

**ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ Ε.Υ.Π
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ
ALZHEIMER**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΤΕΛΛΟΥ
ΓΕΩΡΓΙΑ ΤΣΑΒΔΑΡΙΔΟΥ**

**ΕΠΟΠΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΣ:
Ε. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ**

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2012

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	ΣΕΛ.4
Ι.ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	ΣΕΛ.6
1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	ΣΕΛ.6
2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	ΣΕΛ.9

Α΄ ΜΕΡΟΣ

Ι. ΑΝΑΤΟΜΙΑ.....	ΣΕΛ.13
ΙΙ. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	ΣΕΛ.17
ΙΙΙ. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ.....	ΣΕΛ.20
1. ΑΙΤΙΑ.....	ΣΕΛ.21
2. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	ΣΕΛ.34
3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	ΣΕΛ.37
4. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	ΣΕΛ.41
5. ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ.....	ΣΕΛ.42
6. ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	ΣΕΛ.47
7. ΠΡΟΛΗΨΗ.....	ΣΕΛ.48
8. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	ΣΕΛ.50
8.1 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ.....	ΣΕΛ.50
8.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ.....	ΣΕΛ.57

Β΄ ΜΕΡΟΣ

Ι. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ.....	ΣΕΛ.58
ΙΙ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	ΣΕΛ.62
ΙΙΙ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	ΣΕΛ.69
ΙV. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	ΣΕΛ.73

Γ' ΜΕΡΟΣ

I. ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	ΣΕΛ.77
II. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	ΣΕΛ.91

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το Alzheimer είναι ένα πολύπλοκο ζήτημα δημόσιας υγείας που τα τελευταία χρόνια ολοένα και περισσότερο κεντρίζει το ενδιαφέρον πολλών επιστημών στην προσπάθεια τους να βρουν τρόπους αντιμετώπισης του. Αρκετοί είναι οι επιστήμονες διαφόρων ειδικοτήτων που έχουν διεξάγει έρευνες οι οποίες αφορούν τους ασθενείς με νόσο Alzheimer αλλά και τα άτομα τα οποία τα φροντίζουν. Η παρούσα εργασία είναι μια προσπάθεια ολιστικής προσέγγισης της νόσου έχοντας ως κεντρικό άξονα τον Νοσηλευτή και τον ρόλο του.

Συγκεκριμένα πρόκειται για μία βιβλιογραφική έρευνα η οποία ξεκινάει με την ιστορία γύρω από την νόσο «ξεθάβοντας» τις ρίζες του Alzheimer. Στη συνέχεια αναλύεται η ανατομία, η φυσιολογία και η παθολογία της νόσου. Έμφαση δίνεται στα αίτια που την προκαλούν, στην διάγνωση της άνοιας καθώς και στα κρίσιμα στάδια που την χαρακτηρίζουν τα οποία δεν είναι καθόλου ευδιάκριτα και συγκεκριμένα αλλά είναι αρκετά για να περιγράψουν το «Γολγοθά» του ασθενή και των συγγενών του προς το αναπόφευκτο γεγονός του θανάτου. Υπογραμμίζεται η σημασία της πρόγνωσης, όταν αυτή είναι δυνατή και στο βαθμό που είναι, της πρόληψης και τέλος παρουσιάζονται αναλυτικά οι τρόποι θεραπείας μέσα από τη συντηρητική αγωγή.

Στο δεύτερο μέρος της εργασίας η νόσος προσεγγίζεται από μία τελείως διαφορετική γωνία, αυτή του Νοσηλευτή. Στο κομμάτι αυτό τονίζεται η σημαντικότητα της βοήθειας ενός ανθρώπου εξειδικευμένου πάνω σε θέματα που αφορούν την διαχείριση του ίδιου του ασθενή και της ασθένειας του. Ο ρόλος του Νοσηλευτή φαίνεται να είναι καταλυτικής σημασίας κατά την εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου, στη διάγνωση της ασθένειας και στη θεραπεία του. Τέλος σε αυτό το κομμάτι γίνεται λόγος και για την ψυχοκοινωνική αποκατάσταση του ανοϊκού ασθενή.

Στο τρίτο και τελευταίο μέρος της εργασίας λαμβάνει χώρα μια βιβλιογραφική έρευνα γύρω από τα νέα δεδομένα σχετικά με τη νόσο Alzheimer. Παρουσιάζονται κάποια άρθρα σχετικά με τη δράση των νοσηλευτών και την σημασία της θέσης τους απέναντι στη νόσο Alzheimer.

«Εμείς είμαστε η μήνη τους.... γι' αυτό ας είμαστε πάντα κοντά τους»



ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ιστορική Αναδρομή

Η νόσος Alzheimer (NA) είναι μια εκφυλιστική νόσος του εγκεφάλου, η οποία αργά και προοδευτικά καταστρέφει εγκεφαλικά κύτταρα. Πήρε το όνομά της από τον Alois Alzheimer. Ο Αλοΐσιος Αλτσχάιμερ, ήταν Γερμανός ψυχίατρος και νευροπαθολόγος, συνάδελφος του Emil Kraepelin. Ο Αλτσχάιμερ παρουσίασε την πρώτη δημοσιευμένη περίπτωση προγεροντικής άνοιας, την οποία ο Kraepelin θα προσδιόριζε αργότερα ως ασθένεια του Αλτσχάιμερ.

Το 1901, ο Αλτσχάιμερ παρατήρησε μία ασθενή στο άσυλο της Φρανκφούρτης που ονομαζόταν Άουγκουστ Ντέτερ (Auguste Deter). Η ασθενής, 51 ετών, είχε παράξενα συμπτώματα συμπεριφοράς, συμπεριλαμβανομένης απώλειας βραχυπρόθεσμης μνήμης. Αυτή η ασθενής θα γινόταν το πάθος του Αλτσχάιμερ κατά τη διάρκεια των ερχόμενων ετών. Τον Απρίλιο του 1906, η Ντέτερ πέθανε και ο Αλτσχάιμερ έστειλε το αρχείο της ασθενούς και τον εγκέφαλό της στο Μόναχο όπου εργαζόταν ο Kraepelin σε εργαστήριο. Μαζί με δύο Ιταλούς παθολόγους, χρησιμοποίησε τις τεχνικές χρώσης για να προσδιορίσει τις αμυλοειδείς πλάκες. Με μια ομιλία του στις 3 Νοεμβρίου 1906 θα παρουσιάσει για πρώτη φορά την παθολογία και τα κλινικά συμπτώματα της νόσου Αλτσχάιμερ. Λόγω εξαιρετικά τυχερών περιστάσεων οι αρχικές προετοιμασίες μικροσκοπίων στις οποίες ο Αλτσχάιμερ βάσισε την περιγραφή της ασθένειας του, είχαν ανακαλυφθεί πριν μερικά χρόνια στο Μόναχο, και τα συμπεράσματά του μπόρεσαν έτσι να επαναξιολογηθούν.

Δύο χρόνια μετά την ανακοίνωση του Alzheimer ο Charles Ladame βοηθός στο ψυχιατρικό νοσοκομείο της Γενεύης, μελέτησε στο μικροσκόπιο 100 περίπου εγκεφάλους ασθενών με άνοια και περιέγραψε συνοπτικά τις φλοιώδεις βλάβες της γεροντικής άνοιας. Η νόσος θεωρήθηκε σπάνια και μέχρι το 1960 περίπου 100 δημοσιεύσεις αναφέρονται στη βιβλιογραφία. Στη δεκαετία του 1960, πρωτοποριακές μελέτες που έγιναν στο Newcastle της Αγγλίας από τους Blessed, Tomlinson και Roth έδειξαν ότι υπάρχει κάποια σχέση ανάμεσα στον αριθμό των γεροντικών πλακών στον εγκεφαλικό φλοιό και τη σοβαρότητα της νοητικής ανεπάρκειας, ενώ δεν υπήρχε διαφορά

ανάμεσα σε γεροντικές και προ-γεροντικές περιπτώσεις. Τότε από σπανιότητα, η ΝΑ έχει εντοπισθεί ως η πλέον συνηθισμένη νόσος του ηλικιωμένου πληθυσμού και η τέταρτη αιτία θανάτου.

Στο χώρο της νευροψυχολογίας, το αφασο-απρακτο-αγνωσικό σύνδρομο που χαρακτηρίζει τη ΝΑ, οδήγησε σε ευρύτερη έρευνα του μηχανισμού των αφασικών, αγνωσικών και απρακτικών διαταραχών που παρατηρούνται σε ορισμένες παθήσεις του εγκεφάλου. Αποδείχθηκε ότι η αποδιοργάνωση των ανώτερων νοητικών λειτουργιών που παρατηρείται στη ΝΑ ακολουθείται από ένα νέο τύπο οργάνωσης σε ένα κατώτερο επίπεδο.

Στο χώρο της ψυχολογίας, ο Jean Piaget γνωστός από τις μνημειώδεις μελέτες του στη ψυχοδιανοητική ανάπτυξη του παιδιού, καθόρισε τα στάδια της εξέλιξης των συμβολικών λειτουργιών. Αποτέλεσμα των σχετικών ερευνών ήταν η ανακάλυψη ότι η αποδιοργάνωση των διανοητικών ικανοτήτων στις άνοιες, ακολουθεί παλίνδρομη πορεία, σε αντίστροφη αναλογία με την οργάνωση των λειτουργιών αυτών στο παιδί.

Πρόκειται για μια συχνή εκφυλιστική νόσο του εγκεφάλου με κύρια εκδήλωση την άνοια και ιστοπαθολογική εικόνα με νευροϊδικές αλλοιώσεις και γεροντικές πλάκες. Είναι νόσος κυρίως μεγάλης ηλικίας, αλλά μπορεί να παρατηρηθεί και σε μεσήλικες. Πολύ σπάνια μπορεί να εμφανισθεί σε ηλικία μικρότερη των 40 ετών (Λογοθέτη, 2004).

Η άνοια της νόσου Alzheimer κατατάσσεται ως ψυχική και συμπεριφορική διαταραχή σύμφωνα με το ICD-10 (ICD). Χαρακτηρίζεται από προοδευτική έκπτωση των νοητικών λειτουργιών, όπως μνήμης, σκέψης, αντίληψης, υπολογισμού, ομιλίας, ικανότητας μάθησης και κρίσης, αλλά μπορεί επίσης να οδηγήσει και σε άλλα προβλήματα, όπως σε σύγχυση, αλλαγές στη διάθεση και αποπροσανατολισμό σε χρόνο και χώρο (Zhachaturian, 1996).

Πιο συγκεκριμένα οι μελέτες που έχουν γίνει χρόνο με τον χρόνο είναι οι εξής:

- Πρώτες μελέτες (1926).
- Νευροπαθολογικές μελέτες στο σύν Down (1932).
- Μελέτες σε οικογένειες με νόσο Alzheimer (1952).
- Επίδραση του αλουμινίου (1965).
- Επιπολασμός και επίπτωση (1969).

- Μελέτες ασθενών – ομάδων ελέγχου (1980).
- Επανεξέταση πολλών μελετών μαζί (1990).
- Διεθνείς ειδικοί ασχολούνται με το θέμα 2005 (Δελλαπόρτα, 2009).

Επιδημιολογία

Το Alzheimer αποτελεί τη πιο συχνή αιτία άνοιας. Η άνοια είναι ένα κλινικό σύνδρομο που οφείλεται σε τουλάχιστον 100 αίτια και ορίζεται ως σοβαρή διαταραχή των ανωτέρων νοητικών λειτουργιών, με αποτέλεσμα να δημιουργείται αρχικά διαταραχή στην επαγγελματική και κοινωνική δραστηριότητα του ασθενούς και στη συνέχεια αδυναμία ακόμη και στην αυτοεξυπηρέτηση του. Οι ασθενείς με αυτό το σύνδρομο παρουσιάζουν διαταραχές μνήμης, λόγου, οπτικο-χωρικές δυσκολίες καθώς επίσης προβλήματα στις αριθμητικές πράξεις, στη συγκέντρωση και στην αφαιρετική ικανότητα. Το επίπεδο της συνείδησης παραμένει ανέπαφο μέχρι και τα τελικά στάδια του συνδρόμου. Δεν υπάρχει κλινική και νευροπαθολογική διαφορά μεταξύ της γεροντικής (> 65 ετών) και της προγεροντικής άνοιας (Τσολάκη, 2008).

Η νόσος του Alzheimer αποτελεί το 50% του συνόλου των ανοιών. Η επίπτωση της νόσου είναι 123 ανά 100.000 ανά έτος. Ο επιπολασμός αυξάνεται με την ηλικία, αλλά διπλασιαζόμενος ανά 5 έτη, από το 1% στον πληθυσμό ηλικίας γύρω στα 80 χρόνια. Η συχνότητα στα δύο φύλα είναι ίδια (Λογοθέτη, 2004).

Αναλυτικότερα, η επίπτωση της νόσου Alzheimer κυμαίνεται από 1% έως και πάνω από 7% ετησίως, και ο επιπολασμός της από 3% σε 50% σχεδόν, μεταξύ των ηλικιών 65 και 85 ετών. Αυτό μεταφράζεται σε μια εμφάνιση 10 – 20 εκατομμυρίων περιπτώσεων παγκοσμίως. Οι άνδρες και οι γυναίκες επηρεάζονται σε ίση συχνότητα, όταν προσαρμόζεται για την ηλικία. Η νόσος Alzheimer είναι μια προοδευτική, εκφυλιστική διαταραχή αβέβαιης αιτιολογίας, αν και ο ανώμαλος μεταβολισμός και η εναπόθεση β-μυλοειδικής πρωτεΐνης φαίνεται να συνδέεται στενά με την παθογένεση.

Η ασθένεια καθορίζεται από τα χαρακτηριστικά ιστοπαθολογικά γνωρίσματα, ειδικά τα νευροϊνιδιακά τολύπια και τις νευριτικές (γεροντικές) πλάκες. Οι νευριτικές πλάκες είναι εξωκυττάρειες εναποθέσεις που περιέχουν τις πρωτεΐνες β-αμυλοειδές, πρεσενιλίνη 1, πρεσενιλίνη 2, α1-αντιχυμοθριψίνη, απολιποπρωτεΐνη E, α2-μακροσφαιρίνη και ουμπικιτίνη. Τα νευροϊνιδιακά τολύπια είναι ενδοκυττάρειες εναποθέσεις που περιέχουν υπερφωσφορυλιωμένα TAU (μια πρωτεΐνη που σχετίζεται με τα μικροσωληνάρια) και ουμπικιτίνη (Greenberg, 2004).

Είναι γνωστό ότι ο αριθμός των ασθενών που πάσχουν από νοητικές διαταραχές και άνοια αυξάνεται συνεχώς, υπολογίζεται το 2040 ο αριθμός των ασθενών με άνοια να πλησιάσει τα 80 εκατομμύρια και οι γιατροί θα βρεθούν μπροστά σε αυτό το φαινόμενο χωρίς να έχουν τη δυνατότητα να θέσουν με ακρίβεια τη διάγνωση. Στην Ελλάδα το 2008 έπασχαν περίπου 140 χιλιάδες και υπολογίζεται ότι το 2040 ο αριθμός αυτός θα φτάσει τις 560 χιλιάδες (Τσολάκη, 2008).

Όσον αφορά την νόσο σε παγκόσμιο επίπεδο το 2008 έπασχαν 18 εκ. άνθρωποι σε όλο τον κόσμο ενώ τα επόμενα 20 χρόνια αναμένεται ο αριθμός αυτός να διπλασιαστεί. Στις ΗΠΑ, το 5-10% των ηλικιωμένων (>65 ετών) πάσχουν από τη νόσο. Το 1992 έπασχαν 4 εκατομμύρια άνθρωποι και το κόστος της φροντίδας τους έφτανε τα 90 δισ. δολάρια τον χρόνο (Τσολάκη, 2008).

Στη Γαλλία ο επιπολασμός της νόσου υπολογίζεται σε 400.000 περιστατικά και η ετήσια επίπτωση σε 100.000 (Dartigues, 2002) ενώ στην Αγγλία αναφέρθηκε ετήσια επίπτωση 3,6% (O'Connor, 1989) με αυξητική τάση σε μεταγενέστερες μελέτες (Peysel, 1998). Στο Ηνωμένο Βασίλειο υπολογίζεται ότι 750.000 άτομα υποφέρουν από άνοια και ότι υπάρχουν σήμερα περισσότεροι συνταξιούχοι από μαθητές σχολείων. Το ποσοστό της άνοιας έχει μετρηθεί στο 28% στη μελέτη της Ολλανδίας (Heeren, 1991). Στις ΗΠΑ η μελέτη των Folstein (1991) στη Βαλτιμόρη αναφέρει ένα ποσοστό ανοιών γύρω στο 4,5% ενώ αντίθετα η μελέτη του Aronson και συν.(1991) στη Νέα Υόρκη ανεβάζει τον αριθμό στο 22,8%. Νεώτερα δημοσιεύματα αναφέρουν ότι 4,5 εκατομμύρια Αμερικανοί πάσχουν από τη νόσο με προοπτική να αυξηθούν στα 11,3 μέχρι 16 εκατομμύρια μέχρι το 2050 (Hebert, 2003). Σύμφωνα με τον Reisberg (1994) στις ΗΠΑ οι νοσηλευόμενοι ασθενείς με άνοια αποτελούν το 50% περίπου του συνόλου των νοσηλευομένων ασθενών σε όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα της χώρας. Η Καναδική μελέτη για την υγεία και το γήρας του 1994 και άλλα προγράμματα έχει υπολογίσει την επίπτωση της άνοιας στο 8%. Στην Ευρωπαϊκή Ένωση με 370 εκατομμύρια πληθυσμό τα 2,5 εκατομμύρια υποφέρουν από τη ΝΑ και υπολογίζεται ότι μέχρι το έτος 2010 θα υπάρχουν 4 εκατ. ασθενείς (Hofman, 1997). Στην Ελλάδα, ο επιπολασμός της άνοιας αρχίζει από 5,0 % σε άτομα

ηλικίας 70-74 και φθάνει το 57,1% για άτομα άνω των 90 ετών (Τσολάκη, 1995).

Η συχνότητα στο γενικό πληθυσμό είναι αρκετά μεγάλη, ώστε δεν είναι σπάνιο να πάσχουν δύο ή περισσότερα μέλη μιας οικογένειας. Η μεγάλη αύξηση του αριθμού των ανοϊκών ασθενών αποτελεί αναπόφευκτο επακόλουθο της γήρανσης του γενικού πληθυσμού λόγω της αύξησης του μέσου όρου ζωής.

Αυτή τη στιγμή δεν υπάρχει πουθενά στον κόσμο εξέταση που να μπορεί να προβλέψει εάν ένα άτομο θα προσβληθεί στο μέλλον από νόσο Αλτσχάιμερ. Ειδικά στην περίπτωση των ατόμων που εμφανίζουν την νόσο πριν από τα 50, συστήνεται προληπτικά γενετικός έλεγχος στους ίδιους και στα μέλη της οικογένειάς τους ώστε να διαπιστωθεί εάν φέρουν κάποιο από τα γνωστά γονίδια που ευθύνονται για τις προγεροντικές μορφές της νόσου. Εντούτοις, ούτε καν αυτή η εξέταση δεν μπορεί να προβλέψει με βεβαιότητα εάν κάποιος θα νοσήσει. Επιτρέπει μόνο να γνωρίζουμε εάν ένας άνθρωπος έχει περισσότερες πιθανότητες από τους υπολοίπους να εμφανίσει την νόσο (Σακκά, 2011).

Η ασθένεια πρέπει να διαφοροποιηθεί σαφώς από την φυσιολογική έκπτωση των νοητικών λειτουργιών λόγω ηλικίας. Η φυσιολογική έκπτωση είναι πολύ μικρότερη, πιο σταδιακή και προκαλεί μικρότερη αναπηρία. Η ΝΑ συχνά αρχίζει μετά τα 65 έτη, αλλά πολλές φορές και νωρίτερα. Στις μεγαλύτερες ηλικίες, η επίπτωση αυξάνεται ταχέως (διπλασιάζεται κάθε 5 έτη). Αυτό έχει προφανή επακόλουθα ως προς τον συνολικό αριθμό των ατόμων με αυτή τη διαταραχή, καθώς το προσδόκιμο ζωής του πληθυσμού μεγαλώνει (Carr, 1997).

Στα αρχικά στάδια της νόσου, τα συμπτώματα, όπως η διαταραχή στη μνήμη και η απώλεια των νοητικών λειτουργιών, είναι ιδιαίτερα ελαφρά ώστε να περνούν απαρατήρητα, τόσο από το ίδιο το άτομο όσο και από την οικογένεια και τους φίλους του. Ωστόσο, καθώς η νόσος εξελίσσεται, τα συμπτώματα γίνονται ολοένα και πιο εμφανή (Khachaturian, 1985).

Η παθολογική διεργασία στον εγκέφαλο των ασθενών με τη ΝΑ αρχίζει δεκαετίες πριν από την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων. Η αιτιολογία της ασθένειας παραμένει άγνωστη, αν και έχει μελετηθεί ένας αριθμός αιτιολογικών παραγόντων. Η φυλή, το επάγγελμα, το επίπεδο της μόρφωσης,

το φύλλο, η γεωγραφική θέση, ο τρόπος ζωής, η κοινωνικο-οικονομική κατάσταση συμβάλλουν στην εμφάνιση της νόσου αλλά δεν θεωρούνται καθοριστικοί. Για παράδειγμα, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι τα άτομα με υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο κινδυνεύουν λιγότερο (Jellinger, 1990).

Σημαντικοί παράγοντες εμφάνισης της νόσου θεωρούνται, η αυξημένη ηλικία, η οικογενειακή προδιάθεση, τα τραύματα στον εγκέφαλο, οι διαταραχές του μεταβολισμού και ρύθμισης της πρόδρομης αμυλοειδούς πρωτεΐνης και της tau πρωτεΐνης καθώς και οι γενετικές συνιστώσες (Selkoe, 1997).

Έχει ανακαλυφθεί ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση για την εμφάνιση της ΝΑ. Όσοι έχουν οικογενειακό ιστορικό αντιμετωπίζουν τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν τη νόσο. Υπάρχουν περίπου 200 μεταλλάξεις που αν κάποιος φέρει μία από αυτές σε ένα από τα χρωμοσώματα 1, 14 ή 21 τότε είναι σίγουρο ότι θα εμφανίσει τη νόσο. Ωστόσο, αυτές οι περιπτώσεις δεν αποτελούν ποσοστό μεγαλύτερο του 5% επί του συνόλου των κρουσμάτων (Hyman, 1995).

Σε επιδημιολογικές μελέτες σε κάθε χώρα εκτός της Ιαπωνίας στη οποία η αγγειακή άνοια είναι περισσότερο συχνή, η άνοια της ΝΑ αποτελεί την πιο συνηθισμένη μορφή άνοιας σε αναλογία δύο τρίτων όλων των περιπτώσεων. Η επιδημιολογική ανάλυση των παραγόντων κινδύνου σύμφωνα με την ταξινόμηση του που περιλαμβάνει την ηλικία, το γυναικείο φύλο, την εθνότητα, την κοινωνική τάξη και μόρφωση, το σύνδρομο Down, τη γενετική προδιάθεση, ενδοκρινικούς, ορμονικούς και τοξικούς παράγοντες, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και αγγειακούς παράγοντες.

A ΜΕΡΟΣ

I. ANATOMIA

Την εμφάνιση της νόσου «πυροδοτεί» η επανατοποθέτηση στον εγκέφαλο της παθολογικής πρωτεΐνης β-αμυλοειδούς. Το β-αμυλοειδές είναι το κύριο συστατικό των νευριτικών πλακών, το οποίο εναποτίθεται επίσης στα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου και των μηνίγγων στη νόσο Alzheimer. Το β-αμυλοειδές είναι πεπτίδιο 40 – 42 αμινοξέων που παράγεται από την πρωτεολυτική διάσπαση της διαμεμβρανικής πρωτεΐνης, APP. Η φυσιολογική εξέλιξη της APP περιλαμβάνει τη διάσπαση της από ένα ένζυμο που καλείται α-σεκρετάση για να σχηματίσει το τμήμα των 40-αμινοξέων, το β-αμυλοειδές 1-40, το οποίο εκκρίνεται και απομακρύνεται από τον εγκέφαλο.

Στη νόσο Alzheimer, η APP διασπάται ανώμαλα. Η πρώτη διάσπαση γίνεται στην εξωκυττάρια περιοχή της APP από ένα ένζυμο αποκαλούμενο β-σεκρετάση, το οποίο έχει αναγνωρισθεί ως διαμεμβρανική πρωτεάση BACE (ένζυμο διάσπασης β-περιοχής της APP). Κατόπι, η γ-σεκρετάση ενεργεί μέσα στη διαμεμβρανική περιοχή για να παράγει το ανώμαλο β-αμυλοειδές 1-42, το οποίο εκκρίνεται και συσσωρεύεται στις εξωκυττάριας πλάκες. Η πρεσενιλίνη 1 και 2 φαίνεται να εμπλέκεται σε αυτό το τελευταίο βήμα διάσπασης.

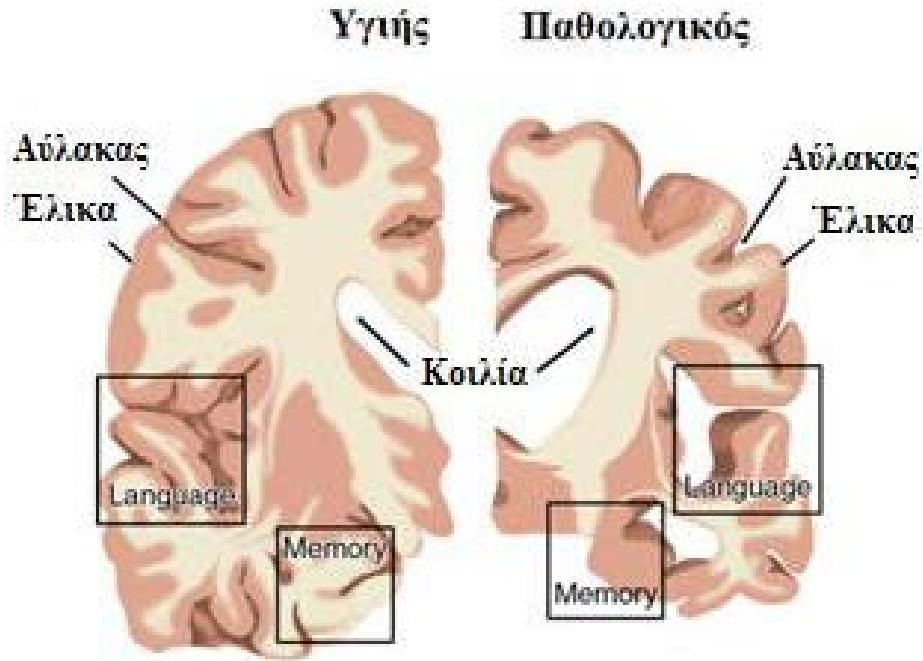
Το β-αμυλοειδές, ειδικά στη συσσωρευμένη του μορφή, μπορεί να είναι τοξικό στους νευρώνες κάτω από ορισμένες περιστάσεις. Επομένως έχει προταθεί ότι η ανώμαλη συσσώρευση του β-αμυλοειδούς στη νόσο Alzheimer είναι υπεύθυνη για το θάνατο των εκλεκτικά ευαίσθητων νευρώνων. Εντούτοις, άλλοι έχουν αναφέρει την έλλειψη ενός σαφούς συσχετισμού μεταξύ της έκτασης της αμυλοειδικής εναπόθεσης στον εγκέφαλο και της βαρύτητας της άνοιας ως στοιχείων κατά της αμυλοειδικής υπόθεσης (Greenberg, 2004).

Το β-αμυλοειδές τοποθετείται ανάμεσα στους νευρώνες, μέσα στα αγγεία και μέσα στα ίδια τα νευρικά κύτταρα και καταστρέφει τον εγκέφαλο, δημιουργώντας τις χαρακτηριστικές πλάκες που εμφανίζονται στον εγκέφαλο των ασθενών με τη ΝΑ. Παράλληλα, η τ-πρωτεΐνη αρχίζει να εμφανίζει υπερφωσφορυλίωση, να λαμβάνει δηλαδή παραπάνω μόρια φωσφόρου από

όσα συνήθως έχει. Έτσι, ενώ αποτελεί πολύ χρήσιμη πρωτεΐνη προκειμένου να διατηρείται η δομή των νευρικών κυττάρων σε φυσιολογική κατάσταση, όταν υπερφωσφορυλιώνεται «χαλαεί» τη δομή των μικροσωληναρίων που υπάρχουν εντός των νευρικών κυττάρων με αποτέλεσμα να μην υπάρχει δυνατότητα κίνησης των διαφόρων ιόντων και πρωτεϊνών μέσα στα κύτταρα και αυτά τελικά να πεθαίνουν.

Η απιλοποπρωτεΐνη E-έψιλον είναι μια πρωτεΐνη η οποία βοηθάει τη μεταφορά της χοληστερόλης και του λίπους στο αίμα. Οι τρεις πιο κοινές μορφές αυτής της πρωτεΐνης είναι οι ApoE2, ApoE3 και ApoE4. Η παρουσία της ApoE4 στο χρωμόσωμα 19 είναι ενδεικτική της αύξησης της πιθανότητας να πάθει κάποιος τη ΝΑ από 2 μέχρι 10 φορές. Συγκεκριμένα, έχει βρεθεί ότι η ApoE4 παίζει ρόλο στα 2/3 των περιπτώσεων των ασθενών με τη ΝΑ (Hyman, 1995).

Μακροσκοπικά, ο εγκέφαλος παρουσιάζει διάχυτη γενικευμένη ατροφία του φλοιού, που μπορεί να είναι πιο έντονη στις κροταφικές περιοχές (εικ. 1). Τα κύρια μικροσκοπικά ευρήματα είναι στον φλοιό με μείωση και εκφύλιση των νευρώνων, καθώς και με εμφάνιση των χαρακτηριστικών αργυροφιλικών «γεροντικών πλακών» και των «νευροϊνιδικών αλλοιώσεων τύπου Alzheimer». Οι «γεροντικές πλάκες» είναι μεγάλες εξωκυτταρίες βλάβες με κύριο στοιχείο στο κέντρο τους τη β-αμυλοειδική πρωτεΐνη που προέρχεται από τη διάσπαση της αμυλοειδικής πρόδρομου πρωτεΐνης. Οι πλάκες είναι το αποτέλεσμα της συσσώρευσης διαφόρων πρωτεϊνών και μια φλεγμονώδους αντίδρασης γύρω από το β-αμυλοειδές. Οι πλάκες περιέχουν επίσης ανώμαλες νευροκυτταρικές αποφύσεις (δυστροφικούς νευρίτες) και νευρογλοία. Εκφυλισμένες νευρικές απολήξεις μέσα στις πλάκες περιέχουν επίσης τη μικροσωληναριακή πρωτεΐνη tau. Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι η συνολική ποσότητα αμυλοειδούς και ο αριθμός των πλακών δεν σχετίζονται με τη βαρύτητα της νόσου (Λογοθέτη, 2004).



Εικόνα: 1. Ατροφία του εγκεφάλου σε γεροντική άνοια τύπου Alzheimer.

Οι νευροϊνιδικές αλλοιώσεις είναι ενδοκυττάρειες βλάβες αποτελούμενες κυρίως από μια ανώμαλη μορφή της μικροσωληναριακής πρωτεΐνης tau. Ο αριθμός τους σχετίζεται με τη διάρκεια και βαρύτητα της νόσου. Οι νευροϊνιδικές αλλοιώσεις δεν είναι παθογνωμικές για τη νόσο Alzheimer και βρίσκονται και σε άλλες καταστάσεις, όπως η άνοια των πυγμαίων, η υποξεία σκληρυντική εγκεφαλίτιδα και η υβώδης σκλήρυνση (Λογοθέτη, 2004).

Η απώλεια των νευρώνων είναι εκτεταμένη (βασικά στον νεόφλοιο, περισσότερο στον ιππόκαμπο, αλλά επίσης στον βασικό πυρήνα του Meynert και στον υπομέλανα τόπο), υπερβαίνει το 40% και αφορά κυρίως χολινεργικούς, νοραδρενεργικούς και ντοπαμινεργικούς νευρώνες. Σημειωτέον ότι δεν υπάρχει απώλεια νευρώνων του νεόφλοιου κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής γήρανσης.

Επιπρόσθετα υπάρχει απώλεια των συνάψεων μεταξύ των νευρώνων και αυτή σχετίζεται περισσότερο από οτιδήποτε άλλο με τη βαρύτητα της νόσου. Αυτή η απώλεια εκτιμάται με τη χρησιμοποίηση αντισωμάτων για τις συναπτικές πρωτεΐνες, όπως η συναπτοφυσίνη (Λογοθέτη, 2004).

Στον φλοιό και τον ιππόκαμπο υπάρχει ένδειξη για μεγάλη ανεπάρκεια του ενζύμου χολίνη ακετυλοτρανσφεράση, που είναι απαραίτητο για τη

βιοσύνθεση της ακετυλοχολίνης. Το ένζυμο αυτό βρίσκεται μόνο σε χολινεργικούς νευρώνες. Φαίνεται ότι στη νόσο Alzheimer υπάρχει εκλεκτική εκφύλιση σε τέτοιους νευρώνες, κυρίως σε αυτούς που έχουν σχέση με τη χολινεργική οδό, η οποία συνδέει ορισμένους υποφλοιώδεις πυρήνες με τον ιππόκαμπο και, πιο ειδικά, τον βασικό πυρήνα του Meynert με τον εγκεφαλικό φλοιό. Ορισμένες έρευνες συνηγορούν για ανεπάρκεια και άλλων νευροδιαβιβαστών εκτός από την ακετυλοχολίνη. Οι υπάρχουσες πάντως ενδείξεις δεν ενοχοποιούν κάποιο έλλειμμα συγκεκριμένου διαβιβαστή ως υπεύθυνο για τη νόσο, αλλά συνηγορούν προς την κατεύθυνση ότι όλο το σύστημα των νευροδιαβιβαστών εμφανίζεται διαταραγμένο. Υπάρχει επίσης μείωση νευροπεπτιδικών διαβιβαστών, όπως η σωματοστατίνη και η χολεκυστοκινίνη. Είναι πάντως ενδιαφέρον ότι νεότερα άτομα με τη νόσο εμφανίζουν πιο εκτεταμένες διαταραχές νευροδιαβιβαστών συγκριτικά με μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς (Λογοθέτη, 2004).

II. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Με βάση την φυσιολογική λειτουργία, στο νευρικό σύστημα διακρίνονται τρεις θεμελιώδεις λειτουργίες:

§ Η πρόσληψη πληροφοριών

§ Η κεντρική ολοκλήρωση πληροφοριών

§ Η αποστολή κινητικών εντολών προς την περιφέρεια

Έτσι μέσα από αισθητικούς υποδοχείς διαφόρων τύπων και αισθητικές ίνες αποστέλλονται σχεδόν αδιάκοπα πληροφορίες προς το <<κέντρο>>, που αφορούν μεταβολές στο εσωτερικό και στο εξωτερικό περιβάλλον του οργανισμού. Το Κ.Ν.Σ. αντιδρά στις εισερχόμενες πληροφορίες με μια πολύπλοκη διαδικασία διαλογής, ταξινόμησης κ επεξεργασίας τους. Το αποτέλεσμα μπορεί να είναι:

§ Η απόρριψη των πληροφοριών (Είναι η πιο συνηθισμένη αντίδραση, εφόσον οι πληροφορίες δεν έχουν σημασία για τον οργανισμό)

§ Η δημιουργία μιας απάντησης εντολής προς τα εκτελεστικά όργανα

§ Η εναποθήκευση των πληροφοριών στη μνήμη

§ Η δημιουργία της μνήμης και η συμμετοχή των πληροφοριών

Το δυναμικό δράσης:

Η διέγερση του νευρώνα παίρνει τη μορφή μιας ειδικής ηλεκτροχημικής διαταραχής της κυτταρικής μεμβράνης που ονομάζεται δυναμικό δράσης και που αρχίζει από τη δεικτική ζώνη και μεταδίδεται κατά μήκος του νευρίτη μέχρι τις τελικές του απολήξεις. Το φαινόμενο αυτό αποτελεί τη βάση της μετάδοσης των νευρικών ώσεων, οι οποίες έτσι καταλήγουν στο σημείο επαφής, με άλλα νευρικά κύτταρα ή με «εκτελεστικά» κύτταρα. Το δυναμικό δράσης χαρακτηρίζεται από μια σειρά μεταβολών της πόλωσης της μεμβράνης, που οφείλεται σε αντίστοιχες μεταβολές της διαπερατότητάς της κυρίως στα ιόντα Na και K.

Το δυναμικό ηρεμίας του νευρικού κυττάρου κυμαίνεται γενικά από -65mV έως -90mV (μέσος όρος -70mV) και αντιστοιχεί στη διαφορά δυναμικού μεταξύ των δύο πλευρών της μεμβράνης, όταν το κύτταρο δεν υφίσταται την επίδραση εξωτερικών ερεθισμάτων. Τα ηλεκτροδυναμικά φαινόμενα που

εμφανίζονται κατά τη διέγερση της μεμβράνης, απαρτίζονται από μεταβολές του δυναμικού που ακολουθούν μια αυστηρά προκαθορισμένη σειρά και εξελίσσονται ταχύτατα. Το δυναμικό δράσης, μπορεί να διαιρεθεί στη

§ Φάση εκπόλωσης με διάρκεια 0,5-1,0msec

§ Φάση επαναπόλωσης με διάρκεια 40-1.000 msec (Βαρσαμίδης, 2001).

Οι αισθητήριοι υποδοχείς:

Το αισθητικό σκέλος του νευρικού συστήματος (Ν.Σ.) έχει ως αποστολή την πρόσληψη, τη διαβίβαση και την επεξεργασία πληροφοριών από το εσωτερικό και το εξωτερικό περιβάλλον του οργανισμού. Αυτό το τμήμα του Ν.Σ αποτελείται από:

§ Τους υποδοχείς

§ Τις οδούς διαβίβασης των αισθητικών ώσεων οι οποίες βρίσκονται περιφερικά νεύρα και στα δεμάτια του νωτιαίου μυελού και του εγκεφάλου

§ Τα κέντρα επεξεργασίας των αισθητικών πληροφοριών στο νωτιαίο μυελό καθώς και στον εγκέφαλο και ιδιαίτερα στο φλοιό.

Από τις πληροφορίες που συρρέουν στον εγκέφαλο, ορισμένες γίνονται συνειδητά αντιληπτές, ενώ άλλες δεν οδηγούν σε ενσυνείδητη αίσθηση αλλά σε αντανακλαστική υποσυνείδητη αντίδραση. Οι αισθητικοί υποδοχείς μπορούν να διαιρεθούν σε τρεις μεγάλες ομάδες.

§ Στους υποδοχείς των αισθητήριων οργάνων

§ Στους υποδοχείς που αντιδρούν σε ειδικές μεταβολές του εσωτερικού περιβάλλοντος

§ Στους υποδοχείς οι οποίοι βρίσκονται στο δέρμα και σε όργανα στο βάθος του σώματος και

που αντιδρούν σε μηχανικά ή θερμικά ερεθίσματα και σε διάφορες βλαπτικές επιδράσεις, οι οποίες προκαλούν το αίσθημα του πόνου ή του κνησμού (Σμοκοβίτης, 2007).

Η μεταβίβαση πληροφορίας στο αισθητικό σκέλος:

Οι αισθητικοί υποδοχείς είναι απλές νευρικές απολήξεις ή μονήρη εξειδικευμένα επιθηλιακά κύτταρα, ή μια ομάδα κυττάρων που σχηματίζουν αισθητήρια όργανα ή αισθητικά οργανίδια. Οι υποδοχείς, λειτουργούν ως

μετασχηματιστές που μετατρέπουν την ενέργεια ενός ερεθίσματος σε νευρικές ώσεις. Αυτές στη συνέχεια διαβιβάζονται μέσα από τα αισθητικά νεύρα και τις ανιούσες οδούς του νωτιαίου μυελού προς διάφορες περιοχές του εγκεφάλου. Η ενσυνείδητη αντίληψη αισθήσεων διάφορων ποιοτήτων και έντασης και η ακριβής πληροφόρηση όσον αφορά τα σημεία προέλευσης των αισθήσεων αυτών, φαίνεται ότι προκαλείται από την άφιξη των αντίστοιχων νευρικών ώσεων σε ειδικές περιοχές του φλοιού του εγκεφάλου.

Τα πολυσυναπτικά αντανakλαστικά:

Αντανakλαστικές συσπάσεις μυών (κινήσεις) μπορούν να δημιουργηθούν όχι μόνο σαν επακόλουθο της διεγέρσεως των απολήξεων των ιδιοδέκτριων ινών αλλά και μετά από ερέθισμα άλλων υποδοχέων οι οποίοι υπάρχουν στο δέρμα ή στους βλεννογόνους. Όλα τα αντανakλαστικά αυτού του τύπου όμως είναι πολυσυναπτικά, δηλαδή η διέγερση περνάει από δύο ή περισσότερες συνάψεις οι οποίες βρίσκονται μέσα στο Κ.Ν.Σ. Τα πολυσυναπτικά αντανakλαστικά χρησιμεύουν στη βάδιση, στην πρόληψη τροφής καθώς επίσης στην προστασία από βλαβερά ερεθίσματα διαφόρων τύπων.

Κλασσικό παράδειγμα μυϊκού πολυσυναπτικού είναι το αντανakλαστικό καμπτηρών μυών που συνδέεται με το χιαστό αντανakλαστικό των εκτεινόντων. Τόσο η ταχύτητα εξελίξεως του αντανakλαστικού αυτού όσο και η έντασή του εξαρτώνται από την ένταση του ερεθίσματος. Αυτό οφείλεται στ ότι στο πολυσυναπτικό συντονιστικό κέντρο του αντανakλαστικού κέντρου είναι δυνατή η άθροιση των ερεθισμάτων τόσο στο χώρο όσο και στο χρόνο.

Η δυνατότητα εκτελέσεως των αντανakλαστικών αυτών βασίζεται ακριβώς στην ύπαρξη μακρότερων οδών διασύνδεσης των α-κινητικών νευρώνων του νωτιαίου μυελού. Η ικανότητα του νωτιαίου μυελού να συντονίζει και να ρυθμίζει μόνο του αντανakλαστικές κινήσεις είναι τόσο μεγαλύτερη όσο μικρότερη είναι η ανάπτυξη των υπερκείμενων εγκεφαλικών κέντρων (Σμοκοβίτης, 2007).

III. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Όσον αφορά τώρα την Παθοφυσιολογία σε ασθενείς με τη νόσο Alzheimer υπάρχουν δύο μορφές της νόσου του Alzheimer: η οικογενής μορφή, που εμφανίζει κληρονομικό χαρακτήρα, και η σποραδική, χωρίς κάποια εμφανή γενετική συμμετοχή. Η νόσος του Alzheimer μπορεί επίσης να ταξινομηθεί ως πρώιμης έναρξης (εκδηλώνεται σε άτομα νεότερα των 65 ετών) ή όψιμης έναρξης (παρουσιάζεται σε άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω). Η πρώιμης έναρξης νόσος συνήθως προσβάλλει άτομα ηλικίας 30 έως 60 ετών, είναι σχετικώς σπάνια και συχνά εξελίσσεται πιο γρήγορα από αυτή της όψιμης έναρξης.

Η νόσος του Alzheimer χαρακτηρίζεται από διάφορες δομικές και χημικές μεταβολές στον εγκέφαλο, ιδίως στον ιππόκαμπο, τον μετωπιαίο και τον κροταφικό λοβό. Καθώς η νόσος αυτή καταστρέφει τους νευρώνες στον ιππόκαμπο, τις σχετιζόμενες με αυτόν δομές, η πρόσφατη μνήμη παραβλάπτεται και η ικανότητα του ατόμου να επιτελεί τις απλές και γνώριμες γι' αυτόν δραστηριότητες ελαττώνεται. Οι επιπτώσεις της νόσου στους νευρώνες του φλοιού του εγκεφάλου επιφέρει απώλεια στις γλωσσικές δεξιότητες και την κρίση. Συναισθηματικές εκρήξεις και διαταραχές της συμπεριφοράς αρχίζουν να παρατηρούνται και καθώς η νόσος εξελίσσεται, καθίστανται όλο και πιο συχνές. Τελικά, προσβάλλονται και άλλες περιοχές του εγκεφάλου, οι οποίες αρχίζουν να ατροφούν, με τελικό αποτέλεσμα το άτομο να καθίσταται απαθές και ανίκανο να φροντίσει τον εαυτό του.

Χαρακτηριστικά ευρήματα στους εγκεφάλους ασθενών με νόσο του Alzheimer είναι η απώλεια νευρώνων του φλοιού και η παρουσία θυσάνων νευρικών ινιδίων και πλακών αμυλοειδούς. Οι θύσανοι νευρικών ινιδίων σχηματίζονται από την παραμορφωμένη πρωτεΐνη tau, των νευρώνων. Η πρωτεΐνη tau φυσιολογικά παίζει ρόλο στην ακεραιότητα των μικροσωληνίσκων, οι οποίοι οδηγούν θρεπτικές ουσίες και άλλα μόρια προς τους νευράξονες. Στη νόσο του Alzheimer οι πρωτεΐνες tau παίρνουν τη μορφή ζευγών ινών, τα οποία στη συνέχεια ενώνονται και σχηματίζουν τους θυσάνους. Καθώς οι πρωτεΐνες tau δεν συντηρούν πλέον την ακεραιότητα του

συστήματος μεταφοράς, η επικοινωνία μεταξύ των νευρώνων χάνεται και ακολουθεί ο θάνατος τους που συμβάλλει στην εκδήλωση της άνοιας.

Ομάδες νευρικών κυττάρων (και ιδιαίτερος οι τελικοί άξονες) εκφυλίζονται και συσσωρεύονται γύρω από έναν αμυλοειδή πυρήνα, σχηματίζοντας μια πλάκα. Οι πλάκες αυτές απαντώνται στους διάμεσους χώρους μεταξύ των νευρώνων του εγκεφάλου. Αναπτύσσονται πρώτα σε περιοχές που χρησιμεύουν για την αντίληψη και τη μνήμη, όπου και διακόπτουν τη μεταβίβαση των νευρικών ώσεων. Οι πλάκες αποτελούνται, κυρίως, από αδιάλυτα ιζήματα β-αμυλοειδούς, ενός πρωτεϊνικού θραύσματος από μια μεγαλύτερη πρωτεΐνη που λέγεται πρόδρομος πρωτεΐνη του αμυλοειδούς αναμειγμένα με νευρώνες και άλλα μη νευρικά κύτταρα. Δεν είναι ακόμη γνωστό εάν ο σχηματισμός των πλακών προκαλεί τη νόσο του Alzheimer ή οι πλάκες είναι ένα παραπροϊόν της διεργασίας της νόσου.

Η αιματική ροή προς τις προσβεβλημένες περιοχές του εγκεφάλου είναι μειωμένη. Ο εγκέφαλος ατροφεί και οι κοιλίες και αύλακες διευρύνονται αντιστοίχως. Καθώς η νόσος του Alzheimer εξελίσσεται, προσβάλλονται ολοένα και περισσότερες περιοχές του εγκεφάλου, εκδηλώνοντας ανάλογα συμπτώματα. Για παράδειγμα, απώλειες στους νευρώνες και τη λειτουργία των νευροδιαβιβαστών στο βρεγματικό λοβό προκαλούν προβλήματα στην αντίληψη και την ερμηνεία των περιβαλλοντικών ερεθισμάτων. Βλάβες στον μετωπιαίο λοβό προκαλούν μεταβολές στην προσωπικότητα και συναισθηματική αστάθεια (Ράπτης, 2006)

1. Αίτια

Παρά την παγκόσμια ερευνητική προσπάθεια που έχει γίνει και γίνεται παγκοσμίως, η αιτιολογία της νόσου Alzheimer μας είναι προς το παρόν άγνωστη. Στη μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών δεν υπάρχει κληρονομική προδιάθεση αν και για το πότε θα αρχίσει η νόσος ή για το πόσο γρήγορα θα εξελιχθεί έχουν εντοπιστεί πάνω από 200 γονίδια, κυρίως στα χρωμοσώματα 1, 14, και 21. Τυχόν μεταλλάξεις στα γονίδια αυτά έχουν ως αποτέλεσμα την αυξημένη εναπόθεση του β-αμυλοειδούς στον εγκέφαλο. Το β-αμυλοειδές

είναι μία νευροτοξική ουσία που ενεργοποιεί τη διαδικασία της «απόπτωσης», δηλαδή του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου (ή, αλλιώς, της «κυτταρικής αυτοκτονίας») και έχει ως αποτέλεσμα τον θάνατο των νευρικών κυττάρων. Ένα άλλο γονίδιο που μάλλον προδιαθέτει για τη νόσο Alzheimer εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 19 και είναι επίσης υπεύθυνο για την αυξημένη εναπόθεση του β-αμυλοειδούς.

Με τη διαπίστωση της νευροχημικής βλάβης στο επίπεδο των νευροδιαβιβαστών αρχίζουν να διαφαίνονται σοβαρές ελπίδες για διαλεύκανση της αιτίας της νόσου. Υπάρχουν ενδείξεις για κληρονομική προδιάθεση (ή τουλάχιστον ότι μια μορφή της νόσου είναι οικογενής), αλλά οι περισσότερες περιπτώσεις στην κλινική πράξη είναι σποραδικές. Οι δύο επικρατέστερες πάντως θεωρίες πάνω στην αιτιολογία της νόσου επικεντρώνονται η μία σε γενετικό παράγοντα και η άλλη σε περιβαλλοντικό. Οι περισσότερες πάντως περιπτώσεις είναι πιθανόν πολυγονικές (προκαλούνται από πολλά διαφορετικά γονίδια) και σχετίζονται επιπρόσθετα με περιβαλλοντικούς παράγοντες και με την ηλικία (Λογοθέτη, 2004).

Αν και δεν υπάρχουν συγκεκριμένα αίτια υπάρχουν ορισμένοι παράγοντες κινδύνου που ίσως τελικά να αποτελούν και αιτία εκδήλωσης της νόσου. Οι παράγοντες αυτοί οι οποίοι είναι γενικά αποδεκτοί είναι οι εξής:

- *Ηλικία*

Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου είναι η προχωρημένη ηλικία, καθώς οι περισσότεροι που πάσχουν από την νόσο είναι ηλικίας άνω των 65 ετών, ενώ η νόσος είναι σπάνια σε άτομα ηλικίας κάτω των 50ετών. Όσο αυξάνεται η ηλικία αυξάνεται και ο κίνδυνος εκδήλωσης της νόσου. Ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από τη νόσο διπλασιάζεται για κάθε πέντε έτη μετά τα 65, ενώ το 50% σχεδόν των ηλικιωμένων πάνω από την ηλικία των 85 ετών πάσχουν από τη νόσο.

Η άνοια είναι ένα από τα πιο συχνά προβλήματα υγείας του ηλικιωμένου πληθυσμού. Είναι γνωστό σε όλους μας ότι ο επιπολασμός της άνοιας αυξάνεται με την ηλικία. Πρόσφατη ανάλυση του επιπολασμού και της επίπτωσης της ΝΑ στην Ευρώπη έδειξε ότι αυξάνεται η επίπτωση με την ηλικία, έτσι ώστε στην ηλικία των 90 ή και περισσότερο ο αριθμός των νέων ασθενών να είναι 63,5 ανά 1000 άτομα τον χρόνο.

Είναι γνωστό ότι η πλειονότητα των ασθενών έχει ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών. Η ΝΑ και οι άλλες άνοιες σχετίζονται με την ηλικία. Αν και έχουν περιγραφεί περιπτώσεις της ΝΑ και στις ηλικίες των 30, 40 και 50 ετών, η πλειονότητα των περιπτώσεων ασθενών παρατηρείται πάνω από την ηλικία των 65. Επομένως η ηλικία είναι ο πλέον αποδεκτός παράγοντας κινδύνου για τη ΝΑ (Τσολάκη, 2008).

- *Οικογενειακό ιστορικό*

Από τις δεκαετίες του '20 και του '30 έχουν περιγραφεί οικογένειες στις οποίες αναφέρονται πολλά μέλη με ΝΑ. Στις πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες, οι ερευνητές παρατήρησαν ότι οι ασθενείς με ΝΑ έχουν πιο συχνά έναν τουλάχιστον συγγενή με ΝΑ -γονέα, αδελφό, γιο ή θυγατέρα- απ' ό,τι οι ηλικιωμένοι χωρίς άνοια. Οι παρατηρήσεις αυτές αποτέλεσαν τη βάση της γενικής αποδοχής ότι ηλικιωμένοι με ιστορικό συγγενών που πάσχουν από ΝΑ διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από τους ηλικιωμένους με ελεύθερο κληρονομικό ιστορικό. Αυτό βέβαια δε σημαίνει ότι εάν κάποιος έχει συγγενή με ΝΑ πρόκειται οπωσδήποτε να πάθει ΝΑ.

Η παρατήρηση ότι πολλά μέλη μιας οικογένειας πάσχουν από ΝΑ θα μπορούσε επίσης να οδηγήσει στη σκέψη ότι τα μέλη αυτής της οικογένειας εκτέθηκαν στους ίδιους περιβαλλοντολογικούς παράγοντες ή στη σκέψη της γενετικής αιτιοπαθογένειας, η οποία και τροφοδοτεί την έρευνα της ΝΑ τα τελευταία χρόνια με πολλά και θαυμαστά αποτελέσματα. Είναι πολύ ενδιαφέρον ότι μελέτες που γίνονται για να εξετάσουν άτομα υψηλού κινδύνου επικεντρώνουν την ερευνητική τους σκέψη σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό και θετικό ΑΡΟΕ ε4 αλληλόμορφο γονίδιο.

Μελέτη στην Ελλάδα -Case control study- για την ανεύρεση παραγόντων κινδύνου αποκάλυψε ότι το οικογενειακό ιστορικό είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου, παρατήρηση που συμφωνεί με παρόμοιες μελέτες σε άλλες χώρες της Ευρώπης, της Αμερικής ή της Ανατολής, στις οποίες εξετάστηκαν ασθενείς με πρώιμη έναρξη της ΝΑ. Το οικογενειακό ιστορικό είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου και στη ΝΑ με όψιμη έναρξη. Πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι το οικογενειακό ιστορικό αποτελεί παράγοντα κινδύνου (Τσολάκη, 2008).

- *Γενετική*

Πρόσφατες έρευνες στη μοριακή γενετική έδειξαν ότι αρκετά γονίδια είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση της οικογενούς μορφής της νόσου. Μερικές οικογένειες με ΝΑ παρουσιάζουν την εικόνα μιας κληρονομούμενης νόσου. Από μελέτες σε τέτοιες οικογένειες οι ερευνητές βρήκαν περιοχές τεσσάρων χρωμοσωμάτων που σχετίζονται με τη ΝΑ, όπως είναι τα χρωμοσώματα 21, 14, 19 και 1.

Αν και τα προβλήματα στα χρωμοσώματα 21 και 14 παρουσιάζονται σε μέλη σχετικά σπάνιων οικογενειών με πρώιμη έναρξη, φαίνεται ότι δεν ενοχοποιούνται για τη μεγάλη πλειονότητα των ασθενών με ΝΑ που παρατηρείται σε ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών (όψιμη έναρξη).

Μεταλλάξεις σε οποιοδήποτε γονίδιο από τα τρία υπεύθυνα χρωμοσώματα, 1, 14 και 21, μπορεί να προκαλέσει αυτοσωματική, κυρίαρχη, πρώιμης έναρξης -προγεροντική- ΝΑ. Τα τρία γονίδια είναι το γονίδιο της πρόδρομης πρωτεΐνης του αμυλοειδούς (Amyloid Precursor protein-APP) στο χρωμόσωμα 21, το γονίδιο της προσενιλίνης 1 στο χρωμόσωμα 14 και το γονίδιο της προσενιλίνης 2 στο χρωμόσωμα 1. Μεταλλάξεις σε οποιοδήποτε σημείο αυτών των γονιδίων προκαλούν διαταραχές του μεταβολισμού της APP, έτσι ώστε να παράγεται περισσότερο Αβ 42 αμυλοειδές. Τα ένζυμα που προκαλούν τη διάσπαση της APP είναι οι α, β και γ σεκρετάσες. Η σεκρετάση α είναι καλή σεκρετάση, διότι διασπά το β-αμυλοειδές σε κομμάτια διαλυτά που απομακρύνονται από τον εγκέφαλο, ενώ οι σεκρετάσες β και γ απομονώνουν το Αβ-42 αμυλοειδές, που είναι αδιάλυτο και εναποτίθεται στο μεσοκυττάριο χώρο. Το πεπτίδιο αυτό εναποτίθεται στις πλάκες του εγκεφάλου των ασθενών.

Τα δεδομένα αυτά οδηγούν στην κύρια υπόθεση για την παθογένεια της ΝΑ που είναι η «Amyloid cascade hypothesis» -η υπόθεση του αμυλοειδούς- η οποία υποστηρίζει την υπερπαραγωγή ή την αδυναμία αποδόμησης του Αβ 42 αμυλοειδούς.

Τον Αύγουστο του 1995 περιγράφεται για πρώτη φορά συσχέτιση της πρώιμης μορφής της ΝΑ με ένα νέο γονίδιο (E5-1) στο χρωμόσωμα 1 που έχει την ίδια ακολουθία αμινοξέων με το γονίδιο S182 στο χρωμόσωμα 14. Οι

παρατηρήσεις αυτές συνηγορούν στο ότι και το γονίδιο E5-1 στο χρωμόσωμα 1 και το γονίδιο S182 στο χρωμόσωμα 14 είναι μέλη μιας οικογένειας γονιδίων (προσενιλίνες) με ανάλογες λειτουργίες. Οι δύο αυτές προσενιλίνες φαίνεται ότι παίζουν τον ρόλο εκείνων των σεκρετασών που απελευθερώνουν το αδιάλυτο β-αμυλοειδές, το οποίο εναποτίθεται στον εγκέφαλο των ασθενών.

Πρόσφατα, οι επιστήμονες ανακάλυψαν ότι το γονίδιο της Απολιποπρωτεΐνης Ε (APOE) και μάλιστα το αλληλίο ε4 είναι πολύ πιο συχνό στους ασθενείς με όψιμη έναρξη της νόσου. Η ανακάλυψη αυτή αφορά τις οικογενείς όσο και τις σποραδικές μορφές της νόσου. Πολλά εργαστήρια γενετικής στον κόσμο έχουν επιβεβαιώσει αυτή την αλήθεια και όλη η πρόσφατη έρευνα περιστρέφεται γύρω από το γεγονός αυτό.

Το γονίδιο της APOE στο χρωμόσωμα 19 αναγνωρίζεται ως ο κύριος γενετικός παράγοντας κινδύνου για τη γεροντική και τη σποραδική μορφή της ΝΑ. Πρόσφατη ανακοίνωση έδειξε ότι το αλληλόμορφο γονίδιο ε4 της APOE δεν σχετίζεται μόνο με τη ΝΑ αλλά και με την Ήπια Νοητική Διαταραχή (Mild Cognitive Impairment) όπως και με την κατάθλιψη με όψιμη εμφάνιση. Δεν βρέθηκε, ωστόσο, τέτοια συσχέτιση σε ασθενείς με αγγειακή άνοια, με Ήπια Νοητική Διαταραχή αγγειακής προέλευσης ή με κατάθλιψη πρώιμης έναρξης. Με άλλα λόγια, η παρουσία Ήπιας Νοητικής Διαταραχής ή όψιμης έναρξης κατάθλιψης σε ασθενείς με αλληλόμορφο γονίδιο ε4 θέτει την υποψία πρώιμης φάσης της ΝΑ.

Πρόσφατη μελέτη υποστηρίζει ότι η παρουσία τουλάχιστον ενός αλληλόμορφου ε4 αυξάνει τον κίνδυνο για ΝΑ σε πρώτου βαθμού συγγενείς, ανεξάρτητα της κατάστασης υγείας των συγγενών (Τσολάκη, 2008).

- *Σύνδρομο Down*

Εκτός από τους ανωτέρω αναφερθέντες γενετικούς παράγοντες, πρέπει να σημειωθεί ότι άτομα με σύνδρομο Down διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να πάθουν ΝΑ και μάλιστα πάνω από την ηλικία των 35 ετών (Τσολάκη, 2008).

- *Δίδυμοι με ΝΑ*

Οι ερευνητές μελετούν τους διδύμους για να μπορέσουν να εξακριβώσουν και να ξεχωρίσουν τις επιδράσεις από τη γενετική και το περιβάλλον. Οι μέχρι

σήμερα μελέτες στους διδύμους υποστηρίζουν ότι άνθρωποι που είναι γενετικά ταυτόσημοι μπορεί να παραμείνουν διαφορετικοί όσον αφορά τον χρόνο της εκδήλωσης της νόσου (ο ένας να εμφανίσει τη νόσο τώρα και ο άλλος σε διαφορετικό χρόνο, ίσως και δέκα χρόνια μετά). Το γεγονός ότι και οι δύο αναπτύσσουν τη νόσο υποστηρίζει την άποψη ότι είναι γενετική νόσος και ευθύνονται τα γονίδια γι' αυτή. Το γεγονός ότι εμφανίζουν τη ΝΑ σε διαφορετικούς χρόνους υποστηρίζει την επίδραση του περιβάλλοντος, έτσι ώστε κάποιοι παράγοντες να επιταχύνουν την εμφάνιση της νόσου ή κάποιοι άλλοι να επιβραδύνουν την εμφάνιση της. Έτσι, οι ερευνητές πιστεύουν ότι θα βρεθούν ειδικοί παράγοντες, οι οποίοι θα καθορίζουν τον χρόνο εμφάνισης της νόσου και τροποποιώντας τους θα προκαλείται καθυστέρηση στην εμφάνιση της (Τσολάκη, 2008).

- *Παράγοντες Καρδιαγγειακού Κινδύνου*

Η υπέρταση, η αυξημένη χοληστερίνη, η παχυσαρκία και το κάπνισμα πιστεύεται ότι μπορεί να αυξήσουν το κίνδυνο εμφάνισης άνοιας με τη δημιουργία αθηροσκλήρωσης και διαταραχή της αιματικής ροής, αλλά και να προκαλέσουν τη νευροεκφύλιση που χαρακτηρίζει τη νόσο Alzheimer.

- *Ήπια Νοητική Διαταραχή*

Οι περισσότεροι υγιείς ηλικιωμένοι δεν παραπονούνται για νοητικές διαταραχές. Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι ασθενείς με συνδυασμό της παρουσίας APOE ε4 με αθηροσκλήρωση, περιφερική αγγειακή νόσο ή σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για νοητικές διαταραχές από εκείνους χωρίς APOE ε4 ή υποκλινική εγκεφαλική αγγειακή νόσο. Αυξημένος δείκτης αθηρωμάτωσης αυξάνει τις νοητικές διαταραχές, ανεξάρτητα από τον γονότυπο της APOE.

Οι ήπιες νοητικές διαταραχές αυξάνουν τον κίνδυνο για ΝΑ. Υπολογίζεται ότι στις ΗΠΑ πάσχουν 2,7 εκ. άνθρωποι από Ήπιες Νοητικές Διαταραχές, σύνδρομο που μπορεί είτε να προηγείται της ΝΑ είτε να είναι αγγειακού τύπου (MCI of Alzheimer type ή Mild Cognitive Impairment of vascular type).

Αν και υπάρχουν πολλές μελέτες που χρησιμοποιούν διαφορετικά κριτήρια, διαφορετικές νευροψυχολογικές κλίμακες, μικρό αριθμό

εξεταζόμενου πληθυσμού, πρόσφατες μελέτες που χρησιμοποιούν σχεδόν παρόμοια διαγνωστικά κριτήρια, παρόμοιες νευροψυχολογικές κλίμακες και μεγάλο αριθμό υποκειμένων αναφέρουν ότι ασθενείς με ήπιες νοητικές διαταραχές φαίνεται ότι παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν ΝΑ με ρυθμό 10-15% τον χρόνο, ενώ το ανάλογο ποσοστό για τους φυσιολογικούς ηλικιωμένους είναι 1-2% (Τσολάκη, 2008).

- *Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο*

Υπάρχουν ενδείξεις ότι το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο επιδεινώνει σημαντικά τις νοητικές λειτουργίες στα πρώιμα στάδια της ΝΑ (Τσολάκη, 2008).

- *Σακχαρώδης Διαβήτης*

Ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου Alzheimer είτε γιατί προκαλεί βλάβες στα αγγεία του εγκεφάλου, επιτείνοντας έτσι τα συμπτώματα της νόσου Alzheimer που εμφανίζονται πιο νωρίς λόγω των αγγειακών βλαβών που έχουν ήδη προκληθεί στον εγκέφαλο, είτε γιατί υπάρχει κάποια άγνωστη μέχρι στιγμής αιτιολογική σύνθεση της νόσου Alzheimer με ελαττωμένα επίπεδα ινσουλίνης. Υπάρχουν μάλιστα ενδείξεις ότι η νόσος Alzheimer αποτελεί ένα είδος διαβήτη (διαβήτη τύπου 3).

- *Φάρμακα*

Τα φάρμακα είναι ένας σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας κυρίως για το παραλήρημα αλλά και την άνοια. Αρκετοί παράγοντες μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο των νοητικών διαταραχών που προκαλούνται στους ηλικιωμένους:

- Οι διαταραχές στην ισορροπία των νευροδιαβιβαστών.
- Οι μεταβολές στη φαρμακοκινητική και φαρμακοδυναμική των φαρμάκων.
- Η χρήση μεγάλων δόσεων φαρμάκων.

Σχεδόν κάθε φάρμακο μπορεί να προκαλέσει νοητικές διαταραχές σε ευαίσθητα άτομα. Ένας αριθμός από συχνά χρησιμοποιούμενα φάρμακα

προκαλεί διαταραχές μνήμης με ένα ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων, από βαριά εγκεφαλοπάθεια με παραλήρημα μέχρι, ανεπαίσθητες αντικειμενικά, μεταβολές της γνωστικής λειτουργίας. Ο κίνδυνος διαταραχής της μνήμης αυξάνεται σε συγκεκριμένους τύπους φαρμάκων, στην πολυφαρμακία, στα ηλικιωμένα άτομα, στους ασθενείς με άνοια ή μεταβολικές ανωμαλίες. Οι μακράς δράσεως βενζοδιαζεπίνες είναι τα φάρμακα που συχνότερα προκαλούν ή επιδεινώνουν την άνοια.

Φάρμακα υψηλού κινδύνου είναι επίσης τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και τα κλασικά νευροληπτικά σε υψηλή δόση. Ένας μεγάλος αριθμός φαρμάκων -στον οποίο περιλαμβάνονται κατασταλτικά, φάρμακα ενεργοποιητές (activating) ντοπαμίνης, αντιεπιληπτικά, αναστολείς υποδοχέων ισταμίνης H₂, δακτυλίτιδα και αναλγητικά- σχετίζονται σπανιότερα με προκαλούμενη άνοια και συνιστούν μια ομάδα φαρμάκων μεσαίου-υψηλού κινδύνου. Κάποια από αυτά τα φάρμακα δεν έχουν αντιχολινεργική δράση, αλλά *in vitro* μελέτες έδειξαν ότι δεσμεύονται σε μουσκαρινικούς υποδοχείς. Επίσης, τα παλαιότερα αντιϋπερτασικά, όπως η ρεζεργίνη και η κλονιδίνη, είχαν αρνητικές επιδράσεις στις γνωστικές λειτουργίες. Η χορήγηση νέων αντιϋπερτασικών, όπως τα διουρητικά, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, οι ανταγωνιστές του μετατρεπτικού ένζυμου και οι 6-αποκλειστές, προκαλεί ελάχιστες επιδράσεις. Τα νέα αντικαταθλιπτικά φάρμακα του τύπου των ανταγωνιστών της επαναπρόσληψης σεροτονίνης επίσης δεν προκαλούν νοητικές διαταραχές.

Η προκαλούμενη από φάρμακα άνοια είναι συνήθως αναστρέψιμη με τη διακοπή του ένοχου φαρμάκου. Μπορεί να προληφθεί, αποφεύγοντας την πολυφαρμακία και επιμένοντας στην αρχή «ξεκίνα αργά και συνέχισε αργά». Μπορεί να προληφθεί επίσης με την αποφυγή φαρμάκων που είναι γνωστό ότι προκαλούν διαταραχές μνήμης και με προσεκτική χρήση ψυχοτρόπων φαρμάκων στα ηλικιωμένα άτομα (Τσολάκη, 2008).

- *Εκπαίδευση*

Όσο λιγότερα είναι τα έτη εκπαίδευσης και χαμηλότερο το μορφωτικό επίπεδο, τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου Alzheimer. Όσοι έχουν σχετικά χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης, δηλαδή δεν έχουν τελειώσει το

δημοτικό, έχουν μέχρι και 4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν τη νόσο.

Ακόμα έχει βρεθεί ότι ο τραυματισμός της κεφαλής σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης νόσου Alzheimer. Επίσης, στο παρελθόν, ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε εγχείρηση bypass είχαν μέχρι και 70% μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης άνοιας. Σήμερα, οι σύγχρονες επεμβατικές τεχνικές φαίνεται να έχουν μειώσει τη συχνότητα αυτή.

Αν και υπάρχουν πολλά αίτια του συνδρόμου, η νόσος Alzheimer (NA) φτάνει το 60% των περιπτώσεων. Μικτές άνοιες, όπως NA και Parkinson ή NA και αγγειακή άνοια φτάνουν το 10%. Η αγγειακή άνοια από μόνη της αποτελείτο 5% των ανοιών. Η πιο συχνή άνοια είναι η μικτού τύπου άνοια, διότι οι ηλικιωμένοι παρουσιάζουν συγχρόνως και αγγειακές διαταραχές του τύπου της αθηρωμάτωσης ή ισχαιμικές αλλοιώσεις λόγω υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, υπερλιπιδαιμίας ή καπνίσματος.

Οι ερευνητές συνεχίζουν να ερευνούν πολλούς άλλους δυνητικούς παράγοντες κινδύνου για τη NA αλλά κανένας από αυτούς δεν φαίνεται να είναι σταθερός σε όλες τις μελέτες. Ορισμένοι από αυτούς είναι οι εξής:

- *Κατάθλιψη*

Υπάρχουν πολλές επιδημιολογικές μελέτες που υποστηρίζουν ότι η κατάθλιψη αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την άνοια. Σχετικά με μελέτη της Γ ' Νευρολογικής Κλινικής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό *International Psychogeriatrics*, έδειξε ότι παράγοντες κινδύνου για τη NA στην Ελλάδα είναι το οικογενειακό ιστορικό και η κατάθλιψη.

Σε αυτή τη μελέτη, 19 από τους ασθενείς με NA είχαν ιστορικό με ένα τουλάχιστον επεισόδιο κατάθλιψης ενώ μόνο δέκα είχαν παρόμοιο επεισόδιο από την ομάδα ελέγχου. Υπάρχουν ωστόσο μελέτες οι οποίες δεν βρήκαν θετική συσχέτιση κατάθλιψης ή άγχους με τη NA και πολλοί ερευνητές πιστεύουν ότι η κατάθλιψη ίσως είναι το πρώτο σύμπτωμα της άνοιας.

Πρόσφατες αναφορές υποστηρίζουν ότι το στρες αποτελεί σημαντικό προδιαθετικό παράγοντα για τη NA. Αναφέρονται 8 μελέτες, οι οποίες υποστηρίζουν ότι ψυχιατρικά προβλήματα, όπως η κατάθλιψη και το άγχος, αποτελούν παράγοντα κινδύνου για τη NA (Amaducci, 1986). Η κατάθλιψη

μπορεί είτε να προηγείται της υπερπαραγωγής της κορτιζόλης είτε να είναι μια εκδήλωση των διαταραχών στον έλεγχο του άξονα Υποθάλαμος-Υπόφυση-Επινεφρίδια. Σε κάθε περίπτωση (που αφορά την υπόθεση της αλληλουχίας γεγονότων των γλυκορτικοειδών) θα μπορούσε κανείς να πει ότι οι διαταραχές στον τρόπο απάντησης του άξονα στο στρες μπορεί να προδιαθέτουν τα άτομα για κατάθλιψη ή ΝΑ.

- *Φυλή και Φύλο*

Από τις μέχρι σήμερα μελέτες φαίνεται ότι οι Εβραίοι που γεννήθηκαν στην Ευρώπη ή την Αμερική παρουσιάζουν μεγαλύτερη επίπτωση της ΝΑ από τους Εβραίους που γεννήθηκαν στην Αφρική και την Ασία, αλλά τα αποτελέσματα αφορούν μικρό δείγμα πληθυσμού.

Οι Μαύροι ηλικιωμένοι στην Αμερική αυξάνονται πολύ περισσότερο από ότι οι λευκοί. Πρόσφατη μελέτη σε 113 Αφρικανο-αμερικανούς με ΝΑ και 79 με Αγγειακή Άνοια έδειξε ότι οι ασθενείς με ΝΑ ήταν μεγαλύτεροι από εκείνους με Αγγειακή Άνοια, περισσότερο συχνά είχαν οικογενειακό ιστορικό με Parkinson, ΝΑ, άνοια, κρανιοεγκεφαλική κάκωση και πιο σοβαρή διαταραχή των νοητικών λειτουργιών και των σύνθετων καθημερινών δραστηριοτήτων. Οι ασθενείς με Αγγειακή Άνοια είχαν μεγαλύτερη συχνότητα καρδιαγγειακών προδιαθετικών παραγόντων και εστιακών νευρολογικών σημείων καθώς επίσης μεγαλύτερη δυσκολία στις καθημερινές δραστηριότητες και μεγαλύτερη συχνότητα λήψης φαρμάκων (Τσολάκη, 2008).

Οι περισσότερες μελέτες υποστηρίζουν ότι ο επιπολασμός της ΝΑ είναι μεγαλύτερος στις γυναίκες. Το πρόγραμμα PAQUID και το πρόγραμμα EURODEM βρήκαν ότι αυξάνεται ο κίνδυνος στις γυναίκες ενώ αρκετές μελέτες δεν μπόρεσαν να υποστηρίξουν με τα αποτελέσματα τους την ίδια άποψη. Ίσως οι διαφορές του φύλου να οφείλονται στις βιολογικές διαφορές και στη διαφορά του χρόνου επιβίωσης, ο οποίος, ως γνωστό, είναι διεθνώς μεγαλύτερος στις γυναίκες.

- *Κάπνισμα*

Μεγάλη δημοσιότητα έχει δοθεί στο παράδοξο εύρημα των μικρών επιδημιολογικών μελετών ότι το ιστορικό του καπνίσματος έχει αρνητική

σχέση με τη συχνότητα εμφάνισης της ΝΑ και της νόσου Parkinson. Το εύρημα έχει προκαλέσει συζητήσεις στους κλινικούς γιατρούς, οι οποίοι αφενός αναρωτιούνται εάν πρέπει να προτρέπουν τους ηλικιωμένους να καπνίζουν και αφετέρου προσπαθούν να συσχετίσουν τη νικοτίνη, την ακετυλοχολίνη και τη ΝΑ.

Οι Ferini-Strambi και οι συνεργάτες τους ανέφεραν αρνητική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και ΝΑ, βασισμένοι σε μια case-control study. Μία ολλανδική μελέτη με 198 ασθενείς με πρώιμη μορφή έναρξης της νόσου ανέφερε επίσης αρνητική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και ΝΑ. Αυτό σημαίνει ότι οι φυσιολογικοί της ομάδας ελέγχου ήταν οι περισσότεροι καπνιστές και όχι οι ασθενείς με ΝΑ. Ο Shalat, ωστόσο, αναφέρει ότι το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τη ΝΑ και παρουσιάζει δείκτη επικινδυνότητας >1. Αναφέρονται ωστόσο μελέτες στις οποίες δεν έχουν βρεθεί στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις, ούτε θετικές ούτε αρνητικές (τουλάχιστον 5), και δύο πρόσφατες μελέτες (οι οποίες παίρνουν θέση και προτείνουν ότι το κάπνισμα δεν πρέπει να θεωρηθεί προστατευτικός παράγοντας για τη ΝΑ).

Είναι γενικά αποδεκτό ότι η κατανάλωση του καπνού είναι από τους πλέον επικίνδυνους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και νεοπλασίες στους ενήλικες και τους ηλικιωμένους. Οι ασθενείς με ΝΑ έχουν λιγότερους υποδοχείς νικοτίνης στον εγκέφαλο, σε σχέση με τους φυσιολογικούς της ίδιας ηλικίας και του ίδιου φύλου. Προκειμένου να αυξηθούν οι νικοτινικοί υποδοχείς χορηγήθηκε νικοτίνη σε αρρώστους με ΝΑ και τα αποτελέσματα αυτών των μελετών έδειξαν ότι η νικοτίνη μπορεί να αυξήσει την καταγραφή πληροφοριών και την προσοχή των ασθενών. Σχετικά πρόσφατες μελέτες σε μια συγκριτική έρευνα μεταξύ ασθενών και φυσιολογικών ατόμων έδειξαν αρνητική συσχέτιση του καπνίσματος και της ΝΑ. Μια εργασία που είχε ως στόχο την ανάλυση εννέα μεμονωμένων μελετών έδειξε επίσης αρνητική, στατιστικά σημαντική, συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της ΝΑ. Ωστόσο, όλα αυτά είναι μόνο ενδεικτικά, διότι υπάρχουν και μελέτες των οποίων τα αποτελέσματα υποστηρίζουν ότι το κάπνισμα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την προφύλαξη από τη ΝΑ.

Από την άλλη πλευρά, η εκφύλιση του ΚΝΣ προκύπτει από τον κυτταρικό θάνατο που είναι αποτέλεσμα της απόπτωσης. Η νικοτίνη φαίνεται ότι

παρεμποδίζει την απόπτωση. Επομένως, φαίνεται ότι όσοι άνθρωποι γλιτώνουν από τα καρδιαγγειακά αίτια θανάτου και τις νεοπλασίες που προκαλεί το κάπνισμα, πράγματι δεν παρουσιάζουν ΝΑ ή εμφανίζουν τη νόσο καθυστερημένα.

Πολλές μελέτες στο παρελθόν έδειχναν ότι το κάπνισμα αποτελεί προφυλακτικό παράγοντα για τη ΝΑ. Είναι γνωστό ότι μετρήθηκαν λιγότεροι νικοτινικοί υποδοχείς στον εγκέφαλο των ασθενών με ΝΑ. Οι νικοτινικοί υποδοχείς, που είναι χολινεργικοί υποδοχείς διεγείρονται συνεχώς στους καπνιστές και επομένως θα μπορούσε να υποστηρίξει κανείς ότι το κάπνισμα ίσως καθυστερεί την εμφάνιση της νόσου. Είναι γνωστό ότι μεταξύ των θεραπευτικών προσπαθειών της ΝΑ αναφέρεται και η προσπάθεια για διατήρηση των χολινεργικών υποδοχέων -και ιδιαίτερα των νικοτινικών- με τη νικοτίνη, η οποία φαίνεται ότι Βελτιώνει την προσοχή και τη μνήμη, όμως φαίνεται ότι φάρμακα που έχουν ανάλογη δράση με τη νικοτίνη δεν έχουν δώσει τα ανάλογα αποτελέσματα.

Μια παλιότερη άποψη, η οποία υποστηρίζει ότι το κάπνισμα δεν αποτελεί προφυλακτικό παράγοντα, είναι ότι οι επιδημιολογικές μελέτες που το υποστηρίζουν κάνουν ένα στατιστικό λάθος, διότι ο χρόνος επιβίωσης των καπνιστών είναι μικρότερος και επομένως ο πληθυσμός που εξετάζεται στις επιδημιολογικές μελέτες πόρτα-πόρτα αποτελείται κυρίως από άτομα μη-καπνιστές.

Πρόσφατη, ωστόσο, επιδημιολογική μελέτη έδειξε αυξημένο κίνδυνο για ΝΑ σε καπνιστές χωρίς οικογενειακό ιστορικό και όχι σε καπνιστές με οικογενειακό ιστορικό και τα δεδομένα αυτά είναι συμβατά με μελέτες που υποστηρίζουν ότι συνδυασμός ιστορικού καπνίσματος και παρουσίας του αλληλόμορφου γονιδίου ε4 της ΑΡΟΕ προφυλάσσει από τη ΝΑ και συστήνουν τη χορήγηση νικοτίνης ή νικοτινικών παραγόντων σε ασθενείς με τον ανωτέρω συνδυασμό, διότι υπάρχει ελπίδα μεγάλης αποτελεσματικότητας.

Ωστόσο, αφενός το γεγονός ότι οι μελέτες με φαρμακευτικές ουσίες που δρουν σε νικοτινικούς υποδοχείς δεν δημοσιεύτηκαν ποτέ και αφετέρου το γεγονός ότι το κάπνισμα ενοχοποιείται για αγγειακές διαταραχές του εγκεφάλου έχουν οδηγήσει τα τελευταία χρόνια στην άποψη ότι το κάπνισμα μάλλον είναι προδιαθετικός παράγοντας για την άνοια παρά προφυλακτικός.

- *Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση*

Από όλους τους δυνητικούς προδιαθεπτικούς παράγοντες για τη ΝΑ, η Σοβαρή Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση (ΣΚΕΚ) έχει μελετηθεί περισσότερο από κάθε άλλο παράγοντα σε όλο τον κόσμο. Είναι γνωστό ότι η ΣΚΕΚ μπορεί από μόνη της να προκαλέσει νοητικές διαταραχές και μερικές φορές και άνοια. Υπάρχουν, ωστόσο, ενδείξεις ότι άτομα με ένα μεμονωμένο επεισόδιο ΣΚΕΚ με απώλεια συνειδήσεως διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν ΝΑ.

Έχουν γίνει πολλές συζητήσεις στο παρελθόν για το εάν η κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελεί προδιαθετικό παράγοντα για τη ΝΑ. Ο σχετικός κίνδυνος (Relative Risk) υπολογίζονταν περίπου στο 1,8. Πρόσφατη σχετικά μελέτη υποστηρίζει ότι η κρανιοεγκεφαλική κάκωση αποτελεί παράγοντα κινδύνου όταν συνδυάζεται με την παρουσία του αλληλόμορφου γονιδίου ε4 της ΑΡΟΕ και μάλιστα δεκαπλασιάζεται ο κίνδυνος όταν υπάρχει συνδυασμός, ενώ διπλασιάζεται ο κίνδυνος όταν υπάρχει μόνο το αλληλόμορφο γονίδιο χωρίς το ιστορικό της κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως. Μόνη της δε η κρανιοεγκεφαλική κάκωση δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τη ΝΑ.

- *Μεγάλη ηλικία μητέρας*

Έχουν διατυπωθεί αντιφατικές απόψεις όσον αφορά τη σχέση της μεγάλης ηλικίας της μητέρας και του πατέρα κατά την ημέρα της γεννήσεως του ασθενούς με ΝΑ.

- *Το αλουμίνιο*

Η συγκέντρωση του αλουμινίου στις νευροϊνιδιακές εκφυλίσεις και στις γεροντικές πλάκες στη ΝΑ είναι βέβαιη, αλλά ο ρόλος του μετάλλου αυτού ως παράγοντα κινδύνου δεν έχει ξεκαθαρισθεί. Η χρόνια λήψη αντιόξινων που περιέχουν αλουμίνιο δεν βρέθηκε να έχει κάποια σχέση με τη νόσο, αλλά οι Graves και συνεργάτες παρατήρησαν ότι υπήρχε αυξημένος κίνδυνος για ΝΑ σε ασθενείς που χρησιμοποιούσαν φάρμακα κατά του ιδρώτα, τα οποία περιείχαν αλουμίνιο. Θα πρέπει ωστόσο να διευκρινισθεί η βιοδιαθεσιμότητα

αυτού του στοιχείου, διότι είναι γνωστό ότι μικρή ποσότητα απορροφάται από το έντερο.

Κλείνοντας τις αιτίες από τις οποίες προκαλείται η νόσος Alzheimer θα σημειώσουμε και κάποιους παράγοντες οι οποίοι προκαλούν αγγειακή άνοια ή μεικτού τύπου άνοια. Αυτοί είναι αρχικά η υποδιήθηση, παράγοντες που προκαλούν ελάττωση της εγκεφαλικής διήθησης μπορεί να προκαλούν άνοια, όπως χαμηλή αρτηριακή πίεση, καρδιογενές σοκ, ανακοπή. Δεύτερον η υπέρταση, αυξημένη αρτηριακή πίεση στη μέση ηλικία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο της γεροντικής άνοιας στους άνδρες που δεν αντιμετωπίζουν το πρόβλημα με αντιυπερτασικά.

Συμπερασματικά, αναφέρονται πολλοί παράγοντες κινδύνου για τη ΝΑ, εκ των οποίων άλλοι είναι γενικά αποδεκτοί και άλλοι χρειάζονται περισσότερη έρευνα.

2. Κλινική Εικόνα

Η νόσος Alzheimer χαρακτηρίζεται από χρόνια οργανικό ψυχροσύνδρομο με βασικό στοιχείο την άνοια. Υπάρχει διαταραχή αρχικά της πρόσφατης μνήμης και επιπρόσθετα αλλαγή της προσωπικότητας, διαταραχή κρίσεως, διαταραχές προσανατολισμού αρχικά σε χρόνο και διαταραχές του λόγου, κυρίως με τη μορφή της κατανομαστικής αφασίας (δυσκολία στην ανεύρεση ονομάτων ατόμων και αντικειμένων). Βαθμιαία η άνοια επιτείνεται και μαζί με έκδηλες αφασικές, απρακτικές και αγνωσικές διαταραχές καλύπτουν την κλινική εικόνα και παρεμβαίνουν και περιορίζουν την επαγγελματική και κοινωνική λειτουργικότητα του ατόμου. Άλλες εκδηλώσεις είναι η έλλειψη αναστολών, η ευφορική διάθεση ή η κατάθλιψη, οι ψευδαισθήσεις, οι παρανοϊκές ιδέες, η παραμέληση των κανόνων υγιεινής και τελικά, η γενική αδράνεια με απώλεια ούρων και κοπράνων. Εξωπυραμιδικές διαταραχές και μυοκλονίες εκδηλώνονται σε προχωρημένα στάδια. Πρωτόγονα αντανακλαστικά βρίσκονται συχνά στην κλινική εξέταση.

Συχνά είναι εύκολη η διάγνωση της άνοιας με τη λήψη του ιστορικού (κυρίως από το άμεσο περιβάλλον του αρρώστου, καθόσον συχνά ο ασθενής δεν αντιλαμβάνεται ότι ξεχνάει ή ότι είναι ανεπαρκής στη δουλειά του, την οποία μέχρι πρόσφατα διεκπεραίωνε πολύ καλά) και την κλινική εξέταση,

αλλά σε άλλες περιπτώσεις είναι απαραίτητο η διάγνωση να επιβεβαιωθεί με νευροψυχολογικές δοκιμασίες.

Εδώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι, όταν ένα άτομο ισχυρίζεται το ίδιο ότι ξεχνάει, συχνά δεν υπάρχει οργανική διαταραχή της μνήμης, αλλά το άτομο είναι υπεραπασχολημένο με ποικίλες δραστηριότητες ή είναι αγχώδες ή έχει κατάθλιψη (Λογοθέτη, 2004).

Αναλυτικότερα οι αρχικές εκδηλώσεις είναι η εξασθένηση της πρόσφατης μνήμης είναι χαρακτηριστικά το πρώτο σημείο της νόσου Alzheimer που παρατηρείται συχνά μόνο από τα μέλη της οικογένειας. Καθώς η διαταραχή της μνήμης προχωρεί, ο ασθενής γίνεται αποπροσανατολισμένος στο χρόνο και έπειτα στον τόπο. Η αφασία, η ανομία και η αναριθμησία μπορούν να αναπτυχθούν, αναγκάζοντας τον ασθενή να αφήσει την εργασία του ή να σταματήσει τη διαχείριση των οικογενειακών οικονομικών πόρων. Η κατάθλιψη, προφανής στα πιο αρχικά στάδια της διαταραχής μπορεί να παραχωρήσει τη θέση της σε μια ευερέθιστη, ανήσυχη κατάσταση. Ακολουθούν οι απραξίες και ο οπτικοχωρικός αποπροσανατολισμός, αναγκάζοντας τον ασθενή να χάνεται εύκολα. Συνήθως βρίσκονται πρωτόγονες αντανάκλασεις. Μια διαταραχή βάρδισης του μετωπιαίου λοβού μπορεί να γίνει προφανής, με τα σύντομα, αργά, συρόμενα βήματα, την κεκαμμένη στάση, την ευρεία βάση και τη δυσκολία στην έναρξη της βάρδισης.

Όψιμες εκδηλώσεις σε προχωρημένα στάδια, η προηγουμένως διατηρούμενη κοινωνική αβρότητα χάνεται, και τα ψυχιατρικά συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένης της ψύχωσης με την παράνοια, οι ψευδαισθήσεις ή οι παραισθήσεις, μπορούν να είναι προεξέχουσες. Σε μερικές περιπτώσεις εμφανίζονται επιληπτικές κρίσεις. Η εξέταση μπορεί σε αυτή τη φάση να καταδείξει εξωπυραμидική δυσκαμψία και βραδυκινησία. Σπάνια, και συνήθως τα όψιμα χαρακτηριστικά της νόσου, περιλαμβάνουν τον μυόκλονο, την ακράτεια, τη σπαστικότητα, τις εκτατικές πελματιαίες απαντήσεις και την ημιπάρεση. Η αλαλία, η ακράτεια και η κατάκλιση είναι οι τελικές εκδηλώσεις και ο θάνατος εμφανίζεται χαρακτηριστικά σε 5 έως 10 χρόνια μετά από την έναρξη των συμπτωμάτων (Greenberg, 2004).

Τα κυριότερα από τα συμπτώματα αυτά είναι τα εξής:

- *Κατάθλιψη*

Η συχνότητα της κατάθλιψης σε ασθενείς με νόσο Alzheimer κυμαίνεται μεταξύ 20 και 40%. Ο ασθενής εμφανίζει μειωμένη διάθεση, έλλειψη ενέργειας και εμφανή απώλεια ενδιαφέροντος και χαράς για τις διάφορες δραστηριότητες.

- *Ψυχωτικές διαταραχές*

Εμφανίζονται στο 70% των περιπτώσεων και είναι συνήθως παρανοϊκού χαρακτήρα. Οι ασθενείς πιστεύουν ότι οι άλλοι τους κλέβουν, είναι ανήσυχοι με το σύντροφό τους γιατί νομίζουν π.χ. ότι τους απατά και κινούνται συνεχώς.

Σε προχωρημένη φάση της νόσου παρουσιάζονται ψευδαισθήσεις. Ο ασθενής βλέπει στο σπίτι του ανθρώπους που δεν υπάρχουν πραγματικά, και αυτό μπορεί να αποτελεί αιτία αναστάτωσης.

- *Άγχος*

Οι ασθενείς παρουσιάζουν άγχος για προβλήματα, τα οποία δεν τους απασχολούσαν προηγουμένως. Χαρακτηριστικό είναι ότι αναπτύσσουν άγχος και φοβία στο ενδεχόμενο να μείνουν μόνοι.

- *Διαταραχές ύπνου*

Η συχνότητά των διαταραχών ύπνου αυξάνεται με την εξέλιξη της νόσου. Η αϋπνία προκαλεί άγχος και δυσφορία στους ασθενείς, οι οποίοι προσπαθούν να αναπληρώσουν τις χαμένες ώρες ύπνου κατά τη διάρκεια της ημέρας.

- *Επιθετικότητα*

Η επιθετική συμπεριφορά εκδηλώνεται είτε λεκτικά είτε με έργα. Είναι ένα σύμπτωμα το οποίο εμφανίζεται στην μέτριας μορφής νόσο Alzheimer. Η αλλαγή του χώρου, των προσώπων και του περιβάλλοντος συντελεί στην εκδήλωση της συμπεριφοράς αυτής. Τέλος, άλλα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι η άρση των αναστολών, η απάθεια και η ανησυχία.

3. Διάγνωση

Οι εργαστηριακές εξετάσεις δεν βοηθούν στη διάγνωση, παρά στον αποκλεισμό άλλων διαταραχών. Ο μόνος σίγουρος τρόπος επιβεβαίωσης της διάγνωση της νόσου Alzheimer είναι η αυτοψία του εγκεφαλικού ιστού και η εύρεση των χαρακτηριστικών παθολογοανατομικών ευρημάτων της νόσου, η οποία όμως πραγματοποιείται μετά το θάνατο του ασθενούς. Παρόλα αυτά μπορεί να πραγματοποιηθεί διάγνωση με μεγάλη ακρίβεια μιας «πιθανής» νόσου Alzheimer και όταν ο ασθενής είναι ακόμη εν ζωή με διάφορες μεθόδους:

- *Διαγνωστικές εξετάσεις*

Για την πραγματοποίηση της διάγνωσης είναι απαραίτητες οι εξής εξετάσεις:

- Προσεκτική και λεπτομερής κλινική εξέταση από έμπειρο και εξειδικευμένο νευρολόγο, με λήψη πλήρους ιστορικού.
- Νευροψυχολογικός έλεγχος, ο οποίος είναι απαραίτητος για την εξέταση της μνήμης αλλά και άλλων νοητικών λειτουργιών όπως είναι η προσοχή, η μάθηση, η ανάκληση η γλώσσα και οι οπτικοχωρικές ικανότητες. Επίσης ελέγχονται και πιθανές διαταραχές στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (π.χ. μαγείρεμα, διαχείριση οικονομικών κ.α.). Η πιο συνηθισμένη νευροψυχολογική εξέταση, η οποία χρησιμοποιείται είναι η εξέταση MMSE (Mini Mental State Examination) που εξετάζει με απλό και γρήγορο τρόπο τον προσανατολισμό, την προσοχή, την άμεση και βραχύχρονη ανάκληση, τη γλώσσα και την ικανότητα παρακολούθησης και εφαρμογής απλών γραπτών και προφορικών οδηγιών. Άλλες νευροψυχομετρικές εξετάσεις οι οποίες χρησιμοποιούνται είναι οι CDR (Clinical Dementia Rate) και GDS (Global Deterioration Scale). Οι εξετάσεις αυτές μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη διαφορική διάγνωση της νόσου Alzheimer από άλλες μορφές άνοιας.

- Εξετάσεις αίματος: Ελέγχονται η ομοκυστεΐνη, η βιταμίνη B12, η θυρεοειδική λειτουργία, τα γονίδια που αναφέρθηκαν παραπάνω αλλά και άλλοι παράγοντες που μπορεί να σχετίζονται με τη λειτουργία της μνήμης.
- Νευροαπεικονιστικές εξετάσεις: Αξονική τομογραφία (CT) και Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI), όπου μπορεί να απεικονιστεί εγκεφαλική και φλοιική ατροφία και ειδικότερα η ατροφία του ιππόκαμπου, της περιοχής του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνη για τη μνήμη. Άλλες σύγχρονες εξετάσεις όπως το PET (Positron Emission Tomography) και το SPECT (single photon emission computed tomography) ουσιαστικά είναι ακόμα σε πρώιμο στάδιο.
- Εξέταση πρωτεϊνών του Εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY): Έχει αποδειχθεί ότι η τιμή του β-αμυλοειδούς στο ENY είναι μειωμένη και της τ-πρωτεΐνης αυξημένη σε ασθενείς με νόσο Alzheimer συγκριτικά με φυσιολογικά άτομα, αλλά ακόμα παραμένουν ερωτήματα σχετικά με τη συνεισφορά τους στην διαγνωστική ακρίβεια και επιπλέον η λήψη του ENY πραγματοποιείται με οσφυονωτιαία παρακέντηση, μια διαδικασία που δεν την αποδέχεται εύκολα ο ασθενής.

- *Κριτήρια διάγνωσης*

Τα πλέον διαδεδομένα κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου Alzheimer είναι τα κριτήρια DSM-IV-TR της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας:

- Η ανάπτυξη πολλαπλών νοητικών ελλειμμάτων, τα οποία περιλαμβάνουν έκπτωση της μνήμης και τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:
 - αφασία
 - απραξία
 - αγνωσία και
 - διαταραχή στην εκτελεστική λειτουργία.
- Οι νοητικές διαταραχές πρέπει να αντιπροσωπεύουν μια επιδείνωση από ένα προηγούμενο υψηλότερο επίπεδο λειτουργικότητας του ασθενούς και να είναι αρκετά σοβαρές, ώστε να προκαλούν διαταραχές στην κοινωνική και επαγγελματική λειτουργικότητα.
- Η έναρξη της νόσου γίνεται βαθμιαία και ακολουθείται από συνεχιζόμενη νοητική έκπτωση.

- Τα νοητικά ελλείμματα δεν οφείλονται σε κάποια άλλη πάθηση του κεντρικού νευρικού συστήματος, συστηματικές νόσους ή καταστάσεις προκαλούμενες από ουσίες οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν προοδευτικά ελλείμματα στη μνήμη και στις νοητικές λειτουργίες.
- Οι διαταραχές δεν συμβαίνουν αποκλειστικά κατά τη διάρκεια ενός παραληρήματος.
- Η διαταραχή δεν εμφανίζεται κατά τη διάρκεια μιας ψυχιατρικής νόσου (π.χ. μείζων κατάθλιψη ή σχιζοφρένεια).

Η Απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού (Magnetic Resonance Imaging-MRI), αφού έχει δυνατότητα υψηλής διακριτικής ικανότητας ανατομικών δεδομένων, έχει καθιερωθεί πλέον σαν η πιο αξιόπιστη μέθοδος απεικόνισης της ανατομίας του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Μέχρι πρόσφατα, η λειτουργική διερεύνηση του εγκεφάλου, ήταν περιορισμένη στα ευρήματα των χαμηλής διακριτικής ικανότητας μεθόδων, όπως το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, ή την τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων με χρήση ραδιοφαρμάκων, που δεν επιτρέπουν ανάλυση παρά μέχρι 5-10mm.

Ως αποτέλεσμα της ραγδαίας εξέλιξης του MRI, ιδιαίτερα σε τομείς που αφορούσαν την λεγόμενη «υπερταχεία» απεικόνιση, κατέστη δυνατό, με τη χρήση νέων τεχνικών, να παρατηρήσουμε με μη επεμβατικό τρόπο, την ενεργοποίηση του φλοιού, με χωρική και χρονική διακριτική ικανότητα ελαχίστων mm και μικρότερης του ενός δευτερολέπτου, αντίστοιχα.

Η προσέγγιση αυτή με την χρήση MRI είναι σχετικά πρόσφατη και θα έλεγε κανείς ότι αποτελεί μια τεχνολογική «πρόκληση». Παρά ταύτα αφορά μια σειρά μελετών, τόσο για τις μεθόδους που χρησιμοποιεί, όσο και για τα αποτελέσματά της, ήδη αρκετά εκτεταμένων για να συμπεριληφθούν σε μια σύντομη ανασκόπηση.

Οι νέες αυτές τεχνικές, με τον γενικό όρο Λειτουργική Απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού (functional MRI), έχουν ήδη βελτιώσει σημαντικά την κατανόηση της λειτουργικής εξειδίκευσης των διαφόρων περιοχών του εγκεφάλου. Διαφαίνεται επίσης ήδη, ότι θα βελτιωθεί η δυνατότητα των νευροεπιστημόνων να διερευνήσουν τις υψηλότερου επιπέδου διαδικασίες της ανθρώπινης νόησης *in vivo* (Lazar, 2008).

Οι λειτουργικές απεικονιστικές μελέτες του εγκεφάλου συνθέτουν μια από τις πιο σημαντικές σύγχρονες εφαρμογές της απεικόνισης μαγνητικού συντονισμού. Στις μελέτες αυτές χρησιμοποιούνται τεχνικές, οι οποίες παρέχουν πληροφορίες που αφορούν βασικές λειτουργίες του εγκεφάλου (λειτουργικές πληροφορίες). Με άλλα λόγια, εκτός από τη μορφολογική απεικόνιση των ανατομικών δομών, οι τεχνικές αυτές αναδεικνύουν περιοχές ενεργοποίησης κατά τη διάρκεια ενός ερεθίσματος ή κατά τη διάρκεια πραγματοποίησης κάποιας άσκησης. Οι παραπάνω μελέτες δίνουν νέες προοπτικές στην κλινική εφαρμογή της μαγνητικής τομογραφίας (Lazar, 2008).

Μέχρι πρόσφατα, η μοναδική μέθοδος που είχε τη δυνατότητα παροχής λειτουργικών πληροφοριών του εγκεφάλου ήταν η φασματοσκοπία μαγνητικού συντονισμού, με την οποία ήταν δυνατή η μελέτη του μεταβολισμού σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Ένα από τα σημαντικά μειονεκτήματα της φασματοσκοπίας είναι η περιορισμένη χωρική διακριτική ικανότητα λόγω της χαμηλής συγκέντρωσης των μεταβολιτών στον εγκέφαλο, οι οποίοι αποτελούν την πηγή του σήματος. Στην περίπτωση των τεχνικών λειτουργικής απεικόνισης, το σήμα προέρχεται από τα πρωτόνια, όπως και στη συμβατική μαγνητική τομογραφία, με τη διαφορά ότι η αντίθεση δεν οφείλεται αποκλειστικά στις παραμέτρους αντίθεσης που ήδη γνωρίζουμε, αλλά και σε άλλες φυσιολογικές διαδικασίες, που περιγράφονται στη συνέχεια (Penny, 2003).

Οι τεχνικές λειτουργικής απεικόνισης περιλαμβάνουν τρεις κύριες κατηγορίες μελετών:

- Εγκεφαλική ενεργοποίηση
- Αμείωση σε μικροσκοπικά επίπεδα
- Δεχυσή

4. Διαφορική Διάγνωση

Η πρώιμη νόσος Alzheimer μπορεί να μοιάζει με την κατάθλιψη ή τις αμιγείς διαταραχές μνήμης όπως το αμνησιακό σύνδρομο Korsakoff . Η πιο προχωρημένη νόσος Alzheimer πρέπει να διακριθεί από την άνοια των σωματίων Lewy, την πολυεμφρακτική άνοια, τη νόσο Greutzfeldt – Jakob, και άλλες ανοϊκές διαταραχές (Greenberg, 2004).

Η διάγνωση της νόσου βασίζεται στην ανάπτυξη άνοιας με αφασικές, απρακτικές και αγνωσικές διαταραχές. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την αγγειακή άνοια (πολυεμφραγματική), όπου από νωρίς έχουμε πυραμιδικές και ψευδοπρομηκικές εκδηλώσεις, μικροεγκεφαλικά επεισόδια, υπέρταση κ.α. Διαφορική διάγνωση θα γίνει επίσης από άλλες άνοιες, όπως αναφέραμε και επάνω, όπως οι άλλες εκφυλιστικές, η άνοια του Korsakoff (ιστορικό αλκοολισμού), της χαμηλής τάσης υδροκεφάλου (άνοια, ορθοκυστικές διαταραχές, απραξία βάδισης), της νόσου του AIDS, της αγγειίτιδας, του ΚΝΣ κ.α Χωροκατακτητικές εξεργασίες (κυρίως του μετωπιαίου και κροταφικού λοβού) θα αποκλεισθούν με νευροαπεικονιστικές εξετάσεις. Πρέπει επίσης να αποκλείσουμε τις καταστάσεις εκείνες που προκαλούν θεραπεύσιμη άνοια, όπως ο υποθυρεοειδισμός, η έλλειψη βιταμίνης B12, ένα υποσκληρίδιο αιμάτων κ.α. Διαφορική διάγνωση θα γίνει επίσης από την κατάθλιψη που μπορεί να προκαλεί ψευδοανοϊκά συμπτώματα (οι ασθενείς με οργανική διαταραχή της μνήμης υποεκτιμούν τον βαθμό της νοητικής τους δυσκολίας σε αντίθεση με αυτούς που πάσχουν από κατάθλιψη), όπως και από την τοξική κατάσταση από αντιχολινεργικά φάρμακα.

Επειδή η άνοια προκαλεί διαταραχή των ανωτέρων νοητικών λειτουργιών και τα άτομα βαθμιαία γίνονται εξαρτημένα, προκαλεί προβλήματα όχι μόνο στα άτομα που πάσχουν αλλά και στις οικογένειες τους, στους φίλους τους και στους ανθρώπους που πρέπει να τους φροντίζουν. Επομένως, η διαφορική διάγνωση της άνοιας είναι πολύ χρήσιμη, διότι οι αναστρέψιμες άνοιες θεραπεύονται και οι μη θεραπεύσιμες σταθεροποιούνται.

- *Διαταραχές της μνήμης που σχετίζονται με την ηλικία*

Η δυσκολία στη διαφορική διάγνωση είναι στις οριακές καταστάσεις της άνοιας, μια και στις προχωρημένες μορφές της άνοιας δεν τίθεται διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα. Ατομα με AAMI παραπονούνται για σοβαρές διαταραχές μνήμης που δεν είχαν σε νεώτερη ηλικία.

- *Κατάθλιψη ή ψευδοάνοια*

Μεγάλο διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα για τους γιατρούς που ασχολούνται με τους ηλικιωμένους είναι η διάκριση της άνοιας από την κατάθλιψη (ψευδοάνοια). Το πόσο χρήσιμη είναι η διάγνωση είναι εύκολο να γίνει κατανοητό, επειδή η άνοια ως επί το πλείστον -προς το παρόν- είναι αθεράπευτη, ενώ η κατάθλιψη αντιμετωπίζεται φαρμακευτικά και είναι η συχνότερη αιτία θεραπεύσιμης άνοιας. Οι δύο αυτές καταστάσεις μοιάζουν στα εξής κλινικά χαρακτηριστικά: 1. Ελάττωση της κινητικότητας 2. Μείωση του ενδιαφέροντος και 3. Αδυναμία συγκέντρωσης. Η κατάθλιψη μπορεί βέβαια να εμφανιστεί πριν, ταυτόχρονα ή μετά την έναρξη της άνοιας.

- *Η έλλειψη Βπαμίνης B12*
- *Ο Υποθυρεοειδισμός*

5. Σταδιοποίηση

Η ΝΑ παρουσιάζει μία προοδευτικά εκπτώτικη πορεία με διάφορα, όμως ακαθόριστα στάδια η εξέταση των οποίων θα βοηθούσε στο σχεδιασμό και τη διαχείριση της φροντίδας. Οι ασθενείς με τη ΝΑ αναμένεται ότι θα ζήσουν 8 χρόνια κατά μέσο όρο μετά τη διάγνωση με το εύρος επιβίωσης να κυμαίνεται από 3 μέχρι 20 χρόνια και εμφανίζουν μεγάλη ποικιλία συμπτωμάτων τα οποία επέρχονται σε διαφορετικό χρόνο στα διάφορα άτομα, ενώ δεν θα βιώσουν όλοι οι ασθενείς όλα τα συμπτώματα της νόσου.

Ένα πλαίσιο σταδιοποίησης έχει αναπτυχθεί από τον Reisberg (1999) ο οποίος περιγράφει 7 στάδια αρχίζοντας από την ανεπηρέαστη λειτουργία μέχρι τη νοητική έκπτωση ενώ στο ίδιο σχήμα εμπίπτουν και απλούστερα είδη σταδιοποίησης όπως τα αρχικά στάδια, τα μεσαία και τα τελικά στάδια της ΝΑ. Ένας πιο πρακτικός τρόπος σταδιοποίησης χαρακτηρίζει την άνοια σε ήπιας

μορφής, σε μέτριας βαρύτητας μορφή και σε βαριάς μορφής άνοια (Τσολάκη, 2005). Σύμφωνα με τη σταδιοποίηση αυτή η πρώτη λειτουργία που διαταράσσεται είναι εκείνη της μνήμης και ιδιαίτερα η διαταραχή της οπτικής μνήμης αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για τη ΝΑ περισσότερο από μια δεκαετία πριν από τη διάγνωση.

Στα πρώιμα στάδια της νόσου ο ασθενής ξεχνά τα ραντεβού του, χάνει τα προσωπικά του αντικείμενα, ρωτά συνεχώς τα ίδια πράγματα ή γράφει καταλόγους για αυτά που πρέπει να κάνει ή τα πράγματα που θέλει να αγοράσει. Σε μεταγενέστερα στάδια ξεχνά πρόσωπα γνωστών του και αργότερα των οικείων του, ξεχνά πρόσφατα γεγονότα, δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει καταλόγους και αδυνατεί να τηρήσει οποιαδήποτε ραντεβού. Στα τελικά στάδια ζει στο παρελθόν και συγχέει τα πρόσωπα της οικογένειας του. Όσον αφορά τις διαταραχές του λόγου, στα πρώτα στάδια δυσκολεύεται στην εξεύρεση λέξεων και παρουσιάζει μειωμένη ευφράδεια που τον οδηγεί σε κοινωνική απομόνωση. Σε μεταγενέστερα στάδια δυσκολεύεται στην εξεύρεση των λέξεων ακόμα περισσότερο, παρουσιάζει μια αυξανόμενη τάση για επαναλήψεις, δυσκολεύεται στην παρακολούθηση συζητήσεων και έχει έντονες παρανοήσεις.

Η κατάσταση χειροτερεύει με ασυνέχεια του λόγου και το λεξιλόγιο περιορίζεται συνεχώς, έως ότου ο λόγος χάνεται πλήρως. Με τον ίδιο τρόπο επηρεάζονται οι λειτουργικές δραστηριότητες του ασθενούς, τόσο οι σύνθετες (IADL= instrumental activities of daily living) όσο και οι βασικές (ADL= activities of daily living) οι οποίες σχετίζονται με την αυτοεξυπηρέτηση του ατόμου. Στην αρχή προσβάλλονται οι σύνθετες δραστηριότητες όπως η απόδοση στη δουλειά, η ικανότητα διαχείρισης των οικονομικών, η ικανότητα να χρησιμοποιεί αυτοκίνητο και σιγά-σιγά το άτομο έχει λιγότερο προσεγμένη εμφάνιση, δυσκολεύεται στον προσανατολισμό του και έχει ανάγκη καθοδήγησης και βοήθειας, ενώ στα βαρύτερα στάδια της νόσου εξαρτάται απόλυτα από το φροντιστή του σε όλες του τις δραστηριότητες. Στα τελικά στάδια ο ασθενής δεν μπορεί να διατηρήσει την ισορροπία του καθιστός, αδυνατεί να κρατήσει το κεφάλι του ψηλά και γίνεται κλινήρης.

Αναλυτικότερα μπορούμε να πούμε πως ανάλογα με το στάδιο έχουμε τις εξής μορφές για τη νόσο:

- *Ήπια μορφή-πρώιμα στάδια*

Ο ασθενής παρουσιάζει απώλεια της πρόσφατης μνήμης και γλωσσικά προβλήματα (δυσκολεύεται να βρει συγκεκριμένες λέξεις). Μπορεί να αντικαταστήσει ή να δημιουργήσει λέξεις, οι οποίες μοιάζουν κατά κάποιο τρόπο με την λέξη την οποία ξέχασε. Ρωτά συνέχεια τα ίδια πράγματα. Αρχίζει να έχει προβλήματα με τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωή (π.χ. ξεχνά που έχει βάλει τα πράγματά του, βάζει τα πράγματά του σε λάθος θέσεις, χάνει τον προσανατολισμό του πρώτα στον χρόνο και στη συνέχεια στο χώρο, παρουσιάζει πρόβλημα στη διαχείριση των οικονομικών κ.α.) Επίσης αφιερώνει λιγότερο χρόνο σε αγαπημένες του ασχολίες. Αποφεύγει να ασχολείται με καινούργια πράγματα, έχει απώλεια ενδιαφέροντος και δεν έχει πια την διάθεση που είχε παλιά. Το στάδιο αυτό πολλές φορές εκλαμβάνεται λανθασμένα ως εκδήλωση προβλημάτων μνήμης λόγω ηλικίας.

- *Μέτρια μορφή-μεταγενέστερα στάδια*

Ο ασθενής είναι ανίκανος να μάθει και να ανακαλεί στη μνήμη του νέες πληροφορίες. Έχει πρόβλημα αναγνώρισης γνωστών προσώπων και συγγενών του, όπως επίσης και των προσωπικών του αντικειμένων. Δεν μπορεί να οργανώσει τη σκέψη του και δεν του είναι εύκολο να ακολουθεί γραπτές οδηγίες. Παρουσιάζει «ακατάλληλες» συμπεριφορές και μια γενική «απόσυρση» από τις κοινωνικές δραστηριότητες. Μπορεί να χρειάζεται βοήθεια για τις βασικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (π.χ. φαγητό, ντύσιμο, τουαλέτα) ενώ χάνεται και είναι ανίκανος να κυκλοφορήσει μόνος του ακόμη και μέσα στο σπίτι, όπου κινδυνεύει από πτώση ή αυτοτραυματισμό.

- *Σοβαρή μορφή-τελικά στάδια*

Ο ασθενής δεν αναγνωρίζει τον εαυτό του και τα πρόσωπα της οικογένειάς του. Υπάρχει παντελής απώλεια πρόσφατης και απώτερης μνήμης. Ο λόγος του δεν έχει ειρμό, το λεξιλόγιό του είναι φτωχό και δεν γίνεται κατανοητός. Δεν μπορεί να περπατήσει, να φάει ή να πραγματοποιήσει οποιαδήποτε δραστηριότητα της καθημερινής ζωής. Παρουσιάζει ακράτεια ούρων και κοπράνων. Ο ασθενής έχει δυσκολία κατάποσης και κίνδυνο εμφάνισης υποσιτισμού και πνευμονίας. Στα τελικά στάδια γίνεται σιωπηλός και καταλήγει σε κώμα και τέλος σε θάνατο, κυρίως από λοίμωξη, καθότι το

ανοσοποιητικό του σύστημα είναι αποδυναμωμένο. Εξαρτάται και βασίζεται αποκλειστικά στον περιθάλποντά του γι αυτό και πολλές φορές καθίσταται αναγκαία η τοποθέτησή του σε μακροχρόνια μονάδα παροχής φροντίδας.

Ολοκληρώνοντας με βάση τα συμπτώματα και τον χρόνο εκδήλωσης του μπορούμε να ορίσουμε τα εξής στάδια:

Στάδιο I : Περίπου 2 έως 4 έτη

§ Απώλεια πρόσφατης μνήμης: Ο ασθενής ξεχνά τις τοποθεσίες και τα ονόματα των

αντικειμένων και παρουσιάζει δυσκολία στο να προσλαμβάνει νέες γνώσεις. Η παλαιά μνήμη

παραμένει ανεπηρέαστη.

§ Μειωμένο εύρος προσοχής.

§ Ήπιες διαταραχές της προσωπικότητας: Απώλεια του αυθορμητισμού, άρνηση,

ευερεθιστότητα και κατάθλιψη.

§ Ελαφρές γνωσιακές διαταραχές: Προσπάθειες προσαρμογής και απόκρυψης της

απώλειας της μνήμης.

§ Οπτικοχωρικές διαταραχές: Προβλήματα με την αντίληψη του βάθους.

Στάδιο II : περίπου από 2 έως 12 έτη

§ Διαταραχές της αντίληψης: Εμφανείς διαταραχές της μνήμης και σύγχυση.

Απώλεια

της αφαιρετικής σκέψης. Στερεοαγνωσία και αγραφία. Ανικανότητα εκτέλεσης μαθηματικών

υπολογισμών, απώλεια της ικανότητας να διαβάζει την ώρα και αποπροσανατολισμός στον χρόνο, εκδηλούμενος ως φαινόμενο «sundowning». Τάση άσκοπής περιπλάνησης

§ Διαταραχές προσωπικότητας: Διεγείρεται και εξάπτεται εύκολα. Μπορεί να εμφανίζει παραληρηματικές ιδέες ή ψευδαισθήσεις.

§ Οπτικοχωρικές διαταραχές: Είναι ανίκανος να ντυθεί, έχει πτωχό προσανατολισμό στο χώρο.

§ Διαταραχές των κινητικών δεξιοτήτων: Κατά καιρούς βαδίζει άσκοπα και

εμφανίζεται ανήσυχος. Η κινητική του απραξία είναι εμφανής όταν χρησιμοποιεί συνηθισμένα αντικείμενα.

§ Διαταραγμένη κρίση: Μειωμένες κοινωνικές δεξιότητες. Ανικανότητα να οδηγήσει αυτοκίνητο ή να πάρει αποφάσεις (π.χ. να διαλέξει ρούχα).

Στάδιο III : Περίπου 2 έως 4 έτη

§ Γνωσιακές ικανότητες σοβαρώς μειωμένες ή απύσες: Είναι συνήθως αποπροσανατολισμένος στο χρόνο, το χώρο και τα πρόσωπα.

§ Δεξιότητες επικοινωνίας συνήθως απύσες: Είναι συχνά άλαλος.

Κινητικές δεξιότητες σοβαρώς μειωμένες ή απύσες: Δυσκαμψία των σκελών και θέση σώματος σε κάμψη. Ακράτεια ούρων και κοπράνων (Παγκάλτσιος, 2002).

6. Πρόγνωση

Νωρίς κατά τη διάρκεια της νόσου, οι ασθενείς μπορούν συνήθως να παραμείνουν στο σπίτι και να συνεχίσουν τις κοινωνικές, ψυχαγωγικές και ορισμένες επαγγελματικές τους δραστηριότητες. Η έγκαιρη διάγνωση μπορεί να δώσει το χρόνο στους ασθενείς να προγραμματίσουν την τακτική αποχώρηση από την εργασία, να τακτοποιήσουν τη διαχείριση των οικονομικών τους και να συζητήσουν με παθολόγους και τα μέλη της οικογένειάς τους για την αντιμετώπιση των μελλοντικών ιατρικών τους προβλημάτων. Οι ασθενείς σε προχωρημένα στάδια της νόσου μπορεί να χρειαστούν νοσηλευτική φροντίδα και χρήση ψυχοδραστικών φαρμάκων. Αυτοί οι ασθενείς πρέπει να προστατευθούν και να αποτραπούν από τον τραυματισμό των ίδιων και των οικογενειών τους με τις απερίσκεπτες ενέργειες ή αποφάσεις τους. Ο θάνατος από ασπία ή λοίμωξη εμφανίζεται γενικά σε 5 -10 χρόνια μετά από τα πρώτα συμπτώματα (Greenberg, 2004).

Τα βασικότερα «σημάδια» για την αρχή της νόσου που μας βοηθάν στη πρόγνωση της συγκεντρωτικά μπορούμε να πούμε πως είναι τα εξής:

- Προβλήματα της πρόσφατης μνήμης (όχι απώλεια).
- Δυσκολία σε συνηθισμένες ασχολίες στην ολοκλήρωσή τους.
- Προβλήματα λόγου και προφορικής έκφρασης, της κατάλληλης λέξης
- κάποιες φορές.
- Αποπροσανατολισμός ως προς τον τόπο και τον χρόνο.
- Μειωμένη κρίση (ακατάλληλο ντύσιμο, άκριτες αγορές)
- Προβλήματα στην αφαιρετική σκέψη (αδυναμία κατανόησης αφηρημένων εννοιών).
- Μεταβολές της διάθεσης ή της συμπεριφοράς (μεταπτώσεις διάθεσης).
- Αλλαγή της προσωπικότητας (από φυσιολογική σε καχύποπτη).
- Απώλεια πρωτοβουλιών-παθητικότητα.
- Τοποθέτηση αντικειμένων σε λάθος θέση (Μαδιάνος, 2000).

7. Πρόληψη

Δυστυχώς δεν γνωρίζουμε πως μπορούμε να προλάβουμε ή να αναστείλουμε την εμφάνιση της νόσου Alzheimer. Ωστόσο, από διάφορες έρευνες προκύπτει ότι ορισμένοι παράγοντες ίσως περιορίζουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου, όπως:

- Η διατήρηση καλής φυσικής κατάστασης, δηλαδή η συστηματική, έστω και ήπια, άσκηση (απλό βάδισμα, γυμναστική, κολύμπι ή οποιοδήποτε άλλη μορφή άσκησης) και ο περιορισμός των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση, αυξημένη χοληστερίνη και παχυσαρκία) μειώνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης νόσου του Alzheimer.

- Η διατροφή και ειδικά η μεσογειακή διατροφή, η οποία είναι πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και ελαιόλαδο δρα προστατευτικά, καθώς άτομα που ακολουθούν μεσογειακή διατροφή παρουσιάζουν 68% λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης της νόσου συγκριτικά με άτομα που δεν ακολουθούν το μεσογειακό πρότυπο διατροφής. Αντίθετα η υπερβολική κατανάλωση πολυακόρεστων λιπών σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου Alzheimer. Γενικά, οι τροφές που πρέπει να προτιμούνται είναι:

- Τροφές πλούσιες σε ω-3 λιπαρά οξέα (ψάρια, όπως σαρδέλες, σολομός, σκουμπρί, τόνος, μπακαλιάρος).

- Φρούτα, λαχανικά.

- Τροφές πλούσιες σε βιταμίνη C (φρούτα, λαχανικά) και βιταμίνη E (φυτικά έλαια, όσπρια, ξηροί καρποί).

- Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα

- Στατίνες: Καθώς τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης έχουν αναγνωρισθεί ως ένας από τους παράγοντες κινδύνου θεωρούμε ότι οι στατίνες (φάρμακα που ελαττώνουν τη χοληστερίνη) ίσως έχουν προστατευτικό ρόλο στην ανάπτυξη της νόσου Alzheimer.

- Νοητική άσκηση: Η συστηματική εξάσκηση του νου (σκάκι, σταυρόλεξο, παζλ, συστηματικό διάβασμα εφημερίδων κλπ) και κάθε τι που διατηρεί τον εγκέφαλο σε εγρήγορση φαίνεται ότι ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης νόσου Alzheimer στο μισό.

Ακόμα, υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι η Εργασία, η Διατροφή και η Μέση Κατανάλωση Κρασιού μπορεί να αποτελούν

προφυλακτικούς παράγοντες για την άνοια. Πρέπει όμως να γίνουν περισσότερες μελέτες που θα στηρίξουν περισσότερο αυτή την άποψη. Πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι η αντιμετώπιση των υψηλών επιπέδων χοληστερόλης προφυλάσσει από την άνοια (Τσολάκη, 2008).

- *Αντιμετώπιση συστολικής υπέρτασης*

Αναφέρεται δυναμική ελάττωση της επίπτωσης της άνοιας μέχρι και 50% με τη χρήση αντιυπερτασικής αγωγής και μάλιστα με τη χρήση αποκλειστών των ιόντων ασβεστίου.

- *Χρήση αντιφλεγμονόδων φαρμάκων*

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι άνθρωποι που χρησιμοποιούσαν για μεγάλες χρονικές περιόδους αντιφλεγμονώδη για αρθρίτιδα παρουσίασαν ελαττωμένη επίπτωση της ΝΑ. Είναι πιθανό ότι τα φάρμακα αυτά επηρεάζουν την παθοφυσιολογία της ΝΑ, που οδηγεί στον νευρωνικό θάνατο. Αυτή τη στιγμή δοκιμάζονται σε κλινικές μελέτες αντιφλεγμονώδη για να αποδειχτεί η αποτελεσματική προφύλαξη που παρέχουν ή και η θεραπευτική τους ικανότητα.

- *Υποκατάσταση με οιστρογόνα*

Πρόσφατη επιδημιολογική μελέτη σε πληθυσμό υποστηρίζει ότι η θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα ελαττώνει τον κίνδυνο της ΝΑ στις μετεμμηνο-παυσιακές γυναίκες. Είναι πιθανό ότι τα φάρμακα αυτά επηρεάζουν την παθοφυσιολογία της ΝΑ. Όμως ακόμη δεν είναι γενικώς αποδεκτό ότι τα οιστρογόνα μπορούν να παίξουν κάποιο ρόλο στην πρόληψη ή και την αντιμετώπιση της νόσου. Αυτή τη στιγμή δοκιμάζονται σε κλινικές μελέτες οιστρογόνα για να επαληθευτεί και να αποδειχτεί η αποτελεσματική προφύλαξη που παρέχουν ή ακόμη και η θεραπευτική τους ικανότητα (Τσολάκη, 2008).

8. Θεραπεία

8.1 Συντηρητική

Πρέπει να τονιστεί ότι μέχρι στιγμής δεν υπάρχει θεραπεία για τη νόσο του Alzheimer. Παρόλα αυτά υπάρχουν φαρμακευτικές και μη φαρμακευτικές μέθοδοι που μάλλον επιβραδύνουν την εξέλιξή της. Γι' αυτό είναι πολύ σημαντικό η διάγνωση να πραγματοποιείται όσο το δυνατόν πιο έγκαιρα.

- Μη φαρμακευτικές μέθοδοι: Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται μη φαρμακευτικές μέθοδοι, κυρίως σε ασθενείς που βρίσκονται στο αρχικό ή μέσο στάδιο της νόσου και εφαρμόζονται σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή. Κύριος στόχος των μη φαρμακευτικών θεραπειών είναι η κινητοποίηση του ασθενούς, η ενίσχυση της καθημερινής λειτουργικότητάς του και η βελτίωση της ποιότητας ζωής τόσο του ίδιου όσο και των περιθαλπόντων. Της θεραπείες αυτές περιλαμβάνονται: (α) η ψυχοθεραπεία (β) η γνωστική παρέμβαση (γ) η τροποποίηση της συμπεριφοράς (δ) η πρόκληση ευχάριστων αναμνήσεων (ε) η λογοθεραπεία (στ) η εργοθεραπεία (ζ) η μουσικοθεραπεία και (η) η σωματική άσκηση.

- Φαρμακευτικές μέθοδοι: Μια κατηγορία φαρμακευτικών ουσιών η οποία χρησιμοποιείται ευρέως στη θεραπεία της νόσου Alzheimer είναι οι αναστολείς των χολινεστερασών. Οι χολινεστεράσες είναι ένζυμα τα οποία διασπούν την νευροδιαβιβαστική ουσία ακετυλοχολίνη, η οποία συμμετέχει στη λειτουργία της μνήμης και της μάθησης. Η θεραπεία με αναστολείς των χολινεστερασών μπορεί να προκαλέσει ελαφρά βελτίωση των συμπτωμάτων και παροδική σταθεροποίηση ή ελάττωση του ρυθμού νοητικής έκπτωσης σε ασθενείς ήπιας μέχρι μέτριας μορφής της νόσου Alzheimer. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες των αναστολέων της χολινεστεράσης είναι η ναυτία, ο έμετος, η διάρροια, η κεφαλαλγία και η απώλεια όρεξης. Ανάμεσα της αναστολείς των χολινεστερασών διακρίνουμε:

→ Την τακρίνη (Cognex) που ήταν ο πρώτος αναστολέας χολινεστερασών που χρησιμοποιήθηκε. Καθώς της μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο ήπαρ, το φάρμακο αυτό χρησιμοποιείται πια σπανίως.

→ Την δονεπεζίλη (Aricept) που βελτιώνει τη νοητική λειτουργία, την λειτουργικότητα και της δραστηριότητας της καθημερινής ζωής, τουλάχιστον

για ένα έτος, σε ασθενείς ήπιας και μέτριας μορφής της νόσου Alzheimer. Της βελτιώνει σημαντικά της συμπεριφορικές διαταραχές και ειδικότερα το άγχος, την κατάθλιψη και την απάθεια.

→ Την ριβαστιγμίνη (Exelon) που μπορεί να καθυστερήσει την επιδείνωση των συμπτωμάτων της άνοιας και βελτιώνει τη νοητική λειτουργία σε μακροχρόνια χορήγησή του. Της βελτιώνει την λειτουργικότητα των ασθενών και την εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων της, βελτιώνει της συμπεριφορικές διαταραχές (απάθεια, παραισθήσεις και ψευδαισθήσεις) και μειώνει την ανάγκη χορήγησης ψυχοτρόπων φαρμάκων. Τέλος, καθώς δεν έχει κλινικά σημαντικές αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα, μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν πολλά φάρμακα.

→ Την γκαλανταμίνη (Reminyl) που εκτός από αναστολέας της ακετυλοχολινεστεράσης λειτουργεί αυξάνοντας τη συγκέντρωση της ακετυλοχολίνης, έχει βρεθεί ότι βελτιώνει τη νοητική λειτουργία των ασθενών, ενώ διατηρεί της δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και της νοητικές της λειτουργίες για τουλάχιστον 12 μήνες. Της καθυστερεί την εμφάνιση των προβλημάτων συμπεριφοράς και θεωρείται ότι δρα πιο αποτελεσματικά για την αντιμετώπιση των προβλημάτων από της υπόλοιπους αναστολείς.

Η μεμαντίνη (Ebixa) αποτελεί ένα νέο φάρμακο που ο μηχανισμός δράσης του είναι διαφορετικός από της αναστολείς των χολινεστερασών. Η μεμαντίνη είναι της ανταγωνιστής των NMDA υποδοχέων και προστατεύει τον εγκέφαλο από τα αυξημένα επίπεδα γλουταμικού οξέως. Χρησιμοποιείται για τη θεραπεία μέτριας και σοβαρής νόσου Alzheimer και βοηθάει στην διατήρηση ορισμένων καθημερινών λειτουργιών (π.χ. τη δυνατότητα ο ασθενής να πηγαίνει στο μπάνιο ανεξάρτητος για της μήνες παραπάνω).

Τέλος, μία σειρά από άλλα φάρμακα μπορούν να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση των συμπεριφορικών και νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων της νόσου της κατάθλιψη, άγχος, αϋπνία, επιθετικότητα. Οι νεότερες φαρμακευτικές μέθοδοι επικεντρώνονται σε ουσίες που εμποδίζουν τη συσσώρευση του β-αμυλοειδούς, αλλά και σε νέες ουσίες με διαφορετική δράση (π.χ. μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, αλλεργιογόνα και άλλα).

Συγκεκριμένα όσον αφορά τη φαρμακευτική θεραπεία τη νόσου στην Ελλάδα κυκλοφορούν μέχρι σήμερα τέσσερα φάρμακα: η ριβαστιγμίνη

(Exelon), η τακρίνη (Cognex), η ντονεπεζίλη (Aricept) και η γαλανθαμίνη (Reminyl), που διατηρούν της νοητικές και λειτουργικές διαταραχές, καθώς και τα φάρμακα ρισπεριδόνη (Risperdal) και ολανζαπίνη (Zyrex), για της διαταραχές συμπεριφοράς.

Οι αναστολείς της χολινεστεράσης σήμερα αποτελούν τη μοναδική εγκεκριμένη συμπτωματική θεραπεία της ΝΑ. Η Αμερικανική Ακαδημία Νευρολογίας αλλά και η Διεθνής Ψυχογηριατρική Εταιρεία (International Psychogeriatric Association) συμφωνούν ότι οι αναστολείς της χολινεστεράσης ωφελούν της ασθενείς με ΝΑ. Η τακρίνη, αν και έδειξε καλύτερη αποτελεσματικότητα της νοητικές λειτουργίες και της 24 εβδομάδες και για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 24 εβδομάδων από το δεύτερο αναστολέα που κυκλοφόρησε στον κόσμο, την ντονεπεζίλη, δεν χρησιμοποιείται ευρέως, εξαιτίας της ηπατοτοξικότητας, της πιθανής αλληλοεπίδρασης με άλλα φάρμακα, της διακοπής του φαρμάκου σε μεγάλο ποσοστό ασθενών κατά την εξέλιξη της θεραπείας και της ημερήσιας χορήγησης σε τέσσερις δόσεις.

Από της μελέτες που έχουν δημοσιευτεί μέχρι σήμερα φαίνεται ότι η ριβασπιγμίνη βελτιώνει της νοητικές λειτουργίες, της διαταραχές συμπεριφοράς καθώς της και της δραστηριότητας στην καθημερινή ζωή ασθενών με ΝΑ. Χορηγείται μόνο δυο φορές την ημέρα και οι συνήθειες ανεπιθύμητες ενέργειες –η ναυτία και ο εμετός- είναι παροδικές, ήπιας ή μέσης βαρύτητας και συνήθως εμφανίζονται με την αύξηση της δόσης. Ελαχιστοποιούνται όταν το φάρμακο χορηγείται με το φαγητό και η αύξηση της δόσης γίνεται κάθε μήνα. Δεν υπάρχουν αλληλοεπιδράσεις τουλάχιστον με 22 κατηγορίες φαρμάκων (Grossberg, 2000).

Νοητικές διαταραχές: Οι νοητικές και συμπεριφορικές διαταραχές είναι αποτέλεσμα των νευροπαθολογικών και των νευροχημικών αλλοιώσεων. Η υπόθεση της χολινεργικής διαταραχής στη ΝΑ στηρίζεται στην απώλεια των χολινεργικών νευρώνων στον βασικό πυρήνα και στην ελάττωση της δραστηριότητας της ακετυλοχολίνης στον εγκέφαλο ασθενών με ΝΑ, καθώς της και στη συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ των μεταθανάτιων μεταβολών στο χολινεργικό σύστημα και του βαθμού της νοητικής έκπτωσης κατά τη διάρκεια της ζωής (Perry, 1987). Οι δύο μεγάλες μελέτες που έχουν δημοσιευτεί και αφορούν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της ριβασπιγμίνης

(Exelon) έδειξαν ότι η βελτίωση που παρατηρήθηκε ήταν η μεγαλύτερη που παρατηρήθηκε μέχρι σήμερα στην κλίμακα ADAS-cog του ύψους των 4,94 βαθμών. Παρόμοιες μελέτες έχουν δημοσιευτεί και για τη ντονεπεζίλη (Aricept) και για τη γαλανθαμίνη (Reminyl).

Συμπεριφορά: Οι διαταραχές συμπεριφοράς είναι το πλέον ενοχλητικό για της περιθάλποντες πυρηνικό σύμπρωμα, το οποίο αφενός οδηγεί την οικογένεια στον γιατρό, αφετέρου η μη ικανοποιητική ανταπόκριση στα συνήθη φάρμακα οδηγεί της συγγενείς στην απόφαση της ιδρυματοποίησης του ασθενούς. Επομένως, φάρμακα τα οποία καθυστερούν την εμφάνιση αυτών των συμπτωμάτων ή και αντιμετωπίζουν τα συμπτώματα αυτά μειώνουν της εντάσεις στην οικογένεια και καθυστερούν την ιδρυματοποίηση. Οι νευροϊνδιακές εκφυλίσεις είναι πιο συχνές στο λιμβικό φλοιό και φαίνεται ότι η ψυχοκινητική διέγερση και τα ψυχωσικά συμπτώματα σχετίζονται με τον αριθμό των νευροϊνδιακών εκφυλίσεων. Η δραστηριότητα της βουτυρυλοχολινεστεράσης αυξάνεται της λιμβικές περιοχές και η αύξηση αυτή σχετίζεται με την ύπαρξη πλακών και νευροϊνδιακών εκφυλίσεων. Οι κύριες μεταβολές των νευροδιαβιβαστών είναι η ελάττωση της ακετυλοχολίνης, της νοραδρεναλίνης και της 5-υδροξυτρυπταμίνης (5-HT). Υπάρχουν ενδείξεις ότι κάποια διαταραχή στη χολινεργική λειτουργία μπορεί να ευθύνεται για κάποιες από της διαταραχές συμπεριφοράς που παρατηρούνται στη NA. Υπάρχει δημοσίευση που αναφέρει ότι η διαταραχή στην κροταφική λειτουργία του νεόφλοιου και η ελάττωση της χολινεργικής δραστηριότητας στον δικτυωτό και στον έξω γονατώδη πυρήνα του θαλάμου σχετίζονται με της ψευδαισθήσεις που παρατηρούνται στη NA αλλά και σε άλλα νευροεκφυλιστικά νοσήματα, της η άνοια τύπου Lewy Body και η Parkinson. Η έλλειψη της χολινεργικής δραστηριότητας, η οποία είναι πιο εξεσημασμένη στη λιμβική περιοχή, έχει ως αποτέλεσμα την υπερδραστηριότητα του ντοπαμινεργικού συστήματος, η οποία ευθύνεται για της παραληρητικές ιδέες. Η δυσλειτουργία του λιμβικού συστήματος προκαλεί λανθασμένη εκτίμηση του κινδύνου και μπορεί να είναι αιτία παράξενου φόβου που αποτελεί την αρχή παρανοϊκών ιδεών.

Επιπλέον, η διαταραχή της ισορροπίας χολινεργικού-μονοαμινεργικού συστήματος εμπλέκεται στην παθογένεση των διαταραχών συμπεριφοράς (Janowsky, 1983). Η ελάττωση της νοραδρεναλίνης σχετίζεται με την κατάθλιψη και η ελάττωση της 5-HT σχετίζεται με την κατάθλιψη και την

ψύχωση. Μελέτη με την τακρίνη, που της αναστέλλει τη δράση της βουτυρυλοχολινεστεράσης, έδειξε σημαντική βελτίωση της διαταραχής της συμπεριφοράς και τα αποτελέσματα αυτά θεωρήθηκαν περίεργα, επειδή αναμενόταν ότι τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα θα επιδειωνόταν με την ενίσχυση της χολινεργικής λειτουργίας.

Σχετικά πρόσφατα ευρήματα με τη ριβαστιγμίνη, το Exelon, έδειξαν ότι η μακρόχρονη θεραπεία (δύο χρόνια) σε 98 ασθενείς με ριβαστιγμίνη καθυστερεί την εξέλιξη των ψυχοπαθολογικών συμπτωμάτων στη ΝΑ. Οι Roger Bullock και συνεργάτες παρουσίασαν ανηρητημένη ανακοίνωση στην Κωνσταντινούπολη, την άνοιξη του 2001, με 184 ιδρυματοποιημένους ασθενείς που παρουσίαζαν διαταραχές συμπεριφοράς. Η εκτίμηση έγινε με το NPI-NH (Neuropsychiatry Inventory for Nursing Homes). Έπειτα από έξι μήνες θεραπείας, βελτιώθηκαν στατιστικά σημαντικά της οι διαταραχές – διέγερση, επιθετικότητα, άγχος, ψυχοκινητική διέγερση, απάθεια, παραληρητικές ιδέες, έλλειψη αναστολών, ψευδαισθήσεις, ευφορία, παθολογική νυχτερινή συμπεριφορά, όρεξη- πλην της κατάθλιψης.

Καθημερινές δραστηριότητες: Η αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης των ασθενών με ΝΑ καθλώνει τον συγγενή και τον παγιδεύει στο οπιό. Μεγάλη διεθνής τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη με ριβαστιγμίνη και εικονικό φάρμακο μελέτη έδειξε βελτίωση της ικανότητας για καθημερινές δραστηριότητες (χρησιμοποιηθείσα κλίμακα, PDS, Progressive Deterioration Scale) έπειτα από έξι μήνες. Με τα άλλα φάρμακα, τη ντονεπεζίλη και τη γαλανθαμίνη, παρατηρείται διατήρηση της λειτουργικότητας για το ίδιο χρονικό διάστημα.

Φορτίο του περιθάλποντα: Μεγάλο ποσοστό ασθενών με ΝΑ φροντίζονται στο σπίτι από συγγενείς ή φίλους, με αποτέλεσμα μεγάλο οικονομικό, ψυχολογικό, κοινωνικό και ιατρικό φορτίο στον κύριο περιθάλποντα. Οι αλλαγές και οι απαιτήσεις των ασθενών αυξάνουν όλο και περισσότερο αυτό το φορτίο με την εξέλιξη της νόσου. Υπάρχουν κάποιοι παράγοντες που ελαττώνουν αυτό το φορτίο, της η οικογενειακή Βοήθεια, οι στρατηγικές επίλυσης προβλημάτων, η κοινωνική στήριξη και κάποιοι παράγοντες που αυξάνουν το φορτίο, της η κοινωνική απομόνωση, η έλλειψη της γνώσης για την άνοια, οι ανώριμες στρατηγικές επίλυσης προβλημάτων και οι ενοχές.

Υπάρχουν μελέτες σχεδόν με όλους της αναστολείς για το φορτίο. Δυστυχώς οι διάφορες μελέτες χρησιμοποιούν διαφορετικές κλίμακες: Η μελέτη με τη μετριφονάτη (Wilkinson, 1998) έχει χρησιμοποιήσει την κλίμακα των Roulshock and Deimling (1984), η μελέτη με τη ριβασπιγμίνη (Denpler, 2001), διάρκειας της έτους, έχει χρησιμοποιήσει την κλίμακα των Pearlin, (1990). Η μελέτη της γαλανθαμίνης έδειξε ελάττωση του χρόνου που καταναλώνει ο περιθάλπων για της καθημερινές δραστηριότητες του ασθενή κατά μία περίπου ώρα, έξι μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας.

Αποδείχτηκε της ότι η ριβασπιγμίνη –καθώς έχει διπλό μηχανισμό δράσης- ελαττώνει τα επίπεδα του τοξικού 6-αμυλοειδούς, με αποτέλεσμα την τροποποίηση της πορείας της νόσου. Το αποτέλεσμα της νοητικές, λειτουργικές και συμπεριφορικές διαταραχές είναι δόσοεξαρτώμενο. Οι ασθενείς με σοβαρή άνοια βελτιώνονται περισσότερο, ωστόσο η άποψη που επικρατεί είναι πως η έναρξη της θεραπείας πρέπει να γίνεται όσο το δυνατόν πιο νωρίς. Η βελτίωση ή σταθεροποίηση των νοητικών, λειτουργικών ή συμπεριφορικών διαταραχών τουλάχιστον για έναν χρόνο επιβεβαιώθηκε και εργαστηριακά με μελέτη με PET, η οποία έδειξε αύξηση του μεταβολισμού της γλυκόζης στο δεξιό προμετωπιαίο φλοιό (Nordberg, 2001).

Σχετικά με τη φαρμακευτική αντιμετώπιση της νόσου, στην Ελλάδα, δυστυχώς, δεν υπάρχουν ψυχογηριατρικά κέντρα, όπου οι ασθενείς θα μπορούσαν να παραμένουν για μικρά χρονικά διαστήματα, ανάλογα με της ανάγκες των συγγενών της, ούτε κέντρα ημέρας, όπου η απασχόληση των ασθενών θα βελτίωνε την ποιότητα ζωής τόσο των ασθενών όσο και των συγγενών. Η Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer, με έδρα τη Θεσσαλονίκη, έχει στόχο την εκπαίδευση και τη φροντίδα των συγγενών και την εκπαίδευση επαγγελματιών υγείας για τη φαρμακευτική και μη φαρμακευτική φροντίδα των ασθενών (Τσολάκη, 2008).

Συνοψίζοντας όλα τα παραπάνω και γενικεύοντας ταυτόχρονα όσον αφορά τη θεραπεία της νόσου, όχι μόνο στα πλαίσια της Ελλάδας, αλλά σε κάθε σημείο που υπάρχει της ασθενής μπορούμε να πούμε πως η νόσος έχει προϊούσα επιδείνωση και ο ασθενής σε λίγα χρόνια δεν είναι σε θέση να αυτοεξυτηρηθεί.

Η μέση επιβίωση είναι 6 – 12 χρόνια. Ουσιαστική θεραπεία δεν υπάρχει. Υπάρχει συμπτωματική θεραπεία με αναστολείς της κεντρικής

ακετυλοχινεστεράσης (ριβαστιγμίνη, ντονεζεπίλη, γαλανταμίνη και τακρίνη). Χορηγούνται σε ελαφρές ή μέσης βαρύτητας μορφές της νόσου και επιβραδύνουν την προοδευτική πορεία της νόσου ή επιτυγχάνουν και μικρού βαθμού βελτίωση της κατάστασης της. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν τη δράση της ακετυλοχολινεστεράσης και έτσι μειώνουν τη διάσπαση της ακετυλοχολίνης και αυξάνουν την ποσότητα της στη συνδεδετική σχισμή.

Η θεραπεία της κατάθλιψης ή των διαταραχών συμπεριφοράς γίνεται με τα ανάλογα φάρμακα (εκλεκτικοί αναστολείς της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης για την κατάθλιψη ή αντιψυχωσικά, θειοριδαζίνη, αλοπεριδόλη, τιαπριδίνη ή τα νεότερα ριπεριδόλη, ολαζανπίνη για της ψυχωσικές διαταραχές ή της διαταραχές συμπεριφοράς). Τα αντιψυχωσικά πρέπει να δίδονται, όταν οι διαταραχές είναι αρκετά έντονες, διότι και επηρεάζουν τη φυσιολογική νοητική ικανότητα και προκαλούν εξωπυραμιδικά συμπτώματα (τα νεότερα ρισπεριδόλη και ολαζανπίνη προκαλούν λιγότερα) (Λογοθέτη, 2004).

Ουσιαστικά καμία διαθέσιμη, σύγχρονη θεραπεία δεν έχει αποδειχθεί αδιαμφισβήτητα ότι αναστρέφει τα υπάρχοντα ελλείμματα ή αναστέλλει την πρόοδο της νόσου. Επειδή οι χολινεργικές νευρωτικές οδοί εκφυλίζονται και η ακετυλατρανσφεράση της χολίνης μειώνεται της εγκεφάλου των ασθενών με νόσο Alzheimer, η θεραπεία χολινεργικής αντικατάστασης έχει χρησιμοποιηθεί σε μια προσπάθεια για τη συμπτωματική θεραπεία της γνωσιακής δυσλειτουργίας.

Διάφορα φάρμακα έχουν εξεταστεί της για τη δυνατότητα της να καθυστερούν την πρόοδο της νόσου, συμπεριλαμβανομένης της α-τοκοφερόλης, της σελεγιλίνης, της ιντεπενόνης, της προπεντοφυλίνης, του *Gingko biloba* και της ακετυλ-L-καρνιτίνης. Από αυτά , μόνο η α-τοκοφερόλη και η σελεγιλίνη έχουν παρουσιάσει στοιχεία κάποιου οφέλους. Τα αντιψυχωσικά φάρμακα, τα αντικαταθλιπτικά και τα αγχολυτικά μπορεί να είναι χρήσιμα στον έλεγχο των συμπεριφορικών διαταραχών που συνδέονται με τη νόσο Alzheimer (Greenberg, 2004).

8.2 Χειρουργική

Δυστυχώς έως σήμερα δεν υπάρχει κάποιος μόνιμος τρόπος αντιμετώπισης της νόσου Alzheimer. Στην ουσία δεν υπάρχει κάποιος σίγουρος τρόπος αντιμετώπισης της νόσου ακόμα και μέσα από τη συντηρητική αγωγή. Αν και γίνονται έρευνες, δεν υπάρχει κανείς που να υποστηρίζει πως μέσω μιας χειρουργικής παρέμβασης θα βρισκόταν και η λύση του προβλήματος. Για το Alzheimer και τους παθόντες τα πάντα είναι «ρευστά» κανείς δεν μπορεί να εγγυηθεί πως αν ακολουθήσουν σωστά τη φαρμακευτική αγωγή θα υποφέρουν λιγότερο ή θα απομακρύνουν την ιδέα του θανάτου. Ένα είναι το μόνο που είναι σίγουρο και αυτό είναι πως το Alzheimer δεν θεραπεύεται.

ΜΕΡΟΣ Β

Ι. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις μπορούν να επηρεάσουν πολλές πλευρές της ζωής και της λειτουργικότητας του αρρώστου. Ο θεμέλιος λίθος της αποτελεσματικής φροντίδας είναι η εκτίμηση, η οποία εστιάζεται στις ανάγκες και τα προβλήματα των αρρώστων, στις ανάγκες διαπαιδαγώγησης και ανακούφισης της οικογένειας, ειδικά των ατόμων που φροντίζουν τον άρρωστο, καθώς και στην πρόβλεψη ασφαλούς περιβάλλοντος. Ως προς την εκτίμηση του αρρώστου η αξιολόγηση εστιάζεται κύριος εάν υπάρχουν νοητικές αλλαγές, αλλαγή της προσωπικότητας, προβληματική συμπεριφορά, προβλήματα σχετικά με την καθημερινή λειτουργικότητα καθώς και ψυχιατρικά προβλήματα.

Το σχέδιο της νοσηλευτικής φροντίδας του αρρώστου στρέφεται κυρίως προς τις εξής κατευθύνσεις:

- Την εξασφάλιση ήρεμου και άνετου περιβάλλοντος.
- Την κοινωνική του δραστηριότητα.
- Την κατάλληλη διατροφή.
- Τη φυσική του άσκηση.
- Τη χορήγηση φαρμάκων για τη μείωση της επιθετικότητας και του άγχος εάν υπάρχουν.
- Την ανακούφιση ή την ύφεση τυχόν συμπτωμάτων της κατάθλιψης.
- Την εξασφάλιση ύπνου και
- Την βελτίωση της συμπεριφοράς και των γνωσιακών λειτουργιών.

Ειδικότερα οι νοσηλευτές θα πρέπει να έχουν υπόψη τους ότι ανάμεσα στις τόσες απώλειες που υφίστανται οι ασθενείς από τη νόσο άνοια, η απώλεια της ικανότητας επικοινωνίας ίσως είναι η μεγαλύτερη. Η ανάγκη για επικοινωνία με τους άλλους είναι τόσο αναγκαία, όσο η τροφή και το νερό. Η κατανόηση της επικοινωνίας των ασθενών με άνοια πολλές φορές μεταφέρεται από την ομιλούμενη γλώσσα, σαν μη λεκτική συμπεριφορά. Οι νοσηλευτές επιτυγχάνουν περισσότερο όταν κάνουν ερωτήσεις που χρειάζονται μονολεκτικές απαντήσεις, παρά όταν οι ερωτήσεις απαιτούν

πολύπλοκες απαντήσεις, οι οποίες απογοητεύουν τον ασθενή. Συναισθηματικά φορτισμένες καταστάσεις μπορούν να προκαλέσουν έξαρση των συμπτωμάτων και το αποτέλεσμα πολλές φορές είναι αντίσταση και επιθετικότητα. Οι προσεγγίσεις πρέπει να είναι ήρεμες, ουσιαστικές και να βασίζονται σε ρεαλιστικές προσδοκίες όσον αφορά στις ικανότητες του αρρώστου. Έτσι το φιλικό και ευγενικό πλησίασμα ανακουφίζει τον ασθενή. Αντίθετα, το εκνευρισμένο και βιαστικό τον κάνει αγχώδη και αντιδραστικό.

Λόγω της άνοιας οι ασθενείς παραμελούν πολλές φορές την προσωπική τους υγιεινή. Αυτό είναι ένα σημαντικό κομμάτι στην εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή από τον νοσηλευτή. Η διατήρηση του αρρώστου καθαρού και περιποιημένου τον καθιστά κοινωνικά παραδεκτό. Επιπρόσθετα τα παραληρήματα και οι ψευδαισθήσεις θεωρούνται πραγματικές εμπειρίες για τον άρρωστο. Γι' αυτό δεν πρέπει να εμπλεκόμαστε σε συζητήσεις γι' αυτές. Μπορεί να εκφραστούν κάποιες διορθώσεις με πολύ ευγένεια και διάκριση. Στην παρούσα φάση, που οι νοητικές ικανότητες και η κινητικότητα είναι μειωμένες, κρίνεται σκόπιμη η εφαρμογή απλών δραστηριοτήτων που άρεσαν στον ασθενή. Έτσι ένα πρόγραμμα, βασισμένο στη λειτουργική κατάσταση του ασθενή, θα μειώσει τη πιθανότητα να βρεθεί αντιμέτωπος με δραστηριότητες ή και εργασίες που θα τον οδηγήσουν σε απογοήτευση και αισθήματα αποτυχίας.

Τέλος, η εκτίμηση των αναγκών της οικογένειας για διαπαιδαγώγηση και ενθάρρυνση του αρρώστου τονίζεται ιδιαίτερα, επειδή η διαδικασία της παροχής φροντίδας αφήνει την οικογένεια ευάλωτη σε ποικιλία αρνητικών επιπτώσεων. Τα μέλη της οικογένειας υφίστανται κόπωση στην προσπάθεια τους να ανταποκριθούν στις απαιτήσεις της φροντίδας, η οποία αρχίζει από απλές καθημερινές εργασίες, όπως είναι το πλύσιμο, ντύσιμο, τάισμα, μέχρι τη συνεχή φύλαξη του αρρώστου. Γι' αυτό καθήκον των νοσηλευτών είναι να ενημερώνουν τους συγγενείς του αρρώστου για τα χαρακτηριστικά της νόσου, να τους παρέχουν βοήθεια όπου είναι ανάγκη για την κάλυψη των ποικίλων αναγκών του αρρώστου, να παρέχουν ψυχολογική υποστήριξη και ενθάρρυνση για να συνεχίσουν το τόσο κοπιώδες αλλά σημαντικό έργο που επιτελούν.

Πρέπει να τονιστεί ότι απαραίτητη θεωρείται η ανάπτυξη στρατηγικού σχεδίου το οποίο θα περιλαμβάνει την παροχή ειδικής εκπαίδευσης στους

λειτουργούς υγείας, για την παροχή εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας των ασθενών με άνοια, την εκπαίδευση του οικογενειακού του περίγυρου που παρέχει φροντίδα και τη δημιουργία κοινωνικών υποστηρικτικών δομών, όπως κέντρα ημερήσιας φροντίδας, συμβουλευτικές υπηρεσίες κ.λ.π. Τα παραπάνω θα συμβάλλουν στη στήριξη τόσο του αρρώστου όσο και της οικογένειας, ώστε να αντέξουν στη χρόνια αρρώστια και στη νοητική απώλεια.

Εκτίμηση της Κατάστασης και Παρεμβάσεις Ασφαλείας για τον Ασθενή με τη νόσο Alzheimer :

- Μείωση κινδύνου πτώσεων

Εκτιμάμε το σύνηθες περιβάλλον του ασθενούς για παράγοντες κινδύνου, όπως ευκίνητα χαλιά, ηλεκτρικά καλώδια και ολισθηρά δάπεδα, Ελέγχουμε τους χώρους υψηλού κινδύνου όπως είναι το λουτρό, η κουζίνα, οι σκάλες και τροποποιήστε τα ανάλογα με τις ανάγκες. Για παράδειγμα, μπορούμε να φροντίσουμε για την προμήθεια αντιολισθητικών επιφανειών και να σημάνουμε τα σκαλοπάτια για να φαίνεται το βάθος τους. Αξιολογούμε τη μυϊκή ισχύ και το βάδισμα του ασθενούς. Συμβουλευόμαστε έναν φυσικοθεραπευτή ο οποίος θα σχεδιάσει ασκήσεις βελτίωσης της μυϊκής ισχύος και της ισορροπίας.

Ελέγχουμε τα υποδήματα ώστε να είναι εφαρμοστά και να παρέχουν ασφαλή στήριξη, ερευνούμε για χρήση αλκοόλ και φαρμάκων που επηρεάζουν την ισορροπία ή προκαλούν κινητικά προβλήματα. Για παράδειγμα, τα αντιυπερτασικά είναι δυνατόν να προκαλέσουν ζάλη κατά τις αλλαγές θέσεων.

Χρησιμοποιούμε φώτα το βράδυ και αυξάνουμε τον φωτισμό κατά τη διάρκεια της ημέρας σε σκοτεινούς χώρους, όπως είναι οι διάδρομοι, διατηρείτε τους χώρους όπου κυκλοφορεί ο ασθενής ελεύθερους από διάσπαρτα αντικείμενα και άλλα πόδια (Καραχάλιος, 2001).

- Μείωση των ατυχημάτων που σχετίζονται με διαταραχές της αντίληψης

- Φυλάσσουμε σε ασφαλή χώρο τα αντικείμενα που μπορεί να καταποθούν κατά λάθος, όπως είναι τα υγρά καθαρισμού και τα φυτά εσωτερικού χώρου.

- Τροποποιούμε δυνητικά επικίνδυνους χώρους, όπως μη περιφραγμένες βεράντες.
- Τοποθετούμε διπλές κλειδαριές στις εξωτερικές πόρτες και σε πόρτες που οδηγούν
- σε χώρους όπου είναι επικίνδυνο να έχει πρόσβαση ο ασθενής.
- Ελαττώνουμε τον κίνδυνο πυρκαγιάς. Για παράδειγμα, βάζουμε τα σπύρτα και τα
- τσιγάρα σε μέρη τέτοια που να μην είναι προσιτά στον ασθενή.
- Εγκαθιστούμε περίφραξη στην αυλή και κλειδώνουμε την πόρτα της, ώστε να
- εξουδετερώσετε τον κίνδυνο φυγής του ασθενούς.
- Τροποποιούμε τους διακόπτες της κουζίνας ή του φούρνου.
- Ρυθμίζουμε το θερμοσίφωνο σε μια ασφαλή θερμοκρασία.

II. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Παρακάτω κάνουμε λόγο για τη φροντίδα και την υποστήριξη με νοσηλευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αντιμετώπιση των σωματικών και ψυχοκοινωνικών επιδράσεων που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς. Σημαντικό ρόλο για την υγεία των ασθενών είναι να γίνει νοσηλευτική εκτίμηση και διάγνωση για την κατάσταση και τις ανάγκες που έχει ο ασθενής ώστε τα νοσηλευτικά αποτελέσματα της φροντίδας να είναι κατά το δυνατόν βέλτιστα.

Σε ασθενείς με νόσο Alzheimer οι κύριες νοσηλευτικές διαγνώσεις είναι η χρόνια σύγχυση, η διαταραχή ύπνου και το έλλειμμα αυτοφροντίδας. Με τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις όπως η διαχείριση της άνοιας, η μείωση του άγχους, η προαγωγή του ύπνου, έχουμε αποτελέσματα που ευνοούν τη νοσηλευτική φροντίδα.

Οι ασθενείς με νόσο Alzheimer όπως συμπεράναμε και από όσα προαναφέρθηκαν, συχνά χρειάζονται εντατική υποστήριξη με νοσηλευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αντιμετώπιση των σωματικών και ψυχοκοινωνικών επιδράσεων της νόσου. Εξίσου σημαντικός είναι ο ρόλος του νοσηλευτή στη μακροχρόνια υποστήριξη των ασθενών αυτών, παρέχοντας τους την κατάλληλη εκπαίδευση και παραπέμποντας τους στους αρμόδιους φορείς και υπηρεσίες για συνέχιση της φροντίδας τους στα πλαίσια της κοινότητας.

Κατά τα πρώιμα στάδια της νόσου, η νοσηλευτική φροντίδα εστιάζεται στο να βοηθήσει τον ασθενή να κάνει μικρές και χρήσιμες προσαρμογές στο περιβάλλον του. Καθώς ο ασθενής γίνεται ολοένα και περισσότερο ανίκανος να αυτοεξυπηρετηθεί, απαιτούνται περισσότερες τροποποιήσεις. Εξίσου σημαντική είναι η παροχή υποστήριξης, τόσο σωματικής όσο και ψυχοκοινωνικής, στο άτομο που φροντίζει τον ασθενή, καθώς ο τελευταίος καθίσταται όλο και περισσότερο εξαρτημένος από αυτόν (Παναουδάκη, 2000).

Προαγωγή της Υγείας

Η προαγωγή της υγείας σε ασθενείς με νόσο του Alzheimer εστιάζεται στη διατήρηση της λειτουργικότητας και την προαγωγή της ασφάλειας. Εάν ο ασθενής πρόκειται να νοσηλευθεί στο σπίτι, φροντίζουμε για την ασφάλεια του

και εξετάζουμε κατά πόσο το άτομο που θα φροντίζει τον ασθενή είναι ικανό να αντιμετωπίσει τις βασικές του ανάγκες, όπως είναι η διατήρηση της υγιεινής και η υποβοήθηση στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Προσαρμόζουμε τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και τη διδασκαλία ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται η νόσος του ασθενούς (Πανανουδάκη, 2000)

Διαταραχή της Μνήμης

Η διαταραχή της μνήμης είναι μια νοσηλευτική διάγνωση που αφορά το στάδιο I της νόσου. Στο στάδιο αυτό, τεχνικές αντιμετώπισης της απώλειας της μνήμης θα πρέπει να περιλαμβάνονται στη διδασκαλία τόσο του ασθενούς όσο και του ατόμου που τον φροντίζει.

- Υποδεικνύουμε συμπληρωματικές θεραπείες, όπως είναι ο διαλογισμός, οι μαλάξεις ή η γυμναστική. Οι δραστηριότητες αυτές είναι δυνατόν να βοηθήσουν ώστε να μειωθεί το στρες, το οποίο μπορεί να επιδεινώσει την απώλεια μνήμης.
- Συστήνουμε στον ασθενή να χρησιμοποιεί ημερολόγιο, να συντάσσει καταλόγους με το τί έχει να κάνει ή να ζητήσει από κάποιον τρίτο να του υπενθυμίζει τα ραντεβού ή τις άλλες υποχρεώσεις του. Οι γραπτές ή προφορικές υπενθυμίσεις μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά τον ασθενή με διαταραγμένη μνήμη.

Συστήνουμε τη χρήση ενός κουτιού για τα φάρμακα με σημειωμένες τις ημέρες και ώρες λήψης τους. Αυτό αποτελεί ένα καλό τρόπο για να θυμάται κανείς να παίρνει τα φάρμακα του (Πανανουδάκη, 2000).

Χρόνια Σύγχυση

Οι ασθενείς με νόσο του Alzheimer συχνά εμφανίζουν διαταραχές της μνήμης που δυσχεραίνουν τη λειτουργία τους σε μη γνώριμο και μη συγκροτημένο περιβάλλον. Πολλές από τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις για τη διάγνωση αυτή θα χρειαστούν τροποποιήσεις με τον καιρό, καθώς η γνωσιακή λειτουργία του ασθενούς συνεχίζει να επιδεινώνεται.

- Τοποθετούμε ετικέτες στα δωμάτια, τα συρτάρια και σε άλλα αντικείμενα, ανάλογα με τις ανάγκες. Οι οπτικές υπενθυμίσεις

προάγουν στον υψηλότερο δυνατό βαθμό την ανεξαρτησία του ασθενούς.

- Απομακρύνουμε τα δυνητικά επικίνδυνα αντικείμενα (όπως μαχαίρια ή δυνητικά επικίνδυνα υγρά ή χημικά) από το περιβάλλον του ασθενούς. Η προαγωγή της ασφάλειας αποτελεί σημαντικό τμήμα της παρεχόμενης φροντίδας.
- Διατηρούμε τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα στο ελάχιστο. Μειώνουμε την ένταση των θορύβων, μιλάμε ήρεμα και σιγανά και δεν δίνουμε την εντύπωση ότι βιαζόμαστε.

Ελαχιστοποιώντας τα αισθητικά ερεθίσματα και διατηρώντας μια ήρεμη συμπεριφορά μπορεί να μειώσουμε το άγχος του ασθενούς.

- Αρχίζουμε κάθε παρέμβαση μας με το να αυτοσυστηνόμαστε και να απευθυνόμαστε στον ασθενή με το όνομα του. Αυτές οι τεχνικές παρέχουν πληροφόρηση στον ασθενή με απώλεια μνήμης.
- Περιορίζουμε τις ερωτήσεις μας σε εκείνες που απαντώνται απλώς με ένα ναι ή ένα όχι. Οι ερωτήσεις μας θα πρέπει να είναι συμβατές με τις ικανότητες του ασθενούς, καθώς οι λεκτικές του δεξιότητες και η ικανότητα λήψης αποφάσεων διαρκώς εκπίπτουν.
- Προσανατολίζουμε τον ασθενή στο περιβάλλον, τα πρόσωπα και το χρόνο στο βαθμό που είναι δυνατόν. Τοποθετούμε μεγάλα ημερολόγια και ρολόγια στο οπτικό πεδίο του ασθενούς. Όποτε συζητάμε με τον ασθενή, του θυμίζουμε την ημέρα της εβδομάδας ή την εποχή του χρόνου. Προσανατολίζουμε τον ασθενή σύμφωνα με το επίπεδο των δυνατοτήτων του. Ο ακριβής προσανατολισμός στο χρόνο μπορεί να μην είναι δυνατός στα τελευταία στάδια της νόσου του Alzheimer.

Οριοθετούμε τους χώρους, τοποθετώντας κόκκινες ή κίτρινες ταινίες στο πάτωμα. Τα όρια αυτά βοηθούν τον ασθενή να παραμένει μέσα σε ασφαλείς χώρους (Πανανουδάκη, 2000).

Άγχος

Η αντιμετώπιση των συμπεριφορών του ασθενούς με νόσο του Alzheimer που σχετίζονται με άγχος, νευρικότητα και σύγχυση αποτελεί μεγάλη πρόκληση για τους νοσηλευτές και τα άλλα άτομα που τον

φροντίζουν. Συχνά οι ασθενείς είναι σχετικώς ήρεμοι κατά τις πρωινές ώρες, εκδηλώνοντας αργότερα αυξανόμενες περιόδους εκνευρισμού κατά τις απογευματινές και βραδινές ώρες. Ο ασθενής με νόσο του Alzheimer μπορεί ακόμη να ξυπνήσει τη νύκτα με κρίση σύγχυσης, φόβου ή και πανικού.

Παρακολουθούμε για πρώιμες εκδηλώσεις κόπωσης και εκνευρισμού. Η πρώιμη διάγνωση των προβλημάτων αυτών βοηθά στην ταχεία παρέμβαση για την προαγωγή της ανάπαυσης ή την απομάκρυνση του ασθενούς από την κατάσταση που του προκαλεί άγχος.

Απομακρύνουμε τον ασθενή από καταστάσεις που του προκαλούν άγχος, όπως οι θορυβώδεις δραστηριότητες στις οποίες συμμετέχουν μεγάλες ομάδες ατόμων. Οι καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από πληθώρα ερεθισμάτων μπορεί να αυξήσουν τα αισθήματα άγχους και αν προκαλέσουν εκνευρισμό.

Διατηρούμε τις καθημερινές συνήθειες με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη συνέπεια. Παρέχοντας στον ασθενή μια αυστηρά δομημένη ημέρα δημιουργείτε μια αίσθηση οικειότητας και μειώνετε το άγχος του (Πανανουδάκη, 2000).

Απελπισία

Όταν ο ασθενής και η οικογένειά του διαπιστώσουν τον αντίκτυπο που έχει η νόσος του Alzheimer στη ζωή τους, μπορεί να αισθανθούν απογοήτευση και αδυναμία. Μπορεί να μην έχουν το κουράγιο να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά τη διάγνωση και τα προβλήματα που αυτή συνεπάγεται. Η προϊούσα εκφυλιστική πορεία της νόσου και η μη αναστρέψιμη φύση της διαταραχής συνήθως «ψαλιδίζουν» τις όποιες ελπίδες τους. Μόνο η ικανότητα ψυχολογικής προσαρμογής στα ποικίλα προβλήματα μπορεί να επαναφέρει την ελπίδα.

Εκτιμούμε την αντίδραση του ασθενούς και της οικογένειάς του στη διάγνωση της νόσου του Alzheimer και αξιολογούμε το βαθμό στον οποίον την έχουν κατανοήσει. Ενθαρρύνουμε την έκφραση των συναισθημάτων τους. Η κατανόηση της άποψης του ασθενούς και της οικογένειας επιτρέπει στο νοσηλευτή να διαλύσει τους μύθους που τυχόν έχουν γύρω από τη νόσο.

Παρέχουμε ρεαλιστική ενημέρωση για τη νόσο. Ταιριάζουμε τις πληροφορίες με το επίπεδο που μπορεί να καταλάβει ο ασθενής ή η

οικογένεια. Ο ασθενής και η οικογένεια του μπορεί να χρειασθεί να ενημερωθούν χωριστά, σε διαφορετικές συνεδρίες. Η ρεαλιστική ενημέρωση παρέχει μια βάση ώστε να ληφθούν οι απαραίτητες αποφάσεις (Παναουδάκη, 2000).

Καταπόνηση του Φροντιστή

Η πλειονότητα των ατόμων που φροντίζουν ασθενείς με νόσο του Alzheimer είναι σύζυγοι ή άλλα μέλη της οικογένειας. Επειδή η νόσος του Alzheimer είναι μια χρόνια νόσος που τελικά προκαλεί αναπηρία, οι παροχές φροντίδας μπορεί να αισθάνονται ανίκανοι να ανταποκριθούν στις ευθύνες τους. Ο σύζυγος που φροντίζει το σύντροφο του αντιμετωπίζει όχι μόνο την ευθύνη για τις πολλαπλές σωματικές ανάγκες του ασθενούς, αλλά ακόμη και οικονομικές και ψυχοκοινωνικές πιέσεις. Ένα θέμα που θα πρέπει να συζητηθεί είναι η ικανότητα του ασθενούς να οδηγεί αυτοκίνητο, και το κατά πόσο αυτό είναι ασφαλές. Αν και μπορεί να είναι απαραίτητο να του απαγορευθεί η οδήγηση, η απώλεια της ανεξαρτησίας που αντιπροσωπεύει η στέρηση της δυνατότητας οδήγησης μπορεί να πυροδοτήσει ακόμη περισσότερο άγχος και οργή. Ο φόβος για το μέλλον, η απώλεια εισοδήματος, η ουσιαστική απώλεια ενός συντρόφου, σε συνδυασμό με την κούραση, επιβαρύνουν σημαντικά το επιφορτισμένο με τη φροντίδα του ασθενούς άτομο. Τα άτομα αυτά μπορεί να εξαντληθούν σωματικά και ψυχικά και να απομονωθούν κοινωνικά κάτω από το βάρος της ευθύνης για την παροχή του συνόλου της φροντίδας στο ανήμπορο μέλος της οικογένειας.

- Διδάσκουμε στους φροντιστές τεχνικές αυτοφροντίδας όπως να εξασφαλίζουν περιόδους ανάπαυσης και να αποφεύγουν την κόπωση. Η κόπωση επιβαρύνει τα στρες και είναι πιθανόν να οδηγήσει σε δυσκολία λήψης σωστών αποφάσεων.
- Τους συμβουλεύουμε να φτιάξουν έναν κατάλογο και να λαμβάνουν τακτικά μέρος σε φυσικές δραστηριότητες που απολαμβάνουν, όπως το βάδισμα ή η κολύμβηση. Η τακτική φυσική άσκηση μειώνει το στρες.
- Τους παραπέμπουμε σε τοπικές ομάδες υποστήριξης ασθενών με νόσο του Alzheimer. Υποδεικνύουμε βιβλία σχετικά με το θέμα. Η σαφής υπόδειξη συστημάτων υποστήριξης και η παροχή

συγκεκριμένων πληροφοριών προάγουν την ικανότητα αντιμετώπισης του προβλήματος

- Συστήνουμε σε αυτούς που παρέχουν φροντίδα τη χρήση εταιρείας παράδοσης γευμάτων στο σπίτι, υπηρεσίας οικιακής βοήθειας, υπηρεσίας προσωρινής αντικατάστασης τους, καθώς και άλλων κοινωνικών υπηρεσιών. Οι κοινωνικές υπηρεσίες μπορεί να ανακουφίσουν από κάποια καθημερινά βάρη, παρέχοντας έτσι χρόνο γι' άλλες δραστηριότητες. Τα προγράμματα που υποστηρίζουν τους επιφορτισμένους με τη φροντίδα του ασθενούς φαίνεται ότι καθυστερούν τον εγκλεισμό του ασθενούς σε κάποιο ίδρυμα.

Βεβαιωνόμαστε ότι η οικογένεια γνωρίζει ότι υπάρχουν και προγράμματα παρηγορητικής φροντίδας για τα τελικά στάδια της νόσου του Alzheimer. Οι υπηρεσίες αυτές μπορούν να υποστηρίξουν την οικογένεια κατά τη δύσκολη εκείνη περίοδο (Πανανουδάκη, 2000).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
<ul style="list-style-type: none"> Χρόνια Σύγχυση Διαταραχή του Ύπνου Έλλειμμα Αυτοφροντίδας 	<ul style="list-style-type: none"> Διαχείριση της Άνοιας Μείωση του Άγχους Οικογενειακή Υποστήριξη Διαμόρφωση Περιβάλλοντος: Ασφάλεια Προαγωγή του Ύπνου Ενίσχυση της Ασφάλειας Ενίσχυση Αυτοφροντίδας 	<ul style="list-style-type: none"> Προσανατολισμός Έλεγχος της Διαταραγμένης Σκέψης Αυτογνωσία Συμπεριφορά Ασφαλείας Ύπνος Έλεγχος Άγχους Επίπεδο Άνεσης Γνωσιακή Ικανότητα Έλεγχος Άγχους

(Engram, 2001)

III. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις όσον αφορά τη θεραπεία του ασθενή, είναι δύσκολο να περιγραφούν και τούτο γιατί οι νοσηλευτές αντιμετωπίζουν ένα μακροχρόνιο νόσημα με ποικιλία συμπτωμάτων τα οποία διαφοροποιούνται από άτομο σε άτομο και μεταβάλλονται με την πάροδο του χρόνου.

Παρ' όλα αυτά ρόλος του νοσηλευτή στη θεραπεία των ασθενών με άνοια είναι καθοριστικός μιας και οι ίδιοι γίνονται η «μνήμη» των παθόντων. Το σημαντικότερο έργο των νοσηλευτών στο κομμάτι της θεραπείας είναι να παρακολουθούν τη σωστή λήψη φαρμάκων από τους ασθενείς. Ένα βασικό πρόβλημα όσων πάσχουν από Alzheimer είναι η έλλειψη συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή. Εκεί ακριβώς έγκειται η σημαντικότητα της παρουσίας ενός νοσηλευτή για την καλή ροή της θεραπευτικής αγωγής.

Το σχέδιο της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς περιλαμβάνει: τη χορήγηση κατάλληλων φαρμάκων για τη μείωση του άγχους, τη βελτίωση του ύπνου, την ανακούφιση από τα καταθλιπτικά συμπτώματα ή την επιθετικότητα, τη φυσική άσκηση, την κοινωνική δραστηριότητα την κατάλληλη διατροφή, τον έλεγχο του εντέρου και της κύστεως και την εξασφάλιση ήρεμου και άνετου περιβάλλοντος.

Ειδικότερα οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις στρέφονται προς τις ακόλουθες κατευθύνσεις:

Πρώτον: Επικοινωνία με τον ασθενή και τους οικείους του.

Δεύτερον: Προαγωγή της ανεξαρτησίας του σε κάποια δυνητικώς εξαρτημένη κατάσταση.

Τρίτον: Παρότρυνση της οικογένειας να συμμετέχει στη φροντίδα, την ασφάλεια από ατυχήματα και την τάση φυγής από την οποία συνήθως τα άτομα αυτά κατέχονται.

Καθήκον του νοσηλευτή είναι:

- Να ενημερώνει τους συγγενείς του ασθενή για τα χαρακτηριστικά και την πορεία της νόσου.
- Να παρέχει οδηγίες για την αποφυγή του καθημερινού άγχους.
- Να παρέχει βοήθεια -όπου είναι ανάγκη- για την κάλυψη των ποικίλων αναγκών του ασθενή.

- Να ενθαρρύνει τους συγγενείς να συνεχίσουν το τόσο κοπιώδες αλλά και τόσο σημαντικό έργο της νοσηλείας του ασθενή.
- Να παρέχει ψυχολογική στήριξη, με σκοπό τη μείωση της συγκινησιακής και της σωματικής έντασης.

Το έργο του δεν είναι καθόλου εύκολο μιας και οι ασθενείς εξαιτίας της μνήμης τους δεν αναγνωρίζουν πολλές φορές το νοσηλευτή με αποτέλεσμα να γίνονται αρνητικοί στη λήψη των φαρμάκων, να φοβούνται ή να γίνονται επιθετικοί απέναντι τους. Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειώσουμε πως αυτό δεν συμβαίνει μόνο με την φροντίδα που δέχονται από τους νοσηλευτές αλλά μπορούν να εκδηλώσουν ακριβώς την ίδια συμπεριφορά και σε συγγενικά τους πρόσωπα που τους φροντίζουν λόγω της αδυναμίας τους να τους θυμηθούν και να τους αναγνωρίσουν. Στη συγκεκριμένη περίπτωση η συμβολή του νοσηλευτή στη θεραπεία είναι καταλυτικής σημασίας μιας και κατέχει τις απαραίτητες γνώσεις για να χειριστεί την κάθε περίπτωση με τον καταλληλότερο για αυτή τρόπο.

Αντιπροσωπευτικά παρουσιάζονται στη συνέχεια οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις στη φροντίδα αρρώστου με διαταραχή νοητικής και αντιληπτικής λειτουργίας.

- Λεπτή, φιλική και ήρεμη προσέγγιση του αρρώστου. Οι άρρωστοι με άνοια τύπου Alzheimer συνήθως αντανάκλουν το συναίσθημα των γύρω τους. Ένα εκνευρισμένο και βιαστικό πλησίασμα κάνει τον άρρωστο αγχώδη και αντιδραστικό. Ένα ευγενικό και ήρεμο, τον ανακουφίζει.
- Ο νοσηλευτής πρέπει να λέει ποιος είναι, να βλέπει στα μάτια τον άρρωστο και να βεβαιώνεται ότι κέρδισε την προσοχή του. Οι άρρωστοι με γνωστικές και μνημονικές διαταραχές έχουν ανάγκη να ακούν κάθε φορά το όνομα του νοσηλευτού. Αν δεν κερδηθεί η προσοχή τους, παρερμηνεύουν τα λόγια και τις πράξεις των νοσηλευτών και γίνονται συγχυτικοί και τρομαγμένοι.
- Καθαρή και χαμηλόφωνη ομιλία προς τον άρρωστο. Οι υψηλοί τόνοι φωνής δημιουργούν άγχος και ένταση σε αυτούς τους αρρώστους.
- Κλείσιμο του ραδιοφώνου και της τηλεόρασης όταν ο νοσηλευτής μιλά στον άρρωστο. Η υπερφόρτιση με ερεθίσματα του προκαλούν σύγχυση.
- Μια ερώτηση ή μια φράση πρέπει να λέγεται κάθε φορά με συντομία και απλές λέξεις, για ελλάτωση της σύγχυσης, βελτίωση της συγκέντρωσης και αύξηση της διάρκειας της προσοχής.

- Επανάληψη της ερώτησης αν ο άρρωστος δεν απαντά ή δεν φαίνεται να καταλαβαίνει. Χρησιμοποίηση όμως των ίδιων ακριβώς λέξεων. Η επανάληψη ενισχύει την κατανόηση. Η αλλαγή των λέξεων προκαλεί μεγαλύτερη σύγχυση. Όταν είναι δυνατό να χρησιμοποιούνται ερωτήσεις που ζητούν απαντήσεις, ναι ή όχι και αποφυγή ερωτήσεων που απαιτούν επιλογές ή λήψη κάποιας απόφασης.
- Υπομονητική αναμονή αν δεν απαντήσει ο άρρωστος και επανάληψη της ίδιας ερώτησης. Γι' αυτούς τους αρρώστους παίρνει χρόνο η επεξεργασία μιας πληροφορίας.
- Διαίρεση κάθε δραστηριότητας σε μεμονωμένες πράξεις και παρότρυνση του αρρώστου να κάνει ένα μόνο πράγμα κάθε φορά. Π.χ. «εδώ είναι τα γυαλιά σας» (παύση) «πάρτε τα γυαλιά σας από τη θήκη» (παύση) «βάλτε τα γυαλιά σας».
- Με τη λεκτική επικοινωνία ταυτόχρονη επίδειξη των κατάλληλων αντικειμένων ή εικόνων για ενίσχυση της κατανόησης των λεγομένων. (π.χ. μπισκότα, πετσέτες, πουλόβερ κ.α.).
- Τοποθέτηση του αρρώστου σε δωμάτιο δίπλα στο νοσηλευτικό παρατηρητήριο. Διατήρηση φωτισμού και κατά τη νύχτα. Παροχή απαλής μουσικής.
- Στενή παρατήρηση του αρρώστου για κινήσεις που δείχνουν ότι πονά ή αισθάνεται δυσφορία, εφόσον δεν είναι ικανός να εκφράσει λεκτικά σκέψεις και συναισθήματα.
- Προώθηση του προσανατολισμού στην πραγματικότητα τοποθετώντας σε εμφανές μέρος μεγάλο ρολόι, ημερολόγιο, το διαηολόγιο κάθε ημέρας, το όνομα του νοσοκομείου και την πόλη. Έτσι ενισχύεται η οπτική μνημονική λειτουργία, ο προσανατολισμός και οι γνωστικές λειτουργίες.
- Τοποθέτηση γνωστών και αγαπητών αντικειμένων του αρρώστου κοντά του π.χ. φωτογραφίες της οικογένειας με το όνομα του κάθε προσώπου σε αντίστοιχη ετικέτα, για ενίσχυση της άνεσης, της εμπιστοσύνης και της μνήμης.
- Απασχόληση του αρρώστου με συχνές αναμνηστικές ασκήσεις αναθεωρώντας παλιές εμπειρίες κατά προτίμηση ευχάριστες. Έτσι χρησιμοποιείται η λειτουργική μακρόχρονη παλιά μνήμη και δημιουργούνται αισθήματα ευχάριστα ενώ ελαττώνονται η μοναξιά, η δυσθυμία, ο θυμός κ.α.

- Αποφυγή λογομαχίας και αμφισβήτησης της πραγματικότητας των παραπόνων του ή των μυθοπλαστικών διηγήσεών του. Μπορεί να εκφραστούν κάποιες διορθώσεις με πολλή ευγένεια και διάκριση και να αποσπαστεί η προσοχή του αρρώστου σε κάτι άλλο. Σκοπός η ελάττωση του άγχους και η πρόληψη διέγερσης ή επιθετικότητας.
- Εκπαίδευση της οικογένειας και των σημαντικών προσώπων που ενδιαφέρονται για το άρρωστο, σχετικά με τη νόσο και τα συμπτώματα. Η γνώση των ικανοτήτων και ορίων του αρρώστου βοηθά τις οικογένειες να έχουν πιο ρεαλιστικές προσδοκίες και ελαττώνει την ψυχική τους ένταση.
- Διδασκαλία στην οικογένεια αποτελεσματικών στρατηγικών που μπορούν να βελτιώσουν τη λειτουργία της μνήμης και να ελαττώσουν τη σύγχυση του αρρώστου. Έτσι διευκολύνεται η επικοινωνία και οι διαπροσωπικές σχέσεις μεταξύ αρρώστων και των οικογενειών τους. Π.χ. διδάσκονται πώς να οργανώσουν αναμνηστικές ασκήσεις, πώς να διατηρούν σταθερό το περιβάλλον και τη ρουτίνα της ημέρας και πώς να δείχνουν υπομονή και κατανόηση (Ραγιά, 2005).

IV. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Το βασικό πρόβλημα που προκύπτει στους ηλικιωμένους λόγω της άνοιας είναι η απομόνωση τους από τον κοινωνικό περίγυρο και το αίσθημα κατάθλιψης που τους διακατέχει μιας και απογοητεύονται από την αδυναμία τους να αντεπεξέλθουν ικανοποιητικά σε καθημερινές συνήθειες.

Η κοινωνική απομόνωση χαρακτηρίζεται από το γεγονός ότι το άτομο μπορεί να αισθάνεται ότι δεν δέχεται αλληλεπιδράσεις και δεν περιλαμβάνεται στο υποστηρικτικό δίκτυο (Dugan, 1994). Οι Dugan και Kivett (1994) μελέτησαν την σημασία της συναισθηματικής και κοινωνικής απομόνωσης σε σχέση με την μοναξιά σε πολύ ηλικιωμένα άτομα αγροτικών περιοχών. Το δείγμα αποτελείτο από 418 άτομα ηλικίας από 65 χρονών και άνω. Η έρευνα ήταν διαχρονική και η συλλογή στοιχείων έγινε τρεις φορές (1976, 1986, 1989) από εκπαιδευμένους συνεντευκτές.

Οι Dugan και Kivett (1994), ορίζουν την κοινωνική απομόνωση ως το αποτέλεσμα του να είναι κάποιος ή να αισθάνεται αποκομμένος από το κοινωνικό δίκτυο ή την κοινότητα. Τα κοινωνικά απομονωμένα άτομα είναι πιθανόν να αισθάνονται πλήξη και ανία και να νιώθουν ευπαθή, ευάλωτα, περιθωριοποιημένα και αγχωμένα. Συγκεκριμένα, ο Weiss (1982) αναφέρει ότι η κοινωνική απομόνωση περιλαμβάνει αισθήματα πλήξης και ζωής χωρίς νόημα, σημασία και σκοπό.

Για την ψυχοκοινωνική αποκατάσταση των ασθενών απαιτείται να γίνεται σωστή εκτίμηση των ικανοτήτων του ανοϊκού που μπορούν ακόμη να χρησιμοποιηθούν για μια κοινωνική ένταξη ή επανένταξη, έστω και παροδική. Να μην αρκείται ο κλινικός να παρατηρεί τον ασθενή μέσα στο γραφείο του, αλλά να μελετάει την συμπεριφορά του μέσα στον καθημερινό χώρο της ζωής του σε σχέση με την οικογένεια ή το περιβάλλον του, ή εάν νοσηλεύεται, τις σχέσεις του με το νοσηλευτικό προσωπικό και τους άλλους ασθενείς

Είναι σημαντικό ο ηλικιωμένος να δεχθεί υποστήριξη από ειδικούς για τα διάφορα προβλήματα που πιθανόν αντιμετωπίζει σε λεκτικό και κινητικό επίπεδο. Η φυσικοθεραπεία και οι άλλες θεραπείες αποκατάστασης προσαρμόζονται στο επίπεδο λειτουργικής ικανότητας του ασθενούς. Ο μακροπρόθεσμος στόχος είναι να βοηθηθεί ο ασθενής να διατηρήσει όσο

μπορεί περισσότερο την ανεξαρτησία του. Σημαντικός στόχος είναι και η διατήρηση ή αύξηση της υπάρχουσας μυϊκής δύναμης.

Η σπαστικότητα αντιμετωπίζεται με ασκήσεις διάτασης, εκπαίδευση στο βάδισμα και χρήση στηριγμάτων, ναρθήκων ή άλλων βοηθητικών συσκευών. Για τη βελτίωση της ισορροπίας του, συστήνεται στον ασθενή να διευρύνει τη βάση στήριξης του, ανοίγοντας κάπως περισσότερο τα πόδια του. Περπατούρες και μπαστούνια μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να παράσχουν στήριξη και ισορροπία σε αταξικούς ασθενείς.

Η ομαδική προσέγγιση του προβλήματος της αποκατάστασης του ασθενούς περιλαμβάνει ποικιλία υποστηρικτικών υπηρεσιών: λογοθεραπεία για τα προβλήματα ομιλίας, εργοθεραπεία για να διατηρηθεί η δύναμη των άνω άκρων και η ικανότητα διεκπεραίωσης των απαραίτητων δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής, καθώς και επαγγελματική συμβουλευτική. Επίσκεψη σε ουρολόγο ενδείκνυται σε περίπτωση προβλημάτων όπως ακράτεια ούρων, λοιμώξεις των ουροφόρων οδών, κατακράτηση ούρων και στυτική δυσλειτουργία. Επίσκεψη σε πνευμονολόγο μπορεί να χρειασθεί εάν ο ασθενής αναπτύσσει χρόνιες αναπνευστικές λοιμώξεις εξαιτίας της αδυναμίας του να βήξει, να αποβάλει τις εκκρίσεις ή να αναπνεύσει βαθιά, ιδίως καθώς η αναπηρία του αυξάνεται.

Ανάλογα με τις ατομικές τους ανάγκες, οι ασθενείς συχνά ωφελούνται από τη θεραπεία αποκατάστασης με έναν φυσικοθεραπευτή, κοινωνικό λειτουργό, ψυχολόγο ή και λογοθεραπευτή.

Οι φυσικοθεραπευτές μπορούν να εφαρμόσουν ένα ατομικό πρόγραμμα ασκήσεων για να βελτιώσουν τον συντονισμό, την ισορροπία, τον τρόπο βαδίσματος και την ικανότητα μετακίνησης. Είναι σημαντικό για την οικογένεια και το υγειονομικό προσωπικό να παρέχουν στον ασθενή επαρκή χρόνο προκειμένου να πραγματοποιεί όχι μόνο το πρόγραμμα των ασκήσεων αλλά και τις απαραίτητες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Οι δραστηριότητες δεν θα πρέπει να γίνονται βιαστικά.

Ο εργοθεραπευτής βοηθά τον ασθενή να προσαρμόσει τις μεταβαλλόμενες ικανότητες του σε ό,τι αφορά την εργασία, την αυτοεξυπηρέτηση και τις ψυχαγωγικές του δραστηριότητες. Μερικά κέντρα αποκατάστασης αναθέτουν στο προσωπικό εργοθεραπείας να ασχολείται μόνο με τις λειτουργίες του ασθενούς που καλύπτονται από τα άνω άκρα, ενώ

οι φυσικοθεραπευτές ασχολούνται με το χειρισμό προβλημάτων από τα κάτω άκρα. Για παράδειγμα, δεξιότητες που σχετίζονται με το μαγείρεμα και τον καλλωπισμό του ασθενούς επιβλέπονται από τους εργοθεραπευτές, ενώ η κινητικότητα και οι στάσεις του σώματος επιβλέπονται από τους φυσικοθεραπευτές.

Οι λογοθεραπευτές συχνά χειρίζονται όχι μόνο τα προβλήματα του ασθενούς σε ό,τι αφορά την ομιλία, αλλά και τη μάσηση και την κατάποση. Οι θεραπευτές αυτοί αξιολογούν τους ασθενείς και εκπονούν ειδικά σχέδια θεραπείας (Παναουδάκη, 2000).

Μέγιστης σημασίας είναι και η κοινωνική υποστήριξη των ασθενών με ότι αυτό συνεπάγεται. Η Αναστασίου (1993) επικαλούμενη την Pender (1987) ορίζει την συμπαράσταση ως <<υποκειμενικό συναίσθημα που έχει κανείς ότι ανήκει κάπου, είναι αποδεκτός, αγαπητός, χαίρει εκτίμησης, τον υπολογίζουν οι άλλοι και τον χρειάζονται>>.

Ακούγοντας προσεκτικά τα λόγια και παρατηρώντας τις πράξεις των ατόμων της τρίτης ηλικίας υπογραμμίζεται καθαρά η σημασία της κοινωνικής υποστήριξης στην προσπάθεια αποφυγής της περιθωριοποίησης σε αυτά τα άτομα.

Οι Luggen και Rini (1995) μελέτησαν κατά πόσον το κοινωνικό δίκτυο των ηλικιωμένων οι οποίοι ζουν στα σπίτια τους είναι ικανοποιητικό για να εμποδίσει την απομόνωση και να εμποδίσει τους πιθανούς παράγοντες που προκαλούν απομόνωση. Για τον σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα αξιολόγησης Lubben Social Network Scale για εντοπισμό των ατόμων τα οποία αντιμετώπιζαν τον κίνδυνο της απομόνωσης. Η έρευνα ήταν περιγραφική και εξέτασε 62 άτομα ηλικίας 65 χρόνων και πάνω τα οποία ζούσαν σε δικούς τους χώρους, σε αγροτικές περιοχές. Η συλλογή των πληροφοριών έγινε με προσωπικές συνεντεύξεις. Μέσα από τα πορίσματα της έρευνας φάνηκε ότι η κοινωνική υποστήριξη επηρεάζει την ευημερία και την ποιότητα ζωής όλων των ατόμων.

Η αντιλαμβανόμενη κοινωνική υποστήριξη είναι αλληλένδετη με την ψυχολογική ευημερία με διάφορους τρόπους. Οι Thompson και Heller (1990) εξέτασαν τις ανεξάρτητες επιδράσεις σε σχέση με τα μέτρα για διατήρηση κοινωνικού δικτύου και κοινωνικής υποστήριξης. Το δείγμα αποτελούσαν 291

ηλικιωμένες γυναίκες ηλικίας 65-93 ετών και με εισόδημα από 7000-9000 δολάρια.

Σύμφωνα με τους Thompson και Heller (1990), οι ελλείψεις στην κοινωνική υποστήριξη έχουν συσχετιστεί με την φτωχή υγεία και αύξησαν τους κινδύνους για θνησιμότητα. Το κοινωνικό υποστηρικτικό σύστημα των ηλικιωμένων περιορίζεται λόγω των θανάτων των φίλων και συγγενών. Έτσι την στιγμή που τα άτομα αυτά θα χρειαστούν την υποστήριξη είναι πιθανόν να μην μπορούν να την έχουν (Long, 2000).

Αρκετοί δεν πιστεύουν ότι οι κοινωνικές σχέσεις μπορούν να προστατεύσουν την υγεία (Luggen, 1995). Αυτό λοιπόν, ενισχύει το γεγονός ότι οι ηλικιωμένοι πρέπει να έρχονται σε επαφή όχι μόνο με ένα αλλά με αρκετά κοινωνικά υποστηρικτικά συστήματα.

Γ ΜΕΡΟΣ

I. ΕΡΕΥΝΑ (ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ)

ΑΡΘΡΟ 1

Skinner, N. (2000). Nursing interventions to assist in decreasing stress in caregivers of Alzheimer's patients.

Abstract:

Alzheimer's Disease (AD), the most progressive, degenerative neurologic disease of the brain and the most common cause of cognitive impairment in older adults, affects people who are beyond the 65 year age range. Although AD may affect people who are younger, it is definitely a painful and stressful experience for the patient as well as for loved ones. There are many stressors involved in the care of a person affected by AD: loneliness, depression, coping with unpredictable+ patient behavior, lack of knowledge regarding care of AD patients, etc. Monitoring the safety of AD patients and taking care of basic needs are sometimes challenging for caregivers. Nursing interventions would include: encouraging caregivers to learn more+ about the disease, understand what is available in the community for social support and understand legal and financial issues.

Μετάφραση:

Η Νόσος Alzheimer (AD), η πιο προοδευτική, εκφυλιστική νευρολογική ασθένεια του εγκεφάλου και η πιο κοινή αιτία της νοητικής έκπτωσης σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, επηρεάζει ανθρώπους που είναι πέρα από το εύρος ηλικίας 65 χρόνων. Αν και η νοσος αυτή μπορεί να επηρεάσει τους ανθρώπους που είναι νεότεροι, είναι σίγουρα μια επώδυνη και αγχωτική

εμπειρία για τον ασθενή όσο και για τους αγαπημένους. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες άγχους που εμπλέκονται στην φροντίδα ενός ατόμου που επηρεάζεται από AD: η μοναξιά, η κατάθλιψη, η αντιμετώπιση με απρόβλεπτη συμπεριφορά των ασθενών, η έλλειψη γνώσης σχετικά με τη φροντίδα των ασθενών με AD, κλπ. Η παρακολούθηση της ασφάλειας των ασθενών με AD και τη φροντίδα των βασικών αναγκών είναι μερικές φορές πρόκληση για τους φροντιστές. Οι Νοσηλευτικές παρεμβάσεις θα περιλαμβάνουν: ενθάρρυνση των φροντιστών για να μάθετε περισσότερα σχετικά με την ασθένεια, να κατανοήσουν τι είναι διαθέσιμο στην κοινότητα για την κοινωνική υποστήριξη και την κατανόηση των νομικών και χρηματοοικονομικών θεμάτων.

ΑΡΘΡΟ 2

Ridder, M. (1985). Nursing update on Alzheimer's disease.

Abstract:

There are many important issues to be addressed in the relationship between families and health professionals. These include supporting each other without impairing each other and reciprocity with regard to learning and respect for each other. The nurse's role is vital. Nurses can build a partnership with the person, and their family because they have a major role in supporting the family, providing them with information, and directing them to the services they need. Nursing schools may need to re-evaluate their curricula to prepare individuals for this responsibility. Nurses may experiment with innovative approaches to care. Such innovations can then be evaluated by both families and professionals. The medical, social, and nursing implications of Alzheimer's disease are staggering. Surveys indicate that this disease probably affects more than a million people in the United States. These people and their families need supervision and care. It is hoped that this review will increase nurses' understanding of the disease process and that recent advances in research may stimulate further investigations in this still

largely unexplored illness. The description of nursing care herein provided will enable clinicians to better serve Alzheimer's patients and their families.

Μετάφραση:

Υπάρχουν πολλά σημαντικά ζητήματα που πρέπει να αντιμετωπιστούν στο πλαίσιο των σχέσεων μεταξύ των οικογενειών και των επαγγελματιών υγείας. Αυτά περιλαμβάνουν την αλληλοϋποστήριξη και την αμοιβαιότητα όσον αφορά την εκμάθηση και τον σεβασμό για τον άλλον. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ζωτικής σημασίας. Οι Νοσηλευτές μπορούν να οικοδομήσουν μια εταιρική σχέση με το πρόσωπο και την οικογένειά τους, διότι έχουν ένα σημαντικό ρόλο στην υποστήριξη της οικογένειας, παρέχοντάς τους πληροφορίες και τους κατευθύνουν προς τις υπηρεσίες που χρειάζονται. Οι σχολές Νοσηλευτικής μπορεί να χρειαστεί να επανεκτιμήσουν τα προγράμματα σπουδών τους ώστε να προετοιμαστούν ιδιαίτερα για αυτή την ευθύνη. Οι νοσηλευτές μπορούν να πειραματιστούν με καινοτόμες προσεγγίσεις στη φροντίδα. Οι καινοτομίες αυτές μπορούν στη συνέχεια να αξιολογούνται και από τις δύο οικογένειες και τους επαγγελματίες. Οι ιατρικές, κοινωνικές και νοσηλευτικές επιπτώσεις της νόσου του Alzheimer είναι συγκλονιστικές. Έρευνες δείχνουν ότι η νόσος προσβάλλει κατά πάσα πιθανότητα πάνω από ένα εκατομμύριο ανθρώπους στις Ηνωμένες Πολιτείες. Αυτοί οι άνθρωποι και οι οικογένειές τους χρειάζονται επίβλεψη και φροντίδα. Εκφράζεται η ελπίδα ότι αυτή η αναθεώρηση θα αυξήσει την κατανόηση των νοσηλευτών για την εξέλιξη της νόσου και ότι οι πρόσφατες εξελίξεις στην έρευνα μπορεί να τονώσουν περαιτέρω τις έρευνες σε αυτό ακόμη σε μεγάλο βαθμό ανεξερεύνητες ασθένεια. Η περιγραφή της νοσηλευτικής φροντίδας που παρέχεται εδώ θα δώσει τη δυνατότητα στους γιατρούς να εξυπηρετήσει καλύτερα τους ασθενείς του Alzheimer και τις οικογένειές τους.

ΑΡΘΡΟ 3

Poltroniere, S., & Cecchetto, F. (2011). Alzheimer's disease and care needs: what do nurses know.

Abstract:

The aim of this study is to show what nurses from hospitalization units know about Alzheimer's disease (AD) and the demands of care for patients and their families. This is a descriptive and exploratory study with a qualitative approach. The data were collected through semistructured interviews. Data saturation occurred after interviewing eleven nurses in two private hospitals. Six categories emerged from the content analysis: AD characterization, risk factors, ways to diagnose, complications, treatment medication, patient and family care. It was observed that nurses have partial knowledge regarding AD, focusing their care actions only on the clinical change that caused admission. They recognize signs and symptoms but only show themselves as supporting assistants, instead of acting more autonomously in dealing with care needs and family support.

Μετάφραση:

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να δείξει τί γνωρίζουν οι νοσηλευτές των μονάδων νοσηλείας για τη νόσο του Alzheimer (AD) και τις απαιτήσεις φροντίδας για τους ασθενείς και τις οικογένειές τους. Αυτή είναι μια περιγραφική και διερευνητική μελέτη με μια ποιοτική προσέγγιση. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν μέσω ημιδομημένων συνεντεύξεων. Τα δεδομένα έλαβαν χώρα μετά τη συνέντευξη έντεκα νοσηλευτών σε δύο ιδιωτικά νοσοκομεία. Έξι κατηγορίες προέκυψαν από την ανάλυση περιεχομένου: χαρακτηρισμός ΝΑ, παράγοντες κινδύνου, τρόποι διάγνωσης, επιπλοκές, θεραπευτική αντιμετώπιση και φρονίδα ασθενών και οικογένειας. Παρατηρήθηκε ότι οι νοσηλευτές έχουν μερική γνώση σχετικά με την ΝΑ, οι πράξεις φροντίδας τους επικεντρώνονται μόνο στις κλινικές αλλαγές. Αναγνωρίζουν τα σημάδια και τα συμπτώματα αλλά βλέπουν τους εαυτούς

τους σαν βοηθούς υποστηρικτές αντί να ενεργούν πιο αυτόνομα όσον αφορά την αντιμετώπιση των αναγκών φροντίδας και στήριξης της οικογένειας.

ΑΡΘΡΟ 4

Adams, T., & Page, S. (2000). New pharmacological treatments for Alzheimer's disease: implications for dementia care nursing.

Abstract:

This paper addresses developments regarding new pharmacological treatments for people with Alzheimer's disease such as Donepezil and Rivastigmine. Following a brief discussion of the experience of people in the early stages of Alzheimer's disease, the pharmacology associated with these new treatments is outlined. The implications of these treatments for nurses working with this client-group are fully discussed within the context of assessment, treatment and cessation. It is argued that nurses have an important contribution in the management of these treatments and recommends that descriptive and evaluative research should be undertaken relating to this new specialist area of nursing care.

Μετάφραση:

Η εργασία αυτή ασχολείται με τις εξελίξεις όσον αφορά τις νέες φαρμακολογικές θεραπείες για τους ανθρώπους με τη νόσο του Αλτσχάιμερ, όπως το Donepezil και το Rivastigmine. Μετά από μια σύντομη συζήτηση της εμπειρίας των ατόμων στα πρώιμα στάδια της νόσου του Αλτσχάιμερ, η φαρμακολογία συσχετίζεται με αυτές τις νέες σε γενικές γραμμές θεραπείες. Οι επιπτώσεις από αυτές τις θεραπείες για τους νοσηλευτές που εργάζονται με αυτόν τον πελάτη-ομάδα έχουν συζητηθεί διεξοδικά στο πλαίσιο της αξιολόγησης και της θεραπείας. Υποστηρίζεται ότι οι νοσηλευτές έχουν μια

σημαντική συμβολή στη διαχείριση αυτών των θεραπειών και προτείνουν περιγραφική και αξιολογική έρευνα που θα πρέπει να ληφθεί σχετικά με αυτό το νέο εξειδικευμένο πεδίο της νοσηλευτικής φροντίδας.

ΑΡΘΡΟ 5

Roper, J., Shapira, J., & Beck, A. (2001). Gene Ontology Diseases.

Abstract:

This study examines the feelings of nurse caregivers of patients with Alzheimer's disease (AD) who are agitated. Methods included participant observation, examination of medical records, and ethnographic interviews of 17 nurse caregivers from one inpatient setting. Two patterns of feelings emerged from the data. One pattern was associated with caregiver expressions of personal identification with and vulnerability to AD. These nurses endorsed feelings of helplessness, men hopelessness, and frustration when providing care to agitated AD patients. A second pattern situated nursing interactions within the realistic context of the patient's response to the illness. Caregiver feelings of confidence, competence, and satisfaction were associated with the second pattern. The relationship between the feeling states of nurse caregivers and their reported management of agitation in AD is discussed. Recognition and awareness of distressing feelings is a necessary first step for nurses to learn less personalized reactions to patients and respond more objectively to agitated behaviors.

Μετάφραση:

Η μελέτη αυτή εξετάζει τα συναισθήματα των φροντιστών νοσηλευτών για τους ασθενείς με νόσο Alzheimer (AD) που αναδεύονται. Οι μέθοδοι που περιλαμβάνονται στη συμμετοχική παρατήρηση, στην εξέταση των ιατρικών

φακέλων και εθνογραφικές συνεντεύξεις 17 φροντιστών νοσηλευτών από ένα περιβάλλον νοσηλείας. Παρουσιάστικαν δύο παραδείγματα συναισθημάτων με την προσωπική ταυτοποίηση και με ευαισθησία στην ΝΑ. Αυτοί οι νοσηλευτές προσυπογραφουν τα συναισθήματα των ανύμπορων,απελπισμένων ανθρώπων και η απογοήτευση κατά την παροχή φροντίδας σε ασθενείς με ΝΑ αναταράσσεται. Ένα δεύτερο μοτίβο ανευρίσκεται από αλληλεπιδράσεις παρά τα ρεαλιστικά συμφραζόμενα των ασθενών που ανταποκρίθηκαν στην αρρώστια. Τα συναισθήματα των φροντιστών για εμπιστοσύνη, ικανότητα και ικανοποίηση συνδέθηκαν με το δεύτερο σχέδιο. Η σχέση μεταξύ των συναισθημάτων των φροντιστών νοσηλευτών και των καταγεγραμμένων διαχειρίσεων από τη αναστάτωση της ΝΑ είναι συζητήσιμες. Η αναγνώριση και η αντίληψη των οδυνηρών συναισθημάτων είναι ένα απαραίτητο πρώτο βήμα για τους νοσηλευτές να μάθουν λιγότερο εξατομικευμένες αντιδράσεις στους ασθενείς και να ανταποκριθούν περισσότερο αντικειμενικά σε μπερδεμένες συμπεριφορές.

ΑΡΘΡΟ 6

Gallienne, R., Moore,S., Brennan, P. (1993). Alzheimer's caregivers. Psychosocial support via computer networks.

Abstract:

An important role of the nurse as coordinator of geriatric client care is to provide psychosocial support (emotional, spiritual, and informational) to family members. 2. In order to fulfill this role, nurses must avail themselves of new and creative technologies, such as computer networks. 3. A community

computer network, ComputerLink, has helped to meet the emotional, spiritual, and informational needs of caregivers of Alzheimer's disease patients.

Μετάφραση:

Ένας σημαντικός ρόλος του νοσηλευτή ως συντονιστή στη γηριατρική φροντίδα του πελάτη είναι να παρέχει ψυχοκοινωνική υποστήριξη (συναισθηματική, πνευματική, και ενημερωτική) στα μέλη της οικογένειας. 2. Για να εκπληρώσει αυτό το ρόλο, οι νοσηλευτές πρέπει να κάνουν χρήση των νέων τεχνολογιών και δημιουργική, όπως τα δίκτυα υπολογιστών. 3. Μια διαδικτυακή κοινότητα, ComputerLink, συνέβαλε στο να ανταποκριθεί στις συναισθηματικές, πνευματικές, και πληροφοριακές ανάγκες των φροντιστών σε ασθενών με νόσο Αλτσχάιμερ.

ΑΡΘΡΟ 7

Abraham,I., MacDonald, K., Nadzam,D. (2000). Measuring the quality of nursing care to Alzheimer's patients.

Abstract:

Facilities that provide care to Alzheimer's disease patients are under unrelenting pressure to document the quality of nursing care they provide to various stakeholders. Unfortunately, little consensus exists nor is guidance given as to how to measure the quality of nursing care. Regulations and standards exist but are seldom translated into systematic outcome measures that assist nurses and facilities to measure, report, and manage the quality of care they provide to residents in general and Alzheimer's patients in particular. This article offers practical advice on conceptualizing quality of nursing care to Alzheimer's patients and the selection of outcome measures to collect, analyze, use, and re-report quality of nursing care data

Μετάφραση:

Εγκαταστάσεις που προωθούν την φροντίδα στους ασθενείς με νόσο Alzheimer είναι υπό διαρκή πίεση για την τεκμηρίωση της ποιότητας της νοσηλευτικής φροντίδας που παρέχουν στους διάφορους ενδιαφερόμενους. Δυστυχώς, λίγες είναι οι οδηγίες που έχουν δοθεί ως προς το πώς να μετρηθεί η ποιότητα της νοσηλευτικής φροντίδας. Κανονισμοί και πρότυπα υπάρχουν αλλά σπάνια μεταφράζονται σε συστηματικές μετρήσεις έκβασης που βοηθούν νοσηλευτές και εγκαταστάσεις για τη μέτρηση, την έκθεση, και τη διαχείριση της ποιότητας της περίθαλψης που παρέχουν στους φιλοξενούμενους και γενικά ασθενείς και με Αλτσχάιμερ ειδικότερα. Αυτό το άρθρο προσφέρει πρακτική συμβουλή για την θεωρία της ποιότητας της νοσηλευτικής φροντίδας στους ασθενείς με Alzheimer και επιλογή μέτρων που θα συλλέξουν, θα αναλύσουν, θα χρησιμοποιήσουν και θα καταγράψουν την ποιότητα της νοσηλευτικής φροντίδας.

ΑΡΘΡΟ 8

Treinkman, A. (2005). Alzheimer's disease care management plan: maximizing patient care.

Abstract:

Nurse practitioners have the potential to significantly impact the care of patients with dementia. Healthcare providers can now offer patients medications that will control symptoms and prolong functioning. As a result of ongoing contact with patients, NPs play an important role in assessing and screening patients for AD and educating the patients, families, and caregivers about the disease. Alzheimer's disease is a chronic, progressive illness that requires long-term management. Nurse practitioners should be familiar with available medications and appreciate the need to individualize therapy to maximize efficacy and minimize potential adverse drug reactions.

Μετάφραση:

Οι Νοσηλευτές έχουν τη δυνατότητα να επηρεάσουν σημαντικά τη φροντίδα των ασθενών με άνοια. Οι παροχείς υγειονομικής περίθαλψης μπορούν να προσφέρουν τώρα στους ασθενείς τα φάρμακα που θα ελέγξουν τα συμπτώματα και να παρατείνουν τη λειτουργία. Ως αποτέλεσμα της εν εξελίξει επαφής με τους ασθενείς, οι νοσηλευτές διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αξιολόγηση και εξέταση για AD και εκπαιδεύουν τους ασθενείς, τις οικογένειες και φροντιστές για την ασθένεια. Η νόσος Alzheimer είναι μια χρόνια, προοδευτική ασθένεια που απαιτεί μακροχρόνια αντιμετώπιση. Οι Νοσηλευτές θα πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τα διαθέσιμα φάρμακα και να εκτιμήσουν την ανάγκη να εξατομικεύσουν τη θεραπεία για τη μεγιστοποίηση της αποτελεσματικότητας και την ελαχιστοποίηση των πιθανών ανεπιθύμητων ενεργειών.

ΑΡΘΡΟ 9

Parahoo, K., Whall, A., Colling, K., Nusbaum, D. (2006). Expert nurses' use of implicit memory in the care of patients with Alzheimer's disease.

Abstract:

AIM:

This paper reports a study exploring expert nurses' use of implicit memory in the care of people with Alzheimer's disease.

BACKGROUND:

Although research has shown the benefits of preserving and using implicit memory in patients with Alzheimer's disease, the literature shows little evidence of how nurses, in particular expert ones, make use of implicit memory with this client group in clinical practice.

METHOD:

Semi-structured interviews were carried out with a purposive sample of eight nurses (four from Michigan, United States of America and four from Northern Ireland) in 2004. The interviews focused on specific issues, but were deliberately flexible to allow participants to tell their stories as well. A nine-step data analysis process was developed based on a synthesis of methods used by other researchers.

FINDINGS:

According to the expert nurses interviewed, the effective and meaningful use of the implicit memory of patients with Alzheimer's disease in achieving positive outcomes depended on 'knowing the patient', 'working within the patient's worldview' and 'using sensitive and patient-centred interactional skills'. They explained how their use of implicit memory (drawing from a range of knowledge sources) was underpinned by reflective practice.

CONCLUSION:

The findings provide a positive profile of expert nurses' use of implicit memory of patients with Alzheimer's disease; however, their use of theoretical and research knowledge could be improved. There is also a need to test interventions based on the use of implicit memories

Μετάφραση:

ΣΚΟΠΟΣ:

Το έγγραφο αυτό καταγράφει μια μελέτη που διερευνά εξειδικευμένους νοσηλευτές που χρησιμοποιούν τη μνήμη για τη φροντίδα των ατόμων με τη νόσο του Αλτσχάιμερ.

ΙΣΤΟΡΙΚΟ:

Αν και η έρευνα έχει δείξει τα οφέλη της διατήρησης και της έμμεσης χρήση της μνήμης σε ασθενείς με τη νόσο του Αλτσχάιμερ, η βιβλιογραφία δείχνει ελάχιστα στοιχεία για το πώς οι νοσηλευτές ιδίως αυτοί που είναι εξειδικευμένοι κάνουν χρήση της μνήμης με αυτές τις ομάδες στην κλινική πράξη.

ΜΕΘΟΔΟΣ:

Ημι-δομημένες συνεντεύξεις διεξήχθησαν με συμμετοχή οκτώ νοσηλευτές (τέσσερις από το Μίτσιγκαν, Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και τέσσερις από τη Βόρεια Ιρλανδία) το 2004. Οι συνεντεύξεις επικεντρώθηκαν σε συγκεκριμένα θέματα, αλλά ήταν σκόπιμα ευέλικτο ώστε να επιτρέπει στους συμμετέχοντες να πουν τις ιστορίες τους, . Χρησιμοποιήθηκε πλάνο με εναία βήματα ανάλυσης δεδομένων και αναπτύχθηκε με βάση μια σύνθεση των μεθόδων που χρησιμοποιούνται από άλλους ερευνητές.

ΔΙΑΠΙΣΤΩΣΕΙΣ:

Σύμφωνα με τις εμπειρίες εξιδεικευμένων νοσηλευτών, η αποτελεσματική και ουσιαστική χρήση της σιωπηρής μνήμης των ασθενών με νόσο Αλτσχάιμερ στην επίτευξη θετικών αποτελεσμάτων εξαρτάται από «γνωριμία με τον ασθενή», και σε σχέση με <<την κοσμοθεωρία του ασθενούς» και «χρήση ευαίσθητων και με επίκεντρο τον ασθενή αλληλεπίδρασης των δεξιοτήτων >>. Εξήγησαν πως χρησιμοποίησαν την σιωπηρή μνήμη (αντλώντας από διάφορες πηγές γνώσης)εξαρτώμενη από στοχαστική πρακτική.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

Τα ευρήματα παρέχουν ένα θετικό προφίλ από τους εξιδεικευμένους νοσηλευτές από την την σιωπηρή μνήμη ατόμων με τη νόσο του Αλτσχάιμερ . Ωστόσο, χρησιμοποιούν θεωρίες και έρευνες γνωρίζοντας πως μπορούν να αποδειχθούν. Υπάρχει επίσης η ανάγκη να δοκιμαστούν παρεμβάσεις που βασίζονται στη χρήση των σιωπηρών μνημών.

ΑΡΘΡΟ 10

Wright, J., Varholak , D., Costello, J. (2003). Voices from the margin: the nurse aide's role in pain management of institutionalized elders.

Abstract:

The training and function of Certified Nurse Aides (CNAs) has traditionally focused on safe, hygienic, direct care and concrete, practical task completion. These two basic premises have directed training and job criteria and have

evolved without much regard for the personal opinions, desires, and thoughts of the nurse aides themselves. However, CNA roles are expanding and changing daily, and what this expansion means in terms of patient care has ever-increasing relevance. How and what CNAs think and feel about their role and their training, and how both could be improved to meet the needs of patients and the demands of the healthcare system, are of vital interest to all those who rely upon their expertise.

Μετάφραση:

Η εκπαίδευση και η λειτουργία των Ορκισθέντων νοσηλευτών (CNAs) έχει παραδοσιακά επικεντρωθεί στην ασφάλεια, την υγιεινή, την άμεση φροντίδα και σε συγκεκριμένες, πρακτικές ολοκλήρωσης της εργασίας. Αυτές οι δύο βασικές αρχές κατεύθησαν την κατάρτιση και τα εργασιακά κριτήρια και έχουν εξελιχθεί χωρίς πολύ σεβασμό για τις προσωπικές απόψεις, τις επιθυμίες και τις σκέψεις των νοσηλευτών για τον εαυτό τους. Ωστόσο, ο ρόλος των νοσηλευτών επεκτείνεται και αλλάζει καθημερινά, και τι σημαίνει αυτή η επέκταση από την άποψη της φροντίδας του ασθενούς, έχει διαρκώς αυξανόμενη σημασία. Πώς και τι σκέφτονται οι νοσηλευτές και τι αισθάνονται για το ρόλο τους και την εκπαίδευσή τους, και πώς και τα δύο θα μπορούσαν να βελτιωθούν για να καλύψουν τις ανάγκες των ασθενών και τις απαιτήσεις του συστήματος υγείας, είναι ζωτικής σημασίας για όλους εκείνους οι οποίοι στηρίζονται στην εμπειρία τους.

ΑΡΘΡΟ 11

Hinds, S. (1999). Nurses can impact the effects of Alzheimer's disease.

Abstract:

Nurses should be leaders in the effort to improve a health care crisis such as AD. By uniting, nurses have the ability to impact the effects of AD. Nurses can best do this by belonging to and supporting their professional organization, ANA/NCNA. Nurses should feel morally obligated to promote any action that

improves public health and quality of life. In the role of clinician, nurses can benefit clients, caregivers, and society by promoting the client's optimal function. This can be done by involving them in therapeutic mental and/or physical exercises. Coordinating and collaborating with other disciplines, such as physical therapy can also be beneficial. In conclusion, with appropriate action, the nursing profession has the ability to impact the effects of AD on our society.

Μετάφραση:

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι οι ηγέτες στην προσπάθεια για τη βελτίωση μιας κρίσης της υγειονομικής περίθαλψης. Με την ενοποίηση, οι νοσηλευτές έχουν την ικανότητα να επηρεάσουν τα αποτελέσματα της AD. Οι Νοσηλευτές κάνουν ότι μπορούν καλύτερο σε γί'αυτό που ανήκουν και υποστηρίζουν την επαγγελματική τους οργάνωση, ΑΠΕ / NCNA. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να αισθάνονται ηθικά υποχρεωμένοι να προωθήσουν οποιαδήποτε δράση που βελτιώνει τη δημόσια υγεία και την ποιότητα ζωής. Στο ρόλο του ιατρού, νοσοκόμοι μπορεί να ωφελήσουν τους πελάτες, τους φροντιστές, και την κοινωνία των πολιτών με την προώθηση της βέλτιστης λειτουργίας του πελάτη. Αυτό μπορεί να γίνει με τη συμμετοχή τους σε θεραπευτική ψυχική ή / και σωματική άσκηση. Συντονισμός και συνεργασία με άλλους επιστημονικούς κλάδους, όπως η φυσική θεραπεία μπορεί επίσης να είναι ευεργετική. Εν κατακλείδι, με τα κατάλληλα μέτρα, το νοσηλευτικό επάγγελμα έχει τη δυνατότητα να επηρεάσει τα αποτελέσματα της AD για την κοινωνία μας.

II. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξενόγλωσση:

Abraham, I., (2000). *Measuring the quality of nursing care to Alzheimer's patients*, USA, iabraham@matrix45.com

Adams, T., (2000). *New pharmacological treatments for Alzheimer's disease: implications for dementia care nursing*. Journal Adv Nurs, (5):1183-8.

Amaducci, L., (1986). «Risk factors for clinically diagnosed Alzheimer's disease: A case control study of an Italian population», *Neurology*, 36:922-931.

Aronson, MK., (1991). *Dementia: age-depended incidence, prevalence and mortality in the old-old*. Archives International Medicine 151:989-992.

Bierer, L.M., (1995) “*Neocortical neurofibrillary tangles correlate with dementia severity in Alzheimer’s disease*”, Arch Neurol 52, 81– 88.

Blalock, EM., (2004). *Incipient Alzheimer's disease: Microarray correlation analyses reveal major transcriptional and tumor suppressor responses*. Proc Natl Acad Sci 101:2173–2178.

Broe, G., (1990). «A case control study of Alzheimer's disease in Austria», *Neurology*, 40:1698-1707.

Carr, D.B., (1997) “*Current concepts in the pathogenesis of Alzheimer’s disease*”, Am J Med 103(suppl 3A), 3S–10S.

Casey, B., (2008). *Parkin deficiency increases vulnerability to inflammation-related nigral degeneration*. J Neurosci 28:10825–10834.

Christians, B., (1985). «A case control study of dementia of the Alzheimer type», *Am J Epidemiol*, 121:414-421.

Corder, E.H., (1993) “Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer’s disease in late onset families”, *Science* 261, 921–923.

Cunningham, C., (2005). *Central and systemic endotoxin challenges exacerbate the local inflammatory response and increase neuronal death during chronic neurodegeneration*. *J Neurosci* 25:9275–9284.

Dardigues, JF., (2002). *Alzheimer's disease: a public health problem: yes, but a priority?* *Rev Neurol (Paris)*. Mar;158(3):311-5.

Dugan, E., (1994). *The Importance of Emotional and Social Isolation 10 Loneliness Among very Old Rural Adults*. *The Gerontologist*.3A. 3. 340-346.n

Folstein, MF., (1991) Dementia: case ascertainment in a community survey. *Journal of Gerontology* 46: M132-M138.

Frackowiak, R.S.J., (2003) *Human Brain Function*. *Academic Press*, UK, 2nd edition.

Gallienne, R., (1993). Alzheimer's caregivers. Psychosocial support via computer networks. *Journal Gerontol Nurs*, (12):15-22.

Godoy, MC., (2008). *Central and systemic IL-1 exacerbates neurodegeneration and motor symptoms in a model of Parkinson's disease*. *Brain* 131: 1880–1894.

Greenberg, D., (2004). *Κλινική Νευρολογία*. Επιμ. Φ, Φωτίου. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε.

Hebert, LE., (2003). “Alzheimer Disease in the U.S. Population: Prevalence Estimates Using the 2000 Census.” *Archives of Neurology* 60 (8): 1119 – 1122.

Heeren, TJ., (1991) *Prevalence of dementia in the oldest old of a Dutch community*. *Journal of American Geriatric Society* 35:755-759

Hinds, S., (1999). *Nurses can impact the effects of Alzheimer's disease*. *Tar Heel Nurse*, 61(5):22

Hofman, A., (1997). The Epidemiology of Alzheimer's disease. In: Alzheimer's Dementia. *The 16th International Bayer Pharma Press Seminar*, Paris.

Holmes, C.,(2003). *Systemic infection, interleukin 1 β , and cognitive decline in Alzheimer's disease*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 788–789.

Horwitz, B., (2000). "Neural modeling and functional brain imaging: an overview", *Neural Networks*, 13, 829-846.

Howseman, A., (1999). "*Functional magnetic resonance imaging: imaging techniques and contrast mechanisms*", *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 354, 1179-1194.

Hyman, B.T., (1995) "*Apolipoprotein E epsilon 4 and cerebral hemorrhage associated with amyloid angiopathy*", *Ann Neurol* 38, 254–259.

Hyman, B.T., (1992) "*Neurofibrillary tangles but not senile plaques parallel duration and severity of Alzheimer's disease*", *Neurology* 42, 631–639.

International Classification of Diseases (ICD), <http://www.who.int>.

Jellinger, K., (1990) "*Morphology of Alzheimer disease and related disorders*", In: Maurer K, Riederer P, Beckmann H, eds. *Alzheimer disease: epidemiology, neuropathology and clinics*. New York, NY: Springer-Verlag, 61–77.

Jezzard, P., (2001). "Functional MRI: An introduction to methods", *Oxford University Press*, Oxford New York.

Jezzard, P., (2001). "*Principles of nuclear magnetic resonance and MRI*", In: *Functional MRI: An Introduction to Methods*, Peter Jezzard (Ed.), Paul Matthews (Ed.), Stephen Smith (Ed.), 67-92, Oxford University Press, Oxford New York.

Jezzard, P., (2001). "Functional MRI: An introduction to methods", *Oxford University Press*, Oxford New York.

Jorm, A., (1991). *For the Eurodem Risk Factors Research Group, «Psychiatric history and related exposures as risk factors for Alzheimer's disease: A collaborative re-analysis of case control studies»*, *Inter J Epidemiol*, 20:(2)Suppl. 2:43-47.

Katsel, P., (2009). *Gain in brain immunity in the oldest-old differentiates cognitively normal from demented individuals*. *PLoS One* 4:e7642.

Lazar, N., (2008). *«The Statistical Analysis of Functional MRI Data»*, Springer Science+Business Media, LLC, ISBN 978-0-387-78190-7, USA.

Long, M., (2000). *Personality, Relationship Closeness, and Loneliness of Oldest Old Adults and Their Children*. *Journal of Gerontology: Psychological Science*. 55.5.311-319.

Luggen, A.S., (1995). *Assessment of Social Networks and Isolation in Community-Based Elderly Men and Women*. *Geriatric Nursing*. 16 (4). 179-181.

Mayeux, R., (1998) *«Utility of the apolipoprotein E genotype in the diagnosis of Alzheimer's disease: Alzheimer's Disease Centers Consortium on Apolipoprotein E and Alzheimer's Disease»*, *N Engl J Med* 338, 506–511.

Nguyen, MD., (2004). *Exacerbation of motor neuron disease by chronic stimulation of innate immunity in a mouse model of amyotrophic lateral sclerosis*. *J Neurosci* 24: 1340–1349.

O'Connor, DW., (1989). *A community survey of mental and physical infirmity in nonagenarians*. *Age Ageing*. Nov;18(6):411-4.

Palin, K., (2008). *Systemic inflammation switches the inflammatory cytokine profile in CNS Wallerian degeneration*. *Neurobiol Dis* 30: 19–29.

Parahoo, K., (2006). *Expert nurses' use of implicit memory in the care of patients with Alzheimer's disease*. Institute of Nursing Research, University of Ulster, Co. Londonderry, UK. ak.parahoo@ulster.ac.uk

Perry, EK., (1987). «Nicotinic receptor abnormalities in Alzheimer's and Parkinson disease», *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 50:806-809.

Peykel, E.S, (1998) *incidence of dementia and cognitive decline in over-75s in Cambridge: overview of cohort study*. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. Aug;33(8):387-92.

Poltroniere, S., (2011). *Alzheimer's disease and care needs: what do nurses know*. *Rev Gaucha Enferm*, (2):270-8.

Ridder, M., (1985). Nursing update on Alzheimer's disease. *Journal Neurosurg Nurs*, (3):190-200

Roper, J., (2001). Gene Ontology Diseases. *Journal of Gerontological Nursing*, (12):32-39

Selkoe, D.J., (1997) "Alzheimer's disease: genotypes, phenotypes, and treatments", *Science* 275, 630–631.

Selkoe, D.J., (2000) "The pathophysiology of Alzheimer's disease", In: Scinto LFM, Daffner KR, eds. *The early diagnosis of Alzheimer's disease*. Totowa, NJ: Humana, 83–104.

Skinner, N., (2000). *Nursing interventions to assist in decreasing stress in caregivers of Alzheimer's patients*. www.Pubmed.com

Small, G.W., (1997) "Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders: consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society", *JAMA* 278, 1363–1371.

Szekely, CA., (2008). NSAID use and dementia risk in the Cardiovascular Health Study: Role of APOE and NSAID type. *Neurology* 70: 17–24.

Thompson, M.G., (1990). Facets of Support Related to WellBeing: Quantitative Social Isolation and Perceived Family Support in a Sample of Elderly Women. *Psychology and Aging*. 5(4).435-544.

Treinkman, A., (2005). Alzheimer's disease care management plan: maximizing patient care. *Journal Am Acad Nurse Pract*, Suppl:8-9.

Wyss, T., (2011). Inflammation in Alzheimer Disease – A Brief Review of the Basic Science and Clinical Literature. *Cold Spring Harbor Laboratory Press*. November 15.

Tsolaki, M., (1994). «Risk factorw for clinically diagnosed Alzheimer's Disease. A case control study of a Greek population», *A Greek Conference on Alzheimer's Disease*, Thessaloniki.

Weiss, R., (1982). Issues into the Study of Loneliness. In Peplum, L.A., Pearlman, D., (eds). *Loneliness: a sourcebook of Current Theory. Research and Therapy*. New York: John Wiley & Sons.

Wright, J., (2003). *Voices from the margin: the nurse aide's role in pain management of institutionalized elders*. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. (3):154-8.

Zhachaturian, Z.S., (1996). *“Alzheimer’s Disease: Cause(s), Diagnosis, Treatment and Care”*, CRC Press, LLC, USA.

Zhachaturian, Z.S., (1985). *“Diagnosis of Alzheimer’sdisease”*, *ArchNeurol* 42, 1097–1105.

Ελληνόγλωσση:

Βαρσαμίδα, Κ., (2011). *Φυσιολογία του ανθρώπου*. Θεσσαλονίκη: University studio press.

Δελλαπόρτα, Δ., (2009). *Επιδημιολογία της άνοιας*. Ανακτημένο στις 1-06-2012 από το διαδικτυακό τόπο <http://www.alzheimer-hellas.gr/seminaria/dimotiki%20vivliothiki%202008-9/dellaporta.pdf>.

Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών Αθηνών (2007) «Εγχειρίδιο Φροντιστών» Αθήνα.

Λογοθέτη, Ι., (2004). *Νευρολογία Λογοθέτη*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Μαδιάνος, Μ., (2000). *Κλινική Ψυχιατρική*. Αθήνα: Καστανιώτη.

Μπατσιλα, Γ., (2008). Πρόγραμμα Γνωστικής Μουσικοθεραπείας. *Συνοδοιπόροι στο Alzheimer*, 3.

Παγκάλτσιος, Α., (2002). *Στοιχεία παθολογίας*. Θεσσαλονίκη: Δημοπούλου.

Παναουδάκη, Η., (2000). *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική (Κριτική σκέψη κατά την φροντίδα του ασθενούς)*. 3η έκδοση, Αθήνα: Λαγός.

Ραγιά, Α., (2005) *Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας. Ψυχιατρική Νοσηλευτική*, Ε' έκδοση, Αθήνα.

Ράπτης, Σ., (2006). *Εσωτερική Παθολογία*. Τόμος 2ος, Αθήνα: ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε.

Σακκά, Π., (2011). *Νόσος Αλτσχάιμερ, Τι Είναι Η Νόσος Αλτσχάιμερ , Προστασία, Διάγνωση, Συμπτώματα, Θεραπευτικά "Όπλα", Που Απευθυνόμαστε*. Ανακτημένο στις 30-06-2012 από το διαδικτυακό τόπο <http://camerastyloonline.wordpress.com/2011/09/21/alzheimer-pagkosmia-imerafieroma-21-9-2011/>.

Σαχίνη, Α., (2000). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*. Αθήνα: ΒΗΤΑ.

Σμοκοβίτης, Α., (2007). *Φυσιολογία*. Θεσσαλονίκη: Αδελφών Κυριακίδη α.ε.

Τσολάκη, Μ., (2008). *Alzheimer: Νέες διαστάσεις στην προσέγγιση της νόσου*. Ανακτημένο στις 14-07-2012 από το διαδικτυακό τόπο <http://helios-eie.ekt.gr/EIE/bitstream/10442/378/1/M01.050.05.pdf>.

Τσολάκη, Μ., (2005). Άνοια: Ιατρική και Κοινωνική Πρόκληση, *University Studio Press*.

Τσολάκη, Μ., (1995). Επιδημιολογία της άνοιας. *Εγκέφαλος* 33: 164-177.