

Interreg

Greece-Bulgaria

RemoteCARE

European Regional Development Fund



EUROPEAN UNION

Deliverable D6.1.4

Study on the elderly and the Alzheimer's cases

Responsible Beneficiary: PB1
PB1 – Municipality of Oreokastro



In the framework of the project
“REMOTE HEALTH CARE SERVICE PROVISION”
with the acronym “REMOTECARE”

<https://remotecare2020.eu/>

The Project is co-funded by the European Regional Development Fund (ERDF) and by national funds of the countries participating in the Interreg V-A “Greece-Bulgaria 2014-2020” Cooperation Programme

The contents of this <Study> are sole responsibility of <Municipality of Oreokastro> and can in no way be taken to reflect the views of the European Union, the participating countries the Managing Authority and the Joint Secretariat

Interreg Greece-Bulgaria RemoteCARE



European Regional Development Fund

Abstract

The Deliverable D6.1.4 “Study on the elderly and the Alzheimer's cases” is a study on Alzheimer. The research focused in the Oreokastro area revealed high percentage of Alzheimer cases. The exact cases that need special care are 1300 while the municipality's total population is 40.000 people, based on the latest available statistical data. In 10 years the cases of people needing special care will reach 2500. The current situation reveals that skilled personnel in public health care, information and sensitization around the issue is missing. Alzheimer cases affect multiple people from the family that are taking over the responsibility of their nursing. This is quite difficult as the family is usually not skilled in order to offer the best care for the Alzheimer patient. Furthermore it is very difficult for the family members to cope with an Alzheimer case while being able to implement their everyday duties efficiently. Many people are leaving their jobs to be able to support the Alzheimer Patient which affects their income and the quality of their leaving standards. The study's outcome is a proposal for an Alzheimer's Day Care Center for the Municipality of Oreokastro that could offer skilled services to the Alzheimer patient and become a supportive structure for their families.

Interreg Greece-Bulgaria



RemoteCARE

European Regional Development Fund

ΔΡΑΣΗ 6.1.4 – Μελέτη αναλυτικής καταγραφής ανθρώπων τρίτης ηλικίας στο Δ.Ω. και καταγραφή κρουσμάτων Alzheimer ανά γεωγραφική ενότητα (Study on the elderly and Alzheimer's cases within the Municipality of Oraiokastro)

Στο πλαίσιο του έργου με τίτλο: “Remote Healthcare Service Provision” και ακρωνύμιο “RemoteCARE” στα πλαίσια του Προγράμματος Ευρωπαϊκής Εδαφικής Συνεργασίας INTERREG V-A Ελλάδα - Βουλγαρία 2014-2020



www.remotecare2020.eu

The contents of this <Study> are sole responsibility of the <Municipality of Oraiokastro> and can in no way be taken to reflect the views of the European Union, the participating countries the Managing Authority and the Joint Secretariat

Το έργο “RemoteCARE” συγχρηματοδοτείται από το Ευρωπαϊκό Ταμείο Περιφερειακής Ανάπτυξης (ΕΤΠΑ) και εθνικούς πόρους των χωρών που συμμετέχουν στο Πρόγραμμα Συνεργασίας Interreg V-A “Ελλάδα – Βουλγαρία 2014 – 2020”

Περιεχόμενα



1. INTERREG V-A ΕΛΛΑΔΑ–ΒΟΥΛΓΑΡΙΑ 2014-2020	4
1.1 Το έργο «RemoteCARE»	15
2. ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΟΣ ALZHEIMER.....	19
2.1. Εισαγωγή	19
2.1.2. Φυσιολογικό γήρας	21
2.2. Κλινική εικόνα νόσου Alzheimer	23
2.3. Διάγνωση της νόσου Alzheimer	35
2.4. Αιτιολογία και παθογένεια της νόσου Alzheimer	44
2.5. Επιδημιολογία της άνοιας και της νόσου Alzheimer	47
2.6. Θεραπεία της άνοιας και της νόσου Alzheimer	49
2.7. Άλλες νόσοι που προκαλούν άνοια.....	52
2.8. Βιβλιογραφία.....	72
3. ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ALZHEIMER ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΑΝΟΙΕΣ	79
3.1. Γενική ιατρική υποστήριξη	80
3.2. Φυσικοθεραπευτική υποστήριξη.....	81
3.3. Νοητική υποστήριξη.....	84
3.4. Συμπεριφορική και ψυχιατρική υποστήριξη	88
3.5. Φροντίδα ασθενών με άνοια ανάλογα με το στάδιο της νόσου	90
3.6. Βιβλιογραφία.....	94
4. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER ΣΤΟΝ ΔΗΜΟ ΩΡΑΙΟΚΑΣΤΡΟΥ	99
4.1. Εισαγωγή	99
4.2. Στατιστική μελέτη του πληθυσμού του δήμου Ωραιοκάστρου και των γειτονικών δήμων	103
4.3. Καταγραφή των ασθενών με άνοια στον δήμο Ωραιοκάστρου	109
4.4. Βιβλιογραφία.....	117
5. ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ALZHEIMER ΣΤΟΝ ΔΗΜΟ ΩΡΑΙΟΚΑΣΤΡΟΥ	119
5.1. Απουσία ενημέρωσης	119
5.2. Απουσία ειδικών δομών – Έλλειψη εξειδικευμένου προσωπικού.....	123

Κέντρα ημέρας Alzheimer-άνοιας	123
5.3. Προβλήματα οικείων και συγγενών με ασθενείς με νόσο Alzheimer	125
Κατάθλιψη – Δυσκολία στην εργασία τους – Απομόνωση	125
5.4. Βιβλιογραφία.....	126
6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	128
6.1. Ανάγκη φροντίδας ασθενών με ν. Alzheimer στον δήμο Ωραιοκαστρου.....	128
6.2. Δημιουργία κέντρου ημέρας φροντίδας ασθενών με νόσο Alzheimer και άνοια γενικότερα	138
6.3. Ενημέρωση – ευαισθητοποίηση-Σεμινάρια – Ημερίδες – Διαφημίσεις.....	151
6.4. Φροντίδα στο σπίτι ασθενών με νόσο μέσω του κέντρου ημέρας	152
7. ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	153
8. ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ	157

1. INTERREG V-A ΕΛΛΑΔΑ-ΒΟΥΛΓΑΡΙΑ 2014-2020

Η Ελλάδα και η Βουλγαρία, δύο γειτονικές χώρες με πλούσιο παρελθόν, από το τέλος της δεκαετίας του 1990 έχουν μπει σε μια εποχή στενότερης συνεργασίας, χάρη στο Διασυνοριακό Πρόγραμμα INTERREG “Ελλάδα-Βουλγαρία”.

Η βασική ιδέα πίσω από το “INTERREG” είναι ότι οι χώρες αντιμετωπίζουν διάφορα θέματα τα οποία μπορούν να επιλυθούν καλύτερα αν εργαστούν μαζί με τους γείτονες τους παρά αν παραμείνει ο καθένας περιορισμένος στα σύνορα του. Γι’ αυτόν τον λόγο, το Πρόγραμμά προωθεί δραστηριότητες που φέρνουν τους λαούς μας πιο κοντά.

Η επιλέξιμη περιοχή διασυνοριακής συνεργασίας Ελλάδας - Βουλγαρίας για την προγραμματική περίοδο 2014-2020 είναι πανομοιότυπη με το ισχύον πρόγραμμα Ευρωπαϊκής Εδαφικής Συνεργασίας. Εκτείνεται σε 40.202 km² και έχει συνολικό πληθυσμό 2.7 εκατομμυρίων κατοίκων. Καλύπτει τέσσερις εδαφικές μονάδες σε επίπεδο NUTS II (Περιφέρειες) και 11 εδαφικές μονάδες σε επίπεδο NUTS III (Περιφέρειες). Η επιλέξιμη περιοχή εκτείνεται κατά μήκος των ελληνοβουλγαρικών συνόρων και γειτνιάζει με την Τουρκία (ανατολικά) και την ΠΓΔΜ (δυτικά), δύο χώρες που επιθυμούν να έχουν πρόσβαση στην Ευρωπαϊκή Ένωση. Είναι μέρος της πλέον νοτιοανατολικής μη νησιωτικής περιοχής της ΕΕ και βρίσκεται ανάμεσα σε τρεις θάλασσες: τη Μαύρη Θάλασσα, τη Μεσόγειο Θάλασσα και την Ιόνιο-Αδριατική Θάλασσα. Τέλος, βρίσκεται στο σταυροδρόμι των στρατηγικών αγωγών ορυκτών καυσίμων που τροφοδοτούν την αγορά της ΕΕ και τους άξονες διευρωπαϊκών δικτύων μεταφορών (ΔΕΔ).

Η επιλέξιμη περιοχή του Διασυνοριακού Προγράμματος INTERREG “Ελλάδα-Βουλγαρία 2014 - 2020” καλύπτει τις ακόλουθες περιοχές:

- ◆ BG413 - Μπλαγκόεβγκραντ (Blagoevgrad)
- ◆ BG422 - Χάσκοβο (Haskovo)
- ◆ BG424 - Σμόλιαν (Smolyan)
- ◆ BG425 - Κάρντζαλη (Kardzhali)
- ◆ EL111 - Έβρος
- ◆ EL112 - Ξάνθη
- ◆ EL113 - Ροδόπη
- ◆ EL114 - Δράμα
- ◆ EL115 - Καβάλα
- ◆ EL122 - Θεσσαλονίκη
- ◆ EL126 - Σέρρες



Εικόνα 1 - Η επιλέξιμη περιοχή του Διασυνοριακού Προγράμματος INTERREG “Ελλάδα-Βουλγαρία 2014 - 2020”

Η συνοικιστική δομή της περιοχής χαρακτηρίζεται από την παρουσία 10 μεσαίων και μεγάλων πόλεων (>50.000 κατοίκους) που συγκεντρώνουν 38,2% του συνολικού πληθυσμού και 25 μικρές πόλεις (10.000-50.000 κάτοικοι). Παρά τα σχετικά μικρά κονδύλια που διατίθενται, υπάρχει μακρά ιστορία συνεργασίας στην επιλέξιμη περιοχή, η οποία άρχισε με την κοινοτική πρωτοβουλία INTERREG I (1989-1993).

Διαγνωστική Ανάλυση της περιοχής του Προγράμματος

Γενικό επίπεδο ανάπτυξης

Η επιλέξιμη περιοχή του προγράμματος «Ελλάδα - Βουλγαρία» είναι μία από τις φτωχότερες στην Ευρωπαϊκή Ένωση, καθώς το κατά κεφαλήν ΑΕΠ είναι κάτω από το 50% του μέσου όρου της Ευρώπης των 28 (ΕΕ28). Αυτό δεν έχει αλλάξει σημαντικά τα τελευταία 10 χρόνια, παρόλο που παρατηρήθηκαν βραχυπρόθεσμες βελτιώσεις κατά την περίοδο 2002-2004 και στη συνέχεια και πάλι το 2006-2009. Η διασυνοριακή περιοχή χαρακτηρίζεται επίσης από μεγάλες εσωτερικές ανισότητες, ιδιαίτερα όσον αφορά τη

διχοτόμηση μεταξύ βουλγαρικών και ελληνικών εδαφών. Οι βουλγαρικές συνοικίες παρουσιάζουν πολύ χαμηλότερο επίπεδο οικονομικής ανάπτυξης (κάτω από το ¼) από τους αντίστοιχους Έλληνες, κυρίως λόγω του γεγονότος ότι η Βουλγαρία είναι από καιρό οικονομία μετάβασης.

Η περίοδος 2006-2009 χαρακτηρίστηκε από οικονομική ανάπτυξη και από τις δύο πλευρές των συνόρων, όπως και η γενική τάση σε ολόκληρη την Ευρώπη. Μετά το 2009, οι επιπτώσεις της παγκόσμιας ύφεσης οδήγησαν σε επιβράδυνση των ρυθμών ανάπτυξης στο βουλγαρικό τμήμα (0,25% ετησίως) και σε αρνητικούς ρυθμούς ανάπτυξης στο ελληνικό τμήμα (-9% ετησίως).

Οικονομία

Παρά το γεγονός ότι η διασυνοριακή περιοχή μετασχηματίζεται σταδιακά από μια γεωργική/ βιομηχανική οικονομία σε μια οικονομία βιομηχανίας/ υπηρεσιών, αυτή η μετατροπή ήταν μάλλον αργή. Σε σύγκριση με την Ευρώπη των 28 (ΕΕ28), η οικονομία παραμένει σημαντικά πιο γεωργική, λιγότερο βιομηχανική και εξαρτώμενη περισσότερο από τις υπηρεσίες. Ωστόσο, αυτό δεν είναι καθόλου ομοιογενής. Η ελληνική διασυνοριακή περιοχή είναι σημαντικά λιγότερο γεωργική και βιομηχανική από το αντίστοιχο τμήμα της Βουλγαρίας, και περισσότερο προσανατολισμένη στις υπηρεσίες. Αυτή η ετερογένεια είναι ακόμη πιο έντονη σε επίπεδο επαρχιών. Μπορούμε να διακρίνουμε 2 τύπους περιοχών στο τμήμα της Βουλγαρίας και 3 τύπους περιοχών στο τμήμα της Ελλάδας:

- Μπλαγκόεβγκραντ / Χάσκοβο: κυριαρχεί η βιομηχανία και το εμπόριο
- Σμόλιαν / Καρντάλι: κυριαρχεί η βιομηχανία και η γεωργία
- Έβρος / Δράμα / Θεσσαλονίκη: κυριαρχεί η δημόσια διοίκηση και η βιομηχανία
- Ξάνθη / Ροδόπη: κυριαρχεί η δημόσια διοίκηση και η γεωργία,
- Καβάλα / Σέρρες: κυριαρχεί η βιομηχανία και η δημόσια διοίκηση

Περισσότερο από το ήμισυ της Ακαθάριστης Προστιθέμενης Αξίας (ΑΠΑ) που παράγεται στη διασυνοριακή περιοχή (59%) παράγεται στην περιοχή της Θεσσαλονίκης. Όλες οι άλλες περιοχές παρουσιάζουν χαμηλά ποσοστά. Ιδιαίτερα χαμηλά ποσοστά παρατηρούνται στις βουλγαρικές περιοχές Χάσκοβο, Σμόλιαν και Καρδάλια (1-2%).

Ορισμένες από τις αξιοσημείωτες διαπεριφερειακές διαρθρωτικές εξελίξεις που πραγματοποιήθηκαν πρόσφατα περιλαμβάνουν:

- Σταδιακή μετατροπή μεταξύ των δύο μερών όσον αφορά το μέρος της ΑΠΑ που αποδίδεται στον πρωτογενή τομέα. Παρόλα αυτά, παραμένει μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο πλευρών, με τη βουλγαρική περιοχή να είναι πιο έντονα γεωργική από την ελληνική διασυνοριακή περιοχή και ακόμη πιο έντονα γεωργική από τα αντίστοιχα εθνικά ποσοστά της Βουλγαρίας.
- Σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ των δύο μερών του δευτερογενούς τομέα, που οφείλεται κυρίως στις σημαντικές απώλειες βιομηχανικής δραστηριότητας που

σημειώθηκαν στο ελληνικό τμήμα μετά το 2006 (κυρίως λόγω μετεγκαταστάσεων βιομηχανιών έντασης εργασίας στις φθηνότερες γειτονικές χώρες).

Η συνολική παραγωγικότητα της εργασίας στη διασυνοριακή περιοχή είναι σημαντικά χαμηλότερη από την Ευρώπη των 28 (περίπου 1/5) και παρουσιάζει μεγάλες διαφορές μεταξύ της ελληνικής (32.800,00€/ εργαζόμενο) και της βουλγαρικής (5.800,00€/ εργαζόμενο) πλευράς. Η παραγωγικότητα της διασυνοριακής περιοχής είναι επίσης χαμηλότερη από τους αντίστοιχους εθνικούς μέσους όρους και για τα δύο μέρη:

- για το τμήμα της Βουλγαρίας: κυμαίνεται από 60% έως 78% του εθνικού μέσου όρου, και
- για το ελληνικό μέρος: κυμαίνεται από 60% έως 84% του εθνικού μέσου

Ο τουρισμός και ιδιαίτερα ο οικολογικός τουρισμός, εδώ και πολλά χρόνια έχει αναδειχθεί ως "αναπτυξιακή βιομηχανία" της διασυνοριακής περιοχής, καθώς περιλαμβάνει ένα σημαντικό αριθμό παρθένων περιοχών υψηλής οικολογικής αξίας. Παρ'όλα αυτά, έχει έναν σχετικά μικρό αριθμό καταλυμάτων σε σύγκριση με τον πληθυσμό της (43 εγκαταστάσεις/ 100.000 κάτοικοι, όταν ο μέσος όρος της ΕΕ28 είναι 111), τα οποία κατανέμονται άνισα. Οι μεγαλύτερες συγκεντρώσεις καταλυμάτων και κλινών βρίσκονται στις επαρχίες Καβάλας, Θεσσαλονίκης και Σμόλιαν.

Καινοτομία

Τόσο η Ελλάδα όσο και η Βουλγαρία έχουν σκιαγραφήσει εθνικές ή περιφερειακές στρατηγικές καινοτομίας στο πλαίσιο της "έξυπνης εξειδίκευσης". Ωστόσο, η Βουλγαρία καθυστερεί πολύ περισσότερο από τις άλλες χώρες της ΕΕ και αναφέρεται ως «μέτρια καινοτόμος» στον πίνακα αποτελεσμάτων καινοτομίας της Ένωσης για το 2014, ενώ η Ελλάδα, αν και σε μια κάπως καλύτερη θέση, πέφτει κάτω από τον μέσο όρο της ΕΕ και παρατίθεται ως "μέτρια καινοτομία".

Ωστόσο, η διασυνοριακή περιοχή διαθέτει σημαντικές ερευνητικές εγκαταστάσεις που επί του παρόντος δεν συνεργάζονται μεταξύ τους ή με την επιχειρηματική κοινότητα. Διαθέτει επίσης παρόμοια παραγωγικά συστήματα, παρουσιάζοντας έτσι σημαντικές ευκαιρίες για τη σύζευξη πρωτοβουλιών επιχειρηματικότητας με την καινοτομία. Η κρίσιμη μάζα ερευνητικών κέντρων και άλλων ακαδημαϊκών ιδρυμάτων βρίσκεται στη Θεσσαλονίκη με τους ακόλουθους τομείς αριστείας: βιοτεχνολογία, προηγμένα συστήματα παραγωγής για χημικές διεργασίες, ενεργειακές και περιβαλλοντικές τεχνολογίες, επεξεργασία πληροφοριών, εικονική πραγματικότητα, υπηρεσίες ασφαλείας, κ.λπ. Οι δράσεις έρευνας και καινοτομίας στη Μακεδονία και στη Θράκη συγκεντρώνονται στον δημόσιο τομέα και ιδιαίτερα στο Πανεπιστήμιο Θράκης (με το μοναδικό Τμήμα Γενετικής) και σε μικρότερο βαθμό στο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα (ΤΕΙ) της Καβάλας.

Στο βουλγαρικό τμήμα, η σημαντικότερη ερευνητική υποδομή βρίσκεται εκτός της διασυνοριακής περιοχής (κυρίως στη Σόφια και το Πλόβντιβ) και μόνο το Μπλαγκόεβγκραντ φαίνεται να έχει σημαντικές ερευνητικές δομές. Το Νοτιοδυτικό Πανεπιστήμιο "Neofit Rilski" - με εννέα σχολές προσφέρει προγράμματα διδακτορικών διατριβών σε πολλούς

τομείς της φιλελεύθερης τέχνης (Εκπαίδευση και Παιδαγωγική, Λογοτεχνία και Γλωσσολογία, Ιστορία και Αρχαιολογία, Κοινωνικές Επιστήμες, ειδικότητες χορογραφίας και κινηματογράφου). Ιδιαίτερη σημασία για τη διασυνοριακή περιοχή είναι τα προγράμματα στα Οικονομικά (με εξειδίκευση στον Τουρισμό), Γεωγραφία και Περιβαλλοντικές Επιστήμες και τεχνολογίες πληροφορικής. Επίσης, στο Σμόλιαν υπάρχουν παραρτήματα του Πανεπιστημίου «Paisii Hilendarski» του Plovdiv με το Τεχνικό Κολέγιο του και το Ελεύθερο Πανεπιστήμιο της Βάρνας «Τσερνοτέσετς Χράμπαρ».

Κλιματική αλλαγή

Σύμφωνα με το πρόγραμμα ESPON-CLIMATE, η περιοχή του προγράμματος είναι σημαντικά πιο ευάλωτη στην αλλαγή του κλίματος, τόσο σε σύγκριση με την ΕΕ 28 όσο και με τα εθνικά επίπεδα της Ελλάδας και της Βουλγαρίας. Οι πιο ευάλωτες είναι η Θεσσαλονίκη, οι Σέρρες, το Κάρντζαλι και το Χάσκοβο.

Οι κλιματικές αλλαγές θα έχουν σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις στη διασυνοριακή περιοχή. Εκτιμάται ότι θα επηρεάσει την πλειοψηφία των αστικών κέντρων, αυξάνοντας τον αριθμό των ημερών θερμικού κύματος σε πάνω από 50 κατά την περίοδο 2071-2100. Οι φυσικοί κίνδυνοι στην περιοχή περιλαμβάνουν περιοχές κινδύνου πλημμύρας (κυρίως κοντά στους ποταμούς Νέστος και Έβρος), περιοχές κινδύνου πυρκαγιάς (κυρίως στις οροσειρές) και περιοχές κινδύνου διάβρωσης (ειδικά στις ακτές). Οι πλημμύρες και οι πυρκαγιές μπορούν να διαδοθούν γρήγορα διασυνοριακά και για τον λόγο αυτό η αποτελεσματική διαχείριση τους είναι διασυνοριακής σημασίας. Τέλος, οι περιοχές με τον υψηλότερο κίνδυνο κατολισθήσεων βρίσκονται στη λεκάνη του Ανατολικού Έβρου και στην περιοχή ανάπτυξης άνθρακα στη νοτιοδυτική περιοχή. Η μεγαλύτερη μελετημένη κατολισθήση βρίσκεται στην περιοχή Σμόλιαν στην τοποθεσία "Λίμνες του Σμόλιαν".

Επιπλέον, η συνδυασμένη προσαρμοστική ικανότητα της διασυνοριακής περιοχής στην κλιματική αλλαγή είναι παρόμοια με τα εθνικά επίπεδα και τα χαμηλότερα στην Ευρώπη. Από την ελληνική πλευρά, η περιοχή της Θεσσαλονίκης και από τη βουλγαρική πλευρά η περιοχή του Blagoevgrad παρουσιάζουν μάλλον υψηλή προσαρμοστική ικανότητα σε σχέση με τις εθνικές τιμές, αλλά εξακολουθούν να είναι χαμηλότερες από τον μέσο όρο της ΕΕ28.

Περιβάλλον

Η διασυνοριακή περιοχή χαρακτηρίζεται από πολλούς και σημαντικούς φυσικούς πόρους, συμπεριλαμβανομένου ενός μεγάλου αριθμού προστατευόμενων φυσικών περιοχών (86 περιοχές Natura 2000, 5 υγρότοποι Ramsar κ.λπ.), πολλές από τις οποίες είναι παρθένες. Το τοπίο της διασυνοριακής περιοχής αποτελείται από πυκνά δασωμένα βουνά, στενά ποταμών, κοιλάδες, πεδιάδες, λίμνες, παράκτιους υγροτόπους, παράλιες και δέλτα ποταμών. Η περιοχή περιλαμβάνει τις οροσειρές Ρίλα, Πιρίν και Ροδόπη, με εξαιρετικά δάση, τα διασυνοριακά ποτάμια Στρυμόνα, Νέστο, Αρδά και Έβρο και περισσότερα από 400 χιλιόμετρα ακτογραμμής. Αυτοί οι σημαντικοί φυσικοί πόροι δεν έχουν αξιοποιηθεί επαρκώς για αναπτυξιακούς σκοπούς στο παρελθόν.

Όσον αφορά την κατάσταση του περιβάλλοντος, η βιομηχανία είναι από τους σημαντικότερους παράγοντες ρύπανσης και στα δύο μέρη των συνόρων και τα κύρια σημεία ρύπανσης συγκεντρώνονται στη νοτιοδυτική Βουλγαρία και κοντά στην αστική περιοχή της Καβάλας. Και οι δύο διασυνοριακοί ποταμοί - Νέστος και Έβρος - μολύνονται με αστικά και βιομηχανικά απόβλητα. Τα κύρια προβλήματα στη διαχείριση των αστικών λυμάτων οφείλονται στην έλλειψη υποδομής επεξεργασίας λυμάτων σε οικισμούς μεταξύ 2.000 - 10.000 κατοίκων. Το πρόβλημα είναι πιο έντονο στο βουλγαρικό τμήμα της διασυνοριακής περιοχής. Στη Βουλγαρία, μόνο το 46% του πληθυσμού καλύπτεται από συστήματα επεξεργασίας λυμάτων και το μεγαλύτερο μέρος της ικανότητας επεξεργασίας (71%) βρίσκεται στις λεκάνες απορροής του Δούναβη και του Εύξεινου Πόντου (που βρίσκονται εκτός της διασυνοριακής περιοχής). Στο ελληνικό τμήμα το 88% του πληθυσμού καλύπτεται από συστήματα επεξεργασίας λυμάτων.

Προσβασιμότητα

Από την ελληνική πλευρά η περιοχή διαθέτει σημαντικές υποδομές μεταφορών και εξυπηρετείται από τρεις λιμένες εθνικής / διεθνούς σημασίας (το λιμάνι της Θεσσαλονίκης, το λιμάνι της Καβάλας και το λιμάνι της Αλεξανδρούπολης) και τρία κύρια αεροδρόμια (το Διεθνές Αεροδρόμιο "Μακεδονία" στη Θεσσαλονίκη, το αεροδρόμιο "Μεγάλος Αλέξανδρος" στην Καβάλα και το αεροδρόμιο "Δημόκριτος" στην Αλεξανδρούπολη).

Η σημαντικότερη υποδομή μεταφορών είναι το οδικό δίκτυο και η συνολική συνδεσιμότητα βελτιώθηκε σημαντικά στο παρελθόν:

- με την κατασκευή του αυτοκινητοδρόμου Εγνατία και πολλούς κατακόρυφους άξονες που συνδέουν την Ελλάδα με τη Βουλγαρία και
- με την κατασκευή μεγάλων τμημάτων αυτοκινητοδρόμων Α3 και Α4 στη Βουλγαρία

Ωστόσο, οι δρόμοι χαμηλότερου επιπέδου βρίσκονται σε διάφορα στάδια καταστροφής (ιδίως στο βουλγαρικό τμήμα), καθιστώντας τις διασυνδέσεις δύσκολες και μειώνοντας την κινητικότητα, ιδίως στις οροσειρές. Ταυτόχρονα, αρκετοί κάθετοι άξονες της Εγνατίας όπως συμφωνήθηκαν στη Διακρατική Συμφωνία μεταξύ Ελλάδας και Βουλγαρίας το 1998, λείπουν ή βρίσκονται υπό κατασκευή (όπως η σύνδεση ΙΙ-86 με το ελληνικό σύστημα μεταφορών) και οι αυτοκινητόδρομοι στο βουλγαρικό τμήμα είναι ελλιπείς.

Η περιοχή διαθέτει ανεπαρκή σιδηροδρομική και πολυτροπική υποδομή, παρά την ύπαρξη σημαντικών λιμένων και αερολιμένων. Τόσο η Ελλάδα όσο και η Βουλγαρία επένδυσαν πρόσφατα στο σιδηροδρομικό δίκτυο της διασυνοριακής περιοχής αλλά απαιτούνται σημαντικές επενδύσεις που δεν εμπίπτουν στις οικονομικές δυνατότητες του προγράμματος «Ελλάδα - Βουλγαρία». Αυτή η έντονη εξάρτηση από τις οδικές μεταφορές αυξάνει επίσης σημαντικά το περιβαλλοντικό αποτύπωμα των μεταφορικών δραστηριοτήτων στην περιοχή, ιδίως στα σημεία διέλευσης των συνόρων (π.χ. μεγάλες γραμμές φορτηγών) και ειδικά κατά τη διάρκεια της τουριστικής περιόδου. Τέλος, η περιοχή δεν διαθέτει προσβάσιμες δημόσιες συγκοινωνίες για άτομα με αναπηρία και υπηρεσίες δημόσιων διασυνοριακών συγκοινωνιών.

Αγορά εργασίας, φτώχεια και κοινωνική ένταξη

Ενώ το 2007 τα ποσοστά ανεργίας για τις περιφέρειες της διασυνοριακής περιοχής ήταν κατά μέσο όρο κοντά ή κάτω από τις εθνικές τιμές και κάτω από το μέσο όρο της ΕΕ27, η ανεργία άρχισε να αυξάνεται ραγδαία - ειδικά στην Ελλάδα - αμέσως μετά την οικονομική κρίση το 2008, φθάνοντας σε επίπεδα ρεκόρ το 2013. Οι βουλγαρικές επαρχίες κατάφεραν να διατηρήσουν τα ποσοστά ανεργίας κοντά ή χαμηλότερα από τον μέσο όρο της ΕΕ27. Επί του παρόντος, οι μεγάλες ανισότητες μεταξύ των περιφερειών της διασυνοριακής περιοχής δεν έχουν διαλυθεί. Τα τελευταία στοιχεία παρουσιάζουν τα ακόλουθα υψηλά ποσοστά ανεργίας (2013): Ξάνθη 37,5%, Δράμα 36,8%, Θεσσαλονίκη 32,1%, Σέρρες 22,9%, Καβάλα 22,8%, Έβρος 22%, Σμόλιαν 20, 3% και Ροδόπη 16,8%.

Επιπλέον, τα ποσοστά μακροχρόνιας ανεργίας αυξήθηκαν έντονα - ειδικά για τις ελληνικές περιφέρειες - μετά το 2009, γεγονός που υποδηλώνει κίνδυνο μεγάλης διαρθρωτικής ανεργίας που με τη σειρά της συνεπάγεται την ύπαρξη αναποτελεσματικών αγορών εργασίας και αναντιστοιχία μεταξύ της ζήτησης στην αγορά εργασίας και των διαθέσιμων δεξιοτήτων και τοποθεσιών των εργαζομένων που αναζητούν εργασία. Σύμφωνα με το σχέδιο ESPON DEMIFER, η διασυνοριακή περιοχή εμφανίζει σημαντικά υψηλότερες τιμές των μακροχρόνια ανέργων σε σύγκριση με την ΕΕ28. Τα ποσοστά ανεργίας των νέων εμφανίζουν παρόμοιες τάσεις και οφείλονται στην άσχημη οικονομική ανάπτυξη, στην άκαμπτη αγορά εργασίας και στην αναντιστοιχία μεταξύ δυνητικών δεξιοτήτων των εργαζομένων και των αναγκών των εργοδοτών στην Ελλάδα και τη Βουλγαρία.

Επιπλέον, η διασυνοριακή περιοχή παρουσιάζει σημαντικά υψηλότερα ποσοστά πληθυσμού που βρίσκεται σε κίνδυνο φτώχειας ή κοινωνικού αποκλεισμού (3-4 φορές υψηλότερα) από την ΕΕ28. Ο κύριος λόγος για τη μεγάλη απόκλιση είναι τα σχετικά υψηλότερα ποσοστά μακροχρόνιας ανεργίας και το υψηλότερο ποσοστό των ατόμων που ζουν σε περιοχές με χαμηλή ένταση εργασίας και χαμηλά επίπεδα εισοδήματος. Όσον αφορά το τελευταίο, το μερίδιο των ατόμων που ζουν σε περιοχές με χαμηλή ένταση εργασίας αυξάνεται από το 2010 και στα βουλγαρικά και στα ελληνικά εδάφη.

Ο μεγάλος αριθμός ατόμων που βιώνουν φτώχεια και κοινωνικό αποκλεισμό στη διασυνοριακή περιοχή οφείλεται επίσης στην παρουσία διαφόρων ευάλωτων ομάδων όπως οι μειονότητες, οι εσωτερικοί μετανάστες, οι αιτούντες άσυλο και οι αλλοδαποί που τυγχάνουν επικουρικής προστασίας. Ο υψηλότερος κίνδυνος φτώχειας και κοινωνικού αποκλεισμού μεταξύ αυτών των ομάδων συνδέεται κυρίως με τη μακροχρόνια ανεργία και την οικονομική αεργία.

Η αυξανόμενη επίπτωση της φτώχειας έχει πολλές κοινωνικές συνέπειες, μία από τις οποίες είναι οι επιδεινούμενες συνθήκες δημόσιας υγείας. Παρόλο που η διασυνοριακή περιοχή απολαμβάνει τη διαθεσιμότητα βασικών πόρων υγειονομικής περίθαλψης (π.χ. νοσοκομεία και γιατρούς) σε επίπεδα κοντά ή ακόμα καλύτερα σε αρκετές περιπτώσεις από τον μέσο όρο της ΕΕ28, το μέσο προσδόκιμο ζωής είναι χαμηλότερο από τα επίπεδα της ΕΕ28 και οι επιδημιολογικοί δείκτες παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά. Συνολικά, οι ελληνικές περιφέρειες παρουσίασαν στο παρελθόν υψηλότερο προσδόκιμο επιβίωσης από ό, τι οι

βουλγαρικές περιοχές, αλλά από τη στιγμή που η φτώχεια αναγκάζει περισσότερους ανθρώπους να προσφεύγουν σε νοσοκομειακή περίθαλψη (πάνω από 20% αύξηση έχει τεκμηριωθεί στην Ελλάδα μετά το 2010), φαίνεται ότι στις ελληνικές περιφέρειες πιθανότατα θα επιδεινωθούν οι συνθήκες υγειονομικής περίθαλψης στο εγγύς μέλλον, μειώνοντας έτσι τα συνολικά επίπεδα δημόσιας υγείας στη διασυνοριακή περιοχή.

Διάρθρωση Προγράμματος

Το πρόγραμμα «Ελλάδα - Βουλγαρία 2014-2020» έχει σχεδιαστεί για να αντιμετωπίσει τις κύριες προκλήσεις που εντοπίζονται στη διασυνοριακή περιοχή όπου η συνεργασία είναι είτε αναγκαία είτε αναμένεται να παράγει σημαντική προστιθέμενη αξία είτε κεφαλαιοποιώντας προηγούμενα αποτελέσματα είτε με το είναι συμπληρωματικό ως προς το πρόγραμμα "έξυπνης εξειδίκευσης" είτε αξιοποιώντας τις υφιστάμενες θεσμικές ικανότητες ή / και την εκφρασμένη ζήτηση. Συμβάλλει στη στρατηγική E2020 ως εξής:

Όσον αφορά τον στόχο "έξυπνης ανάπτυξης":

- Ενισχύει τον επιχειρηματικό ιστό της διασυνοριακής περιοχής και ιδίως προωθεί τη βελτίωση της παραγωγικότητας, τον εξαγωγικό προσανατολισμό και την εισαγωγή νέων προϊόντων με ιδιαίτερη έμφαση στους τομείς που προσδιορίζονται από τις στρατηγικές "έξυπνης εξειδίκευσης"
- προωθεί την καινοτομία σε όλα τα επίπεδα,
- προωθεί την αποτελεσματικότητα των πόρων,
- αξιοποιεί τα συγκριτικά πλεονεκτήματα που προσφέρουν τους πλούσιους φυσικούς και πολιτιστικούς πόρους για την προώθηση της οικονομικής ανάπτυξης (τουρισμός), και
- υποστηρίζει την ολοκλήρωση και την αποτελεσματική χρήση των συστημάτων μεταφοράς στη διασυνοριακή περιοχή

Όσον αφορά τον στόχο της "βιώσιμης ανάπτυξης":

- Αυξάνει την ικανότητα προσαρμογής της διασυνοριακής περιοχής στην αλλαγή του κλίματος,
- μειώνει τους φυσικούς και ανθρωπογενείς κινδύνους και ενισχύει την ικανότητα ανταπόκρισης των τοπικών φορέων,
- διατηρεί την πολιτιστική και φυσική κληρονομιά,
- προστατεύει και αποκαθιστά την βιοποικιλότητα και την υγεία των οικοσυστημάτων, και
- μειώνει το περιβαλλοντικό αποτύπωμα των μεταφορικών δραστηριοτήτων στη διασυνοριακή περιοχή

Όσον αφορά τον στόχο "ανάπτυξη χωρίς αποκλεισμούς":

- ενισχύει τη συνδεσιμότητα και τη κινητικότητα της διασυνοριακής περιοχής
- προωθεί την «πρόσβαση για όλους» στην υγειονομική περίθαλψη,
- στηρίζει την απασχολησιμότητα, ιδίως για τις πιο ευάλωτες ομάδες, και
- ενισχύει την ανάπτυξη της κοινωνικής επιχειρηματικότητας.

Οι ως άνω στόχοι διαρθρώνονται στους ακόλουθους άξονες προτεραιότητας, θεματικούς στόχους, επενδυτικές προτεραιότητες και ειδικούς στόχους:

ΑΞΟΝΑΣ ΠΡΟΤΕΡΑΙΟΤΗΤΑΣ	ΘΕΜΑΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ	ΕΠΕΝΔΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΤΕΡΑΙΟΤΗΤΕΣ	ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ
1 - Ανταγωνιστική και Καινοτόμος Διασυνοριακή Περιοχή	3 - Ενίσχυση της ανταγωνιστικότητας των ΜΜΕ, του αγροτικού τομέα κτλ	3a - Προώθηση της επιχειρηματικότητας με τη διευκόλυνση της οικονομικής εκμετάλλευσης των νέων ιδεών και την ενίσχυση της δημιουργίας νέων επιχειρήσεων, ιδίως μέσω «εκκολαπτόμενων» επιχειρήσεων	1 - Βελτίωση των συστημάτων υποστήριξης των ΜΜΕ για την επιχειρηματικότητα
		3d - Υποστήριξη των ΜΜΕ για ανάπτυξη σε περιφερειακές, εθνικές και διεθνείς αγορές και συμμετοχή τους σε καινοτόμες διαδικασίες	2 - Βελτίωση της ικανότητας των ΜΜΕ να επεκταθούν πέρα από τις τοπικές αγορές
2 - Βιώσιμη Διασυνοριακή Περιοχή	5 - Προσαρμογή στις κλιματικές αλλαγές και διαχείριση κινδύνων	5b - Προώθηση Επενδύσεων για την αντιμετώπιση φυσικών καταστροφών	3 - Βελτίωση της διασυνοριακής συνεργασίας στα σχέδια διαχείρισης κινδύνου πλημμυρών σε επίπεδο ποταμού
	6 - Διατήρηση και προστασία του περιβάλλοντος και προώθηση της αποτελεσματικής χρήσης πόρων	6c - Διατήρηση, προστασία και προώθηση της φυσικής και πολιτιστικής κληρονομιάς	4 - Αξιοποίηση της φυσικής και πολιτιστικής κληρονομιάς της διασυνοριακής περιοχής στο πλαίσιο του τουρισμού
		6d - Προστασία και αποκατάσταση της βιοποικιλότητας και του εδάφους, και προώθηση των οικοσυστημάτων	5 - Ενίσχυση της αποτελεσματικότητας των δράσεων προστασίας της βιοποικιλότητας
		6f - Προώθηση καινοτόμων τεχνολογιών για τη βελτίωση της προστασίας του περιβάλλοντος και αποδοτικότητας των πόρων στον τομέα των αποβλήτων, στον τομέα του νερού και του εδάφους και για τη μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης	6 - Ενίσχυση της διαχείρισης υδάτων

3 - Διασύνδεση διασυνοριακής περιοχής	7 - Προώθηση των βιώσιμων μεταφορών και απομάκρυνση εμποδίων στις κύριες υποδομές σύνδεσης	7b - Ενίσχυση της περιφερειακής κινητικότητας συνδέοντας δευτερεύοντες και τριτεύοντες κόμβους του TEN-T	7 - Βελτίωση της προσβασιμότητας στη διασυνοριακή περιοχή
4 - Μια διασυνοριακή περιοχή χωρίς κοινωνικούς αποκλεισμούς	9 - Προώθηση της κοινωνικής συνοχής, καταπολέμηση της φτώχειας και των διακρίσεων	9a - Επένδυση στην υγεία και στις κοινωνικές υποδομές που συνεισφέρουν στην εθνική, περιφερειακή και τοπική ανάπτυξη, μειώνουν τις ανισότητες σε θέματα υγείας, προωθούν την κοινωνική συνοχή μέσω βελτιωμένης πρόσβασης σε κοινωνικές υπηρεσίες	8 - Βελτίωση της πρόσβασης στην πρωτοβάθμια υγεία και στα επείγοντα (σε απομονωμένες και υποβαθμισμένες κοινότητες) στη διασυνοριακή περιοχή
		9c - Παροχή υποστήριξης για τις κοινωνικές επιχειρήσεις	9 - Ανάπτυξη της κοινωνικής επιχειρηματικότητας στη διασυνοριακή περιοχή

1.1 Το έργο «RemoteCARE»

Υπόβαθρο του έργου

Η διασυνοριακή περιοχή έχει παρόμοιες γεωγραφικές συνθήκες με απότομα βουνά και μικρά χωριά απομακρυσμένα από αστικά κέντρα και παράλληλα αποκομμένα από υγειονομικές υπηρεσίες. Ο Δήμος Ωραιοκάστρου περιλαμβάνει τέτοιες περιοχές με δύσκολη πρόσβαση στην πόλη, όπως είναι ενδεικτικά τα χωριά Πετρωτό, Μεσαίο, Φιλαδέλφεια, Νεοχωρούδα, Πεντάλοφος. Τα χωριά αυτά κατοικούνται κυρίως από ηλικιωμένους και μετανάστες με χαμηλά εισοδήματα. Οι Αρχές του Ωραιοκάστρου γνωρίζουν το πρόβλημα και πάντα ήθελαν να παρέχουν στους κατοίκους αυτών των αγροτικών περιοχών τέτοιου τύπου ιατρικές υπηρεσίες. Με την ανακοίνωση του προγράμματος Ελλάδας-Βουλγαρίας, ο επικεφαλής εταίρος συνειδητοποίησε ότι οι στόχοι του έργου ανταποκρίνονται ακριβώς στις ανάγκες τις περιοχής και θα ήταν μία καλή ευκαιρία να συνεργαστεί με τη Βουλγαρία για την επίλυση του κοινού αυτού προβλήματος. Μία τέτοια συνεργασία θα συνείφερε σημαντικά στη διάχυση του έργου σε άλλες περιοχές ή χώρες με παρόμοια χαρακτηριστικά. Η περιοχή του δήμου του Petrich εξυπηρετείται από το Γενικό Νοσοκομείο του Petrich, και περιλαμβάνει και αυτή πολλά απομονωμένα χωριά, όπως το Gega, Dolna Krushitsa, Skrat, Klyuch κα., με ηλικιωμένους και με χαμηλά εισοδήματα κατοίκους.

Η μεθοδολογία που θα ακολουθήσουν οι δύο περιοχές προς επίλυση του κοινού τους προβλήματος θα περιλαμβάνει την ανάπτυξη κινητών ιατρικών μονάδων που θα φέρουν ένα γενικό γιατρό, μία νοσοκόμα και μία κοινωνική λειτουργό, οι οποίοι θα επισκέπτονται τους πληθυσμούς στόχους σε τακτικά χρονικά διαστήματα. Οι κινητές μονάδες θα είναι εξοπλισμένες με ΤΠΕ εργαλεία για την καταγραφή του ιστορικού και των δεδομένων των ασθενών.

Ο πληθυσμός - στόχος του έργου είναι οι άνθρωποι αγροτικών περιοχών που δεν έχουν εύκολη πρόσβαση σε ιατρικές υπηρεσίες μεγάλων πόλεων, κυρίως ηλικιωμένοι, άνεργοι, άτομα με ειδικές ανάγκες και άτομα με χαμηλό εισόδημα. Το έργο συμβάλλει άμεσα στον ειδικό στόχο 8 «βελτίωση της πρόσβασης σε βασική και επείγουσα ιατρική περίθαλψη των απομακρυσμένων περιοχών στη διασυνοριακή περιοχή» αφού παρέχει στους πληθυσμούς αυτούς τακτικά βασικές ιατρικές υπηρεσίες.

Το παρόν έργο έχει πολλαπλά αποτελέσματα: αναβάθμιση της υγείας των κατοίκων, μείωση της εισόδου στα νοσοκομεία και παροχή βασικών ιατρικών υπηρεσιών σε τακτική βάση. Ο παράγοντας που καθόρισε το έργο ήταν ο κοινός σχεδιασμός. Η προηγούμενη εμπειρία των εταίρων στην υλοποίηση διασυνοριακών προγραμμάτων εξασφάλισε ικανοποιητικές συνθήκες συνεργασίας που οδήγησαν στην υποβολή της πρότασης. Το έργο διαμορφώθηκε και μοιράστηκαν οι αρμοδιότητες στους εταίρους με βάση τις ανάγκες της κάθε περιοχής και την εμπειρία και τις ικανότητες κάθε εταίρου. Καθώς και οι δύο εταίροι έχουν λιγοστή εμπειρία αλλά έντονη επιθυμία να

εκμεταλλευτούν τα πλεονεκτήματα των ψηφιακών συσκευών ΤΠΕ, ζήτησαν την υποστήριξη του ΔΗΜΟΚΡΙΤΟΥ ο οποίος με τη σειρά του δέχτηκε να συμβάλει με την τεχνογνωσία του παρέχοντας ένα ψηφιακό σύστημα καταγραφής και ελέγχου της κατάστασης των ασθενών.

Για να αποδείξουν την πρόθεσή τους για συνεργασία στο μέλλον, προτάθηκε σε μία κοινή επιτροπή από τις δύο χώρες να δουλεύει από κοινή οπτική γωνία, βρίσκοντας κοινές κατευθυντήριες γραμμές για το σύγχρονο τρόπο οργάνωσης ιατρικών υπηρεσιών σε συνδυασμό με τα πλεονεκτήματα των σύγχρονων ψηφιακών ΤΠΕ. Στο σημείο αυτό να σημειωθεί ότι θα χρησιμοποιηθούν γνωστά ιατρικά πρωτόκολλα καταγραφής δεδομένα ασθενών, όπως είναι τα HL7, Perpol standards, τα οποία θα προσαρμοστούν στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της διασυνοριακής περιοχής.

Στόχοι του έργου

Το παρόν έργο έχει σκοπό να βελτιώσει την προσβασιμότητα των αγροτικών περιοχών της διασυνοριακής περιοχής σε βασικές ιατρικές υπηρεσίες. Συγκεκριμένα, και στις δύο περιοχές θα αγοραστεί μία κινητή ιατρική μονάδα, κάθε μία από τις οποίες θα εξοπλιστεί με ιατροφαρμακευτικό και ΤΠΕ εξοπλισμό. Κάθε μονάδα θα φέρει εξειδικευμένο ιατρικό προσωπικό, πχ γιατρό και νοσοκόμα, καθώς επίσης θα αναπτυχθεί και ένα πληροφοριακό σύστημα για να καταγράφεται το ιστορικό των ασθενών και οι εξετάσεις τους. Το σύστημα θα χρησιμοποιεί γνωστά πρωτόκολλα συγκέντρωσης δεδομένα ασθενών όπως τα πρότυπα HL7, Perpol.

Οι κινητές ιατρικές μονάδες θα λειτουργούν βάση καθορισμένου σχεδίου (πρωτοκόλλου, υπό την επίβλεψη ορισμένης κοινής επιτροπής και στις δύο περιοχές), με υπεύθυνους ειδικούς που θα εστιάζουν στην έγκαιρη διάγνωση και την πρόληψη (πχ όχι μόνο εμβολιασμό αλλά και υπόδειξη στοιχειώδους ατομικής τεχνικής να διατήρηση της υγείας) και χρησιμοποιώντας σύγχρονες Τεχνολογίες Πληροφοριών και Επικοινωνιών. Στα πλαίσια μία κοινής στρατηγικής, κάθε περιοχή θα συντάξει το δικό της επιχειρηματικό σχέδιο για την υπηρεσία κινητής μονάδας περιλαμβάνοντας τις απαραίτητες υλικές και άυλες απαιτήσεις της μονάδας. Σύμφωνα με το σχέδιο αυτό, μία πρωτοπόρα εφαρμογή κινητών ιατρικών μονάδων θα δημιουργηθεί με σκοπό την κατασκευή ενός δικτύου με άλλους οργανισμούς παροχής βασικών ιατρικών υπηρεσιών.

Το έργο προάγει την καταπολέμηση του κοινωνικού αποκλεισμού, της φτώχειας και των διακρίσεων καθώς παρέχει ιατρική περίθαλψη σε ανθρώπους απομονωμένων περιοχών που δεν μπορούν εύκολα να επισκεφθούν ιατρικές μονάδες σε μεγάλα αστικά κέντρα. Ωστόσο, η σημαντικότερη συνεισφορά του “RemoteCARE” στο πρόγραμμα είναι η βελτίωση της πρόσβασης σε υγειονομικές υπηρεσίες σε απομακρυσμένες περιοχές της διασυνοριακής περιοχής, μειώνοντας έτσι την ανισότητα σε θέματα υγείας.

Αναμενόμενα αποτελέσματα

Τα αναμενόμενα αποτελέσματα το έργου είναι απτά και μετρήσιμα, όσον αφορά τις δράσεις και τους στόχους του. Σύμφωνα με τα πακέτα εργασίας και τις δράσεις που περιλαμβάνει το έργο, τα προσδοκώμενα αποτελέσματα είναι τα εξής:

- 1) Μείωση των εισόδων στα νοσοκομεία με αποτέλεσμα τη μείωση των δευτερογενών και τριτογενών δαπανών
- 2) Προστασία των ευαίσθητων κοινωνικών ομάδων από μολύνσεις στα νοσοκομεία και υπόδειξης τεχνικών για να διατηρούνται μόνοι τους υγιείς
- 3) Βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης των ευπαθών ομάδων
- 4) Βελτίωση της ποιότητας ζωής των κατοίκων αγροτικών περιοχών
- 5) Προώθηση της πρόληψης και της έγκαιρης διάγνωσης
- 6) Μείωση των δαπανών υγείας
- 7) Εκμάθηση των νοσηλευτών και ειδικών ιατρών να υιοθετούν μία υπεύθυνη επαγγελματική στάση και πώς να χρησιμοποιούν ΤΠΕ έξυπνες συσκευές
- 8) Συλλογή και παραγωγή μία διαδικασίας αρχειοθέτησης του ιατρικού ιστορικού των ασθενών και των θεραπειών που έλαβαν από την κινητή μονάδα
- 9) Πραγματοποίηση μίας έκθεσης σκοπιμότητας πάνω στις κινητές ιατρικές μονάδες
- 10) Διαπεριφερειακό μνημόνιο συμφωνίας θέτοντας τα θεμέλια για περισσότερες κοινές δράσεις.

Να σημειωθεί πως κύριος στόχος του έργου είναι η παροχή υγειονομικών υπηρεσιών σε απομονωμένες περιοχές. Ένας από τους πυλώνες διαμόρφωσης του συστήματος υγείας στην Ελλάδα είναι η παροχή ιατρικών υπηρεσιών από τους δήμους. Έτσι, το έργο, μεταξύ άλλων, δίνει την ευκαιρία να εξεταστεί αυτή η μορφή παρέμβασης. Επιπλέον, η διασυνοριακή προσέγγιση θα δώσει τη δυνατότητα στο εταιρικό σχήμα να αξιολογήσει και να συγκρίνει την παροχή βασικών ιατρικών υπηρεσιών από μία τοπική αρχή και ένα νοσοκομείο, και να καταλήξει στη συνέχεια σε χρήσιμα συμπεράσματα για το μέλλον.

Αναμενόμενες εκροές

Η προστιθέμενη αξία του έργου απορρέει από τις παρόμοιες συνθήκες επιβίωσης (πολλά απομακρυσμένα χωριά που κατοικούνται κυρίως από ηλικιωμένους και απόρους) στη διασυνοριακή περιοχή. Οι εταίροι θα μοιραστούν ανθρωπιστικές και οικονομικές πηγές, ικανότητες και τεχνογνωσία, εμπειρίες και καλές πρακτικές ώστε να επιτύχουν τα βέλτιστα αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, η προσέγγιση που θα ακολουθηθεί με αυτό το έργο είναι η πρωτογενής και ολοκληρωμένη υγειονομική περίθαλψη, μία καινοτόμος ιδέα που εφαρμόζεται με επιτυχία σε

πολλές Ευρωπαϊκές χώρες. Ωστόσο, η Ελλάδα και η Βουλγαρία δεν έχουν εφαρμόσει ακόμα τέτοια προσέγγιση.

Τα προσδοκώμενα αποτελέσματα του προγράμματος περιγράφονται ως εξής: Βελτίωση της συνεργασίας με σκοπό την επίλυση κοινών προβλημάτων σχετικά με θέματα κοινωνικής συνοχής, ανταλλαγή καλών πρακτικών, δημιουργία δικτύων και κοινών κοινωνικών πρωτοκόλλων και υγείας, βελτίωση των παρεχόμενων υγειονομικών υπηρεσιών και ελαχιστοποίηση των συνθηκών που αποκλείουν ευαίσθητες κοινωνικές ομάδες, με την εισαγωγή των οχημάτων μετακίνησης κλιμακίων ιατρών & επαγγελματιών υγείας και μεταφοράς τηλεπικοινωνιακού και ιατροτεχνολογικού εξοπλισμού για τις ευπαθείς αυτές κοινωνικές ομάδες που δεν έχουν πρόσβαση στα κοντινότερα υγειονομικά κέντρα. Τα αποτελέσματα του προγράμματος εστιάζουν κυρίως στις ίσες ευκαιρίες και την αντιμετώπιση των διακρίσεων, αφού το πρόγραμμα έχει σαν στόχο τη βελτίωση των υπηρεσιών και των συνθηκών που ζουν οι ευπαθείς ομάδες.

Ειδικότερα, το έργο θα οδηγήσει:

- a. στην αναδιοργάνωση δύο ιατρικών ιδρυμάτων: του νοσοκομείου του Σαντάνσκι και της ιατρικής μονάδας του Δήμου Ωραιοκάστρου,
- b. στην ανάπτυξη δύο ιατρικών συστημάτων ΤΠΕ, ένα για την Ελλάδα και ένα για τη Βουλγαρία,
- c. στην παροχή βασικής ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης σε αγροτικούς πληθυσμούς, 24.686 Βούλγαρους και 16.584 Έλληνες πολίτες, συνολικά 41.270 κατοίκους αγροτικών περιοχών της διασυνοριακής περιοχής.

Τέλος, το έργο θα εφαρμόσει μία καινοτόμο προσέγγιση παροχής υγειονομικών υπηρεσιών από μία δημόσια αρχή και ένα νοσοκομείο στη διασυνοριακή περιοχή. Κατά συνέπεια θα προκύψουν χρήσιμα αποτελέσματα τα οποία θα μπορούν να χρησιμοποιηθούν στο μέλλον.

2. ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΟΣ ALZHEIMER

2.1. Εισαγωγή

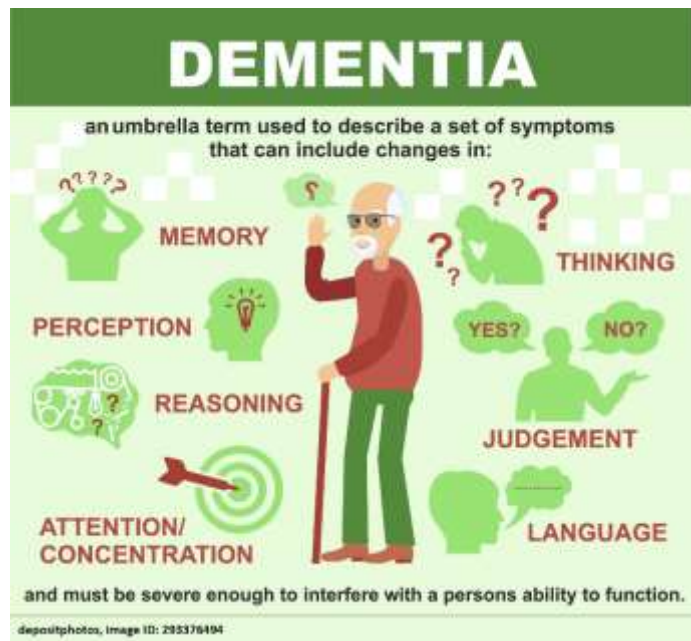
2.1.1. Ορισμοί

Η νόσος Alzheimer είναι μια νευροεκφυλιστική νόσος του εγκεφάλου. Νευροεκφυλιστική ονομάζεται μία νόσος όταν είναι χρόνια, εξελισσόμενη και χαρακτηρίζεται από μία σταδιακή βλάβη και τελικά απώλεια νευρώνων και νευρωνικών κυκλωμάτων, και, κατ' επέκταση, μία προοδευτική επιδείνωση των συμπτωμάτων του ασθενούς, με αποτέλεσμα την σταδιακή επιδείνωση της λειτουργικότητας του ασθενούς, την απώλεια της δυνατότητας αυτοεξυπηρέτησής του και την συν τω χρόνω αυξανόμενη ανάγκη του για φροντίδα από έτερα πρόσωπα. Κάτω από την ομπρέλα των νευροεκφυλιστικών νοσημάτων δεν εντάσσονται μόνο νόσοι που προκαλούν άνοια, αλλά και νόσοι που προκαλούν μία μεγάλη γκάμα άλλων προβλημάτων που καταλήγουν στην αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης των ασθενών, όπως απώλεια της κινητικότητας ενός ή περισσότερων μελών του ασθενούς, απώλεια της όρασης, της ακοής, της ισορροπίας και άλλες διαταραχές.

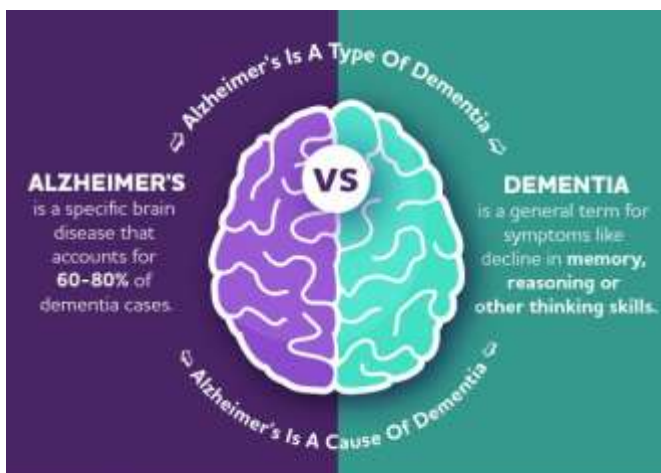
Σε ό,τι αφορά την άνοια, χαρακτηρίζεται ως ένα σύνδρομο το οποίο προκαλεί σταδιακή, ωστόσο με άλλοτε διαφορετική ταχύτητα στην εξέλιξη, έκπτωση των νοητικών λειτουργιών του ασθενούς. Η πιο ευρέως γνωστή νοητική λειτουργία που διαταράσσεται σε έναν ανοϊκό ασθενή είναι η μνήμη, και αφορά τόσο την μακροπρόθεσμη όσο και την βραχυπρόθεσμη μνήμη, ενώ μπορεί να αφορά μία πληθώρα υποκειμένων, όπως η αδυναμία ανάκλησης γεγονότων από τη ζωή του ασθενούς, η απώλεια αναγνώρισης έως τότε γνωστών προσώπων, η απώλεια αναγνώρισης χώρων και τοποθεσιών και η αδυναμία εκτέλεσης έως τότε γνωστών χειρισμών και διαδικασιών, όπως το μαγείρεμα, το χειρισμό ενός πλυντηρίου και άλλες καθημερινές διαδικασίες που εξυπηρετούν βασικές ανάγκες. Ωστόσο, οι προαναφερθείσες αυτές νοητικές λειτουργίες δεν περιλαμβάνουν μόνο την μνήμη, αλλά και την αντίληψη, τον προσανατολισμό στον χώρο και στον χρόνο, την προσοχή, την κριτική ικανότητα, την κατανόηση και εκφορά λόγου, την ικανότητα για

καταγραφή και μάθηση καινούριων πληροφοριών, την επίλυση προβλημάτων, τη λήψη αποφάσεων, την βούληση και τις κοινωνικές δεξιότητες.

Αξίζει εδώ να διευκρινιστεί ότι η άνοια είναι ένα κλινικό σύνδρομο, μία ομάδα συμπτωμάτων δηλαδή που μπορεί να οφείλεται σε διαφορετικές νόσους. Από την άλλη, ως νόσος ορίζεται μία ασθένεια η οποία έχει συγκεκριμένη αιτιολογία, συγκεκριμένη συνήθη κλινική πορεία και συγκεκριμένη αντιμετώπιση, και στην κλινική της εικόνα μπορεί να συμπεριλαμβάνεται άνοια μαζί με



άλλα νευρολογικά προβλήματα. Παραδείγματος χάριν, η νόσος Parkinson χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχή της κινητικότητας των ασθενών, ωστόσο, στα προχωρημένα στάδια της νόσου, εμφανίζεται και άνοια. Με τον ίδιο τρόπο, η νόσος Alzheimer χαρακτηρίζεται από άνοια, ωστόσο οι ασθενείς εμφανίζουν και άλλα νευρολογικά και όχι προβλήματα κατά την κλινική πορεία της νόσου. Πρέπει επίσης να διευκρινιστεί ότι διαφορετικές νόσοι που προκαλούν άνοια επηρεάζουν διαφορετικές νοητικές λειτουργίες και σε διαφορετικό



Alzheimer's Association, Retrieved [5/2/2023] from: <https://www.alz.org/alzheimers-dementia/difference-between-dementia-and-alzheimers>

βαθμό, ενώ μπορεί να διαφέρει, τόσο από νόσο σε νόσο, όσο και από ασθενή σε ασθενή, η ταχύτητα εξέλιξης της ανοϊκής συνδρομής και των υπόλοιπων νευρολογικών διαταραχών του ασθενούς, ο βαθμός της αναπηρίας του ασθενούς στα προχωρημένα στάδια

της νόσου και ο βαθμός ανταπόκρισής του στην ενδεδειγμένη θεραπεία.

Τέλος, πρέπει να διαχωριστεί η έννοια της άνοιας από αυτήν της νοητικής υστέρησης, καθώς ασθενείς με σύνδρομο νοητικής υστέρησης μπορεί να φτάνουν και σε προχωρημένες ηλικίες. Ένας ασθενής εμφανίζει άνοια όταν φτάνει με αύξουσα πορεία σε ένα μέγιστο επίπεδο γνώσης και νόησης και έπειτα η εγκεφαλική του λειτουργία επιδεινώνεται και σταδιακά παλινδρομεί σε μια πρωιμότερη νοητική κατάσταση. Απεναντίας, η νοητική υστέρηση χαρακτηρίζεται από μία σημαντική επιβράδυνση της νοητικής ανάπτυξης ενός ανθρώπου από τα πρώτα χρόνια της ζωής του, με αποτέλεσμα να μην είναι ποτέ σε θέση να φτάσει σε ένα μέγιστο επίπεδο γνώσης και νόησης. Αυτό δε σημαίνει ωστόσο ότι η άνοια είναι ένα σύνδρομο που εμφανίζεται στην τρίτη ηλικία, αντιθέτως, πολλές νόσοι, καθώς και υπότυποι νόσων, συμπεριλαμβανομένης της κληρονομικής μορφής της νόσου Alzheimer, εμφανίζονται και σε πρωιμότερες φάσεις της ζωής ενός ανθρώπου.

2.1.2. Φυσιολογικό γήρας

Πριν αναπτύξουμε τα χαρακτηριστικά της νόσου Alzheimer, πρέπει να γίνει ένας διαχωρισμός ανάμεσα στην άνοια και στη φυσιολογική σταδιακή νοητική έκπτωση που έρχεται ως αποτέλεσμα του γήρατος. Ο εγκέφαλος διαθέτει μηχανισμούς για την διατήρηση της φυσιολογικής λειτουργίας του και είναι σε θέση να λειτουργεί σε αξιοσημείωτο βαθμό ακόμα και σε πολύ προχωρημένες ηλικίες. Ακόμα και έτσι όμως, αυτό που στην πράξη παρατηρείται είναι ότι ήδη από την τρίτη και τέταρτη δεκαετία της ζωής, αρχίζει να παρατηρείται μία προοδευτική απώλεια νευρώνων και νευρικών συνάψεων, ως φυσιολογικό αντίκτυπο της παρόδου της ηλικίας, χωρίς να χρειάζεται να γίνει επίκληση κάποιας συγκεκριμένης παθολογικής οντότητας για να εξηγηθεί, παρά μόνο ως λογικό επόμενο της σταδιακής φθοράς του νευρικού συστήματος και των επιμέρους τμημάτων του.

Όπως είναι εύκολα αντιληπτό, αυτή η απώλεια νευρώνων δεν γίνεται εύκολα αντιληπτή, δεν επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό την λειτουργικότητα του ανθρώπου ή την ικανότητά του να αποδώσει στην εργασία του και να συνυπάρξει με τον κοινωνικό του

περίγυρο και δεν αφορά το σύνολο της νόησης αλλά συγκεκριμένες πτυχές της. Έτσι, ένας άνθρωπος ο οποίος δεν πρόκειται να εμφανίσει ανοϊκή συνδρομή στη ζωή του θα έχει μία σταδιακή έκπτωση συγκεκριμένων νοητικών του λειτουργιών, η οποία θα αφορά, παραδείγματος χάριν, την ελαττωμένη δυνατότητα καταγραφής καινούριων πληροφοριών και κατανόησης και μάθησης νέων αντικειμένων, η οποία μπορεί να γίνει εμφανής ήδη από τη μέση ενήλικη ζωή και επιδεινώνεται στην τρίτη ηλικία. Άλλοι νοητικοί τομείς που επηρεάζονται φυσιολογικά είναι η ταχύτητα στην σκέψη και στην επίλυση προβλημάτων και περίπλοκων διαδικασιών, η ταχύτητα ανάκλησης των ήδη εγκαταστημένων γνώσεων, ιδίως όταν αυτές δεν χρησιμοποιούνται σε τακτική βάση, και το μέγεθος της τρέχουσας μνήμης, ενώ αντιθέτως, άλλες νοητικές λειτουργίες, όπως η γενική γνώση, το λεξιλόγιο, η μακροπρόθεσμη μνήμη και η κριτική ικανότητα κατά κανόνα διατηρούνται. Φυσικά, τα προαναφερθέντα δεν αποτελούν επ' ουδενί καθολικό κανόνα, υπάρχει ένα μεγάλο εύρος νοητικής έκπτωσης που μπορεί να επέλθει φυσιολογικά, πολυάριθμοι παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν ποικιλοτρόπως αυτή τη φυσιολογική έκπτωση, όπως το μορφωτικό επίπεδο και η συναισθηματική κατάσταση και υπάρχουν περιπτώσεις ανθρώπων με πολύ προχωρημένη ηλικία με ανεπαίσθητα μόνο επηρεασμένες τις ως ανωτέρω λειτουργίες. Ο διαχωρισμός αυτός είναι απαραίτητο να γίνει κοινή γνώση ώστε να μην αποδίδεται εσφαλμένα σε παθολογία η αναπόφευκτη φθορά των νευρικών κυττάρων και των νευρικών κυκλωμάτων του οργανισμού.

2.2. Κλινική εικόνα νόσου Alzheimer

Η άνοια, ως σύνδρομο το οποίο προκαλεί σταδιακή έκπτωση των νοητικών λειτουργιών μπορεί να επηρεάσει οποιαδήποτε λειτουργία, σε διαφορετικό βαθμό, ανάλογα με τον ασθενή. Ωστόσο, έχει βρεθεί ότι διαφορετικές νόσοι που προκαλούν άνοια έχουν την τάση να επηρεάζουν συγκεκριμένες πτυχές της νόησης και, αντιθέτως, έχουν την τάση να αγνοούν άλλες, έστω και αν, κατά τα τελικά στάδια της νόσου, καταλήγει, στις περισσότερες των περιπτώσεων, να φθίνει το σύνολο της εγκεφαλικής λειτουργίας. Ο λόγος αυτής της προτίμησης είναι ότι μία νόσος οφείλεται σε μία συγκεκριμένη παθογένεια, παραδείγματος χάριν την συσσώρευση μίας παθολογικής ουσίας ή την καταστροφή ενός συγκεκριμένου τύπου νευρικών κυττάρων. Οι διαφορετικές παθογένειες έχουν την τάση να προσβάλλουν συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου και, κατ' επέκταση, να εμφανίζουν συγκεκριμένη συμπτωματολογία, αφού διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου έχουν διαφορετικές λειτουργίες. Με τον ίδιο τρόπο, η νόσος Alzheimer δεν προκαλεί έκπτωση όλων των νοητικών λειτουργιών, αλλά οι ασθενείς εκδηλώνουν κάποια συγκεκριμένα κλινικά χαρακτηριστικά. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με νόσο Alzheimer κατά κανόνα παρουσιάζουν διαταραχές μνήμης, διαταραχές λόγου, διαταραχές αντίληψης και προσανατολισμού, διαταραχές στην εκτέλεση σύνθετων λειτουργιών και διαταραχές συμπεριφοράς και ψυχωσικές εκδηλώσεις.



dreamstime, image ID: 149059058

2.2.1. Διαταραχές μνήμης

Οι διαταραχές μνήμης είναι η γνωστότερη εκδήλωση της νόσου Alzheimer και έχουν ευρέως ταυτιστεί με την ύπαρξη άνοιας, εσφαλμένα, αφού υπάρχουν νόσοι που προκαλούν άνοια που δεν επηρεάζει ιδιαίτερα τη μνήμη, ιδίως κατά τα αρχικά στάδια, και, από την άλλη, υπάρχουν περιπτώσεις διαταραχών μνήμης που δεν οφείλονται σε άνοια. Συνηθέστερα, οι διαταραχές μνήμης αφορούν αρχικά την βραχυπρόθεσμη μνήμη, με την έννοια της ανεπάρκειας και τελικά αδυναμίας καταγραφής νέων πληροφοριών. Οι ασθενείς ξεχνούν καθημερινά, ασήμαντα αρχικά, γεγονότα, ονόματα που δεν χρησιμοποιούνται συχνά διαφεύγουν της μνήμης, προγραμματισμένες συναντήσεις ξεχνιούνται και αντικείμενα χάνονται. Οι ασθενείς επαναλαμβάνουν ερωτήσεις που έχουν ήδη απαντηθεί προ ωρών και ξεχνούν συζητήσεις και αλληλεπιδράσεις με πρόσωπα που μπορεί να είχαν γίνει και εντός της ίδιας ημέρας. Η μακροπρόθεσμη μνήμη επηρεάζεται συνήθως υστερότερα στην πορεία της νόσου, αλλά η συμμετοχή της είναι αναπόφευκτη. Οι ασθενείς πλέον ξεχνούν γεγονότα του παρελθόντος, πολλές φορές βασικά, τόσο του γενικότερου κοινωνικού περιγύρου όσο και της ίδιας της ζωής τους. Δεξιότητες και διαδικασίες στις οποίες έχουν εκπαιδευτεί και τις οποίες μπορεί να εξασκούν για χρόνια, αρχίζουν να γίνονται δυσκολότερες και σταδιακά να χάνονται. Παρότι και οι δύο τύποι μνήμης επηρεάζουν τη λειτουργικότητα του ασθενούς, η φθορά της μακροπρόθεσμης μνήμης είναι που παίζει σημαντικότερο ρόλο στην αδυναμία εργασίας των ασθενών, καθώς αφορά ακριβώς την σταδιακή απώλεια των ικανοτήτων και των γνώσεων που καθιστούσαν τον ασθενή επαρκή στην εργασία του.

2.2.2. Διαταραχές λόγου

Ο λόγος επίσης επηρεάζεται αναπόφευκτα σε ασθενείς με νόσο Alzheimer και είναι πολλές φορές από τις πρώτες εκδηλώσεις της νόσου. Μία πτυχή του λόγου που διαταράσσεται συχνά είναι η κατονομασία. Οι ασθενείς έχουν ολοένα και μεγαλύτερη δυσκολία να ανακαλέσουν το όνομα ενός αντικειμένου, ακόμα και αν είναι σε θέση να αντιληφθούν το σκοπό τους και να τα χρησιμοποιήσουν, και οι προτάσεις τους ολοένα και συχνότερα διακόπτονται από παύσεις στην προσπάθειά τους να ανακαλέσουν την επιθυμητή λέξη. Το λεξιλόγιο επίσης επηρεάζεται, οι ασθενείς δυσκολεύονται να σκεφτούν

την κατάλληλη λέξη που θέλουν να χρησιμοποιήσουν και ο λόγος καταλήγει να γίνεται στερεοτυπικός και άκαμπτος. Η κατανόηση του λόγου βλάπτεται σε μεταγενέστερα στάδια, με τους ασθενείς να εμφανίζουν δυσχέρεια στην εκτέλεση αρχικά περίπλοκων και ύστερα ακόμα και απλών εντολών. Τελικά, οι ασθενείς αδυνατούν να εκφέρουν πλήρεις προτάσεις, δεν δείχνουν σημάδια κατανόησης του λόγου που προσλαμβάνουν, πολλές φορές καταλήγουν σε αλαλία, χωρίς κανένα ίχνος επικοινωνίας, πλήρως αποκομμένοι από το περιβάλλον τους, ενώ ένα συχνό φαινόμενο των τελευταίων σταδίων της νόσου είναι η ηχωλαλία, η ακριβής επανάληψη, δηλαδή, των λέξεων ή των προτάσεων που ακούν, χωρίς να φαίνεται να αντιλαμβάνονται το νόημά τους.

2.2.3. Διαταραχές αντίληψης και προσανατολισμού

Οι διαταραχές προσανατολισμού είναι επίσης ένα βασικό στοιχείο της νόσου. Ο οπτικοχωρικός προσανατολισμός είναι από τις πιο συχνές διαταραχές, με τους ασθενείς αδυνατούν να προσανατολιστούν σε χώρους εκτός από αυτούς με τους οποίους είναι πολύ εξοικειωμένοι και είναι ο βασικός λόγος που πολλοί καταλήγουν να χάνονται και να αγνοούνται. Ο προσανατολισμός στο χρόνο επίσης επηρεάζεται, ιδίως στα μεταγενέστερα στάδια της νόσου, με τους ασθενείς να αδυνατούν να προσδιορίσουν ακόμα και το έτος ή την εποχή στην οποία βρίσκονται και, όταν ερωτώνται για την ηλικία τους ή για το πόσα χρόνια έχουν περάσει από ένα σημαντικό γεγονός του παρελθόντος, να αποκλίνουν, πολλές φορές σε μεγάλο βαθμό, από την σωστή απάντηση. Οι διαταραχές αυτές συγκαταλέγονται στην γενικότερη κατηγορία των διαταραχών αντίληψης, λόγω της περιοχής του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνη για αυτές τις λειτουργίες και η οποία βλάπτεται συχνά στη νόσο Alzheimer, και συμπεριλαμβάνουν και άλλα παραδείγματα, όπως την προσωπαγνωσία, την αδυναμία δηλαδή των ασθενών να αναγνωρίσουν τα πρόσωπα γνωστών τους ανθρώπων, πολλές φορές ακόμα και των πιο οικείων, και την αδυναμία αντίληψης του σώματος του ασθενούς σε σχέση με το περιβάλλον του, κάτι που γίνεται, παραδείγματος χάριν, εμφανές στην αδυναμία των ασθενών να ντυθούν.

2.2.4. Διαταραχές στην εκτέλεση σύνθετων λειτουργιών

Η εκτέλεση σύνθετων χειρισμών και διαδικασιών επηρεάζεται με τη μορφή της απραξίας. Απραξία ονομάζεται η διαταραχή στην οποία ο ασθενής αδυνατεί να χρησιμοποιήσει ακόμα και καθημερινά αντικείμενα για το σκοπό για τον οποίο είναι κατασκευασμένα, έστω και αν είναι σε θέση να αναφέρει ποιος είναι αυτός ο σκοπός. Ο ασθενής είναι σε θέση ακόμα να καταλάβει ότι ένα ξυράφι χρησιμοποιείται για ξύρισμα, αλλά δεν μπορεί να αντιληφθεί ποια κίνηση πρέπει να κάνει με το ξυράφι για να ξυριστεί. Είναι ακόμα σε θέση να καταλάβει ότι χρειάζεται μαχαιροπήρουνο για να φάει αλλά δυσκολεύεται να τα χρησιμοποιήσει σωστά. Η δυσχέρεια αυτή γίνεται ακόμα πιο καταφανής με πιο περίπλοκες διαδικασίες, όπως η ένδυση, και καταλήγει να αφορά χειρισμούς που ο ασθενής εκτελούσε χωρίς πρόβλημα όλη του τη ζωή. Τέλος, η απραξία, σε συνδυασμό με τις προαναφερθείσες διαταραχές του λόγου, είναι η αιτία που, σε πολλές περιπτώσεις, οι ασθενείς καθίστανται ανίκανοι να παράγουν γραπτό λόγο.

2.2.5. Διαταραχές συμπεριφοράς και ψυχωσικές εκδηλώσεις

Τα μέχρι στιγμής περιγραφέντα προβλήματα των ασθενών με νόσο Alzheimer είναι προβλήματα που επαρκής υποστήριξη από το άμεσο συγγενικό περιβάλλον είναι σε θέση να λύσει, ωστόσο, όταν εγκατασταθούν διαταραχές συμπεριφοράς και ψυχωσικές εκδηλώσεις, είναι πολλές φορές η πρώτη στιγμή στην πορεία της νόσου που άμεση ιατρική παρέμβαση είναι απαραίτητη. Παρότι απουσιάζουν από τα αρχικά στάδια της νόσου ή είναι μόνο εμφανή σαν μία αδυναμία χειρισμού των κοινωνικών αλληλεπιδράσεων, όσο η νόσος εξελίσσεται, οι οικείοι του ασθενούς αρχίζουν να παρατηρούν συμπεριφορές στις οποίες δεν είχαν συνηθίσει. Ο ασθενής μπορεί να γίνει αδρανής και αποσυρμένος ή, αντίθετα, ανήσυχος και ευέξαπτος. Φοβίες και αγχώδεις εκδηλώσεις, όπως παραδείγματος χάριν ο φόβος του να μείνει μόνος, αρχίζουν να εμφανίζονται. Τα ανωτέρω μπορεί να γίνονται εντονότερα όταν η νόσος του ασθενούς επιπλέκεται και από κατάθλιψη, την οποία εκδηλώνουν πολλοί ασθενείς από το στάδιο της νόσου που είναι σε θέση να αντιληφθούν την σταδιακή τους λειτουργική έκπτωση. Στις περιπτώσεις που οι διαταραχές αυτές είναι πιο έντονες, οι ασθενείς εμφανίζουν και παρανοϊκό ιδεασμό, θεωρώντας για παράδειγμα ότι οι συγγενείς τους τους κλέβουν χρήματα και ιδιοκτησίες ή ότι ο/η σύζυγός τους τους

απατά. Οι ασθενείς αυτοί είναι συνήθως σε διαρκή ένταση και ανησυχία, γίνονται εγωκεντρικοί και αδιαφορούν για τα συναισθήματα και τις αντιδράσεις των άλλων, παρουσιάζουν διατροφικές διαταραχές, συνηθέστερα ανορεξία και απώλεια βάρους, ενώ μπορεί να εμφανίσουν μέχρι και ψευδαισθήσεις, τόσο οπτικές όσο και ακουστικές.

2.2.6. Άλλες διαταραχές

Υπάρχουν και άλλες διαταραχές, λιγότερο σημαντικές στο σύνολο της κλινικής εικόνας, οι οποίες ωστόσο μπορεί να είναι ένα ακόμα σημάδι της επερχόμενης έκπτωσης ή να περιπλέκουν περαιτέρω την ήδη κακή ποιότητα ζωής των ασθενών. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι η ακαλκουλία και η δυσκαλκουλία, η αδυναμία, δηλαδή εκτέλεσης, πολλές φορές έστω και απλών μαθηματικών πράξεων. Ένα άλλο είναι η διαταραχή του ημερονύκτιου κιρκαδιανού ρυθμού, που αφορά τις ώρες που ο ασθενής είναι ξύπνιος και σε εγρήγορση και τις ώρες που κοιμάται. Η διαταραχή αυτή είναι ακόμα εντονότερη σε ασθενείς που είναι ανήσυχτοι και διεγερτικοί και χρήζουν κατασταλτικής φαρμακευτικής αγωγής, η οποία μπορεί πολλές φορές να έχει παρατεταμένο χρόνο δράσης, ιδίως σε ηλικιωμένους ασθενείς, με τελικό αποτέλεσμα να τους καταστέλλει και τις ώρες της ημέρας που θα έπρεπε να είναι ξύπνιοι και, τελικά, οι ασθενείς καταλήγουν να είναι ξύπνιοι και σε εγρήγορση τις βραδινές ώρες και να κοιμούνται τις πρωινές. Τέλος, ένα ακόμα πρόβλημα που εμφανίζεται συχνά στα αρχικά στάδια της νόσου είναι η σταδιακή απώλεια της κριτικής ικανότητας, η οποία φαίνεται στη δυσχέρεια στη λήψη αποφάσεων και στην επίλυση προβλημάτων, κάτι που μπορεί να κάνει τον ασθενή ανεπαρκή στην εργασία του στα πρώιμα στάδια της νόσου.

2.2.7. Προβλήματα των τελικών σταδίων της νόσου

Στην τελική φάση της νόσου, η εικόνα των ασθενών περιπλέκεται από προβλήματα τα οποία δεν είναι άμεσες εκδηλώσεις της παθογένειας της νόσου Alzheimer αλλά επιπλοκές που δημιουργούνται από την προχωρημένη πλέον νοητική έκπτωση. Η κινητικότητα των ασθενών αρχίζει πλέον να επηρεάζεται, με διαταραχές ισορροπίας και βάδισης, κάτι που επιδεινώνεται από το γεγονός ότι η νοητική έκπτωση αφ' εαυτής τους ωθεί στο να παραμένουν ακίνητοι και άπρακτοι και, τελικά, σε μόνιμο κλινοστατισμό. Ο κλινοστατισμός

δημιουργεί μυϊκή ατροφία και συν τω χρόνω μπορεί να προκαλέσει και διαταραχές στην μυϊκή ισχύ. Οι σφιγκτηριακές λειτουργίες επίσης επηρεάζονται. Ο κλινοστατισμός προκαλεί αναπόφευκτα δυσκοιλιότητα, συχνά βαριά και χρήζουσα φαρμακευτικής παρέμβασης, ο ασθενής αδυνατεί πλέον να ελέγξει την ούρηση και την αφόδευσή του και καθότι δεν δύναται πλέον να αυτοεξυπηρετηθεί και, πολλές φορές, ακόμα και να επικοινωνήσει τις ανάγκες του, χρήζει 24ωρης φροντίδας για τη διατήρηση κάποιου τουλάχιστον βαθμού σωματικής υγιεινής. Ο κλινοστατισμός επίσης, ιδίως όταν ο ασθενής παραμένει πλήρως αδρανής στο κρεβάτι, οδηγεί πολύ συχνά στη δημιουργία ελκών κατάκλισης, κάτι που επιδεινώνεται όταν δεν τηρείται κατάλληλη σωματική υγιεινή. Οι λοιμώξεις είναι, σε αυτή τη φάση, μία πολύ σοβαρή επιπλοκή, με λοιμώξεις των ελκών κατάκλισης και ουρολοιμώξεις, ιδίως σε κακή σωματική υγιεινή των αντίστοιχων περιοχών, ενώ η κακή έκπτυξη του θώρακα και η ενδεχόμενη είσοδος τροφών ή υγρών στην τραχεία, όταν η νοητική έκπτωση οδηγεί σε ανεπάρκεια του μηχανισμού κατάποσης, οδηγεί πολύ συχνά σε λοιμώξεις του αναπνευστικού. Ο οργανισμός του ασθενούς, ο οποίος είναι σε μεγάλο βαθμό αδύναμος και καταπονημένος από τις επιπλοκές της νοητικής επιδείνωσης, είναι επίσης πιο επιρρεπής στο να του μεταδοθούν λοιμώξεις από τα άτομα που χρειάζονται για την καθημερινή του φροντίδα και, ακριβώς λόγω της αδυναμίας του οργανισμού και της ανεπάρκειας του ανοσοποιητικού συστήματος, εκδηλώνονται σε βαριά μορφή, προκαλούν συχνά πολυοργανική ανεπάρκεια και συνήθως είναι η αιτία θανάτου του ασθενούς, ενώ, ακόμα και αν δεν του κοστίσουν τη ζωή του, προκαλούν ακόμα εντονότερη επιδείνωση της ανοϊκής συνδρομής του. Τέλος, η καθήλωση των ασθενών στο κρεβάτι προδιαθέτει σε θρομβώσεις, η οποία, σε συνδυασμό και με άλλα αγγειακά προβλήματα υγείας που ηλικιωμένοι ασθενείς συχνά έχουν και που προκαλούν αθηρωμάτωση των αγγείων, όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η δυσλιπιδαιμία, καθώς και καρδιολογικά προβλήματα, όπως η κολπική μαρμαρυγή και η καρδιακή ανεπάρκεια, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων ή εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, τα οποία μπορεί να δώσουν το τελειωτικό χτύπημα στον ήδη βαριά εξασθενημένο οργανισμό του ασθενούς.

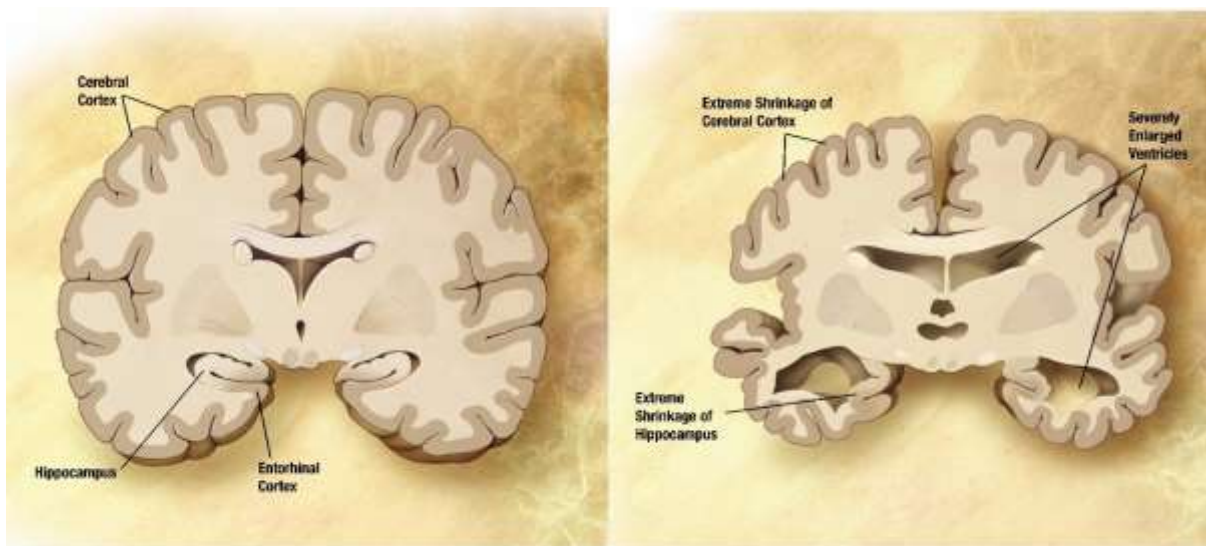
2.2.8. Κλινική πορεία και εξέλιξη της νόσου

Πρέπει εδώ να σημειωθεί ότι στην νόσο Alzheimer, όπως και στις περισσότερες νόσους που προκαλούν άνοια, καθότι εμφανίζεται μία σταδιακή πορεία εγκατάστασης των νοητικών διαταραχών, υπάρχει ένα αρχικό, προκλινικό όπως ονομάζεται, στάδιο κατά το οποίο η νόσος έχει ξεκινήσει να εκτυλίσσεται και διάφορες νοητικές λειτουργίες έχουν ξεκινήσει να επηρεάζονται, χωρίς όμως αυτό να είναι ακόμα ορατό από τους συγγενείς και, σε πολλές περιπτώσεις, ούτε καν από τον ίδιο τον ασθενή. Αυτή είναι το στάδιο κατά το οποίο η παθογένεια της νόσου έχει αρχίσει να προκαλεί βλάβη στα νευρικά κύτταρα, ωστόσο οι αμυντικοί μηχανισμοί του οργανισμού είναι ακόμα σε θέση να αναπληρώνουν τους χαμένους νευρώνες, αρχικά πλήρως, ώστε να διατηρείται αναλλοίωτη η εγκεφαλική λειτουργία, και στη συνέχεια σε μεγάλο βαθμό, ώστε να μη γίνεται αντιληπτό το αντίκτυπο της απώλειας αυτής των νευρώνων και να μην επηρεάζεται ακόμα αισθητά κάποια νοητική λειτουργία. Έτσι, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, δεν μπορεί να προσδιοριστεί συγκεκριμένος χρόνος έναρξης των συμπτωμάτων της άνοιας, ούτε από τους συγγενείς ούτε από τον ασθενή, παρά μόνο, γίνεται κάποια στιγμή αντιληπτό και οι συγγενείς, με την στερνή γνώση, είναι σε θέση να εντοπίσουν σημάδια της επερχόμενης άνοιας που προϋπήρχαν. Σε κάποιες ωστόσο περιπτώσεις, παρατηρείται ότι προβλήματα υγείας, πολλές φορές διαφορετικής φύσης, όπως, παραδείγματος χάριν, λοιμώξεις, κακώσεις και κατάγματα λόγω πτώσεων, χειρουργικές επεμβάσεις, ακόμα και ελάσσονες, η χορήγηση ενός καινούριου φαρμάκου και άλλα παθολογικά ή μη προβλήματα προκαλούν μία επιτάχυνση στην κατά τα άλλα βραδεία επιδείνωση της νοητικής κατάστασης των ασθενών. Είναι μάλιστα σχετικά συχνό φαινόμενο, σε προχωρημένες ηλικίες, να είναι η νοητική επιδείνωση το προεξάρχον σύμπτωμα σε μία λοίμωξη και η αιτία να αναζητήσουν οι συγγενείς ιατρική βοήθεια. Επίσης, είναι σχετικά συχνό φαινόμενο, ο ασθενής να παραμένει στο προκλινικό στάδιο της άνοιας, με τους συγγενείς πολλές φορές να μην έχουν ακόμα αντιληφθεί την παρουσία της νόσου, και τα ανοϊκά συμπτώματα να βγαίνουν στην επιφάνεια λόγω ενός παθολογικού όπως προαναφέρθηκε προβλήματος, δίνοντας εσφαλμένα την εντύπωση ότι το πρόβλημα αυτό είναι η αιτία της άνοιας, ενώ συνήθως είναι απλώς η αφορμή για να βγει στην επιφάνεια.

Μετά από το αρχικό αυτό προκλινικό στάδιο της νόσου, αρχίζουν σταδιακά να εμφανίζονται τα κλινικά χαρακτηριστικά της, σε βαθμό ορατό, που δεν επηρεάζει ωστόσο ακόμα τη λειτουργικότητα του ασθενούς. Τα πρώτα σημάδια συνήθως αφορούν την μνήμη και, μάλιστα, σε πολλές περιπτώσεις, οι διαταραχές μνήμης μπορεί να είναι η μόνη κλινική εκδήλωση της νόσου Alzheimer για πολλά χρόνια. Τις περισσότερες φορές επηρεάζεται αρχικά η βραχυπρόθεσμη μνήμη, ωστόσο υπάρχουν πολλές περιπτώσεις που μία προσεκτικότερη προσέγγιση του ασθενούς αποκαλύπτει και ελλείμματα στην μακροπρόθεσμη. Ο λόγος επίσης επηρεάζεται συχνά στα πρώτα στάδια, κυρίως ως αδυναμία εύρεσης της κατάλληλης λέξης και περιορισμό του λεξιλογίου, ενώ η κατανόηση του λόγου σε αυτό το στάδιο διατηρείται. Άλλοι νοητικοί τομείς που εμφανίζονται στα αρχικά στάδια της νόσου είναι ο οπτικοχωρικός προσανατολισμός και η απραξία, η αδυναμία δηλαδή εκτέλεσης γνωστών διαδικασιών, ενώ άλλοι τομείς, όπως η συμπεριφορά, η κινητικότητα, η προσωπικότητα και η κοινωνική αλληλεπίδραση, κατά κανόνα διατηρούνται. Η δεύτερη αυτή φάση είναι συνηθέστερα η φάση κατά την οποία οι συγγενείς απευθύνονται σε ειδικό νευρολόγο ή ψυχίατρο για πρώτη φορά και ονομάζεται ήπια γνωστική διαταραχή (Mild Cognitive Impairment, MCI). Διευκρινίζεται εδώ ότι δεν αποτελεί απόλυτο μέτρο η εμφάνιση των συγκεκριμένων συμπτωμάτων στο βαθμό που περιγράφεται, συγκεκριμένα συμπτώματα μπορεί να προεξάρχουν, ενώ άλλα να μην έχουν κάνει ακόμα την εμφάνισή τους. Ωστόσο, άλλες νευρολογικές λειτουργίες, όπως η κινητικότητα, η αισθητικότητα, η ισορροπία, η βάδιση και η όραση, είναι σε αυτό το στάδιο φυσιολογικές, σε βαθμό που, ενδεχόμενη διαταραχή σε κάποια από αυτές τις λειτουργίες είναι ικανή για να δικαιολογήσει περαιτέρω διερεύνηση για άλλου είδους νευρολογικά προβλήματα, όπως ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, όγκους του κεντρικού νευρικού συστήματος ή ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες. Επίσης, εάν κάποιο από τα αρχικά αυτά συμπτώματα επιδεινώνεται ταχύτερα και εξελίσσεται σε αυξημένης βαρύτητας διαταραχή, χωρίς να εμφανίζονται τα υπόλοιπα ή χωρίς να ακολουθούν ανάλογη εξέλιξη, είναι επαρκής λόγος να υποπτευθεί ο θεράπων ιατρός νευρολογική αιτία διαφορετική από τη νόσο Alzheimer, όπως είναι η μετωποκροταφική άνοια και η πρωτοπαθής προϊούσα αφασία.

Η επόμενη φάση της νόσου είναι η φάση κατά την οποία τα συμπτώματα της νόσου έχουν πλέον εξελιχθεί σε ένα εύκολα αντιληπτό επίπεδο, αρχίζουν παράλληλα να παρουσιάζονται περαιτέρω διαταραχές σε έως τότε ανεπηρέαστους γνωστικούς τομείς, η λειτουργικότητα του ασθενούς αρχίζει πλέον να επηρεάζεται, η ικανότητά του να ανταπεξέλθει στην εργασία του, αν παραμένει έως εκείνο το σημείο εργαζόμενος, αρχίζει να εκλείπει και τα συμπτώματα πλέον είναι εμφανή στην καθημερινότητα του ασθενούς. Αυτό το στάδιο είναι και το τραγικότερο για τον ίδιο τον ασθενή, καθότι έχει ακόμα την επαρκή νοητική χωρητικότητα να αντιληφθεί την αναπηρία που του προκαλεί η νόσος και είναι σε θέση ακόμα να προβλέψει την, συνήθως αναπόφευκτη, εξέλιξη της κατάστασής του. Σε αυτό το στάδιο, τα ελλείμματα της μνήμης αφορούν πλέον εμφανώς και τη βραχυπρόθεσμη και τη μακροπρόθεσμη, η κατανόηση και η εκφορά του λόγου επηρεάζουν πλέον τη δυνατότητα του ασθενούς να χειριστεί συζητήσεις, η διαταραχή του οπτικοχωρικού προσανατολισμού αρχίζει πλέον να επηρεάζει όλα τα περιβάλλοντα πέραν των πολύ οικείων και η εκτελεστική ικανότητα αρχίζει να φθίνει ακόμα και σε καθημερινές και απλές πράξεις και διαδικασίες. Παράλληλα, αρχίζει πλέον να επηρεάζεται η συμπεριφορά και να μεταβάλλεται η προσωπικότητα του ασθενούς, να επηρεάζεται ο ημερονύκτιος κιρκαδιανός ρυθμός και ο ασθενής να παρουσιάζει διαταραγμένα ωράρια ύπνου και εγρήγορσης, να εκδηλώνεται αδυναμία αναγνώρισης προσώπων, που αφορά

αρχικά τα λιγότερα οικεία πρόσωπα, όπως είναι λογικό, και να εμφανίζεται παρανοϊκός ιδεασμός, ψευδαισθήσεις και άλλες ψυχωσικές εκδηλώσεις.



Wikipedia, Retrieved (5/2/2023) from: https://el.wikipedia.org/wiki/Νόσος_Αλτσχάιμερ

Το τελευταίο στάδιο της νόσου, είναι και αυτό στο οποίο ο ασθενής καθίσταται πλέον πλήρως εξαρτημένος από έτερα πρόσωπα ακόμα και για τις απλούστερες, τις πιο καθημερινές και τις πιο βασικές διαδικασίες που εξυπηρετούν ακόμα και τις πιο πρωταρχικές βιολογικές του ανάγκες. Η διαταραχή στη μνήμη αφορά πλέον το σύνολο σχεδόν των αναμνήσεων του ασθενούς, είναι αδύνατη η καταγραφή οποιασδήποτε νέας πληροφορίας και αρχίζει πλέον να φθίνει η αναγνώριση ακόμα και των πιο οικείων προσώπων. Ο ασθενής καταλήγει με πλήρη αδυναμία ομιλίας ή, σε ηπιότερες περιπτώσεις, προφέρει μεμονωμένες λέξεις, χωρίς να συμπληρώνει προτάσεις και χωρίς να είναι σε θέση να αντιληφθεί και να απαντήσει ανάλογα σε ερωτήσεις που του τίθενται. Η βάρδια και η κινητικότητα είναι πλέον επηρεασμένες, χωρίς να εντοπίζεται απαραίτητα κάποια έκπτωση στην μυϊκή ισχύ, ενώ, στα τελικά στάδια της νόσου, ο ασθενής παραμένει σε μόνιμο κλινοστατισμό, συνήθως σε κατάσταση πλήρους ακινησίας και αλαλίας. Ο θάνατος τελικά του ασθενούς επέρχεται από τις επιπλοκές της χρόνιας κατάκλισής του και της καθολικής πλέον αποδυνάμωσης του οργανισμού του, συνήθως σε έδαφος λοιμώξεων ή άλλων παθολογικών προβλημάτων που σχετίζονται με την προχωρημένη ηλικία.

Πρέπει εδώ να σημειωθεί ότι, παρότι μεμονωμένες περιπτώσεις ασθενών δύναται να διαφέρουν, η κλινική πορεία των ασθενών όπως αναπτύσσεται πιο πάνω συνήθως εξελίσσεται μέσα σε διάστημα χρόνων, με συνηθέστερο περιγραφόμενο χρονικό διάστημα, από την στιγμή που γίνεται ορατή η νόσος έως το σημείο που φτάνει στο τελικό της πλέον στάδιο, να είναι, βάση της διεθνούς βιβλιογραφίας, τουλάχιστον 5 έτη. Εξαίρεση σε αυτό τον κανόνα, αποτελεί, όπως αναφέρθηκε ήδη στο προκλινικό στάδιο της νόσου, η εμφάνιση παθολογικών ή άλλων προβλημάτων που καταλήγουν να επιταχύνουν την εξέλιξή της και τη μετάβαση στο κάθε φορά επόμενο στάδιο, ενώ παίζει σημαντικό ρόλο στην επιβράδυνση της ταχύτητας εξέλιξης της νόσου η βοήθεια που λαμβάνει ο ασθενής από το άμεσο συγγενικό αλλά και ευρύτερο περιβάλλον του. Επίσης, πρέπει να γίνει κατανοητό ότι η ενδεχόμενη αυτή ταχύτερη επιδείνωση ενός ασθενούς με νόσο Alzheimer λόγω ενός παθολογικού προβλήματος γίνεται απότομα, δηλαδή, ο ασθενής έχει μια βραδέως επιδεινούμενη πορεία, η οποία επιταχύνεται απότομα κατά τις μέρες που αντιμετωπίζει το προαναφερθέν οξύ παθολογικό πρόβλημα, και, ακόμα και αν το ξεπεράσει, παραμένει στη νέα πλέον βαρύτητα της νόσου και συνεχίζει από εκεί και πέρα να επιδεινώνεται με βραδύ ρυθμό όπως και πριν. Αυτό τίθεται σε αντιπαράβολή με την συνολικά και σταθερά ταχύτερη επιδείνωση που εμφανίζεται σε άλλες νόσους και ενδεχόμενη ταχεία εξέλιξη της νοητικής αναπηρίας του ασθενούς θα πρέπει να κατευθύνει την διαφορική διάγνωση σε νόσους διαφορετικές της νόσου Alzheimer.

2.3. Διάγνωση της νόσου Alzheimer

Όπως περιγράφηκε αναλυτικά παραπάνω, η νόσος Alzheimer έχει συγκεκριμένα κλινικά χαρακτηριστικά, κυρίως επειδή οι παθολογικές χημικές ουσίες που είναι υπεύθυνες και οι βλάβες που προκαλούν έχουν την τάση να προσβάλλουν συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου συχνότερα, ιδίως κατά τα αρχικά στάδια της νόσου, έστω και αν υπάρχει μία μειοψηφία περιπτώσεων με άτυπη εμφάνιση λόγω εμπλοκής περιοχών του εγκεφάλου που συνήθως δεν επηρεάζονται και συνήθως οι λειτουργίες τους παραμένουν αναλλοίωτες. Έτσι, ήδη από τα αρχικά στάδια της νόσου είμαστε συχνά σε θέση να διαγνώσουμε τη νόσο Alzheimer με σχετικά μεγάλη πιθανότητα και να προβλέψουμε την εξέλιξη του ασθενούς, έστω και αν βασιζόμαστε μόνο στις πληροφορίες που μας παρέχονται από το ιστορικό του ασθενούς και στα κλινικά σημεία που διαπιστώνουμε από την νευρολογική εξέταση. Δυστυχώς, ακόμα και αν είμαστε σε θέση να πιθανολογήσουμε τη διάγνωση της νόσου Alzheimer, δεν έχει ακόμα βρεθεί κάποια εξέταση που να είναι σε θέση να επιβεβαιώσει την διάγνωση. Υπάρχει ένας συγκεκριμένος παρακλινικός εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος που πραγματοποιείται σε ασθενείς που εμφανίζουν κλινική υποψία για νόσο Alzheimer, και στις περισσότερες περιπτώσεις στις εξετάσεις των ασθενών αυτών διαπιστώνονται παθολογικά ευρήματα, ωστόσο: α) δεν είναι πάντα παθολογικά ώστε να μπορούμε να βασιστούμε στα ευρήματα κάποιας συγκεκριμένης εξέτασης για να διαγνώσουμε τη νόσο με σιγουριά, β) δεν είναι ειδικά για τη νόσο Alzheimer, που σημαίνει ότι πολλές άλλες νόσοι μπορεί να παρουσιάζουν τα ίδια ευρήματα και γ) είναι πιο πιθανό να βγουν παθολογικά στα προχωρημένα στάδια της νόσου, όταν η διάγνωση της νόσου Alzheimer είναι ούτως ή άλλως σχετικά βέβαιη και μόνο από την κλινική εικόνα του ασθενούς. Ο στόχος της ιατρικής έρευνας σε κάθε πάθηση είναι να είμαστε σε θέση να διαπιστώσουμε μέσω των εργαστηριακών εξετάσεων την ύπαρξη μιας νόσου πριν ακόμα αυτή γίνει εμφανής, με σκοπό να αρχίσει η αντιμετώπισή της από τα αρχικά στάδια, ώστε να είναι καλύτερη η πρόγνωση και η κλινική πορεία του ασθενούς, και αυτή η δυνατότητα, στη νόσο Alzheimer, δεν υπάρχει.

2.3.1. Διαγνωστικά κριτήρια

Το 1984, η Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Σχετικών Διαταραχών (Alzheimer's Disease and Related Disorders Association, ADRDA), σε συνεργασία με το Εθνικό Ινστιτούτο Νευρολογικών Διαταραχών, Διαταραχών Επικοινωνίας και Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, NINCDS) δημοσίευσαν μία σειρά από κλινικά κριτήρια τα οποία χρησιμοποιούνταν για πολλά χρόνια σαν διαγνωστικός οδηγός της νόσου Alzheimer: 1) Ανοϊκή συνδρομή, υπολογισμένη με βάση κάποια από τις διαγνωστικές κλίμακες των νοητικών λειτουργιών, όπως η Mini-Mental State Examination. 2) Η ηλικία του ασθενούς να ξεπερνάει τα 40 χρόνια. 3) Ύπαρξη νευρολογικού ελλείμματος σε 2 ή παραπάνω νοητικές λειτουργίες, με σταδιακή επιδείνωση της μνήμης και των υπολοίπων λειτουργιών. 4) Το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς να παραμένει φυσιολογικό. 5) Να έχουν αποκλειστεί άλλες εγκεφαλικές νόσοι υπεύθυνες για την κλινική εικόνα του ασθενούς.

<p>I. The criteria for the clinical diagnosis of PROBABLE Alzheimer's disease include:</p> <ul style="list-style-type: none"> dementia established by clinical examination and documented by the Mini-Mental Test,¹ Blessed Dementia Scale,² or some similar examination, and confirmed by neuropsychological tests; deficits in two or more areas of cognition; progressive worsening of memory and other cognitive functions; no disturbance of consciousness; onset between ages 40 and 90, most often after age 65; and absence of systemic disorders or other brain diseases that in and of themselves could account for the progressive deficits in memory and cognition. <p>II. The diagnosis of PROBABLE Alzheimer's disease is supported by:</p> <ul style="list-style-type: none"> progressive deterioration of specific cognitive functions such as language (aphasia), motor skills (apraxia), and perception (agnosia); impaired activities of daily living and altered patterns of behavior; family history of similar disorders, particularly if confirmed neuropathologically; and laboratory results of: <ul style="list-style-type: none"> normal lumbar puncture as evaluated by standard techniques, normal pattern or nonspecific changes in EEG, such as increased slow-wave activity, and evidence of cerebral atrophy on CT with progression documented by serial observation. <p>III. Other clinical features consistent with the diagnosis of PROBABLE Alzheimer's disease, after exclusion of causes of dementia other than Alzheimer's disease, include:</p> <ul style="list-style-type: none"> plateaus in the course of progression of the illness; associated symptoms of depression, insomnia, incontinence, delusions, illusions, hallucinations, catastrophic verbal, emotional, or physical outbursts, sexual disorders, and weight loss; 	<ul style="list-style-type: none"> other neurologic abnormalities in some patients, especially with more advanced disease and including motor signs such as increased muscle tone, myoclonus, or gait disorder; seizures in advanced disease; and CT normal for age. <p>IV. Features that make the diagnosis of PROBABLE Alzheimer's disease uncertain or unlikely include:</p> <ul style="list-style-type: none"> sudden, apoplectic onset; focal neurologic findings such as hemiparesis, sensory loss, visual field deficits, and incoordination early in the course of the illness; and seizures or gait disturbances at the onset or very early in the course of the illness. <p>V. Clinical diagnosis of POSSIBLE Alzheimer's disease:</p> <ul style="list-style-type: none"> may be made on the basis of the dementia syndrome, in the absence of other neurologic, psychiatric, or systemic disorders sufficient to cause dementia, and in the presence of variations in the onset, in the presentation, or in the clinical course; may be made in the presence of a second systemic or brain disorder sufficient to produce dementia, which is not considered to be <i>the</i> cause of the dementia; and should be used in research studies when a single, gradually progressive severe cognitive deficit is identified in the absence of other identifiable cause. <p>VI. Criteria for diagnosis of DEFINITE Alzheimer's disease are:</p> <ul style="list-style-type: none"> the clinical criteria for probable Alzheimer's disease and histopathologic evidence obtained from a biopsy or autopsy. <p>VII. Classification of Alzheimer's disease for research purposes should specify features that may differentiate subtypes of the disorder, such as:</p> <ul style="list-style-type: none"> familial occurrence; onset before age of 65; presence of trisomy-21; and coexistence of other relevant conditions such as Parkinson's disease.
--	---

McKhann G et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group* under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* Jul 1984, 34 (7) 939

Τα κριτήρια αυτά χρησιμοποιούνται ακόμα αρκετά ευρέως για τη διάγνωση της νόσου Alzheimer, ωστόσο αφορούν τα στάδια στα οποία η νόσος έχει πλέον εκδηλωθεί. Το 2011, το Διεθνές Ινστιτούτο Γήρανσης και Νόσου Alzheimer (National Institute on Aging – Alzheimer's Association, NIA-AA), δημοσίευσε μία μελέτη η οποία, διαχωρίζει την ήπια γνωστική διαταραχή (MCI, όπως έχει ήδη αναφερθεί στο 2.2.8), καθώς και το προκλινικό στάδιο της νόσου, από τα κλινικά στάδια της νόσου, με βάση τις διαταραχές που συναντώνται συχνότερα στα αντίστοιχα αυτά πρώιμα στάδια, με σκοπό την πιο έγκαιρη

διάγνωση της νόσου. Παρότι, με αυτό τον τρόπο, υπάρχει καλύτερη κατανόηση, εγρήγορση και ευαισθητοποίηση για την αρχική αυτή φάση της κλινικής πορείας των ασθενών και έχει όντως συμβάλλει σε ορθότερη και γρηγορότερη αντιμετώπιση, το πρόβλημα παραμένει η απουσία αντικειμενικών παθολογικών ευρημάτων από τις παρακλινικές εξετάσεις που να επιβεβαιώσει τη διάγνωση, αφού τα ισχύοντα διαγνωστικά κριτήρια παραμένουν κατά βάση κλινικά. Σε κάθε περίπτωση, έχει διαπιστωθεί από τη διεθνή βιβλιογραφία ότι η εφαρμογή των ανωτέρω κριτηρίων μπορεί να θέσει τη σωστή διάγνωση στο 85% των ασθενών, γεγονός που όμως δεν προξενεί ιδιαίτερη έκπληξη, αφού η νόσος Alzheimer είναι με μεγάλη διαφορά η συχνότερη αιτία άνοιας στους ενήλικες και οι περισσότερες περιπτώσεις είναι αναγνωρίσιμες ακόμα και αν ο θεράπων νευρολόγος δεν βασίζεται σε επίσημες λίστες, ιδίως όταν έχει προηγηθεί μακροχρόνια παρακολούθηση του ασθενούς.

2.3.2. Κλίμακες αξιολόγησης της νοητικής κατάστασης

Ήδη από το 1975 έχουν αναπτυχθεί και δημοσιευτεί κλίμακες αξιολόγησης που επιτρέπουν την πιο αντικειμενική εκτίμηση της νοητικής κατάστασης του ασθενούς, είναι σε θέση να ανιχνεύσουν διαταραχές και ελλείμματα που διαφεύγουν της προσοχής και δύνανται να ποσοτικοποιήσουν την μακροχρόνια μεταβολή των συμπτωμάτων του ασθενούς, ώστε να μπορεί να εκτιμηθεί η πρόγνωση του ασθενούς, η πιθανότητα παρουσίας νόσου διαφορετικής από την νόσο Alzheimer και η ανταπόκριση ή μη στην χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή. Οι κλίμακες αυτές δεν είναι εξειδικευμένες για τη νόσο Alzheimer αλλά για την αξιολόγηση της άνοιας γενικά και η καθεμία βασίζεται σε ένα σύστημα πόντων που ο ασθενής παίρνει ή δεν παίρνει, ανάλογα με τις απαντήσεις και την απόδοσή του σε συγκεκριμένες δοκιμασίες. Επίσης, οι κλίμακες αυτές διαφέρουν ως προς την δυσκολία τους, καθώς και ως προς τις συγκεκριμένες γνωστικές λειτουργίες στις οποίες επικεντρώνονται. Οι πιο γνωστές και ευρύτερα χρησιμοποιούμενες από αυτές είναι η Mini-Mental State Examination, η Montreal Cognitive Assessment και η Blessed Dementia Scale.

Η Mini-Mental State Examination (MMSE) είναι η πιο βασική από τις παραπάνω κλίμακες. Οι γνωστικές λειτουργίες που αξιολογούνται βάσει της MMSE είναι ο προσανατολισμός σε χώρο και χρόνο, η βραχυπρόθεσμη μνήμη, η εκτέλεση μαθηματικών

λιγότερο χρήσιμη στην μακροχρόνια παρακολούθηση, αφού εξωγενείς παράγοντες (όπως, παραδείγματος χάριν, ο ελλιπής ύπνος) είναι σε θέση να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της.

Η Blessed Dementia Scale (BDS) είναι λιγότερο συχνά χρησιμοποιούμενη, ωστόσο έχει διαφορετικό επίκεντρο από τις δύο προαναφερθείσες κλίμακες. Η BDS έχει περισσότερο τη λειτουργία ερωτηματολογίου και αξιολογεί την επίδραση που έχει η άνοια στις καθημερινές εργασίες, κυρίως σε ό,τι αφορά την βραχυπρόθεσμη μνήμη, τον προσανατολισμό στον χώρο και την αντίληψη, τις αλλαγές στις συνήθειες που έχουν επέλθει από την έναρξη της εκδήλωσης της νόσου, τις αλλαγές στην προσωπικότητα και στη συμπεριφορά που έχουν εμφανιστεί και την δυνατότητα αυτοεξυπηρέτησης του ασθενούς. Ως εκ τούτου, έχει λιγότερη αξία στην έγκαιρη διάγνωση και περισσότερο στο βαθμό της απώλειας λειτουργικότητας και της αναπηρίας που έχει επιφέρει η νόσος, καθώς και στον βαθμό επιρροής της ψυχικής σφαίρας.

2.3.3. Απεικονιστικές εξετάσεις

Οι συνήθεις απεικονιστικές εξετάσεις που διενεργούνται σε ασθενείς με άνοια είναι η αξονική τομογραφία (Computed Tomography, CT) και η μαγνητική τομογραφία (Magnetic Resonance Imaging, MRI). Οι εξετάσεις αυτές, στην συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών με άνοια, εμφανίζουν παθολογικά ευρήματα. Πράγματι, το πιο σύνηθες εύρημα που εμφανίζουν αυτοί οι ασθενείς και είναι πολύ συχνά εμφανές και στις δύο εξετάσεις είναι η εγκεφαλική ατροφία. Ο εγκέφαλος βρίσκεται εντός της κοιλότητας του κρανίου μέσα σε ένα ειδικό διάλυμα του οργανισμού που ονομάζεται εγκεφαλονωτιαίο υγρό το οποίο βρίσκεται τόσο μεταξύ του κρανίου και της εξωτερικής επιφάνειας του εγκεφάλου, όσο και εντός του εγκεφάλου, μέσα σε ένα σύστημα χώρων που ονομάζεται κοιλιακό σύστημα, καθώς αποτελείται από κοιλίες και τις μεταξύ τους συνδέσεις. Όταν ο εγκέφαλος ατροφεί εντός του κρανίου που έχει σταθερό μέγεθος, αυξάνεται η απόσταση μεταξύ του κρανίου και της επιφάνειας του εγκεφάλου καθώς και ο όγκος των κοιλιών εντός του εγκεφάλου, κάτι το οποίο γίνεται εύκολα αντιληπτό από τις απεικονιστικές εξετάσεις, δίνοντας την εντύπωση μίας πιο “άδειας” κρανιακής κοιλότητας, σε αντίθεση με την αντίστοιχη εικόνα ενός νέου

και υγιούς ατόμου, στην οποία οι χώροι του εγκεφαλονωτιαίου υγρού φαίνονται πολύ μικροί και ο εγκέφαλος φαίνεται να καταλαμβάνει ερμητικά την κρανιακή κοιλότητα.

Παρότι το εύρημα της εγκεφαλικής ατροφίας είναι πάρα πολύ συχνό σε αυτούς τους ασθενείς, υπάρχουν κάποιες ιδιαιτερότητες που περιορίζουν την πρακτική σημασία αυτών των εξετάσεων για τη διάγνωση τόσο της νόσου Alzheimer όσο και των ανοιών γενικότερα. Ο βασικότερος λόγος είναι ότι η εγκεφαλική ατροφία είναι εύρημα που εμφανίζεται φυσιολογικά από κάποια ηλικία και έπειτα, ανεξαρτήτως της ύπαρξης ή όχι άνοιας. Δεν υπάρχει καν κάποια ποσοτική αντιστοιχία αφού ένας φυσιολογικός νοητικά ηλικιωμένος μπορεί να εμφανίζει σε μία απεικονιστική εξέταση έναν εγκέφαλο πιο ατροφικό από έναν ασθενή με νόσο Alzheimer. Επίσης, το εύρημα της εγκεφαλικής ατροφίας μπορεί να μην υπάρχει στα πρώιμα στάδια της νόσου, ειδικά όταν η πορεία της ξεκινάει σε μικρότερη του συνήθους ηλικία, οπότε δεν παρέχει κάποια χρησιμότητα στην έγκαιρη διάγνωση της νόσου. Τέλος, τα ευρήματα των απεικονιστικών εξετάσεων δεν μπορούν συνήθως να διαχωρίσουν τη διάγνωση της νόσου Alzheimer από τις άλλες νόσους που προκαλούν άνοια και, όταν μπορούν, συνήθως η κλινική εικόνα του ασθενούς έχει προχωρήσει αρκετά ώστε να αρκεί για τη διαφορική διάγνωση μεταξύ των αιτιών της άνοιας. Από την άλλη πλευρά, σε προχωρημένα στάδια άνοιας, η εγκεφαλική ατροφία είναι κατά κανόνα εκτεταμένη στο σύνολο του εγκεφάλου, και πάλι ανεξαρτήτως αιτιολογίας της άνοιας, οπότε και πάλι δεν προσφέρει κάποια χρήσιμη κλινική πληροφορία.

Παρόλη την περιορισμένη τους χρησιμότητα, οι προαναφερθείσες απεικονιστικές εξετάσεις διενεργούνται σε κάθε ασθενή που διερευνάται για άνοια. Ο βασικότερος λόγος είναι ο αποκλεισμός καταστάσεων που μπορούν εύκολα να απεικονιστούν και έχουν τελείως διαφορετική αντιμετώπιση, όπως ένα ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, μία ενδοεγκεφαλική αιμορραγία ή ένας όγκος του εγκεφάλου. Όπως προαναφέρθηκε, πολλά παθολογικά και άλλης φύσης προβλήματα μπορούν να προκαλέσουν νοητική έκπτωση σε ηλικιωμένους ασθενείς, οπότε κάθε ασθενής που πρωτοεμφανίζει ανοϊκή συνδρομή πρέπει να διερευνάται εκτενώς, καθώς η αιτιολογία της μπορεί να είναι πλήρως αναστρέψιμη. Εκτός αυτού, οι προαναφερθείσες καταστάσεις που μπορεί να διαπιστωθούν σε μία απεικονιστική εξέταση του εγκεφάλου, ανάλογα με την περιοχή του εγκεφάλου που

αφορούν, μπορούν πολλές φορές να έχουν εικόνα που να συγχέεται με ανοϊκή συνδρομή ή με τις άλλες διαταραχές που εμφανίζονται στη νόσο Alzheimer και στις υπόλοιπες συναφείς νόσους. Ακόμα και αν οι αιτίες αυτές αποκλειστούν, η απεικόνιση του εγκεφάλου μπορεί σε κάποιες περιπτώσεις να αφορά συγκεκριμένες περιοχές και, σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα, να αποτελεί μία ένδειξη, έστω και όχι ιδιαίτερα ισχυρή, που να κατευθύνει προς μία συγκεκριμένη διάγνωση, αφού όπως προαναφέρθηκε, διαφορετικές νόσοι που προκαλούν άνοια έχουν την τάση να προτιμούν κάποιες περιοχές του εγκεφάλου. Έτσι, ο συνδυασμός της απουσίας κάποιας εμφανούς βλάβης του εγκεφάλου και της παρουσίας εγκεφαλικής ατροφίας στους κροταφικούς λοβούς στην απεικόνιση του εγκεφάλου του ασθενούς είναι χαρακτηριστικό που πολλές φορές εμφανίζεται σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, πιθανώς και στα πρώιμα στάδια της νόσου.

Πέραν της αξονικής και μαγνητικής τομογραφίας, υπάρχουν και άλλες πιο εξειδικευμένες απεικονιστικές εξετάσεις που ενίοτε χρησιμοποιούνται σε ανοϊκούς ασθενείς. Κάποιες από αυτές είναι η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (Positron Emission Tomography, PET), η υπολογιστική τομογραφία εκπομπής απλού φωτονίου (Single-Photon Emission Computed Tomography, SPECT) και η λειτουργική μαγνητική τομογραφία (functional Magnetic Resonance Imaging, fMRI). Οι εξετάσεις αυτές απεικονίζουν τον βαθμό αιμάτωσης ή τον βαθμό πρόσληψης κάποιων ενδεικτικών ουσιών από συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου και τα ευρήματά τους έχουν την τάση να παραπέμπουν σε συγκεκριμένες παθολογικές οντότητες. Ωστόσο, από την διεθνή βιβλιογραφία διαπιστώνεται ότι τα ευρήματά τους έχουν περιορισμένη ισχύ στη διάγνωση της άνοιας και χρησιμοποιούνται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις, όπως σε νεότερους από το σύννητες ασθενείς.

2.3.4. Εργαστηριακές εξετάσεις και γενετικός έλεγχος

Όπως συμβαίνει και με τις απεικονιστικές εξετάσεις, οι εργαστηριακές εξετάσεις που συνήθως γίνονται στα πλαίσια της διερεύνησης της νόσου Alzheimer έχουν περισσότερο την χρησιμότητα του αποκλεισμού άλλων καταστάσεων που μπορεί να προκαλούν τη νοητική έκπτωση των ασθενών ή να μιμούνται την κλινική εικόνα της άνοιας, ενώ υπάρχουν

και πιο εξειδικευμένες εξετάσεις οι οποίες είναι σχετικά αξιόπιστες για τη διάγνωση της νόσου Alzheimer, αλλά δεν γίνονται σε τακτική βάση και χρησιμοποιούνται μόνο σε συγκεκριμένες περιπτώσεις, όπως στην περίπτωση ασθενών με ηλικία μικρότερη του συνήθους. Ένας από τους λόγους που οι εξετάσεις αυτές δεν περιλαμβάνονται στην ρουτίνα της διερεύνησης της άνοιας είναι ότι, σε αντίθεση με τις συνήθεις εργαστηριακές εξετάσεις που διενεργούνται σε δείγμα αίματος, οι εξετάσεις αυτές αφορούν το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Όπως προαναφέρθηκε, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι το ειδικό διάλυμα μέσα στο οποίο βρίσκεται ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός, καθώς και οι δύο αυτές δομές δεν έρχονται σε άμεση επαφή με το αίμα, και ο τρόπος λήψης αυτού του υγρού είναι μέσω παρακέντησης ανάμεσα στους σπονδύλους της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, καθώς ο νωτιαίος μυελός και, κατ' επέκταση και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, βρίσκεται εντός του σωλήνα που σχηματίζεται μέσα στην σπονδυλική στήλη. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται οσφυονωτιαία παρακέντηση και είναι εμφανώς πιο σύνθετη και με περισσότερες πιθανές επιπλοκές από μία απλή αιμοληψία, ενώ οι οστικές αλλοιώσεις και η φθορά των σπονδύλων που συνήθως υπάρχει σε ανθρώπους της τρίτης ηλικίας περιπλέκει τη διαδικασία περαιτέρω. Σε κάθε περίπτωση, η δυνατότητα αυτών των εξετάσεων υπάρχει και η διενέργειά τους αφορά την μέτρηση ουσιών, όπως το β-αμυλοειδές και η πρωτεΐνη τ, οι οποίες σχετίζονται με την παθογένεια της νόσου, αφού η παθολογική συγκέντρωσή τους στις περιοχές του εγκεφάλου που πάσχουν προκαλεί σταδιακά και μακροχρόνια την καταστροφή των νευρικών κυττάρων και την απώλεια των λειτουργιών για τις οποίες είναι υπεύθυνες αυτές οι περιοχές.

Σε ό,τι αφορά την γενετική πλευρά της νόσου Alzheimer, παρότι η νόσος κατά κανόνα δεν είναι κληρονομική, όπως θα αναλυθεί εκτενέστερα παρακάτω, έχουν βρεθεί κάποια γονίδια που, η παρουσία τους στο γενετικό υλικό του ασθενούς, δημιουργεί την προδιάθεση για την εμφάνιση της νόσου. Η εξέταση του γενετικού υλικού ενός ασθενούς για την παρουσία αυτών των γονιδίων είναι δυνατή, ωστόσο, όπως και άλλες παρόμοιες εξειδικευμένες εξετάσεις που έχουν ήδη προαναφερθεί, δεν διενεργείται στα πλαίσια του συνήθους ελέγχου αυτών των ασθενών και χρησιμοποιείται μόνο σε ειδικές περιπτώσεις.

2.4. Αιτιολογία και παθογένεια της νόσου Alzheimer

2.4.1. Γενετικοί παράγοντες

Όπως έχει ειπωθεί παραπάνω, η νόσος Alzheimer είναι κατά κανόνα επίκτητη, που σημαίνει ότι η παθογένειά της ξεκινάει μετά την γέννηση και καθορίζεται κυρίως από περιβαλλοντικούς παράγοντες που επέδρασαν κάποια στιγμή ή για κάποιο διάστημα στην πορεία της ζωής του ασθενούς. Ωστόσο, έχει βρεθεί ότι, σε ζευγάρια ομοζυγωτικών διδύμων, στα οποία το γενετικό υλικό και των δύο διδύμων είναι ακριβώς το ίδιο, αν ο ένας εκδηλώσει νόσο Alzheimer, η πιθανότητα να εκδηλώσει τη νόσο και ο άλλος είναι 58-79%. Γενικά, έχει υπολογιστεί ότι η πιθανότητα κάποιος να εμφανίσει τη νόσο έως την ηλικία των 80 ετών είναι 39% αν ο ένας γονέας του έχει εμφανίσει τη νόσο και 54% αν την έχουν εμφανίσει και οι δύο γονείς. Άρα, συμπεραίνεται ότι, ενώ η νόσος δεν είναι κληρονομική με τον ίδιο τρόπο που είναι άλλες νόσοι, όπου ο ένας ή και οι δύο γονείς κληροδοτούν ένα παθολογικό γονίδιο στους απογόνους τους, υπάρχει κληρονομική προδιάθεση που μπορεί να περαστεί από τη μία γενιά στην άλλη. Το βασικότερο από τα γονίδια που δημιουργούν αυτή την κληρονομική προδιάθεση είναι το γονίδιο της απολιποπρωτεΐνης E (APOE) και συγκεκριμένα η E4 μορφή του. Το γονίδιο APOE4 έχει βρεθεί ότι ανιχνεύεται στο 20% των ασθενών με νόσο Alzheimer όψιμης έναρξης (έναρξη σε ηλικία άνω των 65 ετών) και οι ομοζυγώτες του γονιδίου (οι φορείς δηλαδή 2 παθολογικών αντιγράφων του γονιδίου) έχουν πιθανότητα 91% να εμφανίσουν τη νόσο κάποια στιγμή στη ζωή τους. Έχουν ταυτοποιηθεί και άλλα γονίδια που προδιαθέτουν για εκδήλωση νόσου Alzheimer, όπως το Trem2 και το ABCA7, τα οποία προκαλούν παρόμοιο με το APOE4 κίνδυνο για εμφάνιση της νόσου, αλλά είναι πολύ πιο σπάνια και με πολύ μικρότερη παγκόσμια επίπτωση στην συχνότητα της νόσου.

Παρότι η πλειοψηφία των ασθενών με νόσο Alzheimer εμπίπτει στην κατηγορία που περιγράφεται ανωτέρω, της επίκτητης νόσου, υπάρχει μορφή της νόσου που είναι αμιγώς κληρονομική και σχετίζεται με πρόωπη εμφάνιση της νόσου (σε ηλικία μικρότερη των 65 ετών). Η μορφή αυτή αφορά λιγότερο από το 1% των ασθενών με νόσο Alzheimer και κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατούντα τύπο, που σημαίνει ότι αρκεί να φέρει το γονίδιο ένας από τους δύο γονείς ώστε να υπάρχει πιθανότητα 50% για κάθε απόγονο να

εκδηλώσει τη νόσο, ενώ σε περίπτωση που και οι δύο γονείς είναι φορείς, η πιθανότητα αυτή αυξάνεται σε 75%, από το οποίο, το 25% συνδέεται με πολύ πρώιμη και βαριά μορφή της νόσου. Έχουν ταυτοποιηθεί 3 γονίδια τα οποία προκαλούν την κληρονομική μορφή της νόσου Alzheimer και αυτά είναι το γονίδιο της πρόδρομης πρωτεΐνης του αμυλοειδούς (Amyloid Precursor Protein, APP), το γονίδιο της πρεσενιλίνης 1 (presenilin 1, PSEN1) και το γονίδιο της πρεσενιλίνης 2 (presenilin 2, PSEN2). Τόσο τα γονίδια της κληρονομικής μορφής της νόσου, όσο και τα γονίδια που προκαλούν γενετική προδιάθεση για την εμφάνισή της σχετίζονται με την παραγωγή και την παθολογική συσσώρευση των χημικών ουσιών που παραθέτονται στην προηγούμενη ενότητα, η οποία συσσώρευση προκαλεί καταστροφή των νευρώνων του εγκεφάλου, ωστόσο τα γονίδια της κληρονομικής μορφής, πέρα από πρωιμότερη εμφάνιση της νόσου, έχουν και ως αποτέλεσμα αυξημένη βαρύτητα της κλινικής εικόνας και κλινικές εκδηλώσεις που συνήθως δεν εμφανίζονται σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, όπως επιληπτικές κρίσεις.

2.4.2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες

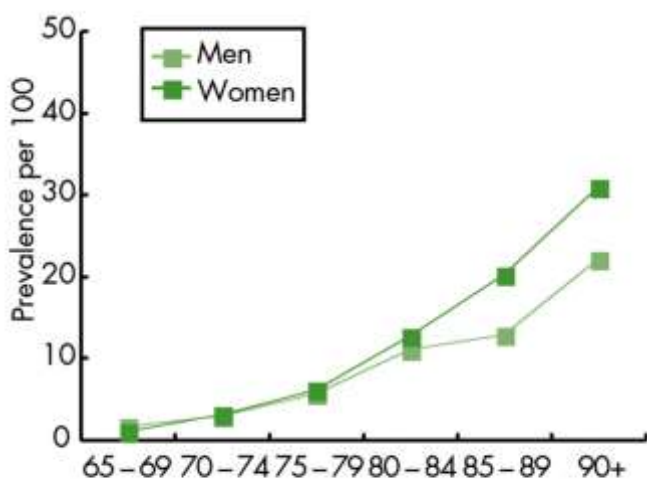
Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που υπεισέρχονται στην εμφάνιση της νόσου Alzheimer είναι πολύ πιο σημαντικοί, πολύ πιο συχνοί και παίζουν εξίσου καθοριστικό ρόλο στον κίνδυνο εμφάνισης, στην βαρύτητα, στην ταχύτητα εξέλιξης και στην πρόγνωση της νόσου. Υπάρχει μία σειρά από επιβαρυντικούς παράγοντες που η βιβλιογραφία έχει συσχετίσει με τη νόσο, έστω και αν η συσχέτιση δεν είναι πάντα τόσο άμεση, η σύνδεση μεταξύ παράγοντα και νόσου είναι πολλές φορές περίπλοκη και ο μηχανισμός στον οποίο βασίζεται η συσχέτιση δεν είναι πάντα πλήρως κατανοητός. Οι πιο βασικοί παράγοντες κινδύνου είναι η τριάδα των μεταβολικών παραγόντων που συνήθως επιβαρύνουν την τρίτη ηλικία, δηλαδή η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η δυσλιπιδαιμία. Παρότι αυτές οι παθολογικές καταστάσεις επιδρούν πιο άμεσα στα αγγεία, προκαλώντας μακροπρόθεσμα αθηροσκλήρυνση, το οποίο, όταν αφορά στα αγγεία του εγκεφάλου αποτελεί έναν ανεξάρτητο επιβαρυντικό παράγοντα επιδεινωμένης εγκεφαλικής λειτουργίας, επιστημονικές έρευνες έχουν καταδείξει την τάση εμφάνισης νόσου Alzheimer

σε ασθενείς με τα παραπάνω προβλήματα υγείας και, αντίθετα, η καλή και έγκαιρη ρύθμισή τους με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή μειώνει την πιθανότητα. Επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου που βάσει βιβλιογραφικών αναφορών σχετίζονται με τη νόσο είναι το κάπνισμα, ο αλκοολισμός, η παχυσαρκία, η αγγειακή νόσος του εγκεφάλου, η κατάθλιψη, το ιστορικό κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και η αναιμία.

Πέρα από τους επιβαρυντικούς παράγοντες, υπάρχει και μία σειρά παραγόντων που φαίνονται να δρουν προφυλακτικά και προληπτικά στην εμφάνιση τόσο άνοιας όσο και της νόσου Alzheimer. Το υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης και μόρφωσης, η υψηλότερη ευφυΐα, η εργασία με υψηλότερες νοητικές απαιτήσεις και η ενασχόληση με δραστηριότητες που διεγείρουν την εγκεφαλική λειτουργία, όπως η ανάγνωση λογοτεχνίας, ο χορός, το παίξιμο μουσικών οργάνων και η εκμάθηση ξένων γλωσσών έχουν όλα συσχετιστεί με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης άνοιας και βραδύτερη εξέλιξη της νόσου στις περιπτώσεις που όντως εμφανίζεται. Η σωματική άσκηση και η ενασχόληση με τον αθλητισμό αντίστοιχα έχουν συσχετιστεί με βελτιωμένη νοητική λειτουργία, καλύτερες επιδόσεις σε δοκιμασίες εξάσκησης της προσοχής και της συγκέντρωσης και μειωμένη πιθανότητα για νοητική έκπτωση. Τέλος, η διατροφή έχει επίσης βρεθεί να παίζει σημαντικό ρόλο, αφού διαιτολόγια με χαμηλή πρόσληψη λιπαρών οξέων τα οποία δίνουν βάση στα πολυακόρεστα λιπαρά και αποφεύγουν τελείως τα κορεσμένα, όπως διαιτολόγια στα οποία έχουν κεντρικό ρόλο τα ψάρια, συνδέονται με χαμηλότερη επίπτωση άνοιας και νόσου Alzheimer.

2.5. Επιδημιολογία της άνοιας και της νόσου Alzheimer

Η άνοια είναι πλέον ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας σήμερα. Όπως είναι γνωστό, η πιθανότητα εμφάνισής της εξαρτάται σε πρωταρχικό επίπεδο από την ηλικία, αφού έχει υπολογιστεί ότι πάσχει από άνοια το 3% των ανθρώπων 65-74 ετών, το 19% των ανθρώπων 75-84 ετών και σχεδόν το 50% των ανθρώπων άνω των 85 ετών. Αυτό το γεγονός, σε συνδυασμό και με την σταδιακή αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης παγκοσμίως, σημαίνει ότι ο παγκόσμιος πληθυσμός γίνεται ολοένα και γηραιότερος και, κατ' επέκταση, αυξάνεται συνέχεια και ο αριθμός των ανθρώπων που πάσχουν από άνοια. Πράγματι, ο αριθμός των ανθρώπων που πάσχουν από άνοια αυτή τη στιγμή παγκοσμίως είναι 55.000.000 και υπολογίζεται ότι, το 2050, θα έχει αυξηθεί στα 139.000.000. Αυτό δημιουργεί ένα παγκόσμιας έκτασης πρόβλημα που επιβαρύνει το σύνολο του πληθυσμού, τόσο σε επίπεδο φροντίδας ενός μεγάλου πληθυσμού που έχει χάσει την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησής του και ζει ολοένα και περισσότερο, όσο και σε επίπεδο οικονομικό. Το 2015, υπολογίστηκε ότι το παγκόσμιο κόστος φροντίδας των ασθενών με άνοια ήταν 818.000.000.000\$, μία αύξηση της τάξης του 35,4% συγκριτικά με τα 604.000.000.000\$ μέσα σε ένα χρόνο, όπως είχε υπολογιστεί το 2010. Παρότι η ίδια η άνοια δεν επιφέρει άμεσα το θάνατο σε αυτούς τους ασθενείς, οι επιπλοκές της συνήθως τον επιφέρουν, με 2.400.000 θανάτους παγκοσμίως να οφείλονται σε επιπλοκές της άνοιας εντός του 2016.



Epidemiology and risk factors of dementia W M van der Flier, P Scheltens Department of Neurology and Alzheimer Center, Vrije Universiteit Medical Center, PO Box 7057, 1007 MB Amsterdam

Η νόσος Alzheimer συγκεκριμένα αφορά την πλειοψηφία των ασθενών με άνοια αφού είναι παγκοσμίως η συχνότερη μορφή άνοιας, με ένα ποσοστό της τάξης περίπου του 60% των ανοϊκών ασθενών παγκοσμίως να πάσχουν από νόσο Alzheimer. Όπως ισχύει για

την άνοια γενικότερα, υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας και του κινδύνου εμφάνισης της νόσου Alzheimer, αφού έχει υπολογιστεί ότι η πιθανότητα εκδήλωσης της νόσου διπλασιάζεται κάθε 4,4 χρόνια μετά την ηλικία των 60. Σε μία έρευνα που διεξήχθη στις Η.Π.Α. το 2020, υπολογίστηκε ότι πάσχει από νόσο Alzheimer το 5,3% των ανθρώπων ετών 60-74, το 13,8% των ανθρώπων ετών 75-84 και το 34,6% των ανθρώπων άνω των 85 ετών. Σε ό,τι αφορά στον οικονομικό παράγοντα, σε μία έρευνα και πάλι στις Η.Π.Α., το 2013, υπολογίστηκε ότι η φροντίδα των ασθενών με νόσο Alzheimer κόστισε στον αμερικανικό πληθυσμό 203.000.000.000\$ μέσα σε ένα χρόνο και, βάσει προβλέψεων, έως το 2050, το κόστος αυτό θα έχει εξαπλασιαστεί. Όπως είναι αναμενόμενο, οι ασθενείς αυτοί συνήθως καταλήγουν στο θάνατο λόγω επιπλοκών της νόσου, με το προσδόκιμο επιβίωσης ενός ασθενούς με νόσο Alzheimer να είναι το μισό σε σύγκριση με έναν άνθρωπο ίδιας ηλικίας χωρίς τη νόσο.

Σε ό,τι αφορά την Ελλάδα, δεν μπορεί να ειπωθεί ότι η κατάσταση είναι περισσότερο ενθαρρυντική σε σχέση με τον υπόλοιπο κόσμο. Σύμφωνα με πρόσφατα στατιστικά στοιχεία στη χώρα μας, πάνω από 200.000 άτομα πάσχουν από άνοια και πάνω από 300.000 άτομα από ήπια γνωστική διαταραχή. Συνολικά, ο πληθυσμός των ανθρώπων με νοητικά προβλήματα πλησιάζει το μισό εκατομμύριο και αν συνυπολογίσουμε ότι για κάθε ασθενή με άνοια επηρεάζεται σημαντικά η ζωή 2-3 φροντιστών-μελών της οικογένειας, η πάθηση αφορά άμεσα σε 1 εκατομμύριο Έλληνες πολίτες. Ως προς το οικονομικό κομμάτι του προβλήματος, στην Ελλάδα υπολογίζεται αυτή τη στιγμή ότι το ετήσιο κόστος για την φροντίδα ανοϊκών ασθενών πλησιάζει τα 3.000.000.000€.

2.6. Θεραπεία της άνοιας και της νόσου Alzheimer

Παρά το γεγονός ότι η άνοια ως σύνδρομο ήταν ήδη αναγνωρισμένη παθολογική κατάσταση από την αρχαιότητα και η πρώτη περιγραφή της νόσου Alzheimer έγινε από τον Alois Alzheimer το 1906, η εκτενής επιστημονική έρευνα πάνω στις άνοιες και στη νόσο Alzheimer που έχει λάβει χώρα τα τελευταία 100 χρόνια δεν έχει να επιδείξει τόσο σημαντικά αποτελέσματα, ιδίως στο φαρμακολογικό κομμάτι της αντιμετώπισης. Η άνοια θεωρείται ακόμα και σήμερα μία ανίατη νόσος και η αντιμετώπισή της περιορίζεται στην προσπάθεια επιβράδυνσης της πορείας της νόσου και την κατά το δυνατόν παράταση της απώλειας της ικανότητας αυτοεξυπηρέτησης των ασθενών, καθώς και στην παρηγορητική φροντίδα των συμπτωμάτων και των επιπλοκών της νόσου.

Οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες φαρμακευτικές θεραπείες είναι οι ανταγωνιστές των υποδοχέων του N-μεθυλο-D-ασπαρτικού (NMDA Receptor Inhibitors) και οι αναστολείς της ακετυλοχολινεστεράσης (Acetylcholinesterase Inhibitors, AChEIs). Το μόνο φάρμακο σε κυκλοφορία αυτή τη στιγμή από την πρώτη κατηγορία είναι η μεμαντίνη. Η μεμαντίνη είναι το φάρμακο που έχει επιδείξει τα πιο ενθαρρυντικά βάσει διεθνών ερευνών αποτελέσματα, είναι το μόνο φάρμακο που έχει ένδειξη για μέτριας βαρύτητας και προχωρημένη άνοια, μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο ως μονοθεραπεία όσο και σε συνδυασμό με AChEIs και γίνεται συνήθως καλά ανεκτό, εμφανίζοντας σπανιότερα ανεπιθύμητες ενέργειες, σε σύγκριση με τους AChEIs. Ακόμα και έτσι, φαίνεται να επιδρά κυρίως στο συμπεριφορικό κομμάτι της κλινικής εικόνας και να έχει αμφισβητίσιμη επίδραση στην γνωστική έκπτωση της νόσου, φαίνεται να μην επιβραδύνει σημαντικά την εξέλιξη της νόσου αλλά περισσότερο να βελτιώνει μερικώς την ποιότητα της ζωής των ασθενών, δεν έχει σε όλους τους ασθενείς σημαντικό αποτέλεσμα και ενίοτε μπορεί να έχει σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως διέγερση και ψευδαισθήσεις, οι οποίες να καθιστούν απαραίτητη την διακοπή της αγωγής. Σε ό,τι αφορά τους AChEIs, οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες ουσίες είναι η δονεπεζίλη και η ριβαστιγμίνη, και σε μικρότερο βαθμό η γαλανταμίνη. Υπάρχουν μελέτες που έχουν δείξει ότι οι ουσίες αυτές είναι σε θέση να παρατείνουν κατά μικρό ποσοστό την απώλεια της ικανότητας αυτοεξυπηρέτησης των ασθενών και η μακροχρόνια

χορήγησή τους έχει εμφανίσει ως αποτέλεσμα έστω και προσωρινή βελτίωση σε νευροψυχολογικές δοκιμασίες και σε νευρολογικές επανεκτιμήσεις. Ωστόσο οι θετική αυτή επίδραση έχει υπάρξει μόνο σε κάποιες περιπτώσεις, μόνο σε παρατεταμένη χορήγησή τους και, για αυτόν ακριβώς τον λόγο, μόνο σε ασθενείς που δεν έχουν ήδη απολέσει αυτή την ικανότητα, έχει δηλαδή ένδειξη μόνο σε ήπιας βαρύτητας νόσο. Επιπλέον, οι σχετικά συχνές γαστρεντερικές ανεπιθύμητες ενέργειές τους, που περιλαμβάνουν συνήθως ναυτία και διαρροϊκό σύνδρομο, μπορεί να καταστήσουν αναγκαία την διακοπή τους, ενώ και οι πιο σπάνιες σχετικά καρδιολογικές ανεπιθύμητες ενέργειές τους, όπως η βραδυκαρδία και ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός, χρήζουν προσοχής από τον θεράποντα. Οι περισσότερες από τις υπόλοιπες θεραπείες που έχουν κατά καιρούς προταθεί, όπως πολύ υψηλές δόσεις βιταμίνης Β, C και Ε, οιστρογονοθεραπεία, διεγερτικά, L-ντοπαμίνη, υπερβαρικό οξυγόνο, αντιφλεγμονώδης αγωγή, όπως πρεδνιζόνη ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, και ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη έχουν επιδείξει αρνητικά αποτελέσματα.

Πέραν της φαρμακευτικής αγωγής που αφορά την ίδια την άνοια, χρησιμοποιούνται και φάρμακα με στόχο την βελτίωση των υπόλοιπων συμπτωμάτων που την συνοδεύουν. Ένα πολύ βασικό κομμάτι της νόσου, που χρήζει συχνά αντιμετώπισης είναι τα ψυχιατρικά συμπτώματα, τόσο με τη μορφή της κατάθλιψης, της αϋπνίας και της σύγχυσης, όσο και με τη μορφή της ανησυχίας, της διέγερσης, της επιθετικής συμπεριφοράς, του παρανοϊκού ιδεασμού και των ψευδαισθήσεων. Δεδομένου ότι η συγκεκριμένου είδους θεραπεία είναι καθαρά συμπτωματική, δεν επηρεάζει σε τίποτα την εξέλιξη της άνοιας και έχει ως στόχο καθαρά και μόνο την βελτίωση της κλινικής εικόνας και της ποιότητας ζωής των ασθενών, τα αποτελέσματά της είναι κάπως πιο ενθαρρυντικά, εν τούτοις η χορήγησή τους χρειάζεται μεγάλη προσοχή από πλευράς του θεράποντα. Ως προς το κομμάτι της κατάθλιψης, τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνότερα είναι της κατηγορίας των εκλεκτικών αναστολέων επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors, SSRIs), τα οποία ενδείκνυνται τόσο στην αρχή της νόσου, όταν το διατηρημένο ακόμα νοητικό επίπεδο του ασθενούς είναι επαρκές για να αντιληφθεί ο ασθενής την επερχόμενη έκπτωση και αυτό συχνά προκαλεί καταθλιπτική διαταραχή, όσο και αργότερα

στην πορεία της νόσου, για την βελτίωση και της κατάθλιψης αλλά συχνά και της ανησυχίας και της διέγερσης. Ωστόσο, και πάλι μία τέτοια αγωγή πολλές φορές δεν έχει σημαντικό αποτέλεσμα, ενώ οι ηλικιωμένοι ασθενείς είναι πιο επιρρεπείς στις ανεπιθύμητες ενέργειες των SSRIs, οι οποίοι πολλές φορές επιτείνουν την διέγερση ή την υπνηλία που μπορεί να έχουν ήδη οι ασθενείς. Όταν η διέγερση και η επιθετική συμπεριφορά γίνονται έντονες, κρίνεται πολλές φορές απαραίτητη η χρησιμοποίηση άτυπων αντιψυχωσικών, όπως η κουετιαπίνη, η αλοπεριδόλη, η ρισπεριδόλη και η ολανζαπίνη. Παρότι η χορήγησή τους είναι σε θέση να καταστείλει προσωρινά τα εντονότερα ψυχιατρικά συμπτώματα των ασθενών, πολλές έρευνες υποστηρίζουν ότι μπορεί να δημιουργούν περισσότερα προβλήματα από ό,τι λύνουν, συχνά ανεπιθύμητες ενέργειες υποχρεώνουν τον θεράποντα να τα διακόψει, ενώ έχει βρεθεί ότι μακροπρόθεσμα αυξάνουν την συνολική θνητότητα των ασθενών κατά 54%. Ως αποτέλεσμα, δεν έχουν επίσημη ένδειξη για αυτούς τους ασθενείς και η χρήση τους πρέπει να περιορίζεται στην ελάχιστη δυνατή δόση και για την μικρότερη δυνατή διάρκεια. Τέλος, ηρεμιστικές ουσίες της κατηγορίας των βενζοδιαζεπινών επίσης χρησιμοποιούνται ενίοτε, ωστόσο η χρήση τους μπορεί να επιδεινώσει την σύγχυση και ενίοτε και την ανησυχία των ασθενών, ενώ η τακτική τους χρήση δύναται να επιταχύνει την εξέλιξη της άνοιας, οπότε η χορήγησή τους πρέπει κατά το δυνατόν να αποφεύγεται.

Ο ακρογωνιαίος λίθος της αντιμετώπισης, τόσο της άνοιας γενικότερα όσο και της νόσου Alzheimer συγκεκριμένα, παρά τα τόσα χρόνια ιατρικής έρευνας και φαρμακολογικής προόδου, είναι η γνωστική και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών με μη φαρμακευτικές μεθόδους. Οι ασθενείς χρήζουν φροντίδας και προσοχής, πρέπει να μην παραμένουν στάσιμοι και έγκλειστοι, αλλά να επικοινωνούν και να εκτίθενται σε κοινωνικές αλληλεπιδράσεις και να ασχολούνται με δραστηριότητες που να διεγείρουν την εγκεφαλική τους λειτουργία, τόσο εξασκώντας τις γνωστικές τους λειτουργίες όσο και με σωματική άσκηση, στο βαθμό που το επιτρέπει η γενικότερη κατάσταση της υγείας τους. Η πρόληψη των εντονότερων ψυχιατρικών συμπτωμάτων μπορεί επίσης να γίνει με μη φαρμακευτικές μεθόδους, με την αποφυγή ερεθισμάτων που είναι γνωστό ότι τα προκαλούν και με την κατά το δυνατόν ελάττωση των αλλαγών στο άμεσο περιβάλλον του ασθενούς. Το φαινόμενο της δύσης του ήλιου (sundown effect), το φαινόμενο δηλαδή κατά

το οποίο τα ψυχιατρικά συμπτώματα της άνοιας γίνονται εντονότερα κατά τις βραδινές ώρες, ένα φαινόμενο συχνό σε αυτούς τους ασθενείς, μπορεί να αποφευχθεί με τη μεγιστοποίηση της δραστηριότητας του ασθενούς κατά τη διάρκεια της ημέρας, με την έξοδο του ασθενούς από το σπίτι και την έκθεσή του στον ήλιο και με την αποθάρρυνση του ύπνου κατά τη διάρκεια της ημέρας. Τέλος, είναι πολύ σημαντικό, όπως έχει ήδη αναφερθεί, ενδεχόμενα παθολογικά προβλήματα των ασθενών, τα οποία δύνανται εν δυνάμει να επιβαρύνουν την νοητική τους δυσλειτουργία και να επιταχύνουν την εξέλιξη της άνοιας, να αντιμετωπίζονται εν τη γενέσει τους.

2.7. Άλλες νόσοι που προκαλούν άνοια

Παρότι η πρόοδος που έχει γίνει τα τελευταία 100 χρόνια σε ό,τι αφορά το θεραπευτικό κομμάτι της άνοιας έχει μέτρια μόνο αποτελέσματα να επιδείξει, όπως αναφέρθηκε στο προηγούμενο κεφάλαιο, η έρευνα πάνω στην κατανόηση των μηχανισμών που προκαλούν την γνωστική έκπτωση και ο διαχωρισμός των τύπων άνοιας και των διαφορετικών νόσων με διαφορετική παθογένεια που προκαλούν άνοια, έχει προχωρήσει σε βαθμό που η λίστα των αιτιών της άνοιας και των νόσων που προκαλούν νοητική έκπτωση είναι πολύ μεγαλύτερη από την αντίστοιχη των προηγούμενων δεκαετιών και αυξάνεται ολοένα. Αρχικά, τα τελευταία χρόνια έχει υπάρξει μεγάλη εξέλιξη στις μεθόδους της απεικόνισης του εγκεφάλου. Η μαγνητική τομογραφία να είναι μία εξέταση των τελευταίων 40 ετών, η ευκρίνεια και η ακρίβεια των εικόνων που παρέχει βελτιώνονται διαρκώς, οι ιδιαίτερες τεχνικές που χρησιμοποιούνται για ακόμα πιο σύνθετη λήψη εικόνων αναπτύσσονται συνέχεια, η ικανότητα ερμηνείας τους, χάρη στην ιατρική έρευνα, καλυτερεύει διαρκώς και είναι πλέον σε θέση να μας δώσει πληροφορίες που δεν είχαν οι γιατροί στην διάθεσή τους ακόμα και πριν από λίγα χρόνια, σε κάποιες περιπτώσεις. Υπάρχει επίσης μεγάλη εξέλιξη στο κομμάτι των εργαστηριακών εξετάσεων, με την ανάπτυξη ανοσολογικών, ορολογικών και βιοχημικών εξετάσεων, τόσο στο αίμα όσο και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, οι οποίες είναι σε θέση να προσφέρουν πολύ περισσότερες

πληροφορίες και να διαχωρίσουν κλινικά όμοιες καταστάσεις μεταξύ τους. Τέλος, σε ό,τι αφορά τον γενετικό έλεγχο, η λίστα των γονιδίων που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία των νόσων που προκαλούν νοητική έκπτωση έχει αυξηθεί ραγδαία τα τελευταία χρόνια και συνεχίζει να αυξάνεται.

Το κέρδος από αυτή την εξέλιξη των διαγνωστικών μεθόδων είναι ότι αρχικά, μπορούν να διαχωριστούν καταστάσεις που είναι όντως θεραπεύσιμες ή έστω διαφορετικά αντιμετωπίσιμες. Σε αυτές περιλαμβάνονται ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης, το χρόνια υποσκληρίδιο αιμάτωμα, η άνοια του AIDS, παρανεοπλασματικές και άλλες αυτοάνοσες εγκεφαλίτιδες, διατροφικές ανεπάρκειες (στις οποίες συμπεριλαμβάνονται το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff, η νόσος Marchiafava-Bignami και η έλλειψη βιταμίνης B12), η χρόνια τοξίκωση (όπως ο αλκοολισμός και η κατάχρηση βενζοδιαζεπινών και άλλων ηρεμιστικών), ενδοκρινικές και μεταβολικές διαταραχές (όπως η εγκεφαλίτιδα Hashimoto και το μυξοίδημα), η νευροσύφιλη και άλλες χρόνιες μηνιγγίτιδες, η νόσος Cushing, η χρόνια ηπατική εγκεφαλοπάθεια, όγκοι των μετωπιαίων και των κροταφικών λοβών, η σαρκοείδωση, η προϊούσα πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια, η νόσος Whipple, η πολλαπλή σκλήρυνση και η ψευδοάνοια της κατάθλιψης. Όλες αυτές οι προαναφερθείσες καταστάσεις, είτε είναι θεραπεύσιμες (με χειρουργική επέμβαση ή με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή) είτε είναι μη αναστρέψιμες ωστόσο η απομάκρυνση του εκλυτικού παράγοντα είναι σε θέση να ανακόψει την εξέλιξη της νοητικής έκπτωσης (όπως παραδείγματος χάριν η διακοπή του αλκοόλ) είτε έχουν προοδευτική επιδείνωση και κακή πρόγνωση ωστόσο απαιτούνται άλλου τύπου θεραπείες για τον περιορισμό της εξέλιξης της νόσου και για την βελτίωση των συμπτωμάτων από αυτές που χρησιμοποιούνται στη νόσο Alzheimer είτε είναι μη θεραπεύσιμες ωστόσο η διάγνωσή τους χρήζει περαιτέρω ελέγχου για την ανεύρεση αντιμετωπίσιμων αιτιολογικών παραγόντων που θα περιέπλεκαν περισσότερο την κλινική πορεία του ασθενούς και θα χειροτέρευαν την πρόγνωσή του.

Ακόμα και αν η νόσος που προκαλεί άνοια από την οποία πάσχει ένας ασθενής είναι εξίσου ανίατη και έχει αντιμετώπιση με περιορισμένη αποτελεσματικότητα, όπως συμβαίνει και στη νόσο Alzheimer, ο διαχωρισμός της από τη νόσο Alzheimer παίζει ρόλο, αφού οι ασθενείς τείνουν να έχουν κάποια επιπρόσθετα κλινικά χαρακτηριστικά, τα οποία,

όταν υπάρχει η σωστή διάγνωση, ο θεράπωντας νευρολόγος είναι σε θέση να τα αναγνωρίσει γρηγορότερα και να τα διαχειριστεί πιο άμεσα, πριν επιβαρύνουν περαιτέρω την κλινική εικόνα του ασθενούς. Τέτοιο παράδειγμα είναι η νόσος Parkinson, της οποίας η κλινική εικόνα περιπλέκεται περαιτέρω από διαταραχές της κινητικότητας και από καταθλιπτική διαταραχή, τα οποία, με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και αντιμετώπιση, μπορούν να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Επίσης, υπάρχουν καταστάσεις που προκαλούν ανοϊκή συνδρομή με αιτιολογία που μπορεί εν δυνάμει να προληφθεί η περαιτέρω επιδείνωσή της, όπως συμβαίνει στην περίπτωση της αγγειακής άνοιας, που υφίσταται θεραπεία πρόληψης για την περαιτέρω αγγειακή επιβάρυνση του εγκεφαλικού παρεγχύματος. Σε κάθε περίπτωση, είναι πάντα σκόπιμο να γίνεται λεπτομερής έλεγχος και να τίθεται η ορθότερη διάγνωση με βάσει τα διαθέσιμα δεδομένα, καθώς η ιατρική έρευνα εξελίσσεται και νόσοι που θεωρούμε αυτή τη στιγμή ανίατες μπορεί στο κοντινό μέλλον να είναι θεραπεύσιμες.

Η νόσος Alzheimer, όπως έχει ήδη προαναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο, είναι η συχνότερη μορφή άνοιας αυτή τη στιγμή παγκοσμίως, με το 60% περίπου των ασθενών με άνοια επί του παρόντος να πάσχουν από νόσο Alzheimer, έστω και αν ενδεχόμενη ιστολογική εξέταση εγκεφαλικού παρεγχύματος μετά θάνατον να ήταν σε θέση να δώσει ένα ακριβέστερο ποσοστό, καθώς η εξέταση εγκεφαλικού ιστού κάτω από το μικροσκόπιο είναι σε θέση να αναγνωρίσει την παρουσία ή μη των βλαβών που χαρακτηρίζουν τη νόσο Alzheimer καλύτερα από ό,τι οι υπόλοιπες διαγνωστικές μέθοδοι είναι σε θέση να κάνουν. Ακόμα και έτσι, αυτό σημαίνει ότι υπάρχει ένα μεγάλο εναπομείναν ποσοστό και ένας μεγάλος αριθμός ασθενών παγκοσμίως που πάσχουν από άνοια διαφορετικής αιτιολογίας από τη νόσο Alzheimer. Οι πιο συχνές νόσοι που προκαλούν άνοια μετά τη νόσο Alzheimer είναι η αγγειακή άνοια, στην οποία οφείλεται η νοητική έκπτωση περίπου του 20% των ασθενών με άνοια, η νόσος Parkinson, της οποίας η διάγνωση πολλαπλασιάζει κατά 2-6 φορές τον κίνδυνο για εκδήλωση άνοιας σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, η νόσος με σωματίδια Lewy, που αφορά το 15% των ανοϊκών ασθενών, και η μετωποκροταφική άνοια. Δεν είναι σπάνιο φαινόμενο και η ύπαρξη παραπάνω της μίας αιτίας σε κάποιους ασθενείς, αφού πολλές μελέτες με ιστοπαθολογική εξέταση εγκεφαλικού παρεγχύματος μετά το

θάνατο του ασθενούς έδειξαν ότι είναι σημαντικό το ποσοστό των ασθενών που εμφανίζουν βλάβες που σχετίζονται με παραπάνω από μία παθολογικές καταστάσεις. Πρέπει εδώ να διευκρινιστεί ότι η διάγνωση βασίζεται στα δεδομένα που είναι σε κάθε χρονική στιγμή κατά την πορεία της εξέλιξης του ασθενούς διαθέσιμα, κάτι το οποίο σημαίνει ότι όταν η νόσος βρίσκεται ακόμα στα πρώιμα στάδιά της, τα συμπτώματα και τα παθολογικά ευρήματα από τον παρακλινικό έλεγχο συνήθως δεν είναι επαρκή για μία ακριβή διάγνωση και είναι μόνο σε θέση να πιθανολογήσουν την αιτιολογία της κλινικής εικόνας του ασθενούς. Αυτό σημαίνει ότι η διαδικασία της διάγνωσης είναι μία δυναμική διαδικασία που απαιτεί μακροχρόνια παρακολούθηση και η σταδιακή της εξέλιξη και μόνο είναι σε θέση να οδηγήσει σε ασφαλέστερα συμπεράσματα. Κατά τα αρχικά στάδια της άνοιας, δύο ασθενείς που είχαν ξεκινήσει με πανομοιότυπες εκδηλώσεις μπορεί να εξελιχθούν με διαφορετικό τρόπο και να οδηγήσουν σε διαφορετική τελικά διάγνωση. Αντίστροφα, μπορεί να υπάρξουν δύο ασθενείς με διαφορετικά συμπτώματα κατά την έναρξη της κλινικής πορείας οι οποίοι να αποδειχθεί τελικά ότι όφειλαν την κλινική τους εικόνα στην ίδια παθολογική οντότητα. Πέραν αυτού, όταν οι ασθενείς με νόσο Alzheimer ή με κάποια άλλη από τις προαναφερθείσες συχνότερες μορφές άνοιας, όταν πλέον βρίσκονται στα τελικά στάδια της νόσου η νοητική επιβάρυνση είναι πλέον τόσο προχωρημένη που είναι δυσδιάκριτες οι διαφορές των ασθενών μεταξύ τους, ενώ κλινικά προβλήματα που χαρακτήριζαν περισσότερο άλλες νόσους, όπως τα κινητικά προβλήματα χαρακτηρίζουν περισσότερο τη νόσο Parkinson, τείνουν να έχουν πλέον εμφανιστεί και σε ασθενείς με διαφορετικές διαγνώσεις (κινητικά προβλήματα και ακόμα και παρκινσονισμός μπορεί να έχει εμφανιστεί και σε ασθενή με νόσο Alzheimer). Όλα τα παραπάνω, δηλαδή η συχνή συνύπαρξη άνω της μίας αιτιολογίας άνοιας, οι μικρές και όχι ακόμα καθοριστικές για τη διάγνωση διαφορές των ασθενών στα πρώιμα στάδια της νόσου τους και η συχνή αλληλεπικάλυψη των προβλημάτων που χαρακτηρίζουν τα τελικά στάδια διαφορετικών νόσων που προκαλούν άνοια κάνει σαφές ότι ο διαχωρισμός της αντιμετώπισης των ανοϊκών ασθενών με βάση τη διάγνωση, ιδίως σε ό,τι αφορά τις μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις, είναι πλασματικός και αδόκιμος. Οι ασθενείς πρέπει να αντιμετωπίζονται πρωταρχικά με βάση τα προβλήματα και τα συμπτώματα που έχουν εμφανίσει και

λιγότερο με βάση τη διάγνωση που θεωρείται ότι φέρουν. Το ορθό είναι, λοιπόν, να μη μιλάμε για βοήθεια και φροντίδα ασθενών με νόσο Alzheimer συγκεκριμένα, αλλά για βοήθεια και φροντίδα ασθενών με άνοια, οποιασδήποτε αιτιολογίας, και με βάση τις εξατομικευμένες ανάγκες τους και δομές οι οποίες εξειδικεύονται στην αντιμετώπιση τέτοιου τύπου διαταραχών πρέπει να είναι σε θέση να γνωρίζουν και να αντιμετωπίζουν ασθενείς με άνοια οποιασδήποτε αιτιολογίας. Παρακάτω παρατίθενται τα βασικά χαρακτηριστικά των πιο συχνών από τις υπόλοιπες παθολογικές καταστάσεις που προκαλούν άνοια.

2.7.1. Αγγειακή άνοια

Η αγγειακή άνοια θεωρούνταν για πολλά χρόνια η πιο συνηθισμένη αιτία άνοιας με τους γιατρούς να την αποδίδουν στην “στένωση και τη σκλήρυνση των αρτηριών”. Ένας από τους λόγους για αυτό είναι και ότι οι ασθενείς της τρίτης ηλικίας, δημογραφική ομάδα στην οποία περιλαμβάνεται η συντριπτική πλειοψηφία των περιστατικών άνοιας, είναι και η ίδια δημογραφική ομάδα στην οποία συνυπάρχουν πολύ συχνά στον ίδιο ασθενή πολλαπλοί παράγοντες επιβάρυνσης του αγγειακού δικτύου. Η αρτηριακή υπέρταση, αντίθετα με την κοινή πεποίθηση, σπάνια είναι από μόνη της η αιτία οξέων συμβαμάτων, και ακόμα και σε αυτές τις περιπτώσεις, πρέπει να είναι πολύ υψηλή (συστολική αρτηριακή πίεση άνω των 200mmHg) και συνήθως συνυπάρχει κάποια παθολογική οντότητα η οποία επιπλέκεται από την αρτηριακή υπέρταση, όπως για παράδειγμα ένα ανεύρυσμα ενός μεγάλου αγγείου που μία ενδεχόμενη υπερτασική αιχμή θα προκαλέσει την ρήξη του ή μία μικρή εσωτερική αιμορραγία που αυξημένη αρτηριακή πίεση θα την κάνει να μεγαλώσει και να επεκταθεί. Η λανθασμένη αυτή κοινή πεποίθηση οφείλεται στο γεγονός ότι πολλά οξέα συμβάματα, όπως αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, λοιμώξεις ή οποιαδήποτε παθολογική οντότητα προκαλεί οξύ άλγος, αποτελούν τα ίδια αιτίες αυξημένης αρτηριακής πίεσης και το αποτέλεσμα είναι λανθασμένη αντίληψη της συσχέτισης αιτίου και αποτελέσματος. Αυτό που όντως έχει ως αποτέλεσμα η αρτηριακή υπέρταση είναι η μακροχρόνια και σταδιακή επιβάρυνση των τοιχωμάτων των αγγείων, προκαλώντας τελικά αρτηριοσκλήρυνση, αφού η συνεχής αυξημένη πίεση που ασκείται στην εσωτερική επιφάνεια των αγγείων προξενεί

βλάβες στο τοίχωμά τους, αλλάζοντας τελικά τη δομή και την αντοχή τους μέσω τόσο μηχανικών όσο και βιοχημικών μηχανισμών. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί επίσης αιτία μακροχρόνιας καταστροφής των αγγείων, καθώς δεν είναι μεν η πιο συχνή αιτία αγγειακής νόσου, αλλά είναι η πιο σοβαρή, με την έννοια ότι μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών που πάσχουν από διαβήτη θα καταλήξουν να έχουν σοβαρές επιπλοκές και αγγειακά συμβάματα. Οι υψηλές τιμές γλυκόζης που κυκλοφορούν στο αίμα σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη καταλήγουν συν τω χρόνω να συσσωρεύονται κάτω από την εσωτερική επιφάνεια των αγγείων σχηματίζοντας μέσα από κάποιους βιοχημικούς και ανοσολογικούς μηχανισμούς συσσωρεύσεις που ονομάζονται αθηρωματικές πλάκες και οι οποίες σταδιακά αυξάνονται και προκαλούν στένωση του αυλού του αγγείου. Τα αγγεία που βλάπτονται και στενώνονται τροφοδοτούν πλέον με μικρότερη ποσότητα αίματος τα όργανα για την αιμάτωση των οποίων είναι υπεύθυνα και κινδυνεύουν να ανακόψουν πλήρως την αιμάτωση των οργάνων αυτών και να προκαλέσουν ισχαιμία τους, αν επικαθίσει στο σημείο της στένωσης ένας θρόμβος ή αν η αθηρωματική πλάκα αυξηθεί σε τέτοιο βαθμό που προκαλέσει πλήρη απόφραξη του αγγείου. Αυτοί είναι και οι συνηθέστεροι μηχανισμοί πρόκλησης αγγειακών επεισοδίων, όπως είναι τα εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια και τα εμφράγματα του μυοκαρδίου. Πέραν αυτών, ο σακχαρώδης διαβήτης, μέσω του ίδιου μηχανισμού βλάβης των αντίστοιχων αγγείων προκαλεί μακροπρόθεσμα αμφιβληστροειδοπάθεια και προβλήματα όρασης, διαβητική πολυνευροπάθεια και δυσλειτουργία των περιφερικών νεύρων, συνήθως με μείωση της αισθητικότητας στα άνω και στα κάτω άκρα περιφερικά, και διαβητική νεφροπάθεια, με ισχαιμία μέρους του παρεγχύματος του νεφρικού ιστού που σε βαριές περιπτώσεις μπορεί να τον νεκρώσει τελείως και να υποχρεώσει τον ασθενή σε τακτικές συνεδρίες αιμοκάθαρσης. Γίνεται, λοιπόν, εμφανές ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι με διαφορά η σοβαρότερη από τις συνήθεις νόσους που σχετίζονται με την τρίτη ηλικία. Η δυσλιπιδαιμία είναι και αυτή μία συχνή αιτία μακροχρόνιας αγγειακής βλάβης και αθηροσκλήρυνσης, προκαλεί βλάβη των αγγείων δημιουργώντας αθηρωματικές πλάκες εντός του τοιχώματός τους και στένωση με όμοιο με τον σακχαρώδη διαβήτη τρόπο και οι ασθενείς που εμφανίζουν κάποια αγγειακή επιπλοκή πρέπει να λαμβάνουν αντιλιπιδαιμική

φαρμακευτική αγωγή με στόχο την πτώση των τιμών των λιπιδίων στο αίμα σε επίπεδα πολύ πιο χαμηλά από αυτά που θεωρούνται φυσιολογικά σε ανθρώπους που δεν έχουν τέτοια παθολογικά προβλήματα, ώστε να είναι επαρκώς προστατευμένοι. Αν και δεν μοιράζεται με τον σακχαρώδη διαβήτη τον υψηλό κίνδυνο όλων αυτών των επιπλοκών που προαναφέρθηκαν, αποτελεί ένα βασικό και συχνό παράγοντα που εμπλέκεται στην παθογένεια οξέων αγγειακών συμβαμάτων. Τέλος, η παχυσαρκία, ακόμα και όταν δεν συνοδεύεται ακόμα από τις προαναφερθείσες παθολογικές καταστάσεις, και το κάπνισμα έχουν τεκμηριωμένη επιβαρυντική επίδραση στο τοίχωμα των αγγείων και αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για οξεία αγγειακά επεισόδια.

Για πολλές δεκαετίες, οι ιστοπαθολογικές εξετάσεις δειγμάτων του εγκεφαλικού παρεγχύματος ανοϊκών ασθενών, που λαμβάνονταν μετά θάνατον και εξετάζονταν κάτω από το οπτικό μικροσκόπιο, αναδείκνυαν όλες τις προαναφερθείσες βλάβες στα αγγεία των ασθενών και η ιατρική κοινή γνώμη ήταν ταγμένη υπέρ της αναμφισβήτητης συμμετοχής των βλαβών αυτών στην παθογένεια της άνοιας. Καθώς οι απεικονιστικές μέθοδοι εξελίχθηκαν, περιγράφηκαν περισσότερα περιστατικά ασθενών και η ιατρική έρευνα μελέτησε σε μεγαλύτερο βάθος την ιστοπαθολογία τους, φάνηκε ότι η αγγειακή βλάβη αυτή καθ' εαυτή είναι η αιτία άνοιας σε μικρότερο αριθμό ασθενών από αυτόν που υπολογιζόταν αρχικά, έστω και αν το 20% των ανοϊκών ασθενών είναι κάθε άλλο παρά ευκαταφρόνητο ποσοστό. Σε εκείνη την φάση είχε αρχικά τεθεί ο όρος της “πολυεμφρακτικής άνοιας” (multi-infarct dementia, MID). Αργότερα, έγινε σαφές ότι η πολυεμφρακτική άνοια είναι απλώς ένα κομμάτι ενός μεγαλύτερου συνόλου αγγειακών οντοτήτων που προκαλούν γνωστική έκπτωση και τέθηκε ο όρος της “αγγειακής νοητικής έκπτωσης” (vascular cognitive impairment, VCI) που περιλαμβάνει κάθε μορφής και βαρύτητας νοητική δυσλειτουργία που οφείλεται σε αγγειακούς παράγοντες, με την αγγειακή άνοια να αποτελεί επίσης μέρος αυτού του συνόλου. Οι υπότυποι που πλέον έχουν διαχωριστεί σαν ξεχωριστές οντότητες και έχουν συμπεριληφθεί στην ομάδα της αγγειακής νοητικής έκπτωσης είναι οι εξής: (1) ήπια αγγειακή νοητική έκπτωση, (2) πολυεμφρακτική άνοια, (3) αγγειακή άνοια λόγω μονήρους ισχαιμικού εμφράκτου με συγκεκριμένη τοπογραφία, (4) αγγειακή άνοια λόγω βοθριωτών εμφράκτων, (5) αγγειακή

άνοια λόγω αιμορραγικών βλάβων, (6) νόσος Binswanger, (7) υποφλοιώδης αγγειακή άνοια και (8) μικτή άνοια, όπου συνυπάρχει αγγειακή άνοια και νόσος Alzheimer.

Όπως περιγράφεται λεπτομερώς πιο πάνω, οι βλάβες αυτές των αγγείων είναι η αιτία αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, στα οποία υπάρχει μία οξείως εγκαταστημένη κλινική εικόνα, που μπορεί να περιλαμβάνει επί παραδείγματι παράλυση κάποιων από τα 4 άκρα, διαταραχές ομιλίας ή διαταραχές όρασης, με την νοητική κατάσταση του ασθενούς, επίσης στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, να διατηρείται αναλλοίωτη. Εξαιρέση μπορεί να αποτελέσουν ισχαιμικά έμφρακτα που συμβαίνουν σε περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζει εν μέρει τη νοητική κατάσταση του ασθενούς και έχουν τελικά ως αποτέλεσμα να υπάρχει όντως νοητική έκπτωση, συνήθως μεταξύ άλλων, και αυτή την περίπτωση αφορά ο υπότυπος της αγγειακής άνοιας λόγω μονήρους ισχαιμικού εμφράκτου με συγκεκριμένη τοπογραφία που αναφέρεται πιο πάνω. Η εξαίρεση αυτή είναι ωστόσο ένας μόνο υπότυπος της αγγειακής άνοιας και δεν είναι σε θέση να δικαιολογήσει την κατάσταση του 20% του συνόλου των ανοϊκών ασθενών. Παρότι η περίπτωση απόφραξης ενός μεγάλου ή μεσαίου αγγείου μπορεί να επιφέρει ένα ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο με οξεία νευρολογική συμπτωματολογία που συνήθως δεν συμπεριλαμβάνει νοητική έκπτωση, μικρότερα αγγεία τα οποία αιματώνουν μικρότερες περιοχές του εγκεφάλου μπορούν εξίσου να βλαφθούν και η απόφραξή τους μπορεί να μην προκαλέσει την θορυβώδη εικόνα ενός εγκεφαλικού επεισοδίου, λόγω του γεγονότος ότι η περιοχή που αιματώνουν και που έχει κάποια συγκεκριμένη λειτουργία έχει αιματική παροχή και από άλλα μικρά αγγεία με ακέραια ροή, ούτως ώστε η ισχαιμία που προκαλούν μπορεί να μην γίνει καν αντιληπτή από τον ασθενή και να φανεί μόνο σε κάποια απεικονιστική εξέταση. Ένα τέτοιο επεισόδιο μπορεί μεν να μην προκαλέσει κάποιο αισθητό πρόβλημα στον ασθενή, όταν όμως αυτός έχει τους αγγειακούς παράγοντες κινδύνου που αναφέρθηκαν, με την πάροδο του χρόνου, πολλές τέτοιες μικρές αποφράξεις και η ισχαιμία πολλών μικρών περιοχών που προκαλείται έχουν ως αποτέλεσμα την συνολική δυσλειτουργία του εγκεφάλου και την ανάπτυξη άνοιας. Πρέπει εδώ να διευκρινιστεί ότι η περίπτωση που ένα ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο έχει ως αποτέλεσμα την επιδείνωση προϋπάρχουσας άνοιας ή φέρνει στην επιφάνεια ανοϊκή

συνδρομή σε ασθενή που είχε ήδη την προδιάθεση για εκδήλωση άνοιας δεν περιλαμβάνεται στην συγκεκριμένη κατηγορία, αφού, όπως αναλύθηκε στις πρώτες παραγράφους αυτού του κεφαλαίου, πολλά παθολογικά προβλήματα διαφορετικής φύσης είναι σε θέση να καταλήξουν στο ίδιο αποτέλεσμα.

Η αγγειακή άνοια είναι, λοιπόν, η δεύτερη συχνότερη αιτία άνοιας, σχετίζεται με την σταδιακή επιβάρυνση των αγγείων του εγκεφάλου και, παρότι η εμφάνιση και άλλων νευρολογικών συμπτωμάτων στην πορεία της νόσου Alzheimer είναι ένα σχετικά συχνό φαινόμενο, η αγγειακή άνοια χαρακτηρίζεται πολύ πιο συχνά από νευρολογικά ελλείμματα, λόγω και της συχνότερης συσχέτισής της με ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, έστω και αν αυτά μπορεί να ποικίλουν λόγω του γεγονότος ότι διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου μπορεί να έχουν επηρεαστεί με διαφορετική βαρύτητα. Έτσι, τα συνυπάρχοντα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν αδυναμία κεντρικού τύπου ενός ή περισσότερων άκρων, αμαύρωση μέρους του οπτικού πεδίου και άλλες διαταραχές όρασης, απώλεια της αίσθησης της αφής σε ένα ή περισσότερα άκρα και διαταραχές βάδισης. Να σημειωθεί εδώ ότι, καθώς μέσω του ίδιου μηχανισμού μπορεί να επηρεάζονται και οι περιοχές του εγκεφάλου των οποίων η βλάβη προκαλεί παρκινσονισμό, υπάρχει και η οντότητα του αγγειακού παρκινσονισμού που πολλές φορές συνυπάρχει σε αυτούς τους ασθενείς και περιπλέκει περαιτέρω την κατάσταση. Οι διαταραχές που στο σύνολό τους περιγράφονται σαν παρκινσονισμός περιλαμβάνουν δυσκαμψία του σώματος, τρόμο των άκρων και ενίοτε και του κορμού, αστάθεια και δυσχέρεια στη βάδιση, βραδύτητα στις κινήσεις και απώλεια των εκφράσεων του προσώπου. Στις απεικονιστικές εξετάσεις των ασθενών με αγγειακή άνοια είναι εύκολα αναγνωρίσιμη η αγγειακή επιβάρυνση του εγκεφάλου και πολλές φορές είναι εύρημα εντονότερο και από την εγκεφαλική ατροφία. Η αγγειακή άνοια, λόγω της ύπαρξης πολλών παραγόντων και της μακροχρόνιας πορείας που οδηγεί στην εμφάνισή της, είναι μία κατάσταση δύσκολα διαχειρίσιμη και, πολλές φορές, όταν πλέον ο ασθενής ή οι συγγενείς αναζητούν ιατρική βοήθεια, η νόσος είναι ήδη σε κάποιο βαθμό προχωρημένη. Παρόλα αυτά, θεωρείται ότι η περαιτέρω εξέλιξή της μπορεί να προληφθεί, εάν τεθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή που θα βοηθήσει να ρυθμιστούν οι παράγοντες κινδύνου και να αποτραπεί περαιτέρω βλάβη των αγγείων και εάν ο ασθενής ενταχθεί σε κατάλληλο

πρόγραμμα τόσο νοητικής όσο και σωματικής αποκατάστασης ώστε να επανέρθουν εν μέρει οι επηρεασμένες εγκεφαλικές λειτουργίες, οπότε η έγκαιρη διάγνωση και η άμεση και οργανωμένη αντιμετώπιση είναι πολύ σημαντικές για την πρόγνωση αυτών των ασθενών.

2.7.2. Νόσος Parkinson

Η νόσος Parkinson είναι μία κατάσταση την οποία η κοινή γνώμη έχει συνδέσει κατά βάση με τις κινητικές διαταραχές και ιδίως τον τρόπο που συνήθως εμφανίζεται στα άκρα των ασθενών. Η αλήθεια όμως είναι πολύ πιο περίπλοκη, αφού η νόσος Parkinson είναι μία πολυσύνθετη νόσος που επηρεάζει πολλές διαφορετικές εγκεφαλικές λειτουργίες και πολλές πτυχές της νόησης του ασθενούς. Σε ό,τι αφορά το κομμάτι της νοητικής έκπτωσης, η νόσος Parkinson επηρεάζει με διαφορετικούς τρόπους την κλινική εικόνα που εμφανίζει ο ασθενής. Η νόσος Parkinson επηρεάζει αρχικά την εντύπωση που δίνει η νοητική κατάσταση του ασθενούς, ιδίως στο συγγενικό και κοντινό του περιβάλλον, λόγω της διαταραχής που προκαλεί στις εκφράσεις του προσώπου. Οι ασθενείς με νόσο Parkinson πολύ συχνά χάνουν σταδιακά την ικανότητά τους να διαμορφώσουν με τους μύες του προσώπου τους τις εκφράσεις που ανταποκρίνονται στη συναισθηματική τους κατάσταση. Με αυτό τον τρόπο προκαλούν αυτό που αποκαλείται “άμμο προσωπείο”, το πρόσωπο δηλαδή των ασθενών παραμένει ανέκφραστο και δεν αντιδράει σε ερεθίσματα που θα προξενούσαν κάποια συναισθηματική απάντηση με τον τρόπο που συμβαίνει σε ένα φυσιολογικό άτομο. Με αυτό τον τρόπο, οι ασθενείς δίνουν την εντύπωση της απάθειας, κάτι που εύκολα μπορεί να παρανοηθεί με την αδυναμία αντίδρασης σε εξωτερικά ερεθίσματα που εμφανίζουν οι ανοϊκοί ασθενείς. Η διαταραχή αυτή είναι αρκετά συχνό φαινόμενο στη νόσο Parkinson και η εμφάνισή της μάλιστα έρχεται συνήθως



Η στάση του σώματος ενός ασθενή με νόσο Parkinson.
Εικόνα του Sir William Richard Gowers, από τη δημοσίευση
"A Manual of Diseases of the Nervous System" (1886)

σχετικά νωρίς στην πορεία της νόσου, όταν η πραγματική νοητική κατάσταση του ασθενούς είναι ακόμα ακέραια και μία εκτενής και προσεκτική συζήτηση μαζί του είναι σε θέση να καταδείξει το γεγονός ότι δεν έχει ακόμα επηρεαστεί, ωστόσο, λόγω ακριβώς της μεγάλης συχνότητά της, περιπλέκει πολύ συχνά την αντιμετώπιση του ασθενούς από το περιβάλλον του.

Πέρα από το άμιμο προσωπείο, μία επίσης πολύ συνήθης εκδήλωση της νόσου είναι η κατάθλιψη. Αξίζει εδώ να διευκρινιστεί ότι, όπως είναι απολύτως λογικό, η διαπίστωση της διάγνωσης μίας ανίατης και βαριάς ασθένειας, ιδίως στην αρχή της πορείας της νόσου όταν η διάγνωση ανακοινώνεται στον ασθενή από τον θεράποντα νευρολόγο, καθώς και η σταδιακή συνειδητοποίηση της επερχόμενης και εν μέρει αναπόφευκτης κατάπτωσης είναι αρκετοί λόγοι για να προκαλέσουν μείζονα καταθλιπτική διαταραχή. Η κατάθλιψη σε αυτή την περίπτωση ονομάζεται αντιδραστική, και συνοδεύει οποιαδήποτε καταδικαστική διάγνωση, όπως παραδείγματος χάριν αυτή του καρκίνου. Ο τρόπος να διαχωριστεί ο βαθμός στον οποίο η συναισθηματική κατάσταση του ασθενούς οφείλεται σε αντιδραστική κατάθλιψη και να διευκρινιστεί ότι η παθογένεια της ίδιας της νόσου είναι αυτή που, μέσω των βλαβών που προκαλεί στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, έχει η ίδια ως αποτέλεσμα την ανεξάρτητη εμφάνιση κατάθλιψης, είναι ακριβώς μέσω της σύγκρισης της συχνότητας της εκδήλωσης κατάθλιψης στη νόσο Parkinson με άλλες εξίσου σοβαρές διαγνώσεις. Φαίνεται ότι στη νόσο Parkinson η μείζων καταθλιπτική διαταραχή είναι πιο συχνή, πιο σοβαρή, μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε φάση της πορείας της νόσου και συνδέεται συχνότερα με αυτοκτονικό ιδεασμό. Η εμφάνιση της κατάθλιψης εξηγείται και παθοφυσιολογικά μέσω των διαταραχών συγκεκριμένων χημικών ουσιών του εγκεφάλου που προκαλούν, που ανήκουν στην κατηγορία των νευροδιαβιβαστών και που η διαταραχή τους έχει όντως βρεθεί ότι προκαλεί κατάθλιψη. Ο τρόπος με τον οποίο η κατάθλιψη συνδέεται με την νοητική κατάσταση του ασθενούς είναι μέσω ενός φαινομένου που σχετίζεται με την κατάθλιψη και ονομάζεται “ψευδοάνοια της κατάθλιψης”. Στην μείζονα καταθλιπτική διαταραχή εμφανίζονται κάποια χαρακτηριστικά όπως η απόσυρση, η μειωμένη ικανότητα για προσοχή και συγκέντρωση λόγω των εσωτερικών σκέψεων των ασθενών και η εντύπωση διαταραχής μνήμης που αυτή η μειωμένη ικανότητα προσοχής

προκαλεί (οι ασθενείς, παραδείγματος χάριν, δε θυμούνται κάτι που μπορεί να έχουν μόλις ακούσει γιατί, λόγω των εσωτερικών τους σκέψεων, δεν είχαν απερίσπαστη την προσοχή τους σε αυτό που τους είχε ειπωθεί). Ο όρος της ψευδοάνοιας αναφέρεται ακριβώς σε αυτό το φαινόμενο όπου τα χαρακτηριστικά αυτά της κατάθλιψης δημιουργούν μία εικόνα ανοϊκής συνδρομής. Η εικόνα αυτή γίνεται αντιληπτή από την κατά τα άλλα φυσιολογική νοητική κατάσταση των ασθενών και τους επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό, έχει ωστόσο την ιδιαιτερότητα ότι, σε περίπτωση που δοθεί αντικαταθλιπτική θεραπεία με καλή ανταπόκριση, τα ανοϊκού τύπου συμπτώματα παρέρχονται. Με αυτό τον τρόπο, η μείζων καταθλιπτική διαταραχή που εμφανίζουν συχνά οι ασθενείς με νόσο Parkinson συνοδεύεται και σε αυτή την περίπτωση συχνά από συμπτώματα επηρεασμένης νοητικής κατάστασης, έστω και αν διαφέρουν στην βάση τους από την κλινική εικόνα που προκαλεί μία πραγματική ανοϊκή συνδρομή.

Το άμιμο προσωπείο και η ψευδοάνοια της κατάθλιψης περιπλέκουν συχνά την εικόνα των ασθενών με νόσο Parkinson, επηρεάζουν την αλληλεπίδρασή τους με το περιβάλλον τους και έχουν ως αποτέλεσμα την επιδείνωση γνωστικών και συμπεριφορικών λειτουργιών με έμμεσο τρόπο, ωστόσο η νόσος τυπικά καταλήγει να επιδρά άμεσα στο νοητικό επίπεδο των ασθενών. Η άνοια στη νόσο Parkinson συνήθως έρχεται αργότερα στην πορεία της νόσου, όταν η υπόλοιπη κλινική εικόνα έχει πλέον εγκατασταθεί (έχει υπολογιστεί ότι αισθητή νοητική έκπτωση συνήθως παρατηρείται τουλάχιστον 8 χρόνια μετά την έναρξη των κινητικών συμπτωμάτων), αφορά έως και το 40% των ασθενών με νόσο Parkinson, η πιθανότητα εμφάνισής της αυξάνεται όσο αυξάνεται και η ηλικία του ασθενούς και η διάγνωση της νόσου αυξάνει έως και 6 φορές τον κίνδυνο εκδήλωσης άνοιας σε σύγκριση με ανθρώπους αντίστοιχων ηλικιών που δε φέρουν τη διάγνωση. Οι νοητικές λειτουργίες που συνήθως βλάπτονται σε αυτές τις περιπτώσεις περιλαμβάνουν την βραχυπρόθεσμη μνήμη, την εκτελεστική ικανότητα και την οπτικοχωρική αντίληψη, ωστόσο αφασία και άλλες διαταραχές λόγου συνήθως δεν παρατηρούνται. Όπως είναι λογικό, η εκδήλωση άνοιας στα πλαίσια της νόσου Parkinson αυτομάτως χειροτερεύει την πρόγνωση και μειώνει το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών, ενώ, σε περιπτώσεις που συνυπάρχει και κατάθλιψη, η νοητική έκπτωση του ασθενούς είναι ακόμα πιο δύσκολα

αντιμετωπίσιμη και η πρόγνωση ακόμα χειρότερη. Πρέπει εδώ να σημειωθεί ότι, όπως και στη νόσο Alzheimer, η άνοια της νόσου Parkinson περιλαμβάνει ψυχιατρικά συμπτώματα και ψυχωσικές εκδηλώσεις, όπως ανησυχία, διέγερση, παρανοϊκό ιδεασμό, επιθετική συμπεριφορά και ψευδαισθήσεις, στη νόσο Parkinson ωστόσο υπάρχει η τάση να είναι πιο συχνά και πιο σοβαρά αυτά τα συμπτώματα, ενώ το γεγονός ότι τα αντιψυχωσικά φάρμακα προκαλούν πολύ συχνά παρκινσονισμό ως ανεπιθύμητη ενέργεια, η αντιμετώπισή τους γίνεται ακόμα πιο περίπλοκη.

Παρότι τα συμπτώματα της νόσου Parkinson που επηρεάζουν τη νοητική λειτουργία και τη συμπεριφορά του ασθενούς είναι συνήθη και η βαρύτητά τους επηρεάζει σε πολύ μεγάλο βαθμό την πρόγνωση των ασθενών, η νόσος χαρακτηρίζεται πρωταρχικά από τα κινητικά προβλήματα που προκαλεί, τα οποία συνιστούν ένα σύνδρομο που, λόγω της συσχέτισής του με τη νόσο Parkinson, ονομάζεται παρκινσονισμός. Ο παρκινσονισμός όμως είναι σύνδρομο και όχι νόσος, το οποίο σημαίνει ότι, αντίστοιχα και με τη σχέση μεταξύ άνοιας και νόσου Alzheimer, η νόσος Parkinson είναι μία συνήθης αιτία παρκινσονισμού, όχι όμως η μοναδική. Ο παρκινσονισμός χαρακτηρίζεται από μία κλασική τετράδα συμπτωμάτων που, παρότι δεν είναι ανάγκη να είναι όλα παρόντα σε κάθε στιγμή και η εμφάνιση του ενός δεν συμπίπτει πάντα και με την εμφάνιση των υπολοίπων, εν τούτοις συνήθως συνυπάρχουν, έστω και όχι πάντα με την ίδια βαρύτητα. Αυτά είναι ο τρόμος, η δυσκαμψία, η βραδυκινησία και η αστάθεια ορθοστάτησης. Ο τρόμος είναι η ακούσια, ρυθμική, μικρού εύρους και συνεχής κίνηση των άκρων του ασθενούς, συνήθως εύκολα εμφανής στα άνω άκρα, μπορεί ωστόσο να αφορά και τα κάτω άκρα, την κεφαλή, ακόμα και τον κορμό. Ο τρόμος, παρότι συνεχής, δεν είναι μόνιμος, αλλά, στην περίπτωση που οφείλεται σε νόσο Parkinson, έχει την τάση να εμφανίζεται όταν τα προσβαλλόμενα μέλη του ασθενούς είναι σε ηρεμία και παύει όταν κάνουν κάποια συνειδητή κίνηση. Η δυσκαμψία αναφέρεται στη δυσχέρεια κάμψης και έκτασης των αρθρώσεων του ασθενούς, οι οποίες, στα προχωρημένα στάδια της νόσου, έχουν την τάση να ακινητοποιούνται σε μία θέση σχεδόν πλήρως, περιορίζοντας σε έναν πολύ μεγάλο βαθμό της κινητικότητα του ασθενούς. Παρότι η νόσος Parkinson είναι γνωστότερη για τον τρόμο που εμφανίζουν οι ασθενείς, η δυσκαμψία εμφανίζεται πολύ συχνά πιο πριν στην πορεία της νόσου, είναι

πολλές φορές πιο αυξημένης βαρύτητας συγκριτικά με τον τρόπο και επιβαρύνει την λειτουργικότητα των ασθενών περισσότερο. Η βραδυκινησία αναφέρεται, όπως γίνεται εύκολα αντιληπτό, στην βραδύτητα που χαρακτηρίζει τις κινήσεις των ασθενών. Η βραδυκινησία μπορεί να εκδηλώνεται με πολλούς διαφορετικούς τρόπους. Οι ασθενείς εμφανίζουν βραδύτητα ή δυσχέρεια κατά την έγερσή τους από την καθιστή θέση, τα βήματά τους γίνονται μικρού εύρους, το σώμα τους κατά τη βάρδια είναι σε κύφωση και έχουν μεγάλη δυσχέρεια στην αλλαγή κατεύθυνσης, φαινόμενα που εν μέρει οφείλονται και στη δυσκαμψία. Κάποιοι ασθενείς εμφανίζουν σε κάποιες φάσεις μία παροδική αδυναμία στην έναρξη της κίνησης, ένα φαινόμενο που ονομάζεται “freezing”, εμφανίζεται συνήθως σε προχωρημένα στάδια της νόσου και εκδηλώνεται συνήθως όταν οι ασθενείς προσπαθούν να περάσουν από πόρτες ή από στενές περιοχές. Η βραδυκινησία, σε ό,τι αφορά το πρόσωπο του ασθενούς έχει ως αποτέλεσμα μειωμένο βλεφαρισμό και δυσχέρεια στην εκφορά του λόγου, ο οποίος γίνεται πιο δυσνόητος και μονότονος, ενώ, ως προς τα άνω άκρα, εκδηλώνεται ως απώλεια της επιδεξιότητας, με ένα συχνό φαινόμενο την δυσχέρεια στη γραφή και τον γραφικό χαρακτήρα να αλλάζει και να χαρακτηρίζεται πλέον από μικρά γράμματα, ένα φαινόμενο που ονομάζεται “μικρογραφία”. Τέλος, η αστάθεια κατά τη στάση και τη βάρδια είναι επίσης πολύ συχνό και δυνητικά επικίνδυνο φαινόμενο των ασθενών με νόσο Parkinson, αφού έχει ως αποτέλεσμα συχνά πτώσεις, οι οποίες, όπως έχει ήδη προαναφερθεί, όταν προκαλούν κατάγματα ή κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, είναι επιβαρυντικός παράγοντας και για την νοητική στάθμη του ασθενούς. Πέραν αυτής της κλασικής ομάδας συμπτωμάτων που χαρακτηρίζουν τον παρκινσονισμό και είναι τα συνήθη κινητικά προβλήματα των ασθενών με νόσο Parkinson, οι ασθενείς με τη νόσο εμφανίζουν συχνά και μία διαταραχή στη λειτουργία των διαφόρων οργάνων του σώματος που ονομάζεται δυσσαυτονομία και έχει πολύ συχνά ως αποτέλεσμα συμπτώματα όπως η δυσκοιλιότητα, η τάση για συχνή ούρηση και η μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης όταν ο ασθενής ορθοστατεί. Η γνώση των μη νοητικών συμπτωμάτων της νόσου Parkinson είναι πολύ σημαντική για οποιονδήποτε επαγγελματία, νευρολόγο ή μη, έχει εξειδικευτεί στην φροντίδα αυτών των ασθενών και στην αντιμετώπιση των προβλημάτων τους, καθώς η ύπαρξή τους θέτει ένα μεγαλύτερο επίπεδο δυσκολίας στην αποκατάστασή

τους και η ορθή και κατάλληλη αντιμετώπισή τους έχει την τάση να βελτιώνει και το νοητικό του επίπεδο.

2.7.3. Νόσος με σωματία Lewy και άλλες εξωπυραμιδικές νόσοι

Όπως αναφέρθηκε στην προηγούμενη παράγραφο, ο παρκινσονισμός, ως σύνδρομο, έχει πολλές αιτιολογίες και η εμφάνισή του αφορά πολλές διαφορετικές παθολογικές καταστάσεις. Η νόσος Parkinson είναι, όπως έχει ήδη ειπωθεί, μία πολύ συχνή αιτία παρκινσονισμού και ο παρκινσονισμός οφείλει το όνομά του επειδή, ως σύνδρομο, πρωτοπεριγράφηκε σε ασθενείς με νόσο Parkinson, ωστόσο δεν είναι η μόνη αιτία. Έχει επίσης ήδη αναφερθεί η ύπαρξη του αγγειακού παρκινσονισμού, που αναφέρεται σε εμφάνιση παρκινσονικών συμπτωμάτων λόγω αγγειακής επιβάρυνσης περιοχών του εγκεφάλου που αφορούν τις λειτουργίες που διαταράσσονται όταν εμφανίζεται παρκινσονισμός, αγγειακή επιβάρυνση, η οποία, αφού σχετίζεται με την ύπαρξη νόσων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία, είναι συχνότερη σε προχωρημένες ηλικίες. Έτσι, ο αγγειακός παρκινσονισμός είναι συχνά μία ανεξάρτητη επιβάρυνση ηλικιωμένων ασθενών με άνοια, ιδίως σε σχέση με την αγγειακή άνοια. Υπάρχει επίσης και ο φαρμακευτικός παρκινσονισμός, με συχνότερη κατηγορία φαρμάκων που έχουν τον παρκινσονισμό ως ανεπιθύμητη ενέργεια τα αντιψυχωσικά φάρμακα. Αυτό δυσχεραίνει ακόμα περισσότερο το έργο του θεράποντα νευρολόγου, καθότι οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις στην άνοια είναι σχετικά συχνό φαινόμενο και η ανάγκη χορήγησης αντιψυχωσικής αγωγής πολλές φορές επιβάλλεται, με αποτέλεσμα τη συχνή εμφάνιση φαρμακευτικού παρκινσονισμού σε ασθενείς με ανοϊκή συνδρομή οποιασδήποτε αιτιολογίας. Πέραν όμως των παραπάνω αιτιών παρκινσονισμού, υπάρχει μία ομάδα νόσων που επίσης χαρακτηρίζεται από παρκινσονικά συμπτώματα, συγγενεύουν με τη νόσο Parkinson, και ονομάζονται εξωπυραμιδικές νόσοι ή Parkinson plus σύνδρομα, οφείλοντας το όνομά τους στο εξωπυραμιδικό σύστημα του εγκεφάλου, ένα σύστημα περιοχών που αφορούν την κινητικότητα και που η βλάβη του οδηγεί στην εμφάνιση παρκινσονισμού.

Η συχνότερη από τις εξωπυραμιδικές νόσους είναι η άνοια με σωματία Lewy (Lewy Body Dementia, DLB), η οποία οφείλει το όνομά της στο χαρακτηριστικό ιστοπαθολογικό

εύρημα που εμφανίζει το εγκεφαλικό παρέγχυμα των ασθενών κάτω από το οπτικό μικροσκόπιο, τα σωματίδια Lewy, από τον Frederic Lewy που τα πρωτοπεριέγραψε. Άλλες νόσοι που συμπεριλαμβάνονται σε αυτή την κατηγορία είναι η φλοιοβασική εκφύλιση (Corticobasal Degeneration, CBD), η προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση (Progressive Supranuclear Palsy, PSP) και η ατροφία πολλαπλών συστημάτων (Multiple System Atrophy, MSA). Όπως και η νόσος Parkinson, οι νόσοι αυτές χαρακτηρίζονται από άνοια και παρκινσονισμό, ωστόσο, ένα κοινό τους χαρακτηριστικό που διαφέρει από τη νόσο Parkinson είναι η ταχύτητα της εξέλιξης της νόσου, αφού ο παρκινσονισμός εγκαθίσταται πολύ πιο γρήγορα, η άνοια εμφανίζεται πολύ νωρίτερα στην πορεία της νόσου, η συνολική κλινική εικόνα επιδεινώνεται γρηγορότερα, η φαρμακευτική αγωγή που χρησιμοποιείται για τον παρκινσονισμό είναι συνήθως αναποτελεσματική και η πρόγνωση και το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών είναι συνήθως χειρότερο. Επιπλέον, κάθε νόσος, πέρα από διαφορετική παθολογοανατομική εικόνα και παθογένεια, έχει και κάποια κλινικά χαρακτηριστικά που την διαφοροποιούν από τις άλλες. Η άνοια με σωματίδια Lewy χαρακτηρίζεται από εντονότερα ψυχιατρικά συμπτώματα, με συχνή εμφάνιση κατάθλιψης, παρανοϊκού ιδεασμού, ψευδαισθήσεων, ψυχωσικής συμπεριφοράς και παραληρήματος, καθώς και από διαταραχές ύπνου. Η φλοιοβασική εκφύλιση χαρακτηρίζεται, όπως γίνεται αντιληπτό και από την ονομασία της νόσου, από συμμετοχή και φλοιικών λειτουργιών στην παθολογία της νόσου. Στην φλοιοβασική εκφύλιση, είναι συχνό φαινόμενο η εμφάνιση διαταραχών του λόγου, κυρίως με τη μορφή της αφασίας και της απραξίας, συμπτώματα που δυσχεραίνουν την εκφορά του λόγου των ασθενών, η εμφάνιση μυόκλονου των άκρων, μία μορφή ακούσιων κινήσεων εντονότερων από τον τρόμο, η εγκατάσταση αισθητικών ελλειμμάτων, με τη μορφή της απώλειας της αίσθησης της αφής, η εκδήλωση κινητικής απραξίας, ως αδυναμίας εκτέλεσης σύνθετων κινήσεων, και η εμφάνιση του φαινομένου του ξένου άκρου, επίσης μία μορφή ακούσιας κινητικότητας. Η προϊούσα υπερπυρηνική οφθαλμοπληγία χαρακτηρίζεται από διαταραχές της οφθαλμοκινητικότητας, με τους οφθαλμούς των ασθενών να αδυνατούν να εκτελέσουν κάποιες κινήσεις, κάτι που αυξάνει τον κίνδυνο των πτώσεων, οι οποίες είναι πιο συχνό φαινόμενο σε αυτή τη νόσο. Πέραν αυτών, στην προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση, είναι συχνή και η εμφάνιση διαταραχών

λόγου, κυρίως με τη μορφή δυσαρθρίας, δυσχέρειας δηλαδή στην καθαρή άρθρωση των λέξεων, και η εμφάνιση διαταραχών στην κατάποση, κάτι το οποίο δημιουργεί έναν επιπλέον κίνδυνο για τον ασθενή, τόσο για θάνατο από απόφραξη του αεραγωγού, όσο και για λοιμώξεις του αναπνευστικού λόγω εισρόφησης υγρών και τροφών στην τραχεία και τους βρόγχους. Τέλος, η ατροφία πολλαπλών συστημάτων χαρακτηρίζεται εντονότερα από το φαινόμενο της δυσαυτονομίας, η οποία εμφανίζεται νωρίτερα από ό,τι στη νόσο Parkinson, είναι μεγαλύτερης βαρύτητας και μέχρι τα τελικά στάδια της νόσου έχει εκδηλωθεί στο 97% των ασθενών. Ένα αποτέλεσμα της δυσαυτονομίας είναι η πολύ σοβαρή ορθοστατική υπόταση, πολύ μεγάλη δηλαδή πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την έγερση του ασθενούς από την καθιστή θέση, με αποτέλεσμα συχνά λιποθυμικά φαινόμενα. Οι ασθενείς επίσης συχνά παραπονιούνται για ζάλη, θόλωση όρασης, κόπωση και ελαττωμένη εγρήγορση. Στην ατροφία πολλαπλών συστημάτων είναι επίσης συχνό φαινόμενο η δυσλειτουργία της παρεγκεφαλίδας, με τη μορφή της αταξίας, η οποία επηρεάζει την κινητικότητα και την βάρδιση των ασθενών. Συνολικά, οι ασθενείς με άνοια λόγω αυτών των νόσων που περιγράφηκαν σε αυτή την παράγραφο είναι ασθενείς με βαρύτερη κλινική κατάσταση, των οποίων η φροντίδα είναι ακόμα πιο σημαντική για τη διατήρηση μίας αξιοπρεπούς ποιότητας ζωής και η γνώση των ιδιομορφιών της διάγνυσής τους είναι ουσιώδης για την ορθή αντιμετώπιση των προβλημάτων τους.

2.7.4. Μετωποκροταφική εκφύλιση

Η μετωποκροταφική εκφύλιση (FrontoTemporal Lobar Degeneration, FTLD) είναι μία νόσος η οποία χαρακτηρίζεται από σταδιακή καταστροφή των νευρώνων και έκπτωση των λειτουργιών των μετωπιαίων και των κροταφικών λοβών και ευθύνεται για την εμφάνιση του συνδρόμου της μετωποκροταφικής άνοιας (FrontoTemporal Dementia, FTD). Παρότι οι κροταφικοί λοβοί επηρεάζονται πολύ συχνά και στη νόσο Alzheimer, οι λειτουργίες των μετωπιαίων λοβών είναι συνήθως επαρκώς διατηρημένες και επηρεάζονται μόνο στα τελικά στάδια της νόσου, όταν πλέον η βαριά ατροφία του εγκεφάλου του ασθενούς και η βαριά νοητική του έκπτωση αφορούν το σύνολο του εγκεφάλου. Εξαιτίας λοιπόν της συμμετοχής των μετωπιαίων λοβών στην παθογένεια της νόσου, οι ασθενείς έχουν ένα

διαφορετικό προφίλ άνοιας από ό,τι οι ασθενείς με νόσο Alzheimer. Ένα βασικό κομμάτι της κλινικής τους εικόνας είναι οι διαταραχές του λόγου, με τη μορφή της αφασίας, και συγκεκριμένα ενός συνδρόμου που ονομάζεται πρωτοπαθής προϊούσα αφασία (Primary Progressive Aphasia, PPA). Το σύνδρομο αυτό είναι τόσο σημαντικό χαρακτηριστικό της μετωποκροταφικής εκφύλισης ώστε χωρίζεται σε 3 υπότυπους, την πρωτοπαθή μη ρέουσα αφασία (Primary Nonfluent Aphasia), τη σημασιολογική άνοια (Semantic Dementia) και την λογοπενική προϊούσα αφασία (Logopenic Progressive Aphasia). Οι ασθενείς που πάσχουν από τον υπότυπο της πρωτοπαθούς μη ρέουσας αφασίας έχουν και τις σοβαρότερες διαταραχές λόγου. Ο λόγος είναι εργώδης, διστακτικός και συχνά τηλεγραφικός, με σοβαρά γραμματικά και συντακτικά λάθη, λανθασμένη χρήση των λέξεων και, στα τελικά στάδια της νόσου, οι ασθενείς ενίοτε καταλήγουν σε πλήρη αδυναμία εκφοράς λόγου. Ο σημασιολογικός υπότυπος της πρωτοπαθούς προϊούσας αφασίας αφορά κυρίως στην κατονομασία. Οι ασθενείς δυσκολεύονται να κατονομάσουν ακόμα και καθημερινά αντικείμενα, αδυνατούν πολλές φορές να κατανοήσουν τη σημασία γνωστών τους λέξεων και πολλές φορές εμφανίζουν και δυσλεξία. Τέλος, η λογοπενική προϊούσα αφασία αφορά την κατονομασία αλλά και την εύρεση της κατάλληλης λέξης που οι ασθενείς θέλουν να πουν, συνήθως έχουν δυσχέρεια στην επανάληψη λέξεων και φράσεων και συχνά κάνουν φωνητικά λάθη στην εκφορά του λόγου. Πέραν του λόγου, μία άλλη σημαντική λειτουργία που διαταράσσεται σε βλάβη των μετωπιαίων λοβών είναι αυτό της συμπεριφοράς. Λόγω του γεγονότος αυτού, υπάρχει η συμπεριφορική μορφή της μετωποκροταφικής άνοιας (behavioral variant of Frontotemporal Dementia, bvFTD). Οι ασθενείς εμφανίζουν αλλαγή στις κοινωνικές τους αλληλεπιδράσεις, έχουν άρση αναστολών, εκδηλώνουν ελαττωμένη την ικανότητα αναγνώρισης των συναισθημάτων των άλλων, εμφανίζουν δυσχέρεια στον προγραμματισμό και στην οργάνωση, χάνουν την μακροπρόθεσμη σκέψη τους, ενίοτε εκδηλώνουν ψυχαναγκαστικές συμπεριφορές, ενώ σε βαρύτερες περιπτώσεις μπορεί να καταλήγουν απαθείς και άβουλοι. Εκτός από τις διαταραχές λόγου και συμπεριφοράς, οι ασθενείς συχνά εμφανίζουν και παρκινσονισμό, ενίοτε έχουν μικτή κλινική εικόνα με συνδυασμό και συμπτωμάτων της φλοιοβασικής εκφύλισης και της πρωτοπαθούς προϊούσας αφασίας, ενώ ένα σχετικά μικρό ποσοστό των ασθενών, της τάξης του 10-15%,

εμφανίζει και νόσο κινητικού νευρώνα, με σταδιακά επιδεινούμενη γενικευμένη αδυναμία, εκτεταμένη μυϊκή ατροφία και τελικά αδυναμία ορθοστάτησης και τετραπάρεση. Οι ασθενείς αυτοί αργότερα στην πορεία της νόσου εμφανίζουν και ανοϊκή συνδρομή, οι διαταραχές του λόγου όμως προηγούνται αρκετά χρόνια της εμφάνισης των νοητικών διαταραχών.

2.7.5. Άλλες παθολογικές καταστάσεις που προκαλούν άνοια

Μετά και τις νόσους που αναλύθηκαν εκτενώς παραπάνω, απομένει ένα μικρό ποσοστό ασθενών των οποίων η ανοϊκή συνδρομή οφείλεται σε άλλα αίτια. Άξια αναφοράς είναι αρχικά η νοητική έκπτωση που συνδέεται με τον χρόνια αλκοολισμό. Η χρόνια κατάχρηση αλκοόλ επηρεάζει το νευρικό σύστημα με πολλούς τρόπους. Οι χρόνιες βλάβες που προκαλεί στην παρεγκεφαλίδα έχουν ως αποτέλεσμα παρεγκεφαλιδική αταξία, που χαρακτηρίζεται από δυσχέρεια του συντονισμού των κινήσεων, αστάθεια και διαταραχές βάδισης. Το αλκοόλ προκαλεί επίσης βλάβη στα περιφερικά νεύρα, με αποτέλεσμα την αλκοολική πολυνευροπάθεια. Η σοβαρότερή του όμως επίπτωση είναι στις ανώτερες νοητικές λειτουργίες. Οι ασθενείς εμφανίζουν δυσχέρεια στην κοινωνική αλληλεπίδραση, άρση αναστολών, αδυναμία αντίληψης των συνεπειών των πράξεών τους, δυσχέρεια προγραμματισμού και δυσλειτουργία των εκτελεστικών τους ικανοτήτων. Σε χρόνια κατάχρηση αλκοόλ οφείλεται επίσης και η εγκεφαλοπάθεια του Wernicke και το σύνδρομο Korsakoff. Η εγκεφαλοπάθεια του Wernicke προκαλείται από την έλλειψη της θειαμίνης, της βιταμίνης B1, η οποία είναι συνέπεια της κατάχρησης αλκοόλ, και χαρακτηρίζεται από σύγχυση, διαταραχές βάδισης, διαταραχές όρασης και διαταραχή της οφθαλμοκίνησης των ασθενών. Το σύνδρομο Korsakoff, το οποίο επίσης οφείλεται στην έλλειψη θειαμίνης, χαρακτηρίζεται από διαταραχές βραχυπρόθεσμης και μακροπρόθεσμης μνήμης και αποπροσανατολισμό, ενώ οι ασθενείς έχουν την ασυνείδητη τάση να κατασκευάζουν πλασματικές αναμνήσεις για να καλύψουν τα κενά μνήμης που εκδηλώνουν. Οι δύο αυτές καταστάσεις, λόγω και της κοινής παθογένειάς τους, δε θεωρούνται ξεχωριστές παθολογικές οντότητες, αλλά δύο πόλοι ενός κοινού συνδρόμου, του συνδρόμου Wernicke-Korsakoff, και, στις περισσότερες περιπτώσεις, οι ασθενείς εμφανίζουν κάποιο συνδυασμό

των συμπτωμάτων και των δύο συνδρόμων. Εκτός της άνοιας λόγω αλκοολισμού, υπολογίσιμο είναι και το ποσοστό των ασθενών με άνοια οφειλόμενη σε HIV λοίμωξη. Ο HIV (Human Immunodeficiency Virus), ο ιός, δηλαδή, που προκαλεί την νόσο της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (Acquired ImmunoDeficiency Syndrome, AIDS) έχει την τάση να προκαλεί βλάβες και στον εγκέφαλο, με τους ασθενείς να εμφανίζουν βραδύψυχισμό, διαταραχές μνήμης, διαταραχές προσοχής και συγκέντρωσης και ελαττωμένη ευφράδεια λόγου, παράλληλα με ελλείμματα στην κινητικότητα και την ισορροπία, κατάθλιψη και διαταραχές συμπεριφοράς, όπως απάθεια και αλεξιθυμία. Πάντως, τα συμπτώματα αυτά είναι συνήθως σοβαρά και καταλήγουν σε άνοια κυρίως στις περιπτώσεις ασθενών που έχουν παραλείψει να λάβουν την κατάλληλη αντιρετροϊκή θεραπεία. Τέλος, πρέπει να αναφερθεί ως αιτία άνοιας και η νόσος Huntington, μία γενετική νόσος η οποία χαρακτηρίζεται κατά βάση από χορεία, μία μορφή έντονης ακούσιας κινητικότητας, δυστονία, περιστασιακή δηλαδή αύξηση του μυϊκού τόνου που προκαλεί αδυναμία κάμψη ή έκτασης των αρθρώσεων, μυϊκή ατροφία, αστάθεια, διαταραχές της κατάποσης και της εκφοράς του λόγου, ψυχιατρικά συμπτώματα, όπως αγχώδης συνδρομή, κατάθλιψη, επιθετικότητα και ψυχαναγκαστική συμπεριφορά, και διαταραχή των νοητικών λειτουργιών, η οποία συνήθως καταλήγει σε άνοια στα προχωρημένα στάδια της νόσου.

2.8. Βιβλιογραφία

1. Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL. *Bradley's Neurology in clinical practice*. Elsevier. 7th ed, 2016. Vol I. Ch.95:1380-1421.
2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. McGraw-Hill Education. 10th ed, 2014. Ch.39:1060-1131.
3. Rowland LP, Pedley TA. *Merritt's Neurology*. Lippincott Williams & Wilkins. 12th ed, 2010. Ch.113:713-717.
4. Feldman, H.H., Woodward, M., 2005. The staging and assessment of moderate to severe Alzheimer disease. *Neurology* 65, S10–S17.
5. Hodges, J.R., Patterson, K., 1995. Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications. *Neuropsychologia* 33, 441–459.
6. Greene, J.D., Hodges, J.R., Baddeley, A.D., 1995. Autobiographical memory and executive function in early dementia of Alzheimer type. *Neuropsychologia* 33, 1647–1670.
7. Eslinger, P.J., Damasio, A.R., 1986. Preserved motor learning in Alzheimer's disease: implications for anatomy and behavior. *J. Neurosci.* 6, 3006–3009.
8. Arnold, S.E., Hyman, B.T., Flory, J., et al., 1991. The topographical and neuroanatomical distribution of neurofibrillary tangles and neuritic plaques in the cerebral cortex of patients with Alzheimer's disease. *Cereb. Cortex* 1, 103–116.
9. Benson, D.F., Davis, R.J., Snyder, B.D., 1988. Posterior cortical atrophy. *Arch. Neurol.* 45, 789–793.
10. Tang-Wai, D.F., Graff-Radford, N.R., Boeve, B.F., et al., 2004. Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 63, 1168–1174.
11. Mendez, M.F., Ghajarania, M., Perryman, K.M., 2002. Posterior cortical atrophy: clinical characteristics and differences compared to Alzheimer's disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 14, 33–40.
12. Carrasquillo, M.M., Khan, Q.U., Murray, M.E., et al., 2014. Late-onset Alzheimer disease genetic variants in posterior cortical atrophy and posterior AD. *Neurology* 82, 1455–1462.
13. Rosenbloom, M.H., Alkalay, A., Agarwal, N., et al., 2011. Distinct clinical and metabolic deficits in PCA and AD are not related to amyloid distribution. *Neurology* 76, 1789–1796.
14. Hof, P.R., Bouras, C., Constantinidis, J., Morrison, J.H., 1990. Selective disconnection of specific visual association pathways in cases of Alzheimer's disease presenting with Balint's syndrome. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 49, 168–184.
15. Gorno-Tempini, M.L., Brambati, S.M., Ginex, V., et al., 2008. The logopenic/phonological variant of primary progressive aphasia. *Neurology* 71, 1227–1234.
16. Mesulam, M., Wicklund, A., Johnson, N., et al., 2008. Alzheimer and frontotemporal pathology in subsets of primary progressive aphasia. *Ann. Neurol.* 63, 709–719.

17. Leyton, C.E., Ballard, K.J., Piguet, O., Hodges, J.R., 2014. Phonologic errors as a clinical marker of the logopenic variant of PPA. *Neurology* 82, 1620–1627.
18. Johnson, J.K., Head, E., Kim, R., et al., 1999. Clinical and pathological evidence for a frontal variant of Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 56, 1233–1239.
19. Alladi, S., Xuereb, J., Bak, T., et al., 2007. Focal cortical presentations of Alzheimer’s disease. *Brain* 130, 2636–2645.
20. Mega, M.S., Cummings, J.L., Fiorello, T., Gornbein, J., 1996. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer’s disease. *Neurology* 46, 130–135.
21. Gilley, D.W., Wilson, R.S., Beckett, L.A., Evans, D.A., 1997. Psychotic symptoms and physically aggressive behavior in Alzheimer’s disease. *J. Am. Geriatr. Soc.* 45, 1074–1079.
22. Kaufer, D.I., Cummings, J.L., Christine, D., et al., 1998. Assessing the impact of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer’s disease: the Neuropsychiatric Inventory Caregiver Distress Scale. *J. Am. Geriatr. Soc.* 46, 210–215.
23. McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., et al., 1984. Clinical diagnosis of Alzheimer’s disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer’s Disease. *Neurology* 34, 939–944.
24. Albert, M.S., Dekosky, S.T., Dickson, D., et al., 2011. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer’s disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer’s Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer’s disease. *Alzheimers Dement.* 7, 270–279.
25. Jack, C.R., Jr., Knopman, D.S., Weigand, S.D., et al., 2012. An operational approach to National Institute on Aging-Alzheimer’s Association criteria for preclinical Alzheimer disease. *Ann. Neurol.* 71, 765–775.
26. Landau, S.M., Mintun, M.A., Joshi, A.D., et al., 2012. Amyloid deposition, hypometabolism, and longitudinal cognitive decline. *Ann. Neurol.* 72, 578–586.
27. Vos, S.J., Xiong, C., Visser, P.J., et al., 2013. Preclinical Alzheimer’s disease and its outcome: a longitudinal cohort study. *Lancet Neurol.* 12, 957–965.
28. Knopman, D.S., Jack, C.R. Jr., Wiste, H.J., et al., 2012. Short-term clinical outcomes for stages of NIA-AA preclinical Alzheimer disease. *Neurology* 78, 1576–1582.
29. Dubois, B., Feldman, H.H., Jacova, C., et al., 2007. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer’s disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol.* 6, 734–746.
30. Dubois, B., Feldman, H.H., Jacova, C., et al., 2014. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer’s disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol.* 13, 614–629.
31. Albert MS, Butters N, Brandt J: Patterns of remote memory in amnesic and demented patients. *Arch Neural*, 38:495, 1981.
32. Anderson JM, Hubbard BM: Definition of Alzheimer disease. *Lancet* 1:408, 1985.
33. Brun A, Passant U: Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type: Structural characteristics, diagnostic criteria, and relation to frontotemporal dementia. *Acta Neural Scand* 168:28, 1996.

34. Burns JM, Galvin JE, Roed CM, et al: The pathology of the substantia nigra in Alzheimer disease with extrapyramidal signs. *Neurology* 64:1397, 2005.
35. Chase TN, Foster NL, Mansi L: Alzheimer's disease and the parietal lobe. *Ann Neurol* 2:225, 1983.
36. Joachim CL, Morris JH, Selkoe OJ: Clinically diagnosed Alzheimer disease: Autopsy results in 150 cases. *Ann Neurol* 24:50, 1988.
37. Li G, Silverman JM, Smith CJ, et al: Age at onset and familial risk in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 152:424, 1995.
38. Linn RT, Woli PA, Baclunan DL: Preclinical phase of Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 52:485, 1995.
39. McGeer PL, McGeer EG, Suzuki J, et al: Aging, Alzheimer disease and the cholinergic system of the basal forebrain. *Neurology* 34:741, 1984.
40. McKhann G, Knopman OS, Chertkow H, et al: The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 7:263, 2011.
41. McMonagle P, Deering F, Berliner Y, et al: The cognitive profile of posterior cortical atrophy. *Neurology* 66:331, 2006.
42. Nee LE, Eldridge R, Sunderland T, et al: Dementia of the Alzheimer type: Clinical and family study of 22 twin pairs. *Neurology* 37:359, 1987.
43. Pillon B, Dubois B, Plaska A, Agid Y: Severity and specificity of cognitive impairment in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases and progressive supranuclear palsy. *Neurology* 41:634, 1991.
44. Renner JA, Burns JM, Hou CE, et al: Progressive posterior cortical dysfunction. *Neurology* 63:1175, 2004.
45. Schneider LS, Tarlot PN, Dagerman KS, et al: Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 355:1525, 2006.
46. Terry RD, Katzman R: Senile dementia of the Alzheimer type. *Ann Neurol* 14:497, 1983.
47. Tierney MC, Fisher RH, Lewis AJ, et al: The NINCDS-ADRDA Work Group criteria for the clinical diagnosis of probable Alzheimer's disease: A clinicopathological study of 57 cases. *Neurology* 38:359, 1988.
48. Knopman, D.S., Dekosky, S.T., Cummings, J.L., et al., 2001. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 56, 1143–1153.
49. Jack, C.R., Jr., Petersen, R.C., Xu, Y., et al., 2000. Rates of hippocampal atrophy correlate with change in clinical status in aging and AD. *Neurology* 55, 484–489.
50. Braak, H., Braak, E., 1991. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol.* 82, 239–259.
51. Frisoni, G.B., Fox, N.C., Jack, C.R., Jr., et al., 2010. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. *Nat. Rev. Neurol.* 6, 67–77.

52. Albert, M.S., Dekosky, S.T., Dickson, D., et al., 2011. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 7, 270–279.
53. McKhann, G.M., Knopman, D.S., Chertkow, H., et al., 2011. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 7, 263–269.
54. Seeley, W.W., Crawford, R.K., Zhou, J., et al., 2009. Neurodegenerative diseases target large-scale human brain networks. *Neuron* 62,42–52.
55. Hulstaert, F., Blennow, K., Ivanoiu, A., et al., 1999. Improved discrimination of AD patients using beta-amyloid (1-42) and tau levels in CSF. *Neurology* 52, 1555–1562.
56. Hansson, O., Zetterberg, H., Buchhave, P., et al., 2006. Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. *Lancet Neurol.* 5, 228–234.
57. Mattsson, N., Zetterberg, H., Hansson, O., et al., 2009. CSF biomarkers and incipient Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. *JAMA* 302, 385–393.
58. Shaw, L.M., Vanderstichele, H., Knapik-Czajka, M., et al., 2009. Cerebrospinal fluid biomarker signature in Alzheimer's disease neuroimaging initiative subjects. *Ann. Neurol.* 65, 403–413.
59. Bateman, R.J., Xiong, C., Benzinger, T.L., et al., 2012. Clinical and biomarker changes in dominantly inherited Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 367, 795–804.
60. Gatz, M., Reynolds, C.A., Fratiglioni, L., et al., 2006. Role of genes and environments for explaining Alzheimer disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 63, 168–174.
61. Lautenschlager, N.T., Cupples, L.A., Rao, V.S., et al., 1996. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIRAGE study: What is in store for the oldest old? *Neurology* 46, 641–650.
62. Corder, E.H., Saunders, A.M., Strittmatter, W.J., et al., 1993. Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families. *Science* 261, 921–923.
63. Slooter, A.J., Cruts, M., Kalmijn, S., et al., 1998. Risk estimates of dementia by apolipoprotein E genotypes from a population-based incidence study: the Rotterdam Study. *Arch. Neurol.* 55, 964–968.
64. Liu, C.C., Kanekiyo, T., Xu, H., Bu, G., 2013. Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms and therapy. *Nat. Rev. Neurol.* 9, 106–118.
65. Guerreiro, R., Wojtas, A., Bras, J., et al., 2013b. TREM2 variants in Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 368, 117–127.
66. Guerreiro, R., Bras, J., Hardy, J., 2013a. SnapShot: genetics of Alzheimer's disease. *Cell* 155, 968–968.e1.
67. Goldgaber, D., Lerman, M.I., McBride, O.W., et al., 1987. Characterization and chromosomal localization of a cDNA encoding brain amyloid of Alzheimer's disease. *Science* 235, 877–880.
68. Rossor, M.N., Newman, S., Frackowiak, R.S., et al., 1993. Alzheimer's disease families with amyloid precursor protein mutations. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 695, 198–202.

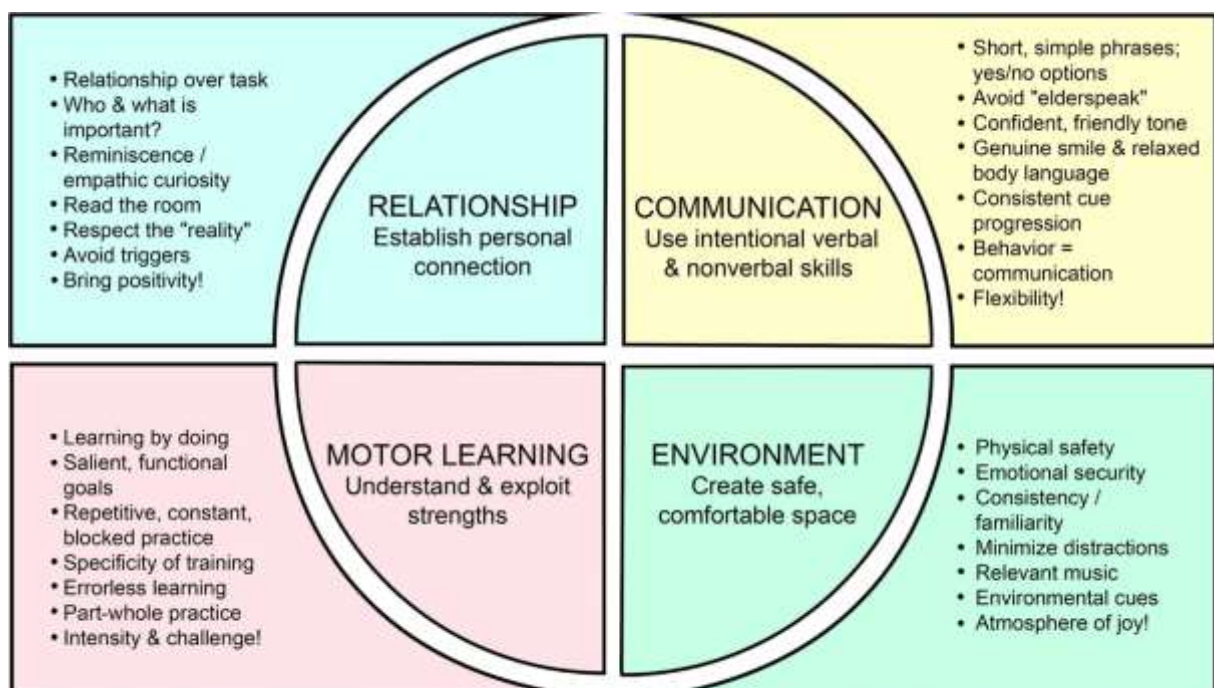
69. Schellenberg, G.D., Bird, T.D., Wijsman, E.M., et al., 1992. Genetic linkage evidence for a familial Alzheimer's disease locus on chromosome 14. *Science* 258, 668–671.
70. Sherrington, R., Rogaev, E.I., Liang, Y., et al., 1995. Cloning of a gene bearing missense mutations in early-onset familial Alzheimer's disease. *Nature* 375, 754–760.
71. Lampe, T.H., Bird, T.D., Nochlin, D., et al., 1994. Phenotype of chromosome 14-linked familial Alzheimer's disease in a large kindred. *Ann. Neurol.* 36, 368–378.
72. Rogaev, E.I., Sherrington, R., Rogaeva, E.A., et al., 1995. Familial Alzheimer's disease in kindreds with missense mutations in a gene on chromosome 1 related to the Alzheimer's disease type 3 gene. *Nature* 376, 775–778.
73. Jayadev, S., Leverenz, J.B., Steinbart, E., et al., 2010. Alzheimer's disease phenotypes and genotypes associated with mutations in presenilin 2. *Brain* 133, 1143–1154.
74. Kivipelto, M., Helkala, E.L., Laakso, M.P., et al., 2001. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ* 322, 1447–1451.
75. Gelber, R.P., Ross, G.W., Petrovitch, H., et al., 2013. Antihypertensive medication use and risk of cognitive impairment: the HonoluluAsia Aging Study. *Neurology* 81, 888–895.
76. Yasar, S., Xia, J., Yao, W., et al., 2013. Antihypertensive drugs decrease risk of Alzheimer disease: Ginkgo Evaluation of Memory Study. *Neurology* 81, 896–903.
77. Lu, F.P., Lin, K.P., Kuo, H.K., 2009. Diabetes and the risk of multisystem aging phenotypes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 4, e4144.
78. Crane, P.K., Walker, R., Hubbard, R.A., et al., 2013. Glucose levels and risk of dementia. *N. Engl. J. Med.* 369, 540–548.
79. Anstey, K.J., Von Sanden, C., Salim, A., O'Kearney, R., 2007. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *Am. J. Epidemiol.* 166, 367–378.
80. Mukamal, K.J., Kuller, L.H., Fitzpatrick, A.L., et al., 2003. Prospective study of alcohol consumption and risk of dementia in older adults. *JAMA* 289, 1405–1413.
81. Luchsinger, J.A., Tang, M.X., Siddiqui, M., et al., 2004. Alcohol intake and risk of dementia. *J. Am. Geriatr. Soc.* 52, 540–546.
82. Profenno, L.A., Porsteinsson, A.P., Faraone, S.V., 2010. Meta-analysis of Alzheimer's disease risk with obesity, diabetes, and related disorders. *Biol. Psychiatry* 67, 505–512.
83. Pendlebury, S.T., Rothwell, P.M., 2009. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 8, 1006–1018.
84. Fleminger, S., Oliver, D.L., Lovestone, S., et al., 2003. Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: the evidence 10 years on; a partial replication. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 74, 857–862.
85. Mielke, M.M., Savica, R., Wiste, H.J., et al., 2014. Head trauma and in vivo measures of amyloid and neurodegeneration in a populationbased study. *Neurology* 82, 70–76.
86. Hong, C.H., Falvey, C., Harris, T.B., et al., 2013. Anemia and risk of dementia in older adults: findings from the Health ABC study. *Neurology* 81, 528–533.

87. Qiu, C., Backman, L., Winblad, B., et al., 2001. The influence of education on clinically diagnosed dementia incidence and mortality data from the Kungsholmen Project. *Arch. Neurol.* 58, 2034–2039.
88. Verghese, J., Lipton, R.B., Katz, M.J., et al., 2003. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N. Engl. J. Med.* 348, 2508–2516.
89. Stern, Y., 2012. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol.* 11, 1006–1012.
90. Snowdon, D.A., Kemper, S.J., Mortimer, J.A., et al., 1996. Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in late life. Findings from the Nun Study. *JAMA* 275, 528–532.
91. Angevaren, M., Aufdemkampe, G., Verhaar, H.J., et al., 2008. Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD005381.
92. Yaffe, K., Barnes, D., Nevitt, M., et al., 2001. A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women: women who walk. *Arch. Intern. Med.* 161, 1703–1708.
93. Morris, M.C., Evans, D.A., Bienias, J.L., et al., 2003. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 60, 194–200.
94. Scarmeas, N., Stern, Y., Mayeux, R., Luchsinger, J.A., 2006. Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular mediation. *Arch. Neurol.* 63, 1709–1717.
95. Scarmeas, N., Stern, Y., Mayeux, R., et al., 2009. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. *Arch. Neurol.* 66, 216–225.
96. Thies, W., Bleiler, L., 2013. 2013 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 9, 208–245.
97. Kawas, C., Gray, S., Brookmeyer, R., et al., 2000. Age-specific incidence rates of Alzheimer's disease: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurology* 54, 2072–2077.
98. Sadock BJ, Sadock VA (2008). "Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders and Mental Disorders Due to a General Medical Condition". Kaplan & Sadock's concise textbook of clinical psychiatry (3rd ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. p. 52.
99. Sadock BJ, Sadock VA (2008). "Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders and Mental Disorders Due to a General Medical Condition". Kaplan & Sadock's concise textbook of clinical psychiatry (3rd ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. p. 52.
100. Walsh SC, Murphy E, Devane D, Sampson EL, Connolly S, Carney P, O'Shea E (September 2021). "Palliative care interventions in advanced dementia". *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2021 (9): CD011513.
101. Rajan KB, Weuve J, Barnes LL, McAninch EA, Wilson RS, Evans DA (May 2021). "Population estimate of people with clinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment in the United States (2020-2060)". *Alzheimer's & Dementia.* 17 (12): 1966–1975
102. Breijyeh Z, Karaman R (December 2020). "Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: Causes and Treatment". *Molecules (Review).* 25 (24): 5789

103. Doody, R.S., Geldmacher, D.S., Farlow, M.R., et al., 2012. Efficacy and safety of donepezil 23 mg versus donepezil 10 mg for moderate-to-severe Alzheimer's disease: a subgroup analysis in patients already taking or not taking concomitant memantine. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 33, 164–173
104. Burns, A., Rossor, M., Hecker, J., et al., 1999. The effects of donepezil in Alzheimer's disease - results from a multinational trial. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 10, 237–244
105. Rogers, S.L., Farlow, M.R., Doody, R.S., et al., 1998. A 24-week, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. Donepezil Study Group. *Neurology* 50, 136–145
106. Rogers, S.L., Friedhoff, L.T., 1996. The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease: results of a US Multicentre, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. The Donepezil Study Group. *Dementia* 7, 293–303
107. Winblad, B., Engedal, K., Soininen, H., et al., 2001. A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology* 57, 489–495
108. Doody, R.S., Geldmacher, D.S., Farlow, M.R., et al., 2012. Efficacy and safety of donepezil 23 mg versus donepezil 10 mg for moderate-to-severe Alzheimer's disease: a subgroup analysis in patients already taking or not taking concomitant memantine. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 33, 164–173
109. Rosler, M., Anand, R., Cicin-Sain, A., et al., 1999. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial. *BMJ* 318, 633–638
110. Winblad, B., Grossberg, G., Frolich, L., et al., 2007. IDEAL: a 6-month, double-blind, placebo-controlled study of the first skin patch for Alzheimer disease. *Neurology* 69, S14–S22
111. Tariot, P.N., Farlow, M.R., Grossberg, G.T., et al., 2004. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 291, 317–324
112. Schneider, L.S., Dagerman, K.S., Insel, P., 2005. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 294, 1934–1943
113. Schneider, L.S., Tariot, P.N., Dagerman, K.S., et al., 2006. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 355, 1525–1538

3. ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ALZHEIMER ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΑΝΟΙΕΣ

Το 2017, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έθεσε την αποκατάσταση ως τη βασική σύσταση για ένα παγκόσμιο πλάνο δράσης ενάντια στη νόσο Alzheimer και στην άνοια γενικότερα. Το πλάνο αυτό δεν περιορίζεται σε εργαστηριακές εξετάσεις και φαρμακευτική αγωγή αλλά έχει ως στόχο μία ολιστική προσέγγιση σε κάτι που στην ουσία αποτελεί όχι απλώς ένα ιατρικό, αλλά και ένα σύνθετο κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα, που χρήζει κατάλληλης και οργανωμένης διαχείρισης για την βελτίωση των συνεπειών που προκαλεί στο σύνολο ουσιαστικά της κοινωνίας. Μία πρόκληση ενός τέτοιου προγράμματος αποκατάστασης είναι η ανάγκη εξατομίκευσης της διαχείρισης κάθε ασθενούς, δεδομένου ότι διαφέρει από ασθενή σε ασθενή η βαρύτητα της νόσου, οι δυνατότητες του συγγενικού περιβάλλοντος, τα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας, αλλά και οι δυνατότητες του ίδιου του ασθενούς, το ψυχικό σθένος και το κίνητρό του να ανταπεξέλθει σε αυτό το πρόβλημα που μεταβάλλει τον ίδιο τον πυρήνα του ατόμου του ασθενούς, την προσωπικότητά του. Το πλάνο αυτό δράσης που έχει συσταθεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας αναγνωρίζει την αποκατάσταση ως το πλαίσιο που θα μεγιστοποιήσει την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης των ασθενών και την συμμετοχή της κοινότητας στην περίθαλψη της άνοιας. Έτσι, θέτει την ανάγκη διευθέτησης όλων των προβλημάτων που συνήθως αντιμετωπίζουν αυτοί οι



ασθενείς και όχι μόνο ότι σχετίζεται άμεσα με την άνοια και αξιώνει την σύσταση μίας διεπιστημονικής ομάδας, της οποίας θα ηγείται ο θεράπων νευρολόγος ή ψυχίατρος, που, μαζί με τον υπεύθυνο φυσιάτρο θα συζητούν και θα συναποφασίζουν το εξατομικευμένο πλάνο αποκατάστασης κάθε ασθενούς, ενώ στην ομάδα θα συμπεριλαμβάνονται απαραίτητα και ψυχολόγοι, φυσικοθεραπευτές, εργοθεραπευτές, λογοθεραπευτές και κοινωνικοί λειτουργοί, ενίοτε και γιατροί άλλων ειδικοτήτων, ιδίως παθολόγοι. Παρακάτω παρατίθενται τα τμήματα τα οποία θεωρούνται ουσιώδη στην αποκατάσταση ασθενών με νόσο Alzheimer και άλλες άνοιες και οι υπηρεσίες τους πρέπει να παρέχονται από κάθε κέντρο το οποίο έχει στόχο να βοηθήσει ουσιαστικά τους ασθενείς του.

3.1. Γενική ιατρική υποστήριξη

Τα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας αποτελούν ένα σημαντικό και αναπόσπαστο κομμάτι της αποκατάστασης, στο οποίο συχνά δεν αποδίδεται η πρέπουσα σημασία και το οποίο είναι ακόμα πιο ουσιώδες στη δημογραφική ομάδα των ασθενών αυτών, αφού είναι στην συντριπτική τους πλειοψηφία ηλικιωμένοι, και προβλήματα υγείας, όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η αθηρωσκληρωτική αγγειακή νόσος, οι καρδιακές αρρυθμίες και η καρδιακή ανεπάρκεια είναι πολύ συνήθη σε αυτούς τους ασθενείς. Τα παθολογικά αυτά προβλήματα περιπλέκουν την αποκατάσταση των ασθενών με δύο τρόπους: πρώτον, όπως έχει ήδη προαναφερθεί ότι ενδεχόμενη κακή διαχείριση και απορρύθμιση αυτών των παθολογικών προβλημάτων προκαλεί συνήθως και νοητική επιδείνωση στους ανοϊκούς ασθενείς, η οποία δεν αποκαθίσταται ιδιαίτερα ακόμα και αν το παθολογικό πρόβλημα παρέλθει ή ρυθμιστεί. Δεύτερον, λόγω ακριβώς της ανοϊκής συνδρομής τους, οι ασθενείς έχουν περιορισμένη τη δυνατότητα να αντιληφθούν την ενδεχόμενη εμφάνιση προβλημάτων και να επικοινωνήσουν τα συμπτώματά τους. Δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και εμφραγμάτων του μυοκαρδίου σε ανοϊκούς ασθενείς οι οποίες διαγνώστηκαν καθυστερημένα και έγιναν αντιληπτά με έμμεσο μόνο τρόπο, με τον ασθενή να αδυνατεί να δώσει το σαφές ιστορικό

του προβλήματός του, κάτι πολύ βασικό και ουσιαστικό στην αντιμετώπιση οποιουδήποτε ιατρικού προβλήματος. Αυτό σημαίνει ότι η ευθύνη της επαγρύπνησης για την εμφάνιση τέτοιων προβλημάτων επαφίεται αποκλειστικά το κοντινό περιβάλλον και, καθώς οι συγγενείς των ασθενών δεν μπορούν να επωμιστούν τέτοιο βάρος αφού δεν διαθέτουν συνήθως την εμπειρία και την γνώση της άμεσης αναγνώρισης ενδεχόμενων συμπτωμάτων, γίνεται πλέον σαφές ότι οι ασθενείς αυτοί πρέπει να έχουν τακτική ιατρική παρακολούθηση, κάτι που καθιστά την προσθήκη τουλάχιστον και ενός παθολόγου στην ομάδα απαραίτητη.

3.2. Φυσικοθεραπευτική υποστήριξη

Οι διαταραχές κινητικότητας και βάδισης είναι ένα πολύ συχνό φαινόμενο και, πολλές φορές, παίζει καθοριστικά επιζήμιο ρόλο στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Είναι ένα γεγονός εκτενώς τεκμηριωμένο από τη διεθνή βιβλιογραφία ότι ο κίνδυνος πτώσεων σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, ακόμα και στα αρχικά στάδια, είναι μεγαλύτερος από τον αντίστοιχο κίνδυνο ατόμων ίδιας ηλικίας που δεν έχουν άνοια, ενώ ασθενείς με άνοια που αντιμετωπίζονται εκτός κάποιας ειδικής υποδομής (νοσοκομείο, κέντρο αποκατάστασης, κέντρο περίθαλψης ηλικιωμένων) έχουν υψηλότερο κίνδυνο κατάγματος ισχίου λόγω πτώσης. Είναι πολλοί οι λόγοι που εξηγούν αυτό το φαινόμενο και ο βαθμός συμμετοχής του καθενός στην κλινική κατάσταση του κάθε ασθενούς ποικίλει. Κατ' αρχάς, στην ίδια την νόσο Alzheimer, οι ασθενείς εμφανίζουν, πολλές φορές και από την πρώιμη φάση της νόσου, βάδισμα αργό και διστακτικό, ενώ, σε περίπτωση συμμετοχής και του μετωπιαίου λοβού στην παθογένεια της νόσου, παρουσιάζεται αστάθεια, απραξία βάδισης, μικρός βηματισμός και αδυναμία εκτέλεσης αλμάτων και τρεξίματος. Οι διαταραχές αυτές γίνονται εκδηλότερες σε περίπτωση ταυτόχρονης εκτέλεσης δύο περισσότερων λειτουργιών (dual/multitasking), όπως όταν, παραδείγματος χάριν, ο ασθενής μιλάει ή παρατηρεί κάτι ενόσω περπατάει. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να περιπλέκονται περαιτέρω από την ενδεχόμενη συνύπαρξη παρκινσονισμού, ο οποίος μπορεί να υπάρχει σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, είτε λόγω συννοσηρότητας είτε λόγω αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου (αγγειακός παρκινσονισμός) είτε λόγω φαρμακευτικής αγωγής, καθώς μία σημαντική ανεπιθύμητη ενέργεια των φαρμάκων τα οποία χρειάζονται για την ρύθμιση των

ψυχιατρικών εκδηλώσεων της νόσου Alzheimer είναι η εμφάνιση παρκινσονικών συμπτωμάτων. Ο παρκινσονισμός είναι ένα σύνδρομο, μία ομάδα συμπτωμάτων δηλαδή, που εμφανίζονται και οφείλουν την ονομασία τους στη νόσο Parkinson, ωστόσο μπορεί να οφείλονται σε άλλες αιτίες εκτός της νόσου Parkinson, όπως είναι ο αγγειακός και ο φαρμακευτικός παρκινσονισμός που προαναφέρθηκαν. Σε περίπτωση που ο ασθενής εμφανίζει αυτή την επιπλοκή, το βάδισμά του επηρεάζεται σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό, με την εμφάνιση δυσκαμψίας, τρόμου, εντονότερης αστάθειας, βραδυκινησίας και δυσχέρειας στροφής του σώματος και παράκαμψης έστω και μικρών εμποδίων. Τέλος, η προχωρημένη ηλικία που έχουν οι περισσότεροι ασθενείς σημαίνει συνήθως και συνύπαρξη πολλών επιπλέον παθολογικών προβλημάτων, πολλά από τα οποία επηρεάζουν την κινητικότητα και την βάδιση, όπως αρθρίτιδες, η διαβητική νευροπάθεια, η οστεοπόρωση, διαταραχές όρασης (πρεσβυωπία, καταρράκτης), η ορθοστατική υπόταση και άλλα. Στην περίπτωση δε άλλων νόσων που προκαλούν άνοια, οι διαταραχές βάδισης είναι ακόμα συχνότερες και βαρύτερες. Έχει ήδη αναφερθεί η επίπτωση των παρκινσονικών συμπτωμάτων στην κινητικότητα και την βάδιση των ασθενών με νόσο Parkinson και άλλων εξωπυραμιδικών διαταραχών, η αγγειακή άνοια συχνά συνοδεύεται από κινητικά ελλείμματα με αδυναμία ενός ή περισσότερων άκρων και η μετωποκροταφική άνοια περιπλέκεται από απραξία κίνησης και βάδισης.

Γίνεται, λοιπόν, καταφανές ότι είναι απαραίτητο να συμπεριληφθεί πρόγραμμα φυσικής άσκησης στο πλάνο αντιμετώπισης κάθε ασθενούς με άνοια. Δε θα πρέπει να προξενεί έκπληξη ότι είναι σαφώς τεκμηριωμένο βιβλιογραφικά ότι η άσκηση που επικεντρώνεται στο βάδισμα, την ισορροπία και την



μυϊκή ισχύ μειώνει τον κίνδυνο για πτώσεις και κατάγματα που οφείλονται σε πτώσεις σε κάθε άνθρωπο προχωρημένης ηλικίας. Αξίζει να σημειωθεί ότι, ειδικά στην κατηγορία των

ανοϊκών ασθενών, ακριβώς επειδή ο κίνδυνος για πτώσεις είναι αυξημένος, τα κατάγματα που προκαλούνται οδηγούν σε κλινοστατισμό και μυϊκή αδυναμία και ατροφία, επιδεινώνοντας περαιτέρω τις ήδη εγκατεστημένες διαταραχές κινητικότητας, θέτοντας τον ασθενή σε ένα φαύλο κύκλο δυσχέρειας βάδισης και λειτουργικής έκπτωσης και αυξάνοντας ακόμα περισσότερο την ανάγκη για φυσική αποκατάσταση. Προτεινόμενα προγράμματα, όπως προγράμματα 30 λεπτών φυσικής άσκησης ήπιας με μέτριας δυσκολίας τρεις φορές την εβδομάδα έχουν αποδεδειγμένα υγειονομικά οφέλη σε ασθενείς με άνοια, ενώ η εφαρμογή και άλλων μεθόδων, όπως η χρήση ρυθμικής μουσικής, έχει επίσης επιδείξει ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Η άσκηση πρέπει να επικεντρώνεται σε κινήσεις χρήσιμες στην καθημερινή δραστηριότητα όπως έγερση από την καθιστή θέση, γονάτισμα και στροφές κατά τη βάδιση, να δίνει βάση στην βελτίωση της ισορροπίας, της ευελιξίας και της μυϊκής ισχύος, και, σε περίπτωση που ο ασθενής σημειώνει επαρκή βελτίωση ή που η κλινική του κατάσταση το επιτρέπει, μπορεί να δοθεί έμφαση στην ταχύτητα και στον συγχρονισμό της βάδισης.

Η φυσική άσκηση έχει, λοιπόν, το άμεσο όφελος της κινητικής βελτίωσης του ασθενούς, της αποφυγής πτώσεων και καταγμάτων και της λειτουργικής ανεξαρτησίας και της δυνατότητας αυτοεξυπηρέτησης, κάτι που βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα ζωής, τόσο των ασθενών όσο και



των συγγενών που τους φροντίζουν. Έχει όμως και το επιπρόσθετο ευεργετικό αποτέλεσμα της υποστήριξης της νοητικής κατάστασης του ασθενούς και της επιβράδυνσης της εξέλιξης της άνοιας. Τα κατάγματα και οι πτώσεις είναι το δεύτερο, μετά τα παθολογικά προβλήματα, όπως έχει προαναφερθεί, αίτιο επιδείνωσης νοητικής έκπτωσης της νόσου. Ακόμα και όταν η κατάσταση του ασθενούς δεν περιπλέκεται από κατάγματα, η τακτική φυσική δραστηριότητα έχει φανεί ότι ελαττώνει την πρόοδο των γνωστικών διαταραχών σε

άτομα με ήπια γνωστική διαταραχή, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης άνοιας σε άτομα υγιή και ελαττώνει την συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης, που συχνά επιδεινώνει τη νοητική έκπτωση. Σε κάθε περίπτωση, ο βαθμός συμμετοχής του κάθε παράγοντα που προκαλεί διαταραχές βάδισης μπορεί να ποικίλει, όπως περιγράφηκε νωρίτερα, ενώ και άλλοι παράγοντες, όπως διατροφικοί και γενετικοί, μπορούν να επηρεάσουν την ανταπόκριση του ασθενούς στην φυσική αποκατάσταση. Αυτό εντείνει τη σημασία της εξατομίκευσης κατά το σχεδιασμό του προγράμματος φυσικής αποκατάστασης και την ανάγκη επαναπροσαρμογής του ανάλογα με την ανταπόκριση, κατά συνέπεια, η παρέμβαση φυσιάτρου και φυσικοθεραπευτών με εμπειρία στα προβλήματα των συγκεκριμένων ασθενών είναι απαραίτητη.

3.3. Νοητική υποστήριξη

Το παθολογικό και φυσικοθεραπευτικό κομμάτι της αποκατάστασης ενός ασθενούς με άνοια είναι μεν σημαντικά και απαραίτητα, καθότι αφορούν προβλήματα που οι ασθενείς κατά κανόνα έχουν και η αντιμετώπισή τους καθορίζει την δυνατότητα του ασθενούς να ανταποκριθεί στο σύνολο του προγράμματος αποκατάστασης, είναι ωστόσο δευτερεύοντα μέρη που σκοπό έχουν να υποστηρίξουν τον αυτό καθαυτό στόχο της αποκατάστασης των ασθενών με άνοια, που είναι η νοητική υποστήριξη. Το κομμάτι της γνωστικής αποκατάστασης έχει ιδανικά σαν απώτερο σκοπό να παρεμβεί ουσιαστικά και να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου που έχει προκαλέσει την άνοια, είτε πρόκειται για τη νόσο Alzheimer είτε για οποιαδήποτε από τις υπόλοιπες αιτίες άνοιας, παρά τις βλάβες που έχουν υποστεί τα εγκεφαλικά νευρικά κύτταρα από την υποκείμενη παθολογία, κινητοποιώντας τον εγκέφαλο, μέσω της γνωστικής διέγερσης και εξάσκησης, να διατηρήσει τις υπάρχουσες λειτουργίες, αναγεννώντας τα κατεστραμμένα κύτταρα και επιδιορθώνοντας τις χαμένες συνδέσεις μεταξύ των κυττάρων, κάτι που, επί του παρόντος, καμία φαρμακευτική θεραπεία δεν είναι σε θέση να επιτύχει. Για να επιτευχθεί βέβαια αυτός ο ιδανικός στόχος, η αποκατάσταση πρέπει να ξεκινήσει άμεσα από τη στιγμή της συνειδητοποίησης του νοητικού προβλήματος και της διάγνωσης της άνοιας και να ακολουθεί ένα οργανωμένο και στοχευμένο μακροπρόθεσμο πλάνο. Ακόμα και αν ο στόχος αυτός δεν είναι εφικτός, η γνωστική αποκατάσταση μπορεί να παρέχει στον ασθενή

τρόπους διαχείρισης της αναπηρίας του και μεθόδους διατήρησης των βασικών νοητικών δεξιοτήτων. Στο κομμάτι της γνωστικής αποκατάστασης είναι ακόμα σημαντικότερη η εξατομίκευση του προγράμματος, αφού υπάρχει μεγάλη ετερογένεια από ασθενή σε ασθενή ως προς το ποιες ακριβώς νοητικές λειτουργίες έχει επηρεάσει η νόσος του, ποια είναι η βαρύτητα των συμπτωμάτων, καθώς και ποια είναι η διάγνωση που έχει προκαλέσει την άνοια, με βάση την οποία μπορεί να προβλεφθεί το ποιες νοητικές λειτουργίες πιθανώς να επηρεαστούν στο μέλλον, ποιες πιθανότατα θα διατηρηθούν και ποια θα είναι κατά πάσα πιθανότητα, βάση βιβλιογραφίας, η καλύτερη στρατηγική αντιμετώπισης των ασθενών με τη συγκεκριμένη διάγνωση. Με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα, οι τεχνικές νοητικής υποστήριξης που χρησιμοποιούνται συχνότερα αυτή τη στιγμή και που έχουν επιδείξει τα ενθαρρυντικότερα αποτελέσματα εντάσσονται σε τρεις βασικές κατηγορίες, οι οποίες είναι η γνωστική διέγερση (cognitive stimulation), η γνωστική εξάσκηση (cognitive training) και η γνωστική αποκατάσταση (cognitive rehabilitation). Οι προσεγγίσεις αυτές θεωρούνται διακριτές ως προς τις υποκείμενες θεωρητικές υποθέσεις στις οποίες βασίζονται, ωστόσο είναι γενικά αποδεκτό ότι υπάρχει τελικώς κάποια αλληλεπικάλυψη ως προς τις δραστηριότητες που αφορούν και ο διαχωρισμός τους δεν είναι πάντα σαφής και, παρά την ύπαρξη ευρέων ορισμών και περιγραφών για καθεμία από αυτές τις παρεμβάσεις, χρησιμοποιούνται συχνά αδιάκριτα στην επιστημονική βιβλιογραφία.

Η κατηγορία της γνωστικής διέγερσης περιλαμβάνει μία ευρεία γκάμα τεχνικών και δραστηριοτήτων που σκοπό έχουν τη διέγερση όλων των νοητικών λειτουργιών ξεχωριστά. Μία από τις τεχνικές που χρησιμοποιούνται είναι αυτή του προσανατολισμού στην πραγματικότητα (reality orientation therapy). Η τεχνική αυτή χρησιμοποιεί την επαναλαμβανόμενη πληροφόρηση του ασθενούς για το άμεσο περιβάλλον του, τους ανθρώπους που βρίσκονται σε αυτό καθώς και τον παρόντα χρόνο, επαναλαμβάνοντας, παραδείγματος χάριν, το όνομά του, τη διεύθυνσή του, τα ονόματα των κοντινότερων συγγενών του και την παρούσα



ημερομηνία, κάτι που αποσκοπά στην βελτίωση της ικανότητας του ασθενούς για προσανατολισμό στον χώρο και στον χρόνο. Μία δεύτερη τεχνική νοητικής υποστήριξης είναι η θεραπεία αναπόλησης (reminiscence therapy), η οποία περιλαμβάνει την συζήτηση του φροντιστή με τον ασθενή σχετικά με παρελθόντα περιστατικά, αναμνήσεις, εμπειρίες και γεγονότα από τη ζωή του ασθενούς, συνήθως με τη χρήση απτών ερεθισμάτων, όπως φωτογραφίες, αντικείμενα με ιδιαίτερη για τον ασθενή σημασία, μουσική και αρχαία ήχου και βίντεο, με σκοπό την ενίσχυση της μακροπρόθεσμης μνήμης. Με παρόμοιο τρόπο, υπάρχει ένα σύνολο δραστηριοτήτων που έχουν δοκιμαστεί, με κοινό παρονομαστή τη βελτίωση του προσανατολισμού και την ενεργοποίηση του εγκεφάλου στο σύνολό του, μέσω της χρήσης ερεθισμάτων. Η γνωστική διέγερση έχει πλέον αποδεδειγμένα αποτελέσματα με βελτίωση συνολικά του νοητικού επιπέδου και σε κάποιες περιπτώσεις της ποιότητας ζωής των ασθενών, όπως αξιολογείται από τους ίδιους, ωστόσο η χρήση της πέρα από κάποιο όριο βαρύτητας της νοητικής έκπτωσης είναι πολύ αμφισβητίσιμη.

Η γνωστική εξάσκηση βασίζεται στην υπόθεση ότι οι νοητικές λειτουργίες μπορούν να διατηρηθούν ή ακόμα και να βελτιωθούν μέσω της τακτικής εξάσκησης συγκεκριμένων νοητικών λειτουργιών, με παρόμοιο τρόπο με τον οποίο η σωματική άσκηση βελτιώνει την φυσική κατάσταση. Η γνωστική εξάσκηση αφορά την επαναλαμβανόμενη εξάσκηση πάνω σε προβλήματα και δραστηριότητες μέσω τυποποιημένων δοκιμασιών που στοχεύουν συγκεκριμένες νοητικές λειτουργίες. Η εφαρμογή της επίσης επιδιώκει τη βελτίωση, όχι μόνο στην συγκεκριμένη δοκιμασία που εκτελείται από τον ασθενή, αλλά και σε κάθε άλλη δοκιμασία που χρησιμοποιεί την ίδια γνωστική βάση ή ικανότητα. Σε αυτή την κατηγορία ανήκει ο μεγαλύτερος αριθμός των δραστηριοτήτων που χρησιμοποιούνται σε τέτοιες περιπτώσεις, όπως την επίλυση παζλ ή άλλων παιχνιδιών, την επίλυση δοκιμασιών μνήμης και την ενασχόληση με δραστηριότητες όπως ο χορός, η μουσική και η τέχνη. Σε κάποιες περιπτώσεις, οι δραστηριότητες και οι δοκιμασίες που χρησιμοποιούνται είναι ανάλογα πραγματικών καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως παραδείγματος χάριν το στρώσιμο του τραπεζιού για ένα γεύμα. Θεωρείται επίσης σημαντική η κοινωνική αλληλεπίδραση σε αυτές τις δραστηριότητες, αφού, ακόμα και μία απλή συζήτηση εξασκεί πολλές νοητικές λειτουργίες, όπως την προσοχή, την διατήρηση στην πρόσφατη μνήμη όσων έχουν ειπωθεί,

την προσαρμογή στα λεγόμενα του συνδιαλεγόμενου και την επιλογή κατάλληλης συμπεριφοράς με βάση τα κοινωνικά πρότυπα και, παρότι κάποιες λειτουργίες είναι αυτόματες και ασυνείδητες, η προσοχή και η μνήμη είναι αναμφισβήτητα συνειδητές εκτελεστικές λειτουργίες. Τα τελευταία χρόνια, η επιστημονική έρευνα πάνω στην γνωστική εξάσκηση έχει επιδείξει αποτελέσματα που πλέον αποθαρρύνουν την χρησιμοποίηση μίας γενικευμένης και ανελαστικής προσέγγισης υπέρ της χρήσης αυστηρά ορισμένων δοκιμασιών, με συγκεκριμένους γνωστικούς στόχους και με εξατομίκευση ως προς το νοητικό προφίλ του ασθενούς και το επίπεδο δυσκολίας. Η γνωστική εξάσκηση ξεκίνησε να εφαρμόζεται σε υγιείς ηλικιωμένους με υποκειμενικά μόνο νοητικά ενοχλήματα και εν συνεχεία επεκτάθηκε σε ασθενείς με ήπια γνωστική διαταραχή και άνοια αρχικού σταδίου, παραμένει όμως ακόμα ευρέως αποδεκτό ότι η χρήση της σε προχωρημένα στάδια της νόσου δεν επιφέρει ιδιαίτερο κλινικό όφελος.

Η γνωστική αποκατάσταση είναι μία προσέγγιση ξεκάθαρα εξατομικευμένη στα συγκεκριμένα γνωστικά ελλείμματα που αφορά η κατάσταση του ασθενούς και στο αντίκτυπο που έχει η νοητική έκπτωση στις καθημερινές του δραστηριότητες, με σκοπό να επιτρέπουν στον ασθενή να εκτελεί την επιθυμητή πράξη. Η γνωστική αποκατάσταση περιλαμβάνει τη συνεργασία ανάμεσα στον ασθενή, το συγγενικό περιβάλλον και σε έναν ειδικό στο κομμάτι της αποκατάστασης ώστε να τεθούν συγκεκριμένοι ρεαλιστικοί στόχοι σε ό,τι αφορά τις καθημερινές ασχολίες, μέσω χρησιμοποίησης τεχνικών αποκατάστασης, όπως τροποποιήσεις στον χώρο διαβίωσης του ασθενούς και στο ευρύτερο περιβάλλον, στρατηγικές διαχείρισης και παράκαμψης των νοητικών διαταραχών του ασθενούς, βοηθήματα μνήμης και περιστασιακή εκμάθηση συγκεκριμένων δεξιοτήτων. Σημαντικό κομμάτι της γνωστικής αποκατάστασης είναι η μεταγνώση (metacognition) η αναγνώριση, δηλαδή, από πλευράς του ασθενούς των γνωστικών του ελλειμμάτων και η κατανόησή τους, με στόχο την ενσυνείδητη προσπάθεια για αντιμετώπισή τους. Απώτερος μακροπρόθεσμος στόχος της γνωστικής αποκατάστασης είναι η διατήρηση της ικανότητας αυτοεξυπηρέτησης του ασθενούς και της ανεξαρτησίας του στην καθημερινή του ζωή και η παροχή της δυνατότητας για ενασχόληση με δραστηριότητες με νόημα, ώστε να είναι ο ασθενής σε θέση να διατηρήσει ένα αίσθημα ταυτότητας. Πτυχές της ζωής του ασθενούς

που αφορούν αυτή την προσέγγιση περιλαμβάνουν καθημερινές δραστηριότητες, προσωπική υγιεινή, λόγο και επικοινωνία, κοινωνικές αλληλεπιδράσεις και την επίδραση ενδεχόμενων σωματικών αναπηριών σχετικών ή άσχετων με τη διάγνωση στην οποία οφείλεται η άνοια. Η γνωστική αποκατάσταση έχει σημαντικά οφέλη στην κατάσταση και στην ποιότητα ζωής του ασθενούς όταν είναι στα αρχικά στάδια της νόσου, δεν περιορίζεται όμως μόνο σε αυτά, απεναντίας ενθαρρύνεται η τακτική επανεξέταση των προβλημάτων και των αναγκών του ασθενούς, καθώς η νόσος εξελίσσεται, και η επαναπροσαρμογή των χρησιμοποιούμενων πρακτικών.

3.4. Συμπεριφορική και ψυχιατρική υποστήριξη

Το κομμάτι της αντιμετώπισης των συμπεριφορικών και ψυχιατρικών συμπτωμάτων είναι αναπόσπαστο κομμάτι της αποκατάστασης των ασθενών με άνοια, τόσο επειδή οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις είναι συχνές σε κάθε νόσο που προκαλεί άνοια, έστω και αν η φύση τους, η βαρύτητά τους και η εξέλιξή τους διαφέρουν ανάλογα με τη διάγνωση, όσο και επειδή η επαρκής ρύθμιση της ψυχικής κατάστασης των ασθενών είναι σημαντικός προγνωστικός δείκτης για την ανταπόκρισή τους στην νοητική υποστήριξη. Οι εκδηλώσεις αυτές, που συνολικά αποκαλούνται συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα της άνοιας (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia, BPSDs), συμπεριλαμβάνουν διαταραχές της αντίληψης (παραισθήσεις, ψευδαισθήσεις), παρεκκλίνουσα κινητική συμπεριφορά (άσκοπες περιπλανήσεις, επαναλαμβανόμενες κινήσεις, επιθετικότητα, συναισθηματικά προβλήματα (απάθεια, κατάθλιψη, αγχώδης διαταραχή, ευερεθιστότητα, άρση αναστολών) και συμπτώματα που αφορούν βασικές ανάγκες (διαταραχές ύπνου και όρεξης). Ο κάθε ασθενής έχει διαφορετικό προφίλ τέτοιων εκδηλώσεων ανάλογα και με τη διάγνωσή του, ενώ μπορεί να υπάρχει ετερογένεια ακόμα και ανάμεσα σε ασθενείς με την ίδια διάγνωση, εν τούτοις, υπάρχει μια γενικότερη τάση εμφάνισης κάποιων συμπτωμάτων ανάλογα με τον τόπο διαμονής του ασθενούς. Έτσι, σε ασθενείς που μένουν στο σπίτι τους, είναι συχνότερο φαινόμενο η εμφάνιση απάθειας, ανησυχίας, υπερκινητικότητας και παραισθήσεων, ενώ, ασθενείς που διαμένουν σε νοσοκομεία ή άλλες δομές δημόσιας υγείας, έχουν την τάση να εμφανίζουν συχνότερα ευερεθιστότητα, επιθετικότητα, ανησυχία

κατά τις βραδινές ώρες και διαταραγμένο ωράριο ύπνου, καθώς και ασυνήθεις κινητικές συμπεριφορές και άρση αναστολών.

Το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση αυτών των εκδηλώσεων, ιδίως με δεδομένο ότι αυτού του τύπου τα συμπτώματα είναι υποκειμενικά στην εκτίμησή τους και εμφανίζουν συχνά διακυμάνσεις, είναι να γίνει εξ αρχής μία πλήρης νευροψυχιατρική εκτίμηση ώστε να τεθεί η βάση από την οποία ξεκινάει ο ασθενής και σε σύγκριση με την οποία θα αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα της θεραπείας, φαρμακευτικής ή μη. Επίσης, η ψυχολογική αντιμετώπιση του βάρους της διάγνωσης τη στιγμή που αυτή τίθεται και η υποστήριξη του ασθενούς σε αυτή την αρχική φάση είναι σημαντική για την μετέπειτα πορεία του. Έχει βρεθεί ότι η συμμετοχή σε ομαδική ψυχοθεραπεία άμεσα μετά τη διάγνωση της άνοιας συμβάλλει στην βελτίωση των συμπτωμάτων της κατάθλιψης και στην καλύτερευση της ποιότητας ζωής. Πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή σε περίπτωση ενδεχόμενης οξείας ή υποξείας εμφάνισης νέων συμπτωμάτων, επιδείνωσης των προϋπαρχόντων ή εμφάνισης παραληρήματος, καθώς αυτό μπορεί να σημαίνει την ύπαρξη οργανικού ψυχοσυνδρόμου, να οφείλεται, δηλαδή, σε κάποια παθολογική αιτία η οποία να χρήζει άμεσης αντιμετώπισης. Πρέπει επίσης να δίνεται πολλή μέριμνα και στους περιβαλλοντικούς παράγοντες που μπορεί να προκαλούν ή να επιδεινώνουν τα συμπτώματα αυτά, όπως το θορυβώδες περιβάλλον, ο συνωστισμός, η απομόνωση, η θερμοκρασία του χώρου διαμονής, αλλαγές στο πρόγραμμα ή στον χώρο διαμονής, κακή συνεργασία με τον φροντιστή και αδυναμία από πλευράς του ασθενούς να επικοινωνήσει τα προβλήματά του. Το άλγος είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, καθώς έχει βρεθεί ότι πάνω από τους μισούς ασθενείς με άνοια υποφέρουν από καθημερινά άλγη και αυτό έχει την τάση να επιδεινώνει την κατάθλιψη, την ευερεθιστότητα και την επιθετικότητα. Ένα ακόμα βασικό στοιχείο που καθορίζει την πορεία των ασθενών και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη είναι η φαρμακευτική αγωγή την οποία λαμβάνουν και ο τρόπος που μπορεί η ίδια ή οι ανεπιθύμητες ενέργειές της να επηρεάσουν την ψυχική σφαίρα του ασθενούς. Η μεμαντίνη είναι γενικά καλά ανεκτή, αλλά η χρήση της μπορεί να φέρει υπνηλία, ζάλη ή σύγχυση.

Πέραν αυτών των πρωταρχικών μέτρων για την αντιμετώπιση των ψυχιατρικών και συμπεριφορικών συμπτωμάτων του ασθενούς, υπάρχει μία σειρά μη φαρμακολογικών μεθόδων και τεχνικών αντιμετώπισης που έχουν δοκιμαστεί σε ασθενείς με άνοια οποιασδήποτε αιτιολογίας. Κάποιες μέθοδοι βασίζονται στην αισθητική διέγερση των ασθενών, συμπεριλαμβανομένης της αρωματοθεραπείας, της μουσικοθεραπείας, του χορού, του μασάζοθεραπείας, της φωτοθεραπείας, της θεραπείας Snoezelen και της θεραπείας TENS. Μία άλλη κατηγορία παρεμβάσεων είναι αυτές που είναι γνωστικά/συναισθηματικά προσανατολισμένες. Συνολικά, τα βιβλιογραφικά δεδομένα που κρίνουν την αποτελεσματικότητα ή μη τέτοιου τύπου παρεμβάσεων είναι ανεπαρκή.

3.5. Φροντίδα ασθενών με άνοια ανάλογα με το στάδιο της νόσου

Όπως πιθανώς θα μπορούσε κάποιος να αντιληφθεί, στα πλαίσια της εξατομίκευσης του προγράμματος αποκατάστασης ενός ασθενούς με νόσο Alzheimer ή άλλη μορφή άνοιας, ο καθορισμός του σταδίου της νόσου στο οποίο βρίσκεται ο ασθενής και η προσαρμογή του προγράμματος με βάση αυτό είναι ένας από τους πιο πρωταρχικούς παράγοντες που θα επηρεάσουν την αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης. Πράγματι, σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, το στάδιο της νόσου στο οποίο βρίσκεται ο ασθενής παίζει τον καθοριστικότερο ρόλο για την αποτελεσματικότητα οποιασδήποτε παρέμβασης, φαρμακευτικής ή μη. Αυτό σημαίνει ότι η έγκαιρη προσέλευση του ασθενούς σε νευρολόγο ή ψυχίατρο, η έγκαιρη διάγνωση της κατάστασης του ασθενούς και η εμπειριστατωμένη αρχική συνολική εκτίμηση της κατάστασής του είναι υψίστης σημασίας ώστε να οργανωθεί ένα πλάνο αποκατάστασης κατάλληλο για τις ανάγκες του ασθενούς.

3.5.1. Φροντίδα ασθενών με άνοια αρχικού σταδίου

Το αρχικό στάδιο της νόσου είναι και το στάδιο που προσφέρεται για αλλαγές στον τρόπο ζωής του ασθενούς και παρεμβάσεις που μπορούν να έχουν ουσιαστικό αντίκτυπο στην μετέπειτα πορεία της νόσου. Παρότι δεν υπάρχουν παρεμβάσεις που να θεραπεύουν τη νόσο ή έστω να είναι σε θέση να ανακόψουν την εξέλιξή της, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι, με την κατάλληλη αντιμετώπιση, είναι εφικτή η βελτίωση των συμπτωμάτων, η διαχείριση των καταστάσεων που προκαλούν, η αποφυγή παραγόντων επιβαρυντικών για την

κατάσταση του ασθενούς (όπως η αλλαγή περιβάλλοντος ή επιβαρυντική φαρμακευτική αγωγή), η βελτίωση της ποιότητας ζωής, η μεγαλύτερη κατά το δυνατό διατήρηση της αυτοεξυπηρέτησης, η πρόληψη παραγόντων κινδύνου για άλλες καταστάσεις που επίσης προκαλούν άνοια (όπως η καλή ρύθμιση αγγειακών παραγόντων και η αποφυγή κατανάλωσης αλκοόλ) και, ενδεχομένως, η καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου, κάτι που μόνο μία συντονισμένη και οργανωμένη προσπάθεια είναι σε θέση να επιτύχει. Ακριβώς, λοιπόν, επειδή είναι το στάδιο της νόσου που υπάρχει η μέγιστη δυνατότητα μεταβολής της πορείας της νόσου, υπάρχει και η μεγαλύτερη ευθύνη για σωστή επιλογή της στρατηγικής αντιμετώπισης. Τα προαναφερθέντα προγράμματα νοητικής υποστήριξης έχουν βιβλιογραφικά τεκμηριωμένη αποτελεσματικότητα σε ασθενείς σε αρχικό στάδιο άνοιας, όπως επίσης και συμβάλλουν στην πρόληψη της άνοιας ή έστω σε παράταση της εμφάνισής της σε ανθρώπους που έχουν προδιάθεση να την εμφανίσουν, όταν εφαρμόζονται από νωρίς και συστηματικά. Η κατηγορία των παρεμβάσεων της γνωστικής διέγερσης, για παράδειγμα, η οποία στοχεύει στην βελτίωση του προσανατολισμού και στην έκθεση του εγκεφάλου σε ερεθίσματα που ευνοούν την επανενεργοποίηση προϋπάρχουσων νευρικών συνδέσεων, ενδείκνυται κυρίως για ασθενείς αρχικού σταδίου, όταν η ακόμα διατηρημένη ικανότητα καταγραφής τους είναι σε θέση να ανταποκριθεί σε υπενθύμιση της κατάστασης του περιβάλλοντος και παλαιότερων αναμνήσεων. Η γνωστική εξάσκηση έχει ακόμα πιο ισχυρή ένδειξη σε αυτό το στάδιο της νόσου, αφού, με τον ίδιο τρόπο, οι εν μέρει διατηρημένες ακόμα γνωστικές λειτουργίες είναι σε θέση να ανταπεξέλθουν στις νοητικές δοκιμασίες ώστε να επωφεληθούν από την παρέμβαση αυτή. Κατά την εμφάνιση των νοητικών διαταραχών, η ακριβής διάγνωση του ασθενούς μπορεί να πιθανολογείται, αλλά συνήθως δεν είναι ακόμα σίγουρη, οπότε είναι σημαντικό να υπάρχει μέριμνα για τη συνολική νοητική και συμπεριφορική κατάσταση του ασθενούς και, παράλληλα, επαγρύπνηση για τυχόν εμφάνιση νέων συμπτωμάτων που θα κατευθύνουν τη διάγνωση σε ασφαλέστερα συμπεράσματα. Η εμφάνιση κινητικών διαταραχών ή η καλύτερη ρύθμιση προϋπάρχοντων κινητικών ελλειμμάτων πρέπει επίσης να αντιμετωπίζεται από νωρίς με την κατάλληλη φυσική εξάσκηση και φυσικοθεραπεία. Με παρόμοιο τρόπο, πρέπει να υπάρχει φροντίδα για την αντιμετώπιση και τη διαχείριση ενδεχόμενων διαταραχών

συμπεριφοράς, αλλαγών στο χαρακτήρα του ασθενούς και ψυχιατρικών συμπτωμάτων, ώστε να μην επιδεινώνουν περαιτέρω τη νοητική του κατάσταση. Τέλος, είναι σημαντικό να υπάρχει πάντα μέριμνα για ένταξη σε προγράμματα νοητικής υποστήριξης σε περιπτώσεις που η κατάσταση του ασθενούς παραπέμπει σε διάγνωση που προβλέπεται ότι θα επιβαρύνει την νοητική του κατάσταση, ακόμα και αν αυτή δεν έχει αρχίσει ακόμα να διαταράσσεται. Παραδείγματος χάριν, αν ένας ασθενής έχει αρχίσει να εμφανίζει συμπτώματα που παραπέμπουν σε νόσο Parkinson, έστω και αν δεν έχει ακόμα εμφανίσει άνοια, θα πρέπει να τίθεται σε προγράμματα νοητικής υποστήριξης ώστε να προληφθεί ή έστω να παραταθεί η εμφάνιση της νοητικής επιδείνωσης που συνήθως παρατηρείται στη νόσο Parkinson.

3.5.2. Φροντίδα ασθενών με άνοια μεσαίου σταδίου

Σε αυτό το στάδιο της νόσου, η διάγνωση που έχει προκαλέσει την άνοια είναι συνήθως σίγουρη ή έστω πιθανολογείται με αρκετά μεγάλη βεβαιότητα. Επίσης, συνήθως σε αυτή την φάση έχουν εμφανιστεί τα περισσότερα συμπτώματα που αφορούν την κλινική εικόνα της νόσου και οι διαφορετικές νόσοι που προκαλούν άνοια έχουν σε αυτό το στάδιο την μεγαλύτερη διαφοροποίηση μεταξύ τους, αφού στα αρχικά στάδια, που δεν έχει ακόμα εγκατασταθεί η κλινική εικόνα, πολλές καταστάσεις μπορεί να μοιάζουν μεταξύ τους, ενώ, στα τελικά στάδια, η βαριά πλέον νοητική διαταραχή έχει επηρεάσει το σύνολο του εγκεφάλου, οπότε και πάλι δεν υπάρχουν μεγάλες διαφορές μεταξύ των αιτιολογιών που την προκάλεσαν. Έτσι, σε αυτό το στάδιο, παρότι η αποτελεσματικότητα των θεραπευτικών παρεμβάσεων και ο βαθμός που καθορίζουν την πορεία της νόσου είναι μικρότερος, το γεγονός ότι η διάγνωση είναι πιο βέβαιη δίνει τη δυνατότητα για πολύ πιο στοχευμένες παρεμβάσεις. Επίσης, η ταχύτητα εξέλιξης που έχει επιδείξει η νόσος μέχρι αυτό το σημείο είναι ένα στοιχείο στο οποίο μπορεί να βασιστεί ο θεράπων νευρολόγος για να συμπεράνει την πρόγνωση του ασθενούς και ενδεχομένως να προσαρμόσει την επιθετικότητα της αντιμετώπισης. Η ένδειξη για ένταξη σε προγράμματα νοητικής υποστήριξης παραμένει για αυτούς τους ασθενείς, αν και η αποτελεσματικότητά της είναι αμφισβητήσιμη και πρέπει να κρίνεται από την συνολική κατάσταση του ασθενούς.

3.5.3. Φροντίδα ασθενών με άνοια προχωρημένου σταδίου

Οι ασθενείς αυτοί που έχουν φτάσει στα τελικά στάδια της νόσου τους εμφανίζουν πλέον βαριά άνοια που αφορά πολλές διαφορετικές νοητικές λειτουργίες, έχουν χάσει την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης και είναι πλέον καθ' όλα εξαρτώμενοι από την φροντίδα έτερων ατόμων. Στους ασθενείς αυτούς η δυνατότητα για αλλαγή της πορείας της νόσου έχει πλέον χαθεί και οι παρεμβάσεις που μπορούν να γίνουν έχουν καθαρά παρηγορητικό χαρακτήρα. Ο στόχος σε αυτούς τους ασθενείς είναι η κατά το δυνατόν βελτίωση της ποιότητας ζωής τους, με μέριμνα για αντιμετώπιση του άλγους, ενδεχόμενων ψυχιατρικών προβλημάτων που μπορεί να τους έχει επιφέρει η άνοια και ενδεχόμενων παθολογικών προβλημάτων που μπορεί να τους απορρυθμίζουν νοητικά και συμπεριφορικά. Η τακτική ιατρική παρακολούθηση και η πρόληψη επιπλοκών του κλινοστατισμού, όπως των ελκών κατάκλισης και των λοιμώξεων, είναι σημαντικά βήματα προς αυτή την κατεύθυνση.

3.6. Βιβλιογραφία

1. Gupta A, Naveen BP, and Sannyasi G. Rehabilitation in Dementia. *Indian J Psychol Med.* 2021;43(5S):375–475.
2. Prince M et al. *World Alzheimer Report 2015. The global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends.* London: Alzheimer’s Disease International, 2015.
3. Kalaria RN et al. Alzheimer’s disease and vascular dementia in developing countries: Prevalence, management, and risk factors. *LancetNeuroSep* 2008; 7(9): 812–826.
4. Weintraub S, Wicklund AH, Salmon DP. The neuropsychological profile of Alzheimer disease. *Cold Spring HarbPerspect Med* 2012; 2(4): a006171
5. Kudlicka A, Clare L, and Hindle JV. Executive functions in Parkinson’s disease: Systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* Nov 2011; 26(13): 2305–2315.
6. Clare L. Rehabilitation for people living with dementia: A practical framework of positive support. *PLoS Med* Mar 2017; 14(3): e1002245
7. Ravn MB, Petersen KS, and Thuesen J. Rehabilitation for people living with dementia: A scoping review of processes and outcomes. *J Aging Res* Jun 2019; 2: 1–8.
8. Tanner JA, Black BS, Johnston D, et al. A randomized controlled trial of a community-based dementia care coordination intervention: Effects of MIND at Home on caregiver outcomes. *Am J Geriatr Psychiatry* Apr 2015; 23(4): 391–402.
9. Subramaniam H. Co-morbidities in dementia: Time to focus more on assessing and managing comorbidities. *Age Ageing* May 2019; 48(3): 314–315.
10. Bunn F, Burn A-M, Goodman C, et al. Comorbidity and dementia: A scoping review of the literature. *BMC Med* Oct 2014; 12(1): 192.
11. Coupland CAC, Hill T, Denning T, et al. Anticholinergic drug exposure and the risk of dementia: A nested case-control study. *JAMA Intern Med* Jun 2019; 179(8): 1084–1093.
12. Lee J, Jung SJ, Choi J-W, et al. Use of sedative-hypnotics and the risk of Alzheimer’s dementia: A retrospective cohort study. *PLoS One* Sep 2018; 13(10): e0206094.
13. Allali G and Verghese J. Management of gait changes and fall risk in MCI and dementia. *Curr Treat Options Neurol* Jul 2017; 19(9): 29.
14. Mc Ardle R, Galna B, Donaghy P, et al. Do Alzheimer’s and Lewy body disease have discrete pathological signatures of gait? *Alzheimers Dement* Oct 2019; 15(10): 1367–1377.
15. Taylor ME, Delbaere K, Mikolaizak AS, et al. Gait parameter risk factors for falls under simple and dual task conditions in cognitively impaired older people. *Gait Posture* Jan 2013; 37(1): 126–130.
16. Fritz NE, Kegelmeyer DA, Kloos AD, et al. Motor performance differentiates individuals with Lewy body dementia, Parkinson’s and Alzheimer’s disease. *Gait Posture* Oct 2016; 50: 1–7.
17. Gras LZ, Kanaan SF, McDowd JM, et al. Balance and gait of adults with very mild Alzheimer disease. *J Geriatr Phys Ther* Mar 2015; 38(1): 1–7.

18. Waite LM, Grayson DA, Piguet O, et al. Gait slowing as a predictor of incident dementia: 6-year longitudinal data from the Sydney Older Persons Study. *J Neurol Sci.* Mar 2005; 229–230: 89–93.
19. Camicioli R, Howieson D, Oken B, et al. Motor slowing precedes cognitive impairment in the oldest old. *Neurology* May 1998; 50(5): 1496–1498.
20. Scarmeas N, Albert M, Brandt J, et al. Motor signs predict poor outcomes in Alzheimer disease. *Neurology* May 2005; 64(10): 1696–1703.
21. O’Keeffe ST, Kazeem H, Philpott RM, et al. Gait disturbance in Alzheimer’s disease: A clinical study. *Age Ageing* Jul 1996; 25(4): 313–316.
22. Dyer AH, Lawlor B, Kennelly SP, NILVAD Study Group. Gait speed, cognition and falls in people living with mild-to-moderate Alzheimer disease: Data from NILVAD. *BMC Geriatr* Mar 2020; 20(1): 117.
23. Cedervall Y, Halvorsen K, and Aberg AC. A longitudinal study of gait function and characteristics of gait disturbance in individuals with Alzheimer’s disease. *Gait Posture* Apr 2014; 39(4): 1022–1027.
24. Zhang W, Low L-F, Gwynn JD, et al. Interventions to improve gait in older adults with cognitive impairment: A systematic review. *J Am Geriatr Soc* Feb 2019; 67(2): 381–391.
25. Schwenk M, Zieschang T, Englert S, et al. Improvements in gait characteristics after intensive resistance and functional training in people with dementia: A randomised controlled trial. *BMC Geriatr* 2014 Jun; 14: 73.
26. Wittwer JE, Winbolt M, and Morris ME. Home-based gait training using rhythmic auditory cues in Alzheimer’s disease: Feasibility and outcomes. *Front Med* Jan 2020; 6: 335.
27. Taylor ME, Delbaere K, Lord SR, et al. Neuropsychological, physical, and functional mobility measures associated with falls in cognitively impaired older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* Aug 2014; 69(8): 987–995.
28. Härlein J, Dassen T, Halfens RJG, et al. Fall risk factors in older people with dementia or cognitive impairment: A systematic review. *J Adv Nurs* May 2009; 65(5): 922–933.
29. Morris JC, Rubin EH, Morris EJ, et al. Senile dementia of the Alzheimer’s type: An important risk factor for serious falls. *J Gerontol* Jul 1987; 42(4): 412–417.
30. Hsu B, Bleicher K, Waite LM, et al. Community-dwelling older men with dementia are at high risk of hip fracture, but not any other fracture: The Concord Health and Aging in Men Project. *Geriatr Gerontol Int* Oct 2018; 18(10): 1479–1484.
31. Guirguis-Blake JM, Michael YL, Perdue LA, et al. Interventions to prevent falls in older adults: Updated evidence report and systematic review for the US preventive services task force. *JAMA* Apr 2018; 319(16): 1705–1716.
32. Sherrington C, Whitney JC, Lord SR, et al. Effective exercise for the prevention of falls: A systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc* Dec 2008; 56(12): 2234–2243.
33. Wesson J, Clemson L, Brodaty H, et al. A feasibility study and pilot randomized trial of a tailored prevention program to reduce falls in older people with mild dementia. *BMC Geriatr* Sep 2013; 13: 89.

34. Burton E, Cavalheri V, Adams R, et al. Effectiveness of exercise programs to reduce falls in older people with dementia living in the community: A systematic review and meta-analysis. *Clin Interv Aging* Feb 2015; 10: 421–434.
35. Peek K, Bryant J, Carey M, et al. Reducing falls among people living with dementia: A systematic review. *Dementia (London)* Jul 2020; 19(5): 1621–1640.
36. Smith TO, Gilbert AW, Sreekanta A, et al. Enhanced rehabilitation and care models for adults with dementia following hip fracture surgery. *Cochrane Database Syst Rev* Feb 2020; (2): CD010569.
37. Langhammer B, Bergland A, and Rydwik E. The importance of physical activity/exercise among older people. *Biomed Res Int* Dec 2018; 1–3.
38. Taylor D. Physical activity is medicine for older adults. *Postgraduate Med J* Jan 2014; 90(1059): 26–32.
39. American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, et al. American College of Sports Medicine position stand: Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* Jul 2009; 41(7): 1510–1530.
40. Jia R-X, Liang J-H, Xu Y, et al. Effects of physical activity and exercise on the cognitive function of patients with Alzheimer disease: A meta-analysis. *BMC Geriatr* Jul 2019; 19: 181.
41. Farina N, Rusted J, and Tabet N. The effect of exercise interventions on cognitive outcome in Alzheimer's disease: A systematic review. *Int Psychogeriatr* Jan 2014; 26(1): 9–18.
42. Tolppanen A-M, Solomon A, Kulmala J, et al. Leisure-time physical activity from mid to late life, body mass index, and risk of dementia. *Alzheimers Dement* Apr 2015; 11(4): 434–443.e6.
43. Krell-Roesch J, Feder NT, Roberts RO, et al. Leisure-time physical activity and the risk of incident dementia: The Mayo Clinic Study of Aging. *J Alzheimers Dis* 2018; 63(1): 149–155.
44. Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, et al. Exercise programs for people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev* Dec 2013; (12): CD006489.
45. Sparks LM. Exercise training response heterogeneity: Physiological and molecular insights. *Diabetologia* Dec 2017; (12): 2329–2336.
46. Bouchard C, An P, Rice T, et al. Familial aggregation of VO₂max response to exercise training: Results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol* Sep 1999; 87(3): 1003–1008.
47. Müllers P, Taubert M, and Müller NG. Physical exercise as personalized medicine for dementia prevention? *Front Physiol* May 2019; 10: 672
48. Cobb JL, Wolf PA, Au R, et al: The effect of education on the incidence of dementia and Alzheimer's disease in the Framingham study. *Neurology* 45:1707, 1995.
49. Verghese L, Lipton RB, Katz MJ, et al: Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N Engl J Med* 348:2508, 2003.
50. Carrion C et al. Cognitive Therapy for Dementia Patients: A Systematic Review. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2018; 46:1–26
51. Bahar-Fuchs A et al. Cognitive training for people with mild to moderate dementia (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Mar 25; 3(3): CD013069

52. Woods B et al. Reminiscence therapy for dementia (Review) Cochrane Database Syst Rev. 2018 Mar 1;3(3):CD001120
53. Clare L and Woods RT. Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychol Rehabil Sep 2004; 14(4): 385–401.*
54. Huntley JD, Gould RL, Liu K, et al. Do cognitive interventions improve general cognition in dementia? A meta-analysis and meta-regression. *BMJ Open Apr 2015; 5(4): e005247*
55. Wang L-Y, Pei J, Zhan Y-J, et al. Overview of meta-Analyses of five nonpharmacological interventions for Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci Nov 2020; 12: 594432*
56. Rabipour S and Raz A. Training the brain: Fact and fad in cognitive and behavioral remediation. *Brain Cogn Jul 2012; 79(2): 159–179*
57. Edwards JD, Fausto BA, Tetlow AM, et al. Systematic review and meta-analyses of useful field of view cognitive training. *Neurosci Biobehav Rev Jan 2018; 84: 72–91*
58. Orgeta V, McDonald KR, Poliakoff E, et al. Cognitive training interventions for dementia and mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev Feb 2020; (2): CD011961*
59. Wilson BA. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychol Rehabil Mar 2002; 12(2):97–110*
60. Clare L, Kudlicka A, Oyeboode JR, et al. Individual goal-oriented cognitive rehabilitation to improve everyday functioning for people with early-stage dementia: A multicentre randomised controlled trial (the GREAT trial). *Int J Geriatr Psychiatry May 2019; 34(5): 709–721*
61. Cerejeira J, Lagarto L, and MukaetovaLadinska EB. Behavioral and psychological symptoms of dementia. *Front Neurol 2012; 3: 73*
62. Hessler JB, Schäufele M, Hendlmeier I, et al. Behavioural and psychological symptoms in general hospital persons with dementia, distress for nursing staff and complications in care: Results of the General Hospital Study. *Epidemiol Psychiatr Sci Jun 2018; 27(3): 278–287*
63. Borsje P, Wetzels RB, Lucassen PL, et al. The course of neuropsychiatric symptoms in community-dwelling persons with dementia: A systematic review. *Int Psychogeriatr Mar 2015; 27(3): 385–405*
64. Kolanowski A, Boltz M, Galik E, et al. Determinants of behavioral and psychological symptoms of dementia: A scoping review of the evidence. *Nurs Outlook Oct 2017; 65(5): 515–529*
65. van Dalen-Kok AH, Pieper MJC, de Waal MWM, et al. Association between pain, neuropsychiatric symptoms, and physical function in dementia: A systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr Apr 2015;15: 49*
66. Abraha I, Rimland JM, Trotta FM, et al. Systematic review of systematic reviews of nonpharmacological interventions to treat behavioural disturbances in older persons with dementia. The SENATOROnTop series. *BMJ Open Mar 2017; 7(3): e012759*
67. Seitz DP, Brisbin S, Herrmann N, et al. Efficacy and feasibility of nonpharmacological interventions for neuropsychiatric symptoms of dementia in long term care: A systematic review. *J Am Med Dir Assoc Jul 2012; 13(6): 503–506.e2*

68. Cohen-Mansfield J, Thein K, and Marx MS. Predictors of the impact of nonpharmacologic interventions for agitation in nursing home residents with advanced dementia. *J Clin Psychiatry* Jul 2014; 75(7): e666–e671
69. Scales K, Zimmerman S, and Miller SJ. Evidence-based nonpharmacological practices to address behavioral and psychological symptoms of dementia. *Gerontologist* Jan 2018; 58(suppl 1): S88–S102

4. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER ΣΤΟΝ ΔΗΜΟ ΩΡΑΙΟΚΑΣΤΡΟΥ

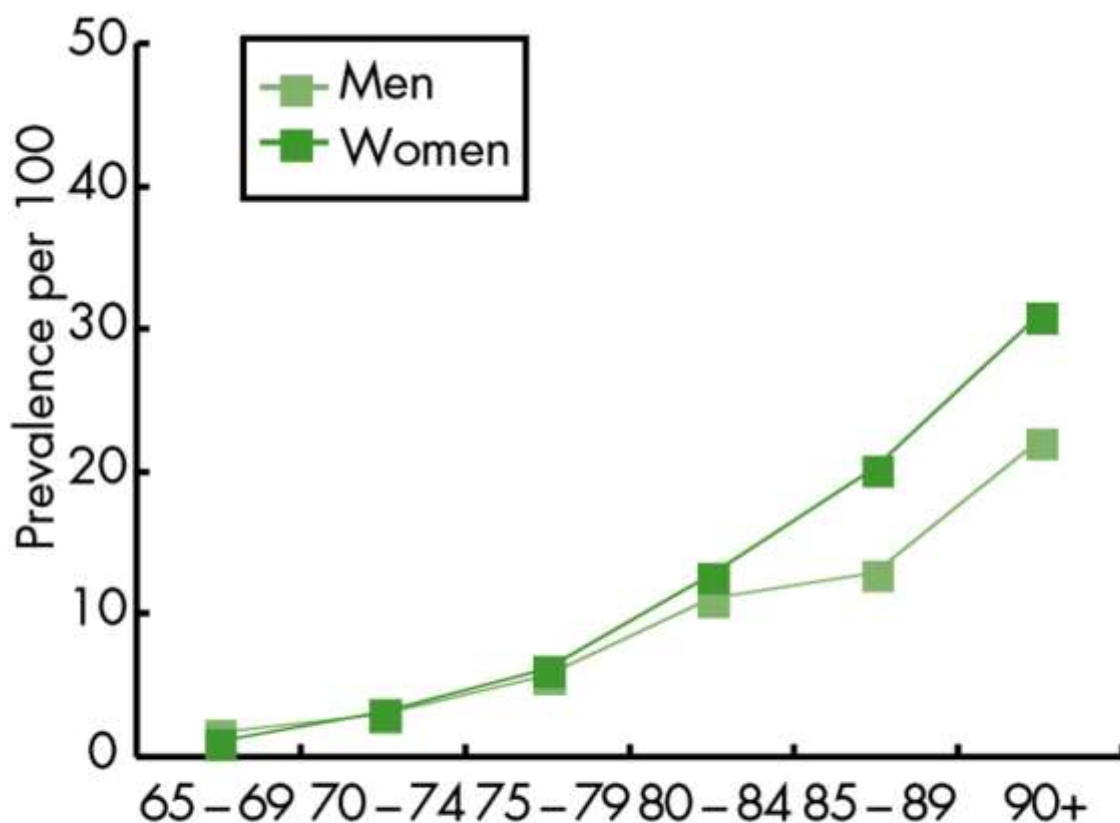
4.1. Εισαγωγή

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά μιας περιοχής μπορούν να μας δώσουν, εκτός των άλλων και χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τις μελλοντικές εξελίξεις της κοινωνίας που ζει στην περιοχή αυτή. Πχ, μελέτες του ΟΗΕ, δείχνουν ότι ανάμεσα στο 2015 και το 2030, ο αριθμός των ατόμων που έχουν ηλικία 60 ετών και άνω, θα αυξηθεί κατά 56%, (περίπου 1,4 δισεκατομμύρια άτομα). Υπολογίζεται ότι μέχρι το 2050, ο αριθμός των ηλικιωμένων σε παγκόσμιο επίπεδο, θα είναι σχεδόν διπλάσιος, αγγίζοντας τα 2,1 δισεκατομμύρια άτομα. Δηλαδή μελετώντας το φαινόμενο της γήρανσης του πληθυσμού, οι κυβερνήσεις μπορούν να λάβουν πολιτικές αποφάσεις σε σχέση με το ασφαλιστικό σύστημα, το συνταξιοδοτικό τους πρόγραμμα κτλ. Το φαινόμενο της γήρανσης του πληθυσμού όμως, είναι πολύ σημαντικό στοιχείο μελέτης, μαζί με αναλυτικότερες μελέτες σε σχέση με την ηλικιακή κατανομή ενός πληθυσμού μιας περιοχής, για ασθένειες που σχετίζονται με μεγαλύτερες ηλικίες, δηλαδή εκφυλιστικά νοσήματα που χαρακτηρίζονται από τη φθορά, λόγω της ηλικίας, που έχει με τα χρόνια ένας ανθρώπινος ιστός. Στο χώρο των νευροεπιστημών, τα νευροεκφυλιστικά νοσήματα, δηλαδή αυτά που σχετίζονται με τη φθορά του εγκεφάλου, παρουσιάζουν εντυπωσιακή αύξηση με την πάροδο της ηλικίας και κυρίως μετά τα 70 έτη. Υπάρχουν πολλών ειδών νευροεκφυλιστικά νοσήματα που επηρεάζουν πολλές λειτουργίες του ανθρώπου, τα πιο συχνά όμως είναι αυτά που επηρεάζουν τη νόηση, δηλαδή τις λεγόμενες γνωστικές λειτουργίες όπως η μνήμη, η συγκέντρωση, η σκέψη, η κριτική ικανότητα και άλλες. Η έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών ονομάζεται γενικότερα και άνοια.

Υπάρχουν πολλά είδη ανοιών, μία μεγάλη κατηγορία σχετίζεται περισσότερο με την δυσκολία στην αιμάτωση του εγκεφάλου, λόγω διαταραχής στην πίεση του αίματος ή λόγω των αγγείων που με την ηλικία παρουσιάζουν αναμενόμενη εκφύλιση και αρτηριοσκλήρυνση. Οι άνοιες αυτές ονομάζονται αγγειακές, ενώ υπάρχει και μια άλλη μεγάλη κατηγορία ανοιών που σχετίζονται με την εκφύλιση, λόγω ηλικίας, του ίδιου του εγκεφάλου γιατί τα κύτταρά του, λόγω του μεγάλου βαθμού εξειδίκευσης, αλλά και λόγω

της πολυπλοκότητάς τους, δεν αναγεννούνται κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ανθρώπου. Οι άνοιες αυτές ονομάζονται νευροεκφυλιστικές άνοιες και λόγω της μεγάλης αύξησης του προσδόκιμου μέσου όρου ζωής, είναι κυρίως αυτές που παρουσιάζουν εντυπωσιακή αύξηση στις μέρες μας.

Μετά την ηλικία των 70 ετών βλέπουμε πως ανεβαίνει η συχνότητα εντυπωσιακά των ασθενών με άνοια, ενώ κάτω από την ηλικία των 60 ετών η συχνότητα είναι πρακτικά αμελητέα. Επίσης βλέπουμε στη γραφική παράσταση και ότι εκτός από την ηλικία παίζει σημαντικό ρόλο και το φύλο του ασθενούς γιατί στις γυναίκες είναι πολύ πιο συχνή.



Epidemiology and risk factors of dementia W M van der Flier, P Scheltens Department of Neurology and Alzheimer Center, Vrije Universiteit Medical Center, PO Box 7057, 1007 MB Amsterdam

Η πιο συχνή άνοια είναι η ν.Alzheimer. Φαίνεται ότι περίπου οι μισοί και παραπάνω ασθενείς που νοσούν από άνοια πάσχουν από ν.Alzheimer. Επίσης συχνή είναι και η αγγειακή άνοια, περίπου 2 στους 10 ασθενείς πάσχουν από την αγγειακή άνοια.

Όμως το πρόβλημα που αντιμετωπίζει η κάθε κοινωνία με τους ασθενείς αυτούς δεν έχει σχέση με το είδος και τη διάγνωση της άνοιας, κάτι σημαντικό για την πρόγνωση και το είδος της αντιμετώπισης από τους θεράποντες ιατρούς. Είναι ένα πρόβλημα που επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τις οικογένειες των ασθενών και μακροπρόθεσμα όλη την τοπική κοινωνία σε πολλά επίπεδα. Αν θέλει κάποιος να βρει λύσεις σ' αυτό, πρέπει πρώτα από όλα να υπολογίσει και να καταγράψει τους ασθενείς σε τοπικό επίπεδο, και να κατανοήσει σε βάθος τις ανάγκες των ασθενών αυτών και των οικείων τους. Δυστυχώς στην Ελλάδα δεν έχει μελετηθεί το φαινόμενο των ασθενών αυτών σε βάθος και δεν έχουν δοθεί λύσεις, ικανές να φέρουν αποτελέσματα, που θα μπορούσαν να δράσουν ιδιαίτερα ευεργετικά σε κάθε τοπική κοινωνία. Εδώ αξίζει να σημειωθεί, ότι η φαρμακευτική αντιμετώπιση στην άνοια τις περισσότερες φορές είναι μη ικανοποιητική, σχεδόν απογοητευτική. Όμως η θεραπεία, ή η επιβράδυνση ενός νοσήματος στην ιατρική πολλές φορές δεν είναι φαρμακευτική. Για αυτό και σε πολλές χώρες του εξωτερικού, η μελέτη, ο σχεδιασμός και η αντιμετώπιση του προβλήματος της άνοιας, προσφέρει εξαιρετικά αποτελέσματα τα οποία φαίνονται ξεκάθαρα σε οικονομικά, κοινωνικά και άλλα επίπεδα.

Ένα πρόβλημα στην καταγραφή που υπάρχει στους ασθενείς με Alzheimer, αλλά και άλλα είδη ανοιών, είναι η διάγνωση. Αν θέλει κάποιος να αναλύσει και να σχεδιάσει τους τρόπους αντιμετώπισης του προβλήματος της άνοιας, πρέπει πρώτα να υπολογίσει και να καταγράψει τους ασθενείς αυτούς σε τοπικό επίπεδο. Εκεί βρίσκεται αντιμέτωπος με την πρώτη δυσκολία, γιατί ακόμα και αν καταγράψει πηγαίνοντας από σπίτι σε σπίτι, τους πιθανούς ασθενείς, που θα μπου στην διαγνωστική διαδικασία, οι γιατροί θα πρέπει να υποβάλουν σε διάφορες εξετάσεις αίματος, νευροαπεικονιστικές εξετάσεις, γονιδιακές εξετάσεις, τεστ γνωστικών λειτουργιών αλλά και άλλες πολύ ακριβές εξετάσεις, η καταγραφή θα πρέπει να διαρκέσει χρόνια γιατί η ακριβής διάγνωση των νοσημάτων αυτών απαιτεί χρόνια παρακολούθηση για την εξαγωγή σωστών διαγνωστικών αποτελεσμάτων. Αλλά και πάλι τα αποτελέσματα θα μπορούν να αμφισβητηθούν γιατί κ κάθε μορφή άνοιας και η πορεία της στο χρόνο, είναι συνισταμένη πολλών γνωστών αλλά και αγνώστων παραγόντων, αρχίζοντας από τους πιο απλούς, όπως η διατροφή που είχε κάποιος στη ζωή του και η μόλυνση του ατμοσφαιρικού περιβάλλοντος που ζούσε, μέχρι σύνθετους, όπως ο

χαρακτήρας του ασθενούς, η μόρφωση και η ευφυΐα του, το σωματικό και ψυχικό στρες της ζωής του, η οικονομική του κατάσταση, αλλά και άλλους άγνωστους παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν τη διάγνωση και την πορεία μιας ανοϊκής συνδρομής. Αν σε αυτά, προσθέσουμε και πολλά συμπτώματα που μοιάζουν με αυτά μιας άνοιας, αλλά είναι στα πλαίσια του φυσιολογικού σε έναν ηλικιωμένο, που μπορεί να έχει ένα ήπιο γνωστικό έλλειμμα, πχ να ξεχνάει λίγο, χωρίς όμως να έχει άνοια, καταλαβαίνουμε τη δυσκολία στη διάγνωση και καταγραφή πηγαίνοντας κανείς από σπίτι σε σπίτι και εξετάζοντας κάθε πιθανό ασθενή για άνοια. Έτσι είναι πιο σωστό, πιο ακριβές αλλά και πολύ πιο οικονομικό, να γίνει καταγραφή και μελέτη με βάση στατιστικών στοιχείων που περιγράφουν ένα τοπικό πληθυσμό, όπως παραδείγματος χάριν ηλικιακή κατανομή, δείκτη γήρανσης, την επίπτωση, τον επιπολασμό και άλλους δείκτες, για να υπολογιστούν οι ασθενείς με άνοια σε μια κοινωνία, με βάση βιβλιογραφικές έρευνες που δίνουν αντίστοιχα ποσοστά με βάση την ηλικία, το φύλο και τα λοιπά. Έτσι μπορούμε με ασφάλεια να υπολογίσουμε τον αριθμό των ασθενών αυτών και των αναγκών που δημιουργούνται για τη σωστή αντιμετώπισή τους με βάση τα ευρωπαϊκά πρότυπα.

4.2. Στατιστική μελέτη του πληθυσμού του δήμου Ωραιοκάστρου και των γειτονικών δήμων

4.2.1. Ορισμοί

DE FACTO ή ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ είναι ο συνολικός πληθυσμός ενός τόπου που βρίσκεται και απογράφεται κατά την απογραφή στον συγκεκριμένο τόπο ανεξάρτητα από το εάν διαμένει μόνιμα στον τόπο αυτό ή όχι.

ΜΟΝΙΜΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ είναι ο συνολικός πληθυσμός που δηλώνει ως μόνιμη κατοικία του κατά την απογραφή του τον συγκεκριμένο τόπο ανεξάρτητα που απογράφηκε.

ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ είναι η πυκνότητα πληθυσμού και ορίζεται ως ο αριθμός των ανθρώπων ανά σταθερή μονάδα επιφάνειας (τετραγωνικό χιλιόμετρο)

ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗΣ: Η αναλογία του πληθυσμού ηλικίας εξήντα πέντε (65) * 100 προς τον πληθυσμό ηλικίας 0-14.

ΔΕΙΚΤΗΣ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ: Η αναλογία του αθροίσματος των πληθυσμού 0-14 και ≥ 65 επί εκατό προς το σύνολο του πληθυσμού 15-64 (παραγωγικός πληθυσμός).

ΔΕΙΚΤΗΣ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ: Ο λόγος του συνόλου του πληθυσμού 10-14 *100 προς το σύνολο του πληθυσμού 60-64.

4.2.2. Ηλικιακή κατανομή του πληθυσμού του Δήμου Ωραιοκάστρου ανά φύλο

Ηλικία	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
0 – 9	2.723	2.530	5.253
10 – 19	2.493	2.177	4.670
20 – 29	2.682	1.992	4.674
30 – 39	2.969	3.300	6.269
40 – 49	3.116	3.254	6.370
50 – 59	2.368	2.236	4.604
60 – 69	1.515	1.535	3.050
70 – 79	1.111	1.107	2.218
άνω των 80	515	694	1.209
Σύνολο	19.492	18.825	38.317

Δείκτης Γήρανσης 0,62

Δείκτης Εξάρτησης 0,48

Δείκτης Αντικατάστασης 1,45

Μέση ηλικία 36,9

1) Δείκτης αναλογίας φύλων

$100 \times P(h)_j / P(f)_j$, όπου $P(h/f)$ ο συνολικός πληθυσμός ανδρών/γυναικών στην αρχή ή τη μέση του έτους αντίστοιχα και j αναφέρεται στο αντίστοιχο χωρικό επίπεδο.

2) Δείκτες συμμετοχής στο σύνολο του πληθυσμού των μεγάλων ηλικιακών ομάδων

$100 \times P_{ij} / P_j$, όπου το P αναφέρεται στο συνολικό πληθυσμό, το i αναφέρεται στον πληθυσμό των αντίστοιχων ηλικιακών ομάδων (0-14, 15-64, ≥ 65 ετών) και το j αναφέρεται στο αντίστοιχο χωρικό επίπεδο.

3) Δείκτης εξάρτησης

$100 \times (P_{(0-14),j} + P_{(\geq 65),j}) / P_{(15-64),j}$, όπου $P(0-14, 15-64, \geq 65)$ ο πληθυσμός των αντίστοιχων ηλικιακών ομάδων και j το αντίστοιχο χωρικό επίπεδο.

4) Δείκτης γήρανσης

$100 \times P_{(\geq 65),j} / P_{(0-14),j}$, όπου $P(0-14, \geq 65)$ ο πληθυσμός των αντίστοιχων ηλικιακών ομάδων και j το αντίστοιχο χωρικό επίπεδο.

5.α) Δείκτης αντικατάστασης (Α)

$100 \times P_{(10-14),j} / P_{(60-64),j}$, όπου $P(10-14, 60-64)$ ο πληθυσμός των αντίστοιχων ηλικιακών ομάδων και j το αντίστοιχο χωρικό επίπεδο.

5β) Δείκτης αντικατάστασης (Β)

$100 \times P_{(15-19),j} / P_{(65-69),j}$, όπου $P(15-19, 65-69)$ ο πληθυσμός των αντίστοιχων ηλικιακών ομάδων και j το αντίστοιχο χωρικό επίπεδο.

6) Δείκτης εξάρτησης ηλικιωμένων $\geq 65/15-64$ ετών

$100 \times P_{(\geq 65),j} / P_{(15-64),j}$, όπου $P(\geq 65, 15-64)$ ο πληθυσμός των αντίστοιχων ηλικιακών ομάδων και j το αντίστοιχο χωρικό επίπεδο.

4.2.3. Περιγραφή *de facto* πληθυσμού

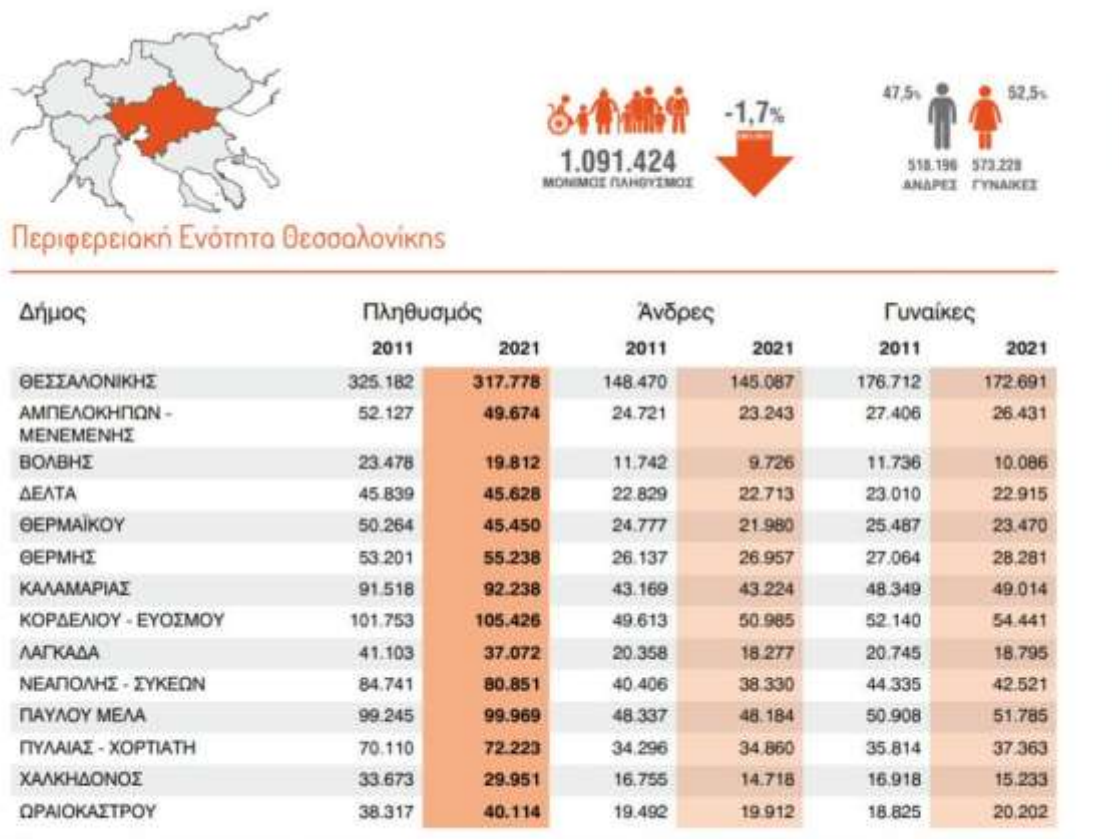
ΔΗΜΟΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ ΩΡΑΙΟΚΑΣΤΡΟΥ	21.601
Δημοτική Κοινότητα Ωραιοκάστρου	21.601
Ωραιοκάστρο	20.750
Νεόκαστρο	425
Άγιος Γεώργιος	324
Εγνατία	102

ΔΗΜΟΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ ΜΥΓΔΟΝΙΑΣ	10.481
Δημοτική Κοινότητα Δρυμού	3.653
Δρυμός	3.653
Δημοτική Κοινότητα Λητής	3.533
Λητή	3.316
Ανθούπολη	217
Τοπική Κοινότητα Μελισσοχωρίου	3.295

Μελισσοχώρι	3.272
Άγιος Δημήτριος	23

ΔΗΜΟΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ ΚΑΛΛΙΘΕΑΣ	6.103
Τοπική Κοινότητα Πενταλόφου	2.019
Πεντάλοφος	2.019
Τοπική Κοινότητα Νεοχωρούδας	1.957
Νεοχωρούδα	1.691
Αλέξανδρος Υψηλάντης	266
Τοπική Κοινότητα Μεσαίου	1.191
Μεσαίο	528
Μονόλοφος	376
Πετρωτό	287
Τοπική Κοινότητα Νέας Φιλαδελφείας	936
Νέα Φιλαδέλφεια	936

4.2.4. Μελέτη των στατιστικών



Βάση των καταγραφικών και στατιστικών αποτελεσμάτων της ΕΛΣΤΑΤ και της ΕΣΥΕ από το 2011 μέχρι και το τέλος του προηγούμενου έτους, μπορούμε να καταλήξουμε στα εξής συμπεράσματα:

Παρατηρείται αύξηση του πληθυσμού στον δήμο Ωραιοκάστρου από 38317 το 2011 σε 40114 κάτοικους το 2021, **αύξηση** περίπου 5%. Η Κεντρική Μακεδονία έχει πληθυσμό 1.792.069 άτομα από 1.882.108 άτομα (**μείωση** 4,8%). Ο μόνιμος πληθυσμός της Περιφερειακής Ενότητας Θεσσαλονίκης, σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ ανέρχεται σε 1.091.424 κατοίκους. Σημειώνεται ότι στην απογραφή του 2011 ήταν 1.110.551 κάτοικοι **μείωση** περίπου 2%.

Στον δήμο Αμπελοκήπων-Μενεμένης καταγράφηκαν συνολικά 49.674 μόνιμους κατοίκους το 2021 έναντι 52.127 το 2011.

Στον δήμο Δέλτα οι κάτοικοι ανέρχονται σε 45.628 κατοίκους έναντι 45.839 το 2011.

Στον δήμο Κορδελιού Ευόσμου υπήρξε αύξηση του πληθυσμού το 2021, ο οποίος έφθασε στις 105.426 κατοίκους, έναντι 101.753 το 2011.

Στον δήμο Νεάπολης Συκεών μειώθηκαν οι κάτοικοι που καταγράφηκαν. Έχει συνολικά 80.851 κατοίκους, ενώ το 2011 ήταν 84.741.

Στον δήμο Παύλου Μελά ο μόνιμος πληθυσμός αυξήθηκε και έφθασε το 2021 στις 99.969 έναντι 99.245 το 2011.

Στον δήμο Ωραιοκάστρου ο πληθυσμός που καταγράφηκε αυξήθηκε σε 40.114 κατοίκους το 2021 έναντι 38.317 κατοίκους το 2011.

4.3. Καταγραφή των ασθενών με άνοια στον δήμο Ωραιοκάστρου

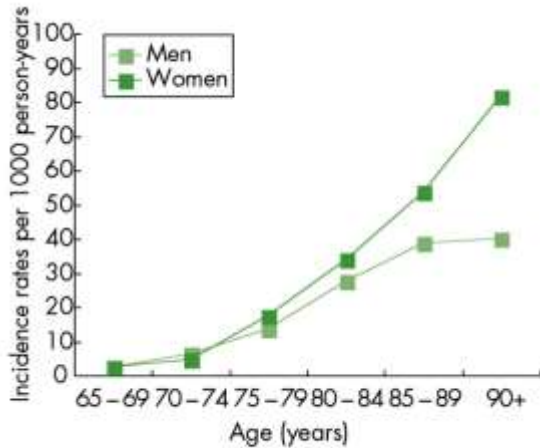
4.3.1. Ορισμοί

Για να κατανοήσει και να μελετήσει κάποιος μια ασθένεια, όπως η άνοια, σε ένα συγκεκριμένο πληθυσμό, είναι βασικό να χρησιμοποιήσει δύο βασικούς επιδημιολογικούς δείκτες, την **επίπτωση** και τον **επιπολασμό**. Ο **επιπολασμός** δεν πρέπει να συγχέεται με την **επίπτωση**, που είναι η πιθανότητα των νέων κρούσματος μιας ασθένειας, τα οποία εμφανίζονται σε έναν πληθυσμό κατά την διάρκεια δεδομένης χρονικής περιόδου, ενώ ο **επιπολασμός** αναφέρεται στον συνολικό αριθμό των ασθενών που υπάρχουν σε ένα συγκεκριμένο πληθυσμό σε μια δεδομένη χρονική. Ο επιπολασμός είναι η αναλογία ενός συγκεκριμένου πληθυσμού που διαπιστώνεται ότι επηρεάζεται από μια ασθένεια. Ο **σημειακός επιπολασμός** είναι το ποσοστό των ατόμων σε ένα πληθυσμό που φέρουν την νόσο ή την κατάσταση σε συγκεκριμένη χρονική στιγμή. $\text{Σημειακός επιπολασμός} = \frac{\text{Αριθμός υφιστάμενων κρουσμάτων σε συγκεκριμένη χρονική στιγμή}}{\text{Μέγεθος πληθυσμού κατά την χρονική αυτή στιγμή}}$. Η **αθροιστική επίπτωση** είναι ο αριθμός των νέων κρουσμάτων εντός καθορισμένης χρονικής περιόδου διαιρούμενος με το αριθμό των επιρρεπών ατόμων στην αρχή της χρονικής περιόδου, ενώ ο **ρυθμός επίπτωσης** είναι ένα μέτρο της συχνότητας εμφάνισης μιας ασθένειας ή άλλου περιστατικού κατά τη διάρκεια συγκεκριμένης χρονικής περιόδου

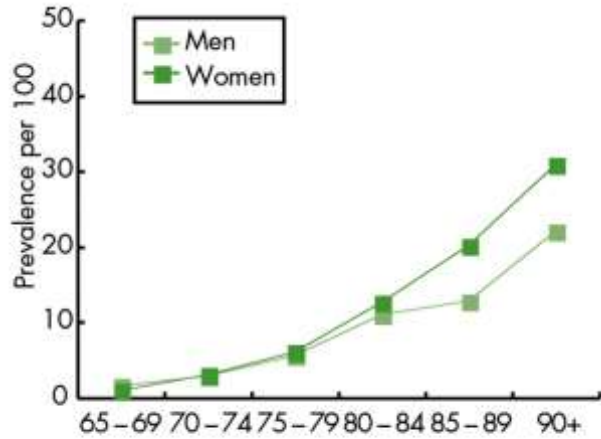
$\text{Αθροιστική επίπτωση} = \frac{\text{Αριθμός νέων κρουσμάτων}}{\text{Αριθμός επιρρεπών ατόμων στην αρχή της περιόδου}}$

$\text{Ρυθμός επίπτωσης} = \frac{\text{Αριθμός νέων κρουσμάτων}}{\text{Ανθρωποχρόνος παρακολούθησης των επιρρεπών ατόμων}}$

4.3.2. Επίπτωση – επιπολασμός της νόσου Alzheimer και της άνοιας



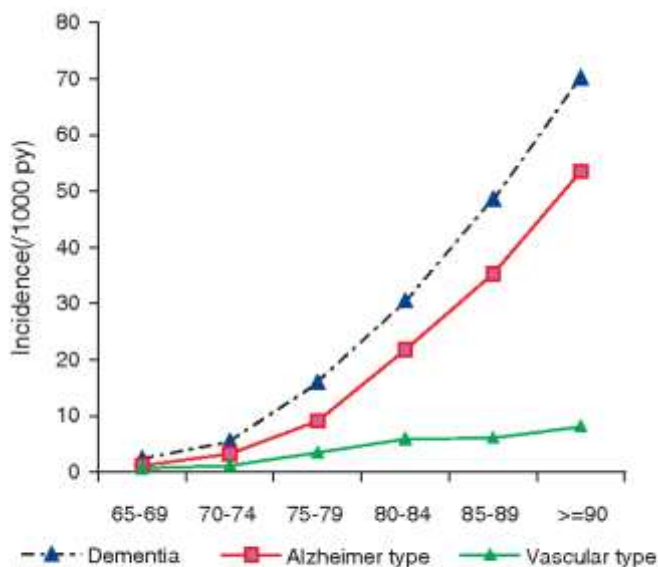
Epidemiology and risk factors of dementia W M van der Flier, P Scheltens Department of Neurology and Alzheimer Center, Vrije Universiteit Medical Center, PO Box 7057, 1007 MB Amsterdam



Epidemiology and risk factors of dementia W M van der Flier, P Scheltens Department of Neurology and Alzheimer Center, Vrije Universiteit Medical Center, PO Box 7057, 1007 MB Amsterdam

Η **ετήσια επίπτωση** (νέα περιστατικά ανά πληθυσμό 1000 ατόμων) είναι 8,8 για τη Δυτική Ευρώπη, και ο κίνδυνος για ανάπτυξη άνοιας αυξάνεται εκθετικά με τη γήρανση και είναι πολύ αυξημένος στις μεγάλες ηλικίες. Επίσης είναι σχεδόν διπλάσιος ο κίνδυνος στις γυναίκες. Εκτός από την ηλικία και το φύλο φαίνεται να επηρεάζουν την πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου και άλλοι παράγοντες όπως καρδιαγγειακοί παράγοντες (διαβήτης, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία), κάπνισμα, διατροφικές συνήθειες, κατάθλιψη, φαρμακευτική αγωγή (ορμόνες, αντιυπερτασικά, αντιδυσλιπιδαιμικά, αντιφλεγμονώδη κτλ.) καθώς και παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν το νοητικό απόθεμα (IQ, εκπαίδευση,

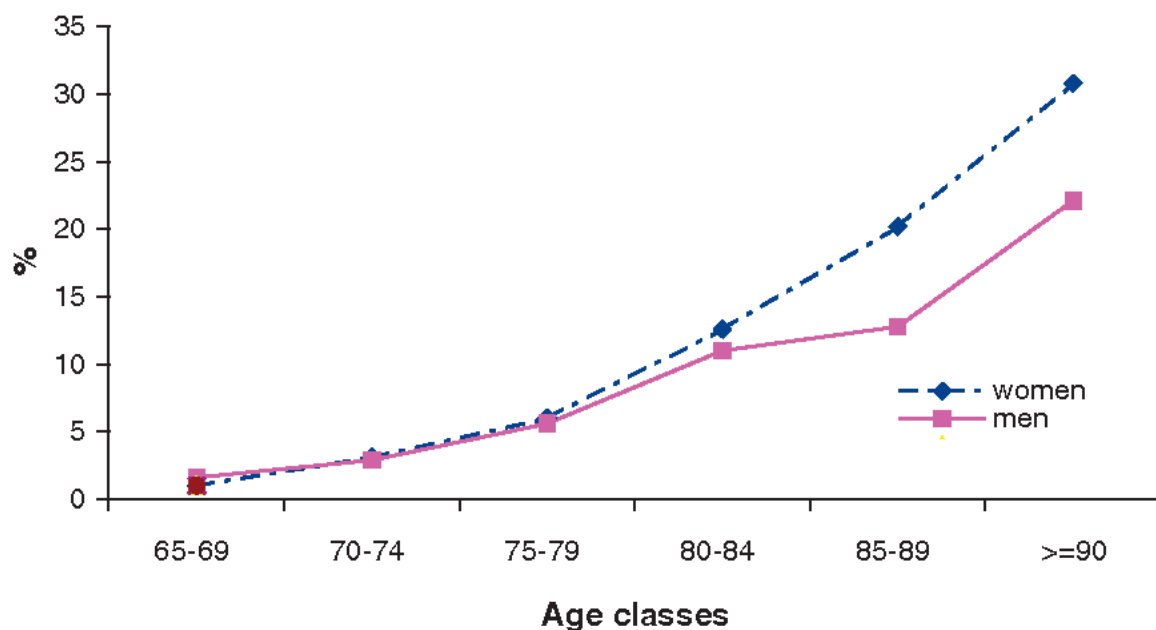
επάγγελμα, πνευματικές, κοινωνικές δραστηριότητες, φυσική άσκηση κτλ.).



Incidence of all dementias, Alzheimer and vascular type of dementia (per 1000 person-years): pooled analyses of 8 studies from the EURODEM group (Fratiglioni et al., 2000).

Η Alzheimer's Disease International υπολογίζει τον **επιπολασμό** της άνοιας στην Ελλάδα για το **2010 σε 196.000** άτομα, ενώ το **2030** υπολογίζεται ότι θα φτάσει θα

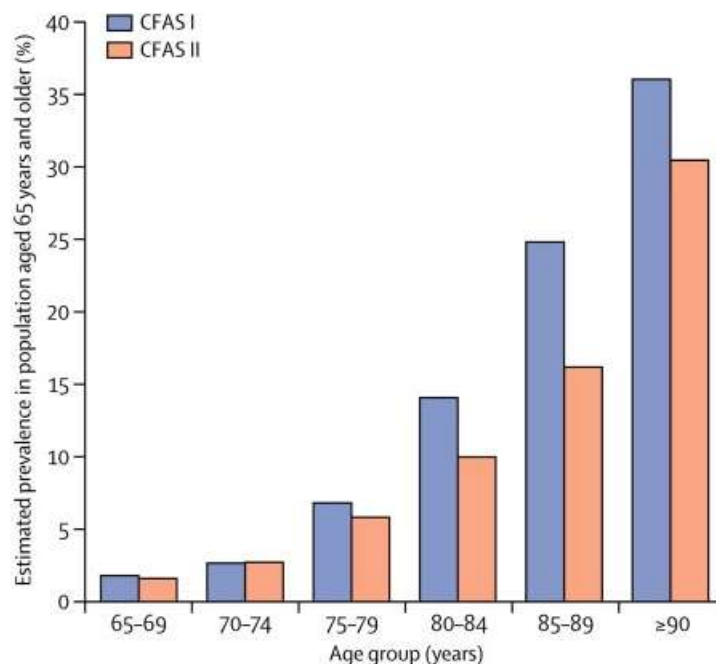
φτάσει τα **276.000** άτομα ενώ το **2050 τα 365.000 άτομα**. (Alzheimer’s Disease International. Η άνοια στην Ελλάδα-Μία συνοπτική έκθεση 2012). Σήμερα στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι πάσχουν από άνοια πάνω από **200.000 άτομα** ποσοστό 2% περίπου του πληθυσμού, ενώ σε σχέση με το ηλικιακό φάσμα η αναλογία είναι, 2% του πληθυσμού ηλικίας 65-74 ,19% του πληθυσμού ηλικίας 75-84 και 42% για τους μεγαλύτερους των 85 ετών. Επίσης γύρω στα **300.000 άτομα** πάσχουν από ήπιο γνωστικό έλλειμμα, πού μπορεί να είναι σε προ στάδιο άνοιας ποσοστό 3% του γενικού πληθυσμού. Αν υπολογίσουμε 2με 3 άτομα (φροντιστές ή οικείοι) καταλαβαίνουμε ότι η άνοια στην Ελλάδα επηρεάζει άμεσα ή έμμεσα, πάνω από 1.000.000 ανθρώπους. Στη Θεσσαλονίκη υπολογίζεται ότι πάνω από **20.000** ασθενείς πάσχουν από άνοια, ενώ στην κεντρική Μακεδονία περίπου 36.000 ασθενείς.



Berr, Claudine et al. "Prevalence of dementia in the elderly in Europe."
European Neuropsychopharmacology 15 (2005): 463-471.

Στον δήμο Ωραιοκαστρου με πληθυσμό περίπου 40000 ατόμων, με βάση τα **γενικά στατιστικά στοιχεία της ΕΛΣΤΑΤ και ΕΣΥΕ μέχρι και το τέλος του 2021**, τα επιδημιολογικά στοιχεία σύμφωνα με τη **διεθνή βιβλιογραφία**, υπολογίζοντας την **ηλικία** των κατοίκων, το

δείκτη γήρανσης, την επίπτωση και τον επιπολασμό, καθώς και τα ποσοστά σε σχέση με τα **δύο φύλα**, θα μπορούσαμε να πούμε ότι περίπου **600 ασθενείς** πάσχουν από άνοια ενώ πάνω από **700 ασθενείς** βρίσκονται σε προ στάδιο άνοιας εμφανίζοντας ήπιες γνωστικές διαταραχές. Δηλαδή **πάνω από 1300 ασθενείς** έχουν ανάγκη από συχνή παρακολούθηση στον δήμο Ωραιοκαστρου εμφανίζοντας από ήπια μέχρι βαριά γνωστικά ελλείμματα. Επίσης με βάση τα γνωστά στατιστικά στοιχεία και σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία δηλαδή τις τιμές της **επίπτωσης στην άνοια στην Ελλάδα ανάλογα με τον πληθυσμό και το ηλικιακό του φάσμα** , κάθε χρόνο θα εμφανίζονται περίπου **80 με 100 νέα περιστατικά άνοιας** διαφόρων μορφών και σταδίων γνωστικών διαταραχών, δηλαδή **στα επόμενα 10 χρόνια** οι ασθενείς θα διπλασιαστούν φτάνοντας τουλάχιστον τους **2500 ασθενείς με άνοια ή πιθανή άνοια.**



Matthews, Fiona & Arthur, Antony & Barnes, Linda & Bond, John & Jagger, Carol & Robinson, Louise. (2013). Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Collaboration. A two-decade comparison of prevalence of dementia in individuals aged 65 years and older from three geographical areas of England: results of the Cognitive Function and Ageing Study I and II. *The Lancet*. 382. 10.1016/S0140-6736(13)61570-6.

Αναλυτικότερα με βάση τις ηλικίες και υπολογίζοντας τον επιπολασμό ανάλογα με την ηλικία μπορούμε να υπολογίσουμε ανάλογα με την ηλικία των αριθμών των πασχόντων από άνοια:

1) Μέχρι 59 ετών και γενικό πληθυσμό Ωραιοκάστρου περίπου 16.100 γυναικών και 16.218 ανδρών, εμφανίζουν άνοια **40-50 γυναίκες και 30-35 άνδρες (ποσοστό περίπου 0,5%)**.

2) 60 – 69 ετών και γενικό πληθυσμό Ωραιοκάστρου 1.515 γυναικών και 1.535 ανδρών, εμφανίζουν άνοια **45-55 γυναίκες και 35-40 άνδρες (ποσοστό περίπου 3%)**.

3) 70 – 79 ετών και γενικό πληθυσμό Ωραιοκάστρου 1.111 γυναικών και 1.107 ανδρών, εμφανίζουν άνοια **110-120 γυναίκες και 80-85 άνδρες (ποσοστό περίπου 10%)**.

4) Άνω των 80 ετών και γενικό πληθυσμό Ωραιοκάστρου 515 γυναικών και 694 ανδρών, εμφανίζουν άνοια **120-130 γυναίκες και 35-40 άνδρες (ποσοστό περίπου 20%)**.

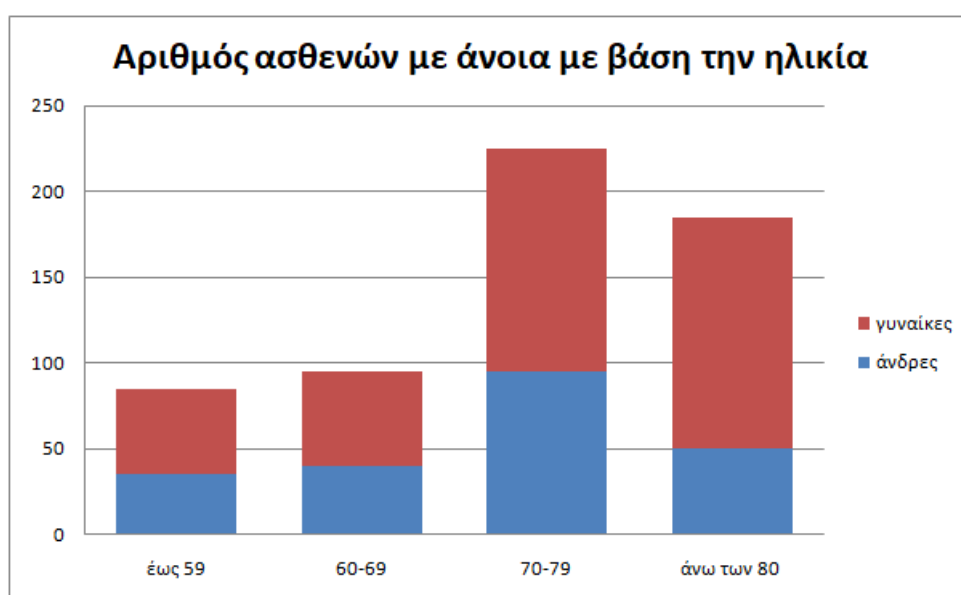
4.3.3. Σύνολο ασθενών με άνοια στον δήμο Ωραιοκαστρου

Ηλικία	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
0 – 59	30–35	40–50	70–85
60 – 69	35–40	45–55	80–95
70 – 79	85–95	115–130	200–225
άνω των 80	40–50	125–135	165–185
Σύνολο	190–220	325–370	515–590

Δηλαδή το σύνολο των ασθενών στον δήμο Ωραιοκαστρου είναι 325–370 γυναίκες και 190–220 άνδρες δηλαδή γενικό σύνολο 515–590 ασθενείς.

Οι ασθενείς με πιθανή άνοια και ήπια γνωστικά ελλείμματα ξεπερνούν τους 700 ασθενείς με αναλογία περίπου 1 άνδρας/2 γυναίκες δηλαδή περίπου 250 άνδρες και 450 γυναίκες.

Συμπερασματικά, υπολογίζεται ότι οι ασθενείς με άνοια ή προστάδια άνοιας συνολικά είναι περίπου 1.300 άτομα ενώ, μέσα στα επόμενα 10 χρόνια θα διπλασιαστούν φτάνοντας τους 2.000-2.500 ασθενείς με άνοια ή πιθανή άνοια.



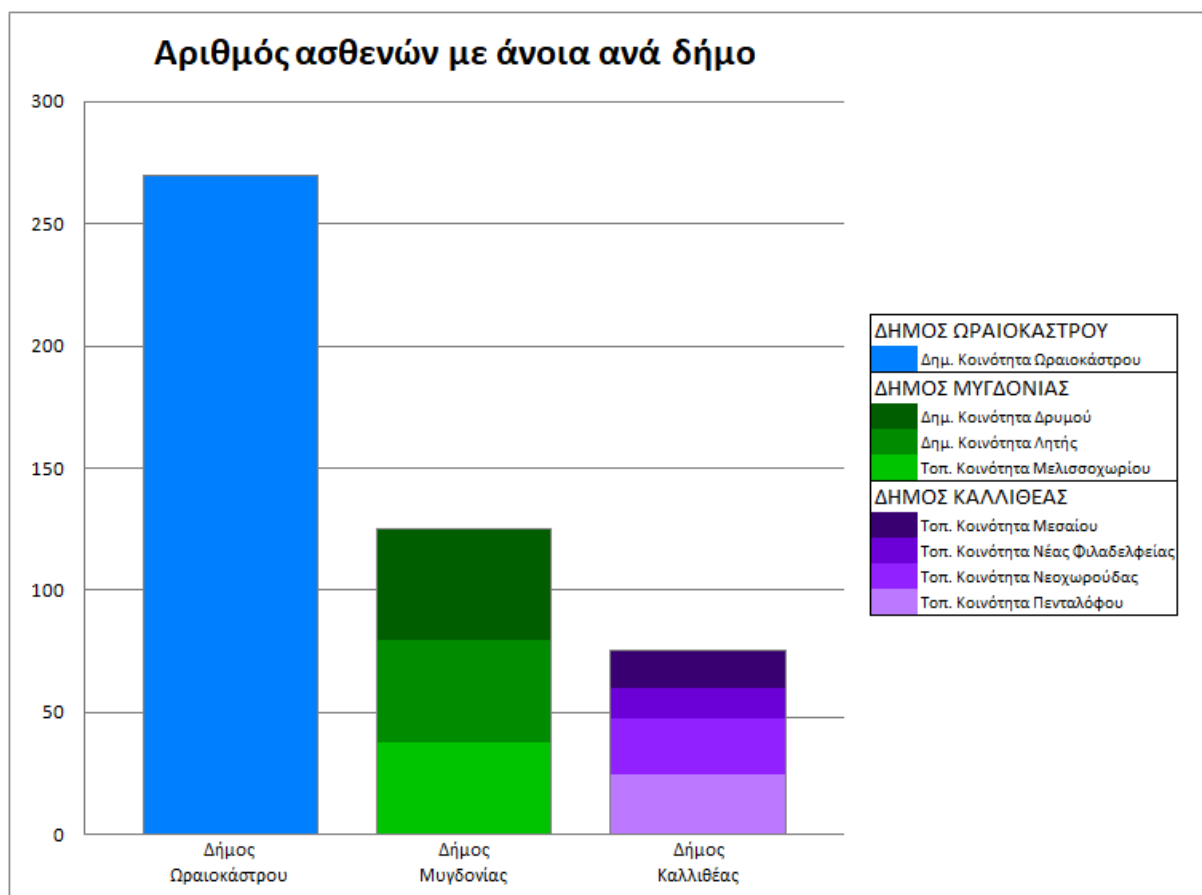
4.3.4. Αναλυτική καταγραφή ασθενών ανά δημοτικές ενότητες

ΔΗΜΟΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ ΩΡΑΙΟΚΑΣΤΡΟΥ	21.601	270
Δημοτική Κοινότητα Ωραιοκάστρου	21.601	270
Ωραιοκάστρο	20.750	255
Νεόκαστρο	425	7
Άγιος Γεώργιος	324	5
Εγνατία	102	3

ΔΗΜΟΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ ΜΥΓΔΟΝΙΑΣ	10.481	125
Δημοτική Κοινότητα Δρυμού	3.653	45
Δρυμός	3.653	45
Δημοτική Κοινότητα Λητής	3.533	42
Λητή	3.316	37
Ανθούπολη	217	5
Τοπική Κοινότητα Μελισσοχωρίου	3.295	38
Μελισσοχώρι	3.272	34
Άγιος Δημήτριος	23	4

ΔΗΜΟΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ ΚΑΛΛΙΘΕΑΣ	6.103	75
Τοπική Κοινότητα Πενταλόφου	2.019	25
Πεντάλοφος	2.019	25
Τοπική Κοινότητα Νεοχωρούδας	1.957	23
Νεοχωρούδα	1.691	18
Αλέξανδρος Υψηλάντης	266	5
Τοπική Κοινότητα Μεσαίου	1.191	15
Μεσαίο	528	6
Μονόλοφος	376	5
Πετρωτό	287	4
Τοπική Κοινότητα Νέας Φιλαδελφείας	936	12

Νέα Φιλαδέλφεια	936	12
-----------------	-----	----



4.4. Βιβλιογραφία

1. Berr C, Wancata J, Ritchie K. Prevalence of dementia in the elderly in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15:463–71
2. Rothman K, Greenland S. *Modern epidemiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
3. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic diseases in the elderly research group. Neurology* 2000;54 (11 suppl 5): S4–9.
4. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1206–9.
5. Wancata J, Musalek M, Alexandrowicz R, et al. Number of dementia sufferers in Europe between the years 2000 and 2050. *Eur Psychiatry* 2003; 18:306–13.
6. Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic diseases in the elderly research group. Neurology* 2000;54 (11 suppl 5): S10–15.
7. Miech RA, Breitner JC, Zandi PP, et al. Incidence of AD may decline in the early 90s for men, later for women: The Cache County study. *Neurology* 2002; 58:209–18.
8. Matthews F, Brayne C, Investigators MR. The incidence of dementia in England and Wales: findings from the five identical sites of the MRC CFA Study. *PLoS Med* 2005;2:e193.
9. Lander ES. The new genomics: global views of biology. *Science* 1996;274:536–9.
10. Strittmatter WJ, Roses AD. Apolipoprotein E and Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92:4725–7.
11. Breteler MM. Vascular risk factors for Alzheimer’s disease: an epidemiologic perspective. *Neurobiol Aging* 2000; 21:153–60.
12. Launer LJ. Demonstrating the case that AD is a vascular disease: epidemiologic evidence. *Ageing Res Rev* 2002;1:61–77.
13. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer’s disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services task force on Alzheimer’s disease. *Neurology* 1984; 34:939–44.
14. Launer LJ, Brock DB. Population-based studies of AD: message and methods: an epidemiologic view. *Stat Med* 2004; 23:191–7.
15. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56:303–8.
16. MRC CFAS Investigators. Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. *Neuropathology group of the Medical Research Council cognitive function and ageing study (MRC CFAS). Lancet* 2001;357:169–75.
17. Launer LJ. The epidemiologic study of dementia: a life-long quest? *Neurobiol Aging* 2005;26:335–40.

18. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4:487–99.
19. Epidemiology and risk factors of dementia W M van der Flier, P Scheltens *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* Volume 76, Issue suppl 5
20. Alzheimer's Disease International. Η άνοια στην Ελλάδα-Μία συνοπτική έκθεση 2012
21. Incidence of all dementias, Alzheimer and vascular type of dementia (per 1000 person-years): pooled analyses of 8 studies from the EURODEM group (Fratiglioni et al., 2000).
22. Prevalence of dementia in the elderly in Europe C. Berr, J. Wancata, K. Ritchie *European neuropsychopharmacology*

5. ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ALZHEIMER ΣΤΟΝ ΔΗΜΟ ΩΡΑΙΟΚΑΣΤΡΟΥ

5.1. Απουσία ενημέρωσης

Το πρόβλημα με την άνοια ξεκινάει από την ενημέρωση της κοινωνίας ενός τόπου, γιατί οι περισσότεροι που δεν έχουν στο συγγενικό τους περιβάλλον κάποιον ασθενή με άνοια, αγνοούν την ιδιαιτερότητα των ασθενών αυτών. Είναι σίγουρο ότι η ενημέρωση είναι το πρώτο βήμα για την κατανόηση των αναγκών που έχουν οι ανοικοί ασθενείς, γιατί με συλλογικό τρόπο μπορεί να αντιμετωπιστεί η πρόκληση που δημιουργεί αυτή η ασθένεια σε κάθε τοπική κοινωνία. Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η κοινωνία αλλάζει όταν αλλάζουν οι κάτοικοι που την αποτελούν και αυτό ξεκινάει με την ενημέρωση. Δυστυχώς στον Δήμο Ωραιοκάστρου, όπως και στους περισσότερους δήμους της Ελλάδος υπάρχει σοβαρή έλλειψη ενημέρωσης σχετικά με την άνοια.

Η έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών που μπορεί να παρατηρηθεί σε ηλικιωμένα άτομα τις περισσότερες φορές αντιμετωπίζεται από το σύνολό της κοινωνίας ως ένα φυσιολογικό φαινόμενο. Επίσης πολλές φορές η άνοια δεν αντιμετωπίζεται ως αναπηρία, ακόμα και όταν υπάρχει ανάγκη 24ωρης φροντίδας λόγω του προχωρημένου σταδίου που βρίσκονται. Έτσι οι οικογένειες αναλαμβάνουν το κόστος που πολλές φορές είναι δυσβάσταχτο για ένα νοικοκυριό. Αξίζει να σημειωθεί ότι το 70%-80% των ηλικιωμένων που φιλοξενούνται σε ανάλογες μονάδες φροντίδας είναι άνθρωποι με άνοια, χωρίς οι μονάδες να μπορούν να προσφέρουν την ιδιαίτερη διαχείριση που απαιτούν οι ασθενείς αυτοί.

Οι ασθενείς με άνοια νιώθουν συχνά αποκομμένοι από την υπόλοιπη κοινωνία αφού εκτός από τη διαταραχή των γνωστικών λειτουργιών δεν υπάρχει φιλική κοινωνία προς την άνοια, δεν υπάρχει ενημέρωση υπαλλήλων ιδιωτικού και δημόσιου τομέα σχετικά με τη νόσο και τη διαχείρισή της, ενώ η απουσία ειδικών δομών και κέντρων άνοιας δεν τους βοηθάει στην άσκηση των κοινωνικών τους δικαιωμάτων.

Το άτομο με άνοια πρέπει να έχει δικαίωμα θεραπεία, παρακολούθηση και την ιδιαίτερη διαχείριση που χρειάζεται, σε κέντρα ημέρας ή μονάδες και κέντρα με εξειδικευμένο προσωπικό, αλλά και σωστή αντιμετώπιση από την κοινωνία γενικότερα

δηλαδή, τα μέσα μαζικής μεταφοράς, τις δημόσιες υπηρεσίες, τις ιδιωτικές επιχειρήσεις αλλά και τους ίδιους κατοίκους μιας περιοχής.

Τέλος δεν πρέπει να ξεχνάμε τα νομικά προβλήματα που μπορεί να δημιουργηθούν σαυτούς τους ασθενείς, τα θέματα που αφορούν τις περιουσίες τους, καθώς και πόσο εκτεθειμένοι είναι σε άτομα μπορεί να τους χειριστούν για διάφορους λόγους.

Για όλους τους παραπάνω λόγους πρέπει να υπάρχει συνεχή ενημέρωση σχετικά με την άνοια και τις ιδιαιτερότητες των ασθενών αυτών, κάτι που δυστυχώς δεν συμβαίνει.

5.1.1. Πρόληψη

Αυτή τη στιγμή δεν υπάρχει δυστυχώς θεραπεία για την άνοια. Πολλές φαρμακευτικές εταιρίες έχουν επενδύσει μεγάλα ποσά στην έρευνα χωρίς ιδιαίτερα αποτελέσματα. Πάντως κάποια τελευταία δεδομένα μας πληροφορούν ότι η εκφύλιση του εγκεφάλου αρχίζει 20 χρόνια πριν από την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων. Έτσι σήμερα δοκιμάζονται θεραπείες σε πολύ πρώιμα στάδια άνοιας. Επίσης πρόοδος υπάρχει και στην πρόληψη με τον έλεγχο παραγόντων κινδύνου όπως καρδιαγγειακοί παράγοντες όπως ο διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, καθώς και διατροφικές συνήθειες, όπως η βλαπτική δράση των κορεσμένων λιπιδίων και αντίστοιχα η προστατευτική δράση των μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπιδίων. Γενικότερα η υιοθέτηση μιας ισορροπημένης διατροφής σύμφωνα με τα μεσογειακά πρότυπα έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να βοηθήσει ιδιαίτερα στην πρόληψη της άνοιας. Επίσης, πολλές έρευνες αναφέρουν την σημασία που έχουν παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν το νοητικό απόθεμα, δηλαδή πνευματικές, κοινωνικές δραστηριότητες και φυσική άσκηση. Αναλυτικότερα, σχετικά με το νοητικό απόθεμα πολλές έρευνες δείχνουν ότι τα άτομα με μεγάλη νοητική εφεδρεία είναι περισσότερο ανθεκτικά απέναντι στην άνοια. Σαυτό μπορεί να βοηθήσει η μόρφωση καθώς και ασχολίες με ιδιαίτερες πνευματικές απαιτήσεις για αυτό συστήνεται συνεχής πνευματική και εκπαιδευτική δραστηριότητα, όπως το διάβασμα, η μουσική, η ζωγραφική, ο χορός, η εκμάθηση ενός μουσικού οργάνου ή τα επιτραπέζια παιχνίδια.

Τέλος, η σωματική άσκηση έχει βρεθεί ότι καθυστερεί σημαντικά την ατροφία και την μείωση του όγκου του εγκεφάλου, ενώ δρα ιδιαίτερα ευεργετικά στο συναίσθημα. Δυστυχώς τα περισσότερα από τα παραπάνω δεν τηρούνται από το σύνολο των ηλικιωμένων ατόμων στη χώρα μας. Σε μια χώρα μεσογειακή, η διατροφή δεν είναι ανάλογη, πολλοί ηλικιωμένοι καπνίζουν, ελάχιστοι αθλούνται, δεν κοινωνικοποιούνται και έχουν μια τάση προς απομόνωση, δεν υπάρχει ιδιαίτερη πνευματική δραστηριότητα, δηλαδή οι ίδιες οι συνήθειες πολλών ηλικιωμένων στη χώρα μας οδηγούν στην άνοια.

5.1.2. Έγκαιρη Διάγνωση

Πολλές φορές οι ασθενείς στα πρώτα στάδια αναπτύσσουν έκπτωση γνωστικών λειτουργιών λόγω άλλων ιατρικών συνθηκών όπως:

- 1) Νεφρική ανεπάρκεια
- 2) Ηπατική ανεπάρκεια
- 3) Έλλειψη βιταμίνης B12
- 4) Έλλειψη φυλλικού οξέος
- 5) Υποθυρεοειδισμός
- 6) Κάποιο συστηματικό νόσημα
- 7) Κατάθλιψη
- 8) Συγκεκριμένα φάρμακα που προκαλούν άνοια
- 9) Νευροχειρουργικά αίτια που προκαλούν νοητική έκπτωση

Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις η σωστή διάγνωση έχει μεγάλη σημασία γιατί τότε με τη σωστή θεραπεία η άνοια είναι αναστρέψιμη, ενώ η καθυστέρηση στη διάγνωση και τη θεραπεία μπορεί να είναι καταδικαστική για τον ασθενή, γιατί μετά από καιρό οι βλάβες δεν είναι πλέον αναστρέψιμες.

Επίσης, έχει μεγάλη σημασία η σωστή και έγκαιρη διάγνωση της άνοιας γιατί η πρόγνωση της πορείας που έχουν διάφορα είδη άνοιας είναι τελείως διαφορετική, ειδικά στα πρώτα στάδια. Μια αγγειακού τύπου άνοια έχει τελείως διαφορετική πορεία από την νόσο Alzheimer. Είναι κριτικής σημασίας η πληροφόρηση του οικογενειακού περιβάλλοντος σχετικά με την πορεία του νοσήματος για την σωστή προετοιμασία σχετικά με τη βαρύτητα

των συμπτωμάτων και των αναγκών που θα δημιουργηθούν για τη σωστή φροντίδα του ασθενούς.

Τέλος, η έγκαιρη διάγνωση καθώς και η σωστή ταξινόμηση σε σχέση με το είδος της άνοιας έχει σχέση με τη φαρμακευτική αγωγή. Διάφορα φάρμακα μπορεί να καθυστερήσουν αρκετά την πορεία της νόσου, αν δοθούν σε πρώιμα στάδια, κερδίζοντας χρόνο και ποιότητα ζωής για τον ασθενή και τους οικείους του.

Δυστυχώς, και στο θέμα της διάγνωσης υπάρχει σοβαρό πρόβλημα στην Ελλάδα γενικότερα. Υπάρχουν πολλοί ασθενείς με αναστρέψιμες μορφές άνοιας, πχ με έλλειψη B12, όπου η θεραπεία είναι εύκολη, αλλά δε δίνεται η ανάλογη σημασία και οι ασθενείς καταλήγουν να χάνουν την ποιότητα της ζωής τους, χωρίς την ανάλογη θεραπεία. Επίσης πολλές φορές, ήπια γνωστικά ελλείματα θεωρούνται φυσιολογικά από τους οικείους αλλά ακόμα και από γιατρούς, σε ηλικιωμένους ασθενείς, χωρίς την έγκαιρη διάγνωση και την ανάλογη φαρμακευτική αγωγή. Τέλος, πολλές φορές, λόγω μη έγκαιρης διάγνωσης και πρόγνωσης, πολλές οικογένειες, βρίσκονται ξαφνικά σε εξαιρετικά δυσάρεστες καταστάσεις, γιατί δεν έχουν προετοιμαστεί σωστά για την βαρύτητα της κατάστασης που πρέπει να αντιμετωπίσουν με ένα οικείο τους που έχει σοβαρές διαταραχές, λόγω γρήγορης εξέλιξης της άνοιας που έχει. Αν σε όλα τα παραπάνω προσθέσουμε και την άρνηση που πολλές φορές δείχνουν πολλές οικογένειες, σχετικά με τη βαρύτητα των γνωστικών διαταραχών του οικείου ασθενή τους, καταλαβαίνουμε πόσο πρόβλημα δημιουργεί η μη έγκαιρη διάγνωση.

5.2. Απουσία ειδικών δομών – Έλλειψη εξειδικευμένου προσωπικού

Κέντρα ημέρας Alzheimer-άνοιας

Στη χώρα μας υπάρχει σοβαρή έλλειψη ειδικών κέντρων Alzheimer, η κέντρων ημέρας ειδικά σχεδιασμένα και στελεχωμένα από εξειδικευμένο προσωπικό, έτσι ώστε να αντιμετωπιστούν ανάλογα οι ανάγκες των ασθενών αυτών. Ανάγκες που σε σχέση με ασθενείς άλλων παθήσεων, είναι πιο σύνθετες. Το 2017, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έθεσε την αποκατάσταση ως τη βασική σύσταση για ένα παγκόσμιο πλάνο δράσης ενάντια στη νόσο Alzheimer και στην άνοια γενικότερα. Το πλάνο αυτό δεν περιορίζεται σε εργαστηριακές εξετάσεις και φαρμακευτική αγωγή αλλά έχει ως στόχο μία ολιστική προσέγγιση σε κάτι που στην ουσία αποτελεί όχι απλώς ένα ιατρικό, αλλά και ένα σύνθετο κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα, που χρήζει κατάλληλης και οργανωμένης διαχείρισης για την βελτίωση των συνεπειών που προκαλεί στο σύνολο ουσιαστικά της κοινωνίας. Μία πρόκληση ενός τέτοιου προγράμματος αποκατάστασης είναι η ανάγκη εξατομίκευσης της διαχείρισης κάθε ασθενούς, δεδομένου ότι η βαρύτητα της νόσου, οι δυνατότητες του συγγενικού περιβάλλοντος, τα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας, αλλά και οι δυνατότητες του ίδιου του ασθενούς, το ψυχικό σθένος και το κίνητρό του να ανταπεξέλθει σε αυτό το πρόβλημα που μεταβάλλει τον ίδιο τον πυρήνα του ατόμου του ασθενούς, την προσωπικότητά του. Το πλάνο αυτό δράσης που έχει συσταθεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας αναγνωρίζει την αποκατάσταση ως το πλαίσιο που θα μεγιστοποιήσει την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης των ασθενών και την συμμετοχή της κοινότητας στην περίθαλψη της άνοιας. Έτσι, θέτει την ανάγκη διευθέτησης όλων των προβλημάτων που συνήθως αντιμετωπίζουν αυτοί οι ασθενείς και όχι μόνο ότι σχετίζεται άμεσα με την άνοια και αξιώνει την σύσταση

μίας διεπιστημονικής ομάδας, της οποίας θα ηγείται ο θεράπων νευρολόγος που, μαζί με τον υπεύθυνο φυσίατρο θα συζητούν



και θα συναποφασίζουν το εξατομικευμένο πλάνο αποκατάστασης κάθε ασθενούς, ενώ στην ομάδα θα συμπεριλαμβάνονται απαραίτητα και ψυχολόγοι, φυσικοθεραπευτές, εργοθεραπευτές, λογοθεραπευτές και κοινωνικοί λειτουργοί, ενίοτε και γιατροί άλλων ειδικοτήτων, ιδίως παθολόγοι. Δυστυχώς η απουσία τέτοιων ειδικά σχεδιασμένων κέντρων, με το εξειδικευμένο στην άνοια προσωπικό, λείπουν από τη χώρα μας. Υπάρχουν πολύ λίγα τέτοια κέντρα, σε ολόκληρη την Ελλάδα, που μπορούν να εξυπηρετήσουν ένα ελάχιστο ποσοστό ασθενών με άνοια. Τελικά το πρόβλημα του Δήμου Ωραιοκάστρου με τη Νόσο Alzheimer και γενικότερα με την άνοια, είναι ένα γενικότερο πρόβλημα σε όλη την Ελλάδα.

5.3. Προβλήματα οικείων και συγγενών με ασθενείς με νόσο Alzheimer

Κατάθλιψη – Δυσκολία στην εργασία τους – Απομόνωση

Οι συγγενείς των ασθενών με άνοια, συχνά αναλαμβάνει, λόγω έλλειψης ειδικών κέντρων, την φροντίδα των ασθενών αυτών. Χωρίς καμία εκπαίδευση, αναλαμβάνει ένα πολύ σημαντικό φορτίο, καθώς και μια επιβάρυνση, σωματική, συναισθηματική και πολλές φορές και οικονομική, χωρίς να γνωρίζουν ότι όλο αυτό θα τους δημιουργήσει σοβαρές μακροχρόνιες διαταραχές, κυρίως σε συναισθηματικό επίπεδο. Οι αυξημένες απαιτήσεις που έχουν οι ασθενείς με άνοια, επηρεάζουν τη επίδοση των οικείων που τους φροντίζουν σε επαγγελματικό επίπεδο, μειώνοντας σημαντικά την παραγωγικότητά τους. Επίσης επηρεάζουν τη συμμετοχή τους σε κοινωνικές δραστηριότητες, οδηγώντας τους σταδιακά στην απομόνωση, στην έλλειψη αυτοπεποίθησης, και σε συχνές φοβίες και ενοχές σε σχέση με την αποτελεσματικότητα της φροντίδας που παρέχουν στους οικείους τους ασθενείς. Δεν έχουν ελεύθερο χρόνο για την προσωπική τους ζωή, ενώ τις περισσότερες φορές η οικονομική τους κατάσταση, είναι πολύ άσχημη, λόγω των δαπανών που απαιτούνται για την φροντίδα κάθε ασθενή με άνοια. Για όλους τους παραπάνω λόγους οι φροντιστές ατόμων με άνοια, εμφανίζουν πολύ συχνά συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης, ή διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο να πάθουν κατάθλιψη, ενώ πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα χρόνιων παθήσεων του ανοσοποιητικού συστήματος. Έχουν πολύ συχνά, ανάγκη χορήγησης αντικαταθλιπτικής αγωγής, ηρεμιστικών, ενώ πολύ συχνά αναφέρουν σοβαρές διαταραχές ύπνου. Τέλος αναφέρονται πολύ συχνά στους φροντιστές ατόμων με άνοια, λοιμώξεις και χρόνια άλγη. Στη συντριπτική πλειονότητα είναι γυναίκες, αυτές που αναλαμβάνουν να επωμιστούν το βάρος της φροντίδας ενός ασθενούς με άνοια, είναι μέλη της οικογένειας και είναι εντελώς απροετοίμαστοι για το δύσκολο ρόλο που καλούνται να αναλάβουν. Σήμερα στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι πάσχουν από άνοια πάνω από 200.000 άτομα ποσοστό 2% περίπου του πληθυσμού. Επίσης γύρω στα 300.000 άτομα πάσχουν από ήπιο γνωστικό έλλειμμα, που μπορεί να είναι σε προ στάδιο άνοιας ποσοστό 3% του γενικού πληθυσμού. Αν υπολογίσουμε ότι 2με 3 άτομα συνήθως της οικογένειας, είναι αυτοί που τους καταλαβαίνουμε ότι η άνοια στην Ελλάδα επηρεάζει άμεσα ή έμμεσα, πάνω από 1.000.000 άτομα.

5.4. Βιβλιογραφία

1. Beach TG, Monsell SE, Phillips LE, Kukull W. Accuracy of the clinical diagnosis of Alzheimer disease at National Institute on Aging Alzheimer Disease Centers, 2005–2010. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2012;71(4):266–273.
2. Boustani M, Callahan CM, Unverzagt FW, et al. Implementing a screening and diagnosis program for dementia in primary care. *J Gen Intern Med.* 2005;20(7):572–577
3. Launer LJ. Demonstrating the case that AD is vascular disease: epidemiological evidence. *Ageing Res Rev.* 2002;1(1):61-77.
4. Ott A, Stolk RP, van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM. Diabetes mellitus and the risk of dementia: the Rotterdam Study. *Neurology.* 1999;53 (9):1937-1942.
5. Yaffe K, Blackwell T, Kanaya AM, Davidowitz N, Barrett-Connor E, Krueger K. Diabetes, impaired fasting glucose, and development of cognitive impairment in older women. *Neurology.* 2004;63(4):658-663.
6. Luchsinger JA. Adiposity, hyperinsulinemia, diabetes and Alzheimer’s disease:an epidemiological perspective. *Eur J Pharmacol.* 2008;585(1):119-129.
7. Fillit H, Nash DT, Rundek T, Zuckerman A. Cardiovascular risk factors and dementia.*Am J Geriatr Pharmacother.* 2008;6(2):100-118.
8. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, Foley D, Havlik RJ. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function: the Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA.* 1995;274(23):1846-1851.
9. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol.* 2005;4(8):487-499.
10. Johnson KC, Margolis KL, Espeland MA, et al; Women’s Health Initiative Memory Study and Women’s Health Initiative Investigators. A prospective study of the *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(8):1449-1458.
11. Duron E, Hanon O. Vascular risk factors, cognitive decline, and dementia. *Vasc Health Risk Manag.* 2008;4(2):363-381.
12. Yaffe K. Metabolic syndrome and cognitive disorders: is the sum greater than its parts? *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2007;21(2):167-171.
13. Prince MJ, Bird AS, Blizard RA, Mann AH. Is the cognitive function of older patients affected by antihypertensive treatment? results from 54 months of the Medical Research Council’s trial of hypertension in older adults. *BMJ.* 1996;312 (7034):801-805.
14. Muldoon MF, Ryan CM, Sereika SM, Flory JD, Manuck SB. Randomized trial of the effects of simvastatin on cognitive f1. Gonyea JG., O’Connor M., Carruth A., Boyle PA. Subjective appraisal of Alzheimer's disease caregiving: the role of self-efficacy and depressive symptoms in the experience of burden. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2005; 20:273–280.
15. Cohen CA., Colantonio A., Vernich L. Positive aspects of caregiving: rounding out the caregiving experience. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2002; 12:184–188.

16. Walker AJ., Jones LL., Martin SK. Relationship quality and the benefits and costs of caregiving. Paper presented at: Meeting of the National Council on Family Relations; New Orleans. 1989
17. Sanders S. Is the glass half empty or half full? Reflections on strain and gain in caregivers of individuals with Alzheimer's disease. *Soc Work Health Care*. 2005; 40:57–73.
18. Haley WE., Roth DL., Coleton ML., et al. Appraisal, coping and social support as mediators of well-being in black and white Alzheimer's family caregivers. *J Consulting Clin Psychol*. 1996; 64:121–129]
19. Kramer BJ. Gain in the caregiving experience: where are we? What next? *Gerontologist*. 1997; 2:218–232.
20. Rapp SR., Chao D. Appraisals of strain and of gain: Effects on psychological wellbeing of caregivers of dementia patients. *Aging Ment Health*. 2000; 4:142–147.
21. Keith C. Family caregiving systems: Models, resources, and values. *J Marriage Fam*. 1995; 57:179–190.
22. Dilworth-Anderson P., Brummett BH., Goodwin P., Wallace Williams S., Williams RB., Siegler IC. Effect of race on cultural justifications for caregiving. *J Gerontol*. 2005; 60B:S257–S262.
23. Archbold PG. Impact of parent caring on women. Paper presented at: XII International Congress of Gerontology; Hamburg, West Germany. 1981
24. Gonzalez-Salvador MT., Arango C., Lyketos C., Barba A.C. The stress and psychological morbidity of the Alzheimer patient caregiver, *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999; 14:701–710.
23. Ory MG., Hoffman R., Yee JL., et al. Prevalence and impact of caregiving: a detailed comparison between dementia and nondementia caregivers. *Gerontologist*. 1999; 39:177–185.
24. Cassie KM., Sanders S. Familial caregivers of older adults. In: Cummings SM, Kropf, Nancy P, eds. *Handbook of Psychosocial interventions with Older Adults: Evidence-Based Approaches*. Philadelphia, PA: Haworth Press; 2008:293–320
25. Mohide EA., Torrance GW., Streiner DL., et al. Measuring the wellbeing of family caregivers using the time trade-off technique. *J Clin Epidemiol*. 1998; 41:475–482.
26. Schulz R., Vistainer P., Williamson GM. Psychiatric and physical morbidity effects of caregiving. *J Gerontol: Psychol Sci*. 1990; 45: P181–P91.
27. Poulshock S., Deimling G. Families caring for elders in residence: issues in the measurement of burden. *J Gerontol*. 1984; 39:230–239.
28. Pearlin LI., Mullan JT., Semple SJ., Skaff MM. Caregiving and the stress process: An overview of concepts and their measures. *Gerontologist*. 1990; 30:583–594.
29. Campbell P., Wright J., Oyebode J., et al. Determinants of burden in those who care for someone with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008; 23:1078–1085.34. *Dialogues Clin Neurosci*. 2009 Jun; 11(2): 217–228. Family caregivers of people with dementia Henry Brodaty, Marika Donkin

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

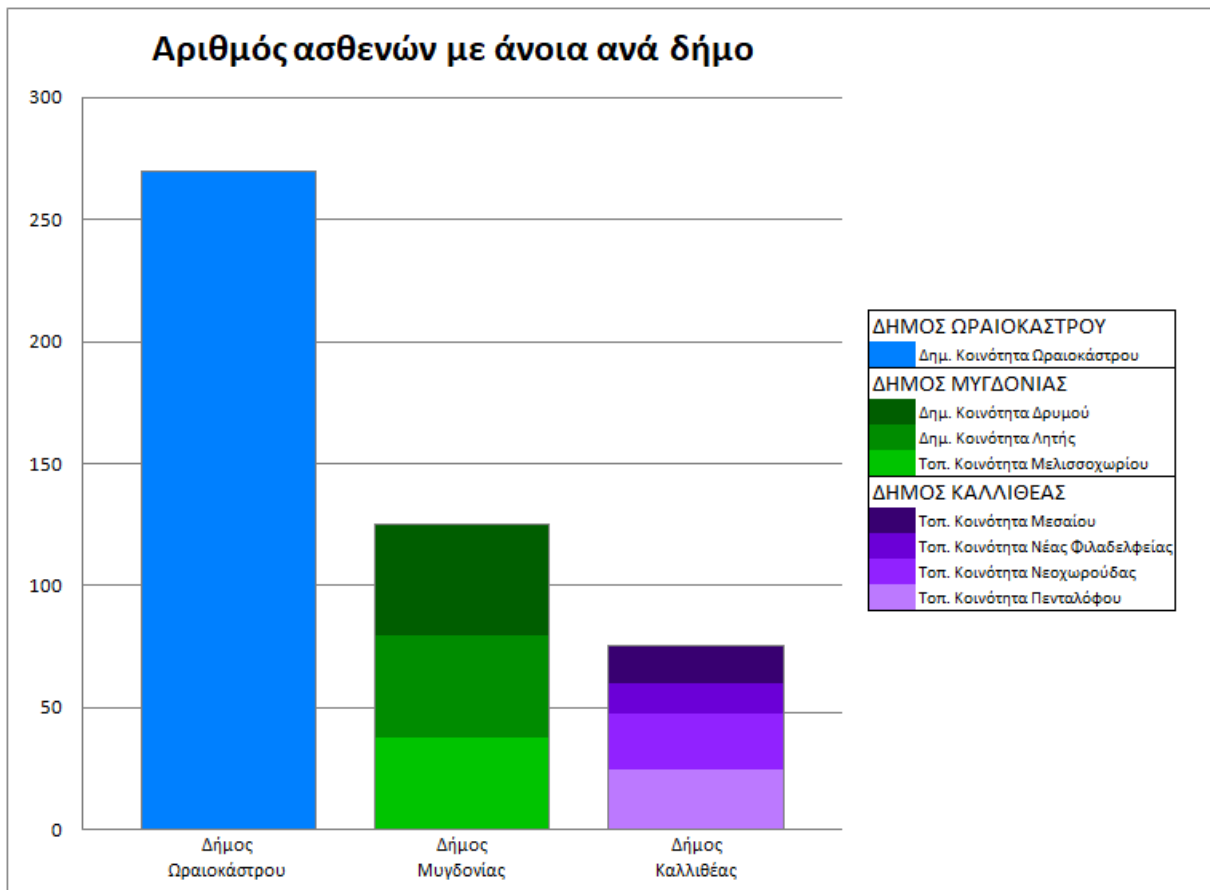
6.1. Ανάγκη φροντίδας ασθενών με ν. Alzheimer στον δήμο Ωραιοκάστρου

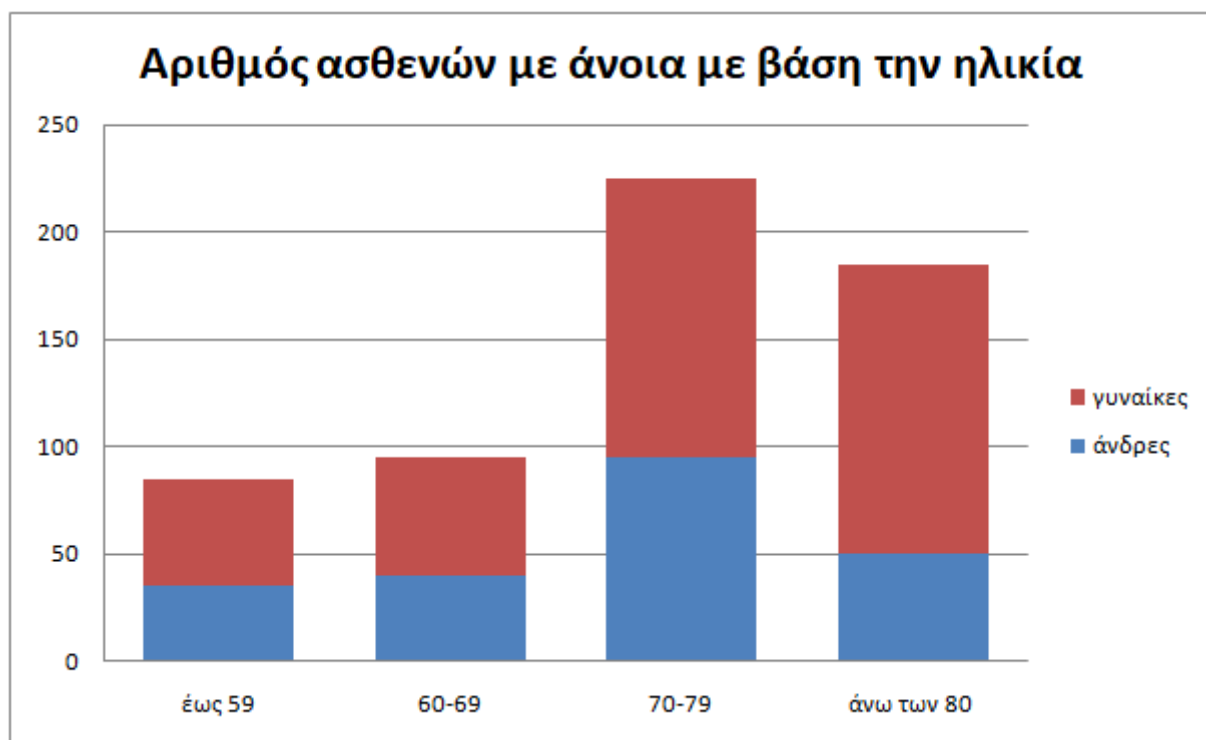
Η άνοια είναι πλέον ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας σήμερα. Όπως είναι γνωστό, η πιθανότητα εμφάνισής της εξαρτάται σε πρωταρχικό επίπεδο από την ηλικία, αφού έχει υπολογιστεί ότι πάσχει από άνοια το 3% των ανθρώπων 65-74 ετών, το 19% των ανθρώπων 75-84 ετών και σχεδόν το 50% των ανθρώπων άνω των 85 ετών. Αυτό το γεγονός, σε συνδυασμό και με την σταδιακή αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης παγκοσμίως, σημαίνει ότι ο παγκόσμιος πληθυσμός γίνεται ολοένα και γηραιότερος και, επέκταση, αυξάνεται συνέχεια και ο αριθμός των ανθρώπων που πάσχουν από άνοια. Πράγματι, ο αριθμός των ανθρώπων που πάσχουν από άνοια αυτή τη στιγμή παγκοσμίως είναι 55.000.000 και υπολογίζεται ότι, το 2050, θα έχει αυξηθεί στα 139.000.000. Αυτό δημιουργεί ένα παγκόσμιας έκτασης πρόβλημα που επιβαρύνει το σύνολο του πληθυσμού, τόσο σε επίπεδο φροντίδας ενός μεγάλου πληθυσμού που έχει χάσει την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησής του και ζει ολοένα και περισσότερο, όσο και σε επίπεδο οικονομικό. Παρότι η ίδια η άνοια δεν επιφέρει άμεσα το θάνατο σε αυτούς τους ασθενείς, οι επιπλοκές της συνήθως τον επιφέρουν, με 2.400.000 θανάτους παγκοσμίως να οφείλονται σε επιπλοκές της άνοιας εντός του 2016. Το πρόβλημα με την άνοια ξεκινάει από την ενημέρωση της κοινωνίας ενός τόπου, γιατί οι περισσότεροι που δεν έχουν στο συγγενικό τους περιβάλλον κάποιον ασθενή με άνοια, αγνοούν την ιδιαιτερότητα των ασθενών αυτών. Είναι σίγουρο ότι η ενημέρωση είναι το πρώτο βήμα για την κατανόηση των αναγκών που έχουν οι ανοϊκοί ασθενείς, γιατί με συλλογικό τρόπο μπορεί να αντιμετωπιστεί η πρόκληση που δημιουργεί αυτή η ασθένεια σε κάθε τοπική κοινωνία. Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η κοινωνία αλλάζει όταν αλλάζουν οι κάτοικοι που την αποτελούν και αυτό ξεκινάει με την ενημέρωση. Δυστυχώς στον Δήμο Ωραιοκάστρου, όπως και στους περισσότερους δήμους της Ελλάδος υπάρχει σοβαρή έλλειψη ενημέρωσης σχετικά με την άνοια, όπως υπάρχει και έλλειψη , κέντρων ημέρας ειδικά σχεδιασμένα και στελεχωμένα από εξειδικευμένο προσωπικό, έτσι ώστε να αντιμετωπιστούν ανάλογα οι ανάγκες των ασθενών αυτών. Ανάγκες που σε σχέση με ασθενείς άλλων παθήσεων, είναι πιο σύνθετες. Το 2017, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έθεσε την αποκατάσταση ως τη βασική σύσταση

για ένα παγκόσμιο πλάνο δράσης ενάντια στη νόσο Alzheimer και στην άνοια γενικότερα. Το πλάνο αυτό δεν περιορίζεται σε εργαστηριακές εξετάσεις και φαρμακευτική αγωγή αλλά έχει ως στόχο μία ολιστική προσέγγιση σε κάτι που στην ουσία αποτελεί όχι απλώς ένα ιατρικό, αλλά και ένα σύνθετο κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα, που χρήζει κατάλληλης και οργανωμένης διαχείρισης για την βελτίωση των συνεπειών που προκαλεί στο σύνολο ουσιαστικά της κοινωνίας. Μία πρόκληση ενός τέτοιου προγράμματος αποκατάστασης είναι η ανάγκη εξατομίκευσης της διαχείρισης κάθε ασθενούς, δεδομένου ότι η βαρύτητα της νόσου, οι δυνατότητες του συγγενικού περιβάλλοντος, τα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας, αλλά και οι δυνατότητες του ίδιου του ασθενούς, το ψυχικό σθένος και το κίνητρό του να ανταπεξέλθει σε αυτό το πρόβλημα που μεταβάλλει τον ίδιο τον πυρήνα του ατόμου του ασθενούς, την προσωπικότητά του. Αυτή τη στιγμή δεν υπάρχει δυστυχώς θεραπεία για την άνοια. Πολλές φαρμακευτικές εταιρίες έχουν επενδύσει μεγάλα ποσά στην έρευνα χωρίς ιδιαίτερα αποτελέσματα. Πάντως κάποια τελευταία δεδομένα μας πληροφορούν ότι η εκφύλιση του εγκεφάλου αρχίζει 20 χρόνια πριν από την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων. Έτσι σήμερα δοκιμάζονται θεραπείες σε πολύ πρώιμα στάδια άνοιας, κάτι που δίνει μεγάλη βαρύτητα στην έγκαιρη διάγνωση και πρόληψη της νόσου. Δυστυχώς και στο θέμα της διάγνωσης υπάρχει σοβαρό πρόβλημα στην Ελλάδα γενικότερα. Υπάρχουν πολλοί ασθενείς με αναστρέψιμες μορφές άνοιας, πχ με έλλειψη B12, όπου η θεραπεία είναι εύκολη, αλλά δε δίνεται η ανάλογη σημασία και οι ασθενείς καταλήγουν να χάνουν την ποιότητα της ζωής τους, χωρίς την ανάλογη θεραπεία. Οι συγγενείς των ασθενών με άνοια, συχνά αναλαμβάνει, λόγω έλλειψης ειδικών κέντρων, την φροντίδα των ασθενών αυτών. Χωρίς καμία εκπαίδευση, αναλαμβάνει ένα πολύ σημαντικό φορτίο, καθώς και μια επιβάρυνση, σωματική, συναισθηματική και πολλές φορές και οικονομική, χωρίς να γνωρίζουν ότι όλο αυτό θα τους δημιουργήσει σοβαρές μακροχρόνιες διαταραχές, κυρίως σε συναισθηματικό επίπεδο. Οι αυξημένες απαιτήσεις που έχουν οι ασθενείς με άνοια, επηρεάζουν τη επίδοση των οικείων που τους φροντίζουν σε επαγγελματικό επίπεδο, μειώνοντας σημαντικά την παραγωγικότητά τους.

Στον δήμο Ωραιοκαστρου με πληθυσμό περίπου 40000 ατόμων, με βάση τα γενικά στατιστικά στοιχεία της **ΕΛΣΤΑΤ και ΕΣΥΕ, τα επιδημιολογικά στοιχεία σύμφωνα με τη**

διεθνή βιβλιογραφία, υπολογίζοντας την ηλικία των κατοίκων, το δείκτη γήρανσης, την επίπτωση και τον επιπολασμό, καθώς και τα ποσοστά σε σχέση με τα δύο φύλα, περίπου 600 ασθενείς πάσχουν από άνοια ενώ περίπου 700 ασθενείς βρίσκονται σε προ στάδιο άνοιας εμφανίζοντας ήπιες γνωστικές διαταραχές. Δηλαδή περίπου 1300 ασθενείς έχουν

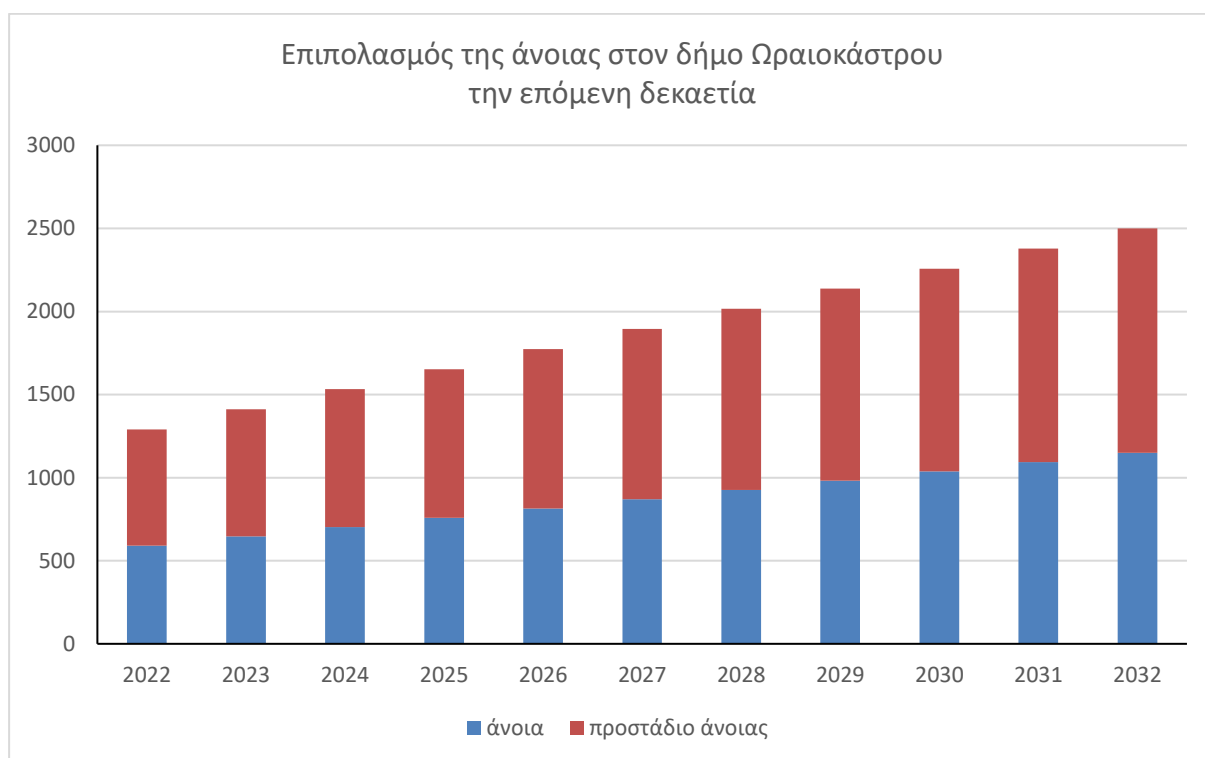




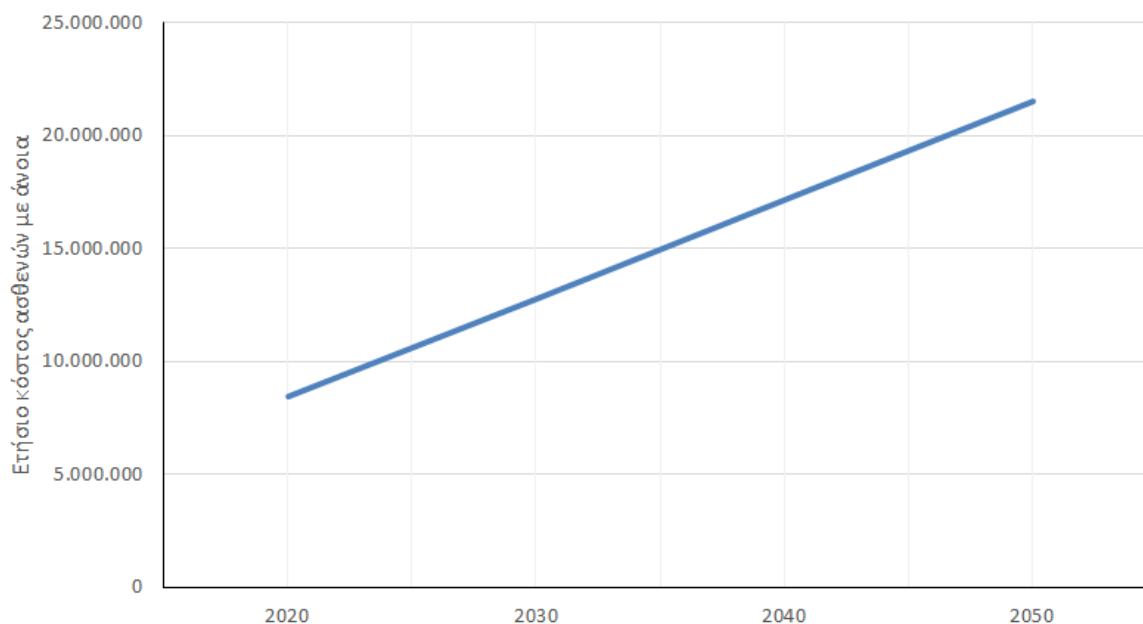
ανάγκη από συχνή παρακολούθηση στον δήμο Ωραιοκάστρου εμφανίζοντας από ήπια μέχρι βαριά γνωστικά ελλείματα. Επίσης με βάση τα γνωστά στατιστικά στοιχεία και σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία δηλαδή τις τιμές της επίπτωσης στην άνοια στην Ελλάδα ανάλογα με τον πληθυσμό και την ηλικία, **κάθε χρόνο θα εμφανίζονται στον δήμο Ωραιοκάστρου περίπου 80 με 100 νέα περιστατικά άνοιας διαφόρων μορφών και σταδίων γνωστικών διαταραχών,** δηλαδή στα επόμενα 10 χρόνια οι ασθενείς θα διπλασιαστούν ξεπερνώντας τους 2500 ασθενείς με άνοια ή πιθανή άνοια. **Αν υπολογίσουμε ότι 2 με 3 άτομα συνήθως από το οικογενειακό περιβάλλον θα φροντίσουν αυτούς τους ασθενείς, υπολογίζεται ότι σήμερα περίπου 3000-4000 άτομα από τον δήμο Ωραιοκάστρου αναλαμβάνει ένα πολύ σημαντικό φορτίο,** καθώς και μια επιβάρυνση, σωματική, συναισθηματική και πολλές φορές και οικονομική, χωρίς να γνωρίζουν ότι όλο αυτό θα τους δημιουργήσει σοβαρές μακροχρόνιες διαταραχές, κυρίως σε συναισθηματικό επίπεδο.

Οι αυξημένες απαιτήσεις που έχουν οι ασθενείς με άνοια, θα επηρεάζουν τη επίδοση όλων αυτών των πολιτών του δήμου που τους φροντίζουν σε επαγγελματικό επίπεδο, μειώνοντας σημαντικά την παραγωγικότητά τους. Επίσης υπολογίζοντας την αύξηση των ασθενών μέσα **στα επόμενα 10 χρόνια,** οι αριθμοί αυτοί θα διπλασιαστούν, **δηλαδή παραπάνω από 2500 ασθενείς θα έχουν την ανάγκη περίπου 7000 ατόμων για τις καθημερινές τους ανάγκες.** Το 2017, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έθεσε την αποκατάσταση ως τη βασική σύσταση για ένα παγκόσμιο πλάνο δράσης ενάντια στη νόσο Alzheimer και στην άνοια γενικότερα, ακριβώς επειδή όλες οι κυβερνήσεις των ανεπτυγμένων κρατών κατανόησαν την μεγάλη αύξηση της άνοιας τα τελευταία χρόνια λόγω της αύξησης του προσδόκιμου επιβίωσης, και το κόστος περίθαλψης και φροντίδας των ασθενών αυτών. Το 2015, υπολογίστηκε ότι το παγκόσμιο κόστος φροντίδας των ασθενών με άνοια ήταν 818.000.000.000\$, μία αύξηση της τάξης του 35,4% συγκριτικά με τα 604.000.000.000\$ μέσα σε ένα χρόνο, όπως είχε υπολογιστεί το 2010. Σε ό,τι αφορά την Ελλάδα, δεν μπορεί να ειπωθεί ότι η κατάσταση είναι περισσότερο ενθαρρυντική σε σχέση με τον υπόλοιπο κόσμο. Σύμφωνα με πρόσφατα στατιστικά στοιχεία στη χώρα μας, από περίπου 200.000 άτομα πάσχουν από άνοια και 300.000 άτομα από ήπια γνωστική

διαταραχή. Συνολικά, ο πληθυσμός των ανθρώπων με νοητικά προβλήματα πλησιάζει το μισό εκατομμύριο και αν συνυπολογίσουμε ότι για κάθε ασθενή με άνοια επηρεάζεται σημαντικά η ζωή 2-3 φροντιστών-μελών της οικογένειας, η πάθηση αφορά άμεσα σε 1



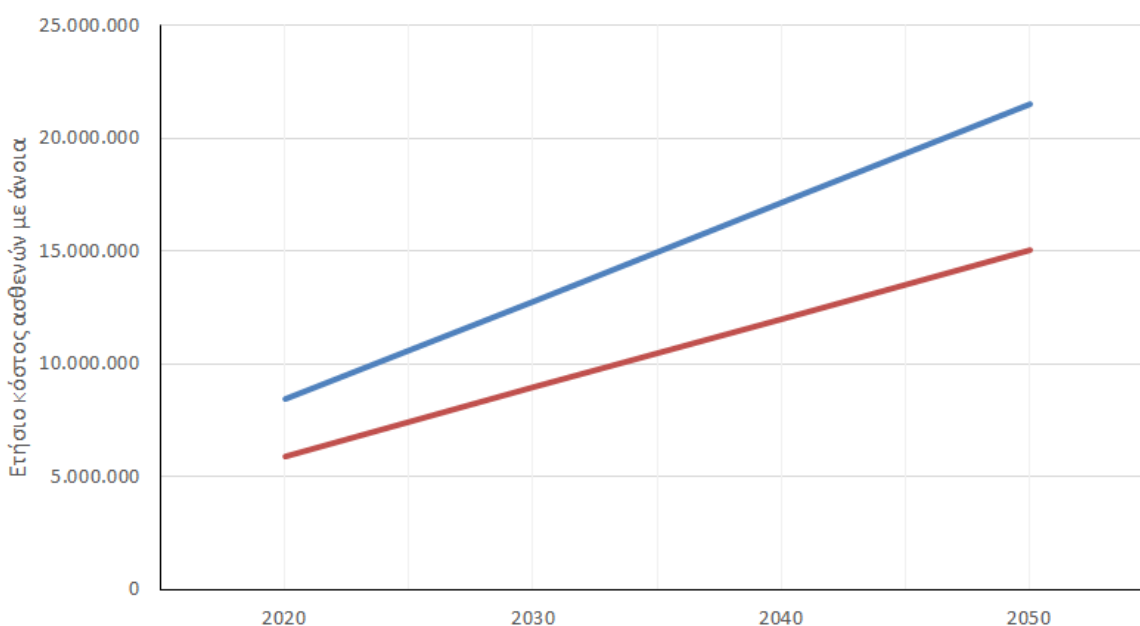
Πρόβλεψη ετήσιου κόστους ασθενών με άνοια για τον δήμο Ωραιοκάστρου



Βάσει των διεθνών προβλέψεων για την αύξηση του αριθμού των ασθενών με άνοια παγκοσμίως και με δεδομένο το παρόν ετήσιο κόστος των ασθενών αυτών για το δήμο Ωραιοκάστρου, υπολογίζεται ότι το ετήσιο αυτό κόστος θα πλησιάζει τα 22.000.000€ το 2050. Αυτό σημαίνει ότι ο δήμος θα έχει ξοδέψει ένα συνολικό ποσό της τάξεως των 437.000.000€ για τους ασθενείς με άνοια έως και το 2050.

εκατομμύριο Έλληνες πολίτες. Ως προς το οικονομικό κομμάτι του προβλήματος, στην Ελλάδα υπολογίζεται αυτή τη στιγμή ότι το ετήσιο κόστος για την φροντίδα ανοϊκών ασθενών πλησιάζει τα 3.000.000.000€. **Με βάση τα παραπάνω το ετήσιο κόστος των ασθενών με άνοια στον δήμο Ωραιοκάστρου υπολογίζεται για περίπου 1300 ασθενείς με άνοια και προ στάδια άνοιας σε 7-8.000.000 ευρώ ετησίως, ενώ μέχρι το 2050 το ποσό αναμένεται να φτάσει περίπου τα 22.000.000 ευρώ ετησίως και οι ασθενείς, στα επόμενα 10 χρόνια, θα ξεπεράσουν τους 2500.**

Πρόβλεψη ετήσιου κόστους ασθενών με άνοια για τον δήμο Ωραιοκάστρου



Η δημιουργία ενός κέντρου ημέρας νόσου Alzheimer και άνοιας, βάσει αδρών υπολογισμών και αντίστοιχων περιπτώσεων κέντρων του εξωτερικού, εκτιμάται ότι θα έχει ως αποτέλεσμα εξοικονόμηση τουλάχιστον του 30% του ετήσιου κόστους των ασθενών, το οποίο σημαίνει εξοικονόμηση της τάξεως των 131.000.000€ έως και το 2050 για τον δήμο Ωραιοκάστρου.

Πολύ πιο σημαντικό από το οικονομικό κομμάτι, είναι όμως η ποιότητα ζωής των πολιτών που επηρεάζεται, καθώς και η έλλειψη σωστής φροντίδας σε όλους αυτούς τους ασθενείς. Οι φροντιστές ατόμων με άνοια, εμφανίζουν πολύ συχνά συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης, ή διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο να πάθουν κατάθλιψη, ενώ πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα χρόνιων παθήσεων του ανοσοποιητικού

συστήματος. Έχουν πολύ συχνά, ανάγκη χορήγησης αντικαταθλιπτικής αγωγής, ηρεμιστικών, ενώ πολύ συχνά αναφέρουν σοβαρές διαταραχές ύπνου. Τέλος αναφέρονται πολύ συχνά στους φροντιστές ατόμων με άνοια, λοιμώξεις και χρόνια άλγη. Αν συνυπολογιστεί το οικονομικό κόστος από τα προβλήματα υγείας καθώς και τη μειωμένη παραγωγικότητα των οικείων των ασθενών στην εργασία τους καταλαβαίνει κανείς πόσο **επιβεβλημένη είναι η ανάγκη δημιουργίας ενός Κέντρου Ημέρας Άνοιας στον δήμο Ωραιοκάστρου**. Αν αναλογιστεί κανείς το συνολικό ποσό που μειώνεται σχετικά με την φροντίδα των ασθενών με άνοια, με τη δημιουργία ενός τέτοιου κέντρου, για όλους τους παραπάνω λόγους, τότε καταλαβαίνει και πόσο κερδοφόρα επένδυση είναι, εκτός από το ηθικό και κοινωνικό κομμάτι της ποιότητας ζωής των ασθενών και των φροντιστών τους που βελτιώνεται κατά μεγάλο μέρος. Δυστυχώς το οικονομικό όφελος είναι που κινητοποιεί τις κυβερνήσεις των χωρών, ενώ θα έπρεπε αυτό να είναι το δευτερογενές όφελος. Παρόλα αυτά, το κόστος φροντίδας των ασθενών με άνοια μπορεί να μειωθεί αισθητά με τη δημιουργία ενός κέντρου, δηλαδή να είναι εκτός των άλλων και μια εξαιρετικά κερδοφόρα επένδυση. **Πιο συγκεκριμένα για τον δήμο Ωραιοκάστρου υπολογίζεται ότι το συνολικό κόστος μέσα στα επόμενα 10 χρόνια από σήμερα, θα είναι περίπου 120.000.000€, ενώ μια επένδυση σε ένα κέντρο για άνοια θα έριχνε σημαντικά αυτό το κόστος, για τους εξής λόγους:**

1) Με την **έγκαιρη διάγνωση** που θα πρόσφερε ένα τέτοιο κέντρο, θα μειώνονταν ο αριθμός των ασθενών(αναστρέψιμες άνοιες) ή θα καθυστερούσε η νόσος σε αρκετούς άλλους με την έγκαιρη φαρμακευτική αγωγή.

2) Με τη **σωστή πρόληψη**, θα μειώνονταν ο αριθμός των ασθενών κυρίως στις αγγειακές μορφές της άνοιας, λόγω σωστής παρακολούθησης στο παθολογικό κομμάτι των ασθενών.

3) Ο **χρόνος φροντίδας των οικείων και οικιακών βοηθών** θα μειώνονταν αισθητά γιατί οι ασθενείς θα απασχολούνταν αρκετές ώρες στο κέντρο ανακουφίζοντας τους είτε ψυχολογικά είτε οικονομικά.

4) Οι ασθενείς θα είχαν καλύτερη εξέλιξη και επιβράδυνση της πορείας της ασθένειάς τους προς βαρύτερα στάδια λόγω σωματικής άσκησης, πνευματικής δραστηριότητας, ψυχολογικής φροντίδας.

5) Τα **ατυχήματα από πτώσεις** (κατάγματα, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις) θα μειώνονταν αισθητά λόγω της σωστής παρακολούθησης.

6) Η **ενημέρωση του τοπικού πληθυσμού** και των οικείων των ασθενών μέσα από σεμινάρια, ημερίδες κτλ., που οργανώνει συχνά ένα τέτοιο κέντρο θα βελτιώνε σε μεγάλο βαθμό την κατανόηση του προβλήματος της άνοιας στους κάτοικους του δήμου.

7) Θα είχαν τη **δυνατότητα παρακολούθησης και φροντίδας ασθενείς σε απομακρυσμένα μέρη** και ασθενείς με κινητικά προβλήματα λόγω πλέον δυνατότητας μεταφοράς μέσω οχημάτων (ασθενοφόρο κτλ.) που προσφέρει στους ασθενείς ένα κέντρο άνοιας.

8) Τέλος θα υπήρχε **νομική στήριξη στους ασθενείς** αυτούς για όλες τις πράξεις δικαίου που δεν είναι σε θέση να διεκπεραιώσουν λόγω των γνωστικών διαταραχών .

Το βασικό όμως στοιχείο που θα βελτιωνόταν θα ήταν η ποιότητα ζωής των ασθενών μέσα από διάφορες δραστηριότητες του κέντρου σε ομάδες ασθενών, μουσικής, ζωγραφικής, χορού, κτλ. δίνοντας τους μια αίσθηση ότι δεν είναι ασθενείς ή πολίτες δεύτερης κατηγορίας, ότι δεν είναι αποκομμένοι από το κοινωνικό σύνολο, ότι μπορούν να ασκήσουν και να διεκδικήσουν τα δικαιώματα που μπορεί να προσφέρει μια σύγχρονη και πολιτισμένη κοινωνία, αλλά και η ποιότητα ζωής των οικείων τους.

6.2. Δημιουργία κέντρου ημέρας φροντίδας ασθενών με νόσο Alzheimer και άνοια γενικότερα

6.2.1. Διαμόρφωση εσωτερικών και εξωτερικών χώρων

Η **δημιουργία ενός κέντρου ημέρας για ασθενείς με άνοια** πρέπει να σχεδιαστεί προσεκτικά από την αρχή με βάση κυρίως τους ασθενείς που θα φροντίσει αλλά και αυτούς που αναμένεται να έχει τα επόμενα χρόνια. Σε ένα τέτοιο κέντρο οι ασθενείς θα μπορούν να έχουν εύκολη πρόσβαση σε έγκαιρη διάγνωση, πρόληψη, συχνή παρακολούθηση, σε θεραπεία, φαρμακευτική αλλά κυρίως μη φαρμακευτική, με φυσικοθεραπείες και διάφορες δραστηριότητες πνευματικής ενδυνάμωσης, αλλά κυρίως θα είναι ένα κέντρο όπου εύκολα μπορούν να βρεθούν λύσεις για τα πολυδιάστατα προβλήματα ασθενών και οικείων. Οι ασθενείς θα απασχολούνται για μεγάλο μέρος της ημέρας στο κέντρο βελτιώνοντας την ποιότητα της ζωής τους και δίνοντας πολύτιμο χρόνο πίσω στους οικείους φροντιστές τους, αλλά και λεφτά που θα ξοδεύονταν για μια οικιακή βοηθό. Έχει υπολογιστεί από έρευνα των Καϊτελίδου και συν. που δημοσιεύτηκε σε ελληνικό περιοδικό το 2013 ότι απαιτούνται 168 ώρες μηνιαίως από κάποιο μέλος της οικογένειας και περίπου 72 ώρες από κάποια οικιακή βοηθό. Με τη δημιουργία ενός τέτοιου κέντρου μειώνονται σημαντικά αυτές οι ώρες και εξοικονομούνται σημαντικά ποσά από τους δημότες. Στον δήμο Ωραιοκάστρου με πληθυσμό περίπου 40000 ατόμων, περίπου 500 ασθενείς πάσχουν από άνοια ενώ περίπου 700 ασθενείς βρίσκονται σε προ στάδιο άνοιας εμφανίζοντας ήπιες γνωστικές διαταραχές.



Δηλαδή περίπου 1200 ασθενείς έχουν ανάγκη από συχνή παρακολούθηση σε ένα τέτοιο κέντρο. Στα επόμενα 10 χρόνια οι ασθενείς θα διπλασιαστούν φτάνοντας τους 2000-2500 ασθενείς με άνοια ή πιθανή άνοια. Επομένως πρέπει να γίνει μια μελέτη για δημιουργία ενός κέντρου ημέρας για ασθενείς με άνοια που να μπορεί να υποδεχθεί και να φροντίσει τους ασθενείς του, υπολογίζοντας 2000 με 2500 ασθενείς μέσα στα επόμενα 10 χρόνια.

Αν σκεφτούμε ότι ο κάθε ασθενής έχει ανάγκη παρακολούθησης τουλάχιστον μια φορά σε ένα διάστημα 1-3 μηνών ανάλογα με το στάδιο που βρίσκεται, πρέπει να υπολογίσουμε ότι **κάθε μέρα** το κέντρο θα υποδέχεται περίπου **30 με 50 ασθενείς**. Αν ο μέσος χρόνος εξέτασης και αξιολόγησης του κάθε ασθενή είναι περίπου 30 με 45 λεπτά, μέσα από κάποια τεστ γνωστικών λειτουργιών αλλά και συζήτησης με τον γιατρό τότε θα χρειαστούν:

- 1) περίπου 3 με 5 αίθουσες για ιατρεία εξέτασης και γενικότερης αξιολόγησης
- 2) 2-3 αίθουσες Ιατρείων μνήμης,
- 3) 2-3 αίθουσες Θεραπειών ενδυνάμωσης νοητικών λειτουργιών (μνήμης, προσοχής, λόγου κ.α.),
- 4) 2-3 αίθουσες ατομικής και ομαδικής δημιουργικής απασχόλησης,
- 5) αίθουσα νοσηλευτικού σταθμού,
- 6) την αίθουσα αναμονής,
- 7) 2-3 αίθουσες των δραστηριοτήτων και των ομάδων των ασθενών,
- 8) 1-2 αίθουσες γυμναστικής,
- 9) 1-2 αίθουσες οδοντιατρικής παρακολούθησης και φροντίδας,
- 10) 2-3 γραφεία προσωπικού και
- 11) τα γραφεία της διοίκησης,



Δηλαδή υπολογίζουμε ένα κτήριο με 20-30 αίθουσες τουλάχιστον 10-15 τετραγωνικά μέτρα η μία, δηλαδή ένα κτήριο με ωφέλιμο χώρο τουλάχιστον 2000 με 4500 τετραγωνικών μέτρων.

Φυσικά ανάλογα με το ύψος της επένδυσης μπορεί να προστεθούν:

- 1) μαγειρεία και τραπεζαρία για να σιτίζονται ασθενείς και οικείοι,**
- 2) αίθουσες βραχείας νοσηλείας για έκτακτα περιστατικά,**
- 3) αίθουσες ψυχαγωγίας,**
- 4) αίθουσα φυσικοθεραπευτηρίου**
- 5) αίθουσα μασαζοθεραπείας**
- 6) αίθουσα υδροθεραπειών**

Φυσικά πρέπει να γίνει ανάλογη επιλογή και διαμόρφωση των εξωτερικών χώρων, με ανάλογο χώρο για να προαυλίζονται οι ασθενείς όταν περιμένουν αλλά και πριν η μετά την επίσκεψή τους, να γίνονται διάφορες δραστηριότητες τους καλοκαιρινούς μήνες και γενικότερα να υπάρχει ανάλογο επίπεδο ποιότητας στους εξωτερικούς χώρους για τους ασθενείς και τους οικείους τους.



6.2.2. Πρόσληψη εξειδικευμένου προσωπικού

Ένα κέντρο ημέρας πρέπει, να έχει για πλήρη φροντίδα σύμφωνα με τα ευρωπαϊκά η παγκόσμια πρότυπα, εξειδικευμένο προσωπικό με ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων, αλλά και συμπληρωματικό προσωπικό για να καλύψει τις ανάγκες των ασθενών με άνοια. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έθεσε την αποκατάσταση ως τη βασική σύσταση για ένα παγκόσμιο πλάνο δράσης ενάντια στη νόσο Alzheimer και στην άνοια γενικότερα, θέτοντας ένα **σύνολο εξειδικευμένου προσωπικού** που πρέπει να απαρτίζεται σε **κάθε οργανωμένο κέντρο ημέρας για ασθενείς με άνοια** από τις εξής κατηγορίες :

- 1) νευρολόγοι
- 2) ψυχίατροι
- 3) νευροψυχολόγοι
- 4) παθολόγοι
- 5) οδοντίατροι
- 6) νοσηλευτές
- 7) φυσικοθεραπευτές
- 8) γυμναστές
- 9) λογοθεραπευτές
- 10) εργοθεραπευτές
- 11) φυσίατροι
- 12) κλινικοί διατροφολόγοι

Νευρολόγοι, ψυχίατροι, νευροψυχολόγοι

Η αξιολόγηση και εκτίμηση των γνωστικών λειτουργιών και της ψυχολογικής κατάστασης, καθώς και η ψυχιατρική εκτίμηση, βοηθάει σημαντικά τη διάγνωση, την πρόληψη και την πρόγνωση των ασθενών με άνοια. Επίσης μας προσφέρει ένα ασφαλές σχέδιο για τον προγραμματισμό του κάθε ασθενούς σε σχέση με τη θεραπεία του, τις δραστηριότητες που πρέπει και μπορεί να ακολουθήσει, ενώ τα αποτελέσματα από τα διάφορα τεστ γνωστικών λειτουργιών, και της νευροψυχολογικής κλινικής εικόνας, τα στοιχεία από τους οικείους σε σχέση με το ιστορικό και τη γενικότερη κατάσταση τους

ασθενούς σε σχέση με την προηγούμενη εκτίμησή του, είναι η πρώτη αρχική αξιολόγηση. Το κομμάτι της γνωστικής αποκατάστασης έχει ιδανικά σαν απώτερο σκοπό να παρεμβεί ουσιαστικά και να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου που έχει προκαλέσει την άνοια, είτε πρόκειται για τη νόσο Alzheimer είτε για οποιαδήποτε από τις υπόλοιπες αιτίες άνοιας, παρά τις βλάβες που έχουν υποστεί τα εγκεφαλικά νευρικά κύτταρα από την υποκείμενη παθολογία, κινητοποιώντας τον εγκέφαλο, μέσω της γνωστικής διέγερσης και εξάσκησης, να διατηρήσει τις υπάρχουσες λειτουργίες, αναγεννώντας τα κατεστραμμένα κύτταρα και επιδιορθώνοντας τις χαμένες συνδέσεις μεταξύ των κυττάρων, κάτι που, επί του παρόντος, καμία φαρμακευτική θεραπεία δεν είναι σε θέση να επιτύχει.

Στο κομμάτι της γνωστικής αποκατάστασης είναι ακόμα σημαντικότερη η εξατομίκευση του προγράμματος, αφού υπάρχει μεγάλη ετερογένεια από ασθενή σε ασθενή ως προς το ποιες ακριβώς νοητικές λειτουργίες έχει επηρεάσει η νόσος του, ποια είναι η



βαρύτητα των συμπτωμάτων, καθώς και ποια είναι η διάγνωση που έχει προκαλέσει την άνοια, με βάση την οποία μπορεί να προβλεφθεί το ποιες νοητικές λειτουργίες πιθανώς να επηρεαστούν στο μέλλον, ποιες πιθανότατα θα διατηρηθούν και ποια θα είναι κατά πάσα πιθανότητα, βάση βιβλιογραφίας, η καλύτερη στρατηγική αντιμετώπισης των ασθενών με τη συγκεκριμένη διάγνωση.

Ο νευρολόγος και ο ψυχίατρος πρέπει να έχουν την κατάλληλη εμπειρία και την εξειδίκευση σε ασθενείς με άνοια, για να αξιολογήσουν σωστά την κλινική τους εικόνα, καθώς και οι νευροψυχολόγοι, που θα διεξάγουν διάφορα νευροψυχολογικά τεστ. Η εμπειρία και η εξειδίκευση έχουν μεγάλη σημασία γιατί οι επιδόσεις των ασθενών με άνοια επηρεάζονται από την ηλικία και το μορφωτικό τους επίπεδο, τη συνεργασία με τον εξεταστή τους, την ψυχολογική τους κατάσταση και άλλους παράγοντες που μόνο

εξειδικευμένο προσωπικό με χρόνια εμπειρία σε αυτούς τους ασθενείς μπορεί να αξιολογήσει σωστά. Επομένως σε ένα πρώτο επίπεδο η σωστή αξιολόγηση έχει μεγάλη σημασία. Επίσης ο νευρολόγος θα αξιολογήσει την κλινική πορεία άλλων νευροεκφυλιστικών νοσημάτων που μπορεί να προκαλούν άνοια, ενώ ο ψυχίατρος να διασφαλίσει τη σωστή ψυχιατρική αγωγή, που χωρίς αυτή, μπορεί να μην γίνει σωστά η αξιολόγηση της βαρύτητας του κάθε περιστατικού.



Παθολόγοι

Τα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας αποτελούν ένα σημαντικό και αναπόσπαστο κομμάτι της αποκατάστασης, στο οποίο συχνά δεν αποδίδεται η πρέπουσα σημασία και το οποίο είναι ακόμα πιο ουσιώδες στη δημογραφική ομάδα των ασθενών αυτών, αφού είναι στην συντριπτική τους πλειοψηφία ηλικιωμένοι, και προβλήματα υγείας, όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσος, οι καρδιακές αρρυθμίες και η καρδιακή ανεπάρκεια είναι πολύ συνήθη σε αυτούς τους ασθενείς. Επίσης η σωστή παθολογική εκτίμηση θα δώσει τη σωστή θεραπεία σε όλες τις άνοιας αναστρέψιμης μορφής.

Οδοντίατροι

Η Οδοντιατρική αξιολόγηση φροντίδα και θεραπεία σε ασθενείς είναι απαραίτητη αν σκεφτεί κανείς τη μέση ηλικία των ασθενών αλλά κυρίως τα γενικότερα παθολογικά προβλήματα που επηρεάζουν το προσδόκιμο επιβίωσης λόγω οδοντιατρικών παθήσεων που πολύ συχνά παρατηρούνται στους ασθενείς με άνοια. Η οδοντιατρικής περίθαλψη, επίσης, σε ασθενείς με άνοια είναι υποβαθμισμένη σε σχέση με αυτή στον πληθυσμό ανάλογης ηλικίας χωρίς άνοια, ενώ έχει παρατηρηθεί ότι τα άτομα με άνοια που έχουν μια καλή στοματική υγιεινή, αυξάνουν τον χρόνο στον οποίο μπορούν να αυτοεξυπηρετηθούν.

Νοσηλευτές

Το νοσηλευτικό προσωπικό είναι πολύ σημαντικό για τους ασθενείς με άνοια σε ένα κέντρο άνοιας, γιατί είναι αυτοί που τις περισσότερες φορές είναι πιο κοντά από όλο το υπόλοιπο προσωπικό με τους ασθενείς. Πρέπει να έχουν την κατάλληλη εκπαίδευση κατάρτιση αλλά και εμπειρία ασθενών με άνοια για την κατάλληλη διαχείρισή τους και να είναι έτοιμοι να αναλάβουν καθήκοντα γενικότερα που ξεπερνούν τη νοσηλευτική φροντίδα με την καθαρή της έννοια. Επίσης οι νοσηλευτές αυτοί πρέπει να είναι ενημερωμένοι με τα φάρμακα για την άνοια, με όλες τις σύγχρονες θεραπείες και να μπορούν μέσα από τη πιο στενή παρακολούθηση που πολλές φορές έχουν από τους γιατρούς να τους περιγράψουν με σαφήνεια την κλινική εικόνα των ασθενών, καθώς και την πορεία του νοσήματος.

Φυσιάτροι – Φυσικοθεραπευτές

Οι φυσικοθεραπευτές και οι φυσιάτροι, είναι αυτοί που θα εκτιμήσουν τις κινητικές διαταραχές των ασθενών με άνοια και θα θέσουν το ανάλογο πρόγραμμα εξατομικευμένο για κάθε ασθενή. Η εκτίμηση των κινητικών διαταραχών είναι ένα από τα πιο σημαντικά κομμάτια της θεραπείας των ασθενών γιατί οι διαταραχές κινητικότητας και βάδισης είναι ένα πολύ συχνό φαινόμενο και, πολλές φορές, παίζει καθοριστικά επιζήμιο ρόλο στην ποιότητα ζωής των ασθενών. ο κίνδυνος πτώσεων σε ασθενείς με άνοια ή νόσο Alzheimer, ακόμα και στα αρχικά στάδια, είναι μεγαλύτερος από τον αντίστοιχο κίνδυνο ατόμων ίδιας

ηλικίας που δεν έχουν άνοια. Τέλος, η προχωρημένη ηλικία που έχουν οι περισσότεροι ασθενείς σημαίνει συνήθως και συνύπαρξη πολλών επιπλέον παθολογικών προβλημάτων, πολλά από τα οποία επηρεάζουν την



κινητικότητα και την βάδιση, όπως αρθρίτιδες, η διαβητική νευροπάθεια, η οστεοπόρωση, διαταραχές όρασης (πρεσβυωπία, καταρράκτης), η ορθοστατική υπόταση και άλλα. Στην περίπτωση δε άλλων νόσων που προκαλούν άνοια, οι διαταραχές βάδισης είναι ακόμα συχνότερες και βαρύτερες. Έχει ήδη αναφερθεί η επίπτωση των παρκινσονικών συμπτωμάτων στην κινητικότητα και την βάδιση των ασθενών με νόσο Parkinson και άλλων εξωπυραμιδικών διαταραχών, η αγγειακή άνοια συχνά συνοδεύεται από κινητικά ελλείμματα με αδυναμία ενός ή περισσότερων άκρων και η μετωποκροταφική άνοια περιπλέκεται από απραξία κίνησης και βάδισης. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να περιπλέκονται περαιτέρω από την ενδεχόμενη συνύπαρξη παρκινσονισμού, ο οποίος μπορεί να υπάρχει σε ασθενείς με νόσο Alzheimer, είτε λόγω συννοσηρότητας είτε λόγω αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου. Η φυσικοθεραπεία έχει, λοιπόν, το άμεσο όφελος της κινητικής βελτίωσης του ασθενούς, της αποφυγής πτώσεων και καταγμάτων και της λειτουργικής ανεξαρτησίας και της δυνατότητας αυτοεξυπηρέτησης, κάτι που βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα ζωής, τόσο των ασθενών όσο και των συγγενών που τους φροντίζουν. Έχει όμως και το επιπρόσθετο ευεργετικό αποτέλεσμα της υποστήριξης της νοητικής κατάστασης του ασθενούς και της επιβράδυνσης της εξέλιξης της άνοιας.

Γυμναστές

Η γυμναστική πολλές φορές συγχέεται με τη φυσικοθεραπεία, όχι μόνο στους ασθενείς με άνοια αλλά γενικότερα σε ασθενείς με κινητικές διαταραχές. Να υπενθυμίσουμε εδώ ότι η φυσικοθεραπεία βοηθάει στα κινητικά ελλείματα στη στάση τους σώματος στην ενδυνάμωση κάποιου συγκεκριμένου μέλους που υπολείπεται κτλ. Η γυμναστική είναι η φυσική άσκηση που κάθε υγιές άτομα οφείλει στον εαυτό του για την καρδιαγγειακή ρύθμιση, τη φυσική κατάσταση και κυρίως την ψυχική ευεξία που προσφέρουν οι φυσικές ενδορφίνες που παράγονται κατά τη φυσική άσκηση και η αύξηση



της ντοπαμίνης ενός νευροδιαβιβαστή που προσφέρει το αίσθημα της χαράς και της κινητοποίησης στον άνθρωπο. Η φυσικοθεραπεία βοηθάει στα κινητικά ελλείματα την αποφυγή καταγμάτων τη σωστή στάση του σώματος, αλλά η φυσική άσκηση είναι

πολύ σημαντική ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους ανθρώπους για την σωστή λειτουργία της καρδιάς την αποφυγή τραυματισμών που ιδιαίτερα σε έναν ηλικιωμένο άνθρωπο ή ασθενή με άνοια μπορεί να αλλάξει δραματικά την ποιότητα ζωής του. Για αυτό γυμναστές που να έχουν εμπειρία σε ηλικιωμένο πληθυσμό, που να μπορούν να δημιουργήσουν προγράμματα γυμναστικής που να μπορεί με ευκολία να ακολουθήσει ένας ασθενής με άνοια, είναι ένα πολύ σημαντικό μέρος του εξειδικευμένου προσωπικού ενός κέντρου ημέρας για άνοια.

Κλινικοί διατροφολόγοι

Η υιοθέτηση μιας ισορροπημένης διατροφής σύμφωνα με τα μεσογειακά πρότυπα έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να βοηθήσει ιδιαίτερα στην πρόληψη της άνοιας. Εκτός όμως

από αυτό η σωστή διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη με τον έλεγχο παραγόντων κινδύνου δηλαδή καρδιαγγειακών παραγόντων όπως ο διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η παχυσαρκία. Επίσης η σωστή εκπαίδευση ασθενών αλλά κυρίως των οικείων των ασθενών πάνω σε διατροφικές συνήθειες, όπως η βλαπτική δράση των κορεσμένων λιπιδίων και αντίστοιχα η προστατευτική δράση των μόνο-και πολυακόρεστων λιπιδίων, η ευεργετική δράση ορισμένων τροφών για την ντοπαμίνη, η αποφυγή υδατανθράκων αλλά και άλλες απλές συμβουλές ενός καλού διατροφολόγου για την καθημερινή διατροφή ενός ασθενούς με άνοια μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα ευεργετική για τους ασθενείς με άνοια.

Λογοθεραπευτές – εργοθεραπευτές

Ένα από βασικά συμπτώματα της άνοιας είναι οι διαταραχές λόγου, είτε λόγω κινητικής διαταραχής που επηρεάζει την προφορά και την καθαρότητα του λόγου, είτε λόγω φτωχού λεξιλογίου. Επιπλέον, σε πολλές περιπτώσεις ασθενών με άνοια υπάρχει δυσκαταποσία που πολλές φορές μπορεί να επιφέρει ακόμα και πνιγμό ή πνευμονία από εισρόφηση. Ένας έμπειρος σε άτομα με άνοια και γενικότερα ηλικιωμένους ασθενείς λογοθεραπευτής μπορεί να βοηθήσει στην ανάπτυξη αντισταθμιστικών στρατηγικών που θα προστατεύσουν τον ασθενή από τον πνιγμό. Επίσης, η λογοθεραπεία μπορεί να χρησιμέψει ιδιαίτερα και ως πνευματική ενδυνάμωση με διάφορες ασκήσεις. Η εργοθεραπεία ενισχύει τις δυνατότητες των ασθενών με άνοια να εκτελούν καθημερινές δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης όπως η σίτιση, η ατομική υγιεινή, και πιο πολύπλοκες δραστηριότητες όπως η μαγειρική ή η οικονομική τους διαχείριση.

Βλέπουμε τελικά ότι ένας ασθενής με άνοια απαιτεί φροντίδα πολυδιάστατη, που όμως αν γίνει σωστή μελέτη και σωστός προγραμματισμός με εξειδικευμένο προσωπικό η πορεία των ασθενών αυτών έχει εντυπωσιακή πορεία σε σχέση με ασθενείς που στηρίζονται μόνο στη φαρμακευτική αγωγή.



6.2.3. Δημιουργία ομάδων και δραστηριοτήτων ασθενών με νόσο Alzheimer

Η μουσικοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς με άνοια σε πολλά επίπεδα, νοητικά γνωστικά, ψυχολογικά, καθώς και να υποκαταστήσει κάποια από τα φάρμακα που χορηγούνται στους ασθενείς περιορίζοντας σημαντικά το κόστος αγωγής. Η χρήση διαφόρων τεχνών, δηλαδή ζωγραφικής, μουσικής και του χορού, έχει υποτιμηθεί στον κλινικό τομέα, λόγω της έλλειψης τυποποιημένης συμπεριφοράς και ανάλογων αποτελεσμάτων στις έρευνες που γίνονται. Σε μία μελέτη, ερευνητές από το Τμήμα Χορού και το Τμήμα Ψυχολογικής Ιατρικής χρησιμοποίησαν μουσική και φυσικές χειρονομίες σε 22 ασθενείς με άνοια για να δημιουργήσουν μια πρωτότυπη σειρά χορευτικών κινήσεων. Τέχνες όπως η ζωγραφική και η μουσική, δίνουν στους ασθενείς με άνοια τη δυνατότητα να εκφράσουν τις σκέψεις και τα συναισθήματά τους που μπορεί οι διαταραχές λόγου ή μνήμης να μην τους αφήνουν να τις εκφράσουν. Έτσι βελτιώνεται σε μεγάλο βαθμό η συναισθηματική τους κατάσταση, και κυρίως η αυτοπεποίθησή τους, κάτι πολύ σημαντικό για αυτούς τους ασθενείς. Η επικεφαλής ερευνήτρια Ting Choo, απόφοιτη της Dance Studies Masters, λέει ότι στόχος ήταν να προσφέρουν σε άτομα με άνοια μια βελτίωση στην ποιότητα ζωής με ενδυνάμωση μνήμης, και κοινωνική αλληλεπίδραση. Μετά από 10 εβδομαδιαίες συνεδρίες οι ασθενείς ανέφεραν σημαντικές βελτιώσεις στην ποιότητα ζωής τους μετά την 6η συνεδρίαση. Σε πολλές έρευνες τα αποτελέσματα είναι πολύ ενθαρρυντικά και στο άμεσο μέλλον όλο και περισσότερα κέντρα χρησιμοποιούν μέσω ομάδων διάφορων δραστηριοτήτων στη μουσική, το θέατρο, τη ζωγραφική αλλά και σε άλλες τέχνες και γενικότερες δραστηριότητες που ενθαρρύνουν την κοινωνικοποίηση των ασθενών, τη συζήτηση, και τις κινητικές δεξιότητες. Όλα τα παραπάνω σε συνδυασμό είναι η καλύτερη αλλά και πιο οικονομική, από πολλά φάρμακα, νοητική και πνευματική ενδυνάμωση.

6.3. Ενημέρωση – ευαισθητοποίηση-Σεμινάρια – Ημερίδες – Διαφημίσεις

Μέσα από τη δημιουργία και τη διαμόρφωση ενός κέντρου ημέρας για άνοια, πρέπει στην επένδυση να υπολογιστεί και το κόστος για την ενημέρωση και την ευαισθητοποίηση μέσα από σεμινάρια, ημερίδες, καθώς και διαφημίσεις από τον έντυπο και ηλεκτρονικό τύπο για τη λειτουργία του κέντρου ημέρας.

Ο στόχος των σεμιναρίων είναι η παροχή γνώσης και ενημέρωσης σε επιστημονικό αλλά κυρίως εμπειρικό επίπεδο εύκολα κατανοητό στους ακροατές οι οποίοι δεν διαθέτουν τις κατάλληλες γνώσεις για την φροντίδα των ασθενών που πάσχουν από



άνοια. Επίσης σε συμβουλευτικό και υποστηρικτικό επίπεδο όλων των οικείων που αναλαμβάνουν να επωμιστούν το βάρος της φροντίδας ενός ασθενούς με άνοια, και είναι εντελώς απροετοίμαστοι για το δύσκολο ρόλο που καλούνται να αναλάβουν. Τέλος για τη μεταξύ τους γνωριμία και την ανταλλαγή βιωματικών εμπειριών. Επίσης ενημερωτικές καμπάνιες για το γενικό πληθυσμό για τα οφέλη της έγκαιρης διάγνωσης και της πρόληψης της άνοιας, όπως έχουμε αναφέρει, καθώς και της καταπολέμησης της απομόνωσης των ασθενών με άνοια. Η διοργάνωση των τοπικών συνεδρίων στον δήμο Ωραιοκάστρου, των σεμιναρίων και των ημερίδων, υπό την αιγίδα του κέντρου ημέρας για την άνοια, θα έχει ως κύριο στόχο να απευθύνονται στο ευρύ κοινό. Επίσης το κέντρο θα οργανώσει την έκδοση ενημερωτικών εντύπων για την νόσο στις διαθέσιμες δομές και υπηρεσίες του δήμου Ωραιοκάστρου, καθώς και διαφημίσεις στον έντυπο και ηλεκτρονικό τύπο για τη λειτουργία του, και τις παροχές που μπορεί να προσφέρει στους ασθενείς και στους οικείους του. Τέλος πολύ σημαντική είναι η επιμόρφωση διαφόρων ομάδων του δήμου

Ωραιοκάστρου που έρχονται σε επαφή με άτομα με άνοια όπως δημόσιοι υπάλληλοι σε διάφορες υπηρεσίες του δήμου, αστυνομία, ιερείς, κτλ.

6.4. Φροντίδα στο σπίτι ασθενών με νόσο μέσω του κέντρου ημέρας

Απομακρυσμένοι ασθενείς – Ασθενείς με κινητικά προβλήματα – Οχήματα μεταφοράς ασθενών – Ασθενοφόρο

Όλοι οι δημότες Ωραιοκάστρου πρέπει να έχουν πρόσβαση στο κέντρο ημέρας για άνοια. Ωστόσο πρέπει να υπάρχει μέριμνα για φροντίδα στο σπίτι ασθενών με άνοια, μέσω του κέντρου ημέρας, σε ασθενείς που είναι σε απομακρυσμένα σημεία, λόγω κινητικών προβλημάτων, ή σε ασθενείς που είναι δύσκολα συνεργάσιμοι, έτσι ώστε να οργανωθεί η μεταφορά τους από απομακρυσμένες περιοχές. Η φροντίδα στο σπίτι μπορεί να περιλαμβάνει νοσηλευτική, ιατρική, ψυχολογική και φαρμακευτική υποστήριξη, με στόχο την παραμονή τους στο οικείο περιβάλλον, την αποφυγή την αποφυγή του εγκλεισμού τους σε κάποιο ίδρυμα, αλλά και η βοήθεια στους οικείους τους. Το κέντρο θα έχει στη διάθεσή του οχήματα μεταφοράς ασθενών που δεν έχουν τη δυνατότητα μεταφοράς για διάφορους λόγους στο κέντρο από απομακρυσμένες τοποθεσίες, αλλά και εξοπλισμένο ασθενοφόρο για έκτακτες περιπτώσεις όπου απαιτείται έγκαιρη αντιμετώπιση.

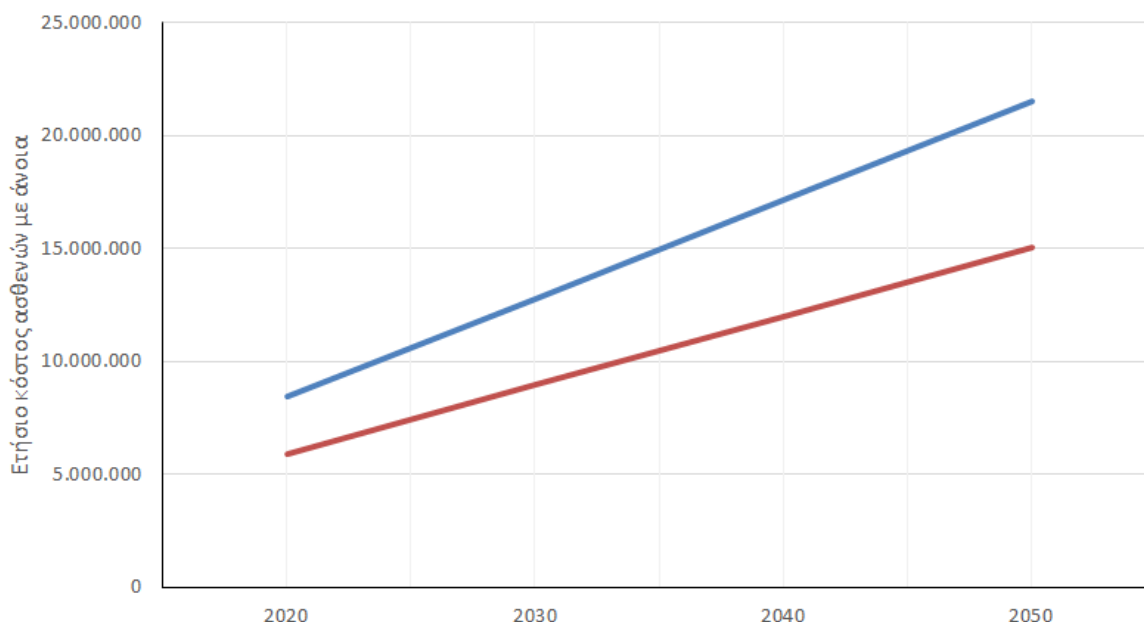
7. ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Το 2017, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έθεσε την αποκατάσταση ως τη βασική σύσταση για ένα παγκόσμιο πλάνο δράσης ενάντια στη νόσο Alzheimer και στην άνοια γενικότερα. Το πλάνο αυτό δεν περιορίζεται σε εργαστηριακές εξετάσεις και φαρμακευτική αγωγή αλλά έχει ως στόχο μία ολιστική προσέγγιση σε κάτι που στην ουσία αποτελεί όχι απλώς ένα ιατρικό, αλλά και ένα σύνθετο κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα, που χρήζει κατάλληλης και οργανωμένης διαχείρισης για την βελτίωση των συνεπειών που προκαλεί στο σύνολο ουσιαστικά της κοινωνίας. Η άνοια είναι πλέον ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας σήμερα. Όπως είναι γνωστό, η πιθανότητα εμφάνισής της εξαρτάται σε πρωταρχικό επίπεδο από την ηλικία, αφού έχει υπολογιστεί ότι πάσχει από άνοια το 3% των ανθρώπων 65-74 ετών, το 19% των ανθρώπων 75-84 ετών και σχεδόν το 50% των ανθρώπων άνω των 85 ετών. Αυτό το γεγονός, σε συνδυασμό και με την σταδιακή αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης παγκοσμίως, σημαίνει ότι ο παγκόσμιος πληθυσμός γίνεται ολοένα και γηραιότερος και, επέκταση, αυξάνεται συνέχεια και ο αριθμός των ανθρώπων που πάσχουν από άνοια. **Στον δήμο Ωραιοκάστρου με πληθυσμό περίπου 40000 ατόμων, με βάση τα γενικά στατιστικά στοιχεία της ΕΛΣΤΑΤ και ΕΣΥΕ, τα επιδημιολογικά στοιχεία σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, υπολογίζοντας την ηλικία των κατοίκων, το δείκτη γήρανσης, την επίπτωση και τον επιπολασμό, καθώς και τα ποσοστά σε σχέση με τα δύο φύλα, περίπου 600 ασθενείς πάσχουν από άνοια ενώ περίπου 700 ασθενείς βρίσκονται σε προ στάδιο άνοιας εμφανίζοντας ήπιες γνωστικές διαταραχές. Δηλαδή περίπου 1300 ασθενείς έχουν ανάγκη από συχνή παρακολούθηση στον δήμο Ωραιοκάστρου εμφανίζοντας από ήπια μέχρι βαριά γνωστικά ελλείματα.** Επίσης με βάση τα γνωστά στατιστικά στοιχεία και σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία δηλαδή τις τιμές της επίπτωσης στην άνοια στην Ελλάδα ανάλογα με τον πληθυσμό και την ηλικία, **κάθε χρόνο θα εμφανίζονται στον δήμο Ωραιοκάστρου περίπου 80 με 100 νέα περιστατικά άνοιας διαφόρων μορφών και σταδίων γνωστικών διαταραχών, δηλαδή στα επόμενα 10 χρόνια οι ασθενείς θα διπλασιαστούν ξεπερνώντας τους 2500 ασθενείς με άνοια ή πιθανή άνοια.** Ως προς το οικονομικό κομμάτι του προβλήματος, στην Ελλάδα υπολογίζεται αυτή τη στιγμή ότι το ετήσιο κόστος για την φροντίδα ανοϊκών ασθενών πλησιάζει τα

3.000.000.000€. Με βάση τα παραπάνω το ετήσιο κόστος των ασθενών με άνοια στον δήμο Ωραιοκαστρου υπολογίζεται για περίπου 1300 ασθενείς με άνοια και προστάδια άνοιας σε 7-8.000.000€ ετησίως, ενώ μέχρι το 2050 το ποσό αναμένεται να φτάσει περίπου τα 22.000.000 ευρώ ετησίως και οι ασθενείς, στα επόμενα 10 χρόνια, θα ξεπεράσουν τους 2500.

Πολύ πιο σημαντικό από το οικονομικό κομμάτι, είναι όμως η ποιότητα ζωής των πολιτών που επηρεάζεται, καθώς και η έλλειψη σωστής φροντίδας σε όλους αυτούς τους ασθενείς. Οι φροντιστές ατόμων με άνοια, εμφανίζουν πολύ συχνά συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης, ή διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο να πάθουν κατάθλιψη, ενώ πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα χρόνιων παθήσεων του ανοσοποιητικού συστήματος. Έχουν πολύ συχνά, ανάγκη χορήγησης αντικαταθλιπτικής αγωγής, ηρεμιστικών, ενώ πολύ συχνά αναφέρουν σοβαρές διαταραχές ύπνου. Τέλος αναφέρονται πολύ συχνά στους φροντιστές ατόμων με άνοια, λοιμώξεις και χρόνια άλγη. Αν συνυπολογιστεί το οικονομικό κόστος από τα προβλήματα υγείας καθώς και τη μειωμένη παραγωγικότητα των οικείων των ασθενών στην εργασία τους καταλαβαίνει κανείς πόσο επιβεβλημένη είναι η ανάγκη δημιουργίας ενός Κέντρου Ημέρας Άνοιας στον δήμο Ωραιοκαστρου.

Πρόβλεψη ετήσιου κόστους ασθενών με άνοια για τον δήμο Ωραιοκάστρου



Η δημιουργία ενός κέντρου ημέρας νόσου Alzheimer και άνοιας, βάσει αδρών υπολογισμών και αντίστοιχων περιπτώσεων κέντρων του εξωτερικού, εκτιμάται ότι θα έχει ως αποτέλεσμα εξοικονόμηση τουλάχιστον του 30% του ετήσιου κόστους των ασθενών, το οποίο σημαίνει εξοικονόμηση της τάξεως των 131.000.000€ έως και το 2050 για τον δήμο Ωραιοκάστρου.

Στον δήμο Ωραιοκάστρου υπολογίζεται ότι το συνολικό κόστος μέσα στα επόμενα 10 χρόνια από σήμερα, θα είναι περίπου 120.000.000€, ενώ μια επένδυση σε ένα κέντρο



για άνοια θα έρχινε σημαντικά αυτό το κόστος, για πολλούς λόγους. Με την **έγκαιρη διάγνωση** που θα πρόσφερε ένα τέτοιο κέντρο, θα μειώνονταν ο αριθμός των ασθενών(αναστρέψιμες άνοιες) ή θα καθυστερούσε η νόσος σε αρκετούς άλλους με την έγκαιρη φαρμακευτική αγωγή. Με τη **σωστή πρόληψη**, θα μειώνονταν ο αριθμός των ασθενών κυρίως στις αγγειακές μορφές της άνοιας, λόγω σωστής παρακολούθησης στο παθολογικό κομμάτι των ασθενών. Ο **χρόνος φροντίδας των οικείων και οικιακών βοηθών θα μειωνόταν αισθητά** γιατί οι ασθενείς θα απασχολούνταν αρκετές ώρες στο κέντρο ανακουφίζοντας τους είτε ψυχολογικά είτε οικονομικά. Οι ασθενείς θα είχαν **καλύτερη εξέλιξη και επιβράδυνση της πορείας της ασθένειάς** τους προς βαρύτερα στάδια λόγω σωματικής άσκησης, πνευματικής δραστηριότητας, ψυχολογικής φροντίδας. **Τα ατυχήματα από πτώσεις** (κατάγματα, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις) **θα μειώνονταν αισθητά** λόγω της σωστής παρακολούθησης. Η **ενημέρωση** του τοπικού πληθυσμού και των οικείων των ασθενών μέσα από σεμινάρια, ημερίδες κτλ., που οργανώνει συχνά ένα τέτοιο κέντρο θα **βελτιώνε σε μεγάλο βαθμό την κατανόηση του προβλήματος της άνοιας** στους κάτοικους του δήμου. Θα είχαν τη **δυνατότητα παρακολούθησης και φροντίδας ασθενείς σε απομακρυσμένα μέρη και ασθενείς με κινητικά προβλήματα** λόγω πλέον **δυνατότητας μεταφοράς μέσω οχημάτων (ασθενοφόρο κτλ.)** που προσφέρει στους ασθενείς ένα κέντρο άνοιας. Τέλος θα υπήρχε **νομική στήριξη** στους ασθενείς αυτούς για όλες τις πράξεις δικαίου που δεν είναι σε θέση να διεκπεραιώσουν λόγω των γνωστικών διαταραχών. Το βασικό όμως στοιχείο που **θα βελτιωνόταν** θα ήταν η **ποιότητα ζωής των ασθενών** μέσα από διάφορες δραστηριότητες του κέντρου σε ομάδες ασθενών, μουσικής, ζωγραφικής, χορού, κτλ. δίνοντας τους μια αίσθηση ότι δεν είναι ασθενείς ή πολίτες δεύτερης κατηγορίας, ότι δεν είναι αποκομμένοι από το κοινωνικό σύνολο, ότι μπορούν να ασκήσουν και να διεκδικήσουν τα δικαιώματα που μπορεί να προσφέρει μια σύγχρονη και πολιτισμένη κοινωνία, αλλά και η ποιότητα ζωής των οικείων τους.

8. ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

1. Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL. *Bradley's Neurology in clinical practice*. Elsevier. 7th ed, 2016. Vol I. Ch.95:1380-1421.
2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. McGraw-Hill Education. 10th ed, 2014. Ch.39:1060-1131.
3. Rowland LP, Pedley TA. *Merritt's Neurology*. Lippincott Williams & Wilkins. 12th ed, 2010. Ch.113:713-717.
4. Feldman, H.H., Woodward, M., 2005. The staging and assessment of moderate to severe Alzheimer disease. *Neurology* 65, S10–S17.
5. Hodges, J.R., Patterson, K., 1995. Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications. *Neuropsychologia* 33, 441–459.
6. Greene, J.D., Hodges, J.R., Baddeley, A.D., 1995. Autobiographical memory and executive function in early dementia of Alzheimer type. *Neuropsychologia* 33, 1647–1670.
7. Eslinger, P.J., Damasio, A.R., 1986. Preserved motor learning in Alzheimer's disease: implications for anatomy and behavior. *J. Neurosci.*6, 3006–3009.
8. Arnold, S.E., Hyman, B.T., Flory, J., et al., 1991. The topographical and neuroanatomical distribution of neurofibrillary tangles and neuritic plaques in the cerebral cortex of patients with Alzheimer's disease. *Cereb. Cortex* 1, 103–116.
9. Benson, D.F., Davis, R.J., Snyder, B.D., 1988. Posterior cortical atrophy. *Arch. Neurol.* 45, 789–793.
10. Tang-Wai, D.F., Graff-Radford, N.R., Boeve, B.F., et al., 2004. Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 63, 1168–1174.
11. Mendez, M.F., Ghajarania, M., Perryman, K.M., 2002. Posterior cortical atrophy: clinical characteristics and differences compared to Alzheimer's disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 14, 33–40.
12. Carrasquillo, M.M., Khan, Q.U., Murray, M.E., et al., 2014. Late-onset Alzheimer disease genetic variants in posterior cortical atrophy and posterior AD. *Neurology* 82, 1455–1462.
13. Rosenbloom, M.H., Alkalay, A., Agarwal, N., et al., 2011. Distinct clinical and metabolic deficits in PCA and AD are not related to amyloid distribution. *Neurology* 76, 1789–1796.
14. Hof, P.R., Bouras, C., Constantinidis, J., Morrison, J.H., 1990. Selective disconnection of specific visual association pathways in cases of Alzheimer's disease presenting with Balint's syndrome. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 49, 168–184.
15. Gorno-Tempini, M.L., Brambati, S.M., Ginex, V., et al., 2008. The logopenic/phonological variant of primary progressive aphasia. *Neurology* 71, 1227–1234.
16. Mesulam, M., Wicklund, A., Johnson, N., et al., 2008. Alzheimer and frontotemporal pathology in subsets of primary progressive aphasia. *Ann. Neurol.* 63, 709–719.
17. Leyton, C.E., Ballard, K.J., Piguet, O., Hodges, J.R., 2014. Phonologic errors as a clinical marker of the logopenic variant of PPA. *Neurology* 82, 1620–1627.

18. Johnson, J.K., Head, E., Kim, R., et al., 1999. Clinical and pathological evidence for a frontal variant of Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 56, 1233–1239.
19. Alladi, S., Xuereb, J., Bak, T., et al., 2007. Focal cortical presentations of Alzheimer's disease. *Brain* 130, 2636–2645.
20. Mega, M.S., Cummings, J.L., Fiorello, T., Gornbein, J., 1996. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology* 46, 130–135.
21. Gilley, D.W., Wilson, R.S., Beckett, L.A., Evans, D.A., 1997. Psychotic symptoms and physically aggressive behavior in Alzheimer's disease. *J. Am. Geriatr. Soc.* 45, 1074–1079.
22. Kaufer, D.I., Cummings, J.L., Christine, D., et al., 1998. Assessing the impact of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: the Neuropsychiatric Inventory Caregiver Distress Scale. *J. Am. Geriatr. Soc.* 46, 210–215.
23. McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., et al., 1984. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 34, 939–944.
24. Albert, M.S., Dekosky, S.T., Dickson, D., et al., 2011. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 7, 270–279.
25. Jack, C.R., Jr., Knopman, D.S., Weigand, S.D., et al., 2012. An operational approach to National Institute on Aging-Alzheimer's Association criteria for preclinical Alzheimer disease. *Ann. Neurol.* 71, 765–775.
26. Landau, S.M., Mintun, M.A., Joshi, A.D., et al., 2012. Amyloid deposition, hypometabolism, and longitudinal cognitive decline. *Ann. Neurol.* 72, 578–586.
27. Vos, S.J., Xiong, C., Visser, P.J., et al., 2013. Preclinical Alzheimer's disease and its outcome: a longitudinal cohort study. *Lancet Neurol.* 12, 957–965.
28. Knopman, D.S., Jack, C.R. Jr., Wiste, H.J., et al., 2012. Short-term clinical outcomes for stages of NIA-AA preclinical Alzheimer disease. *Neurology* 78, 1576–1582.
29. Dubois, B., Feldman, H.H., Jacova, C., et al., 2007. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol.* 6, 734–746.
30. Dubois, B., Feldman, H.H., Jacova, C., et al., 2014. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol.* 13, 614–629.
31. Albert MS, Butters N, Brandt J: Patterns of remote memory in amnesic and demented patients. *Arch Neural*, 38:495, 1981.
32. Anderson JM, Hubbard BM: Definition of Alzheimer disease. *Lancet* 1:408, 1985.
33. Brun A, Passant U: Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type: Structural characteristics, diagnostic criteria, and relation to frontotemporal dementia. *Acta Neural Scand* 168:28, 1996.
34. Bums JM, Galvin JE, Roed CM, et al: The pathology of the substantia nigra in Alzheimer disease with extrapyramidal signs. *Neurology* 64:1397, 2005.
35. Chase TN, Foster NL, Mansi L: Alzheimer's disease and the parietal lobe. *Lancet* 2:225, 1983.

36. Joachim CL, Morris JH, Selkoe OJ: Clinically diagnosed Alzheimer disease: Autopsy results in 150 cases. *Ann Neuro/* 24:50, 1988.
37. Li G, Silverman JM, Smith CJ, et al: Age at onset and familial risk in Alzheimer 's disease. *Am J Psychiatry* 152:424, 1995.
38. Linn RT, Woli PA, Baclunan DL: Preclinical phase of Alzheimer's disease. *Arch Neural* 52:485, 1995.
39. McGeer PL, McGeer EG, Suzuki J, et al: Aging, Alzheimer disease and the cholinergic system of the basal forebrain. *Neuralagt;* 34:741, 1984.
40. McKhann G, Knopman OS, Chertkow H, et al: The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer 's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 7:263, 2011.
41. McMonagle P, Deering F, Berliner Y, e t al: The cognitive profile of posterior cortical atrophy. *Neuralagt;* 66:331, 2006.
42. Nee LE, Eldridge R, Sunderland T, et al: Dementia of the Alzheimer type: Clinical and family study of 22 twin pairs. *Neurolagt;* 37:359, 1987.
43. Pillon B, Dubois B, Plaska A, Agid Y: Severity and specificity of cognitive impairment in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases and progressive supranuclear palsy. *Neurology;* 41:634, 1991.
44. Renner JA, Burns JM, Hou CE, et al: Progressive posterior cortical dysfunction. *Neurology;* 63:11 75, 2004.
45. Schneider LS, Tarlot PN, Dagerman KS, et al: Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *NEng J Med* 355:1525, 2006.
46. Terry RD, Katzman R: Senile dementia of the Alzheimer type. *AnnNeurol* 14:497, 1983.
47. Tierney MC, Fisher RH, Lewis AJ, et al: The NINCDS-ADRDA Work Group criteria for the clinical diagnosis of probable Alzheimer's disease: A clinicopathological study of 57 cases. *Neurology* 38:359, 1988.
48. Knopman, D.S., Dekosky, S.T., Cummings, J.L., et al., 2001. Practiceparameter: diagnosis of dementia (an evidence-basedreview).Report of the Quality Standards Subcommittee of the AmericanAcademy of Neurology. *Neurology* 56, 1143–1153.
49. Jack, C.R., Jr., Petersen, R.C., Xu, Y., et al., 2000. Rates of hippocampalatrophy correlate with change in clinical status in agingand AD.*Neurology* 55, 484–489.
50. Braak, H., Braak, E., 1991. Neuropathological staging of Alzheimerrelated changes. *Acta Neuropathol.* 82, 239–259.
51. Frisoni, G.B., Fox, N.C., Jack, C.R., Jr., et al., 2010. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. *Nat. Rev. Neurol.* 6,67–77.
52. Albert, M.S., Dekosky, S.T., Dickson, D., et al., 2011. The diagnosis ofmild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines forAlzheimer's disease.*Alzheimers Dement.* 7, 270–279.
53. McKhann, G.M., Knopman, D.S., Chertkow, H., et al., 2011. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendationsfrom the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines forAlzheimer's disease. *AlzheimersDement.* 7, 263–269.

54. Seeley, W.W., Crawford, R.K., Zhou, J., et al., 2009. Neurodegenerative diseases target large-scale human brain networks. *Neuron* 62,42–52.
55. Hulstaert, F., Blennow, K., Ivanoiu, A., et al., 1999. Improved discrimination of AD patients using beta-amyloid (1-42) and tau levels in CSF. *Neurology* 52, 1555–1562.
56. Hansson, O., Zetterberg, H., Buchhave, P., et al., 2006. Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. *Lancet Neurol.* 5, 228–234.
57. Mattsson, N., Zetterberg, H., Hansson, O., et al., 2009. CSF biomarkers and incipient Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. *JAMA* 302, 385–393.
58. Shaw, L.M., Vanderstichele, H., Knapik-Czajka, M., et al., 2009. Cerebrospinal fluid biomarker signature in Alzheimer's disease neuroimaging initiative subjects. *Ann. Neurol.* 65, 403–413.
59. Bateman, R.J., Xiong, C., Benzinger, T.L., et al., 2012. Clinical and biomarker changes in dominantly inherited Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 367, 795–804.
60. Gatz, M., Reynolds, C.A., Fratiglioni, L., et al., 2006. Role of genes and environments for explaining Alzheimer disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 63, 168–174.
61. Lautenschlager, N.T., Cupples, L.A., Rao, V.S., et al., 1996. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIRAGE study: What is in store for the oldest old? *Neurology* 46, 641–650.
62. Corder, E.H., Saunders, A.M., Strittmatter, W.J., et al., 1993. Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families. *Science* 261, 921–923.
63. Slooter, A.J., Cruts, M., Kalmijn, S., et al., 1998. Risk estimates of dementia by apolipoprotein E genotypes from a population-based incidence study: the Rotterdam Study. *Arch. Neurol.* 55, 964–968.
64. Liu, C.C., Kanekiyo, T., Xu, H., Bu, G., 2013. Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms and therapy. *Nat. Rev. Neurol.* 9, 106–118.
65. Guerreiro, R., Wojtas, A., Bras, J., et al., 2013b. TREM2 variants in Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 368, 117–127.
66. Guerreiro, R., Bras, J., Hardy, J., 2013a. SnapShot: genetics of Alzheimer's disease. *Cell* 155, 968–968.e1.
67. Goldgaber, D., Lerman, M.I., McBride, O.W., et al., 1987. Characterization and chromosomal localization of a cDNA encoding brain amyloid of Alzheimer's disease. *Science* 235, 877–880.
68. Rossor, M.N., Newman, S., Frackowiak, R.S., et al., 1993. Alzheimer's disease families with amyloid precursor protein mutations. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 695, 198–202.
69. Schellenberg, G.D., Bird, T.D., Wijsman, E.M., et al., 1992. Genetic linkage evidence for a familial Alzheimer's disease locus on chromosome 14. *Science* 258, 668–671.
70. Sherrington, R., Rogaev, E.I., Liang, Y., et al., 1995. Cloning of a gene bearing missense mutations in early-onset familial Alzheimer's disease. *Nature* 375, 754–760.
71. Lampe, T.H., Bird, T.D., Nochlin, D., et al., 1994. Phenotype of chromosome 14-linked familial Alzheimer's disease in a large kindred. *Ann. Neurol.* 36, 368–378.

72. Rogaev, E.I., Sherrington, R., Rogaeva, E.A., et al., 1995. Familial Alzheimer's disease in kindreds with missense mutations in a gene on chromosome 1 related to the Alzheimer's disease type 3 gene. *Nature* 376, 775–778.
73. Jayadev, S., Leverenz, J.B., Steinbart, E., et al., 2010. Alzheimer's disease phenotypes and genotypes associated with mutations in presenilin 2. *Brain* 133, 1143–1154.
74. Kivipelto, M., Helkala, E.L., Laakso, M.P., et al., 2001. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ* 322, 1447–1451.
75. Gelber, R.P., Ross, G.W., Petrovitch, H., et al., 2013. Antihypertensive medication use and risk of cognitive impairment: the HonoluluAsia Aging Study. *Neurology* 81, 888–895.
76. Yasar, S., Xia, J., Yao, W., et al., 2013. Antihypertensive drugs decrease risk of Alzheimer disease: Ginkgo Evaluation of Memory Study. *Neurology* 81, 896–903.
77. Lu, F.P., Lin, K.P., Kuo, H.K., 2009. Diabetes and the risk of multisystem aging phenotypes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 4, e4144.
78. Crane, P.K., Walker, R., Hubbard, R.A., et al., 2013. Glucose levels and risk of dementia. *N. Engl. J. Med.* 369, 540–548.
79. Anstey, K.J., Von Sanden, C., Salim, A., O'Kearney, R., 2007. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *Am. J. Epidemiol.* 166, 367–378.
80. Mukamal, K.J., Kuller, L.H., Fitzpatrick, A.L., et al., 2003. Prospective study of alcohol consumption and risk of dementia in older adults. *JAMA* 289, 1405–1413.
81. Luchsinger, J.A., Tang, M.X., Siddiqui, M., et al., 2004. Alcohol intake and risk of dementia. *J. Am. Geriatr. Soc.* 52, 540–546.
82. Profenno, L.A., Porsteinsson, A.P., Faraone, S.V., 2010. Meta-analysis of Alzheimer's disease risk with obesity, diabetes, and related disorders. *Biol. Psychiatry* 67, 505–512.
83. Pendlebury, S.T., Rothwell, P.M., 2009. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 8, 1006–1018.
84. Fleminger, S., Oliver, D.L., Lovestone, S., et al., 2003. Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: the evidence 10 years on; a partial replication. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 74, 857–862.
85. Mielke, M.M., Savica, R., Wiste, H.J., et al., 2014. Head trauma and in vivo measures of amyloid and neurodegeneration in a populationbased study. *Neurology* 82, 70–76.
86. Hong, C.H., Falvey, C., Harris, T.B., et al., 2013. Anemia and risk of dementia in older adults: findings from the Health ABC study. *Neurology* 81, 528–533.
87. Qiu, C., Backman, L., Winblad, B., et al., 2001. The influence of education on clinically diagnosed dementia incidence and mortality data from the Kungsholmen Project. *Arch. Neurol.* 58, 2034–2039.
88. Verghese, J., Lipton, R.B., Katz, M.J., et al., 2003. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N. Engl. J. Med.* 348, 2508–2516.
89. Stern, Y., 2012. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol.* 11, 1006–1012.

90. Snowdon, D.A., Kemper, S.J., Mortimer, J.A., et al., 1996. Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in late life. Findings from the Nun Study. *JAMA* 275, 528–532.
91. Angevaren, M., Aufdemkampe, G., Verhaar, H.J., et al., 2008. Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD005381.
92. Yaffe, K., Barnes, D., Nevitt, M., et al., 2001. A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women: women who walk. *Arch. Intern. Med.* 161, 1703–1708.
93. Morris, M.C., Evans, D.A., Bienias, J.L., et al., 2003. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 60, 194–200.
94. Scarmeas, N., Stern, Y., Mayeux, R., Luchsinger, J.A., 2006. Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular mediation. *Arch. Neurol.* 63, 1709–1717.
95. Scarmeas, N., Stern, Y., Mayeux, R., et al., 2009. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. *Arch. Neurol.* 66, 216–225.
96. Thies, W., Bleiler, L., 2013. 2013 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 9, 208–245.
97. Kawas, C., Gray, S., Brookmeyer, R., et al., 2000. Age-specific incidence rates of Alzheimer's disease: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neurology* 54, 2072–2077.
98. Sadock BJ, Sadock VA (2008). "Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders and Mental Disorders Due to a General Medical Condition". Kaplan & Sadock's concise textbook of clinical psychiatry (3rd ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. p. 52.
99. Sadock BJ, Sadock VA (2008). "Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders and Mental Disorders Due to a General Medical Condition". Kaplan & Sadock's concise textbook of clinical psychiatry (3rd ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. p. 52.
100. Walsh SC, Murphy E, Devane D, Sampson EL, Connolly S, Carney P, O'Shea E (September 2021). "Palliative care interventions in advanced dementia". *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2021 (9): CD011513.
101. Rajan KB, Weuve J, Barnes LL, McAninch EA, Wilson RS, Evans DA (May 2021). "Population estimate of people with clinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment in the United States (2020-2060)". *Alzheimer's & Dementia.* 17 (12): 1966–1975
102. Breijyeh Z, Karaman R (December 2020). "Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: Causes and Treatment". *Molecules (Review).* 25 (24): 5789
103. Doody, R.S., Geldmacher, D.S., Farlow, M.R., et al., 2012. Efficacy and safety of donepezil 23 mg versus donepezil 10 mg for moderate-to-severe Alzheimer's disease: a subgroup analysis in patients already taking or not taking concomitant memantine. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 33, 164–173
104. Burns, A., Rossor, M., Hecker, J., et al., 1999. The effects of donepezil in Alzheimer's disease - results from a multinational trial. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 10, 237–244
105. Rogers, S.L., Farlow, M.R., Doody, R.S., et al., 1998. A 24-week, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. Donepezil Study Group. *Neurology* 50, 136–145

106. Rogers, S.L., Friedhoff, L.T., 1996. The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease: results of a US Multicentre, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. The Donepezil Study Group. *Dementia* 7, 293–303
107. Winblad, B., Engedal, K., Soininen, H., et al., 2001. A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology* 57, 489–495
108. Doody, R.S., Geldmacher, D.S., Farlow, M.R., et al., 2012. Efficacy and safety of donepezil 23 mg versus donepezil 10 mg for moderate-to-severe Alzheimer's disease: a subgroup analysis in patients already taking or not taking concomitant memantine. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 33, 164–173
109. Rosler, M., Anand, R., Cicin-Sain, A., et al., 1999. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial. *BMJ* 318, 633–638
110. Winblad, B., Grossberg, G., Frolich, L., et al., 2007. IDEAL: a 6-month, double-blind, placebo-controlled study of the first skin patch for Alzheimer disease. *Neurology* 69, S14–S22
111. Tariot, P.N., Farlow, M.R., Grossberg, G.T., et al., 2004. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 291, 317–324
112. Schneider, L.S., Dagerman, K.S., Insel, P., 2005. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 294, 1934–1943
113. Schneider, L.S., Tariot, P.N., Dagerman, K.S., et al., 2006. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 355, 1525–1538
114. Gupta A, Naveen BP, and Sannyasi G. Rehabilitation in Dementia. *Indian J Psychol Med.* 2021;43(5S):375–475.
115. Prince M et al. World Alzheimer Report 2015. The global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends. London: Alzheimer's Disease International, 2015.
116. Kalaria RN et al. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: Prevalence, management, and risk factors. *LancetNeurol* Sep 2008; 7(9): 812–826.
117. Weintraub S, Wicklund AH, Salmon DP. The neuropsychological profile of Alzheimer disease. *Cold Spring HarbPerspect Med* Apr 2012; 2(4): a006171
118. Kudlicka A, Clare L, and Hindle JV. Executive functions in Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* Nov 2011; 26(13): 2305–2315.
119. Clare L. Rehabilitation for people living with dementia: A practical framework of positive support. *PLoS Med* Mar 2017; 14(3): e1002245
120. Ravn MB, Petersen KS, and Thuesen J. Rehabilitation for people living with dementia: A scoping review of processes and outcomes. *J Aging Res* Jun 2019; 2: 1–8.
121. Tanner JA, Black BS, Johnston D, et al. A randomized controlled trial of a community-based dementia care coordination intervention: Effects of MIND at Home on caregiver outcomes. *Am J Geriatr Psychiatry* Apr 2015; 23(4): 391–402.

122. Subramaniam H. Co-morbidities in dementia: Time to focus more on assessing and managing comorbidities. *Age Ageing* May 2019; 48(3): 314–315.
123. Bunn F, Burn A-M, Goodman C, et al. Comorbidity and dementia: A scoping review of the literature. *BMC Med* Oct 2014; 12(1): 192.
124. Coupland CAC, Hill T, Denning T, et al. Anticholinergic drug exposure and the risk of dementia: A nested case-control study. *JAMA Intern Med* Jun 2019; 179(8): 1084–1093.
125. Lee J, Jung SJ, Choi J-W, et al. Use of sedative-hypnotics and the risk of Alzheimer’s dementia: A retrospective cohort study. *PLoS One* Sep 2018; 13(10): e0206094.
126. Allali G and Verghese J. Management of gait changes and fall risk in MCI and dementia. *Curr Treat Options Neurol* Jul 2017; 19(9): 29.
127. Mc Ardle R, Galna B, Donaghy P, et al. Do Alzheimer’s and Lewy body disease have discrete pathological signatures of gait? *Alzheimers Dement* Oct 2019; 15(10): 1367–1377.
128. Taylor ME, Delbaere K, Mikolaizak AS, et al. Gait parameter risk factors for falls under simple and dual task conditions in cognitively impaired older people. *Gait Posture* Jan 2013; 37(1): 126–130.
129. Fritz NE, Kegelmeyer DA, Kloos AD, et al. Motor performance differentiates individuals with Lewy body dementia, Parkinson’s and Alzheimer’s disease. *Gait Posture* Oct 2016; 50: 1–7.
130. Gras LZ, Kanaan SF, McDowd JM, et al. Balance and gait of adults with very mild Alzheimer disease. *J Geriatr Phys Ther* Mar 2015; 38(1): 1–7.
131. Waite LM, Grayson DA, Piguet O, et al. Gait slowing as a predictor of incident dementia: 6-year longitudinal data from the Sydney Older Persons Study. *J Neurol Sci.* Mar 2005; 229–230: 89–93.
132. Camicioli R, Howieson D, Oken B, et al. Motor slowing precedes cognitive impairment in the oldest old. *Neurology* May 1998; 50(5): 1496–1498.
133. Scarmeas N, Albert M, Brandt J, et al. Motor signs predict poor outcomes in Alzheimer disease. *Neurology* May 2005; 64(10): 1696–1703.
134. O’Keeffe ST, Kazeem H, Philpott RM, et al. Gait disturbance in Alzheimer’s disease: A clinical study. *Age Ageing* Jul 1996; 25(4): 313–316.
135. Dyer AH, Lawlor B, Kennelly SP, NILVAD Study Group. Gait speed, cognition and falls in people living with mild-to-moderate Alzheimer disease: Data from NILVAD. *BMC Geriatr* Mar 2020; 20(1): 117.
136. Cedervall Y, Halvorsen K, and Aberg AC. A longitudinal study of gait function and characteristics of gait disturbance in individuals with Alzheimer’s disease. *Gait Posture* Apr 2014; 39(4): 1022–1027.
137. Zhang W, Low L-F, Gwynn JD, et al. Interventions to improve gait in older adults with cognitive impairment: A systematic review. *J Am Geriatr Soc* Feb 2019; 67(2): 381–391.
138. Schwenk M, Zieschang T, Englert S, et al. Improvements in gait characteristics after intensive resistance and functional training in people with dementia: A randomised controlled trial. *BMC Geriatr* 2014 Jun; 14: 73.
139. Wittwer JE, Winbolt M, and Morris ME. Home-based gait training using rhythmic auditory cues in Alzheimer’s disease: Feasibility and outcomes. *Front Med* Jan 2020; 6: 335.

140. Taylor ME, Delbaere K, Lord SR, et al. Neuropsychological, physical, and functional mobility measures associated with falls in cognitively impaired older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* Aug 2014;69(8): 987–995.
141. Härlein J, Dassen T, Halfens RJG, et al. Fall risk factors in older people with dementia or cognitive impairment: A systematic review. *J Adv Nurs* May 2009;65(5): 922–933.
142. Morris JC, Rubin EH, Morris EJ, et al. Senile dementia of the Alzheimer's type: An important risk factor for serious falls. *J Gerontol* Jul 1987; 42(4): 412–417.
143. Hsu B, Bleicher K, Waite LM, et al. Community-dwelling older men with dementia are at high risk of hip fracture, but not any other fracture: The Concord Health and Aging in Men Project. *Geriatr Gerontol Int* Oct 2018; 18(10):1479–1484.
144. Guirguis-Blake JM, Michael YL, Perdue LA, et al. Interventions to prevent falls in older adults: Updated evidence report and systematic review for the US preventive services task force. *JAMA* Apr 2018;319(16): 1705–1716.
145. Sherrington C, Whitney JC, Lord SR, et al. Effective exercise for the prevention of falls: A systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc* Dec 2008; 56(12): 2234–2243.
146. Wesson J, Clemson L, Brodaty H, et al. A feasibility study and pilot randomized trial of a tailored prevention program to reduce falls in older people with mild dementia. *BMC Geriatr* Sep 2013; 13: 89.
147. Burton E, Cavalheri V, Adams R, et al. Effectiveness of exercise programs to reduce falls in older people with dementia living in the community: A systematic review and meta-analysis. *Clin Interv Aging* Feb 2015; 10: 421–434.
148. Peek K, Bryant J, Carey M, et al. Reducing falls among people living with dementia: A systematic review. *Dementia (London)* Jul 2020; 19(5): 1621–1640.
149. Smith TO, Gilbert AW, Sreekanta A, et al. Enhanced rehabilitation and care models for adults with dementia following hip fracture surgery. *Cochrane Database Syst Rev* Feb 2020; (2): CD010569.
150. Langhammer B, Bergland A, and Rydwik E. The importance of physical activity/exercise among older people. *Biomed Res Int* Dec 2018; 1–3.
151. Taylor D. Physical activity is medicine for older adults. *Postgraduate Med J* Jan 2014; 90(1059): 26–32.
152. American College of Sports Medicine, Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, et al. American College of Sports Medicine position stand: Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* Jul 2009; 41(7): 1510–1530.
153. Jia R-X, Liang J-H, Xu Y, et al. Effects of physical activity and exercise on the cognitive function of patients with Alzheimer disease: A meta-analysis. *BMC Geriatr* Jul 2019; 19: 181.
154. Farina N, Rusted J, and Tabet N. The effect of exercise interventions on cognitive outcome in Alzheimer's disease: A systematic review. *Int Psychogeriatr* Jan 2014; 26(1): 9–18.
155. Tolppanen A-M, Solomon A, Kulmala J, et al. Leisure-time physical activity from mid to late life, body mass index, and risk of dementia. *Alzheimer's Dement* Apr 2015; 11(4): 434–443.e6.

156. Krell-Roesch J, Feder NT, Roberts RO, et al. Leisure-time physical activity and the risk of incident dementia: The Mayo Clinic Study of Aging. *J Alzheimers Dis* 2018; 63(1): 149–155.
157. Forbes D, Thiessen EJ, Blake CM, et al. Exercise programs for people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev* Dec 2013;(12): CD006489.
158. Sparks LM. Exercise training response heterogeneity: Physiological and molecular insights. *Diabetologia* Dec 2017; (12):2329–2336.
159. Bouchard C, An P, Rice T, et al. Familial aggregation of VO₂(max) response to exercise training: Results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol* Sep 1999; 87(3): 1003–1008.
160. Müllers P, Taubert M, and Müller NG. Physical exercise as personalized medicine for dementia prevention? *Front Physiol* May 2019; 10: 672
161. Cobb JL, Wolf PA, Au R, et al: The effect of education on the incidence of dementia and Alzheimer's disease in the Framingham study. *Neurology* 45:1707, 1995.
162. Verghese L, Lipton RB, Katz MJ, et al: Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N Engl J Med* 348:2508, 2003.
163. Carrion C et al. Cognitive Therapy for Dementia Patients: A Systematic Review. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2018;46:1–26
164. Bahar-Fuchs A et al. Cognitive training for people with mild to moderate dementia (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Mar 25;3(3):CD013069
165. Woods B et al. Reminiscence therapy for dementia (Review) *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Mar 1;3(3):CD001120
166. Clare L and Woods RT. Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychol Rehabil* Sep 2004; 14(4): 385–401.
167. Huntley JD, Gould RL, Liu K, et al. Do cognitive interventions improve general cognition in dementia? A meta-analysis and meta-regression. *BMJ Open* Apr 2015; 5(4): e005247
168. Wang L-Y, Pei J, Zhan Y-J, et al. Overview of meta-Analyses of five nonpharmacological interventions for Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci* Nov 2020; 12: 594432
169. Rabipour S and Raz A. Training the brain: Fact and fad in cognitive and behavioral remediation. *Brain Cogn* Jul 2012; 79(2): 159–179
170. Edwards JD, Fausto BA, Tetlow AM, et al. Systematic review and meta-analyses of useful field of view cognitive training. *Neurosci Biobehav Rev* Jan 2018; 84: 72–91
171. Orgeta V, McDonald KR, Poliakoff E, et al. Cognitive training interventions for dementia and mild cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* Feb 2020; (2): CD011961
172. Wilson BA. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychol Rehabil* Mar 2002; 12(2):97–110
173. Clare L, Kudlicka A, Oyebode JR, et al. Individual goal-oriented cognitive rehabilitation to improve everyday functioning for people with early-stage dementia: A multicentre randomised controlled trial (the GREAT trial). *Int J Geriatr Psychiatry* May 2019; 34(5): 709–721

174. Cerejeira J, Lagarto L, and MukaetovaLadinska EB. Behavioral and psychological symptoms of dementia. *Front Neurol* 2012; 3: 73
175. Hessler JB, Schäufele M, Hendlmeier I, et al. Behavioural and psychological symptoms in general hospital persons with dementia, distress for nursing staff and complications in care: Results of the General Hospital Study. *Epidemiol Psychiatr Sci* Jun 2018; 27(3): 278–287
176. Borsje P, Wetzels RB, Lucassen PL, et al. The course of neuropsychiatric symptoms in community-dwelling persons with dementia: A systematic review. *Int Psychogeriatr* Mar 2015; 27(3): 385–405
177. Kolanowski A, Boltz M, Galik E, et al. Determinants of behavioral and psychological symptoms of dementia: A scoping review of the evidence. *Nurs Outlook* Oct 2017; 65(5): 515–529
178. van Dalen-Kok AH, Pieper MJC, de Waal MWM, et al. Association between pain, neuropsychiatric symptoms, and physical function in dementia: A systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* Apr 2015;15: 49
179. Abraha I, Rimland JM, Trotta FM, et al. Systematic review of systematic reviews of nonpharmacological interventions to treat behavioural disturbances in older persons with dementia. The SENATOROnTop series. *BMJ Open* Mar 2017; 7(3): e012759
180. Seitz DP, Brisbin S, Herrmann N, et al. Efficacy and feasibility of nonpharmacological interventions for neuropsychiatric symptoms of dementia in long term care: A systematic review. *J Am Med Dir Assoc* Jul 2012; 13(6): 503–506.e2
181. Cohen-Mansfield J, Thein K, and Marx MS. Predictors of the impact of nonpharmacologic interventions for agitation in nursing home residents with advanced dementia. *J Clin Psychiatry* Jul 2014; 75(7): e666–e671
182. Scales K, Zimmerman S, and Miller SJ. Evidence-based nonpharmacological practices to address behavioral and psychological symptoms of dementia. *Gerontologist* Jan 2018; 58(suppl 1): S88–S102
183. Berr C, Wancata J, Ritchie K. Prevalence of dementia in the elderly in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15:463–71
184. Rothman K, Greenland S. *Modern epidemiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
185. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic diseases in the elderly research group. Neurology* 2000;54 (11 suppl 5): S4–9.
186. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*2003;74:1206–9.
187. Wancata J, Musalek M, Alexandrowicz R, et al. Number of dementia sufferers in Europe between the years 2000 and 2050. *Eur Psychiatry* 2003; 18:306–13.
188. Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurologic diseases in the elderly research group. Neurology* 2000;54 (11 suppl 5): S10–15.
189. Miech RA, Breitner JC, Zandi PP, et al. Incidence of AD may decline in the early 90s for men, later for women: The Cache County study. *Neurology* 2002; 58:209–18.

190. Matthews F, Brayne C, Investigators MR. The incidence of dementia in England and Wales: findings from the five identical sites of the MRC CFA Study. *PLoS Med*2005;2:e193.
191. Lander ES. The new genomics: global views of biology. *Science*1996;274:536–9.
192. Strittmatter WJ, Roses AD. Apolipoprotein E and Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci USA*1995; 92:4725–7.
193. Breteler MM. Vascular risk factors for Alzheimer’s disease: an epidemiologic perspective. *Neurobiol Aging*2000; 21:153–60.
194. Launer LJ. Demonstrating the case that AD is a vascular disease: epidemiologic evidence. *Ageing Res Rev*2002;1:61–77.
195. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer’s disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services task force on Alzheimer’s disease. *Neurology* 1984; 34:939–44.
196. Launer LJ, Brock DB. Population-based studies of AD: message and methods: an epidemiologic view. *Stat Med*2004; 23:191–7.
197. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56:303–8.
198. MRC CFAS Investigators. Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. Neuropathology group of the Medical Research Council cognitive function and ageing study (MRC CFAS). *Lancet*2001;357:169–75.
199. Launer LJ. The epidemiologic study of dementia: a life-long quest? *Neurobiol Aging*2005;26:335–40.
200. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol*2005; 4:487–99.
201. Epidemiology and risk factors of dementia W M van der Flier, P Scheltens *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* Volume 76, Issue suppl 5
202. Alzheimer’s Disease International. Η άνοια στην Ελλάδα-Μία συνοπτική έκθεση 2012
203. Incidence of all dementias, Alzheimer and vascular type of dementia (per 1000 person-years): pooled analyses of 8 studies from the EURODEM group (Fratiglioni et al., 2000).
204. Prevalence of dementia in the elderly in Europe C. Berr, J. Wancata, K. Ritchie *European neuropsychopharmacology*
205. Beach TG, Monsell SE, Phillips LE, Kukull W. Accuracy of the clinical diagnosis of Alzheimer disease at National Institute on Aging Alzheimer Disease Centers, 2005–2010. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2012;71(4):266–273
206. Boustani M, Callahan CM, Unverzagt FW, et al. Implementing a screening and diagnosis program for dementia in primary care. *J Gen Intern Med*. 2005;20(7):572–577
207. Launer LJ. Demonstrating the case that AD is vascular disease: epidemiological evidence. *Ageing Res Rev*. 2002;1(1):61-77

208. Ott A, Stolk RP, van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM. Diabetes mellitus and the risk of dementia: the Rotterdam Study. *Neurology*. 1999;53 (9):1937-1942
209. Yaffe K, Blackwell T, Kanaya AM, Davidowitz N, Barrett-Connor E, Krueger K. Diabetes, impaired fasting glucose, and development of cognitive impairment in older women. *Neurology*. 2004;63(4):658-663
210. Luchsinger JA. Adiposity, hyperinsulinemia, diabetes and Alzheimer's disease:an epidemiological perspective. *Eur J Pharmacol*. 2008;585(1):119-129
211. Fillit H, Nash DT, Rundek T, Zuckerman A. Cardiovascular risk factors and dementia.*Am J Geriatr Pharmacother*. 2008;6(2):100-118
212. Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H, Foley D, Havlik RJ. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function: the Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA*. 1995;274(23):1846-1851
213. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol*. 2005;4(8):487-499
214. Johnson KC, Margolis KL, Espeland MA, et al; Women's Health Initiative Memory Study and Women's Health Initiative Investigators. A prospective study of the J Am Geriatr Soc. 2008;56(8):1449-1458
215. Duron E, Hanon O. Vascular risk factors, cognitive decline, and dementia. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(2):363-381
216. Yaffe K. Metabolic syndrome and cognitive disorders: is the sum greater than its parts? *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2007;21(2):167-171
217. Prince MJ, Bird AS, Blizard RA, Mann AH. Is the cognitive function of older patients affected by antihypertensive treatment? results from 54 months of the Medical Research Council's trial of hypertension in older adults. *BMJ*. 1996;312 (7034):801-805
218. Muldoon MF, Ryan CM, Sereika SM, Flory JD, Manuck SB. Randomized trial of the effects of simvastatin on cognitive f1. Gonyea JG., O'Connor M., Carruth A., Boyle PA. Subjective appraisal of Alzheimer's disease caregiving: the role of self-efficacy and depressive symptoms in the experience of burden. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2005; 20:273-280
219. Cohen CA., Colantonio A., Vernich L. Positive aspects of caregiving: rounding out the caregiving experience. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2002; 12:184-188
220. Walker AJ., Jones LL., Martin SK. Relationship quality and the benefits and costs of caregiving. Paper presented at: Meeting of the National Council on Family Relations;New Orleans. 1989
221. Sanders S. Is the glass hald empty or half full? Reflections on strain and gain in caregivers of individuals with Alzheimer's disease. *Soc Work Health Care*. 2005; 40:57-73
222. Haley WE., Roth DL., Coleton ML., et al. Appraisal, coping and social support as mediators of well-being in black and white Alzheimer's family caregivers. *J Consulting Clin Psychol*. 1996; 64:121-129
223. Kramer BJ. Gain in the caregiving experience: where are we? What next? *Gerontologist*. 1997; 2:218-232
224. Rapp SR., Chao D. Appraisals of strain and of gain: Effects on psychological wellbeing of caregivers of dementia patients. *Aging Ment Health*. 2000; 4:142-147
225. Keith C. Family caregiving systems: Models, resources, and values. *J Marriage Fam*. 1995; 57:179-190

226. Dilworth-Anderson P., Brummett BH., Goodwin P., Wallace Williams S., Williams RB., Siegler IC. Effect of race on cultural justifications for caregiving. *J Gerontol.* 2005; 60B:S257–S262
227. Archbold PG. Impact of parent caring on women. Paper presented at: XII International Congress of Gerontology; Hamburg, West Germany. 1981
228. Gonzalez-Salvador MT., Arango C., Lyketos C., Barba A.C. The stress and psychological morbidity of the Alzheimer patient caregiver, *int J Geriatr Psychiatry.* 1999; 14:701–710
229. Ory MG., Hoffman R., Yee JL., et al. Prevalence and impact of caregiving: a detailed comparison between dementia and nondementia caregivers. *Gerontologist.* 1999; 39:177–185
230. Cassie KM., Sanders S. Familial caregivers of older adults. In: Cummings SM, Kropf, Nancy P, eds. *Handbook of Psychosocial interventions with Older Adults: Evidence-Based Approaches.* Philadelphia, PA: Haworth Press; 2008:293–320
231. Mohide EA., Torrance GW., Streiner DL., et al. Measuring the wellbeing of family caregivers using the time trade-off technique. *J Clin Epidemiol.* 1998; 41:475–482
232. Schulz R., Vistainer P., Williamson GM. Psychiatric and physical morbidity effects of caregiving. *J Gerontol: Psychol Sci.* 1990; 45: P181–P91
233. Poulshock S., Deimling G. Families caring for elders in residence: issues in the measurement of burden. *J Gerontol.* 1984; 39:230–239
234. Pearlin LI., Mullan JT., Semple SJ., Skaff MM. Caregiving and the stress process: An overview of concepts and their measures. *Gerontologist.* 1990; 30:583–594
235. Campbell P., Wright J., Oyebode J., et al. Determinants of burden in those who care for someone with dementia. *IntJ Geriatr Psychiatry.* 2008; 23:1078–1085.34. *Dialogues Clin Neurosci.* 2009 Jun; 11(2): 217–228. Family caregivers of people with dementia Henry Brodaty, Marika Donkin