες - αντίθετες απαντήσεις (π.χ. 1 ποτέ, 7 πολύ συχνά). Όσο υψηλότερη η συνολική τελική βαθμολογία (κυμαίνεται από 29-203), τόσο πιο ισχυρή η αίσθηση συνεκτικότητας. Η τελική βαθμολογία υπολογίζεται προσθέτοντας τα σκορ της κάθε ερώτησης μετά από αντίστροφη κωδικοποίηση (ερωτ.: 1,4,5,6,7,11,13,14,16,20,23,25,27). Το εργαλείο χωρίζεται σε 3 υποκλίμακες: comprehensibility (κατανόηση), manageability (διαχειρισσιμότητα) και meaningfulness (νοσηματοδότηση). Η κλίμακα έχει σταθμιστεί στο εξωτερικό από τουλάχιστον 124 μελέτες και έχει επιδείξει υψηλή εγκυρότητα (validity) και αξιοπιστία (reliability) με τον δείκτη α cronbach να κυμαίνεται από 0.70 - 0.95.

General Health Questionnaire(GHQ-28)

Το Ερωτηματολόγιο Γενικής Υγείας [3], το οποίο μεταφράστηκε και προσαρμόστηκε στα ελληνικά [2], αποτελείται από 28 ερωτήματα που αφορούν στην κατάθλιψη, στο άγχος/αϋπνία, στην κοινωνική λειτουργικότητα και στα σωματικά συμπτώματα (π.χ. «Νιώθετε σφίξιμο ή πόνους στο κεφάλι;») και κάθε ερώτηση απαντάται σε μία κλίμακα τεσσάρων διαβαθμίσεων (π.χ. «καθόλου», «όχι περισσότερο απ' ότι συνήθως», «μάλλον περισσότερο απ' ότι συνήθως» και «πολύ περισσότερο απ' ότι συνήθως»). Η βαθμολογία κυμαίνεται από 0 έως 28. Οι υψηλότερες βαθμολογίες αποτελούν ένδειξη σοβαρής ψυχικής δυσφορίας. Έχει επιδείξει αξιοπιστία και εγκυρότητα. Αναφορικά με την Ευαισθησία (sensitivity)=89%, εξειδίκευση (specificity)=81% και αξιοπιστία εσωτερικής συνέπειας=0.9

Διαδικασία

Προκειμένου να εξεταστεί η συσχέτιση μεταξύ της αίσθησης συνοχής των ηλικιωμένων και της ψυχικής τους υγείας, ακολουθήθηκε η εξής διαδικασία. Τα ερωτηματολόγια δόθηκαν σε 100 συμμετέχοντες, οι οποίοι συμπλήρωσαν ένα έντυπο συγκατάθεσης. Αρχικά, χορηγήθηκαν το Mini-mental state examination (MMSE) και η Geriatric Depression scale, ως screening tests προκειμένου να αποκλειστούν από την έρευνα άτομα με κατάθλιψη ή άνοια. Στη συνέχεια, συμπληρώθηκαν το Sense of Coherence Scale, το General Health Questionnaire-28 και το Ερωτηματολόγιο δημογραφικών/ βιοδεικτών. Επίσης από τους συμμετέχοντες αποκλείστηκαν όσοι δεν απάντησαν σε όλες τις ερωτήσεις και έτσι το τελικό δείγμα ανήλθε στα 87 άτομα. Δόθηκαν οι ίδιες οι οδηγίες για όλους τους συμμετέχοντες, ωστόσο έγινε τυχαία χορήγηση των έργων για να εξαλειφτεί το φαινόμενο της σειράς. Όλοι οι συμμετέχοντες βεβαιώθηκαν για την τήρηση πλήρους ανωνυμίας και εμπιστευτικότητας των απαντήσεων και μπορούσαν οποιαδήποτε στιγμή επιθυμούσαν να αποχωρήσουν και να διακόψουν τη διαδικασία. Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε μέσω του προγράμματος SPSS. Πιο συγκεκριμένα, χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης r Pearson για την εκτίμηση της συσχέτισης των δυο μεταβλητών, η απλή γραμμική παλινδρόμηση για υπολογισμό της έντασης της συσχέτισης (R^2), ο στατιστικός έλεγχος t -test σε ανεξάρτητα δείγματα για τη σύγκριση μέσων τιμών δυο ομάδων και η ανάλυση διασποράς με μία ανεξάρτητη μεταβλητή (ANOVA) για σύγκριση μέσων όρων διαφόρων ομάδων.

Αποτελέσματα

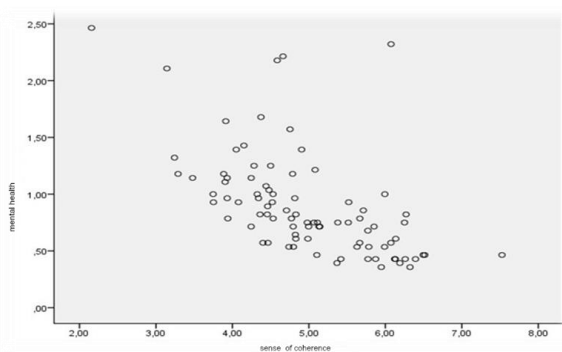
Ερωτηματολόγιο της «Αίσθησης Συνεκτικότητας»				
Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση	Μικρότερη τιμή	Μεγαλύτερη τιμή	Εύρος
143,85	27,11	62	198	136
Ερωτηματολόγιο Γενικής Υγείας -28				
Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση	Μικρότερη τιμή	Μεγαλύτερη τιμή	Εύρος
5,8	1,27	2	12	10

Πίνακας 2: Περιληπτικά στοιχεία για Ερωτηματολόγιο της «Αίσθησης Συνεκτικότητας» και Ερωτηματολόγιο Γενικής Υγείας -28

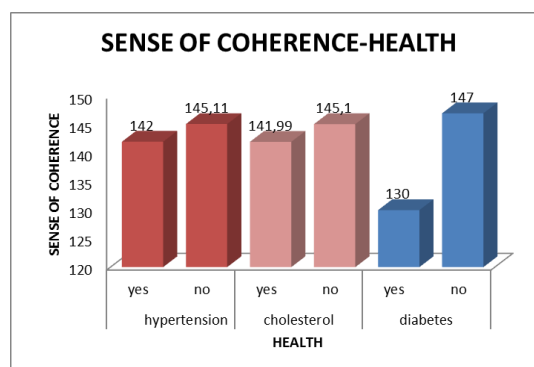
Βρέθηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο Σκορ στο τεστ Γενικής Υγείας-28 και στο σκορ στο τεστ της Αίσθησης Συνοχής ($r=-0.581$, $p<.01$, $N=87$). Τα άτομα, δηλαδή, που παρουσίαζαν μικρότερη βαθμολογία στο Ερωτηματολόγιο Γενικής Υγείας-28 έτειναν να έχουν μεγαλύτερη βαθμολογία στο τεστ της Αίσθησης Συνοχής, το οποίο σημαίνει ότι αυτοί που ανέφεραν μειωμένα αρνητικά ψυχολογικά συμπτώματα/καλύτερη ψυχική υγεία είχαν αυξημένη αίσθηση συνεκτικότητας.

Ακόμη, αρνητική συσχέτιση βρέθηκε ανάμεσα στο Σκορ στο τεστ της Αίσθησης Συνοχής και στο σκορ στο τεστ της υποκλίμακας “Σωματικά Συμπτώματα” του Ερωτηματολογίου Γενικής Υγείας-28 ($r=-0.51$, $p<.01$), στο σκορ στο τεστ της υποκλίμακας “Ανησυχία/Αϋπνία” του ερωτηματολογίου Γενικής Υγείας-28 ($r=-0.557$, $p<.01$), στο Σκορ στο τεστ της υποκλίμακας “Κοινωνική Δυσλειτουργία” του ερωτηματολογίου Γενικής Υγείας-28 ($r=-0.349$, $p<.01$) και, τέλος, στο σκορ στο τεστ της υποκλίμακας “Μείζων Κατάθλιψη” του Ερωτηματολογίου Γενικής Υγείας-28 ($r=-0.433$, $p<.01$). Από τις τρεις υποκλίμακες του Ερωτηματολογίου Γενικής Υγείας-28, είναι εμφανές πως εκείνη που παρουσιάζει μεγαλύτερη συσχέτιση (αρνητική) με το αίσθημα συνοχής είναι η υποκλίμακα Ανησυχία/Αϋπνία. Επομένως, το υψηλό άγχος και στρες πιθανόν συμβάλλουν σημαντικά στην αίσθηση αποδιοργάνωσης στους ηλικιωμένους.

Τα αποτελέσματα, επίσης, έδειξαν ότι οι άνδρες έχουν ελαφρώς υψηλότερη αίσθηση συνοχής από τις γυναίκες. Η διαφορά, ωστόσο, δεν ήταν στατιστικώς σημαντική ($t(85)=2.067, p>.05$).



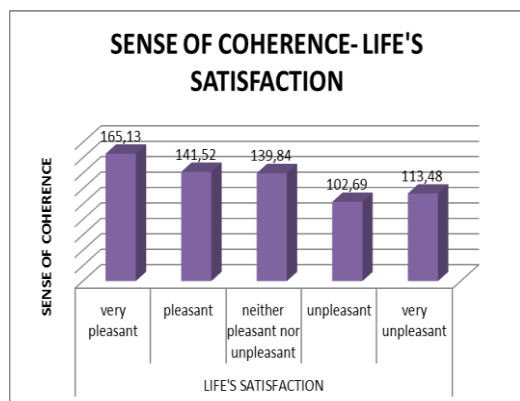
Γράφημα 1: Στο διάγραμμα απλής γραμμικής παλινδρόμησης φαίνεται ότι οι δύο μεταβλητές ακολουθούν κανονική κατανομή.



Γράφημα 2: Η επίδραση της υπέρτασης, της χοληστερίνης και του διαβήτη στην αίσθηση συνοχής

Το μέγεθος της επίδρασης της αίσθησης συνοχής στην ψυχική υγεία είναι $R^2= 33.8$, δηλαδή περίπου το 34% της μεταβολής των τιμών της ψυχικής υγείας εξηγείται από την μεταβολή των τιμών της αίσθησης συνοχής. Οπότε υπάρχει ικανοποιητικού βαθμού σύνδεση μεταξύ των δύο μεταβλητών.

Όσον αφορά το σκορ στο αίσθημα συνοχής και την υγεία των συμμετεχόντων (διάγνωση διαβήτη, χοληστερίνης και υπέρτασης), υψηλότερο σκορ παρουσιάζουν οι συμμετέχοντες που δεν έχουν διαγνωσθεί με κάποια από τις παραπάνω ασθένειες. Ωστόσο στατιστική σημαντικότητα συναντάται μόνο στην περίπτωση της ύπαρξης ασθένειας του διαβήτη ($t(85)= -2.526, p<.05$).



Γράφημα 3: Η επίδραση του βαθμού ικανοποίησης από τη ζωή στην αίσθηση συνοχής.

Τέλος, φαίνεται ότι ο βαθμός ικανοποίησης από τη ζωή επηρεάζει στατιστικώς σημαντικά το σκορ στο ερωτηματολόγιο αίσθησης συνοχής ($F(4)=4.686, p<.05, \eta^2 = .186$). Είναι εμφανές ότι άτομα που έχουν σημειώσει υψηλότερη βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο αίσθησης συνοχής αναφέρουν μεγαλύτερη ικανοποίηση από τη ζωή τους.

Συζήτηση

Βάσει των αποτελεσμάτων της έρευνας που πραγματοποιήθηκε, η υπόθεση μας επιβεβαιώνεται, καθώς οι δύο μεταβλητές παρουσιάζουν αρνητική συσχέτιση. Αρνητική συσχέτιση παρουσιάζεται και σε ηλικιωμένους εργαζόμενους στην Ιαπωνία όπου ένα χαμηλό σκορ SOC σχετίζεται άμεσα με άσχημη ψυχολογική κατάσταση [9]. Πιο συγκεκριμένα, στην παρούσα έρευνα, όσο αυξάνεται η αίσθηση συνοχής τόσο μειώνονται τα αρνητικά ψυχολογικά συμπτώματα (ένταση συσχέτισης 33,8%) και τελικώς οι ηλικιωμένοι είναι πιο ικανοί να ανταπεξέλθουν με επιτυχία σε στρεσογόνες καταστάσεις.

Από τις τρεις υποκλίμακες του Ερωτηματολογίου Γενικής Υγείας-28, είναι εμφανές πως εκείνη που παρουσιάζει μεγαλύτερη συσχέτιση (αρνητική) με το αίσθημα συνοχής είναι η υποκλίμακα Ανησυχία/Αυπνία. Επομένως, το υψηλό άγχος και στρες πιθανόν συμβάλλουν σημαντικά στην αίσθηση αποδιοργάνωσης στους ηλικιωμένους.

Σε σχετική έρευνα που αφορά την αίσθηση συνοχής ως διαμεσολαβητικό παράγοντα των επιπτώσεων στην υγεία από στρεσογόνα γεγονότα ζωής, η υψηλήSOC φαίνεται να μειώνει τον αρνητικό αντίκτυπο των στρεσογόνων γεγονότων στην υγεία [10]. Επιπλέον, σε μια επισκόπηση ευρημάτων επιβεβαιώνεται η υπόθεση του Antonovsky ότι ανάμεσα στη συνοχή και στη σωματική υγεία υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση, όπως επίσης και το γεγονός ότι η έννοια της συνοχής, όπως μετράται με την κλίμακα SOC του Antonovsky, δεν είναι μόνο ένας προγνωστικός δείκτης της σωματικής υγείας, αλλά ένας πολύ ισχυρός προγνωστικός παράγοντας της ψυχικής υγείας, συμπεριλαμβανομένου του στρες και θεμάτων συμπεριφοράς [11].

Βάσει των ευρημάτων, παρατηρείται επιπροσθέτως, ότι οι ηλικιωμένοι που εμφανίζουν προβλήματα υγείας, ειδικότερα διαβήτη, έχουν χαμηλότερη αίσθηση συνοχής σε σχέση με υγιή άτομα. Πιθανολογείται πως αυτό συμβαίνει επειδή ο διαβήτης εκλαμβάνεται από τους ηλικιωμένους ως πιο σοβαρή και χρόνια νόσος σε σύγκριση με την χοληστερίνη και την υπέρταση οι οποίες δε δείχνουν να σχετίζονται άμεσα με τη χαμηλή αίσθηση συνοχής των ηλικιωμένων. Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα σε έρευνα που αφορούσε τη σχέση της αίσθησης συνοχής και του διαβήτη με δείγμα ατόμων ηλικίας κάτω των 65 ετών, όπου ένα χαμηλό σκορ στο ερωτηματολόγιο της αίσθησης συνοχής συσχετίστηκε με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη (46%) στους συμμετέχοντες με ηλικία 50 ετών κατά τη διάρκεια της μελέτης [12].

Παράλληλα, άτομα με υψηλό βαθμό ικανοποίησης από τη μέχρι τώρα ζωή τους παρουσιάζουν ισχυρό αίσθημα συνοχής σε σχέση με άτομα που δηλώνουν δυσαρεστημένα από τη μέχρι τώρα ζωή τους. Συναφή είναι και τα αποτελέσματα μελέτης όπου η ποιότητα ζωής των συμμετεχόντων έδειξε να επηρεάζει το αίσθημα συνοχής και αντίστροφα, επιβεβαιώνοντας τη θεωρία του A. Antonovsky «περί προαγωγής της υγείας» ως παράγοντας προώθησης της ποιότητας ζωής, με τα γενικότερα ευρήματα να δείχνουν πως όσο υψηλότερη η αίσθηση συνοχής, τόσο καλύτερη η ποιότητα της ζωής [5]. Ταυτόχρονα, και σε μεταγενέστερη έρευνα [13] τα αποτελέσματα από τα ερωτηματολόγια των συμμετεχόντων έδειξαν πως η ικανοποίηση από τη ζωή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αίσθηση συνοχής και πιο συγκεκριμένα, όσο υψηλότερο το σκορ των απαντήσεων σε ερωτήσεις για την ικανοποίηση από τη ζωή, τόσο ισχυρότερο το αίσθημα συνοχής των εξεταζόμενων. Τέλος, στην ίδια έρευνα η αίσθηση συνεκτικότητας βρέθηκε να συσχετίζεται με την ψυχική υγεία, αφού λιγότερα ψυχικά προβλήματα αντανακλώνται σε άτομα με υψηλότερη αίσθηση συνοχής.

Καταληκτικά, προτείνεται πως θα μπορούσε να γίνει συγκριτική μελέτη μεταξύ ηλικιωμένων και νέων όσον αφορά το αίσθημα συνοχής ώστε να ερευνηθούν οι τυχόν ηλικιακές διαφορές στις απαντήσεις των δύο ομάδων. Θα ήταν τέλος, ενδιαφέρον να ερευνηθεί ενδελεχώς το γεγονός πως η ύπαρξη διαβήτη επηρεάζει το αίσθημα συνοχής, καθώς στην έρευνα μας είναι η μόνη ασθένεια που παρουσιάζει στατιστικώς σημαντική διαφορά, πιθανώς γιατί κρίνεται ως περισσότερο σοβαρή πάθηση.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε θερμά την Δέσποινα Μωραΐτου, Λέκτορα του Τμήματος Ψυχολογίας της Φιλοσοφικής του Α.Π.Θ., για την παροχή υποστήριξης και καθοδήγησης κατά την εκτέλεση και διερεύνηση της επίδρασης της αίσθησης συνοχής στην ψυχική υγεία των ηλικιωμένων.

Βιβλιογραφία

1. Κάραλης, Ι., Langius, A., Τσιρογιάννη, Μ., Faresjo, T., Nettelbladt, P., & Λιόνης, Χ. (2004). Η μετάφραση-στάθμιση της κλίμακας «αίσθηση συνεκτικότητας» (sense of coherence) στην Ελλάδα και η χρήση της στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 21(2), 195-203.
2. Garyfallos, G., Karastergiou, A., Adamopoulou, A., Moutzoukis, C., Alagiozidou, E., Mala, D., & Garyfallos, A. (1991). A Greek version of the general health questionnaire: accuracy of translation and validity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84(4), 371-378.
3. Sterling, M. (2011). General Health Questionnaire-28 (GHQ-28). *Journal of Physiotherapy*, 57, 259.
4. Antonovsky, A. (1979). *Health, Stress and Coping*. Jossey-Bass: San Francisco.
5. Eriksson, M., & Lindstrom, B. (2007). Antonovsky's sense of coherence scale and its relation with quality of life: a systematic review. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 61, 938-944.
6. Eriksson, M., & Lindstrom, B., & Lilja, J. (2007). A sense of coherence and health. Salutogenesis in a social context: Aland, a special case? *Journal of Epidemiology & Community Health*, 61(8), 684-688.
7. Folstein, M.F., Folstein, S.E., & McHugh, P.R. (1974). Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive stage of patients for the clinicians. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
8. Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L., et al. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17(1), 37-49.
9. Matsuzaki, I., Sagara, T., Ohshita, Y., et al. (2007). Psychological factors including sense of coherence and some lifestyles are related to general health questionnaire-12 (GHQ-12) in elderly workers in Japan. *Journal of Environmental Health and Preventive Medicine*, 12, 71-77.
10. Richardson, C., & Ratner, P. (2005). Sense of coherence as a moderator of the effects of stressful life events on health. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 59(11), 979-984.
11. Flensburg-Madsen, T., Ventegodt, S., & Merrick, J. (2005). Sense of Coherence and Physical Health. A review of previous findings. *The Scientific World Journal*, 5, 665-673.
12. Kouvonen, A., Väänänen, A., Wood, S., et al. (2008). Sense of coherence and diabetes: A prospective occupational cohort study. *BMC Public Health*, 8,
13. Langeland, E., Wahl, A. K., Kristoffersen, K., et al. (2007). Sense of coherence predicts change in life satisfaction among home-living residents in the community with mental health problems: a 1-year follow-up study. *Journal of Quality Life Research*, 16, 939-946.

Neuropsychological evidence in patients with Multiple Sclerosis

Eugenia Papachristopoulou, Georgia Triantafyllou, Georgia Poulimenea, Evantia Milona, Kelly Kyriakopoulou, Triantafyllos Ntoskas

Neurological Clinic at the Naval Hospital of Piraeus, Memory Center of Piraeus

Keywords: multiple sclerosis - cognitive impairment - neuropsychological findings.

Correspondence address: Papachristopoulou Eugenia, Neurological Clinic at the Naval Hospital of Piraeus, Memory Center of Piraeus, E-mail: eugenia.papachris@gmail.com

Abstract

Cognitive Impairment is a major symptom in patients with multiple sclerosis among other types of impairments. 30-70% of patients with multiple sclerosis show cognitive deficits, while a smaller percentage manifests dementia. Cognitive impairment has been associated with the type of the disease rather than with its duration. This paper presents cases of patients with cognitive impairment as a result of their diagnosis with multiple sclerosis. According to neuropsychological findings, memory, learning, processing speed and executive functions are the most severely distorted functions when it comes to patients with higher premorbid functioning. Specifically, with regard to the functions of memory, both the verbal and the visual voluntary immediate and delayed recall of information seem to be impaired, and intrusion mistakes are observed. Memory impairment is reflected in the reduced voluntary production of verbal material based on phonological evidence. On the contrary, verbal flow based on semantic indications seems less impaired.

Εισαγωγή

Η πιο διαδεδομένη προοδευτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος που προσβάλλει κατά κύριο λόγο νέους ενήλικες είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας ή πολλαπλή σκλήρυνση.[1,2,3] Το ονομά της το οφείλει στην παρουσία πολυεστιακών σκληρυντικών πλακών στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό.[2,3] Έχει χρόνια μορφή ,ενώ οι βλάβες είναι πιθανό να επισυμβαίνουν μέσα από έναν αυτοάνοσο μηχανισμό.[1,3,4] Χαρακτηρίζεται ως απομυελινωτική νόσος και συνδέεται με απώλεια νευραξόνων. Αρκετές έρευνες υποστηρίζουν ότι υπάρχει ένας φλεγμονώδης μηχανισμός [1,2] ενώ άλλες υποστηρίζουν ότι η φλεγμονώδης διαδικασία συνδέεται με τα αρχικά στάδια της νόσου και κατά την εξέλιξη της κυριαχεί η νευροεκφύλιση [3]. Η αιτιολογία παραμένει άγνωστη ,η παθοφυσιολογία της ελάχιστα κατανοητή αν και θεωρείται ότι περιβαλλοντικοί και γενετικοί παράγοντες συνθέτουν αλληλεπιδραστικά την εμφάνισή της [1,3,]. Η συνήθης ηλικία διάγνωσης είναι τα 20-40 έτη με προβάδισμα των γυναικών έναντι των ανδρών (2:1). [1,5] Λόγω του ότι ο σχηματισμός πλακών έχει διάχυτη μορφή εμφανίζεται ένα εύρος ποικίλων συμπτωμάτων όπως , αισθητηριακά, αισθητικο-κινητικά προβλήματα, δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης και του εντέρου , προβλήματα σεξουαλικής φύσης, πόνοι σε διάφορα σημεία του σώματος , υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας, κόπωση , κατάθλιψη, ίλιγγοι ή αστάθεια [5,6]. Τα σωματικά συμπτώματα της νόσου είναι αυτά που κατά κύριο λόγο έχουν βρεθεί στο επίκεντρο του ενδιαφέροντος τόσο των ασθενών όσο και των ερευνητών αφενός γιατί είναι ευδιάκριτα αφετέρου γιατί υπάρχει βαθμιαία επιδείνωση με την πάροδο του χρόνου αλλά κυρίως γιατί επιδρούν άμεσα στην ικανότητα του ασθενή να ζει ανεξάρτητα [7] Η κλινική πορεία της νόσου χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις ενώ μια πιο χρόνια προοδευτική μορφή χαρακτηρίζει τη νόσο στα τελευταία στάδια [11] . Οι εξάρσεις και οι υφέσεις διαμορφώνουν τους τέσσερις υπότυπους της νόσου. Σημειώνεται μία υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα μορφή όπου κυριαρχούν επεισόδια οξείας επιδείνωσης των συμπτωμάτων που ακολουθείται από μία μεταβλητή ύφεση, ενώ μεταξύ των επεισοδίων υπάρχουν περιόδοι σταθερότητας. Η πρωτοπαθής-προοδευτική μορφή δεν χαρακτηρίζεται από διακριτές επιθέσεις αλλά από μία μάλλον πιο συνεχή βαθμιαία επιδείνωση των βασικών λειτουργιών με μικρές διακυμάνσεις. Η δευτεροπαθής-προοδευτική μορφή εμφανίζεται σαν την υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα μορφή, με επιθέσεις, που ακολουθεί προοδευτική επιδείνωση μεταξύ των επιθέσεων με ή χωρίς επιπρόσθετα επεισόδια . Τέλος, η τέταρτη μορφή της νόσου έχει μια προοδευτική -υποτροπιάζουσα πορεία που χαρακτηρίζεται από προοδευτική επιδείνωση των βασικών λειτουργιών, από την έναρξη, που όμως συνοδεύεται από οξείες υποτροπές με ή χωρίς επιστροφή στην αρχική κατάσταση. Μεταξύ των υποτροπών υπάρχει συνεχής σταδιακή επιδείνωση. [7]

Την τελευταία δεκαετία έχουν βρεθεί στο επίκεντρο του ερευνητικού ενδιαφέροντος οι γνωστικές αλλοιώσεις που οφείλονται στην πολλαπλή σκλήρυνση αν και, ο Charcot στο τέλος του 19ου αιώνα είχε μιλήσει για συναισθηματικές , μνημονικές και νοητικές δυσκολίες [3,5,9]. Τελευταίες έρευνες αναφέρουν γνωστικές αλλοιώσεις που κυμαίνονται από 40% έως 70% οι οποίες μπορούν να παρατηρηθούν τόσο στα πρώιμα όσο και στα τελευταία στάδια της νόσου. [3,5]. Γνωστικές δυσκολίες είναι δυνατόν να εμφανιστούν ακόμα και σε ασθενείς που παρατηρούν σωματικά συμπτώματα , αλλά είναι τόσο δυσδιάκριτες που συμβαίνει ή να μη τις παρατηρούν ή να τις αποδίδουν σε άλλες καταστάσεις όπως π.χ στην κούραση ή στην ηλικία [9] Τα βασικά χαρακτηριστικά της γνωστικής έκπτωσης στην πολλαπλή σκλήρυνση δεν έχουν αποσαφηνιστεί ως προς τη συχνότητα και τη μορφή ,τόσο μεταξύ των ασθενών όσο και εντός των ασθενών. Η αμφισβήτηση οφείλεται στην ετερογενή της φύση που

πηγάζει από το μέγεθος έκτασής της ,τον εντοπισμό της στον εγκέφαλο, αλλά και τη δυναμική των παθολογολογικών διαδικασιών [8] Επειδή η νόσος δεν επηρεάζει μόνο τις κλασικές υποφλοιώδεις περιοχές της λευκής ουσίας (μεσολόβιο, παρακοιλιακή λευκή ουσία), αλλά και τους νευράξονες των συνδεσμικών ινών του φλοιού, το νευρολογικό υπόστρωμα των γνωστικών ελλειμμάτων δεν είναι καθαρά υποφλοιώδες. [7] Συνήθως οι παθολογικές αλλοιώσεις παρατηρούνται στη λευκή ουσία, αν και μικρές πλάκες μπορεί να βεθούν, τόσο στη φαιά όσο και στους συνδέσμους φαιάς -λευκής ουσίας [10]

Η γνωστική έκπτωση στην πολλαπλή σκλήρυνση θεωρείται πλέον το πιο σοβαρό σύμπτωμα που βλάπτει τη λειτουργικότητα του ασθενούς και επηρεάζει όχι μόνο τον ίδιο τον ασθενή αλλά και το οικογενειακό και φιλικό του περιβάλλον. [7] Αν και υπάρχει μεγάλη διάσταση απόψεων μεταξύ των ερευνητών για τη σχέση της γνωστικής έκπτωσης και της διάρκειας , της μορφής και του σταδίου της νόσου [12] , υποστηρίζεται ότι οι γνωστικές δυσκολίες αυξάνουν με την επιδείνωση των σωματικών δυσκολιών [7]. Άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα συμπτώματα της γνωστικής έκπτωσης είναι δυνατό να παρατηρηθούν σε όλους τους υπότυπους της νόσου, αλλά τείνουν να είναι πιο σημαντικές στην πρωτοπαθή κα δευτεροπαθή σκλήρυνση[9]. Άλλοι μιλούν για βαθμιαία επιδείνωση με την πάροδο του χρόνου. Ως εκ τούτου, οι πιο σοβαρές δυσκολίες έχουν συνδεθεί με πιο προχωρημένα στάδια της νόσου [5] Παρά το γεγονός αυτό , η πιθανότητα εμφάνισης άνοιας είναι μικρή. [9] Η γνωστική έκπτωση είναι συνήθως μέτρια ενώ δύσκολα συναντάται η γενική νοητική απώλεια. Φαίνεται ότι κάποιες γνωστικές περιοχές είναι περισσότερο ευάλωτες αν και , ένα μεγάλος αριθμός εξειδικευμένων λειτουργιών διατηρούνται .[9]

Οι βασικές γνωστικές περιοχές που βλαπτονται περισσότερο στη σκλήρυνση κατά πλάκας είναι η προσοχή, η λεκτική και οπτική μνήμη, η ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών και οι επιτελικές λειτουργίες. [8] Αντίθετα οι γλωσσικές ικανότητες και η γενική νοητική λειτουργία διατηρούνται . Γενικότερα, τα γνωστικά ελλείμματα που οφείλονται στην πολλαπλή σκλήρυνση παρουσιάζουν μία ετερογένεια.[4] Ως προς τη λειτουργία της μνήμης τα ελλείμματα που συνδέονται με τη σκλήρυνση είναι αυτά της ενεργού μνήμης [4,5] και της μακρόχρονης μνήμης. Η βραχύχρονη συχνά διατηρείται.[4] Ελλείμματα στη σημασιολογική μνήμη παρατηρούνται επίσης στην πολλαπλή σκλήρυνση. [5]

Η προσοχή είναι μια σύνθετη λειτουργία που εμπεριέχει διάφορες πτυχές. Η ικανότητα διατήρησης προσοχής είναι αυτή που βλάπτεται στην εν λόγω νόσο . Επίσης υπάρχουν αναφορές για ελλείμματα στην επιμερισμένη προσοχή. [5]

Η ικανότητα όμως που βλάπτεται διακριτά είναι η ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών . Ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας συγκρινόμενοι με υγιή πληθυσμό έδειξαν μειωμένη ταχύτητα επεξεργασίας [5]

Οι επιτελικές λειτουργίες οι οποίες αποτελούν τις πιο σύνθετες γνωστικές ικανότητες βλάπτονται στο 19% του πληθυσμού με σκλήρυνση κατά πλάκας. Εχει συσχετισθεί σημαντικά η βλάβη στους προμετωπιαίους λοβούς με ελλείμματα των επιτελικών λειτουργιών.[5] Οι λειτουργίες που φαίνεται να βλάπτονται περισσότερο είναι η αφαιρετική σκέψη, η λεκτική ευχέρεια, ο σχεδιασμός ή ικανότητα επίλυσης προβλημάτων [4]. Η γενική νοητική ικανότητα και ο λόγος (εκτός από την ικανότητα εύρεσης λέξεων) [13] παραμένουν ανέπαφες [4,5]. Η οπτική αντίληψη είναι μία από τις λειτουργίες που βλάπτονται σημαντικά λόγω της φλεγμονής του οπτικού νεύρου. Ένας στους τέσσερις ασθενείς αντιμετωπίζει αντιληπτικά προβλήματα. [5]

Η ετερογένεια των γνωστικών ελλειμμάτων αλλά και το γεγονός ότι είναι δυσδιάκριτες από το περιβάλλον του ασθενούς τόσο από τον ίδιο τον ασθενή όσο ακόμα και από την τυπική νευρολογική εξέταση, οδηγεί σε μία υποδιάγνωσή τους [7]. Για τους προαναφερθέντες λόγους η αξιολόγηση των γνωστικών λειτουργιών βρίσκεται στο επίκεντρο του ενδιαφέροντος των επαγγελματιών υγείας. Ένας ακριβής έλεγχος ο οποίος συμπεριλαμβάνει νευροψυχολογικές μεθόδους είναι ένα σημαντικό εργαλείο για την κατανόηση και καταγραφή των ελλειμμάτων στην πολλαπλή σκλήρυνση. [3] Η ασάφεια στη μορφή και στην έκταση των γνωστικών ελλειμμάτων καθιστά επιτακτική την ανάγκη αξιολόγησης αρκετών γνωστικών περιοχών. [7]

Ο στόχος της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει τρεις διαφορετικές περιπτώσεις ασθενών με πολλαπλή σκλήρυνση και να απεικονίσει το νευροψυχολογικό τους προφίλ. Η αξιολόγηση συμπεριέλαβε τις γνωστικές περιοχές της προσοχής/επιτελικών λειτουργιών, της μνήμης, του λόγου και των οπτικοκινητικών δεξιοτήτων .

Υλικό και Μέθοδος

Συμμετέχοντες

Ο Α.Κ. ετών 52 ετών έχει διαγνωσθεί με πολλαπλή σκλήρυνση από 1992. Τα κυρίως συμπτώματα της νόσου είναι διπλωπία , πάρεση και δυσκαμψία στο πέλμα.

Η Ι.Κ. ετών 54, ασθενής με διάγνωση πολλαπλή σκλήρυνση από το 2004 με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα μορφή.

Η Μ.Π. ασθενής 42 ετών έχει διαγνωσθεί με πολλαπλή σκλήρυνση από το 2007 με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα μορφή . Ανέφερε απώλεια μνήμης τον τελευταίο καιρό ενώ τα συμπτώματα της νόσου αφορούν μία οπισθοβολβική νευρίτιδα .

Υλικό

Χορηγήθηκε μία νευροψυχολογική συστοιχία η οποία συμπεριέλαβε όλες τις γνωστικές περιοχές που συνήθως βλάπτονται από την εν λόγω νόσο.[4,5] Οι υποδοκιμασίες που την αποτέλεσαν ήταν: το MMSE [14], το Trail Making Test (A&B) [15] , το Stroop Neuropsychological Screening Test (SNST) [16,] το Rey Auditory Verbal

Learning (RAVLT) , το Rey Complex Figure Test (RCFT) [19], τη Δοκιμασία Παραγωγής Λέξεων [22] , το Λεξιλόγιο του WAIS [20] , το Symbol Digit Modalities Test [18], η συστοιχία αξιολόγησης Μνήμης (Βραχυπρόθεσμη Μνήμη Αριθμών , Μνήμη Ιστοριών). Επίσης χορηγήθηκε και το ερωτηματολόγιο κατάθλιψης του Beck.

Το MMSE αξιολογεί σύντομα τη γενική γνωστική κατάσταση του ατόμου. [16]

Το TMT αξιολογεί την ταχύτητα αντίληψης, την οπτικοκινητική ιχνηλάτηση, την επιμερισμένη προσοχή καθώς και τη νοητική ευελιξία.[19] Χορηγείται σε δύο συνθήκες: Η συνθήκη Α όπου ο εξεταζόμενος καλείται να ενώσει με μία συνεχόμενη γραμμή αριθμούς από το 1 έως το 25 ενώ καταγράφεται ο χρόνος εκτέλεσης. Στη δεύτερη συνθήκη , ο εξεταζόμενος καλείται να ενώσει εναλλάξ γράμματα και αριθμούς σε αντιστοιχία , από το 1 έως το 13 και καταγράφεται ο χρόνος που εκτελεί τη δοκιμασία.

Το SNST αξιολογεί την ταχύτητα προσαρμογής της επιλεκτικής προσοχής καθώς και τη νοητική ευελιξία.[19] Χορηγείται σε δύο συνθήκες: Στην πρώτη ο εξεταζόμενος διαβάζει λέξεις οι οποίες είναι τυπωμένες σε διάφορα χρώματα και καταγράφεται ο χρόνος ανάγνωσης. Στη δεύτερη συνθήκη ζητάται από τον εξεταζόμενο να μη διαβάζει τις λέξεις αλλά να αναφέρει το χρώμα της κάθε λέξης.

Το RAVLT είναι μία λεκτική δοκιμασία μνήμης. Παρουσιάζεται στον εξεταζόμενο μία λίστα δεκαπέντε λέξεων και αμέσως μετά ανακαλεί όσες έχει συγκρατήσει. Η διαδικασία επαναλαμβάνεται πέντε φορές ώστε να ανακαλέσει το μέγιστο αριθμό .Στη συνέχεια παρουσιάζεται μία λίστα δεκαπέντε διαφορετικών λέξεων όπου ανακαλείται και αυτή. (στοιχείο παρεμβολής). Κατόπιν καλείται ο εξεταζόμενος να ανακαλέσει την πρώτη λίστα. Η ίδια ανάκληση επαναλαμβάνεται μετά από μισή ώρα περίπου. Στο τέλος της διαδικασίας δίνονται διάφορες λέξεις ανακατεμένες όπου ο εξεταζόμενος καλείται να αναγνωρίσει τις λέξεις της πρώτης λίστας.[17]

Το RCFT είναι μία δοκιμασία οπτικοκατασκευαστικής δεξιότητας αλλά και οπτικής μνήμης. Στον εξεταζόμενο παρουσιάζεται ένα σύνθετο σχέδιο όπου καλείται να το αντιγράψει. Στη συνέχεια το σχεδιάζει από μνήμης. Σε μισή ώρα περίπου ξανασχεδιάζει το ίδιο σχέδιο χωρίς να το βλέπει.[19]

Από τη συστοιχία αξιολόγησης μνήμης χορηγήθηκαν οι δοκιμασίες Βραχυπρόθεσμη Μνήμη Αριθμών και Ανάκληση Ιστοριών. Οι δοκιμασίες αυτές εξετάζουν τη βραχύχρονη/ενεργό μνήμη καθώς και την ικανότητα ανάκλησης μιας ιστορίας .

Στη βραχυπρόθεσμη μνήμη αριθμών υπάρχουν δύο διαδικασίες. Στην πρώτη ο εξεταζόμενος ακούει μια σειρά αριθμών αυξανόμενων στοιχείων και στη συνέχεια του ζητάται να ανακαλέσει με την ίδια σειρά. Στη δεύτερη διαδικασία ακούει μία άλλη σειρά αριθμών αυξανόμενων στοιχείων και ανακαλεί αντίστροφα.

Η ανάκληση ιστοριών περιέχει δύο ιστορίες που χορηγούνται ακουστικά στον εξεταζόμενο. Η πρώτη χορηγείται μία φορά και ανακαλείται άμεσα. Η δεύτερη χορηγείται δύο φορές και ο εξεταζόμενος ανακαλεί όσα περισσότερα στοιχεία μπορεί. Μετά από περίπου μισή ώρα γίνεται δεύτερη ανάκληση και των δύο ιστοριών. Στο τέλος αυτής της διαδικασίας ο εξεταζόμενος ακούει προτάσεις σχετικές με τις δύο ιστορίες και καλείται να αναγνωρίσει την ορθότητά τους. [23]

Το SDMT είναι μία δοκιμασία που εξετάζει την ταχύτητα αλλά και τον οπτικοκινητικό συντονισμό. Στον εξεταζόμενο δίνεται μία σειρά αντιστοιχίας αριθμών και συμβόλων και καλείται να την αναπαράγει γραπτά μέσα σε συγκεκριμένο χρόνο. [18]

Το Λεξιλόγιο του Wechsler προέρχεται από το WAIS III και εξετάζει την κατακτημένη λεξιλογική γνώση. Ο εξεταζόμενος ακούει λέξεις και καλείται να δώσει έναν πλήρη ορισμό. [20]

Τέλος χορηγήθηκε ερωτηματολόγιο της κατάθλιψης του Beck. Ο εξεταζόμενος καλείται να επιλέξει την πρόταση που ταιριάζει περισσότερο με τη διάθεσή του. [25]

Μεθοδολογία

Σε όλες τις περιπτώσεις η χορήγηση πραγματοποιήθηκε αφού οι ασθενείς ενημερώθηκαν για το σκοπό της αξιολόγησης, δόθηκαν οι κατάλληλες οδηγίες και είχε διάρκεια 2 περίπου ώρες. Η χορήγηση έγινε από εκπαιδευμένο κλινικό νευροψυχολόγο.

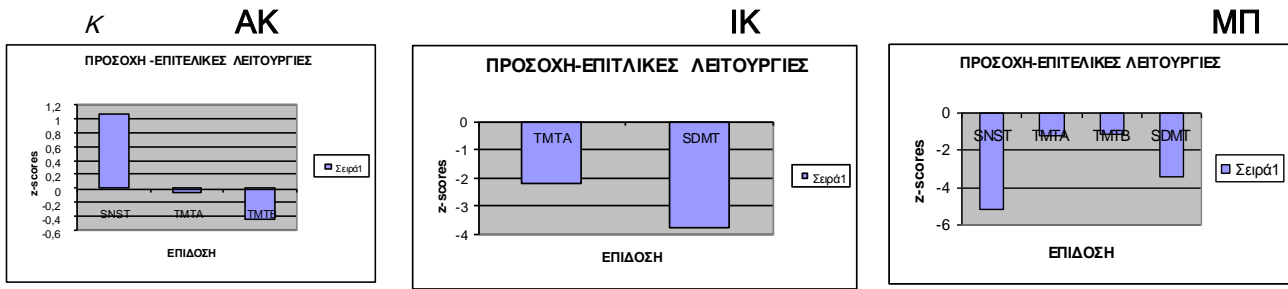
Αποτελέσματα

Οι επιδόσεις των ασθενών στο MMSE φαίνονται στον Πίνακα 1. Οι επιδόσεις των ασθενών στην προσοχή και στις επιτελικές λειτουργίες απεικονίζονται στην εικόνα1. Στην εικόνα 2 φαίνονται οι επιδόσεις τους στη μνήμη. Η εικόνα 3 δείχνει τις επιδόσεις των ασθενών στις δοκιμασίες που εξετάζουν το λόγο. Στην εικόνα τα 4 φαίνονται οι επιδόσεις των ασθενών στις οπτικοκινητικές δεξιότητες.

Πίνακας 1. Βαθμολογία των ασθενών στο MMSE

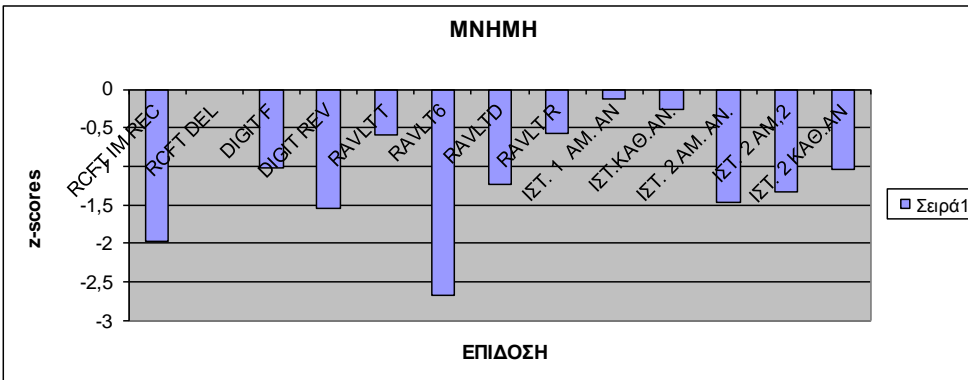
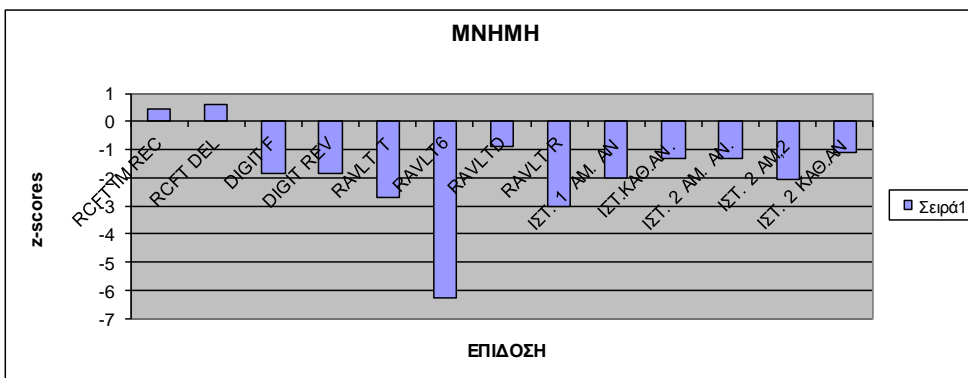
ΑΣΘΕΝΗΣ	MMSE		
	ΗΛΙΚΙΑ	ΒΑΘΜΟΙ	ΕΥΡΟΣ Φ.Τ
AK	52	28	26-30
IK	54	28	26-30
ΜΠ	42	29	26-30

Εικόνα 1 Επίδοση των ασθενών στην Προσοχή -Επιτελικές Λειτουργίες.

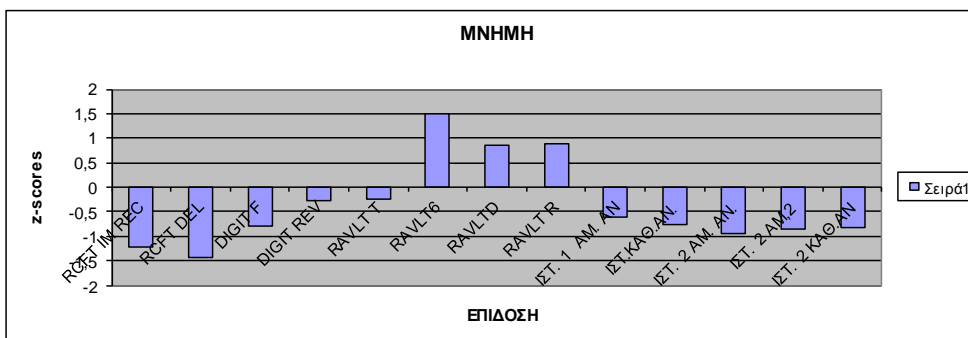


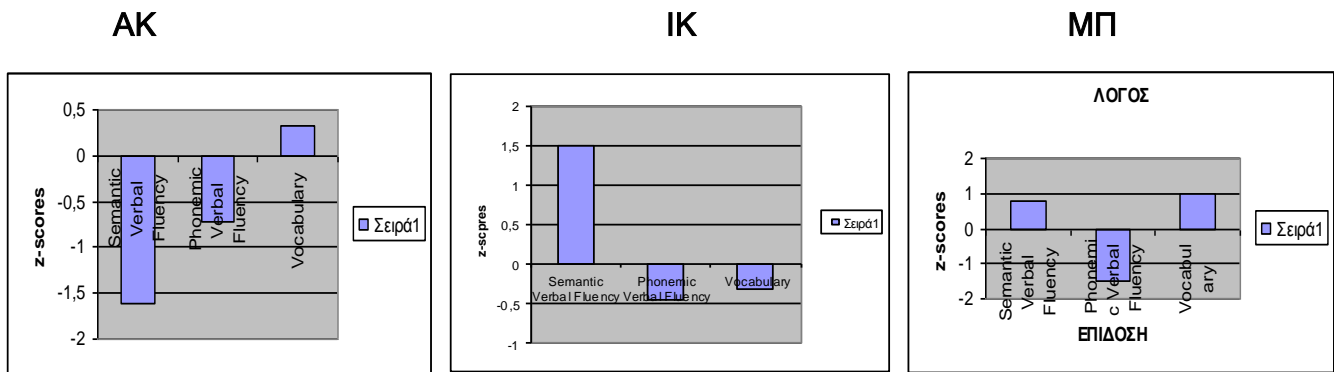
Εικόνα 2 Επίδοση των ασθενών στη Μνήμη

ΑΚ

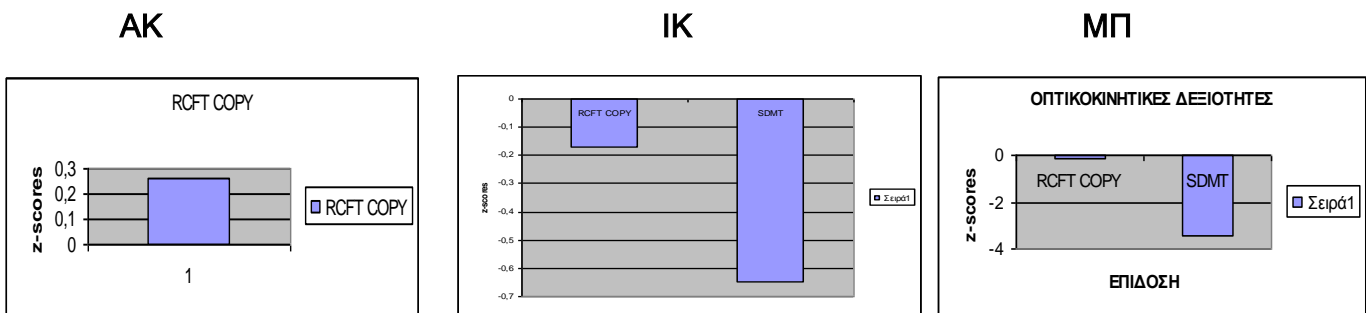


ΜΠ





Εικόνα 4 Επίδοση στις Οπτικοκινητικές Δεξιότητες



Συζήτηση

Από τα αποτελέσματα δεν προκύπτει ένα ενιαίο νευροψυχολογικό προφίλ για τους τρεις ασθενείς. Η πορεία της νόσου ήταν σχετικά σταθερή με επεισόδια που δεν επιδεινώνουν ορατά τη γενική τους κατάσταση. Ωστόσο, οι ασθενείς ανέφεραν αδυναμία στη μνήμη. Η πρώτη γνωστική εικόνα όπως προκύπτει από τις επιδόσεις τους στο MMSE είναι κοινή. Οι επιδόσεις και των τριών εξεταζόμενων στη δοκιμασία MMSE τοποθετούνται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η απόδοσή τους δεν παραπέμπει σε γνωστική δυσκολία.

Το MMSE, χρησιμοποιείται ευρύτατα για την απεικόνιση των γνωστικών δυσκολιών κυρίως των ηλικιωμένων αλλά και σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση. Ωστόσο, δεν είναι τόσο ευαίσθητο ώστε να διαγνώσει ήπια γνωστική έκπτωση ή εστιασμένες γνωστικές δυσκολίες. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με έρευνες, το MMSE δε στάθηκε δυνατόν να διαγνώσει γνωστική έκπτωση σ'ένα ποσοστό 20% ασθενών με διαγνωσμένη σοβαρή γνωστική έκπτωση. [13]

Ως προς τις λειτουργίες της προσοχής και των επιτελικών λειτουργιών οι επιδόσεις των εξεταζόμενων διέφεραν. Ο πρώτος εξεταζόμενος απέδωσε φυσιολογικά στην απλή και σύνθετη προσοχή καθώς και στην ταχύτητα τόσο της οπτικοκινητικής αντίληψης όσο και της προσαρμογής της επιλεκτικής προσοχής. Η επιμερισμένη προσοχή ελέγχθηκε φυσιολογική. Ωστόσο, οι επιδόσεις των άλλων δύο εξεταζόμενων έδειξε δυσκολίες. Η δεύτερη εξεταζόμενη έδειξε βραδύτητα στην πρώτη συνθήκη της δοκιμασίας που εξετάζει την ταχύτητα της προσαρμογής της επιλεκτικής προσοχής και ως εκ τούτου δεν ήταν δυνατή η χορήγηση της δεύτερης συνθήκης. Η συγκεκριμένη δοκιμασία ελέγχει την αποτελεσματικότητα της συγκέντρωσης, αν και, ασθενείς με σημαντικά προβλήματα στη διατηρούμενη προσοχή ξεκινούν με ένα καλό ρυθμό ταχύτητας αλλά επιβραδύνουν προς το τέλος της διαδικασίας.[21] Η ταχύτητα οπτικοκινητικής ιχνηλάτησης έδειξε μέτριες δυσκολίες, ενώ ο επιμερισμός (εναλλαγή και μετάθεση της προσοχής) απέτυχε λόγω λάθους εμμονής. (Συνέδεσε έναν αριθμό με δύο γράμματα). Η εν λόγω δοκιμασία απαιτεί νοητική ευελιξία. Το πρώτο μέρος αυτής της δοκιμασίας ανιχνεύει προοδευτική νοητική έκπτωση ακόμα και στα αρχικά στάδια της άνοιας, σύμφωνα με κάποιους ερευνητές, ενώ η αποτυχία στην εκτέλεση του δεύτερου μέρους έχει συνδεθεί με προβλήματα λειτουργικότητας των ασθενών στην καθημερινότητά τους.[21] Για την ίδια εξεταζόμενη, σοβαρές δυσκολίες διαφάνηκαν και στον οπτικοκινητικό συντονισμό. Η δοκιμασία που εξετάζει αυτήν τη λειτουργία είναι μία δοκιμασία πολύπλοκης σάρωσης που η ταχύτητα και η ευκαμψία των χεριών παίζει ρόλο στην επιτυχημένη απόδοση. Από την άλλη πλευρά η οπτική οξύτητα δε φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο. Η δοκιμασία αυτή αναδεικνύει τα λάθη απροσεξίας κυρίως των λεπτομερειών ή ακόμα και αδυναμία εκτίμησης των αλλαγών στον προσανατολισμό. [21] Η δεύτερη εξεταζόμενη διέπραξε τέτοιου είδους λάθη. Λάθη στην εν λόγω δοκιμασία έχουν συνδεθεί με προβλήματα στην εκτέλεση καθημερινών καθηκόντων από τους ασθενείς. Από έρευνες προκύπτει ότι οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, που ανέφεραν προβλήματα μνήμης τείνουν να μην αποδίδουν ικανοποιητικά σ'αυτή τη δοκιμασία.[21]

Οι επιδόσεις της τρίτης εξεταζόμενης έδειξαν διαφορετικό προφίλ προσοχής. Ανταποκρίθηκε ικανοποιητικά στη δοκιμασία που εξετάζει την ταχύτητα οπτικοκινητικής ανίχνευσης και τον επιμερισμό της προσοχής. Όμως και σε αυτήν την περίπτωση παρατηρήθηκαν μέτριες δυσκολίες στην ταχύτητα προσαρμογής της επιλεκτικής προσοχής και σοβαρές δυσκολίες στην ταχύτητα οπτικοκινητικού συντονισμού. Ως προς τη λειτουργία της μνήμης εξετάστηκαν οι ικανότητες της άμεσης και καθυστερημένης ανάκλησης οπτικού υλικού, άμεσης και καθυστερημένης ανάκλησης αλλά και αναγνώρισης λεκτικού υλικού (λίστα λέξεων και ιστορίες), η βραχύχρονη και ενεργός μνήμη. Το προφίλ των νευροψυχολογικών ευρημάτων για τη λειτουργία της μνήμης είναι επίσης διαφορετικό για τον κάθε ένα ασθενή.

Η οπτική μνήμη παρουσίασε δυσκολίες για τις δύο γυναίκες εξεταζόμενες. Συγκεκριμένα, η δεύτερη εξεταζόμενη παρουσίασε μέτριες δυσκολίες στην άμεση ανάκληση σύνθετου σχεδίου ενώ στην καθυστερημένη δε μπόρεσε να ανταποκριθεί καθόλου. Στην απόδοση της τρίτης εξεταζόμενης παρατηρήθηκαν ήπιες δυσκολίες τόσο στην άμεση όσο και στη καθυστερημένη ανάκληση. Η δοκιμασία της οπτικής μνήμης απαιτεί οπτικοκινητική απόκριση ενώ στη διαδικασία εμπλέκεται η οπτική αντίληψη, η κατασκευαστική ικανότητα καθώς και η οπτικοκινητική ικανότητα. [21] Οι δύο εξεταζόμενες επέδειξαν επίσης δυσκολίες στον οπτικοκινητικό συντονισμό όπως προαναφέρθηκε. Ο πρώτος εξεταζόμενος απέδωσε φυσιολογικά σ' αυτή την δοκιμασία.

Η βραχύχρονη μνήμη παρουσίασε ελλείμματα και στους τρεις εξεταζόμενους. Η καλύτερη επίδοση σημειώθηκε από την τρίτη εξεταζόμενη η οποία όμως εμπίπτει σε χαμηλά φυσιολογικά επίπεδα. Η επίδοση της δεύτερης εξεταζόμενης εμπίπτει σε επίπεδο ήπιων δυσκολιών ενώ του πρώτου εξεταζόμενου τοποθετείται σε επίπεδο μέτριων δυσκολιών. Αυτή η δοκιμασία έχει συνδεθεί με τη σοβαρότητα της βλάβης στον εγκέφαλο. Το εύρος των αριθμών που ανακαλείται μειώνεται ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης. Ασθενείς με διάχυτες εγκεφαλικές βλάβες όπως π.χ με πολλαπλή σκλήρυνση τείνουν να ανακαλούν τους σωστούς αριθμούς με λάθος όμως σειρά [21] Αυτό παρατηρήθηκε στον πρώτο εξεταζόμενο όπου επέδειξε τα περισσότερα ελλείμματα.

Η ενεργός μνήμη παρουσίασε δυσκολίες για τους δύο από τους τρεις εξεταζόμενους. Συγκεκριμένα ο πρώτος εξεταζόμενος επέδειξε μέτριες δυσκολίες, ενώ ήπιες δυσκολίες παρατηρήθηκαν στη δεύτερη εξεταζόμενη. Η τρίτη εξεταζόμενη ανταποκρίθηκε ικανοποιητικά.

Η ικανότητα κωδικοποίησης, εκμάθησης και ανάκλησης νέου μνημονικού υλικού είχε διαφορετική εικόνα για τον κάθε εξεταζόμενο. Το συνολικό λεκτικό υλικό που ανακάλεσε ο πρώτος εξεταζόμενος εμπίπτει σε επίπεδο σοβαρών δυσκολιών όπως και η ικανότητα άμεσης ανάκλησης μετά από παρεμβαλλόμενο υλικό. Στα ίδια επίπεδα εμπίπτει και η ικανότητα αναγνώρισης. Η καμπύλη μάθησης διατηρείται αλλά σχετικά σταθερή και περιορισμένη. Η καθυστερημένη ανάκληση παρουσίασε ήπιες δυσκολίες. Χαρακτηριστικές ήταν οι πολλές παρειαφρύσεις.

Για τη δεύτερη εξεταζόμενη το συνολικό λεκτικό υλικό που ανακλήθηκε εμπίπτει σε φυσιολογικά επίπεδα. Μέτριες όμως δυσκολίες παρατηρήθηκαν στην άμεση ανάκληση μετά από παρεμβολή. Ήπιες δυσκολίες παρατηρήθηκαν στην καθυστερημένη ανάκληση ενώ σε φυσιολογικά επίπεδα τοποθετείται και η ικανότητα αναγνώρισης. Η ικανότητα μάθησης φαίνεται ότι διατηρείται. Για την τρίτη εξεταζόμενη όλες οι ικανότητες ανάκλησης νέου μνημονικού υλικού τοποθετούνται σε φυσιολογικά επίπεδα. Σύμφωνα με κάποιους ερευνητές η πολλαπλή σκλήρυνση έχει συνδεθεί με χαμηλή ανάκληση σ' αυτή τη δοκιμασία [21]

Στην ανάκληση λεκτικού υλικού με τη μορφή της ιστορίας οι επιδόσεις των εξεταζομένων ήταν επίσης ανομοιογενείς. Ευρήματα συμβατά με μέτριες δυσκολίες ανιχνεύτηκαν στην ικανότητα άμεσης ανάκλησης του πρώτου εξεταζόμενου. Η καθυστερημένη ανάκληση βλάπτεται λιγότερο όπου παρατηρούνται ήπιες δυσκολίες. Η επίδοση δεν βελτιώθηκε με τη μάθηση όπως διαφαίνεται από τη δεύτερη ανάκληση της δεύτερης ιστορίας. Παρατηρήθηκαν και σε αυτήν την περίπτωση ανάκλησης πολλές παρειαφρύσεις.

Η δεύτερη εξεταζόμενη παρουσίασε ήπιες δυσκολίες τόσο στην άμεση όσο και στην καθυστερημένη ανάκληση μόνο της δεύτερης ιστορίας. Στην πρώτη ανταποκρίθηκε φυσιολογικά.

Οι επιδόσεις της τρίτης εξεταζόμενης τοποθετούνται σε χαμηλά φυσιολογικά επίπεδα.

Η εν λόγω δοκιμασία αποκαλύπτει την ικανότητα χειρισμού λεκτικών πληροφοριών. Οι ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας ανακαλούν λιγότερα στοιχεία από τον φυσιολογικό πληθυσμό αλλά εστιάζουν περισσότερο στα ουσιαστικά στοιχεία και τείνουν να λησμονούν τις λεπτομέρειες. [21] Το μοτίβο αυτό ανάκλησης επιβεβαιώθηκε και στους τρεις εξεταζόμενους αν και οι γυναίκες εξεταζόμενες είχαν καλύτερη επίδοση γενικότερα στις απαιτήσεις των δοκιμασιών με λεκτικό υλικό. Οι επιδόσεις φύλου είναι ένας σημαντικός παράγοντας ειδικότερα στη δοκιμασία που απαιτεί απομνημόνευση, ανάκληση και αναγνώριση μια λίστας λέξεων με τις γυναίκες να επιτυγχάνουν υψηλότερες επιδόσεις. [21]

Ως προς τις γλωσσικές ικανότητες των εξεταζομένων και οι τρεις έδειξαν καλή λεξιλογική γνώση όπως προέκυψε από την αντίστοιχη δοκιμασία.

Στην εκούσια παραγωγή λόγου ο πρώτος εξεταζόμενος αντιμετώπισε ήπιες δυσκολίες στην παραγωγή βάσει σημασιολογικών υποδείξεων ενώ βάσει φωνολογικών υποδείξεων οι επιδόσεις του τοποθετούνται σε χαμηλά φυσιολογικά επίπεδα. Η δεύτερη εξεταζόμενη ανταποκρίθηκε και στις δύο συνθήκες της δοκιμασίας ικανοποιητικά. Η τρίτη εξεταζόμενη παρουσίασε μέτριες δυσκολίες στην εκούσια παραγωγή λεκτικού υλικού βάσει φωνολογικών υποδείξεων.

Από τα ερωτηματολόγια για την κατάθλιψη προέκυψε ήπια διαταραχή της διάθεσης μόνο για μία από τις εξεταζόμενες.

Ως προς τις οπτικοκινητικές δεξιότητες η αντιληπτική και οπτικοχωρική οργάνωση και των τριών εξεταζομένων δεν παρουσιάζει κάποιο έλλειμμα. Ο οπτικοκινητικός συντονισμός όπως προαναφέρθηκε παρουσίασε σοβαρές δυσκολίες για τις δύο εξεταζόμενες. Η ετερογένεια των ελλειμμάτων που αναφέρεται στη βιβλιογραφία επιβεβαιώθηκε από την εικόνα των τριών εξεταζομένων ενώ η αρχική γνωστική εικόνα ήταν ίδια και

για τους τρεις (MMSE:28-29). Οι λειτουργίες που φάνηκαν να βλάπτονται περισσότερο είναι η σύνθετη προσοχή, η άμεση ανάκληση λεκτικού υλικού, η οπτική μνήμη . ο οπτικοκινητικός συντονισμός και σε ήπιο βαθμό η εκούσια παραγωγή λεκτικού υλικού. Τα ελλείμματα που παρατηρήθηκαν ήταν μεμονωμένα για κάθε εξεταζόμενο χωρίς να μπορούν να δώσουν μία ενιαία γνωστική εικόνα της νόσου.

Για τις γυναίκες εξεταζόμενες υπήρχαν κάποια κοινά σημεία όπως οι επιδόσεις στις οπτικοκινητικές δοκιμασίες, στην οπτική μνήμη και οι καλύτερες επιδόσεις στις λεκτικές δοκιμασίες παρά τη διαφορά τους σε ηλικία και σε μορφωτικό επίπεδο. Αυτό το γεγονός εγείρει ερωτήματα για τον παράγοντα φύλου που μπορεί να αποτελέσει αφορμή για μελλοντική έρευνα. Η ταχύτητα επεξεργασίας αποτέλεσε κοινό τόπο και για τους τρεις εξεταζόμενους με διαφορετική μορφή στον κάθε ένα κάτι που φαίνεται να επιδρά στις επιτελικές λειτουργίες. Οι εν λόγω λειτουργίες αποτελούν πεδίο περαιτέρω μελέτης αφού έχουν σημαντική επίδραση στην καθημερινότητα αλλά και στην εν γένει λειτουργικότητα των ατόμων.

Ένας από τους περιορισμούς της παρούσας μελέτης είναι ότι δεν χορηγήθηκαν δοκιμασίες που εξετάζουν άλλες επιτελικές λειτουργίες όπως π.χ το συλλογισμό. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται και αυτή η παράμετρος της γνωστική εικόνας της πολλαπλής σκλήρυνσης και θα μπορούσε να αποτελέσει σημείο αναφοράς για μελλοντική έρευνα.

Η καλή κατακτημένη λεξιλογική γνώση φαίνεται ότι αποτελεί κοινό εύρημα . Ο λόγος όμως βλάπτεται ήπια με διαφορετικό τρόπο στον κάθε εξεταζόμενο γεγονός που επιβεβαιώνει τις βιβλιογραφικές αναφορές [4,5,13].

Η νόσος όπως προαναφέρθηκε παρουσιάζεται κυρίως σε νέους ανθρώπους και έχει μακρόχρονη πορεία με πολλαπλές επιπτώσεις στη συναισθηματική, κοινωνική και εργασιακή τους καθημερινότητα καθώς και στη συνολική ποιότητα ζωής. Ως εκ τούτου τα νευροψυχολογικά ευρήματα είναι ιδιαίτερα ενδιαφέροντα για τον εντοπισμό ελλειμμάτων και δυνατοτήτων , την πρόβλεψη της πορείας της νόσου και την επιλογή των νευροπροστατευτικών στρατηγικών αποκατάστασης.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφία

1. Rolak L.A, . Multiple Sclerosis: It's not the Disease you Thought it was. Clinical Medicine & Research 2002; 1:57-60
2. Compston A, Multiple Sclerosis, The Lancet 2002; 359 (1221-31)
3. Ferreira M.L.B, Cognitive Deficits in multiple sclerosis . A systematic review. Arq Neuropsiquiatr 2010; 68(4); 632-641
4. Schulz D, Kopp B, Kunkel A, Faiss J.H., Cognition in the early stage of multiple sclerosis. J Neurol (2006) 253: 1002-1010
5. Sahraian M.A, Etesam F, Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis.Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. www.zjrms.ir
6. Gray O,Butzkueven H. Measurement of Disability in Multiple Sclerosis . Neurology Asia 2008; 13:153-156
7. Messinis L,Kosmidis M,Lyros E, Papathanasopoulos P. Assessment and Rehabilitation of Cognitive Impairment in Multiple Sclerosis. Interational Review of Psychiatry, Feb 2010;22(1):22-34
8. Hoffmann S, Tittgemeyer M, Cramona D. Y, Cognitive impairment in multiple sclerosis Current Opinion in Neurology 2007, 20:275-280
9. Bartko D, Čombor I, Kubovičova K, Gombošová Z. Multiple sclerosis and cognitive disorders.What should neurologists advice patient with ms about his risk of developing dementia Activitas Nervosa Superior Rediviva 54 - 4 2012
10. Messina S , Patti F. Gray Matters in Multiple Sclerosis: Cognitive Impairment and Structural MRI Multiple Sclerosis International 11. 609694 Vol. 2014,
12. Caltagirone C, Carlesimo G.A, Fadda L , Roncacci S. Cognitive Function in Multiple Sclerosis: a Subcortical Pattern of Neuropsychological Impairment? Behavioural Neurology, 1991,4, 129-141
13. Zakzanis K.K, Distinct Neurocognitive Profiles in Multiple Sclerosis Subtypes. Achives of Clinical Neuropsychology, 15,2 115-136,2000
14. Devere R, Multiple Sclerosis and Mild Cognitive Impairment.Practical Neurology.2011
15. Fountoulakis KN, Tsolaki M, Chantzi H, Kazis A. Mini mental state examination (MMSE): a validation study in Greece. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2000;15(6):342-5.
16. Zalonis I, Kararizou E, Triantafyllou NI, Kapaki E, et al. A normative study of the Trail Making Test A and B in Greek adults. Clin Neuropsychol. 2008;22:842-50.
17. Zalonis I, Christidi F, Bonakis A, et al. The stroop effect in Greek healthy population: normative data for the Stroop Neuropsychological Screening Test. Arch Clin Neuropsychol. 2009 Feb ; 24(1):81-8
18. Messinis L,Tsakona I, Malefaki S,Papathanasopoulos P. Normative data and discriminant validity of Rey's Verbal Learning Test for the Greek adult population. Archives of Clinical Neuropsychology 22 (2007) 739-752
19. Sheridan L.K, Fitzgerald H.E, Adams K.M et al. Normative Symbol Digit Modalities Test performance in a community-based sample. Archives of Clinical Neuropsychology 21(2006)23-28
20. Fastenau P.S, Denburg N.L, Hufford B.J. Adult Norms for the Rey-Osterrieth Complex Figure Test and for Supplement Recognition and Matching Trials from the Extended Complex Figure Test. The Clinical Neuropsychologist 1999 .13,30-47
21. Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale. The Psychological Coporation New York 1995
22. Messinis L, Kosmidou M, Papathanasopoulos P, Neuropsychological Assessment Gotsis
23. Kosmidis M, Vlahou C.H, Panagiotaki P, Kiosseoglou G, The verbal fluency task in the Greek population: Normative data, and clustering and switching strategies. Journal of International Neuropsychological Society (2004), 10, 164-172
24. Simos, P.G., Papastefanakis, E., Panou, T., & Kasselimis, D. (2011). The Greek memory scale. Rethymno: Laboratory of Applied Psychology, University of Crete.
25. Fountoulakis, K., Papadopoulou, M., Kleanthous, S., Papadopoulou, A., Bizeli, V., Nimatoudis, I., και συν. (2006). Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the State-Trait Anxiety Inventory form Y: preliminary data. Ann Gen Psychiatry;5
26. Giannakou M, Roussi P, Kosmidis M-E,et al, Adaptation fo the Beck Depression Inventory-II to Greek Population. Hellenic Journal of Psychology, Vol. 10 (2013), pp. 120-146

Ο άνθρωπος ζει στον κόσμο και στον κόσμο μαθαίνει τον εαυτό του

Κατερίνα Σιαμπάνη, Μελίνα Μακρίδου, Ιωάννα Γκουτζιώτη, Μαρία Μιζαμίδου, Έλενα Αβάκοβα, Αλεξάνδρα Γκώγκου, Ζωή Παπαντωνιάδου

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών και Gestalt Foundation of Thessaloniki.

Λέξεις Κλειδιά: Σχεσιακή Gestalt Θεραπεία - "Ι/Θου" σχέση -Παρατήρηση

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κατερίνα Σιαμπάνη, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών, Π. Συνδίκια 13, Θεσσαλονίκη. E-mail: siampk@ccpsychotherapy.eu

Περίληψη

Ο Buber με την έννοια «άνθρωπος», «πραγματικός άνθρωπος», δεν εννοεί τον άνθρωπο ως άτομο, εννοεί τον άνθρωπο με τον άνθρωπο, τη σχέση του Εγώ με το Εσύ. Το Εγώ με το Εσύ, ο άνθρωπος με τον άνθρωπο, συνιστούν ως δυάδα την ανθρώπινη οντότητα. Μόνο ο άνθρωπος, ο οποίος τις δυνατές γι' αυτόν σχέσεις τις πραγματώνει με ολόκληρη την οντότητά του σε ολόκληρη την ζωή του, μας βοηθά να γνωρίσουμε τον άνθρωπο πραγματικά. Η σχέση «Εγώ - Εσύ», (Ι /Θου) είναι αυτή που εμβαθύνει στην υπαρξιακή συνάντηση δύο ατόμων μέσω του διαλόγου. Ο υπαρξιακός διάλογος είναι το κεντρικό σημείο της φιλοσοφίας που ο ίδιος ο Buber ονόμασε "πίστη στον ανθρωπισμό". Η ίαση μέσω αυτής της υπαρξιακής συνάντησης θεραπευτή-θεραπευόμενου. Διατηρώντας και υποστηρίζοντας τις υπαρξιακές αξίες, η θεραπευτική σχέση στη θεραπεία Gestalt ορίζεται ως μια σχέση οριζόντια η οποία δίνει έμφαση στο διάλογο διερευνώντας τη φαινομενολογία της σχέσης θεραπευτή-θεραπευόμενου. Κάθε στιγμή θεραπείας είναι στιγμή διαπροσωπικής επαφής, επαφής που χαρακτηρίζεται από τις βασικές υπαρξιακές αρχές του διαλόγου. Μία ψυχή δεν είναι ποτέ "ασθενής" από μόνη της, αλλά πάντα υπάρχει κάτι ανάμεσα (betweeness), είτε μια κατάσταση, είτε ένα αυτό (it), είτε μία ζωντανή οντότητα. Ο θεραπευτής έχοντας περάσει από αυτήν κρίση, μπορεί τώρα να τολμήσει να αγγίξει την κατάσταση του θεραπευόμενου.

Εισαγωγή

Η σχέση του Εγώ με το Εσύ είναι μια σχέση αμοιβαιότητας: «Σχέση σημαίνει αμοιβαιότητα». Χωρίς την «αμοιβαιότητα της εσωτερικής στάσης» δεν μπορεί να υπάρξει κανενός είδους «διαλογική» σχέση. Όπως και η αμεσότητα, η αμοιβαιότητα αποτελεί κατά κύριο λόγο υπόθεση διανθρώπινων σχέσεων, που πραγματοποιείται ως αμοιβαιότητα της αποδοχής, της κατάφασης και της επιβεβαίωσης [1]. Ο Buber υπογραμμίζει ότι η πραγματική υπαρξιακή σχέση δύο ανθρώπων αρχίζει με την αποδοχή [2]. Όσο πιο ειλικρινής η επαφή με το Εσύ, τόσο πιο πλήρες το μοίρασμα. Το Εγώ είναι αληθινή αρετή με την έννοια του αληθινού μοιράσματος. Όσο πιο πλήρες το μοίρασμα μεταξύ δύο ανθρώπων, τόσο πιο αληθινό γίνεται [3]. Η έννοια της σχέσης εμπεριέχει την αγάπη, αγάπη είναι η ευθύνη (responsibility) ενός Εγώ για ένα Εσύ, δηλαδή η ικανότητα ενός ανθρώπου να ανταποκριθεί προς τον συνάνθρωπο [3].

Η σχέση προς το Εσύ είναι άμεση. Μεταξύ του Εγώ και Εσύ δεν υφίσταται κανενός είδους εννοιολογία, καμία 'γνώση εκ των πρότερων', καμία φαντασία. Μεταξύ του Εγώ και του Εσύ δεν μεσολαβεί κανείς σκοπός, καμία βουλιμία, καμία προκατάληψη... Όλα τα ενδιάμεσα αποτελούν εμπόδιο. Εκεί που καταρρέουν όλα τα ενδιάμεσα, εκεί λαμβάνει χώρα η συνάντηση δύο ανθρώπων. Η επικράτεια του Μεταξύ είναι εκεί που συναντιέται το Εγώ με το Εσύ. «Η δυνατή και αναπόφευκτη συνάντηση του ανθρώπου με τον εαυτό του, όταν πια τελειώσουν οι φαντασιώσεις και οι αυταπάτες, θα μπορέσει να πραγματοποιηθεί μόνο ως συνάντηση του μεμονωμένου ατόμου με τον συνάνθρωπο, και θα πραγματοποιηθεί αναγκαστικά μ' αυτή τη μορφή». Ο Άλλος αποκτά σχέση και συνδέεται μαζί μου. Μέσω, του «Εσύ» ένας άνθρωπος γίνεται «Εγώ» [1].

Την σχέση «Εγώ - Εσύ», επιλέξαμε να διερευνήσουμε μια ομάδα εποπτείας του Gestalt Foundation που απαρτίζεται από δύο επόπτες και πέντε εκπαιδευόμενες στην θεραπεία Gestalt σε συνεργασία με την Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών. Για την διερεύνηση της σχέσης «Εγώ - Εσύ» οι πέντε εκπαιδευόμενες ανέλαβαν τον ρόλο της παρατηρήτριας σε πέντε διαφορετικές ομάδες, τις οποίες συντόνιζε η μία από τις επόπτριες της ομάδας, με την προσέγγιση Gestalt. Οι πέντε ομάδες αφορούσαν: Πρώτη ομάδα παρατήρηση ασθενούς με άνοια στο πρώτο στάδιο. Δεύτερη ομάδα παρατήρηση ατόμου με Ήπια Νοητική Διαταραχή και άγχος. Τρίτη ομάδα παρατήρηση ατόμου με Ήπια Νοητική Διαταραχή και κατάθλιψη. Τέταρτη ομάδα παρατήρηση ασθενούς με προχωρημένη άνοια και πέμπτη ομάδα παρατήρηση περιθάλποντα ασθενούς με άνοια σε προχωρημένο στάδιο. Όλες οι παρατηρήτριες είχαν την οδηγία να επιλέξουν να παρατηρήσουν ένα συγκεκριμένο άτομο σε κάθε ομάδα για μία φορά την εβδομάδα και για τουλάχιστον οκτώ ωριαίες συνεδρίες.

Η πρώτη παρατηρήτρια ήταν η Ιωάννα Γκουτζιώτη, ψυχολόγος και εκπαιδευόμενη στη ψυχοθεραπεία Gestalt, η οποία προσέρχονταν μια φορά την εβδομάδα στις ομαδικές συνεδρίες ψυχοθεραπείας με τη μέθοδο Gestalt σε ασθενείς με άνοια στο πρώτο στάδιο. Εστίασε την παρατήρησή της σε ένα μέλος της ομάδας για 8 ωριαίες συναντήσεις. Οι παρατηρήσεις της με την οπτική της ψυχοθεραπείας Gestalt μας εισάγουν στη σχεσιακή θεραπεία Gestalt με γνώμονα τη φράση του Dave Mann: «Το Εγώ χρειάζεται το Άλλο για να υπάρξει. Οι άνθρωποι δεν ζούμε στο κενό» [4]: Γιατί όμως ο άνθρωπος ως Εγώ, χρειάζεται τον άνθρωπο ως Εσύ - ως το Άλλο για να υπάρξει στη ζωή.

Ο Ζαν-Ζάκ Ρουσσώ έλεγε ότι 'η ανθρώπινη φύση συνίσταται στο να αισθάνεσαι ανολοκλήρωτος όταν είσαι μόνος. Ο άγριος άνθρωπος ζει μόνος και πιστεύει ότι δεν έχει ανάγκη κανέναν. Ενώ, ο κοινωνικός άνθρωπος

ζώντας ομαδικά, παίρνει από τους άλλους προστασία, επιβεβαίωση της ύπαρξής του, επιδοκιμασία ή έπαινο. Ωστόσο, ο πραγματικός άνθρωπος είναι αυτός που κάνει σχέσεις, καθώς έτσι, αποκτάει νόημα η ζωή του [5]. Ακόμα, και για να ωριμάσει ο άνθρωπος έχει ανάγκη τους άλλους ανθρώπους. Η ωρίμανση του ανθρώπου μπορεί να πραγματοποιηθεί, μόνο εφόσον υπάρχει το Εσύ δηλαδή το Άλλο. Ούτε όμως, και να επιβιώσει θα μπορούσε ο άνθρωπος, αν δεν είχε την τάση για επικοινωνία. Για κάθε ανακοίνωση και συνομιλία, εκτός από το Εγώ χρειάζεται και το Εσύ. Μόνος του δεν μπορεί κανένας να συνδιαλέγεται [6]. Πραγματικός άνθρωπος, όπως ορίζεται από τον Martin Buber, είναι ο άνθρωπος για τον άνθρωπο τη σχέση του Εγώ με το Εσύ [1]. Όσο πιο ειλικρινής η επαφή με το Εσύ, τόσο πιο πλήρες το μοίρασμα. Το Εγώ είναι αληθινή αρετή με την έννοια του αληθινού μοιράσματος. Όσο πιο πλήρες το μοίρασμα μεταξύ δύο ανθρώπων, τόσο πιο αληθινό γίνεται. Η έννοια της σχέσης εμπεριέχει την αγάπη, αγάπη είναι η ευθύνη (responsibility) ενός Εγώ για ένα Εσύ, δηλαδή η ικανότητα ενός ανθρώπου να ανταποκριθεί προς τον συνάνθρωπο [3]. Ο Άλλος αποκτά σχέση και συνδέεται μαζί μου. Χωρίς το Εσύ, το Εγώ δεν σχετίζεται, δεν αλληλεπιδρά.... Και αυτός είναι ο λόγος που άνθρωπος, δεν μπορεί να κατανοηθεί ως μονάδα, παρά μέσα σε σύνολο ανθρώπων, μαζί με τους ανθρώπους [1].

Ένα σύνολο ανθρώπων είναι και η ομάδα άνοιας της εταιρίας Alzheimer, μέσα στην οποία η εκπαιδευόμενη παρατηρήτρια επέλεξε να παρατηρήσει τον κ. Θέμη και παράλληλα την ατομική της διαδικασία μέσα από την παρατήρηση. Ο κ. Θέμης έχει άνοια, είναι πάνω από 70 χρονών, είναι πολύ περιποιημένος, και έχει συνταξιοδοτηθεί. Αφού καθίσει με την ομάδα, βγάζει από την τσέπη του διάφορα έγγραφα και αρχίζει να τα διαβάζει. Τις περισσότερες φορές κοιτάζει το πάτωμα, αλλά και τον χώρο γύρω του. Όταν κάποιο μέλος της ομάδας παίρνει τον λόγο να μιλήσει, ο κ. Θέμης προσανατολίζει το βλέμμα του προς αυτό το μέλος για 2 με 3 δευτερόλεπτα, και μετά πάλι το βλέμμα του πλανιέται στον χώρο. Πολλές φορές κοιτάζει το πόδι του που το χτυπάει με δύναμη στο έδαφος, ή το χέρι του που το χτυπάει πάνω σε ένα τραπέζι. Υπάρχουν φορές που ο κ. Θέμης βάζει τις παλάμες του στις τσέπες του παντελονιού του και ψηλαφίζει δυνατά τα κέρματα, που βρίσκονται μέσα σ' αυτές. Κάποιες φορές, αισθάνομαι οικεία με τις συμπεριφορές του κ. Θέμη, είναι οι στιγμές που δεν επιθυμώ να σχετιστώ και εγώ με τους ανθρώπους.

Κατά την προβολή του παραμυθιού, ο κ. Θέμης παρακολουθεί την οθόνη για 3 έως 5 δευτερόλεπτα. Συνηθίζει να κλείνει τα μάτια του, κατά τακτά και διακεκομμένα διαστήματα, που διαρκούν από 5 έως 55 δευτερόλεπτα. Μετά την προβολή, ενώ η συντονίστρια ρωτάει το κάθε μέλος της ομάδας, ο κ. Θέμης αναφέρει ξαφνικά λέξεις, χωρίς να του δοθεί ο λόγος. Όταν έρχεται η σειρά του να απαντήσει στις ερωτήσεις, ο ίδιος απαντάει ότι δεν θυμάται. Όταν η συντονίστρια, τον ρώτησε αν έχει μνήμη, απάντησε πως 'παραέχει' και όταν ρωτήθηκε που είναι η μνήμη του είπε 'πηγε βόλτα'. Αντίθετα, όταν η συντονίστρια ρώτησε ένα μέλος της ομάδας με αρκετά μειωμένη μνήμη, ο κ. Θέμης σχημάτισε μορφασμούς με το πρόσωπό του και ανέφερε τη λέξη 'χαιρετίσματα'. Με αυτή την συμπεριφορά του κ. Θέμη, αισθάνθηκα ότι μιλάει για να ακούσει τον εαυτό του, και περιορίζει το εγώ του γύρω από αυτόν. Υποθέτω ότι αποφεύγει την αυθεντική επαφή με τον εαυτό του, και συνεπώς με τον άλλον άνθρωπο. Η αδυναμία σχέσης του Εγώ προς το Άλλο, μπορεί να θεωρηθεί ως αδυναμία αποδοχής του Εγώ με το Εσύ. Ο κάθε άνθρωπος θεωρείται υπαρκτός, με την αποδοχή, πρώτα του Εγώ, και έπειτα, με την αποδοχή του Άλλου (Εσύ) [6]. Στον δρόμο της συνάντησης, θεωρείται βασικό το Εγώ να έχει μάθει να αποδέχεται τον άλλον όπως είναι. Κι αυτό δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί, αν Εγώ πρώτα δεν έχω μάθει να αποδέχομαι τον εαυτό μου [5]. Κατά τον Martin Buber, η πραγματική υπαρξιακή σχέση μεταξύ δύο ανθρώπων αρχίζει με την αποδοχή [2].

Τι συμβαίνει όμως όταν το Εγώ εμφανίζει δυσκολία στο να συναντήσει το Εσύ; Σε τρεις συναντήσεις της ομάδας, ο κ. Θέμης καθυστέρησε να έρθει, και σε δύο συναντήσεις απουσίασε, χωρίς να ενημερώσει. Είναι εκ φύσεως αδύνατον το Εγώ ως απών να συναντήσει το Εσύ. Ο Ιωάννης Ξηροτύρης αναφέρει ότι 'η ανθρώπινη ύπαρξη ολοκληρώνεται μόνο στην αρμονική συνάντηση με το Εσύ. Όταν όμως η πορεία του Εγώ προς το Εσύ δεν πραγματώνεται, τότε το ίδιο το Εγώ φτωχώνει [6].

Μέσα στις 8 συναντήσεις της ομάδας, παρατήρησα την προσπάθεια της συντονίστριας να σχετίσει τον κ. Θέμη με το Εγώ του, καθώς, και με τα άλλα μέλη της ομάδας. Σε ερωτήσεις σχετικά για την ζωή του όπως: αν έχει μαλώσει ποτέ με τη σύζυγό του ή η αναφορά ότι μια φορά είχε καταναλώσει αλκοόλ πριν την διαδικασία της ομάδας, ο κ. Θέμης απάντησε ότι δεν θυμόταν. Ωστόσο, μετά από παρακίνηση της συντονίστριας, ο κ. Θέμης μοιράστηκε ορισμένα προσωπικά βιώματα της ζωής του, όπως: ότι το παιδί του δεν εργάζεται, ότι του αρέσει να παίζει σκάκι, καθώς και ότι ήταν συλλέκτης γραμματοσήμων. Μέσα από το μοίρασμα του κ. Θέμη, αισθάνθηκα την έναρξη μίας συν-δημιουργίας, μεταξύ της συντονίστριας και του κ. Θέμη, μεταξύ του Εγώ και του Άλλου. Ο ποιητής Maria Rainer Rilke αναφέρει ότι ίσως η δημιουργία δεν είναι παρά μία πράξη βαθιάς μνήμης [7]. Είναι η στιγμή όπου το Εγώ αρχίζει και σχετίζεται μέσω του διαλόγου με το Άλλο, ενεργοποιείται και μοιράζεται τις μνήμες του. Έτσι το Εγώ, συμπορεύεται, και συν-δημιουργεί με τον Άλλον. Ένα μοναχικό Εγώ, που δεν μοιράζεται με τον Άλλον, αδυνατεί να θυμηθεί. Η μοναξιά είναι έδαφος που ευνοεί την αρρώστια.... και ο άνθρωπος παρά-είναι περήφανος για να ζητήσει βοήθεια [8]. Ο Deepak Chopra αναφέρει ότι αν ο άνθρωπος παραμερίσει το εγώ του, θα αποκτήσει, πρόσβαση στο σύνολο της μνήμης του. Η ατομική σκέψη είναι αυτή που περιορίζει τα όρια της επίγνωσης, όπου το Εγώ είναι σαν μια σταγόνα στον ωκεανό, σαν μια μονάδα. Μόνο αν το Εγώ αποτελέσει μέρος της συνείδησης του κόσμου, γίνεται ολόκληρος ωκεανός [9]. Ο Όσο χαρκτηρίζει το εγώ ως ένα παγόβουνο. Και προτείνει στον άνθρωπο, να λιώσει το Εγώ του σε βαθιά αγάπη, έτσι ώστε να εξαφανιστεί, και ο άνθρωπος να γίνει και ο ίδιος κομμάτι του ωκεανού, μέλος της κοινωνίας, ως άνθρωπος μαζί με τους ανθρώπους [10].

Ο αυτό-αποξενωμένος άνθρωπος δεν έχει επαφή, ούτε με τον εαυτό του, ούτε και με τους άλλους ανθρώπους. Ζει και βιώνει τον εαυτό του, όσο και τους άλλους, όχι στην ανθρώπινη ουσία τους, αλλά σαν

πράγματα...χωρίς καρποφόρο σχέση με το περιβάλλον του' [6]. Ως Εγώ, κρατώ τον αληθινό μου εαυτό κρυμμένο, γιατί έχω τόσα πράγματα, για τα οποία μπορεί κανείς να περιφρονήσει. Κι έπειτα αντιπαθώ ακόμα περισσότερο τον εαυτό μου, γιατί είμαι αποκομμένος από τους άλλους. Πρέπει να καταφέρω να αποκαλύψω τον εαυτό μου σε εμένα, και στους άλλους, αν πρόκειται ποτέ να σπάσω αυτό τον φαύλο κύκλο. Ο Γιάλομ συμπληρώνει στο βιβλίο του 'όταν έκλαψε ο Νίτσε' ότι για να σχετιστώ πλήρως με κάποιον άλλον, πρέπει πρώτα να σχετιστώ με τον εαυτό μου. Αν δεν μπορώ να αγκαλιάσω την μοναχικότητά μου, απλώς χρησιμοποιώ τον άλλον ως ασπίδα απέναντι στην απομόνωσή. Μόνο όταν μπορώ να παρατηρώ σαν τον αετό - χωρίς καθόλου κοινό να με παρατηρεί - μπορώ να στραφώ Εγώ προς τον Άλλον με αγάπη. Μόνο τότε, μπορώ Εγώ να νοιαστώ για τη μεγέθυνση, της ύπαρξης του Άλλου [8]. Για αυτό τον λόγο 'οι άνθρωποι δεν ζούμε στο κενό, και το Εγώ χρειάζεται το Άλλο' [4]. 'Η σχέση αποτελεί μια προνομιακή συνάντηση στην πορεία προς τον εαυτό μου. Αλλά και μια ταυτόχρονη συνάντηση με τον άλλον και με τον εαυτό μου. Ξεκινάω με τον εαυτό μου, για να φτάσω στην ενότητα [5].

'Στην αρχή Μόνο εγώ

Μετά Εσύ μαζί μου.

Στη συνέχεια Εγώ μαζί σου.

Και μετά εγώ μαζί μου.

Όπου να φτάσω στο Εγώ χωρίς εμένα.

Για να μπορώ να είμαι Εγώ με όλους.

Και να καταλήξω να είμαι Όλοι...' [11]

Η συνάντηση με τον άλλον είναι πάντα, μια νέα ευκαιρία για να βρω τον εαυτό μου' [5]. Η σχέση του Εγώ με το Εσύ, τον άνθρωπο με τον άνθρωπο, αποτελούν ως δυάδα την «ανθρώπινη οντότητα», [1]. όπου 'μέσου του Εσύ ένας άνθρωπος, γίνεται Εγώ'[3].

Η δεύτερη παρατηρήτρια ήταν η Μαρία Μιζαμίδου, ψυχολόγος και εκπαιδευόμενη στη ψυχοθεραπεία Gestalt, η οποία προσέρχονταν επίσης μια φορά την εβδομάδα στην ομάδα ψυχοθεραπείας Gestalt με άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή και άγχος. Εστίασε την παρατήρησή της σε ένα μέλος της ομάδας για 13 ωριαίες συναντήσεις με γνώμονα την ρήση του Gadamer "Να μαθαίνω από τη Φωνή του Άλλου" [12]:

-Πως έρχεστε? Ήταν η πρώτη ερώτηση της συντονίστριας.

-Με καχυποψία... Ήταν τα λόγια της «Ελένης»...

Αρχικά, μια ομάδα τριών ατόμων, η Ελένη, η συντονίστρια και ένα ακόμα μέλος της ομάδας. Η πρώτη της φορά στην ψυχοθεραπεία, σε ομαδικές διαδικασίες, στην εταιρεία Νόσου Alzheimer. Διαζευγμένη, με δύο παιδιά που δε ζουν πλέον μαζί της, ένα περίπου χρόνο σε σύνταξη. Πρώτη γνωριμία και επαφή. Μου έμεινε χαρακτηριστικά η φράση της «έφυγα γδαρμένη από τη δουλειά». Μου κάνει εντύπωση το επίθετο που χρησιμοποίησε, μου ήρθε στο μυαλό η εικόνα ενός γδαρμένου ζώου, ένα ζώο που του τραβάνε έντονα το δέρμα παρά τη θέληση του. Φαντάζομαι την εικόνα και πονάω... Η ομάδα όσο περνούσε ο καιρός όλο και μεγάλωνε, προστίθενται νέα άτομα. Άτομα διαγνωσμένα με ήπια νοητική διαταραχή μερική γνωστική απώλεια, λόγω άγχους και κατάθλιψης. Η Ελένη είχε μια σταθερή παρουσία, τότε με φόρμες, τότε με τζιν, τα μαλλιά κοτσίδα με λίγα παραπάνω κιλιά που όπως η ίδια εκμυστηρεύτηκε τα πήρε τα τελευταία χρόνια. Είχα μια αίσθηση παραίτησης. Έχει την τάση να ρωτάει, η συντονίστρια το επισημαίνει αυτό και η ίδια ζητά άμεσα συγγνώμη και ψιθυρίζει «εγώ φταίω που μίλησα». Μου μοιάζει σαν να μην μπορεί να δει τον απέναντι σαν να τον βλέπει μόνο ως κριτή. Νιώθω ένα σφίξιμο όταν την ακούω έχω την αίσθηση μιας μοναξιάς και θλίψης. Η σχέση του Εγώ-Εσύ μου φαίνεται διαταραγμένη, σαν να μην μπορεί να υπάρξει συνάντηση στο διάλογο με τον άλλο [3]. Τριγυρνάει στο μυαλό μου η σκέψη ότι ο τρόπος που η Ελένη ερμηνεύει και αντιλαμβάνεται τον κόσμο ενέχει την έννοια της καχυποψίας. Ο Gadamer υποστήριζε ότι ο τρόπος που σχετιζόμαστε και ερμηνεύουμε τους άλλους και τα γεγονότα εμπεριέχει την ερμηνευτική της εμπιστοσύνης και της καχυποψίας. Η ερμηνευτική που διαλέγουμε να έχουμε είναι η βάση του διαλόγου και της επικοινωνίας με τον άλλο. Η ερμηνευτική της καχυποψίας εμπεριέχει την ερμηνεία της συζήτησης ως προσπάθεια επιβολής δύναμης και κυριαρχίας [13]. Στις επόμενες συναντήσεις μου έρχεται συνεχώς η αίσθηση της σημασίας της ερμηνευτικής στην αντίληψη του κόσμου. Κάθε παρατήρηση αρνητική ή ουδέτερη συναισθηματικά που προέρχεται από τη συντονίστρια μου φαίνεται ότι ακούγεται ως επίκριση στα αυτιά της Ελένης. Και σαν αποτέλεσμα αυτής της αντίληψης επέρχεται η λεκτική συμπεριφορά με εκφράσεις όπως «Τι θέλω και μιλάω» και «Δε θα ξαναμιλήσω», και η εξωλεκτική συμπεριφορά με κινήσεις προς τα πίσω, μάζεμα του σώματος και σιωπή. Χαρακτηριστικά στιγμιότυπα μιας συνεδρίας σε αντιπαράθεση με τη συντονίστρια που κατά τη γνώμη μου αντικατοπτρίζουν τον τρόπο που βλέπει τον εξωτερικό κόσμο και τον εαυτό της μέσα σε αυτόν. Δηλαδή η αντίληψη ότι οι άλλοι με παρεξηγούν, δε με καταλαβαίνουν. Στα αυτιά μου ηχεί σαν έκκληση για προσοχή και βοήθεια. Η Ελένη έχω την αίσθηση ότι παίρνει τον ρόλο του αποδιοπομπαίου τράγου της ομάδας [8]. Σαν να μην υπάρχει χώρος για αυτή, σαν να νιώθει κάθε λέξη της συντονίστριας ως απόρριψη και βγάζει τον εαυτό της έξω από την ομάδα. Αναρωτιέμαι εάν και κατά πόσο η συμπεριφορά της συντονίστριας επηρεάζεται από αυτήν την οπτική...

Ένα άλλο στιγμιότυπο που εμπεριέχει κατά τη γνώμη μου τη δυσκολία της στην επαφή έχει να κάνει με την στιγμή που ζητήθηκε από την ομάδα να δώσει feedback σε ένα άλλο μέλος της ομάδας. Ο τρόπος της Ελένης μου φαίνεται ψυχρός και αδιάφορος, το feedback της μου μοιάζει χωρίς επαφή με το συναίσθημα αποκομμένο εντελώς από οποιαδήποτε συναισθηματική φόρτιση. Η ίδια δεν κάνει κινήσεις, το σώμα της μου μοιάζει παγωμένο. Μετά το feedback με παρότρυνση της συντονίστριας το μέλος αυτό μοιράζεται το συναίσθημα του και ταυτόχρονα κάνει ένα άνοιγμα στην ομάδα αναφέροντας ότι το άτομο που ξεχώρισε από την πρώτη στιγμή που μπήκε σε αυτήν ήταν η Ελένη. Η Ελένη είναι η πρώτη φορά που την νιώθω να μαλακώνει, σαν να έχουν λειανθεί

έστω και πρόσκαιρα οι γωνίες της. Πλησιάζονται και επέρχεται η επαφή: με μια αγκαλιά, με ένα φιλή με το σφίξιμο του σώματος του Άλλου. Η θεραπεία εμπεριέχει τη θεραπευτική σχέση ως επανορθωτική εμπειρία και ως επαφή με τον Άλλο. Αυτή η στιγμή αναδύεται έντονα από την επαφή τους, μοιάζει σαν η Ελένη για πρώτη φορά να άκουσε τη φωνή του Άλλου [12].

Περνάνε οι συναντήσεις και η Ελένη μου φαίνεται ότι παραμένει ακόμα στα παγιωμένα μοτίβα και στις μαθημένες συμπεριφορές της. Συνεχίζει να μην μιλάει, να προσέχει πάρα πολύ τι λέει και πάλι όταν πάει να μιλήσει ρωτάει και τις παρατηρήσεις της συντονίστριας τις αντιλαμβάνεται ως κριτική. Η Ελένη μου μοιάζει να μην μπορεί ακόμα να πλησιάσει εύκολα τον Άλλον και αυτό δυσκολεύει την επικοινωνία. Αναρωτιέμαι πόσο καιρό θα αντέξει στην ομάδα, έχω συνέχεια στο μυαλό μου τη σκέψη ότι θα τα παρατήσει, ότι μια μέρα θα φύγει και δεν θα ξαναέρθει, στην σκέψη αυτή νιώθω ανακούφιση. Μου μοιάζει να δυσκολεύεται πολύ να σχετισθεί με τους άλλους σαν να μην μπορεί να βγει από τον εαυτό της.

Στις δύο τελευταίες συναντήσεις που παρατηρούσα η Ελένη δεν ήρθε, δεν μου προκάλεσε έκπληξη. Αναρωτιόμουν εάν θα ξαναέρθει. Η ομάδα είναι η πρώτη φορά που άνοιξε θέματα όπως μνήμη, πένθος, απώλεια, στενοχώρια, θλίψη, μοναξιά. Αναρωτιέμαι εάν το γεγονός αυτό σχετίζεται ή όχι με την απουσία της Ελένης ή είναι απλά συγκυριακή σύμπτωση που λαθεμένα ενισχύει τη δική μου ερμηνεία των γεγονότων. Την Ελένη την είδα στην ομάδα περίπου δεκατρείς φορές και είδα την ομάδα δύο φορές χωρίς την παρουσία της. Η δυσπιστία, η απομόνωση, ο χωρισμός, η μοναξιά, ο πόνος, η πληγή από την δουλειά. Όλα αυτά τα κομμάτια που μου έβγαζε η Ελένη, ακουμπούσαν σε δικά μου μοτίβα και συμπεριφορές ισχυροποιώντας την επιλογή μου να τη διαλέξω ως παρατηρούμενη.

Εγώ πως είμαι σε όλο αυτό? Εγώ μέσα από την παρατήρηση βγαίνω με μια αίσθηση γλυκόξινη στο στόμα και το συναίσθημα της χαρμολύπης. Από τη μία πλευρά κρατώντας την εμπιστοσύνη και την ασφάλεια που μου προσφέρει η ίδια η διαδικασία της ψυχοθεραπείας, ταυτόχρονα με την αίσθηση της ευθύνης του εαυτού. Και από την άλλη τη μοναξιά και την απομόνωση μέσα στο Εσύ και στο συλλογικό Εμείς με τη θλίψη της περιορισμένης επαφής του ατόμου. Αυτή είναι μια παρατήρηση του εκεί και τότε της ομάδας ταυτόχρονα με το εδώ και τώρα της γραφής μου. Ο Nietzsche έλεγε ότι «δεν υπάρχουν δεδομένα, μόνο ερμηνείες.» Πάνω σε αυτές τις ερμηνείες βασίστηκε και αυτή εδώ η παρατήρηση, περιέχοντας αντικειμενικά γεγονότα και στιγμιότυπα φιλτράροντας τα μέσα από τα δική μου οπτική ως παρατηρήτρια, ως θεραπεύτρια,

Η τρίτη παρατηρήτρια ήταν η Έλενα Αβάκοβα, ψυχολόγος και εκπαιδευόμενη στη ψυχοθεραπεία Gestalt, η οποία προσέρχονταν επίσης μια φορά την εβδομάδα στις ομαδικές συνεδρίες ψυχοθεραπείας με τη μέθοδο Gestalt με άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή και κατάθλιψη. Εστίασε την παρατήρησή της σε ένα μέλος της ομάδας για 8 ωριαίες συναντήσεις με γνώμονα τη φράση του Merleau Ponty: «... ο άνθρωπος είναι στον κόσμο και μόνο στον κόσμο γνωρίζει τον εαυτό του: Δεν μπορούμε να αντιληφθούμε τον άνθρωπο αποκομμένο από το περιβάλλον του, από το πεδίο, μέρος του οποίου αποτελεί. Εξετάζουμε τον άνθρωπο μέσα από το πώς σχετίζεται με όλα τα μέρη του πεδίου, καθώς αποτελεί τη διαρκώς μεταβαλλόμενη συνισταμένη της αλληλεπίδρασης του με αυτό. Άνθρωπος και περιβάλλον λειτουργούν ως φορείς αμοιβαίας επιρροής και άρα αμοιβαίας αλλαγής, αφού ο άνθρωπος άλλοτε προσαρμόζεται στο περιβάλλον και άλλοτε το προσαρμόζει στις δικές του ανάγκες.

Επέλεξα να παρατηρήσω την κ. Ειρήνη (δεν είναι το πραγματικό της όνομα), η οποία είναι 70 χρονών. Ασυνειδητα διάλεξα άτομο με το οποίο έχω κάποια κοινά σημεία. Είναι γυναίκα με όμορφα χαρακτηριστικά, ερχόταν περιποιημένη, φορούσε εμφανίσιμα ρούχα. Ερχόταν στην ώρα της και καθόταν πάντα με σταυρωμένα χέρια μαζί με την τσάντα της. Στην ομάδα είτε έκανε επαφή με το να ξεκινάει να διακόπτει τα μέλη της ομάδας, είτε μιλούσε τελευταία. Έδινε προσοχή περισσότερο στη συντονίστρια και ταυτόχρονα δεν πρόσεχε την ομάδα της. Όταν έπαιρναν το λόγο τα άτομα που καθόταν δίπλα της, δεν τους κοιτούσε καθόλου, αλλά καθόταν γυρισμένη προς αυτούς. Μόνο πρόσεχε έντονα το feedback που τους έδινε η συντονίστρια. Ήθελε να διακόπτει συνέχεια τη συντονίστρια και από τη στιγμή που αυτή δεν της το επέτρεπε, άρχιζε να αδιαφορεί (θύμα-θύτης). Δηλαδή έτριβε κάτι με τα χέρια της, δεν κοιτούσε τα μέλη της ομάδας. (Για μένα το να «βλέπω καλά» σημαίνει στρέφω όλη μου τη προσοχή στον άνθρωπο ή στο αντικείμενο με οποίο αλληλεπιδρώ). Πολλές φορές ανέφερε στην ομάδα ότι δεν ακούει. Κατά τη δική μου γνώμη η κ. Ειρήνη ακούει επιλεκτικά. (Το να «ακούω προσεκτικά», δεν είναι μια παθητική αλλά μια ενεργητική διαδικασία.) Η κ. Ειρήνη άνοιξε κάποια προσωπικά θέματα στην ομάδα, για παράδειγμα ανέφερε ότι πονάει για το παιδί της και με κάποιες ερωτήσεις της συντονίστριας αντιλαμβάνεται ότι το άλλο παιδί της το αγνοεί. Με πλησίασε στο τέλος μιας από τις συναντήσεις και άρχισε να μου κάνει ερωτήσεις, χωρίς να ακούει τις απαντήσεις μου. Μετά άρχισε να μου κάνει κομπλιμέντα (φιλοφρονήσεις) και τις υπόλοιπες μέρες έδειχνε να με αγνοεί.

Σε μια άλλη συνεδρία μίλησε στην ομάδα για την αδιαφορία της. Με τη βοήθεια της συντονίστριας άνοιξε θέμα για την απώλεια ενός δικού της ανθρώπου και μίλησε για τον πόνο της. Έκλαψε και την υποστήριξε όλη η ομάδα και εγώ έφυγα συγκινημένη και με βάρος. Στη τέταρτη συνάντηση η κ. Ειρήνη δεν ήρθε, εγώ στενοχωρήθηκα και στην απουσία της πήρα το ρόλο της. Σε άλλη συνάντηση παρατήρησα ότι βγάζει θυμό και ταυτόχρονα δικαιολογεί τον εαυτό της. Δεν μπορούσε να αναγνωρίσει τις αισθήσεις στο σώμα της. Παρατήρησα ότι έγειρα το σώμα μου προς την κ. Ειρήνη και ένιωσα βάρος στην πλάτη. Άλλαξα την στάση του σώματός μου. Στη τελευταία συνάντηση ανέφερε στην ομάδα ότι επηρεάζεται από τους άλλους. Στο feedback που έδωσε στην ομάδα ανέφερε μόνο τις σκέψεις της. Σιγά σιγά με τη βοήθεια της συντονίστριας άρχισε να εκφράζει τα συναισθήματά της. Όταν η συντονίστρια τους έδωσε ευχετήριες κάρτες η κ. Ειρήνη συγκινήθηκε, κοκκίνισε και δάκρυσε. Εγώ έφυγα συγκινημένη.

Η ομάδα, λειτουργώντας σαν ένας ζωντανός καθρέφτης βοηθά τα μέλη της να εμπλουτίσουν την οπτική τους για τον τρόπο που σχετίζονται με τον εαυτό τους και με τους άλλους στο «εδώ και τώρα» και δίνει τη

δυνατότητα στον καθένα να καθαρίζει τις «θολές» μορφές στον προσωπικό του καθρέφτη. Με αυτόν τον τρόπο που συμμετέχουν, υποστηρίζονται, βελτιώνουν την επίγνωσή τους και την επαφή με τον εαυτό τους ως ολότητες στην προσωπική τους ανάπτυξη, στον πειραματισμό και στη δοκιμή, στην ανάληψη της προσωπικής τους ευθύνης, ώστε να μπορούν να πραγματώνουν, εφόσον το επιδιώκουν, προσωπικές αλλαγές που θα τις μεταφέρουν και «έξω» από τη θεραπευτική ομάδα αντιμετωπίζοντας τις δυσκολίες και απολαμβάνοντας τις χαρές.

Η τέταρτη παρατηρήτρια ήταν η Αλεξάνδρα Γκώγκου, ψυχολόγος και εκπαιδευόμενη στη ψυχοθεραπεία Gestalt, η οποία προσέρχονταν επίσης μια φορά την εβδομάδα στις ομαδικές συνεδρίες ψυχοθεραπείας με τη μέθοδο Gestalt με ασθενείς με προχωρημένη άνοια. Εστίασε την παρατήρησή της σε ένα μέλος της ομάδας για 8 ωριαίες συναντήσεις. Ο Kanf ρωτάει: «Τι είναι ο άνθρωπος?» και ο Buber απαντάει: «Είναι το *ον*, όπου η ουσία του δεν μπορεί να συλληφθεί με βάση τα όσα διαδραματίζονται στο εσωτερικό του, ούτε με βάση την αυτοσυνειδησία του, αλλά με βάση την ιδιάζουσα υφή των σχέσεών του προς τα πράγματα και τα όντα».

Πώς λοιπόν σχετιζόμαστε; Η παρατήρησή μου έπρεπε να επικεντρώνεται σε ένα μόνο άτομο από την ομάδα, το οποίο θα επέλεγα. Η επιλογή φυσικά του ατόμου δεν γίνεται ποτέ τυχαία μιας και στον άλλον αποδίδουμε κομμάτια του δικού μας εαυτού. Προβολή λέγεται με ψυχολογική ορολογία.

Έτσι από την πρώτη μέρα της παρατήρησής μου, δεν δυσκολεύτηκα να επιλέξω την κυρία Ναταλία (το όνομα βέβαια έχει αλλαχθεί για λόγους απορρήτου). Μια γυναίκα περίπου 70 ετών, μετρίου αναστήματος, περιποιημένη, φορώντας σκούρα ρούχα και τα μαλλιά της πιασμένα ψηλά. Η κ. Ναταλία ήρθε στις 2 από τις 8 συναντήσεις της ομάδας. Η ομάδα σχηματίζει κύκλο με τις καρέκλες και αυτή επαναλαμβάνει το ίδιο μοτίβο και τις δύο φορές. Κάθεται κυρτωμένη με τον αυχένα-κεφάλι να γέρνει λίγο προς τα κάτω και κρατώντας μπροστά της την τσάντα της. Καθ' όλη τη διάρκεια της ομάδας οι κινήσεις της ελάχιστες (κουνάει κυρίως το κεφάλι όταν μιλάει κάποιος, ενώ το υπόλοιπο σώμα παραμένει στη θέση του ακίνητο) και πολύ αργές. Δεν συμμετέχει στην ομάδα παρά μόνο απαντάει αν την ρωτήσουν κάτι, κυρίως η συντονίστρια. Βλεμματική επαφή έχει ελάχιστα με τους άλλους και κυρίως εστιάζει στο πάτωμα. Τα καταθλιπτικά στοιχεία είναι εμφανή. Βλέπω μια γυναίκα εμφανώς αποσυρμένη από το περιβάλλον της, βυθισμένη στον εαυτό της και αυτό μου προκαλεί θλίψη. Φέρνω στο μυαλό μου τις δικές μου στιγμές που αποσύρομαι. Αναρωτιέμαι πώς να σχετίζεται με τους άλλους αυτή η γυναίκα και θυμάμαι ότι τις φορές που ήρθε με σχεδόν καμμία άλλη επαφή με το περιβάλλον, μήπε μεσα στην αίθουσα συνοδευόμενη από τον άντρα της, ο οποίος την καθίζει στην καρέκλα και της λέει: «Ναταλίτσα, θα σε περιμένω έξω». Τώρα στα μάτια μου η κ. Ναταλία δεν είναι 70 ετών, αλλά τεσσάρων. Ένα παιδί που το φέρνει για μάθημα ο ενήλικος πατέρας του. Την βλέπω να παρουσιάζεται ανήμπορη και αβοήθητη σαν ένα παιδί που χρειάζεται υποστήριξη και προσοχή και την παίρνει. Σύμφωνα με την προσέγγιση Gestalt και τον «πατέρα» της, Perls, αρχίζει και παίζεται εδώ ένα παιχνίδι εξάρτησης. Το άτομο που υιοθετεί έναν τέτοιο ρόλο, το ρόλο του θύματος, το ρόλο του παιδιού χρησιμοποιεί (όχι συνειδητά) την ανημπόρια του, την παθητικότητά του, το φόβο του για να χειριστεί το περιβάλλον του και να πάρει αυτό που θέλει. Μεταθέτει σε κάποιον άλλο τη δυναμική του και την ευθύνη και τον τοποθετεί στο ρόλο του θύτη, όπου έχει ευθύνη, δύναμη, έλεγχο και εξουσία. Έτσι καταλήγει να εξαρτιέται από τους άλλους και με αυτόν τον τρόπο έχει μάθει να επιβιώνει.

Όμως όπως και στη ζωή δεν υπάρχει φως χωρίς σκοτάδι, έτσι και στο ίδιο το άτομο ενυπάρχει και το θύμα και ο θύτης και το παιδί και ο ενήλικας. Στη δική μου παρατήρηση λοιπόν η «Ναταλίτσα» (όπως την αποκαλεί ο άντρας της) ήσυχη και χωρίς κανένα σημάδι όρεξης για ζωή, μεταμορφώνεται σε «Ναταλία» όταν στη δεύτερη συνάντηση που ήρθε κάποιο μέλος της ομάδας της έδωσε ένα χαρτί που βάζουν υπογραφές αυτή με επιθετικό τρόπο απαντάει «γιατί να βάλω?». Στην ομάδα σχετίζεται κυρίως με τη τσάντα της (κρατώντας την πάντα σταθερά μπροστά της) και αναφέρει ότι «η τσάντα είναι η συντροφιά μου» όταν η συντονίστρια της την παίρνει και την τοποθετεί αλλού. Αισθάνομαι μοναξιά ακούγοντάς το. Η κ. Ναταλία από προστατευόμενο μέλος του άντρα της, γίνεται η ίδια προστάτιδα της τσάντας της. Αναδύεται λοιπόν πάλι το παραπάνω δίπολο. Και όπως αναφέρει ο Perls στο βιβλίο του Verbatim, όταν είμαστε πρόθυμοι να μένουμε στο κέντρο του κόσμου μας, βλέπουμε και τους δύο πόλους κάθε γεγονότος. Καίριας σημασίας όμως είναι η ρυθμική εναλλαγή τους. Όπως η νύχτα διαδέχεται τη μέρα, ο ουρανός αγκαλιάζει τη γη, το αρσενικό σμίγει με το θηλυκό.

Η πέμπτη παρατηρήτρια ήταν η Ζωή Παπαντωνιάδου, ψυχολόγος και εκπαιδευόμενη στη ψυχοθεραπεία Gestalt, η οποία προσέρχονταν επίσης μια φορά την εβδομάδα στην ομάδα ψυχοθεραπείας με τη μέθοδο Gestalt με περιθαλπόμενους ασθενών με προχωρημένη άνοια. Εστίασε την παρατήρησή της σε ένα μέλος της ομάδας για 8 ωριαίες συναντήσεις και στο φαινόμενο της άρνησης της πραγματικότητας που αυτό το μέλος εμφάνιζε στην επαφή του με τον ασθενή που περιθάλπει. Για την θεραπεία Gestalt κάθε επαφή είναι μια δημιουργική προσαρμογή του οργανισμού-περιβάλλοντος. Οι προσδοκίες της παρατηρήτριας σε σχέση με αυτήν την εμπειρία ήταν να γνωρίσει την ασθένεια από κοντά και να δει τον τρόπο που θα μπορούσε να εργασθεί η ψυχοθεραπεία Gestalt σε σχέση με αυτήν. Έτσι στις παρατηρήσεις της επισημαίνει: Το αντικείμενο παρατήρησής μου ήταν μια ομάδα ατόμων που έχουν στο περιβάλλον τους άτομα που πάσχουν από άνοια και καλούνται να τους περιθάλψουν. Οι ομάδα είχε σαν σκοπό να στηρίξει ψυχικά τα άτομα αυτά, έτσι ώστε να μπορέσουν να ανταποκριθούν στον ρόλο τους χωρίς να χάσουν την δική τους ψυχική ισορροπία.

Οι οδηγίες που μου δόθηκαν ήταν να μην είμαι συμμετοχική στις διαδικασίες της ομάδας. Επίσης να προσπαθήσω να είμαι σχεδόν απρατήρητη προκειμένου να μην επηρεάσω την εξέλιξη της. Ένα άλλο ζητούμενο ήταν να επιλέξω ένα άτομο μέσα απ' αυτήν και να επικεντρώσω την παρατήρησή μου κυρίως σε αυτό. Έτσι και έγινε. Ήμουν συνεπής στις οδηγίες και επίσης συνεπής και στις ανάγκες μου.

Σ' αυτό το σημείο θα ήθελα να σας ενημερώσω για τις δικές μου ψυχικές ανάγκες που εκκρεμούσαν εκείνο το χρονικό διάστημα και χωρίς να το καταλάβω τις πλαισίωσα μέσα στην θεραπεία της ομάδας. Εκείνο λοιπόν το διάστημα, προσωπικά βίωνα μια ανατροπή-απώλεια με μεγάλη δυσκολία συναισθηματικού χειρισμού από

την μεριά μου. Με πολύ θυμό, άρνηση και θλίψη να με κυριεύουν ένιωθα ευάλωτη και αδύναμη να με φροντίσω. Η επιλογή του ατόμου που θα παρατηρούσα έγινε αποκλειστικά με αυτό το γνώμονα. Επέλεξα ένα άτομο που έδειχνε να μπορεί να ανταποκριθεί στις δυσκολίες του με αισιοδοξία, δυναμισμό και ζήλο για την ζωή. Αυτή λοιπόν ήταν η ανάγκη μου. Κι εγώ συνεπής σ' αυτήν επικέντρωσα την παρατήρησή μου σε αυτά τα στοιχεία που φρόντιζαν την δική μου ψυχή. Έπαιρνα τόσο κουράγιο από το σθένος του παρατηρούμενού μου που άρχισε να μου γίνεται απαραίτητη η παρουσία του. Δεν θυμάμαι να πρόσεχα την γλώσσα του σώματος του, ούτε θυμάμαι επαρκώς τον τρόπο που περιέγραφε την δύσκολη καθημερινότητα του δίπλα σε έναν ασθενή με προχωρημένη άνοια. Αυτά που θυμάμαι όμως πολύ καλά είναι οι κλισιές εκφράσεις του «η ζωή συνεχίζεται», «θέλω να μάθω», «θέλω να ζήσω» κ.ά. Κι εγώ έχανα το δάσος, κοιτάζοντας επίμονα το δέντρο που με προστάτευε.

Ναι, τώρα μπορώ να δω το πόσο υποκειμενικά παρατηρούσα το άτομο αυτό. Κράτησα μόνο τα στοιχεία που με φρόντιζαν και εξιδανίκευσα την προσωπικότητα. Έτσι αρνήθηκα τον ολιστική πραγματικότητα του. Όταν μου επισημάνθηκε, από την εποπτεία μου αυτό το γεγονός, αποφάσισα να παρατηρήσω το άτομο αυτό, από όλες τις πλευρές της έκφρασης του και να αφήσω τις δικές μου εκκρεμότητες στην άκρη. Η έκπληξη μου ήταν μεγάλη. Είδα λοιπόν τον παρατηρούμενο μου να αρνείται κι αυτός την δική του σκληρή πραγματικότητα. Ζούσε δίπλα σε έναν ασθενή με προχωρημένη άνοια που εκ των πραγμάτων δεν μπορούσε να είναι συμμετοχικός και συνεπής σε κοινές αποφάσεις. Ο παρατηρούμενος μου όμως, ενώ έδειχνε να γνωρίζει τις συνθήκες της ασθένειας, δρούσε τελείως αντίθετα. Αρνούμενος τις αυτονόητες ανεπάρκειες της συντρόφου του, διεκδικούσε σθεναρά την συμμετοχή της σε αποφάσεις, επιχειρώντας επίμονες συζητήσεις, προκειμένου να αποσπάσει έγκριση και συνέπεια σε αυτές. Ζούσε στην ψευδαίσθηση ότι ήταν δυνατή και ζωντανή η επικοινωνία με την σύντροφο του και βάση αυτού προσπαθούσε με κάθε τρόπο να την εκμαιεύσει.

Ίσως τελικά αυτή η άρνηση της πραγματικότητας να του έδινε το σθένος και την φροντίδα που χρειαζόταν ο ίδιος για να επιβιώσει συναισθηματικά μπρος στην απώλεια της συντροφικότητας που έπρεπε να πενήσει. Μπρος στην ευθύνη που έπρεπε να αναλάβει μόνος του για τις ζωές και των δυο τους. Μπρος στην μοναξιά. Έρχομαι τώρα να φανταστώ πόσο κοινό μηχανισμό επιστρατεύσαμε εγώ κι εκείνος προκειμένου να επιβιώσουμε συναισθηματικά. Είναι ένας τρόπος κι αυτός.

Εγώ ταυτίστηκα μαζί του αφήνοντας επιμελώς έξω όλα όσα θα μπορούσαν να μας διαφοροποιήσουν προκειμένου να βοηθηθώ κι εκείνος, έχω την αίσθηση ότι συνεχίζει να ζει με την ψευδαίσθηση ότι υπάρχει η δυνατότητα επικοινωνίας με τον άνθρωπο του. Αυτό ίσως του δίνει δύναμη να συνεχίζει. Μένω λοιπόν με την αίσθηση, ότι πολλές φορές, οι άνθρωποι, αποφεύγοντας να δούμε την αλήθεια των συνθηκών μας, επικεντρωνόμαστε σε ιδέες και σημεία που μπορούν να μας βοηθήσουν να αντέξουμε και να προχωρήσουμε. Και έτσι προχωρούμε κρατώντας την άρνηση της πραγματικότητας και τις ψευδαισθήσεις σαν εργαλεία επιβίωσης.

Βιβλιογραφία

1. Αποστολόπουλος, Χ. Martin Buber και το Πρόβλημα του Ανθρώπου. Αθήνα: Gutenberg Publishing House 1991.
2. Buber, M. Between man and man. New York: Macmillan 1965
3. Buber, M. I and Thou. New York: Scribner 1958, 1986
4. Mann, D. Gestalt Therapy: 100 Keys and Techniques. New York: Routledge 2010.
5. Μπουκάϊ, Χ. Ο Δρόμος της Συνάντησης - Φύλλα Πορείας II. Αθήνα: Εκδόσεις Orera 2010
6. Ξηροτύρης, Ι. Η Πορεία του Εγώ προς το Εσύ. Θεσσαλονίκη: Υπηρεσία Έκδοσης Ανωτάτη Βιομηχανική Σχολή Θεσ/νίκης 1973.
7. Rilke, M., R. Η Σοφία του Ρίλκε. Αθήνα: Εκδόσεις Πατάκης 2005.
8. Yalom, I. D. The Theory and Practice of Group Psychotherapy. New York: Basic Books 2005.
9. Chorpa, D. Ο δρόμος του μάγου. Αθήνα: Εκδόσεις Π. Ασημάκης 1997
10. Osho, Το Βιβλίο του Εγώ - Από την Αυταπάτη του Εγώ στην Ελευθερία του Είναι. Αθήνα: Εκδόσεις Ρέμπελ 2004.
11. Μπουκάϊ, Χ. Ο Δρόμος της Πνευματικότητας - Φύλλα Πορείας V. Αθήνα: Εκδόσεις Orera 2014
12. Gadamer, H.G., On the scope and function of Hermeneutical Reflection. Στο D. E. Linge, In Philosophical Hermeneutics. Berkeley: CA: University of California Press 1976: 18-44.
13. Gadamer, H.G., Truth and Method. New York: Interactive Sciences Ltd 1975

Ήπια Γνωστική Διαταραχή. Εφαρμογή του διαγνωστικού εργαλείου EFA - 4 σε ασθενείς με Ήπια Γνωστική Διαταραχή.

Ιουλία Αλεξίου^{1,2}, Γρηγόριος Νάσιος^{1,5} MD, PhD, Διονύσης Ταφιάδης^{1,5} Msc, Μάγδα Τσολάκη^{3,4} MD, PhD, Ελένη Ερκοτίδου⁶

1. ΑΤΕΙ Ηπείρου, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας & Πρόνοιας, Τμήμα Λογοθεραπείας, Ιωάννινα, Ελλάδα, 2. Ιδιωτικό Κέντρο Λογοθεραπείας «Παρέμβαση», Φάρσαλα, Ελλάδα, 3. Ελληνική Εταιρία Νόσου Alzheimer «Άγιος Ιωάννης», Θεσσαλονίκη Ελλάδα, 4. Γ' Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπανικολάου Θεσσαλονίκης, 5. Πανεπιστήμιο Ιωάννινων, Ιατρική Σχολή, Τομέας Νευρικού Συστήματος & Αισθητηρίων, 6. Ιατρική Σχολή Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης

Λέξεις Κλειδιά: Ήπια Γνωστική Διαταραχή - EFA - 4 - Γνωστικά ελλείμματα

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Ιουλία Αλεξίου' Οδυσσέως 5, Φάρσαλα, Τ.Κ. 40300, Ελλάδα, E-mail: ioulalex27@yahoo.gr

Περίληψη

Ο εγκέφαλος, όπως και κάθε ανθρώπινο όργανο, είναι τρωτός σε πολλές βλάβες που επηρεάζουν τη δομή και τη λειτουργικότητα του. Οι διαταραχές αυτές είναι είτε παροδικές είτε εκφυλιστικές και τότε οδηγούν σε προοδευτική έκπτωση των εγκεφαλικών λειτουργιών. Μια τέτοια διαταραχή, που σχετίζεται με δομικές αλλοιώσεις στον εγκέφαλο είναι και η Ήπια Γνωστική Διαταραχή (MCI). Στην παρούσα μελέτη επιχειρείται να διερευνηθεί αυτή η διαταραχή που για πολλούς είναι άγνωστη, η Ήπια Γνωστική Διαταραχή (MCI). Ακόμα γίνεται μια προσπάθεια αξιοποιώντας ένα πολύ λειτουργικό και χρήσιμο για τους κλινικούς διαγνωστικό εργαλείο, την EFA-4 (Examining For Aphasia - 4) να διερευνηθούν τα προβλήματα στο λόγο, προφορικό και γραπτό, την έκφραση, τις λειτουργικές δεξιότητες, τις γνωστικές ικανότητες και τις μνημονικές λειτουργίες ασθενών με MCI. Φιλοδοξεί έτσι να συμβάλει στη διαδικασία διάγνωσης και αξιολόγησης των διαταραχών των ασθενών που θα οδηγήσει στον καλύτερο θεραπευτικό σχεδιασμό. Μέσα από έρευνα που διεξήχθη σε 31 εξεταζόμενους ασθενείς με MCI, άνδρες και γυναίκες, στο Νοσοκομείο Παπανικολάου Θεσσαλονίκης προέκυψαν θετικά συμπεράσματα ως προς την αξιοπιστία και την εγκυρότητα της εξέτασης στην ύπαρξη της MCI και τον καθορισμό των ελλειμμάτων των ασθενών.

Εισαγωγή

Ο εγκέφαλος είναι από τα πιο θαυμαστά όργανα του ανθρώπινου σώματος. Είναι υπεύθυνος για την παραγωγή ποικίλων εκφάνσεων της συμπεριφοράς, της νόησης και των συναισθημάτων. Είναι εκείνο το πολύπλοκο όργανο που λαμβάνει πληροφορίες, συνδυάζει ερεθίσματα, συνδέει, παράγει, εκκρίνει, διαμεσολαβεί [1]. Και το αποτέλεσμα όλων αυτών των διεργασιών; Η συμπεριφορά, η σκέψη, η φαντασία, η μάθηση, η νόηση, ο λόγος, η αντίληψη, η μνήμη και τα συναισθήματα. Μα πάνω απ' όλα όμως ο ίδιος ο άνθρωπος, η συμπεριφορά και η προσωπικότητα του. Υπάρχει λοιπόν ένα ευρύ πεδίο σχέσεων μεταξύ του εγκεφάλου και του συμπεριφέρεσθαι. Ουσιαστικά η συμπεριφορά του ανθρώπου καθορίζεται από την υλική του φύση και τη βιολογική του υπόσταση, από τις φυσικές λειτουργίες και τις υλικές διεργασίες που συμβαίνουν μέσα στον εγκέφαλο του. Όπως συμβαίνει με όλα τα ανθρώπινα όργανα όμως, είναι και αυτός τρωτός σε παροδικές διαταραχές που επηρεάζουν τη δομή και τη λειτουργία του, όπως είναι για παράδειγμα το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά και σε εκφυλιστικές παθήσεις που οδηγούν σε προοδευτική έκπτωση των εγκεφαλικών λειτουργιών. Μια τέτοια διαταραχή είναι και η Ήπια Γνωστική Διαταραχή (MCI).

Η MCI ορίζεται ως ένα κλινικό στάδιο ανάμεσα στην φυσιολογική γνωστική λειτουργία και την άνοια στους ηλικιωμένους ανθρώπους. Είναι ένα ετερογενές σύνδρομο που για μερικούς ασθενείς μπορεί να είναι πρόδρομο στάδιο για την άνοια [2]. Η MCI ορίζεται ως ένα ετερογενές κλινικό σύνδρομο που για μερικούς ασθενείς μπορεί να είναι πρόδρομο στάδιο για την άνοια (αγγειακή άνοια, μετωποκροταφική άνοια, άνοια με σμάτια Lewy) και ειδικά τύπου AD. Στη σφαίρα των ασθενών με MCI περιλαμβάνονται και ασθενείς με πρόδρομη ή αρχόμενη άνοια αλλά και ασθενείς που η κατάσταση τους παραμένει στάσιμη. Πρόκειται δηλαδή για μια κλινική οντότητα που περιλαμβάνει ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν έναν αρκετά υψηλό δείκτη εξέλιξης της διαταραχής σε άνοια. Γι' αυτό η πρώιμη διάγνωση της πάθησης δίνει τη δυνατότητα να διεξαχθεί μια επαρκής διαγνωστική διαδικασία, να αντιμετωπιστούν οι αναστρέψιμες αιτίες και οι παράγοντες κινδύνου ενώ παρέχονται συμβουλές στον ασθενή και ξεκινά η θεραπεία [3].

Στα πλαίσια της πάθησης παρατηρούνται βλάβες και αλλοιώσεις σε καίριες δομές του εγκεφάλου, υπεύθυνες για σημαντικές γνωστικές λειτουργίες. Τέτοιες αλλοιώσεις είναι η εναπόθεση νευριτικών πλακών και νευροϊνιδιακών τολιπίων στις εγκεφαλικές δομές γεγονός που οδηγεί σε απώλεια νευρώνων και συνάψεων, απώλεια νευρώνων και όγκου σε εγκεφαλικές δομές που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στις γνωστικές λειτουργίες και ειδικά στις μνημονικές διεργασίες [4]. Παράλληλα, παρατηρούνται και αλλαγές στη λειτουργικότητα αλλά και την καθημερινότητα του ασθενή. Παρατηρούνται αρχικά, κάποιες ήπιες γνωστικές αλλαγές που γίνονται αντιληπτές από το στενό του περιβάλλον. Επίσης, παρατηρείται διαταραχή της μνήμης και ειδικά της επεισοδιακής μνήμης δηλαδή της μνήμης που σχετίζεται με πρόσφατα γεγονότα και τον ρόλο του ατόμου σ' αυτά. Παρατηρείται επιπλέον, κάποια έκπτωση σε γνωστικές λειτουργίες που όμως δεν είναι σημαντικά διαταραγμένες ενώ μπορεί να παρατηρείται και λειτουργική διαταραχή που αφορά την αυξανόμενη δυσκολία

διεξαγωγής σύνθετων οργανωτικών δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής που απαιτούν την ολοκλήρωση πολλαπλών βημάτων. Ταυτόχρονα, είναι πιθανή η εμφάνιση συμπεριφορικών διαταραχών όπως η κατάθλιψη, το άγχος και η απάθεια [5]. Οι δυσκολίες όμως των ασθενών αλλά και τα ελλείμματα τους είναι ίδια με αυτά που παρατηρούνται στην AD αλλά σε πολύ πιο ήπιο βαθμό. Έτσι οι ασθενείς μπορούν να ζουν ανεξάρτητοι και να συμμετέχουν αβίαστα στις εκδηλώσεις της ζωής.

Στην πορεία της νόσου σημαντικό ρόλο παίζει η διαγνωστική διαδικασία ώστε να εντοπιστεί με ακρίβεια η όποια γνωστική έκπτωση και να αντιμετωπιστεί με τον καλύτερο δυνατό τρόπο. Σ' αυτή την κατεύθυνση προσανατολίζεται και ένα χρήσιμο για τους κλινικούς διαγνωστικό εργαλείο, η EFA - 4 (Examining For Aphasia-4). Η EFA - 4 είναι ένα διαγνωστικό εργαλείο που επιχειρεί να διερευνήσει τα προβλήματα στο λόγο, προφορικό και γραπτό, την έκφραση, τις λειτουργικές δεξιότητες, τις γνωστικές ικανότητες και τις μνημονικές λειτουργίες ασθενών με MCI. Ακριβώς επειδή εξετάζει τόσο τις αντιληπτικές μορφές της γλώσσας όσο και τις εκφραστικές είναι δυνατόν να μας δώσει μια ικανοποιητική εικόνα των δεξιοτήτων του ασθενή αλλά σαφώς και εκείνων των δεξιοτήτων που έχουν επηρεαστεί από τη νόσο.

Στα πλαίσια της προσπάθειας μας να οργανώσουμε αξιολογητικά εργαλεία που να προσφέρουν στους κλινικούς τη μέγιστη δυνατή βοήθεια ως προς τη διάγνωση και τον καθορισμό του είδους των ελλειμμάτων των ασθενών τους, πραγματοποιήσαμε μια έρευνα προκειμένου να ελέγξουμε την αξιοπιστία και την εγκυρότητα ενός νέου αξιολογητικού εργαλείου της EFA - 4. Μέσα από την έρευνα που διεξήχθη σε 31 εξεταζόμενους ασθενείς με MCI, άνδρες και γυναίκες, στο Νοσοκομείο Παπανικολάου Θεσσαλονίκης προέκυψαν θετικά συμπεράσματα ως προς την αξιοπιστία και την εγκυρότητα της εξέτασης στην ύπαρξη της MCI. Ευχής έργο η ερευνητική αυτή προσπάθεια να αποτελέσει ένα ακόμα κομμάτι στο πολυδιάστατο παζλ που ονομάζεται ανίχνευση της MCI.

Υλικό και Μέθοδος

Η EFA - 4 είναι μια κανονιστική, αξιόπιστη και έγκυρη μέτρηση της αφασίας. Το αξιολογητικό αυτό εργαλείο μπορεί να βρει εφαρμογή σε πληθώρα άλλων επίκτητων διαταραχών μιας και προσφέρει στον κλινικό μια αξιόπιστη αξιολόγηση πιθανών αφασικών γλωσσικών ελλειμμάτων και άλλων επίκτητων διαταραχών που συχνά σχετίζονται στενά με τις γλωσσικές λειτουργίες. Επίσης, δίνει τη δυνατότητα στον κλινικό να διαπιστώσει τη συμμετοχή του ατόμου στη ζωή και τις κοινωνικές δραστηριότητες που μπορεί να έχουν τροποποιηθεί εξ' αιτίας της νόσου. Η οργάνωση της EFA - 4 γενικά ακολουθεί ένα μοντέλο εξέτασης των αντιληπτικών αλλά και των εκφραστικών μορφών της γλώσσας. Έτσι, υποδιαιρείται σε δύο κύρια μέρη και περιλαμβάνει τέσσερα βασικά στοιχεία. Τα στοιχεία που περιλαμβάνονται στο πρώτο μέρος, τις Δεκτικές και Αξιολογητικές Δραστηριότητες αφορούν την αναγνώριση και τη γλωσσική κατανόηση. Τα στοιχεία στο δεύτερο μέρος, τις Εκφραστικές και Παραγωγικές Δραστηριότητες αφορούν τις βουλητικές κινήσεις και τη γλωσσική παραγωγή. Με βάση αυτόν τον σχεδιασμό η EFA - 4 περιλαμβάνει 10 υποδοκιμασίες: την οπτική αναγνώριση, την ακουστική αναγνώριση, την απτική αναγνώριση, την ακουστική αντίληψη του προφορικού λόγου, τη σιωπηλή ανάγνωση με κατανόηση, τις μη λεκτικές δραστηριότητες, τις λεκτικές δραστηριότητες, την παραγωγή λόγου με νόημα και τη γραφή με νόημα. Τέλος, περιλαμβάνει μια προαιρετική μέτρηση της ομιλίας και του επικοινωνιακού λόγου.

Η EFA - 4 αποτελείται από τα εξής τμήματα: εγχειρίδιο του εξεταστή, βιβλίο εικόνων, φυλλάδιο καταγραφής αποτελεσμάτων - διαγνωστική φόρμα, φυλλάδιο καταγραφής αποτελεσμάτων - φόρμα σύντομης εξέτασης, φόρμα απαντήσεων - διαγνωστική φόρμα, φόρμα απαντήσεων - φόρμα σύντομης εξέτασης, συνοπτικό διαγνωστικό φυλλάδιο, φόρμα προσωπικού ιστορικού, κουτί αντικειμένων. Για τους σκοπούς της έρευνας χρησιμοποιήθηκαν η φόρμα προσωπικού ιστορικού, η φόρμα απαντήσεων - διαγνωστική φόρμα, και η φόρμα καταγραφής αποτελεσμάτων - διαγνωστική φόρμα, το βιβλίο εικόνων και το κουτί αντικειμένων. Ζητήθηκε από τον/την κάθε εξεταζόμενο/νη να μας δηλώσει την απάντηση εκείνη η οποία τον/τον αντιπροσωπεύει καλύτερα. Ο χρόνος χορήγησης της Φόρμας Διάγνωσης της EFA - 4 μπορεί να διαρκέσει περίπου 60 λεπτά. Ο χρόνος θα ποικίλλει φυσικά, με βάση τη σχετική σοβαρότητα, την ανταπόκριση, την εγρήγορση και την ιατρική κατάσταση του εξεταζόμενου. Ο χώρος της αξιολόγησης μπορεί να είναι οποιαδήποτε πιθανή τοποθεσία όπου είναι προσβάσιμος ο εξεταζόμενος αρκεί βέβαια να είναι απαλλαγμένη από εξωτερικούς περισπασμούς.

Όσον αφορά τον τρόπο βαθμολόγησης των απαντήσεων του εξεταζόμενου εκτός από τα σημεία που έχει σημειωθεί, οι δραστηριότητες λαμβάνουν βαθμολογίες 2, 1, ή 0 βαθμούς. Οι κύριες παράμετροι των απαντήσεων του εξεταζόμενου που θα πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν κατά την βαθμολόγηση είναι η ακρίβεια, η συνέπεια και η αποτελεσματικότητα. Η βαθμολογία 2, λοιπόν, θα πρέπει να απονέμεται σε μια δραστηριότητα για μια απάντηση η οποία είναι σωστή, άμεση και ικανοποιητικά παραγόμενη. Επίσης, μια βαθμολογία 2 αποκτάται όταν ο εξεταζόμενος δείχνει ή γράφει σωστά όπως απαιτείται. Η βαθμολογία 1 θα πρέπει να απονέμεται για μία απάντηση που είναι σωστή αλλά έχει εκληφθεί από τον εξεταστή ότι είναι καθυστερημένη ή είναι ανεπαρκώς παραγόμενη (συνήθως εξ' αιτίας μη φυσιολογικών, ασταθών ή φτωχά συντονισμένων λεκτικών ή γραφικών κινήσεων). Η βαθμολογία 1 θα πρέπει επίσης να απονέμεται όταν μια απάντηση από μόνη της είναι σωστή, αλλά ο σχηματισμός και η μορφή της απάντησης δεν είναι σωστή (π.χ. μια γραπτή απάντηση σε μια λεκτική ερώτηση ή μια απάντηση με αντιστοίχιση σε μια δεικτική ερώτηση). Η βαθμολογία 0 θα πρέπει να καταγράφεται εάν ο εξεταζόμενος δεν ανταποκρίνεται καθόλου στην δραστηριότητα ή απαντά λανθασμένα. Ο εξεταστής θα πρέπει να σημειώνει τις περιπτώσεις όπου δεν υπάρχει απάντηση γράφοντας «Χ.Α.» (χωρίς απάντηση) δίπλα στη δραστηριότητα επιπρόσθετα με την βαθμολογία 0.

Η έρευνα χωρίστηκε σε τέσσερα μέρη. Κατ' αρχήν έγινε η μετάφραση του εργαλείου στην ελληνική

γλώσσα. Μετά ακολούθησε μια πιλοτική έρευνα για να ελεγχθούν οι προσαρμογές στην ελληνική γλώσσα. Το τρίτο μέρος περιέλαβε την χορήγηση του τεστ, τα στοιχεία κωδικοποίησης και την εισαγωγή των δεδομένων. Το τέταρτο και τελευταίο τμήμα σχετίζεται με την ανάλυση των στοιχείων και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Η διαδικασία μετάφρασης της EFA - 4 από τα αγγλικά στα ελληνικά έγινε με την παρακάτω διαδικασία: οι αρχικές εκδόσεις του τεστ μεταφράστηκαν, ανεξάρτητα, από τρεις φυσικούς ομιλητές της ελληνικής γλώσσας, οι οποίοι είχαν επάρκεια σε γραπτό και προφορικό επίπεδο της αγγλικής γλώσσας. Το αποτέλεσμα των τριών ελληνικών εκδόσεων μεταφράστηκε ξανά στα αγγλικά από τρεις ανεξάρτητους φυσικούς ομιλητές της αγγλικής γλώσσας οι οποίοι είχαν επάρκεια σε γραπτό και προφορικό επίπεδο της ελληνικής γλώσσας. Από τις τρεις μεταφράσεις, τα ερεθίσματα - εικόνες τα οποία μεταφράστηκαν επακριβώς από τα αγγλικά στα ελληνικά και αντίστροφα συμπεριλήφθησαν στις τελικές εκδόσεις του τεστ. Επίσης, οι τελικές ελληνικές εκδόσεις δόθηκαν σε τρεις δίγλωσσους (ελληνικών- αγγλικών) κριτές, μαζί με τις αγγλικές εκδόσεις για να επιβεβαιώσουν το τελικό αποτέλεσμα. Τέλος, δυο λογοθεραπευτές και μια γλωσσολόγος - η οποία επιμελήθηκε τις αλλαγές σε γλωσσικό και λεξιλογικό επίπεδο - επιλέχτηκαν για να ελέγξουν αν οι προσαρμογές ήταν επαρκείς και μας επιβεβαίωσαν την τελική ελληνική έκδοση.

Η πιλοτική έρευνα διεξήχθη τον Ιούλιο του 2010 έως τον Ιανουάριο του 2011 για να καθορίσει την δυσκολία των αντικειμένων και να ελέγξει την εγκυρότητα τους και άλλα χαρακτηριστικά. Ο αριθμός των συμμετεχόντων στην ανάλυση αυτή ήταν 100. Σε κάθε αντιπαράθεση στους εξεταζόμενους ανατέθηκε ένα από τα πέντε επίπεδα ικανότητας που βασίστηκε στο αποκτηθέν τελικό αποτέλεσμα που πήραν στην EFA - 4. Μετά υπολογίστηκε η στατιστική του Mantel-Haenzel για κάθε ερώτημα, διορθώθηκε χρησιμοποιώντας τη διαδικασία των Holland και Thayer's (1988) και εκτιμήθηκε η σπουδαιότητα τους βασιζόμενη στη στατιστική chi-square. Αυτή η μελέτη χρησιμοποίησε διαφορετικές αναλυτικές στρατηγικές. Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov- Smirnov. Στους πίνακες που θα ακολουθήσουν οι μεν μετρήσιμες μεταβλητές παρουσιάζονται με το μέσο όρο (mean value) των μετρήσεων τους, την τυπική απόκλιση (standard deviation), την ελάχιστη (min value) και τη μέγιστη τιμή (max value), το εύρος των τιμών οι δε μη μετρήσιμες μεταβλητές (βαθμωτές, διχοτομικές ή κατηγορηματικές) παρουσιάζονται με τη συχνότητα (απόλυτος αριθμός) εμφάνισης απάντησης καθώς και με τη σχετική συχνότητα (ποσοστιαία αναλογία) εμφάνισης της κάθε τιμής της μεταβλητής. Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για το τσεκάρισμα των διαφορών στις μετρήσεις που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζόμενων ομάδων και υποομάδων ήταν το t-test (student's t-test), συσχετίσεις (correlation's) και η παλινδρόμηση. Επίσης, έγινε έλεγχος της αξιοπιστίας και της εγκυρότητας. Στην παρούσα έρευνα η EFA - 4 χορηγήθηκε σε 31 ενήλικες ξεχωριστά. Η επιλογή του δείγματος, αν και είχε μία ηλικιακή ομοιογένεια, έγινε ανεξάρτητα από την καταγωγή, την οικογενειακή κατάσταση και την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση. Να σημειωθεί ότι για να επιτευχθεί η χορήγηση της κλίμακας και των μετρήσεων, χρειάστηκε να γίνει διαβεβαίωση σε όλους τους εξεταζόμενους ότι τα προσωπικά τους στοιχεία θα παραμείνουν απόρρητα και φυσικά πως θα υπογράψουν την επιστολή συμμετοχής στην έρευνα.

Η διαδικασία χορήγησης της EFA-4 έγινε και στους/στις 31 εξεταζόμενους/νες στο χώρο των Εξωτερικών Ιατρείων του Νοσοκομείου Παπανικολάου και στο ιατρείο της νευρολόγου κ. Τσολάκη - Κώστα Μαγδαληνής. Μετά την τυπική γνωριμία με τους/τις εξεταζόμενους/νες έγινε η εξήγηση του σκοπού της εξέτασης και ζητήθηκε η συγκατάθεση τους με την υπογραφή της επιστολής συγκατάθεσης. Κατόπιν οι εξεταζόμενοι/νες κάθισαν μπροστά σε ένα τραπέζι απέναντι και ελαφρώς δεξιά του εξεταστή. Φροντίσαμε οι συνθήκες φωτισμού να είναι κατάλληλες και τα υλικά να μπορούν να τοποθετηθούν με τέτοιο τρόπο ώστε να μπορούν οι εξεταζόμενοι να τα δουν και να τα χειριστούν χωρίς δυσκολία. Η χορήγηση του τεστ έγινε σε όλα τα άτομα με την ίδια διαδικασία ακολουθώντας τις οδηγίες που αναφέρονται στο εγχειρίδιο με τις οδηγίες χρήσεως (administrative manual) του τεστ.

Κατά τη διαδικασία αξιολόγησης φροντίσαμε να μην επηρεάζουμε τους/τις εξεταζόμενους/νες με εκφράσεις του προσώπου ή λεκτικές αποδοκμασίες. Κατά την διάρκεια της χορήγησης τους ενθαρρύνσαμε να συνεχίσουν ώστε να επιτευχθεί η μέγιστη απόκριση. Φροντίσαμε ακόμα να είμαστε υποστηρικτικοί αλλά, αντικειμενικοί. Ενημερώναμε τους/τις εξεταζόμενους/νες πότε τα πάνε καλά και τους καθησυχάζαμε όταν αποτύγχαναν. Ένας απλός και ειλικρινής τρόπος να το κάνουμε αυτό σύμφωνα με την Schuell (1964) είναι να σχολιάζουμε την πραγματικότητα, δηλαδή ότι ο/η εξεταζόμενος/η έχει κάποια δυσκολία με ένα ζήτημα που του δόθηκε και αυτό είναι που πρέπει να μάθει. Η διάρκεια χορήγησης της δοκιμασίας ποικίλει από εξεταζόμενο/νη σε εξεταζόμενο/νη αλλά ο μέσος όρος είναι 45 με 60 λεπτά.

Αποτελέσματα

Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov- Smirnov. Από τον έλεγχο της κανονικότητας είδαμε πως το δείγμα μας ακολουθεί κανονική κατανομή. Τα δείγματα της έρευνας χωρίστηκαν σε υποομάδα ασθενών και ομάδα ελέγχου. Από τα 92 άτομα οι 32 είχαν MCI και οι άλλοι 60 ήταν η ομάδα ελέγχου. Το δείγμα είχε ηλικιακή ομοιογένεια και είχε παρόμοιο εκπαιδευτικό επίπεδο. Το 100% της ομάδας ελέγχου δεν είχε καμιάς μορφής νευρολογική, ψυχιατρική διαταραχή, ή διαταραχές που μπορεί να επηρεάσουν την απόδοσή τους στην δοκιμασία αυτή. Επίσης το 100% ήταν φυσικοί ομιλητές της ελληνικής γλώσσας.

Στην προσπάθειά μας να δούμε αν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των απαντήσεων των

ασθενών με MCI και της ομάδας ελέγχου ένα independent sample t - test πραγματοποιήθηκε για όλες τις υποδοκιμασίες του τεστ. Από την ανάλυση αυτή προέκυψε ο Πίνακας 1.

Η σύγκριση του δείγματος με βάση το φύλο

Πίνακας 1: Η σύγκριση των απαντήσεων για όλες τις δοκιμασίες του τεστ μεταξύ ομάδας ελέγχου και ομάδας mci.

N= 92	Normal (N= 60) M.O (T.A.)	MCI (N= 32) M.O (T.A.)	t- value	Df	p- level
Σύνολο Αναγνώριση	107.19 (.955)	105.77 (3.998)	2.588	90	.001
Σύνολο Κατανόηση	92.00 (.000)	74.90 (12.990)	10.155	90	.000
Σύνολο Έκφραση	170.00 (.000)	152.42 (11.14)	12.184	90	.000
Σύνολο Γλώσσα	92.00 (.000)	78.90 (8.638)	11.706	90	.000
Σύνολο Αριθμητικές Διαδικασίες	20.00 (.000)	15.10 (5.344)	7.084	90	.000
Σύνολο Γράφη	48.00 (.000)	37.31 (9.438)	8.711	90	.000
Σύνολο Λόγου (EFA-4)	528.01 (.901)	448.73 (13.05)	12.945	90	.000

Τα κριτήρια αξιοπιστίας και εγκυρότητας

Θέλοντας να δούμε αν ερεθίσματα που επιλέχθηκαν για όλες τις υποδοκιμασίες του τεστ EFA-4 είναι συμβατά με την ελληνική πραγματικότητα, δημιουργήσαμε ένα πολλαπλό γραμμικό μοντέλο, για όλα τα ερεθίσματα που αντιστοιχούν σε κάθε υποδοκιμασία. Από την στατιστική ανάλυση για το δείγμα μας, προέκυψε ο Πίνακας 2.

Πίνακας 2: τα αποτελέσματα του γραμμικού μοντέλου για όλα τα ερεθίσματα ανά υποδοκιμασία για το σύνολο του δείγματος

	R ²	P
Σύνολο Αναγνώριση	.917	.000
Σύνολο Κατανόηση	.999	.000
Σύνολο Έκφραση	.803	.000
Σύνολο Γλώσσα	1.000	.000
Σύνολο Αριθμητικές Διαδικασίες	1.000	.000
Σύνολο Γράφη	1.000	.000
Σύνολο Λόγου (EFA-4)	.942	.000

Στην προσπάθειά μας να ελέγξουμε αν το εκπαιδευτικό επίπεδο επηρεάζει την επίδοση σε κάθε άξονα που αξιολογεί η EFA - 4 και το συνολικό σκορ της έγιναν συσχετίσεις. Από την στατιστική ανάλυση για το δείγμα μας, προέκυψε ο Πίνακας 3. Από τον παρακάτω πίνακα βλέπουμε πως δεν υπάρχει καμία στατιστικά σημαντική επιρροή του εκπαιδευτικού επιπέδου στο σύνολο της Αναγνώρισης εν αντιθέση με τις υπόλοιπες κλίμακες και το σύνολο της EFA - 4 που υπάρχει στατιστικά σημαντική θετική επιρροή.

Πίνακας 3: τα αποτελέσματα της συσχέτισης του εκπαιδευτικού επιπέδου για όλους τους άξονες και το συνολικό σκορ της κλίμακας EFA - 4

	R	P
Σύνολο Αναγνώριση	.074	NS
Σύνολο Κατανόηση	.247	.05
Σύνολο Έκφραση	.229	.05
Σύνολο Γλώσσα	.238	.05
Σύνολο Αριθμητικές Διαδικασίες	.241	.05
Σύνολο Γράφη	.260	.05
Σύνολο Λόγου (EFA-4)	.292	.01

Στην προσπάθειά μας να ελέγξουμε αν η παθολογία επηρεάζει την επίδοση σε κάθε άξονα που αξιολογεί η EFA - 4 και το συνολικό σκορ της έγιναν συσχετίσεις. Από την στατιστική ανάλυση για το δείγμα μας, προέκυψε ο Πίνακας 4.

Πίνακας 4: τα αποτελέσματα της συσχέτισης της παθολογίας για όλους τους άξονες και το συνολικό σκορ της κλίμακας EFA - 4

	R	P
Σύνολο Αναγνώριση	-.266	.05
Σύνολο Κατανόηση	-.735	.01
Σύνολο Έκφραση	-.792	.01
Σύνολο Γλώσσα	-.780	.01
Σύνολο Αριθμητικές Διαδικασίες	-.603	.01
Σύνολο Γράφη	-.685	.01
Σύνολο Λόγου (EFA-4)	-.796	.01

Από τον παραπάνω πίνακα βλέπουμε πως δεν υπάρχει αρνητικά στατιστικά σημαντική επιρροή της παθολογίας σε όλες τις κλίμακες και το σύνολο της EFA - 4. Με την χορήγηση της κλίμακας στόχο έχουμε να αξιολογήσουμε κατά πόσο η κλίμακα είναι αξιόπιστη και έγκυρη ως προς αυτό που θέλουμε να εξετάσουμε, δηλαδή την ύπαρξη της MCI. Έτσι πραγματοποιήθηκαν διάφοροι έλεγχοι.

Όσον αφορά τον έλεγχο εξωτερικού κριτηρίου το οποίο έγινε με το MMSE, προέκυψε πως υπάρχει θετική συσχέτιση και μάλιστα στατιστικά θετική και πολύ υψηλή. Συγκεκριμένα:

EFA -4 & MMSE: R= .942, p= .000

Όσον αφορά τον έλεγχο της εσωτερικής συνάφειας ή την ομοιογένεια για τα ερεθίσματα - εικόνες του τεστ ο συντελεστής alpha Cronbach's χρησιμοποιείται στο δείγμα. Από αυτή την ανάλυση προέκυψε:

Reliability Coefficients 6 items Alpha = .921 N of Cases = 92

Επίσης το κριτήριο αυτό επαναμετρήθηκε με την μέθοδο splithalf και προέκυψαν τα παρακάτω:

Cases: 90
Cronbach Part 1: .803, N=3
Part 2: .877, N=3
Total N=6
Correlation between Forms: .945
Spearman - Brown
Equivalent Length: .972
Unequivalent Length: .972
GuttmanSplit - Halfcoefficient: .957

Όσον αφορά την αξιοπιστία της αξιολόγησης των απαντήσεων, σκοπό έχει να ελέγξει την ικανότητα ενός εξεταστή, κατά την οποία θα μπορεί να βαθμολογήσει την απάντηση ενός εξεταζόμενου ως σωστή ή λάθος. Για το σκοπό αυτής της έρευνας, όλες οι υπογραμμίσεις οι οποίες δείχνουν σωστή ή λάθος απάντηση, αφαιρέθηκαν από τα πρωτόκολλα. Ένας εκπαιδευμένος εξεταστής, έκανε μία επισκόπηση - αξιολόγηση στις καταγραφές αυτές οι οποίες ήταν γραμμένες πάνω στα πρωτόκολλα αυτά, και αναβαθμολόγησε κάθε ερέθισμα. Αυτές οι δύο απαντήσεις συγκρίθηκαν με τα αρχικά - αυθεντικά σκορ. Ο εκπαιδευμένος εξεταστής είδε πως οι απαντήσεις καταγράφηκαν 100% σωστά.

Για την δομική εγκυρότητα (ή εγκυρότητα εννοιολογικής κατασκευής), ελέγχθηκε μέσα από την μελέτη των δεικτών αξιοπιστίας εσωτερικής συνέπειας - συνάφειας των θεματικών, ο δείκτης Alpha του Cronbach, όπου μας δίνει το ανάλογο αποτέλεσμα.

Συζήτηση

Σκοπός αυτής της έρευνας ήταν η δημιουργία, και πιλοτική εφαρμογή του EFA - 4 στην ελληνική γλώσσα. Επίσης, να γίνει ο έλεγχος των επιλεγμένων ερεθισμάτων και κατά πόσο μπορούν να οδηγήσουν σε μία πιθανή διάγνωση της ύπαρξης ή όχι διαταραχής σε ασθενείς με MCI, καθώς και τον έλεγχο της εγκυρότητας και της αξιοπιστίας του συγκεκριμένου τεστ. Τα αποτελέσματα της έρευνας συνοψίζονται στην παρακάτω λίστα:

1. Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του μέσου όρου απαντήσεων για όλα τα ερεθίσματα των τεστ, μεταξύ ομάδας ελέγχου και ασθενών με MCI.
2. Στο ερώτημα αν το εκπαιδευτικό επίπεδο επηρεάζει την επίδοση των απαντήσεων σε κάθε υποδοκιμασία του τεστ, παρατηρήθηκε πως υπήρχε επιρροή σε όλες τις κλίμακες, στατιστικά σημαντική, πλην της υποδοκιμασίας της αναγνώρισης που δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική επιρροή.
3. Από τον έλεγχο αν η παθολογία επηρεάζει την επίδοση σε κάθε υποδοκιμασία παρομοίως είδαμε επιρροή με ποσοστά επιρροής που είναι αρνητικά υψηλά και στατιστικά σημαντικά, πλην της υποδοκιμασίας της αναγνώρισης που δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική επιρροή.

4. Εάν τα ζεύγη σε ομάδες είτε μεμονωμένα, ερμηνεύουν και σε ποιο βαθμό τους το επίπεδο του λεξιλογίου, από την έρευνα παρατηρήθηκε πως υπάρχει υψηλός έως απόλυτος βαθμός ερμηνείας για τις μετρήσεις μας.
5. Στο ερώτημα εάν έχουμε ένα αξιόπιστο και έγκυρο εργαλείο, από την έρευνα παρατηρήθηκε πως μιλάμε για μία ικανοποιητικά αξιόπιστη κλίμακα στην μορφή την οποία βρίσκεται αυτή την στιγμή, αλλά πολλές αλλαγές θα πρέπει να γίνουν, μέχρι την τελική μορφή στάθμισης.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμπεράσματα.

Βιβλιογραφία

1. Kafetzopoulos E..1995, Brain, consciousness and behavior, Exandas
2. Howard Ch., Fadi M., Ziad N. et al.Diagnosis and treatment of dementia: Mild Cognitive impairment and cognitive impairment without dementia. CMaj.2008;178 (10): 1273 - 1285
3. Feldman H., Jacova C., Mild Cognitive Impairment. American Journal of Geriatric Psychiatry. 2005 13(8):645-655
4. Petersen C. Ronald, 2003, Mild Cognitive Impairment , Aging to Alzheimer's disease, Oxford University Press
5. KolbBryan, WhishawQ. Ian (2009).Brain and Behavior. Pasxalidis, Volume 1.
6. KolbBryan, WhishawQ. Ian (2009).Brain and Behavior. Pasxalidis, Volume 2.
7. DavisG. Albyn (2011). Aphasiology: Disorders and Clinical Practice. Cust. Nasios Gr. Pasxalidis
8. Burns M. Jeffrey, Morris C. John (2008).Mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease, Detection and diagnosis. John Wiley and Sons.
9. Brick Johnstone, Henry H. Stonnington (2006). Cognitive Rehabilitation Neuropsychological Disorders. Cust. Messinis L., Castellakis A., Filomatheia
10. Kosta - Tsolaki Magdalini (1997). Neuropsychological Assessment Seniors. Thessaloniki .
11. SocietyofNeuroscience (1996). What we know about brain. Cust. Greek Society for Neuroscience. Kastanioti
12. KandelR. Eric, SchwartzH. James, JessellM. Thomas (2009). Neuroscience and Behavior. Cust. Karamanlidis Azarias. University Publications of Crete
13. Conference proceedings of 7th Panhellenic Medical-Interscience Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders (2011) Cust.Kosta - Tsolaki Magdalini
14. Lyketsos G.Constantine, Lopez Beverly Oscar, Jones Annette, et al. , Prevalence of Neuropsychiatric Symptoms in Dementia and Mild Cognitive Impairment, Results From the Cardiovascular Health Study. Jama. 2002; 288(12): 1475-1483
15. Ellison M James., A 60-Year-Old Woman With Mild Memory ImpairmentReview of Mild Cognitive Impairment .JAMA. 2008; 300 (13): 1566-1574.
16. Mattsson Niklas, Zetterberg Henrik, Hansson Oskar, et al. CSF Biomarkers and Incipient Alzheimer Disease in Patients With Mild Cognitive Impairment. Jama. 2009; 302(4): 385-393
17. Tomaszewski Sarah, Farias Dan Mungas, ReedDanielle R. Bruce, Harvey Charles DeCarli,Progression of Mild Cognitive Impairment to Dementia in Clinic- vs Community-Based Cohorts.Arch Neurol. 2009; 66 (9): 1151-1157
18. Geda E.Yonas, Roberts O.Rosebud, Knopman S. David, et al., Prevalence of Neuropsychiatric Symptoms in Mild Cognitive Impairment and Normal Cognitive Aging, Population-Based Study.Arch Gen Psychiatry. 2008; 65 (10): 1193-1198
19. Petersen C.Ronald, . Roberts O. Rosebud, Knopman S. David, et al. Mild Cognitive Impairment, Ten Years Later .Arch Neurol. 2009; 66 (12): 1447-1455
20. Schneider S. Lon, Mild Cognitive Impairment. American Journal of Geriatric Psychiatry. 2005; 13(8): 629-632
21. Chertkow Howard, Mild cognitive impairment. Current Opinion in Neurology. 2002; 15(4): 401-407
22. Morris C. John, Storandt J. Martha, Miller, Phillip et al. ,Mild Cognitive Impairment Represents Early-Stage Alzheimer Disease. Arch Neurol. 2001; 58: 397-405

Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων (ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν.) - Συναίνεση των ασθενών και των οικογενειών τους στη λήψη βιολογικών υλικών

Δοξάκης Ανεστάκης Bsc, MD, MA, PhD

Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων και Εργαστήριο Ιατροδικαστικής - Τοξικολογίας Ιατρικό Τμήμα Σχολής Επιστημών Υγείας Α.Π.Θ.

Λέξεις κλειδιά: Βιοτράπεζα - ΠΑΒΙΝΝ - Συναίνεση ασθενών

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Δοξάκης Ανεστάκης, Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα, E-mail: anestakis@neuro-bio.gr

Περίληψη

Στόχος: Ο όρος βιοτράπεζα αναφέρεται σε συλλογές βιολογικών δειγμάτων τα οποία συνδέονται με προσωπικά δεδομένα των δωτών των δειγμάτων. Τα βιολογικά δείγματα είναι ιστοί, κύτταρα, αίμα ή DNA. Στα προσωπικά δεδομένα περιλαμβάνονται, πέραν της ταυτότητας του δότη, γενετικές πληροφορίες των δειγμάτων του και ιατρικά του δεδομένα. Η ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. είναι μια βιοτράπεζα στην οποία φυλάσσονται υπό κατάλληλες συνθήκες τόσο φυσιολογικοί όσο και παθολογικοί εγκέφαλοι, καθώς και αίμα και εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ). Ιδρύθηκε στις 20/11/2013, από οραματιστές πανεπιστημιακούς δασκάλους σε συνεργασία με νέους επιστήμονες. Σκοπός της Βιοτράπεζας είναι: 1) η υποστήριξη και προώθηση της επιστημονικής και ερευνητικής δραστηριότητας στο πεδίο των νευρολογικών και νευροεκφυλιστικών νοσημάτων. 2) Η προώθηση της μεταθανάτιας δωρεάς οργάνων σώματος για ερευνητικούς σκοπούς. Η ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. πρέπει να υπάρχει α) ως δεξαμενή φρέσκου και κατεψυγμένου εγκεφαλικού ιστού προκειμένου να χρησιμοποιηθεί για ακαδημαϊκή έρευνα με απώτερο σκοπό να βελτιώσει τις γνώσεις των επιστημόνων, β) για συγκριτικές νευροβιολογικές έρευνες εγκεφαλικού ιστού-αίματος-ΕΝΥ γ) για ακριβή νευρο-παθολογοανατομική διάγνωση στη βάση ευρέως χρησιμοποιούμενων κριτηρίων και τυποποιημένων τεχνικών τομής. Αρχή της ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. είναι η τήρηση αυστηρού τυποποιημένου πρωτοκόλλου. **Συμπέρασμα:** Η ιδέα της Δωρεάς εγκεφάλου μετά το τέλος της ζωής, αποτελεί ύψιστη μορφή εθελοντικής προσφοράς. Κάθε άτομο ηλικίας άνω των 18 ετών μπορεί να συμπληρώσει τα έντυπα «ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΔΩΡΕΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ» και «ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΟΣΦΥΟΝΩΤΙΑΙΑΣ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗΣ & ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΙΜΑΤΟΣ» και να τα αποστείλει στην ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν.. Το επόμενο σημαντικό βήμα είναι η ενημέρωση της οικογένειας. Σ' όλες τις περιπτώσεις τηρείται το ιατρικό απόρρητο και ο σεβασμός του ανθρωπίνου σώματος.

Εισαγωγή

Ο όρος βιοτράπεζα αναφέρεται σε συλλογές βιολογικών δειγμάτων τα οποία συνδέονται με προσωπικά δεδομένα των δωτών των δειγμάτων αυτών. Τα βιολογικά δείγματα μπορεί να είναι ιστοί, κύτταρα, αίμα ή DNA που απομονώθηκε από αυτά. [1-4]. Στα προσωπικά δεδομένα περιλαμβάνονται, πέραν της ταυτότητας του δότη, οι γενετικές πληροφορίες των δειγμάτων του και ιατρικά του δεδομένα. Σε αρκετές περιπτώσεις περιλαμβάνονται επίσης γενεαλογικά δεδομένα ή πληροφορίες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής του (διατροφικές συνήθειες, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, έκθεση σε ρύπους).

Αν και όρος "βιοτράπεζα" είναι σχετικά νέος, οι συλλογές βιολογικών δειγμάτων για ιατρικούς και ερευνητικούς σκοπούς είναι συνηθισμένες. Βιολογικά δείγματα τα οποία έχουν συλλεχθεί και αποθηκευθεί στα πλαίσια: (α) ακαδημαϊκών ερευνών για γενετικές ασθένειες, (β) κλινικών αρχείων για διαγνωστικούς σκοπούς, (γ) πληθυσμιακών ερευνών για την μελέτη γενετικής παραλλακτικότητας, αποτελούν ορισμένα παραδείγματα συλλογών τα οποία είναι αρκετά διαδεδομένα [2,5-8]. Αυτό που αποτελεί τον "νεωτερισμό" των βιοτραπεζών, στο πλαίσιο της ιατρικής έρευνας, είναι η συλλογή ενός μεγάλου αριθμού δειγμάτων και γενετικών πληροφοριών από τα δείγματα αυτά και, κυρίως, η συνεχής ενημέρωση της βάσης δεδομένων με τις ιατρικές ή/και κοινωνικές πληροφορίες του δότη.

Η Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων (ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. - Hellas Neuro-Bio) (Εικ. 1) είναι μια βιοτράπεζα στην οποία φυλάσσονται υπό κατάλληλες συνθήκες τόσο φυσιολογικοί όσο και παθολογικοί εγκέφαλοι, καθώς και αίμα και εγκεφαλονωτιαίο υγρό ασθενών με άνοια ή και με άλλες νευρολογικές παθήσεις. Ο όρος «τράπεζα» ανταποκρίνεται πραγματικά στο νόημά του: οι ιστοί που φιλοξενούνται σε τέτοιου είδους υποδομές δεν είναι άχρηστοι. Είναι πολύτιμοι και αξιοποιούνται πολλαπλώς [9].

Εικόνα 1. Λογότυπο ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν.



Σκοπός της Βιοτράπεζας είναι:

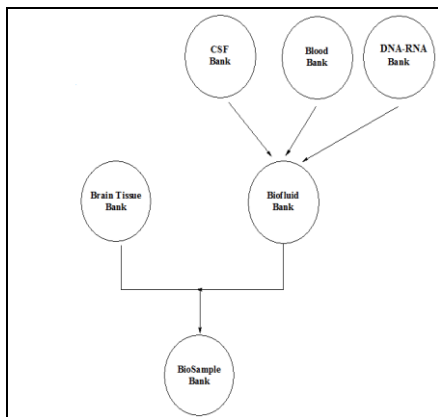
1) Η υποστήριξη και προώθηση της επιστημονικής και ερευνητικής δραστηριότητας στο πεδίο των νευρολογικών και νευροεκφυλιστικών νοσημάτων.
2) Η οργάνωση και λειτουργία, σε συνεργασία και με άλλους πανεπιστημιακούς, νοσοκομειακούς, ερευνητικούς και επιστημονικούς φορείς της ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑΣ ΒΙΟΤΡΑΠΕΖΑΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ που ενδεικτικά θα περιλαμβάνει τα εξής:

- Τμήμα Εγκεφαλικού Ιστού
- Τμήμα Εγκεφαλονωτιαίου Υγρού (ENY)
- Τμήμα Αίματος
- Τμήμα Γενετικής (DNA-RNA)

προς χρήση και υποβοήθηση της ιατρικής και εν γένει επιστημονικής και ερευνητικής κοινότητας (Εικ. 2).

- 3) Η προώθηση της μεταθανάτιας δωρεάς οργάνων σώματος για ερευνητικούς σκοπούς.
4) Η προώθηση της συνεργασίας επιστημονικών και ερευνητικών φορέων στο πεδίο των νευροεκφυλιστικών και εν γένει νευρολογικών νοσημάτων.
5) Η ανθρωπιστική, κοινωνική, εθελοντική στήριξη της ψυχικής υγείας και άνοιας και ειδικότερα των πασχόντων από εκφυλιστικά νοσήματα (νόσος Alzheimer, Μετωποκροταφική Άνοια, Αγγειακή Άνοια, Άνοια με σωματία Lewy, άνοια στη νόσο Parkinson και άλλα νευροεκφυλιστικά και εν γένει νευρολογικά νοσήματα).
6) Η καλλιέργεια σχέσεων επικοινωνίας, αλληλεγγύης, επιστημονικής και ερευνητικής συνεργασίας μεταξύ των μελών του Σωματείου.
7) Η οργάνωση και πραγματοποίηση επιστημονικών, ερευνητικών και πολιτιστικών εκδηλώσεων προς ενημέρωση και ευαισθητοποίηση των μελών του σωματείου και του ευρύτερου κοινού.
8) Η προώθηση του εθελοντικού πνεύματος και δράσης στον τομέα της Ψυχικής Υγείας και της Κοινωνικής Αλληλεγγύης.
9) Η οργάνωση ή η συμμετοχή σε δραστηριότητες που προσφέρουν στο κοινωνικό σύνολο σε θέματα ψυχικής υγείας και άνοιας, σε συνεργασία με τοπικούς, κρατικούς ή άλλους κοινωνικούς φορείς στην Ελλάδα και στο εξωτερικό.
10) Η διεύρυνση της δυνατότητας πληροφόρησης του κοινού για τις επιστημονικές εξελίξεις σε θέματα ψυχικής υγείας και νευροεκφυλιστικών και εν γένει νευρολογικών νοσημάτων, καθώς και για την εξέχουσα σπουδαιότητα της μεταθανάτιας δωρεάς οργάνων σώματος για ερευνητικούς σκοπούς.
11) Η δημοσιοποίηση των κοινωνικών αναγκών των ασθενών και η επιμόρφωση του κοινού, προκειμένου αυτό να εξοικειωθεί με τις συγκεκριμένες νόσους [9].

Εικόνα 2. Τμήματα της Hellas Neuro-Bio



Συζήτηση

Για την επίτευξη των σκοπών του Σωματείου αξιοποιούνται, μεταξύ άλλων, τα εξής μέσα [9]:

α) Η ίδρυση και λειτουργία Βιοτράπεζας Εγκεφάλων και Λοιπών Οργάνων και Ιστών (Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων (ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. - Hellas Neuro-Bio) σε συνεργασία με την Πανελλήνια Ομοσπονδία Ν. Alzheimer και Συναφών Διαταραχών καθώς και με πανεπιστήμια, νοσοκομεία και ερευνητικά ινστιτούτα, κατόπιν οργάνωσης ενός συστήματος μεταθανάτιας δωρεάς οργάνων σώματος από ασθενείς και υγιείς δωρητές, με σκοπό την προώθηση της επιστήμης και της έρευνας στο πεδίο των νευροεκφυλιστικών και εν γένει των νευρολογικών νοσημάτων.

β) Η πραγματοποίηση επιστημονικών, ερευνητικών, πολιτιστικών, κοινωνικών ή άλλων εκδηλώσεων και συναντήσεων για την διάδοση του έργου του σωματείου, καθώς και για την ενημέρωση και ευαισθητοποίηση του κοινού και των μελών σε θέματα ψυχικής υγείας και νευροεκφυλιστικών και εν γένει νευρολογικών νοσημάτων.

γ) Η με κάθε τρόπο διάδοση και δημοσιοποίηση της επιστημονικής και κοινωνικής σπουδαιότητας της μεταθανάτιας δωρεάς οργάνων σώματος για ερευνητικούς σκοπούς.

- δ) Η παραγωγή και διάθεση εντύπου, ηλεκτρονικού, διαδικτυακού και άλλου εκπαιδευτικού και ενημερωτικού υλικού.
- ε) Η συγκέντρωση χρημάτων και υλικών πόρων εν γένει, για την ενίσχυση και διεύρυνση της ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. - Hellas Neuro-Bio και των λοιπών εν γένει δραστηριοτήτων του σωματείου.
- ζ) Η συγκέντρωση και οργάνωση εθελοντών προς υποστήριξη του έργου του σωματείου και προς ενημέρωση και ευαισθητοποίηση του κοινού σε θέματα ψυχικής υγείας και νευροεκφυλιστικών και εν γένει νευρολογικών νοσημάτων.
- η) Η συνεργασία και ανταλλαγή πληροφοριών με ελληνικά και ξένα σωματεία και ιδρύματα, καθώς και με κρατικούς ή ιδιωτικούς φορείς και οργανισμούς στον τομέα της υγείας και της επιστημονικής έρευνας για την άνοια, για τα νευροεκφυλιστικά και εν γένει νευρολογικά νοσήματα.
- θ) Η συμμετοχή σε Ελληνικές ή Διεθνείς ομοσπονδίες με τους ίδιους ή παρόμοιους με το Σωματείο σκοπούς.
- ι) Η συμμετοχή σε ελληνικά και διεθνή ερευνητικά, επιστημονικά, ενημερωτικά, εθελοντικά ή άλλα προγράμματα, σχετικά με τους σκοπούς του Σωματείου.

Η ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. πρέπει να υπάρχει :

- ι) ως δεξαμενή φρέσκου, συντηρημένου και κατεψυγμένου εγκεφαλικού ιστού προκειμένου να χρησιμοποιηθεί για ακαδημαϊκή έρευνα με απώτερο σκοπό τη βελτιώσει τις γνώσεις των επιστημόνων.
- ii) για συγκριτικές νευροβιολογικές έρευνες εγκεφαλικού ιστού που συλλέγονται από φυσιολογικά άτομα που δεν έχουν νευρολογικές ή νευροψυχιατρικές διαταραχές, από άτομα που διαγνώστηκαν με μια νευρολογική διαταραχή, από γονείς, αδέρφια και απογόνους ατόμων που διαγνώστηκαν με μια νευρολογική διαταραχή.
- iii) για ακριβή νευρο-παθολογοανατομική διάγνωση στη βάση ευρέως χρησιμοποιούμενων κριτηρίων και τυποποιημένων τεχνικών τομής.

Βασική αρχή της ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. είναι η τήρηση αυστηρού τυποποιημένου πρωτοκόλλου.

Η επικρατούσα σήμερα επιστημονική παραδοχή είναι ότι οι απαντήσεις σε πλήθος κλινικών ερωτημάτων που αφορούν στην πρόληψη, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση νευροεκφυλιστικών και γενικά νευρολογικών νοσημάτων θα πρέπει κατά κύριο λόγο να αναζητηθούν στη συστηματική μελέτη ποιοτικού βιολογικού υλικού μεγάλου αριθμού ασθενών. Αυτό έχει οδηγήσει στην κατανόηση της ανάγκης για τη δημιουργία Βιοτραπεζών και τη δικτύωσή τους.

Αξίζει να επισημανθεί ότι σημαντικός αριθμός ακαδημαϊκών ιδρυμάτων της Ευρώπης, της Αμερικής αλλά και άλλων χωρών έχουν ήδη προχωρήσει στην ανάπτυξη Βιοτραπεζών Νευρολογικού Ιστού εδώ και πολλά χρόνια. Στο τομέα αυτό η Ελλάδα υστερεί πολύ, γι αυτό και είναι σημαντική η ενημέρωση γι αυτή την προσπάθεια.

Η ιδέα της Δωρεάς εγκεφάλου μετά το τέλος της ζωής, αποτελεί ύψιστη μορφή εθελοντικής προσφοράς και αλtruισμού. Κάθε άτομο ηλικίας 18 ετών και άνω μπορεί να συμπληρώσει απλά τα έντυπα «ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΔΩΡΕΑΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ» (Εικ. 3) και «ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΟΣΦΥΟΝΩΤΙΑΙΑΣ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗΣ & ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΙΜΑΤΟΣ» (Εικ. 4) και να τα αποστείλει στην Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων: Πέτρου Συνδίκου 13, Τ.Κ. 54643, Θεσσαλονίκη Τηλ: 2310810411, Fax: 2310925802 ή να επικοινωνήσει με τον υπεύθυνο της Βιοτράπεζας ιατρό Ανεστάκη Δοξάκη στο τηλ. 6972697072 ή στο e-mail: anestakis@neuro-bio.gr. Συχνά η δωρεά εγκεφαλικού ιστού είναι μια απόφαση της τελευταίας στιγμής από την πλευρά της οικογένειας. Σε γενικές γραμμές, πάντως, είναι καλύτερα η οικογένεια να έχει συζητήσει ανοικτά την ιδέα της δωρεάς, προκειμένου να διευκολυνθεί η διαδικασία της λήψης. Αυτή άλλωστε είναι και η πρόταση της ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. προς τα μελλοντικά μέλη - δωρητές. Όταν η απόφαση για τη δωρεά εγκεφαλικού ιστού λαμβάνεται από συγγενή, τότε πρέπει να συμπληρωθεί το έντυπο «ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΓΙΑ ΔΩΡΕΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ». (Εικ. 5). Το επόμενο σημαντικό βήμα είναι η ενημέρωση της οικογένειας. Σ' όλες, πάντως, τις περιπτώσεις τηρείται το ιατρικό απόρρητο και ο σεβασμός του ανθρωπίνου σώματος. Η διαφύλαξη των προσωπικών στοιχείων των δωρητών επιτυγχάνεται με την ελεγχόμενη πρόσβαση στα στοιχεία των ασθενών, από εξουσιοδοτημένους ερευνητές και άτομα που έχουν την ευθύνη για την διαχείριση αυτού του είδους πληροφοριών [9-13].

Αναφορικά με την εμπιστευτικότητα, αυτή διασφαλίζεται από εξελιγμένα λογισμικά συστήματα με τη χρήση των οποίων όλα τα δείγματα είναι κωδικοποιημένα και δεν υπάρχει τρόπος σύνδεσης των δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα με τα βιολογικά υλικά χωρίς τη χρήση κωδικού (username, password), τον οποίο κατέχουν ελάχιστοι εξειδικευμένοι επιστήμονες εξουσιοδοτημένοι από το Δ.Σ. της ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. [9,14-16].

Τα βιολογικά υλικά όπως DNA, RNA, ENY, Εγκεφαλικός ιστός βρίσκονται σε ξεχωριστό ειδικά διαμορφωμένο χώρο [17,18]. Όλα τα δεδομένα φυλάσσονται επίσης σε έντυπη μορφή σε ειδικό αρχειοφυλάκιο με περιορισμένη πρόσβαση. Η πρόσβαση στα βιολογικά υλικά και έντυπα αρχεία διασφαλίζεται με ηλεκτρονικές κλειδαριές και κωδικούς. Οι κωδικοί πρόσβασης στα προσωπικά δεδομένα θα διατίθενται στους υπεύθυνους ερευνητές όποτε και όπως κρίνεται αναγκαίο στο πλαίσιο εκπόνησης των ερευνητικών προγραμμάτων. Για σκοπούς μεγαλύτερης ασφάλειας, οι κωδικοί πρόσβασης θα αλλάζουν συχνά ώστε να αποφευχθεί ανεπιθύμητη πρόσβαση [19,20]. Ο κάθε δότης ενημερώνεται προφορικά και γραπτά για τους σκοπούς της Βιοτράπεζας και της πρόθεσης να χρησιμοποιηθούν τα στοιχεία και τα δείγματά του για ιατρική έρευνα και θα πρέπει να δώσει την ενυπόγραφη συγκατάθεσή του αν επιθυμεί να αποτελέσουν τα στοιχεία του μέρος της Βιοτράπεζας. Για την καλύτερη ενημέρωση του πληθυσμού προγραμματίζονται στρατηγικές όπως μαθήματα σε σχολεία, σεμινάρια, διαλέξεις και συνέδρια, ώστε να εξηγηθεί αναλυτικά η σημασία της δωρεάς σε όλα τα μέλη της κοινωνίας [9].

Εικ 3. Συγκατάθεση δωρεάς εγκεφάλου

Εικ 4. Συγκατάθεση οσφυονωτιαίας παρακέντησης & χορήγησης αίματος

Εικ 5. Συγκατάθεση συγγενούς για δωρεά εγκεφαλικού ιστού

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα

Βιβλιογραφία

1. Samarasekera N., Al-Shahi Salman R., Huitinga I., et al. Brain banking for neurological disorders. The Lancet Neurology. 2013
2. BrainNetEurope. Ανακτήθηκε 26 Μαρτίου, 2015, από <http://www.brainnet-europe.org/>.
3. Brain Collection. Ανακτήθηκε 26 Μαρτίου 2015, από <http://www.braincollection.dk/>.
4. King' College London - MRC London neurodegenerative diseases brain bank. Ανακτήθηκε 19 Μαρτίου 2015, από <http://www.kcl.ac.uk/ioppn/depts/cn/research/MRC-London-Neurodegenerative-Diseases-Brain-Bank/MRC-London-Neurodegenerative-Diseases-Brain-Bank.aspx>.
5. Beaulieu A. From brain bank to database: the informational turn in the study of the brain. Stud Hist Philos Biol Biomed Sci 2004; 35:367-90.
6. Bell J., Ironside J. Principles and practice of "high risk" brain banking. Neuropathol Appl Neurobiol 1997;23:281-88.
7. Bidaut-Russell M., Ravid R., Cruz-Sanchez FF, et al. Survey of North American and European dementia brain banks: a 1994 directory. Alzheimer's Dis Relat Disord 1995; 9(4):193-202.
8. Alafuzoff I., Pikkarainen M., Al-Sarraj S., et al. Interlaboratory comparison of assessments of Alzheimer disease-related lesions: a study of the BrainNet Europe Consortium. J Neuropathol Exp Neurol 2006;65(8):740-57.
9. ΠΑ.ΒΙ.Ν.Ν. Ανακτήθηκε 29 Μαρτίου 2015, από <http://www.neuro-bio.gr/index.php/el/>
10. Cruz-Sánchez FF., Tolosa E. (eds) How to run a brain bank. J Neurol Transm 1993;S39:1-242.
11. Cruz-Sánchez FF., Mordini E., Ravid R. Ethical aspects to be considered in brain banking. Annali dell'Istituto Superiore di Sanità 1997;33:477-82.
12. Donatelli LA., Geocadin RG., Williams MA. Ethical issues in critical care and cardiac arrest: clinical research, brain death, and organ donation. Semin Neurol 2006;26:452-9.
13. Ferrer I., Martinez A., Boluda S., et. al. Brain banks: benefits, limitations and cautions concerning the use of post-mortem brain tissue for molecular studies. Cell Tissue Bank 2008;3:181-94.
14. Gindro S., Mordini E. Ethical, legal and social issues in brain research. Curr Opin Psychiatry 1998;11(5):575-80.
15. Hakimian R., Korn D. Ownership and use of tissue specimens for research. JAMA 2004;292:2500-5.
16. Kearney JN. Quality issues in skin banking: a review. Burns 1998;24:299-305.
17. Kretzschmar H. Brain banking: opportunities, challenges and meaning for the future. Nat Rev Neurosci 2009;10:70-8.
18. McKeown DW., Bonser RS., Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. Br J Anaesth 2012;108:96-107.
19. Ravid R., Grinberg LT. How to run a brain bank-revisited. Cell Tissue Bank 2008;9:149-50.
20. Von Versen R. Musculoskeletal tissue banking in Europe, regulations and quality assurance. Ann Chir Gynaecol 1999;88: 215-20.

Θεατρική δραστηριότητα σε ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή: Από την άσκηση νοητικών ικανοτήτων, στην παρουσίαση θεατρικής παράστασης

Ευαγγελία Μπακογλίδου¹, Ελένη Πόππη¹, Φωτεινή Κουντή¹, Μάγδα Τσολάκη^{1,2}

1. Alzheimer Hellas, 2. Ιατρική Σχολή, ΑΠΘ

Λέξεις κλειδιά: Θέατρο -Νοητική άσκηση -Ήπια νοητική έκπτωση

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μπακογλίδου Ευαγγελία, Alzheimer Hellas, Email: litsa.bak@gmail.com

Περίληψη

Το θέατρο, ή η θεραπεία μέσα από το δράμα αποτελεί ένα είδος ψυχοθεραπευτικής δράσης. Είναι μια μέθοδος εργασίας και παιχνιδιού, η οποία χρησιμοποιεί το θέατρο για να διευκολύνει τη δημιουργικότητα, τη φαντασία, τη μάθηση, τη γνώση του εαυτού και την ανάπτυξη. Ωστόσο ενδείκνυται και για ανθρώπους με διαταραχές λεκτικής επικοινωνίας, όπως είναι οι ασθενείς με νευροεκφυλιστικές διαταραχές. Επιπρόσθετα, η θεραπεία θεάτρου, αποτελεί κλειδί που μπορεί να βοηθήσει τους ηλικιωμένους να αντιμετωπίσουν θέματα όπως το άγχος και τη μοναχικότητα, την έλλειψη δυναμισμού, τον πόνο, τις αλλαγές στους οικογενειακούς ρόλους και το θάνατο, αλλά και να ασκήσει με ένα εντατικό ρυθμό τις νοητικές τους ικανότητες. Η εκμάθηση θεατρικών διαλόγων και ιδιαίτερα μέσα από τη χρήση αντίστοιχης κίνησης, μπορεί να ενισχύσει τη μνήμη. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω ερευνητικά δεδομένα, δημιουργήθηκε μια παρέμβαση σε ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ), η οποία έχει ως στόχο τη βελτίωση των νοητικών ικανοτήτων μέσα από συγκεκριμένη θεατρική δραστηριότητα και μέσα από την προετοιμασία για το ανέβασμα μιας θεατρικής παράστασης. Το πρόγραμμα του θεάτρου περιλαμβάνει 24 συνεδρίες στις οποίες περιλαμβάνονται ασκήσεις με τη μορφή θεατρικών παιχνιδιών, εργαστηρίων, αυτοσχεδιασμών και θεατρικών προβών. Οι ασκήσεις των εργαστηρίων καλλιεργούν νοητικές ικανότητες όπως είναι η μνήμη, ο λόγος, η εκτελεστική λειτουργία οι οπτικοχωρικές ικανότητες, η προσοχή και η δημιουργική φαντασία. Το πρόγραμμα θεάτρου θα συμβάλει θετικά στην ενίσχυση των νοητικών ικανοτήτων των ασθενών με ΗΝΔ αλλά και θα αυξήσει συναισθήματα χαράς και αυτοαποτελεσματικότητας. Ο κύριος στόχος του προγράμματος είναι νοητικός, το θέατρο είναι το μέσο και η θεατρική παράσταση το κίνητρο για τους συμμετέχοντες.

Εισαγωγή

Το θέατρο, ή η θεραπεία μέσα από το δράμα αποτελεί ένα είδος ψυχοθεραπευτικής δράσης, κατά τη διάρκεια της οποίας οι συμμετέχοντες παίζουν διάφορους ρόλους σε συνεργασία με άλλα άτομα με στόχο την επίτευξη ψυχοθεραπευτικών αποτελεσμάτων. Είναι μια μέθοδος εργασίας και παιχνιδιού, η οποία χρησιμοποιεί το θέατρο για να διευκολύνει τη δημιουργικότητα, τη φαντασία, τη μάθηση, τη γνώση του εαυτού και την ανάπτυξη. Παίζει βασικό ρόλο για την ανθρωπότητα και έχει ήδη χρησιμοποιηθεί από την αρχαιότητα σε ανθρώπους με νοητικές ασθένειες. Ενδείκνυται για ανθρώπους με διαταραχές λεκτικής επικοινωνίας όπως συμβαίνει σε ασθενείς με νευροεκφυλιστικές διαταραχές, καθώς παρέχει τη δυνατότητα για πιο δομημένη έκφραση του εαυτού μέσα από τη χρήση των μεταφορικών εννοιών του λόγου[1, 2, 3]. Επιπρόσθετα, η θεραπεία θεάτρου, αποτελεί ένα στοιχείο κλειδί που μπορεί να βοηθήσει τους ηλικιωμένους να αντιμετωπίσουν θέματα όπως το άγχος και τη μοναχικότητα, την έλλειψη δυναμισμού, τον πόνο, τις αλλαγές στους οικογενειακούς ρόλους και το θάνατο, αλλά και να ασκήσει με ένα εντατικό ρυθμό τις νοητικές τους ικανότητες[4]. Έως σήμερα, η θεραπεία μέσα από τη χρήση της θεατρικής δραστηριότητας έχει χρησιμοποιηθεί από τους ειδικούς σε ασθενείς με νοητικές διαταραχές, με βασικό στόχο να ενισχυθούν τα συναισθήματα ευχαρίστησης μέσα από το παίξιμο ρόλων και την αύξηση της προσωπικής επάρκειας[5]. Ωστόσο ελάχιστες παρεμβάσεις έχουν διενεργηθεί σε ασθενείς με άνοια ή ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ). Όσες έχουν διενεργηθεί είχαν ως στόχο την αντιμετώπιση διαταραχών συμπεριφοράς, μέσα από την απλή θέαση παραστάσεων ή μέσα από τη συμμετοχή σε ομάδες που χρησιμοποιούσαν το ψυχόδραμα[6]. Καμία ωστόσο, από όσο μπορούμε να γνωρίζουμε, δεν εστίασε στη χρήση του μέσου του θεάτρου ως προς την άσκηση νοητικών ικανοτήτων. Στις μέρες μας είναι γνωστό, ότι η εκμάθηση θεατρικών διαλόγων και ιδιαίτερα μέσα από τη χρήση αντίστοιχης κίνησης, μπορεί να ενισχύσει τη μνήμη[7]. Έτσι, αποφασίσαμε να δημιουργήσουμε μια παρέμβαση σε ηλικιωμένους ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή, η οποία θα έχει ως στόχο τη βελτίωση των νοητικών ικανοτήτων μέσα από συγκεκριμένη θεατρική δραστηριότητα και μέσα από την προετοιμασία για το ανέβασμα μιας θεατρικής παράστασης.

Υποθέσεις

Μέσα από τη συμπλήρωση 24 συνεδριών η ομάδα του θεάτρου θα έχει καλύτερη επίδοση:

1. Από την ομάδα ελέγχου, η οποία δε θα λαμβάνει κανενός είδους νοητική ή φαρμακευτική παρέμβαση
2. Από μια ομάδα active control που θα συμμετέχει σε ένα πρόγραμμα απλής συζήτησης
3. Από μια ομάδα που θα συμμετέχει σε διαφορετικό συνδυασμό νοητικών παρεμβάσεων

Η καλύτερη επίδοση θα αφορά ικανότητες μνήμης, προσοχής, λόγου, οπτικοχωρικών ικανοτήτων, εκτελεστικής λειτουργίας και οπτικής αντίληψης.

Μέθοδος

Συμμετέχοντες

Οι συμμετέχοντες θα είναι επισκέπτες της Alzheimer Hellas για τα έτη 2014 - 2015. Θα συμπεριληφθούν στην παρέμβαση όλοι εκείνοι οι ασθενείς που θα πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της ΗΝΔ, σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του Petersen, μετά από εκτίμηση από συμβούλιο ειδικών όσον αφορά τις νευρογνωσιακές διαταραχές. Νευρολογική, νευροψυχολογική και νευροψυχιατρική εκτίμηση, ιατρικό και κοινωνικό ιστορικό καθώς και νευροαπεικόνιση θα χρησιμοποιηθούν προκειμένου να στοιχειοθετηθεί η διάγνωση. Η επιλογή των συμμετεχόντων γίνεται μετά από γραπτή προκήρυξη, στην οποία αναφέρεται ότι ζητούνται άτομα για να συμμετέχουν στη θεατρική ομάδα, παράλληλα με την πραγματοποίηση των υπόλοιπων θεραπευτικών νοητικών προγραμμάτων στα οποία συμμετέχουν ήδη. Το δείγμα θα αποτελείται από 8 - 12 συμμετέχοντες, οι οποίοι θα συμμετέχουν στο πρόγραμμα του θεάτρου και σε συνδυασμό άλλων τριών θεραπευτικών προγραμμάτων.

Κριτήρια εισδοχής και αποκλεισμού

Οι συμμετέχοντες πρέπει να πληρούν τα παρακάτω κριτήρια: ηλικία ≥ 60 ετών, υποκειμενικά προβλήματα μνήμης, διάγνωση ΗΝΔ, άρτιες γλωσσικές ικανότητες, κατανόηση και παραγωγή του λόγου. Τα κριτήρια αποκλεισμού θα περιλαμβάνουν:

1. Τη διάγνωση άνοιας σύμφωνα με τα κριτήρια DSM V
2. Σοβαρά ψυχιατρικά συμπτώματα, όπως επιθετικότητα ή συμπεριφορικές διαταραχές σύμφωνα με τη δοκιμασία (NPI), γεγονός που είναι πιθανόν να επηρεάσει την επιτυχή συμπλήρωση του προγράμματος
3. Άλλες νευρολογικές παθήσεις, όπως εγκεφαλικό ή ισχαιμικές αλλοιώσεις
4. Χρήση αντιψυχωσικής αγωγής
5. Φαρμακευτική θεραπεία με αναστολείς χολινεστεράσης (ChEIs)
6. Αισθητηριακές δυσκολίες όπως σημαντικές διαταραχές στην οπτική οξύτητα και στην ακοή και σημαντική διαταραχή στην κίνηση

Όλοι οι συμμετέχοντες θα συμπληρώσουν έγγραφο συναίνεσης και θα έχουν τη δυνατότητα της άρσης της συμμετοχής τους στην παρέμβαση, χωρίς καμία κύρωση.

Το πρόγραμμα του θεάτρου

Το πρόγραμμα του θεάτρου αποτελείται από 24 συνεδρίες. Οι 10 αρχικές συνεδρίες, έχουν ως στόχο να βοηθήσουν τους συμμετέχοντες να εξοικειωθούν με το θέατρο. Πληροφορίες όσον αφορά τη θεωρία θεάτρου, τους στόχους του προγράμματος, καθώς και επιθυμίες και είτε τυχόν αναστολές από την πλευρά των συμμετεχόντων, θα γίνουν αντικείμενο συζήτησης, ήδη από τις πρώτες συνεδρίες. Στη συνέχεια θα ακολουθήσουν τα θεατρικά παιχνίδια και αυτοσχεδιασμοί οι οποίοι θα συμβάλουν καθοριστικά στην εξοικείωση του συμμετέχοντα με το θεατρικό παιχνίδι, να γνωρίσει βιωματικά το θέατρο και να εκπαιδευτεί ώστε να εργάζεται ομαδικά. Μετά την ολοκλήρωση των 10 προπαρασκευαστικών συνεδριών, οι συμμετέχοντες θα αναλάβουν ένα ρόλο που θα τους ανατεθεί στη θεατρική ομάδα. Στη συνέχεια, θα επιλεγθούν οι συμμετέχοντες που θα ενσαρκώσουν κάποιο πρόσωπο. Στις 14 τελευταίες συνεδρίες θα πραγματοποιηθούν πρόβες με στόχο την ολοκλήρωση της θεατρικής παράστασης. Το κείμενο θα είναι γραμμένο από τους υπεύθυνους της παρέμβασης, αλλά και από ιδέες των ίδιων των συμμετεχόντων. Θα είναι λιτό και χωρισμένο σε μονόπρακτα για να επεξεργαστεί εύκολα από τους ασθενείς. Η θεματολογία θα ταιριάζει στην ηλικία, θα αφορά τις διαταραχές μνήμης και θα θίγει προβλήματα που παρουσιάζονται στο γήρας. Οι ασκήσεις των εργαστηρίων καθώς και οι πρόβες καλλιεργούν νοητικές ικανότητες, όπως η μνήμη διαμέσου της αποστήθισης κειμένων, ο λόγος, μέσα από την ανάγνωση κειμένων, η εκτελεστική λειτουργία μέσα από τη χρήση αυτοσχεδιασμών και τα θεατρικά παιχνίδια. Επιπρόσθετα, καλλιεργούνται οπτικοχωρικές ικανότητες, καθώς το πρόγραμμα απαιτεί κίνηση των συμμετεχόντων στο χώρο, αντίληψη του σώματος και αντίληψη των αντικειμένων, ικανότητες οπτικής μνήμης, από τη στιγμή που θα πρέπει να θυμούνται το συγκεκριμένο χώρο και θα κινούνται κατά τη διάρκεια των προβών. Παράλληλα κατά τη διάρκεια όλων των ασκήσεων, καλλιεργούνται η ικανότητα της προσοχής και η δημιουργική φαντασία, προκειμένου να ευοδωθεί το προσδοκώμενο αποτέλεσμα, που είναι η πραγματοποίηση της θεατρικής παράστασης. Τα ερεθίσματα που χρησιμοποιούνται είναι οπτικά, ακουστικά και απτικά. Τα υλικά είναι μπάλες, ράβδοι, σχοινιά, κάρτες με εικόνες, ήχοι και μουσική μέσα από cd, σφυρίχτρα κ.α.

Νευροψυχολογική εκτίμηση

Η ομάδα της παρέμβασης του θεάτρου καθώς και υπόλοιπες τρεις ομάδες (δύο ομάδες ελέγχου και μια πειραματική με συνδυασμό άλλων θεραπευτικών νοητικών προγραμμάτων) θα εξεταστούν νευροψυχολογικά πριν και μετά το τέλος της παρέμβασης, μέσα από συστοιχία νευροψυχολογικών δοκιμασιών που θα ελέγχουν τις ικανότητες μνήμης, προσοχής, εκτελεστικής λειτουργίας, λόγου, οπτικοκατασκευαστικές ικανότητες και καθημερινή λειτουργικότητα.

Ανάλυση δεδομένων Η ανάλυση δεδομένων θα γίνει με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS 19 και θα διενεργηθούν μη παραμετρικές αναλύσεις εξαιτίας του μικρού δείγματος των συμμετεχόντων αλλά και της πιθανής μη κανονικής κατανομής του δείγματος. Πιο συγκεκριμένα θα ακολουθηθεί ο έλεγχος Mann-Whitney για δύο ανεξάρτητα δείγματα και ο έλεγχος Wilcoxon για δύο συσχετιζόμενα δείγματα. Μέσα από τους παραπάνω

ελέγχους θα διερευνήσουμε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της πειραματικής ομάδας και των υπόλοιπων ομάδων, καθώς και της εξέλιξη της πειραματικής ομάδας μετά τη λήξη της παρέμβασης.

Πρωτοτυπία Από όσο μπορούμε να γνωρίζουμε, δεν έχει δημιουργηθεί ποτέ μια θεατρική ομάδα που να περιλαμβάνει ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή, πιθανόν εξαιτίας των μειωμένων νοητικών ικανοτήτων που οι τελευταίοι παρουσιάζουν, γεγονός που κάνει δύσκολη τη σύσταση μιας τέτοιας ομάδας.

Καινοτομία Η πιθανή δημοσίευση της παρέμβασης σε επιστημονικό περιοδικό θα προάγει την επιστημονική γνώση, γύρω από τις θετικές επιδράσεις που είναι δυνατόν να έχει το θέατρο ως μέσο άσκησης των νοητικών ικανοτήτων στην ΗΝΔ.

Συμβολή Το πρόγραμμα θεάτρου θα συμβάλει θετικά στην ενίσχυση των νοητικών ικανοτήτων των ασθενών με ΗΝΔ αλλά και θα αυξήσει συναισθήματα χαράς και αυτοαποτελεσματικότητας.

Σαφήνεια Ο κύριος στόχος του προγράμματος είναι νοητικός. Το θέατρο θα είναι το μέσο και η θεατρική παράσταση το κίνητρο για τους συμμετέχοντες.

Βιβλιογραφία

1. Gladding, S. T. (1992). *Counselling as an art: The creative arts in counselling*. Alexandria, VA: American Counselling Association
2. Cattanach, A. (1996). *Drama for people with special needs*, (2nd ed.). New York
3. Blatner, H. A. (1973). *Acting-in: Practical applications* New York, Springer Publishing Company
4. Landy J. R., 2005. *Drama therapy and Psychodrama*, στο βιβλίο της Malchiodi A. Cathy, *Expressive Therapies*, σελ. 92. The Guilford Press, New York
5. Fleury, F, Marazzani, MH, Saucier, JF. (2004). The use of theatre in the psychosocial readaptation of patients with mental disorders: participants' perspectives. *Canadian Journal of Occupational Therapy*, 71(2):108-15
6. Moriyama, M., Sakurai, N., Kamata, K. (1995). Therapeutic drama activity for the cognitively impaired elderly in a nursing home. *Aging (Milano)*; 7 (6):441-50
7. Noice, H. et Noice, T. (2001). Learning dialogue with and without movement. *Memory and Cognition* 29(6):820-7.

Περίληψες

Ήπια νοητική διαταραχή και σακχαρώδης διαβήτης

Μάρα Γκιοκά, Μάγδα Τσολάκη

3η Νευρολογική Κλινική, ΑΠΘ

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μάρα Γκιοκά, 3^η Νευρολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. E-mail: gkiokaki@yahoo.gr

Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ) και η νόσος Alzheimer (N.A.) αποτελούν σημαντικές αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας των ηλικιωμένων και φαίνεται ότι μοιράζονται κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης της ΝΑ συγκριτικά με τα άτομα που δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Η Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) χαρακτηρίζεται ως ένα μεταβατικό στάδιο στην παθογένεση της Ν.Α. χωρίς να εξελίσσονται όλες οι περιπτώσεις όμως σε κλινικά διαπιστωμένη Ν.Α. σύντομα. Σκοπός της έρευνας η διερεύνηση της επίδρασης του σακχαρώδη διαβήτη στα άτομα με ΗΝΔ και την πιθανή επίδρασή του στην εξέλιξη της σε ΝΑ. Μέθοδος. Οι συμμετέχοντες είναι 200 και εξετάζονται σε δυο χρονικά σημεία, ώστε να μελετηθεί και η χρονική εξέλιξη των υπό μελέτη νόσων. Χωρίζονται σε 4 ομάδες των 50 ατόμων, με τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: Ομάδα I: Ασθενείς με ΗΝΔ και Σ.Δ, Ομάδα II: Ασθενείς με ΗΝΔ χωρίς Σ.Δ., Ομάδα III: Ασθενείς χωρίς ΗΝΔ με Σ.Δ., Ομάδα IV: Ομάδα ελέγχου (χωρίς ΗΝΔ, χωρίς Σ.Δ.). Η εξέταση των συμμετεχόντων γίνεται με τρεις μεθόδους: 1)Νευροψυχολογική εκτίμηση νοητικών λειτουργιών, διάθεσης, καθημερινότητας (MMSE, MOCA, CDR, HAMILTON, IADL, ADL) και εκτίμηση Νευροαπεικονιστικών μεθόδων (μαγνητική τομογραφία -MRI). 2) βιοπαθολογική εκτίμηση με μέτρηση δείκτη μάζας σώματος (BMI), περίμετρο μέσης και προσδιορισμός δερματικών πτυχών, μέτρηση επιπέδων γλυκόζης νηστείας, επιπέδων ινσουλίνης νηστείας και επιπέδων αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και γονιδιακός έλεγχος του προδιαθετικού γενετικού παράγοντα Άνοιας (APOE). 3) Γνωσιακά προκλητά δυναμικά (ακουστικά ερεθίσματα) με χαρακτηριστικό το έπαρμα P300 που αποτελεί δείκτη των ανώτερων νοητικών λειτουργιών και σχετίζεται με την αναγνώριση, κωδικοποίηση, σύγκριση και επιλογή του ερεθίσματος - στόχου, αλλά και άλλα επάρματα όπως το P200 και SW (slow wave).

Επίπτωση του άγχους σε ασθενείς με νόσο του Alzheimer

Δημήτριος Ανδριόπουλος, Παρασκευή Καραμήτσου, Στέλλα Καρατζέτζου, Μάγδα Τσολάκη

Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Διεύθυνση επικοινωνίας: Δημήτριος Ανδριόπουλος, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. E-mail: andriopoulosdim@gmail.com

Περίληψη

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αξιολόγηση και κριτική ανάλυση της πορείας (νοητικής, λειτουργικής και συναισθηματικής έκπτωσης) των ασθενών με νόσο Alzheimer, σε βάθος ενός χρόνου υπό την επίδραση υψηλών αποτελεσμάτων σε νευροψυχολογικές δοκιμασίες που αξιολογούν την ύπαρξη στρες. Τα δεδομένα αποτελούν μέρος της ηλεκτρονικής βάσης δεδομένων "OPEN Clinica" της Μονάδος Αντιμετώπισης Προβλημάτων Νόσου Alzheimer «Αγία Ελένη» Πέτρου Συνδίκου 13 Τ.Κ. 54643 Θεσσαλονίκη. Αρχικά εξετάζεται ο ρόλος του στρες στην παθοφυσιολογία του φαινομένου του εκφυλισμού των νευρώνων στη νόσο Alzheimer σε επίπεδο long term potentiation δυναμικών, βιοχημικό, μοριακό, επιγενετικής, και κυτταρικού μικροπεριβάλλοντος. Στη συνέχεια επιλέγονται οι ασθενείς οι οποίοι πληρούν τις προϋποθέσεις και συσχετίζονται τα αποτελέσματα στις επιλεγμένες δοκιμασίες και η νοητική, λειτουργική και συναισθηματική τους κατάσταση με τα επίπεδα του στρες. Η τελική εκτίμηση του αποτελέσματος συμπεριλαμβάνει την μονοετή καταγραφή της πορείας των ασθενών. Επιδιώκεται η ανάδειξη και αναζήτηση παραμέτρων και παραγόντων του στρες, που συνηγορούν στην επιδείνωση της νόσου Alzheimer.

Παρουσίαση βιωματικού σεμιναρίου «Ποιος είμαι εγώ, παππού;»

Κωνσταντίνα Καραγκιόζη, Ευδοκία Νικολαΐδου, Πετρίνα Μαργαριτίδου

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κωνσταντίνα Καραγκιόζη, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών, E-mail: dinakaragiozi@gmail.com

Περίληψη

Στην παρούσα εισήγηση θα παρουσιαστεί το περιεχόμενο του βιωματικού σεμιναρίου με τίτλο «Ποιος είμαι εγώ, παππού;» που πραγματοποιήθηκε σε εγγόνια ασθενών με άνοια -παιδικής και εφηβικής ηλικίας- και σε 3 τάξεις του Δημοτικού Σχολείου Γέφυρας Θεσ/νίκης μέσα στο πλαίσιο ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης του κοινού από την Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών Θεσσαλονίκης. Το σεμινάριο πραγματοποιήθηκε συνολικά 8 φορές σε διάστημα ενός χρόνου και συμμετείχαν συνολικά 88 παιδιά. Η δομή του σεμιναρίου σχεδιάστηκε έτσι ώστε να αποκλίνει από μια απλή παρουσίαση της άνοιας αλλά να δώσει στα παιδιά ενεργό ρόλο μέσω της διαδραστικότητας. Όλα τα παιδιά και οι έφηβοι που συμμετείχαν στο βιωματικό σεμινάριο είχαν τη δυνατότητα να ενημερωθούν για την άνοια και τη νόσο Alzheimer, να εκφράσουν τις απορίες και τα ερωτήματα που τους προέκυπταν, να μιλήσουν για τα συναισθήματά τους και μέσω του παιχνιδιού να μπορέσουν να συναισθανθούν το βίωμα ενός ανθρώπου που ξεχνάει. Χρησιμοποιήθηκαν βιωματικές τεχνικές και εκφραστικά μέσα όπως το ομαδικό παιχνίδι, το κολάζ, η ζωγραφική, η αυθόρμητη γραφή, η φωτογραφία και το παραμύθι. Η ιδέα, ο σχεδιασμός, η οργάνωση και η υλοποίηση του σεμιναρίου έγινε από 3 ψυχολόγους της Ελληνικής Εταιρείας Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών Θεσσαλονίκης. Το βιωματικό σεμινάριο «Ποιος είμαι εγώ, παππού;» κέρδισε παγκόσμιο βραβείο στο διαγωνισμό της Παγκόσμιας Εταιρείας Alzheimer (Alzheimer Disease International - ADI) στο πλαίσιο του 29ου Παγκόσμιου συνεδρίου.

Η άνοια μέσα από τα μάτια των παιδιών

Πετρίνα Μαργαριτίδου, Κωνσταντίνα Καραγκιόζη, Ευδοκία Νικολαΐδου

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Πετρίνα Μαργαριτίδου, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών, E-mail: pmargaritidou7@yahoo.gr

Περίληψη

Καθώς τα ποσοστά των ασθενών με άνοια συνεχώς αυξάνονται, όλο και περισσότερα παιδιά αναμένεται να έρθουν σε επαφή με παππούδες ή γιαγιάδες που θα νοσήσουν από άνοια. Κατά την υλοποίηση του βιωματικού σεμιναρίου «Ποιος είμαι εγώ, παππού;» φάνηκε ότι τα παιδιά αποτελούν μια αστείρευτη πηγή ιδεών, εφευρετικότητας και δημιουργικής σκέψης. Στην παρούσα εισήγηση θα παρουσιαστούν παραδείγματα απαντήσεων παιδιών σε ερωτήσεις σχετικές με την άνοια, σε μια προσπάθεια για κατανόηση της οπτικής τους, ανάλογα και με το στάδιο ανάπτυξής τους. Αυτό που έγινε φανερό είναι το πόσο εύκολα μπορούν να μάθουν, να αντιληφθούν και να κατανοήσουν μια κατάσταση και πόσο εύελικτα μπορεί να γίνουν σε πρακτικές λύσεις και συμβουλές για την αντιμετώπιση των δυσκολιών στην καθημερινότητα. Τα περισσότερα παιδιά γνωρίζουν τι είναι η νόσος Alzheimer και ποιο όργανο προσβάλλει. Ωστόσο, η οπτική και ο τρόπος που αντιλαμβάνονται και - μερικά από τα παιδιά- βιώνουν την ασθένεια διαφέρει από αυτή των ενηλίκων. Υπάρχουν συναισθήματα όπως στενοχώρια, θυμός, θλίψη αλλά δεν είναι τα επικρατέστερα. Ο παιδικός τρόπος σκέψης αφήνει περιθώρια να διαχειριστούν τα συναισθήματα αυτά και να βρουν εναλλακτικούς τρόπους, προκειμένου να εξισορροπήσουν τις καταστάσεις. Πολλές φορές δημιουργούν την αίσθηση ότι υπάρχει πιο ρεαλιστική αντιμετώπιση συγκριτικά με τους ενηλίκους. Αποδέχονται την ύπαρξη της νόσου, κατανοούν τις επιπτώσεις που αυτή επιφέρει και εφευρίσκουν πρακτικές λύσεις για τη φροντίδα των ασθενών.

Επίδραση του θεραπευτικού προγράμματος ασκήσεις λόγου σε ηλικιωμένους με ΗΝΔ

Μαρία Βασιλογλου¹, Νεφέλη Μάρκου¹, Ευαγγελία Μπακογλίδου¹, Φωτεινή Κουντή¹ Μάγδα Τσολάκη²

1. Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών 2. Γ' Νευρολογική Κλινική, Ιατρική σχολή, Α.Π.Θ.

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μαρία Βασιλογλου, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών. E-mail: mvasilog@yahoo.gr,

Περίληψη

Στόχος: Η παρούσα έρευνα εξετάζει την αποτελεσματικότητα του θεραπευτικού προγράμματος «Ασκήσεις Λόγου» σε ηλικιωμένους με Ήπια Νοητική Διαταραχή. Πρωταρχικός στόχος του προγράμματος είναι η καλλιέργεια και βελτίωση συγκεκριμένων γλωσσικών ικανοτήτων δηλαδή της σημασιολογικής παραγωγής λόγου, της σημασιολογικής κατανόησης λόγου και της φωνημικής παραγωγής λόγου. Υπόθεση: Η βελτίωση των γλωσσικών ικανοτήτων αναμένεται να γενικευθεί και σε άλλους νοητικούς τομείς όπως στη σημασιολογική μνήμη και τις ικανότητες εκτελεστικής λειτουργίας. **Μέθοδος:** Το δείγμα αποτελούσαν 32 άτομα ταξινομημένα σε τρεις ομάδες. Οκτώ σε ενεργό ομάδα ελέγχου, 14 σε πειραματική ομάδα γραπτών ασκήσεων Λόγου και 10 σε πειραματική ομάδα με προφορικές ασκήσεις Λόγου. Οι ομάδες ήταν εξισωμένες ως προς την ηλικία, την εκπαίδευση και το φύλο. Οι συμμετέχοντες στις ασκήσεις λόγου παρακολούθησαν συνολικά 48 συνεδρίες, από δύο φορές την εβδομάδα. Η ομάδα ελέγχου παρακολούθησε μη δομημένες συνεδρίες με συζήτηση επίκαιρων γεγονότων. **Αποτελέσματα:** Στο τέλος της παρέμβασης η πειραματική ομάδα με τις γραπτές ασκήσεις σε σχέση με την ενεργό ομάδα ελέγχου είχε καλύτερες επιδόσεις σε ικανότητες εκτελεστικής λειτουργίας, κατονομασίας, λεκτικής ευχέρειας, χρόνου λεκτικής αντίδρασης, σημασιολογικής μνήμης και καθημερινής λειτουργικότητας. Η πειραματική ομάδα με τις προφορικές ασκήσεις σε σχέση με την ενεργό ομάδα ελέγχου παρουσίασε καλύτερη επίδοση στη λεκτική ευχέρεια. Η πειραματική ομάδα με τις γραπτές ασκήσεις σε σχέση με την ομάδα με τις προφορικές ασκήσεις είχε καλύτερες επιδόσεις στη γενική νοητική κατάσταση, στην οπτική αντίληψη, στο χρόνο αντίδρασης και στην κατανόηση γραπτού λόγου. **Συμπέρασμα:** Οι γραπτές ασκήσεις λόγου ωφέλησαν περισσότερο από τις προφορικές και η βελτίωση των γλωσσικών ικανοτήτων γενικεύθηκε στις ικανότητες εκτελεστικής λειτουργίας, σημασιολογικής μνήμης και στην καθημερινή λειτουργικότητα.

Χαρακτηριστικά εξέλιξης ασθενών με ΗΝΔ σε άνοια

Ευαγγελία Μπακογλίδου¹, Φωτεινή Κουντή¹, Μάγδα Τσολάκη^{1,2}

1. Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών 2. Γ' Νευρολογική Κλινική, Ιατρική σχολή, Α.Π.Θ.

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ευαγγελία Μπακογλίδου Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών. E-mail: litsa.bak@gmail.com,

Περίληψη

Ένα ποσοστό 10-15% των ηλικιωμένων με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) εξελίσσονται σε άνοια μέσα σε ένα έτος, κάτω του 20% γίνονται υγιείς, ενώ το ποσοστό του 60-70% παραμένουν σταθεροί. Αυτά τα ποσοστά ποικίλλουν ανάλογα με τα κριτήρια. Στην παρούσα μελέτη, θελήσαμε να παρακολουθήσουμε ασθενείς με ΗΝΔ, οι οποίοι συμμετείχαν σε θεραπευτικά προγράμματα νοητικής εκπαίδευσης για ένα έτος. Όλοι οι ασθενείς του δείγματος (100) είχαν διάγνωση ΗΝΔ πολλαπλών πεδίων. Οι ασθενείς επιλέχθηκαν με τυχαίο τρόπο από το σύνολο των επισκεπτών του κέντρου ημέρας «Αγία Ελένη» που πήραν μέρος σε θεραπευτικά προγράμματα κατά τα έτη 2007-2014. Επιλέχθηκαν 28 ασθενείς που εξελίχθηκαν σε άνοια, 34 που έγιναν υγιείς, και 38 που παρέμειναν σταθεροί στην αρχική διάγνωσή τους. Μελετήθηκαν οι διαφορές αυτών των τριών ομάδων ως προς τα δημογραφικά τους στοιχεία, καθώς και τις νοητικές και λειτουργικές τους επιδόσεις. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα οι τρεις ομάδες διέφεραν ως προς την εκπαίδευση, την ηλικία και το φύλο. Συγκεκριμένα, τα περισσότερα έτη εκπαίδευσης, η πιο νεαρή ηλικία και το γυναικείο φύλο προσδιορίζουν την καλή εξέλιξη της κατάστασης. Επίσης, οι μέσοι όροι των νοητικών ικανοτήτων δείχνουν πως οι ασθενείς που εξελίχθηκαν σε νοητικά υγιείς, είχαν τις καλύτερες επιδόσεις και ακολουθούν εκείνοι που παρέμειναν σταθεροί. Άρα η σοβαρότητα της αρχικής νοητικής έκπτωσης καθορίζει την εξέλιξή τους. Καλύτερος προγνωστικός παράγοντας όλων των νοητικών ικανοτήτων με $p < 0.005$ βρέθηκε να είναι η υποδοκιμασία RAVLT η οποία εξετάζει τη συγκράτηση λέξεων. Παρόμοια ευρήματα παρατηρούνται και σε άλλες μελέτες.

Ήπια Νοητική Διαταραχή με όγκο στο μεσολόβιο

Κωνσταντίνος Λυσίτσας, Ευαγγελία Μπακογλίδου

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας Ευαγγελία Μπακογλίδου Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών.

E-mail: litsa.bak@gmail.com,

Περίληψη

Το μεσολόβιο είναι ο κυριότερος σύνδεσμος των δύο εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Η παθολογία του μεσολόβιου ποικίλλει και τα συμπτώματά της χωρίζονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες. Στις ψυχικές και συμπεριφορικές διαταραχές, στις νοητικές ελλείψεις και στις διαταραχές ισορροπίας και κινητικότητας. Το παρόν περιστατικό αφορά άνδρα, οδηγό, ηλικίας 47 ετών, με 12 έτη εκπαίδευση. Το 2008 διαγνώστηκε με όγκο στο μεσολόβιο οπότε και αφαιρέθηκε μεγάλο τμήμα του με χειρουργική επέμβαση. Το 2014 τέθηκε η διάγνωση της Ήπιας Νοητικής Διαταραχής. Κατά τη νευροψυχολογική εξέταση, ο ασθενής παρουσίασε ελλείψεις στην οπτική και λεκτική μνήμη, στο λόγο ως προς την έκφραση και την κατανόηση του, στις οπτικοχωρικές ικανότητες, στην προσοχή και στην εκτελεστική λειτουργία. Παρατηρήθηκαν επίσης ήπια καταθλιπτικά συμπτώματα, ενώ τα συμπεριφορικά συμπτώματα ήταν ήπια επιθετικότητα, μέτρια απάθεια και έλλειψη αναστολών. Μετά από ψυχοκινητική εξέταση του ασθενή παρατηρήθηκε μεγάλη αστάθεια, βραδυκίνηση και δυσκαμψία άνω και κάτω κορμού.

Σακχαρώδης διαβήτης και η σχέση του με τη Νόσο Alzheimer

Αθανάσιος Μουσιώλης

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Α Παθολογική Κλινική ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ

Διεύθυνση επικοινωνίας: Αθανάσιος Μουσιώλης, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Α Παθολογική Κλινική ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ

Περίληψη

Η νόσος Alzheimer είναι μια νευροεκφυλιστική νόσος του ΚΝΣ που συνοδεύεται από διαταραχές της μνήμης, του λόγου και της γενικότερης λειτουργικότητας του ατόμου. Υπολογίζεται ότι 44 εκατομμύρια άτομα πάσχουν από τη νόσο Alzheimer (2014) με την προοπτική να ανέρθουν σε 115 εκατομμύρια το 2050. Πρόσφατες μελέτες προτείνουν την ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα στο σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και τη νόσο Alzheimer αν και τα αποτελέσματά τους είναι πολλές φορές αντιφατικά. Τόσο όμως η νόσος Alzheimer, όσο και ο ΣΔ επηρεάζουν όλο και μεγαλύτερο κομμάτι του παγκόσμιου πληθυσμού, με το σύγχρονο τρόπο ζωής και το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης να παίζουν ρόλο. Η συσχέτιση ΣΔ και ν. Alzheimer, αν υπάρχει, έχει αποδοθεί στην ύπαρξη ορισμένων κοινών παθοφυσιολογικών χαρακτηριστικών. Η υπερφωσφορυλιωμένη ταυ-πρωτεΐνη που είναι ένας από τους βασικούς παθογενετικούς μηχανισμούς εκδήλωσης ν. Alzheimer βρίσκεται αυξημένη στα νησίδια του Langerhans σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Κοινό παθοφυσιολογικό χαρακτηριστικό ανάμεσα σε ασθενείς με ΣΔ και ν. Alzheimer αποτελούν και οι τοπικές εναποθέσεις αμυλοειδούς στο πάγκρεας και τον εγκέφαλο αντίστοιχα. Χαρακτηριστική είναι επίσης η μειωμένη έκφραση γονιδίων που κωδικοποιούν την ινσουλίνη, IGF-1 και IGF-2, στο κεντρικό νευρικό σύστημα ατόμων με ν. Alzheimer σε σχέση με υγιείς με προοδευτική μείωση των επιπέδων αυτών όσο η νόσος εξελίσσεται. Νεότερες μελέτες καταδεικνύουν επίσης ότι η διέγερση της ινσουλίνης ελαττώνει τα επίπεδα του β αμυλοειδούς με το τελευταίο να εμποδίζει την έκφραση της ινσουλίνης και να ελαττώνει τη συγγένειά της με τους δικούς της υποδοχείς. Τέλος, φαίνεται ότι η παραγωγή της ακετυλχολίνης, που εμφανίζεται μειωμένη σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, αυξάνεται με την ινσουλίνη ή τη διέγερση του IGF-1. Συμπερασματικά, υπάρχει ανάγκη για την περαιτέρω διερεύνηση για τη σχέση του ΣΔ και της ν. Alzheimer, ώστε να προκύψουν δεδομένα που θα μπορούσαν να αξιοποιηθούν στη θεραπεία ή ακόμα και στην πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη των δύο νόσων.

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και Ήπια Νοητική Διαταραχή

Μάρα Γκιοκά¹, Αθανάσιος Μουσιώλης¹, Κυριάκος Καζάκος², Μάγδα Τσολάκη¹

1. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης 2. Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης 3. VU University Medical Center, Maastricht University

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μάρα Γκιοκά, 3^η Νευρολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. E-mail: gkiokaki@yahoo.gr

Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (Σ.Δ.Τ.2) έχει συνδεθεί με την εμφάνιση άνοιας. Η Ήπια Νοητική Διαταραχή (Η.Ν.Δ) χαρακτηρίζεται από μια κατάσταση επίκτητης νοητικής έκπτωσης και ήπιας δυσκολίας στην καθημερινή ζωή και αποτελεί το ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ του φυσιολογικού γήρατος και Άνοιας. Δεν είναι ξεκάθαρο μέχρι στιγμής πόσο ισχυρός είναι ο δεσμός ανάμεσα στον Σ.Δ.Τ.2 και την εξέλιξη της Η.Ν.Δ σε άνοια. Στόχος της παρούσας εργασίας η οποία πραγματοποιείται στα πλαίσια του προγράμματος «ΑΡΧΙΜΗΔΗΣ III» είναι 1) Να διερευνηθεί η επίδραση του Σ.Δ. στις νοητικές λειτουργίες ασθενών με ΗΝΔ και την πιθανή επίδρασή του στην εξέλιξη της σε Άνοια 2) Να διερευνηθούν οι διαφορές σε Νοητική επίδοση (MMSE, MOCA, CDR), Καταθλιπτική διάθεση (HAMILTON) και Καθημερινότητα (IADL, ADL) σε 4 ομάδες: α) Υγιείς, β) άτομα με ΗΝΔ, γ) άτομα με Σ.Δ και δ) άτομα με ΗΝΔ και Σ.Δ. Τα πρώτα αποτελέσματα (Υγιείς=22, ΗΝΔ=25, Σ.Δ.=20, Σ.Δ. και ΗΝΔ=31) έδειξαν ότι τα άτομα με ΗΝΔ και Σ.Δ. τείνουν να έχουν περισσότερα καταθλιπτικά συμπτώματα σε σχέση με εκείνα που δεν έχουν ΗΝΔ αλλά έχουν Σ.Δ. ($p < 0,05$). Φαίνεται να σχετίζεται η ΗΝΔ με την ανάπτυξη καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Επίσης ως προς τις νευροψυχολογικές δοκιμασίες που χορηγήθηκαν μόνο στο MOCA το οποίο και αποτελεί πιο ευαίσθητο εργαλείο νοητικών λειτουργιών, φάνηκε ότι οι Υγιείς είχαν καλύτερη επίδοση (Μ.Ο.=28) σε σχέση με εκείνους που έχουν Σ.Δ (Μ.Ο.=26). Όμως στις ομάδες με ΗΝΔ και ΗΝΔ με Σ.Δ αντίστοιχα δεν βρέθηκαν διαφορές σε καμία από τις δοκιμασίες ($p > 0,05$). Φαίνεται ότι ο διαβήτης μπορεί να οδηγήσει σε κάποια νοητική έκπτωση, η έκταση της οποίας εάν οδηγηθεί σε άνοια, θα μελετηθεί σε επανεξέταση αυτών των ασθενών σε ένα χρόνο.

Απολιπορωτεΐνη Ε και σακχαρώδης διαβήτης

Ολυμπία Γκατζήμα¹, Μαρία Αβραμικά², Μ. Τσιγάρα, Μάρα Γκιοκά¹, Αθανάσιος Μουσιώλης, Ε. Φραντζέσκος, Pieter Visser³, Κυριάκος Καζάκος², Μάγδα Τσολάκη¹

1. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης 2. Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης 3. VU University Medical Center, Maastricht University

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ολυμπία Γκατζήμα, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. E-mail: olymbiagatzima@gmail.com

Περίληψη

Η άνοια τύπου Alzheimer είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από προοδευτική έκπτωση σε νοητικές ικανότητες, συμπεριφορά και ανεξάρτητη καθημερινή ζωή. Τα παθολογικά χαρακτηριστικά της είναι ο εκφυλισμός νευρώνων, η παρουσία αμυλοειδικών πλακών και νευροϊνιδιακών τολυπιών. Στην σποραδική μορφή του Alzheimer, το κυριότερο γονίδιο που έχει ενοχοποιηθεί ως παράγοντας κινδύνου ανάμεσα σε άλλα, είναι αυτό της Απολιπορωτεΐνης Ε (APOE). Το APOE βρίσκεται στο χρωμόσωμα 19 έχοντας τρία αλληλόμορφα (ε2,ε3,ε4) με το ε4 (APOE4) να είναι πιο συχνό στους ασθενείς με όψιμη έναρξη της νόσου. Η NA προέρχεται εν μέρει από εξέλιξη της Ήπιας Νοητικής Διαταραχής (ΗΝΔ), κατά την οποία οι ασθενείς παρουσιάζουν νοητική έκπτωση και χαρακτηρίζεται ως ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ της φυσιολογικής γήρανσης και της άνοιας. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης και η νόσος Alzheimer είναι δύο νόσοι που μοιράζονται και κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά, κάτι που παραπέμπει σε κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να εμφανίζουν 1.2 έως 2.3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης της NA συγκριτικά με τα άτομα που δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Η παρούσα εργασία πραγματοποιείται στα πλαίσια του προγράμματος «ΑΡΧΙΜΗΔΗΣ III», έχοντας ως στόχο 1) τη διερεύνηση της επίδρασης του σακχαρώδη διαβήτη στις νοητικές λειτουργίες ασθενών με ΗΝΔ και την πιθανή επίδρασή του στην εξέλιξη της σε NA καθώς και 2) τον ρόλο της ύπαρξης του γονιδίου ε4 στην παραπάνω συσχέτιση.

Κρόκος και άνοια

Ζαχαρίας Σινάκος

Ομότιμος Καθηγητής Α.Π.Θ.

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ζαχαρίας Σινάκος, Ομότιμος Καθηγητής Α.Π.Θ., E-mail: sinakosz@gmail.com

Περίληψη

Είναι γνωστό ότι μεγάλο μέρος των φαρμακευτικών ουσιών που χρησιμοποιούμε σήμερα προέρχονται από το φυτικό βασίλειο. Το σχετικό ενδιαφέρον της ιατρικής έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια. Το ενδιαφέρον αυτό αφορά ιδιαίτερα στο πρόβλημα της άνοιας. Μεταξύ των φυτών που απασχολούν τη σχετική έρευνα, ξεχωριστή θέση έχει ο κρόκος λόγω των πολλαπλών βιολογικών του ιδιοτήτων. Η πρώτη σχετική αναφορά θα πρέπει να χρεωθεί στον Διοσκουρίδη, ο οποίος παρατήρησε ότι ο κρόκος προφυλάσσει σε ένα βαθμό από τα συμπτώματα της μέθης, της κραιπάλης, μεταξύ αυτών και της διαταραχής της μνήμης, γι αυτό και τον αποκάλεσε "ακραίπαλο". Την άποψη αυτή του Διοσκουρίδη επιβεβαίωσε στο πρόσφατο παρελθόν πειραματικά ένας Ιάπωνας ερευνητής (Saito), ο οποίος παρατήρησε ότι χορήγηση κρόκου βελτίωνε τη μνήμη ποντικών στους οποίους είχε χορηγηθεί αλκοόλη. Βέβαιος για την ευεργετική δράση του κρόκου στη μνήμη προχώρησε και στην παρασκευή σκευάσματος (saitocrocine) για την βελτίωση της. Ακολούθησε σειρά σχετικών ερευνών, ιδιαίτερα στον ελληνικό χώρο (Πιτσικας, Ν. Παν. Λάρισας, Λάμαρη Φ. Παν. Πάτρας) που επιβεβαίωσαν τη δράση του κρόκου στη μνήμη και άγγιξαν τον μηχανισμό δράσης του. Και βέβαια γίνεται άμεσα φανερό ότι η δράση αυτή του κρόκου ενδιαφέρει ιδιαίτερα την κλινική ιατρική, αφού η έκπτωση της μνήμης αποτελεί το κυρίαρχο σύμπτωμα του συνδρόμου της άνοιας, με το τεράστιο ιατρικό και κοινωνικό ενδιαφέρον. Και πρέπει να τονισθεί ότι η δράση αυτή του κρόκου αφορά και στις δύο κύριες μορφές της άνοιας: την αγγειακή και την Alzheimer. Στην αγγειακή άνοια, τόσο στην αρτηριοσκληρωτική της μορφή, όσο και στη μικροεμφραγματική, αναμένεται να έχει ευεργετικό αποτέλεσμα η αντιθρομβωτική και ειδικότερα η αντιαιμοπεταλιακή δράση του κρόκου. Στην ν. Αλζ. είναι γνωστό ότι η κύρια φαρμακευτική θεραπεία που εφαρμόζεται σήμερα στηρίζεται στην αναστολή της ακετυλοχολινεστεράσης. Σε πρόσφατη in vitro και in silico μελέτη, ερευνητές στο Παν. Πάτρας και θεαγένειο Νοσοκομείο, διαπίστωσαν ότι η κροκετίνη ασκεί την ίδια δράση, αναστέλλοντας την ακετυλοχολινεστεράση και επομένως αναμένεται να έχει ανάλογο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Και πράγματι, ερευνητές στο Ιράν σε κλινική μελέτη (50 άτομα, 6 μήνες θεραπεία), είχαν το ίδιο αποτέλεσμα με συμβατικό φάρμακο σε αντίστοιχο δείγμα αρρώστων. Ανάλογα αποτελέσματα έδειξε και πρόσφατη υπό δημοσίευση μελέτη της Εταιρείας Alzheimer σε 100 άτομα με νόσο Alzheimer (50-50 125mg/day για ένα χρόνο). Στα παραπάνω θα πρέπει να προστεθεί και η ιδιαίτερη σημασία που αποδίδεται στη δράση των αντιοξειδωτικών στην αντιμετώπιση της ν. Αλζ. Και είναι γνωστό ότι ο κρόκος ασκεί έντονη αντιοξειδωτική δράση.

Διαταραχές μνήμης και χρήση ινδικής κάνναβης

Κωνσταντίνος Λυσίτσας

Alzheimer Hellas

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κωνσταντίνος Λυσίτσας, Alzheimer Hellas, E-mail: lysitsas.kon@gmail.com

Περίληψη

Η μαριχουάνα και το χασίς είναι ψυχότροπες ουσίες που παράγονται από το φυτό της ινδικής κάνναβης και επιδρούν στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Έχει βρεθεί πως για ένα χρονικό διάστημα μιάμισης περίπου ώρας από τη λήψη της ουσίας παρατηρούνται σημαντικές επιπτώσεις στις λειτουργίες του ατόμου, όπως μείωση των αντανακλαστικών, διαταραχή στην αντίληψη του χρόνου, διαταραχή στην προσοχή και στη μνημονική λειτουργία. Ακόμη, έχουν καταδείξει αλλαγές στη γνωστική λειτουργία και τη λειτουργία του εγκεφάλου που σχετίζονται με τη μακροχρόνια ή συχνή χρήση της κάνναβης. Μια πρόσφατη μελέτη που δημοσιεύτηκε στο Bulletin of schizophrenia αποκαλύπτει τα αρνητικά αποτελέσματα της κάνναβης στην μνήμη. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι υγιείς και νοσούντες που εξαρτώνται από το φάρμακο - σε σχέση με ασθενείς με σχιζοφρένεια - εμφάνισαν διαταραχές στη μνήμη σε μεγαλύτερο βαθμό σε σύγκριση με υγιείς εθελοντές και ασθενείς με μη-καπνιστές σχιζοφρένεια. Είναι κοινώς αποδεκτό πως η οξεία μέθη προκαλεί βλάβη της βραχύχρονης και της επεισοδιακής μνήμης και πως η ηλικία αποτελεί σημαντικό παράγοντα. Φαίνεται πως η συστηματική χρόνια χρήση παίζει σημαντικό ρόλο για τον υποδοχέα των κανναβινοειδών στη ρύθμιση της νευρωνικής δραστηριότητας κρίσιμη για την επεξεργασία της μνήμης. Ακόμη πιο εντυπωσιακό, οι ομάδες χρηστών κάνναβης είχαν σημαντικές μειώσεις του όγκου δύο περιοχών του εγκεφάλου που είναι σημαντικές για την επεξεργασία της εργαζόμενης μνήμης και της μάθησης - το θάλαμο και στο ραβδωτό σώμα. Μεταγενέστερη έρευνα κατέδειξε πως οι χρήστες κάνναβης εμφάνισαν χαμηλότερη ενεργοποίηση από τους μη χρήστες σε περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στη συνειρμική μάθηση, κυρίως στις περιοχές του ιππικάμπου (παρά) και του προμετωπιαίου φλοιού. Χαμηλότερα επίπεδα ενεργοποίησης του εγκεφάλου δεν σημαίνουν απαραίτητα νευρογνωστικές δυσλειτουργίες, αλλά πιθανόν να είναι μια μη γνωστική μεταβλητή που σχετίζεται με τη συχνή χρήση κάνναβης, όπως για παράδειγμα αλλαγές στην εγκεφαλική αιμάτωση. Άλλη έρευνα υποστήριξε πως οι χρήστες κάνναβης και οι μη χρήστες διατηρούν καλή μνήμη εργασίας και επιλεκτική προσοχή, και δεν φάνηκε να διαφέρουν ως προς τη εγκεφαλική δραστηριότητα στις περιοχές όπου εμπλέκονται οι γνωστικές λειτουργίες. Ωστόσο, οι χρήστες κάνναβης εμφάνισαν μια σημαντική αλλαγή

στην δραστηριότητα του εγκεφάλου στο αριστερό βρεγματικό φλοιό. Αναφορές το 2013 αποδεικνύουν, ότι το κάπνισμα μαριχουάνας έχει μια επιβλαβή επίδραση στη νοημοσύνη. Κατά την έρευνα, οι γνωστικές ικανότητες των συμμετεχόντων δοκιμάστηκαν αρκετές φορές κατά τη διάρκεια 25 ετών. Οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι τα οι χρόνιοι χρήστες κάνναβης είχαν σημαντικές μειώσεις στην νοημοσύνη και τη μνήμη, όχι μόνο σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, αλλά και σε σύγκριση με τους νεότερους εαυτούς τους. THC (τετραϋδροκανναβινόλη) είναι η κύρια ψυχοτρόπος ένωση στην κάνναβη και είναι αυτό που προκαλεί αίσθημα ευχαρίστησης και αύξηση της όρεξης. Ωστόσο, η THC είναι επίσης συνδεδεμένη με πολλές από τις πιθανές αρνητικές συνέπειες της χρήσης κάνναβης, όπως η εξάρτηση, ψυχωτικά συμπτώματα, και εξασθενημένη μνήμη και γνώση. Ένα άλλο σημαντικό στοιχείο, CBD (κανναβιδιόλη, συνδέεται με τις ηρεμιστικές, ιδιότητες του φαρμάκου. Επιπλέον, η CBD είναι ότι προστατεύει από πολλές από τις πιθανές αρνητικές επιπτώσεις της μαριχουάνας, περιλαμβανομένης της εξάρτησης, ψυχωτικά συμπτώματα και γνωστικές διαταραχές. Η συγκέντρωση THC της κάνναβης έχει αυξηθεί έως και κατά 12% τα τελευταία 30 χρόνια, καθιστώντας το φάρμακο πολύ ισχυρότερο από ό, τι στο παρελθόν. Ταυτόχρονα, υπήρξε μια σημαντική μείωση του CBD, μερικές φορές σε επίπεδα τόσο χαμηλά όσο 0,1%. Στη συνέχεια εξετάσαν τον γενετικό παράγοντα σε σχέση με τη ντοπαμίνη. Ήξεραν ότι ένα γονίδιο με τη σήμανση COMT που προκαλεί τον μεταβολισμό της ντοπαμίνης στο πρόσθιο μέρος του εγκεφάλου. Στις διάφορες μορφές του παρατηρήθηκε το εξής καταπληκτικό: ανάλογα με τον συγκεκριμένο τύπο, άλλοι άνθρωποι παρουσίαζαν κατά δύο φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν ψυχωτική συμπεριφορά αρχίζοντας να καπνίζουν κάνναβη, άλλοι κατά δέκα(!) φορές και άλλοι καθόλου.

Η επίδραση του Κρόκου Κοζάνης σε ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή. Προκαταρκτικά αποτελέσματα

Μάγδα Τσολάκη^{1,2}, Ελίνα Καραθανάση², Ελένη Βερυκούκη², Ζαχαρίας Σινάκος²

1. Γ' Νευρολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης 2. Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μάγδα Τσολάκη, Γ' Νευρολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. E-mail: tsolakim1@gmail.com

Περίληψη

Φυτό γνωστό από την αρχαιότητα για τις θεραπευτικές του ιδιότητες, ο κρόκος αποτελεί αντικείμενο συστηματικής έρευνας τα τελευταία χρόνια. Οι μέχρι σήμερα σχετικές παρατηρήσεις αναφέρονται κυρίως στην ευνοϊκή επίδρασή του στη θρόμβωση, στον καρκίνο και στις διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος. Έρευνες του Πανεπιστημίου της Τεχεράνης έδειξαν πως ο κρόκος ασκεί στους ασθενείς με Νόσο Alzheimer (NA) δράση ανάλογη της γκαλιανταμίνης, ενός φαρμάκου που χρησιμοποιείται σήμερα για τη νόσο. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει εγκεκριμένο φάρμακο για την αντιμετώπιση της Ήπιας Νοητικής Διαταραχής, που θεωρείται πρόδρομο στάδιο της NA. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η έρευνα της επίδρασης του κρόκου Κοζάνης σε ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή. Εξετάσθηκαν συνολικά 100 ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή με τις κλίμακες MMSE, FRSSD, MOCA και GDS πριν και μετά την χορήγηση Κρόκου. Οι μισοί πήραν κρόκο Κοζάνης 125mg την ημέρα και οι άλλοι μισοί δεν πήραν κάποια φαρμακευτική αγωγή για ένα χρόνο. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων στην έναρξη της μελέτης σε κάποιο δημογραφικό (ηλικία, εκπαίδευση) ή στις νευροψυχολογικές δοκιμασίες. Η στατιστική ανάλυση έγινε με περιγραφική στατιστική και μονοπαραγοντική ανάλυση. Για τη σύγκριση μεταξύ δύο ανεξάρτητων ποσοτικών μετρήσεων χρησιμοποιήθηκε ο στατιστικός έλεγχος Mann-Whitney U, ενώ για την σύγκριση εξαρτημένων ποσοτικών μετρήσεων χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος Wilcoxon signed rank test. Οι p τιμές ελέγχου που ήταν μικρότερες του 0.05 θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 22.0 (IBM Inc., Armonk, NY). Η ηλικία και τα χρόνια εκπαίδευσης δε διαφέρουν μεταξύ των δύο ομάδων ($p=0.945$ & $p=0.462$, αντίστοιχα). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς που έκαναν θεραπεία με τον Κρόκο Κοζάνης βελτιώθηκαν σε όλες τις κλίμακες (νοητικές, λειτουργική και συναισθηματική), η διαφορά όμως ήταν στατιστικά σημαντική μόνο στο MMSE ($p<0,020$). Συμπερασματικά, ο κρόκος Κοζάνης μπορεί να χρησιμοποιείται σε ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή. Ίσως η μακρόχρονη χρήση του έχει ακόμη καλύτερα αποτελέσματα. Η εξέταση βιολογικών δεικτών σε επόμενες μελέτες ίσως αποκαλύψει τον μηχανισμό δράσης του.

Συσχέτιση αναισθησίας και νόσου Alzheimer

Κων/νος Λυσίτσας

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κωνσταντίνος Λυσίτσας, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών.
E-mail: lysitsas.kon@gmail.com

Περίληψη

Κατά την διάρκεια της γενικής αναισθησίας αδρανοποιούνται οι υποδοχείς του πόνου στον εγκέφαλο ενώ ταυτόχρονα προκαλείται αναστρέψιμη απώλεια συνείδησης (καταστολή). Η μελέτη διαπίστωσε ότι η γενική αναισθησία, σε ηλικιωμένους, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης των νευροεκφυλιστικών διαταραχών όπως Πάρκινσον ή ασθένειας Alzheimer. Οι ερευνητές έχουν εντοπίσει μια αρχική πτώση στη γνωστική λειτουργία αμέσως μετά την επέμβαση, που ονομάζεται μετεγχειρητική γνωστική δυσλειτουργία (POCD), που μπορεί να οδηγήσει σε άνοια. Οι αντιδράσεις καθιστούν ουσιαστικά τον εκφυλισμό των κυττάρων του. Αυτός ο εκφυλισμός σε κυτταρικό επίπεδο είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της άνοιας. Η μελέτη συμπεριέλαβε 9.294 ηλικιωμένα άτομα που είχαν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση στο διάστημα μεταξύ 1999 και 2001. Είχαν υποβληθεί σε νευροψυχολογικές και γνωστικές αξιολογήσεις σε 2, 4, 7 και 10 έτη μετά την επέμβαση με γενική αναισθησία. Περίπου 9% των συμμετεχόντων ανέπτυξε γνωστική έκπτωση μετά από οκτώ χρόνια, έκθεσης στην αναισθησία και 15% ήταν πιθανό να αναπτύξουν τη νόσο του Αλτσχάιμερ. Κυρίως, οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε γενική αναισθησία και ανέπτυξαν POCD ήταν στην ομάδα που είναι πιθανότερο να αναπτύξουν νευροεκφυλιστικές διαταραχές. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι όσοι υποβάλλονται σε γενική αναισθησία αντιμετωπίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν νευροεκφυλιστικές νόσους σε σύγκριση με εκείνους που λαμβάνουν τοπική αναισθησία. Το POCD είναι συχνό στους ηλικιωμένους ασθενείς. Η έρευνα δείχνει ότι επηρεάζει περίπου 10 έως 15% των ασθενών με μικρές χειρουργικές επεμβάσεις, περίπου 30 έως 50% των ασθενών μείζονα χειρουργική επέμβαση, και μέχρι 60% των ασθενών σε καρδιοχειρουργική επέμβαση. Το μόνο είδος της χειρουργικής επέμβασης που έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να προκαλέσει άνοια ή να επιδεινώσει την γνωστική λειτουργία είναι η καρδιοχειρουργική επέμβαση. Αυτό οφείλεται πιθανώς λόγω των δυσμενών επιπτώσεων της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης στον εγκέφαλο, η οποία προκαλεί κάποιο βαθμό υποξία και όχι η αναισθησία. Επίσης η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η νοσηρότητα είναι πιο συχνή μετά την ηλικία των 75 ετών. POCD σπάνια έχει τεκμηριωθεί σε άτομα κάτω 40. Εμφανίζεται συνήθως μια έως δυο εβδομάδες μετά την επέμβαση, το 60% περίπου των ασθενών καρδιοχειρουργικής επέμβασης, περίπου το 30% των ασθενών με μείζονα χειρουργική επέμβαση και περίπου 7% των ασθενών με μικρή χειρουργική επέμβαση θα εμφανίσει POCD. Μήπως το είδος της αναισθησίας που θα χρησιμοποιηθεί κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης μακροπρόθεσμα (διάρκειας 3 έως 6 μήνες) POCD; Στην παραπάνω μελέτη, η συχνότητα εμφάνισης POCD σε έξι μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση ήταν η ίδια σε ασθενείς που έλαβαν γενική αναισθησία όπως εκείνων που έλαβαν επισκληρίδιο αναισθησία (~ 5%). Μελέτες για άλλους τύπους μεγάλων μη καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων έχουν καταλήξει στο ίδιο συμπέρασμα: για παράδειγμα, μια εκτενή ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, που πραγματοποιήθηκαν το 2006, καλύπτει 16 μελέτες οι οποίες συμμετείχαν συνολικά 2.708 ασθενείς, δεν διαπίστωσε κάποια σημαντική διαφορά στο συχνότητα POCD όταν γενική αναισθησία και τοπική αναισθησία συγκρίθηκαν.

Οι εισπνεόμενες δόσεις αλοθάνης, μιας ουσίας που ανήκει στην κατηγορία των αποκαλούμενων πτητικών αναισθητικών, φαίνεται να αυξάνουν τα επίπεδα της πρωτεΐνης β-αμυλοειδούς στον εγκέφαλο ποντικών, αναφέρουν οι ερευνητές στο έντυπο «Neurobiology of Aging». Αρχικά, οι μελέτες έδειξαν ότι τα εισπνεόμενα αναισθητικά (αλοθάνιο και ισοφλουράνιο) ενισχύουν το σχηματισμό ινιδίων και την κυτταροτοξικότητα της Αβ. Μεταγενέστερες μελέτες έχουν δείξει ότι αυτά τα εισπνεόμενα αναισθητικά ευνοούν τον σχηματισμό ενδιάμεσου ολιγομερών Αβ (1-40). Μέχρι σήμερα, λίγες κλινικές μελέτες έχουν αξιολογήσει βιοδείκτες AD στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) πριν και μετά τη χειρουργική επέμβαση και την αναισθησία. Σε μια μελέτη που περιορίζεται σε ασθενείς με ιδιοπαθή υδροκέφαλο φυσιολογικής πίεσης, Agren-Wilsson et al. (2007) ανέφεραν ότι βιοδείκτες CSF AD όπως συνολική tau (T-tau), και tau φωσφορυλιωμένη (P-tau) ήταν σημαντικά αυξημένα μετά από χειρουργική επέμβαση παράκαμψης, αλλά Αβ42 δεν άλλαξε.

Φυσικοθεραπευτική εκπαίδευση περιθαλπόντων ασθενή με άνοια

Αθανάσιος Παπάνσιος

Χαρίσειο Γηροκομείο Θεσσαλονίκης

Διεύθυνση επικοινωνίας: Α. Παπάνσιος, Χαρίσειο γηροκομείο Θεσσαλονίκης, E-mail: papantsios@nured.auth.gr

Περίληψη

Η επιστημονική έρευνα δείχνει πως τα ποσοστά των ανθρώπων που εμφανίζουν άνοια αυξάνονται με γρήγορο ρυθμό. Η περίθαλψη του ατόμου με άνοια απαιτεί οργανωμένη πολυπληθής ομάδα ειδικών, ή όπως συμβαίνει στην Ελληνική κοινωνία, μια οικογένεια που αναλαμβάνει τα περισσότερα. Η φυσικοθεραπεία είναι η επιστήμη που ασχολείται με την κίνηση του σώματος, των συστημάτων και των τμημάτων του. Με την εξέλιξη της άνοιας δυστυχώς αλλοιώνεται, περιορίζεται ή διακόπτεται η κίνηση μερών ή και όλου του ανθρωπίνου σώματος. Ένας από τους στόχους της φυσικοθεραπείας είναι η εκπαίδευση των περιθαλπόντων αρχικά στην πρόληψη, αλλά και στην αποκατάσταση κινητικών προβλημάτων που εμφανίζονται σε ανθρώπους με άνοια όποιας μορφής, σταδίου, ηλικίας, φύλου, εθνικότητας, ή άλλο. Οι βασικοί τομείς εκπαίδευσης είναι: αξιολόγηση, ασφάλεια, αναζήτηση βοήθειας, βοηθήματα, χειρισμοί και τεχνικές. Αφορούν τον περιθάλποντα, τον άνθρωπο με άνοια και το περιβάλλον που διαβούν.

Ο ρόλος της άσκησης στην άνοια με νόσο του Πάρκινσον

Αριστέιδης Αντωνόπουλος

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Αριστέιδης Αντωνόπουλος, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών. E-mail: arisanto27@alzheimer-hellas.gr

Περίληψη

Η νόσος του Πάρκινσον είναι ένα από τα συχνότερα νευροεκφυλιστικά νοσήματα, με συχνότητα περίπου 1% στον πληθυσμό άνω των 65 ετών. Αποτελεί τον κυριότερο εκπρόσωπο των εξωπυραμιδικών νοσημάτων, με κύρια γνωρίσματα τον τρόπο ηρεμίας στα χέρια, τη βραδύτητα στις κινήσεις, τη μυϊκή δυσκαμψία και την αστάθεια στη βάδιση. Η Νόσος Alzheimer είναι μια χρόνια νευροεκφυλιστική ασθένεια του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, που χαρακτηρίζεται από σταδιακή απώλεια της μνήμης, καθώς και των υπόλοιπων νοητικών λειτουργιών του εγκεφάλου. Και οι δυο ασθένειες προσβάλλουν συνήθως άτομα μεγαλύτερα των 65 ετών, ενώ σπάνια μπορεί να εμφανιστούν και σε νεότερες ηλικίες. Η συνύπαρξη των δυο ασθενειών είναι συχνό φαινόμενο. Ιδιαίτερα οι ασθενείς με Πάρκινσον έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν κάποια μορφή άνοιας. Ο ρόλος της άσκησης και στις δύο νόσους είναι αποδεδειγμένα θετικός, βοηθώντας ουσιαστικά τόσο στην πρόληψη, όσο και στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων τους. Τα οφέλη της άσκησης είναι πολλαπλά, τόσο στις κινητικές, όσο και στις γνωστικές και συμπεριφορικές διαταραχές. Στην παρουσίαση αυτή, εκτός από τα βιβλιογραφικά δεδομένα θα παρατεθούν και παραδείγματα ασθενών με άνοια και Πάρκινσον από την καθημερινή εμπειρία στο πρόγραμμα άσκησης των κέντρων ημέρας της Ελληνικής Εταιρείας νόσου Αλτσχάιμερ Θεσσαλονίκης.

Ο ρόλος του γενικού ιατρού στην έγκαιρη διάγνωση και διαχείριση του ασθενούς και της οικογένειας με άνοια

Στέλλα Αργυριάδου

ΚΥ Χρυσούπολης

Διεύθυνση επικοινωνίας: Στέλλα Αργυριάδου, Κέντρο Υγείας Χρυσούπολης, E-mail: starge@otenet.gr

Περίληψη

Παρά τις δυσκολίες λόγω της συνήθως ταυτόχρονης παρουσίας της άνοιας με άλλες παθήσεις, καθώς και του γεγονότος ότι αυτή πρωτοεμφανίζεται με πρώιμα και άτυπα συμπτώματα στο Γ/Γ, είναι ωστόσο αποδεκτή η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης της. Σαν πρώτο βήμα η ανίχνευση των γνωστικών διαταραχών σε πρώιμα στάδια είναι σημαντική και τα βήματα προς τη διάγνωση (δοκιμασίες, εργαστηριακές εξετάσεις, απεικόνιση, κλπ) είναι πλέον πάγια και αποδεκτά από τον ιατρικό κόσμο. Από την επίτευξη της διάγνωσης, αρχίζει η κατάστροφη προσωποποιημένων στρατηγικών θεραπείας, διαχείρισης, του ασθενούς και της οικογένειας του, διασύνδεσης τους με τις υπάρχουσες δομές της κοινότητας. Ο Γ/Γ αναλαμβάνει το δύσκολο ρόλο της ενημέρωσης του ασθενούς και της οικογένειας, της παρέμβασης στην ήδη υπάρχουσα φαρμακευτική αγωγή, και συμβάλει στην επίλυση των παρόντων προβλημάτων υγείας. Επιπλέον δουλεύοντας σε ομάδα, ανάλογα με τον ασθενή, συντείνει στο να καταστρώσουν στρατηγικές που θα αφορούν την οικογενειακή, επαγγελματική και κοινωνική ζωή του πάσχοντος και της οικογένειας του. Τα παραπάνω θα πρέπει να πραγματοποιηθούν με σεβασμό στις προτιμήσεις του ασθενή και των φροντιστών. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την εφαρμογή της ορθολογιστικής (Rational) αντιμετώπισης της νόσου, και λαμβάνοντας υπόψη την πρόγνωση, τις ιδιαιτερότητες του ασθενούς για την επιτευξιμότητα (feasibility) της διαχείρισης, με τελικό σκοπό τη συνεχή βελτίωση των θεραπευτικών προσεγγίσεων και των στρατηγικών αντιμετώπισης. Επιπλέον, η χρήση του audit ως μέθοδος ποιοτικής και ποσοτικής εκτίμησης του συνολικού έργου, εξασφαλίζεται η αποτελεσματική διαχείριση των ασθενών αυτών σε πρωτοβάθμιο επίπεδο...

Ψυχικές διαταραχές σε άτομα με γνωσιακή έκπτωση

Ειρήνη Κουτεντάκη

Ψυχιατρική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ειρήνη Κουτεντάκη, Ψυχιατρική Κλινική ΠΑΓΝΗ. E-mail: keirini@hotmail.com

Περίληψη

Διαταραχές του ύπνου, κατάθλιψη και άγχος εμφανίζονται πολύ συχνά σε ηλικιωμένους με γνωσιακά ελλείμματα. Ειδικότερα η νόσος Alzheimer συνοδεύεται από διαταραχές του ύπνου, όπως δυσκολία επέλευσης (DIS) και διατήρησης του ύπνου (DMS), πρώιμη πρωινή αφύπνιση (EMA) και διαταραχές του κερκάρδιου ρυθμού του ύπνου. Συναισθηματικές και αγχώδεις διαταραχές, επίσης, είναι ιδιαίτερα συχνές σε όλα τα στάδια της νόσου. Σε 3200 ηλικιωμένους (60-100 ετών) από το γενικό πληθυσμό που κατοικούν στο νομό Ηρακλείου (αγροτικές, ημιαστικές και αστικές περιοχές) με πιθανή γνωσιακή έκπτωση, όπως εκτιμήθηκε με το Mini Mental State Examination (MMSE<24), μελετήθηκαν η παρουσία υποκειμενικών συμπτωμάτων αύπνιας και ιστορικό κατάθλιψης και άγχους. Βρέθηκε ότι 496 (26.7%) γυναίκες και 189 (14%) άντρες είχαν πιθανή γνωσιακή έκπτωση ($p<0.0001$). Στις γυναίκες, η δυσκολία διατήρησης νυχτερινού ύπνου και η παρουσία ψυχικής νόσου, συσχετιζόταν με αυξημένη πιθανότητα να έχουν χαμηλό σκορ στο MMSE. (OR: 1.6; $p=0.002$, OR: 1.9; $p=0.001$, αντίστοιχα). Στους άντρες, επίσης, η δυσκολία διατήρησης νυχτερινού ύπνου και η παρουσία ψυχικής νόσου, συσχετιζόταν με αυξημένη πιθανότητα χαμηλού σκορ στο MMSE (OR: 1.9; $p=0.002$, OR: 1.9; $p=0.01$, αντίστοιχα). Στις γυναίκες, αλλά όχι στους άντρες, υπήρχε συσχέτιση μεταξύ σοβαρότερης διαταραχής ύπνου (τουλάχιστον 2 συμπτώματα αύπνιας) και χαμηλού σκορ στο MMSE (OR: 1.3, $p=0.043$). Στον ίδιο πληθυσμό, κατάθλιψη είχε το 12,2% των ατόμων, με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης κατάθλιψης στο γυναικείο φύλο ($p=0.000$; OR: 2.0), σε άτομα με μικρής διάρκειας ύπνο ($p=0.035$; OR: 1.32), με υποκείμενη αγχώδη διαταραχή ($p=0.005$; OR: 2.28) και σε συνυπάρχουσα διαταραχή πόνου, πχ αρθρίτιδα ($p=0.001$). Αγχώδεις διαταραχές εμφανίστηκαν στο 4% του πληθυσμού, με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης άγχους σε άτομα που έπασχαν από αναπνευστικά προβλήματα ($p=0.002$; OR: 4.84) γαστρεντερικές διαταραχές ($p=0.012$; OR: 2.38) καθώς και υποκείμενη κατάθλιψη ($p=0.015$; OR: 2.05). Σε ένα μεγάλο πληθυσμό ηλικιωμένων, τα συμπτώματα αύπνιας και ειδικότερα η δυσκολία διατήρησης νυχτερινού ύπνου και η ψυχική υγεία, συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο γνωσιακής έκπτωσης.

Εκτίμηση των γνωστικών διαταραχών και κατάλληλα εργαλεία στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας

Ελίζα Ιατράκη

Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Ν. Ηρακλείου «Αλληλεγγύη»

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ελίζα Ιατράκη, Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Ν. Ηρακλείου «Αλληλεγγύη». E-mail: iatrakisg@gmail.com

Περίληψη

Ο προσυμπτωματικός έλεγχος των ασθενών με άνοια στη καθημερινή πρακτική των γενικών ιατρών θεωρείται ανεπαρκής διεθνώς. Η άνοια υποδιαγιγνώσκεται ιδιαίτερα στο πρώιμο στάδιό της. Η διαλογή σε επίπεδο ρουτίνας από τους γενικούς ιατρούς θα μπορούσε να διπλασιάσει τον αριθμό των ασθενών με άνοια. Η εκπαίδευση των γενικών ιατρών και εν γένει των επαγγελματιών υγείας στη χρήση των κατάλληλων εργαλείων εκτίμησης γνωστικών διαταραχών συμβάλλει στην ποιοτική διαχείριση της άνοιας τόσο σε αστικές όσο και αγροτικές περιοχές. Η τυποποιημένη διαγνωστική διαδικασία περιλαμβάνει συγκεκριμένα «βήματα», ένα εκ των οποίων είναι ο σύντομος έλεγχος γνωστικών ικανοτήτων (3rd Canadian Consensus on the Diagnosis and Treatment of Dementia, 2006). Η εφαρμογή σύντομων δοκιμασιών λειτουργεί ως απαραίτητο συμπλήρωμα στη κλινική διάγνωση της άνοιας στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας. Η κλίμακα MMSE (Mini Mental State Examination - Folstein et al, 1975) παραμένει ευρέως διαδεδομένη, παρότι έχει τεκμηριωθεί η επικινδυνότητα ακατάλληλης χρήσης της. Προτείνεται η εισαγωγή και χρήση δύο (2) νέων εργαλείων έγκαιρης ανίχνευσης γνωστικών διαταραχών στην ΠΦΥ. Πρόκειται για τη δοκιμασία διαλογής GPCOG (General Practitioner Assessment of Cognition - Brodaty et al, 2006) και τη δοκιμασία ελέγχου της μνήμης TYM (Test Your Memory Test - Brown et al, 2009). Για τη μετάφραση, πολιτισμική προσαρμογή και στάθμιση των εργαλείων ανίχνευσης της άνοιας στον ελληνικό πληθυσμό ακολουθήθηκε μεθοδολογία όπως αυτή έχει αποτυπωθεί σε βιοιατρικές δημοσιεύσεις της Κλινικής Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής του Παν/μίου Κρήτης με τη διασφάλιση έγγραφης άδειας μετάφρασης από τους κατασκευαστές των κλιμάκων. Πραγματοποιήθηκε έλεγχος των ψυχομετρικών τους ιδιοτήτων εν συγκρίσει με το πιο καθιερωμένο εργαλείο ανίχνευσης άνοιας (MMSE). Οι μετρήσεις τους πλησιάζουν εκείνες στις πρότυπες μελέτες. Πρόσφατα δε δημοσιεύτηκε η αντίστοιχη μελέτη για το TYM Test (Iatraki et al, 2014). Η υιοθέτηση αυτών των νέων σύντομων και αξιόπιστων εργαλείων ανίχνευσης της άνοιας σε συνδυασμό με την παράλληλη εκτεταμένη εφαρμογή του ήδη υπάρχοντος (MMSE), μπορεί να διευκολύνει το έργο των επαγγελματιών υγείας που έρχονται σε επαφή με ασθενείς με γνωστικά ελλείμματα στην ΠΦΥ και να μειώσει σημαντικά την υποδιάγνωση της άνοιας στη κοινότητα.

Από την κοινότητα στο νοσοκομείο και ο ρόλος του νευρολόγου

Ιωάννης Ζαγανάς

Τμήμα Νευρολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ιωάννης Ζαγανάς, Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Ν. Ηρακλείου «Αλληλεγγύη». E-mail: johnzag@yahoo.com

Περίληψη

Καθώς ο επιπολασμός της νευρολογικών νοσημάτων γενικά, και της άνοιας ειδικότερα αυξάνει, κυρίως λόγω της γήρανσης του πληθυσμού, γίνεται όλο και πιο αναγκαία ακριβής και έγκαιρη διάγνωση και αποτελεσματική αντιμετώπιση των νοσημάτων αυτών. Αυτό αποτελεί ευθύνη μίας ομάδας επαγγελματιών υγείας και κοινωνικής πρόνοιας, συμπεριλαμβανόμενων των γενικών ιατρών, ψυχιάτρων, ψυχολόγων, γηριάτρων και νευρολόγων. Στόχος της παρουσίας είναι να καθορισθεί η προσέγγιση του ειδικού νευρολόγου στη διάγνωση, αντιμετώπιση και παρακολούθηση των ασθενών με άνοια και άλλα εκφυλιστικά νευρολογικά νοσήματα, καθώς και να καθοριστούν τα επίπεδα συνεργασίας και δι-αντίδρασης με άλλες ιατρικές ειδικότητες (και ιδίως τους γενικούς ιατρούς) για την καλύτερη δυνατή φροντίδα του νευρολογικού ασθενή. Επιπλέον, θα γίνει προσπάθεια να καταγραφούν οι περιπτώσεις εκείνες των ασθενών στις οποίες η άμεση παραπομπή σε νευρολόγο θα συμβάλει σημαντικά στην καλύτερη αντιμετώπιση της νόσου τους. Με βάση την εμπειρία Εξωτερικό Ιατρείο Νοητικών Διαταραχών, αλλά και στην Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου, καθώς και στην πρόσφατη εμπειρία συνεργασίας με ιατρούς άλλων ειδικοτήτων (παθολόγοι, ψυχίατροι, γηριάτροι, γενικοί ιατροί) στα πλαίσια δι-επιστημονικού ερευνητικού προγράμματος με αντικείμενο την άνοια, θα επιχειρηθεί να προσεγγισθεί ο τρόπος διαχείρισης του νευρολογικού ασθενούς και η πορεία του από την πρωτοβάθμια έως και, αν χρειαστεί, την τριτοβάθμια φροντίδα υγείας, όπως και αντίστροφα.

Εντυπωσιακά περιστατικά στην οδήγηση σε άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή και άνοια

Ιωάννα Κατσούρη¹ Λουκάς Αθανασιάδης² Ευάγγελος Μπεκιάρης³ Μαγδαληνή Τσολάκη⁴

1. Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, 2. Ινστιτούτο Μεταφορών, Ε.Κ.Ε.Τ.Α, 3. 1^η Ψυχιατρική Κλινική Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, ΑΠΘ, 4. 3^η Νευρολογική Κλινική Νοσοκομείο Παπανικολάου, ΑΠΘ

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Ιωάννα Κατσούρη, Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, E-mail: ykatsouri@teiath.gr

Περίληψη

Εξετάσθηκαν 205 άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) και Άνοια καθώς και Φυσιολογικοί Ηλικιωμένοι για την ικανότητα οδήγησης στα Εξωτερικά Ιατρεία της 3^{ης} Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου Παπανικολάου κατά το χρονικό διάστημα από τον Δεκέμβριο του 2012 έως και τον Φεβρουάριο του 2015. Εντυπωσιακά περιστατικά οδηγητικής συμπεριφοράς μας εξέπληξαν: Άνδρας ηλικίας 75 ετών, με 6 έτη εκπαίδευσης και με διάγνωση Alzheimer (AD) με (MMSE= 19) και (FRSSD: 8) συνεχίζει να οδηγεί γιατί ήταν Αυτοκινητιστής, (διατηρούσε φορτηγό και μετέφερε ζώα σε όλη την Ελλάδα). Η οδηγητική του συμπεριφορά παραπέμπει σε άτομο με ΗΝΔ και όχι σε AD, αποφεύγει τις διαδρομές σύντομης απόστασης, (για 15') προτιμά να πηγαίνει με τα πόδια, αποφεύγει την οδήγηση σε αστικές περιοχές και την οδήγηση την νύχτα, μερικές φορές την προσπέραση, συνεχίζει να οδηγεί σε αυτοκινητόδρομους, χρησιμοποιεί την όπισθεν κάθε φορά που βγαίνει από την αυλή του. Γυναίκα ηλικίας 69 ετών και με 12 έτη εκπαίδευσης με διάγνωση ΗΝΔ, με (MMSE= 29) και (FRSSD: 15) αποφεύγει πάντα την οδήγηση σε άγνωστες περιοχές, έχει χαθεί σε καινούργιο δρόμο και αντί για την Κοζάνη πήγε στην Κατερίνη. Αποφεύγει την οδήγηση μερικές φορές την νύχτα και όταν βρέχει. Έκανε τροχαίο ατύχημα τα δύο τελευταία χρόνια με άλλο αυτοκίνητο εν κινήσει, όπου έφταιγε η ίδια παραβιάζοντας Στοπ σε διασταύρωση και είχε μέσα στο αυτοκίνητο τον εγγονό της. Άνδρας ηλικίας 90 ετών και με 6 έτη εκπαίδευσης με Άνοια άλλης αιτιολογίας (Ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια) έχει σταματήσει την οδήγηση πριν 8 έτη, λέγοντας στους οικείους του: «Δεν αισθάνομαι καλά να οδηγώ δεν είμαι ασφαλής για τους άλλους». Άνδρας ηλικίας 71 ετών και με 9 έτη εκπαίδευσης με διάγνωση (AD) με (MMSE= 18) και (FRSSD: 19) συνεχίζει να οδηγεί αυτοκίνητο και μοτοσικλέτα. Οδηγεί περισσότερο από 10 φορές την εβδομάδα. Αποφεύγει μερικές φορές την προσπέραση και δεν οδηγεί ποτέ την νύχτα, ενώ δεν αποφεύγει να οδηγεί σε αστικές περιοχές και αυτοκινητόδρομους. Δεν έχει κάνει κανένα τροχαίο ατύχημα. Το τελευταίο διάστημα έχει χαθεί αρκετές φορές με το αυτοκίνητο σε γνωστές περιοχές και την τελευταία φορά κοντά στο σπίτι του. Αυτό δεν συμβαίνει όταν οδηγεί την μοτοσικλέτα, όπου η οικογένεια του τον εμπιστεύεται περισσότερο όταν την οδηγεί.

Αμοιβαία εκ περιτροπής φροντίδα ασθενών με άνοια από τους περιθάλποντες

Αριστείδης Λιάπης

Περιθάλπων

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Αριστείδης Λιάπης, E-mail: volos2@otenet.gr

Περίληψη

Η φροντίδα των ασθενών με άνοια στην Ελλάδα μπορεί παρέχεται ως ακολούθως: Στο σύνολό σχεδόν της βασίζεται στη φροντίδα των οικείων των οποίων με καρτεριά, αναλαμβάνουν με κίνητρο την αγάπη την φύλαξη στα αγαπημένα τους πρόσωπα με κατανομή ως κατωτέρω ανάλογα με: την ηλικία του περιθάλποντα συνήθως ο/η περιθάλπων είναι μεγάλης ηλικίας, τα παιδιά του ασθενούς (αν τα παιδιά είναι εργαζόμενα αναθέτουν τη φύλαξη σε άτομα επί πληρωμή) συνήθως σε αλλοδαπές γυναίκες, τη βαρύτητα της νόσου (εάν η βαρύτητα της νόσου είναι σε μεγάλο βαθμό αναθέτουν τη φροντίδα σε ιδιωτικές κλινικές ευγηρίας ή σε γηροκομία ή σε ιδιωτικά ειδικά οικοτροφεία με καταβολή υποχρεωτικών τροφείων. Ένα μικρό ποσοστό φιλοξενείται σε λιγοστά οικοτροφεία σε όσα Κέντρα ημέρας της νόσου Alzheimer διαθέτουν οικοτροφεία, τα οποία δεν επαρκούν για το πλήθος των ασθενών τα Κέντρα ημέρας που παρέχουν φιλοξενία ανέρχονται σε μονοψήφιο αριθμό ενώ οι ασθενείς είναι εξαψήφιος αριθμός (150.000 ασθενείς). Είναι πασιφανές ότι: Ένα μόνο μικρό ποσοστό φιλοξενείται μόνο μερικές ώρες την ημέρα σε Κέντρα ημέρας και αυτά είναι ανύπαρκτα σε μικρές πόλεις και χωριά. Το σύνολο των ασθενών των μικρών πόλεων και χωριών είναι καταδικασμένοι να παραμένουν χωρίς φροντίδα ή να μετακομίσουν σε μεγάλες πόλεις. Η Πανελλήνια Ομοσπονδία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών με έδρα την Θεσσαλονίκη έχει ιδρύσει τριάντα πέντε (35) Εταιρείες, οι οποίες έχουν τη δυνατότητα να εκπαιδεύσουν με προσέλευση στις έδρες των Εταιρειών Alzheimer ή ακόμα και στα σπίτια τους με τη χρήση του διαδικτύου «Τηλεκπαίδευση». Με προϋπόθεση την εκπαίδευση των περιθαλπόντων ή και συμβεβλημένων νοσηλευτών θα είναι δυνατή η συγκρότηση σε κάθε πόλη, σε κάθε συνοικία, ακόμα σε κάθε χωριό «Ομάδων Αμοιβαίας εκ περιτροπής φροντίδας Ασθενών με άνοια» οι οποίοι μετά από σχετική εκπαίδευση επί του αντικειμένου. Για την ασφάλεια των φιλοξενουμένων ασθενών και ποιότητας της παρεχομένης φροντίδας, θα υπάρχει κάθε ημέρα έμμισθη νοσηλεύτρια με μηνιαίο μισθό 751 Ευρώ. Το ποσό αυτό προσωρινά θα βαρύνει τους περιθάλποντες. Η παρουσία των περιθαλπόντων θα είναι: α. επίκουροι στη νοσηλεύτρια και θα προσέχουν όλους τους ασθενείς όταν η νοσηλεύτρια θα φροντίζει ένα ασθενή, β. θα εκπαιδεύονται από τη νοσηλεύτρια στη σωστή φροντίδα και γ. να ενδιαφέρονται για την αξιοπιστία της νοσηλεύτριας σχετικά με την ίση και άνευ διακρίσεων φροντίδα των ασθενών. Εάν η ομάδα αποτελείται από 15 περιθάλποντες στον κάθε περιθάλποντα θα αντιστοιχεί 50 Ευρώ τον μήνα. Θα απασχολείται δύο ημέρες τον μήνα, επομένως θα είναι όλοι ελεύθεροι για ανάπαυση τις υπόλοιπες 28 ημέρες.

Εργαστήριο: Διάγνωση νοητικών και λειτουργικών διαταραχών

Χριστίνα Αγωγιάτου, Φωτεινή Κουντή-Ζαφειροπούλου, Δέσποινα Λιάπη, Κων/νος Λυσίτσας, Έλενα Πόπση, Ιωάννα Τσοκανάρη

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Κουντή-Ζαφειροπούλου Φωτεινή, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών, elpida.alz@gmail.com

Περίληψη

Η διάγνωση των νοητικών διαταραχών είναι μια σύνθετη διαδικασία που απαιτεί συνεργασία πολλών επιστημονικών ειδικοτήτων όπως ιατρού νευρολόγου, ψυχιάτρου, νευροψυχολόγου, κλινικού ψυχολόγου, και κοινωνικού λειτουργού. Η νευροψυχολογική εξέταση είναι ο θεμέλιος λίθος στη διαγνωστική διαδικασία. Ωστόσο, η διάγνωση προκύπτει μέσα από τη σύνθεση και αξιολόγηση του ιατρικού, ψυχολογικού και κοινωνικού ιστορικού, των νευρολογικών, νευροαπεικονιστικών, νευροψυχολογικών και ψυχοκινητικών δεδομένων, και των βιολογικών δεικτών. Οι πληροφορίες και τα δεδομένα συλλέγονται από τους ειδικούς είτε άμεσα από τον ίδιο τον εξεταζόμενο, είτε έμμεσα από έναν πληροφοριοδότη που γνωρίζει από παλιά και ζει κοντά στον εξεταζόμενο. Κατόπιν, εξετάζεται αν τα δεδομένα που συλλέχθηκαν πληρούν κάποια από τα διεθνώς αποδεκτά κριτήρια για τις νοητικές διαταραχές και τότε τίθεται συνήθως η διάγνωση. Ειδικά για τις περιπτώσεις των ανοικών συνδρόμων, προκειμένου να θεμελιωθεί μια διάγνωση με την μεγαλύτερη ακρίβεια, χρειάζεται ο ασθενής να παρακολουθηθεί τουλάχιστον για ένα έτος, ώστε ο χρόνος και η εξέλιξη της νοητικής, λειτουργικής, και συναισθηματικής κατάστασης να δώσουν τα τελικά δεδομένα.

Πτώσεις σε ηλικιωμένα άτομα, πρώιμο σύμπτωμα άνοιας.

Κωνσταντίνος Γάτος, Γεώργιος Γάτος

Νευρολογική κλινική «Άγιος Γεώργιος», Αλυκές, Βόλος, aggeo@otenet.gr

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Κωνσταντίνος Γάτος, Νευρολογική κλινική «Άγιος Γεώργιος», Αλυκές, Βόλος, E-mail: aggeo@otenet.gr

Περίληψη

Τα ηλικιωμένα άτομα κυρίως στην ηλικία των 70 συν, πλην πέντε ετών, έχουν πτώσεις, που πολλές φορές παρουσιάζουν κατάγματα ισχίου χωρίς να μπορούν να δικαιολογήσουν πως ακριβώς πέσανε. Υπάρχει ασάφεια και διαφορετικές απόψεις των ηλικιωμένων για το πώς πέσανε και αν επιμένεις με ερωτήσεις, ταλαντεύονται και δίνουν διαφορετικές αιτίες της πτώσης. Από την εμπειρία μας στην νοσηλεία ασθενών με άνοια εδώ και τριάντα χρόνια έχουμε πειστεί ότι οι πτώσεις είναι πρώιμο σύμπτωμα εκδήλωσης της άνοιας, και πολλές φορές συμβαίνουν πολλά χρόνια πριν εκδηλωθούν τα ορατά συμπτώματα της άνοιας. Ένας μεγάλος αριθμός ασθενών που έχει υποβληθεί σε χειρουργείο λόγω κατάγματος ισχίου μέσα σε δύο χρόνια παρουσιάζει ορατά σημάδια άνοιας και πιθανόν και δεύτερο κάταγμα ισχίου. Οι ασθενείς που μετά το χειρουργείο παρουσιάζουν οργανικό ψυχοσύνδρομο και δεν καταλήγουν, εμφανίζουν άνοια σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα.

Κοπροφαγία, κοπρολαγνεία, «κοπρόσφαιρες» και «σοβάτισμα», σε ασθενείς με άνοια.

Γρηγόριος Τσουκαλάς, Κωνσταντίνος Γάτος

Νευρολογική κλινική «Άγιος Γεώργιος», Αλυκές, Βόλος

Διεύθυνση επικοινωνίας: Γρηγόριος Τσουκαλάς, Νευρολογική κλινική «Άγιος Γεώργιος», Αλυκές, Βόλος, E-mail: aggeo@otenet.gr

Περίληψη

Η κοπροφαγία είναι μία ιδιαίτερη μορφή αλλοτριοφαγίας (pica) που εμφανίζεται σε ασθενείς με διάχυτη νόσο του εγκεφάλου, αλλά και σε άτομα με υπό του μέσου όρου νοημοσύνη. Εμφανίζεται επίσης κατά την παιδική ηλικία, ενώ είναι σύνηθες φαινόμενο στο ζωικό βασίλειο. Είναι δηλαδή συνήθης σε άτομα που αδυνατούν να διαχωρίσουν αντικείμενα και ουσίες σε τροφές και μη τροφές. Ο ασθενής με άνοια «επιστρέφοντας» πνευματικώς σταδιακά προς την παιδική και εν τέλει στη βρεφική ηλικία, προσομοιάζει τέτοιου είδους συμπεριφορές. Είναι η έλλειψη διατροφικών στοιχείων, η αίσθηση της πείνας, η ανία, ή η προσπάθεια αποφυγής της τιμωρίας λόγω της α-καθαριότητας που οδηγούν στη βρώση κοπράνων, ή απλά μία «ανώμαλη» ψυχοσυναισθηματική συμπεριφοριστική διαταραχή, ή ίσως μία επιστροφή σε αρχέγονα, πρωτόγονα, βασικά ένστικτα, ή η αυταρέσκεια-ναρκισσισμός και ο παθολογικός ερωτισμός προς ότι βγαίνει από το σώμα, τα οποία οδηγούν στη κοπροφαγία; Ένα σίγουρα σύνθετο ερώτημα με συνδυαστική και όχι βεβαία απάντηση. Μελέτες σε ζώα κατέδειξαν ότι μέσω της κοπροφαγίας αναζητούν ιχνοστοιχεία, ενώ σε άλλες περιπτώσεις πρωτόγονων απομονωμένων θηλαστικών, απομονωμένων, η κοπρολαγνεία με επάλειψη του σώματος αποτελεί θεραπευτική προσέγγιση ή και ερωτικό κάλεσμα. Η κοπροφιλία θα μπορούσε να αποδοθεί σε φετιχιστικές ερωτικές φαντασιώσεις που «ξυπνούν» σε άτομα με άνοια. Είναι χαρακτηριστικό ότι πολλοί ασθενείς αρέσκονται όχι μόνο στο να αλείφονται, αλλά και να μυρίζουν τα κόπρανα (scatolia), μία πράξη που ενώ δύνανται να την αντιληφθούν (συνήθως πρόκειται για ασθενείς με μετρίου βαθμού άνοια), εντούτοις αδυνατούν να την αποτρέψουν. Ένας παραφιλικός, αλλοτριοφάγος ασθενής, προχωρά σε δύο ακόμη χαρακτηριστικές πράξεις, το «σοβάτισμα» του τοίχου, συνήθως στο ίδιο σημείο και το σχηματισμό «κοπρόσφαιρων», τις οποίες και εκτοξεύει συνήθως προς τους περιθάλλοντες-προσωπικό επιστημών υγείας. Πιθανόν αποτελούν διαμαρτυρία λερώματος ή επιδεικτική τιμωρία απέναντι στους περιθάλλοντες. Σε διάφορες σειρές ασθενών με άνοια στην κλινική μας την τελευταία πενταετία, οι συμπεριφορές αυτές, εμφανίζονται σε ποσοστά 8%-12% σε μετρίου βαθμού και 1%-2% σε τελικού σταδίου άνοια.

Ζητήματα θυματοποίησης των ηλικιωμένων

Αθανασία Κ. Αντωνοπούλου

Δικηγόρος - Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ - Επιστημονική Ερευνήτρια

Διεύθυνση επικοινωνίας: Αθανασία Αντωνοπούλου, Δικηγόρος - Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ - Επιστημονική Ερευνήτρια, e-mail: nan_antonopoulou@yahoo.gr

Περίληψη

Οι ηλικιωμένοι αποτελούν μια πληθυσμιακή ομάδα με ιδιαίτερο εγκληματολογικό και θυματολογικό ενδιαφέρον, καθώς στις σύγχρονες δυτικές κοινωνίες ο μέσος όρος ηλικίας έχει διευρυνθεί σημαντικά και τα άτομα της τρίτης ηλικίας εκπροσωπούν πια ένα μεγάλο τμήμα των κοινωνιών αυτών. Ωστόσο συχνά, αυτό το ενδιαφέρον διασπάται, καθώς τόσο σε ευρωπαϊκό επίπεδο όσο και σε εθνικό, η έρευνα αλλά και ο σχεδιασμός προληπτικών μέτρων για την αντιμετώπιση του εγκλήματος φαίνεται να εστιάζουν περισσότερο σε άλλες ηλικιακές ομάδες, όπως τα ανήλικα ως θύματα σχολική βίας, ή σε άλλες κατηγορίες ευάλωτων θυμάτων, όπως οι γυναίκες ως θύματα ενδο-οικογενειακής βίας ή οι μετανάστες ως θύματα ρατσιστικής βίας, και λιγότερο στους ηλικιωμένους. Μέσα από μια συνοπτική παρουσίαση των ερευνητικών δεδομένων και την επισκόπηση της σχετική βιβλιογραφίας, επιχειρείται μια κριτική προσέγγιση διαφόρων ζητημάτων που σχετίζονται με την τρίτη ηλικία και το έγκλημα, εστιάζοντας ιδίως την προσοχή στη σχέση του γήρατος με τη θυματοποίηση και το φόβο του εγκλήματος, τις μορφές θυματοποίησης και τους όρους - υποκειμενικούς και αντικειμενικούς - που επιτείνουν τους κινδύνους. Οι κοινωνικές προεκτάσεις της γήρανσης, η περιθωριοποίηση των ηλικιωμένων, η αίσθηση του «ευάλωτου» και της αδυναμίας αποτελούν μερικούς από τους παράγοντες που επιτείνουν την ανασφάλεια των ανθρώπων μεγαλύτερης ηλικίας και επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα της ζωής τους. Η συγκεκριμένη εισήγηση επιδιώκει - μέσα από την κριτική αυτή προσέγγιση - να διαμορφώσει κατευθυντήριες προτάσεις με στόχο τη διεύρυνση του πεδίου της σύγχρονης αντεγκληματικής πολιτικής - όχι μονάχα σε επίπεδο περιστασιακής πρόληψης - προκειμένου να καλύπτει και το συγκεκριμένο πεδίο, εστιάζοντας στην έρευνα αλλά και στη σωστότερη ενημέρωση γύρω από το θέμα, έτσι ώστε να μην αποκλείεται a priori η συγκεκριμένη - παραμελημένη - πληθυσμιακή ομάδα από τους στόχους της πολιτικής αυτής.

Η απαγόρευση διακρίσεων σε βάρος των ηλικιωμένων στο πεδίο της απασχόλησης και της εργασίας

Δημήτριος Γούλας

Δικηγόρος - Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ

Διεύθυνση επικοινωνίας: Δημήτριος Γούλας, Δικηγόρος - Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ, E-mail: dgoulas@gmail.com

Περίληψη

Όπως είναι πλέον εμφανές, τόσο η ελληνική όσο και, ευρύτερα, η ευρωπαϊκή κοινωνία γηράσκουν με ταχείς ρυθμούς. Ωστόσο, τα συστήματα κοινωνικής ασφάλισης, πρόνοιας και δημόσιας υγείας, όπως οικοδομήθηκαν μεταπολεμικά, στηρίζουν την χρηματοδότησή τους κυρίως στις εισφορές και την φορολογία του οικονομικώς ενεργού πληθυσμού. Όπως είναι προφανές, η συσσώρευση μιας ολοένα διευρυνόμενης μερίδας του πληθυσμού στις ανώτερες ηλικιακές ομάδες απειλεί σοβαρά τη βιωσιμότητα του συστήματος, ελαττώνοντας τις εισροές και αυξάνοντας τις εκροές του. Αυτό το ανισοσκελές δημογραφικό σχήμα παροξύνεται τόσο από την συνεχώς αυξανόμενη ανεργία των νέων όσο, βεβαίως, και από την σοβούσα οικονομική κρίση, η οποία μείωσε δραστικά τους διαθέσιμους πόρους του προϋπολογισμού και την φοροδοτική ικανότητα της κοινωνίας. Έτσι, η χάραξη δημόσιας πολιτικής στην Ευρωπαϊκή Ένωση προσπαθεί να ισορροπήσει μεταξύ, πρώτον, των μέτρων για την ενίσχυση της απασχόλησης των νέων, δεύτερον, της πίεσης για αύξηση των ορίων ηλικίας συνταξιοδότησης προς εξοικονόμηση πόρων των ασφαλιστικών ταμείων, αλλά και, τρίτον, της προσπάθειας διεύρυνσης της απασχόλησης των ηλικιωμένων και άρσης των στερεοτύπων σε βάρος τους. Όμως, όπως καθίσταται ήδη προφανές, και οι τρεις αυτές δέσμες μέτρων γεννούν πεδία διακρίσεων λόγω ηλικίας και, ως εκ τούτου, έχουν απασχολήσει πολλάκις το Δικαστήριο της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Η σπουδαιότητα και η επικαιρότητα των διακρίσεων λόγω ηλικίας σε ευρωπαϊκό επίπεδο αποδεικνύεται ήδη εκ του ότι, από ολοκλήρη την ύλη του ευρωπαϊκού Εργατικού Δικαίου, οι διακρίσεις λόγω ηλικίας αποτελούν πιθανότατα το πιο συχνό αντικείμενο προδικαστικών παραπομπών ενώπιον του Δικαστηρίου της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Υπό αυτό το πρίσμα, η παρούσα εισήγηση παρουσιάζει συνοπτικά το ελληνικό και το ενωσιακό νομικό πλαίσιο απαγόρευσης των διακρίσεων λόγω ηλικίας, με ειδικότερη έμφαση στην λιγότερο ευνοϊκή μεταχείριση των ανθρώπων μεγαλύτερης ηλικίας στο πεδίο της απασχόλησης και της εργασίας.

Παρατηρήσεις σε σχέση με την οδήγηση σε άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή και άνοια

Ιωάννα Κατσούρη¹, Λουκάς Αθανασιάδης², Ευάγγελος Μπεκιάρης³, Μαγδαληνή Τσολάκη⁴

1. Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, 2. Ινστιτούτο Μεταφορών, Ε.Κ.Ε.Τ.Α, 3. 1^η Ψυχιατρική Κλινική Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, ΑΠΘ, 4. 3^η Νευρολογική Κλινική Νοσοκομείο Παπανικολάου, ΑΠΘ

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ιωάννα Κατσούρη, Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, E-mail: ykatsouri@teiath.gr

Περίληψη

Θα ήταν χρήσιμο να μελετήσει κανείς τις απόψεις των ατόμων με Άνοια ως προς τις αλλαγές στον τρόπο μεταφοράς, ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια της νόσου, διότι, η κινητικότητα δεν είναι μόνο ο αριθμός των μετακινήσεων που έγιναν, αλλά μια σειρά από ποιοτικούς παράγοντες. Τα δεδομένα μας παρέχουν σημαντικά στοιχεία για την επίδραση της απώλειας της οδήγησης τόσο στις οικογένειες όσο στα ίδια τα άτομα. Σύμφωνα με μελέτες σχετικά με τις συνέπειες της απώλειας της οδήγησης, οι τρόποι μεταφοράς των ηλικιωμένων με Άνοια αλλάζει δραματικά, ανεξάρτητα από τον τρόπο και το σκοπό της μετακίνησης καθώς και του οικογενειακού εισοδήματος. Επιπλέον, τα στοιχεία δείχνουν ότι η έκταση των προβλημάτων ποικίλλει κατά την μετακίνηση ανάλογα με την ηλικία, το επίπεδο της αναπηρίας, καθώς και με την παρουσία ενός ατόμου στο σπίτι με άδεια οδήγησης, διότι τα ενήλικα τέκνα είναι πιθανό να ζουν σε μεγάλη απόσταση από τους γονείς τους. Επομένως, η πλειοψηφία των ηλικιωμένων εξαρτάται από το ιδιωτικό αυτοκίνητο ως κύριο μέσο μεταφοράς, προς όλους τους προορισμούς, αρχικά για τους ίδιους ως οδηγοί και αργότερα ως επιβάτες. Οδηγώντας με μειωμένες νοητικές και εκτελεστικές λειτουργίες τα άτομα που πάσχουν από Ήπια Νοητική Διαταραχή και Άνοια μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τόσο τον εαυτό τους όσο και τους άλλους. Εξετάστηκαν 205 άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή και Άνοια καθώς και Φυσιολογικοί Ηλικιωμένοι για την ικανότητα οδήγησης στα Εξωτερικά Ιατρεία της 3^{ης} Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου «Γ.Παπανικολάου» κατά το χρονικό διάστημα από τον Δεκέμβριο του 2012 έως και τον Φεβρουάριο του 2015. Εντυπωσιακά περιστατικά οδηγητικής συμπεριφοράς μας εξέπληξαν. Δεν αναφέρεται η χρήση οποιουδήποτε άλλου εναλλακτικού μέσου μεταφοράς και δε παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού των ανθρώπων που προτιμούν να περπατούν ή που επιλέγουν να χρησιμοποιούν τα μέσα μαζικής μεταφοράς, ταξί, λεωφορεία μετά την ανάκληση της άδειας οδήγησης. Οι περισσότεροι σταματούν την οδήγηση σε αστικές περιοχές και συνεχίζουν να οδηγούν σε αυτοκινητόδρομους προκειμένου να επισκεφτούν τις εξοχικές τους κατοικίες.

Το ελληνικό νομικό πλαίσιο δωρεάς οργάνων σώματος

Δημήτριος Γούλας

Δικηγόρος - Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ

Διεύθυνση επικοινωνίας: Δημήτριος Γούλας, Δικηγόρος - Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ, E-mail: dgoulas@gmail.com

Περίληψη

Λόγω της καθοριστικής συμβολής της τόσο στην θεραπεία των ασθενών όσο και στην ιατρική έρευνα, η δωρεά οργάνων σώματος έχει αναχθεί σε προτεραιότητα των συστημάτων υγείας σε διεθνές επίπεδο. Οι νομικοί κανόνες που ρυθμίζουν την δωρεά οργάνων αποσκοπούν, αφενός, στον καθορισμό των διαδικασιών και των προϋποθέσεων νόμιμης αφαίρεσης και περαιτέρω χρήσης των οργάνων και, αφετέρου, στην αποτροπή αυθαίρετων ή επικίνδυνων ενεργειών. Ειδικότερα το ελληνικό νομικό πλαίσιο αποδίδει ιδιαίτερη σημασία στον σκοπό της δωρεάς. Έτσι, κατά βάση, η νομική ρύθμιση διαφοροποιείται αναλόγως με το αν το όργανο πρόκειται να χρησιμοποιηθεί για θεραπευτικούς ή για ερευνητικούς σκοπούς. Στην πρώτη περίπτωση, κατά κανόνα, γίνεται χρήση του οργάνου σε άλλον άνθρωπο (μεταμόσχευση), ενώ στην δεύτερη περίπτωση η αξιοποίηση του αφαιρεθέντος οργάνου λαμβάνει χώρα πρωτίστως στο εργαστήριο. Ενώ όμως ο Έλληνας νομοθέτης έχει ρυθμίσει λεπτομερειακά την περίπτωση της μεταμόσχευσης, η νομική ρύθμιση της δωρεάς οργάνων για ερευνητικούς σκοπούς παραμένει ελλιπής και αποσπασματική. Λαμβάνοντας υπ' όψιν και τα ισχύοντα σε αλλοδαπές έννομες τάξεις, η παρούσα εισήγηση παρουσιάζει συνοπτικά τα βασικότερα σημεία του ελληνικού νομικού πλαισίου και επιχειρεί να εντοπίσει κάποια πρακτικά προβλήματα που έχουν επισημανθεί.

Ο ρόλος της αφήγησης στον ασθενή με άνοια-Alzheimer

Ελένη Καμπούρα - Νιφλή, Κωνσταντία Ανανιάδου - Νούλα

Ελληνική Εταιρία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Ν. Λάρισας

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κωνσταντία Ανανιάδου-Νούλα, Ελληνική Εταιρία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Ν. Λάρισας, E-mail: alzheimel.lar@gmail.com

Περίληψη

Εισαγωγή: Σύμφωνα με τον (Haven 2007), ο εγκέφαλος επεξεργάζεται υπό μορφήν αφήγησης ένα μεγάλο μέρος πληροφοριών για το συνειδητό του νου. Δεδομένου ότι η αφήγηση εφαρμόζεται στην ψυχιατρική ως εναλλακτικό θεραπευτικό μέσο, απεφασίσθη πιλοτικά, η δημιουργία ομάδων για τους ασθενείς με άνοια-Alzheimer, που παρουσιάζουν παρόμοιες διαταραχές. Σκοπός: Η δημιουργία αφηγηματικής δομής για την απασχόληση των ασθενών, την εκπαίδευση, την κινητοποίηση των γνωστικών λειτουργιών και την αποτίμηση του ρόλου της αφήγησης. **Υλικό - Μεθοδολογία:** Η μελέτη-δράση έγινε κατά τα έτη 2013 έως και 2014 στο χώρο της Εταιρίας Alzheimer, στα πλαίσια ηθικής και Δεοντολογίας ύστερα από την συναίνεση των συγγενών - ασθενών. Συμμετείχαν δώδεκα (12) άτομα (8 γυναίκες και 4 άνδρες) ηλικίας 62-75 χρόνων 1^{ου} σταδίου, ποικίλου μορφωτικού επιπέδου και καλής οικονομικής κατάστασης. Εφαρμόστηκαν οι μέθοδοι της παρατήρησης και της ανοιχτής συνέντευξης (διαλεκτικής), ως η πλέον ενδεδειγμένη για ενήλικες ασθενείς. Πραγματοποιήθηκαν τριάντα έξι (36) συνεδρίες, διάρκειας μιας ώρας ανά ομάδα ανδρών - γυναικών. Το υλικό της αφήγησης ήταν επιλογή του θεραπευτή (αφηγητή) και της προτίμησης των ασθενών. Το σύνολο των παρατηρήσεων και των συζητήσεων καταγράφηκε διακριτικά, κατηγοριοποιήθηκε και ερμηνεύτηκε ποιοτικά. **Αποτελέσματα:** Το σύνολο των ασθενών 100% παρουσίασε θετική ανάδραση από το δεύτερο εργαστήριο. Παρατηρήθηκαν: α) ευχαρίστηση - ικανοποίηση - χαλάρωση. β) βελτίωση επικοινωνίας, αντίληψης, προσοχής, λόγου, γραφής και ανάκλησης γεγονότων στα οποία μετέπειτα έγινε παρεμφερής αναφορά με διαλογική συζήτηση. γ) αλληλεπίδραση ιδεών - ανταλλαγή απόψεων. δ) ανάπτυξη αυτοπεποίθησης και φιλικών σχέσεων. **Συμπεράσματα:** Η αφήγηση αποτελεί εργαλείο εκπαιδευτικό ολιστικής προσέγγισης: γνωστικής παρέμβασης, ενεργοποίησης και κοινωνικοποίησης του ασθενούς εφόσον εφαρμόζεται συστηματικά και σε συνεργασία με εκείνον.

Δυσφαγία και άνοια: Διατηρώντας την ικανότητα σίτισης

Κατερίνα Σδράβου

Κέντρο Αποκατάστασης «ΑΡΩΓΗ» Θεσσαλονίκη

Διεύθυνση επικοινωνίας: Σδράβου Κατερίνα, Κέντρο Αποκατάστασης «ΑΡΩΓΗ» Θεσσαλονίκη, E-mail: sdravouk@tcd.ie

Περίληψη

Υπολογίζεται πως το 32-80% των ατόμων με άνοια αντιμετωπίζουν προβλήματα σίτισης και κατάποσης. Οι σημαντικές καθυστερήσεις στο στοματικό στάδιο, η αργή μάσηση, η έκπτωση των στοματοπροσωπικών δεξιοτήτων, η απώλεια της όρεξης, η διάσπαση προσοχής, η απραξία κατάποσης, η αγνωσία φαγητού και η άρνηση σίτισης αποτελούν τις κυριότερες αιτίες για τη μεγάλη διάρκεια γευμάτων και την ανεπαρκή θρέψη και ενυδάτωση που συχνά παρατηρούνται στα άτομα με γεροντική άνοια και άνοια τύπου Alzheimer. Οι διαταραχές αυτές αποδίδονται κυρίως στις συμπεριφορικές και γνωστικές αλλαγές και μπορούν να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία με κυριότερες τον υποσιτισμό και την αφυδάτωση, και να υποβαθμίσουν σημαντικά την ποιότητα ζωής του ατόμου και της οικογένειάς του. Τα αισθητηριακά ελλείμματα, η έκπτωση των κινητικών δεξιοτήτων και οι αλλαγές στη φυσιολογία της κατάποσης υπονομεύουν επιπρόσθετα την ικανότητα και την ασφάλεια της στοματικής σίτισης. Παρά το γεγονός ότι τα προβλήματα σίτισης και κατάποσης είναι πολύ συχνά στα άτομα με άνοια, η διαχείρισή τους είναι αρκετά σύνθετη και χρήζει διεπιστημονικής και εξατομικευμένης προσέγγισης. Οι κλινικοί θα πρέπει να αξιολογούν όλα τα επίπεδα λειτουργικότητας του ατόμου σε σχέση με την κατάποση και την ικανότητα σίτισης. Τα αποτελέσματα της αξιολόγησης θα πρέπει να αναλύονται υπό το πρίσμα των γνωστικών ελλειμμάτων, της ικανότητας εφαρμογής θεραπευτικών τεχνικών, της ιδιοσυγκρασίας του ατόμου και του περιβάλλοντος στο οποίο διαμένει. Η θεραπευτική διαχείριση συνήθως περιλαμβάνει συμπεριφορικές, αισθητηριακές και αντισταθμιστικές παρεμβάσεις και στοχεύει στη βελτίωση και διατήρηση της αποτελεσματικής και ασφαλούς στοματικής θρέψης και ενυδάτωσης για όσο το δυνατόν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Σε κάθε περίπτωση η δυνατότητα αποτελεσματικής παρέμβασης απαιτεί ρεαλιστικές προσδοκίες και τροποποιείται καθώς η νόσος εξελίσσεται ώστε να εξυπηρετεί την ποιότητα ζωής και τη λειτουργικότητα του ατόμου.

Η προσέγγιση Snoezelen στην άνοια

Σοφία Αραμπατζή - Παρίσι

Ψυχολόγος Υγείας

Διεύθυνση επικοινωνίας: Σοφία Αραμπατζή - Παρίσι, Ψυχολόγος Υγείας, Αδριανουπόλεως 55, Καλαμαριά, Θεσσαλονίκη, E-mail: s_arabatzi@hotmail.com

Περίληψη

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) έχει εκτιμήσει ότι αυτή τη στιγμή 35,6 εκατομμύρια άνθρωποι στο κόσμο ζουν με άνοια και ότι αυτός ο αριθμός θα διπλασιαστεί μέχρι το 2030 και θα τριπλασιαστεί μέχρι το 2050.

Οι έρευνες μέχρι σήμερα μας δείχνουν ότι η άνοια συνοδεύεται από δυσλειτουργικές συμπεριφορές που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών αλλά και των φροντιστών τους. Οι περισσότεροι θεραπευτές που δουλεύουν με ασθενείς με άνοια, αλλά και οι φροντιστές, προσπαθούν να βρουν εναλλακτικούς τρόπους θεραπείας για να βοηθήσουν τον ασθενή, την πορεία της θεραπείας αλλά και την ποιότητα της σχέσης που μπορούν να αναπτύξουν. Το Snoezelen είναι ένα είδος θεραπείας που δημιουργήθηκε στην Ολλανδία το 1970 σε ιδρύματα που φρόντιζαν άτομα με αναπτυξιακές διαταραχές. Με το πέρασμα των χρόνων το Snoezelen χρησιμοποιείται και σε ασθενείς με άνοια γιατί μέσω αυτού δουλεύονται οι αισθητικοκινητικές δεξιότητες των ατόμων σε ένα ασφαλή και μη αγχωτικό περιβάλλον. Το Snoezelen είναι ένα πολυαισθητηριακό περιβάλλον που στόχο έχει να διεγείρει ή να καταστείλει τις βασικές αισθήσεις χρησιμοποιώντας χρώματα, μουσική, μυρωδιές, εικόνες και διάφορα αντικείμενα αφής. Στη παρούσα εισήγηση θα αναλύσουμε με ποιο τρόπο και σε ποιους τομείς μπορεί να επωφεληθούν οι ασθενείς με άνοια μέσα σε ένα πολυαισθητηριακό περιβάλλον (Snoezelen).

Εργοθεραπεία και αποκατάσταση νοητικών και αντιληπτικών δεξιοτήτων ανοϊκών ασθενών με τη χρήση Η/Υ με οθόνη αφής

Φίλιππος Ασπρίδης

Καρέλλειο- Ολοκληρωμένη Μονάδα Νόσου Alzheimer και Συναφών Παθήσεων, της Μ.Κ.Ο. Αποστολή της Ιεράς Αρχιεπισκοπής Αθηνών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Φίλιππος Ασπρίδης, Καρέλλειο- Ολοκληρωμένη Μονάδα Νόσου Alzheimer και Συναφών Παθήσεων, Μ.Κ.Ο. Αποστολή της Ιεράς Αρχιεπισκοπής Αθηνών, E-mail: filipposasp@gmail.com

Περίληψη

Οι Η/Υ με οθόνη αφής αποτελούν ένα νέο εργαλείο στα χέρια των θεραπειών υγείας, το οποίο μας βοηθάει να παρατηρήσουμε και να αξιολογήσουμε το επίπεδο λειτουργικότητας των ανοϊκών ασθενών. **Μεθοδολογία:** Γίνεται αξιολόγηση του γνωστικού και αντιληπτικού επιπέδου των ασθενών κατά τη διάρκεια ατομικών και ομαδικών συνεδριών. **Αποτελέσματα:** Δίνεται η δυνατότητα στους ασθενείς να αλληλεπιδράσουν με τους θεραπευτές ή μεταξύ τους μέσα από ομαδικά προγράμματα, ο θεραπευτής μπορεί να αξιολογήσει την λειτουργικότητα του ασθενή και να παρέμβει εκεί που χρειάζεται, βελτιώνεται η επικοινωνία των ασθενών μέσα από συζητήσεις γύρω από τις τεχνολογικές καινοτομίες, οι ασθενείς μπορούν με τη βοήθεια αυτής της τεχνολογίας να ανακαλέσουν στη μνήμη τους πληροφορίες από παλαιότερες δραστηριότητες τους (π.χ. μέσα από ένα ηλεκτρονικό ημερολόγιο), δημιουργούνται θετικά συναισθήματα δια μέσου της ανάκλησης πληροφοριών, το οποίο ενισχύει το θεραπευτικό μας πρόγραμμα και βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών, δημιουργείται ένα σημαντικό πλαίσιο αναφοράς, για τη χρησιμότητα των Η/Υ με οθόνη αφής, στην αποκατάσταση ασθενών με άνοια, ασθενείς με μέτρια όραση μπορούν να απασχοληθούν ευκολότερα σε μεγάλες οθόνες αφής (20"-25"ιντσών.), ηλικιωμένοι που δεν έχουν εξοικειωθεί με τη χρήση Η/Υ και του ποντικιού (mouse), προσαρμόζονται γρηγορότερα με την οθόνη αφής. Οι περιορισμοί που μπορεί να προκύψουν είναι : οι θεραπευτές να μην είναι εξοικειωμένοι με την τεχνολογία και να χρειαστούν προγράμματα κατάρτισης, το κόστος αγοράς Η/Υ και των εξειδικευμένων προγραμμάτων ειδικά για οθόνες αφής, μη επαρκής σύνδεση στο ασυρματο internet. **Συμπεράσματα:** Τα συμπεράσματα που προκύπτουν μας δίνουν την εικόνα, ότι οι Η/Υ με οθόνη αφής, βοηθούν στην αναβάθμιση της ποιότητας ζωής των ανοϊκών ασθενών. Τρόποι χρήσης αυτής της τεχνολογίας είναι οι εξής : στις ατομικές συνεδρίες βελτιώνεται η σχέση θεραπευτή-ασθενή και δημιουργείται ένα πιο ανθρωποκεντρικό πρόγραμμα, τα ομαδικά προγράμματα βοηθούν στην αλληλεπίδραση των ασθενών και στην κοινωνικοποίηση τους, ενισχύουμε την ανάκληση πληροφοριών μέσα από εφαρμογές όπως π.χ. το Google Earth, συζητώντας για τον τόπο καταγωγής του ασθενή, κάποια παλαιότερα ταξίδια ή ιστορικά γεγονότα και μνημεία που έχει επισκεφτεί, προγραμματισμός των καθημερινών δραστηριοτήτων μέσω οπτικού προγράμματος στην οθόνη του Η/Υ, χρήση προγραμμάτων για την ενίσχυση της επικοινωνίας με συγγενείς που ζούν σε άλλες περιοχές (Skype). Τα οφέλη της νέας αυτής τεχνολογίας είναι πολλαπλά λοιπόν και έτσι προσθέτουμε στην θεραπευτική φαρέτρα μας ένα αξιολογικό μέσο για την ενίσχυση των γνωστικών και αντιληπτικών δεξιοτήτων ασθενών με άνοια.

(Νανο)Τεχνολογίες διάγνωσης και προστασίας στη νευροεκφύλιση Alzheimer

Αθανάσιος Σαλίφογλου

Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Διεύθυνση επικοινωνίας: Αθανάσιος Σαλίφογλου, Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 54124, Ελλάδα, E-mail: salif@auth.gr

Περίληψη

Η ασθένεια Alzheimer είναι άρρηκτα συνυφασμένη με διεργασίες νευροεκφύλισης. Τα παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά αυτής αποτελούν προϊόντα νευροεκφυλιστικής διαδικασίας και ως εκ τούτου χρησιμοποιούνται ως δείκτες κυτταρικής έκπτωσης και επακόλουθης επιδείνωσης της υγείας και φυσιολογίας του ασθενούς. Ως εκ τούτου, αναδύεται άμεσα η ανάγκη διάγνωσης της νευροεκφύλισης ως διαδικασίας και των συμμετεχόντων σ' αυτήν μορίων ως κλινικά χρήσιμων βιοδεικτών. Διαχρονικά, έγιναν πολλές προσπάθειες κλινικής διάγνωσης της εκφύλισης, της άνοιας και των τελικών σταδίων της Alzheimer με διάφορα τεστ και απεικονιστικές μεθόδους MRI. Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις, όμως, δεν αναδεικνύονται τα αίτια της παθογένεσης σε μοριακό επίπεδο. Στοχεύοντας στην ανάπτυξη μοριακής τεχνολογίας διάγνωσης της νευροεκφύλισης Alzheimer και περαιτέρω προληπτικής αντιμετώπισης συμβάντων που συνδέονται με νευροεκφύλιση (π.χ. οξειδωτικό stress), ξεκίνησε ερευνητική προσπάθεια στο Εργαστήριό μας για την ανάδειξη (νανο)τεχνολογικών μεθόδων με νέα υλικά (πολυ)λειτουργικής φύσεως. Στο πλαίσιο της δραστηριότητας αυτής αναπτύχθηκαν νανοσωματίδια ανόργανης, και ανόργανης-οργανικής υβριδικής φύσεως ικανά να δρουν ως φορείς αντιοξειδωσης, χηλικοποίησης οξειδοαναγωγικών μεταλλοϊόντων και νευροπροστασίας, και απεικονιστικών βιοφορτίων, σε πρωτογενείς καλλιέργειες ιπποκαμπιαίων κυττάρων. Σε συνδυασμό με μαγνητισμό, τα προκύπτοντα υβριδικά υλικά προσφέρουν δυνατότητα προσδιορισμού και ταυτοποίησης μέσω φασματοσκοπικών και βιολογικών τεχνικών. Η πολυπεδιακή αυτή προσέγγιση αναδύεται ως πολλά υποσχόμενη (νανο)τεχνολογία διάγνωσης μοριακών νευροεκφυλιστικών συμβάντων και προσφέρει προοπτική κλινικής πρόληψης της ασθένειας.

Χρήση νανο-φλαβονοειδών έναντι μεταλλο-επαγόμενων νευροεκφυλιστικών διεργασιών Alzheimer

Christiane M. Nday,^{1,2} Ελευθέριος Χαλέβας,¹ Graham Jackson,² Αθανάσιος Σαλίφογλου¹

1. Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα, 2. Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο του Cape Town, Ν. Αφρική

Διεύθυνση επικοινωνίας: Christiane M. Nday, Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 54124, Ελλάδα, E-mail: Christiane.muswamba-nday@uct.ac.za, graham.kackson@uct.ac.za

Περίληψη

Η νόσος Alzheimer (AD) είναι μια νευροεκφυλιστική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από προοδευτική μείωση της νοητικής λειτουργίας, κυρίως στα άτομα της τρίτης ηλικίας, και πρόκληση σοβαρών εγκεφαλικών βλαβών. Τα παθολογικά χαρακτηριστικά της νόσου σχετίζονται με το οξειδωτικό stress. Εξέχουσα θέση μεταξύ των οξειδο-αναγωγικά δραστικών μετάλλων, που επάγουν οξειδωτικό stress, είναι ο Cu(II). Η κερσετίνη (QC) και κατεχίνη (CAT) είναι φυσικές αντιοξειδωτικές πολυφαινόλες, ικανές να βελτιώσουν την ικανότητα μάθησης και μνήμης. Στην προσπάθεια να ξεπεραστούν προβλήματα πρόσβασης μέσω αιματοεγκεφαλικού φραγμού στον ιππόκαμπο (χώρος προσβολής στην AD) και να καταστεί δυνατή η ενίσχυση της αντιοξειδωτικής ασπίδας κατά των ιστολογικών αλλοιώσεων που συνδέονται με την άνοια AD, αναπτύχθηκε μέσω της παρούσας εργασίας, υβριδική νανοτεχνολογία ενθυλάκωσης των αντιοξειδωτικών QC και CAT σε ατομικά σωματίδια νανοσωματίδια SiO₂ επιφανειακά τροποποιημένα με α) PEG 3000, και β) CTAB. Αξιολογήθηκε η καταλληλότητα αυτών των μητρών ως πιθανών υλικών ενθυλάκωσης και ελεγχόμενης αποδέσμευσης των αντιοξειδωτικών φλαβονοειδών QC και CAT. Ακολούθησε διερεύνηση της κυτταροτοξικότητας και προστατευτικής επίδρασης των νανοσωματιδίων κερσετίνης και κατεχίνης υπό συνθήκες οξειδωτικού stress, παρουσία Cu(II), σε πρωτογενείς καλλιέργειες ιπποκαμπιαίων κυττάρων επίμυος. Τα ευρήματα δείχνουν ότι τα νέα αυτά υβριδικά νανοϋλικά θέτουν τις βάσεις μελλοντικής προστατευτικής-θεραπευτικής αγωγής στην ασθένεια Alzheimer.

Alzheimer: Από τη διάγνωση περιβαλλοντικής αιτιοπαθογένεσης στην αναζήτηση περιβαλλοντικών παρεμβάσεων αντιμετώπισής της.

Κωνσταντίνος Μ. Ζαχαρενάκης

Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών Ηρακλείου «Αλληλεγγύη»

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κωνσταντίνος Μ. Ζαχαρενάκης, Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών Ηρακλείου «Αλληλεγγύη», E-mail: kmz.musik@gmail.com

Περίληψη

Ευρύτερος στόχος είναι η ευαισθητοποίηση της επιστημονικής κοινότητας και των εμπλεκόμενων κοινωνικο-πολιτικών φορέων σχετικά με τη σημασία περιβαλλοντικών παραγόντων τόσο στην αιτιοπαθογένεση/κυοφορία της άνοιας τύπου Alzheimer (ΑτΑ) όσο επίσης και - μετά την εκδήλωσή της - στην ανάγκη ανάπτυξης ανάλογων περιβαλλοντικών παρεμβάσεων για την αντιμετώπισή της, που θα συμβαδίζουν με ενδεδειγμένες ιατροφαρμακευτικές μεθόδους. Υπογραμμίζεται έτσι, εξ αρχής, και η ανάγκη μιας προσπάθειας *ευρύτερης κατανόησης* και αντίστοιχης θεραπευτικής παρέμβασης στην περίπτωση της ΑτΑ. Στο βαθμό που θα μπορέσει αυτό να επιτευχθεί θα σηματοδοτηθεί/οριοθετηθεί και ένας *ολιστικός/ενιαίος θεραπευτικός σχεδιασμός*. Στηριζόμενη σε διεθνείς έρευνες, η παρούσα εργασία αναζητά τα αίτια μεγάλου ποσοστού των περιπτώσεων της «ύπουλης» ΑτΑ στην παγίδευση του ατόμου σε υπαρξιακά αδιέξοδα λόγω ασυμβατότητας μέσα στο ζωτικό μεσοσύστημά του, που προκαλεί συγκρούσεις και κρίση στο ατομικό του μικροσύστημα και μοιραία διανοητική σύγχυση/διαταραχή. Αυτό γίνεται περισσότερο κατανοητό κάτω από την επισήμανση ότι η κοινωνική κατασκευή του ανθρώπινου εγκεφάλου είναι προϊόν της δυναμικής σχέσεως/αλληλεπιδράσεως μεταξύ της νευρωνικής του δραστηριότητας και του ψυχοκοινωνικού περιβάλλοντός του. Έτσι η αποδόμηση του νου θεωρείται ότι δεν οφείλεται *πρωτογενώς* σε νευρολογικά, αλλά σε ψυχολογικά αίτια. Έτσι, εκεί, στο πρόβλημα (ψυχοκοινωνικό περιβάλλον), αναζητείται και η αντίστοιχη λύση: Η περιβαλλοντική θεραπεία είναι αναγκαία! Από την εκδήλωση της ΗΝΔ, ασθενής δεν πρέπει να θεωρείται μόνο το συγκεκριμένο άτομο, αλλά και το κοινωνικό του περιβάλλον, που έχει ανάγκη εξίσου ειδικής θεραπείας! Μια έγκαιρη μάλιστα διάγνωση σχετικών υπεύθυνων ψυχοκοινωνικών αιτιών θα μπορούσε *προληπτικά* να δρομολογήσει ευοίωνες εξελίξεις για τον «υποψήφιο» ασθενή και το περιβάλλον του. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ιδιαίτερα η ενδεδειγμένη *ψυχοπαιδαγωγική στρατηγική* κάθε σχετικής παρέμβασης που συνιστά και το *ποιοτικό* της επίπεδο, αλλά και την αποτελεσματικότητά της, σεβόμενη τις ιδιότητες ανθρώπινες σχέσεις στη μοναδικότητά τους. Στα πλαίσια μιας (συγ)κριτικής αναφοράς των κυριότερων μη φαρμακευτικών παρεμβάσεων για την αντιμετώπιση της ΑτΑ θα επιδιωχθεί η εξαγωγή ανάλογων συμπερασμάτων και μια ταξινόμηση και αξιολόγησή τους.

Η δραστηριοποίηση σε ανοϊκούς ασθενείς και η εργονομική διευθέτηση του χώρου

Κυριακή Χ. Σταφυλαράκη

Εργοθεραπεύτρια, Ινστιτούτο Έρευνας-Εκπαίδευσης Ψυχιατρικών Ανοϊκών Ασθενών-Alzheimer

Διεύθυνση επικοινωνίας: Σταφυλαράκη Κυριακή, Ινστιτούτο Έρευνας-Εκπαίδευσης Ψυχιατρικών Ανοϊκών Ασθενών-Alzheimer, E-mail: klairi.st@gmail.com

Περίληψη

Ο ρόλος της Εργοθεραπείας στην άνοια αφορά στην ενίσχυση των δυνατοτήτων των ασθενών ώστε να είναι όσο το δυνατόν περισσότερο λειτουργικοί και αυτόνομοι στην καθημερινότητά τους. Ειδικότερα, αφορά τους τομείς της αυτοεξυπηρέτησής τους, όπως: Δραστηριότητες καθημερινής ζωής, καθημερινές συναλλαγές, εργασιακές δραστηριότητες, αξιοποίηση του ελεύθερου χρόνου τους, δραστηριοποίηση για χαλάρωση και βελτίωση της διάθεσης. Στην παρούσα εργασία δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στην εργονομική διευθέτηση του χώρου που ζουν οι ασθενείς καθώς είναι εξαιρετικά σημαντικό να είναι κατάλληλα διαμορφωμένος ώστε να τους προσφέρει μια ασφαλή κι άνετη ποιότητα ζωής.

Το ρέον πορτραίτο της άνοιας: Η εξέλιξη της νόσου Alzheimer μέσα από την τέχνη του William Utermohlen.

Ευάγγελος Γρινάκης

Εταιρεία Νόσου Alzheimer Ηρακλείου «Αλληλεγγύη»

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ευάγγελος Γρινάκης, Εταιρεία Νόσου Alzheimer Ηρακλείου «Αλληλεγγύη», E-mail: egrinakis@gmail.com

Περίληψη

Κατά την πρώτη διάγνωση της άνοιας, η νόσος συνήθως έχει ήδη προχωρήσει. Ο κλινικός βλέπει ένα παραπέτασμα συμπτωμάτων το οποίο εμποδίζει την αναγνώριση και κατανόηση της προσωπικότητας του ασθενούς πριν την επίπτωση της νόσου. Η ικανότητα λεκτικής εξιστόρησης ίδιου έχει παραβλαφτεί, οι αναπαραστάσεις από τους οικείους του είναι υποκειμενικές και ως εκ τούτου αποσπασματικές και αλλοιωμένες. Η πορεία της νόσου περιγράφεται από τους ειδικούς με όρους συσσώρευσης συμπτωμάτων και έκπτωσης της λειτουργικότητας, χωρίς να μπορούν, εκ των πραγμάτων, να εισάγουν σε αυτήν την περιγραφή την υποκειμενική αντίληψη του ίδιου του πάσχοντα. Οι εικαστικές τέχνες μπορούν να διαπεράσουν τον φραγμό της λεκτικής αναπηρίας και να οδηγήσουν με αποκαλυπτικό τρόπο στην κατανόηση τόσο της υποκειμενικότητας του ασθενή, όσο και της εξέλιξης καθ'αυτή της νόσου. Μια τέτοια σπάνια ευκαιρία δίνει η τέχνη του William Utermohlen (1933-2007), στα ζωγραφικά έργα του οποίου η Alzheimer κάνει δειλά, αλλά ορατά την εμφάνισή της αρκετά χρόνια πριν τη διάγνωσή της. Επίσης, πολύ παραστατικά αντιλαμβανόμαστε την ακατάσχετη διαβρωτική δράση της άνοιας, αλλά ταυτόχρονα θαυμάζουμε τον αγώνα του ανθρώπου να συνεχίσει να παραμένει όρθιος. Οι τελευταίες αυτοπροσωπογραφίες υπενθυμίζουν ότι ακόμα και αν η ικανότητα έκφρασης έχει καταρτηθεί, ο ασθενής με άνοια συνεχίζει να είναι άνθρωπος που αισθάνεται και καταλαβαίνει.

Πρωτοπαθής προοδευτική αφασία

Κωνσταντίνα Αυδίκου

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και συναφών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Αυδίκου Κωνσταντίνα, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και συναφών Διαταραχών, E-mail: avdikoukonstadina@yahoo.gr

Περίληψη

Πρόκειται για ένα περιστατικό με διάγνωση «Πρωτοπαθή Προοδευτική Αφασία(ΠΠΑ)». Το πιο χαρακτηριστικό κλινικό σύμπτωμα της ΠΠΑ είναι η δυσκολία στο λόγο στο ξεκίνημα της διαταραχής και είναι και αυτή που αποτελεί τη βασική αιτία της διαταραχής των καθημερινών δραστηριοτήτων. Η Πρωτοπαθής Προοδευτική Αφασία(ΠΠΑ) διακρίνεται σε 3 τύπους: τη μη-ρέουσα μορφή, τη σημασιολογική μορφή και τη λογοπενική μορφή. Στη μη-ρέουσα μορφή παρατηρείται αγραμματισμός, ανομία και φθογγικές παραφασίες, παραμένει ωστόσο η διατήρηση των κοινωνικών δεξιοτήτων. Η σημασιολογική μορφή χαρακτηρίζεται από αδυναμία κατανόησης μικρών λέξεων μη οικείων, διαταραχές στη γραφή και την ανάγνωση. Στη λογοπενική μορφή της παρατηρείται σοβαρή δυσχέρεια επανάληψης προτάσεων ή μεγάλων φράσεων, διαταραχή της επεισοδιακής μνήμης και της συμπεριφοράς. Στο συγκεκριμένο περιστατικό η ασθενής είναι γυναίκα, 77 ετών, με 2 έτη εκπαίδευσης και ως πρώτο σύμπτωμα αλλαγής αναφέρει τη δυσκολία στο λόγο. Πιο συγκεκριμένα, ξεχνάει ονομασίες αντικειμένων, δυσκολεύεται να περιγράψει τοποθεσίες και μπερδεύει το λόγο. Το οικογενειακό της περιβάλλον αναφέρει ότι μαζί με τα προηγούμενα είναι παρόντα και καταθλιπτικά συμπτώματα. Σύμφωνα με το ιατρικό ιστορικό τα συμπτώματα ξεκίνησαν πριν 1 χρόνο με δυσκολίες στο λόγο, την προσοχή, τη μνήμη και το συναίσθημα. Η κατάσταση της χαρακτηρίζεται επιδεινούμενη. Επίσης παρατηρείται αστάθεια και ιδιοπαθής τρόμος άνω άκρου. Η ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση. Η φαρμακευτική αγωγή με την οποία ξεκίνησε είναι ριβασιγμίνη. Στη συνέχεια παρατηρούμε την πορεία της ασθενούς από την 1^η νευροψυχολογική εκτίμηση(23/03/2010) έως και την πιο πρόσφατη(07/10/2014), τις διακυμάνσεις που παρουσιάζει στις επιδόσεις της στις νευροψυχολογικές δοκιμασίες καθώς και το σκεπτικό με το οποίο τέθηκε η διάγνωση.

Κακοποίηση στην Ήπια Νοητική Διαταραχή

Ελένη Κουρουνδή

Ελληνική Εταιρία Νόσου Alzheimer και συναφών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κουρουνδή Ελένη, Ελληνική Εταιρία Νόσου Alzheimer και συναφών Διαταραχών, E-mail: kouroundi@alzheimer-hellas.gr

Περίληψη

Η κακοποίηση ηλικιωμένων είναι ένα φαινόμενο που όταν εμφανίζεται δημιουργεί σημαντικά προβλήματα και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης. Ασθενείς με άνοια πέφτουν πιο συχνά θύματα κακοποίησης από ότι οι υγιείς ηλικιωμένοι λόγω των συμπεριφορικών διαταραχών της άνοιας. Μια περίπτωση κακοποίησης γυναίκας με άνοια είναι η κ.Μ. Η κ.Μ επισκέφτηκε την Εταιρία Νόσου Alzheimer έπειτα από παραπομπή γιατρού με σκοπό να εξακριβωθεί αν πάσχει ή όχι από τη νόσο. Ακολουθούσε φαρμακευτική αγωγή με αντικαταθλιπτικά και αντιψυχωσικά. Σύμφωνα με την ίδια αλλά και το σύζυγό της η έναρξη ήταν βαθμιαία με αρχικό σύμπτωμα την διαταραχή μνήμης. Σύμφωνα με τη νευροψυχολογική εξέταση τα γνωστικά ελλείμματα εντοπίστηκαν στην οπτική και λεκτική μνήμη, την οπτικοχωρική αντίληψη, την προσοχή και την εκτελεστική λειτουργία. Με βάση τα κριτήρια της άνοιας η διάγνωση της νευρολόγου ήταν ΑΤΑ. Ως απόρροια των παραπάνω προτάθηκε στην κ.Μ να παρακολουθήσει μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις στην Ε.Ε.Ν.Alzheimer και να ακολουθήσει φαρμακευτική αγωγή με donepezil. Επίσης λόγω των εμφανών προβλημάτων μέσα στην οικογένεια συστήθηκε η ίδια, ο σύζυγος και η κόρη να συμμετάσχουν σε συνεδρίες οικογενειακής θεραπείας. Κατά την διάρκεια των παρεμβάσεων παρατηρήθηκε λεκτική κακοποίηση από το σύζυγο και με βάση μαρτυρίες των ίδιων έχει ασκηθεί σωματική βία στο παρελθόν η οποία όμως συνεχίζει να υφίσταται. Μάλιστα η συμπεριφορά του συζύγου επιδεινώθηκε λόγω των προβλημάτων μνήμης και συμπεριφοράς που εκδηλώνει η ασθενής λόγω άνοιας. Στην παρουσίαση θα υπάρξει εκτενής αναφορά στην προνοσηρή σχέση του ζευγαριού, στη σχέση του συζύγου με την κόρη, και τις επιπτώσεις των παραπάνω στην ασθενή.

Αγγειακή Άνοια: Παρουσίαση περιστατικού

Ζάχου-Μεσσήνη Χαΐδω, Κυριαζοπούλου-Ντάτσιου Ε.

Ελληνική Εταιρεία Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ζάχου-Μεσσήνη Χαΐδω, Ελληνική Εταιρεία Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών, E-mail: chaido@alzheimer-hellas.gr

Περίληψη

Άνδρας 71 ετών με ιστορικό Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων (ΑΕΕ), (2 ισχαιμικών, 2 Αιμορραγικών) το πρώτο ένα έτος μετά το θάνατο της συζύγου, το τελευταίο το 2008, υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, με θυρεοειδεκτομή, ΚΕΚ μετά από πτώση του από ΑΕΕ, με πεταλεκτομή το 2008 και προβληματική ανάνηψη. Έπασχε από καταθλιπτική συνδρομή με αντικαταθλιπτική αγωγή από το τρίτο ΑΕΕ. Προσήλθε για Νευροψυχολογική εξέταση το 2011 με προβλήματα μνήμης, αποπροσανατολισμού στο χώρο και χρόνο ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της νύχτας, δυσκολία στη συγκέντρωση και προσοχή, δυσλειτουργία στην εύρεση λέξεων και ονομάτων γνωστών ατόμων. Τα κυρίως προβλήματα ήταν στη λειτουργικότητα και στη συμπεριφορά. Χρειάζόταν βοήθεια στο ντύσιμο, μπάνιο, φάρμακα, και είχε ακράτεια ούρων, οπτικές ψευδαισθήσεις, κατάθλιψη, απάθεια, στερεοτυπίες, ευερεθιστότητα, ενώ κουραζόταν εύκολα και έκλαιγε συνεχώς. Η Νευροψυχολογική εξέταση έδειξε:MMSE 21, FRSSD 23, FUCAS 67, GDS 3, NPI 19. Χορηγήθηκε αναστολέας της χολινεστεράσης Aricept, ενώ παρέμεινε η φαρμακευτική αγωγή για τις υπόλοιπες παθήσεις. Συμμετείχε σε μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις για ένα έτος, με αποτέλεσμα από τον νέο νευροψυχολογικό έλεγχο να διαπιστωθεί βελτίωση στη γενική νοητική κατάσταση, στη μνήμη, λειτουργικότητα, λόγο, προσοχή, συμπεριφορά και στη καταθλιπτική συμπτωματολογία.Μετά 2 έτη της αρχικής νευροψυχολογικής εξέτασης, επανεξετάστηκε και ενώ είχε διακόψει τις μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις, εκτός της γυμναστικής, διαπιστώθηκε ότι υπήρχε σταθερότητα στη γενική νοητική κατάσταση, προσοχή, οπτικοχωρική μνήμη και συμπεριφορά, βελτίωση στη επεισοδιακή μνήμη, και λειτουργικότητα, ενώ υπήρξε έκπτωση στην λεκτική μνήμη και ήπια έκπτωση στο συναίσθημα.

«Άκου την ιστορία μου»: ένα ποίημα γίνεται η αφορμή για αναστοχασμό πάνω στην άνοια

Πετρίνα Μαργαριτίδου, Κωνσταντίνα Καραγκιόζη

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μαργαριτίδου Πετρίνα, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών, E-mail: pmargaritidou7@yahoo.gr

Περίληψη

Η τέχνη ως μέσο έκφρασης μπορεί να δημιουργήσει ένα γόνιμο και ασφαλές έδαφος για την εξωτερική των συναισθημάτων και την απόδοση προσωπικών αξιών και πεποιθήσεων. Όταν η τέχνη χρησιμοποιείται σε ομαδικό πλαίσιο τότε τα οφέλη της πολλαπλασιάζονται. Στο παρόν εργαστήριο, οι ενδιαφερόμενοι θα έχουν τη δυνατότητα να συμμετάσχουν σε μια ομαδική συνεδρία του θεραπευτικού προγράμματος «Άκου την ιστορία μου» που απευθύνεται σε περιθάλποντες ασθενών με άνοια και πραγματοποιείται στο Τμήμα Περιθάλποντων της Ελληνικής Εταιρείας Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών Θεσσαλονίκης. Μέσα από τη χρήση δημιουργικών μέσων, όπως η αφηγηματική θεραπεία και η εκφραστική γραφή, η θεραπευτική παρέμβαση σχεδιάστηκε έτσι ώστε να βοηθήσει τις οικογένειες των ασθενών με άνοια να εκφράσουν τα συναισθήματά τους, να δημιουργήσουν νέα νοήματα για τις εμπειρίες τους και να προσαρμοστούν στα νέα δεδομένα της ζωής τους. Με αφορμή λογοτεχνικά κείμενα και ποιήματα, οι περιθάλποντες ενθαρρύνονται να ανταλλάξουν σκέψεις και εμπειρίες. Η ανάλυση των λογοτεχνικών κειμένων μέσα από την προσωπική ματιά του κάθε συμμετέχοντα και το μοίρασμα της προσωπικής του ιστορίας στην ομάδα μπορούν να εμπλουτιστούν από την συμβολή του κάθε μέλους. Με αυτό τον τρόπο η ομαδική θεραπευτική διαδικασία μέσω της τέχνης τους βοηθά να αναγνωρίσουν, να επιβεβαιώσουν, να επαναπροσδιορίσουν ή να αναθεωρήσουν τα σενάρια και τις αφηγήσεις της ζωής τους. Στόχος της αφήγησης των ιστοριών είναι να απαντηθούν ερωτήματα που τους απασχολούν και να δοθεί ένα νέο νόημα σε αυτές τις εμπειρίες. Εκτός από την προφορική αφήγηση, οι περιθάλποντες καλούνται να αποτυπώσουν και γραπτά μέρος των εμπειριών και των ιστοριών τους

Αριθμητική και ανάγνωση

Δέσποινα Λιάπη, Χριστίνα Αγωγιάτου, Μαρία Βασιλογλου, Φωτεινή Κουντή-Ζαφειροπούλου, Νεφέλη Μάρκου, Ευαγγελία Μπακογλίδου, Φανή Ουζούνη, Έλενα Πόππη, Κατερίνα Σούμπουρου

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών

Διεύθυνση επικοινωνίας: Λιάπη Δέσποινα, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών, E-mail: liapides84@gmail.com

Περίληψη

Η συγκεκριμένη παρουσίαση αφορά την περιγραφή ενός προγράμματος νοητικής αποκατάστασης, με τίτλο Αριθμητική και Ανάγνωση. Το πρόγραμμα στοχεύει στην καλλιέργεια μετωπιαίων ικανοτήτων, που εμφανίζονται προσβεβλημένες σε άτομα με ΗΝΔ, αλλά και σε φυσιολογικούς ηλικιωμένους. Φαίνεται από τη διεθνή βιβλιογραφία, ότι η αριθμητική και η ανάγνωση διεγείρουν τις παραπάνω ικανότητες, οι οποίες επηρεάζουν την κριτική ικανότητα, την επίλυση προβλημάτων και την εκτέλεση σύνθετων δραστηριοτήτων. Το πρόγραμμα αποτελείται από δύο μέρη. Το κομμάτι της αριθμητικής αφορά αριθμητικές πράξεις ακέραιων αριθμών με μολύβι και χαρτί (πρόσθεση, αφαίρεση και διαίρεση), ενώ αυτό της ανάγνωσης αποτελείται από κείμενα αυξανόμενου μεγέθους και δυσκολίας. Η νοητική παρέμβαση είναι εβδομαδιαία και διαρκεί συνολικά 40 λεπτά. Ο συμμετέχοντας ολοκληρώνει μια άσκηση κατά τη διάρκεια της συνεδρίας και του δίνονται τέσσερις επιπλέον ασκήσεις για το σπίτι, τις οποίες διορθώνει κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Ακολούθησε στατιστική ανάλυση των επιδόσεων των συμμετεχόντων σε νευροψυχολογικές δοκιμασίες πριν και μετά την παρέμβαση, από την οποία προέκυψαν ιδιαίτερα ενθαρρυντικά ευρήματα. Επομένως, η νοητική εκπαίδευση αριθμητικής και ανάγνωσης θεωρείται σύντομη, οικονομική, απλή και αποτελεσματική νοητική θεραπεία.

Θεραπευτικό πρόγραμμα ασκήσεις λόγου

Μαρία Βασιλογλου¹, Νεφέλη Μάρκου¹, Φωτεινή Κουντή¹, Μάγδα Τσολάκη²

1. Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών, 2. Ιατρική σχολή, Α.Π.Θ.

Διεύθυνση επικοινωνίας: Βασιλογλου Μαρία, Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer & Συγγενών Διαταραχών, E-mail: mvasilog@yahoo.gr

Περίληψη

Η άνοια σχετίζεται με τη φθίνουσα πορεία των γνωστικών ικανοτήτων μεταξύ των οποίων είναι και ο λόγος. Η σκέψη και ο λόγος είναι τόσο άρρηκτα συνδεδεμένα ώστε όταν η σκέψη και τα επιμέρους συστήματά της είναι διαταραγμένα, τότε και η λειτουργία του λόγου είναι επίσης προβληματική. Γι' αυτό σχεδιάστηκε πιλοτικό θεραπευτικό πρόγραμμα ασκήσεων με πρωταρχικό στόχο την καλλιέργεια συγκεκριμένων γλωσσικών ικανοτήτων και κατ'επέκταση την επιβράδυνση εξέλιξης γλωσσικών ελλειμμάτων ή και τη βελτίωσή τους. Το πρόγραμμα απευθύνεται σε ηλικιωμένους με Ήπια Νοητική Διαταραχή και σε ασθενείς με ήπια άνοια. Οι ασκήσεις που χορηγούνται είναι προφορικές και γραπτές και οι συνεδρίες πραγματοποιούνται με συχνότητα 2 φορές εβδομαδιαίως με διάρκεια 1 ώρας ανά συνεδρία. Το πρόγραμμα ολοκληρώνεται σε 48 συνεδρίες (εξάμηνη θεραπεία). Πριν την ένταξη στο πρόγραμμα αλλά και μετά την ολοκλήρωσή του πραγματοποιείται λεπτομερής νευροψυχολογικός έλεγχος με επιμέρους δοκιμασίες λόγου προκειμένου να εντοπιστούν οι ελλείψεις και κατόπιν να ερευνηθεί η ωφέλεια του προγράμματος.

Ήπια νοητική διαταραχή και σακχαρώδης διαβήτης.

Μάρα Γκιοκά, Μάγδα Τσολάκη

3η Νευρολογική Κλινική, ΑΠΘ

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μάρα Γκιοκά, 3η Νευρολογική Κλινική, ΑΠΘ, E-mail: gkiokaki@yahoo.gr

Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ) και η νόσος Alzheimer (N.A.) αποτελούν σημαντικές αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας των ηλικιωμένων και φαίνεται ότι μοιράζονται κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης της ΝΑ συγκριτικά με τα άτομα που δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Η Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) χαρακτηρίζεται ως ένα μεταβατικό στάδιο στην παθογένεση της Ν.Α. χωρίς να εξελίσσονται όλες οι περιπτώσεις όμως σε κλινικά διαπιστωμένη Ν.Α. σύντομα. **Σκοπός** της έρευνας η διερεύνηση της επίδρασης του σακχαρώδη διαβήτη στα άτομα με ΗΝΔ και την πιθανή επίδρασή του στην εξέλιξη της σε ΝΑ. **Μέθοδος.** Οι συμμετέχοντες είναι 200 και εξετάζονται σε δυο χρονικά σημεία, ώστε να μελετηθεί και η χρονική εξέλιξη των υπό μελέτη νόσων. Χωρίζονται σε 4 ομάδες των 50 ατόμων, με τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: Ομάδα I: Ασθενείς με ΗΝΔ και Σ.Δ, Ομάδα II: Ασθενείς με ΗΝΔ χωρίς Σ.Δ., Ομάδα III: Ασθενείς χωρίς ΗΝΔ με Σ.Δ., Ομάδα IV: Ομάδα ελέγχου (χωρίς ΗΝΔ, χωρίς Σ.Δ.). Η εξέταση των συμμετεχόντων γίνεται με τρεις μεθόδους: 1) Νευροψυχολογική εκτίμηση νοητικών λειτουργιών, διάθεσης, καθημερινότητας (MMSE, MOCA, CDR, HAMILTON, IADL, ADL) και εκτίμηση Νευροαπεικονιστικών μεθόδων (μαγνητική τομογραφία -MRI). 2) βιοπαθολογική εκτίμηση με μέτρηση δείκτη μάζας σώματος (BMI), περίμετρο μέσης και προσδιορισμός δερματικών πτυχών, μέτρηση επιπέδων γλυκόζης νηστείας, επιπέδων ινσουλίνης νηστείας και επιπέδων αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και γονιδιακός έλεγχος του προδιαθετικού γενετικού παράγοντα Άνοιας (APOE). 3) Γνωσιακά προκλητά δυναμικά (ακουστικά ερεθίσματα) με χαρακτηριστικό το έπαρμα P300 που αποτελεί δείκτη των ανώτερων νοητικών λειτουργιών και σχετίζεται με την αναγνώριση, κωδικοποίηση, σύγκριση και επιλογή του ερεθίσματος - στόχου, αλλά και άλλα επάρματα όπως το P200 και SW (slow wave).

Πιλοτική μελέτη για την αποτελεσματικότητα της ομαδικής ψυχοθεραπείας και εκπαίδευσης στους περιθάλποντες των ασθενών με άνοια στο κέντρο ημέρας του Ναυτικού Νοσοκομείου Πειραιά

Ε. Μυλωνά, Γ. Τριανταφύλλου, Γ. Πουλημενά, Κ. Κυριακοπούλου, Ε. Παπαχρηστοπούλου, Μ. Χατζοπούλου, Γ. Τέγου, Φ. Παππά, Μ. Τουρίκα, Α.Μπόλλη, Π. Χατζηιωαννίδου, Ι. Βελισσαρίδη, Φ. Ζώτου, Σ. Κωστοπούλου, Δ. Βιτώρος, Τ. Ντόσκα

Νευρολογικό ιατρείο, κέντρο μνήμης, Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά

Διεύθυνση επικοινωνίας: Μυλωνά Ευανθία, Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά, E-mail: evamilona@hotmail.com

Περίληψη

Σκοπός της πιλοτικής μελέτης ήταν η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της ομαδικής ψυχοθεραπείας και εκπαίδευσης στους περιθάλποντες των ασθενών με άνοια από ειδικούς κλινικούς ψυχολόγους. Στη μελέτη συμμετείχαν 40 περιθάλποντες που επισκέπτονται το Κέντρο Ημέρας του Ναυτικού Νοσοκομείου Πειραιά, εκ των οποίων οι 20 συνοδεύουν ασθενείς που βρίσκονται σε μέσης βαρύτητας στάδιο της νόσου (MMSE score 17-24) και οι υπόλοιποι 20 περιθάλποντες συνοδεύουν ασθενείς σε αρχικό στάδιο της νόσου ή με ΗΓΔ (MMSE score 25-30). Η ψυχολογική κατάσταση των περιθαλπόντων που παρακολούθησαν την ομάδα μετρήθηκε από το Burden Interview, το HAMILTON depression και το HAMILTON anxiety ενώ οι 20 από αυτούς βρίσκονταν ήδη σε αντικαταθλιπτική φαρμακευτική αγωγή. Οι περιθάλποντες υπεβλήθησαν σε ομαδική ψυχοθεραπεία εβδομαδιαίως για έξι μήνες ενώ παράλληλα στο χρονικό αυτό διάστημα παρακολούθησαν ψυχοεκπαιδευτικά σεμινάρια αντιμετώπισης προβλημάτων συμπεριφοράς στην άνοια και πρακτικών τεχνικών επικοινωνίας με τους ασθενείς. Η ψυχολογική κατάσταση των περιθαλπόντων μετρήθηκε με την εισαγωγή τους στο πρόγραμμα και παρακολούθηθηκε ανά μήνα. Οι περιθάλποντες παρουσίασαν βελτίωση της ψυχολογικής τους κατάστασης. Φάνηκε να μειώνεται το άγχος τους και η κατάθλιψη άρχισε να υποχωρεί. Το βάρος των φροντιστών μίκρυνε εμφανώς. Ο μέσος όρος της κλίμακας Burden Interview ξεκίνησε με 48-50 και στην πορεία της θεραπείας του έφτασε στο 44-46. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξαν και το HAMILTON depression (από 11 στο 8) και το HAMILTON anxiety (από 19-20 έφτασε στο 12-14). Η ενέργεια τους ως τις αγαπημένες του δραστηριότητες αυξήθηκε ενώ προσέθεσαν στο πρόγραμμα τους νέα ενδιαφέροντα. Το άγχος μειώθηκε αισθητά καθώς τα εκπαιδευτικά σεμινάρια στα πλαίσια του κέντρου ημέρας τους βοήθησαν να οργανώσουν της ζωή τη δική τους και των ασθενών καλύτερα, πάνω σε μια καινούρια βάση δεδομένων. Παρά τον σχετικά μικρό χρόνο παρακολούθησης, των ασθενών η παρούσα μελέτη κατέδειξε ότι η ψυχοθεραπευτική στήριξη και η εκπαίδευση των περιθαλπόντων βελτίωσε την ψυχολογική τους κατάσταση ως προς το άγχος και την κατάθλιψη.

Η σχέση της σωματικής άσκησης με την εργαζόμενη μνήμη και την προσοχή των ηλικιωμένων

Α.Τσουβαλά¹, Ι. Βότσης¹, ΕΦ Καλαϊτζή¹, Ε. Καρατσά¹, Δ. Μαλιούση¹, Μ. Ξενοφώντος¹, Δ. Μωραΐτου¹, Ε. Μασούρα¹, Γ. Παπαντωνίου²

1.Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, 2.Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Διεύθυνση επικοινωνίας: Α. Τσουβαλά, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, E-mail: atsouval@psy.auth.gr

Περίληψη

Στόχος της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση της σχέσης της άσκησης με τις γνωστικές λειτουργίες, και ειδικότερα, με την προσοχή και τη μνήμη. Το δείγμα απαρτίστηκε από 60 ηλικιωμένους, χωρισμένους σε 2 ομάδες: Οι 30 εξ αυτών (Μ.Ο. ηλικίας = 69.1 έτη) ασκούνταν τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα, ενώ οι υπόλοιποι (Μ.Ο. ηλικίας = 71.8 έτη) δεν ασκούνταν συστηματικά. Οι ομάδες ήταν εξισωμένες ως προς το φύλο και δε διέφεραν στατιστικώς σημαντικά ως προς το μορφωτικό επίπεδο και την ηλικία. Οι μετρήσεις της μνήμης και της προσοχής έγιναν μέσω μιας δοκιμασίας αξιολόγησης της λεκτικής εργαζόμενης μνήμης και μιας δοκιμασίας παρεμβολής χρώματος - λέξης τύπου Stroop, αντιστοίχως. Τα αποτελέσματα της έρευνας δείχνουν πως η άσκηση συνδέεται με υψηλότερες επιδόσεις εργαζόμενης μνήμης και προσοχής στους ηλικιωμένους. Τα ευρήματα αυτά μπορούν να ερμηνευθούν βάση θεωριών που υποστηρίζουν ότι δεν είναι αυτή καθαυτή η ηλικία που παίζει σημαντικό ρόλο στην εξασθένηση των γνωστικών λειτουργιών αλλά συνδεόμενοι με την ηλικία παράγοντες, με βασικότερη την ανάπτυξη καρδιαγγειακής παθολογίας. Αυτή συνεπάγεται μειωμένη οξυγόνωση των περιοχών του εγκεφάλου που υποστηρίζουν την εργαζόμενη μνήμη και την προσοχή. Η άσκηση, σε αυτό το πλαίσιο, μπορεί να λειτουργήσει αντισταθμιστικά, διατηρώντας την καλή φυσική κατάσταση και την καρδιαγγειακή υγεία των ατόμων προχωρημένης ηλικίας. Με τον τρόπο αυτό και η οξυγόνωση των εγκεφαλικών περιοχών που υποστηρίζουν τις γνωστικές λειτουργίες διατηρείται σε ικανοποιητικό επίπεδο.

Αντιοξειδωτική άμυνα και νευροπροστασία στη νευροεκφύλιση Alzheimer

Όλγα Τσαβέ, Αθανάσιος Σαλίφογλου

Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 54124, Ελλάδα

Διεύθυνση επικοινωνίας: Όλγα Τσαβέ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα E-mail: tsaveolga@gmail.com, salif@auth.gr

Περίληψη

Η νόσος Alzheimer (AD) αποτελεί την πιο κοινή μορφή άνοιας. Είναι μη θεραπεύσιμη, ενώ οι παράγοντες πρόκλησής της είναι ποικίλοι και ετερογενείς. Σημαντικό ποσοστό εμφάνισης της νόσου αποδίδεται στη διαταραχή της ομοιοστασίας ενδογενών μετάλλων, όπως ο χαλκός, και στη συσσώρευση μη ενδογενών μετάλλων, όπως το αργίλιο. Η τοξικότητα των μετάλλων αντιπροσωπεύει μια ασυνήθιστη, ωστόσο κλινικά σημαντική, ιατρική κατάσταση. Η παθοφυσιολογία των μετάλλων φέρεται να περιλαμβάνει δέσμευση από σουλφυδρυλικές ομάδες πρωτεϊνών, προκαλώντας αλλαγή της ενζυματικής τους δραστηριότητας. Πολυάριθμες μελέτες υποστηρίζουν τη συσχέτιση εμφάνισης νευροεκφυλισμού με την παρουσία μεταλλοτοξινών. Ωστόσο, δεν έχουν ακόμη αποσαφηνιστεί οι ακριβείς μηχανισμοί εμπλοκής στην πρόκληση νευροτοξικότητας και εκφυλισμού. Η AD χαρακτηρίζεται από αυξημένες συγκεντρώσεις μεταλλοϊόντων, όπως ο χαλκός, σε περιοχές του ιπποκάμπου και ειδικότερα στα νευροϊνιδώδη συμπλέγματα και στις πλάκες γήρανσης. Ο κύριος μηχανισμός νευροτοξικότητας του χαλκού (Cu(I,II)) είναι η πρόκληση οξειδωτικού stress μέσω δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS). Λογικά, λοιπόν, εγείρεται η ανάγκη μελέτης μηχανισμών αλληλεπίδρασης του χαλκού με ατοξικά, βιοδιαθέσιμα χηλικοποιητικά και αντιοξειδωτικά μόρια, προς αποσόβηση νευροτοξικών διαδικασιών. Στο πλαίσιο αυτό, χρησιμοποιήθηκε η κυτταρική σειρά PC12 ως μοντέλο διερεύνησης α) της νευροτοξικής δράσης του χαλκού β) του νευροπροστατευτικού δυναμικού των ενώσεων EDTA, clioquinol, και του σεληνίου, και γ) του επαγόμενου οξειδωτικού stress. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν δόσο-εξαρτώμενη τοξική δράση του χαλκού και σαφή νευροπροστατευτική δράση των υπό μελέτη μορίων, με προοπτική ανάπτυξης τεχνολογίας αποτροπής προ-οξείδωσης στη νευροεκφύλιση AD.

Μεταλλοεπαγόμενο οξειδωτικό stress και νευροπροστασία στην νευροεκφύλιση Alzheimer

Όλγα Τσαβέ, Κωνσταντίνος Δ. Ασλανίδης, Αθανάσιος Σαλίφογλου

Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 54124, Ελλάδα

Διεύθυνση επικοινωνίας: Όλγα Τσαβέ, Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 54124, Ελλάδα E-mail: tsaveolga@gmail.com, salif@auth.gr

Περίληψη

Ο χαλκός ως ιχνοστοιχείο συμμετέχει σε πληθώρα βιοχημικών διεργασιών πολλών αερόβιων οργανισμών. Εμφανιζόμενος με δυο οξειδωτικές μορφές, Cu(I) και Cu(II), μπορεί να συνεισφέρει, άμεσα και έμμεσα, στο σχηματισμό ελευθέρων δραστικών ριζών οξυγόνου (ROS), επάγοντας οξειδωτικό stress. Ακραίες μεταβολές της ομοιοστασίας του έχουν αποδειχθεί τοξικές, ενώ μελέτες έχουν δείξει ότι συσσωρεύεται και απορροφάται από πληθώρα βιολογικών ιστών, όπως τα νευροϊνιδώδη συμπλέγματα και οι πλάκες γήρανσης. Η νόσος του Alzheimer (AD), αποτελεί κοινή μορφή άνοιας που χαρακτηρίζεται από απώλεια νευρώνων και συνάψεων στον εγκεφαλικό φλοιό και σε άλλες συγκεκριμένες υποφλοιώδεις περιοχές, όπως είναι ο ιππόκαμπος. Υψηλές συγκεντρώσεις χαλκού στον εγκέφαλο έχουν συσχετιστεί με πρόκληση νευροεκφυλιστικών διαταραχών, δίνοντας έτσι έναν πρώιμο παθολογοανατομικό διαγνωστικό δείκτη για την AD. Η μελέτη της απόκρισης και αλληλεπίδρασης του εγκεφάλου σε μεταλλοτοξίνες, όπως ο Cu(II), έχει οδηγήσει στην ανακάλυψη καλά χαρακτηρισμένων δυαδικών χαλκομορφών, όπως το cis-[Cu(gly)₂].H₂O (Cu-gly). Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση α) της δράσης καλά χαρακτηρισμένων μορφών διαλυτού Cu(II), με εστίαση στη χημεία των αλληλεπιδράσεων με το φυσιολογικό υπόστρωμα του χαλκού, και β) την πιθανή νευροπροστατευτική δράση του EDTA, ενός αρκετά γνωστού μεταλλοϊοντικού χηλικοποιητή, και του αντιοξειδωτικού κινικού οξέος (quinic acid:QA). Για το σκοπό αυτό, ιπποκαμψιαία κύτταρα αρουραίων από πρωτογενείς καλλιέργειες διεγέρθηκαν με Cu-gly, με επακόλουθη προσθήκη EDTA ή QA, προς εξέταση πιθανών νευροπροστατευτικών αλληλεπιδράσεων. Έπειτα από βραχεία έκθεση των κυττάρων στους παραπάνω παράγοντες, γίνεται εμφανής η σαφής διαφορά της επίδρασης ιόντων Cu(II) στη γλοία και στους νευρώνες, ως προς τη βιωσιμότητά τους. Η επίδραση του Cu(II) διαφέρει σημαντικά στην ελεύθερη και στη δεσμευμένη μορφή του μετάλλου. Ως συνέπεια, η νευροπροστατευτική δράση του EDTA ως χηλικοποιητικού παράγοντα, σε αλληλεπίδραση με τις διαλυτές και βιοδιαθέσιμες μορφές του Cu(II), θέτει τις βάσεις για την ανάπτυξη μελλοντικής θεραπευτικής νευροπροστατευτικής τεχνολογίας στην AD.

Βελτίωση φλαβονοειδών μορφών για ανάπτυξη αντιοξειδωτικής νανοτεχνολογίας

Ελευθέριος Χαλέβας,¹ Christiane M. Nday,^{1,2} Graham Jackson,² Αθανάσιος Σαλίφογλου¹

1 Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 54124, Ελλάδα, 2 Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο του Cape Town, 7700 Rondebosch, Cape Town, Ν. Αφρική

Διεύθυνση επικοινωνίας: Ελευθέριος Χαλέβας, Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, E-mail: craven.50@hotmail.com, salif@auth.gr, Christiane.muswambanday@uct.ac.za, graham.kackson@uct.ac.za

Περίληψη

Η μέθοδος sol-gel περιλαμβάνει την κατασκευή ανόργανης νανο-μήτρας μέσω πηκτώματος κolloειδούς εναιωρήματος (sol) σε χαμηλή θερμοκρασία και σε ήπιες συνθήκες, επιτρέποντας έτσι την ενθυλάκωση ευαίσθητων μορίων. Το κύριο πλεονέκτημα της χρήσης sol-gel παραγόμενων νανοϋλικών είναι ότι αποτελούν βιοσυμβατούς ξενιστές διαφόρων φυσικών ή συνθετικών θεραπευτικών παραγόντων για εφαρμογές ελεγχόμενης αποδέσμευσης φαρμάκων σε ασθένειες, όπως εκείνες που ενέχουν νευροεκφύλιση τύπου Alzheimer. Για την προώθηση αποτελεσματικών αντιοξειδωτικών μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού σε ευαίσθητα μέρη του εγκεφάλου, είναι απαραίτητη η ανάπτυξη νέων νανοϋλικών σε μοριακό επίπεδο. Στην προσπάθεια ανάπτυξης μοριακής νανοτεχνολογίας αντιοξειδωσης, συντέθηκαν βάση-καταλυόμενες νανο-μήτρες πηκτής SiO₂, και αξιολογήθηκε η καταλληλότητα αυτών ως φορέων μεταφοράς και ελεγχόμενης αποδέσμευσης των αντιοξειδωτικών φλαβονοειδών κατεχίνης, κουρκουμίνης και ναρινγκίνης. Τα νέα υβριδικά νανοϋλικά αναμένονται να συμβάλλουν στην α) βελτίωση της θεραπευτικής δραστηριότητας των φλαβονοειδών, στη φαρμακοκινητική βελτιστοποίηση και έλεγχο της βιοκατανομής τους, και β) στη μείωση της κυτταροτοξικότητάς τους ως αποτέλεσμα της βραδείας αλλά αποτελεσματικής αποδέσμευσής τους στην αντιμετώπιση του οξειδωτικού stress στη νόσο Alzheimer. Συνολικά, η παρούσα μελέτη επεκτείνει τη γνώση στις υβριδικές βιο-ανόργανες προσεγγίσεις στις νευρο/νανο-επιστήμες, υποδεικνύοντας διεπιστημονικές στρατηγικές θεραπευτικής σημασίας στη νόσο Alzheimer.

Ενδιαφέροντα άρθρα σχολιασμού

Ο Συνήγορος του Πολίτη και η συμβολή του για την ευημερία και αξιοπρέπεια των ατόμων με άνοια

Καλλιόπη - Αικατερίνη Τριανταφύλλου

Ειδική Επιστήμονας Συνηγόρου του Πολίτη

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Τριανταφύλλου Καλλιόπη - Αικατερίνη, Συνήγορος του Πολίτη, E-mail: triantafyllou@synigoros.gr

Περίληψη

- Άνοια: Ορισμός - Συμπτωματολογία - Σχέση με το Γήρας
- Ο Συνήγορος του Πολίτη: Αντικείμενο - Αρμοδιότητες- Φορέας προώθησης της ίσης μεταχείρισης
- Θεματικές Κύκλου Κοινωνικής Προστασίας (Ασφάλιση - Υγεία - Πρόνοια): Αναφορά σε Πορίσματα (πχ ΚΕΠΑ, χορήγηση επιδόματος απολύτου αναπηρίας σε συνταξιούχους γήρατος)
- Ασφαλιστικές παροχές σε ασθενείς με άνοια (ποσοστό αναπηρίας και λήψη προβλεπόμενων παροχών)
- Δικαιώματα ασθενών με άνοια: ως χρηστών υπηρεσιών υγείας και ψυχικής υγείας, ως χρηστών υπηρεσιών μακροχρόνιας φροντίδας (χάρτης δικαιωμάτων ηλικιωμένων στη μακροχρόνια φροντίδα, διεθνής σύμβασης για τα δικαιώματα των ατόμων με αναπηρία)
- Το ζήτημα της μακροχρόνιας φροντίδα (ανάγκη καθορισμού πλαισίου - ποιότητα υπηρεσιών)
- Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Άνοια: Η άνοια στην πρωτοβάθμια φροντίδα - Αντιμετώπιση στα ΤΕΠ - Κοινωνικές Δομές φροντίδας - Δομές Ανακουφιστικής Φροντίδας - Τοπικές Υπηρεσίες (Βοήθεια στο σπίτι)
- Πρόσφατη εξέλιξη: Θέσπιση Παρατηρητηρίου για την άνοια
- Επεξεργασία σχεδίου νόμου για την εξασφάλιση των δικαιωμάτων των ασθενών με άνοια και των φροντιστών τους

Κυτταρικές λειτουργίες και νόσος Alzheimer

Γ.Ν. Θωμόπουλος

Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσ/νίκης, Σχολή Θετικών Επιστημών, Τμήμα Βιολογίας

Η ασθένεια Alzheimer (AD) χαρακτηρίζεται, νευροπαθολογικά, από εξωκυτταρικές αποθέσεις αμυλοειδών πλακών, που αποτελούνται από ινίδια τα οποία σχηματίζονται από το Αβ πεπτίδιο, και ενδονευρωνικά νευροϊνιδιακά μορφώματα ή τολύπια, τα οποία σχηματίζονται από υπερφωσφορυλιωμένες μορφές της πρωτεΐνης tau που σχηματίζουν ζεύγη ελικοειδών νηματιών. Πριν από την εμφάνιση των γνωρισμάτων αυτών προηγούνται κυτταρικές διεργασίες οι οποίες οδηγούν στην πλήρη έκφραση της νόσου. Τα Αβ πεπτίδια προέρχονται από τη φυσιολογική πρωτεΐνη APP, η οποία υφίσταται διαδοχικές θραύσεις (α-θραύση από την α-εκκριτάση, β-θραύση και β'-θραύση από τη β-εκκριτάση, γ-θραύση από τη γ-εκκριτάση, ε- και ζ-θραύση από τη γ-εκκριτάση και θραύση από τις κασπάσες στη θέση 68). Στο μη αμυλοειδογενές μονοπάτι συμμετέχει η α-εκκριτάση και ακολούθως η γ-εκκριτάση (σύμπλοκο από τις πρεσενιλίνη 1 ή 2, νικαστρίνη, PEN2 και APH1), δημιουργώντας το εκκρινόμενο διαλυτό θραύσμα sAPPα που προσφέρει προστασία στους νευρώνες. Στο αμυλοειδογενές μονοπάτι, στην επεξεργασία της APP συμμετέχουν η BACE1 (β-εκκριτάση) και ακολούθως η γ-εκκριτάση, παράγοντας το θραύσμα sAPPβ που δεν έχει νευροπροστατευτικές ιδιότητες. Κατά τη γ-θραύση παράγονται τα Αβ πεπτίδια Αβ42 και Αβ40. Τα αυξημένα επίπεδα του Αβ42 αποτελούν, πιθανόν, τον «πυρήνα» για τον ολιγομερισμό και τη δημιουργία των ινιδίων και των αμυλοειδών πλακών, ενώ το Αβ40 προστατεύει τους νευρώνες από τη βλάβη που προκαλεί το Αβ42 και είναι απαραίτητο για την επιβίωση των κεντρικών νευρώνων. Η tau συμβάλλει στη φυσιολογική λειτουργία των μικροσωληνίσκων, αλλά στην AD υπερφωσφορυλιώνεται (κάτι που παρεμποδίζει τη σύνδεση της tau με τη σωληνίνη και επηρεάζει τη σταθερότητα των μικροσωληνίσκων), υφίσταται θραύσεις καθώς και άλλες τροποποιήσεις. Οι αλλαγές αυτές όχι μόνο παρεμποδίζουν τη φυσιολογική λειτουργία της tau, αλλά προάγουν και τον ολιγομερισμό της. Τα ολιγομερή αυτά σχηματίζουν βαθμιαία τα τολύπια. Παρά το γεγονός ότι τα τολύπια μπορεί να προκαλέσουν βλάβη σε κάποιο βαθμό, πιστεύεται ότι η κύρια τοξικότητα προέρχεται από τις διαλυτές μορφές ολιγομερών της tau. Μεταξύ των αρκετών κινάσων που συμμετέχουν στη φωσφορυλίωση της tau, η κινάση GSK3β είναι η πλέον σημαντική κινάση στους νευρώνες. Επιπλέον, οι πρωτεΐνες θερμικού πλήγματος επηρεάζουν τη δραστηριότητα της tau. Η Hsp27 προάγει την αποικοδόμηση της μη σωστά φωσφορυλιωμένης tau, η Hsp70 ρυθμίζει τη σταθερότητα της tau, ενώ η Hsp90 σχηματίζει σύμπλοκα με τη μεταλλαγμένη tau και προάγει τη συσσωμάτωσή της. Πολυάριθμες πρωτεάσες προκαλούν θραύση στην

tau, περιλαμβανομένων των αμινοπεπτιδασών, της θρομβίνης, της ανθρώπινης HtrA1, της καλπαΐνης και των κασπασών. Η θραύση της tau από τις πρωτεάσες αυτές δημιουργεί τροποποιημένες μορφές tau που συμβάλλουν στην παθολογία της tau, στην εξάλειψη της tau ή και στα δύο. Το μεγαλύτερο όμως ποσοστό της tau, τόσο κάτω από φυσιολογικές, όσο και από παθολογικές συνθήκες, αποικοδομείται με τη διαμεσολάβηση του πρωτεασώματος και της αυτοφαγίας.

Στην AD παρατηρούνται σφάλματα στη γλυκοσυλίωση της APP, της tau και άλλων πρωτεϊνών. Οι β- και γ-εκκριτάση, που είναι απαραίτητες για τη δημιουργία του Αβ πεπτιδίου, παίζουν επίσης ρόλο στη γλυκοσυλίωση των πρωτεϊνών αυτών επηρεάζοντας την έκταση της N-γλυκοσυλίωσης και την προσθήκη σιαλικού οξέος στην APP. Οι διεργασίες αυτές μπορεί να είναι σημαντικές για την παθογένεση της AD καθώς η ενδοκυτταρική διαλογή, η επεξεργασία και η έξοδος της APP επηρεάζεται από τον τρόπο γλυκοσυλίωσής της. Επιπλέον, η έλλειψη της πρεσενιλίνης, προκαλεί ελαττωματική γλυκοσυλίωση σε πολλές πρωτεΐνες που σχετίζονται με την παθογένεση της AD και/ή τη λειτουργία των νευρώνων, όπως των APP, νικαστρίνης, ν-ΑΤΡάσης, NCAM, ρεελίνης και των χοληνεστερασών. Επίσης, η BACE1 προκαλεί τη θραύση των σιαλυλ-τρανσφερασών.

Η δυσλειτουργία της αυτοφαγίας προκαλεί τη συσσώρευση ανώμαλων πρωτεϊνών και/ή κατεστραμμένων οργανιδίων. Το οξειδωτικό πλήγμα και η ηλικία είναι οι δύο κύριοι επιβαρυντικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην αποτυχία των μηχανισμών της αυτοφαγίας. Η έκφραση της Beclin-1 μειώνεται στις προσβεβλημένες περιοχές του εγκεφάλου ατόμων με την AD, προκαλώντας τη μεταβολή του μεταβολισμού της APP, την αύξηση των Αβ πεπτιδίων στους νευρώνες, την εξωκυτταρική συσσώρευση των Αβ πεπτιδίων και το νευροεκφυλισμό. Η κινάση mTOR υφίσταται επίσης παράλληλες μεταβολές με την αύξηση των αυτοφαγοσωμάτων και την παραγωγή των Αβ πεπτιδίων. Στην AD η ωρίμανση και η ανάστροφη μετακίνηση των αυτοφαγοσωμάτων προς το σώμα παρεμποδίζεται, κάτι που προκαλεί τη μαζική συσσώρευση των αυτοφαγοσωμάτων στους εκφυλιζόμενους νευρώνες.

Οι Αβ αμυοειδείς πλάκες, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, εξαλείφονται με φαγοκύτωση. Τα πλέον άφθονα φαγοκύτταρα-επαγγελματίες στον εγκέφαλο είναι τα μικρογλοιακά κύτταρα, που απομακρύνουν τα υπολείμματα του νευρικού ιστού, ενώ δυνατότητα φαγοκύτωσης έχουν και τα αστροκύτταρα. Τα μικρογλοιακά κύτταρα εκτελούν τυπικές λειτουργίες ανοσοκυττάρων, όπως φαγοκύτωση και αντιγονοπαρουσίαση, καθώς επίσης και παραγωγή φλεγμονωδών διαμεσολαβητών που συμβάλλουν στη διαμόρφωση της γενικής ανοσοαπόκρισης. Βρέθηκε ότι το Αβ πεπτιδίον διεγείρει την παραγωγή φλεγμονωδών διαμεσολαβητών από τα μικρογλοιακά κύτταρα, οι οποίοι παρεμποδίζουν τη φαγοκύτωση. Υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι στον εγκέφαλο που υφίσταται χρόνιο νευροεκφυλισμό τα μικρογλοιακά κύτταρα όχι μόνο αυξάνονται και έχουν τον ενεργοποιημένο φαινότυπο, αλλά φαίνεται και ότι «προετοιμάζονται» για τις επερχόμενες παθολογικές καταστάσεις. Κλινικές μελέτες σε άτομα με την AD έδειξαν τη σχέση της οξείας και της χρόνιας φλεγμονής με την επιτάχυνση της μείωσης της γνωστικής ικανότητας και την αύξηση της συχνότητας των συμπτωμάτων αλλαγής συμπεριφοράς. Η φαγοκυτική εξάλειψη των Αβ αμυλοειδών πλακών που εξαρτάται από το συμπλήρωμα παρεμποδίζεται από τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες και αυτό εξηγεί γιατί το συμπλήρωμα δεν είναι επαρκές για τη διέγερση της φαγοκυτικής εξάλειψης των Αβ αμυλοειδών πλακών στον εγκέφαλο ατόμων με AD που έχει υποστεί φλεγμονή. Λιποπρωτεϊνικά σωματίδια που περιέχουν την απολιποπρωτεΐνη Ε (ΑpoE) μπορούν να διαμορφώσουν την κυτταρική πρόσληψη του Αβ πεπτιδίου σχηματίζοντας σύμπλοκα μαζί του. Η απάλειψη της ΑpoE μειώνει την πρόσληψη και την αποικοδόμηση του Αβ πεπτιδίου από τα αστροκύτταρα *in vitro*. Το αλληλόμορφο ε4 της ΑpoE, που υπάρχει στο 10-20% διαφόρων πληθυσμών, αυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση της AD τρεις φορές σε άτομα που φέρουν ένα αντίγραφο και 15 φορές για τα ομοζυγωτικά άτομα. Τα υπάρχοντα δεδομένα δείχνουν ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στην ΑpoE, τον υποδοχέα LDLR (που συμβάλλει στην ενδοκύτωση των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων) και την εξάλειψη του Αβ πεπτιδίου στην AD. Επιπλέον, τα επίπεδα της πρωτεΐνης γεφύρωσης MFG-E8 είναι μειωμένα στην AD, κάτι που δείχνει ανεπαρκή φαγοκυτική εξάλειψη των κυτταρικών υπολειμμάτων.

Τα μικρογλοιακά κύτταρα μπορούν να ενεργοποιηθούν τόσο την έμφυτη, όσο και την επίκτητη ανοσοαπόκριση εκφράζοντας αρκετούς υποδοχείς TLRs. Είναι πιθανόν η TREM2 να ρυθμίζει τη φαγοκύτωση και/ή τις φλεγμονώδεις αποκρίσεις που γίνονται μέσω των υποδοχέων TLRs κατά την πορεία της AD. Η κατανομή της έκφρασης της TREM2 σχετίζεται με την πορεία της παθολογικής εμφάνισης της AD. Φαίνεται ότι στο αίμα υπάρχουν φυσικά αντισώματα για το Αβ πεπτιδίον και η ανοσοποίηση με το Αβ πεπτιδίον ή η έγχυση αντισωμάτων έναντι του Αβ πεπτιδίου μπορεί να προάγει την εξάλειψη των Αβ πεπτιδίων. Δεν είναι γνωστό γιατί στην περίπτωση της AD τα φυσικά αντισώματα έναντι του Αβ πεπτιδίου δεν διευκολύνουν την εξάλειψη των Αβ αμυλοειδών πλακών. Η ανοσοποίηση μπορεί να βελτιώσει τους παθολογικούς δείκτες της AD και η κάλυψη του Αβ πεπτιδίου με αντισώματα αυξάνει τη φαγοκύτωση και την εξάλειψη των Αβ αμυλοειδών πλακών.

Η μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, περιλαμβανομένων της αύξησης δημιουργίας των ROS, της μεταβολής της μιτοχονδριακής μετάπτωσης διαπερατότητας, της κατάρρευσης του ΔΨm, της μείωσης παραγωγής της μιτοχονδριακής ATP, των μεταλλάξεων του mtDNA, της δυσλειτουργίας της ομοιόστασης του Ca²⁺, της απελευθέρωσης αποπτωγενών παραγόντων, των σφαλμάτων στη μιτοχονδριακή μετακίνηση και της ανισορροπίας της μιτοχονδριακής σύντηξης και σχάσης, προκαλεί σοβαρή δυσλειτουργία των συναψων και είναι ένα τα αρχικά γνωρίσματα της AD. Στους νευρώνες ατόμων με την AD έχει παρατηρηθεί μεταβολή της μορφολογίας των μιτοχονδρίων. Μια από τις αιτίες του εκφυλισμού των μιτοχονδρίων κατά την AD είναι η σύνδεση του Αβ πεπτιδίου στην αίμη, με συνέπεια τη παρεμπόδιση λειτουργικότητας της αίμης. Επίσης, η δραστηριότητα της οξειδάσης του Cyt c μειώνεται στην AD, ενώ μειώνεται και η δραστηριότητα ενζύμων του κύκλου του Krebs..

Η μεταβολή της δυναμικής των μιτοχονδρίων έχει καταστροφικά αποτελέσματα για τους νευρώνες λόγω της απώλειας της συναπτικής δραστηριότητας και του κυτταρικού θανάτου που προκαλείται. Στους

φλοιώδεις νευρώνες ασθενών με την AD παρατηρείται αυξημένη παραγωγή NO το οποίο προκαλεί S-νιτροσουλώση της Dpr1 με συνέπεια την ενίσχυση της δραστηριότητάς της ως GTPάσης και την αύξηση της μιτοχονδριακής σχάσης. Πιστεύεται ότι η ενίσχυση της μιτοχονδριακής σχάσης οφείλεται στην παρουσία ολιγομερών του Αβ πεπτιδίου και την αλληλεπίδρασή τους με τη Dpr1 που προκαλεί αύξηση του θρυμματισμού των μιτοχονδρίων. Τα επίπεδα των Opa1, Mfn1 και Mfn2 μειώνονται στα κύτταρα των νευρώνων ατόμων με την AD, ενώ τα επίπεδα έκφρασης της Fis1 αυξάνονται. Η αλλαγή της έκφρασης των πρωτεϊνών αυτών επηρεάζει σημαντικά την κατανομή των μιτοχονδρίων και συνεπώς παίζει ρόλο στην απώλεια της δραστηριότητας των συνάψεων στην AD. Η κινητικότητα των μιτοχονδρίων μεταβάλλεται στη AD προκαλώντας μείωση του αριθμού των μιτοχονδρίων στους νευρίτες.

Οξειδωτικό πλήγμα συμβαίνει στα πολύ αρχικά στάδια της AD πριν από τη μαζική εναπόθεση των Αβ νηματιών και προκαλεί οξειδωτική τροποποίηση των πρωτεϊνών, μεταλλάξεις στο mtDNA και διαταραχές στη μιτοχονδριακή μετάπτωση διαπερατότητας. Η ABAD (Αβ binding alcohol dehydrogenase) αποτελεί την πρώτη μιτοχονδριακή πρωτεΐνη που βρέθηκε ότι συνδέεται με το Αβ πεπτίδιο και αποδείχτηκε ότι η σύνδεση Αβ-ABAD προάγει τη δημιουργία των ROS, την έξοδό τους από τα μιτοχόνδρια και τη σοβαρή διαταραχή της νευρωνικής λειτουργίας σε ασθενείς με AD. Σε ασθενείς με την AD παρατηρείται επίσης μείωση της έκφρασης της SOD και του Co Q. Η συσσώρευση ROS στην AD οδηγεί σε σφάλματα της αναπνευστικής αλυσίδας, την παραγωγή νέων ROS, την εξουκταρική απόθεση Αβ αμυλοειδών πλακών, την τοπική φλεγμονή και των ενεργοποίηση των μικρογλοιακών κυττάρων.

Φαίνεται ότι η συχνότητα εμφάνισης των συσσωματωμάτων σχετίζεται με την έκταση του νευροεκφυλισμού. Οι μη σωστά αναδιπλωμένες πρωτεΐνες είναι εξόχως τοξικές για τους νευρώνες και μπορεί να επάγουν πλήγμα στο ΕΔ. Στον εγκέφαλο ασθενών με AD το μονοπάτι PERK-elf2α του μηχανισμού απόκρισης μη αναδιπλωμένης πρωτεΐνης είναι υπερενεργοποιημένο. Στην AD η PDI υφίσταται S-νιτροσουλώση, κάτι που διευκολύνει την οξειδωση των κυστεϊνών και ενισχύει το οξειδωτικό πλήγμα του ΕΔ. Η συσσώρευση των Αβ πεπτιδίων κατά την AD επάγει πλήγμα στο ΕΔ, μεταβάλλει τη μορφολογία του ΕΔ και των μιτοχονδρίων και αυξάνει το οξειδωτικό πλήγμα στο ΕΔ.

Γενετικές μεταλλάξεις στις πρεσενιλίνες (PSs) παρατηρούνται σε πολλές περιπτώσεις οικογενούς AD. Οι PS1 και PS2 βρίσκονται στις θέσεις επαφής του ΕΔ με τα μιτοχόνδρια (MAMs). Η απάλειψη των PS προκαλεί δραματική αναδιοργάνωση των MAMs και αυξάνει το μήκος τους 2-3 φορές σε μοντέλα για την AD. Πιστεύεται ότι οι MAMs μεταβάλλονται κατά την AD και ότι, λόγω των λειτουργικών ρόλων που παίζουν οι MAMs, η AD οφείλεται ουσιαστικά σε σφάλματα των MAMs. Επιπλέον, μεταλλάξεις στην PS1, η οποία δρα και ως μοριακή νταντά για τη ν-ΑΤΡάση που μειώνει το pH στο εσωτερικό των λυσοσωμάτων, προκαλούν μεταβολή στο μονοπάτι φαγοσωμάτων-λυσοσωμάτων. Πρόσφατα βρέθηκε ότι ένα μεγάλο ποσό των Αβ πεπτιδίων παράγεται και στις MAMs. Η ενίσχυση της δημιουργίας Αβ πεπτιδίων στις θέσεις αυτές μπορεί να διαταράξει τις λειτουργίες του ΕΔ, των μιτοχονδρίων και των MAMs και να αποτελεί ένα αρχικό βήμα στη σειρά των γεγονότων που οδηγούν στην AD.

Ο επαγόμενος από το Αβ πεπτίδιο κυτταρικός θάνατος έχει σχέση με την αύξηση του οξειδωτικού πλήγματος. Το Αβ πεπτίδιο προκαλεί αύξηση της συγκέντρωσης του κυτταροπλασματικού Ca^{2+} και προκαλεί την υπερφόρτιση των μιτοχονδρίων με Ca^{2+} . Η υπερφόρτιση με Ca^{2+} προκαλεί αύξηση της συγκέντρωσης των ROS τα οποία διεγείρουν τη διάνοιξη των πόρων mPTP με συνέπεια την έξοδο του Ca^{2+} από τα μιτοχόνδρια, την αύξηση της συγκέντρωσης του Ca^{2+} στο κυτταρόπλασμα και, τελικά, το θάνατο του νευρώνα. Στον εγκέφαλο ατόμων με την AD παρατηρείται αύξηση της p53 στους κατεστραμμένους νευρώνες, με αποτέλεσμα την επαγωγή της απόπτωσης με τρόπο που εξαρτάται από την p53. Οι κασπάσες προκαλούν θραύση της APP, ενώ και οι κασπάσες ενεργοποιούνται από το Αβ πεπτίδιο. Η ενεργοποίηση των κασπασών που σχετίζεται με την εμφάνιση της AD γίνεται πριν από την επαγωγή της απόπτωσης των νευρώνων και πριν από την εμφάνιση των τολυπίων που περιέχουν την πρωτεΐνη tau. Η ενεργοποίηση της κασπάσης-3 στον εγκέφαλο ατόμων με AD επιδεινώνει τα παθολογικά αποτελέσματα από τη συγκέντρωση του Αβ πεπτιδίου. Επιπλέον, η tau αποτελεί υπόστρωμα της κασπάσης-3, οδηγώντας στη μείωση της διαθέσιμης tau και στον εκφυλισμό των νευρώνων. Η ενεργοποίηση της κασπάσης-3 προηγείται του σχηματισμού των τολυπίων και σχετίζεται με τη θραύση της tau.

Μερικά από τα βασικά ερωτήματα που ταλανίζουν τους ερευνητές είναι 1) γιατί ορισμένα ηλικιωμένα άτομα εμφανίζουν την AD και άλλα όχι, και 2) γιατί ενώ στον εγκέφαλο ορισμένων ατόμων υπάρχουν Αβ αμυλοειδείς πλάκες και τολύπια δεν παρατηρείται μείωση της γνωστικής τους ικανότητας. Βρέθηκε ότι τα ηλικιωμένα άτομα με κανονική γνωστική ικανότητα και χαρακτηριστικά μορφολογικά γνωρίσματα της AD είχαν τριπλάσια επίπεδα του μεταγραφικού υποδοχέα REST σε σχέση με τα άτομα που είχαν τα ίδια μορφολογικά γνωρίσματα και παρουσίαζαν άνοια. Ο μεταγραφικός παράγοντας REST καταστέλλει ειδικά γονίδια των νευρώνων κατά την εμβρυογένεση, ενώ κατά τη μέση ηλικία και μετά ενεργοποιεί γονίδια που προστατεύουν τους νευρώνες του ιππόκαμπου και του φλοιού του εγκεφάλου από το οξειδωτικό πλήγμα και τη συσσώρευση μη σωστά αναδιπλωμένων πρωτεϊνών. Ο μεταγραφικός παράγοντας REST προστατεύει αποτελεσματικά τους νευρώνες από το οξειδωτικό πλήγμα και την τοξικότητα των Αβ πεπτιδίων, ενώ η εκλεκτική απάλειψή του από τον εγκέφαλο ποντικών οδηγεί σε νευροεκφυλισμό κατά τη γήρανση. Αυτό δείχνει την πιθανότητα ότι οι δομικές αλλαγές των νευρώνων μπορεί να μην είναι αρκετές για να προκαλέσουν την AD και ότι πρέπει να δυσλειτουργεί το σύστημα απόκρισης στο εγκεφαλικό πλήγμα, στο οποίο ο μεταγραφικός παράγοντας REST μπορεί να δρα ως ρυθμιστική πρωτεΐνη.

Τα δύο βασικά παθολομορφολογικά γνωρίσματα της AD οδήγησαν στην ανάπτυξη δύο υποθέσεων για την εμφάνιση της AD. Α) Σύμφωνα με την «αμυλοειδή υπόθεση» η υπερπαραγωγή του Αβ πεπτιδίου οφείλεται

στη διαταραχή των διαδικασιών ομοιόστασης που ρυθμίζουν την πρωτεολυτική θραύση της APP. Γενετικοί, ηλικιακοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν στη μετατόπιση της επεξεργασίας της APP από το φυσιολογικό μη αμυλοειδές μονοπάτι στη δημιουργία των Αβ πεπτιδίων και των Αβ αμυλοειδών πλακών. Η συσσώρευση του Αβ πεπτιδίου στις Αβ αμυλοειδείς πλάκες, είτε λόγω αύξησης της παραγωγής, είτε λόγω μειωμένης εξάλειψης του Αβ πεπτιδίου, αποτελεί το βασικό παράγοντα για την παθογένεση της AD. Β) Η υπόθεση «διαταραχής ομοιόστασης της tau» βασίζεται στις τροποποιήσεις που υφίσταται η tau και τη συμμετοχή της στη δημιουργία των ενδονευρωνικών τολυπίων. Στην AD έχουν περιγραφεί 25 ανώμαλες θέσεις φωσφορυλίωσης στα συμπλέγματα PHF-tau και η ανώμαλη φωσφορυλίωση της tau αποτελεί δείκτη για τον εκφυλισμό των νευρώνων κατά την AD.

Παρά τις ισχυρές ενδείξεις που υποστηρίζουν τον κυρίαρχο ρόλο είτε των Αβ πεπτιδίων, είτε της υπερφωσφορυλιωμένης tau στην παθογένεση της AD, καμιά από τις δύο αυτές υποθέσεις δεν μπορεί να ερμηνεύσει το ευρύ φάσμα των παθολογικών αλλαγών κατά την AD. Επιπλέον, η δημιουργία των αμυλοειδών πλακών και των τολυπίων θεωρείται ως καθοδικό φαινόμενο άλλων βιολογικών διεργασιών που προηγούνται της εμφάνισης των δύο αυτών γνωρισμάτων της AD. Στους νευρώνες η κινάση GSK3β, που είναι βασικός παράγοντας ρύθμισης του κυτταρικού κύκλου, παίζει ουσιώδη ρόλο στην υπερφωσφορυλίωση της tau. Η απορρύθμιση της δραστηριότητας της κινάσης GSK3β σχετίζεται και με άλλα παθολογικά φαινόμενα που παρατηρούνται κατά την AD, όπως η αύξηση της παραγωγής των Αβ πεπτιδίων, η επαγωγή της απόπτωσης και η παρεμπόδιση της νευρογένεσης και της πλαστικότητας των συνάψεων και για το λόγο αυτό προτάθηκε ότι η αύξηση της δραστηριότητας της κινάσης GSK3β είναι ένα αρχικό παθολογικό φαινόμενο στην παθοφυσιολογία της AD. Έχει επίσης προταθεί ότι βασική αιτία εμφάνισης της AD είναι μια παθολογική αλλαγή της λειτουργικότητας των MAMs και της επικοινωνίας ανάμεσα στο ΕΔ και τα μιτοχόνδρια (υπόθεση MAMs), που επηρεάζει άλλα καθοδικά αμυλοειδογενή μονοπάτια. Η υπόθεση αυτή προσφέρει μια ενοποιημένη και κατανοητή εξήγηση για πολλά φαινόμενα της AD και μπορεί να αποτελέσει μια άλλη βάση θεώρησης για την παθογένεση της AD και της δημιουργίας διαγνωστικών εργαλείων και θεραπευτικών φαρμάκων.

Το μάθημα ζωής του μεσήλικα, πως θα πορευθεί προς το γήρας

Κωνσταντίνος Γάτος

Νευρολογική κλινική «Άγιος Γεώργιος», Αλικές, Βόλος

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κωνσταντίνος Γάτος, Νευρολογική κλινική «Άγιος Γεώργιος», Αλικές, Βόλος, E-mail: aggeo@otenet.gr

Με τα πάνω από 50 χρόνια παρατήρησης και φροντίδας των ανοϊκών ασθενών που έχω στο ενεργητικό μου, έχω γίνει μάρτυρας σε πολλές και διαφορετικές τύχες ηλικιωμένων. Υπάρχουν περιπτώσεις που η σύντροφος δεν ήθελε τίποτε άλλο παρά μόνο την αίσθηση ότι είναι ζωντανός, να τον φροντίζει και συγγενείς που παρακαλούσαν να φύγει όσο γίνεται πιο γρήγορα από τον κόσμο γιατί τους δημιουργούσε πρόβλημα. Το ταξίδι προς το γήρας δεν ακολουθεί την ίδια πορεία για όλους. Ο κάθε μεσήλικας ονειρεύεται και προγραμματίζει την ζωή του και προσπαθεί να δημιουργήσει τις κατάλληλες συνθήκες για το πώς θα ζήσει τα υπόλοιπα του χρόνια. Αυτό όμως που έχει στο μυαλό του πάρα πολλές φορές έρχεται σε πλήρη αντίθεση με αυτό που τελικά βιώνει. Οι μεσήλικες ώριμοι γνωρίζουν τον εαυτό τους, τον/την σύντροφο, έχουν σχηματίσει γνώμη για τα παιδιά και τα εγγόνια, τις ανάγκες και τις ελλείψεις και έχουν διαμορφώσει μια εικόνα για τον καθένα ξεχωριστά. Έτσι με καθαρό μυαλό, με γνώση και σιγουριά για τον εαυτό τους αποφασίζουν να εκφράσουν τις επιθυμίες τους και να διαλέξουν κάποιο μέλος της οικογένειας (εντολέα) ο οποίος θα αναλάβει όταν αυτός είναι ανήμπορος, την φροντίδα του, με σύμφωνη γνώμη και των υπόλοιπων μελών της οικογένειας. Ο λήπτης της εντολής θα πρέπει να πράξει ανάλογα, να φροντίσει με καλοσύνη και αγάπη και όχι με αγγαρεία τον ανήμπορο γονιό του. Θα πρέπει να ξέρει ότι τα ηλικιωμένα άτομα ζουν τώρα πια πολλά χρόνια και με την πάροδο της ηλικίας θα γίνονται ιδιόρρυθμα, δύστροπα απαθή και χρειάζονται μεγάλη φροντίδα που κουράζει τη οικογένεια. Είναι πολύ πιθανό αυτός που ανέλαβε την φροντίδα να μην μπορεί να ανταποκριθεί όσο και να θέλει γιατί προέκυψαν άλλα προβλήματα τόσο σ αυτόν όσο και στην οικογένεια του. Και ενώ ο ηλικιωμένος αλλιώς είχε σκεφτεί το πώς θα ζήσει όταν θα είναι ανήμπορος, οι νέες προτεραιότητες τον ξεπερνούν και περνάει σε τρίτη μοίρα. Για αυτό θα πρέπει να είναι έτοιμος από τώρα όταν έρθουν τα πράγματα έτσι, να υπάρχει για αυτόν μια άλλη λύση με κάποιο νέο μέλος της οικογένειας.

Το ταξίδι του μεσήλικα προς το γήρας δεν είναι για όλους το ίδιο όσον αφορά το πέρασμα από την άνοια. Ο κίνδυνος εμφάνισης τη άνοιας έχει να κάνει όπως αποκαλύπτει η παγκόσμια εταιρεία N.Alzheimer, με την παχυσαρκία, το κάπνισμα και το αλκοόλ που μπορείς να αποφύγεις, δηλαδή είναι στο χέρι σου, και με την προσοχή που πρέπει να δώσεις στον διαβήτη, την υπέρταση, τις καρδιοπάθειες καθώς και τις άλλες παθήσεις.

Εμείς στα 40 χρόνια που εργαζόμαστε και νοσηλεύουμε ασθενείς με άνοια στο τέλος της ζωής τους, ασχοληθήκαμε με την πνευματική τροφή που πρέπει να γνωρίζει ο μεσήλικας, ποια είναι αυτή και τι ρόλο παίζει στην εμφάνιση της άνοιας. Θα πρέπει να ξέρουν οι μεσήλικες: Ότι ο χαρακτήρας τους θα τους ακολουθεί και στα γεράματα, δηλαδή το "χούι" δεν κόβεται και όπως έστρωσες θα κοιμηθείς και όταν θα είσαι νοσηλευόμενος σ' ένα ίδρυμα τότε θα σου έρθει το μυαλό και θα λες στερνή μου γνώση να σ' είχα πρώτα. Όμως το ίδρυμα έχει κανόνες, νόμους, είναι στρατός και είναι για όλους το ίδιο και δεν σηκώνει τις εξυπνάδες σου και τις ιδιορρυθμίες και τότε θα αναζητάς τους δικούς σου αλλά που να τα βρεις τα εγγόνια αφού δεν τα δασκάλεψες, δεν τους έμαθες τους άγραφους νόμους, δεν τους δίδαξες την εμπειρία, τη γνώση και δεν τους έδωσες την ευχή σου.

Δεν υπάρχει καμιά αμφιβολία ότι το λίγο φαγητό, η άσκηση, η ζωή χωρίς τσιγάρο και ποτό, σε κρατούν σε καλή φυσική κατάσταση και διαμέσου αυτής της ζωντάνιας βάζεις στόχο στη ζωή σου, προσαρμοσμένο ανάλογα. Σε προστατεύει και προλαμβάνει πολλές παθήσεις και φτάνεις στο γήρας σε καλή κινητική κατάσταση.

Όμως και το πνεύμα θέλει αντιστοίχως την ικανοποίησή του. Πρέπει να σκέφτεσαι, να προβληματίζεσαι, να βάζεις μελλοντικούς στόχους, αλλά αυτό περνάει μέσα από το χαρακτήρα σου, το σκεπτικό που είχες φτιάξει πώς θα ζήσεις τα υπόλοιπα χρόνια της ζωής σου και τι πρέπει να αλλάξεις για να έχεις επιτυχία, αυτοεκτίμηση και καταξίωση. Και αυτά είναι στο χέρι σου και περνάνε μέσα από την πρόληψη, την προστασία, την υπομονή και κυρίως από την προσαρμογή και ανάλογα τα χρόνια τις εποχές ανανεώνεσαι, αποκτάς καινούριες συνήθειες, δραστηριότητες, ψυχοδιανοητικές όπως είναι η επινόηση, η διορατικότητα, η φαντασία, η ενσυναίσθηση κλπ που είναι απαραίτητα για να μπορείς να έχεις την προαίσθηση, την αίσθηση, τη συναίσθηση για το ποιος είσαι ανά πάσα στιγμή.

Και όλα αυτά αντανακλούν πάνω σου με τους στόχους που βάζεις, την προσαρμογή και αναζητάς συνεχώς κάτι νέο, κάτι καινούριο. Όλοι λένε ότι η νόσος Alzheimer ξεκινάει 10-15 χρόνια πριν την εκδήλωση των ορατών σημείων. Και είναι χειροπιαστή νόσος γιατί επέρχονται αλλοιώσεις στον εγκέφαλο. Άρα λοιπόν αφού είναι χειροπιαστή βλάβη, θα πρέπει οι αλλοιώσεις τους να εκφράζονται. Με το σκεπτικό αυτό φτιάξαμε ένα τεστ που παρουσιάσαμε πέρυσι στο συνέδριο και τώρα είμαστε στην τελευταία φάση που ανιχνεύει τα πιθανά σημεία - ύποπτα που ίσως εξελιχθούν σε νόσο Alzheimer-Άνοια για ηλικίες 60 συν πλην πέντε ετών.

Με το μάθημα ζωής γνωρίζεις τον εαυτό σου, ποιος είσαι, μέχρι πού φτάνεις, ποιοι οι στόχοι σου αν έχεις, πώς σκέφτεσαι να ζήσεις αν σκέφτεσαι, ποιος είναι ο χαρακτήρας σου και ποια αρνητικά συναισθήματα πρέπει να αλλάξεις γιατί θα τα βρεις μπροστά σου αργότερα, με ποιο τρόπο θα τα αντικαταστήσεις με θετικά και ποιο θα είναι το κέρδος.

Πώς γίνεται η αξιολόγηση όλων των ανωτέρω; Πώς βρίσκουμε άκρη αφού ο κάθε άνθρωπος είναι ξεχωριστός και έχει τη δική του μοναδικότητα; Βασίζεται σε ένα τεστ που έχουμε δημιουργήσει, το δουλεύουμε 15 χρόνια περίπου βασισμένο στην εμπειρία μας που πηγάζει από τους 18000 ασθενείς που νοσηλεύσαμε, εκ των οποίων 4000 τους κλείσαμε τα μάτια, μάθαμε πώς ζήσανε, πώς φτάσανε σε αυτό το σημείο άλλοι πιο γρήγορα άλλοι πιο νωρίς, τι έφταιξε και μέσα από την ιστορία του καθενός όπως μας την περιγράψανε οι συγγενείς διαπιστώσαμε ότι η νόσος Alzheimer τους είχε ειδοποιήσει πολλά χρόνια πριν εκδηλωθούν τα ορατά σημεία αλλά αυτοί όχι μόνο δεν τα έδωσαν σημασία αλλά τους αφήσανε να ζουν χωρίς τις αλλαγές που θα έπρεπε να κάνουν κι έφτασαν νωρίτερα στη νόσο ενώ αν έκαναν τις αλλαγές όχι μόνο θα έφταναν πολύ αργότερα σε καλύτερη κατάσταση αλλά θα ήταν έτοιμοι να τη δεχτούν και να γνωρίσουν τον τρόπο πώς θα τον φροντίσουν (να τον προστατεύσουν από τις επιπλοκές) και έτσι πιθανώς να είχε προσπεράσει τη νόσο Alzheimer ή να τους έβρισκε η νόσος λίγο προ του φυσιολογικού θανάτου που τους είχε ορίσει ο θεός.

Με το μάθημα ζωής θα γνωρίσουν οι μεσήλικες (55-60) την νόσο Αλτσχάϊμερ και τα προβλήματά τους και γενικά (κάθε αναπηρία που είναι συμβατή με τα γεράματα) και πώς να την προσπεράσουν ή να τους βρει σε προχωρημένη ηλικία κοντά στον αναμενόμενο θάνατο και επιπλέον θα ξέρουν ότι και αυτούς που δεν θα τους αγγίξει, τα γερατειά δεν είναι όπως παλιά (άγραφοι νόμοι). Ο ηλικιωμένος ήξερε ότι θα ζήσει στην οικογένεια, με όλα τα παιδιά και τα εγγόνια, θα έχει τον σεβασμό απ' όλους και αυτός με την σειρά του μετέδιδε στα εγγόνια την σοφία του, που ήταν απαραίτητη για να περάσουν ομαλά το στάδιο της εφηβείας και η εμπειρία του, το πώς θα πορευθούν από 'κει και πέρα. Τους μάθαινε να αγαπούν και να σέβονται τους νόμους του κράτους, το σεβασμό στο δάσκαλο, στον ιερέα, στον αστυνόμο και γενικά στους μεγαλύτερους. Αυτό συνεχίζονταν από γενιά σε γενιά μέχρι...

Σήμερα εγώ στα 75 μου, με την εμπειρία μου πάνω στη Ν. Alzheimer, όταν βλέπω κηδεείς με 81-83 ετών ο θανών λέω μέσα μου "μικρός ήταν" ενώ στους 60αρηδες στους οποίους απευθυνόμαστε λένε "πόσο θα πάει ακόμη". Όταν βλέπω 89-90 κάπως συμβιβάζομαι και αν είναι 94-95 ανακουφίζομαι και λέω αν ήξερα ότι θα φτάσω εκεί τότε θα γλεντούσα κάθε μέρα. Αλλά για να φτάσω εκεί θα πρέπει να είμαι γεμάτος δραστηριότητες και έτσι δεν θα σκέπτομαι και δεν θα φοβάμαι τον αναμενόμενο θάνατο, κοιτάζω πίσω τους 55-60αρηδες και λέω μέσα μου τι λάθη έκανα και πως θα ήμουν αν είχα ενημερωθεί για την Ν. Alzheimer.

Φυσικά ήταν άλλες εποχές τότε, τότε επικρατούσαν οι άγραφοι, ιεροί νόμοι- κανόνες που μεταφέρονταν από γενιά σε γενιά και ο ηλικιωμένος όσο και ανήμπορος κι αν ήταν και όσα προβλήματα κι αν είχε ζούσε μέσα στην οικογένεια με όλα τα μέλη μαζί του. Είχε την φροντίδα και τον σεβασμό από όλους κυρίως από τα εγγόνια γιατί οι γνώσεις που τους δίδαξε με σοφία που πηγάζει από την εμπειρία του και κυρίως την αγάπη του προς αυτά, θεραπεύει το κάθε τι, και έτσι τα εγγόνια περνούσαν την εφηβεία χωρίς προβλήματα. Τους μάθαινε να αγαπούν και να σέβονται τους νόμους του κράτους, τον δάσκαλο, τον ιερέα, τον αστυνόμο και γενικά τους μεγαλύτερους και αυτό συνεχιζόταν από γενιά σε γενιά μέχρι περίπου το 1980 που ο λαμπερός κόσμος του Hollywood και τα MME έφεραν τα πάνω-κάτω.

α) Σήμερα μαθαίνουν αλλιώς τα παιδιά, μέσα στην οικογένεια, οι σχέσεις παιδιών - παππού είναι τελείως διαφορετικές.

β) Σε έκθεση στο Δημοτικό για το πώς θα περάσουν τις Άγιες μέρες του Πάσχα, 3 στα 10 παιδιά συνέδεσαν την ημέρα της Μ. Παρασκευής με τους μεζέδες στα τσιπουράδικα που δεν φτιάχνουν στο σπίτι. Αυτά τα παιδιά όταν θα είναι κοντά στα 60 πιθανόν οι γονείς τους να είναι στην άνοια και όπως καταλαβαίνεται θα είναι τελείως διαφορετική η φροντίδα προς τους γονείς τους γιατί δεν θα υπάρχει η αγαθή σχέση, ο σεβασμός και η αγάπη που υπήρχε παλιά. Ο ανοίκος σήμερα ασκεί βία στην οικογένεια γιατί δεν μπορούν να του προσφέρουν αυτά που θέλει και η οικογένεια με την σειρά της ασκεί βία γιατί δεν μπορεί να του παρέχει αυτά που ζητά. Ενώ παλιά οι ιδιορρυθμίες του παππού αντιμετωπιζόνταν με καλοσύνη γιατί θεωρούσαν υποχρέωση να ανταποδώσουν για αυτά που τους έμαθε.

Σχολείο-Διαθήκη. Άρα το μάθημα ζωής: Διδάσκει-Εκπαιδεύει-Προετοιμάζει τον ηλικιωμένο για την υπέρβαση του χωρίς κατάθλιψη, άγχος, πανικό να βιώσει το γήρας με περισσότερη και καλύτερη ποιότητα ζωής. Να συνεχίσουμε να ζούμε όχι μόνο όπως ζούσαμε αλλά να αυξήσουμε τους ρυθμούς.

Να μην αρκεστούν σ' αυτά που πέτυχαν μέχρι στιγμής.

Αν νοιώθουν ότι δεν πέτυχαν όσα θα ήθελαν ανάλογα με την ηλικία τους, τα χρόνια εργασίας, το είδος της, κτλ να προσπαθήσουν τώρα γιατί ποτέ δεν είναι αργά.

Κλίμα δημιουργίας - παραγωγικότητας.

Αξιολόγηση στόχων που να ταιριάζουν σ' αυτό που είμαστε τώρα.

Ανανέωση στόχων σε λογικά πλαίσια, σύμφωνα με τις δυνατότητές μας.

Προσπάθεια για όσο το δυνατό να είναι πιο τέλειο και πιο ακριβές.

Διατήρηση του οργανισμού μας σε καλή φόρμα, ψυχική και σωματική.

Σήμερα πρέπει να έχει χρήματα ο ηλικιωμένος (Εντολέας-Διαθήκη).

Δεν ξέρουμε πως θα εξελιχθεί η κοινωνία για αυτό θα πρέπει να την παρακολουθούμε για να είμαστε μέσα και εμείς οι παλιοί βλέπουμε πως άλλαξαν οι συνήθειες και οι δομές μέσα στην οικογένεια.

Τα ηλικιωμένα άτομα ζουν πολλά χρόνια, μπορεί να είναι μαζί ή κάποιος να μην ζει.

Μπορεί κάποιος από το ζευγάρι να είναι ανήμπορος.

Μπορεί ακόμα και να υπάρχουν άλλες προτεραιότητες στην οικογένεια, όπως πρόβλημα παιδιού ή εγγόνι.

Θα πρέπει να είναι έτοιμοι για αλλαγές όσον αφορά τον τόπο κατοικίας, την αδυναμία του ενός να παρακολουθήσει την ζωή, νοσήματα του ενός ή και των δυο. Ο ένας μπορεί να χρειάζεται μόνιμα ίδρυμα.

Να παρακολουθούν και να είναι μέσα στη ζωή για ότι νέο υπάρχει, πχ. Internet.

Θα πρέπει ίσως να γίνουν και λίγο σκληροί και όχι τόσο ευχάριστοι για να μπορέσουν να επιβιώσουν.

Τα ηλικιωμένα άτομα έχουν την καλή συνήθεια να στερούνται αυτά προκειμένου να απολαύσουν τα εγγόνια τους.

Θα πρέπει να ξέρουν ότι η σοφία τους, η αγάπη και η καλοσύνη τους είναι πιο δυνατά εφόδια από ότι τα χρήματα που ίσως τους λείπουν όταν τα χρειάζονται.

Οι σχέσεις με το κοινωνικό περιβάλλον - κοινά. Η φιλία....

Το πιο βασικό που θα μάθουν είναι ότι κάποτε θα είμαστε ανήμποροι. Κάποτε θα πρέπει να μάθουμε ότι όλα τελειώνουν, δεν πρέπει να μας κυριέψει η θλίψη, απεναντίας να μάθουμε διαμέσου του σχολείου, να κάνουμε την υπέρβαση μας και να μην πανικοβαλλόμαστε στην ιδέα όλα τελειωσαν και σε κάθε απλή δυσκολία υγείας να απαντάμε με πανικό. Όσο θα γεμίζουμε την ζωή μας ως ηλικιωμένοι με απλές χαρές που θα πηγάζουν από δραστηριότητες, τόσο περισσότερο έτοιμοι θα είμαστε για τον άλλο κόσμο. Και αυτή η κατάσταση θα μας βρει πάνω σε παραγωγικές δραστηριότητες. Γιατί αν ζούμε με την σκέψη ότι πρέπει να ξεκουραστούμε και πως θα αφήσουμε τα παιδιά μας και τα εγγόνια μας, όχι μόνο δεν θα χαρούμε το υπόλοιπο της ζωής αλλά θα μελαγχολήσουμε και θα δημιουργήσουμε προβλήματα μέσα στην οικογένεια γιατί η γκρίνια θα κουράσει τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας και αυτό θα το νοιώθουμε, με αποτέλεσμα να φτάσουν να μας απαρνηθούν και να μας αποφεύγουν.

Τα ηλικιωμένα άτομα έχουν δικό τους κόσμο, δικιά τους φιλοσοφική σκέψη, δικό τους χαρακτήρα και έχουν μάθει ο καθένας να σκέφτεται διαφορετικά για το πώς θα ζήσουν μετά, τι εννοούν ευτυχία, χαρά, πως την εκφράζουν. Φτιάχνουν με το μυαλό τους νέους τρόπους ζωής, δέχονται ή δεν αποδέχονται τις αρετές, την παραγωγικότητα και σε άλλοτε άλλο βαθμό αξιολογούν τον κίνδυνο. Και όλα αυτά μαζί με άλλα τόσα, χαρακτηρίζουν τον άνθρωπο και λέμε ότι όταν αναφέρουμε αυτά στους "γνωστούς" όλοι συμφωνούν ότι αυτός είναι ο "Κώστας", μ αυτά τα χαρακτηριστικά.

Για όλα αυτά που λέμε ότι αυτά τα χαρακτηριστικά είναι του "Κώστα" είχαν μια αιτία.

Α) Τύχη- Ατυχία

Β) Σε τι περιβάλλον βρέθηκε

Γ) Παρορμήσεις

Δ) Συνήθειες

Ε) Αδυναμίες - Πάθος

ΣΤ) Πόθος

Πατριωτισμός

Φιλοσοφία

Κίνδυνοι του ηλικιωμένου

Δεν αντέχουν το φορτίο και το μεταθέτουν σε άλλους αυτούς που τους πνίγει, ή θέλουν να μοιραστούν αυτό το φορτίο.

Εθελοντισμός

Ενημέρωση για όλη την πορεία του ηλικιωμένου ανά δεκαετίες και μέχρι που μπορεί να φτάσει ένας ανοικτός ασθενής.

Θα μάθουν τι θα πει οικογένεια, φιλία, σιγουριά, ασφάλεια και πως θα σταθούν στα πόδια τους γιατί δεν θα είναι για όλους ρόδινη η ζωή.

Η αξία του χρήματος

Η συλλογή του χρήματος

Η κατανομή- διάθεση του χρήματος

Οι συμβουλές - νόμος अपαράβατος, άγραπτος, κυρίαρχο στοιχείο από γενιά σε γενιά.

Οξύνει την αντίληψη και μαθαίνεις τα προβλήματα που μπορούν να προκύψουν σε σένα , στον σύντροφο, στα μέλη της οικογένειας.

Τα γεράματα έχουν κόστος εκτός από την αγάπη των συγγενών και χρήματα. Μιλάς με καθένα από τα μέλη της οικογένειας χωριστά, για το πώς σκέφτεται να πορευτεί τα υπόλοιπα χρόνια και πως σκέφτεσαι να κατανείμεις τα χρήματά σου και ακούς από αυτούς τι σου προτείνουν. Αφού κατασταλάξεις το σκεπτικό σου, τους φωνάζεις όλους, λες τις αποφάσεις σου, αλλά πάλι κρατάς μια επιφύλαξη α)γιατί εσύ και ο σύντροφός σου δεν μπορεί να τα έχετε όλα στρωμένα με ροδοπέταλα για το υπόλοιπο της ζωής σας. Β)Μπορεί να προκύψουν ανάγκες που τώρα δεν υπάρχουν, στα παιδιά και τα εγγόνια. Μπορεί κάποιο μέλος της οικογένειας να είναι αδύναμο και να χρειάζεται στήριξη οικονομική σήμερα. Κρατάς ένα υπόλοιπο το οποίο θα διαχειριστούν αργότερα τα παιδιά σου. Θα εκφράζεις την επιθυμία σου για την αγάπη, την καλοσύνη, τις αρετές για να μείνουν τα μέλη ενωμένα και να βοηθήσει ο ένας τον άλλο αν χρειαστεί κάτι.

Σαν ηλικιωμένος ενημερώνεσαι για τα πάντα, συμμετέχεις στα κοινά, παρακολουθείς την μόδα, κάνεις παρέα, φιλία και δίνεις όχι μόνο χρήματα αλλά και από την ψυχή σου, ανθρωπιά που να ξέρεις ότι θα την λάβουν.

Ποτέ μόνος

Τι θα ήθελαν σήμερα που δεν υπάρχουν οι γονείς μου για μένα;

Πιθανές παθήσεις που θα προκύψουν στο μέλλον, για αυτό η συντροφικότητα πρέπει να κρατά πολύ καλά.

Σε ετοιμάζει να ζήσεις γεμάτος μικροαπολαύσεις , μικροχαρές, έτσι ώστε να μην έχεις την αγωνία και τον φόβο για την υπόλοιπη μέρα, να μην πάθεις κακό. Να είσαι έτοιμος να κάνεις την μετάβασή σου για τον άλλο κόσμο.

Νηφάλιος, και ότι σ' αυτόν τον κόσμο δεν πέρασες απαρατήρητος.

Ο ηλικιωμένος δεν αφήνει εκκρεμότητες ή προβλήματα που να τα λύσουν οι επόμενες γενιές.

Παρουσίαση του Προγράμματος ΚΟΙΝ.Υ.ΣΥΣ (Κοινωνικό Υποστηρικτικό Σύστημα)

Σπύρος Κασιδιάρης

Mediterranean Forum on Health and the Environment

Διεύθυνση επικοινωνίας: Σπύρος Κασιδιάρης, Mediterranean Forum on Health and the Environment, E-mail: mesogeiakoforum@gmail.com

Το σύστημα ΚΟΙΝ.Υ.ΣΥΣ αφορά την δημιουργία ενός Πρότυπου Πολυλειτουργικού Κέντρου Ημέρας για Ηλικιωμένους, που θα παρέχει ένα ολοκληρωμένο σύστημα ψυχοκοινωνικής υποστήριξης, στο οποίο θα συμπεριλαμβάνεται, μεταξύ άλλων, κατ' οίκον φροντίδα και τηλεϊατρικές υπηρεσίες.

Η ομάδα - στόχος είναι οι ηλικιωμένοι άνω των 65 ετών που ταυτόχρονα παρουσιάζουν κάποιο χρόνιο πρόβλημα υγείας ή αναπηρία (πιστοποιημένη σύμφωνα με γνωμάτευση από τον αρμόδιο φορέα του ΚΕΠΑ).

Με βάση στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας (2012) οι ηλικιωμένοι (άνω των 65), αποτελούν μια διευρυμένη κοινωνική ομάδα καθώς ανέρχονται σε ποσοστό 20% επί του γενικού πληθυσμού.

Ωστόσο, η περισσότερη ευάλωτη ομάδα ηλικιωμένων (άνω των 65) διαφαίνεται ότι είναι εκείνοι που ταυτόχρονα παρουσιάζουν κάποιο χρόνιο πρόβλημα υγείας ή αναπηρία και ανέρχονται σε ποσοστό 10% του πληθυσμού.

Από την επισκόπηση της βιβλιογραφίας, προκύπτει επίσης ότι, οι ηλικιωμένοι, σε σημαντικό βαθμό, απειλούνται ή υφίστανται κοινωνικό αποκλεισμό.

Σύμφωνα με τα επιστημονικά συμπεράσματα του Εργαστηρίου Μοριακής & Κυτταρικής Γήρανσης του Εθνικού Ιδρύματος Ερευνών, προκύπτει ότι το ψυχικό στρες αποτελεί σημαντικό παράγοντα κυτταρικής γήρανσης.

Βασίζομενη στο προαναφερόμενο πόρισμα, η υπόθεση εργασίας, του προτεινόμενου σχεδίου δράσης, είναι ότι η δημιουργία ενός περιβάλλοντος ασφάλειας και συμβολικής παρουσίας δίπλα στον ηλικιωμένο μειώνει το προκαλούμενο άγχος (stress), από την ύπαρξη ή την απειλή του κοινωνικού αποκλεισμού ενώ, αυτό εν συνεχεία έχει ευεργετική επίδραση στη βιολογική σφαίρα.

Για την διερεύνηση της υπόθεσης εργασίας θα επιχειρήσουμε να προβούμε σε μετρήσιμη αποτύπωση των αποτελεσμάτων στην βιολογική σφαίρα, των παρεχόμενων υπηρεσιών του συστήματος ΚΟΙΝ.Υ.ΣΥΣ, μέσω έγκυρων και αξιόπιστων δεικτών μέτρησης που ορίζονται από τον προαναφερόμενο φορέα.

Στόχοι

Σκοπός του επιχειρηματικού εγχειρήματος είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής των εξυπηρετούμενων, η διασφάλιση συνθηκών αυτόνομης διαβίωσης στην κατοικία τους, η μείωση της εξάρτησης από υπηρεσίες κοινωνικής και υγειονομικής φροντίδας όπως επίσης και η αποφυγή παραπομπής τους σε δομές κλειστής περίθαλψης.

Οι άξονες των επιδιωκόμενων αποτελεσμάτων περιλαμβάνουν τα εξής:

- Βελτίωση της συμμόρφωσης των εξυπηρετούμενων στην χορηγηθείσα θεραπεία και φαρμακευτική αγωγή με την ενεργό συμμετοχή των ιδίων (self management).
- Κινητοποίηση και αξιοποίηση του ανεπίσημου υποστηρικτικού περιβάλλοντος (σύζυγος, παιδιά, λοιποί συγγενείς) υπέρ των ωφελούμενων.
- Μείωση των αλληπάλληλων εισαγωγών και του χρόνου παραμονής στο νοσοκομείο όπως επίσης και των επισκέψεων στα Τ.Ε.Π.(Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών).
- Άρση ή ελαχιστοποίηση των γεωγραφικών περιορισμών στον τομέα της μεταφοράς πληροφοριών, μέσω της δημιουργίας ηλεκτρονικής πλατφόρμας και πρότυπης ηλεκτρονικής καρτέλας του εξυπηρετούμενου, με δυνατότητα πρόσβασής των εμπλεκόμενων φορέων και επαγγελματιών υγείας (κατόπιν συναίνεσης του ιδίου).
- Βελτίωση της προσβασιμότητας των ωφελούμενων σε αποτελεσματικότερη και ταχύτερη φροντίδα στις διαθέσιμες δομές του συστήματος, μέσω διαμεσολάβησης μας, και αποφυγή άσκοπής και δαπανηρής χρήσης αυτών.
- Εκλογίκευση και συγκράτηση παραμετροποίησης κόστους φροντίδας.

Παρεχόμενες υπηρεσίες

Καταρχάς, σε πρώτο και βασικό επίπεδο, προβλέπεται η παροχή κατ' οίκον υπηρεσιών και ειδικότερα κοινωνικής στήριξης, νοσηλευτικής φροντίδας, και οικιακής βοήθειας. Πέρα από τις κατ' οίκον υπηρεσίες θα παρέχονται υπηρεσίες και στον χώρο του Κέντρου Ημέρας. Η μεταφορά των ωφελούμενων προβλέπεται να διασφαλίζεται μέσω λεωφορείου που θα κινείται σε προκαθορισμένα δρομολόγια.

Εν συνεχεία, στο εργαστήριο προβλέπεται η μέτρηση και παρακολούθηση βιολογικών δεικτών με σκοπό την αποτύπωση της πορείας της κυτταρικής γήρανσης των ωφελούμενων. Επιπρόσθετα, θα παρακολουθούνται και θα συνυπολογίζονται, για μια ολοκληρωμένη «εικόνα», ιατρικές εξετάσεις, δείκτες αυτοεξυπηρέτησης και ψυχικής υγείας (άνοια, κατάθλιψη, κ.λ.π.), με βάση επιστημονικά αποδεκτές και σταθμισμένες δοκιμασίες, σε τακτά χρονικά διαστήματα. Παράλληλα, θα παρέχεται διαιτολογική παρακολούθηση, εργοθεραπεία, φυσικοθεραπεία, λογοθεραπευτική παρέμβαση και ποδολογική φροντίδα. Στα πλαίσια των ψυχοκοινωνικών παρεμβάσεων, θα πραγματοποιούνται προγράμματα εκπαίδευσης, αναψυχής, ψυχαγωγίας, σωματικής και νοητικής ενδυνάμωσης.

Επισημαίνεται ότι, προβλέπεται η δημιουργία πρότυπης ηλεκτρονικής ατομικής καρτέλας για όλες τις πραγματοποιηθείσες επισκέψεις, ιατρικές εξετάσεις, μετρήσεις βιολογικών δεικτών κ.α για κάθε εξυπηρετούμενο. Η πρόταση μας, στην πλήρη ανάπτυξη της, περιλαμβάνει επίσης την δημιουργία «έξυπνων σπιτιών». Ειδικότερα, μέσω τηλεϊατρικού εξοπλισμού που θα εγκαθίσταται στο σπίτι του ηλικιωμένου θα ελέγχονται και θα παρακολουθούνται βασικοί παράμετροι ασφαλούς διαβίωσης για την πρόληψη και αντιμετώπιση ατυχημάτων (τυχόν εκδήλωση φωτιάς, πτώσης, διαρροή νερού, έλεγχο λειτουργίας ηλεκτρικών εγκαταστάσεων κ.α.).

Επιπρόσθετα, μέσω ειδικού τηλεφωνικού κέντρου (call center) θα πραγματοποιείται επικοινωνία, σε τακτική βάση, με τους χρήστες για την διαπίστωση συμμόρφωσης με την χορηγηθείσα φαρμακευτική αγωγή, λοιπές οδηγίες (π.χ. τήρηση διαιτολογίου) και διαπίστωση εκτάκτων αναγκών. Το προτεινόμενο σύστημα ελπίζουμε ότι θα συμβάλει στην αποτελεσματική σύνδεση της επιστημονικής γνώσης με την εφαρμογή με στόχο την κοινωνική αξιοποίηση, έτσι ώστε τα ερευνητικά αποτελέσματα να τεθούν στην υπηρεσία του αποδέκτη-ωφελούμενου.

Επιπλέον, έχοντας υπόψη την απουσία δομών που να ανταποκρίνονται στις σύγχρονες προκλήσεις και ανάγκες των ηλικιωμένων, επιχειρούμε την εφαρμογή μιας πρότασης, η οποία θα έχει μετρήσιμα αποτελέσματα, θα είναι κοινωνικά αναγκαία, επιστημονικά τεκμηριωμένη καθώς επίσης υλοποιήσιμη.

Τέλος, εκτιμούμε ότι με την δημιουργία του συστήματος ΚΟΙΝ.Υ.ΣΙΣ λειτουργούμε στην κατεύθυνση της «υγιούς γήρανσης» που θέτει το Ευρωπαϊκό Πρόγραμμα «Ορίζοντας 2020» και στο στόχο της αύξησης των ετών υγιούς γήρανσης κατά 2 έτη, έως το 2020.

Έχει παράπονο η ψυχή των νοσηλευόμενων ασθενών με άνοια προς το τέλος της ζωής τους;

Κωνσταντίνος Γάτος

Νευρολογική κλινική «Άγιος Γεώργιος», Αλυκές, Βόλος, aggeo@otenet.gr

Πολλά είναι τα αναπάντητα προβλήματα που έχουν να κάνουν με την Ν.Α και γενικά τις άνοιες. Κάποτε οι ανοϊκοί ασθενείς ανάλογα με:

- ο την ηλικία που εμφανίστηκε η νόσος
- ο τη μορφή
- ο τη διάρκεια
- ο τη φροντίδα που είχαν από τους δικούς τους
- ο τις συνυπάρχουσες παθήσεις
- ο τις επιπλοκές
- ο τρανταχτά δυσάρεστα γεγονότα στη ζωή τους
- ο το χαρακτήρα τους
- ο Άλλες προτεραιότητες
- ο τις σχέσεις τους με το Θεό

χάνουν σιγά-σιγά σε άλλοτε άλλο βαθμό κάθε μορφή επικοινωνίας και κατανόησης και δεν ξέρουμε αυτό που βλέπουν, αυτό που ακούν αν το κατανοούν, κατά πόσο το κατανοούν και πώς το εκφράζουν. Παρουσιάζουν με την πάροδο του χρόνου πολλά προβλήματα κινητικότητας που σιγά-σιγά τους καθηλώνουν στο κρεβάτι.

Έχουμε καταγράψει πολλές συμπεριφορές και συμπτώματα όπως μας τ' αναφέρουν οι συγγενείς, τι βλέπουμε εμείς κατά την εισαγωγή, ποιες είναι οι διαφορές από αυτό που βλέπουμε εμείς και αυτό που μας λένε οι συγγενείς, πώς αξιολογούσαν οι συγγενείς τα συμπτώματα και τις συμπεριφορές, πού δίνανε προτεραιότητα όσον αφορά τη συμπτωματολογία και τη συμπεριφορά. Θεωρούσαν ότι η καταστολή είναι καλύτερη από την ελαφρά διέγερση και η δυσκοιλιότητα δείκτης καλής σωματικής λειτουργίας.

Πού κάνανε λάθη και γιατί τα κάνανε, αν είχαν τη νοημοσύνη να καταλάβουν, ποια είναι η πάθηση και τι τους περίμενε στα τόσα χρόνια, αν ήταν σε θέση να επωμιστούν το φορτίο της νόσου.

Τι λένε οι συγγενείς για τον ασθενή που φτάνει στο τέλος της ζωής του;

1) Δεν μπορώ να τον παλέψω άλλο στο σπίτι γιατρέ, κάθε μέρα είναι χειρότερα. Κάναμε τα πάντα πολλά χρόνια τώρα. Έχασα τα παιδιά μου, δεν προσέφερα τίποτα στα εγγόνια μου σε τέτοιο σημείο που να θεωρούν τον ανοϊκό ασθενή ότι χάλασε την οικογένειά τους και τα εγγόνια να τον μισούν

2) Δεν αντέχω άλλο, τον-την λυπάμαι αλλά θα πάω νωρίτερα εγώ.

3) Έ Θεέ μου δεν βλέπεις; Τι τον τυραννάς; Ήταν καλός άνθρωπος! Γιατί τον κρατάς ακόμη στην ζωή; Δεν τον βλέπεις που παιδεύεται;

4) Προσεύχομαι να με πάρει ο Θεός μια ώρα νωρίτερα, να μην βλέπω την τραγική κατάσταση που είναι. Αλλά πάλι λέω εάν φύγω πρέπει να τον πάρω μαζί μου (να τον σκοτώσω-να αυτοκτονήσουμε) αλλά δεν έχω άλλα κουράγια για να τον κρατήσω στην ζωή.

5) Σκέφτομαι πολλές φορές τι να τον κάνω. Πεθαμένος είναι και πεθαμένος είμαι. Κάτι πρέπει να κάνω. Όλοι μου λένε, ακόμα και οι γιατροί, δεν υπάρχουν περιθώρια ζωής γι' αυτόν.

6) Πολλές φορές τα παιδιά λένε "τι αρρώστια είναι αυτή γιατρέ;" Θα φύγει η μάνα μας νωρίτερα από τον πατέρα μας που είναι άρρωστος. Τι χρωστάει αυτή να τα τραβάει όλα αυτά; Αυτός είναι ένα πτώμα που δεν καταλαβαίνει τίποτα, μόνο τρώει και πίνει νερό και είναι σε κώμα.

7) Όμως ζώντας μαζί τα ηλικιωμένα άτομα πολλά χρόνια, παρά τους τσακμούς και τις αντιδράσεις τόσο που να μην αντέχει ο ένας τον άλλον, δένονται ακόμη περισσότερο μεταξύ τους και θέλουν να το πάνε έστω και μία ώρα παραπίσω αρκεί να τον νοιώθουν ότι αναπνέει.

Είναι αλήθεια και αυτό πρέπει να το τονίσουμε ότι στα τόσα πολλά χρόνια που διαρκεί η νόσος, ο ασθενής ασκεί βία στην οικογένεια γιατί δεν μπορούν να εκτελέσουν τις επιθυμίες του- εντολές του, και η οικογένεια με την σειρά της μη ανταποκρινόμενη στις επιθυμίες του, που πολλές φορές δεν είναι σωστές, ασκεί βία από το να μην τις εφαρμόσει, εκφράζει οργή και αγανάκτηση και παντός είδους επιθετική συμπεριφορά με αποτέλεσμα να κακοποιείται ο ασθενής με Ν Alzheimer κυρίως προς το τέλος της ζωής του.

Στο τέλος της ζωής του ο ασθενής με Ν Alzheimer και κυρίως αν παραταθεί πολύ η νόσος, το σκεπτικό των φίλων και συγγενών πάει στον φροντιστή και την οικογένεια, τι περνάει, με αποτέλεσμα ο ασθενής να είναι ο άνθρωπος που δημιουργεί προβλήματα που βασανίζουν την οικογένεια, και έτσι ο θάνατος να θεωρείται λύτρωση για την οικογένεια.

Ο ασθενής με Ν Alzheimer παρόλο ότι μέχρι το τέλος της ζωής του αντιλαμβάνεται τα πάντα, δεν νοιώθει την συμπόνια που νοιώθουν άλλοι ασθενείς όπως ένας χρόνιος νεφροπαθής, ή καρκινοπαθής που όλοι λένε "τον καημένο τι τον βρήκε". Δεν θρηνείται ο ασθενής με Ν.Α. προς το τέλος της ζωής του, προτού φτάσει των ημερών να καταλήξει, την ημέρα της κηδείας και τις υπόλοιπες 40 ημέρες όλοι αναφέρονται στα βάσανα της οικογένειας και τώρα πρέπει να ξεκουραστούν σαν να λένε " ξεχάστε τον για αυτά που σας προσέφερε και κοιτάξτε να αναπληρώσετε τον χρόνο που χάσατε μαζί του" Μα ήταν καλός άνθρωπος θεέ μου γιατί να φτάσει σ αυτή την κατάσταση; Μια κατάσταση που και οι ιερείς ακόμα αρνούνται να του δώσουν την θεία κοινωνία.

Τι είδους ασθενείς είναι αυτοί;...

Είναι ασθενείς σε ατονική μορφή, ευαίσθητοι σε λοιμώξεις να πέφτουν σε ημικωματώδη κατάσταση και δύσκολοι στη φροντίδα, αφενός γιατί δεν συνεργάζονται για να βοηθήσουν και αφετέρου γιατί η ατονική μορφή τους καθιστά ανήμπορους για τροφή, να τους σηκώσουν από το κρεβάτι στην καρέκλα, γέρνουν δεξιά - αριστερά, φτάνουν μέχρι την κοπροφαγία και χρειάζονται επί 24ώρου βάσεως ένα άτομο και για την καθαριότητα δύο. Η άλλη μορφή η συγχυτικοδιεγερτική, δεν τους χωρά ο τόπος, πέρα-δώθε, πάνω-κάτω, δεν μπαίνουν σε ένα καλούπι, που φτάνουν στο σημείο του πανικού, μέχρι το επόμενο λεπτό, να λες θα πέσει και θα κάνει κάταγμα. Ποια η πορεία αυτών των ατόμων; Έχει να κάνει με το τι στερείς από την ψυχή σου, τα παιδιά σου και το δίνεις σε αυτούς και αυτοί πάνε από το κακό στο χειρότερο αλλά με προοδευτική επιδείνωση γιατί η αγάπη θεραπεύει τα πάντα.

Η εξεύρεση του σημείου επαφής με αυτούς τους ασθενείς

MMS: 0 ή 1-2 μονάδες

- Να κατανοήσουμε την κατάσταση του ασθενούς
- Μέχρι ποιο σημείο καταλαβαίνει
- Τι μπορεί να κάνει
- Από τι ενοχλείται
- Πώς αντιδρά
- Πού βρίσκει ικανοποίηση
- Γλώσσα επικοινωνίας μεταξύ του προσωπικού της κλινικής
- Επικοινωνία με τον ασθενή
- Αξιολόγηση της πορείας του ασθενούς
- Επανεκτίμηση της κατάστασής του
- Εκτίμηση του προσδόκιμου ζωής

Έχει σκοπό:

- Να βρούμε τρόπους φροντίδας και θεραπείας των συμπτωμάτων.
- Να κρατήσουμε την προσωπικότητα του ασθενούς και σε αυτό το στάδιο
- Να κρατήσουμε τις προσωπικές του πεποιθήσεις
- Να διατηρήσουμε την πνευματικότητα και τη θρησκευτικότητά του
- Γενικά να τον προστατεύσουμε
- Να προλάβουμε τις επιπλοκές

A. Γενική κατάσταση

1. Ατονικός
2. Ήρεμος
3. Συγχυτικός (σπάνια)
4. Ακαθισία
5. Διεγερτικός
6. Σιελόρροια, δυσκαταποσία
7. Βήχει, πνίγεται, χρειάζεται συχνά αναρρόφηση
8. Άλλα νοσήματα (σπάνια)

B. Συμπεριφορά ασθενούς

1. Πλήρη απάθεια - Δεν κατανοεί τίποτα,
2. Δεν καταπίνει
3. Δεν κάθεται στην καρέκλα
4. Δεν συνεργάζεται στο μπάνιο
5. Φωνάζει με χρήση ορθού λόγου
6. Άναρθρες κραυγές
7. Δεν κοιμάται
8. Κατάθλιψη
9. Αγχώδης συμπεριφορά
10. Διαταραχές του ύπνου - Αντιστροφή του ύπνου
λίγες ώρες το 24ωρο
11. Πανικός (σπάνια)

Γ. Εκφραση προσώπου

1. Φυσιολογική
2. Τρομαγμένη, Πανικόβλητη, Αγωνιώδης
3. Άτονη, ανέκφραστη, θλιμμένη
4. Χαρούμενη, λάμπει (σπάνια)

Δ. Βάδισμα - κίνηση

1. Τον σηκώνουν όρθιο, δεν ξέρει να σταθεί όρθιος,

- δεν κάνει καμία προσπάθεια να βαδίσει, δεν κατανοεί τι πρέπει να κάνει και στην προσπάθεια δύο απόμων να τον περπατήσουν κάθεται κάτω
2. Σηκώνεται αλλά δεν ξέρει πώς να βαδίσει, τα καταφέρνει με μεγάλη προσπάθεια
 3. Βαδίζει με μικρή στήριξη την οποία χρειάζεται περισσότερο για ασφάλεια
 4. Δεν αντιλαμβάνεται τον τρόπο να σηκωθεί από την πολυθρόνα. Αν βοηθηθεί όμως, να σηκωθεί βαδίζει.
 5. Βαδίζει σταθερά χωρίς να ξέρει που πάει.

Ηθικά δилήμματα

Μέχρι πιο σημείο παίρνουμε υπόψη την γνώμη του ανοικτού ασθενή , μέχρι πιο σημείο έχουμε καταλήξει ότι μπορεί να παίρνει αποφάσεις για τον εαυτό του, (να δικαιωραττει).

1. Τι θα πρέπει να γνωρίζουν οι συγγενείς του ανοικτού ασθενούς για την νόσο;
 - α) Θα πρέπει να γνωρίζουν από την αρχή μέχρι το τέλος το τι προβλήματα θα δημιουργηθούν μέσα στην οικογένεια.
 - β) Εάν ξέρουν ότι αυτό που έχει επικρατήσει η νόσος Alzheimer δηλαδή, είναι μη αναστρέψιμη, καλλιεργούμενη και από τους γιατρούς, τίποτα δεν γίνεται, μειώνεται και η φροντίδα και ύστερα φτάνουμε στο τέλος μια ώρα νωρίτερα.
2. Εάν έχει κάνει διαθήκη δηλαδή, έχει δώσει εντολή ότι όταν φτάσει σε κάποιο επίπεδο που δεν καταλαβαίνει να αναλάβει άλλος τις πρωτοβουλίες για τις επιθυμίες που έχει σήμερα όπως για παράδειγμα ότι θα παραμείνω μέχρι τέλος στο σπίτι μου ή όταν βαρύνω θα με πάτε σε ένα ίδρυμα ή ακόμη ότι δεν θα ήθελα να φτάσω στο σημείο της παρατεταμένης θανατικής (τραγικής) εξευτελιστικής μορφής άνοια για τον άνθρωπο. Και ακόμη χειρότερα στη φάση αυτή να πρέπει να υποβληθώ σε παντός είδους σίτισης , και ακόμη χειρότερα να χρειάζεται να υποβληθεί σε κάποιο χειρουργείο, όπως ακρωτηριασμούς και την επόμενη μέρα να μην ξέρει αν θα ζει.
3. Εάν έχω κάνει οικονομική διαθήκη σε ένα από τα παιδιά μου και οι υπόλοιποι νοιώθουν αδικημένοι ή νοιώθουν ότι δεν έχω την πρόποσα φροντίδα ή ακόμη ότι πράγματι δεν έχουν την πρόποσα φροντίδα και η διαθήκη μου δεν τηρείται και έχουν τις προϋποθέσεις (οικονομικές) μπορούν να προσφύγουν στα δικαστήρια αφού όλοι γνωρίζουν ότι αυτού του είδους τα δικαστήρια αργούν χρόνια με αποτέλεσμα όταν βγει η απόφαση ο άρρωστος να μην ζει.
4. Άρα επιτακτική ανάγκη για κριτήρια μέχρι που φτάνουν τα δικαιώματα του ανοικτού ασθενούς.
5. Έχουν δικαιώματα στη φάση που είναι πχ αν θέλουν να αλλάξουν την διαθήκη ή αν θέλουν να φύγουν από την κλινική και να πάνε στο σπίτι τους;
6. Κατά τον ίδιο τρόπο πρέπει να μπου κριτήρια μέχρι που φτάνουν τα δικαιώματα του φροντιστή.
7. Πρέπει να καθοριστούν κριτήρια για το πότε μπαίνει ένας ένοικος ασθενής σε ίδρυμα, λαμβάνοντας υπόψη και την γνώμη όλων των συγγενών και κυρίως τις αντοχές του φροντιστή.
8. Αν ο φροντιστής λέει ότι δεν αντέχει άλλο ή πάει σε ένα ίδρυμα που ξέρω ότι δεν θα έχει την φροντίδα που θα έχει στο σπίτι και ακόμη χειρότερα ο ασθενής δεν πλήρη τα κριτήρια για εισαγωγή γιατί είναι ακόμη βιώσιμος στο σπίτι.
9. Σύμφωνα με τα κριτήρια του ιδρύματος για τον παραπάνω ασθενείτε ίδρυμα λέει αν όπως τώρα έχει ακόμα να ζήσει 10 μέρες στο σπίτι , στην κλινική έχει 4 με όλα αυτά τα κριτήρια ζωής.
10. Τίθεται το ερώτημα για την παράγραφο 10, ποιά είναι αυτό που πρέπει να λάβουμε υπόψη, του ασθενή που θα του αφαιρέσουμε μέρες ζωής ή του φροντιστή που βιώνει μια εξουθενωτική ζωή; μια τυραννία , μια τιμωρία, που αναρωτιέται τι έχει κάνει σε αυτόν τον κόσμο και βιώνει αυτή την κατάσταση:
11. Είναι εγκληματική πράξη να στερήσεις έστω και τρεις μέρες ζωής από έναν ανοικο ασθενή; τι λέει ο νόμος ; Τι λέει ο κόσμος; Για τον Σεβασμιότατο δεν το συζητάμε και ποιά η γνώμη η δική μου ; που έχουν δει τόσα πολλά τα μάτια μου και έχω γνωστό που πήρε τον πατέρα του 85 χρονών σε προχωρημένο βαθμό άνοιας και αυτός 60 χρονών , ανέβηκαν στον 6 όροφο αυτοκτόνησε αυτός και παρέσυρε και τον πατέρα του στο θάνατο.
12. Γνώμη μου είναι ότι μετά 3-4 γενιές από την ημέρα της σύλληψης θα αξιολογείται ποια τύχη θα έχει το βρέφος όταν θα γεννηθεί και ο ηλικιωμένος όταν δεν θα προσφέρει πλέον και αρχίσουν τα πρώτα προβλήματα δεν θα έχει τύχη σε αυτό τον κόσμο.

Δεν θα' θελα να ζω να δω αυτές τις αλλαγές έναντι του ανοϊκού ασθενούς .

Συμπέρασμα

Βάση αυτών προκύπτει ότι εάν από την αρχή έως το τέλος της ζωής του η οικογένεια δώσει τα πάντα , θα φτάσει σε ένα σημείο ο ασθενής που ο εγκέφαλός του και το κορμί του δεν θα αντέχουν άλλο και θα πηγαίνει από εμπλοκή σε εμπλοκή. Άρα λοιπόν τίθεται το θέμα από κάποια φάση και μετά περιορίζουμε τα φάρμακα και την φροντίδα , έτσι ο επικείμενος θάνατος, να τον βρει μέσα στο σπίτι με τα παιδιά του, τα εγγόνια του και όχι στους 4 άψυχους τοίχους ενός ιδρύματος.

Στις ΗΠΑ υπάρχει η νομοθεσία που κατοχυρώνει τα δικαιώματα του ασθενή για αξιοπρεπή και ανώδυνο θάνατο. Κάτι ανάλογο υπάρχει στην Κύπρο όχι όμως στην Ελλάδα. Με λίγα λόγια ένα είδος παθητικής ευθανασίας αφού του περιορίσουμε ή διακόψουμε τα φάρμακα και τη παρεντερική χορήγηση τροφών και δεν φτάνουμε ποτέ στο σημείο να υποστηρίζουμε ακόμη την αναπνοή με μηχανήμα, σε έναν ασθενή με Ν.Α σε απελπιστική κατάσταση.

Από την εμπειρία μου ο ασθενής δεν χάνει την επαφή με την πραγματικότητα και όπως το βρέφος νοιώθει την φροντίδα από την μάνα , έχει παράπονο η ψυχή του γιατί θεωρεί ανταποδοτικό από τον γιο αυτή την φροντίδα. Άρα επιτακτική ανάγκη για κριτήρια ή καλύτερα οριοθέτηση ότι ο ανοϊκός ασθενής δεν μπορεί να εκφράσει τον εαυτό του και τα δικαιώματά του περνούν στον φροντιστή που κι αυτός με την σειρά του λόγω εξουθένωσης πρέπει να τον μεταφέρει σε ίδρυμα , λόγω αδυναμίας και έλλειψης γνώσης για να τον φροντίσει.

Σκεπτικό συμπέρασμα!

Τώρα με αυτά που ακούς αναρωτιέσαι εάν ήσουν στην θέση του αρρώστου θα ήθελες να ζήσεις; Και όμως πιστέψτε με και σε αυτήν την κατάσταση έχει επαφή, τα καταλαβαίνει όλα, και εκφράζεται σε όποιον τον βοηθήσει αλλάζοντας την έκφραση του προσώπου του ή με το χέρι του τον χαϊδεύει.

Τον φροντίσαμε τόσα χρόνια. Τώρα στην κατάσταση που είναι έχει νόημα να τον κρατάμε άλλο στην ζωή;

Με όλα αυτά που σας ανέφερα πέστε μου πώς μπορεί να γίνει ένα καλούπι, ένα μοντέλο, ένα σημείο αναφοράς που να έχει όλα αυτά μέσα; Όταν ακούς ακόμη, την σύντροφο κυρίως, ας τον είχα στην ζωή και ας παιδεύομαι.

Εάν ρωτήσεις έναν μεσήλικα ή ηλικιωμένο εάν θα ήθελε να ζήσει αυτήν την εξευτελιστική μορφή άνοιας θα σου απαντήσει ούτε στον εχθρό του γι' αυτόν και για τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας του.

Δεν ξέρουμε :

- αν έχουν αγωνία να μην πεθάνουν
- αν θέλουν να πεθάνουν
- αν σκέφτονται την αυτοκτονία
- αν έχουν υστερικές εκδηλώσεις
- αν λένε ψέματα ότι τους έδειραν, ότι κάποιος πήγε να τους σκοτώσει
- μικρές εκδορές και εκχυμώσεις στο δέρμα τις αποδίδει στο προσωπικό.

Θέλουμε να πιστεύουμε ότι η κλινική Άγιος Γεώργιος είναι από τα πλέον εξειδικευμένα κέντρα φροντίδας και θεραπείας ασθενών που πάσχουν από άνοια στο τέλος της ζωής τους.

Η φυσιολογία ως εργαλείο στη φροντίδα των ασθενών με νόσο Alzheimer

Αριστείδης Λιάπης

Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών Κονιστρών Ευβοίας.

Διεύθυνση επικοινωνίας: Κονίστρες Ευβοίας Δημοσθένους 21 TK 340 16 e-mail: konistra@hotmail.com

Περίληψη

Όταν αποφοίτησα από το σχολείο, το έτος 1948, αποφάσισα να σταδιοδρομήσω επαγγελματικά. Επέλεξα να καταταγώ στην Αστυνομία Πόλεων όπου θα ήταν δυνατό να υπηρετώ και παράλληλα να παρακολουθώ άλλη Σχολή. Εκεί ήρθα σε επαφή με έμπειρους αστυνομικούς, ένας εκ των οποίων μου δάνεισε ένα βιβλίο με τον τίτλο «*Τριάντα Ανθρωπινοί Χαρακτήρες*». Το βιβλίο αυτό περιέγραφε την ταύτιση των χαρακτηριστικών του ανθρώπου με τη συμπεριφορά του ως άτομο και ως μέλος της κοινωνίας και η μελέτη του συνετέλεσε τα μέγιστα στη σταδιοδρομία μου. Κατά τη διάρκεια της σταδιοδρομίας μου ως μόνιμο στέλεχος του Ελληνικού Στρατού, από τον κατώτερο έως και τον ανώτατο βαθμό, ακολούθησα τις κατευθύνσεις του προαναφερθέντος βιβλίου, το οποίο συνετέλεσε στο να αξιολογώ επιτυχώς το ανθρώπινο υλικό (Στρατιώτες, Υπαξιωματικούς και Αξιωματικούς διαφόρων βαθμίδων και ηλικιών) και να ταυτίζω τα άτομα με τους χαρακτήρες. Αργότερα, κατά την ειδική στρατιωτική εκπαίδευση μου στη Σχολή Γενικής Μορφώσεως, παρακολούθησα μαθήματα κοινωνικού και ψυχολογικού περιεχομένου και εκβάθυνα τις γνώσεις μου. Όταν δε, μετά την κατόπιν αιτήσεως μου αποστρατεία, ασχολήθηκα με τη φροντίδα των ασθενών και των περιθαλπόντων της νόσου Alzheimer, διαπίστωσα ότι είναι όχι μόνο δυνατό αλλά και επιτακτική ανάγκη να εισαγάγουμε την Φυσιολογία ως εργαλείο στη διάγνωση της νόσου Alzheimer αλλά και γενικά στις επαφές μας με προβληματικά άτομα, αφ ενός για να προβλέπουμε την μελλοντική εξέλιξη και να προφυλάσσουμε τον εαυτό μας από λάθη αλλά και για περισσότερη απόδοση στο λειτουργήμα μας.

Εισαγωγή

Εδώ και πολλούς αιώνες οι άνθρωποι ασχολήθηκαν με τη συσχέτιση του σχήματος του προσώπου και τον χαρακτήρα, με σκοπό να ερμηνεύσουν και να προβλέψουν τις συμπεριφορές ως και τις προθέσεις των ανθρώπων. Οι αρχαίοι Κινέζοι θεώρησαν ότι το σχήμα και τα σημάδια του προσώπου, καθρεπτίζουν τον εσωτερικό κόσμο των ανθρώπων.

Στην Ευρώπη στις αρχές του 19^{ου} αιώνα, δόθηκε επίσης μεγάλη σημασία στο σχήμα του προσώπου, ιδιαίτερα στην εγκληματολογία, όπου, μελετώντας καταδίκους, κατέγραψαν χαρακτηριστικά που θα μπορούσαν να αναγνωρίσουν τους εγκληματίες.

Σήμερα, με την εύκολη χρήση του διαδικτύου, είναι δυνατό να έχουμε πολλές πηγές άντλησης πληροφοριών για αυτή την εκπαίδευση.

Υλικό

Από απόψεως ιδιοσυγκρασίας υπάρχουν τέσσερις τύποι:

1 Αιματώδης και Εριστικός

- Ο αιματώδης τύπος έχει μέτριο ανάστημα και πρόσχαρη φυσιογνωμία. Οι τύποι αυτοί κατέχονται από βίαια πάθη, είναι πνευματώδεις αλλά όχι ευφυείς.
- Ο εριστικός τύπος έχει αδύνατο σώμα, λαμπερά και σκληρά μάτια, μαύρα μαλλιά, και φουσκωμένες αρτηρίες. Τα άτομα αυτά είναι φιλόδοξοι-μεγαλοφυείς επιστήμονες, καλλιτέχνες ή επικίνδυνοι εγκληματίες.

2 Λυμφατικός τύπος (λεπτοκαμωμένος)

Ξανθά και μαλακά μαλλιά, κοινή φυσιογνωμία, χωρίς ευκινήσια, κινείται αργά, με αδράνεια. Τα άτομα αυτά δεν προχωρούν εύκολα σε πραγμάτωση των επιθυμιών τους.

3 Μελαγχολικός τύπος

Λυπημένη φυσιογνωμία, πρόσωπο ωχρο, μάτια βαθουλωτά, μαλλιά ίσια, ψηλό ανάστημα. Τύπος απαισιόδοξος που οδηγείται από την συναισθηματική ένταση στον απομόνωση.

4 Αθλητικός και μυώδης τύπος

Μικρό κεφάλι, χοντρό και δυνατό λαιμό, φαρδιές ώμους. Δεν διακρίνονται για την ευφυΐα τους αφού οι μύες έχουν κατά κάποιο τρόπο αντικαταστήσει τις αισθήσεις και τη διάνοια.

Στις ημέρες μας η φυσιογνωμία επανέρχεται στο προσκήνιο για περαιτέρω έρευνα, αξιοποιώντας την τρισδιάστατη τεχνολογία και τα λογισμικά αναπαράστασης καθώς και ιδέες από τη γενετική και την εξελικτική ψυχολογία.

Βασικό ερώτημα και στόχος είναι η σύνδεση της εξωτερικής εμφάνισης ενός ατόμου, με την ψυχοσύνθεσή του σε βαθμό ώστε να μας επιτρέπει να βγάλουμε ασφαλή συμπεράσματα για τη συμπεριφορά του.

Επειδή η εικόνα του ανθρώπου είναι το πρώτο πράγμα που προσλαμβάνουν οι αισθήσεις μας, είναι λογικό μέσα από την εξωτερική εμφάνιση (π.χ., τις εκφράσεις του προσώπου, την στάση του σώματος, το ντύσιμο κ.λπ.) να προσπαθούμε να αποκαλύψουμε/προβλέψουμε το χαρακτήρα του ατόμου ή και τις κρυφές του σκέψεις και επιθυμίες.

Με δεδομένο σε μεγάλο βαθμό την ταύτιση της εξωτερικής εμφάνισης ενός ατόμου, είναι δυνατή η σύνδεσή του με την ψυχοσύνθεση σε τέτοιο βαθμό ώστε να μας επιτρέπει να βγάλουμε ασφαλή συμπεράσματα, για τη συμπεριφορά του υπό παρακολούθηση ατόμου.

Κάθε ιδιομορφία των παραπάνω σημείων μας βοηθάει να ανακαλύψουμε την αληθινή φύση του ατόμου με βάση τις αισθητές παρεκκλίσεις από τη συμμετρία οι οποίες προδικάζουν «ανωμαλίες».

Καθημερινά, επιθυμία μας και στόχος μας είναι να σχηματίσουμε γνώμη για ανθρώπους που βλέπουμε για πρώτη φορά. π.χ.

- Είναι καλό ή κακό το υπό μελέτη άτομο (ως άνθρωπος);
- Θα είναι ειλικρινής μαζί μας ή θα μας εξαπατήσει;

Οι εκφράσεις του προσώπου, οι οποίες είναι μεγάλες σε αριθμό και ιδιαίτερα σημαντικές, δηλώνουν πολλά για τις προθέσεις, εντάσσονται δε στη γενικότερη γλώσσα του σώματος η οποία δεν ψεύδεται.

Βέβαια πολλές φορές η ανατομία του προσώπου, όπως και άλλων μελών του σώματος, ιδιαίτερα όταν αυτή ξεφεύγει κατά πολύ του μέσου όρου, επηρεάζει τον χαρακτήρα του ατόμου ως κοινωνιολογικός παράγοντας.

Μέθοδος

Η καλή και εμπειριστατωμένη γνώση της φυσιογνωμίας μπορεί να μας βοηθήσει να ερμηνεύσουμε απλά με ένα βλέμμα τον χαρακτήρα των ανθρώπων που γνωρίζουμε, αλλά και να μάθουμε ακόμη περισσότερα πράγματα για τον εαυτό του παρά την προσπάθειά του να τα αποκρύψει.

Αποτελέσματα

Η φυσιογνωμία μας εξασφαλίζει έναν εύκολο και σύντομο οδηγό, που θα μας βοηθήσει στην όσο το δυνατόν καλύτερη πρόγνωση ώστε να ερμηνεύσουμε τον χαρακτήρα ενός ατόμου με βάση τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των μελών του σώματος. Τα χαρακτηριστικά του προσώπου έχουν κι αυτά την δική τους προσωπική ερμηνεία και μπορούν να μας δώσουν μία λεπτομερή ανάλυση της προσωπικότητας.

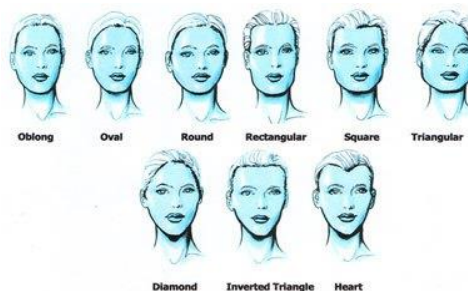
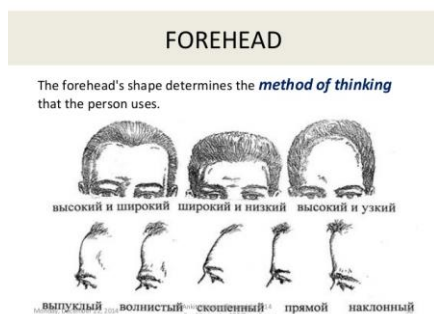
Επί μέρους ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των μελών του σώματος

Το μέτωπο

Το μέτωπο είναι ο καθρέφτης της νόησης. Τα μέτωπα διακρίνονται σε:

- μέτωπα που γέρνουν προς τα πίσω (φανερώνουν φαντασία, πνεύμα ευαισθησία),
- μέτωπα κάθετα (έλλειψη νοημοσύνης),
- μέτωπα που προεξέχουν προς τα εμπρός (σημείο ανώριμου ανθρώπου).

Το τέλειο μέτωπο πρέπει να είναι συμμετρικό προς το υπόλοιπο πρόσωπο και να μην έχει ρυτίδες, αλλά να μπορεί να ρυτιδωθεί τη στιγμή της περισυλλογής.



Κεφάλι - πρόσωπο

Ένα κεφάλι σε συμμετρία με το υπόλοιπο σώμα είναι σημείο ευφυΐας, ενώ αντίθετα ένα κεφάλι πολύ ογκώδες ή πολύ μικρό φανερώνουν μικρή διανοητική εμβέλεια. Το τέλειο πρόσωπο είναι αυτό του οποίου το ύψος είναι ίσο με το πλάτος. Μια ασυμμετρία του προσώπου επιδρά αρνητικά στη δομή της φυσιολογίας του ανθρώπου.

- Μακρύ και λεπτό πρόσωπο, δείχνει άνθρωπο της τάξης ο οποίος δεν αφήνει εύκολα μισοτελειωμένες δουλειές.
- Ωοειδές πρόσωπο, είναι ένδειξη ζωτικότητας και κοινωνικότητας.
- Άτομα με τετράγωνο πρόσωπο είναι αποφασιστικά. Είναι άνθρωποι της δράσης και της ταχύτητας

Μάτια

Τα μάτια είναι ο καθρέφτης της ψυχής και ανάλογα με το μέγεθος, το σχήμα ή και το χρώμα τους, επηρεάζουν την προσωπικότητα του ανθρώπου με τρόπο διαφορετικό. Εκατοντάδες μυθιστορήματα, τραγούδια και ποιήματα έχουν γραφτεί για τα μάτια, τα παράθυρα της ψυχής. Τα μάτια δεν λένε ποτέ ψέματα και δείχνουν πώς πραγματικά αισθάνεται κάποιος.

Ανάλογα με το χρώμα:

- Μαύρα μάτια: Αν το χρώμα των ματιών είναι μαύρο (ή πολύ σκούρο καστανό), σημαίνει ότι το άτομο διαθέτει πολύ καλούς και ευγενικούς τρόπους.
- Καστανά μάτια: Ο άνθρωπος που διαθέτει ανοιχτά καστανά μάτια, έχει γλυκύτητα, υπομονή, ευγένεια και πίστη. Είναι άτομο με χιούμορ, έχει όμως συναισθηματικές εναλλαγές.
- Μελί μάτια: Τα μάτια που έχουν το μελί χρώμα, υποδηλώνουν ότι το άτομο είναι γενναίο και πολύ ευγενικό.
- Σκούρα μπλε μάτια: Πρόκειται για ένα άτομο που δεν έχει μεγάλες ευαισθησίες, είναι ζηλόφθοβο και συνήθως οι προθέσεις του είναι κακόβουλες.
- Ανοιχτά γαλανά μάτια: Το άτομο που έχει ανοιχτόχρωμα γαλανά μάτια είναι τρυφερό, ρομαντικό, δημιουργικό και έχει και καλλιτεχνικές τάσεις.
- Πράσινα Μάτια: Τα πράσινα μάτια φανερώνουν ότι το άτομο είναι εύστροφο και του αρέσει η πνευματική εξέλιξη. Αρκετές στιγμές γίνεται καχύποπτο με τους ανθρώπους και ζηλεύει.
- Γκρίζα μάτια: υποδηλώνουν ότι ο άνθρωπος που τα έχει διαθέτει σταθερότητα, ισορροπία, αλλά κάποιες φορές είναι ψυχρός και απόμακρος.
- Λαμπερά, Υγρά μάτια: φανερώνουν ότι το άτομο διαθέτει υψηλή νοημοσύνη και καλούς τρόπους.

Ανάλογα με την κόρη του ματιού:

- Μεγάλη κόρη ματιού: είναι αποτελεσματικοί και έχουν τον τρόπο να εντυπωσιάζουν.
- Εάν στα μάτια φαίνεται το λευκό μεταξύ της ίριδας και του κάτω βλέφαρου και των δύο ματιών, ο άνθρωπος αυτός είναι αγχωμένος και ανήσυχος.
- Εάν το άσπρο εμφανίζεται επάνω από την ίριδα, αυτό σημαίνει ότι το πρόσωπο αυτό είναι πιθανό να ανταποκριθεί βίαια.
- Εάν το λευκό εμφανίζεται περιμετρικά της ίριδας δηλώνει ότι ο άνθρωπος αυτός είναι διανοητικά ασταθής.

Ανάλογα με τη θέση και το σχήμα τους:

- Τα λοξά μάτια που όταν είναι ανοιχτά σχηματίζουν οξεία γωνία με τη μύτη ανήκουν σε ευγενικούς χαρακτήρες.
- Τα μεγάλα μάτια ανήκουν σε φλεγματικά ή αιματώδη άτομα.
- Μάτια που βρίσκονται σε κοντινή απόσταση μεταξύ τους, δείχνουν στενόμυαλο άτομο, ενώ μάτια που είναι σε μεγαλύτερη απόσταση σημαίνουν ότι πρόκειται για ένα μάλλον ανοιχτόμυαλο άτομο.
- Τα μεγάλα μάτια, εκτός από την εξωτερική ομορφιά που χαρίζουν, φανερώνουν ότι το άτομο έχει ενθουσιώδη και κάποιες στιγμές επιπόλαιο χαρακτήρα.

- Το άτομο που έχει μικρά μάτια είναι εσωστρεφές και έχει πολλά αφανέρωτα μυστικά. Δεν αποκαλύπτει εύκολα τον πραγματικό του χαρακτήρα.
- Αν τα μικρά μάτια έχουν και σκληρό, κοφτερό σχήμα, σημαίνει ότι το άτομο είναι σνομπ και με απότομη συμπεριφορά.
- Χαμογελαστά Μάτια: Τα μάτια που έχουν μία κλίση προς τα πάνω και βλέποντάς τα είναι σαν να σου χαμογελούν, κρύβουν από πίσω τους έναν άνθρωπο με κοινωνικές ευαισθησίες.
- Άτονα μάτια: Αν συναντήσεις ποτέ άνθρωπο που τα μάτια του δεν έχουν καμία εκφραστικότητα και είναι άτονα (είτε στο σχήμα, είτε στο χρώμα τους), σημαίνει ότι αυτό το άτομο είναι πολύ επικίνδυνο να σε εξαπατήσει.
- Γουρλωτά μάτια: Τα μάτια που προεξέχουν, που είναι δηλαδή γουρλωτά φανερώνουν ότι το άτομο που τα διαθέτει, έχει μεγάλο πείσμα, απότομη συμπεριφορά, αλλά και πολλά νεύρα.
- Οι μικρές ρυτίδες στα πλάγια των ματιών, φανερώνουν άνθρωπο που είναι γενικά ευτυχισμένος.

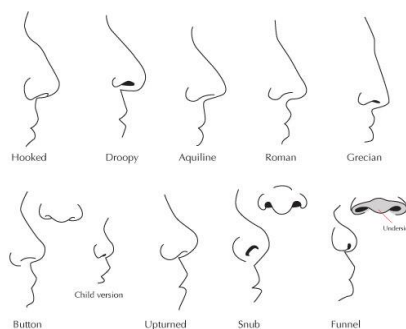
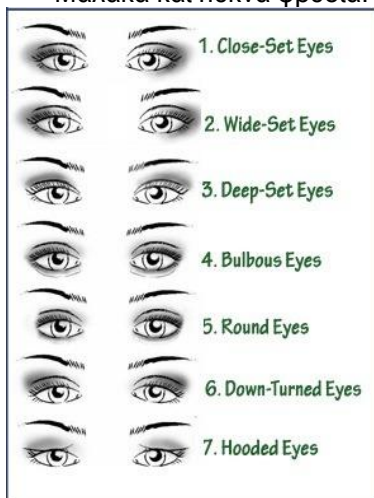
Οι βλεφαρίδες

- Καμπυλωτές Βλεφαρίδες: Αν οι βλεφαρίδες έχουν κλίση προς τα πάνω (χωρίς μάσκαρα), σημαίνει ότι το άτομο είναι απρόσιτο και έχει σνομπ χαρακτήρα.
- Μακριές βλεφαρίδες: Ειλικρίνεια, τιμιότητα.
- Οι κοντές βλεφαρίδες υποδηλώνουν ότι ο άνθρωπος διαθέτει δυναμισμό, θέληση, μαχητικότητα αλλά και τσιγκουνιά.

Τα φρύδια

Ο άνθρωπος που διαθέτει σκούρα, μαύρα φρύδια, διαθέτει έναν πολύ σωστό, καλό και ισορροπημένο χαρακτήρα.

- Τοξωτά φρύδια: Προσδίδουν αγνότητα και καλοσύνη.
- Καμπυλωτά: Εάν τα φρύδια ενός ανθρώπου είναι καμπυλωτά, συνήθως λατρεύουν τα ανέκδοτα.
- Αν τα φρύδια είναι πολύ κοντά στα μάτια (τέμνονται) σημαίνει ότι το άτομο διαθέτει μεγάλη ευστροφία.
- Μακριά φρύδια: Άτομο που έχει τάση προς το κουτσομπολιό και δημιουργεί διαρκώς προβλήματα.
- Λεπτά φρύδια: Πρόκειται για ανθρώπους με χαμηλή αυτοπεποίθηση, ανήκουν σε άτομο με μεγάλες ευαισθησίες ειδικά εάν τα φρύδια είναι καμπυλωτά και σε απόσταση από τα μάτια.
- Άτομα με πυκνά φρύδια συνήθως έχουν πολύ ισχυρή προσωπικότητα και ζηλεύουν. Ταυτόχρονα όμως είναι φιλόξενα και οικονομικά εγκρατή.
- Συνεχόμενα φρύδια: πρόκειται για κάποιον που σκέπτεται συνεχώς και ίσως είναι χρήσιμο να μοιραστεί τις ιδέες του μαζί σας.
- Παχιά και διάσπαρτα φρύδια: Δηλώνουν άνθρωπο με επιθετική, νευρική συμπεριφορά, έλλειψη αυθεντικότητας και υπερβολική απαισιοδοξία.
- Κοντά και ακανόνιστα φρύδια: Οι άνθρωποι με κοντά, μικρά αλλά ακανόνιστα στο σχήμα τους φρύδια, είναι μυστικοπαθείς και έχουν πολύ δυνατή μνήμη.
- Ίσια γραμμή φρυδιών, με σκληρή τρίχα: Άτομο γενναίο δείχνουν ένα άτομο με ιδέες και καλό συζητητή.
- Κάθετα επίπεδα φρύδια: Ψύχραιμος, άνετος και ανεκτικός άνθρωπος.
- Μαλακά και αραιά φρύδια: Ονειροπαρμένος και φαντασιόπληκτος άνθρωπος.
- Μαλακά και πυκνά φρύδια: Χαρακτηρίζουν άνθρωπο ευγενή, με δυνατό μυαλό και υψηλή νοημοσύνη.



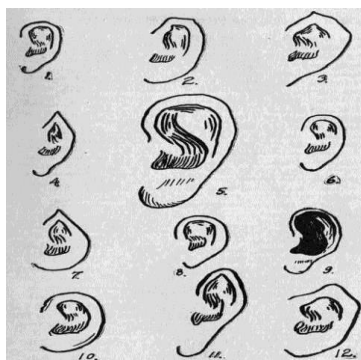
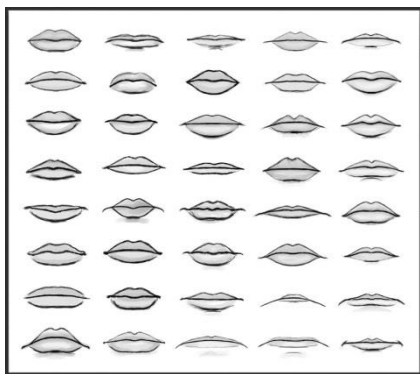
Η μύτη

- Μακριά μύτη: Άτομο που φαίνεται ψυχρό, έχει όμως μεγάλες ευαισθησίες, κυρίως σε ότι έχει να κάνει με φιλόξενα.
- Κοντή μύτη: Υποδηλώνει άνθρωπο που φοβάται μέχρι και τη σκιά του.
- Γαμψή μύτη: Εξωστρεφής, ομιλητικός χαρακτήρας, κρατά κακίες και δεν συγχωρεί.

- Μυτερή μύτη: δείχνει ότι ο άνθρωπος είναι εγωκεντρικός, αναποφάσιτος και ευαίσθητος.
- Η χοντρή μύτη σηματοδοτεί τους ρεαλιστές, ανθρώπους που προσεγγίζουν τους άλλους με τόλμη.
- Μικρή μύτη: Πιστεύεται ότι οι άνθρωποι με μικρή μύτη είναι αδύναμοι και συχνά αναξιόπιστοι.
- Η μεγάλη μύτη αποτελεί ένδειξη αποφασιστικότητας και διάθεσης για πρωτοβουλία. Σημάδι ιδιαίτερα ισχυρού χαρακτήρα.
- Φαρδιά μύτη: Το άτομο που διαθέτει φαρδιά μύτη, είναι φλογερά ερωτικό και με πολλές ερωτικές επιθυμίες.
- Τετραγωνισμένη μύτη: Υποδηλώνει υψηλό δείκτη νοημοσύνης
- Αν η μύτη έχει κλίση προς τα πάνω: Το άτομο έχει μεγάλη φαντασία, η συμπεριφορά του είναι αλαζονική. Θα πει ψέματα για να ξεφύγει καταστάσεις.
- Αν η μύτη κάνει καμπύλη και απέχει πολύ λίγο από το στόμα: Το άτομο είναι επίμονο και έχει μεγάλο πείσμα.
- Αν η άκρη της μύτης είναι μεγάλη και στρογγυλή: Υποδηλώνει καλό άνθρωπο με αγνά αισθήματα ρεαλιστή.
- Κόκκινη μύτη: Αν η μύτη έχει έντονο κόκκινο χρώμα (ή γενικότερα κοκκινίζει εύκολα), σημαίνει ότι το άτομο διαθέτει πείσμα και πολλές φορές η συμπεριφορά του είναι αγενής.

Το στόμα και τα χείλη

- Μικρό στόμα: Το μικρό στόμα φανερώνει άνθρωπο με απλό χαρακτήρα.
- Μεγάλο στόμα: Το μεγάλο στόμα δείχνει ότι ο άνθρωπος είναι εξωστρεφής και αυθόρμητος.
- Ίσια γραμμή στόματος: Όταν το στόμα ενός ανθρώπου είναι ίσιο (δεν έχει κλίση προς τα πάνω ή κάτω), σημαίνει ότι έχει αυτοέλεγχο και του αρέσει να ισορροπεί καταστάσεις.
- Όταν το στόμα έχει κλίση προς τα κάτω: Ο άνθρωπος που το στόμα του έχει κλίση προς το κάτω, είναι απαιτητικός, αρκετά καχύποπτος και απαισιόδοξος.
- Χαμογελαστά χείλη: Όταν το στόμα έχει κλίση προς τα πάνω: Υποδηλώνει ότι το άτομο έχει πολύ ευχάριστο, έχει εύθυμο χαρακτήρα, είναι άνθρωπος συγκαταβατικός και υποχωρητικός.
- Μικρά χείλη: Τα μικρά χείλη υποδηλώνουν ότι το άτομο διαθέτει μεγάλο εγωισμό.
- Μεγάλα, παχιά χείλια: Ο άνθρωπος είναι γενναιόδωρος τόσο υλικά όσο και συναισθηματικά.
- Λεπτά χείλη: Δείχνουν ανυπομονησία, το άτομο μπορεί να αγνοήσει τα συναισθήματα των γύρω του. Το άτομο που έχει πολύ λεπτά χείλια, πάντα θα σου πει τα πράγματα με το όνομά τους, δεν θα σου κρύψει ποτέ τίποτα. Σημάδι έντονα και έμφυτα εσωστρεφούς προσωπικότητας
- Σαρκώδη χείλια: Εκτός του ότι ενισχύουν την ελκυστικότητα του προσώπου, τα σαρκώδη χείλη δείχνουν γενναιοδωρία και βαθιά επιθυμία του ατόμου να μιλά για τον εαυτό του.
- Μεσαίου μεγέθους χείλια: Όταν ένας άνθρωπος έχει μεσαίου μεγέθους χείλια, είναι πιστός και αφοσιωμένος.
- Άνω χείλος: Το άνω χείλος αντιπροσωπεύει τα συναισθήματα. Όσο πιο έντονο στα χρώματα και τις γραμμές είναι το άνω χείλος του στόματος, τόσο πιο συναισθηματικό και ευαίσθητο είναι το άτομο που γνωρίζεις.
- Όταν το άνω χείλος προεξέχει αρκετά, τότε το άτομο είναι γκρινιάρικο και καβγαδίζει εύκολα.
- Κάτω χείλος: Όταν ένας άνθρωπος έχει σαρκώδη χείλη και το κάτω χείλος του στόματός του είναι πιο έντονο, σημαίνει ότι αυτός ο άνθρωπος θα κάνει πάντα εύστοχα σχόλια, τα οποία και πρέπει να τα λαμβάνεις υπόψη σου.



Αυτιά

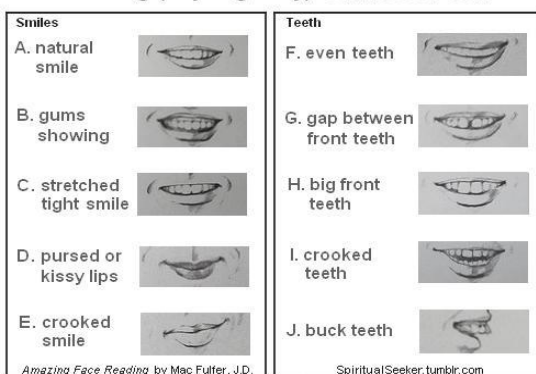
- Μικρά αυτιά: είναι συνήθως σημάδια ανασφάλειας, αλλά και εργατικότητας Το άτομο που έχει μικρά αυτιά, διαθέτει πολύ ευαίσθητη ψυχή.
- Μεγάλα αυτιά: Αν γνώρισε έναν άνθρωπο που έχει μεγάλα αυτιά, τότε θα πρέπει να ξέρεις ότι πολύ συχνά αδιαφορεί και παραμελεί τα καθήκοντά του και είναι τεμπέλης.
- Καλοσηματισμένα αυτιά: Υποδηλώνουν άνθρωπο που ξέρει να μιλήσει και να σταθεί τη σωστή στιγμή, και με τον κατάλληλο τρόπο.
- Άνθρωποι με μυτερά αυτιά είναι άκαμπτοι στις απόψεις τους και δυσκολεύονται να χαλαρώσουν.
- Αν τα αυτιά είναι μεγάλα, επίπεδα και χωρίς διαχωριστικές γραμμές: Το άτομο είναι αγενές και έχει οικονομική τσιγκουνιά.

- Ακανόνιστα αυτιά: Τα αυτιά που είναι ακανόνιστα, χωρίς κάποια συγκεκριμένη μορφή, φανερώνουν ότι το άτομο είναι ανώριμο.
- Αν μια γυναίκα έχει μικρά και απομακρυσμένα από το πρόσωπο αυτιά είναι έξυπνη αλλά και συχνά άπιστη και έχει την ικανότητα να ξεφεύγει και να ξεγελάει με τη συμπεριφορά της.
- Στρογγυλά παχιά αυτιά: Κακός χαρακτήρας.
- Μακριά και παχιά αυτιά: Αγέρωχος και θρασύς χαρακτήρας.
- Πρησμένα αυτιά: Ο άνθρωπος που έχει αυτιά που φαίνονται σαν να είναι πρησμένα, είναι απερίσκεπτο.
- Αυτιά που έχουν κλίση προς τα κάτω: Αν κάποιος γνωστό σου πρόσωπο έχει αυτιά χαμηλωμένα, που έχουν δηλαδή κλίση προς τα κάτω, σημαίνει ότι διαθέτει πολύ υψηλή νοημοσύνη.
- Τριχωτά: Οι άνθρωποι με τριχωτά αυτιά δίνουν συνήθως έμφαση στις λεπτομέρειες, αλλά το πρόβλημα είναι ότι εμμένουν και στις ασήμαντες.

Δόντια

- Μεγάλα δόντια: Ο άνθρωπος που έχει μεγάλα δόντια, διαθέτει δυναμισμό και δεν το βάζει εύκολα κάτω.
- Μικρά δόντια: Το άτομο που έχει μικρά δόντια είναι μεθοδικό.
- Δόντια που έχουν κενά μεταξύ τους: Τα κενά ανάμεσα στα δόντια είναι ένδειξη οικονομικής ευημερίας.

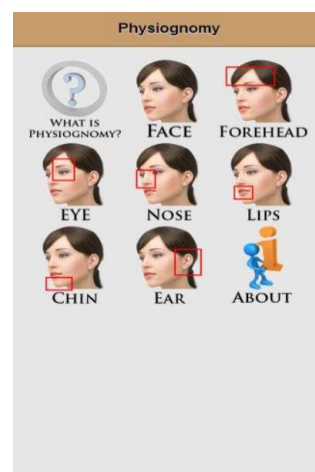
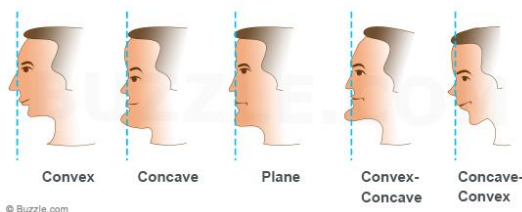
Face Reading (Physiognomy): Smiles & Teeth



Το πηγούνι

- Οι άνθρωποι με τετράγωνο πηγούνι θεωρείται ότι έχουν ισχυρή προσωπικότητα και είναι συνήθως πεισματάρηδες.
- Εάν το πηγούνι προεξέχει, πρόκειται συνήθως για υπεροπτικό άτομο, ενώ αντίθετα το μικρό πηγούνι δείχνει κάποιον που έχει αδύναμη προσωπικότητα.

Φυσιογνωμία: κλάδος της ψυχολογίας που κατατάσσει τα άτομα σε βασικές κατηγορίες χαρακτήρων με γνώμονα τα χαρακτηριστικά του προσώπου τους.



Dementia and toxoplasmosis: Is there a link?

Noha A. Elleboudy¹, Samia A. Abdul-Rahman^{2,3}, Khadiga A. Ismail¹, Waleed M. Abdel Aal^{2,3}

1Parasitology Department, Faculty of Medicine, Ain-Shams University, Cairo, Egypt, 2Geriatrics and Gerontology department, Faculty of Medicine, Ain Shams University, Cairo, Egypt, 3Dementia research group, Egypt Alzheimer's Society

Keywords: Dementia - *Toxoplasma gondii* - Seroprevalence

Corresponding author: Noha A. Elleboudy, nohaleboudy@gmail.com, Parasitology Department, Faculty of Medicine, Ain-Shams University, Cairo, Egypt

Abstract

A debatable link between dementia and toxoplasmosis has recently emerged with a crawling research on humans. This study aims to compare prevalence of toxoplasmosis among elderly persons with different types of dementia and monitor changes in serum Cu and Zn with dementia and/or toxoplasmosis. Seven out of 37 persons with dementia and one of 64 controls were toxoplasmosis positive revealing a highly significant difference. Toxoplasmosis was more common among patients with degenerative dementia (including AD) than those with vascular or mixed dementia were, but the difference was not significant. There was a significant decrease in Zn among dementia cases than control. Using regression analysis, age and marital status could significantly predict both type of dementia and toxoplasmosis and these results support the hypothesis that *Toxoplasma gondii* is strongly associated to dementia.

Introduction

Dementia is a chronic acquired decline in memory and at least one other cognitive function (e.g., language, visual-spatial, executive) sufficient to affect daily life (Barton & Yaffe, 2010). Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative pathology that affects neuronal functioning and survival (Roher, Ball, Bhave, & Wakade, 1991). It is one of the most common causes of dementia; affecting 5.4 million Americans and its prevalence is increasing (Mancuso, Siciliano, Barone, Butterfield, & Preziosi, 2011). According to The World Health Organization (WHO) dementia report estimates, there were 7.7 million new cases of dementia in the year 2010, and one new case diagnosed every four seconds. In Egypt alone, the estimated number of persons with dementia exceeds 350,000 persons in 2012 (WHO, 2012).

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) is a protozoan parasite that commonly infects humans and animals. It induces either acute or chronic inflammatory response when it spreads to remote organs (Tenter, Heckeroth, & Weiss, 2000). During the chronic stage, the brain is the most commonly affected site (Bhopale, 2003).

Since the fifties, several studies have explored the relation between toxoplasma infection and mental disorders. These studies found links between toxoplasmosis and schizophrenia (Torrey, and Yolken, 2003; Gaskell, Smith, Pinney, Westhead, & McConkey, 2009; Brown, 2005), bipolar disorder (Gaskell, Smith, Pinney, Westhead, & McConkey, 2009), depression (Kar N & Misra, 2004), and psychosis (Zhu, 2009).

The first suggestion of a link between toxoplasmosis and dementia was a case-report of AD occurring after 6 months of subacute toxoplasma infection (Freidel, Martin-sölch, & Schreiter, 2002). Other studies followed since; some are supporting the existence of this link like the study of Kusbeci, Miman, Yaman, Aktepe, and Yazar (2011) who found higher prevalence of toxoplasma seropositivity among those with AD, while others linked toxoplasma to better cognitive function (Torrey, and Yolken, 2003; Jung, Pyo, Shin, Hwang, & Lim, 2012). There is controversy involving the pathology of AD as well. For instance, the study of Werner, Masihi, and Senk (1981) suggests a link between toxoplasma and brain degeneration while another study reported lower β -amyloid plaque deposition in the brains of mice infected with *T. gondii* (Jung, Pyo, Shin, Hwang, & Lim, 2012). Another study found that the neuronal degeneration induced by neuro-inflammation is not a common finding in the brains of mice chronically infected with *T. gondii* (Rosenfeld, Martinez, Figueiredo, Bozza, Lima, et al., 2003).

Whether toxoplasma infection influences cognitive function in humans has not yet been studied. But studies on mice infected with toxoplasma were done, revealing another controversy with positive influence• like better performance in the maze test• despite having high levels of inflammatory markers in the study of Jung, Pyo, Shin, Hwang, and Lim (2012) and induction of abnormal behaviors and worse cognitive performance in the study of Hermes Ajioka, Kelly, Mui, Roberts, et al. (2008), who found that outbred mice with chronic adult acquired *T. gondii* infection acquired inflammation and loss of brain parenchyma and peri-vascular inflammation near the aqueduct of Sylvius and hippocampus implicating links between persistence of toxoplasma in brain and inflammation or neuro-

degeneration in genetically susceptible hosts. Research studies suggested that neuro-degeneration induced by neuro-inflammation is key in the pathogenesis of chronic neurodegenerative diseases in general (Lee, Han, Nam, Oh, Hong, 2010; Querfurth HW, LaFerla, 2010), and AD in particular (Querfurth HW, LaFerla, 2010). Alapat and colleagues in their case study- described a case of toxoplasmosis presenting with as stroke in a patient with HIV. The authors found no links between toxoplasmosis and cerebrovascular accidents (Alappat, Mathew, Jayakumar, Suresh, & Kumar, 2000).

Trace elements play a vital role in preventing many age-associated disorders by acting as cofactors for many antioxidant enzymatic reactions; protecting against harmful free radicals accumulation (Al-Fartusie, & Marzook, 2012). Controversial results have been demonstrated in research regarding the serum and brain levels of Zn and Cu in patients with AD [Gonzalez, Martin, Cacho, Brenas, Arroyo, et al., 1999; Rulon, Robertson, Lovell, Deibel, Ehmann, et al., 2000]. New studies have put redox metals as Cu and Zn as mediating factors in the pathophysiology of Alzheimer's disease and amyloid β plaques deposition. There is also evidence that metal chelating drugs could result in reversal of amyloid- β plaque deposition both in vitro and in vivo (Cuajungco, Goldstein, Nunomura, Smith, & Lim, 2000).

The current study is one that explores the prevalence of toxoplasmosis among persons with dementia in comparison to controls and its link to abnormalities in zinc and copper serum levels.

Subjects and methods:

Study design and setting:

Case-control study enrolling community-dwelling elderly persons (64 healthy controls and 37 cases of dementia) attending the outpatient clinics of the Geriatrics and Gerontology department of Ain Shams University Hospital.

This study was carried out in accordance with the code of ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki) for experiments involving humans. The study was approved by the ethical committee of the Faculty of Medicine, Ain Shams University. Informed consent of the control subjects and of a relative of the dementia cases were obtained before enrollment in the study.

All participants were subjected to the following to full medical and personal history including enquiry about cognitive complaints and screening for the presence of cognitive impairment using the Mini Mental State Examination (MMSE) (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975). Screening for depression using Geriatric depression scale (GDS-15) (Sheikh, & Yesavage, 1986) in those with normal MMSE score for age, sex and education (Sweed, Abdelaty, Elbanouby, & Mortagy, 2009), and the Cornell Scale for Depression in Dementia (Cornel scale) in those positive for dementia by MMSE (Alexopoulos, Abrams, Young, & Shamoian, 1988). Then participants were categorized into controls (those who had no subjective cognitive complaints and had normal performance in both MMSE and GDS) and persons positive for cognitive impairment (patients not suffering depression, having cognitive complaints and are positive for dementia using MMSE).

Further evaluation of those positive for cognitive impairment was then done using several tools for subtyping and grading of dementia (a total of 37 cases were included):

- 1- CT scan of the brain without contrast.
- 2- Clinical Dementia Rating (CDR) scale. The CDR is a scale in which CDR = 0 denotes no cognitive impairment, and the remaining points indicate various stages of dementia: CDR = 1 - mild dementia, CDR = 2 - moderate dementia, and CDR = 3 - severe dementia (Hughes, Berg, Danziger, Coben, & Martin, 1982).
- 3- Modified Hachinski ischemic index (HII) which differentiates vascular from degenerative dementia (patients with scores less than 5 are classified as AD, scores over 7 are classified as multi-infarct dementia) (Hachinski, Iliff, Zilhka, Du Boulay, McAllister, 1975).
- 4- Revised Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-R) which was used for differentiation between AD and fronto-temporal dementia (FTD) (Mioshi, Dawson, Mitchell, Arnold, & Hodges, 2006).
- 5- Probable NINCDS ADRDA criteria were used to confirm AD diagnosis (Knopman, DeKosky, & Cummings, Chui, & Corey-Bloom, et al., 2001).

Exclusion criteria for cases included patients with impaired MMSE who score normal in any of the remaining cognitive tests, those with mild cognitive impairment, those in whom subtyping was not conclusive, those suffering depression, and those who refused to participate. The control group was composed of 64 community-dwelling elderly individuals who had no history of endocrine disorders especially thyroid disease and have no subjective cognitive complaints.

Five milliliters of venous blood samples for measurement of Zn and Mg and testing for toxoplasma IgG were collected via vacutainer tube under sterile conditions after overnight fasting from all participates, the sera were separated and stored at -20°C until usage. All serum samples were tested for IgG anti- Toxoplasma gondii

antibodies using commercially available enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) kit (DRG International, Inc., USA). The technique was done as the manufacturer's instructions. A sample was considered positive for IgG when a *Toxoplasma gondii* index was equal or greater than 1.0 ($>32 \text{ I}\mu\text{/ml}$). A negative reaction corresponds to *Toxoplasma gondii* index less than 0.90 ($<32 \text{ I}\mu\text{/ml}$) and an equivocal result to *Toxoplasma gondii* Index between 0.91-0.99 which were not detected in this study. Atomic absorption spectrophotometer (3100 Perkin-Elmer Corp., Norwalk, Conn. Germany) was done in the Central Laboratory Faculty of Science Ain Shams University, to determine the levels of Cu and Zn elements in sera of the studied groups according to (Hassanein, Mohamed, Omayma, Randa, & Rafaat, 2004) serum samples were diluted (1:10) with ultra deionized water. Cu and Zn values were expressed in milligrams per liter.

Statistical methodology:

IBM SPSS statistics (V. 22.0, IBM Corp., USA, 2013) was used for data analysis. Data were expressed as Mean \pm standard deviation for quantitative parametric measures in addition to both number and percentage for categorized data. Data were analyzed using Chi-square test, Student's *t*-test, Pearson correlation test and a multiple regression model was built. P-values for multiple regressions based on F-ratio were given. The probability of error at 0.05 was considered significant; while at 0.01 and 0.001 were considered highly significant throughout the whole study.

Results:

Demographic characteristics (age, gender, and marital status) of both patients and healthy controls were compared showing a highly significant association between older age and being single, and dementia Table (1).

Table (1): Demographic characteristics and seroprevalence of chronic toxoplasmosis among dementia cases and control groups:

	Controls		Dementia Cases		X2	P
	No	%	No	%		
Age range					19.951	<0.001
	60-69 years		45	70.3%	11	29.7%
	70-79 years	19	29.7%	21	56.8%	
	>80 years	0	0.0%	5	13.5%	
Gender					0.154	0.694
	Female	32	50.0%	20	54.1%	
	Male	32	50.0%	17	45.9%	
Marital status					91.9%	40.029 <0.001
	Not married		17	26.6%	34	
	Married	47	73.4%	3	8.1%	
Toxoplasma IgG					81.1%	9.684 0.002
	Negative		63	98.4%	30	
	Positive	1	1.6%	7	18.9%	

Seroprevalence for *T. gondii* was evaluated among patients and control groups. Anti-Toxoplasma antibodies were detected in 18.9% of patients with dementia (7 cases) and in 1.6% of healthy individuals (1 control) ($P = 0.002$) (Table 1). Gender comparison among patients with dementia revealed a 28.6% (2/7) and a 71.4% (5/7), seroprevalence of antitoxoplasma antibody among males and females respectively. While in the control group; only one male tested positive. The male to female ratio among those positive for *T. gondii* antibody was 37.5% versus 62.5% while in the control group the ratio was 50.5: 49.5 percent (Table 2). All those positive for toxoplasma were not married ($P = 0.004$) (Table 2).

Table (2): Association of chronic toxoplasmosis with gender and marital status in both studied groups:

	Toxoplasma negative		Toxoplasma positive		X2	P
	No	%	No	%		
Gender					0.422	0.516
	Female	47	50.5%	5	62.5%	
	Male	46	49.5%	3	37.5%	
Marital status					100.0%	8.518 0.004
	Not married		43	46.2%	8	
	Married	50	53.8%	0	0.0%	

The dementia types had no significant effect on gender ($P = 0.152$), marital status ($P = 0.967$) and toxoplasmosis ($P = 0.561$) (Table 3).

Table (3): correlation between the type of dementia and gender, marital status and toxoplasmosis:

	Type of dementia*		Total	X2	P								
	AD	VaD				Mixed dementia	FTD	LBD	PDD				
Gender Female	Count	12	4	2	0	0	2	52	9.404	0.152			
	%	75.0%	36.4%	33.3%	0.0%	0.0%	100.0%	51.5%					
Male	Count	4	7	4	1	1	0	49					
	%	25.0%	63.6%	66.7%	100.0%	100.0%	0.0%	48.5%					
Marital status	Not married	Count	15	9	6	1	1	2	51	0.263	0.967		
		%	93.8%	81.8%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	50.5%				
	Married	Count	1	2	0	0	0	0	50				
		%	6.3%	18.2%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	49.5%				
Toxoplasmosis	Negative	Count	11	9	6	1	1	2	30	3.923	0.561		
		%	68.8%	81.8%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	81.08%				
	Positive	Count	5	2	0	0	0	0	7				
		%	31.3%	18.2%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	18.92%				

*AD=Alzheimer's dementia, VaD= vascular dementia, FTD= frontotemporal dementia, LBD= Lewy body dementia, PDD= Parkinson's disease dementia

Using Student t test, a highly significant lower mean serum level of Zn was found in dementia cases (Mean± SD = 0.4758 ± 0.23619 mg/L) compared to the control group (Mean±SD = 0.731 ± 0.23619 mg/L) (P = 0.011), while non significant difference in serum Cu in dementia cases (Mean±SD = 1.2383± 0.25437 mg/L) and control group (Mean±SD = 1.065± 0.27081 mg/L) (P =0.141). By Pearson correlation test, serum Zn levels were non significantly correlated with age in dementia cases (P = 0.769, r =-0.095) and control group (P = 0.94, r = 0.028). Serum Cu levels were non significantly correlated with age in dementia cases (P = 0.506 and r = 0.213) and in control group (P = 0.912 and r = -0.04) as well. A non significant positive correlation between Zn and Cu (P=0.998 and r = 0.001) in control group and a non significant negative correlation between Zn and Cu (P=0.443 and r =-0.245) in dementia cases were found. Among cases, a non significant difference in Zn levels (P = 0.346) between toxoplasmosis cases (Mean±SD = 0.4283±0.16497 mg/L) and control (Mean±SD = 0.5233±0.16777 mg/L) and a non significant changes (P = 0.442) in serum Cu levels occurred with toxoplasmosis in relation to the control group (Mean±SD = 1.1767± 0.07916 mg/L) and (Mean±SD = 1.3±0.35631 mg/L) respectively by Student t test. On comparing gender difference between cases and control in relation to age and serum levels of Cu and Zn in mg/L a highly significant difference was only reported with age in the control group (t= -3.805 and p <0.001) by Student t test (Table 4).

Table (4): Effect of Gender on Age and Serum levels of Cu and Zn in dementia cases and control groups

Gender		Mean	SD	t	P			
Age	Control female	65.469	3.9102	-3.805	<0.001			
		male	69.625			4.784		
	Case	female	72.6	6.8472	-0.262	0.795		
		male	73.176	6.5215				
Cu (mg/L)	Control female	1.075	0.29316	0.257	0.823			
		male	1.025			0.23335		
	Case	female	1.2943	0.32654	1.055	0.328		
		male	1.16	0.06964				
Zn (mg/L)	Control female	0.755	0.25763	0.963	0.392			
	Control male							

	male	0.635	0.12021		
Case	female	0.4643	0.13501	-0.251	0.81
	male	0.492	0.21925		

To determine the unique contribution of each independent variable in predicting the dependent variable a standard multiple regression model was built. Type of dementia and toxoplasmosis were used separately as a dependent variable while the Age, Cu, Zn, gender and marital status were simultaneously used as independent variables. Significance of correlation was assessed using a two-sided t-test statistics and multiple regression coefficients were calculated. P-values for multiple regressions based on F-ratio were given (Table 5)

Table (5): Multi-step Regression Analysis for Dementia and Toxoplasmosis:

Multiple Regression	Dependent variable Type of dementia			Dependent variable Toxoplasmosis		
	F ratio= 5.184 , P=0.005			F ratio= 1.621, P=0.209		
	regression coefficient	t	P	regression coefficient	t	P
Constant	-1.234	-0.682	0.506	-0.282	-0.205	0.84
Age	0.039	1.643	0.121	0.023	1.262	0.226
Cu	0.005	0.01	0.992	-0.122	-0.311	0.76
Zn	0.538	0.783	0.446	-0.362	-0.7	0.495
Gender	0.516	1.74	0.102	0.083	0.342	0.737
marital status	-1.173	-3.275	0.005	-0.458	-1.386	0.186
Toxoplasmosis	-0.308	-0.917	0.373	---	---	---
Type of dementia	-----	-----	----	-0.173	-0.917	0.373

When using type of dementia as a dependent variable; 1st step revealed a highly significant dependence was accounted for by the five predictors (F ratio= 5.184 and P=0.005) and that was accounted for by age and marital status in the 2nd step (F ratio= 24.324 and p <0.001). For toxoplasmosis; a non significant dependence was accounted for by the five predictors (F ratio= 1.621 and P=0.209) in the 1st step and when selecting age and marital status for the 2nd step, they had a significant correlation (F ratio= 5.519 and p=0.005).

Discussion:

Toxoplasma gondii is an intracellular parasite, discovered by Nicolle and Manceaux in 1908, infecting about 30% of the world populations. Its chronic stage was thought to be a benign latent brain condition in immune-competent patients, till studies linked chronic toxoplasmosis to several neuropsychiatric disorders as suicide, schizophrenia, psychiatric hospitalizations, depression, personality changes, (Henriquez, Brett, Alexander, Pratt, & Roberts, 2009; Hurley, & Taber, 2012) and alterations in behavior as decreased reaction times (Webster, 2001; Flegr, 2007; Flegr, Havlíček, Kodym, Malý, Šmahel, 2002; Flegr, Preiss, Klose, Havlíček, & Vitáková, 2003). Suggested mechanisms for these effects of chronic *T. gondii* infection on the brain include neurotransmitters modulation effect on catecholamine metabolism, dopaminergic system and gamma-aminobutyric acid secretion within the brain (Webster JP, & McConkey, 2010; Fuks, Arrighi, & Weidner, 2012). Another suggested mechanism is the change of cytokine levels by continuous production of pro-inflammatory cytokines in the brain that is essential for *T. gondii* resistance, which could also influence the host behavior (Aliberti, 2005; Novotná M, Hanusova J, Klose, Preiss, Havlicek, et al., 2005).

Despite the widespread distribution of the highly neurotropic *T. gondii*, it tends to prefer specific brain areas for cyst location. These include the olfactory bulbs, amygdala, nucleus accumbens, cerebral cortex, cerebellum, medulla oblongata, basal ganglia, septo-hippocampal, peri-hippocampal regions and areas of the limbic regions (Gonzalez, Rojnik, & Ur, 2007; Vyas, Seon-Kyeong, Giacomini, Boothroyd, & Sapolsky, 2007; Di Cristina, Marocco, Galizi, Proietti, & Spaccapelo, 2008; Unno, Suzuki, Xuan, Nishikawa, Kitoh, et al., 2008) which are also affected in several types of neurodegenerative dementias.

A statistically high significant difference was found between the rates of positive anti-*T. gondii* IgG antibodies between dementia patients group and the control group (Table1) supporting the theory that a possible association between *T. gondii* infection and AD exists as suggested by (Alvarado-Esquivel, Torres-Castoren, Liesenfeld, García-López, Estrada-Martínez, et al., 2009). This is also in accordance with the only previous seroprevalence study on 34 patients with AD done in turkey by (Kusbeci, Miman, Yaman, Aktepe, & Yazar, 2011) where they reported a high significant difference in chronic toxoplasmosis positivity between AD group and healthy

control subjects. These results may be attributed to inadequate hygiene, greater tendency for pica and coprophagia; hence, a higher risk for *T. gondii* infection.

Predictably, cases were significantly older than controls (Table 1) as age is an established risk factor for dementia (Lobo, Laune, Fratiglioni, Andersen, Di Carlo, et al. 2000; Ayton, Lei, & Bush, 2013). It is often suggested that marital status has an impact on health and quality of life. A statistically significant difference in relation to the marital status and dementia was observed in this study. Being not married was associated with dementia which was also seen in several other studies (Helmer, Damon, & Letenneur, 1999; Helmer, 2009; Fratiglioni, Wang, Ericsson, Maytan, & Winblad, 2000; Håkansson, Rovio, Helkala, Vilksa, Winblad, et al., 2000). No statistically significant difference in gender was found between dementia subjects and control group although studies put females in association with increased risk of the development of AD which constitutes the most common type of dementia (Azad, Al Bugami, & Loy-English, 2007; Berr, Akbaraly, Nourashemi, & Andrieu, 2007). This is simply explained by the fact that different types of dementia were included in the case group of the study.

Studies addressing the correlation between sex and toxoplasmosis in patients with various neurological disorders show controversial results. Many studies show no statistically significant difference in cases of dementia and schizophrenia compared to controls (Kusbeci, Miman, Yaman, Aktepe, & Yazar, 2011; Khademvatan, Khajeddin, Saki, & Izadi-Mazidi, 2013) while others show either higher prevalence among males or females (Coelho, Kobayashi, & Carvalho, 2003). The results of the current show a non statistically significant difference (Table 2) between male and female patients. Yet, it should be noted that sex hormones are suggested to be an important factor in deciding the outcome of infection with *T. gondii* (Roberts, Cruickshank, & Alexander, 1995); a point that could influence incidence of adverse outcomes among those with chronic toxoplasmosis. A statistically significant difference in relation to the marital status (Table 2) was obtained as all toxoplasmosis cases in dementia subjects and control were not married and could be eating foods that are contaminated or not properly cooked. Some studies suggests a higher risk among married (Mohamed, Kodym, Maly, 2012; Sarkari, Reza, Mani, Sattar, & Leila, 2014) and others found no significant difference in prevalence between married and single people (Khademvatan, Khajeddin, Saki, & Izadi-Mazidi, 2013, Rasouli, Sadaghian, & Rasool, 2014).

Recently studies linking chronic toxoplasmosis as a contributing factor to dementia are emerging. Freidel, Martin-sölch, & Schreiter (2002) presented a case report of cerebral toxoplasmosis that was associated with a dementia of Alzheimer type. Also Gupta, Olivia, & James (2009) discussed rare and unusual dementias including toxoplasma as a contributor to dementia syndrome. No other study to our knowledge discussed links of toxoplasmosis to other types of dementia as they mainly focused on AD. Dementia subtypes were not affected by toxoplasmosis as five cases were of AD and two with vascular dementia and no toxoplasmosis were detected among other types of dementia (Table 3). As the previous causes are the major forms of dementia, they provided the largest sample size and the number of patients was small in other dementia types. So, further studies with larger number of patients are needed to clarify this observation.

The equilibrium of metal ions especially Cu and Zn is critical for many physiological central nervous system functions; as enzymatic activities, mitochondrial function, myelination, neurotransmission, also in learning and memory (Duce, & Bush, 2010). Oxidative stress plays an important role in the pathogenesis of both AD and toxoplasmosis (Mamelak, 2007). Studies suggest a potential role for these metals in the increased oxidative stress associated with AD (Ayton, Lei, & Bush, 2013). A highly significant decrease in serum levels of Zn in dementia cases than control group was detected in this study as the dementia group may have contained malnourished subjects and also as a result of Zn accumulation in brain tissue in AD (Religa, Strozyk, & Cherny, 2006). In agreement with our results (Vural, Hilmi, Yusuf, Ibrahim, & Namik, 2010), reported zinc deficiency in AD patients and hypothesized that Zn deficiency could be a contributing factor in the development of AD.

Different reports on the levels of Zn in patients with AD were stated (Al-Fartusie FS, Marzook AT, & Morad, 2012; Gonzalez, Martin, & Cacho, 1999] who found higher levels of Zn in patients with AD than in normal controls and others have not found a significant difference (Gerhardsson, Lundh, Minthon, & Londos, 2008; Basun, Forssell, Wetterberg, & Winblad, 1991). Serum Cu non significantly increased in dementia cases than in control group (Table 4) in accordance to the findings of (Aly, Salma, & Hoda, 2013). While significant increase in AD and Vascular dementia was reported by Squitti, Pasqualetti, Cassetta, Dal Forno, Cesaretti, et al. (2013) and Agarwal, Suman, Tripathi, Neeraj, & Neelam (2008). On contrary Vural, Hilmi, Yusuf, Ibrahim, Namik (2010) found a significantly lower Cu plasma levels. Zn and Cu deficiencies are both associated with immune abnormalities and increase susceptibility to infectious diseases although this study found no effect of toxoplasmosis on Zn level among dementia patients. Serum Zn and Cu levels were non significantly correlated to each other and also non significantly correlated with age in both dementia cases and control group although other studies suggests that Cu continue to increase gradually with age and Zn decrease with age) Roberts, Ryan, & Bush, 2012(. The ability of

Age, Cu, Zn, gender and marital status to predict the type of dementia (Table 5) were highly significant, while non significant with toxoplasmosis as it is not possible to detect a gender or marital status significant difference in incidence of toxoplasmosis but toxoplasmosis risk should increase with age as the sample size was low this could not be assessed so a phase two regression model was used.

Conclusion:

This study confirms recent findings that *Toxoplasma gondii* infection is significantly associated with AD and supports the hypothesis that *T. gondii* is a risk factor for dementia development. Further studies to establish a clearer relationship between the overall role of *T. gondii* infection and development of dementia are recommended. The study of the effect of chronic toxoplasmosis on the host and the manipulation hypothesis still has its best years ahead.

Bibliography:

1. Agarwal R, Suman S, Tripathi C, Neeraj S, Neelam C. Serum copper in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Indian J Clin Biochem.* 2008; 23: 369-374.
2. Alappat JP, Mathew CF, Jayakumar K, Suresh IC, Kumar S. A case of cerebral toxoplasmosis. *Neurol India.* 2000; 48: 185.
3. Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell Scale for Depression in Dementia. *Biol Psychiatry.* 1988; 23: 271-284.
4. Al-Fartusie FS, Marzook AT, Morad TS. Study of Some Trace Elements and Antioxidant Vitamins in Sera of Iraqi Women with Toxoplasmosis. *Al-Mustansiriya J Sci.* 2012; 23: 199-206.
5. Aliberti J. Host persistence: exploitation of anti-inflammatory pathways by *T. gondii*. *Nat Rev Immunol.* 2005; 5: 162-170.
6. Alvarado-Esquivel, C., Torres-Castorena, A., Liesenfeld, O., Garcia-López, C., Estrada-Martínez, S., Sifuentes-Álvarez, A., Marsal-Hernández, J., Esquivel-Cruz, R., Castaneda, A., Dubey, J.P., Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in rural Durango, Mexico. *J. Parasitol.* 2009; 95: 271-274.
7. Aly W, Salma MS, Hoda MFW. Copper, Zinc and Iron Serum Levels in Patients with Alzheimer's disease. *Life Sci J.* 2013; 10: 2628-2632.
8. Ayton S, Lei P, Bush AI. Metallostatics in Alzheimer's disease. *Free Radic Biol Med.* 2013; 62: 76-89.
9. Azad NA, Al Bugami M, and Loy-English I. Gender differences in dementia risk factors. *Gend Med.* 2007; 4: 120-129.
10. Barton C, Yaffe K. Dementia. In: Pacala JT, Sullivan GM, editors. *Geriatrics Review Syllabus: A Core Curriculum in Geriatric Medicine.* 7th ed. New York: American Geriatrics Society; 2010. pp. 274-285.
11. Basun H, Forssell LG, Wetterberg L, Winblad B. Metals and trace elements in plasma and cerebrospinal fluid in normal aging and Alzheimer's disease. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect.* 1991; 4: 231-258.
12. Berr C, Akbaraly TN, Nourashemi F, Andrieu S. Epidemiology of dementia. 2007; 36: 1431-1441.
13. Bhopale GM. Pathogenesis of toxoplasmosis. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2003; 26: 213-222.
14. Brown AS, Schaefer AC, Quesenberry CP, Liyan Liu L JR, Babulas VP, Susser ES. Maternal Exposure to Toxoplasmosis and Risk of Schizophrenia in Adult Offspring. *Am J Psychiatry.* 2005; 162: 767-773.
15. Coelho RA, Kobayashi M., Carvalho JR. Prevalence of IgG antibodies specific to *Toxoplasma gondii* among blood donors in Recife, Northeast Brazil. *Rev. Inst Med trop S Paulo.* 2003; 45: 229-231.
16. Cuajungco MP, Goldstein LE, Nunomura A., Smith M. A., Lim, J.T., et al. (2000) Evidence that the beta-amyloid plaques of Alzheimer's disease represent the redox-silencing and entombment of A β by Zinc. *J Biol Chem.* 2000; 275: 19439-19442.
17. Di Cristina M, Marocco D, Galizi R, Proietti C, Spaccapelo R, Crisanti A. (2008). Temporal and spatial distribution of *Toxoplasma gondii* differentiation into Bradyzoites and tissue cyst formation in vivo. *Infection and immunity.* 2008; 76: 3491-3501.
18. Duce JA, Bush AI. Biological metals and Alzheimer's disease: implications for therapeutics and diagnostics. *Prog. Neurobiol.* 2010; 92: 1-18.
19. Flegr J, Preiss M, Klose J, Havlíček J, Vitáková M, Kodyme P. Decreased level of psychobiological factor novelty seeking and lower intelligence in men latently infected with the protozoan parasite *Toxoplasma gondii*. *Biol Psychol.* 2003; 63: 253-268.
20. Flegr J. Effects of *Toxoplasma gondii* on human behavior. *Schizophr Bull.* 2007; 33: 757-760.
21. Flegr J., Havlíček J., Kodym P., Malý M., Šmahel Z. Increased risk of traffic accidents in subjects with latent toxoplasmosis: a retrospective case-control study. *BMC Infect Dis.* 2002; 2: 1-6.
22. Folstein MF, Folstein S, McHugh PR. Mini-Mental state A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians. *J Psychiat Res.* 1975; 12: 189-198.
23. Fratiglioni L, Wang HX, Ericsson K, Maytan M, Winblad B. Influence of social network on occurrence of dementia: a community-based longitudinal study. *The Lancet.* 2000; 355: 1315-1319.
24. Freidel ST, Martin-sölch CH, Schreiter GU. Alzheimer-Demenz oder zerebrale Toxoplasmose? Falldarstellung einer Patientin mit Demenz nach Toxoplasmose-Infektion. 2002; 73: 874-878.
25. Fuks JM, Arrighi RBG, Weidner JM, et al. GABAergic Signaling Is Linked to a Hypermigratory Phenotype in Dendritic Cells Infected by *Toxoplasma gondii*. *PLoS Pathog.* 2012; 8: e1003051. doi:10.1371/journal.ppat.1003051
26. Gaskell EA, Smith JE, Pinney JW, Westhead DR, McConkey GA. A Unique Dual Activity Amino Acid Hydroxylase in *Toxoplasma gondii*. *PLoS One.* 2009; 4: e4801. doi:10.1371/journal.pone.0004801
27. Gerhardsson L, Lundh T, Minthon L, Londos E. Metal concentrations in plasma and cerebrospinal fluid in patients with Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008; 25: 508-515.
28. Gonzalez, C., Martin, T., Cacho, J., Brenas, M. T., Arroyo, T., Garcia-Berrocal, B., ... & Gonzalez-Buitrago, J. M. (1999). Serum zinc, copper, insulin and lipids in Alzheimer's disease epsilon 4 apolipoprotein E allele carriers. *European journal of clinical investigation*, 29(7), 637-642.
29. Gupta S, Olivia F, James W. Rare and unusual dementias. *Adv Psychiatr Treat.* 2009; 15: 364-371.
29. Hachinski VC, Iliff LD, Zilhka E, Du Boulay GH, McAllister VL. Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol.* 1975; 32: 632-637.
30. Håkansson, K., Rovio, S., Helkala, E. L., Viiska, A. R., Winblad, B., Soininen, H., ... & Kivipelto, M. (2009). Association between mid-life marital status and cognitive function in later life: population based cohort study. *Bmj*, 339.

31. Hassanein MR, Mohamed KM, Omayma AR, Randa AM, Rafaat MR. Biochemical study on the activities of glutathione peroxidase, superoxide dismutase and catalase in women breast cancer. 1st Annual Conference, Faculty of Veterinary Medicine, Moshtohor. 2004; Sept, p. 95-106.
32. Helmer C, Damon D, Letenneur L, et al. Marital status and risk of Alzheimer's disease A French population-based cohort study. *Neurology*. 1999; 53: 1953-1958.
33. Helmer C. Dementia and marital status at midlife and late life. *BMJ*. 2009; 2: 339
34. Henriquez SA, Brett R, Alexander J, Pratt J, Roberts SA. Neuropsychiatric Disease and *Toxoplasma gondii* Infection. *Neuroimmunomodulation*. 2009; 16: 122-133.
35. Hermes, G., Ajioka, J. W., Kelly, K. A., Mui, E., Roberts, F., Kasza, K., ... & McLeod, R. (2008). Neurological and behavioral abnormalities, ventricular dilatation, altered cellular functions, inflammation, and neuronal injury in brains of mice due to common, persistent, parasitic infection. *J Neuroinflammation*, 5(1), 48.
36. Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W. L., Coben, L. A., & Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *The British journal of psychiatry*, 140(6), 566-572.
37. Hurley RA, Taber KH. Latent Toxoplasmosis gondii: Emerging Evidence for Influences on Neuropsychiatric Disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2012; 24: 376-383.
38. Jung, B.-K., Pyo, K.-H., Shin, K. Y., Hwang, Y. S., Lim, H., Lee, S. J., and Shin, E.-H. (2012). *Toxoplasma gondii* Infection in the Brain Inhibits Neuronal Degeneration and Learning and Memory Impairments in a Murine Model of Alzheimer's Disease. *PLoS ONE*, 7(3), e33312. doi:10.1371/journal.pone.0033312
39. Kar N, Misra B. *Toxoplasma* seropositivity and depression: a case report. *BMC Psychiatry*. 2004; 4:1.
40. Khademvatan S, Khajeddin N, Saki J, Izadi-Mazidi S. Effect of toxoplasmosis on personality profiles of Iranian men and women. *S Afr J Sci*. 2013; 109: 1-4.
41. Knopman, D. S., DeKosky, S. T., Cummings, J. L., Chui, H., Corey-Bloom, J., Relkin, N., ... & Stevens, J. C. (2001). Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56(9), 1143-1153.
42. Kusbeci OY, Miman O, Yaman M, Aktepe OC, Yazar S. Could *Toxoplasma gondii* Have any Role in Alzheimer Disease? *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2011; 25:1-3.
43. Lee YJ, Han SB, Nam SY, Oh KW, Hong JT. Inflammation and Alzheimer's disease. *Arch Pharm Res*. 2010; 33: 1539-1556.
44. Lobo, A., Launer, L. J., Fratiglioni, L., Andersen, K., Di Carlo, A., Breteler, M. M., ... & Hofman, A. (1999). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology*, 54(11 Suppl 5), S4-9.
45. Mamelak M. Alzheimer's disease, oxidative stress and gammahydroxybutyrate. *Neurobiol Aging*. 2007; 28: 1340-1360.
46. Mancuso C, Siciliano R, Barone E, Butterfield DA, Preziosi P. Pharmacologists and Alzheimer disease therapy: to boldly go where no scientist has gone before. *Expert Opin Investig Drugs*. 2011; 20: 1243-1261.
47. Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, Arnold R, Hodges JR. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006; 21: 1078-1085.
48. Mohamed K, Kodym P, Maly M, Rayah L. Socio-economical Risk Factors Associated with *Toxoplasma gondii* Infection in Rural Women at Childbearing Age in Sudan. *Open Access Scientific Reports*. 2012; 1: 488.
49. Novotná, M., Hanusova, J., Klose, J., Preiss, M., Havlicek, J., Roubalová, K., & Flegr, J. (2005). Probable neuroimmunological link between *Toxoplasma* and cytomegalovirus infections and personality changes in the human host. *BMC infectious diseases*, 5(1), 54.
50. Querfurth HW, LaFerla FM. Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2010; 362: 329-344.
51. Rasouli S, Sadaghian M, Rasool J. Prevalence of human toxoplasmosis and related risk factors using Electrochemiluminescence (ECLIA) method in West Azarbaijan Province, Iran. *IJB*. 2014; 4 (8): 124-130.
52. Religa D, Strozyk D, Cherny RA, et al. Elevated cortical zinc in Alzheimer disease. *Neurology*. 2006; 67: 69-75.
53. Roberts BR, Ryan TM, Bush AI, Masters C L, Duce JA. The role of metallobiology and amyloid- β peptides in Alzheimer's disease. *J Neurochem*. 2012; 120: S149-166.
54. Roberts CW, Cruickshank SM, Alexander J. Sex-determined resistance to *Toxoplasma gondii* is associated with temporal differences in cytokine production. *Infect Immun*. 1995;63:2549-55.
55. Roher AE, Ball MJ, Bhave SV, Wakade AR. β -Amyloid from Alzheimer disease brains inhibits sprouting and survival of sympathetic neurons. *Biochem Biophys Res Commun*. 1991; 174: 572-579.
56. Rosenfeld C, Martinez R, Figueiredo RT, Bozza MT, Lima FRS, et al. Soluble factors released by *Toxoplasma gondii*-infected astrocytes down-modulate nitric oxide production by gamma interferon-activated microglia and prevent neuronal degeneration. *Infect Immun* 2003;71: 2047-2057
57. Rulon, L. L., Robertson, J. D., Lovell, M. A., Deibel, M. A., Ehmann, W. D., & Markesbery, W. R. (2000). Serum zinc levels and Alzheimer's disease. *Biological trace element research*, 75(1-3), 79-85.
58. Sarkari B, Reza S, Mani Z, Sattar S, Leila K. Seroprevalence and molecular diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection among blood donors in southern Iran. *J Infect Dev Ctries*. 2014; 8: 543-547.
59. Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale: recent evidence and development of a shorter version. *Clin Gerontol*. 1986; 5: 165-172.
60. Squitti, R., Pasqualetti, P., Cassetta, E., Dal Forno, G., Cesaretti, S., Pedace, F., ... & Rossini, P. M. (2003). Elevation of serum copper levels discriminates Alzheimer's disease from vascular dementia. *Neurology*, 60(12), 2013-2014.
61. Sweed HS, Abdelaty MF, Elbanouby SM, Mortagy AK. Education effect on Mini-Mental status Examination among Egyptian Elderly. *MEJAA*. 2009; 6: 7-11.
62. Tenter AM, Heckerth AR, and Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol*. 2000; 30:1217-1258.
63. Torrey EF, and Yolken RH. *Toxoplasma gondii* and schizophrenia. *Emerg Infect Dis*. 2003; 9: 1375-1380.
64. Unno A, Suzuki K, Xuan X, Nishikawa Y, Kitoh K, Takashima Y. Dissemination of extracellular and intracellular *Toxoplasma gondii* tachyzoites in the blood flow. *Parasitol Int*. 2008; 57: 515-518.
65. Vural H, Hilmi D, Yusuf K, Ibrahim E, Namik D. Alterations of plasma magnesium, copper, zinc, iron and selenium concentrations and some related erythrocyte antioxidant enzyme activities in patients with Alzheimer's disease. *J Trace Elem Med Biol*. 2010; 24: 169-173.

66. Vyas A, Seon-Kyeong K, Giacomini N, Boothroyd JC, Sapolsky RM. Behavioural changes induced by Toxoplasma infection of rodents are highly specific to aversion of cat odours. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007; 104: 6442-6447.
67. Webster JP, McConkey GA. Toxoplasma gondii-altered host behavior: clues as to mechanism of action. *Folia Parasitol*. 2010; 57: 95-104.
68. Webster JP. Rats, cats, people and parasites: the impact of latent toxoplasmosis on behavior. *Microbes Infect*. 2001; 3: 1-9.
69. Werner H, Masihi KN, Senk U. Latent toxoplasma-infection as a possible risk factor for CNS-disorders. *Bacteriol Microbiol Hyg*. 1981; 250: 368-375.
70. World Health Organization. Dementia: a public health priority. Geneva : World Health Organization, 2012; ISBN 978-92-4-156445-8.
71. Zhu S. Psychosis may be associated with toxoplasmosis. *Med Hypotheses*. 2009; 73: 799-801.

Electronic Care Centre for Caregivers of Patients with Alzheimer's disease

Hippokratis Apostolidis¹, Thrasylvoulos Tsiatsos¹, Konstantina Karagkiozi², Tatiana Dimitriou³, Magdalini Tsolaki³

1. Department of Informatics, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, 2. Greek Association of Alzheimer Disease and Relative Disorders, Thessaloniki, Greece, 3. Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, GR-54124, Thessaloniki, Greece,

Keywords: Distance learning - Emotional regulation - Distance care.

Correspondence address: Hippokratis Apostolidis, 1. Department of Informatics, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, Tel.: +30 2310 998990, E-mail: aposti@csd.auth.gr

Abstract

This paper presents a web platform supporting a project called "Augmentation of the Support of Patients suffering of Alzheimer's Disease and their caregivers" (ASPAD, <http://aspad.csd.auth.gr/>). ASPAD project implemented an electronic care center platform offering distance learning and psychological support services to caregivers of patients suffering of Alzheimer's disease (AD). One of the main objectives of this project is to investigate how modern technology could substitute and improve the traditional ways of psychological support to the caregivers. To this direction ASPAD platform offers psychological support form distance as well as synchronous and asynchronous e-learning services. Furthermore, ASPAD platform integrates collaborative tools in order to support psychotherapy among the caregivers through collaboration and to reduce the caregivers' burden. In addition, novel technological tools could inform the instructor about the anxiety status of the members of a collaborative learning group in order to support anxiety awareness, and to augment the engagements of the participants (i.e. health professionals, informal and formal caregivers). This paper examines the users' attitude towards the electronic services for Caregivers of Patients with Alzheimer's disease. The current results are very encouraging in order to continue our work.

Introduction

Dementia usually causes severe mental disabilities, which interfere with daily life. Long-term care of patients suffering from dementia is a very demanding every day procedure. Therefore, there is an intense need for caregivers' support. Caregivers could be trained by attending courses about dementia. Furthermore, they are experiencing intensive emotions of anxiety, sadness and loneliness and they could be supported by psychologists. Usually, the caregivers are not healthcare professionals, thus they are not familiar with the basic caregivers' responsibilities as well as with the symptoms of the disease. Moreover, they usually have no knowledge and they are not trained about how to manipulate extreme and problematic situations derived from the patients' situation and habits.

Due to the patient's progressive inability, caregivers are obliged to spend eventually more time in caregiving. This fact is dramatically reducing caregiver's personal time and as a result, his/her life is changing a lot. Consequently, they tend to suffer from stress and depression. Numerous studies have linked caregiving of patients suffering from dementia to poor physical and mental health and higher use of psychiatric medications. Estimates show that between 40 to 70% of caregivers have clinically significant symptoms of depression, with approximately one quarter to one half of these caregivers meeting the diagnostic criteria for major depression (Zarit, S. 2006). Some families use memory aids to help quality of life, such as color-coding and labeling items in the home with safety notes and directions for use, and using alarms and talking clocks to keep track of time and remember medication doses. Families also may experience anger, exhaustion, irritability, and other symptoms of caregiver stress. Social interaction can help reduce stress levels and has been associated with a lower risk of dementia. An active and socially integrated lifestyle in late life protects against dementia and AD whereas three lifestyle components (social, mental, and physical) seem to have common pathways converging within three major aetiological hypotheses: the cognitive reserve hypothesis, the vascular hypothesis, and the stress hypothesis (Fratiglioni et al. 2004). Also, researchers found that loneliness is associated with an increased risk of late-life

dementia. These symptoms may cause caregivers to be exhausted and inadequate to perform their daily care giving. Thus, it is vital for the caregivers to take care their health (Signe & Soelve, 2008), in order to be able to effectively deal with the new situations caused by the caring of the patient. However, face to face training and psychological supportive sessions would restrict the number of the caregivers that could participate. Thus, e-services for supporting distant communication, collaboration, training and psychological support could be a solution for caregivers' support.

There are synchronous or asynchronous ways of providing distant support to caregivers of patients with dementia. Synchronous services may offer a common virtual/electronic space, where participants are able to communicate with in real time. A typical service to support such a scenario is videoconference, where each participant is able to see and hear the others. In such activities the instructor could be a doctor or a psychologist. Furthermore, asynchronous services could be offered, such as a forum in a learning management system for discussing issues about learning content for dementia or for exchanging their experiences about the caring of their patients. This paper presents the web-based distance care center for caregivers developed by ASPAD (Augmentation of the Support of Patients suffering from Alzheimer's disease and their caregivers, <http://aspad.csd.auth.gr/>) project.

ASPAD is a Greek national project that provides holistic support to patients suffering from Alzheimer's Disease (AD) by augmenting the care of the patients, information and services for the people affected and their families. ASPAD has an interdisciplinary nature including expertise from Medicine, Informatics and Physical Education sciences and it provides high quality next generation services in order to support:

- Cognitive tasks and cognitive exercises for patients suffering from AD through web-based and Educational Robotics applications.
- Education and training for all the stakeholders (i.e. health professionals and informal and formal caregivers) through distance education platforms and e-collaboration services.
- Patients with dementia through physical exercises based on Greek traditional dances.
- Electronic monitoring of the patients' process.

ASPAD's web-based distance care center for caregivers integrates synchronous and asynchronous distant support for caregivers of people suffering from Alzheimer's disease. This center can support collaborative learning activities as well as distant psychological support augmented with the awareness of the caregivers' anxiety level. The collaborative learning techniques can guide training, providing a suitable framework for efficient communication and collaboration among caregivers. On the other hand, awareness of the caregivers' stress level is expected to facilitate both the psychological support and self-regulation of the caregivers.

In this paper we begin by describing related work and the research focus of this paper. Afterwards, we present the ASPAD platform architecture. Then, we describe the educational activities taken place. After that, the users' evaluation results are presented. The final section presents our concluding remarks and our vision for the next steps.

Related Work

Alzheimer's Disease (AD) is a progressive and degenerative disease of the brain and the most common type of all dementias. The number of patients with AD is estimated to triple by 2050 (Xiaou et al., 2014). Therefore, the number of the dementia AD patients' caregivers will increase as well. Apart from the cognitive impairment of their patient, caregivers must deal with the behavioral and psychological problems of the patients. Nowadays, there is a general consideration about the caregivers of patients with AD. As presented in the introductory section, numerous studies have linked caregiving of patients suffering from dementia to poor physical and mental health and higher use of psychiatric medications. Caregivers of people with AD are frequently suffered from psychological distress, financial problems, depression (up to 20%-50%), anxiety and social isolation (Ask et al., 2014). Training programs for caregivers of patients with AD are expected to support the caregivers to this direction.

According to the literature, the internet-based interventions have positive results on reducing the depression symptoms and anxiety of the caregivers (Davis et al., 2001). An example is a web service (available at ADCarer.com) which aims to help the family caregivers of dementia to communicate better with their patients, to learn some basic caring skills, to handle grief better and to maintain a healthy life-style (Kwok et al., 2014).

Another internet-based program for the caregivers named "Diapason" took place once a week for 12 weeks and it was applied on 30 participants (Cristancho-Lacroix et al., 2013). "Diapason" program provided the caregivers with information about AD diagnosis, symptoms, management and progression of the disease, also offered information on how to deal with stressful situations and how to manage some BPSD.

University of Kansas Alzheimer's Disease Center (Williams et al., 2012) found that internet-based educational programs are really helpful, especially for the dementia caregivers who live in rural areas.

Alzheimer's Disease Support Center (ADSC) aimed to support the dementia caregivers and its results were positive (Smyth & Harris, 1993).

Internet-Based Savvy Caregiver (IBSC) was a project, aimed to provide the caregivers with knowledge and skills in order to manage better the dementia symptoms. The program was applied on 47 participants and used a follow-up questionnaire. The results of the program were positive and the study reported that after the sessions the caregivers felt more confident to deal with their patients (Lewis et al., 2010).

Furthermore, it is mentioned that distance-learning educational programs are effective and can reduce the depression symptoms of the dementia caregivers (Steffen & Mangum, 2003).

Several years before, a quasi-experimental design study with 52 participants tried to evaluate the impact of telephone supporting compared with the traditional face-to-face experience and found that telephone is as efficient as the face-to-face meetings (Brown et al., 1999).

The internet-based interventions are time-consuming and give the chance to the caregiver to participate from his/her own place. The most of the caregivers are fully involved into their care giving activities and they don't have spare time. Therefore, e-learning programs are offering information and distant support that is beneficiary for the caregivers. On the other hand, there are some limitations on these types of programs. First of all, many caregivers lack of experience with the Internet services (Blom et al., 2013), despite the fact that they may have a university degree. The same study also mentions that there are more drop-outs than the face-to-face meetings (31% dropout because of psychological reasons). However, one crucial matter to consider about is to match the technological capabilities to actual daily needs that the caregivers have (Benefield & Beck, 2007).

Therefore, one of the main objectives of ASPAD project is to provide novel distance learning educational methodologies to reduce the caregivers' burden promoting their collaboration. Another important feature is to facilitate distance learning activities by trying to reduce the "didactical distance" between the trainer and the trainees as well as to support the awareness about the anxiety status of the trainees. This may be approved a significant distant psychological support of caregivers. Therefore, this paper presents web platform to support caregivers to face their everyday stress and their lack of knowledge about Alzheimer's disease painful symptoms. More specifically, this paper examines (a) the usability of ASPAD care platform and (b) the caregivers' satisfaction after their interaction with ASPAD system.

ASPAD WEB-BASED PLATFORM FOR SUPPORTING THE DISTANT CAREGIVERS' CARE CENTER

ASPAD platform consists of open technologies. Its main modules are an open source learning management web environment, an open source video conference tool, a bio-feedback application which classifies the bio-feedback device (Apostolidis, Stylianidis & Tsiatsos, 2014) anxiety measurements (Figure 1) and a monitor application displaying the anxiety levels of all participants.

More information about ASPAD's web-based platform for supporting the distant caregivers' care center is available at Apostolidis, Karakostas, Dimitriou, Tsiatsos & Tsolaki (2014).

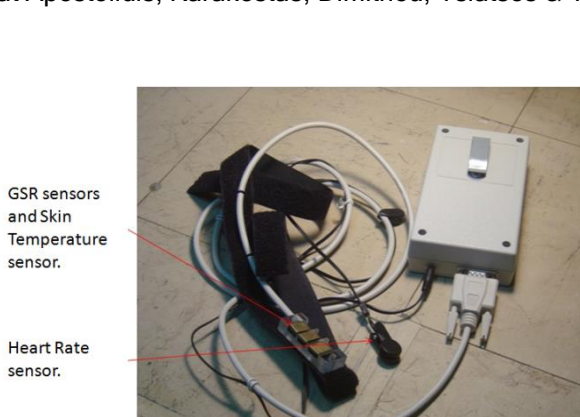


Figure 1: The bio-feedback device

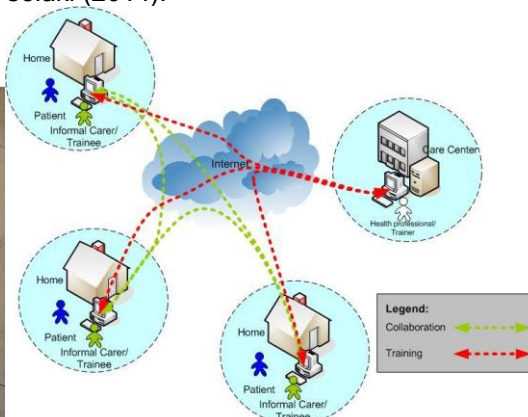


Figure 2: Distant psychological support, collaboration and training

The scenario of the distant psychological support, collaboration and training services is depicted in (Figure 2). Every caregiver is connected to an anxiety measuring bio-feedback device at the same time while participating in an online supportive session. The bio-feedback device is designed and developed in Multimedia Lab of Informatics department of Aristotle University of Thessaloniki and it consists of three sensors getting bio-signals from human skin conductance, skin temperature and heart rate. Every bio-feedback device is connected via a USB cable to the participant computer communicating with a standalone bio-feedback application and a monitor web application. Every subject of measurement can recognize his/her anxiety states through a chromatic code (red for anxiety, green for relaxation, orange for little anxiety) besides to a percentage indication of his/her anxiety levels. Besides the psychologist, responsible of the training sessions, can watch the monitor application during each session with the online anxiety information of all participants and decide for the appropriate adaptive interventions.

Method

Participants

The number of participants in the activities of this study was 39 caregivers separated in 7 groups. More specifically they were 34 females, 5 males and their age was from 20 years old to 70. All participants were primary caregivers of patients suffering from dementia on moderate and severe stage. The patients were caregivers' relatives. In all cases the care giving was taking place at home. Caregivers were recruited from Family Units in two day centers of the Greek Association of Alzheimer Disease and Relative Disorders (GAARDR), Thessaloniki, Greece. The participants attended 12 weekly sessions (2 units in every session), each lasting 60 minutes. None of participants

complained of fatigue and tiredness during the interventions. All psychoeducational seminars were performed free of charge.

The intervention program of the activities

For the needs of this study, we designed a psycho-educational intervention, consisted of 24 units, which covered a broad range of 4 categories: 1) general information about dementia, 2) issues about care giving and difficulties faced by caregivers, 3) problems and difficulties faced by care receivers and 4) ways of coping. The seminars were given by trained professionals. Caregivers were separated in 7 groups. Each group was consisting of 4-10 persons. The number of group members was restricted in order to facilitate their active involvement throughout the seminars. The members of one group (5 participants) were connected during each session to the bio-feedback device. So in this case every participant was watching his/her real time anxiety levels. Moreover their instructor (psychologist) was watching his/her group real time anxiety levels through a monitor application, in order to be supported to his/her psychological interventions.

Instruments

This research work is trying to discover the usability and the user interaction satisfaction with the ASPAD system, which is used as an electronic platform for psychological and training support to caregivers of patients with Alzheimer's disease.

User interaction satisfaction

In order to evaluate the user satisfaction from the interaction with ASPAD system, the Questionnaire for User Interface Satisfaction (QUIS) (Chin et al., 1988) was applied. QUIS is a measurement tool designed to assess a computer user's subjective satisfaction with the human-computer interface.

Thirteen (13) ASPAD users responded on a 10-point scale questionnaire from 0 to 9. This questionnaire consists of five groups of questions dealing with overall examined system interface (i.e. if it is interesting), terminology related to system information (i.e. if it is clear to the user), and learning outcome from using the studied system, system capabilities and system usability.

Evaluation VALUATION RESULTS AND DISCUSSION

After applying statistical analysis on the evaluation methods stated in the previous chapter, we came into some considerations which could be characterized as interesting, and they are expressed in detail, in the following paragraphs.

Results and discussion of QUIS applied on bio-feedback system (device and application)

For this test, five groups of questions were answered by the ASPAD users:

- The first group concerns the system interface, like the overall reactions to the software, the power of the system and the impression of the screens displayed.
- The second group concerns the system information, like the use of terms, the position of messages and error messages displayed.
- The third group concerns the learning factors of the ASPAD system, like learning to operate the system and exploring new features by trial and error.
- The fourth group concerns the ASPAD system capabilities, like system speed and system reliability.
- The fifth group concerns the ASPAD system usability and its user interface, like use of colors and sounds and system feedback.

Regarding the first group of questions about the overall system interface, the majority of the participants answered on a 7 - 10 score scale. Some of the results are displayed in the following figures for the questions a) QUIS11- Overall reactions to the software (terrible - wonderful) and b) QUIS12- Overall reactions to the software (difficult - easy):

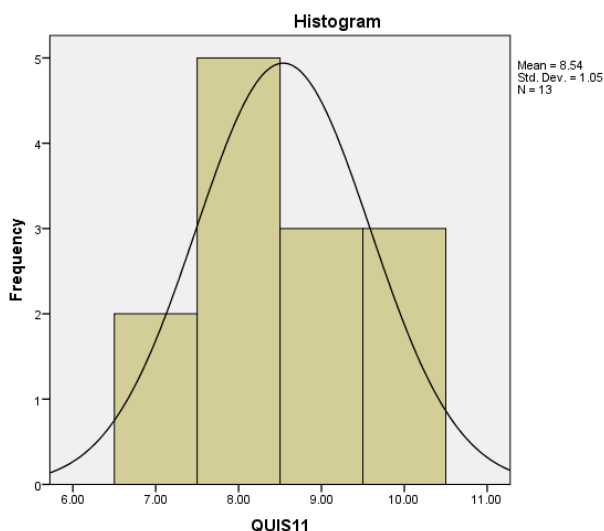


Figure 3: Overall reactions to the software (terrible - wonderful)

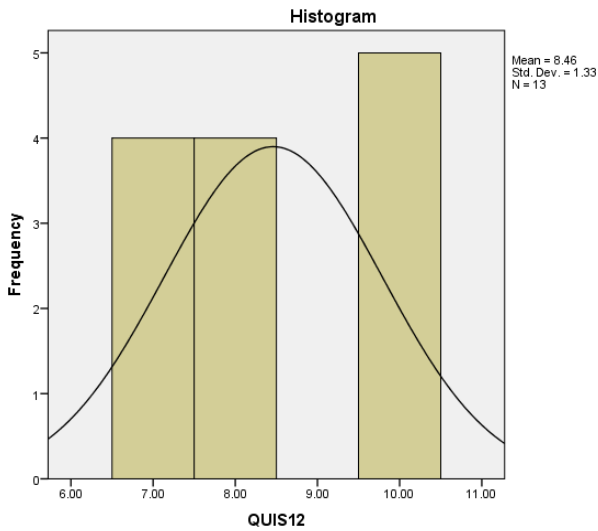


Figure 4: Overall reactions to the software (difficult - easy)

Examining the second group of questions about the system information, the majority of the participants answered on an 8 - 9 score scale. Some of the results are displayed in the following figures for the questions a) TERM01- Use of terms throughout system (inconsistent - consistent) and b) TERM03- Position of messages on screen (inconsistent - consistent):

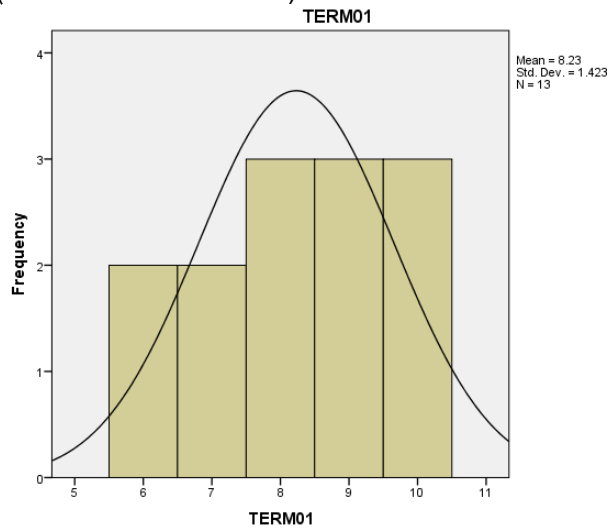


Figure 5: Use of terms throughout system

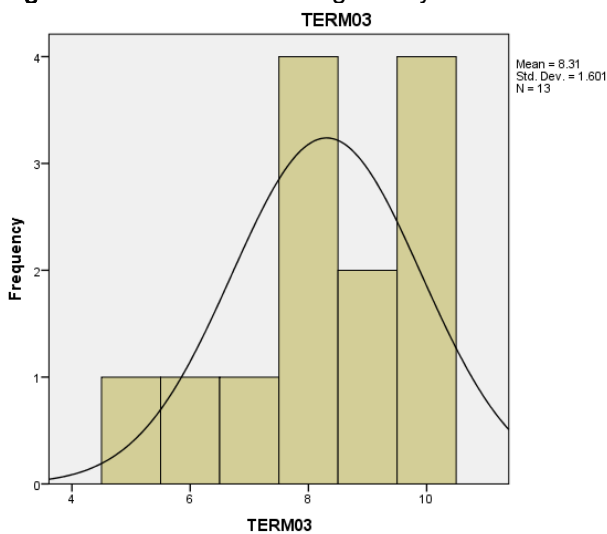


Figure 6: Position of messages on screen

Regarding the third group of questions about the learning factors of the biofeedback system the majority of the participants answered on an 8 - 10 score scale. Some of the results are following for the questions a) LEARN03- Remembering names and use of commands (difficult - easy) and b) LEARN05- Supplemental reference material (confusing - clear):

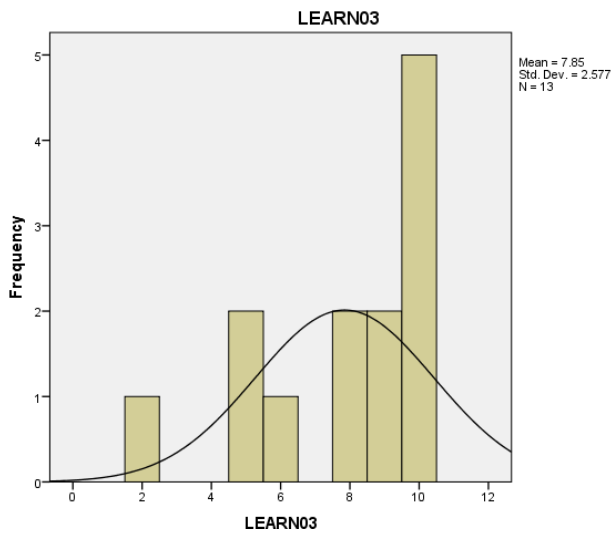


Figure 7: Remembering names and use of commands

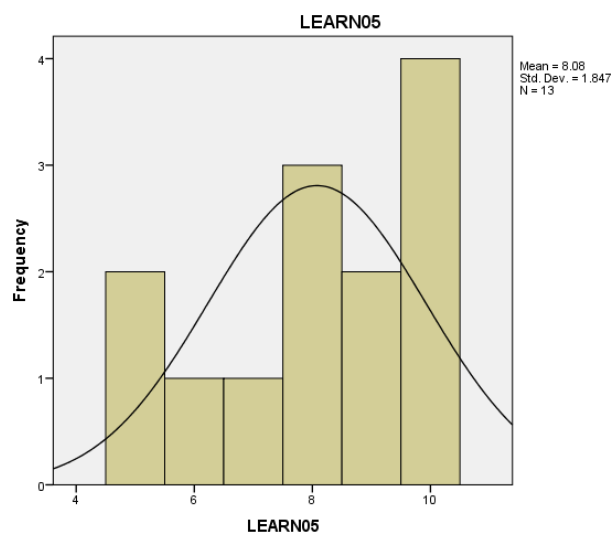


Figure 8: Supplemental reference material

Examining the fourth group of questions about the system capabilities the most of the answers to all questions were on an 8 - 10 score scale. In some of the questions there were considerable concentrations on a 5 - 7 score scale. Some of the results are following for the questions a) SC02- System reliability (unreliable - reliable) and b) SC04- Correcting your mistakes (difficult - easy):

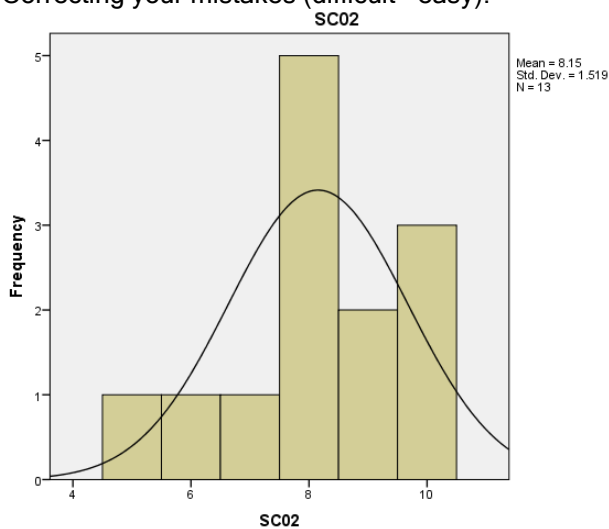


Figure 9: System reliability

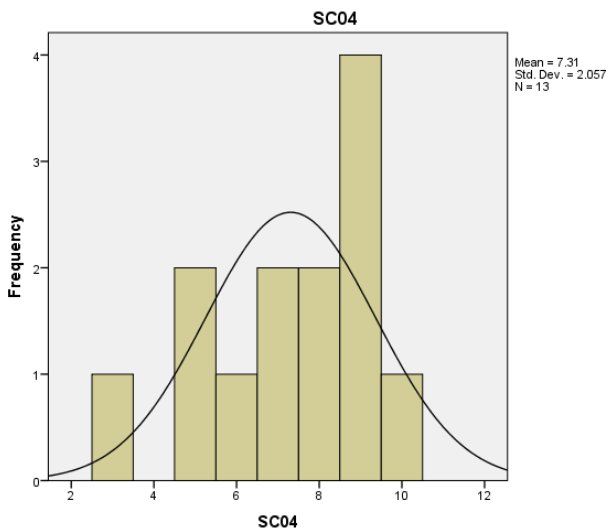


Figure 10: Correcting your mistakes

Regarding the fifth group of questions about the system usability and capabilities the most of the answers to all questions were in a 7 - 10 score scale. Some of the results are following for the questions a) USE02- System feedback (poor - good) and b) USE03- System response to errors (poor - good):

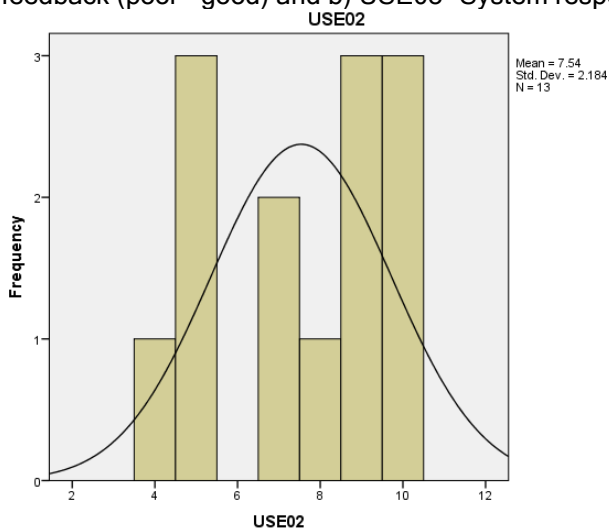


Figure 11: System feedback

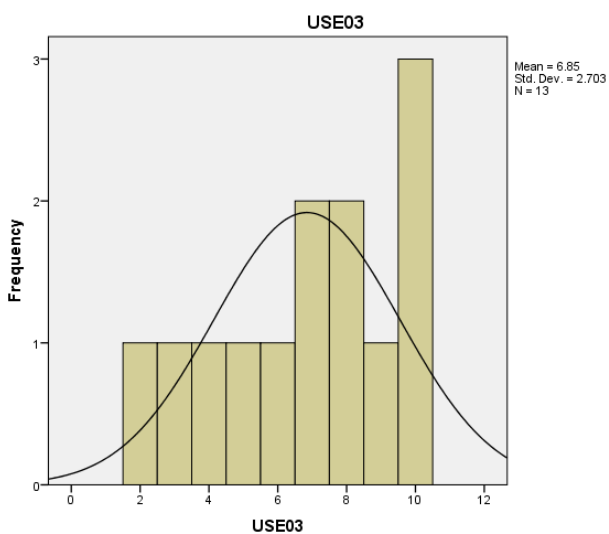


Figure 12: System response to errors

CONCLUSIONS AND FUTURE WORK

QUIS evaluation, answers the first and the second research issues. Concerning the first issue about ASPAD platform usability, the scores of the answers of the majority of the users were quite high (7 to 10) showing that the most of the participants consider this system very usable.

Regarding the second issue the most of the participants answered that they had a rich interactive experience using ASPAD system. The range of the scores of the majority of the users was between 8 and 10. Also it is interesting that almost all the questions (except only few) were scored from 5 points of scale and above.

It is intended to repeat the psycho-educational sessions, using ASPAD system, with more groups of caregivers. Also it is intended to evaluate ASPAD care platform, examining the answers of more participants.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work is partly supported by the project "Augmentation of the Support of Patients suffering from Alzheimer's Disease and their caregivers (ASPAD/2875)", which is materialized by the Special Account of the Research Committee at Aristotle University of Thessaloniki. The project is funded by the European Union (European Social Fund) and the Ministry of Education, Lifelong Learning and Religious Affairs in the context of the National Strategic Reference Framework (NSRF, 2007-2013).

Bibliography

72. Apostolidis, H., Stylianidis, P., & Tsiatsos, Th. (2014). Augmenting the Educational Process Using a Prototype Bio-Feedback Device for Anxiety Awareness. In Karagiannidis Ch. Research on e-Learning and ICT in Education.
73. Apostolidis I., Karakostas A., Dimitriou T., Tsiatsos Th. and Tsolaki M (2014). Advanced Bio-feedback and Collaborative Techniques to Support Caregivers of Alzheimer Patients. 6-th International Conference on Intelligent Networking and Collaborative Systems (INCoS-2014) Salerno, Italy, September 10 - 12, 2014.
74. Ask H., Melbye E., Holmen J., Selbaek G., Saltvedt I., & Tambs K. (2014). "Mental health and wellbeing in spouses of persons with dementia: the Nord-Trondelag health study," *BMC Public Health*, vol. 14, pp. 413-417, May 2014.
75. Benefield, L. E., & Beck, C. (2007). "Reducing the distance in distance-caregiving by technology innovation," *Clin Interv Aging*, vol. 2, pp. 267-272, Jun 2007.
76. Blom, M.M., Bosmans, J.E., Cuijpers, P., Zarit, S.H., & Pot, A.M. (2013). "Effectiveness and cost-effectiveness of an internet intervention for family caregivers of people with dementia: design of a randomized controlled trial," *BMC Psychiatry*, vol. 13, pp. 17-21.
77. Brown, R., Berwald, C., Hirschi, P., R. Delehanty, R., & Miller, H. (1999). "Distance Education and Caregiver Support Groups: comparison traditional and telephone groups," *J Head Trauma Rehabil*, vol. 14, pp. 257-268.
78. Cristancho-Lacroix V., Kerherve H., de Rotrou J., Rouquette A., Legouvement G., & Rigaud A.S. (2013). "Evaluating the efficacy of a web-based program (Diapason) for informal caregivers of patients with Alzheimer's disease: protocol for a randomized clinical trial," *JMIR Res Protoc*, vol. 2, pp. 55-62.
79. Davis J. D., Tremont G., Bishop D. S., & Fortinsky R. H. (2001). "A telephone-delivered psychosocial intervention improves dementia caregiver adjustment following nursing home placement," *Int J Geriatr Psychiatry*, vol. 26, pp. 380-387.
80. Fratiglioni L., Paillard-Borg S., Winblad B (2006). An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia *Lancet Neurol*. 2004 Jun;3 (6):343-53.
81. Kwok T., Au A., Wong B., Ip I., Mak V., & Ho F. (2014). "Effectiveness of online cognitive behavioural therapy on family caregivers of people with dementia," *Clin Interv Aging*, vol. 9, pp. 631-636.
82. Lewis, M. L., Hobday, J. V., & Hepburn, K. W. (2010). "Internet-based program for dementia caregivers," *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, vol. 25, pp. 8674-8679.
83. McKechnie V., Barker C., & Stott J. (2014). "The effectiveness of an internet support forum for carers of people with dementia: a pre-post cohort study," *J Med Internet Res*, vol. 16, pp. 68-72.
84. Signe A., & Soeloe E. (2008). Psychosocial intervention for family caregivers of people with dementia reduces caregivers' burden: development and effect after 6 and 12 months. The Authors Journal compilation. Nordic college of caring Science. pp. 99-110.
85. Smyth, K., & Harris, P. B. (1993). "Using telecomputing to provide information and support to caregivers of persons with dementia," *Gerontologist*, vol. 33, pp. 123-127.
86. Steeg L., Ijkema R., Langelaan M., & Wagner C. (2014). "Can an e-learning course improve nursing care for older people at risk of delirium: a stepped wedge cluster randomised trial," *BMC Geriatr*, vol. 14, pp. 69-74.
87. Steffen, A.M., & Mangum, K.R.K. (2003). "Distance-based skills training for depressed dementia family caregivers," *Clin Psychologist*, vol. 7, pp. 1-10.
88. Williams, K., Arthur, A., Niedens, M., Moushey, L., & Hutfles, L. (2012). "In-home monitoring support for dementia caregivers: a feasibility study," *Clin Nurs Res*, vol. 22, pp. 139-150.
89. Xiaou L. D., Wang J., He G., De Bellis A., Verbeeck J., & Kyriazopoulos H. (2014). "Family caregiver challenges in dementia care in Australia and China: a critical perspective," *BMC Geriatr*, vol. 14, pp.6-14.
90. Zarit, S. (2006). Assessment of Family Caregivers: A Research Perspective. In Family Caregiver Alliance (Eds.), *Caregiver Assessment: Voices and Views from the Field*. Report from a National Consensus Development Conference (Vol. II) (pp. 12 - 37). San Francisco: Family Caregiver Alliance.

Enhancing speech skills of people suffering from dementia through computer-based cognitive exercises

Anastasios Karakostas¹, Thrasylvoulos Tsiatsos¹, Elina Karathanasi², Vassiliki Siatra, Anastasia Benekou, Agisilaos Chaldogieridis¹, Fotini Kounti², Nefeli Markou², Magda Tsolaki^{2,3}

1 Department of Informatics, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, 2. Greek Association of Alzheimer's Disease and Related Disorders, Thessaloniki, Greece, 3 Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, GR-54124, Thessaloniki, Greece

Keywords: Alzheimer's Disease - Cognitive exercises

Correspondence address: Anastasios Karakostas, Department of Informatics, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, Tel.: +30 2310 998990, E-mail: akarakos@csd.auth.gr

Abstract

ASPAD (Augmentation of the Support of Patients suffering from Alzheimer's Disease and their caregivers) is a national project which provides a holistic support of patients suffering from Alzheimer's Disease (AD) by augmenting the care of the patients, services for the people affected and their families. One of the main objectives of the ASPAD project is to develop a series of computer-based cognitive exercises. Cognitive Rehabilitation (CR) aims to enable people with cognitive impairments to optimize their cognitive functioning in the everyday context, in order to prevent or reduce excess disability, and thus improve quality of life and well-being. The first stage of a CR intervention is to work with the patients and their family/caregivers to identify a personally meaningful and potentially achievable goal, while considering everyday difficulties most relevant to the person and those close to them. Once a clear and focused goal has been identified, the therapist must then decide on the kinds of strategies and techniques that may be used to help the person achieve this goal. Computer assisted cognitive rehabilitation has been a rather promising method to improve cognitive performances in AD patients. It has been reported that cognitive exercises can improve cognition or at least slow down the progression of cognitive decline in patients. The computer-based cognitive exercises have been proved more effective than the classic exercises of mental stimulation especially because they can be adaptive and flexible according to the patient's difficulties or to the patient's performance. In order to evaluate the effectiveness of the proposed exercises in the ASPAD project, 20 patients have participated in more than 40 exercise sessions in 3 months period. Pre and Post neurophysiological assessment revealed that after 40 exercise sessions the patients showed statistically significant improvement in specific phonological and speech skills.

Introduction

Dementia as a term describes a complex group of changes that affect a person's mental abilities, social functionality, and cognitive functions such as memory, attention, executive functions, visuo-spatial abilities, language but also abstract thinking, judgment, and personality. The most common form of dementia is the well-known Alzheimer's disease (AD). Dementia may be reversible or not and might have a slow or faster pace of progression. The most severe cognitive deficit in dementia is memory loss which happens gradually. Then, we have language and speech disorders in understanding and naming objects or concepts and even problems in self-service which is the most serious difficulty in the late stages of the disease. Also, there is a medium situation which is called Mild Cognitive Impairment (MCI) and includes the stage between normal cognitive functionality and dementia. MCI is associated with the possibility to progress into dementia, but there are many cases in which individuals with MCI did not affected furthermore. Currently, this is the main focus of the research community. Research has shown that MCI is the optimum stage in which we may prevent at first and then delay or treat the symptoms that caused by dementia. On the other hand, there is a controversy about MCI, as we meet lack of universal adaptation by neuropsychologists about common terminology and specific diagnostic criteria, so there is not a common acceptance about diagnosis and treatment for MCI. While the lack of specific treatment, today there is a worldwide effort under way to find better ways to treat the disease, delay its onset, and prevent it from developing. Additionally to pharmaceutical treatment, a form of cognitive exercise can be very useful, by improving mental abilities and brain functionality as recent studies have indicated.

According to studies and reviewing the literature, cognitive training may benefit patients with Alzheimer's disease, in the early stages of the disease and if they are not suffer from severe amnesia, improve memory and this improvement may be greater, when based on patient's skills whose managed to maintain and use functional neural circuits. In the field of cognitive training have developed a set of exercises designed to improve visual and space attention, the level of focus, memory and stimuli coordination and also, to limit any declinations has a person. In addition, programs that have been developed during these years, can improve verbal and conversational skills, listening skills, active memory (working memory), processing speed and cognitive processes.

Traditionally, cognitive exercises are carried out with "paper and pencil" format. Such exercises include tasks like writing words, filling gaps, crosswords and matching. Certain batteries are developed for this purpose. There are many advantages of introducing information technology (IT) to clinical practice. Computer-based assessment and intervention can engage the interest of the patient, and it can also provide a sense of control (Matthews et al., 1991). Another benefit is that computers allow a highly interactive and personalized approach tailored to the patient's performance (Galante et al., 2007). Moreover, they can provide a consisted task environment, high response accuracy with the ability to automatically store and analyze patients' performance across tasks, as well as allow repeated administrations with alternative batteries, resulting in a reduction to the cost and time (Mahendra et al., 2005).

Although these are plain tasks for the patient and easy to perform, they do have some difficulties and limitations. First of all, the current protocol for interventions, demands physical appearance of the patient in specific time and place, as it is necessary to be a psychologist who is responsible for every individual in order to assess his situation, provide the appropriate exercises and finally, evaluate his/her answers. So it is necessary to organize

each individual into groups with scheduled intervention programs. Another significant limitation is that paper forms are pre-determined and furthermore, are not appropriate for each patient, so a psychologist has to watch his progress and decide which exercise is suitable for him/her. Sometimes, he/she might have to skip some of them because either they are too easy, or too difficult to complete. So there is a need for adaptation and personalized intervention programs. Also, evaluation demands a significant workload by each psychologist, which tends to be a time waste as he/she has to correct grammatical mistakes. Also, storing all these stationery demands the creation of a database which is difficult to search and manage. In case where we want to monitor even a single patient's progress, we have to search all his papers and then examine his results, which is a time-consuming process. In conclusion, "paper and pencil" format creates adaptation, mobility and organizing limitations either for the patient or for the psychologist.

The above boundaries may be overtaken by introducing Information Technology (IT) in cognitive rehabilitation. Essentially this means that we may transfer all these "paper and pencil" exercises in electronic form. In recent years, several research efforts have concentrated in introducing the IT in neuropsychological assessment and cognitive intervention. Nowadays a big part of neuropsychological assessment can be performed using a computer (many tests have been transferred and others have been developed according on Human Computer Interaction guidelines). On the other hand, computer-based cognitive interventions are still in the early stages of development and the results of those studies are still viewed critically. Much emphasis has been put on the diagnostic part of degenerative disorders, and especially for MCI and early dementia. In a recent study, Zygouris and Tsolaki (2014) reviewed 18 computerized tests and batteries used in cognitive assessment of older adults. Those computer-based tests appear to be as effective as the short forms of neuropsychological tests performed with paper-and-pencil, which have greater financial cost and in many cases require more time.

Computer-based intervention programs for patients with MCI or early dementia in the literature include interventions aiming at general cognitive enhancement/training of one or more cognitive domains or intervention programs using computer-based exercises adaptable to the environment of the patient, like the programs that use virtual reality technology based on the hypothesis of Reality Orientation Therapy (ROT) - a treatment technique oriented in improving autobiographical memory about patient's surrounding environment (Spector, 2000). There are many advantages of introducing information technology (IT) to clinical practice.

In the study of Günther et al. the aim was to test a computer-assisted cognitive training and its effects on aging-associated memory deficits, information processing speed, learning and interference tendency in older people. Nineteen older people (75-91 years) participated in a 14-week computer-assisted cognitive training program. Two different tests were administered prior to the program, immediately after the program and after a period of five months to assess the effectiveness of the cognitive training. After the program there were significant improvements in primary working memory and also secondary working memory (for verbal and visual stimuli), on parameters of information processing speed, learning and interference tendency. Improvements in the last two cognitive parameters were maintained five months after completion of the training program. This study indicates that computerized cognitive training programs can be used in older people to achieve long-term improvements in some important aspects of fluid intelligence. It is suggested that computers could be employed more extensively to prevent and treat cognitive deficits in older people. (Gunther, 2003).

In Galante et al. (2007), eleven patients with Alzheimer's and MCI (av. 76 years, av. 6 years of education, 19-26 Mini Mental State Examination, 70-90 Milan Overall Dementia Assessment) divided into two groups. In the first one participated 7 patients in an electronic cognitive intervention program with computers having touch screens and the remaining 4 patients participated in a less structured procedure consisted by interviews and talking about their personal life while the neuropsychologist provided them with visual and audio material. Both teams took part in hourly sessions for four weeks. Patients evaluated before their intervention, right after the end of the program, in three-month and nine-month follow up evaluation. Results showed that the second group had significant performance decline especially in the nine-month evaluation, but also in the three-month one. On the contrary, the first group had preserved the same MMSE index even after the nine-month evaluation. Researchers concluded that a computer based intervention program is efficient and it may prevent the disease's progression at least.

Barnes et al. performed a pilot randomized, controlled trial of intensive, computer-based cognitive training in 47 subjects with mild cognitive impairment (MCI). The intervention group performed exercises specifically designed to improve auditory processing speed and accuracy for 100 minutes per day, 5 days per week for 6 weeks. The control group performed more passive computer activities (reading, listening, visuospatial game) for similar amounts of time. Subjects had a mean age of 74 years. Results indicated a pattern in which effect sizes for verbal learning and memory measures tended to favor the intervention group while effect sizes for language and visuospatial function measures tended to favor the control group, which raises the possibility that these training programs may have domain-specific effects. Also, another outcome is that intensive, computer-based mental activity is feasible in subjects with MCI and that larger trials are warranted. (Barnes, 2010).

Most of the studies even have to present significant and hopeful data, although there is still skepticism and criticism for a set of reasons. Except few studies, the majority of them used a small number of participants so that we can not claim that their data may be generalized for the sum of all dementia and Alzheimer's patients. Also, few researches conducted in a long-term schedule. We are not able to conclude whether their affects lasted for a significant amount of time, or they did last for short-term periods. This is due to the fact that there wasn't any follow up assessment besides few months after the intervention. It would interesting to examine the patients after a year of interventions or after two years of interventions in order to monitor their overall performance. The time of

implementation for each intervention was not sufficient enough that would let us test the efficiency of each intervention. So, besides the encouraging results the lack of scientific methodology is a drawback and we are not able to generalize the results. Finally, most of the programs aiming at memory skills and attention ability, but only few of them aimed at language and speech rehabilitation.

Older adults suffering from MCI or early dementia, besides suffering from memory problems, are likely to experience difficulties in other cognitive domains like language, visuo-spatial perception and attention (DeCarli, 2003). Most of the computer-based cognitive interventions have been developed targeting one or more of the above cognitive domains. Positive results in memory function of the older adults have been presented also in a more recent computer-based cognitive training study of Man et al. (2012). In this study, a virtual-reality program that targets the enhancement of episodic memory was applied. Hofmann et al. (1996) applied another computer-based cognitive training program using images from the familiar environment of the patient, aiming to a more ecologically valid approach. They didn't have statistically significant differences in scores (reaction times or errors) of the participants compared with the scores before the intervention. Hofmann's cognitive training program was conducted over a short period of time, which often does not allow statistically significant improvements to occur on psychometric tests (Mahendra et al., 2005). Similar conclusions have been presented by randomized controlled trials (RCTs) studies applying computer-based programs as Herrera et al. (2012) where a computer-based memory-attention program based on recognition was applied to amnesic MCI adults.

Other computer-based interventions which target cognitive domains other than memory function, also report improvement but mostly preservation of the cognitive abilities of adults with MCI or early dementia such as Barnes et al., (2009). Mate-Kole et al. (2007) conducted a six-week intervention combining a group-based paper-and-pencil cognitive training program with an individual-based computer-assisted cognitive intervention. Their results were encouraging, patients benefited from the training programs by minimizing the cognitive decline and exhibiting improvement in some cognitive domains.

Until now, computer-based interventions have received some criticism with respect to the methodological difficulties, mainly with the small samples, the short period of time of the interventions, the lack of RCTs on participant's selection, and more recently for the lack of following specific techniques of stimulation/training in intervention programs (such as space retrieval, trial-and-error learning, errorless learning). However, the results of methodologically more structured studies haven't shown different results relatively to the improvement of cognitive skills. Lee et al. (2013) conducted a cognitive training program using the errorless learning technique comparing the results of a computer-based training group to those of a paper-and-pencil training group and to those of a control group. They didn't find any difference between the two training groups, but the participants have preserved their previous scores, whereas the control group wasn't able to preserve the initial scores.

Intervention programs that address the memory function in patients with dementia do not seem to have significant long-term results. The current literature of computer-based cognitive training programs aims primarily at memory functions and in some cases at other cognitive functions like attention. Only a few studies focus on language functions. Such an example of is the intervention program developed by Barnes et al. (2009). The aim of this study was to examine the effect of a computer-based cognitive training program of Posit Science Corporation (San Francisco, CA) and to compare it with more "passive" computer-based activities in MCI patients. The exercises examined the auditory cortex, involving tasks such as detecting two different sounds, syllables detection in the auditory stimulus, matching sounds, identifying the difference between words that sound similar and other exercises. Other studies aimed at training and rehabilitation of language deficits in dementia patients using computers are few and it would be interesting to see what are the results using different methods and techniques of cognitive training and rehabilitation.

There is some evidence that music can have positive effects on patients suffering from dementia, for example maintaining and improving active involvement, social and emotional skills. There is also a reference that music may enhance cognitive functions as language and memory skills (Brotons, Koger, & Pickett-Cooper, 1997). As has been stated, music enhances positively the healing process (Koger, Chapin & Brotons, 1999) and provides engagement in meaningful activities (Sherratt, Thornton, & Hatton, 2004). On the other hand, music alone cannot provide significant enhancement to cognitive functioning, although it may be a useful treatment modality for AD patients in promoting optimal cognitive functioning (Smith, 1990). Adding the musical stimuli to the cognitive training program was for the purpose of enhancing and completing the language training program. The program with musical stimuli appears to have positive effects on cognitive functions, at least as shown by initial attempts (Batsila & Janis, 2009; Batsila, 2010). Specifically, this program seemed to contribute to the improvement of executive functions and language, while improving the scores on the scales of daily functioning (Batsila, 2010). Given that the exercises of the program include the involvement of the above functions, we anticipate that the program with the musical stimuli will further strengthen the functions of attention and memory.

Dementia affects cognitive functions such as memory, attention, executive functions, visuo-spatial abilities, language but also abstract thinking, judgment, and personality. As discussed above, most intervention programs for early dementia have addressed the enhancement and the preservation of the mnemonic functions. The proposed cognitive training program (ASPAD) is structured on exercises targeting on three main domains: (a) language, (b) memory and (c) attention, with specific emphasis given to language. Language deficits are present in the early stages of dementia (Taler, & Philips, 2007) and reported as the second most frequent complaint (15%) from patients with dementia after the complaints on memory (75 %). While there is a possibility of the Alzheimer dementia starting with language deficits (Beeckman, 2009) the initial deterioration usually occurs in memory

(Overman, & Becker, 2004). The project titled "Augmentation of the Support of Patients suffering from Alzheimer's Disease and their caregivers (ASPAD)" (<http://aspad.csd.auth.gr/>) provides a holistic support of patients suffering from Alzheimer's Disease (AD) by augmenting the care of the patients, services for the people affected and their families. ASPAD has an interdisciplinary nature including expertise from Medicine, Informatics and Physical Education sciences. The goal of ASPAD presents important scientific and technological challenges. One of the main objectives of the project is to transform traditional paper-based cognitive exercises in an electronic form by developing advanced software exercises.

Materials and Method

The cognitive intervention program implemented at the Alzheimer day care centers in Thessaloniki, Greece. The program involves the implementation of computer-based cognitive exercises under the guidance of specialist supervisor (clinical psychologist).

The therapeutic goal of the intervention program is to enhance participants' speech skills, slowing the progression of language deficits of MCI and AD patients. The cognitive intervention seeks to improve language deficits or at least stable the performance of participants for the maximum possible period of time and in general to improve or maintain the general mental level and other functions such as memory and attention.

The sample included 20 MCI participants, more than 60 years old (12 male). Their selection was based on the following assessment criteria:

MMSE

Age \geq 60 years

CT or MRI

Petersen for MCI and DSM-IV for dementia

Absence of other neurological disorders

Normal other medical exams

Participants underwent a series of tests for categorization prior to the beginning of the program. The neuropsychological examination took about half an hour and included the following tests:

Boston Diagnostic Aphasia Examination: is a test used to evaluate adults suspected of having aphasia. It evaluates language skills based on perceptual modalities (auditory, visual and gestural), processing functions (comprehension, analysis, problem solving) and response modalities (writing, articulation and manipulation)

Boston Naming Test (BNT): is a widely used neuropsychological assessment tool to measure confrontational word retrieval in individuals with aphasia or other language disturbance caused by stroke or Alzheimer's disease. The BNT contains 30 line drawings graded in difficulty. The patient has to name the drawings while the psychologist is keeping track of the time.

Pyramids and Palm Trees test: is a semantic memory test that presents one picture above two others. The participants is then asked to identify which of the bottom items best matches the top of them. Semantic memory is necessary for the identification of the analogies, which link conceptually two perpetually and functionally distinct entities. Time is also an important factor

MMSE: general cognitive performance.

FUCAS: everyday functionality

TEA: attention

RAVLT: verbal memory and learning ability

ROCFT: visual memory

RBMT: episodic memory

TRAIL-B: reaction speed and capabilities attention

NPI: behavioral symptoms

FRSSD: functional rating scale of symptoms of dementia

GDS: depression scale

BECK-ANXIETY: anxiety levels

BDI: depression

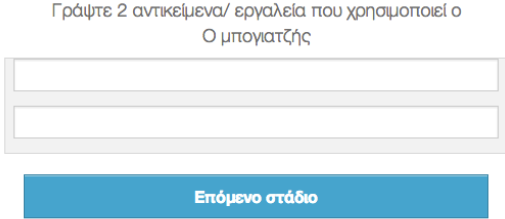
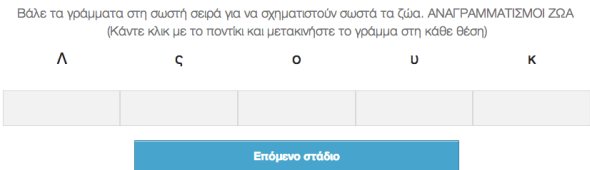
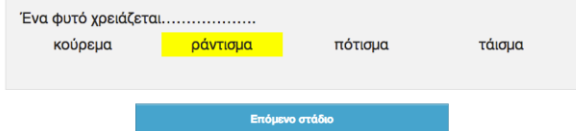
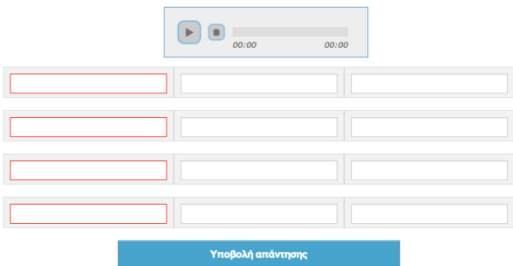
After the psychologist got the results, he/she categorized the patients to MCI or AD. At the end of the program, he/she will retest the participants with the same assessment protocol. In this way, we were able to determine whether this program was helpful for the participants' language deficits and if it improved their cognitive status. In general the intervention protocol has the following phases: The exercises are distributed during different sessions and have three levels of difficulty. The participants are categorized into two subgroups, those who suffer from mild AD and those who suffer from MCI. The mild AD participants will complete the sessions of the first and second levels of difficulty, whereas the MCI participants will complete the ones of the second and third level. Each group constitutes of ten participants and it can include both MCI and AD patients. Uniformity between the participants is not important since every one works individually.

During a period of one hour each participant has to complete one session, practicing in this way his/hers multiple language deficits, memory and attention. The participants have to come twice a week to participate. Every participant has his own computer and account. He logs into his account and the psychologist in charge is able to see in which session is the patient. Then, in the duration of an hour, he has to complete the session, which includes a different variety of exercises. These exercises are either speech or musical ones. The psychologist is constantly in the room and always available to any questions that might occur. However the point is that participants are

trained in order to be able to complete the session without asking any help. After one hour, the participants have to stop and continue next time. In the following table (Table 1) we describe 5 exercises types and the main UI technique that is used. The type 4 uses musical stimuli. For a complete list refer to (Karakostas et al 2014). After the completion of the intervention, neuropsychological assessment of participants followed in order to assess the progress.

Table 1. Types of exercises

Table 1. Types of exercises

Type	Description	UI technique
1	The patient writes the responses requested by the exercise in their respective positions	Input text 
2	The patient selects with a mouse or a finger on the touch screen a letter and place it in the appropriate position to form the requested word	Drag and drop 
3	The patient clicks the mouse or a finger on the touch screen to select a word requested by the exercise	Click to a point 
4	The patient selects with a mouse or a finger on the touch screen a word and place it in the appropriate position to form triads. Then he/she hears a song and writes in the red box the words from the lyrics and in the other two the corresponding words from the previous triads.	Music player, input text, drag and drop 

The selection of exercises was not based solely on one of the typical language models (Ellis & Young, 1996), although they widely are used in clinical practice. The main reason for this decision is that the ASPAD program targets on the mental exercise which is not solely focused on the structures that exhibit mental burden. The models themselves are more focused on identifying the problem and it is up to each health professional to determine - on the basis of individual deficit - the therapeutic target and how to achieve this goal (Wilson et al., 2009).

The exercises are mainly related to:
 phonology
 naming

verbal flow and ease in understanding the time series
 use subclasses and overclass categories in audio and written comprehension.

Results

The results of this study refers to a) the statistical analysis of the pre and post clinical assessment of the participants and b) the psychologists' observations during the intervention.

Statistical Analysis

A paired-samples t-test was conducted to compare the clinical assessment of the 20 participants before and after the completion of the ASPAD intervention.

There was a significant difference in the scores of several parts of the tests. These and other close to statistical significance results are presented in the following table.

Table 2. Paired-samples t-test results (n=20)

Tests	Mean	SD	p
Bdhist	-.7500	.9309	.006
Bdphon	1.5000	1.8974	.006
Bdphra	-.6875	1.0782	.022
Frssd4	-.4375	.5123	.004
Frssd8	-.2500	.4472	.041
Fucastot	-1.3125	2.7011	.071
GDS	-1.4167	1.9752	.030
MMSE	-1.6250	2.7295	.031
MMSEG	-.6250	.8851	.013
Npitolal	1.3125	2.8453	.085
Verfla	-2.0909	2.3433	.014
Verflx	-2.7273	4.3839	.066
Verfmo	-1.99818	2.6727	.033

9

The parts of the test that shows significance improvement or strong tense are the following:

bdhist: part of the BOSTON TEST dealing with naming

bdphon: part of the BOSTON TEST BDAE examining the linguistic ability and specifically the distinction phonomic

bdphra: part of the BOSTON TEST BDAE examining the linguistic ability and specifically identification of proposals

frssd4: examines the everyday functionality for speech

frssd8: examines the daily functionality for the memory regarding names

fucastot: is the set of FUCAS examines executive function

gds: Geriatrics Depression Scale

mmse: general mental performance

mmseg: piece of mmse concerning understanding complex guidelines

npitolal: npi neuropsychiatric features

verfla: verbal fluency, words beginning with A

verflx: verbal fluency, words beginning with X

verfmo: average language ability

Psychologists' observations

Regarding the speech exercises, the majority of the participants in general found it very interesting and entertaining. Despite the fact that most of them do not have any experience in using computers, all of them were gradually able to use the mouse and the touch screens. The level of each exercise was patient specific, targeting particular language deficits. Simple and specific directions were designed to be comprehensible for patients of all levels and educational backgrounds. Participants found the exercises both educational and helpful for improving abstract thinking. Surprisingly participants were able to focus as individuals on the task at hand and when necessary embraced the opportunity with enthusiasm to cooperate collectively as a group.

Due to the sizeable workload, almost 100 exercises over a one hour session, we had estimated that participants may feel overwhelmed, lose concentration and quickly retire. In contrast with our initial estimations, participants did not find multitasking (combining the thought process with the use of the mouse) neither frustrating nor tiring, and focus was maintained at above average levels. We have found that it is imperative that ASPAD speech exercises are designed to apply to participants' day to day routine, ex. "Name five items which can be

purchased at a bakery”, not test random educational knowledge. Participants of all educational backgrounds regardless sharpen their memory and increase the attention necessary to cope with daily activities. Furthermore, the fact that patients diagnosed MCI are gradually able to learn to use computers throughout the program is of incalculable value for their self-esteem. Participants rediscover their ability to learn and develop which greatly decreases their sense of uselessness. Moreover, MCI participants understand the use of the mouse and they gradually manage to acquire this skill.

Lastly, the final exercise of every session (the participants have to pair different syllables) is one the most time consuming, hardest and most tiring for all the participants. Its difficulty, combined with the use of the scroll up and scroll down button, makes most of the participants frustrated and eager to quit. It would be interesting to try to move this particular exercise earlier during the session to see whether it would be easier for them to complete it successfully, since they would be less tired.

Regarding the speech exercises with music, the majority of the participants found it very interesting and amusing. The songs are all known to them (traditional Greek songs) and they really enjoy listening to them. The songs bring up memories from their childhood and improve their mood. Memory and attention are exercised excellently since the participants have to be particularly concentrated and cautious in order to complete the exercise successfully. Since one of the main problems of the participants is their difficulty in watching television or listening to the radio without being distracted, this program makes them exert this ability. Impaired judgment and abstract thinking are also exercised, since they have to decide if their answers make sense. Reading a text and writing are also abilities that are exercised. All in all, it is a well structured and designed program, which exercises excellently their language, memory and attention deficits.

On the other hand, the use of the computer in the speech exercises with music is something that stalls and frustrates most of the participants. It is extremely difficult for the majority of them to multitask (listening to the music, thinking and using the computer). Most of them ask for the song to be stopped in order to be able to give the right answer. Since more time is needed in order to write the right answer with the computer than with a pen, they are not able to complete the exercises successfully. Adaptation period with the use of the mouse and the screen keyboard is crucial.

The use of scroll up and down is also something that irritates most of them and makes the use of program quite difficult. The screen keyboard hides the exercises and the blanks that the participants have to fill. However if they use the scroll up or down button, the part of the exercise that they are looking for is going to be displayed. Unfortunately, this is something that they are not able to accomplish yet, even the MCI participants, and they constantly ask for help.

Discussion and Conclusions

This research focused on cognitive intervention programs to meet the functions of speech, memory and attention. The goal of each intervention is to enhance in general the cognitive functions. The encouraging results presented in the previous sections can be explained based on the following reasons:

Motivation: the participants are engaged for the first time in their life in a computer-based program. This new experience enhances their motivation to succeed, to learn and to behave as good as they can during the intervention.

New technology: the participants were not familiar with technology in general and with personal computers more specifically. This fact increases their engagement with the whole project. They feel that they are learning something new that it is important for their life and daily activities. Moreover, they feel that they are more involved with the technological oriented society.

Attention: As we mentioned previously participants are using personal computers for the first time. As a result they pay much more attention during the intervention than a typical “paper and pencil” intervention.

Fun: The game-based approach that the exercises have make the whole intervention more fun and engaged and less clinical.

Community: Even the participants are working alone with their exercises, they are in the same lab with four or five others. This makes them even more active and engaged.

Interaction with the psychologist: The interaction with the psychologist during the intervention is one of the most critical issues. The participants seem to search for this kind of support.

Moreover, the psychologists’ observations validate the above explanations. However, their observations, and especially the negative ones, should be the base in order to design and develop new user interfaces and new user experience techniques in ASPAD exercises.

The current study indicates that participating in a well-designed computer-based exercise program over 3 months improves cognitive abilities in older adults. These results extend literature indicating the benefit of training exercises via a computerized self-paced program. It is important to continue data collection in order to discover correlations between participants’ characteristics, clinical assessment and scores in the exercises.

Acknowledgements

This work is partly supported by the project “Augmentation of the Support of Patients suffering from Alzheimer’s Disease and their caregivers (ASPAD/2875)”, which is materialized by the Special Account of the Research Committee at Aristotle University of Thessaloniki. The project is funded by the European Union (European Social

Fund) and the Ministry of Education, Lifelong Learning and Religious Affairs in the context of the National Strategic Reference Framework (NSRF, 2007-2013).

Bibliography

91. Barnes, D. E., Yaffe, K., Belfor, N., Jagust, W. J., DeCarli, C., Reed, B. R., & Kramer, J. H. (2009). Computer-based cognitive training for mild cognitive impairment: results from a pilot randomized, controlled trial. *Alzheimer disease and associated disorders*, 23(3), 205.
92. Batsila, G. (2010). Cognitive training with use of music stimuli. In M. Tsolaki, and F. Kounti (eds.) *Applied issues in pathological aging* (pp 130-136). Greek Association of Alzheimer's Disease and Related Disorders, Alzheimer's Day Care Unit "Saint John", Thessaloniki. (Greek)
93. Batsila, G. and D. Janis (2009). A cognitive training program with use of music stimuli in patients with MCI and early dementia. Web-based application (Master's thesis). Retrieved from http://invenio.lib.auth.gr/record/113588/files/diplvmatiki_batsila_tzanis.pdf?version=1 (Greek)
94. Beeckman, A. E. (2009). *Lexicon-semantic features in early stage Alzheimer's disease: influence of rivastigmine and comparison with elderly controls*. Faculty of Humanities Theses.
95. DeCarli, C. (2003). Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. *The Lancet Neurology*, Vol. 2 no.1, pp 15-21.
96. Ellis, A. W., & Young, A. W. (2013). *Human cognitive neuropsychology: A textbook with readings*. Psychology Press.
97. Flynn, D., van Schaik, P., Blackman, T., Fencott, C., Hobbs, B., and Calderon, C. (2003). Developing a virtual reality-based methodology for people with dementia: a feasibility study. *CyberPsychology & Behavior*, Vol.6, no.6, pp 591-611.
98. Galante, E., Venturini, G., & Fiaccadori, C. (2007). Computer-based cognitive intervention for dementia: preliminary results of a randomized clinical trial. *G Ital Med Lav Ergon*, 29(3 Suppl B), B26-B32.
99. Günther, V. K., Schäfer, P., Holzner, B. J., & Kemmler, G. W. (2003). Long-term improvements in cognitive performance through computer-assisted cognitive training: a pilot study in a residential home for older people. *Aging & Mental Health*, 7(3), 200-206.
100. Herrera, C., Chambon, C., Michel, B. F., Paban, V., and Alescio-Lautier, B. (2012). Positive effects of computer-based cognitive training in adults with mild cognitive impairment. *Neuropsychologia*, Vol. 50, no, 8, pp 1871-1881.
101. Hoffman, M., Hock, C., and Müller-Spahn, F. (1996). Computer-based cognitive training in Alzheimer's disease patients. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 777, pp 249-254.
102. Karakostas, A., Siatra, V., Tsiatsos, T., Tsolaki, M., Benekou, A., & Karathanasi, E. (2014, November). Designing Cognitive Exercises to Support Patients With AD: The Case of ASPAD. In 8th European Conference on Games Based Learning: ECGBL2014 (p. 248).
103. Koger, S. M., Chapin, K., and Brotons, M. (1999). Is music therapy an effective intervention for dementia? A meta-analytic review of literature. *Journal of Music Therapy*, Vol. 36, no.1, pp 2-15.
104. Lee, G. Y., Yip, C. C., Yu, E. C., and Man, D. W. (2013). Evaluation of a computer-assisted errorless learning-based memory training program for patients with early Alzheimer's disease in Hong Kong: a pilot study. *Clinical interventions in aging*, Vol. 8, p 623.
105. Mahendra, N., Kim, E.S., Bayles, K.A., Hopper, T., Cleary, S.J., and Azuma, T. (2005). Evidence-based practice recommendations for working with individuals with dementia: Computer-assisted cognitive interventions (CACIs). *Journal of Medical Speech Language-Pathology*, Vol. 13, no. 4.
106. Man, D.W.K., Chung, J.C.C., and Lee G.Y.Y. (2012). Evaluation of a virtual reality-based memory training programme for Hong Kong Chinese older adults with questionable dementia: a pilot study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, Vol. 27, pp 513-520.
107. Mate-Kole, C. C., Fellows, R. P., Said, P. C., McDougal, J., Catayong, K., Dang, V., and Ganesini, J. (2007). Use of computer assisted and interactive cognitive training programmes with moderate to severely demented individuals: a preliminary study. *Aging & Mental Health*, Vol.11, no. 5, pp 485-495.
108. Matthews, C.G., Harley, J.P., and Malec, J.F. (1991). Guidelines for computer-assisted neuropsychological rehabilitation and cognitive remediation. *Clinical Neuropsychologist*, Vol. 5, no. 1, pp 3-19.
109. Overman, A. A., and Becker, J. T. (2004). Information processing defects in episodic memory in Alzheimer's disease. *Cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease*. In R.G. Morris, J.T. Becker (Eds.), *Cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease* (pp 121-140): Oxford University Press, NY
110. Sherratt, K., Thornton, A., and Hatton, C. (2004). Emotional and behavioural responses to music in people with dementia: an observational study. *Aging & Mental Health*, Vol. 8, no. 3, pp 233-241.
111. Smith, D. S. (1990). Therapeutic treatment effectiveness as documented in the gerontology literature: implications for music therapy. *Music Therapy Perspectives*, Vol. 8, no.1, pp 36-40.
112. Spector, A., Davies, S., Woods, B., and Orrell, M. (2000). Reality Orientation for Dementia A Systematic Review of the Evidence of Effectiveness from Randomized Controlled Trials. *The Gerontologist*, Vol. 40, no. 2, pp 206-212.
113. Taler, V., and Philips, N. A. (2007). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A comparative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, Vol. 30, no. 5, pp 501-556.
114. Wilson, S. M., Galantucci, S., Tartaglia, M. C., Rising, K., Patterson, D. K., Henry, M. L., ... & Gorno-Tempini, M. L. (2011). Syntactic processing depends on dorsal language tracts. *Neuron*, 72(2), 397-403.
115. Zygouris, S., and Tsolaki, M. (2014). Computerized Cognitive Testing for Older Adult: A review. *American journal of Alzheimer's disease and other dementias*, Vol. 29, no. 2, pp 1-16.

This Is Me and I Am Here: A Case Study on Age, Disease and Health Care Services in Greece

Eleni Katsiyanni, M.Sc

Sociologist (M.Sc.) spec. in Health, Deviant Behaviour and Research Methods, London School of Economics and Political Science, University of London and Political Scientist και Public Administration graduate, School of Law, University of Athens elenkatsi@mou.gr

Key words: Social stigma - Rights - Effectiveness of services

Corresponding author: Eleni Katsiyianni, elenkatsi@mou.gr

Abstract

A “participant observation” study on the response of health services in Greece to the health care needs of an elderly man with “ischemic encephalopathy” and a -generally- good level of health.

The patient is followed for five years and his “contact” with health services is recorded in the form of a Diary. The method is retrospective, based on reconstruction of “contact points” in exact time series and thus the records constitute also a description of an illness career and the respective provision of health services. A single public and private sector “culture” is identified in the mode of provision of health services, which makes patient’s rights difficult to exercise. Age and disease (dementia), as “sources” of social stigma, create difficulties in diagnosis and provision of appropriate health services. The established fragmentation, stemming from (scientific) over-specialization, is proved non appropriate and often dangerous for the patient. Overall, the patient “disappears” as “person”, via a “mechanistic” approach which undermines the efforts to recover. It is concluded that, the (progressive) loss of memory notwithstanding, the particular “character” of the patient remains and should be accepted during his contact with the health services, as this reinforces effectiveness of the services provided. The family, or whatever “familiar” environment of the patient is the “key” to effective and efficient provision of health services: on the one hand, this is a stable link with the patient as a person “in history”, on the other hand, this may ensure capitalization of therapeutic results by the patient in the most economically optimum way. The patient is present but the “environment” or the “buddy” is his precious memory and necessary conscience. The medical, nursing and other staff should seek for this double presence in their relationship with patients with a “dementia” type of diagnosis. How does the therapist, who is left alone with the particular patient, believe that there can be ensured the institutionally denominated patient’s consent and the exercising of his internationally acknowledged rights as patient and human being?

Οργάνωση Υπηρεσιών για την αντιμετώπιση της άνοιας

Ελευθερία Ζαμπουρίδου, MD, Αναστασία Κώνστα, MD, PhD, Λουκάς Αθανασιάδης, MD, PhD, Κων/νος Φωκάς, MD, PhD.

Α' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, ΑΠΘ.

Λέξεις Κλειδιά: Ψυχογηριατρικές δομές - Πρόγραμμα Ψυχαργός - Ηλικιωμένοι - Άνοια - Νευροεκφυλιστική νόσος

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Ελευθερία Ζαμπουρίδου, Α' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Γ.Ν. Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα. E-mail: elza@doctors.org.uk

Περίληψη

Στόχος: Ευαισθητοποίηση πληθυσμού σχετικά με την ανάγκη περίθαλψης ασθενών άνω των 65 ετών. Ανάγκη οργανωμένου σχεδίου δράσης, εκπαίδευση και ευαισθητοποίηση ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού, καθώς επίσης και λοιπού πληθυσμού σχετικά με την φροντίδα ηλικιωμένων, ανάγκη αύξησης ψυχογηριατρικών δομών.

Στη χώρα μας υπάρχουν σήμερα 200.000 ασθενείς με Άνοια και ο αριθμός αυτός συνεχώς αυξάνεται. Σύντομη Ανασκόπηση ψυχιατρικής μεταρρύθμισης στην Ελλάδα. «Ψυχαργός» η τρίτη φάση του Προγράμματος ΨΥΧΑΡΓΩΣ αφορά την περίοδο 2010-2020. Για τη νέα φάση, συστάθηκε [ομάδα εργασίας](#) προκειμένου να εκπονήσει Σχέδιο Αναθεωρημένου Προγράμματος «Ψυχαργός 2011-2020». Στην σύνοδο των G8 στο Λονδίνο (Δεκέμβριος 2013) συνυπογράφηκε η δέσμευση για διεύρυνση των προσπαθειών καταπολέμησης της Άνοιας. Το Νοέμβριο του 2013 συγκροτήθηκε «Ομάδα Εργασίας για την εκπόνηση του Εθνικού Σχεδίου Δράσης για την Άνοια- Νόσο Alzheimer» **Υλικό και Μέθοδος:** Έκθεση ανασκόπησης - Αναδίφηση της ελληνικής και ξένης βιβλιογραφίας. **Συμπέρασμα:** Στις Ψυχογηριατρικές δομές υπάρχουν ελλείψεις τόσο στην περιφέρεια, όσο και στα μεγάλα αστικά κέντρα. Χρειάζεται περαιτέρω ευαισθητοποίηση και ανάπτυξη των δομών αυτών καθώς οι ανάγκες συνεχώς αυξάνονται. Καθώς επίσης είναι σημαντικό η εκπαίδευση ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού και η θεσμοθέτηση της δια βίου εκπαίδευσης στους επαγγελματίες ψυχικής υγείας.

Εισαγωγή

Η Άνοια με κύρια μορφή τη νόσο Αλτσχάιμερ αποτελεί μια τεράστια πρόκληση για την κοινωνία. Με βάση υπολογισμούς της Alzheimer’s Disease International, υπάρχουν στις μέρες μας 44 εκατομμύρια άνθρωποι που ζουν με Άνοια παγκοσμίως, αριθμός που θα ανέλθει σε 65.7 εκ. μέχρι το 2030 και σε 115.4 εκ. μέχρι το 2050.

Στη χώρα μας υπάρχουν σήμερα 200.000 ασθενείς με Άνοια και ο αριθμός αυτός μέχρι το 2050 αναμένεται να ξεπεράσει τις 600.000 (Χωρίς να υπάρχουν επαρκή δεδομένα για την Ελλάδα αναγοντας τα κόστη άλλων αναπτυγμένων χωρών, το ετήσιο κόστος της Άνοιας στην Ελλάδα πιθανώς να πλησιάζει τα 3 δισεκατομμύρια €). Το κόστος της Άνοιας παγκοσμίως το 2010 ήταν 604 δισεκατομμύρια \$ και στην Ευρώπη το 2006 ξεπέρασε τα 170 δις €. Το κόστος αυτό αποτελεί περίπου το 1% του παγκόσμιου Α.Ε.Π. Εάν η Άνοια ήταν χώρα θα ήταν η 18η μεγαλύτερη οικονομία στον κόσμο.

Στην σύνοδο των G8 στο Λονδίνο (Δεκέμβριος 2013), συνυπογράφηκε η δέσμευση για συνέχιση και διεύρυνση των προσπαθειών καταπολέμησης της Άνοιας και καταγράφηκαν παροτρύνσεις για όλες τις χώρες να αναλάβουν πρωτοβουλίες σε αυτή την κατεύθυνση. Κάτω από τον ολοένα αυξανόμενο κοινωνικό-οικονομικό αντίκτυπο της Άνοιας και ως αποτέλεσμα μακροχρόνιων αγώνων των Οργανώσεων Alzheimer στη χώρα μας, το

Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης συγκρότησε το Νοέμβριο του 2013 «Ομάδα Εργασίας για την εκπόνηση του Εθνικού Σχεδίου Δράσης για την Άνοια- Νόσο Alzheimer» (ΔΥ1δ/Γ.Π.οικ.108620). Οι άξονες δράσης του Εθνικού Σχεδίου συμπεριλαμβάνουν προτάσεις για τις δομές και υπηρεσίες υγείας και κοινωνικής μέριμνας (κέντρα ημερήσιας φροντίδας, ιατρεία μνήμης, στεγαστικές δομές)

Η ιστορική εξέλιξη της Ψυχιατρικής Περίθαλψης στην Ελλάδα

Στη χώρα μας η πορεία ανάπτυξης και οργάνωσης των υπηρεσιών ψυχ. υγείας, βαίνει παράλληλα με την πορεία ανάπτυξης του ίδιου του ελληνικού κράτους, σύμφωνα με τον Μ. Μαδιανό διακρίνουμε 3 φάσεις:

- α) την ιστορική φάση (1838 και ίδρυση του Ψυχιατρείου Κέρκυρας έως 1955-56 με την εφαρμογή των ψυχοφαρμάκων και την ίδρυση του Κ.Ψ.Υ. στην οδό Νοταρά - Αθήνα 1956).
- β) την παραδοσιακή φάση (1956 - 1982-83 χρονιά που ψηφίσθηκε ο Νόμος 1397/83 για το ΕΣΥ - άρθρο 21 για την ψυχ. υγεία).
- γ) την μεταβατική φάση (1983 έως σήμερα που χαρακτηρίζεται από την προσπάθεια εφαρμογής μιας μεταρρύθμισης στην ψυχ. φροντίδα).

Κατά την Δεκαετία 1980 θα μπορούσε να πει κανείς ότι είναι μια περίοδος αλλαγών καθότι η Ελλάδα το 1981 είναι μέλος της Ε.Ο.Κ. Το 1982 απευθύνεται στην Επιτροπή Ε.Ο.Κ. για ειδική οικονομική βοήθεια στήριξης του κοινωνικού τομέα της. Στο φάκελο της αίτησης συμπεριλαμβανόταν, πέραν των άλλων, και αίτηση αρωγής ειδικά για την ανάπτυξη των υπηρεσιών ψυχικής υγείας. Ένα χρόνο μετά η Ευρωπαϊκή Κοινότητα αναγγέλλει την πρόθεσή της να προτείνει μέτρα ώστε να βοηθήσει τη χώρα μας και το 1983 ψηφίζεται ο Νόμος 1397/1983 περί «Εθνικού Συστήματος Υγείας» (άρθρο 21 περί αποκεντρωμένου δικτύου υπηρεσιών ψυχικής υγείας στην κοινότητα). Οι ελλείψεις τότε αρκετές όπως: Έλλειψη οργανωμένου και αποκεντρωμένου συστήματος ψυχικής υγείας, έλλειψη ενδιάμεσων δομών και αδυναμία κοινωνικής επανένταξης και επαγγελματικής αποκατάστασης των χρόνιων ψυχικών ασθενών, άνιση κατανομή μεταξύ κέντρου και περιφέρειας επαγγελματιών ψυχικής υγείας και ασθενών, απουσία ειδικού απογραφικού συστήματος ασθενών, αποσπασματική ψυχιατρική νομοθεσία, ασφαλιστικού φορέα υγείας. Επίσης υιοθετήθηκε ο Κανονισμός του Συμβουλίου 815/84 στις 26 Μαρτίου 1984, ο οποίος προέβλεπε έκτακτη οικονομική στήριξη που αφορούσε τη μεταρρύθμιση του συστήματος ψυχιατρικής περίθαλψης σε όλη την Ελλάδα. Σχεδιάστηκε ένα πρόγραμμα δράσης για την ανάπτυξη νέων δομών και υπηρεσιών με στόχο την κοινωνική ενσωμάτωση και επαγγελματική επανένταξη των ψυχικώς ασθενών και των ατόμων με νοητική καθυστέρηση, καθώς και τη βελτίωση των συνθηκών περίθαλψης των ασθενών στα δημόσια ψυχιατρεία.

Στόχοι του προγράμματος:

1. Η ανάπτυξη ενός αποκεντρωμένου δικτύου 135 ψυχ. Μονάδων και υπηρεσιών στα Γ.Ν. και την κοινότητα.
2. Η αποϊδρυματοποίηση και μείωση του αριθμού των χρόνιων νοσηλευόμενων στα ψυχιατρεία μέσω προγραμμάτων επαγγελματικής και κοινωνικής αποκατάστασης.
3. Η εφαρμογή προγραμμάτων κατάρτισης για τους επαγγελματίες ψυχικής υγείας.
4. Η εφαρμογή πιλοτικών προγραμμάτων με σκοπό τη διερεύνηση των πιο αποδοτικών μεθόδων για την επίτευξη της ψυχ. Μεταρρύθμισης.

Σημαντικό αποτέλεσμα του προγράμματος Ε.Ο.Κ. 815/84 για την ψυχιατρική μεταρρύθμιση στην Ελλάδα ήταν η εμφανής μείωση του αριθμού των χρόνιων ασθενών στα δημόσια ψυχιατρικά νοσοκομεία. Εμφανίστηκε μια νέα μορφή υπηρεσιών ψυχικής υγείας με την ανάπτυξη εξωτερικών ιατρείων, κέντρων ψυχικής υγείας, ψυχιατρικών μονάδων στα γενικά νοσοκομεία, προγραμμάτων προ-επαγγελματικής και επαγγελματικής κατάρτισης σε κέντρα αποκατάστασης και τη δημιουργία ξενώνων και προστατευμένων διαμερισμάτων στην κοινότητα.

Προκειμένου να διασφαλιστεί η συνέχιση των σημαντικών αυτών πρωτοβουλιών μεταρρύθμισης μετά το πέρας της ειδικής χρηματοδοτικής στήριξης από την Ε.Ε. στα τέλη του 1995, το Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας ανέλαβε μια πιο μακροπρόθεσμη δέσμευση για τη συνέχιση της μεταρρύθμισης των ψυχιατρικών υπηρεσιών σε όλη την Ελλάδα. Έτσι, αναπτύχθηκε ένα δεκαετές αρχικά πρόγραμμα για την περίοδο 2000-2009, με την ονομασία «Ψυχαργώς», το οποίο στόχευε στη συνέχιση του ρυθμού και της δυναμικής της μεταρρύθμισης με μεγαλύτερη έμφαση στη σημασία της κοινωνικής επανένταξης και της εισόδου στον εργασιακό χώρο για τα άτομα με προβλήματα ψυχικής υγείας.

Το πρόγραμμα Ψυχιατρικής Μεταρρύθμισης "ΨΥΧΑΡΓΩΣ" είναι ένα εθνικό σχέδιο για την αλλαγή του τρόπου παροχής υπηρεσιών ψυχικής υγείας, με μετάθεση του κέντρου βάρους από την παροχή ασυλικού τύπου περίθαλψης, στην κοινοτική φροντίδα. Η παροχή υπηρεσιών σε άτομα με ψυχικές διαταραχές εντός της κοινότητας, χωρίς να τους απομακρύνει από το φυσικό και κοινωνικό τους περιβάλλον και με την ενεργή συμμετοχή της κοινότητας αποτελεί επιδιωκόμενο στόχο. Η πρώτη φάση του Προγράμματος τέθηκε σε εφαρμογή κατά την περίοδο 2000-2001, στο πλαίσιο συγχρηματοδότησης από την Ευρωπαϊκή Επιτροπή μέσω του Υπουργείου Εργασίας με στόχο την καταπολέμηση του αποκλεισμού από την αγορά εργασίας για τα άτομα με προβλήματα ψυχικής υγείας. Επικεντρώθηκε στη συνέχιση της διαδικασίας αποϊδρυματοποίησης των ασθενών που νοσηλεύονται στα μεγάλα δημόσια ψυχιατρεία της Ελλάδας. Η δεύτερη φάση του Προγράμματος ΨΥΧΑΡΓΩΣ ολοκληρώνεται το 2009. Κατά την ολοκλήρωση της Β' φάσης, το 2009, υπογράφηκε Σύμφωνο μεταξύ της Ευρωπαϊκής Επιτροπής και της Ελληνικής Κυβέρνησης προκειμένου να διασφαλιστεί η προσήλωση στη συνέχιση της ψυχιατρικής μεταρρύθμισης και να δοθεί έμφαση σε συγκεκριμένα πεδία παρέμβασης του τομέα ψυχικής υγείας. Η τρίτη φάση του Προγράμματος ΨΥΧΑΡΓΩΣ αφορά την περίοδο 2010-2020. Για τη νέα φάση,

συστάθηκε ομάδα εργασίας προκειμένου να εκπονήσει Σχέδιο Αναθεωρημένου Προγράμματος «Ψυχαργός 2011-2020». Το Εθνικό Σχέδιο Δράσης Ψυχαργός Γ' (2011 - 2020) διαρθρώνεται σε τρεις άξονες δράσης.

Ο πρώτος άξονας αναφέρεται στον προγραμματισμό των δράσεων για την ανάπτυξη δομών στην κοινότητα, για την κάλυψη του συνόλου των αναγκών του τομέα της Ψυχικής Υγείας και διαμορφώνεται σε περιφερειακή βάση, ενώ εξειδικεύεται σε επίπεδο νομού και τομέα. Ο δεύτερος άξονας αναφέρεται στο σχεδιασμό των δράσεων για την προαγωγή της ψυχικής υγείας του γενικού πληθυσμού και την πρόληψη της κακής ψυχικής υγείας. Ο τρίτος άξονας αναφέρεται σε δράσεις που αφορούν την οργάνωση του συστήματος ψυχιατρικής περίθαλψης (τομεοποίηση, παρακολούθηση, αξιολόγηση) και τις δράσεις έρευνας και επιμόρφωσης του προσωπικού.

Παράλληλα, βρίσκεται σε εξέλιξη αξιολόγηση κατά τη διάρκεια εφαρμογής του προγράμματος ΨΥΧΑΡΓΩΣ. Βασικό στόχο της αξιολόγησης αποτελεί η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων σε σχέση με τους επιλεγέντες στόχους, όπως εξειδικεύονται στη γενικότερη στρατηγική και την εφαρμοζόμενη πολιτική του Υπουργείου Υγείας για την επίτευξη της Ψυχιατρικής Μεταρρύθμισης στην Ελλάδα, στα πλαίσια του Ν.2716/99. Είναι πολύ σημαντικό για την επιτυχία της ψυχιατρικής μεταρρύθμισης να υπάρχουν (ή να οριστούν) αρχές λειτουργίας κάθε δομής. Οι αρχές αυτές συνοψίζονται παρακάτω: Η αρχή της τομεοποίησης, του θεραπευτικού συνεχούς, η αρχή της ολοκληρωμένης παροχής υπηρεσιών (πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια περίθαλψη), διασύνδεση με τις άλλες δομές (πχ. κλινικές, κλπ) και όλο το κοινοτικό δίκτυο της Περιφέρειας. Η επίτευξη των στόχων λειτουργίας των νέων δομών σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ. για την ψυχική υγεία αφορά σε:

- Σύνδεση της ψυχιατρικής φροντίδας με την Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας.
- Διαθεσιμότητα της χρήσης των ψυχοφαρμάκων.
- Παροχή της φροντίδας στην κοινότητα.
- Εκπαίδευση & επιμόρφωση των πολιτών.
- Συμμετοχή της κοινότητας των οικογενειών & των χρηστών των υπηρεσιών ψυχικής υγείας.
- Προάσπιση των δικαιωμάτων των ψυχικά πασχόντων.
- Ανάπτυξη των ανθρωπίνων πόρων.
- Ενίσχυση της έρευνας.
- Εκπαίδευση και κατάρτιση των ασθενών καθώς και η θέσπιση νόμου για εύρεση εργασίας.

Τα όρια της ψυχιατρικής μεταρρύθμισης τίθενται από τις ανάγκες που υπάρχουν, από τους οικονομικούς πόρους που υπάρχουν, από τις δυσκολίες που παρουσιάζονται όπως δομικά κενά, γραφειοκρατικές δυσκολίες κτλ.

Θεωρητικά οι στόχοι της ολοκλήρωσης της Ψυχιατρικής Μεταρρύθμισης περιλαμβάνουν:

- την έγκαιρη παρέμβαση, διάγνωση, θεραπεία όλου του φάσματος των ψυχολογικών & ψυχιατρικών προβλημάτων σε επίπεδο Περιφέρειας /νομού,
- την οργάνωση και υλοποίηση μονάδων υποδοχής και νοσηλείας εκτάκτων, οξέων και επειγόντων περιστατικών,
- την ανάπτυξη και αξιοποίηση εφαρμογών της πληροφορικής, όπως το τηλεφωνικό αρχείο & η τηλεψυχιατρική
- τη διασύνδεση με το Νοσοκομείο Ημέρας, το Κέντρο Ψυχικής Υγείας, την Κινητή Μονάδα & τις άλλες δομές της κοινότητας (σε επίπεδο Περιφερειακής Ενότητας [πρώην νομού]),
- το τμήμα Ψυχοθεραπείας,
- τη δημιουργία ιατρείων Άνοιας,
- τη διασυνδετική με τις άλλες κλινικές των Γενικών Νοσοκομείων,
- τη διασυνδετική με τις δομές,
- την κοινωνική επανένταξη,
- την κατάρτιση εργασίας - θέσπιση νόμου.

Τι γίνεται όμως με τους ασθενείς άνω των 65 ετών που έχουν αυξημένες ανάγκες τόσο σε ψυχοκοινωνική όσο και σε ιατρική περίθαλψη;

Δυστυχώς οι δομές παραμένουν λιγοστές στην περιφέρεια ακόμα και σε μεγάλα αστικά κέντρα η εξυπηρέτηση αυτών των ασθενών επαφίεται στην ευαισθητοποίηση και το πείσμα κάποιων επαγγελματιών ψυχικής υγείας. Δυστυχώς η Επαγγελματική εξουθένωση προσωπικού, η απώλεια εργαζομένων με υψηλό επίπεδο τεχνογνωσίας, οι μειωμένοι οικονομικοί πόροι είναι πλέον προβλήματα καθημερινά με αυξημένο κίνδυνο ποιοτικής υποχώρησης

Είναι απαραίτητο να επιδιωχθεί:

- η αλλαγή της στάσης του πληθυσμού και η εξοικείωση του με νέες μορφές ψυχιατρικής περίθαλψης.
- η ανάλογη προς τις ανάγκες κάθε τοπικού πληθυσμού ίδρυση και οργάνωση υπηρεσιών πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας περίθαλψης μέσα στην κοινότητα.
- ο συντονισμός της λειτουργίας των υπηρεσιών του ψυχιατρικού ιστού ώστε να εξουδετερώνουν την ιδρυματοποίηση.
- η ριζική βελτίωση των θεραπευτικών μεθόδων και η αποτροπή των υποτροπών.
- ο επαναπροσδιορισμός του κοινωνικού ρόλου των ασθενών.
- ο ορθολογικός σχεδιασμός των επόμενων βημάτων της ψυχιατρικής μεταρρύθμισης.

Απαιτείται άμεσα να αναπτυχθούν περαιτέρω:

Παρεμβάσεις για περιθάλποντες: Ανάλογα τα στάδια: πρώιμα (προσέγγιση οικογενειών που έχουν ασθενή σε πρώιμο στάδιο και εξοικείωση με όλες τις υπηρεσίες), ήπια, ήπια έως μέτρια, μέτρια έως σοβαρά στάδια

Παρεμβάσεις για βελτίωση της νοητικής λειτουργίας

- Υποστηρικτικές ομάδες πρώιμου σταδίου απώλειας μνήμης
- Αναπόληση (Reminiscence)
- Φυσική άσκηση

Παρεμβάσεις για βελτίωση της λειτουργικότητας

- Διατροφή
- *Θεραπεία με κατοικίδια ζώα*
- *Θεραπευτικοί κήποι*
- *Παρεμβάσεις αυτοεξυπηρέτησης*

Παρεμβάσεις για τη βελτίωση των προβλημάτων συμπεριφοράς

- *Θεραπεία τέχνης - Μουσικοθεραπεία*

1) Κέντρα Ημέρας: Τα Κέντρα Ημέρας λειτουργούν ως μονάδες ημερήσιας θεραπευτικής φροντίδας ασθενών με νόσο Αλτσχάιμερ και άλλες συναφείς διαταραχές.

Σκοπός των Κέντρων Ημέρας είναι κυρίως η οργάνωση και εφαρμογή ομαδικών και ατομικών θεραπευτικών προγραμμάτων για τα άτομα με διαγνωσμένη νόσο Αλτσχάιμερ ή άλλες μορφές άνοιας, που βρίσκονται στα αρχικά έως και μεσαία ή πιο προχωρημένα στάδια της νόσου.

Μετά από κλινική εξέταση από τον νευρολόγο ή τον ψυχίατρο του Κέντρου Ημέρας, νευροψυχολογική εκτίμηση από τον ψυχολόγο και λήψη κοινωνικού ιστορικού οι ασθενείς που επιθυμούν να συμμετάσχουν στα προγράμματα του Κέντρου Ημέρας εντάσσονται σε ομάδες, ανάλογα με τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν και τις ιδιαίτερες ανάγκες τους.

Στις ομάδες εφαρμόζονται θεραπευτικά προγράμματα, που στόχο έχουν τη νοητική ενδυνάμωση των ασθενών, την κινητοποίησή τους και τη διατήρηση των δεξιοτήτων και των επικοινωνιακών ικανοτήτων τους για όσο το δυνατό μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή.

Το πρόγραμμα στα Κέντρα Ημέρας περιλαμβάνει:

- Ιατρείο μνήμης
- Θεραπείες ενδυνάμωσης νοητικών λειτουργιών (μνήμης, προσοχής, λόγου κτλ.)
- Ατομική και ομαδική δημιουργική απασχόληση
- Προγράμματα Γυμναστικής
- Άλλες ειδικές θεραπείες (θεραπείες τέχνης, θεραπεία δια αναμνήσεων, λογοθεραπεία, εργοθεραπεία κ.ά.)

Παράλληλα, ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην πρόληψη, την πληροφόρηση, την εκπαίδευση και την ψυχολογική υποστήριξη των συγγενών των ανοϊκών ασθενών καθώς και στην ευαισθητοποίηση της κοινότητας σε θέματα σχετικά με την άνοια.

2) Φροντίδα στο σπίτι: Το πρόγραμμα "Φροντίδα στο Σπίτι" απευθύνεται σε οικογένειες ανοϊκών ασθενών που δεν μπορούν να μετακινηθούν, λόγω της βαρύτητας της νόσου ή άλλων προβλημάτων. Στόχος του προγράμματος είναι η παραμονή των ανοϊκών ασθενών στο οικείο περιβάλλον, η αποφυγή της ιδρυματικής φροντίδας και η ανακούφιση του φορτίου των φροντιστών. Ειδικές μονάδες φροντίδας στα πλαίσια επίσκεψης κατ' οίκον από νοσηλευτές, ιατρούς, ψυχολόγους, κοινωνικούς λειτουργούς, μικρής διάρκειας, προγραμματισμένες νοσηλείες για 1-3 εβδομάδες. Παράλληλα Τύποι των παρεμβάσεων που αφορούν την περιθάλπουσα οικογένεια, περιλαμβάνουν: (α) ανεξάρτητες πληροφορίες και στρατηγικές υποστήριξης, (β) υποστηρικτικές ομάδες και συστημική θεραπεία της οικογένειας, (γ) ψυχοεκπαιδευτική και βασισμένη σε ικανότητες εξάσκηση, (δ) περιβαλλοντικές παρεμβάσεις βασισμένες στον οικείο χώρο του σπιτιού και (ε) αναπτυσσόμενα συστήματα τεχνολογίας.

3) Μακράς διάρκειας ιδρύματα φροντίδας: Ιδρύματα φροντίδας που προσομοιάζουν το Φυσικό σπιτικό περιβάλλον με μικρές ομάδες ασθενών

Παρεμβάσεις για φροντιστές:

Εκπαιδευτικά Σεμινάρια Υποστήριξης Φροντιστών, On - line δίκτυα για παροχή εκπαίδευσης και υποστήριξης σε φροντιστές,

Υποστηρικτικές ομάδες (Alzheimer Café) ένας συνδυασμός εκπαίδευσης και υποστήριξης κυρίως για τους φροντιστές, όπου έχουν τη δυνατότητα να συνομιλούν τακτικά με ανθρώπους που αντιμετωπίζουν παρόμοια προβλήματα, να ανταλλάσσουν εμπειρίες να δίνουν και να παίρνουν συναισθηματική υποστήριξη.

Προγράμματα τηλεφωνικής υποστήριξης.

Ψυχοεκπαίδευση Φροντιστών με 3 κύριους στόχους: την εκπαίδευση στην άνοια, την απόκτηση δεξιοτήτων και τη διαχείριση των συναισθημάτων

Φροντίδα φροντιστών

Μονάδες ψυχοκοινωνικής αποκατάστασης στεγαστικού τύπου

Χρειάζεται άμεσα η περαιτέρω **ανάπτυξη Μονάδων ψυχοκοινωνικής αποκατάστασης στεγαστικού τύπου:**

- Ξενώνας - υπηρεσίες που δημιουργούνται στο πλαίσιο κοινότητας από κρατικούς ή άλλους φορείς όπως Νομικά Πρόσωπα Ιδιωτικού Δικαίου ή ΜΚΟ και η επίβλεψη ποικίλει από 24ωρη έως μερική.
- Οικοτροφείο - είναι Μονάδα Ψυχοκοινωνικής Αποκατάστασης υψηλού βαθμού προστασίας, στο οποίο φιλοξενούνται για διαβίωση, θεραπεία και υποστήριξη άτομα με ψυχικές διαταραχές και πιο ειδικά με διαταραχές μνήμης, με σκοπό να διασφαλισθεί η παραμονή τους στην κοινότητα και η συνέχιση των σχέσεων των ατόμων αυτών με τη ζωή και τη δράση της τοπικής κοινωνίας, χωρίς να υπάρχει περιορισμός στο χρόνο παραμονής τους σε αυτό. Ειδικότερα τα άτομα που διαμένουν στο Οικοτροφείο είναι: α) άτομα που χρειάζονται ψυχογηριατρική φροντίδα, β) άτομα με νοητική υστέρηση και δευτερογενείς ψυχικές διαταραχές, γ) άτομα που μπορούν να ζουν στην κοινότητα αλλά επειδή έχουν χαμηλό βαθμό αυτοδυναμίας έχουν ανάγκη στεγαστικής δομής υψηλής εποπτείας. Διαφοροποιήσεις των Οικοτροφείων, ανάλογα με την ηλικία δύνανται να γίνουν στην περίπτωση που αναπτυχθούν πολλά Οικοτροφεία στον Τομέα Ψυχικής Υγείας.
- Προστατευμένα Διαμερίσματα για τον αποϊδρυματισμό των χρόνιων ασυλικών ασθενών

Το προστατευμένο διαμέρισμα είναι χώρος στέγασης σε πολυκατοικίες ή μονοκατοικίες, ατόμων με ψυχικές διαταραχές ή νοητική υστέρηση με δευτερογενείς ψυχικές διαταραχές τα οποία έχουν αυξημένες αλλά όχι πλήρεις ικανότητες αυτοφροντίδας και αυτοεξυπηρέτησης. Η Ψυχοκοινωνική φροντίδα που παρέχεται στα άτομα που διαμένουν στα προστατευμένα διαμερίσματα έχει σκοπό την επίτευξη της μεγαλύτερης δυνατής ανεξαρτησίας, αυτονομίας και αποτελεσματικότητάς τους, ώστε να λειτουργήσουν στην κοινότητα με επιτυχία και στόχο την πλήρη αυτόνομη διαβίωση.

Ταυτόχρονα κρίνεται απαραίτητη η ανάπτυξη στα Γενικά Νοσοκομεία Ψυχογηριατρικών Τμημάτων και κοινοτικές δομές παροχής υπηρεσιών ψυχικής υγείας (Κέντρα Ημέρας, Κινητές Μονάδες , Κέντρα Ψυχικής Υγείας).

Κοινοτικές δομές παροχής υπηρεσιών ψυχικής υγείας, Κέντρα Ημέρας

Το Κέντρο Ημέρας είναι μονάδα που απευθύνεται σε άτομα, τα οποία έχουν ανάγκη από συμμετοχή σε προγράμματα, που αποσκοπούν στη βελτίωση των δεξιοτήτων καθημερινής διαβίωσης και κοινωνικότητας. Λειτουργεί πρωί κι απόγευμα και το πρόγραμμά του περιλαμβάνει δραστηριότητες που αφορούν στην αυτοφροντίδα, στην ανάπτυξη κοινωνικών και ατομικών δεξιοτήτων, στην κοινωνικοποίηση, στην ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων καθώς και δραστηριοτήτων.

Κινητή Μονάδα

Η Κινητή Μονάδα Ψυχικής Υγείας (ΚΜΨΥ) αποτελεί μονάδα μη κερδοσκοπικού χαρακτήρα και έργο της είναι η παροχή υπηρεσιών πρόληψης και νοσηλείας και ειδικής φροντίδας κατ' οίκον, ψυχοκοινωνικής αποκατάστασης και αγωγής κοινότητας σε δυσπρόσιτες περιοχές.

Η ΚΜΨΥ χρησιμοποιεί διαθέσιμους χώρους της κοινότητας, συνήθως χώρους της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (ΠΦΥ), αλλά και χώρους που ανήκουν σε Οργανισμούς Τοπικής Αυτοδιοίκησης, συλλόγους, κλπ., ανάλογα με τις ανάγκες που αναδύονται. Η ΚΜΨΥ διαθέτει επίσης ένα δικό της χώρο ως βάση για τις δραστηριότητές της. Εκεί όπου είναι δυνατό, η ΚΜΨΥ χρησιμοποιεί ως χώρους παρέμβασης αυτούς στους οποίους ζει και εργάζεται ο πληθυσμός στον οποίο απευθύνεται (σπίτι, καφενείο, χώροι δουλειάς).

Κέντρα Ψυχικής Υγείας

Το Κέντρο Ψυχικής Υγείας (ΚΨΥ) αποτελεί τον πυρήνα της κοινοτικής φροντίδας της ψυχικής υγείας. Σκοπός του είναι η πρόληψη και θεραπεία των ψυχικών διαταραχών, η συμβολή στην ψυχοκοινωνική αποκατάσταση των ψυχικά πασχόντων, η ψυχοκοινωνική μέριμνα και η συμβουλευτική παρέμβαση στην κοινότητα.

Συνοπτικά, οι λειτουργίες του θα μπορούσαν να περιγραφούν ως ακολούθως:

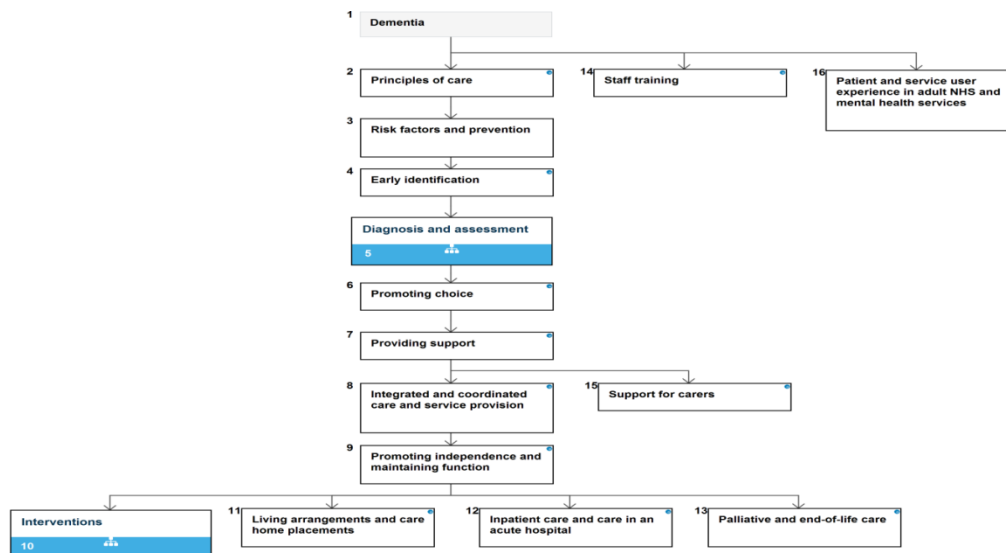
- Πρόληψη, πρώιμη διάγνωση και θεραπεία όλων των ψυχικών διαταραχών. Παρέμβαση στην κρίση, συμπεριλαμβανομένων και της κατ' οίκον φροντίδας. Ψυχιατρικές υπηρεσίες αναλόγως την ηλικία. Βιο-ψυχο-κοινωνική προσέγγιση. Εφαρμογή ψυχοθεραπειών. Ολοκληρωμένη, συνθετική προσέγγιση.

- Συνεχιζόμενη φροντίδα των ασθενών και εξασφάλιση του συνεχούς της φροντίδας σε στενή συνεργασία με άλλες υπηρεσίες υγείας και ψυχικής υγείας που αποσκοπούν στη βελτίωση της λειτουργικότητας των ασθενών, στην πρόληψη της επανεισαγωγής σε νοσοκομείο, στην κοινωνική και επαγγελματική αποκατάσταση. Το ΚΨΥ μπορεί επίσης να αναπτύξει μονάδα μερικής νοσηλείας.
- Ευαισθητοποίηση και Αγωγή της Κοινότητας σε ζητήματα σχετικά με την Ψυχική Υγεία. Ειδικά προγράμματα προαγωγής της ψυχικής υγείας και πρόληψης των ψυχικών διαταραχών σε συνεργασία με στελέχη άλλων τομέων (εκπαιδευτικοί, επαγγελματίες υγείας, ομάδες υψηλού κινδύνου, κλπ.).
- Στενή συνεργασία με κοινοτικές, κοινωνικές υπηρεσίες και υπηρεσίες της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας.
- Εκπαιδευτικά προγράμματα για επαγγελματίες ψυχικής υγείας, και
- Έρευνα αναγκών και επιδημιολογική έρευνα στον τομέα της ψυχικής υγείας.

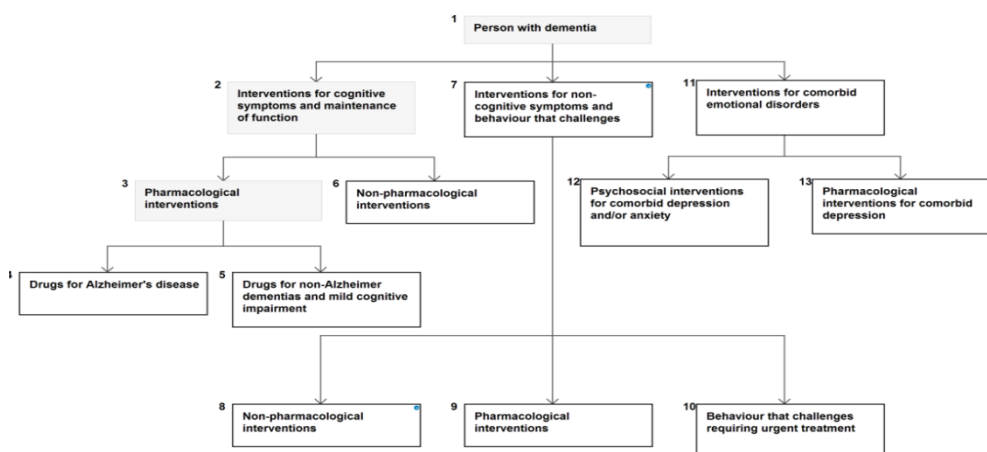
Υλικό και Μέθοδος: Έκθεση ανασκόπησης - Αναδίφηση της ελληνικής και ξένης βιβλιογραφίας

Συμπέρασμα: Στις Ψυχογηριατρικές δομές υπάρχουν ελλείψεις τόσο στην περιφέρεια, όσο και στα μεγάλα αστικά κέντρα. Χρειάζεται περαιτέρω ευαισθητοποίηση και ανάπτυξη των δομών αυτών καθώς οι ανάγκες συνεχώς αυξάνονται. Καθώς επίσης είναι σημαντικό η εκπαίδευση ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού και η θεσμοθέτηση της δια βίου εκπαίδευσης στους επαγγελματίες ψυχικής υγείας. Υπάρχει κρίσιμο και ουσιαστικό θέμα διασύνδεσης και συντονισμού των υπηρεσιών/ φορέων ανά Περιφερειακή Ενότητα. Η πορεία του ατόμου μέσα από το σύστημα υπηρεσιών δεν πρέπει να διακόπτεται για λόγους γραφειοκρατικούς, καθώς επίσης είναι σημαντικό να υπάρχουν διαθέσιμες υπηρεσίες για την άμεση αντιμετώπιση του προβλήματος. Για παράδειγμα ένας ασθενής που παραπέμπεται από την Υπηρεσία Κέντρου Ψυχικής Υγείας στην Υπηρεσία της Ψυχιατρικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου και ακολούθως στην Υπηρεσία των δομών-μονάδες ψυχοκοινωνικής Αποκατάστασης. Θα πρέπει και οι τρεις αυτές υπηρεσίες να αποδέχονται την ανάγκη να εξυπηρετηθεί ο συγκεκριμένος πελάτης στη συγκεκριμένη χρονική στιγμή και να γνωρίζουν καλά το ιστορικό του και τι υπηρεσίες έχουν ήδη προσφερθεί σε αυτόν από τις άλλες μονάδες. Έτσι αποφεύγονται επικαλύψεις και η θεραπευτική παρέμβαση συνεχίζεται στην υπηρεσία Β από το σημείο που σταμάτησε στη υπηρεσία Α. Ο συντονισμός θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί με την χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή με τον οποίο θα συνδέονται όλες οι υπηρεσίες του δικτύου. Προτείνεται επομένως να υπάρχει μια κεντρική υπηρεσία αξιολόγησης συντονισμού και διασύνδεσης των εμπλεκόμενων στο δίκτυο υπηρεσιών, ώστε να ανιχνεύονται οι ανεπάρκειες του και να επιχειρείται η βελτίωση του.

Καταλήγουμε τονίζοντας ότι το θέμα της διασύνδεσης και του συντονισμού των υπηρεσιών γενικά είναι πρωταρχικής σημασίας και πρέπει να λειτουργήσει παράλληλα με την εφαρμογή συστήματος αξιολόγησης του έργου των ψυχιατρικών υπηρεσιών με απώτερο στόχο τον προγραμματισμό λειτουργίας των υπηρεσιών, το συντονισμό της εκπαίδευσης και της επίλυσης προβλημάτων στην διακίνηση των ασθενών. Είναι βέβαιο, ότι οι προτάσεις αυτές με κανένα τρόπο δεν εξαντλούν τις ψυχοκοινωνικές ανάγκες, τις απαιτήσεις και προσδοκίες της ελληνικής κοινωνίας - απλώς, είναι πιθανό να οριοθετούν ένα μέρος μόνο του συνολικού προβλήματος, ενώ η συνεχής έρευνα και αναζήτηση αναγκών και εφικτών λύσεων θα επιφέρει μακροπρόθεσμα μια ολοκληρωμένη ποιοτικά και ποσοτικά φροντίδα των ψυχιατρικών ασθενών. Για να γίνει η μεταρρύθμιση, για να μειωθεί, όπως λέει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, το χάσμα μεταξύ αναγκών και απαντήσεων, χρειάζονται πέντε πράγματα: πόροι, συναίνεση, ύπαρξη πολιτικής βούλησης, εκπαιδευμένο προσωπικό και ηθικά κριτήρια, προκειμένου να γίνει αυτή η παρέμβαση. Ας αναρωτηθούμε εμείς κατά πόσο πληρούμε τα κριτήρια; Τι κάνουν τα άλλα κράτη; Φυσικά δεν είμαι αρμόδια να απαντήσω, απλά ίσως να παραθέσω σχηματικά μέρος από τα NICE guidelines **NICE Pathways -Dementia overview** (<http://pathways.nice.org.uk/pathways/dementia>)



NICE Pathways -Dementia intervention
[\(http://pathways.nice.org.uk/pathways/dementia#path=view%3A/pathways/dementia/dementia-interventions/\)](http://pathways.nice.org.uk/pathways/dementia#path=view%3A/pathways/dementia/dementia-interventions/)



Βιβλιογραφία

1. «Ψυχαργός» - www.psychargos.gov.gr/Default.aspx?ID=26188&nt=18&lang=1
2. Η Ελληνική Ψυχιατρική Μεταρρύθμιση και το άρθρο 114 του προηγούμενου συντάγματος
3. Γεώργιος Στ. Καπρίνης, Μέτσοβο, 7-9 Οκτωβρίου 2011
4. Βασικά χαρακτηριστικά του συστήματος παροχής Υψηλών Ψυχικής Υγείας. (Γ.Καπρίνης, Δ.Κανδύλης 1992 και Μ.Μαδιανός 1994)
5. Ελληνικής Εταιρείας Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών - www.alzheimer-hellas.gr
6. Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών (www.alzheimerathens.gr/index.php/ekdilwseis/ethniko-sxedio-drasis-gia-tin-anoia/83-h-anagkaiotita-tou-ethnikoy-sxediou-drasis-gia-tin-anoia)
7. Άνοια τύπου ALZHEIMER: η πρόκληση του 21ου αιώνα, Δρ. Μαγδαληνή Τσολάκη (<http://helios-eie.ekt.gr/EIE/bitstream/10442/432/1/M01.026.05.pdf>)
8. <http://pathways.nice.org.uk/pathways/dementia>
9. <http://pathways.nice.org.uk/pathways/dementia#path=view%3A/pathways/dementia/dementia-interventions.xml&content=view-index>
10. The NHS Choices End of Life Planner (www.nhs.uk/Planners/end-of-life-care/Pages/what-is-end-of-life-care.aspx)
11. Admiral Nurses, Admiral Nursing DIRECT helpline - www.dementiauk.org
12. Dementia design - A well designed garden and adapt a home (simple modifications that anybody can make to their home, to landscaping suggestions and architectural design for dementia care environments).
13. <http://www.enablingsenvironments.com.au/Resources/Downloads.aspx>
14. <http://www.enablingsenvironments.com.au/>
15. <http://dementiasupport.com.au/Dementia-Memory-Loss/Living-with-Dementia/Sensory-Gardens.aspx>
16. Η ψυχιατρική μεταρρύθμιση και οι δομές στην Κρήτη, της Μαίρης Τζανακάκη - Μελισσάρη Εντεταλμένης Συμβούλου Ψυχικής Υγείας Περιφέρειας Κρήτης Συντονίστριας Ψυχιατρικού Τομέα Γεν. Νοσ. Χανίων «Άγιος Γεώργιος»

Reminiscence as therapeutic intervention to people with dementia; One year follow-up

Lazarou Ioulietta², Diamantidou Alexandra¹, Kounti Fotini¹, Gialouzidis Moesis¹, Tsolaki Magda^{2,1}

1. Alzheimer Hellas, 2. 3rd Department of Neurology, "G. Papanikolaou" Hospital, School of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Key Words: Reminiscence - Dementia - Neuropsychological assessment - Cognitive functions

Corresponding address: Lazarou Ioulietta, E-mail: iouliettalaz@hotmail.com

Abstract

Aim: The current study tried to investigate possible improvement of patients with dementia who attended a Reminiscence program. The aim was to find whether the cognition, ADL and behavior of people with dementia had better outcomes compared to patients with dementia who did not attend the program. **Method:** We used the following tests to assess the patients: The Mini Mental State Examination (MMSE), The Functional Rating Scale for Dementia (FRSSD), the Functional Cognitive Assessment (FUCAS), Geriatric Depression Scale (GDS), the FAS test for Verbal fluency, the Rey Osterrieth Complex Figure Test (ROCFT), the Rey Auditory-Verbal Learning Test (RAVLT), the immediate and delayed story recall from Rivermead Behavioral Memory Test, as well as a subscale of TEA test concerning selective attention. The diagnosis of dementia was conducted by the interscientific team of Alzheimer Hellas and the program was performed by expert psychologists. The sample consisted of 65 participants aged 61-85 (32 patients with dementia who attended the program for one year and 33 patients with dementia who did not attend any program, matched in age, education, gender, cognitive, emotional and functional performance). The majority of participants were female (women 66.7% and men 30.4%) while mean level of education was 7.5 years. Neuropsychological assessment has taken place twice, at the beginning of the intervention and one year later at the end of it. In order to investigate the effectiveness of Reminiscence, we used the statistical program SPSS v 21 and non-parametric tests because our sample's performance didn't have normal distribution. **Results:** According to Mann-Whitney test at the follow up, significant between groups differences were found in benefit of the control group in: frssd2 clothing (p=0.03), frssd3 incontinence (p = .006), frssd7 personal hygiene (p=0.03), fucas understanding of a problem (p = .000), fucas dressing (p= 0.02). Wilcoxon test has shown a trend of improvement in the mood gds (p =0.06) of the intervention group between the initial and the follow up assessment, frssd3 clothing (p=0.03), frssd8 memory name (p=0.002), MMSE (p= 0.020), frssd total score (p=0.004), fucas total score (p=0.04), fucas sequence (p=0.03), fucas organize (p= 0.004), fucas orientation (p=0.04). Based on Wilcoxon test the control group showed worse performance frssd9 memory (p= 0.01), Frssd12 emotion (p=0.02), frssd14 aggression (p= 0.01), frssd total score (p=0.02), fucas total score (p=0.02), fucas accuracy (p=0.004), fucas completeness (p=0.01), fucas medication (p= 0.005), fucas orientation (p=0.01), fucas washing (p=0.03), fucas memory (p=0.04), selective attention TEA1 (p= 0.03), TEA2 (p= 0.003) and FAS verbal fluency (p= 0.010). **Discussion:** Reminiscence enhanced patients' mood and some cognitive/functional skills. Because of the progressive cognitive deterioration due to the nature of AD, it is difficult to generate improvement in many cognitive domains. However, this program succeeded to stabilize the majority of cognitive and functional abilities of the patients at least for 1 year on contrast to control group, who had worse performance in the second assessment.

Introduction

1.1 Background: Dementia is one of the most important chronic neurodegenerative diseases. The World Alzheimer Report 2009[1] for World Alzheimer's Day (2009) indicates that 35 million people are suffering from dementia while today this number is about 44 million. Non-pharmacologic interventions such as reminiscence therapy have been identified as potentially effective, especially for management of life satisfaction, mood, depression, cognitive function, agitation behavior, memory, and well-being of elders with dementia [2,3,4,5]. 1.2 Alzheimer's disease and cognitive deterioration: Alzheimer's disease (AD) is characterized by progressive deterioration of cognitive, emotional and functional abilities for a long period [6]. At later stages of dementia independent living becomes impossible, and in more advanced stages of the dementia the situation becomes difficult, especially with speech and verbal communication problems (aphasia), difficulty in identifying objects and common people (agnosia) and disorder in performing familiar and learned tasks (apraxia). The patient needs help and support from caregiver, a situation which is stressful for caregivers because patients in late stages of dementia can no longer perform everyday tasks. Mildly demented patients with AD are often impaired on tests of object naming [7], verbal fluency [8], and semantic categorization [9]. The underlying nature of these deficits has been debated [10] but there is evidence that they reflect deterioration in the structure and content of semantic memory (i.e., general knowledge of facts, concepts, and the meanings of words) that supports language. Evidence for a deterioration of semantic memory in AD comes from several studies that probed for knowledge of particular concepts across different modes of access and output (e.g., fluency, confrontation naming, sorting, word-to-picture matching, and definition generation). These studies assume that loss of knowledge, as opposed to impaired retrieval of intact knowledge, would lead to consistency of performance across items[11].

Executive function deficits in addition to difficulties with delayed memory recall predict subsequent progression to AD dementia [12]. These deficits in executive functioning have been hypothesized to reflect AD pathology, especially

neurofibrillary tangle burden, in prefrontal cortex. This regional prefrontal cortex pathology is particularly pronounced in a subset of AD patients who present early on with predominant executive dysfunction [13]. Moreover patients with AD often exhibit deficits in visuospatial abilities at some point in the course of the disease [14]. It has also been suggested that visuospatial deficits may occur early, even in preclinical stages [15]. Changes in visuospatial function are apparent on visual-constructional tasks and tasks that require visual-perceptual abilities and visual orientation. Also, older people with dementia often exhibit numerous functional disorders and behavior problems such as limitations in activities of daily living, agitated behavior, apathy, repetitive or stereotypic behaviors, and communication and social disturbance [16,17]. Interventions to manage behavioral competence and physical functioning in elders are imperative in order to improve the health of elders and alleviate caregiver burden.

1.3. Reminiscence Therapy: Reminiscence therapy is a therapeutic process of helping the elders to understand themselves, alleviating the sense of loss, increasing self-respect and enhancing socialization through guiding them to recall life in the past, re-experiencing slices of life and giving them new interpretations [18]. Reminiscence therapy was defined as “using the recall of past events, feelings, and thoughts to facilitate pleasure, quality of life, or adaptation to present circumstances” [19]. Much foreign research has verified that reminiscence therapy prevented or alleviated elderly depressive symptoms and increased self-esteem, assisting the elderly to cope with crises, loss, and life events and increasing the level of satisfaction and quality of life [20,21,22,23].

Group reminiscence includes recalling past events verbally or voicelessly in a group environment [24]. Through promoting interaction and sharing experience among members, one can learn how to communicate in groups and develop friendly relationships with others, thus obtaining a sense of identity and belonging. Hence, the feeling of loneliness can be alleviated [25] thought that group reminiscence therapy could provide people with cognitive impairment the opportunity to get involved and derive enjoyment from social activities, thus reducing depressive symptoms. Research has indicated that groups of 8-12 people, which permitted everyone to get involved in the interaction, produced the best group therapy effect [26].

Reminiscence therapy has been proposed as a potentially effective strategy to improve quality of life and psychological wellbeing for people with dementia [27]. This approach involves the recollection, review, and re-evaluation of personally experienced past events of participants. It is believed that reminiscence therapy can help elderly individuals by increasing self-acceptance, providing perspective, episodic memory and memory and enabling the resolution of past conflicts [28]. Three main reminiscence modalities are identified in literature: simple reminiscence, life review, and life-review therapy [29,30]. The first approach works best with older adults who have relatively good mental health and involves the simple recollection of positive autobiographical events, with the goal of fostering positive emotions only. In contrast, life review focuses on both positive and negative memories, encompassing the entire life span. The goal of this intervention is to perform a critical analysis of one’s life history and achieve self-assessment [31]. Finally, life-review therapy is aimed specifically at elderly people suffering from mental conditions, and especially to patients with depression. By assisting patients to reframe negative memories in a positive way, life-review therapy focuses on restructuring beliefs and on building self-efficacy. Reminiscence groups include six to eight participants and are usually managed by psychologists.

Several studies have combined reminiscence therapy with other psychosocial modalities. For instance, Tadaka and Kanagawa [32] combined reminiscence and reality orientation methods to prevent the decline of cognitive and daily activity function and found that the reminiscence intervention group exhibited a significant effect on cognitive function compared to control group immediately after the intervention. A very small body of reminiscence therapy literature has focused on physical function or behavior competence of elders with dementia as followed: Baines et al. [33] and Thorgrimsen et al. [34] used CAPE to measure behavioral outcomes, and Goldwasser et al. [35] measured physical functioning in elders with dementia. However, small sample sizes have limited the interpretation of these inconsistent findings.

1.4 Conceptual Framework: Our general concept was that the reminiscence intervention can be a modality to meet the socialization needs of patients with dementia. Butler [36] speculated that reminiscence entails a progressive return to an awareness of past experiences, allowing salient life experiences to be reexamined and reintegrated. When the patients recall past events, people with dementia can contribute, and for a time feel alive as social beings [37]. Such feelings may elevate self-motivation as well as promote social interaction and thus alleviate problem behaviors and improve physical functioning in persons with dementia [38]. Therefore, the overall goals of this study were a) to implement reminiscence intervention to elderly people with dementia and b) to investigate the effects of the intervention on cognitive, emotional and functional performance. Results from this study will provide data for the effectiveness of reminiscence in the care provided to the patients with dementia.

Procedure

2.1 Participants: Sixty five (N=65) Greek elderly patients aged 61 to 85 years (mean+ SD: 75. 6 +- 5. 08), who have attended 0 to 20 years of schooling (7.5 +- 4.64 years) participated in this study. The majority of patients in both groups were female (women IG=21, women CG=25) according to Chi-square (χ^2) analysis our patients didn’t differ statistically significant in sex (p=0.79). All of them were diagnosed with Alzheimer’s disease according to the DSM-IV[39] criteria. The diagnosis was confirmed by the interscientific team of Alzheimer Hellas. Experimental and control group were matched in demographic characteristics, cognitive, functional and emotional performance according to t-test (Table 1). The participants were randomly assigned to one of the two groups (intervention group N¹=32 and control group N²=33). All of them were able to communicate and had a Folstein [40] Mini mental Exam score 16-28.

Table 1. Demographic Characteristics, M (SD) of the cognitive, functional and emotional performance of the Participants at the initial assessment.

Intervention Group	Control Group	P
M (SD)	M (SD)	

Sex	Women 21	Women 25	0.79
Age	74.34(5.99)	76.85(3.79)	0.12
Education	1.75(0.80)	1.54(0.78)	0.28
Mmse	21.90(3.25)	21.31(2.94)	0.43
Frssdtot	8.87(4.85)	8.54(3.18)	0.73
Fucastot	58.43(11.88)	54.53(8.93)	0.12
Gds	3.03(2.92)	1.91(2.18)	0.08
Frssd1	0.06(0.24)	0.00(0.00)	0.13
Frssd2	0.43(0.91)	0.08 (0.37)	0.04
Frssd3	0.09 (0.29)	0.02(0.16)	0.16
Frssd4	0.81(0.73)	0.80(0.58)	0.93
Frssd5	0.34(0.65)	0.31(0.52)	0.83
Frssd6	0.31(0.47)	0.40(0.49)	0.46
Frssd7	0.34(0.70)	0.20(0.47)	0.32
Frssd8	0.62(0.60)	1.02(0.66)	0.01
Frssd9	1.81(0.78)	1.77(0.68)	0.82
Frssd10	1.78(0.79)	1.82(0.66)	0.79
Frssd11	0.37(0.70)	0.31(0.58)	0.70
Frssd12	0.59(0.79)	0.62(0.59)	0.84
Frssd13	0.84(0.84)	0.68(0.52)	0.35
Frssd14	0.43(0.56)	0.45(0.61)	0.89
Fucas comprehension	7.2(1.75)	6.54(1.03)	0.04
Fucas prospective memory	9.15(2.03)	8.6(1.66)	0.22
Fucas planning	8.09(1.97)	7.37(1.59)	0.10
Fucas time	7.71(1.90)	7.05(1.45)	0.11
Fucas sequence	7.71(2.01)	7.25(1.52)	0.29
Fucas Accuracy	8.62(1.99)	8.40(1.47)	0.60
Fucas Complete	9.71(1.78)	8.40(1.47)	0.10
Fucas pharmacy	10.46(3.80)	9.14(2.32)	0.08
Fucas telephone	11.84(3.10)	11.54(3.35)	0.70
Fucas shopping	10.15(3.87)	9.48(2.42)	0.39
Fucas washing	7.31(1.33)	7.51(1.44)	0.55
Fucas orientation	10.68(4.12)	9.37(2.36)	0.11
Fucas clothing	7.71(1.97)	7.25(1.22)	0.24
Verbal Fluency	7.77(9.70)	6.15(2.86)	0.35
Rivermead Behavioral	5.98(2.65)	5.13(3.09)	0.25
Memory Test 1 st			
Rivermead Behavioral	3.32(3.62)	2.79(3.39)	0.55
Memory Test 2 nd			
ROCFT copy	20.01(14.56)	20.30(8.14)	0.92
ROCFT del. recall 25 min	4.01(4.18)	3.84(3.91)	0.87
TEA map 1 ^{min} sel. attention	14.17(9.52)	16.89(11.81)	0.33
TEA map 2 ^{min} sel. attention	25.68(16.78)	28.27(17.45)	0.56

2.2 Neuropsychological Assessment Battery: Cognitive assessment was performed by means of a neuropsychological battery designed to comprehensively evaluate attention, working memory, memory, executive functioning, and language.

In addition to the cognitive assessment, all groups were also assessed for depression with the geriatric depression scale (GDS) [41], which consists of 15 yes or no questions. The neuropsychological battery included the Greek version of Mini Mental State Examination (MMSE) [42], which is a globally used test for general assessment of cognitive functions; the Functional Rating Scale for Dementia [43] (FRSSD), which estimates the daily functioning in 14 activities of daily living, is answered by the caregiver, and high scores represent severe difficulties in daily functioning; the Functional Cognitive Assessment [44] (FUCAS) used as a complementary screening tool for dementia, since it examines executive function in daily life activities, which is considered to play a critical role in the emergence of the disease; the FAS test for Verbal fluency, the Rey Osterrieth Complex Figure Test (ROCFT) composed of copying and 20-min delayed recall, a visuo-spatial memory test; the Rey Auditory-Verbal Learning Test (RAVLT), a verbal learning test; the immediate and delayed story recall from Rivermead Behavioral Memory Test [45], so as to evaluate the episodic memory as well as a subscale of TEA test for selective attention.

2.3 Reminiscence group intervention: The practice of using reminiscence therapy emphasizes active forms of participation by patients with dementia. Each session focuses on a different theme, including childhood, schooldays, working life, marriage, and holidays and journeys. The family is encouraged to contribute with materials brought from home. Each session blends work in large and small groups, and a range of activities including art, memories, playing, singing and oral reminiscence. Reminiscence therapy took place approximately for 1 year period from October 2010 to June 2011. Each group constituted of 5-8 patients and each one followed the same intervention protocol. The group leader had substantial work experience in geriatric elderly care. The intervention group participated in a 1-h reminiscence therapy once weekly. Session themes included “first meeting”, “childhood experiences”, “old time flavor of food”, “old time music”, “festival”, “my family”, “Christmas”, “my marriage”, “when I was teenager”. Some memory triggers such as photographs, foods, music, household and other familiar items from the past were used. The group leader went through the above list of topics and each participant was asked to respond individually.

2.4 Data Analysis: In order to investigate our hypothesis, SPSS v 21.0 for Windows was used for data analysis. Descriptive statistics were generated for the demographic data, and then compared on a control group basis. T-test was used to find any differences between the groups at the initial assessment in demographic characteristics and the cognitive, functional and emotional performance. We also used non-parametric tests because our sample’s performance didn’t have normal distribution according to Kolmogorov test. Wilcoxon test was used to examine the effects of Reminiscence therapy on the progression of the cognitive, functional and emotional performance separately for each group. Mann-Whitney U test was used to show the possible differences at the follow up between the groups of the study.

Results

Mann-Whitney U test showed that performance of the intervention group was worse than that one of the control group at the follow up in: frssd2 clothing ($p=0.03$), frssd3 incontinence ($p = .006$), frssd7 personal hygiene ($p=0.03$), fucas understanding of a problem ($p = .000$), fucas clothing ($p= 0.02$) (Table2). The performance in other subscales and tests did not appear to demonstrate significant variation.

Table 2. Mean, Standard Deviation, and Results of the Mann-Whitney U Test. Intervention and control group During the Second Assessment (n = 65).

Scales	Intervention group	Control group	p
	M(SD)	M(SD)	
Frssd 2 clothing	0.54(0.88)	0.17(0.51)	0.03*
Frssd 3 incontinence	0.38(0.71)	0.91(0.61)	0.006**
Comprehension	7.64(1.49)	6.57(1.26)	0.00**
Fucas Clothing	8.51(2.75)	7.25(1.22)	0.02*

Also based on Wilcoxon test the intervention group showed a trend of improvement concerning the depressive symptoms GDS ($p = 0.06$) between the initial and the follow up assessment. Worse performance was noticed in clothing frssd3 ($p=0.03$), memory for names frssd8 ($p=0.002$), MMSE ($p= 0.02$), and total daily function frssd total ($p=0.004$), fucas total ($p=0.04$), fucas sequence ($p=0.03$). Improvement and positive changes in other cognitive parameters after the intervention were not statistically significant (Table 3). On the other hand the control group showed worse performance after one-year in: frssd9 memory ($p= 0.01$), frssd12 emotion ($p= 0.02$), frssd14 aggressive ($p= 0.01$), frssd total ($p=0.02$). fucas accuracy ($p=0.004$), fucas completeness ($p=0.01$) selective attention TEA 1 ($p= 0.03$), TEA2($p=0.003$), verbal fluency FAS ($p= 0.010$) and Fucas Medication ($p= 0.005$), fucas orientation($p=0.01$), fucas washing($p=0.03$), fucas working memory ($p=0.04$). Changes in other cognitive parameters were not statistically significant (Table 4).

Table 3. Mean, Standard Deviation, and Results of the Wilcoxon signed-rank test. Intervention group During the First and Second Assessments (n = 32).

Abilities	First Assessment		Second Assessment		P
	M	SD	M	SD	
MMSE	21.9	3.25	19.71	5.72	0.02*

GDS	3.03	2.92	2.03	2.75	0.06
Frssd3	0.09	0.29	0.38	0.71	0.03*
Frssd 8	0.62	0.60	0.96	0.65	0.002**
Frssd tot	8.87	4.85	11.21	7.08	0.004**
Sequence	7.71	1.90	8.38	2.77	0.03*
Orientation	10.68	4.12	10.68	4.12	0.04*
fucas total	58.43	11.88	62.18	15.64	0.04*

Table 4. Mean, Standard Deviation, and Results of the Wilcoxon signed-rank test. Control group During the First and Second Assessments (n = 33).

Abilities	First Assessment	Second Assessment	P
	M (SD)	M (SD)	
Frssd 9 memory	1.77(0.68)	2.11(0.71)	0.01**
Frssd 12 emotion	0.62(0.59)	0.71(0.71)	0.43
Frssd 14 aggression	0.45(0.61)	0.68(0.71)	0.01**
Frssd total	8.54(3.18)	9.60(4.18)	0.02*
Fucas Working memory	8.6(1.66)	9.02(1.74)	0.04*
Fucas Accuracy	8.40(1.47)	8.94(1.34)	0.004**
Fucas Completeness	8.40(1.47)	9.54(1.33)	0.01**
Fucas Medication	9.14(2.32)	9.74(2.34)	0.005**
Fucas Washing	7.51(1.44)	7.05(0.33)	0.03*
Fucas Orientation	9.37(2.36)	10.48(2.90)	0.01**
Fucas total	54,53(8.93)	56.48(9.49)	0.02*
TEA map1	16.89(11.81)	13.80(10.1)	0.03*
TEA map2	28.27(17.45)	21.48(13.3)	0.003**
Verbal Fluency	6.15(2.86)	5.69(3.54)	0.01**

*P<0.05 Significant level

**P<0.01 Significant level

Discussion

Our results indicate that reminiscence as a therapeutic intervention seems to help people with dementia in contrast with control group, who didn't attend the program and they had worse performance to almost all tests during the follow-up of one year. Also our research shows that despite the progressive type of Alzheimer disease intervention group remained stable after 12 months follow-up in tests in memory, attention, visuospatial skills, verbal fluency and behavior. On the other hand we had deterioration in general intelligence, functionality and executive functions in daily activities. Also, it is worth to be said that the control group had worse performance to executive functions, verbal fluency, selective attention, social activity (frssd14) and in everyday functionality in general (frssd total, fucas total), in accuracy and competence of a demand, the ability of taking pills, orientation. The effectiveness of reminiscence therapy has been investigated by several meta-analyses [46,47,48,49,50]. Pinguart et al. [51] analyzed 57 controlled studies, of which eight compared reminiscence with a control condition. Reminiscence was associated with a large effect size ($d = 1.00$), comparable with cognitive behavioral therapy (CBT).

These findings lead the authors to conclude that reminiscence and CBT are effective modalities of treatment for

depression in older adults. A more recent review by Pinquart and Forstmeier [52] aggregated results of 128 selected studies. Findings showed that reminiscence interventions produced small to moderate improvements of depressive symptoms ($g=0.57$) and of other indicators of mental health, such as ego integrity ($g=0.50$), purpose in life ($g=0.73$), and death preparation ($g=0.52$). In addition, it was found that improvements of depression were greater than improvements of positive mental health and cognitive performance. With respect to moderator variables, results of this meta-analysis showed that life-review therapy had stronger effects on depression than either life review or simple reminiscence. However, this effect was explained by higher levels of depression symptoms in life-review patients at pre-test. There was no significant difference between the one-to-one and group formats. In addition, the number of sessions had no moderating effects.

Although several studies have demonstrated effects of reminiscence on depressive symptoms, mood, loneliness, life satisfaction, and self-esteem of normal and depressed elderly adults in Taiwan[53,54,55,56] this finding were consistent with our general findings which show that the GDS score showed superior but not-statistical significant differences ($p=0.06$) However, the decrease of GDS score in the experimental group was significantly greater than that of the control group. This illustrated that group reminiscence therapy brings good effects to community-dwelling elderly in alleviating depressive symptoms in the short-term, and its effect is better. These findings also agree with Zhou et al. study [57].

This study indicates that, after the experimental group received 6 weeks of group reminiscence therapy, negative feelings scores decreased significantly more than control group, while the positive feelings and affect balance scores significantly increased. Taylor- Price [58] once made use of group reminiscence therapy in research with 34 elderly depressed female patients living in nursing homes. Results showed that group reminiscence therapy effectively increased the positive feelings and affect balance level among depressed residents, and also decreased negative feeling levels, therefore enhancing the mental health of the elderly. The research was consistent with our study.

A number of other studies have similarly shown that AD patients are impaired on difficult problem solving tests that require mental manipulation such as tests of executive functions such as the Part B of the Trail-Making Test, and the Raven Progressive Matrices [59], the progressive type of Alzheimer disease cannot show progress of cognitive functions as it has been proven from our results too. The deficit in mental manipulation exhibited by patients with AD may also be expressed on tests of working memory. Based on the processing system whereby information that is the immediate focus of attention is temporarily held in a limited capacity, language- or visually-based, immediate memory buffer while being manipulated by a "central executive" [60]. Although our patients remained stable after one year and show improvement in many in one year assessment.

Bibliography

1. Prince M, Jackson J: Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2009.
2. Morgan, S., The impact of a structured life review process on people with memory problems living in care homes. Degree Clinical Psychology Thesis. University of Wales, Bangor. 2000.
3. Thorgrimsen, L., Schweitzer, P., Orrell, M., Evaluating reminiscence for people with dementia: a pilot study. *Arts Psychother.* 2002, 29, 93-97.
4. Claudia, K., Lai, Y., Chi, I., Kayser-Jones, J., A randomized controlled trial of a specific reminiscence approach to promote the well-being of nursing home residents with dementia. *Int. Psychogeriatr.* 2004, 16, 33-49.
5. Tadaka, E., Kanagawa, K., A randomized trial of a group care program for community-dwelling elderly people with dementia. *Jpn. J. Nurs. Sci.* 2004, 1, 19-25.
6. Diamond J: A report on Alzheimer disease and current research. Technical report. Toronto, Alzheimer Society of Canada, October 2005.
7. Hodges JR, Salmon DP, Butters N. The nature of the naming deficit in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain*1991, 114: 1547-1558.
8. Monsch AU, BondiMW, Butters N, Salmon DP, Katzman R, Thal LJ. Comparisons of verbal fluency tasks in the detection of dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 1992, 49: 1253-1258.
9. Aronoff JM, Gonnerman LM, Almor A, Arunachalam S, Kempler D, Andersen ES. Information content versus relational knowledge: Semantic deficits in patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychologia* 2006, 44: 21-35.
10. Nebes RD. Semantic memory in Alzheimer's disease. *Psychol Bull* 1989, 106: 377-394.
11. Chertkow H, Bub D. Semantic memory loss in dementia of Alzheimer's type. What do various measures measure? *Brain* 1990, 113: 397-417.
12. Albert MS. Cognitive and neurobiologic markers of early Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci* 1996. 93: 13547- 13551.
13. Waltz JA, Knowlton BJ, Holyoak KJ, Boone KB, Back- Madruga C, McPherson S, Masterman D, Chow T, Cummings JL, Miller BL. Relational integration and executive function in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 2004, 18: 296-305.
14. Cronin-Golomb A, Amick M. Spatial abilities in aging, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease. In *Handbook of neuropsychology*, Elsevier, Amsterdam.2001, 6. 119-143.
15. Johnson DK, Storandt M, Morris JC, Galvin JE. Longitudinal study of the transition from healthy aging to Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 2009, 66: 1254-1259.
16. Helvink, B., Holroyd, S., Buspirone for stereotypic movements in elderly with cognitive impairment. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006, 18, 242-244
17. Spira, A.P., Menlo, P., Edelstein, B.A., Behavioral interventions for agitation in older adults with dementia: an evaluative review. *Int. Psychogeriatr.* 2006, 18, 195-225
18. Hsieh, H.F., Wang, J.J. Effect of reminiscence therapy on depression in older adults: a systematic review. *Int. J. Nurs. Stud.* 2003, 40, 335-345.
19. Bulechek, G.M., Butcher, H.K., Dochterman, J.M. *Nursing Intervention Classification (NIC)*, 5th ed. Mosby, St. Louis. 2008
20. Pittiglio, L., Use of reminiscence therapy in patients with Alzheimer's disease. *Nurs. Case Manage.* 2000, 5, 216-220
21. Hwang, S.L., Dai, Y.T. The effect of reminiscence on the elderly population: a systematic review. *Public Health Nurs.* , 2003, 20, 297-306
22. Cappeliez, P., O'Rourke, N., Chaudhury, H. Functions of reminiscence and mental health in later life. *Aging Ment. Health* , 2005, 9, 295-301
23. Bohlmeijer, E., Roemer, M., Cuijpers, P., Smit, F., The effects of reminiscence on psychological well-being in older adults: a meta-analysis. *Aging Ment. Health.* 2007, 11, 291-300.
24. Chao, S.Y., Liu, H.Y., Wu, C.Y., Jin, S.F., Chu, T.L., Huang, T.S., Clark, M.J. The effects of group reminiscence therapy on depression, self-esteem, and life satisfaction of elderly nursing home residents. *Nurs. Res.* , 2006, 14, 36-44.
25. Woods, B., Spector, A.E., Jones, C.A., Orrell, M., Davies, S.P. Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Libr.* 2005, 4, 251-254
26. Watt, L., Wong, P.T. A taxonomy of reminiscence and therapeutic implications. *J. Ment. Health Counsel.* 1991, 2, 270-278
27. McKee K, Wilson F, Chung MC, Hinchliff S, Goudie F, Elford H, Mitchell C: Reminiscence, regrets and activity in older people in residential care: associations with psychological health. *Br J Clin Psychol* 2005, 44:543-561

28. Coleman P: Reminiscence within the study of ageing. In *Reminiscence Reviewed: Perspectives, Evaluations, Achievements*. Edited by Bornat J. Buckingham: Open University Press, 1994:8-20.
29. Pinquart M, Forstmeier S: Effects of reminiscence interventions on psychosocial outcomes: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2012, 16:541-558
30. Webster JD, Bohlmeijer ET, Westerhof GJ: Mapping the future of reminiscence: a conceptual guide for research and practice. *Res Aging* 2010, 32:527-564.
31. Haber D: Life review: implementation, theory, research, and therapy. *Int J Aging Hum Dev* 2006, 63:153-171.
32. Tadaka, E., Kanagawa, K., A randomized trial of a group care program for community-dwelling elderly people with dementia. *Jpn. J. Nurs. Sci.* 2004. 1 19-25.
33. Baines, S., Saxby, P., Ehler, K., Reality orientation and reminiscence therapy: a controlled crossover study of elderly confused people. *Br. J. Psychiatry* 1987, 151: 222-231.
34. Thorgrimsen, L., Schweitzer, P., Orrell, M., Evaluating reminiscence for people with dementia: a pilot study. *Arts Psychother.* 2002. 29:93-97
35. Goldwasser, A.N., Auerbach, S.M., Harkins, S.W. Cognitive, affective and behavioral effects of reminiscence group therapy on demented elderly. *Int. J. Aging Hum. Dev.* 1987. 25: 209-222
36. Butler, R.N. The life review-an interpretation of life review in the aged. *Psychiatry* 1963:26, 65-76
37. Haight, B.K., Bachman, D.L., Hendrix, S.T., Meels, A., Johnson, J. Life review:treating the dyadic family unit with dementia. *Clin. Psychol. Psychother.* 2003, 10: 165-174.
38. Woods, R.T., Psychological therapies in dementia. In: Woods, R.T. (Ed.), *Handbook of the Clinical Psychology of Aging*. John Wiley and Sons, Chichester, pp. 1996. 136-214.
39. Mckhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINC/ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology.* 1984, 34:39-44.
40. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975, 12:189-98.
41. Yesavage JA, Sheikh JI. 9/Geriatric Depression Scale (GDS) recent evidence and development of a shorter violence. *Clinical Gerontol.* 1986, 5:165-173
42. Fountoulakis K, Tsolaki M, Hantzi E, Kazis A. Mini Mental State Examination (MMSE): its adjustment to the Greek population in demented patients. *Am J Alzheimer Dis.* 2000,15:342-347.
43. Hutton, J.T.. Alzheimer's disease. In: Rakel, R.E. (Ed.), *Conn's Current Therapy*. W.B.Saunders, Philadelphia, pp. 1990: 778-781.
44. Kounti F, Tsolaki M, Kazis A, Kiosseoglou G, Efklides A. Functional-Cognitive Assessment Scale: a new scale to predict early dementia. Paper presented at: 13th Conference of Neurology and Psychiatry of Southeast EU, 2000, Thessaloniki, Greece
45. Wilson B Cockburn J, Baddeley A. Rivermead behavioural memory test. Bury St Edmunds: Thames Valley Company, 1991.
46. Pinquart M, Forstmeier S: Effects of reminiscence interventions on psychosocial outcomes: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2012, 16:541-558
47. Bohlmeijer E, Roemer M, Cuijpers P, Smit F: The effects of reminiscence on psychological well-being in older adults: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2007, 11:291-300.
48. Bohlmeijer E, Smit F, Cuijpers P: Effects of reminiscence and life review on late-life depression: a meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003, 18:1088-1094.
49. Forsman AK, Schierenbeck I, Wahlbeck K: Psychosocial interventions for the prevention of depression in older adults: systematic review and meta-analysis. *J Aging Health* 2011, 23:387-416.
50. Peng XD, Huang CQ, Chen LJ, Lu ZC: Cognitive behavioural therapy and reminiscence techniques for the treatment of depression in the elderly: a systematic review. *J Int Med Res* 2009, 37:975-982.
51. Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM: Effects of psychotherapy and other behavioral interventions on clinically depressed older adults: a metaanalysis. *Aging Ment Health* 2007, 11:645-657
52. Pinquart M, Forstmeier S: Effects of reminiscence interventions on psychosocial outcomes: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2012, 16:541-558.
53. Hsiao, C., Teresa Yin, J.C., Shu, B., Yeh, S., Li, I., The effects of reminiscence therapy on depressed institutionalized elderly. *J. Nurs.* 2002, 49, 43-53.
54. Jang, S., The severity of chronic disease, perceived health, social support and depression among the elderly in Taiwan. Dissertation. University of Cheng Kung, Taiwan (in Chinese). 2004.
55. Wang, J., Hsu, Y., Cheng, S., The effects of reminiscence in promoting mental health of Taiwanese elderly. *Int. J. Nurs. Stud.* 2005, 42, 31-36.
56. Wei, H.C.. The pilot study of reminiscence group therapy on loneliness, meaning in life, and life satisfaction in nursing home elderly. Dissertation. National Taipei Collage of Nursing, Taiwan (in Chinese). 2005
57. Wenjuan Zhou a, Guoping He a, Jing Gao a, Qun Yuan b, Hui Feng a,* , Clarence K. Zhang. The effects of group reminiscence therapy on depression, self-esteem, and affect balance of Chinese community-dwelling elderly. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 54 (2012) e440-e447
58. Taylor-Price, C., The efficacy of structured reminiscence group psychotherapy as an intervention to decrease depression and increase psychological wellbeing in female nursing home residents. Dissertation School of Sociology, Mississippi State University, Mississippi, USA, 1995. p. 85
59. Grady CL, Haxby JV,Horwitz B, SundaramM, Berg G, Schapiro M, Friedland RP, Rapoport SI.. Longitudinal study of the early neuropsychological and cerebral metabolic changes in dementia of the Alzheimer type. *J Clin Exp Neuropsychol* 1988, 10: 576-596.
60. Baddeley A.. Working memory: Looking back and looking forward. *Nat Rev Neurosci* 2003, 4: 829-839.

Effect of eating disorders Alzheimer patient on caregiver burden in the Tunisian context.

L. Alouane¹, Ilhem Karoui - Yusra Khalfallah - Hatem Briki

1. Nutrition, national Institute of Nutrition, Tunis, Tunisia

BACKGROUND:

Alzheimer's disease (AD) is associated with cognitive and behavioral disorders and, frequently, with nutritional disorders such eating disorders. Patients with (AD) commonly develop aversive feeding behaviours. These behaviours lead to weight loss. Weight loss is a common problem in patients with (AD). It is a predictive factor of mortality and it decreases patients' and caregivers' quality of life.

Methods:

We followed, for two years, a group of 36 patient-caregiver pairs recruited from among the acceding Association Alzheimer Tunisie

All patients underwent a nutritional, psychologic and functional evaluation at baseline and two years later. Feeding difficulties were assessed using the Feeding Dependency Scale and the Aversive Feeding Behaviour Inventory. Caregivers burden at the baseline and at the 24-month follow-up with Zarit scale.

Results:

During the 2 years follow-up, the mean weight decreased in 73% of patients. The nutritional status (MNA; Nutritional Assessment) decreased significantly ($p < 0.005$) and 65 % of patients became malnourished. Zarit score at the beginning of the study was on average 36, two years after the score rose to 49. Caregivers who were taking care of a patient with an eating disorder have Zarit score significantly higher. On the other hand, we found that 53% of caregivers have developed health problems and 33% have also lost weight.

CONCLUSION:

Among the patients suffering from Alzheimer's disease, the most malnourished worsen highly on cognitive and functional capacities. Furthermore, the nutritional aggravation seems strongly linked to behavioural disorders aggravation. The improvement of those disorders has therefore to be part of every improvement strategy applied to the nutritional status of the demented patients. Nutritional information and support to families are probably the best strategies to prevent eating disorders during AD and to improve consequently the patient's and caregiver's quality of life.

Diabetes Type 2 And Mild Cognitive Impairment

Gkioka M.¹, Mousiolis A.¹, Kazakos K.², Tsolaki M.¹

1. Aristotle University of Thessaloniki, 2.Alexander Technological Educational Institute of Thessaloniki

Keywords: Elderly - Mild Cognitive Impairment - Diabetes

Correspondence address:

Gkioka Mara, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, E-mail: gkiokaki@yahoo.gr

Abstract

Diabetes mellitus type 2 (D.M.T.2) has been associated with the developing of dementia. The Mild Cognitive Impairment (M.C.I.) is characterized by a state of acquired cognitive impairment and difficulty in everyday life and is the intermediate stage between normal age and dementia. It is not clear yet how strong is the relation between the D.M.T.2 and progression of MCI to dementia. The aim of this study, which is carried out under the program "Archimedes III" is 1) To investigate the effect of D.M. on cognitive functions of patients with MCI and the possible effect on the development of Dementia 2) To investigate the differences in performance of Cognitive abilities (MSSE, MOCA, CDR), Depressed mood (HAMILTON) and Everyday Life questionnaires (IADL, ADL) in 4 groups: a) Healthy, b) individuals with MCI c) individuals with D.M. and d) individuals with MCI and D.M. The first results (health = 22, MCI = 25, D.M. = 20, MCI with D.M. = 31) indicated that people with MCI and D.M. have more depressive symptoms than those who were not MCI but they have D.M. ($P < 0,05$). MCI seems to be related with the depressive symptoms and depression generally. Further results indicated that in MOCA test, which is a much sensitive tool of cognitive functions, normal individuals had a better performance ($M = 28$) compared to those with D.M. ($M = 26$). But the groups with MCI and MCI with D.M. were no differences found in any of the tests respectively ($p > 0,005$). It seems that diabetes can lead individuals to some cognitive impairment, the extent of which cognitive decline may lead to dementia or not. The follow up assessment will be done in a year.

Introduction

Dementia is one of the most common and most devastating neurodegenerative diseases of late life. New cases of dementia are estimated approximately 4.6 million worldwide every year, and the number of people affected is predicted to double every 20 years, to 81.1 million by 2040.

Mild Cognitive Impairment (MCI) is an intermediate state between normal cognitive aging (becoming significantly forgetful) and dementia. People with MCI are at increased risk of developing dementia, although the conversion rates reported range from 1% to 25% or more per year but not all people with MCI progress to develop dementia.

Diabetes mellitus is a chronic metabolic disease and its prevalence for all age-groups worldwide was estimated to be 2.8% in 2000 and 4.4% in 2030. The total number of people with diabetes is projected to rise from 171 million in 2000 to 366 million in 2030. The most important demographic change to diabetes prevalence across the world appears to be the increase in the proportion of people >65 years of age. Diabetes is associated with changes in cognition of elderly that may lead to the progress of MCI or Dementia.

Alzheimer disease (AD), which is the most common type of dementia and type 2 diabetes, may share common pathologic features (eg, amyloid formation). Literature has indicated that impairments in cerebral glucose utilization and energy metabolism represent very early abnormalities that precede or accompany the initial stages of cognitive impairment, and it is consumed that impaired insulin signaling has a main role in the pathogenesis of AD and its proposed that AD represents "type 3 diabetes". Specifically, evidences suggest that AD is associated with a brain-specific type of insulin resistance and that insulin signaling may be attenuated in parts of the brain in patients with AD. Insulin receptors are found in the memory-foundation regions of the brain, and it is speculated that stimulation of insulin-receptor signaling in the sebrain regions with some of the glucose-lowering drugs, such as insulin, thiazolidinediones, and glucagon-like polypeptide-1 receptor agonists, may benefit patients with AD. Clinical trials of glucose-lowering drugs have developed as an alternative treatment in patients with AD. Antidiabetic medications can improve memory and cognitive abilities in MCI and AD patients.

Several studies has indicated that type 2 diabetes is associated with cognitive decline and dementia in aging (1). Nevertheless, some other studies remain controversial to that relation.

Recent Meta-analysis of longitudinal studies confirmed that diabetes is a risk factor for MCI, AD, VD (Vascular Dementia) and any dementia. Individuals with diabetes have more than double the risk of developing VD, and the relative risk of developing AD, MCI and any dementia were 1.46, 1.21 and 1.51 respectively, 22. The progression rate of MCI, to dementia it has been estimated to 2.87 (1.30-6.34) for diabetes, and 4.96 (2.27- 10.84) for pre diabetes in people over 75 years old and anticipate dementia occurrence by more than 3 years in people with MCI.

The diabetes-associated cognitive deficits have structural brain correlates detectable with brain Magnetic Resonance Imaging (MRI), but usually show little progression over time. These cognitive deficits do not generally represent a pre-dementia stage in patients below the age of 60-65 years, but in older individuals these cognitive changes might represent the earliest stages of a dementia process. So, many other studies are unable to provide estimate of diabetes as a risk factor for future cognitive dysfunction. Specifically, cognitive deficits are observed in older people with glucose intolerance or untreated diabetes but these deficits appear to be attenuated by treatments that improve glycemic control. Cognitive deficits in treated type 2 diabetic patients are most consistently

observed on measures of verbal memory (35% of the measures) and processing speed (45% of the measures) while preserved function is observed on measures of visuospatial, attention, semantic and language function. Some studies suggest that deficits in cognitive functions are associated with poorer glycemic control. It is assumed that diabetic patients who maintain good glycemic control, have a small impact on cognitive functions before the age of 70 years. However, early onset of type 2 diabetes, poor glycemic control and the presence of micro- and macrovascular disease may interact to produce early cognitive deficits. Taking these studies into consideration, there are varying estimations about the relationship between diabetes and cognitive dysfunction and are provided quantitative and varying estimations about this relation.

The aim of this study was to investigate the association of diabetes with the risk of MCI and to examine the hypothesis that diabetes may have an impact to the progression from MCI to dementia.

Method and Instruments

Participants were from a longitudinal cohort study of Technological Education Institute of Thessaloniki, called "ARXIMHDHS" who were selected from the outpatient memory clinic of Papanikolaou General Hospital of Thessaloniki. Participants were 55 years old or older, white, residing in Thessaloniki. Each participant underwent an in-person interview of general health and function at the time of study entry followed by a standard assessment, including medical history, physical and neurological examination, and a neuropsychological battery. The other part of examination included measurements of glucose, insulin, HbA1c, BMI, waist circumference, and skin folds. Blood analysis was taken place in Endocrinology department of "Ahepa General Hospital of Thessaloniki". Microbiology lab and clinical chemistry lab of Technical Educative Institution of Thessaloniki were contributed in blood analysis respectively. The data were collected from January 2014 to February 2015 and their follow up will be done a year later. Our study included 198 individuals. 80 were excluded because they delayed to give blood sample in time and 20 because of prevalent dementia. 98 participants complete the neuropsychological evaluation and give blood sample. Participants were divided to four groups (MCI with diabetes (N=31), MCI without diabetes (N=25), Diabetes (N=20) Healthy (N=22).

Neuropsychological Battery

A Neuropsychological test battery was administrated in order to evaluate the participant's cognitive status. This battery includes 1) Mini - Mental State Examination or Hindi Mental State Examination for illiterates, 2) the Instrumental Activity of Daily Living (IADL), 3) the Hamilton depressive scale, 4) Activities of Daily Living (ADL) the 5) Montreal Cognitive Assesment (MOCA) and 6) Clinical Dementia Rating (CDR). In our study 1) Mini-Mental State Examination (MMSE) was administered to people who had completed at least 5 years of basic education. In those with fewer years of education we used HINDI test instead. 2) The IADL test describes tasks in a person's everyday life and is used to assess the functional status; using telephone, going shopping, preparing own meals, doing housework, laundering, use of transportation, managing medicine, and handling money. However in our study we evaluated only 4 of the 8 questions. Specifically, the questions had to do with the ability to use telephone, use of transportation, medication and financial behavior. The reason we evaluated only these specific questions is that the male population in Greece is not usually involved in housework. 3) The Hamilton rating scale measures the severity of anxiety and depressive symptoms. It consists 14 items, each defined by a series of symptoms, and measures both psychic anxiety (mental agitation and psychological distress) and somatic anxiety (physical complaints related to anxiety). 4) The ADL test contains three functionally related dimensions: (i) basic ADL's (walk indoors, feed oneself), (ii) mobility (stairs, carry a heavy object), and (iii) instrumental ADLs (cooking, housework), 5) The MoCA is a brief cognitive screening tool with high sensitivity and specificity for detecting MCI. It contains 6 dimentions: vitiospatial ability, learning and retrieval, judgment, working memory, language/naming and orientation 6) CDR is derived from a semistructured interview with the patient and an appropriate informant and rates impairment in each of 6 cognitive categories (Memory, Orientation, Judgment and Problem Solving, Community Affairs, Home and Hobbies, and Personal Care).

MCI, Diabetes and Dementia Diagnostic Criteria

The participants of our study were divided to four groups: normal mental status, Diabetes, MCI with diabetes, MCI without diabetes, according suitable criteria. We used Petersen's criteria for MCI diagnosis. 1) Memory impairment: Memory domain composite score >1.0 SD below the mean for age/sex/education. 2) Memory complaint: 2 or more items endorsed from the first 16 subjective cognitive symptoms. 3) Normal mental status: MMSE \geq 21 (standard MMSE without age education

correction); non-memory domain composite scores within 1.0 SD of their means. 4) No functional impairment: all IADL items reported as able to perform independently or with some help. v. Absence of dementia: CDR < 1. History of type 2 diabetes mellitus was ascertained by self report, the use of diabetes medications, levels of glucose, insulin and HbA1c in blood analysis. Depression diagnosis was made according DSM-IV criteria, with a final score of MMSE greater than 28, no functional problems, or if any they were due to coexisting health problems. In all these patients the total score of the Hamilton was greater than 7 for mild depression and greater than 15 for medium or severe depression. Dementia diagnosis was based on DSM-IV criteria; In order to establish the diagnosis and exclude these individuals from the study, we took into account the five screening tools performed (MMSE/Hindi Mental State Examination, IADL, Hamilton scale, CDR, ADL), and factors such as the age of the responder, gender, current employment, marital status, care, health problems. We establish this diagnosis according to the NINCDS-ADRDA criteria. Finally, responders not included in any of the above categories, had normal mental level. They had high score in the MMSE (>28), no functional problems and absence of depression.

Results

Statistical Analysis

The statistical analysis includes descriptive statistics and univariate analysis. Initially the normality of the distribution of variables was tested with the Kolmogorov-Smirnov test. To compare percentages and control the relevance of categorical (qualitative) variables, used the control of independence χ^2 . For a comparison between two independent quantitative measurements used the statistical control independent samples t-test or statistical test Mann-Whitney U. To compare more than two independent quantitative measurements ANOVA was used to control or control Kruskal Wallis. Significances (p control values) were less than 0.05 were considered statistically significant. Statistical analysis was performed with the statistical program SPSS 21.0 (IBM Inc., Armonk, NY).

The age groups of participants that formed were: 55- 64 years old (18,4%), 65-74 (51%), 75-84 (25,5%), 85-94 (5,1%) and males were fewer (38,8%) than women (61,2%).

Age

There was no statistically significant difference at age between all the groups "Diabetes" "Normal", "MCI" and " MCI with Diabetes" ($p= 0, 090$). Age as a quantities variable was statistical significant different between the variables "MCI" and "Normal" groups ($p=0, 012$). Normal individuals were younger (mean \pm sd = 68.1 \pm 7.4) than the MCI individuals (71.9 \pm 7.1).

Normal - MCI

There is a statistical significant deference in MMSE individual's performance ($p<0.001$) : MMSE is higher in normal individuals, as it expected, (median=29.0) than in individuals with MCI (median=26.0). MOCA was also significantly higher in normal individuals (median=28.0) than in MCI individuals (median=20.0) ($p<0.001$). While in HAMILTON scores are significantly lower in normal individuals (median=4.0) than in MCI (median=7.0) ($p=0.011$).

Normal- Diabetes

There was not significant difference in MMSE performance between "Normal" and "Diabetes" ($p=0.207$), but in MOCA," Normal" individuals had a better performance (median=28.0) than the "Diabetes" individuals (median=26.0), ($p=0.020$). Also "Normal" had more depressive symptoms in HAMILTON (median=5.0) than the "Diabetes" group (median=2.0), ($p=0.004$).

Normal- MCI with Diabetes

There is a statistical significant deference in MMSE between "normal" and "MCI with diabetes" ($p<0.001$). Normal individuals had a higher score (median=29.0) than MCI with diabetes individuals (median=26.0). Also in MOCA there is a statistical significant difference ($p<0.001$). Normal individuals had a better performance (median=28.0) than the MCI with Diabetes (median=19.0). There was not a significant difference between "normal" and MCI with diabetes" in HAMILTON ($p=0.274$).

MCI-Diabetes

There is a statistical significant deference in MMSE between "Diabetes" and "MCI" in MMSE ($p<0.001$). Individuals with MCI had a lower performance in MMSE (median=26.0) than individuals with diabetes (median=29.0). Also individuals with MCI had a lower performance in MOCA (median=21.0) than the individuals with diabetes (median=26.0), ($p<0.001$). Besides individuals with MCI have more depressive symptoms in HAMILTON (median=8.0) than individuals with diabetes (median=2.0), ($p=0.001$).

MCI- MCI with Diabetes

There is no a statistical significant deference in MMSE, MOCA and HAMILTON performance between "MCI" and "MCI with diabetes" individuals ($p=0.880$), ($p=0.142$), ($p=0.953$) respectively.

MCI with Diabetes - Diabetes

There is a statistical significant deference in MMSE between "diabetes" and "MCI with diabetes" in MMSE ($p < 0.001$). Individuals with MCI and diabetes had a lower performance in MMSE (median=26.0) than individuals with diabetes (median=29.0), ($p < 0.001$). Also individuals with MCI and diabetes had a lower score in MOCA (median=19.0) than individuals with diabetes (median=26.0), ($p < 0.001$). Individuals with MCI and diabetes had more depressive symptoms in HAMILTON test (median=7.0) than individuals with diabetes (median=2.0), ($p < 0.001$).

Discussion

Our main results indicated that normal individuals had a better performance in MOCA test which is a more sensitive tool of general cognitive abilities, than the individuals with diabetes. Otherwise, individual with MCI and MCI and diabetes had no differences in their cognitive abilities performance. It seems that diabetes could lead to a cognitive decline whose extension may develop to MCI or dementia. The one year later follow up assessment will give us more useful information about the individual's stable or worsen performance.

Brain imaging and neuropathologic studies from global literature support the idea that the increased risk of cognitive decline and dementia in elderly people with diabetes reflects a dual pathologic process involving both cerebrovascular damage and neurodegenerative changes. Several possible pathophysiologic mechanisms, such as hyperglycemia, insulin resistance, oxidative stress, advanced glycation end products, and inflammatory cytokines, may explain the effect of glucose deregulation on dementia risk. Genetic studies have found that chromosome 10 contains the genes for both late-onset AD and type 2 diabetes. All these mechanisms could explain the accelerated progression from MCI to dementia if it will be observed in our follow up assesment.

Diabetes is a risk factor for developing MCI and dementia (Cheng et al., 2012). Both hypertension and physical inactivity in combination with diabetes are also risk factors for dementia. A recent study estimated that about 3% of worldwide cases of AD are due to diabetes, 5% to hypertension, and 13% to physical inactivity, suggesting that better prevention and control of these risk factors, while certainly not eliminating the majority of dementia cases, could help prevent millions of cases worldwide in the decades ahead. Other risk factors are neuropsychiatric symptoms, and low dietary folate. In our study, individuals with MCI and diabetes tend to perform more depressive symptoms than individuals with diabetes and normal cognitive function. MCI seems to be correlated with the depressive symptoms. It has been proposed that dietary interventions and interventions to reduce neuropsychiatric symptoms, including depression, that increase risk of conversion to dementia may decrease new incidence of dementia.

Literature

- 1 Ferri, C. P., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M. Hall, K., Hasegawa, K., Hendrie, H., Huang, Y., Jorm, A., Mathers, K., Menezes, P. R., Rimmer, E., Scazufca, M. (2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study, *Lancet*, 366, 2112-17.
- 1 Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*, 56, 303- 308.
- Bruscoli, M., and Lovestone, S., (2004). [Is MCI really just early dementia? A systematic review of conversion studies](#), *International Psychogeriatrics* 16, 02, 129-140.
- 1 Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., King, H., (2004). Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030, *Diabetes Care*, 27, 5 1047-1053.
- 1 Knowles, T. P., Vendruscolo, M., Dobson, C. M. (2104). The amyloid state and its association with protein misfolding diseases, *Nat Rev Mol Cell Biol.* 15, 384-396.
- 1 Ryan, J. P., Fine, D. F., Rosano, C. (2014). Type 2 diabetes and cognitive impairment: contributions from neuroimaging, *J Geriatr Psychiatry Neurol.*, 27:47-55.
- 1 Sims, N. R., Bowen, D. M., Smith, C. C., Flack, R. H., Davison, A. N., Snowden, J. S., Neary, D. (1980). Glucose metabolism and acetylcholine synthesis in relation to neuronal activity in Alzheimer's disease, *Lancet*, 1, 8164, 333-6.
- 1 Hoyer, S. (2004). Causes and consequences of disturbances of cerebral glucose metabolism in sporadic Alzheimer disease: therapeutic implications. *Adv Exp Med Biol*, 541, 135-52.
- 1 de la Monte, S. M. and Wands, J. R. (2008). Alzheimer's Disease Is Type 3 Diabetes—Evidence Reviewed, *Journal of Diabetes Science and Technology*, 2, 6, 1101-1113.
- 1 Akter, K., Lanza, E. A., Martin, S. A. (2011). Diabetes mellitus and Alzheimer's disease: shared pathology and treatment? *Br J Clin Pharmacol.*, 71, 365-376.
- 1 McNay, E. C., Recknagel, A. K. (2011). Brain insulin signaling: a key component of cognitive processes and a potential basis for cognitive impairment in type 2 diabetes. *Neurobiol Learn Mem.*, 96, 432-442.
- 1 Craft, S., Baker, L. D., Montine, T. J. (2012). Intranasal insulin therapy for Alzheimer disease and amnesic mild cognitive impairment: a pilot clinical trial, *Arch Neurol.*, 69, 29- 38

- 1 Alagiakrishnan, K., Sankaralingam, S., Ghosh, M., Mereu, L., Senior, P. (2013) Antidiabetic drugs and their potential role in treating mild cognitive impairment and Alzheimer's disease, *Discovery Medicine*, 16, 90, 277-86.
- 1 Katzman, R., Aronson, M., Fuld, P. (1989). Development of dementing illnesses in an 80 year-old volunteer cohort, *Ann Neurol.*, 25, 317-24.
- 1 Mac Knight C., Rockwood ,K., Awalt, E., Mc Dowell, I. (2002). Diabetes mellitus and the risk of dementia, *Alzheimer's disease and vascular cognitive impairment in the Canadian Study of Health and Aging, Dement Geriatr Cogn Disord*, 14, 77-83.
- 1 Hassing, L. B., Johansson, B., Nilsson, S. E., Berg, S., Pedersen, N. L., Gatz, M. (2002). Diabetes mellitus is a risk factor for vascular dementia, but not for Alzheimer's disease: a population-based study of the oldest old, *Int Psychogeriatr*, 14, 239-48.
- 1 Xu, W. L., Qiu, C. X., Wahlin, A., Winblad, B., Fratiglioni, L. (2004) Diabetes mellitus and risk of dementia in the Kungsholmen project: a 6-year follow-up study. *Neurology*, 63, 1181-86.
- 1 Cheng, G. Huang, C., Deng, H., Wang, H. (2012). Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies, *Internal Medicine Journal*, 42, 5, 484-491.j_275, 42,
- 1 Ascher-Svanum, H., Fei Chen, Y., Hake, A., Kahle-Wroblewski, K., Schuster, D., Kendall, D., Heine, R. J. (2015). Cognitive and Functional Decline in Patients With Mild Alzheimer Dementia With or Without Comorbid Diabetes *Clinical Therapeutics*, in press
- 1 Xu, W., Caracciolo, B., Wang, H-X., Winblad, B., Backman, L., Qiu, C., Fratiglioni, L. (2010). Accelerated Progression From Mild Cognitive Impairment to Dementia in People With Diabetes, *Diabetes*, 59, 11, 2928-2935.
- 1 Koekkoek, P. S., Kappelle, L. J., van den Berg, E., Rutten, G. E., Biessels, G. J. (2015). Cognitive function in patients with diabetes mellitus: guidance for daily care, *Lancet Neurol.*, 14, 3, 329-40
- 1 Awad, N., Gagnon, M., Messier, C. (2004) The relationship between impaired glucose tolerance, type 2 diabetes, and cognitive function., *J Clin Exp Neuropsychol*, 26, 1044-1080.
- 1 Fountoulakis, K., Tsolaki, M., Chatzi, E. and Kazis, A. (2000) A Mini Mental State Examination (MMSE): A Validation Study in Greece. *American Journal of Alzheimer's Disease*, 15, 342-347.
- 1 Tsolaki, M., Iacovidou, V., Navrozidou, Ch., Aminta, M. and Kazis, A. (2000). Hindi Mental State Examination (HMSE) as a Screening Test for Illiterate Demented Patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 662-664.
- 1 Millán-Calenti, J.C., Tubío, J., Pita-Fernández, S., González-Abraldes, I., Lorenzo, T., Fernández-Arruty, T. and Maseda, A. (2010) Prevalence of Functional Disability in Activities of Daily Living (ADL), Instrumental Activities of Daily Living (IADL) and Associated Factors, as Predictors of Morbidity and Mortality. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 50, 306-310.
- 1 Allen, S. M., Mor, V., Raveis, V., Houts, P. (1993). Measurement of Need for Assistance with Daily Activities: Quantifying the Influence of Gender Roles, *The Journals of Gerontology*, 48, 204-211.
- 1 Maier, W., Buller, R., Philipp, M., Heuse, I. (1988). The Hamilton Anxiety Scale: reliability, validity and sensitivity to change in anxiety and depressive disorders, *Journal of affective disorders*, 14, 1, 61-68.
- 1 Katz, S., Ford, A. B., Moskowitz, R. W. (1963) Studies of illness in the aged: the index of ADL. *JAMA*, 185, 914-9
- 1 Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bedirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment, *J Am Geriatr Soc*, 53, 695-699.
- 1 Morris, J. C. (1993). The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, 43, 2412-2414.
- 1 Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnik, R.J., Kokmen, E. and Tangelos, E.G. (1997) Aging, Memory, and Mild Cognitive Impairment. *International Psychogeriatrics*, 9, 65-69.
- 1 American Psychiatric Association Committee on Nomenclature and Statistics (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*. 4th Edition, American Psychiatric Association, Washington DC.
- 1 McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. and Stadlan, E.M. (1984) Clinical Diagnosis of Alzheimer's Disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the Auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34, 939-944.
- 1 van Harten, B., de Leeuw, F. E., Weinstein, H.C., Scheltens, P., Biessels, G. J. (2006). Brain imaging in patients with diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*, 29, 2539-2548.
- 1 Korf, E. S., Whit, L. R., Scheltens, P., Launer, L. J. (2006). Brain aging in very old men with type 2 diabetes: the Honolulu-Asia Aging Study. *Diabetes Care*, 29, 2268-2274.
- 1 Qiu, W. Q., Folstein, M. F. (2006). Insulin, insulin-degrading enzyme and amyloid-peptide in Alzheimer's disease: review and hypothesis. *Neurobiol Aging*, 27, 27, 190-198.
- 1 Norton, S., Matthews, F. E., Barnes, D. E., Yaffe, K., Brayne, C. (2014). Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: an analysis of population-based data. *Lancet Neurol.*, 13, 788-94.
- 1 Cooper, C., Sommerlad, A., Lyketsos, C. G., Livingston, G., (2015). Modifiable Predictors of Dementia in Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis, *the American Journal of Psychiatry*, 172, 4.

The most recent steps towards a National Dementia Strategy in Portugal

Maria do Rosário Zincke dos Reis

Alzheimer Portugal

Keywords: Dementia - Strategy

Correspondence Address:

Maria do Rosário Zincke dos Reis, Alzheimer Portugal, E-mail:rosario.zincke@alzheimerportugal.org

Abstract

Since the Paris Declaration - approved in 2006 at the General Annual Meeting of Alzheimer Europe - and in the framework of the European Dementia Movement, Alzheimer Portugal has been hardly working and lobbying for the creation and implementation of a Portuguese Dementia Plan or Strategy. In spite of all efforts, in Portugal, this is not yet a reality.

However, some steps have been walked on this direction. In the Alzheimer's Portugal view, three main axes, organized in a systematic and integrated way should be taken into account: Care, Research and Legal Rights. In this presentation we will refer these steps, the importance and urgency of having in Portugal such a Plan and how Alzheimer Portugal, together with some local and national partners, from the private and the public sector, has been working to increase awareness and to create facilities, services and activities specific for people with dementia and carers.

According to the most recent data from the World Health Organization (WHO) "more than 47 million people are living with dementia. Sixty percent of these people live in low- and middle-income countries. Driven by population ageing, this number is expected to triple by 2050. Already, dementia and cognitive impairment are the leading chronic disease contributors to disability and dependence among older people worldwide."

At the First WHO Ministerial Conference on Global Action Against Dementia that took place on the 16th and 17th March 2015 in Geneva, Dr Margaret Chan, WHO Director-General, declared: "There is a tidal wave of dementia coming our way worldwide." And added: "We need to see greater investments in research to develop a cure, but also to improve the quality of life of people living with dementia and the support given to their caregivers."

At this conference there was clear consensus on the need for coordinated efforts to track evolution of the disease burden, create policies to address the impact of dementia, and conduct research for treatment and improved, cost-effective care.

At least 19 countries in the world already have a national dementia policy or plan. According to WHO, priority actions in such plans should include raising awareness of the condition and its risk factors, building capacity for timely diagnosis, commitment to good quality continuing care and services, caregiver support, workforce training, and research.

At the outcome of the Conference, participants called for action to strengthen global efforts against dementia. "We have been running behind the curve with dementia for a long time," said Dr Chan, "but several recent events tell us that we are catching up. We must weave these multiple new initiatives into a comprehensive plan that can work in all countries. Government commitment will be key."

Using this Conference as a reason, on the 11th March 2015, Alzheimer Portugal sent to the Portuguese Prime Minister a letter expressing its concerns on the Dementia problem in Portugal and in the world and drawing attention to the so important World Health Organization Conference on the GLOBAL ACTION AGAINST DEMENTIA and stressed the importance of having Portugal represented at the highest level in order to help Dementia issue become a priority at global level.

This letter aimed also to raise awareness on the urgency of pursuing the expected National Plan on Dementia, Alzheimer Portugal having offered to cooperate in its creation and subsequent implementation, taking into account their long experience on the ground in caring for people with dementia and their carers.

After the Conference, Alzheimer Portugal sent another letter, this time to the Health Minister, asking for what will be done in Portugal after the commitments assumed by the governmental representatives. But, at this moment no feedback was received.

According with the most recent data from Alzheimer Europe, it is estimated that in Portugal there are about 182.000 people with dementia, including 130.000 with Alzheimer's Disease.

This means that about 1,7% of the Portuguese population suffers from a kind of dementia.

Since the Paris Declaration - approved in 2006 at the General Annual Meeting of Alzheimer Europe, and in the framework of the European Dementia Movement led by Alzheimer Europe - Alzheimer Portugal has been hardly working and lobbying for the creation and implementation of a Portuguese National Dementia Plan or Strategy. This should include, in a systematic and integrated way, three main axes: Care, Research and Legal Rights.

In October 2009 Alzheimer Portugal, organized a conference: "Alzheimer Disease - Which Politics?". To this conference, a document named "Alzheimer's National Intervention Plan" was drafted and delivered to the parliamentary parties. Five Members of the Parliament, from different parties from the

left to the right, attended this conference and participated in a round table. They assumed the commitment of making dementia a national priority.

One year later, in October 2010, the Portuguese Parliament approved two resolutions proposing the recognition of dementia as a national priority and called for a national dementia plan to be drafted. It meant that the government was invited by the Parliament to create a Dementia National Plan or Program.

Unfortunately, till now, the government did not draft any plan or strategy!

On the 20th and 21st May 2013, in Lisbon, under the hospices of the Health Ministry, a very important meeting took place to start preparing a national dementia plan in Portugal.

With the scientific coordination of Professor Joel Menard, about 40 experts on dementia - psychiatrists, neurologists, general practitioners, researchers, members of the municipalities, representatives of Alzheimer Portugal - met to discuss dementia.

Instead of making a previous epidemiological study that would be too expensive and last too long, the Portuguese Government decided to accept the European data and just make a study to identify the real needs of people with dementia.

This study is conducted only in the North of Portugal, by Professor Constança Paúl from the "Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar" (The Abel Salazar Biomedical Sciences Institute is a graduate medical and life sciences school of the University of Oporto). The study is still ongoing.

In the May 2013 meeting, the experts were organized in several small working groups to discuss issues such as: diagnosis and disclosure of diagnosis, primary and integrated care, the role of the associations on the care delivering, the tailoring of the existing facilities (not specific to dementia) to the needs of people with dementia, research and epidemiology.

Special attention was paid to early diagnosis, professional and family carers training, the importance of multidisciplinary approach and intervention, the specific education of the physicians and the inclusion of dementia in the academic curricula.

Alzheimer Portugal took part in this meeting being represented by the Vice Chair Person, Fátima Brito, and the Coordinator of its Scientific Committee, Celso Pontes.

The importance of Alzheimer Portugal as an active stakeholder in the creation and implementation of the National Dementia Plan was stressed and recognized by the participants. Indeed, Alzheimer Portugal is the only nationwide organization existing since 1988 to promote the rights and quality of life of people with dementia and their families and carers.

In December 2014, a 2 days conference on the National Dementia Plan, organized by the Directorate-General of Health, and with the participation of some British experts, took place in Lisbon. The Directorate-General of Health is the Health Ministry Department that is in charge of creating the National Dementia Plan.

Alzheimer Portugal Chairperson was one of the speakers and had the opportunity to explain that this nationwide Portuguese association, has been actively involved in the European Dementia Movement. This has as main objective to urge the governments to create national dementia plans or strategies.

The main conclusions of this experts meeting were:

1. The Plan will necessary be designed in some broad guidelines and will not have many details in order to give space to the specificities of the very different geographical areas: rural and urban, in the coast or in the interior, in the north or in the south, and to the already existing facilities where specific care to people with dementia is assured.
2. The idea is to take profit and adapt the already existing structures, promoting better articulation among them and the share of good practices with a deep investment in professional and family training.
3. The Plan is being prepared in the framework of the Mental Health Program. This means the recognition of the strong impact of dementia on mental health and does not mean ignorance about the neurological origin of many forms of dementia, neither the need of having in mind the social, economics, ethical and legal impacts.
4. In what concerns the legal impact, the Social Security Institute draw special attention to the need of changing the guardianship legislation mainly to protect people with no family support (the of professional guardians, for instance).
5. The British experience was very inspiring but it remained very clear that without financing it is not possible to implement any plan.
6. Unfortunately no further steps towards the creation and implementation of a national dementia plan were announced!

Alzheimer Portugal advocates the urgent creation of a National Dementia Plan with the following main topics:

I - Better quality of life for people with dementia and their carers, including issues related to the pharmacological and non-pharmacological intervention, social support, facilities and services,

through the implementation of health and social policies specific for people with dementia;

II - Research on the causes, prevention and diagnosis of Alzheimer's Disease; collecting of epidemiological data;

III - Creation of a legal framework defining the legal rights of people with incapacity, including the legal framework of care, intervention and research;

IV - From the current knowledge and from the real needs of people with dementia and their carers, creating a support and healthcare network duly articulated, with the real definition of public and private competences and financing.

These are some of the fundamental issues a National Dementia Plan in Portugal should have in mind:

Revision of the current people with incapacity legal framework:

The legal framework still in force in Portugal does not really promote the people with incapacity legal rights, for instance, there are no professional guardians, there is no possibility of choosing a guardian in advance, when the person is still capable. As a result, there many people with dementia or other cause of incapacity that have no one to act on his/her behalf.

The current legislation faces incapacity as an all or nothing phenomenon so the principle that any measures taken on behalf of a person with incapacity should be the less restrictive as possible of his/her rights and autonomy is not respected;

Recognizing the value of the general practitioners in the detection of the first signs of dementia and the referral to specialist assessment:

In Portugal, the general practitioners are not, most of the times, prepared or motivated to detect the first signs of dementia and the same happens with the general public. So timely diagnosis is not always possible and consequently the disease progresses, symptoms are not minimized and it is very difficult or even impossible to prepare and plan future life on health, social support and legal issues.

Including the study of dementia in all clinical training, as mandatory;

This is a very important issue because it means that the health professionals will be aware and prepared to detect, refer and deal with dementia situations.

Developing training courses specific for professional and family carers of people with dementia:

People with dementia have special needs and need a specific approach. Through the specific training professional and family carers learn and experience good practices that allow them to provide better care and to care with less burden.

Promoting the existence of services and facilities specific for people with dementia, some of them functioning as examples for learning and sharing good practices in dementia care;

Recognizing the role of the carers and their specific needs, providing them with a legal statute, relieve and psychological support;

Improving home care services, favoring the intervention of specialized people with specific training;

Being a global and a European challenge Dementia is also a Mediterranean huge challenge.

Alzheimer Portugal and the Monegasque Association for Research on Alzheimer's Disease (AMPA) organized the conference named « *Alzheimer and the Mediterranean: Working together for a better understanding* », hold on November 11th and 12th, 2014 at the Gulbenkian Foundation (Lisbon, Portugal). This conference was seen as a great opportunity to support Alzheimer Portugal in its national mobilization for the fight against Alzheimer's disease.

As main conclusions:

All the Mediterranean countries feel the need of a national dementia plan or strategy as a healthcare priority, even in countries like Morocco where the number of people with dementia is much lower than in other Mediterranean countries, this happens;

As only France, Italy and Malta, among the Mediterranean countries, have a national dementia plan or strategy, more work is needed at this topic, not only at national level but also at the Alzheimer's Alliance of the Mediterranean level, as the disparities among countries are huge;

This is a topic where each one experiences may play a very important role on the creation and implementation of national policies.

As referred above, the Portuguese Dementia Plan is being prepared in the framework of the Mental Health Program. This is one of the several specific plans included in the National Health Plan 2012-2016 that will be extended to 2020 according with the WHO recommendations and with the

commitments that Portugal assumed at the European level. It is important to stress that this National Health Plan, whose extension process is still ongoing, includes very important sustainability conditions: a good integration between health politics and other politics such as social and economics ones; a person centered healthcare system fitting with objectives and efficient; proper and qualified human resources, working in team to deliver integrated healthcare; a good informal care network.

It is very interesting to look at the figures that characterize the Health Profile in Portugal: In 2013 (there are no more updated data available) the Portuguese population was estimated in 10 427 301 citizens (4 958 020 men and 5 469 281 women); the life expectancy reached in the same year, 76,91 years for men and 82,79 for women; the population ageing index was 136,0.

Following the DALY (Disability Adjusted Life Years) referred in the study "Global Burden Disease 2010 (GBD 2010) of the Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME,2010), in Portugal about 88% of the years lived with some kind of incapacity is due to non-communicable diseases, having the mental and behavioural diseases an expression of 20,54%.

In response to these figures, one of the main goals of the National Health Plan Conceptual Model is increasing healthy life expectancy at age 65.

So even without a National Dementia Strategy we cannot say that Dementia is absolutely ignored by the Portuguese Government that is aware of the strong impact that dementia has in an ageing population.

Example of this is the support that the Directorate-General of Health (the Health Ministry Department that is in charge of creating the National Dementia Plan) is giving to the "Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar" (The Abel Salazar Biomedical Sciences Institute is a graduate medical and life sciences school of the University of Oporto. The Institute is especially dedicated to scientific research and investigation.), to develop a survey on Dementia.

Through its Department "Unidade de Investigação e Formação sobre Adultos e Idosos (UNIFAI), this Institute, in the framework of its activity in mental health and ageing, is developing the survey to be fulfilled online, at the official website of the Directorate-General of Health: - <http://www.dgs.pt/aplicacoes-e-formularios/formularios-cp/formulario-demencias.aspx>.

This survey, with the title: "National Opinion Survey on Dementia: knowledge, attitudes and beliefs" has as main goal to characterize and analyze beliefs, knowledge, and attitudes of the Portuguese population regarding dementia in a comparative perspective (national and international level).

Moreover the study aimed at identifying and comparing the views of general public, health professionals and parliament members, to inform and support mental health research and policy making.

The study is still ongoing and some preliminary results will probably be presented at the next Alzheimer Europe Conference in Ljubljana.

While waiting and lobbying for a National Dementia Plan or for the launch of some measures with a positive effect on the quality of people with dementia and their family and professional carers, there is a growing number of organizations, mainly nonprofit organizations, that are creating and running facilities and services and preparing their employees with specific training for them.

Alzheimer Portugal is the leading organization that nationwide is developing a strategy for better care and better awareness, creating, running or supporting some important answers: day care centers, home services, nursing homes, memory cafes, local offices providing information and support, support groups, training programs for family and professional carers.

All these answers are conceived to promote the inclusion of people with dementia, to promote their rights and to support and value their family and professional carers, through multidisciplinary interventions, based on the values of partnership, person centred intervention and respect for human dignity and rights.

Bibliography

Can MCI Patients Classified as SNAP or PART by Their CSF Profile be Differentiated From Prodromal AD Patients by Neuropsychological Assessment?

Anestis E. Ioannidis¹, Lucrezia Hausner²&Lutz Frölich²

1. Network Ageing Research, University of Heidelberg, Heidelberg, Germany, 2. Central Institute of Mental Health, University of Heidelberg, Mannheim, Germany

Keywords: cognitive - SNAP - PART.

Correspondence Address:

Anestis E. Ioannidis, University of Heidelberg, Germany, E-mail:ioannidis@nar.uni-hd.de, Lucrezia.Hausner@zi-mannheim.de, Lutz.Froelich@zi-mannheim.de

Abstract

MCI patients can be classified according to the NIA-AA criteria for Alzheimer's disease (AD) into different risk groups for conversion to AD (high, or intermediate likelihood, and uninformative) based on their biomarker profile (Visser et al., 2012). In our study we took into account this classification system and integrated additional literature data about the "uninformative" profiles ending up to the following groups of risk of AD conversion: low AD risk including Suspected Non-Alzheimer's Disease Pathology (SNAP), as well as Primary Age-Related Tauopathy (PART), and high risk including prodromal AD (Crary et al., 2014; Jack et al., 2012).

We divided a consecutive clinical sample of 65 MCI patients from a memory clinic into these three groups based on their CSF biomarker values (amyloid pathology: A β 1-42 - neurodegeneration: p-tau, and total tau) with the aim to investigate whether they differ in terms of cognitive performance, as measured by the CERAD neuropsychological battery (verbal learning, episodic memory, verbal fluency, constructive ability) and the Trail Making Test (TMT) parts A and B (visual scanning, working memory).

A statistically significant difference was detected on constructive ability between SNAP and prodromal AD. No further significant differences on cognition emerged among the groups. We attribute the latter finding to our small sample. Alternatively, we propose that CERAD and TMT may not be appropriate to discriminate the fine cognitive differences among prodromal AD, SNAP, and PART and that other psychometric measures, such as the FCSRT (Grober et al., 2009) should probably be used for these patients. Future research needs to further investigate the cognitive profile of SNAP and PART and determine to which extent this differs from the one in prodromal AD.

Introduction

The diagnosis of Alzheimer's Disease and its differential diagnosis from other types of dementia is a difficult task, as a wide range of information needs to be taken into account, including history, clinical neurological and neuropsychological data, neuroimaging data (e.g. brain atrophy), as well as additional biomarker indices like genotype, and cerebrospinal fluid (CSF) protein profile. A recent systematic approach to define guidelines in diagnosing AD was conducted by the National Institute on Aging-Alzheimer's Association (NIA-AA). Its recommendations incorporate CSF biomarkers, and classify patients into probable AD, or possible AD, while some patient profiles may be uninformative (McKhann et al., 2011; Visser et al., 2012). NIA-AA also classified patients with mild cognitive impairment (MCI) into risk groups in terms of high, intermediate, or low likelihood of MCI conversion to AD (Albert et al., 2011).

New research data show that there are patients with cognitive complaints and positive biomarkers of neuronal injury, including hippocampal atrophy and cortical hypometabolism, but no amyloid pathology, a condition described as Suspected non-Alzheimer's disease pathology - SNAP (Jack et al., 2012). Crary and colleagues (2014) also introduced the term Primary age-related tauopathy (PART) to refer to a condition characterised by medial temporal lobe atrophy and pathological CSF tau levels in the absence of amyloidosis. Yet, there is currently controversy as to whether PART belongs to a continuum of neurodegeneration that takes place naturally in the frame of normal ageing or it is an early process and a component of Alzheimer's disease (Duyckaerts et al., 2015). Therefore, PART needs to be defined in further detail. Moreover, it is necessary to better discriminate PART from SNAP in terms of additional clinical and neuropsychological traits, as well as pattern of neurodegeneration (Jack, 2014).

The purpose of this study was to outline the neuropsychological profile of MCI patients with a typical SNAP, or PART CSF profile, and to investigate whether, and to which extent they differ from one another and from prodromal-AD patients in terms of cognitive abilities. Given the evidenced relationship of CSF biomarkers to cognitive performance, we hypothesised that CSF signature would differentiate SNAP and PART patients from those with prodromal AD.

Methods

Sixty-five patients of a memory clinic, diagnosed with MCI were included in the study. The patients did

not differ in terms of age and Mini Mental-state Examination (MMSE) score (see Table 1). Lumbar puncture took place in order for CSF to be collected and the levels of biomarkers designating amyloidosis (Aβ1-42), and neurodegeneration (p-tau, t-tau) to be identified. According to the CSF profile, patients were classified either as SNAP (normal Aβ1-42 values, and normal p-tau, normal t-tau values, n = 22), or as PART (normal Aβ1-42 values, and normal p-tau, abnormal t-tau values or inverse, n = 16). A third group of patients with prodromal AD (n = 27) and a typical-AD CSF profile (abnormal Aβ1-42 values, and abnormal p-tau, abnormal t-tau values) was also included to serve as a comparison. Cognitive performance of all patients was assessed in terms of verbal learning, episodic memory, verbal fluency, and constructive ability (CERAD neuropsychological battery), as well as visual scanning, and working memory (Trail Making Test -TMT, parts A and B). A series of univariate analyses of variance were conducted to compare the groups on their cognitive performance.

Table 1: Mean values of the sample's age, MMSE score and CSF biomarkers

Patient group	Group Size	Age (±SD)	Gender ratio (male/female)	MMSE	CSF profile		
					Aβ1-42	p-tau	t-tau
SNAP	22	67.3 (±10)	17/5	27	859.4	42.3	191.3
PART	16	70.6 (±5.9)	9/7	27	707.3	83.2	392.9
Prodromal AD	27	70.3 (±8.4)	13/14	27	303	81.9	441.9

Patients did not differ significantly in terms of age and MMSE score. CSF values are abnormal in prodromal-AD patients, but normal in SNAP. Only tau indices are abnormal in PART.

Results

Cognitive performance on CERAD's constructive-ability subtest was found to significantly differ (p<.05, η² = 0.101) between SNAP patients and prodromal AD (see Figure 1). PART patients' performance did not differ significantly from that of either group (p>.05).

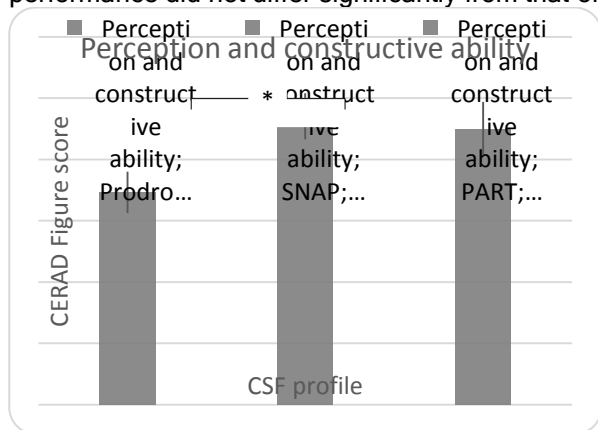


Figure 1: Significant difference in constructive ability between SNAP and prodromal AD (*p < .05). SNAP patients demonstrated a better performance.

No further statistically significant differences on the rest of the CERAD subtests (verbal learning, episodic memory, and verbal fluency) emerged (p> .05) among the groups (see Figure 2). However, SNAP and PART patients achieved better scores than prodromal AD patients (see Table 2). Regarding visual scanning, and working memory patients with SNAP and PART demonstrated poorer performance than patients with prodromal AD in both TMT parts (see Figure 3). This effect, however, did not reach statistical significance (p> .05).

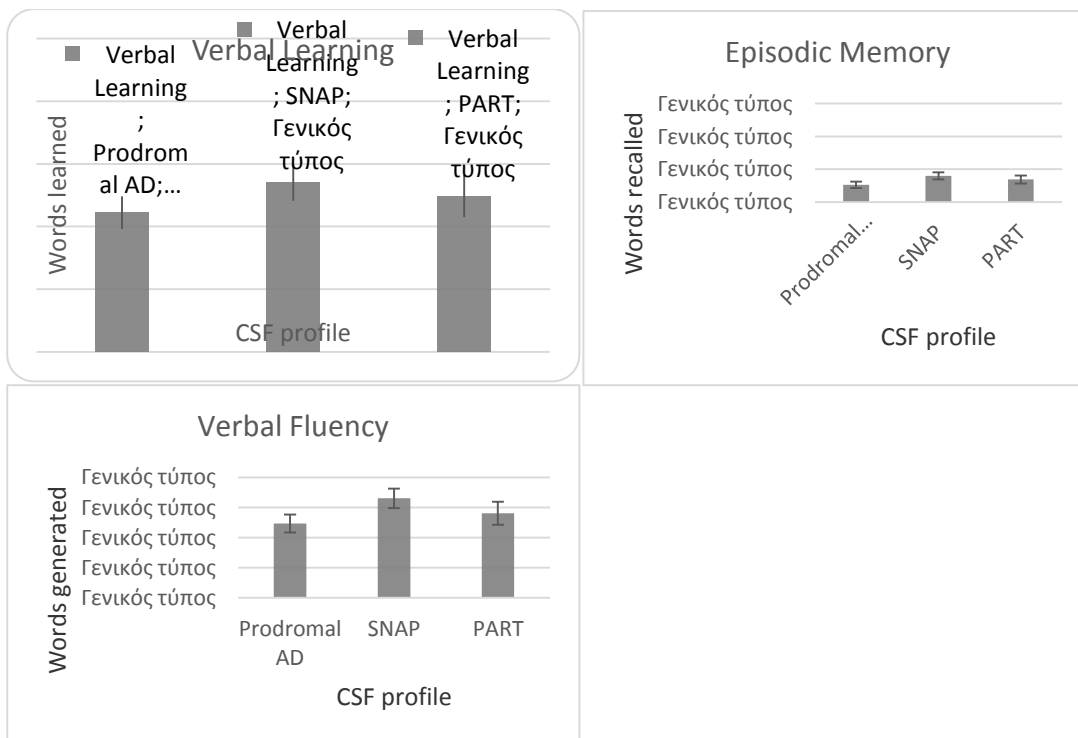


Figure 2: No significant differences in verbal learning, episodic memory, or verbal fluency among SNAP, PART, and prodromal-AD patients ($p > .05$). Scores of SNAP and PART patients are higher than those of prodromal-AD patients.

Cognitive tests	Patient groups			Maximum score
	Prodromal AD	SNAP	PART	
CERAD				
Wordlist (verbal learning)	11.1	13.5	12.4	30
Wordlist (delayed recall)	2.6	4.0	3.4	10
Verbal fluency	12.4	16.5	14.1	-
Figure	6.9	9.4	9.0	11
TMT				
Part A	50.7	60.4	78.4	-
Part B	160.4	171.5	211.1	-

Table 2: Mean scores of all groups on the CERAD subtests and TMT

In spite of absence of statistical significance, SNAP and PART patients performed better than prodromal AD patients on the CERAD subtests, but worse on both TMT parts.

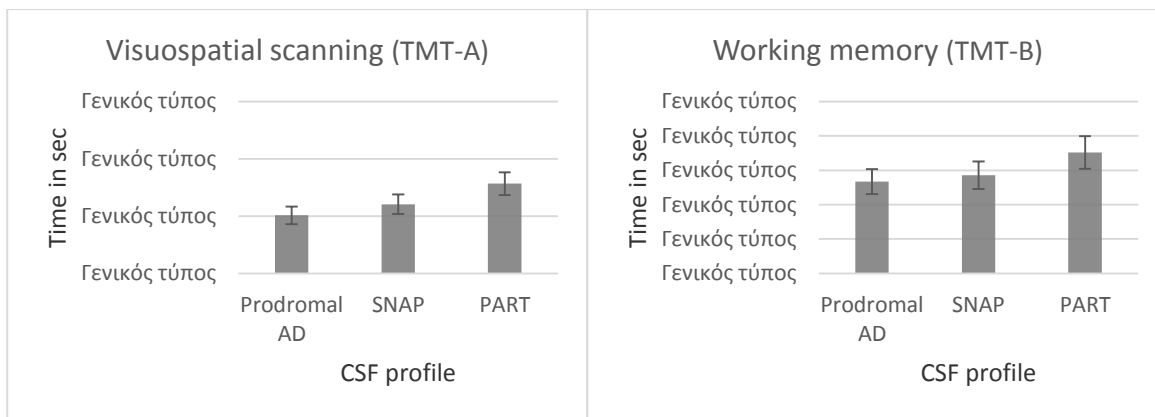


Figure 3: No significant difference in visual scanning and working memory among the three groups ($p > .05$). SNAP and PART patients achieved higher time-scores than prodromal-AD patients.

Discussion

We found that MCI patients with a typical SNAP, or a typical PART CSF profile can be discriminated from patients with prodromal AD only in terms of perception and constructive ability, but not in verbal learning, episodic memory, or verbal fluency, when assessed with the CERAD battery. Despite absence of statistical significance in the latter CERAD subtests, SNAP and PART patients performed in them better than patients with prodromal AD. Interestingly, SNAP and PART patients demonstrated poorer performance in TMT (Parts A and B) compared to prodromal AD, with the PART patients achieving worse time-scores than SNAP. Yet, the difference among the three groups did not reach statistical significance. Given the above described tendencies, we attribute the lack of significant differences in verbal learning, episodic memory, verbal fluency, as well as visual scanning and working memory to methodological parameters including small sample size. Alternatively, we propose that CERAD and TMT may not be appropriate to discriminate the fine cognitive differences among SNAP, PART, and prodromal AD, and that other psychometric measures, such as the FCSRT (Grober et al., 2009) should probably be used for these patients. The finding that SNAP and PART patients demonstrated a poorer performance than prodromal AD in visual scanning and working memory should be further investigated with additional tests. Future research needs to focus on clarifying the cognitive profile of SNAP and PART and to determine to which extent such patients differ from one another and from prodromal AD.

Acknowledgements

We would like to thank the Head director of the Netzwerk Altersforschung, as well as the Head director of the Zentralinstitut für Seelische Gesundheit for their support.

Bibliography

- Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., et al. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia*, 7, 270-9.
- Crary, J. F., et al. (2014). Primary age-related tauopathy (PART): a common pathology associated with human aging. *Acta Neuropathologica*, 128, 755-766.
- Duyckaerts, C., Braak, H., Brion, J. P., Buee, L., Del Tredici, K., Goedert, M., Halliday, G., Neumann, M., Spillantini, M. G., Tolnay, M., & Uchiyama, T. (2015). PART is part of Alzheimer disease. *Acta Neuropathologica*, DOI 10.1007/s00401-015-1390-7.
- Grober, E., Ocepek-Welikson, K., & Teresi, J. A. (2009). The Free and Cued Selective Reminding Test: Evidence of Psychometric Adequacy. *Psychology Science Quarterly*, 51, (3), 266-282.
- Jack, C. R. Jr. et al. (2014). PART and SNAP. *Acta Neuropathologica*, 128, 773-776.
- Jack, C. R. Jr., Knopman, D. S., Weigand, S. D., Wiste, H. J., Vemuri, P., Lowe, V., et al. (2012). An Operational Approach to NIA-AA Criteria for Preclinical Alzheimer's Disease. *Annals of Neurology*, 71(6), 765-775.
- McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R., Kawas, C. H., et al. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia*, 7, 263-269.
- Visser, P. J., Vos, S., Van Rossum, I. & Scheltens, P. (2012). Comparison of International Working Group criteria and National Institute on Aging-Alzheimer's Association criteria for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 8, 560-563.

Ζητήματα Θυματοποίησης των Ηλικιωμένων

Αθανασία Κ. Αντωνοπούλου¹

1. Δικηγόρος - Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ - Επιστημονική Ερευνήτρια,

Λέξεις κλειδιά: τρίτη ηλικία - θυματοποίηση - φόβος εγκλήματος.

Στοιχεία Αλληλογραφίας:

Αθανασία Κ. Αντωνοπούλου, E-mail: nan_antonopoulou@yahoo.gr

Περίληψη

Οι ηλικιωμένοι αποτελούν μια πληθυσμιακή ομάδα με ιδιαίτερο εγκληματολογικό και θυματολογικό ενδιαφέρον, καθώς στις σύγχρονες δυτικές κοινωνίες ο μέσος όρος ηλικίας έχει διευρυνθεί σημαντικά και τα άτομα της «τρίτης ηλικίας» εκπροσωπούν πια ένα μεγάλο τμήμα των κοινωνιών αυτών. Ωστόσο συχνά, αυτό το ενδιαφέρον διασπάται, καθώς τόσο σε ευρωπαϊκό επίπεδο όσο και σε εθνικό, η έρευνα αλλά και ο σχεδιασμός προληπτικών μέτρων για την αντιμετώπιση του εγκλήματος φαίνεται να εστιάζουν περισσότερο σε άλλες ηλικιακές ομάδες, όπως οι ανήλικοι ως θύματα σχολικής βίας, ή σε άλλες κατηγορίες ευάλωτων θυμάτων, όπως οι γυναίκες ως θύματα ενδοικογενειακής ή οι μετανάστες ως θύματα ρατσιστικής βίας, και λιγότερο στους ηλικιωμένους. Μέσα από μια συνοπτική παρουσίαση των ερευνητικών δεδομένων και την επισκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας, επιχειρείται μια κριτική προσέγγιση διαφόρων ζητημάτων που σχετίζονται με την «τρίτη ηλικία» και το έγκλημα, εστιάζοντας ιδίως την προσοχή στη σχέση του γήρατος με τη θυματοποίηση και τον φόβο του εγκλήματος, τις μορφές θυματοποίησης και τους όρους - υποκειμενικούς και αντικειμενικούς - που επιτείνουν τους κινδύνους. Οι κοινωνικές προεκτάσεις της γήρανσης, η περιθωριοποίηση των ηλικιωμένων, η αίσθηση του «ευάλωτου» και της αδυναμίας αποτελούν μερικούς από τους παράγοντες που επιτείνουν την ανασφάλεια των ανθρώπων μεγαλύτερης ηλικίας και επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα της ζωής τους. Η συγκεκριμένη εισήγηση επιδιώκει - μέσα από την κριτική αυτή προσέγγιση - να διαμορφώσει κατευθυντήριες προτάσεις με στόχο τη διεύρυνση του πεδίου της σύγχρονης αντεγκληματικής πολιτικής - όχι μονάχα σε επίπεδο περιστασιακής πρόληψης - προκειμένου να καλύπτει και το συγκεκριμένο πεδίο, εστιάζοντας στην έρευνα αλλά και στη σωστότερη ενημέρωση γύρω από το θέμα, έτσι ώστε να μην αποκλείεται a priori η συγκεκριμένη - παραμελημένη - πληθυσμιακή ομάδα από τους στόχους της πολιτικής αυτής.

Τα εγκληματολογικά και τα ηλικιακά όρια

Στερεοτυπικά, το έγκλημα άρχισε από πολύ νωρίς να γίνεται αντιληπτό ως ένα χάσμα μεταξύ των διαφορετικών ηλικιών, ένα είδος «πολέμου» όπου οι νεαροί παραβάτες καιροφυλακτούν αδιάκοπα για τα αθώα γερασμένα θύματά τους, μια σημειολογική αντιπαράθεση μεταξύ ηλικιωμένων αδύναμων γυναικών και εύρωστων νεότερων δραστών (Christie, 1986). Μέσα από αυτό το πρίσμα, στη «μάχη κατά του εγκλήματος», οι ηλικιωμένοι γρήγορα και συμβολικά αναγνωρίστηκαν από τους πολιτικούς των σύγχρονων κρατών ως μία από τις πλέον ευάλωτες ομάδες στους υφιστάμενους εγκληματικούς κινδύνους (Mawby, 1988). Ωστόσο, ενώ η εγκληματολογική έρευνα και η σχετική επιστημονική δραστηριότητα γύρω από τους νέους και το έγκλημα (Davis et al., 2003) τοποθετήθηκε από την αρχή στο επίκεντρο της προσοχής - τόσο σε ακαδημαϊκό επίπεδο όσο και σε επίπεδο σχεδιασμού και άσκησης αντεγκληματικής πολιτικής - η μελέτη των εμπειριών και των αναπαραστάσεων των ηλικιωμένων για την εγκληματικότητα και τη θυματοποίηση αναπτύχθηκαν σε πολύ μικρότερο βαθμό και με πολύ βραχύτερο ρυθμό σε παγκόσμιο επίπεδο (Brogden & Nijhar, 2000). Έχει επισημανθεί με έμφαση πως η εγκληματολογική έρευνα γύρω από την «τρίτη ηλικία», σε σύγκριση με αντίστοιχες εγκληματολογικές έρευνες περί φύλου, τάξης ή φυλής, είναι τόσο περιορισμένη ακόμη και σήμερα που εύκολα μας οδηγεί στο συμπέρασμα πως το γήρας προσεγγίζεται τελικά ως μια μεταβλητή εντελώς δευτερεύουσας σημασίας και σαφώς πολύ μικρού ενδιαφέροντος (Powell & Wahidin, 2007).

Στις δυτικές κοινωνίες, η ηλικία εκφράζεται αριθμητικά ως το άθροισμα των ετών και των μηνών που έχει ζήσει ένα άτομο από την ημέρα της γέννησής του. Ωστόσο, όπως υποστηρίζεται, μολονότι αυτός ο τρόπος προσδιορισμού γίνεται ευρέως αντιληπτός ως μια φυσική και αυτονόητη μέθοδος («έτσι ακριβώς είχαν πάντα τα πράγματα»), η μέτρηση της ηλικίας αποτελεί στην πραγματικότητα μια κοινωνική κατασκευή η οποία ενδεχομένως συνδέεται με την ιστορική εξέλιξη του βιομηχανικού καπιταλισμού, και ιδίως με την αναγκαιότητα για τυποποίηση των αντιλήψεων περί χρόνου σε τοπικό, εθνικό και σε παγκόσμιο επίπεδο (Phillipson, 1982). Ως εκ τούτου, η έννοια της γήρανσης καθίσταται κρίσιμη σε μια κοινωνία που την χρησιμοποιεί για να «τακτοποιήσει» τους ανθρώπους σε κατηγορίες. Ως ταξινομητικό εργαλείο, η ηλικία γίνεται σημαντική για διάφορους λόγους. Όπως το

φύλο, για παράδειγμα, αποτελεί μια κατάσταση ή ένα ατομικό χαρακτηριστικό επί του οποίου στην πραγματικότητα έχουμε ελάχιστο ή καθόλου έλεγχο. Σε αντίθεση με το φύλο, ωστόσο, κάθε ηλικία είναι πάντοτε μεταβατική - μεταβάλλεται συνεχώς από κάθε χρόνο στον επόμενο, ξεκινώντας από το μηδέν και καταλήγοντας σε ένα συγκεκριμένο αριθμό που οριοθετείται στο σημείο του θανάτου - και επηρεάζεται από τις κοινωνικές προσδοκίες για συγκεκριμένες συμπεριφορές, «ταιριαστές» σε κάθε ηλικιακή φάση (Powell & Wahidin, 2007). Όλα τα παραπάνω καθώς και άλλες σχετικές διαπιστώσεις οδήγησαν, κατά τη διάρκεια των δεκαετιών του '60 και '70, σε μια θεωρητική προσέγγιση της έννοιας της γήρανσης ως κοινωνικής κατασκευής, και άρχισαν να μελετώνται από τότε συστηματικά και σε μεγαλύτερο βάθος.

Ακόμη και μέχρι τις μέρες μας και ανεξαρτήτως των επιμέρους θεωρητικών αναλύσεων, η «τρίτη ηλικία», τα «γηρατεία», το «γήρας» αποτελούν πάντως σύνθετους όρους, οι διαφορετικές χρήσεις των οποίων μπορεί να δημιουργήσουν συγχύσεις κατά τη διεξαγωγή ερευνών γύρω από το φαινόμενο της γήρανσης του πληθυσμού. Για παράδειγμα, ο όρος «ηλικιωμένοι» χρησιμοποιείται κατά περίπτωση από διάφορες κυβερνητικές υπηρεσίες για τα άτομα ηλικίας 60 ή 65 ετών και άνω, ενώ πολλοί ερευνητές εκλαμβάνουν την ηλικία συνταξιοδότησης ως δείκτη για την εμφάνιση του «γήρατος» και τη μελέτη του συγκεκριμένου ζητήματος σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες με τους οποίους αλληλεπιδρά (Chivite-Matthews & Maggs, 2002).

Ανεξάρτητα από αυτούς τους προβληματισμούς, ωστόσο, είναι επίσης σαφές ότι το γήρας αποτελεί μια σημαντική παράμετρο για τη μελέτη του φαινομένου του εγκλήματος που έχει ήδη αναγνωριστεί από τη δεκαετία του '80, ακόμη κι αν μέχρι σήμερα δεν της έχει αποδοθεί η δέουσα σημασία. Καθώς σύμφωνα με εκτιμήσεις του Διεθνούς Οργανισμού Υγείας, ο παγκόσμιος πληθυσμός ηλικίας άνω των 60 ετών αναμένεται να διπλασιαστεί στο διάστημα μεταξύ 2000 και 2050, φθάνοντας τα δύο δισεκατομμύρια (οι άνω των 80 ετών θα αγγίξουν τα 395 εκατομμύρια) κι αποτελώντας το 22% του παγκόσμιου γενικού πληθυσμού (WHO, 2014), η συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα αξίζει να μελετηθεί περισσότερο εγκληματολογικά-θυματολογικά, καθώς αναμένεται να αυξήσει τα ποσοστά της - πιθανότατα αναλόγως - στις σχετικές εγκληματολογικές κλίμακες.

Η θυματοποίηση των ηλικιωμένων

Ένα από τα κλασικά ευρήματα των ερευνών θυματοποίησης παγκοσμίως είναι ότι τα άτομα άνω των 65 ετών αποτελούν τη λιγότερο θυματοποιημένη ηλικιακή ομάδα μεταξύ του γενικού πληθυσμού. Για αρκετά χρόνια, οι θυματολογικές έρευνες άφηναν στο περιθώριο την ομάδα των ηλικιωμένων ακριβώς εξαιτίας των πολύ μικρών ποσοστών θυματοποίησής τους, ενώ άλλες επιβεβαίωναν πως τα ποσοστά αυτά παρέμεναν σταθερά, σε αντίθεση με τα αντίστοιχα ποσοστά των υπολοίπων πληθυσμιακών ομάδων που διαρκώς αυξάνονταν (Hear, 2008).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, η ανάλυση στοιχείων της Εθνικής Έρευνας Εγκληματικότητας (NCS) για τη χρονική περίοδο από το 1980 έως το 1985 (Whitaker, 1987), για παράδειγμα, είχε οδηγήσει στο συμπέρασμα πως οι ηλικιωμένοι (τα άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών) συγκέντρωναν τα χαμηλότερα ποσοστά θυματοποίησης σε σχέση με κάθε άλλη ηλικιακή ομάδα του πληθυσμού της χώρας άνω των 12 ετών. Σύμφωνα με εκτιμήσεις της Αμερικανικής Εθνικής Έρευνας Θυματοποίησης για το έτος 1990, τα συμπεράσματα ήταν ανάλογα: τα άτομα της συγκεκριμένης ηλικιακής ομάδας είχαν τα χαμηλότερα ποσοστά θυματοποίησης τόσο από εγκλήματα βίας όσο και από εγκλήματα κατά της ιδιοκτησίας. Η κλίμακα για τα θύματα από επιθέσεις, για παράδειγμα, ανερχόταν σε 63,5 ανά 1.000 άτομα ηλικίας 16 έως 19 ετών, και σε 1,9 ανά 1.000 άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω. Παρόμοια ήταν η κατάσταση και για το έγκλημα της κλοπής, όπου η κλίμακα θυματοποίησης ανερχόταν σε 113,4 ανά 1.000 άτομα ηλικίας 16 έως 19 ετών, και σε μόλις 21,2 ανά 1.000 άτομα για την κατηγορία των ηλικιωμένων. Αντίστοιχη εικόνα διαμορφώθηκε σύμφωνα και με συναφείς έρευνες που πραγματοποιήθηκαν την ίδια χρονική περίοδο στην Αυστραλία (Braithwaite & Biles, 1984): τα νεαρά άτομα, ηλικίας 20-24 ετών, συγκέντρωναν τα υψηλότερα ποσοστά θυματοποίησης για τη πλειονότητα των αδικημάτων, σε αντίθεση με τα ηλικιωμένα άτομα άνω των 60 ετών που είχαν τα χαμηλότερα ποσοστά. Σε μια από τις Γενικές Κοινωνικές Έρευνες που πραγματοποιήθηκε στον Καναδά επίσης το ίδιο χρονικό διάστημα (Sacco & Johnson, 1990), το ποσοστό θυματοποίησης για την ηλικιακή ομάδα άνω των 65 ετών δεν είχε καν αποτιμηθεί από τους ερευνητές λόγω των ιδιαίτερα χαμηλών ποσοστών που καταγράφηκαν, ενώ σύμφωνα με μια άλλη канаδική μελέτη που βασίστηκε σε δεδομένα συλλεχθέντα από 13 αστυνομικά τμήματα διαπιστώθηκε ότι μόλις το 3% των θυμάτων βίαιων εγκλημάτων ήταν ηλικίας άνω των 60 ετών, ποσοστό σημαντικά μικρότερο από το αντίστοιχο ποσοστό τους στον γενικό πληθυσμό της χώρας κατά το έτος 1991 (το οποίο ανερχόταν σε 16%). Αξίζει δε να σημειωθεί πως οι ηλικιωμένες γυναίκες που υπερτερούσαν αριθμητικά των ηλικιωμένων ανδρών στο γενικό πληθυσμό (56% έναντι 44%) αποτελούσαν το 40% του συνόλου των ηλικιωμένων θυμάτων βίαιων εγκλημάτων, ενώ όπως γενικότερα προέκυψε οι

γυναίκες και οι ηλικιωμένοι που ζούσαν στις πόλεις εξέφραζαν την ανησυχία τους πολύ περισσότερο από τις άλλες πληθυσμιακές ομάδες (Fattah, 1995).

Πολλά είναι τα θεωρητικά σχήματα που δύνανται να εξηγήσουν γιατί οι ηλικιωμένοι θυματοποιούνται στην πραγματικότητα σε μικρότερα ποσοστά από ό,τι οι νεότεροι άνθρωποι. Οι μελέτες γύρω από το φαινόμενο της θυματοποίησης (Fattah, 1991), η θεωρία της «ορθολογικής επιλογής» (Clarke & Cornish, 1986), ο σύγχρονος τρόπος ζωής, το αποκαλούμενο «life-style» (Hindelang et. al, 1978) και η «καθημερινή ρουτίνα» - «routine activity» (Cohen & Felson, 1979) έχουν προσφέρει χρήσιμα ερμηνευτικά μοντέλα κατάλληλα να αιτιολογήσουν γιατί οι ηλικιωμένοι, αν και είναι ευάλωτοι, καθίστανται θύματα εγκλημάτων σε μικρότερο βαθμό σε σχέση με τους άλλους ανθρώπους. Έρευνες σχετικά με την επιλογή του στόχου του εγκλήματος και του περάσματος στη πράξη έχουν επιβεβαιώσει πως οι μεγαλύτεροι σε ηλικία άνθρωποι αποτελούν τελικά λιγότερο ελκυστικούς, λιγότερο προσιτούς και λιγότερο εκτεθειμένους στόχους σε σύγκριση με τον νεαρότερο πληθυσμό. Ο τρόπος ζωής τους και οι καθημερινές τους - περιορισμένες - δραστηριότητες υποδεικνύουν ότι οι γηραιότεροι συμπεριφέρονται με τρόπους που συμβάλλουν συχνά στη μείωση των πιθανοτήτων να καταστούν θύματα εγκλημάτων κατά προσώπων, σε κάποιες περιπτώσεις και θύματα εγκλημάτων κατά της ιδιοκτησίας (Fattah, 1995).

Ο φόβος του εγκλήματος μεταξύ των ηλικιωμένων

Παρά το γεγονός ότι οι ηλικιωμένοι καθίστανται σε συγκριτικά πολύ μικρότερο βαθμό θύματα εγκληματικών ενεργειών, φαίνεται μολταυτά πως φοβούνται πολύ περισσότερο πως θα το πάθουν (Clarke, 1984, Pain, 1997). Μεταξύ πολλών άλλων πηγών ανησυχίας, για τους ηλικιωμένους, ο φόβος του εγκλήματος έχει καταγραφεί πολύ ψηλά στην ιεράρχησή τους («τι φοβάστε περισσότερο;»), τοποθετούμενος ακόμη και πάνω από τον φόβο για πιθανά προβλήματα της υγείας τους (Skogan, 1978). Αυτό, ωστόσο, δεν είναι ένα φαινόμενο που θα έπρεπε να προκαλεί ιδιαίτερη εντύπωση.

Εδώ και πολλές δεκαετίες, ο φόβος του εγκλήματος αποτελεί παγκοσμίως έναν κρίσιμο αλλά ταυτόχρονα προβληματικό παράγοντα διαμόρφωσης της σύγχρονης αντεγκληματικής πολιτικής που επηρεάζει σημαντικά τους προσανατολισμούς της (Pradel, 1983), ενώ ταυτόχρονα, δια της αδιάκοπης αναφορά του σε αυτόν - τόσο σε ακαδημαϊκό όσο και δημοσιογραφικό επίπεδο - συντελεί συχνά στην ίδια την εξάπλωσή του. Ήδη από τη δεκαετία του '60, κυρίως στις ΗΠΑ αλλά και στον υπόλοιπο δυτικό κόσμο, το πολιτικό αλλά και το ακαδημαϊκό ενδιαφέρον στράφηκε χαρακτηριστικά προς τον φόβο ως αυτούσιο - σε σχέση με το έγκλημα - φαινόμενο που θα έπρεπε να ερμηνευθεί επιστημονικά και να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά.

Η άμβλυνση του συναισθήματος της ανασφάλειας αποτελεί πλέον ένα διαχρονικό - και συχνά αυτονόητο - ζητούμενο των σύγχρονων κοινωνιών. Συχνά, αυτό το ζητούμενο προκρίνεται έναντι των γενεσιουργών του παραγόντων, έναντι του ίδιου, δηλαδή, του κινδύνου που η εγκληματικότητα σηματοδοτεί, καθίσταται αυτοσκοπός και εγείρει επιτακτικές απαιτήσεις (Cartuyvels & Mary, 1999), ακόμη κι αν δεν συνδέεται πάντοτε άμεσα με την μείωση της αντικειμενικής ανασφάλειας.

Πολυάριθμες μετρήσεις και έρευνες στάσεων και πεποιθήσεων που έχουν κατά το παρελθόν διεξαχθεί σε διάφορες χώρες καταδεικνύουν με έμφαση πως κατά κανόνα οι κοινωνικές προσλήψεις γύρω από το έγκλημα δεν ανταποκρίνονται στη ρεαλιστική διάστασή του ούτε στις πραγματικές του επιπτώσεις (Ζαραφωνίτου, 2009): η θυματοποίηση και οι επίσημες στατιστικές του εγκλήματος σχετίζονται σε μικρό μόνο βαθμό με το συναίσθημα του φόβου (Jackson, 2009). Έχει χαρακτηριστικά διαπιστωθεί πως τα συναισθήματα γύρω από το έγκλημα και η ανασφάλεια που προκαλεί φαίνεται πως έχουν περισσότερες και αρκετά διαφοροποιημένες γενεσιουργές αιτίες, και πως επηρεάζονται έντονα από πεποιθήσεις, στάσεις και εμπειρίες που δεν έχουν να κάνουν καθόλου με το ίδιο το έγκλημα (Sparks, Genn & Dodd, 1977). Ο φόβος του εγκλήματος εκφράζει συχνά μια γενικότερη ανησυχία για τις ραγδαίες αλλαγές που λαμβάνουν χώρα στις σύγχρονες κοινωνίες (Pantazis, 2000), και συνδέεται στενά με θέματα κοινωνικής σταθερότητας, ηθικά ζητήματα και διαδικασίες ανεπίσημου κοινωνικού ελέγχου (Jackson, 2009), εκφράζοντας πολλές φορές την αίσθηση μιας γενικευμένης κοινωνικής ανασφάλειας που κατακλύζει τη σύγχρονη εποχή (Cartuyvels & Mary, 1999).

Βάσει αρκετών μελετών που έχουν υλοποιηθεί με αντικείμενο διερεύνησης τον φόβο θυματοποίησης προκύπτει ειδικότερα μια θετική αναλογική σχέση μεταξύ γήρατος και ανασφάλειας (Clemente & Kleiman 1976, Skogan & Maxfield, 1981). Φαίνεται πως όσο αυξάνεται η ηλικία των ερωτηθέντων τόσο μεγαλώνει ο φόβος τους (Brillon, 1987). Από τα διαχρονικά στοιχεία των ερευνών έχει συναχθεί πως σε γενικές γραμμές - παρά τις όποιες εξαιρέσεις - οι ηλικιωμένοι είναι πιθανότερο να εκφράσουν εντονότερα το φόβο τους για το έγκλημα, όταν ερωτώνται σχετικά, ιδίως όταν οι ερωτήσεις αφορούν στα συναισθήματα τους στο ενδεχόμενο μιας βίαιης επίθεσης από αγνώστους

(Fattah & Sacco, 1989). Επιπροσθέτως, τα δεδομένα δείχνουν μια στενή διασύνδεση μεταξύ τριών παραγόντων, του φύλου, της ηλικίας και του τύπου κατοικίας: οι ηλικιωμένες γυναίκες που ζουν σε αστικά περιβάλλοντα αισθάνονται πολύ μεγαλύτερη ανασφάλεια σε σύγκριση με τους νεότερους άντρες που ζουν σε αγροτικές περιοχές.

Έχει μάλιστα διατυπωθεί η άποψη πως ο φόβος θυματοποίησης μεταξύ των ηλικιωμένων ενδέχεται να είναι ακόμη μεγαλύτερος από αυτόν που παγκοσμίως έχει καταγραφεί μέσω των ερευνητικών δεδομένων, καθώς οι εν λόγω έρευνες περιλαμβάνουν συνήθως ερωτήσεις σχετικές με τον φόβο που προκαλούν στους ερωτηθέντες συγκεκριμένες μόνον μορφές εγκλημάτων «του δρόμου» - οι οποίες εγείρουν την ανασφάλεια του γενικού πληθυσμού, ενώ παραλείπουν να τους θέσουν αντίστοιχες ερωτήσεις για άλλες μορφές εγκληματικότητας, όπως την απάτη ή την άσκηση βίας εντός ενδοοικογενειακού περιβάλλοντος. Δεδομένου, με άλλα λόγια, ότι οι περισσότεροι ερευνητές περιορίζονται να απευθύνουν κατά κανόνα στους συμμετέχοντες ερωτήματα σχετικά με το πόσο ασφαλείς αισθάνονται, όταν περπατούν το βράδυ στη γειτονιά τους, αποτυγχάνουν συνήθως να αποτυπώσουν τον φόβο και τις ανησυχίες που αισθάνονται οι ηλικιωμένοι εξαιτίας άλλων κινδύνων από τους οποίους πιστεύουν πως απειλούνται - κινδύνων να τους εξαπατήσουν, για παράδειγμα, τρίτοι στις συναλλαγές τους ή να τους εξυβρίσουν ή να τους κακομεταχειριστούν τα άτομα που είναι υπεύθυνα για την καθημερινή τους φροντίδα (Fattah, 1995).

Γιατί οι ηλικιωμένοι φοβούνται περισσότερο ενώ κινδυνεύουν λιγότερο;

Πολλοί είναι οι παράγοντες που επιτείνουν τον φόβο που νιώθουν οι γηραιότεροι άνθρωποι απέναντι στο έγκλημα παρόλο που οι πιθανότητες να το υποστούν είναι αντικειμενικά και στατιστικά πολύ μικρότερη σε σύγκριση με τον νεότερο πληθυσμό (Hale, 1996, Lindesay, 1997).

Ένας εξ αυτών συνδέεται άμεσα με την κατανομή του φύλου μεταξύ των μελών της συγκεκριμένης ηλικιακής ομάδας. Δεδομένου ότι κατά κανόνα οι γυναίκες ξεπερνούν το μέσο όρο ζωής των αντρών και ότι γενικά - σύμφωνα με άλλες σχετικές έρευνες - έχει επιβεβαιωθεί πως οι γυναίκες συνήθως εκφράζουν μεγαλύτερο φόβο θυματοποίησης από ό,τι οι άντρες, καθίσταται εύλογο το γεγονός πως το ερευνητικό δείγμα των ηλικιωμένων - αποτελούμενο από περισσότερες γυναίκες - εκφράζει τελικά σε μεγαλύτερο ποσοστό την ανασφάλειά του. Έχει με έμφαση υποστηριχθεί πως παρόλο που οι νέοι άνδρες διατρέχουν τον υψηλότερο κίνδυνο θυματοποίησης, ο φόβος των μεγαλύτερων σε ηλικία γυναικών είναι τρεις φορές πιο αυξημένος από εκείνον των ηλικιωμένων ανδρών, και πως προκειμένου να αναλυθεί συνολικά η σχέση μεταξύ γήρατος και φόβου του εγκλήματος, θα πρέπει προηγουμένως αναγνωριστεί ότι πρόκειται στην ουσία για ένα έμφυλο φαινόμενο που συνδέεται στενά με τον παράγοντα ηλικία (Chivite-Mathews & Maggs, 2002).

Έρευνες επίσης έχουν καταδείξει πως όσοι ζουν μόνοι - όπως συνήθως οι ηλικιωμένοι - είναι περισσότερο φοβισμένοι από όσους συνοικούν με άλλους ανθρώπους, και πως η κοινωνική απομόνωση (Balvig 1990), καθώς και ο τύπος της γειτονιάς και του κοινωνικού περιβάλλοντος (Yin, 1985) συνδέονται άμεσα και στενά με το συναίσθημα του φόβου. Έχει χαρακτηριστικά καταγραφεί πως η ανησυχία του να περπατά κανείς μόνος τη ημέρα ή τη νύχτα σε μια γειτονιά μιας σύγχρονης πόλης αυξάνεται σημαντικά με την ηλικία, ειδικά μετά τα 70 έτη (Beaulieu et al., 2007).

Παράλληλα, έχει διαπιστωθεί πως όσοι διακατέχονται από την αίσθηση του ευάλωτου απέναντι στο έγκλημα είναι πιθανότερο να φοβούνται περισσότερο σε σύγκριση με όσους δεν εκλαμβάνουν τους εαυτούς τους τόσο τρωτούς απέναντι σε ανάλογους κινδύνους. Η έννοια της τρωτότητας εξηγεί επαρκώς γιατί οι ομάδες με χαμηλό ποσοστό θυματοποίησης μπορεί να εμφανίζουν υψηλά επίπεδα φόβου. Στο βαθμό που οι άνθρωποι πιστεύουν ότι είναι ευάλωτοι είναι πολύ πιθανό να καθορίσουν την απειλή και τον κίνδυνο από το έγκλημα σε ένα επίπεδο που δεν θα αντιστοιχεί σε αντικειμενικούς όρους (Sacco & Glackman 1987). Τέσσερις κατηγορίες έχουν αναγνωριστεί ως οι πιο ευάλωτες πληθυσμιακές ομάδες: οι γυναίκες (Gordon et al, 1980), οι φτωχοί και οι εθνοτικές μειονότητες (Taylor & Hale 1986, Box et al., 1986, 1988), και ασφαλώς, οι ηλικιωμένοι (Clarke & Lewis, 1982, Giles-Sims, 1984). Ειδικότερα, τα άτομα άνω των 75 ετών έχουν χαρακτηριστεί ως τα πιο ευάλωτα μεταξύ της ομάδας των ηλικιωμένων (Walker 1985). Έτσι, παρόλο που οι ηλικιωμένοι είναι λιγότερο πιθανό να θυματοποιηθούν σε σύγκριση με τους νεότερους, το αίσθημα της αδυναμίας και η έλλειψη της ικανότητας αυτοπροστασίας αυξάνουν κάθετα τον φόβο τους απέναντι σε αυτό το ενδεχόμενο (Toseland, 1982). Η μείωση της σωματικής δύναμης και της ευκινησίας, η αποδυνάμωση των αισθήσεων, όπως η ακοή και η όραση, η ανικανότητα να προβάλουν μια αποτελεσματική αντίσταση εάν δεχθούν επίθεση, είναι πιθανό πως ενισχύουν το αίσθημα της ευπάθειας και του ευάλωτου (Stiles, Halim & Kaplan, 2003), έτσι ώστε οι ηλικιωμένοι να αναπτύσσουν οξύτερες ανησυχίες γύρω από το ενδεχόμενο να κακοποιηθούν από νεαρότερα και πιο δυνατά από αυτούς άτομα (Mawby 1988, Sacco & Glackman, 1987).

Εξάλλου, ο φόβος θυματοποίησης αυξάνεται αναλογικά σε σχέση με την υποκειμενική αποτίμηση

των επιπτώσεων της θυματοποίησης. Αν οι ενδεχόμενες συνέπειες γίνονται αντιληπτές από το άτομο ως ιδιαίτερα σοβαρές, εξουθενωτικές ή καταστροφικές, κατά πάσα πιθανότητα ο φόβος θυματοποίησης θα είναι αρκετά μεγάλος. Αντίθετα, αν το άτομο πιστεύει ότι ο αντίκτυπος δεν θα είναι τόσο δραματικός, ότι οι συνέπειες θα ξεπεραστούν σχετικά εύκολα και ο ίδιος θα ανακάμψει γρήγορα από τις αρνητικές επιπτώσεις της θυματοποίησής του, τότε ο φόβος αυτού του κινδύνου δεν θα καταγραφεί τόσο αυξημένος. Συνήθως, οι ηλικιωμένοι, λόγω της αδυναμίας τους, της ευπάθειας τους, της απομόνωσής τους και της έλλειψης οικονομικών πόρων, υπερεκτιμούν τις φυσικές, συναισθηματικές και οικονομικές συνέπειες που θα υφίσταντο στη περίπτωση που θα καθίσταντο θύματα. Άλλωστε, η επιβαρυνόμενη τους υγεία, οι χρόνιες παθήσεις - σωματικές και πνευματικές και η σωματική αδυναμία ενισχύουν αντικειμενικά τις πιθανότητες για μια βαρύτερη σωματική βλάβη από μια ενδεχόμενη επίθεση σε βάρος τους και για βραδεία αποκατάσταση της βλάβης αυτής, ενώ οι περιορισμένες οικονομικές τους δυνατότητες μπορεί πράγματι να καταστήσουν δυσκολότερη την ανάκαμψη από μια ενδεχόμενη οικονομική απώλεια που μια εγκληματική πράξη κατά της ιδιοκτησίας ή της περιουσίας τους θα μπορούσε να τους προξενήσει. Κατά τα παραπάνω, το συναίσθημα ότι κάποιο άτομο ή κάποια ομάδα είναι πιθανότερο να αποτελέσει στόχο για τον εγκληματία σε συνδυασμό με το συναίσθημα ότι οι συνέπειες θα είναι καταστροφικές αν αυτό συμβεί επηρεάζει τελικά ανομοιογενώς τις διάφορες ομάδες του πληθυσμού, διαδραματίζοντας τελικά καθοριστικό ρόλο στην αύξηση αλλά και στη κατανομή του φόβου του εγκλήματος μεταξύ των ηλικιωμένων (Jackson, 2009).

Οι επιπτώσεις του φόβου

Σε επίπεδο άσκησης δημόσιας πολιτικής, η επίκληση του φόβου του εγκλήματος και η έκκληση για την ορθολογική του διαχείριση θεμελιώνεται κυρίως πάνω στις αρνητικές επιδράσεις αυτού του συναισθήματος επί όσων τον βιώνουν, καθώς τους αναγκάζει να μεταβάλλουν την συμπεριφορά τους - κι όχι σπάνια ριζικά τον τρόπο ζωής τους - και να αυτοπεριοριστούν κοινωνικά (Moore & Trajanowicz, 1988). Ο φόβος του εγκλήματος καθίσταται απόλυτα αρνητικός, όταν φτάνει να οδηγεί τα άτομα σε αισθήματα απελπισίας ή τρόμου, και να επιδρά μη-παραγωγικά στη λήψη μέτρων πρόληψης και προστασίας (Wynne, 2008).

Ιδιαίτερα χαρακτηριστικό παράδειγμα για το πώς ο φόβος επιδρά υποβαθμιστικά στο βίο και την ψυχολογία των ατόμων που διακατέχει αποτελεί ακριβώς η ομάδα των ηλικιωμένων. Υπό τον καταϊγισμό μιας γενικευμένης υποκειμενικής ανασφάλειας και ενός φοβικού λόγου και τρόπου οργάνωσης της κοινωνικής ζωής γύρω από εμφανείς πολιτικές περιστασιακής πρόληψης, οι ηλικιωμένοι βιώνουν τον φόβο με τρόπο που επηρεάζει δυσανάλογα τη ζωή τους σε σχέση με την πιθανότητα που διατρέχουν να καταστούν πράγματι θύματα εγκληματικών πράξεων. Οι ήδη περιορισμένες κοινωνικές τους δραστηριότητες περιορίζονται ακόμη περισσότερο σε μια εναγώνια προσπάθεια να «θωρακιστούν» μέσα στο πλαίσιο της οικιακής τους ασφάλειας, στην ψευδαίσθηση μιας οικείας απομόνωσης πίσω από την κλειδωμένη τους πόρτα, βιώνοντας σε εντονότερο βαθμό τα προβλήματα - σωματικής και ψυχικής υγείας, όπως η άνοια - που είναι συνυφασμένα με το προχωρημένο της ηλικίας τους. Μέσω περίπλοκων συστημάτων εξουσίας και γνώσης (Twigg, 2004), επιχειρούν συχνά να ανταποκριθούν στο φόβο τους με τη χρήση μιας σειράς σύγχρονων αντικλεπτικών συσκευών, κυκλωμάτων CCTV καμερών, «κλειστών κοινοτήτων» (Hughes, 1991) και άλλων μορφών θεσμικού αυτό-διαχωρισμού από έναν «επικίνδυνο και εγκληματικό» κόσμο.

Το γεγονός πως ο φόβος του εγκλήματος έχει πολύ μικρή σχέση με τους αντικειμενικούς κινδύνους θυματοποίησης, ιδίως στην περίπτωση των ηλικιωμένων, δημιουργεί μια παγίδα που εγκλωβίζει τελικά τα υποκείμενα μέσα στην ίδια τους την υπερβολή: ενώ καθίσταται δυνατό για τις δημόσιες πολιτικές να αντιμετωπίσουν τον φόβο αποτελεσματικά κι ανώδυνα, μειώνοντας σημαντικά τα επίπεδά του και εμπεδώνοντας στους φοβισμένους πολίτες το συναίσθημα της ασφάλειας και της εμπιστοσύνης προς το κράτος, δίχως μάλιστα να χρειάζεται να συντελέσουν σε σημαντικές αλλαγές στην κλίμακα της εγκληματικότητας, μπαίνουν μολαταύτα συχνά - και με την καθοριστική συμβολή των ΜΜΕ - σε μια λογική να τον «αξιοποιήσουν» (Αντωνοπούλου, 2011). Ο φόβος του εγκλήματος είναι μια ποσότητα ελαστική κι εύπλαστη: άλλοτε είναι περισσότερο εύκολο να επιδιώκεται ο περιορισμός του σε επίπεδο συμβολικών απειλών και η μεταβολή των εντυπώσεων και των αντιλήψεων των πολιτών, παρά η ριζική αντιμετώπιση της δύσκολης και ήδη παγιωμένης κατάστασης του εγκλήματος, και άλλοτε καθίσταται περισσότερο σκόπιμο να του επιτρέπεται η επίταση και η εξάπλωσή του, οδηγώντας σε αξιώσεις για περισσότερο τιμωρητικές ποινικο-κατασταλτικές πολιτικές που βρίσκουν με τον τρόπο αυτό ευρεία απήχηση στην κοινή γνώμη (Pradel, 1983), ιδίως μεταξύ των μεγαλύτερων σε ηλικία πολιτών, ενισχύοντας τις γενικότερες απόψεις τους περί ασφάλειας - απόψεις που καθίστανται σταδιακά ιδεολογία και ριζώνουν βαθύτερα στις σύγχρονες κοινωνίες. Το αποτέλεσμα είναι μηδενικό, καθώς ένας φαύλος κύκλος κλείνει: οι

ηλικιωμένοι δεν φοβούνται λιγότερο, δεν κινδυνεύουν λιγότερο. Ούτε τελικά εξαπατώνται λιγότερο. Μόνον «αξιοποιούνται» περισσότερο δια των συναισθημάτων τους, και ύστερα αφήνονται μαζί με τα πραγματικά τους προβλήματα - τον ίδιο τον φόβο που συχνά αγγίζει τα όρια της φοβίας ή του πανικού αλλά και τους αντικειμενικούς κινδύνους θυματοποίησης από πολύ συγκεκριμένες εγκληματικές πράξεις (όπως η απάτη ή η βία από οικείους) - στο περιθώριο της σύγχρονης αντεγκληματικής πολιτικής.

Η αναγκαιότητα επανατοποθέτησης των ορίων

Είναι πάντως γεγονός πως μια βαθύτερη και προσεκτικότερη ανάλυση της σχέσης μεταξύ γήρατος, θυματοποίησης και συστήματος ποινικής δικαιοσύνης (Brogden & Nijhar, 2000) μπορεί να προκαλέσει τριγμούς στα ήδη διαμορφωμένα στερεότυπα του συμπλέγματος «γήρας-έγκλημα-θυματοποίηση-φόβος», προς τρεις τουλάχιστον κατευθύνσεις.

Πρώτον, αν και για την ομάδα των ηλικιωμένων είναι λιγότερο πιθανό να τραυματιστεί από μια επίθεση, και εάν αυτό τελικά συμβεί, η σοβαρότητα των τραυμάτων ενδέχεται να μην είναι οπωσδήποτε σοβαρότερη από αυτή του υπόλοιπου πληθυσμού, οι ηλικιωμένοι είναι λιγότερο πιθανό να προσπαθήσουν να υπερασπιστούν τον εαυτό τους, ακόμη και με παθητικό τρόπο, όπως το να φωνάξουν για βοήθεια (O'Keefe & Reid-Nash, 1985). Ανάλογα, κατά πάσα πιθανότητα θα καταφέρουν να επωφεληθούν σε μικρότερο βαθμό από τα μέτρα πρόληψης ή προστασίας ή άλλες υπηρεσίες που παρέχονται προς τα θύματα εγκληματικών πράξεων. Η επιβαρυνμένη τους υγεία και οι μειωμένες σωματικές και συχνά πνευματικές τους ικανότητες όχι μόνον ενδέχεται να επιτείνουν τις επιπτώσεις μιας εγκληματικής πράξης σε βάρος τους αλλά μπορεί να τους δημιουργήσουν δυσκολίες στην πρόσβασή τους στο σύστημα ποινικής δικαιοσύνης που δεν είναι κατάλληλα προσαρμοσμένο στις ειδικότερες ανάγκες τους.

Δεύτερον, η εμπειρία του φόβου είναι πολλή πραγματική για όσους την βιώνουν καθιστώντας ουσιαστικά την μέτρηση του ως ποσότητα ουσιαστικά αδύνατη (Box et al., 1988). Ο φόβος έτσι καθίσταται πολύ ένα πολύ πραγματικό μέγεθος που δεν μπορεί να αγνοείται ως υπερβολικός ή φανταστικός (Sparks, 1992). Ωστόσο, αν η αναγνώριση αυτής της αλήθειας παρακάμπτεται συστηματικά ή αγνοείται ουσιαστικά ενδέχεται ο χώρος της θυματολογικής φροντίδας να διασπάται σε «ζώνες ελλιπούς φροντίδας» όπου με δεδομένη αυτή την απόκλιση (μεταξύ φόβου και πραγματικότητας) οι ηλικιωμένοι δεν θα λαμβάνουν επαρκείς υπηρεσίες και παροχές ως θύματα ή δυνάμει θύματα εγκληματικών πράξεων (Estes, Biggs & Phillipson, 2004).

Τρίτον, οι ηλικιωμένοι δεν αποτελούν μια ομοιογενή ευάλωτη κοινωνική ομάδα. Αν και στο σύνολό τους θυματοποιούνται λιγότερο από άλλες πληθυσμιακές ομάδες, ωστόσο οι μεγαλύτεροι σε ηλικία άνθρωποι που έχουν σχέση καθημερινής εξάρτησης από ένα τρίτο άτομο που έχει αναλάβει την καθημερινή τους φροντίδα και ενδέχεται να τους κακοποιεί, καθώς και όσοι ηλικιωμένοι κινδυνεύουν να εξαπατηθούν στις συναναστροφές τους με τρίτους έχουν αναγνωριστεί ως τα πλέον ευάλωτα θύματα (Bennett et al., 1997). Μολοντούτο, η κακοποίηση των ηλικιωμένων (Choi & Mayer, 2000), με την έννοια της σωματικής, ψυχολογικής, οικονομικής κακοποίησης ή εκμετάλλευσης και της παραμέλησης, αποτελεί μια μορφή θυματοποίησης στην οποία μέχρι πρόσφατα δεν είχε αποδοθεί μεγάλη έμφαση, και οι σκοτεινοί αριθμοί των συγκεκριμένων επιμέρους εγκληματικών πράξεων παραμένουν αδιευκρίνιστοι (Brownell, & Rosich, 2007), ιδιαίτερα στην Ελλάδα όπου τα στατιστικά στοιχεία είναι ελάχιστα. Μέχρι σήμερα, η αντιμετώπιση του φαινομένου της κακοποίησης τους - που προωθείται και σε ευρωπαϊκό επίπεδο ως μια νέα δημόσια πολιτική - παραμένει κυρίως ένα πρόβλημα του επιστημονικού κλάδου της σύγχρονης γεροντολογίας και φαίνεται να αποτελεί κυρίως ευθύνη του συστήματος υγείας - κι όχι του συστήματος ποινικής δικαιοσύνης - και του ιατρικού προσωπικού που δύνανται συχνά πρώτοι να εντοπίσουν το πρόβλημα και να προβούν σε σχετικές καταγγελίες. Ωστόσο, δεν έχει ακόμη απασχολήσει στον αναγκαίο βαθμό τη σύγχρονη θυματολογία και σε καμία περίπτωση δεν έχει τεθεί επίσημα μεταξύ των κρίσιμων αντεγκληματικών στόχων της χώρας.

Η περιορισμένη γνώση σχετικά με τους ηλικιωμένους και το έγκλημα και η απουσία των σχετικών πολιτικών και προγραμμάτων στο πεδίο αυτό δείχνουν πως το σύστημα ποινικής δικαιοσύνης θα πρέπει να στρέψει περισσότερο την προσοχή του στην προσεκτικότερη εξέταση των υφιστάμενων επίσημων και ανεπίσημων πρακτικών όσον αφορά τους ηλικιωμένους, ως ένα πρώτο βήμα για την ανάπτυξη ενός ολοκληρωμένου συστήματος πολιτικών και προγραμμάτων περισσότερο κατάλληλων για τις ανάγκες της συγκεκριμένης ηλικιακής ομάδας (Powell & Wahidin, 2007). Είναι απαραίτητο να δοθεί έμφαση στην ανάπτυξη ενός υποσυστήματος - εντός του συστήματος ποινικής δικαιοσύνης, με καταλληλότερη προετοιμασία του προσωπικού (αστυνομία, εισαγγελία κ.α) - που θα είναι προσαρμοσμένο στις ιδιαιτερότητες της ομάδας αυτής - με σεβασμό στην ηλικία αλλά και στο ειδικότερο ζήτημα του φύλου - το οποίο θα συντελεί στην ελεύθερη ανάπτυξη της προσωπικότητάς των ηλικιωμένων, μειώνοντας την ανασφάλειά τους εντός διαχειρίσιμων ορίων και συντελώντας

στην ομαλή κοινωνική τους ένταξη, ιδίως σε περίπτωση θυματοποίησής τους, με την εφαρμογή προγραμμάτων αρωγής ειδικής κατηγορίας θυμάτων και γενικότερα εστιασμένων προγραμμάτων αποκαταστατικής δικαιοσύνης. Στην αντίθετη περίπτωση, όσο οι εμπειρίες των γηραιότερων θα παραμένουν εκτός των δημόσιων συζητήσεων που περιστρέφονται γύρω από την διαμόρφωση της αντεγκληματικής πολιτικής και το σύστημα ποινικής δικαιοσύνης, δεν θα μένει παρά να παραδεχτούμε πως οι ηλικιωμένοι θα συνεχίσουν να περιθωριοποιούνται συστηματικά και να υφίστανται σιωπηλά μια ακόμη αρνητική διάκριση και εντός του συστήματος αυτού.

Βιβλιογραφία

- Αντωνοπούλου, Α. (2010). Σύγχρονες τάσεις αντεγκληματικής πολιτικής. Η πολιτική της μηδενικής ανοχής και τα μέτρα διαχείρισης κρίσεων. Αθήνα-Θεσσαλονίκη: Σάκκουλας.
- Balvig, F. (1990). Fear of Crime in Scandinavia - New Reality, New Theory? *Scandinavian Studies in Criminology*, 11, 89-127.
- Beaulieu, M., Dube, M., Bergeron, C., Cousineau M.M., (2007). Are elderly men worried about crime? *Journal of Aging Studies*, 21, 336-346.
- Bennett, G., Kingston, P., & Penhale, B. (1997). *The Dimensions of Elder Abuse*, Palgrave Macmillan.
- Box, S., Hale, C., & Andrews, G. (1988). Explaining Fear of Crime. *British Journal of Criminology*, 28 (3), 340 - 356.
- Braithwaite, J., & Biles, D. (1984). Victims and Offenders: The Australian Experience. In: *Victimisation and Fear of Crime: World Perspectives*, R. Block (ed.). Washington, D.C: U.S. Dept. of Justice. NCJ - 93872.
- Brillon, Y. (1987). *Victimisation and Fear of Crime among the Elderly*. Toronto: Butterworths.
- Brogden, M., & Nighar, P. (2000). *Crime, Abuse and the Elderly*. Cullumpton, Willan.
- Brownell, P., & Rosich, G. (2007). Elder abuse. In: J. Blackburn & C. Dulmus (Eds.), *Handbook of Gerontology*. United States of America: John Wiley & Sons, Inc.
- Cartuyvels, Y., & Mary, P. (1999). *Insécurité, nouvelles politiques sociopénales et métamorphoses de l' action étatique*. In: Y. Cartuyvels, P. Mary (eds.), *L' état face à l'insécurité. Dérites politiques des années '90*, Bruxelles: Édition Labor, 7- 18.
- Chivite-Matthews, N., & Maggs, P. (2002). *Crime, Policing and Justice: the experience of older people*. London: Home Office.
- Choi N.G., & Mayer, J. (2000). Elder Abuse, Neglect, and Exploitation. In *Journal of Gerontological Social Work*, 33 (4), 5-25.
- Clark, M. (1984). Perceptions of Crime and Fear of Victimisation among Elderly People. *Ageing and Society*, 4, 327-342.
- Clarke, A. H. & Lewis, M. (1982). Fear of Crime Among the Elderly, *British Journal of Criminology*, 22, 49-69.
- Clarke, R.V., & Cornish, D. (1986). *The Reasoning Criminal: Rational Choice Perspectives on Offending*. New York: Springer Verlag.
- Clemente, F., & Kleiman, M.B. (1976). Fear of Crime among the Aged. *The Gerontologist*, 16, 207-210.
- Cohen, L.E., & Felson, M. (1979). Social Change and Crime Rate Trends: A Routine Activities Approach. *American Sociological Review*, vol. 44, 588-608.
- Christie, N. (1986). The Ideal Victim. In: E.A. Fattah (red.), *From Crime Policy to Victim Policy*. (s. 17-30). London: The MacMillan Press/.
- Davis, P, Francis, P, & Jupp V. (eds) (2003). *Victimology, Victimisation and Public Policy*. In: P. Davis, P, Francis, & V. Jupp (eds), *Victimisation, Theory, Research and Policy*. London: Macmillan Press.
- Estes, C., Biggs, S. & Phillipson, C. (2004). *Social Theory, Ageing and Social Policy*, OUP: Milton Keynes.
- Fattah, E.A. (1991). *Understanding Criminal Victimisation*. Toronto: Prentice Hall.
- Fattah, E.A., (1995). *Crime and Older People, Victimisation and Fear of Crime among the Elderly: A possible link?* Unedited. Paper as presented at Conference of 23-25 February 1993. Australian Institute of Criminology - ISBN 0 642 22739 X.
- Fattah, E.A., & Sacco, V.F. (1989). *Crime and Victimisation of the Elderly*. New York: Springer Verlag.
- Giles-Sims, A. (1984). A Multivariate Analysis of Perceived likelihood of Victimisation and Degree of Worry about Crime among Older People. *Victimology*, 9, 222-233.
- Gordon, M.T., Rigers, S., LeBailey, R. K. & Heath, L. (1980). Crime, Women and the Quality of Urban Life, *Signs*, 5, 144-160.
- Hale, C. (1996). Fear of Crime: A Review of the Literature. *International Review of Victimology*, 4, 79-150.
- Heap V., (2008). Criminal Victimisation of the Elderly: Have Rates of Crime against the elderly changed relative to overall crime rates? *Internet Journal of Criminology*, www.internetjournalofcriminology.com
- Hindelang, M., Gottfredson, M., & Garofalo, J. (1978). *Victims of Personal Crime: An Empirical Foundation for a Theory of Personal Victimisation*. Cambridge, MA: Ballinger Publishing Company.
- Jackson, J. (2009). A psychological perspective on Vulnerability in the Fear of Crime. *Psychology, Crime & Law*, 15 (4), 365-390.
- Lindesay, J., (1997). Phobic disorders and fear of crime in the elderly. *Aging & Mental Health*, 1(1), 81-85.
- Mawby, R. (1988). Age Vulnerability and the Impact of Crime. In: M. Maguire and J. Pointing (eds), *Victims of Crime: A New Deal?* Milton Keynes: Open University Press, 101-111.
- Mawby, R., & Walklate S. (1994). *Critical Victimology: The Victim in International Perspective*. London: Sage.
- Moore, M.H., & Trajanowicz R.C. (1988). *Policing and the Fear of Crime. Perspectives Policing 3*. Washington: U.S Dept. of Justice.
- O'Keefe G.J., & Reid-Nash, K., (1985). Fear of Crime and Crime Prevention Competence among the Elderly. National Criminal Justice Reference Service (NCJRS.org), document no. 121404.
- Pain, R. (1997). 'Old age' and Ageism in Urban Research: The Case of Fear of Crime. *International Journal of Urban and Regional Research*, 21(1), 117-128.
- Pantazis C., (2000). Fear of Crime, Vulnerability and Poverty. *British Journal of Criminology*, 40 (3), 414-436.
- Phillipson, C. (1982). *Capitalism and the Construction of Old Age*. London: Macmillan.
- Powell, J., & Wahidin. A. (2007). Old Age and Victims: A Critical Exegesis and an Agenda for Change. *Internet Journal of Criminology*, www.internetjournalofcriminology.com
- Pradel, J. (1983). Comment réduire la peur du crime? L' exemple de la France. In: *Revue Interantionale de Criminologie et de Police Technique XXXVI* (1), 35-40.
- Sacco, V.F., & Glackman, W. (1987). Vulnerability, Locus of Control and Worry about Crime. *Canadian Journal of Community Mental Health*, 6, 99-111.
- Sacco, V.F., & Johnson, H. (1990). *Patterns of Criminal Victimisation in Canada*. General Social Survey Analysis Series (no.2). Ottawa: Statistics Canada.
- Skogan, W.G. (1978). The Fear of Crime among the Elderly. In: U.S. House of Representatives, *Research into Crimes Against*

- the Elderly, Part II, Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- Skogan, W.G., & Maxfield, M.G. (1981). *Coping with Crime*. Beverly Hills: Sage Publications.
- Sparks, R. (1992). *Television and the Drama of Crime: Moral Tales and the Place of Crime in Moral Life*. Buckingham: Open University Press.
- Sparks, R., Genn H, & Dodd, D. (1977). *Surveying Victims*. Chichester: Wiley.
- Stiles, B., Halim, S., & Kaplam, H., (2003). Fear of crime among individuals with Physical Limitations. *Criminal Justice Review*, 28 (2), 232-253.
- Whitaker, C.J. (1987). *Elderly Victims*, U.S. Dept of Justice, Washington, DC: Bureau of Justice Statistics.
- Taylor, R.B., & Hale, C. (1986). Testing Alternative Models of Fear of Crime *Journal of Criminal Law and Criminology*, 77, 151-189.
- Toseland, R. (1982). Fear of Crime: Who is the Most Vulnerable. *Journal of Criminal Justice* 10, 199-209.
- Twigg, J. (2004). The Body, Gender and Age: Feminist insights in Social Gerontology. *Journal of Ageing Studies* 18, 59-73.
- Walker, A. (1985). *The Care Gap: How Can Local Authorities meet the Needs of the Elderly?* London: Local Government Information Unit.
- World Health Organization (2014). *Ageing and Life Course. Facts about Ageing*, www.who.int/ageing/about/facts/en/
- Wynne, T., (2008). An Investigation into the Fear of Crime: Is there a Link between the Fear of Crime and the Likelihood of Victimization? *Internet Journal of Criminology*, www.internetjournalofcriminology.com
- Yin, P.P. (1985). Fear of Crime as a Problem for the Elderly. *Social Problems*, 30, 240-245.
- Zαραφωνίτου, Χ., (2009). Ο φόβος του εγκλήματος: ένα ελληνικό «παράδοξο», *Ποινική Δικαιοσύνη και Εγκληματολογία* 1 (1), 9-18.

The Involvement of Aging in the Development of Alzheimer's Disease

Arampatzis A.¹, Anestakis D.², Tsolaki M.³

1. School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 2. Laboratory of Forensic Medicine and Toxicology, School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 3.3rd Neurological Department, School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki,

Keywords: Alzheimer's disease - aging - senescence.

Correspondence address:

Arampatzis A., School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, E-mail: asteriosa@auth.gr

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is a chronic neurodegenerative disease and the most common cause of dementia. Although a wide spectrum of genetic and environmental causes have been linked to the development of AD, aging remains the major established risk factor. Several studies have reported anatomical and cytological resemblances between the aged brain and AD. The current paper aims to summarize these connective elements from a both macroscopic and microscopic perspective. In addition, it presents age-specific rates of sporadic AD as well as similarities between the familiar and late-onset type and the evolutionary theories of aging. However, despite this correlation, the mechanisms of the aging process associated with the appearance of AD remain unspecified. Moreover, latest evidence demonstrates that senescent cells increase with advancing age. Cellular senescence can be defined as a permanent cell-cycle arrest initiated by various endogenous and exogenous stimuli. In this review, possible physiological pathways between cellular senescence and the emergence of sporadic AD are examined. In detail, recent analysis proposes the contribution of (1) oxidative-stress induced neural senescence (2) replicative senescence undergone by microglial cells (3) astrocyte senescence and (4) senescence of the cerebrovascular system, to the distinct pathological features of AD. Unifying these interdisciplinary findings, two theories are proposed, one linking aging and AD through evolutionary pathways and the "circular catalyst" effect connecting the senescence phenotype with A β deposition. Understanding the aspects of aging, both on a systemic and intracellular level, is expected to shed further light on current prognostic and therapeutic approaches for AD.

Introduction

Alzheimer's disease (AD) is a progressive, degenerative disorder and the leading cause of dementia in the elderly. It is characterized by a heterogenic clinical profile, ranging from cognitive decline to

behavioral symptoms (Morris et al., 1989), while definite diagnosis is made at autopsy by the presence of abundant neuritic plaques (NP) which are extracellular deposits of amyloid beta (A β) and neurofibrillary tangles (NFT), aggregates of hyperphosphorylated tau protein (McKhann et al., 1984; Mirra et al., 1991).

Most patients encountered in practice have no obvious family history and are classified as sporadic. Accounting for about 95% of the cases, the etiology of late-onset Alzheimer's disease (LOAD) has been linked to a myriad cellular pathways including mitochondrial dysfunction and oxidative stress (Beal, 2004; Leuner et al., 2007; Gibson et al., 2010; Müller et al., 2010; Swerdlow, 2011; Leuner et al., 2012; Chaturvedi & Beal, 2013; Swerdlow et al., 2014), apoptosis (Smale et al., 1995), abnormalities in glucose regulation and insulin resistance (Watson & Craft 2003), perturbed cellular Ca²⁺ homeostasis (Bojarski et al., 2008), cholesterol levels (Puglielli et al., 2003) as well as behavioural, dietary factors and others. Epidemiological findings suggest that cardiovascular disease (Schneider & Bennett, 2010), hypertension (Kivipelto et al., 2001; Whitmer et al., 2005), diabetes (Luchsinger et al., 2004; Profenno et al., 2010) smoking (Ott et al., 1998; Merchant et al., 1999), body weight (Rosengren et al., 2005; Atti et al., 2007; Profenno et al., 2010), history of head trauma (Mortimer et al., 1991), physical activity (Rovio et al., 2005; Larson et al., 2006) and education level (White et al., 1993; Qiu et al., 2001) may affect the risk of AD. However, among these factors which are thought to take part in the etiopathogenesis of AD, two are the most accurately associated with increasing risk of LOAD. One genetic, which is the gene dose of apolipoprotein E type 4 allele (ApoE-4) (Corder et al., 1993) and one of multifactorial nature, aging. Several studies report that the prevalence rates of LOAD rise exponentially with age, increasing rapidly after the age of 60 (Brookmeyer et al., 1998; Kawas et al., 2000; Hebert et al., 2003; Nitrini et al., 2004; Jellinger & Attems, 2010) from approximately 0.5% per year among individuals aged 65-70 to 6-8% for individuals over age 85 (Mayeux & Stern, 2012).

Less than 5% of AD cases are familiar, having a much earlier onset (often in the 40s). Early-onset Alzheimer's disease (EOAD), a dominantly inherited form of AD, is linked with gene mutations in three chromosomal locus. The genes affected are the ones coding for amyloid precursor protein (APP) localized to 21q21, PSEN 1 on 14q24.3 and PSEN2 on 1q31-q42 encoding two presenilins proteins (PS1, PS2) (Hardy, 1997; Bird, 2008).

Human aging is a multidimensional process involving the accumulation of changes at a biological, psychological and cultural level. It is considered as the main risk factor for the prevalent diseases of developed countries (Niccoli & Partridge, 2012) with a pivotal role in neurodegenerative diseases. Cellular senescence is an irreversible cell cycle arrest caused by a variety of endogenous and exogenous inducers including telomere shortening, DNA damage and oxidative stress (Campisi & d'Adda di Fagagna, 2007). The connection between cellular senescence and organismal aging has been greatly discussed with recent evidence indicating the accumulation of senescent cells with age, for example in skin, vascular and kidney tissue (Melk et al., 2003; Melk et al., 2004; Minamino et al., 2004; Herbig et al., 2006; Matthews et al., 2006; Collado et al., 2007; Jeyapalan et al., 2007; Minamino & Komuro, 2007).

There is an ongoing debate regarding the exact role of aging in age-related pathology, questioning the similarities or the existence of any correlation between physiological changes occurring with increasing age and pathological features common in neurodegenerative disorders like AD (Cacabelos et al., 2005; Sarkar & Fisher, 2006; Yankner et al., 2008; Herrup, 2010). We aim to approach these issues by identifying similar elements in pathways underlying cellular senescence-aging and Alzheimer's disease, hoping to integrate them in a revised hypothesis of the progression of the so-called "disease of the 20th century".

An evolutionary perspective

In order to examine the relation between aging and AD we begun with the basis of every biological function: evolution. Is there an evolutionary link between Alzheimer's disease and age-related physiological changes?

Why do we age? Philosophers since Aristotle have struggled to answer to this fundamental question. Following Charles Darwin theory of natural selection, another component has been added to the enigma. One of the cornerstones of modern biology, natural selection acts in favor of the survival of organisms with beneficial traits, promoting their reproductive success. So why does this non teleological force of selection allow the deterioration of these phenotypes, occurring with the aging procedure? The attempts to explain this "paradox" are characterized by the notion that the force of natural selection declines with age, analyzed for the first time by Nobel Prize laureate Peter Medawar (Medawar, 1952). This view, being further examined and formalized with mathematical models (Williams, 1957; Hamilton, 1966; Charlesworth, 2000; Rose et al., 2007), states that with increasing

age natural selection is unable to select for or against beneficial/deleterious effects. Favoring or eliminating changes after reproductive maturity is not reflected on the population since these changes will have possibly been passed to offsprings.

As a result, multiple evolutionary theories aiming to explain the aging process have been proposed, the major ones being the mutation accumulation theory (Medawar, 1946; Medawar, 1952; Charlesworth, 1994; Charlesworth, 2001; Hughes et al., 2002; Hughes & Reynolds, 2005), the disposable soma theory (Kirkwood, 1977) and the antagonistic pleiotropy hypothesis (Williams, 1957; Rose, 1971; Charlesworth, 1994; Hughes & Reynolds, 2005; Flatt & Promislow, 2007). The mutation accumulation theory involves random, detrimental mutations which show their effect only late in life. As a result they can not be selected out by natural selection and thus accumulate, leading to the systematic decline associated with aging. The latter theory, antagonistic pleiotropy, is defined by the existence of genes which control more than one phenotypic trait (pleiotropy) and that these pleiotropic effects may affect fitness in opposite (antagonistic) ways at different ages. Moreover, this theory is related with fitness trade-offs between a positive effect in young individuals and potential negative ones in old individuals. These trade-offs have been called by George C. Williams as "testable deductions from the theory" and evidence of their existence have been detected (Flatt, 2011). Finally, recent papers indicate that pro-inflammatory signals (Goto, 2008) and genes that govern Nox enzyme production (Lambeth, 2007) both being key elements in the molecular theories of aging, are associated with the antagonistic pleiotropy model.

An evolution approach seems to be suited for Alzheimer's disease, which appears to be exclusive to human species, indicating a relation between this neurodegenerative disease and the evolution of the human brain (Bufill & Blesa, 2006; Toledano et al., 2012). In addition, the genetic basis of both EOAD and LOAD has been postulated to fit the criteria of the aforementioned most viable evolutionary theories of aging. For example, the rare mutations at the APP locus cause familiar Alzheimer's disease but the time of disease manifestation is relatively late in adult life, allowing the genes to be passed to the next generation (Charlesworth, 1996). Regarding the late-onset type, its genetic component, APOE may represent an example of antagonistic pleiotropy (Charlesworth, 1996; Tuminello & Han, 2011). Moreover, higher synaptic plasticity, activity and metabolism is a key element in mammals during their youth, which on the other hand are retained in adult humans, as functions that are macroscopically related to memory, language and social navigation. However, these active neural systems may contribute to increased levels of oxidative stress leading to elevated levels of oxidative stress and eventually AD pathological features (Bufill et al., 2011). Compensating for these cognitive functions, a higher risk for neurodegeneration may be present, forming a relation of antagonistic pleiotropy (Bufill et al., 2013).

Spherically estimating the above findings, we propose a link between these multifactorial biological procedures, aging and AD, which are believed to share an antagonistic pleiotropy basis. With advancing age, the costs of the beneficial traits granted in reproductive age, begin to significantly appear in the phenotype. Due to similar molecular pathways between senescence and AD (e.g. oxidative stress) a gene pool characterized by antagonistic pleiotropy, affects the brain homeostasis and function and is expressed as a higher risk for the development of AD.

Brain cells can become senescent

In order to examine the correlation between senescence and AD, we need to examine if brain cells become senescent. First, is there evidence of this distinct cell cycle arrest in the proliferation-competent neuroglia of the central nervous system?

Astrocytes support neuronal homeostasis, control synaptic properties and regulate central nervous system metabolism (Halassa et al., 2009; Sofroniew & Vinters, 2010). Studies (Bitto et al., 2010; Salminen et al., 2011; Zou et al., 2012) report that cultured astrocytes demonstrate a senescent phenotype under various conditions. Moreover, in vivo they display a metabolic profile similar to senescent cells (Nichols et al., 1993).

Microglia coordinate multiple defense mechanisms in the brain, functioning as macrophages (Streit, 2002), as the present an injury-induced cellular hypertrophy and an increase in number, combined with several changes in their biochemical micro-environment (Streit, 2006). In vitro, microglia, susceptible to telomere shortening, can undergo senescence (Flanary & Streit 2004). This telomere length reduction occurs also in vivo with advancing age, possibly leading to senescence (Flanary & Streit 2003).

Evidence of vascular senescence have emerged indicating senescent phenotypes of endothelial cells (Minamino et al., 2004). Furthermore, smooth muscle cells in the cerebrovascular system exhibit senescent profiles (Auerbach, 2003). These data support the notion that senescence of the

neurovascular unit can diminish the regulating functions of the blood-brain barrier and consequently disrupt neural responses. Finally, p16 positive neural stem cells have been observed (Molofsky et al., 2006; Zou et al., 2012), proving that they have the potential of senescence.

Regarding neurons, as terminally differentiated cells, they are unable to present replicative senescence characteristics. However, they are likely to undergo senescence induced by stress or DNA damage (Jurk et al., 2012).

The above findings suggest the possibility of senescence in the majority of cell types in the CNS. On the other hand, several studies have found elevated expression of biomarkers of senescent cells in the AD brain (Gartner, 1995; Arendt, 1996; Arendt et al., 1998; Luth, 2000; Alves da Costa, 2006). These markers include the upregulation of cyclin-dependent kinase inhibitors p16, p21, increased senescence-associated beta galactosidase (β -gal) and double strand breaks (Carnero, 2013). We spherically estimate these observations as evidence that the occurrence of senescent cells is possible in the aged brain while their activity is reflected in the AD brain, pointing to an impact of senescence to neurodegeneration.

The pivotal role of oxidative stress

Senescence can be triggered by a myriad of factors. It occurs mainly from a DNA damage response generated by telomere erosion (Takai et al., 2003; Herbig et al., 2004; Rodier et al., 2009) or by non-telomeric damage (Nakamura et al., 2008). In addition, inducers of senescence include oncogenic signals (Braig & Schmitt, 2006) and oxidative stress (Finkel & Holbrook, 2000).

Stress mediated by reactive oxygen species (ROS) is known to play a prominent role in early stages of AD (Marques, 2003), possibly preceding the distinct pathological features (Nunomura, 2001; Gibson & Huang, 2002; Zhu, 2004; Zhu, 2005). A wide spectrum of theories have been proposed in order to determine the pathological link between oxidative stress and AD, with examples including cerebrovascular dysfunction (Aliev, 2003; Hamel, 2008), mitochondrial abnormalities (Hirai, 2001; Aliev, 2004) and perturbed calcium homeostasis (Mattson, 2002). A recent study in a double-transgenic mouse model of AD demonstrated accelerated amyloid deposition due to oxidative stress, contributing to various forms of cognitive insults like memory impairment (Kanamaru et al., 2015). As a result, A β deposition is dependent of cellular and micro-environmental changes, interacting with the aforementioned energy metabolism systems, signaling cascades and molecular factors regulating homeostasis.

The senescence-associated secretory phenotype (SASP)

Senescent cells show distinct gene expression patterns which result in an elevation of mRNA levels, encoding inflammatory, growth-promoting, and remodeling factors. The senescence-associated secretory phenotype (SASP) constitutes of soluble signaling factors like interleukins (e.g. IL-6, IL-1) (Lu et al., 2006) and chemokines (CXCL and CCL) (Sarkar et al., 2004), matrix metalloproteinases (MMPs) (Hornebeck 2003), serine proteases and regulators of the plasminogen activation pathway (Blasi 2002) as well as increased secretion of ROS (Davalos 2010). Interestingly, ROS, cytokine and chemokine levels appear elevated in the AD brain (Rosales-Corral, 2004; Butterfield et al., 2006; Lovell & Markesbery, 2007; Rubio-Perez & Morillas-Ruiz, 2012).

The causative non-linear relation between senescence and Alzheimer's disease

We propose the "circular catalyst" effect of cellular senescence occurring in multiple neuronal systems in the progression of APP proteolysis and A β extracellular accumulation. Stress induced senescence leads to the SASP. Secretion of pro-inflammatory molecules like numerous cytokines, chemokines, growth factors and proteases deregulates the micro-environment and neural interactions interfering with the APP proteolytic system. These complex relations between immune signaling, ions concentrations, cholesterol levels and other factors contribute to the aggregation of A β deposits while the overproduction of ROS from senescent cells, result in further oxidative stress, which in turn triggers the emergence of senescent characteristics in more brain cells. Moreover, A β accelerates senescence in vitro for astrocytes (Bhat et al., 2012) and in vitro and in vivo for endothelial cells (Donnini et al., 2010). Eventually, a loop is created which is expressed as a vicious circle, exponentially increasing the A β release from APP in every turn. In the end, as more and more brain cells senesce, the biochemical balance is continuously disorganized, spreading the senescent phenotype and its effects on multiple neural networks, with adverse consequences in A β levels and its normal physiological functions, leading to AD pathology.

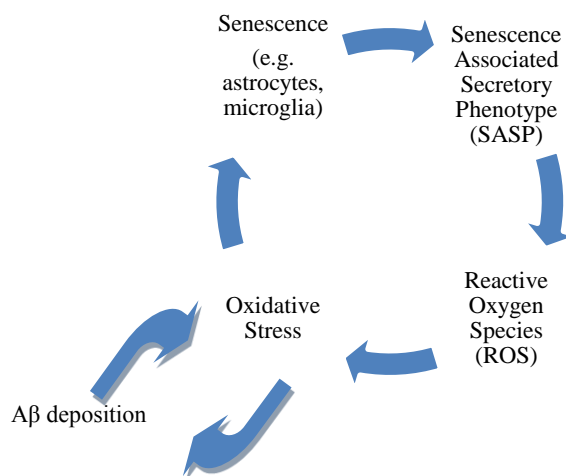


Figure 1: The “circular catalyst” theory, describing the non-linear dynamics between cellular senescence (aging) and A β deposition (Alzheimer’s disease)

Conclusion

Aging is among the largest known risk factors for most human diseases. As a chronic neurodegenerative disorder, Alzheimer’s disease poses many intriguing, yet unclarified issues concerning current prognostic and therapeutic methods. The link between aging, the greatest danger of developing AD and the disease manifestation/progression remains obscured. Summarizing interdisciplinary research findings, we have degraded the senescence process and its pathophysiological properties while co-examining them with the Alzheimer’s disease mechanisms. We propose two theories, which can be viewed as two sides of the same coin. The first one, explores the role of evolution as a connective element between genes governing aging and AD. The second side, the “circular catalyst” hypothesis, argues the polyvalent role of senescence molecular components in altering the brain tissue microenvironment and simultaneously promoting AD pathogenesis. However, the complex functional structure of these pathways requires further investigation. We recommend the conduction of additional studies in order to fully understand and refine the role of advancing age in AD, hopefully leading to promising new treatment and prognostic approaches.

Bibliography

- Aliev, G., Smith, M., de la Torre, J. and Perry, G. (2004). Mitochondria as a primary target for vascular hypoperfusion and oxidative stress in Alzheimer's disease. *Mitochondrion*, 4(5-6), 649-663
- Aliev, G., Smith, M., Obrenovich, M., de la Torre, J. and Perry, G. (2003). Role of vascular hypoperfusion-induced oxidative stress and mitochondria failure in the pathogenesis of Alzheimer disease. *neurotox res*, 5(7), 491-504
- Alves da Costa, C. (2006). Presenilin-dependent gamma-secretase-mediated control of p53-associated cell death in Alzheimer's disease. *J Neurosci* 26, 6377-6385
- Arendt, T. (1996). Expression of the cyclin-dependent kinase inhibitor p16 in Alzheimer's disease. *Neuroreport* 7, 3047-3049
- Arendt, T., Holzer, M., Gartner, U. (1998). Neuronal expression of cycline dependent kinase inhibitors of the INK4 family in Alzheimer's disease. *J Neural Transm*, 105, 94
- Atti, R.A., Palmer, K., Volpato, S., Winblat, B., De Ronchi, D., Fratiglioni, L. (2008). Late Life Body Mass Index and Dementia Incidence: Nine-Year Follow-Up Data from the Kungsholmen Project. *Journal of American Geriatrics*, 56(1), 111-116
- Auerbach, I., Sung, S., Wang, Z. and Vinters, H. (2003). Smooth muscle cells and the pathogenesis of cerebral microvascular disease (“angiomyopathies”). *Experimental and Molecular Pathology*, 74(2), 148-159
- Beal, M.F. (2004). Mitochondrial Dysfunction and Oxidative Damage in Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Coenzyme Q10 as a Potential Treatment. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, 36(4), 381-386
- Bhat, R., Crowe, E., Bitto, A., Moh, M., Katsetos, C., Garcia, F., Johnson, F., Trojanowski, J., Sell, C. and Torres, C. (2012). Astrocyte Senescence as a Component of Alzheimer's Disease. *PLoS ONE*, 7(9), e45069
- Bird, T. (2008). Genetic aspects of Alzheimer disease. *Genet Med*, 10(4), 231-239
- Bitto, A., Sell, C., Crowe, E., Lorenzini, A., Malaguti, M., Hrelia, S. and Torres, C. (2010). Stress-induced senescence in human and rodent astrocytes. *Experimental Cell Research*, 316(17), 2961-2968
- Blasi, F., Carmeliet, P. (2002). uPAR: a versatile signalling orchestrator. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 3(12), 932-943

- Bojarski, L., Herms, J., Kuznicki, J. (2008). Calcium Dysregulation in Alzheimer's Disease. *Neurochemistry International*, 52(4-5), 621-633
- Braig, M. and Schmitt, C. (2006). Oncogene-Induced Senescence: Putting the Brakes on Tumor Development. *Cancer Research*, 66(6), 2881-2884
- Brookmeyer, R., Gray, S. and Kawas, C. (1998). Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. *Am J Public Health*, 88(9), 1337-1342
- Bufill, E., Agustí, J. and Blesa, R. (2011). Human neoteny revisited: The case of synaptic plasticity. *American Journal of Human Biology*, 23(6), 729-739
- Bufill, E., Blesa, R. (2006) Alzheimer's disease and brain evolution: is Alzheimer's disease an example of antagonistic pleiotropy? *Rev Neurol*, 42(1), 25-33
- Bufill, E., Blesa, R., Agustí, J. (2013). Alzheimer's disease: an evolutionary approach. *J Anthropol Sci*, 91, 135-157
- Butterfield, D., Perluigi, M. and Sultana, R. (2006). Oxidative stress in Alzheimer's disease brain: New insights from redox proteomics. *European Journal of Pharmacology*, 545(1), 39-50
- Cacabelos, R., Fernandez-Novoa, L., Lombardi, V., Kubota, Y., Takeda, M. (2005). Molecular genetics of Alzheimer's disease and aging. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*, 27 Suppl A, 1-573
- Campisi, J. and d'Adda di Fagagna, F. (2007). Cellular senescence: when bad things happen to good cells. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 8(9), 729-740
- Carnero, A. (2013). Markers of cellular senescence. *Methods Mol Biol*, 965, 63-81
- Charlesworth, B. (1994). Evolution in Age-Structured Populations. Cambridge, UK Cambridge University Press
- Charlesworth, B. (1996). Evolution of senescence: Alzheimer's disease and evolution. *Curr Biol*, 6(1), 20-22
- Charlesworth, B. (2001). Patterns of Age-specific Means and Genetic Variances of Mortality Rates Predicted by the Mutation-Accumulation Theory of Ageing. *Journal of Theoretical Biology*, 210(1), 47-65
- Charlesworth, B. Fisher, Medawar, Hamilton and the evolution of aging. (2000). *Genetics*, 156(3), 927-931
- Chaturvedi, R.K. (2013). Mitochondrial Diseases of the Brain. *Free Radical Biology and Medicine*, 63, 1-29
- Collado, M., Blasco, M. and Serrano, M. (2007). Cellular Senescence in Cancer and Aging. *Cell*, 130(2), 223-233
- Corder, E., Saunders, A., Strittmatter, W., Schmechel, D., Gaskell, P., Small, G., Roses, A., Haines, J. and Pericak-Vance, M. (1993). Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families. *Science*, 261(5123), 921-923
- Davalos, A., Coppe, J., Campisi, J. and Desprez, P. (2010). Senescent cells as a source of inflammatory factors for tumor progression. *Cancer Metastasis Rev*, 29(2), 273-283
- Donnini, S., Solito, R., Cetti, E., Corti, F., Giachetti, A., Carra, S., Beltrame, M., Cotelli, F. and Ziche, M. (2010). Abeta peptides accelerate the senescence of endothelial cells in vitro and in vivo, impairing angiogenesis. *The FASEB Journal*, 24(7), 2385-2395
- Finkel, T., Holbrook, N.J. (2000). Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*, 408(6809), 239-247
- Flanary, B. and Streit, W. (2003). Progressive telomere shortening occurs in cultured rat microglia, but not astrocytes. *Glia*, 45(1), 75-88.
- Flanary, B. and Streit, W. (2003). Telomeres Shorten with Age in Rat Cerebellum and Cortex in vivo. *Journal of Anti-Aging Medicine*, 6(4), 299-308
- Flatt, T. (2011). Survival costs of reproduction in *Drosophila*. *Experimental Gerontology*, 46(5), 369-375
- Flatt, T., Promislow, D. (2007). Still Pondering an Age-Old Question. *Science*, 318(5854), 1255-1256
- Gärtner, U., Holzer, M., Heumann, R. and Arendt, T. (1995). Induction of p21ras in Alzheimer pathology. *NeuroReport*, 6(10), 1441-1444
- Gibson, G., Huang, H.M. (2002). Oxidative processes in the brain and non-neuronal tissues as biomarkers of Alzheimer's disease. *Front Biosci*, 7(1-3), 1007
- Gibson, G.E., Starkov, A., Blass, J.P., Ratan, R.R., Beal, M.F. (2010). Cause and consequences: Mitochondrial dysfunction initiates and propagates neuronal dysfunction, neuronal death and behavioral abnormalities in age-associated neurodegenerative diseases. *Boichimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular basis of disease*, 1802(1), 122-134
- Goto, M. (2008). Inflammaging (inflammation + aging): A driving force for human aging based on an evolutionarily antagonistic pleiotropy theory? *Biosci Trends*, 2(6), 218-230
- Halassa, M., Fellin, T. and Haydon, P. (2009). Tripartite synapses: Roles for astrocytic purines in the control of synaptic physiology and behavior. *Neuropharmacology*, 57(4), 343-346
- Hamel, E., Nicolakakis, N., Aboukassim, T., Ongali, B. and Tong, X. (2007). Oxidative stress and cerebrovascular dysfunction in mouse models of Alzheimer's disease. *Experimental Physiology*, 93(1), 116-120
- Hamilton, W. (1966). The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology*, 12(1), 12-45
- Hardy, J. (1997). Amyloid, the presenilins and Alzheimer's disease. *Trends in Neurosciences*, 20(4), 154-159
- Hebert, L., Scherr, P., Bienias, J., Bennett, D. and Evans, D. (2003). Alzheimer Disease in the US Population. *Archives of Neurology*, 60(8), 1119
- Herbig, U. (2006). Cellular Senescence in Aging Primates. *Science*, 311(5765), 1257-1257
- Herbig, U., Jobling, W., Chen, B., Chen, D. and Sedivy, J. (2004). Telomere Shortening Triggers Senescence of Human Cells through a Pathway Involving ATM, p53, and p21CIP1, but Not p16INK4a. *Molecular Cell*, 14(4), 501-513
- Herrup, K. (2010). Reimagining Alzheimer's Disease--An Age-Based Hypothesis. *Journal of Neuroscience*, 30(50), 16755-16762
- Hirai, K., Aliev, G., Nunomura, A., Fujioka, H., Russell, R.L., Atwood, C.S., Johnson, A.B., Kress, Y., Vinters, H.V., Tabaton, M., Shimohama, S., Cash, A.D., Siedlak, S.L., Harris, P.L., Jones, P.K., Petersen, R.B., Perry, G., Smith, M.A. Mitochondrial abnormalities in Alzheimer's disease. *J Neurosci*, 21(9), 3017-3023
- Hornebeck, W. and Maquart, F. (2003). Proteolyzed matrix as a template for the regulation of tumor progression. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 57(5-6), 223-230
- Hughes, K. and Reynolds, R. (2005). Evolutionary and mechanistic theories of aging. *Annu. Rev. Entomol.*, 50(1), 421-445
- Hughes, K., Alipaz, J., Drnevich, J. and Reynolds, R. (2002). A test of evolutionary theories of aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(22), 14286-14291
- J. A. Mortimer, C. M. Van Duijn, V. Chandra, L. Fratiglioni, A. B. Graves, A. Heyman, A. F. Jorm, E. Kokmen, K. Kondo, W.A. Rocca, S. L. Shalati, H. Soininen and A. Hofman. (1991). Head Trauma as a Risk Factor for Alzheimer's Disease: A Collaborative Re-Analysis of Case-Control Studies. *Int. J. Epidemiol.*, 20(2), 28-35
- Jellinger, K. and Attems, J. (2010). Prevalence of dementia disorders in the oldest-old: an autopsy study. *Acta Neuropathologica*, 119(4), 421-433
- Jeyapalan, J., Ferreira, M., Sedivy, J. and Herbig, U. (2007). Accumulation of senescent cells in mitotic tissue of aging

- primates. *Mechanisms of Ageing and Development*, 128(1), 36-44
- Jurk, D., Wang, C., Miwa, S., Maddick, M., Korolchuk, V., Tsolou, A., Gonos, E., Thrasivoulou, C., Jill Saffrey, M., Cameron, K. and von Zglinicki, T. (2012). Postmitotic neurons develop a p21-dependent senescence-like phenotype driven by a DNA damage response. *Aging Cell*, 11(6), 996-1004
- Kanamaru, T., Kamimura, N., Yokota, T., Iuchi, K., Nishimaki, K., Takami, S., Akashiba, H., Shitaka, Y., Katsura, K., Kimura, K. and Ohta, S. (2015). Oxidative stress accelerates amyloid deposition and memory impairment in a double-transgenic mouse model of Alzheimer's disease. *Neuroscience Letters*, 587, 126-131
- Kawas, C., Gray, S., Brookmeyer, R., Fozard, J., Zonderman, A. (2000). Age-specific incidence rates of Alzheimer's disease The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurology*, 54(11), 2072-2077
- Kirkwood, T. (1977). Evolution of ageing. *Nature*, 270(5635), 301-304
- Kivipelto, M., Helkala, E.L., Laakso, M.P., Hänninen, T., Hallikainen, M., Alhainen, K., Soininen, H., Tuomilieto, J., Nissinen, A. (2001). Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life:longitudinal,population based study.*BMJ*, 322, 1447
- Kristina Leuner, Susanne Hauptmann, Reham Abdel-Kader, Isabel Scherping, UtaKeil, Johanna B. Strosznajder, Anne Eckert, and Walter E. Müller.(2007). Antioxidants& Redox Signaling., 9(10): 1659-1676.
- Lambeth, J. (2007). Nox enzymes, ROS, and chronic disease: An example of antagonistic pleiotropy. *Free Radical Biology and Medicine*, 43(3), 332-347
- Larson, E., Wang, L., Bowen, J., McCormick, W., Teri, L., Crane, P. and Kukull, W. (2006). Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older.*Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16(4), 294-294
- Larson, E.B., Wang, L., Bowen, J.D., McCormick, W.C., Teri, L., Crane, P., Kukull, W. (2006). Exercise Is Associated with Reduced Risk for Incident Dementia among Persons 65 Years of Age and Older. *Ann. Intern. Med.*, 144(2), 73-81
- Lovell, M. and Markesbery, W. (2007). Oxidative DNA damage in mild cognitive impairment and late-stage Alzheimer's disease. *Nucleic Acids Research*, 35(22), 7497-7504
- Lu, SY., Chang, KW., Liu, CJ., Tseng, YH., Lu, HH., Lee, SY., Lin, SC. (2006). Ripe areca nut extract induces G1 phase arrests and senescence-associated phenotypes in normal human oral keratinocyte. *Carcinogenesis*, 27(6), 1273-1284
- Luchsinger, J.A., Tang, M.X., Shea, S., Mayeux, R. (2004). Hyperinsulinemia and risk of Alzheimer's disease. *Neurology*, 63(7), 1187-1192
- Lüth, H., Holzer, M., Gertz, H. and Arendt, T. (2000). Aberrant expression of nNOS in pyramidal neurons in Alzheimer's disease is highly co-localized with p21ras and p16INK4a. *Brain Research*, 852(1), 45-55
- Marques, C., Keil, U., Bonert, A., Steiner, B., Haass, C., Muller, W. and Eckert, A. (2003). Neurotoxic Mechanisms Caused by the Alzheimer's Disease-linked Swedish Amyloid Precursor Protein Mutation: OXIDATIVE STRESS, CASPASES, AND THE JNK PATHWAY. *Journal of Biological Chemistry*, 278(30), 28294-28302
- Matthews, C., Gorenne, I., Scott, S., Figg, N., Kirkpatrick, P., Ritchie, A., Godard, M., Bennett, M. (2006). Vascular Smooth Muscle Cells Undergo Telomere-Based Senescence in Human Atherosclerosis: Effects of Telomerase and Oxidative Stress. *Circulation Research*, 99(2), 156-164
- Mattson, M. (2002). Oxidative Stress, Perturbed Calcium Homeostasis, and Immune Dysfunction in Alzheimer's Disease. *Journal of Neurovirology*, 8(6), 539-550
- Mayeux, R., Stern, Y. (2012). Epidemiology of Alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2(8), a006239
- Medawar, P. B. Old age and natural death. (1946). *Modern Quarterly* 1, 30-56
- Medawar, P.B. (1952). An unsolved problem in biology. Lewis, London. Reprinted in Medawar, P.B. 1981. The uniqueness of the individual. Dover, New York
- Melk, A., Kittikowit, W., Sandhu, I., Halloran, K., Grimm, P., Schmidt, B. and Halloran, P. (2003). Cell senescence in rat kidneys in vivo increases with growth and age despite lack of telomere shortening. *Kidney International*, 63(6), 2134-2143
- Melk, A., Schmidt, B., Takeuchi, O., Sawitzki, B., Rayner, D. and Halloran, P. (2004). Expression of p16INK4a and other cell cycle regulator and senescence associated genes in aging human kidney. *Kidney International*, 65(2), 510-520
- Merchant, C., Tang, M.X., Albert, S., Manly, J., Stern, Y., Mayeux, R. (1999). The influence of smoking on the risk of Alzheimer's disease. *Neurology*, 52(7), 1408
- Minamino, T. and Komuro, I. (2007). Vascular Cell Senescence: Contribution to Atherosclerosis. *Circulation Research*, 100(1), 15-26
- Minamino, T., Miyauchi, H., Yoshida, T., Tateno, K., Kunieda, T., Komuro, I. (2004). Vascular cell senescence and vascular aging. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 36(2), 175-183
- Morris, J.C., Heyman, A., Mohs, R.C., Hughes, J.P., van Belle, G., Fillenbaum, G., Mellits, E.D., Clark, D.C. (1989). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD).Part I.Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39(9), 1159-1165
- Müller, W.E., Eckert, A., Kurz, C., Eckert, G.P., Leuner, K. (2010). Mitochondrial dysfunction: Common Final Pathway in Brain Aging ans Alzheimer's Disease-Therapeutic Aspects. *Molecular Neurobiology*, 41(2-3), 159-171
- Nakamura, A., Chiang, Y., Hathcock, K., Horikawa, I., Sedelnikova, O., Hodes, R. and Bonner, W. (2008). Both telomeric and non-telomeric DNA damage are determinants of mammalian cellular senescence. *Epigenetics & Chromatin*, 1(1), 6
- Niccoli, T. and Partridge, L. (2012). Ageing as a Risk Factor for Disease. *Current Biology*, 22(17), 741-752
- Nitrini, R., Caramelli, P., Herrera, E. Jr., Bahia, V. S., Caixeta, L. F., Radanovic, M., Anghinah, R., Charchat-Fichman, H., Porto, C. S., Carthery, M. T., Hartmann, A. P. J., Huang, N., Smid, J., Lima, E. P., Takada, L. T., Takahashi, D. Y. (2004). Incidence of Dementia in a Community-Dwelling Brazilian Population. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 18(4), 241-246
- Nunomura, A., Perry, G., Aliev, G., Hirai, K., Takeda, A., Balraj, EK., Jones, PK., Ghanbari, H., Wataya, T., Shimohama, S., Chiba, S., Atwood, CS., Petersen, RB., Smith, MA. (2001). Oxidative damage is the earliest event in Alzheimer disease. *J Neuropathol Exp Neurol*, 60(8), 759-767
- Ott, A., Slioter, A.J.C., Hofman, A., van Harskamp, F., Witteman, J.C.M., Van Broeckhoven, C., van Duijn, C.M., Breteler, M.M.B. (1998). Smoking and risk of dementia and Alzheimer's disease in a population-based cohort study:the Rotterdam study. *The Lancet*, 351(9119), 1840-1843
- Profenno, L.A., Porsteinsson, A.P., Faraone, S.V. (2010). Meta-Analysis of Alzheimer's Disease Risk with Obesity, Diabetes and Related Disorders. *Biological Psychiatry*,67(6), 505
- Pugliesi, L., Tanzi, R.E., Kovacs, D.M. (2003). Alzheimer's Disease:the Cholesterol Connection. *Nature Neuroscience*,6, 345-351
- Qiu, C., Bäckman, L., Winblad, B., Agüero-Torres, H. and Fratiglioni, L. (2001). The Influence of Education on Clinically Diagnosed Dementia Incidence and Mortality Data From the Kungsholmen Project.*Archives of Neurology*, 58(12), 2034
- Rodier, F., Coppé, J., Patil, C., Hoeijmakers, W., Muñoz, D., Raza, S., Freund, A., Campeau, E., Davalos, A. and Campisi, J.

- (2009). Persistent DNA damage signalling triggers senescence-associated inflammatory cytokine secretion. *Nat Cell Biol*, 11(8), 973-979
- Rosales-Corral, S. (2004). Kinetics of the neuroinflammation-oxidative stress correlation in rat brain following the injection of fibrillar amyloid- β onto the hippocampus in vivo. *Journal of Neuroimmunology*, 150(1-2), 20-28
- Rose, M. R. (1991). *Evolutionary Biology of Aging*. New York, NY Oxford University Press
- Rose, M., Rauser, C., Benford, G., Matos, M. and Mueller, L. (2007). Hamilton's forces of natural selection after forty years. *Evolution*, 61(6), 1265-1276
- Rosengren, A., Skoog, I., Gustafson, D., Wilhelmsen, L. (2005). Body Mass Index, Other Cardiovascular Risk Factors, and Hospitalisation for Dementia. *Arch. Intern. Med.*, 165(3), 321-326
- Rovio, S., K areholt, I., Helkala, E., Viitanen, M., Winblad, B., Tuomilehto, J., Soininen, H., Nissinen, A. and Kivipelto, M. (2005). Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 4(11), 705-711
- Rovio, S., Kareholt, I., Helkala, E.L., Viitanen, M., Winblad, B., Tuomilehto, J., Soininen, H., Nissinen, A., Kivipelto, M. (2005). Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 4(11), 705
- Rubio-Perez, J. and Morillas-Ruiz, J. (2012). A Review: Inflammatory Process in Alzheimer's Disease, Role of Cytokines. *The Scientific World Journal*, 2012, 1-15
- Salminen, A., Ojala, J., Kaarniranta, K., Haapasalo, A., Hiltunen, M. and Soininen, H. (2011). Astrocytes in the aging brain express characteristics of senescence-associated secretory phenotype. *European Journal of Neuroscience*, 34(1), 3-11
- Sarkar, D. and Fisher, P. (2006). Molecular mechanisms of aging-associated inflammation. *Cancer Letters*, 236(1), 13-23
- Sarkar, D., Lebedeva, IV., Emdad, L., Kang, DC., Baldwin, AS., Jr., Fisher, PB. (2004). Human Polynucleotide Phosphorylase (hPNPaseold-35): A Potential Link between Aging and Inflammation. *Cancer Research*, 64(20), 7473-7478
- Schneider, J.E., Bennet, D.A. (2010). Where Vascular Meets Neurodegenerative Disease. *Stroke*, 41, 144-146
- Smale, G., Nichols, N.R., Brady, D.R., Finch, C.E., Horton Jr, W.E. (1995). Evidence for Apoptotic Cell Death in Alzheimer's Disease. *Experimental Neurology*, 133(2), 225-230
- Sofroniew, M. and Vinters, H. (2009). Astrocytes: biology and pathology. *Acta Neuropathologica*, 119(1), 7-35
- Streit, W. (2002). Microglia as neuroprotective, immunocompetent cells of the CNS. *Glia*, 40(2), 133-139.
- Streit, W. (2006). Microglial senescence: does the brain's immune system have an expiration date?. *Trends in Neurosciences*, 29(9), 506-510
- Swerdlow, R.H. (2012). Alzheimer's Disease Pathological Cascades: Who Comes First, What Drives What. *Neurotoxicity Research*, 22(3), 182-194
- Swerdlow, R.H. (2014). The Alzheimer's disease mitochondrial cascade hypothesis: Progress and perspectives. *Boichimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular basis of disease*, 1842(8), 1219-1231
- Takai, H., Smogorzewska, A. and de Lange, T. (2003). DNA Damage Foci at Dysfunctional Telomeres. *Current Biology*, 13(17), 1549-1556
- Toledano, A., Álvarez, M., López-Rodríguez, A., Toledano-Díaz, A. and Fernández-Verdecia, C. (2012). Does Alzheimer's disease exist in all primates? Alzheimer pathology in non-human primates and its pathophysiological implications (I). *Neurolog a (English Edition)*, 27(6), 354-369.
- Tuminello, E. and Han, S. (2011). The Apolipoprotein E Antagonistic Pleiotropy Hypothesis: Review and Recommendations. *International Journal of Alzheimer's Disease*, 2011, 1-12
- Watson, G.S., Craft, S. (2003). The Role of Insulin Resistance in the Pathogenesis of Alzheimer's Disease. *CNS Drugs*, 17(1), 27-45
- White, L., Katzman, R., Losonczy, K., Salive, M., Wallace, R., Berkman, L., Taylor, J., Fillenbaum, G. and Havlik, R. (1994). Association of education with incidence of cognitive impairment in three established populations for epidemiologic studies of the elderly. *Journal of Clinical Epidemiology*, 47(4), 363-374
- Whitmer, R.H., Sidney, S., Selby, J., Clairborne Johnston, S., Yaffe, K. (2005). Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in later life. *Neurology*, 64(2), 277-281
- Williams, G. (1957). Pleiotropy, Natural Selection, and the Evolution of Senescence. *Evolution*, 11(4), 398
- Yankner, B., Lu, T. and Loerch, P. (2008). The Aging Brain. *Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis.*, 3(1), 41-66
- Zhu, X., Lee, H., Casadesus, G., Avila, J., Drew, K., Perry, G. and Smith, M. (2005). Oxidative Imbalance in Alzheimer's Disease. *MN*, 31(1-3), 205-218
- Zhu, X., Raina, A., Lee, H., Casadesus, G., Smith, M. and Perry, G. (2004). Oxidative stress signalling in Alzheimer's disease. *Brain Research*, 1000(1-2), 32-39
- Zou, Y., Zhang, N., Ellerby, L., Davalos, A., Zeng, X., Campisi, J. and Desprez, P. (2012). Responses of human embryonic stem cells and their differentiated progeny to ionizing radiation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 426(1), 100-105

A classification and comparative study of European biobanks

Arampatzis A.¹, Papagiouvanni I.¹, Anastakis D.², Tsolaki M.³

1. School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 2. Laboratory of Forensic Medicine and Toxicology, School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 3. 3rd Neurological Department, School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki,

Keywords: biobank - Europe - publications.

Correspondence address:

Arampatzis A., School of Medicine Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, E-mail: asteriosa@auth.gr

Abstract

The term “biobank” denotes a collection of samples brought together for use in research. These repositories of biological specimens have witnessed an exponential increase in their number, resulting in confusion regarding the quality of their infrastructure and the type of tissue collected. In addition, taking into account their unequal geographical allocation, problems arise in the interchange of material between scientific teams and these organizations. In the current study, we have examined a statistical sample of 56 biobanks established in 12 European countries, collecting data from 2 networks; Biobanking and BioMolecular resources Research Infrastructure (BBMRI) and EuroBioBank. Our set of entities under study consists of biobanks with a considerable scientific outreach, defined by the number of recent publications in which they had a significant contribution. Thus, we aim to provide a synopsis of the key characteristics of a biobank, which can be subsumed under the following categories: type, research focus, collected biological samples and location. Through analysis, the most frequent types of biomaterial used in research projects have been determined as well as a relation between the number of collected nucleic acids and the biobank scientific output. In addition, a positive correlation has been estimated between the number of biobanks focusing in one disease group and their number of publications, indicating a possible relevance between progress in one field and the number of biobanks providing samples for utilization.

Introduction

The collection of tissue samples can be characterized as a core element in the progression of medical research through the centuries. Although there is substantial disagreement among scholars about the precise definition of a biobank, there is a widespread view of them as repositories that assemble, store and manage human specimens and related data. These biorepositories have existed in some form for over 60 years and a recent surge in numbers has been noticed (Zika et al. 2010; Hawkins 2010), which coincides with success in sequencing the human genome in 2003, the subsequent explosion of new bioinformatics technologies and the vision of improved health through genomic medicine (Ginsburg et al. 2008; Zika et al. 2010; Henderson et al 2013; Kang et al. 2013). As a result, the degree of complexity, specialization, and diversity that exists among modern human research biobanks has led to difficulties regarding the co-operative relations of these kinds of organizations with researchers, investigators and corporations that fund and manage these entities (Yuille et al. 2008). Moreover, aside member catalogs found in networks of biobanks, a few surveys have been conducted in a national or international scale regarding the summarization and further classification of biobanks. We hope to address this issue on one level, by gathering information about the numbers, types, orientation and methods followed by biobanks in Europe, specifically about those included in 2 large networks; Biobanking and BioMolecular resources Research Infrastructure (BBMRI) (<http://bbmri-eric.eu/>) and EuroBioBank (<http://www.eurobiobank.org/>). Simultaneously, we seek to provide a short review describing the key aspects of a biobank as well as categorizing them, taking into account published research work in which they had a significant contribution. In addition, we attempt to conclude to useful results about any correlation between the different factors mentioned, such as number/type of samples-published research papers or focus of biobank-published research papers.

Methods

Our work included collecting data from 2 networks of European biobanks (BBMRI and EuroBioBank). We proceeded by organizing these data in 2 wide sectors: biobank’s characteristics and biobank’s scientific outreach. The first category (biobank’s characteristics) comprises of the following: type, research focus, type of collected biological samples and location. For the purpose of our study, the second category (biobank’s scientific outreach) is considered equivalent to the number of recent publications of research teams which have used the biological resources of the biobanks. Furthermore, in order to offer accurate results, we used this index of scientific output as a way to choose our sample from the over 350 biobanks present in the databases of the above organizations. Including only members with published papers, a number of 56 biobanks constitutes our sample. It should be noted that following the above method has resulted in a sample, where numerous countries with remarkable or emerging biobanking activity are not represented. Examples of other European countries with biobanking organizations or networks include Sweden (Medical Biobank at Umeå University, Malmö Microbiology Biobank etc.), Norway (Janus Serumbank etc), Denmark (Diet,

Cancer and Health Biobank etc.), Iceland (Tissue Archives at the Pathology Department of the University Hospital in Reykjavik etc), Switzerland (biobank-suisse network), Greece (Panhellenic Biobank of Neurological Disorders) and others. We suggest the conduction of additional studies in order to apprehend the extent of biobanking organizations in Europe and worldwide.

As a final step to our method, we cross-examined the elements of the 2 sectors producing 2 pairs for comparison and determined the degree of correlation (if any) between them.

I. Characterization of biobanks

1. Types of biobanks

Biobanks can be classified by many and heterogeneous criteria (Hirtzlin et al. 2003; Zika et al. 2010; Watson and Barnes 2011; Lenk, Sándor and Gordijn 2011). For example, the ownership of a biobank varies greatly (academic institutions, hospitals, public, private, or in partnership across sector boundaries). According to Kang et al. (2013), 60% of the world's biobanks are sponsored by governments or national corporations, while approximately 17% of them are financially supported by universities, hospitals (Riegman et al. 2007) and non-profit organizations. Specifically for Europe, data concentrated during EUROGENBANK project (Hirtzlin et al. 2003), report that most institutions storing human sample are within hospitals or health institutes (public or private not-for-profit). Another way of characterizing these kinds of organizations is the purpose/intended use of specimens (research, forensics, transplantation, source for therapeutics or diagnostics). Moreover, the types of collected tissue, which will be examined in the corresponding sector as well as the size of the donor's group, are factors which should be taken into account. On the other hand, the purpose of this study is to categorize biobanks using a more general criterion, referring to the origins of the group of participants/volunteer group; whether the individual institution is a population-based (such as all newborns, adults, or pregnant women) (Swede, Stone and Norwood 2007) or a clinical/disease-oriented type of biobank (including only those with a specific disease) (Asslaber and Zatloukal 2007; Riegman et al. 2007; Yuille et al. 2008).

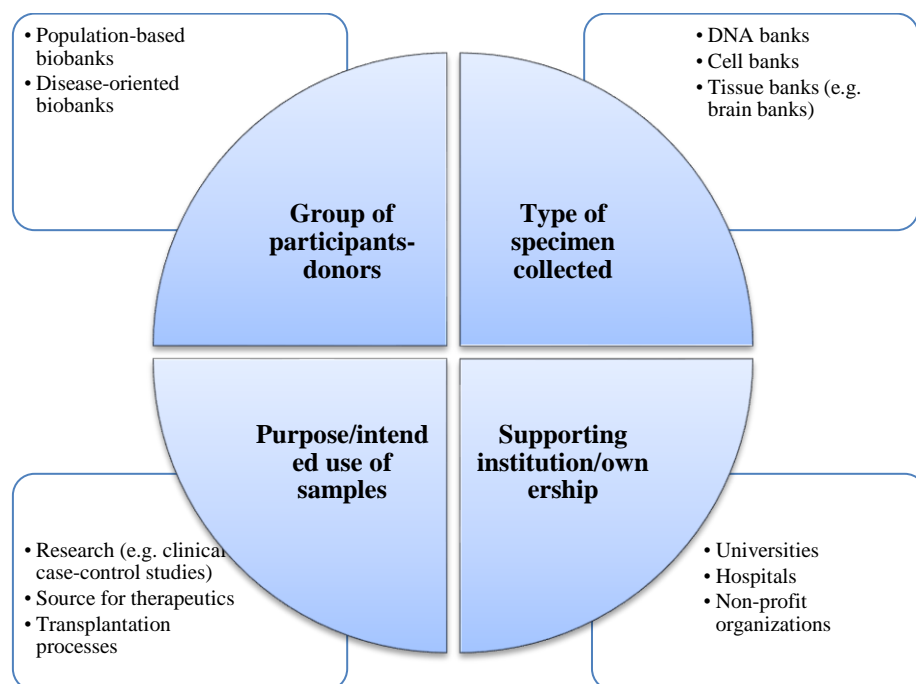


Figure 1: Biobank characterization criteria

From the 56 biobanks studied, 41 of them listed definite information. Specifically, 37 of them are characterized as clinical biobanks and only 4 of them as population-based. This is expressed as a percentage of 90%, an outcome which we interpret as expected, due to the more complicated structure of a project seeking to collect samples from a large portion of a population.

2. Research focus of biobanks

The disease spectrum of a biobank's research activities is often quite diverse. Innovations and technological advancements in the field of health sciences have contributed in the rapid analysis of biological specimens. Therefore, scientists are able to produce results concerning a wide range of physiological conditions and disorders, confined to distinguished cells, or even regarding whole organ systems. Although, there isn't a universal type of categorization regarding every individual biobank's scientific interest, BBMRI has set up 17 disease categories based on the International Classification of Diseases (ICD) (World Health Organization 2015), which cover the majority of the clinical phenotypes studied. We adjusted the data gathered from the EuroBioBank database to these categories by thoroughly examining the information provided by each member. In addition, it is not obligatory for every biobank to belong to a single category as the ones with multiple fields of disease research are the majority. It should also be noted that biobanks stating that they are not concerned with a particular set of diseases, were put into the 18th category, named "General/Other".

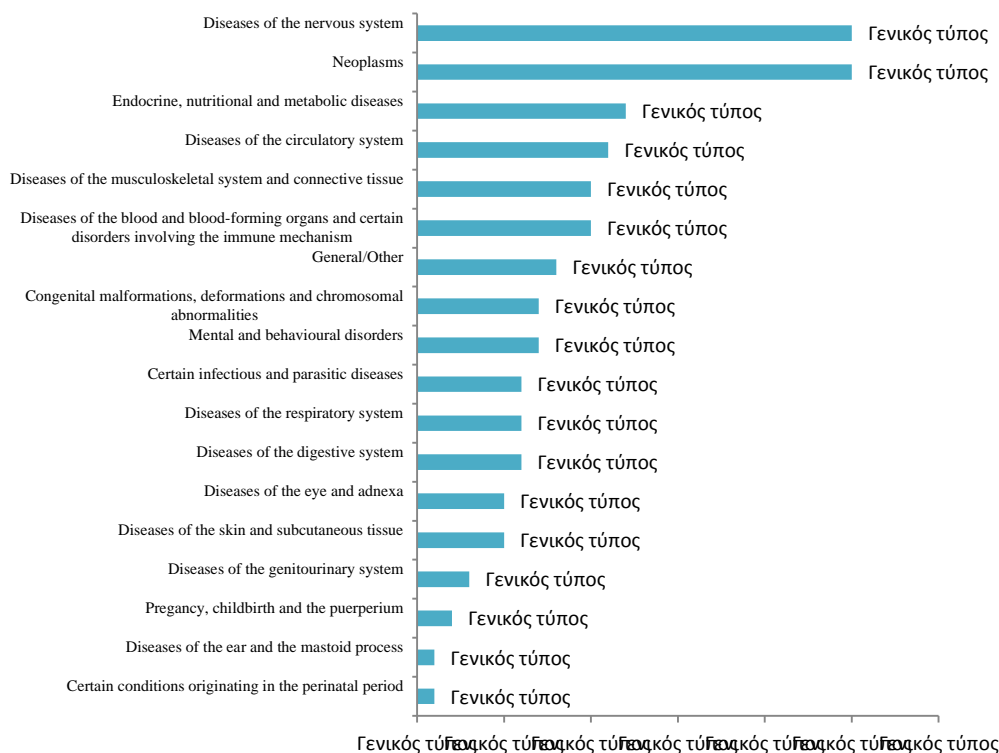


Figure 2: Number of biobanks focused on a class of diseases

Studying the above allocation, we need to stress out the increased focus on neoplasms (both malignant and benign) as well as research attempts concerning disorders of the central and peripheral nervous system. Other fields of interest seem to be diseases of the endocrine glands and diabetes, heart and circulatory health issues as well as soft tissue deformations. Finally, anaemias and congenital malformations research projects are also noteworthy fields where researcher's efforts and biobanks supply of samples overlap.

3. Type of collected biological samples

The major aim of an organization concentrating on biobanking is the collection of human samples. Currently, ISBER describes all aspects related to biobanking activity on an international level, encouraging harmonization. Moreover, biobanks in the U.S.A. operate according to the regulations of the F.D.A. and the tissue standards of the C.D.C. and various professional associations, while the activity of similarly oriented entities in Europe is regulated by EU recommendations (Campbell 2011; Council of Europe Committee on Bioethics 2014). On the other hand, procedures carried out by individual European biobanks vary notably according to protocols established by partnerships/networks of biobanks across Europe (Wichmann 2010).

Noteworthy samples procured by biobanks are nucleic acids (DNA, RNA) and cell lines, DNA and cell lines being the most frequently exchanged according to Hirtzlin et al (2003), solid tissues (e.g., brain, muscle tissue), human waste products (e.g., urine, stool) and other biological fluids (e.g., saliva, amniotic fluid) as well as blood samples. Blood samples include anticoagulated (plasma, buffy coat), whole blood or coagulated (serum) blood (Campbell 2011). The specimens are retrieved from healthy

or diseased donors and are categorized in various types (anonymous, anonymized, identifiable, identified) of collections (European Society of Human Genetics 2003). Preservation procedures might include formalin fixation or other methods, followed by freezing at 4°C, -20°C, -80°C or -190°C (Mager et al. 2007; Watson and Barnes 2011), while Hirtzlin et al (2003) differentiate the method regarding cells and cell lines, mentioning the use of liquid nitrogen. Formalin-fixed paraffin embedded (FFPE) samples are the easiest to store and hence the most common, despite often being considered unsuitable for modern genome research (Ericsson et al. 2006; Aslhaber and Zatloukal 2007; Blow 2009). On the other hand, cryopreservation requires a specialized process and rapid coordination between medical personnel in order to prevent counter-effects in gene expression due to tissue ischemia (Dash et al. 2002; Spruessel et al. 2004; Aslhaber and Zatloukal 2007) while the hypothermic storage outcome needs to continuously improve in order to meet the advancing needs in biomedical research (Baust et al. 2009). In addition, quality control procedures are essential. The integrity of nucleic acids should be assessed using electrophoretic analysis, paraffin embedded tissue can be checked by immunohistochemical staining, while liquid nitrogen should be regularly replenished (Battifora 1991; Dagna Bricarelli et al. 2004; Morente et al. 2006; Guerin et al. 2010).

It should be noted that the collection process of specimen types differs extensively depending on the type of sample, the nature of the study, the physical state of the donor, the national research guidelines and the legal and ethics framework (Eiseman and Haga 1999; Zika et al. 2010).

Various protocols dictate DNA extraction and storage. DNA from anti-coagulated venous blood, exponentially multiplied by PCR (Yates et al. 1989), followed by its cryopreservation at -80°C (Hirtzlin et al. 2003) is a routine method in many laboratories. However, practices vary, for example, Psifidi et al. 2015 have exemplified that retrieving DNA from buffy coat instead of whole blood demonstrates significant advantages in maintaining its quality.

RNA can be extracted from whole blood tubes, containing heparin and initially stored at -20°C (Willemssen et al. 2010). Alternatives include RNA isolation from paraffin blocks or frozen tissue. However, multiple studies have shown that RNA from FFPE samples is inadequate for molecular studies, due to the chemical alterations caused by paraffin with several studies providing possible approaches to recover intact and amplifiable DNA (Stanta and Schneider 1991; Krafft et al. 1997; Goldsworthy et al. 1999; Masuda et al. 1999; Rait et al. 2006).

Musculoskeletal tissues must be excised within 12 hours after death if the donor's body has not been refrigerated or less than 24 hours if it has been (Malinin 2008). Brain tissue samples are removed postmortem with a delay of 2-6 hours and are frozen and stored at -70°C or -80°C (<http://www.brainnet-europe.org/>).

One of the objectives of this survey is to specify the type of material stored in the respective biobanks. Types included DNA, RNA, whole blood, serum, plasma, tissues (cryo or paraffin preserved), and cell lines. Fifty six out of the 56 biobanks provided information on their type and number of collected specimens.

Table 1: Type of material stored by 56 European biobanking organizations

Type of collected biological samples	Number of biobanks	Number of biobanks (%)
DNA	38	68%
RNA	17	30%
Blood	13	23%
Serum	20	36%
Plasma	21	38%
Tissues	37	66%
Cell lines	25	45%

4. Geographical location of biobanks

The first successful attempts to collect and effectively store human specimens were conducted over 100 years ago, while biorepositories encompassing these collections were significantly increased in number during the last two decades (Eiseman and Haga 1999). As a result, the geographical

allocation of these institutions is remarkably widespread, with large-scale biobanks in the United States, Japan, Korea and several European countries. Until now, the top 6 countries according to sample sizes assembled by the corresponding biobanks, are the United Kingdom, United States, Sweden, France, the Netherlands and Italy (Kang et al. 2013).

Information received from the two pan-European biobank networks, about the location of their biobank-members, are organized in the following illustration:

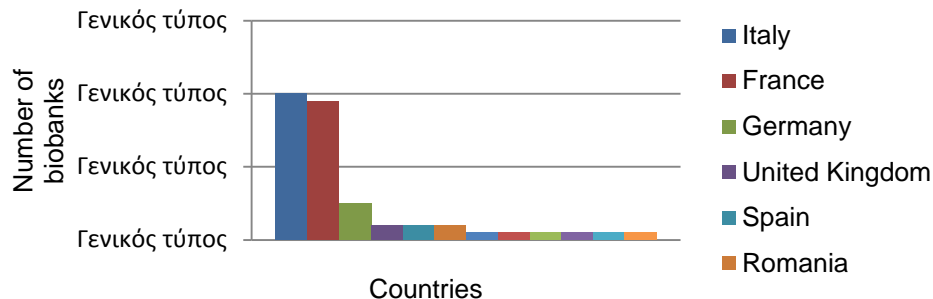


Figure 3: Number of biobanks per country

II. Number of recent publications

Scientific progress is strongly connected to the interdisciplinary cooperation of different research teams. This collaborative nature of the majority of the latest biomedical projects requires broad networking for the dissemination of relevant data. With the realization of the multifactorial genetics that many disorders present, medical research has been focused to the study of pathological features and their relation with various environmental factors (Zika et al. 2010). In order to achieve this ambitious approach, the collection of body tissues, originally viewed as a method for macro-anatomical studies, has taken a pivotal new role. Assembling and examining these specimens is essential for the purpose of research focused on genomics or proteomics (Kang et al. 2013) offers scholars the chance to indirectly study the effects of the environmental variables (e.g., weather, temperature, social and educational background) on a disparate sum of samples, donated by donors of various origins.

In order to evaluate the results, peer-review has been the touchstone of the scientific method since the 20th century (Spier 2002). Moreover, a biobank's primary purpose is to support contemporary research by providing aspiring scientists with biological materials. Taking into account the above facts, we propose that a biobank's scientific contribution to science advance is estimated by the number of scientific papers published by their distinctive associated research parties in peer-reviewed journals.

It has been stated that our main index on selecting the biobanks constituting our sample is the number of published work in which they collaborated utilizing their biological collections. The data collected from the BBMRI database are publications from a 5-year period, between 2007 and 2012. Accordingly, the ones used from EuroBioBank are under the sector "Key publications", found in every biobank's profile page. Proceeding in cross-examining the previous factors that characterize a biobank and this indicator of scientific output, 2 sub-categories are created, which will be in depth analyzed in the following paragraphs.

a. Research focus of biobank-Number of recent publications

The aim of this statistical comparison is to determine the fields of ongoing research and to classify them by a descending order related to the number of published work. The method followed can be summarized in the following steps:

All the disease groups (according to the ICD) were listed.

The information page of every biobank-member was examined. The research field(s) of each biobank was noted and the final results were pictorially depicted in Fig 1.

The numerous paper publications in peer-reviewed journals (regardless of impact factor), following the process mentioned in the section II. Number of recent publications, were concentrated.

A statistical approach has been used in order to approximately calculate the number of publications, centered on each disease category from the 18 available (Step 1). The utilized method is based on 2 hypotheses:

The research focus (disease group) in every biobank's information sheet, catalogued in the 2 networks, directly implies that the biobank's primary scientific interest, resources, research collaborations and experimental efforts are directed towards this specific field.

We assume that in case of biobanks concerned with multiple disease groups, fruitful research activities, resulting in published articles, would be co-equally divided according to the exact number of the corresponding fields. However, due to the distinct pathological features of every disease as well as the different regulations of every country, the internal bylaws of every biobank and associated research teams, the various collections of specimens and the diverse analyzing methods utilized, we result in an unequal allocation of a biobank's publications among the multiple disease groups/interests.

Contemplating the above thesis, we postulate, that even if the biobank's publications are not apportioned precisely in every field, a number of them, will be found in each group of disorders. This is further supported by the fact that the biobanking activity of a biorepository is focused on the fields listed in its information page, as it is stated in our first hypothesis.

Taking into account these facts, we aim to statistically estimate for every biobank, the minimum/maximum portion of the total publications, which is expected to be related to the number of the disease categories constituting its research focus. In order to accomplish the above, without loss of generality, we define a minimum coefficient, which will be calculated by the following formula:

$$\text{Minimum coefficient (\%)} = \frac{100}{\text{Number of disease groups} + 1}$$

As a result, the maximum value of each coefficient can be calculated:

$$\text{Maximum coefficient (\%)} = 100 - (\text{Number of disease groups} - 1) * \text{Minimum coefficient}$$

The corresponding coefficients are tabulated in Table 2.

Table 2: Minimum/maximum values of coefficients (%), according to the number of disease groups, forming a biobank's research focus

Number of disease groups	Coefficient (Minimum-Maximum)
2	33,3-66,7
3	25-50
4	20-40
5	16,7-33
6	14,3-29
7	12,5-25
8	11,1-22
9	10-20
10	9-19
11	8,3-17
12	7,7-15,3
13	7,1-14,8
14	6,7-12,9
15	6,3-11,8
16	5,9-11,5
17	5,6-10,4
18	5,3-9,9

Utilizing the above coefficients, the minimum-maximum number of publications in every disease category for every biobank has been estimated:

$$\text{Minimum number of publications in a disease group} = \frac{\text{Minimum coefficient (\%)} * \text{Total number of publications}}{100}$$

$$\text{Maximum number of publications in a disease group} = \frac{\text{Maximum coefficient (\%)} * \text{Total number of publications}}{100}$$

Finally, we calculate the average value in every disease category for every biobank and we sum them, depicting the results in Figure 4.



Figure 4: Number of publications per disease group

1. Visually comparing Figure 2 with Figure 4, the strong similarity in the two graphs is apparent. Moreover, the following graph (Figure 5) hints a possible analogical relation between the 2 variables.

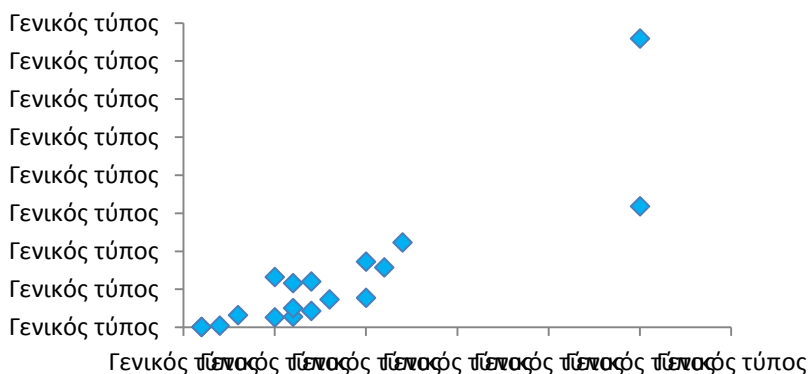


Figure 5 Number of biobanks interested in a disease category (x axis)-Number of publications about this disease category (y axis)

In order to accurately examine the existence of any correlation between the 2 variables, we use Pearson product-moment correlation coefficient (Pearson r_{xy}):

$$r = \frac{n\sum xy - \sum x \sum y}{\sqrt{[n(\sum x^2) - (\sum x)^2][n(\sum y^2) - (\sum y)^2]}}$$

where n is the number of the value pairs, x is the number of biobanks focused on a disease group

and y is the number of publications in a disease group.
 In addition, Student's t-test was used to determine significance:

$$t = \frac{r}{SE(r)}$$

where r is the Pearson coefficient and $SE(r) = \sqrt{\frac{1-r^2}{n-2}}$, the standard deviation.

We estimate that $t=7.13$ ($n = 18$; $P < 10^{-5}$), which determines a statistically significant correlation between the 2 variables; number of biobanks with an interest in a disease group-number of publications related to this group.

Spherically estimating the above observations, we can hypothesize that progress in most fields of medical and biological sciences is highly dependent on the number of institutions concerned with the gathering of biomaterials and tissue samples. A higher activity of biobanking organizations in one research field is expressed with increased interdisciplinary collaborations between research associations (basic or clinical) and them. We can safely assume that this concentrated attention is going to be depicted as a higher number of published articles corresponding to unresolved issues in this field, thus directly advancing science. In addition, having statistically established a bidirectional link, we propose that biobanks, besides operating as repositories which provide research material supplements and support research teams, can be viewed as numerical representations of a medical field's research progress. Biomedical research efforts have reached a turning point, where the existence of sufficient samples and rapid utilization methods are essential factors in order to achieve fruitful and generally implemented results. Consequently, without biobanking expertise, major difficulties arise, for example in researching multifactorial diseases, which are to be overcome with the study of the assorted resources procured by developed biorepositories. Concluding, various questions remain obscured. Is there a need for more biobanks focused on disease groups currently receiving minimal attention or these sectors are not dependent on sample utilization? On the other hand, are distribution issues an evident issue, indicating the urgency to enhance collaborative relations between these entities? We propose the conduction of additional surveys, aiming to clearly identify the role of biobanks in optimizing and advancing modern research.

b. Type of collected biological samples-Number of recent publications

The kinds of specimens assembled by biobanks vary, from macromolecules like DNA to whole tissue parts. By reviewing the different types of collections in a biobank's catalogue in comparison with the organization's scientific output, we hope to address the question; which type of specimen is most often used in research projects?

In order to provide an answer, we need to overcome 2 obstacles: First, there is a high chance of using more than one type of biomaterial in a research project. Secondly, even if a positive correlation between a specific biospecimen and the number of published articles is determined, how can we ascertain if this sample is the one solely used in these studies?

One empirical way to display the second issue is by examining Figure 6, which indicates that collectively, biobanks which store DNA, are those which contribute to the most publications, regardless of the fact that this nucleic acid may not be utilized in all these research efforts. We can interpret this graph by considering that some tissue types (DNA, tissues) seem to present more favorable extraction methods and higher frequency as samples that donors consent to provide, compared to others (blood, RNA). However, we are unable to claim the existence of a correlation between the number of collected DNA samples and the scientific output of an individual biobank.

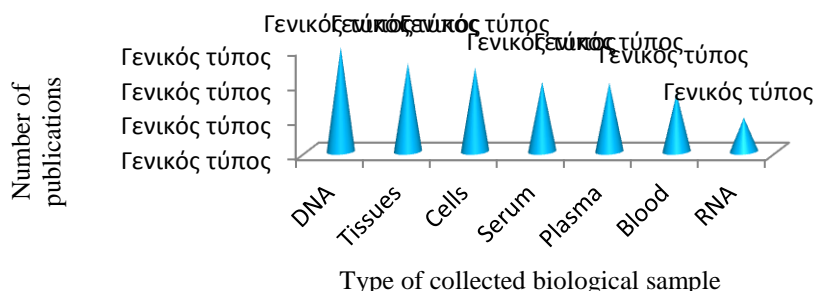


Figure 6: Comparison of number of published papers to type of sample stored
 In order to approach this matter, simultaneously with the first issue, we will follow the same statistical

method used in our previous section, examining the relation between the scientific contribution of a biobank and the number of samples collected, accordingly with every type of sample (DNA, RNA, tissues, cells, blood, plasma, serum).

Our results indicate a positive correlation between:

- Number of DNA samples-Number of publications, estimated $t=2.69$ ($n=37$; $P < 0.05$)
- Number of RNA samples-Number of publications, estimated $t=5.6$ ($n=16$; $P < 10^{-4}$)

Our first observations are that only DNA and RNA sample numbers are related to the amount of published research work and that RNA correlation is higher. On the other hand, we interpret the absence of linear relation between other types of samples and the number of research papers as an indication of the multidisciplinary approach followed in biological research, where data are retrieved, under different circumstances, from several types of specimens, ranging from soft and liquid tissues to enzymes and nucleic acids. We evaluate these results as evidence that RNA collection initiatives lead to effective usage of this biomolecule to a wide spectrum of studies in several disease groups. Our analysis shows that only macromolecules, like RNA and DNA are directly linked to increased research contribution by biobanks, which can be alternatively expressed as a strong possibility that DNA and RNA will be frequently used as research biomaterials.

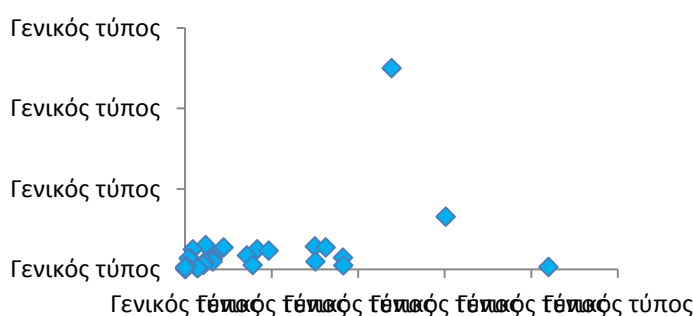


Figure 7: Number of DNA samples stored (x axis)-Number of publications (y axis)

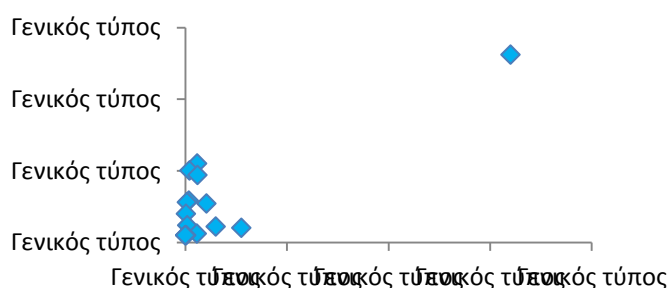


Figure 8: Number of RNA samples (x axis)-Number of publications (y axis)

Conclusions

Biobanking activity has been expanding across Europe, as the intersection where biotechnology methods and biomedical research needs meet. This growing interest in establishing organizations, whose primary focus is the collection, categorization and distribution of human biological samples, has led to the emersion of multiple projects, seeking to harmonize and unite biobanks under a common scientific and legal framework.

In this paper, we described both key aspects of a biobank's operations, as well as a statistical way of interpreting the ambiguous relation between these aspects/characteristics of a biobank and its purpose/objective, which is scientific progress.

We propose the initiation of a joint effort from all active European biobanks in order to create a set of criteria for biobank characterization. It is expected that, as biobanking organizing attempts are at early but evolving stages of development, complex structures, collaborations and interrelated practices will emerge. (Aldrich and Martin Ruef 2006) Furthermore, modern challenges include the re-appraisal of many aspects, concerning ethical boundaries and legal framework (Cambon-Thomsen 2007; Greely 2007; Hansson 2009). In our review, we considered noteworthy the following criteria: type, research focus, collected biological samples and location. Encouraging the supplementation of these in future studies, we perceive the usage of specific criteria as benchmarks, as an efficient start in the way to resolve the challenges in biobank governance and stability.

Our systematic analysis has yielded results that strongly indicate the considerable contribution of biobanks to scientific efforts. In addition, the clarification of the research contribution of every sample type provided by European biobanks to facilitated institutions is the first step to harmonize the scientific interchange between them. Appraising the characteristics of the precise role of biobanks in research activities is a precondition in order to render these organizations effective assets in biomedical progress worldwide.

Acknowledgements

This study was conducted under the guidance and advisory support of the Panhellenic Biobank of Neurological Disorders.

Bibliography

- Aldrich HE, Ruef M (2006) Organizations evolving. SAGE Publications, London
- Battifora H (1991) Assessment of antigen damage in immunohistochemistry. The vimentin internal control. *American Journal of Clinical Pathology* 96(5):669-671
- Baust JG, Gao D, Baust JM (2009) Cryopreservation: An emerging paradigm change. *Organogenesis*, 5(3): 90-96, doi:10.4161/org.5.3.10021
- BBMRI (2015) BBMRI Portal. <https://www.bbMRIportal.eu/bbMRI2.0/jsp/core/menu.jsf>. Accessed 27 February 2015
- Blow N (2009) Biobanking: freezer burn. *Nature Methods* 6:173 - 178 doi:10.1038/nmeth0209-173
- BrainNet Europe (2015) Consortium. http://www.brainnet-europe.org/index.php?option=com_content&view=article&id=3&Itemid=3. Accessed 15 March 2015
- Bricarelli FD, Baldo C, Filocamo M, Monaco L (2004) Guidelines for genetic biobanks. Telethon network of genetic biobanks. <http://biobanknetwork.org/documents.php>. Accessed 12 March 2015
- Cambon-Thomsen A, Rial-Sebbag E, Knoppers BM (2007) Trends in ethical and legal frameworks for the use of human biobanks. *EurRespir J* 30:373-382 doi:10.1183/09031936.00165006
- Campbell LD (2011) Best practices for repositories: collection, storage, retrieval and distribution of biological materials for research. ISBER
- Council of Europe Committee on Bioethics (2014) Working document on research on biological materials of human origin. Council of Europe. http://www.coe.int/t/dg3/healthbioethic/Activities/10_Biobanks/. Accessed 10 March 2015
- Dash A, Maine IP, Varambally S, Shen R, Chinnaiyan AM, Rubin MA (2002) Changes in differential gene expression because of warm ischemia time of radical prostatectomy specimens. *Am J Pathol.* 161(5): 1743-1748 doi:10.1016/S0002-9440(10)64451-3
- Eiseman E, Haga SB (1999) Handbook of Human Tissue Sources. A National Resource of Human Tissue Samples. RAND Corporation
- Ericsson C1, Franzén B, Nistér M (2006) Frozen tissue biobanks. Tissue handling, cryopreservation, extraction, and use for proteomic analysis. *ActaOncol.* 45(6):643-61
- EuroBioBank (2015) EBB Partners. <http://www.eurobiobank.org/en/partners/partners.htm>. Accessed 27 February 2015
- European Society of Human Genetics (2003) Data storage and DNA banking for biomedical research: technical, social and ethical issues. *European Journal of Human Genetics* 11(2):8-10 doi:10.1038/sj.ejhg.5201115
- Ginsburg GS, Burke TW, Febbo P (2008) Centralized Biorepositories for Genetic and Genomic Research. *AMA* 299(11):1359-1361 doi:10.1001/jama.299.11.1359
- Greely HT (2007) The uneasy ethical and legal underpinnings of large-scale genomic biobanks. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 8:343-364 doi:10.1146/annurev.genom.7.080505.115721
- Guerin JS, Murray DW, McGrath MM, Yuille MA, McPartlin JM, Doran PP (2010) Molecular medicine Ireland guidelines for standardized biobanking. *Biopreservation and Biobanking* 8(1):3-63 doi:10.1089/bio.2010.8101
- Hansson MG (2009) Ethics and biobanks. *British Journal of Cancer* 100:8-12 doi:10.1038/sj.bjc.6604795
- Hawkins AK (2010) Biobanks: importance, implications and opportunities for genetic counselors. *J Genet Couns.* 19(5):423-9. doi:10.1007/s10897-010-9305-1.
- Henderson GE, Cadigan JR, Edwards TP, Conlon I, Nelson AG, Evans JP, Davis AM, Zimmer C, Weiner BJ (2013) Characterizing biobank organizations in the U.S.: results from a national survey. *Genome Medicine* 5:3 doi:10.1186/gm407
- Hirtzlin I, Dubreuil C, Prèaubert N, Duchier J, Jansen B, Simon J, Lobato de Faria P, Perez-Lezaun A, Visser B, Williams GD, Cambon-Thomsen A (2003) An empirical survey on biobanking of human genetic material and data in six EU countries. *European Journal of Human Genetics* 11:475-488 doi:10.1038/sj.ejhg.5201007
- Kang B, Park J, Cho S, Lee M, Kim N, Min H, Lee S, Park O, Han B (2013) Current status, challenges, policies, and bioethics of biobanks. *Genomics Inform.* 11(4):211-217 doi:10.5808/GI.2013.11.4.211
- Lenk C, Sándor J, Gordijn B (2011) Biobanks and tissue research: The public, the patient and the regulation. Springer Science & Business Media
- Mager SR1, Oomen MH, Morente MM, Ratcliffe C, Knox K, Kerr DJ, Pezzella F, Riegman PH (2007) Standard operating procedure for the collection of fresh frozen tissue samples. *Eur J Cancer* 43(5):828-34.
- Malinin Theodore I. (2008) Principles of Musculoskeletal Tissue Banking In: Pietrzak WS Musculoskeletal tissue regeneration: Biological materials and method. Humana Press, New York, pp 483-508
- Psifidi A, Dovas CI, Bramis G, Lazou T, Russel CL, et al. (2015) Comparison of Eleven Methods for Genomic DNA Extraction Suitable for Large-Scale Whole-Genome Genotyping and Long-Term DNA Banking Using Blood Samples. *PLoS ONE* 10(1):e0115960. doi:10.1371/journal.pone.0115960
- Riegman PH, Dinjens WN, Oosterhuis JW (2007) Biobanking for interdisciplinary clinical research. *Athobiology* 74:239-244 doi:10.1159/000104451
- Spier R (2002) The history of the peer-review process. *Trends in biotechnology* 20(8):357-358
- Spruessel A, Steimann G, Jung M, Lee SA, Carr T, Fentz AK, Spangenberg J, Zornig C, Juhl HH, David KA (2004) Tissue ischemia time affects gene and protein expression patterns within minutes following surgical tumor excision. *Biotechniques* 36(6):1030-7
- Swede H, Stone CL, Norwood AR (2007) National population-based biobanks for genetic research. *Genet Med* 9(3):141-149

doi: 10.1097/GIM.0b013e3180330039

Watson PH, Barnes RO (2011) A proposed schema for classifying human research biobanks. *Biopreservation and Biobanking* 9(4):327-333 doi:10.1089/bio.2011.0020

World Health Organization (2015) International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2015/en>. Accessed 24 March 2015

Wichmann E (2010) Need for guidelines for standardized biobanking. *Biopreservation and Biobanking* 8(1):1-1 doi:10.1089/bio.2010.0703.edi

Willemsen G et al (2010) The Netherlands twin register biobank: A resource for genetic epidemiological studies. *Twin Research and Human Genetics* 13:231-245. doi:10.1375/twin.13.3.231.

Yates JR, Malcolm S, Read AP (1989) Guidelines for DNA banking. Report of the clinical genetics society working party on DNA banking. *J Med Genet* 26(4):245-50

Yuille M, Jan van Ommen G, Brèchot C, Cambon-Thomsen A, Dagher G, Landegren U, Litton JE, Pasterk M, Peltonen L, Taussig M, Wichmann HE, Zatloukal K (2008) Biobanking for Europe. *Brief Bioinform* 9 (1):14-24 doi:10.1093/bib/bbm050

Zika E, Paci D, Schulte in den Bäumen T, Braun A, Rijkers-Defrasne S, Deschênes M, Fortier I, Laage-Hellman J, Scerri CA, Ibarreta D (2010) Biobanks in Europe: Prospects for harmonisation and networking. JRC The institute for prospective technological studies. <http://ipts.jrc.ec.europa.eu/publications/pub.cfm?id=3259>. Accessed 15 March 2015

:

Η συμβολή της εργοθεραπείας σε ασθενείς με νοσο Alzheimer στην εποχή της οικονομικής κρίσης

Απόστολος Γκλέτσος

Ψυχίατρος & Εργοθεραπευτής

Η Εργοθεραπεία στη Νόσο ALZHEIMER έχει διττό στόχο :

1) τους ασθενείς και 2) το συγγενικό περιβάλλον/φροντιστές των ασθενών.

Οι ασθενείς μετά από Εργοθεραπευτική αξιολόγηση εντάσσονται σε Ομάδες ανάλογα με το βαθμό έκπτωσης της λειτουργικότητάς τους, στις οποίες συμμετέχουν καθημερινά ως 25 ασθενείς περίπου.

Στοχοι εργοθεραπείας προς τους ασθενείς με νοσο alzheimer:

Συμβολή στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών, στην παραμονή τους στο φυσικό/οικογενειακό τους περιβάλλον, συνυπολογίζοντας το εκάστοτε λειτουργικό τους επίπεδο.

Υποβοήθηση της αυτονομίας στο μέτρο του δυνατού στην προσωπική και κοινωνική ζωή μέσω εκπαίδευσης σε δεξιότητες ανεξάρτητης διαβίωσης.

Συμμετοχή των ασθενών στις καθημερινές ανάγκες διαχείρισης και φροντίδας της κατοικίας τους.

Ενασχόληση με την προσωπική φροντίδα και περιποίηση.

Αξιοποίηση του ελεύθερου χρόνου με την εφαρμογή Ημερήσιου Προγράμματος Απασχόλησης (εργαστήρια μνήμης, κινησιοθεραπεία, εκπαίδευση σε ομαδικές δραστηριότητες).

Ψυχαγωγικές δραστηριότητες ποικίλου περιεχομένου εντός και εκτός πόλεως.

Δημιουργική απασχόληση των ασθενών με σκοπό τη διατήρηση δεξιοτήτων ή την εκ νέου δραστηριοποίηση νοητικών λειτουργιών που έχουν «υποβαθμιστεί».

Αποτέλεσμα: Οι ασθενείς που λαμβάνουν μέρος στην Εργοθεραπεία δείχνουν να απολαμβάνουν τις δραστηριότητες. Αποφεύγουν την αδράνεια και την απομόνωση του σπιτιού, δημιουργούν νέες φιλίες και περνούν δημιουργικά το χρόνο τους. Τα προβλήματα συμπεριφοράς κατά τη διάρκεια της Εργοθεραπείας είναι πολύ σπάνια ενώ σπάνια οι ασθενείς αρνούνται να παρακολουθήσουν το πρόγραμμα.

Στοχοι εργοθεραπείας ως προς το συγγενικό περιβάλλον/φροντιστές των ασθενών.

Δημιουργία ομάδας οικογένειας/φροντιστών των ασθενών με σκοπό : την ανταλλαγή απόψεων, την επικοινωνία κοινών εμπειριών, τη διατήρηση και προαγωγή του επιπέδου αυτοεκτίμησης των φροντιστών - συγγενών, τη μείωση συναισθημάτων κατάθλιψης και απομόνωσης, την ενθάρρυνση και την απόκτηση χρήσιμων γνώσεων από τις εμπειρίες άλλων

οικογενειών/φροντιστών, καθώς και την ανταλλαγή πληροφοριών για τις υπάρχουσες υποστηρικτικές δομές.

Το ελληνικό νομικό πλαίσιο δωρεάς οργάνων σώματος

Δ. Γούλας¹

1.Διδάκτωρ Νομικής, Δικηγόρος

Λέξεις κλειδιά: δωρεά οργάνων - μεταμόσχευση - έρευνα, προσωπικά δεδομένα.

Στοιχεία Αλληλογραφίας:

Δ. Γούλας, E-mail: dgoulas@gmail.com

Περίληψη

Λόγω της καθοριστικής συμβολής της τόσο στην θεραπεία των ασθενών όσο και στην ιατρική έρευνα, η δωρεά οργάνων σώματος έχει αναχθεί σε προτεραιότητα των συστημάτων υγείας σε διεθνές επίπεδο. Οι νομικοί κανόνες που ρυθμίζουν την δωρεά οργάνων αποσκοπούν, αφενός, στον καθορισμό των διαδικασιών και των προϋποθέσεων νόμιμης αφαίρεσης και περαιτέρω χρήσης των οργάνων και, αφετέρου, στην αποτροπή αυθαίρετων ή επικίνδυνων ενεργειών. Ειδικότερα το ελληνικό νομικό πλαίσιο αποδίδει ιδιαίτερη σημασία στον σκοπό της δωρεάς. Έτσι, κατά βάση, η νομική ρύθμιση διαφοροποιείται αναλόγως με το αν το όργανο πρόκειται να χρησιμοποιηθεί για θεραπευτικούς ή για ερευνητικούς σκοπούς. Στην πρώτη περίπτωση, κατά κανόνα, γίνεται χρήση του οργάνου σε άλλον άνθρωπο (μεταμόσχευση), ενώ στην δεύτερη περίπτωση η αξιοποίηση του αφαιρεθέντος οργάνου λαμβάνει χώρα πρωτίστως στο εργαστήριο. Ενώ όμως ο Έλληνας νομοθέτης έχει ρυθμίσει λεπτομερειακά την περίπτωση της μεταμόσχευσης, η νομική ρύθμιση της δωρεάς οργάνων για ερευνητικούς σκοπούς παραμένει ελλιπής και αποσπασματική. Η παρούσα εισήγηση παρουσιάζει συνοπτικά τα βασικότερα σημεία του ελληνικού νομικού πλαισίου και επιχειρεί να εντοπίσει κάποια πρακτικά προβλήματα που έχουν επισημανθεί.

Εισαγωγή

Παρά την εντυπωσιακή πρόοδο της ιατρικής επιστήμης και της τεχνολογίας, η αξιοποίηση των ανθρωπίνων οργάνων, τόσο για θεραπευτικούς όσο και για ερευνητικούς σκοπούς, παραμένει αναγκαία. Η συχνότητα και η κοινωνική σπουδαιότητα της δωρεάς οργάνων, αφενός, αλλά και οι κίνδυνοι στους οποίους δυναμικά εκτίθεται τόσο ο δότης όσο και ο λήπτης του οργάνου, αφετέρου, καθιστούν επιτακτική τη νομική ρύθμιση. Το ρυθμιστικό πλαίσιο οφείλει λαμβάνει υπ' όψιν του και να σταθμίζει μία σειρά (εν μέρει συγκρουόμενων) εννόμων αγαθών και συμφερόντων. Η προστασία της αυτονομίας του ατόμου, της αξιοπρέπειας, της ιδιωτικής ζωής και των προσωπικών δεδομένων του, η διαφύλαξη της υγείας τόσο του λήπτη του μοσχεύματος (κατά το στάδιο της αναμονής αλλά και κατά την ίδια την μεταμόσχευση), όσο και του δότη, η ψυχολογική φόρτιση των στενών συγγενών του δότη αλλά και του λήπτη του οργάνου, η διαφύλαξη του αδιάβλητου και εθελοντικού χαρακτήρα της διαδικασίας, η προστασία και προαγωγή της δημόσιας υγείας και της επιστημονικής έρευνας, είναι ορισμένες μόνο από τις παραμέτρους που το νομικό πλαίσιο θα πρέπει να συναξιολογήσει και να εξισορροπήσει.

Στην Ελλάδα (αλλά και διεθνώς) το νομικό πλαίσιο διαφοροποιείται πρωτίστως με κριτήριο τον επιδιωκόμενο σκοπό της δωρεάς: η διάγνωση, η θεραπεία και η έρευνα είναι οι βασικότεροι εξ αυτών. Κυριότερη περίπτωση δωρεάς οργάνων για θεραπευτικούς σκοπούς είναι, βεβαίως, η μεταμόσχευση. Στο πλαίσιο της παρούσας εισήγησης θα περιοριστούμε σε μία σύντομη επισκόπηση του ελληνικού νομικού πλαισίου που διέπει την δωρεά οργάνων σώματος (άρα όχι ιστών, κυττάρων, γεννητικού υλικού κλπ.) με σκοπό α) την μεταμόσχευση και β) την διεξαγωγή έρευνας.

Η δωρεά οργάνων προς μεταμόσχευση

Οι βασικές αρχές του ισχύοντος νομικού πλαισίου

Η δωρεά ανθρώπινων οργάνων για μεταμόσχευση έχει τύχει ειδικής και λεπτομερούς ρύθμισης εδώ και δεκαετίες. Σήμερα ρυθμίζεται, κατά κύριο λόγο, από το νόμο 3984/2011 και δευτερευόντως από επιμέρους διατάξεις του ν. 2619/1998, με τον οποίο κυρώθηκε στη χώρα μας η «Σύμβαση του Συμβουλίου της Ευρώπης για την προστασία των ανθρωπίνων δικαιωμάτων και της αξιοπρέπειας του ατόμου σε σχέση με τις εφαρμογές της βιολογίας και της ιατρικής», ευρύτερα γνωστή και ως «Σύμβαση του Οβιέδο», αλλά και από τον «Κώδικα Ιατρικής Δεοντολογίας» (ν. 3418/2005). Επίσης σημαντικό, μολονότι δεν έχει κυρωθεί ακόμη από την Ελληνική Δημοκρατία, είναι και το Πρόσθετο Πρωτόκολλο της Σύμβασης του Οβιέδο σχετικά με τις μεταμοσχεύσεις ιστών και οργάνων.

Ήδη στο άρθρο 4 παρ. 1 του νόμου 3984/2011 διευκρινίζεται πως η αφαίρεση οργάνων με σκοπό την μεταμόσχευση πραγματοποιείται μόνο για θεραπευτικούς σκοπούς. Επίσης, το άρθρο 5 επιβάλλει τον εθελοντικό και αφιλοκερδή χαρακτήρα της μεταμόσχευσης, απαγορεύοντας κάθε οικονομικό αντάλλαγμα (Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 419· βλ. και Έκθεση της Επιστημονικής Επιτροπής της Βουλής επί του νομοσχεδίου που κατόπιν αποτέλεσε το ν. 3984/2011, σ. 2). Ωστόσο, διευκρινίζεται πως στην έννοια του ανταλλάγματος δεν εμπίπτει η αποζημίωση των δαπανών που σχετίζονται με την δωρεά, όπως αναλύεται στο άρθρο 6. Οι δαπάνες αυτές, μάλιστα, καλύπτονται από τον ασφαλιστικό φορέα του λήπτη. Η παραβίαση των αρχών αυτών επιφέρει τις ποινικές κυρώσεις που προβλέπονται στα άρθρα 35επ. του ίδιου νόμου. Τέλος, λόγω του ευαίσθητου χαρακτήρα των δεδομένων που τίθενται υπό επεξεργασία κατά την διαδικασία της μεταμόσχευσης, το άρθρο 34 κάνει ειδική μνεία στα μέτρα προστασίας που πρέπει να λαμβάνονται, παραπέμποντας στις ειδικές διατάξεις του ν. 2472/1997 περί προστασίας δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα.

Περαιτέρω, η βασική διαφοροποίηση των νομικών προϋποθέσεων πραγματοποίησης της μεταμόσχευσης σχετίζεται με το αν η αφαίρεση του μοσχεύματος λαμβάνει χώρα εν ζωή ή μετά τον θάνατο του δότη (Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 422). Τούτο, βεβαίως, είναι αυτονόητο, εξαιτίας των σοβαρών κινδύνων που συνεπάγεται η μεταμόσχευση για την υγεία του ζώντος δότη.

Η αφαίρεση οργάνων από ζώντα δότη

Οι σημαντικοί κίνδυνοι για την υγεία του ζώντος δότη οδήγησαν τον νομοθέτη στην επιβολή αυστηρότερων προϋποθέσεων για την πραγματοποίηση τέτοιου είδους μεταμόσχευσης. Καταρχάς, σύμφωνα με το άρθρο 4 παρ. 2 ν. 3984/2011, επιτρέπεται η αφαίρεση οργάνων από ζώντα δότη με σκοπό την μεταμόσχευση υπό την σωρευτική συνδρομή των εξής προϋποθέσεων: α) ότι, μέχρι τη στιγμή της αφαίρεσης του οργάνου, δεν διατίθενται όργανα από θανόντα πρόσωπα· β) ότι δεν υφίσταται εναλλακτική θεραπευτική μέθοδος ανάλογης αποτελεσματικότητας· και γ) ότι η μεταμόσχευση δεν συνεπάγεται προφανή, σοβαρό κίνδυνο για τη ζωή ή την υγεία του δότη. Επίσης, της δωρεάς επιβάλλεται να προηγηθεί ειδική, αναλυτική και αντικειμενική ενημέρωση του προσώπου που επιθυμεί να γίνει δωρητής οργάνων εν ζωή, όπως αναλύεται στο άρθρο 7 παρ. 1 του νόμου. Περαιτέρω, η δωρεά επιτρέπεται καταρχήν μόνο προς λήπτες με τους οποίους ο δότης συνδέεται με στενό συγγενικό ή συναισθηματικό δεσμό, σύμφωνα με τα οριζόμενα στο άρθρο 8 παρ. 1 του νόμου. Τέλος, για την αφαίρεση του οργάνου θα πρέπει να έχει χορηγηθεί η (ελευθέρως ανακλητή) συναίνεση του (ενήλικου και μη στερούμενου την δικαιοπρακτική του ικανότητα) δότη, είτε με συμβολαιογραφικό έγγραφο είτε με έγγραφο με βεβαίωση του γνησίου της υπογραφής.

Η αφαίρεση οργάνων από θανόντα δότη

Ακολουθώντας την διεθνή πρακτική, ο νόμος 3984/2011 (άρθρο 9 παρ. 5) υιοθετεί ως κριτήριο για την επέλευση του θανάτου την νέκρωση του εγκεφαλικού στελέχους (Βάρκα-Αδάμη, 1996, σ. 81επ· Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 423-424). Ειδικά για την αφαίρεση οργάνων από ανήλικο, απαιτείται η ρητή και ειδική συναίνεση εκ μέρους των γονέων ή του επιτρόπου του θανόντος (άρθρο 9 παρ. 1) κατόπιν πλήρους και ειδικής ενημέρωσής τους (άρθρο 7 παρ. 2). Αντιθέτως, η αφαίρεση οργάνων από θανόντα ενήλικο δότη επιτρέπεται εφόσον, σωρευτικά, σύμφωνα με το άρθρο 9 παρ. 2 ν. 3984/2011, ο δότης, όσο ζούσε, δεν είχε εκφράσει την αντίθεση του, και εφόσον συναινεί η οικογένειά του. Η διάταξη αυτή, εν πολλοίς αντιφατική και αναποτελεσματική, αποτέλεσε προϊόν των αντιδράσεων που εκφράστηκαν για την αρχική διατύπωσή της.

Ειδικότερα, σύμφωνα με τον προϊσχύσαντα νόμο 2737/1999, η αφαίρεση οργάνου προς

μεταμόσχευση από θανόντα ενήλικο δότη γινόταν καταρχήν εφόσον ο δυνητικός δότης είχε συναινέσει εγγράφως και ειδικώς (άρθρο 12 παρ. 2). Αντιθέτως, ο νόμος διευκρίνιζε ρητώς στην ίδια διάταξη ότι «[η] αφαίρεση αποκλείεται αν [ενν. ο δυνητικός δότης] είχε εγγράφως εκφράσει την άρνησή του». Στην περίπτωση κατά την οποία ο δυνητικός δότης εν ζωή δεν είχε εκφράσει ούτε την συναίνεσή του ούτε την άρνησή του στην μεταμόσχευση, τότε η αφαίρεση του οργάνου μπορούσε να διενεργηθεί εφόσον δεν εξέφραζαν αντίρρηση «ο σύζυγος, τα ενήλικα τέκνα, οι γονείς ή τα αδέρφια του». Ο νόμος, δηλαδή, θέσπιζε κατ' ουσίαν ένα opt-out σύστημα υπό ευρεία έννοια: Η μεταμόσχευση προϋπέθετε καταρχήν την έγγραφη συναίνεση του δότη εν ζωή, αλλά, ειδικά στην περίπτωση κατά την οποία δεν υπήρχε εκπεφρασμένη αντίρρησή του, αρκούσε για την πραγματοποίηση της αφαίρεσης και μόνη η απουσία αντίθεσης εκ μέρους των στενών συγγενών του (Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 427-428).

Αντιθέτως, ο νόμος του 2011 επιχείρησε την υιοθέτηση ενός αμιγούς opt-out συστήματος ή, όπως συνήθως λέγεται, ενός μοντέλου «εικαζόμενης συναίνεσης». Σύμφωνα λοιπόν με την αρχική διατύπωση του άρθρου 9 παρ. 2 του ν. 3984/2011 όλοι οι ενήλικοι ήταν εν δυνάμει δωρητές οργάνων προς μεταμόσχευση μετά τον θάνατό τους, εκτός και αν όσο ζούσαν δήλωναν εγγράφως προς τον Εθνικό Οργανισμό Μεταμοσχεύσεων την αντίθεσή τους προς τούτο. Ελλείψει τέτοιας γραπτής αντίθετης δήλωσης, η συναίνεση θεωρούνταν δεδομένη («εικαζόμενη» ή, μάλλον πιο εύστοχα, «τεκμαιρόμενη» συναίνεση· βλ. εκτενή ανάλυση της “presumed consent” αντί πολλών σε Price, 2010, σ. 122επ.). Το νέο αυτό νομικό πλαίσιο χορήγησης της συναίνεσης προς αφαίρεση οργάνων από θανόντες δότες συνάντησε ισχυρές και ποικίλες αντιρρήσεις. Η σημαντικότερη εξ αυτών εστίαζε στο έλλειμμα σεβασμού του δικαιώματος αυτοκαθορισμού των δοτών, δεδομένης της απουσίας ρητής συναίνεσής τους εν ζωή για την αφαίρεση των οργάνων τους προς μεταμόσχευση. Όπως πολύ σωστά παρατηρήθηκε, η εικαζόμενη συναίνεση (συναγόμενη από την απουσία εκπεφρασμένης αντίρρησης) θα μπορούσε να νομιμοποιήσει επαρκώς την μεταθανάτια επέμβαση στο σώμα του δότη, μόνον εφόσον είχε προηγηθεί ευρεία και αποτελεσματική ενημέρωση των δυνητικών δότην αναφορικά με την «εικαζόμενη» συναίνεσή τους και το δικαίωμά τους να εκφράσουν την αντίρρησή τους (Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 429 και 431· Βάρκα-Αδάμη, 1996, σ. 89-90· πρβλ. και την Έκθεση της Επιστημονικής Επιτροπής της Βουλής επί του νομοσχεδίου που κατόπιν αποτέλεσε το ν. 3984/2011, σ. 11-12). Για τον λόγο αυτό, η πραγματοποίηση προηγούμενης «ενημερωτικής εκστρατείας» προς το κοινό προβλέφθηκε ρητά στην παρ. 2 εδ. β' του άρθρου 9 του νόμου. Επίσης δεν πρέπει να παραβλέπεται πως η αλλαγή αυτή του συστήματος χορήγησης της συναίνεσης επιλέχθηκε εξαιτίας των εξαιρετικά χαμηλών επιδόσεων της Ελλάδας στο πεδίο των μεταμοσχεύσεων (βλ. σελ. 1 και 2 της Αιτιολογικής Έκθεσης του σχεδίου νόμου που τελικά αποτέλεσε τον ν. 3984/2011). Μολονότι η συμβολή του συστήματος της «εικαζόμενης συναίνεσης» στην αύξηση του αριθμού των μεταμοσχεύσεων αμφισβητείται (ενδεικτικά, Bilgel, 2012· Nowenstein, 2004· πρβλ. και την Εισήγηση της Εθνικής Επιτροπής Βιοηθικής της 16.12.2005 «Για την νομοθετική αντιμετώπιση των μεταμοσχεύσεων», σ. 3-4· σύγκρινε όμως και Abadie & Gay, 2006), είναι προφανές πως ο νομοθέτης επέλεξε το μοντέλο αυτό στο πλαίσιο μιας γενικότερης προσπάθειας δραστηρικής παρέμβασης στο πρόβλημα (πρβλ. και Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 427· Βάρκα-Αδάμη, 1996, σ. 89). Η κριτική, επομένως, στις πλημμέλειες του νέου συστήματος θα πρέπει σε κάθε περίπτωση να συνεκτιμά και τα άξια προστασίας συμφέροντα όσων βρίσκονται επί μακρά σειρά ετών εγγεγραμμένοι στην λίστα αναμονής για μεταμόσχευση (Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 430· βλ. και την Έκθεση της Επιστημονικής Επιτροπής της Βουλής επί του νομοσχεδίου που κατόπιν αποτέλεσε το ν. 3984/2011, σ. 11).

Αντιθέτως, ο Νομοθέτης υπό το βάρος της κριτικής που ασκήθηκε στην αρχική νομοθετική επιλογή επέλεξε να προσθέσει άλλη μία προϋπόθεση για την πραγματοποίηση της μεταθανάτιας αφαίρεσης του οργάνου. Συγκεκριμένα, με το άρθρο 55 παρ. 4 του ν. 4075/2012 προστέθηκε πως, εκτός από το να μην έχει εκφράσει την αντίθεσή του εν ζωή ο ίδιος ο δυνητικός δότης, θα πρέπει να χορηγείται σε κάθε περίπτωση και η συναίνεση «της οικογένειάς του» (δίχως η έννοια της οικογένειας να εξειδικεύεται περαιτέρω). Εντύπωση προκαλεί, βεβαίως, το γεγονός ότι, σε αντίθεση με τον νόμο 2737/1999 που, όπως αναφέρθηκε, αρκούσαν στην μη έκφραση αντίρρησης εκ μέρους των συγγενών του θανόντος δότη, η προσθήκη του 2012 απαιτεί την έκφραση ρητής συναίνεσης. Η προϋπόθεση αυτή, αφενός, δημιουργεί σημαντικά πρακτικά προβλήματα, δεδομένου ότι, ειδικά τις κρίσιμες ώρες που ακολουθούν το θάνατο ενός οικείου προσώπου, η χορήγηση ρητής συναίνεσης εκ μέρους των μελών της οικογένειας (και μάλιστα για ένα τόσο ευαίσθητο ζήτημα) είναι αρκετά δυσχερής. Αφετέρου, η πρόβλεψη αυτή φαίνεται και από δογματική άποψη ασύμβατη με το σύστημα της εικαζόμενης συναίνεσης: Σε ένα σύστημα ήδη προβληματικό από άποψη σεβασμού του δικαιώματος αυτοπροσδιορισμού του θανόντος, προστίθεται η αποφασιστική αρμοδιότητα των συγγενών, δηλαδή τρίτων προσώπων, ως προς την πραγματοποίηση ή όχι της μεταμόσχευσης επί της οποίας δεν είχε εκφράσει ρητά την βούλησή του ο δότης εν ζωή (πρβλ. Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 428· Βάρκα-Αδάμη, 1996, σ. 91επ. και 96· Price, 2010, σ. 135-136). Αν ήθελε, πάντως, κανείς να

επιμένει σε ένα τέτοιο σύστημα με διευρυμένη την δυνατότητα παρέμβασης των συγγενών, η πρόβλεψη απλώς του δικαιώματος αντίρρησης (και όχι ρητής συναίνεσης) εκ μέρους των συγγενών θα ήταν σαφώς επιτυχέστερη. Και ίσως ακόμα προτιμότερη, από την άποψη του σεβασμού της αυτονομίας του θανόντος υποψήφιου δότη, θα ήταν (παρά τις προφανείς πρακτικές δυσκολίες) μια παραλλαγή κατά την οποία οι συγγενείς θα νομιμοποιούνταν απλώς να εκφράσουν την αντίρρηση που είχε ο ίδιος ο δότης εν ζωή, αλλά δεν πρόλαβε ή δεν ήθελε να δηλώσει επισήμως. Σε μια τέτοια περίπτωση, δηλαδή, οι συγγενείς δεν καλούνται να εκφράσουν αντίρρηση βάσει των δικών τους ιδεολογικών απόψεων και σταθμίσεων, αλλά να ανασυστήσουν κατά το δυνατόν την βούληση του ίδιου του θανόντος δυνητικού δότη (πρβλ. Καϊάφα-Γκμπάντι, 2010, σ. 428-429· εκτενώς για την συγκατάθεση εκ μέρους των συγγενών Price, 2010, σ. 92επ. και 149επ.).

Η επιμέρους διαδικασία πραγματοποίησης της μεταμόσχευσης

Ο ν. 3984/2011, ιδίως στα Κεφάλαια Γ' και επόμενα (άρθρα 12επ.), αναλύει διεξοδικά την διοικητική οργάνωση του υποστηρικτικού μηχανισμού των μεταμοσχεύσεων, καθώς και τις τεχνικές προδιαγραφές βάσει των οποίων τυποποιείται επακριβώς η όλη διαδικασία. Κεντρικό συντονιστικό ρόλο διαδραματίζει, βεβαίως, ο Εθνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων. Στο πλαίσιο αυτό αξίζει απλώς να επισημάνουμε τρία ειδικότερα σημεία: Σύμφωνα με το άρθρο 10 του νόμου τόσο τα στοιχεία του λήπτη όσο και του (νεκρού) δότη δεν αποκαλύπτονται. Επίσης, κατά το άρθρο 11, η δωρεά οργάνων μετά το θάνατο του δότη δεν επιτρέπεται να γίνεται προς ορισμένο λήπτη. Η καθορισμένη σειρά προτεραιότητας ως προς τους λήπτες τηρείται, ακόμα και αν ο δότης είχε υποδείξει συγκεκριμένο λήπτη. Τέλος, στο άρθρο 9 παρ. 7 διατυπώνεται ειδική μέριμνα για τον απαραίτητο σεβασμό στο σώμα του νεκρού δότη κατά την αφαίρεση του οργάνου, ο οποίος περιλαμβάνει και την αποκατάσταση της εικόνας του σώματος.

Η δωρεά ανθρώπινων οργάνων για ερευνητικούς σκοπούς

Το ισχύον νομικό πλαίσιο

Η δωρεά ανθρώπινων οργάνων για ερευνητικούς σκοπούς δεν έχει τύχει ειδικής και ενιαίας νομικής ρύθμισης στην Ελλάδα, αλλά εμπίπτει αποσπασματικά στο πεδίο εφαρμογής επιμέρους διατάξεων διαφόρων νομοθετημάτων. Το βασικότερο εξ αυτών είναι ο ν. 2619/1998, με τον οποίο κυρώθηκε στη χώρα μας η «Σύμβαση του Συμβουλίου της Ευρώπης για την προστασία των ανθρωπίνων δικαιωμάτων και της αξιοπρέπειας του ατόμου σε σχέση με τις εφαρμογές της βιολογίας και της ιατρικής», ευρύτερα γνωστή και ως «Σύμβαση του Οβιέδο» (ιδίως τα άρθρα 15επ. που αφορούν ειδικά στην επιστημονική έρευνα). Επίσης σημαντικός σε αυτό το πλαίσιο είναι ο «Κώδικας Ιατρικής Δεοντολογίας» (ν. 3418/2005), ιδίως τα άρθρα 11επ. περί ενημέρωσης, συναίνεσης και απορρήτου, καθώς και τα άρθρα 24επ. που αφορούν ειδικά στην έρευνα. Αυτονόητα, ωστόσο, στο πεδίο της διαχείρισης των δεδομένων και των αρχείων που συλλέγονται κατά την έρευνα, κεφαλαιώδους σημασίας είναι ο ν. 2472/1997 περί «Προστασίας του ατόμου από την επεξεργασία δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα» και ιδίως τα άρθρα 7επ. που ρυθμίζουν το καθεστώς επεξεργασίας των ευαίσθητων δεδομένων, όπως κατεξοχήν τα σχετικά με την υγεία. Επίσης σημαντικό, μολονότι δεν διαθέτει κανονιστική δεσμευτικότητα στην ελληνική έννομη τάξη, είναι το Πρόσθετο Πρωτόκολλο στη Σύμβαση του Οβιέδο αναφορικά με την Βιοϊατρική Έρευνα της 25.1.2005, το οποίο έχει υπογραφεί μεν από την Ελλάδα, αλλά δεν έχει κυρωθεί. Σε αυτό το Πρόσθετο Πρωτόκολλο περιλαμβάνονται ειδικές διατάξεις σχετικά με την βιοϊατρική έρευνα και προκρίνονται συγκεκριμένα μέτρα προστασίας. Αντίστοιχης σπουδαιότητας είναι και η Σύσταση Rec(2006)4 της Επιτροπής Υπουργών του Συμβουλίου της Ευρώπης προς τα κράτη μέλη αναφορικά με την έρευνα επί βιολογικού υλικού ανθρώπινης προέλευσης. Η Σύσταση παραπέμπει μεν στο Πρόσθετο Πρωτόκολλο, αλλά περιλαμβάνει περισσότερες και πιο αναλυτικές διατάξεις αναφορικά με την δωρεά βιολογικού υλικού ανθρώπινης προέλευσης για ερευνητικούς σκοπούς. Επίσης σημαντική σε αυτό το πλαίσιο είναι η «Διακήρυξη του Ελσίνκι» της World Medical Association (για όλα τα παραπάνω βλ. ειδικότερη ανάλυση και περαιτέρω υπομνηματισμό σε Γούλα, 2014α, σ. 325επ.). Βεβαίως, καθοριστική σε ένα ευρύτερο πλαίσιο είναι και η συνταγματική προστασία: Τόσο τα άρθρα 2 παρ. 1 και 5 παρ. 1 του Συντάγματος, που επιβάλλουν τον σεβασμό της αξίας και της προσωπικότητας του ανθρώπου, όσο και τα άρθρα ά. 5 παρ. 5 και 21 παρ. 3, με τα οποία προστατεύεται η υγεία, η σωματική ακεραιότητα, η φυσική και γενετική ταυτότητα του ατόμου, το άρθρο 9Α όπου στεγάζεται ο λεγόμενος «πληροφοριακός αυτοκαθορισμός» του ατόμου, αλλά και το άρθρο 16 παρ. 1, σύμφωνα με το οποίο τυγχάνει προστασίας η ερευνητική δραστηριότητα,

διαμορφώνουν το νομικό περιβάλλον προστασίας και, ταυτόχρονα, ελέγχου της επιστημονικής έρευνας.

Όπως είναι προφανές, η πολυδιασπορά και αλληλεπικάλυψη των κανονιστικών ρυθμίσεων στην Ελλάδα συνεπάγεται αναπόφευκτα ρυθμιστικά κενά και συγκρούσεις, επιτείνοντας την ανασφάλεια δικαίου. Κρίσιμες σε αυτό το πλαίσιο είναι οι θεμελιώδεις αρχές που διατρέχουν ολόκληρο το σύστημα της δωρεάς ανθρώπινων οργάνων για ερευνητικούς σκοπούς. Για τις ανάγκες της παρούσας εισήγησης, ωστόσο, θα περιοριστούμε σε μια σύντομη περιγραφή δύο βασικών νομικών παραμέτρων της δωρεάς για ερευνητικούς σκοπούς: της ενημερωμένης συναίνεσης και της προστασίας των προσωπικών δεδομένων.

Η ενημερωμένη συναίνεση του δωρητή

Σύμφωνα με όλα τα διεθνή και εγχώρια νομικά κείμενα η συναίνεση του ατόμου αποτελεί την κύρια νομιμοποιητική βάση για την υποβολή του σε κάθε ιατρική πράξη, πολύ περισσότερο δε σε επιστημονική έρευνα (βλ. ειδικότερα Price, 2010, σ. 99επ.). Ενδεικτικά, η προηγούμενη συναίνεση του ατόμου προβλέπεται στα άρθρα 5επ. ν. 2619/1998 (Σύμβασης Οβιέδο), 12 ν. 3418/2005 (Κώδικα Ιατρικής Δεοντολογίας), 14επ. του Πρόσθετου Πρωτοκόλλου στη Σύμβαση του Οβιέδο σχετικά με την βιοϊατρική έρευνα, 10επ. της Σύστασης Rec(2006)4 της Επιτροπής Υπουργών του Συμβουλίου της Ευρώπης, καθώς και στο άρθρο 6 παρ. 2 της Οικουμενικής Διακήρυξης της UNESCO για την Βιοηθική και τα Δικαιώματα του Ανθρώπου. Η συναίνεση λοιπόν υλοποιεί ακριβώς τον αυτοπροσδιορισμό του ατόμου σχετικά με την (εν ζωή ή μετά θάνατον) διαχείριση του σώματός του και του επιμέρους βιολογικού υλικού (Γούλας, 2014α, σ. 342). Αυτονόητα, η συναίνεση θα πρέπει να χορηγείται, να τροποποιείται και να ανακαλείται ελεύθερα, δίχως την απειλή διακρίσεων ή αντιποίνων, ενώ, ανάλογα και με τις περιστάσεις, πρέπει να είναι ατομική, έγγραφη και ρητή. Το σημαντικότερο, ωστόσο, είναι πως η συναίνεση του δότη βιολογικού υλικού θα πρέπει να είναι αφενός ενημερωμένη και αφετέρου ειδική. Καταρχάς, δηλαδή, ο δότης θα πρέπει να έχει ενημερωθεί προηγουμένως κατά τρόπο αναλυτικό και κατανοητό για όλα τα κρίσιμα στοιχεία, πρώτον, του διεξαγόμενου ερευνητικού προγράμματος και, δεύτερον, της χρήσης του βιολογικού υλικού του. Η προηγούμενη ενημέρωση δεν θα πρέπει να γίνεται αντιληπτή ως μία τυπική διαδικασία, αλλά ως ένα ουσιαστικό στάδιο, το οποίο ακριβώς καθιστά ουσιαστική και έγκυρη την χορηγούμενη συναίνεση του δότη. Επίσης, η συναίνεση του δότη θα πρέπει να είναι ειδική· θα πρέπει δηλαδή να αφορά ειδικά στη συγκεκριμένη χρήση (ερευνητικό σκοπό) για την οποία παραχωρείται. Όπως ακριβώς η ενδεδειγμένη προηγούμενη ενημέρωση, έτσι και το ειδικό περιεχόμενο της συναίνεσης είναι απαραίτητο, προκειμένου να γίνεται πραγματικά σεβαστή η αρχή της αυτονομίας του ατόμου. Διότι, προφανώς, τυχόν χορήγηση συναίνεσης επί άγνωστης ή ασαφούς ιατρικής πράξης δεν συνιστά γνήσια εκδήλωση αυτοκαθορισμού (για όλα τα παραπάνω βλ. ειδικότερη ανάλυση και παραπομπές σε Γούλα, 2014α, σ. 342επ.).

Η προστασία των προσωπικών δεδομένων του δότη

Οι γενικές προϋποθέσεις νόμιμης επεξεργασίας των προσωπικών δεδομένων καθορίζονται στο άρθρο 4 ν. 2472/1997. Σύμφωνα με αυτό, κάθε επεξεργασία πρέπει να εξυπηρετεί προκαθορισμένους, σαφείς και νόμιμους σκοπούς (περ. α). Επίσης τα δεδομένα θα πρέπει να είναι συναφή, πρόσφορα και όχι περισσότερα από τα αναγκαία για την επίτευξη του σκοπού της επεξεργασίας (περ. β). Τέλος, τα δεδομένα θα πρέπει να είναι ακριβή και επικαιροποιημένα (περ. γ) και να διατηρούνται σε μορφή που επιτρέπει προσδιορισμό της ταυτότητας των υποκειμένων τους μόνο όσο είναι απαραίτητο για την επίτευξη του σκοπού της επεξεργασίας, ενώ μετά θα πρέπει να διαγράφονται ή να ανωνυμοποιούνται (περ. δ). Κρίσιμη, βεβαίως, για το νομικό πλαίσιο επεξεργασίας των προσωπικών δεδομένων είναι ο διαχωρισμός τους σε «απλά» και «ευαίσθητα», στα οποία ανήκουν κατεξοχήν τα δεδομένα υγείας (άρθρο 2 περ. β ν. 2472/1997). Σε αυτό το πλαίσιο, οι επιμέρους προϋποθέσεις νόμιμης επεξεργασίας των προσωπικών δεδομένων παρατίθενται στο άρθρο 5 ν. 2472/1997. Ιδίως όμως όταν πρόκειται για ευαίσθητα δεδομένα, όπως θα συμβαίνει κατά κανόνα στην περίπτωση της βιοϊατρικής έρευνας, ισχύει ως ειδικότερη η διάταξη του άρθρου 7 (Καρδασιάδου, 2006, σ. 79). Παρά την νομοτεχνική διαφοροποίηση των δύο διατάξεων, ο κανόνας παραμένει ότι καταρχήν η επεξεργασία προσωπικών δεδομένων απαγορεύεται, αλλά κατ' εξαίρεση επιτρέπεται εφόσον το υποκείμενο έχει δώσει την συγκατάθεσή του (Ιγγλεζάκης, 2003, σ. 70).

Ειδικά, πάντως, στην περίπτωση της μεταθανάτιας δωρεάς οργάνων κρίσιμη είναι καταρχάς η διαφοροποίηση του νομικού καθεστώτος αναλόγως του αν τα δεδομένα συλλέγονται ζώντος του δότη ή post mortem (Γούλας, 2014α, σ. 351· Γούλας, 2014β, σ. 87). Στην δεύτερη περίπτωση, δεδομένου ότι δεν υφίσταται πλέον υποκείμενο των δεδομένων, δηλαδή εν ζωή φυσικό πρόσωπο,

δεν υπάρχει προστασία από τον συγκεκριμένο νόμο. Βεβαίως, και μόνη η δήλωση συγκατάθεσης και η εγγραφή του υποψήφιου δότη βιολογικού υλικού στο σχετικό αρχείο των ερευνητών εμπίπτει στο προστατευτικό βεληνεκές του ν. 2472/1997. Ωστόσο, εφόσον δεν καταχωρούνται ευαίσθητα δεδομένα του υποψηφίου δότη πριν από την συλλογή των οργάνων, θα πρόκειται για «απλά» προσωπικά δεδομένα, η επεξεργασία των οποίων ρυθμίζεται κυρίως από τα άρθρα 4-6 του νόμου. Για τα ευαίσθητα δεδομένα που τυχόν συλλέγονται κατά τη διάρκεια της ζωής του δότη, η επεξεργασία τους είναι κατ' εξαίρεση επιτρεπτή κατόπιν άδειας της Αρχής Προστασίας Δεδομένων Προσωπικού Χαρακτήρα, σύμφωνα με το άρθρο 7 ν. 2472/1997, υπό τη βασική προϋπόθεση ότι το υποκείμενο έχει συγκατατεθεί προηγουμένως εγγράφως. Ωστόσο, το ά. 7 παρ. 2 περ. στ) ν. 2472/1997 επιτρέπει την συλλογή και επεξεργασία ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων κατόπιν άδειας της Αρχής Προστασίας, ακόμα και χωρίς τη συναίνεση του δότη, εφόσον «[η] επεξεργασία πραγματοποιείται για ερευνητικούς και επιστημονικούς αποκλειστικά σκοπούς και υπό τον όρο ότι τηρείται η ανωνυμία και λαμβάνονται όλα τα απαραίτητα μέτρα για την προστασία των δικαιωμάτων των προσώπων στα οποία αναφέρονται» (Γούλας, 2014α, σ. 352· Γούλας, 2014β, σ. 94). Τέλος, αυτονόητο είναι πως ο δότης έχει δικαίωμα να πληροφορηθεί για όλα τα προσωπικά δεδομένα του που φυλάσσονται από τους ερευνητές ή την βιοτράπεζα (βλ. ιδίως άρθρα 12 ν. 2472/1997 και 10 ν. 2619/1998).

Επίλογος

Αποτελεί κοινό τόπο πως η δωρεά οργάνων (και γενικότερα βιολογικού υλικού) ανθρωπίνης προέλευσης αποτελεί σπουδαία πράξη ανιδιοτέλειας και αλληλεγγύης. Χιλιάδες συνάνθρωποί μας έχουν άμεση ανάγκη μεταμόσχευσης είτε για να βελτιωθεί η κατάσταση της υγείας τους είτε για να σωθεί η ίδια τους η ζωή. Η σύμμετρη ικανοποίηση των συμφερόντων του δότη και των οικείων του, αφενός, αλλά και του δυνητικού λήπτη, αφετέρου, αναδεικνύουν την ανάγκη και την σημασία της νομικής ρύθμισης. Παρά τα όποια προβλήματα, οι νομικοί κανόνες μπορούν να συμβάλουν στην αύξηση των μεταμοσχεύσεων, μολοντί βεβαίως είναι προφανές πως ιδιαίτερως κρίσιμες είναι οι λοιπές παράμετροι του συστήματος -τόσο οι οργανωτικές όσο και οι κοινωνικές (Δαλακούρα & Ζησιού, 2012). Αντιθέτως, η απουσία ειδικού και ενιαίου ρυθμιστικού πλαισίου στην περίπτωση της δωρεάς ανθρωπίνων οργάνων για ερευνητικούς σκοπούς επιτείνει την ανασφάλεια δικαίου και δυσχεραίνει την πρόοδο ενός σημαντικού πεδίου της βιοϊατρικής έρευνας στην χώρα μας.

Βιβλιογραφία

- Αλεξανδροπούλου-Αιγυπτιάδου, Ε. (2007). Προσωπικά δεδομένα - Η νομική ρύθμιση της ηλεκτρονικής επεξεργασίας τους. Αθήνα-Κομοτηνή: Εκδόσεις Αντ. Σάκκουλα
- Βάρκα-Αδάμη, Α. (1996). Τα νομικά προβλήματα των μεταμοσχεύσεων με μοσχεύματα από νεκρό δότη. Στο: ΝΟΜΟΣ, Επιστημονική Επετηρίδα του Τμήματος Νομικής της Σχολής Νομικών και Οικονομικών Επιστημών Α.Π.Θ., Τόμος 4, Αφιέρωμα στον Νικόλαο Σ. Παπαντωνίου (σ. 71-107), Θεσσαλονίκη: Α.Π.Θ.
- Γούλας, Δ. (2014α). Δωρεά βιολογικού υλικού ανθρωπίνης προέλευσης για ερευνητικούς σκοπούς. Στο: Μ. Κανελοπούλου-Μπότη, Φ. Παναγοπούλου-Κουτνατζή (επιμ.), Βιοηθική προβληματισμοί (σ. 323-360). Αθήνα: Εκδόσεις Παπαζήση
- Γούλας, Δ. (2014β). Ζητήματα προστασίας προσωπικών δεδομένων στην βιοϊατρική έρευνα. Στο: Μ. Τσολάκη (επιμ.), Ηθικά διλήμματα και νέες τεχνολογίες στην άνοια (σ. 86-97). Θεσσαλονίκη: Κέντρο Διάδοσης Ερευνητικών Αποτελεσμάτων Α.Π.Θ.
- Δαλακούρα, Α. & Ζησιού Ι. (2012). Η μεταμόσχευση από πτωματικό δότη και ο ρόλος του συγγενικού περιβάλλοντος. Στο: Μ. Καϊάφα-Γκμπάντι, Χ. Σκούρτης, Κ. Φουντεδάκη, Κ. Χατζηκώστας (επιμ.), Επίκαιρα ζητήματα Ιατρικού Δικαίου (σ. 93-102), Αθήνα: Νομική Βιβλιοθήκη
- Ιγγλεζάκης, Ι. (2003). Ευαίσθητα προσωπικά δεδομένα - Η επεξεργασία ειδικών κατηγοριών προσωπικών δεδομένων και οι συνέπειές της. Αθήνα-Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Σάκκουλα
- Καϊάφα-Γκμπάντι, Μ. (2010). Μεταμοσχεύσεις: Παρόν και μέλλον του νομικού πλαισίου και ποινική προστασία των μοσχευμάτων ως εννόμων αγαθών. Στο: Α. Πιτσελά (επιμ.), Εγκληματολογικές αναζητήσεις - Τιμητικός Τόμος για τον Καθηγητή Στέργιο Αλεξιάδη (σ. 415-456). Αθήνα-Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Σάκκουλα
- Καρδασιάδου, Ζ. (2006). Η προστασία των προσωπικών δεδομένων υγείας. Στο: Συνήγορος του Πολίτη (επιμ.), Ιατρικό Απόρρητο - Πληροφορίες που αφορούν προσωπικά δεδομένα, ηλεκτρονικός ιατρικός φάκελος και αρχεία νοσοκομείων (σελ. 71-106). Αθήνα-Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Σάκκουλα.
- Abadie, A & Gay, S. (2006). The impact of presumed consent legislation on cadaveric organ donation: A cross-country study. *Journal of Health Economics*, 25, σ. 599-620
- Bilgel, F. (2012). The impact of presumed consent laws and institutions on deceased organ donation, *European Journal of Health Economics*, 13(1), σ. 29-38.
- Nowenstein, D. (2004). Organ Procurement Rates: Does Presumed Consent Legislation Really Make a Difference?. *Law Social Justice and Global Development Journal*, 7(1), διαθέσιμο στην ιστοσελίδα <<http://elj.warwick.ac.uk/global/issue/2004-1/nowenstein.html>>
- Price, D. (2010). *Human tissue in transplantation and research - A model legal and ethical donation framework*, Cambridge: Cambridge University Press

Η απαγόρευση διακρίσεων σε βάρος των ηλικιωμένων στο πεδίο της απασχόλησης και της εργασίας

Δ. Γούλας¹

1. Διδάκτωρ Νομικής, Δικηγόρος

Λέξεις κλειδιά: απαγόρευση διακρίσεων - διακρίσεις λόγω ηλικίας - Εργατικό Δίκαιο.

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Δ. Γούλας, E-mail: dgoulas@gmail.com

Περίληψη

Όπως είναι πλέον εμφανές, τόσο η ελληνική όσο και, ευρύτερα, η ευρωπαϊκή κοινωνία γηράσκουν με ταχείς ρυθμούς. Ωστόσο, τα συστήματα κοινωνικής ασφάλισης, πρόνοιας και δημόσιας υγείας, όπως οικοδομήθηκαν μεταπολεμικά, στηρίζουν την χρηματοδότησή τους κυρίως στις εισφορές και την φορολογία του οικονομικώς ενεργού πληθυσμού. Όπως είναι προφανές, η συσσώρευση μιας ολόένα διευρυνόμενης μερίδας του πληθυσμού στις ανώτερες ηλικιακές ομάδες απειλεί σοβαρά τη βιωσιμότητα του συστήματος, ελαττώνοντας τις εισροές και αυξάνοντας τις εκροές του. Αυτό το ανισοσκελές δημογραφικό σχήμα παροξύνεται τόσο από την συνεχώς αυξανόμενη ανεργία των νέων όσο, βεβαίως, και από την σοβούσα οικονομική κρίση, η οποία μείωσε δραστικά τους διαθέσιμους πόρους του προϋπολογισμού και την φοροδοτική ικανότητα της κοινωνίας. Έτσι, η χάραξη δημόσιας πολιτικής στην Ευρωπαϊκή Ένωση προσπαθεί να ισορροπήσει μεταξύ, πρώτον, των μέτρων για την ενίσχυση της απασχόλησης των νέων, δεύτερον, της πίεσης για αύξηση των ορίων ηλικίας συνταξιοδότησης προς εξοικονόμηση πόρων των ασφαλιστικών ταμείων, αλλά και, τρίτον, της προσπάθειας διευρύνσης της απασχόλησης των ηλικιωμένων και άρσης των στερεοτύπων σε βάρος τους. Όμως, όπως καθίσταται ήδη προφανές, και οι τρεις αυτές δέσμες μέτρων γεννούν πεδία διακρίσεων λόγω ηλικίας και, ως εκ τούτου, έχουν απασχολήσει πολλάκις το Δικαστήριο της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Η σπουδαιότητα και η επικαιρότητα των διακρίσεων λόγω ηλικίας σε ευρωπαϊκό επίπεδο αποδεικνύεται ήδη εκ του ότι, από ολόκληρη την ύλη του ευρωπαϊκού Εργατικού Δικαίου, οι διακρίσεις λόγω ηλικίας αποτελούν πιθανότατα το πιο συχνό αντικείμενο προδικαστικών παραπομπών ενώπιον του Δικαστηρίου της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Υπό αυτό το πρίσμα, η παρούσα εισήγηση παρουσιάζει συνοπτικά το ελληνικό και το ενωσιακό νομικό πλαίσιο απαγόρευσης των διακρίσεων λόγω ηλικίας, με ειδικότερη έμφαση στην λιγότερο ευνοϊκή μεταχείριση των ανθρώπων μεγαλύτερης ηλικίας στο πεδίο της απασχόλησης και της εργασίας.

Εισαγωγή

Η έννοια της απαγόρευσης διακρίσεων

Η αρχή της απαγόρευσης των διακρίσεων απαγορεύει καταρχήν την λιγότερο ευνοϊκή μεταχείριση ατόμων που φέρουν ορισμένο (ή ορισμένα, στην περίπτωση των πολλαπλών διακρίσεων) χαρακτηριστικό γνώρισμα. Τέτοια γνωρίσματα είναι συνήθως το φύλο, η φυλετική ή εθνοτική καταγωγή, η θρησκεία, η αναπηρία, η ηλικία, ο γενετήσιος προσανατολισμός κλπ. Κοινό στοιχείο όλων αυτών των γνωρισμάτων αποτελεί η στενή σύνδεσή τους με την ανθρώπινη αξιοπρέπεια. Το γεγονός αυτό δικαιολογεί τελικά την ισχυρότερη προστασία που συνεπάγεται η αρχή της απαγόρευσης των διακρίσεων, η οποία διαφοροποιείται από την γενική αρχή της ίσης μεταχείρισης (Ζερδελής, 2009, σ. 1007-1009). Η δυσμενής μεταχείριση βάσει των κρίσιμων γνωρισμάτων δεν συνιστά απλώς ανόμοια μεταχείριση όμοιων περιπτώσεων αλλά και απαξίωση του σεβασμού που ο καθένας αξίζει ήδη λόγω της ιδιότητάς του ως άνθρωπος και ως ισότιμο μέλος του κοινωνικού συνόλου (εκτενώς, Κοφίνης, 2014). Έτσι, σε συνταγματικό επίπεδο, η απαγόρευση των διακρίσεων αποτελεί κατεξοχήν την συνισταμένη της αρχής της αξίας του ανθρώπου (άρθρο 2 παρ. 1) και της γενικής αρχής της ισότητας (άρθρο 4 παρ. 1). Παράλληλα συντρέχουν και ορισμένες ειδικότερες συνταγματικές διατάξεις, όπως αυτές των άρθρων 4 παρ. 2 (ισότητα των φύλων), 5 παρ. 1 (ελεύθερη ανάπτυξη της προσωπικότητας), 5 παρ. 2 (προσωπική ελευθερία), 13 παρ. 1 (θρησκευτική ελευθερία), 21 παρ. 3 (δικαίωμα στην υγεία και προστασία της νεότητας, του γήρατος και της αναπηρίας), 21 παρ. 6 (συμμετοχή των ατόμων με αναπηρία στην κοινωνική, οικονομική, επαγγελματική και πολιτική ζωή της χώρας) κλπ. Επίσης, η αρχή της μη-διάκρισης κατοχυρώνεται και σε διάφορες διεθνείς συμβάσεις, όπως κατεξοχήν στην Ευρωπαϊκή Σύμβαση για την Προάσπιση των Δικαιωμάτων του Ανθρώπου και των Θεμελιωδών Ελευθεριών (άρθρο 14), η οποία κυρώθηκε

στην χώρα μας με το Ν.Δ. 53/1974, στο Διεθνές Σύμφωνο για τα Ατομικά και Πολιτικά Δικαιώματα (άρθρο 2 παρ. 1 και άρθρο 26), το οποίο κυρώθηκε στην Ελλάδα με το ν. 2462/1997, καθώς και (ειδικά για το πεδίο της απασχόλησης και της εργασίας) στην Διεθνή Σύμβαση Εργασίας 111 της Διεθνούς Οργάνωσης Εργασίας, η οποία κυρώθηκε με το ν. 1424/1984.

Καθοριστικής σημασίας, ωστόσο, για την εμπέδωση της απαγόρευσης των διακρίσεων στην ελληνική έννομη τάξη υπήρξαν οι διατάξεις του δικαίου της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Σύμφωνα με το άρθρο 21 του Χάρτη των Θεμελιωδών Δικαιωμάτων της Ευρωπαϊκής Ένωσης, «[α]παγορεύεται κάθε διάκριση ιδίως λόγω φύλου, φυλής, χρώματος, εθνοτικής καταγωγής ή κοινωνικής προέλευσης, γενετικών χαρακτηριστικών, γλώσσας, θρησκείας ή πεποιθήσεων, πολιτικών φρονημάτων ή κάθε άλλης γνώμης, ιδιότητας μέλους εθνικής μειονότητας, παρουσίας, γέννησης, αναπηρίας, ηλικίας ή γενετήσιου προσανατολισμού». Επίσης, το άρθρο 23 ορίζει πως «[η] ισότητα γυναικών και ανδρών πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους τομείς, μεταξύ άλλων στην απασχόληση, την εργασία και τις αποδοχές». Αξιοσημείωτο είναι εξάλλου και το άρθρο 25: «Η Ένωση αναγνωρίζει και σεβεται το δικαίωμα των ηλικιωμένων προσώπων να διάγουν αξιοπρεπή και ανεξάρτητη ζωή και να συμμετέχουν στον κοινωνικό και πολιτιστικό βίο». Προηγουμένως, το άρθρο 13 της Σύμβασης για την Ίδρυση της Ευρωπαϊκής Κοινότητας (ΣυνθΕΚ) προέβλεπε: «Με την επιφύλαξη των άλλων διατάξεων της παρούσας συνθήκης και εντός των ορίων των αρμοδιοτήτων που παρέχει αυτή στην Κοινότητα, το Συμβούλιο, αποφασίζοντας ομόφωνα, μετά από πρόταση της Επιτροπής και διαβούλευση με το Ευρωπαϊκό Κοινοβούλιο, μπορεί να αναλάβει κατάλληλη δράση για την καταπολέμηση των διακρίσεων λόγω φύλου, φυλετικής ή εθνικής καταγωγής, θρησκείας ή πεποιθήσεων, αναπηρίας, ηλικίας ή γενετήσιου προσανατολισμού». Αντιστοίχως, το άρθρο 141 ΣυνθΕΚ προέβλεπε την ισότητα αμοιβής μεταξύ ανδρών και γυναικών για όμοια εργασία. Σε αυτό το πλαίσιο εκδόθηκε πλήθος Οδηγιών με αντικείμενο ειδικότερες εκφάνσεις της απαγόρευσης διακρίσεων. Στο πεδίο της ίσης μεταχείρισης ανδρών και γυναικών οι σημαντικότερες εξ αυτών υπήρξαν οι Οδηγίες 75/117/ΕΟΚ, 76/207/ΕΟΚ (που τροποποιήθηκε εν συνεχεία από την 2002/73/ΕΚ) και 97/80/ΕΚ (όπως τροποποιήθηκε κατόπιν με την 98/52/ΕΚ), οι οποίες πλέον έχουν κωδικοποιηθεί και αντικατασταθεί από την Οδηγία 2006/54/ΕΚ. Κεφαλαιώδους σημασίας, τέλος, είναι οι Οδηγίες 2000/43/ΕΚ («περί εφαρμογής της αρχής της ίσης μεταχείρισης προσώπων ασχέτως φυλετικής ή εθνοτικής τους καταγωγής») και 2000/78/ΕΚ (ειδικά για την καταπολέμηση των διακρίσεων λόγω θρησκείας ή πεποιθήσεων, ειδικών αναγκών, ηλικίας και γενετήσιου προσανατολισμού στον τομέα της απασχόλησης και της εργασίας). Σύμφωνα δε με τη νομολογία του Δικαστηρίου, ο κατάλογος των κατονομαζόμενων ύποπτων κριτηρίων διάκρισης είναι περιοριστικός και, επομένως, η προστασία δεν μπορεί να ισχύσει ερμηνευτικά και για άλλους λόγους διάκρισης (απόφαση της 11.07.2006, C-13/05, Chacón Navas, Συλλογή 2006, σ. I-06467, σκ. 56· Ζερδελής, 2009, σ. 1002-1003). Κρίσιμος είναι επίσης, στο πλαίσιο αυτό, και ο ν. 3304/2005, με τον οποίο πραγματοποιήθηκε η ενσωμάτωση αυτών των δύο τελευταίων Οδηγιών στο εθνικό μας δίκαιο.

Ειδικά η απαγόρευση διάκρισης λόγω ηλικίας

Στο πλαίσιο αυτής της σύντομης εισήγησης θα περιοριστούμε σε μία σύντομη σκιαγράφηση της απαγόρευσης διακρίσεων ειδικά λόγω ηλικίας στο πεδίο της εργασίας και της απασχόλησης. Βάσει λοιπόν της Οδηγίας 2000/78/ΕΚ και του ν. 3304/2005, ο εργοδότης απαγορεύεται, τόσο κατά την πρόσληψη όσο κατά την λειτουργία της σχέσης εργασίας αλλά και κατά την λύση αυτής, να προβεί σε διάκριση λόγω ηλικίας. Όπως μάλιστα έκρινε χαρακτηριστικά το Δικαστήριο των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων (ΔΕΚ, απόφαση της 22.11.2005, C-144/04, Mangold, Συλλογή 2005, σ. I-09981, σκ. 75), «[η] αρχή της απαγόρευσης των διακρίσεων λόγω ηλικίας πρέπει έτσι να θεωρηθεί γενική αρχή του κοινοτικού δικαίου» (Διονυσιοπούλου, 2007). Ο όρος «ηλικία» ως κριτήριο απαγορευμένης διάκρισης είναι εννοιολογικά ουδέτερος. Τούτο σημαίνει πως στο προστατευτικό πεδίο εφαρμογής των σχετικών διατάξεων καταλαμβάνονται εξίσου τόσο οι νέοι όσο και οι ηλικιωμένοι εργαζόμενοι, με μόνη προϋπόθεση η λιγότερο ευνοϊκή μεταχείριση να συνδέεται με το στοιχείο της ηλικίας (Grob, 2010, σ. 36). Επίσης, ιδιαιτερότητα του συγκεκριμένου γνωρίσματος αποτελεί το γεγονός πως οι ίδιοι ακριβώς άνθρωποι μπορούν να βρεθούν θιγόμενοι ή ευνοημένοι, αναλόγως πού θα τεθεί κάθε φορά το ηλικιακό όριο και δεδομένης της συνεχούς μεταβολής της ηλικίας καθενός με την πάροδο του χρόνου (Γαβαλάς & Μπαγέρη, 2009, σ. 1463-1464). Ωστόσο, για τις ανάγκες της παρούσας μελέτης θα δοθεί έμφαση ειδικά στην διάκριση σε βάρος των «ηλικιωμένων» (δηλαδή των σχετικά μεγαλύτερων σε ηλικία) εργαζομένων (πρβλ. Hahn, 2006, σ. 25-27). Επίσης, το βεληκεές της ανάλυσης θα περιοριστεί στον τομέα της απασχόλησης και της εργασίας.

Οι ηλικιωμένοι εργαζόμενοι αποτελούν μια ιδιαίτερως ευάλωτη ομάδα εργαζομένων. Τόσο κατά την επιλογή για πρόσληψη, όσο και κατά την λειτουργία της εργασιακής σχέσης αλλά και κατά την λύση της, βρίσκονται εκτεθειμένοι σε αυξημένο κίνδυνο λιγότερο ευνοϊκής μεταχείρισης λόγω της ηλικίας τους. Ο κίνδυνος αυτός απορρέει εν πολλοίς από την κοινωνική προκατάληψη και τα

στερεότυπα που συνοδεύουν το γήρας ("ageism"). Παρά την συσσώρευση πολύτιμης πείρας, οι άνθρωποι προχωρημένης ηλικίας αντιμετωπίζονται με καχυποψία τόσο λόγω της αναμενόμενης κάμψης της σωματικής ευρωστίας όσο και το συχνά αποδιδόμενο έλλειμμα εξοικείωσης με τη νέα τεχνολογία. Ενίοτε οι λόγοι είναι και οικονομικοί, συνδεδεμένοι με το αυξημένο εργατικό κόστος λόγω της συσσωρευμένης ωρίμανσης δικαιωμάτων και των ετών (προ)υπηρεσίας. Σε αυτό το πλαίσιο, οι ηλικιωμένοι αντιμετωπίζουν σημαντικό κίνδυνο επαγγελματικού παραγκωνισμού και κοινωνικού αποκλεισμού (εκτενώς, Temming, 2008, σ. 19επ.; Macnicol, 2005, σ. 3επ.). Συχνά μάλιστα η διάκριση λόγω ηλικίας συνοδεύεται και από άλλες μορφές απαγορευμένης διάκρισης, όπως λόγω αναπηρίας, λόγω φύλου ή λόγω εθνοτικής καταγωγής (πολλαπλή διάκριση - πρβλ. Schiek, 2011, σ. 793επ.).

Το ειδικότερο περιεχόμενο της διάκρισης λόγω ηλικίας

Πεδίο εφαρμογής

Σύμφωνα με το άρθρο 8 παρ. 1 ν. 3304/2005, η απαγόρευση διακρίσεων λόγω (μεταξύ άλλων) ηλικίας εφαρμόζεται (πλην συγκεκριμένων εξαιρέσεων που καθορίζει ο ίδιος ο νόμος) σε όλα τα πρόσωπα, τόσο στο δημόσιο όσο και στον ιδιωτικό τομέα. Ειδικότερα, η απαγόρευση διακρίσεων καταλαμβάνει όλο το εύρος της εργασιακής σχέσης, από την επιλογή προς πρόσληψη, τους όρους εργασίας, αμοιβής και υπηρεσιακής εξέλιξης, μέχρι και την λύση της έννομης σχέσης. Επίσης η απαγόρευση ισχύει και για «την πρόσβαση σε όλα τα είδη και όλα τα επίπεδα επαγγελματικού προσανατολισμού, επαγγελματικής κατάρτισης, επιμόρφωσης και επαγγελματικού αναπροσανατολισμού, συμπεριλαμβανομένης της απόκτησης πρακτικής επαγγελματικής εμπειρίας», καθώς και για την απόκτηση της ιδιότητας του μέλους σε συνδικαλιστική ή άλλη επαγγελματική οργάνωση (άρθρο 8 παρ. 1 περ. β και δ).

Άμεση και έμμεση διάκριση

Η απαγόρευση καταλαμβάνει τόσο τις άμεσες όσο και τις έμμεσες διακρίσεις. Ειδικότερα, σύμφωνα με το άρθρο 7 παρ. 1 ν. 3304/2005 (που αναπαράγει τις αντίστοιχες διατάξεις της Οδηγίας), άμεση διάκριση συντρέχει όταν, για έναν από τους καθορισμένους λόγους, μεταξύ των οποίων και η ηλικία, «ένα πρόσωπο υφίσταται μεταχείριση λιγότερο ευνοϊκή από αυτήν της οποίας τυγχάνει, έτυχε ή θα έτυγχανε άλλο πρόσωπο σε ανάλογη κατάσταση» (αναλυτικά, Temming, 2008, σ. 433επ.). Όπως είναι εμφανές, η διατύπωση της διάταξης είναι αρκετά ευρεία και η νομολογία του Δικαστηρίου της Ευρωπαϊκής Ένωσης (ΔΕΕ) παγίως ερμηνεύει τους κρίσιμους όρους κατά τρόπο ώστε να επιτυγχάνεται αποτελεσματική προστασία κατά των αθέμιτων διακρίσεων. Έτσι, λοιπόν, μολοντί καταρχήν απαιτείται σύγκριση της μεταχείρισης του φερόμενου ως θύματος διάκρισης με άλλο πρόσωπο που βρίσκεται σε ανάλογη με αυτό κατάσταση, ειδικά στην περίπτωση της ηλικίας αρκεί να λαμβάνει χώρα δυσμενέστερη μεταχείριση σε σχέση με τους λοιπούς εργαζομένους που δεν υφίστανται παρόμοια μεταχείριση λόγω της ηλικίας τους (Γαβαλάς & Μπαγέρη, 2009, σ. 1463-1464). Προκειμένου ακριβώς να επιτευχθεί αποτελεσματική προστασία, γίνεται δεκτή η «υποθετική σύγκριση», διότι σε διαφορετική περίπτωση η τυχόν απουσία συγκρίσιμου προσώπου θα κινδύνευε να καταστήσει την προστασία κενή περιεχομένου (Ζερδελής, 2009, σ. 1011-1012). Επίσης σε αυτό το πλαίσιο, το ΔΕΕ (ως προς την Οδηγία 2000/43: απόφαση της 10ης Ιουλίου 2008, C-54/07, Feryn, Συλλογή 2008, σ. I-5187, σκ. 23-25· ως προς την Οδηγία 2000/78: απόφαση της 25ης Απριλίου 2013, C-81/12, Asociația ACCEPT, αδημ., σκ. 36 και 45επ.) έχει κρίνει πως η ύπαρξη άμεσης διάκρισης δεν εξαρτάται καν από μόνη τη δυνατότητα ταυτοποίησης ενός καταγγέλλοντος που υποστηρίζει ότι υπήρξε θύμα μιας τέτοιας δυσμενούς διάκρισης. Έτσι λοιπόν, απαγορευμένη διάκριση υφίσταται ακόμα και σε περίπτωση κατά την οποία ένας εργοδότης δηλώνει δημοσίως ότι δεν θα προσλαμβάνει μισθωτούς με ορισμένο ύποπτο κριτήριο διάκρισης (π.χ. ηλικία), πράγμα το οποίο είναι προδήλως ικανό να αποτρέψει σοβαρά ορισμένους υποψηφίους από την υποβολή της υποψηφιότητάς τους και επομένως, να εμποδίσει την πρόσβασή τους στην αγορά εργασίας. Με άλλα λόγια, άμεση διάκριση υπάρχει ακόμα και αν δεν έχει προλάβει ακόμα να εκδηλωθεί καν υποψηφιότητα από πρόσωπο που φέρει την επίμαχη ιδιότητα. Αντιστοίχως, για να θεμελιωθεί η ύπαρξη άμεσης διάκρισης απαιτείται η λιγότερο ευνοϊκή μεταχείριση να συνδέεται αιτιωδώς με κάποια από τις προστατευόμενες ιδιότητες, ακόμα και αν η ιδιότητα αυτή δεν αποτέλεσε την μόνη αιτία της διάκρισης (Ζερδελής, 2009, σ. 1012-1013). Ωστόσο, το ΔΕΕ (απόφαση της 17ης Ιουλίου 2008, C-303/06, Coleman, Συλλογή 2008, σ. I-5603, σκ. 34επ.) αποφάνθηκε πως η προστασία κατά των διακρίσεων ισχύει ακόμα και αν ο δικαιούχος της προστασίας δεν φέρει καν ο ίδιος το ύποπτο γνώρισμα αλλά υφίσταται λιγότερο ευνοϊκή μεταχείριση λόγω της σχέσης του με άλλο πρόσωπο που φέρει το γνώρισμα αυτό (π.χ. στην προκειμένη περίπτωση μητέρα τέκνου με ειδικές ανάγκες).

Αντιστοίχως, ο ν. 3304/2005 (καθώς βεβαίως και η Οδηγία 2000/78) απαγορεύει, εκτός από τις άμεσες, και τις έμμεσες διακρίσεις (άρθρο 7 παρ. 1 περ. β). Κατά το νόμο, λοιπόν, έμμεση διάκριση συντρέχει «όταν μια φαινομενικά ουδέτερη διάταξη, κριτήριο ή πρακτική μπορεί να θέσει πρόσωπα ορισμένων θρησκευτικών ή άλλων πεποιθήσεων, ορισμένης αναπηρίας, μιας ορισμένης ηλικίας ή ενός ορισμένου γενετήσιου προσανατολισμού, σε μειονεκτική θέση συγκριτικά με άλλα πρόσωπα» (εκτενώς, Temming, 2008, σ. 439επ.). Με στόχο την εξασφάλιση αποτελεσματικής προστασίας κατά των διακρίσεων, ο νόμος συνάγει καταρχήν την παραβίαση της αρχής της μη διάκρισης ακόμα και όταν το επίμαχο κριτήριο, ενώ φαίνεται καταρχήν ουδέτερο (όπως π.χ. η υπηρεσιακή αρχαιότητα, η προϋπηρεσία, το μισθολογικό κόστος κλπ.), στην πράξη καταλήγει να περιάγει σε δυσμενέστερη θέση τα πρόσωπα μεγαλύτερης ή μικρότερης ηλικίας (Γαβαλάς & Μπαγέρη, 2009, σ. 1465). Για την τεκμηρίωση της έμμεσης δυσμενούς μεταχείρισης στη βάση ενός ύποπτου κριτηρίου θα πρέπει να αξιοποιηθούν διάφορα στοιχεία, μεταξύ των οποίων ενδεχομένως και διαθέσιμα στατιστικά δεδομένα (Ζερδελής, 2009, σ. 1014-1016). Όμως, ακόμα και αν τελικά διαπιστωθεί κάτι τέτοιο, μπορεί και πάλι να κριθεί πως το επίμαχο μέτρο ή η επίμαχη πρακτική δεν συνιστά αθέμιτη διάκριση, εφόσον α) δικαιολογείται αντικειμενικά από έναν θεμιτό σκοπό και β) τα μέσα επίτευξης του σκοπού αυτού είναι πρόσφορα και αναγκαία (Ζερδελής, 2009, σ. 1016-1017).

Η συνδρομή συγκεκριμένων επαγγελματικών απαιτήσεων

Σύμφωνα με το άρθρο 9 παρ. 1 ν. 3304/2005 (που αξιοποιεί σχετική δυνατότητα που παρέχει το άρθρο 4 της Οδηγίας 2000/78), δεν υφίσταται απαγορευμένη διάκριση όταν η διαφορετική μεταχείριση στη βάση ενός προστατευόμενου κριτηρίου συνδέεται με κάποια ουσιαστική και καθοριστική επαγγελματική προϋπόθεση. Σε κάθε περίπτωση, όμως, ο σκοπός που υπηρετείται πρέπει να είναι θεμιτός και τα μέσα που αξιοποιούνται για την επίτευξή του σύμφωνα με τα κριτήρια της αρχής της αναλογικότητας. Το αν όντως, κατ' αντικειμενική κρίση (Ζερδελής, 2009, σ. 1018· Groß, 2010, σ. 46, 66), συντρέχει τέτοια «επαγγελματική απαίτηση», η οποία μάλιστα είναι «ουσιαστική και καθοριστική» θα αξιολογηθεί, όπως διευκρινίζεται στην ίδια την διάταξη του νόμου, λαμβανομένης υπ' όψιν «της φύσης των συγκεκριμένων επαγγελματικών δραστηριοτήτων ή του πλαισίου εντός του οποίου αυτές ασκούνται». Έτσι, λ.χ., δεν αποτελεί καταρχήν αθέμιτη διάκριση λόγω ηλικίας η ανάθεση ενός ρόλου ηλικιωμένου σε έναν ηθοποιό μεγάλης ηλικίας. Μόνο όμως το γεγονός ότι οι πελάτες δεν προτιμούν π.χ. πωλητές ορισμένης (μικρότερης ή μεγαλύτερης) ηλικίας δεν αρκεί καθαυτό για να δικαιολογήσει την διαφορετική μεταχείριση του εργαζομένου (εκτενώς Ζερδελής, 2009, σ. 1020επ.). Επίσης, ειδικά για ορισμένα επαγγέλματα που συνδέονται στενά με την ασφάλεια τρίτων προσώπων, η θέσπιση ανώτατου ορίου ηλικίας μπορεί να δικαιολογείται λόγω των αυξημένων προδιαγραφών σωματικής και πνευματικής ευρωστίας, όπως π.χ. για τους πιλότους, τους ελεγκτές εναέριας κυκλοφορίας κλπ. (Ζερδελής, 2009, σ. 1068· Groß, 2010, σ. 66-69· Hahn, 2006, σ. 112επ.· Herple, 2003, σ. 86-87). Έτσι, π.χ. το ΔΕΕ, συνεκτιμώντας τις ιδιαίτερες σωματικές ικανότητες και την επιχειρησιακή ετοιμότητα που απαιτεί κάθε επιμέρους θέση εργασίας, έκρινε θεμιτό το ανώτατο ηλικιακό όριο των 30 ετών για την πρόσληψη τεχνικών στο πυροσβεστικό σώμα (απόφαση της 12.01.2010, C-229/08, Wolf, Συλλογή 2010, σ. I-00001) αλλά όχι αστυνομικών σε τοπική αστυνομία (απόφαση της 13.11.2014, C-416/13, Vital Pérez, αδημ.). Σε κάθε περίπτωση, λοιπόν, η εξαίρεση αυτή θα πρέπει να γίνεται δεκτή με ιδιαίτερη προσοχή (Γαβαλάς, 2013, σ. 1313-1315).

Λόγοι που δικαιολογούν ειδικά την διαφορετική μεταχείριση λόγω ηλικίας

Ενώ η συνδρομή συγκεκριμένων επαγγελματικών απαιτήσεων μπορεί να δικαιολογήσει γενικά κάθε διάκριση στο πλαίσιο του ν. 3304/2005, το άρθρο 11 του ίδιου νόμου τυποποιεί και ορισμένους λόγους που δικαιολογούν ειδικά την διαφορετική μεταχείριση λόγω ηλικίας. Συγκεκριμένα, στην παρ. 1 του άρθρου αυτού επιτρέπεται η διαφορετική μεταχείριση λόγω ηλικίας «εφόσον η μεταχείριση αυτή προβλέπεται στο νόμο προς εξυπηρέτηση σκοπών της πολιτικής της απασχόλησης, της αγοράς εργασίας και της επαγγελματικής κατάρτισης, τα δε μέσα επίτευξης των σκοπών αυτών είναι πρόσφορα και αναγκαία». Αξίζει πάντως να επισημανθεί πως οι σκοποί αυτοί θα πρέπει να υπηρετούν πρωτίστως το γενικό συμφέρον. Όπως έχει αποφανθεί χαρακτηριστικά το ΔΕΚ (απόφαση της 05.03.2009, C-338/07, Age Concern, Συλλογή 2009, σ. I-01569) «[ω]ς εκ του γενικού συμφέροντος χαρακτήρα τους, οι θεμιτοί αυτοί στόχοι διακρίνονται από αμιγώς ατομικούς λόγους οι οποίοι χαρακτηρίζουν την κατάσταση του εργοδότη, όπως η μείωση του κόστους ή η βελτίωση της ανταγωνιστικότητας, χωρίς ωστόσο να είναι δυνατό να αποκλείεται ότι ένας εθνικός κανόνας αναγνωρίζει, κατά την επιδίωξη των εν λόγω θεμιτών στόχων, ορισμένο βαθμό ευελιξίας στους εργοδότες». Εξάλλου, μολοντί η διάταξη αυτή, ως εισάγουσα εξαίρεση στο γενικό σύστημα

προστασίας έναντι των διακρίσεων, θα πρέπει να ερμηνεύεται στενά (Ζερδελής, 2009, σ. 1024-1025), εντούτοις είναι προφανές πως ειδικά για τις διακρίσεις λόγω ηλικίας γίνεται καταρχήν ανεκτή μεγαλύτερη ευελιξία σε σύγκριση με άλλα γνωρίσματα διάκρισης (Schiek, 2011, σ. 784-785· Γαβαλάς & Μπαγέρη, 2009, σ. 1470). Όπως μάλιστα εξηγεί στην συνέχεια η ίδια διάταξη του νόμου, «[α]υτή η διαφορετική μεταχείριση μπορεί ιδίως να περιλαμβάνει: α) την καθιέρωση ειδικών συνθηκών τόσο για την πρόσβαση στην απασχόληση και την επαγγελματική κατάρτιση, όσο για την απασχόληση και εργασία, συμπεριλαμβανομένων των όρων απόλυσης και αμοιβής, για τους νέους, τους ηλικιωμένους και τους εργαζομένους που συντηρούν άλλα πρόσωπα, προκειμένου να ευνοείται η επαγγελματική τους ένταξη ή να εξασφαλίζεται η προστασία τους, β) τον καθορισμό ελάχιστων ορίων ηλικίας, επαγγελματικής εμπειρίας ή αρχαιότητας στην απασχόληση για την πρόσβαση σε αυτήν ή σε ορισμένα πλεονεκτήματα που συνδέονται με την απασχόληση, γ) τον καθορισμό ανώτατου ορίου ηλικίας για την πρόσληψη, με βάση την απαιτούμενη κατάρτιση για τη συγκεκριμένη θέση εργασίας ή την ανάγκη εύλογης περιόδου απασχόλησης πριν από τη συνταξιοδότηση» (βλ. ειδικότερα Hahn, 2006, σ. 118επ.· Groß, 2010, σ. 70-74).

Έτσι, υπό την προϋπόθεση ότι τηρείται η αρχή της αναλογικότητας, καταρχήν επιτρέπεται η λήψη μέτρων που διακρίνουν με βάση την ηλικία, εφόσον αποσκοπούν στην διευκόλυνση της ένταξης των νέων ή των ηλικιωμένων στην απασχόληση και την επαγγελματική κατάρτιση. Επομένως, ιδιαίτερες ρυθμίσεις που αφορούν ειδικά τους ηλικιωμένους ή τους νέους και στοχεύουν στην είσοδο ή διατήρησή τους στην αγορά εργασίας είναι καταρχήν θεμιτές, ακόμα και αν καταλήγουν να θίγουν κάποια άλλη ηλικιακή ομάδα. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον αναφορικά με τους ηλικιωμένους εργαζομένους παρουσιάζει, εν προκειμένω, η θέσπιση ανώτατου ορίου ηλικίας η υπέρβαση του οποίου συνεπάγεται την λύση της εργασιακής σχέσης, είτε αυτοδικαίως, λόγω συνταξιοδότησης, είτε κατόπιν απόλυσής τους (εκτενώς Groß, 2010, σ. 99επ.· Schiek, 2011, σ. 786επ.· Herple, 2003, σ. 89επ.· αναφορικά με τα ηλικιακά όρια ως περιορισμό της επαγγελματικής ελευθερίας, όπως κατοχυρώνεται στο άρθρο 5 παρ. 1 του Συντάγματος βλ. αντί πολλών Β. Κόκοτα, Επαγγελματική Ελευθερία, 2014, σ. 104επ. και 149επ.).

Πέραν ορισμένων επαγγελματίων με ειδικές απαιτήσεις που ήδη αναφέραμε πιο πάνω, η θέσπιση ορίων ηλικίας θα μπορούσε, ενδεχομένως, να δικαιολογηθεί στο πλαίσιο της δημιουργίας ευκαιριών απασχόλησης για πρόσωπα που αναζητούν απασχόληση (ΔΕΚ, απόφαση της 16.10.2007, C-411/05, Palacios de la Villa, Συλλογή 2007, σ. I-08531, σκ. 52επ.). Επίσης, το Δικαστήριο έχει κρίνει επανειλημμένα ότι τα κράτη μέλη έχουν ευρύ περιθώριο εκτίμησης στην επιλογή όχι μόνον της επιδίωξης ενός συγκεκριμένου σκοπού, μεταξύ άλλων, στον τομέα της κοινωνικής πολιτικής και της πολιτικής απασχόλησης, αλλά και στον καθορισμό των μέτρων μέσω των οποίων μπορεί να επιτευχθεί ο σκοπός αυτός (αποφάσεις της 19.6.2014, C-501/12 έως C-506/12, C-540/12 και C-541/12, Sprechtl κ.λπ., αδημ., σκ. 46). Η νομολογία αυτή του Δικαστηρίου, ωστόσο, δέχθηκε ισχυρή κριτική διότι, αφενός, εργαλειοποιεί τους ηλικιωμένους εργαζομένους προς επίτευξη στόχων της πολιτικής απασχόλησης, δίχως να προβαίνει σε ενδεδειγμένο έλεγχο με τα κριτήρια της αναλογικότητας, και, αφετέρου, στερεί από τους ηλικιωμένους εργαζομένους την δυνατότητα να αποφασίσουν οι ίδιοι κατά πόσον επιθυμούν να συνεχίσουν την επαγγελματική τους δραστηριότητα (Γαβαλάς, 2013, σ. 1315επ.· Ζερδελής, 2009, σ. 1069-1070). Εξάλλου, ενώ η απόλυση ενός μισθωτού με μόνο κριτήριο την ηλικία του καταρχήν δεν είναι νόμιμη, σύμφωνα και με όσα αναλύσαμε προηγουμένως, το στοιχείο της ηλικίας (αμέσως ή εμμέσως) συνεκτιμάται επιτρεπτά κατά την επιλογή απολυτέων στις περιπτώσεις απολύσεων για οικονομοτεχνικούς λόγους (Ζερδελής, 2009, σ. 1072επ.). Αντίθετη προς το ενωσιακό δίκαιο θεωρείται η διάταξη του άρθρου 8 εδ. β' ν. 3198/1955, σύμφωνα με την οποία, σε περίπτωση απόλυσης εργαζομένου ο οποίος έχει συμπληρώσει τις προϋποθέσεις πλήρους συνταξιοδότησης, ο εργοδότης οφείλει να καταβάλει μόνο το 40 ή 50% της πλήρους αποζημίωσης απόλυσης (Γαβαλάς & Μπαγέρη, 2009). Επίσης, αμφίβολης συμβατότητας με την Οδηγία 2000/78 κρίνονται και τυχόν διατάξεις που παρέχουν αυξημένη προστασία από την απόλυση σε όσους έχουν συμπληρώσει ορισμένο όριο ηλικίας, ιδίως υπό το φως των κριτηρίων της αρχής της αναλογικότητας (Ζερδελής, 2009, σ. 1076-1078).

Δεύτερον, η ανωτέρω διάταξη (άρθρο 11 παρ. 1 ν. 3304/2005) επιτρέπει ειδικά τον καθορισμό ελάχιστων ορίων ηλικίας, επαγγελματικής εμπειρίας ή αρχαιότητας στην απασχόληση για την πρόσβαση σε αυτή ή σε ορισμένα πλεονεκτήματα που συνδέονται με την απασχόληση, όπως π.χ. οι όροι εργασίας και αμοιβής (Ζερδελής, 2009, σ. 1026-1027). Εφόσον υπηρετούν έναν θεμιτό στόχο και πληρούν τα κριτήρια της αρχής της αναλογικότητας, η επιβολή ελάχιστων ορίων ηλικίας, πείρας ή αρχαιότητας είναι καταρχήν επιτρεπτή. Τρίτον, καταρχήν θεμιτός είναι και ο καθορισμός ανώτατου ορίου ηλικίας για την πρόσληψη. Το όριο αυτό, πάντως, δεν επιτρέπεται να τίθεται αυθαίρετα, αλλά θα πρέπει να συνεκτιμά την απαιτούμενη κατάρτιση για τη συγκεκριμένη θέση εργασίας ή την ανάγκη εύλογης περιόδου απασχόλησης πριν από τη συνταξιοδότηση. Και, βεβαίως, το μέτρο της θέσπισης ορίου ηλικίας για την πρόσληψη θα πρέπει να είναι κατάλληλο, αναγκαίο και

υπό στενή έννοια ανάλογο για την επίτευξη του επιδιωκόμενου σκοπού.

Επιπλέον, σύμφωνα με την παρ. 2 του άρθρου 11 του νόμου, «δεν συνιστά διάκριση λόγω ηλικίας, όσον αφορά στα επαγγελματικά συστήματα κοινωνικής ασφάλισης, ο καθορισμός ηλικίας για την ένταξη ή την αποδοχή, σε παροχές συνταξιοδότησης ή αναπηρίας, συμπεριλαμβανομένου και του καθορισμού για τα καθεστώτα αυτά διαφορετικού ορίου ηλικίας για εργαζόμενους ή για ομάδες ή κατηγορίες εργαζομένων και της χρήσης στο πλαίσιο των συστημάτων αυτών κριτηρίων ηλικίας στους αναλογιστικούς υπολογισμούς, υπό τον όρο ότι αυτό δεν καταλήγει σε διακρίσεις λόγω φύλου». Τέλος αξίζει να επισημανθεί πως, όπως διευκρινίζει το άρθρο 12 παρ. 1 του ν. 3304/2005, δεν συνιστά διάκριση ούτε η λήψη ή η διατήρηση ειδικών (θετικών) μέτρων με σκοπό την πρόληψη ή την αντιστάθμιση μειονεκτημάτων, λόγω (μεταξύ άλλων) αναπηρίας (Groß, 2010, σ. 74επ.).

Επίλογος

Αποτελεί κοινό τόπο πως οι ηλικιωμένοι εργαζόμενοι βρίσκονται εκτεθειμένοι κατά κανόνα σε αυξημένο κίνδυνο κοινωνικού αποκλεισμού και επαγγελματικού παραγκωνισμού. Το νομικό πλαίσιο που θεσπίζει την απαγόρευση των διακρίσεων (μεταξύ άλλων) λόγω ηλικίας αποσκοπεί ακριβώς στην εμπέδωση μιας αγοράς εργασίας χωρίς αυθαίρετους αποκλεισμούς και στερεότυπα. Όπως έχει κρίνει χαρακτηριστικά το ΔΕΕ, (απόφαση της 21.7.2011, C-159/10 και C-160/10, Fuchs και Köhler, σκ. 63), «πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στη συμμετοχή των ηλικιωμένων εργαζομένων στην επαγγελματική ζωή, άρα και στην οικονομική, πολιτιστική και κοινωνική ζωή. Η παραμονή των ατόμων αυτών στον ενεργό επαγγελματικό βίο συμβάλλει στην ποικιλομορφία στην απασχόληση, η οποία αποτελεί στόχο προβλεπόμενο στην εικοστή πέμπτη αιτιολογική σκέψη της οδηγίας 2000/78. Η παραμονή αυτή συμβάλλει επίσης στην προσωπική ανέλιξη και στην ποιότητα ζωής των ενδιαφερόμενων εργαζομένων, πράγμα που ανταποκρίνεται στη βούληση του νομοθέτη της Ένωσης, όπως εκφράζεται στην όγδοη, στην ένατη και στην ενδέκατη αιτιολογική σκέψη της οδηγίας αυτής». Προς τούτο, τα μέτρα που λαμβάνονται θα πρέπει σε κάθε περίπτωση να παρέχουν αποτελεσματική προστασία έναντι των διακρίσεων. Σύμφωνα μάλιστα με το άρθρο 17 της Οδηγίας 2000/78, οι επιβαλλόμενες κυρώσεις σε περίπτωση παραβίασης των σχετικών διατάξεων «πρέπει να είναι αποτελεσματικές, ανάλογες με την παράβαση και αποτρεπτικές» (Ζερδελής, 2009, σ. 1078επ.). Κεφαλαιώδους σημασίας, πάντως, για την επίτευξη της πρακτικής αποτελεσματικότητας της νομοθετικά εξαγγελλόμενης προστασίας είναι, βεβαίως, και οι αποδεικτικές διευκολύνσεις που παρέχονται στο ενάγον φερόμενο θύμα διάκρισης σύμφωνα με το άρθρο 10 της Οδηγίας 2000/78 και το άρθρο 14 ν. 3304/2005.

Βιβλιογραφία

- Γαβαλάς, Ν. (2013), Υποχρεωτική συνταξιοδότηση: Νόμιμη διάκριση λόγω ηλικίας ή παραβίαση θεμελιώδους δικαιώματος; Επ' αφορμή της νομολογίας του ΔΕΚ/ΔΕΕ της πενταετίας 2007-2012, Επιθεώρηση Εργατικού Δικαίου, 72(21), σ. 1305-1324
- Γαβαλάς, Ν. & Μπαγέρη, Φ. (2009), Η απόλυση των εργαζομένων λόγω ηλικίας υπό το φως της αρχής της προστασίας από τις ηλικιακές διακρίσεις (ν. 3304/2005), Επιθεώρηση Εργατικού Δικαίου, 68(23), σ. 1449-1479
- Διονυσοπούλου, Ε. (2007), Η απαγόρευση των διακρίσεων λόγω ηλικίας ως θεμελιώδης αρχή του κοινοτικού δικαίου, Επιθεώρηση Εργατικού Δικαίου, 66, σ. 641επ.
- Ζερδελής, Δ. (2009), Η απαγόρευση διακρίσεων λόγω ηλικίας, Επιθεώρηση Εργατικού Δικαίου, 68, σ. 1001-1028 και 1065-1084
- Κόκοτα, Β. (2014), Επαγγελματική Ελευθερία, Αθήνα-Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Σάκκουλα
- Κοφίνης, Σ. (2014), Η απαγόρευση των διακρίσεων, μεταξύ ισότητας και αξιοπρέπειας, διδακτορική διατριβή, Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
- Groß, D. (2010), Die Rechtfertigung einer Altersdiskriminierung auf der Grundlage der Richtlinie 2000/78/EG, Baden-Baden: Nomos Verlag
- Hahn, O. (2006), Auswirkungen der europäischen Regelungen zur Altersdiskriminierung im deutschen Arbeitsrecht - Mit rechtsvergleichenden Hinweisen zum U.S.-amerikanischen Recht, Baden-Baden: Nomos Verlag
- Hepple, B. (2003), Age Discrimination in Employment: Implementing the Framework Directive 2000/78/EC, in: S. Fredman, S. Spencer (eds), Age as an Equality Issue, Oxford-Portland: Hart Publishing, σ. 71-96
- Macnicol, J. (2005), Age Discrimination - An Historical and Contemporary Analysis, Cambridge: Cambridge University Press
- Schiek, D. (2011), Age discrimination before the ECJ - Conceptual and theoretical issues, Common Market Law Review, 48, σ. 777-799
- Temming, F. (2008), Altersdiskriminierung im Arbeitsleben: Eine rechtsmethodische Analyse, München: C.H. Beck Verlag

Φυσιοπαθολογία της Νόσου Μικρών Αγγείων: ο Ρόλος της Ομοκυστεΐνης

Διονυσία Δελλαπόρτα¹, Σταύρος Ματσούκας², Μαγδαληνή Τσολάκη²

1. Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών, 2. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Διονυσία Δελλαπόρτα, Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών, E-mail: dennydella@gmail.com

Εισαγωγή

Η ομοκυστεΐνη (Hcy) είναι ένα μη πρωτεϊνογενετικό αμινοξύ, ενδιάμεσο προϊόν του μεταβολισμού της μεθειονίνης. Τα αυξημένα επίπεδα Hcy μπορούν να οφείλονται σε διαιτητικά ελλείμματα φυλλικού οξέος και βιταμινών B6 ή /και B12, ή σε γενετικά αίτια, συχνότερα σε μεταλλάξεις της μεθυλεντετραϋδροφυλλικής ρεδοκτάσης (MTHFR). Η ομοκυστεϊνουρία είχε συνδεθεί κατά τη δεκαετία του '60 αρχικά με τη νοητική στέρωση, στη συνέχεια με θρομβωτικές διαταραχές των στεφανιαίων αρτηριών και τελικώς το '69 η υπερομοκυστεϊναιμία (hHcy) συνδέθηκε ευθέως με την αθηρωμάτωση. Η βλαπτική δράση της hHcy οφείλεται στην παραγωγή οξειδωτικών παραγώγων, στην τροποποιητική της δράση έναντι των πρωτεϊνών (thiolation, homocysteinylation) και των επιγενετικών μηχανισμών (μεθυλίωση του DNA, τροποποίηση της γονιδιακής έκφρασης) και στην άμεσα νευροτοξική γλουταμινεργική δράση (υπερδιέγερση των NMDA υποδοχέων). Η hHcy σχετίζεται με ευρύ φάσμα νευρολογικών διαταραχών, που συμπεριλαμβάνουν τη νοητική στέρωση, την εγκεφαλική ατροφία, την άνοια και την επιληψία.

Η hHcy αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την αθηρωμάτωση γενικά, που μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα για ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό έως και 2,5 φορές. Ειδικότερα, η hHcy έχει συνδεθεί με τη νόσο μικρών αγγείων του εγκεφάλου (cSVD), που περιλαμβάνει τη λευκοεγκεφαλοπάθεια και τα κενοτοπιώδη έμφρακτα. Η φυσιοπαθολογική βάση της cSVD είναι οι αλλοιώσεις στα βασικά γάγγλια και στην εν τω βάθει λευκή ουσία, οι οποίες οφείλονται σε ισχαιμικές βλάβες των μικρών διατριπαιόντων αγγείων και μπορούν να απεικονιστούν στη μαγνητική τομογραφία. Η συνεισφορά της hHcy στο μηχανισμό της βλάβης της cSVD είναι πλειοτροπική και, σύμφωνα με νεότερα δεδομένα, όπως τα αποτελέσματα αναλύσεων υπο-ομάδων ασθενών από τη μελέτη SMART-MR (2011, 2014 Kloppenborg), μπορεί να είναι ανεξάρτητη από την αθηρωματική της δράση. Η hHcy δρα βλαπτικά στο ενδοθήλιο, καθιστώντας τα αγγεία πιο ευάλωτα στην αθηρωμάτωση και αυξάνοντας την διαπερατότητα. Διαπερνώντας τα εγκεφαλικά αγγεία, η Hcy μπορεί να αλλοιώσει τις δομικές και ενζυμικές πρωτεΐνες στον εγκέφαλο και να προκαλέσει βλάβες μέσω απορρύθμισης των αντιοξειδωτικών μηχανισμών και να δημιουργηθεί φαύλος κύκλος που συντηρεί την παθολογία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού.

Ο μεταβολισμός της Hcy - Αίτια της υπερομοκυστεϊναιμίας

Η ομοκυστεΐνη (Hcy) είναι ένα μη βασικό αμινοξύ, ενδιάμεσο προϊόν του μεταβολισμού της μεθειονίνης (Met), ενός από τα απαραίτητα αμινοξέα. Η Hcy συντίθεται από την προσλαμβανόμενη με τη διατροφή μεθειονίνη, μέσω της αφαίρεσης μιας τελικής μεθυλ-ομάδας. Η όλη διαδικασία έχει ενδιάμεσα στάδια, κατά τα οποία αρχικά παράγεται η S-αδενοσυλμεθειονίνη (SAM) με την προσθήκη ενός ATP και στη συνέχεια απελευθερώνεται μια μεθυλ-ομάδα που μπορεί να συμμετέχει στη μεθυλίωση του DNA, με ενδιάμεσο δέκτη της μεθυλ-ομάδας το ένζυμο DNA-μεθυλτρανσφεράση. Η Hcy μπορεί να μετατραπεί πάλι σε Met ή να μετατραπεί σε κυστεΐνη (Cys). Η επαναμεθυλίωση της Hcy γίνεται με δότη μεθυλίου το N5-μεθυλοτετραϋδροφυλλικό και καταλύεται από την συνθάση της μεθειονίνης (μεθυλοτρανσφεράση της Hcy) και την μεθυλεντετραϋδροφυλλική ρεδοκτάση (MTHFR) με απαραίτητο συνένζυμο την βιταμίνη B-12 (κοβαλαμίδα). Το δεύτερο μονοπάτι που μπορεί να ακολουθήσει η Hcy είναι η μετατροπή σε Cys, αντίδραση συμπύκνωσης με το αμινοξύ σερίνη, που απαιτεί την παρουσία της β-συνθάσης της κυσταθειονίνης (CBS) και της βιταμίνης B-6 (πυριδοξίνη). Στους εγκεφαλικούς ιστούς η οδός συμπύκνωσης σε Cys είναι ανενεργή, οπότε η αποσύνθεση της Hcy είναι δυνατή μόνο μέσω της επαναμεθυλίωσης σε Met, και εξαρτάται άμεσα από την ικανή παρουσία φυλλικού και κοβαλαμίδης. Η δυνατότητα αποθήκευσης B-12 από τα γλοιοκύτταρα είναι περιορισμένη και τα επίπεδα εύκολα εξαντλούνται όταν υπάρχει αρνητικό ισοζύγιο στην πρόσληψη B-12.

Τα επίπεδα αναφοράς της Hcy στο πλάσμα είναι 5-10 μmol/L και σε φυσιολογικές περιπτώσεις δεν ξεπερνούν τα 15 μmol/L. Αύξηση των επιπέδων πέρα από τα φυσιολογικά συνιστά υπερομοκυστεϊναιμία (hHcy) που ταξινομείται ως ήπια (16-30), μέτρια (31-100) και σοβαρή (>100). Η ομοκυστεϊνουρία (αποβολή Hcy με τα ούρα) είναι μια κατάσταση που συναντάμε στη σοβαρή hHcy, συνήθως οφείλεται σε εγγενή ανεπάρκεια της CBS ή σοβαρή έλλειψη B-12, και τα επίπεδα

Hcy στο πλάσμα μπορούν να φτάσουν τα 500 $\mu\text{mol/L}$. Μέτρια hHcy προκαλείται από σοβαρή έλλειψη φυλλικού οξέος ή ήπια έλλειψη B-12, από νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου και από τη μεταλλαγμένη μορφή MTHFR C677T σε συνδυασμό με χαμηλά επίπεδα φυλλικού. Ήπιες μορφές hHcy έχουμε στον υποθυρεοειδισμό, στην ψωρίαση, στην ήπια-μέτρια νεφρική ανεπάρκεια, στο γήρας, στην ήπια - μέτρια έλλειψη φυλλικού ή B-12, στην υπερπρωτεϊνική διαίτα και στην MTHFR C677T μορφή.

Η φυσιολογία της τοξικότητας της hHcy

Η σύνθεση της Hcy γίνεται σε όλους τους ιστούς, ενώ ο καταβολισμός της είναι δυνατός μόνο στους νεφρούς και το ήπαρ, μέσω της μετατροπής σε Cys. Στα υπόλοιπα όργανα, όπως ο εγκέφαλος και τα αιμοφόρα αγγεία, η μόνη εναλλακτική οδός είναι η επαναμεθυλίωση για την παραγωγή Met. Όταν υπάρχει σημαντική ελάττωση στην δραστηριότητα της MTHFR, δεν είναι δυνατή η επαναμεθυλίωση σε Met σε τοπικό επίπεδο, με αποτέλεσμα να συσσωρεύεται η Hcy στο νευρικό σύστημα. Ο πολυμορφισμός της MTHFR (οι συχνότερες μορφές είναι οι C677T και A1298C) σχετίζεται με hHcy και αυξημένο κίνδυνο για αγγειακά εγκεφαλικά, ενώ σε *in vitro* μελέτες έχει βρεθεί ότι η hHcy έχει άμεσα νευροτοξική δράση.

Αρκετές υποθέσεις έχουν διατυπωθεί για την τοξικότητα της Hcy, τρεις είναι οι βασικές οδοί που κυρίως συζητούνται στη βιβλιογραφία. Πρώτη, η απορύθμιση της οξειδοαναγωγικής ισορροπίας και η αύξηση του οξειδωτικού φορτίου μέσω της παραγωγής ελευθέρων ριζών. Το οξειδωτικό φορτίο δημιουργείται κατά την οξείδωση της ελεύθερης υδροθειομάδας (-SH), που διαθέτει το μόριο της Hcy, όταν αντιδρά με άλλες πρωτεΐνες του πλάσματος (κυρίως με την αλβουμίνη) ή με ένα άλλο μόριο Hcy. Η παραγωγή οξειδωτικών ριζών, όταν δεν μπορεί να εξουδετερωθεί από τους αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς, τροποποιεί τη δομή και τη λειτουργία πρωτεϊνών, λιπιδίων και νουκλεϊκών οξέων και, σε ενδοθηλιακό επίπεδο, προκαλεί βλάβη του αγγειακού τοιχώματος, ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και έχει προθρομβωτική δράση. Η δεύτερη τοξική δράση αφορά την αντίδραση της Hcy με άλλες πρωτεΐνες, μέσω της υδροθειομάδας (S-homocysteinylolation) ή της αμινομάδας (N-homocysteinylolation), που αποτελούν μηχανισμούς μετα-μεταγραφικής τροποποίησης, και παρατηρούνται σε αναλογία με τα επίπεδα της Hcy στο πλάσμα. Η ένωση της Hcy με τις πρωτεΐνες μπορεί να προκαλέσει ανοσιακή ή αυτοάνοση ενεργοποίηση, κυτταρικό θάνατο ή πρωτεϊνική αποδόμηση. Είναι αξιοσημείωτο ότι, μεταξύ των πρωτεϊνών στόχων, μπορεί να είναι και ένζυμα που αποτελούν την οξειδωτική «ασπίδα» του οργανισμού, όπως η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPx), η καταλάση (CAT) και το υπεροξειδίο της δισμουτάσης (SOD). Τέλος, η τρίτη οδός τοξικότητας αφορά την άμεση νευροτοξική δράση που αφορά την ενεργοποίηση των γλουταμινεργικών υποδοχέων mGluR και NMDA. Τόσο η Hcy, όσο και παράγωγά της, αποτελούν αγωνιστές των γλουταμινεργικών υποδοχέων, με προ-επιληπτική δράση σε πειραματόζωα και ανθρώπους. Σε συνθήκες hHcy και παθολογικής αιματοεγκεφαλικής διαπερατότητας (όπως το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) ο νευρικός ιστός εκτίθεται σε υψηλά επίπεδα Hcy και η υπερ-ενεργοποίηση των NMDA υποδοχέων προκαλεί βλάβες από διέγερση.

Ο ρόλος της hHcy στη Νόσο των Μικρών Αγγείων

Οι ασθενείς με cSVD, οι οποίοι ανιχνεύονται με την απεικόνιση λευκοαραιώσης ή / και κενοτοπιωδών εμφράκτων στην MRI, έχουν αυξημένη πιθανότητα για μελλοντικό AEE, γνωστικές διαταραχές. Η hHcy έχει συνδεθεί με τη cSVD και τα επίπεδα Hcy εμφανίζουν θετική συσχέτιση με τη βαρύτητα των απεικονιστικών ευρημάτων και την ελάττωση των γνωστικών λειτουργιών. Ωστόσο, η cSVD σχετίζεται και με τις παθολογίες των μεγάλων αγγείων, όπως την αθηρωμάτωση και την υπέρταση, ενώ και η hHcy εμπλέκεται στην παθογένεια τόσο της μικρο- όσο και της μακρο-αγγειοπάθειας. Η δυνατότητα φαρμακευτικής παρέμβασης για την ελάττωση των επιπέδων της Hcy με τη χορήγηση φυλλικού οξέος και βιταμινών B6 / B12, έχει μελετηθεί σε ασθενείς με μακροαγγειοπάθεια, όμως χωρίς ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά στην υπο-ομάδα ασθενών με cSVD προκύπτει ότι ενδεχομένως υπάρχει όφελος. Αυτή η θέση ενισχύεται από το γεγονός ότι σε ασθενείς με εγκατεστημένη αθηρωματική νόσο (δηλ. στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό, περιφερική αγγειακή νόσο και ανευρυσματική νόσο), υψηλότερα επίπεδα Hcy σχετίζονται με την έκταση της λευκοαραιώσης, την παρουσία κενοτοπιωδών εμφράκτων και την ελαττωμένη γνωστική λειτουργία. Δεν είναι ξεκάθαρο πώς και μέχρι σε ποιο σημείο και με ποιο μηχανισμό η Hcy συνεισφέρει στην παθογένεια της cSVD και της άνοιας, σε ασθενείς που ήδη πάσχουν από αθηρωματική νόσο. Υποψήφιοι μηχανισμοί, πέραν της αθηρωματικής και προ-θρομβωτικής δράσης, είναι η άμεση νευροτοξικότητα και η πρωτεϊνοτροποποιητική δράση της Hcy. Νέα δεδομένα έρχονται να προστεθούν, καθώς αναφέρεται ότι η hHcy ενδεχομένως προκαλεί μικροαγγειοπάθεια συστηματικού χαρακτήρα και πέρα από το ΚΝΣ, με μελέτη παρατήρησης που συσχετίζει την hHcy με ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης.

Συμπεράσματα

Τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης οφείλονται σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο κλασικής μακροαγγειοπάθειας (αθηρωματικής νόσου) και μικροαγγειοπάθειας του εγκεφάλου (λευκοαραιώση και κεντοπιώδη έμφρακτα, έκπτωση γνωστικών λειτουργιών) και πιθανώς μικροαγγειοπάθειας άλλων οργάνων. Η τοξικότητα της ομοκυστεΐνης εκφράζεται σε επίπεδο ενδοθηλίου, μέσω διαταραχής της οξειδοαναγωγικής ισορροπίας και προθρομβωτικής δράσης, και σε επίπεδο κεντρικού νευρικού, πιθανώς μέσω της πρωτεϊνοτροποποιητικής και άμεσα νευροτοξικής δράσης. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η θεραπευτική στόχευση ελάττωσης των επιπέδων της ομοκυστεΐνης σε επιλεγμένους ασθενείς (με τεκμηριωμένη νόσο των μικρών αγγείων του εγκεφάλου) πιθανώς ελαττώνει τον κίνδυνο μελλοντικής εμφάνισης νέων αγγειακών επεισοδίων.

Εντυπωσιακά περιστατικά στην οδήγηση σε άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή και Άνοια

Ιωάννα Κατσούρη¹ Λουκάς Αθανασιάδης² Ευάγγελος Μπεκιάρης³ Μάγδα Τσολάκη⁴

1. Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, 2. Ινστιτούτο Μεταφορών, Ε.Κ.Ε.Τ.Α, 3. 1η Ψυχιατρική Κλινική Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, ΑΠΘ, 4. 3η Νευρολογική Κλινική Νοσοκομείο Παπανικολάου, ΑΠΘ,

Λέξεις κλειδιά: Ήπια Νοητική Διαταραχή - Άνοια - Συμπεριφορά Οδήγησης Ηλικιωμένων - Εργοθεραπεία..

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Ιωάννα Κατσούρη, Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, E-mail: ykatsouri@teiath.gr

Περίληψη

Εξετάσθηκαν 233 άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) και Άνοια καθώς και Φυσιολογικοί Ηλικιωμένοι για την ικανότητα οδήγησης στα Εξωτερικά Ιατρεία της 3ης Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου Παπανικολάου κατά το χρονικό διάστημα από τον Δεκέμβριο του 2012 έως και τον Απρίλιο του 2015. Εντυπωσιακά περιστατικά οδηγητικής συμπεριφοράς μας εξέπληξαν:

Άνδρας ηλικίας 75 ετών, με 6 έτη εκπαίδευσης και με διάγνωση νόσου Alzheimer (NA) με (MMSE=19) και (FRSSD:8) συνεχίζει να οδηγεί γιατί ήταν Αυτοκινητιστής, (διατηρούσε φορτηγό και μετέφερε ζώα σε όλη την Ελλάδα).

Γυναίκα ηλικίας 69 ετών και με 12 έτη εκπαίδευσης με διάγνωση Ήπιας Νοητικής Διαταραχής (ΗΝΔ), με (MMSE= 29) και (FRSSD:15) αποφεύγει πάντα την οδήγηση σε άγνωστες περιοχές, έχει χαθεί σε καινούργιο δρόμο και αντί για την Κοζάνη πήγε στην Κατερίνη.

Άνδρας ηλικίας 90 ετών και με 6 έτη εκπαίδευσης με Άνοια άλλης αιτιολογίας (Ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια) έχει σταματήσει την οδήγηση πριν 8 έτη, λέγοντας στους οικείους του: «Δεν αισθάνομαι καλά να οδηγώ δεν είμαι ασφαλής για τους άλλους».

Άνδρας ηλικίας 71 ετών και με 9 έτη εκπαίδευσης με διάγνωση NA με (MMSE=18) και (FRSSD:19) συνεχίζει να οδηγεί αυτοκίνητο και μοτοσικλέτα. Οδηγεί περισσότερο από 10 φορές την εβδομάδα. Αποφεύγει μερικές φορές την προσπέραση και δεν οδηγεί ποτέ την νύχτα, ενώ δεν αποφεύγει να οδηγεί σε αστικές περιοχές και αυτοκινητόδρομους. Δεν έχει κάνει κανένα τροχαίο ατύχημα. του.

Εισαγωγή

Θα ήταν χρήσιμο να μελετήσει κανείς τις απόψεις των ατόμων με Άνοια ως προς τις αλλαγές στον τρόπο μεταφοράς, ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια της νόσου, διότι, η κινητικότητα δεν είναι μόνο ο αριθμός των μετακινήσεων που έγιναν, αλλά μια σειρά από ποιοτικούς παράγοντες. Τα δεδομένα μας παρέχουν σημαντικά στοιχεία για την επίδραση της απώλειας της οδήγησης τόσο στις οικογένειες όσο στα ίδια τα άτομα. Σύμφωνα με μελέτες σχετικά με τις συνέπειες της απώλειας της οδήγησης, οι τρόποι μεταφοράς των ηλικιωμένων με Άνοια αλλάζει δραματικά, ανεξάρτητα από τον τρόπο και το σκοπό της μετακίνησης καθώς και του οικογενειακού εισοδήματος. Επιπλέον, τα στοιχεία δείχνουν ότι η έκταση των προβλημάτων ποικίλλει κατά την μετακίνηση ανάλογα με την

ηλικία, το επίπεδο της αναπηρίας, καθώς και με την παρουσία ενός ατόμου στο σπίτι με άδεια οδήγησης, διότι τα ενήλικα τέκνα είναι πιθανό να ζουν σε μεγάλη απόσταση από τους γονείς τους. Επομένως, η πλειοψηφία των ηλικιωμένων εξαρτάται από το ιδιωτικό αυτοκίνητο ως κύριο μέσο μεταφοράς, προς όλους τους προορισμούς, αρχικά για τους ίδιους ως οδηγοί και αργότερα ως επιβάτες. Οδηγώντας με μειωμένες νοητικές και εκτελεστικές λειτουργίες τα άτομα που πάσχουν από Ήπια Νοητική Διαταραχή και Άνοια μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τόσο τον εαυτό τους όσο και τους άλλους.

Εξετάστηκαν 233 άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) και Άνοια καθώς και Φυσιολογικοί Ηλικιωμένοι για την ικανότητα οδήγησης στα Εξωτερικά Ιατρεία της 3ης Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου Παπανικολάου κατά το χρονικό διάστημα από τον Δεκέμβριο του 2012 έως και τον Απρίλιο του 2015. Εντυπωσιακά περιστατικά οδηγικής συμπεριφοράς μας εξέπληξαν.

Αποτελέσματα

1. Άνδρας ηλικίας 75 ετών, με 6 έτη εκπαίδευσης και με διάγνωση Νόσου Alzheimer (NA) με (MMSE=19) και (FRSSD=8) συνεχίζει να οδηγεί γιατί ήταν Αυτοκινητιστής, (διατηρούσε φορτηγό και μετέφερε ζώα σε όλη την Ελλάδα). Η οδηγική του συμπεριφορά παραπέμπει σε άτομο με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ) και όχι σε NA, αποφεύγει τις διαδρομές σύντομης απόστασης, (για 15') προτιμά να πηγαίνει με τα πόδια, αποφεύγει την οδήγηση σε αστικές περιοχές και την οδήγηση την νύχτα, μερικές φορές την προσπέραση, συνεχίζει να οδηγεί σε αυτοκινητόδρομους, χρησιμοποιεί την όπισθεν κάθε φορά που βγαίνει από την αυλή του. Έκανε τροχαίο ατύχημα λίγο πριν την συνταξιοδότηση του, με τραίνο, ενώ ήταν σταματημένος σε αφύλαχτη σιδηροδρομική διάβαση, τα ζώα δεν τον ακολούθησαν και μετακινήθηκαν.

2. Γυναίκα ηλικίας 69 ετών και με 12 έτη εκπαίδευσης με διάγνωση ΗΝΔ, με (MMSE= 29) και (FRSSD=15) αποφεύγει πάντα την οδήγηση σε άγνωστες περιοχές, έχει χαθεί σε καινούργιο δρόμο και αντί για την Κοζάνη πήγε στην Κατερίνη. Αποφεύγει την οδήγηση μερικές φορές την νύχτα και όταν βρέχει. Έκανε τροχαίο ατύχημα τα δύο τελευταία χρόνια με άλλο αυτοκίνητο εν κινήσει, όπου έφταιγε η ίδια παραβιάζοντας Στοπ σε διασταύρωση και είχε μέσα στο αυτοκίνητο τον εγγονό της.

3. Άνδρας ηλικίας 90 ετών και με 6 έτη εκπαίδευσης με Άνοια άλλης αιτιολογίας (Ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια) έχει σταματήσει την οδήγηση πριν 8 έτη, λέγοντας στους οικείους του: «Δεν αισθάνομαι καλά να οδηγώ δεν είμαι ασφαλής για τους άλλους».

4. Άνδρας ηλικίας 71 ετών και με 9 έτη εκπαίδευσης με διάγνωση NA με (MMSE= 18) και (FRSSD=19) συνεχίζει να οδηγεί αυτοκίνητο και μοτοσικλέτα. Οδηγεί περισσότερο από 10 φορές την εβδομάδα. Αποφεύγει μερικές φορές την προσπέραση και δεν οδηγεί ποτέ την νύχτα, ενώ δεν αποφεύγει να οδηγεί σε αστικές περιοχές και αυτοκινητόδρομους. Δεν έχει κάνει κανένα τροχαίο ατύχημα. Το τελευταίο διάστημα έχει χαθεί αρκετές φορές με το αυτοκίνητο σε γνωστές περιοχές και την τελευταία φορά κοντά στο σπίτι του. Αυτό δεν συμβαίνει όταν οδηγεί την μοτοσικλέτα, όπου η οικογένεια του τον εμπιστεύεται περισσότερο όταν την οδηγεί.

5. Άνδρας ηλικίας 70 χρόνων με διάγνωση PPA με (MMSE= 10), (NPI= 12), (FRSSD=13) και (GDS=3), πραγματοποίησε τροχαίο θανατηφόρο ατύχημα πριν 10 χρόνια, σκοτώνοντας πεζή ηλικιωμένη από λάθος χειρισμό του οχήματος. Η οικογένεια του συνέστησε να πάψει την οδήγηση πριν 2 χρόνια, διότι παρατήρησαν αλλαγή στην συμπεριφορά του κατά την οδήγηση, δυσανασχετούσε και δεν ήθελε να του μιλούν ενώ οδηγεί.

6. Άνδρας ηλικίας 59 ετών με διάγνωση NA (MMSE= 26), (FRSSD=8) και (Clock test=2/5) συνεχίζει να οδηγεί και να πηγαίνει καθημερινά στο καφενείο. Διαμένει όμως σε μια ανηφορική περιοχή και η σύζυγος ανησυχεί κατά την μετακίνηση του, διότι παίζουν παιδιά στην γειτονιά και υπάρχει ολισθηρότητα στο οδόστρωμα.

7. Άνδρας ηλικίας 62 ετών με διάγνωση NA μεσαίου σταδίου με (MMSE= 16) χωρίς καταθλιπτικά συμπτώματα, οδηγεί καθημερινά μόνος του κυρίως τα πρωινά διότι η σύζυγος εργάζεται, ενώ το απόγευμα πάντα τον συνοδεύει. Η σύζυγος τον εμπιστεύεται απόλυτα στην οδήγηση διότι ήταν πρώην οδηγός ταξί, του υπενθυμίζει όμως να χρησιμοποιεί το φλάς γιατί το ξεχνάει. Έχει χάσει δύο φορές τον προσανατολισμό του στιγμιαία κατά την οδήγηση σε γνωστές περιοχές γύρω από το σπίτι και η σύζυγος τον έχει επαναφέρει κάνοντας του συστάσεις. Κυρίως, όμως η οικογένεια ανησυχεί περισσότερο να μην χάσει τον προσανατολισμό του όταν οδηγεί την βάρκα του στην θάλασσα, είτε μόνος του ή καμιά φορά και με κάποιον φίλο του.

8. Άνδρας ηλικίας 82 ετών φυσιολογικός, με (MMSE= 30) και (Clock test=4/5) έρχεται να εξεταστεί για προβλήματα μνήμης. Η σύζυγος παρατηρεί αλλαγές στον τρόπο οδήγησης του, δεν οδηγεί τόσο συχνά όπως πρώτα, κάνει μόνο τοπικές κοντινές διαδρομές. Αποφεύγει την οδήγηση στο κέντρο της πόλης γιατί δυσκολεύεται με το παρκάρισμα. Δεν παίρνει αποστάσεις από τα άλλα αυτοκίνητα

και τρέχει στους αυτοκινητόδρομους. Όταν είναι μαζί στο αυτοκίνητο προτιμά να οδηγεί η ίδια γιατί δεν τον εμπιστεύεται

9. Άνδρας ηλικίας 80 ετών με διάγνωση NA (MMSE= 23), (FRSSD= 4) και (GDS=1) και (FUCAS=51), συνεχίζει να οδηγεί καθημερινά σε αστικές και σε αυτοκινητόδρομους. Μετακινείτε στο εξοχικό τους στην Χαλκιδική και για να καλύψει τις ανάγκες του σπιτιού όπως ψώνια, επισκέψεις σε γιατρούς, διότι έχει την σύζυγό του κατάκοιτη και τα παιδιά τους μένουν σε άλλες πόλεις.

10. Άνδρας ηλικίας 82 ετών με διάγνωση Ήπιας Νοητικής Διαταραχής (MMSE=27, MOCA=18) σταμάτησε να οδηγεί, διότι πέρασε από επιτροπή και τους αφαίρεσαν την άδεια, διότι του είπαν ότι πάσχει από άνοια, διότι κάποιος γιατρός του έγραψε στο βιβλιάριό του Exelon patch 4,6 πριν ένα χρόνο.

Πολλές ηλικιωμένες γυναίκες δεν έχουν άδεια οδήγησης γιατί οι σύζυγοι δεν τις επέτρεπαν να κάνουν μαθήματα οδήγησης μόνες με τον δάσκαλο οδήγησης. Ακόμα και εάν έπαιρναν τελικά το δίπλωμα δεν οδηγούσαν ποτέ όταν ήταν και ο σύζυγος στο αυτοκίνητο.

Οι υγιείς ηλικιωμένοι δεν φοβούνται να παραδεχθούν παρατυπίες στην οδήγηση, όπως ότι κάνουν προσπέραση σε τούνελ, δεν ανάβουν πάντα το φλάς, αποσπάται η προσοχή τους σε πολύπλοκες περιοχές, όπως αστικά κέντρα από τις βιτρίνες των καταστημάτων ή τις γιγαντοαφίσες κ.α.

Συμπεράσματα

Δεν αναφέρεται η χρήση οποιουδήποτε άλλου εναλλακτικού μέσου μεταφοράς και δε παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού των ανθρώπων που προτιμούν να περπατούν ή που επιλέγουν να χρησιμοποιούν τα μέσα μαζικής μεταφοράς, ταξί, λεωφορεία μετά την ανάκληση της άδειας οδήγησης. Οι περισσότεροι σταματούν την οδήγηση σε αστικές περιοχές και συνεχίζουν να οδηγούν σε αυτοκινητόδρομους προκειμένου να επισκεφτούν τις εξοχικές τους κατοικίες.

Η λειτουργία του κέντρου ημερας καρυωτισσας για ασθενεις με νοσο alzheimer στη δινη της οικονομικης κρισης.

Δημήτριος Κάλφας

Το Κέντρο Ημερήσιας Λειτουργίας Νόσου ALZHEIMER Καρυώτισσας αποτελεί δομή του ομώνυμου Σωματείου και λειτούργησε για πρώτη φορά τον Ιανουάριο του 2011. Αποτελείται από επιστημονικό προσωπικό: Ψυχίατρο, Ψυχολόγο, Εργοθεραπευτή, Κοινωνική Λειτουργό και Νοσηλεύτρια.

Λειτουργεί και υποδέχεται τους ασθενείς μόνο τις πρωινές ώρες. Αξίζει να σημειωθεί ότι όλα τα άτομα που παρέχουν τη φροντίδα των ασθενών με νόσο Alzheimer στο Κέντρο Ημερήσιας Φροντίδας Καρυώτισσας είναι εθελοντές χωρίς καμία αμοιβή, που με δική τους επιβάρυνση επωμίζονται τα έξοδα μετακίνησής τους για τη μετάβασή τους στην Καρυώτισσα.

Η επιστημονική ομάδα προσπαθεί με πολλαπλές και διαφορετικές δράσεις κάθε φορά να απασχολήσει τους ασθενείς που επισκέπτονται το Κέντρο. Όμως στη δίνη της οικονομικής κρίσης όμως, παρά τις όποιες υπεράνθρωπες προσπάθειες των εθελοντών, αντιμετωπίζει σοβαρές δυσκολίες στη συνέχεια της λειτουργίας του.

Η επίδραση του χρόνιου στρες στη νόσο alzheimer

Καραμήτσου Παρασκευή¹, Καρατζέτζου Στέλλα², Ανδριόπουλος Δημήτρης³, Τσολάκη Μάγδα⁴

1. Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα, 2. Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα 3. Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα, 4. 3η Νευρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα

Λέξεις κλειδιά: χρόνιο στρες - Alzheimer

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Καραμήτσου Παρασκευή, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα, E-mail: pakarami@auth.gr

Περίληψη

Η νόσος Alzheimer αποτελεί μία από τις συχνότερες νευροεκφυλιστικές διαταραχές της τρίτης ηλικίας, η οποία χαρακτηρίζεται από προοδευτική έκπτωση των νοητικών λειτουργιών με παράλληλη εκδήλωση ψυχιατρικών συμπτωμάτων. Εκτιμάται ότι 1 στα 20 άτομα άνω των 65 ετών προσβάλλεται από τη νόσο, μάλιστα η συχνότητα αυξάνεται με την ηλικία, έτσι ώστε περίπου 1 στα 2 άτομα άνω των 85 ετών να πάσχει από Alzheimer. Συνεπώς, η συχνότητα της νόσου καθιστά την νόσο Alzheimer ένα από τα πλέον σημαντικά ιατρικά ζητήματα. Αλλά τι είναι όμως αυτό που προκαλεί τη νόσο Alzheimer; Γιατί ορισμένοι άνθρωποι εμφανίζουν τη νόσο και άλλοι όχι; Θεωρείται ότι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συνθέτουν το παζλ της άνοιας τύπου Alzheimer. Πολλές σύγχρονες επιστημονικές έρευνες καταλήγουν στο ότι το χρόνιο στρες μπορεί να επιδράσει σαν καταλύτης για τον ταχύτερο εκφυλισμό των εγκεφαλικών κυττάρων. Με βάση την επικρατέστερη θεωρία, το στρες πυροδοτεί τον άξονα Υποθάλαμος-Υπόφυση-Επινεφρίδια με αποτέλεσμα την απελευθέρωση γλυκοκορτικοειδών. Οι ορμόνες αυτές επηρεάζουν τον ιππόκαμπο, όπου βρίσκεται το κέντρο της μνήμης, και παράλληλα σχετίζονται με υψηλά επίπεδα β-αμυλοειδούς και ίσως παίζουν κάποιο ρόλο στην υπερφωσφορυλίωση της πρωτεΐνης τ . Βέβαια, εξαιτίας της πολυπαραγοντικής φύσης της άνοιας τύπου Alzheimer, το στρες από μόνο του δεν είναι αρκετό για να την προκαλέσει. Μεταξύ της φυσιολογικής απώλειας της βραχυπρόθεσμης μνήμης που οφείλεται στην γήρανση και της ανάπτυξης Alzheimer παρεμβάλλεται το στάδιο της ήπιας νοητικής διαταραχής (HND). Το στρες είναι δυνατό να συσχετίζεται με την επιδείνωση της HND σε Alzheimer, χωρίς αυτό να σημαίνει πως όλοι οι ασθενείς με HND και χρόνιο στρες θα εξελιχθούν απαραίτητα σε ασθενείς με Alzheimer. Το στρες και ο ρόλος που αυτό διαδραματίζει στην νόσο Alzheimer και την άνοια αποτελεί ένα σημαντικό λόγο για να δοθεί περισσότερη προσοχή στην ψυχική υγεία των ηλικιωμένων.

Εισαγωγή

Η νόσος Alzheimer αποτελεί μη αναστρέψιμη νευροεκφυλιστική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από προοδευτική έκπτωση νοητικών λειτουργιών με παράλληλη εκδήλωση ψυχιατρικών συμπτωμάτων. Εκτιμάται ότι 1 στα 20 άτομα άνω των 65 ετών προσβάλλεται από τη νόσο, μάλιστα η συχνότητα αυξάνεται με την ηλικία, έτσι ώστε περίπου 1 στα 2 άτομα άνω των 85 ετών να πάσχει από Alzheimer. Η άνοια τύπου Alzheimer, αποτελώντας σήμερα τη συχνότερη μορφή άνοιας σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% του συνόλου, αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα παραγωγής και συσσώρευσης πεπτιδίων β-αμυλοειδούς σε περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με τη μάθηση και τη μνήμη. Η μνήμη δεν αποτελεί μια παθητική διαδικασία με την οποία ανακτούμε πληροφορίες από το περιβάλλον. Εξαρτάται από τις προγενέστερες εμπειρίες, τη γλυκαιμική κατάσταση, τη συναισθηματική κατάσταση και το επίπεδο της προσοχής.

Υπάρχουν δύο τύποι Alzheimer - πρώιμης εκδήλωσης και όψιμης εκδήλωσης. Η πρώιμης εκδήλωσης νόσος είναι πολύ λιγότερο συνηθισμένη από την όψιμης εκδήλωσης, ωστόσο, τείνει να εξελίσσεται ταχύτερα. Στον πρώιμης εκδήλωσης τύπο, ο οποίος εμφανίζει οικογενή χαρακτήρα με αρκετά αναγνωρισμένα γονίδια, τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως πριν την ηλικία των 60 ετών. Αντίθετα, η όψιμης εκδήλωσης νόσος εκδηλώνεται σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών. Ο τύπος αυτός εντοπίζεται επίσης σε κάποιες οικογένειες, αλλά ο ρόλος των γονιδίων είναι λιγότερο ξεκάθαρος.

Μεταξύ της φυσιολογικής απώλειας της βραχυπρόθεσμης μνήμης που οφείλεται στην γήρανση και της ανάπτυξης Alzheimer παρεμβάλλεται το στάδιο της ήπιας νοητικής διαταραχής (HND). Τα άτομα με HND αντιμετωπίζουν ήπια προβλήματα με τη σκέψη και τη μνήμη που δεν παρεμβαίνουν στις καθημερινές δραστηριότητες. Ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο της HND δεν είναι απαραίτητο ότι θα εξελιχθούν σε ασθενείς με Alzheimer. Ωστόσο, περίπου το 60% αυτών θα εμφανίσει την άνοια τύπου Alzheimer. Ο χρόνος εξέλιξης της HND σε Alzheimer ποικίλει: ένας πιθανός περιβαλλοντικός παράγοντας ο οποίος εμπλέκεται σε αυτή τη διαδικασία της εξέλιξης είναι το χρόνιο στρες.

Η διάγνωση της νόσου Alzheimer γίνεται όταν εμφανιστούν συγκεκριμένα συμπτώματα και διασφαλιστεί ότι δεν υπάρχουν άλλα αίτια άνοιας. Τα συμπτώματα άνοιας περιλαμβάνουν διαταραχές νοητικών λειτουργιών, περιλαμβανομένου του προφορικού λόγου, της μνήμης, της αντίληψης, της συναισθηματικής συμπεριφοράς ή της προσωπικότητας και των νοητικών δεξιοτήτων (όπως υπολογισμοί, αφηρημένη σκέψη ή κρίση).

Μεταξύ των ασθενών με Alzheimer διαπιστώνεται ετερογένεια στη βαρύτητα των συμπτωμάτων, γεγονός που παραμένει άγνωστης αιτιολογίας και πιθανόν να σχετίζεται με παράγοντες που διαφέρουν από άτομο σε άτομο, όπως ο τρόπος ζωής, το φύλο. Θεωρείται ότι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συνθέτουν το παζλ της άνοιας τύπου Alzheimer. Το στρες, άρρηκτα

συνδεδεμένο με τον σύγχρονο τρόπο ζωής, ίσως παίζει κάποιο ρόλο στην εξέλιξη της νόσου, όπως υποδεικνύουν η σποραδική φύση και η αργοπορημένη έναρξη των περισσότερων περιστατικών Alzheimer. Επιδημιολογικά στοιχεία υποστηρίζουν περαιτέρω το ρόλο του στρες ως παράγοντα κινδύνου για τη νόσο Alzheimer, επειδή τα ηλικιωμένα άτομα που είναι επιρρεπή σε στρεσογόνους παράγοντες, είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν τη νόσο σε σχέση με ίδιας ηλικίας «μη στρεσορισμένα» άτομα (Wilson et al., 2005). Ακόμη, είναι δυνατό το στρες να συσχετίζεται με την επιδείνωση της ΗΝΔ σε Alzheimer, χωρίς αυτό να σημαίνει πως όλοι οι ασθενείς με ΗΝΔ και χρόνια στρες θα εξελιχθούν απαραίτητα σε ασθενείς με Alzheimer.

Η χρόνια έκθεση στις ορμόνες του στρες, ανεξάρτητα από το αν συμβαίνει κατά τη διάρκεια της προγεννητικής περιόδου, της βρεφικής, της παιδικής, της εφηβικής ηλικίας, της ενήλικης ζωής ή της γήρανσης, έχει αντίκτυπο στις εγκεφαλικές δομές που εμπλέκονται στη νοητική λειτουργία και τη νοητική υγεία. Ωστόσο, συγκεκριμένες επιπτώσεις στον εγκέφαλο, τη συμπεριφορά και τη νοητική λειτουργία σχετίζονται με το χρόνο και τη διάρκεια της έκθεσης, τη δόση των γλυκοκορτικοειδών, την ευαισθησία του ιπποκάμπου, του αμυγδαλοειδούς πυρήνα και του προμετωπιαίου φλοιού, ενώ μερικές ακόμη εξαρτώνται από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών επιδράσεων και προηγούμενης έκθεσης σε στρεσογόνο περιβάλλον.

Το στρες ορίζεται ως η ανταπόκριση ή η αντίδραση του μυαλού και του σώματος σε μια πραγματική ή φανταστική απειλή, γεγονός ή αλλαγή. Η απειλή, το γεγονός ή η αλλαγή ονομάζονται στρεσογόνοι παράγοντες. Αυτοί μπορεί να είναι εσωτερικοί, όπως σκέψεις, πεποιθήσεις, στάσεις ή εξωτερικοί, όπως απώλεια, τραγωδία, αλλαγή. Το στρες διακρίνεται σε οξύ και χρόνια. Στο οξύ στρες τα επίπεδα της κορτιζόλης, της ορμόνης του στρες, αυξάνονται ταχύτατα στην κυκλοφορία του αίματος και η παρουσία της θεωρείται χρήσιμη, καθώς βελτώνει το σχηματισμό της βραχυπρόθεσμης μνήμης και προσαρμόζει το σώμα να αντιμετωπίσει την κατάσταση αποτελεσματικά. Επιπλέον, αυτή η μορφή του στρες ίσως να είναι ωφέλιμη για την πλαστικότητα του εγκεφάλου. Σε αντίθεση, το χρόνια στρες οδηγεί σε παρατεταμένα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης στην κυκλοφορία, γεγονός που επιφέρει επιβλαβή αποτελέσματα. Έχει ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση νευρωνικής ατροφίας και δυσλειτουργίας, με συνακόλουθα προβλήματα μάθησης και μνήμης.

Το χρόνια στρες είναι μια ομοιοστατική πρόκληση με σωματικές και ψυχολογικές διακλαδώσεις και μια ιδιαίτερα αρνητική επίδραση στη διαδικασία της μάθησης και της μνήμης. Είναι γνωστό ότι αυτού του είδους το στρες επιδεινώνει τη γνωστική εξασθένηση σε διάφορες διαταραχές συμπεριλαμβανομένης της σχιζοφρένειας, της νόσου Cushing, του υποθυρεοειδισμού και της νόσου Alzheimer. Παράλληλα, το χρόνια στρες πιθανόν προκαλεί αποκρίσεις από το κεντρικό νευρικό, το ενδοκρινικό, το ανοσοποιητικό και το καρδιαγγειακό σύστημα. Είναι γνωστό ότι το στρες ενεργοποιεί ένα νευροενδοκρινικό μονοπάτι, τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA άξονα). Έτσι, λοιπόν, τα στρεσογόνα ερεθίσματα ενεργοποιούν τον υποθάλαμο που απελευθερώνει τον παράγοντα απελευθέρωσης της φλοιοτρόπου ορμόνης ή παράγοντα CRF, ο οποίος δρώντας στην υπόφυση ενεργοποιεί την απελευθέρωση της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης ή ACTH. Με τη σειρά της η ACTH ενεργοποιεί μέσω της αιματικής κυκλοφορίας την απελευθέρωση γλυκοκορτικοειδών (GC) από τα επινεφρίδια.

Τα γλυκοκορτικοειδή σε συνεργασία με τη νορεπινεφρίνη και την επινεφρίνη του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ευθύνονται κυρίως για τις αλλαγές που επέρχονται στο σώμα κατά τη διάρκεια των στρεσογόνων καταστάσεων, μεγιστοποιώντας την ικανότητά μας να αντιμετωπίζουμε το στρεσογόνο παράγοντα. Τα GC περνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και προσδένονται σε χαμηλής συγγένειας υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών και σε υψηλής συγγένειας υποδοχείς μεταλλοκορτικοειδών (Reul and de Kloet, 1985). Η δραστηριότητα αυτών των υποδοχών είναι απαραίτητη για τη φυσιολογική μεταβολική δραστηριότητα των κυττάρων και καθοριστική για πολλές λειτουργίες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, συμπεριλαμβανομένης της εκμάθησης και της μνήμης (Roosendaal, 2000). Τα GC ασκούν αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση στον ιππόκαμπο, τον υποθάλαμο και την υπόφυση, δηλαδή η περίσσεια GC προκαλεί ανάσχεση του άξονα HPA. Στη νόσο Alzheimer παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα GC στον εγκέφαλο, εξαιτίας της μη φυσιολογικής λειτουργίας του μηχανισμού της αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης λόγω χρόνιου στρες.

Η υψηλή συγκέντρωση γλυκοκορτικοειδών στην αιματική κυκλοφορία του εγκεφάλου συνεπάγεται ελάττωση της νευρογένεσης στον ιππόκαμπο, σύμπτυξη δένδριτών του ιπποκάμπου, νέκρωση νευρώνων του ιπποκάμπου μέσω του μηχανισμού της απόπτωσης, αύξηση της ευαισθησίας των νευρώνων σε ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, υψηλά επίπεδα β-αμυλοειδούς και πιθανή υπερφωσφορυλίωση της πρωτεΐνης τ, με τελικό αποτέλεσμα την ελάττωση του όγκου του ιπποκάμπου (περίπου κατά 14%) και του προμετωπιαίου φλοιού. Οι καταστάσεις αυτές ανευρίσκονται στη νόσο Alzheimer. Ο προμετωπιαίος φλοιός ο οποίος προσβάλλεται και αυτός, συνδέεται με τον ιππόκαμπο και σχηματίζουν δομές σημαντικές για τη ρύθμιση τόσο της διάθεσης όσο και της μνήμης. Μειωμένος όγκος ιπποκάμπου και διαταραγμένη αρνητική παλίνδρομη ρύθμιση

του HPA άξονα συνδέονται με συγκεκριμένες νοητικές βλάβες στην άνοια τύπου Alzheimer (Elgh E. et al., 2006). Τα GC ενισχύουν την παραγωγή των πεπτιδίων β-αμυλοειδούς με τρόπο εξαρτώμενο από το χρόνο και τη συγκέντρωση *in vitro*, αυξάνουν τα επίπεδα των πεπτιδίων αυτών μέσω της αύξησης σε APP και BACE *in vivo* και επιταχύνουν τη συσσώρευση της πρωτεΐνης τ σε ποντίκια (Karim A. Alkadhi, 2011). Αυτά τα στοιχεία έχουν μερική συσχέτιση με το Alzheimer, επειδή θεωρείται ότι ασθενείς με πρώιμη σποραδική νόσο εμφανίζουν αυξημένη κορτιζόλη στην κυκλοφορία (Davis et al., 1986; Masugi et al., 1989; Swanwick et al., 1998; Peskind et al., 2001). Οι αιτίες των υψηλών επιπέδων κορτιζόλης παραμένουν άγνωστες και φαίνεται να σχετίζονται περισσότερο με τα πρώιμα στάδια της ασθένειας (Swanwick et al., 1998), καθώς η δυσλειτουργία του HPA άξονα δεν επιδεινώνεται με επιπρόσθετη νοητική έκπτωση.

Τυπικά δύο κολλώδεις πρωτεΐνες είναι παρούσες στον εγκέφαλο ασθενή με νόσο Alzheimer - το πεπτίδιο β-αμυλοειδούς και η πρωτεΐνη τ. Τα πεπτίδια β-αμυλοειδούς συγκολλώνται μεταξύ τους ανάμεσα στους νευρώνες και σχηματίζουν τις εξωκυττάριας νευριτικές πλάκες. Η πρωτεΐνη τ πιθανώς τροποποιείται στον εγκέφαλο του ασθενή με Alzheimer (υπερφωσφορυλίωση) και συγκολλάται στο εσωτερικό των νευρώνων, συγκροτώντας τα νευροϊνιδιακά δεμάτια. Τα τελευταία έχει βρεθεί ότι «σκοτώνουν» τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου, κυρίως στην περιοχή του ιπποκάμπου που δημιουργεί, οργανώνει και αποθηκεύει τη μνήμη. Αυτή είναι και η πρώτη περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζεται από την πιθανή αλλαγή της πρωτεΐνης τ και συνιστά το ισχυρότερο «πλήγμα» από τη νόσο. Όταν καταστρέφονται τα νευρικά κύτταρα (νευρώνες), σημειώνεται μια μείωση στις χημικές ουσίες που βοηθούν τα κύτταρα αυτά να στέλνουν μηνύματα το ένα στο άλλο (νευροδιαβιβαστές). Ως αποτέλεσμα, περιοχές του εγκεφάλου που φυσιολογικά λειτουργούν μαζί, αποσυνδέονται. Με άλλα λόγια, το δίκτυο των δύο αυτών πρωτεϊνών πυροδοτεί γεγονότα που οδηγούν σε ευρεία συναπτική και νευρωνική δυσλειτουργία στον εγκέφαλο: ξεκινά ως τοπική μείωση της συναπτικής λειτουργίας και με την πάροδο του χρόνου εξελίσσεται σε καθολική βλάβη της νευροδιαβίβασης στον εγκέφαλο.

Πολλές επιδημιολογικές έρευνες αναφέρουν μία σημαντικά αρνητική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της νόσου Alzheimer (Brenner DE et al., 1993, Hillier V, Salib E, 1997, Swan GE, Lessov-Schlaggar CN, 2007). Εργαστηριακές και κλινικές έρευνες έχουν δείξει πως η νικοτίνη βελτιώνει τη νοητική λειτουργία σε ασθενείς με Alzheimer και εξασθενεί την προκαλούμενη από πεπτίδια β-αμυλοειδούς άνοια σε τρωκτικά. Ευρήματα δείχνουν ότι η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη ίσως προλαμβάνει την προκαλούμενη από το στρες βλάβη της μνήμης.

Μοριακές μελέτες και μελέτες συμπεριφοράς έχουν χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση των επιδράσεων της χρόνιας θεραπείας με νικοτίνη στην πρόληψη της βλάβης της μακροπρόθεσμης μνήμης. Το μοντέλο του αρουραίου με Alzheimer δημιουργείται από την ωσμωτική έγχυση μέσω αντλίας πεπτιδίων β-αμυλοειδούς. Το χρόνιο ψυχοκοινωνικό στρες και η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη εφαρμόστηκαν για 6 εβδομάδες. Τα τεστ μνήμης αποκάλυψαν πως παρόλο που το στρες από μόνο του δεν επηρεάζει την μακροπρόθεσμη μνήμη, ο συνδυασμός του χρόνιου στρες και της έγχυσης πεπτιδίων β-αμυλοειδούς οδηγεί σε βλάβη της μακροπρόθεσμης μνήμης σημαντικά περισσότερο από την αντίστοιχη που προκαλεί η έγχυση πεπτιδίων β-αμυλοειδούς μόνη της. Η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη προλαμβάνει πλήρως την προκαλούμενη από τα πεπτίδια β-αμυλοειδούς και το συνδυασμό στρες/πεπτιδίων β-αμυλοειδούς βλάβη της μνήμης. Επιπλέον, μοριακές αναζητήσεις από την περιοχή του ιπποκάμπου σε αρουραίους με εφαρμογή στρες/πεπτιδίων β-αμυλοειδούς ανίχνευσαν μείωση των πρωτεϊνικών επιπέδων της p-CREB (phosphorylated cAMP response element binding) και της CaMKIV (calcium-calmodulin-dependent protein kinase IV), με αξιοσημείωτη αύξηση των επιπέδων του BDNF (brain-derived neurotrophic factor). Αυτού του είδους οι διαταραχές στα μονοπάτια σηματοδότησης, οι οποίες μπορεί να σχετίζονται με τους μηχανισμούς πρόκλησης βλάβης της μακροπρόθεσμης μνήμης σε αυτούς τους αρουραίους, προλαμβάνονται πλήρως από την χρόνια θεραπεία με νικοτίνη. Η χρόνια θεραπεία με νικοτίνη είναι υψηλά αποτελεσματική στην πρόληψη των επιδράσεων της έγχυσης των πεπτιδίων β-αμυλοειδούς και της επιδείνωσης της επίδρασης του χρόνιου στρες (Alkadhi KA, Srivareerat M, Tran TT, 2010).

Σύμφωνα με έρευνα έχει βρεθεί ότι οι ορμόνες του στρες επιταχύνουν την ανάπτυξη του Alzheimer σε ποντίκια, τα οποία είχαν γενετικά τροποποιηθεί, ώστε να εμφανίσουν την ασθένεια με την πρόοδο της ηλικίας. Έπειτα από μόλις επτά ημέρες έγχυσης επιπέδου στρες γλυκοκορτικοειδών σε νεαρά ποντίκια, που δεν ήταν σε ηλικία να εμφανίσουν Alzheimer, οι ερευνητές ανακάλυψαν υψηλά επίπεδα των δύο μη φυσιολογικών πρωτεϊνών που σχετίζονται με τη νόσο. Τόσο τα πεπτίδια β-αμυλοειδούς, που συγκροτούν νευριτικές πλάκες, όσο και η μη φυσιολογική μορφή της πρωτεΐνης τ, που σχηματίζει νευροϊνιδιακά δεμάτια, παρουσιάζονται αυξημένα. Τα συγκεκριμένα ευρήματα προτείνουν ότι τα υψηλά επίπεδα γλυκοκορτικοειδών, που ανευρίσκονται στο Alzheimer, δεν αποτελούν απλώς συνέπεια της εξέλιξης της ασθένειας, αλλά διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στην ανάπτυξη και πρόοδο της νόσου (Green K. et al., 2006).

Αρκετές πληθυσμιακές μελέτες πραγματοποιήθηκαν στην προσπάθεια διερεύνησης της συσχέτισης

μεταξύ χρόνιου στρες και εμφάνισης νόσου Alzheimer. Σε μία από αυτές μελετήθηκε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα 800 γυναικών μέσης ηλικίας 46 ετών το 1968 με πέντε επανελέγχους σε διάστημα 38 ετών. Το ποσοστό συμμετοχής στην έρευνα ήταν αρχικά 90% και σταδιακά παρουσίασε μείωση, με την απώλεια αυτή να οφείλεται κυρίως στο θάνατο ορισμένων συμμετεχόντων. Το 25% των γυναικών ανέφερε ένα στρεσογόνο παράγοντα, το 23% ανέφερε δύο παράγοντες, το 20% τρεις και το 16% τέσσερις ή περισσότερους. Βρέθηκε πως για κάθε επιπλέον στρεσογόνο παράγοντα που ανέφεραν οι γυναίκες το 1968, ο κίνδυνος ανάπτυξης άνοιας τύπου Alzheimer μετέπειτα αυξανόταν κατά περίπου 20%. Εξετάστηκαν 18 στρεσογόνοι παράγοντες, μεταξύ των οποίων αναφέρθηκαν κυρίως οι εξής: ψυχική ασθένεια α' συγγενικού προσώπου, κατάχρηση αλκοόλ πατέρα, εξωσυζυγική γέννηση παιδιού, κοινωνικό πρόβλημα συζύγου, σοβαρά προβλήματα παιδιών, διαζύγιο. Από το σύνολο των συμμετεχόντων οι 153 γυναίκες (19,1%) ανέπτυξαν άνοια κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης με 104 γυναίκες (13%) να εμφανίζουν άνοια τύπου Alzheimer. Ο μέσος χρόνος έναρξης της άνοιας από την πρώτη εξέταση ήταν 29 έτη, ενώ η μέση ηλικία εμφάνισής της υπολογίστηκε στα 78 έτη. Με βάση τη μελέτη είναι πιθανό να υπάρχουν αρκετές βιολογικές εξηγήσεις για τη σύνδεση ανάμεσα στο χρόνιο στρες και στην εμφάνιση άνοιας. Σύμφωνα με την πρώτη, αναφέρθηκε ότι το χρόνιο στρες αυξάνει τη δραστηριότητα του άξονα υποθάλαμος- υπόφυση- επινεφρίδια και τα επίπεδα των γλυκοκορτικοειδών, προκαλεί δομικές και λειτουργικές βλάβες στον ιππόκαμπο, επηρεάζει τις διαδικασίες μάθησης και μνήμης, αυξάνει την εναπόθεση πεπτιδίων β-αμυλοειδούς και πρωτεΐνης τ στον εγκέφαλο. Όλοι αυτοί οι παράγοντες έχουν συνδεθεί με την άνοια. Η δεύτερη εξήγηση είναι ότι εμπειρίες ψυχοκοινωνικών τραυμάτων ίσως καθιστούν το άτομο περισσότερο ευάλωτο σε μελλοντικούς στρεσογόνους παράγοντες εξαιτίας βιολογικών αλλαγών και δυσλειτουργίας των μηχανισμών αντιμετώπισης του στρες. Οι ερευνητές συμπέραναν πως τα ψυχοκοινωνικά στρεσογόνα ερεθίσματα της μέσης ηλικίας σχετίζονται με τη συχνότητα εμφάνισης νόσου Alzheimer στη διάρκεια αρκετών δεκαετιών. Αυτό υποδηλώνει ότι κοινοί ψυχοκοινωνικοί στρεσογόνοι παράγοντες είναι πιθανό να έχουν σοβαρές και μακροπρόθεσμες φυσιολογικές και ψυχολογικές επιπτώσεις (Johansson L. et al., 2013).

Άλλη πληθυσμιακή μελέτη εξετάζει την πιθανή σύνδεση μεταξύ των στρεσογόνων γεγονότων και της νοητικής βλάβης των ηλικιωμένων, βασιζόμενη σε δείγμα 1271 ασθενών διαγνωσμένων με άνοια και 140 αντίστοιχης ηλικίας και φύλου νοητικά υγίων ατόμων. Η διάρκεια ήταν 7 έτη, η μέση ηλικία όλων των ασθενών ήταν 74 έτη και η πλειονότητα τους ανέφεραν την ύπαρξη στρεσογόνου γεγονότος πριν την έναρξη της άνοιας (77,9%), ενώ λιγότεροι ήταν αυτοί που δήλωσαν αιφνίδια εμφάνιση της νόσου (22,1%). Όσον αφορά το είδος των στρεσογόνων γεγονότων κυρίαρχη εμφανίζεται η ανακοίνωση απειλητικής για τη ζωή ασθένειας με ποσοστό 37,1%, ακολουθούν οι χειρουργικές επεμβάσεις (18%) και τα εγκεφαλικά επεισόδια (16,4%). Τα ενδοοικογενειακά προβλήματα και άλλες στρεσογόνες καταστάσεις (12,4%), όπως επίσης ο θάνατος αγαπημένου προσώπου αναφέρθηκαν από αξιοσημείωτο αριθμό ασθενών (18,7%). Οι υπόλοιποι ασθενείς δήλωσαν οικονομικές δυσκολίες και επαγγελματικά προβλήματα (3,4%), ασθένεια συγγενικού προσώπου (3,2%) και τροχαία ατυχήματα ή τραυματισμό κεφαλής σε ποσοστό 2,7%. Μόνο το 55% των υγιών ατόμων αντιμετώπισαν κάποιο στρεσογόνο γεγονός, όπως σοβαρή ασθένεια, οικογενειακά προβλήματα ή θάνατο αγαπημένου προσώπου, ποσοστό που διαφέρει σημαντικά από το αντίστοιχο των υπό μελέτη ατόμων. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν πως η πλειοψηφία των ασθενών με άνοια είχαν βιώσει ένα στρεσογόνο γεγονός ή κατάσταση (είτε βραχυ- είτε μακροπρόθεσμη) σημαντικής έντασης πριν την εμφάνιση της νόσου. Πιο συγκεκριμένα, καταδείχθηκε πως ένα στρεγόνο γεγονός είναι πιθανό να πυροδοτεί την έναρξη της νοητικής έκπτωσης. Με δεδομένο ότι η συγκεκριμένη μελέτη συμπεριέλαβε και νοητικά υγιή άτομα, διαπιστώθηκε πως κάποιοι ηλικιωμένοι τείνουν περισσότερο προς την ανάπτυξη άνοιας μετά από ένα στρεσογόνο ερέθισμα σε σύγκριση με άλλους. Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται σε γενετική προδιάθεση μιας υποομάδας του ηλικιωμένου πληθυσμού που διαθέτει συγκεκριμένα γονίδια (Tsolaki M. et al., 2010).

Γαλλική έρευνα που διεξήχθη το 2006 εξέτασε το ρόλο της απώλειας, του επαναλαμβανόμενου ή παρατεταμένου στρες, του ψυχοτραυματισμού και της κατάθλιψης στην εμφάνιση άνοιας σε 565 συμμετέχοντες ασθενείς. Στη μελέτη ανταποκρίθηκαν 372 άτομα, μεταξύ των οποίων το 79% κατάφερε να συσχετίσει τη νόσο με ένα ή περισσότερα στρεσογόνα γεγονότα στο παρελθόν, ενώ ποσοστό 20% των ανταποκριθέντων στην έρευνα αρνήθηκε την ύπαρξη κάποιου παρόμοιου γεγονότος πριν την έναρξη των συμπτωμάτων της νόσου. Η συγκεκριμένη μελέτη έλαβε υπόψη της παράγοντες στρες, όχι όμως παράγοντες, όπως η ατομική προδιάθεση (γενετική, ικανότητες αντιμετώπισης) και η κοινωνική υποστήριξη, που επηρεάζουν την επίδραση των παραγόντων στρες στην εμφάνιση Alzheimer (Charles E. et al 2006).

Άλλη μία έρευνα, στην οποία συμμετείχαν 149 μοναχοί και καλόγριες από μοναστήρια της Ελλάδας και της Κύπρου, αναγνωρίζει περαιτέρω πως το μειωμένο στρες ίσως να μην είναι σε θέση να προλάβει την εμφάνιση της άνοιας, ωστόσο φαίνεται πως καθυστερεί την έναρξη των συμπτωμάτων

της νόσου (Tsolaki M. et al., 2003).

Εκτεταμένα στοιχεία ενισχύουν την υπόθεση πως το στρες είναι δυνατό να μεταβάλλει τη νοητική λειτουργία του ατόμου. Έρευνα, όμως, δείχνει πως το στρες και τα παραγόμενα γλυκοκορτικοειδή επηρεάζουν ακόμη, την ανάκτηση της μνήμης. Σε αυτή «στρεσαρισμένα» ποντίκια με ηλεκτροσόκ υποκινούνται να διαβούν ένα λαβύρινθο με τη διάταξη του οποίου είναι ήδη εξοικειωμένα. Όταν το ηλεκτροσόκ λαμβάνει χώρα 4 ώρες ή 2 λεπτά πριν το τεστ, τότε τα ποντίκια δεν αντιμετωπίζουν δυσκολία στη μετακίνησή τους διαμέσου του λαβύρινθου. Το αποτέλεσμα αυτό διαρκεί για λίγες μόνο ώρες, έτσι ώστε να συνίσταται σε προσωρινή βλάβη ανακτήσεως της μνήμης. Δηλαδή, η μνήμη δεν έχει χαθεί, απλώς είναι απροσπέλαστη ή λιγότερο προσβάσιμη για μία χρονική περίοδο. Αντίθετα, όταν 30 λεπτά πριν το τεστ τα ποντίκια υπόκεινται σε στρες με ηλεκτροσόκ, τότε εμφανίζονται ανίκανα να ανακτήσουν τις αναγκαίες πληροφορίες για τη μετακίνησή τους. Η εξαρτώμενη από τον χρόνο επίδραση στην απόδοση της μνήμης συσχετίζεται με τα επίπεδα της κορτιζόλης στην κυκλοφορία, τα οποία εμφανίζονται υψηλότερα μετά την πάροδο 30 λεπτών. Το ίδιο αποτέλεσμα προέκυψε όταν «μη στρεσαρισμένα» ποντίκια ενέθηκαν με κορτιζόλη. Μετά τη χημική καταστολή της παραγωγής κορτιζόλης, δεν υπήρξε καμία προκαλούμενη από το στρες επίδραση στην ανάκτηση της μνήμης. Πέρα, λοιπόν, από τις επιπτώσεις του στρες στις διαδικασίες απόκτησης και ενοποίησης της μνήμης, τα γλυκοκορτικοειδή επηρεάζουν επίσης τους μηχανισμούς ανάκτησής της (Dominique J.-F. de Quervain, Benno Roozendaal, James L. McGaugh, 1998).

Σε παρόμοια ανθρώπινη μελέτη, οι ερευνητές ζήτησαν από τους 36 νοητικά υγιείς συμμετέχοντες να απομνημονεύσουν 60 άσχετες μεταξύ τους λέξεις. Στη συνέχεια, εξετάστηκε η ικανότητα μνήμης των ατόμων αμέσως μετά τη μάθηση και μία ημέρα αργότερα. Οι συμμετέχοντες έλαβαν μία ταμπλέτα κορτιζόλης ή placebo: μία ώρα πριν την παρουσίαση των λέξεων ή αμέσως μετά την παρουσίαση ή μία ώρα πριν το τεστ ανάκτησης των λέξεων (οι συγκεντρώσεις της κορτιζόλης στο σίελο ήταν συγκρίσιμες με τα φυσιολογικά παραγόμενα επίπεδα ως απάντηση σε ένα στρεσογόνο ερέθισμα). Συγκριτικά με τη δράση του placebo, η κορτιζόλη προκάλεσε βλάβη της μνήμης - μόνο όμως όταν η λήψη της ταμπλέτας πραγματοποιούνταν μία ώρα πριν το τεστ ανάκτησης την επόμενη μέρα. Υψηλά επίπεδα της ορμόνης του στρες, λοιπόν, είναι δυνατό να βλάψουν την μνήμη, μόνο όμως όταν τα άτομα προσπαθούν να ανακτήσουν παλιές και όχι πρόσφατες μνήμες (Dominique J.-F. de Quervain et al., 2000).

Αξιοσημείωτη είναι και η έκπτωση της νευρογένεσης που παρατηρείται με την πάροδο της ηλικίας, καθώς τα επίπεδα των ορμονών του στρες αυξάνονται. Βέβαια, η ικανότητα του εγκεφάλου να παράγει νέους νευρώνες δεν χάνεται πλήρως κατά την ενήλικη ζωή. Αυτή η μειωμένη νευρογένεση πιθανόν να συμβάλλει στα σχετιζόμενα με την ηλικία ελλείματα μνήμης που γίνονται συχνά φανερά στα ηλικιωμένα άτομα (Gould E. et al., 1999).

Συζήτηση

Είναι γνωστό ότι η άνοια αποτελεί ένα πολύπλευρο πρόβλημα, το οποίο προσλαμβάνει ολοένα και μεγαλύτερες διαστάσεις με την πάροδο του χρόνου. Η πιο συχνή μορφή άνοιας είναι η νόσος Alzheimer, η οποία χαρακτηρίζεται πλέον ως η «επιδημία του 21ου αιώνα». Εκτιμάται ότι 1 στα 20 άτομα άνω των 65 ετών προσβάλλεται από τη νόσο, μάλιστα η συχνότητα αυξάνεται με την ηλικία, έτσι ώστε περίπου 1 στα 2 άτομα άνω των 85 ετών να πάσχει από Alzheimer. Συνεπώς, η συχνότητα της νόσου καθιστά το Alzheimer ένα από τα πλέον σημαντικά ιατρικά ζητήματα. Αυτού του είδους η νοητική διαταραχή επιφέρει συνέπειες όχι μόνο σε ιατρικό αλλά και σε κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο. Η νόσος Alzheimer είναι η τρίτη πιο πολυέξοδη νόσος, μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τον καρκίνο. Τα κλινικά συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται μετά την ηλικία των 65 χρόνων και ο επιπολασμός της νόσου αυξάνεται δραματικά με την ηλικία, παρουσιάζοντας διπλασιασμό της συχνότητας εμφάνισής της κάθε 5 χρόνια. Οι αριθμοί αντανακλούν το μέγεθος της επίπτωσης αυτής της μορφής άνοιας: σήμερα υπάρχουν πάνω από 200.000 ασθενείς με άνοια στην Ελλάδα, περίπου 10.000.000 στην Ευρώπη και 36.000.000 ασθενείς παγκοσμίως. Λόγω της αύξησης του προσδόκιμου επιβίωσης οι αριθμοί αυτοί αναμένεται να υπερτριπλασιαστούν μέχρι το 2050, όταν σύμφωνα με εκτιμήσεις 1 στα 85 άτομα θα πάσχει από τη νόσο (περισσότερα από 100 εκατομμύρια). Για αυτόν τον λόγο, η ανακάλυψη των αιτιών της νόσου και η θεραπεία της αποτελούν ένα μεγάλο στοιχείο για την επιστημονική κοινότητα.

Η άνοια τύπου Alzheimer συνιστά μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου για άτομα άνω των 65 ετών παρουσιάζοντας μέχρι το 2014 αύξηση 68% σε σχέση με το 2000: μάλιστα εκτιμάται ότι αποτελεί την 4η αιτία θανάτου παγκοσμίως. Ο θάνατος των ασθενών με νόσο Alzheimer είναι πιθανόν να οφείλεται σε επιπλοκή της νόσου παρά στη νόσο αυτή καθαυτή.

Δεδομένου ότι οι οικογενείς μορφές του Alzheimer αποτελούν μόνο το 5% του συνόλου των περιστατικών αυτού του τύπου άνοιας, θεωρείται ότι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες

συνθέτουν το παζλ της άνοιας τύπου Alzheimer. Η νόσος Alzheimer, λοιπόν, είναι πολυπαραγοντικής φύσεως και η ακριβής αιτιολογία της δεν έχει καθοριστεί πλήρως ακόμη. Παρόλα αυτά, το στρες, ως αναπόσπαστο κομμάτι της σύγχρονης ζωής, φαίνεται να διαδραματίζει καίριο ρόλο στην εμφάνιση συμπτωμάτων άνοιας. Και ενώ το οξύ στρες θεωρείται χρήσιμο, το χρόνιο στρες από την άλλη οδηγεί σε παρατεταμένα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης στην κυκλοφορία, γεγονός που επιφέρει επιβλαβή αποτελέσματα. Φαίνεται πως αυτού του είδους το στρες προκαλεί μια αλληλουχία γεγονότων σε κυτταρικό και μοριακό επίπεδο, τα οποία έχουν ως αποκορύφωμα μεταξύ άλλων την εμφάνιση νευρωνικής ατροφίας και δυσλειτουργίας, με συνακόλουθα προβλήματα μάθησης και μνήμης. Μάλιστα, επιστήμονες ανακάλυψαν ότι καταστάσεις, όπως το Alzheimer, μπορεί να συνδέονται με την «ποσότητα» του στρες που έχει ζήσει κανείς μέχρι και τέσσερις δεκαετίες νωρίτερα στη ζωή του. Το εάν το χρόνιο στρες είναι ο μοναδικός παράγοντας που δύναται να πυροδοτήσει τη νοητική έκπτωση ή όχι χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Βέβαια, το στρες παραμένει σε όλη τη διάρκεια της ζωής και ιδιαίτερα στη σύγχρονη εποχή. Δεν είναι δυνατή η πλήρης εξάλειψή του, αλλά αυτό που απαιτείται είναι η ικανότητα απάντησης σε ένα επίπεδο στο στρεσογόνο ερέθισμα.

Το κλειδί για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου Αλτσχάιμερ είναι η έγκαιρη διάγνωση της. Όσο νωρίτερα τεθεί η διάγνωση της νόσου, τόσο καλύτερα είναι και τα αποτελέσματα της θεραπείας. Η εκπαίδευση των ασθενών και των περιθαλπόντων, καθώς και η ψυχολογική τους στήριξη, σε συνδυασμό με μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις και φαρμακευτική αγωγή είναι δυνατό να βοηθήσουν σημαντικά τον ασθενή και την οικογένειά του. Απαραίτητες για τους ασθενείς είναι η ενημέρωση και η υποστήριξή τους, ώστε να «γυμνάζουν» τις νοητικές τους λειτουργίες και να διατηρούν την κοινωνικότητά τους, με στόχο να ανακόψουν και να καθυστερήσουν την εξέλιξη της νόσου.

Βιβλιογραφία

- Alkadhi Karim A. Chronic Stress and Alzheimer's Disease-Like Pathogenesis in a Rat Model: Prevention by Nicotine. *Curr Neuropharmacol*. 2011 Dec; 9(4): 587-597
- Alkadhi KA, Srivareerat M, Tran TT, Intensification of long-term memory deficit by chronic stress and prevention by nicotine in a rat model of Alzheimer's disease, *Mol. Cell. Neurosci*, 2010;45:289-296
- Brenner DE, Kukull WA, van Belle G, Bowen JD, McCormick WC, Teri L, Larson EB. Relationship between cigarette smoking and Alzheimer's disease in a population-based case-control study. *Neurology*.1993;43:293-300
- Charles E, Bouby-Serieys V, Thomas P, Clément JP, Links between life events, traumatism and dementia; an open study including 565 patients with dementia, *Encephale*, 2006;32(5 Pt 1):746-52.
- De Quervain Dominique J.-F., Roozendaal Benno, L. McGaugh James, Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory, *Nature*, 1998; 394, 787-790
- De Quervain Dominique J.-F, Roozendaal Benno, M. Nitsch Roger, L. McGaugh James, Christoph Hock, Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans, *Nature Neuroscience*, 2000; 3, 313 - 314
- Elgh E, Lindqvist AA, Stot A, Fagerlund M, Eriksson S, Olsson T, Näsmän B., Cognitive dysfunction hippocampal atrophy and glucocorticoid feedback in Alzheimer's disease, *Biol. Psychiatry*, 2006;59(2):155-61
- Gould Elizabeth, Beylin Anna, Tanapat Patima, Reeves Alison, J. Shors Tracey. Learning enhances adult neurogenesis in the hippocampal formation. *Nature Neuroscience*, 1999
- Green, K., Billings, L.M., Roozendaal, B., McGaugh, J. L., & LaFerla, F., Glucocorticoids increase amyloid- β and tau pathology in a mouse model of Alzheimer's disease, *Neurobiology of Disease*, 2006;26:9047-9056
- Hillier V, Salib E. A case-control study of smoking and Alzheimer's disease. *Intl. J. Geriatr. Psychiatry*.1997;12:295-300
- Johansson Lena, Guo Xinxin, Hällström Tore, C Norton Maria, Waern Margda, Östling Svante, Bengtsson Calle, Skoog Ingmar, Common psychosocial stressors in middle-aged women related to longstanding distress and increased risk of Alzheimer's disease: a 38-year longitudinal population study, *BMJ Open*, 2013
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C., Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behavior and cognition, *Nature*, 2009;10, 434-445
- Srivareerat M, Tran TT, Alzoubi KH, Alkadhi KA, Chronic psychosocial stress exacerbates impairment of cognition and long-term potentiation in beta-amyloid rat model of alzheimer's disease, *Biol. Psychiatry*, 2009;65:918-926
- Swan GE, Lessov-Schlaggar CN. The effects of tobacco smoke and nicotine on cognition and the brain. *Neuropsychol. Rev*. 2007;17(3):259-273
- Tran TT, Srivareerat M, Alkadhi KA, Chronic psychosocial stress triggers cognitive impairment in a novel at-risk model of Alzheimer's disease, *Neurobiol. Dis*, 2010;37:756-763
- Tsolaki M, Kounti F, Karamavrou S., Severe psychological stress in elderly individuals: a proposed model of neurodegeneration and its implications, *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. Apr-May;24(2):85-94, 2009
- Tsolaki M., Pantazi C., Stiliou F., Aminta M., Diudi P., Karasoulas Kazis A., Pollen D. Prevalence of Dementia in Greek Orthodox Monasteries: The role of diet poor in lipids. *Brain Aging* 2003; 3:13-17
- Tsolaki M, Papaliagkas V, Kounti F, et al., Severely stressful events and dementia: a study of an elderly Greek demented population, *Psychiatry Res*, 2010;176:51-4
- Vieweg WV, Julius DA, Fernandez A, Beatty-Brooks M, Hettema JM, Pandurangi AK. Posttraumatic stress disorder: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Am J Med*. 2006;119:383-90
- Wang Hui-Xin, Wahnberg Maria, Winbald Bengt, Fratiglioni Laura, Psychosocial stress at work is associated with increased dementia risk in late life, *Amsterdam-based Elsevier*, 2012
- Wilson RS, Schneider JA, Boyle PA, Arnold SE, Tang Y, Bennett DA, Chronic distress and incidence of mild cognitive impairment, *Neurology*, 2007;68:2085-2092

Ικανότητα Οδήγησης σε Άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή

Ιωάννα Κατσούρη¹ Κατερίνα Τούλιου² Λουκάς Αθανασιάδης³ Ευάγγελος Μπεκιάρης² Μάγδα Τσολάκη⁴

1. Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, 2. Ινστιτούτο Μεταφορών, Ε.Κ.Ε.Τ.Α, 3. 1η Ψυχιατρική Κλινική Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, ΑΠΘ, 4. 3η Νευρολογική Κλινική Νοσοκομείο Παπανικολάου, ΑΠΘ,

Λέξεις κλειδιά: Ήπια Νοητική Διαταραχή - Οδήγηση Ηλικιωμένων - Εργοθεραπεία..

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Ιωάννα Κατσούρη, Τμήμα Εργοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας, E-mail: ykatsouri@teiath.gr

Περίληψη

Εισαγωγή: Η οδήγηση αποτελεί μια σημαντική δραστηριότητα της καθημερινής ζωής των ηλικιωμένων όπου τους παρέχει την αίσθηση της αυτονομίας και της διατήρησης των κοινωνικών τους δεξιοτήτων. Ενώ έχει διαπιστωθεί ότι στα άτομα με Άνοια επηρεάζεται η ικανότητα οδήγησης, το ίδιο δεν συμβαίνει και για τα άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή όπου παραμένει αβέβαιη και αδιερεύνητη. **Μεθοδολογία:** Εξετάστηκαν 127 άτομα για την ικανότητα οδήγησης στα Εξωτερικά Ιατρεία της 3ης Πανεπιστημιακής Νευρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου Παπανικολάου κατά το χρονικό διάστημα από τον Δεκέμβριο του 2012 έως και τον Ιούλιο του 2014. Από αυτούς 44 άτομα είχαν την διάγνωση της Ήπιας Νοητικής Διαταραχής και 16 ήταν φυσιολογικοί. **Αποτελέσματα:** Το 92,3% των ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή ανανέωσαν την άδεια οδήγησης σε σύγκριση με το 60% των φυσιολογικών ατόμων ($p=0.036$). Λαμβάνοντας υπόψη μόνο τους συμμετέχοντες που εξακολουθούν να οδηγούν, τα φυσιολογικά άτομα οδηγούν περισσότερα χιλιόμετρα το μήνα από ό, τι τα άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή ($p = 0,026$). **Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή ενώ αντιλαμβάνονται κάποιες δυσκολίες στην οδήγηση και οδηγούν λιγότερα χιλιόμετρα ανανεώνουν την άδεια τους ίσως φοβούμενοι ότι θα χάσουν αυτή τους την ικανότητα. Ωστόσο οι επίσημες οδηγίες για την αξιολόγηση της ικανότητας οδήγησης ιδιαίτερα των ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή είναι ασαφείς και προβληματικές και για τον λόγο αυτό χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.

Εισαγωγή

Ο Αμερικάνικος Σύλλογος Εργοθεραπευτών (AOTA, 2002) μέσω των Evidence Based Driver πρακτικών του, παρουσίασε ανασκόπηση για να υποστηρίξει τις παρεμβάσεις που επηρεάζουν την ασφάλεια και τις επιδόσεις των ηλικιωμένων οδηγών (Stav et al., 2008). Επιπρόσθετα, σε Ευρωπαϊκό επίπεδο, το πρόγραμμα AGILE είχε ως στόχο να προτείνει πρωτόκολλα για δοκιμές σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης που αφορούν σε ηλικιωμένους και σε άτομα με άνοια (O'Neill, 2010).

Η οδήγηση αποτελεί μια σημαντική δραστηριότητα της καθημερινής ζωής των ηλικιωμένων όπου τους παρέχει την αίσθηση της αυτονομίας και της διατήρησης των κοινωνικών τους δεξιοτήτων. Ενώ έχει διαπιστωθεί ότι στα άτομα με Άνοια επηρεάζεται η ικανότητα οδήγησης, το ίδιο δεν συμβαίνει και για τα άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή όπου παραμένει αβέβαιη και αδιερεύνητη. Οι επίσημες οδηγίες για την αξιολόγηση της ικανότητας οδήγησης ιδιαίτερα των ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή είναι ασαφείς και προβληματικές και για τον λόγο αυτό χρειάζεται περαιτέρω έρευνα (Olsen et al., 2014).

Συνέπειες της παύσης της οδήγησης: ψυχολογικές επιπτώσεις

Έγινε μια φαινομενολογική μελέτη για να διερευνήσουν τα συναισθήματα των ηλικιωμένων μετά την ακύρωση της άδειας οδήγησης. Τα ποιοτικά στοιχεία προέκυψαν από συνεντεύξεις με τέσσερις άνδρες και μια γυναίκα, ηλικίας μεταξύ 68 και 87 ετών (μέση ηλικία = 78,6 έτη). Η ακύρωση της άδειας οδήγησης αποτέλεσε για τους συμμετέχοντες μια συγκλονιστική και τραυματική εμπειρία. Η οδήγηση αποτελούσε ένα μέρος της ζωής τους, και η ακύρωση της άδειας σήμαινε την απώλεια της ανεξαρτησίας τους. Οι πρώην οδηγοί έχασαν το μέσο για τις μετακινήσεις τους, και ένοιωσαν βαθιά θλίψη που συνδέεται με την απώλεια της άδειας οδήγησης (Whitehead et al., 2006).

Χρησιμοποίησαν μια μετά-συνθετική προσέγγιση για την αξιολόγηση έξι ποιοτικών μελετών σχετικά με την ασφάλεια των ηλικιωμένων οδηγών και την κινητικότητα τους στην κοινότητα. Από τη μελέτη αυτή προέκυψε μία βασική αρχή ότι: «η ικανότητα οδήγησης στους ηλικιωμένους είναι εγγενώς συνδεδεμένη με την ταυτότητά τους και την επιθυμία τους να διατηρήσουν την

ανεξαρτησία τους». Τα ευρήματα δείχνουν ότι οι βασικές πεποιθήσεις που επηρεάζουν τη λήψη αποφάσεων και την οδηγική ασφάλεια μπορεί να εξερευνηθούν χρησιμοποιώντας ποιοτικές έρευνες ή πειραματικές μελέτες. Επιπλέον, μπορούν να διευκολύνουν τις αλλαγές στην Εργοθεραπευτική πρακτική καθώς και στην αναβάθμιση των αξιολογήσεων της οδήγησης (Classen et al., 2009).

Η ικανότητα οδήγησης ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή

Η οδήγηση είναι μια Σύνθετη Δραστηριότητα (Complex Task) που απαιτεί την υγιή λειτουργία πολλών νοητικών και λειτουργικών ικανοτήτων ώστε να επιτελείται χωρίς κίνδυνο τόσο για τον ίδιο τον οδηγό όσο και για τους υπολοίπους (Τσολάκη, 2011).

Η Εργοθεραπευτική αξιολόγηση των ατόμων με Νόσο Alzheimer (NA) αποβλέπει στην αναγνώριση των δεξιοτήτων που έχουν απομείνει, στην εκτίμηση των περιβαλλοντικών παραγόντων και στον προσδιορισμό των ενδιαφερόντων του ατόμου. Στα αρχικά στάδια της νοητικής έκπτωσης το ενδιαφέρον μας εστιάζεται και στην ασφάλεια. Στον τομέα αυτό εκτιμάται η δυνατότητα μετακίνησης με προσανατολισμό, η χρήση αντικειμένων για το σκοπό που αυτά προορίζονται και η προστασία του ατόμου σε περίπτωση προβλημάτων που θίγουν την ασφάλεια του (Τζονιχάκη, 2010). Αν και η οδήγηση είναι μια αυτοματοποιημένη διαδικασία ως προς το χειρισμό του οχήματος που συνδέεται περισσότερο με την άδηλη και τη διαδικαστική μνήμη, είναι σύνθετη ως προς την επεξεργασία των ερεθισμάτων του περιβάλλοντος, καθώς ο ασθενής πρέπει να εκτιμήσει σωστά αποστάσεις, να χειριστεί πολλά ερεθίσματα ταυτόχρονα, να έχει εστιασμένη την προσοχή όσο οδηγεί, να αντιδρά άμεσα στον κίνδυνο και να ερμηνεύει σωστά τον κώδικα οδικής κυκλοφορίας (Τσαμασιλίδης κ.α, 2005).

Ωστόσο, ορισμένα άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή, φαίνεται να διατηρούν την ικανότητα οδήγησης για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Είναι ενθαρρυντικό το γεγονός ότι η ικανότητα της αυτό-αξιολόγησης των δεξιοτήτων οδήγησης στην Ήπια Νοητική Διαταραχή, φαίνεται να διατηρείται (Ott et al., 2008). Αυτή η προσέγγιση τους επιτρέπει να σχεδιάζουν την ενδεχόμενη διακοπή της οδήγησης και να επιλέγουν άλλα μέσα μεταφοράς. Αυτή η διαδικασία έχει ονομαστεί ως «τροποποιημένη σύμβαση του Οδυσσέα» (modified Udysses contract), με την παρούσα σύμβαση αρχίζει η διαδικασία του σχεδιασμού του ασθενή για την ενδεχόμενη απόσυρση από την οδήγηση (Okonkwo et al., 2009).

Σε μία πρόσφατη μελέτη σχετικά με τις αρχές συναίνεσης της συνέχισης της οδήγησης μεταξύ κλινικών με εμπειρία στην φροντίδα ηλικιωμένων και ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή και Ήπια Άνοια, τα αποτελέσματα ήταν ασαφή και αβέβια. Εξετάστηκαν βιβλιογραφικά οι παράγοντες πρόβλεψης της ασφαλούς οδήγησης σε ασθενείς με Άνοια σε ένα συνδυασμό 26 σεναρίων οδήγησης (Delphi technique). Οι 38 ειδικοί εξέτασαν τους ασθενείς στην ικανότητα σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης και υπέβαλαν έκθεση αξιολόγησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ισχυρότεροι προγνωστικοί παράγοντες για την απόφαση της συνέχισης της οδήγησης ήταν ένας συνδυασμός μεταξύ της ανησυχίας του περιθάλποντα για την οδήγηση του ασθενούς και της απόδοσης του ασθενούς στο Clock Drawing Test, το οποίο αντιπροσώπευε το 62% της διακύμανσης ($p < 0,01$). Με βάση αυτά τα δεδομένα, αναπτύχθηκε ένας αλγόριθμος για την καθοδήγηση των ειδικών στην λήψη αποφάσεων για τα άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή και Ήπια Άνοια. Η μελέτη αυτή υποστηρίζει τις υφιστάμενες διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες που συνιστούν την δοκιμή σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης, δεν είναι όμως ασφαλής για τους ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή και τονίζει τη σημασία της αξιολόγησης της εκτελεστικής λειτουργίας καθώς και την σημασία της ανησυχίας του περιθάλποντα (Raporort et al, 2013).

Δοκιμασίες Ελέγχου της Οδήγησης σε άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή

Οι Εργοθεραπευτές εμπλέκονται αρκετά στην αξιολόγηση της οδήγησης (Driver - Assessor - Trained Occupational Therapists) (DATOTs). (Unsworth, 2007). Σε έρευνα (Canadawide) αναζητήθηκαν οι πρακτικές των Εργοθεραπευτών που σχετίζονταν με τα εργαλεία ελέγχου της οδήγησης, την αξιολόγηση, και την παρέμβαση. Η έρευνα διεξήχθη με τη συμμετοχή 133 Εργοθεραπευτών που εργάζονταν με ηλικιωμένους. Δόθηκε ένα τυποποιημένο ερωτηματολόγιο που αναζητούσε πληροφορίες σχετικά: με τις τρέχουσες πρακτικές που σχετίζονται με τα καλύτερα μέσα ελέγχου της οδήγησης, την αξιολόγηση, την παρέμβαση, τις ικανότητες των θεραπειών και την ανάγκη τους για συνεχιζόμενη εκπαίδευση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι Εργοθεραπευτές είχαν διπλάσιες πιθανότητες να χρησιμοποιούν τα εργαλεία ελέγχου (screening tools) και να μη χρησιμοποιούν εις βάθος τα ερωτηματολόγια αξιολόγησης ($n=79$ έναντι $n=37$). Μόνο 25 Εργοθεραπευτές χρησιμοποιούσαν την αξιολόγηση σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης, και ακόμη λιγότεροι λάμβαναν συνεχιζόμενη εκπαίδευση ($n=11$). Οι Εργοθεραπευτές φαίνεται λοιπόν να είναι περισσότερο αρμόδιοι σε τομείς που σχετίζονται με τον έλεγχο, σε αντίθεση με την αξιολόγηση, ενώ οι περισσότεροι ενδιαφέρονται για την συνεχιζόμενη εκπαίδευση. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι

οι Υπηρεσίες Οδήγησης που προσφέρονται σχετίζονται κυρίως με τον έλεγχο της οδήγησης και όχι με την αξιολόγηση ή την παρέμβαση. Προτείνεται οι Εργοθεραπευτές να καταρτιστούν περισσότερο στα θέματα οδήγησης, με στόχο την ενίσχυση της επαγγελματικής τους ικανότητας στον τομέα της οδήγησης (Korner-Bitensky et al., 2010).

Η νοητική δυσλειτουργία επηρεάζει την ασφαλή οδήγηση των ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή, ωστόσο, δεν θα αναπτύξουν όλοι Άνοια και αυτό καθιστά δύσκολη την νομοθεσία στο πλαίσιο της οδήγησης (Olsen et al., 2014).

Οι νευροψυχολογικές δοκιμασίες μας παρέχουν κάποιες χρήσιμες πληροφορίες ως προς τη πρόβλεψη ορισμένων πτυχών της οδηγητικής συμπεριφοράς και της ασφάλειας των ηλικιωμένων. Η σχετικά κακή όμως κλινική χρήση των νοητικών δοκιμασιών για τον καθορισμό της ικανότητας οδήγησης σχετίζεται με την έλλειψη μοντέλων οδηγητικής συμπεριφοράς. Και πάλι, αυτό δεν σημαίνει ότι η γνώση δεν θα πρέπει να αξιολογηθεί, αλλά μάλλον ότι τα μέτρα αυτά πρέπει να ενσωματωθούν και με άλλους παράγοντες στην Ολοκληρωμένη Γηριατρική Αξιολόγηση - Comprehensive Geriatric Assessment (CGA), συμπεριλαμβανομένης της αξιολόγησης της διορατικότητας, των δεξιοτήτων της κρίσης και της στρατηγικής σκέψης (Molnar et al., 2007).

Η χρήση του προσομοιωτή οδήγησης, για την αξιολόγηση της ικανότητας οδήγησης των ασθενών με Άνοια δεν έχει γίνει ακόμη ευρέως αποδεκτή, αλλά είναι ένα δυναμικά χρήσιμο εργαλείο για την έρευνα (Rizzo et al., 2006). Οι προσομοιωτές οδήγησης μπορούν να έχουν ένα σημαντικό ρόλο στην βελτίωση της ικανότητας οδήγησης των ηλικιωμένων οδηγών με νευρολογική νόσο (Akinwutan et al., 2005). Οι ηλικιωμένοι ανταποκρίνονται στους προσομοιωτές οδήγησης, αν και τα δεδομένα των ερευνών είναι περιορισμένα.

Η Αυτοματοποιημένη Νευροψυχολογική Αξιολόγηση (ANAM) (Wilken et al, 2007) έχει αποδειχθεί ότι είναι ευαίσθητη στις νοητικές διαταραχές που προκαλούνται από ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων και ήπιες εγκεφαλικές βλάβες..

Εξέτασαν την προγνωστική εγκυρότητα και την εσωτερική αξιοπιστία της δοκιμασίας Visual Test Slide, που αναπτύχθηκε στο Πανεπιστήμιο του Σίδνεϊ (USyd) - Visual Recognition Slide Test (VRST-USyd). Η μελέτη ήταν αναδρομική και διεξήχθη σε 838 οδηγούς με προβλήματα στις επιδόσεις οδήγησης. Η Rasch ανάλυση παρείχε στοιχεία για την εγκυρότητα και την εσωτερική αξιοπιστία της VRST-USyd. Η δοκιμή είχε υψηλό δείκτη αξιοπιστίας και οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες με διαφορετικά επίπεδα δεξιοτήτων. Η ευαισθησία της δοκιμής ήταν 81%, ωστόσο, όταν συνδυάστηκε με την «κρίση των συμμετεχόντων ιατρών για τις επιδόσεις οδήγησης κατά την αξιολόγηση σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης, η βαθμολογία βελτιώθηκε. Κατά τους συγγραφείς υπάρχουν στοιχεία για την αξιοπιστία και την προβλεπτική ισχύ της κατασκευής (VRST-USyd), ενώ απαιτείται περαιτέρω έρευνα (Kay et al, 2008).

Επιπροσθέτως, εξέτασαν την εγκυρότητα δοκιμασιών που χρησιμοποιούνται στο Κέντρο Οδήγησης - Veterans Affairs Medical Center driving clinic. Χρησιμοποιήθηκαν συστοιχίες εκτός δοκιμασιών δρόμου (evidence-based off-road tests) που υιοθετήθηκαν από το Πανεπιστήμιο της Washington. Η δοκιμή Washington University Road Test (WURT) αποτελεί μια αναπαράσταση που βασίζεται στην εξέταση σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης. Σαράντα τρία άτομα συμμετείχαν στη μελέτη, οι περισσότεροι ήταν άνδρες με μέσο όρο ηλικίας τα 78,2 χρόνια (τυπική απόκλιση=12,6). Παρά το μεγάλο ποσοστό αποτυχίας στο δείγμα (47%), η εμπιστοσύνη μειώθηκε μετά τη χορήγηση συστοιχίας ψυχομετρικών δοκιμασιών, αλλά αυξήθηκε μετά την αξιολόγηση σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης. (Dalchow et al., 2010).

Ένα άλλο σημαντικό εργαλείο αξιολόγησης είναι η δοκιμασία Drive Home Maze Test η οποία αποτελεί μέρος συστοιχίας αξιολόγησης της οδήγησης. Αναπτύχθηκε από τους Εργοθεραπευτές, για την αξιολόγηση ηλικιωμένων οδηγών καθώς και αυτών που έχουν λειτουργικά προβλήματα. (Krishnasamy & Unsworth , 2011).

Στο Πανεπιστήμιο La Trobe αναπτύχθηκε από τους Εργοθεραπευτές η συστοιχία για την εκτός δρόμου αξιολόγηση της οδήγησης- Driver Off-Road Assessment (OT-DORA). Η συστοιχία OT-DORA έχει ερευνηθεί και αναθεωρήθηκε κατά τα τελευταία χρόνια, καθώς διάφορα δημοσιεύματα τεκμηριώνουν την ανάπτυξη, την αξιοπιστία και την εγκυρότητα των εκτιμήσεών της. Επιπλέον, οι λεπτομέρειες σχετικά με την αξιοπιστία και την εγκυρότητα της συστοιχίας OT-DORA στο σύνολό της, συμπεριλαμβανομένων των πληροφοριών σχετικά με την ευαισθησία και την εξειδίκευση των πτυχών της συστοιχίας περιλαμβάνονται στο Εγχειρίδιο OT-DORA (Unsworth, et all, 2011).

Δεν υπάρχει χρυσός κανόνας για την εκτός δρόμου δοκιμή πρόβλεψης των οδικών επιδόσεων. Μόνο σε δύο δοκιμασίες, DriveSafe / DriveAware και SMC δοκιμές η ευαισθησία και η ειδικότητα έφτασε το 90%. Η ευαισθησία και η ειδικότητα διαφέρουν σε άλλες δοκιμασίες (UFOV, DriveAble, δοκιμές πολλών τομέων, Σχέδιο Ρολογιού και CBDI) και υποδηλώνουν ότι θα πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο ως συμπλήρωμα στις δοκιμασίες οδήγησης στο δρόμο. Οι δοκιμασίες αυτές απαιτούν, επίσης, περαιτέρω έρευνα καθώς και οι δύο δοκιμασίες έχουν αποτελέσει αντικείμενο περιορισμένης μελέτης (Kay et al., 2012).

Υλικό και Μέθοδος

Οι συμμετέχοντες ήταν εξωτερικοί ασθενείς με νοητικές διαταραχές, του Εξωτερικού Ιατρείου μνήμης και άνοιας της 3ης Νευρολογικής κλινικής του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Οι συμμετέχοντες διαγνώστηκαν με ΗΝΔ σύμφωνα με τα κριτήρια Petersen and Winblad 2 3 κ από ομάδα εξειδικευμένων επαγγελματιών υγείας. Νευρολογική εξέταση, νευροψυχολογικές και νευροψυχιατρικές αξιολογήσεις, ιατρικό / κοινωνικό ιστορικό, εξέταση νευροαπεικόνισης και αιματολογικές εξετάσεις διεξήχθησαν για να υποστηρίξουν τη διάγνωση της ΗΝΔ.

Συνδυάστηκαν δύο ερωτηματολόγια και δημιουργήθηκε ένα τρίτο από την ερευνητική ομάδα και χορηγήθηκε σε άτομα με νοητική διαταραχή.

Το πρώτο ήταν το (Ερωτηματολόγιο οδήγησης για ασθενείς με άνοια) (Τσαμασλίδης Τ, 2005; Τσάνταλη κα., 2006) ενώ το δεύτερο ερωτηματολόγιο ήταν το (AGILE) (Widloither, 2003).

Το νέο ερωτηματολόγιο περιλαμβάνει 33 ερωτήσεις με 52 υπό-ερωτήσεις. Συγκεκριμένα, ζητάμε πληροφορίες σχετικά με τα ακόλουθα θέματα:

- **Προσωπικές πληροφορίες:** Το φύλο, την ηλικία, στοιχεία της άδειας οδήγησης, τα ατυχήματα που είχαν κατά το παρελθόν, αν θεωρούν τον εαυτό τους καλό ή κακό οδηγό, κλπ.
- **Απόψεις σχετικά με την κατάρτιση και την αξιολόγηση που σχετίζονται με την ηλικία:** Αν είχαν ήδη μια αξιολόγηση που σχετίζεται με την ηλικία, τι πιστεύουν σε γενικές γραμμές για την αξιολόγηση που σχετίζεται με την ηλικία, αν είναι πρόθυμοι για επανεκπαίδευση των οδηγητικών τους ικανότητες, πώς πρέπει να πραγματοποιούνται οι δοκιμές αυτές κλπ.
- **Φυσική & διανοητική ικανότητα:** ερωτήσεις σχετικά με τα κινούμενα μέρη του σώματός, την όραση, την ακουστική αντίληψη, αγγειακά προβλήματα, την προσοχή, τη μνήμη, κλπ.
- **Οδηγητικές συνήθειες:** ποια είδη κυκλοφοριακών καταστάσεων προσπαθούν να αποφύγουν, και πώς συγκρίνουν το στυλ οδήγησής σήμερα με την εποχή, όταν ήταν 45 ετών.

- Εξετάστηκαν 127 άτομα για την ικανότητά οδήγησης στην 3η Νευρολογική κλινική του Γ. Παπανικολάου, του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, από τον Δεκέμβριο του 2012 έως και τον Ιούλιο του 2014. Εντοπίσαμε 60 άτομα από τα οποία τα 44 είχαν την διάγνωση της ΗΝΔ και 16 υγιείς συμμετέχοντες. Αποκλείσαμε τους συμμετέχοντες από άλλες διαγνώσεις, όπως ΗΝΔ άλλης αιτιολογίας, κατάθλιψη, Νόσος Alzheimer και Άνοια άλλης αιτιολογίας. Όλοι οι συμμετέχοντες εξετάστηκαν με συστοιχία, νευροψυχολογικών δοκιμασιών: Mini Mental State Examination - (MMSE) Δοκιμασία του Ρολογιού (Clock- drawing Test), Κλίμακα Λειτουργικής Εκτίμησης των Συμπτωμάτων της Άνοιας (FRSSD), Γηριατρική Κλίμακα Κατάθλιψης (GDS), Κλίμακα της Κατάθλιψης του Hamilton - Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), και Δοκιμασία Νοητικής Λειτουργικής Εκτίμησης - Functional-Cognitive Assessment Scale (FUCAS). Χρησιμοποιήσαμε όλες αυτές τις συστοιχίες για να δώσουμε την διάγνωση της ΗΝΔ. Οι υγιείς συμμετέχοντες εξετάστηκαν επίσης με τις ίδιες νευροψυχολογικές συστοιχίες.

Αποτελέσματα

Δημογραφικά Χαρακτηριστικά

Εντοπίσαμε 60 συμμετέχοντες, 16 (26.7%) Φυσιολογικούς και 44 (73.3%) με ΗΝΔ από τους οποίους 47 (73.4%) ήταν άνδρες και 13 (20.3%) γυναίκες.

Ηλικία: «<55» 7 (11.9%), «55-64» 7 (11.9%), «65-74» 16 (27.1%), «75-84» 26 (44.1%), «>=85» 3 (5.1%).

Οικογενειακή κατάσταση: Παντρεμένοι 39 (69.6%), Διαζευγμένοι 1 (1.8%), Άγαμος/η 5 (8.9%) και χήρος/α 11 (19.6%).

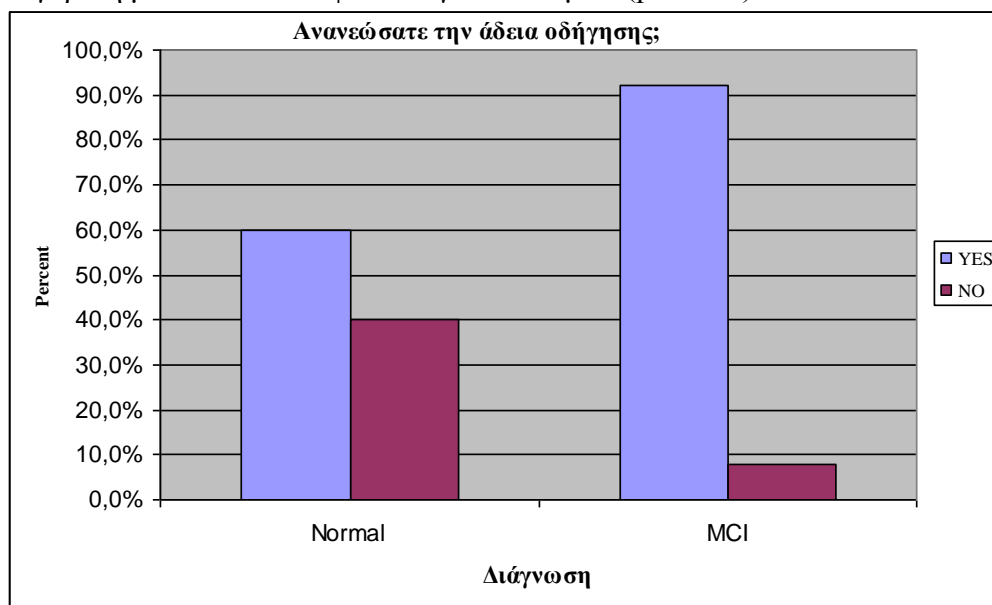
Συνταξιούχος: ναι 52 (81.3%), όχι 7 (10.9%). Η διάγνωση της ΗΝΔ είναι ανεξάρτητη του φύλου ($p=0.981$), της ηλικίας ($p=0.202$) και της οικογενειακής κατάστασης ($p=0.327$).

Πίνακας 1: MMSE και Χρόνια Εκπαίδευσης

	Φυσιολογικοί	ΗΝΔ	Mean+SD difference	p
MMSE	16	44	3.131 ± 0.243	0.001
ΧΡΟΝΙΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥ ΣΗΣ	16	44	1.210 ± 1.604	0.453

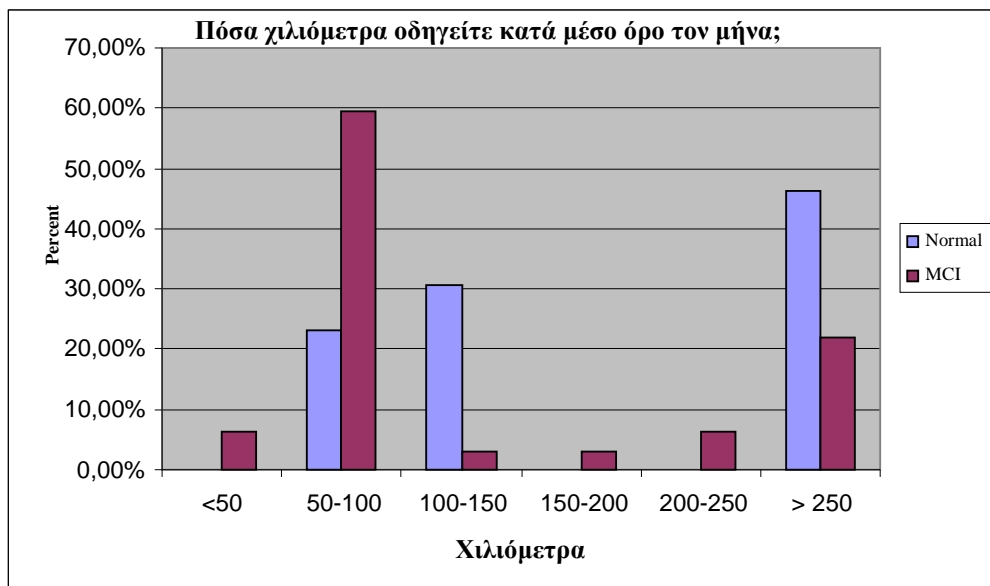
Συνήθειες Οδήγησης

Το 92,3% των ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή ανανέωσαν την άδεια οδήγησης σε σύγκριση με το 60% των φυσιολογικών ατόμων ($p=0.036$).



Γράφημα 1: Ανανεώσατε την άδεια οδήγησης;

Λαμβάνοντας υπόψη μόνο τους συμμετέχοντες που εξακολουθούν να οδηγούν, τα φυσιολογικά άτομα οδηγούν περισσότερα χιλιόμετρα το μήνα από ό, τι τα άτομα με Ήπια Νοητική Διαταραχή ($p = 0,026$).



Γράφημα 2: Πόσα χιλιόμετρα οδηγείτε κατά μέσο όρο τον μήνα;

Συμπεράσματα

Οι ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή ενώ αντιλαμβάνονται κάποιες δυσκολίες στην οδήγηση και οδηγούν λιγότερα χιλιόμετρα ανανεώνουν την άδειά τους ίσως φοβούμενοι ότι θα χάσουν αυτή τους την ικανότητα. Ωστόσο οι επίσημες οδηγίες για την αξιολόγηση της ικανότητας οδήγησης ιδιαίτερα των ατόμων με Ήπια Νοητική Διαταραχή είναι ασαφείς και προβληματικές και για τον λόγο αυτό χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.

Βιβλιογραφία

- Akinwutan, AE., De Weerd, W., Feys, H., et al. (2005). Effect of simulator training on driving after stroke: a randomized controlled trial. *Neurology*, 65, 843-850.
- American Occupational Therapy Association. (2002). Occupational therapy practice framework: Domain and process. *American Journal of Occupational Therapy*, 56, 609-639.
- Classen, S., Winter, S., Lopez, EDS.(2009). Meta-synthesis of qualitative studies on older driver safety and mobility. *OTJR: Occupation, Participation, & Health*, 29, 24-31.
- Dalchow, JL., Niewoehner, PM., Henderson, RR., et al. (2010). Test Acceptability and Confidence Levels in Older Adults Referred for Fitness - to Drive Evaluations. *American Journal of Occupational Therapy*, 64, 252-258.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. (1975). Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psych Res.* 12: 189-98.
- Fountoulakis K, Tsolaki M, Chatzi E, Kazis A. (2000). MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE). A validation study in greek patients with dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease*, 15:342-347.
- Hamilton M. (1960). Rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 23: 56-62.
- Hamilton M (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *Brit J Soc Clin Psychol* 1967; 6: 278-96.
- Hutton JT, Dippel RL, and Loewenson RB. (1988). Functional rating scale for the symptoms of dementia. In J. J. Gallo, W, Reichel and L, Andersen (Eds.) *Handbook of geriatric assessment*. Rockville, MD: Aspen Publishers, 77-80.
- Kay, LG., Bundy, AC., Clemson, LM. (2008). Predicting fitness to drive using the visual recognition slide test (USyd). *American Journal of Occupational Therapy*, 62, 187-197.
- Kay, LG., Bundy, AC., Clemson, LM., & et al. (2012). Contribution of off-road tests to predicting on-road performance: A critical review of tests. *Australian Occupational Therapy Journal.*, 59, 89-97
- Kounti F, Tsolaki M and Kiosseoglou G. (2006). Functional Cognitive Assessment Scale (FUCAS): a new scale to assess executive cognitive function in daily life activities in patients with dementia and mild cognitive impairment. *Human Psychopharmacol Clin Exp* , 21: 305-311.
- Korner-Bitensky, N., Menon, A., Von Zweck, C., et al. (2010). Occupational therapists' capacity - building needs related to older driver screening, assessment, and intervention: A Canada wide survey. *American Journal of Occupational Therapy*, 64, 316-324.
- Krishnasamy, C & Unsworth, CA. (2011). Normative data, preliminary inter-rater reliability and predictive validity of the Drive Home Maze Test. *Clinical Rehabilitation*, 25, 88-95.
- Molnar, FJ., Marshall, SC., Man- Son- Hing, M., et al. (2007). Acceptability and concurrent validity of measures to predict older driver involvement in motor vehicle crashes: an emergency department pilot case-control study. *Accid Anal Prev*, 39, 1056-1063.
- Okonkwo, OC., Griffith, HR., Vance DE & et al.(2009). Awareness of functional difficulties in mild cognitive impairment: a multidomain assessment approach. *J Am Geriatr Soc*, 57, 978-984.
- Olsen, K., Taylor, J.P., & Thomas, A. (2014). Mild cognitive impairment: Safe to drive? *Maturitas*, 78(2), 82-85.
- O'Neill D. (2010). Deciding on driving cessation and transport planning in older drivers with dementia. *European Geriatric*

- Medicine, (1), 22-25.
- Ott, BR., Heindel, WC., Papandonatos, GD., & et al. (2008). A longitudinal study of drivers with Alzheimer disease. *Neurology*, (70), 1171-1178.
- Raporort, MJ., Naglie, G., Herrmann N., & et al. (2013). Developing Physician Consensus on the Reporting of Patients with Mild Cognitive Impairment and Mild Dementia to Transportation Authorities in a Region with Mandatory Reporting Legislation. *American Association for Geriatric Psychiatry*, (13), 422-3
- Rizzo, M., Anderson, SW., Shi, Q., & et al.(2006). Unsafe rear-end collision avoidance in Alzheimer's disease. *J Neurol Sci*, 251,35-43.
- Sheikh JL, Yesavage JA. (1986). Geriatric depression scale (GDS). Recent evidence and development of a shorter version. *Clih. Gerontol.* 1986; 5: 165-173.
- Shulman KI. Clock - drawing: Is it the ideal cognitive screening test? *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2000; 15: 548-561.
- Stav, WB., Arbesman, M., Lieberman, D. (2008). Background and methodology of the older driver evidence- based systematic literature review. *American Journal of Occupational Therapy*, (62), 130-135.
- Τζονιγάκη Ι.(2010). Η Εργοθεραπεία στους Ηλικιωμένους. Αθήνα: Mendor, 30-31.
- Τσαμασλίδης Τ, Τσάνταλη Ε & Τσολάκη Μ. (2005). Μέχρι πότε μπορούν να οδηγούν οι ασθενείς με άνοια; Θεσσαλονίκη: 4ο Πανελλήνιο Διεπιστημονικό Συνέδριο Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών.
- Τσάνταλη Ε, Τσολάκη,Μ, & Τσαμασλίδης Τ. (2006). Η έκπτωση σύνθετων λειτουργιών στα πρώτα στάδια της άνοιας - Η περίπτωση της οδήγησης- Συνέδριο Γηριατρικής, Θεσσαλονίκη.
- Tsolaki M, Alexiadou A, Kiosseoglou G, Kounti F. (2006). Correlation between the Functional Cognitive Assessment Scale and Alzheimer's Disease Assessment Scale when administered to patients with dementia residing in long -term care. *Am J Alzheimers Dis Others Demen*, 21: 274-80.
- Τσολάκη Μ.(2011). Άνοια - Παύση της Οδήγησης: Οδυνηρή αλλά Αναγκαία Πραγματικότητα. Αθήνα: Ειδική Μόνιμη Επιτροπή Οδικής Ασφάλειας της Βουλής των Ελλήνων.
- Unsworth CA. (2007). Using social judgment theory to study occupational therapists; use of information when making driver licensing recommendations for older and functionally impaired adults. *American Journal of Occupational Therapy*, (61), 493-450.
- Unsworth, C. A., Pallant, J. F., Russell, K., & et al. (2011). Interrater reliability of the Road Law and Road Craft Test as part of the OT-DORA Battery for off-road driver assessment. *British Journal of Occupational Therapy*, (74), 394-98.
- Whitehead, BJ., Howie, L., & Lovell , RK. (2006). Older people's experience of driver licence canclatio: A phenomenological study. *Australian Occupational Therapy Journal*, (53), 173-180.
- Widroither H., Hangenmeyer L., Breker S, Panou M. (2003). On designing automotive HMIs for elderly drivers: the AGILE initiative, *Human-Computer Interaction: Theory and Practice (Part II)*, Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 323-327.
- Wilken, JA., Sullivan, CL., Lewandowski, A.& et al.(2007). The use of ANAM to assess the side-effect profiles and efficacy of medication. *Archives of Clinical Neuropsychology*, (22), 127-133.

Σωματείο νόσου alzheimer καρωτισσας. Ιστορική αναδρομή και συγχρόνοι προβληματισμοί.

Δημοσθένης Κυνηγόπουλος

Το σωματείο νόσου ALZHEIMER Καρωτίσσας ιδρύθηκε το 2006. Είναι μη κερδοσκοπικό σωματείο που έχει σαν σκοπό τη φροντίδα ασθενών με νόσο Alzheimer ολόκληρου του Νομού Πέλλας και των γύρω περιοχών. Όλα τα μέλη του προσφέρουν τις υπηρεσίες τους με μεγάλη προθυμία και ανιδιοτελώς έχοντας ως προτεραιότητα τον πάσχοντα συνάνθρωπο με νόσο Alzheimer. Απαρτίζεται από την επιστημονική ομάδα, το διοικητικό και το βοηθητικό προσωπικό. Διανύοντας το δέκατο χρόνο λειτουργίας του και χωρίς να έχει λάβει ούτε ένα ευρώ ως χρηματοδότηση, το Σωματείο μας έχει να επιδείξει πλήθος δράσεων και διακρίσεων.

Functionality in Alzheimer's Disease: Clinical symptoms, Measures and Management

Tsolaki Magda^{1,2}, Lazarou Ioulietta¹

1 3rd department Neurology, General Hospital "G. Papanikolaou", Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, 2. Alzheimer Hellas

Keywords: Alzheimer Disease - Functionality - Scales

Correspondence Address:

Lazarou Ioulietta, Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece, E-mail: iouliettalaz@hotmail.com

Abstract

It is widely known that functionality problems in addition to difficulties in cognition are a crucial issue for Alzheimer's Dementia. These deficits in executive functioning have been hypothesized to reflect AD pathology in prefrontal cortex. For clinicians is very important to have specific tests and scales so as to determine if the patient has AD or another type of dementia. One of these signs is the ability of living independently. Special questionnaires and tests have been used for clinical practice. In this study we present the most widely used tests in Greece, which have shown the best validity and specificity. AD Cooperative Study-Activities of Daily Living Inventory (instrumental subset) (ADCS-iADL), Dependence Scale (DS), Disability Assessment for Dementia (DAD-ADL), FUCAS and FRSSD are the tests which are globally used for assessment of functional problems of patients with AD. We conclude that the test which has the highest specificity and must be applied from every clinician is DAD-ADL, although in clinical trials ADCS-iADL is usually used .

Introduction

There is not much known about the correlation of quality of life and functionality of people with dementia in long-term care settings, and more information is needed about the properties and the way of evaluation the quality of life aimed at this group. This paper presents the questionnaires designed to assess early functional deficits and compensatory strategy use that may mitigate functional decline that occurs in elderly with cognitive impairment.

Functional evaluation can be measured by many methods. Many scales have been applied for measuring functional impairment objectively and evaluating the efficacy of treatment in patients with AD. Several scales focus on either BADL or IADL. For assessing functionality in AD, instruments specific to dementia should be used in order to evaluate the stepwise and subtle functional decline and the response to therapy. Two systematic reviews summarized current evidence with regard to this topic. They report the presence of depressive symptoms to be most consistently related to low self-reported and low proxy-reported QoL. In addition, they found an association between behavioral disturbances, especially agitation and low self-reported QoL.

Dementia is characterized by progressive deterioration of cognitive, emotional, behavioral and functional abilities for a long period and is classified into 7 stages according to the Global Deterioration Scale. At stage of mild cognitive impairment (MCI), the symptoms can be recognized easily and the patient can live independently without assistance. At later stages, independent living is a big problem.

Generally, dementia affects patient's ability to function in everyday activities and to perform personal activities of daily living such as bathing, dressing, eating and preparation of meal, transferring and toileting. Thus impairment of functionality increases the risk of being admitted to nursing home care or to long-term care facilities because as increasing P-ADL impairment increases the dependency of the patient and needs 24-hour protection. Lower P-ADL functioning increases the burden for the patients, their family, the caregivers and society as a whole.

Questionnaires represent one of the easiest and cheapest options for administration, assessment and data gathering. They require insight and intact cognition to obtain accurate depictions of functional performance. Informant report further requires identification of individuals that spend adequate time with the patient so that they can report on daily functioning. Self-report measures have shown poor correspondence with objective measures of cognition and poor reliability in individuals who lack awareness of their deficits, whereas informant-report measures have routinely shown moderate correlations with objective cognitive measures and the ability to differentiate between diagnostic groups. Unlike data derived from performance-based measures, individuals are able to base their responses to questionnaire items on multiple observations of everyday tasks in a variety of real-world environments, taking into account compensatory strategy use and environmental supports. Although the majority of functional questionnaires provide an adequate portrayal of significant functional change that occurs with dementia, several newer scales are sensitive to more mild difficulties e.g. the activities of daily living-prevention instrument, ADL-PI, none of these scales capture compensatory strategy use for instrumental activities of daily living (IADL). Prior research suggests that older adults with better memory skills respond to subtle memory changes by implementing more compensatory strategies than individuals with poorer memory skills. A growing body of literature also suggests that individuals with MCI can learn to use both internal (e.g., mnemonics) and external (e.g., memory notebook) aids to help compensate in daily life for memory loss. Given the importance that Older Adults place on remaining in their own homes and cost of nursing home care, understanding how individuals use compensatory strategies to assist in maintaining functional independence in their homes as cognitive changes occur is of significant value.

There are many questionnaires which assess the Activities of Daily Living. Some of them will be described in the following lines.

1. Functional Rating Scale for Symptoms of Dementia (FRSSD)

The Functional Rating Scale for Symptoms of Dementia assesses the functioning of the patient in 14 everyday life activities: food, clothing, incontinence, speech, sleeping, face recognition, personal hygiene, and memory for names, episodic memory, vigilance, global confusion, orientation (place), emotion, and social behavior. The rating scale ranges from 0 to 3 points, that is, from no impairment (0) to severe impairment (3). The FRSSD is administered to the caregiver rather than the patient him/herself. Therefore, the report may be influenced by the emotional and physical impact caused by the disease on the caregiver. A score of 5 is proposed as the cut-off point for the differentiation between healthy persons and patients with possible dementia. Tsolaki et al found in their study, that the presence of extrapyramidal symptoms (EPS) imposes difficulties in daily activities, as seen by the fact that patients with EPS have higher FRSSD scores (mean \pm SD: 14.87 \pm 10.53) than patients without EPS (5 \pm 2.58). This outcome make FRSSD test a powerful tool to determine people only with AD without EPS

2. Functional Cognitive Assessment (FUCAS)

Functional Cognitive Assessment is a 13-item scale that asks patients to execute 6 different activities of daily life. The activities include telephone communication, shopping, orientation in place, taking of medication, personal hygiene, and clothing. The examiner evaluates through constant direct observation seven parameters of executive function during the execution of each daily activity by the patient. The parameters assessed are awareness of the problem, working memory, planning of the solution, distribution of time between the steps of the activity, sequence of steps, accuracy of steps, and goal maintenance. A score of 1 indicates no problem with the executive parameter that we examine in a certain activity, 2 indicates a mild-to-moderate problem, and 3 indicates a severe problem. FUCAS is designed to provide also a sub score of performance for each executive parameter which reflects the total patient's performance in the six activities. Thus, a score of 6 indicates no problem with the executive parameter assessed totally in all the six activities, 7-12 indicates a mild-to-moderate problem, and 13-18 indicates a severe problem. It is also possible to extract a sub score of total executive function in every activity assessed. A score of 7 indicates no problem with total executive function in a certain daily activity, 8-14. Kounti et al. in their study examined 192 men and 256 women, 55-88 years old, in the validation study of FUCAS. The total score of FUCAS was significantly correlated with the total score of Camcog ($r = 0.784$), MMSE ($r = 0.781$), and FRSSD ($r = 0.623$). Also, they found a strong correlation between the executive parameters of FUCAS and the total score of CAMCOG and MMSE. FUCAS is a reliable diagnostic tool also for MCI, because it assesses parameters of the executive function, which are responsible for IADL. Working memory, Awareness of the problem are severely impaired during the moderate-severe stage of dementia. Moreover, discriminant analysis has identified that FUCAS was able to sufficiently discriminate the patients with MCI from those with moderate to severe dementia. Working memory, Awareness of the problem were the critical parameters of executive function for this classification, because they are severely impaired during the moderate-severe stage of dementia. Impaired or spared ability for Telephone communication was also able to discriminate MCI patients. Also, FUCAS is a useful and reliable diagnostic tool for MCI, since it assesses parameters of the executive function, presumed to be mainly responsible for the impairment. We suggest that directly observed cognitively as well as behaviorally based assessment such as that provided by FUCAS can provide objective information that can serve to enhance the quality of clinical decision making.

3. AD Cooperative Study-Activities of Daily Living Inventory (instrumental subset) (ADCS-iADL)

Cooperative Study-Activities of Daily Living Inventory (instrumental subset)[ADCS-iADL]. The ADCS-iADL is an inventory developed as a questionnaire that is answered by the caregiver. The caregiver is asked whether the patient has attempted activities of daily living within the preceding 4 weeks. If the patient has done so, the caregiver is asked to rate the patient's performance level based on a set of performance descriptions. Scores range from 0 to 56, with higher scores indicating better functioning in performing activities of daily living. Ascher-Svanum, et al. examined patients with dementia and diabetes and found that all of the patients with mild AD had functional decline over the follow-up period but the patients with diabetes demonstrated a significantly lesser magnitude of

decline at 18 months (LSM difference on ADCS-iADL, -3.07; 95%CI, 0.62-5.53; $P = 0.01$). During the 18-month follow-up, the non diabetic group had a decline of 5.87, whereas the diabetic group changed very little on the ADCS-iADL measure. The 2 sensitivity analyses provided essentially the same, significant, results. Another study has proved Analysis of rivastigmine treatment effects on the ability to perform individual ADL has previously shown significant benefits of rivastigmine over placebo on several ADCSBADL and IADL domain items, including bathing, clearing dishes after a meal, obtaining a beverage, disposal of garbage, traveling outside of the home, shopping, talking about current events, writing, and using household appliances. These results shows the sensitivity the ADCS scale has to identify improvement of people with dementia especially in clinical trials.

4. Dependence Scale (DS)

The Dependence Scale (DS) is a brief instrument composed of 13 items. The scale is composed of 3 subscales, a cognitive support dimension, a dimension related to types of assistance in which the individual is active, and a dimension related to types of assistance in which the individual is completely passive. Reliability coefficient (Cronbach α) for the scale as a whole is 0.66, and coefficients for each subscale are 0.93, 0.87, and 0.87, respectively. The validity of the DS was established according to the relationship with several clinical indicators. A global dependence score is ranging from 0 to 15, with higher scores indicating greater degree of dependence and lower scores prove the deterioration of demented person. The DS has been used in several clinical trials and observational studies. The DS has been shown to be significantly and independently related to measures of cognition, functionality, and behavior. A recent study by McLaughlin compared different potential measures of AD severity regarding their ability to bridge between changes in AD symptoms and economic or quality-of-life outcomes showed that the DS score might be an appropriate candidate. In a recent study, Garre-Olmo et al., examined the relationships of the DS with other dependence-related measures in order to assess the concurrent criterion validity. The degree of association of the DS score with the OSADD score was appropriate. The OSADD is the tool used by the Spanish Ministry of Health, Social Policy, and Equality to determine the degree of dependence of individuals. In Spain, the official recognition of a certain degree of dependence entails the right to access to social services and economical benefits, and the OSADD score is the basis to determine the type and amount of benefits that an individual could receive. Completing the OSADD requires trained professionals and the mean administration time is about 30 to 40 minutes. The high correlation observed between the DS and the OSADD supports the concurrent criterion validity against a robust gold standard. The confirmation of the hypotheses related to the high correlation between the DS score and an objective measure such as the hours attending basic and instrumental ADL, and supervising the patients, also supports the robust criterion validity of the DS because dependence is defined as the level of assistance required by the patient. In this sense, the higher the number of hours needed to attend the patient, the higher the degree of dependence. Although these results are not directly comparable with those from the original study due to differences in the instruments used, our results corroborate that the DS has robust criterion validity.

5. Disability Assessment for Dementia (DAD)

The Disability Assessment for Dementia (DAD) scale developed by Gelinas et al is one of the scales that evaluate the functional activity, in patients with AD. It has excellent psychometric properties either in every language version. The DAD scale gives information about the nature of the functional deficit and at which step a function is impaired. These features help physicians and caregivers in planning treatment and care and measuring the effect of therapy. In a recent study by Tozlu et al DAD score showed significant differences between different stages of the disease indicates that the scale is a valid indicator of disability and can discriminate the patients at different disability levels. The DAD-ADL score can be used in the discrimination of the patients at different stages of functional disability. The DAD-IADL score can be used, especially in the discrimination of the patients at stages 4 to 6. The DAD total score was found to be moderately correlated with Lawton and Katz scales in De Vreese et al study, in which only patients with very mild and mild AD had been recruited. On the other hand, the patients at mild, moderate, and severe stages of AD were included in their study. Mok et al found a strong positive correlation between IADL part of DAD scale and Lawton IADL. These results also indicate that DAD scale reflects the patient's functional disability by evaluating IADL and BADL at 1 scale. The DAD total score was affected mostly by Geriatric Depression Scale (GDS) and subsequently MMSE and the duration of the disease. The finding of internal consistency coefficient Cronbach α to be above .60 showed that DAD scale measures distinct sides of functional disability. The DAD scale showed excellent test-retest and interrater reliability. These results were compatible

with the scale's original article and other reliability and validity studies. These results can be interpreted as DAD scale is a reliable tool for measuring functional disability in patients with AD

Discussion

In order to deal with the heterogeneous clinical expressions of AD between individuals, there are different strategies to adopt, with their own strengths and weaknesses. One of them is the utilization of individualized measures using goal-attainment scaling procedures. This approach consists of characterizing the clinical status of the patient using distinctive qualities and particularizing the efficacy of the interventions by setting goals related to a specific patient. This approach has proved to be feasible, valid, and responsive in dementia. Another approach is the use of the dependence construct as the indicator of disease progression. Dependence has been defined as the level of assistance required by a patient and can be characterized as the measurable impact of changes in cognition, function, and behavior that result in an increased need for assistance. The lack of a concise operational definition of the construct as well as the lack of instruments developed to assess dependence in patients with AD has limited its use as indicator of disease progression. This study was aimed to explore the psychometric attributes of a scale for cognitive and functional assessment of patients in the most advanced stages of dementia. A reliable, valid and sensitive scale would help to cover the need of appropriate instruments for evaluation of patients in this situation, where the usual measures for less severely demented populations are not useful.

Our study as well as the results of the Swedish study indicates the importance of care for persons with dementia as the dementia disorder progress and the P-ADL decrease. We suggest that directly observed cognitively as well as behaviorally based assessment such as that provided by FUCAS can provide useful information that can serve to enhance the quality of clinical decision making. Cognitive functioning, functional rehabilitation and treatment of depressive symptoms should receive special attention.

A change in functional capacity or dependency in functionality among people with Alzheimer disease is a crucial issue nowadays and need to be recognized as the main problem of demented people. In our opinion we believe that early diagnosis of functional problems is a sign of dementia and a good instrument with high sensitivity and specificity must be applied by doctors to determine if their patient has AD. From many scientists the ADAS cog is best suited for assessing mild-to-moderate stages of dementia due to floor effects in patients with more severe AD. Although the ADAS-cog may not have been sensitive enough to detect dose-related differences reliably as patients progressed to the later time points as it has been proved by study of Cummings et al . For instance, we believe that DAD-ADL is a reliable instrument which can be used by any physician for patients with AD. On the other hand clinical and neurological examination must be applied to every patient so as to determine the right diagnosis.

Post hoc analysis of OPTimizing Transdermal Exelon In Mild-to-moderate Alzheimer's disease (OPTIMA), a double-blind trial comparing 13.3 and 9.5 mg/24 h rivastigmine patch in patients with AD demonstrating functional and cognitive decline with 9.5 mg/24 h patch. Efficacy on Alzheimer's disease Cooperative Study-instrumental ADL (ADCS-IADL) items, higher level function (HLF), and autonomy factors was assessed. The ADCS-IADL, HLF, and autonomy factors favored 13.3 mg/24 h patch at all time points, reaching significance from weeks 16 to 48, 24 to 48, and 32 to 48, respectively. Higher dose patch demonstrated significantly greater efficacy on 10 of 17 ADCS-IADL items at 1 or more time points ($P < .05$ vs 9.5 mg/24 h patch).

Literature

- Tozlu M, Cankurtaran M, Yavuz BB, Cankurtaran ES, Kutluer I, Erkek BM, Halil M, Ulger Z, Cosgun E, Ariogul S. Functional disability in Alzheimer disease: a validation study of the Turkish version of the disability assessment for dementia scale. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2014 Dec;27(4):237-46
- Banerjee S., Samsi K., Petrie C.D., Alvir J., Treglia M., Schwam E.M. & del Valle M. What do we know about quality of life in dementia? A review of the emerging evidence on the predictive and explanatory value of disease specific measures of health related quality of life in people with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2009,24, 15-24.
- Beerens H.C., Zwakhalen S.M., Verbeek H., Ruwaard D. & Hamers J.P. Factors associated with quality of life of people with dementia in long-term care facilities: A systematic review. *International Journal of Nursing Studies*, 2013, 50, 1259-1270
- Diamond J. "A report on Alzheimer disease and current research" Toronto, Alzheimer Society of Canada, 2005.
- Reisberg B., Ferris S. H., De Leon M. J., and Crook T., "The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia," *Am. J. Psychiatry*, vol. 139, pp. 1982, 1136-1139,
- Feldman HH, Jacova C: Mild cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13:645-655.
- Tabert, M. H., Albert, S. M., Borukhova-Milov, L., Camacho, Y., Pelton, G., Liu, X., et al. Functional deficits in patients with mild cognitive impairment: Prediction of AD. *Neurology*, 2002, 58, 758-764.
- Miller, L. S., Brown, C. L., Mitchell, M. B., & Williamson, G. M. Activities of daily living are associated with older adult cognitive status: Caregiver versus self-reports. *Journal of Applied Gerontology*, 2011, 32, 3-30.

- Farias, S. T., Mungas, D., Reed, B. R., Cahn-Weiner, D., Jagust, W., Baynes, K., et al. The measurement of everyday cognition (ECog): Scale development and psychometric properties. *Neuropsychology*, 2008, 22, 531-544.
- Farias, S.T., Mungas, D., Reed, B., Harvey, D., Cahn-Weiner, D., & DeCarli, C. MCI is associated with deficits in everyday functioning. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 2006, 20, 217-223.
- Galasko, D., Bennett, D. A., Sano, M., Marson, D., Kaye, J., & Edland, S. D. ADCS Prevention Instrument Project: Assessment of instrumental activities of daily living for community-dwelling elderly individuals in dementia prevention clinical trials. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 2006, 20, S152-S169
- Dixon, R. A., & de Frias, C. M. Mild memory deficits differentially affect 6-year changes in compensatory strategy use. *Psychology and Aging*, 2007, 22, 632-638.
- Belleville, S., Gilbert, B., Fontaine, F., Gagnon, L., Ménard, E., & Gauthier, S. Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive impairment and healthy older adults: Evidence from a cognitive intervention program. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 2006, 22, 486-499.
- American Association of Retired Persons. Fixing to stay: A national survey on housing and home modification. Author. Retrieved November 3, 2013, from <http://www.aarp.org/home-garden/housing/info-2000/aresearch-import-783.html>.
- MetLife Mature Market Institute. The MetLife market survey of nursing home and assisted living costs. Waltham, MA: LifePlans, Inc. Retrieved November 3, 2013, from <https://www.metlife.com/assets/cao/mmi/publications/studies/2010/mmi-2010-market-survey-long-term-care-costs.pdf>.
- Tsolaki M., Kokarida K., Iakovidou V., Stilopoulos E., Meimaris J., Kazis A. Extrapyrmidal Symptoms and signs in Alzheimer disease: Prevalence and Correlation with the first symptoms. *Am J Alzheimers Dis Other Dement*. 2001 Sep-Oct; 16 (5): 268-78.
- Fotini K., Tsolaki M. and Kiosseoglou G. Functional cognitive assessment scale (FUCAS): a new scale to assess executive cognitive function in daily life activities in patients with dementia and mild cognitive impairment. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2006; 21: 305-311.
- Galasko D., Kershaw PR, Schneider L., et al. Galantamine maintains ability to perform activities of daily living in patients with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52: 1070-1076.
- Haya Ascher-Svanum, Yun-Fei Chen, Ann Hake, Kristin Kahle Wroblewski, Dara Schuster, David Kendall, and Robert J Heine. Cognitive and Functional Decline in Patients With Mild Alzheimer Dementia With or Without Comorbid Diabetes. *Clinical Therapeutics*. 2015 21 (7): 213-221.
- Alva G, Grossberg GT, Schmitt FA, Meng X, Olin JT. Efficacy of rivastigmine transdermal patch on activities of daily living: item responder analyses. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011;26(4):356-363.
- Stern Y, Albert SM, Sano M, et al. Assessing patient dependence in Alzheimer's disease. *J Gerontol*. 1994;49(5): 216-M222.
- McLaughlin T, Feldman H, Fillit H, et al. Dependence as a unifying construct in defining Alzheimer's disease severity. *Alzheimers Dement*. 2010;6(6):482-493
- McLaughlin T, Feldman H, Fillit H, et al. Dependence as a unifying construct in defining Alzheimer's disease severity. *Alzheimers Dement*. 2010;6(6):482-493
- McLaughlin T, Buxton M, Mittendorf T, et al. Assessment of potential measures in models of progression in Alzheimer disease. *Neurology*. 2010;75(14):1256-1262.
- Josep Garre-Olmo, PhD, Joan Vilalta-Franch, Laia Calvo-Pexas, S'lvia Monserrat-Vila, Secundino Lo'pez-Pousa, and the CoDep-AD Study Group. Dependence Scale for Alzheimer's Disease: Relationship With Other Clinical Indicators and Psychometric Properties 2012; (4): 121-127
- Boletín Oficial del estado. Publication December 15, 2006. Accessed October 3, 2014.
- Gelinas I, Gauthier S, McIntyre M, Gauthier S. Development of a functional measure for persons with Alzheimer's disease: the disability assessment for dementia. *Am J Occup Ther*. 1999;53(5): 471-481.
- Mukaddes Tozlu, Mustafa Cankurtaran, Burcu Balam Yavuz, Eylem Sahin Cankurtaran, Ibrahim Kuttuer, Burcu Manisali Erkek, Meltem Halil, Zekeriya Ulger, Erdal Cosgun, and Servet Ariogul. Functional Disability in Alzheimer Disease: A Validation Study of the Turkish Version of the Disability Assessment for Dementia Scale, *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 2014, Vol. 27(4) 237-246
- De Vreese LP, Caffarra P, Savare R, Cerutti R, Franceschi M, Grossi E. Functional disability in early Alzheimer's disease—a validation study of the Italian version of the disability assessment for dementia scale. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;25(2):186-194.
- Mok CC, Siu AM, Chan WC, Yeung KM, Pan PC, Li SW. Functional disabilities profile of Chinese elderly people with Alzheimer's disease—a validation study on the Chinese version of the disability assessment for dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2005; 20(2-3):112-119.
- Rockwood K. An Individualized approach to tracking and treating Alzheimer's disease. *Nature*. 2010;88(4):446-449
- Rockwood K, Fay S, Song X, MacKnight C, Gorman M. Video- Imaging Synthesis of Treating Alzheimer's Disease (VISTA) investigators: attainment of treatment goals by people with Alzheimer's disease receiving galantamine: a randomized controlled trial. *Can Med Assoc J*. 2006;174(8):1099-1105
- McLaughlin T, Feldman H, Fillit H, et al. Dependence as a unifying construct in defining Alzheimer's disease severity. *Alzheimers Dement*. 2010;6(6):482-493.
- Nadkarni NK, Black SE: Cognitive outcomes; in Rockwood K, Gauthier S (eds): *Trial Designs and Outcomes in Dementia Therapeutic Research*. Abingdon, Taylor & Francis, 2006, 85-112.
- Mohs R, Marin D, Green CR, Davis KL: The Alzheimer's Disease Assessment Scale: modifications that can enhance its use in future clinical trials; in Becker R, Giacobini E (eds): *Alzheimer Disease: From Molecular Biology to Therapy*. Boston, Birkhäuser, 1996, 407-412.
- Jeffrey Cummings Lutz Froelich Sandra E. Blackd Serge Bakchinee Giuseppe Bellelli José L. Molinuevo Reto W. Kressigh Pamela Downs Angelika Caputo Christine Strohmaier. Randomized, Double-Blind, Parallel-Group, 48-Week Study for Efficacy and Safety of a Higher-Dose Rivastigmine Patch (15 vs. 10 cm²) in Alzheimer's. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2012;33:341-353
- Grossberg G, Cummings J, Frölich L, Bellelli G, Molinuevo JL, Krahnke T, Strohmaier C. Efficacy of higher dose 13.3 mg/24 h

rivastigmine patch on instrumental activities of daily living in patients with mild-to-moderate Alzheimer's disease. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2013 Sep;28(6):583-91.

Μνημονικά ελλείμματα μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Ιουλιέττα Λαζάρου¹, Τσολάκη Μάγδα²

1. Ψυχολόγος, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια Ιατρικού Τμήματος ΑΠΘ, 2. 3η Νευρολογική κλινική Γ.Ν. Παπανικολάου, Ιατρική Σχολή, ΑΠΘ

Λέξεις κλειδιά: Μνήμη επεισοδίων - Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο - Συμπεριφορική Δοκιμασία Rivermead

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Ιουλιέττα Λαζάρου, Ιατρική Σχολή, ΑΠΘ, E-mail: iouliettalaz@hotmail.com

Περίληψη

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με εγκεφαλικές βλάβες παραπονούνται για ελλείμματα μνήμης, παρά την επίτευξη βαθμολογίας εντός του φυσιολογικού εύρους σε αντικειμενικές μετρήσεις της μνήμης. Διερευνήσαμε τη συχνότητα και τη φύση της εξασθένησης της μνήμης μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο σε 35 άτομα με πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και 35 υγιείς ενήλικους (συζευγμένους ως προς την ηλικία, τη μόρφωση και το φύλο). Χορηγήσαμε μια σειρά από δοκιμασίες για την εκτίμηση της μνήμης (Συμπεριφορική Δοκιμασία Μνήμης Rivermead), λεκτικής και οπτικής εργαζόμενης μνήμης [Μνήμη Ψηφίων (WAIS-III), Μνήμη Κύβων (WMS-III), Ακουστική Ανάκληση Προτάσεων, Ανάκληση Οπτικών Σχημάτων Δοκιμασία Τονισμού], και διανοητικού επιπέδου [Μήτρες Λογικού Συλλογισμού (WAIS-III), Δοκιμασία Τονισμού και Βρείτε-τη-Λέξη]. Οι ασθενείς σημείωσαν σημαντικά χαμηλές επιδόσεις συγκριτικά με την υγιή ομάδα σε υποδοκιμασίες μνήμης: στη δοκιμασία ανάκλησης επιθέτου της εικονιζόμενης ($p<0.01$), στην ανάκληση της τοποθεσίας του κρυμμένου αντικειμένου ($p<0.01$) και της υπενθύμιση του ραντεβού ($p<0.001$) στην άμεση ($p<0.001$), και καθυστερημένη ανάκληση διαδρομής ($p<0.05$) και την καθυστερημένη ανάκληση ιστορίας ($p<0.01$) στην άμεση ($p<0.01$) καθώς και στην καθυστερημένη ανάκληση μηνύματος ($p<0.001$) της Συμπεριφορικής Δοκιμασίας Rivermead. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς υστερούσαν σε κάποιες δοκιμασίες εργαζόμενης μνήμης: στην Ακουστική Ανάκληση προτάσεων ($p<0.001$) και την οπισθόδρομη ανάκληση μνήμης κύβων ($p<0.001$), όπως επίσης και σε δείκτες του διανοητικού επιπέδου: στις Μήτρες Λογικού Συλλογισμού ($p<0.001$), Δοκιμασία Τονισμού ($p<0.001$) και Βρείτε τη Λέξη ($p<0.01$). Συνεπώς, οι ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο παρουσιάζουν ελλείμματα στη μνήμη, αλλά και σε σχετικές νοητικές διεργασίες όπως είναι η εργαζόμενη μνήμη και η γενικότερη διανοητική λειτουργία.

Εισαγωγή

Οι ασθενείς που έχουν υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο εμφανίζουν προβλήματα τόσο σωματικά όσο και γνωστικά. Μεταξύ των άλλων, τα πιο συνηθισμένα ελλείμματα αφορούν τη μνήμη, τη προσοχή και τις εκτελεστικές λειτουργίες. Το 1900, η ρωσίδα Νευρολόγος Bechterew περιέγραψε μια ασθενή που εμφάνισε αμνησία που σχετιζόταν με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ακόμη, το 1961 μια παρόμοια μελέτη ενός ασθενούς με αμφοτερόπλευρα διμερή έμφρακτα στην οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία παρουσίασε επίμονη αμνησία. Μεταθανάτιες περιπτώσεις αναφέρθηκαν με παροδική αμνησία με μονομερή εγκεφαλικά επεισόδια της οπίσθιας αρτηρίας. Ο Benson και οι συνεργάτες του περιέγραψαν 10 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο στους οποίους η αμνησία συνοδεύτηκε από έμφρακτο στη περιοχή της Οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (Benson et al. 1989). Το 1993, οι Ott και Saver περιέγραψαν 3 ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο στην αντίστοιχη περιοχή και βλάβη στη περιοχή του ιππόκαμπου προκαλώντας αμνησία στους ασθενείς. Το κοινό χαρακτηριστικό σε όλες τις μονομερείς περιπτώσεις ήταν η συμμετοχή του αριστερού ιππόκαμπου. Η μνήμη είναι η βιολογική λειτουργία που συμβάλει στην κωδικοποίηση και στην αναπαραγωγή γεγονότων που συνέβησαν στη ζωή ενός ανθρώπου. Ως γνωστόν, τα είδη μνήμης μπορούν να κατηγοριοποιηθούν με βάση τη διάρκεια των μνημονικών ιχνών. Η βραχύχρονη μνήμη αναφέρεται σε γεγονότα που συγκρατεί το άτομο για λίγο χρονικό διάστημα και η μακρόχρονη μνήμη, όταν οι πληροφορίες παγιώνονται και αποθηκεύονται μόνιμα. Μία σημαντική ταξινόμηση ως προς τα είδη μακρόχρονης μνήμης εξαρτώμενες από το περιεχόμενο είναι η δηλωτική και μη δηλωτική μνήμη ή

αλλιώς έκδηλη και άδηλη, και αφορά τη μνήμη των γεγονότων που συνέβησαν σε παλαιότερο χρονικό διάστημα της ζωής του ανθρώπου. Συγκεκριμένα, η συνειδητή ή αλλιώς δηλωτική μνήμη που έχει να κάνει κυρίως με την καθημερινότητα ενός ανθρώπου υπονοεί τη συνειδητή ενημερότητα και την ικανότητα έκδηλης αναφοράς και αποτελείται από δύο υποσυστήματα (Markowitsch, 1998). Το πρώτο είναι η μνήμη επεισοδίων που αναφέρεται είτε στην αποθήκευση γεγονότων που έχουν να κάνουν με τη ζωή ενός ατόμου (βιογραφική) και προσδιορίζονται χρονικά και τοπικά, είτε σε γεγονότα που πρόκειται να συμβούν στο μέλλον και το άτομο οφείλει να θυμάται (προοπτική). Ακόμη, γεγονότα τα οποία το άτομο μαθαίνει και θυμάται μετά για μεγάλο χρονικό διάστημα της ζωής του (διδασκτική) αποτελούν μέρος της μνήμης επεισοδίων. Το δεύτερο υποσύστημα είναι η σημασιολογική μνήμη, που είναι η γνώση που αποκτήθηκε από τον κόσμο και περιλαμβάνει νοήματα λέξεων, κατηγορίες πληροφοριών, γεγονότα και ιδέες. Αξίζει να σημειωθεί ότι η μνήμη επεισοδίων και η νέα μάθηση είναι έννοιες άρρηκτα συνδεδεμένες καθώς η πρώτη επηρεάζεται σημαντικά από τη προσοχή που δίνει το άτομο στα γεγονότα της ζωής του, καθώς επίσης και από τον τρόπο με τον οποίο οργανώνει τις πληροφορίες που λαμβάνει.

Η μνήμη επεισοδίων έχει ως πηγή πληροφοριών τις προσωπικές εμπειρίες του ατόμου που έχουν να κάνουν με συγκεκριμένα γεγονότα, πρόσωπα και αντικείμενα και αναφέρεται στο «πότε» και στο «πού» έλαβαν χώρα αυτά, είναι προσωπικές εμπειρίες με χρονικό και τοπικό προσδιορισμό. Παρόλο που υπάρχουν διαφορές μεταξύ των ερευνητών, οι περισσότεροι συμφωνούν ότι τα στάδια της μνήμης περιλαμβάνουν την προσοχή, την κωδικοποίηση, την αποθήκευση, και την ανάκληση (Baddeley, Wilson, & Watts, 1995. Huppert & Piercy, 1982. McDowall, 1984. Posner & Petersen, 1990), διαδικασίες οι οποίες συνδέονται μεταξύ τους και αλληλεπιδρούν. Σ' αυτό το σημείο αξίζει να γίνει μία αναφορά στις νευροανατομικές δομές που εμπλέκονται στις προαναφερθείσες διαδικασίες. Πιο συγκεκριμένα, η διατήρηση της συγκέντρωσης μέσα στο χρόνο, η αντίσταση στις παρεμβολές και η ικανότητα κατανομής της προσοχής είναι έννοιες άρρηκτα συνδεδεμένες με την έννοια της εργαζόμενης μνήμης καθώς η προσοχή είναι συστατικό μέρος οποιουδήποτε μοντέλου μνήμης. Ασθενείς που έχουν βλάβη σε δομές του εγκεφαλικού στελέχους ή σε διάχυτη, αμφίπλευρη υποφλοιώδη βλάβη παρουσιάζουν μειωμένη εγρήγορση, επαγρύπνηση και διατηρούμενη προσοχή (Sohlberg & Mateer, 2001). Η διαδικασία της κωδικοποίησης ορίζεται ως η απομνημόνευση προφορικών ή οπτικών πληροφοριών. Ο Craik και Lockhart τόνισαν τη σημασία της κωδικοποίησης για την ικανότητα της ανάκλησης. Ασθενείς με προβλήματα στη διαδικασία της κωδικοποίησης συνήθως παρουσιάζουν βλάβες σε δομές του διεγκεφάλου (συστήματα ραχιαίου έσω θαλάμου και μετωπιαίου λοβού) καθώς και πλαγιωμένη βλάβη του ημισφαιρίου που ελέγχει τα γλωσσικά συστήματα ή την οπτική επεξεργασία. Επόμενο λοιπόν είναι οι ασθενείς αυτοί να παρουσιάζουν δυσκολίες στην απομνημόνευση, γιατί δεν έχουν κωδικοποιήσει επαρκώς το υλικό. Συνήθως ασθενείς με αμφίπλευρα θαλαμικά εμφράγματα παρουσιάζουν τέτοιου είδους ελλείμματα. Επίσης η ικανότητα κωδικοποίησης πληροφοριών που σχετίζονται με γεγονότα της προσωπικής ζωής του ατόμου, προσωπικά αντικείμενα αλλά και άτομα από τον κοινωνικό του περίγυρο, φαίνεται να σχετίζεται με την ενεργοποίηση του προμετωπιαίου έσω κροταφικού φλοιού και της παρεγκεφαλίδας (Cabeza & Nyberg, 2000). Συγκεκριμένα όταν γίνεται κωδικοποίηση λεκτικών πληροφοριών παρατηρείται ενεργοποίηση στο αριστερό τμήμα του εγκεφάλου σε αντίθεση με την κωδικοποίηση μη λεκτικών πληροφοριών που εντοπίζεται μεγαλύτερη δραστηριότητα στους μετωπιαίους λοβούς. Για παράδειγμα έχει βρεθεί ότι ασθενείς με προβλήματα στους μετωπιαίους λοβούς δυσκολεύονται στην ανάκληση πληροφοριών από τη μνήμη επεισοδίων (Wheeler & Stuss, 2003). Ένα τέτοιο εύρημα καταδεικνύει ότι αυτοί οι ασθενείς έχουν μειωμένη την ικανότητα να θυμούνται αυτοβιογραφικά γεγονότα συνειδητά. Η αποθήκευση της μνήμης αναφέρεται στη μεταφορά και κατηγοριοποίηση της μνήμης σε κάποιο μέρος του εγκεφάλου για μόνιμη συγκράτηση ή πρόσβαση. Άτομα με βλάβες στον ιππόκαμπο και στις αμφίπλευρες δομές των μέσων κροταφικών λοβών παρουσιάζουν δυσκολίες στην αποθήκευση και συγκράτηση πληροφοριών για μεγάλο χρονικό διάστημα, δηλαδή έχουν παθολογικά γρήγορο ρυθμό λήθης. Όπως απέδειξε και μία μελέτη με μαγνητοεγκεφαλογράφημα (MEG) συγκεκριμένες ιπποκάμπιες περιοχές συνδέονται με συγκεκριμένες μνημονικές διαδικασίες (Brown et al., 2005). Η ανάκτηση της μνήμης αναφέρεται στην αναζήτηση αναμνήσεων. Η διαδικασία της ανάκτησης εμπλέκει κυρίως δομές των μετωπιαίων λοβών κυρίως για τον χρονικό προσδιορισμό και τη παρακολούθηση της πηγής των πληροφοριών (Baddeley et al., 1995. Shimamura & Squire, 1991). Συνήθως ασθενείς με βλάβη στα μετωπιαία συστήματα ανακαλούν γεγονότα, αλλά όχι το χρονικό πλαίσιο αναφοράς στο οποίο αποκτήθηκαν οι πληροφορίες (Shimamura & Squire, 1991). Ακόμη ο ιππόκαμπος, οι ιπποκάμπιες έλικες, η παραίπποκάμπια έλικα και οι ενδορινικοί φλοιοί που είναι όλες αμφίπλευρες δομές μέσα στους κροταφικούς λοβούς είναι κρίσιμες για τη μάθηση (Sohlberg & Mateer, 2001). Επίσης, νευροαπεικονιστικές μέθοδοι έχουν δείξει ότι η κωδικοποίηση και η ανάκληση της επεισοδιακής μνήμης είναι διαδικασίες που λαμβάνουν χώρα σε διαφορετικά σημεία του εγκεφάλου. Η κωδικοποίηση σχετίζεται με περιοχές όπως ο προμετωπιαίος φλοιός και ο έσω κροταφικός φλοιός

και η παρεγκεφαλίδα. Σε αντίθεση με την κωδικοποίηση η ανάκληση σχετίζεται με την ενεργοποίηση της προμετωπιαίας περιοχής, ενώ άλλες περιοχές ενεργοποιούνται ανάλογα με το είδος της πληροφορίας που χρειάζεται να ανακληθεί (Fletcher et al., 2004). Σε μία μελέτη με χρήση fMRI βρέθηκε ότι η περιοχή του ιπποκάμπου ενεργοποιούνταν για παλαιές και πρόσφατες αναμνήσεις γεγονός που αποδεικνύει ότι κατέχει πολύ σημαντικό ρόλο στη μνήμη επεισοδίων (Milner, 1972). ενώ ο φλοιός ραχιαία του σπληνίου ενεργοποιούταν ακόμη περισσότερο όταν οι αναμνήσεις ήταν πιο πρόσφατες (Martin). Επομένως, ο προμετωπιαίος και ο κροταφικός λοβός παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην επιτυχή κωδικοποίηση λεκτικών πληροφοριών (Peterson et al., 1999), γεγονός που αποδεικνύεται και από τη μελέτη ανθρώπων με αριστερή μετωπιαία επιληψία και δεξιά μετωπιαία επιληψία οι οποίοι παρουσιάζουν εξασθένηση λεκτικών πληροφοριών και οπτικοχωρικών αντίστοιχα (McAndrew & Cohn, 2012). Συμπερασματικά, παρατηρείται μία πλάγιση σε διάφορα τμήματα του εγκεφάλου ως προς την κωδικοποίηση, αποθήκευση συγκεκριμένου είδους πληροφοριών και την ανάκληση αυτών, με αποτέλεσμα άτομα που έχουν κάποια βλάβη σε συγκεκριμένες περιοχές να έχουν και συγκεκριμένα ελλείμματα στη μνήμη.

Πολλές έρευνες έχουν υλοποιηθεί γύρω από τη θεωρία της μνήμης επεισοδίων και της συμμετοχής του ιπποκάμπου στην αποθήκευση και ανάκληση χωρικών πληροφοριών στους ανθρώπους, τρωκτικά, ανώτερα θηλαστικά και πτηνά (Bachevalier & Nemanic, 2008; Burgess, Maguire & O'Keefe 2002; Mayer, Watanabe, & Bischof, 2013; O'Keefe & Nadel, 1978). Πρόσφατα, μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τον Reed και τους συνεργάτες του απέδειξε ότι τα χαμηλά ποσοστά όσον αφορά την αποθήκευση γεγονότων είχαν να κάνουν τόσο εξαιτίας κάποιας διαγνωσμένης άνοιας, όσο και ήπιας γνωστικής εξασθένησης. Ωστόσο, άνθρωποι που υπέστησαν βλάβη σε νεαρή ηλικία στην περιοχή του ιπποκάμπου εκδηλώνουν έντονα ελλείμματα σε συγκεκριμένες μνημονικές λειτουργίες όπως η σημασιολογική αντίληψη, η εργαζόμενη μνήμη και η ταχύτητα επεξεργασίας, με το πέρασμα του χρόνου (Westmacott, MacGragor, Askalan & deVeber, 2009). Ένα άλλο στοιχείο που κατέχει πρωτεύοντα ρόλο όταν διεκπεραιώνονται έρευνες που στόχο έχουν τη μελέτη συμπεριφοράς είναι ο παράγοντας ηλικία που ως επί το πλείστον επηρεάζει την απόδοση (McDermott & Roediger, 1998).

Είναι σύνηθες φαινόμενο άτομα που παρουσιάζουν κάποια βλάβη σε κάποιο σημείο της εγκεφαλικής κυκλοφορίας να έχουν ως επακόλουθο κάποια νευροψυχολογικά ελλείμματα. Η πιο συχνή αγγειοεγκεφαλική πάθηση είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (AEE) ή αλλιώς εγκεφαλική προσβολή (Caramata et al., 1994) ή απλώς εγκεφαλικό. Σύμφωνα με στατιστικά δεδομένα είναι η πέμπτη πιο συχνή νευρολογική διαταραχή προσβάλλοντας ετησίως το 15% του πληθυσμού των ΗΠΑ (Hill & Feasby, 2002) και η τρίτη πιο συχνή αιτία θανάτου ενώ έχει παρατηρηθεί επίσης ότι αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης άνοιας (Tatermichi, Desmond et al., 1992). Έχει σημειωθεί ότι οι λιπαρές ουσίες, η αυξημένη αρτηριακή πίεση ή αλλιώς υπέρταση, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και κορεσμένων λιπαρών οξέων, ο διαβήτης και το κάπνισμα καθώς και ο συνδυασμός υψηλής δόσης οιστρογόνων μέσω αντισυλληπτικών με το κάπνισμα, συμβάλλουν στην εξέλιξη της αθηρωσκλήρωσης, η οποία είναι πηγή των περισσότερων εγκεφαλικών (Murros & Toole, 1997. Rajamani & Fisher, 1997, Walton, 1994). Ακόμη η επίπτωση των εγκεφαλικών αυξάνεται με την ηλικία μετά την έκτη δεκαετία ενώ οι άνδρες είναι πιο επιρρεπείς από τις γυναίκες (Norris & Hachinsky, 2001). Επομένως παρατηρείται ότι η διατροφή αλλά και διάφοροι άλλοι κοινωνικοί και δημογραφικοί παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην προσβολή από εγκεφαλικό.

Το βασικό χαρακτηριστικό των AEE είναι η διακοπή παροχής θρεπτικών ουσιών στον εγκέφαλο, όπως το οξυγόνο και η γλυκόζη ως απόρροια της διακοπής της αιματικής ροής δημιουργώντας έτσι ένα έμφρακτο (Bogousslavsky, Hommel & Bassetti, 1998). Τα περισσότερα εγκεφαλικά προκαλούνται από ισχαιμικά εμφράγματα, δηλαδή εμφράγματα λόγω ασιτίας του ιστού ως απουσίας ροής αίματος (Lezak, 1995). Συγκεκριμένα, βασικές αιτίες πρόκλησης αποφρακτικών (ισχαιμικών) εγκεφαλικών επεισοδίων είναι η πλήρης ή μερική απόφραξη αρτηρίας λόγω αρτηριοσκλήρωσης, η απόφραξη εξαιτίας εγκεφαλικού εμβόλου και η λιποϋαλίνωση εξαιτίας εκφυλισμού μικρών αιμοφόρων αγγείων (Sohlberg & Mateer, 2001). Τα θρομβωτικά εγκεφαλικά τείνουν να προκαλούνται από αθηρωσκληρωτικές βλάβες στις έσω καρωτίδες ή στις σπονδυλοβασικές αρτηρίες. Τα περισσότερα έμφρακτα εντοπίζονται σε μετωπιαίες, κροταφικές και βρεγματικές δομές που τροφοδοτούνται από τη Μέση Εγκεφαλική αρτηρία (MEA) (Neau & Bogousslavsky, 2001). Η μέση εγκεφαλική αρτηρία αμφότερων ημισφαιρίων ξεκινά από τον αυχένα και οι διακλαδώσεις της ωθούν υγρό στο μεγαλύτερο μέρος της πλάγιας επιφάνειας των μετωπιαίων,

κροταφικών και βρεγματικών λοβών. Οι πιο συχνές επιπτώσεις των AEE αντικατοπτρίζουν διαταραχές σε αυτές τις περιοχές. Συγκεκριμένα περιλαμβάνουν δυσκολίες στην κινητικότητα, παράλυση ή πάρεση του άνω άκρου, αισθητηριακές βλάβες αφής στο ετερόπλευρο άκρο και οπτικά ελαττώματα στο ετερόπλευρο οπτικό πεδίο. Η συχνή γνωστική εξασθένηση που σχετίζεται με AEE της αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας περιλαμβάνει αφασία, απραξία στόματος και μελών του σώματος και διαταραχές στη λεκτική μάθηση ενώ τα πιο συχνά γνωστικά ελλείμματα με εμπλοκή

της δεξιάς μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας είναι οι οπτικοχωρικές διαταραχές, οι διαταραχές στη μη λεκτική μάθηση, έλλειψη αυτο-ενημερότητας, διαταραχή στην επικοινωνία και τη προσοχή. Αφασικά σύνδρομα κυρίως παρατηρούνται μετά από βλάβη στην έσω κάψα, στην περιοχή του κερκοφόρου πυρήνα, τον θάλαμο και τα βασικά γάγγλια. Επομένως, ασθενείς με βλάβη στο δεξιό ημισφαίριο παρουσιάζουν μειωμένη ικανότητα σε οπτικοχωρικές δοκιμασίες και σχηματισμό εννοιών μορφολογικού τύπου (Lezak, 1995) ενώ ασθενείς με βλάβη στο αριστερό τμήμα του εγκεφάλου θα παρουσιάζουν χαρακτηριστικά αφασίας λίγο έως πολύ (Αμερικανική Ακαδημία Νευρολογίας, 2002). Επίσης γνωστικά ελλείμματα σε οπτικές λειτουργίες αλλά και λειτουργίες της μνήμης παρατηρούνται λόγω απόφραξης οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (ΟΕΑ) η οποία εξορμάται από το σπονδυλοβασικό σύστημα προκαλώντας επιπτώσεις και στη κίνηση, στην αισθητικότητα και στη συνειδητότητα. Η οπίσθια Εγκεφαλική αρτηρία τροφοδοτεί με αίμα τους ινιακούς λοβούς καθώς και τα μεσαία και κατώτερα μέρη των κροταφικών λοβών ενώ οι διακλαδώσεις τροφοδοτούν το θάλαμο. Επομένως τα ΑΕΕ σ' αυτή τη περιοχή έχουν ως συνέπεια εξασθένηση της μνήμης και σοβαρή εξασθένηση της προσοχής, έλλειψη αυθορμητισμού, απάθεια, επίπεδο συναίσθημα και διαταραχές στη κίνηση των ματιών. Ακόμη, ΑΕΕ εντοπίζονται και στη πρόσθια αναστομωτική εγκεφαλική αρτηρία, η οποία διασχίζει τη μέση γραμμή στη βάση του εγκεφάλου και σχηματίζει το πρόσθιο μέρος του κύκλου του Willis. Ονομάζεται αναστομωτική γιατί συνδέει στοματικά τις πρόσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες. Από τον κύκλο του Willis καθεμιά από αυτές εκτείνεται προς τα μπρος και προς τα πάνω, προμηθεύοντας τη μέση, εσωτερική επιφάνεια των μετωπιαίων λοβών συμπεριλαμβανομένου του τοξοειδούς και συμπληρωματικού κινητικού φλοιού. Η πρόσθια αναστομωτική αρτηρία είναι συχνός τόπος ανευρυσμάτων. Οι αιμορραγίες από ανευρύσματα σε αυτή τη περιοχή έχουν ως αποτέλεσμα ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από μυθοπλασίες, άρση των αναστολών, αδιαφορία, σοβαρή πρόδρομη και παλίνδρομη αμνησία, διαταραχή στις εκτελεστικές λειτουργίες καθώς επίσης και μειωμένη ενημερότητα. Οι κύριες δομές που προσβάλλονται είναι οι μέσες επιφάνειες των μετωπιαίων λοβών και του βασικού πρόσθιου εγκεφάλου. Ωστόσο παρά τις επιπτώσεις και τις γνωστικές αλλοιώσεις που επιφέρουν τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αξίζει να σημειωθεί ότι η αποκατάσταση των ΑΕΕ έχει επηρεαστεί σημαντικά μέσα από τη χρήση θρομβολυτικών ουσιών (π.χ. tPA) και μέσω των προγραμμάτων αποκατάστασης γνωστικών ικανοτήτων.

Εκτός από την εγκεφαλική θρόμβωση, η απόφραξη στα ισχαιμικά εγκεφαλικά μπορεί να οφείλεται σε κάποιο έμβολο. Η περιοχή της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας είναι η περιοχή με το μεγαλύτερο εντοπισμό εμβολικών εγκεφαλικών. Οι κυριότερες μεταβλητές που προκαλούν την εκδήλωση αποφρακτικών εγκεφαλικών είναι κατά βάση οι ατομικές διαφορές στην ανατομική οργάνωση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, στην εγκεφαλική αρτηριακή πίεση και στη ροή του αίματος. Ωστόσο η ηλικία και το φύλο παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση εγκεφαλικού (Eslinger & Damasio, 1981. Gates et al., 1986, Sorgato et al., 1990). Συγκεκριμένα, τα εμβολικά εγκεφαλικά τείνουν να εμφανίζονται σε πιο νεαρή ηλικία από τα θρομβωτικά εγκεφαλικά. Ακόμη γυναίκες που είχαν αφασία είχαν περισσότερα εγκεφαλικά με εμπλοκή των πρόσθιων περιοχών σε σχέση με τους άνδρες, οι οποίοι είχαν εγκεφαλικά σε οπίσθιες περιοχές. Εντούτοις δεν έχει αποδειχθεί ακόμα διαφορετική πлагίωση μεταξύ των δύο φύλων στην εκδήλωση του εγκεφαλικού (Kertesz, 2001).

Στα αποφρακτικά εγκεφαλικά παρατηρούνται κάποιες γνωστικές αλλαγές που επιφέρουν συμπεριφορικές αλλαγές. Τα περισσότερα εγκεφαλικά πлагιώνονται είτε δεξιά είτε αριστερά. Στους αφασικούς ασθενείς η λεκτική ευχέρεια συνήθως αποκαθίσταται μετά από ένα μήνα. Ωστόσο το μέγεθος και η θέση της βλάβης συσχετίζονται με τη βελτίωση, καθώς αριστερόχειρες αφασικοί ασθενείς έχουν μεγαλύτερα οφέλη τους πρώτους έξι μήνες (Borod, Carper & Naeser, 1990). Οι περισσότεροι ασθενείς με ημιπληγία, δηλαδή παράλυση της μίας πλευράς είχαν επίσης αντιληπτικά ελλείμματα ανεξαρτήτως της πλευράς της βλάβης (Edmans & Lincoln, 1989). Έτσι στα αριστερά έμφρακτα, οι διαταραχές ομιλίας και γλώσσας είναι συνήθεις και η πιο ειδική τους φύση εξαρτάται από τη θέση και την έκταση της βλάβης (Benson, 1988, 1993. Carlan, 2003 Goodglass & Kaplan, 1983a. Murdoch, 1990). Ασθενείς με βλάβη στη δεξιά πλευρά που παρουσιάζουν αριστερή ημιχωρική απροσεξία είναι πιθανό να έχουν χάσει το μεγάλο μέρος της απροσεξίας (Egelko, Sison et al., 1989) ενώ η συναισθηματική τους αντίληψη, οπτική και ακουστική, είναι επίσης επηρεασμένη (Heilman, Blonder, Bowers & Crucian, 2000). Πέρα των γνωστικών διαταραχών που προκαλούν, παρατηρούνται και κάποιες συναισθηματικές φύσεως διαταραχές σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Έτσι παρατηρούνται καταθλιπτικές συμπεριφορές και καταστροφικές αντιδράσεις στο 36% των περιπτώσεων με ΑΕΕ μετά από αριστερά έμφρακτα με βαθιές μετωπιαίες βλάβες και αντιδράσεις αδιαφορίας σε βλάβες στη δεξιά πλευρά (Gainotti, 1972, 1989. Heilman, Blonder, Bowers & Crucian, 2000. Robinson & Starkstein, 2002). Επιπλέον, οι ασθενείς με βλάβη σε δεξιές οπίσθιες περιοχές παρουσιάζουν βαριά κατάθλιψη ένα έως δύο έτη μετά το εγκεφαλικό (Robinson & Starkstein, 2002).

Επιπρόσθετα, εκτός από τα αποφρακτικά (ισχαιμικά) εγκεφαλικά, υπάρχει και μία άλλη κατηγορία

εγκεφαλικών που συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, τα αιμορραγικά εγκεφαλικά τα οποία αποτελούν περίπου το 15% των εγκεφαλικών. Βασικός παράγοντας κινδύνου είναι η υπέρταση. Οι πιο συχνοί μηχανισμοί που προκαλούν την αρτηριακή ρήξη είναι η εξασθένιση του αγγειακού τοιχώματος ως συνέπεια της υπέρτασης ή αθηροσκλήρωσης ευαίσθητων φλεβών και αρτηριών, το ανεύρυσμα, συγγενείς δυσπλασίες ή σηπλαιώδη αγγείωματα, η αμυλοειδής αγγειοπάθεια που είναι μία εκφυλιστική διαταραχή συνδεδεμένη με τους ηλικιωμένους ή κάποια βλάβη στο μηχανισμό πήξης αίματος οφειλόμενη σε κάποια βλάβη (Sohlberg & Mateer, 2001). Οι γυναίκες τα ηλικιωμένα άτομα διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ρήξης του ανευρύσματος (Rinkel et al., 1998). Τα πιο συχνά μέρη ρήξης ανευρύσματος βρίσκονται στις συμβολές των αγγείων, ειδικά της οπίσθιας και πρόσθιας αναστομωτικής εγκεφαλικής αρτηρίας και στην αρχή της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας (κύκλος Willis). Στις περιπτώσεις όπου η βλάβη είναι εκτεταμένη αλλά όχι θανατηφόρα εμφανίζονται σοβαρές συμπεριφορικές αλλαγές. Πιο συγκεκριμένα, ασθενείς με ρήξη ανευρύσματος της πρόσθιας αναστομωτικής αρτηρίας (ΠΑΑ) είναι πιθανό να εμφανίσουν έλλειψη αυθορμητισμού, άρση αναστολών, μυθοπλασίες, σοβαρή πρόδρομη και παλίνδρομη αμνησία, διαταραχή στις εκτελεστικές λειτουργίες, μειωμένη ενημερότητα ανάρμοστη συμπεριφορά και αδιαφορία, (Lishman, 1997 . Okawa et al., 1980). Ακόμη, οι αιμορραγίες που σχετίζονται με υπέρταση τείνουν να αφορούν τα αγγεία στη βάση των εγκεφαλικών ημισφαιρίων με αποτέλεσμα η βλάβη να είναι υποφλοιώδης (Voelker & Kaufman, 1997). Συνεπώς, αυτά τα εγκεφαλικά προσβάλλουν κυρίως το θάλαμο, τα βασικά γάγγλια και το εγκεφαλικό στέλεχος (Lezak, 1995). Οι ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες έχουν ποσοστό θνησιμότητας της τάξης του 65% (Kase & Mohr, 1986) έως 70-80% (Powers, 1990). Συνήθως σ' αυτές τις περιπτώσεις παρατηρούνται διαταραχές του κινητικού συστήματος ενώ υπολειμματικά συμπτώματα και διαταραχές μνήμης είναι επίσης συχνά. Ωστόσο, τα άτομα που επιβιώνουν από αιμορραγικό εγκεφαλικό ποικίλλουν ως προς την επαναφορά τους μετά το επεισόδιο. Μπορεί να βρίσκονται σε μία σχεδόν φυτική ή να επανέλθουν στην ανεξάρτητη διαβίωση σχετικά ικανοποιητικά, με υπολειμματικά συμπτώματα και διαταραχές της μνήμης (Crosson, 1992). Μία από τις γνωστικές λειτουργίες που πλήττονται στους ασθενείς με ΑΕΕ είναι η μνήμη και οι ιδιότητές της.

Είναι γεγονός ότι η μνήμη είναι μία βασική γνωστική λειτουργία μεταξύ των υπολοίπων, προσοχή και εκτελεστικές λειτουργίες, που πλήττεται όταν ένας άνθρωπος υποστεί κάποια εγκεφαλική βλάβη. Δεδομένου της ευρύτερης εμπλοκής νευρώνων στον εγκέφαλο που λαμβάνουν μέρος στις διαδικασίες της μνήμης και της δυσκολίας ακριβούς προσδιορισμού ορισμένων ορίων των χωρικών πληροφοριών (Blue, Kazama, Bachevlier 2013). Η πλειοψηφία των δημοσιευμάτων σχετικά με τις νευροψυχολογικές συνέπειες του εγκεφαλικού επεισοδίου έχουν επικεντρωθεί σε συγκεκριμένες γνωστικές διαταραχές, όπως η παραμέληση, η αφασία, ή απραξία. Οι λίγες μελέτες που εμπεριέχουν μια πιο γενική ανάλυση, ωστόσο, απασχολούν ως επί το πλείστον μόνο σύντομες παγκόσμιας εμβέλειας δοκιμασίες προσυμπτωματικού ελέγχου, όπως το Mini-Mental State Examination (Galasko et al., 1990) και οι παραλλαγές του (Babikian, Wolfe, Linn, Knoefel, & Albert, 1990; Downhill, & Robinson, 1994; Ebrahim, Nούρι, & Barer, 1985; Friedman, 1991; Kappelle, Adams, Heffner, & Tomer, 1994), η Νευροσυμπεριφορική Εξέταση Γνωστικής Κατάστασης (Galski et al., 1993; Mysiw, Beehan, & Gatens, 1989), ή η δοκιμασία CAMCOG, που είναι μία εξέταση για τις ψυχικές διαταραχές των ηλικιωμένων (Kwa et al, 1996.). Επομένως, σχετικά με τα ελλείμματα στη μνήμη επεισοδίων μετά από ΑΕΕ, τα μέχρι τώρα ευρήματα δεν οδηγούν σε σαφή συμπεράσματα για το πρότυπο των ελλειμμάτων. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι διττός: (1) να παρουσιάσει μια διερευνητική, περιγραφική επισκόπηση για τη συχνότητα και τη σοβαρότητα των γνωστικών αλλαγών οι οποίες λαμβάνουν χώρα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, και (2) να καθοριστεί αν υπάρχει σχέση μεταξύ της σοβαρότητας των δυσλειτουργιών και των μεταβλητών όπως η ανατομική θέση, το είδος των αγγειακών βλαβών, ο αριθμός των εγκεφαλικών επεισοδίων, το φύλο, η αφασία, και η μειωμένη συνείδηση και κατά πόσο μπορεί να μετρηθεί, μέσα από μία συστοιχία νευροψυχολογικών δοκιμασιών καθώς και κατά πόσο επηρεάζεται η μνήμη επεισοδίων σε άτομα που έχουν διαγνωσθεί με κάποιο είδος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, είτε ισχαιμικού είτε αιμορραγικού συγκριτικά με τις επιδόσεις στις ίδιες δοκιμασίες υγείων ατόμων αντίστοιχης ηλικίας φύλου και μορφωτικού επιπέδου.

Μεθοδος

Συμμετέχοντες

Το αρχικό δείγμα αποτελούνταν από 62 άτομα που είχαν υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο πριν 5-20 ημέρες και νοσηλεύονταν σε κέντρο αποκατάστασης ή νοσοκομείο. Αποκλείσαμε όσους ασθενείς είχαν επίδοση στη Σύντομη Εξέταση Νοητικής Κατάστασης (MMSE), 23 και χαμηλότερη. Επίσης, κριτήριο συμμετοχής ήταν οι ασθενείς να είναι σε θέση να συνεργαστούν και να

επικοινωνούν και να μην έχουν κάποιο σοβαρό πρόβλημα υγείας που να εμποδίζει τη συνεργασία(π.χ. Να μην έχουν τραχειοστομία,να μην έχουν πάθει καρδιακή προσβολή). Τέλος προϋπόθεση για την εκπλήρωση κάποιων δοκιμασιών ήταν οι συμμετέχοντες να μην είναι αναλφάβητοι. Το τελικό δείγμα ήταν 35 άτομα (18 άνδρες) και 35 υγιή άτομα (18 άνδρες). Οι δύο ομάδες ήταν πλήρως συζευγμένες ως προς το φύλο, την ηλικία [$t(68) = -0,283, p=0,78$] και τα έτη εκπαίδευσης [$t(68) = 0,110, p= 0,91$]. Συγκεκριμένα, ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 63,54 (TA= 17,14, εύρος 17-95 έτη), ο μέσος όρος ετών εκπαίδευσης ήταν 9,23 (TA= 4,3, εύρος 2-16 έτη) ενώ ο μέσος όρος ηλικίας των υγιών συμμετεχόντων ήταν 62,43 (TA= 15,82, εύρος 19-86 έτη) και ο μέσος όρος ετών εκπαίδευσης ήταν 9,34 (TA= 4,4, εύρος 2-16 έτη). Όλοι οι συμμετέχοντες είχαν πληροφορηθεί για το σκοπό της έρευνας και είχαν δώσει τη γραπτή συναίνεσή τους για τη συμμετοχή τους στη παρούσα έρευνα.

Διαδικασία

Χορηγήσαμε μια σύντομη συστοιχία νευροψυχολογικών δοκιμασιών για την εκτίμηση της μνήμης και εργαζόμενης μνήμης. Επίσης, συμπεριλήφθηκαν μια σειρά από δοκιμασίες που μετρούν το γενικότερο διανοητικό επίπεδο. Πιο συγκεκριμένα, χορηγήθηκε η δοκιμασία Μνήμη Ψηφίων που αποτελεί μια ευρέως διαδεδομένη μέθοδο εξέτασης της λεκτικής ανάκλησης αριθμών και εκτίμησης του άμεσου πεδίου μνήμης. Επίσης χορηγήθηκε η δοκιμασία της Μνήμης Κύβων (Wechsler Memory Scale-III, 1995), δοκιμασία που εξετάζει την οπτικοχωρική μνήμη εργασίας και είναι αντίστοιχο αυτής της μνήμης αριθμών. Επιπροσθέτως χορηγήθηκε η Δοκιμασία Τονισμού (Γιαγλής, Γ., & Κοσμίδου, Μ., 2007), που αποτελεί ένα αξιόπιστο εργαλείο εκτίμησης του προνοσηρού επιπέδου του λεξιλογίου των ασθενών που σχετίζεται με το διανοητικό επίπεδο, καθώς και η δοκιμασία του Λεξιλογίου (Wechsler, 1995), που αποτελεί ένα πολύ καλό δείκτη για τη γενικότερη διανοητική ικανότητα και τις γνώσεις του εξεταζομένου. Επιπλέον, χορηγήθηκε σε όλους τους συμμετέχοντες η Συμπεριφορική Δοκιμασία Μνήμης Rivermead (Wilson 1986, Cockburn & Baddeley, 1985), που έχει ως στόχο την εκτίμηση της μνήμης στην καθημερινή ζωή καθώς η μέτρηση γίνεται μέσω δοκιμασιών που μοιάζουν με συχνές καθημερινές δραστηριότητες. Έπειτα, χορηγήθηκαν οι Μήτρες Λογικού Συλλογισμού (Wechsler, 1995), όπου η συγκεκριμένη δοκιμασία εξετάζει τόσο την οπτικοχωρική αντίληψη, καθώς οι εξεταζόμενοι καλούνται να ανταποκριθούν σε οπτικά και χωρικά ερεθίσματα, όσο και την αφηρημένη σκέψη, εφόσον ο ερωτώμενος θα πρέπει να κάνει διάφορες νοητικές διεργασίες προκειμένου να δώσει τη σωστή απάντηση. Στη συνέχεια, χορηγήθηκε η Ανάκληση οπτικών σημάτων (Della Sala, Gray, Baddeley, & Wilson, 1997), δοκιμασία που σχεδιάστηκε ώστε να μετρήσει την βραχύχρονη οπτική μνήμη και αποτελεί ένα νευροψυχολογικό εργαλείο μέτρησης της οπτικής ανάκλησης. Παρά τον αποδεδειγμένο μέσω ανατομίας διαχωρισμό ανάμεσα σε οπτική και χωρική λειτουργία, συμπεριφορικά δεν μπορεί να επαληθευτεί αυτή η άποψη επομένως λαμβάνεται ως ενιαία λειτουργία. Έπειτα, η δοκιμασία ακουστικής ανάκλησης αποτελεί μία μέτρηση της εργαζόμενης μνήμης. Η εργαζόμενη μνήμη είναι η νοητική διεργασία «λεπτό προς λεπτό» και της άμεσης ανάκλησης αρχειακών πληροφοριών (Goldman-Rakic, 1992, 1996), όπου το άτομο πρέπει ταυτόχρονα να συγκρατεί πληροφορίες στη μνήμη ενώ επεξεργάζεται άλλες πληροφορίες. Επιπροσθέτως, χορηγήθηκε η δοκιμασία Βρείτε τη λέξη, που αποτελεί επίσης μία εκτίμηση της προνοσηρής νοητικής λειτουργίας του ατόμου.

Αποτελέσματα

Για να απαντήσουμε στο ερευνητικό μας ερώτημα σχετικά με το κατά πόσο εντοπίζονται διαφορές σε συγκεκριμένες δοκιμασίες μεταξύ υγιών και ασθενών, κάναμε έλεγχο t για σύγκριση μέσω όρων χρησιμοποιώντας το πρόγραμμα στατιστικής ανάλυσης δεδομένων SPSS 21.

Οι δύο ομάδες, ασθενείς και υγιείς, διέφεραν στις επιδόσεις σε κάποιες δοκιμασίες. Συγκεκριμένα, η ομάδα των ασθενών είχε χαμηλότερες επιδόσεις από την υγιή ομάδα ελέγχου στη δοκιμασία της ανάκλησης επιθέτου της εικονιζόμενης [$t(68) = 2,88, p=0,05$] και της υπενθύμιση του ραντεβού [$t(68) = 4,57, p<0,01$], στην άμεση [$t(65) = 4,65, p<0,01$] και την καθυστερημένη ανάκληση ιστορίας [$t(66) = 3,24, p=0,02$], στην άμεση [$t(68) = 2,5, p<0,01$], στην καθυστερημένη ανάκληση μηνύματος και στην ανάκληση θέσης του προσωπικού αντικειμένου [$t(68) = 2,41, p=0,18$] της Συμπεριφορικής Δοκιμασίας Rivermead, [$t(68) = 3,68, p<0,01$]. Επιπροσθέτως, οι δύο ομάδες διέφεραν στις επιδόσεις στις Μήτρες Λογικού Συλλογισμού [$t(68) = 3,35, p<0,01$] και τη δοκιμασία Τονισμού [$t(68) = 3,71, p<0,00$], στη δοκιμασία « Βρείτε τη λέξη» [$t(68) = 3,01, p=0,04$] και την ανάκληση κύβων Corsi [$t(67) = -9,66, p<0,00$] καθώς και στην Ακουστική Ανάκληση προτάσεων [$t(66) = 12,52, p< 0,00$] και μνημονικού πεδίου [$t(65) = 3,54, p< 0,01$] και την οπισθόδρομη ανάκληση μνήμης ψηφίων [$t(68) = 2,86, p= 0,06$].

Αντίστοιχα υπήρχαν δοκιμασίες όπου δεν εντοπίστηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στις επιδόσεις των υγιών και των ασθενών. Συγκεκριμένα, οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ως προς τις

επιδόσεις στην ανάκληση ονόματος της εικονιζόμενης [$t(68) = 1,57, p = 0,12$] και ως προς την υπενθύμιση του προσωπικού αντικειμένου [$t(68) = 1,38, p = 0,17$] και ως αναγνώριση αντικειμένων [$t(68) = 0,79, p = 0,43$] και ως προς την αναγνώριση προσώπων της Συμπεριφορικής Δοκιμασίας Rivermead, [$t(68) = 1,51, p = 0,13$]. ως προς την ανάκληση διαδρομής άμεσα [$t(68) = 1,67, p = 0,99$] και ετεροχρονισμένα [$t(68) = 1,70, p = 0,93$], ως προς την ανάκληση μηνύματος άμεσα [$t(68) = 2,5, p = 0,15$], ως προς τον προσανατολισμό [$t(68) = 0,78, p = 0,43$], και ως προς την ημερομηνία της Συμπεριφορικής Δοκιμασίας Rivermead [$t(68) = 0,0, p = 1,0$]. Διαφορές δεν παρατηρήθηκαν επίσης μεταξύ των ομάδων ως προς τη δοκιμασία μνήμης ψηφίων εμπροσθόδρομης ανάκλησης [$t(68) = 0,62, p = 0,53$] και οπισθόδρομης [$t(68) = 2,86, p = 0,00$] και του συνόλου αυτών [$t(68) = 0,71, p = 0,47$]. Τέλος όπως προαναφέρθηκε ούτε στις επιδόσεις στο visual patterns των δύο ομάδων παρατηρούνται σημαντικές διαφορές [$t(68) = -0,40, p = 0,68$] καθώς και του μνημονικού πεδίου [$t(68) = -1,24, p = 0,21$].

Πίνακας 1. Μέσοι όροι και Τυπικές αποκλίσεις ομάδας ασθενών και υγιών

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΟΜΑΔΑ	
	ΑΣΘΕΝΕΙΣ Μ.Ο(Τ.Α)	ΥΓΙΕΙΣ Μ.Ο(Τ.Α)
<u>ΜΝΗΜΗ</u>		
RMB Surname**	1,08(0,88)	1,66(0,76)
RMB Appointment***	0,71(0,82)	1,48(0,56)
RMB Story-direct***	8,45(3,17)	12,80(4,44)
RBM Story-delayed**	7,23(3,28)	10,60(5,12)
RBM Message-delayed***	2,11(0,93)	2,80(0,58)
RBM Name	1,45(0,85)	1,74(0,65)
RBM Message-Direct**	2,37(0,77)	2,77(0,54)
WAIS Matrices***	7,14(4,75)	11,40(5,81)
WAIS Digit Span-Backwards**	4,20(1,99)	5,51(1,83)
RMB Personal item	1,37(0,68)	1,60(0,69)
RMB Personal item-place**	1,57(0,65)	1,88(0,40)
RMB Objects	9,25(0,98)	9,45(1,12)
RMB Faces	3,57(1,57)	4,11(1,40)
RMB Route-direct*	4,22(1,16)	4,65(0,96)
RMB Route-delayed*	4,05(1,45)	4,57(1,03)
RMB Orientation	8,34(0,99)	8,51(0,81)
RMB Date	0,77(0,42)	0,77(0,42)
WAIS Digit Span-Forward	8,20(2,1)	7,89(2,44)
WAIS Digit Span (forward + backwards)	12,70(3,96)	13,4(4,03)
<u>ΕΠΓΑΖΟΜΕΝΗ ΜΝΗΜΗ</u>		
Block Recall Span***	16,83(7,54)	25,26(5,90)
Block Recall Trials***	3,45(1,44)	4,24(0,92)
Sentence Recall Span***	7,38(3,79)	25,26(5,9)
Sentence Recall trials***	1,73(0,75)	2,54(1,09)
Visual Patterns Span-version A	15,09(7,2)	14,4(6,2)
Visual Patterns Trials-version A	5,58(2,25)	5,02(1,38)
<u>ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ</u>		

Accentuation***	33,00(16,31)	52,69(26,79)
Spot-a-word**	36,94(27,63)	53,49(16,99)
WAISVocabulary	37,6(13,36)	41(14,01)

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

Συζήτηση

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας, έδειξαν ότι τα μνημονικά ελλείμματα κατόπιν ΑΕΕ δε είναι γενικευμένα, αλλά εντοπίζονται σε συγκεκριμένες προς εξέταση υποδοκιμασίες μνήμης και κυρίως της μνήμης επεισοδίων καθώς επίσης και της εργαζόμενης μνήμης. Γεγονός που καθιστά τη ΣΔΜΡ ένα χρήσιμο εργαλείο στο χαρακτηρισμό της εξασθένησης της μνήμης από εγκεφαλικό επεισόδιο (Sunderland, Stewart, & Sluman, 1996). Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς μας σημείωσαν έκπτωση στη δοκιμασία ανάκλησης ονόματος και επιθέτου, υπενθύμισης του ραντεβού, στη άμεση και ετεροχρονισμένη ανάκληση και στην υπενθύμιση μηνύματος ετεροχρονισμένα. Αυτό το εύρημα συνάδει με την έρευνα των Wilson, Cockburn, Baddeley και Hiorns (1989) όπου οι βαθμολογίες ατόμων με ΑΕΕ στη ΣΔΜΡ ήταν πολύ κοντά με την επίδοση ατόμων που είχαν υποστεί ΚΕΚ, δηλαδή αρκετά χαμηλή. Εντούτοις, για ασθενείς με διαταραχές μνήμης μέτριου εύρους, δηλαδή αρκετά βαριές ώστε να μην είναι πλήρως ανεξάρτητοι αλλά όχι τόσο βαριές ώστε να απαιτούν συστηματική φροντίδα, αυτή η δοκιμασία αποτελεί ένα καλό εργαλείο διάκρισης (Lezak, 1995). . Επίσης, αξίζει να σημειωθεί ότι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο σημείωσαν χαμηλότερη επίδοση στην καθυστερημένη ανάκληση απ' ότι στην ελεύθερη και άμεση ανάκληση και στην αναγνώριση (van der Feen et al., 1989). Επιπρόσθετα, ασθενείς που είχαν υποστεί κώμα σημείωσαν χαμηλότερη επίδοση στη δοκιμασία Rivermead ενώ ασθενείς με βλάβη κυρίως στο αριστερό τμήμα του εγκεφάλου τους παρουσιάζουν χαμηλά ποσοστά στην ανάκληση ονόματος και στην καθυστερημένη ανάκληση ιστορίας.

Η ομάδα των ασθενών παρουσίασε έκπτωση σε επιπλέον δοκιμασίες. Πιο συγκεκριμένα, σημείωσαν χαμηλή επίδοση στην Δοκιμασία Μνήμης Κύβων. Μάλιστα, οι ασθενείς με εντοπισμένη βλάβη στο δεξί ημισφαίριο βρεγματο-ινιακά (με βάση τη μαγνητική τομογραφία) είχαν εμφανώς χαμηλότερες επιδόσεις σε αυτή τη δοκιμασία από την υγιή ομάδα ελέγχου. Το αποτέλεσμα αυτό συνάδει με την έρευνα των Kessels et al. 2001 όπου οι ασθενείς με βλάβες στο δεξί ημισφαίριο είχαν χαμηλότερη επίδοση από αυτούς που είχαν βλάβη στο αριστερό. Επίσης έρευνα των De Renzi, Faglioli και Previdi (1977) βρήκε ότι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο και ελλείμματα στο οπτικό πεδίο είχαν χαμηλότερη επίδοση στην ανάκληση κύβων.

Επιπροσθέτως, οι ασθενείς της παρούσας έρευνας παρουσίασαν αρκετά χαμηλές επιδόσεις στην Ακουστική ανάκληση προτάσεων καθώς επίσης και στις Μήτρες Λογικού Συλλογισμού του Wechsler. Σ' αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί ότι ασθενείς με βλάβες του αριστερού ημισφαιρίου και αφασία αποκλείστηκαν από την έρευνα εξαιτίας αδυναμίας επικοινωνίας, ενώ ασθενείς με αριστερές βλάβες, όπως φάνηκε σε απεικονιστικές εξετάσεις, και χωρίς αφασικές διαταραχές που έλαβαν μέρος σημείωσαν αρκετά χαμηλή επίδοση στη δοκιμασία Ακουστικής Ανάκλησης προτάσεων. Αυτό το εύρημα ταυτίζεται με τα ευρήματα της έρευνας των Miceli e al. (1981) στην οποία βρήκαν ότι ασθενείς με βλάβες στο δεξί ημισφαίριο είχαν πολύ καλύτερη επίδοση απ' ότι ασθενείς με βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο σε δοκιμασίες λεκτικής ανάκλησης. Επιπλέον, στη δοκιμασία Τονισμού παρατηρήθηκαν χαμηλές επιδόσεις συγκριτικά με τους υγιείς. Παρά το γεγονός ότι το προνοσηρό νοητικό επίπεδο θεωρείται ότι παραμένει σχετικά άθικτο στις περισσότερες διαταραχές του εγκεφάλου, τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν το αντίθετο.

Ακόμη, οι ασθενείς με ΑΕΕ παρουσίασαν έκπτωση συγκριτικά με τους υγιείς στις εξής δοκιμασίες. Μήτρες Λογικού Συλλογισμού του Wechsler, στη δοκιμασία Εντοπισμού Λέξης και στην Οπισθόδρομη Μνήμη Ψηφίων του Wechsler. Ωστόσο, οι ασθενείς δεν παρουσίασαν έκπτωση στην Εμπροσθόδρομη μνήμη ψηφίων. Αυτό το εύρημα συνάδει με προηγούμενες έρευνες (Ardila & Rosselli, 1989, Kaufman, McLean, & Reynolds, 1988). Ωστόσο αξίζει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς σημείωσαν αρκετά καλές βαθμολογίες στη δοκιμασία του Λεξιλογίου και της Αντιγραφής οπτικών σχημάτων. Όπως ήταν αναμενόμενο οι ασθενείς με δεξιόπλευρες βλάβες είχαν σχετικά χαμηλές επιδόσεις στην Αντιγραφική οπτικών σχημάτων και σύμφωνα με την έρευνα των Delaney, Rosen, και συν, 1980. Αξίζει να τονισθεί ότι οι ασθενείς είχαν ικανοποιητικές επιδόσεις στις δοκιμασίες Προσανατολισμού, ημερομηνίας, ενθύμισης διαδρομής και αναγνώρισης προσώπων και αντικειμένων, γεγονός που δείχνει ότι ο υψηλός δείκτης νοητικής κατάστασης αποτελεί παράγοντα για το βαθμό αντίληψης των ασθενών, εφόσον αυτές οι δοκιμασίες εξετάσουν το δείκτη αντίληψης των ανθρώπων.

Επομένως, όπως προκύπτει από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας η τοποθεσία της βλάβης

επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό τις επιδόσεις των ασθενών σε ορισμένες δοκιμασίες. Ωστόσο η αρκετά καλή νοητική κατάσταση και το σχετικά υψηλό προνοσηρό νοητικό επίπεδο φαίνεται πως αποτελεί σημαντικό παράγοντα καλύτερης επίδοσης σε άλλες δοκιμασίες.

Περιορισμοί:

Διάφοροι παράγοντες μπορεί να περιορίζουν το πόσο γενικεύονται τα ευρήματα τη παρούσας μελέτης. Είναι πιθανό οι χαμηλές επιδόσεις των ασθενών να αντικατοπτρίζουν το άγχος τους για τη κατάστασή τους και την εξέλιξη της υγείας τους. Παράλληλα, οι ασθενείς που έλαβαν μέρος στην έρευνα ήταν σε οξύ στάδιο μετά από πρόσφατο εγκεφαλικό επεισόδιο. Συνεπώς, μπορεί και άλλοι παράγοντες να επηρέασαν τις επιδόσεις τους (π.χ. οίδημα) και να υποεκτιμήθηκε η νοητική τους κατάσταση. Επίσης, δεδομένου ότι η πλειονότητα των ασθενών ταυτόχρονα συμμετείχαν σε προγράμματα φυσιοθεραπείας και αποκατάστασης, πιθανώς να ήταν αρκετά εξαντλημένοι για να δώσουν το 100% της προσοχής τους στις δοκιμασίες. Τέλος, το δείγμα μας είχε μεγάλη διακύμανση 17-95 χρονών. Άρα, κάποιες χαμηλές επιδόσεις μπορεί να οφείλονται στην επίδραση της ηλικίας..

Προτάσεις για περαιτέρω έρευνα

Μελλοντικές έρευνες θα μπορούσαν με μεγαλύτερο δείγμα να εξετάσουν για να διαπιστωθεί αν γενικεύονται τα παρόντα ευρήματα. Ακόμη, μια επανεξέταση των ίδιων ατόμων μερικούς μήνες αργότερα θα μπορούσε να δώσει χρήσιμες πληροφορίες για τυχόν ανάκαμψη. Τέλος, περαιτέρω μελέτη θα μπορούσε να διερευνήσει τυχόν επίδραση των επιδόσεων των ασθενών στην εργαζόμενη μνήμη σε δοκιμασίες διαδικαστικής και συμπεριφορικής μνήμης.

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τη διδάκτορα Στέλλα Τσώτση για τη βοήθεια και τη καθοδήγησή της στη συγγραφή της εργασίας. Επιπροσθέτως θα ήθελα να ευχαριστήσω το κέντρο αποκατάστασης της Θεσσαλονίκης «ΑΡΩΓΗ» για την άδεια εκπόνησης της παρούσης έρευνας. Συγκεκριμένα τον ομότιμο καθηγητή παθολογίας κ. Σιών για τη βοήθεια και παροχή ιατρικών συμβουλών και τον επιστημονικό διευθυντή του κέντρου κ. Λοϊζίδη για την άδεια πρόσβασης σε ασθενείς. Ευχαριστώ πολύ επίσης την καθηγήτρια Νευρολογίας κ. Μάγδα Τσολάκη η οποία διάβασε την εργασία και έκανε τις τελευταίες διορθώσεις. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους συμμετέχοντες που έλαβαν μέρος στην έρευνα.

Βιβλιογραφία

- Γιαγλής, Γ., & Κοσμίδου, Μ. Κατασκευή δοκιμασιών εκτίμησης προνοσηρού νοητικού επιπέδου. Ανακοίνωση στο 3ο Πανελλήνιο Συνέδριο του Κλάδου Κλινικής Ψυχολογίας και Ψυχολογίας της Υγείας της ΕΛΨΕ, Θεσσαλονίκη, 9-11 Νοεμβρίου, 2007.
- Anastasi, A. (1988). Psychological testing (6th ed.). New York: Mac Millan.
- Andersen, G., Vestergaard, K., & Lauritzen, L. (1994). Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke*, 25, 1099-1104.
- Ardila, A. & Rosselli, M. (1989). Neuropsychological characteristics of normal aging. *Developmental Neuropsychology*, 5, 307-320.
- Babikian, V.L., Wolfe, N., Linn, R., Knoefel, J.E., & Albert, M.L. (1990). Cognitive changes in patients with multiple cerebral infarcts. *Stroke*, 21, 1013- 1018.
- Bachevalier, J. Nemanic, S. (2008). Memory for spatial location and object-place associations are differently processed by the hippocampal formation, parahippocampal areas TH/TF and perirhinal cortex. *Hippocampus*, 18(1), 64-80.
- Baddeley, A. (2000). Short-term and working memory. In E. Tulving & F.I.M. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A., Logie, R., Nimmo-Smith, I., & Brerton, N. (1985). Components of fluent reading. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 9, 176-189
- Baddeley, A.D., Della Sala, S., Papagno, C., & Spinnler, H. (1996). Dual-task performance in dysexecutive and nondysexecutive patients with frontal lesion. *Neuropsychology*, 11, 187-194
- Bechterew W. Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen und inneren Teile der Hirnrinde beider Schlafentappen. *Neurologisches Zentralblatt*. 1900;19:990-991
- Benson DF, Marsden CD, Meadows JC. The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. *Acta Neurol Scand*. 1974;50:133-145.
- Benson, D.F. (1988). Classical Syndromes in aphasia. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (Vol.1). Amsterdam: Elsevier.
- Benson, D.F. (1993). Aphasia. In K.M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (3rd ed.). New York: Oxford University Press, pp. 17-36.
- Benson, D.F. (1989). Disorders of visual gnosis. In J.W. Brown (Ed.), *Neuropsychology of visual perception*. New York: IRBN Press
- Bogousslavsky, J., Hommel, M., & Bassetti, C. (1998). Stroke. In M. Swash (Ed.), *Outcomes in neurological and neurosurgical disorders*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Borod, J.C., Carper, J.M., & Naeser, M. (1990). Long-term language recovery in left-handed aphasic patients. *Aphasiology*, 4, 561-572.

- Brown, K. W., Sloan, R.L., & Pentland, B. (1998). Fluoxetine as a treatment for post-stroke emotionalism. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 98, 455-458.
- Brown, T.T., Lugar, H.M., Coalson, R.S., Miezin, F.M., Petersen, S.e., & Schlaggar, B.L. (2005). Developmental changes in human cerebral functional organization for word generation. *Cerebral Cortex*, 15, 275-290.
- Burgess, N., Maguire, E.A., & O'Keefe J.(2002) . The human hippocampus and spatial and episodic memory, *Neuron*, 35(4), 625-641.
- Cabeza, R. & Nyberg, L.(2000). Imaging cognition: II. An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 1-47.
- Caplan, D. (2003). Aphasic syndromes. In K.M. Heilman and E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Caramata, P.J., Heros, R.C., & Latchaw, R.E. (1994). "Brain attack:" The rationale for treating stroke as a medical emergency. *Neurosurgery*, 34, 144-157.
- Chase, T.N., Fedio, P., Foster, N.L., et al. (1984). Wechsler Adult Intelligence Scale Performance. Cortical localization by fluorodeoxyglucose F-18-positron emission tomography. *Archives of Neurology*, 41, 1244-1247.
- Cockburn, J., Wilson, B.A., Baddeley, A., & Hiorns, R. (1990a). Assessing everyday memory in patients with dysphasia. *British Journal of Clinical Psychology*, 29, 353-360.
- Crosson, B.A.(1992). Subcortical functions in language : A working model. *Brain and Language*, 25, 257-292. *Current Opinion in Neurology*, 6, 778-784.
- Delaney, R.C., Rosen, A.J., Mattson, R.H., & Novelly, R.A. (1980). Memory function in focal epilepsy: A comparison of nonsurgical, unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. *Cortex*, 16, 103-117.
- DeRenzi, E., Faglioni, P., & Previdi, P. (1977). Spatial Memory and hemispheric locus of lesion. *Cortex*, 13, 424-433.
- Downhill, D.E., & Robinson, R.G. (1994). Longitudinal assessment of depression and cognitive impair- Downloaded by [Aristotle University of Thessaloniki] at 07:27 14 December 2013 following stroke. *Neurosurgical Clinics of North America*, 182, 425-431.
- Ebrahim, S., Nouri, F., & Barer, D. (1985). Cognitive impairment after stroke. *Age and Ageing*, 14, 345-348.
- Edmans, J.A. & Lincoln, N.B. (1989). The frequency of perceptual problems after stroke and the impact on daily life. *Clinical Rehabilitation*, 5, 301-309.
- Egelko, S., Sisman, D., Riley, E., et al.,(1989). First year after stroke: Tracking cognitive and affective deficits. *Archives of Physical Medical Rehabilitation*, 70, 297-302.
- Eslinger, P.J. & Damasio, A.R.(1981). Age and type of aphasia in patients with stroke. *Journal of Neurology*, 5, 213-220.
- Gainotti, G. (1972). Emotional behavior and hemispheric side of one lesion. *Cortex*, 8, 41-55.
- Gainotti, G., Daniele, A., Nocentini, U., & Silveri, M.C.(1989). The nature of lexical-semantic impairment in Alzheimer's disease. *Journal of Neurolinguistics*, 4, 449-460.
- Galasko, D., Klauber, M.R., Hofstetter, C.R., et al. (1990). The Mini-Mental State Examination in the early diagnosis of Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 47, 49-52.
- Galasko, D., Klauber, M.R., Hofstetter, R., Salmon, D.P., Lasker, B., & Thal, L.J. (1990). The Mini-Mental State Examination in the early diagnosis of Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 7, 49-52.
- Galski, T., Bruno, R.L., Zorowitz, R., & Walker, J. (1993). Predicting length of stay, functional outcome, and aftercare in the rehabilitation of strokepatients. The dominant role of higher-order cognition. *Stroke*, 24, 1794-1800. Mysiw, W.J., Beegan, J.G., & Gatens, P.F. (1989). Prospective cognitive assessment of stroke patients before inpatient rehabilitation. The relationship of the Neurobehavioral Cognitive Status Examination to functional improvement. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 68, 168-171.
- Gates, P.C., Barnett, H.J.M., & Silver M.D.(1986). Cardiogenic stroke. In H.J.M. Barnett et al.(Eds.), *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill Livingstone.
- Goldman, R.S., Axelrod, B.N., Giordani, B.J., et al. (1992). Longitudinal sensitivity of the Fuld cholinergic profile to Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14, 566-574.
- Goodglass, H. & Kaplan, E. (1983a). *Assessment of aphasia and related disorders* (2nd ed.). Philadelphia: Lea and Febiger.
- Heilman, K.M., Blonder, L.X., Bowers, D., & Crucian, G.P. (2000). Neurological disorders and emotional dysfunction. In J.C. Borod (Ed.), *The neuropsychology of emotion*. New York: Oxford University Press.
- Hill, M.D. & Feasby, T.E. (2002). Principles of clinical neuroepidemiology. In A.K. Asbury et al. (Eds.), *Diseases of the nervous system* (#rd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Kappelle, L.J., Adams, H.P., Heffner, M.L., & Tomer, J.C. (1994). Prognosis of young adults with ischemic stroke. *Stroke*, 25, 1360-1365.
- Kase, C.S., Wolf, P.A., Kelly-Hayes, M., et al. (1998). Intellectual decline after stroke: The Framingham Study. *Stroke*, 29, 805-812.
- Kaufman, A.S., McLean, J.E., & Reynolds, C.R. (1988). Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS-R subtests. *Journal of Clinical Psychology*, 44, 231-248.
- Kertesz, A.(2001). Aphasia and stroke. In J. Bogousslavsky & L.R. Caplan (Eds.), *Stroke syndromes syndromes* (2nd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press
- Kim, J.S. & Choi- Kwon, K.S (2000). Poststroke depression and emotional incontinence: Correlation with lesion location. *Neurology*, 54, 1805-1810.
- Kwa, V.I.H., Limburg, M., Voogel, A.J., Teunisse, S., Derix, M.M.A., & Hijdra, A. (1996). Feasibility of cognitive screening of patients with ischaemic stroke using the CAMCOG: A hospital-based study. *Journal of Neurology*, 243, 405-409
- Lishman, W.A. (1997) . *Organic Psychiatry* (3rd ed.). Oxford, UK: Blackwell.
- Markowitsch, H.J., Calabrese, P., Neufeld., et al. (1999). Retrograde amnesia for world knowledge and preserved memory for autobiographic events. A case report. *Cortex*, 35, 243-252.
- Martin, N.J., Roach, A., Brecker, A., & Lowery, J. (1998). Lexical retrieval mechanisms underlying whole-world perseveration errors in anomia. *Aphasiology*, 12, 319-333
- Mateer, C.A., Sohlberg, M.M., & Youngman, P. (1990). The management of acquired attention and memory disorders following closed head injury. In R. Wood (Ed.), *Cognitive rehabilitation in perspective* (pp.68-95). London: Taylor & Francis.
- Mayer, U., Watanabe, S., & Bischof, H.J. (2013). Spatial memory and the avian hippocampus : Research in zebra finches. *Journal of Physiology Paris*, 107(1-2), 2-12.
- McAndrews, M.P., & Cohn, M. (2012). Neuropsychology in temporal lobe epilepsy: Influences from cognitive neuroscience and functional neuroimaging. *Epilepsy Research & Treatment*, 2012, 925238.
- McDermott, K.B., & Roediger, H.L. (1998). Attempting to avoid illusory memories: Robust false recognition of associates persists under conditions of explicit warnings and immediate testing. *Journal of Memory and Language*, 39, 508-520.

- Miceli, G., Caltagirone, C., Gainotti, G., et al. (1981). Neuropsychological correlates of localized cerebral lesions in nonaphasic brain-damaged patients. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 3, 53-63.
- Milner, B. (1972). Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man. *Clinical Neurosurgery*, 19, 421-446.
- Mittenberg, W., Seidenberg, M., O'Leary, D.S., & DiGiulio, D.V. (1989). Changes in cerebral functioning associated with normal aging. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 918-932.
- Murai, T., Barthel, H., Berrouschot, J., Sorger, D., von Cramon, D.Y., & Muller, U. (2003). Neuroimaging of serotonin transporters in post-stroke pathological crying. *Psychiatry Research*, 123, 207-2011.
- Murros, K. & Toole, J.F. (1997). Management of asymptomatic extracranial carotid artery disease. In K.M.A. Welch et al. (Eds.), *Primer on cerebrovascular diseases*. San Diego : Academic Press.
- Neau, J.-P. & Bogousslavsky, J. (2001). Superficial middle cerebral artery syndromes. In J. Bogousslavsky & L. Caplan (Eds.), *Stroke syndromes* (2nd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Nelson, H.E. & O'Connell, A. (1978). Dementia: The estimation of premorbid intelligence levels using the National Adult Reading Test. *Cortex*, 14, 234-244.
- Norris, J.W. & Hachinsky, V.C. (Eds) (2001). *Stroke prevention*. New York: Oxford University Press.
- O'Keefe, J., & Nadel, L. (1978). *The hippocampus as a cognitive map*. New York: Oxford University Press.
- Okawa, M., Maeda, S., Nukui, H., & Kawafuchi, J. (1980). Psychiatric symptoms in ruptured anterior communicating aneurysms: Social prognosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 61, 306-312.
- Ott BR, Saver JL. Unilateral amnesic stroke. Six new cases and a review of the literature. *Stroke*. 1993;24:1033-1042
- Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., et al. (1999). Memory nomenclature. In T. Yanagihara & R.C. Petersen (Eds.), *Memory disorders: Research and clinical practice*. New York: Marcel Dekker.
- Powers, W.J. (1990). Stroke. In A.L. Pearlman & R.C. Collins (Eds.), *Neurobiology of disease*. New York: Oxford University Press.
- Rajamani, K. & Fisher, M. (1997). An overview of atherosclerosis. In K.M.A. Welch et al. (Eds.), *Primer on cerebrovascular diseases*. San Diego : Academic Press.
- Reed, B.R., Mungas, D., Farias, S.T. Harvey, D., Beckett, L., Widaman, K., ... DeCarli, C. (2010). Measuring cognitive reserve based on the decomposition of episodic memory variance. *Brain*, 133, 2196-2209
- Rinkel, G.J., Djibuti, M., Algra, A., & van Gijn, J. (1998). Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systematic review. *Stroke*, 29, 251-256.
- Robinson, R.G. & Starkstein, S.E. (2002). Neuropsychiatric aspects of cerebrovascular disorders. In S.C. Yudofsky & R.E. Hales (Eds.), *Textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (2nd ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Shala N. Blue, Andy M. Kazama & Bachevalier J. (2013). Development of Memory for Spatial Locations and Object/Place Associations in Infant Rhesus Macaques with and without Neonatal Hippocampal Lesions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19, 1053-1064.
- Shimamura, A.P., Janowsky, J.S., & Squire, L.R. (1991). What is the role of frontal lobe damage in memory disorders? In H. S. Levin et al. (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction*. New York: Oxford University Press.
- Smith, G.E., Wong, J.F., & Ivnik, R.J. (1992). Validity of the construct of nonverbal memory: A factor-analytic study in a normal elderly sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*.
- Sorgato, P., Colombo, A., Scarpa, M., & Faglioni, P. (1990). Age, sex, and lesion site in aphasic stroke patients with single focal damage. *Neuropsychology*, 4, 165-173.
- Sunderland, A., Stewart, F.M., & Sluman, S.M. (1996). Adaptation to cognitive deficit? An exploration of apparent dissociations between everyday memory and test performance late after stroke. *British Journal of Clinical Psychology*, 35, 463-476.
- Tatemi, T.K., Desmond, D.W., Mayeux, R., et al. (1992). Dementia after stroke: Baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalized cohort. *Neurology*, 42, 1185-1193.
- Vernon, P.E. (1979). *Intelligence: Heredity and environment*. San Francisco: Freeman.
- Voelker, J.L. & Kaufman, H.H. (1997). Clinical aspects of intracerebral hemorrhage. In K.M.A. Welch et al. (Eds.) *Primer on cerebrovascular diseases*. San Diego : Academic Press.
- Wade, D.T. (1993). *Measurement in neurological rehabilitation*.
- Walton, J.N. (1994). *Brain's diseases of the nervous system* (10th ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Wechsler, D. (1981). *WAIS-R manual*. New York: The Psychological Corporation.
- Westmacott, R., MacGregor, D., Askalan, R., & deVeber, G. (2009). Late emergence of cognitive deficits after unilateral neonatal stroke. *Stroke*, 40, 2012-2019.
- Wilson B.A. (1986). *Rehabilitation of memory*. New York: Guilford Press.
- Wilson, B.(A.), Baddeley, A., Cockburn, J., & Hiorns, R. (1989). Development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 855-870.

Ποιότητα ύπνου και εργαζόμενη μνήμη στους ηλικιωμένους: προκαταρκτική μελέτη

Μίχος Ιωάννης, Σίμου Παρασκευή, Μωραΐτου Δέσποινα, Μασούρα Ελβίρα

Τμήμα Ψυχολογίας, Φιλοσοφική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα

Λέξεις κλειδιά: αποθήκευση-επεξεργασία - διάρκεια ύπνου - παγίωση.

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Μίχος Ιωάννης, Τμήμα Ψυχολογίας, Φιλοσοφική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,

Ελλάδα, maioanni@psy.auth.gr

Περίληψη

Προηγούμενες έρευνες έδειξαν ότι υπάρχει κάποια σχέση μεταξύ παραγόντων που σχετίζονται με τον ύπνο, και της μνήμης. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει τη σχέση μεταξύ της ποιότητας του ύπνου και της εργαζόμενης μνήμης σε ηλικιωμένους. Το δείγμα αποτελούνταν από 60 ηλικιωμένα άτομα, 30 άνδρες, 30 γυναίκες. Χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: «Νεότεροι ηλικιωμένοι» (N = 36, εύρος ηλικίας = 65-74 χρονών, M = 68.6) και «Μεγαλύτεροι ηλικιωμένοι» (N = 24, εύρος ηλικίας = 75-87 χρονών, M = 79.2). Δεδομένα σχετικά με την ποιότητα του ύπνου συλλέχθηκαν από ερωτηματολόγιο αυτο-αναφοράς, το οποίο αποτελείται από 18 ερωτήσεις και αναπτύχθηκε για τους σκοπούς της παρούσας μελέτης. Όσο υψηλότερη είναι η συνολική βαθμολογία, τόσο υψηλότερη είναι κι η ποιότητα του ύπνου. Όσον αφορά την εργαζόμενη μνήμη, χορηγήθηκε η δοκιμασία «Working Memory: Sentences Recall», η οποία αναπτύχθηκε στα ελληνικά, με βάση τη συστοιχία εργαζόμενης μνήμης των Pickering και Gathercole (2001; Μασούρα et al., 2009). Σε σχέση με τα αποτελέσματα, η ανάλυση διακύμανσης έδειξε ότι υπάρχει σημαντική επίδραση της ποιότητας ύπνου στην επίδοση στη δοκιμασία εργαζόμενης μνήμης. Οι συσχετίσεις μεταξύ της επίδοσης στη δοκιμασία εργαζόμενης μνήμης και συγκεκριμένων στοιχείων του ερωτηματολογίου για την ποιότητα του ύπνου, έδειξαν ότι η αίσθηση ότι οι ηλικιωμένοι δεν μπορούν να κοιμηθούν, το γεγονός ότι δεν μπορούν να ξεκινήσουν τον ύπνο τους, η προτίμηση να παρακολουθούν τηλεόραση γιατί δεν τους παίρνει ο ύπνος, και η σοβαρή πρωινή κόπωση συνδέονται σημαντικά με μειωμένη επίδοση στη δοκιμασία εργαζόμενης μνήμης. Τα αποτελέσματα επιβεβαίωσαν τις σχέσεις μεταξύ της ποιότητας και της διάρκειας του ύπνου και της εργαζόμενης μνήμης. Επιπλέον, η διάρκεια του ύπνου βρέθηκε ότι είναι ένας σημαντικός παράγοντας που σχετίζεται με μείωση της επίδοσης στη δοκιμασία εργαζόμενης μνήμης στους ηλικιωμένους μεγαλύτερης ηλικίας. Ως εκ τούτου, τα αποτελέσματα ενισχύουν τη θεωρία και την έρευνα που υποστηρίζουν ότι ο ύπνος είναι μια κρίσιμη διαδικασία για την παγίωση της μνήμης στους ηλικιωμένους αλλά και για το «γινώσκειν» γενικότερα.

Εισαγωγή

Έρευνες αναφέρουν (Pace-Schott & Spencer, 2014) ότι η γήρανση συνοδεύεται από αλλαγές στην ποιότητα του ύπνου, που περιλαμβάνουν μειώσεις στο συνολικό χρόνο ύπνου και αυξήσεις στις αφυπνίσεις νωρίς το πρωί. Αυτές οι αλλαγές δημιουργούν μια συνολική μείωση στην ποιότητα ύπνου που μπορεί να επιδεινωθεί περαιτέρω από συμπεριφορές - συνήθειες όπως η αυξημένη διάρκεια ύπνου μέσα στην ημέρα αλλά και άλλες παθολογικές καταστάσεις. Ακόμη, έχει βρεθεί (Reid et al., 2006) ότι οι ηλικιωμένοι πιο συχνά έχουν «δυσκολία στο να κοιμηθούν ή να παραμείνουν σε κατάσταση ύπνου». Ο αριθμός και το είδος των προβλημάτων ύπνου συνδέονται με την ποιότητα της ζωής και με την κατάσταση της σωματικής όσο και της ψυχικής υγείας. Ακόμη, η υπερβολική ημερήσια υπνηλία φαίνεται να είναι προγνωστικός δείκτης της κακής ψυχικής και σωματικής υγείας (Reid et al., 2006). Βέβαια, άλλοι ερευνητές (McCrae et al., 2003) αναφέρουν ότι μεταξύ των ηλικιωμένων συμμετεχόντων στην έρευνά τους, αυτοί που έκαναν παράπονα είχαν χειρότερο ύπνο απ' αυτούς που δεν παραπονιόνταν. Οι μεγαλύτεροι ηλικιωμένοι (75+) κοιμούνταν περισσότερο αλλά αργούσε να τους πάρει ο ύπνος, κοιμούνταν περισσότερο μέσα στη μέρα, και ήταν πιθανότερο να παραπονεθούν για αύπνια, σε σύγκριση με τους νέους ηλικιωμένους (65-74 χρονών). Επίσης, αναφέρεται (Jensen et al., 2002) ότι η αύπνια στους ηλικιωμένους σχετίζεται με ιατρικούς, ψυχολογικούς και κοινωνικούς παράγοντες. Η «σοβαρότητα» της κατάστασης αύπνιας επηρεάζεται από τη χρήση φαρμάκων και από δυσκολίες χαλάρωσης, ανορεξία, πόνο στη μέση, κατάθλιψη, γενική κόπωση, καρδιακή ανεπάρκεια κ.α.. Ακόμη, σύμφωνα με άλλους ερευνητές (Foley et al., 2003), η σοβαρή άπνοια κατά τον ύπνο συσχετίζεται με υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος, ροχαλητό και ημερήσια υπνηλία. Ωστόσο, οι διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου συνδέονται με μεγαλύτερη υπνηλία αλλά όχι με χαμηλή επίδοση στα τυποποιημένα γνωστικά τεστ. Λαμβάνοντας υπόψη τα ευρήματα άλλης έρευνας (Pace-Schott & Spencer, 2013), φαίνεται ότι η παγίωση της μνήμης εξαρτάται από τον ύπνο, καθώς αποτελεί μια γνωστική διαδικασία που λαμβάνει χώρα κατά τη διάρκεια του ύπνου και σε μεγάλο βαθμό επηρεάζεται από τη φυσιολογική γήρανση. Επιπλέον, σύμφωνα με άλλα ευρήματα (Xu et al., 2011), ο βραχείας ή μακράς διάρκειας ύπνος είναι ένας σημαντικός παράγοντας που σχετίζεται με την εξασθένηση της μνήμης σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Γενικότερα, υποστηρίζεται ότι υπάρχουν σχέσεις μεταξύ παραγόντων σχετικών με τον ύπνο, όπως η διάρκεια του ύπνου, η διάρκεια του ύπνου μέσα στην ημέρα, η πρωινή κούραση και η αύπνια, και της δυσλειτουργίας της μνήμης. Επιπρόσθετα, φαίνεται πως η χρόνια αύπνια και η δυσλειτουργία της μνήμης αποτελούν συχνά παράπονα των ηλικιωμένων (Haimon, 2006). Η αύπνια που εμφανίζεται αργά στη ζωή μπορεί να είναι ένας από τους παράγοντες που συνεισφέρουν στην έκπτωση των μνημονικών διεργασιών στους ηλικιωμένους. Ειδικότερα, οι ηλικιωμένοι που υποφέρουν από αύπνια δείχνουν σημαντικά μειωμένη επίδοση στο ρυθμό μάθησης. Σε κάθε περίπτωση, σύμφωνα με άλλους ερευνητές (Bastien et al., 2003), μια αντικειμενικά καλή νύχτα ύπνου συνδέεται με υψηλότερη επίδοση σε έργα γνωστικών λειτουργιών σε άτομα χωρίς

προβλήματα με τον ύπνο αλλά και σε άτομα με προβλήματα ύπνου που δεν λαμβάνουν φάρμακα. Από την άλλη πλευρά, η εντύπωση ότι έχουν κοιμηθεί καλά (υποκειμενική εκτίμηση) είναι σχετική με υψηλότερη γνωστική επίδοση στα άτομα χωρίς προβλήματα ύπνου. Επιπλέον, η επίδοση στις προκλήσεις της καθημερινότητας, στις οποίες απαιτούνται οι λειτουργίες της μνήμης, και η ποιότητα του ύπνου συνδέονται. Ειδικότερα, οι Schredl et al. (2001) διαπίστωσαν σχέση μεταξύ της επίδοσης σε έργα μνήμης και ύπνου REM. Τέλος, άλλες έρευνες (Nebes et al., 2009) έχουν διαπιστώσει ότι οι ηλικιωμένοι με καλή και οι ηλικιωμένοι με κακή ποιότητα ύπνου διαφέρουν σε δοκιμασίες εργαζόμενης μνήμης αλλά όχι σε δοκιμασίες μνήμης επεισοδίων.

Όσον αφορά το φύλο, φαίνεται ότι οι γυναίκες πηγαίνουν για ύπνο αργότερα, έχουν μεγαλύτερη διάρκεια λανθάνουσας κατάστασης ύπνου και λιγότερες ώρες ύπνου από τους άνδρες, και είναι λιγότερο πιθανό να νιώθουν ξεκούραστες το πρωί, σε σχέση με τους άνδρες (Habte-Gabr et al., 1991). Τα μοτίβα ύπνου σχετίζονται επίσης με το μορφωτικό επίπεδο, την υποκειμενική αντίληψη για την υγεία, τη χρήση ουσιών και αλκοόλ, τα συμπτώματα κατάθλιψης, την (υποκειμενική) ικανοποίηση από τη ζωή κ.α. Άλλοι ερευνητές (Vitiello, Larsen, & Moe, 2004) αναφέρουν ότι αξιοσημείωτη αντιστοιχία ανάμεσα στην υποκειμενική και στην αντικειμενική ποιότητα ύπνου παρατηρείται για τους άνδρες αλλά όχι για τις γυναίκες, αν και οι γυναίκες επισημαίνουν συχνότερα την παρουσία σοβαρής διαταραχής ύπνου. Επομένως, οι ηλικιωμένες γυναίκες μπορεί να αξιολογούν την ποιότητα ύπνου χρησιμοποιώντας διαφορετικά κριτήρια από τους άνδρες.

Ο όρος «εργαζόμενη μνήμη» αναφέρεται στο μνημονικό σύστημα που είναι υπεύθυνο για τη διαχείριση και επεξεργασία της τρέχουσας πληροφορίας και την προώθησή της προς μόνιμη αποθήκευση στις δομές της μακρόχρονης μνήμης (Miyake & Shah, 1999). Σύμφωνα με το πιο διαδεδομένο μοντέλο για την εργαζόμενη μνήμη των Baddeley και Hitch (1974), η κυρίαρχη λειτουργία της εργαζόμενης μνήμης είναι η ταυτόχρονη συγκράτηση και επεξεργασία των πληροφοριών και η λειτουργία 4 ανεξάρτητων υποσυστημάτων. Τον κυριότερο ρόλο στο μοντέλο αυτό διαδραματίζει ο κεντρικός επεξεργαστής: πρόκειται για ένα περιορισμένης ικανότητας σύστημα ελέγχου της προσοχής, το οποίο είναι υπεύθυνο για τον έλεγχο των τριών άλλων υποσυστημάτων της εργαζόμενης μνήμης (του φωνολογικού κυκλώματος, του οπτικο-χωρικού σημειωματάρου και του διαχειριστή επεισοδίων). Σε έργα εκτίμησης της εργαζόμενης μνήμης παρατηρούνται μεγάλες διαφορές ηλικίας. Οι ηλικιωμένοι δυσκολεύονται περισσότερο στη μνημονική ανάκληση, όταν παρεμβάλλονται και άλλα ερεθίσματα, διότι δυσκολεύονται περισσότερο από τους νέους στην ανάσχεση των άσχετων ως προς το έργο πληροφοριών που παρεμβάλλονται, όταν πρέπει να επικεντρώσουν κάπου την προσοχή τους (Jacoby, Wahlheim, Rhodes, Daniels, & Rogers, 2010). Επίσης, είναι πιο αργοί κατά την επεξεργασία και κωδικοποίηση των πληροφοριών (Salthouse, 1994).

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της ποιότητας ύπνου στην επίδοση των ηλικιωμένων σε έργο εργαζόμενης μνήμης.

Διαμορφώθηκαν τρεις υποθέσεις: πρώτον, έγινε η υπόθεση ότι οι ηλικιωμένοι με χειρότερη ποιότητα ύπνου θα έχουν χειρότερη επίδοση σε δοκιμασία εργαζόμενης μνήμης, σε σύγκριση με τους ηλικιωμένους με υψηλότερο επίπεδο ποιότητας ύπνου. Δεύτερον, οι μεγαλύτεροι ηλικιωμένοι (75+ έτη ζωής) θα έχουν χειρότερη ποιότητα ύπνου από τους νέους ηλικιωμένους (65-74 έτη ζωής). Και τρίτον, οι ηλικιωμένες γυναίκες θα αντιμετωπίζουν περισσότερες δυσκολίες με τον ύπνο τους, σε σύγκριση με τους συνομήλικους άνδρες.

Μέθοδος

Συμμετέχοντες. Στην έρευνα χρησιμοποιήθηκε ευκαιριακή δειγματοληψία. Το δείγμα αποτελούνταν από 60 ηλικιωμένα άτομα, από τους οποία τα 30 ήταν άνδρες και τα υπόλοιπα γυναίκες. Το εύρος ηλικίας κυμαινόταν μεταξύ 65 και 87 ετών. Οι 37 από τους συμμετέχοντες ήταν έγγαμοι, οι 19 χήροι και οι 4 άγαμοι, ενώ 32 είχαν χαμηλό εκπαιδευτικό επίπεδο, 22 μέσο και 6 άτομα είχαν υψηλό (το μορφωτικό επίπεδο μετρήθηκε με βάση τα χρόνια εκπαίδευσης). Από το σύνολο των συμμετεχόντων, οι 21 δεν ασκούσαν καθόλου και οι 39 ασκούσαν λίγο. Οι 22 ανέφεραν ότι ήταν υπέρβαροι. Οι 28 ήταν καπνίζοντες και 15 άτομα έπιναν πάνω από ένα ποτήρι αλκοόλ την ημέρα. Επιπλέον, 34 άτομα είχαν υπέρταση, 26 είχαν υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και ένας συμμετέχοντας ανέφερε ότι είχε διαγνωστεί ως διαβητικός. Οι 51 συμμετέχοντες κατοικούν σε πόλη.

Για τους σκοπούς της μελέτης και με βάση το θεωρητικό πλαίσιο, δημιουργήθηκαν δύο επιμέρους ομάδες ανάλογα με την ηλικία των συμμετεχόντων: α. ομάδα νεότερων ηλικιωμένων (εύρος ηλικίας: 65-74 ετών, μέσος όρος ηλικίας τα 68.6 έτη, $n = 36$), β. ομάδα μεγαλύτερων ηλικιωμένων (εύρος ηλικίας: 75-87 ετών, μέσος όρος ηλικίας τα 79.2 έτη, $n = 24$).

Στην έρευνα, χρησιμοποιήθηκαν ως κριτήρια αποκλεισμού πιθανών συμμετεχόντων με κατάθλιψη και

με συμπτώματα άνοιας, η Συντομευμένη Γηριατρική Κλίμακα Κατάθλιψης (Geriatric Depression Scale-15, GDS-15, Sheikh & Yesavage, 1986, προσαρμογή στον ελληνικό πληθυσμό: Fountoulakis, Tsolaki, Iacovides, et al., 1999) και η Δοκιμασία Σύντομης Γνωστικής Εκτίμησης (ΔΣΓΕ, Mini Mental State Examination, MMSE, Folstein, Folstein, & McHugh, 1975, προσαρμογή στον ελληνικό πληθυσμό: Fountoulakis, Tsolaki, Chantzi, & Kazis, 2000), αντιστοίχως. Συμμετέχοντες με σκορ > 6 στην κλίμακα GDS-15 ή με σκορ < 24 στην κλίμακα MMSE αποκλείστηκαν από το δείγμα.

Εργαλεία. Το ερωτηματολόγιο εξέτασης της ποιότητας του ύπνου κατασκευάστηκε από τους ερευνητές, με βάση την υπάρχουσα βιβλιογραφία, για τους σκοπούς της έρευνας. Εξετάζει διάφορες διαστάσεις της ποιότητας ύπνου. Οι απαντήσεις δίνονται σε πεντάβαθμη κλίμακα τύπου Likert, από το «1 = συμφωνώ» έως το «5 = διαφωνώ». Αποτελείται από 18 ερωτήσεις, όπως είναι, για παράδειγμα, οι εξής: « Αισθάνομαι ότι το βράδυ δεν κοιμάμαι καθόλου» και «Ξυπνάω πολύ νωρίς το πρωί και μετά δεν μπορώ να ξανακοιμηθώ». Όσο υψηλότερη είναι η βαθμολογία, τόσο υψηλότερη είναι και η ποιότητα ύπνου. Οι συμμετέχοντες, ανάλογα με τη βαθμολογία τους στο ερωτηματολόγιο ποιότητας ύπνου, χωρίστηκαν σε δυο κατηγορίες: Κατηγορία 0: άτομα με συνολικές βαθμολογίες από 18 έως 49 (κακή ποιότητα ύπνου) και Κατηγορία 1: άτομα με συνολικές βαθμολογίες από 50 έως 90 (καλή ποιότητα ύπνου). Η αξιοπιστία του ερωτηματολογίου ελέγχθηκε με τον υπολογισμό του δείκτη Cronbach's alpha: $\alpha = .73$.

Η δοκιμασία «Working Memory: Sentences Recall» είναι ένα εργαλείο που εξετάζει βραχυπρόθεσμη διατήρηση και επεξεργασία. Αυτό το έργο περιλαμβάνει ανάκληση εξ' ακοής: για παράδειγμα, «Τα χρυσόψαρα έχουν Γούνα», σωστή απάντηση: ψευδές / γούνα. Το συγκεκριμένο εργαλείο έχει σχεδιαστεί με βάση την συστοιχία εργαζόμενης μνήμης των Pickering και Gathercole (2001). Η προηγούμενη έρευνα κατέδειξε πολύ καλές ψυχομετρικές ιδιότητες και την καταλληλότητά του για χρήση στον ελληνικό πληθυσμό (Masoura et al., 2009). Όσον αφορά τις απαιτήσεις του έργου, οι συμμετέχοντες καλούνταν να ακούσουν μια φράση και στη συνέχεια, έπρεπε να αναφέρουν αν το περιεχόμενό της ήταν αληθές ή ψευδές, και έπειτα, να πουν την τελευταία λέξη της φράσης. Η δοκιμασία διαθέτει εννέα μνημονικά πεδία και κάθε μνημονικό πεδίο περιλαμβάνει έξι δοκιμές-σύνολα προτάσεων, με αυξανόμενο αριθμό προτάσεων ανά δοκιμή (Το Πεδίο 5 διαθέτει 6 δοκιμές με 5 προτάσεις η κάθε μία, οι οποίες υπαγορεύονταν στους συμμετέχοντες με τη δυνατότητα να απαντήσουν και για τις πέντε προτάσεις της κάθε δοκιμασίας του πεδίου μόνο αφού ολοκληρωθεί η απαγόρευση και των πέντε). Αν οι συμμετέχοντες απαντούσαν τουλάχιστον τέσσερις δοκιμασίες σωστά στο κάθε πεδίο, προχωρούσαν στο επόμενο επίπεδο. Εάν απαντούσαν σε τρεις ή περισσότερες από τις έξι δοκιμές λανθασμένα, η διαδικασία χορήγησης του εργαλείου σταματούσε.

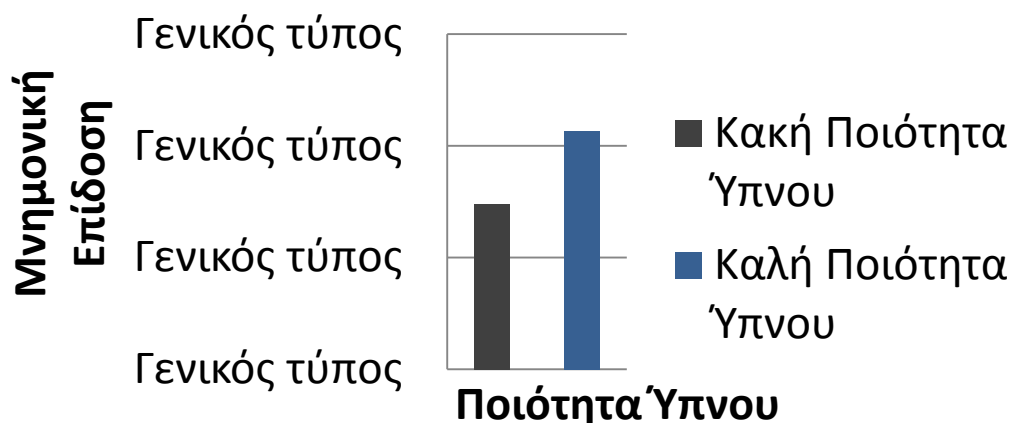
Διαδικασία. Ο κάθε συμμετέχοντας συμπλήρωσε ατομικά τις δοκιμασίες παρουσία ενός από τους ερευνητές, σε ήσυχο, ιδιωτικό χώρο, ώστε να μειωθούν όσον το δυνατόν περισσότερο οι διασπαστικοί παράγοντες όπως ο θόρυβος, που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη διαδικασία. Όλοι οι συμμετέχοντες έλαβαν τις απαραίτητες πληροφορίες για τις δοκιμασίες που θα κληθούν να συμπληρώσουν, ώστε οι ερευνητές να βεβαιωθούν ότι η διαδικασία ήταν σαφής στους συμμετέχοντες. Επιπλέον, ενημερώθηκαν για τους σκοπούς της έρευνας με ανάλογο έντυπο ενημέρωσης που περιέγραφε με λεπτομέρειες το θέμα και τη διαδικασία που θα απαιτούσε η συμμετοχή στην έρευνα. Όσοι συμφώνησαν να συμμετάσχουν, υπέγραψαν σχετικό έντυπο συγκατάθεσης, γνωρίζοντας το δικαίωμά τους να αποσύρουν τη συμμετοχή τους οποιαδήποτε στιγμή το επιθυμούσαν, χωρίς καμία επιβάρυνση, καθώς και να έχουν πρόσβαση στα αποτελέσματα της έρευνας. Οι συμμετέχοντες διαβεβαιώθηκαν για το απόρρητο των δεδομένων τους και των προσωπικών τους στοιχείων, καθώς και για τον εθελοντικό χαρακτήρα της συμμετοχής τους. Τέλος, κατά τη διαδικασία χορήγησης των ερωτηματολογίων δεν προκλήθηκε καμία βλάβη ή δυσφορία στους συμμετέχοντες.

Αποτελέσματα

Αφού συγκεντρώθηκαν τα δεδομένα, η επεξεργασία τους έγινε μέσω του στατιστικού προγράμματος SPSS Statistical Package for the Social Sciences version 21 (IBM Corp., 2012). Ειδικότερα, πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης με έναν παράγοντα (κατηγορίες ποιότητας ύπνου), για να ελεγχθεί εάν υπάρχει επίδραση της ποιότητας ύπνου στην επίδοση στη δοκιμασία εργαζόμενης μνήμης. Ακόμη, πραγματοποιήθηκε έλεγχος ανεξαρτησίας χ^2 , για να ελεγχθεί η σχέση μεταξύ ομάδας ηλικίας και κατηγορίας ποιότητας ύπνου, αλλά και η σχέση μεταξύ φύλου και κατηγορίας ποιότητας ύπνου. Τέλος, υπολογίστηκαν οι συσχετίσεις των διαστάσεων - προτάσεων του ερωτηματολογίου για την ποιότητα ύπνου μεταξύ τους και με την μνημονική επίδοση των συμμετεχόντων.

Από την ανάλυση διακύμανσης φάνηκε ότι υπάρχει επίδραση της ποιότητας ύπνου στην εργαζόμενη μνήμη, $F(1, 58) = 16.08, p < .001, \eta^2 = .22$ (βλ. Γράφημα 1). Από τους ελέγχους

ανεξαρτησίας χ^2 φάνηκε ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ ομάδας ηλικίας και ποιότητας ύπνου, $\chi^2(1) = .28, p > .05$, ούτε σχέση μεταξύ φύλου και ποιότητας ύπνου, $\chi^2(1) = .57, p > .05$.



Γράφημα 1: Μέση επίδοση των ηλικιωμένων με καλή και κακή ποιότητα ύπνου στο έργο εξέτασης της εργαζόμενης μνήμης

Κρίνεται αναγκαίο να σημειωθούν πριν από την παρουσίαση των συσχετίσεων μεταξύ τους άλλα και με την επίδοση στη δοκιμασία εργαζόμενης μνήμης, οι άξονες του ερωτηματολογίου για την ποιότητα του ύπνου. Η πρώτη διάσταση ήταν η Αϋπνία (π.χ., «Δεν μπορώ να ξεκινήσω τον ύπνο μου»). Η δεύτερη διάσταση ήταν οι Στρατηγικές Αντιμετώπισης Αϋπνίας (π.χ., «Βλέπω τηλεόραση στο κρεβάτι, γιατί δε με παίρνει ο ύπνος»). Η τρίτη ήταν οι Συνήθειες Πριν Τον Ύπνο (π.χ., Πίνω πάνω από 3 καφέδες, ο τελευταίος μετά τις 6 το απόγευμα). Η τέταρτη διάσταση αφορούσε τις Επιπτώσεις της Χαμηλής Ποιότητας Ύπνου (π.χ., «Την ημέρα αισθάνομαι έντονη κόπωση»). Η πέμπτη διάσταση ήταν οι Συνθήκες κατά τον Ύπνο (π.χ., «Ο σύντροφός μου ροχαλίζει έντονα») και η τελευταία διάσταση αφορούσε τις Άλλες Διαταραχές Ύπνου (π.χ., «Ροχαλίζω έντονα»).

Πίνακας 1: Συσχετίσεις Εργαζόμενης Μνήμης και Διαστάσεων Ποιότητας Ύπνου

Μεταβλητές	Y1	Y3	Y4	Y5	Y6	Y7	Y8	Y9	Y10	Y11	Y12	Y13	Y14	Y16	Y17	Y18	MN
λητές																	HM
																	H
Y1	-																
Y3	.63	-															
Y4	.50		-														
Y5	.50	.53		-													
Y6			.54		-												
Y7	.55	.44	.36	.73		-											
Y8		.45		.52	-.68		-										
Y9			.41		.53			-									
Y10			-.39						-.46								
Y11					.47		.38			-							
								.48									
Y12	.48		.49			.40		.46			-						
Y13	.45											-					
Y14		.52		.53	-.42	.41	.69		.38				-				
Y16			.35										.43	-			
Y17		.50		.65	-.44	.49	.69					.73		.48	-		
Y18		.42		-.35	.48		.49			.43			.40		.34	-	
								.42									
MNH	.38		.58					.36		.43					.36		-
MH																	

Σημείωση. Όλες οι συσχετίσεις είναι στατιστικώς σημαντικές σε επίπεδο: $p < .01$

Συζήτηση

Σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, η πρώτη υπόθεση που συσχετίζει την κακή ποιότητα ύπνου με χαμηλή επίδοση σε έργα εργαζόμενης μνήμης επιβεβαιώνεται. Πράγματι, η πλειοψηφία των συμμετεχόντων με υψηλή επίδοση στο έργο εργαζόμενης μνήμης, υποστηρίζει ότι η ποιότητα του ύπνου τους είναι καλή, γεγονός που ενδεχομένως οφείλεται στον απαραίτητο ρόλο του ύπνου στην παγίωση της μνήμης (Pace-Schott & Spencer, 2013).

Ωστόσο, αντίθετα με τις μέχρι τώρα έρευνες που παρουσιάζουν τους μεγαλύτερους ηλικιωμένους να έχουν χειρότερη ποιότητα ύπνου από τους νεότερους ηλικιωμένους, στη συγκεκριμένη μελέτη αυτό δεν αποδείχθηκε (απόρριψη δεύτερης υπόθεσης). Η απόρριψη της 2ης υπόθεσης ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι πολλοί ηλικιωμένοι δεν αναγνωρίζουν τα προβλήματα ύπνου που έχουν και θεωρώντας τα αναμενόμενα και συνηθισμένα λόγω της ηλικίας τους, τα κρίνουν επιεικέστερα και δεν τα αναφέρουν σε ανάλογα ερωτηματολόγια (βλ. και Prinz, Vitiello, Raskind, & Thorpy, 1990). Σε μελλοντική έρευνα θα μπορούσε να μελετηθεί η ίδια υπόθεση λαμβάνοντας δεδομένα μέσω παρατήρησης στο φυσικό περιβάλλον των ηλικιωμένων ή σε συνδυασμό με πιο αντικειμενικές, νευροαπεικονιστικές μετρήσεις.

Επιπλέον, αν και η υπάρχουσα βιβλιογραφία υποστηρίζει ότι οι γυναίκες ηλικιωμένες παρουσιάζουν χειρότερη ποιότητα ύπνου από τους συνομήλικους άνδρες, τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας δε συνάδουν με την υπόθεση αυτή, καθώς δεν προέκυψε σημαντική εξάρτηση μεταξύ φύλου και ποιότητας ύπνου (απόρριψη τρίτης υπόθεσης). Η διαφορά αυτή μάλλον έχει κοινωνική χροιά και μπορεί να είναι αποτέλεσμα του σύγχρονου τρόπου ζωής των γυναικών. Οι γυναίκες πλέον, ακόμη και οι ηλικιωμένες, έχουν ολοένα και περισσότερες ασχολίες που συνοδεύονται από μεγάλη σωματική και πνευματική κούραση. Ο ύπνος συχνά αποτελεί το μοναδικό τρόπο ξεκούρασης στον οποίο μπορούν να καταφύγουν. Κατά συνέπεια, «αναγκάζονται» να κάνουν «καλό» ύπνο, διότι διαφορετικά δεν θα μπορούσαν να συνεχίσουν να ανταπεξέρχονται στις απαιτήσεις της καθημερινότητας (Pinquart & Sörensen, 2000).

Όσον αφορά, τέλος, τις συσχετίσεις μεταξύ των διαστάσεων της ποιότητας ύπνου, αξίζει να αναφερθεί ότι τα άτομα που αναφέρουν ότι ξυπνούν πολύ νωρίς το πρωί και μετά δεν μπορούν να κοιμηθούν, είναι πιθανότερο και τα ίδια που το βράδυ τους κόβεται η ανάσα, αυτά που κάνουν πολύ ανήσυχος ύπνο με πολλές κινήσεις και τινάγματα, και αυτά που, όταν πέφτουν για ύπνο, αισθάνονται ότι τα πόδια τους μουδιάζουν ή πονάνε ή τινάζονται συνέχεια. Επιπλέον, όσοι αναφέρουν ότι ξεκινούν τον ύπνο τους αλλά ξυπνούν μετά από λίγο και στη συνέχεια, δεν μπορούν να ξανακοιμηθούν, αναφέρουν συχνότερα ότι κατά τον ύπνο ξυπνούν συνέχεια και το πρωί αισθάνονται κουρασμένοι. Ακόμη, οι συμμετέχοντες που αναφέρουν ότι την ημέρα έχουν υπνηλία, αναφέρουν συχνότερα και ότι, όταν πέφτουν για ύπνο, τα πόδια τους μουδιάζουν ή πονάνε ή τινάζονται συνέχεια.

Παραδόξως, φαίνεται ότι τα άτομα που αναφέρουν ότι δεν μπορούν να ξεκινήσουν τον ύπνο τους είναι κι αυτά που συνήθως δεν κοιμούνται με αναμμένα φώτα, γεγονός που μπορεί να οφείλεται στο αίσθημα ανασφάλειας που ίσως προκαλεί στους ηλικιωμένους το σκοτάδι. Έτσι, παρατηρούμε ότι οι ηλικιωμένοι που εμφανίζουν σωματικά συμπτώματα (τινάγματα, αίσθηση μουδιάσματος, πόνου στα πόδια, τους κόβεται η ανάσα κατά τον ύπνο) ξυπνούν οριστικά πολύ νωρίς το πρωί και νιώθουν υπνηλία, ενώ όσοι δυσκολεύονται να διατηρήσουν τον ύπνο τους χωρίς διακοπή χαρακτηρίζονται κυρίως από αίσθημα κόπωσης.

Τέλος, όσον αφορά τη συσχέτιση των διαστάσεων της ποιότητας ύπνου με την μνημονική επίδοση, οι διαστάσεις αυτές ήταν οι εξής: «Το βράδυ αισθάνομαι ότι δεν κοιμάμαι καθόλου», «Δεν μπορώ να ξεκινήσω τον ύπνο μου», «Βλέπω τηλεόραση στο κρεβάτι, γιατί δεν με παίρνει ο ύπνος», «Την ημέρα αισθάνομαι έντονη κόπωση» και «Πίνω πάνω από 3 καφέδες, ο τελευταίος μετά τις 6 το απόγευμα». Φαίνεται ότι όσο περισσότερο συμφωνούσαν τα άτομα με αυτές τις προτάσεις τόσο χαμηλότερη ήταν η μνημονική τους επίδοση.

Συμπερασματικά, η χαμηλή επίδοση σε έργα εργαζόμενης μνήμης φαίνεται να συνδέεται με κακή ποιότητα ύπνου, κυρίως σε διαστάσεις που αφορούν δυσκολία έναρξης του ύπνου, αδυναμία ξεκούρασης κατά τη διάρκεια του ύπνου και αίσθημα κόπωσης την ημέρα. Αναδεικνύεται επίσης ο ρόλος της καφεΐνης που φαίνεται να χρησιμοποιείται για να αντισταθμίσει την έλλειψη «καλού» ύπνου αλλά πιθανόν να λειτουργεί παράλληλα και επιβαρυντικά, επιδεινώνοντας τη δυσκολία έναρξης του ύπνου.

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης πρέπει να αξιολογηθούν λαμβάνοντας υπόψη ορισμένους περιορισμούς, όπως η ευκαιριακή δειγματοληψία και το μικρό μέγεθος του δείγματος. Τέλος, σημειώνεται ότι χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο αυτο-αναφοράς για την μέτρηση της ποιότητας ύπνου, το οποίο είναι πιθανόν να περιορίζει την αντικειμενικότητα της μελέτης.

Παρόλα αυτά, η παρούσα έρευνα προσφέρει προκαταρκτικά ερευνητικά δεδομένα στο θέμα της

σύνδεσης της ποιότητας του ύπνου με την εργαζόμενη μνήμη του ηλικιωμένου ατόμου.

Βιβλιογραφία

- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1974). Working memory. In G. A. Bower (Ed.), *Recent advances in learning and motivation* (pp. 47-89). New York: Academic Press.
- Bastien, C. H., Fortier-Brochu, E., Rioux, I., LeBlanc, M., Daley, M., & Morin, C. M. (2003). Cognitive performance and sleep quality in the elderly suffering from chronic insomnia: Relationship between objective and subjective measures. *Journal of Psychosomatic Research*, 54 (1), 39-49.
- Foley, D. J., Masaki, K., White, L., Larkin, E. K., Monjan, A., & Redline, S. (2001). Sleep-disordered breathing and cognitive impairment in elderly Japanese-American men. *Sleep*, 26 (5), 596-599.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12 (3), 189-198.
- Fountoulakis, K. N., Tsolaki, M., Iacovides, A., Yesavage, J., O'Hara, R., Kazis, A., & Ierodiakonou, C. (1999). The validation of the short form of the Geriatric Depression Scale (GDS) in Greece. *Aging*, 11(6), 367-372.
- Fountoulakis, K. N., Tsolaki, M., Chantzi, H. & Kazis, A. (2000). Mini Mental State Examination (MMSE): A validation study in Greece. *American Journal of Alzheimers disease and others Dementias*, 15 (6), 342-345.
- Φουντουλάκης, Κ.Ν. GDS-15: Η Συντομευμένη Γηριατρική Κλίμακα Κατάθλιψης - Ελληνική μετάφραση. Αναρτήθηκε στην ιστοσελίδα www.psychiatry.gr στις 01/05/2010.
- IBM Corp. Released IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk 2012; NY: IBM Corp.
- Habte-Gabr, E., Wallace, R. B., Colsher, P. L., Hulbert, J. R., White, L. R., & Smith, I. M. (1991). Sleep patterns in rural elders: Demographic, health, and psychobehavioral correlates. *Journal of Clinical Epidemiology*, 44 (1), 5-13.
- Haimov, I. (2006). Association between memory impairment and insomnia among older adults. *European Journal of Ageing*, 3 (2), 107-115.
- Jacoby, L. L., Wahlheim, C. N., Rhodes, M. G., Daniels, K. A., & Rogers, C. S. (2010). Learning to diminish the effects of proactive interference: reducing false memory for young and older adults. *Memory & Cognition*, 38(6), 820-829.
- Jensen, E., Dehlin, O., Hagberg, B., Samuelsson, & G., Svensson, T. (2002). Insomnia in an 80-year-old population: Relationship to medical, psychological and social factors. *Journal of Sleep Research*, 7 (3), 183-189.
- Masoura, E. V., Kosmidis, M. H., Tsotsi, S., Emmanouil, A., Metallidou, P., Lontou, G., et al. (2009, May). Tasks for the assessment of working memory: Development of normative data for the Greek population. Paper presented at the 12th Panhellenic Conference for Psychological Research, Volos, Greece.
- McCrae, C. S., Wilson, N. M., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Taylor, D. J., Bush, A. J., & Riedel, B. W. (2003). 'Young old' and 'old old' poor sleepers with and without insomnia complaints. *Journal of Psychosomatic Research*, 54 (1), 11-19.
- Miyake, A., & Shah, P. (1999). *Models of working memory. Mechanisms of active maintenance and executive control*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Nebes, R. D., Buysse, D. J., Halligan, E. M., Houck, P. R., & Monk, T. H. (2008). Self-Reported Sleep Quality Predicts Poor Cognitive Performance in Healthy Older Adults. *The Journals of Gerontology: Series B*, 64B (2), 180-187.
- Pinquant, M., & Sörensen, S. (2000). Influences of socioeconomic status, social network, and competence on subjective well-being in later life: a meta-analysis. *Psychology and Aging*, 15 (2), 187-224.
- Pickering, S., & Gathercole, S. E. (2001). *Working memory test battery for children (WMTB-C)*. Psychological Corporation. Cambridge, UK
- Prinz, P. N. (1990). Sleep disorders and aging. *The New England Journal of Medicine*, 324 (10), 699.
- Pace-Schott, E. F., & Spencer, R. M. C. (2013). *Sleep Deprivation and Disease, Effects on the Body, Brain and Behavior*, Springer New York
- Reid, K. J., Martinovich, Z., Finkel, S., Statsinger, Z., Golden, R., Harter, K., & Zee, P. C. (2006). Sleep: A marker of physical and mental health in the elderly. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 14 (10), 860-866.
- Salthouse, T. A. (1994). The aging of working memory. *Neuropsychology*, 8, 535-535.
- Schredl, M., Weber, B., Leins, M. L., & Heuser, I. (2001). Donepezil-induced REM sleep augmentation enhances memory performance in elderly, healthy persons. *Experimental Gerontology*, 36 (2), 353-361.
- Sheikh, J. & Yesavage, J. A. (1986). Geriatric Depression Scale: Recent evidence and development of a shorter version. *Clinical Gerontologist*, 5(1-2), 165-173.
- Vitiello, M. V., Larsen, L. H., & Moe, K. E. (2004). Age-related sleep change: Gender and estrogen effects on the subjective-objective sleep quality relationships of healthy, noncomplaining older men and women. *Journal of Psychosomatic Research*, 56 (5), 503-510.
- Xu, X., Jiang, C. Q., Lam, T. H., Liu, B., Jin, Y. L., Zhu, T., Zhang, W. S., Cheng, K. K., & Thomas, G. N. (2011). Short or Long Sleep Duration Is Associated with Memory Impairment in Older Chinese: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Sleep*, 34 (5), 575-580.

Τεχνικές και ποσοτικές μετρήσεις του εγκεφάλου στις απεικονίσεις με SPECT και PET

Κοσμάς Μπαδιαβάς

Ακτινοφυσικός, Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Α.Π.Θ., Γ.Ν. «Παπαγεωργίου» Θεσσαλονίκης

Η Πυρηνική Ιατρική, αφενός μέσω της τομογραφίας μονοφωτονιακής εκπομπής (Single Photon Emission Computed Tomography ή συντομότερα SPECT) με γ-camera, αφετέρου μέσω της τομογραφίας ποζιτρονικής εκπομπής (Positron Emission Tomography ή συντομότερα PET) και τα κατάλληλα ραδιοφάρμακα μπορεί να

συμβάλει στη διάγνωση ασθενών που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson ή κάποιο από τα σύνδρομα Parkinson "plus". Επιπρόσθετα, οι σύγχρονες εξελίξεις στα ραδιοφάρμακα έθεσαν τα θεμέλια για τη σύνδεση της Πυρηνικής Ιατρικής με τη διάγνωση της νόσου του Alzheimer μέσω της εκτίμησης της εναπόθεσης β-αμυλοειδούς στον εγκέφαλο, η παρουσία του οποίου βρέθηκε να σχετίζεται με τη νόσο, μέσω της τομογραφίας ποζιτρονικής εκπομπής (PET).

Και στις δυο παραπάνω περιπτώσεις, που μπορεί να βασίζονται σε διαφορετικά απεικονιστικά συστήματα και σίγουρα διαφορετικά ραδιοφάρμακα, η διάγνωση βασίζεται στην οπτική αξιολόγηση (visual assessment) των εικόνων που προκύπτουν από την εξέταση του ασθενούς με την μέθοδο εκλογής της Πυρηνικής Ιατρικής. Για λόγους όμως αντικειμενοποίησης και υποστήριξης της διάγνωσης, σύγκρισης με προηγούμενες ή επόμενες εξετάσεις (follow-up) και υποστήριξης πολυκεντρικών μελετών, έχει εισαχθεί και κρίνεται πλέον απαραίτητη η ποσοτικοποίηση των αποτελεσμάτων μέσω της ανακοίνωσης ποσοτικών δεικτών που προκύπτουν από κατάλληλη επεξεργασία των εικόνων και μαθηματικές μετρήσεις. Διεθνείς και Ευρωπαϊκοί Οργανισμοί, όπως για παράδειγμα η European Association of Nuclear Medicine (EANM), θεωρούν πλέον απαραίτητη την αναφορά ποσοτικών δεδομένων στη σπινθηρογραφική εκτίμηση των ραβδωτών σωμάτων του εγκεφάλου. Επειδή οι πραγματικά ποσοτικές μέθοδοι που χρησιμοποιούν σύνθετα μοντέλα διαμερισματικής ανάλυσης και απαιτούν διαδικασίες όπως οι πολλαπλές λήψεις αρτηριακού αίματος από τον ασθενή κατά την εξέταση δε χρησιμοποιούνται στην καθημερινή κλινική πράξη, αναπτύχθηκαν ημιποσοτικές μέθοδοι που βασίζονται σε H/Y και εξειδικευμένο λογισμικό.

Άρρηκτα συνδεδεμένη με την παραπάνω διαδικασία είναι η ύπαρξη ή και δημιουργία σε κάθε εξειδικευμένο κέντρο, βάσης φυσιολογικών δεδομένων (normal database) προκειμένου να τεθούν τα όρια του φυσιολογικού.

A. Η Πυρηνική Ιατρική στη νόσο του Parkinson και τα σύνδρομα Parkinson "plus"

Τα απεικονιστικά συστήματα: Το κυριότερο απεικονιστικό σύστημα που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση της νόσου του Parkinson και των συνδρόμων Parkinson "plus" είναι η γ-camera λόγω της ύπαρξης κατάλληλων ραδιοφαρμάκων ευρείας χρήσης και διαθεσιμότητας καθώς και επειδή η γ-camera είναι διαθέσιμη σε πάρα πολλά διαγνωστικά κέντρα. Υπάρχουν πάντως και κατάλληλα ραδιοφάρμακα για τις παραπάνω εξετάσεις που όμως απαιτούν την ύπαρξη συστήματος PET.

Τα ραδιοφάρμακα: Τα κυριότερα ραδιοφάρμακα που χρησιμοποιούνται στο SPECT με γ-camera είναι τα 123I-Ιοφλουπάνιο (123I-FPCIT) και 123I-Ιωδομπενζαμίδη (123I-IBZM). Το ραδιοφάρμακο 123I-Ιοφλουπάνιο, με την εμπορική ονομασία DaTSCAN, χρησιμοποιείται στη διαφορική διάγνωση μεταξύ της νόσου του Parkinson και του ιδιοπαθούς τρόμου, ενώ το ραδιοφάρμακο 123I-Ιωδομπενζαμίδη, με την εμπορική ονομασία 123I-IBZM, χρησιμοποιείται στη διαφοροποίηση της νόσου του Parkinson από τα Parkinson "plus" σύνδρομα.

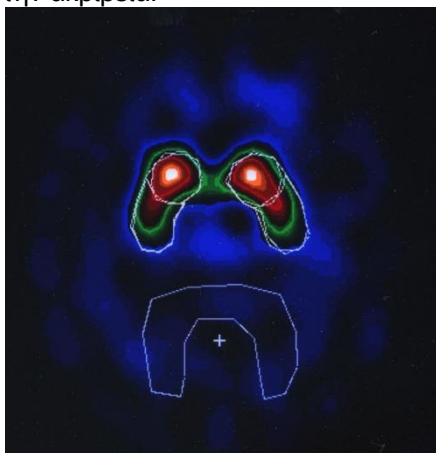
Η διάγνωση και οι μέθοδοι ποσοτικοποίησης: Ενώ η οπτική αξιολόγηση των εικόνων που προκύπτουν από την εξέταση από πεπειραμένους διαγνώστες είναι η βασική μέθοδος διάγνωσης, πολλές ποσοτικές μέθοδοι έχουν προταθεί από τις πρώτες μέρες της νευρο-απεικόνισης για να την επαληθεύσουν και να την υποστηρίξουν. Διεθνείς και Ευρωπαϊκοί Οργανισμοί, όπως για παράδειγμα η European Association of Nuclear Medicine (EANM), θεωρούν πλέον απαραίτητη την αναφορά ποσοτικών δεδομένων στη σπινθηρογραφική εκτίμηση των ραβδωτών σωμάτων του εγκεφάλου. Η ποσοτικοποίηση των αποτελεσμάτων μπορεί να αυξήσει την ευαισθησία της μεθόδου, να συμβάλλει στο follow-up των ασθενών, να αναδείξει γρηγορότερα την τυχόν «απάντηση» στη θεραπεία και να κάνει δυνατή την κοινή προσέγγιση σε πολυκεντρικές μελέτες.

Επειδή οι πραγματικά ποσοτικές μέθοδοι που χρησιμοποιούν σύνθετα μοντέλα διαμερισματικής ανάλυσης και απαιτούν διαδικασίες όπως οι πολλαπλές λήψεις αρτηριακού αίματος από τον ασθενή κατά την εξέταση δε χρησιμοποιούνται στην καθημερινή κλινική πράξη, αναπτύχθηκαν ημιποσοτικές μέθοδοι που βασίζονται σε H/Y και εξειδικευμένο λογισμικό. Αυτές χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της ειδικής πρόσληψης του ραδιοφαρμάκου στις δομές ενδιαφέροντος (ραβδωτό σώμα, κερκοφόρος και φακοειδή πυρήνας) σε σχέση με μια περιοχή του εγκεφάλου, όπως είναι π.χ. ο ινιακός λοβός, που δεν εμφανίζει ειδική πρόσληψη. Πλήθος αριθμητικών δεικτών χρησιμοποιούνται ανάλογα με τη μέθοδο, όπως για παράδειγμα οι κλασικοί δείκτες της πρόσληψης στο κέλυφος του φακοειδή πυρήνα (PU), της πρόσληψης στον κερκοφόρο πυρήνα (CU), το δείκτη ειδικής πρόσληψης σε όλο το ραβδωτό σώμα (SBP) και το χαρακτηριστικό λόγο της πρόσληψης στο φακοειδή και τον κερκοφόρο πυρήνα που αποδεικνύεται και σχετικά ανεξάρτητος από τη μέθοδο που χρησιμοποιείται. Τυπικοί μαθηματικοί τύποι έχουν την παρακάτω μορφή:

Ποσοτικός δείκτης	Μαθηματικός τύπος
striatum binding potential	$SBP = \{[(C+P)/2] - B\} / B$
caudate uptake	$CU = (C - B) / B$
putamen uptake	$PU = (P - B) / B$
putamen to caudate ratio	$PCR = P / C$

Πίνακας 1. Τυπικοί ποσοτικοί δείκτες στην ανίχνευση της νόσου του Parkinson.

Από την αρχικά, αναγκαστικά χειροκίνητη (manual), οριοθέτηση περιοχών ενδιαφέροντος (Region of Interest ή ROI) περάσαμε στις αυτοματοποιημένες μεθόδους που αποδίδουν το αποτέλεσμα με ελάχιστες παρεμβάσεις του χειριστή. Η ακμάζουσα τεχνολογία των εφαρμογών λογισμικού επιτρέπει πλέον την αυτόματη συνεγγραφή, σύντηξη και τμηματοποίηση των εικόνων βελτιώνοντας την ακρίβεια.



Εικόνα 1. Χειροκίνητη (manual) οριοθέτηση περιοχών ενδιαφέροντος σε εικόνα SPECT των ραβδωτών σωμάτων του εγκεφάλου με το ραδιοφάρμακο DaTSCAN.

Οι ημιποσοτικές μέθοδοι μπορούν να κατηγοριοποιηθούν α) στις κλασσικές μεθόδους, β) στις προηγμένες αυτοματοποιημένες μεθόδους και γ) στις βασισμένες στα στοιχεία εικόνας μεθόδους στατιστικής ανάλυσης.

Στην πρώτη κατηγορία, αυτή των κλασσικών μεθόδων, ανήκουν αυτές στις οποίες υπολογίζεται η πρόσληψη μετά από χειροκίνητη τοποθέτηση των ROIs, είτε κατ' εκτίμηση, είτε με τη βοήθεια ανατομικού άτλαντα, είτε με τη βοήθεια λογισμικού συνεγγραφής και σύντηξης με αντίστοιχες εικόνες π.χ. μαγνητικής τομογραφίας. Άλλες μέθοδοι χρησιμοποιούν μεγάλες περιοχές ενδιαφέροντος για τη αποφυγή εγγενών αδυναμιών (χαμηλή διακριτική ικανότητα) της σπινθηρογραφικής απεικόνισης (αποφυγή του Partial Volume Effect ή PVE). Σε αυτήν την κατηγορία η εικόνα εμφανίζεται παρακάτω και οι αντίστοιχοι ποσοτικοί δείκτες είναι της μορφής του Ειδικού Δείκτη Πρόσληψης:

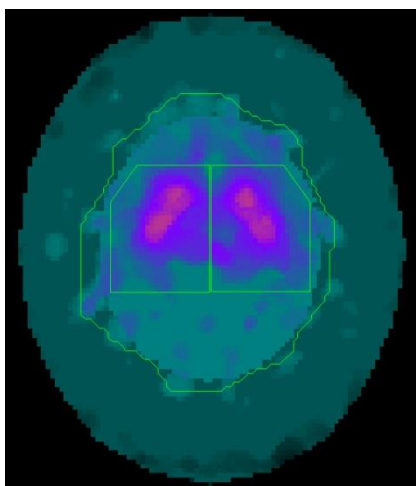
$SBI = [(C + C_b) / V_v] / V_s$ specific binding index

όπου,

C : total counts in striatum ROI, C_b : total counts in bkg / bkg region,

V_v : striatum volume ROI και V_s : standard striatum volume (11.2ml)

Οι παραπάνω μέθοδοι αποτελούν πλέον μέρος πακέτων λογισμικού, όπως το QuantiSPECT της Mirada Solution που διαθέτει το εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής του Γ.Ν. «Παπαγεωργίου».



Εικόνα 2. Ευμεγέθη ημιαυτόματα τοποθετούμενα ROIs σε εικόνα SPECT των ραβδωτών σωμάτων του εγκεφάλου με το ραδιοφάρμακο DaTSCAN.

Στη δεύτερη κατηγορία, αυτή των προηγμένων αυτόματων μεθόδων, οι μέθοδοι ποικίλουν από αυτές που χρησιμοποιούν ολοκληρωμένους αυτόματους αλγορίθμους μέχρι αυτές που

χρησιμοποιούν τεχνητά νευρωνικά δίκτυα που, μετά από εκμάθηση, μπορούν να διαχωρίσουν φυσιολογικές από παθολογικές εξετάσεις.

Τέλος, η τρίτη κατηγορία περιλαμβάνει την αιχμή της ποσοτικοποίησης με λογισμικά τύπου Statistical Parametric Mapping (SPM) που εφαρμόζουν μεθόδους στατιστικής ανάλυσης βασισμένες στα εינוστοιχεία ή όγκοστοιχεία εικόνας (Pixel-based ή Voxel-based statistical analysis methods).

Η εξάρτηση των ποσοτικών αποτελεσμάτων από τη γ-camera και γενικότερα το απεικονιστικό σύστημα απαιτεί πλέον τη συγκρότηση βάσεων φυσιολογικών δεδομένων βασισμένη σε υγιείς (ιδεατά χωρισμένους ηλικιακά) μάρτυρες. Η Ευρωπαϊκή Ένωση χρηματοδοτεί project για τη δημιουργία πανευρωπαϊκής βάσης δεδομένων εξετάσεων SPECT με ^{123I}-FP-CIT. Τα δεδομένα αναμένεται να ενσωματωθούν σε εμπορικά διαθέσιμα πακέτα λογισμικού.

B. Η Πυρηνική Ιατρική στη νόσο του Alzheimer

Τα απεικονιστικά συστήματα: Το απεικονιστικό σύστημα που χρησιμοποιείται στην παρούσα στιγμή για τη διάγνωση της νόσου του Alzheimer είναι η camera PET (λόγω της ύπαρξης κατάλληλων ραδιοφαρμάκων που πρόσφατα απέκτησαν ή είναι στην τελική πορεία απόκτησης άδειας χρήσης από τους υπεύθυνους οργανισμούς π.χ. το αμερικανικό FDA). Δυσμενής είναι βεβαίως η σχετικά περιορισμένη διαθεσιμότητα συστημάτων PET camera σε διαγνωστικά κέντρα, για παράδειγμα αυτή τη στιγμή στην Ελλάδα εκτός Αθηνών.

Τα ραδιοφάρμακα: Το πρώτο ραδιοφάρμακο που αναπτύχθηκε για την εκτίμηση της εναπόθεσης β-αμυλοειδούς στον εγκέφαλο, κατάσταση που έχει συσχετιστεί με τη νόσο Alzheimer, ήταν το εμπομαζόμενο Pittsburgh compound B (PIB) επισημασμένο με ^{11C} (^{11C}-PIB). Βεβαίως, ο μόλις 20min χρόνος ημίσειας ζωής του ισότοπου ^{11C} περιόριζε τη χρήση του παραπάνω ραδιοφαρμάκου σε κέντρα που διαθέτουν κύκλοτρο (on-site cyclotron) για την παραγωγή του. Για ευρύτερη εμπορική χρήση έχουν πλέον αναπτυχθεί ραδιοφάρμακα βασισμένα στο σαφώς μακροβιότερο ραδιοϊσότοπο ^{18F} (χρόνος ημίσειας ζωής 110min). Με τα τελευταία δεδομένα του έτους 2014, τα ραδιοφάρμακα ^{18F}-florbetapir και ^{18F}-florbetaben διαθέτουν έγκριση του αμερικανικού FDA και της ευρωπαϊκής EMA ενώ το ^{18F}-flutemetamol έχει έγκριση από τον FDA και είναι υπό αξιολόγηση από τον EMA.

Η διάγνωση και οι μέθοδοι ποσοτικοποίησης: Τα παραπάνω αναφερθέντα PET ραδιοφάρμακα για την εκτίμηση της εναπόθεσης του β-αμυλοειδούς στον εγκέφαλο είναι αδειοδοτημένα για την οπτική αξιολόγηση, από πεπειραμένους διαγνώστες, των εικόνων που προκύπτουν από την εξέταση κατηγοριοποιώντας τις ως αρνητικές (φυσιολογική πρόσληψη) ή ως θετικές (αυξημένη πρόσληψη στη φαιά ουσία). Η ποσοτικοποίηση όμως μπορεί να είναι σημαντική γιατί η ποσότητα του αμυλοειδούς μπορεί να έχει προγνωστική αξία και γιατί η καταγραφή των μεταβολών της εναποτιθέμενης ποσότητας απαιτεί ποσοτικοποίηση και αριθμητικά δεδομένα. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η ποσοτικοποίηση επιτρέπει την κοινή προσέγγιση σε πολυκεντρικές μελέτες.

Οι πρώτες προσπάθειες ποσοτικοποίησης της εναπόθεσης του β-αμυλοειδούς στον εγκέφαλο με το ^{11C}-PIB βασιζόταν και πάλι, όπως και στην περίπτωση της ποσοτικοποίησης της πρόσληψης στα ραβδωτά σώματα για τη νόσο του Parkinson, στη δυναμική απεικόνιση, στη λήψη πολλαπλών δειγμάτων αρτηριακού αίματος και μοντελοποίηση. Για πρώτη φορά το 2005 προτάθηκε, και έκτοτε χρησιμοποιείται κατά κόρον, η μέθοδος ποσοτικοποίησης που βασίζεται στον υπολογισμό και την εκτίμηση των λόγων των τιμών της τυποποιημένης πρόσληψης (Standardized Uptake Value Ratios ή SUVs) ανάμεσα σε περιοχές-στόχους (target regions) και μια περιοχή αναφοράς, σε μια καθυστερημένη αθροιστική λήψη. Ως περιοχή αναφοράς επιλέγεται συνήθως η φαιά ουσία της παρεγκεφαλίδας αλλά έχει χρησιμοποιηθεί σε κάποιες περιπτώσεις και όλη η παρεγκεφαλίδα όπως και η γέφυρα. Για την κατηγοριοποίηση των εικόνων ως θετικών ή αρνητικών, μέσω της χρήσης ποσοτικών δεδομένων, απαιτείται ο καθορισμός και η ύπαρξη ενός κατωφλίου (threshold). Έχουν αναφερθεί μέθοδοι προσδιορισμού κατωφλίου βασισμένες σε Receiver Operating Curve (ROC) ανάλυση και στατιστικές μεθόδους. Άλλη προσέγγιση χρησιμοποιεί δεδομένα υγιών μαρτύρων για την παραγωγή μιας βάσης αναφοράς SUVs από την οποία μπορεί να προκύψει η τιμή κατωφλίου.

Προκειμένου ο σχεδιασμός και η λήψη των περιοχών ενδιαφέροντος να είναι επαναλήψιμες, για διαφορετικές εξετάσεις και ασθενείς, χρησιμοποιούνται διάφορες μέθοδοι. Η αρχική προσέγγιση βασίστηκε στη χειροκίνητη οριοθέτηση των περιοχών ενδιαφέροντος είτε πάνω στην εικόνα του PET ή πάνω στην συνεγγεγραμμένη (co-registered) εικόνα μαγνητικής τομογραφίας. Επειδή η χειροκίνητη οριοθέτηση των περιοχών ενδιαφέροντος είναι χρονοβόρα και υποκειμενική, έχουν προταθεί και εδώ, αυτοματοποιημένες μέθοδοι. Μια τυπική προσέγγιση είναι η χρήση του Statistical Parametric Mapping (SPM) προκειμένου να κανονικοποιηθούν τα δεδομένα στο χάρτη του Montreal Neurologic Institute (MNI). Εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί κάποιο λογισμικό τμηματοποίησης

(segmentation) της συνεγγεγραμμένης εικόνας μαγνητικής τομογραφίας και η μεταφορά των περιοχών στην εικόνα του PET. Τέλος, προκειμένου να παρακαμφθεί η απαίτηση για πρόσφατες ηλεκτρονικής μορφής εικόνες MRI του ασθενούς, όπως και στην περίπτωση της ποσοτικοποίησης στη νόσο του Parkinson, αναπτύχθηκαν και εδώ αυτοματοποιημένα λογισμικά για κλινική χρήση τα οποία δεν προϋποθέτουν την ύπαρξη εικόνων MRI του ασθενούς (PET-only methods).

«Θεατρική δραστηριότητα σε ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή: Από την άσκηση νοητικών ικανοτήτων, στην παρουσίαση θεατρικής παράστασης»

Μπακογλίδου, Ε.¹, Πόππη, Ε.¹, Κουντή, Φ.¹, Τσολάκη Μ.^{1,2}

1. Alzheimer Hellas, 2. Ιατρική Σχολή, ΑΠΘ

Λέξεις κλειδιά: θέατρο - νοητική άσκηση - ήπια νοητική έκπτωση

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Μπακογλίδου, Ε., Alzheimer Hellas Email: litsa.bak@gmail.com, poptsielena@gmail.com

Περίληψη

Το θέατρο, ή η θεραπεία μέσα από το δράμα αποτελεί ένα είδος ψυχοθεραπευτικής δράσης. Είναι μια μέθοδος εργασίας και παιχνιδιού, η οποία χρησιμοποιεί το θέατρο για να διευκολύνει τη δημιουργικότητα, τη φαντασία, τη μάθηση, τη γνώση του εαυτού και την ανάπτυξη. Ωστόσο ενδείκνυται και για ανθρώπους με διαταραχές λεκτικής επικοινωνίας, όπως είναι οι ασθενείς με νευροεκφυλιστικές διαταραχές. Επιπρόσθετα, η θεραπεία θεάτρου, αποτελεί κλειδί που μπορεί να βοηθήσει τους ηλικιωμένους να αντιμετωπίσουν θέματα όπως το άγχος και τη μοναχικότητα, την έλλειψη δυναμισμού, τον πόνο, τις αλλαγές στους οικογενειακούς ρόλους και το θάνατο, αλλά και να ασκήσει με ένα εντατικό ρυθμό τις νοητικές τους ικανότητες. Η εκμάθηση θεατρικών διαλόγων και ιδιαίτερα μέσα από τη χρήση αντίστοιχης κίνησης, μπορεί να ενισχύσει τη μνήμη. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω ερευνητικά δεδομένα, δημιουργήθηκε μια παρέμβαση σε ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ), η οποία έχει ως στόχο τη βελτίωση των νοητικών ικανοτήτων μέσα από συγκεκριμένη θεατρική δραστηριότητα και μέσα από την προετοιμασία για το ανέβασμα μιας θεατρικής παράστασης. Το πρόγραμμα του θεάτρου περιλαμβάνει 24 συνεδρίες στις οποίες περιλαμβάνονται ασκήσεις με τη μορφή θεατρικών παιχνιδιών, εργαστηρίων, αυτοσχεδιασμών και θεατρικών προβών. Οι ασκήσεις των εργαστηρίων καλλιεργούν νοητικές ικανότητες όπως είναι η μνήμη, ο λόγος, η εκτελεστική λειτουργία οι οπτικοχωρικές ικανότητες, η προσοχή και η δημιουργική φαντασία. Το πρόγραμμα θεάτρου θα συμβάλει θετικά στην ενίσχυση των νοητικών ικανοτήτων των ασθενών με ΗΝΔ αλλά και θα αυξήσει συναισθήματα χαράς και αυτοαποτελεσματικότητας. Ο κύριος στόχος του προγράμματος είναι νοητικός, το θέατρο είναι το μέσο και η θεατρική παράσταση το κίνητρο για τους συμμετέχοντες.

Εισαγωγή

Το θέατρο, ή η θεραπεία μέσα από το δράμα αποτελεί ένα είδος ψυχοθεραπευτικής δράσης, κατά τη διάρκεια της οποίας οι συμμετέχοντες παίζουν διάφορους ρόλους σε συνεργασία με άλλα άτομα με στόχο την επίτευξη ψυχοθεραπευτικών αποτελεσμάτων. Είναι μια μέθοδος εργασίας και παιχνιδιού, η οποία χρησιμοποιεί το θέατρο για να διευκολύνει τη δημιουργικότητα, τη φαντασία, τη μάθηση, τη γνώση του εαυτού και την ανάπτυξη. Παίζει βασικό ρόλο για την ανθρωπότητα και έχει ήδη χρησιμοποιηθεί από την αρχαιότητα σε ανθρώπους με νοητικές ασθένειες. Ενδείκνυται για ανθρώπους με διαταραχές λεκτικής επικοινωνίας όπως συμβαίνει σε ασθενείς με νευροεκφυλιστικές διαταραχές, καθώς παρέχει τη δυνατότητα για πιο δομημένη έκφραση του εαυτού μέσα από τη χρήση των μεταφορικών εννοιών του λόγου (Gladding et al. 1992. Cattanach, A. 1996. Blatner, 1973). Επιπρόσθετα, η θεραπεία θεάτρου, αποτελεί ένα στοιχείο κλειδί που μπορεί να βοηθήσει τους ηλικιωμένους να αντιμετωπίσουν θέματα όπως το άγχος και τη μοναχικότητα, την έλλειψη δυναμισμού, τον πόνο, τις αλλαγές στους οικογενειακούς ρόλους και το θάνατο, αλλά και να ασκήσει με ένα εντατικό ρυθμό τις νοητικές τους ικανότητες (Landy, 2005). Έως σήμερα, η θεραπεία μέσα από τη χρήση της θεατρικής δραστηριότητας έχει χρησιμοποιηθεί από τους ειδικούς

σε ασθενείς με νοητικές διαταραχές, με βασικό στόχο να ενισχυθούν τα συναισθήματα ευχαρίστησης μέσα από το παίξιμο ρόλων και την αύξηση της προσωπικής επάρκειας (Fleury, et al., 2004). Ωστόσο ελάχιστες παρεμβάσεις έχουν διενεργηθεί σε ασθενείς με άνοια ή ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή (ΗΝΔ). Όσες έχουν διενεργηθεί είχαν ως στόχο την αντιμετώπιση διαταραχών συμπεριφοράς, μέσα από την απλή θέαση παραστάσεων ή μέσα από τη συμμετοχή σε ομάδες που χρησιμοποιούσαν το ψυχόδραμα (Moriyama, et al., 1995). Καμία ωστόσο, από όσο μπορούμε να γνωρίζουμε, δεν εστίασε στη χρήση του μέσου του θεάτρου ως προς την άσκηση νοητικών ικανοτήτων. Στις μέρες μας είναι γνωστό, ότι η εκμάθηση θεατρικών διαλόγων και ιδιαίτερα μέσα από τη χρήση αντίστοιχης κίνησης, μπορεί να ενισχύσει τη μνήμη (Noice et Noice, 2001). Έτσι, αποφασίσαμε να δημιουργήσουμε μια παρέμβαση σε ηλικιωμένους ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή, η οποία θα έχει ως στόχο τη βελτίωση των νοητικών ικανοτήτων μέσα από συγκεκριμένη θεατρική δραστηριότητα και μέσα από την προετοιμασία για το ανέβασμα μιας θεατρικής παράστασης.

Υποθέσεις

Μέσα από τη συμπλήρωση 24 συνεδριών η ομάδα του θεάτρου θα έχει καλύτερη επίδοση:

Από την ομάδα ελέγχου, η οποία δε θα λαμβάνει κανενός είδους νοητική ή φαρμακευτική παρέμβαση

Από μια ομάδα active control που θα συμμετέχει σε ένα πρόγραμμα απλής συζήτησης

Από μια ομάδα που θα συμμετέχει σε διαφορετικό συνδυασμό νοητικών παρεμβάσεων

Η καλύτερη επίδοση θα αφορά ικανότητες μνήμης, προσοχής, λόγου, οπτικοχωρικών ικανοτήτων, εκτελεστικής λειτουργίας και οπτικής αντίληψης.

Μέθοδος

Συμμετέχοντες

Οι συμμετέχοντες θα είναι επισκέπτες της Alzheimer Hellas για τα έτη 2014 - 2015. Θα συμπεριληφθούν στην παρέμβαση όλοι εκείνοι οι ασθενείς που θα πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της ΗΝΔ, σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του Petersen, μετά από εκτίμηση από συμβούλιο ειδικών όσον αφορά τις νευρογνωσιακές διαταραχές. Νευρολογική, νευροψυχολογική και νευροψυχιατρική εκτίμηση, ιατρικό και κοινωνικό ιστορικό καθώς και νευροαπεικόνιση θα χρησιμοποιηθούν προκειμένου να στοιχειοθετηθεί η διάγνωση. Η επιλογή των συμμετεχόντων γίνεται μετά από γραπτή προκήρυξη, στην οποία αναφέρεται ότι ζητούνται άτομα για να συμμετέχουν στη θεατρική ομάδα, παράλληλα με την πραγματοποίηση των υπόλοιπων θεραπευτικών νοητικών προγραμμάτων στα οποία συμμετέχουν ήδη. Το δείγμα θα αποτελείται από 8 - 12 συμμετέχοντες, οι οποίοι θα συμμετέχουν στο πρόγραμμα του θεάτρου και σε συνδυασμό άλλων τριών θεραπευτικών προγραμμάτων.

Κριτήρια εισδοχής και αποκλεισμού

Οι συμμετέχοντες πρέπει να πληρούν τα παρακάτω κριτήρια: ηλικία ≥ 60 ετών, υποκειμενικά προβλήματα μνήμης, διάγνωση ΗΝΔ, άρτιες γλωσσικές ικανότητες, πχ κατανόηση και παραγωγή του λόγου. Τα κριτήρια αποκλεισμού θα περιλαμβάνουν:

Τη διάγνωση άνοιας σύμφωνα με τα κριτήρια DSM V

Σοβαρά ψυχιατρικά συμπτώματα, όπως επιθετικότητα ή συμπεριφορικές διαταραχές σύμφωνα με τη δοκιμασία (NPI), γεγονός που είναι πιθανόν να επηρεάσει την επιτυχή συμπλήρωση του προγράμματος

Άλλες νευρολογικές παθήσεις, όπως εγκεφαλικό ή ισχαιμικές αλλοιώσεις

Χρήση αντιψυχωσικής αγωγής

Φαρμακευτική θεραπεία με αναστολείς χολινεστεράσης (ChEIs)

Αισθητηριακές δυσκολίες όπως σημαντικές διαταραχές στην οπτική οξύτητα και στην ακοή και σημαντική διαταραχή στην κίνηση

Όλοι οι συμμετέχοντες θα συμπληρώσουν έγγραφο συναίνεσης και θα έχουν τη δυνατότητα της άρσης της συμμετοχής τους στην παρέμβαση, χωρίς καμία κύρωση.

Το πρόγραμμα του θεάτρου

Το πρόγραμμα του θεάτρου αποτελείται από 24 συνεδρίες. Οι 10 αρχικές συνεδρίες, έχουν ως στόχο να βοηθήσουν τους συμμετέχοντες να εξοικειωθούν με το θέατρο. Πληροφορίες όσον αφορά τη θεωρία θεάτρου, τους στόχους του προγράμματος, καθώς και επιθυμίες και είτε τυχόν αναστολές από την πλευρά των συμμετεχόντων, θα γίνουν αντικείμενο συζήτησης, ήδη από τις πρώτες συνεδρίες. Στη συνέχεια θα ακολουθήσουν τα θεατρικά παιχνίδια και αυτοσχεδιασμοί οι οποίοι θα συμβάλουν καθοριστικά στην εξοικείωση του συμμετέχοντα με το θεατρικό παιχνίδι, να γνωρίσει βιωματικά το θέατρο και να εκπαιδευτεί ώστε να εργάζεται ομαδικά. Μετά την ολοκλήρωση των 10 προπαρασκευαστικών συνεδριών, οι συμμετέχοντες θα αναλάβουν ένα ρόλο

που θα τους ανατεθεί στη θεατρική ομάδα. Στη συνέχεια, θα επιλεχθούν οι συμμετέχοντες που θα ενσαρκώσουν κάποιο πρόσωπο. Στις 14 τελευταίες συνεδρίες θα πραγματοποιηθούν πρόβες με στόχο την ολοκλήρωση της θεατρικής παράστασης. Το κείμενο θα είναι γραμμένο από τους υπεύθυνους της παρέμβασης, αλλά και από ιδέες των ίδιων των συμμετεχόντων. Θα είναι λιτό και χωρισμένο σε μονόπρακτα για να επεξεργαστεί εύκολα από τους ασθενείς. Η θεματολογία θα ταιριάζει στην ηλικία, θα αφορά τις διαταραχές μνήμης και θα θίγει προβλήματα που παρουσιάζονται στο γήρας. Οι ασκήσεις των εργαστηρίων καθώς και οι πρόβες καλλιεργούν νοητικές ικανότητες, όπως η μνήμη διαμέσου της αποστήθισης κειμένου, ο λόγος, μέσα από την ανάγνωση κειμένων, η εκτελεστική λειτουργία μέσα από τη χρήση αυτοσχεδιασμών και τα θεατρικά παιχνίδια. Επιπρόσθετα, καλλιεργούνται οπτικοχωρικές ικανότητες, καθώς το πρόγραμμα απαιτεί κίνηση των συμμετεχόντων στο χώρο, αντίληψη του σώματος και αντίληψη των αντικειμένων, ικανότητες οπτικής μνήμης, από τη στιγμή που θα πρέπει να θυμούνται το συγκεκριμένο χώρο και θα κινούνται κατά τη διάρκεια των προβών. Παράλληλα κατά τη διάρκεια όλων των ασκήσεων, καλλιεργούνται η ικανότητα της προσοχής και η δημιουργική φαντασία, προκειμένου να ευοδωθεί το προσδοκώμενο αποτέλεσμα, που είναι η πραγματοποίηση της θεατρικής παράστασης. Τα ερεθίσματα που χρησιμοποιούνται είναι οπτικά, ακουστικά και απτικά. Τα υλικά είναι μπάλες, ράβδοι, σχοινιά, κάρτες με εικόνες, ήχοι και μουσική μέσα από cd, σφυρίχτρα κ.α.

Νευροψυχολογική εκτίμηση

Η ομάδα της παρέμβασης του θεάτρου καθώς και υπόλοιπες τρεις ομάδες (δύο ομάδες ελέγχου και μια πειραματική με συνδυασμό άλλων θεραπευτικών νοητικών προγραμμάτων) θα εξεταστούν νευροψυχολογικά πριν και μετά το τέλος της παρέμβασης, μέσα από συστοιχία νευροψυχολογικών δοκιμασιών που θα ελέγχουν τις ικανότητες μνήμης, προσοχής, εκτελεστικής λειτουργίας, λόγου, οπτικοκατασκευαστικές ικανότητες και καθημερινή λειτουργικότητα.

Ανάλυση δεδομένων

Η ανάλυση δεδομένων θα γίνει με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS 19 και θα διενεργηθούν μη παραμετρικές αναλύσεις εξαιτίας του μικρού δείγματος των συμμετεχόντων αλλά και της πιθανής μη κανονικής κατανομής του δείγματος. Πιο συγκεκριμένα θα ακολουθηθεί ο έλεγχος Mann-Whitney για δύο ανεξάρτητα δείγματα και ο έλεγχος Wilcoxon για δύο συσχετιζόμενα δείγματα. Μέσα από τους παραπάνω ελέγχους θα διερευνησουμε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της πειραματικής ομάδας και των υπόλοιπων ομάδων, καθώς και της εξέλιξη της πειραματικής ομάδας μετά τη λήξη της παρέμβασης.

Πρωτοτυπία

Από όσο μπορούμε να γνωρίζουμε, δεν έχει δημιουργηθεί ποτέ μια θεατρική ομάδα που να περιλαμβάνει ασθενείς με Ήπια Νοητική Διαταραχή, πιθανόν εξαιτίας των μειωμένων νοητικών ικανοτήτων που οι τελευταίοι παρουσιάζουν, γεγονός που κάνει δύσκολη τη σύσταση μιας τέτοιας ομάδας.

Καινοτομία

Η πιθανή δημοσίευση της παρέμβασης σε επιστημονικό περιοδικό θα προάγει την επιστημονική γνώση, γύρω από τις θετικές επιδράσεις που είναι δυνατόν να έχει το θέατρο ως μέσο άσκησης των νοητικών ικανοτήτων στην ΗΝΔ.

Συμβολή

Το πρόγραμμα θεάτρου θα συμβάλει θετικά στην ενίσχυση των νοητικών ικανοτήτων των ασθενών με ΗΝΔ αλλά και θα αυξήσει συναισθήματα χαράς και αυτοαποτελεσματικότητας.

Σαφήνεια

Ο κύριος στόχος του προγράμματος είναι νοητικός. Το θέατρο θα είναι το μέσο και η θεατρική παράσταση το κίνητρο για τους συμμετέχοντες.

Βιβλιογραφία

- Blatner, H. A. (1973). *Acting-in: Practical applications* New York, Springer Publishing Company
- Cattanach, A. (1996). *Drama for people with special needs*, (2nd ed.). New York
- Fleury, F, Marazzani, MH, Saucier, JF. (2004). The use of theatre in the psychosocial readaptation of patients with mental disorders: participants' perspectives. *Canadian Journal of Occupational Therapy*, 71(2):108-15
- Gladding, S. T. (1992). *Counselling as an art: The creative arts in counselling*. Alexandria, VA: American Counselling Association
- Landy J. R., 2005. *Drama therapy and Psychodrama*, στο βιβλίο της Malchiodi A. Cathy, *Expressive Therapies*, σελ. 92. The Guilford Press, New York
- Moriyama, M., Sakurai, N., Kamata, K. (1995). Therapeutic drama activity for the cognitively impaired elderly in a nursing home. *Aging (Milano)*; 7 (6):441-50
- Noice, H. et Noice, T. (2001). Learning dialogue with and without movement. *Memory and Cognition* 29(6):820-7.

NILVAD study: A European double-blind placebo-controlled phase III clinical trial of nilvadipine in patients with mild to moderate Alzheimer's disease

Nenopoulou, S, Tagaraki-Tsolaki, F., Gioka, M., Voulvoukeli, P., Lazaridou, D., Konsta, A., Papatthanasiou, N., Daniil, D., Kehagias, P., Dardagani, A., Orologas, A. Thomoglou, G., Ioannou, A., Nemtsas, P., Panidou, K., Spilioti, M, Tsolaki, M.

Introduction

NILVAD is a double-blind placebo controlled study conducted in order to test the efficacy and safety of nilvadipine in 510 subjects with mild to moderate AD over a treatment period of 18 months. Male and female patients with AD aged between 50 and 90 took part in the study. The research will examine the effect of taking nilvadipine compared to taking placebo on the rate of deterioration in patients' memory and cognition over an 18 month period. If this trial is successful, nilvadipine will represent an advance in the treatment of Alzheimer's patients as it will have a major impact on the health and social care costs.

The NILVAD project is a 5 year programme coordinated by Trinity College in Dublin, Ireland and Kings College, London. It has 17 participating institutions based in ten different countries across Europe.

Existing drug treatments proven to help patients with AD and reduce cognitive decay include rivastigmine, donepezil, galadamine and memantine. Nilvadipine is an already licensed blood pressure medication with a proven safety record in people with high blood pressure and has recently been shown to be safe and well tolerated in older people with Alzheimer's disease². There is preliminary evidence for a clinical benefit in individuals with cognitive impairment and strong scientific support for an anti-amyloid effect in an animal model of Alzheimer's disease¹. Clinical studies with this medication have shown stabilization of cognitive decline and reduced incidence of AD, thus leading to both symptomatic and modifying benefits in terms of the disease progression.

The aim of NILVAD is to conduct a European multicentre double-blind placebo-controlled phase III trial of nilvadipine in Alzheimer's disease.

Participants

510 participants from ten different countries across Europe took part in Nilvad clinical trial. A total of 100 Greek participants that fit the inclusion criteria for the study have taken part from Papanikolaou General Hospital of Thessaloniki, from AXEPA General Hospital of Thessaloniki and from Papageorgiou Hospital of Thessaloniki.

Method and analysis

Patients with AD were assessed on a battery of psychometric tests which included: MMSE, DAD, CDR and ADAS cog administered at baseline (w0) as well as on another three follow-up visits (w 13, w 52 and w78 last assessment). Any changes in cognitive functions will be assessed if a statistically significant effect in the primary outcome measure ADAS cog is found.

More specifically, following the screening visit to determine eligibility, all participants go through a total of nine assessments throughout the trial, a baseline assessment (week 0) followed by assessments at weeks 6, 13, 26, 39, 52, 65 and 78 (± 7 days), and a final assessment at week 82.

The *baseline assessment* consists of: (1) concomitant medications check; (2) weight and height check; (3) ADAS-Cog; (4) Clinical Dementia Rating Scale Sum of Boxes (CDR-sb); (5) Disability Assessment for Dementia (DAD) and (6) BP measurements (sitting and standing).

At all subsequent visits, the following assessments will be carried out: (1) concomitant medications check; (2) adverse events check; (3) BP measurements (sitting and standing) and (4) medication compliance check.

In addition, at *weeks 13, 52 and 78*, cognitive assessments will be undertaken, the ADAS-Cog CDR-sb

and DAD.

Analysis

A mixed-model repeated measures analysis for the change from baseline, including data from all post baseline visits. There are two key secondary outcome measures, the Clinical Dementia Rating Scale Sum of Boxes (CDR-sb) and the Disability Assessment for Dementia (DAD). If a statistically significant effect is seen in the primary outcome, the ADAS cog then CDR-sb will be considered to be a co-primary end point and only the DAD will contribute to the secondary outcome analysis.

Discussion

In summary, nilvadipine has been shown to have favourable effects on cognitive function with stabilisation of cognitive decline and reduced conversion to AD in patients with hypertension with mild cognitive impairment.³ Studies by Kennelly *et al*^{4,5}, provided preliminary evidence suggesting the potential efficacy of nilvadipine in the treatment of Alzheimer's disease. The present clinical trial aims to build on existing studies of nilvadipine as a treatment for AD by investigating its efficacy and establish safety in the specific phase III double-blind, randomised, placebo-controlled trial.

The present study will investigate the safety and efficacy of nilvadipine as a disease-modifying treatment in patients with mild-to-moderate AD over a period of 18 months across nine countries in Europe including Greece, Ireland, Germany, France, Holland, Hungary, Italy, Sweden and the UK. AD is estimated to affect around 5 million Europeans. The direct and indirect costs of AD and other dementias amount to more than €440 000 million each year. Research which aims to intervene in the progression of the disease will save Europe from tremendous financial costs.⁷ It is estimated that by 2050, 1 in 85 of the population worldwide will have AD and that approximately 40% of these cases will need nursing home and/or care.⁶ Even modest therapeutic advances that lead to small delays in Alzheimer's onset and progression could significantly reduce the global and European burden of the disease and the level of care required by patients and their caregivers.

References

- 1 Furuichi Y, Takakura S, Satoh H, et al. The effect of nilvadipine, a dihydropyridine type calcium channel blocker, on local cerebral blood flow in rats. *Jpn J Pharmacol* 1992;58:457-60.
- 2 Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. Prevention of dementia in randomized double-blind placebo-controlled systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* 1998;352:1347-51.
- 3 Hanyu H, Hirao K, Shimizu S, et al. Nilvadipine prevents cognitive decline in patients with mild cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007;22:1264-6.
- 4 Kennelly S, Abdullah L, Kenny RA, et al. Apolipoprotein E genotype-specific short-term cognitive benefits of treatment with the antihypertensive nilvadipine in Alzheimer's patients-an open-label trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2012;27:415-22.
- 5 Kennelly SP, Abdullah L, Paris D, et al. Demonstration of safety in Alzheimer's patients for intervention with an antihypertensive drug Nilvadipine: results from a 6-week open label study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011;10:1038-45.
- 6 Hampel H, Prvulovica D, Teipe S, et al. The future of Alzheimer's disease: the next 10 years. *Prog Neurobiol* 2011;95:718-28.
- 7 Alzheimer's Association, 2010 Alzheimer's Disease Facts and Figures, *Alzheimer's & Dementia*, 2010 Volume 6. 2010. <http://www.alz.org>

Η επίδραση της γεροντικής άνοιας στην ικανότητα προς σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης

A. Παπασυρόπουλος¹

1. Κάτοχος ΜΔΕ Αστικού, Αστικού Δικονομικού και Εργατικού Δικαίου, Υποψήφιος Διδάκτωρ Νομικής ΑΠΘ, Δικηγόρος

Λέξεις κλειδιά: γεροντική άνοια - δικαιοπρακτική ικανότητα - διαθήκη.

Στοιχεία αλληλογραφίας:**A. Παπασπυρόπουλος, E-mail: papaspiropoulos@gmail.com****Περίληψη**

Με την παρούσα εισήγηση επιχειρείται μία αδρομερής και ευσύνοπτη προσέγγιση του μείζονος σημασίας θέματος της επίδρασης της γεροντικής άνοιας, ως ενός συμπλέγματος συμπτωμάτων, με κατεξοχήν παθολογικό αίτιο τη νόσο Αλτσχάιμερ, στην ικανότητα σύνταξης ή ανάκλησης διαθήκης. Πρόκειται για ένα ζήτημα με τεράστιο πρακτικό αντανάκλασμα, λαμβανόμενων υπόψη αφενός μεν των επιδημικών διαστάσεων εκδήλωσης της συγκεκριμένης μορφής άνοιας (Πηγή: Η ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ, 23-11-2013), σε συνάρτηση με τις διαρκώς επιδεινούμενες σύγχρονες συνθήκες ζωής του μέσου ανθρώπου, αφετέρου δε την συνταγματικά κατοχυρωμένη (με τα άρθρα 5 § 1 και 17 § 1 Σ, ως εκδήλωση του δικαιώματος ανάπτυξης της προσωπικότητας και ως αναπόσπαστο στοιχείο του ατομικού δικαιώματος της ιδιοκτησίας αντίστοιχα· Απ. Γεωργιάδης, σε Γεωργιάδη - Σταθόπουλου ΕρμΑΚ, άρθρ. 1712 αρ. 1) και ρυθμιζόμενη από το δίκαιο δυνατότητα του τελευταίου να διαθέτει μετά θάνατον την δεκτική χρηματικής αποτίμησης (ΑΠ 721/2010 ΝΟΜΟΣ) περιουσία του («ελευθερία του διατιθέναι»· βλ. Ν. Ψούνη, Ανικανότητα για σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης ατόμων ψυχικά ή διανοητικά διαταραγμένων και ειδικότερα πασχόντων από γεροντική άνοια, σε Ψυχιατρική και Δίκαιο ΙΙΙ, Μειωμένη Νοητική Επάρκεια, σ. 135). Συγκεκριμένα, ο κληρονομούμενος έχει καταρχήν το δικαίωμα με διαθήκη, δηλαδή με δήλωση ιδιωτικής βούλησης, να επιλέξει τα πρόσωπα που επιθυμεί να εγκαταστήσει κληρονόμους του ή και να τιμήσει με άλλη ιδιότητα, π.χ. ως κληροδόχους του, ωστόσο, με δεδομένο ότι κατά κανόνα οι διατάξεις τελευταίας βούλησης (διαθήκες) εκδηλώνονται (συντάσσονται) από φυσικά πρόσωπα προχωρημένης ηλικίας, που είθισται να εμφανίζουν μόνιμα ή παροδικά συμπτώματα γεροντικής άνοιας, κρίσιμη είναι η διαπίστωση της επίδρασης της τελευταίας στην ικανότητά τους για τη σύνταξη (1712 ΑΚ) ή ανάκληση (1768 ΑΚ) διαθήκης.

Εισαγωγή

Τα πορίσματα της ιατρικής επιστήμης σε σχέση με συγκεκριμένης κατηγοριοποίησης και βαρύτητας πνευματικές ασθένειες ή άλλες νόσους γενικότερα, και ιδίως ως προς τα εσωτερικά συμπτώματα αυτών και το βαθμό επίδρασής τους στην αντικειμενική αντιληπτική ικανότητα του φυσικού προσώπου, ασφαλώς και δεν μπορούν να θεωρηθούν ανεξάρτητα από το δίκαιο και την εφαρμογή του, όπως και αυτονόητα ούτε το τελευταίο δεν μπορεί να αρύεται τη δεσμευτικότητα και ισχύ των κανόνων του από αμιγώς δογματικές κατασκευές της νομικής επιστήμης, με την έννοια ότι υπάρχουν περιπτώσεις όπου αμφοτέρωθεν οι δύο επιστήμες τελούν ή, σε κάθε περίπτωση, επιτάσσεται να τελούν σε μία αδιάσπαστη διαδραστική συνοχή, η οποία στην παρούσα εισήγηση εξετάζεται από την σκοπιά μιας ιατρικώς αναγνωρισμένης πνευματικής νόσου, της γεροντικής άνοιας, και της επίδρασης αυτής σε συγκεκριμένου είδους δικαιοπραξία, αυτή της διαθήκης.

Ως γεροντική άνοια (ή προϊούσα οργανική άνοια) νοείται μία σειρά συμπτωμάτων μιας ήδη αρξάμενης παθολογικής και πολυπαραγοντικής νευροεκφυλιστικής διαδικασίας του εγκεφάλου του φυσικού προσώπου, κατά το στάδιο της γήρανσης αυτού, ωστόσο πέραν των φυσιολογικών συμπτωμάτων γήρανσης, με αρχικά εκδηλούμενη την απώλεια μνήμης και ακολούθως τη διαταραχή των υπόλοιπων νοητικών λειτουργιών, όπως του λόγου, της προσοχής, της συγκέντρωσης της κρίσης. Από την άλλη πλευρά ως νόσος Αλτσχάιμερ νοείται η συγκεκριμένη εκφυλιστική πνευματική ασθένεια που ευθύνεται τουλάχιστον για τις μισές περιπτώσεις άνοιας.

Το γενικότερο νομικό πλαίσιο ρύθμισης του ζητήματος, ως γενική αρχή του αστικού δικαίου.

Κατά το άρθρο 131 ΑΚ, όπως αυτό τροποποιήθηκε με το άρθρο 16 § 1 του ν.2447/1996, η δήλωση βούλησης είναι άκυρη αν, κατά το χρόνο που έγινε, το πρόσωπο δεν είχε συνείδηση των πράξεών του ή βρισκόταν σε ψυχική ή διανοητική διαταραχή που περιόριζε αποφασιστικά τη λειτουργία της βούλησής του. Επομένως, κατά την προκείμενη διάταξη, δύο είναι οι περιστάσεις (προϋποθέσεις) οι οποίες διαζευκτικά περιορίζουν τη λειτουργία της βούλησης του προσώπου, με αποτέλεσμα την ακυρότητα της εξωτερικεύσης αυτής (με δήλωση βούλησης) και, κατ' επέκταση, και της καταρτισθείσας δικαιοπραξίας, και συγκεκριμένα α) η έλλειψη συνείδησης και β) η ψυχική ή διανοητική διαταραχή του προσώπου. Ειδικότερα, η έλλειψη συνείδησης, χωρίς να απαιτείται να είναι γενική και πλήρης (ΑΠ 385/2014 ΝΟΜΟΣ· Απ. Γεωργιάδης, Γενικές Αρχές Αστικού Δικαίου4, § 11 αρ. 17· Δ. Παπαστερίου, Γενικές Αρχές Αστικού Δικαίου Ι/β, § 30 VII αρ. 200), είναι κατάσταση που εντοπίζεται στην αδυναμία διάγνωσης της ουσίας και του περιεχομένου των πράξεων του δηλούντος (ΑΠ 12/2005 ΕλλΔ/νη 2005.752 = ΝΟΜΟΣ· ΕφΔωδ 315/2005 ΝΟΜΟΣ), μπορεί να είναι παροδική ή μόνιμη (ΑΠ 1687/2002 ΝΟΜΟΣ = ΧρΙΔ 2003.228 = ΝοΒ 2003.1219), και μπορεί να οφείλεται σε διάφορους λόγους όπως μέθη, υψηλός πυρετός, λήψη ναρκωτικών ουσιών κ.λπ. (Απ. Γεωργιάδης, ΓενΑρχ4, § 11 αρ. 17). Από την άλλη πλευρά, η ψυχική ή διανοητική διαταραχή

περιλαμβάνει ως έννοια τόσο τις ψυχώσεις όσο και τις λεγόμενες οργανοψυχικές παθήσεις του εγκεφάλου (βλ. Εισηγητική Έκθεση ν.2447/1996 αρ. 149), όπως είναι η σχιζοφρένεια, παράνοια, επιληψία, εγκεφαλική συμφόρηση κ.λπ., και αποτελεί κατάσταση, μόνιμη ή παροδική, που εμποδίζει το πρόσωπο σε ελεύθερο προσδιορισμό της βούλησής του με λογικούς υπολογισμούς (Απ. Γεωργιάδης, ΓενΑρχ4, § 11 αρ. 18). Η τελευταία προϋπόθεση του άρθρου 131 § 1 ΑΚ (της ψυχικής ή διανοητικής διαταραχής), μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την έλλειψη συνείδησης, οπότε και καλύπτει την προηγούμενη προϋπόθεση (ΑΠ 1687/2002 ό.π.). Για τη διαπίστωση της συνδρομής του κριτηρίου του αποφασιστικού περιορισμού της «λειτουργίας της βούλησης» σε αμφότερες τις πιο πάνω περιπτώσεις, δεν αρκεί καθαυτό η διαπίστωση της συνδρομής των προαναφερθεισών καταστάσεων της έλλειψης συνείδησης ή της ψυχικής ή της διανοητικής διαταραχής του δηλούντος, αλλά πρέπει να εκτιμάται το σύνολο των ειδικών συνθηκών, αντικειμενικών και υποκειμενικών, και ιδίως το είδος της δήλωσης βούλησης (Απ. Γεωργιάδης, ΓενΑρχ4, § 11 αρ. 18).

Ειδικότερα, η ρύθμιση του ζητήματος στο πλαίσιο της κληρονομικής διαδοχής.

Περαιτέρω, η τύχη της κληρονομικής διαδοχής μπορεί να ρυθμιστεί ελεύθερα (με την επιφύλαξη της διάταξης του άρθρου 1825 § 1 εδ. α' ΑΚ, σχετικά με την προσβολή της νόμιμης μοίρας συγκεκριμένων προσώπων) από τον κληρονομούμενο και με μονομερή, μη απευθυντά, αιτία θανάτου, ελεύθερα ανακλητή, ανεπίδεκτη αντιπροσώπευσης, αυστηρά τυπική δικαιοπραξία (διαθήκη· 1712 ΑΚ. Βλ. Απ. Γεωργιάδη, σε Γεωργιάδη - Σταθόπουλου ΕρμΑΚ, άρθρ. 1712 αρ. 6). Για το κύρος της διαθήκης απαιτείται και ικανότητα του διαθέτη για τη σύνταξή της, η οποία τεκμαίρεται καταρχήν (ΑΠ 88/2003 ΝΟΜΟΣ = ΕλλΔ/νη 2003.1327 ΧρΙΔ 2004.152) και η οποία δεν υπάρχει όπου ο νόμος εξαιρετικά το ορίζει γενικά για όλους τους τύπους διαθήκης (1719 ΑΚ) ή ειδικά για συγκεκριμένους από αυτούς (1723, 1748 ΑΚ). Γενικά, για κάθε τύπο διαθήκης, το άρθρο 1719 ΑΚ ορίζει ότι ανίκανοι να συντάσσουν διαθήκη είναι 1) οι ανήλικοι, 2) όσοι βρίσκονται σε δικαστική συμπαράσταση με πλήρη στέρηση της δικαιοπρακτικής τους ικανότητας ή με ρητή στέρηση της ικανότητας να συντάσσουν διαθήκη, και 3) όσοι κατά το χρόνο της σύνταξης της διαθήκης δεν έχουν συνείδηση των πράξεών τους ή βρίσκονται σε ψυχική ή διανοητική διαταραχή που περιορίζει αποφασιστικά τη λειτουργία της βούλησής τους. Από τη διατύπωση της τελευταίας περίπτωσης (αρ. 3) της πιο πάνω διάταξης ευχερώς συνάγεται ότι αυτή αποτελεί ειδική εκδήλωση (Ν. Ψούνη, Ανικανότητα για σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης, σ. 137) της προαναφερθείσας διάταξης του άρθρου 131 § 1 ΑΚ στο πεδίο της κληρονομικής διαδοχής, με τη συνδρομή της οποίας συνάγεται η έλλειψη του *animus testandi* στο πρόσωπο του διαθέτη, έλλειψη δηλαδή της πρόθεσής του για τη σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης.

Ειδικότερα, ως προς την τελευταία από τις πιο πάνω περιπτώσεις και με βάση τα όσα έχουν ήδη αναφερθεί, οι αιτίες της παροδικής (για συγκεκριμένη διαθήκη και όχι για όλες) ανικανότητας του διαθέτη λόγω έλλειψης συνείδησης των πράξεών του, από τις οποίες ο διαθέτης δεν μπορεί με λογικούς υπολογισμούς (έλλειψη έλλογης κρίσης· ΑΠ 964/2005 ΕλλΔ/νη 2005.1451 = ΝΟΜΟΣ) να προσδιορίσει τη βούλησή του και να αντισταθεί στην υποβολή άλλων παραγόντων, είναι φυσιολογικές, και όχι απότοκες κάποιας νόσου ή παθολογικές (Ν. Ψούνη, Ανικανότητα για σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης, σ. 144. Βλ. όμως Κακατσάκη, σε Γεωργιάδη ΣΕΑΚ, άρθρ. 1719 αρ. 20, μ.π.π., που εντάσσει και τις παθολογικές αιτίες στην περίπτωση αυτή, της έλλειψης συνείδησης), και πρέπει να συντρέχουν, για την κατάφαση της ανικανότητας του προσώπου, κατά το χρόνο σύνταξης και ολοκλήρωσης της διαθήκης. Στις φυσιολογικές αυτές αιτίες έλλειψης συνείδησης συγκαταλέγονται ιδίως η μέθη, η ύπνωση, η τοξικομανία, το πυρετικό παραλήρημα, η ισχυρή συναισθηματική φόρτιση, το βαθύ γήρας, η κατάσταση υπνωτισμού, ακόμα και η επιθανάτια αγωνία (σύνταξη διαθήκης *in extremis vitae momentis*, δηλαδή λίγες ώρες πριν την εκπονή του διαθέτη). Αντίθετα, ως παθολογικές αιτίες νοούνται οι νοσογόνες αιτίες, οφειλόμενες σε νοσηρά γεγονότα, όπως ενδεικτικά η επιληψία, η υστερία, τα οιδήματα εγκεφαλικής μορφής, η εγκεφαλική συμφόρηση, η προϊούσα οργανική άνοια σε κατάσταση μόνιμης σοβαρής διαταραχής της λειτουργίας του νου (ΑΠ 220/2008 ΝοΒ 2005.1831).

Κατά δεύτερο λόγο, παροδική ανικανότητα του διαθέτη για τη σύνταξη διαθήκης μπορεί διαζευκτικά να υπάρχει όταν κατά το χρόνο που προβαίνει σε αυτήν βρίσκεται σε ψυχική ή διανοητική διαταραχή που επηρεάζει αποφασιστικά τη λειτουργία της βούλησής του, έννοια στην οποία γίνεται δεκτό (Ν. Ψούνη, Ανικανότητα για σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης, σ. 149, μ.π.π.) ότι υπάγονται τόσο οι γνήσιες (ενδογενείς) ψυχώσεις, που δεν θεμελιώνονται σε σωματικά - οργανικά αίτια, όσο και οι οργανοψυχικές παθήσεις που οφείλονται σε παθολογοανατομικές αλλοιώσεις του εγκεφάλου ή άλλες εγκεφαλικές διαταραχές, ως συνέπεια ασθενειών ή τραυματισμών (εξωγενείς ψυχώσεις), οι οποίες δεν επιτρέπουν στο διαθέτη να εκτιμήσει τη σημασία και τις συνέπειες της δήλωσής του ή να μην μπορεί να αντιληφθεί αντικειμενικά την πραγματικότητα. Εν προκειμένω δεν ενδιαφέρει ο μόνιμος ή ο παροδικός χαρακτήρας της ψυχικής ή διανοητικής διαταραχής, ενδιαφέρει

ωστόσο η διάκριση των παθήσεων σε ιάσιμες ή μη.

Ειδική προς εξέταση ad hoc κατηγορία αποτελούν τα πρόσωπα γεροντικής ηλικίας που πάσχουν από ψυχική ή διανοητική διαταραχή λόγω γεροντικής άνοιας ή κατάθλιψης (ΕφΠειρ 137/2012 ΠειρΝομ 2012.237). Και ναι μεν η νοητική έκπτωση που συνοδεύει τη γήρανση δεν μπορεί από μόνη της να δικαιολογήσει ανικανότητα προς σύνταξη (ή ανάκληση) διαθήκης, όμως, εφόσον αυτή υπερβαίνει ένα ορισμένο μέτρο με βάση νομική στάθμιση και εξατομικευμένη προσέγγιση της συγκεκριμένης ψυχοπαθολογικής εικόνας, μπορεί να επιφέρει σχετική ανικανότητα (ΑΠ 1680/2002 ΝΟΜΟΣ = ΕλλΔ/νη 2003.1218 = ΧρΙΔ 2003.236· ΕφΘεσ 703/2008 Αρμ 2009.61· ΕφΑθ 143/2000 ΕλλΔνη 2000.826). Επομένως μόνη η ύπαρξη γεροντικής άνοιας ενός φυσικού προσώπου - διαθέτη, λόγω της φυσιολογικής φθοράς που αυτό υφίσταται προιόντος του χρόνου, δεν αρκεί για την κρίση περί της ανικανότητάς του προς σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης, αλλά θα πρέπει η κάθε περίπτωση να αξιολογείται και να προσεγγίζεται in concreto, δηλαδή εξατομικευμένα, ώστε να διαπιστώνεται αν πράγματι ο διαθέτης τελούσε υπό καθεστώς αποφασιστικού περιορισμού της συνειδησής του (ΕφΠατρ 466/1984 ΕλλΔ/νη 1984.1407· Ν. Ψούνη, Κληρονομικό Δίκαιο3, § 11, σ. 454).

Συνέπειες έλλειψης ικανότητας προς σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης.

Με βάση τα ανωτέρω, σε περίπτωση που πράγματι διαπιστωθεί η εξαιτίας της γεροντικής άνοιας έλλειψη συνειδησης ή ψυχική ή διανοητική διαταραχή του διαθέτη που έπασχε από αυτή, επηρεάζοντας αποφασιστικά τη λειτουργία της βούλησής του, κατά τρόπο ώστε κατά τη σύνταξη ή ανάκληση της διαθήκης του να μην ήταν σε θέση να αντιλαμβάνεται με τρόπο αντικειμενικό την πραγματικότητα, δηλαδή την ουσία και το περιεχόμενο των πράξεών του (δηλώσεων βούλησης περί σύνταξης ή ανάκλησης της ήδη συνταχθείσης διαθήκης του), οι σχετικές πράξεις (σύνταξης ή ανάκλησης διαθήκης) είναι κατά την κρατούσα γνώμη (βλ. Κακατσάκη, ό.π., άρθρ. 1719 αρ. 6, μ.π.π.) απολύτως άκυρες (1718 ΑΚ), με την έννοια ότι οποιοσδήποτε δικαιολογεί έννομο συμφέρον μπορεί να επικαλεστεί την ακυρότητά τους, και ως εκ τούτου λογίζονται ως μη γενόμενες κατά το άρθρο 180 ΑΚ (Ν. Παπαντωνίου, Κληρονομικό Δίκαιο5, § 64, σ. 294).

Βιβλιογραφία

Απόστολος Σ. Γεωργιάδης, Γενικές Αρχές Αστικού Δικαίου4, Εκδόσεις Δίκαιο & Οικονομία - Π. Ν. ΣΑΚΚΟΥΛΑΣ.
 Απόστολος Σ. Γεωργιάδης, Σύνομη Έρμηνεία του Αστικού Κώδικα, Τόμοι Ι και ΙΙ, Εκδόσεις Δίκαιο & Οικονομία - Π. Ν. ΣΑΚΚΟΥΛΑΣ.
 Απόστολος Γεωργιάδης - Μιχαήλ Σταθόπουλος, Αστικός Κώδικς, Κατ' άρθρο ερμηνεία, Τόμος ΙΧ, Κληρονομικό Δίκαιο (άρθρα 1710-1870), Εκδόσεις Δίκαιο & Οικονομία - Π. Ν. Σάκκουλας.
 Δημήτριος Η. Παπαστερίου, Γενικές Αρχές του Αστικού Δικαίου, Τόμος Ι/β, Εκδόσεις Σάκκουλα - Αθήνα-Θεσσαλονίκη.
 Νικ. Σ. Παπαντωνίου, Κληρονομικό Δίκαιο5, Εκδόσεις Δίκαιο & Οικονομία - Π. Ν. Σάκκουλας.
 Νίκη Ψούνη, Κληρονομικό Δίκαιο3, Εκδόσεις Σάκκουλα - Αθήνα Θεσσαλονίκη.
 Νίκη Ψούνη, Ανικανότητα για σύνταξη ή ανάκληση διαθήκης από μων ψυχικά ή διανοητικά διαταραγμένων και ειδικότερα πασχόντων από γεροντική άνοια, Ψυχιατρική και Δίκαιο ΙΙΙ, Μειωμένη Νοητική Επάρκεια, Εκδόσεις Αντ. Ν. Σάκκουλα/Αθήνα - Κομοτηνή/2008.

Επιδημιολογική μελέτη θανόντων ασθενών με άνοια του τμήματος κατ' οίκον και των κέντρων ημέρας της Ελληνικής Εταιρείας Ν.Αlzheimer και Συγγενών Διαταραχών.

Παπασωζόμενου Χρυσούλα

Psychologist AUTH, Msc on Counseling Psychology, Alzheimer Hellas

Στοιχεία αλληλογραφίας:

Παπασωζόμενου Χρυσούλα, Ελληνική Εταιρεία νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών, parasozomenou.x@alzheimer-hellas.gr

Η εντυπωσιακή βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, του εργασιακού περιβάλλοντος, της αφθονίας αγαθών, της διατροφής, των επιτευγμάτων της δημόσιας υγείας, καθώς και η αλματώδης εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης έχει οδηγήσει σε παράταση του αναμενόμενου προσδόκιμου επιβίωσης πολύ πέρα από τα προηγούμενα όρια. Οι περισσότεροι άνθρωποι που γεννήθηκαν το 1900 περίμεναν ότι θα ζήσουν μέχρι την ηλικία των 50 ετών. Το 1950 μόνο το 6,8% του πληθυσμού είχαν ηλικία άνω

των 65 ετών ενώ σήμερα το ποσοστό αυτό έχει ανέλθει στο 12,6%. Ακόμη, προβλέπεται ότι μέχρι το 2030 θα εμφανιστεί στις αναπτυγμένες χώρες το σύνδρομο της Florida. Αναμένεται δηλαδή τα άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών να ξεπεράσουν το 20% του πληθυσμού και στα επόμενα 50 χρόνια ο αριθμός των ανθρώπων ηλικίας κάτω των 65 ετών να ισοδυναμεί με τον αριθμό των ανθρώπων άνω των 65 ετών(Luck et al.,2008). Ωστόσο, η παράταση του χρόνου ζωής δεν είναι πάντα συνώνυμο της υγιούς ζωής. Καθώς ο πληθυσμός γερνά, αυξάνεται η συχνότητα των παθήσεων της τρίτης ηλικίας όπως είναι η στεφανιαία νόσος, οι καρκίνοι, τα εγκεφαλικά επεισόδια και η άνοια.

Πρόσφατα, η συχνότητα εμφάνισης της άνοιας στις ανεπτυγμένες χώρες διαπιστώθηκε στο 5-7% σε ηλικίες ≥ 60 έτη με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στη Λατινική Αμερική (8.5%) και μικρότερη αντίστοιχα στη περιοχή της Υποσαχάριας Αφρικής (2%-4%). Το 2010 υπολογίστηκε σε 35.6 εκατομμύρια ο συνολικός πληθυσμός ατόμων με άνοια σε παγκόσμιο επίπεδο, ενώ για κάθε 20 έτη αναμένεται να διπλασιαστεί περίπου αυτός ο αριθμός, φτάνοντας έτσι το 2030 τα 65.7 εκατομμύρια και το 2050 τα 115.4 εκατομμύρια. Επίσης το 58% των ατόμων με άνοια εντοπίζεται στις επιδημιολογικές μελέτες να κατοικεί στις αναπτυσσόμενες και υποανάπτυκτες περιοχές του πλανήτη, ποσοστό που αναμένεται να αγγίξει το 63% το 2030 και το 71% το 2050 αντίστοιχως. Στην Ευρώπη σήμερα, η άνοια προσβάλλει τουλάχιστον 6 εκατομμύρια και σχετίζεται με σημαντική σωματική, κοινωνική και ψυχιατρική αναπηρία στους ασθενείς και σημαντικό φορτίο και πίεση στα μέλη της οικογένειας που παρέχουν τη φροντίδα. Η καταγραφή των καινούριων περιπτώσεων ανέρχεται στα 7.7 εκατομμύρια παγκοσμίως, ενώ για κάθε 4 δευτερόλεπτα εντοπίζεται κάποια επιπλέον καινούρια περίπτωση(Brodaty, Seeher &Gibson, 2012).

Η ηλικία αποτελεί το σπουδαιότερο παράγοντα κινδύνου. Εκτιμάται ότι το σχετικό όριο για την εκδήλωση της άνοιας αποτελούν τα 65 έτη. Μόνο το 2% του συνόλου των ανοιών εντοπίζεται σε ηλικίες μικρότερες των 60 ετών (Vieira et al,2013). Ωστόσο, μετά την ηλικία των 85-90 ετών το ποσοστό εμφάνισης της νόσου φαίνεται να διπλασιάζεται ανά πενταετία. Υπολογίζεται λοιπόν, ότι το 35-40% των ατόμων με ηλικία άνω των 85 ετών πάσχουν από άνοια. Η πλειοψηφία των μελετών επιβεβαιώνει μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στο γυναικείο φύλο με αναλογία 1:2 (άνδρες : γυναίκες), κυρίως σε ότι αφορά τις πιο μεγάλες ηλικίες. Η επίδραση του φύλου στις μεγαλύτερες γυναίκες αποδίδεται κυρίως στο μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσής τους(APA,2013). Η νόσος Αλτσχάιμερ(NA), αποτελεί τη πιο συχνή αιτία της άνοιας. Ο επιπολασμός αυτού του τύπου άνοιας στις ανεπτυγμένες χώρες είναι περίπου 6 -8% σε άτομα άνω των 65 ετών, ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες (Ινδία, Κίνα), ο επιπολασμός είναι κάτω από 5%(Brodaty, Seeher &Gibson, 2012). Στην Ελλάδα το 1992 έπασχαν 60.000 περίπου άνθρωποι ηλικίας άνω των 70 ετών από τη νόσο Αλτσχάιμερ και 30.000 από άλλες άνοιες, σύμφωνα με επιδημιολογική μελέτη που έγινε στη Βόρεια Ελλάδα(Tsolaki et al.,1997). Αν και δεν έχουν καταγραφεί επαρκείς επιδημιολογικές μελέτες, σήμερα (σύμφωνα με στοιχεία του Πανελληνίου Ινστιτούτου Νευροεκφυλιστικών Νοσημάτων) εκτιμάται ότι στον ελλαδικό χώρο υπάρχουν περισσότεροι από 150.000 ασθενείς με άνοια και ο αριθμός τους αναμένεται να υπέρ-τετραπλασιαστεί σε 50 χρόνια.

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση μεταβλητών που αφορούν τις συνθήκες θανάτου ασθενών με άνοια, οι οποίοι είχαν εξυηρητηθεί από τα κέντρα ημέρας καθώς και από το τμήμα κατ' οίκον της Ελληνικής Εταιρείας Ν.Αιzheimer και Συγγενών Διαταραχών. Η καταγραφή των στοιχείων πραγματοποιήθηκε με τη συμπλήρωση ειδικού ερωτηματολογίου, το οποίο περιελάμβανε δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των θανόντων. Το δείγμα της μελέτης αποτελούσαν 208 αποβιώσαντες ασθενείς. Η δειγματοληψία έγινε τηλεφωνικά από τις οικογένειες των θανόντων, ενώ παράλληλα η συλλογή των δεδομένων στηρίχτηκε και στο ιατρικό και νευρο-ψυχολογικό ιστορικό των ατόμων από τα αρχεία της εταιρείας.

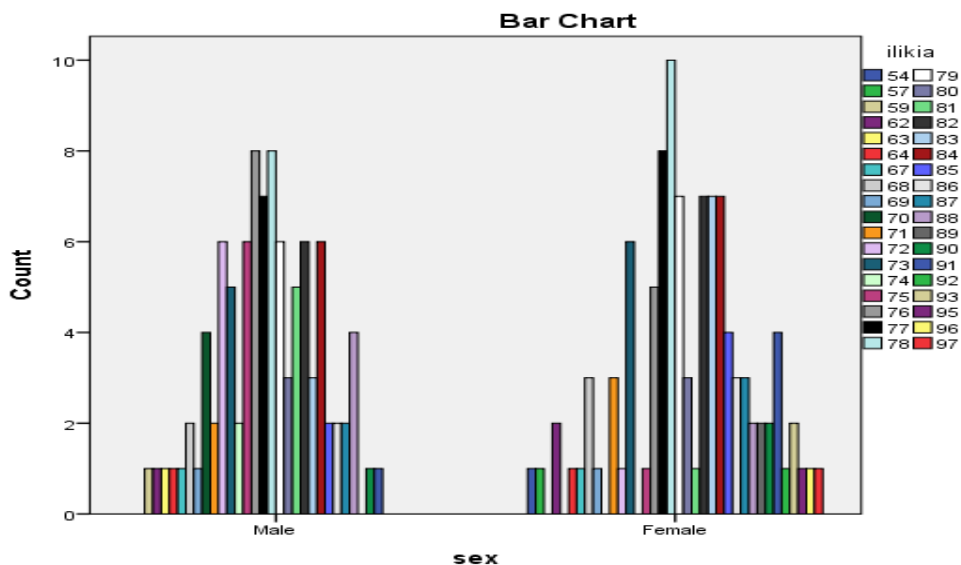
Πίνακας 1:Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος(φύλο)

Φύλο	Frequency	Percent
Αρσενικό	100	48
Γυναικείο	108	52
Total	208	100,0

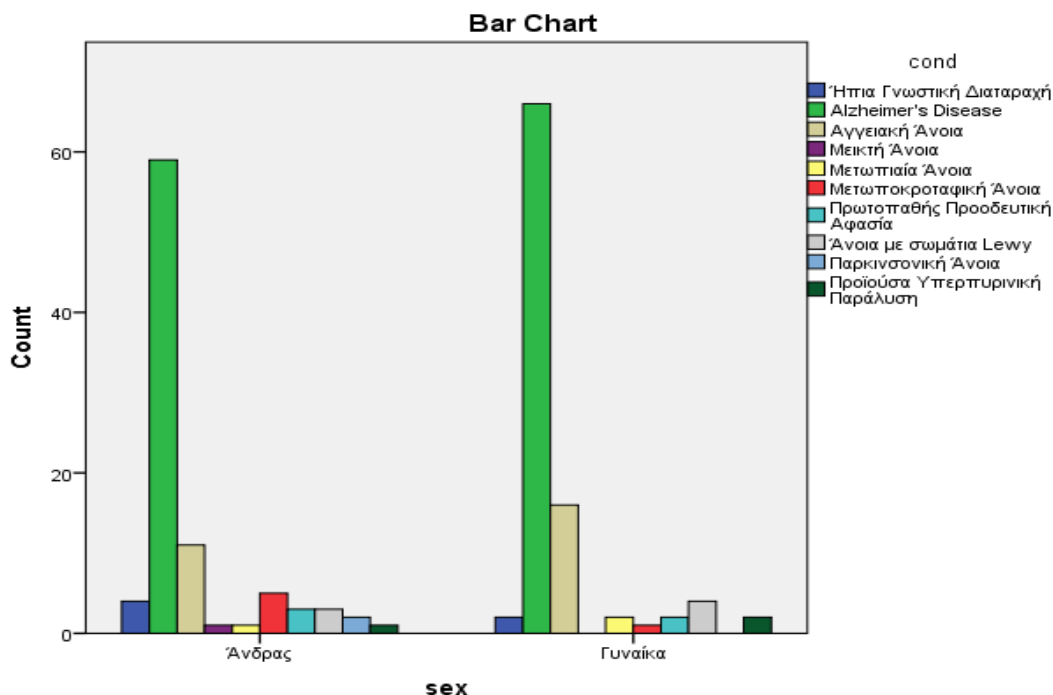
Πίνακας 2: Ηλικία Θανάτου

	N	Range	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Ηλικία Θανάτου Valid (listwise)	208 N 208	43	54	97	78,76	7,288
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	
Ετη νόσου	208	1	18	7,09	3,423	
Εκπαίδευση		0	17	6,72	3,989	

Πίνακας 3: Διάρκεια νόσου και μορφωτικό επίπεδο



Γράφημα 1: Ηλικία θανάτου και Φύλο



Γράφημα 2: Διάγνωση και φύλο

Από τους 208 συνολικά αποβίωσαντες οι άνδρες ήταν 100 και οι γυναίκες 108 με μέση τιμή εκπαίδευσης τα 7 έτη. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών με άνοια ανέρχεται στα 79 έτη(78 έτη για τους άνδρες και 80 για τις γυναίκες) με στατιστικά σημαντικό δείκτη ομοιογένειας(0,092) και αφορά τη χρονική περίοδο από το έτος 1998 μέχρι και τα τέλη του 2014(πίνακας 1&2). Ο θάνατος στις μεγαλύτερες ηλικίες(>82 ετών) είναι πιο συχνός για το γυναικείο φύλλο, ενώ για τις ηλικίες από 54 ετών έως και 81 ετών, ο θάνατος είναι πιο συχνός στους άνδρες (γράφημα 1). Η πλειοψηφία των ασθενών απεβίωσαν μεταξύ 73 και 88 ετών με μέση διάρκεια νόσου τα 7 έτη (πίνακας 3). Επιπλέον, το 59,8% του δείγματος είχε διαγνωστεί με άνοια τύπου Alzheimer ενώ μόλις το 12,9% με αγγειακή άνοια, ενώ 11% ήταν οι περιπτώσεις με ελλιπή διάγνωση και <4% ήταν οι διαγνώσεις με άλλα είδη άνοιας συμπεριλαμβανομένης και της ήπιας γνωστικής διαταραχής (γράφημα 2).

Αναφορικά με μελέτες αυτοψίας στη βιβλιογραφία (Nilsson, Gustafson,& Hultberg, 2011), τη πιο συχνά καταγεγραμμένη αιτία θανάτου στην άνοια ,αποτελεί η βρογχοπνευμονία και ακολούθως οι καρδιαγγειακές παθήσεις (που αποτελούν και τη συχνότερη αιτία θανάτου στους ηλικιωμένους χωρίς άνοια) και το πνευμονικό οίδημα. Στα πιστοποιητικά θανάτου των ατόμων με άνοια τύπου Alzheimer ή άλλου τύπου άνοιες , η άνοια και οι αγγειακές παθήσεις του εγκεφάλου αναφέρονται λιγότερο συχνά ως πρωτογενή αίτια θανάτου (Russ,Batty&Starr,2012). Σε αυτή τη μελέτη, η άνοια και η καρδιακή ανακοπή αποτελούν τη συχνότερη ακριβή αιτία θανάτου στο δείγμα(17,8% και 16,8% αντίστοιχα), με τη τελευταία να διαπιστώνεται πιο συχνά στον ανδρικό πληθυσμό (γράφημα 3). Βέβαια, υψηλό ποσοστό(23,6%) κατέχει και η καταγραφή της άγνωστης επακριβούς αιτίας θανάτου με βάση τις αναφορές της οικογένειας των θανόντων (πίνακας 4).

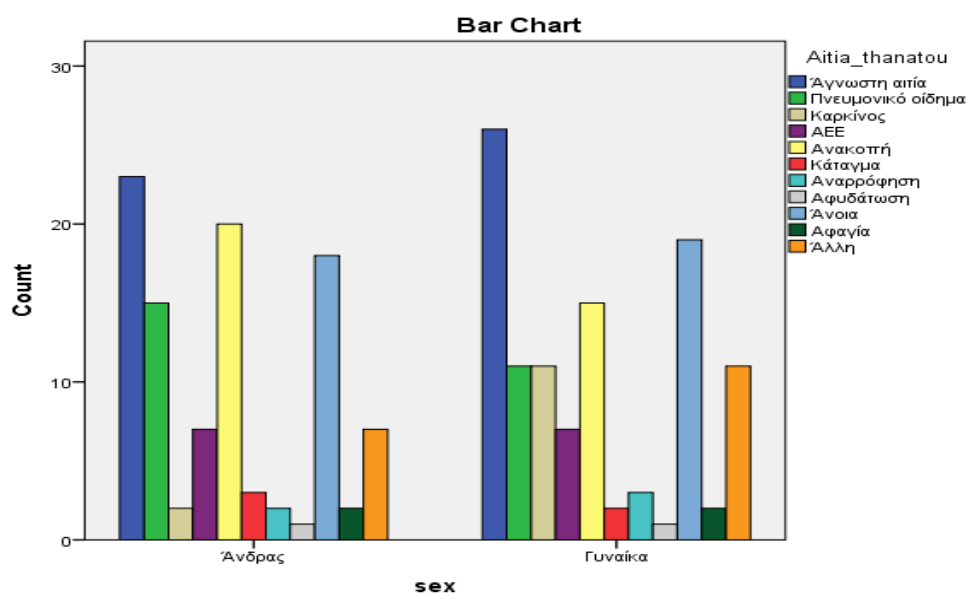
Πίνακας 4: Αιτία Θανάτου

Αιτία Θανάτου	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Άγνωστη αιτία	49	23,6	23,6	23,6
Πνευμονικό οίδημα	26	12,5	12,5	36,1
Valid Καρκίνος	13	6,3	6,3	42,3
AEE	14	6,7	6,7	49,0
Ανακοπή	35	16,8	16,8	65,9

Κάταγμα	5	2,4	2,4	68,3
Αναρρόφηση	5	2,4	2,4	70,7
Αφυδάτωση	2	1,0	1,0	71,6
Άνοια	37	17,8	17,8	89,4
Αφαγία	4	1,9	1,9	91,3
Άλλη	18	8,7	8,7	100,0
Total	208	100,0	100,0	

	Αιτία Θανάτου					
	Άγνωστη αιτία	Πνευμονικό οίδημα	Καρκίνος	ΑΕΕ	Ανακοπή	Κάταγμα
Άνδρας	23	15	2	7	20	3
Γυναίκα	26	11	11	7	15	2
Total	49	26	13	14	35	5

	Αιτία Θανάτου					Total
	Αναρρόφηση	Αφυδάτωση	Άνοια	Αφαγία	Άλλη	
Άνδρας	2	1	18	2	7	100
Γυναίκα	3	1	19	2	11	108
Total	5	2	37	4	18	208

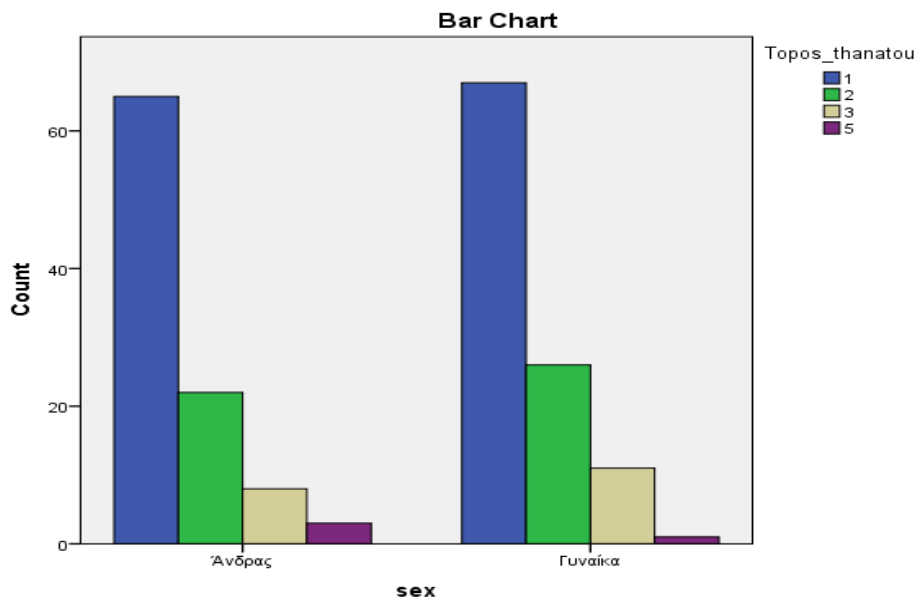


Γράφημα 3: Αιτία Θανάτου και φύλο

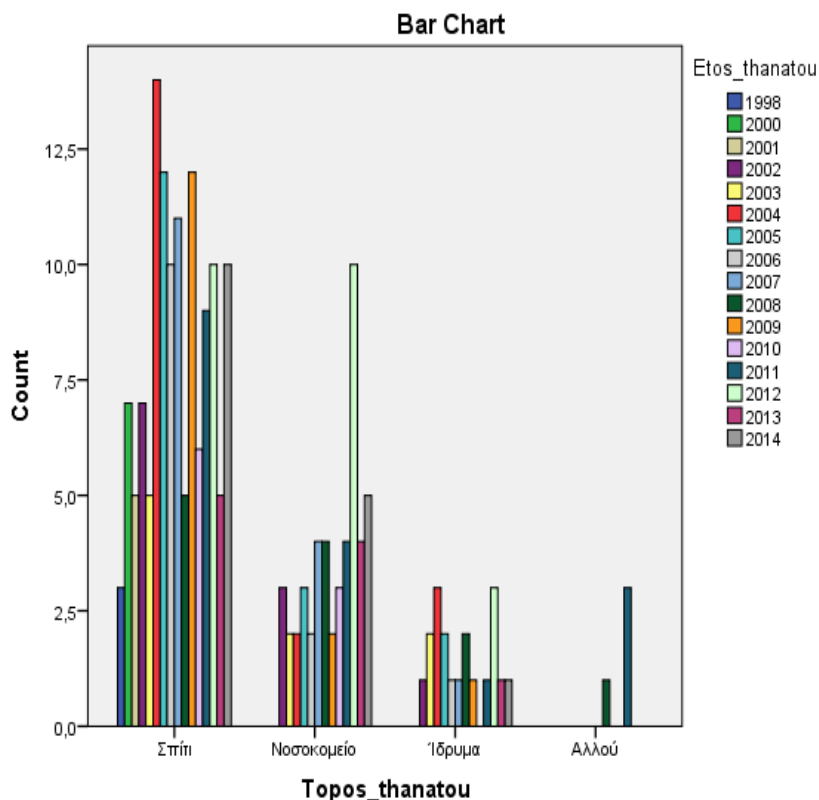
Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες (Todd, Barr & Passmore, 2013), ο τόπος θανάτου συσχετίζεται με τη καταγραφή της ακριβούς αιτίας θανάτου στους ασθενείς με άνοια. Συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις απόμων που πεθαίνουν στα νοσοκομεία, η άνοια συνήθως δεν αναφέρεται στα πιστοποιητικά θανάτου, ενώ όταν οι ασθενείς φιλοξενούνται για κάποιο διάστημα σε οίκους ευγηρίας ή σε ψυχογριατρικές κλινικές, η άνοια καταγράφεται εκεί από τον ειδικό παθολόγο που γνωρίζει και το ιατρικό ιστορικό του θανόντος (Zimmerman S. et al., 2012). Στη παρούσα μελέτη, το 65% των θανόντων απεβίωσαν στο σπίτι τους, το 23,6% των θανόντων σε κάποιο νοσοκομείο κρατικό ή ιδιωτικό και μόλις το 9,4% του δείγματος υπολογίστηκε να βρίσκεται σε κάποιο ίδρυμα (οίκο ευγηρίας, ξενώνα διαβίωσης ηλικιωμένων, γηροκομείο κ.τ.λ.) ή και κάπου αλλού (π.χ. κλινική, κέντρο αποκατάστασης κ.τ.λ. μόνον για το 2% του δείγματος), όπου και καταγράφηκε ο θάνατος (πίνακας 5). Δεν σημειώθηκε κανένας θάνατος σε μοναστήρι (πίνακας 5), ενώ ως προς τη συσχέτιση με το φύλο δεν εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά. (γράφημα 4) Το 2004 είναι η χρονιά που σημειώθηκαν οι περισσότεροι θάνατοι και με αναφερόμενο τόπο θανάτου το σπίτι. Από το έτος 2007 παρατηρείται μια μικρή αύξηση των θανάτων στα νοσοκομεία της χώρας με μεγαλύτερη καταγραφή το 2012, ενώ δε συμβαίνει κάτι αντίστοιχο για τα ιδρύματα, όπου ακόμα και σε ασθενείς άνω των 80 ετών οι περιπτώσεις ιδρυματοποίησης είναι πολύ λίγες (9%) (γράφημα 5).

Πίνακας 5: Τόπος Θανάτου

	Τόπος Θανάτου				Total
	1(Σπίτι)	2(Νοσοκομείο)	3(Ίδρυμα)	4(Αλλού)	
Ανδρας	65	22	8	3	98
Γυναίκα	67	26	11	1	105
Total	132	48	19	4	203



Γράφημα 4: Τόπος θανάτου και φύλο



Γράφημα 5: Τόπος Θανάτου και Έτος Θανάτου.

Κλείνοντας, ένα τελευταίο συμπέρασμα που αφορά την υπάρχουσα βιβλιογραφία στην επιδημιολογία της άνοιας είναι πως το ερευνητικό ενδιαφέρον στράφηκε κυρίως προς τις αναπτυγμένες χώρες και ενώ κορυφώθηκε στη δεκαετία του 1990 ,έκτοτε μειώθηκε αισθητά ο αριθμός των νέων μελετών. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου όμως μπορεί ανά διαστήματα να μεταβάλλεται και αυτό να αποδίδεται άλλοτε π.χ. σε αλλαγές στο δείκτη θνησιμότητας(π.χ. λόγω βελτίωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων) και άλλοτε σε παράγοντες που επηρεάζουν τη διάρκεια της νόσου (π.χ. λιγότεροι θάνατοι λόγω της βελτιωμένης μακροχρόνιας οικογενειακής/νοσηλευτικής φροντίδας. Για τους παραπάνω λόγους, οι μελλοντικές στρατηγικές αντιμετώπισης της νόσου , θα

πρέπει να βασίζονται σε πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα.

Βιβλιογραφία

- American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- Brodsky, H., Seeher, K., & Gibson, L. (2012). Dementia time to death: A systematic literature review on survival time and years of life lost in people with dementia. *International Psychogeriatrics*, 24, 1034-1045.
- Luck et al. (2008). Time until Institutionalization in Incident Dementia cases- Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA 75+). *Neuroepidemiology*, 31(2), 100-108.
- Nilsson, K., Gustafson, L. & Hultberg, B. (2011). Survival in a large elderly population of patients with dementia and other forms of psychogeriatric diseases. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 32, 342-50.
- Russ, T.C., Batty, G.D. & Starr J.M. (2012). Cognitive and behavioral predictors of survival in Alzheimer disease: results from a sample of treated patients in a tertiary-referral memory clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 27, 844-53.
- Todd, S., Barr, S. and Passmore A.P. (2013). Cause of death in Alzheimer's disease: a cohort study. *Quarterly Journal of Medicine*, 106, 747-753.
- Tsolaki, M., Fountoulakis, K. et al. (1997). Risk factors for Clinically Diagnose Alzheimer's Disease: A Case Control Study of a Greek population. *International Psychogeriatrics*, 9 (3), 327-341.
- Vieira R.T. et al. (2013). Epidemiology of early-onset dementia: A review of the literature. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*. 9, 88-95.
- Zimmerman S. et al. (2012). Comparison of Characteristics of Nursing Homes and Other Residential Long-Term Care Settings for People With Dementia. *Agency for Healthcare Research and Quality*. 12(13).

Συσχέτιση λοίμωξης από *H. Pylori*, γλαυκώματος και λοιπών νευροεκφυλιστικών νοσημάτων.

Φανή Τσολάκη-Ταγαράκη¹, Μάγδα Τσολάκη¹, Φώτιος Τοπούζης², Ιωάννης Κουντουράς³

1. Γ.Ν.Θ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, 2. Π.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, 3. Γ.Ν.Θ ΙΠΠΟΤΡΑΤΕΙΟ

Λέξεις κλειδιά: *H. Pylori* - γλαύκωμα - νευροεκφυλιστικά νοσήματα

Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Φανή Τσολάκη-Ταγαράκη, Εγνατίας 2B, Πυλαία 55535, e-mail:ftagaraki@gmail.com

Περίληψη

Σκοπός

Η παρούσα μελέτη είχε ως σκοπό τη διερεύνηση της συσχέτισης της *H. pylori* λοίμωξης, του γλαυκώματος και λοιπών νευροεκφυλιστικών νοσημάτων σε όλους τους δυνατούς συνδυασμούς. Επιπλέον, διερευνήθηκε η πιθανή συσχέτιση συγκεκριμένων παραμέτρων (πολυμορφισμός της Απολιποπρωτεΐνης ε4, τιμές βιταμίνης B12, φυλλικού οξέος, φερριτίνης, ομοκυστεΐνης και ινωδογόνου ορού) με τα νευροεκφυλιστικά νοσήματα που περιελάμβαναν νόσο Alzheimer, άνοια νόσου Parkinson, μετωποκροταφική άνοια, άνοια με σωματίδια Lewy body και γλαύκωμα.

Ασθενείς-μεθοδοί.

Ομάδες ασθενών. Η έρευνα βασίστηκε στις ακόλουθες τέσσερις ομάδες: α) Ασθενείς με άνοια (60 ασθενείς), οι οποίοι διακρίνονταν σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, άνοια νόσου Parkinson, μετωποκροταφική άνοια και άνοια με σωματίδια Lewy, β) Ασθενείς με πρωτοπαθές γλαύκωμα (35 ασθενείς), γ) Μάρτυρες πρώτης ομάδας ελέγχου (μέγεθος δείγματος 31 ασθενείς). Ειδικότερα,

στην ομάδα αυτή μαρτύρων συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με ήπια σιδηροπενική αναιμία στους οποίους η ενδοσκόπηση ανωτέρου και κατωτέρου πεπτικού συστήματος δεν έδειξε μακροσκοπικά ευρήματα και με σχετική εκτίμηση βρέθηκαν αρνητικοί για άνοια και γλαύκωμα, χρησιμοποιήθηκαν δε ως ομάδα σύγκρισης σχετικά με την εκτίμηση της *H.pylori* λοιμώξεως. δ) Μάρτυρες δεύτερης ομάδας ελέγχου (μέγεθος δείγματος 30 συμμετέχοντες), οι οποίοι χρησιμοποιήθηκαν για τον έλεγχο της συσχέτισης της άνοιας με το γλαύκωμα.

Κλινικοεργαστηριακός έλεγχος. Αναφορικά με την άνοια, οι ασθενείς ελέγχθηκαν με σειρά νευροψυχολογικών δοκιμασιών που περιελάμβανε: Mini Mental State Examination, Functional Rating Scale for Symptoms of Dementia, Neuropsychiatric Inventory, Hindi Mental State Examination και Geriatric Rating Scale. Η οφθαλμολογική εξέταση βασίστηκε σε εξέταση οπτικής οξύτητας, τονομέτρηση, βυθοσκόπηση και έλεγχο οπτικών πεδίων. Η εξέταση της *H.pylori* λοιμώξεως περιελάμβανε ενδοσκόπηση ανωτέρου πεπτικού συστήματος και λήψη βιοψιών γαστρικού βλεννογόνου για έλεγχο παρουσίας *H.pylori* βακτηρίων, δηλωτικά παρουσίας ενεργού *H.pylori* λοιμώξεως.

Στατιστική ανάλυση. Η στατιστική ανάλυση βασίστηκε για τη σύγκριση ποσοστών στο χ^2 κριτήριο, και για τις ποσοτικές μεταβλητές στις μη παραμετρικές δοκιμασίες Mann-Whitney και Wilcoxon. Οι ποσοτικές μεταβλητές εκφράστηκαν σαν μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση (mean \pm standard deviation). Το όριο στατιστικής σημαντικότητας τέθηκε στις τιμές του $p < 0,05$. Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για τη στατιστική επεξεργασία ήταν το SPSS 21.0 v.

Αποτελεσματα.

Τα ευρήματα έδειξαν σημαντική συσχέτιση: α) μεταξύ της *H.pylori* λοίμωξης και της άνοιας στο σύνολό της ($p < 0,05$) και για πρώτη φορά στη διεθνή βιβλιογραφία ορισμένων επιμέρους μορφών της που περιλάμβαναν μετωποκροταφική άνοια και άνοια με σωματία Lewy, και β) της *H. pylori* λοίμωξης και του γλαυκώματος ($p < 0,05$). Επίσης, όσον αφορά τον πολυμορφισμό της Απολιποπρωτεΐνης ε4, παρατηρήθηκε: α) αυξημένη συχνότητα εμφάνισής του στους ασθενείς με νόσο Alzheimer, β) για πρώτη φορά στη διεθνή βιβλιογραφία αυξημένη συχνότητα παρουσίας του στους ασθενείς με συνοδό *H.pylori* λοίμωξη συγκριτικά με τους ασθενείς χωρίς *H. pylori* λοίμωξη, και γ) για πρώτη φορά στη διεθνή βιβλιογραφία ότι οι ασθενείς με Απολιποπρωτεΐνη ε4 και συνοδό *H.pylori* λοίμωξη είχαν σημαντικά μικρότερη μέση ηλικία από την αντίστοιχη του συνόλου των ασθενών με άνοια ($p < 0,05$). Επιπλέον, διαπιστώθηκε αυξημένη συχνότητα παρουσίας: α) γλαυκώματος σε ασθενείς με άνοια (ασθενείς με νόσο Alzheimer και ασθενείς με άνοια νόσου Parkinson), και β) άνοιας (νόσου Alzheimer και μετωποκροταφικής άνοιας) σε ασθενείς με γλαύκωμα. Τέλος, συγκριτικά με τις υπόλοιπες ομάδες ελέγχου, στη νόσο Alzheimer διαπιστώθηκε: α) θετική συσχέτιση με τα επίπεδα ινωδογόνου, ομοκυστεΐνης και φερριτίνης του ορού και β) αρνητική συσχέτιση με τα επίπεδα βιταμίνης B12 και φυλλικού οξέος του ορού των ασθενών.

Συμπερασματα

1. Παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική αυξημένη συχνότητα παρουσίας *H. Pylori* λοιμώξεως στους ασθενείς με άνοια σε σχέση με ομάδα ελέγχου.
2. Παρατηρήθηκε για πρώτη φορά στατιστικώς σημαντική αυξημένη συχνότητα παρουσίας *H. pylori* λοιμώξεως στις επιμέρους μορφές της άνοιας που περιλάμβαναν μετωποκροταφική άνοια και άνοια με σωματία Lewy σε σχέση με ομάδα ελέγχου.
3. Παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική αυξημένη συχνότητα της *H. pylori* λοιμώξεως στους ασθενείς με γλαύκωμα σε σχέση με ομάδα ελέγχου.
4. Παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα γλαυκώματος στους ασθενείς με άνοια (νόσο Alzheimer και άνοια νόσου Parkinson), σε σχέση με ομάδα ελέγχου.
5. Παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα άνοιας (νόσο Alzheimer και μετωποκροταφική άνοια) στους ασθενείς με γλαύκωμα σε σχέση με ομάδα ελέγχου.
6. Παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης του πολυμορφισμού της Απολιποπρωτεΐνης ε4 στους ασθενείς με νόσο Alzheimer και όχι στους ασθενείς με γλαύκωμα, σε σχέση με ομάδα ελέγχου.
7. Παρατηρήθηκε για πρώτη φορά αυξημένη συχνότητα εμφάνισης του πολυμορφισμού ΑΡΟΕ-ε4 στους ασθενείς με συνοδό *H.pylori* λοίμωξη σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς συνοδό *H.pylori* λοίμωξη.

8. Παρατηρήθηκε για πρώτη φορά ότι οι ασθενείς με Απολιποπρωτεΐνη4 και συνοδό *H.pylori* λοίμωξη είχαν σημαντικά μικρότερη μέση ηλικία από την αντίστοιχη του συνόλου των ασθενών με άνοια.
9. Παρατηρήθηκαν υψηλότερες τιμές ομοκυστεΐνης, φερριτίνης και ινωδογόνου του ορού των ασθενών με άνοια σε σχέση με τους ασθενείς με γλαύκωμα και με μάρτυρες ομάδας ελέγχου.
10. Παρατηρήθηκαν χαμηλότερες τιμές βιταμίνης B12 και φυλλικού οξέος του ορού των ασθενών με άνοια σε σχέση με τους ασθενείς με γλαύκωμα και με μάρτυρες ομάδας ελέγχου.
11. Συμπεραίνεται ότι η ανεύρεση συσχέτισης *H. pylori* λοίμωξης, νόσου Alzheimer και γλαυκώματος, πιθανολογεί πιθανή εμπλοκή της *H. pylori* λοίμωξης στην παθοφυσιολογία των δύο αυτών νευροεκφυλιστικών νοσημάτων τα οποία φαίνεται ότι συνυπάρχουν. Η επιβεβαίωση αυτής της συσχέτισης αναμένεται να έχει σημαντικό αντίκτυπο, επειδή η φτηνή σε κόστος θεραπεία εκρίζωσης του βακτηρίου πιθανόν να αναστείλει την ανάπτυξη ή/και την πρόοδο των αναφερόμενων νόσων ιδιαίτερα στα αρχικά τους στάδια.

Συσχέτιση Ομοκυστεΐνης και Λευκοεγκεφαλοπάθειας-Ανασκόπηση

Ματσούκας Σ¹ Τσολάκη Μ² Δελλαπόρτα Δ³

1. Ζετής Φοιτητής, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα 2. Νευρολόγος-Ψυχίατρος, Καθηγήτρια ΑΠΘ, Γ' Νευρολογική Κλινική, Πρόεδρος της Πανελληνίας Ομοσπονδίας Νόσου Alzheimer / Magda Tsolaki, Neurologist-Psychiatrist, Professor in AUTH, C' Neurological Clinic, President of the Panhellenic Federation of Alzheimer Disease 3. Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών

Λέξεις Κλειδιά: Ομοκυστεΐνη και Λευκοεγκεφαλοπάθεια

Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Πρώτος Συγγραφέας: Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάδα,
E-mail: mastparkour@hotmail.com

Περίληψη

Ο στόχος αυτής της ανασκόπησης / μελέτης είναι να εξετάσει τα τοξικά αποτελέσματα της υπερομοκυστεϊναιμίας (Hhcy), ιδιαίτερα τη σχέση μεταξύ υπερομοκυστεϊναιμίας και λευκοεγκεφαλοπάθειας. Για το λόγο αυτό, έγινε αναζήτηση στη βάση δεδομένων PubMed για δημοσιεύσεις στην αγγλική γλώσσα με λέξεις κλειδιά «ομοκυστεΐνη» και «λευκοεγκεφαλοπάθεια». Σύμφωνα με τη βιοχημεία υπάρχουν 5 βασικοί λόγοι που επάγουν την Hhcy: 1) Ανεπάρκεια της Συνθάσης της μεθειονίνης, 2) Ανεπάρκεια της MTHFR (MTHF αναγωγάσης), 3) Ανεπάρκεια βιταμίνης B12, 4) Έλλειψη φυλλικού οξέος και 5) Ανεπάρκεια των ενζύμων στην οδό σύνθεσης της κυστεΐνης (π.χ. β-συνθάση κυσταθειονίνης). Σήμερα, είναι ευρέως αποδεκτό ότι υπάρχει υψηλός βαθμός συσχέτισης μεταξύ Hhcy και Αγγειακής Νόσου, Νόσου Alzheimer, αγγειακής εγκεφαλικής νόσου και άλλων νευροψυχιατρικών διαταραχών. Όπως νέες έρευνες δείχνουν, υπάρχει μια πιθανή συσχέτιση μεταξύ Hhcy και λευκοεγκεφαλοπάθειας, όπως έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με CADASIL. Ακόμη, λευκοεγκεφαλοπάθεια έχει παρατηρηθεί σε ανθρώπους με μία από τις 5 παραπάνω διαταραχές του μεταβολισμού που επίσης είχαν Hhcy. Όλες αυτές οι συσχετίσεις της νόσου πιστεύεται ότι συνδέονται με την αυξημένη ομοκυστεΐνη και την επακόλουθη υπομεθυλίωση πολλών ουσιών, συμπεριλαμβανομένου του DNA και των πρωτεϊνών, καθιστώντας έτσι τις αγγειακές δομές και τους νευρώνες πιο επιρρεπείς σε βλάβες και απόπτωση. Η παροχή των διατροφικών συμπαραγόντων για την εύρυθμη λειτουργία του κύκλου της μεθειονίνης μπορεί να βελτιώσει τη μεθυλίωση και να προστατεύσει τον εγκέφαλο από βλάβες. Επιπλέον, η υπερομοκυστεϊναιμία είναι ένας ισχυρός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την SVE (subcortical vascular encephalopathy).

Βασικό Υπόβαθρο

Η ομοκυστεΐνη είναι ένα θειούχο, μη πρωτεϊνικό αμινοξύ. Είναι ομόλογη της κυστεΐνης, με τη διαφορά ότι διαθέτει έναν επιπλέον άνθρακα στην πλευρική ομάδα. Βιοσυντίθεται από την μεθειονίνη, η οποία προσλαμβάνεται από τις τροφές, με την αφαίρεση του τελευταίου άνθρακά της. Η ομοκυστεΐνη μπορεί στη συνέχεια να ξανατροποποιηθεί σε μεθειονίνη ή να μετατραπεί σε κυστεΐνη με την βοήθεια των βιταμινών της ομάδας Β.

Τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης έχουν συσχετιστεί με καρδιαγγειακές παθήσεις, την καταστροφή των νευρώνων και θεωρούνται παράγοντας επιπλοκών κατά την εγκυμοσύνη. Τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης κάνουν το ενδοθήλιο των αγγείων πιο ευάλωτο σε τραυματισμούς, με αποτέλεσμα της φλεγμονή των αγγείων και στη συνέχεια σε αθηρογένεση, με αποτέλεσμα ισχαιμικά επεισόδια. Γι' αυτό η υπερομοκυστεϊναιμία θεωρείται παράγοντας κινδύνου στις στεφανιαίες παθήσεις. Επίσης, η ομοκυστεΐνη μπορεί να τροποποιήσει την δομή και την λειτουργία των πρωτεϊνών.

Μεταβολισμός

Η ομοκυστεΐνη είναι ένα ενδιάμεσο παράγωγο του μεταβολισμού της μεθειονίνης, ένα από τα απαραίτητα για τον οργανισμό αμινοξέα. Το πρώτο στάδιο της παραγωγής της είναι η προσθήκη ενός ATP στο θείο της μεθειονίνης από την αδενοσυλοτρανφεράση της μεθειονίνης (MAT) ώστε να παραχθεί η S-αδενοσυλομεθειονίνη (SAM). Οι τρεις φωσφορικές ομάδες του ATP σπάνε σε ένα φωσφορικό και ένα πυροφωσφορικό οξύ, το οποίο στη συνέχεια υδρολύεται. Η SAM διαθέτει μια ενεργοποιημένη μεθυλική ομάδα, η οποία στη συνέχεια μπορεί να μεταφερθεί σε πολλά διαφορετικά μόρια-υποστρώματα, τα οποία μπορεί να είναι είτε πρωτεΐνες, είτε DNA, και η αντίδραση αυτή καταλύεται από το ένζυμο μεθυλοτρανσφεράση. Με την απομάκρυνση της μεθυλικής ομάδας παράγεται η S-αδενοσυλοομοκυστεΐνη (SAH). Στη συνέχεια, η S-αδενοσυλοομοκυστεΐνη υδρολύεται σε ομοκυστεΐνη και αδενοσίνη [1,2].

Η ομοκυστεΐνη μπορεί να μετατραπεί πάλι σε μεθειονίνη ή να μετατραπεί σε κυστεΐνη. Αν στη ομοκυστεΐνη προστεθεί μια μεθυλική ομάδα, γίνεται πάλι μεθειονίνη. Ο δότης του μεθυλίου είναι το N⁵-μεθυλενοτετραϋδροφυλλικό ή 5-MTHF (το οποίο κατ' αυτόν τον τρόπο μετατρέπεται σε τετραϋδροφυλλικό ή THF) και η αντίδραση καταλύεται από την συνθάση της μεθειονίνης (MS, γνωστή και ως μεθυλοτρανφεράση της ομοκυστεΐνης). Το ένζυμο αυτό απαιτεί ως συμπάρογοντα τη βιταμίνη B12 (κοβαλαμίνη). Η βιταμίνη B12 μπορεί να οξειδωθεί με αποτέλεσμα την απενεργοποίηση του ενζύμου. Η επανεργοποίηση γίνεται από την αναγωγή της συνθάσης της μεθειονίνης. Η μεθυλίωση της ομοκυστεΐνης είναι μια από τις τρεις αντιδράσεις που γίνονται στα θηλαστικά και απαιτούν τη βιταμίνη B12. Σε άλλους οργανισμούς, υπάρχει ένζυμο που μετατρέπει τη ομοκυστεΐνη σε μεθειονίνη χωρίς τη βιταμίνη B12. Αυτός ο κύκλος ονομάζεται κύκλος του ενεργοποιημένου μεθυλίου, αφού οι μεθυλικές ομάδες που προστίθενται στην ομοκυστεΐνη ενεργοποιούνται με την αδενυλίωση της μεθειονίνης. Το θείο της μεθειονίνης κάνει τη μεθυλομάδα θετικά φορτισμένη και ηλεκτρονιοφιλή και έτσι οι μεθυλικές ομάδες της SAM μπορούν να δοθούν σε μια μεγάλη ποικιλία ενώσεων. Επίσης, το SAM μπορεί στα φυτά να μετατραπεί σε αιθυλένιο, μια φυτική ορμόνη [1,2]. Ένα ακόμα σημαντικό ένζυμο στο συγκεκριμένο μονοπάτι είναι το ένζυμο Αναγωγή του Μεθυλενο-τετραϋδροφυλλικού ή MTHFR (MTHFR= MethyleneTetraHydroFolate Reductase). Αυτό το ένζυμο καταλύει την αντίδραση μετατροπής του 5,10 Μεθυλενοτετραϋδροφυλλικού (5,10-MTHF), το οποίο παράγεται κατά τη σύνθεση πυριμιδινών από το THF, σε 5-MTHF.

Το δεύτερο μονοπάτι που μπορεί να ακολουθήσει η ομοκυστεΐνη είναι η μετατροπή σε κυστεΐνη, με την οδό της διαθειώσης. Αυτός είναι ο τρόπος με τον οποίο τα θηλαστικά βιοσυνθέτουν. Η β-συνθάση της κυσταθειονίνης (CBS) καταλύει την συμπύκνωση της ομοκυστεΐνης με τη σερίνη με αποτέλεσμα το σχηματισμό της κυσταθειονίνης. Η αντίδραση απαιτεί την παρουσία της πυριδοξίνης (βιταμίνη B6). Η κυσταθειονίνωση στη συνέχεια διασπά την κυσταθειονίνη με αποτέλεσμα το σχηματισμό κυστεΐνης, αμμωνίας και α-κετοβουρικού [1,2]. Τα βακτήρια και τα φυτά χρησιμοποιούν άλλο μονοπάτι για την σύνθεση της κυστεΐνης, χρησιμοποιώντας την Ο-ακετυλοσερίνη³.

Επισημαίνεται ότι το άτομο θείου της κυστεΐνης προέρχεται από την ομοκυστεΐνη, ενώ ο ανθρακικός σκελετός από τη σερίνη [1].

Η έξοδος της ομοκυστεΐνης στον εξωκυττάριο χώρο αντανακλά την ισορροπία μεταξύ της παραγωγής και της αποδόμησης της ουσίας. Σε χαμηλές συγκεντρώσεις ομοκυστεΐνης, πρωταρχικό ρόλο έχει η MS και άρα ο μεταβολισμός της ουσίας στρέφεται πρωτευόντως προς το πρώτο μονοπάτι που αναφέρθηκε. Αντιθέτως, σε υψηλές ποσότητες ομοκυστεΐνης, η δραστικότητα της CBS είναι εκείνη που επηρεάζει την τύχη της, στρέφοντας το μεταβολισμό της ουσίας προς το σχηματισμό κυστεΐνης.

Παθοφυσιολογία Υπερομοκυστεΐναιμίας

Φυσιολογικά, τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης στο πλάσμα είναι χαμηλότερα από 15 $\mu\text{mol/L}$. Ως υπερομοκυστεΐναιμία ορίζεται η κατάσταση στην οποία τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης στο αίμα είναι παθολογικά υψηλά. Εάν μάλιστα τα επίπεδα είναι είκοσι φορές παραπάνω από τις φυσιολογικές τιμές, τότε παρατηρείται και ομοκυστεϊνουρία, δηλαδή αποβολή ομοκυστεΐνης με τα ούρα. Τα άτομα με υπερομοκυστεΐναιμία εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση ποικίλων παθοφυσιολογικών διαταραχών, όπως θρομβωτικά επεισόδια, στεφανιαία νόσο και αθηροσκλήρωση. Ακόμη, η υπερομοκυστεΐναιμία μπορεί να προκαλέσει και ένα πλήθος νευρολογικών διαταραχών, μεταξύ των οποίων η σχιζοφρένεια και η κατάθλιψη.

Τα αίτια της υπερομοκυστεΐναιμίας μπορεί να είναι γενετικά ή επίκτητα, και να εντοπίζονται στο πρώτο ή στο δεύτερο μονοπάτι μεταβολισμού της ομοκυστεΐνης. Στην παρούσα εργασία, που στόχος είναι η μελέτη των παθοφυσιολογικών μηχανισμών του μεταβολισμού της ομοκυστεΐνης, οι οποίοι οδηγούν στην εκδήλωση αλλοιώσεων στη λευκή ουσία του εγκεφάλου, χρησιμοποιείται σαν βάση ο δεύτερος τρόπος διάκρισης.

Όσον αφορά στο πρώτο μονοπάτι, το πρόβλημα μπορεί να είναι ένα από τα τέσσερα παρακάτω:

1. Ανεπάρκεια του ενζύμου συνθάση της μεθειονίνης (MS)
2. Ανεπάρκεια του ενζύμου αναγωγή του μεθυλενοτετραϋδροφυλλικού (MTHFR)
3. Έλλειψη της βιταμίνης B12
4. Έλλειψη του φυλλικού οξέος

Όσον αφορά στο δεύτερο μονοπάτι, η ανεπάρκεια μπορεί να εμφανίζεται σε οποιοδήποτε από τα ένζυμά του, δηλαδή στη β συνθάση της κυσταθειονίνης ή στην κυσταθειονινάση. Η πιο συχνή γενετική μετάλλαξη, σε αυτήν την περίπτωση, που προκαλεί αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης εντοπίζεται στο γονίδιο της β -συνθάσης της κυσταθειονίνης [1].

Επιπροσθέτως, υπάρχουν και κάποιες άλλες καταστάσεις οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης στο πλάσμα, όπως η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, καφέ, καθώς και το κάπνισμα, αρκετές παθήσεις, όπως ο διαβήτης, η νεφρική και η θυρεοειδική δυσλειτουργία και οι νεοπλασίες, όπως επίσης και ορισμένα υπολιπιδαιμικά φάρμακα (φιμπράτες, νικοτινικό οξύ, κολεστιπόλη), κάποια αντιδιαβητικά (μετφορμίνη, ροσιγλιταζόνη), καθώς και τα θειαζιδικά διουρητικά.

Θα πρέπει να επισημάνουμε, ότι στις περιπτώσεις ανεπάρκειας των ενζύμων MS και MTHFR, τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης είναι αυξημένα, ενώ εκείνα της μεθειονίνης είναι φυσιολογικά, διότι η πλεονάζουσα ομοκυστεΐνη εκτρέπεται προς το δεύτερο μονοπάτι, δηλαδή αυτό της διαθείωσης, ενώ υπάρχει δυσκολία στην παραγωγή της μεθειονίνης. Αντιθέτως, στην περίπτωση που η ανεπάρκεια εντοπίζεται σε κάποιο από τα ένζυμα στο δεύτερο μονοπάτι, τότε, τόσο η ομοκυστεΐνη, όσο και η μεθειονίνη έχουν αυξημένα επίπεδα στο πλάσμα, αφού δεν υπάρχει η δυνατότητα εκτροπής της πλεονάζουσας ομοκυστεΐνης προς το δεύτερο μονοπάτι. Η πιο συχνή γενετική

μετάλλαξη που προκαλεί αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης είναι στο γονίδιο της β-συνθάσης της κυσταθειονίνης [1].

Το δεύτερο μονοπάτι (της διαθείωσης) καταβολίζει την επιπλέον ομοκυστεΐνη που δεν χρειάζεται για μεθυλομεταφορά. Έτσι, η μεταβολική αυτή οδός μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να αποφορτίσει το κύτταρο από αυτό το δυνητικά κυτταροτοξικό αμινοξύ [7]. Ωστόσο, αν υπάρχει διαταραχή σε αυτές τις μεταβολικές οδούς λόγω κάποιου αιτίου από αυτά που προαναφέρθηκαν, τότε τα επίπεδα ομοκυστεΐνης αυξάνουν στο πλάσμα.

CADASIL

Το σύνδρομο CADASIL (Cerebral Autosomal-Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy = Εγκεφαλική Αυτοσωμική-Επικρατής Αρτηριοπάθεια με Υποφλοιώδη Έμφρακτα και Λευκοεγκεφαλοπάθεια) είναι η πιο συχνή κληρονομούμενη αιτία ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και άνοιας στους ενήλικες. Το CADASIL είναι το ακρωνύμιο που προτάθηκε από τους Tournier Lasserre et al. το 1993, προκειμένου να περιγράψει όλες εκείνες τις καταστάσεις που οφείλονται σε μετάλλαξη του γονιδίου Notch3 στο χρωμόσωμα 19 (μικρός βραχίονας) [9]. Το γονίδιο αυτό κωδικοποιεί έναν διαμεμβρανικό υποδοχέα ο οποίος εκφράζεται κυρίως στη μεμβράνη των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων [15]. Το σύνδρομο αυτό ανήκει σε μία ευρύτερη οικογένεια διαταραχών που ονομάζονται λευκοδυστροφίες.

Η υποκείμενη παθολογία του CADASIL οφείλεται στην προοδευτική εκφύλιση των λείων μυϊκών κυττάρων στα αιμοφόρα αγγεία. Μικροσκοπικά το ενδοθήλιο των αγγείων συνήθως δεν προσβάλλεται. Οι μεταλλάξεις στο γονίδιο Notch3 προκαλούν μια ανώμαλη συσσώρευση του προϊόντος του γονιδίου Notch3 στην κυτταροπλασματική μεμβράνη των λείων μυϊκών κυττάρων τόσο σε εγκεφαλικά, όσο και σε εξωεγκεφαλικά αγγεία, [10], οι οποίες φαίνονται ως κοκκώδεις ωσμοφιλικές εναποθέσεις (granular osmiophilic material - GOM) στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο [11]. Έτσι, το τοίχωμα των εγκεφαλικών και λεπτομηνιγγικών αρτηριολίων είναι πεπαχυσμένο, με σημαντική σμίκρυνση του αυλού τους. Οι διατιτραίνουσες αρτηρίες στο φλοιό και τη λευκή ουσία είναι επίσης στενωμένες [12]. Οι Ruchoux et al. Παρατήρησαν την ύπαρξη των αγγειακών ανωμαλιών και σε αγγεία άλλων οργάνων όπως σε μέσου μεγέθους αρτηρίες στο σπλήνα, τους νεφρούς, το ήπαρ, τους μύς και το δέρμα [13,14].

Σε μία έρευνα που διεκπεραιώθηκε από τους Flemming et al., έγινε μία σύγκριση στα επίπεδα της ομοκυστεΐνης του πλάσματος σε ασθενείς με CADASIL και σε μη-CADASIL ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Για το σκοπό αυτό έγινε φόρτιση των ασθενών με από του στόματος χορήγηση μεθειονίνης σε αναλογία 100mg/kg και έγινε μέτρηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης τόσο προγευματικά, όσο και 6 ώρες μετά τη φόρτιση με τη μεθειονίνη. Βρέθηκε, λοιπόν, ότι οι ασθενείς με CADASIL έχουν τόσο προγευματικά όσο και μεταγευματικά αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης, σε σχέση με τους μη-CADASIL με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο⁴. Θα πρέπει εδώ να σημειωθεί ότι η μέτρηση και των επιπέδων ομοκυστεΐνης και στις δύο χρονικές στιγμές (προ και μετά τη φόρτιση) είναι πιο ευαίσθητη μέθοδος απ' ό,τι η μέτρηση μόνο στη μία εκ των δύο [5,6]. Βέβαια και στη δεύτερη ομάδα ασθενών, ενίοτε μπορούν να παρατηρηθούν αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης, πιθανότατα οφειλόμενα σε γενετικούς παράγοντες (ετερόζυγες ελλείψεις), κακή διατροφή, νεφρική νόσο, ή οποιοδήποτε άλλο παράγοντα μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδά της [7,8]. Μία πιθανή εξήγηση για την περίπτωση αυτή είναι η δυσλειτουργία του προϊόντος του γονιδίου του Notch3, το οποίο μπορεί να επηρεάσει τη σηματοδότηση που εμπλέκεται στις μεταβολικές οδούς της ομοκυστεΐνης [4]. Εναλλακτικά, τα ελαττωματικά ενδοθηλιακά κύτταρα και οι GOM στο αγγειακό λείο μυ μπορούν να εμποδίσουν την είσοδο του μεθυλενο-τετραϋδροφυλλικού (η κυκλοφορούσα μορφή του φολικού οξέος) στους ιστούς, με αποτέλεσμα χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος στον εγκέφαλο.

Έλλειμα Κοβαλαμίνης

Η κοβαλαμίνη (βιταμίνη B12) ανήκει στις υδατοδιαλυτές βιταμίνες και δομείται από ένα κεντρικό δακτύλιο, παρόμοιο με εκείνο της πορφυρίνης, την κεντρική θέση του οποίου καταλαμβάνει ένα άτομο. Στις τροφές ανευρίσκεται με τη μορφή της κυανοκοβαλαμίνης ή με τη μορφή της υδροξυκοβαλαμίνης. Απαραίτητο στοιχείο για την απορρόφησή της είναι ο Ενδογενής Παράγοντας του Castle, ο οποίος παράγεται από τα τοιχωματικά (οξυπαραγωγά) κύτταρα των αδένων του στομάχου. Μέσα στα κύτταρα μετατρέπεται σε μεθυλοκοβαλαμίνη ή 5'-δεοξυαδενοσυλοκοβαλαμίνη, οι οποίες είναι και οι βιολογικά δραστικές μορφές, που θα χρησιμοποιηθούν σε βιοχημικές αντιδράσεις του οργανισμού. Στην αντίδραση μετατροπής του αμινοξέος ομοκυστεΐνη στο αμινοξύ μεθειονίνη, συμμετέχει η μεθυλοκοβαλαμίνη. Ακόμη, στην αντίδραση μετατροπής του μεθυλο-μηλόνυλο-CoA σε ηλεκτρυλο-CoA, που αποτελεί ένα στάδιο της αποδόμησης των διακλαδισμένων λιπαρών οξέων, συμμετέχει η 5'-δεοξυαδενοσυλοκοβαλαμίνη.

Μεταλλάξεις σε διάφορες μεταβολικά στάδια μπορεί να επηρεάζουν τη σύνθεση της αδενοσυλοκοβαλαμίνης (CblA, CblB και CblD2), της μεθυλοκοβαλαμίνης (CblE, CblG και CblD1), ή και τις δύο (CblF, CblD και CblC [23]). Η λευκοεγκεφαλοπάθεια και η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με πολύ χαμηλά επίπεδα B12 ορού (<200 pg/ml) με συνοδές ψυχιατρικές διαταραχές, νευροπάθεια και άνοια [24].

Η έλλειψη της βιταμίνης B12 μπορεί να είναι διαιτητική ή να οφείλεται σε παθήσεις του στομάχου που επηρεάζουν την έκκριση του ενδογενούς παράγοντα (π.χ.: σε μια ατροφική γαστρίτιδα). Μπορεί, επίσης, να οφείλεται σε παθολογικές καταστάσεις που αφορούν τον τελικό ειλεό (π.χ. δυσαπορρόφηση λόγω συνδρόμου τυφλής έλικας). Τα συμπτώματα από τη διαιτητική στέρηση της βιταμίνης αργούν να εμφανιστούν, επειδή η περίσσεια της βιταμίνης αποθηκεύεται στο ήπαρ. Η έλλειψη της βιταμίνης B12 προκαλεί σοβαρές νευρολογικές διαταραχές, όπως είναι η απομυελίνωση στα οπίσθια δεμάτια του νωτιαίου μυελού, προκαλώντας αστάθεια και αταξία (θετικό σημείο Romberg).

Στη βιβλιογραφία έχει γίνει μία ενδιαφέρουσα αναφορά ενός περιστατικού, από τους Tejaswi Kandula, Heidi Peters, και Michael Fahey, που αφορά σε ένα αγόρι, που σε ηλικία 3 μηνών εμφάνισε νυσταγμό και επιληπτικές καταστάσεις κατά την έναρξη μίας ασθένειας με κυρίαρχο σύμπτωμα τους εμέτους. Επιπλέον, εμφανίστηκαν και άλλα νευρολογικά συμπτώματα και σημεία, όπως λήθαργος, μειωμένη οπτική προσοχή, δυσκοιλιότητα διαρκείας ενός μηνός, ελάχιστες κραυγές, καθόλου χαμόγελο, πτωχή χρήση της άκρας χειρός, ήπια αξονική υποτονία, ήπια καθυστέρηση κεφαλής και παθολογικά ζωνρά αντανακλαστικά. Στην εξέταση MRI ανιχνεύθηκε καθυστερημένη μυελίνωση και απώλεια της λευκής ουσίας. Η γενική αιματολογική εξέταση υπέδειξε ήπια αναιμία, ενώ τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης βρέθηκαν πολύ αυξημένα στο πλάσμα (157 μmol/L). Επίσης τα επίπεδα της B12 βρέθηκαν χαμηλά, ενώ παρατηρήθηκε και ομοκυστεϊνουρία. Πιο συγκεκριμένα η έλλειψη εντοπίστηκε στις κοβαλαμίνες cblE και cblG, η βιοχημική σφραγίδα της οποίας είναι η υψηλή ομοκυστεΐνη ορού, η μειωμένη μεθειονίνη και φυσιολογικά επίπεδα μεθυλομαλονικού οξέος, τα οποία βρέθηκαν και στο συγκεκριμένο ασθενή. Ενίοτε μπορούν να παρατηρηθούν και υψηλά επίπεδα μεθυλενο-τετραϋδροφυλλικού [16]. Με θεραπεία υδροξυκοβαλαμίνης (1000 mcg/ημέρα) και φυλλικού οξέος. Μετά από 5 μήνες τα συμπτώματα βελτιώθηκαν, ενώ η μείωση στην λευκή ουσία παρέμεινε. Έπειτα από 18 μήνες τα μόνα συμπτώματα ήταν ήπιες λεπτές κινητικές και γλωσσικές δυσλειτουργίες. Το παρόν περιστατικό αποτελεί άλλη μία περίπτωση όπου η υπερομοκυστεϊναιμία συσχετίζεται με βλάβες στη λευκή ουσία του εγκεφάλου, με την πρωτοπαθή διαταραχή να εντοπίζεται σε ένα έλλειμα βιταμινών και τα συμπτώματα να υποχωρούν κατά το μεγαλύτερο μέρος με μια απλή διαιτητική αγωγή.

Επιπλέον, οι διαταραχές στο μεταβολισμό του φυλλικού που οδηγούν σε έλλειψη του MTHF, επίσης επηρεάζουν τη μεθυλίωση της ομοκυστεΐνης, και σχετίζονται με εμφάνιση λευκοδυστροφίας. Και σε αυτές τις περιπτώσεις η ομοκυστεΐνη του ορού είναι αυξημένη και το μεταβολικό έλλειμα

συνοδεύεται με σοβαρά νευρολογικά, αιματολογικά και αγγειακά συμπτώματα [18]. Επίσης, σε μία έρευνα σε ποντίκια, υποστηρίχθηκε ότι η έλλειψη της Βιταμίνης Β12 προκαλεί υπερομοκυστεϊναιμία επάγοντας αλλοιώσεις στα αγγεία της μικροκυκλοφορίας, οδηγώντας έτσι σε εκφύλιση και δυσλειτουργία ιστών, προτείνοντας ότι αυτό μπορεί να συμβαίνει και σε άτομα με νοητική εξασθένιση [19].

Αναγωγή του Μεθυλενο-Τετραϋδροφυλλικού (MTHFR)

Όπως περιγράφηκε στην ενότητα του μεταβολισμού, το ένζυμο MTHFR είναι ζωτικής σημασίας, καθώς μετατρέπει μία μορφή του φυλλικού οξέος σε μια άλλη και αποτελεί μέρος του μηχανισμού παραγωγής από ομοκυστεΐνη μεθειονίνης, ενός σημαντικού δομικού υλικού για πολλές πρωτεΐνες.

Οι Tamura A. et al. περιέγραψαν μία περίπτωση, κατά την οποία βρέθηκε λευκοεγκεφαλοπάθεια σε έδαφος μετάλλαξης στο ένζυμο αυτό. Μια γυναίκα 35 ετών εισήχθη με υποξεία νοητική έκπτωση. Οι εργαστηριακές μελέτες έδειξαν αυξημένη ολική ομοκυστεΐνη και μειωμένο φολικό οξύ. Η μαγνητική τομογραφία αποκάλυψε λευκοεγκεφαλοπάθεια με οπίσθια επικράτηση, και υπερένταση στα πυραμιδικά πεδία, στις T₂-weighted και FLAIR απεικονίσεις. Οι ενζυμικές δοκιμασίες έδειξαν μειωμένη δραστηριότητα της αναγωγής του Μεθυλενο-Τετραϋδροφυλλικού οξέος (MTHFR). Η ανάλυση της αλληλουχίας του γονιδίου MTHFR αποκάλυψε την ομοζυγωτία της ασθενούς για δύο μεταλλάξεις, την c.677C> T (p.Ala222Val) και την c.685A> C (p.Ile225Leu). Η μετάλλαξη c.677C> T (p.Ala222Val) είναι γνωστή σαν ένας κοινός πολυμορφισμός και η c.685A> C (p.Ile225Leu) θεωρείται ότι είναι ένας νέος σχετικά πολυμορφισμός. Ετέθη η διάγνωση της ανεπάρκειας MTHFR. Έγινε θεραπεία με φυλλικό οξύ, βιταμίνη Β12 και Β6 και σημειώθηκε σημαντική βελτίωση της νοητικής έκπτωσης και μείωση του συνολικού επιπέδου της ομοκυστεΐνης. Η λευκοεγκεφαλοπάθεια με οπίσθια επικράτηση βρέθηκε να είναι ένας εξαιρετικός δείκτης της ανεπάρκειας του ενζύμου MTHFR, και μπορεί να βοηθήσει στην εξακρίβωση της διάγνωσης [17].

Η πιο συχνή διαταραχή του μεταβολισμού των φυλλικού οξέος, η ανεπάρκεια του 5,10-μεθυλενοτετραϋδροφυλλικού, επηρεάζει επίσης τη μεθυλίωση της ομοκυστεΐνης και εκδηλώνεται με λευκοδυστροφία [23]. Επίσης, οι διαταραχές σε ενήλικες, στο μεταβολισμό τόσο της κοβαλαμίνης όσο και του φυλλικού οξέος, μπορούν να εκδηλωθούν και οι δύο με λευκοδυστροφία σε οποιαδήποτε ηλικία (Boxer et al 2005, Walk et al 1994). Παρ' όλο που η σοβαρή ανεπάρκεια της MTHFR είναι μια σπάνια αιτία σπαστικής παράλυσης σε ενήλικες, θα πρέπει να εξεταστεί σε επιλεγμένους ασθενείς λόγω της πιθανότητας θεραπευτικού οφέλους των συμπληρωμάτων βεταΐνης [21]. Ακόμη, ο συνδυασμός λευκοεγκεφαλοπάθειας και άνοιας θα πρέπει να εγείρει σοβαρές υποψίες ανεπάρκειας Β12, και σε αυτές τις περιπτώσεις η προσθήκη αυτής της βιταμίνης στο διαιτολόγιο, μπορεί να οδηγήσει σε κλινική βελτίωση, τουλάχιστον σε κάποιο βαθμό [26], αν όχι της άνοιας, τουλάχιστον των νευρολογικών συμπτωμάτων [28].

Άλλες περιπτώσεις

Το 2012, από τους Outteryck O. et al. υποστηρίχθηκε η έλλειψη της συνθάσης της μεθειονίνης σαν μία σπάνια αιτία λευκοεγκεφαλοπάθειας [22]. Η αντίδραση που καταλύει η συνθάση της μεθειονίνης αποτελεί το σημείο όπου ο μεταβολισμός του φυλλικού οξέος και της κοβαλαμίνης συναντιούνται [23].

Συζήτηση

Η υπερομοκυστεϊναιμία έχει επί μακρόν κατηγορηθεί ως ένας από τους μείζονες παράγοντες που συμμετέχουν στην πρόκληση ασθενειών με νοητικές δυσλειτουργίες [20]. Η ομοκυστεΐνη προκαλεί άμεσες και έμμεσες αγγειακές βλάβες και έχει διατυπωθεί ότι εμπλέκεται στην αγγειακή άνοια μέσω αυξημένου κινδύνου πολλαπλών εμφράκτων του εγκεφάλου [20]. Οι ασθενείς με διαταραχές της μεθυλίωσης της ομοκυστεΐνης εμφανίζουν οξεία ή χρόνια νευρολογικά, αγγειακά και αιματολογικά συμπτώματα [23]. Οι διαταραχές που προκύπτουν από τον κύκλο του ενεργοποιημένου μεθυλίου

προκαλούν κυρίως υπερομοκυστεϊναιμία και μειωμένη παραγωγή της SAM. Έτσι, το τελικό αποτέλεσμα αυτών των διαταραχών είναι η υπομεθυλίωση ή η πλήρης στέρηση της μεθυλίωσης ζωτικών για τη λειτουργία του κυττάρου δομών στις οποίες συμπεριλαμβάνονται οι πρωτεΐνες και το DNA. Ως εκ τούτου, οι αγγειακές και οι νευρικές δομές καθίστανται πιο ευαίσθητες στην καταστροφή από τις καθημερινές φθορές, την τοξικότητα της υπερομοκυστεϊναιμίας ή/και των τοξικών ριζών και στην πάροδο του χρόνου εκφυλίζονται, οδηγώντας τελικά σε λευκοδυστροφία και λευκοεγκεφαλοπάθεια. Αυτός είναι ένας από τους πιθανούς μηχανισμούς που μπορούν να εξηγήσουν την εμφάνιση της λευκοεγκεφαλοπάθειας και της λευκοδυστροφίας σε ασθενείς με υπερομοκυστεϊναιμία οφειλόμενη σε έλλειμμα των ενζύμων ή των συμπαραγόντων στο πρώτο μονοπάτι, όπου οδηγούν σε μειωμένη παραγωγή της μεθειονίνης και κατ' επέκταση της SAM. Η θεώρηση αυτή (της κυτταρικής ευαισθησίας λόγω της υπομεθυλίωσης) που προτείνουμε σε αυτήν την εργασία, έχει προταθεί και από τον Miller *et al.*, το 2003. Ωστόσο στην περίπτωση που υπάρχει έλλειψη σε ένα από τα δύο ένζυμα του δεύτερου μονοπατιού η μεθειονίνη είναι υψηλή, οπότε πιθανότατα η ίδια ομοκυστεϊνή ευθύνεται για την πρόκληση των βλαβών. Σε ένα πείραμα που έγινε σε ποντικούς το 2008 από τους Kumar *et al.*, χρησιμοποιήθηκε αγωνιστής του υποδοχέα GABA, για να μειώσει την επαγόμενη από την ομοκυστεϊνή αναδιαμόρφωση της εξωκυττάριας ουσίας. Τα αποτελέσματα υπέδειξαν, λοιπόν, ότι η υπερομοκυστεϊναιμία σε αυτούς τους ποντικούς επάγει αναδιαμόρφωση της εξωκυττάριας ουσίας στον εγκέφαλο, αυξάνοντας έτσι τη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Η θεραπεία με μουσκιμολή μετρίασε αυτήν την αυξημένη διαπερατότητα [25]. Ακόμη δείχτηκε ότι η υπερομοκυστεϊναιμία αποτελεί ένα ανεξάρτητο παράγοντα για υποφλοιώδη αγγειακή εγκεφαλοπάθεια [27].

Το φολικό και η κοβαλαμίνη του αίματος μπορεί ενίοτε να βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα, οπότε η μέτρηση της ομοκυστεϊνης και του μεθυλομηλονικού οξέος στο αίμα ή τα ούρα θεωρούνται πιο ευαίσθητοι δείκτες [24] για τον έλεγχο της ανεπάρκειας της B12 και του φυλλικού οξέος, και ταυτόχρονα με τις αιματολογικές εξετάσεις μπορούν να φανούν χρήσιμα εργαλεία στη διάγνωση [23].

Μέσα από όλα αυτά τα περιστατικά και τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, φαίνεται ότι αν υπάρχει ένα σφάλμα στο μεταβολισμό της ομοκυστεϊνης στο πρώτο ή στο δεύτερο μονοπάτι, θα προκαλέσει τόσο υπερομοκυστεϊναιμία όσο και βλάβες σε νευραγγειακές δομές. Οι δε αλλοιώσεις στη λευκή ουσία του εγκεφάλου φαίνεται επίσης ότι σχετίζονται ως προς την εμφάνιση αλλά και την επιδείνωσή τους με την υπερομοκυστεϊναιμία. Ωστόσο αυτό είναι ένα καινούριο δεδομένο και χρειάζεται περαιτέρω μελέτη, καθώς και έρευνες στατιστικής ανάλυσης δεδομένων σε ασθενείς με υπερομοκυστεϊναιμία και λευκοεγκεφαλοπάθεια.

Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι δεν υπάρχει αλληλοσυγκρουόμενα συμφέροντα.

Βιβλιογραφικές Αναφορές

1. Stryer Lubert, Berg Jeremy, John Tymoczki (2012). Βιοχημεία. Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης. σελ. 761-3. ISBN 978-960-524-191-9.
2. Henk J. Blom και Yvo Smulders (Φεβρουάριος 2011), «Overview of homocysteine and folate metabolism. With special references to cardiovascular disease and neural tube defects». *Journal of Inherited Metabolic Disease* 34 (1): 75-81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3026708/>.
3. Nelson, D. L.; Cox, M. M. "Lehninger, Principles of Biochemistry" 3rd Ed. worth Publishing: New York, 2000. ISBN 1-57259-153-6.
4. Flemming, Kelly D; Nguyen, Tu T; Abu-Lebdeh, Haitham S; Parisi, Joseph E; et al, Hyperhomocysteinemia in patients with cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL), *Mayo Clinic Proceedings*, 76: 1213-8.
5. Bostom AG, Jacques PF, Nadeau MR, Williams RR, Ellison RC, Selhub J. Post-methionine load hyperhomocysteinemia in persons with normal fasting total plasma homocysteine: initial results from the NHLBI Family Heart Study. *Atherosclerosis*. 1995; 116:147-151
6. Daly L, Meleady R, Graham I. Fasting or post-methionine load homocysteine: which should be measured in relation to vascular risk? [Abstract]. *Ir J Med Sci*. 1995;164(suppl 15):6-7

7. Perry II. Homocysteine, hypertension and stroke. *J Hum Hypertens.* 1999; 13:289-293.
8. Perry IJ. Homocysteine and risk of stroke. *J Cardiovasc Risk.* 1999; 6:235-240.
9. Joutel A, Corpechot C, Ducros A et al. (October 1996). "Notch3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia". *Nature* 383 (6602): 707-10.
10. Joutel A, Andreux F, Gaulis S et al. (March 2000). "The ectodomain of the Notch3 receptor accumulates within the cerebrovasculature of CADASIL patients". *J. Clin. Invest.* 105 (5): 597-605.
11. Ruchoux MM, Guerouaou D, Vandehaute B, Pruvo JP, Vermersch P, Leys D (1995). "Systemic vascular smooth muscle cell impairment in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy". *Acta Neuropathol.* 89 (6): 500-12.
12. Kalimo H, Ruchoux MM, Viitanen M, Kalaria RN. CADASIL: a common form of hereditary arteriopathy causing brain infarcts and dementia. *Brain Pathol* 2002; 12: 371-84.
13. Ruchoux MM, Chabriat H, Bousser MG, Baudrimont M, Tournier-Lasserre E. Presence of ultrastructural arterial lesions in muscle and skin vessels of patients with CADASIL. *Stroke* 1994; 25: 2291-92. 19.
14. Joutel A, Favrole P, Labauge P, et al. Skin biopsy immunostaining with a Notch3 monoclonal antibody for CADASIL diagnosis. *Lancet* 2001; 358: 2049-51.
15. Campolo J, De Maria R, Caruso R, Accinni R, Turazza F et al. (2007) Blood glutathione as independent marker of lipid peroxidation in heart failure. *Int J Cardiol* 117: 45-50. doi: 10.1016/j.ijcard.2006.04.065. PubMed: 16884794.
16. Tejaswi Kandula, Heidi Peters, Michael Fahey, Cobalamin E defect, a rare inborn error of vitamin B12 metabolism: Value of early diagnosis and treatment, *Journal of Clinical Neuroscience* 21 (2014) 1815-1817.
17. Tamura A, Sasaki R, Kagawa K, Nakatani K, Osaka H, Tomimoto H, Posterior-predominant leukoencephalopathy which was caused by methylenetetrahydrofolate reductase deficiency and successfully treated with folic acid, *Rinsho Shinkeigaku.* 2014; 54(3):200-6.
18. Wilcken B1., *Leukoencephalopathies associated with disorders of cobalamin and folate metabolism*, Thieme Medical Publishers 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA.
19. Troen AM, Shea-Budgell M, Shukitt-Hale B, Smith DE, Selhub J, Rosenberg IH, B-vitamin deficiency causes hyperhomocysteinemia and vascular cognitive impairment in mice, *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008 Aug 26;105(34):12474-9.
20. Miller AL, The methionine-homocysteine cycle and its effects on cognitive diseases, *Altern Med Rev.* 2003 Feb; 8(1):7-19.
21. Lossos A, Teltsh O, Milman T, Meiner V, Rozen R, Leclerc D, Schwahn BC, Karp N, Rosenblatt DS, Watkins D, Shaag A, Korman SH, Heyman SN, Gal A, Newman JP, Steiner-Birmanns B, Abramsky O, Severe methylenetetrahydrofolate reductase deficiency: clinical clues to a potentially treatable cause of adult-onset hereditary spastic paraplegia, *Kohn Y10.JAMA Neurol.* 2014 Jul 1;71(7):901-4.
22. Outteryck O, de Sèze J, Stojkovic T, Cuisset JM, Dobbelaere D, Delalande S, Lacour A, Cabaret M, Lepoutre AC, Deramecourt V, Zéphir H, Fowler B, Vermersch P, Methionine synthase deficiency: a rare cause of adult-onset leukoencephalopathy, *Neurology.* 2012 Jul 24; 79(4):386-8. doi: 10.1212/WNL.0b013e318260451b. Epub 2012 Jul 11.
23. Wilcken B, *Leukoencephalopathies associated with disorders of cobalamin and folate metabolism*, Thieme Medical Publishers 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA.
24. Graber JJ, Sherman FT, Kaufmann H, Kolodny EH, Sathe S., Vitamin B12-responsive severe leukoencephalopathy and autonomic dysfunction in a patient with "normal" serum B12 levels, *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010 Dec;81(12):1369-71.
25. Kumar M, Tyagi N, Moshal KS, Sen U, Pushpakumar SB, Vacek T, Lominadze D, Tyagi SC, GABAA receptor agonist mitigates homocysteine-induced cerebrovascular remodeling in knockout mice, *Brain Res.* 2008 Jul 24;1221:147-53.
26. Su S, Libman RB, Diamond A, Sharfstein S., Infratentorial and supratentorial leukoencephalopathy associated with vitamin B12 deficiency, *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2000 May-Jun;9(3):136-8.
27. Bertsch T, Mielke O, Höly S, Zimmer W, Casarin W, Aufenanger J, Walter S, Muehlhauser F, Kuehl S, Ragoschke A, Fassbender K., Homocysteine in cerebrovascular disease: an independent risk factor for subcortical vascular encephalopathy, *Clin Chem Lab Med.* 2001 Aug;39(8):721-4.
28. Nilsson K1, Warkentin S, Hultberg B, Fältdt R, Gustafson L., Treatment of cobalamin deficiency in dementia, evaluated clinically and with cerebral blood flow measurements, *Aging (Milano).* 2000 Jun;12(3):199-207.