



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ
UNIVERSITY OF PATRAS

ΣΧΟΛΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΘΕΜΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:

Η ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΝΘΡΩΠΟΥΣ ΜΕ ΑΝΟΙΑ

QUALITY OF CARE FOR PEOPLE WITH DEMENTIA

ΣΥΝΤΑΚΤΡΙΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:

ΘΕΩΝΗ ΤΣΑΠΙΚΟΥΝΗ
Α.Μ. 064910174

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

Ν. ΣΤΕΦΑΝΟΠΟΥΛΟΣ

ΠΑΤΡΑ 2022

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	7
1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	8
2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	10
3. ΟΡΙΣΜΟΣ.....	11
4. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	11
4.1 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΗ	
4.2 ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ	
4.3 ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ	
4.4 ΑΝΑΠΗΡΙΑ ΚΑΙ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΥΤΟΝΟΜΙΑΣ	
4.5 ΦΥΛΟ	
5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	14
6. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ.....	15
6.1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ: ΠΟΡΕΙΑ	
6.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ	
6.2.1 ΝΟΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	
6.2.2 ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	
6.2.2.1 ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ	
6.2.2.2 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ	
6.2.2.3 ΑΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	
6.2.2.4 ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΘΕΣΗΣ	
6.2.2.5 ΨΥΧΩΣΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	
6.2.2.6 ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΔΕΞΙΟΤΗΤΕΣ	
6.2.2.7 ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ, ΥΠΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ	

6.2.2.8 ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ

6.2.2.9 ΚΙΝΗΣΗ

7. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ.....20

7.1 ΥΠΟΦΛΟΙΩΔΗΣ ΚΑΙ ΦΛΟΙΩΔΗΣ ΑΝΟΙΑ

7.2 ΠΡΟΓΕΡΟΝΤΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΡΟΝΤΙΚΗ ΑΝΟΙΑ

8. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....21

8.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

8.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ

8.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ

9. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....23

10. ΝΟΣΟΣ ALZHEIMER.....25

10.1 ΝΟΣΟΣ ALZHEIMER: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

10.2 ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ

10.3 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

10.3.1 ΑΡΧΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΜΕΤΡΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

10.3.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΑ ΜΕΣΑ ΚΑΙ ΟΨΙΜΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

10.3.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΟ ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΘΑΝΑΤΟΣ

10.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

10.4.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΠΡΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

10.4.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER

10.5 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

10.6 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

10.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- 10.7.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ
- 10.7.2 ΑΝΤΙΧΟΛΙΝΕΣΤΕΡΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ
- 10.7.3 ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ
- 10.7.4 GINKGO BILOBA

11. ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΟΙΑ.....36

- 11.1 ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΟΙΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ
- 11.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ
- 11.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ
- 11.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ
- 11.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
- 11.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

12. ΑΝΟΙΑ ΜΕ ΣΩΜΑΤΙΑ LEWY.....40

- 12.1 ΑΝΟΙΑ ΜΕ ΣΩΜΑΤΙΑ LEWY: ΕΙΣΑΓΩΓΗ
- 12.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ
- 12.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ
- 12.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ
- 12.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
- 12.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

13. ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΕΣ ΑΝΟΙΕΣ.....42

- 13.1 ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΕΣ ΑΝΟΙΕΣ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ
- 13.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ
- 13.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ
- 13.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ
- 13.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
- 13.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

14. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ.....	44
15. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	45
15.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ	
15.2 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ	
15.3 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΙ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	
15.4 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΟΔΩΝ ΚΙΝΔΥΝΩΝ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ	
15.5 ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΑΛΛΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ	
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ.....	52
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	58

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή κύριο Ν. Στεφανόπουλο, ο οποίος μου παρείχε πολύτιμη καθοδήγηση και συμβουλές που ήταν πολύ χρήσιμες για την εκπόνηση της εργασίας.

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η άνοια είναι μία επίκτητη, χρόνια, καθολική διαταραχή πολλαπλών ανωτέρων λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένης της μνήμης, της προσωπικότητας, του λόγου, της μάθησης, της κρίσης κ.α., όμως με διαυγές επίπεδο συνείδησης. Η συναισθηματική επίπτωση και το κόστος της άνοιας για τους συγγενείς και τους φροντιστές, καθώς και το συνολικό κόστος για την κοινωνία σε εγκαταστάσεις κοινωνικής υποστήριξης και φροντίδας είναι δυσβάσταχτο. Είναι γνωστό πως περισσότερες από 50 διαφορετικές νόσοι μπορούν να προκαλέσουν άνοια, η έναρξη της οποίας μπορεί να είναι οξεία ή σταδιακή και μπορεί να είναι προοδευτικά εξελισσόμενη ή σταθερή ή ακόμα και αναστρέψιμη ανάλογα με την αιτία της. Η άνοια δεν αποτελεί μία νόσο ή μία συγκεκριμένη διαταραχή, αλλά ένα σύνδρομο με συνηθέστερη αιτία τη νόσο Alzheimer. Αν και η προχωρημένη ηλικία είναι ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για τις περισσότερες αιτίες άνοιας, θα πρέπει να διευκρινιστεί πως η ανάπτυξη της δεν είναι αναπότρεπτη συνέπεια της φυσιολογικής γήρανσης. Μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αν και είναι συχνότερη στις τελευταίες δεκαετίες ζωής. Η διάγνωση της αιτίας της άνοιας μπορεί να είναι δύσκολη. Γενικά, είναι μη αποτρέψιμη και ανίατη. Ο θάνατος επέρχεται συνήθως ως επακόλουθο πνευμονίας εισρόφησης ή εξαιτίας άλλων συννοσηροτήτων.

Dementia is an acquired, chronic, global impairment of multiple cognitive domains, including memory, personality, speech, learning and decision making, in the presence of clear consciousness. Emotional burden and dementia cost for family and caregivers, as well as the overall cost for community are unbearable. More than 50 conditions are known to cause dementia, whose onset may be acute or gradual and may be progressively evolving, stable or reversible depending on its cause. Dementia is not a specific disorder or disease, but a syndrome with a more frequent cause Alzheimer's disease. Although advancing age is the biggest risk factor for the most causes of dementia, it is not an inevitable consequence of aging. Dementia can occur at any age, even though it is more common at the last decades of life. The accurate subtype of dementia's aetiology may be difficult to diagnose. Dementia has long been considered to be neither preventable nor treatable. Death typically occurs as a consequence of aspiration pneumonia or other comorbidities.

Λέξεις-Κλειδιά:

Άνοια, νόσος Alzheimer, μνήμη, νευροψυχιατρικά συμπτώματα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η άνοια μετατρέπεται ταχύτατα σε παγκόσμια πανδημία, αποτελώντας μείζον κλινικό και κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα. Η παροχή ποιοτικής φροντίδας σε ανθρώπους με άνοια αποτελεί πρόκληση για τον νοσηλευτή, απαιτώντας ένα σύνθετο επίπεδο δεξιοτήτων και γνώσεων.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η σύντομη ανασκόπηση του συνδρόμου της άνοιας και η ανάλυση του ρόλου του νοσηλευτή στη παροχή ποιοτικής φροντίδας ασθενών με άνοια.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Έγινε βιβλιογραφική αναζήτηση αγγλόφωνων άρθρων στη βάση δεδομένων PubMed και ελληνικών και διεθνών μη κερδοσκοπικών οργανισμών όπως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, το Ελληνικό Υπουργείο Υγείας και το Αμερικανικό Ίδρυμα για τη νόσο Alzheimer. Επιπλέον, έγινε βιβλιογραφική αναζήτηση και σε ακαδημαϊκά συγγράμματα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η φροντίδα ασθενών με άνοια αποτελεί πρόκληση για τους νοσηλευτές, οι οποίοι καλούνται να αναπτύξουν μία συστηματική προσέγγιση που αναγνωρίζει τις ανάγκες του ασθενή και της οικογένειας/φροντιστών του. Η νοσηλευτική φροντίδα θα πρέπει να εστιάζει στη προαγωγή της ασφάλειας και την βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενή. Έτσι, καθ' όλη τη πορεία της άνοιας ο ρόλος του νοσηλευτή αποδεικνύεται καθοριστικός.

2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ενώπιον μίας από τις μεγαλύτερες κρίσεις δημόσιας υγείας του 21ου αιώνα βρίσκονται οι κοινωνίες και τα συστήματα υγείας παγκοσμίως. Η αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης οδηγεί στην αύξηση της επίπτωσης της άνοιας, ενός χρόνιου και στη πλειοψηφία των περιπτώσεων μη αναστρέψιμου συνδρόμου με δυσμενέστερες συνέπειες για την ποιότητα ζωής του πάσχοντα, την οικογένεια του, αλλά και την κοινωνία, την οικονομία και τα σύγχρονα συστήματα υγείας.

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η ανασκόπηση του συνδρόμου της άνοιας και η ανάλυση του ρόλου του νοσηλευτή στη παροχή ποιοτικής φροντίδας ασθενών με άνοια.

Αρχικά, αναλύεται ο ορισμός της άνοιας. Στη συνέχεια, καλύπτεται η επιδημιολογία, οι παράγοντες κινδύνου και τα κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου. Ακολουθεί η

κατηγοριοποίηση των ανοιών και η αξιολόγηση και διάγνωση της άνοιας. Στο κεφάλαιο 9 αναλύονται αδρά οι αιτίες της άνοιας, ενώ στα ακόλουθα κεφάλαια αναπτύσσονται λεπτομερώς οι βασικότερες και πιο συχνές αιτίες της ξεχωριστά. Ακολούθως, στο κεφάλαιο 14, παρουσιάζεται η φαρμακολογική θεραπεία των νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων της άνοιας γενικά. Έπειτα, αναλύεται η παροχή ποιοτικής νοσηλευτικής φροντίδας σε ασθενείς με άνοια και τέλος παρουσιάζονται δύο υποθετικά σενάρια νοσηλευτικής διεργασίας.

3. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η ενδέκατη αναθεώρηση της Διεθνούς Ταξινόμησης Νοσημάτων (ICD 11) ορίζει την άνοια ως έκπτωση του προηγούμενου επιπέδου νοητικής λειτουργίας, με διαταραχή τουλάχιστον δύο από τις ανώτερες νοητικές λειτουργίες επαρκούς βαρύτητας ώστε να παρεμποδίζεται η αυτόνομη λειτουργικότητα του ατόμου. Ενώ, στη πέμπτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Ψυχιατρικών Διαταραχών (DSM 5), η Μείζων Νευρονοητική Διαταραχή έχει αντικαταστήσει την Άνοια του DSM IV και αρκεί πλέον η σημαντική και με στοιχεία έκπτωση σε μία μόνο ανώτερη νοητική λειτουργία που παρεμποδίζει την αυτόνομη λειτουργικότητα του ατόμου.^[1] Εάν τα ελλείμματα είναι πολύ ήπια ή περιεγραμμένα για να πληρούν αυτόν τον ορισμό, τότε μιλάμε για ήπια νοητική διαταραχή σύμφωνα με το ICD 11 και για ελάχισονα νευρονοητική διαταραχή σύμφωνα με το DSM 5.^[1, 2]

Η άνοια είναι μία επίκτητη, καθολική, συνήθως -αλλά όχι πάντα- προϊούσα διαταραχή. Η διαταραχή περιλαμβάνει έκπτωση σε ανώτερες διεργασίες του εγκεφάλου όπως η μνήμη, η κατανόηση, η ικανότητα μάθησης, η αφαιρετική σκέψη και η κρίση, η ομιλία, ο προσανατολισμός, χωρίς όμως θόλωση της συνείδησης, και έτσι διακρίνεται από το παραλήρημα.^[3] Αποδιοργάνωση και κατάπτωση της προσωπικότητας, του συναισθηματικού ελέγχου ή της κοινωνικής συμπεριφοράς μπορεί να συνοδεύει ή να προηγείται της γνωστικής βλάβης.^[4] Το σύνδρομο της άνοιας μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αν και είναι συχνότερη στις τελευταίες δεκαετίες ζωής.^[5] Προκαλείται από διάφορα νοσήματα με τη νόσο Alzheimer να είναι το συνηθέστερο αίτιο, ακολουθούμενη από την αγγειακή νόσο και την άνοια με σωμάτια Lewy.^[6] Μικρό μόνο ποσοστό των περιπτώσεων άνοιας είναι προς το παρόν δυνητικά αναστρέψιμες.^[7]

4. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

4.1 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΗ

Ένα νέο περιστατικό άνοιας διαγιγνώσκεται ανά 3 δευτερόλεπτα. ^[8] Παγκοσμίως, εκτιμάται ότι το 5-7% των ατόμων 60 ετών και άνω ζει με άνοια ^[9], ενώ το 10-15% των ατόμων 65 ετών και άνω έχει ήπια νοητική διαταραχή. ^[10] Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, περίπου 55 εκατομμύρια άνθρωποι έχουν άνοια διεθνώς, με ποσοστό άνω του 60% αυτών να ζουν σε χώρες με χαμηλά και μεσαία εισοδήματα. Παγκοσμίως, ο αριθμός των ανθρώπων με άνοια προβλέπεται να διπλασιαστεί το έτος 2030 φτάνοντας τους 78 εκατομμύρια, και να τριπλασιαστεί το 2050 ξεπερνώντας έτσι, τον αριθμό των 139 εκατομμυρίων. ^[11]

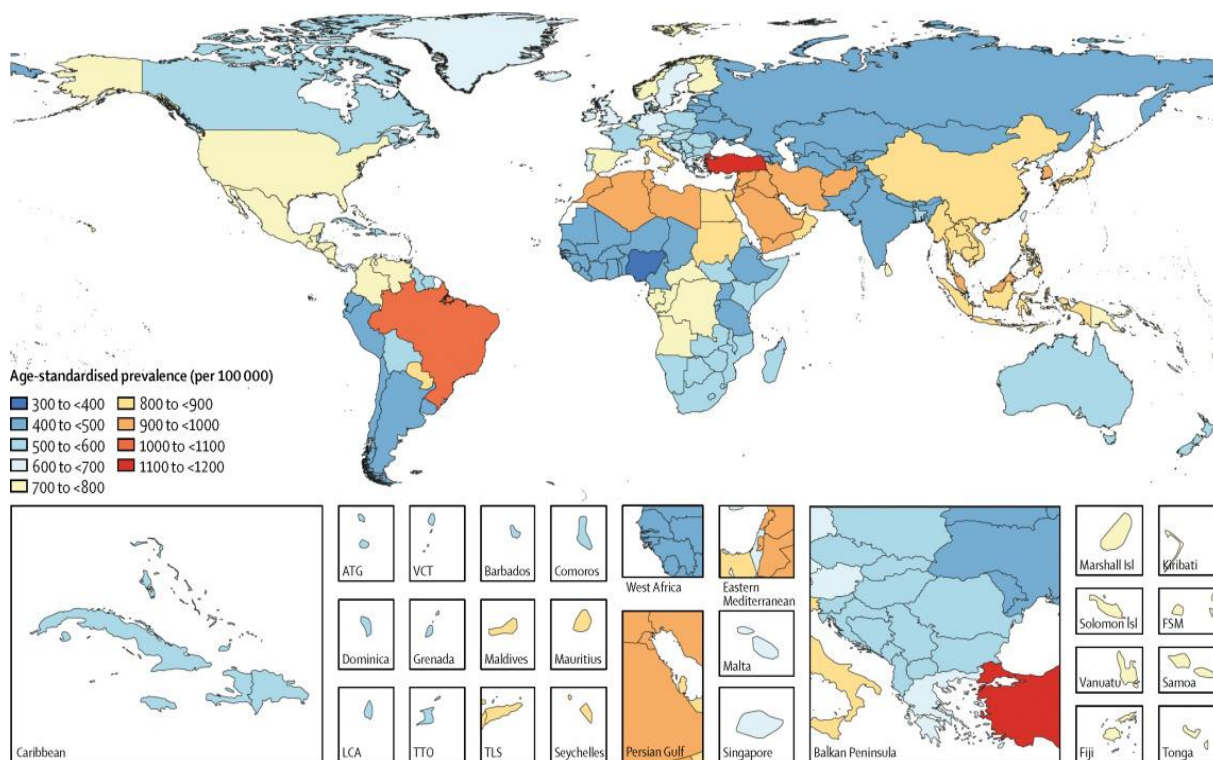
Η σημαντική αύξηση του προσδόκιμου ζωής και της γήρανσης του πληθυσμού παγκοσμίως φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα την πρωτοφανή αύξηση της επίπτωσης των ασθενών με άνοια. ^[12, 13] Επί του παρόντος, υπολογίζεται πως υπάρχουν περίπου 10 εκατομμύρια νέα περιστατικά σε παγκόσμια κλίμακα ετησίως. ^[11] Σύμφωνα με δεδομένα του 2012 από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο εκτιμώμενος, προτυποποιημένος επιπολασμός της άνοιας σε ασθενείς 60 ετών και άνω στην δυτική, κεντρική και ανατολική Ευρώπη ήταν 7,3%, 5,8% και 5,7% αντίστοιχα. ^[14] Ενώ, στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της προοπτικής μελέτης Hellenic Epidemiological Longitudinal Investigation of Aging and Diet, ο ρυθμός επίπτωσης των ασθενών 65 ετών και άνω με άνοια ήταν 19.0 περιστατικά ανά 1.000 ανθρωπο-έτη ^[15] με τον επιπολασμό της ήπιας νοητικής διαταραχής στην ίδια πληθυσμιακή ομάδα να υπολογίζεται στο 13,11%. ^[16]

4.2 ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ

Σε παγκόσμια κλίμακα, η άνοια είναι η έβδομη αιτία θανάτου στον κόσμο. ^[11, 17] Οι θάνατοι με αιτία την άνοια έχουν αυξηθεί κατά 148% από το 1990 έως το 2016. Πιο συγκεκριμένα, η άνοια ενοχοποιείται για το 4,4% του συνόλου των θανάτων (2,4 εκατομμύρια θάνατοι) το έτος 2016, ενώ για τα άτομα άνω των 70 ετών το ποσοστό αγγίζει το 8,6%, κάνοντας την άνοια τη δεύτερη αιτία θανάτου σε αυτή την ηλικιακή ομάδα μετά την στεφανιαία νόσο. Στην Ελλάδα το 2016, οι θάνατοι που αποδίδονται στην άνοια εκτιμάται πως υπερβαίνουν τους 12.500. ^[18]

4.3 ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ

Η Τουρκία φαίνεται να έχει τον υψηλότερο ηλικιακά προτυποποιημένο επιπολασμό ασθενών με άνοια (1.192 περιστατικά ανά 100.000 πληθυσμό). Ακολουθεί η Βραζιλία, ενώ η Νιγηρία και η Γκανά παρουσιάζουν τον χαμηλότερο ηλικιακά προτυποποιημένο επιπολασμό (397 και 406 περιστατικά αντίστοιχα ανά 100.00 πληθυσμό). ^[18] Επιπλέον, στις Ηνωμένες Πολιτείες, η επίπτωση της άνοιας οφειλόμενης σε νόσο Alzheimer εμφανίζεται υψηλότερη στους Αφροαμερικανούς και τους Λατίνους και χαμηλότερη στους Ασιάτες. ^[19]



ΕΙΚΟΝΑ 1

Ο ηλικιακά προτυποποιημένος επιπολασμός της άνοιας ανά 100.000 πληθυσμό, 2016

ΠΗΓΗ: GBD 2016 Dementia Collaborators. "Global, regional, and national burden of Alzheimer's disease and other dementias, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016." The Lancet. Neurology vol. 18,1 (2019). 88-106.

[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30403-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30403-4)

4.4 ΑΝΑΠΗΡΙΑ ΚΑΙ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΥΤΟΝΟΜΙΑΣ

Η άνοια είναι μία από τις κυριότερες αιτίες αναπηρίας και απώλειας της αυτονομίας και της ποιότητας ζωής των ηλικιωμένων. ^[11] Σε παγκόσμιο επίπεδο, η άνοια είναι υπεύθυνη για 28,8 εκατομμύρια έτη ζωής προσαρμοσμένα σε αναπηρία το έτος 2016 (δείκτης DALYs). Σε ηλικιωμένους άνω των 70 ετών, η άνοια ευθύνεται για το 6,3% του συνόλου των ετών προσαρμοσμένων σε αναπηρία. ^[18] Σύμφωνα με το αμερικανικό Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors to 2016, η νόσος Alzheimer ήταν η τέταρτη αιτία απολεσθέντων ετών προσδόκιμου ζωής (δείκτης YLLs) και η δέκατη ένατη αιτία απώλειας ετών υγιούς ζωής εξαιτίας αναπηρίας (δείκτης YLDs) στις Ηνωμένες Πολιτείες. ^[20]

4.5 ΦΥΛΟ

Γενικά, φαίνεται η άνοια να έχει πιο δυσμενείς επιδράσεις στις γυναίκες. Περίπου τα δύο τρίτα των Αμερικανών με νόσο Alzheimer είναι γυναίκες. Το 2020, 1,40 εκατομμύρια περισσότερες γυναίκες είχαν νόσο Alzheimer από τους άνδρες, με την διαφορά να υπολογίζεται να αυξηθεί στις 2,58 εκατομμύρια το 2060. [21] Ενώ εκτός αυτών, οι γυναίκες εμφανίζουν υψηλότερο ποσοστό θανάτων κατά 65% εξαιτίας της άνοιας και αυξημένο δείκτη DALYs κατά 60% σε σχέση με τους άνδρες. [11]

5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ποικίλοι παράγοντες έχουν συσχετιστεί με μεταβολή του κινδύνου εμφάνισης άνοιας. Ωστόσο, για πολλούς από αυτούς δεν είναι σαφές σε ποιο βαθμό είναι αιτιολογικοί, δρουν ανεξάρτητα ή αλληλεπιδρούν με κάποια γενετική προδιάθεση.

Η προχωρημένη ηλικία είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη των περισσότερων ανοιών, με κυριότερων αυτών που οφείλονται στη νόσο Alzheimer. [22]

Ανάλογα με το τρόπο ζωής το ρίσκο για ανάπτυξη άνοιας φαίνεται να επηρεάζεται. Μια σειρά παραγόντων σχετικών με τον τρόπο ζωής, όπως η σωματική, κοινωνική και πνευματική αδράνεια, καθώς και κάποιες συννοσηρότητες όπως ο διαβήτης, η αγγειοεγκεφαλική νόσος και η καρδιαγγειακή νόσος κατά τη διάρκεια ή ακόμη και πριν από τη μέση ηλικία σχετίζονται με μεταγενέστερη ανάπτυξη άνοιας. [23]

Επίσης το ιστορικό αλληπάλληλων τραυματισμών της κεφαλής αποτελεί έναν ισχυρό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη άνοιας. [23]

Η έκπτωση της ακοής ή/και της όρασης μπορούν να έχουν ως αποτέλεσμα την κοινωνική απομόνωση του ατόμου, η οποία φαίνεται να συντελεί στον νευροεκφυλισμό. Γενικά, είναι πιθανό τα συμπτώματα των κοινωνικά απομονωμένων ατόμων, καθώς και των ηλικιωμένων να μην αναγνωριστούν ή ακόμα και να υποτιμηθούν. [24]

6. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ

6.1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ: ΠΟΡΕΙΑ

Από την έναρξη της άνοιας σε επίπεδο παθοφυσιολογίας έως την εκδήλωσή της στην πλήρη της μορφή μεσολαβούν διάφορα στάδια. Ως προκλινική φάση θεωρείται ο χρόνος από την έναρξη των νευροπαθολογοανατομικών αλλοιώσεων, χωρίς την παρουσία κλινικών συμπτωμάτων έως την εκδήλωση τους τελικά. [25] Έπειτα, μία ενδιαμέση κατηγορία που έχει εισαχθεί στο ICD-11 είναι η ήπια νοητική διαταραχή. Η ήπια νοητική διαταραχή αντιπροσωπεύει ένα μεταβατικό στάδιο ανάμεσα στη φυσιολογική γήρανση και την άνοια και επηρεάζει το 10-15% του πληθυσμού άνω των 65 ετών. [26] Μολαταύτα, η προγνωστική σημασία της παραμένει ασαφής, καθώς μία μειοψηφία αυτών των ασθενών μεταπίπτει σε άνοια κάθε χρόνο, ενώ ποσοστό

που κυμαίνεται στο 40-70% των ασθενών αυτών ίσως να μην αναπτύξει άνοια ακόμα και μετά τη πάροδο δέκα ετών. [27]

6.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αργή και ύπουλη στην έναρξη της, η άνοια προοδευτικά προκαλεί δυσλειτουργία και θάνατο των νευρώνων. Τα συμπτώματα της αναπτύσσονται σταδιακά και ποικίλλουν ανάλογα με το υποκείμενο αίτιο. [28] Η κλινική εικόνα εξαρτάται επίσης από την προνοσηρή προσωπικότητα του ασθενή. Συγκεκριμένα, ασθενείς με καλές κοινωνικές δεξιότητες είναι δυνατό να συνεχίζουν να λειτουργούν επαρκώς παρά την επιδείνωση της γνωστικής τους λειτουργίας. [29]

Όψιμα, ο ασθενής εμφανίζει σταδιακή ελάττωση της ανταπόκρισης σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα και τελικά πλήρη απουσία αντίδρασης. Η δυσκολία στη μάθηση και στη κατάποση έχουν ως αποτέλεσμα την απώλεια βάρους. Εμφανίζεται ακράτεια της ουροδόχου κύστης και του εντέρου. [30] Σε σοβαρή άνοια, επιπλοκές όπως η ακινησία, η δυσκαταποσία και η κακή θρέψη αυξάνουν τον κίνδυνο σοβαρών οξέων καταστάσεων που μπορεί να προκαλέσουν τον θάνατο των ασθενών. Η συχνότερη αιτία θανάτου είναι η πνευμονία εισρόφησης. [31]

Ακολουθούν τα κλινικά χαρακτηριστικά της άνοιας, τα οποία τυπικά διακρίνονται σε δύο κατηγορίες: τα νοητικά συμπτώματα και τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα: [32]

6.2.1 ΝΟΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Η έκπτωση της μνήμης είναι αργή, σταδιακή, συνήθως πρώιμη και προεξάρχουσα. Ειδικά οι δυσκολίες στην εκμάθηση νέων πληροφοριών αποτελούν το πιο έκδηλο σύμπτωμα. Εντούτοις, οι ελάσσονες διαταραχές μνήμης είναι δύσκολο να εντοπιστούν στα αρχικά στάδια. Η έκπτωση της επεισοδιακής μνήμης εκδηλώνεται ως λήθη για τα πρόσφατα γεγονότα της καθημερινότητας. Αντίθετα, τουλάχιστον αρχικά, η διαδικαστική μνήμη διατηρείται (π.χ. πώς να δένει κανείς τα παπούτσια του), όπως και οι γενικές γνώσεις. Σε άνοιες με διαταραχή της σημασιολογικής μνήμης, οι λέξεις και τα αντικείμενα στα οποία αυτές αναφέρονται χάνουν το νόημα τους. Στα τελικά στάδια ο ασθενής παρουσιάζει απώλεια της ικανότητας αναγνώρισης των οικείων του ή ακόμη και του εαυτού του. [33]

Πέραν από τη διαταραχή της μνήμης, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν εξασθένηση της ικανότητας συγκέντρωσης και εύκολη διάσπαση της προσοχής. Επιπλέον, η κριτική ικανότητα εκπίπτει, η σκέψη επιβραδύνεται και η εκτέλεση απλών δραστηριοτήτων καθίσταται δύσκολη.

Όσο η άνοια εξελίσσεται τα παραπάνω συμπτώματα επιδεινώνονται προοδευτικά. Δυσκολίες στην ανάγνωση, στη γραφή και στις μαθηματικές πράξεις εμφανίζονται. Γενικά, η σκέψη κατακερματίζεται και είναι ασυνάρτητη στα όψιμα στάδια της άνοιας. Κατά συνέπεια, ο λόγος του πάσχοντα εμφανίζει συντακτικά και δυσνομικά λάθη. [34]

6.2.2 ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

6.2.2.1 ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Συχνά, τα νοητικά ελλείμματα συνοδεύονται από συμπεριφορικά, συναισθηματικά και ψυχωσικά συμπτώματα (αναφέρονται συνολικά ως νευροψυχιατρικά συμπτώματα).

[32] Τα συμπτώματα αυτά θεωρούνται συνέπεια της υποκείμενης νοσογόνου διεργασίας, αν και στα πρώτα στάδια όταν υπάρχει επίγνωση της παθολογικής αλλαγής του εαυτού, εκτιμάται πως αποτελούν ψυχολογική αντίδραση στη συνειδητοποίηση της ασθένειας. Επιπροσθέτως, ενδέχεται να οφείλονται σε οξείες συννοσηρότητες παρόμοιες με παραλήρημα ή σαν αντίδραση σε ανικανοποίητες ανάγκες οφειλόμενες στην νοητική έκπτωση. [35] Γενικά, αυτά τα συμπτώματα συσχετίζονται με υψηλότερα ποσοστά ιδρυματοποίησης και συνεπώς υψηλότερο κόστος φροντίδας υγείας, χειρότερη πρόγνωση και πιο πρώιμο θάνατο. [35, 36]

Παρουσιάζονται με εξαιρετικά υψηλή συχνότητα κατά τη πορεία της νόσου [37, 38, 39], ενώ εμφανίζονται και σε ασθενείς με ήπια νοητική διαταραχή. [35] Χαρακτηριστικά, πάνω από το 97% των ασθενών με άνοια στη προοπτική μελέτη Cache County on Memory in Aging παρουσίασαν τουλάχιστον ένα νευροψυχιατρικό σύμπτωμα σε διάστημα μίας πενταετίας. [40] Στη προοπτική μελέτη Cardiovascular Health Study Cognition Study διάρκειας 10 ετών, περίπου το 75% των ασθενών με άνοια που συμμετείχαν παρουσίασαν τουλάχιστον ένα νευροψυχιατρικό σύμπτωμα ένα μήνα πριν την εκτίμηση. Επιπλέον, σύμφωνα με την ίδια μελέτη το 43% των ασθενών με ήπια νοητική διαταραχή παρουσίασαν τουλάχιστον ένα νευροψυχιατρικό σύμπτωμα ένα μήνα πριν την εκτίμηση. [41]

Αξίζει να αναφερθεί τέλος, ότι μελέτες αποδεικνύουν πως ακόμα και σε ασθενείς που είτε δεν εμφανίζουν γνωστικά ελλείμματα είτε εμφανίζουν ελάχιστα, η εκδήλωση νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων ενδέχεται να είναι πρόδρομη του νευροεκφυλισμού. Συνεπώς, η εμφάνιση για πρώτη φορά ενός νευροψυχιατρικού συμπτώματος στους ηλικιωμένους θα πρέπει να δημιουργήσει υποψίες για την υποκείμενη νευροεκφυλιστική διαταραχή. [38, 42, 43, 44]

6.2.2.2 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα της άνοιας εμφανίζουν ετερογένεια. [38] Το Νευροψυχιατρικό Ερωτηματολόγιο (Neuropsychiatric Inventory) περιλαμβάνει ένα σύνολο 12 συμπτωμάτων. Αυτά είναι οι παραισθήσεις, οι ψευδαισθήσεις, η /επιθετικότητα, η κατάθλιψη, η ανησυχία, η ευφορία, η άρση αναστολών, η ευερεθιστότητα/αστάθεια, η απάθεια, η ανώμαλη κινητική δραστηριότητα και τέλος, η διαταραχή ύπνου και διατροφής. [45]

Σύμφωνα με μία μετα-ανάλυση που περιλάμβανε 48 μελέτες δημοσιευμένες από το 1964 έως τις 30 Σεπτεμβρίου του 2014, από το σύνολο των 12 νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων που περιλαμβάνει το Νευροψυχιατρικό Ερωτηματολόγιο, το

συχνότερο σύμπτωμα ήταν η απάθεια με συνολικό επιπολασμό 49%. Ακολουθούν η κατάθλιψη, η επιθετικότητα, η ανησυχία και η διαταραχή ύπνου. [39]

6.2.2.3 ΑΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Η σχέση ανάμεσα στην άνοια και την κατάθλιψη είναι σύνθετη. Η απάθεια ή η έλλειψη ενδιαφέροντος είναι απαραίτητα κριτήρια για την διάγνωση της κατάθλιψης σε άτομα χωρίς νοητικά ελλείμματα. Εντούτοις, η απάθεια στη σοβαρή άνοια ενδέχεται να μην είναι μία συναισθηματική ανταπόκριση, αλλά να οφείλεται στην απώλεια συγκέντρωσης, την ψυχοκινητική επιβράδυνση, την εκτελεστική δυσλειτουργία και άλλα γνωστικά ελλείμματα εξαιτίας του νευροεκφυλισμού. [37] Γενικά, η κατάθλιψη μπορεί είτε να αποτελεί πιθανό παράγοντα κινδύνου είτε να εμπλέκεται με το σύνδρομο είτε να εμφανίζεται ως μέρος του. Τέλος, είναι σημαντικό να γίνεται διάκριση ανάμεσα στην κατάθλιψη και σε αιφνίδιες εκρήξεις πένθους ή οργής που εμφανίζονται εξαιτίας της απώλειας της προσαρμοστικότητας του ασθενούς στις νέες καταστάσεις και των περιορισμένων πλέον ικανοτήτων του. [46]

Όσον αφορά την απάθεια εμφανίζεται νωρίς και συχνά είναι παρούσα σε όλα τα στάδια της νόσου Alzheimer. Συνδέεται με αυξημένη διαταραχή της αυτοφροντίδας του ατόμου και των υπόλοιπων δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής του από ότι θα υποδείκνυε το νοητικό προφίλ του διαφορετικά. Γενικά, οι απαθείς ασθενείς βασίζονται στους φροντιστές τους για την κάλυψη των προσωπικών τους αναγκών. Τέλος, η απάθεια φαίνεται να αυξάνεται γραμμικά σε σχέση με τη σοβαρότητα της νοητικής βλάβης. [47]

6.2.2.4 ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΘΕΣΗΣ

Άλλες διαταραχές της διάθεσης είναι επίσης συχνές. Αισθήματα δυσφορίας, άγχους, ευερεθιστότητας είναι παρόντα αρχικά, ενώ όψιμα το συναίσθημα αμβλύνεται και εμφανίζονται ξαφνικές εναλλαγές του συναισθήματος και της διάθεσης χωρίς προφανή αιτία. [48]

6.2.2.5 ΨΥΧΩΣΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Οι παραληρηματικές ιδέες και οι ψευδαισθήσεις αποτελούν συχνό και κυμαινόμενο σύμπτωμα της άνοιας. Οι πιο κοινές παραληρητικές ιδέες είναι διωκτικές και σχετίζονται κυρίως με κλοπές. [49]

6.2.2.6 ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΔΕΞΙΟΤΗΤΕΣ

Η κλινική εικόνα καθορίζεται σε σημαντικό βαθμό από την προνοσηρή προσωπικότητα του ασθενούς. Ασθενείς με καλές κοινωνικές δεξιότητες μπορούν να

διατηρούν σε κάποιο βαθμό τις κοινωνικές τους δεξιότητες παρά την επιδείνωση των γνωστικών λειτουργιών τους. Όψιμα, αυτή η ικανότητα φθίνει σταδιακά. [32]

6.2.2.7 ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ, ΥΠΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Οι αλλαγές στη συμπεριφορά είναι συχνές. Η συμπεριφορά γίνεται άσκοπη και ενδέχεται να παρουσιαστούν στερεοτυπίες και μανιερισμοί. Η επιθετικότητα είναι συχνή ως μορφή αντίστασης στη παροχή προσωπικής φροντίδας. Ωστόσο, η σοβαρή σωματική βία προς τους άλλους είναι σπάνια. [50] Το απόγευμα, ο ασθενής μπορεί να είναι διεγερτικός (σύνδρομο του ηλιοβασιλέματος) και ο κύκλος αφύπνισης-ύπνου να αποδιοργανωθεί παντελώς. [51, 52] Αλλαγές στη σεξουαλική συμπεριφορά εμφανίζονται συχνά με ελάττωση της επιθυμίας. Ενίοτε, ωστόσο, εμφανίζεται άρση των σεξουαλικών αναστολών. [53] Όσον αφορά τη διαταραχή διατροφής, οι ασθενείς με άνοια μπορεί να εμφανίσουν αύξηση ή μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής, με τις ανάλογες μεταβολές στο σωματικό τους βάρος και τη διατροφική τους κατάσταση. [54]

6.2.2.8 ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η φροντίδα του εαυτού φθίνει. Ατημέλητη εξωτερική εμφάνιση, και ακατάλληλη ενδυμασία για τις εκάστοτε συνθήκες μπορεί να αποτελούν πρώιμες εκδηλώσεις της γνωστικής έκπτωσης. [55]

6.2.2.9 ΚΙΝΗΣΗ

Οι ασθενείς με άνοια, ανάλογα με την αιτία της, μπορούν να εμφανίσουν επιβραδυσμένη κινητική λειτουργία και παθολογικές κινήσεις (π.χ. τρόμος). [56, 57]

7. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ

7.1 ΥΠΟΦΛΟΙΩΔΗΣ ΚΑΙ ΦΛΟΙΩΔΗΣ ΑΝΟΙΑ

Μία αμφιλεγόμενη διάκριση που έχει κυρίως περιγραφική χρησιμότητα είναι αυτή ανάμεσα στην υποφλοιώδη και την φλοιώδη άνοια. Οι υποφλοιώδεις άνοιες χαρακτηρίζονται από ένα σύνδρομο ψυχοκινητικής επιβράδυνσης και άμβλυνσης της προσωπικότητας και του συναισθήματος, αλλά διατηρούνται η ικανότητα του λόγου, της μάθησης και των αριθμητικών πράξεων. Στις φλοιώδεις άνοιες παρατηρείται πρώιμη, έντονη διαταραχή της μνήμης και της οπτικοχωρικής αντίληψης. [58, 59]

7.2 ΠΡΟΓΕΡΟΝΤΙΚΗ ΚΑΙ ΓΕΡΟΝΤΙΚΗ ΑΝΟΙΑ

Η διάκριση της άνοιας σε προγεροντική και γεροντική είναι μία παραδοσιακή διάκριση, στην οποία δίνεται όλο και λιγότερη σημασία πλέον. Οι όροι αυτοί έχουν αντικατασταθεί σήμερα από την άνοια πρώιμης και όψιμης έναρξης αντίστοιχα. Η άνοια πρώιμης έναρξης εμφανίζεται σε ασθενείς κάτω των 65 ετών, ενώ η άνοια όψιμης έναρξης σε ασθενείς 65 ετών και άνω. ^[60] Οι άνοιες πρώιμης έναρξης αποτελούν το 2-8% του συνόλου των ανοιών. ^[61] Η κλινική πορεία της άνοιας πρώιμης έναρξης φαίνεται να είναι ταχύτερη και χειρότερη σε σχέση με εκείνη των περιπτώσεων όψιμης έναρξης. ^[62, 63] Η μετωποκροταφική άνοια, η νόσος από prion και οι άνοιες που οφείλονται σε γενετικά νοσήματα είναι συχνότερες αιτίες άνοιας πρώιμης έναρξης παρά όψιμης, ενώ η αγγειακή άνοια είναι συχνότερη αιτία άνοιας όψιμης έναρξης παρά πρώιμης έναρξης. ^[60]

8. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

8.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πρώιμη αναγνώριση της άνοιας είναι καθοριστικής σημασίας για την βέλτιστη αντιμετώπιση των δυνητικά αναστρέψιμων περιπτώσεων, αλλά και για στις ανίατες αιτίες άνοιας για την ταχύτερη διαχείριση των συμπτωμάτων. ^[64]

Η αξιολόγηση ενός ασθενούς ο οποίος προσέρχεται με έκπτωση γνωστικής λειτουργίας περιλαμβάνει διάφορα στάδια. Απαιτείται μία συστηματική προσέγγιση που καταρχήν εξετάζει την ύπαρξη και τη βαρύτητα της νοητικής διαταραχής, καθώς και τη γενικότερη κλινική εικόνα του ασθενή για τον εντοπισμό συνοδών νευροψυχιατρικών ή άλλων συμπτωμάτων. Έπειτα, ένα κύριο ερώτημα που πρέπει να απαντηθεί είναι εάν αυτή η γνωστική έκπτωση οφείλεται σε άνοια. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει, κυρίως τον αποκλεισμό της ήπιας νοητικής διαταραχής, της αμνησίας, του οξέος οργανικού συνδρόμου και της κατάθλιψης. Όταν πλέον έχει τεθεί πιθανή διάγνωση άνοιας, τότε εξετάζεται η πιθανή της αιτία. Τέλος, αξιολογούνται και οι κίνδυνοι που διατρέχουν οι ασθενείς με άνοια. ^[65]

8.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ

Η διαταραχή της νόησης είναι πυρηνικό σύμπτωμα της άνοιας και συνήθως το πιο πρώιμο. Η αποτελεσματική, πρώιμη αξιολόγηση σε ασθενείς με υποψία άνοιας ή σε ασθενείς με εγκατεστημένη νόσο για την παρακολούθηση της εξέλιξης της χρήζει καλά σχεδιασμένων κλιμάκων και γρήγορων τεστ. Η Διεθνής Ψυχογηριατρική Εταιρία συστήνει 20 νοητικές κλίμακες. Αυτές μπορεί να αξιολογούν την νοητική λειτουργικότητα, τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα και στο σύνολο το κλινικό προφίλ

του ασθενή. Οι περισσότερες κλίμακες είναι σχεδιασμένες να διαρκούν λιγότερο από δέκα λεπτά αν διεξάγονται από έμπειρο ειδικό, ενώ κάποιες κλίμακες είναι έχουν σχεδιαστεί ειδικά για την υποψία νόσου Alzheimer ή άλλων αιτιών άνοιας ή για την αξιολόγηση της ήπιας νοητικής διαταραχής. [66]

Η Σύντομη Εξέταση της Νοητικής Κατάστασης (Mini-Mental State Examination) είναι ένα σύντομο μέτρο της νοητικής λειτουργίας που χρησιμοποιείται συχνά στη κλινική πράξη, έχοντας υψηλή αξιοπιστία. Εξετάζει 11 σημεία με μέγιστο σκορ 30 και «cut-off» σκορ το 24. Η Νοητική Εξέταση Montreal, το Mini-COG τεστ και το Τεστ Λεκτικής Μάθησης του Hopkins χρησιμοποιούνται επίσης ευρέως ως ερευνητικά εργαλεία. [67]

8.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ

Γενικά, η οριστική διάγνωση της άνοιας με απόλυτη ακρίβεια συνεχίζει να αποτελεί πρόκληση για τους επαγγελματίες υγείας, καθώς δεν υπάρχει κάποια καθοριστική διαγνωστική εξέταση. Ωστόσο, τα διακριτά προφίλ των διαφόρων αιτιών της άνοιας επιτρέπουν πιθανές διαγνώσεις από έμπειρους κλινικούς με σχετική ακρίβεια. [68, 69]

Εργαστηριακές εξετάσεις ρουτίνας για να αποκλειστούν μεταβολικά, λοιμώδη, φλεγμονώδη, τοξικά και άλλα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν γνωστικές διαταραχές πρέπει να διενεργηθούν. Αυτές περιλαμβάνουν τη γενική εξέταση αίματος, τη μέτρηση των ηλεκτρολυτών ορού, της γλυκόζης, της ουρίας αίματος, της βιταμίνης B12 και του φυλλικού οξέος και τις δοκιμασίες της θυρεοειδικής λειτουργίας. Συνιστάται επίσης ο έλεγχος της ηπατικής λειτουργίας, ο έλεγχος για HIV και οι ορολογικές εξετάσεις της σύφιλης. Συγκεκριμένα, αναφέρεται για την ανεπάρκεια βιταμίνης B12 ότι μπορεί να οδηγήσει σε νευρολογικές διαταραχές όπως η υποξεία συνδυαστική εκφύλιση του νωτιαίου μυελού και η νοητική διαταραχή και σε μεγαλοβλαστική αναιμία. [70]

Το 2014, η Ειδική Ομάδα Προληπτικών Υπηρεσιών των Ηνωμένων Πολιτειών υπέδειξε πως υπάρχουν ανεπαρκή δεδομένα για την αξιολόγηση της σχέσης ανάμεσα στο αναμενόμενο όφελος και στο κόστος για την καθολική απεικόνιση εγκεφάλου των ασθενών άνω των 65 ετών στην κοινότητα με αξονική τομογραφία (CT) ή με μαγνητική τομογραφία (MRI). [71] Την μη καθολική απεικόνιση σε επίπεδο ρουτίνας υποστηρίζουν και κατευθυντήριες οδηγίες από διάφορους ιατρικούς συλλόγους, όπως η Εθνική Επιτροπή Απεικόνισης του Ηνωμένου Βασιλείου [72], το Royal Australian College of General Practitioners (συγκεκριμένα για ασθενείς 75 ετών και άνω) και το αυστραλιανό National Health and Medical Research Council. [73] Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET imaging) με τη χρήση φθοριοδεοξυγλυκόζης μπορεί να εντοπίσει περιοχές υπομεταβολισμού, ενδεικτικές της νόσου Alzheimer ή/και της μετωποκροταφικής άνοιας ή άλλων ανοιών. Έτσι, ανάλογα με τις περιοχές που εμφανίζεται ο υπομεταβολισμός της φθοριοδεοξυγλυκόζης μπορεί να γίνει η διαφορική διάγνωση της αιτίας της άνοιας. [71, 74-76] Η ποζιτρονική τομογραφία αμυλοειδούς έχει εγκριθεί επίσης από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων των Ηνωμένων Πολιτειών για τον εντοπισμό της παρουσίας β-αμυλοειδούς στον εγκέφαλο. [76] Πάντως, η χρήση των ανωτέρων νευροαπεικονιστικών εξετάσεων αν και αυξάνει μέτρια την διαγνωστική ακρίβεια των

συχνών αιτιών άνοιας, είναι πολύτιμο εργαλείο για τον αποκλεισμό των σπανιότερων και αναστρέψιμων ίσως αιτιών σε πρόσφατα διαγνωσμένους ασθενείς με άνοια. [75] Οι εξετάσεις εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) είναι χρήσιμες για τη διάγνωση της νόσου Alzheimer (με τη μέτρηση των πρωτεϊνών Αβ42 και tau), για τη διαφορική διάγνωση άλλων ασθενειών (νόσος Creutzfeldt-Jakob, αυτοάνοση και παρανεοπλασματική εγκεφαλίτιδα) ή άλλων αιτιών (π.χ. σε θετικές καλλιέργειες ENY). [72, 76] Ο γενετικός έλεγχος κρίνεται σκόπιμος μόνο για ασθενείς κάτω των 65 ετών με πρώιμη έναρξη του συνδρόμου ή με οικογενειακό ιστορικό για τη διαπίστωση σπάνιων γονιδιακών μεταλλάξεων. [72, 76]

9. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Ένας μεγάλος αριθμός αιτιών είναι υπεύθυνος για την ανάπτυξη άνοιας. Αυτές διακρίνονται σε πρωτοπαθείς νευροεκφυλιστικές αιτίες (νόσος Alzheimer, άνοια με σωμάτια Lewy μια στο φάσμα της οποίας περιλαμβάνεται και η άνοια οφειλόμενη σε νόσο Parkinson, μετωποκροταφικές άνοιες, νόσοι prion, νόσος Huntington) και μια πληθώρα άλλων αιτιών (αγγειακή άνοια, ανεπάρκεια βιταμινών, νεοπλασματικά αίτια, λοιμώξεις κ.α.). [77, 78] Η νόσος Alzheimer, η αγγειακή άνοια, η άνοια με σωμάτια Lewy και οι μετωποκροταφικές άνοιες, ως οι κυριότερες αιτίες ανάπτυξης άνοιας, αναλύονται λεπτομερώς στις ενότητες που ακολουθούν. Εδώ, περιγράφονται αδρά οι άλλες πιο σπάνιες αιτίες άνοιας:

Οι σοβαροί τραυματισμοί της κεφαλής και οι όγκοι του εγκεφάλου είναι οι συχνότερες αιτίες άνοιας σε νέους ασθενείς. [78] Οι συχνοί τραυματισμοί της κεφαλής τους οποίους υφίστανται οι επαγγελματίες πυγμάχοι μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη της παλιότερα λεγόμενης «άνοιας των πυγμάχων». Πρώιμα εμφανίζεται διαταραχή της εκτελεστικής λειτουργίας και του συντονισμού, βράδυνση της σκέψης και δυσαρθρία. Νοητικά, κινητικά και συμπεριφορικά συμπτώματα εκδηλώνονται στη πλήρη μορφή του συνδρόμου. [79, 80]

Στοιχεία νοητικής έκπτωσης ή ακόμα και άνοια μπορεί να προκληθεί από πρωτοπαθείς και μεταστατικούς όγκους του εγκεφάλου και από νεοπλασμάτα από άλλα σημεία του σώματος. [81]

Υπάρχουν διάφορες παραλλαγές της άνοιας οφειλόμενης σε νοσήματα prion (ή αλλιώς λοιμώδεις σπογγώδεις εγκεφαλοπάθειες). Αυτά τα νοσήματα παρουσιάζουν στοιχεία νοητικής και κινητικής δυσλειτουργίας, ενώ και άλλες εκδηλώσεις είναι πιθανές σε κάποιες παραλλαγές. Τα νοσήματα prion είναι μια σπάνια κατηγορία νευροεκφυλιστικών διαταραχών. Η πρωτεΐνη (PrP) φυσιολογικά ανευρίσκεται στην επιφάνεια των νευρώνων. Η λειτουργία της παραμένει άγνωστη. Η PrP μπορεί να λάβει δύο διαφορετικές στερεοδιατάξεις, μία φυσιολογική και μία παθολογική. Νόσοι από prion προκαλούνται όταν η PrP ακολουθήσει παθολογική στερεοδιάταξη. Χαρακτηριστικό αυτής της νόσου είναι ότι η παρουσία ενός μόνο μορίου λοιμογόνου prion μπορεί να οδηγήσει σε ένα καταρράκτη δημιουργίας νέων prion. Τα prion συνδέονται μεταξύ τους, με αποτέλεσμα το σχηματισμό ινωδών σχηματισμών στα νευρικά κύτταρα. Σε ιστολογικές εξετάσεις των προσβεβλημένων ιστών παρατηρείται η χαρακτηριστική εικόνα της σπογγίωσης. [82, 83]

Σήμερα, η λοίμωξη από HIV αποτελεί μια πιο σπάνια πλέον αιτία ανάπτυξης άνοιας. Ο HIV προσβάλλει τον εγκέφαλο σε πρώιμο στάδιο. Πριν την ανάπτυξη της σύγχρονης αντιρετροϊκής θεραπείας, το ένα τρίτο των ασθενών ανέπτυξε άνοια, η οποία εμφανιζόταν κυρίως όψιμα στη πορεία της νόσου και είχε ραγδαία πρόοδο. [84]

Άτομα που κάνουν σοβαρή κατάχρηση αλκοόλ είναι δυνατό να εμφανίσουν νοητικά ελλείμματα. Ωστόσο, οι περισσότερες περιπτώσεις άνοιας στους ανθρώπους με ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ αποδίδονται στη νόσο Alzheimer ή/και σε άλλες κοινές αιτίες άνοιας. Συνεπώς, παραμένει αμφιλεγόμενο το κατά πόσο η «αλκοολική άνοια» μπορεί να θεωρηθεί μια διακριτή αιτία άνοιας. [85]

Άλλα αίτια άνοιας αποτελούν κάποιες λοιμώξεις (εγκεφαλίτιδα), μεταβολικά αίτια (νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια), ενδοκρινικά αίτια (υποθυρεοειδισμός, υπερθυρεοειδισμός, υποϋποφυσισμός, επινεφριδιακή ανεπάρκεια, σύνδρομο Cushing, υπογλυκαιμία), φλεγμονώδη και αυτοάνοσα αίτια, ο υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης, η ακτινοβολία και η ανοξία, κάποιες τοξίνες και τέλος η ανεπάρκεια ορισμένων βιταμινών (βιταμίνης B12, φυλλικού οξέος). [86]

10. ΝΟΣΟΣ ALZHEIMER

10.1 ΝΟΣΟΣ ALZHEIMER: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η νόσος Alzheimer αποτελεί το 60-70% του συνόλου των ανοιών που εμφανίζεται είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό με άλλες αιτίες άνοιας. [35] Η επίπτωση της φαίνεται να διπλασιάζεται κάθε 10 χρόνια σε άτομα άνω των 60 ετών. [87]

Η νόσος αποτελεί μείζον κλινικό και κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα: Σύμφωνα με το αμερικανικό Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors to 2016, η νόσος Alzheimer ήταν η τέταρτη αιτία απολεσθέντων ετών προσδόκιμου ζωής (δείκτης YLLs) και η δέκατη ένατη αιτία απώλειας ετών υγιούς ζωής εξαιτίας αναπηρίας (δείκτης YLDs) στις Ηνωμένες Πολιτείες. [44] Το 2020, το εκτιμώμενο κόστος υγειονομικής φροντίδας για την αντιμετώπιση της νόσου του Alzheimer υπολογίστηκε στα 305 δισεκατομμύρια δολάρια, με το κόστος να αναμένεται να ξεπεράσει το 1 τρισεκατομμύριο καθώς ο πληθυσμός «γερνά». [88] Σε κοινωνικό επίπεδο, οι ασθενείς με νόσο Alzheimer ή άλλες άνοιες χρειάζονται φροντίδα 24 ώρες το εικοσιτετράωρο, με αποτέλεσμα αυτές οι αυξημένες απαιτήσεις φροντίδας να οδηγούν σε σωματικές, ψυχολογικές και οικονομικές επιπτώσεις τόσο στην οικογένεια-φροντιστή όσο και στην κοινωνία. Χαρακτηριστικά, το 2021, 11,3 εκατομμύρια Αμερικανοί φροντιστές παρείχαν φροντίδα σε ανοϊκούς ασθενείς, με την οικονομική αξία αυτής της «άτυπης» φροντίδας να υπολογίζεται στα 271,6 δισεκατομμύρια δολάρια. [89]

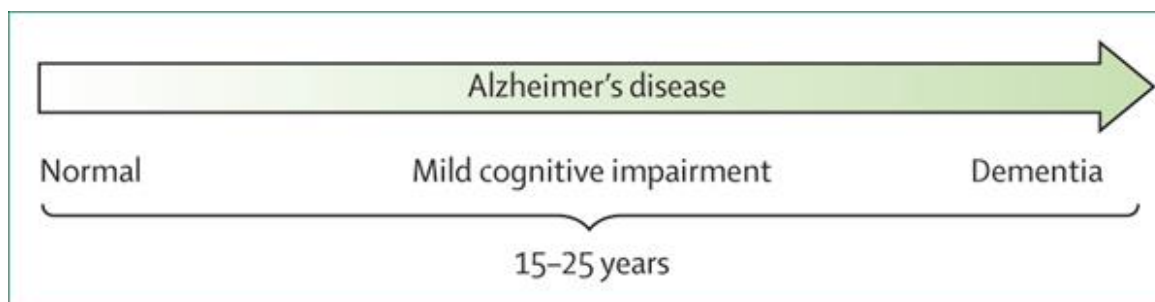
Η νόσος ακολουθεί μία προοδευτική πορεία, που ξεκινά εξαιτίας παθοφυσιολογικών μεταβολών στον εγκέφαλο πριν την κλινική έναρξη των συμπτωμάτων. Αυτές οι παθοφυσιολογικές μεταβολές περιλαμβάνουν την εναπόθεση της πρωτεΐνης του αμυλοειδούς στον εγκεφαλικό ιστό, την ανάπτυξη νευροϊνιδιακών συσσωρεύσεων της υπερφωσφορυλιωμένης πρωτεΐνης tau και του νευροεκφυλισμού που μπορεί να προκληθεί από την ανεξέλεγκτη ενεργοποίηση των μικρογλοίων στον εγκέφαλο που έχει ως αποτέλεσμα την έκκριση νευροτοξινών και φλεγμονωδών παραγόντων. ^[90] Προκαλεί αμνησιακή νοητική έκπτωση στη τυπική της μορφή, και μη αμνησιακή νοητική έκπτωση στις πιο σπάνιες άτυπες παραλλαγές της. ^[91]

Ασθενείς με αυτές τις παθοφυσιολογικές μεταβολές μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί τουλάχιστον αρχικά, αλλά τελικά παρουσιάζουν κλινικές εκδηλώσεις που ποικίλλουν από ελλείμματα μνήμης μέχρι σοβαρή απώλεια μνήμης και νοητικής λειτουργίας. ^[90] Οι κλινικές εκδηλώσεις ασθενών με παθολογία νόσου Alzheimer ενδέχεται να διαφέρουν επίσης, εφόσον υπάρχουν και άλλες νευροεκφυλιστικές διαταραχές. ^[92] Όσο η νόσος προοδεύει εκδηλώνονται και νευροψυχιατρικά συμπτώματα. ^[90] Τελικά, η νευροεκφυλιστική νόσος επεκτείνεται ολόένα και περισσότερο σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου, με τη σύγχρονη φαρμακολογική θεραπεία να αδυνατεί να τροποποιήσει την υποκείμενη διαδικασία και συνεπώς, η εξέλιξη της νόσου βαίνει αμείλικτη. Οι ασθενείς τελικά γίνονται κλινήρεις και χρήζουν εικοσιτετράωρης φροντίδας. ^[89] Η μέση επιβίωση για τη πλειοψηφία των ασθενών είναι 4-8 έτη μετά από τη διάγνωση και είναι ελαφρώς μικρότερη στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. ^[92]

10.2 ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ

Το 2011, το Εθνικό Ινστιτούτο Γήρανσης και η Εταιρία Alzheimer (National Institute on Aging and Alzheimer's Association) όρισε τα τρία στάδια της νόσου: την προκλινική νόσο Alzheimer, στην οποία υπάρχουν παθολογικές μεταβολές στον εγκέφαλο ασθενών με φυσιολογική νοητική λειτουργία, την ήπια νοητική διαταραχή οφειλόμενη σε νόσο Alzheimer και την άνοια τύπου Alzheimer. ^[90]

Η κατηγορία της προκλινικής νόσου Alzheimer έχει εισαχθεί για να περιγράψει ανθρώπους με στοιχεία παθολογίας Alzheimer (από μελέτες σε βιοδείκτες, που αναφέρονται παρακάτω), χωρίς όμως την εμφάνιση γνωστικής έκπτωσης. Η ήπια νοητική διαταραχή είναι ένα ενδιάμεσο στάδιο στη πορεία από τη φυσιολογική νοητική λειτουργία στην άνοια. ^[90] Στην ήπια νοητική διαταραχή, αντίθετα με την άνοια, διατηρείται η λειτουργική ικανότητα του ασθενή αν και υπάρχει έκπτωση σε μία ή ακόμα και σε περισσότερες ανώτερες νοητικές λειτουργίες. ^[91]



ΠΛΑΙΣΙΟ

Η νόσος Alzheimer ως συνεχές:

Το βέλος υποδεικνύει το συνεχές της νόσου Alzheimer σε μια περίοδο 15-25 ετών, κατά την οποία η παθολογία της νόσου μπορεί να είναι παρούσα, χωρίς την εκδήλωση συμπτωμάτων. Αυτό συνάδει με τη συνειδητοποίηση πως οι νευροπαθολογικές αλλοιώσεις της νόσου Alzheimer ξεκινούν και εξελίσσονται για δεκαετίες πριν την εμφάνιση της άνοιας οφειλόμενης στη νόσο.

ΠΗΓΗ: Scheltens, Philip et al. "Alzheimer's disease." *Lancet (London, England)* vol. 397,10284 (2021): 1577-1590. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32205-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32205-4)

Αν και η πορεία της νόσου διαφέρει από ασθενή σε ασθενή, το μοντέλο των 7 σταδίων της νόσου (ή αλλιώς Παγκόσμια Κλίμακα Επιδείνωσης) που ανέπτυξε ο γιατρός Barry Reisberg αποτελεί μια άλλη πιο ακριβής περιγραφή της πορείας της. Τα στάδια 1-3 αποτελούν τα προκλινικά στάδια της νόσου, τα στάδια 4-7 είναι τα στάδια της άνοιας, στην οποία παρατηρείται παρεμπόδιση της αυτόνομης λειτουργικότητας του ατόμου: ^[92]

Stage	Level of Impairment
1	No impairment
2	Very mild cognitive decline
3	Mild cognitive decline
4	Moderate cognitive decline (early-stage dementia)
5	Moderately severe cognitive decline (early mid-stage dementia)
6	Severe cognitive decline (late mid-stage dementia)
7	Very severe cognitive decline (late-stage dementia)

Note: Data from Reisberg et al.⁹

10.3 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

10.3.1 ΑΡΧΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΜΕΤΡΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Τυπικά, η νοσογόνος διεργασία ξεκινά στον ενδορρινικό φλοιό. Κατά συνέπεια η διαταραχή της οσφρητικής μνήμης είναι συνήθως το πιο πρώιμο κλινικό χαρακτηριστικό της νόσου Alzheimer, που συμβαίνει μία δεκαετία ή περισσότερο πριν εκδηλωθούν τα πρώτα γνωστικά συμπτώματα της. ^[93] Στη συνέχεια εξαπλώνεται περαιτέρω στον ιππόκαμπο, μία περιοχή του εγκεφάλου υπεύθυνη για την μεταφορά μνημών από την βραχύχρονη μνήμη στη μακρόχρονη και τη διατήρηση τους εκεί (μια διαδικασία που απαιτείται για την απόκτηση νέων αναμνήσεων). ^[93, 94] Έτσι, αρχικά η πρώτη εκδήλωση της νόσου Alzheimer μπορεί να είναι η σταδιακή εξασθένηση της μνήμης των πρόσφατων γεγονότων, χωρίς μειωμένη όμως απόδοση στις αντικειμενικές γνωστικές δοκιμασίες. Η κατάσταση εξελίσσεται σταδιακά για τα πρώτα 2-4 χρόνια με ολοένα αυξανόμενη διαταραχή της μνήμης. Η γλώσσα επηρεάζεται συνήθως νωρίς με δυσκολία στην εύρεση λέξεων, στην κατασκευή ευφραδούς λόγου και επαρκούς περιεχομένου προτάσεων. Παρατηρείται ανικανότητα κατονομασίας αντικειμένων και της χρήσης τους όπως μιας οδοντόβουρτσας ή μιας τηλεφωνικής συσκευής (αλεξία ή οπτική αγνωσία). Η οπτικοχωρική λειτουργία μπορεί να επηρεαστεί με δυσχέρεια στην εξοικείωση με το χώρο. Η εκτελεστική ικανότητα επηρεάζονται επίσης νωρίς στην πορεία της νόσου. Έτσι, ο ασθενής παρουσιάζει απουσία αυθορμητισμού, δυσχέρεια ή αδυναμία εκτέλεσης σαφών εντολών και ανικανότητα χρησιμοποίησης των αντικειμένων με ορθό τρόπο (δυσπραξία ή απραξία). ^[97, 98] Η εξωτερική εμφάνιση του ανοϊκού ασθενή είναι ατημέλητη, συχνά ακατάλληλη για τις εκάστοτε συνθήκες και γενικά η φροντίδα του εαυτού φθίνει προοδευτικά. ^[23, 44] Ο ασθενής έχει την τάση να ξεχνά, να είναι ασυνεπής στα ραντεβού του και να μεταβάλλει το ημερήσιο μοτίβο δραστηριοτήτων του. Η ικανότητα συγκέντρωσης και προσοχής φθίνει, όπως και η κριτική ικανότητα. ^[89, 99, 100]

10.3.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΑ ΜΕΣΑ ΚΑΙ ΟΨΙΜΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Όσο εξελίσσεται η νευροεκφυλιστική νόσος, τα γνωστικά συμπτώματα ολοένα και επιδεινώνονται. Εμφανίζεται αγνωσία, μία κατάσταση κατά την οποία, ο ασθενής αδυνατεί να αναγνωρίσει οικείες καταστάσεις, πρόσωπα ή ερεθίσματα. Αρχικά, εμφανίζεται μερική απώλεια της ικανότητας κατανόησης και εκφοράς γραπτού και προφορικού λόγου (δυσφασία), ενώ στα πιο όψιμα στάδια ο ασθενής εμφανίζει πλήρη απώλεια της ικανότητας κατανόησης και της εκφοράς λόγου (αφασία, αγραφία). ^[100]

Τα νοητικά ελλείμματα επικρατούν ολοένα και περισσότερο στα μέσα και όψιμα στάδια της νόσου, ενώ εμφανίζονται και νευροψυχιατρικά συμπτώματα. Ο ασθενής πλέον πληρώνει τα κενά μνήμης με φανταστικές πληροφορίες. ^[100] Οι αλλαγές στη συμπεριφοράς των ασθενών είναι συχνές. Παρουσιάζεται αποδιοργάνωση του

φυσιολογικού κύκλου ύπνου-αφύπνισης και ο ασθενής εμφανίζεται αποπροσανατολισμένος και ανήσυχος ιδιαίτερα στο τέλος της ημέρας («σύνδρομο ηλιοβασιλέματος»). Πολλές φορές, υπάρχουν εναλλασσόμενες εκδηλώσεις υπερκινητικότητας και υποκινητικότητας. ^[101] Χαρακτηριστικές είναι η διέγερση και η ανησυχία του ατόμου όταν νιώθει ότι εξαναγκάζεται σε καθορισμένη συμπεριφορά. Εμφανίζεται, αύξηση ή μείωση της κατανάλωσης τροφής με την ανάλογη μεταβολή στο σωματικό βάρος και τη διατροφική κατάσταση του ασθενή. ^[102, 103] Το άτομο μπορεί να επιδίδεται σε στερεότυπες, επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές (στερεοτυπίες) και μανιερισμούς. Η επιθετικότητα είναι συχνή, όμως η εμφάνιση σοβαρής επιθετικής συμπεριφοράς προς τους άλλους σπανίζει. Ένα ποσοστό ασθενών παρουσιάζει ψευδαισθήσεις και παραληρηματικές ιδέες, συνήθως διωκτικές. ^[104] Μείζων κατάθλιψη εμφανίζει περίπου το 10% των ασθενών με νόσο Alzheimer, ενώ πιο ήπια συμπτώματα παρουσιάζει ένα ποσοστό ασθενών άνω του 50%. ^[96] Η κοινωνική συμπεριφορά συνεχίζει να φθίνει. ^[89]

10.3.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΟ ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΘΑΝΑΤΟΣ

Στο έβδομο στάδιο της νόσου (τελικό στάδιο), σύμφωνα με τη Παγκόσμια Κλίμακα Επιδείνωσης, οι ασθενείς έχουν σοβαρά γνωστικά ελλείματα που καθιστούν βασικές φυσικές λειτουργίες αδύνατες: ολική λειτουργική εξάρτηση, ακράτεια ούρων και κοπράνων, ανικανότητα κατάποσης και βάδισης. Η ελάττωση της ανταπόκρισης σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα επιδεινώνεται. Το άτομο ενδέχεται αρχικά να εκδηλώνει άναρθρες κραυγές, αλλά τελικά θα περιπέσει σε αλαλία. Η έκπτωση της γνωστικής λειτουργίας κρίνεται πολύ σοβαρή. Τελικά, η νόσος Alzheimer είναι θανατηφόρα. Οι μελέτες δείχνουν ότι η μέση επιβίωση ασθενών 65 ετών και άνω κυμαίνεται στα 4-8 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου, αν και κάποιοι καταφέρνουν να επιζήσουν έως και 20 χρόνια. ^[89, 105]

10.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

10.4.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΠΡΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Πλέον, εννοιολογικά η νόσος Alzheimer θεωρείται ένα συνεχές. Χάρης στην πρόοδο της έρευνας για τους βιοδείκτες της νόσου και τις ουσιώδεις ανακαλύψεις που προέκυψαν τελικά, είναι πλέον εφικτό η νόσος να αναγνωριστεί προκλινικά, πριν την έναρξη των πρώτων συμπτωμάτων. ^[106] Πιο συγκεκριμένα, το β-αμυλοειδές και η υπερφωσφορυλιωμένη πρωτεΐνη tau μπορούν να ανιχνευτούν στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) και στο αίμα και άρα να χρησιμοποιηθούν ως διαγνωστικοί βιοδείκτες της υποκλινικής νόσου. ^[106, 107] Μάλιστα, οι μεταβολές στα επίπεδα της πρωτεΐνης tau στο ENY φαίνεται να ανιχνεύονται έως και περίπου 15 χρόνια πριν την έναρξη της κλινικής νόσου. Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων μπορεί να ανιχνεύσει επίσης προκλινικά την εναπόθεση β αμυλοειδούς. Μολαταύτα, η διαθεσιμότητα αυτών των μεθόδων στην κλινική πράξη είναι περιορισμένη. Πιο πρακτικούς δείκτες

αποτελούν η αξονική και η αξονική τομογραφία, οι οποίες ανιχνεύουν την απώλεια νευρώνων στον ιππόκαμπο. ^[106]

10.4.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ALZHEIMER

Επειδή η φυσιολογική γήρανση συνεπάγεται ανεπαίσθητα ελλείμματα της νόησης, συχνά είναι δύσκολο να διακριθεί η γνωστική έκπτωση που οφείλεται στη νόσο Alzheimer από την έκπτωση που οφείλεται στη γήρανση με αποτέλεσμα η νόσος συχνά υποδιαγιγνώσκεται. Συνεπώς, απαιτείται αυξημένη επίγνωση των πρώιμων σημείων γνωστικής διαταραχής στην πρωτοβάθμια περίθαλψη. ^[56]

Η διαγνωστική διαδικασία ξεκινά με την αξιολόγηση της παρουσίας και της σοβαρότητας της νοητικής έκπτωσης. Οι πληροφορίες από οικεία πρόσωπα του ασθενή και η γνωστική αξιολόγηση από εξειδικευμένο κλινικό ιατρό είναι οι ακρογωνιαίοι λίθοι της διάγνωσης. Η εκτίμηση της νοητικής κατάστασης δίνει πολύτιμες πληροφορίες για τη βαρύτητα της γνωστικής εξασθένησης καθώς και για το ποιες είναι οι επηρεασμένες νοητικές λειτουργίες, συμβάλλοντας έτσι στην πρόγνωση και την εκτίμηση της υποκείμενης αιτιολογίας. Έπειτα, η δοκιμαστική αυτή διάγνωση επιβεβαιώνεται με τη παρουσία βιοδεικτών. ^[108] Γενικά, η οριστική διάγνωση της νόσου Alzheimer με απόλυτη ακρίβεια συνεχίζει να αποτελεί πρόκληση για τους επαγγελματίες υγείας, καθώς δεν υπάρχει κάποια καθοριστική διαγνωστική εξέταση. Έτσι, η διάγνωση στηρίζεται στο συνδυασμό των δεξιοτήτων του κλινικού ιατρού στη λήψη ιστορικού, στις δοκιμασίες γνωστικής αξιολόγησης, στη νευρολογική εκτίμηση, στους βιοδείκτες και στις απεικονιστικές εξετάσεις. Σημαντικός είναι και ο αποκλεισμός μεταβολικών, λοιμωδών, φλεγμονωδών και τοξικών αιτιών (που αναλύθηκαν παραπάνω) που μπορούν να προκαλέσουν παρόμοια κλινική εικόνα. ^[56]

Επικαιροποιημένους και ευρέως αποδεκτούς βιοδείκτες για τη κλινική νόσο Alzheimer αποτελούν η ελάττωση της πρωτεΐνης Αβ42 και αύξηση των επιπέδων της υπερφωσφορυλιωμένης πρωτεΐνης tau στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η αξία αυτών των βιοδεικτών αναγνωρίζεται από τις ερευνητικές κατευθυντήριες γραμμές. ^[56]

Οι απεικονιστικές εξετάσεις για την υποκείμενη εξασθένηση της νοητικής λειτουργίας δεν συνίστανται. Η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται συχνά σαν ένα πρώτο βήμα στην απόκλιση άλλων αιτιών νοητικής διαταραχής και επιπλέον επιτρέπει την αξιολόγηση της μακροσκοπικής ατροφίας του εγκεφάλου και ιδιαίτερα του ιππόκαμπου. Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων με τη χρήση φθοριοδεοξυγλυκόζης αποκαλύπτει ένα μοτίβο υπομεταβολισμού των κροταφικών λοβών και του ιππόκαμπου που συνεπάγεται την απώλεια όγκου των περιοχών αυτών, ένα νευροπαθολογοανατομικό εύρημα που είναι χαρακτηριστικό για τη νόσο. Πρόσθετα, η ποζιτρονική τομογραφία, αν και δεν προσφέρει ειδικότητα, είναι χρήσιμη για την απεικόνιση των πλακών αμυλοειδούς σε αυτούς τους ασθενείς που εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. ^[109] Τα αποτελέσματα συμβάλλουν στη σταδιοποίηση της νόσου και τη πρόγνωση της πιθανής πορείας της. Η απεικόνιση PET που επιτρέπει την αξιολόγηση του υπομεταβολισμού και των

συσσωρεύσεων αμυλοειδούς έχουν δώσει τη δυνατότητα του ελέγχου του νευροεκφυλισμού σε πραγματικό χρόνο. [91]

10.5 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στην νόσο Alzheimer παρατηρείται αυξημένος σχηματισμός και εναπόθεση της πρωτεΐνης β-αμυλοειδούς. Το μόριο αυτό και το γονίδιο που το κωδικοποιεί παίζουν κεντρικό ρόλο στην αιτιολογία της νόσου. Τα πεπτιδία β-αμυλοειδούς είναι προϊόντα μιας φυσιολογικής πρωτεΐνης, της πρόδρομης πρωτεΐνης του αμυλοειδούς (APP). [110] Αυτή η πρωτεΐνη υδρολύεται σε τρεις διαφορετικές θέσεις από την α-σεκρετάση, τη β-σεκρετάση και τη γ-σεκρετάση. Φυσιολογικά η APP υδρολύεται από την α-σεκρετάση παράγοντας μη τοξικά πεπτιδικά προϊόντα. Εντούτοις, στη νόσο Alzheimer μεγαλύτερο ποσοστό της APP διασπάται από την β και γ-σεκρετάση. Έτσι, ο αυξημένος σχηματισμός του β-αμυλοειδούς οδηγεί σε νόσο, καθώς αυτό τείνει να συσσωρεύεται, να γίνεται αδιάλυτο και να λειτουργεί τοξικά για τον εγκέφαλο. Οι σύγχρονες έρευνες θεωρούν επακόλουθο αυτής της παθολογικής διεργασίας μια άλλη παθολογοανατομική αλλοίωση που παρατηρείται στη νόσο: την υπερφωσφορυλίωση των ενδοκυτταρικών πρωτεϊνών tau, οι οποίες με τη σειρά τους συσσωρεύονται και σχηματίζουν ζεύγη ελικοειδών περιεστρεμμένων νευροϊνιδιακών πλεγμάτων. [111] Ως αποτέλεσμα στην εξελισσόμενη νευροεκφύλιση, ο κυτταροσκελετός προοδευτικά καταρρέει. Πλέον θεωρείται πως σε αυτή τη νοσογόνο διεργασία σημαντικό ρόλο έχουν και οι φλεγμονώδεις αντιδράσεις ως απάντηση στην παραγωγή των ενδοκυτταρικών πλεγμάτων. [56]

10.6 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η προχωρημένη ηλικία είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για τη νόσο Alzheimer. Η όψιμη έναρξη της νόσου συμβαίνει στα άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω, ενώ μετά από αυτή την ηλικία η επίπτωση της φαίνεται να αυξάνεται ολοένα και περισσότερο. [112] Άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, όπως η σωματική, πνευματική και κοινωνική αδράνεια και συννοσηρότητες όπως ο διαβήτης φαίνεται να επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Πλέον υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις πως το υψηλό επίπεδο εκπαιδευτικής βαθμίδας και η νοητική δραστηριότητα προστατεύουν έναντι της νόσου. Η διαταραχή του ύπνου και οι τραυματισμοί της κεφαλής ενοχοποιούνται επίσης ως παράγοντας κινδύνου. [45]

Οι πρώτου βαθμού συγγενείς των ασθενών με όψιμης έναρξης νόσο Alzheimer εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της διαταραχής, ενώ πλέον αυτή η γενετική προδιάθεση έχει επιβεβαιωθεί με την ανακάλυψη μεταλλάξεων σε τρία γονίδια, ενώ σε αυτά προθέτονται άλλα 20 γονίδια ευαλωτότητας για τη νόσο Alzheimer. Επιπροσθέτως, είναι γνωστό ότι υπάρχει μια σχέση ανάμεσα στο σύνδρομο Down και τη νόσο. [45, 56]

Ο ιός του απλού έρπητα φαίνεται να σχετίζεται με την εμφάνιση της νόσου. [113]

10.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

10.7.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Έως, σήμερα, 5 φάρμακα έχουν λάβει έγκριση από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων των Ηνωμένων Πολιτειών (FDA) για τη νόσο Alzheimer. Η δράση τους δεν αλλάζει τη νοσογόνο διεργασία, απλά βελτιώνει τις γνωστικές λειτουργίες, επιβραδύνοντας την έκπτωση τους. ^[71] Μπορεί επίσης να σχετίζονται και με άλλα συνολικότερα οφέλη σε μη γνωστικές πτυχές της νόσου, όπως τη βελτίωση των συμπτωμάτων κατάθλιψης. Ωστόσο, έχουν περιορισμένη αποτελεσματικότητα έναντι αυτών των πλευρών της άνοιας και συνεπώς δε συστήνονται για την αντιμετώπιση των νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων στη συνήθη κλινική πράξη. ^[114]

10.7.2 ANTIXΟΛΙΝΕΣΤΕΡΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Η απώλεια της ακετυλοχολίνης στον εγκεφαλικό φλοιό ήταν η πρώτη νευροβιοχημική διαταραχή που ανιχνεύθηκε στη νόσο Alzheimer. Η απώλεια εμφανίζεται εξαιτίας της εκφύλισης των κυττάρων που την παράγουν στο βασικό πυρήνα του Meynert. ^[115] Τα ευρήματα αυτά οδήγησαν στην ανάπτυξη των αναστολέων της χολινεστεράσης ή αλλιώς αντιχολινεστερικών φαρμάκων, που πλέον παίζουν σημαντικό ρόλο στη κλινική πράξη. ^[116] Οι αναστολείς χολινεστεράσης δρουν μειώνοντας τον καταβολισμό της ακετυλοχολίνης, με αποτέλεσμα την ενίσχυση της δράσης της στις συνάψεις. ^[71]

Διευκρινίζεται ότι αν και τα χολινεργικά ελλείματα μπορούν να εξηγήσουν κάποια συμπτώματα, δε φαίνεται να έχουν πρωτογενή αιτιολογικό ρόλο. ^[56]

Η τακρίνη (Cognex®) ήταν ο πρώτος αναστολέας ακετυλοχολινεστεράσης για τον οποίο έγιναν κλινικές δοκιμές. Όμως αποσύρθηκε από την αγορά το 2013 εξαιτίας της ηπατοτοξικότητας της. ^[115, 116]

Επομένως, οι τρεις αναστολείς χολινεστεράσης οι οποίοι διατίθενται αυτή τη περίοδο είναι η δονεπεζίλη, η ριβαστιγμίνη και η γαλανταμίνη. Η ριβαστιγμίνη και η γαλανταμίνη έχουν λάβει έγκριση για χρήση σε ήπια και μέτρια νόσο Alzheimer, ενώ η δονεπεζίλη σε όλα τα στάδια της νόσου. ^[71]

Ένα τέταρτο εγκεκριμένο φάρμακο για τη νόσο είναι η μεμαντίνη. Η μεμαντίνη είναι ένας ανταγωνιστής των υποδοχέων γλουταμινικού τύπου N-μεθυλο-d-ασπαρτικού οξέος (NMDA). Η λογική για τη χρήση της στη νόσο Alzheimer έγκειται στο ότι υπάρχει υπερενεργοποιημένη απελευθέρωση γλουταμινικού, το οποίο δρα νευροτοξικά. Νεότερες μελέτες δείχνουν ότι δρα επίσης και ως διεγερτικό της ακετυλοχολίνης. Είναι καλύτερα ανεκτή από τους αναστολείς χολινεστεράσης. Η μεμαντίνη μπορεί να συνταγογραφηθεί σε ασθενείς με σοβαρή νόσο Alzheimer και σε εκείνους που δεν ανέχονται τους αναστολείς της χολινεστεράσης. ^[71, 118]

Ο FDA έχει εγκρίνει επίσης ένα πέμπτο φάρμακο, τον συνδυασμό δονεπεζίλης με μεμαντίνη παρατεταμένης αποδέσμευσης (Namzaric®) σε μέτρια και σοβαρή νόσο. [71, 117]

Η δονεπεζίλη (ως διάλυμα ή σε μορφή δισκίου), η γαλανταμίνη (ως διάλυμα ή σε μορφή κάψουλας ή δισκίου) και η μεμαντίνη (ως διάλυμα, ή σε μορφή δισκίου) μπορούν να χορηγηθούν από το στόμα. Η ριβαστιγμίνη μπορεί να χορηγηθεί είτε από το στόμα (ως διάλυμα ή σε μορφή κάψουλας) είτε διαδερμικά (patch). [71, 119-122]

Οι δόσεις είναι:

Δονεπεζίλη: 5-10 mg ημερησίως αυξανόμενη στα 10 mg ημερησίως μετά από ένα μήνα

Ριβαστιγμίνη: 1,5 mg δύο φορές την ημέρα, αυξανόμενη στα 3-6 mg δύο φορές την ημέρα σε διάστημα δύο εβδομάδων

Γαλανταμίνη: 4 mg δύο φορές την ημέρα, αυξανόμενη στα 8-12 mg δύο φορές την ημέρα σε διάστημα ενός μηνός

Μεμαντίνη: 5 mg ημερησίως, αυξανόμενη εβδομαδιαία κατά 5 mg μέχρι της μέγιστης δόσης των 20 mg ημερησίως

Συνδυασμός δονεπεζίλης και μεμαντίνης: η δόση-στόχος είναι τα 10 mg δονεπεζίλης και 28 mg μεμαντίνης μία φορά την ημέρα [71]

Οι παρενέργειες των αναστολέων της χολινεστεράσης είναι συχνές και περιλαμβάνουν αναπόφευκτα χολινεργικά συμπτώματα όπως ναυτία, έμετο, απώλεια όρεξης, διάρροια, μυϊκές κράμπες, αϋπνία, βραδυκαρδία, φλεβοκομβικός αποκλεισμός ή κοιλιοκοιλιακός αποκλεισμός, συγκοπτικά επεισόδια και κόπωση. Επιπλέον, μπορούν να εκδηλωθούν ακράτεια ούρων, σπασμοί και ψυχιατρικές διαταραχές. Η εμφάνιση των παρενεργειών μπορεί να μειωθεί ξεκινώντας από χαμηλές δόσεις, με τη λήψη των φαρμάκων κατά τη διάρκεια των γευμάτων και με τη βραδεία αύξηση της δοσολογίας. Αν κάποιος ασθενής δεν ανταποκρίνεται ή δεν μπορεί να ανεχθεί κάποιον αναστολέα της χολινεστεράσης, δοκιμάζεται κάποιος άλλος. Το patch ριβαστιγμίνης ενδέχεται να προκαλέσει τοπικό ερεθισμό του δέρματος. [71, 119-121]

Η μεμαντίνη παρουσιάζει διαφορετικό προφίλ ανεπιθύμητων ενεργειών. Συχνότερα καταγράφονται η δυσκοιλιότητα, η υπέρταση, η ζάλη, η σύγχυση, η κεφαλαλγία και η υπνηλία. Έχει αναφερθεί ότι σχετίζεται με επιληπτικές κρίσεις και στηθάγχη, ειδικά σε ασθενείς με ανάλογο ιστορικό. Χρειάζεται προσοχή στη χορήγηση μεμαντίνης σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική δυσλειτουργία. [71]

10.7.3 ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Στρατηγικές ανοσοποίησης που στοχεύουν τη πρωτεΐνη β-αμυλοειδής, φάρμακα που αναστέλλουν τις σεκρετάσες και ένας αριθμός άλλων φαρμάκων είναι υπό μελέτη. ^[56, 123]

10.7.4 GINKGO BILOBA

Το ginkgo biloba, το μόνο επιζών είδος της συνομοταξίας Ginkgophyta, είναι ένα πανάρχαιο δέντρο της Κίνας. Κιόλας από τη δεκαετία του 1990, το εκχύλισμα από τα φύλλα του έχει γίνει το πιο ευρέως γνωστό βότανο για την αντιμετώπιση της άνοιας. Συνήθως, το εκχύλισμα του περιέχει τρεις ομάδες δραστικών συστατικών: φλαβονοειδή, τερπενοειδή και ginkgolic acid, το φαινολικό οξύ που περιέχει το ginkgo. Τα φλαβονοειδή εμπλέκονται στην ρύθμιση της έκφρασης πρωτεϊνών και βελτιώνουν την αγγειοεγκεφαλική κυκλοφορία και τη συναπτική πλαστικότητα με αποτέλεσμα τη βελτίωση της μνήμης, της μάθησης και των άλλων νοητικών λειτουργιών. Τα τερπενοειδή έχουν προστατευτική δράση ενάντια στην οξειδωτική βλάβη από τις ελεύθερες ρίζες, νευροπροστατευτικές ιδιότητες, ισχυρή ανταγωνιστική δράση ενάντια στον παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων και συμβάλλουν στην περιφερική αγγειορρύθμιση, παρέχοντας έτσι προστασία ενάντια στις γνωστικές βλάβες. Αν και η φαρμακευτική χρήση δεν έχει εγκριθεί από τον FDA για τη κλινική χρήση στην άνοια εξαιτίας ανεπάρκειας επιστημονικά τεκμηριωμένων μελετών, φαίνεται ότι μελλοντικά ίσως να αρχίσει να διατίθεται για χρήση. ^[124-126]

Η αντιμετώπιση των νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων της νόσου Alzheimer (και γενικά της άνοιας) αναλύονται στην ενότητα 14. ΘΕΡΑΠΕΙΑ .

11. ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΟΙΑ

11.1 ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΟΙΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος «αγγειακή άνοια» και ο όρος «αγγειακή γνωστική διαταραχή» αποτελούν όρους ομπρέλα, καθώς αναγνωρίζεται ένα ευρύ φάσμα υποτύπων. Ο όρος «αγγειακή γνωστική διαταραχή» δίνει έμφαση στην ετερογενή φύση της συνεισφοράς της αγγειακής παθολογίας στην ανάπτυξη της άνοιας, περιλαμβάνοντας και την ήπια γνωστική διαταραχή που οφείλεται σε εγκεφαλοαγγειακούς παράγοντες και για αυτό το λόγο προτιμάται σήμερα. ^[127] Η αγγειακή άνοια αποδίδεται σε μία ετερογένεια αγγειακών παθολογιών που επηρεάζουν τον εγκέφαλο. Οι κυριότερες είναι τα έμφρακτα, οι αιμορραγίες και ο καθολικός, υποξαιμικός, ισχαιμικός τραυματισμός του εγκεφάλου. Η αγγειακή άνοια εκτιμάται ότι αποτελεί το 20% του συνόλου ανοιών, κάνοντας την, μάλλον, τη δεύτερη σε συχνότητα αιτία άνοιας μετά τη νόσο Alzheimer. ^[128]

11.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Τα νοητικά ελλείμματα, αν και ηπιότερα στην αγγειακή άνοια, ποικίλλουν περισσότερο σε σχέση με άλλες αιτίες άνοιας. Συχνά ευρήματα νευροψυχιατρικών τεστ σε ασθενείς με εστιασμένες βλάβες σε εγκεφαλοαγγειακές περιοχές είναι η διαταραχή της εκτελεστικής λειτουργίας, η συμπεριφορική επιβράδυνση και τα ελλείμματα στην ανάκληση λέξεων και οπτικού περιεχομένου.^[129] Τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα είναι συχνά. Η μέση επιβίωση κυμαίνεται στα 3-5 χρόνια, με το 50% των ασθενών να πεθαίνουν από ισχαιμική καρδιακή νόσο ή από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Γενικά, η επιβίωση είναι μικρότερη εκείνης της νόσου Alzheimer.^[130]

11.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Για τη διάγνωση αλλά και την αξιολόγηση της φύσης και της έκτασης της αγγειακής παθολογίας στην αγγειακή άνοια απαιτούνται στοιχεία εγκεφαλοαγγειακής νόσου στις απεικονιστικές εξετάσεις. Επιπλέον στοιχεία που συνηγορούν στη διάγνωση είναι τα ανομοιογενή νοητικά ελλείμματα, η απρόβλεπτη εξέλιξη και η σχετική διατήρηση της προσωπικότητας. Στην φυσική εξέταση, η αρτηριακή υπέρταση και νευρολογικά συμπτώματα όπως η δυσκαμψία, η ακινησία και η επίταση των αντανακλαστικών συμβάλλουν υπέρ της διάγνωσης.^[131]

11.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

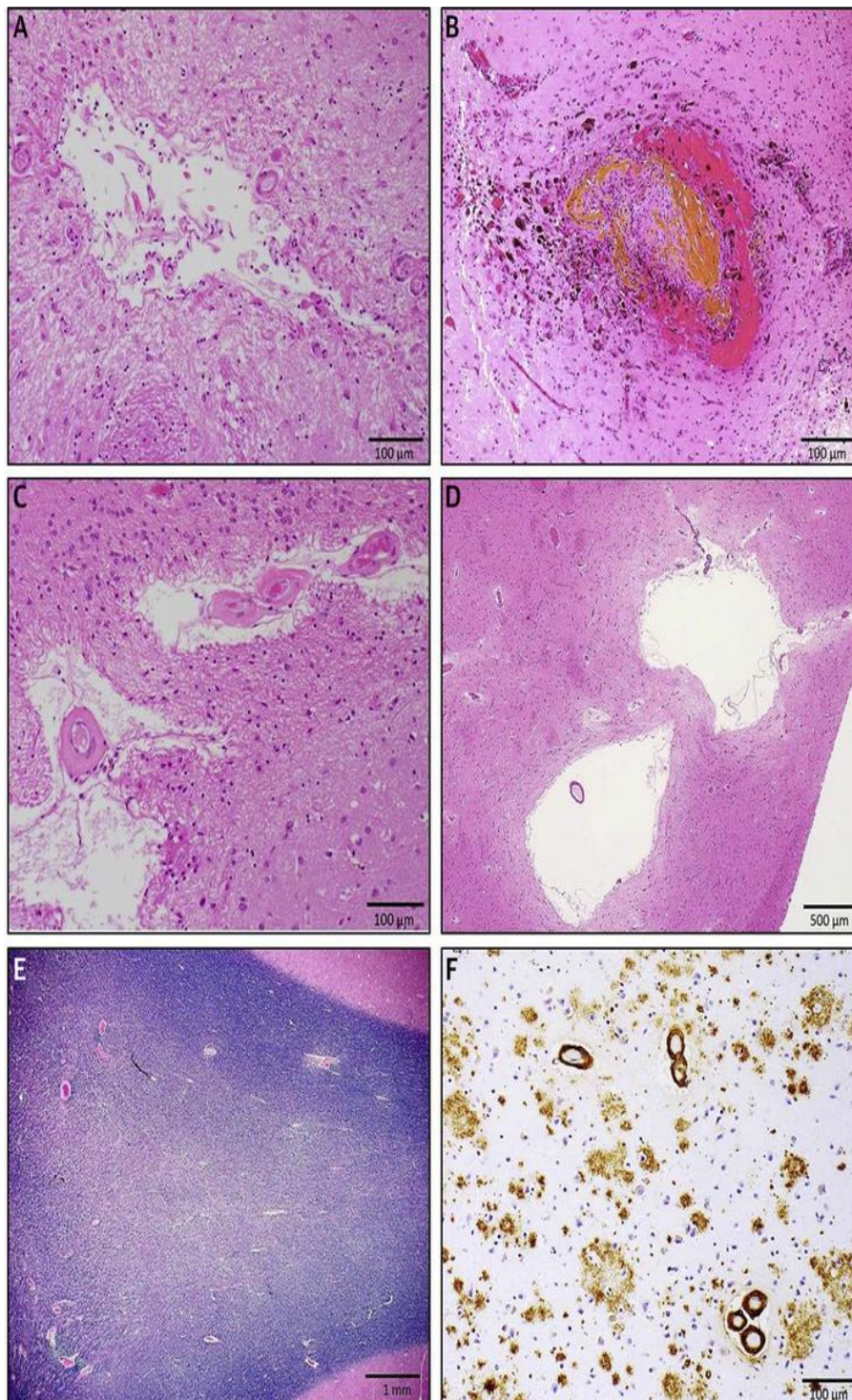
Η αγγειακή άνοια φαίνεται να είναι αποτέλεσμα του θανάτου των νευρώνων καθώς και της βλάβης της λευκής ουσίας μετά από τη συσσώρευση εστιακών περιοχών ισχαιμίας και νέκρωσης. Η πρόσφατη μελέτη Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study κατηγοριοποιεί την αγγειακή άνοια σε 4 βασικούς υποτύπους: την άνοια μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, την υποφλοιώδη ισχαιμική αγγειακή άνοια, την άνοια με πολλαπλά έμφρακτα και την μικτή άνοια. Η άνοια μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζεται ως η άνοια που εμφανίζεται εντός διαστήματος 6 μηνών από το εγκεφαλικό επεισόδιο.^[132] Περίπου το 10% των ανθρώπων εμφανίζουν άνοια μετά το πρώτο εγκεφαλικό επεισόδιο και πάνω από το ένα τρίτο μετά από επόμενο.^[133]

11.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Παράγοντες κινδύνου για την αγγειακή άνοια είναι ουσιαστικά εκείνοι της αγγειακής νόσου του εγκεφάλου. Έτσι, ο βέλτιστος έλεγχος προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου εγκεφαλοαγγειακής νόσου, όπως η χοληστερόλη και η αρτηριακή πίεση προβλέπεται να ελαττώσει την επίπτωση της αγγειακής άνοιας. Επομένως, η αγγειακή άνοια μπορεί να θεωρηθεί αποτρέψιμη.^[131]

11.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αξιόλογη πρόοδος προς την εύρεση αποτελεσματικών θεραπειών για την αγγειακή άνοια δεν έχει σημειωθεί ακόμα. Οι αναστολείς της χολινεστεράσης και η μεμαντίνη προσφέρουν λίγα οφέλη και δεν συνιστώνται ως φαρμακευτική θεραπεία. Προς το παρόν η αντιμετώπιση της αγγειακής άνοιας περιορίζεται στον έλεγχο των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, χωρίς βέβαια επαρκή στοιχεία να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητά του. ^[131]



ΕΙΚΟΝΑ

ΝΕΥΡΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΠΟΥ ΠΑΡΑΤΗΡΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

(Α) χρόνιο μικροσκοπικό έμφρακτο στον πρόσθιο κερκοφόρο πυρήνα (Β) μικροαιμορραγία γύρω από αγγείο του φλοιού που έχει υποστεί βλάβη (C) αρτηριοσκλήρυνση των βασικών γαγγλίων (D) διευρημένες περιοχές γύρω από τα αγγεία (Ε) ωχρότητα λευκής ουσίας (F) εναπόθεση αμυλοειδούς στα αγγεία και παρουσία παθολογίας νόσου Alzheimer στο μεσωμετωπιαίο φλοιό

ΠΗΓΗ: Iadecola, Costantino et al. "Vascular Cognitive Impairment and Dementia: JACC Scientific Expert Panel." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 73,25 (2019): 3326-3344.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.034>

12. ΑΝΟΙΑ ΜΕ ΣΩΜΑΤΙΑ LEWY

12.1 ΑΝΟΙΑ ΜΕ ΣΩΜΑΤΙΑ LEWY: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η άνοια με σωμάτια Lewy, όπως είναι ο επίσημος όρος σήμερα, αποτελεί μία μέχρι πρόσφατα μη αναγνωριζόμενη αιτία άνοιας. Τα σωμάτια Lewy είναι παθολογικές συσσωρεύσεις της πρωτεΐνης α-συνουκλεΐνης στους νευρώνες. Όταν αυτές οι συσσωρεύσεις εντοπίζονται στον φλοιό προκύπτει η άνοια με σωμάτια Lewy. [89] Η διαταραχή υπολογίζεται πως εντοπίζεται στο 30% του συνόλου των ανοιών σε ασθενείς 65 ετών και άνω. [134] Μολαταύτα, αμιγώς η άνοια με σωμάτια Lewy ευθύνεται για το 5% των ασθενών άνω των 65 ετών. Αυτό αποδίδεται στην υψηλή σε συχνότητα συννοσηρότητα της άνοιας με σωμάτια Lewy με τη νόσο Alzheimer, οπότε και την κατηγοριοποίηση της άνοιας ως μεικτή άνοια. [89] Παρουσιάζει επίσης, στενή συσχέτιση με τη νόσο του Parkinson, με το 30% των ασθενών με Parkinson να αναπτύσσουν άνοια. [135] Γενικά, θεωρείται πως η νόσος του Parkinson αποτελεί τμήμα του φάσματος της νόσου με σωμάτια Lewy. [56]

12.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Χαρακτηριστικό σύμπτωμα της άνοιας με σωμάτια Lewy είναι οι διακυμάνσεις του επιπέδου της άνοιας. Στις υποτροπιάζουσες περιόδους η άνοια μοιάζει με παραλήρημα. [136] Οι πρώιμες διαταραχές ύπνου, οι ακουστικές ψευδαισθήσεις και η οπτικοχωρική διαταραχή, συμπτώματα που μεταβάλλονται δραματικά από ώρα σε ώρα ή από μέρα σε μέρα, τη διαφοροποιούν από την άνοια οφειλόμενη σε νόσο Alzheimer. Η διαταραχή της συμπεριφοράς κατά τον ύπνο REM συσχετίζεται με και μπορεί να προηγείται της εμφάνισης της άνοιας με σωμάτια Lewy και της νόσου Parkinson. Ο παρκινσονισμός είναι επίσης, άλλο ένα συχνό σύμπτωμα της άνοιας με σωμάτια Lewy. [89] Η μέση επιβίωση είναι 3-4 χρόνια από τη διάγνωση. [137]

12.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η άνοια με σωμάτια Lewy υποδιαγιγνώσκεται στη συνήθη κλινική πράξη. Συνίσταται η χρήση κλιμάκων που εστιάζουν στα πυρηνικά συμπτώματα της. [138] Οι δομικές μεταβολές του εγκεφάλου μπορούν να αξιολογηθούν με αξονική τομογραφία και μαγνητική τομογραφία, παρέχοντας ένα μέτρο της εγκεφαλικής ατροφίας, καθώς και της ακεραιότητας της λευκής ουσίας που παρατηρείται στην άνοια με σωμάτια Lewy. [135] Επιπροσθέτως, το σπινθηρογράφημα εγκεφάλου με τεχνική SPECT, καθώς και εξετάσεις για τη διαταραχή συμπεριφοράς του ύπνου REM αυξάνουν την ακρίβεια της διάγνωσης. [138] Όπως αναφέρθηκε, τα σωμάτια Lewy είναι έγκλειστα τα οποία

αποτελούνται κυρίως από παθολογικές συσσωρεύσεις της πρωτεΐνης α-συνουκλεΐνης. Περιέχουν επίσης, άλλες πρωτεΐνες όπως η ουμπικουΐνη, η ανίχνευση της οποίας χρησιμοποιείται ως βιοδείκτης στη συνήθη διάγνωση της άνοιας με σωμάτια Lewy. ^[139]

12.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Τα σωμάτια Lewy εντοπίζονται εντός των νευρώνων στον εγκεφαλικό φλοιό και στη μέλαινα ουσία. Το ίδιο παθολογικό εύρημα απαντάται και στη νόσο του Parkinson. Και οι δύο παθολογίες, η άνοια με σωμάτια Lewy και η νόσος του Parkinson χαρακτηρίζονται ως «συνουκλεΐνοπάθειες», καθώς και στις δύο υπάρχει παθολογική εναπόθεση της πρωτεΐνης α-συνουκλεΐνης στα σωμάτια Lewy. ^[140] Αξίζει να σημειωθεί πως παρατηρείται συσχέτιση των εμπλεκόμενων γονιδίων της νόσου του Parkinson με περιπτώσεις άνοιας με σωμάτια Lewy. ^[141]

12.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι γενετικοί και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην παθογένεση της άνοιας με σωμάτια Lewy δεν έχουν τεκμηριωθεί ακόμα με σαφήνεια. ^[141]

12.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι αναστολείς χολινεστεράσης παρουσιάζουν μέτρια αποτελεσματικότητα στην άνοια με σωμάτια Lewy και την άνοια που αναπτύσσουν ασθενείς με Parkinson. Η μεμαντίνη είναι ελάχιστα αποτελεσματική. ^[136, 142]

13. ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΕΣ ΑΝΟΙΕΣ

13.1 ΜΕΤΩΠΟΚΡΟΤΑΦΙΚΕΣ ΑΝΟΙΕΣ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μετωποκροταφική άνοια είναι ένας όρος ομπρέλα που περιλαμβάνει μία ομάδα νευροεκφυλιστικών νόσων που χαρακτηρίζονται από προοδευτικά ελλείμματα της συμπεριφοράς, της εκτελεστικής λειτουργίας και της γλώσσας. Αποτελεί την κυρίαρχη αιτία πρώιμης άνοιας. ^[143]

13.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Με βάση το κλινικό προφίλ αναγνωρίζονται τρεις μείζονες υποκατηγορίες μετωποκροταφικής άνοιας: η μετωποκροταφική άνοια συμπεριφορικού τύπου, που σχετίζεται με πρώιμα συμπεριφορικά και λειτουργικά ελλείμματα, την μη ρέουσα, πρωτοπαθή αφασία, με προοδευτικά ελλείμματα στη γλώσσα, τη γραμματική και την

παραγωγή λόγου και τέλος την σημασιολογική, πρωτοπαθή, προοδευτική αφασία, η οποία είναι μία προοδευτική διαταραχή της σημασιολογίας των λέξεων. ^[143]

Πρώιμα, ο ιππόκαμπος δεν εκφυλίζεται, οπότε και δεν παρατηρούνται αρχικά ελλείμματα της μνήμης. Γενικότερα, όμως τα νοητικά συμπτώματα στα αρχικά στάδια της νόσου είναι ελάσσονα, σε αντίθεση με τα νευροψυχιατρικά και γλωσσικά συμπτώματα που εμφανίζονται πρώτα στη πορεία της νόσου. ^[144] Όσο η μετωποκροταφική άνοια εξελίσσεται τα συμπτώματα των τριών κλινικών παραλλαγών μπορεί να συγκλίνουν. Ακόμα, με την πάροδο του χρόνου, οι ασθενείς αναπτύσσουν καθολική της νόησης και κινητικά ελλείμματα, συμπεριλαμβανομένου σε κάποιους ασθενείς του παρκινσονισμού και σε άλλους την νόσο του κινητικού νευρώνα. Η μέση επιβίωση είναι 8 χρόνια μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. ^[143]

13.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η μετωποκροταφική άνοια υποδιαγιγνώσκεται στην κλινική πράξη. Γενικά, η διάγνωση της τίθεται δύσκολα εξαιτίας της ομοιότητας των συμπεριφορικών συμπτωμάτων της μετωποκροταφικής άνοιας με αυτών που παρατηρούνται σε άλλες ψυχιατρικές διαταραχές. ^[143] Ένα άλλο στοιχείο που συμβάλει στη δυσκολία της διάγνωσης της μετωποκροταφικής άνοιας, είναι η πολύπλοκη αλληλεπίδραση του κλινικού φαινοτύπου της με το γονοτυπικό όπως και με το νευροπαθολογοανατομικό υπόβαθρο της. ^[145]

Το ιστορικό θα πρέπει να εστιάζει στο ψυχιατρικό προφίλ του ασθενή, το οικογενειακό του ιστορικό και την προνοσηρή του συμπεριφορά. Απαραίτητη κρίνεται και η αξιολόγηση των γλωσσικών δεξιοτήτων του, αλλά και του κινητικού του συστήματος για τον εντοπισμό τυχόν κινητικών συμπτωμάτων. Όσον αφορά τις απεικονιστικές εξετάσεις η αξονική και ιδίως η μαγνητική τομογραφία έχουν τη δυνατότητα να εντοπίσουν την ατροφία του μετωπιαίου και των κροταφικών λοβών, ενώ με τη χρήση λειτουργικής απεικόνισης παρατηρείται δυσανάλογη ελάττωση της αιμάτωσης και του μεταβολισμού των περιοχών αυτών. ^[143]

Τέλος, πρόσφατες έρευνες εστιάζουν στην ανάπτυξη βιοδεικτών για τη διαφορική διάγνωση της μετωποκροταφικής άνοιας από πρωτοπαθείς ψυχιατρικές διαταραχές καθώς και από τις άλλες αιτίες άνοιας, κυρίως την νόσο Alzheimer. ^[145]

13.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Νευροανατομικά, το φάσμα των μετωποκροταφικών ανοιών χαρακτηρίζεται από δυσλειτουργία και απώλεια νευρώνων των μετωπιαίου λοβού και των κροταφικών λοβών, όπως υποδηλώνεται και από την ονομασία τους. ^[144] Μετά από μια σειρά μοριακών μελετών στις αρχές της δεκαετίας του 2000, έχει επιτευχθεί σημαντική πρόοδος στην κατανόηση του παθολογικού και γενετικού υποστρώματος του συνδρόμου. ^[145] Περίπου το ένα τρίτο των μετωποκροταφικών ανοιών είναι οικογενείς με αυτοσωμικές επικρατούσες μεταλλάξεις σε τρία γονίδια. Παθολογικά, κυτταρικά έγκλειστα που περιέχουν παθολογικές εναποθέσεις των πρωτεϊνών tau,

TDP-43 και FET εντοπίζονται στην πλειοψηφία των ασθενών με μετωποκροταφική άνοια. ^[146]

13.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Μόνο ελάχιστοι παράγοντες κινδύνου έχουν αναγνωριστεί ότι συνεισφέρουν στην αιτιολογία της μετωποκροταφικής άνοιας. Πρόσφατα δεδομένα από αυτοψίες εγκεφάλων με μετωποκροταφική άνοια με εναποθέσεις της πρωτεΐνης tau υποστηρίζουν τον ρόλο της δυσλειτουργίας των μικρών αγγείων στην εξέλιξη της νόσου. Γενικά, η παρουσία αγγειακής συννοσηρότητας φαίνεται να ενοχοποιείται σε κάποιο βαθμό στην ανάπτυξη και εξέλιξη της μετωποκροταφικής άνοιας. ^[147]

13.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εγκεκριμένα φάρμακα για την αντιμετώπιση της μετωποκροταφικής άνοιας δεν υπάρχουν. ^[56]

14. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Ποικίλα νευροψυχιατρικά συμπτώματα εμφανίζονται κατά τη πορεία της άνοιας. Αν μετά από αξιολόγηση, θεωρηθεί πως κάποιο σύμπτωμα δεν υποχωρεί με την τροποποίηση των εκλυτικών παραγόντων, την αντιμετώπιση πιθανών επιβαρυντικών παθολογικών νοσημάτων (π.χ. λοίμωξη ουροποιητικού) ή με κάποια άλλη ψυχολογική ή συμπεριφορική παρέμβαση, τότε απαιτείται φαρμακολογική θεραπεία. ^[55]

Για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης χρησιμοποιούνται οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRIs) και το άτυπο αντικαταθλιπτικό μιρταζαπίνη. ^[55, 56]

Για την αντιμετώπιση της ανησυχίας και της ήπιας διέγερσης χορηγούνται συνήθως η τραζοδόνη, οι βενζοδιαζεπίνες όπως η λοραζεπάμη, και τέλος η βουσπιρόνη, η οποία θεωρείται φάρμακο εκλογής συγκριτικά με τις βενζοδιαζεπίνες. Οι SSRIs φαίνεται να είναι αποτελεσματικοί και για τη διέγερση στη νόσο Alzheimer, όμως η σιταλοπράμη που χρησιμοποιείται κυρίως, φθίνει περαιτέρω τη νοητική λειτουργία και προκαλεί παράταση του διαστήματος QTc. Συνεπώς, η χρήση τους απαιτεί προσεκτική αξιολόγηση του πιθανού κινδύνου και του οφέλους. ^[55, 56]

Για τη σοβαρή διέγερση με ψυχωσικά συμπτώματα περισσότερο αποτελεσματικά είναι τα άτυπα αντιψυχωσικά φάρμακα όπως η ολανζαπίνη, η ρισπεριδόνη και η κουετιαπίνη. Εντούτοις, η χρήση τους απαιτεί αυξημένη προσοχή, διότι σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης εγκεφαλικού επεισοδίου, καθώς και κίνδυνο εμφάνισης μη αναστρέψιμου παρκινσονισμού κυρίως σε ασθενείς με άνοια με σωματίδια Lewy. Γενικά, η αποτελεσματικότητα των αντιψυχωσικών φαρμάκων

φαίνεται να περιορίζεται στη βραχυχρόνια αντιμετώπιση της διέγερσης και της επιθετικότητας, ενώ ένα άλλο μειονέκτημα τους είναι ο κίνδυνος εμφάνισης εξωπυραμιδικών και άλλων παρενεργειών. [55, 56]

Σε σοβαρή διαταραχή της συμπεριφοράς εξετάζεται η πιθανότητα χορήγησης αλοπεριδόλης σε χαμηλές δόσεις για περιορισμένο χρονικό διάστημα. [56]

Η συνταγογράφηση αντιψυχωσικών φαρμάκων πρέπει σε κάθε περίπτωση να γίνεται με προσοχή, καθώς σχετίζονται με σημαντική νοσηρότητα, αλλά και θνητότητα, και στη καλύτερη περίπτωση φαίνεται να προσφέρουν μόνο μέτρια επίδραση. Ιδιαίτερα στην άνοια με σωμάτια Lewy η χορήγηση αντιψυχωσικών πρέπει να αποφεύγεται. Τέλος, εάν κρίνεται αναγκαία η θεραπεία με αντιψυχωσικά, τότε πρέπει να ξεκινά με χαμηλές δόσεις και να αυξάνεται βραδέως, ιδίως σε ηλικιωμένους ασθενείς. [56]

15. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

15.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παροχή ποιοτικής φροντίδας σε ασθενείς με άνοια αποτελεί πρόκληση για το νοσηλευτικό προσωπικό σε οποιοδήποτε περιβάλλον φροντίδας και απαιτεί ένα σύνθετο επίπεδο δεξιοτήτων και γνώσεων, όπως και υποστήριξη του αν επιθυμούμε να αποφύγουμε τη δυσαρέσκεια του και την εξάντληση του. [57]

Οι σύγχρονες πολιτικές παροχής ποιοτικής φροντίδας σε ανοϊκούς ασθενείς στοχεύουν στην όσο το δυνατό ταχύτερη διάγνωση, την βελτίωση των υπηρεσιών φροντίδας, την παροχή προσωποκεντρικής και ολιστικής φροντίδας σε όλα τα στάδια της νόσου, την ευαισθητοποίηση της κοινωνίας και την εξέλιξη των επιστημονικών μελετών για την άνοια. [148] Εφόσον ο ασθενής διαγνωστεί με άνοια, η ασφάλεια και η ακεραιότητά του, η αντιμετώπιση των νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων, η υποστήριξη του ίδιου στις βασικές του ανάγκες και στις δραστηριότητες της καθημερινότητας του και η εκπαίδευση και υποστήριξη των συγγενών είναι οι κυριότεροι στόχοι της νοσηλευτικής φροντίδας μεταξύ άλλων. [55]

Συνεπώς, ο ρόλος του νοσηλευτή κρίνεται σημαντικός σε όλα τα στάδια του συνδρόμου. Στην πρωτοβάθμια φροντίδα, οι κοινοτικοί νοσηλευτές είναι συχνά οι πρώτοι επαγγελματίες υγείας που έρχονται σε επαφή με έναν ασθενή με γνωστική έκπτωση οφειλόμενη σε άνοια. Κατά συνέπεια, παίζουν σημαντικό ρόλο στη πρόληψη ανίχνευση της. [149]

Στο τέλος της ζωής, απαιτείται η παροχή ποιοτικής παρηγορητικής φροντίδας είναι υψίστης σημασίας για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και τη διατήρηση των βασικών τους λειτουργιών. [150, 151] Καθώς πλησιάζουν στο τέλος της ζωής τους οι ασθενείς εκδηλώνουν πληθώρα προβλημάτων υγείας. Αυτά περιλαμβάνουν εμπύρετες ασθένειες, λοιμώξεις και προβλήματα θρέψης. [105] Κατά συνέπεια απαιτούνται παρεμβάσεις για τη διατήρηση στη ζωή όπως η

καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση, ο μηχανικός αερισμός, η σίτιση και ενυδάτωση μέσω ρινογαστρικού καθετήρα, γαστροστομίας ή παρεντερικά και η νοσηλεία σε νοσοκομείο ή άλλη εξειδικευμένη υπηρεσία υγείας. ^[152]

15.2 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ

Στην πρωτοβάθμια φροντίδα, η εύρεση παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη άνοιας υποδεικνύει πως η αναγνώριση και η τροποποίηση αυτών των παραγόντων μπορεί δυνητικά να ελαττώσει τον κίνδυνο εμφάνισης άνοιας. ^[89]

Οι κοινοτικοί νοσηλευτές πρέπει να γνωρίζουν πως συχνά, άτομα που βρίσκονται στα πρώιμα στάδια της άνοιας υιοθετούν στρατηγικές άρνησης των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν ή ακόμα και αναπληρώνουν τα μνημονικά τους κενά με φανταστικές πληροφορίες (μυθοπλασία). ^[55]

Για την αξιολόγηση των αναγκών ενός ατόμου με άνοια πρέπει να ληφθούν υπόψη οι συννοσηρότητες του και η λήψη άλλων φαρμάκων τα οποία επηρεάζουν και αλληλεπιδρούν με την άνοια, καθώς και το φυσικό και κοινωνικό περιβάλλον του. ^[57]

Για τη βελτίωση της νοητικής έκπτωσης συστήνεται η ενδυνάμωση της μνημονικής λειτουργίας, η οποία μπορεί να προαχθεί με την ανασκόπηση της ζωής του πάσχοντα. Η ανάκληση αναμνήσεων για τη παιδική του ηλικία, την εφηβική και ενήλικη ζωή του, το γάμο του κ.α. μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως θέματα συζήτησης, εφόσον στα αρχικά και ενδιάμεσα στάδια, η μακρόχρονη μνήμη δεν παρουσιάζει σοβαρή διαταραχή. Φωτογραφικό υλικό είναι πιθανό να συμβάλει στην ανάκληση και τη προαγωγή συζητήσεων για τις αναμνήσεις του ασθενή. ^[55] Η εκπαίδευση δεξιοτήτων επικοινωνίας, η συνεχής κοινωνική αλληλεπίδραση, η πρόκληση ερεθισμάτων και η προσωποκεντρική φροντίδα δύναται επίσης να επιβραδύνουν σε κάποιο βαθμό τη γνωστική έκπτωση. ^[55, 153]

15.3 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΙ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Όταν ο νοσηλευτής επιχειρεί να βελτιώσει το επίπεδο προσανατολισμού στη πραγματικότητα του πάσχοντα με άνοια, τα εξωλεκτικά μηνύματα ενδέχεται να είναι πιο αποτελεσματικά από τα λεκτικά. ^[55] Έτσι, ο χώρος στον οποίο διαμένει ο ασθενής πρέπει να θυμίζει οικείος. Τα οικεία έπιπλα και αντικείμενα και η οικεία διακόσμηση ενδέχεται να επηρεάσουν θετικά τον προσανατολισμό του ασθενή. ^[55, 153] Η τοποθέτηση ετικετών στα αντικείμενα του περιβάλλοντος του και ευανάγνωστων ημερολογίων συμβάλλει επίσης στη λειτουργικότητα του μέσα στο χώρο και στην υπενθύμιση σημαντικών πληροφοριών με διακριτικό τρόπο. Οι προσπάθειες να πειστεί το άτομο με άνοια για την αντικειμενική πραγματικότητα πρέπει να αποφεύγονται. ^[55]

Η πιθανότητα της εμφάνισης συμπεριφοράς περιπλάνησης με ενδεχόμενο ο ασθενής να θέσει τον εαυτό του σε κίνδυνο οδεύοντας σε μη ασφαλή περιβάλλοντα, πρέπει να αξιολογηθεί με προσοχή. ^[153] Από την άλλη πλευρά όμως, πρέπει να

αξιολογηθεί και η εφαρμογή σωματικών περιορισμών. Σε κάθε περίπτωση ο σωματικός περιορισμός πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο ως έσχατη λύση. Επιπροσθέτως, διατίθενται ειδικοί αισθητήρες που ειδοποιούν το προσωπικό όταν ο ασθενής σηκώνεται από το κρεβάτι ή βγαίνει σε εξωτερικό χώρο. Η κυκλική σχεδίαση είναι απαραίτητη για να υποδεχτεί την συμπεριφορά περιπλάνησης του ασθενή τόσο στο εσωτερικό όσο και στον εξωτερικό χώρο των Ειδικών Μονάδων Φροντίδας όπου μπορεί να διαμένει. ^[55]

Οι νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις της άνοιας προκαλούν σημαντικά προβλήματα για την οικογένεια και τους φροντιστές, καθώς η αντιμετώπιση τους είναι δύσκολη. Απαιτείται αξιολόγηση του συμπτώματος και των χαρακτηριστικών του συμπεριλαμβανομένης της διάρκειας και της βαρύτητας του και την παρατήρηση για τυχόν εκλυτικές τροποποιήσιμες αιτίες. ^[55, 153] Έπειτα, η διαχείριση των νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων εστιάζει στη μείωση αυτών των στρεσογόνων περιβαλλοντικών ερεθισμάτων. ^[153] Ένα προβλέψιμο πρόγραμμα καθημερινών δραστηριοτήτων, ο επαναπροσανατολισμός στη πραγματικότητα και η παροχή απλών και σαφών οδηγιών συμβάλλουν στην αποφυγή της σύγχυσης του πάσχοντα. ^[55] Πρόσθετα, οι κλίμακες αξιολόγησης νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων μπορούν να είναι ιδιαίτερα χρήσιμες. ^[57] Παραδείγματα αναστρέψιμων αιτιολογικών παραγόντων αποτελούν η ανεπαρκής αναλγησία, οι λοιμώξεις του ουροποιητικού, ένα συγκεκαλυμμένο οξύ ψυχροσύνδρομο ή ακόμα και η δυσκοιλιότητα ή τα πιθανά αισθητηριακά ελλείματα του ασθενή. ^[56] Οι ασθενείς με προχωρημένη άνοια είναι ανίκανοι να εκφράσουν το αίσθημα πόνου, δυσκοιλιότητας κ.α., οπότε οι νοσηλευτές πρέπει να παρατηρούν για τυχόν εξωλεκτικές εκδηλώσεις αυτών των συμπτωμάτων. ^[153]

Εναλλακτικές παρεμβάσεις που ενδέχεται να χρησιμοποιηθούν θεραπευτικά για την μείωση των νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων αποτελούν η φυσική άσκηση, η μουσικοθεραπεία (λευκός θόρυβος), η αρωματοθεραπεία, η φωτοθεραπεία, ο διαλογισμός, το μασάζ και η ενασχόληση με τη κηπουρική ή άλλες δραστηριότητες βάσει ενός δομημένου προγράμματος. ^[56] Η αλληλεπίδραση έναν προς ένα και η επαφή με κατοικίδια ζώα χρησιμοποιούνται επίσης ως παρεμβάσεις για τον έλεγχο των νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων. ^[55] Κάποιες παρεμβάσεις φαίνεται να είναι αποτελεσματικές και για την επιβράδυνση της νοητικής έκπτωσης ή για τη βελτίωση της εκτελεστικής λειτουργίας. Ωστόσο, ακόμα δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να υποστηρίζουν την αναμφίβολη αποτελεσματικότητα τους μήτε για τη μείωση των νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων, μήτε των νοητικών συμπτωμάτων. ^[56]

Όσον αφορά την φροντίδα ασθενών υπό αντιψυχωσική αγωγή, απαιτείται τακτική αξιολόγηση και καταγραφή εξωπυραμидικών συμπτωμάτων ή άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών. ^[55]

Ένας αξιόλογος δείκτης ποιοτικής φροντίδας είναι η παροχή εξατομικευμένης φροντίδας. Πιο συγκεκριμένα, οι επαγγελματίες υγείας, η οικογένεια, αλλά και το κοινωνικό σύνολο οφείλουν να σέβονται τη προσωπικότητα του ατόμου και να διατηρούν την αξιοπρέπεια του και την αυτοπεποίθηση του σε όλα τα στάδια της άνοιας συμβάλλοντας τελικά, στη διατήρηση της ταυτότητας του. Έτσι, ο νοσηλευτής χρειάζεται να γνωρίζει ορισμένα στοιχεία για το παρελθόν του πάσχοντα, αλλά και τις

δραστηριότητες που τον χαροποιούν και τι καθιστά τη μέρα του μεστή νοήματος. Συνήθως αυτές οι πληροφορίες συλλέγονται από την οικογένεια του ασθενή. Η διατήρηση των προσωπικών επαφών ασθενών που φιλοξενούνται σε υπηρεσίες υγείας είναι σημαντική για το άτομο με άνοια. ^[57]

Οι οικογένειες έρχονται αντιμέτωπες με ένα αβέβαιο μέλλον-εκτός από τη βεβαιότητα πως τα συμπτώματα θα επιδεινωθούν. Σύμφωνα με πολυάριθμες μελέτες, οι φροντιστές υποφέρουν από υψηλότερους δείκτες κατάθλιψης και σωματικών ασθενειών από τα άτομα που δεν έχουν αναλάβει τον ρόλο του φροντιστή. Η συνεχής και μακροχρόνια φροντίδα ατόμων με έκπτωση των νοητικών λειτουργιών, με παρουσία νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων και τελικά με αδυναμία εκτέλεσης των βασικών φυσικών λειτουργιών απαιτεί εντατική εργασία και μπορεί να αποτελέσει σοβαρή απειλή για τη σωματική και ψυχική ευεξία της οικογένειας ή του φροντιστή του ασθενή. ^[56] Συνεπώς, κρίνεται ιδιαίτερα σημαντικό για το νοσηλευτή να αναγνωρίσει πως ο φροντιστής, όπως και όλοι όσοι παρέχουν φροντίδα σε άτομα με άνοια, βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για καταπόνηση λόγω του ρόλου τους. Μία καλή πρόταση για τον φροντιστή, εφόσον είναι εφικτό, είναι να περνά χρόνο με το πάσχοντα με κάτι που τους ευχαριστεί και τους δύο. Όταν ο φροντιστής περνά ευχάριστα με τον ασθενή, περιορίζονται τα συναισθήματα δυσφορίας, απομόνωσης και αποξένωσης που πιθανώς να βιώνει. Η παροχή λεπτομερών προφορικών και γραπτών πληροφοριών σχετικών με την άνοια, η παραπομπή σε υπηρεσίες για την ανεύρεση κοινοτικών πηγών, υποστηρικτικών ομάδων, οικονομικών και νομικών πληροφοριών και επιλογών προσωρινής και μακροχρόνιας φροντίδας μπορούν να συμβάλλουν στην μείωση του άγχους και της ψυχικής και σωματικής καταπόνησης της οικογένειας. ^[55] Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι έτοιμος να βοηθήσει την οικογένεια στη διαχείριση της άρνησης, του θυμού, της ενοχής, του θρήνου και της θλίψης, καθώς η κατάσταση του ασθενή επιδεινώνεται, με σκοπό να βοηθηθεί ο φροντιστής στη παροχή χρόνιας φροντίδας και στην προσαρμογή των μεταβολών που σχετίζονται με τα στάδια εξέλιξης του συνδρόμου. ^[55, 57]

15.4 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΟΔΩΝ ΚΙΝΔΥΝΩΝ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ

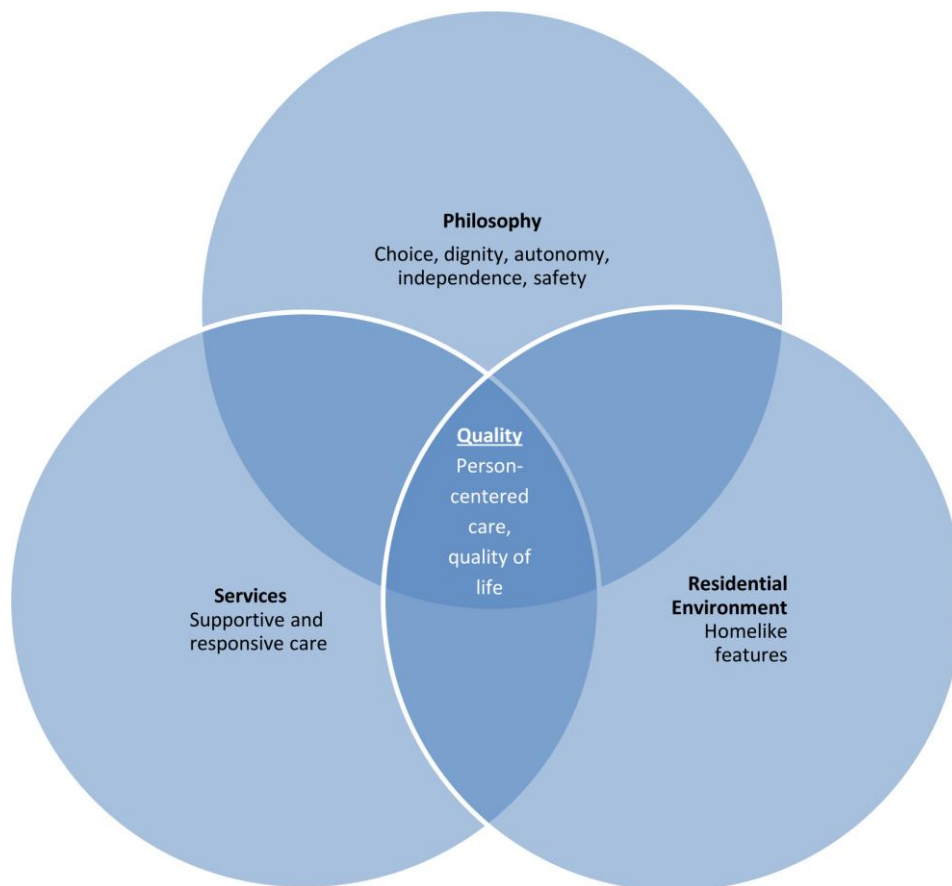
Οι ασθενείς με άνοια διατρέχουν κίνδυνο από την αυτοπαραμέληση, την ελλειμματική τους κρίση και την κακοποίηση. Η ικανότητα οδήγησης είναι άλλο ένα θέμα που πρέπει να εξεταστεί και μπορεί να είναι δύσκολο να προσδιοριστεί στα πρώιμα στάδια της άνοιας. Ένα καλό ιστορικό από τους φροντιστές είναι ουσιαστικής σημασίας για την αξιολόγηση της ικανότητας οδήγησης. ^[56, 154, 155]

15.5 ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΑΛΛΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ

Υπάρχουν διάφορες διαθέσιμες μονάδες εξειδικευμένης φροντίδας για ασθενείς με άνοια, καθώς και ειδικά προγράμματα. Οι δομές φιλοξενίας και μακροχρόνιας παραμονής των πασχόντων, οι κλινικές βραχείας νοσηλείας, οι ειδικές δομές για παροχή φροντίδας σε ασθενείς τελικού σταδίου, τα ψυχογηριατρικά ιατρεία, τις κλινικές μνήμης, τα κέντρα ημέρας και οι κινητές ομάδες υποστήριξης των ασθενών

και των οικογενειών τους για παροχή κατ'οίκον υποστήριξης είναι οι σημαντικότερες δομές παροχής εξειδικευμένης φροντίδας ανοϊκών ασθενών. ^[156]

Το 2006, το Αμερικανικό Ίδρυμα για τη νόσο Alzheimer (Alzheimer's Foundation of America) δημιούργησε ένα πανεθνικό πρότυπο προδιαγραφών για τις ειδικές μονάδες φροντίδας. Αυτές πρέπει να διαθέτουν ένα ειδικά σχεδιασμένο περιβάλλον και εξειδικευμένα προγράμματα, ώστε να εξυπηρετούν τις ανάγκες των φιλοξενούμενων ασθενών με νόσο Alzheimer και άλλες αιτίες άνοιας: Το περιβάλλον πρέπει να είναι ασφαλές, υπό εποπτεία και ειδικά διαμορφωμένο για να υποδεχτεί τη συμπεριφορά περιπλάνησης του ατόμου (κυκλικοί σχεδίαση, ασφαλείς διάδρομοι και αυλή, τοποθέτηση πινακίδων). Το περιβάλλον πρέπει επίσης να είναι καθαρό, καλοσυντηρημένο και με κατάλληλο φωτισμό και παράθυρα. Όσον αφορά τα δωμάτια πρέπει να είναι ατομικά. Η χρήση οικείων επίπλων και διακόσμησης είναι σημαντική. Η αλληλεπίδραση προσωπικού, ασθενή και οικογένειας, τα δομημένα προγράμματα και δραστηριότητες και η κατάρτιση του προσωπικού είναι κάποιοι άλλοι τομείς που αξιολογεί το Ίδρυμα. ^[157]



EIKONA

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΠΟΙΟΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΟΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΩΝ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΩΝ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΠΑΡΟΧΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΟΙΑ

ΠΗΓΗ: Zimmerman, Sheryl et al. "The Imperative to Reimagine Assisted Living." *Journal of the American Medical Directors Association* vol. 23,2 (2022): 225-234. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2021.12.004>

Πλέον διατίθενται και υπηρεσίες εξ αποστάσεως συμβουλευτικής και ψυχοκοινωνικής υποστήριξης μέσω της τηλεφωνικής γραμμής βοήθειας για την άνοια 1102. Η γραμμή απευθύνεται σε άτομα με έκπτωση μνήμης, στην οικογένεια του πάσχοντα, σε επαγγελματίες υγείας, αλλά και στο ευρύ κοινό. Εξειδικευμένοι σύμβουλοι και επαγγελματίες υγείας παρέχουν ενημέρωση για την άνοια, για τις διαθέσιμες υπηρεσίες και προγράμματα και για τις υπηρεσίες των Δήμων, των κέντρων υγείας, των νοσοκομείων και των λοιπών φορέων. Τέλος, παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες και συμβουλές για τη φροντίδα των ασθενών και την αντιμετώπιση κρίσεων.^[158]

Η νοσηλευτική διεργασία θα διευκολύνει την ολιστική προσέγγιση υποστήριξης του ασθενή, καθώς και του φροντιστή, καθ' όλη τη διάρκεια της πορείας της άνοιας.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ακολουθεί η παρουσίαση δύο κλινικών περιστατικών άνοιας:

1ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Η κυρία Πηνελόπη, 85 ετών, έχει διαγνωστεί με μετωποκροταφική άνοια εδώ και 2 χρόνια. Ζει με τη κόρη της, η οποία δείχνει υπομονή και στοργή απέναντι στη μητέρα της. Η κυρία Πηνελόπη νοσηλεύεται στο νοσοκομείο εδώ και μία εβδομάδα εξαιτίας μιας ουρολοίμωξης. Παρατηρείτε πως η ασθενής κάθε φορά που κάποιος της μιλά γίνεται επιθετική. Άλλοτε πάλι αναφέρει ότι έχει ραντεβού με τον σύζυγό της (ο οποίος γνωρίζετε πως έχει πεθάνει) και κάνει προσπάθειες να βγει έξω. Τις νυχτερινές ώρες εμφανίζεται ακόμα πιο διεγερτική. Η κόρη της την επισκέπτεται τα πρωινά. Μία μέρα ξεσπάει σε κλάματα και μετά από διάλογο μαζί της σας αναφέρει πως η πολύωρη παροχή φροντίδας στη μητέρα της, τα συχνά ξεσπάσματα της και η ατελέσφορη επικοινωνία μαζί της έχουν επηρεάσει σημαντικά τη ψυχική της υγεία τους τελευταίους μήνες.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΟΙ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
Συμπεριφορά περιπλάνησης που σχετίζεται με γνωσιακή διαταραχή	Η ασθενής να παραμείνει εντός του δωματίου της κατά την παραμονή της στο νοσοκομείο	Συχνή παρακολούθησ η ανά 30 λεπτά της ασθενούς από έναν νοσηλευτή Τοποθέτηση ειδικών αισθητήρων για την ειδοποίηση του προσωπικού εάν το άτομο προσπαθεί να βγει εκτός του δωματίου της	Καθορίστη κε ένας νοσηλευτής για να παρακολου θεί την ασθενή ανά 30 λεπτά Τοποθετήθ ηκαν αισθητήρες Η ασθενής φοράει πλέον	Η ασθενής δεν βγήκε έξω από το δωμάτιο της

		Χρήση βραχιολιών με τα στοιχεία της γυναίκας και συρραφή στα ρούχα της ετικετών με το όνομά της	βραχιόλι με τα στοιχεία της	
Επιθετική στάση που σχετίζεται με σύγχυση, διέγερση, ίσως παραληρηματικές ιδέες και ψευδαισθήσεις	<p>Η ασθενής να διατηρείται προσανατολισμένη στη πραγματικότητα</p> <p>Η ασθενής να αναγνωρίζει την κόρη της και την νοσηλεύτρια που είναι υπεύθυνη για τη φροντίδα της</p>	<p>Επικοινωνία με τον θεράποντα για να εξεταστεί εάν χρειάζεται η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση της επιθετικότητας και της διέγερσης</p> <p>Παρατήρηση για τυχόν οποιασδήποτε υποκείμενη αναστρέψιμη αιτία της επιθετικής στάσης της ασθενούς</p> <p>Ανάθεση σε έναν νοσηλεύτη της αλληλεπίδρασης και παρακολούθησης ένας προς έναν ώστε η ασθενής να αρχίζει να εμπιστεύεται κάποιον από το νοσηλευτικό προσωπικό</p> <p>Τακτική αναφορά της ημερομηνίας, του τόπου</p>	<p>Κατόπιν επικοινωνίας με τον θεράποντα η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής κρίθηκε άσκοπη</p> <p>Παρατηρήθηκε πως οι θόρυβοι του περιβάλλοντος και κυρίως το σύστημα κλήσης του νοσηλευτικού προσωπικού αγχώνει την ασθενή και έτσι πλέον χρησιμοποιείται φωτισμός για τη κλήση του και όχι κουδούνι</p> <p>Η ασθενής φαίνεται να θυμάται ορισμένες φορές την νοσηλεύτρια</p>	<p>Η ασθενής συνεχίζει ορισμένες φορές να φαίνεται αποπροσανατολισμένη και επιθετική παρά τις προσπάθειες του προσωπικού</p> <p>Αναγνωρίζει την κόρη της, όχι πάντα τη νοσηλεύτρια που τη φροντίζει</p> <p>Οι αναμενόμενες εκβάσεις δεν επιτεύχθηκαν. Το σχέδιο φροντίδας συνεχίζεται...</p>

		<p>όπου βρίσκεται η ασθενής</p> <p>Τοποθέτηση στο περιβάλλον της γυναίκας γνώριμων αντικειμένων</p>	<p>α που είναι αρμόδια για τη φροντίδα της (της συστήνεται τακτικά και της αναφέρει την ημερομηνία και το τόπο όπου βρίσκεται)</p> <p>Τοποθετήθηκε στο κομοδίνο της η φωτογραφία της κόρης της</p>	
<p>Διαταραγμένο πρότυπο ύπνου που σχετίζεται με σύγχυση στο τέλος της ημέρας και διέγερση</p>	<p>Η πάσχουσα να κοιμάται 6-9 ώρες τη νύχτα , κάθε μέρα</p>	<p>Κατάλληλος φωτισμός κατά την αφύπνιση και τον ύπνο της πάσχουσας</p> <p>Μείωση των θορύβων του περιβάλλοντος κατά τον ύπνο</p> <p>Έναρξη μίας συγκεκριμένης ρουτίνας πριν την νυχτερινή κατάκλιση</p>	<p>Το δωμάτιο της γυναίκας φωτίζεται νωρίς το πρωί και αργά το απόγευμα κλείνουν τα φώτα και σταματούν οι τυχόν ήχοι από το περιβάλλον της ασθενούς</p> <p>Πριν τον ύπνο τηρείται μια συγκεκριμένη ρουτίνα</p>	<p>Μετά την τρίτη ημέρα η ασθενής έχει αρχίσει να κοιμάται κατά τη διάρκεια της νύχτας για 4-6 ώρες. Κάποιες ημέρες κοιμάται και το μεσημέρι για 1-3 ώρες</p>
<p>Καταπόνηση φροντιστή λόγω του ρόλου του που σχετίζεται με</p>	<p>Η κόρη της πάσχουσας να είναι σε θέση να εφαρμόσει αποτελεσματικ</p>	<p>Εκπαίδευση της κόρης της πάσχουσας για παρεμβάσεις και στρατηγικές</p>	<p>Η νοσηλεύτρια που είναι υπεύθυνη για τη</p>	<p>Η κόρη της πάσχουσας κατά την έξοδο της από το νοσοκομείο είναι</p>

την έλλειψη υποστήριξης, την απρόβλεπτη πορεία της νόσου και τα συναισθηματικά ξεσπάσματα της πάσχουσας	έξ στρατηγικές αντιμετώπισης της έντασης που απορρέει από το ρόλο της ως βασική φροντιστής της μητέρας της	που θα συμβάλλουν στην αποτελεσματικότερη φροντίδα της μητέρας της (μια καθιερωμένη ρουτίνα, σαφείς εντολές, στρατηγικές για τον προσανατολισμό της πάσχουσας στη πραγματικότητα κ.α.) Παραπομπή για ψυχοκοινωνική υποστήριξη	φροντίδα της ασθενούς, συζήτησε με τη κόρη της, της έλυσε απορίες που είχε για την αποτελεσματικότερη φροντίδα της μητέρας της, την ενθάρρυνε να διαθέτει χρόνο για να ξεκουράζεται και την παρέπεμψε για ψυχοκοινωνική υποστήριξη	πιο ήρεμη και έμαθε στρατηγικές διαχείρισης των συναισθηματικών ξεσπασμάτων της μητέρας της κ.α.
---	--	--	--	--

2ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ο κύριος Παναγιώτης, 65 ετών, διαγνώστηκε με νόσο Alzheimer πριν ένα χρόνο. Είστε νοσηλεύτρια και ο γιος του, ο οποίος τον φροντίζει κατ' οίκον επικοινωνεί μαζί σας για να του λύσετε κάποιες απορίες. Σας ρωτά για πιθανές στρατηγικές που θα βοηθήσουν τον πατέρα του να βελτιώσει τη μνήμη του. Ανησυχεί μήπως μια μέρα ο κύριος Παναγιώτης φύγει από το σπίτι. Επιπλέον, σας αναφέρει πως ο πατέρας του πολλές φορές δεν φροντίζει τον εαυτό του και έχει σταματήσει να ασχολείται με τις δουλειές του σπιτιού που πριν έκανε. Τέλος, σας αναφέρει πως ο πατέρας του δεν τηλεφωνεί στους φίλους του εδώ και τρεις μήνες και πως όταν τον επισκέπτονται δεν θυμάται τα ονόματά τους.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
----------------------	---------------------	------------	----------	----------

Ελλείματα μνήμης που σχετίζονται με γνωσιακή διαταραχή	Να βελτιωθεί όσο το δυνατό η μνήμη του ασθενή και ο γιος του μάθει πως να το καταφέρει αυτό	Θεραπεία ενδυνάμωσης της μνήμης σε καθημερινή βάση (ανασκόπηση της ζωής)	Γίνονται συχνές προσπάθειες μέσα στη μέρα ο ασθενής να συζητήσει για το παρελθόν του (τα παιδικά του χρόνια, το γάμο του, την απόκτηση των γιών του)	Αρχικά, ο ασθενής έμοιαζε επιφυλακτικός προς την νοσηλεύτρια, όμως έπειτα φάνηκε να την εμπιστεύεται και της μίλησε για τον τρόπο καταγωγής του και τους γονείς του
Πιθανότητα περιπλάνησης του ασθενή που σχετίζεται με γνωσιακή διαταραχή	Ο ασθενής να παραμείνει εντός των συνόρων του σπιτιού του, εκτός εάν συνοδεύεται από το γιο του	Πρόσβαση στη περιφραγμένη αυλή του σπιτιού και τοποθέτηση πολύπλοκων κλειδαριών στην εξώπορτα της οικίας του ασθενούς Ανάρτηση πινακίδων στις πόρτες των δωματίων Χρήση βραχιολιού με τα στοιχεία του ασθενούς	Η εξώπορτα ασφαλίστηκε Αναρτήθηκαν πινακίδες στα δωμάτια της οικίας Ο ασθενής φοράει βραχιόλι με τα στοιχεία του	Ο ασθενής μπορεί να βγαίνει στην αυλή του σπιτιού αλλά όχι έξω από αυτό χωρίς να τον συνοδεύει ο γιος του
Διαταραγμένη κοινωνική αλληλεπίδραση που σχετίζεται με αδυναμία αναγνώρισης οικείων προσώπων	Ο ασθενής να συμμετέχει σε συνομιλία με τους φίλους του ή τον γιο του ή τον νοσηλευτή Ο ασθενής να μιλήσει για τα συναισθήματά του	Συνομιλία του πάσχοντα με τους φίλους του ή τον γιο του, για ένα θέμα που ο ίδιος θα προτείνει, σε τόπο και χρόνο που ο ίδιος θα νιώσει περισσότερη ασφάλεια	Ο ασθενής κατόπιν προτροπής από τον γιο του, άρχισε να συνομιλά με τον γείτονα του που ήρθε να τον επισκεφτεί	Ο πάσχων αρχικά συνομίλησε με τον γείτονα του, αλλά έπειτα ήταν απαθής. Οι αναμενόμενες εκβάσεις δεν επιτεύχθηκαν, το πλάνο φροντίδας συνεχίζεται...

Ελλείματα αυτοφροντίδας που σχετίζονται με γνωσιακή διαταραχή	Ο πάσχων να συμμετέχει στην αυτοφροντίδα του όσο το δυνατό γίνεται με την ελάχιστη καθοδήγηση	Ενθάρρυνση του ασθενούς να εκτελεί όσο το δυνατό αυτόνομα τις δραστηριότητες της καθημερινής του ζωής Προαγωγή μιας συγκεκριμένης ρουτίνας Παροχή βοήθειας εφόσον χρειάζεται	Ο ασθενής ενθαρρύνθηκε να ντύνεται και να πλένεται μόνος του Ο γιος του, του παρείχε βοήθεια εφόσον χρειαζόταν Εγκαταστάθη σε μια συγκεκριμένη ρουτίνα όσο ήταν δυνατό	Ο πάσχων αρχικά φάνηκε να συμμετέχει στην αυτοφροντίδα του, στη συνέχεια όμως δεν φρόντιζε επαρκώς τον εαυτό του Οι αναμενόμενες εκβάσεις δεν επιτεύχθηκαν. Το πλάνο φροντίδας συνεχίζεται...
---	---	--	--	--

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1] First, Michael B et al. "An organization- and category-level comparison of diagnostic requirements for mental disorders in ICD-11 and DSM-5." *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)* vol. 20,1 (2021): 34-51. <https://doi.org/10.1002/wps.20825>
- [2] Silverman, Wayne P et al. "Intellectual Disability, Mild Cognitive Impairment, and Risk for Dementia." *Journal of policy and practice in intellectual disabilities* vol. 10,3 (2013): <https://doi.org/10.1111/jppi.12042>
- [3] Bienko, Nicholas et al. "Dementia." *Encyclopedia of Gerontology and Population Aging*. (2021): 1359- 1367. https://doi.org/10.1007/978-3-030-22009-9_961
- [4] Burns, Alistair, and Steve Iliffe. "Dementia." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 338 b75. (2009). <https://doi.org/10.1136/bmj.b75>
- [5] Kuruppu, Dulanji K, and Brandy R Matthews. "Young-onset dementia." *Seminars in neurology* vol. 33,4 (2013): 365-85. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1359320>
- [6] Garre-Olmo, J. "Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias" [Epidemiology of Alzheimer's disease and other dementias]. *Revista de neurología* vol. 66,11 (2018): 377-386. <https://doi.org/10.33588/rn.6611.2017519>

- [7] Day, Gregory S. "Reversible Dementias." *Continuum (Minneapolis, Minn.)* vol. 25,1 (2019): 234-253. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000688>
- [8] Alzheimer's Disease International. "About Alzheimer's & Dementia." *Alzheimer's Disease International*. (2022). <https://www.alzint.org/about/>
- [9] Prince, Martin et al. "The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis." *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* vol. 9,1 (2013): 63-75.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2012.11.007>
- [10] Anderson, Nicole D. "State of the science on mild cognitive impairment (MCI)." *CNS spectrums* vol. 24,1 (2019): 78-87. <https://doi.org/10.1017/S1092852918001347>
- [11] World Health Organization. "Dementia." *World Health Organization*. (2021). Πρόσβαση: 12 Ιουλίου 2022. Διαθέσιμο σε: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
- [12] Bellou, Vanesa et al. "Systematic evaluation of the associations between environmental risk factors and dementia: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses." *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* vol. 13,4 (2017): 406-418. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.07.152>
- [13] Wurm, Raphael, and Elisabeth Stögmänn. "Epidemiology of dementia-the epidemic we saw coming." *Wiener medizinische Wochenschrift (1946)* vol. 171,11-12 (2021): 247-248. <https://doi.org/10.1007/s10354-021-00838-6>
- [14] World Health Organization. Dementia: a public health priority. World Health Organization. (2012). Πρόσβαση: 12 Ιουλίου 2022. Διαθέσιμο σε: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/75263>
- [15] Vlachos, George S et al. "Dementia Incidence in the Elderly Population of Greece: Results From the HELIAD Study." *Alzheimer disease and associated disorders* vol. 35,1 (2021): 48-54. <https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000407>
- [16] Vlachos, George S et al. "Prevalence of Mild Cognitive Impairment in the Elderly Population in Greece: Results From the HELIAD Study." *Alzheimer disease and associated disorders* vol. 34,2 (2020): 156-162. <https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000361>
- [17] World Health Organization. (2020). The Top 10 Causes of Death. World Health Organization. Πρόσβαση: 23 Ιουλίου 2022 Διαθέσιμο σε: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- [18] GBD 2016 Dementia Collaborators. "Global, regional, and national burden of Alzheimer's disease and other dementias, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016." *The Lancet. Neurology* vol. 18,1 (2019): 88-106. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30403-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30403-4)
- [19] Mayeda, Elizabeth Rose et al. "Inequalities in dementia incidence between six racial and ethnic groups over 14 years." *Alzheimer's & dementia : the journal of the*

Alzheimer's Association vol. 12,3 (2016): 216-24.

<https://doi.org/10.1016/j.jalz.2015.12.007>

[20] US Burden of Disease Collaborators et al. "The State of US Health, 1990-2016: Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Among US States." *JAMA* vol. 319,14 (2018): 1444-1472. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.0158>

[21] Rajan, Kumar B et al. "Population estimate of people with clinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment in the United States (2020-2060)." *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* vol. 17,12 (2021): 1966-1975. <https://doi.org/10.1002/alz.12362>

[22] Chen, Jen-Hau et al. "Risk factors for dementia." *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi* vol. 108,10 (2009): 754-64. [https://doi.org/10.1016/S0929-6646\(09\)60402-2](https://doi.org/10.1016/S0929-6646(09)60402-2)

[23] Rabinovici, Gil D. "Late-onset Alzheimer Disease." *Continuum (Minneapolis, Minn.)* vol. 25,1 (2019): 14-33. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000700>

[24] Loughrey, David G et al. "Association of Age-Related Hearing Loss With Cognitive Function, Cognitive Impairment, and Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis." *JAMA otolaryngology-- head & neck surgery* vol. 144,2 (2018): 115-126. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2017.2513>

[25] Hughes, Julian C et al. "Consent for the diagnosis of preclinical dementia states: A review." *Maturitas* vol. 98 (2017): 30-34. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2017.01.008>

[26] Sanford, Angela M. "Mild Cognitive Impairment." *Clinics in geriatric medicine* vol. 33,3 (2017): 325-337. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2017.02.005>

[27] Langa, Kenneth M, and Deborah A Levine. "The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review." *JAMA* vol. 312,23 (2014): 2551-61. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.13806>

[28] Duong, Silvia et al. "Dementia: What pharmacists need to know." *Canadian pharmacists journal : CPJ = Revue des pharmaciens du Canada : RPC* vol. 150,2 (2017): 118-129. <https://doi.org/10.1177/1715163517690745>

[29] Hsiao, Ya-Hsin et al. "Impact of social relationships on Alzheimer's memory impairment: mechanistic studies." *Journal of biomedical science* vol. 25,1 3. (2018) <https://doi.org/10.1186/s12929-018-0404-x>

[30] Sampson, Elizabeth L et al. "Living and dying with advanced dementia: A prospective cohort study of symptoms, service use and care at the end of life." *Palliative medicine* vol. 32,3 (2018): 668-681. <https://doi.org/10.1177/0269216317726443>

[31] Brunnström, H R, and E M Englund. "Cause of death in patients with dementia disorders." *European journal of neurology* vol. 16,4 (2009): 488-92. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02503.x>

- [32] Sandilyan, Malarvizhi Babu, and Tom Denning. "Signs and symptoms of dementia." *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain) : 1987)* vol. 29,41 (2015): 42-51. <https://doi.org/10.7748/ns.29.41.42.e9440>
- [33] Burns, Alistair, and Steve Iliffe. "Dementia." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 338 b75. (2009) <https://doi.org/10.1136/bmj.b75>
- [34] Greene, J D et al. "Alzheimer disease and nonfluent progressive aphasia." *Archives of neurology* vol. 53,10 (1996): 1072-8. <https://doi.org/10.1001/archneur.1996.00550100158027>
- [35] Lyketsos, C G. "Neuropsychiatric Symptoms in Dementia: Overview and Measurement Challenges." *The journal of prevention of Alzheimer's disease* vol. 2,3 (2015): 155-156. <https://doi.org/10.14283/jpad.2015.60>
- [36] Agüera-Ortiz, Luis et al. "Psychosis as a Treatment Target in Dementia: A Roadmap for Designing Interventions." *Journal of Alzheimer's disease : JAD* vol. 88,4 (2022): 1203-1228. <https://doi.org/10.3233/JAD-215483>
- [37] Lindbo, A., Gustafsson, M., Isaksson, U. et al. Dysphoric symptoms in relation to other behavioral and psychological symptoms of dementia, among elderly in nursing homes. *BMC Geriatr* 17, 206 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12877-017-0603-4>
- [38] Laganà, Valentina et al. "Neuropsychiatric or Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD): Focus on Prevalence and Natural History in Alzheimer's Disease and Frontotemporal Dementia." *Frontiers in neurology* vol. 13 832199. (2022) <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.832199>
- [39] Zhao, Qing-Fei et al. "The prevalence of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis." *Journal of affective disorders* vol. 190 (2016): 264-271. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.069>
- [40] Steinberg, Martin et al. "Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study." *International journal of geriatric psychiatry* vol. 23,2 (2008): 170-7. <https://doi.org/10.1002/gps.1858>
- [41] Lyketsos, Constantine G et al. "Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study." *JAMA* vol. 288,12 (2002): 1475-83. <https://doi.org/10.1001/jama.288.12.1475>
- [42] Ball, Harriet A et al. "Functional cognitive disorder: dementia's blind spot." *Brain : a journal of neurology* vol. 143,10 (2020): 2895-2903. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa224>
- [43] Gallagher, Damien et al. "Neuropsychiatric Symptoms in Mild Cognitive Impairment." *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie* vol. 62,3 (2017): 161-169. <https://doi.org/10.1177/0706743716648296>
- [44] Lyketsos, Constantine G et al. "Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease." *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* vol. 7,5 (2011): 532-9. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.05.2410>

- [45] Borsje, P., Wetzels, R.B., Lucassen, P.L. et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with dementia in primary care: a study protocol. *BMC Geriatr* 14, 32 (2014). <https://doi.org/10.1186/1471-2318-14-32>
- [46] Gutzmann, H, and A Qazi. "Depression associated with dementia." *Zeitschrift fur Gerontologie und Geriatrie* vol. 48,4 (2015): 305-11. <https://doi.org/10.1007/s00391-015-0898-8>
- [47] Zhu, Carolyn W et al. "Why Do They Just Sit? Apathy as a Core Symptom of Alzheimer Disease." *The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry* vol. 27,4 (2019): 395-405. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2018.12.013>
- [48] Mendez, Mario F. "Degenerative dementias: Alterations of emotions and mood disorders." *Handbook of clinical neurology* vol. 183 (2021): 261-281. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-822290-4.00012-8>
- [49] Seeman, Mary V. "Understanding the Delusion of Theft." *The Psychiatric quarterly* vol. 89,4 (2018): 881-889. <https://doi.org/10.1007/s11126-018-9588-1>
- [50] Carrarini, Claudia et al. "Agitation and Dementia: Prevention and Treatment Strategies in Acute and Chronic Conditions." *Frontiers in neurology* vol. 12 644317. (2021) <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.644317>
- [51] Wennberg, Alexandra M V et al. "Sleep Disturbance, Cognitive Decline, and Dementia: A Review." *Seminars in neurology* vol. 37,4 (2017): 395-406. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1604351>
- [52] Cipriani, Gabriele et al. "Sleep disturbances and dementia." *Psychogeriatrics : the official journal of the Japanese Psychogeriatric Society* vol. 15,1 (2015): 65-74. <https://doi.org/10.1111/psyg.12069>
- [53] Cipriani, Gabriele et al. "Sexual disinhibition and dementia." *Psychogeriatrics : the official journal of the Japanese Psychogeriatric Society* vol. 16,2 (2016): 145-53. <https://doi.org/10.1111/psyg.12143>
- [54] Cipriani, Gabriele, et al. "Eating Behaviors and Dietary Changes in Patients With Dementia." *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias®*, (2016): 706–716. <https://doi.org/10.1177/1533317516673155>
- [55] Hogan, M A. "Ντελίριο, Άνοια και Άλλες Γνωστικές Διαταραχές." *Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας Ανασκοπήσεις & Αιτιολογήσεις*. Nicosia: Broken Hills Publishers Ltd. (2012).
- [56] Harrison Paul et al. "Άνοια, delirium και άλλες νευροψυχιατρικές διαταραχές." *Oxford Ψυχιατρική Βασικές Αρχές*. Nicosia: Broken Hills Publishers Ltd. (2020).
- [57] Redfern S J. et al "Προσωπο-κεντρική φροντίδα ηλικιωμένων με άνοια." *Νοσηλευτική Φροντίδα ηλικιωμένων*. Nicosia: Broken Hills Publishers Ltd. (2011).

- [58] Savage, C R. "Neuropsychology of subcortical dementias." *The Psychiatric clinics of North America* vol. 20,4 (1997): 911-31. [https://doi.org/10.1016/s0193-953x\(05\)70352-x](https://doi.org/10.1016/s0193-953x(05)70352-x)
- [59] Dunne, F J. "Subcortical dementia." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 307,6895 (1993): 1-2. <https://doi.org/10.1136/bmj.307.6895.1>
- [60] Rossor, Martin N et al. "The diagnosis of young-onset dementia." *The Lancet. Neurology* vol. 9,8 (2010): 793-806. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70159-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70159-9)
- [61] Wong, Jennifer F. W., et al. "Characteristics of Young-Onset and Late-Onset Dementia Patients at a Remote Memory Clinic." *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, vol. 47,3 (2020): 320–327. <https://doi.org/10.1017/cjn.2020.8>
- [62] Sirkis, Daniel W et al. "Dissecting the clinical heterogeneity of early-onset Alzheimer's disease." *Molecular psychiatry* vol. 27,6 (2022): 2674-2688. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01531-9>
- [63] Appelhof, Britt et al. "Differences in neuropsychiatric symptoms between nursing home residents with young-onset dementia and late-onset dementia." *Aging & mental health* vol. 23,5 (2019): 581-586. <https://doi.org/10.1080/13607863.2018.1428935>
- [64] Fleming, K C et al. "Dementia: diagnosis and evaluation." *Mayo Clinic proceedings* vol. 70,11 (1995): 1093-107. <https://doi.org/10.4065/70.11.1093>
- [65] McCollum, Lauren, and Jason Karlawish. "Cognitive Impairment Evaluation and Management." *The Medical clinics of North America* vol. 104,5 (2020): 807-825. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.06.007>
- [66] Velayudhan, Latha et al. "Review of brief cognitive tests for patients with suspected dementia." *International psychogeriatrics* vol. 26,8 (2014): 1247-62. <https://doi.org/10.1017/S1041610214000416>
- [67] Tsoi, Kelvin K F et al. "Cognitive Tests to Detect Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis." *JAMA internal medicine* vol. 175,9 (2015): 1450-8. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.2152>
- [68] Lam, K et al. "Assessment and diagnosis of dementia: a review for primary healthcare professionals." *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi* vol. 25,6 (2019): 473-482. <https://doi.org/10.12809/hkmj198073>
- [69] Cerullo, Enzo et al. "Interrater agreement in dementia diagnosis: A systematic review and meta-analysis." *International journal of geriatric psychiatry* vol. 36,8 (2021): 1127-1147. <https://doi.org/10.1002/gps.5499>
- [70] Knopman, D S et al. "Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology." *Neurology* vol. 56,9 (2001): 1143-53. <https://doi.org/10.1212/wnl.56.9.1143>

- [71] Arvanitakis, Zoe et al. "Diagnosis and Management of Dementia: Review." *JAMA* vol. 322,16 (2019): 1589-1599. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.4782>
- [72] UK National Screening Committee (2015) UK NSC dementia screening recommendation. (2015). Πρόσβαση: 23 Ιουλίου 2022. Διαθέσιμο σε: <https://legacyscreening.phe.org.uk/dementia>
- [73] Pond, Dimity. "Office-based assessment of cognitive impairment." *Australian journal of general practice* vol. 47,9 (2018): 602-605. <https://doi.org/10.31128/AJGP-04-18-4553>
- [74] Langa, Kenneth M, and Deborah A Levine. "The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review." *JAMA* vol. 312,23 (2014): 2551-61. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.13806>
- [75] Lam, K et al. "Assessment and diagnosis of dementia: a review for primary healthcare professionals." *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi* vol. 25,6 (2019): 473-482. <https://doi.org/10.12809/hkmj198073>
- [76] McCollum, and Karlawish. "Cognitive Impairment Evaluation and Management." *The Medical clinics of North America* vol. 104,5 (2020): 807-825. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.06.007>
- [77] Raz, Limor et al. "The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia." *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* vol. 36,1 (2016): 172-86. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2015.164>
- [78] Gale, Seth A et al. "Dementia." *The American journal of medicine* vol. 131,10 (2018): 1161-1169. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.01.022>
- [79] Ling, Helen et al. "Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports." *Molecular and cellular neurosciences* vol. 66,Pt B (2015): 114-22. <https://doi.org/10.1016/j.mcn.2015.03.012>
- [80] Castellani, Rudy J, and George Perry. "Dementia Pugilistica Revisited." *Journal of Alzheimer's disease : JAD* vol. 60,4 (2017): 1209-1221. <https://doi.org/10.3233/JAD-170669>
- [81] Khasraw, Mustafa, and Jerome B Posner. "Neurological complications of systemic cancer." *The Lancet. Neurology* vol. 9,12 (2010): 1214-1227. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70220-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70220-9)
- [82] Risacher, Shannon L, and Andrew J Saykin. "Neuroimaging biomarkers of neurodegenerative diseases and dementia." *Seminars in neurology* vol. 33,4 (2013): 386-416. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1359312>
- [83] Prusiner, Stanley B. "Biology and genetics of prions causing neurodegeneration." *Annual review of genetics* vol. 47 (2013): 601-23. <https://doi.org/10.1146/annurev-genet-110711-155524>

- [84] Ballesta-Martínez, S et al. *Anales del sistema sanitario de Navarra* vol. 45,2 e1002. (2022). <https://doi.org/10.23938/ASSN.1002>
- [85] Ridley, Nicole J et al. "Alcohol-related dementia: an update of the evidence." *Alzheimer's research & therapy* vol. 5,1 3. (2013). <https://doi.org/10.1186/alzrt157>
- [86] Ferrari, Camilla et al. "The diagnosis of dementias: a practical tool not to miss rare causes." *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology* vol. 39,4 (2018): 615-627. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3206-0>
- [87] Eratne, Dhamidhu et al. "Alzheimer's disease: clinical update on epidemiology, pathophysiology and diagnosis." *Australasian psychiatry : bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* vol. 26,4 (2018): 347-357. <https://doi.org/10.1177/1039856218762308>
- [88] Wong, Winston. "Economic burden of Alzheimer disease and managed care considerations." *The American journal of managed care* vol. 26,8 Suppl (2020): S177-S183. <https://doi.org/10.37765/ajmc.2020.88482>
- [89] "2022 Alzheimer's disease facts and figures." *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* vol. 18,4 (2022): 700-789. <https://doi.org/10.1002/alz.12638>
- [90] Tahami Monfared, Amir Abbas et al. "Alzheimer's Disease: Epidemiology and Clinical Progression." *Neurology and therapy* vol. 11,2 (2022): 553-569. <https://doi.org/10.1007/s40120-022-00338-8>
- [91] Knopman, David S et al. "Alzheimer disease." *Nature reviews. Disease primers* vol. 7,1 33. (2021): <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00269-y>
- [92] Rasmussen, Jill, and Haya Langerman. "Alzheimer's Disease - Why We Need Early Diagnosis." *Degenerative neurological and neuromuscular disease* vol. 9 123-130. 2019. <https://doi.org/10.2147/DNND.S228939>
- [93] Jahn, Holger. "Memory loss in Alzheimer's disease." *Dialogues in clinical neuroscience* vol. 15,4 (2013): 445-54. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2013.15.4/hjahn>
- [94] Bettio, Luis E B et al. "The effects of aging in the hippocampus and cognitive decline." *Neuroscience and biobehavioral reviews* vol. 79 (2017): 66-86. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.04.030>
- [95] Stoehr, Gary P et al. "Trends in the Use of Medications and Supplements to Treat or Prevent Dementia: A Population-based Study." *Alzheimer disease and associated disorders* vol. 34,2 (2020): 148-155. <https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000357>
- [96] Bature, Fidelia et al. "Signs and symptoms preceding the diagnosis of Alzheimer's disease: a systematic scoping review of literature from 1937 to 2016." *BMJ open* vol. 7,8 e015746. (2017). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015746>

- [97] Kumar, Anil, et al. "Alzheimer Disease (Nursing)." *StatPearls* [Internet]. Treasure Island, Florida StatPearls Publishing (2022-) Πρόσβαση: 5 Σεπτεμβρίου 2022.
- [98] Maryam, Raden Siti et al. "Common symptoms of Alzheimer's dementia that are easily recognizable by families." *Dementia & neuropsychologia* vol. 15,2 (2021): 186-191. <https://doi.org/10.1590/1980-57642021dn15-020005>
- [99] Förstl, H, and A Kurz. "Clinical features of Alzheimer's disease." *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* vol. 249,6 (1999): 288-90. <https://doi.org/10.1007/s004060050101>
- [100] Helmes, Edward, and Truls Østbye. "Beyond memory impairment: cognitive changes in Alzheimer's disease." *Archives of clinical neuropsychology : the official journal of the National Academy of Neuropsychologists* vol. 17,2 (2002): 179-93. [https://doi.org/10.1016/s0887-6177\(00\)00109-8](https://doi.org/10.1016/s0887-6177(00)00109-8)
- [101] Menegardo, C. S., Friggi, F. A., Scardini, J. B., Rossi, T. S., Vieira, T., Tieppo, A., & Morelato, R. L. (2019). Sundown syndrome in patients with Alzheimer's disease dementia. *Dementia & neuropsychologia*, 13(4), 469–474. <https://doi.org/10.1590/1980-57642018dn13-040015>
- [102] Nagaratnam, N et al. "Some problematic behaviors in Alzheimer's dementia." *Archives of gerontology and geriatrics* vol. 32,1 (2001): 57-65. [https://doi.org/10.1016/s0167-4943\(01\)00081-4](https://doi.org/10.1016/s0167-4943(01)00081-4)
- [103] Tamura, Bruce K et al. "Weight loss in patients with Alzheimer's disease." *Journal of nutrition for the elderly* vol. 26,3-4 (2007): 21-38. https://doi.org/10.1300/j052v26n03_02
- [104] Chakraborty, Saikat et al. "Serotonergic system, cognition, and BPSD in Alzheimer's disease." *Neuroscience letters* vol. 704 (2019): 36-44. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2019.03.050>
- [105] Mitchell, Susan L et al. "The clinical course of advanced dementia." *The New England journal of medicine* vol. 361,16 (2009): 1529-38. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0902234>
- [106] Dubois, Bruno et al. "Preclinical Alzheimer's disease: Definition, natural history, and diagnostic criteria." *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* vol. 12,3 (2016): 292-323. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.02.002>
- [107] Jack, Clifford R Jr, and David M Holtzman. "Biomarker modeling of Alzheimer's disease." *Neuron* vol. 80,6 (2013): 1347-58. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.12.003>
- [108] Atri, Alireza. "The Alzheimer's Disease Clinical Spectrum: Diagnosis and Management." *The Medical clinics of North America* vol. 103,2 (2019): 263-293. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.009>
- [109] Dubois, Bruno et al. "Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: recommendations of the International Working Group." *The Lancet. Neurology* vol. 20,6 (2021): 484-496. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00066-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00066-1)

- [110] Bloom, George S. "Amyloid- β and tau: the trigger and bullet in Alzheimer disease pathogenesis." *JAMA neurology* vol. 71,4 (2014): 505-8.
<https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.5847>
- [111] Gulisano, Walter et al. "Role of Amyloid- β and Tau Proteins in Alzheimer's Disease: Confuting the Amyloid Cascade." *Journal of Alzheimer's disease : JAD* vol. 64,s1 (2018): S611-S631. <https://doi.org/10.3233/JAD-179935>
- [112] Hersi, Mona et al. "Risk factors associated with the onset and progression of Alzheimer's disease: A systematic review of the evidence." *Neurotoxicology* vol. 61 (2017): 143-187. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2017.03.006>
- [113] Itzhaki, Ruth F, and Matthew A Wozniak. "Herpes simplex virus type 1, apolipoprotein E, and cholesterol: a dangerous liaison in Alzheimer's disease and other disorders." *Progress in lipid research* vol. 45,1 (2006): 73-90.
<https://doi.org/10.1016/j.plipres.2005.11.003>
- [114] Ballard, Clive et al. "Randomized controlled trial of mibampator for behavioral and psychological symptoms of dementia: comments on the trial and thoughts for future studies." *International psychogeriatrics* vol. 25,5 (2013): 687-9.
<https://doi.org/10.1017/S1041610213000033>
- [115] Hampel, Harald et al. "The cholinergic system in the pathophysiology and treatment of Alzheimer's disease." *Brain : a journal of neurology* vol. 141,7 (2018): 1917-1933. <https://doi.org/10.1093/brain/awy132>
- [116] Stoehr, Gary P et al. "Trends in the Use of Medications and Supplements to Treat or Prevent Dementia: A Population-based Study." *Alzheimer disease and associated disorders* vol. 34,2 (2020): 148-155.
<https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000357>
- [117] Abeysinghe, A A D T et al. "Alzheimer's disease; a review of the pathophysiological basis and therapeutic interventions." *Life sciences* vol. 256 (2020): 117996. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.117996>
- [118] Zhang, T., Liu, N., Cao, H., Wei, W., Ma, L., & Li, H. (2020). Different Doses of Pharmacological Treatments for Mild to Moderate Alzheimer's Disease: A Bayesian Network Meta-Analysis. *Frontiers in pharmacology*, 11, 778.
<https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00778>
- [119] Γαληνός Οδηγός Φαρμάκων. Δονεπεζίλη. Πρόσβαση: 30 Αυγούστου 2022
Διαθέσιμο σε: <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/substances/donepezil>
- [120] Γαληνός Οδηγός Φαρμάκων. Ριβαστιγμίνη. Πρόσβαση: 30 Αυγούστου 2022
Διαθέσιμο σε: <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/substances/rivastigmine>
- [121] Γαληνός Οδηγός Φαρμάκων. Γαλανταμίνη. Πρόσβαση: 30 Αυγούστου 2022
Διαθέσιμο σε: <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/substances/galantamine>
- [122] Γαληνός Οδηγός Φαρμάκων. Μεμαντίνη. Πρόσβαση: 30 Αυγούστου 2022
Διαθέσιμο σε: <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/substances/memantine>

- [123] Marucci, G., Buccioni, M., Ben, D. D., Lambertucci, C., Volpini, R., & Amenta, F. (2021). Efficacy of acetylcholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease. *Neuropharmacology*, 190, 108352. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.108352>
- [124] Singh, Sandeep Kumar et al. "Neuroprotective and Antioxidant Effect of Ginkgo biloba Extract Against AD and Other Neurological Disorders." *Neurotherapeutics : the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics* vol. 16,3 (2019): 666-674. <https://doi.org/10.1007/s13311-019-00767-8>
- [125] Yuan Q, Wang CW, Shi J, Lin ZX. Effects of Ginkgo biloba on dementia: An overview of systematic reviews. *J Ethnopharmacol*. 2017 Jan 4;195:1-9. Epub 2016 Dec 7. PMID: 27940086. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2016.12.005>
- [126] Xie, Liming et al. "Can We Use *Ginkgo biloba* Extract to Treat Alzheimer's Disease? Lessons from Preclinical and Clinical Studies." *Cells* vol. 11,3 479. 29 Jan. 2022, <https://doi.org/10.3390/cells11030479>
- [127] O'Brien, John T, and Alan Thomas. "Vascular Dementia." *Focus (American Psychiatric Publishing)* vol. 15,1 (2017): 101-109. <https://doi.org/10.1176/appi.focus.15104>
- [128] Iadecola, Costantino. "The pathobiology of vascular dementia." *Neuron* vol. 80,4 (2013): 844-66. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.10.008>
- [129] Looi, J C, and P S Sachdev. "Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests." *Neurology* vol. 53,4 (1999): 670-8. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.4.670>
- [130] Kua, Ee Heok et al. "The natural history of dementia." *Psychogeriatrics : the official journal of the Japanese Psychogeriatric Society* vol. 14,3 (2014): 196-201. <https://doi.org/10.1111/psyq.12053>
- [131] O'Brien, John T, and Alan Thomas. "Vascular Dementia." *Focus (American Psychiatric Publishing)* vol. 15,1 (2017): 101-109. <https://doi.org/10.1176/appi.focus.15104>
- [132] Skrobot, Olivia A et al. "Progress toward standardized diagnosis of vascular cognitive impairment: Guidelines from the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study." *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* vol. 14,3 (2018): 280-292. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2017.09.007>
- [133] Pendlebury, Sarah T, and Peter M Rothwell. "Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis." *The Lancet. Neurology* vol. 8,11 (2009): 1006-18. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70236-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70236-4)
- [134] Macijauskienė, Jūratė, and Vita Lesauskaitė. "Dementia with Lewy bodies: the principles of diagnostics, treatment, and management." *Medicina (Kaunas, Lithuania)* vol. 48,1 (2012): 1-8. <https://doi.org/10.3390/medicina48010001>

- [135] Yousaf, Tayyabah et al. "Neuroimaging in Lewy body dementia." *Journal of neurology* vol. 266,1 (2019): 1-26. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8892-x>
- [136] McKeith, Ian G et al. "Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium." *Neurology* vol. 89,1 (2017): 88-100. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004058>
- [137] Armstrong, Melissa J et al. "Cause of Death and End-of-Life Experiences in Individuals with Dementia with Lewy Bodies." *Journal of the American Geriatrics Society* vol. 67,1 (2019): 67-73. <https://doi.org/10.1111/jgs.15608>
- [138] Walker, Zuzana et al. "Lewy body dementias." *Lancet (London, England)* vol. 386,10004 (2015): 1683-97. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00462-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00462-6)
- [139] Rocha Cabrero, Franklyn. and Elizabeth H. Morrison. "Lewy Bodies." *StatPearls*. StatPearls. (2022). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536956/>
- [140] Spillantini, M G et al. "Filamentous alpha-synuclein inclusions link multiple system atrophy with Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies." *Neuroscience letters* vol. 251,3 (1998): 205-8. [https://doi.org/10.1016/s0304-3940\(98\)00504-7](https://doi.org/10.1016/s0304-3940(98)00504-7)
- [141] Kwok, John B et al. "The complex relationship between genotype, pathology and phenotype in familial dementia." *Neurobiology of disease* vol. 145 (2020): 105082. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2020.105082>
- [142] Stinton, Chris et al. "Pharmacological Management of Lewy Body Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis." *The American journal of psychiatry* vol. 172,8 (2015): 731-42. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14121582>
- [143] Bang, Jee et al. "Frontotemporal dementia." *Lancet (London, England)* vol. 386,10004 (2015): 1672-82. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00461-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00461-4)
- [144] Schneider, Julie A. "Neuropathology of Dementia Disorders." *Continuum (Minneapolis, Minn.)* vol. 28,3 (2022): 834-851. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001137>
- [145] Swift, Imogen Joanna et al. "Fluid biomarkers in frontotemporal dementia: past, present and future." *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* vol. 92,2 (2021): 204-215. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-323520>
- [146] Kwok, John B et al. "The complex relationship between genotype, pathology and phenotype in familial dementia." *Neurobiology of disease* vol. 145 (2020): 105082. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2020.105082>
- [147] Raz, Limor et al. "The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia." *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* vol. 36,1 (2016): 172-86. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2015.164>

- [148] Handley, Melanie et al. "Dementia-friendly interventions to improve the care of people living with dementia admitted to hospitals: a realist review." *BMJ open* vol. 7,7 e015257. (2017). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-015257>
- [149] Dening, Karen Harrison. "Recognition and assessment of dementia in primary care." *British journal of community nursing* vol. 24,8 (2019): 383-387. <https://doi.org/10.12968/bjcn.2019.24.8.383>
- [150] Wang, Changying et al. "The management of dementia worldwide: A review on policy practices, clinical guidelines, end-of-life care, and challenge along with aging population." *Bioscience trends* vol. 16,2 (2022): 119-129. <https://doi.org/10.5582/bst.2022.01042>
- [151] Durepos, Pamela et al. "Assessing Palliative Care Content in Dementia Care Guidelines: A Systematic Review." *Journal of pain and symptom management* vol. 53,4 (2017): 804-813. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2016.10.368>
- [152] Kim, Hyejin et al. "Characteristics of Advance Care Planning Interventions Across Dementia Stages: A Systematic Review." *Journal of nursing scholarship : an official publication of Sigma Theta Tau International Honor Society of Nursing* vol. 53,2 (2021): 180-188. <https://doi.org/10.1111/jnu.12624>
- [153] Dewit Susan C. "Φροντίδα Ασθενών με Γνωσιακές Διαταραχές." *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Έννοιες & Πρακτική*. Nicosia: Broken Hills Publishers Ltd. (2009).
- [154] Vandeweerd, Carla et al. "Abuse and neglect in older adults with Alzheimer's disease." *The Nursing clinics of North America* vol. 41,1 (2006): 43-55, v-vi. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2005.09.004>
- [155] Martin, Alan J et al. "Driving assessment for maintaining mobility and safety in drivers with dementia." *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 2013,8 CD006222. (2013) <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006222.pub4>
- [156] Ministry of Health. "Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Άνοια - νόσο Alzheimer." *Ministry of Health*. (2021). Πρόσβαση: 21 Σεπτεμβρίου 2022 Διαθέσιμο σε: <https://www.moh.gov.gr/articles/health/domes-kai-drasesis-gia-thn-ygeia/ethnika-sxedia-drashs/95-ethnika-sxedia-drashs?fdl=12559>
- [157] Alzheimer's Foundation of America. "Excellence in Care." *Alzheimer's Foundation of America*. (2022). Πρόσβαση: 28 Αυγούστου 2022. Διαθέσιμο σε: <https://alzfdn.org/excellence-in-care-2/>
- [158] Ministry of Health. "1102: Τηλεφωνική γραμμή ψυχοκοινωνικής υποστήριξης για το Αλτσχάιμερ και την Άνοια." *Ministry of Health*. (2021). Πρόσβαση: 28 Αυγούστου 2022 Διαθέσιμο σε: <https://www.moh.gov.gr/articles/health/domes-kai-drasesis-gia-thn-ygeia/c312-psykhik-ygeia/thlefwnikes-grammes-yposthrikshs/9761-1102-thlefwnikh-grammh-se-synergasia-me-thn-ellhnikh-antikarkinikh-etairaia-kai-gia-to-altsxaimer-kai-thn-anoia>