



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΣΧΟΛΗ: ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία  
Θέμα: «Αλκοολική Άνοια»

*Ναταλία Τριανταφύλλου (Α.Μ.: 19216 )*

*Κωσταντίνος Κουλαργιός  
(Α.Μ.: 19142)*

*Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος*

*Ιωάννινα, Σεπτέμβριος, 2022*



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΣΧΟΛΗ: ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία  
Θέμα: «Αλκοολική Άνοια»

*Ναταλία Τριανταφύλλου (Α.Μ.: 19216 )*

*Κωσταντίνος Κουλαργιός*

*(Α.Μ.: 19142)*

*Επιβλέπων Καθηγητής: Ταφιάδης Διονύσιος*

*Ιωάννινα, Σεπτέμβριος, 2022*

**THE WERNICKE-KORSAKOFF SYNDROME: A  
LITERATURE REVIEW**

**Εγκρίθηκε από τριμελή εξεταστική επιτροπή**

Ιωάννινα, Σεπτέμβριος, 2022

## **ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ**

1. Επιβλέπων καθηγητής

Διονύσιος Ταφιάδης,

Δρ. Λογοπαθολόγος-Λογοθεραπευτής, Επίκουρος Καθηγητής

2. Μέλος επιτροπής

Ναυσικά Ζιάβρα,

Δρ. Χειρουργός-ΩΡΛ, Καθηγήτρια

3. Μέλος επιτροπής

Πάυλος Χριστοδουλίδης,

Δρ. Ψυχολογίας, Πανεπιστημιακός Υπότροφος Ακαδημαϊκής Εμπειρίας

Ο/Η Προϊστάμενος/η του Τμήματος

Ναυσικά Ζιάβρα,

Δρ. Χειρουργός-ΩΡΛ, Καθηγήτρια

Υπογραφή

© Τριανταφύλλου Ναταλία, Κουλαργιός Κωσταντίνος, 2022

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

### **Δήλωση μη λογοκλοπής**

Δηλώνουμε υπεύθυνα και γνωρίζοντας τις κυρώσεις του Ν. 2121/1993 περί Πνευματικής Ιδιοκτησίας, ότι η παρούσα πτυχιακή εργασία είναι εξ' ολοκλήρου αποτέλεσμα δικής μας ερευνητικής εργασίας, δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής ούτε προέρχεται από ανάθεση σε τρίτους. Όλες οι πηγές που χρησιμοποιήθηκαν (κάθε είδους, μορφής και προέλευσης) για την συγγραφή της περιλαμβάνονται στη βιβλιογραφία.

Τριανταφύλλου Ναταλία

Υπογραφή

Κουλαργιός Κωσταντίνος

Υπογραφή

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Στην εκπόνηση της πτυχιακής μας εργασίας θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον καθηγητή μας Διονύσιο Ταφιαδη για τις πολύτιμη βοήθεια και στοχευμένη καθοδήγηση του. Όσες φορές απευθυνθήκαμε με απορίες και ερωτήματα ανταποκρίθηκε άμεσα και με συνέπεια. Επίσης, ένα ξεχωριστό ευχαριστώ δίνουμε στις οικογένειες μας και τους φίλους μας για την ψυχολογική υποστήριξη και ενθάρρυνση τους.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία παρουσιάζει και αναλύει το σύνδρομο Wernicke Korsakoff ή αλλιώς αλκοολική άνοια (ευρύτερος όρος). Στην αρχή απαραίτητη είναι η εισαγωγή του αναγνώστη στην ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου και στις γνωστικές λειτουργίες. Στη συνέχεια, αναλύεται διεξοδικά το σύνδρομο από την πρώτη του περιγραφή το 1880, ποιές οι αιτίες που πυροδοτούν την έναρξη του, τα συμπτώματα που κυριαρχούν αλλά και πώς επηρεάζεται ο πληθυσμός. Δίνεται μεγάλη έμφαση στον τρόπο με τον οποίο τα συμπτώματα επηρεάζουν τη ζωή του ασθενούς και κατ'επέκταση την οικογένειά του και πώς εν τέλει επιδρούν στην επικοινωνία του, λεκτική και μη λεκτική, που είναι από τα κύρια σημεία της εργασίας μας. Ιδιαίτερη σημασία δίνεται σε περιπτώσεις ασθενών που εμφανίζουν διαταραχές κατάποσης ως αρχικό σύμπτωμα, με αρχική περιγραφή της φυσιολογικής κατάποσης και των σταδίων αυτής.

Κατόπιν, το περιεχόμενο της εργασίας μας επικεντρώνεται στην εμφάνιση ψυχιατρικών συμπτωμάτων και κατάθλιψης στους ασθενείς με το σύνδρομο WK και σε μη αλκοολικούς ασθενείς. Επίσης, ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχουν οι περιπτώσεις ασθενών που πληρούν τα κριτήρια για τη συνθήκη Caine και πώς αυτή επιδρά στην καθημερινότητα τους. Κλείνοντας, η εργασία μας εστιάζει στη διάγνωση και την νευροψυχολογική εκτίμηση των συμπτωμάτων με κύριο την προσβολή της μνήμης και τα προγράμματα αποκατάστασης και στήριξης που έχουν ακολουθηθεί και προτείνονται από τους ερευνητές για την αποθεραπεία του ασθενούς και την ομαλότερη επιστροφή του στην καθημερινή ζωή.

**Λέξεις-κλειδιά:** Σύνδρομο Wernicke Korsakoff, Διάγνωση, Δυσφαγία, Ψυχιατρικό ιστορικό, Λογοθεραπεία



## **ABSTRACT**

This thesis presents and analyzes the Wernicke Korsakoff syndrome or alcoholic dementia (broader term). In the beginning it is necessary to introduce the reader to the anatomy and physiology of the brain and the cognitive functions. Then, the syndrome is thoroughly analyzed from its first description in 1880, which causes give rise on its onset, the main symptoms and how the population is affected. Great emphasis is placed on the way in which the symptoms affect the patient's life and therefore his family and how they affect his communication, verbal and non-verbal, which is one of the major points of our thesis.

Distinctive importance is given to cases of patients who present with swallowing disorders as an initial symptom, with an initial description of normal swallowing and its stages.

Consequently, the content of our dissertation focuses on the occurrence of psychiatric symptoms and depression in patients with WK syndrome and in non-alcoholic patients. Also, of particular interest are the cases of patients who meet the criteria for Caine's condition and how it affects their daily life. In conclusion, our thesis brings out the diagnosis and neuropsychological assessment of the symptoms, mainly memory impairment, and the rehabilitation and support programs that have been followed and proposed by the researchers for the patient's recovery and a smoother return to daily life.

**Keywords:** Wernicke Korsakoff Syndrome, diagnosis, psychiatric history, speech and language pathology

## **Περιεχόμενα**

<i>Περίληψη</i>	<u>8</u>
<i>Εισαγωγή</i>	<u>13</u>
<i>1. Εγκέφαλος</i>	<u>14</u>
<i>1.1. Ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου</i>	<u>14</u>
<i>1.1.1. Εγκεφαλικά Ημισφαίρια</i>	<u>15</u>
<i>1.1.2. Εγκεφαλικό στέλεχος και παρεγκεφαλίδα</i>	<u>16</u>
<i>1.1.3. Νωτιαίος μυελός</i>	<u>17</u>
<i>1.2. Γνωστικές λειτουργίες του εγκεφάλου</i>	<u>19</u>
<i>1.2.1. Μνήμη</i>	<u>20</u>
<i>1.2.2. Γλώσσα και ομιλία</i>	<u>22</u>
<i>1.2.3. Προσοχή</i>	<u>23</u>
<i>1.2.4. Συνείδηση</i>	<u>26</u>
<i>2. Σύνδρομο Wernicke-Korsakoff</i>	<u>28</u>
<i>2.1. Ιστορική αναδρομή και ορισμοί</i>	<u>28</u>
<i>2.2. Μηχανισμοί</i>	<u>29</u>
<i>2.3. Κλινική εικόνα</i>	<u>31</u>
<i>2.3.1. Δυσλειτουργία της επεισοδιακής μνήμης</i>	<u>32</u>
<i>2.3.2. Δυσλειτουργία της σημασιολογικής μνήμης</i>	<u>34</u>
<i>2.3.3. Δυσλειτουργία της διαδικαστικής μνήμης</i>	<u>34</u>
<i>2.3.4. Νευροπαθολογικά στοιχεία</i>	<u>35</u>
<i>2.3.5. Κατασκευή αναμνήσεων</i>	<u>37</u>
<i>2.4. Επιδημιολογικά στοιχεία</i>	<u>42</u>
<i>3. Λογοπαθολογική εικόνα</i>	<u>46</u>
<i>3.1. Διαταραχές επικοινωνίας</i>	<u>46</u>

3.1.1	Απάθεια	46
3.1.2.	Διαταραχή του συναισθήματος	49
3.1.3	Γλωσσική Διαταραχή	52
3.2.	Διαταραχές κατάποσης	52
3.2.1.	Φυσιολογική καταποση των ενηλίκων	53
3.2.2.	Ακτινολογική και ενδοσκοπική αξιολόγηση Δυσφαγίας	55
3.2.3.	Περιπτώσεις ασθενών με σύνδρομο Wernicke Korsakoff και δυσφαγία	59
4.	Ψυχοπαθολογική εικόνα	63
4.1.	Ψυχοπαθολογία και διατροφή	63
4.2.	Σύνδρομο Wernicke-Korsakoff θετικό στο Caine	65
4.3.	Μη αλκοολικοί ασθενείς με ψυχιατρικές ασθένειες	68
4.4.	Το παραλήρημα ως συνέπεια της έλλειψης θειαμίνης	70
5.	Διάγνωση και θεραπεία	78
5.1.	Λογοθεραπευτική διάγνωση	78
5.2.	Θεραπευτικές προσεγγίσεις	85
	Συμπεράσματα	94
	Βιβλιογραφία	95

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Πρόγραμμα αποκατάστασης πέντε σταδίων για ασθενείς με μακροχρόνια γνωστική ανεπάρκεια ύστερα από κατάχρηση αλκοόλ .....	87
--	----

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ/ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1. Μέση οβελιαία διατομή του εγκεφάλου .....	16
Εικόνα 2. Οβελιαία τομή του εγκεφαλικού φλοιού και της αρχής του νωτιαίου μυελού.....	17
Εικόνα 3. Νωτιαία νεύρα .....	18
Εικόνα 4. Δομές στο εσωτερικό του εγκεφάλου.....	19
Εικόνα 5. Φλοιώδεις περιοχές αριστερού ημισφαιρίου.....	22
Εικόνα 6. Βιντεοακτινοσκοπική εξέταση .....	57
Εικόνα 7. Εικόνα των φωνητικών χορδών στην ινσκοπική ενδοσκόπηση.....	59
Εικόνα 8. Γραφικό δίκτυο των 20 ασθενειών που σχετίζονται με το σύνδρομο Wernicke Korsakoff.....	74
Εικόνα 9. Τεστ Εντοπισμού Δυσλειτουργιών από την Χρήση Αλκοόλ.....	84

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

### Ελληνικοί Όροι

ΕΒΚΑ.....	Εγκεφαλική Βλάβη λόγω Κατάχρησης Αλκοόλ
ΕΙΑΥΘ.....	Εθνικό Ινστιτούτο Άριστης Υγείας και Θεραπείας
ΤΠΜΚ .....	Τέστ Προφορικής Μάθησης της Καλιφόρνια

### Ξενογλωσσικοί Όροι

AUDIT.....	Alcohol Use Disorders Identification Test
NICE .....	National Institute for Health and Care Excellence
MMSE.....	Mini Mental State Examination
RCP.....	Royal College of Psychiatrists
WK .....	Wernicke Korsakoff

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα δισεκατομμύρια κύτταρα από τα οποία αποτελείται το νευρικό σύστημα του ανθρώπου μοιράζονται κοινά γονίδια και βιοχημικό εξοπλισμό με τα σωματικά, ωστόσο τα επιπλέον χαρακτηριστικά τους είναι αυτά που το κάνουν να διαφέρουν ως προς τη λειτουργικότητα με τα άλλα συστήματα του σώματος. Η διαδικασία της αναζήτησης και κατανόησης του τρόπου λειτουργίας του νευρικού συστήματος και των μηχανισμών παθολογίας οδηγούν στην καλύτερη προσέγγιση εκείνων που έρχονται αντιμέτωποι με παθήσεις του εγκεφάλου. Συχνά, η καίρια αντιμετώπιση μιας εκφυλιστικής παθολογίας μπορεί να μετρήσει θετικά στην εξέλιξη της υγείας ενός ασθενή. Η παραμονή του ασθενή σε μια κατάσταση παθολογίας τον οδηγεί εξελικτικά σε πιο μόνιμες βλάβες. Μία από τις πολλές περιπτώσεις εκφυλιστικών εγκεφαλικών διαταραχών, αναπτύσσεται στη συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία όπου η μη έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση της εγκεφαλοπάθειας Wernicke καταλήγει στο σύνδρομο Korsakoff.

Σκοπός της πτυχιακής εργασίας είναι να προσδιοριστεί πώς ένας ασθενής αναπτύσσει σύνδρομο Korsakoff, τα συμπτώματα που οδηγούν στη σωστή διάγνωση του, η επίδραση που έχει στην καθημερινότητα του και ποιες ενέργειες θα βοηθήσουν στη σωματική και ψυχική βελτίωσή του.

Αρχικά, αναλύεται η ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου και εν συνεχεία οι γνωστικές λειτουργίες στο πρώτο κεφάλαιο. Έπειτα, το δεύτερο κεφάλαιο ανοίγει και περιγράφει τα κλινικά συμπτώματα και τις δυσλειτουργίες που προκύπτουν. Ακολουθούν η προσέγγιση των επικοινωνιακών διαταραχών και δίνεται έμφαση σε περιπτώσεις εμφάνισης δυσφαγίας στα πλαίσια του συνδρόμου. Το τέταρτο κεφάλαιο αναλύει το ψυχιατρικό ιστορικό ασθενών με σύνδρομο Korsakoff ενώ στο πέμπτο παρουσιάζονται οι διαγνωστικές και θεραπευτικές προσεγγίσεις που ακολουθούνται.

Η πτυχιακή συμπεριλαμβάνει εκτός από ξένη βιβλιογραφία και άρθρα Ελλήνων καθηγητών και ερευνητών για περιπτώσεις ασθενών ώστε να δοθεί και η οπτική της αντιμετώπισης του συνδρόμου Korsakoff στην Ελλάδα.

# 1. Εγκέφαλος

## 1.1. Ανατομία και φυσιολογία του εγκεφάλου

Ανατομικά, το κεντρικό νευρικό σύστημα του ανθρώπου αποτελεί ένα σύμπλεγμα δύο υποδιαίρεσεων: το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και το περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Το ΚΝΣ αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, που βρίσκονται μέσα σε οστέινες κοιλότητες και περιβάλλονται από προστατευτικά περιβλήματα (μήνιγγες) και χώρους που πληρούνται με υγρό. Το ΠΝΣ σχηματίζεται από τα εγκεφαλικά και τα νωτιαία νεύρα (Waxman, 2016).

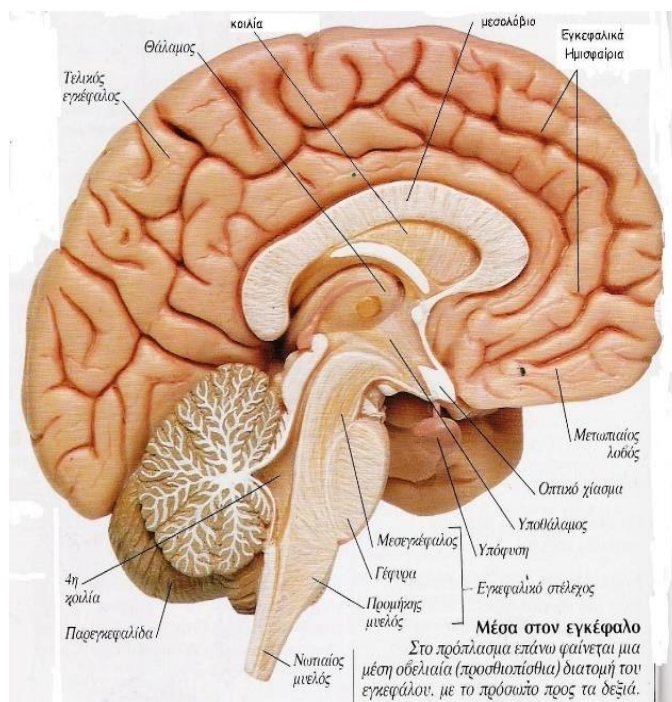
Στη διάρκεια της ανάπτυξης ο εγκέφαλος μπορεί να διαιρεθεί σε πέντε συνεχόμενα τμήματα. Από εμπρός προς τα πίσω τα τμήματα αυτά είναι τα ακόλουθα:

- Ο Drake et al., 2006, στο βιβλίο Gray's Ανατομία διατυπώνει πως: *"Ο τελέγκεφαλος (πρόσθιος ή τελικός εγκέφαλος), ο οποίος σχηματίζει τα μεγάλα εγκεφαλικά ημισφαίρια, η επιφάνεια των οποίων αποτελείται από ανάγλυφες προβολές (έλικες) και εμβαθύνσεις (αύλακες) και χωρίζεται με μια βαθιά επιμήκη σχισμή. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια καταλαμβάνουν το χώρο πάνω στο σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας και υποδιαιρούνται σε λοβούς, ανάλογα με την εντόπιση κάθε τμήματος, μέσα στο κρανίο."*
- Ο διεγκέφαλος (διάμεσος εγκέφαλος), αποτελείται από το θάλαμο, τον υποθάλαμο και άλλα σχετικά μορφώματα και θεωρείται το πλέον πρόσθιο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους. Στον ενήλικα καλύπτεται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.
- Ο μεσεγκέφαλος (μέσος εγκέφαλος), το πρώτο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους, είναι διακριτό κατά την εξέταση του ακέραιου εγκεφάλου του ενήλικα και εντοπίζεται στη συμβολή του μέσου και οπίσθιου κρανιακού λοβού.
- Ο μετεγκέφαλος (οπίσθιος εγκέφαλος) σχηματίζει την παρεγκεφαλίδα και τη γέφυρα, ένα όγκωμα του εγκεφαλικού στελέχους, που εντοπίζεται μπροστά από την παρεγκεφαλίδα στο πρόσθιο τμήμα του οπίσθιου κρανιακού βόθρου πάνω στο απόκλιμα και πίσω από τη ράχη του τουρκικού εφιπίου.
- "Ο μυελεγκέφαλος (προμήκης μυελός) είναι το πλέον ουραίο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους, το οποίο τερματίζεται στο ινιακό τρήμα ή στα ανώτατα εκφυτικά ριζίδια του πρώτου αυχενικού νεύρου και από το οποίο εκφύονται τα VI έως XII εγκεφαλικά νεύρα " όπως αναφέρει ο Drake et al., 2006.

### 1.1.1. Εγκεφαλικά Ημισφαίρια

Ο εγκέφαλος μακροσκοπικά, διαιρείται στα ημισφαίρια, στο εγκεφαλικό στέλεχος και στην παρεγκεφαλίδα και αποδεικνύεται πώς έχει δομή κλιμακωτή. Τα ημισφαίρια (πρόσθιος εγκέφαλος) αποτελούνται από τον τελικό εγκέφαλο και από τον διάμεσο εγκέφαλο. Ο τελικός εγκέφαλος περιλαμβάνει τον φλοιό των ημισφαιρίων, την υποφλοιώδη λευκή ουσία και τα βασικά γάγγλια, που βρίσκονται στο βάθος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων ενώ αποτελούν μάζες φαιάς ουσίας. Ο φλοιός του εγκεφάλου περιλαμβάνει έξι λοβούς σε κάθε πλευρά: τον μετωπιαίο, τον βρεγματικό, τον κροταφικό, τον ινιακό, της νήσου και τον στεφανιαίο. Ο διάμεσος εγκέφαλος αποτελείται από τον θάλαμο και τον υποθάλαμο (Waxman, 2016).

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια έχουν όψη ιδιαίτερη ελικοειδών μαζών φαιάς ουσίας, που είναι οργανωμένες σε μια πτυχωτή δομή. Η πτύχωση του φλοιού σε έλικες, που διαχωρίζονται μεταξύ τους με τις αύλακες, επιτρέπει την προσαρμογή του ιδιαίτερα μεγάλης έκτασης φλοιού εντός του θόλου του κρανίου στα ανώτερα θηλαστικά και στον άνθρωπο. Η παρουσία των αυλάκων και των ελίκων διευκολύνει την αναγνώριση φιλικών περιοχών, που εκπληρώνουν συγκεκριμένες λειτουργίες. Η πλάγια σχισμή του εγκεφάλου (σχισμή του Sylvius) διαχωρίζει τον κροταφικό λοβό από τον μετωπιαίο και τον βρεγματικό λοβό. Η κυκλοτερής αύλακα περιβάλλει την νήσο και την διαχωρίζει από τον παρακείμενο μετωπιαίο, βρεγματικό και κροταφικό λοβό. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια διαχωρίζονται με μία βαθιά μέση σχισμή, την επιμήκη σχισμή του εγκεφάλου. Η κεντρική αύλακα (η σχισμή του Rolando) εντοπίζεται περίπου στο μέσο του ημισφαιρίου και ξεκινά παρακείμενα της επιμήκους σχισμής του εγκεφάλου. Διαχωρίζει τον μετωπιαίο από τον βρεγματικό λοβό. Μια μεγάλη δέσμη εμμύελων και αμύελων ινών αποτελεί το μεσολόβιο και παριστάνει τον μεγάλο λευκό σύνδεσμο, που πορεύεται στην επιμήκη σχισμή του εγκεφάλου και συνδέει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια μεταξύ τους (Waxman, 2016).



Εικόνα 1. Μέση οβελιαία διατομή του εγκεφάλου. (Είναι εύκολα διακριτές οι δομές των τελεγκεφάλου, διάμεσου εγκεφάλου, μεσεγκεφάλου, οπίσθιου εγκεφάλου και του μυελεγκεφάλου)

Πηγή: <https://science.fandom.com/el/wiki/%CE%95%CE%B3%CE%BA%CE%AD%CF%86%CE%B1%CE%BB%CE%BF%CF%82>

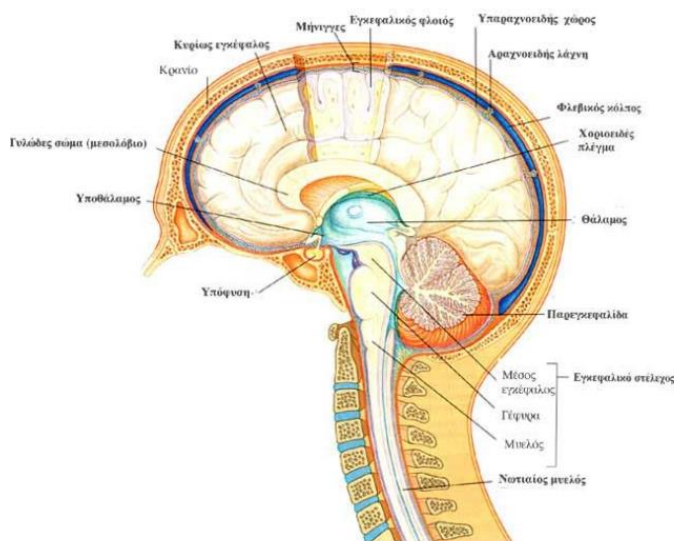
### 1.1.2. Εγκεφαλικό στέλεχος και παρεγκεφαλίδα

Το εγκεφαλικό στέλεχος διαιρείται στο μέσο εγκέφαλο και στον ρομβοειδή εγκέφαλο. Στο εγκεφαλικό στέλεχος αναγνωρίζονται τρεις κύριες εξωτερικές υποδιαιρέσεις: ο προμήκης μυελός, η γέφυρα με την παρεγκεφαλίδα και ο μέσος εγκέφαλος. Η τρεις εσωτερικές επιμήκειες υποδιαιρέσεις του εγκεφαλικού στελέχους είναι το τετράδυμο πέταλο, κυρίως στο μέσο εγκέφαλο, η καλύπτρα και η βάση. Ο κεντρικός σωλήνας στο κάτω τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους μεταπίπτει στον υδραγωγό του εγκεφάλου. Ο ρομβοειδής εγκέφαλος μεταπίπτει στον οπίσθιο εγκέφαλο και στον έσχατο εγκέφαλο ή μυελεγκέφαλο. Ο οπίσθιος εγκέφαλος σχηματίζει την παρεγκεφαλίδα και την γέφυρα και περιέχει ένα τμήμα της τέταρτης κοιλίας. Ο μυελεγκέφαλος σχηματίζει τον προμήκη μυελό. Το τετράδυμο πέταλο, η καλύπτρα του μέσου εγκεφάλου και τα εγκεφαλικά σκέλη αναπτύσσονται από τον μέσο εγκέφαλο και ο υδραγωγός του εγκεφάλου διέρχεται μέσω αυτού. Από το εγκεφαλικό στέλεχος διέρχονται βασικά ανιόντα και κατιόντα δεμάτια και επιπρόσθετα περιέχει πυρήνες,



που είναι σημαντικοί για τη διατήρηση της ζωής. Επειδή στο εγκεφαλικό στέλεχος τα ανιόντα και τα κατιόντα δεμάτια καθώς και οι πυρήνες βρίσκονται σε πολύ μικρή απόσταση μεταξύ τους, ακόμα και μικρές βλάβες προκαλούν πολύ σημαντικά νευρολογικά ελλείμματα (Waxman, 2016).

Η παρεγκεφαλίδα περιλαμβάνει το φλοιό της παρεγκεφαλίδας και την υποκείμενη λευκή ουσία της παρεγκεφαλίδας. Διαιρείται σε δύο συμμετρικά ημισφαίρια, που συνδέονται μεταξύ τους με τον σκώληκα. Διαχωρίζεται από τον ινιακό λοβό με τον σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας και καταλαμβάνει το μεγαλύτερο τμήμα του οπίσθιου εγκεφαλικού βόθρου. Η παρεγκεφαλίδα, που εντοπίζεται ραχιαία του εγκεφαλικού στελέχους, διαδραματίζει μείζονα ρόλο στο συντονισμό των κινήσεων. Λόγω της στενής γειτνίασης της παρεγκεφαλίδας με το εγκεφαλικό στέλεχος οι βλάβες που προκαλούν οίδημα της παρεγκεφαλίδας έχουν ως αποτέλεσμα τη συμπίεση του εγκεφαλικού στελέχους και εξελίσσονται ταχέως σε απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις (Waxman, 2016).



Εικόνα 2. Οβελιαία τομή του εγκεφαλικού φλοιού και της αρχής του νωτιαίου μυελού

Πηγή: <https://slideplayer.gr/slide/2555416/>

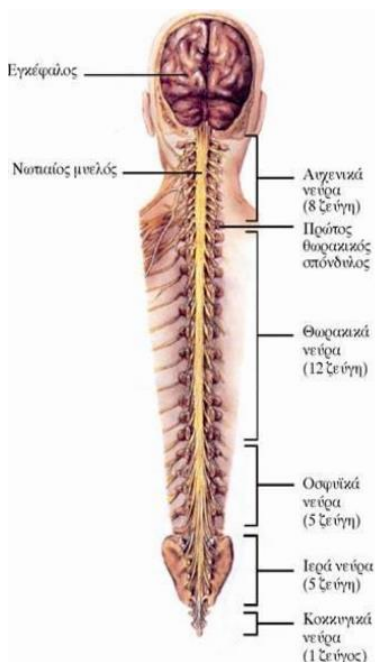
### 1.1.3. Νωτιαίος μυελός

Ο νωτιαίος μυελός αποτελεί ένα κρίσιμο κύκλωμα πληροφοριών που συνδέει τον εγκέφαλο με ολόκληρο σχεδόν το σώμα. Καταλαμβάνει τα άνω δύο τρίτημώρια του σπονδυλικού σωλήνα του ενήλικα εντός της σπονδυλικής στήλης. Ο νωτιαίος μυελός συνέχεια με τον προμήκη μυελό στο άνω άκρο του. Ο μυελικός κώνος είναι το κωνοειδές περιφερικό (κάτω) άκρο του νωτιαίου μυελού. Ο κεντρικός σωλήνας επενδύεται με επενδυματικά κύτταρα που

πληρούνται με το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Εκβάλλει προς τα άνω στο κάτω τμήμα της τέταρτης κοιλίας (Waxman, 2016). "Ο νωτιαίος μυελός διευρύνεται επί τα εκτός στο αυχενικό όγκωμα και στο οσφυοϊερό όγκωμα. Το οσφυοϊερό όγκωμα μεταπίπτει σε κωνοειδές σχήμα για το σχηματισμό του μυελικού κώνου. Τα ογκώματα του νωτιαίου μυελού περιέχουν αυξημένο αριθμό κατωτέρων κινητικών νευρώνων και αποτελούν τα εκφυτικά πεδία των νευρών των άνω και κάτω άκρων" με βάση τον Waxman, 2016.

Ο Waxman, 2016, αναφέρει πως "Ο νωτιαίος μυελός διαιρείται σε τριάντα περίπου νευροτόμια (8 αυχενικά (A), 12 θωρακικά (Θ), 5 οσφυϊκά (O), 5 ιερά (I) και λίγα μικρά κοκκυγικά (K)) που αντιστοιχούν σε προσφύσεις ομάδων νευρικών ριζών. Δεν υπάρχουν σαφή όρια μεταξύ των νευροτόμιων στο νωτιαίο μυελό." Κάθε νευροτόμιο αντιστοιχεί σε τέσσερις ρίζες: μία πρόσθια και μία οπίσθια ρίζα αριστερά και δύο ομώνιμες ρίζες δεξιά. Το πρώτο αυχενικό νευροτόμιο δεν έχει συνήθως ραχιαίες ρίζες. Καθένα από τα 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων έχει μια πρόσθια και μια οπίσθια ρίζα. Κάθε ρίζα σχηματίζεται από 1 έως 8 ριζικά νημάτια και αποτελείται από νευρικές ίνες. Στη ραχιαία ρίζα ενός τυπικού νωτιαίου νεύρου, κοντά στη συμβολή της πρόσθιας ρίζας, βρίσκεται το γάγγλιο της ραχιαίας ρίζας ή νωτιαίο γάγγλιο. Το νωτιαίο γάγγλιο είναι μια διόγκωση που περιέχει κυτταρικά σώματα νευρώνων. Περιφερικό νεύρο ορίζεται ως τμήμα του νωτιαίου νεύρου που βρίσκεται εκτός της σπονδυλικής στήλης (Waxman, 2016).

Η σπονδυλική στήλη περιβάλλει και προστατεύει τον νωτιαίο μυελό και αποτελείται από επτά αυχενικούς, δώδεκα θωρακικούς και πέντε οσφυϊκούς σπονδύλους, από το ιερό οστό, που συνήθως σχηματίζεται από την συνοστέωση πέντε σπονδύλων και από τον κόκκυγα. Από την σπονδυλική στήλη εξέρχονται οι ρίζες των νεύρων μέσω των μεσοσπονδύλιων τριμμάτων (Waxman, 2016).

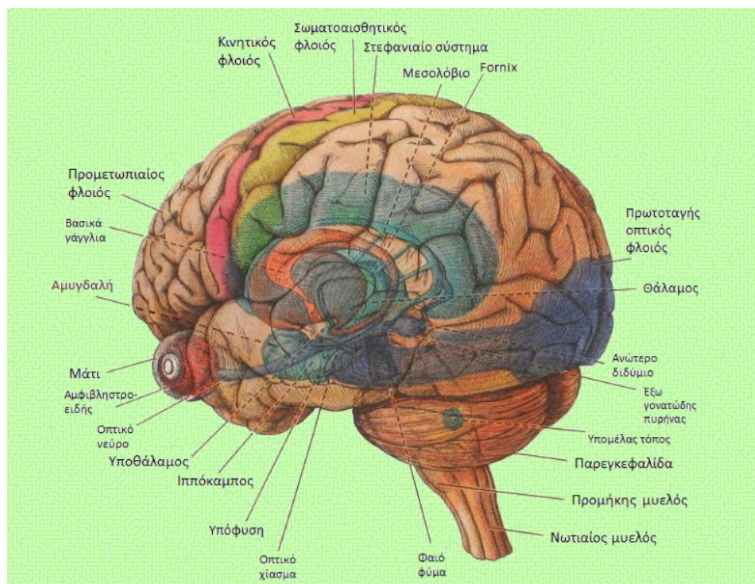


Εικόνα 3. Νωτιαία νεύρα

Πηγή: <http://blogs.sch.gr/1lykzogr/files/2014/05/Kentriko-Neuriko-Systima-1.pdf>

## 1.2 Γνωστικές λειτουργίες του εγκεφάλου

Η πρώτη γενική θεωρία που υποστήριξε πως διαφορετικά μέρη του εγκεφάλου είναι υπεύθυνα για διαφορετικές λειτουργίες, αναπτύχθηκε στις αρχές του 1800 από τον Γερμανό ανατόμο Franz Josef Gall και το συνεργάτη του Johann Casper Spurzheim, οι οποίοι πρότειναν πως ο φλοιός και οι έλικες είναι λειτουργικά μέρη του εγκεφάλου και όχι απλά καλύμματα της επίφυσης. Υποστήριζαν την άποψη τους αποδεικνύοντας μέσω ανατομικών μελετών ότι η πιο χαρακτηριστική κινητική οδός του εγκεφάλου, το φλοιονωτιαίο δεμάτιο, εκτείνεται από το φλοιό του κάθε ημισφαιρίου στον νωτιαίο μυελό της αντίθετης πλευράς του σώματος. Ο Gall διαμόρφωσε την υπόθεση που ονομάζεται εντοπισμός λειτουργιών, σύμφωνα με την οποία κάθε είδος συμπεριφοράς ελέγχεται από διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου. Ο φλοιός του εγκεφάλου, εκτός από το δίκτυο των νευρώνων που περιέχει, τα οποία συσχετίζονται με την έναρξη των κινήσεων και την αισθητικότητα του σώματος και των εξειδικευμένων αισθητηρίων οργάνων, αποτελεί το υπόστρωμα για τις λειτουργίες της αντίληψης, της γνώσης και της επικοινωνίας (Waxman, 2016). Στον άνθρωπο οι μετωπιαίοι λοβοί περιλαμβάνουν το σύνολο του εγκεφάλου πρόσθια της κεντρικής αύλακας. Αυτή η εκτεταμένη περιοχή αποτελείται από μία πληθώρα περιοχών με διακριτές λειτουργίες, τις οποίες εντάσσουμε σε τέσσερις γενικές κατηγορίες: τον πρωτοταγή κινητικό φλοιό, τον προκινητικό φλοιό, τον προμετωπιαίο φλοιό και τον φλοιό του πρόσθιου προσαγωγίου.



Εικόνα 4. Δομές στο εσωτερικό του εγκεφάλου

Πηγή: [Δ.Ε.Π. : Μάθημα Ν4 : Σχέση Νου – Εγκεφάλου \(foundalis.com\)](http://www.foundalis.com)

Οι προμετωπιαίες περιοχές δέχονται σημαντικές εισερχόμενες πληροφορίες από τα ντοπαμινεργικά κύτταρα του μεσομεταιχμιακού συστήματος στην καλύπτρα. Αυτές οι εισερχόμενες πληροφορίες, που ασκούν ρυθμιστικές επιδράσεις, διαδραματίζουν σημαντικό

ρόλο στον καθορισμό του τρόπου με τον οποίο οι προμετωπιαίοι νευρώνες αποκρίνονται σε ερεθίσματα, συμπεριλαμβανομένων των στρεσογόνων ερεθισμάτων, και πιθανώς συνεισφέρουν στην διαμόρφωση της συναισθηματικής κατάστασής μας. Ο κινητικός φλοιός είναι υπεύθυνος για την εκτέλεση των κινήσεων. Ο προκινητικός φλοιός επιλέγει τις κινήσεις. Ο προμετωπιαίος φλοιός ελέγχει τις γνωστικές διεργασίες, οι οποίες ευθύνονται για την επιλογή των κατάλληλων κινήσεων στο σωστό χρόνο και χώρο. Αυτή η επιλογή ελέγχεται από εσωτερικές πληροφορίες ή από εξωτερικά ερεθίσματα ή μπορεί να πραγματοποιείται ως απόκριση στο πλαίσιο αναφοράς ή στην αυτεπίγνωση (Bryan & Ian, 2018).

Μέρος της διαδικασίας για την δημιουργία εσωτερικών πληροφοριών αποτελεί η ανάπτυξη «κανόνων» που χρησιμεύουν για να καθοδηγούν τις σκέψεις και τις πράξεις μας. Το εσωτερικό αρχείο καταγραφής όσων μόλις συνέβησαν είναι ανεξάρτητο από τις υπάρχουσες αισθητηριακές πληροφορίες και ονομάζεται χρονική μνήμη, μνήμη εργασίας ή βραχύχρονη μνήμη. Οι άνθρωποι με ελλειμματική χρονική μνήμη εξαρτώνται από τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα για να καθορίσουν την συμπεριφορά τους. Αυτό σημαίνει ότι η συμπεριφορά δεν βρίσκεται υπό τον έλεγχο της εσωτερικευμένης γνώσης αλλά ελέγχεται άμεσα από εξωτερικά ερεθίσματα. Μία επίπτωση αυτού του ελλείμματος είναι ότι οι άνθρωποι με βλάβες στον μετωπιαίο λοβό δυσκολεύονται να αναστείλουν συμπεριφορές που κατευθύνονται σε εξωτερικά ερεθίσματα. Η συμπεριφορά του ανθρώπου εξαρτάται από το πλαίσιο. Επομένως, η συμπεριφορά που είναι κατάλληλη κάποια στιγμή μπορεί να γίνει απρόσφορη αν το πλαίσιο αλλάξει ελαφρώς. Για την επιλογή της συμπεριφοράς με βάση το πλαίσιο απαιτούνται λεπτομερείς αισθητηριακές πληροφορίες, οι οποίες μεταβιβάζονται στον κάτω μετωπιαίο φλοιό από τον κροταφικό λοβό. Το πλαίσιο διαθέτει και συναισθηματικό περιεχόμενο, στο οποίο συνεισφέρει η αμυγδαλή. Άνθρωποι με βλάβες στον κογχομετωπιαίο φλοιό, οι οποίες αποτελούν κοινή επίπτωση των κраниοεγκεφαλικών κακώσεων, δυσκολεύονται να συμμορφωθούν με το πλαίσιο, ειδικά σε κοινωνικές συνθήκες, και φημίζονται για τα κοινωνικά σφάλματά τους (Bryan & Ian, 2018).

### *1.2.1. Μνήμη*

Η μνήμη είναι μια έννοια τόσο ευρεία και αόριστη ώστε να μπορεί να υποστηριχθεί ότι δεν αφήνει ανεπηρέαστη καμία συμπεριφορά. Είναι απαραίτητη στη σκέψη, στο συλλογισμό

ακόμα και στη δόμηση του εαυτού μας. Ασθενείς με μετωπιαίες βλάβες υστερούν μερικές φορές στην αλληλουχία, την ταξινόμηση, τον σχεδιασμό και την λεκτική ευχέρεια, λειτουργίες που περιέχουν όλες κάποια στοιχεία μνημονικής ικανότητας. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν ελλείμματα μνήμης σε δοκιμασίες που απαιτούν ελεύθερη ανάκληση, παρεμβολή, μεταμνήμη, χρονική μνήμη και εργαζόμενη μνήμη. Ως εργαζόμενη μνήμη ορίζεται αυτή που επιτρέπει την επίβλεψη πληροφοριών σε σειρά, οι οποίες δεν έχουν ακόμα αποθηκευτεί. Η έννοια αυτή σχετίζεται στενά με τη βραχυπρόθεσμη μνήμη (Baddeley, 1986 όπως έγινε αναφορά στον Martin, 2011). Η νευροαπεικόνιση υγιών ατόμων έχει επίσης δείξει ότι ο μετωπιαίος λοβός είναι σημαντικός για την κωδικοποίηση και ανάκληση πληροφοριών. Οι μετωπιαίοι λοβοί φαίνεται να ενεργοποιούνται δυσανάλογα από δοκιμασίες που απαιτούν κωδικοποίηση και ανάκληση και εργαζόμενη μνήμη, δηλαδή την ικανότητα να διατηρείται μια πληροφορία ενώ εκτελείται μια άλλη δοκιμασία. Το πιο σημαντικό τμήμα της εργαζόμενης μνήμης είναι το εκτελεστικό κέντρο (central executive), που θεωρείται ότι ελέγχει τις πηγές και πραγματοποιεί την επεξεργασία των πληροφοριών. Εξυπηρετείται από δύο άλλες διεργασίες, τον φωνολογικό ίχνο (phonological loop), που αποθηκεύει και επαναλαμβάνει τις λεκτικές πληροφορίες, και το οπτικοχωρικό σημειωματάριο (visuo spatial sketchpad) που ασχολείται με τις οπτικοχωρικές πληροφορίες και απεικονίσεις. Ένα μεγάλο μέρος των ενδείξεων για τον ρόλο του προμετωπιαίου φλοιού στην εργαζόμενη μνήμη έχει προέλθει από μελέτες θηλαστικών, στις οποίες πίθηκο εκτελούν έργα καθυστερημένης αντίδρασης. Αυτές οι δοκιμασίες απαιτούν την συγκράτηση πληροφοριών με σκοπό την μεταγενέστερη χρήση του, την στιγμή που εκτελούνται άλλες νοητικές διεργασίες. Οι νευρώνες, που είχαν την ικανότητα να «θυμούνται» ότι εμφανίστηκε ένα ερέθισμα ήταν οργανωμένοι σε μια συγκεκριμένη περιοχή του προμετωπιαίου φλοιού. Θεωρείται ότι αυτοί οι νευρώνες αντιπροσωπεύουν το σύστημα χωροταξικής εργαζόμενης μνήμης του προμετωπιαίου φλοιού (Martin, 2011).

Η ικανότητα κωδικοποίησης πληροφοριών με προσωπική σημασία-μνήμη, για προσωπικά γεγονότα, άτομα και αντικείμενα, φαίνεται να συσχετίζεται με ενεργοποίηση του προμετωπιαίου και έσω κροταφικού φλοιού και της παρεγκεφαλίδας (Cabeza & Nyberg, 2000 όπως έγινε αναφορά στον Martin, 2011). Αυτό το είδος μνήμης ονομάζεται μνήμη επεισοδίου ή αυτοβιογραφική μνήμη. Η αριστερή ενεργοποίηση διαπιστώνεται κατά την κωδικοποίηση λεκτικού υλικού, ενώ η κωδικοποίηση μη λεκτικού υλικού έχει συσχετιστεί με αμφοτερόπλευρη ενεργοποίηση του μετωπιαίου φλοιού. Ο ρόλος του αριστερού προμετωπιαίου φλοιού στην μνήμη είναι να οργανώνει τις πληροφορίες. Αυτό το μέρος του

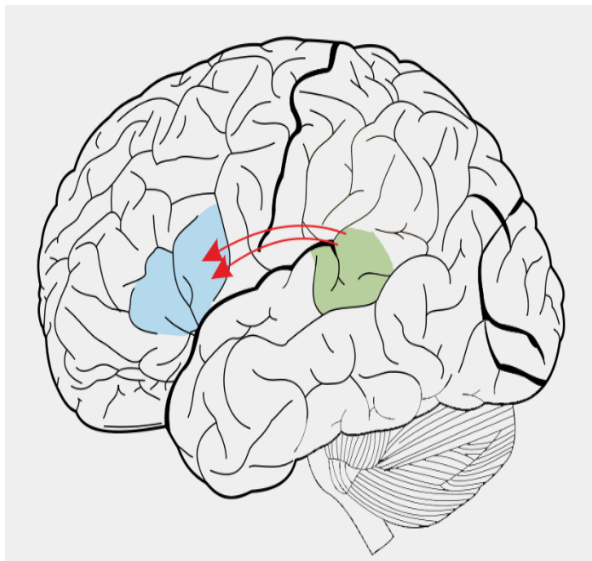
εγκεφάλου είναι υπεύθυνο για την ικανότητά μας να ομαδοποιούμε πληροφορίες με βάση χαρακτηριστικά ή ιδιότητες (Martin, 2011).

Τα ελλείμματα στην πλαγίωση των λειτουργιών που προκαλούνται από βλάβες του μετωπιαίου λοβού είναι λιγότερο εντυπωσιακά σε σχέση με εκείνα που παρατηρούνται έπειτα από βλάβες στους πιο οπίσθιους λοβούς. Ο Tulving και οι συνεργάτες (1994) υποστήριξαν ότι ο αριστερός και δεξιός μετωπιαίος λοβός ενδεχομένως έχουν διαφορετικούς ρόλους στην επεξεργασία της μνήμης: ο αριστερός προμετωπιαίος φλοιός θεωρείται ότι κατέχει σημαντικότερο ρολό στην κωδίκευση των πληροφοριών στη μνήμη, ενώ ο δεξιός προμετωπιαίος φλοιός συμμετείχε περισσότερο σε σχέση με τον αριστερό στην ανάκληση από τη μνήμη. Οι ασθενείς με βλάβες στον μετωπιαίο λοβό εμφανίζουν πολύ μεγάλες δυσκολίες στην ανάπτυξη νέων γνωστικών σχεδίων ή στρατηγικών για την επίλυση προβλημάτων. Επίσης, ίσως το συνηθέστερο χαρακτηριστικό γνώρισμα που παρατηρείται σε αυτούς τους ασθενείς είναι η δυσκολία αξιοποίησης των περιβαλλοντικών ερεθισμάτων ώστε να ρυθμίσουν ή να μεταβάλλουν τη συμπεριφορά τους. Η επίδοση των ασθενών αυτών είναι ελλειμματική όταν πρέπει να κρίνουν ποιό από τα δύο ερεθίσματα, που έχουν δει προηγουμένως, εμφανίστηκε πιο πρόσφατα. Επιπλέον, ο δεξιός μετωπιαίος λοβός φαίνεται να είναι πιο σημαντικός για τη μη λεκτική ή εικονογραφική μνήμη για πρόσφατα συμβάντα, ενώ ο αριστερός μετωπιαίος λοβός για τη λεκτική μνήμη για πρόσφατα συμβάντα. Αντιθέτως, οι ασθενείς με βλάβες στον κροταφικό λοβό εμφανίζουν ελλείμματα στη δοκιμασία μνήμης αναγνώρισης αλλά όχι στη δοκιμασία μνήμης για πρόσφατα συμβάντα (Bryan & Ian, 2018).

### *1.2.2. Γλώσσα και Ομιλία*

Σύμφωνα με την γενική συμπληρωματική οργάνωση του αριστερού και δεξιού ημισφαιρίου, κατά κανόνα ο αριστερός μετωπιαίος λοβός εξειδικεύεται στην εκτέλεση κινήσεων που σχετίζονται με την γλώσσα, όπως κατά την παραγωγή της ομιλίας, ενώ ο δεξιός μετωπιαίος λοβός παίζει πιο σημαντικό ρόλο στην εκτέλεση μη λεκτικών κινήσεων, όπως των εκφράσεων του προσώπου (Waxman, 2016). Για την παραγωγή προφορικού λόγου απαιτείται η επιλογή συγκεκριμένων κινήσεων. Οι λέξεις αποτελούν αντιδράσεις που παράγονται σε ένα πλαίσιο τόσο εσωτερικών όσο και εξωτερικών ερεθισμάτων. Ο μετωπιαίος λοβός εμπεριέχει δύο γλωσσικές περιοχές: την περιοχή Broca, η οποία θεωρείται προέκταση της πλάγιας προκινητικής περιοχής, και τη συμπληρωματική γλωσσική περιοχή η οποία ενδεχομένως αποτελεί προέκταση της συμπληρωματικής κινητικής περιοχής (Bryan &

Ian, 2018). Υπό αυτό το πρίσμα η περιοχή Broca είναι εξαιρετικά μεγάλης σημασίας για την ανάκληση μιας λέξης με βάση ένα αντικείμενο, μια λέξη, ένα γράμμα ή ένα νόημα. Όπως η προκινητική περιοχή παίζει ρόλο σε άλλες συμπεριφορές, η περιοχή Broca επιλέγει λέξεις με βάση τα ερεθίσματα. Οι ασθενείς με βλάβες στον μετωπιαίο λοβό παρουσιάζουν απώλεια της ικανότητας για αυθόρμητο λόγο. Παρότι η κύρια θέση αυτού του ελλείμματος φαίνεται να εντοπίζεται στην αριστερή κογχομετωπιαία περιοχή, βλάβες στην δεξιά κογχομετωπιαία περιοχή επίσης προκαλούν σημαντική έκπτωση της λεκτικής ευχέρειας. Και πάλι παρατηρούμε μικρότερη ασυμμετρία στους μετωπιαίους λοβούς. Μερικοί ασθενείς χαρακτηρίζονται από έλλειψη αυθορμητισμού στο ότι παρουσιάζονται μάλλον ληθαργικοί και μιλούν ελάχιστα ή έχουν κακή επίδοση σε σταθμισμένες δοκιμασίες αυθόρμητης λεκτικής παραγωγής. Σε δοκιμασίες σχετικές με τον αυθορμητισμό φαίνεται ότι για διαφορετικά έργα απαιτούνται και διαφορετικές μετωπιαίες περιοχές (Martin, 2011).



Εικόνα 5. Φλοιώδεις περιοχές αριστερού ημισφαιρίου.

Πηγή: <https://www.neurologos.gr/afasia-therapeia-aitia/>

Εδώ απεικονίζονται φλοιώδεις περιοχές στο αριστερό ημισφαίριο που έχουν σχέση με την κατανόηση. Η περιοχή Broca απεικονίζεται με μπλε χρώμα και με πράσινο χρώμα η περιοχή Wernicke, που είναι υπεύθυνη για την κατανόηση του λόγου.

### 1.2.3. Προσοχή

Η αίσθηση είναι κάτι περισσότερο από την καταγραφή της φυσικής ή χημικής ενέργειας του περιβάλλοντος από τα αισθητήρια συστήματα και τον ακόλουθο μετασχηματισμό της σε δραστηριότητα του νευρικού συστήματος. Για την κατανόηση των αισθήσεων δεν αρκεί μόνο η περιγραφή της νευροανατομίας και της λειτουργίας των αισθητηριακών συστημάτων, αλλά απαιτείται και η μελέτη των αλληλεπιδράσεων των αισθητηριακών συστημάτων με τον εγκέφαλο. Οι αισθητηριακές εντυπώσεις μας επηρεάζονται από το πλαίσιο στο οποίο

λαμβάνουν χώρα, από τη συναισθηματική μας κατάσταση και από τις εμπειρίες μας. Όλοι αυτοί οι παράγοντες συντελούν στη διαμόρφωση της αντίληψης, δηλαδή της υποκειμενικής εμπειρίας του εγκέφαλου όσον αφορά το μετασχηματισμό των αισθητηριακών γεγονότων. Ενδεικτικό στοιχείο της άποψης ότι η αντίληψη είναι κάτι περισσότερο από την αίσθηση αποτελεί το γεγονός ότι σε διαφορετικούς χρόνους μετατρέπουμε το ίδιο αισθητηριακό ερέθισμα σε τελείως διαφορετικές αντιλήψεις. Μπορεί να αγνοούμε προφανή αισθητηριακά ερεθίσματα και να εστιάζουμε την προσοχή μας σε κάποια αλλά που φαίνονται ασήμαντα. Μπορεί να αποσπάται η προσοχή μας από μια φωνή που ακούγεται στο βάθος αλλά αγνοούμε την οχλοβοή που προκαλείται από πολλές φωνές. Εξοκειωνόμαστε με αισθητηριακά γεγονότα, τα οποία αρχικά μας ενοχλούσαν ή δεν αντέχουμε την απουσία αισθητηριακών ερεθισμάτων. Πιο εντυπωσιακά παραδείγματα αισθητηριακών μετασχηματισμών αποτελούν οι πλάνες, η συναισθησία και οι αισθητηριακές συνέργειες (Bryan & Ian, 2018).

Οι πλάνες αναδεικνύουν σύνθετα αντιληπτικά φαινόμενα για τα οποία διαμεσολαβεί ο νεοφλοιός και δείχνουν ότι δεν αποκρινόμαστε απλά σε αισθητηριακές πληροφορίες. Ο εγκέφαλος μας μετασχηματίζει αισθήσεις σε πληροφορίες, που είναι χρήσιμες για τη συμπεριφορά. Σύνθετες οπτικές εικόνες μπορεί να περιέχουν κρυμμένα αντικείμενα και το αντιληπτικό μας σύστημα είναι σχεδιασμένο κατά κάποιον τρόπο, ώστε να μπορεί να το αναζητήσει (Bryan & Ian, 2018).

Η συναισθησία αναφέρεται στην ικανότητα αντιλαμβανόμεστε ένα ερέθισμα που απευθύνεται σε μια αίσθηση ως την αισθητηριακή εμπειρία μιας άλλης αίσθησης. Οι συναισθητικοί κατηγοριοποιούνται σε δυο γενικές ομάδες. Η πρώτη είναι η ομάδα των προβολικών συναισθητικών (projectors synesthetes), οι οποίοι νιώθουν την αισθητηριακή ένωση ως πραγματικότητα. Η δεύτερη ομάδα των συνδετικών συναισθητικών (associators synesthetes) βιώνουν την ένωση των αισθήσεων ως μια εσωτερική αντίληψη, συνδέοντας έναν αριθμό με ένα χρώμα και έναν άλλο αριθμό με ένα άλλο χρώμα, αλλά χωρίς να βλέπουν τα χρώματα στην πραγματικότητα. Οι συναισθητικοί διακρίνονται σε προβολικούς και συνδετικούς σύμφωνα με τις αυτοαναφορές τους αλλά και μέσω των διαφορετικών επιδόσεων τους σε δοκιμασίες (Bryan & Ian, 2018).

Η προσοχή απαιτεί από το άτομο να προσλαμβάνει και να αναλύει δεδομένα από μια πηγή πληροφοριών, ενώ ταυτόχρονα θα αποκλείει άλλες άσχετες ή παρεμβαλλόμενες. Ένα σημείο συμφωνίας στο πεδίο της γνωστικής ψυχολογίας είναι το γεγονός ότι συγκεκριμένες



συμπεριφορές εκδηλώνονται με περιορισμένη έως καθόλου εστίαση της προσοχής, ενώ άλλες είναι εξαιρετικά ευαίσθητες στην κατανομή της προσοχής. Οι αυτοματοποιημένες διεργασίες είναι ασύνειδες: η συμπεριφορά εκδηλώνεται χωρίς πρόθεση, ακούσια, χωρίς επίγνωση και χωρίς να παρεμβαίνει στις εν εξελίξει δραστηριότητες. Η αυτοματοποιημένη επεξεργασία μπορεί να αποτελεί εγγενή ιδιότητα της επεξεργασίας αισθητηριακών πληροφοριών ή να συνιστά προϊόν εκτεταμένης εκπαίδευσης (Bryan & Ian, 2018).

Στις λειτουργίες που δεν είναι αυτοματοποιημένες γίνεται αναφορά με διάφορους όρους – ελεγχόμενες, κοπιαστικές, επιμελημένες και συνειδητές. Σε αντίθεση με τις αυτοματοποιημένες διεργασίες, οι συνειδητές λειτουργίες απαιτούν την εστίαση της προσοχής. Οι αυτοματοποιημένες διεργασίες ελέγχονται «από κάτω προς τα πάνω» ενώ οι συνειδητές διεργασίες ελέγχονται «από πάνω προς τα κάτω». Η επεξεργασία από κάτω προς τα πάνω καθοδηγείται από τα δεδομένα: βασίζεται σχεδόν αποκλειστικά στις πληροφορίες που παρέχονται από τα ερεθίσματα που ενυπάρχουν στο περιβάλλον. Αντιθέτως, η επεξεργασία από πάνω προς τα κάτω καθοδηγείται διανοητικά και βασίζεται στις πληροφορίες που είναι ήδη καταγεγραμμένες στη μνήμη μας. Η διαδικασία αυτή περιλαμβάνει οποιαδήποτε πιθανή προσδοκία μπορεί να υπάρχει σε σχέση με την επικείμενη πράξη μας. Υπό αυτό το πρίσμα εύλογα συμπεραίνουμε ότι για την αυτοματοποιημένη και τη συνειδητή επεξεργασία απαιτούνται τουλάχιστον κάποια διαφορετικά κυκλώματα στο φλοιό. Σύμφωνα με μια υπόθεση, τα μοναδικά φλοιικά κυκλώματα που ενεργοποιούνται κατά την επεξεργασία των πληροφοριών από την προσοχή πρέπει απαραίτητως να περιλαμβάνουν και διεργασίες συνείδησης (Bryan & Ian, 2018).

Η προσοχή επηρεάζει τους νευρώνες και με άλλους τρόπους. Ο Daniel Kahneman (1973) επισήμανε ότι τα συστήματα αντίληψης δεν λειτουργούν πάντα με πλήρη αποδοτικότητα. Μια εξήγηση για αυτό είναι ότι μπορούμε να επεξεργαστούμε μόνο ένα μέρος των πληροφοριών κάθε φορά και ότι σε περίπτωση υπερφόρτωσης με πληροφορίες προκαλείται το φαινόμενο του «σημείου συμφόρησης» στις διεργασίες επεξεργασίας. Ο Kahneman πρότεινε ότι η ικανότητα παραγωγής νοητικής δραστηριότητας είναι περιορισμένη και πρέπει να κατανέμεται μεταξύ των δραστηριοτήτων στις οποίες συμμετέχουμε ταυτόχρονα. Σύμφωνα με τον Kahneman, μια παράμετρος της προσοχής αφορά το ποσοστό της προσπάθειας που καταβάλλεται για ένα συγκεκριμένο έργο. Αν το έργο αποτελεί διαδικασία ρουτίνας (όπως η οδήγηση σε έναν δρόμο χωρίς πολλή κίνηση), δεν χρειάζεται να εστιάσουμε πολύ την προσοχή μας και ο οδηγός μπορεί παράλληλα να κουβεντιάζει. Όταν, όμως, ο οδηγός στρίβει σε μια διασταύρωση με πολλή κίνηση, η προσοχή του πρέπει να

εστιάσει στο έργο που πρέπει να εκτελέσει και διακόπτει για λίγο τη συζήτηση. Κάποια διεργασία, λοιπόν, ενεργοποιείται για τη μετατόπιση και την εστίαση της προσοχής ως απόκριση στις μεταβαλλόμενες απαιτήσεις των έργων (Kahneman, 1973 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018).

Το 1990 οι Mike Posner και Steve Petersen δημοσίευσαν ένα άρθρο καθοριστικής σημασίας για τα δίκτυα της προσοχής. Όταν το 2012 έκαναν ανασκόπηση νεότερων ευρημάτων και παρουσίασαν μια περιεκτική εμπεριστατωμένη θεωρία, περιέγραψαν αρκετά διακριτά δίκτυα προσοχής (Petersen & Posner, 2012 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018). Η θεωρία τους βασίζεται σε τρεις κεντρικές ιδέες. Πρώτον, το σύστημα της προσοχής διακρίνεται ανατομικά από τα αισθητηριακά συστήματα που επεξεργάζονται εισερχόμενες πληροφορίες και προκαλούν συμπεριφορές. Δεύτερον, η προσοχή δεν είναι ενιαία διεργασία αλλά περιλαμβάνει διεργασίες δικτύων που εντοπίζονται σε διάφορες ανατομικές περιοχές. Τρίτον, αυτές οι διαφορετικές περιοχές σχηματίζουν τρία διακριτά δίκτυα, καθένα από τα οποία αντιπροσωπεύει ένα σύνολο διεργασιών της προσοχής: τα δίκτυα της ετοιμότητας, του προσανατολισμού και του επιτελικού ελέγχου (Bryan & Ian, 2018).

Το χρόνιο στρες προκαλεί δομικές και επιγενετικές μεταβολές στον προμετωπιαίο φλοιό του επιμύος και αποτελεί γνωστό παράγοντα κίνδυνου για πολλές νευροψυχιατρικές διαταραχές όπως η σχιζοφρένεια, η κατάθλιψη και οι αγχώδεις διαταραχές. Όλες αυτές οι διαταραχές περιλαμβάνουν ελλείμματα στον γνωστικό έλεγχο της προσοχής. Οπότε, εύλογα οδηγούμαστε στην υπόθεση ότι το στρες εμπλέκεται στη λειτουργία των μετωποβρεγματικών δικτύων επιτελικής προσοχής, οδηγώντας σε ελλειμματική επίδοση στις δοκιμασίες προσοχής (Bryan & Ian, 2018).

Οι ασθενείς με βλάβες των μετωπιαίων λοβών παρουσιάζουν ελλειμματική ικανότητα προσοχής δεδομένου ότι παρουσιάζουν δυσκολία στο να συγκεντρωθούν ενώ η προσοχή τους αποσπάται εύκολα (Bryan & Ian, 2018).

#### 1.2.4. Συνείδηση

Η συνείδηση, μια ιδιότητα των περίπλοκων εγκεφάλων, συνδέει αποκλίνουσες πλευρές των αισθητηριακών πληροφοριών σε ένα μοναδικό αντιληπτικό συμβάν, το οποίο βιώνουμε ως πραγματικότητα. Η συνείδηση είναι το αποτέλεσμα της λειτουργίας πολλών νευρωνικών συστημάτων που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και κατά πάσα πιθανότητα περιλαμβάνουν αισθητηριακές περιοχές, δομές της μνήμης και ίσως δομές που αποτελούν τη βάση άλλων διεργασιών, όπως το συναίσθημα και οι επιτελικές λειτουργίες. Το πρόβλημα με τη θεωρία του νευρωνικού υποστρώματος της συνείδησης είναι η ερμηνεία του τρόπου απαρτίωσης όλων αυτών των συστημάτων. Οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν ότι στη συνείδηση συμμετέχουν τουλάχιστον τέσσερις διεργασίες:

- η έγερση: η αφύπνιση του εγκεφάλου μέσω μη εξειδικευμένων νευρορρυθμιστικών συστημάτων
- η αντίληψη: η ανίχνευση και σύνδεση γνωρισμάτων των αισθητηριακών συστημάτων
- η προσοχή: η επιλογή ενός περιορισμένου αριθμού από το σύνολο των διαθέσιμων πληροφοριών
- η μνήμη εργασίας: η βραχύχρονη αποθήκευση των τρεχόντων γεγονότων

(Bryan & Ian, 2018).

Οι Andreas Engel και Wolf Singer (2001) υποστήριξαν ότι και οι τέσσερις διεργασίες είτε απαιτούν είτε τροποποιούν τη λειτουργία μιας συνολικής διεργασίας σύνδεσης, η οποία υλοποιείται με τον παροδικό και ακριβή συγχρονισμό των εκφορτώσεων των νευρικών κυττάρων σε διάχυτα νευρωνικά δίκτυα. Η γενική ιδέα είναι ότι οι νευρώνες που αντιπροσωπεύουν το ίδιο αντικείμενο ή γεγονός εκτυρσοκροτούν συγχρονισμένα με ακρίβεια δευτερολέπτου παράγοντας δυναμικά ενέργειας. Αυτός ο συγχρονισμός συντελείται αποκλειστικά μεταξύ κυττάρων που ανήκουν στο ίδιο νευρωνικό δίκτυο. Η συνείδηση θεωρείται ότι αποτελεί ιδιότητα της συγχρονισμένης δραστηριότητας του εγκεφάλου, στην οποία εμπλέκονται το προτείχισμα ή ο φλοιός του προσαγωγίου. Το μεγαλύτερο μέρος των διανοητικών διεργασιών είναι ασύνειδο, γεγονός που οδηγεί στη γενική ιδέα ότι ένα σύστημα επεξεργασίας των πληροφοριών χρησιμοποιεί αυτοματοποιημένες διεργασίες για να παραχθούν ταχείες, ασύνειδες αποκρίσεις με περιορισμένη έως καθόλου «σκέψη», ενώ ένα διαφορετικό παράλληλο σύστημα ενεργοποιείται για να ελεγχθεί συνειδητά η σκέψη με βάση σχετικές γνώσεις (Bryan & Ian, 2018).

## 2. Σύνδρομο *Wernicke-Korsakoff*

### 2.1. *Ιστορική αναδρομή και ορισμοί*

Πριν από την εποχή της επιστημονικής έρευνας, όλες οι καλές και κακές εκφάνσεις δυνάμεων που υπερβαίνουν τον ανθρώπινο έλεγχο, όπως είναι οι εκλείψεις, οι σεισμοί, οι καταιγίδες, οι φωτιές, οι ασθένειες και η εναλλαγή των εποχών θεωρούνταν υπερφυσικές. Οι συμπεριφορές που φαινόταν να βρίσκονται πέρα από τον έλεγχο του ατόμου αποδίδονταν επίσης σε υπερφυσικές αιτίες. Πολλοί πρώιμοι φιλόσοφοι, θεολόγοι και γιατροί, που μελετούσαν τον ταραγμένο νου, πίστευαν ότι η διαταραγμένη συμπεριφορά αντανακλούσε τη δυσαρέσκεια των θεών ή την κατοχή του ατόμου από δαίμονες. Η πεποίθηση ότι κάποιο κακό ον ή πνεύμα μπορεί να κατοικεί στο εσωτερικό ενός ατόμου και να ελέγχει το νου και το σώμα του ονομάζεται δαιμονολογία. Η πεποίθηση αυτή οδήγησε στον εξορκισμό, δηλαδή στην αντιμετώπιση με τελετουργική αποπομπή των κακών πνευμάτων. Ο εξορκισμός συνήθως γινόταν με περίπλοκα τελετουργικά προσευχής, πρόκληση θορύβων, εξαναγκασμού του πάσχοντος να πιει ροφήματα με απαίσια γεύση και, περιστασιακά, με πιο ακραία μέτρα, όπως με το μαστίγωμα και την ασιτία, ώστε το σώμα να γίνει αφιλόξενο για τους δαίμονες (Drake et al., 2010).

Κατά τον 5<sup>ο</sup> αιώνα π.Χ., ο Ιπποκράτης, που συχνά αποκαλείται πατέρας της σύγχρονης ιατρικής, διαχώρισε την ιατρική από την θρησκεία, από την μαγεία και από την δεισιδαιμονία. Απέρριψε την επικρατούσα ελληνική πεποίθηση ότι οι θεοί έστελναν σοβαρές σωματικές ασθένειες και ψυχικές διαταραχές ως τιμωρία, ενώ αντίθετα επέμενε ότι οι ασθένειες αυτού του είδους έχουν φυσικές αιτίες και επομένως πρέπει να αντιμετωπίζονται όπως άλλες πιο συνηθισμένες, όπως είναι τα κρυολογήματα. Ο Ιπποκράτης θεωρούσε τον εγκέφαλο όργανο της συνείδησης, της νοητικής ζωής και των συναισθημάτων. Συνεπώς, πίστευε ότι οι αποκλίσεις στη σκέψη και στη συμπεριφορά αποτελούν ενδείξεις ενός είδους παθολογίας του εγκεφάλου. Ο Ιπποκράτης θεωρείται συχνά ένας από τους πρώτους υποστηρικτές της ιδέας ότι, όταν κάτι δε λειτουργεί καλά στο σώμα, διαταράσσεται η σκέψη και η συμπεριφορά (Drake et al., 2010).

Στην σημερινή κοινωνία, η ιατρική και ψυχολογία έχουν εξελιχθεί τόσο που μπορούμε να ξεχωρίσουμε τις διαταραχές μεταξύ τους. Μία από αυτές είναι το σύνδρομο *Wernicke-Korsakoff* ή αλκοολική άνοια. Η αλκοολική άνοια περιλαμβάνει μια συμπτωματολογία άνοιας που οφείλεται σε χρόνια αλκοολισμό και είναι εμφανής ακόμη και μετά την αποτοξίνωση (Ryan & Butters, 1980 όπως έγινε αναφορά στον Martin, 2011). Οι

οπτικοχωρικές ικανότητες είναι μειωμένες, αλλά όχι τόσο όσο οι λεκτικές ικανότητες. Η μνήμη, η ικανότητα επίλυσης προβλημάτων και ο σχηματισμός εννοιών μπορεί, επίσης, να έχουν διαταραχθεί. Συντελείται, επίσης, πολύ σοβαρή και ραγδαία απώλεια μνήμης με το πέρασμα του χρόνου (Salmo et al., 1993 όπως έγινε αναφορά στον Martin, 2011). Η ψύχωση του Korsakoff, όπως επίσης ονομάζεται, είναι μια οργανική διαταραχή που συνδέεται με το αλκοόλ, στο πλαίσιο της οποίας το αλκοόλ αποτελεί βασική πηγή θερμίδων για πολλά χρόνια. Αποτελεί μια πολύ σπάνια διαταραχή, που προκαλείται από την έλλειψη θειαμίνης (βιταμίνη B1). Βλάβη του μέσου διεγκεφάλου είναι συνήθης κυρίως στο μεσοραχιαίο πυρήνα του θαλάμου και στα μαστία (Martin, 2011).

Η πρώτη επιστημονική περιγραφή της κατάχρησης αλκοόλ σε σχέση με την αμνησία πραγματοποιήθηκε από τον Lawson (1878), που περιέγραψε περιπτώσεις σοβαρής απώλειας της πρόσφατης μνήμης, η οποία τις περισσότερες φορές, αλλά όχι πάντα, συνδέεται με την κατανάλωση αλκοόλ (Lawson, 1878 όπως έγινε αναφορά στον (Martin, 2011). Ο Korsakoff ανέφερε απώλεια μνήμης σε 30 περιπτώσεις χρόνιας κατάχρησης αλκοόλ, καθώς επίσης και σε 16 ασθενείς που είχαν αναπτύξει ένα σύνδρομο συμπεριφοράς, για άλλους λόγους. Στο σύνδρομο του Korsakoff «η μνήμη πρόσφατων γεγονότων... είναι εξαιρετικά διαταραγμένη... όπως επίσης και ό,τι έγινε κατά την διάρκεια της ασθένειας και λίγο πριν.» Μπορούν να επηρεαστούν τόσο οι πρόσφατες όσο και οι πιο μακρινές αναμνήσεις (παρελθοντικά βιώματα). Ο Korsakoff σημείωσε ότι η σοβαρότητα των διαταραχών ποικίλει, με τις ήπιες περιπτώσεις να παρουσιάζουν, αν και αμυδρά, μια ικανότητα ανάκλησης των πρόσφατων αναμνήσεων. Οι ασθενείς έπλαθαν επίσης γεγονότα με την φαντασία τους και τα επαναλάμβαναν. Αν και διάφορες μορφές εγκεφαλικής παθολογίας μπορεί να οδηγήσουν σε σύνδρομο αμνησίας, ο όρος «σύνδρομο του Korsakoff» αναφέρεται σε περιπτώσεις διαταραχών μνήμης που παρουσιάζουν ειδική νευροπαθολογία και τα οποία προέρχονται από την έλλειψη θειαμίνης (Martin, 2011).

## 2.2. Μηχανισμοί

Οι κύριες περιοχές του διεγκεφάλου είναι ο υποθάλαμος και ο θάλαμος. Βλάβη σε καθεμία από αυτές προκαλεί αμνησία. Ο έσω ραχιαίος πυρήνας του θαλάμου και τα μαστία του υποθαλάμου φαίνεται ότι είναι ιδιαίτερα σημαντικά. Η πρώτη περίπτωση ανθρώπου που συνδύαζε βλάβες των μαστίων και του έσω θαλάμου αναφέρθηκε το 1996 (Kapur et al., 1996 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018). Οι συγγραφείς βρήκαν ότι ο ασθενής

παρουσίαζε σχετικά φυσιολογική αναδρομική μνήμη αλλά διαταραγμένη προδρομική, ιδίως σε μια δοκιμασία που απαιτούσε καθυστερημένη ανάκληση μιας ιστορίας.

Οι δύο αυτές περιοχές επίσης εκφυλίζονται σε κάποιο βαθμό σε χρόνιους αλκοολικούς που πάσχουν από το σύνδρομο Korsakoff, όπου παρουσιάζονται διαταραχές μνήμης μετά από χρόνια αλκοολισμό. Περιεγράφηκαν για πρώτη φορά το 1889 από τον Sergei Korsakoff, έναν Ρώσο ιατρό που παρατήρησε την εκδήλωση σοβαρών διαταραχών μνήμης σε χρόνιους αλκοολικούς. Το πιο χαρακτηριστικό γνώρισμα του συνδρόμου είναι σοβαρή προδρομική αμνησία. Το σύμπτωμα προκαλείται από έλλειψη θειαμίνης στο έντερο. Η πρόγνωση είναι κακή, μόνο το 20% των ασθενών παρουσιάζουν βελτίωση μετά από ένα χρόνο δίαιτας εμπλουτισμένης με βιταμίνη B1 (Bryan & Ian, 2018).

Η εντόπιση της βλάβης στην ψύχωση Korsakoff είναι ασαφής, μιας και σε όλα τα περιστατικά υπήρχαν βλάβες σε διάφορες περιοχές. Η σύγχρονη αντίληψη είναι ότι προκαλείται βλάβη στον έσω θάλαμο και ίσως στα μαστία του υποθαλάμου. Θεωρήθηκε ότι προκαλούνται σημαντικές διαταραχές της μνήμης, από βλάβες του υποθαλάμου γιατί τα μαστία δέχονται απαγωγές ίνες από τον ιππόκαμπο μέσω της ψαλίδας. Όπως έχουμε ήδη δει, ο ρόλος των βλαβών της ψαλίδας στην αμνησία δεν είναι ξεκάθαρος. Ωστόσο, πρόσφατες νευροαπεικονιστικές μελέτες έχουν επανειλημμένα δείξει ένα δυσλειτουργικό χαρακτηριστικό. Τον μειωμένο μεταβολισμό, είτε διάχυτα στον φλοιό, είτε στον θάλαμο και στον έσω προμετωπιαίο φλοιό είτε αμφοτερόπλευρα στον έσω κροταφικό λοβό και τα μαστία (Paller et al., 1997; Aupee et al., 2001; Lechevalier et al., 2000 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018). Οι μελέτες της δομής του εγκεφάλου έχουν διαπιστώσει ατροφίες στον θάλαμο, τα μαστία, αλλά όχι στον έσω κροταφικό φλοιό, δείχνοντας ότι αυτός διασώζεται στον σύνδρομο Wernicke-Korsakoff (Colchester et al., 2001 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018).

Σε μία περιεκτική μελέτη οι Reed et al (2003), χρησιμοποίησαν ποζιτρονική τομογραφία (PET), μαγνητική τομογραφία (MRI) και νευροψυχολογική εκτίμηση για να συγκρίνουν την ενεργοποίηση του εγκεφάλου, των δομών και των γνωστικών επιδόσεων 12 ασθενών με ψύχωση Korsakoff συγκριτικά με 12 υγιή άτομα της ομάδας ελέγχου. Όπως και σε παλαιότερες έρευνες, βρήκαν ότι υπήρχε σημαντική ατροφία στον θάλαμο, τα μαστία και τον μετωπιαίο φλοιό (αλλά όχι στον έσω κροταφικό φλοιό) των ασθενών με τον σύνδρομο. Βρήκαν, επίσης, μειωμένο μεταβολισμό στους ασθενείς, στην υποφλοιώδη φαιά ουσία, ιδίως στον διεγκέφαλο (Reed et al., 2003 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018).

Η σημασία τμημάτων του θαλάμου καταδείχθηκε σε μια άλλη διάσημη περίπτωση μελέτη διαταραχής της μνήμης, ενός ασθενούς που είχε μια εστιακή βλάβη στον έσω-ραχιαίο πυρήνα μετά από ένα ατύχημα όπου ένα σίδερο από φράκτη διαπέρασε μέσω του δεξιού ρουθουνιού την βάση του εγκεφάλου (Squire & Moore, 1979 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018). Ακολούθησε βαριά αμνησία. Η εξέταση PET έδειξε μειωμένη ενεργοποίηση στον δεξιό έσω κροταφικό λοβό, που δείχνει τη σημασία της περιοχής αυτής για τη μνήμη. Ωστόσο, ο βαθμός συμβολής άλλων κατεστραμμένων περιοχών του εγκεφάλου στην αμνησία του ασθενούς δεν είναι σαφής (Bryan & Ian, 2018).

### 2.3. Κλινική εικόνα

Το σύνδρομο Wernicke Korsakoff αποτελείται από δύο ξεχωριστές διαταραχές, που προκαλούνται αμφότερες από την ανεπάρκεια θειαμίνης. Το σύνδρομο Wernicke παρουσιάζεται ως μια οξεία κατάσταση με τρία κυρία συμπτώματα που είναι η σύγχυση, αταξία και νυσταγμοειδείς κινήσεις (ακανόνιστη κίνηση των ματιών). Το σύνδρομο Korsakoff ή αλλιώς ψύχωση Korsakoff, από την άλλη ορίζεται ως μια χρόνια ασθένεια που εξαιτίας της έλλειψης θειαμίνης η ψύχωση είναι μια μη αναστρέψιμη κατάσταση (Colella, Savage, & Whitmer, 2010).

Η μακρόχρονη χρήση αλκοόλ, ειδικά όταν συνοδεύεται από φτωχή διατροφή, είναι γνωστό ότι προκαλεί έκπτωση της μνήμης. Τα συμπτώματα του συνδρόμου Korsakoff εκδηλώνονται αιφνιδίως μέσα σε διάστημα λίγων ημερών. Έξι από αυτά είναι:

- η προδρομική αμνησία,
- η αναδρομική αμνησία,
- η μυθοπλασία, στην οποία οι ασθενείς δημιουργούν με επιπόλαιο τρόπο αληθινές ιστορίες για γεγονότα του παρελθόντος και δεν παραδέχονται την απώλεια μνήμης,
- το φτωχό περιεχόμενο στη συζήτηση,
- η έλλειψη εναισθησίας, δηλαδή την επίγνωση και αποδοχή της ύπαρξης του συνδρόμου, και
- η απάθεια

(Bryan & Ian, 2018)

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της άνοιας αυτής περιλαμβάνουν μια ανικανότητα κωδικοποίησης νέων πληροφοριών και αποθήκευσής τους στην μακροπρόθεσμη μνήμη

(Ryan & Butters, 1980; Butters & Cermak, 1980 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018). Η διαταραχή αυτή επηρεάζει κυρίως την δηλωτική μνήμη, ενώ η μη δηλωτική μνήμη παραμένει σχεδόν ανεπηρέαστη (Shimamura et al., 1987; Tulving & Schacter, 1990; Frith et al., 1992 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018). Η μνήμη αναγνώρισης είναι εξασθενημένη, όπως επίσης και η μνήμη για γεγονότα που συνέβησαν 20-30 χρόνια πριν την εκδήλωση της διαταραχής (Butters & Stuss, 1989 όπως έγινε αναφορά στον Bryan & Ian, 2018). Ένα αμφισβητήσιμο σημείο στην περίπτωση αυτή είναι το αν οι πληροφορίες έχουν χαθεί ή δεν είχαν κωδικοποιηθεί από την αρχή. Οι πληροφορίες που χάθηκαν ή δεν μπορούν να ανακληθούν περιλαμβάνουν τις αναμνήσεις εκείνες που σχετίζονται με δημόσια αλλά και αυτοβιογραφικά γεγονότα. Αυτή και η πρόδρομη αμνησία αποδόθηκε στην ανάπτυξη βλαβών στο μεσοραχιαίο πυρήνα του θαλάμου. Οι Victor et al (1971) εντόπισαν εκτεταμένη ατροφία του μεσοραχιαίου πυρήνα σε 38 από τους 43 εγκεφάλους που μελέτησαν (Bryan & Ian, 2018).

### *2.3.1. Δυσλειτουργία της επεισοδιακής μνήμης*

Το σύνδρομο Korsakoff, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, είναι μια κατάσταση που απορρέει από την εγκεφαλοπάθεια του Wernicke και η οποία δεν αντιμετωπίστηκε άμεσα με θεραπεία αντικατάστασης της θειαμίνης. Η ολική αμνησία και οι ανεπάρκειες σε γνωστικό και συμπεριφορικό επίπεδο, που παρουσιάζονται, επηρεάζουν αναμφισβήτητα την καθημερινή ζωή των ασθενών, ιδιαίτερα αυτών που έχουν την πιο σοβαρή εικόνα του συνδρόμου. Η αντίληψη ότι η μνήμη δεν περιορίζεται απλά σε μια λειτουργία έχει προέλθει μέσω της έρευνας των ελλειμμάτων στην πρόδρομη επεισοδιακή μνήμη η οποία βοήθησε επίσης στην κατανόηση της δημιουργίας της μνήμης του ανθρώπου. Όσον αφορά τις μνημονικές διαδικασίες, είναι χρήσιμη η έρευνα πάνω στις ξεχωριστές λειτουργίες του εγκεφάλου και των νευρικών κυκλωμάτων, εφόσον η μνήμη συνδέεται λειτουργικά με το διεγκέφαλο (Arts et al., 2017).

Η δυσλειτουργία της μνήμης είναι το μοναδικό σύμπτωμα του συνδρόμου Wernicke-Korsakoff που έχει μελετηθεί πλήρως τα προηγούμενα 125 χρόνια. Σε προγενέστερες μελέτες, οι ερευνητές προβληματίζονταν από προφανείς αντιφάσεις στην επίδοση των ασθενών στη μνήμη, αλλά αυτές οι αντιφάσεις θα μπορούσαν να επιλυθούν το 1970 και το 1980, μετά την ανακάλυψη των πολλαπλών συστημάτων μνήμης οι οποίες μπορούν να διαταραχθούν από παθολογικές διεργασίες (Arts et al., 2017).



Η σοβαρή δυσλειτουργία της μνήμης ως το κύριο χαρακτηριστικό για το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff σχετίζεται κυρίως με τη δηλωτική μνήμη. Σύμφωνα λοιπόν με τον τομέα της δηλωτικής μνήμης, η επεισοδιακή μνήμη, που σχετίζεται με την ανάμνηση γεγονότων από προσωπικά βιώματα σχετικά με το χρόνο και τον τόπο, και η σημασιολογική μνήμη, που συνδέεται με δεδομένα, επηρεάζονται. Σε καθέναν από αυτούς τους υποτομείς, οι διαδικασίες της πρόδρομης (anterograde) μνήμης είναι πιο σοβαρά επηρεασμένες από αυτές της οπισθοδρομικής (retrograde) μνήμης (Arts et al., 2017).

Μια πιο πρόσφατη ανάπτυξη στις μελέτες για το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff είναι η θεωρία ότι η βλάβη της πρόδρομης επεισοδιακής μνήμης στο σύνδρομο συμβαίνει κυρίως λόγω του ελλείμματος στην πρόδρομη μνήμη. Άτομα με αμνησία στο σύνδρομο Korsakoff συχνά κωδικοποιούν προσωρινές και χωρικές πληροφορίες λιγότερο αποτελεσματικά από την ομάδα ελέγχου και συνεπώς έχουν μεγαλύτερες δυσκολίες στα αποθέματα της μνήμης (source memory). Τα αποθέματα μνήμης ορίζονται ως ένα βασικό συστατικό της επεισοδιακής ανάκλησης. Επιτρέπει την ανακατασκευή πληροφοριών που χαρακτηρίζουν την απόκτηση επεισοδιακών γεγονότων (Arts et al., 2017).

Ένα από τα πιο προφανή συμπτώματα είναι η ανεπάρκεια της πρόδρομης μνήμης στο σύνδρομο Korsakoff αλλά και η μακροπρόθεσμη μνήμη επηρεάζεται επίσης. Η επακόλουθη οπισθοδρομική αμνησία περιλαμβάνει μη προσωπικές πληροφορίες, όπως νεα δεδομένα, και γεγονότα από την αυτοβιογραφική μνήμη. Η απώλεια της μακροπρόθεσμης μνήμης στους ασθενείς σύνδρομο Korsakoff μπορεί να αφορά πολλά χρόνια πίσω, ακόμα και δεκαετίες, αλλά οι πρώιμες αναμνήσεις είναι σχετικά διαθέσιμες. Αυτή η δυσανάλογη απώλεια των πιο πρόσφατων αναμνήσεων στο σύνδρομο Korsakoff και οι άλλες παθολογίες καλούνται προσωρινή κατωφερής απώλεια (temporal gradient). Αυτό το φαινόμενο περιγράφηκε πρώτα από τον Théodule Ribot (το 1881) και είναι γνωστό ως ο κανόνας του Ribot. Στο σύνδρομο Korsakoff, οι περισσότερες έρευνες που έχουν διεξαχθεί αναφέρουν απότομη προσωρινή κατωφερής απώλεια, ενώ σε άλλες υποστηρίζουν την ομοιόμορφη εμφάνιση βλαβών της μακροπρόθεσμης μνήμης. Αυτό εξηγείται λόγω μεθοδολογικών δυσκολιών αλλά και από το είδος της μνήμης που μελετάται κάθε φορά. Η αυτοβιογραφική μνήμη είναι πιο δύσκολο να αξιολογηθεί σε σχέση με τις μη προσωπικές αναμνήσεις. Η αυτοβιογραφική επεισοδιακή μνήμη περιλαμβάνει προσωπικά γεγονότα που ένα άτομο μπορεί να αναβιώσει σε ένα λεπτομερές χρονικό και χωροταξικό πλαίσιο (Arts et al, 2017).

### *2.3.2. Δυσλειτουργία της σημασιολογικής μνήμης*

Η σημασιολογική μνήμη δεν αφορά την ανάμνηση κάποιου συγκεκριμένου χωροχρονικού περιστατικού αλλά είναι οι γενικές γνώσεις, η γλώσσα και οι αντιλήψεις. Παρατηρείται, όμως, σε σχέση με την επεισοδιακή μνήμη, ότι η σημασιολογική μνήμη παραμένει σχετικά ανεπηρέαστη στο σύνδρομο Korsakoff. Οι επιδόσεις των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff, σε σχέση με ασθενείς με άνοια, είναι κοντά στο φυσιολογικό στα τεστ αξιολόγησης σημασιολογικής μνήμης. Επιπλέον, διατηρημένη φαίνεται να είναι η ικανότητα τους να επανακτήσουν πληροφορίες από τη σημασιολογική μνήμη που προϋπάρχει. Σε μελέτη των Pitel et al, ωστόσο, καταγράφηκε ότι οι επιδόσεις των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff ήταν χαμηλές στην εκμάθηση νέας κατηγορίας και χαρακτηριστικών σε σχέση με άτομα που είναι απλοί αλκοολικοί. Συνεπώς, παρατηρείται ανεπάρκεια στην σημασιολογική μνήμη σε ασθενείς με το σύνδρομο και ειδικότερα στην σημασιολογική αυτοβιογραφική μνήμη ύστερα από μελέτες (Arts et al., 2017).

Η επίδοση σε δοκιμασίες εύρους μνήμης είναι μέτρια (Kopelman, 1991). Αν και η σημασιολογική μνήμη έχει μείνει ανέπαφη, οι ασθενείς παρουσιάζουν διαταραχές σε δοκιμασίες λεκτικής ροής (Kopelman, 1995), σε δοκιμασίες κωδικοποίησης ψηφίων/συμβόλων (Glosser et al., 1977), σε δοκιμασίες συναρμολόγησης (Kapur & Butters, 1977) και σε δοκιμασίες γνωστικής ευελιξίας-στρατηγικών επίλυσης (Oscar-Berman, 1973). Οι διαταραχές αυτές αποδόθηκαν σε ατροφία του συνειρμικού φλοιού (Squire, 1982 όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017).

### *2.3.3. Δυσλειτουργία της διαδικαστικής μνήμης*

Σε κάποιες μελέτες προκύπτει ότι η διαδικαστική μάθηση παραμένει διατηρημένη σε ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff αλλά σε άλλες παρατηρείται ελλειμματική. Το είδος της μνήμης που εξυπηρετεί λεκτικές, κινητικές και άλλες γνωστικές ικανότητες είναι οι διαδικαστική που είναι μη δηλωτική μνήμη και στην οποία η μάθηση συμβαίνει έμμεσα. Επειδή, ωστόσο, οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff υστερούν στις εκτελεστικές λειτουργίες και στη ρητή μνήμη<sup>1</sup> τα οποία εξετάζονται μέσω διαδικαστικών μεθόδων, είναι επόμενο να παρατηρούνται διαφορές στα αποτελέσματα. Συνολικά, αποδεικνύεται ότι η ικανότητα διαδικαστικής μάθησης μεγιστοποιείται όταν οι ασθενείς υποβάλλονται σε δοκιμασία που

---

<sup>1</sup>Ένας από τους βασικούς τύπους μακροπρόθεσμης μνήμης

απαιτεί χρήση των γνωστικών αποθεμάτων τους, συγκριτικά με δοκιμασίες που περιέχουν ανατροφοδότηση και επιλογές στην απάντηση (Arts et al., 2017).

#### *2.3.4. Νευροπαθολογικά στοιχεία*

Οι άμεσες και νευροτοξικές συνέπειες του αλκοόλ συνδέονται με την νευροβιολογία σύνδρομο Korsakoff. Τα δεδομένα που ήρθαν στο φως σχετικά με την χρόνια κατάχρηση του αλκοόλ είναι ότι οι νευρικές οδοί υφίστανται βλάβη τόσο σε μακροσκοπικά όσο και σε μικροσκοπικά. Στον εγκέφαλο των αλκοολικών ασθενών παρατηρούνται, υστέρια από νεκροψία, ευρήματα για ατροφία σε πολλές περιοχές με κύρια την περιοχή των μετωπιαίων λοβών, στο μεταιχμιακό σύστημα, στον υποθάλαμο και στην παρεγκεφαλίδα (Oscar-Berman & Marinković, 2007 όπως έγινε αναφορά στους Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021).. Αυτό εξηγείται διότι παρουσιάζουν μια ευαλωτότητα ως προς την κατάχρηση αλκοόλ (Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021).

Το σημείο στον ανθρώπινο εγκέφαλο που ευθύνεται για τις εκτελεστικές λειτουργίες και τη διαμόρφωση της προσωπικότητας είναι ο προμετωπιαίος φλοιός που εδράζεται στο μετωπιαίο λοβό. Επιπλέον, αποτελεί τη βάση για την κατανόηση του κόσμου και του περιβάλλοντος και τη λογική σκέψη λόγω της ικανότητας σύνδεσης πολλών σχετικών περιοχών. Η ατροφία των περιοχών αυτών, με αποτέλεσμα τη διαταραχή του κυκλώματος και η άμεση νευροτοξικότητα έχουν ως επακόλουθο την απώλεια εκτελεστικής και επεισοδιακής μνήμης και συνάμα αλλαγές στην επεξεργασία των συναισθημάτων και στην προσωπικότητά του ατόμου (Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021).

Επομένως, οι ασθενείς που αντιμετωπίζουν το σύνδρομο Korsakoff φαίνεται να έχουν επιθετικότητα και παρορμητικότητα. Άτομα τα οποία είχαν μία πιο παρορμητική προσωπικότητα πριν το σύνδρομο, όπως μια αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, είναι πολύ πιο πιθανό να οδηγηθεί στον αλκοολισμό (Oscar-Berman & Marinković όπως έγινε αναφορά στους Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021). Σε άλλες έρευνες έχει διατυπωθεί ότι βλάβη στη συνδεσιμότητα των προμετωπιαίων περιοχών σχετικές με τη συστολή μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη αυτοσυγκράτηση σε έναν ασθενή (Laakso, 2000 όπως έγινε αναφορά στους Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021).

Στο μεταιχμιακό σύστημα, το οποίο είναι υπεύθυνο για την ομοιόσταση και τις αποκρίσεις τη μνήμης, της συμπεριφοράς και της μάθησης. Ο υπόκαμπος, σημαντικό τμήμα του

μεταιχμιακού συστήματος, είναι ρυθμιστής της ανάμνησης της μνήμης και έχει ιδιότητες νευρογένεσης (Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021). Την ιδιότητα του αυτή όμως χάνει με την επίδραση του αλκοόλ στον οργανισμό. Ακόμη, στο νευρικό δίκτυο μάθησης συμμετέχει ο υποθάλαμος που περιλαμβάνει μία ειδική περιοχή, τα μαστία τα οποία λειτουργικά είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο της μάθησης και ανάμνησης της μνήμης. Η μακροχρόνια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να διαταράξει την περιοχή των μαστίων (Sullivan, Rose & Pfefferbaum, 2003 όπως έγινε αναφορά στους Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021).

Οι κινητικές ικανότητες σχετίζονται με την περιοχή της παρεγκεφαλίδας αλλά σε τελευταίες έρευνες βρέθηκε ότι σχετίζεται και με τις γνωστικές λειτουργίες (Sullivan et al., 2006 όπως έγινε αναφορά στους Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021). Η κατάχρηση αλκοόλ προκαλεί ατροφία της παρεγκεφαλίδας για αυτό και σε αρκετούς αλκοολικούς ασθενείς εντοπίζεται συρρίκνωση της περιοχής αυτής μέσω διάφορων εκτελεστικών δοκιμασιών και επισημαίνεται η σπουδαιότητα του μετωποπαρεγκεφαλιδικού κυκλώματος (Sullivan, Rose & Pfefferbaum, 2003 όπως έγινε αναφορά στους Popa, Rădulescu, Drăgoi, Trifu, & Cristea, 2021).

Οι Arendt et al. (1983) ανέφεραν μείωση της τάξεως του 47% στο μέγεθος του βασικού πυρήνα του Meynert στους ασθενείς με το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff. Δεν σημειώθηκε καμία σημαντική μείωση σε χρόνιους αλκοολικούς, σχιζοφρενείς ή σε ασθενείς με χορεία του Huntington. Ίσως η έλλειψη θειαμίνης, σε συνδυασμό με την κατάχρηση αλκοόλ, να οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο στο βασικό πυρήνα του Meynert (Butters, 1985 όπως έγινε αναφορά στην Σαββίδου, 2011). Αυτή η θεωρία υποστηρίζεται από μελέτες σε ζώα που παρουσιάζουν έλλειψη θειαμίνης, στα οποία οδηγεί σε σοβαρή βλάβη του μεσοραχιαίου πυρήνα του θαλάμου (Irlle & Markowitsch, 1982 όπως έγινε αναφορά στον Martin, 2011).

Άλλα νευροπαθολογικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν αύξηση του μεγέθους της τρίτης κοιλίας και διαπλάτυνση της σχισμής του Sylvius και των αριστερών μετωπιαίων αυλάκων σε ασθενείς με αλκοολική άνοια, σε σύγκριση με ομάδα υγιών (Shimamura et al., 1988 όπως έγινε αναφορά στον Martin, 2011). Οι χρόνιοι αλκοολικοί παρουσίαζαν μεσαίες μετρήσεις δομών, όσον αφορά στο μέγεθος, μεταξύ των ασθενών με Korsakoff και των υγιών ατόμων. Δεδομένου ότι κάποια χολινεργική δυσλειτουργία μπορεί να κάνει την εμφάνισή της τόσο στην ψύχωση του Korsakoff όσο και στην Alzheimer, και στις δύο περιπτώσεις μπορεί να παρουσιαστεί μια παρόμοια εξασθένιση της μνήμης. Οι Butters et al. (1983) ανέφεραν ότι,

παρόλο που οι ασθενείς με χορεία του Huntington μπορούσαν να χρησιμοποιήσουν την γλώσσα, για να βελτιώσουν την μνήμη αναγνώρισης φωτογραφιών, οι ασθενείς με Korsakoff και αυτοί με Alzheimer δεν τα κατάφεραν. Επιπλέον, οι ασθενείς αυτοί έκαναν περισσότερα λάθη εμμονής από αυτά που έκαναν οι ασθενείς με χορεία του Huntington. Οι πρώτοι όμως είχαν περισσότερες πιθανότητες να κάνουν λάθη παρεμβολής, δηλαδή να αναφέρουν λεπτομέρειες που δεν υπήρχαν στο αρχικό κείμενο, κατά την διάρκεια της ανάκλησης (Martin, 2011)

Υπάρχουν άλλες χαρακτηριστικές διαφορές μεταξύ των ομάδων αυτών όσον αφορά την έκπτωση της νοητικής ικανότητας. Οι ασθενείς με Alzheimer μπορεί να αναπτύξουν κατασκευαστική απραξία στα πρώτα στάδια της νόσου, ενώ οι ασθενείς με το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff παρουσιάζουν μια ελαφριά ή μέτρια κατασκευαστική απραξία. Υπάρχουν ελάχιστες ενδείξεις γενικής γλωσσικής δυσλειτουργίας στην αλκοολική άνοια. Αν και οι ασθενείς με τις δύο προαναφερθείσες νόσους παρουσιάζουν την ίδια ικανότητα ανάκλησης της επεισοδιακής μνήμης, οι ασθενείς με Alzheimer παρουσιάζουν περισσότερα προβλήματα από τους ασθενείς με ψύχωση του Korsakoff στην ανάκληση μέσω της σημασιολογικής μνήμης (Weingartner et al., 1983 όπως έγινε αναφορά στον Martin, 2011).

### *2.3.5. Κατασκευή αναμνήσεων*

Τα δυο πολύ συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που συναντώνται στο πλαίσιο του συνδρόμου Korsakoff είναι η αμνησία και η κατασκευή αναμνήσεων λόγω κενών στη μνήμη. Η ανεπάρκεια της μακροπρόθεσμης μνήμης που υφίστανται οι ασθενείς έχει άμεση σχέση με το έλλειμμα που παρουσιάζεται στην επεισοδιακή μνήμη, όπως παρουσιάστηκε στο διαχωρισμό του Tulving. Όσον αφορά την επεισοδιακή μνήμη το άτομο δέχεται και στη συνέχεια αποθηκεύει πληροφορίες για προσωρινά συμβάντα μαζί με την χωροχρονική διάσταση τους (Tulving, 1972; Tulving, 1983 όπως έγινε αναφορά στον Barba et al., 1990). Στον αντίποδα, η αποθήκη δεδομένων που αφορούν τη σημασία λέξεων, προφορικών συμβόλων και άλλων πληροφοριών ορίζει τη σημασιολογική μνήμη και παραμένει, όπως αναφέρθηκε, σχετικά διατηρημένη (Kinsbourne and Wood, 1975, 1982; Parkin, 1982; Schacter and Tulving, 1982; Warrington and Weiskrantz, 1982; Huppert and Piercy, 1976; Rozin, 1976 όπως έγινε αναφορά στον Barba et al., 1990). Ο Berlyne, το 1972, διατύπωσε για την κατασκευή αναμνήσεων ότι είναι η κατάσταση κατά την οποία ενώ το άτομο έχει πλήρη συνείδηση, η

αμνησία προερχομένη από οργανική αιτιολογία τον οδηγεί στην διαστρέβλωση της μνήμης του (Berlyne, 1972 όπως έγινε αναφορά στον Barba et al., 1990). Σε άλλη περίπτωση περιεγράφηκε ως η δημιουργία ή παραγωγή αναμνήσεων είτε λανθασμένων είτε ψεύτικων χωρίς όμως να υπάρχει σκοπός εξαπάτησης. Θα μπορούσε να χαρακτηριστεί και ως πλαστογραφία της μνήμης και με την πεποίθηση του ατόμου ότι επικοινωνεί αληθείς πληροφορίες (Ciaramelli & Ghetti, 2007; Gilboa & Moscovitch, 2002; Johnson et al., 1997 με αναφορές στον Jerrod et al., 2017). Μέσα σε αυτή τη συνθήκη το άτομο μπορεί να εντάξει υπερβολικές περιγραφές σε πραγματικά γεγονότα, να μπερδεύει τις αναμνήσεις με άλλους χρόνους και τόπους, να θεωρήσει ότι ένα πιο παλιό γεγονός που ανακαλεί συνέβη πρόσφατα, να γεμίσει κενά της μνήμης του ή να προχωρήσει στη δημιουργία ενός καινούργιου, μη πραγματικού γεγονότος (Johnson, 1991; Kopelman et al., 1995; Nedjam et al., 2004 όπως έγιναν αναφορές στον Jerrod et al., 2017). Σε ορισμένες περιπτώσεις οι ασθενείς αφηγούνται αναμνήσεις που δεν φαίνονται πειστικές από τον εξεταστή, ενώ άλλοτε μόνο ένα πολύ κοντινό τους πρόσωπο θα μπορούσε να μας βεβαιώσει για την εγκυρότητα τους. Επιπλέον, ένας ασθενής μπορεί άσκοπα να διηγηθεί ένα γεγονός σαν αληθινή ιστορία χωρίς διάθεση εξαπάτησης πιστεύοντας πως έχει συμβεί πραγματικά (Brown, 2017 με αναφορά που έγινε στον Jerrod et al., 2017)

Επειδή οι νευροψυχολογικοί μηχανισμοί που δικαιολογούν αυτή τη συνθήκη δεν έχουν βρεθεί ακόμα, οι διάφορες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στο παρελθόν αναφέρονται στη δυνατότητα υποβολής – την τάση δηλαδή του ίδιου του ατόμου να επηρεαστεί και να ενεργήσει από τα λεγόμενα κάποιου άλλου- (Pick, 2005)\*, στην κακή αίσθηση του χρόνου (Van der Host, 1932)\*, στους μηχανισμούς άμυνας και στην προσωπικότητα που έχει αναπτύξει το άτομο (Weinstein & Kahn, 1955)\*, στην ικανότητα να κατασκευάζει αναμνήσεις για να συμπληρώνει τα κενά στη μνήμη λόγω αμνησίας (Barbizet, 1963)\* και στην αδυναμία να κάνουν αυτοπαρατήρηση (Stuss et al., 1978; Talland, 1965)\* ως πιθανές αιτίες.<sup>2</sup> Σε άλλη έρευνα η κατασκευή αναμνήσεων αποδόθηκε στην ανικανότητα των ασθενών να προσέχουν και να συγκρατούν απαντήσεις και να κάνουν αυτοδιορθώσεις (Mercer et al., 1977; Shapiro et al., 1981 όπως έγινε αναφορά στον Barba et al., 1990). Η συνθήκη της κατασκευής αναμνήσεων έχει δυο όψεις σύμφωνα με κάποιους ερευνητές, στιγμιαία και ευφάνταστη. Στη πρώτη περίπτωση ο ασθενής αναφέρεται σε μνήμες πραγματικές εκτός του χρονικού πλαισίου και μπορεί να απαντήσει μόνο σε πολύ συγκεκριμένες ερωτήσεις. Στη δεύτερη περίπτωση οι αναμνήσεις που δημιουργεί είναι πιο

---

\*Όπως έγιναν αναφορές στον Barba et al., 1990

παράξενες και αυθόρμητες και για αυτό ίσως να υποδεικνύουν βλάβη στο μετωπιαίο λόφο (Bonhoeffer, 1904; Berlyne, 1972 όπως έγινε αναφορά στον Barba et al., 1990). Ο Kopelman πρότεινε έναν άλλο διαχωρισμό για τη δημιουργία των αναμνήσεων που είχε να κάνει με την αυθόρμητη ή προκλητή κατασκευή τους. Ειδικότερα, δεν εμπεριέχεται κάποια συνοχή και συγκρότηση των αναμνήσεων για το πρώτο, ενώ για το δεύτερο αναφέρεται σε λάθη εσφαλμένης μνήμης τα οποία προκύπτουν και από τυπικά άτομα όταν το γεγονός απέχει χρονικά αρκετά από την τωρινή στιγμή (Kopelman, 1987 όπως έγινε αναφορά στον Barba et al., 1990).

Στην έρευνα του Barba et al (1990) εστιάζει στην αξιολόγηση μιας γυναίκας 67 χρονών με μια σοβαρή εικόνα του συνδρόμου Korsakoff ως προς την ανεπάρκεια της μνήμης. Στα πλαίσια της συνολικής αξιολόγησης της, χρησιμοποιήθηκε ένα εργαλείο για να προσδιοριστεί ποτε και κάτω υπό ποιες συνθήκες η ασθενής δημιουργεί αναμνήσεις. Έξι είδη ερωτήσεων δόθηκαν στον ασθενή αναφορικά με την αυτοβιογραφική, μακρινή και πρόσφατη, και τη σημασιολογική μνήμη. Η κατασκευή αναμνήσεων χωρίστηκε σε τρεις διαφορετικούς τύπους: 1) σε λανθασμένες απαντήσεις με ανάμνηση πραγματικού γεγονότος και λάθος χρονική τοποθέτηση, 2) απαντήσεις που «έφτιαξε» η ασθενής στις οποίες τα πραγματικά γεγονότα και οι αναμνήσεις της σχετικά με αυτά διέφεραν σημαντικά και 3) απαντήσεις που κυμάνθηκαν από ελάχιστα λάθη μέχρι πιο παράξενες αποκρίσεις. Παραδείγματα από τις απαντήσεις που έδωσε η ασθενής στις ερωτήσεις για την πρόσφατη αυτοβιογραφική μνήμη ήταν οι εξής:

-Ερώτηση: Ποιον είδες σήμερα το πρωί;

-Απάντηση 1<sup>ης</sup> αξιολόγησης: «Έχω δει πολλούς ανθρώπους ..... που βλέπω κάθε μέρα.....πωλητές ....πελάτες»

-Απάντηση 2<sup>ης</sup> αξιολόγησης: «Έχω δει πολλούς ανθρώπους .....αστυνομικούς, πωλητές, πελάτες»

-Απάντηση 3<sup>ης</sup> αξιολόγησης: «Έχω δει πολλούς ανθρώπους.....τους ίδιους με κάθε μέρα.....πωλητές και πελάτες»

Στη συνέχεια αναφέρονται επιπλέον παραδείγματα από τις απαντήσεις στις ερωτήσεις για την πρόσφατη αυτοβιογραφική μνήμη:

-Ερώτηση: Τι συνέβη στα πόδια σας; (η περιφερική νευροπάθεια είχε καταστήσει την ασθενή να μετακινείται με αναπηρικό αμαξίδιο λόγω δυσκολίας βάδισης)

-Απάντηση 1<sup>ης</sup> αξιολόγησης: *«Ένα κάρβουνο έπεσε στα πόδια μου. Έχασα δυο νύχια και τώρα μεγαλώνουν αρκετά μαλακά .....τόρα χρειάζεται να βάλω κάτι πολύ ελαφρύ πάνω τους.»*

-Απάντηση 2<sup>ης</sup> αξιολόγησης: *«Ένα κάρβουνο έπεσε στα πόδια μου, εμφανίστηκαν φουσκάλες .....μετά έσκασαν και πονούσαν τόσο πολύ που ο γιατρός μου έδωσε μια κρέμα να βάζω.»*

-Απάντηση 3<sup>ης</sup> αξιολόγησης: *«Ένα κάρβουνο έπεσε στα ποδια μου και έκανα φουσκάλες, ύστερα έσπασαν και τώρα μπορώ να φορέσω μόνο αθλητικά παπούτσια.»*

Συμπερασματικά, η ασθενής, ενώ στις εργαστηριακές δοκιμασίες μάθησης δεν κατέφυγε στην κατασκευή αναμνήσεων, δεν είχε πολύ καλά διατηρημένες αναμνήσεις στις δοκιμασίες αυτοβιογραφικών ερωτήσεων για αυτό και τις εμπλούτιζε με μη πραγματικές (Barba et al., 1990). Άρα, αυτή η τάση κατασκευής αναμνήσεων δεν δικαιολογείται μόνο από την ανάγκη να συμπληρωθούν κάποια κενά στη μνήμη (Barbizet, 1963 όπως έγινε αναφορά στον Barba et al., 1990) αλλά και σε αυξημένη δυνατότητα υποβολής (Pick, 1905) ή σε μια γενικότερη κατάσταση που να συνδέεται με το δυσεκτελεστικό σύνδρομο (Baddeley & Wilson, 1986; Karur & Coughlan, 1980; Luria, 1980 όπως έγιναν αναφορές στον Barba et al., 1990). Όταν ολοκληρώθηκε η ποσοτική ανάλυση των «φτιαχτών» αναμνήσεων, αποδείχθηκε πως σαν συμπεριφορά εμμένει να εμφανίζεται σε ποικίλες δοκιμασίες εξέτασης, στις ίδιες ερωτήσεις και σε εκείνες με παρόμοιο περιεχόμενο. Ειδικότερα, οι απαντήσεις στις ερωτήσεις που έμοιαζαν υστερούσαν μόνο στην χρονική τοποθέτηση πραγματικών γεγονότων ενώ άλλες φορές τα γεγονότα που περιέγραφε ήταν αληθοφανή αλλά όχι πραγματικά. Έγινε αντιληπτό, συνολικά, ότι η ασθενής αντικατέστησε, χωρίς η ίδια να το συνειδητοποιεί, στοιχεία της αυτοβιογραφικής της μνήμης με δίκες της «πλάστες» και κατάλληλες πληροφορίες εξαιτίας της μερικής απώλειας αυτών (Barba et al., 1990).



Σε έρευνα των Borsutzky et al. (2008) μελετήθηκε ποιό απ όλα τα είδη μνήμης επηρεάζεται περισσότερο από τις κατασκευές αναμνήσεων των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff και για το αν η συγκεκριμένη συμπεριφορά συνδέεται με μακρόχρονη και εμμένουσα συμπτωματολογία του συνδρόμου. Επέλεξαν να χρησιμοποιήσουν τη συνέντευξη κατασκευής αναμνήσεων (Confabulation interview), ένα σταθμισμένο νευροψυχιατρικό εργαλείο (Borsutzky, Fujiwara, & Markowitsch, 2006) που εν ολίγοις είναι μια γερμανική προσαρμογή του εργαλείου Confabulation Battery (Barba, 1993a; Barba, 1993b; Barba et al., 1997 όπως έγιναν αναφορές στον Borsutzky et al., 2008). Ειδικότερα, είναι μια ημι-δομημένη συνέντευξη με 55 ερωτήσεις με ξεχωριστή εξέταση για κάθε είδος μνήμης - προσωπική σημασιολογική, επεισοδιακή, γενική σημασιολογική μνήμη, μελλοντικά σχέδια και προσανατολισμός- με 10 ερωτήσεις για την κάθε μνήμη και 5 ερωτήσεις για τις δύο τελευταίες κατηγορίες. Έπειτα από τη στατιστική ανάλυση των απαντήσεων που δοθήκαν βρέθηκε πως στην χρόνια φάση του συνδρόμου Korsakoff η κατασκευή αναμνήσεων αποτελεί πιο μόνιμο σύμπτωμα και ιδιαίτερα η προκλητή δημιουργία τους σε αντίθεση με άλλες έρευνες ότι υποχωρεί μετά την οξεία φάση της εγκεφαλοπάθειας Wernicke (Benson et al., 1996; Hovarth, 1975; όπως έγιναν αναφορές στον Borsutzky et al., 2008). Από τη συνολική εικόνα της αξιολόγησης των ασθενών καταλήγουν ότι στην επεισοδιακή μνήμη η κατασκευή αναμνήσεων ήταν πιο συχνή σε σχέση με τους άλλους τομείς (Borsutzky et al., 2008). Η τάση για παραγωγή φανταστικών ιστοριών σχετικά με το προσωπικό παρελθόν συναντάται στους χρόνια αλκοολικούς ανθρώπους (Korsakoff, 1889; Korsakoff, 1891 όπως έγινε αναφορά στον Borsutzky et al., 2008) αλλά επίσης φαίνεται από μελέτες ότι συγκεκριμένα ασθενείς με διανοητικές ικανότητες διατηρημένες δημιουργούν πλάστες αναμνήσεις στην επεισοδιακή μνήμη (Borsutzky et al., 2008). Σε έρευνα ο Dalla Barba αναφέρθηκε στο Μακροπρόθεσμο Σύστημα Αποθήκευσης (Long-Term Storage System) στο οποίο γίνεται αποθήκευση των πληροφοριών χωρίς όμως κάποια συγκεκριμένη χωροχρονική τοποθέτηση. Άρα με βάση το σκεπτικό αυτό η δημιουργία πλαστών αναμνήσεων σχετικά με την επεισοδιακή μνήμη θα συμβεί όταν γίνεται αναζήτηση στο Μακροπρόθεσμο Σύστημα Αποθήκευσης από την χρονική συνείδηση. Ο ασθενής δεν μπορεί να βρει τη σωστή χρονική τοποθέτηση ούτε να κάνει χρήση από την μακροπρόθεσμη μνήμη λιγότερων αξιόπιστων τροποποιήσεων. Επομένως, σε ενδεχομένη ερώτηση για την αυτοβιογραφική/ επεισοδιακή μνήμη, για την παρούσα συνθήκη οι απαντήσεις των ασθενών μπορεί να μην είναι επαρκείς αν και καλά διατυπωμένες. Όταν ο ασθενής δεν διατηρεί επίγνωση των γενικών – προσωπικών δεδομένων του, θα κατασκευάσει και θα παράγει πλάστες πληροφορίες καθότι πιο ισχυρές τροποποιήσεις δεν μπορούν να εκμαιευθούν από το Μακροπρόθεσμο Σύστημα

Αποθήκευσης (Barba et al., 1999; Nedjam et al., 2000 όπως έγινε αναφορά στον Borsutzky et al., 2008).

#### 2.4 *Επιδημιολογία του συνδρόμου*

Όσον αφορά τη συχνότητα με την οποία εμφανίζεται το σύνδρομο WK, τα δεδομένα είναι περιορισμένα και αυτό αφορά και την αλκοολική άνοια (Palm et al., 2022). Ο λόγος και για τις δύο περιπτώσεις είναι ότι δεν έχουν γίνει αρκετές έρευνες για να εξακριβωθεί και τα ήδη υπάρχοντα δεδομένα είναι από παλαιότερες έρευνες που έγιναν από 1970 έως 1990. Για την εγκεφαλοπάθεια Wernicke το ποσοστό κυμαίνεται από 0,4% έως 2,8% για το γενικό πληθυσμό (Cook et al., 1998 όπως έγινε αναφορά Palm et al., 2022) ενώ για εκείνους με κατάχρηση αλκοόλ και καταγεγραμμένους θανάτους λόγω αλκοόλ το ποσοστό αυξάνεται με 12,5% έως 59% (Torvik et al., 1982; Harper, Giles, & Finlay-Jones, 1986; Naidoo et al., 1991 όπως έγινε αναφορά Palm et al., 2022). Έρευνες στην Ολλανδία που μελέτησαν τη συχνότητα του συνδρόμου Korsakoff κάνοντας χρήση δεδομένων και ερωτηματολογίων από εισαγωγές ασθενών, κατέληξαν σε 3-4.8 περιπτώσεις ανά 10.000 κατοίκους (Blansjaar et al., 1987; Wierdsma et al., 2008 όπως έγινε αναφορά Palm et al., 2022). Οι Ramayya και Jauhar ερεύνησαν την ετήσια συχνότητα εμφάνισης συνδρόμου Korsakoff μεταξύ 1990 και 1995 στη Γλασκόβη της Σκωτίας σε νοσοκομειακούς ασθενείς η οποία αυξήθηκε από 12,5 σε 81,25 σε αναλογία 1000 κατοίκων. Με αναφορά τους σε πιο παλιές έρευνες διαφαίνεται ότι η συχνότητα κυμαινόταν από 1 έως 65 ανά 1000 ενήλικες τις δεκαετίες 60' και 70' (Ramayya & Jauhar, 1997 όπως έγινε αναφορά Palm et al., 2022). Ακόμη, μεγάλο ποσοστό περιπτώσεων ασθενών, μέχρι 80%, με εγκεφαλοπάθεια Wernicke δεν έγιναν αντιληπτές κατά τη διάρκεια ζωής μέχρι που ήρθε η επιβεβαίωση από τη νεκροψία (Torvik et al., 1982; Harper, 1983 όπως έγινε αναφορά Palm et al., 2022).

Η έρευνα που πραγματοποίησαν ο Palm et al (2022) είχε στόχο να εξακριβωθεί η τωρινή συχνότητα του συνδρόμου Wernicke Korsakoff αλλά και των ασθενειών σχετικών με το αλκοόλ σε συνδυασμό με το ποσοστό και την αιτία θανάτου ατόμων με αντίστοιχη διάγνωση. Το δείγμα τους αποτελούνταν από ασθενείς άνδρες και γυναίκες φιλανδικού νοσοκομείου (Finnish Hospital Discharge Register) και τα δεδομένα που εκμαιευθήκαν σχετίζονταν με διαγνώσεις των ασθενών κυρίες και δευτερεύουσες, δεδομένα σχετικά με τις παρεμβάσεις και επεμβάσεις καθώς και χαρακτηριστικά του πληθυσμού όπως φύλο, ηλικία και κατάσταση παραμονής στο νοσοκομείο (Palm et al., 2022).

Έπειτα από την επεξεργασία των δεδομένων και τη στατιστική ανάλυση κατέληξαν στο γεγονός ότι για τους άνδρες η συχνότητα εμφάνισης συνδρόμου WK ήταν κατά μέσο όρο 3,7 ανά 100.000 άτομα ενώ για το γυναικείο πληθυσμό 1,2 αντιστοίχως. Από την άλλη η συχνότητα για την αλκοολική άνοια είναι 8,2 μέσος όρος για τους άνδρες και 2,1 για τις γυναίκες. Επιπλέον, η υψηλότερη συχνότητα που αφορούσε το ηλικιακό φάσμα από 50 έως 59 για το σύνδρομο WK διαμορφώθηκε στο 4,8 για άνδρες και 1,7 για τις γυναίκες. Μεγαλύτερο ποσοστό παρουσιάζεται να έχει η υψηλότερη συχνότητα για την προσβολή από αλκοολική άνοια όπου για τους άνδρες και τις γυναίκες της ηλικιακής ομάδας 70 – 79 ήταν κατά μέσο όρο 15,6 και 3,9 αντίστοιχα. Όσον αφορά τα ποσοστά θνησιμότητας για την ομάδα των ατόμων με σύνδρομο WK υπολογίστηκε ότι κατά μέσο όρο ήταν 5-6 περίπου άνθρωποι, ενώ για τους ασθενείς με αλκοολική άνοια 5,41. Για τα μικρότερες ηλικιακές ομάδες η τυποποιημένη αναλογία θνησιμότητας αυξήθηκε σε 7,32 ανθρώπους αν 100.000 άτομα για το σύνδρομο WK και ομοίως αύξηση σε 8,12 για την ομάδα ατόμων με αλκοολική άνοια (Palm et al., 2022).

#### *2.4.1 Αιτίες θανάτου*

Οι ασθενείς με σύνδρομο WK καταλήγουν στο θάνατο κατά ένα μεγάλο ποσοστό (24%) λόγω προβλημάτων του κυκλοφορικού συστήματος, και ακολουθούν οι νεοπλασματικές ασθένειες, ασθένειες του πεπτικού συστήματος, ψυχικές και συμπεριφορικές διαταραχές, τα ατυχήματα, η αυτοκτονία και άλλες εξωγενείς αιτίες. Αιτίες που έχουν να κάνουν με το αλκοόλ ευθύνονται για το θάνατο του 32,6% των ασθενών με το σύνδρομο. Εξαιτίας της πολύχρονης κατάχρησης αλκοόλ, έχουν προκληθεί οργανικές ζημιές στα άτομα με σύνδρομο WK όπως είναι η κίρρωση του ήπατος, ενώ παράλληλα 1 στους 3 ασθενείς αντιμετωπίζει ψυχικές και συμπεριφορικές διαταραχές. Στην ομάδα των ατόμων με αλκοολική, ένα σχετικά μεγάλο ποσοστό, 37%, πέθαναν από αιτίες σχετικές με το αλκοόλ και μάλιστα οι περισσότεροι από ψυχικές και συμπεριφορικές διαταραχές. Ακόμη, το ποσοστό θνησιμότητας στην ομάδα με σύνδρομο WK διαμορφώθηκε στους 24,12 ανθρώπους ανά 100.000 άτομα για περιπτώσεις θανάτων σχετιζόμενων με το αλκοόλ ενώ, στην ομάδα με αλκοολική άνοια η αναλογία ήταν 46,6 (Palm et al., 2022).

Συνεπώς, οι νεαρότερες ηλικιακές ομάδες τείνουν να επηρεάζονται περισσότερο από σύνδρομο WK και την αλκοολική άνοια σε σχέση με άλλες νευρογνωστικές διαταραχές προοδευτικού τύπου. Το ηλικιακό φάσμα από 50-59 παρουσίασε και τη μεγαλύτερη

συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου WK (Ramayya & Jauhar, 1997; Gerridzen & Goossensen, 2014 όπως έγινε αναφορά στον Palm et al., 2022). που έρχεται να προστεθεί στα δεδομένα προηγούμενων ερευνών με το ίδιο περίπου ηλικιακό φάσμα να είναι μέσος όρος διάγνωσης ή εισαγωγής για μακροπρόθεσμη φροντίδα και με τις ηλικίες 40 έως 59 να παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα. Οι άνδρες επηρεάζονται και από το σύνδρομο WK και την αλκοολική άνοια (Palm et al., 2022) διότι και το ποσοστό των διαταραχών χρήσης αλκοόλ είναι υψηλότερο στους άνδρες (Westman, 2015 όπως έγινε αναφορά στον Palm et al., 2022).

Επιπλέον, ύστερα από την αξιολόγηση και των αποτελέσματα της τυποποιημένης αναλογίας θνησιμότητας, είναι φανερό ότι σε αυτές τις διαταραχές υπάρχει μεγάλη θνησιμότητα και όχι τόσο καλή πρόγνωση και για τα δύο φύλα. Ειδικότερα, οι ασθενείς με σύνδρομο WK και αλκοολική άνοια είναι πολύ πιο πιθανό σε σχέση με το γενικό πληθυσμό να πεθάνουν στην περίοδο μετά τη θεραπεία τους (Palm et al., 2022). Είναι γνωστό ότι η κατάχρηση αλκοόλ επιδρά αρνητικά στο καρδιαγγειακό, γαστρεντερικό και αυτόνομο νευρικό σύστημα. Επίσης, σχετίζεται με προβλήματα στο ήπαρ, παγκρεατίτιδα, γαστρίτιδα, διάφορες μορφές καρκίνου και θανατηφόρα ατυχήματα (Schuckit, 2009 όπως έγινε αναφορά στον Palm et al., 2022) και με την αύξηση της ηλικίας διαμορφώνεται και η αλκοολική τοξικότητα (Thomas & Rockwood, 2001 όπως έγινε αναφορά στον Palm et al., 2022).

Μετα από ένα μεγάλο διάστημα θεραπείας ο ρυθμός επιβίωσης των ασθενών με σύνδρομο WK και αλκοολική άνοια μειώνεται και αυτό διότι συνήθως έχουν συννοσηρότητα και με μία ή περισσότερες ασθένειες και συμπεριφορές που επιβαρύνουν και επιφέρουν υποτροπή της διαταραχής (Palm et al., 2022). Το 68% των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff έχουν τουλάχιστον μια συννοσηρότητα με μια άλλη ασθένεια με πιο κοινή τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, κι έπειτα ακολουθούν η καρδιαγγειακή ασθένεια, ο ζαχαρώδης διαβήτης, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η επιληψία και οι κακοήθειες (Gerridzen & Goossensen, 2014 όπως έγινε αναφορά στον Palm et al., 2022). Έχει καταγραφεί σε έρευνα Του Sanvisens et al ότι 2 στους 3 ασθενείς που δέχθηκαν νοσοκομειακή περίθαλψη δεν ακολουθήσαν τις οδηγίες και συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ μετά τη θεραπεία τους, ενώ ένα 6% των ασθενών επιστρέφει με νέο επεισόδιο εγκεφαλοπάθειας Wernicke (Sanvisens et al., όπως έγινε αναφορά στον Palm et al., 2022).

### 2.4.2 Πρόγνωση

Οι διάφορες ασθένειες και παθολογίες που μπορεί να προσβάλουν έναν ασθενή με σύνδρομο WK όπως είναι η αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ηπατική νόσο και μια βαριά ανεπάρκεια θειαμίνης μη αναστρέψιμη πλέον διαμορφώνουν τη διακύμανση των ποσοστών θνησιμότητας από 10% έως 20% (Zubaran, Fernandes, & Rodnight, 1997). Το ιστορικό που θα αναλάβει την αποκατάσταση του ασθενή θα τροποποιήσει την πρόγνωση του συνδρόμου WK. Συμπτώματα όπως η αταξία, οι νυσταγμοειδείς κινήσεις και η σύγχυση υποχωρούν μέσα σε λίγες μέρες μέχρι και εβδομάδες, ενώ ο ασθενής αρχίζει και βλέπει βελτίωση με την οφθαλμοπληγία μέσα σε κάποιες ώρες έως και μέρες. Ωστόσο, υπολείμματα παθολογίας από την αταξία ή το νυσταγμό παρατηρείται στο 60% των ασθενών (Zubaran, Fernandes, & Rodnight, 1997).

Αν τα συμπτώματα της εγκεφαλοπάθειας Wernicke ανιχνευθούν και αντιμετωπιστούν εγκαίρως, δε θα υπάρξει επέκταση των συμπτωμάτων και συνεπώς ταλαιπωρία του ασθενούς. Είναι σημαντικό ο ασθενής να διακόψει την κατανάλωση αλκοόλ για να μην γίνει μεγαλύτερη επέκταση της νευρικής και εγκεφαλικής βλάβης (National Institute of Neurological Disorders And Stroke, 2022).

Αν, όμως, ο ασθενής είναι σε προχωρημένο στάδιο και έχει ήδη συμπτώματα του συνδρόμου Korsakoff, η πρόγνωση είναι κακή με δεδομένο ότι το 80% των ασθενών έχουν χρόνια διαταραχή της μνήμης. Η γνωστική αποκατάσταση των ασθενών διαρκεί περίπου ένα χρόνο και οι αδυναμίες σχετικά με τη μνήμη έχουν αργή και μη ολοκληρωτική βελτίωση. Η επαναφορά των μνημονικών και γνωστικών ικανοτήτων του ασθενούς εξαρτάται από παράγοντες όπως η ηλικία και η συνεχής αποχή του από το αλκοόλ και κατά τη διάρκεια τη οξείας φάσης του συνδρόμου δεν δύναται να προβλεφθεί. Παρ όλα αυτά μπορεί να σημειωθεί σημαντική βελτίωση και από τη στιγμή που αναρρώσει ένας ασθενής από το σύνδρομο δεν είναι συχνό να ζητήσει αλκοόλ εκτός αν του προσφερθεί (Zubaran, Fernandes, & Rodnight, 1997).

### 3. Λογοπαθολογική Εικόνα

#### 3.1. Διαταραχές Επικοινωνίας

Στον τομέα της επικοινωνίας, ένας ασθενής με σύνδρομο Korsakoff, έχοντας πλήρης συνείδηση, και ενώ δείχνει να γνωρίζει τις ικανότητες του, δεν ανταποκρίνεται αποτελεσματικά. Ειδικότερα, παρατηρήθηκε σοβαρή βλάβη της πρόσφατης και της τρέχουσας μνήμης με την επανάληψη ερωτήσεων από τον ασθενή, επαναλαμβανόμενη ανάγνωση της ίδιας σελίδας και ανικανότητα να γνωρίσει και να θυμηθεί ανθρώπους που είχε επαφή πριν την εμφάνιση του συνδρόμου. Η μακρινή μνήμη (remote memory) είναι πιο καλά διατηρημένη σε σχέση με την πρόσφατη και την τρέχουσα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, οι ασθενείς συμπεριλαμβάνουν μέσα στο λόγο τους ψευδομνήμες ή αποκυήματα της φαντασίας τους τα οποία προέρχονται πράγματι από αληθινές αναμνήσεις ωστόσο διαφέρουν αρκετά επειδή έχουν διαφορετική χρονική σειρά (Kopelman et al., 2009).

##### 3.1.1. Απάθεια

Όταν ένας ασθενής με σύνδρομο Korsakoff αδυνατεί να ξεκινήσει μια δραστηριότητα/πράξη το οποίο οδηγεί στην απουσία της ταχύτητας ανταπόκρισης, χαρακτηρίζεται από απάθεια (Arts et al., 2017). Ο Marin το 1991 επιδόθηκε να ορίσει την απάθεια ως την έλλειψη κινήτρου που δεν οφείλεται σε γνωστική έκπτωση, χαμηλό επίπεδο συνείδησης ή συναισθηματική θλίψη και έδωσε τον πρώτο ορισμό. Η μειωμένη στοχοκατευθυνόμενη συμπεριφορά και γνωστική λειτουργία καθώς και η έλλειψη συναισθήματος είναι τρία κλινικά χαρακτηριστικά που έθεσε (Marin, 1991 όπως έγινε αναφορά στον van Dorst et al., 2021). Την επέκταση του ορισμού πρότειναν ο Starkstein et al. στην οποία κατέθεσαν ότι από τη στιγμή που η γνωστική δυσλειτουργία και η κατάθλιψη μπορούν να συνυπάρχουν σε ένα άτομο μαζί με την απάθεια και για αυτό το λόγο είναι ανεξάρτητες από αυτήν (Starkstein, 2001 όπως έγινε αναφορά στον van Dorst et al., 2021). Η απάθεια θεωρήθηκε ως συμπεριφορά και γνωστική λειτουργία που αλληλοσχετίζονται και άρα αποτελούν μια διάσταση. Η ανεπάρκεια στην κοινωνική αλληλεπίδραση είναι άλλη μια ξεχωριστή διάσταση πέρα από την έλλειψη συναισθήματος (Ang et al., 2017; Sockeet al., 2006 όπως έγινε αναφορά στον van Dorst et al., 2021). Επιπλέον, η απάθεια ορίστηκε από τον Robert et al. ως μια μείωση ποσοτική στοχοκατευθυνόμενης πράξης που κυμαίνεται σε συμπεριφορές,

συναισθηματικές ή κοινωνικές διαστάσεις συγκριτικά με τη λειτουργικότητα αυτών των περιοχών στον ασθενή πριν (Robert et al., 2018 όπως έγινε αναφορά στον van Dorst et al., 2021). Οι δομές που έχουν συσχετιστεί με την απάθεια είναι τα κυκλώματα των προμετωπιαίων βασικών γαγγλίων και συγκεκριμένα ο πρόσθιος κυκλικός φλοιός και το ραβδωτό σώμα. Δεν είναι γνωστό ωστόσο πως ακριβώς οι νευρικές συνδέσεις αντιστοιχούν στους διακριτούς τύπους απάθειας.

Υπάρχουν κι άλλοι πιο σύγχρονοι ορισμοί που είναι πιο ευρείς ως προς την περιγραφή της απάθειας. Παλαιότερα, απάθεια οριζόταν ως ένα σύνολο συμπτωμάτων γνωστικών και συναισθηματικών, που με τη σειρά οδηγούσε σε διαταραχή της βούλησης. Συνεπώς, παρατηρούνταν μια συγχώνευση των εκτελεστικών δυσλειτουργιών και της κατάθλιψης (van Dorst et al., 2021). Η απάθεια είναι από τα πρώτα και κύρια συμπτώματα που καταγράφηκαν για το σύνδρομο Korsakoff, παρόλα αυτά δεν δίνεται ιδιαίτερη βαρύτητα στις σύγχρονες έρευνες. Ο Talland το 1960 ήταν ο μοναδικός που μελέτησε και ανέφερε σε δημοσίευση του την απάθεια. Όσο για την εμφάνιση της σε μη αλκοολικούς ανθρώπους με το σύνδρομο, εκεί καταγράφεται μερική ή ολική απουσία. Συγκεκριμένα, σε έρευνες που ασχολήθηκαν με τη νευρολογική βάση της απάθειας κατέληξαν σε δεδομένα που αφορούν φλοιϊκές περιοχές. Η συνδεσιμότητα του πρόσθιου ψαλιδωτού κυκλώματος με τα βασικά γάγγλια και τον μεσοραχιαίο θαλαμικό πυρήνα γίνεται έσω του προμετωπιαίου πρόσθιου κυκλικού φλοιο-υποβραχιόνιου κυκλώματος και είναι υπεύθυνο σε περίπτωσης δυσλειτουργίας για την εμφάνιση απάθειας, αβουλίας, έλλειψης κινήτρου και ακινητικής αλαλίας. Απάθεια ή μειωμένη βούληση μπορεί να καταγραφεί σε σπάνιες περιπτώσεις δυσλειτουργίας φλοιο-υποφλοιωδών κυκλωμάτων (Le Heron, Holroyd, Salamone, & Husain, 2019 όπως έγινε αναφορά στον van Dorst et al., 2021).

Οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff διακρίνονται από απάθεια ως μια μόνιμη κατάσταση που είναι δύσκολο να διευθετηθεί στην γνωστική παρέμβαση αποκατάστασης σε αντίθεση με συμπτώματα ψυχωτικά, συναισθηματικά, επιθετικότητας/σύγχυσης (Rensen et al., 2019 όπως έγινε αναφορά στον van Dorst et al., 2021). Βεβαία, δεν έχει γίνει ακόμα εμφανές αν σε ασθενείς με γνωστικές διαταραχές σχετιζόμενες με το αλκοόλη απάθεια έχει τη μορφή συνεχούς φάσματος, με μεγαλύτερης σοβαρότητας απάθεια στο σύνδρομο Korsakoff και μειωμένη σε άτομα με διαταραχές χρήσης αλκοόλ που είτε έχουν γνωστική ανεπάρκεια είτε όχι. Μια άτυπη κλίμακα αξιολόγησης της απάθειας χρησιμοποίησαν ο Kessels et al., σε δημοσίευσή τους το 2021, για την αναζήτηση της πολυδιάστατης φύσης της απάθειας.

Συμπέραναν ότι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff αντιμετώπιζαν το σύνδρομο της απάθειας με ποσοστό 72,1%, με τη συναισθηματική διάσταση να είναι λιγότερο σοβαρή σε σχέση με τη γνωστική (Kessels et al., 2021 όπως έγινε αναφορά στον van Dorst et al., 2021).

Σε έρευνα των van Dorst (2021) και άλλων στόχευσαν σε έρευνα τους στην πολυδιάστατη φύση της απάθειας και της επιρροής της σε ασθενείς με διαταραχές χρήσης αλκοόλ που είτε έχουν γνωστική ανεπάρκεια είτε όχι και ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff μέσω του δείκτη απάθειας κινήτρου. Τρεις διαστάσεις της απάθειας μπορούν να ανιχνευθούν – συμπεριφορική («*Κάνω πράγματα όταν πρέπει χωρίς να πρέπει κάποιος να μου το θυμίσει.*»), συναισθηματική ευαισθησία («*Δεν νιώθω άνετα αν μιλήσω σκληρά.*») και κοινωνικό κίνητρο («*Ξεκινάω συζητήσεις χωρίς βοήθεια.*»). Επίσης, στόχος τους ήταν συσχετιστούν αυτές οι προαναφερθείσες διαστάσεις με την καθημερινή λειτουργικότητα και την σφαιρική γνωστική εικόνα. Υπέθεσαν, λοιπόν, ότι η απάθεια σε συμπεριφορικό επίπεδο θα είναι παρούσα και στις τρεις ομάδες ασθενών, ενώ το μεγαλύτερο αρνητικό αντίκτυπο θα έχει η συμπεριφορική απάθεια στην καθημερινή λειτουργικότητα και γνωστική απόδοση (van Dorst et al., 2021).

Από τις αναφορές των φροντιστών και των ασθενών γνωστοποιήθηκε ότι η συμπεριφορική και συναισθηματική απάθεια είναι λιγότερο σοβαρές σε σχέση με την κοινωνική απάθεια. Η απάθεια που επισημάνθηκε από τους φροντιστές και τους ασθενείς δεν διαφοροποιούνται αναμεσα στις τρεις ομάδες. Επίσης, η καθημερινή λειτουργικότητα δεν φάνηκε να επηρεάζεται από τις διαφορετικές διαστάσεις της απάθειας. Οι φροντιστές των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff παρατήρησαν πιο σοβαρή την συμπεριφορική απάθεια σε σχέση με την αναφορά που έδωσαν οι ίδιοι οι ασθενείς. Η έρευνα, επιπροσθέτως, επεκτάθηκε στις διαφορές των αναφορών φροντιστών και ασθενών λόγω του διαφοροποιημένου επιπέδου συνείδησης των ατόμων με σύνδρομο Korsakoff και αυτών με γνωστική ανεπάρκεια λόγω κατάχρησης αλκοόλ. Συνολικά, η κοινωνική απάθεια προτάθηκε ως η πιο επηρεασμένη από τις άλλες δύο διαστάσεις και από φροντιστές και από ασθενείς. Ενώ οι φροντιστές των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff και αυτών γνωστική ανεπάρκεια λόγω κατάχρησης αλκοόλ σημείωσαν ότι η συμπεριφορική απάθεια εμφανίζεται πιο σοβαρή σε σχέση με τις αναφορές των ίδιων των ασθενών (van Dorst et al., 2021).

Όσο για την αρχική υπόθεση του van Dorst et al. (2021) για την καθημερινή λειτουργικότητα, τόσο η συμπεριφορική όσο και η κοινωνική απάθεια τη διαμορφώνουν επειδή οι υποκλίμακες εξέτασης των ασθενών διαθέτουν αντικείμενα σχετικά με τις δραστηριότητές τους. Από την άλλη πλευρά, οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff και εκείνοι



με γνωστική ανεπάρκεια λόγω χρήσης αλκοόλ συνειδητοποιούν την συναισθηματική ευαισθησία τους αν και εμφανίζονται ελάχιστα συνειδητοποιημένοι για την συμπεριφορική και κοινωνική απάθειά τους. Τα αποτελέσματα, εν τέλει, οδηγούν στην άποψη ότι η αποκατάσταση είναι απαραίτητη στη μείωση της απάθειας στη διαταραχή χρήσης αλκοόλ με ή χωρίς γνωστική δυσλειτουργία από τη στιγμή που η απάθεια είναι δείκτης πρόβλεψης της υποτροπής στη διαταραχή χρήσης ουσιών.

### *3.1.2 Διαταραχή του συναισθήματος*

Όσον αφορά τη συναισθηματική κατάσταση των ατόμων που ασθενούν με σύνδρομο Korsakoff, έχουν ένα επίπεδο συναίσθημα και είναι συναισθηματικά αποστασιοποιημένοι, όπως καταγράφηκαν σε πολύ πρώιμες αναφορές. Εκτός όμως από αυτά τα χαρακτηριστικά, οι ασθενείς, σε πολύ αρχικό στάδιο, παρατηρούνται με μια ευφορία ή ευερεθιστότητα, ενώ τις περισσότερες φορές περιγράφονται με συναισθηματική αστάθεια – καχυποψία, έντονα συναισθήματα- στη διάρκεια της ζωής τους (Talland, 1965; Korsakoff, 1889; Korsakoff 1901; Bonhoeffer, 1901 όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017). Αν και δεν έχουν διερευνηθεί σε πρόσφατες μελέτες αυτές οι συναισθηματικές ελλείψεις (όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017), οι ερευνητές προσανατολίζονται πως μια πρωταρχική έλλειψη στοχαστικών ικανοτήτων μπορεί να αποτελεί την αίτια περισσότερο από ότι μια έλλειψη συναισθηματικών ικανοτήτων (Douglas & Wilkinson, 1993; Johnson et al., 1985; Snitz, 2002 όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017). Ελλείματα σε πλευρές της Θεωρίας του Νου και συγκεκριμένα στην αντίληψη και οπτική, έχει αποδειχθεί ότι συνδέονται με τη δυσλειτουργία στην εκτελεστικότητα και όχι με ανικανότητα να καταλάβει σκέψεις και συναισθήματα των άλλων (Oosterman, 2011 όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017). Ωστόσο, αυτή η θέση έχει αμφισβητηθεί και μέσω πρόσφατων ερευνών και στοιχείων που προέκυψαν συνεπάγεται ότι πράγματι μπορεί να υπάρχουν συναισθηματικές δυσκολίες ύστερα από πιο προσεκτική μελέτη. Ειδικότερα, στους ασθενείς με το σύνδρομο καταγράφονται συναισθηματικές δυσκολίες που εστιάζουν στην κατανόηση της συναισθηματικής προσωδίας (Snitz, 2002 όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017) και στην αναγνώριση των συναισθημάτων στους άλλους, ιδιαίτερα σε εκφράσεις φόβου, θυμού και έκπληξης (Montagne & Kessels, 2006 όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017). Επιπλέον, οι υποθέσεις για συναισθηματικές δυσκολίες ενισχύονται από το γεγονός ότι οι ασθενείς κλίνουν να αντιμετωπίζουν υπεραντιδραστικότητα ή αυξημένη ευαισθησία σε άλλες περιπτώσεις λόγω υπερεκτίμησης

ενός ερεθίσματος (Labudda et al., 2008; Clark et al., 2007 όπως έγινε αναφορά στον Arts et al., 2017).

Έρευνα του 2017 από τους Brion et al. (2017) εξέτασε την υπόθεση για διαταραγμένη συναισθηματική διατροφική επεξεργασία στο σύνδρομο Korsakoff και στην αλκοολική εξάρτηση. Συγκεκριμένα μελέτησαν τις ικανότητες αποκωδικοποίησης του συναισθήματος με την εργασία ανίχνευσης συναισθήματος (Maurage et al., 2007 όπως έγινε αναφορά στον Brion et al, 2017) με μονοτροπικές (οπτικές ή ακουστικές) και διατροφικές (συμβατές ή μη) συνθήκες. Όσον αφορά το σύνδρομο Korsakoff, η έρευνα διεξάχθηκε για να δώσει την πρώτη μέτρηση της διατροφικής ενσωμάτωσης του συναισθήματος στο σύνδρομο και να συγκρίνει τους ασθενείς με αλκοολική εξάρτηση και την ομάδα ελέγχου με εκείνους με σύνδρομο Korsakoff για να μελετήσουν την ταυτοποίηση στο συναίσθημα σε μονοτροπικές και διατροφικές ρυθμίσεις. Η κύρια υπόθεση που έκαναν ήταν ότι οι ασθενείς με αλκοολική εξάρτηση ή με σύνδρομο Korsakoff θα εμφάνιζαν έλλειμμα στις ικανότητες αποκωδικοποίησης του συναισθήματος στις μονοτροπικές και συμβατές διατροφικές συνθήκες όσο και αυξημένη επίδραση παρεμβολής σε ασύμβατες συνθήκες. Η επιδείνωση των βλαβών της διατροφικής ταυτοποίησης από την αλκοολική εξάρτηση στο σύνδρομο Korsakoff αποτελεί πρόβλεψη των ερευνητών λόγω της εξέλιξης της υπόθεσης (Brion et al, 2017).

Ελάχιστες έρευνες έχουν ασχοληθεί με τις συναισθηματικές ικανότητες στο σύνδρομο Korsakoff. Έχει παρατηρηθεί ότι οι ασθενείς με το σύνδρομο διατηρούν την ικανότητα των συναισθηματικών αποκρίσεων μετά από συναισθηματική μουσική εισαγωγή (Johnson et al., 1985), έχουν όμως έλλειψη κρίσης βάσει συναισθημάτων και προτιμούν τους φανταστικούς χαρακτήρες. Επιπλέον, η αδυναμία των ασθενών να κατηγοριοποιούν ερεθίσματα, σε εξάρτηση με τη συναισθηματική τους δυναμική, είναι κεντρικής αιτιολογίας ανεπάρκεια ενώ συνδέεται με την υπερεκτίμηση του συναισθηματικού νοήματος ενός ουδέτερου ερέθισμα (Clark et al., 2007; Labudda et al., 2008 όπως έγινε αναφορά στον Brion et al., 2017). Παρ' όλα αυτά οι νευροαπεικονιστικές έρευνες δείχνουν ότι τα ελλείμματα σε επίπεδο κατασκευής και λειτουργίας στο μεταιχμιακό σύστημα και στο πρόσθιο παρεγκεφαλιδικό κύκλωμα είναι πολύ πιο σοβαρά στο σύνδρομο Korsakoff από ότι στην αλκοολική εξάρτηση (Pitel et al., 2012; Sullivan & Pfefferbaum, 2009 όπως έγινε αναφορά στον Brion et al., 2017). Συνεπώς, διαφαίνεται ότι οι τελευταίοι θα έχουν και καλύτερη επίδοση στην αποκωδικοποίηση συναισθημάτων συγκριτικά με τους πρώτους.

Στη συγκεκριμένη έρευνα, τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα υπεβλήθηκαν σε 3 διαφορετικές συνθήκες (ανομοιόμορφη, διατροφική συμβατή και διατροφική ασύμβατη) οι οποίες διαφοροποιούνται ανάλογα με το ερέθισμα που εμφανιζόταν: η παρουσία προσώπων ή φωνών σαν ερεθίσματα αντιστοιχούσαν σε οπτικές και ακουστικές ανομοιόμορφες συνθήκες αντίστοιχα. Η διατροφική συμβατή συνθήκη αποτελείται από πρόσωπα και φωνές που εμφανίζονται ταυτόχρονα και απεικονίζουν κάθε φορά το ίδιο συναίσθημα. Πρόσωπα και φωνές παρουσιάζονται, επίσης, ταυτόχρονα στην διατροφική ασύμβατη συνθήκη αλλά με τη διάφορα ότι τα συναισθήματα είναι αντικρουόμενα (Brion et al., 2017).

Οι ερευνητές κατέληξαν υστέρα από αναλύσεις των αποκρίσεων των συμμετεχόντων ότι στο σύνδρομο Korsakoff παρουσιάζεται ένα έλλειμμα στην ανομοιόμορφη οπτική διαδικασία και ότι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff ή αλκοολική εξάρτηση έχουν δυσκολία όταν υπάρχει ανάμειξη σε μια οπτική και ακουστική πληροφορία (σε ασύμβατη συνθήκη). Επιπλέον, αποδείχθηκε ότι οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff έχουν σοβαρή ανεπάρκεια στην αποκωδικοποίηση συναισθημάτων ακόμα κι όταν η διάκριση μεταξύ τους είναι απλή (διακριτή χαρά και θυμός). Μια πιθανή εξήγηση γι αυτό είναι οι εκτεταμένες βλάβες στο μεταχιακό σύστημα (η αμυγδαλή και τα μαστία) (Brion et al., 2017).

Σε άλλη πρόσφατη έρευνα που επικεντρώθηκε στην αξιολόγηση της προοπτικής μνήμης που έδειξε ότι οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff είχαν βελτιωμένη απόδοση όταν μπορούσαν να βασιστούν σε ιδιαίτερα εμφανή σήματα, παρά τα οποία ελλείμματα σε εκτελεστικό και επεισοδιακό επίπεδο. Συνεπώς, οι ασθενείς μπορούν να επωφεληθούν από τις ποικίλες συμβατές πληροφορίες ανεξάρτητα από τις υπάρχουσες ανομοιόμορφες δυσκολίες τους (Brion et al., 2017).

Ακόμα ένα σημαντικό εύρημα για τους ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff και αλκοολική εξάρτηση είναι σχετικά με την ασύμβατη συνθήκη. Χαρακτηριστικό αυτής της συνθήκης είναι ο ανασταλτικός έλεγχος επειδή ακριβώς πρέπει να συγκρατήσεις δεδομένα από μια δεύτερη τροπικότητα. Τα ελλείμματα που αφορούν την αυτοσυγκράτηση είναι εκείνα που πιθανόν ενισχύουν τις σοβαρές δυσκολίες στην ασύμβατη συνθήκη. Έχει διαπιστωθεί ότι η σχετική μετωπιαία βλάβη και η εκτελεστική δυσλειτουργία εμφανίζονται στο σύνδρομο Korsakoff. Παράλληλα, αυτή η δυσλειτουργία στην εκτελεστικότητα που εμφανίζεται σε διαφορετικά στάδια στις διαταραχές χρήσης αλκοόλ είναι αποτέλεσμα της αλκοολικής νευροτοξικότητας, που κυρίως επηρεάζει τους μετωπιαίους λοβούς (Brion et al., 2017).

Η μελέτη της συμβατής και ασύμβατης διατροφικής επεξεργασίας στα διαδοχικά στάδια των διαταραχών χρήσης αλκοόλ προσέφερε δεδομένα στη διάκριση του βαθμού δυσκολίας ανάμεσα στην κατηγοριοποίηση της προσωδίας και του οπτικού ερεθίσματος με το πρώτο να είναι πιο περίπλοκο ακόμα και με συμβατές συναισθηματικές εκφράσεις προσώπου. Ελλείμματα εμφανίστηκαν και στις δύο ομάδες ασθενών όταν σε μια ασύμβατη συνθήκη υπήρξε παρεμβολή αντικρουόμενων πληροφοριών. Επίσης, οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff παρατηρείται ότι λόγω των διατηρημένων ικανοτήτων τους, έχουν καλές επιδόσεις στην αποκατάσταση όπως στην συναισθηματική αποκωδικοποίηση με τη χρήση συμβατών διατροφικών ερεθισμών. Είναι σημαντική, συνεπώς, η συμπερίληψη της αξιολόγησης και αποκατάστασης της συναισθηματικής επεξεργασίας στα προγράμματα νευροψυχολογικής θεραπείας λόγω της σχέσης των διαπροσωπικών ικανοτήτων και της συναισθηματικής αποκωδικοποίησης άλλα και της πορείας τους σε ενδεχόμενη υποτροπή (Brion et al., 2017).

Συνολικά, το σημαντικό από τη συγκεκριμένη έρευνα είναι ότι ανοίγει το δρόμο να διεξαχθούν νέες με σκοπό να αναδειχθούν οι νευρικές συνδέσεις της διατροφικής ενσωμάτωσης μέσω της επεξεργασίας ασύμβατων συναισθηματικών πληροφοριών. Η συσχέτιση της επεξεργασίας αυτής με την ανεπάρκεια στην εκτελεστική λειτουργικότητα καθώς και τα συναισθηματικά σήματα, που μπορεί να είναι διφορούμενα ή αντικρουόμενα, είναι πεδία προς περαιτέρω μελέτη (Brion et al., 2017).

### *3.1.3. Γλωσσική διαταραχή*

Σε μια μελέτη περίπτωσης ενός Βρετανού 62 ετών (Clarke et al., 1958) καταγράφηκαν αρχικές ενοχλήσεις στα άκρα, στην όραση ενώ παράλληλα είχε ορισμένα γνωστικά συμπτώματα σχετικά με ψευδαισθήσεις. Η διάγνωση του ήταν αλκοολική περιφερειακή νευροπάθεια με εγκεφαλοπάθεια Wernicke. Αρχικά, στις αξιολογήσεις ο λόγος του περιστασιακά δεν ήταν κατανοητός και κατασκεύαζε αναμνήσεις (μυθοπλασίες) για να συμπληρώσει κενά στη μνήμη του ενώ δεν είχε ανάμνηση πρόσφατων συμβάντων. Στα αρχικά στάδια της ασθένειας, παρόλο που δεν είχε ιδιαίτερο πρόβλημα σε καθημερινές συζητήσεις, εμφάνιζε στοιχεία παραφασίας και αντιμετώπιζε πρόβλημα με την κατονομασία. Αρκετές φορές μπορεί να εμφανιζόταν δυσκολία στην ερμηνεία μιας λέξης, παρατηρήθηκαν μικρές αστοχίες στην κατανόηση ενώ η γραφή παρέμεινε ανεπηρέαστη. Παραπέμφθηκε ξανά για ψυχολογική εκτίμηση ύστερα από 16 μήνες και διαπιστώθηκε ότι δεν είχε συναίσθηση της γενικής κατάστασης του, η μνήμη του παρέμενε διαταραγμένη αλλά δεν έκανε πλέον

επινοήσεις. Η σύνταξη και η γραμματική στην ομιλία του ήταν ικανοποιητικές μαζί με τη στοχευμένη χρήση των λέξεων. Η κατονομασία όπως και η ανάγνωση ήταν σε ικανοποιητικό επίπεδο ωστόσο παρατηρήθηκε ότι εξακολουθούσε να ζητάει επανάληψη των ερωτήσεων. Εξαιτίας των παραφρασιών, είχε σταδιακή βελτίωση σε παροιμίες και ιδιώματα με μικρά λάθη, αν και ήταν ικανός στη περιγραφή και στην συζήτηση (Clarke et al., 1958).

Στην αξιολόγηση της κατονομασίας αντικειμένων διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής δεν απαντούσε κατάλληλα σε σύγκριση με την κατονομασία στην καθημερινή συζήτηση. Ο ίδιος χρησιμοποιούσε νεολογισμούς και παραφρασίες για να αναφερθεί σε διάφορες καταστάσεις. Η συνέντευξη ήταν μία 'ψυχοαναλογική εξέταση κατηγοριών' για αυτόν και όταν ρωτήθηκε για ποιο λόγο βρισκόταν στο νοσοκομείο απάντησε λόγω εκπτώσεων από προσβολή χολέρας. Σε γενικότερο επίπεδο παραφρασίες μόνο σε περιπτώσεις που ασθενής έπρεπε να δώσει ορισμό για λέξεις και παροιμίες, να κάνει επανάληψη φράσεων και σε σχέση με την ελεύθερη συζήτηση. Ο ασθενής είχε τη συνήθεια στην προφορική αξιολόγηση να επαναλαμβάνει λέξεις και ιδέες. Το μεγαλύτερο ελάττωμα του όμως ήταν ότι φλυαρούσε εμπεριέχοντας στο λόγο του ασήμαντες και παράδοξες πληροφορίες, δεν μπορούσε να ελέγξει τη σκέψη του ενώ παρατηρήθηκε και παραλήρημα. Επιπλέον, αντίθετα με τις πιο άμεσες ερωτήσεις, σε δοκιμασίες που απαιτούσαν σκέψη και ύστερα απόκριση ο λόγος του χαρακτηρίζεται μακροσκελής και χωρίς συνοχή (Clarke et al., 1958).

Συνολικά, η ομιλία του ασθενή, χωρίς την παρουσία κάποιας αφασίας, δεν ήταν συγκεντρωτική και περιεκτική ενώ είχε αρκετές παραφρασίες και με τη γραμματική και τη σύνταξη να παραμένουν άθικτες. Σε αυτά προστίθενται οι επινοήσεις και το ακατάλληλο ή ανούσιο χιούμορ, πιο συγκεκριμένα με τον όρο Witzelsucht. Διαπιστώθηκε, επιπλέον, ότι είχε αυξημένο ρυθμό ομιλίας- λογόρροια- που καταγράφεται στην αισθητηριακή αφασία. Δεν προέβη σε προσπάθειες διόρθωσης των παραφρασιών του στα πλαίσια της διαταραχής του λόγου του εφόσον δεν είχε επίγνωση περί αυτής. Αξίζει να σημειωθεί ότι η αφασία jargon ταιριάζει στην εικόνα λόγου του ασθενή. Όταν ο ασθενής επαναξιολογήθηκε μετά από ένα χρόνο, οι γλωσσικές του δυσκολίες εξακολουθούσαν να υπάρχουν αφού συνέχιζε να κάνει ελάχιστες επινοήσεις και ο λόγος του ήταν σχετικά ικανοποιητικός (Clarke et al., 1958).

## 3.2 Διαταραχές κατάποσης

### 3.2.1 Φυσιολογική κατάποση των ενηλίκων

Μια σειρά από πέντε εγκεφαλικές συζυγίες που διεπιδρούν διερχόμενες από το εγκεφαλικό στέλεχος ενώ στην περιοχή του προμήκη οργανώνονται από νευρικούς μηχανισμούς ρύθμισης ελέγχουν μέσω πολυμερών συμπεριφορών τη φυσιολογική κατάποση. Η διαδικασία που ακολουθεί ένα υγιές άτομο περιλαμβάνει αισθητικοκινητικές διεργασίες της μάσησης και κατάποσης με ελάχιστη ευσυνειδησία και προσπάθεια. Τα βασικά στάδια που ακολουθεί η κατάποση είναι τέσσερα και σαν διαδικασία, εκτός από αυτοματοποιημένη, εξαρτάται από τις αισθήσεις (Groher & Crary, 2010):

1. Πρώτο στάδιο το στοματικό προπαρασκευαστικό όπου ένα κομμάτι φαγητού εισέρχεται στη στοματική κοιλότητα, μασιέται και ετοιμάζεται για προώθηση
2. Δεύτερο στάδιο το στοματικό προωθητικό όπου ο βλωμός περνάει από τη στοματική κοιλότητα στο στοματοφάρυγγα
3. Τρίτο στάδιο το φαρυγγικό κατά το οποίο το τροφικό περιεχόμενο προωθείται ύστερα από σύσπαση του άνω φαρυγγικού σφιγκτήρα διερχόμενο κατά μήκος του στοματοφάρυγγα με τη βοήθεια των φαρυγγικών περιστάσεων έως τον οισοφάγο
4. Τέταρτο οισοφαγικό στάδιο όπου ο βλωμός προωθείται με περισταλτικά κύματα και κύματα καθαρισμού ώσπου φτάνει στο στομάχι μέσω της σύσπασης του σφιγκτήρα του καρδιακού στομίου του στομάχου

Οι Leopold και Kagel (όπως αναφέρεται στον Groher & Crary, 2010) πρότειναν ένα επιπλέον στάδιο προ του στοματικού κατά το οποίο το άτομο εκτιμά πρώτα οπτικά την τροφή και πριν ακόμα εισέλθει στο στόμα αξιολογείται και καθώς απελευθερώνονται γνωσιακά μηνύματα, είναι πιο εύκολη η διαδικασία σχηματισμού του βλωμού λόγω της σιελόρροιας.

Η στοματική κοιλότητα διακρίνεται από τα χείλη, τα ούλα και τα δόντια και καταλαμβάνει από τα χείλη μέχρι και το ρινοφάρυγγα. Η μαλθακή και σκληρή υπερώα χωρίζει τη στοματική από τη ρινική κοιλότητα. Κατά τη διάρκεια της κατάποσης και της αναπνοής κλείνουν η μαλθακή υπερώα και το οπίσθιοφαρυγγικό τοίχωμα και ανοίγει η δίοδος επικοινωνίας της ρινικής και στοματικής κοιλότητας αντιστοίχως. Στο επάνω μέρος της μαλθακής υπερώας τοποθετείται ο ρινοφάρυγγας ενώ ο στοματοφάρυγγας πίσω από τη στοματική κοιλότητα. Ο φάρυγγας ενώνει την στοματική κοιλότητα με τον οισοφάγο και το λάρυγγα. Το τελευταίο τμήμα του φάρυγγα, ο υποφάρυγγας, και ο κρικοφαρυγγικός μυς τον

απομονώνει από τον οισοφάγο. Στο πρόσθιο τμήμα του υποφαρυγγα, στο ανώτερο τμήμα της τραχείας, τοποθετείται ο χόνδρινος λάρυγγας και οι μυς από του οποίους αναρτάται, προσφύονται στο υοειδές οστό. Ο κρικοειδής χόνδρος εντοπίζεται ανάμεσα στην τραχεία και στο θυρεοειδή χόνδρο (Groher & Crary, 2010).

Στο φαρυγγικό στάδιο ο μυϊκός σφιγκτήρας του λάρυγγα και η κίνηση της επιγλωττίδας προς τα κάτω συνηγορούν στην προστασία του αναπνευστικού συστήματος (Groher & Crary, 2010). Οι φωνητικές πτυχές τοποθετούνται εντός του λάρυγγα μπροστά από τον θυρεοειδή χόνδρο και πίσω στους αρυταινοειδείς χόνδρους. Από την άλλη οι νόθες φωνητικές χορδές, ένα ζεύγος παχιών πτυχών βλεννογόνου, βρίσκονται ανάμεσα στην είσοδο του λάρυγγα και στη λαρυγγική κοιλία (Colton, Casper & Leonard 2015). Στη βάση της γλώσσας παρατηρούνται οι πλάγιες κοιλότητες που ονομάζονται γλωσσοεπιγλωττιδικα βοθρία. Οι πλάγιες κοιλότητες που βρίσκονται μεταξύ του λάρυγγα και του πρόσθιου φαρυγγικού τοιχώματος αποτελούν τους απιοειδείς βόθρους (Colton, Casper & Leonard 2015).

Μια κατάποση η οποία είναι τυπική επηρεάζεται από την γρήγορη μεταφορά του βλωμού από τη στοματική κοιλότητα στο στομάχι. Η διέλευση του υγρού βλωμού από το φάρυγγα για να βρεθεί στο στομάχι εντός λίγων δευτερολέπτων πραγματοποιείται από τις νευρομυϊκές συσπάσεις που ασκούνται σ αυτόν και τη δυναμη της βαρύτητας. Δημιουργούνται, εν ολίγοις, υψηλές και αρνητικές πιέσεις κατά τη διάρκεια της πορείας του βλωμού προς τον οισοφάγο από το συντονισμό και την ισχύ των βαλβίδων κατάποσης – που είναι τα χείλη, η μαλθακή υπερώα, η σύγκλιση του αεραγωγού, διάνοιξη και σύγκλιση του ΦΟΤ (φαρυγγοοισοφάγειο τμήμα) και διάνοιξη και σύγκλιση του ανώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (Groher & Crary, 2010).

### *3.2.2 Ακτινολογική και ενδοσκοπική αξιολόγηση Δυσφαγίας*

Στο πλαίσιο της αξιολόγησης της κατάποσης του ασθενή διενεργούνται ειδικές εξετάσεις για τις διάφορες πτυχές της. Ωστόσο, αυτές οι εξετάσεις αποτελούν μόνο το πολύ συγκεκριμένο κομμάτι της λειτουργίας και της απόδοσης της κατάποσης. Τα στοιχεία που μπορούν να αποκομίσουν οι κλινικοί από τις εξετάσεις είναι σημαντικά δεδομένα για την ανατομία και φυσιολογία των δομών και μυών της κατάποσης, την ικανότητα του ατόμου να προχωρήσει σε κατάποση διάφορων υλικών, τη διαχείριση των εκκρίσεων, την επάρκεια της προστασίας του αεραγωγού και του συντονισμού μεταξύ αναπνοής και κατάποσης και τις συνέπειες της

χρήσης αντισταθμιστικών θεραπευτικών χειρισμών στην κατάποση και στην προστασία του αεραγωγού (Groher & Crary, 2015).

Η αξιολόγηση της κατάποσης γίνεται τόσο με ακτινοσκοπικές όσο και με ενδοσκοπικές διαδικασίες και προσφέρουν εξίσου αντικειμενικά αποτελέσματα ως προς την εκτίμηση της ανατομίας και της φυσιολογίας των μηχανισμών του ανώτερου αναπνευστικού και πεπτικού συστήματος. Η ακτινοσκοπική εξέταση χρησιμοποιεί το θειικό βάριο που είναι ορατό σκιαγραφικό, ενώ η ενδοσκοπική μελέτη κάνει χρήση χρώματος στα φυσικά υγρά και τρόφιμα που δίνονται ώστε να είναι ορατά.

### *Βιντεοακτινοσκοπική εξέταση κατάποσης*

Η ακτινολογική εξέταση μας βοηθά να παρατηρήσουμε με ακτίνες x-ray την κίνηση και πορεία της κατάποσης. Η ακτινολογική εξέταση που είναι πιο γνωστή είναι η βιντεοφλουοροσκοπική μελέτη κατάποσης (VFSS) και αλλιώς αναφέρεται ως βιντεοφθοροσκόπηση και τροποποιημένη κατάποση βαρίου (Modified Barium Swallow-MBS). Η βιντεοφλουοροσκοπική εξέταση χρησιμοποιείται βασικά για την απεικόνιση των φάσεων της κατάποσης που συμμετέχουν η ανώτερη αναπνευστική και πεπτική οδός μέσω της δημιουργίας μιας βιντεοκαταγραφής. Οποσδήποτε θα πρέπει να προϋπάρχει η γνώση της φυσιολογικής - τυπικής κατάποσης και του φάσματος των διαταραχών ώστε να πραγματοποιηθεί αξιόπιστη και σωστή αξιολόγηση από μέρους το κλινικού. Είναι ιδιαίτερα σημαντική η χρήση τυποποιημένου πρωτοκόλλου πραγματοποίησης της εξέτασης έτσι ώστε να επιτευχθεί η σταθερότητα και επαναληψιμότητα των δεδομένων που θα προκύψουν για έναν ασθενή και ανάμεσα σε διαφορετικούς ασθενείς. Η βιντεοακτινοσκοπική εξέταση προσφέρει αναλυτική εκτίμηση και αξιολόγηση της στοματικής, φαρυγγικής και οισοφαγικής φάσης της κατάποσης. Η εξέταση πραγματοποιείται εφόσον έχει γίνει εξέτασή του ασθενούς παρά την κλίνη και έχουν διαπιστωθεί σημεία ή παράγοντες κίνδυνου δυσφαγίας. Ειδικότερα, οι κλινικοί εξετάζουν την κατάποση στον οισοφάγο και το στομάχι και κάνουν χρήση αρχικά ενός παρασκευάσματος υγρού με βάριο το οποίο λειτουργεί σαν σκιαγραφικό και μπορεί να απεικονιστεί ο οισοφάγος σε στατικές εικόνες. Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθούν πιο παχύρρευστες υφές με βάριο όπως κρεμά, πουτίγκα αλλά και στερεές τροφές καθώς το βάριο απεικονίζεται με μαύρο χρώμα στην ακτινοσκοπική εικόνα. Ο κλινικός παρακολουθεί την πορεία του βλωμού από το στοματικό μέχρι και το οισοφαγικό στάδιο της κατάποσης και καταγράφει αν η γλώσσα εκτελεί φυσιολογικές κινήσεις για τον



σχηματισμό του βλωμού, αν συγκεντρώνεται βάριο στα γλωσσοεπιγλωττιδικά βοθρία ή στους αποειδείς κόλπους και αν γίνεται εισρόφηση βαρίου στον αεραγωγό. Η εξέταση υλοποιείται με τον ασθενή να βρίσκεται σε διάφορες κατακεκλισμένες θέσεις και με τη χρήση μιας φθοροσκοπικής μονάδας που συνεισφέρει στη λήψη πρόσθιων και πλευρικών ακτινογραφιών. Παρόν κατά τη διάρκεια της εξέτασης εκτός από τον ακτινολόγο, μπορεί να είναι και ο λογοθεραπευτής ο οποίος ρυθμίζει τις τροφές- συστάσεις και πυκνότητες- που θα δοθούν στον ασθενή, τη στάση σώματος και κεφαλής και τις αντισταθμιστικές τεχνικές (Murry & Carau, 2014).



Εικόνα 6. Βιντεοακτινοσκοπική εξέταση.

Η στιγμή του φαρυγγικού σταδίου της κατάποσης, κατά τη διάρκεια της βιντεοακτινοσκοπικής εξέτασης, όπου το παρασκεύασμα υγρού με βάριο προωθείται από τον στοματοφάρυγγα στον οισοφάγο και γίνεται προσεκτική παρατήρηση για ενδεχόμενη εισρόφηση ή αν θα υπάρξουν υπολείμματα στα γλωσσοεπιγλωττιδικά βοθρία ή στους αποειδείς κόλπους.

Πηγή: <https://jessbrantnerwvudietetics.wordpress.com/2014/02/11/modified-barium-swallowing-test/>

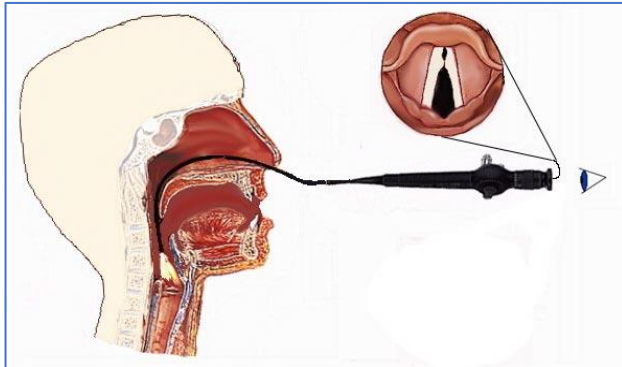
#### *Ειδική εξέταση κατάποσης: Ενδοσκόπηση*

Η απεικόνιση του φάρυγγα, της βάσης της γλώσσας και της περιοχής του λάρυγγα μπορεί να γίνει με την τεχνική της ενδοσκοπικής μελέτης κατάποσης. Η συγκεκριμένη εξέταση αναφέρεται επίσης με ποικίλα ονόματα όπως βιντεο-ενδοσκοπική αξιολόγηση της δυσφαγίας (videoendoscopic evaluation of dysphagia, VEED), βιντεο-ενδοσκοπική μελέτη κατάποσης (videoendoscopic shallow study VESS) και ινοοπτική ενδοσκόπηση αξιολόγησης της ασφάλειας της κατάποσης (fiberoptic endoscopic evaluation of shallowing safety, FEES). Αποτελείται από πέντε κατευθυντήριες γραμμές που αφορούν την αξιολόγηση του φάρυγγα και του λάρυγγα όσον αφορά την ανατομία, την αίσθηση και την κίνηση, την εκτίμηση των εκκρίσεων και της διαχείρισης και κατάποσης υγρών και στερεών και την αξιολόγηση

αντιρροπιστικών μηχανισμών. Για να διεξαχθεί η εξέταση, χρειάζεται ελάχιστος εξοπλισμός που περιλαμβάνει ένα ενδοσκόπιο οπτικών ινών, μία πηγή φωτός, μία κάμερα κι ένα σύστημα εγγραφής βίντεο. Επίσης, μπορεί να διαθέτει μια συσκευή καταγραφής (βιντεοκασέτα, DVD, αρχείο υπολογιστή). Στην αρχή της ενδοσκόπησης προέχει η ενημέρωση του ασθενή και ιδιαίτερα για αυτούς που υποβάλλονται πρώτη φορά καθώς πρέπει να τους εξηγήσουμε βήμα βήμα την εξέταση για να είναι καλή η συνεργασία. Το μικρό εύκαμπτο ενδοσκόπιο εισέρχεται στη ρινική κοιλότητα και πρέπει να βρίσκεται στον κάτω ρινικό πόρο και σε απόσταση από το ρινικό διάφραγμα. Η υπερώα και ο φάρυγγας μπορούν να γίνουν αντιληπτά όταν το ενδοσκόπιο βρίσκεται στη ρινική χοάνη. Ο υπερωοφαρυγγικός μηχανισμός μπορεί να εξετασθεί ως προς τη λειτουργία του αν ζητήσουμε από τον ασθενή να μουρμουρίσει, να κάνει παραγωγή σύμφωνων, φωνηέντων και σύντομων προτάσεων. Αξιολογείται, επίσης, η υπερώα κίνηση κατά την στεγνή κατάποση (μόνο με σάλιο) και μπορεί να γίνει αντιληπτή η πρόιμη διαφυγή του βλωμού, πριν δηλαδή εκλυθεί το αντανεκλαστικό της κατάποσης. Ο λάρυγγας εκτιμάται ως προς τη λειτουργία του με την πρόκληση προσαγωγής και απαγωγής, τη διαδοχοκίνηση, το κράτημα της αναπνοής και βήχα- καθαρισμό. Η προσαγωγή των φωνητικών χορδών επιτυγχάνεται με απλή φώνηση, συνήθως «εε» καθώς παρατηρούμε να επιμηκύνεται ο λάρυγγας. Η απαγωγή εξετάζεται με τη βαθιά εισπνοή και η λαρυγγική διαδοχοκίνηση με επαναλαμβανόμενη παραγωγή της συλλαβής «σι» ή «χι» ή ακόμη με την εναλλασσόμενη φώνηση και εισπνοή. Από την άλλη το κράτημα της αναπνοής γίνεται χαλαρά με απλό κράτημα είτε πιο σφιχτά με έντονο κράτημα. Τέλος, αξιολογείται ύστερα από εντολή αν ο εκούσιος βήχας του ασθενούς αρκεί ώστε να καθαρίζει από τις φωνητικές χορδές και τη λαρυγγική κοιλία τις εκκρίσεις και βλέννες. Όταν, ωστόσο, κατά τη διάρκεια της κατάποσης, συμβαίνει η μέγιστη φαρυγγική συστολή η εικόνα χάνεται για μερικά δευτερόλεπτα. Αφού ο ασθενής ολοκληρώσει την κατάποση, ο φάρυγγας και ο λάρυγγας αξιολογούνται για την παρουσία υπολειμμάτων και για ενδεχομένη διείσδυση ή εισρόφηση (Groher & Crary, 2010).

Στην ενδοσκοπική μελέτη κατάποσης είναι σημαντικό να εξετάζεται από τους κλινικούς η ανατομία της κάθε δομής του μηχανισμού κατάποσης και να καταγράφεται αν παρατηρείται απουσία ή μειωμένη κινητικότητα. Επιπλέον, η παρουσία εκκρίσεων θα πρέπει να καταγράφεται καθώς και η θέση τους στο φάρυγγα ή λάρυγγα, η ποσότητα και η σύσταση τους, η κίνηση τους κατά διάρκεια της κατάποσης, του βήχα και του καθαρισμού του λαιμού του ασθενή. Ύστερα, αξιολογείται η κατάποση με την παρατήρηση της κατάποσης υλικών ποικίλων συστάσεων και όγκων από τον ασθενή. Χρήσιμη στην ολοκληρωμένη αξιολόγηση

της διαδικασίας είναι η περιγραφή των κινήσεων των δομών κατά τη διάρκεια της κατάποσης καθώς και της αντίδρασης του ασθενή σε περίπτωση εισρόφησης, διείσδυσης ή κατάλοιπων (Groher & Crary, 2010).



Εικόνα 7. Η εικόνα των φωνητικών χορδών που παίρνει ο θεραπευτής κατά τη διάρκεια της βιντεοενδοσκόπησης. Στη συγκεκριμένη εικόνα διαφαίνονται οζίδια στις φωνητικές χορδές.

Πηγή: <https://ioannispapadakis.gr/%CF%85%CF%80%CE%B7%CF%81%CE%B5%CF%83%CE%AF%CE%B5%CF%82/%CE%B5%CE%BD%CE%B4%CE%BF%CF%83%CE%BA%CE%BF%CF%80%CE%B9%CE%BA%CE%BF%CF%83%CE%B5%CE%BB%CE%B5%CE%B3%CF%87%CE%BF%CF%83/>

### 3.2.3. Περιπτώσεις ασθενών με σύνδρομο Wernicke Korsakoff και δυσφαγία

Ο Truedsson et al (2001) παρουσίασαν το σύνδρομο Wernicke Korsakoff σε έναν ασθενή ηλικίας 62 ετών με αρχικό σύμπτωμα τη δυσφαγία η οποία διήρκησε τρεις εβδομάδες μέχρι την εισαγωγή του στο νοσοκομείο. Αρχικά, έγιναν εξετάσεις προκειμένου να διερευνηθεί αν στην περιοχή του οισοφάγου υπάρχει κακοήθεια. Η ενδοσκόπηση στο στομάχι και στον οισοφάγο ήταν φυσιολογική. Ωστόσο, εντοπίστηκε οισοφαγική βλάβη με αποτέλεσμα μικρή κινητική ανεπάρκεια και λιπαρό ήπαρ υστέρα από υπερηχογράφημα στην περιοχή, εύρεση χοληφόρων πόρων και εξέταση του παγκρέατος. Έγινε χορήγηση γλυκόζης και έπειτα τοποθετήθηκε σωλήνας σίτισης στο δωδεκαδάχτυλο επειδή δεν είχε τη δυνατότητα να σιτισθεί.

Η διπλωπία και το ασταθές βάδισμα εμφανίστηκαν πέντε μέρες μετά την εισαγωγή του ασθενή ενώ παράλληλα παρουσιάστηκαν αταξία στη βάδιση, οριζόντιες νυσταγμοειδείς κινήσεις, πλευρική παράλυση, απώλεια των τενόντιων αντανακλαστικών και θετικό σημείο Babinski στη δεξιά πλευρά όσον αφορά τα νευρολογικά σημεία. Η υποψία ότι ο ασθενής μπορεί να είχε το σύνδρομο ξεκίνησε όταν έγινε γνωστό ότι ο ίδιος κατανάλωνε αλκοόλ τους τελευταίους οκτώ μήνες. Γι αυτό το λόγο χορηγήθηκε δύο φορές με ενδοφλέβια ένεση

θειαμίνη και ήδη από την πρώτη ένεση νευρολογικά συμπτώματα και σημεία αρχίσαν να εξασθενούν (Truedsson et al., 2001).

Στο συγκεκριμένο ασθενή αναπτυχθήκαν σημεία που ταίριαζαν στην προοδευτική εγκεφαλοπάθεια Wernicke και η δυσφαγία προηγήθηκε κατά τέσσερις εβδομάδες όλων των νευρολογικών συμπτωμάτων. Το κυριότερο πρόβλημα δυσφαγίας που αντιμετώπισε ήταν η κατάποση και η οποία ελέγχεται στο στοματοφαρυγγικό στάδιο από την IX, την X και την XII εγκεφαλική συζυγία. Στο επίπεδο της τέταρτης κοιλίας όποια επηρεάζεται αρκετά στην εγκεφαλοπάθεια Wernicke, εδράζονται οι κινητικές ίνες αυτών των νεύρων. Επομένως, η εμφάνιση δυσφαγίας ήταν προάγγελος της επερχόμενης εγκεφαλοπάθειας. Η διαφοροδιάγνωση που ακολούθησε έπειτα από την παρουσία νευρολογικών συμπτωμάτων και σημείων έγινε μεταξύ της υποφωσφαταιμίας, της κεντρικής γεφυρικής μυελινολύσης, του συνδρόμου Miller Fisher και εγκεφαλοπάθειας Wernicke. Η μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ για αρκετό διάστημα σε συνδυασμό με ανεπαρκή διατροφή επέφερε την εκδήλωση της εγκεφαλοπάθειας Wernicke. Παράλληλα, εκτός από την ανεπάρκεια θειαμίνης που επιδείνωσε την δυσφαγία του ασθενή, η λανθασμένη απόφαση για χορήγηση γλυκόζης μείωσε ακόμα περισσότερο τα επίπεδα θειαμίνης το οποίο εν τέλει οδήγησε στην ανάπτυξη των πρώτων συμπτωμάτων της ασθένειας (Truedsson et al., 2001).

Ωστόσο, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η εγκεφαλοπάθεια Wernicke δεν εκδηλώνεται σε όλους τους αλκοολικούς με ανεπάρκεια θειαμίνης και αυτό ίσως συμβαίνει από ανωμαλίες της τρανσκετολάσης – ένζυμο σχετικό με τη θειαμίνη-, είτε εγγενείς (Blass and Gibson, 1977 όπως αναφέρθηκε στον Truedsson et al., 2001) είτε επίκτητες (Jeyasingham et al., 1987) όπως αναφέρθηκε στον Truedsson et al., 2001), που έχουν ως αποτέλεσμα μικρή συσσώρευση θειαμίνης στον οργανισμό. Ο λόγος που η περιοχή των κοιλιών είναι πιο επιρρεπής στην ανεπάρκεια θειαμίνης δεν είναι γνωστός και το γεγονός ότι ο 62χρονος ασθενής εκδήλωσε δυσφαγία ως πρώτο σύμπτωμα υποδηλώνει ότι η έλλειψη θειαμίνης επηρεάζει διαφορετικά τις διάφορες περιοχές του εγκεφάλου σε κάθε ασθενή.

Μια δεύτερη περίπτωση ασθενούς Παλαιστινιακής καταγωγής καταγράφηκε από Έλληνες ιατρούς (Karaiskos et al., 2008) όπου παρατηρήθηκε δυσφαγία και η εμφάνιση εγκεφαλοπάθειας Wernicke ύστερα από εισαγωγή στο νοσοκομείο λόγω πτώσης. Ωστόσο, δεν ήταν η κατάχρηση του αλκοόλ που οδήγησε στην εγκεφαλοπάθεια αλλά η κακή διατροφή του με έλλειψη θειαμίνης. Επιπλέον, ενώ αρχικά η μαγνητική τομογραφία δεν έδειξε κάποια παθολογία, σε επόμενη εξέταση εντοπίστηκαν στην περιοχή του μεσοθαλάμου

και στην περιεγκεφαλική φαιά ουσία στη βάση της τέταρτης κοιλίας συμμετρικές υψηλές εντάσεις σήματος σε αλληλουχίες T2 και FLAIR. Στις περιοχές της περιαγωγικής φαιάς ουσίας και στο επίπεδο της τέταρτης κοιλίας αποκαλύφθηκαν πανομοιότυπες συμμετρικές κακώσεις. Σε εξέταση ενδοσκόπησης του οισοφάγου με χορήγηση βαριούχων ουσιών η εικόνα ήταν φυσιολογική. Ο ασθενής παρουσίασε δυσαρθρία και στη συνέχεια κρίθηκε απαραίτητη η τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα και γαστροστομίας σε δεύτερο χρόνο. Τις επόμενες μέρες παρατηρήθηκε αμφοτερόπλευρη βλάβη στην 6η εγκεφαλική συζυγία-απαγωγό νεύρο- με αποτέλεσμα την παρουσία κάθετων νυσταγμοειδών κινήσεων. Ακόμη είχε δυσκολίες που αφορούσαν την πρόδρομη και οπισθόδρομη μνήμη μολονότι παρέμενε σε μια κατάσταση εγρήγορσης. Η οικογένειά του στην κλινική του υπενθύμιζε συχνά ότι βρίσκεται στην Ελλάδα σε αντίθεση με αυτόν που τόνιζε ότι βρισκόταν στη Ρουμανία και δεν θυμόταν την βραχυπρόθεσμη επικοινωνία που είχε με την οικογένεια του.

Συμπερασματικά, το σημαντικό που πρέπει να σημειωθεί από το συγκεκριμένο περιστατικό είναι η εμφάνιση σοβαρής δυσφαγίας ως το αρχικό σύμπτωμα του συνδρόμου Wernicke-Korsakoff και ύστερα εγκαταστάθηκαν η αταξία, η οφθαλμοπληγία και η εγκεφαλοπάθεια. Η διάγνωση για εγκεφαλοπάθεια Wernicke τέθηκε λόγω της ανεπάρκειας σε θειαμίνη και της παρουσίας της δυσφαγίας, σημείου σχετικού με το εγκεφαλικό στέλεχος. Όπως διαπιστώθηκε από την αποκατάσταση της θειαμίνης με τη χρήση συμπληρωμάτων, η δυσφαγία επιλύθηκε και συνεπώς συσχετιζόταν άμεσα με το σύνδρομο. Η εισρόφηση που συνέβη στην πορεία εξαιτίας της δυσφαγίας είναι πολύ πιθανό να οδήγησε σε πλευριτικές και περικαρδιακές συλλογές. Ήταν μερικές εβδομάδες αργότερα όταν ο Truedsson et al (2001) ανέφεραν ασθενή με δυσφαγία που στη συνέχεια εμφάνισε το σύνδρομο λόγω ιστορικού κατάχρησης αλκοόλ. Αντίθετα με άλλες περιπτώσεις ασθενών σε έρευνες όπως του Victor και άλλων, το σύνδρομο ήρθε στην επιφάνεια με ένα ασυνήθιστο τρόπο λόγω της κακής διατροφής που ακολουθούσε ο 44χρονος ασθενής. Κακώσεις στην περιοχή του προμήκη μυελού στο επίπεδο της τέταρτης κοιλίας ίσως και να επέφεραν τις διαταραχές κατάποσης ύστερα από τη νευροαπεικόνιση στον παραπάνω ασθενή αλλά και σε αναφορές από τον Victor et al. Τέλος, η δυσφαγία ως σύμπτωμα μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη πρόσληψη φαγητού και επιδείνωση της κατάστασης όταν δεν χορηγηθεί κατάλληλη αγωγή με θειαμίνη και υπάρχει μόνο σίτιση με γαστροστομία ή ενδοφλέβια.

Σύμφωνα με τον Moon et al (2009) μια 37χρονη γυναίκα με σύνδρομο Down εμφάνισε εγκεφαλοπάθεια Wernicke ύστερα από προβλήματα διάρκειας δύο χρονών που σχετιζόνταν με κατάποση στερεών, υγρών και μάσηση. Λόγω αυτής της κατάστασης και της μεγάλης

πιθανότητας υποσιτισμού, προέκυψαν θέματα αστάθειας της θέσης και της βάδισης και γνωστικά προβλήματα ύστερα και από ευρήματα στη μαγνητική. Το θεραπευτικό πλάνο περιλάμβανε χορήγηση θειαμίνης και παρέμβαση για την αποκατάσταση της κατάποσης. Συνεπώς, κρίνεται σημαντικό να εξασφαλίζεται η πρώιμη και κατάλληλη αξιολόγηση και διαχείριση του υποσιτισμού σε άτομα με σύνδρομο Down ειδικά όταν σχετίζεται με προβλήματα μάσησης και κατάποσης στερεής και υγρής τροφής. Το συμπέρασμα των ερευνητών είναι ότι η εκτεταμένη ελλιπής σίτιση, η μειωμένη κινητικότητα και η έλλειψη γνωστικής επάρκειας πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψιν για ενδεχόμενη εγκεφαλοπάθεια Wernicke σε ασθενείς με τρισωμία 21.

## 4. Ψυχοπαθολογική εικόνα

### 4.1. Ψυχοπαθολογία και διατροφή

Θρεπτικές ελλείψεις όπως η έλλειψη θειαμίνης μπορούν να συνοδεύσουν πολλές ψυχιατρικές διαταραχές και μπορούν να επηρεάσουν οποιονδήποτε σε κάθε ηλικία, που έχει φτωχές διατροφικές συνήθειες. Η έλλειψη βιταμινών επηρεάζει πιο πολύ ασθενείς που έχουν συννοσηρότητα με ψυχιατρικές και ιατρικές παθήσεις παρά ασθενείς που έχουν μόνο ιατρικές παθήσεις. Αυτό μπορεί εν μέρει να οφείλεται στην έλλειψη γνώσης της σημασίας μιας ισορροπημένης διατροφής ή περιορισμένους πόρους και κίνητρα για σωστή διατροφή. Οι συζητήσεις περί διατροφής μπορεί να έχουν πραγματική αξία για τους ασθενείς με ψυχιατρικές διαταραχές, οι οποίοι έχουν ή κινδυνεύουν να αποκτήσουν διατροφικές διαταραχές. Επίσης, μπορεί να χρειάζεται και καθημερινό συμπλήρωμα βιταμινών. Οι ασθενείς με έλλειψη θειαμίνης πρέπει να ενθαρρύνονται να τρώνε φαγητά που περιέχουν υψηλά επίπεδα θειαμίνης, όπως φακές, φασόλια, καφέ ρύζι, ψωμί ολικής άλεσης, χοιρινό, οργανικά κρέατα, τόνο, γάλα, αβγά, ξηρούς καρπούς και ποικιλία φρούτων και λαχανικών (McCormick et al., 2011).

Η βασική φροντίδα των ασθενών με αλκοολική άνοια είναι να δίνεται θειαμίνη IV πριν να ξεκινήσουν υγρά που περιέχουν γλυκόζη ή πριν επιτραπεί στον ασθενή να φάει. Γενικά, οι γιατροί είναι πιο πιθανό να δώσουν θειαμίνη IV σε ασθενείς με γνωστή ή υποπτευόμενη εξάρτηση από το αλκοόλ παρά να σκεφτούν το ευρύτερο φάσμα ψυχιατρικών διαταραχών που μπορούν να συσχετιστούν με διατροφικές ανισορροπίες. Καθώς η εγκεφαλοπάθεια του Wernicke είναι πολύ δύσκολο να διαγνωστεί από φυσικές εξετάσεις, θα διαφωνούσαμε για αυτή τη βασική φροντίδα να επεκταθεί σε όλους τους ασθενείς που έχουν έστω και την παραμικρή πιθανότητα διατροφικής ανεπάρκειας (McCormick et al., 2011).

Οι γιατροί πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με την πιθανότητα του να έχουν διατροφικές ελλείψεις οι ασθενείς με ψυχιατρικές διαταραχές. Για παράδειγμα, μία ασθενής είχε μεγάλο ιστορικό ψυχοκοινωνικού στρες που μπορεί να συνείσφερε στην ναυτία και την τάση για εμετό που είχε. Τα συμπτώματα της συνεχίστηκαν ακόμα και μετά την γέννηση του παιδιού της, υποδηλώνοντας ένα ψυχογενές συστατικό που περιπλέχθηκε με την επιλόχειο κατάθλιψη. Η δυνατότητα της να αντιμετωπίσει το συναισθηματικό τραύμα και αργότερα στρεσογόνους παράγοντες μπορεί να εξασθένησε περισσότερο από έναν συνδυασμό μη συμμόρφωσης με την αγωγή της, που είχε κρατήσει τα ψυχιατρικά της συμπτώματα σταθερά τον τελευταίο χρόνο, και ανικανότητας να παίρνει την αγωγή της όταν ανακατευόταν και

έκανε εμετό. Η ασθενής αυτή είχε ένα μεγάλο ιστορικό φτωχής διατροφής που κατέληξε στο να νοσηλευτεί για 10 μέρες περίπου προτού να εμφανιστούν πάνω της τα σωματικά σημάδια της εγκεφαλοπάθειας του Wernicke. Στα πρώτα στάδια της έλλειψης θειαμίνης, πολλοί ασθενείς εμφανίζουν συμπτώματα όπως ναυτία και εμετό, γεγονότα που οδηγούν σε μια δύσκολη κατάσταση, που επιδεινώνεται η ναυτία και ο εμετός, καθώς και η εξάντληση της θειαμίνης. Τα πράγματα έγιναν χειρότερα όταν, παρά το εκτενές ιατρικό ιστορικό της, δόθηκαν στην ασθενή υγρά που περιείχαν γλυκόζη χωρίς συμπληρωματική θειαμίνη. Το να δίνεις γλυκόζη πριν από τη θειαμίνη, είναι γνωστό ότι προκαλεί εγκεφαλοπάθεια του Wernicke. Η κατάστασή της επιδεινώθηκε ακόμα περισσότερο, λόγω της καθυστερημένης έναρξης της θειαμίνης (McCormick et al., 2011).

Ένας άλλος ασθενής δεν συμμορφώθηκε με την αγωγή του, εξαιτίας της παράνοιας και της φτωχή διορατικότητάς του, λόγω ψυχικής διαταραχής. Έτσι, επιδεινώθηκαν η ψύχωση του και οι παράξενες συνήθειες του σχετικά με το φαγητό. Η διατροφή του, που περιείχε μόνο σόδα, οδήγησε στην έλλειψη της θειαμίνης. Χωρίς ένα πλήρες ιστορικό αναφορικά με τα μοτίβα κατάποσης του ασθενή, θα ήταν πολύ εύκολο να διαφύγει το γεγονός ότι η διαίτά του περιείχε ελάχιστη ή καθόλου θειαμίνη για τουλάχιστον τρεις μήνες (McCormick et al., 2011).

Η βιβλιογραφία περιέχει σχετικά λίγες αναφορές από μη αλκοολικές περιπτώσεις του συνδρόμου Korsakoff. Η περίπτωση της πρώτης ασθενούς είναι μια πιθανή προσθήκη, με βάση τα επίμονα γνωστικά και μνημονικά ελλείμματα μετά από το οξύ επεισόδιο εγκεφαλοπάθειας του Wernicke. Είναι πιστευτό ότι η καθυστέρηση στην διάγνωση και θεραπεία της από την εγκεφαλοπάθεια του Wernicke την έθεσε σε υψηλότερο ρίσκο να αναπτύξει άνοια Korsakoff. Όσο για τον δεύτερο ασθενή, επειδή δεν μπορέσαμε να τον ακολουθήσουμε μετά από την μεταφορά του σε άλλο ίδρυμα, δεν μπορούμε να επιβεβαιώσουμε ότι έπασχε από σύνδρομο Korsakoff. Σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργείο γαστρικής αρτηριακής παράκαμψης, η ανάπτυξη της άνοιας Korsakoff, χωρίς πρώιμα σημάδια από εγκεφαλοπάθεια του Wernicke, μπορεί να εξηγηθεί από μια «ύπουλη» χαμηλού επιπέδου έλλειψη θειαμίνης (McCormick et al., 2011).

Συνοπτικά, οι γιατροί θα πρέπει να γνωρίζουν τα νευροψυχιατρικά σύνδρομα που σχετίζονται με ανεπάρκεια βιταμινών, και θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους νέα σημάδια και συμπτώματα σε ασθενείς με γνωστές ψυχιατρικές διαταραχές ως πιθανούς προάγγελους αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας του Wernicke και μη αναστρέψιμου συνδρόμου WK. Οι



γιατροί θα έπρεπε να ρωτούν τους ασθενείς, τους συγγενείς και τους φροντιστές τους σχετικά με το τι τρώνε και τι δεν τρώνε οι ασθενείς, και θα έπρεπε να ελέγξουν ενδελεχώς το ιατρικό ιστορικό για προειδοποιητικά σημάδια έλλειψης θρεπτικών συστατικών. Οι γιατροί θα πρέπει να αποκλείσουν σωματοδυσμορφικές διαταραχές, οι οποίες χαρακτηρίζονται από συμπτώματα που μιμούνται ασθένειες και τραυματισμούς, αλλά για τις οποίες δεν υπάρχει κάποια αναγνωρισμένη σωματική αιτία. Ωστόσο, ένας ασθενής με ψυχιατρική διάγνωση, μπορεί να αναπτύξει σημαντικές ιατρικές παθήσεις. Αν οι γιατροί υποθέσουν ότι τα συμπτώματα ενός ασθενή οφείλονται ολοκληρωτικά σε ψυχιατρική διαταραχή, μπορεί να τους διαφύγει η απειλητική για την ζωή εγκεφαλοπάθεια του Wernicke. Αν καθυστερήσουν να θεραπεύσουν αυτή την αναστρέψιμη κατάσταση, οι ασθενείς που θα επιβιώσουν μπορεί να τους απομείνει μια μακρόχρονη σωματική και γνωστική επιπλοκή. Ασθενείς σε υψηλότερο ρίσκο να αναπτύξουν μη αλκοολική εγκεφαλοπάθεια του Wernicke και σύνδρομο Wernicke-Korsakoff έχουν ιστορικό υποσιτισμού, παραισθήσεις σχετιζόμενες με το φαγητό ή εμετούς που κρατάνε περισσότερο από μία εβδομάδα. Αυτοί οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν προληπτική θεραπεία με θειαμίνη (McCormick et al., 2011).

#### *4.2. Ασθενείς με κατάθλιψη*

Σύμφωνα με μια μελέτη που διεξήχθη το 2014 από την Karen A. Cocksedge και τον Adrian Flynn, ένας ασθενής με λέμφωμα υψηλού βαθμού ανέπτυξε σοβαρή κατάθλιψη με υπερβολική απώλεια όρεξης και έχασε αρκετά κιλά τους επόμενους τέσσερις μήνες (ο δείκτης μάζας σώματος μειώθηκε στο 14,5). Υποβλήθηκε σε χημειοθεραπεία και έδειξε να έχει καλή ανταπόκριση στη θεραπεία. Τρεις εβδομάδες μετά την τελευταία του χημειοθεραπεία, εισήχθη με τριήμερο ιστορικό σύγχυσης. Διαπιστώθηκε ότι ήταν σοβαρά υπογλυκαιμικός και υποβλήθηκε σε θεραπεία με εγχύσεις γλυκόζης έως ότου εμφανιστεί φυσιολογικό δείκτη γλυκόζης. Δεν υπήρχε ιστορικό χρήσης αλκοόλ και τα αποτελέσματα του αίματός του δεν υποδήλωναν χρόνια αλκοολισμό. Μια εξέταση έδειξε ελαφρά λευκοκυττάρωση με ουδετεροφιλία, αλλά η ακτινογραφία θώρακος, οι καλλιέργειες αίματος και κοπράνων ήταν όλες φυσιολογικές. Η αξονική τομογραφία κεφαλής δεν έδειξε οξείες αλλαγές ή κάποιο εγκεφαλικό λέμφωμα. Τις επόμενες τέσσερις ημέρες, έλαβε επαναλαμβανόμενες ενδοφλέβιες εγχύσεις δεξτρόζης χωρίς θειαμίνη και ξεκίνησε συμπληρώματα διατροφής. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, έδειξε καλή βελτίωση, διατηρώντας τη νορμογλυκαιμία ενώ η ουδετεροφιλία και η σύγχυση υποχώρησαν. Ωστόσο,

την έκτη ημέρα εισαγωγής, επιδεινώθηκε ξανά με μια νέα έναρξη σύγχυσης, αυτή τη φορά συνοδευόμενη από αταξία, διέγερση και οπτικές παραισθήσεις. Τις επόμενες τρεις ημέρες, γινόταν όλο και πιο απομονωμένος, αποκτώντας προοδευτικά υπνηλία, με επεισόδια υποθερμίας. Αυτή τη φορά παρέμεινε νορμογλυκαιμικός και ο επαναλαμβανόμενος σηπτικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Τα μόνα σημαντικά αποτελέσματα αίματος ήταν η υπομαγνησιαμία, αλλά η ενδοφλέβια αντικατάσταση μαγνησίου δεν βελτίωσε την κατάστασή του (Cocksedge & Flynn, 2014).

Εκείνη τη στιγμή, εξετάστηκε η πιθανότητα εγκεφαλοπάθειας του Wernicke και συνταγογραφήθηκε ενδοφλέβια θειαμίνη. Υπό διαιτητική καθοδήγηση, η ρινογαστρική σίτιση ξεκίνησε αρχικά με αργό ρυθμό και συνταγογραφήθηκε μιρταζαπίνη για την κατάθλιψη. Τις ημέρες που ακολούθησαν, η σύγχυσή του βελτιώθηκε, αλλά έγινε απαθής και την 21η ημέρα, υπήρχαν ενδείξεις βραχυπρόθεσμης απώλειας μνήμης. Ξεκίνησε ξανά θειαμίνη και τρεις εβδομάδες αργότερα η σύγχυση, η απάθεια και τα ελλείμματα βραχυπρόθεσμης μνήμης είχαν όλα υποχωρήσει. Η κατάθλιψή του βελτιώθηκε επίσης σημαντικά, κάτι που οι ερευνητές αποδίδουν στον συνδυασμό μιρταζαπίνης, βελτιωμένης διατροφής και κατάλληλης κοινωνικής υποστήριξης (Cocksedge & Flynn, 2014)..

Ο ορισμός της εγκεφαλοπάθειας του Wernicke λέει πως είναι μια νευροψυχιατρική διαταραχή που προκύπτει από οξεία ανεπάρκεια θειαμίνης, που παραδοσιακά περιγράφεται ως η τριάδα της σύγχυσης, της αταξίας και της οφθαλμοπληγίας. Ωστόσο, η κλασική τριάδα παρατηρείται μόνο σε μια μειοψηφία περιπτώσεων με άλλα πιθανά σημεία όπως υποθερμία, υπόταση, ταχυκαρδία και παραισθήσεις. Με την έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία με ενδοφλέβια θειαμίνη, η κατάσταση μπορεί να αναστραφεί, αλλά εάν δεν αντιμετωπιστεί μπορεί να εξελιχθεί σε σύνδρομο WK, κώμα ή ακόμα και θάνατο. Τα κλασικά σημάδια εξέλιξης στο σύνδρομο WK περιλαμβάνουν την προχωρημένη αμνησία, που συχνά οδηγεί σε σύγχυση και απάθεια (Cocksedge & Flynn, 2014). Αυτά τα σημεία εμφανίζονται συχνά καθώς η οξεία κατάσταση σύγχυσης που σχετίζεται με την εγκεφαλοπάθεια του Wernicke αρχίζει να υποχωρεί. Παραδοσιακά, τα τυπικά σημάδια του συνδρόμου Korsakoff, από τη στιγμή που υπάρχουν, θεωρούνται μη αναστρέψιμα (Segel et al., 1989 όπως έγινε αναφορά στην Cocksedge & Flynn, 2014). Κλινικά, το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff συνδέεται συνήθως με χρόνια αλκοολισμό, αλλά πλέον υπάρχει αυξανόμενη αναγνώριση ότι αυτή η κατάσταση μπορεί να σχετίζεται με οποιαδήποτε αιτία χρόνιας χαμηλής πρόσληψης θειαμίνης ή χρόνιας δυσαπορρόφησης, όπως στην υπερέμεση της κύησης, μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση, στη νόσο του Crohn και στο AIDS. Επίσης υπάρχει

αυξανόμενη πιθανότητα κινδύνου για το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff στη νευρική ανορεξία, μετά από αρκετές αναφορές περιπτώσεων και μια μελέτη που υποδηλώνει ότι υπήρχε ανεπάρκεια θειαμίνης στο 30% των ασθενών που νοσηλεύονται για νευρική ανορεξία (Sharma et al., 2002 όπως έγινε αναφορά στην Cocksedge & Flynn, 2014). Ενώ υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις για το σύνδρομο που προκύπτει από αυτοεπιβαλλόμενη ασιτία στη νευρική ανορεξία, υπάρχει πολύ μικρή αναγνώριση του κινδύνου για το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff σε άλλες ψυχιατρικές ασθένειες που προκύπτουν από γενική αυτοπαραμέληση (McCormick et al., 2011 όπως έγινε αναφορά στην Cocksedge & Flynn, 2014).

Σε αυτή την περίπτωση, η Karen A. Cocksedge και ο Adrian Flynn (2014) πιστεύουν ότι ο ασθενής αρχικά παρουσίαζε νευρογλυκοπενία, αλλά μετά από επιτυχή θεραπεία, ανέπτυξε εγκεφαλοπάθεια Wernicke που εξελίχθηκε σε σύνδρομο Wernicke-Korsakoff. Από όσο γνωρίζουμε, αυτή είναι η πρώτη αναφορά περιστατικού που συσχετίζει το σύνδρομο WK με αυτοπαραμέληση ως αποτέλεσμα σοβαρής κατάθλιψης. Επιπλέον, είναι πιθανόν το λέμφωμα του ασθενούς και η θεραπεία με χημειοθεραπεία να συνέβαλαν επίσης στην απώλεια της όρεξής του. Λιγότερο πιθανές διαφορικές διαγνώσεις περιλαμβάνουν σοβαρή κατάθλιψη με ψύχωση ή καταθλιπτική ψευδοάνοια, αλλά αυτές δεν εξηγούν την αταξία ή την υποθερμία. Το παραλήρημα θα μπορούσε να προκύψει από υπομαγνησισαιμία, αλλά η θεραπεία με μαγνήσιο δεν βελτίωσε την κατάστασή του. Επίσης το παραλήρημα θα μπορούσε να δημιουργηθεί από ανεπάρκεια φυλλικού οξέος, αλλά η ανεπάρκεια ήταν ήπια, πιθανότατα χρόνια, και σε κάθε περίπτωση, δεν εξηγεί την υποθερμία. Τέλος ο επαγόμενος από την πείνα υπερκορτιζολισμός θα μπορούσε να εξηγήσει πολλά από τα συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένης της ψύχωσης και της εξασθένησης της μνήμης, αλλά δεν εξηγεί την υποθερμία ή την οξύτητα της παρουσίασης (Cocksedge & Flynn, 2014).

Σε αυτή την περίπτωση, τέσσερις ημέρες ενδοφλέβιας θεραπείας με θειαμίνη ανέτρεψε γρήγορα τη σύγχυση και τα αταξικά συμπτώματα του ασθενούς, αλλά μετά τη διακοπή της θεραπείας, ανέπτυξε απάθεια και ελλείμματα βραχυπρόθεσμης μνήμης που τυπικά ανήκουν στο σύνδρομο Korsakoff. Ωστόσο, με περαιτέρω παρατεταμένη θεραπεία με θειαμίνη, και αυτά τα συμπτώματα υποχώρησαν τελικά. Υπάρχουν δύο παρόμοιες αναφορές περιστατικών που δείχνουν πλήρη ανάρρωση από το σύνδρομο WK με παρατεταμένη θεραπεία με θειαμίνη (Paparrigopoulos et al., 2010 όπως έγινε αναφορά στην Cocksedge & Flynn, 2014) και πιστεύεται ότι αυτή η τρίτη περίπτωση προσθέτει βάρος στο επιχείρημα ότι το σύνδρομο Korsakoff μπορεί να μην είναι τόσο μη αναστρέψιμο όσο θεωρείται.

Η σπανιότητα του συνδρόμου WK που σχετίζεται με μη αλκοολική αυτοπαραμέληση είναι οφείλεται στο ότι οι μη αλκοολικές περιπτώσεις δεν έχουν προδιάθεση για την πάθηση από τις επιδράσεις του αλκοόλ στη μεταφορά και τη χρήση θειαμίνης. Στις σπάνιες μη αλκοολικές περιπτώσεις όπου αναπτύσσεται η πάθηση, μπορεί να υπάρχει μια γενετική προδιάθεση, όπως μέσω γονιδίων που εμπλέκονται στην κυτταρική μεταφορά της θειαμίνης (Thomson et al., 2012 όπως έγινε αναφορά στην Cocksedge & Flynn, 2014).

Συνοπτικά, αυτή η περίπτωση υπογραμμίζει τη σημασία της εξέτασης του συνδρόμου Wernicke-Korsakoff στο πλαίσιο της γενικής αυτοπαραμέλησης σε ψυχιατρικές καταστάσεις εκτός από τη νευρική ανορεξία και υπογραμμίζει επίσης τη σημασία της συνέχισης της παρατεταμένης θεραπείας με θειαμίνη με σκοπό την πιθανή πλήρη αναστροφή της κατάστασης (Cocksedge & Flynn, 2014).

#### *4.3. Σύνδρομο Wernicke-Korsakoff θετικό στο Caine*

Οι ασθενείς με σύνδρομο WK παρουσιάζουν μία τριάδα κλινικών συμπτωμάτων:

- εγκεφαλοπάθεια
- αταξία
- οφθαλμοπληγία

Κάποιοι ασθενείς με σύνδρομο WK θεωρούνται θετικοί στο Caine όταν έχουν δύο ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα:

- διατροφική ανεπάρκεια
  - παραλήρημα ή ήπια διαταραχή της μνήμης
  - παρεγκεφαλιδική δυσλειτουργία/αταξία
  - οφθαλμοκινητικές ανωμαλίες
- (Lin et al., 2020).

Σε μια έρευνα που διεξήχθη από τον Αύγουστο του 2018 μέχρι και τον Ιανουάριο του 2019, μελετήθηκε η νευρογνωστική βελτίωση σε τέτοιους ασθενείς πριν και μετά την θεραπεία. Σύμφωνα με αυτή την έρευνα, κατά τη διάρκεια αυτών των 6 μηνών, το 12% των εισακτέων πληρούσαν τα κριτήρια για το θετικό στο Caine σύνδρομο WK. Τα πιο κοινά συμπτώματα περιελάμβαναν κακή βραχυπρόθεσμη ανάκληση, αταξία και διατροφική ανεπάρκεια.

Κανέννας ασθενής δεν παρουσίασε παραλήρημα, λίγοι παρουσίασαν ευρήματα στα μάτια και κανέννας δεν παρουσίασε την τριάδα των τριών συμπτωμάτων. Ενώ περίπου το 50% των θετικών σε Caine ασθενών στην αξιολόγηση επιβεβαίωσε την τακτική χρήση αλκοόλ, οι άλλοι μισοί δεν το έκαναν, με το ένα τέταρτο να υποστηρίζει τη χρήση άλλων ουσιών (οπιούχα, κοκαΐνη και βενζοδιαζεπίνες). Οι υπόλοιποι δεν ανέφεραν τακτική χρήση ουσιών. Μετά τη θεραπεία με υψηλή δόση θειαμίνης, οι θετικοί στο Caine ασθενείς εμφάνισαν στατιστικά και κλινικά σημαντική βελτίωση στη βραχυπρόθεσμη ανάκληση και στη βάδιση/συντονισμό σε σύγκριση με την ομάδα σύγκρισης ασθενών αρνητικούς στο Caine, χωρίς θεραπεία, που υποβλήθηκαν στην ίδια επαναλαμβανόμενη διαδικασία εξέτασης (Lin et al., 2020).

Αυτή ήταν και η πρώτη προοπτική αξιολόγηση για το θετικό σε Caine σύνδρομο WK σε μια γενική ψυχιατρική εσωτερική μονάδα. Τα αποτελέσματα της έρευνας θα μπορούσαν να οφείλονται στα χαρακτηριστικά του πληθυσμού, όπως η επικράτηση της χρήσης ουσιών, συμπεριλαμβανομένου του αλκοόλ, ή η υποδιάγνωση του συνδρόμου WK με αναδρομικό σχεδιασμό. Αξίζει να σημειωθεί ότι η ψυχιατρική μονάδα και ο χώρος αυτού του έργου βρίσκεται σε ένα αστικό κέντρο με πολύ υψηλά ποσοστά χρήσης ουσιών και ότι αυτός ο υψηλός επιπολασμός αντιπροσωπεύει τη πραγματική βαρύτητα της χρήσης ουσιών και της διατροφικής ανεπάρκειας.

Τα ευρήματα της γνωστικής βελτίωσης είναι παρόμοια με αυτά που αναφέρθηκαν σε μια τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή ποικίλων δόσεων παρεντερικής θειαμίνης σε ασθενείς με σοβαρές διαταραχές εξαιτίας της χρήσης αλκοόλ. Οι ασθενείς που έλαβαν την υψηλότερη δόση ενδομυϊκής θειαμίνης (200 mg ημερησίως για δύο ημέρες) είχαν καλύτερες επιδόσεις σε ένα τεστ χωρικής εργασίας μνήμης από τις άλλες τέσσερις ομάδες που έλαβαν χαμηλότερες δόσεις. Μια άλλη μελέτη που συνέκρινε ασθενείς με διαταραχή λόγω αποχής από την χρήση αλκοόλ, αποκάλυψε μια επίδραση της θειαμίνης στα γνωστικά ελλείμματα, σε εκείνους με σύνδρομο WK θετικό στο Caine (Lin et al., 2020).

Δεδομένου ότι αυτό το έργο ενσωματώθηκε στη συνήθη κλινική περίθαλψη, δεν μπόρεσαν να συγκεντρώσουν δεδομένα με αξιολογητές που γνώριζαν το ιστορικό θεραπείας των ασθενών. Επιπλέον, αυτό το έργο περιλαμβάνει ένα ενιαίο κέντρο και ενδέχεται να μην μπορεί να γενικευτεί σε άλλες ψυχιατρικές μονάδες, ιδιαίτερα σε πληθυσμούς ασθενών με χαμηλό επιπολασμό χρήσης ουσιών. Για πληροφορίες σχετικά με τη χρήση ουσιών, βασιστήκανε στην αυτοαναφορά των ασθενών και την τοξικολογία αίματος και ούρων όταν

ήταν διαθέσιμη στον ιατρικό φάκελο. Αυτή η προσέγγιση μπορεί να παραλείψει περιπτώσεις ή να υποτιμήσει τη σοβαρότητα της διαταραχής χρήσης ουσιών. Οι μελλοντικές αξιολογήσεις ασθενών θα πρέπει να εξετάσουν το ενδεχόμενο συμπερίληψης βιοδεικτών όπως η τρανσφερρίνη με έλλειψη υδατανθράκων για να διευκρινιστεί η σοβαρότητα της διαταραχής λόγω χρήσης αλκοόλ. Τέλος, ενώ τα επίπεδα θειαμίνης στο αίμα δεν εξετάζονται για τη διάγνωση του συνδρόμου WK, η έλλειψη των βιοδεικτών για την πάθηση είναι ένας άλλος περιορισμός του σχεδιασμού βελτίωσης της ποιότητας.

Παρόλο που αυτή η αξιολόγηση δεν αποδεικνύει αιτιολογική σύνδεση, η έρευνα καταδεικνύει ισχυρή νευρογνωστική βελτίωση όταν εφαρμόζεται ενδοφλέβια θεραπεία με θειαμίνη σε θετικό σε Caine σύνδρομο WK. Επειδή οι πρακτικές συνταγογράφησης ποικίλλουν, μια τυχαία κλινική δοκιμή σχεδιασμένη για να συγκρίνει διαφορετικές δόσεις παρεντερικής αναπλήρωσης θειαμίνης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι ένα επόμενο βήμα για την αποσαφήνιση της βέλτιστης θεραπείας. Θα πρέπει επίσης να μετρώνται τα επίπεδα θειαμίνης.

Αυτό το έργο προτείνει ότι η θεραπεία του θετικού σε Caine συνδρόμου WK με IV θειαμίνη σε μια ομάδα ψυχιατρικών ασθενών, όπου μόνο οι μισοί ανέφεραν ότι έκαναν χρήση αλκοόλ επί του παρόντος, βοηθά στη διόρθωση σημαντικών νευρογνωστικών ελλειμμάτων. Αυτό μπορεί να αντιπροσωπεύει μια σημαντική παρέμβαση για τη βελτίωση της ζωής των ευάλωτων ασθενών και φυσικά απαιτεί περαιτέρω μελέτη (Lin et al., 2020).

#### *4.4. Μη αλκοολικοί ασθενείς με ψυχιατρικές ασθένειες*

Σε μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2016 από τον Γεώργιο Νικολακάρο και τους συνεργάτες του περιεγράφηκαν τρεις μη αλκοολικοί ψυχιατρικοί ασθενείς με μακροπρόθεσμες δυσκολίες μνήμης που πιθανόν να σχετίζονται με την εγκεφαλοπάθεια του Wernicke που δεν είχε διαγνωσθεί στο παρελθόν (Nikolakaros et al., 2016). Η νευροψυχολογική εξέταση έδειξε εξασθένηση της μνήμης. Ο νευροψυχολογικός έλεγχος των ασθενών έδειξε βλάβη που περιορίζεται στην άμεση και καθυστερημένη επεισοδιακή μνήμη με εισβολές. Έτσι, τα αποτελέσματα των τεστ μνήμης στους ασθενείς υποστηρίζουν έντονα τη διάγνωση του συνδρόμου Korsakoff. Τα φυσιολογικά αποτελέσματα στον έλεγχο των εκτελεστικών λειτουργιών τους υποδηλώνουν ότι η έκπτωση των εκτελεστικών λειτουργιών μπορεί να είναι πιο συχνή στους αλκοολικούς σε σύγκριση με τους μη αλκοολικούς, αν και ο μικρός αριθμός ασθενών δεν επιτρέπει την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Η διατήρηση

των εκτελεστικών λειτουργιών μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να προσαρμόζονται εν μέρει στην εξασθένηση της μνήμης και οδηγούνται σε υποδιάγνωση του μη αλκοολικού συνδρόμου Korsakoff. Στην ανασκόπηση του Galvin και των συνεργατών του, η συμβατική μαγνητική τομογραφία ήταν θετική για μη αλκοολική εγκεφαλοπάθεια στο 99% των περιπτώσεων που ανήκουν σε κλινικές. Αντίθετα, σε μια πρόσφατη μελέτη μη αλκοολικής εγκεφαλοπάθειας, η θειαμίνη μετρήθηκε στους περισσότερους ασθενείς και η διάγνωση ήταν πιθανώς λιγότερο έντονη. Σε αυτή τη μελέτη, μόνο τρεις στους δέκα ασθενείς είχαν ευρήματα εγκεφαλοπάθειας στη μαγνητική τομογραφία. Τα ιατρικά αρχεία των ασθενών δεν αναφέρουν ότι η διάγνωση της λήφθηκε υπόψη τη στιγμή της εμφάνισης (Nikolakaros et al., 2016).

Τα αποτελέσματά της έρευνας αυτής υποστηρίζουν την ανάγκη για υψηλό δείκτη υποψίας για μη αλκοολικής εγκεφαλοπάθειας του Wernicke σε ένα ευρύ φάσμα κλινικών καταστάσεων. Επαναλαμβανόμενα επεισόδια αλκοολικής εγκεφαλοπάθειας μπορεί να προκαλέσουν σύνδρομο του Korsakoff. Οι ασθενείς 1 και 3 είχαν δύο περιόδους πιθανής διατροφικής ανεπάρκειας. Μόνο στον ασθενή 1 και τα δύο επεισόδια συνοδεύτηκαν από συμπτώματα εγκεφαλοπάθειας και η εξασθένηση της μνήμης βελτιώθηκε ενδιάμεσα. Κατά τη διάρκεια της εγκεφαλοπάθειας, οι συνυπάρχουσες ελλείψεις άλλων θρεπτικών συστατικών μπορεί να επιδεινώσαν τη βλαβερή επίδραση της ανεπάρκειας θειαμίνης στους ασθενείς. Στην έρευνα αυτή δεν υπήρχαν ευρήματα ατροφίας. Ωστόσο, η ατροφία των μαστικών σωμάτων, η θαλαμική ατροφία και η ατροφία του Vermis έχουν αναφερθεί σε μελέτες που αφορούν την εξασθένηση της μνήμης σε μη αλκοολική εγκεφαλοπάθεια (Nikolakaros et al., 2016).

Στους ασθενείς αυτής της έρευνας, δεν υπήρχε έντονη ατροφία στη μαγνητική τομογραφία. Ο ασθενής 1 είχε ήπια ατροφία της παρεγκεφαλιδικής ρίζας που πιθανότατα εμφανίστηκε κατά τη διάρκεια ή μετά το δεύτερο επεισόδιο εγκεφαλοπάθειας. Η εξασθένηση της μνήμης βελτιώθηκε μεταξύ των δύο επεισοδίων, αλλά μετά το δεύτερο επεισόδιο, η εξασθένηση παρέμεινε. Ο ασθενής 3 είχε ήπια συμμετρική ατροφία του άνω προμετωπιαίου φλοιού. Η μετωπιαία ατροφία είναι συχνή στο αλκοολικό σύνδρομο Korsakoff. Η μορφομετρία μαγνητικής τομογραφίας έδειξε διαβαθμισμένα ελλείμματα όγκου στον έσω θάλαμο και στην αριστερή νησίδα σε αλκοολικούς ασθενείς με και χωρίς σύνδρομο Korsakoff, ενώ σε άλλη μελέτη η ατροφία παραϊππόκαμπου ή ιππόκαμπου ήταν ειδικά για το σύνδρομο και την ατροφία του θαλάμου και ήταν πιο σοβαρά σε ασθενείς με το σύνδρομο από ό,τι σε γνωστικά φυσιολογικούς αλκοολικούς ασθενείς. Δεν υπάρχουν προηγούμενες μελέτες σε μη

αλκοολικό σύνδρομο Korsakoff. Σε μια προηγούμενη σύγκριση των αλκοολικών ασθενών με το σύνδρομο και των αλκοολικών ατόμων χωρίς επιπλοκές, αποκαλύφθηκε βλάβη στο κάλλος του σώματος και στο πρόσθιο ακτινωτό στέμμα στους ασθενείς με το σύνδρομο. Σε μια άλλη πρόσφατη μελέτη, η περιοχή fornix<sup>3</sup> υπέστη βλάβη σε αλκοολικούς με σύνδρομο αλλά και σε αλκοολικούς χωρίς. Ο ασθενής 3, ο οποίος έχει κλινικά ανάδρομη αμνησία, είχε σαφώς μειωμένες τιμές. Έχει προταθεί ότι η αποσύνδεση μεταξύ του μετωπιαίου και του κροταφικού λοβού μπορεί να προκαλέσει οπισθοδρομική αμνησία. Απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να αξιολογηθεί περαιτέρω εάν οι επίμονες μικροδομικές μεταβολές της λευκής ουσίας, μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως βιοδείκτης του μη αλκοολικού συνδρόμου Korsakoff. Στο μη αλκοολικό σύνδρομο, ο υπομεταβολισμός έχει φανεί στον θάλαμο και στον μετωπιαίο, κροταφικό, βρεγματικό και ινιακό λοβό. Ο ασθενής 1 είχε ήπιο υπομεταβολισμό στον πλάγιο κροταφικό φλοιό, μια περιοχή σημαντική για την προχωρημένη σημασιολογική και την επεισοδιακή μνήμη και την ανάδρομη μνήμη. Ο ασθενής 3 είχε ήπιο υπομεταβολισμό στους άνω μετωπιαίους λοβούς (Nikolakaros et al., 2016).

Δύο από τους ασθενείς είχαν άλλες χρόνιες συνέπειες της εγκεφαλοπάθειας του Wernicke. Η χρόνια περιφερική νευροπάθεια (ασθενής 1) και η αστάθεια (ασθενής 3) είναι συνηθισμένες μετα από μια τέτοια κατάσταση. Η διαλείπουσα ανισοκορία (ασθενής 3) έχει περιγραφεί σε μια πρώιμη αναφορά. Η διάγνωση του συνδρόμου μπορεί να παραλειφθεί επειδή οι κλινικοί γιατροί συχνά αναμένουν ατροφία των μαστικών σωμάτων στη μαγνητική τομογραφία και τις συνθέσεις. Η τάση συσσώρευσης συνήθως υποχωρεί μετά την πρώιμη φάση. Δεδομένης της έλλειψης αναφορών μη αλκοολικού συνδρόμου, οι κλινικοί γιατροί μπορεί να βασίζονται σε μελέτες για το αλκοολικό, οι οποίες έχουν περιγράψει κυρίως σοβαρές περιπτώσεις χωρίς ψυχιατρική νόσο. Ωστόσο, το εύρος της εξασθένησης της μνήμης στο αλκοολικό σύνδρομο είναι ευρύ και περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς με αλκοολικό σύνδρομο έχουν ψυχιατρική διάγνωση και χρησιμοποιούν ψυχοτρόπα φάρμακα (Nikolakaros et al., 2016) .

Η διάγνωση του μη αλκοολικού συνδρόμου δεν εξετάζεται συνήθως σε ασθενείς με διαταραχή της μνήμης και, όπως στους ασθενείς της συγκεκριμένης μελέτης, τα παράπονα μνήμης μπορεί λανθασμένα να θεωρηθούν ως γνωστικό σύμπτωμα ψυχιατρικής διαταραχής. Τα αποτελέσματά υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff χωρίς διαγνωσμένη εγκεφαλοπάθεια του Wernicke μπορεί να έρθουν αντιμέτωποι με ψυχιάτρους. Υποθέτουμε ότι το μη αλκοολικό σύνδρομο Korsakoff μετά από μη διαγνωσμένη εγκεφαλοπάθεια του

---

<sup>3</sup> δέσμη σε σχήμα C από νευρικές ίνες στον εγκέφαλο που λειτουργεί ως η κύρια οδός εξόδου του ιππόκαμπου

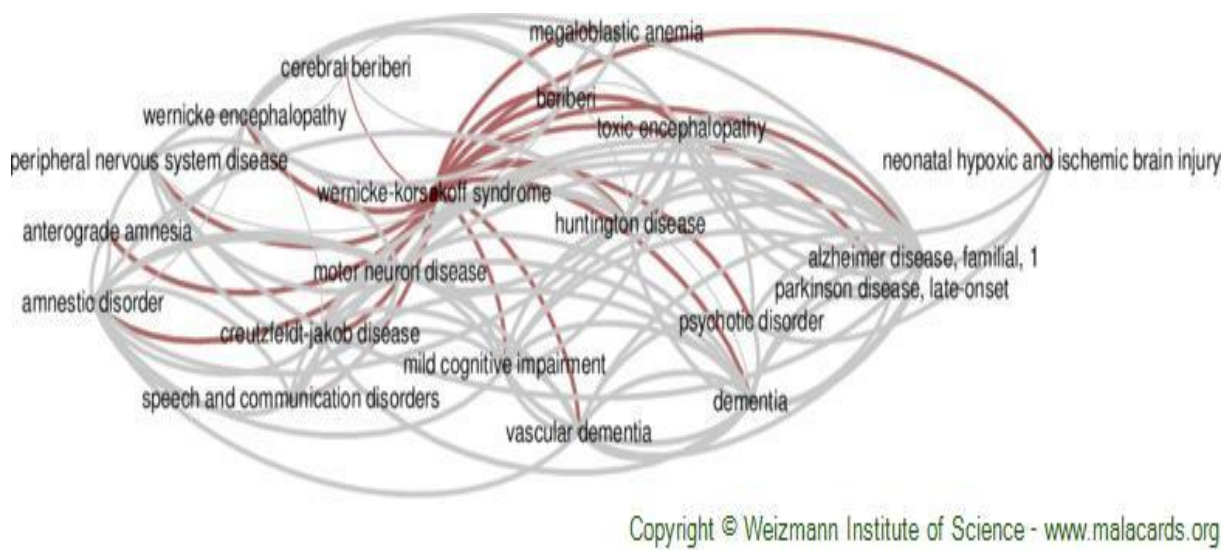


Wernicke μπορεί να προκαλέσει ανάπτυξη ή επιδείνωση των ψυχιατρικών συμπτωμάτων (Nikolakaros et al., 2016) .

Αυτοί οι ασθενείς αντιμετωπίζουν μπερδεμένα επαγγελματικά και καθημερινά προβλήματα που προκαλούνται από την εξασθένηση της μνήμης. Οι εκτεταμένες γνωστικές προσπάθειες αντιμετώπισης μπορεί να οδηγήσουν σε εξάντληση, αγωνία, συμβιβασμό των ψυχικών πόρων και συμπτώματα διάθεσης. Η εγκεφαλική βλάβη μέσης βαρύτητας είναι πιο πιθανό να προκαλέσει συναισθηματική διαταραχή σε σύγκριση με την ήπια ή πολύ σοβαρή εγκεφαλική βλάβη. Η μελέτη του Γεώργιου Νικολακάρου έχει αρκετούς περιορισμούς διότι δεν δοκιμάστηκε η απομακρυσμένη μνήμη και οι αυθόρμητες παραμορφώσεις (Nikolakaros et al., 2016).

Η συννοσηρότητα είναι μια σημαντική ανησυχία. Ο ασθενής 1 είχε μια σταθερή πορεία χωρίς εξάρσεις. Η εξασθένηση της μνήμης του σχετίζεται με εγκεφαλική ατροφία ή αγγειακές βλάβες ή ατροφία του ιππόκαμπου. Ήπια γνωστικά ελλείμματα μπορεί να εμφανιστούν με φυσιολογική μαγνητική τομογραφία, αλλά η μνήμη δεν επηρεάζεται δυσανάλογα. Η ψυχιατρική νόσος μπορεί να προκαλέσει γνωστική εξασθένηση. Η προοδευτική επεισοδιακή μνήμη μπορεί να είναι εξασθενημένη στη μείζονα κατάθλιψη, αλλά οι γνωστικές λειτουργίες συνήθως επηρεάζονται ευρέως. Παραιοφρήσεις στο τεστ μνήμης μπορεί να συμβούν και στην κατάθλιψη, αλλά σχετίζονται με αγνωσία για το έλλειμμα μνήμης. Σε μια μελέτη ελαφρώς νεότερων ατόμων, οι ψυχιατρικοί ασθενείς παρήγαγαν μέσο όρο 0,47 και οι μάρτυρες κατά μέσο όρο 0,18 εισβολές στο Hopkins Verbal Learning Test. Η διαφορά επομένως δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Οι αλλαγές έχουν περιγραφεί σε διαταραχές της διάθεσης, αλλά σύμφωνα με μια πρόσφατη ανάλυση περιορίζονται στο σκληρό σωματίο και στο δαχτυλίδι. Η κατάθλιψη σχετίζεται με τον υπομεταβολισμό του εγκεφάλου αλλά όχι τους κροταφικούς λοβούς ή τους άνω μετωπιαίους λοβούς. Τα προβλήματα μνήμης των ασθενών 1 και 3 ξεκίνησαν την εποχή της εγκεφαλοπάθειας. Ψυχιατρικά συμπτώματα αναπτύχθηκαν αργότερα. Οι διαταραχές της μνήμης των ασθενών 2 και 3 έχουν επιμείνει, αν και η ψυχιατρική θεραπεία ήταν κατά τα άλλα ευεργετική. Οι ασθενείς δεν μπορούν να εργαστούν λόγω εξασθένησης της μνήμης παρά την κατάλληλη ψυχιατρική θεραπεία. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για έως και έξι χρόνια και αξιολογήθηκαν 8-17 χρόνια μετά την εγκεφαλοπάθεια. Αυτή η μακρά περίοδος παρακολούθησης αυξάνει την εμπιστοσύνη στη διάγνωση του συνδρόμου Korsakoff. Τα ευρήματα από τις προηγούμενες κλινικές νευροψυχολογικές εξετάσεις υποστηρίζουν επίσης τη διάγνωση του συνδρόμου. Η νευροψυχολογική εξέταση ήταν ίδια για όλους τους

ασθενείς. Τα αποτελέσματά υποδηλώνουν ότι το μη αλκοολικό σύνδρομο Korsakoff υποδιαγιγνώσκεται σε ψυχιατρικούς ασθενείς με ιστορικό υποσιτισμού και διευρύνεται το διαγνωστικό φάσμα στην αναγνώριση του μεταξύ ψυχιατρικών ασθενών με διαταραχή μνήμης ήπιας βαρύτητας. Η διάγνωση της σωματικής νόσου είναι απαραίτητη στην ψυχιατρική φροντίδα. Το μη αλκοολικό σύνδρομο Korsakoff θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για όλους τους ασθενείς με χρόνια, μη προοδευτική εξασθένηση της μνήμης. Η μελέτη αυτών των ασθενών σε επαρκή αριθμό θα μπορούσε να προσφέρει μια καλύτερη κατανόηση του συγκεκριμένου συνδρόμου και της λειτουργίας μνήμης (Nikolakaros et al., 2016).



Εικόνα 8. Γραφικό δίκτυο των 20 ασθενειών που σχετίζονται με το σύνδρομο Wernicke Korsakoff.

Πηγή: [https://www.malacards.org/card/wernicke\\_korsakoff\\_syndrome?showAll=True](https://www.malacards.org/card/wernicke_korsakoff_syndrome?showAll=True)

#### 4.5. Το παραλήρημα ως συνέπεια της έλλειψης θειαμίνης

Σύμφωνα με τις μελέτες που βασίζονται σε αυτοψία, αλλαγές ψυχικής κατάστασης είναι παρούσες στο 82% των περιπτώσεων της εγκεφαλοπάθειας του Wernicke. Ο στόχος της έρευνας των J. W. Wijnia και E. Oudman (2013) είναι να εντοπίσει πιθανούς υποκείμενους μηχανισμούς που σχετίζονται με την εμφάνιση παραληρήματος με το σύνδρομο που ασχολούμαστε. Προηγούμενες μελέτες που περιλαμβάνουν παραλήρημα είναι σπάνιες. Ως εκ τούτου, αρχικά, έγινε αναζήτηση για υποψήφιους βιοδείκτες παραληρήματος ανεξάρτητα

από το κλινικό περιβάλλον. Δεύτερον, τα αποτελέσματα επικεντρώθηκαν στην ταυτοποίηση αυτών των βιοδεικτών από αναφορές για το σύνδρομο WK (Wijnia & Oudman, 2013).

Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής είναι πως σε διάφορα περιβάλλοντα 10 βιοχημικοί και γενετικοί βιοδείκτες έδειξαν ισχυρές συσχετίσεις με την εμφάνιση παραληρήματος. Για το σύνδρομο αυτό, ταυτοποιήθηκαν τρεις από αυτούς τους υποψήφιους βιοδείκτες, και συγκεκριμένα οι δείκτες μικρογλοιακής ενεργοποίησης, το γαλακτικό εγκεφαλονωτιαίο υγρό και το MHPG, ένας μεταβολίτης της νορεπινεφρίνης. Οι δείκτες της μικρογλοιακής ενεργοποίησης μπορεί να παρουσιάζουν μια ενδιαφέρουσα παθολογική αιτιολογική σχέση μεταξύ της ανεπάρκειας θειαμίνης και του παραληρήματος στο σύνδρομο WK (Wijnia & Oudman, 2013).

Σε περιπτώσεις ασθενών με το σύνδρομο, αναφέρθηκαν αλλαγές στην αστρογλοία και στον πολλαπλασιασμό των μικρογλοίων. Οι πιθανοί μηχανισμοί απώλειας λειτουργίας μετά από ανεπάρκεια θειαμίνης πιθανόν να προέρχονται από μικρογλοιακή ενεργοποίηση, με αποτέλεσμα οι ασθενείς να εμφανίζουν παραλήρημα στην αρχική φάση του συνδρόμου (Osiezagha et al., 2013).

Υπάρχουν δύο κύρια ένζυμα, το σύμπλοκο πυροσταφυλικής αφυδρογονάσης και η αφυδρογονάση της άλφα-κετογλουταρικής, που έχουν τη θειαμίνη ως σημαντικό παράγοντα στη δημιουργία ενός μορίου, που ονομάζεται τριφωσφορική αδενοσίνη, το οποίο παρέχει ενέργεια για πολλές κυτταρικές διεργασίες και αντιδράσεις. Η μείωση της παραγωγής αυτού του μορίου στον εγκέφαλο οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής τοξικών μεταβολιτών της ντοπαμίνης και αναστολή των δραστηριοτήτων της κατεχόλης-Ο-μεθυλοτρανσφεράσης, το οποίο είναι ένα ζωτικό ένζυμο για τη σύνθεση και τη διάσπαση της ντοπαμίνης στον προμετωπιαίο φλοιό. Επιπλέον, η σωστή λειτουργία του συμπλόκου πυροσταφυλικής αφυδρογονάσης είναι απαραίτητη για την παραγωγή του νευροδιαβιβαστή, που λέγεται ακετυλοχολίνη, καθώς και για τη σύνθεση της μυελίνης. Χαμηλά επίπεδα ακετυλοχολίνης έχουν συνδεθεί με παραλήρημα καθώς και με τη σοβαρότητα της γνωστικής έκπτωσης που σχετίζεται με το παραλήρημα. Ο κύκλος του κιτρικού οξέος και η άλφα-κετογλουταρική παίζουν ρόλο στη διατήρηση των επιπέδων του γλουταμικού, του ασπαρτικού και του γάμμα αμινοβουτυρικού οξέος. Το τελευταίο είναι ένας σημαντικός ανασταλτικός νευροδιαβιβαστής στον εγκέφαλο. Μείωση των επιπέδων αυτού του νευροδιαβιβαστή και αύξηση του πρόδρομου αμινοξυ του, που λέγεται γλουταμίνη, οδηγεί σε νευρωνική διέγερση και ως εκ τούτου παραλήρημα (Osiezagha et al., 2013).

Η οδός φωσφορικής πεντόζης είναι μια πολύ σημαντική οδός που εμφανίζεται στο κυτταρόπλασμα των ανθρώπινων κυττάρων, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφάλου, και χρησιμεύει ως εναλλακτική οδός για τη γλυκόλυση. Η τρυσκετολάση είναι ένα σημαντικό ένζυμο στην οδό φωσφορικής πεντόζης που απαιτεί τη θειαμίνη ως συμπάρογοντα, τροποποιώντας ένα μόριο που ονομάζεται 6-φωσφορική γλυκόζη, το οποίο προέρχεται από τη γλυκόζη. Αυτό οδηγεί στην παραγωγή ενώσεων 5-φωσφορική ριβόζη και φωσφορικό δινουκλεοτίδιο ανηγμένης νικοτιναμίδης αδερίνης (NADPH). Και τα δύο αυτά μόρια είναι απαραίτητα για την παραγωγή πολλών άλλων σημαντικών μορίων στο κύτταρο. Η 5-φωσφορική ριβόζη απαιτείται για τη σύνθεση νουκλεϊκών οξέων, σύνθετων μορίων σακχάρου και άλλων ενώσεων. Το NADPH παρέχει άτομα υδρογόνου για χημικές αντιδράσεις που έχουν ως αποτέλεσμα την παραγωγή στεροειδών, λιπαρών οξέων, αμινοξέων, ορισμένων νευροδιαβιβαστών και άλλων μορίων. Επιπλέον, το NADPH παίζει σημαντικό ρόλο στη σύνθεση της γλουταθειόνης, μιας ένωσης που είναι απαραίτητη για την άμυνα του οργανισμού ενάντια στο οξειδωτικό στρες. Η γλουταθειόνη μετατρέπει το αντιδραστικό  $H_2O_2$  σε  $H_2O$ . Η διαταραχή αυτής της διαδικασίας οδηγεί στη μετατροπή του  $H_2O_2$  σε ελεύθερες ρίζες υδροξυλίου, οι οποίες προκαλούν κυτταρικούς τραυματισμούς στα νευρωνικά κύτταρα, το οποίο εκδηλώνεται ως παραλήρημα (Osiezagha et al., 2013).

*Προδιαθεσικοί παράγοντες και καταστάσεις που σχετίζονται με ανεπάρκεια θειαμίνης:*

#### ΠΡΟΔΙΑΘΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Κυρίως διατροφή με λευκό ρύζι/υποσιτισμός
- Γαστρεντερικές χειρουργικές επεμβάσεις, όπως γαστροστομία, μερική ή υποολική κολεκτομή, χειρουργική επέμβαση γαστρικής παράκαμψης, γαστροπλαστική με κάθετες ταινίες ή θεραπεία με ενδογαστρικό μπαλόνι

#### ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

- Χρόνια κατάχρηση αλκοόλ
- Νευρική ανορεξία
- Βουλμία
- Διαταραχή υπερφαγίας

## ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

- Πεπτικό έλκος, καρκίνος στομάχου, καρκίνος του παχέος εντέρου, ελκώδης κολίτιδα με megacolon
- Σοβαρή παχυσαρκία
- Επαναλαμβανόμενοι έμετοι ή χρόνια διάρροια
- Πυλωρική στένωση, πεπτικό έλκος, γαστρίτιδα που προκαλείται από φάρμακα, κολικοί των χοληφόρων, νόσος του Crohn
- Εντερική απόφραξη ή διάτρηση, διάρροια που προκαλείται από λίθιο
- Παγκρεατίτιδα, υπέρμεση της βαριάς
- Καρκίνος και συναφείς καταστάσεις: γαστρικό καρκίνωμα, λέμφωμα, μυελομονοκυτταρική λευχαιμία, μυελοειδής λευχαιμία, αλλογενής μεταμόσχευση μυελού των οστών/χημειοθεραπευτικά (π.χ. ερβουλοζόλη ή ιφוסφαμίδη)

## ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

- Νεφρικές παθήσεις
- Νόσος επίκτητης ανοσοανεπάρκειας
- Χρόνια λοιμώδη πυρετικά νοσήματα
- Θυρεοτοξίκωση (Osiezagha et al., 2013)

## 5. Διάγνωση και θεραπεία

### 5.1 Λογοθεραπευτική διάγνωση

Η λειτουργία και η δομή του εγκεφάλου επηρεάζονται επιβλαβώς από την μακροχρόνια χρήση αλκοόλ στην καθημερινότητα (Stavro et al., 2013 όπως αναφέρθηκε στον Heirene et al., 2018). Αυτό, ωστόσο, συναντάται πιο συχνά στα άτομα με το σύνδρομο Wernicke Korsakoff με την έλλειψη βιταμίνης Β (θειαμίνης) ως αιτία. Τα άτομα με συχνή κατανάλωση αλκοόλ είναι πιο επιρρεπείς στην ελάττωση της πρόσληψης φαγητού και στις επιζήμιες συνέπειες που έχει το αλκοόλ στο μεταβολισμό που οδηγούν μοιραία στη σταδιακή μείωση της θειαμίνης στον οργανισμό (Thomson et. al., 2012 όπως αναφέρθηκε στον Heirene et al., 2018). Η αρχή της διάγνωσης για την εγκεφαλοπάθεια Wernicke ξεκινάει με μια μακροχρόνια κακή διατροφή, νυσταγμό και οφθαλμοπληγία, λόγω βλάβης του κοινού κινητικού νεύρου, αταξία και διαταραγμένη λειτουργία της μνήμης ή της πνευματικής κατάστασης γενικότερα. Το 56 έως το 85% των ατόμων με την εγκεφαλοπάθεια θα αναπτύξει εν τέλει το σύνδρομο Korsakoff με πιο επηρεασμένη την προδρομική μνήμη. Σε δοκιμασίες που έγιναν για την εκτελεστική λειτουργικότητα που αφορούσαν το σχεδιασμό, την εναλλασσόμενη προσοχή, τη συστολή και την ευχέρεια διαπιστώθηκε χαμηλή απόδοση από τη πλευρά των ασθενών (Brokate et al., 2003; Van Oort & Kessels, 2009 όπως έγινε αναφορά στον Heirene et al., 2018) και ως εκ τούτου αυτά τα ευρήματα αποτυπώνονται στα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-5. Παρα τη δυναμική των στοιχείων που συγκεντρώνονται σχετικά με έρευνες για τη νευροψυχολογία (Pitel et. al., 2011), τη νευροαπεικόνιση και τη νευροπαθολογία που επισημαίνουν τη σημασία τη έλλειψης βιταμίνης Β, ελλείματα σε νευρογνωστικό επίπεδο συνδέονται με την νευροτοξικότητα λόγω του αλκοόλ (Sullivan and Zahr, 2008 όπως έγινε αναφορά στον Heirene et al., 2018). Ο Hayes et al διατυπώνει το 2016 ότι πλέον οι γνωστικές βλάβες συμπεριλαμβανομένου του συνδρόμου Wernicke Korsakoff και της Άνοιας σχετιζόμενης με το αλκοόλ συνοψίζονται στον όρο εγκεφαλική βλάβη σχετιζόμενη με το αλκοόλ. Γι αυτό ακριβώς αναγνωρίζονται και διαφορετικές συνέπειες της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ σε συνδυασμό με άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες.

Για να προχωρήσουμε στη διάγνωση του συνδρόμου Wernicke-Korsakoff θα πρέπει να συμπεριληφθούν οι εξής βασικές παράμετροι: 1) μια λεπτομερής ανάλυση των συμπτωμάτων που έχει ο ασθενής που να περικλείει τη σοβαρότητα της δυσκολίας στη μνήμη από τις επιδόσεις σε δοκιμασίες μνήμης όπως είναι το τεστ προφορικής μάθησης της Καλιφόρνια και το τεστ συμπεριφορικής μνήμης του Rivermead, 2) δεδομένα που έχουν συλλεχθεί από

κλινικές, νευροαπεικονιστικές ή αναφορές εργαστηρίων και 3) μια σειρά από κριτήρια αποκλεισμού. Η ύπαρξη και καθιέρωση αυτών των διαγνωστικών κριτηρίων είναι σημαντική για τη διαδικασία της διάγνωσης και της έρευνας (Arts et al., 2017). Σε ένα γενικότερο επίπεδο ως μέσο για τη διάγνωση των νευρογνωστικών διαταραχών σχετικές με το αλκοόλ χρησιμοποιείται η νευροψυχολογική αξιολόγηση μέσα από τη χορήγηση σταθμισμένων δοκιμασιών (Hayes et al., 2016). Οι αλλαγές στην εγκεφαλικό φλοιό καταγράφονται μέσω των απεικονιστικών μεθόδων και μας δίνονται νευρωνικές και δομικές πληροφορίες για τη βλάβη όχι όμως και λειτουργικές που είναι πιο κρίσιμες. Έχουν εξεταστεί και διερευνηθεί νευροψυχολογικά εργαλεία που προορίζονταν για αξιολόγηση των γνωστικών βλαβών σχετικών με το αλκοόλ για να ελεγχθεί η χρησιμότητα και η αξιοπιστία τους ως προς τις διάφορες διαταραχές (Wester et al., 2013; Rensen et al., 2015). Ο Kopelman et al. το 2009 πρότεινε ότι η προσεκτική λήψη του ιστορικού και η σωματική εξέταση είναι στοιχεία της κλινικής εκτίμησης των ασθενών με το σύνδρομο Korsakoff. Ειδικότερα, αυτό περιλαμβάνει πληροφορίες από το οικογενειακό και φιλικό περιβάλλον που να μαρτυρούν την γνωστική του κατάσταση πριν ακόμα εισαχθεί στην κλινική, τη χρήση αλκοόλ και τις επιπλοκές καθώς και τις όποιες δυσλειτουργίες παρατηρούσαν. Μέσω της σωματικής εξέτασης μπορούν να ανιχνευθούν προβλήματα όπως η περιφερική νευροπάθεια και η παρεγκεφαλιδική αταξία. Ύστερα από τουλάχιστον τέσσερις εβδομάδες αποχής από το αλκοόλ επιβάλλεται να γίνει γνωστική αξιολόγηση (Thomson et al., 2012).

Σε έρευνα που έγινε από τους Heirene et al. το 2018 που συγκέντρωσαν αρκετά διαγνωστικά εργαλεία για διάφορους τομείς των γνωστικών διαταραχών σχετικών με το αλκοόλ, σκοπός ήταν να ξεχωρίσουν τα νευροψυχολογικά εργαλεία εκείνα που προτιμώνται για αξιολόγηση και διάγνωση και επίσης, να καταλήξουν στα πλεονεκτήματα τους όσον αφορά την ψυχομέτρηση, τη διάγνωση και τη διαδικασία. Η μελέτη αφορούσε αναλύσεις και συγκρίσεις στο πεδίο των γνωστικών διαταραχών που σχετίζονται με το αλκοόλ που περιλαμβάνει το σύνδρομο Korsakoff, την άνοια σχετιζόμενη με το αλκοόλ και την εγκεφαλική βλάβη σχετιζόμενη με το αλκοόλ.

Αρχικά, έγινε αναζήτηση ερευνών για την εύρεση σταθμισμένων, βασισμένων σε νόρμες νευροψυχολογικών εργαλείων για τις τρεις διαταραχές. Ωστόσο, προκειμένου να δώσουν μια ολοκληρωμένη δουλειά στη βιβλιογραφία σχετικά με τα εργαλεία αξιολόγησης, βασίστηκαν και σε έρευνες που διέθεταν εργαλεία για την μυθοπλασία των ασθενών που δεν καθορίζεται από νόρμες και στο εργαλείο Brown-Peterson που στόχευε στην αξιολόγηση της μνήμης εργασίας και δεν ήταν σταθμισμένο. Τα δεδομένα που προέκυψαν αφορούσαν εργαλεία για

τον έλεγχο των γνωστικών ικανοτήτων, τη μνήμη, τις εκτελεστικές λειτουργίες, την ευφυΐα με τεστ μπάτερι (battery test) και την προνοητική ευφυΐα. Επειδή η γνωστική αξιολόγηση του Μόντρεαλ (Montreal Cognitive Assessment-MoCA) (Wester A.J. et al., 2013c) κατάφερε να διαχωρίσει τους ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff με την ομάδα ελέγχου και αντίστοιχα με εκείνους με ηπία γνωστική δυσλειτουργία- που δεν ανήκουν στο σύνδρομο Korsakoff ή στην αλκοολική άνοια, θεωρήθηκε η καλύτερη ψυχομετρική αξιολόγηση (Nasreddine et al., 2005 όπως αναφέρθηκε στον Heirene et al., 2018). Επιπλέον, χρησιμοποιήθηκε και το Mini-Mental State Examination (MMSE) από τον Oudman et al το 2014 για να συγκρίνουν τα αποτελέσματα με αυτά του MoCA ανάμεσα σε μια ομάδα ελέγχου και ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff. Και τα δυο εργαλεία αποδείχθηκαν ευαίσθητα και με μεγάλη ακρίβεια με το δεύτερο να είναι πιο αποτελεσματικό.

Για την αξιολόγηση της μνήμης χρησιμοποιήθηκαν εργαλεία από 22 έρευνες για την επεισοδιακή, αυτοβιογραφική, διαδικαστική, εργαζόμενη μνήμη εργασίας και κατασκευή αναμνήσεων. Η εκτίμηση των ελλειμμάτων της μνήμης έγινε κυρίως με το τεστ συμπεριφορικής μνήμης του Rivermead (ΤΣΜΡ) (Wilson et al., 1989 όπως αναφορά στον Heirene et al., 2018) και το τεστ προφορικής μάθησης της Καλιφόρνια (ΤΠΜΚ) (Delis et al., 1987 όπως αναφορά στον Heirene et al., 2018). Το πρώτο βοήθησε στον διαχωρισμό των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff και αποδείχθηκε πιο ευαίσθητο σαν εργαλείο στην ανίχνευση ανεπαρκειών της μνήμης σχετικών με το αλκοόλ. Από την άλλη το ΤΠΜΚ πέτυχε να ξεχωρίσει τις ομάδες με σύνδρομο Korsakoff, εκείνες με γνωστική ανεπάρκεια που δεν ανήκουν στο σύνδρομο Korsakoff ή στην αλκοολική άνοια και εκείνες με εξάρτηση από το αλκοόλ χωρίς γνωστική ανεπάρκεια. Επιπλέον ήταν ένα από τα τέστ που ήταν αρκετά ευαίσθητο στα ελλείμματα μνήμης που σχετίζονται με σύνδρομο Korsakoff. Σε άλλες έρευνες προκειμένου να επιβεβαιώσουν τη διάγνωση του συνδρόμου πραγματοποίησαν μια σειρά από τέστ με την κλίμακα μνήμης του Wechsler και την αντίστοιχη για τη νοημοσύνη των ενηλίκων όπου στις επιμέρους δοκιμασίες της λογικής μνήμης, οπτικής αναπαραγωγής και συνεργατικής μάθησης παρατηρήθηκε πτώση της απόδοσης. Συγκεκριμένα, ο διαχωρισμός ατόμων με κατάθλιψη και σύνδρομο Korsakoff έδειξε ότι μπορεί να γίνει με βάση της δοκιμασία λογικής μνήμης. Η απόδοση των ασθενών με το σύνδρομο σε δοκιμασίες αναγνώρισης προσώπου στην κλίμακα του Wechsler III ήταν αρκετά χαμηλή καταφέροντας να τους ξεχωρίσει από ασθενείς με ασθένεια Huntington και εκείνους με Alzheimer.



Το εργαλείο Τρεις Λέξεις -Τρία Σχήματα για αξιολόγηση της μνήμης παρά την κλίνη για ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff εκτιμήθηκε από τον Weintrub et al., το 2000, και έχει τη δυνατότητα να δείξει την ύπαρξη δυσλειτουργίας σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου.

Όσον αφορά την αυτοβιογραφική μνήμη, που εμπεριέχει εμπειρίες και δεδομένα προσωπικά, αξιολογήθηκε σε μια ομάδα ασθενών με το σύνδρομο και μια ομάδα ελέγχου μέσω της συνέντευξης αυτοβιογραφικής μνήμης του Korelman, 1989 και την αυτοβιογραφική συνέντευξη του Levine, 2002 με σκοπό να ελεγχτεί και να συγκριθεί η αποτελεσματικότητά τους. Για την εκτίμηση της γνωστικής διαδικαστικής μάθησης στους ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff χρησιμοποιήθηκε από τον Butters et al. το 1985 η δοκιμασία Πύργος του Hanoi, ωστόσο είχαν χαμηλή επίδοση στη μάθηση λόγω της καθυστέρησης στην απόκτηση των αναγκαίων ικανοτήτων για την ολοκλήρωση της δοκιμασίας. Επιπρόσθετα, ύστερα από εκτίμηση της δοκιμασίας μυθιστορημάτων της 3<sup>ης</sup> έκδοσης του ΤΣΜΡ, προτάθηκε ότι εκτός από αξιολόγηση της διαδικαστικής μάθησης χρησιμοποιήθηκε και για την διαδικαστική μνήμη όπου άτομα με σύνδρομο Korsakoff και εκείνοι με ήπια γνωστική ανεπάρκεια- που δεν ανήκουν στο σύνδρομο ή στην αλκοολική άνοια- είχαν ελλείματα.

Η μνήμη εργασίας των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff αξιολογήθηκε με βάση τη δοκιμασία Brown-Peterson από τους Leng και Parkin και υποστήριξαν ότι η επίδοση σε πιο μεγάλες δοκιμασίες ενδέχεται να επηρεαστεί από την λειτουργία της μνήμης και τις βλάβες του μετωπιαίου λοβού. Η λίστα του Nijmegen-Venray για την ποσοτική μέτρηση της κατασκευής αναμνήσεων αποφασίστηκε πως ήταν αξιόπιστη για τους ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff και για εκείνους με ήπια γνωστική ανεπάρκεια- που δεν ανήκουν στο σύνδρομο ή στην αλκοολική άνοια. Στον τομέα των εκτελεστικών λειτουργιών, το τεστ ταξινόμησης καρτών του Winconsin (Heaton et al., 1993 όπως έγινε αναφορά στον Heirene et al., 2018) και η συμπεριφορική αξιολόγηση για το σύνδρομο δυσλειτουργίας της εκτελεστικότητας (Wilson et al, 1996 όπως έγινε αναφορά στον Heirene et al., 2018) θεωρήθηκαν ότι είχαν ένα καλό δείκτη ευαισθησίας για ελλείματα σχετικά με το σύνδρομο Korsakoff. Ειδικά, το τεστ ταξινόμησης καρτών αποδείχθηκε καλύτερο για τη ανίχνευση σοβαρών εκτελεστικών δυσλειτουργιών του συνδρόμου Korsakoff από άλλα άτομα με αμνησία. Επιπλέον, το τεστ χωρικής πρόβλεψης του Brixton βοήθησε τον Van Den Berg et al (2009) στη διάκριση ομάδας ελέγχου και ατόμων με το σύνδρομο Korsakoff και ιδιαίτερα ευαίσθητο στην ανεπάρκεια των εκτελεστικών λειτουργιών.

Η μέτρηση του δείκτη νοημοσύνης ήταν ακόμα μια παράμετρος που αξιολογήθηκε σε ομάδες ασθενών με σύνδρομο Korsakoff όπου σημαντικοί δείκτες αποτέλεσαν η δοκιμασία του προφορικού IQ (verbal IQ) στην κλίμακα ευφυΐας ενηλίκων Wechsler, με επίδοση σχετικά διατηρημένη, και ο βαθμός πρακτικού σκορ (Alekoumbides et al., 1987; Charter and Alekoumbides, 1988 όπως έγινε αναφορά στον Heirene et al., 2018). Ιδίως, η δοκιμασία του performance IQ (συμπεριφορά σε πραγματικές καταστάσεις, οπτικοχωρικές ικανότητες) είχε χαμηλότερη βαθμολογία σε σχέση με το verbal IQ.

Συνολικά, η επίδοση των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff σε δοκιμασίες ανάκλησης και αναγνώρισης ήταν χαμηλή εξαιτίας των σημαντικών ελλειμμάτων μνήμης και του αργού ρυθμού μάθησης σε σχέση με εξαρτώμενα απ το αλκοόλ άτομα χωρίς κάποια γνωστική ανεπάρκεια. Στις αξιολογήσεις της αυτοβιογραφικής μνήμης υπήρχε διαβάθμιση των αποτελεσμάτων αφού πιο πρόσφατες μνήμες ήταν αρκετά «ξεθωριασμένες», εκείνες από την παιδική ηλικία ελάχιστα επηρεασμένες ενώ διατηρημένες είναι οι αναμνήσεις από την ενήλικη ζωή. Στο κεφάλαιο των κατασκευών αναμνήσεων από τους ασθενείς εκτός ότι αποτελεί καίρια πληροφορία για τη διάγνωση, η λίστα του Nijmegen-Venray για την «εφεύρεση» αναμνήσεων αποδείχθηκε το κατάλληλο εργαλείο για την αξιολόγηση τους στον γενικότερο πληθυσμό με γνωστικά ελλείμματα σχετικά με το αλκοόλ. Στις εκτελεστικές λειτουργίες η επίδοση προκύπτει μέσα από δοκιμασίες προγραμματισμού (Joyce and Robbins, 1991), αντίληψης και ακολουθίας οδηγιών (Kopelman, 1991), προφορική ευχέρεια (Fujiwara et al., 2008) και γνωστικού υπολογισμού (Taylor and O'Carroll, 1995). Οι ερευνητές Krabbendam et al. (2000) και Broaket et al. (2003) θεώρησαν πως η χαμηλή επίδοση των ασθενών στις εκτελεστικές λειτουργίες οφειλόταν σε οργανική επιπλοκή περισσότερο παρά σε νευροτοξικότητα λόγω αλκοόλ. Το τεστ συμπεριφορικής αξιολόγησης του δυσεκτελεστικού συνδρόμου κατάφερε να διαχωρίσει τα ελλείμματα που προκύπτουν στο σύνδρομο και στα εξαρτώμενα από το αλκοόλ άτομα (χωρίς διαπιστωμένη γνωστική ανεπάρκεια) λόγω της ευαισθησίας που παρέχει. Ακόμη, τα αποτελέσματα στην αντίληψη οδηγιών ήταν πιο χαμηλά σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, ομάδα ατόμων με ψυχιατρικές ή νευρολογικές καταστάσεις. Αξίζει να σημειωθεί ότι η συχνές επαναξιολογήσεις των ασθενών είναι χρήσιμη να συμβαίνει στα πρώτα δύο χρόνια αποχής από το αλκοόλ. Αφού ολοκληρωθούν οι αρχικές εκτιμήσεις, το Royal College of Psychiatrists (RCP) στην Αγγλία (2014) συμβουλεύει πως είναι αναγκαίος ο προγραμματισμός για γνωστική αξιολόγηση Μετά από ένα τρίμηνο και έπειτα ανά εξάμηνο για τρία χρόνια με τεστ αξιόπιστα και ευαίσθητα στις επερχόμενες αλλαγές.

Ορισμένοι ερευνητές καθορίζουν πολύ αυστηρά τα κριτήρια διάγνωσης του συνδρόμου Korsakoff, όπως δήλωσε ο Bowden (1990), που το δείγμα καταλήγει να μην είναι αντιπροσωπευτικό σε σχέση με τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού με το σύνδρομο. Ειδικότερα, η αποδοχή μιας πιο μεγάλης και ανοιχτής κρίσης των γνωστικών ελλειμμάτων σχετικών με το αλκοόλ είναι πιο σημαντική εφόσον γίνεται εκτίμηση τόσο της έκτασης της βλάβης όσο και της μεταβλητότητας όσον αφορά τις επηρεασμένες λειτουργίες στους ασθενείς. Δεν είναι εφικτό κατά συνέπεια να εστιάζει κανείς στη διαγνωστική κατηγορία που ανήκει ένα άτομο από τη στιγμή που πολλές από αυτές όπως η αλκοολική άνοια (ARD) και το σύνδρομο WK αλληλεπικαλύπτονται. Συμπερασματικά, είναι δόκιμο να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή όχι στις διαγνωστικές κατηγορίες αλλά στην αναζήτηση των χαρακτηριστικών και του βαθμού των γνωστικών ελλειμμάτων των ασθενών με αλκοολική εξάρτηση μέσω νευροψυχολογικών αξιολογήσεων με σκοπό την αποκατάσταση (Heirene et al., 2018).

Το τεστ Εντοπισμού Δυσλειτουργιών από τη χρήση αλκοόλ (Alcohol Use Disorders Identification Test- AUDIT) (Barbor et al., 2001 όπως έγινε αναφορά στο Donnelly, 2017) προτάθηκε από το EIAΥ-Θ (NICE, 2016) σαν εργαλείο αξιολόγησης του τύπου και της σοβαρότητας της κατάχρησης αλκοόλ του ασθενή. Εάν η επίδοση του ασθενή είναι πάνω από 15 στο συγκεκριμένο τεστ, θα πρέπει να υποβληθεί, στα πλαίσια μιας καλά δομημένης συνέντευξης, σε μια αξιολόγηση κατανόησης. Σ αυτή τη διαδικασία ο κλινικός ελέγχει την σωματική υγεία και κατάσταση του ασθενή και τις γνωστικές λειτουργίες. Τα κλινικά συμπτώματα που εκμαιεύονται από το τεστ μπορούν να υποδείξουν την παρουσία του συνδρόμου WK (NICE, 2016 όπως έγινε αναφορά στο Donnelly, 2017).

## Ερωτηματολόγιο [Questionnaire]

Το Τεστ Εντοπισμού Δυσλειτουργιών από την Χρήση Αλκοόλ: Εκδοχή Αυτοαναφοράς

Ασθενή, επειδή η χρήση του αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει την υγεία σας και να παρέμβει στην λήψη ορισμένων φαρμάκων και θεραπειών, θεωρούμε σημαντικό να σας κάνουμε μερικές ερωτήσεις για την δική σας χρήση αλκοόλ. Οι απαντήσεις σας θα παραμείνουν εμπιστευτικές γι αυτό σας παρακαλούμε να είστε ειλικρινείς στις απαντήσεις σας.

Σημειώστε με X στο κουτί που περιγράφει καλύτερα την απάντησή σας σε κάθε ερώτηση.

1 standard drink =



1.5 standard drinks =



**1 κανονικό ποτό =**  
μεσαίο ποτήρι μύρας (285mls) ή μικρό κουτάκι  
κρασί (100mls) ή «σφηνάκι» οινοπνευματωδών (30mls)

**1.5 κανονικά ποτά =**  
1 μεγάλο ποτήρι μύρας (425mls) ή 1 ποτήρι  
(375mls) ή 1 μικρή μπουκάλια (375mls)

Ηλικία: \_\_\_\_\_

Φύλο: Άνδρας  Γυναίκα

- Πόσο συχνά πίνετε ποτό που περιέχει αλκοόλ;
  - Ποτέ [Πηγαίνετε στις Ερ. 9-10]
  - 1 φορά το μήνα ή λιγότερο
  - 2 ως 4 τέσσερις φορές το μήνα
  - 2 ως 3 φορές τη βδομάδα
  - 4 ή περισσότερες φορές τη βδομάδα
- Πόσα αλκοολούχα ποτά πίνετε σε μια συνηθισμένη ημέρα;
  - 1 ή 2
  - 3 ή 4
  - 5 ή 6
  - 7, 8, ή 9
  - 10 ή περισσότερα
- Πόσο συχνά πίνετε έξι ή περισσότερα ποτά κάθε φορά;
  - Ποτέ
  - Λιγότερο από 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά τη βδομάδα
  - Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά
- Πέρυσι, πόσο συχνά βρήκατε ότι δε μπορούσατε να σταματήσετε να πίνετε από τη στιγμή που αρχίσατε να πίνετε;
  - Ποτέ
  - Λιγότερο από 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά τη βδομάδα
  - Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά
- Πέρυσι, πόσο συχνά δεν πετύχατε να κάνετε ότι συνήθως κάνετε λόγω κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών;
  - Ποτέ
  - Λιγότερο από 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά τη βδομάδα
  - Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά
- Πέρυσι, πόσο συχνά χρειάζαστε ένα πρώτο ποτό το πρωί για να μπορέσετε να αρχίσετε την ημέρα μετά από μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών;
  - Ποτέ
  - Λιγότερο από 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά τη βδομάδα
  - Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά
- Πέρυσι, πόσο συχνά είχατε συναίσθημα ενοχής ή τύψης μετά από κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών;
  - Ποτέ
  - Λιγότερο από 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά το μήνα
  - 1 φορά τη βδομάδα
  - Καθημερινά ή σχεδόν καθημερινά
- Έχετε τραυματιστεί εσείς ή κάποιος άλλος λόγω της δικής σας κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών;
  - Όχι
  - Ναι, αλλά όχι πέρυσι
  - Ναι, πέρυσι
- Ανησυχούν οι συγγενείς, ή φίλοι ή γιατρός ή άλλος επαγγελματίας υγείας για την κατανάλωσή σας ποτού ή σας συνέστησαν να το μειώσετε;
  - Όχι
  - Ναι, αλλά όχι πέρυσι
  - Ναι, πέρυσι

AUDIT © World Health Organization 1989

Εικόνα 9. Τεστ Εντοπισμού Δυσλειτουργιών από την Χρήση Αλκοόλ

Πηγή : <https://auditscreen.org/>

## 5.2 Θεραπευτικές προσεγγίσεις

Το EIAΥ-Θ (NICE, 2016) εισήγαγε για τους επαγγελματίες υγείας που φροντίζουν αλκοολικούς ασθενείς έναν οδηγό για την αξιολόγηση της εξάρτησης των ασθενών και τρόπους υποστήριξης τους. Σύμφωνα με αυτό, η δημιουργία μιας σχέσης εμπιστοσύνης μεταξύ του επαγγελματία υγείας και του ασθενή με επίσημα κατανάλωση ή εξάρτηση από το αλκοόλ και η συναισθηματική υποστήριξη στα πλαίσια της θεραπείας είναι σημαντικά στοιχεία έναρξης της θεραπείας. Το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενή είναι σημαντικό να εμπλακεί σ αυτή τη διαδικασία μετά από τη σύμφωνη γνώμη του ασθενή. Κρίσιμη αποδεικνύεται, επίσης, η ενημέρωση του ασθενή, γραπτή και προφορική, για τις συνέπειες της υπερκατανάλωσης αλκοόλ. Οι συναντήσεις με τον ασθενή και το οικείο περιβάλλον προτείνονται να είναι τουλάχιστον πέντε προκειμένου να σημειωθούν οι ακριβείς ανάγκες τους, να λάβουν ενημέρωση κι έπειτα να διαμορφωθούν στρατηγικές αντιμετώπισης (NICE, 2016 όπως έγινε αναφορά στο Donnelly, 2017).

Οι ασθενείς οι οποίοι προσέρχονται στο σύστημα υγείας με σύνδρομο Korsakoff – και εγκεφαλική βλάβη μετά από κατάχρηση αλκοόλ- έχουν ανάγκη από καλά ενσωματωμένες υπηρεσίες και υποστήριξη. Το σύστημα υγείας του Ηνωμένου Βασιλείου και συγκεκριμένα στη Σκωτία και στη βορειοανατολική Αγγλία αποτελούν περιπτώσεις χωρών με εξαιρετικές και ενδεδειγμένες πρακτικές αλλά στην πραγματικότητα δεν υπάρχουν και δεν γίνονται τόσο προσεγμένες διεπιστημονικές προσεγγίσεις. Μια εξειδικευμένη διορισμένη ομάδα από ιδρύματα όπως συμβαίνει στη Γλασκόβη ή οι παροχές ενός προγράμματος αποκατάστασης εγκεφαλικού τραύματος είναι ενδεικτικά παραδείγματα (Thomson et al., 2012). Σε κριτική που δημοσίευσε η μη κερδοσκοπική οργάνωση Cochrane αναφέρεται ότι εξετάστηκε η θεραπεία ή η προφύλαξη από το σύνδρομο WK με τυχαίες ελεγχόμενες δοκιμές θειαμίνης από τους Day et al, το 2013 και στόχος ήταν να δημιουργηθεί ένα πλάνο με την ιδανική δοσολογία, την πορεία και τη διάρκεια της θεραπείας. Ωστόσο, αποδείχθηκε πως τα στοιχεία από τις τυχαίες ελεγχόμενες δοκιμές δεν ήταν αρκετά ώστε να βοηθήσουν τους κλινικούς και έχουν βέλτιστα θεραπευτικά αποτελέσματα (Donnelly, 2017).

Εκτός από τη θεραπεία με συμπληρώματα θειαμίνης, θα πρέπει να δοθεί βάση στη σημασία της στήριξης από το οικογενειακό περιβάλλον καθώς πρέπει να διατηρηθεί η αποχή από το αλκοόλ και να συνεχιστούν οι απαραίτητοι, τακτικοί γνωστικοί, ψυχιατρικοί και λειτουργικοί επανέλεγχοι (Lennane, 1986 όπως έγινε αναφορά στον Thomson et al., 2012). Η βελτίωση των γνωστικών συμπτωμάτων των ασθενών με ιστορικό αλκοολισμού συμβαίνει συνήθως σε

δύο με τρεις μήνες από την αρχή της αποχής τους από το αλκοόλ (RCP et al., 2014 όπως έγινε αναφορά στον Donnelly, 2017). Οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff και αντίστοιχα ομάδες με μακροχρόνια γνωστική ανεπάρκεια είναι εκείνοι που πρέπει να λάβουν πιο εντατική φροντίδα και αποκατάσταση (Donnelly, 2017). Καθώς οι ανάγκες των ασθενών είναι αρκετές και ποίκιλες, είναι εφικτή η παραμονή τους και η παροχή φροντίδας στο σπίτι στα αρχικά στάδια. Υπάρχουν, όμως, περιπτώσεις που οι ασθενείς προτιμούν να λαμβάνουν υπηρεσίες από ένα ίδρυμα αποκατάστασης αφού γίνει η διάγνωση τους και θα πρέπει να εξασφαλίζεται η διαμονή τους σε ιδιωτικά δωμάτια για τη δική τους άνεση.

Οι οικογένειες των ασθενών πρέπει να υποστηρίζονται και να καθοδηγούνται κατά τη διάρκεια της προσπάθειας για αποχή που κάνει ο ασθενής. Σε αντίθεση με την αλκοολική άνοια που εμφανίζεται κυρίως σε άτομα προχωρημένης ηλικίας, οι ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff είναι πιο νέοι αρά και πιο δραστήριοι και είναι λογικό σε ένα χώρο ιδρύματος να είναι πιο δυσαρεστημένοι με αισθήματα άγχους, θυμού, επιθετικότητας, καχυποψίας. Για αυτό το λόγο οι ασθενείς διερωτώνται συχνά ποτέ θα επιστρέψουν στο σπίτι τους και έχει μεγάλη σημασία να νιώθουν ότι έχουν μια ανεξαρτησία, χωρίς να διακυβεύεται η ασφάλεια τους, ακόμα και στο περιβάλλον αποκατάστασης του ιδρύματος. Επομένως, ο κάθε ασθενής θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με ένα εξατομικευμένο γνωστικό συμπεριφορικό πρόγραμμα όπου με τη χρήση ημερολογίου ή λίστας θα γνωρίζει το πρόγραμμα ασκήσεων που θα παρακολουθεί κάθε μέρα και πιο γενικές πληροφορίες (Thomson et al., 2012).

Σε δημοσιευμένη εργασία του Rodriguez et al συγκροτήθηκε ένα πρόγραμμα με βάση τη γνωστική νευροψυχολογία και συμπεριφορικές θεραπείες για μια γυναίκα 52 χρονών με διάγνωση συνδρόμου WK. Πιο συγκεκριμένα, η ασθενής εισάχθηκε στο νοσοκομείο Day Hospital για ασθενείς με άνοια με ιστορικό σοβαρής εξάρτησης από το αλκοόλ και βασικός σκοπός ήταν να επιτευχθεί διατήρηση ικανοτήτων γνωστικών και λειτουργικών. Έπειτα από εξέταση μαγνητικής τομογραφίας διαπιστώθηκαν κακώσεις στον πυρήνα των μαστίων και στο ραχιαίο πυρήνα του θαλάμου και σε περιοχές του μετωπιαίου φλοιού στον διεγκέφαλο. Αρχικά, πραγματοποιήθηκαν οι απαραίτητες γνωστικές αξιολογήσεις καθώς η ασθενής εμφάνιζε γνωστική ανεπάρκεια, απάθεια και ήπια ανεξαρτησία σε καθημερινές δραστηριότητες. Χρησιμοποιήθηκαν η εξέταση του MMSE για τη διερεύνηση του γνωστικού τομέα, το φυλλάδιο αξιολόγησης του Barthel και η κλίμακα Blessed για την εκτίμηση της ικανότητας σε καθημερινές ασχολίες και το φυλλάδιο αξιολόγησης του Lawton Brody για τις πιο συνθέτες καθημερινές υποχρεώσεις. Τα αποτελέσματα ήταν ο αποπροσανατολισμός στο χώρο, στο χρόνο και στα πρόσωπα και η ανεπάρκεια στη μνήμη και τη μάθηση, η απάθεια

και η μειωμένη ικανότητα σε καθημερινές ασχολίες. Έπειτα, διαμορφώθηκαν οι στόχοι της παρέμβασης με αρχική τη διατήρηση των γνωστικών ικανοτήτων, ύστερα τη βελτίωση ως προς τις καθημερινές ασχολίες της αυτονομίας, της λειτουργικότητας και της διαχείρισης της συμπεριφοράς, την κοινωνική επαναπροσαρμογή με συμμετοχή σε δραστηριότητες για κινητοποίηση και επικοινωνία, τη μεγαλύτερη οικογενειακή υποστήριξη με παράλληλη μείωση του οικογενειακού φόρτου (Rodriguez et al., 2022).

Η παρέμβαση χωρίστηκε σε τέσσερις τομείς ανάλογα με τις ανάγκες θεραπευτικής κάλυψης της ασθενούς. Ως προς την φαρμακευτική θεραπεία η οδηγία ήταν να χορηγηθεί η αριπιπραζόλη. Η ένταξη της στο πρόγραμμα ενσωματωμένης ψυχοδιέγερσης περιελάμβανε 1. την εξάσκηση της μνήμης και της γλώσσας με ασκήσεις γνωστικού περιεχομένου που ταυτόχρονα στόχευαν στο συγχρονισμό με την πραγματικότητα, 2. την ψυχαγωγία στα πλαίσια ανάπτυξης κοινωνικών δεξιοτήτων και 3. τη συμμετοχή και επίβλεψη της οικογένειας στη διατήρηση και πρόοδο σε καθημερινές απλές και συνθέτες ασχολίες όπως το ντύσιμο και η προσωπική υγιεινή. Το εβδομαδιαίο πρόγραμμα του συγκεκριμένου προγράμματος ψυχοδιέγερσης περιείχε ασκήσεις ψυχοδιέγερσης σε υπολογιστή, δυναμικές ασκήσεις μέσα σε ομάδα, δραστηριότητες για καλύτερη κινητικότητα και χρήση αντικειμένων με τα άκρα και ποιοτικός ελεύθερος χρόνος της ασθενούς. Επιπλέον, η ψυχοκινητική παρέμβαση ήταν επίσης αναγκαία για τη βελτίωση της στάσης του σώματος της όπως και η χρήση ενός διαδραστικού πολυμεσικού συστήματος στο διαδίκτυο, του Smartbrain, που περιλαμβάνει ασκήσεις γνώσεων, προσοχής, υπολογισμού, μνήμης, γλώσσας και προσανατολισμού (Rodriguez et al., 2022).

Μετά την ολοκληρωμένη παρέμβαση γνωστικής διέγερσης πραγματοποιήθηκαν επαναξιολογήσεις με τα ίδια διαγνωστικά εργαλεία όπου παρατηρήθηκε ανθεκτικότητα της γνωστικής ανεπάρκειας. Από τη διενέργεια της εξέτασης Mini Mental προέκυψε χρονικός αποπροσανατολισμός, μειωμένη μνήμη εργασίας και μάθησης, παρουσία του φαινομένου κατασκευής αναμνήσεων και ελάχιστη αυθόρμητη ομιλία. Τα φυλλάδια αξιολόγησης των καθημερινών απλών και συνθέτων ασχολιών έδειξε, ωστόσο, πρόοδο στην διαχείριση της συμπεριφοράς της και στην λειτουργικότητα. Συμπερασματικά, έγινε κατανοητό ότι οι μη αναστρέψιμες βλάβες στην περιοχή του διεγκεφάλου επιφέρουν αυτήν την ανθεκτική εικόνα των γνωστικών ελλειμμάτων. Επίσης, η διατήρηση της λειτουργικότητας επιτεύχθηκε με την γνωστική διέγερση και την οργάνωση του θεραπευτικού προγράμματος και γι αυτό προτάθηκε η συνέχιση του προγράμματος ψυχοδιέγερσης και η ενσωμάτωση περισσότερων κοινωνικών και ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων (Rodriguez et al., 2022).

Ένα πρόγραμμα πέντε βημάτων πρότεινε το RCP et al. (2014) για την αποκατάσταση ασθενών με μακροχρόνια γνωστική ανεπάρκεια προερχόμενη από κατάχρηση αλκοόλ (Πίνακας 1). Κάθε ασθενής μπορεί να παρακολουθήσει το πρόγραμμα και να αποχωρήσει από αυτό χωρίς να έχει ολοκληρώσει και τα πέντε στάδια, όταν τα ελλείμματα του έχουν βελτιωθεί. Είναι σημαντικό η διάγνωση και όποιες γνωστικές αξιολογήσεις είναι απαραίτητες να λάβουν χώρα προτού ο ασθενής ξεκινήσει το πρόγραμμα. Καθ' όλη τη διάρκεια παρακολούθησης του προγράμματος ο ασθενής μπορεί να λαμβάνει βοήθεια και καθοδήγηση για την αποτελεσματικότερη αποχή του από το αλκοόλ και την πρόληψη μιας υποτροπής.

Ασθενείς με μέτρια έως σοβαρά γνωστικά ελλείμματα με μικρή κοινωνική βοήθεια ή εκείνοι που έχουν συννοσηρότητα με σοβαρές σωματικές ή ψυχολογικές καταστάσεις όπως στο σύνδρομο Wernicke Korsakoff πρέπει να λαμβάνουν πολύ καλά δομημένες και συχνές, κοινωνικές παρεμβάσεις (NICE, 2011 όπως έγινε αναφορά στον Donnelly, 2017). Οι ψυχολογικές και φαρμακολογικές θεραπείες όπως προτείνει το NICE (2011) όπως και οι τακτικοί έλεγχοι – αξιολογήσεις αυτών των παρεμβάσεων και η ανταπόκριση του ασθενή στην συνολική θεραπεία είναι αναγκαία ενέργεια. Η χορήγηση της ακαμπροσάτης (acamprosate calcium) ή της ναλτρεξόνης στα πλαίσια της φαρμακευτικής θεραπείας, με σκοπό τη σταθεροποίηση των επιπέδων των νευροδιαβιβαστών στον εγκέφαλο, πρέπει να συνοδεύεται από αποτελεσματική αποχή από το αλκοόλ. Η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία είναι μια μορφή ψυχολογικής παρέμβασης που είναι ιδιαίτερα χρήσιμη όταν λειτουργεί ατομικά και σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική θεραπεία (Donnelly, 2017). Η συγκεκριμένη θεραπεία είναι ισχυρά αποδοτική σε περιπτώσεις ατόμων που βρίσκονται σε θεραπεία απεξάρτησης από την κάνναβη και τη νικοτίνη, σε αντίθεση με τη χρήση της αποκλειστικά χωρίς καμία άλλη συμπληρωματική θεραπεία σε προγράμματα απεξάρτησης οπιοειδών και αλκοόλ με μειωμένη αποτελεσματικότητα (Hofmann et al., 2012 όπως έγινε αναφορά στον Donnelly, 2017). Ασθενείς οι οποίοι έκαναν κατάχρηση αλκοόλ σημείωσαν τις υψηλότερες επιδόσεις σε θεραπεία με ακαμπροσάτη ή υδροχλωρική ναλτρεξόνη και στη συμπεριφορική γνωστική θεραπεία (Feenay et al., 2006 όπως αναφέρθηκε στον Donnelly, 2017).

Η νευροψυχολογική προσέγγιση μελετήθηκε από τους Svanberg και Evans το 2013 για αποκατάσταση σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη εξαιτίας της κατάχρησης αλκοόλ όπως στο σύνδρομο Wernicke Korsakoff. Πιο συγκεκριμένα, τα προγράμματα αποκατάστασης φροντίζουν όταν παρέχουν πληροφορίες στον ασθενή, να υπάρχει περισσότερος χρόνος



επεξεργασίας και ανάκτησης που μακροπρόθεσμα βελτιώνει την ανακλητική του ικανότητα. Η εφαρμογή ορθών τεχνικών μάθησης με πρόσχημα την εκμάθηση απλών λεκτικών πληροφοριών έγινε με τη μορφή παροχής πραγματικών πληροφοριών και όχι με απαντήσεις σε ερωτήσεις. Επίσης, η επανάληψη απλών προφορικών και διαδικαστικών ασκήσεων όπως και η χρήση βοηθημάτων μνήμης συνεισφέρουν στην ικανότητα του ασθενή να συγκρατεί σχετικές με τη θεραπεία του πληροφορίες (Svanberg & Evans, 2013). Επαγγελματίες θεραπευτές και φυσιοθεραπευτές μπορούν να διαμορφώσουν την προσέγγιση τους σε μικρότερα βήματα ώστε ο ασθενής να δέχεται και επεξεργάζεται με τη σειρά οπτικές ή λεκτικές πληροφορίες (Me de Werd et al., 2013 όπως έγινε αναφορά στον Donnelly, 2017). Υπάρχουν δεδομένα για να βασιστεί μια γνωστική αποκατάσταση σε ασθενείς με βλάβες εγκεφαλικές προερχόμενες από κατάχρηση αλκοόλ και με σύνδρομο Wernicke Korsakoff, όμως απαιτείται να γίνουν κι άλλες έρευνες για να ισχυροποιηθεί σαν προσέγγιση (Svanberg & Evans, 2013).

Πίνακας 1. Πρόγραμμα αποκατάστασης πέντε σταδίων για ασθενείς με μακροχρόνια γνωστική ανεπάρκεια ύστερα από κατάχρηση αλκοόλ.

Στάδια	Χρονική Διάρκεια	Παρέμβαση Αποκατάστασης
Στάδιο 1	Επτά έως δέκα ημέρες (E.I.A.Y.-Θ, 2016)	Οξεία φυσική σταθεροποίηση και αποχή από το αλκοόλ, όπως διατυπώθηκε στην ενότητα θεραπεία
Στάδιο 2	Τρεις μήνες	Είναι σημαντική η εγκατάσταση του ασθενή σε ένα κοινωνικό ίδρυμα και η διεπιστημονική προσέγγιση με συχνές γνωστικές εκτιμήσεις και έλεγχο της πνευματικής λειτουργίας για να επιβλέπεται η γνωστική του αποκατάσταση. Χρησιμοποιούνται νύξεις απομνημόνευσης και προσανατολισμού.
Στάδιο 3	Έως τρία χρόνια	Η διεπιστημονική ομάδα πρέπει να φροντίζει το πρόγραμμα του ασθενή να περιλαμβάνει ψυχοκοινωνικές ασκήσεις που να αφορούν την καθημερινότητα. Όσον αφορά τη διαχείριση του αλκοόλ που βασικός στόχος είναι η αποχή, η στήριξη από το στενό οικογενειακό περιβάλλον και τους θεραπευτές είναι σημαντική. Καθε έξι μήνες θα πρέπει να γίνονται οι απαραίτητες επίσημες γνωστικές αξιολογήσεις και να αντιμετωπιστούν συμπτώματα κατάθλιψης.
Στάδιο	Απροσδιόριστο	Το περιβάλλον θα πρέπει να μπορεί να δίνει

4		ευκαιρίες ανεξαρτησίας στον ασθενή αναλογα και με τις κλινικές ανάγκες.
Στάδιο 5	Ισόβια	Ο ασθενής θα πρέπει να μπορεί αν είναι ανεξάρτητος και να διατηρήσει την αποχή του από το αλκοόλ. Το πρόγραμμα τους θα πρέπει να περιλαμβάνει δομημένες δραστηριότητες και εβδομαδιαίες συνήθειες.

(Royal College of Psychiatrists et al 2014)

Η θεραπεία αποκατάστασης της μνήμης ασθενών με εγκεφαλική βλάβη λόγω κατάχρησης αλκοόλ (EBKA) έχει απασχολήσει αρκετούς ερευνητές που συμπεριλαμβάνουν και το σύνδρομο Korsakoff (όπως του Wilson et al., 1994 και του Baddeley και Wilson, 1994). Τα αποτελέσματα στους πληθυσμούς ασθενών ύστερα από την παρακολούθηση της γνωστικής αποκατάστασης είναι θετικά, απαιτείται όμως ειδικός προγραμματισμός για κάθε ασθενή με διαφορετικές θεραπευτικές προσεγγίσεις στα διαφορετικά στάδια της πορείας του. Η έρευνα των Svanberg και Evans (2013) εστίασε μεταξύ άλλων στην αξιολόγηση των μέχρι τώρα δεδομένων της νευροψυχολογικής αποκατάστασης για άτομα με EBKA και σύνδρομο Wernicke Korsakoff για τα διαφορετικά στάδια σοβαρότητας. Η αναζήτηση έγινε με τη συγκέντρωση ερευνών και εργασιών

Η εφαρμογή ορθών τεχνικών μάθησης μελετήθηκε σε τρεις έρευνες με σκοπό την εξακρίβωση της αποτελεσματικότητας της. Βασίζεται στην ιδέα ότι η βελτίωση των ασθενών με αμνησία θα επέλθει με το να προλαμβάνονται τα λάθη κατά τη διάρκεια της μάθησης (Evans et al., 2000 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg & Evans, 2013). Η μάθηση χωρίς λάθη αποτελεί μια διαδικασία μάθησης ή κωδικοποίησης μιας καινούργιας πληροφορίας χωρίς λάθη. Για αυτό το σκοπό ο ασθενής λαμβάνει σωστές πληροφορίες σε μια θεραπευτική συνεδρία ενώ σε συνθήκες πειράματος δέχεται σε πολλές δοκιμασίες μάθησης την ίδια καινούργια πληροφορία και στη συνέχεια είτε την επαναλαμβάνει είτε την καταγράφει. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την τεχνική της μάθησης με λάθη καθώς είναι πιο αναμενόμενο ο ασθενής να έχει εσφαλμένες αποκρίσεις από τη στιγμή που μαντεύει την απάντηση (Wilson et al., 1994; Baddeley & Wilson, 1994 όπως έγινε αναφορά στον Tailby & Haslam, 2003). Ωστόσο, χρειάζεται να καταβάλλουν αρκετή προσπάθεια όταν ο ασθενείς έχουν σοβαρής μορφής ανεπάρκεια μνήμης και οι θεραπευτές οφείλουν να κατευθύνουν τη μάθηση. Σε συνθήκες μάθησης ενδέχεται να υπάρχει κάποια γενίκευση των αποτελεσμάτων. Δύο σημαντικά θάματα όσον αφορά αυτή την τεχνική μάθησης είναι ανάγκη να διευθετηθούν προκειμένου να είναι πιο αποτελεσματική. Αρχικά, η ανάγκη εξάρτησης της τεχνικής από

τον θεραπευτή για να παράγει τις απαντήσεις. Τα «αχνά σημάδια» της μνήμης θα ενδυναμωθούν αν ασθενής μπει στη διαδικασία να παράγει μόνος του τις αποκρίσεις. Επιπλέον, πρέπει να διαλευκανθούν ορισμένες πτυχές της μάθησης χωρίς λάθη για τις διαδικασίες εκείνες που συμβάλουν στην βελτίωση της μνήμης. Επομένως, είναι οι μηχανισμοί υποστήριξης που χρειάζεται να αναγνωριστούν με σκοπό την καλύτερη αποτελεσματικότητα (Tailby & Haslam, 2003).

Η έρευνα της συμπεριφορικής ψυχολογίας το 1960 αποτελεί τη βάση της μάθησης χωρίς λάθη. Η θεραπεία των διαταραχών μνήμης ήταν η πρώτη που συμπεριλήφθηκε η μάθηση χωρίς λάθη και κατά την οποία οι ασθενείς είχαν καλύτερη επίδοση σε τεστ συνθηματικής ανάκλησης όταν εφαρμόστηκε η μάθηση χωρίς λάθη από εκείνη με λάθη (Tailby & Haslam, 2003). Η συνθήκη της μάθησης χωρίς λάθη ωφέλησε τους ασθενείς με αμνησία σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Tailby & Haslam, 2003) και βοήθησε στη μάθηση με παράλληλη μείωση του ρυθμού αμνησίας (Baddeley & Wilson, 1994 όπως έγινε αναφορά στον Tailby & Haslam, 2003). Όταν η μάθηση σύνδεσε ζευγάρια λέξεων και μη σχετικά ζευγάρια λέξεων και βοήθησε στην αύξηση της λίστας λέξεων, φάνηκε αρκετά αποδοτική η συνθήκη. Σε έρευνες αναλύεται το πόσο αυξάνεται η εκμάθηση ονομάτων αντικειμένων και προσώπων, του προσανατολισμού στο χώρο, χρόνο και τόπο, γνώσεων γενικού περιεχομένου και προγραμματισμού του ηλεκτρονικού ημερολογίου (Wilson et al., 1994 όπως έγινε αναφορά στον Tailby & Haslam, 2003). Η μάθηση χωρίς λάθη έχει παρατηρηθεί ότι υποστηρίζει την αποκατάσταση των γνώσεων που προϋπήρχαν και τις απαραίτητες για την εργασία διαδικαστικές δεξιότητες, ενώ ευνοεί την επίδοση ασθενών με μέτρια ανεπάρκεια μνήμης.

Σε αντίθεση με την χρήση της μάθησης χωρίς λάθη σε περιπτώσεις εκμάθησης με συσχέτιση προσώπου ονόματος, η απόδοση της μνήμης ήταν καλύτερη όταν συμπεριλαμβάνονταν στην τεχνική οπτικές εικόνες ως πιο ενεργό ερέθισμα (Evans et al., 2000 όπως έγινε αναφορά στον Tailby & Haslam, 2003). Σε δοκιμασία συσχέτισης μυθιστορήματος έγινε σύγκριση μεταξύ των δύο τεχνικών μάθησης και ορισμένων λέξεων σε ζεύγη, με μικρή συσχέτιση ανάμεσα στα ζεύγη, με τη μάθηση χωρίς λάθη να είναι πιο επωφελής. Σε περίπτωση μεγαλύτερης γνωστικής προσπάθειας στην ίδια δοκιμασία και με τη χρήση ενός εξωτερικού συνδέσμου για τις λέξεις στόχους οι ασθενείς είχαν πολύ καλύτερη επίδοση στο τεστ και πιο ισχυρή μνήμη (Squires et al., 1997 όπως έγινε αναφορά στον Tailby & Haslam, 2003).

Σε μετέπειτα σχετική μελέτη έγινε διερεύνηση με σύγκριση της διαδικασίας μάθησης με λάθη και της ορθής μάθησης σε μια σειρά περιπτώσεων αντιστάθμισης (Kessels et al., 2007

όπως έγινε αναφορά στον Svanberg & Evans, 2013). Ωστόσο, φαίνεται ότι σε δοκιμασία μάθησης κατονομασίας προσώπων που χορήγησαν ο Komatsu et al. το 2000 σε συνδυασμό με άσκηση σε συνθήκες εξάσκησης υπήρξε βελτίωση στην ανακλητική ικανότητα ασθενών με σύνδρομο Korsakoff. Επίσης, βελτίωση στην επίδοση παρατηρήθηκε όταν ερευνήθηκε η μείωση λαθών σε δοκιμασία μάθησης κατονομασίας προσώπων με σταδιακή μείωση των σημάτων. Σε άλλη περίπτωση μελετήθηκε η ανακλητική ικανότητα σε δύο δοκιμασίες μάθησης προγραμματισμού ενός ηλεκτρονικού βοηθήματος μνήμης μέσω της σύγκρισης μεταξύ της μάθησης με λάθη και χωρίς λάθη (Wilson et al., 1994 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg και Evans, 2013). Σε ασθενή με σύνδρομο Korsakoff έγινε εκτίμηση της επίδρασης που έχει η κατάτμηση γραμμάτων συμβολών στην εκμάθηση του προγράμματος μιας δραστηριότητας με χρήση πολλαπλής μεθόδου με βάση αναφοράς. Το αποτέλεσμα ήταν η ασθενής να βελτιωθεί ως προς την ανάκληση σε επίπεδα κοντά με τη βάση αναφοράς καθώς και ότι το άγχος και η ένταση δε λειτουργούν υποστηρικτικά για την ανάκληση (Heinrichs et al., 1992 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg και Evans, 2013). Επιπλέον, η χρήση του ηλεκτρονικού ημερολογίου για την αναζήτηση της επίδρασης που έχει στην ανάκληση του προγράμματος δραστηριοτήτων και στη συμμετοχή σε ομάδες ημερήσιας νοσηλείας έγινε από τον Morgan et al., 1990 για έναν άνδρα με το σύνδρομο. Ο ασθενής μέσα σε δύο εβδομάδες κατάφερε σε πολύ ικανοποιητικό βαθμό να συμμετέχει στις ομάδες μέσω λεκτικής κινητοποίησης και στρατηγικές διευκόλυνσης για τη μνήμη.

Σε ότι αφορά την συμπεριφορική προσέγγιση για τη βελτίωση της μνήμης ελέγχθηκε στα πλαίσια έρευνας με τη δοκιμασία αντιστοίχισης ονόματος - προσώπου σε ασθενείς με αλκοολική άνοια και ομάδα ελέγχου. Η σύγκριση που πραγματοποιήθηκε σε ειδικές συνθήκες αποτελέσματος έδειξε χαμηλότερη επίδοση στις μη ειδικές συνθήκες για τους ασθενείς ενώ δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην επίδοση στις ειδικές συνθήκες (Hochhalter et al., 2000 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg και Evans, 2013). Εν τέλει, όταν βελτιώθηκε η συνθήκη της επίδειξης ενός συνθηματικού ερεθίσματος στον ασθενή, η απόδοση σε ειδικές ή διαφορετικές συνθήκες αποτελέσματος βελτιώθηκε επίσης. Η πρόταση για ολιστική αποκατάσταση σε περιπτώσεις ασθενών με σύνδρομο Korsakoff για να καλύπτονται οι πιο συνθέτες ανάγκες τους και η αξιολόγηση μέσω ελεγχόμενων σχεδιασμένων δοκιμασιών για την καλύτερη αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων διαμορφώθηκε από τους Wilson et al. (2012). Αναφέρθηκαν στην πορεία της ανάρρωσης και στην ψυχοκοινωνική συνεισφορά για 41 περιπτώσεις ασθενών που ήταν σε πρόγραμμα αποκατάστασης χωρισμένο σε θεραπευτικές φάσεις. Η αποκατάσταση ως θεραπευτική, προσαρμοστική με στοιχεία

κοινωνικής και περιβαλλοντικής επανένταξης, επικοινωνίας και με πρόβλεψη για πρόληψη υποτροπών, σταθεροποίηση της κατάστασης αποτελούν μερικές από αυτές τις φάσεις αποθεραπείας (Wilson et al., 2012 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg και Evans, 2013).

Μια ισχυρή πρόταση για την αποκατάσταση της μνήμης είναι μία συνειρμική προφορική διαδικασία μάθησης η οποία στηρίζεται στην υποστηρικτική αναπτυξιακή επεξεργασία με ενθάρρυνση και διάθεση χρόνου για τη δημιουργία συνδέσεων (Van Damme & d'Ydewalle, 2008 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg και Evans, 2013). Είναι σημαντικό να προσφέρεται υποστήριξη για να διαχειριστεί ο ασθενής την χρήση του αλκοόλ και τη συνολική συμπεριφορά του. Η παροχή χρόνου επεξεργασίας και ανάκτησης, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, σε αλκοολικούς ασθενείς χωρίς αμνησία και ασθενείς με σύνδρομο Korsakoff θα συμβάλει στην αύξηση της ανακλητικής ικανότητας (Morrison & Pestel, 2010 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg και Evans, 2013). Σε αυτό να προστεθεί και οι δυνατότητες που πρέπει να δίνονται στον ασθενή για παραγωγή πληροφοριών χωρίς να έχει προηγηθεί ανατροφοδότηση και δημιουργία των στόχων της παρέμβασης από κοινού με τον θεραπευτή. Ακόμη, η εφαρμογή κανόνων σε δοκιμασίες αντικειμένων και καθυστέρησης απόκρισης φάνηκε πως βελτιώνει την επίδοση των ασθενών με σύνδρομο Korsakoff, αν και υπάρχει αμφιβολία κατά πόσο μπορεί να εφαρμοστεί σε καθημερινές δραστηριότητες. Επομένως, είναι προτιμότερο να θέτονται κανόνες για μια ενέργεια που οδηγεί σε καλύτερη οργάνωση των δοκιμασιών και αποτροπή επαναλαμβανόμενων λαθών σε αντίθεση με το να ασχοληθεί ο ασθενής μόνος του για την επίλυση ενός προβλήματος. Τέλος, όταν η ενασχόληση με αντικείμενα συνοδεύεται από παρότρυνση των ασθενών να κάνουν νοητικές συνδέσεις μεταξύ αυτών, η ανάκληση είναι φυσικό να επέλθει πιο εύκολα (Bardenhagen et al., 2007 όπως έγινε αναφορά στον Svanberg και Evans, 2013).

## Συμπεράσματα

Το σύνδρομο Korsakoff ως επακόλουθο της έλλειψης θειαμίνης με βασική αίτια την μακροχρόνια κατάχρηση αλκοόλ και τον υποσιτισμό, οδηγεί τον ασθενή σε μια κατασταση γνωστικής ανεπάρκειας με κύριο έλλειμμα στην πρόδρομη μνήμη και κατά συνέπεια στην επεισοδιακή μνήμη. Η κατάσταση η οποία οδηγεί τον ασθενή σε αυτό είναι η καθυστέρηση της έγκαιρης εκτίμησης και θεραπείας της εγκεφαλοπάθειας Wernicke. Ως αποτέλεσμα σε αρχικό στάδιο βρίσκονται σε σύγχυση ενώ με την πάροδο των ημέρων διαπιστώνεται μεγάλο έλλειμμα στην αυτοβιογραφική μνήμη.

Αν και το ποσοστό των ασθενών παγκοσμίως είναι περιορισμένο, δεν παύει να αποτελεί μεγάλη δυσκολία τόσο για τα ίδια τα άτομα όσο και για τις οικογένειες τους. Η συννοσηρότητα με ψυχιατρικές ασθένειες ή δυσφαγία δυσχεραίνουν ακόμα πιο πολύ τη διαδικασία της αποκατάστασης τους. Αξίζει να σημειωθεί ότι, όπως συμβαίνει στα σύνδρομα, η εικόνα του κάθε ασθενή είναι διαφορετική δεδομένου των παραγόντων, θετικών και αρνητικών, που επιδρούν σ αυτόν. Έτσι, έγινε συμπερίληψη περιπτώσεων ασθενών με εμφάνιση δυσφαγίας ως σύμπτωμα που προηγήθηκε των νευρολογικών, ασθενών που εμφάνισαν χαρακτηριστικά του συνδρόμου Korsakoff χωρίς να υπάρχει από μέρους τους κατάχρηση αλκοόλ και εκείνων που πληρούσαν τα συμπτώματα για να είναι θετικοί στη συνθήκη Caine.

Ένα σημαντικό βήμα με το οποίο ξεκινούν οι ασθενείς αυτοί περα από την λήψη κατάλληλης ιατρικής φροντίδας, είναι η διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλ και η ένταξη τους σε ένα πρόγραμμα που θα προσεγγίζει ολιστικά και εξειδικευμένα τον κάθε ασθενή. Η ανάπτυξη υποδομών που θα προσφέρουν ολοκληρωμένες θεραπείες και στήριξη τόσο στον ασθενή όσο και στο οικείο περιβαλλον του υστερούν σε ανάπτυξη σε αρκετές χώρες, όπως στην Ελλάδα και είναι ανάγκη να εστιάσουμε στην επίγνωση γύρω από τις νευροψυχιατρικές διαταραχές. Θεωρείται απαραίτητη η στήριξη του οικογενειακού περιβάλλοντος εντός και εκτός νοσοκομειακής περίθαλψης και θα πρέπει να δοθούν σαφείς οδηγίες καθώς να σημειωθεί ότι το ποσοστό θνησιμότητας από εγκεφαλοπάθεια Wernicke είναι πολύ υψηλό. Επομένως, επείγει και είναι αναγκαίο να γίνει η διάγνωση άμεσα, να δοθεί φαρμακευτική αγωγή και να ακολουθηθεί ένα θεραπευτικό πρόγραμμα άμεσα για να γίνει και πάλι ο ασθενής λειτουργικός και παραγωγικός από τη στιγμή που και η πρόγνωση σημειώνει θετικές ενδείξεις.

## Ξένη Βιβλιογραφία

- Arts, N., Walvoort, S., & Kessels, R. (2017). Korsakoff's syndrome: A critical review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, Volume 13*, 2875-2890. doi:10.2147/ndt.s130078
- Brion, M., D'Hondt, F., Lannoy, S., Pitel, A., Davidoff, D. A., & Maurage, P. (2017). Crossmodal processing of emotions in alcohol-dependence and Korsakoff syndrome. *Cognitive Neuropsychiatry*, 22(5), 436-451. doi:10.1080/13546805.2017.1373639
- Barba, G. D., Cipolotti, L., & Denes, G. (1990). Autobiographical memory loss and confabulation in Korsakoff's syndrome: A case report. *Cortex*, 26(4), 525-534. doi:10.1016/s0010-9452(13)80302-4
- Borsutzky, S., Fujiwara, E., Brand, M., & Markowitsch, H. J. (2008). Confabulations in alcoholic Korsakoff Patients. *Neuropsychologia*, 46(13), 3133-3143. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2008.07.005
- Clarke, P. R., Wyke, M., & Zangwill, O. L. (1958). Language disorder in a case of Korsakoff's syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 21(3), 190-194. doi:10.1136/jnnp.21.3.190
- Cocksedge, K. A., & Flynn, A. (2014). Wernicke-Korsakoff syndrome in a patient with self-neglect associated with severe depression. *JRSM Open*, 5(2), 204253331351891. doi:10.1177/2042533313518915
- Colella, C., Savage, C., & Whitmer, K. (2010). Alcohol use in the elderly and the risk for Wernicke-Korsakoff syndrome. *The Journal for Nurse Practitioners*, 6(8), 614-621. doi:10.1016/j.nurpra.2009.11.003
- Cognitive Stimulation in a patient with Wernicke - postermedic.com. Retrieved from <http://www.postermedic.com/parcdesalutmar/pparcdesalutmar1614984/pdfbaja/pparcdesalutmar1614984.pdf>
- Donnelly, A. (2017). Wernicke-Korsakoff Syndrome: Recognition and treatment. *Nursing Standard*, 31(31), 46-53. doi:10.7748/ns.2017.e10440
- Heirene, R., John, B., & Roderique-Davies, G. (2018). Identification and evaluation of neuropsychological tools used in the assessment of alcohol-related cognitive impairment: A systematic review. *Frontiers in Psychology*, 9. doi:10.3389/fpsyg.2018.02618

- Jerrod, B., Deb, H., Stephen, M., Kimberly D, D., & Janina, C. (2017). Confabulation: A guide for mental health professionals. *International Journal of Neurology and Neurotherapy*, 4(2). doi:10.23937/2378-3001/1410070
- Karaiskos, I., Katsarolis, I., & Stefanis, L. (2008). Severe dysphagia as the presenting symptom of Wernicke-Korsakoff Syndrome in a non-alcoholic man. *Neurological Sciences*, 29(1), 45-46. doi:10.1007/s10072-008-0859-8
- Kopelman, M. D., Thomson, A. D., Guerrini, I., & Marshall, E. J. (2009). The Korsakoff syndrome: Clinical aspects, psychology and treatment. *Alcohol and Alcoholism*, 44(2), 148-154. doi:10.1093/alcalc/agn118
- Lin, S., Leppla, I. E., Yan, H., Probert, J. M., Randhawa, P. A., Leoutsakos, J. S., . . . Neufeld, K. J. (2020). Prevalence and improvement of Caine-positive Wernicke-Korsakoff syndrome in psychiatric inpatient admissions. *Psychosomatics*, 61(1), 31-38. doi:10.1016/j.psych.2019.08.002
- McCormick, L. M., Buchanan, J. R., Onwuameze, O. E., Pierson, R. K., & Paradiso, S. (2011). Beyond alcoholism. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 24(4), 209-216. doi:10.1097/wmn.0b013e31823f90c4
- Nikolakaros, G., Ilonen, T., Kurki, T., Paju, J., Papageorgiou, S. G., & Vataja, R. (2016). Non-alcoholic Korsakoff syndrome in psychiatric patients with a history of undiagnosed Wernicke's encephalopathy. *Journal of the Neurological Sciences*, 370, 296-302. doi:10.1016/j.jns.2016.09.025
- Osiezagha, K., Ali, S., Freeman, C., Barker, N. C., Jabeen, S., Maitra, S., Olagbemi, Y., Richie, W., & Bailey, R. K. (2013). Thiamine deficiency and delirium. *Innovations in clinical neuroscience*, 10(4), 26–32.
- Palm, A., Vataja, R., Talaslahti, T., Ginters, M., Kautiainen, H., Elonheimo, H., . . . Koponen, H. (2022). Incidence and mortality of alcohol-related dementia and Wernicke-Korsakoff Syndrome: A nationwide register study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 37(8). doi:10.1002/gps.5775
- Popa, I., Rădulescu, I., Drăgoi, A., Trifu, S., & Cristea, M. (2021). Korsakoff Syndrome: An overlook (review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 22(4). doi:10.3892/etm.2021.10566
- Prognosis of Wernicke-Korsakoff Syndrome. Retrieved from <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/wernicke-korsakoff-syndrome#:~:text=Most%20symptoms%20of%20Wernicke's%20encephalopathy,be%20disabling%20and%20life%2Dthreatening.>



- Thomson, A. D., Guerrini, I., & Marshall, E. J. (2012). The evolution and treatment of Korsakoff's syndrome. *Neuropsychology Review*, 22(2), 81-92. doi:10.1007/s11065-012-9196-z
- Svanberg, J., & Evans, J. J. (2013). Neuropsychological rehabilitation in alcohol-related brain damage: A systematic review. *Alcohol and Alcoholism*, 48(6), 704-711. doi:10.1093/alcalc/agt131
- Tailby, R., & Haslam, C. (2003). An investigation of errorless learning in memory-impaired patients: Improving the technique and clarifying theory. *Neuropsychologia*, 41(9), 1230-1240. doi:10.1016/s0028-3932(03)00036-8
- Truedsson, M. (2002). Wernicke's encephalopathy presenting with severe dysphagia: A case report. *Alcohol and Alcoholism*, 37(3), 295-296. doi:10.1093/alcalc/37.3.295
- Van Dorst, M. E., Rensen, Y. C., Husain, M., & Kessels, R. P. (2021). Behavioral, emotional and social apathy in alcohol-related cognitive disorders. *Journal of Clinical Medicine*, 10(11), 2447. doi:10.3390/jcm10112447
- Wijnia, J. W., & Oudman, E. (2013). Biomarkers of delirium as a clue to diagnosis and pathogenesis of wernicke-korsakoff syndrome. *European Journal of Neurology*, 20(12), 1531-1538. doi:10.1111/ene.12217
- Zubaran, C., Fernandes, J. G., & Rodnight, R. (1997). Wernicke-Korsakoff syndrome. *Postgraduate Medical Journal*, 73(855), 27-31. doi:10.1136/pgmj.73.855.27

## Ελληνική Βιβλιογραφία

- Bryan E. K. & Ian Q. W. (2015). *Βασικές Αρχές Νευροψυχολογίας του Ανθρώπου* (Ε. Κοπάση, Α. Μυλωνά, Μετ.). (2018). Αθήνα: Εκδόσεις GUTENBERG.
- Colton R. H., Casper J. K., Leonard R. (2006). *Κατανοώντας τις διαταραχές φώνησης* (Στ. Ε. Βιρβιδάκη, Κ. Δημάκα, Β. Μακρή, Ν. Μαρκάτος, Η. Χ Παπανίκου, Σ. Σπηλιοπούλου, Δ. Ταφιιάδης, Μετ.). (2015). Πάτρα: Εκδόσεις Gotsis.
- Drake R. L., Vogl W., Mitchell A. W. M. (2006). *Gray's Ανατομία* (Δρ. Δ. Τουσίμης, Μετ.). Αθήνα: Εκδόσεις Π. Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
- Groher M. E. & Crary M. A. (2010) *Δυσφαγία: Κλινική Αντιμετώπιση σε Ενήλικες και Παιδιά* (Ι. Δημητρακοπούλου, Γ. Δεληγιώργη, Α. Μ. Κανελλοπούλου, Μετ.). (2015). Αθήνα: Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ
- Kring A., Davison G., Neale J., Johnson S. (2010). *Ψυχοπαθολογία*. (Θ. Καραμπά, Μετ.). Αθήνα: Εκδόσεις GUTENBERG.
- Martin G. N. (1998). *Νευροψυχολογία Εγκέφαλος και Συμπεριφορά*. (Γ. Σαββίδου, Μετ.). (2011). Αθήνα: Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ.

- Murry T. & Carrau L. R. (2006) *Κλινική Διαχείριση των Διαταραχών Κατάποσης σε Παιδιά και Ενήλικες*. (Στ. Ε. Βιρβιδακη, Λ. Μεσσήνης & Δ. Ταφιαδης, Μετ.). (2014). Πάτρα: Εκδόσεις Gotsis.
- Waxman G. S. (2010). *Κλινική Νευροανατομία* (Κ. Νάτσης, Μετ.). (2016). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.