



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΓΝΩΣΙΑΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΛΗΠΤΙΚΑ
ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ
ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ»**

**Σπουδάστριες: Σύρρου Άννα – Μαρία
Χατζημιχαήλ Μαριαλένα**

**Εισηγήτρια: Νούση Σοφία, ΡΤ, ΜSc, Εργαστηριακός Συνεργάτης
ΤΕΙ Πατρών, Τμήμα Φυσικοθεραπείας**

Αίγιο, 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Το επιτυχές αποτέλεσμα αυτής της εργασίας δε θα ήταν εφικτό χωρίς τη συμβολή της επιβλέπουσας καθηγήτριας, κ. Νούση Σοφίας, η οποία μας βοήθησε με τις πολύτιμες και εύστοχες συμβουλές της και την επιστημονική της καθοδήγηση στην εκπόνηση και ολοκλήρωση της παρούσας πτυχιακής εργασίας. Γι' αυτό και σε αυτό το σημείο θα θέλαμε να την ευχαριστήσουμε θερμά, κυρίως για την ψυχολογική ενθάρρυνση και υποστήριξη που μας παρείχε.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στα πλαίσια της παρούσας εργασίας μελετήθηκε η θεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς με γνωσιακά και αντιληπτικά ελλείμματα, κατά τη διάρκεια κινητικών δραστηριοτήτων. Η εργασία δομείται σε δύο κεφάλαια και ο αναγνώστης έχει στη διάθεσή του τα ερευνητικά δεδομένα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης που πραγματοποιήθηκε, καθώς και Πίνακες και Παραρτήματα, για την περαιτέρω ενημέρωσή του.

Στο 1^ο Κεφάλαιο της παρούσας εργασίας θα εξεταστεί η θεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς που έχουν υποστεί κρανιοεγκεφαλική κάκωση και εμφανίζουν τα προαναφερθέντα ελλείμματα, κατά τη διάρκεια κινητικών δραστηριοτήτων.

Στο 2^ο Κεφάλαιο, θα εξεταστεί η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου Parkinson, σε σχέση με τα συνοδά γνωσιακά και αντιληπτικά ελλείμματα, όσον αφορά τις κινητικές επιδόσεις των ασθενών.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Ευχαριστίες	i
Περίληψη	ii
Πίνακας Περιεχομένων	iii
Κατάλογος Εικόνων - Πινάκων	v
Συνοτομογραφίες	vi
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
2. ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ	7
2.1. Παθοφυσιολογία	8
2.2. Ταξινόμηση	9
2.3. Πρόγνωση	10
2.4. Λειτουργική αξιολόγηση	11
2.5. Κινητικές, γνωστικές και αντιληπτικές διαταραχές μετά από ΚΕΚ	13
2.6. Θεραπευτική παρέμβαση	18
2.7. Αποκατάσταση	19
2.8. Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση σε γνωστικά και αντιληπτικά ελλείμματα	20
2.9. Αποκατάσταση με χρήση ασκήσεων	26
2.10. Επανεκπαίδευση προσοχής και μνήμης	32
2.11. Αποκατάσταση οπτικοχωρικών ελλειμμάτων	37
2.12. Αποκατάσταση της ομιλίας - γλώσσας και της επικοινωνίας	42
2.13. Εναλλακτικές προσεγγίσεις	45
3. ΝΟΣΟΣ PARKINSON	48
3.1. Ηλικία και νόσος Parkinson	52
3.2. Παθολογικοί μηχανισμοί στη νόσο του Parkinson	54
3.3. Επίδραση των φλοιικών κυκλωμάτων στα κινητικά και μη-κινητικά ελλείμματα της ΝΠ	58
3.4. Επιδράσεις της ντοπαμίνης στην εγκεφαλική λειτουργία	59
3.5. Νευροψυχιατρικές επιπλοκές της ΝΠ	61
3.6. Συσχετισμός γνωστικής δυσλειτουργίας και νόσου Parkinson	61
3.7. Οπισθοπλάγιος προμετωπιαίος φλοιός (Dorsolateral Prefrontal Cortex)	62
3.8. Γνωστικά ελλείμματα στη νόσο του Parkinson	64
3.9. Οπτικοχωρικά ελλείμματα	67
3.10. Διαταραχές μνήμης	68
3.11. Ελλείμματα διαδικαστικής εκμάθησης και εκτελεστικών λειτουργιών	69
3.12. Ελλείμματα στην ενεργοποίηση των γνωστικών καθηκόντων	71
3.13. Σύγχρονη απεικονιστική έρευνα και γνωστικές διαταραχές ΝΠ	75
3.14. Άνοια	76
3.15. Διάκριση άνοιας στη ΝΠ, τη νόσο των σωμάτων Lewy και τη νόσο Alzheimer	78
3.16. Ιατρικές στρατηγικές αντιμετώπισης της ΝΠ	80
3.16.1. Στερεοτακτική χειρουργική έσω ωχράς σφαίρας (ή εσωτερικής GPi, medial globus pallidus)	80
3.16.2. Υποθαλαμική διέγερση (subthalamic stimulation) στη νόσο του Parkinson	82
3.16.3. Μεταμόσχευση εμβρυικών νευρώνων ντοπαμίνης	82
3.16.4. Θεραπεία Κατάθλιψης	84
3.16.5. Φαρμακευτική αντιμετώπιση της ΝΠ	85
3.17. Ανάλυση του ρόλου της φυσικοθεραπείας στη νόσο του Parkinson	87
3.17.1. Τα αποτελέσματα της φυσικοθεραπείας στη νόσο του Parkinson	87
3.17.2. Διατήρηση γενικής φυσικής κατάστασης	89
3.17.3. Νευρογνωστική αποκατάσταση στη νόσο του Parkinson, όταν αυτή συνδέεται με γνωστικές διαταραχές	89
3.17.4. Γνωστικές διαταραχές και φυσικές επιδόσεις	92
3.17.5. Φυσική δραστηριότητα και γνωστικές επιδόσεις	94

3.17.6. Νοερή απεικόνιση και γνωστικά εργαλεία για την αποκατάσταση των ασθενών	94
3.17.7. Ανάπτυξη ενός ειδικού προγράμματος άσκησης για άτομα με γνωστικές διαταραχές	96
4. Συμπέρασμα	98
5. Συζήτηση	104
6. Παράρτημα Α	105
7. Παράρτημα Β	124
8. Βιβλιογραφία	134
9. Αρθρογραφία	136
10. Πηγές από το Διαδίκτυο	150

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ - ΠΙΝΑΚΩΝ

Εικόνα 2.1. Αίτια πρόκλησης ΚΕΚ.....	7
Εικόνα 2.2. Ενδοκράνιοι και εξωκράνιοι μηχανισμοί πρόκλησης ΚΕΚ.....	8
Εικόνα 2.3. Μηχανισμοί δευτερεύουσας εγκεφαλικής βλάβης.....	9
Εικόνα 2.4. Φυσικοθεραπευτική εκτίμηση ασθενούς με ΚΕΚ.....	19
Εικόνα 2.5. Ιεραρχικότητα απόκτησης οπτικοχωρικών δεξιοτήτων.....	23
Εικόνα 2.6. Ιεραρχικότητα κιναισθητικών δεξιοτήτων.....	24
Πίνακας 2.1. Αιτίες ΚΕΚ.....	7
Πίνακας 2.2. Αξιολόγηση σοβαρότητας τραυματισμού με βάση την κλίμακα της Γλασκόβης.....	11
Πίνακας 2.3. Συνιστώσες της γνωσιακής, αντιληπτικής, κινητικής εκπαίδευσης	22
Πίνακας 2.4. Συμπτώματα στα άτομα με ΚΕΚ, που διαφοροποιούνται μεταξύ αθλούμενων και μη.....	29-30
Πίνακας 3.5. Σύγκριση της άνοιας στη νόσο Parkinson, της νόσου Lewy και νόσου Alzheimer.....	79-80

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΚΝΣ	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
ΠΝΣ	Περιφερικό Νευρικό Σύστημα
ΚΕΚ (TBI)	Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση (Traumatic Brain Injury)
ΝΠ (PD)	Νόσος Parkinson (Parkinson's Disease)
FIM	Functional Independence Measure (Κλίμακα μέτρησης της λειτουργικής ανεξαρτησίας)
FAM	Functional Assessment Measure (Κλίμακα λειτουργικής αξιολόγησης)
DRS	Disability Rating Scale (Κλίμακα βαθμολόγησης της ανικανότητας)
ΑΕΕ	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
CPM	Cognitive Perceptual Motor Retraining (Γνωσιακή, αντιληπτική και κινητική επανεκπαίδευση)
OGMS	Orientation Group Monitoring System (Σύστημα παρακολούθησης προσανατολισμού ομάδας)
dPD	Dementia in Parkinson's Disease (Άνοια στη νόσο του Parkinson)
MMSE	Mini Mental State Examination
CDT	Clock Drawing Test
PET	Positron Emission Tomography (Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων)
ACC	Anterior Cingulate Cortex (Πρόσθιος προσαγωγίος φλοιός)
DLPFC	Dorsolateral Prefrontal Cortex (Οπισθοπλάγιος προμετωπιαίος φλοιός)
OFC	Orbitofrontal Cortex (Σφαιρομετωπιαίος φλοιός)
rTMS	Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (Επαναληπτική διακρανιακή μαγνητική διέγερση)
NDPD	Non-demented Parkinson's Disease (Ασθενείς με νόσο Parkinson χωρίς άνοια)
NC	Normal Control (Ομάδα ελέγχου)
GPi	Medial Globus Pallidus (Εσω οχρά σφαίρα)
DBS	Deep Brain Stimulation (Εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση)
DLB	Dementia with Lewy Bodies (Άνοια στην ασθένεια των σωμάτων Lewy)
SNr	Substantia Nigra Pars reticulata (Δικτυωτή μοίρα της μέλαινας ουσίας)
PSP	Progressive Supranuclear Palsy (Προοδευτική υπερπυρηνική παραλυσία)
STN	Subthalamic Nucleus (Υποθαλαμικός πυρήνας)
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor (Επιλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης)
ECT	Electroconvulsive Therapy (Ηλεκτροσπασμοθεραπεία)
CBT	Cognitive – Behavior Therapy (Γνωσιακή – συμπεριφορική θεραπεία)
PST	Problem – Solving Therapy (Θεραπεία επίλυσης προβλημάτων)
MEΘ	Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οργάνωση της κίνησης είναι μία πολύπλοκη διαδικασία. Η κίνηση αρχίζει από την αλληλεπίδραση πολλαπλών διαδικασιών, συμπεριλαμβανομένης της αντιληπτικής, γνωστικής και κινητικής πορείας. Η αντίληψη είναι ουσιαστική για τη δράση, όπως η δράση είναι ουσιαστική για την αντίληψη. Η αίσθηση της αντίληψης συμβάλλει σημαντικά στην οργάνωση της κινητικής δραστηριότητας. Δίνει σκοπό και στόχο για την παραγωγή, την έναρξη και το σχεδιασμό στρατηγικής της κίνησης και, επιπλέον, το «γιατί να το κάνει» (δηλαδή το κίνητρο) και «πώς να το κάνει», τα οποία ρυθμίζονται από τα βασικά γάγγλια και το θάλαμο. Οι δραστηριότητες τροποποιούνται και διαμορφώνονται, ανάλογα με τις αξιώσεις του περιβάλλοντος και εκτελούνται υπό την επίδρασή του. Τα αισθητικο-αντιληπτικά συστήματα παρέχουν πληροφορίες για την αλληλεπίδραση του ατόμου σε σχέση με το περιβάλλον, μέσα στο οποίο κινείται. Η ακεραιότητα των αισθητικών νευρικών μονοπατιών είναι σημαντική, προκειμένου το άτομο να δράσει αποτελεσματικά μέσα στο περιβάλλον. Η κατανόηση, λοιπόν, του κινητικού ελέγχου απαιτεί τη μελέτη των ανώτερων γνωστικών - γνωσιακών λειτουργιών. Επιπρόσθετα, δεδομένου ότι η κίνηση συνήθως δεν εκτελείται αν δεν υπάρχει σκοπός, οι γνωστικές διαδικασίες είναι ουσιαστικές με τον κινητικό έλεγχο (Shumway-Cook and Woollacott, 2000, σελ. 4).

Οι τροποποιήσεις στις κινητικές συμπεριφορές είναι το αποτέλεσμα δυναμικών αλληλεπιδράσεων μεταξύ του μυοσκελετικού, περιφερικού - κεντρικού νευρομυϊκού, καρδιαγγειακού, αναπνευστικού και γνωσιακού/συναισθηματικού συστήματος. Υποστηρίζεται ότι, καθώς αποκτώνται οι δεξιότητες και λαμβάνουν χώρα οι οργανωσιακές ή συμπεριφορικές αλλαγές, το σύστημα οδηγείται στην ταυτοποίηση των πιο αποδοτικών και αποτελεσματικών στρατηγικών για την παραγωγή κινητικών συμπεριφορών. Αναμένεται ότι μια μικρή μεταβολή σε οποιοδήποτε υποσύστημα μπορεί να οδηγήσει σε μια μεγάλη αλλαγή σε μια κινητική συμπεριφορά (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 27).

Κατά τη διάρκεια της νεογνικής ηλικίας (από τη γέννηση μέχρι τον πρώτο χρόνο) και της παιδικής ηλικίας (από τον πρώτο χρόνο μέχρι τα δέκα χρόνια), η απόκτηση των κινητικών δεξιοτήτων, σε συνδυασμό με τη γνωστική και αντιληπτική ανάπτυξη, αποτελούν το πρωταρχικό σημείο ενδιαφέροντος των ερευνητών. Καθώς το παιδί μεταβαίνει στην εφηβεία (11 - 19 ετών), βιώνει και αναπτύσσει νέες

κινητικές συμπεριφορές σε ποικίλα περιβάλλοντα και αναδύονται περισσότερο σύνθετες συμπεριφορές. Η ωριμότητα (20 - 59 ετών) σηματοδοτεί μια περίοδο, όπου οι δεξιότητες τελειοποιούνται και ωριμάζουν οι κινητικές συμπεριφορές. Οι δεξιότητες αποκτώνται και διατηρούνται μόνο μέσω της εξάσκησης και της επανάληψης. Τα άτομα που συνεχίζουν να χρησιμοποιούν στρατηγικές κινητικής εκμάθησης και στην προχωρημένη ηλικία (60 ετών - θάνατος) συχνά είναι περισσότερο αποτελεσματικά, καθώς μεγαλώνουν έως το γήρας, σε σχέση με αυτά που δεν ασχολούνται με τέτοιες κινητικές δεξιότητες (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 25).

Η κινητική ανάπτυξη μπορεί να οριστεί ως η απόκτηση, τελειοποίηση και ολοκλήρωση των εμβιομηχανικών αρχών της κίνησης, σε μία προσπάθεια επίτευξης επαρκούς κινητικής συμπεριφοράς (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 36). Η εκτέλεση των κινητικών συμπεριφορών καθίσταται σχετικά σταθερή μέσω εξάσκησης και επανάληψης. Η μειωμένη συχνότητα εκτέλεσης δραστηριοτήτων, ως αποτέλεσμα της ηλικίας, ενδέχεται να είναι ο παράγοντας που συμβάλλει περισσότερο στην έκπτωση των κινητικών δεξιοτήτων (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 38).

Η «πράξη» περιλαμβάνει την ικανότητα σχεδιασμού και εκτέλεσης μιας νέας ή ασυνήθιστης ενέργειας, όταν είναι παρούσες επαρκείς γνωστικές και κινητικές δεξιότητες. Πράξη σημαίνει δράση που βασίζεται στη θέληση/βούληση. Οι συνιστώσες της πράξης περιλαμβάνουν την *ιδεοποίηση* ή την παραγωγή μιας ιδέας για το πώς θα μπορούσε κάποιος να δράσει στο περιβάλλον, το *σχεδιασμό* ή την οργάνωση ενός προγράμματος δράσης, και την *εκτέλεση της ακολουθίας ενεργειών*. Ο κινητικός σχεδιασμός περιλαμβάνει τις ίδιες συνιστώσες, σε σχέση με έναν κινητικό στόχο. Η αισθητική πληροφόρηση θεωρείται ουσιώδης για την έναρξη, εκτέλεση και προσαρμογή των κινητικών ενεργειών (Szkut and Philibert, 2007, σελ. 437).

Ενώ η αισθητική επεξεργασία επιτρέπει την αλληλεπίδραση του ατόμου με το περιβάλλον, ο κινητικός σχεδιασμός βασίζεται στην αλληλεπίδραση μεταξύ ατόμου και δραστηριότητας. Πέρα από την αντανακλαστική δραστηριότητα, όπως η αναπνοή και το κλείσιμο των ματιών, οι περισσότερες κινητικές ενέργειες είναι εκούσιες και λαμβάνουν χώρα, γιατί υπάρχει κάποιος στόχος και σκοπός που πρέπει να επιτευχθεί. Η έναρξη των εκούσιων κινητικών ενεργειών εξαρτάται από την πρόθεση, την προσοχή και το κίνητρο. Από τη στιγμή που έχει επιλεγεί ένας στόχος, το επόμενο βήμα στον κινητικό σχεδιασμό είναι να καθοριστεί το πώς αυτός θα επιτευχθεί κατά

τον καλύτερο δυνατό τρόπο, δεδομένων των πολλών επιλογών που είναι δυνητικά διαθέσιμες (Allison and Fuller, 2007, σελ. 736).

Η **κινητική εκμάθηση** αναφέρεται στη διαδικασία απόκτησης της ικανότητας παραγωγής επιδέξιών κινήσεων ή τις τροποποιήσεις των κινήσεων. Δίνεται έμφαση στην απόκτηση κινητικών δεξιοτήτων μέσα από την εξάσκηση και την εμπειρία (Szkut and Philibert, 2007, σελ. 444-445).

Έχουν ταυτοποιηθεί 3 στάδια κινητικής εκμάθησης: το *γνωσιακό στάδιο*, κατά τη διάρκεια του οποίου το άτομο ξεκινά να καταλαβαίνει τη δραστηριότητα, το *στάδιο συσχέτισης*, όπου οι επιδόσεις τελειοποιούνται, και το *αυτόνομο στάδιο*, όπου η εκτέλεση της δραστηριότητας γίνεται με επιδεξιότητα. Η κινητική εκμάθηση επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, μεταξύ των οποίων είναι η γνώση των αποτελεσμάτων και ο τύπος της εξάσκησης (Winkler, 2007, σελ. 540).

Το νευρικό σύστημα *απαρτίζεται* από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ). Το ΚΝΣ περιλαμβάνει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και είναι υπεύθυνο για όλες τις σωματικές λειτουργίες. Το ΠΝΣ περιλαμβάνει τόσο τα αυτόνομα, όσο και τα σωματικά νεύρα, και είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά ερεθισμάτων από και προς το ΚΝΣ. Δεν υπάρχει λειτουργικός διαχωρισμός, παρά μόνο ανατομικός για κλινικούς λόγους. Η ικανότητα των ανθρώπων να παράγουν συμπεριφορές, που είναι πολύ πιο σύνθετες από αυτές των υπολοίπων ζώων, σχετίζεται άμεσα με τις περίπλοκες ικανότητες του ΚΝΣ και των διανευρωνικών επικοινωνιών (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 32).

Το ΚΝΣ λαμβάνει και ερμηνεύει τις αισθήσεις στη βάση των παρουσών εμπειριών, της παρούσας κατάστασης του εσωτερικού και εξωτερικού περιβάλλοντος και της μνήμης παρόμοιων καταστάσεων (Gorman, 2007, σελ. 57). Χρησιμοποιεί αισθητικές πληροφορίες, με διάφορους τρόπους, για τη ρύθμιση της στάσης και της κίνησης. Προτού ξεκινήσει η κίνηση, λαμβάνονται πληροφορίες σχετικά με τη θέση του σώματος στο χώρο, των μελών του σώματος μεταξύ τους και τις περιβαλλοντικές συνθήκες από τους αισθητικούς υποδοχείς. Αυτή η πληροφορία χρησιμοποιείται για την επιλογή και εκτέλεση της κινητικής συνέργειας. Κατά τη διάρκεια της κίνησης, τα κέντρα κίνησης (για παράδειγμα η παρεγκεφαλίδα) χρησιμοποιούν επανατροφοδότηση, για να συγκρίνουν την πραγματική κινητική συμπεριφορά με την επιδιωκόμενη. Αν η πραγματική κίνηση δεν ταιριάζει με την επιδιωκόμενη, παράγεται ένα σήμα λάθους και πυροδοτούνται διαφοροποιήσεις στην κινητική συμπεριφορά. Σε κάποιες περιπτώσεις, το σύστημα ελέγχου αναμένει και

πραγματοποιεί διορθωτικές αλλαγές, πριν από τον εντοπισμό του λανθασμένου σήματος (Gorman, 2007, σελ. 61-62).

Πολλά άτομα με δυσλειτουργία του ΚΝΣ εμφανίζουν προβλήματα στην κίνηση, στο λιμπικό σύστημα και στη γνώση. Κατά συνέπεια, δημιουργείται ένα πολύπλοκο σεντ συμπεριφορικών αποκρίσεων, εξαιτίας τόσο εσωτερικών, όσο και εξωτερικών περιβαλλοντικών επιδράσεων (Umphred, Hall and West, 2007, σελ. 71).

Η απόκτηση των κινητικών δεξιοτήτων αποτελεί τον πρωταρχικό μηχανισμό για την αξιολόγηση της γνώσης και της αντίληψης. Επιπρόσθετα, κατά την ηλικιακή ανάπτυξη, οι αλλαγές σε οποιοδήποτε σύστημα ενδέχεται να επηρεάσουν τη λειτουργική κίνηση. Όταν οι θεραπευτές εξετάζουν τις λειτουργικές κινήσεις, θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τις ατομικές γνωστικές και αντιληπτικές ικανότητες (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 34).

Οι κινητικές δεξιότητες συμπεριλαμβάνουν συνιστώσες της γνώσης, όπως προσοχή, αντίληψη και διαδικασίες επεξεργασίας πληροφοριών (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 34).

Όσον αφορά το γνωσιακό σύστημα, η **γνώση** μπορεί να οριστεί ως επίγνωση, αντίληψη, συλλογισμός και κρίση. Η γνωσιακή ανάπτυξη περιλαμβάνει διαδικασίες αντίληψης, δράσης, προσοχής, επίλυσης προβλημάτων, μνήμης και νοερής απεικόνισης. Η δράση, από τη σκοπιά της φυσικοθεραπείας ή εργοθεραπείας, μπορεί να ειπωθεί ως μια σειρά λειτουργικών κινήσεων και συμπεριλαμβάνει όλες τις προαναφερθείσες διαδικασίες, για την επιτυχή επιτέλεση μιας συγκεκριμένης δραστηριότητας (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 33).

Ο Piaget πρότεινε 4 στάδια γνωσιακής ανάπτυξης:

1. Αισθητικοκινητικό στάδιο (βρεφική ηλικία)
2. Προλειτουργικό στάδιο (preoperational) (νηπιακή και πρώιμη παιδική ηλικία)
3. Σχεδόν λειτουργικό (concrete operational) (παιδική ηλικία και πρώιμη εφηβεία)
4. Λειτουργικό (formal operational) (εφηβεία και ενήλικη ζωή)

Πρότεινε ότι οι αισθητικοκινητικές συμπεριφορές διεγείρουν τη γνωσιακή ανάπτυξη και η επίλυση προβλημάτων, ως ένα μέτρο της γνώσης, δίνει τη δυνατότητα στα βρέφη και στα μικρά παιδιά να ταυτοποιήσουν και να τροποποιήσουν τις κινητικές συμπεριφορές (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 33).

Η **αντίληψη**, που αποτελεί μία ακόμη σημαντική διαδικασία για την απόδοση των λειτουργικών κινήσεων, περιλαμβάνει την απόκτηση, ερμηνεία, επιλογή και οργάνωση των αισθητικών πληροφοριών. Η αντίληψη είναι ο πιο ουσιώδης συνδετικός κρίκος για την αλληλεπίδραση μεταξύ οργανισμού και περιβάλλοντος. Με κάθε κίνηση αναδύεται η αντιληπτική πληροφορία, που με τη σειρά της οδηγεί τον οργανισμό να προσαρμόσει τις κινήσεις κατάλληλα (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 35).

Αν η αντίληψη είναι η διαδικασία της ολοκλήρωσης και οργάνωσης ενδογενών και εξωγενών εισροών, τότε οι αλλαγές στα αισθητηριακά συστήματα ως συνέπεια της γήρανσης σίγουρα επηρεάζουν την αντίληψη. Το οπτικό - αντιληπτικό σύστημα επεξεργασίας είναι αυτό που μεταβάλλεται πιο συχνά σε μεγαλύτερης ηλικίας ενήλικες (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 35).

Είναι ξεκάθαρο πως το αντιληπτικό σύστημα συνδέεται στενά με πολλά άλλα οργανικά συστήματα και, ως τέτοιο, οι δομικές και λειτουργικές αλλαγές που παρατηρούνται στα συνεργαζόμενα συστήματα που σχετίζονται με την ηλικία θα έχουν επίδραση στο αντιληπτικό σύστημα (Scalise-Smith and Umphred, 2007, σελ. 36).

Κάποιοι παράγοντες των κινητικών επιδόσεων βρίσκονται υπό τον έλεγχο των γνωσιακών και συναισθηματικών συστημάτων και άλλοι ελέγχονται από το ίδιο το κινητικό σύστημα. Υπάρχουν πολλοί γνωσιακοί παράγοντες, όπως η διέγερση, η προσοχή και τα φλοιικά μονοπάτια που σχετίζονται με τη δηλωτική ή εκτελεστική μάθηση, που έχουν συγκεκριμένες επιδράσεις στις παρατηρούμενες αναπηρίες μετά από νευρολογική προσβολή. Άλλοι παράγοντες, όπως οι λιμπικές συνδέσεις με τα φλοιικά μονοπάτια που επηρεάζονται από το κίνητρο, το φόβο και την πίστη και η συναισθηματική σταθερότητα/αστάθεια επίσης επηρεάζουν δραματικά την κινητική απόδοση και τη δηλωτική μάθηση (Umphred et al., 2007, σελ. 192).

Ένα πρόβλημα στο σωματικό κινητικό σύστημα επηρεάζει το σύστημα κινητικής απάντησης. Το αισθητηριακό σύστημα παρέχει μία εσωτερική αναπαράσταση του εξωτερικού κόσμου, που καθοδηγεί τις κινήσεις που απαρτίζουν το συμπεριφορικό μας ρεπερτόριο. Αυτές οι κινήσεις ελέγχονται από τα κινητικά συστήματα του εγκεφάλου και το νωτιαίο μυελό. Οι αντιληπτικές μας δεξιότητες αποτελούν μια αντανάκλαση των ικανοτήτων των αισθητηριακών συστημάτων να εντοπίζουν, αναλύουν και εκτιμούν τη σημασία φυσικών (physical) ερεθισμάτων. Η ευκινησία και η επιδεξιότητα αναπαριστούν μια αντανάκλαση των δυνατοτήτων των

κινητικών συστημάτων να σχεδιάζουν, να συντονίζουν και να εκτελούν κινήσεις. Ο στόχος των κινητικών συστημάτων στον έλεγχο των κινήσεων είναι αντίστροφος του στόχου των αισθητηριακών συστημάτων στην παραγωγή μιας εσωτερικής αναπαράστασης. Η αντίληψη αποτελεί το τελικό προϊόν της αισθητική επεξεργασίας, ενώ μια εσωτερική αναπαράσταση (μια εικόνα της επιθυμητής κίνησης) αποτελεί την αρχή της κινητικής διεργασίας (Umphred et al., 2007, σελ. 196).

Τα συναισθήματα εκφράζονται μέσω του κινητικού αποτελέσματος και ενδέχεται να επιδράσουν στο λειτουργικό κινητικό έλεγχο (Umphred, Hall and West, 2007, σελ. 83).

Χωρίς ένα κινητικό σύστημα, ούτε το γνωσιακό ούτε το συναισθηματικό σύστημα έχουν έναν τρόπο έκφρασης και εξωτερίκευσης των ενδότερων σκέψεων. Τα γνωσιακά και συναισθηματικά συστήματα μπορούν να επηρεάσουν θετικά ή αρνητικά τις κινητικές αποκρίσεις. Θα πρέπει να δοθεί έμφαση στη σημασία του σωματ αισθητικού ή του αντιληπτικού/γνωσιακού φλοιικού συστήματος (Umphred et al., 2007, σελ. 193-194).

Κύριος στόχος αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι η συσχέτιση των γνωστικών και αντιληπτικών ελλειμμάτων, καθώς και η διαφοροποίηση της έκφρασης αυτών, σε δύο συγκεκριμένες παθήσεις του ΚΝΣ, στην κраниοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) και τη νόσο του Parkinson (ΝΠ), που διαφοροποιούνται τόσο ως προς την εντόπιση των βλαβών, όσο και αναφορικά με τα προκύπτοντα ελλείμματα, καθώς και τον τρόπο που αυτά επηρεάζουν την κινητική δραστηριότητα.

Η ΚΕΚ και η ΝΠ, εκτός από τα κινητικά ελλείμματα, παρουσιάζουν ποικίλα γνωστικά και αντιληπτικά ελλείμματα, που επηρεάζουν την έκβαση της αποκατάστασης των ασθενών, καθώς και τη λειτουργική τους ανεξαρτησία. Στα επόμενα κεφάλαια, θα αναλυθεί η παθοφυσιολογία των δύο αυτών περιπτώσεων και η προτεινόμενη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση, με βάση τα ερευνητικά δεδομένα της διεθνούς επιστημονικής βιβλιογραφίας.

2. ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

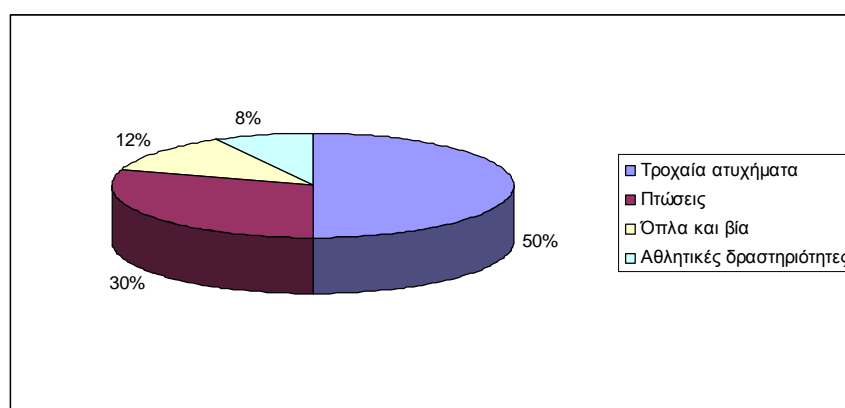
Η ΚΕΚ είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει τον τραυματισμό του εγκεφάλου από μία εξωτερική μηχανική δύναμη ή αντικείμενο, που προκαλεί απώλεια συνείδησης, μετατραυματική αμνησία και νευρολογικά ελλείμματα (Carr and Shepherd, 2004). Σύμφωνα με την μελέτη των Chua et al. (2007), η ΚΕΚ είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου και μόνιμης αναπηρίας. Κάθε χρόνο στην Αμερική 50.000 άνθρωποι πεθαίνουν μετά από μια ΚΕΚ και 80.000 – 90.000 ζουν δια βίου με αναπηρίες εξαιτίας της ΚΕΚ (Chua et al., 2007).

Αιτίες ΚΕΚ:

Τροχαία ατυχήματα	50%
Πτώσεις	30%
Όπλα και βία	12%
Αθλητικές δραστηριότητες	8%

Πίνακας 2.1. Αιτίες ΚΕΚ (Chua et al., 2007).

Ο κίνδυνος της κρανιοεγκεφαλικής βλάβης είναι υψηλότερος σε ηλικίες μεταξύ 15 και 24 και σε ηλικίες γύρω στα 70 έτη, λόγω πτώσεων (Sudarsanan et al., 2006).

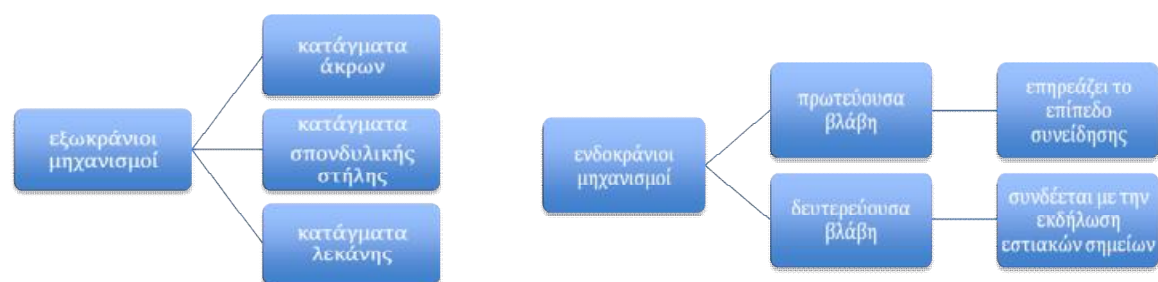


Εικόνα 2.1. Αίτια πρόκλησης ΚΕΚ.

2.1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ΚΕΚ μπορεί να είναι συνέπεια ενός άμεσου χτυπήματος στην κεφαλή ή η κεφαλή μπορεί να τραυματιστεί έμμεσα, από την πρόσκρουση άλλων τμημάτων του σώματος (Carr and Shepherd, 2004). Μία ΚΕΚ μπορεί να είναι ανοικτή ή κλειστή, ανάλογα με το εάν έχει εκτεθεί εγκεφαλικός ιστός ή όχι (Schwarzbold et al., 2008).

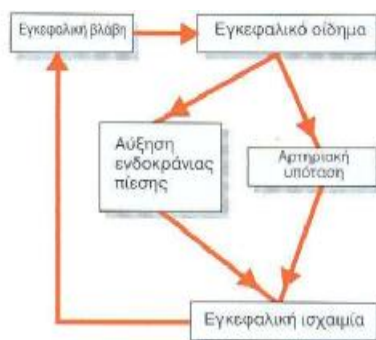
Οι μηχανισμοί πρόκλησης εγκεφαλικής βλάβης μετά από τραυματισμό είναι ποικίλοι και πολύπλοκοι και διακρίνονται σε ενδοκράνιους και εξωκράνιους. (Εικ.2.2).



Εικόνα 2.2. Ενδοκράνιοι και εξωκράνιοι μηχανισμοί πρόκλησης ΚΕΚ (Carr and Shepherd, 2004).

Πρωτογενής εγκεφαλική βλάβη: Στην πιο ήπια μορφή της, η πρωτογενής εγκεφαλική βλάβη εκδηλώνεται ως διάσειση, η οποία είναι μικρής διάρκειας απώλεια της συνείδησης, λόγω μιας μορφής διάχυτου τραυματισμού των νευραξόνων. Όταν η απώλεια της συνείδησης είναι πέραν των 24 ωρών, τότε πρόκειται για εγκεφαλική θλάση, η οποία παρατηρείται κυρίως στις έλικες του εγκεφάλου και επεκτείνεται σε διάφορα σημεία του εγκεφαλικού ιστού, τα οποία εξαρτώνται από τη σοβαρότητα της κάκωσης. Οι εγκεφαλικές θλάσεις δεν είναι άμεσα υπεύθυνες για την απώλεια της συνείδησης, αλλά είναι παράγοντας κινδύνου για την εκδήλωση κρίσεων αμνησίας και επιληπτικών κρίσεων. Επιπροσθέτως, μπορεί να προκαλέσουν εστιακά γνωστικά και αισθητικοκινητικά ελλείμματα.

Πέρα από τις πρωτογενείς βλάβες, εξίσου σημαντικά γνωστικά και αισθητικοκινητικά ελλείμματα προκαλούν οι δευτερογενείς εγκεφαλικές βλάβες. Οι τρεις κύριες αιτίες δευτερεύουσας εγκεφαλικής βλάβης είναι η αιμορραγία, το εγκεφαλικό οίδημα και η μόλυνση (Carr and Shepherd, 2004) (Εικ. 2.3).



Εικόνα 2.3. Μηχανισμοί δευτεροπαθούς εγκεφαλικής βλάβης (τροποποιημένο από Fuller and Manfotd, 2002).

Όταν το τραύμα στον εγκεφαλικό φλοιό επέρχεται άμεσα και αιφνίδια σε συγκεκριμένο σημείο του φλοιού, για παράδειγμα σε περίπτωση πυροβολισμού, καλείται εστιακός τραυματισμός εγκεφάλου (TBI Florida Association, 2010). Λόγω του σχήματος της εσωτερικής επιφάνειας του κρανίου, οι εστιακοί τραυματισμοί είναι πιο συνηθισμένοι στο μετωπιαίο και τον κροταφικό λοβό (Khan et al., 2003). Όταν πολλές περιοχές του εγκεφάλου ενδέχεται να επηρεαστούν, αυτό καλείται διάχυτος τραυματισμός του εγκεφάλου. Συνήθεις αιτίες της διάχυτης εγκεφαλικής βλάβης αποτελούν το τροχαίο ατύχημα ή μια πτώση. Ποικιλία σημαντικών σωματικών, γνωστικών και συμπεριφορικών ελλειμμάτων εντοπίζονται σε ασθενείς με διάχυτη εγκεφαλική βλάβη (Khan et al., 2003).

2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Οι ΚΕΚ μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες, σύμφωνα με την κλίμακα της Γλασκόβης (Παράρτ. Β, 4):

- Ήπια
- Μέτρια και
- Σοβαρή εγκεφαλική βλάβη.

Στη μελέτη των Winkler et al. (2005) διαπιστώθηκε ότι η κλίμακα της Γλασκόβης αποτελεί έγκυρο και αξιόπιστο εργαλείο αξιολόγησης των ασθενών μετά από ΚΕΚ (Winkler and Peden, 2005). Πρόκειται για μια μαθηματική διατύπωση, κατά την οποία η κινητική απόκριση, η λεκτική απάντηση και το άνοιγμα των ματιών προστίθενται, για να δημιουργήσουν μια αριθμητική τιμή, η οποία αντικατοπτρίζει τη σοβαρότητα της βλάβης και ποσοτικοποιεί την ικανότητα

συνείδησης - αντίληψης του ασθενή με ΚΕΚ (Winkler and Peden, 2005). Η κλίμακα αυτή είναι ευρέως αποδεκτή και χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη τα τελευταία τριάντα χρόνια (Palmer, 2006). Συμπερασματικά, τα ερευνητικά δεδομένα - μετρήσεις υποστηρίζουν τον υψηλό βαθμό αξιοπιστίας και συσχέτισης με το στάδιο ανάρρωσης του ασθενή. Επιπλέον, είναι απλή στην κλινική εφαρμογή (Winkler and Peden, 2005; Palmer, 2006).

Η ήπια εγκεφαλική βλάβη ορίζεται ως ένας τραυματισμός που προκάλεσε φυσιολογική διαταραχή στον εγκέφαλο, όπως εκδηλώνεται με τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:

- Σύντομη απώλεια συνείδησης (με διάρκεια λιγότερο από 30 λεπτά)
- Απώλεια της μνήμης για γεγονότα που έλαβαν μέρος κατά τη διάρκεια του ατυχήματος, πριν ή και μετά από αυτό
- Προσωρινή αλλαγή στην ψυχική κατάσταση κατά τη διάρκεια του ατυχήματος
- Προσωρινά εστιακά νευρολογικά ελλείμματα
- Μετατραυματική αμνησία όχι μεγαλύτερη από 24 ώρες, δηλαδή απώλεια της μνήμης των γεγονότων αμέσως πριν τον τραυματισμό και
- Βαθμολογία στην κλίμακα Γλασκόβης 13-15.

Η μέτρια εγκεφαλική βλάβη ορίζεται ως η απώλεια συνείδησης που διαρκεί μόνο μερικά λεπτά έως μερικές ώρες, ακολουθούμενη από σύγχυση που διαρκεί από ημέρες έως εβδομάδες. Συνήθως, παρουσιάζουν σωματικές, γνωστικές και συμπεριφορικές βλάβες, που μπορεί να διαρκέσουν για πολλούς μήνες αλλά μπορεί να γίνουν και μόνιμες. Η βαθμολογία στην κλίμακα Γλασκόβης είναι 9-12.

Η σοβαρή εγκεφαλική βλάβη συνήθως οδηγεί σε κατάσταση κώματος. Ως κώμα θεωρείται η κατάσταση, στην οποία το άτομο έχει τα μάτια κλειστά, δεν έχει καμία αντίδραση επικοινωνίας όταν του μιλούν ή τον αγγίζουν ή του προκαλούν κάποιο επώδυνο ερέθισμα. Μπορεί να διαρκέσει από ώρες μέχρι και χρόνια. Όσο περισσότερο διαρκέσει η κωματική κατάσταση, τόσο σοβαρότερη είναι η βλάβη και τόσο μεγαλύτερη η πιθανότητα για μόνιμες εγκεφαλικές βλάβες (Upadhyay, 2008).

2.3. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η προγνωστική έκβαση αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της αποκατάστασης στην ΚΕΚ και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να βοηθήσει το λειτουργικό στόχο, τον καθορισμό και την εκτίμηση της διάρκειας της αποκατάστασης.

Οι παράγοντες που ελέγχονται για την πρόβλεψη της σοβαρότητας της κατάστασης είναι:

- ü Το βάθος και η διάρκεια του κόματος αμέσως μετά τον τραυματισμό
- ü Το επίπεδο της συνείδησης με βάση την κλίμακα της Γλασκόβης

Βαθμολογία	Σοβαρότητα τραυματισμού
13-15	Ήπιος τραυματισμός
9-12	Μέτριος τραυματισμός
3-8	Σοβαρός τραυματισμός

Πίνακας 2.2. Αξιολόγηση σοβαρότητας τραυματισμού με βάση την κλίμακα της Γλασκόβης (Sudarsanan et al., 2006).

- ü Άλλος παράγοντας είναι η διάρκεια της μετατραυματικής αμνησίας. Πιο συγκεκριμένα, αμνησία άνω των 24 ωρών θεωρείται ως ένδειξη σοβαρής ΚΕΚ. Απώλεια μνήμης μεγαλύτερης διάρκειας, πέραν των 4 εβδομάδων, είναι ενδεικτικό μιας πολύ σοβαρής εγκεφαλικής βλάβης.

Άλλοι παράγοντες που ελέγχονται είναι το προηγούμενο ιστορικό κάκωσης εγκεφάλου και η κατάχρηση αλκοόλ, τα οποία έχουν συσχετισθεί με τη χειρότερη έκβαση μετά από ΚΕΚ (Sudarsanan et al., 2006).

2.4. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Πρόσφατες μελέτες στην ΚΕΚ ανέφεραν ότι η αξιολόγηση αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την έκβαση της αποκατάστασης και τη βελτίωση της περίθαλψης του ατόμου (Peloso et al., 2004). Τα πιο συχνά όργανα μέτρησης που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της λειτουργικής και της γνωσιακής ικανότητας των ατόμων με ΚΕΚ είναι:

- **Η κλίμακα μέτρησης της λειτουργικής ανεξαρτησίας (FIM)** (Παράρτ. Β, 5): Αξιολογεί τις σωματικές και νοητικές διαταραχές. Η κλίμακα αυτή επικεντρώνεται στο βαθμό αναπηρίας και στο επίπεδο της φροντίδας που χρειάζονται τα άτομα με ΚΕΚ. Η βαθμολογία αφορά το επίπεδο της βοήθειας που απαιτείται για ένα άτομο, ώστε να εκτελέσει τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Η κλίμακα περιλαμβάνει 18 σημεία, εκ των οποίων τα 13 αφορούν τις σωματικές ικανότητες και τα υπόλοιπα 5 αφορούν τις γνωσιακές ικανότητες. Κάθε στοιχείο βαθμολογείται από το 1 έως το 7 με βάση το επίπεδο ανεξαρτησίας, όπου το 1 αντιπροσωπεύει το σύνολο της εξάρτησης και το 7 δείχνει την πλήρη ανεξαρτησία. Τα πιθανά αποτελέσματα έχουν εύρος βαθμολογίας από 18 έως 126, με τα υψηλότερα να δείχνουν τη μέγιστη ανεξαρτησία. Χρειάζεται μία ώρα για να εκπαιδευτεί ο εξεταζόμενος και 30 λεπτά για να γίνει η μέτρηση (Stokes et al., 1999). Έχει καθιερωθεί ως ένα εξαιρετικά αξιόπιστο και έγκυρο εργαλείο για την τεκμηρίωση της σοβαρότητας της αναπηρίας, καθώς και για την έκβαση της αποκατάστασης. Η FIM είναι μια εξαιρετικά αναπαραγωγίμη και αξιόπιστη μέτρηση της ανεξαρτησίας του ασθενούς. Οι βαθμολογίες της FIM επαναλαμβάνονται τακτικά, ώστε να βοηθήσουν την τεκμηρίωση της διεξαγωγής ή την έλλειψη προόδου του ασθενούς στην αποκατάσταση (Winkler, 2005).
- **Η κλίμακα μέτρησης λειτουργικής αξιολόγησης (FAM)** (Παράρτ. Β, 5): Αυτή περιλαμβάνει στοιχεία της FIM, αλλά έχουν προστεθεί άλλα 12 καινούρια στοιχεία, τα οποία καλύπτουν πλήρως τη γνωσιακή ικανότητα, όπως είναι η συναισθηματική κατάσταση, ο προσανατολισμός, η προσοχή, οι δεξιότητες ανάγνωσης και γραφής (Stokes et al., 1999).
- **Ο δείκτης Barthel** για τις καθημερινές δραστηριότητες (Παράρτ. Β, 6): Σύμφωνα με τους Rossier et al. (2001), σε έρευνα που διεξήγαγαν στο κέντρο αποκατάστασης Rivermead, όλες οι μετρήσεις που έκαναν στα άτομα σύμφωνα με το δείκτη αυτό ήταν αξιόπιστες και έγκυρες. Επομένως, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση ενός ατόμου με ΚΕΚ (Rossier et al., 2001). Οι βαθμολογίες κυμαίνονται μεταξύ 0-20, με τις χαμηλότερες να δείχνουν αύξηση της αναπηρίας. Σε περίπτωση που χρησιμοποιείται για τη μέτρηση της βελτίωσης κατά την αποκατάσταση, όταν υπάρχουν αλλαγές σε

περισσότερα από δύο σημεία στη συνολική βαθμολογία, αυτό αντικατοπτρίζει μία πολύ μεγάλη βελτίωση στην κατάσταση του ασθενή (Wade and Collin, 1988).

- **Η κλίμακα Rancho Los Amigos** (Παράρτ. Β, 7) βοηθά να ελέγξουμε το γνωστικό επίπεδο ενός ατόμου. Αυτή η κλίμακα παρέχει περιγραφές των γνωσιακών συμπεριφορών. Περιγράφοντας τη δυναμική της γνωστικής αποκατάστασης, η κλίμακα προσφέρει ένα κοινό λεξιλόγιο και μία βάση για την κατάρτιση και αξιολόγηση των στόχων της θεραπείας και των τεχνικών σε σχέση με τη γνωσιακή ικανότητα. Αναλύοντας τις ικανότητες ενός ατόμου με ΚΕΚ, προκύπτουν κατευθύνσεις για τον προγραμματισμό των φυσικοθεραπευτικών στρατηγικών και των στρατηγικών για τη βελτίωση των νοητικών λειτουργιών (Malkmus, 1983). Σε μια μελέτη από τον Flannery (1995), βρέθηκε να έχει υψηλή αξιοπιστία και εγκυρότητα, σύμφωνα με τις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις, αλλά η κλίμακα δεν αποσκοπεί στην πρόβλεψη της έκβασης της ΚΕΚ (Hyunsoo and Whasook, 2009).
- **Η κλίμακα διαβάθμισης της αναπηρίας (DRS)** (Παράρτ. Β, 8): Αυτή η κλίμακα μπορεί να βοηθήσει να αξιολογηθεί το επίπεδο αναπηρίας ενός ασθενή και να παρακολουθηθεί η αποκατάστασή του. Σύμφωνα με έρευνα των Eliason and Torpp (1984), τα αποτελέσματα της κλίμακας έδειξαν μεγάλη αξιοπιστία και εγκυρότητα, που επιτρέπει τη χρήση της στο κλινικό περιβάλλον (Eliason and Torpp, 1984). Η μικρότερη βαθμολογία είναι το 0 και η μεγαλύτερη το 30 και όσο μεγαλύτερη είναι η βαθμολογία, τόσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός αναπηρίας (Rappaport et al., 1982).

2.5. ΚΙΝΗΤΙΚΕΣ, ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΕΚ

Ένας τομέας που δυσκολεύει ιδιαίτερα τα άτομα με ΚΕΚ είναι η ικανότητα προσαρμογής και αντιμετώπισης της νέας κατάστασης, καθώς και τα συνοδά προβλήματα. Κάποια άτομα γίνονται καταθλιπτικά, άλλα αρνούνται την αναπηρία τους, ενώ άλλα βρίσκονται σε τέτοια κατάσταση ευφορίας, ώστε δεν αντιλαμβάνονται τη σοβαρότητα της περίπτωσης τους. Κάποιοι ασθενείς στεναχωριούνται τόσο πολύ από την κατάστασή τους και αντιδρούν με θυμό και

απογοήτευση, ενώ θεωρούν υπεύθυνους τους θεραπευτές, τους ιατρούς και τους συγγενείς για όσα τους συμβαίνουν. Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει την ψυχολογική αντίδραση μετά από μία σοβαρή ΚΕΚ είναι η προτραυματική ψυχοκοινωνική κατάσταση του ασθενή και της οικογένειάς του (Carr and Shepherd, 2004, σελ. 360).

Η αποκαλούμενη *μετωπιαία συμπεριφορά* εμπίπτει κάπου μεταξύ γνωστικών και συμπεριφορικών ελλειμμάτων. Η αποδιοργάνωση της συμπεριφοράς μετά από βλάβη στο μετωπιαίο λοβό ευθύνεται για πολλά ελλείμματα σε γνωστικές λειτουργίες. Τα προβλήματα συμπεριφοράς που σχετίζονται με βλάβη του προμετωπιαίου λοβού περιλαμβάνουν τη μείωση της παραγωγικότητας και την απώλεια της ανάληψης πρωτοβουλιών, τη δυσκολία στη μεταβολή της σκέψης και της συμπεριφοράς σε σχέση με την προσοχή και τη δυσκολία μεταβολής της κατεύθυνσης της κίνησης (Carr and Shepherd, 2004, σελ. 360).

Έχει αναφερθεί μία μεγάλη ποικιλία από γνωστικά ελλείμματα, όπως διαταραχές της μάθησης, της επεξεργασίας περίπλοκων πληροφοριών και διαταραχές της αντίληψης και της επικοινωνίας. Τα προβλήματα μνήμης, από αδυναμία ενθύμησης ασήμαντων λεπτομερειών μέχρι σοβαρή και μόνιμη αμνησία, είναι συχνό αντικείμενο αναφορών και παραπόνων από τους ασθενείς και τους συγγενείς τους (Carr and Shepherd, 2004, σελ. 360).

Εκτός από την περίπτωση της εστιακής βλάβης στο αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο, η δυσλειτουργία της ομιλίας μετά από μία ΚΕΚ διαφέρει σημαντικά από τις αφασίες που παρατηρούνται μετά από ένα ΑΕΕ. Μπορεί να διατηρείται η ικανότητα λόγου, αλλά η ομιλία μπορεί να είναι αναποτελεσματική. Ενώ τα άτομα με αφασία μπορούν να επικοινωνούν καλύτερα απ' ό,τι η ομιλία τους, οι ασθενείς με ΚΕΚ ομιλούν καλύτερα απ' ό,τι επικοινωνούν (Carr and Shepherd, 2004, σελ. 361).

Αν υπάρχει εστιακός τραυματισμός των εγκεφαλικών δομών, το άτομο μπορεί να εμφανίσει συμπτώματα που μοιάζουν με αυτά του ΑΕΕ, όπως αφασία, απραξία, μονόπλευρη αμέλεια ή οπτικοχωρικές δυσλειτουργίες. Επίσης, υπάρχουν προβλήματα που αφορούν την προσοχή, τη μνήμη και την εκμάθηση δεξιοτήτων, το σχεδιασμό και την επίλυση προβλημάτων, την έναρξη της κίνησης, την παρορμητικότητα, την αυτορύθμιση της διάθεσης και των συναισθηματικών αντιδράσεων, καθώς και την επίγνωση εαυτού. Τα ελλείμματα προσοχής συνήθως αφορούν δυσκολίες στην αντιμετώπιση της απόσπασης προσοχής ή την επεξεργασία και απόκριση σε ταυτόχρονα εμφανιζόμενα ερεθίσματα. Οι μακροπρόθεσμες μνήμες

επανέρχονται τυπικά ή παραμένουν εξαρχής ανέπαφες, αλλά πολλά άτομα με ΚΕΚ συνεχίζουν να έχουν δυσκολίες εκμάθησης και διατήρησης των νέων πληροφοριών με την ίδια αποτελεσματικότητα όπως και πριν. Η μνήμη εργασίας (η ικανότητα διατήρησης και αποτελεσματικής επεξεργασίας των πληροφοριών) συχνά πλήττεται. Μερικά άτομα, επίσης, συνεχίζουν να εμφανίζουν σοβαρά σύνδρομα αμνησίας, παρόλο που αυτό ισχύει περισσότερο, όταν έχει προηγηθεί μια συσχετιζόμενη περίοδος ανοξίας ή υποξίας (Sohlberg and Mateer, 2001, σελ. 37).

Πολλά άτομα με ΚΕΚ με συσχετιζόμενη εμπλοκή του μετωπιαίου λοβού εμφανίζουν πολλές δυνατότητες, αλλά φαίνονται ανίκανα να ξεκινήσουν, να συσχετίσουν, να οργανώσουν ή να παρακολουθήσουν τις πράξεις τους, με σκοπό να επιτύχουν λειτουργικούς στόχους. Η αυτορύθμιση του συναισθήματος και της συμπεριφοράς είναι συχνά πτωχή και συχνά αναφέρονται προβλήματα ευερεθιστότητας και ξεσπασμάτων θυμού (Sohlberg and Mateer, 2001, σελ. 38).

Σύμφωνα με τα παραπάνω συμπεραίνεται ότι οι νευρολογικές συνέπειες μετά από μία ΚΕΚ είναι πολλές και περίπλοκες. Οποιαδήποτε αισθητική και κινητική λειτουργία μπορεί να επηρεαστεί. Οι περισσότερες από αυτές τις επιπλοκές είναι εμφανείς εντός των πρώτων ημερών ή μηνών μετά τον τραυματισμό, ανάλογα με τη σοβαρότητα του αρχικού τραύματος. Τα άτομα μπορούν να έχουν ανεπάρκειες σωματικές, γνωστικές, συναισθηματικές, συμπεριφορικές, κοινωνικές και λειτουργικές (Upadhyay, 2008).

Παρατηρούμενες κινητικές διαταραχές

- Παράλυση ή πάρεση, όπως μονοπληγία ή ημιπληγία (Winkler, 2007), όπως ακόμα και τετραπληγία (Upadhyay, 2008). Ο τραυματισμός του κρανιακού νεύρου προκαλεί παράλυση μυών του ματιού, παράλυση μυών του προσώπου, ανωμαλίες αντανακλαστικών, δυσαρθρία, δυσφαγία και παράλυση των μυών της γλώσσας
- Ανεπαρκής συντονισμός των κινήσεων
- Διαταραχή αντανακλαστικής δραστηριότητας
- Διαταραχές μυϊκού τόνου (υπερτονία – υποτονία), μειωμένη δύναμη και αντοχή
- Απώλεια του επιλεκτικού κινητικού ελέγχου και διαταραχή επιλογής κατάλληλου – αποτελεσματικού κινητικού προτύπου

- Διαταραχές στάσης και ισορροπίας (Winkler, 2007).

Παρατηρούμενες γνωστικές διαταραχές

Η γνωστική ανικανότητα μπορεί να εμφανιστεί ως:

- Ελλείμματα στην προσοχή, όπως μειωμένος χρόνος, ανικανότητα εστίασης της προσοχής σε μια συγκεκριμένη δραστηριότητα και σε συγκεκριμένα ερεθίσματα, καθώς και μεταβολή της προσοχής, ανάλογα με τους μεταβαλλόμενους στόχους
- Προβλήματα μνήμης, που είναι από τα πιο συχνά και επίμονα μετά από μία ΚΕΚ.

Μερικές μορφές της μνήμης που επηρεάζονται είναι:

 - Μακροπρόθεσμη μνήμη (ανικανότητα να αποθηκεύσει και να ανακαλέσει γεγονότα του παρελθόντος),
 - Βραχυπρόθεσμη μνήμη (η ικανότητα να θυμόμαστε να κάνουμε κάτι ή να επαναλάβουμε μια δραστηριότητα στο μέλλον) και
 - Τα στοιχεία της μνήμης που συμμετέχουν στην προσπάθεια μάθησης (απομνημόνευση ενός καταλόγου λέξεων).
- Μειωμένος ρυθμός στη λειτουργικότητα. Δηλαδή, ο ασθενής έχει αποδιοργανωμένη γνωστική λειτουργία και δυσκολεύεται στη σκέψη, στην ομιλία, στην ενέργεια διάφορων δραστηριοτήτων. Γενικά, δυσκολεύεται να αντεπεξέλθει σε καταστάσεις που απαιτούν πλήρως τη γνωστική λειτουργικότητα
- Μειωμένη αποτελεσματικότητα σκόπιμης καθημερινής λειτουργικής δραστηριότητας. Η παραπάνω διαταραχή είναι αποτέλεσμα διαταραχής των γνωστικών λειτουργιών. Πιο συγκεκριμένα, ο ασθενής δεν μπορεί να αναγνωρίσει τη σκοπιμότητα εκτέλεσης μιας λειτουργικής δραστηριότητας ή δεν μπορεί να σχεδιάσει το κατάλληλο κινητικό πλάνο. Αυτά έχουν ως αποτέλεσμα το άτομο να δυσκολεύεται να εκτελέσει δραστηριότητες, όπως το ντύσιμο
- Αδυναμία προσαρμογής σε νέες ή προβληματικές καταστάσεις
- Μειωμένη ταχύτητα επεξεργασίας πληροφοριών. Ο ασθενής δεν μπορεί να επεξεργαστεί και να αντιληφθεί τα ερεθίσματα που λαμβάνει από το εξωτερικό περιβάλλον

- Ακαδημαϊκές δυσκολίες
- Μειωμένες μαθησιακές ικανότητες (Burns, 2008).

Αντίληπτικές διαταραχές

Ως αντίληψη ορίζεται η ενσωμάτωση, αλλά και η επεξεργασία των αισθητικών ερεθισμάτων. Τόσο η αντίληψη, όσο και η επεξεργασία των διάφορων αισθητικών ερεθισμάτων είναι σημαντικές παράμετροι, προκειμένου τα άτομα να αλληλεπιδρούν λειτουργικά με το περιβάλλον. Μέσω των αισθητικών ερεθισμάτων, ο ασθενής αναπτύσσει κίνητρο, προκειμένου να αναπτύξει το κατάλληλο κινητικό πλάνο (Rinehart, 1983). Μετά από ΚΕΚ, τα άτομα είναι πιθανό να παρουσιάσουν τα παρακάτω:

- Υπερευαισθησία στο φως και στον ήχο
- Απώλεια ακοής ή όρασης
- Μεταβολές οπτικού πεδίου
- Αγνωσία
- Οπτικο-χωρικές αντίληπτικές διαταραχές, όπως μειωμένη αντίληψη σχήματος εδάφους, διαταραχές οπτικής σάρωσης
- Διαταραχή στην αντίληψη του βιωματικού προσανατολισμού του σώματος στο χώρο - μεταβολές στο σχήμα του σώματός τους
- Δυσκολία στην κατανόηση της θέσης των άκρων σε σχέση με το σώμα (ιδιοδεκτικότητα)
- Δυσκολία στην αντίληψη της μορφής και του σχήματος των αντικειμένων (στερεογνωσία) και
- Δυσκολία αναγνώρισης - αντίληψης χωροταξικής διάταξης (Burns, 2008; Sudarsanan et al., 2006).

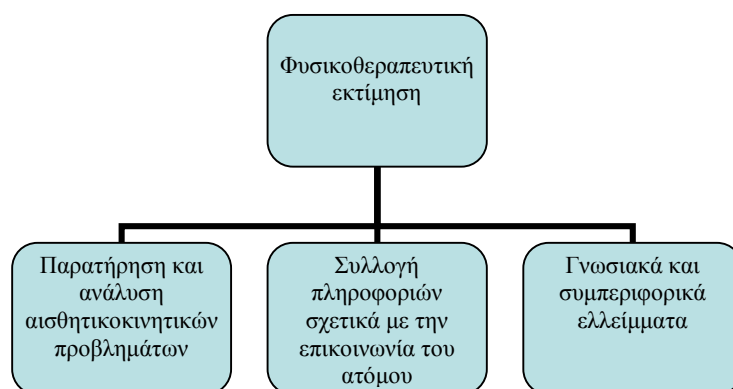
Μετά από μία ΚΕΚ υπάρχει περίπτωση να παρουσιαστούν και άλλες διαταραχές, όπως ριζοπάθειες από αποκολλήσεις οστικών τμημάτων ή συμπίεση των περιφερικών νεύρων και πλεγματοπάθειες ή κακώσεις περιφερικών νεύρων, οι οποίες μπορεί να προκύψουν από κατάγματα. Κρανιακά κατάγματα και τραύματα κεφαλής μπορούν επίσης να βλάψουν τα κρανιακά νεύρα που εξέρχονται από τον εγκεφαλικό φλοιό μέχρι το ύψος του προμήκη μυελού. Ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν πως ασθενείς που βρίσκονται σε παρατεταμένο κώμα παρουσιάζουν

σε ποσοστό 10% υδροκέφαλο. Ο υδροκέφαλος μπορεί να αποτελέσει μια επιπλέον αιτία βαθμιαίας έκπτωσης της νοητικής ικανότητας του ασθενούς. Οι επιληπτικές κρίσεις αποτελούν μια συνήθη επιπλοκή σε ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ (Sudarsanan et al., 2006).

2.6. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Ο κύριος ρόλος του φυσικοθεραπευτή είναι η λειτουργική επανένταξη του ασθενή σε δραστηριότητες της καθημερινής του διαβίωσης. Η εκπαίδευση του ατόμου στην εκτέλεση των καθημερινών λειτουργικών δραστηριοτήτων, όπως έγερση, βάδιση, σύλληψη και ο χειρισμός αντικειμένων πλαισιώνουν συχνά το θεραπευτικό πλάνο. Η φυσικοθεραπεία για τα άτομα με ΚΕΚ μπορεί να ενσωματώσει διάφορες τεχνικές, οι οποίες περιλαμβάνουν ενεργητικές ασκήσεις, παθητικές κινήσεις, αλλαγές θέσεων, δραστηριότητες ισορροπίας, επανεκπαίδευση βάδισης, καθώς και άλλες λειτουργικές δραστηριότητες. Είναι γεγονός ότι παρά την αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας, όσον αφορά τη βελτίωση της ικανότητας ενός ατόμου με ΚΕΚ να εκτελεί λειτουργικές δραστηριότητες, αυτή μπορεί να περιοριστεί, εάν συνυπάρχουν συμπεριφορικές διαταραχές, γνωστικές διαταραχές και γλωσσικά ελαττώματα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, πρέπει να χρησιμοποιηθούν και προγράμματα που αποσκοπούν στην αποκατάσταση αυτών των ελλειμμάτων ως προσθήκη στις τεχνικές φυσικοθεραπείας (Tolfts and Stiller, 1997).

Η πρώιμη αξιολόγηση μπορεί να είναι μια περίπλοκη υπόθεση, επειδή το άτομο ενδέχεται να είναι δυσφασικό. Υπάρχει περίπτωση να μην μπορεί να προσηλώσει την προσοχή του για μεγάλο χρονικό διάστημα, να εκδηλώνει ανάρμοστη συμπεριφορά και να έχει προβλήματα με τη βραχύχρονη μνήμη. Ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να λάβει υπ' όψιν του τις σωματικές, γνωστικές και κοινωνικές απαιτήσεις της δραστηριότητας, προκειμένου να καθορίσει πού ακριβώς εντοπίζεται το πρόβλημα κατά την εκτέλεση της δραστηριότητας (Carr and Shepherd, 2004).



Εικόνα 2.4. Φυσικοθεραπευτική εκτίμηση ασθενούς με ΚΕΚ (Chua et al., 2007).

Από την άλλη μεριά, οποιαδήποτε άλλη σημαντική πληροφορία, όπως είναι τα ελλείμματα ή η απώλεια των ειδικών αισθήσεων (της ακοής, της γεύσης και της όρασης) είναι σημαντική για το θεραπευτή. Όλα τα παραπάνω ελλείμματα επηρεάζουν την ικανότητα του ατόμου να συμμετέχει ενεργά στην κινητική εκπαίδευση, αλλά και στην αλληλεπίδραση με το περιβάλλον. Τα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν πως η συλλογή και η επεξεργασία των αισθητικών πληροφοριών επηρεάζουν σημαντικά το επίπεδο λειτουργικής δραστηριότητας του ατόμου. Μετά από μία ΚΕΚ, η επιστροφή στη λειτουργικότητα δεν περιορίζεται μόνο στη σωματική επανένταξη, αλλά περιλαμβάνει και την επανένταξη στον κοινωνικό, συναισθηματικό και επαγγελματικό τομέα. Το τελευταίο είναι ιδιαίτερα σημαντικό για ασθενείς με ΚΕΚ, που μπορεί να βιώνουν την απομόνωση, εξαιτίας των γνωστικών και συμπεριφορικών ελλειμμάτων (Chua et al., 2007).

2.7. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η αποκατάσταση είναι η διαδικασία, που έχει ως στόχο τη μείωση της αναπηρίας και των προβλημάτων που προκαλεί ένας τραυματισμός ή μία ασθένεια (Chua et al., 2007). Ο στόχος είναι να βοηθηθεί το άτομο και να επιτευχθεί το μέγιστο δυνατό επίπεδο λειτουργικής ικανότητας (Khan et al., 2003). Η αποκατάσταση ενός ατόμου με ΚΕΚ περιλαμβάνει συνήθως 2 φάσεις: την ενδονοσοκομειακή, η οποία μπορεί να διαρκέσει από 1 έως 3 μήνες, και την αποκατάσταση στην κοινότητα, η οποία μπορεί να συνεχιστεί για 1 - 2 έτη, ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς και τη σοβαρότητα της ΚΕΚ (Chua et al., 2007).

Στην ενδονοσοκομειακή φάση δίνεται έμφαση στην παρακολούθηση της μετατραυματικής αμνησίας, στην επανακατάρτιση σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, στη διαχείριση του πόνου, στη γνωσιακή και συμπεριφορική θεραπεία, στα ειδικά βοηθήματα (πχ. αναπηρικά αμαξίδια και βοηθήματα βάδισης), καθώς και στην εκπαίδευση της οικογένειας. Επίσης, κατά τη διάρκεια της οξείας

περιόδου, ο στόχος είναι να προληφθούν οι επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσουν αργότερα αναπηρίες (Irdesel et al., 2007).

Η αποκατάσταση στην κοινότητα είναι ένα πολύ σημαντικό μέρος της αποκατάστασης. Η βοήθεια σε ένα άτομο με ΚΕΚ να επιστρέψει στη μέγιστη ανεξαρτησία και στη συμμετοχή στην κοινότητα είναι ένα εξαιρετικά δύσκολο έργο. Η στήριξη της οικογένειας, η εκπαίδευση και η παροχή συμβουλών είναι ζωτικής σημασίας και πιθανό να απαιτούνται για μια παρατεταμένη περίοδο (Khan et al., 2003).

2.8. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΛΗΠΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ

Η γνωστική, αντιληπτική και κινητική επανεκπαίδευση (cognitive perceptual motor retraining - CPM) αναπτύχθηκε από τον Kulkarni (1987) και χρησιμοποιήθηκε για την αποκατάσταση των αισθητικοκινητικών, γνωστικών και αντιληπτικών ελλειμμάτων σε ασθενείς μετά από ΚΕΚ. Η CPM στοχεύει στη βελτίωση γνωστικών, αντιληπτικών και κινητικών δεξιοτήτων και, πιο συγκεκριμένα, προάγει την ανάπτυξή τους από τις βασικές θεμελιώδεις αρχές ως τις περίπλοκες νοητικές διεργασίες, με την ίδια σειρά που αποκτήθηκαν κατά τη φυσιολογική ανάπτυξη του ατόμου. Σύμφωνα με την έρευνα των Kulkarni (1993), η CPM έχει κάποιες βασικές αρχές:

- Ο εγκέφαλος μπορεί να ανακτήσει τη λειτουργικότητά του και να αναδιοργανωθεί, μέσω της περιβαλλοντικής διέγερσης. Δηλαδή, μέσω των αισθητικών ερεθισμάτων προκύπτει αναδιοργάνωση, τόσο σε δομικό όσο και σε λειτουργικό επίπεδο (Nudo et al., 2006)
- Η επανάκτηση των δεξιοτήτων είναι ιεραρχική και πρέπει να ακολουθήσει το μονοπάτι της αρχικής ανάπτυξης, δηλαδή επειδή το νευρικό σύστημα δεν είναι άρτιο, πρώτα πρέπει να αποκτηθούν κάποιες βασικές δεξιότητες και μετά οι πιο πολύπλοκες
- Η ανατροφοδότηση προωθεί την αυτογνωσία και την τελειοποίηση των δεξιοτήτων. Δηλαδή, βοηθά το άτομο με ΚΕΚ να συνειδητοποιήσει αυτό που έκανε και ο εγκέφαλος να είναι ικανός να το ενσωματώσει και να το συγκερατήσει

- Η ενεργός συμμετοχή είναι ουσιαστική, γιατί με αυτόν τον τρόπο ο ασθενής δείχνει στο θεραπευτή το κίνητρο, καθώς και το γνωστικό και αντιληπτικό του επίπεδο
- Η συνεχής άσκηση διευκολύνει την επανάκτηση των δεξιοτήτων και ενισχύει την αναδιοργάνωση των λειτουργικών συστημάτων.

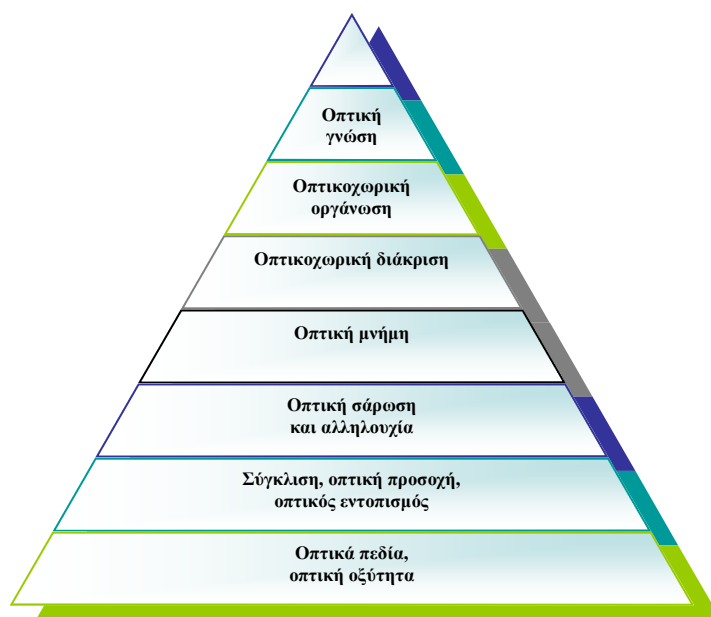
Η αρχή της γνωστικής, αντιληπτικής και κινητικής επανεκπαίδευσης είναι η επανάκτηση των εκμαθημένων κινητικών προτύπων, δεξιοτήτων δηλαδή που κάποτε ήταν αυτοματοποιημένες, αλλά λόγω των επιπτώσεων της εγκεφαλικής βλάβης έχουν χαθεί. Ο απώτερος στόχος της CPM είναι να βοηθήσει το άτομο να επαναποκτήσει τις δεξιότητες που χρειάζεται, προκειμένου να αυξηθεί η λειτουργική ανεξαρτησία του.

Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιούνται δίνουν έμφαση στο επίπεδο λειτουργικότητας του ατόμου. Ο θεραπευτής χρησιμοποιεί μια ποικιλία διορθωτικών ρυθμίσεων στο άτομο και τεχνικές, που θα βοηθήσουν το άτομο να ελαχιστοποιήσει τα προβλήματα που δημιουργούν τα ελλείμματά του στην καθημερινή του ζωή. Αυτές οι τεχνικές περιλαμβάνουν την επανάληψη των λειτουργικών δραστηριοτήτων, τη μείωση της ταχύτητας εκτέλεσης μιας δραστηριότητας, ώστε να εξασφαλίζεται η προσοχή, και, τέλος, την επαλήθευση των πληροφοριών που αποκτήθηκαν από τις δραστηριότητες. Η προσαρμοστική προσέγγιση δίνει έμφαση στην αλλαγή του περιβάλλοντος για την κάλυψη των αναγκών του ατόμου. Οι προσαρμογές αυτές περιλαμβάνουν λαβές, λόγω μειωμένων αντανακλαστικών και μειωμένου συντονισμού, ελαστικά κορδόνια, μπάρες, διαδρόμους και τα λοιπά (Westfall et al., 2005).

CPM Δυσλειτουργίες	Κλινικές εκδηλώσεις	Θεραπευτικές Προσεγγίσεις
Αισθητικο- κινητικές δυσλειτουργίες	Μυϊκός τόνος Έλεγχος ισορροπίας Επιλεκτικότητα κίνησης Συντονισμός Εύρος κίνησης Αισθητικότητα: οπτική, ακουστική, αφή, ιδιοδεκτικότητα	Θεραπευτικές ασκήσεις Τοποθετήσεις σώματος Ενδυνάμωση Αισθητική διέγερση Χρήση ορθωτικών μέσων
Αντιληπτικές δυσλειτουργίες	Οπτική αντίληψη: Αντίληψη του σχήματος και του χώρου, αντίληψη του μεγέθους, σχήματος και βάθους, οπτική σάρωση, αντίληψη εδάφους, αντιληπτικο-κινητικός συντονισμός Σωματ αισθητική αντίληψη: Σχήμα σώματος και εικόνα σώματος, κινητικός σχεδιασμός, ισορροπία, κατευθυντικότητα, στερεογνωσία. Ακουστικό και λεκτικό: Διάβασμα, γράψιμο, ομιλία Μνήμη: Οπτική, ακουστική, αφής, μακροπρόθεσμη, βραχυπρόθεσμη, προσοχή και συγκέντρωση	Ελεγχόμενη κίνηση Εκπαίδευση ισορροπίας Αντιληπτική κινητική θεραπεία που περιλαμβάνει θεραπευτικές δραστηριότητες Οπτική αντιληπτική εκπαίδευση μέσω υπολογιστή Δραστηριότητες στο σπίτι Εκπαίδευση μνήμης: Εξαρτήματα μνήμης και μνημονικές στρατηγικές
Γνωσιακές δυσλειτουργίες	Επίλυση προβλημάτων Λήψη αποφάσεων Οργάνωση Σχεδιασμός Αφηρημένος συλλογισμός Αυτορύθμιση	Γνωσιακή επανεκπαίδευση με υπολογιστή: επίλυση προβλημάτων, λογική σκέψη και λήψη αποφάσεων. Ασκήσεις στο διάβασμα, Γνωσιακή επανεκπαίδευση μέσω της εργασίας, τροποποίηση της συμπεριφοράς

Πίνακας 2.3. Συνιστώσες της γνωσιακής, αντιληπτικής, κινητικής εκπαίδευσης (τροποποιημένο από Kulkarni, 1987).

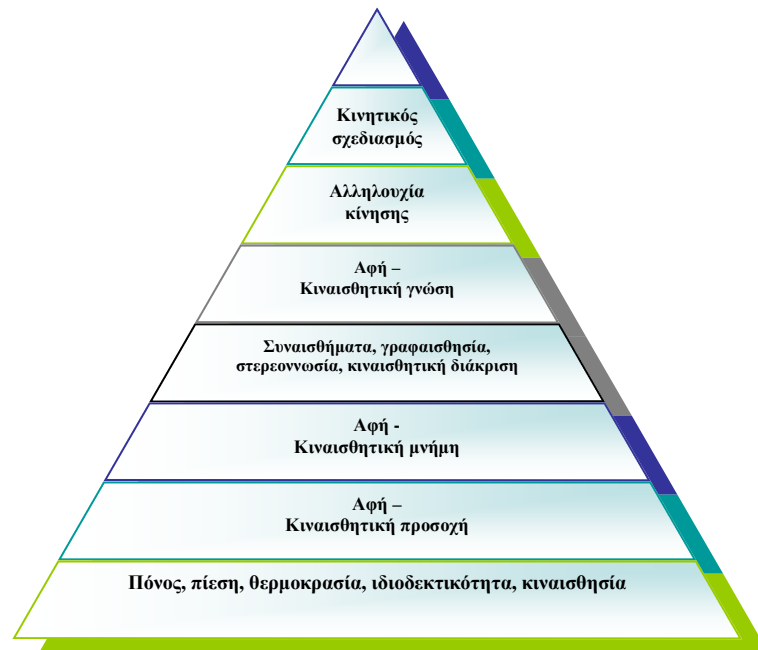
Ο έλεγχος των αντιληπτικών λειτουργιών δρομολογείται μέσω του αντιληπτικού τμήματος της CPM, που διαιρείται σε οπτικο-χωρική και απτικο-κιναισθητική αντίληψη. Η οπτικό-χωρική αντίληψη είναι η ικανότητα του ατόμου να αντιλαμβάνεται τις οπτικές πληροφορίες που λαμβάνει από το εξωτερικό περιβάλλον, να τις επεξεργάζεται και να τις οργανώνει με νόημα. Τα πρώτα που αξιολογούνται στις αντιληπτικές λειτουργίες είναι η οπτική οξύτητα, τα οπτικά πεδία και η οφθαλμική κινητικότητα. Οι επιδόσεις του ατόμου για κάθε μία από αυτές τις εκτιμήσεις βοηθά να προσδιοριστεί ποιες οπτικο-χωρικές ικανότητες έχουν πληγεί. Η οπτική προσοχή, η οπτική σάρωση, η οπτική αλληλουχία, η αντίληψη του εδάφους, η αντίληψη μεγέθους και σχήματος, η οπτική αντιστοίχιση, η αντίληψη βάθους, η οπτική οργάνωση και η ταχύτητα οπτικο-χωρικής επεξεργασίας ερμηνεύονται ως ήπια, μέτρια ή σοβαρή βλάβη, σύμφωνα με το μέσο όρο (Westfall et al., 2005).



Εικόνα 2.5. Ιεραρχικότητα απόκτησης οπτικοχωρικών δεξιοτήτων (τροποποιημένο από Kulkarni, 1993).

Η απτικο-κιναισθητική αντίληψη ορίζεται ως η ικανότητα του ατόμου να ενσωματώνει στοιχεία από την αίσθηση της κίνησης των αρθρώσεων και από την αίσθηση της αφής, να τα επεξεργάζεται και τελικά να τα οργανώνει ως σκόπιμα λειτουργικά κινητικά πρότυπα. Η απτικο-κιναισθητική αντίληψη είναι αποτέλεσμα τόσο της επιπολής, αλλά και της εν τω βάθει αισθητικότητας. Η απτικο-κιναισθητική μνήμη, η απτικο-κιναισθητική διάκριση, η στερεογνωσία και η απτικο-

κιναισθητική ταχύτητα επεξεργασίας επίσης αξιολογούνται (Westfall et al., 2005).



Εικόνα 2.6. Ιεραρχικότητα κιναισθητικών δεξιοτήτων (τροποποιημένο από Kulkarni, 1993).

Η γνωσιακή λειτουργία περιλαμβάνει νοητικές λειτουργίες, όπως η σκέψη, η γνώση, η μνήμη, η αντίληψη και η κατανόηση ιδεών. Οι δεξιότητες που περιλαμβάνονται στη CPM είναι τα επίπεδα προσοχής, η βραχυπρόθεσμη μνήμη, η επίλυση προβλημάτων, η λήψη αποφάσεων, η οργάνωση και ο σχεδιασμός για την εκτέλεση μιας λειτουργικής δραστηριότητας (Westfall et al., 2005). Πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι βελτιώσεις στη γνωσιακή λειτουργία μπορούν να οδηγήσουν στη βελτίωση της κινητικής και φυσικής λειτουργίας έμμεσα. Η γνωστική αποκατάσταση επιτυγχάνεται με την επανεκπαίδευση προηγούμενων δεξιοτήτων του ασθενή με ΚΕΚ, χρησιμοποιώντας διάφορες αντισταθμιστικές στρατηγικές. Ένα παράδειγμα αποτελεί η τροποποίηση του περιβάλλοντος, που λαμβάνει χώρα μία λειτουργική δραστηριότητα, χωρίζοντας τις δραστηριότητες σε τμήματα (από την πιο απλή στην πιο δύσκολη), αυξάνοντας το χρόνο που απαιτείται για να γίνει μία δραστηριότητα (Park and Ingles, 2001).

Σύμφωνα με τον Kimura, η γνωστική αποκατάσταση μπορεί να ταξινομηθεί σε 4 κατηγορίες, οι οποίες είναι:

1. Η γενική εκπαίδευση με την ομιλία, την αφή ή την εκπαίδευση του προσανατολισμού
2. Η λειτουργική επανεκπαίδευση της προσοχής και της μνήμης
3. Η προσαρμοστική εκπαίδευση, μέσω της μάθησης και της επανάληψης λειτουργικών δραστηριοτήτων και
4. Η αντισταθμιστική στρατηγική, χρησιμοποιώντας πίνακες με χρονοδιαγράμματα (Kimura, 2003).

Έγκυρα επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η πρόωπη και εντατική αποκατάσταση έχει πολλές θετικές επιπτώσεις στα άτομα που έχουν υποστεί ΚΕΚ, ως αποτέλεσμα της ικανότητας αναδιοργάνωσης του εγκεφαλικού φλοιού (Holmberg and Lindmark, 2008). Η γνωσιακή λειτουργία, η αντίληψη και η κινητική δεξιότητα βελτιώνεται σε άτομα με εγκεφαλική βλάβη και οδηγεί σε μικρότερες περιόδους παραμονής στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) (Mazaux et al., 2001).

Οι Ranka et al., σε έρευνά τους το 1999, εξέτασαν 36 άτομα με ΚΕΚ, ηλικίας από 17 χρόνων και πάνω και άρχισαν την αποκατάσταση 24 ώρες μετά τον τραυματισμό μέσα στη ΜΕΘ. Σε όλους τους ασθενείς, το πρόγραμμα αποκατάστασης περιελάμβανε αλλαγές θέσεων, παθητικές ασκήσεις αύξησης εύρους τροχιάς για όλα τα άκρα, αναπνευστικές ασκήσεις, μαζί με πλήξεις και δονήσεις. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν με την κλίμακα μέτρησης λειτουργικής ανεξαρτησίας FIM, με την κλίμακα βαθμολόγησης της ανικανότητας DRS και με την κλίμακα γνωστικής ικανότητας Rancho Los Amigos κατά την εισαγωγή και έξοδό τους από τη ΜΕΘ. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπήρξαν σημαντικές βελτιώσεις σε αυτές τις τρεις παραμέτρους στους ασθενείς που έγινε αποκατάσταση, κατά τη διάρκεια της παραμονής τους στη ΜΕΘ. Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση συγκριτικά με την περίοδο εισαγωγής τους (Irdesel et al., 2007).

Ο Kaplan, σε μία έρευνα (1994), επιχείρησε να καθορίσει πότε τα γνωστικά ελλείμματα είναι συναφή με τη γνωσιακή και κινητική λειτουργική ανεξαρτησία σε άτομα με ΚΕΚ. Το δείγμα αποτελούνταν από 122 ενήλικες ασθενείς με ΚΕΚ (92 άντρες και 30 γυναίκες), ηλικίας μικρότερης των 70 ετών. Οι κλίμακες που χρησιμοποιήθηκαν ήταν η Orientation Group Monitoring System (OGMS), η οποία αναπτύχθηκε για τη μέτρηση των γνωστικών ελλειμμάτων κατά τη διάρκεια της σύγχυσης μετά το κώμα, και η FIM. Επτά OGMS υποκλίμακες αξιολογούν συγκεκριμένους στόχους συμπεριφοράς, όπως:

- προσανατολισμό στο χρόνο,
- προσανατολισμό στο χώρο,
- συνειρμική μάθηση,
- χρήση των αντισταθμιστικών στρατηγικών (Kaplan and Corrigan, 1994)
- προσανατολισμό στο πρόσωπο και
- κατάλληλη ανταπόκριση και επεισοδιακή ανάκληση (Mysiw et al., 1996).

Τα σκορ της OGMS κλίμακας βασίζονται σε μία καθημερινή παρακολούθηση των ατόμων για 30 λεπτά, τα οποία και βαθμολογούνται σε μία κλίμακα 3 πόντων. Ελέγχεται αν ο ασθενής απέτυχε να εκτελέσει τη δραστηριότητα, αν ο ασθενής επιχείρησε τη δραστηριότητα, αλλά δεν πληρούσε τα συγκεκριμένα κριτήρια, και αν ο ασθενής πληροί τα κριτήρια. Σε έρευνα των Mysiw et al. (1996), η εγκυρότητα και η αξιοπιστία της κλίμακας έχει αποδειχθεί για τη βελτίωση του ατόμου και είναι σημαντική για την ανίχνευση ανεπαίσθητων αλλαγών στη λειτουργία του, που μπορεί να επηρεάσει την αποκατάσταση. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν σημαντική σχέση μεταξύ της συνολικής OGMS και της συνολικής FIM, καθώς επίσης μεταξύ του χρόνου της αποκατάστασης και της συνολικής FIM. Για παράδειγμα, τα άτομα που περπατούσαν ήταν ικανοί να βρίσκουν το δρόμο στο περιβάλλον τους και να αποφεύγουν με ασφάλεια τα εμπόδια. Συνεπώς, διαπιστώθηκαν σημαντικές σχέσεις μεταξύ των γνωσιακών μέτρων και των μέτρων της λειτουργικής κατάστασης (Kaplan and Corrigan, 1994).

2.9. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΑΣΚΗΣΕΩΝ

Σε περιπτωσιολογική μελέτη των Keren et al. (2001) αναφέρεται σημαντική κινητική, αλλά και γνωστική βελτίωση μετά τη θεραπευτική παρέμβαση. Πιο συγκεκριμένα, ο ασθενής, οκτώ μήνες μετά τον τραυματισμό, μεταφέρθηκε από τη μονάδα του νοσοκομείου σε μία πτέρυγα ενεργής αποκατάστασης. Οι ικανότητες επικοινωνίας του περιείχαν εκπομπές ήχων και ακαθόριστες λέξεις. Οι κινητικές διαταραχές περιγράφονται ως αδυναμία όλων των άκρων με αριστερή ημιπληγία, δεξιά ημιπάρεση και αμφίπλευρη αταξία. Το εύρος τροχιάς της κίνησης ήταν περιορισμένο σε ισχία, γόνατα και ποδοκνημικές. Μετά τη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση και μέσα σε έξι μήνες αποκτήθηκε πλήρες εύρος παθητικής κίνησης και

στα άνω, αλλά και στα κάτω άκρα. Επιτεύχθηκε καθιστή ισορροπία χωρίς υποστήριξη και η ισορροπία στην όρθια στάση επίσης, αλλά με βοήθεια στήριξης από το δεξί του χέρι. Η γνωσιακή λειτουργία βελτιώθηκε παράλληλα με την αύξηση της κινητικής λειτουργίας. 22 μήνες μετά τον τραυματισμό επέστρεψε σπίτι, αλλά συνέχισε τη θεραπεία με φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες, υδροθεραπεία και εργοθεραπεία. Σύμφωνα με τα παραπάνω διαφαίνεται ότι η κινητική αποκατάσταση προηγείται της γνωστικής και συμπεριφορικής αποκατάστασης, αλλά η βελτίωση της κινητικότητας έχει άμεση σχέση με τη βελτίωση της γνωσιακής λειτουργίας (Keren et al., 2001).

Σε έρευνα που διεξήχθη από τον Schalow το 2002, μελετήθηκαν 6 ασθενείς, ηλικίας από 13 έως 47 ετών, οι οποίοι είχαν υποστεί ΚΕΚ πριν από 2-7 χρόνια, με διαταραχή του ΚΝΣ, καθώς και κινητικές, συντονιστικές και αντιληπτικές διαταραχές. Η φυσικοθεραπεία εφαρμόστηκε για τρεις μήνες και περιελάμβανε λειτουργική εκπαίδευση των άνω άκρων, περπάτημα και άλματα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η λειτουργία του ΚΝΣ έφτασε το 69% περίπου της φυσιολογικής λειτουργίας και υπήρξε μεγάλη βελτίωση των κινητικών και αντιληπτικών δεξιοτήτων. Ο συγγραφέας δίνει έμφαση στην ανάγκη της μεγαλύτερης περιόδου φυσικοθεραπείας για τους ασθενείς, διότι η διαδικασία δημιουργίας νέων συνδέσεων μεταξύ των νευρώνων απαιτεί μεγάλο χρόνο (Franckeviciute and Krisciunas, 2005).

Ο Tarran (2002) αξιολόγησε την επίδραση της γνωστικής αποκατάστασης στην εκπαίδευση της ισορροπίας σε ασθενείς μετά από ΚΕΚ. Ο ερευνητής χρησιμοποίησε τεχνικές φυσικοθεραπείας σε 16χρονο ασθενή, με σκοπό να βελτιώσει την ισορροπία σε ήσυχο, αλλά και θορυβώδες περιβάλλον. Η εκπαίδευση συνδυάστηκε με τη εκπαίδευση της προσοχής. Ο ασθενής εκπαιδεύτηκε να περπατάει ανάμεσα σε εμπόδια, καθώς μετέφερε αντικείμενα από το ένα σημείο στο άλλο σε ήσυχο περιβάλλον, αλλά και σε περιβάλλον, που ο εκπαιδευτής αποσπούσε την προσοχή του με εντολές. Μετά από 11 εβδομάδες, ο ασθενής είχε πλήρως αποκαταστήσει την ισορροπία του και επέστρεψε και στο σχολείο. Σύμφωνα με τα παραπάνω, ο Tarran υποστηρίζει ότι οι ασθενείς μετά από ΚΕΚ δε χρειάζονται μόνο ασκήσεις ισορροπίας, αλλά και εκπαίδευση της γνώσης και της αντίληψης (Franckeviciute and Krisciunas, 2005).

Μετά από μελέτη των Deboskey et al. (1997), διαπιστώθηκε ότι τα παιχνίδια, όπως το Trivial Pursuit και το Scrabble έχουν μία θέση στην αποκατάσταση ενός ατόμου με ΚΕΚ με γνωσιακά προβλήματα. Αυτό συμβαίνει, καθώς ασκούν ένα

φάσμα δεξιοτήτων, όπως την επίλυση προβλημάτων, την προσοχή, την οπτική διάκριση και τη μνήμη και παρέχουν την ευκαιρία για απολαυστικές και ποικίλες πρακτικές άσκησης (Broek, 1999).

Σύμφωνα με τον Malkmus (1983), δραστηριότητες, όπως η τοποθέτηση του ασθενούς σε μεγάλη μπάλα ή σε κάποιο αντικείμενο που κινείται μπορεί να προκαλέσει προστατευτικές αντιδράσεις ή αντιδράσεις ισορροπίας, παρέχοντας ταυτόχρονα ιδιοδεκτικά και απτικά ερεθίσματα. Όσο αυξάνεται η δυνατότητα ανταπόκρισης, θα πρέπει να αυξάνεται η συχνότητα και η διάρκεια της ικανότητας να επικεντρωθεί ο ασθενής και να διατηρήσει τη προσοχή του σε ένα συγκεκριμένο ερέθισμα ή δραστηριότητα. Συνδυασμένες δραστηριότητες, όπου χρησιμοποιούνται μπάλες και ταυτόχρονα ο ασθενής βηματίζει ή τρέχει φαίνεται να παρέχουν σημαντικά οφέλη στη διαχείριση των γνωστικών ελλειμμάτων. Καθημερινές λειτουργικές δραστηριότητες στο σπίτι (όπως ντύσιμο, πλύσιμο των ρούχων και προετοιμασία ενός γεύματος) συμβάλλουν σημαντικά στην αξιολόγηση της λειτουργικής κατάστασης του ασθενή. Η μετακίνησή του, η τοποθέτηση του σε διάφορες θέσεις και σε διάφορες επιφάνειες του παρέχει κιναισθητική και χωρική διέγερση, που συμβάλλουν στην αύξηση της διέγερσης και της ανταπόκρισης. Αντικείμενα διαφόρων χρωμάτων για την οπτική διέγερση, διαφορετικές υφές για δερματική διέγερση, διάφοροι ήχοι - ακουστική επανατροφοδότηση και οσφρητικά ερεθίσματα είναι χρήσιμα αντικείμενα για την αποκατάσταση των αντιληπτικών και γνωστικών ελλειμμάτων (Malkmus, 1983). Φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις, όπως το περπάτημα, το ανεβοκατέβασμα σκαλοπατιών, οι μετακινήσεις σε τροποποιημένους χώρους και η εύκολη προσαρμογή σε διαφοροποιημένο περιβάλλον συμβάλλουν σημαντικά στη διαχείριση ελλειμμάτων συμπεριφοράς (Franckeviciute and Krisciunas, 2005). Η τροποποίηση του περιβάλλοντος βοηθά την ανάπτυξη στρατηγικών αλληλεπίδρασης με τον περιβάλλοντα χώρο. Το ποσό, αλλά και ο τρόπος τροποποίησης είναι μοναδικός για κάθε ασθενή. Ερευνητικά δεδομένα έχουν καταγράψει τη βιοδυναμική σχέση περιβάλλοντος και φλοιικής ενεργοποίησης του ΚΝΣ.

Οι Alderman et al. (1992) έκαναν μία έρευνα σε άτομα με ΚΕΚ με συμπεριφορικά και γνωστικά ελλείμματα. Χρησιμοποίησαν ένα πρόγραμμα τροποποίησης της συμπεριφοράς μαζί με τη φυσικοθεραπεία, που οδήγησε στη βελτίωση της ποιότητας της όρθιας στάσης και της ισορροπίας, στοιχεία που δεν είχαν βελτιωθεί με απλή φυσικοθεραπεία μόνο (Tolfts and Stiller, 1997).

Οι Gordon et al.. το 1998, υποστηρίζουν ότι η ικανότητα αναδιοργάνωσης του εγκεφάλου μπορεί να αποτρέψει τον εκφυλισμό των εγκεφαλικών κυττάρων. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν μία δυνητικά θετική επίδραση της άσκησης στη βελτίωση της γνωσιακής λειτουργίας. Η βιβλιογραφική τους έρευνα σχετικά με την άσκηση σε άτομα με ΚΕΚ έχει επικεντρωθεί σε δύο τομείς: στην εξερεύνηση των μηχανισμών άσκησης και τις επιπτώσεις της άσκησης, που παρατηρήθηκαν σε άτομα με ΚΕΚ που συμμετείχαν σε αερόβια άσκηση. Συμμετείχαν άτομα με ΚΕΚ αθλούμενοι, άτομα μη αθλούμενα με ΚΕΚ, άτομα μη αθλούμενα χωρίς αναπηρία και άτομα αθλούμενα χωρίς αναπηρία, τα οποία επιλέχτηκαν από 1.000 άτομα. Συνολικά, το δείγμα αποτελούνταν από 430 άτομα με ΚΕΚ, 287 ηλικίας 18 εως 65 ετών, άτομα που πίστευαν ότι δεν είχαν καμία αναπηρία και μερικές εκατοντάδες άτομα με πολλές βλάβες άσχετες με ΚΕΚ. Τα άτομα με ΚΕΚ ήταν ένα χρόνο μετά τον τραυματισμό. Τα άτομα που αθλούνταν με ΚΕΚ ή όχι έκαναν τρέξιμο, κολύμπι και ποδήλατο για 30 λεπτά 3 φορές την εβδομάδα για 6 μήνες. Αυτοί που δεν αθλούνταν ήταν αυτοί που αθλήθηκαν για λιγότερο από μια φορά την εβδομάδα. Τα αποτελέσματα, όπως ήταν αναμενόμενο, έδειξαν ότι τα άτομα χωρίς αναπηρία ανέφεραν λιγότερα γνωσιακά, σωματικά και συμπεριφορικά προβλήματα, σε σχέση με τα άτομα με ΚΕΚ. Παρόλα αυτά, και στα άτομα με ΚΕΚ υπήρξαν πολλές βελτιώσεις.

Συμπτώματα στα άτομα με ΚΕΚ που διαφοροποιούνται μεταξύ αθλούμενων και μη αθλούμενων		
Σύμπτωμα	Αθλούμενοι (%NAI)	Μη αθλούμενοι (%NAI)
Προσωπική φροντίδα (C)	34.5	7.9
Να χαθούν σε άγνωστα μέρη (C)	52.9	30.2
Κατανόηση των απόψεων άλλων ατόμων (C)	44.3	22.0
Σχεδιασμός για μελλοντικά γεγονότα (C)	57.4	29.3
Χειρισμός προσωπικών υποθέσεων και οικονομικών (C)	58.7	37.8
Αίσθημα νευρικότητας και άγχους	60.2	40.0
Δυσκολία στη συγκέντρωση (C)	71.8	54.9
Δυσκολία στο να μένουν ξύπνιοι	41.0	14.6
Δυσκολία στο να ξυπνάνε	37.5	14.7
Θολή όραση	40.7	14.6
Ξεχνούν να φάνε (C)	30.9	7.1

Ξεχνούν μικροδουλειές (C)	52.5	20.4
Ξεχνούν ό,τι έχουν διαβάσει (C)	63.1	36.0
Μαθαίνουν σιγά σιγά (C)	57.6	37.5
Δυσκολία στο να ακολουθήσουν εντολές (C)	62.9	34.9
Χάνουν τη ροή της σκέψης (C)	69.1	50.9
Ξεχνούν τις δραστηριότητες που πρέπει να γίνουν (C)	62.5	39.6
Αίσθημα βαρεμάρας	58.9	28.0
Δυσκολία στην έναρξη δραστηριοτήτων	68.1	41.35
Είναι αποδιοργανωμένοι (C)	63.5	40.0
Ανίκανοι να σκεφτούν τη σωστή λέξη (C)	70.4	50.0

Πίνακας 2.4. Συμπτώματα στα άτομα με ΚΕΚ, που διαφοροποιούνται μεταξύ αθλούμενων και μη (τροποποιημένο από Gordon et al., 1998).

Στο γκρουπ των ατόμων με ΚΕΚ, 23 συμπτώματα εμφανίστηκαν συχνότερα στους μη αθλούμενους απ' ό,τι στους αθλούμενους. Αυτά τα συμπτώματα ήταν γνωστικά. Η διαπίστωση ότι οι αθλούμενοι με ΚΕΚ ανέφεραν λιγότερα γνωστικά συμπτώματα είναι ενδιαφέρουσα και μπορεί να είναι ένδειξη της βελτίωσης της λειτουργικότητας. Για παράδειγμα, επειδή η άσκηση απαιτεί σταθερή εστίαση και συγκέντρωση, η επαναλαμβανόμενη χρήση αυτών των δεξιοτήτων μπορεί να έχει γενικευμένες επιδράσεις, που οφείλονται σε βελτιώσεις και σε άλλους τομείς της γνωστικής λειτουργίας (Gordon et al., 1998).

Σε μη δημοσιευμένα δεδομένα αναφέρεται ότι δραστηριότητες, όπως κολύμπι, τρέξιμο και ποδήλατο για 30 λεπτά τη φορά τρεις φορές την εβδομάδα για 6 μήνες, παρέχουν ένα ευρύ φάσμα οφελών στα άτομα με ΚΕΚ. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα με ΚΕΚ που ασκήθηκαν είχαν λιγότερες σωματικές, συναισθηματικές και γνωστικές δυσλειτουργίες. Τα άτομα που δεν αθλήθηκαν εμφάνισαν περισσότερα γνωστικά συμπτώματα απ' ό,τι εκείνοι που αθλήθηκαν, γεγονός που υποδηλώνει ότι η άσκηση μπορεί να βελτιώσει τις ικανότητες, όπως η μνήμη και η σκέψη. Αυτή η έρευνα εστίασε σε αερόβιες ασκήσεις, όπως το τρέξιμο και το κολύμπι, οι οποίες αυξάνουν τη λειτουργία της καρδιάς και τη χωρητικότητα των πνευμόνων (Brain Injury Association of Minnesota, 1998).

Επίσης, έρευνες έχουν δείξει ότι η άσκηση στο νερό μπορεί να αυξήσει τη φυσική, ψυχοκοινωνική και γνωστική ικανότητα και να οδηγήσει σε ανάπτυξη

δεξιοτήτων. Τα φυσικά οφέλη της συμμετοχής σε γυμναστική στο νερό περιλαμβάνουν τη διερεύνηση των δυνατοτήτων της κίνησης, καθώς και την άσκηση σε διάφορα μοτίβα κίνησης μέσα στο νερό, χωρίς το φόβο πτώσης ή αδυναμίας, λόγω της μειωμένης βαρύτητας από την άνωση του νερού.

Σε μία έρευνα (2004), με σκοπό να εξεταστεί η επίδραση ενός 8ήμερου προγράμματος στο νερό στη σωματική ικανότητα των ατόμων με ΚΕΚ, που περιελάμβανε 16 συμμετέχοντες ηλικίας από 33 μέχρι 45 ετών (8 γυναίκες και 8 άνδρες), το γκρουπ που έλαβε μέρος στο πείραμα έκανε για 8 εβδομάδες άσκηση στο νερό για τρεις φορές την εβδομάδα και για μία ώρα. Το γκρουπ ελέγχου ακολούθησε για 8 εβδομάδες ένα πρόγραμμα αποκατάστασης, που περιελάμβανε διάβασμα και γράψιμο. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα που συμμετείχαν στις ασκήσεις στο νερό αύξησαν όλες τις σωματικές και νοητικές παραμέτρους, υποδεικνύοντας ότι η άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη σωματική και γνωσιακή κατάσταση των ατόμων με ΚΕΚ. Δεν υπήρξε καμία βελτίωση στη λειτουργικότητα των ατόμων της ομάδας ελέγχου (Driver et al., 2004).

Σε έρευνα των Salazar et al. (2000), 167 άτομα με ΚΕΚ εμφάνισαν σημαντική βελτίωση των γνωστικών ελλειμμάτων. Πιο συγκεκριμένα, χρησιμοποιήθηκαν δύο προγράμματα αποκατάστασης. Το τυποποιημένο πρωτόκολλο όριζε καθημερινή σωματική άσκηση και θεραπείες για τη γνώση, την ομιλία και την αντιμετώπιση των δεξιοτήτων ομαδικά, αλλά και ατομικά. Το δεύτερο πρόγραμμα αποτελούνταν από αποκατάσταση στο σπίτι. Οι ασθενείς έλαβαν εκπαιδευτικό υλικό και συνιστώμενες στρατηγικές, για την ενίσχυση των γνωστικών και οργανωτικών δεξιοτήτων. Εκπαιδεύτηκαν σε διάφορες ασκήσεις και παιχνίδια μέσα στο σπίτι και ενθαρρύνθηκαν να παρακολουθούν νέα προγράμματα και να διαβάζουν περιοδικά και βιβλία. Εκτελούσαν, επίσης, καθημερινή φυσική άσκηση με το δικό τους ρυθμό. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το 90% των ατόμων που ακολούθησαν την ενδονοσοκομειακή αποκατάσταση επέστρεψαν στις επαγγελματικές τους υποχρεώσεις και το 94% των ατόμων που ακολούθησαν την αποκατάσταση στο σπίτι. Η καταλληλότητα για τα ενεργά στρατιωτικά καθήκοντα ήταν 73% για τα άτομα στην ενδονοσοκομειακή και 66% για τα άτομα, που ακολούθησαν την αποκατάσταση στο σπίτι. Δεν υπήρξε μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων, όσον αφορά τη λεκτική, οπτική και μνημονική ικανότητα, καθώς επίσης και την προσοχή και σε γενικές γραμμές όλες τις γνωσιακές και ψυχιατρικές λειτουργίες, παρόλο που

οι περισσότεροι ασθενείς επέδειξαν γνωσιακή βελτίωση και στις δύο ομάδες (Salazar et al., 2000).

2.10. ΕΠΑΝΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΠΡΟΣΟΧΗΣ ΚΑΙ ΜΝΗΜΗΣ

Η προσοχή είναι μία πολύπλοκη νοητική δραστηριότητα, που αναφέρεται στον τρόπο, με τον οποίο ένα άτομο ξεκινά την επεξεργασία των εξωτερικών και εσωτερικών ερεθισμάτων που δέχεται από το περιβάλλον. Ορισμένες πτυχές της προσοχής που αξιολογούνται μετά από μία ΚΕΚ είναι ο προσανατολισμός, η συγκέντρωση, η επαγρύπνηση, η αφηρημάδα και η λειτουργική μνήμη. Οι Sohlberg and Mateer (1987) ανέπτυξαν ένα πρόγραμμα αποκατάστασης για τη βελτίωση της οπτικής και ακουστικής προσοχής. Η διαδικασία αποκατάστασης της προσοχής είναι μια θεωρία, που βασίζεται στο ότι η προσοχή οργανώνεται ιεραρχικά σε πέντε μέρη, όπως φαίνεται στη συνέχεια (Park and Ingles, 2001):

1. Την εστίαση της προσοχής: είναι η ικανότητα του ατόμου να αντιλαμβάνεται τα στοιχεία των πληροφοριών που λαμβάνει
2. Τη διαρκή προσοχή: έτσι καλείται η συγκέντρωση, η οποία κατά κύριο λόγο περιλαμβάνει την επαγρύπνηση
3. Την επιλεκτική προσοχή: είναι η ικανότητα του ατόμου να αποφεύγει τους περισπασμούς από τα εσωτερικά και εξωτερικά ερεθίσματα
4. Την εναλλαγή της προσοχής: αφορά την ικανότητα του ατόμου να μετατοπίζει την προσοχή από τη μία δραστηριότητα στην άλλη και
5. Τη διάσπαση της προσοχής: αναφέρεται στην ικανότητα του ατόμου να ανταποκρίνεται σε διάφορες δραστηριότητες ταυτόχρονα.

Αυτές οι πέντε κατηγορίες της προσοχής μπορεί να είναι αυτόματες ή συνειδητές (Bennett et al., 1998). Το εκπαιδευτικό πρόγραμμα για την αποκατάσταση της προσοχής αποτελείται από διάφορες λειτουργικές δραστηριότητες, που διοργανώνονται με αυξανόμενη δυσκολία. Η θεραπεία επιτυγχάνεται με την επανάληψη σε ένα ορισμένο επίπεδο δεξιοτήτων και την εξέλιξή τους σε ένα υψηλότερο επίπεδο, όταν το πιο εύκολο έργο έχει κατακτηθεί. Η επανεκπαίδευση της προσοχής συνήθως απαιτεί από τους συμμετέχοντες να συμπληρώσουν μια σειρά από επαναλαμβανόμενες ασκήσεις, στις οποίες ανταποκρίνονται σε οπτικά ή ακουστικά

ερεθίσματα και συχνά κατατάσσουν στη σειρά κάποια αντικείμενα, με βάση κάποιους κανόνες. Για παράδειγμα, στη διαδικασία αποκατάστασης της προσοχής των Sohlberg and Mateer (1987), ένα από τα απλούστερα καθήκοντα που απαιτούνται από τους συμμετέχοντες είναι να πιέσουν ένα κουδούνι, κάθε φορά που ακούνε τον αριθμό 3. Σε μία άλλη, πιο δύσκολη δραστηριότητα, τα άτομα πρέπει να πατάνε ένα κουδούνι ειδοποίησης κάθε φορά που εμφανίζονται οι μήνες, αλλά δεν εμφανίζονται με τη σωστή σειρά και αυτό είναι κάτι που πρέπει να προσέξουν οι εξεταζόμενοι. Κάθε δραστηριότητα θέλει γενικά λίγα λεπτά για να ολοκληρωθεί, ενώ οι εύκολες ασκήσεις γίνονται πριν από τις δυσκολότερες (Park and Ingles, 2001).

Οι Kewman et al. (1985), σε έρευνα που διεξήγαγαν, προσπάθησαν να βελτιώσουν τις δεξιότητες οδήγησης σε μία ομάδα ανθρώπων με ΚΕΚ. Η οδήγηση θεωρείται ως μια σύνθετη δεξιότητα που απαιτεί προσοχή, ώστε να μπορεί το άτομο να παρακολουθεί πολλά πράγματα ταυτόχρονα, και απαιτεί ταχεία και ευέλικτη στρέψη της προσοχής από τη μία δραστηριότητα στην άλλη. Η πειραματική ομάδα ολοκλήρωσε μία σειρά από προσεκτικά σχεδιασμένες και συναφείς με την οδήγηση ασκήσεις, χρησιμοποιώντας ένα μικρό ηλεκτρικό όχημα, μερικές από τις οποίες απαιτούσαν διάσπαση της προσοχής. Τα άτομα με ΚΕΚ οδήγησαν τα οχήματα για το ίδιο χρονικό διάστημα, όπως και οι υγιείς συμμετέχοντες. Η αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης εκτιμήθηκε και στις δύο ομάδες πριν και μετά την εκπαίδευση και βρέθηκε ότι βελτιώθηκε σημαντικά η προσοχή τους και επανήλθαν και στη δραστηριότητα της οδήγησης στα προηγούμενα από τον τραυματισμό επίπεδα (Park and Ingles, 2001).

Οι Sohlberg et al. (2000), σε έρευνά τους, χρησιμοποίησαν ένα σχέδιο για να συγκρίνουν την αποτελεσματικότητα της διαδικασίας εκπαίδευσης της προσοχής με την υποστηρικτική θεραπεία σε 14 άτομα με ΚΕΚ. Τα άτομα του δείγματος χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Ένα μοτίβο θεραπείας που ονομάστηκε «Α» αποτελείτο από τη διαδικασία κατάρτισης της προσοχής. Το μοτίβο θεραπείας που ονομάστηκε «Β» περιελάμβανε την υποστηρικτική θεραπεία. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας Α, τα άτομα έλαβαν για 24 ώρες και για 10 εβδομάδες τη διαδικασία κατάρτισης της προσοχής, η οποία αποτελούνταν από μία ομάδα ιεραρχικά οργανωμένων καθηκόντων, που ασκούν διάφορες συνιστώσες της προσοχής, όπως τη διαρκή προσοχή, την επιλεκτική, την εναλλασσόμενη και τη διάσπαση της προσοχής. Παραδείγματα ασκήσεων περιλαμβάνουν ακουστικές ταινίες προσοχής, όπως η ακρόαση ακολουθίας αριθμών με φθίνουσα σειρά, να τοποθετούν λέξεις σε

αλφαβητική σειρά και να ανιχνεύουν στόχους με την παρουσία θορύβου. Ένας αριθμός των καθηκόντων συνδυάζουν ακουστικές και οπτικές δραστηριότητες. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας Β, τα άτομα έλαβαν υποστηρικτική θεραπεία για δέκα ώρες και για 10 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι αλλαγές στις λειτουργίες της προσοχής ήταν μεγαλύτερες μετά από τη διαδικασία κατάρτισης της προσοχής απ' ό,τι μετά τη θεραπευτική υποστήριξη (Cicerone et al., 2005).

Οι παρεμβάσεις για τη βελτίωση της μνήμης είναι μια ουσιώδης συνιστώσα της γνωστικής αποκατάστασης. Αρκετές παρεμβάσεις έχουν επικεντρωθεί στη βελτίωση διαφόρων πτυχών της μνήμης, όπως η σύνδεση ενός ονόματος με ένα πρόσωπο ή ένα αντικείμενο, η μνήμη για γεγονότα του παρελθόντος, η μελλοντική μνήμη και η εκμάθηση νέων πληροφοριών (Tsaousides and Gordon, 2009). Οι παρεμβάσεις αποκατάστασης της μνήμης περιλαμβάνουν προσεγγίσεις, όπως η απομνημόνευση λιστών λέξεων, η ανάγνωση «δυνατά» μίας παραγράφου, η χρήση οπτικών εικόνων και μνημονικών στρατηγικών, καθώς επίσης αντισταθμιστικών προσεγγίσεων, όπως χρήση σημειωματαρίων και βοηθητικών εργαλείων της τεχνολογίας. Ως τέτοια παραδείγματα αναφέρονται φορητές ηλεκτρονικές συσκευές, συσκευές καταγραφής της φωνής, καθώς και συσκευές τηλεειδοποίησης, που έχουν βρεθεί να έχουν οργανικό ρόλο στην ενίσχυση των προοπτικών της μνήμης (δηλαδή, στην ικανότητα του ασθενούς να θυμάται να διενεργήσει ορισμένες ενέργειες σε μια συγκεκριμένη στιγμή στο μέλλον ή ως απάντηση σε μια συγκεκριμένη μελλοντική εκδήλωση) (Tsaousides and Gordon, 2009).

Η μνήμη μπορεί να αποκατασταθεί επίσης με δραστηριότητες όπως το μοντέλο μνήμης. Το μοντέλο μνήμης έχει σχεδιαστεί, για να εκπαιδεύσει τον ασθενή με ΚΕΚ σχετικά με τον τρόπο λειτουργίας της μνήμης και τη χρήση στρατηγικών για τη βελτίωση των λειτουργιών της μνήμης. Περιλαμβάνει ερωτήσεις και δοκιμές για την απόκτηση γνώσεων και διαγράμματα βαθμολογίας, κατά τα οποία ο ασθενής βλέπει την απόδοσή του και συγκρίνει αποδόσεις. Οι Sohlberg and Mateer (1989) ανέφεραν θετικά αποτελέσματα από το πρόγραμμα αποκατάστασής τους, όπου κατόρθωσαν να επιμηκύνουν το χρονικό διάστημα, που ο ασθενής είναι ικανός να θυμάται να κάνει πράγματα, με τη βοήθεια του μοντέλου μνήμης. Το γεγονός ότι οι προσεγγίσεις τους αντανάκλυσαν καταστάσεις από την πραγματική ζωή θεωρήθηκε ως ο μείζων παράγοντας για την επιτυχία της αποκατάστασης της προσοχής (Raymond et al., 1996).

Το 1999, μια ανεξάρτητη ομάδα παρουσίασε τα πορίσματά της ενώπιον των Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας των ΗΠΑ (NIH) σχετικά με τις κοινές θεραπευτικές παρεμβάσεις για τις γνωσιακές και συμπεριφορικές συνέπειες της ΚΕΚ. Αυτή η ομάδα εξέτασε τη βιβλιογραφία που αφορά τις γνωσιακές αποκαταστάσεις που δημοσιεύθηκαν από τον Ιανουάριο του 1988 μέχρι τον Αύγουστο του 1998, συμπεριλαμβανομένων 11 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών. Η ομάδα εντόπισε διάφορες μελέτες και εκθέσεις, που τεκμηριώνουν την ικανότητα των παρεμβάσεων για τη βελτίωση της προσοχής, της μνήμης και των εκτελεστικών δεξιοτήτων. Η ειδική ομάδα σημείωσε συγκεκριμένα ότι αντικείμενα, όπως τα σημειωματάρια, βελτιώνουν τις γνωστικές λειτουργίες. Αν και αυτή η εξατομικευμένη προσέγγιση κατέστησε δύσκολη την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας του εγχειρήματος, πολλές μη ελεγχόμενες μελέτες και μία τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή υποστήριξε την αποτελεσματικότητα αυτών των προσεγγίσεων (Cicerone et al., 2000).

Οι Sohlberg and Mateer (1989) παρουσίασαν μια συστηματική μέθοδο χρήσης σημειωματαρίου για τη διευκόλυνση της μάθησης. Ένα σημειωματάριο μνήμης περιλαμβάνει συνήθως τμήματα προσανατολισμού, ένα ημερολόγιο, τις προσωπικές λίστες του κάθε ατόμου, τις μεταφορές (πχ. χάρτες, πίνακες δημόσιας μεταφοράς, αριθμούς τηλεφώνων) και την καταγραφή συναισθημάτων και ονομάτων (ονόματα και άλλες πληροφορίες σχετικά με τον εντοπισμό άλλων ατόμων). Διακρίνονται τρεις φάσεις για την εκμάθηση χρήσης ενός σημειωματαρίου: η απόκτηση, η εφαρμογή και η προσαρμογή. Κατά τη φάση της απόκτησης, το άτομο με ΚΕΚ εξοικειώνεται με τα διάφορα τμήματα και το σκοπό του σημειωματαρίου. Κατά τη διάρκεια της φάσης εφαρμογής, το άτομο μαθαίνει να το χρησιμοποιεί και, τέλος, κατά το στάδιο της προσαρμογής, το άτομο μαθαίνει να επεκτείνει τη χρήση του. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες, που παρεμποδίζουν την επιτυχή χρήση των σημειωματαρίων. Αυτοί περιλαμβάνουν τα χαρακτηριστικά των ασθενών (πχ. η έλλειψη συνειδητοποίησης της ανάγκης για το σημειωματάριο και η απροθυμία να επιστήσουν την προσοχή στον εαυτό τους), τα χαρακτηριστικά του σημειωματαρίου και τους περιβαλλοντικούς παράγοντες (πχ. ένα χαμηλό επίπεδο της ζήτησης της χρήσης του σημειωματαρίου, ιδίως εάν ο ασθενής είναι συνέχεια στο σπίτι) (Tsaousides and Gordon, 2009).

Επίσης, οι Zencius et al. (1991) συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της γραπτής επανάληψης, της λεκτικής επανάληψης και του σημειωματαρίου. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν ότι η χρήση του σημειωματαρίου ήταν πιο

αποτελεσματική, συγκρινόμενη με τη γραπτή, αλλά και τη λεκτική επανάληψη (Broek, 1999). Οι Edgecombe et al. (1995) αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της θεραπείας μέσω σημειωματαρίου για 9 εβδομάδες, σε σχέση με την υποστηρικτική θεραπεία, για την αποκατάσταση των διαταραχών μνήμης σε 8 άτομα με ΚΕΚ. Μετά τη διαδικασία, τα άτομα που έλαβαν την εκπαίδευση με το σημειωματάριο ανέφεραν λιγότερες παρατηρήσεις για τις καθημερινές αποτυχίες στη μνήμη απ' ό,τι τα άτομα που έλαβαν την υποστηρικτική θεραπεία (Cicerone et al., 2000). Οι Edgecombe et al., σε μία άλλη έρευνά τους το 1995, συνέκριναν τη βελτίωση της μνήμης μεταξύ ατόμων που έκαναν χρήση ενός σημειωματαρίου για επτά ημέρες και ατόμων με ΚΕΚ που δεν έκαναν. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η χρήση του σημειωματαρίου ήταν αποτελεσματική και τα άτομα με ΚΕΚ βελτίωσαν κατά πολύ τη λειτουργικότητα της μνήμης (Mark, 2008). Επίσης, μία άλλη μελέτη (1990), με αποτελέσματα χωρίς να έχουν γίνει έλεγχοι, που θεωρήθηκε ως τάξεως III, συνέκρινε την αποτελεσματικότητα 3 εκπαιδευτικών στρατηγικών μνήμης (τη λεκτική δοκιμή, τη γραπτή δοκιμή και το σχηματισμό ακρωνυμίου) με την αποτελεσματικότητα ενός σημειωματαρίου μνήμης για μια χρονική περίοδο 24 ωρών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το σημειωματάριο ήταν ανώτερο από όλες τις τεχνικές επανεκπαίδευσης (Cicerone et al., 2000).

Οι Berg et al. (1991) πραγματοποίησαν συγκριτική ανάλυση της στρατηγικής εκπαίδευσης της μνήμης (τη λεκτική δοκιμή, τη γραπτή δοκιμή και το σχηματισμό ακρωνυμίου) με τη θεραπεία placebo. Τα περισσότερα από τα 39 άτομα βρίσκονταν τουλάχιστον 1 χρόνο μετά τον τραυματισμό τους. Όλα τα άτομα ζούσαν ανεξάρτητα και κατά το ήμισυ περίπου εργάζονταν, είτε με πλήρη είτε με μερική απασχόληση. Η εκπαίδευση της μνήμης αποτελούνταν από τη διδασκαλία των ατόμων να εφαρμόζουν σωστά τις αρχές λειτουργίας της μνήμης στην καθημερινή δραστηριότητα. Η ψευδοθεραπεία αποτελείτο από πρακτικές με διάφορες εργασίες μνήμης και παιχνίδια. Τα αποτελέσματα των δοκιμών έδειξαν βελτιωμένη λειτουργία της μνήμης στην ομάδα με τη λειτουργική στρατηγική αποκατάσταση (Cicerone et al., 2000).

Από την άλλη πλευρά, οι Kaschel et al. (2002) διερεύνησαν τη χρήση τεχνικών με απλές οπτικές εικόνες για την αποκατάσταση των ατόμων με ελλείμματα στη μνήμη μετά από ΚΕΚ. Οι τεχνικές με τις εικόνες συγκρίθηκαν με κλασικές θεραπευτικές μεθόδους για την αποκατάσταση της μνήμης, δηλαδή με τη χρήση σημειωματαρίων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπήρξε σημαντική βελτίωση στην

περίπτωση με τη χρήση των οπτικών εικόνων και ότι η βελτίωση ήταν περιορισμένη, όσον αφορά τη χρήση του σημειωματαρίου (Cicerone et al., 2000).

Ο Οργανισμός για την Έρευνα και Ποιότητα Υγείας (The Agency for Healthcare Research and Quality - AHRQ) διερεύνησε το κατά πόσο η εφαρμογή της γνωστικής αποκατάστασης έχει αποτελέσματα στα άτομα με ΚΕΚ. Οι καλά σχεδιασμένες ελεγχόμενες δοκιμές αξιολογήθηκαν ως τάξεως I, οι μελέτες με ατέλειες στο σχεδιασμό αξιολογήθηκαν ως τάξεως II και οι αναφορές περιπτώσεων ως μη ελεγχόμενες αξιολογήθηκαν ως τάξεως III. Μέσα σε όλες αυτές τις μελέτες υπήρξαν επαρκή αποδεικτικά στοιχεία μόνο από δύο μελέτες κατηγορίας τάξεως I και III ότι η αντισταθμιστική προσέγγιση (δηλαδή η τροποποίηση του περιβάλλοντος, η τμηματοποίηση της δραστηριότητας σε πιο εύκολα κομμάτια και η αύξηση του χρόνου της δραστηριότητας και τα λοιπά) μειώνει καθημερινά τις αποτυχίες στη μνήμη ενός ατόμου με ΚΕΚ. Εμφανίζονται, επίσης, και δύο μελέτες των τάξεων I και II, που υποστηρίζουν τη γνωστική αποκατάσταση για την αποκατάσταση της μνήμης μέσω ηλεκτρονικών υπολογιστών. Η έκθεση του Οργανισμού από ανασκόπηση 114 μελετών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία, από τρεις μελέτες τάξεως I με τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές, ότι η τεχνική της γνωστικής αποκατάστασης (με ή χωρίς τη βοήθεια υπολογιστή) λειτουργεί για τη βελτίωση της μνήμης σε άτομα με ΚΕΚ. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι το 70% των μελετών επικεντρώθηκε στην προσοχή, στη συγκέντρωση, στη μνήμη και στην αντίληψη (Thornto and Carmody, 2008).

2.11. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΟΠΤΙΚΟΧΩΡΙΚΩΝ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΩΝ

Όσον αφορά τις οπτικές δυσλειτουργίες και τα ελλείμματα της αντίληψης, η αποκατάσταση επικεντρώνεται όχι μόνο στην οφθαλμική λειτουργία, αλλά και στη συνολική λειτουργία του οπτικού συστήματος. Έχει επιτευχθεί πρόοδος στην ανάπτυξη θεραπειών για τα ελλείμματα που συνοδεύουν μία ΚΕΚ. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται σήμερα για την αντιμετώπιση των λειτουργικών ελλειμμάτων, που σχετίζονται με διάφορες οπτικές δυσλειτουργίες, περιλαμβάνουν τους προσομοιωτές οδήγησης, τις οπτικοχωρικές προπονήσεις, καθώς και τεχνικές για τη βελτίωση της σάρωσης και της αντίληψης (Cockerham et al., 2009). Η όραση παίζει ένα πολύ σημαντικό ρόλο σε όλες τις δραστηριότητες κατά τη διάρκεια της ημέρας. Έχει

διαπιστωθεί πως πολλά άτομα με ΚΕΚ υποφέρουν από προβλήματα οπτικής επεξεργασίας, που περιλαμβάνει: την οπτική γνωσία, την οπτική μνήμη, την αναγνώριση προτύπων, την οπτική σάρωση και την οπτική προσοχή (Raymond et al., 1996). Εάν η οπτική επεξεργασία διαταραχθεί, τότε επηρεάζεται η ικανότητα του ατόμου να εκτελέσει τις καθημερινές του δραστηριότητες. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα ισορροπίας, σύγχυση και αποπροσανατολισμό. Η μειωμένη όραση μειώνει τις σωματικές, λειτουργικές και συναισθηματικές ικανότητες, καθώς και την κοινωνική ευεξία (Park et al., 2005). Με βάση τα παραπάνω, οι Gianutsos et al. (1998) ανέφεραν ότι το 50-65% των ατόμων με ΚΕΚ υποφέρουν από προβλήματα οπτικής επεξεργασίας. Επίσης, σε μία άλλη μελέτη (1983), οι Schlageter et al. ανέφεραν ότι το 59% των ατόμων με ΚΕΚ που εξετάστηκαν εμφάνιζαν οπτικά προβλήματα (Raymond et al., 1996).

Υπάρχουν δύο γενικές προσεγγίσεις για τη θεραπεία των ελλειμμάτων της οπτικής επεξεργασίας, η προσαρμοστική και η διορθωτική. Η χρήση αυτών των δύο προσεγγίσεων σε συνδυασμό μπορεί να οδηγήσει σε μία πιο επιτυχημένη αποκατάσταση. Η προσαρμοστική προσέγγιση παρέχεται στις καθημερινές δραστηριότητες και έχει κάποιες βασικές αρχές:

1. Ο ενήλικος εγκέφαλος έχει περιορισμένες δυνατότητες για ανακατασκευή και αναδιοργάνωση από μόνος του μετά από ΚΕΚ
2. Οι προσαρμοστικές καθημερινές δραστηριότητες παρέχουν εκπαίδευση των λειτουργικών συμπεριφορών
3. Η εκπαίδευση σε συγκεκριμένες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής είναι απαραίτητη, λόγω των γενικευμένων προβλημάτων και
4. Η αντιληπτική προσαρμογή θα βελτιώσει τις λειτουργικές επιδόσεις.

Η διορθωτική προσέγγιση αποσκοπεί στην προώθηση της ανάκτησης ή την αναδιοργάνωση των διαταραχών της λειτουργίας του εγκεφάλου και διέπεται από τις παρακάτω βασικές αρχές:

1. Ο ενήλικος εγκέφαλος μπορεί να αναδιοργανωθεί και να ανακατασκευαστεί από μόνος του
2. Αυτή η αναδιοργάνωση και ανάκτηση επηρεάζεται από τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα

3. Οι αντιληπτικές και αισθητικοκινητικές ασκήσεις μπορούν να προωθήσουν την ανάκτηση και την αναδιοργάνωση του εγκεφάλου
4. Η διορθωτική προσέγγιση στην οπτική αντίληψη θα γενικευθεί σε όλες τις δραστηριότητες που απαιτούν αυτές τις αντιληπτικές ικανότητες
5. Οι λειτουργικές δραστηριότητες απαιτούν αντιληπτικές ικανότητες και
6. Η αντιληπτική διορθωτική προσέγγιση θα βελτιώσει τις λειτουργικές επιδόσεις.

Στάδια κατά την αποκατάσταση της οπτικής επεξεργασίας

- Η θεραπεία πρέπει να ξεκινά με μία αρχική διαγνωστική αξιολόγηση για την κατανόηση των αιτιών που προκάλεσαν τα ελλείμματα
- Θα πρέπει να παρέχονται βοηθητικές συσκευές, όπως γυαλιά, πρίσματα, τηλέφωνα με μεγάλα γράμματα, αυξημένος φωτισμός, μεγάλα εκτυπωμένα βιβλία και μεγεθυντικοί φακοί, που αποσκοπούν στην ελαχιστοποίηση των ελλειμμάτων
- Η θεραπεία συνεχίζεται με μία εκπαίδευση του ατόμου για την κατανόηση της φύσεως των προβλημάτων της οπτικής επεξεργασίας και
- Στη συνέχεια ξεκινούν οι ασκήσεις και η επανεκπαίδευση δραστηριοτήτων με συνεχόμενη πρακτική, με σκοπό την αύξηση της λειτουργικότητας (Raymond et al., 1996).

Σε αυτό το στάδιο θα πρέπει να αξιολογηθούν το οπτικό πεδίο, η οπτική οξύτητα και η λειτουργία του οφθαλμοκινητικού ελέγχου. Επίσης, σε αυτό το πρόγραμμα περιλαμβάνεται και η αντιμετώπιση της οπτικής προσοχής, της οπτικής σάρωσης, της οπτικής μνήμης, της οπτικής γνώσης και η αναγνώριση προτύπων (Malia et al., 1995).

Πολλές έρευνες έχουν γίνει για την αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης της οπτικής επεξεργασίας. Οι Gianutsos and Matheson (1987) επανεξέτασαν πέντε μελέτες, που αφορούν 150 άτομα με ΚΕΚ που έλαβαν θεραπεία για την οπτική επεξεργασία. Τέσσερις από τις πέντε μελέτες βρήκαν ευεργετικά αποτελέσματα της αποκατάστασης της οπτικής επεξεργασίας για τους ασθενείς, που ήταν ιδιαίτερος βελτιωμένα σε σχέση με τα αποτελέσματα που προκύπτουν από μία συμβατική θεραπεία. Επίσης, οι Weinberg et al. (1979) ανέφεραν ότι τα οφέλη στην οπτική

επεξεργασία, που αποκτήθηκαν μέσω της θεραπείας, διατηρήθηκαν ένα χρόνο μετά το τέλος της θεραπείας και η γενίκευση και σε άλλα καθήκοντα ήταν πολύ καλή (Raymond et al., 1996). Μία από τις θεραπευτικές ασκήσεις είναι και το Visual Skills module (Παράρτ. Α, 16-19). Αυτό το πρόγραμμα έχει σχεδιαστεί για τη γνωστική αποκατάσταση των ατόμων με ΚΕΚ και περιέχει φυλλάδια, τα οποία παρέχουν πληροφορίες, οδηγίες, δραστηριότητες, κλίμακες ταξινόμησης και γραφήματα οπτικής ανατροφοδότησης (Malia et al., 1995).

Η διορθωτική αντιληπτική επανεκπαίδευση περιλαμβάνει τη χρήση θεραπευτικών δραστηριοτήτων, όπως η κατασκευή πάζλ, για να βοηθήσει τους ασθενείς με ΚΕΚ να αντιμετωπίσουν τις αντιληπτικές διαταραχές που συμβάλλουν στην κακή λειτουργική επίδοση. Οι θεραπευτές που χρησιμοποιούν αυτή τη μέθοδο κάνουν δύο υποθέσεις για τη μάθηση:

1. Ότι τα επιτραπέζια παιχνίδια, όπως η κατασκευή ενός πάζλ, παρέχουν εκπαίδευση των αντιληπτικών δεξιοτήτων, που είναι βασικές σε αυτού του είδους τις δραστηριότητες και
2. Ότι οι ασθενείς θα μεταφέρουν αυτές τις αντιληπτικές ικανότητες σε όλες τις δραστηριότητες.

Εάν αυτές οι υποθέσεις ισχύουν, οι ασθενείς που δέχονται τις διορθωτικές δραστηριότητες θα μάθουν μία πιο αποτελεσματική αντιληπτική επεξεργασία. Επιπλέον, τα άτομα θα μπορούν να χρησιμοποιήσουν τη βελτιωμένη αντιληπτική τους ικανότητα σε όλες τις δραστηριότητες, στις οποίες εφαρμόζεται η εν λόγω επεξεργασία. Συνεπώς, η βελτίωση της αντιληπτικής επεξεργασίας σε δραστηριότητες, όπως η κατασκευή ενός πάζλ, θα βελτιώσει την εκτέλεση λειτουργικών δραστηριοτήτων, όπως το ντύσιμο ή η οδήγηση.

Κάποιες μελέτες έχουν δηλώσει ότι τα άτομα με ΚΕΚ είναι ικανά να μεταφέρουν τις αντιληπτικές ικανότητες, στις οποίες έχουν εκπαιδευτεί, μόνο σε παρόμοιες δραστηριότητες. Σύμφωνα με τα παραπάνω, οι Ethier et al. (1989) εκπαίδευσαν 19 άντρες και 3 γυναίκες με ΚΕΚ ηλικίας 19 - 50 χρόνων σε ασκήσεις με υπολογιστή για την αποκατάσταση της προσοχής, της οπτικής σάρωσης, της οπτικο-χωρικής επεξεργασίας, της μνήμης, της ακουστικής επεξεργασίας και της επίλυσης προβλημάτων. Η εκπαίδευση είχε διάρκεια 6 εβδομάδες και κάθε συνεδρία διαρκούσε 2 ώρες την εβδομάδα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα βελτίωσαν τα παραπάνω ελλείμματα κατά 94% μετά από τις ακουστικές ασκήσεις, τις ασκήσεις

για τη μνήμη, τις μνημονικές και οπτικοχωρικές ασκήσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν, επίσης, ότι οι ασθενείς ήταν ικανοί να μεταφέρουν αυτές τις αντιληπτικές ικανότητες που απέκτησαν σε πιο δύσκολες ασκήσεις του υπολογιστή. Επίσης, οι Robertson et al. (1988) διεξήγαγαν μία έρευνα αποκατάστασης της αριστερής οπτικής αμέλειας, στηριζόμενοι σε μικροϋπολογιστή, σε έναν 20χρονο άνδρα με ΚΕΚ. Η θεραπεία διήρκησε 6 ημέρες με 45λεπτες συνεδρίες. Περιελάμβανε δύο προγράμματα ηλεκτρονικού υπολογιστή, ένα για την εύρεση περιέργων σχημάτων και τη συστοιχία τους σε παρεμφερείς μορφές και ένα για την ταχύτητα ανάγνωσης λέξεων. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, ο θεραπευτής έδινε εντολή στον ασθενή να γυρίζει προς τα αριστερά. Μετά, ο ασθενής έκανε και το Bender Gestalt test. Το τεστ αυτό, που χρησιμοποιείται για να αξιολογηθεί η οπτικοκινητική ωριμότητα, οι αναπτυξιακές διαταραχές, η νευρολογική λειτουργία ή η βλάβη του εγκεφάλου, περιλαμβάνει εννιά εικόνες σε κάρτες. Ο θεραπευτής δείχνει στο άτομο τις εικόνες και του ζητάει να τις ζωγραφίσει σε ένα κομμάτι χαρτί, όπως τις αντιλαμβάνεται αυτός. Το τεστ διαρκεί 7 με 10 λεπτά και έπειτα τα αποτελέσματα βαθμολογούνται με βάση την ακρίβεια και άλλα χαρακτηριστικά. Το Bender-Gestalt test μετράει τις αντιληπτικές κινητικές δεξιότητες και την αντιληπτική κινητική ολοκλήρωση. Έχει χρησιμοποιηθεί και ως τεστ προσωπικότητας και σε δοκιμασία ελέγχου των συναισθηματικών προβλημάτων. Τα ευρήματα έδειξαν ότι η συστοιχία και η ταχύτητα ανάγνωσης βελτιώθηκαν σημαντικά, αλλά ο ασθενής δεν κατάφερε να εκτελέσει τις δραστηριότητες στο τεστ. Αυτή η δοκιμασία είναι διαφορετική από τις εκπαιδευτικές δραστηριότητες στον υπολογιστή. Επομένως, η μάθηση της οπτικής σάρωσης δε μεταφέρθηκε από τον οπτικοχωρικό χώρο του υπολογιστή στο εν λόγω τεστ. Δηλαδή, ο ασθενής δε μετέφερε τις αντιληπτικές του ικανότητες σε άλλες δραστηριότητες, παρά μόνο βελτίωσε τις ασκήσεις στον υπολογιστή (Neistadt, 1993).

Οι Yishay and Diller έκαναν μία έρευνα (1981), με σκοπό να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα της διορθωτικής εκπαίδευσης σε πέντε γνωστικούς και αντιληπτικούς τομείς στα πλαίσια ενός πιλοτικού προγράμματος. Η γνωστική αποκατάσταση αποτελείται από πέντε ενότητες εκπαίδευσης: την εκπαίδευση του προσανατολισμού, την εκπαίδευση του συντονισμού ματιού - χεριού, την εκπαίδευση της αντιληπτικής ικανότητας, την εκπαίδευση της οπτικής επεξεργασίας πληροφοριών και την εκπαίδευση του λεκτικού και λογικού συλλογισμού. Τα άτομα που έλαβαν μέρος ήταν ηλικίας 55 ετών με ΚΕΚ και το πρόγραμμα ήταν διάρκειας 4 ημερών την εβδομάδα, για 20 εβδομάδες, και έλαβαν μέρος 13 άτομα. Τα

προκαταρκτικά αποτελέσματα έδειξαν ότι η απόδοση βελτιώθηκε όσον αφορά την προσοχή, τη συγκέντρωση και τις διαπροσωπικές δεξιότητες. Επίσης η μνήμη, η γενική πνευματική λειτουργία, η οπτική αντίληψη και η αντιληπτική κινητική ολοκλήρωση αναμίχθηκαν με τη βελτίωση σε ορισμένες δραστηριότητες. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων για τα 13 άτομα που έλαβαν μέρος υποδεικνύουν μεγάλο βαθμό βελτίωσης στις παρακάτω περιοχές:

- Στην επίγνωση των επιπτώσεων του τραύματος
- Στον προσανατολισμό μέσα σε ένα άγνωστο περιβάλλον και
- Στην ενεργητική δραστηριότητα (Yishay and Diller, 1981).

Εντός του τομέα της αποκατάστασης των οπτικοχωρικών και κατασκευαστικών ελλειμμάτων, μία ομάδα από μελέτες εστίασε στην αποκατάσταση των βασικών ικανοτήτων και συμπεριφορών, όπως η οπτική σάρωση και η οπτική αντίληψη. Πέντε μελέτες που ήταν καλά σχεδιασμένες και τυχαιοποιημένες θεωρήθηκαν τάξεως Ι. Συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της οπτικοχωρικής αποκατάστασης με τις συμβατικές θεραπείες αποκατάστασης για άτομα με ΑΕΕ ή με ΚΕΚ. Μία από αυτές τις μελέτες (1983) παρείχε εκπαίδευση της οπτικής σάρωσης, του οπτικοχωρικού προσανατολισμού και της κρίσης του χρόνου. Τα άτομα που έλαβαν τη γνωστική αντιληπτική εκπαίδευση είχαν μεγάλη βελτίωση μετά από 3-4 εβδομάδες σε όλους τους παραπάνω τομείς, σε σχέση με τα άτομα που έλαβαν τη συμβατική θεραπεία. Μια άλλη μελέτη (1992) αντιμετώπισε συγκεκριμένα την αποκατάσταση των οπτικοχωρικών κατασκευαστικών ελλειμμάτων σε άτομα με ΚΕΚ. Η θεραπεία έγινε σε 45 άνδρες, που βρίσκονταν τουλάχιστον 6 μήνες μετά τον τραυματισμό. Οι ερευνητές συνέκριναν την οπτικοχωρική εκπαίδευση παράλληλα με την αποκατάσταση της λειτουργικής δραστηριότητας και συγκεκριμένα κατά την προετοιμασία ενός γεύματος. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπήρξε εξαιρετική βελτίωση της κατασκευαστικής ικανότητας, αλλά βελτιώθηκε και η οπτικοχωρική αντίληψη του ατόμου (Cicerone et al., 2000).

2.12. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΟΜΙΛΙΑΣ - ΓΛΩΣΣΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Υπάρχει δυναμική αλληλεπίδραση μεταξύ της ομιλίας και της γνώσης. Τα γλωσσικά ελλείμματα μετά από ΚΕΚ περιλαμβάνουν ειδικές γλωσσικές διαταραχές (όπως αφασίες), διαταραχή της κατανόησης, της ανάγνωσης, καθώς και βλάβες στην επικοινωνία. Οι Basso et al. (1979) αξιολόγησαν την επίδραση της γλωσσικής αποκατάστασης σε συγκεκριμένες δεξιότητες, όπως η κατανόηση, η έκφραση, η ανάγνωση και η γραφή μεταξύ των 281 ατόμων που ήταν αφασικά, εξαιτίας του ΑΕΕ (85%) ή της ΚΕΚ (1%). Η θεραπεία είχε σημαντική επίδραση σε όλες τις γλωσσικές δεξιότητες (Cicerone et al., 2000).

Δύο μελέτες που ήταν καλά σχεδιασμένες και τυχαιοποιημένες θεωρήθηκαν ως τάξεως I και αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της γνωστικής αποκατάστασης για τα λειτουργικά ελλείμματα επικοινωνίας μετά από ΚΕΚ. Οι Helffenstein and Wechsler (1982) αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της παρέμβασης σε μια ομάδα ατόμων, για να βελτιώσουν τις διαπροσωπικές δεξιότητες επικοινωνίας, σε σύγκριση με τη μη θεραπευμένη προσοχή. Η θεραπεία περιελάμβανε συστηματική ανατροφοδότηση με βιντεοσκοπημένες επικοινωνίες για 20 ώρες συνολικά. Η ομάδα ελέγχου έλαβε θεραπεία χωρίς ανατροφοδότηση. Αν και το μέγεθος της ομάδας ήταν μικρό (16 άτομα), διαπιστώθηκε σημαντική επίδραση της θεραπείας με τις βιντεοσκοπήσεις. Τα άτομα που έλαβαν αυτό το είδος θεραπείας παρουσίασαν βελτιώσεις σχετικά με τα μέτρα της αυτοαντίληψης, τις διαπροσωπικές σχέσεις και την επικοινωνία (Cicerone et al., 2000). Οι Stonell et al. (1994) αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα ενός υπολογιστή για την αποκατάσταση των γνωσιακών και επικοινωνιακών ελλειμμάτων (δηλαδή, εκείνων που απαιτούν συνεργασία της γνώσης, της μνήμης και της γλωσσικής ικανότητας) σε 12 ενήλικες με ΚΕΚ. Η παρέμβαση του υπολογιστή απευθύνεται σε 5 περιοχές δεξιοτήτων: την προσοχή, τη μνήμη, την κατανόηση, την αφηρημένη γλώσσα, την οργάνωση και την επίλυση προβλημάτων. Τα άτομα που συμμετείχαν στο πρόγραμμα με τον υπολογιστή εμφάνισαν σημαντικές βελτιώσεις σε πολλές πτυχές της γλωσσικής ικανότητας, ενώ η ομάδα ελέγχου δεν το έκανε (Cicerone et al., 2000).

Η εκτελεστική λειτουργία αναφέρεται ως μία συλλογή από ικανότητες. Περιλαμβάνει τη συστηματική μνήμη, τον κινητικό σχεδιασμό και την οργάνωση της λειτουργικής δραστηριότητας. Επίσης, περιλαμβάνει τη γνώση και τη συμπεριφορά. Η εκτελεστική δυσλειτουργία είναι μια σχετικά συχνή συνέπεια της ΚΕΚ (Arciniegas

et al., 2002). Σε μια μετα-ανάλυση των μελετών για την εκτελεστική λειτουργία μετά από ΚΕΚ, οι Kennedy et al. (2008) αναφέρουν ευνοϊκά αποτελέσματα, όσον αφορά τις βελτιώσεις στην επίλυση προβλημάτων, στο σχεδιασμό της λειτουργικής δραστηριότητας και στην οργάνωση της δραστηριότητας, μετά από τη χρήση μεταγνωστικών στρατηγικών. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι οι παρεμβάσεις με μεταγνωστικές στρατηγικές φάνηκε να είναι αποτελεσματικές στα άτομα με ΚΕΚ. Αυτές οι στρατηγικές περιλαμβάνουν τη χρήση διαδικασιών που προορίζονται για την ενίσχυση του ατόμου στην επίλυση προβλημάτων, στο σχεδιασμό και την οργάνωση της λειτουργικής δραστηριότητας. Αυτές αποσκοπούν στη βελτίωση της αυτορύθμισης, αυξάνοντας την αυτογνωσία του ατόμου με ΚΕΚ, η οποία προωθεί τη διαμόρφωση των σχετικών προσωπικών στόχων, αυξάνοντας τον αυτοέλεγχο, ο οποίος επιτρέπει στα άτομα να αξιολογήσουν τις επιδόσεις τους και να μειώσουν ή να αποτρέψουν τα λάθη, γεγονός που διευκολύνει την κίνηση και τη συμπεριφορά (Tsaousides and Gordon, 2009).

Οι ικανότητες αδρής κινητικότητας, δηλαδή η ικανότητα του ατόμου να χρησιμοποιεί και να συντονίζει τις μεγάλες μυϊκές ομάδες, ώστε πχ. να στέκεται και να κινεί αποτελεσματικά τα μέλη του, είναι ουσιαστικής σημασίας για την ανάπτυξη των βασικών γνωστικών και επικοινωνιακών ικανοτήτων. Παραδείγματα αδρής κινητικότητας είναι οι κινήσεις του χεριού για να ανάψει πχ. την τηλεόραση ή το φως, οι κινήσεις του χεριού για να έρθει σε επαφή με αντικείμενα, οι κινήσεις κορμού και κάτω άκρων για επανατοποθέτηση του σώματος και οι κινήσεις που αντιτίθενται σε δυνάμεις, που μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη παραμορφώσεων. Αυτές οι ικανότητες μπορεί να βοηθήσουν τα άτομα με γνωστικά και σωματικά ελλείμματα να συμμετέχουν σε κοινωνικές δραστηριότητες, καθώς επίσης και να μειώσουν τη βοήθεια, που απαιτείται για τη φροντίδα τους.

Μια έρευνα που έγινε το 1998 περιελάμβανε 24 παιδιά και εφήβους, που είχαν γνωστικά και σωματικά ελλείμματα. Κάθε άτομο έκανε φυσικοθεραπεία για 18 εβδομάδες, δύο φορές την εβδομάδα, και η φυσικοθεραπεία αποτελούνταν από τεχνικές, όπως τοποθετήσεις σώματος, περιβαλλοντικές αλλαγές, αισθητικά ερεθίσματα, χρήση τεχνικών για τη διαχείριση της συμπεριφοράς και πρακτική εφαρμογή των ασκήσεων της αδρής κινητικότητας. Τα αποτελέσματα μετά από 18 εβδομάδες θεραπείας έδειξαν ότι τα 9 άτομα που συμμετείχαν πέτυχαν το στόχο της θεραπείας και παρουσίασαν βελτιώσεις (Brown et al., 1998).

2.13. ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Σε έρευνα σχετικά με τις τεχνολογικές παρεμβάσεις για τη γνωστική αποκατάσταση εξετάστηκαν οι επιπτώσεις των διαφόρων βοηθητικών συσκευών και υπηρεσιών για την παροχή βοηθημάτων μνήμης για τα άτομα με ΚΕΚ, ώστε να βελτιωθεί η γνωσιακή λειτουργία μέσω ηλεκτρονικής αποκατάστασης. Για παράδειγμα, το σύστημα NeuroPage είναι μια καινοτόμος προσέγγιση, που μειώνει την ανάγκη καθημερινού σχεδιασμού και τα προβλήματα μνήμης σε άτομα με ΚΕΚ, μέσω της χρήσης συσκευών ειδοποίησης, υπενθυμίζοντας στους ασθενείς τα καθήκοντα που πρέπει να εκτελέσουν (πχ. να λάβουν τα φάρμακά τους ή να ετοιμάσουν το γεύμα). Σε καλά σχεδιασμένες ελεγχόμενες δοκιμές, αυτή η απλή προσέγγιση φαίνεται να βελτιώνει σημαντικά την απόδοσή τους (Flanagan et al., 2008).

Η εικονική πραγματικότητα είναι μια προηγμένη τεχνολογία, που μπορεί να επιδείξει τριών διαστάσεων οπτικές εικόνες. Υπολογιστές και ειδικά κράνη με οθόνες βυθίζουν τους χρήστες στο πλαίσιο τρισδιάστατων συνθέσεων και τους επιτρέπει να περιηγηθούν και να εκτελέσουν προσομοιωμένες δραστηριότητες (Zhang et al., 2003). Για παράδειγμα, εάν το άτομο μέσα σε ένα εικονικό δωμάτιο κοιτάει από τα αριστερά ή από τα δεξιά ή προς τα πάνω ή κάτω, ο υπολογιστής θα ανιχνεύσει αυτές τις κινήσεις με το ειδικό κράνος και τους αισθητήρες και θα τροποποιήσει αναλόγως τις οπτικές εικόνες και θα τις μεταβιβάσει στο άτομο μέσω της οθόνης του κράνους. Ομοίως, αν το άτομο αγγίζει ένα αντικείμενο σε ένα περιβάλλον εικονικής πραγματικότητας, ο υπολογιστής θα το ανιχνεύσει και θα παρέχει στο άτομο την αίσθηση της αφής και της πίεσης, μέσω των συσκευών πίεσεως στα γάντια (Rose, 1996). Η εικονική πραγματικότητα είναι μια τεχνολογία, που έχει πολλές εφαρμογές, από την παροχή υγειονομικής φροντίδας μέχρι και τη διασκέδαση. Εστιάζοντας στο κομμάτι της υγειονομικής φροντίδας, η εικονική πραγματικότητα μπορεί να προσφέρει σε πολλούς τομείς, όπως στην ψυχοθεραπεία, στη γνωστική αποκατάσταση και στην κινητική αποκατάσταση (Castelnuovo et al., 2003). Η εικονική πραγματικότητα παρέχει ένα ασφαλές περιβάλλον για την αξιολόγηση των δεξιοτήτων, που θα μπορούσαν να είναι επικίνδυνες στον πραγματικό κόσμο (πχ. οδήγηση). Στο εικονικό περιβάλλον, οι άνθρωποι μπορούν να κινηθούν όπου θέλουν,

ακόμη και αν έχουν μειωμένη κινητικότητα ή μειωμένη ισορροπία. Μπορούν να κάνουν λάθη χωρίς επικίνδυνες συνέπειες. Η εικονική τεχνολογία μπορεί, επίσης, να χρησιμοποιηθεί για παρεμβάσεις, ιδίως όταν υπάρχουν αισθητικές, κινητικές και νοητικές διαταραχές από το εγκεφαλικό τραύμα. Οι παρεμβάσεις έχουν αξιολογηθεί στους τομείς της άσκησης, παρέχοντας βελτιώσεις στο χρόνο αντίδρασης και στην ισορροπία. Σε περίπτωση που η πραγματική δραστηριότητα είναι υπερβολικά πολύπλοκη για να την εκτελέσει ένα άτομο, ο κόσμος της εικονικής πραγματικότητας μπορεί να «σπάσει» τη δραστηριότητα σε κομμάτια και προοδευτικά να τη δυσκολέψει, έτσι ώστε το άτομο να μπορεί να μάθει σε ασφαλή χώρο. Η εικονική πραγματικότητα έχει χρησιμοποιηθεί στον τομέα της αποκατάστασης για την αύξηση των δεξιοτήτων, την ανεξάρτητη διαβίωση, την ενίσχυση της γνωστικής επίδοσης και τη βελτίωση των κοινωνικών δεξιοτήτων. Τα εικονικά περιβάλλοντα έχουν χρησιμοποιηθεί για να εξετάσουν τις επιδόσεις στην οδήγηση και στην αντίληψη και τα αποτελέσματα των δοκιμών έχουν βρεθεί να είναι αξιόπιστα και ως προς την ικανότητα οδήγησης, αλλά και όσον αφορά τον προσανατολισμό και την αντίληψη (Flanagan et al., 2008).

Σύμφωνα με τα παραπάνω, η ομάδα από το παραδοσιακό κέντρο μάθησης στο Galveston δημιούργησε ένα λογισμικό εικονικής πραγματικότητας: ένα εικονικό περιβάλλον κουζίνας, ως ένα σχέδιο για τη μελέτη και εκπαίδευση ατόμων με ΚΕΚ. Αυτή η έρευνα, από τους Witmer et al. (1996), προτείνει την προοπτική της εικονικής πραγματικότητας ως αποτελεσματική στις λειτουργικές επιδόσεις, αλλά και στις γνωσιακές λειτουργίες σε ασθενείς με ΚΕΚ. Τα άτομα που συμμετείχαν ανάρρωναν από ΚΕΚ και ήταν από 18 – 69 ετών (38 άνδρες και 16 γυναίκες). Όλα τα άτομα ολοκλήρωσαν μία θεραπεία, που σχετιζόταν με την παρασκευή γευμάτων και με γνωστικές επιδεξιότητες (οπτική οξύτητα, αντίληψη, προσοχή, μνήμη, επίλυση προβλημάτων και κινητικό σχεδιασμό). Στη συνέχεια, επανέλαβαν αυτή τη θεραπεία σε μία αληθινή κουζίνα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το περιβάλλον εικονικής πραγματικότητας έχει καλή αξιοπιστία και ταυτόχρονα μεγάλη ισχύ στην αξιολόγηση της γνωστικής λειτουργίας. Οι βαθμολογίες από την εικονική πραγματικότητα ήταν πολύ μεγαλύτερες απ' ό,τι στο αληθινό περιβάλλον. Σύμφωνα με τα παραπάνω, η εικονική πραγματικότητα καθίσταται χρήσιμη ως ένα δυναμικό εργαλείο αξιολόγησης, με υψηλό επίπεδο ασφάλειας των ασθενών στη γνωστική αποκατάσταση (Zhang et al., 2003).

Άλλη μία εφαρμογή εικονικής πραγματικότητας είναι το μαγαζί εικονικής πραγματικότητας (V-store). Είναι ένα εικονικό περιβάλλον, που αποτελείται από ένα κατάστημα φρούτων. Το άτομο, ή πιο σωστά το είδωλό του, βρίσκεται μπροστά από έναν ιμάντα μεταφοράς, στον οποίο κάποια καλάθια διασχίζουν το δωμάτιο. Το καθήκον του ατόμου είναι να γεμίσει τα καλάθια με φρούτα, τα οποία βρίσκονται στα ράφια κατά μήκος του τοίχου του δωματίου. Στην αρχή κάθε δοκιμής, μία λεκτική εντολή ακούγεται από ένα μεγάλο μεγάφωνο, που εξηγεί στο άτομο τι πρέπει να κάνει. Ελέγχεται στις πόσες κινήσεις το άτομο θα ολοκληρώσει την εκτέλεση της δραστηριότητας, αναγκάζοντάς το έτσι να ακολουθήσει μια πιο αποτελεσματική και ταχεία στρατηγική. Η δραστηριότητα έχει 10 επίπεδα δυσκολίας. Στο δωμάτιο επίσης υπάρχουν ένα καλάθι απορριμμάτων, ένα φώς και ένα τηλέφωνο. Το άτομο μπορεί να παρέμβει σε ορισμένες πρόσθετες εντολές. Ο επόπτης εξεταστής μπορεί να εισάγει μία σειρά από γεγονότα, τα οποία αυξάνουν τη δυσκολία της δραστηριότητας, πχ. την προοδευτική εξασθένηση του φωτός, το να χτυπάει το τηλέφωνο και τα λοιπά (Castelnuovo et al., 2003). Επίσης, οι Burdea et al. (2002) χρησιμοποίησαν ένα παιχνίδι προσομοίωσης πτήσης, ώστε να καταστούν οι ασκήσεις των κάτω άκρων πιο διασκεδαστικές για τους ασθενείς με ΚΕΚ. Η οπτική ανατροφοδότηση κατά την αποκατάσταση έχει τη δυνατότητα να βελτιώσει την αντίληψη του ασθενή. Η οπτική ανατροφοδότηση σε ένα ρομποτικό περιβάλλον αποκατάστασης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο των πληροφοριών, σχετικά με τις επιδόσεις του ασθενή, και αυτός ο έλεγχος της οπτικής ανατροφοδότησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αποκατάσταση των ψυχολογικών επιρροών, που ενδέχεται να εμποδίζουν τη θεραπεία (Brewer et al., 2005).

Ο David, το 2000, εξερεύνησε το ρόλο της ζωγραφικής στη θεραπεία ατόμων με ΚΕΚ και διεξήγαγε τρεις έρευνες σε πάσχοντες. Τα άτομα που συμμετείχαν στη θεραπεία ζωγραφικής συνέκριναν τις γνωσιακές τους καταστάσεις. Και τα τρία άτομα παρουσίασαν βελτίωση στην προσοχή, στη συγκέντρωση, στη μνήμη και στην οργάνωση. Οι δραστηριότητες της ζωγραφικής συμβάλλουν, επίσης, στην αποκατάσταση των αντιληπτικών δυσλειτουργιών. Τα αποτελέσματα μελέτης σε παιδιά με ειδικές μαθησιακές ανάγκες έδειξαν ότι η συμμετοχή τους σε 28 εργασίες ζωγραφικής, κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 7 εβδομάδων, βελτίωσε σημαντικά τις ζωγραφικές τους ικανότητες (Pratt, 2004). Η Αμερικανική Dance Therapy Association θεωρεί την ψυχοθεραπευτική χρήση της κίνησης ως μία διαδικασία, που προάγει τη συναισθηματική, γνωσιακή, κοινωνική και σωματική ολοκλήρωση του

ατόμου. Η χοροθεραπεία χρησιμοποιεί την κίνηση και το σώμα, σε συνδυασμό με τις δεξιότητες της ψυχοθεραπείας, για την αποκατάσταση ατόμων ακόμα και μετά από μία ΚΕΚ (Pratt, 2004).

Η πρόσφατη κυκλοφορία, και σε παγκόσμιο επίπεδο αποδοχή και η απόλαυση, του Wii και του WiiFit της Nintendo έχει παράσχει σημαντικά παραδείγματα για την αποκατάσταση της αντίληψης και η άσκηση μπορεί να είναι διασκεδαστική. Το ειδικό χειριστήριο παρέχει απτική ανάδραση, που επιτρέπει στον παίκτη να αισθανθεί το βάρος, το σχήμα, την υφή, τη διάσταση και τη δύναμη του αντικειμένου, επιτρέποντας πιο «φυσικό» παιχνίδι, με αποτέλεσμα να υπάρχει βελτίωση στις αντιληπτικές ικανότητες ενός ατόμου (Lange et al., 2009). Η παιχνιδιομηχανή Nintendo Wii έχει πολλές προοπτικές εφαρμογής στη θεραπευτική προσέγγιση. Το Wii είναι σε θέση να συνδυάσει την άσκηση και τη σωματική δραστηριότητα με τα βιντεοπαιχνίδια. Το τηλεχειριστήριο του Wii είναι ασύρματο και μπορεί να ανιχνεύσει την επιτάχυνση και τον προσανατολισμό σε τρεις διαστάσεις. Είναι ιδανικό για δραστηριότητες ισορροπίας. Κάποια παιχνίδια, όπως το τένις, το μποξ, το μπόουλινγκ δίνουν έμφαση στη χρήση των άνω άκρων, στο χρονικό συντονισμό και στη μετατόπιση βάρους μεταξύ των κάτω άκρων (Jochem, 2008). Το Eye toy έχει 23 διαφορετικά παιχνίδια, που το καθένα παρουσιάζει παρόμοιες προκλήσεις κινητικότητας: ακρίβεια, κίνηση με βάση τα άνω άκρα, κινητικό σχεδιασμό, ισορροπία και συντονισμό ματιού – χεριού (Holden et al., 2001). Το Novint Falcon είναι μία συσκευή, που το τηλεχειριστήριό της παρέχει μία 3D αίσθηση της αφής. Όταν το άτομο χρησιμοποιεί αυτή τη συσκευή, νιώθει το βάρος, το σχήμα, τη διάσταση και την υφή του αντικειμένου. Αυτές οι συσκευές βοηθούν αποτελεσματικά στην αποκατάσταση των ατόμων με αντιληπτικά ελλείμματα (Flynn et al., 2008).

3. ΝΟΣΟΣ PARKINSON

Ο James Parkinson, το 1817, ήταν ο πρώτος που ανέφερε τα συμπτώματα της νόσου του Parkinson (Stocchi and Brusa, 2000). Η νόσος είναι μια από τις πιο συνηθισμένες νευροεκφυλιστικές διαταραχές των ώριμων χρόνων της ζωής, με εκτιμώμενα ποσοστά εμφάνισης της τάξης του 2-3% μεταξύ των ατόμων 65 ετών και άνω, ενώ φτάνει σε ποσοστά μέχρι και 10% στους πληθυσμούς ηλικίας 80 ετών και άνω (Riedel et al., 2008). Ο μέσος όρος της ηλικίας στην οποία εκδηλώνεται είναι τα μέσα της πέμπτης δεκαετίας, με περίπου το 40% των ασθενών να την αναπτύσσουν μεταξύ των ηλικιών 50 και 60 και τη συχνότητα ν' αυξάνει με την ηλικία. Τα συμπτώματα της νόσου του Parkinson σταδιακά χειροτερεύουν σε μια περίοδο 10 με 20 ετών, πριν κορυφωθεί και καταλήξει σε πλήρη αναπηρία (Healy et al., 2001).

Παράγοντες που οδηγούν στη νόσο Parkinson είναι:

- α) Γενετικές μεταλλάξεις: Άτομα που έχουν οικογενειακό ιστορικό νόσου Parkinson (Polymeropoulos et al., 1997)
- β) Τοξίνες: Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι τοξίνες, φυτοφάρμακα και μέταλλα, όπως το μαγγάνιο ή ο σίδηρος, οδηγούν στη νόσο Parkinson. Αυτή η υπόθεση είναι σύμφωνη με το γεγονός ότι η ΝΠ ποικίλλει γεωγραφικά (Di Monte et al., 2002)
- γ) Τραύματα κεφαλής: Η μελέτη των Bower et al. (2003) διαπίστωσε ότι άτομα που έχουν τραυματιστεί στο κεφάλι είναι τέσσερις φορές πιθανότερο να αναπτύξουν ΝΠ έναντι εκείνων που δεν έχουν υποστεί κάποιον τραυματισμό στο κεφάλι.

Οι ασθενείς, κατά την εξέλιξη της ασθένειας, αποκτούν αναπηρίες, λόγω συμπτωμάτων, όπως: διαταραχές βάδισης, πόνοι στις αρθρώσεις ή γνωστικά ελλείμματα που δεν ανταποκρίνονται στη λεβοντόπα και, επομένως, θεωρείται πως απορρέουν από μη-ντοπαμινεργικές αλλοιώσεις του εγκεφάλου (Dubois and Pillon, 1997). Η ανεπάρκεια των νευρωνικών κυκλωμάτων, που συνδέουν τα βασικά γάγγλια με τις διάφορες περιοχές του φλοιού, πιστεύεται πως συμβάλλει στο σύνολο των γνωστικών ανεπαρειών της ΝΠ (Kovari et al., 2003). Η ΝΠ χαρακτηρίζεται από μυϊκή δυσκαμψία, τρόμο των άκρων - ιδίως στην ηρεμία, αργές κινήσεις και σε ακραίες περιπτώσεις μπορεί να εξελιχθεί και σε πλήρη αδυναμία εκτέλεσης κινήσεων. Η νόσος εξελίσσεται με την πάροδο του χρόνου, αλλά με διαφορετικό τρόπο σε κάθε άτομο. Η έγκαιρη διάγνωση, σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή, μπορεί να προσφέρει πολλά δημιουργικά χρόνια στους ασθενείς. Στη ΝΠ, συνήθως, παρατηρείται μια μεγάλη ποικιλία συναισθηματικών, γνωστικών και

ψυχωτικών διαταραχών, που συχνά συνυπάρχουν με άλλες ασθένειες. Τα ψυχωτικά συμπτώματα περιλαμβάνουν ψευδαισθήσεις, παρανοϊκούς ιδεασμούς, απάθεια, αλλαγές στη σεξουαλική συμπεριφορά κ.ά. (Francis and Perry, 2007; Aarsland et al., 2007). Η αιτιολογία αυτών των διαταραχών είναι πιθανόν να είναι σύνθετη και συμπεριλαμβάνει το στίγμα των νευρο-παθο-φυσιολογικών αλλαγών της νόσου του Parkinson και την εφαρμογή των θεραπευτικών αγωγών της (Weintraub et al., 2003).

Η κατάθλιψη αποτελεί έναν ακόμη σημαντικό παράγοντα που θα πρέπει να τεθεί υπό έλεγχο, καθώς έχει αποδειχτεί πως, πέρα από κάποιο όριο, αυτή μπορεί να προκαλέσει προβλήματα συγκέντρωσης και μνήμης και κυρίως προβλήματα στις γνωστικές λειτουργίες, που σχετίζονται με τη λειτουργία του μετωπιαίου λοβού (Marder et al., 1991). Πρόσφατες μελέτες στη ΝΠ ανέφεραν ποσοστά συχνότητας της τάξης του 5-10% για τα περιστατικά σοβαρής κατάθλιψης και του 50% για τις καταθλίψεις όλων των ειδών (πχ. οξεία και ήπια, υπο-συνδρομική κλπ) (Weintraub and Stern, 2005). Κατά τη στιγμή της αρχικής διάγνωσής της, κάποιοι ασθενείς εμφανίζουν κατάθλιψη και κάποιοι άλλοι εμφανίζουν γενικότερες συναισθηματικές διαταραχές, ως μέρος της διαδικασίας προσαρμογής. Ωστόσο, γενικότερα η dPD (dementia in Parkinson's Disease) πιθανόν απορρέει από την περίπλοκη αλληλεπίδραση ψυχολογικών και νευροβιολογικών παραγόντων (Weintraub and Stern, 2005). Ενδιαφέροντα ευρήματα που παραπέμπουν σε μια βιολογική βάση της dPD έχουν προκύψει από μελέτες, που αναφέρουν πως υπάρχει σχέση μεταξύ ιστορικού κατάθλιψης και επακόλουθης ανάπτυξης της ΝΠ (Schuurman et al., 2002). Βιολογικά, η υψηλή συχνότητα της dPD αποδίδεται στη δυσλειτουργία: **1)** των υποφλοιικών πυρήνων και των πρόσθιων λοβών, **2)** των ραβδωτο-θαλαμο-πρόσθιων κυκλωμάτων του φλοιού και **3)** των συστημάτων μονοαμινοξειδάσης και ινδολαμίνης του εγκεφαλικού στελέχους (πχ. ντοπαμίνης, σεροτονίνης, νορεπινεφρίνης και ακετυλοχολίνης) (Weintraub and Stern, 2005). Οι λειτουργικές μελέτες απεικόνισης του εγκεφάλου, που αναφέρουν παράλληλους υπομεταβολισμούς του μετωπιαίου και κερκοφόρου φλοιού στη dPD, παραπέμπουν σε διαταραχές στις οδούς που συνδέουν τις περιοχές αυτές (Mentis et al., 2002).

Παρόλο που η κατάθλιψη στη νόσο του Parkinson (dPD) είναι συνηθισμένη, η έρευνα που έχει γίνει στα ποσοστά εμφάνισης διπολικής διαταραχής (bipolar disorder) στη ΝΠ είναι ελάχιστη (Weintraub and Stern, 2005). Κάποιες μελέτες διαπίστωσαν πως η dPD συσχετίζεται με το γυναικείο φύλο, το ατομικό ιστορικό κατάθλιψης, την ανάπτυξη ΝΠ σε νεαρή ηλικία (πχ. πριν το 55^ο έτος), τις κινητικές

διαταραχές που αφορούν κατεξοχήν τη δεξιά πλευρά και την «άτυπη» ΝΠ (πχ. έκδηλη ακινησία, εκτεταμένη αγγειακή νόσος) (Weintraub and Stern, 2005). Αναφορικά με τα ψυχιατρικά συμπτώματα, η dPD σχετίζεται με την επιδείνωση της συνείδησης, την ψύχωση, την κόπωση και την αϋπνία. Οι περισσότεροι ασθενείς με dPD πληρούν επίσης τα κριτήρια και για διαταραχές άγχους και εκείνοι που έχουν άγχος συχνά εμφανίζουν και κατάθλιψη. Οι εκτελεστικές αναπηρίες (δυσκολία στο σχεδιασμό και την εκτέλεση σύνθετων καθηκόντων), οι οποίες έχουν συνδεθεί με τη dPD μπορεί να οφείλονται στα συσσωρευτικά αποτελέσματα της κατάθλιψης και της ΝΠ (Lou et al., 2001). Η εμφάνιση της dPD σχετίζεται με την εμφάνιση σοβαρής αναπηρίας, επιδείνωση της ποιότητας ζωής και τη γρηγορότερη πρόοδο στην εγκατάσταση κινητικών διαταραχών και αναπηρίας (Caap and Dehlin, 2001).

Στη μελέτη των Starkstein et al. (1992) διαπιστώθηκε γνωστική επιδείνωση στους ασθενείς με ΝΠ, οι οποίοι είχαν σοβαρή κατάθλιψη, σε σύγκριση μ' εκείνους που δεν είχαν καθόλου ή έπασχαν από ήπια κατάθλιψη. Αυτοί οι μελετητές δεν αναφέρονται καθόλου στο ζήτημα της άνοιας για τους ασθενείς του δείγματός τους, παρόλο που τα άτομα της ομάδας «Parkinson με σοβαρή κατάθλιψη» συγκέντρωσαν μέσο σκορ 22,6 στην κλίμακα Mini Mental State Examination (MMSE, Παράρτ. Β, 2), γεγονός που συνάδει με τα επιστημονικά ευρήματα περί άνοιας. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν: α) η διερεύνηση της γνωστικής και διανοητικής επιδείνωσης, με μια σειρά κλινικών δοκιμασιών, σ' ένα σύνολο ασθενών που δεν έπασχαν από άνοια και επανεξετάστηκαν μετά από 7 χρόνια ασθένειας και β) ο προσδιορισμός υποκατηγοριών, που χαρακτηρίζονται από εύκολα αναγνωρίσιμους τύπους κινητικών και γνωστικών διαταραχών (Palazzini et al., 1995).

Ένα πιθανό αίτιο που θα μπορούσε να οδηγήσει σε λάθος συμπεράσματα αναφορικά με το ζήτημα της άνοιας στον πληθυσμό του δείγματος, ο οποίος ήδη έπασχε από ΝΠ, ήταν πως κατά την επανεξέταση που έγινε μετά από διάστημα 7 ετών 30 ασθενείς δεν επανέλαβαν την εξέτασή τους (Palazzini et al., 1995). Είναι πιθανόν τα ποσοστά συχνότητας της άνοιας να ήταν ακόμη μεγαλύτερα, αν τελικά είχαν συμπεριληφθεί και αυτοί, εφόσον ήταν μεγαλύτεροι και νοσούσαν για μεγαλύτερο διάστημα, οπότε και διέτρεχαν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν άνοια (Biggins et al., 1992). Οι ασθενείς με νόσο του Parkinson ήταν μεγαλύτερης ηλικίας, είχαν πιο σοβαρή διαταραχή στην κίνηση και εμφάνιζαν πιο συχνά παραλήρημα, εν μέρει επειδή παρουσίαζαν μεγαλύτερη ευαισθησία στις τοξικές παρενέργειες των θεραπειών. Η στατιστική ανάλυση έδειξε πως οι ασθενείς με ΝΠ εμφάνισαν

χειρότερες επιδόσεις κατά την πρώτη αξιολόγηση σε κάποια τεστ και πιο συγκεκριμένα στο Zazzo Test (Παράρτ. Α, 8) και στο τεστ σχεδιασμού τετραγώνων (Block and Design Object Assembly, Παράρτ. Α, 13) (Palazzini et al., 1995).

Το τεστ Zazzo απαιτεί ψυχοκινητική ταχύτητα και προσοχή, παράμετροι που παρουσιάζουν συστηματικά διαταραχές στην νόσο του Parkinson. Τα τεστ Block and Design Object Assembly απαιτούν δεξιότητες πέραν της οπτικοχωρικής ανάλυσης, συμπεριλαμβανομένης της ανάπτυξης εκτελεστικών λειτουργιών, όπως η στρατηγική και η ικανότητα προγραμματισμού (Palazzini et al., 1995). Οι τελευταίες λειτουργίες είναι και οι πρώτες που εμφανίζουν διαταραχές στη ΝΠ και μπορεί να παρακμάσουν πιο εκτεταμένα από τις άλλες, καθώς η νόσος εξελίσσεται. Σύμφωνα με την ίδια μελέτη, οι δυο ασθενείς που εμφάνισαν βελτίωση κατά τη γνωστική εξέταση της δεύτερης αξιολόγησης φάνηκε πως ήταν άτομα, στα οποία η νόσος είχε εμφανιστεί σε μικρότερη ηλικία και δεν είχαν υποβληθεί σε θεραπεία, όταν έγινε η πρώτη εξέταση. Είναι γνωστό πως μετά από σύντομο διάστημα, η λεβοντόπα μπορεί να βελτιώσει κάποιες γνωστικές λειτουργίες. Είναι πιθανό αυτοί οι ασθενείς που παρουσίασαν Parkinson σε σχετικά μικρή ηλικία να είχαν καλύτερες επιδόσεις, λόγω των σταθερών ωφελειών της θεραπείας με λεβοντόπα (Quinn et al., 1987).

Στα άτομα του δείγματος στη μελέτη των Palazzini et al. (1995), η γνωστική έκπτωση συσχετίστηκε εμφατικά με την ηλικία. Οι νεαρότεροι ασθενείς ήταν γνωστικά ικανοί, ενώ οι γηραιότεροι είχαν την τάση ν' αναπτύσσουν διανοητικό εκφυλισμό. Ένα σημαντικό ποσοστό (34%) των ασθενών με Parkinson παρουσίασε σημαντική επιδείνωση μετά από 7 χρόνια ασθένειας. Συνεπώς, η ηλικία φαίνεται πως είναι ο βασικός παράγοντας που επηρεάζει τη διανοητική κατάπτωση, γεγονός που έρχεται σε συμφωνία με άλλες μελέτες που δείχνουν τη συχνότητα της άνοιας στη ΝΠ ν' αυξάνει μαζί με την ηλικία (Aarsland et al., 2003).

3.1. ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΟΣ PARKINSON

Η ηλικία και η σοβαρότητα των συμπτωμάτων της νόσου (κατά τους Aarsland et al., 2003) συσχετίστηκαν με την κλινική διάγνωση της άνοιας. Τα γνωστικά ελλείμματα, σύμφωνα με την έρευνά τους, ήταν κατά προσέγγιση δύο φορές συχνότερα στους ασθενείς της ομάδας των γηραιότερων ατόμων, σε αντίθεση με εκείνα των νεότερων ασθενών. Για τη μέθοδο PANDA (Παράρτ. Β, 3), η οποία

εφαρμόστηκε σε μια υπο-ομάδα, η συχνότητα των γνωστικών ελλειμμάτων ήταν αυξημένη περίπου κατά το ένα τρίτο των ασθενών ≤ 65 , σε σχέση με το ποσοστό 50% στις ηλικίες ≥ 76 που είχαν εμφανίσει την ασθένεια. Η συχνότητα της άνοιας, σύμφωνα με τα κριτήρια της DSM-IV (Παράρτ. Β, 1), ήταν σχεδόν τριπλάσια στους ασθενείς ηλικίας ≥ 76 , συγκριτικά με εκείνους ≤ 65 . Οι λογιστικές αναλύσεις παλινδρόμησης υποδηλώνουν πως η ηλικία έχει ανεξάρτητες επιπτώσεις, συμβάλλοντας στη συχνότερη εκδήλωση γνωστικών ελλειμμάτων. Οι ερευνητές Riedel et al. (2008) δε διαπίστωσαν σημαντικές επιπτώσεις είτε του γένους είτε της ηλικίας, στην οποία εκδηλώθηκε η ΝΠ για πρώτη φορά, όταν διερεύνησαν το θέμα της ηλικίας. Απέκλεισαν την πιθανότητα απόδοσης των υψηλών ποσοστών γνωστικών ελλειμμάτων στο σημαντικό παράγοντα «κίνησης» της ΝΠ. Διαπίστωσαν ότι τα γνωστικά ελλείμματα που παρατηρούνται στα νευροψυχιατρικά εργαλεία θα μπορούσαν να οφείλονται στις κινητικές διαταραχές του ασθενούς και την αποτυχία του/της να εκτελέσει σύνθετα καθήκοντα που έχουν σχέση με την κίνηση (Riedel et al., 2008).

Τα σημαντικά υψηλότερα ποσοστά που παρατηρούνται στους γηραιότερους ασθενείς (κυμαίνονται μεταξύ του 41,0%-56,8%) υπογραμμίζουν ακόμη πιο έντονα τα στοιχεία των προοπτικών μελετών, δείχνοντας πως ο κίνδυνος εμφάνισης κλινικά σημαντικής άνοιας είναι σημαντικά μεγαλύτερος στους ασθενείς με νόσο του Parkinson, συγκριτικά μ' εκείνους που δεν παρουσίαζαν αυτή τη νόσο (Aarsland et al., 2003). Σε μια σειρά ασθενών, στους οποίους η άνοια ξεκίνησε σε μικρότερη ηλικία με σχετικά μεγαλύτερη διάρκεια της ασθένειας, διαπιστώθηκε απουσία άνοιας. Αυτό δείχνει πως η ΝΠ από μόνη της δεν αρκεί για να προκαλέσει άνοια, όταν δεν υπάρχουν παράλληλα και παράγοντες που σχετίζονται με τη γήρανση (Giovannini et al., 1991). Οι ασθενείς με Parkinson και άνοια συνήθως είναι γηραιότεροι και υποφέρουν από πιο σοβαρές διαταραχές της κίνησης, σε σχέση με τους νεότερους (Biggins et al., 1992).

Η μέθοδος MMSE (Παράρτ. Β, 2) χρησιμοποιείται πολύ συχνά ως επιδημιολογικό εργαλείο για την αξιολόγηση των γνωστικών ελλειμμάτων και επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από την ηλικία (Riedel et al., 2008). Στην έρευνα των Riedel et al. (2008), όμως, η MMSE δεν αποτέλεσε το πιο κατάλληλο μέσο αναζήτησης της ΝΠ στους ασθενείς. Αντίθετα, η μέθοδος CDT (Παράρτ. Α, 15) έδωσε υψηλότερα ποσοστά γνωστικών ελλειμμάτων των ασθενών. Η μέθοδος PANDA (Παράρτ. Β, 3), στην ίδια έρευνα, αποτέλεσε μια αρκετά ευαίσθητη μέθοδο

μέτρησης, ειδικότερα για τους νεότερους ασθενείς με ΝΠ, η οποία διαθέτε επαρκή ευαισθησία και κατάλληλο βαθμό εξειδίκευσης, συγκριτικά με τις κλινικές διαγνώσεις που απευθύνονται στις μεγαλύτερες ηλικιακά ομάδες.

Στην αναζήτηση επιπλοκών, όπως η γνωστική αναπηρία και τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα της νόσου του Parkinson, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται ευαίσθητα νευροψυχιατρικά εργαλεία κατά την εξέταση ασθενών, όπως η μέθοδος PANDA (Παράρτ. Β, 3), ακολουθούμενα από προσεκτική διαγνωστική εργασία. Η μέθοδος MMSE (Παράρτ. Β, 2) δεν έχει καλές επιδόσεις σ' αυτόν τον τομέα, καταλήγοντας σε μια σημαντική υποτίμηση ακόμη και των κλινικά διαγνωσμένων ασθενών με ΝΠ (Riedel et al., 2008).

3.2. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

Ο «πρόσθιος φλοιικός» τύπος της άνοιας που αναδείχτηκε μέσω των νευροψυχολογικών μελετών οδηγεί στην υπόθεση πως οι γνωστικές διαταραχές των ασθενών με νόσο του Parkinson είναι κυρίως το αποτέλεσμα αλλοιώσεων υποφλοιώδους προέλευσης (Dubois and Pillon, 1997). Τα γνωστικά προγράμματα που είναι εγγενή στο φλοιό δεν έχουν υποστεί απαραίτητως ζημία, αλλά μάλλον έχουν απενεργοποιηθεί. Η άνοια μπορεί να εμφανιστεί, όταν οι βλάβες σε πολλές ανιούσες νευρωνικές οδούς φτάσουν στο απαιτούμενο όριο, που είναι απαραίτητο για την έκφραση σοβαρής γνωστικής ανεπάρκειας (Dubois and Pillon, 1997). Τα ντοπαμινεργικά, χολινεργικά, νοραδρενεργικά και σεροτονινεργικά συστήματα νευρώνων συμβάλλουν εκ παραλλήλου ή με αμοιβαία αλληλεπίδραση με την έκφραση αφομοιωμένων συμπεριφορών, όπως φάνηκε στις πειραματικές σπουδές. Για παράδειγμα, σύμφωνα με την έρευνα των Koob et al. (1984), η ταυτόχρονη διακοπή των μελαινοραβδωτών ντοπαμινεργικών συστημάτων προκαλεί σημαντική αποδυνάμωση της προϋποτιθέμενης αντίδρασης απώθησης σε ποντικούς, ενώ η επιλεκτική διακοπή του ενός ή του άλλου συστήματος δεν έχει κανένα αποτέλεσμα.

Έχει αποδειχτεί πως η καταστροφή του ανιόντος χολινεργικού συστήματος αυξάνει τις επιβλαβείς συμπεριφορικές επιπτώσεις στους νευρώνες παραγωγής σεροτονίνης (Owen et al., 1993). Ωστόσο, δεν μπορούμε ν' αγνοήσουμε τις αλλαγές στο φλοιό. Η απώλεια των νευρώνων του φλοιού, οι ιστολογικές αλλαγές που μοιάζουν μ' εκείνες της ασθένειας του Alzheimer και των σωμάτων του Lewy στους

νευρώνες του εγκεφαλικού φλοιού μπορούν να παίξουν καίριο ρόλο στον εκφυλισμό των διανοητικών ικανοτήτων, πέρα από τις ήδη υφιστάμενες αλλοιώσεις του φλοιού. Η συχνότητα των αλλαγών της νόσου του Alzheimer στον εγκεφαλικό φλοιό των ασθενών με νόσο του Parkinson είναι πολύ υψηλή, αλλά δε συνδέεται με την άνοια (Paulus and Jellinger, 1991). Στη μελέτη των Vermesch et al. (1993) ανιχνεύτηκε μεγάλο ποσοστό πρωτεϊνών tau στον προμετωπιαίο φλοιό των ασθενών με ΝΠ. Η διαταραχή αυτή χαρακτηρίζεται από απώλεια πρόσφατης μνήμης με οπτική δυσλειτουργία, οδηγώντας σε άνοια, λόγω της ατροφίας του βρεγματικού και κροταφικού λοβού (Avila et al., 2004). Συνυπάρχουσες ασθένειες, όπως το Alzheimer, η νόσος των σωμάτων Lewy ή και οι πολλαπλές αγγειακές αλλοιώσεις έχουν συχνά προταθεί ως τα πιο συνηθισμένα αίτια της άνοιας στη ΝΠ (Aarsland et al., 2003). Θα ήταν εύλογο να υποθέσουμε πως η άνοια της νόσου του Parkinson μπορεί να προκύπτει από το συνδυασμό των αλλαγών στα υποφλοιικά συστήματα νευροδιαβιβαστών, που είναι τυπικά της ΝΠ, μαζί με τις αλλοιώσεις στο φλοιό τύπου της νόσου Alzheimer ή εκείνου της νόσου των σωμάτων Lewy, οι οποίες παρατηρούνται στη γήρανση χωρίς άνοια (Gaspar et al., 1991).

Παθολογικές μελέτες σε ασθενείς με Parkinson και άνοια συχνά αποκαλύπτουν αλλοιώσεις τύπου Alzheimer στο φλοιό του ιππόκαμπου και παρόλο που αυτές οι αλλοιώσεις είναι λιγότερο διακριτές από εκείνες του πραγματικού Alzheimer, συσχετίζονται ικανοποιητικά με την άνοια (Palazzini et al., 1995). Ωστόσο, οι Zweig et al. (1993), σε μια κλινικοπαθολογική μελέτη σε ασθενείς με ΝΠ, διαπίστωσαν ότι στο 55% των περιπτώσεων δεν ήταν πιθανό ν' ανιχνευτούν οι παθολογικές αλλοιώσεις που αρκούν για την εκδήλωση άνοιας. Αυτό σημαίνει πως στους περισσότερους ασθενείς με ΝΠ, τα παθολογικά συμπτώματα που οφείλονται στη φυσιολογική γήρανση, πέραν των διαταραγμένων ντοπαμινεργικών, χολινεργικών και νοραδρενεργικών συστημάτων που δρουν κάτω ή επί του φλοιού, μπορεί να επαρκούν για να εξηγήσουν τη σοβαρή διανοητική παρακμή τους (Palazzini et al., 1995).

Ο ρόλος των αλλοιώσεων του φλοιού δεν έχει αποσαφηνιστεί. Παρ' όλα αυτά, έχουν αναφερθεί κάποιες περιπτώσεις άνοιας σε ασθενείς με νόσο του Parkinson, αν και απουσιάζουν εμφανείς αλλοιώσεις του φλοιού (Xuereb et al., 1990). Οι αλλοιώσεις του φλοιού θα πρέπει να είναι επαρκώς σοβαρές για να προκαλέσουν άμεσα εμφανή άνοια, τουλάχιστον σε κάποιους ασθενείς (Xuereb et al., 1990). Οποιαδήποτε κι αν είναι η συμβολή των αλλοιώσεων του φλοιού, θα πρέπει να

διατηρήσουμε κατά νου πως οι υποφλοιικές αλλοιώσεις μπορούν να είναι αποκλειστικά υπεύθυνες για τη δυσλειτουργία που μοιάζει μ' εκείνη του πρόσθιου λοβού, όπως η δυσλειτουργία και η ανεπαρκής ενεργοποίηση των διαδικασιών μνήμης που παρατηρείται στους ασθενείς με ΝΠ, ακόμη και σ' εκείνους που πάσχουν από άνοια (Dubois and Pillon, 1997).

Η μεγάλη εξάντληση των αποθεμάτων ντοπαμίνης στο ραβδωτό και σε μικρότερο βαθμό στον προμετωπιαίο φλοιό υποδηλώνει πως τα ελλείμματα που προσομοιάζουν εκείνα του πρόσθιου λοβού απορρέουν από τον ένα ή και τους δύο αυτούς παθολογικούς μηχανισμούς (Carbon and Marie, 2003). Η ανομοιογένεια των ελλειμμάτων που προσομοιάζουν σ' εκείνα του πρόσθιου λοβού και οφείλονται στην εξάντληση των αποθεμάτων ντοπαμίνης του ραβδωτού θα μπορούσε να προκύπτει από τη διαφορική εμπλοκή των διαχωρισμένων οπισθοπλάγιων βρόγχων (Swainson et al., 2000). Επίσης, το μεγαλύτερο μέρος των πληροφοριών που προκύπτουν από τα δεδομένα ερευνών σε ζώα και από μελέτες σε υγιή άτομα συνηγορούν υπέρ του πολύ σημαντικού ρόλου της ντοπαμίνης από το προμετωπιαίο τμήμα και το ραβδωτό (Swainson et al., 2000) στις πιο περίπλοκες γνωστικές λειτουργίες, ειδικά όταν πλευρές των επεξεργασιών ανταπόδοσης συμβάλλουν στην επίδοση (Horvitz, 2002).

Αυτά τα εμφανή στοιχεία των ελλειμμάτων του πρόσθιου λοβού, στη διαμόρφωση των οποίων έχει συμβάλει και η έλλειψη ντοπαμίνης, θα μπορούσαν να καταστήσουν οποιαδήποτε περαιτέρω διερεύνηση της φύσης των γνωστικών ελλειμμάτων στη νόσο του Parkinson περιττή. Ωστόσο, το φάσμα των νευροψυχολογικών ελλειμμάτων της ασθένειας δεν περιορίζεται στα σύνδρομα που μοιάζουν μ' εκείνα του πρόσθιου λοβού. Επιπλέον, η διαμάχη καταλήγει:

- (1) στις συνέπειες των ντοπαμινεργικών παραγόντων στα διάφορα γνωστικά καθήκοντα και
- (2) στα *in vivo* στοιχεία των ελλειμμάτων, στα οποία έχει μεσολαβήσει η ντοπαμίνη.

Επειδή υπάρχουν πολύ περιορισμένα στοιχεία για μια πιθανή πρόσθετη εμπλοκή των χολινεργικών, αδρενεργικών ή σεροτονινικών ελλειμμάτων του φλοιού στη διαμόρφωση αυτών των διαταραχών, οι *in vivo* μελέτες της νευροχημικής αιτιολογίας των γνωστικών ανεπαρκειών στη νόσο Parkinson αντιπροσωπεύουν μια περιοχή μοναδικής σημασίας για την έρευνα της απεικόνισης των νευρώνων (Carbon and Marie, 2003).

Είναι ευρέως γνωστό πως ο εκφυλισμός των μελαιοραβδωτών νευρώνων αποτελεί την πιο σημαντική βλάβη που παρατηρείται στους ασθενείς με ΝΠ, όπως έχει αναφερθεί μεταθανάτια και αποδείχτηκε *in vivo* από τις μελέτες PET, στις οποίες έγινε χρήση F-6-φλουορο-L-ντόπα (Brooks, 1990). Πράγματι, κλινικές και πειραματικές παρατηρήσεις διαπιστώνουν ντοπαμινεργική εκπομπή σε κάποιες από τις εκφάνσεις γνωστικών ελλειμμάτων. Κατ' αρχάς, η δηλητηρίαση με 1-μεθυλο-4-φαινυλο-1,2,3,6- τετραυδροπυριδίνη (MPTP), ένα ναρκωτικό που καταστρέφει επιλεκτικά τους μελαιοραβδωτούς ντοπαμινεργικούς νευρώνες, επεμβαίνει στο σχεδιασμό και τον εσωτερικό έλεγχο μετά από τυχαία χορήγηση (Dubois and Pillon, 1997). Έχει παρατηρηθεί και ευεργετική επίδραση της θεραπείας με λεβοντόπα στη συνείδηση ασθενών με ΝΠ που δεν υπέφεραν από άνοια και πιο συγκεκριμένα στα τεστ του χρόνου επιλογής αντίδρασης (Παράρτ. Α, 1), σε λεκτικό τεστ ενεργούς μνήμης με απαρίθμηση ψηφίων (Παράρτ. Α, 2) καθώς και σ' ένα τεστ οπτικο-χωρικής εργασιακής μνήμης (Παράρτ. Α, 3). Όλες οι δοκιμασίες ήταν ευαίσθητες στον εσωτερικό έλεγχο των μέσων διαχείρισης της προσοχής και στις λειτουργίες του μετωπιαίου λοβού. Στη μελέτη των Malapani et al. (1994), η ικανότητα ταυτόχρονης επεξεργασίας δύο γνωστικών δοκιμασιών παρουσίασε σημαντικές ανεπάρκειες στους ασθενείς που ήταν σε μια κατάσταση ντοπαμινεργικής ένδειας του ραβδωτού μετά τη διακοπή της θεραπείας με λεβοντόπα. Η πειραματική διαδικασία αποτελούνταν από: 1) μια δοκιμασία για το χρόνο αντίδρασης σε οπτική επιλογή, όπου τετράγωνα διαφορετικών χρωμάτων εμφανίζονταν σε μια οθόνη και η αντίδραση στο δεξί τετράγωνο γινόταν με το δεξί χέρι και 2) μια δοκιμασία χρόνου αντίδρασης σε ακουστική επιλογή, με ήχους υψηλής ή χαμηλής συχνότητας και αντίδραση με αριστερό χέρι στον τόνο χαμηλής συχνότητας (Malapani et al., 1994). Οι δοκιμασίες παρουσιάστηκαν πρώτα χωριστά και μετά ταυτόχρονα. Στην ταυτόχρονη φάση, το διάστημα που μεσολαβούσε μεταξύ των αντιδράσεων, δηλαδή η διαφορά ώρας μεταξύ της πρώτης και δεύτερης αντίδρασης, αντανακλά την ικανότητα επεξεργασίας ταυτόχρονων πληροφοριών παράλληλα. Σε σύγκριση με τους ελέγχους, οι ασθενείς με ΝΠ που είχαν υποβληθεί σε θεραπεία είχαν φυσιολογικές επιδόσεις. Αντιθέτως, στους *de novo* ασθενείς οι ενδιάμεσοι χρόνοι μεταξύ των αντιδράσεων ήταν σημαντικά μεγαλύτεροι, παρόλο που το διάστημα της ασθένειάς τους ήταν μικρότερο από την ομάδα με νόσο του Parkinson που είχε υποβληθεί σε θεραπεία (Malapani et al., 1994).

3.3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΦΛΟΙΙΚΩΝ ΚΥΚΛΩΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΜΗ-ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΤΗΣ ΝΠ

Στο μοντέλο των Alexander et al. (1986), 5 μετωπιαία φλοιικά κυκλώματα κλειστού βρόγχου θεωρήθηκε πως επενεργούσαν στα γνωστικά, κινητικά και συμπεριφορικά προγράμματα του εγκεφάλου. Τα κυκλώματα διαιρέθηκαν σε δύο «κινητικά» κυκλώματα (πχ. το κύκλωμα της κίνησης και το οπτικο-κινητικό κύκλωμα) και τρία «σύνθετα» (πχ. γνωστικά/συμπεριφορικά) κυκλώματα (πχ. πρόσθιο προσαγωγίο, οπισθοπλάγιο, μετωπιαίο) (Alexander et al., 1986). Σ' αυτό το μοντέλο, κάθε κύκλωμα έχει τις απαρχές του στο μετωπιαίο φλοιό και επενεργεί σε συγκεκριμένες περιοχές του ραβδώτου (μέσω γλουταμινεργικής εκπομπής) με τοπογραφικό τρόπο. Τα κυκλώματα παραμένουν διαχωρισμένα σε όλα τα βασικά γάγγλια και το θάλαμο, επιτρέποντας σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου να επικοινωνούν με κάθε κύκλωμα κατά μήκος των αντίστοιχων οδών τους και να προσλαμβάνουν εκκρίσεις από τα ντοπαμινεργικά, νοραδρενεργικά, σεροτονινεργικά και χολινεργικά κυτταρικά σύνολα, που ρυθμίζουν την επεξεργασία των πληροφοριών (Zgaljardic et al., 2003). Όλα τα κυκλώματα κάποια στιγμή επιστρέφουν στο τμήμα του μετωπιαίου φλοιού, από το οποίο προήλθαν, μέσω του θαλάμου.

Προηγούμενες μελέτες που αξιολογούσαν άτομα με εγκεφαλικές βλάβες, υποστήριζαν θερμά πως υπάρχουν διασυνδέσεις μεταξύ των τριών μετωπιαίων περιοχών του φλοιού και των γνωστικών και συμπεριφορικών περιοχών. Συγκεκριμένα, ο *πρόσθιος προσαγωγίος φλοιός* (Anterior Cingulate Cortex-ACC) πιστεύεται πως εμπλέκεται στην έναρξη της αντίδρασης, την πρόθεση και την καταγραφή αντιφάσεων. Ο *οπισθοπλάγιος προμετωπιαίος φλοιός* (Dorsolateral Prefrontal Cortex-DLPFC) παρεμβάλλεται στις εκτελεστικές γνωστικές λειτουργίες, όπως η αλλαγή συνόλου, η επίλυση σύνθετων προβλημάτων και η εργασιακή μνήμη και ο *σφαιρο-μετωπιαίος φλοιός* (Orbitofrontal Cortex-OFC) έχει συνδεθεί με τις λειτουργίες, που απαιτούν μετωπιαία καταγραφή του στεφανιαίου συστήματος, όπως η απελευθέρωση των αναστολών, η λήψη αποφάσεων με βάση ένα πρόγραμμα ενίσχυσης/ανταμοιβής, το οποίο είναι απαραίτητο για τη διατήρηση ενός συνόλου συμπεριφορών, τον έλεγχο των παρορμήσεων, την αυτοσυγκράτηση, τη διάθεση και την προσωπικότητα (Cummings, 1993; Tekin and Cummings, 2002).

Συνοπτικά, υπάρχουν διαρκώς αυξανόμενα στοιχεία που υποδηλώνουν πως πολλά νευροψυχολογικά καθήκοντα και η εμφάνιση πολλαπλών συμπεριφορών μπορεί να οργανωθεί με βάση ειδικά διαταραγμένα υποσυστήματα. Τα 3 αυτά σύνθετα κυκλώματα εφαρμόζονται ιδιαίτερα στο μη κινητικό προφίλ της νόσου του Parkinson (Zgaljardic et al., 2003).

3.4. ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΝΤΟΠΑΜΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ

ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Μαζί με τις μελέτες έγχυσης λεβοντόπας κατά τη διάρκεια των παραδειγμάτων ενεργοποίησης, οι απεικονιστικές μελέτες που διενεργούνται προκειμένου να ποσοτικοποιηθούν οι ανωμαλίες που παρατηρούνται στη λειτουργία των νευροδιαβιβαστών (που διαφαίνονται από την παρακμή των γνωστικών ιδιοτήτων κατά τη νόσο του Parkinson) δίνουν αντικρουόμενα αποτελέσματα (Carbon and Marie, 2003). Οι ελλείψεις ντοπαμίνης στον κερκοφόρο πυρήνα σχετίζονται με τις καθυστερήσεις στην ανάκληση λέξεων και τις μεταβολές της προσοχής στους ασθενείς που βρίσκονται στα μέσα στάδια της νόσου. Οι Carbon and Marie (2003) αποκάλυψαν τη θετική συσχέτιση της ντοπαμίνης του κερκοφόρου πυρήνα και της κατάκτησης του στόχου στη μάθηση ακολουθιών. Μελέτες που ασχολούνται με το ρόλο των ντοπαμινεργικών οδών δείχνουν πως η μείωση της απόκρισης των βασικών γαγγλίων, που ρυθμίζεται με βάση τη ντοπαμίνη του κερκοφόρου, συμβάλλει στις διαφοροποιήσεις της ενεργοποίησης του εγκεφάλου στους ωχρο-θαλαμοφλοιικούς κόμβους του ραβδωτού σχηματισμού, που παρατηρούνται κατά τα πρώιμα στάδια της ΝΠ, ενώ η αυξημένη αδυναμία ενεργοποίησης του μεσοφλοιού και του οπισθοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού (DLPFC) είναι πιθανό να είναι χαρακτηριστικό μόνο των πιο προχωρημένων σταδίων της νόσου (Mattay et al., 2002). Η μελέτη των Zgaljardic et al. (2003) παρέχει μια κριτική αξιολόγηση και ανάλυση του νευροψυχολογικού προφίλ της ΝΠ, συμπεριλαμβανομένων των γνωστικών διαταραχών, συμπεριφορικών αλλοιώσεων και ανεπαρκειών στην επεξεργασία των συναισθημάτων. Ένα ιδιαίτερο χαρακτηριστικό αυτής της μελέτης είναι η προσπάθεια αποσαφήνισης του τρόπου, με τον οποίο το κύκλωμα του μετωπιαίου ραβδωτού σώματος (frontostriatal circuitry) μπορεί να εξασφαλίσει το υπόστρωμα των νευροψυχολογικών ανεπαρκειών που εμφανίζονται στην PD.

Παρά την αρχική πεποίθηση του Parkinson πως στη νόσο που φέρει σήμερα το όνομά του οι αισθητικές και διανοητικές ικανότητες των ασθενών παραμένουν αμετάβλητες, οι γνωστικές και συμπεριφορικές αδυναμίες αυτού του υπό μελέτη πληθυσμού είναι πλέον αποδεδειγμένες και αποτελούν μέρος της σχετικής βιβλιογραφίας (Ridenour and Dean, 1999). Τα γνωστικά και συμπεριφορικά επακόλουθα της ασθένειας του Parkinson μπορεί ν' αποτελούν μια ξεχωριστή εκδήλωση της ασθένειας, που διαφοροποιείται από τα χαρακτηριστικά κινητικά συμπτώματα. Σχετικά στοιχεία που υποστηρίζουν αυτήν την άποψη έχουν προκύψει από διαφορετικούς ερευνητικούς χώρους (Zgaljardic et al., 2003).

Πρώτον, στη βιβλιογραφία αναφέρεται πως τα κινητικά συμπτώματα που σχετίζονται με τη ΝΠ ανταποκρίνονται διαφορετικά στη θεραπεία με ντοπαμίνη απ' ό,τι τα γνωστικά και συμπεριφορικά συμπτώματα (Growdon et al., 1998). Εφόσον το νευροπαθολογικό χαρακτηριστικό της νόσου είναι η μείωση των ντοπαμινεργικών νευρώνων στη μέλαινα ουσία, ήταν αναμενόμενο πως η αύξηση του ποσού της διαθέσιμης ντοπαμίνης θ' αντέστρεφε τα γνωστικά και συμπεριφορικά συμπτώματα πέρα από την τριάδα των κινητικών διαταραχών (πχ. τρέμουλο, βραδύτητα στην κίνηση και ακαμψία) (Zgaljardic et al., 2003). Παρόλα αυτά, τα στοιχεία δεν ήταν πάντοτε σταθερά, καθώς τα γνωστικά και συμπεριφορικά ελλείμματα συνήθως δεν παρουσιάζουν βελτίωση μετά τη θεραπεία με ντοπαμίνη. Η σχέση μεταξύ ντοπαμίνης και συμπεριφορικών ελλειμμάτων είναι περίπλοκη, εφόσον, για παράδειγμα, η στέρηση της ντοπαμίνης σε δείγμα ασθενών με νόσο του Parkinson οδήγησε σε ανεπαρκείς επιδόσεις στα μετωπιαία/εκτελεστικά νευροψυχολογικά τεστ. Συνεπώς, υπάρχουν ενδείξεις πως η ντοπαμίνη μπορεί να μην συνδέεται άμεσα με τις μη κινητικές δυσλειτουργίες, αλλά μπορεί να επενεργεί με έμμεσο τρόπο (Zgaljardic et al., 2003).

Δεύτερον, τα ευρήματα της βιβλιογραφίας δείχνουν πως οι διαφορετικές νευρολογικές οδοί μπορεί να εξηγούν πιο ικανοποιητικά τη διάσταση μεταξύ κινητικών και γνωστικών-συμπεριφορικών συμπτωμάτων. Εν ολίγοις, ενώ κάποια κυκλώματα επιφέρουν κινητικές διαταραχές, άλλα που συνδέουν τα βασικά γάγγλια με το μετωπιαίο φλοιό είναι πιθανόν να εμπλέκονται στο γνωστικό και συμπεριφορικό προφίλ της ΝΠ (Middleton and Strick, 2000). Καθώς οι ασθενείς με τη νόσο και όσοι έχουν αλλοιώσεις στο εστιακό μετωπιαίο σύστημα παρουσιάζουν παρόμοιες διαταραχές, κάποιοι ερευνητές πρότειναν πως το γνωστικό και

συμπεριφορικό προφίλ στη ΝΠ μπορεί να προκύπτει από δυσλειτουργία στο μετωπιαίο κύκλωμα του ραβδωτού (Cummins, 1993).

3.5. ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΝΠ

Αν και η νόσος του Parkinson θεωρείται πρωταρχικά ως διαταραχή της κίνησης, τα υψηλά ποσοστά ψυχιατρικών επιπλοκών υποδηλώνουν πως θα πρέπει, ακριβέστερα, να θεωρείται νευροψυχιατρική ασθένεια. Οι συναισθηματικές διαταραχές, η γνωστική ανεπάρκεια και η ψύχωση είναι ιδιαίτερα διαδεδομένες στη νόσο αυτή και συνδέονται με εκτεταμένες αναπηρίες, χειρότερη ποιότητα ζωής και φτωχές επιδόσεις (Weintraub and Stern, 2005). Οι ψυχιατρικές διαταραχές τυπικά συνυπάρχουν με τη ΝΠ και υπάρχει μεγάλη ποικιλία ως προς την ύπαρξη συγκεκριμένων μεμονωμένων περιπτώσεων (Weintraub and Stern, 2005). Η καθιερωμένη αντίληψη γύρω από τη φαρμακευτική αγωγή με ντοπαμινεργικά φάρμακα, που προκαλούν συγκεκριμένες φαρμακευτικές διαταραχές, κάνει λόγο για μια νευροβιολογική βάση πίσω από τα περισσότερα ψυχιατρικά συμπτώματα, παρόλο που κατά πάσα πιθανότητα εμπλέκονται και ψυχολογικοί παράγοντες στην ανάπτυξη των συναισθηματικών διαταραχών (Weintraub and Stern, 2005). Οι Weintraub and Stern (2005) στην έρευνά τους δίνουν μια συνολική επισκόπηση της επιδημιολογικής, παθοφυσιολογικής και κλινικής παρουσίασης, καθώς και της διαχείρισης των πιο συνηθισμένων ψυχιατρικών διαταραχών στη ΝΠ.

3.6. ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Οι συμπεριφορικές μελέτες έχουν εντοπίσει μοτίβα των γνωστικών ελλειμμάτων, που μοιάζουν μ' εκείνα των δυσλειτουργιών του πρόσθιου λοβού (Taylor et al., 1990), όπως προαναφέρθηκε. Αυτά συμπεριλαμβάνουν ελλείμματα στις εκτελεστικές στρατηγικές, το σχεδιασμό της κίνησης, την προσοχή, την εργασιακή μνήμη και τη χρονική ακολουθία. Ωστόσο, η ύπαρξη ενός αποκλειστικού ελλειμματικού συνδρόμου, που προσομοιάζει μ' εκείνο του πρόσθιου λοβού, έχει αποτελέσει το αντικείμενο διαμάχης. Οι διαταραχές της μνήμης, της οπτικής αντίληψης του χώρου και των εκτελεστικών λειτουργιών μπορούν να εμφανίζονται

μεμονωμένα στις πρώιμες φάσεις της νόσου του Parkinson, συνδυαζόμενες με τα τυπικά συμπτώματα των διαταραχών κίνησης, αν και απουσιάζει η προχωρημένη άνοια (Palazzini et al., 1995). Αυτά τα γνωστικά ελλείμματα πιθανώς σχετίζονται με κάποιες δυσλειτουργίες στους περίπλοκους βρόγχους που συνδέουν τον πρόσθιο λοβό με το ραβδωτό (Palazzini et al., 1995). Η εκτελεστική αναπηρία της ΝΠ έχει συσχετιστεί με την περιορισμένη απέκκριση ντοπαμίνης από τον κερκοφόρο πυρήνα στο μετωπιαίο φλοιό, και οι τελευταίες μελέτες απεικόνισης των νευρώνων διαπίστωσαν πως η λειτουργία της ντοπαμίνης του ραβδωτού σχετίζεται με τις επιδόσεις στα τεστ εκτελεστικής λειτουργίας (Kaasinen and Rinne, 2002). Άλλοι ασθενείς με ΝΠ προσβάλλονται από άνοια, καθώς εξελίσσεται η ασθένειά τους. Η άνοια είναι πιθανώς δευτερεύουσα, τόσο όσον αφορά τις διαταραχές του υποφλοιού εντός των ντοπαμινεργικών, νοραδρενεργικών και χολινεργικών συστημάτων όσο και ως προς τις αλλοιώσεις του φλοιού, που είναι παρόμοιες μ' εκείνες που συναντώνται στη νόσο του Alzheimer αλλά και στην προχωρημένη νόσο των σωμάτων Lewy (Gaspar et al., 1991). Στη ΝΠ έχουν διαγνωστεί διαφορές, σε σχέση με τους ασθενείς που πάσχουν από εκφυλισμό προσθίου εγκεφαλικού λοβού (Owen et al., 1993). Ο όρος αυτός δίνεται σε μια κατηγορία ανοιών, όταν υπάρχει εκφυλισμός σ' έναν ή και στους δύο μετωπιαίους ή πρόσθιους λοβούς του εγκεφάλου. Περιλαμβάνει την άνοια πρόσθιου εγκεφαλικού λοβού, σταδιακή αφασία λόγου και έκφρασης. Επιπλέον, έχουν χαρακτηριστεί ως ελλείμματα κάποιες ενέργειες, που δεν μπορούν ν' αποδοθούν αποκλειστικά στη λειτουργία του πρόσθιου εγκεφαλικού λοβού. Για παράδειγμα, η αδυναμία στη μάθηση, που σχετίζεται με την κατάταξη βάσει πιθανοτήτων, η υποθετική συσχετική μάθηση, η διαδικαστική μάθηση, η οπτικο-χωρική επεξεργασία και η λειτουργία της μνήμης (Carbon and Marie, 2003). Οι ακριβείς μηχανισμοί που μεσολαβούν σ' αυτά τα ελλείμματα και, πιο συγκεκριμένα, η περίπλοκη σχέση των γνωστικών σημείων και της θεραπείας κατά του Parkinson δεν έχουν γίνει ακόμη επαρκώς κατανοητοί. Μια καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών αυτών θα μπορούσε να επηρεάσει τις επιλογές αναφορικά με τις θεραπείες, την ανάπτυξη φαρμάκων και, εν τέλει, τη φροντίδα των ασθενών.

3.7. ΟΠΙΣΘΟΠΛΑΓΙΟΣ ΠΡΟΜΕΤΩΠΙΑΙΟΣ ΦΛΟΙΟΣ (DORSOLATERAL PREFRONTAL CORTEX)

Πολλές μελέτες έχουν εμπλέξει τον οπισθοπλάγιο προμετωπιαίο φλοιό στη διαδικασία της απόκτησης νέων δεξιοτήτων, συμπεριλαμβανομένης της διαδικαστικής εξακολουθητικής μάθησης. Ωστόσο, ο συγκεκριμένος ρόλος που κατέχει στην εξακολουθητική μάθηση παραμένει ασαφής. Αυτός ο τύπος δεξιοτήτας έχει μελετηθεί σε βάθος, χρησιμοποιώντας το τεστ του σειριακού χρόνου αντίδρασης (Παράρτ. Α, 9). Χρησιμοποιήθηκαν τρεις διαφορετικές εκδοχές αυτού του τεστ: 1. Ένα καθορισμένο τεστ, στο οποίο η θέση του ερεθίσματος καθόριζε την αντίδραση, 2. Ένα μη καθορισμένο τεστ, στο οποίο το χρώμα του ερεθίσματος σχετιζόταν με τη σωστή ανταπόκριση και 3. Ένα συνδυαστικό τεστ, όπου τόσο το χρώμα όσο και η θέση καθόριζαν ταυτόχρονα την ανταπόκριση (Robertson et al., 2001). Οι μελετητές αναφέρθηκαν σε καθένα από αυτά, βασιζόμενοι στις έρευνες που ήταν στη διάθεσή τους, προκειμένου να εξετάσουν τη μάθηση μέσω των τεστ θέσης, χρώματος και μάθησης. Το συνδυαστικό τεστ συνήθως αποκαλύπτει μια ενίσχυση της διαδικασίας εκμάθησης μιας νέας δεξιοτήτας, αποτέλεσμα του γεγονότος πως καθοδηγείται από δύο ταυτόχρονες, παράλληλες ενδείξεις. Πριν από την επίδοση σε καθένα από αυτά τα τεστ, η λειτουργία του οπισθοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού διακοπτόταν, χρησιμοποιώντας επαναληπτική διακρανιακή μαγνητική διέγερση. Το γεγονός αυτό παρεμπόδιζε τελείως τη μάθηση στα πλαίσια του τεστ της θέσης, ενώ η εξακολουθητική μάθηση γινόταν στον ίδιο βαθμό, τόσο στο τεστ του χρώματος όσο και στο συνδυαστικό. Επομένως, ακολουθώντας την προμετωπιαία διέγερση, η αναμενόμενη ενίσχυση της μάθησης στο συνδυασμένο τεστ χανόταν, σύμφωνα και με το γεγονός πως ήταν διαθέσιμος μόνο ένας χρωματικός δείκτης για να καθοδηγήσει την εξακολουθητική μάθηση στο συνδυαστικό τεστ. Επομένως, ο κρίσιμος ρόλος του οπισθοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού στην εξακολουθητική μάθηση σχετίστηκε αποκλειστικά με τους δείκτες του χώρου (Robertson et al., 2001). Ο οπισθοπλάγιος προμετωπιαίος φλοιός λειτουργεί σε σύντομο χρονικό διάστημα, προκειμένου να διατηρήσει και να χειραγωγήσει τις πληροφορίες αναφορικά με το χώρο, επιτρέποντας στις δομές του φλοιού και του υποφλοιού να αποστηθίσουν μια προβλέψιμη ακολουθία ενεργειών.

Η απόκτηση δεξιοτήτων περιλαμβάνει ένα καταναμημένο δίκτυο νευρολογικών δομών. Ωστόσο, ο ρόλος που παίζει κάθε περιοχή στη συνολική διαδικασία παραμένει αδιευκρίνιστος. Σ' αυτό το κενό γνώσης έχουν προταθεί πολλές διαφορετικές θεωρίες, καθεμιά εκ των οποίων περιγράφει τη λειτουργία μερών του δικτύου. Αυτό ίσως αληθεύει για τον οπισθοπλάγιο προμετωπιαίο φλοιό, ο

οποίος έχει εμπλακεί στην ακολουθία μάθησης μέσω των μελετών λειτουργικής απεικόνισης (Hazeltine et al., 1997). Σε συμφωνία με τη διαπίστωση πως αυτή η περιοχή εξασφαλίζει μια σημαντική λειτουργία κατά τη διάρκεια της απόκτησης δεξιοτήτων είναι και οι διαταραχές που παρατηρούνται σε όσους πάσχουν από βλάβες στον πρόσθιο λοβό (Gomez-Beldarrain et al., 1999). Επίσης, η επαναληπτική διακρανιακή μαγνητική διέγερση (rTMS) του οπισθοπλάγιου μετωπιαίου λοβού εμποδίζει επίσης την πρόσληψη νέων δεξιοτήτων, όταν το χέρι που δέχεται εντολές από την αντίθετη πλευρά του φλοιού που διεγείρεται εκτελεί την ακολουθία (Pascual-Leone et al., 1996).

Δυο γενικές κατηγορίες θεωριών έχουν προταθεί σχετικά με το ρόλο που έχει ο οπισθοπλάγιος προμετωπιαίος φλοιός κατά την εξακολουθητική μάθηση. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν εκείνες που προτείνουν μια γενική λειτουργία, σε αντίθεση με εκείνες που συνηγορούν υπέρ ενός ρόλου που συνδέεται με συγκεκριμένες πλευρές ενός τεστ. Γενικό χαρακτηριστικό και των δυο κατηγοριών απόκτησης δεξιοτήτων είναι η προϋπόθεση να υπάρχει συγκέντρωση, έως ότου η ενέργεια να γίνει αυτόματη, επομένως έχει προταθεί πως ο ρόλος του οπισθοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού στη μάθηση σχετίζεται με την ανάγκη για συγκέντρωση (Shallice, 1982; Passingham, 1998). Σε σχετικό επιχείρημα, ο οπισθοπλάγιος προμετωπιαίος φλοιός μπορεί να έχει εκτελεστικό ρόλο στη διοργάνωση της μάθησης μιας δεξιότητας και, συνεπώς, είναι απαραίτητος για κάθε είδος μάθησης. Εναλλακτικά, η λειτουργία του οπισθοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού μπορεί να συνδέεται στενότερα με πιο συγκεκριμένες παραμέτρους της ενέργειας, όπως για παράδειγμα τη λειτουργία ως οδηγού ή οργανωτή για συγκεκριμένες κατηγορίες πληροφοριών που αφορούν τις αισθήσεις (Robertson et al., 2001).

3.8. ΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

Τα γνωστικά ελλείμματα και η άνοια (άνοια της νόσου του Parkinson) έχουν αναφερθεί ως μια πολύ συνηθισμένη μη κινητική επιπλοκή. Τα εκτιμώμενα ποσοστά εμφάνισης των γνωστικών ελλειμμάτων σε μελέτες διερεύνησης της ΝΠ κυμαίνονται

από 20-40%, εμφανίζοντας τριπλάσιο ως εξαπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης σε ασθενείς με τη νόσο, σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν έπασχαν από αυτήν (Hobson and Meara, 2004).

Οι νευροψυχολογικές έρευνες σε ασθενείς με ΝΠ έχουν δείξει συγκεκριμένα ελλείμματα, ακόμη και κατά τα πρώτα στάδια της ασθένειας, τα οποία περιλαμβάνουν και ελλείμματα στους κανονισμούς συμπεριφοράς αναφορικά με τη διαλογή ή το σχεδιασμό εργασιών, την ελαττωματική χρήση των αποθηκών μνήμης και την ανεπαρκή διαχείριση της εσωτερικής αναπαράστασης των οπτικο-χωρικών ερεθισμάτων. Τα ελλείμματα αυτά, τα οποία αναφέρονται σε μια ασθένεια που κατά κύριο λόγο εμπλέκει τις υποφλοιικές δομές, έχουν μεταφέρει το επίκεντρο του ενδιαφέροντος στον πιθανό ρόλο των βασικών γαγγλίων στις γνωστικές διαδικασίες (Dubois and Pillon, 1997). Είναι πολλά τα γνωστικά ελλείμματα που μπορούν να παρατηρηθούν στους ασθενείς που πάσχουν από ΝΠ, ακόμη και στα πολύ πρώιμα στάδια της ασθένειας, όπως διαπιστώνεται με τη χρήση των κατάλληλων νευροψυχολογικών τεστ. Αυτά συμπεριλαμβάνουν κυρίως την ανεπαρκή χρήση των αποθηκών μνήμης και το σύνδρομο εκτελεστικής δυσχέρειας. Αυτές οι διαταραχές απορρέουν από τη δυσλειτουργία των διαδικασιών, που θεωρούνται ευρέως πως ελέγχονται από τον προμετωπιαίο φλοιό. Σε αντίθεση, μια πιο συνολική αναπηρία είναι λιγότερο συχνή, ενώ, σ' αυτήν την τελευταία περίπτωση, ο ρόλος των ιστολογικών αλλαγών των νευρώνων του φλοιού, όπως οι νευροϊνιδιακές συσσωματώσεις, αποτελεί αιτία διαμάχης (Dubois and Pillon, 1997).

Οι εκτιμήσεις σχετικά με τα γνωστικά ελλείμματα και την άνοια σε ασθενείς με Parkinson εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από το διαγνωστικό εργαλείο που χρησιμοποιείται. Χρησιμοποιώντας προκαθορισμένα κλινικά διαγνωστικά πρότυπα για την άνοια, τα συνολικά ποσοστά των συνηθισμένων εξω-νοσοκομειακών μονάδων φροντίδας είναι 28,6%, ωστόσο, χρησιμοποιώντας πιο ευαίσθητες νευροψυχολογικές μετρήσεις, τα ποσοστά των γνωστικών ελλειμμάτων μπορεί να είναι ακόμη και διπλάσια. Τα νευροψυχιατρικά σύνδρομα, με τη σοβαρότητα της νόσου του Parkinson και την ηλικία, συμβάλλουν με τρόπο ανεξάρτητο, αν και σε μικρό βαθμό, στην αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης γνωστικών ελλειμμάτων και άνοιας (Riedel et al., 2008).

Η νόσος του Parkinson, εκτός από τα κλασσικά κινητικά συμπτώματα και σημεία (τρόμος, βραδυκινησία, δυσκαμψία), χαρακτηρίζεται συχνά και ήδη σε πρώιμο στάδιο από ένα πρότυπο γνωστικής δυσλειτουργίας διάφορου βαθμού, που

περιλαμβάνει κυρίως διαταραχή των εκτελεστικών λειτουργιών, όμοιων με αυτές που παρατηρούνται σε βλάβη του μετωπιαίου λοβού, δηλαδή της ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών και της λεκτικής μνήμης (κυρίως της καθυστερημένης ανάκλησης). Ο πυρήνας των γνωστικών ελλειμμάτων στη νόσο πιστεύεται ότι είναι η διαταραχή των εκτελεστικών λειτουργιών, οι οποίες ορίζονται ευρέως ως η ικανότητα οργάνωσης της συμπεριφοράς και της προσαρμογής της σε νέες καταστάσεις και προκλήσεις του περιβάλλοντος, με σκοπό την επίτευξη ενός τελικού στόχου (Owen et al., 1993). Σε ένα ποσοστό 40% των ασθενών σε συγχρονικές μελέτες (cross-sectional), που έφθασε σε μελέτη παρακολούθησης 8 ετών στο 78% (Aarsland et al., 2003), αυτές οι γνωστικές διαταραχές μπορεί τελικά να εξελιχθούν σε άνοια, που κατά κανόνα οδηγεί σε ελάττωση του επιπέδου ποιότητας ζωής των ασθενών και ανάγκη για κατ' οίκον φροντίδα υγείας. Σε προχωρημένο στάδιο της νόσου, συχνά είναι δύσκολος ο διαχωρισμός της λειτουργικής ανεπάρκειας που οφείλεται στην κινητική αναπηρία και της λειτουργικής ανεπάρκειας που οφείλεται στη γνωστική δυσλειτουργία, κάτι το οποίο αποτελεί αίτιο κριτικής της χρήσης των συμβατικών DSM-IV (Παράρτ. Β, 1) κριτηρίων για τη διάγνωση της άνοιας της ΝΠ. Ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση σημαντικών γνωστικών ελλειμμάτων κατά την πορεία της νόσου θεωρούνται: η μεγάλη ηλικία, η μεγάλη ηλικία έναρξης της νόσου, η κλινική βαρύτητα της νόσου, η βαρύτητα της διαταραχής των εκτελεστικών λειτουργιών και της λεκτικής μνήμης, η πρόωμη εμφάνιση ψευδαισθήσεων, ο ακινητικός-δυσκαμπτικός υπότυπος της νόσου και ο φαινότυπος επικράτησης της αστάθειας κορμού και δυσχέρειας της βάδισης, έναντι του φαινότυπου της επικράτησης του τρόμου (Bosboom et al., 2004).

Στην έρευνα των Riedel et al. (2008) διερευνήθηκε η συχνότητα των γνωστικών ελλειμμάτων, της κλινικά διαγνωσμένης άνοιας και άλλων νευροψυχιατρικών διαταραχών (κατάθλιψη και ψυχωτικά συμπτώματα) σε ένα μεγάλο τυχαίο πανεθνικό δείγμα 873 ασθενών με νόσο του Parkinson. Συνολικά, τα ευρήματα υπογραμμίζουν το σημαντικό βάρος που συνεπάγονται οι μη κινητικές διαταραχές των ασθενών με ΝΠ. Σύμφωνα με τις εκτιμήσεις των γιατρών, το 28,6% των ασθενών πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια της DSM-IV (Παράρτ. Β, 1) για την άνοια. Ωστόσο, νευροψυχολογικά εργαλεία αποκάλυψαν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά για κλινικά σημαντικά γνωστικά ελλείμματα της τάξης του 41,8% (CDT) (Παράρτ. Α, 15) και 43,6% (PANDA) (Παράρτ. Β, 3). Και οι δύο μετρήσεις, οι

οποίες σχεδιάστηκαν ως απλά και εύρωστα εργαλεία διερεύνησης, εμφάνισαν ικανοποιητική ευαισθησία (CDT: 71,1%, PANDA: 72,3%) (Riedel et al., 2008). Η εύρεση, μέσω των νευροψυχολογικών εργαλείων, ενός ποσοστού τουλάχιστον 28% κλινικά διαγνωσμένης άνοιας επί του συνολικού δείγματος, το οποίο αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό, τουλάχιστον διπλάσιο ποσό, συνάδει με τις εκτιμήσεις που εμφάνισε προγενέστερη μελέτη, αυτή των Hughes et al. (2000).

3.9. ΟΠΤΙΚΟΧΩΡΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ

Παρόλο που κάποιοι συγγραφείς πιστεύουν πως εντοπίζεται υπαρκτό οπτικο-χωρικό έλλειμμα στη νόσο του Parkinson, οι περισσότεροι αποδίδουν ανεπαρκείς επιδόσεις στον τομέα των υψηλών γνωστικών απαιτήσεων, που συνεπάγονται συνήθως αυτά τα καθήκοντα. Πράγματι, με εξαίρεση τις δυσκολίες στη διάκριση του γραμμικού προσανατολισμού, τα ελλείμματα παρατηρούνται μόνο σε περιπτώσεις που χρήζουν αυτοδιαμόρφωσης των αντιδράσεων ή την ικανότητα μελλοντικού σχεδιασμού εκ των προτέρων (Ogden et al., 1990). Στη μελέτη των Bondi et al. (1993), που χρησιμοποίησαν τόσο τα οπτικο-χωρικά όσο και τα μετωπιαία τεστ, τα οπτικο-χωρικά ελλείμματα υποχωρούσαν εντελώς και οι επιδόσεις στις δοκιμασίες που συνδέονταν με τη μετωπιαία περιοχή ποικίλλαν στατιστικά. Επομένως, αυτές οι διαταραχές στη ΝΠ είναι περισσότερο το αποτέλεσμα μιας έκπτωσης στις κεντρικές μονάδες επεξεργασίας και όχι τόσο κάποιας αλλοίωσης στην οπτικο-χωρική λειτουργία (Dubois and Pillon, 1997).

Η βιβλιογραφία υποστηρίζει πως οι ασθενείς NDPD (Non-Demented Patients with PD) δεν είναι απαραίτητο να εμφανίσουν κάποιο σαφές έλλειμμα στην οπτική αντίληψη του χώρου (πχ. προσανατολισμός και απόσταση, αντίληψη της κατεύθυνσης, οπτική ανάλυση και σύνθεση), παρόλο που οι επιδόσεις στα τεστ μπορούν να παραποιηθούν. Αυτό μπορεί να συμβεί, αν τα τεστ έχουν χρονομετρηθεί και/ή συμπεριλαμβάνουν είτε κάποιο κινητικό και/ή μετωπιαίο/εκτελεστικό στοιχείο (Zgaljardic et al., 2003). Αντίθετα, ασθενείς με ΝΠ και άνοια (Demented PD-DPD) τείνουν να εμφανίσουν σε μεγαλύτερα ποσοστά ανεπαρκείς επιδόσεις στην οπτική αντίληψη του χώρου συγκριτικά με τους ασθενείς με NDPD και NC (Normal Control) σε τεστ που δεν έχουν ενσωματώσει κάποιο χρονομετρημένο, κινητικό, και/ή μετωπιαίο/εκτελεστικό στοιχείο (Raskin et al., 1990).

Οι Taylor et al. (1986) διερεύνησαν λειτουργίες οπτικής αντίληψης του χώρου, όπως ο προσανατολισμός στα δεξιά και αριστερά, ο εγωκεντρικός προσανατολισμός και ο προσανατολισμός προς τους άλλους σε δείγματα ασθενών με NDPD και NC. Παρόλο που η ακρίβεια των αντιδράσεων των ασθενών στα διάφορα τεστ μπορούσε να συγκριθεί μ' εκείνη των NC, οι χρόνοι αντίδρασης τους ήταν σημαντικά μεγαλύτεροι (Taylor et al., 1986). Η αύξηση των χρόνων αντίδρασης που διαπιστώθηκε αποδόθηκε σε αδύναμες κινήσεις των οφθαλμών και όχι σε μείωση της γνωστικής ταχύτητας επεξεργασίας (πχ. βραδυφρένεια), σε μετωπιαία/εκτελεστική διαταραχή ή σε κατεξοχήν έλλειμμα της οπτικής αντίληψης του χρόνου (Zgaljardic et al., 2003). Παρομοίως, οι Raskin et al. (1992) σύγκριναν τις επιδόσεις σε τεστ οπτικής αντίληψης του χώρου σε ασθενείς με NDPD και NC. Οι μελετητές αυτοί πραγματοποίησαν εκτιμήσεις της οπτικής αντίληψης του χώρου χωρίς το στοιχείο αλλαγής των σετ, αλλά και ενέργειες αλλαγής σετ χωρίς το στοιχείο του προσανατολισμού στο χώρο. Τα ευρήματά τους έδειξαν πως οι ασθενείς με PD είχαν παρόμοιες επιδόσεις μ' εκείνους με NC στα τεστ οπτικής αντίληψης του χώρου, αλλά ήταν σημαντικά χειρότερες σε επιλεγμένα μετωπιαία/εκτελεστικά τεστ (Raskin et al., 1992). Επίσης, οι Mahieux et al. (1998) καταλόγισαν κακές επιδόσεις στη «συμπλήρωση εικόνων» όσον αφορά ελλείμματα στις εκτελεστικές λειτουργίες, όπως μικρότερη ικανότητα συγκέντρωσης, καταγραφή των αντιδράσεων και ανάπτυξη στρατηγικής.

3.10. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΝΗΜΗΣ

Πολλές λειτουργίες της μνήμης παρουσιάζουν διαταραχές στη νόσο του Parkinson. Η ικανότητα της εργασιακής μνήμης μειώνεται, όπως φάνηκε και στις ελαττωματικές σύντομες ανακλήσεις σε τεστ που απαιτούσαν την αναστολή των παρεμβαλλόμενων ερεθισμάτων, όπως διαπιστώθηκε στη μελέτη των Bradley et al. (1989) και των Owen et al. (1993). Η μακροχρόνια μνήμη μπορεί επίσης να επηρεαστεί, ανάλογα με τη φύση της δοκιμασίας και τις απαιτούμενες διεργασίες. Για παράδειγμα, η κλίση των μαθησιακών καμπυλών στους ασθενείς με ΝΠ είναι φυσιολογική και δεν υπάρχουν απώλειες πληροφοριών μετά από μια καθυστέρηση (Dubois and Pillon, 1997). Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν να συμπίπτουν με αυτά της μελέτης των Pillon et al. (1996), που διαπίστωσαν πως οι διαδικασίες

αποθήκευσης και παγίωσης, που βρίσκονται υπό τον έλεγχο του κροταφικού λοβού, τείνουν να διατηρηθούν στην ασθένεια. Αντίθετα, οι επιδόσεις των ασθενών με ΝΠ στα τεστ δηλωτικής μνήμης περιορίζονται σημαντικά στις δοκιμασίες που απαιτούν οργάνωση του υλικού που θα πρέπει να συγκρατήσει η μνήμη υπό τις διαταγές της κροταφικής περιοχής ή την υποθετική συσχετική μάθηση (Taylor et al., 1990; Vriezen and Moscovitch, 1990). Συνεπώς, ο εσωτερικός έλεγχος της προσοχής, που απαιτείται για την παραγωγή αυθόρμητης, αποτελεσματικής κωδικοποίησης και στρατηγικών ανάκλησης, παρουσιάζει προβλήματα στη ΝΠ.

Οι διαταραχές μνήμης που επέδειξαν οι ασθενείς με νόσο του Parkinson χαρακτηρίζονται από αδυναμίες στην ανάκληση (καθυστερημένη), τη χρονική αλληλουχία και την υπό προϋποθέσεις μάθηση μέσω συσχετισμών. Οι διαταραχές της καθυστερημένης ανάκλησης φαίνεται πως αντανακλούν τη μη ικανοποιητική ικανότητα ανάκλησης πληροφοριών και όχι κάποια αδυναμία κωδικοποίησης, όπως αναφέρεται στους ασθενείς με Alzheimer. Έχει προταθεί πως το ντοπαμινεργικό σύστημα, που υπονομεύεται στη ΝΠ, κανονικά θα ενεργοποιούσε σχετικές αντιδράσεις ή στρατηγικές εντός του εγκεφάλου, σε αντίθεση με τις μη σχετικές μέσω ενός μηχανισμού στον προμετωπιαίο φλοιό. Εφόσον ένα συγκεκριμένο ερέθισμα μπορεί να παρουσιάσει πολλές επιλογές αντίδρασης, είναι απαραίτητο για κάθε άτομο να μπορεί να καταγράψει, αφομοιώνει και ανακαλεί την καλύτερη δυνατή αντίδραση με κάποιον συγκεκριμένο βαθμό αποτελεσματικότητας και ταχύτητας (Zgaljardic et al., 2003).

Οι ασθενείς με νόσο του Parkinson μπορεί να έχουν δυσκολίες στην έναρξη και διατήρηση, με αποτελεσματικό τρόπο, των στρατηγικών έρευνας, παρά τη διατηρημένη κωδικοποίηση και αναγνώριση. Σ' αυτήν τη συγκεκριμένη σειρά λειτουργιών διαμεσολαβεί ο DLPFC, υποστηρίζοντας την αντίληψη πως οι διαταραχές μνήμης που περιγράφονται στη ΝΠ αντανακλούν κατά πάσα πιθανότητα κάποιο εκτελεστικό πρόβλημα, που πιθανόν να είναι ενδεικτικό της επιλεκτικής διαταραχής του μετωπιαίου κυκλώματος του ραβδωτού (Lichter, 2000).

3.11. ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΔΙΑΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ ΕΚΜΑΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΚΤΕΛΕΣΤΙΚΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ

Υπάρχουν επίσης στοιχεία που δείχνουν πως η διαδικαστική εκμάθηση μπορεί να μειωθεί. Για παράδειγμα, στη μελέτη των Harrington et al. (1990) διαπιστώθηκε

πως οι ασθενείς με νόσο του Parkinson που δεν εμφανίζουν άνοια έχουν προβλήματα στην κινητική αναζήτηση. Οι ασθενείς δεν είναι ανίκανοι να προσλάβουν κινητικά ή διανοητικά σετ, αλλά δυσκολεύονται να διατηρήσουν τα νεοπροσλαμβανόμενα σετ σε σχέση με τις ανταγωνιστικές εναλλακτικές, γεγονός που υποδηλώνει ξανά κάποιο έλλειμμα στον εσωτερικό έλεγχο της προσοχής. Οι εκτελεστικές λειτουργίες μπορούν να διερευνηθούν με πολλά είδη τεστ, τα οποία απαιτούν όλα ανεξαιρέτως γνωστική ευελιξία ή εσωτερικά κατευθυνόμενη συμπεριφορά, όπως (1) το Wisconsin Card Sorting Test (Παράρτ. Α, 10) και οι δοκιμασίες για την Καθυστερημένη Ανταπόκριση για το σχηματισμό εννοιών και το σχηματισμό κανόνων, (2) τα τεστ Trail Making (Παράρτ. Α, 11) και Odd Man Out (Παράρτ. Α, 12) για τις αλλαγές των σετ, (3) το τεστ δεξιοτεχνίας γραμμάτων (letter fluency) και το τεστ Stroop (Παράρτ. Α, 7) για τη διατήρηση των τεστ και (4) τα τεστ Tower (Παράρτ. Α, 4) για την επίλυση προβλημάτων. Όλες αυτές οι διαδικασίες, οι οποίες θεωρούνται ιδιαίτερες ευαίσθητες στις πληγείσες περιοχές του μετωπιαίου λοβού, διαταράσσονται κατά τη ΝΠ (Dubois et al., 1991).

Εκτός από την προφανή ποικιλομορφία των γνωστικών διαταραχών στους ασθενείς που δεν υποφέρουν από άνοια, υπάρχει τώρα μια τάση που θεωρεί ότι μπορεί να προκύψουν από κάποια βασική δυσλειτουργία, της οποίας η φύση παραμένει υπό συζήτηση. Δηλαδή, κάποιο έλλειμμα στη συμπεριφορά ελέγχου και ρύθμισης ευθύνεται για τη δυσκολία μεταβολής ή διατήρησης των διανοητικών λειτουργιών (Taylor et al., 1990). Η αδυναμία διαμόρφωσης μιας εσωτερικά κατευθυνόμενης συμπεριφοράς, η οποία μπορεί να επιλύει προβλήματα και ν' ανακαλεί ελλείμματα, ο περιορισμός των μηχανισμών επεξεργασίας και ο εσωτερικός έλεγχος της προσοχής αξιολογήθηκε αρνητικά στους ασθενείς με ΝΠ στη μελέτη των Brown and Marsden (1988), αναφορικά με διάφορες λειτουργίες, που χαρακτηρίζονται ιδιαίτερες για τις γνωστικές απαιτήσεις τους. Όποια κι αν είναι η σχετικότητα και η εγκυρότητα αυτών των υποθέσεων, όλες ανεξαιρέτως εμπλέκουν διεργασίες, που τοποθετούνται υπό τον έλεγχο του μετωπιαίου λοβού. Αν κάτι τέτοιο ισχύει, τα βασικά γάγγλια και ο προμετωπιαίος φλοιός μπορεί να μοιράζονται από κοινού ένα συμπληρωματικό ρόλο στα πλαίσια αυτών των λειτουργιών, όπως έδειξε και η προσεκτική ανάλυση των επιδόσεων των ασθενών. Για παράδειγμα, οι ασθενείς που έχουν αλλοιώσεις του μετωπιαίου λοβού και οι ασθενείς με ΝΠ έχουν, αμφότεροι, δυσκολία να επιτύχουν τα κριτήρια του τεστ Wisconsin Card Sorting (Παράρτ. Α, 10) (Taylor et al., 1990). Αντίθετα, οι ασθενείς με ΝΠ έχουν

περισσότερη δυσκολία στη διατήρηση αντιδράσεων σε μια νέα σχετική διάσταση, απ' ό,τι να τραβήξουν την προσοχή τους από την κατηγορία που είχε ενισχυθεί προηγουμένως, όπως διαπίστωσαν οι Partiot et al. (1996). Εδώ, και πάλι, ο ρόλος του ραβδωτού σώματος στη διατήρηση της διανοητικής ομάδας, ο οποίος είχε ήδη διαφανεί στις διαδικαστικές μαθησιακές έρευνες, υπογραμμίζεται πιο έντονα. Μια ακόμη συγκεκριμένη λειτουργία του ραβδωτού μπορεί να συσχετιστεί με την αισθητηριακή αφομοίωση, εφόσον οι ασθενείς με ΝΠ δεν μπορούν να κάνουν διάκριση μεταξύ δύο διαφορετικών αισθητηριακών ερεθισμάτων, υποδηλώνοντας πως το ραβδωτό θα επενέβαινε στην προσπάθεια να επικεντρώσουμε την προσοχή μας σε κάποιο μεμονωμένο γεγονός (Dubois and Pillon, 1997).

3.12. ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΚΑΘΗΚΟΝΤΩΝ

Με βάση τις παρατηρήσεις των συμπεριφορικών μελετών, οι πρώιμες έρευνες απεικόνισαν έδωσαν έμφαση σε παραδείγματα πρώιμης ενεργοποίησης. Οι Owen and Doyon (1999) διεξήγαγαν μια σειρά ερευνών, που διαμόρφωσαν τους λειτουργικούς συσχετισμούς της μη ικανοποιητικής επίδοσης στο τεστ του «Tower of London» (Παράρτ. Α, 4), ενός από τα παραδείγματα της υψηλότερης εκτελεστικής λειτουργίας. Το τεστ «Tower of London» είναι ένα πολύ γνωστό τεστ που χρησιμοποιείται στον τομέα της εφαρμοσμένης κλινικής Νευροψυχολογίας για την αξιολόγηση της εκτελεστικής λειτουργίας του ασθενούς, καθώς και στον εντοπισμό γνωστικών ελλειμμάτων. Η απόδοση του εξεταζόμενου συγκρίνεται με αντιπροσωπευτικά δείγματα ατόμων της ίδιας ηλικίας, προκειμένου να αντληθούν δεδομένα σχετικά με τη διανοητική ικανότητα του ασθενούς, ιδίως όταν σχετίζεται με εγκεφαλική βλάβη (Phillips et al., 1999). Ο χωρικός σχεδιασμός σε αυτό το τεστ σχετίζεται με την ενεργοποίηση του φλοιού στην πρόσθια και ινιοκροταφική περιοχή σε υγιείς ελέγχους και σε ασθενείς στα ενδιάμεσα στάδια ανάπτυξης της ΝΠ. Ωστόσο, στους ασθενείς παρατηρήθηκε μια μη φυσιολογική μείωση της ήδη ισχνής ροής του αίματος κατά τη διάρκεια του χωρικού σχεδιασμού. Συνεπώς, η ανεπαρκής ενεργοποίηση εντός και των δύο πλευρών του προμετωπιαίου φλοιού και του δεξιού κερκοφόρου πυρήνα καθορίστηκαν κατά τη διάρκεια του τεστ του Tower of London (Παράρτ. Α, 4) σε ανερχόμενα επίπεδα απόδοσης ασθενών, που βρίσκονταν στα

μεσαία στάδια της ασθένειας (Poldrack et al., 2001). Παρόλο που παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στην ενεργοποίηση του εγκεφάλου, σύμφωνη με την αύξηση της ενεργοποίησης του κερκοφόρου, κατά τη διάρκεια της αύξησης της δυσκολίας του τεστ στους υγιείς ελέγχους, δεν παρατηρήθηκε καμία από αυτές τις σχέσεις ενεργοποίησης - συμπεριφοράς αποκλειστικά και μόνο στην ομάδα των ασθενών.

Το τεστ του Tower of London (Παράρτ. Α, 4) διερευνήθηκε επίσης, συγκρίνοντας τις επιδόσεις και την ενεργοποίηση της περιοχής του εγκεφάλου που συνδέεται με το τεστ κατά τη διάρκεια της φάσης εντός και εκτός της επίρειας της λεβοντόπα (Carbon and Marie, 2003). Στην ίδια μελέτη, δεν παρατηρήθηκε σημαντική μέση επίδραση της λεβοντόπα στις επιδόσεις στα διάφορα τεστ. Ωστόσο, διαπιστώθηκαν μειώσεις στη μη φυσιολογική αυξημένη ενεργοποίηση του δεξιού οπισθοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού (DLPFC) και του δεξιού ινιακού λοβού (Carbon and Marie, 2003). Παρομοίως, οι Mattay et al. (2002) παρατήρησαν μια μείωση, που έχει σχέση με το εκτελούμενο τεστ στο παράδειγμα της εργασιακής μνήμης (τεστ N-Back, Παράρτ. Α, 5). Η πρόκληση της εργασιακής μνήμης συσχετίστηκε με την ενεργοποίηση του προμετωπιαίου λοβού (περιοχή Brodman 9/10), του περιπροσαγωγικού φλοιού, του πρόσθιου προσαγωγικού φλοιού (περιοχή Brodman 24/32), καθώς και στις βρεγματικές περιοχές (περιοχή Brodman 7, 39/40) κατά τη διάρκεια των φάσεων εντός και εκτός της επίρειας λεβοντόπα. Παρατήρησαν ότι δε σημειώθηκε σημαντική μέση επίδραση της λεβοντόπα στις επιδόσεις του τεστ (Mattay et al., 2002). Οι ψυχολόγοι περιγράφουν την εργασιακή μνήμη ως ένα σύστημα οπτικο-χωρικού σχεδιασμού για τις οπτικές πληροφορίες, αλλά και του χώρου κι ένα σύστημα του αρθρωτικού βρόχου για τις λεκτικές πληροφορίες. Τα δυο αυτά συστήματα ελέγχονται από ένα κεντρικό εκτελεστικό σύστημα. Η εργασιακή μνήμη παρέχει τον απαιτούμενο χώρο, όχι μόνο για γλωσσική επεξεργασία, αλλά και για νοερή αριθμητική και για επίλυση προβλημάτων.

Παρόλα αυτά, η πιο περιορισμένη ακρίβεια στις επιδόσεις των τεστ συσχετίστηκε με την προμετωπιαία ενεργοποίηση. Αποδεικνύοντας πως η μείωση στην οπισθοπλάγια ενεργοποίηση σχετίζεται με τη λεβοντόπα, μελέτες όπως των Mattay et al. (2002) θέλησαν να καθορίσουν τη συγκεκριμένη επίδραση της λεβοντόπα στις μεσοφλοιώδεις ντοπαμινεργικές οδούς. Ωστόσο, σύμφωνα με τους Carbon and Marie (2003), η απουσία σαφούς βελτίωσης της επίδοσης με λεβοντόπα, παρά τη ρύθμιση της ενεργοποίησης που σχετίζεται συγκεκριμένα με κάποιο τεστ, παραπέμπει σ' εναλλακτικές ερμηνείες, όπως ότι:

- (1) ο μεσοφλοιώδης εκφυλισμός μπορεί να μην αποτελεί το πρωταρχικό αίτιο των γνωστικών ελλειμμάτων στη ΝΠ ή
- (2) η δόση της λεβοντόπα που χρησιμοποιήθηκε για τη βελτίωση των κινητικών συμπτωμάτων μπορεί να μην είναι κατάλληλη για την αντιστροφή του γνωστικού ελλείμματος.

Πράγματι, οι Gotham et al. (1998) επεσήμαναν πως οι δόσεις ντοπαμίνης, που είναι απαραίτητες για την αποκατάσταση της λειτουργίας του κινητικού ραβδωτού, μπορεί να οδηγήσουν σε παρενέργειες σχετικές με υπερδοσολογία, στο μέρος του ραβδωτού που σχετίζεται με την κίνηση, ή στον προμετωπιαίο φλοιό, καθώς και στις δύο αυτές περιοχές τα ελλείμματα της ντοπαμίνης είναι συγκριτικά μικρότερα κατά τη ΝΠ.

Αυτά τα συμπτώματα υπερδοσολογίας έχουν επιβλαβείς και όχι επωφελείς συνέπειες στη γνωστική λειτουργία (Carbon and Marie, 2003). Παρόλο που από γνωστικής πλευράς παρουσιάζει λιγότερες προκλήσεις, η μάθηση της κινητικής ακολουθίας συχνά παρουσιάζει διαταραχές από τα πολύ πρώιμα στάδια της εμφάνισης της νόσου (Brown and Marsden, 1990). Με τη χρήση της δικτυακής ανάλυσης, καθορίστηκε το μοτίβο της εγκεφαλικής ενεργοποίησης που σχετίζεται με τις on line μετρήσεις των μαθησιακών επιδόσεων σε φυσιολογικούς συμμετέχοντες στη μελέτη (Nakamura et al., 2001). Αυτό το μοτίβο περιλάμβανε την αμφίδρομη ενεργοποίηση του οπισθοπλάγιου και κάτω προμετωπιαίου φλοιού, του προκινητικού φλοιού και του φλοιού της ινιοκροταφικής συσχέτισης, καθώς και την ενεργοποίηση της πρόσθιας προσαγωγικής περιοχής. Επακόλουθα πειράματα αποκάλυψαν πως αυτό το γενικό μαθησιακό δίκτυο θα μπορούσε επίσης ν' ανιχνευτεί στις ανεξάρτητες ομάδες των φυσιολογικών συμμετεχόντων και των ασθενών των πρώιμων σταδίων, αλλά και στους ασθενείς των πιο προχωρημένων σταδίων και πως η δραστηριότητα του δικτύου επίσης προέβλεπε την πορεία της γενικής μάθησης σ' αυτές (Carbon and Marie, 2003). Η κατάκτηση των στόχων συνδέθηκε ακόμη περισσότερο με ένα δίκτυο, που συμπεριλάμβανε την ενεργοποίηση του κερκοφόρου και του κοιλιακού προμετωπιαίου φλοιού. Οι ασθενείς τόσο των πρώιμων, όσο και των πιο προχωρημένων σταδίων εξέφραζαν το γενικό δίκτυο μάθησης, αλλά όχι και το φυσιολογικό μοτίβο της (Carbon and Marie, 2003).

Χρησιμοποιώντας μια ελαφρώς διαφορετική, περισσότερο δύσκολη ακολουθία εκμάθησης εργασιών, που καθοδηγείται από τη διαδικασία δοκιμής-και-

λάθους (Παράρτ. Α, 6), οι Mentis et al. (2002) πραγματοποίησαν σύγκριση μεταξύ ασθενών που υπέφεραν από τη νόσο του Parkinson και ασθενών ομάδων ελέγχων σε ίσα επίπεδα απόδοσης. Διαπιστώθηκε, μέσω της χαρτογράφησης του εγκεφαλικού φλοιού, μια αντισταθμιστική ενεργοποίηση περιοχών του. Αυτός ο σχεδιασμός τεστ λαμβάνει υπόψη του πως οι ασθενείς με Parkinson εμφανίζουν καλές επιδόσεις, σε τεστ που περιλαμβάνουν σχετικά ευκολότερες δραστηριότητες, ωστόσο γρήγορα χειροτερεύουν όταν τα τεστ γίνονται πιο δύσκολα. Πράγματι, στις περιπτώσεις που οι επιδόσεις ήταν παρόμοιες, διαπιστώθηκε πως η ενεργοποίηση του εγκεφάλου γινόταν αμφίπλευρα στις προκινητικές, οπισθοπλάγιες, προμετωπιαίες και βρεγματικές περιοχές. Με τον τρόπο αυτό ενισχύεται η θεωρία πως η ενεργοποίηση του εγκεφάλου γίνεται εξισορροπιστικά σε ομόλογες περιοχές, που συμβάλλουν στη διαμόρφωση των τελικών επιδόσεων. Ένας παρόμοιος εξισορροπιστικός μηχανισμός ερευνήθηκε από τους Grossman et al. (2003), οι οποίοι μελέτησαν επτά ασθενείς με Parkinson στα πρώιμα στάδια μ' ένα παράδειγμα επεξεργασίας προτάσεων, που έβαζε σε δοκιμασία τη λεκτική εργασιακή μνήμη.

Σε μελέτη των Cooke et al. (2001), προκειμένου ν' επιτευχθούν τα ίδια επίπεδα ακρίβειας στην κατανόηση, οι ασθενείς ενεργοποιούσαν τον κάτω δεξιό μετωπιαίο φλοιό παράλληλα με τον κάτω αριστερό μετωπιαίο φλοιό (περιοχή Brodman 47). Από τους ελέγχους, μέσω απεικόνισης του εγκεφάλου, διαπιστώθηκε η ενεργοποίηση μιας συγκεκριμένης γραμματικής επεξεργασίας (αυτής των προτάσεων) στην ομάδα ελέγχου (Cooke et al., 2001).

Από την άλλη, περισσότερα ελλείμματα ενεργοποίησης εντοπίστηκαν στο ραβδωτό σώμα στους ασθενείς με Parkinson. Μια πιθανή αιτία φαίνεται να είναι η μικρότερη ταχύτητα επεξεργασίας των πληροφοριών. Τέλος, η λειτουργική διακοπή της σύνδεσης μεταξύ οπισθοπλάγιου προμετωπιαίου φλοιού (DLPFC) και των υπόλοιπων περιοχών του φλοιού θα μπορούσε να προκαλέσει μη φυσιολογική ενεργοποίηση στη διάρκεια των γνωστικών καθηκόντων (Carbon and Marie, 2003).

Η μέτρηση της επίδοσης διερευνήθηκε περισσότερο στα πλαίσια των διαφόρων επεμβάσεων για την καταπολέμηση της ΝΠ. Η έγχυση λεβοντόπας συσχετίστηκε με τις αυξήσεις στην ενεργοποίηση του προκινητικού φλοιού (Brodman Area 6), καθώς και με μειώσεις στις ινιακές περιοχές, όπου γίνονται οι συσχετίσεις (Brodman Area 18/19) (Pillon, 2002). Οι μαθησιακές σχέσεις που πραγματοποιούνται μέσω της ενεργοποίησης του δικτύου έδειξαν διαφορετικές επιδράσεις τόσο στις μαθησιακές επιδόσεις, όσο και στη δικτυακή δραστηριότητα με

την ενεργοποίηση της έσω ωχράς σφαίρας (GPi) με τη χρήση DBS (Deep Brain Stimulation) και τη χορήγηση λεβοντόπας. Αξίζει να τονιστεί ότι παρατηρήθηκαν μειώσεις σ' αυτές τις μετρήσεις με τη χορήγηση λεβοντόπας. Ωστόσο, αυτή η παρατήρηση δε συνεπάγεται πλεονεκτήματα της DBS στη γνωστική λειτουργία γενικότερα στη ΝΠ (Carbon and Marie, 2003). Οι Schroeder et al. (2002) επέλεξαν το τεστ Stroop (Παράρτ. Α, 7), προκειμένου να αξιολογήσουν τις συνέπειες της υποθαλαμιαίας διέγερσης σε μεταβολές της ενεργοποίησης του εγκεφάλου που σχετίζονται με την εκτέλεση των τεστ. Σύμφωνα και με τις συμπεριφορικές μελέτες, παρατηρήθηκαν διαταραχές στις επιδόσεις των τεστ που συνδέονται με τη DBS, όταν σημειωνόταν πτώση στην ενεργοποίηση του αριστερού πρόσθιου προσαγωγίου φλοιού (Brodmann Area 24/32) (Carbon and Marie, 2003).

3.13. ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΝΠ

Οι γνωστικές διαταραχές που σημειώνονται ακόμη και στα πολύ πρώιμα στάδια της νόσου του Parkinson έχουν αυξήσει το ενδιαφέρον των ερευνητών/μελετητών στη σύγχρονη απεικονιστική έρευνα. Οι ακριβείς φυσιολογικές σχέσεις μεταξύ γνωστικών σημείων και θεραπείας κατά της νόσου δεν έχουν γίνει ακόμη επαρκώς κατανοητές (Carbon and Marie, 2003).

Τυπικά, η ΝΠ χαρακτηρίζεται ως μια σαφής διαταραχή της κίνησης. Συνεπώς, το μεγαλύτερο μέρος της λειτουργικής απεικονιστικής έρευνας είναι αφιερωμένο στην κατανόηση των παθολογικών μηχανισμών, των κινητικών συμπτωμάτων και της θεραπείας τους (de la Fuente-Fernandez and Stoessi, 2002). Ωστόσο, τα γνωστικά ελλείμματα που παρουσιάζονται ακόμη και στα πρώτα στάδια αυτής της ασθένειας προοδευτικά έχουν αποτελέσει το αντικείμενο όλο και μεγαλύτερης προσοχής στη σύγχρονη απεικονιστική έρευνα. Αυτό ορθώς αντανακλά το ρόλο των γνωστικών ελλειμμάτων ως βασικών συντελεστών του βαθμού ποιότητας της ζωής (Aarsland et al., 2003). Από την άλλη, αυτό μπορεί να απορρέει από την ελπίδα διαλεύκανσης των διαφορών και συχνά αντικρουόμενων αποτελεσμάτων των συμπεριφορικών μελετών της συνείδησης στη ΝΠ, μέσω της χρήσης των απεικονιστικών τεχνικών (Carbon and Marie, 2003).

3.14. ΑΝΟΙΑ

Η άνοια έχει ήδη καθιερωθεί ως μία από τις μείζονες προκλήσεις του 21^{ου} αιώνα, ασθένεια που σχετίζεται με τους ηλικιωμένους και αποτελεί σημαντική αιτία αναπηρίας και θνησιμότητας (Berr et al., 2005). Άνοια είναι η διαταραχή της μνήμης, συνδυασμένη με μία τουλάχιστον γνωσιακή λειτουργία (πχ. αφασία, απραξία, διαταραχή της εκτελεστικής λειτουργίας) (Χατζητόλιος και Σαββόπουλος, 2004). Στην περίπτωση της άνοιας, υπάρχει σταδιακή απώλεια μνήμης με την πάροδο της ηλικίας (Berr et al., 2005).

Οι καθημερινές δραστηριότητες διαβίωσης ασθενών με άνοια συνδέονται άμεσα με την ποιότητα ζωής τους (Bronnick et al., 2006). Επίσης, η άνοια αφορά ελλείμματα στις εκτελεστικές λειτουργίες και στην προσοχή, ενώ η δυσλειτουργία μνήμης, στην περίπτωση της, περιλαμβάνει εξασθενημένους μηχανισμούς αποθήκευσης και ανάκτησης. Γενικά, θεωρείται πως η άνοια παρουσιάζεται σε ποσοστό περίπου 15% με 20% των ασθενών. Ο κίνδυνος της άνοιας σε ασθενείς με νόσο του Parkinson χωρίς άνοια θα ήταν περίπου διπλάσιος από εκείνον των ελέγχων σε ασθενείς ανάλογης ηλικίας χωρίς άνοια (Marder et al., 1991). Άνοια στη ΝΠ παρατηρείται στο 40% των ασθενών με συνολική διάρκεια πάνω από 8 χρόνια στο 78% αυτών των ασθενών (Francis and Perry, 2007). Ο συχνότερος τύπος άνοιας είναι η νόσος Alzheimer (περίπου τα 2/3 των ασθενών), ακολουθεί η αγγειακή άνοια (Χατζητόλιος και Σαββόπουλος, 2004). Παράγοντες που προκαλούν την άνοια είναι η γενετική προδιάθεση, η ηλικία, το φύλο, η φυλή και η μόρφωση (Francis and Perry, 2007; Χατζητόλιος και Σαββόπουλος, 2004). Περίπου οι μισοί ασθενείς με ΝΠ που δεν υποφέρουν από άνοια εμφανίζουν ήπιες γνωστικές διαταραχές, ακόμη και από τα πρώιμα στάδια της ασθένειας, και μερικές φορές ακόμη και πριν από την ανάπτυξη ελλειμμάτων μνήμης (Weintraub and Stern, 2005).

Η άνοια αρχίζει ύπουλα και εξελίσσεται βαθμιαία επιδεινούμενη για μήνες και χρόνια, επηρεάζοντας αρνητικά την ικανότητα του ατόμου να λειτουργεί και αυτό δε διορθώνεται. Η εγκεφαλική βλάβη επηρεάζει τη νοητική λειτουργία του ατόμου, δηλαδή τη μνήμη και ένα σύνολο γνωστικών λειτουργιών, όπως είναι η προσοχή, η συγκέντρωση, η ομιλία, η σκέψη και αυτό, με τη σειρά του, έχει αντίκτυπο στη συμπεριφορά (Τσολάκη και Κάζης, 2005). Τα πρώτα συμπτώματα είναι τόσο ασαφή, που δε γίνονται άμεσα αντιληπτά από τους συγγενείς του ασθενούς. Στη συνέχεια,

όμως, αντιλαμβάνονται πως αυτός δείχνει να δυσκολεύεται σε κάθε είδους δραστηριότητα, που απαιτεί την απόκτηση καινούργιων γνώσεων. Η έκπτωση της μνήμης, που είναι από τα πιο έντονα συμπτώματα του ατόμου, περνάει στην αρχή απαρατήρητη από το ίδιο το άτομο, αλλά και από τους συγγενείς του, καθώς έχουν την εντύπωση πως λόγω της ηλικίας του είναι φυσιολογικό να ξεχνάει κάποια πράγματα (Τσολάκη και Κάζης, 2005).

Η άνοια σε ασθενείς με νόσο του Parkinson πολλές φορές δε διαγιγνώσκεται εύκολα. Αυτό συμβαίνει διότι:

- α) Τα κριτήρια της DSM-IV (Παράρτ. Β, 1) προσαρμόζονται καλά στους ασθενείς με Alzheimer, αλλά είναι λιγότερο κατάλληλα για εκείνους με ΝΠ, όπου τα σοβαρά κινητικά ελλείμματα είναι πιθανόν να προκαλέσουν προβλήματα στην αυτονομία του ασθενούς.
- β) Στα πολεμοφόδια των σύγχρονων τεστ δεν περιλαμβάνεται η αξιολόγηση των εκτελεστικών λειτουργιών, η οποία έχει καίρια σημασία όχι μόνο για την επίδειξη της προοδευτικής γνωστικής κατάπτωσης αυτών των ασθενών, αλλά και για τη διάκριση της άνοιας στη ΝΠ από εκείνες των άλλων νευροεκφυλιστικών ασθενειών με κινητικές διαταραχές.
- γ) Η υπερεκτίμηση των γνωστικών δυσκολιών μπορεί να προκύψει από απροσδιόριστους παράγοντες, οι οποίοι εμπλέκονται στην αξιολόγηση των γνωστικών λειτουργιών. Όταν είναι «εκτός» (στο ελάχιστο σημείο της θεραπείας με λεβοντόπα), οι ασθενείς μπορούν να είναι σοβαρά ακινητικοί, με κινητική και γνωστική επιβράδυνση, υποφωνία και μπερδεμένο λόγο, καθώς και άγχος, δηλαδή συνυπάρχουν όλοι οι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τη γνωστική αξιολόγηση. Όταν είναι «εντός» (στο μέγιστο σημείο της θεραπείας με λεβαντόπα), οι ασθενείς μπορούν να έχουν δυσκολίες συγκέντρωσης και να υποφέρουν από ανεξέλεγκτη δυσκινησία (American Psychiatric Association, 1994; Pillon et al., 1996).

Όσον αφορά τους βιολογικούς παράγοντες που προκαλούν την άνοια στη νόσο του Parkinson, θεωρείται πως το έλλειμμα ντοπαμίνης δεν είναι ικανό αίτιο άνοιας. Ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις, όμοιες με αυτές της νόσου του Alzheimer, όπως γεροντικές πλάκες και νευροϊνιδιακά πλέγματα στο φλοιό, παρατηρούνται επίσης στην άνοια της ΝΠ και στην άνοια των σωμάτων του Lewy, σε μεγαλύτερη κλίμακα από ό,τι στη ΝΠ χωρίς άνοια, σε επίπεδο ωστόσο ανεπαρκές, ώστε να διαγνωσθεί ταυτόχρονα συνυπάρχουσα νόσος Alzheimer σε αυτές τις περιπτώσεις (Francis and

Perry, 2007). Περιγράφεται, επίσης, ατροφία του υποκάμπου και του μετωπιαίου λοβού ακόμα και στη νόσο του Parkinson χωρίς άνοια, ενώ η ΝΠ με άνοια σχετίζεται με μεγαλύτερη έκταση της φλοιικής ατροφίας, που εκτείνεται, εκτός από το μετωπιαίο λοβό, και στο βρεγματικό και κροταφικό φλοιό (Francis and Perry, 2007). Στη ΝΠ με άνοια παρατηρείται εκφύλιση του βασικού πυρήνα του Meynert, ενός χολινεργικού πυρήνα στο διάμεσο εγκέφαλο, που προβάλλει διάχυτα στο φλοιό. Επίσης, ο αριθμός των νικοτινικών υποδοχέων και η δραστηριότητα του ενζύμου ακετυλοτρανσφεράση της χολίνης στο φλοιό εμφανίζουν εκσεσημασμένη μείωση στη ΝΠ με άνοια (Emre, 2003). Ένας άλλος προσυναπτικός δείκτης του χολινεργικού συστήματος, η πρόσδεση του ενζύμου ακετυλοχολινεστεράση, έχει βρεθεί μειωμένος σε ασθενείς με ΝΠ, τόσο σε αυτούς με άνοια όσο και σε αυτούς χωρίς άνοια σε μια in vivo μελέτη τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίου (PET) και μάλιστα ο βαθμός μείωσης της πρόσδεσης ήταν σημαντικά μεγαλύτερος στην ομάδα της άνοιας (Hilker et al., 2005). Στη βάση αυτού του βιοχημικού ελλείμματος, διαπιστώθηκε μάλιστα πρόσφατα ότι οι αναστολείς της ακετυλοχολινεστεράσης είναι αποτελεσματικοί στην αντιμετώπιση των γνωστικών συμπτωμάτων της ΝΠ με άνοια (Bosboom et al., 2004). Από τα παραπάνω προκύπτει ότι το βιολογικό υπόβαθρο της άνοιας στη νόσο παραμένει ασαφές και είναι πιθανά πολυπαραγοντικό, φαίνεται όμως πως η διαταραχή του χολινεργικού συστήματος παίζει σημαντικό ρόλο.

3.15. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΑΝΟΙΑΣ ΣΤΗ ΝΠ, ΤΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ LEWY ΚΑΙ ΤΗ ΝΟΣΟ ALZHEIMER

Δεν υπάρχουν κοινώς αποδεκτά κριτήρια για τη διάγνωση της άνοιας στη νόσο του Parkinson. Στην κλίμακα DSM-IV (Παράρτ. Β, 1), η άνοια της PD εμπίπτει στην κατηγορία άνοιας λόγω άλλων γενικότερων ιατρικών αιτιών, αλλά τα βασικά διαγνωστικά κριτήρια είναι τα ίδια μ' εκείνα της Alzheimer και άλλων ειδών άνοιας. Τα γνωστικά ελλείμματα στη ΝΠ παραδοσιακά χαρακτηρίζονται ως «υποφλοιικά» στη φύση, σε αντίθεση με τα «φλοιικά» ελλείμματα που αναφέρονται στην νόσο Alzheimer. Το υποφλοιικό μοτίβο χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερα ελλείμματα στο ζεύγος «μνήμη-ανάκληση» απ' ό,τι στο «μνήμη-σχηματισμός», την ψυχοκινητική επιβράδυνση, την επιβράδυνση στη σκέψη (πχ. βραδυφρένεια) και την απουσία κίνησης (πχ. απάθεια) (Turner et al., 2002).

Έχει σημασία να διακρίνουμε την άνοια της νόσου του Parkinson από τη νόσο των σωμάτων του Lewy (Dementia with Lewy Bodies-DLB) και τη νόσο Alzheimer. Τα υπάρχοντα διαγνωστικά κριτήρια για τη νόσο των σωμάτων του Lewy προϋποθέτουν πως η άνοια και η ψύχωση θα πρέπει να έχουν ήδη εκδηλωθεί, κατά το διάστημα που θα κάνουν την εμφάνισή τους τα πρώτα κινητικά συμπτώματα, ενώ η άνοια και η ψύχωση δεν είναι τυπικά παρούσες από τα πρώτα στάδια της ΝΠ. Παράλληλα με τις διάφορες διαταραχές μνήμης που αναφέρονται στη νόσο Alzheimer και στη νόσο του Parkinson, στην άνοια λόγω Parkinson παρατηρούνται λιγότερο έντονα γλωσσικά ελλείμματα, αλλά πιο σοβαρή εκτελεστική αναπηρία από τα πρώτα στάδια της νόσου Alzheimer (Cahn-Weiner et al., 2002).

Στον επόμενο πίνακα (Πιν. 3.5) παρουσιάζεται μία συγκριτική αναφορά των κλινικών χαρακτηριστικών της άνοιας στη ΝΠ, της νόσου των σωμάτων του Lewy και της νόσου Alzheimer (Weintraub and Stern, 2005).

Χαρακτηριστικά	Νόσος Lewy	Νόσος Parkinson	Νόσος Alzheimer
Κλινικά χαρακτηριστικά			
Κοινή παρουσίαση	Ψυχωσικά συμπτώματα και/ή χαρακτηριστικά της Parkinson	Χαρακτηριστικά της Parkinson	Έκπτωση μνήμης
Ψυχωσικά συμπτώματα	Πρόωρες οπτικές ψευδαισθήσεις, με ή χωρίς αυταπάτες	Σύνδεση με τη φαρμακοθεραπεία στη νόσο του Parkinson	Συνήθως αργότερα κατά τη διαδικασία ασθeneιών
Έκπτωση μνήμης	Καθώς η νόσος εξελίσσεται, ιδιαίτερα στην πρόσβαση της μνήμης	Δυσκολία πρόσβασης στη μνήμη	Νωρίτερα, σφαιρικά και προοδευτική δυσκολία στη διαμόρφωση μνημών
Δυσλειτουργία ομιλίας	Συνήθως αργά	Δυσαρθρία	Αφασία, παραφασία
Χαρακτηριστικά της Parkinson			
Τρόμος σε κατάσταση ηρεμίας	20%-50%	75%	Μόνο στο τέλος της νόσου
Ακαμψία	Συνηθισμένη	Συνηθισμένη	Μόνο στο τέλος της νόσου
Δυσκολία στη βάρδιση	Στην αρχή της νόσου	Στην αρχή ή στο τέλος της νόσου	Στο τέλος της νόσου
Ανταπόκριση στη λεβοντόπα	Μεταβλητή	Συνηθισμένη	Δεν αναφέρεται
Αντιψυχωσική ευαισθησία	Μπορεί να είναι ακραία	Μεταβλητή,	Ανάπτυξη του

		αυξανόμενος παρκινσονισμός σε υψηλότερες δόσεις	παρκινσονισμού σε υψηλότερες δόσεις
Αποτελεσματικότητα αναστολών χολιστεράσης	Μια θετική μελέτη αποτελεσματικότητας	Μια θετική μελέτη αποτελεσματικότητας	Καθιερωμένη

Πίνακας 3.5. Σύγκριση της άνοιας στη νόσο Parkinson, της νόσου Lewy και νόσου Alzheimer (τροποποιημένος πίνακας από τους Weintraub and Stern, 2005).

Ωστόσο, η άνοια της ΝΠ μοιάζει μ' εκείνη της νόσου Alzheimer ως προς το ότι και οι δυο εμφανίζονται από κοινού με μια ποικιλία ψυχιατρικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένης της ψύχωσης, των διαταραχών ύπνου και της νευρικότητας. Τέτοιου είδους δευτερεύουσες επιπλοκές συμβαίνουν τυπικά στα ενδιάμεσα προς τελικά στάδια της άνοιας λόγω PD, εκτός αν υπάρχει επιβεβλημένο παραλήρημα (Bliwise et al., 1995).

Εκτός από τη νευροπαθολογία που σχετίζεται με τη ΝΠ, περίπου το 40% των ασθενών με PD παρουσιάζουν στην αυτοψία νευροπαθολογικές αλλαγές που σχετίζονται με τη νόσο Alzheimer και υπάρχει επίσης θετική διασύνδεση μεταξύ της παθολογίας της νόσου Alzheimer και της σοβαρότητας της άνοιας της PD (Jellinger et al., 2002).

Ένας συνήθης λόγος ανησυχίας έγκειται στο ότι η εμφάνιση γνωστικών διαταραχών στη ΝΠ συνεπάγεται απαραίτητως και διάγνωση της νόσου Alzheimer, γ' αυτό έχει σημασία να διευκρινίσουμε τις διαφορές μεταξύ των δυο ασθενειών και να συστήσουμε αντισταθμιστικές αλλαγές (πχ. τη χρήση βοηθημάτων μνήμης, αν υπάρχουν διαταραχές στη μνήμη, την απλοποίηση των σύνθετων καθηκόντων, αν έχει διαπιστωθεί αδυναμία εκτέλεσης) (Weintraub and Stern, 2005).

3.16. ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΝΠ

3.16.1. Στερεοτακτική χειρουργική έσω ωχράς σφαίρας (ή εσωτερικής GPi, medial globus pallidus)

Η στερεοτακτική χειρουργική της έσω ωχράς σφαίρας γίνεται σήμερα αποδεκτή ως μια εκ των θεραπευτικών μεθόδων για τη νόσο του Parkinson. Η έσω

ωχρά σφαίρα είναι ένας από τους πυρήνες εξόδου των βασικών γαγγλίων (η άλλη είναι η δικτυωτή μοίρα της μέλαινας ουσίας). Στην ουσία, η στρατηγική αυτή φαίνεται πως είναι η πρώτη επιλογή για τους ασθενείς που βιώνουν σημαντικές παρενέργειες από τις φαρμακευτικές θεραπείες υποκατάστασης της ντοπαμίνης. Ο μηχανισμός δράσης αυτής της χειρουργικής παρέμβασης θεωρείται πως συντελείται μέσω της διακοπής της υπερδραστηριότητας της ανασταλτικής έκκρισης των νευρώνων της GPi στον κινητικό θάλαμο, καθιστώντας με τον τρόπο αυτό δυνατή τη φυσιολογική θαλαμική ενεργοποίηση των κινητικών φλοιών (Hardman and Halliday, 1999).

Ωστόσο, δεν έχει αποσαφηνιστεί ακόμη με ποιον τρόπο αυτού του είδους η παρέμβαση μπορεί να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στα συμπτώματα της ΝΠ, που οφείλονται στην ένδεια ντοπαμίνης (συμπεριλαμβανομένων της βραδυκινησίας/ακινήσιας), καθώς και στην υπερκινητικότητα, που χαρακτηρίζει τις παρενέργειες της θεραπείας υποκατάστασης της ντοπαμίνης, όπου και χρησιμοποιείται συνήθως. Οι ασθενείς με ΝΠ εξ ορισμού παρουσιάζουν ουσιαστική μείωση των μεσεγκεφαλικών ντοπαμινεργικών νευρώνων. Μελέτη έδειξε πως υπάρχει επίσης σημαντικός νευρολογικός εκφυλισμός της δικτυωτής μοίρας της μέλαινας ουσίας (Substantia Nigra Pars reticulata-SNr) σε ασθενείς με προοδευτική υπερπυρηνική παραλυσία (Progressive Supranuclear Palsy-PSP) (Hardman et al., 1997).

Οι ασθενείς με ΝΠ, που υποβάλλονται σε διέγερση υψηλής συχνότητας της GPi (που θεωρείται μια αναστρέψιμη μέθοδος τομής της ωχράς σφαίρας), παρουσιάζουν μια αύξηση της ροής του αίματος στις προκινητικές φλοιικές επιφάνειες, καθώς και βελτίωση της ακαμψίας και της βραδύτητας της κίνησης (Hardman and Halliday, 1999).

Η χρήση αυξανόμενων δόσεων απομορφίνης, ανταγωνιστή της ντοπαμίνης, κατά τη διάρκεια της χειρουργικής καταγραφής των νευρώνων της GPi σε ασθενείς με ΝΠ μειώνει τα υπερβολικά ποσοστά ενεργοποίησής τους, καθώς πολλοί νευρώνες αδρανοποιούνται λόγω της απουσίας υπερκινητικότητας (Stefani et al., 1997). Τα μειωμένα ποσοστά ενεργοποίησης της GPi συμφωνούν με τις αλλοιώσεις της, που προκαλούν δυστονία και έχουν ως επακόλουθο σύμπτωμα την υπερκινητικότητα, αντί της μειωμένης κινητικότητας (όπως επίσης και στην Parkinson). Είναι πολύ ενδιαφέρον πως οι θεραπευτικές τομές στη GPi κατορθώνουν να εξαλείψουν τα συμπτώματα της δυστονίας (Hardman and Halliday, 1999).

3.16.2. Υποθαλαμική διέγερση (subthalamic stimulation) στη νόσο του Parkinson

Η διέγερση σε υψηλές συχνότητες του υποθαλαμικού πυρήνα (subthalamic nucleus-STN) συνιστά μια από τις πιο αποτελεσματικές θεραπείες για τις προχωρημένες μορφές της νόσου του Parkinson. Τα κριτήρια επιλογής για την εφαρμογή της μεθόδου συνήθως είναι η σοβαρή διαταραχή που έχει προκαλέσει η νόσος, η ξεκάθαρη ανταπόκριση των συμπτωμάτων στη λεβοντόπα, καθώς και η εμφάνιση κινητικών διαταραχών που προκαλούν αναπηρίες και σχετίζονται με τη λεβοντόπα (Welter et al., 2002).

Παρόλο που η θεραπεία υποκατάστασης με λεβοντόπα και ντοπαμινεργικούς αγωνιστές παραμένει η πιο αποτελεσματική θεραπεία για τη ΝΠ (Lang and Lozano, 1998), τα μακροχρόνια κλινικά οφέλη για τους ασθενείς υποσκελίζονται, λόγω αντίξοων αντιδράσεων που καθιστούν ανίκανους τους ασθενείς, συμπεριλαμβανομένων των κινητικών και ψυχολογικών επιπλοκών. Η συνεχής αμφίπλευρη διέγερση υψηλών συχνοτήτων του υποθαλαμικού πυρήνα (STN) αποτελεί μια ολοένα και περισσότερο πιο δημοφιλή νευροχειρουργική τεχνική, που περιορίζει τη σοβαρότητα της κινητικής διαταραχής λόγω Parkinson και τις κινητικές διαταραχές που οφείλονται στη λεβοντόπα κατά 40% με 80% (Molinuevo et al., 2000). Η αμφίδρομη διέγερση υψηλών συχνοτήτων STN είναι αποτελεσματική στους ασθενείς με τη ΝΠ, ανταποκρίνεται καλά στην αγωγή με λεβοντόπα, ενώ δεν υπάρχουν αντενδείξεις (άνοια, ψυχιατρικές διαταραχές). Ωστόσο, τα ισχύοντα κριτήρια, με βάση τα οποία γίνεται η διέγερση STN παραμένουν ασαφή (Welter et al., 2002). Πιο συγκεκριμένα, οι επιρροές της ηλικίας, η διάρκεια της ασθένειας και η συμβολή των διαφόρων συμπτωμάτων της ΝΠ δεν έχουν αξιολογηθεί με ακρίβεια (Bejjani et al., 2000a). Η μελέτη των Welter et al. (2002) πραγματοποιήθηκε με σκοπό να καθοριστούν οι προεγχειρητικές κλινικές μεταβλητές που θα μπορούσαν να προβλέψουν την καλύτερη δυνατή κλινική βελτίωση των ασθενών με Parkinson, στους οποίους εφαρμόστηκε η αμφίδρομη διέγερση STN. Ο συνδυασμός διέγερσης STN και χορήγησης λεβοντόπας επέφερε μεγαλύτερη βελτίωση των κινητικών δεξιοτήτων (+80%) συγκριτικά με τη χορήγηση μόνο λεβοντόπας, είτε προεγχειρητικά είτε μετεγχειρητικά, είτε μόνο με διέγερση.

3.16.3. Μεταμόσχευση εμβρυικών νευρώνων ντοπαμίνης

Μετά από πολλά χρόνια θεραπείας με λεβοντόπα και άλλου είδους φάρμακα, αναπτύσσονται σε πολλούς ασθενείς με Parkinson κινητικές διαταραχές, που κυμαίνονται από τη βραδύτητα της κίνησης ως την υπερκινητικότητα. Καμία θεραπευτική αγωγή με φάρμακα δεν μπορεί να εξαλείψει αυτές τις διαταραχές (Freed et al., 2001). Ωστόσο, η εμφύτευση εμβρυικών ντοπαμινεργικών νευρώνων στον εγκέφαλο μπορεί να βελτιώσει τον έλεγχο των κινητικών λειτουργιών. Οι μεταμοσχευμένοι νευρώνες ντοπαμίνης επιβιώνουν και οι ασθενείς μπορούν να εμφανίσουν προοδευτικά κλινική πρόοδο σε μια περίοδο διάρκειας τριών-τεσσάρων ετών (Freed et al., 2001).

Στόχοι αυτής της δοκιμής ήταν να διαπιστωθεί αν αυτοί οι μεταμοσχευμένοι νευρώνες επιβίωναν και βελτίωναν τα συμπτώματα και τα σημεία της ΝΠ, καθώς και να καθοριστούν οι συνέπειες που έχει η ηλικία στα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης. Οι νεότεροι ασθενείς της ομάδας μεταμόσχευσης συγκέντρωσαν την υψηλότερη βαθμολογία στα διενεργηθέντα τεστ. Ωστόσο, οι αλλαγές στα σκορ αυτών των ασθενών δε διέφεραν σημαντικά από τα αποτελέσματα της ομάδας του χειρουργείου. Τα διαμορφωμένα τεστ για τη ΝΠ, που διενεργήθηκαν πριν την πρώτη πρωινή δόση λεβοντόπας (χωρίς φαρμακευτική αγωγή), αποκάλυψαν μεγαλύτερη πρόοδο στους νεαρότερους ασθενείς της ομάδας μεταμόσχευσης. Όταν οι ασθενείς ήταν εκτός φαρμακευτικής αγωγής, τα σκορ των τεστ Schwab and England (Παράρτ. Α, 14), τα οποία κατατάσσουν τις επιδόσεις στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, βελτιώθηκαν σημαντικά τόσο στο σύνολο της ομάδας μεταμόσχευσης, όσο και μεταξύ των νεότερων ασθενών της ομάδας. Οι αλλαγές μετά τη μεταμόσχευση ήταν ισοδύναμες με περίπου το μισό των αποτελεσμάτων της λεβοντόπας και αυτό περιόριζε τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων που προγενέστερα είχαν συνδεθεί με τη φάση εκτός φαρμακευτικής αγωγής. Το χρονικό διάστημα και το μέγεθος των κλινικών αλλαγών της παρούσης μελέτης είναι παρόμοια μ' αυτά που περιγράφονται στις ανοιχτές μελέτες. Παρόλο που η ανάλυση με βάση το φύλο δεν καθορίστηκε ως μεταβλητή του αποτελέσματος, οι άνδρες που έλαβαν μοσχεύματα είχαν σημαντικά καλύτερες επιδόσεις από τις γυναίκες. Δε σημειώθηκαν σημαντικές αλλαγές μεταξύ των καλύτερων αποτελεσμάτων που σημειώθηκαν για τους ασθενείς της ομάδας μεταμόσχευσης, ενώ έπαιρναν φάρμακα. Αυτά τα αποτελέσματα αντανακλούν τόσο τις συνέπειες της μεταμόσχευσης όσο και των φαρμάκων και αυτό αυξάνει την ποικιλία των ευρημάτων (Freed et al., 2001). Το γεγονός πως η πορεία της ΝΠ δε

βελτιώθηκε στους γηραιότερους ασθενείς τον πρώτο χρόνο μετά την εγχείρηση, παρά την ανάπτυξη των ντοπαμινεργικών νευρώνων, μπορεί ν' αντανάκλα ένα μικρότερο βαθμό πλαστικότητας του εγκεφάλου ή μια πιο διαδεδομένη εγκεφαλική νόσο στην ομάδα των γηραιότερων ασθενών.

Συνοπτικά, οι μεταμοσχεύσεις νευρώνων εμβρυικής ντοπαμίνης επιβιώνουν στο κέλυφος ασθενών με Parkinson ανεξαρτήτου ηλικίας. Η μεταμόσχευση είχε κάποια οφέλη σε ασθενείς ηλικίας έως εξήντα ετών, όχι όμως στους γηραιότερους. Η ύστερη εμφάνιση δυστονίας και δυσκινησίας σε πέντε ασθενείς με μοσχεύματα υποδηλώνει πως η χειρουργική τεχνική είναι πιθανό να χρειάζεται περαιτέρω εκλέπτυνση (Freed et al., 2001).

3.16.4. Θεραπεία Κατάθλιψης

Περίπου το 20%-25% των ασθενών με νόσο του Parkinson, που ακολουθούν ειδική αγωγή, λαμβάνουν αντικαταθλιπτικά χωρίς διακοπή, συνήθως επιλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor-SSRI). Τα αποτελέσματα πολυάριθμων δοκιμών με SSRI και άλλα νεότερα αντικαταθλιπτικά στη ΝΠ δείχνουν θετικά αποτελέσματα και καλή ανεκτικότητα (Weintraub et al., 2003). Προκαταρκτικές μελέτες υποδηλώνουν πως οι αγωνιστές ντοπαμίνης και σελεργιλίνης, ενός επιλεκτικού αναστολέα μονοαμινικής οξειδάσης-B (MAO-B), σε χαμηλότερες δόσεις έχουν αντικαταθλιπτικές ιδιότητες στη ΝΠ. Η ανησυχία πως ο συνδυασμός σελεργιλίνης και SSRI μπορεί να οδηγήσει σε σύνδρομο σεροτονίνης έχει κάπως υποχωρήσει, λόγω της κλινικής εμπειρίας (Rektorova et al., 2003).

Η ηλεκτροσπασμοθεραπεία (ECT) μπορεί να είναι αποτελεσματική σε περιπτώσεις σοβαρής dPD, ενώ επίσης βελτιώνει προσωρινά τη νόσο του Parkinson (Weintraub and Stern, 2005). Ο ρόλος της ψυχοθεραπείας στην αντιμετώπιση της dPD παραμένει ασαφής, ωστόσο πολλοί ασθενείς με ΝΠ, που προτιμούν την ψυχοθεραπεία, δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική αγωγή ή είναι απρόθυμοι να πάρουν επιπλέον φάρμακα. Συνεπώς, η γνωστική - συμπεριφορική θεραπεία (Cognitive-Behavior Therapy - CBT) και η θεραπεία επίλυσης προβλημάτων (Problem-Solving Therapy - PST) αποτελούν κατάλληλες θεραπευτικές επιλογές. Υπό το πρίσμα του γεγονότος πως τα καταθλιπτικά επεισόδια στη ΝΠ δεν είναι σημαντικά και μπορεί να είναι παροδικά, η «προσεκτική αναμονή» μπορεί ν'

αποτελεί την πιο ενδεδειγμένη θεραπευτική στρατηγική, με την προϋπόθεση οι ασθενείς να εξετάζονται σε τακτά χρονικά διαστήματα. Ανεξάρτητα από τον εκάστοτε τρόπο θεραπείας, την εκπαίδευση των ασθενών για την καλύτερη αντιμετώπιση της ασθένειας, τις πρακτικές συμβουλές και την εμπλοκή στη θεραπευτική αγωγή των νοσηλευτών και άλλων, σημαντικών τρίτων προσώπων στην αξιολόγηση και στη θεραπευτική διαδικασία της dPD, οι παράγοντες αυτοί συμβάλλουν όλοι ανεξαιρέτως στη βελτίωση του ασθενούς (Weintraub and Stern, 2005).

3.16.5. Φαρμακευτική αντιμετώπιση της ΝΠ

Μια ποικιλία συμπεριφορών που θεωρούνται πως σχετίζονται με ντοπαμινεργικά φάρμακα συνδέονται όλο και περισσότερο με τη νόσο του Parkinson (Voon and Fox, 2007). Τα παρατηρούμενα νευροψυχιατρικά συμπτώματα είναι συχνά και συμπεριλαμβάνουν μεταβολές της διάθεσης, διαβαθμίσεις άγχους, απάθεια, κατάθλιψη, ψυχωσικά συμπτώματα, γνωστικές διαταραχές και άνοια. Αυτά τα μη κινητικά χαρακτηριστικά μπορεί να συνδέονται με πρωτογενή υποβόσκοντα παθολογικά γνωρίσματα της ΝΠ ή μπορεί να είναι δευτερεύοντα ως προς διάφορους μηχανισμούς εξισορρόπησης, χορηγούμενες θεραπευτικές αγωγές (φαρμακευτικές και χειρουργικές), μη σχετιζόμενες παράλληλες διαταραχές ή υποβόσκουσες ατομικές ευαισθησίες (κληρονομικές, βιολογικές ή ψυχολογικές).

Η συσχέτιση ντοπαμινεργικών φαρμάκων μπορεί να σχετίζεται με αποκλίνουσες συμπεριφορές μέσω διαφόρων μηχανισμών, όπως:

1) η αλληλεπίδραση με το μοτίβο απελευθέρωσης ντοπαμίνης και το φυσιολογικό της ρόλο ως σήμα πρόβλεψης λάθους ή διδασκαλίας,

2) η διέγερση συγκεκριμένων υποδοχέων ντοπαμίνης, που έχει ως αποτέλεσμα την αποκλίνουσα δραστηριότητα των εμπλεκόμενων περιοχών,

3) η ντοπαμινεργική διέγερση, που ενισχύει τη μετάβαση από συμπεριφορές που αποβλέπουν σε κάποιο σκοπό σε αντίδραση σε κάποιο ερέθισμα ή καθιέρωση μιας συνήθειας και

4) η χρονική διέγερση, που έχει ως αποτέλεσμα την ευαισθητοποίηση των νευρώνων των κοιλιακών ή οπίσθιων περιοχών του ραβδωτού, που καταλήγει σε ευαισθητοποιημένη συμπεριφορά (Miwa et al., 2004).

Οι αγωνιστές λεβοντόπας και ντοπαμίνης έχουν διαφορετικές φαρμακολογικές ιδιότητες, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν διαφοροποίηση της φασικής δραστηριότητας σε σύγκριση με την τονική. Η λεβοντόπα προσλαμβάνεται από τον προσυναπτικό νευρώνα και μετατρέπεται σε ντοπαμίνη. Στον υγιή εγκέφαλο ή στα πρώιμα στάδια της ΝΠ, όταν η πυκνότητα των νευρώνων είναι ακόμη ανέπαφη, η λεβοντόπα έχει περισσότερες πιθανότητες να μιμηθεί το φυσιολογικό ρόλο της ντοπαμίνης. Ωστόσο, με την απώλεια των προσυναπτικών ντοπαμινεργικών νευρώνων ή με την υπερβολική δοσολογία, η λεβοντόπα μπορεί να μετατραπεί σε ντοπαμίνη έξω από το νευρώνα, με επακόλουθο την απώλεια της φυσιολογικής δραστηριότητας. Συνεπώς, υπερβολικές δόσεις ή σωστές δόσεις στα πλαίσια κατεστραμμένης νευρωνικής πυκνότητας, ή μετασυναπτική διέγερση του υποδοχέα ντοπαμίνης από τους αγωνιστές ντοπαμίνης μπορεί να προκαλέσει απώλεια του φυσιολογικού μοτίβου της δραστηριότητας της ντοπαμίνης. Στην περίπτωση αυτή, μπορεί κανείς να περιμένει κάποια ανταμοιβή χωρίς το ανάλογο σήμα διδασκαλίας, και, συνεπώς, η ανταμοιβή καθίσταται μη αναγκαία (Voon and Fox, 2007).

Οι συνέπειες της ΝΠ και των ντοπαμινεργικών φαρμάκων στον τόνο μπορεί να επηρεάζει επίσης και τις γνωστικές λειτουργίες, που συνδέονται μ' αυτές τις συμπεριφορές. Για παράδειγμα, οι ασθενείς με νόσο του Parkinson που είναι «εκτός» φαρμάκων έχει αποδειχτεί πως είναι πιο ευαίσθητοι στη μάθηση της τιμωρίας, ενώ είναι πιο ευαίσθητοι ως προς τη μάθηση με επιβράβευση, όταν παίρνουν τα φάρμακά τους. Οι διαταραχές της γνωστικής ευελιξίας (πχ. αντίστροφη μάθηση, μεταβολή της προσοχής) έχουν επίσης συσχετιστεί με τη ΝΠ ή με τη χορήγηση φαρμάκων (Cools, 2006). Δεν είναι γνωστό ποιες γνωστικές λειτουργίες σχετίζονται μ' αυτές τις συμπεριφορές, ούτε ποιοι είναι οι τρόποι, με τους οποίους τα φάρμακα μπορούν να ενισχύσουν ή να διαταράξουν τη γνωστική λειτουργία. Η υπόθεση της υπερβολικής δόσης δείχνει πως, στους ασθενείς με ΝΠ, σχετικά διατηρημένες λειτουργίες που σχετίζονται με το κοιλιακό ραβδωτό και τον κοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό (πχ. αντίστροφη μάθηση) είναι δυνατόν να παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευαισθησία απέναντι στην υπερβολική διέγερση και τις διάφορες διαταραχές λόγω των ντοπαμινεργικών φαρμάκων συγκριτικά με το ραχιαίο ραβδωτό και τις οπισθοπλάγιες προμετωπιαίες λειτουργίες του φλοιού.

Στα πλαίσια της θεραπείας της άνοιας της νόσου του Parkinson, η μελέτη των Emre et al. (2004), που έγινε σε διαφορετικές περιοχές, διαπίστωσε πως η ριβαστιγμίνη ήταν αποτελεσματική, αν και σημαντική βελτίωση, από κλινικής

πλευράς, παρατηρήθηκε μόνο στο 20% των ασθενών. Επιδείνωση της Parkinson σπάνια αναφέρεται στις περισσότερες μελέτες των αναστολέων χολινεστεράσης, ωστόσο, η απότομη διακοπή τους στη ΝΠ μπορεί να οδηγήσει σε οξεία γνωστική και συμπεριφορική παρακμή (Minett et al., 2003).

3.17. ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON

Στη διάρκεια της ασθένειάς τους, οι περισσότεροι ασθενείς με Parkinson αντιμετωπίζουν διαρκώς αυξανόμενες κινητικές δυσκολίες στο περπάτημα, τη στάση του σώματός τους και την ισορροπία τους. Το γεγονός αυτό συχνά οδηγεί σε απώλεια της ανεξαρτησίας τους, τραυματισμούς και αδράνεια, που έχουν ως αποτέλεσμα την κοινωνική τους απομόνωση, αλλά και μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης οστεοπόρωσης ή καρδιαγγειακών παθήσεων. Αυτές οι κινητικές διαταραχές είναι δύσκολο ν' αντιμετωπισθούν μέσω φαρμάκων ή νευροχειρουργικής. Συχνά συστήνεται φυσικοθεραπεία σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή. Ωστόσο, προς το παρόν δεν υπάρχουν κατευθυντήριες γραμμές αναφορικά με τη φυσικοθεραπεία στη ΝΠ που να περιλαμβάνουν και πρακτικές συστάσεις, ανάλογα με τα καινούργια επιστημονικά δεδομένα που προκύπτουν διαρκώς (Keus et al., 2007).

3.17.1. Τα αποτελέσματα της φυσικοθεραπείας στη νόσο του Parkinson

Παρά τη ντοπαμινεργική φαρμακευτική αγωγή, μετά από κάποιο χρόνο οι ασθενείς αντιμετωπίζουν μια διαρκή επιδείνωση τόσο της κινητικότητάς τους, όσο και της ικανότητας να διεκπεραιώνουν δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, γεγονός που μπορεί να επιφέρει την ανάγκη να τεθούν υπό φύλαξη. Η ιατρική θεραπευτική αγωγή της Parkinson συνίσταται κυρίως στην αντικατάσταση της ντοπαμίνης που εκλείπει, αλλά ενίοτε ακολουθείται και χειρουργική προσέγγιση (de Goede et al., 2001). Συχνά η φυσικοθεραπεία, τόσο σε ατομικό όσο και σε ομαδικό επίπεδο, επικεντρώνεται στις αναπηρίες, τους περιορισμούς των λειτουργικών τους ικανοτήτων (πχ. περπάτημα, σκάλες, ικανότητα να κρατούν αντικείμενα με τα χέρια

τους) και αποτελείται από κινητικές ασκήσεις, εξάσκηση στη βάδιση (με ή χωρίς τη χρήση εξωτερικών βοηθημάτων), προπόνηση σε καθημερινές δραστηριότητες, θεραπείες χαλάρωσης και γενικότερες ασκήσεις. Ένας ακόμη στόχος είναι η εκπαίδευση των ατόμων (καθώς και των συντρόφων και των οικογενειών τους) σχετικά με την καλύτερη αντιμετώπιση της νόσου και τα οφέλη της θεραπείας μέσω ασκήσεων. Έχει επανειλημμένως υποστηριχθεί πως η φυσικοθεραπεία αποτελεί σημαντικό συμπλήρωμα της θεραπευτικής αγωγής για την Parkinson. Οι περισσότεροι ερευνητές συμφωνούν πως είναι ελάχιστες οι μελέτες που αξιολογούν με αυστηρά κριτήρια τα κλινικά οφέλη της φυσικοθεραπείας σε καλά ελεγχόμενες δοκιμές, αναφορικά με τα πιθανά νευρολογικά συμπτώματα, την ικανότητα για βάδιση και την ποιότητα ζωής. Σύμφωνα με αυτούς, η ομαδική θεραπεία μπορεί να επιτείνει τις ψυχοκοινωνικές συνέπειες της φυσικοθεραπείας στον ασθενή και την οικογένειά του (de Goede et al., 2001).

Αφετηρία για το σχεδιασμό του προγράμματος αποκατάστασης στους ασθενείς με PD αποτελεί η γνώση των χαρακτηριστικών γνωρισμάτων των κινητικών διαταραχών. Η εκτέλεση δραστηριοτήτων πρέπει να ενισχύεται με την εκπαίδευση των ασθενών να χωρίζουν τις μεγάλης διάρκειας και πολύπλοκες δραστηριότητες σε μέρη και να συγκεντρώνουν την προσοχή τους στην εκτέλεση κάθε μέρους ξεχωριστά (Graff et al., 2006). Η γήρανση, οι τυχόν ταυτόχρονες παθολογικές καταστάσεις και οι δευτερεύουσες προσαρμοστικές αλλαγές στο μυοσκελετικό και καρδιαγγειακό σύστημα, είναι επίσης πολύ σημαντικά θέματα κατά το σχεδιασμό του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος. Η πλειονότητα των παρκινσονικών ασθενών είναι πάνω από 65 ετών και μπορεί να έχουν αδυναμία, λόγω ηλικίας, ή άλλες ταυτόχρονες παθήσεις και να ζουν ήδη με συγκεκριμένο τρόπο ζωής. Γι' αυτό και οι παρκινσονικοί ασθενείς αντιμετωπίζουν τον κίνδυνο να αναπτύξουν αδυναμία, θωρακική κύφωση, να μειωθεί το αρθρικό εύρος κίνησης και η αναπνευστική ικανότητα, γιατί τείνουν να μειώσουν την ποσότητα και την ποικιλία των φυσικών δραστηριοτήτων που εκτελούν. Μπορεί επίσης να παρουσιάσουν μείωση της ικανότητας άσκησης τους και της παραγωγής δύναμης. Κατά τη φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση υπάρχει η ανάγκη διαφοροποίησης μεταξύ των κινητικών διαταραχών που οφείλονται στην Parkinson και αυτών που προκαλούνται από άλλες παθολογικές καταστάσεις που μπορεί να συνυπάρχουν ή λόγω αχρησίας. Μετά από αυτό, η δημιουργία του προγράμματος μπορεί να δρομολογηθεί βάσει των κινητικών διαταραχών που παρατηρήθηκαν (Smidt et al., 2005).

Τέλος, πρέπει να αναφερθεί, πως για να αποκτηθεί το πλήρες όφελος από τη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση, οι αντιληπτές ανάγκες που εκφράζονται από τους ασθενείς και αυτούς που τους φροντίζουν, αλλά και η χρησιμοποίηση των διαφορετικών δεξιοτήτων μιας ομάδας πολλαπλών ειδικοτήτων οφείλουν να ληφθούν σοβαρά υπ' όψιν (Morris, 2000). Επειδή η ΝΠ, σε γενικές γραμμές, εξελίσσεται αργά, οι ασθενείς και οι οικογένειές τους πρέπει να υποστηρίζονται στην ανάπτυξη προγραμμάτων, που πρέπει να εφαρμόζονται κατά τη μακροπρόθεσμη θεραπεία. Αυτή η υποστήριξη μπορεί να τους βοηθήσει στο να αναλάβουν μεγαλύτερη ευθύνη για την αντιμετώπιση της υγείας και της καλής τους κατάστασης γενικά. Το ευρύ φάσμα των γνωστικών, αυτόνομων και ψυχοκοινωνικών προβλημάτων που μπορεί να παρουσιαστούν ίσως να είναι αρκετά πολύπλοκα για έναν επαγγελματία να τα αντιμετωπίσει μεμονωμένα. Γι' αυτό, η δυνατότητα του φυσικοθεραπευτή να επικοινωνήσει με επαγγελματίες από άλλα επαγγέλματα υγείας, με άλλες ειδικές δεξιότητες, είναι ένα ευδιάκριτο πλεονέκτημα (Keus et al., 2007).

3.17.2. Διατήρηση γενικής φυσικής κατάστασης

Η πρόληψη της μυϊκής αδυναμίας και ατροφίας, του περιορισμένου εύρους κίνησης και της μειωμένης ικανότητας άσκησης, είναι ένας κύριος στόχος της φυσικοθεραπείας στον ασθενή με νόσο Parkinson. Στα πρώτα στάδια της νόσου, πρέπει να αποτελεί κίνητρο η ενθάρρυνση για συμμετοχή σε κανονικές φυσικές δραστηριότητες, όπως το περπάτημα, το κολύμπι, η ποδηλασία, το γκολφ και άλλες. Σύμφωνα με τους Canning et al. (1997), οι ασθενείς στο ήπιο ή μέτριο στάδιο της νόσου, έχουν τη δυνατότητα να διατηρήσουν κανονική ικανότητα άσκησης με κανονική αεροβική άσκηση. Επίσης, έχουν τη δυνατότητα να βελτιώσουν την ανάπτυξη της δύναμης και του συντονισμού.

3.17.3. Νευρογνωστική αποκατάσταση στη νόσο του Parkinson, όταν αυτή συνδέεται με γνωστικές διαταραχές

Η γνωστική αποκατάσταση αρχικά αναπτύχθηκε για την αρωγή ασθενών με εγκεφαλικές βλάβες που υπέστησαν γνωστικές διαταραχές και πιο συγκεκριμένα βιώνουν δυσκολίες συγκέντρωσης, μνήμης και θεωρητικής εννοιολογικής σύνθεσης. Σύμφωνα με τον Prigatano (1999), η γνωστική αποκατάσταση προσδιορίζεται

καλύτερα ως «η διδακτική δραστηριότητα που συντελεί στην αποκατάσταση των υψηλότερων εγκεφαλικών λειτουργιών, διευκολύνοντας τις διαδικασίες που είναι υπεύθυνες για τη μερική αποκατάσταση και την αποφυγή των διαδικασιών που ευθύνονται για την επιδείνωση μετά τους εγκεφαλικούς τραυματισμούς». Οι ασθενείς μαθαίνουν επίσης τεχνικές εξισορρόπησης, που θα μπορούσαν να τους βοηθήσουν ν' αποφύγουν τη γνωστική επιδείνωση, πέρα από τις άμεσες παρενέργειες του τραύματος. Η μελέτη των Healy et al. (2001) αποτέλεσε μια προκαταρκτική διερεύνηση της κλινικής αποτελεσματικότητας της αποθεραπείας, με τη χρήση υπολογιστών, ασθενών της τρίτης ηλικίας που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson.

Διάφορες έρευνες δείχνουν πως η πολυδιάστατη προσέγγιση μπορεί ν' αποτελεί την πιο αποτελεσματική στρατηγική για τον πληθυσμό της τρίτης ηλικίας. Οι Flynn and Storandt (1990) παρατήρησαν πως η παρέμβαση που εξασφαλίζει υποστήριξη και συμβουλευτική αγωγή αναφορικά με το άγχος που συνδέεται με την επιδείνωση της μνήμης συνέβαλλε αποφασιστικά στη βελτίωση των επιδόσεων. Οι διαπροσωπικές παράμετροι της γνωστικής αποκατάστασης είναι σαφώς ψυχοθεραπευτικές και συμβάλλουν στην ενεργοποίηση για την αναζήτηση θεραπείας. Επίσης, μαζί με τη σαφή στήριξη από το θεραπευτή, οι προσεγγίσεις αποθεραπείας που χρησιμοποιούν υπολογιστές περιγράφονται ως εγγενώς ενθαρρυντικές (Bradley et al., 1993). Η χρήση της γνωστικής αποκατάστασης γίνεται συνήθως μέσα στα πλαίσια μιας προσέγγισης με πολλές παραμέτρους. Προκειμένου να διευκολυνθεί η διαδικασία αποκατάστασης, οι ψυχοθεραπευτικές στρατηγικές χρειάζεται ν' αντιμετωπίσουν τον ψυχολογικό αντίκτυπο της διαταραχής, συμπεριλαμβανομένων των σχετικών αλλαγών στην αυτοεκτίμηση και τις μεταβολές στον τρόπο, με τον οποίο οι άλλοι σχετίζονται μ' ένα άτομο. Τα μη αντιμετωπιζόμενα αποτελέσματα του άγχους, της κατάθλιψης και της απομόνωσης μπορούν εύκολα να καταδικάσουν οποιαδήποτε παρέμβαση σε αποτυχία.

Υπάρχουν δυο βασικές προσεγγίσεις της γνωστικής αποκατάστασης:

- α)** η αποκατάσταση ή εκ νέου ενεργοποίηση των νευρολογικών μηχανισμών, που συνδέονται με την επιδείνωση των γνωστικών ιδιοτήτων και
- β)** η εκμάθηση εναλλακτικών στρατηγικών εξισορρόπησης, που αναπτύσσονται από ήδη υπάρχουσες δυνάμεις, ικανότητες ή εξωτερικές πηγές (Healy et al., 2001).

Το ενδιαφέρον στην εφαρμογή των διαφόρων τεχνικών για τις γνωστικές διαταραχές στα άτομα της τρίτης ηλικίας έχει κορυφωθεί, ενώ αυξημένος είναι και ο

βαθμός συνειδητοποίησης των σχέσεων μεταξύ των συμπεριφορών του εγκεφάλου. Πιο συγκεκριμένα, έχει γίνει κατανοητό πως ο ενήλικος εγκέφαλος διαθέτει την εγγενή ικανότητα να αναρρώνει και να οργανώνεται ξανά από την αρχή και πως αυτή η λειτουργία εξαρτάται από τη δραστηριότητα και τη διέγερση (Dawson et al., 1999). Συνεπώς, οι ψυχολογικές συνέπειες της θεραπείας συνεπάγονται ενισχυμένη αυτοπεποίθηση, αυτοέλεγχο, θετική στάση και ελπίδα.

Στην μελέτη των Healy et al. (2001), οι γηραιότεροι ενήλικες με προχωρημένη νόσο του Parkinson έδειξαν ν' ανταποκρίνονται στη γνωστική εκπαίδευση, με ποσοστό 87% να παρουσιάζει κλινικώς σημαντικές τάσεις βελτίωσης στο τεστ γνωστικής αποκατάστασης (τεστ μνήμης). Οι συμμετέχοντες με τρέμουλο στο χέρι ωφελήθηκαν λιγότερο από την άσκηση προσοχής (καθώς συνεπαγόταν το γρήγορο πάτημα κουμπιού). Οι κινητικές δυσκολίες είχαν την τάση να υπονομεύουν την ικανότητα αλληλεπίδρασης με τον υπολογιστή (πληκτρολόγιο, ποντίκι). Ενώ έγινε σημαντική πρόοδος σ' αυτήν την κατεύθυνση, τα αποτελέσματα δεν αντανακλούν τις μεταξύ των συμμετεχόντων διαφορές ως προς την πρόοδό τους. Τα ευρήματα, ωστόσο, επίσης συμφώνησαν με τις παρατηρήσεις των μελετητών πως τα άτομα με ΝΠ και κινητικές διαταραχές εμφανίζουν διαφορετικά μοτίβα στις γνωστικές δεξιότητες. Μέσω της γνωστικής αποκατάστασης, ο ασθενής μπόρεσε να κερδίσει ξανά την ανεξαρτησία του και να βελτιώσει τη νοητική και ψυχολογική του κατάσταση.

Η γνωστική αποκατάσταση είναι μια δομημένη σειρά από θεραπευτικές ασκήσεις, με στόχο να επανεκπαιδεύσουν την ικανότητα του ατόμου να σκέφτεται, να χρησιμοποιεί την κρίση του και να παίρνει αποφάσεις. Βελτιώνει ελλείψεις στη μνήμη, την προσοχή, την αντίληψη, τη μάθηση, το σχεδιασμό και τις εκτελεστικές λειτουργίες. Ο κύριος στόχος είναι να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής του ασθενούς και η λειτουργικότητά του, τόσο στο σπίτι όσο και έξω από αυτό. Η συστηματική και μεθοδική άσκηση των νοητικών λειτουργιών που εκλείπουν, σε συνδυασμό με φαρμακευτικές αγωγές που σε βασικό επίπεδο ή και επικουρικά συμβάλλουν στην αντιμετώπιση των αιτίων πρόκλησης των βλαβών, δημιουργούν τις βάσεις για μερική ή ακόμα και ολική επαναφορά εγκεφαλικών λειτουργιών (Healy et al., 2001; Dawson et al., 1999).

Σε πολλές εκ των προτέρων και εκ των υστέρων νευροψυχολογικές μετρήσεις παρατηρήθηκαν αλλαγές. Όλοι οι συμμετέχοντες που αναλύθηκαν έδειξαν πολύ σημαντική βελτίωση στην άσκηση Μνήμης-Κωδικοποίησης (Memory-Encoding), με

το 75% των συμμετεχόντων να επιδεικνύουν μια ευρύτητα λειτουργικών βελτιώσεων στα τεστ Ανάκλησης της Μνήμης και Αφηρημένων εννοιών/Εκτέλεσης. Με τα τεστ ανάκλησης μνήμης και αφηρημένων εννοιών εξετάζεται ο σχεδιασμός και η οργάνωση της σκέψης και της συμπεριφοράς, η επίλυση προβλημάτων και η αφηρημένη σκέψη, η αναστολή και η εκκίνηση, η κατηγοριοποίηση, η χρήση στρατηγικών, η ευελιξία, η αυτοπαρακολούθηση, η προσαρμοστικότητα και η συμπεριφορά (Healy et al., 2001). Όλοι όσοι συμμετείχαν στη μελέτη ανέφεραν πως η θεραπεία ήταν ωφέλιμη ως προς τη βελτίωση των ψυχοσυναισθηματικών και νευρογνωστικών συμπτωμάτων. Το 100% δήλωσε πως παρατήρησε βελτίωση στον ψυχοσυναισθηματικό και νευρογνωστικό τομέα. Όλοι θα συνιστούσαν ένθερμα τη θεραπεία αυτή και σε άλλους που είχαν το ίδιο πρόβλημα (Healy et al., 2001).

Τρεις βασικοί αλληλεπικαλυπτόμενοι παράγοντες θα πρέπει να τεθούν υπόψη μας, προκειμένου να διερευνηθούν τ' αποτελέσματα. Αυτοί είναι: η διάρκεια της αναλυόμενης θεραπείας, η σοβαρότητα των συμπτωμάτων των συμμετεχόντων και η σοβαρότητα των ψυχοκοινωνικών στρεσογόνων παραγόντων. Αναφορικά με τη διάρκεια της θεραπείας, οι μετέχοντες ιδανικά πρέπει να έχουν περισσότερες από μια συνεδρίες ανά εβδομάδα και να συμπληρώσουν 30 τουλάχιστον συνεδρίες. Τα αποτελέσματα πιλοτικών μελετών ενθαρρύνουν σε πολύ μεγάλο βαθμό τη χρήση των στρατηγικών γνωστικής αποκατάστασης. Επίσης, αναδεικνύεται η σημασία της υιοθέτησης ενός τρόπου παρέμβασης, που συνδυάζει πολλές διαφορετικές μεθόδους προσέγγισης των ομάδων που πάσχουν από Parkinson, στις οποίες συμπεριλαμβάνεται η ψυχοθεραπεία και η διδασκαλία τρόπων διαχείρισης του άγχους. Ο βαθμός της ανταπόκρισης των ασθενών, που διαφαίνεται στις διάφορες επεμβάσεις, μπορεί να έχει σε μεγάλο βαθμό θετικό αντίκτυπο στην ποιότητα της ζωής και τη γνωστική λειτουργικότητα αυτών των ασθενών.

3.17.4. Γνωστικές διαταραχές και φυσικές επιδόσεις

Οι πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες αποκαλύπτουν τη στενή σχέση μεταξύ γνωστικών και κινητικών επιδόσεων, φανερώνοντας μια παράλληλη, αλληλεξαρτώμενη πορεία στα τελευταία χρόνια της ζωής (Heyn et al., 2004; Black and Rush, 2002). Οι κινητικές επιδόσεις αποτελούν σύνθετες διαδικασίες, στις οποίες αφομοιώνονται πληροφορίες που συγκεντρώνονται μέσω των αισθήσεων. Στην περίπτωση των διαταραχών της βάδισης που σχετίζονται με την άνοια, αυτές οι

διαδικασίες εμφανίζουν προβλήματα. Οι γνωστικές στρατηγικές είναι οι κυρίως θεραπευτικές επιλογές του φυσικοθεραπευτή για τη διαταραχή στη βάδιση. Στη μελέτη τους, οι Behrman et al. (2000) υποστήριξαν ότι στρατηγικές, κατά τις οποίες ο ασθενής ανταποκρίνεται στο να περπατήσει με μεγάλα βήματα ή να εκτελέσει αιώρηση των χεριών είναι αποτελεσματικές, βραχυπρόθεσμα, στην ενίσχυση του μήκους του διασκελισμού και της ταχύτητας της βάδισης.

Πέρα από την έκπτωση που παρουσιάζουν οι επιδόσεις της μνήμης, η απώλεια της ικανότητας συγκέντρωσης αποτελεί έναν πρώιμο δείκτη γνωστικών διαταραχών (Huger et al., 2009). Πιο συγκεκριμένα, οι κινητικές επιδόσεις που εξαρτώνται από την ικανότητα συγκέντρωσης αποτελούν για το λόγο αυτό πολύ ευαίσθητους δείκτες της επιδείνωσης των γνωστικών δεξιοτήτων. Παράλληλα με τις γνωστικές διαταραχές, μια ταυτόχρονη επιδείνωση των λειτουργικών επιδόσεων γίνεται προοδευτικά εμφανής στην πορεία της ανάπτυξης της άνοιας. Αρχικά, οι επιδόσεις σε σύνθετες δραστηριότητες (βασικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής) μειώνονται και αυτό ακολουθείται από ακόμη μεγαλύτερη επιδείνωση των επιδόσεων σε βασικές δραστηριότητες, όπως το περπάτημα, το φαγητό ή τη χρήση τουαλέτας (Njegovan et al., 2001).

Στα προχωρημένα στάδια της ασθένειας, η κινητική κατάσταση του ασθενούς χαρακτηρίζεται από βαθμιαία εξωπυραμιδικά συμπτώματα, όπως τρέμουλο, ακαμψία, βραδύτητα στην κίνηση και τα λοιπά (Ellis et al., 1996). Λόγω αυτών των κινητικών και γνωστικών διαταραχών, τα άτομα με άνοια παρουσιάζουν τριπλάσιο με τετραπλάσιο κίνδυνο πτώσεων και σοβαρών σχετικών τραυματισμών (πχ. κατάγματα στο ισχίο), που οδηγούν σε μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας. Μέχρι τώρα υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν πως υπάρχει σχέση μεταξύ της φυσικής άσκησης και της γνωστικής κατάστασης του ασθενούς, αλλά οι παρεμβατικές δοκιμές είναι σπάνιες και δίνουν αντιφατικά αποτελέσματα. Επιπλέον, απουσιάζουν οι επαναληπτικές εξετάσεις μετά από μεγάλο διάστημα. Η φυσική άσκηση έχει αποδειχτεί πως έχει ευεργετικά αποτελέσματα και σε άλλες ψυχολογικές παραμέτρους. Σε προηγούμενες μελέτες μπόρεσε να κατοχυρωθεί η θετική επίδραση της φυσικής άσκησης στην κατάθλιψη σε άτομα μεγάλης ηλικίας και άτομα με άνοια. Συνεπώς, θα μπορούσε να υποτεθεί πως η φυσική άσκηση μπορεί να βελτιώσει τόσο τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, όσο και τις συναισθηματικές παραμέτρους, οι οποίες οδηγούν σε καλύτερες λειτουργικές επιδόσεις και, επομένως, σε καλύτερη ποιότητα ζωής σε άτομα με γνωστικές διαταραχές (Huger et al., 2009).

3.17.5. Φυσική δραστηριότητα και γνωστικές επιδόσεις

Ένα πρόσθετο βάρος για τα άτομα με άνοια, πέρα από τις διαταραχές κίνησης και συνείδησης που προκύπτουν από την ασθένεια, οφείλεται στην περιορισμένη φυσική δραστηριότητα (Ronio et al., 2005). Η υπόθεση πως η φυσική δραστηριότητα επηρεάζει θετικά τη συνείδηση ενισχύεται από μελέτες παρατήρησης, που διαπίστωσαν πως τα υψηλότερα επίπεδα δραστηριότητας συνδέονταν με μικρότερο κίνδυνο επιδείνωσης των γνωστικών ιδιοτήτων σε αρχικά υγιή άτομα της τρίτης ηλικίας. Οι αιτιώδεις μηχανισμοί είναι ακόμη ασαφείς. Οι δυνητικές συνέπειες της φυσικής δραστηριότητας συμπεριλαμβάνουν τη διευκόλυνση των διαδικασιών μάθησης, διατηρώντας την ελαστικότητα των νευρώνων, καθώς και των μη νευρωνικών αγγειακών προσαρμογών, συμπεριλαμβανομένων και της αυξημένης εγκεφαλικής ροής του αίματος. Η φυσική δραστηριότητα σε άτομα με άνοια κυμαίνεται από πολύ καθιστική (απάθεια) μέχρι υπερβολική (οι οποίοι αποκαλούνται «περιηγητές», όρος που χρησιμοποιείται για τα άτομα που βρίσκονται σε διαρκή κίνηση). Αυξημένα επίπεδα δραστηριότητας και, επομένως, μεγαλύτερη έκθεση στους παράγοντες κινδύνου, μπορεί επίσης να προκαλέσουν πτώσεις, αν και τα στοιχεία είναι πολύ λίγα. Ιδιαίτερα σε πολύ μεγάλης ηλικίας ή με σοβαρές διαταραχές άτομα είναι δύσκολο να καταγραφεί η φυσική δραστηριότητα, καθώς οι υπάρχουσες μέθοδοι αποκαλύπτουν σημαντικά μεθοδολογικά σφάλματα. Ωστόσο, η φυσική δραστηριότητα που υπολογίζεται με αντικειμενικό τρόπο με επαρκή εργαλεία αξιολόγησης είναι πιθανόν να δείξει ουσιαστική επίδραση στην κινητική, γνωστική και συναισθηματική κατάσταση, καθώς και στον κίνδυνο πτώσεων. Τέτοιου είδους συνέπειες μπορεί να εξαρτώνται από την ποσότητα και την εξειδίκευση της συνήθους φυσικής δραστηριότητας (Huger et al., 2009). Είναι ελάχιστη η διαθέσιμη βιβλιογραφία σχετικά με τον τρόπο που η διαφοροποίηση της φυσικοθεραπείας επιδρά στα διάφορα στάδια της γνωστικής διαταραχής. Ως τώρα, η επίδραση της φυσικής άσκησης στο επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας σε υποκείμενα με γνωστικές διαταραχές δεν έχει εξεταστεί. Επομένως, γι' αυτόν το λόγο συμπεριλήφθηκε στην μελέτη των Huger et al. (2009) η λεπτομερής μέτρηση της φυσικής δραστηριότητας.

3.17.6. Νοερή απεικόνιση και γνωστικά εργαλεία για την αποκατάσταση των ασθενών

Η αποθεραπεία, κατά το μεγαλύτερο μέρος της, μπορεί να θεωρηθεί ως μια μαθησιακή διαδικασία, κατά την οποία παλιές δεξιότητες θα πρέπει να επανακατακτηθούν και νέες θα πρέπει να προσληφθούν, μέσω της πρακτικής άσκησης. Η ενεργή άσκηση δημιουργεί μια ροή πληροφοριών σχετικών με τις αισθήσεις. Είναι γνωστό πως η κινητική αποθεραπεία και η κινητική εκμάθηση έχουν πολλά κοινά σημεία. Και οι δύο βασίζονται σε μεγάλο βαθμό σε πληροφορίες, αναφορικά με τις αισθήσεις που προκύπτουν μέσω των αντιδράσεων στα εκάστοτε ερεθίσματα. Η νοερή απεικόνιση οδηγεί στην ενεργοποίηση των ίδιων εγκεφαλικών περιοχών, όπως μια πραγματική κίνηση (Mulder, 2007).

Όταν η εγκεφαλική βλάβη έχει σβήσει την ικανότητα νοερής απεικόνισης κινήσεων, τότε η εν λόγω θεραπευτική μέθοδος καθίσταται πλέον ανώφελη. Οι Jackson et al. (2001) υποστήριξαν πως οι αλλοιώσεις των βρεγματικών λοβών μπορούν ν' ακυρώσουν τη νοερή απεικόνιση. Επίσης, οι Lotze and Halsband (2006) υποστήριξαν πως οι ασθενείς με βρεγματικές και αριστερές προμετωπιαίες αλλοιώσεις δεν μπορούν να φανταστούν μια κίνηση. Οι Sirigu et al. (1996) απέδειξαν πως οι ασθενείς με αλλοιώσεις του βρεγματικού φλοιού παρουσίαζαν διαταραχές στο καθήκον της διανοητικής ισοχρονίας (mental isochrony). Δεν μπορούσαν να προβλέψουν τον χρόνο που χρειαζόνταν για να εκτελέσουν μια άσκηση κίνησης του δακτύλου. Οι ίδιοι συγγραφείς υποστήριξαν πως ο βρεγματικός φλοιός είναι σημαντικός για τη δημιουργία διανοητικών αναπαραστάσεων των κινήσεων. Οι Yaguez et al. (1999) έδειξαν πως οι διαταραχές των βασικών γαγγλίων επιδρούσαν στην ικανότητα του ασθενούς να φαντάζεται την εκτέλεση της κίνησης. Σύγκριναν την ικανότητα εκμάθησης μιας γραφοκινητικής δοκιμασίας σε δύο ομάδες νευρολογικών ασθενών. Η πρώτη ομάδα αποτελούνταν από ασθενείς με Parkinson, ενώ η δεύτερη με ασθενείς που έπασχαν από τη νόσο του Huntington. Σύγκριναν τις δύο ομάδες μετά από δεκάλεπτη περίοδο άσκησης με νοερή απεικόνιση. Τα αποτελέσματα ήταν αξιόλογα, καθώς διαπιστώθηκε πως αυτή είχε θετική επίδραση στις κινητικές επιδόσεις ασθενών με Huntington αλλά, δυστυχώς, δεν επηρέαζε καθόλου τις επιδόσεις των ασθενών με Parkinson. Οι ασθενείς με Parkinson δεν μπόρεσαν να ολοκληρώσουν το γραφοκινητικό τεστ με τη νοερή απεικόνιση, αλλά ούτε και με την πραγματική φυσική άσκηση. Επίσης, οι ασθενείς με Parkinson παρουσίαζαν διαταραγμένη χρήση της οπτικής απεικόνισης. Τα αποτελέσματα της νοερής απεικόνισης από την ομάδα που έπασχε από τη νόσο του Huntington

συσχετίστηκαν με τον βαθμό της ατροφίας του κερκοφόρου πυρήνα, γεγονός που μπορεί να υποδηλώνει πως η ατροφία αυτού του πυρήνα επηρεάζει με συγκεκριμένο τρόπο την οπτική απεικόνιση, χωρίς να επηρεάζεται η νοερή απεικόνιση (Yaguez et al., 1999).

Ο Mulder (2007) διερεύνησε τη σχέση μεταξύ ηλικίας και ικανότητας απεικόνισης. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως οι γηραιοί ασθενείς είχαν ελαφρώς χειρότερες επιδόσεις από τους νεότερους συμμετέχοντες, ειδικά σε σχέση με την κινητική απεικόνιση. Συμπέρανε πως είναι ακόμη πολύ νωρίς να δοθούν συμβουλές με βάση τα υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα, αναφορικά με τον τύπο ασθενών που θα μπορούσαν να έχουν τα περισσότερα οφέλη από τη νοερή απεικόνιση.

Τα προγράμματα νοητικής ενδυνάμωσης αποτελούν αποτελεσματικές, μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Σκοπό έχουν να σταθεροποιήσουν και να βελτιώσουν τη γνωστική κατάσταση του ασθενούς, αξιοποιώντας τις γνωστικές λειτουργίες, οι οποίες παραμένουν σε ικανοποιητικό επίπεδο.

Τα προγράμματα νοητικής ενδυνάμωσης περιλαμβάνουν:

- α) προσανατολισμό στο χώρο, το χρόνο και την επικαιρότητα,
- β) επανεκμάθηση υλικού (ονόματα οικείων, αντικειμένων και άλλα),
- γ) ασκήσεις μνήμης, προσοχής, λόγου και
- δ) εφαρμογή μνημονικών τεχνικών (Mulder, 2007; Johnson, 2000).

3.17.7. Ανάπτυξη ενός ειδικού προγράμματος άσκησης για άτομα με γνωστικές διαταραχές

Τα άτομα που υποφέρουν από άνοια συχνά χαρακτηρίζονται από το γεγονός πως μπορεί παράλληλα να πάσχουν και από άλλες ασθένειες και η υγεία τους να είναι πολύ εύθραυστη, με αποτέλεσμα η απώλεια της δύναμης και της ισορροπίας τους να επιφέρει μεγαλύτερο κίνδυνο πτώσεων (Strubel et al., 2001). Οι περισσότερες σύγχρονες απόπειρες άσκησης ή ενεργοποίησης βασίζονται στη φυσικοθεραπεία και την εργοθεραπεία (Graff et al., 2006). Το πρόγραμμα άσκησης που παρουσιάζεται έχει αναπτυχθεί με βάση την ανάλυση των συγκεκριμένων διαταραχών σε άτομα αυτής της κατηγορίας, όπως προβλήματα στη δύναμη, τη λειτουργική απόδοση και τη σύνθετη σχέση αλληλεπίδρασης μεταξύ γνωστικής και κινητικής επίδοσης (διπλά

καθήκοντα). Αυτές οι παράμετροι έχουν ιδιαίτερη σημασία για τα αδύναμα άτομα με γνωστικές διαταραχές, καθώς αντιπροσωπεύουν τους βασικούς παράγοντες πρόβλεψης του ενδεχόμενου κινδύνου πτώσης και τραυματισμών. Επομένως, η βελτίωση της δύναμης και του βαθμού λειτουργικότητας του ασθενούς έχει επιλεγεί ως ο πρωταρχικός στόχος, με δευτερεύοντα τη μείωση των πτώσεων (Huger et al., 2009). Η βαθμιαία λειτουργική εξάσκηση έχει ως αποτέλεσμα τις καλύτερες κινητικές επιδόσεις και την πιο θετική συναισθηματική κατάσταση του ασθενούς, καθώς και τον περιορισμό του κινδύνου πτώσεων, μέσω της φυσικοθεραπείας, σε άτομα μεγάλης ηλικίας και σε τροφίμους γηροκομείων, που δεν έχουν διαγνωστεί με άνοια. Το πρόγραμμα παρέμβασης των Huger et al. (2009) για άτομα με γνωστικές διαταραχές αποτελείται από την εφαρμογή καθορισμένης δύναμης και τη λειτουργική άσκηση. Τα άτομα με γνωστικές διαταραχές παρουσιάζουν ουσιαστικά ελλείμματα στην κατανόηση των οδηγιών σχετικά με τον τρόπο προπόνησης και την εκμάθηση της κίνησης. Για το σκοπό αυτό, επιλέχτηκε μια τροποποιημένη και προσαρμοσμένη επίβλεψη του προγράμματος άσκησης και μια πιο αργή βαθμιαία ανάπτυξη των ερεθισμάτων του προγράμματος άσκησης, που έχουν στόχο να ενεργοποιήσουν το ενδιαφέρον του ασθενούς. Οι ασθενείς με γνωστικές διαταραχές εν μέρει υποφέρουν από πολλαπλά προβλήματα, όπως το αίσθημα της ανεπάρκειας και της αποτυχίας όσον αφορά τις καθημερινές τους δραστηριότητες. Έτσι, εμφανίζεται συχνά περιορισμένη αντίληψη της πραγματικότητας, συναισθηματικό στρες, έλλειψη κινήτρου και θέλησης συμμετοχής στο πρόγραμμα άσκησης (που είναι ιδιαίτερα απαιτητικό από σωματικής άποψης) και κατανόησης των ωφελειών της άσκησης. Ως συναισθηματικές παράμετροι του προγράμματος άσκησης αναφέρονται η επιβεβαίωση της διαδικασίας προπόνησης, η απλή δομή των κινητικών καθηκόντων και της απτικής στήριξης που παρέχεται κατά την ενέργεια της κίνησης, η κινητική παρουσίαση των τεστ και η χρήση των απλών λεκτικών οδηγιών έναντι των σύνθετων, καθώς επίσης η θετική καθοδήγηση και η προσωπική φροντίδα (Huger et al., 2009). Η παρέμβαση υπέστη τροποποίηση και δοκιμάστηκε με επιτυχία σε ένα πιλοτικό πρόγραμμα. Όλες οι μέθοδοι μέτρησης επελέγησαν με τέτοιο τρόπο, που να είναι επαρκείς και να διαθέτουν την απαιτούμενη ευαισθησία για να καταγράψουν τα αποτελέσματα του προγράμματος προπόνησης σε διάφορους τομείς.

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η ΚΕΚ είναι ένα κοινό πρόβλημα που προκαλεί εκτεταμένη αναπηρία. Παρά το τεράστιο μέγεθός του, λίγα στοιχεία υπάρχουν όσον αφορά τις αποτελεσματικές θεραπείες. Αυτό συμβαίνει, διότι δεν υπάρχει επαρκής κατανόηση των φυσιολογικών και ελλειμματικών εγκεφαλικών λειτουργιών και των παραγόντων που επηρεάζουν τα αποτελέσματα μετά τον τραυματισμό. Παρόλα αυτά, υπάρχει ένα ευρύ φάσμα μελετών, όπου επιχειρείται ο προσδιορισμός της επιτυχούς διαδικασίας αποκατάστασης των ελλειμμάτων που προκαλεί η ΚΕΚ. Κύριος στόχος αυτής της εργασίας είναι η αναφορά στα κινητικά, γνωστικά και αντιληπτικά ελλείμματα ενός ασθενή που έχει υποστεί ΚΕΚ και στον τρόπο που ο φυσικοθεραπευτής, μέσω των καταλλήλων προγραμμάτων, μπορεί να τον επανεκπαιδεύσει, ώστε να ανακτήσει μέσω των κινητικών δραστηριοτήτων τις χαμένες λειτουργίες του εγκεφάλου και σταδιακά να γίνει ανεξάρτητος.

Από τις προηγούμενες ενότητες γίνεται κατανοητό ότι η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση σε άτομα που έχουν υποστεί ΚΕΚ είναι το ίδιο πολύπλοκη, όσο και η ίδια η πάθηση, καθώς οι ασθενείς αυτοί δεν παρουσιάζουν μια συγκεκριμένη κλινική εικόνα, αφού ο εγκέφαλος μπορεί να πληγεί σε διαφορετικά μέρη που ελέγχουν διαφορετικά συστήματα και λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού, με πολυποίκιλες κλινικές εκδηλώσεις κάθε φορά. Για το λόγο αυτό, απαιτείται λεπτομερής αξιολόγηση του ασθενή εκ μέρους του φυσικοθεραπευτή και σχεδιασμός κατάλληλου, εξατομικευμένου προγράμματος θεραπείας. Η παρέμβαση του φυσικοθεραπευτή είναι σημαντική καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας, της ανάρρωσης και της αποκατάστασης του πάσχοντα. Αρχίζει από την οξεία - πρώιμη φάση, συνήθως από την περίοδο νοσηλείας στη ΜΕΘ, όπου πολλές έρευνες υποστηρίζουν ότι είναι η πιο σημαντική, λόγω της ικανότητας που έχει ο εγκέφαλος να αναδιοργανώνεται και συνεχίζεται έως την πλήρη κινητοποίηση και αποκατάσταση του, ακόμη και εκτός νοσοκομείου στην όψιμη φάση (Holmberg and Lindmark, 2008). Η πορεία και η εξέλιξη των ασθενών με ΚΕΚ δεν είναι η ίδια για όλους τους ασθενείς. Ο βαθμός και ο χρόνος της αποκατάστασης εξαρτάται από το σημείο και την έκταση της βλάβης του εγκεφάλου, αλλά και από πολλούς άλλους παράγοντες, όπως έχει ήδη αναφερθεί (αντιληπτικά και γνωστικά ελλείμματα, συνοδές κακώσεις, ηλικία, άλλες παθήσεις, φυσική κατάσταση και τα λοιπά). Όλες οι

έρευνες μέχρι και σήμερα δίνουν έμφαση στην προγνωστική έκβαση, γιατί αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της αποκατάστασης και των μέσων που θα χρησιμοποιηθούν (Sudarsaman et al., 2006). Οι Peloso et al., το 2004, αναφέρουν την αξιολόγηση του ασθενή ως σημαντικό εργαλείο της αποκατάστασης.

Υπάρχουν ενδείξεις πως η φυσικοθεραπεία έχει θετική επίδραση στην ΚΕΚ και πολλές έρευνες αποδεικνύουν ότι αυτή έχει ευεργετικά αποτελέσματα στα γνωστικά και αντιληπτικά ελλείμματα των ατόμων που πάσχουν από ΚΕΚ και κατέχει πρωταρχικό ρόλο. Τα ευρήματα από επιστημονικά δεδομένα ότι η ικανότητα αναδιοργάνωσης του εγκεφάλου μπορεί να αποτρέψει τον εκφυλισμό των εγκεφαλικών κυττάρων υποδηλώνουν μία δυνητικά θετική επίδραση της άσκησης στη βελτίωση της γνωσιακής και αντιληπτικής λειτουργίας (Gordon et al., 1998). Δίνεται μεγάλη έμφαση, όμως, ότι απαιτείται μεγάλη περίοδος φυσικοθεραπείας για τους ασθενείς με ΚΕΚ που πάσχουν από γνωστικά και αντιληπτικά ελλείμματα, γιατί η δημιουργία νέων συνδέσεων μεταξύ των νευρώνων απαιτεί αρκετό χρόνο (Irdesel et al., 2007).

Από την ανασκόπηση των ερευνών διαπιστώθηκε ότι η γνωσιακή και αντιληπτική λειτουργία αναπτύσσεται και βελτιώνεται παράλληλα με τις κινητικές δραστηριότητες στα άτομα με ΚΕΚ (Keren et al., 2001). Τα στοιχεία των ερευνών δε βρέθηκαν ανεπαρκή κι αυτό συμβαίνει λόγω του αυξημένου αριθμού των ασθενών που συμμετείχαν, καθώς και ότι οι τρόποι αντιμετώπισης που χρησιμοποιήθηκαν στις διάφορες μελέτες δε διαφοροποιούνται και όλες υποδηλώνουν σημαντικά οφέλη της άσκησης στα άτομα που πάσχουν από ΚΕΚ. Για παράδειγμα, μία συνολική ανάλυση από 47 συγκρίσεις θεραπείας που αντιπροσώπευαν 1.801 ασθενείς με ΚΕΚ, δείχνει ότι η φυσικοθεραπεία με ασκήσεις και ειδικές τεχνικές για την αποκατάσταση των γνωστικών και αντιληπτικών ελλειμμάτων έχει μεγάλο πλεονέκτημα, όταν συγκρίνεται με εναλλακτικές θεραπείες (Cicerone et al., 2005).

Γενικότερα, μέσα από τις έρευνες προκύπτει ότι παρέχοντας στα άτομα που πάσχουν από μία ΚΕΚ ασκήσεις που τις συναντούν συχνά και τους εμπνέουν ασφάλεια, είναι δυνατόν να επηρεαστεί θετικά η λειτουργική τους ικανότητα. Οι ασκήσεις αναπτύσσουν την αυτονομία του ατόμου και το διευκολύνουν να επιστρέψει στην κοινωνία. Εξάλλου, θεωρώντας την άσκηση σα συνήθεια του τρόπου ζωής των περισσότερων ατόμων, ενισχύεται η πιθανότητα ότι το άτομο μπορεί να ακολουθήσει ένα κοινωνικά αποδεκτό πρότυπο συμπεριφοράς και να κατακτήσει τη θέση του πίσω στο κοινωνικό και οικογενειακό περιβάλλον.

Η ανατροφοδότηση, η ενεργός συμμετοχή του ασθενούς στη θεραπευτική διαδικασία και η συνεχής άσκησή του, που αποτελούν τμήματα των βασικών θεμελιωδών αρχών της γνωστικής, αντιληπτικής και κινητικής επανεκπαίδευσης, στοχεύουν στην εξάλειψη των γνωστικών και αντιληπτικών ελλειμμάτων και την επαναπόκτηση, στο βαθμό του δυνατού, της φυσιολογικής λειτουργίας του ατόμου, ακολουθώντας το πρότυπο απόκτησης δεξιοτήτων κατά τη φυσιολογική ανάπτυξή του.

Η έρευνα έχει καταδείξει και παρεμβάσεις, που επιχειρούν να αντιμετωπίσουν περισσότερο εξειδικευμένα τις επιμέρους παραμέτρους των παρατηρούμενων ανεπαρκειών, όπως τη μνήμη, την προσοχή, την οπτικοχωρική αντίληψη, τη γλωσσική λειτουργία, την επικοινωνία και τα λοιπά. Παραδείγματα αυτών αποτελούν η χρήση προγραμμάτων στον ηλεκτρονικό υπολογιστή, το μοντέλο μνήμης, το σημειωματάριο μνήμης, το Visual Skills module και άλλα.

Οι πρόοδοι στην σφαίρα της κατανόησης της εγκεφαλικής φυσιολογίας και λειτουργίας, των εργαλείων αξιολόγησης, των αυξητικών παραγόντων και της γενετικής, εκτός από την ανάπτυξη καινοτόμων σχεδίων έρευνας, θα αποτελέσει το απαραίτητο πλαίσιο για την ανάπτυξη καλύτερων θεραπειών, που απευθύνονται ειδικά σε άτομα που πάσχουν από ΚΕΚ. Καθώς οι νέες τεχνολογίες και θεραπείες εξελίσσονται, θα αναδυθούν διάφορες θεραπείες που συνδυάζουν ποικίλες προσεγγίσεις για τις αξιολογήσεις και τις θεραπείες των πασχόντων. Με τις συνεχείς έρευνες στο μέλλον για τους ασθενείς, θα εξασφαλιστεί καλύτερη εξειδίκευση φροντίδας, αλλά και μεθόδων αποκατάστασης, και θα έχουν τεθεί καλύτερες βάσεις για το ζήτημα της φυσικοθεραπείας στην ΚΕΚ.

Στην περίπτωση της ΝΠ, η επιχειρηθείσα ανασκόπηση των παραπάνω επιστημονικών ερευνών καταδεικνύει ότι υπάρχουν ενδείξεις πως η φυσικοθεραπεία μπορεί να έχει θετική επίδραση στη νόσο (Smidt et al., 2005). Ωστόσο, τα στοιχεία είναι ανεπαρκή και δε φαίνεται να καταλήγουν κάπου. Αυτό συμβαίνει, λόγω του μικρού αριθμού των ασθενών που συμμετείχαν σ' αυτές τις μελέτες, των μεθοδολογικών προβλημάτων που παρουσιάζουν πολλές από αυτές και της πιθανότητας προκατάληψης των δημοσιεύσεων. Επίσης, οι τρόποι αντιμετώπισης της νόσου με βάση τη φυσικοθεραπεία που αξιολογούνται στις διάφορες μελέτες διαφοροποιούνται σημαντικά ανά μελέτη. Κάτι τέτοιο δεν προκαλεί έκπληξη, αφού κατευθυντήριες οδηγίες που βασίζονταν σε δεδομένα δεν ήταν διαθέσιμες μέχρι το 2000 (Keus et al., 2007). Ένα σημαντικό βήμα έγινε από ειδικούς φυσικοθεραπευτές

στο Ηνωμένο Βασίλειο, οι οποίοι ανέπτυξαν ένα σύνολο οδηγιών για τους φυσικοθεραπευτές που αναλαμβάνουν ασθενείς με νόσο του Parkinson (Plant et al., 2001). Ωστόσο, παρόλο που κάποιες παρέχουν μια εκτεταμένη σύνοψη αυτών των προσπαθειών, δεν έγιναν περαιτέρω προσπάθειες συστηματικής ανάπτυξης διαμόρφωσης οδηγιών. Λόγου χάρη, η παραπομπή σε συγκεκριμένα παραδείγματα περιπτώσεων που αφορούσαν γιατρούς και ασθενείς δε συμπεριλήφθηκε στη διαδικασία ανάπτυξης οδηγιών. Οι πιο πρόσφατες από αυτές, αναφορικά με τον ορθό τρόπο χρήσης της φυσικοθεραπείας για τη νόσο αυτή, αναπτύχθηκαν συστηματικά με βάση διεθνώς αποδεκτά κριτήρια και μπορούν να χρησιμοποιηθούν και στο μέλλον (Hendriks et al., 2000).

Αφομοιώνοντας τα δεδομένα που προκύπτουν από τις έρευνες που διαθέτουν τόσο κλινική εξειδίκευση όσο και δεδομένα για τους ασθενείς, διαμορφώνονται συστάσεις κλινικής άσκησης, που διευκολύνουν την παροχή ιατρικής φροντίδας, βασισμένες σε επιστημονικά δεδομένα γύρω από το ζήτημα της φυσικοθεραπείας στην PD. Αυτές οι συστάσεις παρέχουν μια σταθερή βάση για τη σύγχρονη άσκηση της φυσικοθεραπείας στη συγκεκριμένη νόσο, καθώς και για κάθε απόπειρα έρευνας στο μέλλον σ' αυτό το πεδίο (Keus et al., 2007).

Αυτό που προτείνουν οι Keus et al. (2007) είναι η μελλοντική έρευνα να εξετάσει περισσότερο τη χρήση στρατηγικών υποστήριξης και κίνησης. Για παράδειγμα, πρέπει να διευκρινιστεί ακόμη περισσότερο ποια υποκατηγορία στρατηγικών υποστήριξης και κίνησης είναι πιο αποτελεσματική για τους ασθενείς με ΝΠ. Τα δεδομένα αναφορικά με τις φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις γύρω από αυτά τα ζητήματα είναι πολύ περιορισμένα και θα πρέπει να διευρυνθούν. Τέλος, υπάρχει η ανάγκη αξιολόγησης του τρόπου, με τον οποίο οι κατευθύνσεις γύρω από τη φυσικοθεραπεία μπορούν να εφαρμοστούν αποτελεσματικά στην καθημερινή κλινική πρακτική. Θα πρέπει επίσης να διερευνηθεί κατά πόσο οι ασθενείς με Parkinson πράγματι ωφελούνται από αυτές τις μεθόδους. Η μελλοντική έρευνα προϋποθέτει κατάλληλες μεθόδους για την κατά το δυνατόν βελτίωση της επιστημονικής αξίας. Ένα σημαντικό μεθοδολογικό ζήτημα που θα πρέπει να αντιμετωπισθεί είναι η χρήση κατάλληλης μεθόδου μέτρησης του αποτελέσματος, με ιδιαίτερη φροντίδα για τους ασθενείς, τους φυσικοθεραπευτές, τους γιατρούς και τους νοσηλευτές. Επίσης, οι μελλοντικές μελέτες παρέμβασης θα πρέπει να περιλαμβάνουν έναν σημαντικό αριθμό συμμετεχόντων, και οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούνται

τουλάχιστον για έξι μήνες, προκειμένου να καθοριστεί η διάρκεια της όποιας βελτίωσης (Keus et al., 2007).

Τα προγράμματα ασκήσεων για την ανάπτυξη της δύναμης, του εύρους κίνησης και της αντοχής πρέπει να προσαρμόζονται, όταν κάνει την εμφάνισή της η βραδυκίνησια και η ακινησία, ενσωματώνοντας, για παράδειγμα, εξωτερικά ερεθίσματα και τεχνικές αυτοσυγκέντρωσης (de Goede et al., 2001).

Η βιβλιογραφία παρέχει πολλά υποσχόμενα, αλλά ακόμη αντιφατικά, αποτελέσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της φυσικής άσκησης σε ασθενείς με γνωστικές διαταραχές. Μέχρι σήμερα, υπάρχει ένας πολύ μικρός αριθμός μελετών παρέμβασης με ομοιογενή και επαρκώς μεγάλα ερευνητικά δείγματα, χρησιμοποιώντας επαρκείς σχεδιασμούς μελέτης, αποτελεσματικές παρεμβάσεις και επαρκείς και έγκυρες μετρήσεις. Η απουσία μεθοδολογικά στεγανών μελετών παρέμβασης περιορίζει τα δεδομένα για την αποτελεσματικότητα της φυσικής άσκησης σε ασθενείς με άνοια. Ως τώρα, δεν έχουν αναπτυχθεί κάποιες διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές αναφορικά με τη φυσική άσκηση ασθενών με γνωστικές διαταραχές, που να βασίζονται σε ειδικούς. Πρωταρχική διαπίστωση είναι η βελτίωση της δύναμης και της λειτουργικότητας των ασθενών. Σε δεύτερο βαθμό, τα συμπεράσματα συμπεριλαμβάνουν τη μείωση του κίνδυνου πτώσεων, τη βελτίωση της συναισθηματικής και γνωστικής κατάστασης, της ποιότητας ζωής, καθώς και των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας. Τα αποτελέσματα των δοκιμών θα δώσουν στους ερευνητές του τομέα της γηριατρικής και τους γιατρούς περισσότερες γνώσεις σχετικά με τη διατήρηση, τη θεραπεία και τη συναισθηματική κατάσταση ατόμων με ήπια προς μέση γνωστική διαταραχή. Διάφορα πρωτόκολλα που παρουσιάζονται μπορεί να βοηθήσουν στο σχεδιασμό μελλοντικών ερευνών σ' αυτό το διαρκώς αναπτυσσόμενο πεδίο ενδιαφέροντος.

Η γνωστική διαταραχή έχει θεωρηθεί κακός οiwνός για την πλήρη ανάκτηση της λειτουργικότητας των ασθενών με άνοια μετά από τραυματισμούς που προήλθαν από πτώση, ενώ η πρόληψη των πτώσεων είναι λιγότερο αποτελεσματική (Jensen et al., 2003). Από την άλλη, υπάρχουν τεστ με ασθενείς που πάσχουν από άνοια, που αποκαλύπτουν τη βελτίωση της λειτουργικής επίδοσης μέσω της φυσικής άσκησης. Η έντονη πολιτική διαμάχη σχετικά με τη λανθασμένη τοποθέτηση κεφαλαίων στην παροχή ιατρικής περίθαλψης και το αμφισβητούμενο όφελος στην αποθεραπεία έχει ήδη προκαλέσει τον περιορισμό της πρόσβασης στην αποθεραπεία σε άτομα με γνωστικές διαταραχές (Huger et al., 2009). Για τα άτομα με γνωστικές διαταραχές

υπάρχουν ακόμη λιγότερα στοιχεία, όταν πρόκειται για τ' αποτελέσματα του προγράμματος κινητικής ενεργοποίησης στην ψυχολογική και γνωστική κατάσταση, την πρόληψη των πτώσεων ή τη φυσική δραστηριότητα. Καλά σχεδιασμένες και εκτελεσμένες έρευνες σχετικά με την αποτελεσματικότητα του προγράμματος φυσικής άσκησης στην κινητική, γνωστική και λειτουργική επίδοση μπορούν να βοηθήσουν, ώστε να συμπληρωθούν τα κενά που διαγνώστηκαν σ' αυτό το ερευνητικό πεδίο.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από αυτήν την ανασκόπηση, μετά από τη μελέτη πολλών επιστημονικών δεδομένων, διαπιστώνεται ότι στην ΚΕΚ η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση είναι η κυρίαρχη θεραπευτική τάση. Το οπλοστάσιο του φυσικοθεραπευτή περιλαμβάνει τεχνικές, που αντιμετωπίζουν τα προβλήματα που ανακύπτουν με επιτυχία.

Η εφαρμογή ενός στοχοκατευθυνόμενου φυσικοθεραπευτικού προγράμματος, με έμφαση στα γνωστικά και αντιληπτικά ελλείμματα που προκαλεί η ΚΕΚ, έχει αποδειχτεί αποτελεσματική και τα άρθρα που παρατίθενται το αποδεικνύουν. Παρόλο που η ΚΕΚ πλήττει διάφορες περιοχές του εγκεφάλου και προκαλεί μια σειρά από ελλείμματα στα άτομα, αναδύονται συνεχώς ποικίλες προσεγγίσεις για τις θεραπείες των πασχόντων.

Σε αντίθεση με την πληθώρα φυσικοθεραπευτικών τεχνικών, που μπορούν να φανούν αποτελεσματικές για την αποκατάσταση των ελλειμμάτων που προκαλεί η ΚΕΚ, η ΝΠ παρουσιάζει πολλές προκλήσεις έρευνας και μελέτης. Η ίδια η φύση της ασθένειας, καθώς και τα μεθοδολογικά προβλήματα που προκύπτουν, αποδίδουν στη φυσικοθεραπεία έναν επικουρικό ρόλο, δίνοντας έτσι ένα προβάδισμα στη φαρμακευτική και χειρουργική αντιμετώπιση.

Τα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν πως υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση και αποσαφήνιση του ρόλου της φυσικοθεραπείας, καθώς η αξιολογηθείσα βιβλιογραφία δίνει έμφαση περισσότερο σε κάποιες παραμέτρους (πχ. λειτουργικότητα), ενώ αφήνει ελλιπή κάποια πεδία, όπως η φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση των γνωστικών - αντιληπτικών ελλειμμάτων.

6. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α
(ΤΕΣΤ – ΜΕΘΟΔΟΙ)

1. Τεστ του χρόνου επιλογής αντίδρασης (Choice Reaction [RT] Time tasks)

Οι μελέτες του χρόνου αντίδρασης (RT) μπορούν να χρησιμεύσουν στην αντικειμενική ανάλυση των ανωμαλιών στις αρχές της κίνησης που παρατηρούνται στη νόσο του Parkinson και μπορούν να μας δώσουν μια εκ των έδων άποψη της κεντρικής νευρολογικής λειτουργίας, που συνδέεται με τις κινητικές επιδόσεις. Οι μελέτες RT υπολογίζουν το χρόνο έναρξης της αντίδρασης σε κινητικές λειτουργίες και μπορούμε να τις διαχωρίσουμε σε απλές και επιλογής, ανάλογα με το είδος των πληροφοριών που μας έχουν δοθεί προηγουμένως κατά τη διάρκεια ενός ερεθίσματος για κίνηση (Pullman et al., 1988).

Στη μελέτη των Gilbert et al. (2005), που εστίασαν την έρευνά τους στο τεστ χρόνου επιλογής αντίδρασης, ακολουθήθηκε η εξής διαδικασία. Το προειδοποιητικό σήμα είχε μήκος κύματος 1.000 Hz και κυμαινόταν μεταξύ 80 με 85 dB, ενώ ένας μαύρος κύκλος (διαμέτρου 4 cm) χρησίμευε ως εντολοδόχο σήμα. Οι συμμετέχοντες, αφού άρχισαν τις δοκιμές, έκαναν τις επιλογές τους μέσω ενός κουτιού αντίδρασης με τρία κουμπιά (PsyScope Button Box). Η δραστηριότητα άρχισε, αφού εμφανίστηκε η ένδειξη «O.K.» στο κέντρο της οθόνης του υπολογιστή. Αυτή δηλώνει στους συμμετέχοντες πως μπορούν να ξεκινήσουν τη δοκιμασία πιέζοντας το κεντρικό κουμπί. Σ' αυτό το σημείο, ακούγεται ένα ακουστικό προειδοποιητικό σήμα. Οι συμμετέχοντες έπρεπε να συνεχίσουν να πατούν το σήμα που δίνει την εντολή (το μαύρο κύκλο). Οι συμμετέχοντες αντιδρούσαν, αφήνοντας το κεντρικό κουμπί και πιέζοντας το κουμπί της ανταπόκρισης. Στις απλές συνθήκες, ο μαύρος κύκλος εμφανίζονταν στο κέντρο της οθόνης και οι συμμετέχοντες ανταποκρίνονταν, πατώντας το κουμπί της σωστής απάντησης όσο το δυνατόν πιο γρήγορα. Στο μέσον της διαδικασίας, τους ζητήθηκε να απαντήσουν, πατώντας το αριστερό κουμπί απάντησης. Σε συνθήκες επιλογής, ο στόχος εμφανίζεται στα αριστερά ή στα δεξιά της οθόνης και οι συμμετέχοντες αποκρίνονταν, πιέζοντας το αντίστοιχο δεξί ή αριστερό κουμπί. Αφού ολοκλήρωσαν 5 δοκιμές εξάσκησης και στις δύο δραστηριότητες, οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν συνολικά 30 δοκιμές σε απλές συνθήκες και 60 σε συνθήκες επιλογής. Και οι δύο συνθήκες ολοκληρώθηκαν δύο φορές στα πλαίσια μιας πειραματικής συνεδρίας με 20 έως 30 min διαλείμματος μεταξύ κάθε δοκιμής (Gilbert et al., 2005).

2. Λεκτικό τεστ ενεργούς μνήμης με απαρίθμηση ψηφίων (Verbal working memory test of digit ordering - DOT)

Η γνωστική ακολουθία και η ενεργή μνήμη αξιολογήθηκαν μέσω ενός τεστ ψηφιακής απαρίθμησης (Cooper et al., 1992). Σ' αυτή τη δοκιμασία, υπαγορεύτηκαν στους ασθενείς επτά ψηφία που είχαν επιλεγεί στην τύχη (πχ. 5, 3, 6, 2, 7, 2, 1) και στη συνέχεια τους ζητήθηκε να τα επαναλάβουν ακολουθώντας ανιούσα σειρά (στο συγκεκριμένο παράδειγμα 1, 2, 2, 3, 5, 6, 7). Κάθε υποκείμενο μπορούσε να κάνει 15 δοκιμές. Για κάθε δοκιμή έπαιρνε έναν πόντο για κάθε ψηφίο που ήταν στη σωστή θέση, μέχρις ότου η αντίδραση να διαταράξει την ανιούσα σειρά (πχ. το 6 ακολουθούμενο από το 4). Ο ρυθμός παρουσίασης ήταν 7 ψηφία ανά 5sec. Αν ο ασθενής ανέφερε περισσότερα από επτά ψηφία, υπολογίζονταν μόνο τα επτά πρώτα. Οι αντιδράσεις που δεν ήταν από την παρουσίαση του τεστ, ωστόσο διατηρούσαν ανιούσα φορά, γίνονταν αποδεκτές, αλλά δεν έπαιρναν βαθμό (Cooper et al., 1992). Το τεστ αυτό αποδεικνύει την ιδιαίτερη ευαισθησία των μετρήσεων του DOT ως προς την ανίχνευση αλλαγών στη χωρητικότητα της λειτουργικής μνήμης, μετά από τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σε ασθενείς με νόσο του Parkinson (Werheid et al., 2002).

3. Τεστ οπτικο-χωρικής εργασιακής μνήμης (Visuospatial working memory test)

Στο συγκεκριμένο τεστ, οι ασθενείς λάμβαναν μια τελεία διέγερσης (stimulus dot), αλλά τους εξήγησαν επίσης πως θα υπήρχε κάποια καθυστέρηση, πριν τη σχεδιάσουν στη σελίδα των απαντήσεων. Η τελεία διέγερσης εμφανίστηκε για 5 λεπτά και μετά απομακρύνθηκε. Ζητήθηκε από τα υποκείμενα να θυμηθούν τη θέση της τελείας για το διάστημα της καθυστέρησης. Οι δοκιμές καθυστέρησης διαιρέθηκαν σε τρία μέρη: δοκιμές 15–24, 25–34 και 35–44 (Bollini et al., 2000). Στη συνέχεια, δόθηκαν στους ασθενείς περίοδοι καθυστέρησης διάρκειας 10, 20 και 30 δευτερολέπτων, σε προγενέστερο τυχαία καθορισμένο συνδυασμό στοιχείων και από τα τρία μέρη. Στη διάρκεια κάθε δοκιμής καθυστέρησης, οι ασθενείς λάμβαναν μια διαφορετική λίστα λέξεων που έπρεπε να τη διαβάσουν δυνατά, προκειμένου να εμποδίσουν τη λεκτική διαμεσολάβηση της τοποθεσίας του ερεθίσματος της μνήμης. Μετά την καθυστέρηση, τους είπαν να σημειώσουν στη σελίδα με τις απαντήσεις το σημείο στο οποίο θυμούνταν πως βρίσκονταν το ερέθισμα. Η επίδοση της καθυστερημένης οπτικοχωρικής ανάκλησης υπολογίστηκε για κάθε δοκιμή, μετρώντας την απόσταση από το έσχατο άκρο της τελείας ερεθίσματος μέχρι το

κέντρο της σημείωσης του ασθενή. Επιδόσεις άνω των 10, 20 και 30s κατά μέσο όρο καθόριζαν τις αποστάσεις ανάκλησης των καθυστερήσεων των 10, 20 και 30s αντιστοίχως. Τα αποτελέσματα των αποστάσεων ανάκλησης της καθυστέρησης των 10, 20 και 30s συνδυάζονταν από κοινού, προκειμένου να υπολογιστεί «η μέση απόσταση ανάκλησης της καθυστέρησης». Το σύνθετο αποτέλεσμα που αποκαλείται «έλλειμμα ενεργούς μνήμης» υπολογίστηκε, αφαιρώντας την «απόσταση αντιγραφής» από τη «μέση απόσταση ανάκλησης της καθυστέρησης». Επίσης, τα αποτελέσματα των διαφορών υπολογίστηκαν αφαιρώντας την «απόσταση αντιγραφής» από την επίδοση κάθε περιόδου καθυστέρησης (Bollini et al., 2000).

4. Τεστ «Tower of London»

Η διαδικασία Tower of London χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σε κλινικό και πειραματικό πλαίσιο, παρόλο που υπάρχουν σημαντικές διαφοροποιήσεις στον τρόπο που εφαρμόζεται και μετράται (Krikorian et al., 1994). Το TOL είναι μια διαδικασία επίλυσης προβλημάτων και αποτελεί πολύτιμο εργαλείο για τη νευροψυχολογική εξέταση ενός ασθενούς με πιθανή γνωστική κατάπτωση (Marchegiana et al., 2010). Ο ασθενής πρέπει να συνθέσει και να εκτελέσει μια σειρά κινήσεων, που θα διαμορφώσουν με επιτυχία μια συγκεκριμένη κατάσταση, ενώ παράλληλα θα πρέπει να προβλέπει και να αποφεύγει τις λανθασμένες κινήσεις. Τα επίπεδα της δυσκολίας του προβλήματος αυξάνουν στην πορεία του τεστ, αυξάνοντας τον ελάχιστο αριθμό των κινήσεων που είναι απαραίτητες για την επίλυση του προβλήματος και, συνεπώς, αυξάνοντας τη δυσκολία να τις προβλέψουν (Krikorian et al., 1994). Τα αποτελέσματα δείχνουν πως τα εκτελεστικά και χωρικά συστατικά έχουν μεγάλη σημασία για την εκτέλεση της άσκησης και εγείρουν ερωτήματα σχετικά με το ρόλο του εκ των προτέρων προγραμματισμού στο TOL (Phillips et al., 1999).

5. Τεστ N-Back

Το μοντέλο N-Back συναντάται σε τέσσερα επίπεδα δυσκολίας και ακουστικό - λεκτικό και οπτικό - μη λεκτικό υλικό, ενώ είναι δομημένο με τη μορφή μονών ή διπλών καθηκόντων. Το ακουστικό – λεκτικό υλικό αποτελείται από 10 σύμφωνα (b, c, d, g, h, k, p, q, t, w), τα οποία υπαγορεύονται από δύο άντρες και δύο γυναίκες. Η ένταση της φωνής διαφοροποιείται, προκειμένου ν' αποφευχθεί μια στρατηγική χαμηλού επιπέδου ακουστικής. Τα οπτικά – μη λεκτικά ερεθίσματα αντλούνται από

ένα σύνολο δέκα τυχαίων αφηρημένων σχημάτων, που είναι δύσκολο να διατυπωθούν λεκτικά. Τα σχήματα έχουν τέσσερα χρώματα (μπλε, γκρι, πορτοκαλί, κόκκινο), που ποικίλλουν, προκειμένου ν' αποφευχθεί μια στρατηγική χαμηλών επιπέδων οπτικοποίησης. Το υλικό των ερεθισμάτων επιλέγεται με προσοχή. Σκοπός είναι η προσαρμοστικότητα των επιπέδων δυσκολίας μεταξύ των μεθόδων εισαγωγής (ακουστικό - λεκτικό, οπτικό - μη λεκτικό) προκειμένου να διασφαλιστεί πως και τα δύο αντίστοιχα μεμονωμένα καθήκοντα προϋπέθεταν τις ίδιες απαιτήσεις, αναφορικά με τη μνήμη, και στις συνθήκες του διπλού καθήκοντος. Η επιτυχημένη προσαρμογή του επιπέδου δυσκολίας καθίσταται δυνατή, καθώς τα δεδομένα (ακρίβεια και χρόνοι αντίδρασης) στα αντίστοιχα καθήκοντα είναι συγκρίσιμα και για τις δύο μεθοδολογίες (πχ. ίδια ακρίβεια και ίδιοι χρόνοι αντίδρασης και στις δύο καταστάσεις, δηλ. στα ακουστικά - λεκτικά, οπτικά - μη λεκτικά ερεθίσματα). Για κάθε επίπεδο και μέθοδο δυσκολίας, καταρτίζονται στους υπολογιστές λίστες με 64 ερεθίσματα, τόσο για τα μονά όσο και για τα διπλά καθήκοντα, ενώ η λίστα με τα διπλά καθήκοντα ουσιαστικά αποτελείται από μια λίστα για κάθε μέθοδο. Για τα μεμονωμένα καθήκοντα, κάθε λίστα αποτελείται από 16 στόχους και 48 μη - στόχους και για τα διπλά καθήκοντα από 8 στόχους και 56 μη - στόχους αντιστοίχως (Jaeggi et al., 2003).

6. Μαθησιακό τεστ δοκιμής-και-λάθους (Trial-and-error)

Σύμφωνα με τους Mentis et al. (2003), οι οποίοι στην έρευνά τους χρησιμοποίησαν το τεστ αυτό, οι ασθενείς κινούσαν ένα χειροκίνητο ποντίκι πάνω σε μια ταμπέλα ψηφιοποίησης. Η θέση του ποντικιού εμφανιζόταν ως κέρσορας στην οθόνη του υπολογιστή. Οι ασθενείς μετακινούσαν τον κέρσορα από μια κεντρική τοποθεσία σε μια από τις ομάδες των επικεντρωμένων κύκλων (στόχος) και πάλι πίσω. Στον υπολογιστή είχαν καταχωρηθεί δείγματα θέσεων του χεριού στα 200 Hz. Όλες οι κινήσεις γίνονταν με το δεξί χέρι. Όλοι οι ασθενείς ήταν αριστερόχειρες. Δύο από τους οκτώ ασθενείς με ήπια ΝΠ εμφάνιζαν κινητικά συμπτώματα στο δεξί. Επομένως, έξι ασθενείς με νόσο του Parkinson έκαναν κινήσεις με το κλινικά υγιές τους χέρι (Mentis et al., 2003).

7. Τεστ Stroop

Το τεστ έγχρωμης λέξης Stroop είναι μια απλή, αλλά εξαιρετικά αξιόπιστη δοκιμασία, που εξετάζει τη γνωστική ευελιξία. Ζητά από τους συμμετέχοντες να αντιδρούν στο χρώμα του μελανιού. Ενώ οι αντιδράσεις σε συνθήκες που είναι συναφείς και αρμονικές είναι σχεδόν αυτόματες, σε όσες εμφανίζεται αντίφαση μεταξύ γραμμάτων και μελανιού χρειάζεται μεγαλύτερη προσοχή και παρατηρείται καθυστέρηση στις απαντήσεις (Djamshidian et al., 2011). Η αύξηση της διάρκειας του χρόνου που απαιτείται για να δοθεί η νέα απάντηση φανερώνει μια ανικανότητα αναστολής συνηθισμένων, αλλά ακατάλληλων, με βάση το συγκεκριμένο πλαίσιο, τάσεων ανταπόκρισης, γεγονός που υποδηλώνει δυσλειτουργία του προμετωπιαίου λοβού (Buyukaksoy et al., 2007).

STROOP TEST MINI CARDS

RED	BLUE	GREEN	BLUE	BLACK
YELLOW	GREEN	ORANGE	GREEN	RED
PINK	BLACK	BROWN	YELLOW	GRAY
BLUE	RED	GREEN	PINK	BROWN
ORANGE	BLACK	BLUE	GREEN	RED

Η δοκιμασία Stroop χωρίζεται σε τρία μέρη-καρτέλες: στην καρτέλα *Κατονομασίας* του χρώματος σε ορθογώνια σχήματα, στην καρτέλα *Ανάγνωσης* της λέξης σε μαύρο μελάνι, και στην καρτέλα του φαινομένου της *Παρεμβολής*. Από κάθε καρτέλα έχουμε τις τρεις εξαρτημένες μεταβλητές. Πρώτη είναι ο χρόνος που χρειάζεται να ολοκληρώσει ο εξεταζόμενος το κάθε μέρος της δοκιμασίας σε δευτερόλεπτα, δεύτερη είναι ο αριθμός των λαθών που έχει κάνει χωρίς να διορθώσει κάτι και η τρίτη είναι ο αριθμός των λαθών που έχει διορθώσει (Muroi and MacLeod, 2004).

8. Zazzo Test

Αυτό το τεστ αξιολογεί την ικανότητα του ασθενούς να παραμένει συγκεντρωμένος, ενώ προϋποθέτει επίσης και οπτικοκινητικές δεξιότητες. Αποτελείται από 40 γραμμές, καθεμία εκ των οποίων αποτελείται από 25 είδη, δηλ. συνολικά έχουμε 1.000 είδη που κατατάσσονται σε οκτώ διαφορετικές κατηγορίες: ······ (Girotti et al., 1988).

Το μοντέλο που δείχνει τα δύο σημεία που θα πρέπει να διαγραφούν εμφανίζεται στο πάνω μέρος της σελίδας, ενώ το υποκείμενο θα πρέπει να διαγράψει όλα τα σημεία που αντιστοιχούν στο μοντέλο. Το τεστ είχε διάρκεια 2 min. Ανάλογα με την κατάσταση του υποκειμένου, στο τεστ πραγματοποιήθηκαν δύο καταμετρήσεις των επιδόσεων: πιο συγκεκριμένα, υπολογίστηκε η ταχύτητα εκτέλεσης και η ανακρίβεια στη διαγραφή των σημείων. Η ταχύτητα εκτέλεσης αντιστοιχεί στον αριθμό των δύο σημείων που διαγράφονται σε 2 min. Η ανακρίβεια στις διαγραφές ορίστηκε ως η αναλογία μεταξύ του συνολικού αριθμού σφαλμάτων (παράλειψη + προσθήκες) και του αριθμού που θα πρέπει να διαγραφεί συν τον αριθμό των προσθηκών (Girotti et al., 1986). Ο αριθμός των σωστών διαγραφών σε 2 min αποτελεί τη μονάδα μέτρησης της απόδοσης (ταχύτητα διαγραφής) (Girotti et al., 1988).

9. Τεστ σειριακού χρόνου αντίδρασης (The serial reaction time task)

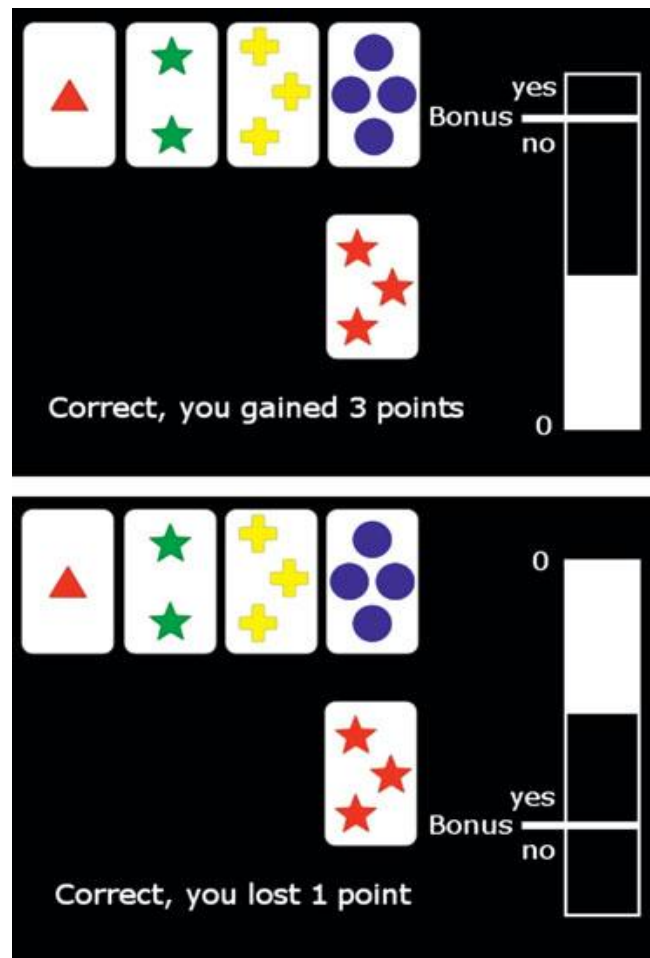
Σ' αυτό το τεστ, εμφανίζεται ένα οπτικό σήμα σε μια από τις τέσσερις πιθανές τοποθεσίες, που έχουν κατανεμηθεί οριζοντίως στην οθόνη του υπολογιστή. Κάθε τοποθεσία στην οθόνη αντιστοιχεί σε ένα κουμπί στον πίνακα των απαντήσεων. Όταν εμφανίζεται το οπτικό σήμα, στην αρχή της δοκιμασίας, ο ασθενής επιλέγει το κουμπί που αντιστοιχεί στη σωστή απάντηση και η δοκιμασία ολοκληρώνεται. Η διάρκεια κάθε δοκιμασίας, η οποία καθορίζεται από το χρόνο που έχει ανάγκη ο ασθενής για να δώσει μια απάντηση, αποτελεί το πρωταρχικό μέτρο για τον υπολογισμό της επίδοσης. Στο τέλος κάθε διαδικασίας, υπάρχει μια σύντομη καθορισμένη καθυστέρηση, διάρκειας μεταξύ 200-500 ms, προτού κάνει την εμφάνισή του το επόμενο σήμα. Τα οπτικά σήματα εμφανίζονται με βάση μια επαναλαμβανόμενη ακολουθία θέσεων. Αυτές οι εξακολουθητικές δοκιμές ακολουθούνται στη συνέχεια από τυχαίες δοκιμές, κατά τις οποίες τα οπτικά σήματα δεν ακολουθούν πλέον ένα επαναλαμβανόμενο μοτίβο θέσεων. Επομένως, το τεστ αυτό είναι μια δοκιμασία χρόνου αντίδρασης με τέσσερις επιλογές, που περιλαμβάνει μια ακολουθία που

επαναλαμβάνεται και που οι συμμετέχοντες θα πρέπει να προβλέπουν και, κατά συνέπεια, στο τέλος τη μαθαίνουν (Robertson, 2007).

10. Επιλογή καρτών Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test-WCST)

Στην μελέτη των Maddox et al. (2010) χρησιμοποιήθηκε μια εκδοχή της WCST για υπολογιστές. Χρησιμοποιήθηκαν 64 κάρτες και οι συμμετέχοντες εκτελούσαν δύο γύρους με αυτές, εκτελώντας συνολικά 128 δοκιμές. Οι κάρτες είχαν διαφορετικά χρώματα (κόκκινο, πράσινο, κίτρινο ή μπλε), σχήματα (τρίγωνο, αστέρι, σταυρός, κύκλος) και αριθμούς (1 έως 4). Σε κάθε δοκιμή, οι συμμετέχοντες έβλεπαν μια μόνο κάρτα στην οθόνη του υπολογιστή και την συνδύαζαν με μια από τις τέσσερις κάρτες που απεικόνιζαν ένα κόκκινο τρίγωνο, δυο πράσινα αστέρια, τρεις κίτρινους σταυρούς και τέσσερις μπλε κύκλους. Η ορθότητα της απάντησης καθοριζόταν με βάση τον κανόνα για τις προδιαγραφές, που ήταν σε ισχύ εκείνη τη δεδομένη στιγμή (χρώμα, σχήμα, αριθμός) και καθοριζόταν μέσω ενός συστήματος τροφοδοσίας του υπολογιστή. Μετά από 10 συνεχείς δοκιμές, ο ανάλογος κανόνας που όριζε τις προδιαγραφές άλλαζε, χωρίς να το καταλαβαίνει ο εξεταζόμενος. Αυτό συνεχιζόταν, μέχρι να ολοκληρωθούν και οι 128 δοκιμές. Οι συμμετέχοντες από την ομάδα της προώθησης μπορούσαν να κερδίσουν την εισαγωγή τους στο σχέδιο, αν έφταναν το σημείο, στο οποίο δίνονταν μπόνους. Οι συμμετέχοντες από την ομάδα πρόληψης αρχικά λάμβαναν το δικαίωμα εισαγωγής στο σχέδιο και στη συνέχεια μάθαιναν πώς θα μπορούσαν να παραμείνουν, αν κατόρθωναν να φτάσουν στο σημείο, όπου δινόταν το μπόνους. Όσοι ανήκαν στην ομάδα ελέγχου δεν είχαν δικαίωμα κλήρου. Όσοι συμμετείχαν και στην ομάδα των κερδών και στην ομάδα των απωλειών ξεκινούσαν το πείραμα με μηδενικούς πόντους. Στην ομάδα των κερδών, οι συμμετέχοντες κέρδιζαν τρεις πόντους για κάθε σωστή απάντηση και έναν για κάθε λανθασμένη και προσπαθούσαν να πετύχουν το σημείο του μπόνους των 333, που αποτελούσε το 30% της διαφοράς μεταξύ καλύτερου και χειρότερου δυνατού σκορ. Στην ομάδα των απωλειών, οι συμμετέχοντες έχαναν έναν πόντο για κάθε σωστή απάντηση και τρεις για κάθε λανθασμένη. Οι συμμετέχοντες προσπαθούσαν να διατηρήσουν τα αποτελέσματά τους, πάνω από το σημείο που αποτελούσε το κριτήριο για το μπόνους των 180. Το 80% των κριτηρίων, με βάση τα οποία διαμορφώνονταν τα μπόνους, καθορίστηκε από προγενέστερη έρευνα στο εργαστήριο. Τόσο για την ομάδα των κερδών, όσο και των απωλειών, εμφανιζόταν

στη οθόνη ένας μετρητής, που έδειχνε το τρέχον σκορ και το σημείο του μπόνους. Η επόμενη εικόνα δείχνει ένα δείγμα οθόνης για την ομάδα των κερδών και απωλειών.



Στην ομάδα ελέγχου δεν υπήρχαν βαθμοί και μετρητές. Οι συμμετέχοντες έπρεπε να απαντήσουν με ένα απλό «ναι» ή «όχι». Η WCST μας παρέχει ένα χρήσιμο σύστημα μέτρησης του τρόπου, με τον οποίο σχηματίζονται και μεταβάλλονται οι έννοιες σε μια νευροψυχιατρική αξιολόγηση. Η παρούσα μελέτη αποκαλύπτει την ύπαρξη μιας κρίσιμης αλληλεπίδρασης μεταξύ ρυθμιστικής εστίασης σε κάποιο γεγονός λόγω θέσης και μιας τοπικής δομής ανταμοιβών, όχι όμως και με κάποια αρχική αντίληψη περί μάθησης κάποιας παραλλαγής της WCST που έχει τροποποιηθεί για να συμπεριλάβει την εστίαση που παρέχει τη δυνατότητα ρύθμισης και τους μηχανισμούς της δομής των ανταμοιβών. Οι συμμετέχοντες, των οποίων η εστίαση αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα της κατάστασης, εμφάνισαν βραδύτερους ρυθμούς μάθησης της δεύτερης έννοιας και έκαναν περισσότερα λάθη εμμονής σε μια κατάσταση, αντιδράσεις που αμφότερες υποδηλώνουν κακή μετάθεση των γνωστικών τους ιδιοτήτων. Συνεπώς, μπορεί να προκύψουν σημαντικές αλλαγές στη μετάθεσή τους, αλλάζοντας απλώς τη συνολική δομή των κινήτρων κάποιου

(προβολή εναντίον πρόληψης) ή τη δομή των ανταμοιβών σε τοπικά καθήκοντα (κέρδη εναντίον απωλειών) (Maddox et al., 2010).

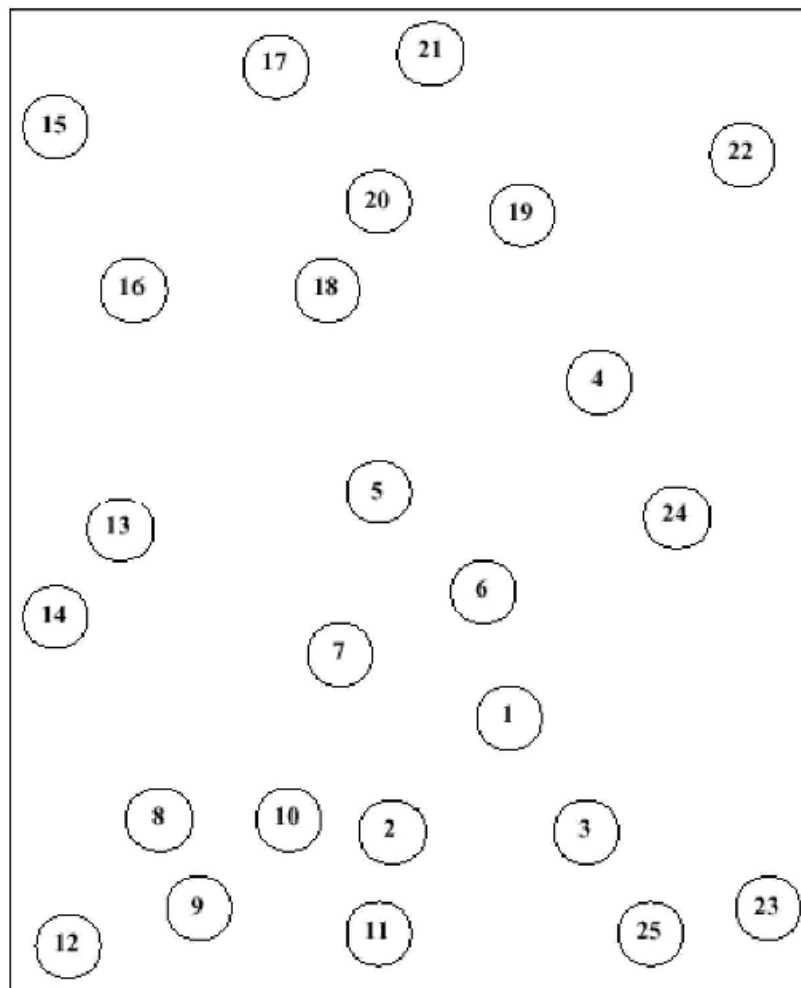
11. Τεστ δημιουργίας «διαδρομών» (Trail Making Test)

Αμφότερα τα μέρη του τεστ δημιουργίας διαδρομών αποτελούνται από 25 κύκλους, που έχουν καταναμηθεί σε ένα φύλλο χαρτιού. Στο μέρος Α, οι κύκλοι είναι αριθμημένοι από το 1-25 και ο ασθενής θα πρέπει να τραβήξει γραμμές, που να συνδέουν τους αριθμούς με αύξουσα σειρά.

Trail Making Test Part A

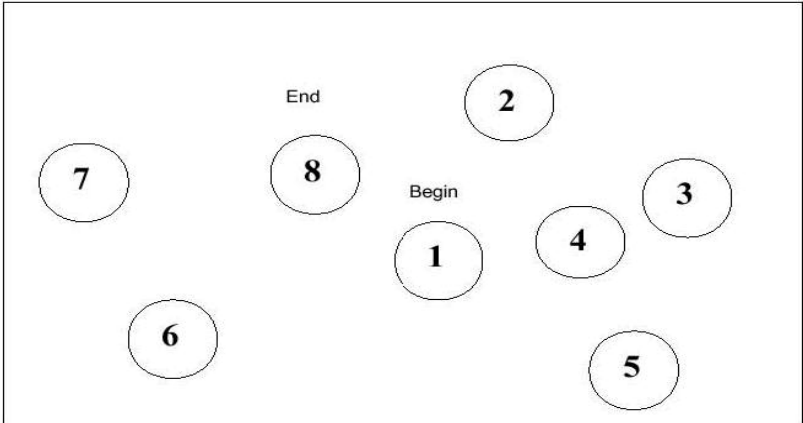
Patient's Name: _____

Date: _____



(www.healthcare.uiowa.edu).

Trail Making Test Part A – SAMPLE

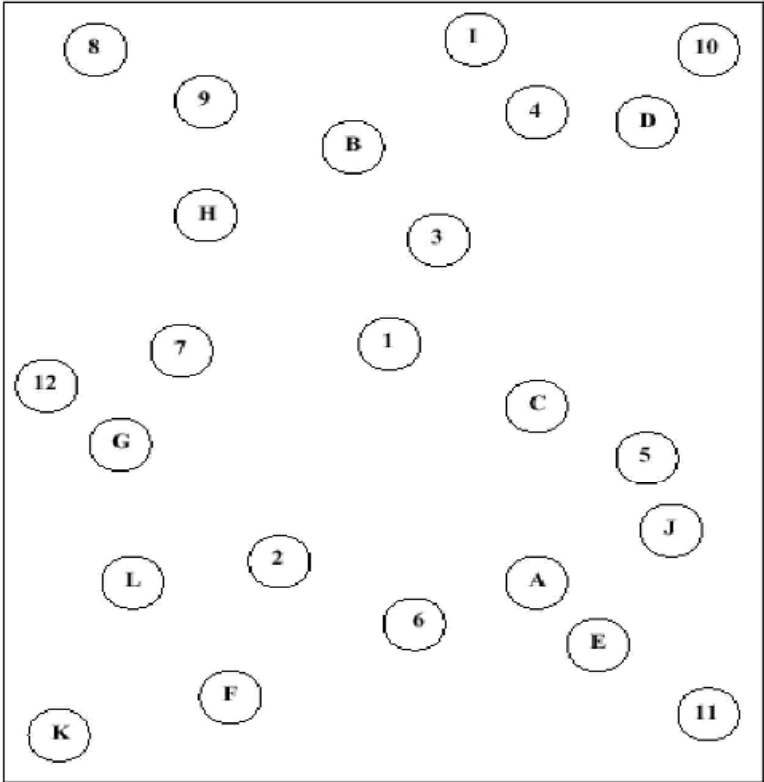


(www.healthcare.uiowa.edu).

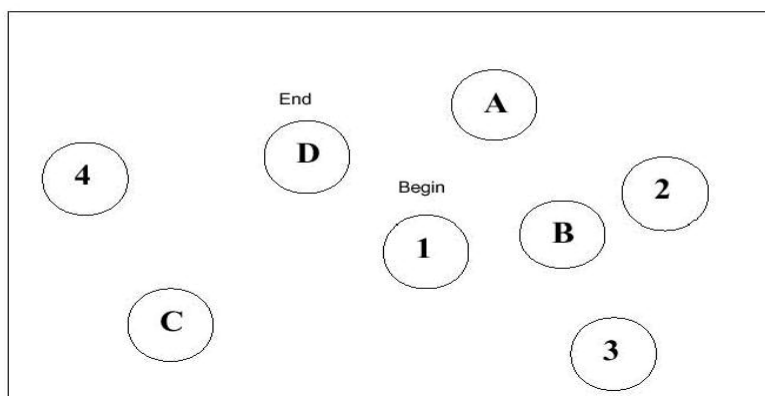
Στο μέρος Β, οι κύκλοι περιλαμβάνουν τόσο αριθμούς (1-13), όσο και γράμματα (Α-Λ). Όπως και στο μέρος Α, ο ασθενής φέρει γραμμές, που συνδέουν τους κύκλους με αύξουσα σειρά, αλλά επιπλέον θα πρέπει να εναλλάσσεται μεταξύ αριθμών και γραμμάτων (πχ. 1-Α-2-Β-3-С).

Trail Making Test Part B

Patient's Name: _____ Date: _____



Trail Making Test Part B – SAMPLE



(www.healthcare.uiowa.edu).

Ο ασθενής θα πρέπει να πληροφορηθεί πως θα πρέπει να συνδέσει τους κύκλους όσο το δυνατόν πιο γρήγορα, χωρίς να σηκώσει το μολύβι ή το στυλό από το χαρτί. Ο ασθενής χρονομετρείται καθώς συνδέει το «ίχνος». Αν ο ασθενής κάνει ένα λάθος, ο γιατρός που παρακολουθεί το τεστ θα πρέπει να του το πει αμέσως και να του δώσει τη δυνατότητα να το διορθώσει. Τα λάθη επηρεάζουν το σκορ του ασθενούς, μόνο ως προς το ότι η διόρθωσή τους συμπεριλαμβάνεται στο συνολικό χρόνο ολοκλήρωσης όλης της δοκιμασίας. Δε χρειάζεται να συνεχιστεί το τεστ, αν ο ασθενής δεν έχει συμπληρώσει και τα δυο μέρη σε χρονικό διάστημα πέντε λεπτών.

Βήμα 1. Δίνεται στον ασθενή ένα αντίγραφο του φύλλου του μέρους Α του τεστ δημιουργίας «διαδρομών» και ένα μολύβι ή στυλό.

Βήμα 2. Παρουσιάζεται το τεστ στον ασθενή, χρησιμοποιώντας το δοκιμαστικό φύλλο (μέρος Α δημιουργίας «διαδρομών») (ΔΕΙΓΜΑ).

Βήμα 3. Χρονομετράται ο ασθενής, καθώς αυτός ακολουθεί τη «διαδρομή» που έχει διαγράψει με τα νούμερα στο τεστ.

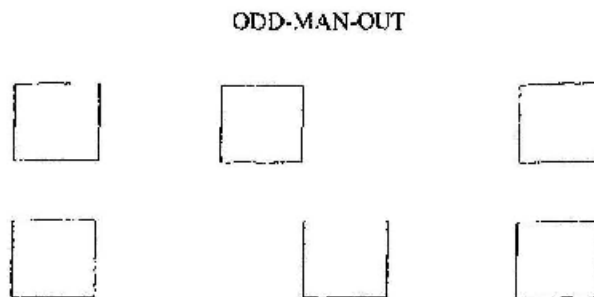
Βήμα 4. Καταγραφή χρόνου.

Βήμα 5. Επανάληψη διαδικασίας για το μέρος Β του τεστ δημιουργίας «διαδρομών».

Βαθμολόγηση. Ως αποτέλεσμα και για τα δύο μέρη του τεστ δημιουργίας «διαδρομών» θεωρείται ο αριθμός των δευτερολέπτων που απαιτούνται για την ολοκλήρωση της διαδικασίας, επομένως, τα υψηλότερα σκορ υποδηλώνουν μεγαλύτερη αναπηρία (Corrigan and Hinkeldey, 1987; Gaudino et al., 1995).

12. Το τεστ Odd Man Out («Αυτό που περισσεύει»)

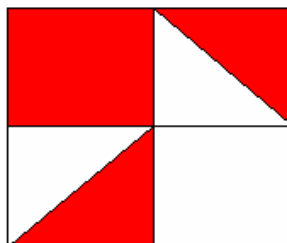
Το τεστ Odd Man Out δίνει στους ασθενείς μια σειρά τριών ερεθισμάτων και τους ζητά να δηλώσουν αν το πρώτο και το τρίτο ερέθισμα είναι πιο μακριά από το δεύτερο. Το ερέθισμα που απέχει περισσότερο αποτελεί «αυτό που περισσεύει» στη σειρά των τριών ερεθισμάτων. Τα ερεθίσματα είναι τρία κουτιά κόκκινου ή πράσινου χρώματος (Diascro and Brody, 1994). Παραδείγματα πιθανών διατάξεων του τεστ «αυτού που περισσεύει» απεικονίζονται στην επόμενη εικόνα.



Σε μια συγκεκριμένη δοκιμασία, και τα τρία κουτιά ήταν του ίδιου χρώματος, γεγονός που είχε καθοριστεί στην τύχη πριν από κάθε δοκιμασία, με κάθε χρώμα να έχει τις ίδιες πιθανότητες να προκύψει τελικά. Τα κουτιά διαρρυθμίζονται με βάση το σχεδιασμό «αυτού που περισσεύει» με δύο βαθμίδες δυσκολίας, που καθορίζονται από τη διαφορά μεταξύ μικρότερης και μεγαλύτερης απόστασης. Τα ερεθίσματα διαιρούνται σε σχετικά εύκολα και σε δύσκολα. Υπάρχουν συνολικά οκτώ πιθανές τοποθεσίες, που θα μπορούσαν να καταλάβουν τα ερεθίσματα στον οριζόντιο άξονα της οθόνης (Diascro and Brody, 1994).

13. Τεστ σχεδιασμού τετραγώνων (Block and Design object assembly test)

Μια ομάδα εννέα εικόνων με γεωμετρικά σχέδια σε κόκκινο και άσπρο αντιστοιχεί σε μια ομάδα τετραγώνων. Ο ασθενής θα πρέπει να διαρρυθμίσει 4-9 τετράγωνα με τρόπο τέτοιο, που να αντιγράφουν εικόνες. Η επόμενη εικόνα δείχνει ένα παράδειγμα του τεστ Block Design.



Με το τεστ αυτό επιτυγχάνεται μέτρηση της μη λεκτικής ευφυΐας και της οργάνωσης της αντίληψης (Spiller, 2007).

14. Τεστ Schwab and England

Οι δραστηριότητες του Schwab and England εξετάζουν τον τρόπο με τον οποίο λειτουργεί ο ασθενής με PD και δίνει τη δυνατότητα είτε στον ασθενή είτε στο νοσοκόμο του να αξιολογεί αυτές τις ικανότητες, με βάση μια κλίμακα που κυμαίνεται μεταξύ 100 και 0 τοις εκατό, με τη χαμηλότερη τιμή να υποδηλώνει μεγαλύτερη αναπηρία.

Οι δραστηριότητες Schwab and England υπολογίζουν τις ικανότητες των ασθενών με PD, αναφορικά με μια εξολοκλήρου ανεξάρτητη κατάσταση. Το εκατό τοις εκατό υποδηλώνει έναν τελείως ανεξάρτητο ασθενή και το μηδέν τοις εκατό υποδηλώνει ένα άτομο, στο οποίο ακόμη και οι λειτουργίες της κατάστασης φυτού έχουν παύσει εντελώς (Schwab and England, 1969).

Η κλίμακα διαρθρώνεται σε σκαλοπάτια του 10% και αποσκοπεί στο να δώσει τη δυνατότητα τόσο στους ασθενείς όσο και στους γιατρούς τους να συμφωνήσουν, σχετικά με τις επιδόσεις που επιτυγχάνονται στην καθημερινότητά τους.

- Ø 100% - τελείως ανεξάρτητος. Ικανός να διεκπεραιώσει όλα τα καθήκοντά του, χωρίς καθυστερήσεις, δυσκολίες ή αναπηρία. Ουσιαστικά «φυσιολογικός». Δεν έχει συναίσθηση δυσκολίας.
- Ø 90% - τελείως ανεξάρτητος. Ικανός να διεκπεραιώσει όλα τα καθήκοντά του, με κάποια όμως καθυστέρηση. Μπορεί να χρειάζεται ο διπλάσιος χρόνος.
- Ø 80% - πλήρως ανεξάρτητος στα περισσότερα καθήκοντα. Χρειάζεται διπλάσιο χρόνο. Έχει συναίσθηση της δυσκολίας.
- Ø 70% - πλήρως ανεξάρτητος. Περισσότερη δυσκολία με κάποια καθήκοντα. Τριπλάσιος έως και τετραπλάσιος χρόνος για κάποια καθήκοντα.
- Ø 60% - κάποια εξάρτηση. Μπορεί να εκτελέσει τα περισσότερα καθήκοντά του, αλλά με μεγάλη δυσκολία και πολλή προσπάθεια.
- Ø 50% - πιο εξαρτημένος. Πιο αργός. Δυσκολία με τα πάντα.
- Ø 40% - πολύ εξαρτημένος. Είναι ελάχιστα αυτά που μπορεί να κάνει μόνος του.
- Ø 30% - με προσπάθεια τώρα, εκτελεί κάποια καθήκοντα μόνος ή ξεκινά να τα κάνει μόνος. Χρειάζεται πολλή βοήθεια. Εν μέρει ανάπηρος.

- Ø 20% - δεν κάνει τίποτα μόνος. Μπορεί να βοηθήσει ελάχιστα σε κάποια καθήκοντα. Σοβαρή αναπηρία.
- Ø 10% - τελείως εξαρτημένος, αβοήθητος. Τελείως ανάπηρος.
- Ø 0% - λειτουργίες κατάστασης «φυτού», όπως πρήξιμο, η λειτουργία των εντέρων και της κύστης είναι μηδενική. Κατάκλιση (Schwab and England, 1969).

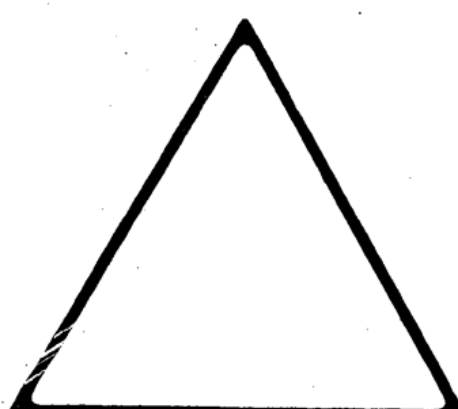
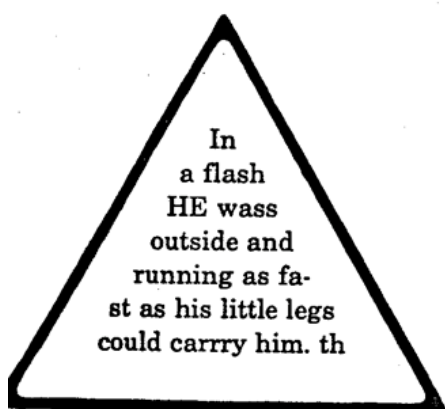
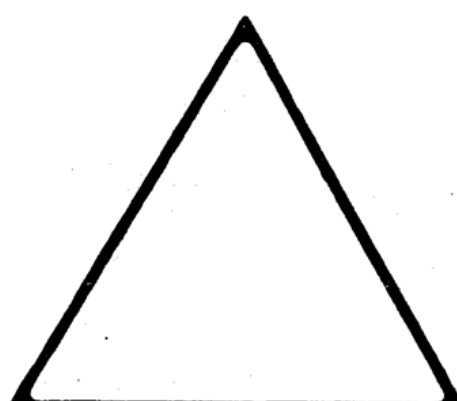
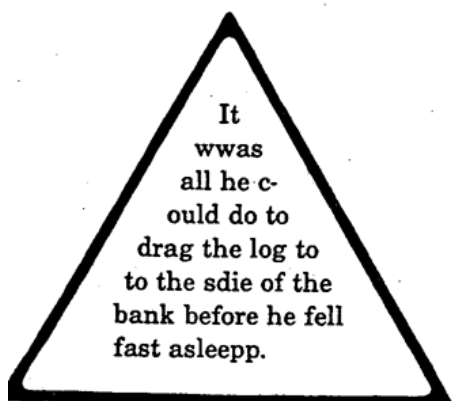
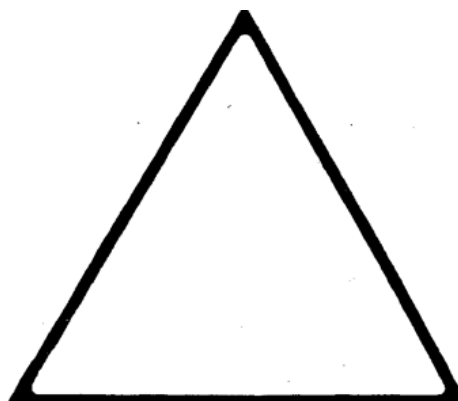
15. Η μέθοδος Σχεδιασμού του Ρολογιού (Clock Drawing Test-CDT)

Το τεστ Σχεδιασμού του Ρολογιού (CDT) αποτελεί ένα ποιοτικό νευρολογικό τεστ σχεδιασμού, που χρησιμοποιείται συνήθως ως μέθοδος εξέτασης γνωστικών διαταραχών σε άτομα της τρίτης ηλικίας και για την εξέταση των λειτουργικών τους ικανοτήτων. Μπορεί να πραγματοποιηθεί με δύο τρόπους: *λεκτική εντολή* (κατάσταση εντολής) και *αντιγραφή* (κατάσταση αντιγραφής). Στην πρώτη, ζητείται από τον ασθενή να σχεδιάσει ένα ρολόι με τους δείκτες του να δείχνουν μια συγκεκριμένη ώρα (πχ. έντεκα και δέκα). Ένα καλοσχεδιασμένο ρολόι υποτίθεται πως έχει έναν κύκλο, αριθμούς από το ένα έως το 12 στη σωστή σειρά και θέση εντός του κύκλου, και τους δείκτες στη σωστή ώρα. Επίσης, είναι πιθανό να δοθεί στον ασθενή ένας προσχεδιασμένος κύκλος, προκειμένου να αποφευχθεί η πιθανότητα ένας κακοσχεδιασμένος κύκλος ή ένας πολύ μικρός κύκλος να επηρεάσει και το υπόλοιπο σχέδιο. Η κατάσταση εντολής του τεστ διερευνά τη γλωσσική λειτουργία του ασθενή (λεκτική κατανόηση), τις λειτουργίες της μνήμης και την εκτελεστική λειτουργία. Το τεστ είναι εξαιρετικά ευαίσθητο στη δυσλειτουργία του κροταφικού και μετωπιαίου λοβού (λόγω της διαμεσολάβησής του στον εκτελεστικό σχεδιασμό) (De Pandis et al., 2010).

Στη δεύτερη κατάσταση, την κατάσταση αντιγραφής, δίνεται στο υποκείμενο ένα τυπωμένο ρολόι, με τους δείκτες να δείχνουν μια συγκεκριμένη ώρα, και του ζητείται να επαναλάβει το σχέδιο παραπλεύρως με τη μεγαλύτερη δυνατή ακρίβεια. Επειδή οι δύο τρόποι ερευνούν διαφορετικές περιοχές της γνωστικής αναπηρίας, έχει πολύ μεγάλη σημασία τα υποκείμενα να υποβάλλονται και στους δύο, καθώς ένα υποκείμενο με αλλοιώσεις στον κροταφικό λοβό θα μπορούσε να αντιγράψει με ακρίβεια το προσχεδιασμένο ρολόι, αλλά θα εμφανιζόταν με αναπηρία στην κατάσταση της εντολής (πχ. με λανθασμένα κενά μεταξύ των δεικτών του ρολογιού). Αντιθέτως, ένας ασθενής με αλλοιώσεις στον κάτω βρεγματικό λοβό θα σχεδίαζε αρκετά καλά το ρολόι της πρώτης κατάστασης, αλλά θα έδειχνε παθολογικά χαρακτηριστικά στην κατάσταση της αντιγραφής (De Pandis et al., 2010).

16. Visual Skills module

Σε αυτή τη δοκιμασία, ζητείται από τον ασθενή να αντιγράψει μέσα στο άδειο τρίγωνο το κείμενο που αναγράφεται στο πρώτο τρίγωνο, διορθώνοντας και τα λάθη όσο πιο γρήγορα μπορεί:



Στο τέλος της δοκιμασίας, ελέγχεται και σημειώνεται το σύνολο λέξεων που αντιγράφηκαν σωστά (Malia et al., 1995).

17. Visual Skills module

Η δοκιμασία αυτή ελέγχει πόσες από τις λέξεις στην αριστερή πλευρά του χαρτιού έχουν αντιγραφεί σωστά στη δεξιά πλευρά του και ζητείται να κυκλωθούν, αυτές που είναι σωστά γραμμένες.

THEMSELVES	THEMSELFES
SHREWDEST	SHREWDEST
CHARACTER	CHARACTER
PERMISSION	PERMISSION
MEMORABLE	MEMORABLE
COMMANDED	COMMANDED
MIDNIHGT	MIDNIGHT
AVAILABLE	AVAILABLE
ETHERBAL	ETHERBAL
ASTONISHING	ASTONISHING
CEREMNBOY	CEREMNBOY
SOAKED	SOAKED
CIRCUMSTANCES	CIRCUMSTANCE
TELEGRAM	TELEGRAM
CONSEQUENCES	CONSEQUENCE
BATTERED	BATTERED
MORTALLY	MOTRALLY
CONSTRAINED	CONSTRANED
EXTRAORDINARY	EXTRAORIDNARY
OBLITERATED	OBLITERATED
APPALLING	APPALLING
WHISTLING	WHISTLING

Στο τέλος της δοκιμασίας, μετράται ο συνολικός αριθμός λέξεων, που εντοπίστηκαν ότι έχουν αντιγραφεί σωστά (Malia et al., 1995).

18. Visual Skills module

Ζητείται από τον ασθενή να διαβάσει μία τοπική εφημερίδα και να απαντήσει σωστά στις παρακάτω ερωτήσεις (Malia et al., 1995):

HOW MUCH DOES IT COST TO ADVERTISE IN THE PAPER?

WHAT EVENTS ARE HAPPENING LOCALLY IN THE NEXT WEEK?

ARE ANY LOCAL CELEBRITIES MENTIONED? WHAT ARE THEIR NAMES?

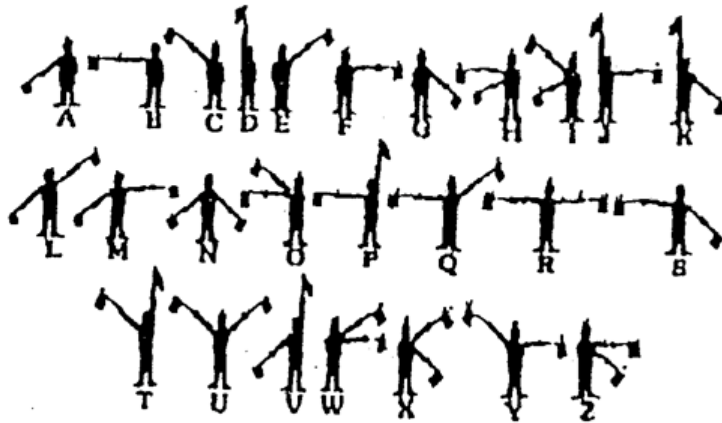
WHAT CRIMES HAVE BEEN COMMITTED LOCALLY?

HOW MANY PEOPLE HAVE DIED IN THE LAST WEEK?

HOW MANY JOBS ARE BEING ADVERTISED?

19. Visual Skills module

Ο ασθενής, στα πλαίσια αυτής της δοκιμασίας, καλείται να αποκρυπτογραφήσει το μήνυμα των σημαιών, χρησιμοποιώντας τον κωδικό στην κορυφή του χαρτιού:



Σημειώνεται το σύνολο των λέξεων, που αποκρυπτογραφήθηκαν σωστά (Malia et al., 1995).

7. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

(ΚΛΙΜΑΚΕΣ)

1. DSM-IV

Το αμερικανικό Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών DSM IV (1994) κάνει διάκριση των συναισθηματικών διαταραχών στις εξής κατηγορίες:

- 1) Μείζων καταθλιπτική διαταραχή (μοναδικό επεισόδιο ή υποτροπιάζουσα).
- 2) Δυσθυμική διαταραχή: Καταθλιπτική διάθεση στο μεγαλύτερο μέρος της ημέρας, τις περισσότερες μέρες για τουλάχιστον 2 χρόνια. Παρουσία 2 ή περισσότερων από τα παρακάτω:
 - α. Μειωμένη όρεξη ή υπερφαγία
 - β. Αϋπνία ή υπερυπνία
 - γ. Χαμηλή ενεργητικότητα ή κόπωση
 - δ. Χαμηλή αυτοεκτίμηση
 - ε. Φτώχη συγκέντρωση ή δυσκολία λήψης αποφάσεων
 - ζ. Αίσθημα απελπισίας
- 3) Καταθλιπτική διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς (άτυπη): περιλαμβάνει διαταραχές με καταθλιπτικά στοιχεία. Οι διαταραχές αυτές δεν πληρούν τα κριτήρια της Μείζονος Καταθλιπτικής Διαταραχής ή της Δυσθυμικής Διαταραχής: υποτροπιάζουσα βραχεία (από 2 ημέρες έως 2 εβδομάδες), καταθλιπτική συνδρομή, μεταψυχωτική καταθλιπτική διαταραχή της Σχιζοφρένειας κλπ.
- 4) Διπολικές Διαταραχές:
 - α. Διπολική Διαταραχή I (μοναδικό μανιακό επεισόδιο, τελευταίο επεισόδιο μανιακό, τελευταίο επεισόδιο μικτό, τελευταίο επεισόδιο καταθλιπτικό).
 - β. Διπολική Διαταραχή II (επαναλαμβανόμενα Μείζονα Καταθλιπτικά Επεισόδια με Υπομανιακά Επεισόδια).
- 5) Διπολική Διαταραχή Μη Προσδιοριζόμενη Αλλιώς: δεν πληροί τα κριτήρια για οποιαδήποτε ειδική Διπολική Διαταραχή.
- 6) Κυκλοθυμική Διαταραχή: Τουλάχιστον 2 χρόνια παρουσία πολυάριθμων περιόδων με υπομανιακά συμπτώματα και πολυάριθμων περιόδων με καταθλιπτικά συμπτώματα, που δεν πληρούν τα κριτήρια ενός μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου.

Άλλες Διαταραχές της Διάθεσης:

- 7) Καταθλιπτική διαταραχή λόγω σωματικής νόσου.

- 8) Καταθλιπτική διαταραχή προκαλούμενη από χρήση ουσιών (American Psychiatric Association, 1994).

2. Μίνι κλίμακα εξέτασης της διανοητικής κατάστασης (Mini Mental State Examination-MMSE)

Στη μελέτη των Fountoulakis et al. (2000), αυτή η κλίμακα, ως ερευνητικό εργαλείο, είχε μεταφραστεί στην Ελληνική γλώσσα, αλλά είχε διατηρήσει την εσωτερική δομή της. Αποτελείται από δύο μέρη. Στο πρώτο μέρος απαιτούνται μόνο λεκτικές απαντήσεις και πραγματοποιείται η αξιολόγηση προσανατολισμού, μνήμης και συγκέντρωσης με μέγιστο δυνατό σκορ το 21. Το δεύτερο μέρος περιλαμβάνει την αξιολόγηση της κατανόησης, της αναγνώρισης του ονόματος και της ικανότητας εκτέλεσης γραπτών και προφορικών οδηγιών, καθώς και την αξιολόγηση της αυτόματης γραφής και της αντιγραφής ενός σύνθετου σχήματος, αντίστοιχο με εκείνο του τεστ Bender Gestalt. Το μέγιστο σκορ εδώ είναι εννέα. Δεν υπάρχει χρονικός περιορισμός για το τεστ (Fountoulakis et al., 2000).

3. Κλίμακα PANDA

Η PANDA αναπτύχθηκε ως μια σύντομη μέθοδος αξιολόγησης, που ανιχνεύει λεπτές γνωστικές διαταραχές και άνοια σε ασθενείς με νόσο του Parkinson, στα πλαίσια κλινικών και μονάδων παροχής ιατρικής φροντίδας. Ελέγχονται τέσσερα γνωστικά πεδία: μνήμη, εκτελεστική λειτουργία, οπτικο-χωρικές ικανότητες, λειτουργική μνήμη/προσοχή. Ένα πέμπτο μέρος ανιχνεύει πιθανά καταθλιπτικά συμπτώματα. Δύο μόνο έρευνες έχουν χρησιμοποιήσει την PANDA για ασθενείς με νόσο του Parkinson, αλλά τα πρώτα δεδομένα δείχνουν πως πρόκειται για αξιόπιστο εργαλείο που είναι πιο ευαίσθητο από την MMSE για την ανίχνευση των γνωστικών διαταραχών σε ασθενείς με νόσο του Parkinson. Ο βαθμός αξιοπιστίας του τεστ είναι υψηλός ($r=0.93$), όπως είναι και ο ενδιάμεσος βαθμός αξιοπιστίας ($r=0.95$) (Chou et al., 2010).

4. Κλίμακα κόματος της Γλασκόβης (Glasgow Coma Scale – GCS)

ΜΑΤΙΑ	ΟΜΙΛΙΑ	ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ
<ul style="list-style-type: none"> • Παραμένουν συνέχεια κλειστά = 1 	<ul style="list-style-type: none"> • Επικοινωνεί κανονικά = 5 	<ul style="list-style-type: none"> • Εκτελεί εντολές = 6
<ul style="list-style-type: none"> • Ανοίγουν στον πόνο = 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Αποπροσανατολισμένος = 4 (κατανοητός λόγος, αλλά για άσχετα θέματα) 	<ul style="list-style-type: none"> • Εντοπίζει τα επώδυνα ερεθίσματα = 5
<ul style="list-style-type: none"> • Ανοίγουν στην εντολή = 3 	<ul style="list-style-type: none"> • Ομιλία με ασάφεια = 3 (ασύνδετη ομιλία, χωρίς νόημα, σκόρπιες λέξεις) 	<ul style="list-style-type: none"> • Αποσύρει στα επώδυνα ερεθίσματα = 4
<ul style="list-style-type: none"> • Ανοικτά = 4 	<ul style="list-style-type: none"> • Άναρθρες κραυγές = 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Κάμπτει στον πόνο = 3
	<ul style="list-style-type: none"> • Κανένας ήχος = 1 	<ul style="list-style-type: none"> • Εκτείνει στον πόνο = 2
		<ul style="list-style-type: none"> • Καμία κινητικότητα = 1

Πηγή: Winkler and Peden, 2005.

5. Κλίμακα Functional Independence Measure (FIM) και Functional Assessment Measure (FAM)

1. Σίτιση
2. Καθαριότητα σπιτιού
3. Καθαριότητα σώματος
4. Ντύσιμο
5. Χρήση τουαλέτας
6. Κατάποση

Σφικτηριακός Έλεγχος:

1. Έλεγχος λειτουργίας κύστης - εντέρου

Κινητικότητα:

1. Μεταφορές σε καρέκλα , αναπηρικό αμαξίδιο
2. Μεταφορές στο μπάνιο
3. Μεταφορές στο αυτοκίνητο
4. Μετακίνηση: περπάτημα και αναπηρικό αμαξίδιο
5. Μετακίνηση: σκάλες
6. Κοινωνική ενσωμάτωση

Επικοινωνία:

1. Έκφραση
2. Διάβασμα
3. Γράψιμο
4. Κατανοητή ομιλία
5. Αντίληψη

Ψυχοκοινωνικός τομέας:

1. Κοινωνική αλληλεπίδραση

2. Συναισθηματική κατάσταση
3. Προσαρμογή στους περιορισμούς
4. Χρήση του ελεύθερου χρόνου

Γνωσιακό:

1. Επίλυση προβλημάτων
2. Μνήμη
3. Συγκέντρωση - προσοχή
4. Προσανατολισμός

Πηγή: Stokes et al., 1999.

6. Δείκτης Barthel

- Εντερική λειτουργία:

0 = ακράτεια

1 = περιστασιακή (μια φορά την εβδομάδα)

2 = εγκράτεια

- Λειτουργία κύστης:

0 = ακράτεια, ανίκανος να τη διαχειριστεί

1 = περιστασιακή (μια φορά το 24ωρο)

2 = εγκράτεια για πάνω από 7 ημέρες

- Νοικοκυριό:

0 = χρειάζεται μεγάλη βοήθεια

1 = ανεξάρτητος
<ul style="list-style-type: none"> Χρήση τουαλέτας: <p>0 = εξαρτημένος</p> <p>1 = χρειάζεται βοήθεια, αλλά μπορεί να κάνει κάτι μόνος του</p> <p>2 = ανεξάρτητος</p>
<ul style="list-style-type: none"> Σίτιση: <p>0 = ανίκανος</p> <p>1 = χρειάζεται βοήθεια</p> <p>2 = ανεξάρτητος</p>
<ul style="list-style-type: none"> Μετακινήσεις: <p>0 = ανίκανος - δεν έχει ισορροπία για να καθίσει</p> <p>1 = χρειάζεται ένα ή δύο άτομα για να τον βοηθήσουν να καθίσει</p> <p>2 = μικρή βοήθεια, συνήθως λεκτική</p> <p>3 = ανεξάρτητος</p>
<ul style="list-style-type: none"> Κινητικότητα: <p>0 = ακίνητος</p> <p>1 = χρησιμοποιεί αμαξίδιο</p> <p>2 = περπατάει με τη βοήθεια ενός ατόμου</p> <p>3 = ανεξάρτητος</p>
<ul style="list-style-type: none"> Ντύσιμο: <p>0 = εξαρτημένος</p> <p>1 = χρειάζεται βοήθεια, αλλά τα μισά μπορεί να τα κάνει μόνος του</p> <p>2 = ανεξάρτητος</p>

<ul style="list-style-type: none"> • Σκάλες: <p>0 = ανίκανος</p> <p>1 = χρειάζεται βοήθεια</p> <p>2 = ανεξάρτητος, ανέβασμα - κατέβασμα</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Δυνατότητα μπάνιου: <p>0 = εξαρτημένος</p> <p>1 = ανεξάρτητος</p>

Πηγή: Wade and Collin, 1988.

7. Κλίμακα Rancho Los Amigos

<p>Καμία αντίδραση: δεν αντιδρά σε φωνές, ήχους, φως ή άγγιγμα και φαίνεται σα να κοιμάται βαθιά</p>
<p>Γενικευμένη αντίδραση: περιορισμένη, ασυνεπής, μη σκόπιμη αντίδραση (η πρώτη αντίδραση μπορεί να είναι στον έντονο πόνο, μπορεί να ανοίξει τα μάτια, αλλά δε συγκεντρώνει το βλέμμα σε κάτι συγκεκριμένο)</p>
<p>Τοπική αντίδραση: ασυνεπείς αντιδράσεις, αλλά σκόπιμες. Αντιδρά πιο συγκεκριμένα στο ερέθισμα, μπορεί να εστιάσει σε ένα συγκεκριμένο αντικείμενο και μπορεί να ακολουθήσει απλές οδηγίες</p>
<p>Μπερδεμένη - ταραγμένη αντίδραση: αυξημένη δραστηριότητα, αταξία και δεν είναι ικανός να φροντίσει τον εαυτό του</p>
<p>Μπερδεμένη, ακατάλληλη - όχι ταραγμένη αντίδραση: αντιδρά στις εντολές, ακολουθεί οδηγίες για 2-3 λεπτά, αλλά αποσπάται εύκολα από το περιβάλλον, δεν έχει ικανότητα καλού προφορικού λόγου και δε μαθαίνει νέες πληροφορίες</p>
<p>Μπερδεμένη, αλλά κατάλληλη αντίδραση: ακολουθεί απλές οδηγίες με συνέπεια, μπορεί να ξαναμάθει παλιές δεξιότητες, έχει σοβαρά προβλήματα μνήμης, η</p>

προσοχή βελτιώνεται και δε χρειάζεται βοήθεια για τις προσωπικές του ανάγκες

Αυτόματη - κατάλληλη αντίδραση: μπορεί να αντεπεξέλθει σε καθημερινές δραστηριότητες, αλλά μπορεί να έχει ρομποτική συμπεριφορά, ελάχιστη σύγχυση, φτωχή εικόνα της κατάστασής του, εκτελεί εντολές, αλλά χρειάζεται οδηγίες, φτωχή κρίση, έχει πρόβλημα στο να λύνει και να σχεδιάζει δεξιότητες

Σκόπιμη - κατάλληλη αντίδραση: είναι προσανατολισμένος, θυμάται και ενσωματώνει παλιά γεγονότα, μαθαίνει καινούργιες δραστηριότητες και συνεχίζει χωρίς επίβλεψη, είναι ανεξάρτητος σε όλες τις δραστηριότητες, ικανός να οδηγήσει, πολλοί λειτουργούν με μειωμένα επίπεδα στην κοινωνία

Πηγή: Malkmus, 1983.

8. Κλίμακα διαβάθμισης της αναπηρίας (Disability Rating Scale - DRS)

Άνοιγμα ματιών	Αυτόματο = 0 Σε ομιλία = 1 Στον πόνο = 2 Σε κανένα ερέθισμα = 3
Λεκτική απάντηση	Προσανατολισμένη = 0 Μπερδεμένη = 1 Ακατάλληλη = 2 Χωρίς νόημα = 3 Καμία = 4
Κινητική απάντηση	Μόνο σε εντολή = 0 Εντοπισμένη = 1 Απόσυρση = 2 Κάμψη = 3

	Έκταση = 4 Καμία = 5
Σίτιση	Πλήρης = 0 Μερική = 1 Ελάχιστη = 2 Καμία = 3
Χρήση τουαλέτας	Πλήρης = 0 Μερική = 1 Ελάχιστη = 2 Καμία = 3
Ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης	Πλήρης = 0 Μερική = 1 Ελάχιστη = 2 Καμία = 3
Επίπεδο λειτουργικότητας	Τελείως ανεξάρτητος = 0 Ανεξάρτητος σε διαμορφωμένο περιβάλλον = 1 Μέτρια εξαρτώμενος = 2 Λίγο εξαρτώμενος = 3 Αισθητικά εξαρτώμενος = 4 Τελείως εξαρτημένος = 5

Πηγή: Rappaport et al., 1982.

8. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Allison L.K. and Fuller K. (2007).** *Balance and Vestibular Disorders*. Cited in: *Neurological Rehabilitation*, Umphred D.A., eds.: Burton G.U., Lazaro R.T., Roller M.L., 5th edition, published by Mosby Elsevier.
2. **Bradley V.A., Welch J.L., Skilbeck C.E. (1993).** *Cognitive retraining using microcomputers*. Hove, U.K.: Lawrence Erlbaum Associates.
3. **Carr J., Shepherd R. (2004).** *Νευρολογική αποκατάσταση: Βελτιστοποίηση των κινητικών επιδόσεων*. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
4. **Dawson D., Winocur G., Moscovitch M. (1999).** *The psychosocial environment and cognitive rehabilitation in the elderly*. In Stuss D.T., Winocur W., Robertson I.H. (Eds.), *Cognitive Neurorehabilitation*, pp. 94-108. Cambridge: Cambridge University Press.
5. **DeBoskey D.S., Calub C., Cook C., Hooker C., Linderman J., Wallace L. (1997).** *A home-based cognitive rehabilitation program (second edition)*. Texas, HDI Publishers.
6. **de Pandis M.F., Galli M., Vimercati S., et al. (2010).** *A new approach for the quantitative evaluation of the clock drawing test: Preliminary results on subjects with Parkinson's Disease*. Hindawi Publishing Corporation, Neurology Research International, pp. 1-6.
7. **Fuller G., Manfotd M. (2002).** *Νευρολογία*. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
8. **Gianutsos R., Matheson P. (1987).** *The rehabilitation of visual perceptual disorders attributable to brain injury. Ch. 10*. In: Meier N.J., Benton A.L., Diller L., eds: *Neuropsychological rehabilitation*. Edinburgh: Churchill Living stone.
9. **Gorman S.L. (2007).** *Contemporary Issues and Theories of Motor Control, Motor Learning and Neuroplasticity: Assessment of Movement and Posture*. Cited in: *Neurological Rehabilitation*, Umphred D.A., eds.: Burton G.U., Lazaro R.T., Roller M.L., 5th edition, published by Mosby Elsevier.
10. **Kulkarni M.R. (1993).** *A model of cognitive perceptual motor assessment and treatment for persons with brain injury*. Unpublished manuscript.
11. **Lichter D.G. (2000).** *Movement disorders and frontal subcortical circuits*. In: Lichter D.J., Cummings J.L., eds. *Frontal-subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders*. New York, NY: The Guilford Press, pp. 260-313.
12. **Middleton F.A. and Strick P.L. (2000).** *A revised neuroanatomy of the fronto-subcortical circuits*. In: Lichter D.G., Cummings J.L., eds. *Frontal-subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders*. New York, NY: The Guilford Press, pp. 44-58.
13. **Owen A.M. and Doyon J. (1999).** *The cognitive neuropsychology of Parkinson's disease: a functional neuroimaging perspective*. In Stern G., (Ed.). *Parkinson's Disease (Advances in Neurology)*. Lippincott-Raven Press, pp. 49-56.
14. **Passingham R. (1998).** *Attention to action*. In: *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. Oxford: Oxford University Press, pp. 131-143.
15. **Prigatano G.P. (1999).** *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. New York: Oxford University Press.
16. **Scalise-Smith D.L. and Umphred D.A. (2007).** *Motor Development Across The Life Span*. Cited in: *Neurological Rehabilitation*, Umphred D.A., eds.:

- Burton G.U., Lazaro R.T., Roller M.L., 5th edition, published by Mosby Elsevier.
17. **Schwab R.S. and England A.C. (1969).** *Projection techniques for evaluating surgery in Parkinson's Disease.* E. & S. Livingstone Ltd., pp. 152-157.
 18. **Shumway-Cook A. and Woollacott M.H. (2000).** *Θεωρίες του Κινητικού Ελέγχου, όπως εμφανίζεται στο: Κινητικός Έλεγχος, Θεωρία και Πρακτικές Εφαρμογές.* Shumway-Cook A., Woollacott M.H., eds.: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
 19. **Sohlberg M.M., Mateer C.A. (1989).** *Introduction to cognitive rehabilitation, theory and practice.* New YORK: Guilford Press.
 20. **Sohlberg M.M., Mateer C.A. (2001).** *Cognitive Rehabilitation: An Integrative Neuropsychological Approach.* The Guilford Press.
 21. **Szkut S.E. and Philibert D.B. (2007).** *Learning Disabilities.* Cited in: *Neurological Rehabilitation*, Umphred D.A., eds.: Burton G.U., Lazaro R.T., Roller M.L., 5th edition, published by Mosby Elsevier.
 22. **Umphred D.A., Byl N.N, Lazaro R.T., Roller M.L. (2007).** *Interventions for Clients with Movement Limitations.* Cited in: *Neurological Rehabilitation*, Umphred D.A., eds.: Burton G.U., Lazaro R.T., Roller M.L., 5th edition, published by Mosby Elsevier.
 23. **Umphred D.A., Hall M., West T.M. (2007).** *The Limbic System: Influence over Motor Control and Learning.* Cited in: *Neurological Rehabilitation*, Umphred D.A., eds.: Burton G.U., Lazaro R.T., Roller M.L., 5th edition, published by Mosby Elsevier.
 24. **Winkler P.A. (2007).** *Traumatic Brain Injury.* Cited in: *Neurological Rehabilitation*, Umphred D.A., eds.: Burton G.U., Lazaro R.T., Roller M.L., 5th edition, published by Mosby Elsevier.
 25. **Winkler T., Peden A.H. (2005).** *Rehabilitation.* Cited in: *Comparative Health Information Management*, eds: Peden A.H. 2nd edition.
 26. **Xuereb J.H., Tomlinson B.E., Irving D., et al. (1990).** *Cortical and subcortical pathology in Parkinson's disease: relationship to Parkinsonian dementia.* In: Streifler M.B., Korczyn A.D., Melamed E., Youdim M.B. (eds). *Advances in neurology, Parkinson's disease: anatomy, pathology and therapy.* Raven Press, New York, 53: 35-40.
 27. **Τσολάκη Μ. και Κάζης Α. (2005).** *Άνοια Ιατρική και Κοινωνική Πρόκληση.* Θεσσαλονίκη, University Studio Press.

9. ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Aarsland D., Andersen K., Larsen J.P., et al. (2003).** Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: An 8-year prospective study. *Archives of Neurology*, 60: 387-392.
2. **Aarsland D., Bronnick K., Ehrt U., et al. (2007).** Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78: 36-42.
3. **Alderman N., Shepherd J., Youngson H. (1992).** Increasing standing tolerance and posture quality following severe brain injury using a behaviour modification approach. *Physiotherapy*, 78: 335-343.
4. **Alexander G.E., DeLong M.R., Strick P.L. (1986).** Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9: 357-381.
5. **Arciniegas D.B., Held K., Wagner P. (2002).** Cognitive impairment following traumatic brain injury. *Current Treatment Options in Neurology*, 4: 43-57.
6. **Avila J., Lucas J.J., Perez M., Hernandez F. (2004).** Role of tau protein in both physiological and pathological conditions. *Physiological Reviews*, April, 84(2): 361-384.
7. **Basso A., Capitani E., Vingolo L.A. (1979).** Influence of rehabilitation of language skills in aphasic patients: A controlled study. *Archives of Neurology*, 36: 190-196.
8. **Bennett T., Malia K., Linton B., Raymond M., Bewick K. (1998).** Rehabilitation of attention and concentration deficits following brain injury. *The Journal of Cognitive Rehabilitation*, 491-496.
9. **Behrman A.L., Cauraugh J.H., Light K.E. (2000).** Practice as an intervention to improve speeded motor performance and motor learning in Parkinson's disease. *Journal of Neurological Sciences*, 174: 127-136.
10. **Bejjani B.P., Gervais D., Arnulf I., Papadopoulos S., Demeret S., Bonnet A.M., et al. (2000a).** Axial parkinsonian symptoms can be improved: the role of levodopa and bilateral subthalamic stimulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 68: 595-600.
11. **Berg I., Konning H.M., Deelman B. (1991).** Long term effects of memory rehabilitation. A controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1: 97-111.
12. **Berr C., Wancata J., Ritchie K. (2005).** Prevalence of dementia in the elderly in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15: 463-471.
13. **Biggins C.A., Boyd J.L., Harrop F.M., Madeley P., et al. (1992).** A controlled, longitudinal study of dementia in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 55: 566-571.
14. **Black S.A. and Rush R.D. (2002).** Cognitive and functional decline in adults aged 75 and older. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50(12): 1978-1986.
15. **Bliwise D.L., Watts R.L., Watts N., et al. (1995).** Disruptive nocturnal behavior in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 8: 107-110.

16. **Bollini A.M., Arnold M.C., Keefe R.S.E. (2000).** Test–Retest reliability of the Dot Test of Visuospatial Working Memory in patients with schizophrenia and controls. *Schizophrenia Research*, 45: 169-173.
17. **Bondi M.W., Kaszniak A.W., Bayles K.A., Vance K.T. (1993).** Contribution of frontal system dysfunction to memory and perceptual abilities in Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 7: 89-102.
18. **Bosboom J.L., Stoffers D., Wolters E. (2004).** Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, Oct, 111(10-11): 1303-1315.
19. **Bower J.H., Maraganore D.M., Peterson B.J., et al. (2003).** Head trauma preceding PD: a case-control study. *Neurology*, May 27, 60(10): 1610-1615.
20. **Bradley V.A., Welch J.L., Dick D.J. (1989).** Visuospatial working memory in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 52: 1228-1235.
21. **Brewer B.R., Fagan M., Klatzky R.L., Matsuoka Y. (2005).** Perceptual limits for a robotic rehabilitation environment using visual feedback distortion. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 1534-4320.
22. **Broek M. (1999).** Cognitive rehabilitation and traumatic brain injury. *Reviews in Clinical Gerontology*, 9: 257-264.
23. **Bronnick K., Ehrt U., Emre M., et al. (2006).** Attentional deficits affect activities of daily living in dementia-associated with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 77: 1136-1142.
24. **Brooks D.J. (1990).** Differing patterns of striatal ¹⁸F-Dopa uptake in Parkinson's disease, multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Annals of Neurology*, 28: 547-555.
25. **Brown D.A., Effgen S.K., Palisano R.J. (1998).** Performance following ability-focused physical therapy intervention in individuals with severely limited physical and cognitive abilities. *Physical Therapy*, 78: 934-947.
26. **Brown R.G. and Marsden C.D. (1988).** Internal versus external cues and the control of attention in Parkinson's disease. *Brain*, 111: 323-345.
27. **Brown R.G. and Marsden C.D. (1990).** Cognitive function in Parkinson's disease: from description to theory. *Trends in Neurosciences*, 13: 21-29.
28. **Burdea G.C., Boian R.F., Lee C.S., Deutsch J.E., Lewis J.A. (2002).** Virtual reality-based system for ankle rehabilitation post stroke. In proc. 1st International workshop virtual reality rehabilitation, Lausanne, Switzerland, 77-86.
29. **Burns L. (2008).** Cognitive rehabilitation following traumatic brain injury. *Continuing Medical Education*, 26: 160-163.
30. **Buyukaksoy G.K., Sengor N.S., Gurvit H., Guzelis C. (2007).** Modelling the stroop effect: A connectionist approach. *Neurocomputing*, 70: 1414-1423.
31. **Caap-Ahlgren M. and Dehlin O. (2001).** Insomnia and depressive symptoms in patients with Parkinson's disease, relationship to health-related quality of life: an interview of patients living at home. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 32: 23-33.
32. **Cahn-Weiner D.A., Grace J., Ott B.R., et al. (2002).** Cognitive and behavioral features discriminate between Alzheimer's and Parkinson's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 15: 79-87.

33. **Canning C.G., Alison J.A., Allen N.E., Groeller H. (1997).** Parkinson's disease: an investigation of exercise capacity, respiratory function, and gait. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78: 199-207.
34. **Carbon M. and Marie R. (2003).** Functional imaging of cognition in Parkinson's disease. *Current Opinion in Neurology*, August, 16(4): 475-480.
35. **Castelnuovo G., Priore C.L., Liccione D., Cioffi G. (2003).** Virtual reality based tools for the rehabilitation of cognitive and executive functions: The V-store. *Psychology Journal*, 1: 310-325.
36. **Chou K., Amick M., Brandt J., et al. (2010).** A recommended scale for cognitive screening in clinical trials of Parkinson's Disease. *Movement Disorders*. 25(15): 2501-2507.
37. **Chua K. SG., Ng Y.S., Yap S. GM., Bok C.W. (2007).** A Brief Review of Traumatic Brain Injury Rehabilitation. *Annals Academy of Medicine*, 36: 31-42.
38. **Cicerone K.D., Dahlberg C., Makec J.F., Langenbahn D.M., Felicetti T., Kneipp S., Ellmo W., Kalmar K., Giacino J.T., Harley J.P., Laatsch L., Morse P.A., Catanese J. (2000).** Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81: 1596-1615.
39. **Cicerone K.D., Dahlberg C., Makec J.F., Langenbahn D.M., Felicetti T., Kneipp S., Ellmo W., Kalmar K., Giacino J.T., Harley J.P., Laatsch L., Morse P.A., Catanese J. (2005).** Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 1998 through 2000. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86: 1681-1692.
40. **Cockerham G.C., Goodrich G.L., Weichel E.D., Orcutt J.C., Rizzo J.F., Bower K.S., Schuchard R.A. (2009).** Eye and visual function in traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 46: 811-818.
41. **Cooke A., Zurif E.B., DeVita C., et al. (2001).** Neural basis for sentence comprehension: grammatical and short-term memory components. *Human Brain Mapping*, 15: 80-94.
42. **Cools R. (2006).** Dopaminergic modulation of cognitive function-implications for L-dopa treatment in Parkinson's disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(1): 1-23.
43. **Cooper J.A., Sagar H.J., Doherty S.M., Jordan N., et al. (1992).** Different effects of dopaminergic and anticholinergic therapies on cognitive and motor function in Parkinson's disease. A follow-up study of untreated patients. *Brain*, 115: 1701-1725.
44. **Corrigan J.D. and Hinkeldey M.S. (1987).** Relationships between parts A and B of the Trail Making Test. *Journal of Clinical Psychology*, 43(4): 402-409.
45. **Cummings J.L. (1993).** Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50: 873-880.
46. **David I.R. (2000).** An exploration of the role of art as therapy in rehabilitation from traumatic brain injury. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 60: 38-94.
47. **de Goede C.J., Keus S.H., Kwakkel G., Wagenaar R.C. (2001).** The effects of physical therapy in Parkinson's disease: a research synthesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, April, 82(4): 509-515.

48. **de la Fuente-Fernandez R. and Stoessl A. (2002).** Parkinson's disease: imaging update. *Current Opinion in Neurology*, 15: 477-482.
49. **Di Monte D.A., Lavasani M., Manning-Bog A.B. (2002).** Environmental factors in Parkinson's disease. *Neurotoxicology*, Oct, 23(4-5): 487-502.
50. **Diascro M. and Brody N. (1994).** Odd-Man-Out and Intelligence. *Intelligence*, 19: 79-92.
51. **Djamshidian A., O'Sullivan S., Lees A., Averbek B. (2011).** Stroop test performance in impulsive and non impulsive patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 1-3.
52. **Driver S., O' Connor J., Lox C., Rees K. (2004).** Evaluation of an aquatics programme on fitness parameters of individuals with a brain injury. *Brain Injury*, 18: 847-859.
53. **Dubois B., Boller F., Pillon B., Agid Y. (1991).** Cognitive deficits in Parkinson's disease. In: Boller F., Grafman J. (eds) *Handbook of Neuropsychology*, Amsterdam, 5: 195-240.
54. **Dubois B. and Pillon B. (1997).** Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 244(1): 2-8.
55. **Edgecombe S.M., Fathy J., Whelan J., Long C. (1995).** Memory remediation after severe closed head injury. Notebook training versus supportive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63: 484-489.
56. **Eliason M.R., Topp B.W. (1984).** Validity of Rappaports disability rating scale in subjects with acute brain dysfunction. *Physical Therapy*, 64: 1357-1360.
57. **Ellis R.J., Caligiuri M., Galasko D., Thal L.J. (1996).** Extrapyrarnidal motor signs in clinically diagnosed Alzheimer disease. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 10(2): 103-114.
58. **Emre M. (2003).** What causes mental dysfunction in Parkinson's disease? *Movement Disorders*, Sep, 18(6): S63-71.
59. **Emre M., Aarsland D., Albanese A., et al. (2004).** Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *The New England Journal of Medicine*, 351: 2509-2518.
60. **Ethier M., Baribeau J.M.C., Braun C.M.J. (1989).** Computer-dispensed cognitive-perceptual training of closed head injury patients after spontaneous recovery. Study 2: Non-speeded tasks. *Canadian Journal of Rehabilitation*, 3: 7-16.
61. **Flanagan S.R., Cantor J.B., Ashman T.A. (2008).** Traumatic brain injury: Future assessment tools and treatment prospects. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 4: 877-892.
62. **Flannery J. (1995).** Cognitive assessment in the acute care setting: Reliability and validity of the levels of cognitive functioning assessment scale. *Journal of Nursing Measurement*, 3: 43-58.
63. **Flynn S.M., Lange B.S., Yen S.C., Rizzo A.A. (2008).** Virtual reality rehabilitation-what do users with disabilities want? *International Conference Series on Disability, Virtual Reality and Associated Technologies (ICDVRAY) with ArtAbilitation*, 111-118.
64. **Flynn T. and Storandt M. (1990).** Supplemental group discussions in memory training for older adults. *Psychology and Aging*, 5: 178-181.
65. **Fountoulakis K., Tsolaki M., Chantzi H., Kazis A. (2000).** Mini Mental State Examination (MMSE): A validation study in Greece. *American Journal*

- of Alzheimer's Disease and Other Dementias, November/December, 15(6): 342-345.
66. **Francis P.T. and Perry E.K. (2007).** Cholinergic and Other Neurotransmitter Mechanisms in Parkinson's Disease, Parkinson's Disease Dementia, and Dementia with Lewy Bodies. *Movement Disorders*, 22(17): 351-357.
 67. **Franckeviciute E., Krisciunas A. (2005).** Peculiarities of physical therapy for patients after traumatic brain injury. *Medicina*, 41: 1-6.
 68. **Freed C., Greene P., Breeze R., Tsai W.Y., et al. (2001).** Transplantation of embryonic dopamine neurons for severe Parkinson's disease. *The New England Journal of Medicine*, 344(10): 710-719.
 69. **Gaspar P., Duyckaerts C., Alvarez C., Javoy-Agid F., Boger B. (1991).** Alterations of dopaminergic and noradrenergic innervations in motor cortex in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 30: 365-374.
 70. **Gaudino E.A., Geisler M.W., Squires N.K. (1995).** Construct validity in the Trail Making Test: what makes Part B harder? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17(4): 529-535.
 71. **Gianutsos R., Ramsey G., Perlin R.R. (1988).** Rehabilitative optometric services for survivors of acquired brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 69: 573-578.
 72. **Gilbert B., Belleville S., Bherer L., Chouinard S. (2005).** Study of verbal working memory in patients with Parkinson's Disease. *Neuropsychology*, 19(1): 106-114.
 73. **Giovannini P., Piccolo I., Genitrini S., Soliveri P., Girotti F., et al. (1991).** Early onset Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 6: 36-42.
 74. **Girotti F., Carella F., Grassi M.P., Soliveri P., et al. (1986).** Motor and cognitive performances of Parkinsonian patients in the on and off phases of the disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49: 657-660.
 75. **Girotti F., Marano R., Soliveri P., Geminiani G., Scigliano G. (1988).** Relationship between motor and cognitive disorders in Huntington's disease. *Journal of Neurology*, 235: 454-457.
 76. **Gomez-Beldarrain M., Grafman J., Pascual-Leone A., Garcia-Monco J.C. (1999).** Procedural learning is impaired in patients with prefrontal lesions. *Neurology*, 52: 1853-1860.
 77. **Gordon W.A., Sliwinski M., Echo J., McLoughlin M., Sheerer M., Meili T.E. (1998).** The benefits of exercise in individuals with traumatic brain injury: A retrospective study. *Head Trauma Rehabilitation*, 13: 58-67.
 78. **Gotham A.M., Brown R.G., Marsden C.D. (1998).** "Frontal" cognitive function in patients with Parkinson's disease "on" and "off" levodopa. *Brain*, 111(2): 299-321.
 79. **Graff M.J., Vernooij-Dassen M.J., et al. (2006).** Community based occupational therapy for patients with dementia and their care givers: a randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 333(7580): 1184-1185.
 80. **Grossman M., Cooke A., DeVita C., et al. (2003).** Grammatical and resource components of sentence processing in Parkinson's disease: an fMRI study. *Neurology*, 60: 775-781.
 81. **Growdon J.H., Kieburtz K., McDermott M.P., et al. (1998).** Levodopa improves motor function without impairing cognition in mild non-demented Parkinson's disease patients. *Neurology*, 50: 1327-1331.

82. **Hardman C.D., Halliday G.M., McRitchie D.A., Cartwright H.R., Morris J.G.L. (1997).** Progressive supranuclear palsy affects both the substantia nigra pars compacta and reticulata. *Experimental Neurology*, 144: 183-192.
83. **Hardman C.D. and Halliday G.M. (1999).** The Internal Globus Pallidus is affected in progressive supranuclear palsy and Parkinson's Disease. Prince of Wales Medical Research Institute, Australia, February, *Experimental Neurology*, 158: 135-142.
84. **Harrington D.L., Haaland K.Y., Yeo R.A., Marder E. (1990).** Procedural memory in Parkinson's disease: impaired motor but not visuospatial learning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12: 323-339.
85. **Hazeltine E., Grafton S.T., Ivry R. (1997).** Attention and stimulus characteristics determine the locus of motor-sequence encoding. A PET study. *Brain*, 120: 123-140.
86. **Healy B., Naseer M., Tabamo R., Di Rocco A. (2001).** The effects of neurocognitive rehabilitation on Parkinson's disease related cognitive dysfunction.
87. **Helffenstein D., Wechsler R. (1982).** The use of interpersonal process recall in the remediation of interpersonal and communication skill deficits in the newly brain injured. *The Clinical Neuropsychology*, 4: 139-143.
88. **Hendriks H.J., Bekkering G.E., van Ettehoven H., Brandsma J.W., et al. (2000).** Development and implementation of national practice guidelines: a prospect for continuous quality improvement in physiotherapy. Introduction to the method of guideline development. *Physiotherapy*, 86: 535-547.
89. **Heyn P., Abreu B.C., Ottenbacher K.J. (2004).** The effects of exercise training on elderly persons with cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(10): 1694-1704.
90. **Hilker R., Thomas A.V., Klein J.C., et al. (2005).** Dementia in Parkinson disease: functional imaging of cholinergic and dopaminergic pathways. *Neurology*, Dec, 65(11): 1716-1722.
91. **Hobson P. and Meara J. (2004).** Risk and incidence of dementia in a cohort of older subjects with Parkinson's disease in the United Kingdom. *Movement Disorders*, 19: 1043-1049.
92. **Holden M.K., Dettwiller A., Dyar T., Niemann G., Bizzi E. (2001).** Retraining movement in patients with acquired brain injury using a virtual environment. *Medicine Meets Virtual Reality*, 192-198.
93. **Holmberg T.S., Lindmark B. (2008).** How do physiotherapists treat patients with traumatic brain injury? *Advances in physiotherapy*, 10: 138-145.
94. **Horvitz J.C. (2002).** Dopamine gating of glutamatergic sensorimotor and incentive motivational input signals to the striatum. *Behavioural Brain Research*, 137: 65-74.
95. **Huger D., Zieschang T., Schwenk M., et al. (2009).** Designing studies on the effectiveness of physical training in patients with cognitive impairment. *Zeitschrift für Gerontologie & Geriatrie*, 42: 11-19.
96. **Hughes T., Ross H., Musa S., Bhattacherjee S., et al. (2000).** A 10-year-study of the incidence of and factors predicting dementia in Parkinson's disease. *Neurology*, 54: 1596-1603.
97. **Hyunsoo O., Whasook S. (2009).** Functional and cognitive recovery of patients with traumatic brain injury: Prediction tree model versus general model. *Critical Care Nurse*, 29: 12-22.

98. **Irdesel J., Aydiner S.B., Akgoz S. (2007).** Rehabilitation outcome after traumatic brain injury. *Neurocirugia*, 18: 5-15.
99. **Jackson P.L., LaFleur M.F., Malouin F., Richards C. (2001).** Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82: 1133-1141.
100. **Jaeggi S.M., Seewer R., Nirikko A.C., Eckstein D., et al. (2003).** Does excessive memory load attenuate activation in the prefrontal cortex? Load-dependent processing in single and dual tasks: functional magnetic resonance imaging study. *NeuroImage*, 19: 210-225.
101. **Jellinger K.A., Seppi K., Wenning G.K., et al. (2002).** Impact of coexistent Alzheimer pathology on the natural history of Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 109: 329-339.
102. **Jensen J., Nyberg L., Gustafson Y., Lundin-Olsson L. (2003).** Fall and Injury prevention in residential care - effects in residents with higher and lower levels of cognition. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51(5): 627-635.
103. **Johnson S.H. (2000).** Imagining the impossible: intact motor representations in hemiplegics. *Neuroreport*, 11: 729-732.
104. **Kaasinen V. and Rinne J.O. (2002).** Functional-imaging studies of dopamine system and cognition in normal aging and Parkinson's disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26: 785-793.
105. **Kaplan C.P., Corrigan J.D. (1994).** The relationship between cognition and functional independence in adults with traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 75: 643-647.
106. **Kaschel R., Della S.S., Cantagallo A., Fahlbock A., Laaksonen R., Kazen M. (2002).** Imagery mnemonics for the rehabilitation of memory: A randomised group controlled trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12: 127-153.
107. **Kennedy M.R., Coelho C., Turkstra L. (2008).** Intervention for executive functions after traumatic brain injury: A systematic review, meta-analysis and clinical recommendations. *Neuropsychological Rehabilitation*, 18: 257-299.
108. **Keren O., Reznik J., Groswasser Z. (2001).** Combined motor disturbances following severe traumatic brain injury: An integrative long-term treatment approach. *Brain injury*, 15: 633-638.
109. **Keus S.H., Bloem B.R., Hendriks E.J., Bredero-Cohen A.B., Munneke M. (2007).** Evidence based analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. *Movement Disorders*, 22(4): 451-460.
110. **Kewman D.G., Seigerman C., Kinter H., Chu S., Henson D., Reeder C. (1985).** Simulation training of psychomotor skills: Teaching the brain-injured to drive. *Rehabilitation Psychology*, 30: 11-27.
111. **Khan F., Baguley I.I., Cameron I.D. (2003).** Rehabilitation after traumatic brain injury. *The Medical Journal of Australia*, 178: 290-295.
112. **Kimura A. (2003).** The current status and problems of rehabilitation for TBI patients in Japan. *The Keio Journal of Medicine*, 52: 100-106.
113. **Koob G.F., Simon H., Herman J.P., Le Moal M. (1984).** Neuroleptic-like disruption of the conditioned avoidance response requires disruption of both the mesolimbic and nigrostriatal dopaminergic systems. *Brain Research*, 303: 319-329.

114. **Kovari E., Gold G., Herrmann F.R., et al. (2003).** Lewy-body densities in the entorhinal and anterior cingulate cortex predict cognitive deficits in Parkinson's disease. *Acta Neuropathologica (Berl)*, 106: 83-88.
115. **Krikorian R., Bartok J., Gay N. (1994).** Tower of London Procedure: A standard method and developmental data. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(6): 840-850.
116. **Kulkarni M.R. (1987).** Rehabilitation of brain damaged adults. *Michigan Osteopathic Journal*, 52: 13-17.
117. **Lang A.E. and Lozano A.M. (1998).** Parkinson's disease. Second of two parts. *The New England Journal of Medicine*, 339: 1130-1143.
118. **Lange B., Flynn S., Rizzo A. (2009).** Initial usability assessment of off-the-self video game consoles for clinical game-based motor rehabilitation. *Physical Therapy Reviews*, 14: 355-363.
119. **Lotze M. and Halsband U. (2006).** Motor imagery. *The Journal of Physiology*, 99: 386-395.
120. **Lou J., Kearns G., Oken B., et al. (2001).** Exacerbated physical fatigue and mental fatigue in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 16: 190-196.
121. **Maddox W.T., Filoteo J.V., Glass B.D., Markman A.B. (2010).** Regulatory match effects on a modified Wisconsin Card Sort Task. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16: 352-359.
122. **Mahieux F., Fenelon G., Flahault A., et al. (1998).** Neuropsychological prediction of dementia in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 64: 178-183.
123. **Malapani C., Pillon B., Dubois B., Agid Y. (1994).** Impaired simultaneous cognitive task performance in Parkinson's disease: a dopamine-related dysfunction. *Neurology*, 44: 319-326.
124. **Malia K., Bewick K., Barre W. (1995).** Treatment of visual skills disorders. *SCR Newsletter*, 3: 11-16.
125. **Malkmus D. (1983).** Integrating cognitive strategies into the physical therapy setting. *Physical Therapy*, 63: 1952-1959.
126. **Marchegiana A., Giannelli M.V., Odetti P.R. (2010).** The Tower of London test: A test for dementia. *Aging & Mental Health*, March, 14(2): 155-158.
127. **Marder K., Leung D., Tang M., Bell K., et al. (1991).** Are demented patients with Parkinson's disease accurately reflected in prevalence surveys? A survival analysis. *Neurology*, 41: 1240-1243.
128. **Mark D.H. (2008).** Cognitive rehabilitation for traumatic brain injury in adults. *Assessment Program*, 25: 5-27.
129. **Mattay V.S., Tessitore A., Callicott J.H., et al. (2002).** Dopaminergic modulation of cortical function in patients with Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 51: 156-164.
130. **Mazaux J.M., Seze M., Joseph P.A., Barat M. (2001).** Early rehabilitation after severe brain injury: A French perspective. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 33: 99-109.
131. **Mentis M.J., McIntosh A.R., Perrine K., et al. (2002).** Relationships among the metabolic patterns that correlate with mnemonic, visuospatial, and mood symptoms in Parkinson's disease. *The American Journal of Psychiatry*, 159: 746-754.

132. **Mentis M.J., Dhawan V., Nakamura T., et al. (2003).** Enhancement of brain activation during trial-and-error sequence learning in early PD. *Neurology*, 60: 612–619.
133. **Minett T.S.C., Thomas A., Wilkinson L.M., et al. (2003).** What happens when donepezil is suddenly withdrawn? An open-label trial in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 18: 988-993.
134. **Miwa H., Morita S., Nakanishi I., Kondo T. (2004).** Stereotyped behaviors or punding after quetiapine administration in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 10(3): 177-180.
135. **Molinuevo J.L., Valdeoriola F., Tolosa E., Rumia J., et al. (2000).** Levodopa withdrawal after bilateral subthalamic nucleus stimulation in advanced Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 57: 983-988.
136. **Morris M.E. (2000).** Movement Disorders in People With Parkinson Disease: A Model for Physical Therapy. *Physical Therapy*, June, 80(6): 578-597.
137. **Mulder T. (2007).** Motor imagery and action observation: cognitive tools for rehabilitation. *Journal of Neural Transmission*, 114: 1265-1278.
138. **Muroi M. and MacLeod C.M. (2004).** Integration versus separation in Stroop-like counting interference tasks. *Japanese Psychological Research*, 46(1): 56-64.
139. **Mysiw W.J., Bogner J.A., Arnett J.A., Clinchot D.M., Corrigan J.D. (1996).** The orientation group monitoring system for measuring duration of posttraumatic amnesia and assessing therapeutic interventions. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 11: 1-8.
140. **Nakamura T., Ghilardi M.F., Mentis M., et al. (2001).** Functional networks in motor sequence learning: abnormal topographies in Parkinson's disease. *Human Brain Mapping*, 12: 42-60.
141. **Neistadt M.E. (1994).** Perceptual retraining for adults with diffuse brain injury. *The American Journal of Occupational Therapy*, 48: 225-233.
142. **Njegovan V., Hing M.M., Mitchell S.L., Molnar F.J. (2001).** The hierarchy of functional loss associated with cognitive decline in older persons. *The Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 56(10): 638-643.
143. **Nudo R.J. (2006).** Mechanisms for recovery of motor function following cortical damage. *Neurobiology*, 16: 638-644.
144. **Ogden J.A., Growdon J.H., Corkin S. (1990).** Deficits on visuo spatial tests involving forward planning in highfunctioning parkinsonian. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 3: 125-139.
145. **Owen A.M., Belsinka M., James M., Leigh P.N., et al. (1993).** Visuospatial memory deficits at different stages of Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 31: 627-644.
146. **Palazzini E., Soliveri P., Filippini G., Fetoni V., et al. (1995).** Progression of motor and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 242(8): 535-540.
147. **Palmer R., Knight J. (2006).** Assessment of altered conscious level in clinical practice. *British Journal of Nursing*, 15: 1255-1259.
148. **Park N.W., Ingles J.L. (2001).** Effectiveness of attention rehabilitation after an acquired brain injury: A meta-analysis. *Neuropsychology*, 15: 199-210.
149. **Park W.I., Mayer S., Moghimi C., Park J.M., Deremeik J.T. (2005).** Rehabilitation of hospital inpatients with visual impairments and disabilities

- from systemic illness. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86: 79-81.
150. **Partiot A., Vérin M., Pillon B., et al. (1996).** Delayed response task in basal ganglia lesions in man. Further evidence for a striato-frontal cooperation in behavioral adaptation. *Neuropsychologia*, 34: 709-721.
 151. **Pascual-Leone A., Wassermann E.M., Grafman J., Hallett M. (1996).** The role of the dorsolateral prefrontal cortex in implicit procedural learning. *Experimental Brain Research*, 107: 479-485.
 152. **Paulus W. and Jellinger K. (1991).** The neuropathologic basis of different clinical subgroups of Parkinson's disease. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 50: 743-755.
 153. **Peloso P.M., Carroll L.J., Cassidy J.D., Borg J., Holst H., Holm L., Yates D. (2004).** Critical evaluation of the existing guidelines on mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 43: 106-112.
 154. **Phillips L.H, Wynn V., Gilhooly K.J., et al. (1999).** The role of memory in the Tower of London task. *Memory*, 7(2): 209-231.
 155. **Pillon B., Ertle S., Deweer B., et al. (1996).** Memory for spatial location is affected in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 34: 77-85.
 156. **Pillon B. (2002).** Neuropsychological assessment for management of patients with deep brain stimulation. *Movement Disorders*, 17(3): S116-S122.
 157. **Poldrack R.A., Clark J., Pare-Blagoev E.J., et al. (2001).** Interactive memory systems in the human brain. *Nature*, 414: 546-550.
 158. **Polymeropoulos M., Lavedan C., Leroy E., et al. (1997).** Mutation in the alpha-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science*, Jun 27, 276(5321): 2045-2047.
 159. **Pratt R.R. (2004).** Art dance and music therapy. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 15: 827-841.
 160. **Pullman S.L., Watts R.L., Juncos J.L., et al. (1988).** Dopaminergic effects on simple and choice reaction time performance in Parkinson's disease. *Neurology*, 38: 249-254.
 161. **Quinn N., Critchley P., Marsden C.D. (1987).** Young onset Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 2: 73-79.
 162. **Ranka V., Teofilovski M., Djurovic B., Potic V. (1999).** Complications of traumatic brain injury patients during the period of early rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80: 1131.
 163. **Rappaport M., Hall K.M., Hopkins K., Belleza T., Cope D.N. (1982).** Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 63: 118-123.
 164. **Raskin S.A., Borod J.C., Wasserstein J., et al. (1990).** Visuospatial orientation in Parkinson's disease. *International Journal of Neuroscience*, 51: 9-18.
 165. **Raskin S.A., Borod J.C., Tweedy J.R. (1992).** Set-shifting and spatial orientation in patients with Parkinson's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14: 801-821.
 166. **Raymond M.J., Bennett T.L., Malia K.B., Bewick K.C. (1996).** Rehabilitation of visual processing deficits following brain injury. *NeuroRehabilitation*, 6: 229-240.
 167. **Raymond M.J., Bewick K.C., Malia K.B., Bennett T.L. (1996).** A comprehensive approach to memory rehabilitation following brain injury. *The Journal of Cognitive Rehabilitation*, 14: 18-23.

168. **Rektorova I., Rektor I., Bares M., et al. (2003).** Pramipexole and pergolide in the treatment of depression in Parkinson's disease: a national, multicentre, prospective, randomized study. *European Journal of Neurology*, 10: 399-406.
169. **Ridenour T.A. and Dean R.S. (1999).** Parkinson's disease and neuropsychological assessment. *International Journal of Neuroscience*, 99: 1-18.
170. **Riedel O., Klotsche J., Spottke A., Deuschi G., et al. (2008).** Cognitive impairment in 873 patients with idiopathic Parkinson's disease. Results from the German Study on Epidemiology of Parkinson's Disease with Dementia (GEPAD). *Journal of Neurology*, 25(2): 255-264.
171. **Rinehart M.A. (1983).** Considerations for functional training in adults after head injury. *Physical Therapy*, 63: 1975-1982.
172. **Robertson E.M. (2007).** The serial reaction time task: Implicit motor skill learning? *The Journal of Neuroscience*, September 19, 27(38): 10073-10075.
173. **Robertson I., Gray J., McKenzie S. (1988).** Microcomputer-based cognitive rehabilitation of visual neglect: Three multiple-baseline single-case studies. *Brain Injury*, 2: 151-163.
174. **Robertson E.M., Tormos J.M., Maeda F., Pascual-Leone A. (2001).** The role of the dorsolateral prefrontal cortex during sequence learning is specific for spatial information. *Cerebral Cortex*, 11: 628-635.
175. **Rose F.D. (1996).** Virtual reality in rehabilitation following traumatic brain injury. Proc. 1st European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technologies (ECDVRAT) and University of Reading, UK, 5-12
176. **Rossier P., Wade D.T., Murphy M. (2001).** An initial investigation of the reliability of the Rivermead extended ADL index in patients presenting with neurological impairment. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 33: 61-70.
177. **Rovio S., Kareholt I., Helkala E.L., et al. (2005).** Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 4(11): 705-711.
178. **Salazar A.M., Warden D.L., Schwab K., Spector J., Braverman S., Walter J., Cole R., Rosner M.M., Martin E.M., Ecklund J., Ellenbogen R.G. (2000).** Cognitive rehabilitation for traumatic brain injury. *The Journal of The American Association*, 283: 3075-3081.
179. **Schalow G. (2002).** Improvement after traumatic brain injury achieved by coordination dynamic therapy. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 42: 195-203.
180. **Schlageter K., Gray B., Hall K., Shaw R., Sammet R. (1983).** Incidence and treatment of visual dysfunction in traumatic brain injury. *Brain Injury*, 7: 439-448.
181. **Schroeder U., Kuehler A., Haslinger B., et al. (2002).** Subthalamic nucleus stimulation affects striato-anterior cingulate cortex circuit in a response conflict task: a PET study. *Brain*, 125(9): 1995-2004.
182. **Schuurman A.G., van den Akker M., Ensink K.T., et al. (2002).** Increased risk of Parkinson's disease after depression. *Neurology*, 58: 1501-1504.
183. **Schwartzbold M., Diaz A., Martins E.T., Rufino A., Amante L.N., Thais M.E., Quevedo J., Hohl A., Linhares M.N., Walz R. (2008).** Psychiatric disorders and traumatic brain injury. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 4: 797-816.
184. **Shallice T. (1982).** Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 298: 199-209.

185. **Sirigu A., Duhamel J.R., Cohen L., Pillon B., Dubois B., Agid Y. (1996).** The mental representation of hand movements after parietal cortex damage. *Science*, 273: 1564-1568.
186. **Smidt N., de Vet H.C., Bouter L.M., Dekker J. (2005).** Effectiveness of exercise therapy: a best-evidence summary of systematic reviews. *Australian Journal of Physiotherapy*, 51: 71-85.
187. **Sohlberg M.M., Mateer C.A. (1987).** Effectiveness of an attention training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9: 117-130.
188. **Sohlberg M.M., McLaughlin K.A., Pavese A., Heidrich A., Posner M.J. (2000).** Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22: 656-676.
189. **Starkstein S.E., Mayberg H.S., Leiguarda R., Preziosi T.J., Robinson R.G. (1992).** A prospective longitudinal study of depression, cognitive decline, and physical impairments in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 55: 377-382.
190. **Stefani A., Stanzione P., Bassi A., Mazzone P., Vangelista T., Bernardi G. (1997).** Effects of increasing doses of apomorphine during stereotaxic neurosurgery in Parkinson's disease: Clinical score and internal globus pallidus activity. *Journal of Neural Transmission*, 104: 895-904.
191. **Stocchi F. and Brusa L. (2000).** Cognition and emotion in different stages and subtypes of Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 247(2): II/114–II/121.
192. **Stokes T.L., Nyein K., Stokes T.T (1999).** The UK FIM and FAM: development and evaluation. *Clinical Rehabilitation*, 13: 277-287.
193. **Stonell T.N., Johnson P., Schuller R., Jutai J. (1994).** Evaluation of a computer based program for cognitive communication skills. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 9: 25-37.
194. **Strubel D., Jacquot J.M., Martin-Hunyadi C. (2001).** Dementia and falls. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 44(1): 4-12.
195. **Sudarsaman B.S., Chaudhary L.C.S., Capt S.A.A., Srivastana P.K. (2006).** Psychiatric Effects of Traumatic Brain Injury. *Medical Journal Armed Forces India*, 62: 259-263.
196. **Swainson R., Rogers R.D., Sahakian B.J., et al. (2000).** Probabilistic learning and reversal deficits in patients with Parkinson's disease or frontal or temporal lobe lesions: possible adverse effects of dopaminergic medication. *Neuropsychologia*, 38: 596-612.
197. **Tappan R.S. (2002).** Rehabilitation for balance and ambulation in a patient with attention impairment due to intracranial hemorrhage. *Physical Therapy*, 82: 473-484.
198. **Taylor A.E., Saint-Cyr J.A., Lang A.E. (1986).** Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. *Brain*, 109: 845-883.
199. **Taylor A.E., Saint-Cyr J.A., Lang A.E. (1990).** Memory and learning in early Parkinson's disease: evidence for a "frontal lobe syndrome". *Brain and Cognition*, 13: 211-232.
200. **Tekin S. and Cummings J.L. (2002).** Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update. *Journal of Psychosomatic Research*, 53: 647-654.
201. **Thornto K.E., Carmody D.P. (2008).** Efficacy of traumatic brain injury rehabilitation: Interventions of QEEG-guided Biofeedback computers

- strategies and medications. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33: 101-124.
202. **Tolfts A., Stiller K. (1997).** Do patients with traumatic brain injury benefit from physiotherapy? A review of the evidence. *Physiotherapy Theory and Practice*, 13: 197-206.
 203. **Tsaousides T., Gordon W.A. (2009).** Cognitive rehabilitation following traumatic brain injury: Assessment to treatment. *Mount Sinai Journal of medicine*, 76: 173-181.
 204. **Turner M.A., Moran N.F., Kopelman M.D. (2002).** Subcortical dementia. *The British Journal of Psychiatry*, 180: 148-151.
 205. **Upadhyay D. (2008):** Cognitive Functioning in TBI Patients: A Review of Literature. *Middle –East Journal of Scientific Research*, 3: 120-125.
 206. **Voon V. and Fox S.H. (2007).** Medication–related impulse control and repetitive behaviours in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 64(8): 1089-1096.
 207. **Vriezen E.R. and Moscovitch M. (1990).** Memory for temporal order and conditional associative learning in patients with Parkinson’s disease. *Neuropsychologia*, 28: 1283-1293.
 208. **Wade D.T., Collin C. (1988).** The Barthel ADL index: A standard measure of physical disability? *International Disability Studies*, 10(2): 64-67.
 209. **Weinberg J., Diller L., Gordon W.A., Gerstman L.J., Lieberman A., Lakin P., Hodges G., Ezrachi O. (1979).** Training sensory awareness and spatial organization in people with right brain damage. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 60: 491-496.
 210. **Weintraub D., Moberg P.J., Duda J.E., et al. (2003).** Recognition and treatment of depression in Parkinson’s disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 16: 178-183.
 211. **Weintraub D. and Stern M.B. (2005).** Psychiatric Complications in Parkinson Disease. *Clinical Review. American Journal of Geriatric Psychiatry*, October, 13(10): 844-851.
 212. **Welter M.L., Houeto J.L., Mesnage V., et al. (2002).** Clinical predictive factors of subthalamic stimulation in Parkinson’s disease. *Brain*, 125(3): 575-583.
 213. **Werheid K., Hoppeb C., Thøne A., Möller U., et al. (2002).** The adaptive digit ordering test: clinical application, reliability, and validity of a verbal working memory test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17: 547-565.
 214. **Westfall T.L., Moore K.J., Bernardo de Leon M., Kulkarni M.R., Cook E.C. (2005).** Cognitive perceptual motor retraining: Remediation of deficits following brain injury. *The Journal of Cognitive Rehabilitation*, 5-11.
 215. **Witmer B.G., Bailey J.H., Knerr B.W., Parsons K.C. (1996).** Virtual spaces and real world places: transfer of route knowledge. *International Journal of Human-Computer Studies*, 45: 413-28.
 216. **Yaguez L., Canavan A.G., Lange H.W., Homberg V. (1999).** Motor learning by imagery is differently affected in Parkinson’s and Huntington’s diseases. *Behavioural Brain Research*, 102: 115-127.
 217. **Yishay Y.B., Diller L. (1981).** Rehabilitation of cognitive and perceptual defects in people with traumatic brain damage. *International Journal of Rehabilitation Research*, 4: 208-210.
 218. **Zencius A.H., Wesolowski M.D. (1991).** A comparison of four memory strategies with traumatically brain-injured clients. *Brain Injury*, 5: 321-325.

219. **Zgaljardic D.J., Borod J.C., Foldi N.S. (2003).** A Review of the Cognitive and Behavioral Sequelae of Parkinson's Disease: Relationship to Frontostriatal Circuitry. *Cognitive & Behavioral Neurology*, December, 16(4): 193-210.
220. **Zhang L., Abreu B.C., Seale G.S., Masel B., Christiansen C.H., Ottenbacher K.J. (2003).** A virtual reality for evaluation of a daily living skill in brain injury rehabilitation: Reliability and validity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84: 1118-1124.
221. **Zweig R.M., Cardillo J.E., Cohen M., et al. (1993).** The locus ceruleus and dementia in Parkinson's disease. *Neurology*, 43: 986-991.
222. **Χατζητόλιος Α.Ι. και Σαββόπουλος Χ.Γ. (2004).** Αρτηριακή υπέρταση και αγγειακή άνοια. *Αρτηριακή Υπέρταση*, 13(1-2): 1-7.

10. ΠΗΓΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ

1. **American Psychiatric Association (1994)**. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. DSMIVTM. *American Psychiatric Association*, Washington, D.C.
2. **Brain injury Association of Minnesota (1998)**. Aerobic exercise following TBI. Ημερομηνία πρόσβασης [10/08/10] από <http://www.braininjurymn.org>
3. **Brain Injury Association of Florida (2010)**. The learning about traumatic brain injury: The silent epidemic. Ημερομηνία πρόσβασης [08/08/10] από <http://www.biaf.org>
4. **Jochem L. (2008)**. Using Nintendo Wii in therapy. *University of Iowa Health Center*. Ημερομηνία πρόσβασης [20/09/10] από <http://www.uihealthcare.com/cdd>
5. **Plant R., Walton G., Ashburn A., Lovgreen B., Handford F., Kinnear E. (2001)**. Guidelines for Physiotherapy Practice in Parkinson's Disease. *Newcastle, UK: University of Northumbria, Institute of Rehabilitation*. Ημερομηνία πρόσβασης [10/10/10] από <http://www.northumbria.ac.uk>
6. **Spiller L. (2007)**. Intelligence Testing: Wechsler and Stanford-Binet Scales. PSYC 4503: Psych Tests and Evaluation. *Missouri Western State University*. Ημερομηνία πρόσβασης [14/12/10] από <http://www.missouriwestern.edu>
7. **University of Iowa**. Trail Making Test (TMT) Parts A & B. Ημερομηνία πρόσβασης [10/09/10] από <http://www.healthcare.uiowa.edu/igec/tools/cognitive/trailMaking.pdf>