

INVECCHIAMENTO CEREBRALE FISIOLÓGICO

E

PATOLOGICO

Dr. Mario Valenti Milito

Cenni di Anatomia del Sistema Nervoso

Il sistema nervoso negli esseri umani può essere anatomicamente suddiviso in sistema nervoso centrale (SNC) e sistema nervoso periferico (SNP). Il SNC è racchiuso nella scatola cranica per quanto riguarda l'encefalo, e nel Canale vertebrale per quanto riguarda il midollo spinale. Il SNP è invece rappresentato da strutture nervose periferiche come i gangli, le fibre nervose dei nervi, i recettori sensoriali (termocettori, propriocettori, meccanocettori, recettori per gli odori, per il gusto) e gli organi sensoriali specializzati come l'occhio, l'apparato cocleare e vestibolare. Il SNP si occupa quindi di raccogliere informazioni dall'ambiente esterno, le trasduce poi in segnali nervosi e le invia al SNC che si occupa di integrarle e di rispondere in maniera adeguata. Tramite il SNP poi, il SNC invia comandi motori alla periferia necessari per rispondere in maniera adeguata a varie condizioni o semplicemente per il movimento volontario. C'è poi da considerare il sistema nervoso autonomo che si occupa di gestire in maniera involontaria le risposte viscerali, cioè la regolazione automatica dello stato degli organi interni. Il sistema nervoso autonomo si divide in sistema simpatico e parasimpatico. Questi due sistemi sono molto spesso contrapposti, ad esempio, nell'occhio, il simpatico induce midriasi, cioè dilatazione della pupilla, mentre il parasimpatico miosi, cioè restrizione della pupilla).

Le componenti anatomiche più importanti dell' SNC sono: il Midollo spinale, il tronco dell'encefalo (formato da bulbo, ponte, Mesencefalo), l'Ipotalamo, il Talamo, il Cervelletto, i Nuclei della base, l'amigdala, l'Ippocampo, la Corteccia cerebrale, i ventricoli cerebrali.

Sistema nervoso

Il tessuto nervoso è uno dei quattro tipi fondamentali di tessuto dei metazoi; le cellule nervose si associano tra loro morfologicamente e funzionalmente, comunicando grazie a caratteristiche loro proprie, come l'eccitabilità e la conducibilità, dove eccitabilità sta a significare che la cellula nervosa può reagire a degli stimoli esterni fisici e chimici di varia natura, che vengono convertiti in impulso nervoso; e dove conducibilità indica che l'impulso nervoso, insorto su una cellula nervosa, può essere trasmesso alle altre cellule sotto forma di corrente elettrica e in corrispondenza di particolari giunzioni cellulari che sono le sinapsi, tramite segnali chimici.

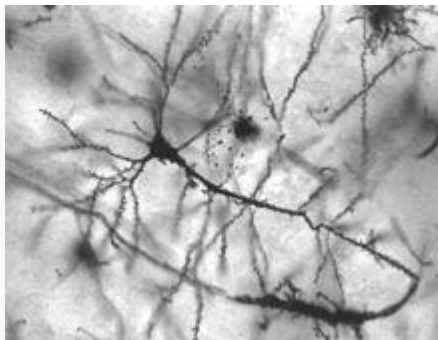
Cellule del sistema nervoso

Il sistema nervoso è composto essenzialmente da due tipi di cellule: i neuroni, veri responsabili della ricezione e della trasmissione degli impulsi nervosi, e le cellule della glia, o nevroglia, che hanno molteplici funzioni tra cui il supporto strutturale e funzionale, nutrizione, ricambio, funzioni immunitarie e alcune funzioni, in fase di studio, anche correlate all'elaborazione di informazione, analogamente ai neuroni. Vengono poi talvolta

considerate come parte del tessuto nervoso alcune cellule connettivali di natura fibrosa, che offrono principalmente un sostegno strutturale al tessuto nervoso.

I neuroni sono cellule eccitabili, conducono e trasmettono un impulso nervoso, sono altamente differenziate e non si moltiplicano (motivo per cui i danni a questo tipo di tessuto spesso sono irreversibili). Le cellule della glia erano considerate cellule non eccitabili, pare comunque che contribuiscano a funzioni di regolazione e controllo, anche se il loro meccanismo di funzionamento non è stato ancora ben compreso, possono proliferare e le loro funzioni sono di sostegno, isolamento, difesa immunitaria e nutrizione. Inoltre, per quanto riguarda le cellule della glia, esistono tipi cellulari differenti nel sistema periferico e in quello centrale.

Neuroni

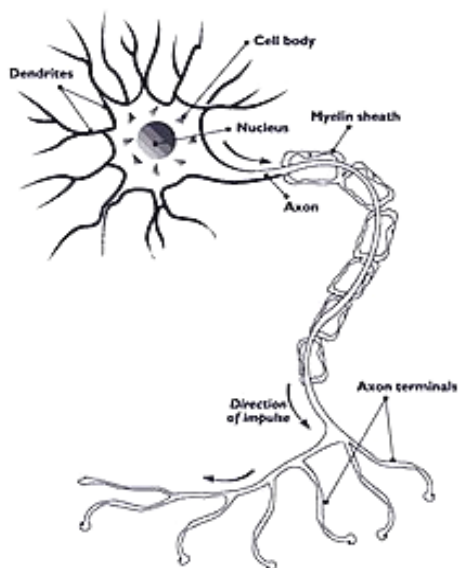


Neuroni dell'ippocampo umano.

I neuroni sono cellule solitamente dotate di lunghi filamenti, spesso di colore verdognolo, caratterizzate dalla capacità di eccitarsi se stimolate da un impulso elettrico. Sono composti da un corpo cellulare, detto soma o, talvolta, pirenoforo, dal quale si diramano due tipi di prolungamenti: i dendriti e gli assoni; all'interno di un organismo la forma dei neuroni può variare notevolmente.

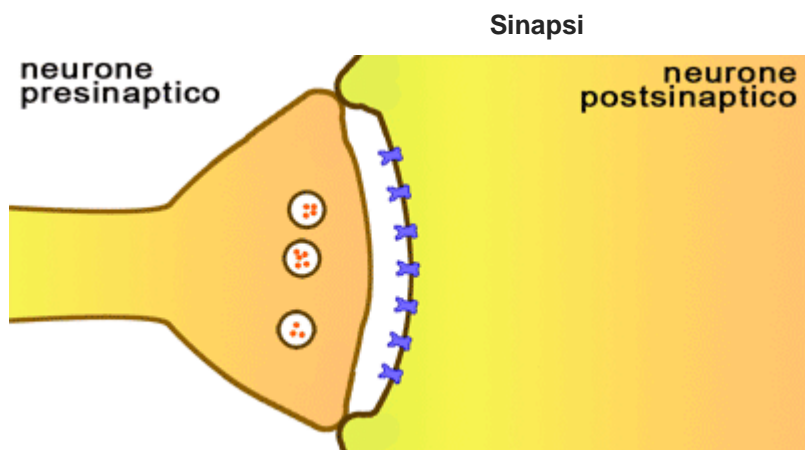
I neuroni che trasmettono gli impulsi non entrano in contatto con quelli che ricevono tali impulsi; nonostante siano molto vicini non entrano in contatto, questa separazione è detta fessura sinaptica o più semplicemente sinapsi. All'interno del terminale assonico, in vescicole, è immagazzinato un neurotrasmettitore chimico che viene rilasciato nella sinapsi nel momento in cui giunge un impulso nervoso elettrico; questo neurotrasmettitore passa l'impulso al neurone immediatamente successivo legandosi ai recettori presenti sulla sua membrana cellulare.

Disegno di un neurone



Un **neurotrasmettitore** (o "neuromediatore") è una sostanza che veicola le informazioni fra le cellule componenti il sistema nervoso, i neuroni, attraverso la trasmissione sinaptica (vedi sinapsi). All'interno del neurone, i neurotrasmettitori sono contenuti in vescicole dette vescicole sinaptiche che sono addensate alle estremità distali dell'assone nei punti in cui esso contrae rapporto sinaptico con altri neuroni.

Nel momento in cui il neurone viene raggiunto da uno stimolo, le vescicole sinaptiche si fondono per esocitosi con la membrana pre-sinaptica, riversando il proprio contenuto nello spazio sinaptico o fessura inter-sinaptica. I neurotrasmettitori rilasciati si legano a recettori o a canali ionici localizzati sulla membrana post-sinaptica. L'interazione fra i neurotrasmettitore e il recettore/canale ionico scatena una risposta eccitatoria o inibitoria nel neurone post-sinaptico.



La **sinapsi** (o **giunzione sinaptica**) è una struttura altamente specializzata che consente la comunicazione delle cellule del tessuto nervoso tra loro (neuroni) o con altre cellule (cellule muscolari, sensoriali o ghiandole endocrine). Attraverso la trasmissione sinaptica, l'impulso nervoso può viaggiare da un neurone all'altro o da un neurone a una fibra p. es. muscolare (giunzione neuromuscolare).

Si possono distinguere:

sinapsi asso – dendritiche: in cui l'assone di un neurone contatta l'albero dendritico di un altro neurone.

sinapsi asso – assoniche: in cui due assoni sono a contatto.

sinapsi asso – somatiche: che si stabiliscono tra l'assone di un neurone e il corpo cellulare (soma) di un secondo neurone. Esiste anche un caso particolare in cui l'assone di un neurone forma una sinapsi con il dendrite o il soma dello stesso neurone (autapsi)

Cellule gliali

Le cellule della glia, o nevroglia, sono cellule di varia forma e funzione. Esempi di cellule della glia sono:

- gli astrociti, cellule dotate di numerosi prolungamenti che ancorano fisicamente i neuroni assicurando loro il rifornimento di sangue. Regolano inoltre l'ambiente chimico esterno dei neuroni rimuovendo gli ioni, e catturano e riciclano i neurotrasmettitori rilasciati durante la trasmissione nervosa. Hanno inoltre una funzione protettiva andando a costituire la barriera ematoencefalica che riveste i vasi del Sistema Nervoso Centrale e impedisce che questo entri in contatto con sostanze ad esso nocive, pur tuttavia permettendo lo scambio di nutrienti e prodotti di scarto;
- gli ependimociti, che delimitano le cavità del sistema nervoso centrale e, col battito delle ciglia, favoriscono la circolazione del liquido cerebrospinale (liquor);
- gli oligodendrociti e le cellule di Schwann, che isolano elettricamente gli assoni rivestendoli di una sostanza grassa chiamata mielina, producendo la cosiddetta guaina mielinica. La guaina, che è in realtà costituita dal citoplasma stesso di tali cellule, avvolto più volte intorno all'assone, lo isola permettendo quindi una migliore propagazione dei segnali elettrici. Al contrario delle cellule di Schwann, che rivestono tipicamente un unico assone alla volta, gli oligodendrociti possono rivestire più di un assone;
- i microglia o cellule della microglia sono invece poco numerosi e risultano localizzati in vicinanza dei pirenofori o dei vasi. Sono ascrivibili al sistema dei fagociti mononucleati; infatti la funzione predominante è quella fagocitaria per la distruzione o la rimozione di frammenti di neuroni in degenerazione.

Differenze tra SNC e SNP

La principale differenza tra il sistema nervoso centrale e il sistema nervoso periferico sta nell'anatomia: Il primo è formato da encefalo (cervello, tronco cerebrale e cervelletto) e

midollo spinale, il secondo dai neuroni (sensitivi e motori) i cui assoni si estendono fuori dal sistema nervoso centrale per giungere a tessuti e organi. Entrambi i sistemi possiedono le cellule gliali "mielinizzanti", tuttavia nel SNC si parlerà di Oligodendrociti, nel SNP di Cellule di Schwann. Entrambi i sistemi possiedono ammassi di corpi cellulari di neuroni, che nel SNC prendono il nome di Nuclei e nel SNP di Gangli. Un'ultima grande differenza riguarda i raggruppamenti degli assoni in fasci: Nel SNC prendono il nome di Tratti, nel SNP prendono il nome di Nervi.

Fisiologia

Per **sistema nervoso umano** si intende l'unità morfo-funzionale caratterizzata dal tessuto altamente specializzato nell'elaborazione di segnali bioelettrici che si trasmettono mediante le giunzioni sinaptiche.

Il sistema nervoso è la centrale di controllo e di comando dell'intero organismo perché, coordinando tutti gli altri sistemi, mantiene l'omeostasi permettendo la vita.

Vascularizzazione dell'Encefalo

Il sistema arterioso ha origine dalle due carotidi interne, da cui hanno origine le arterie comunicanti posteriori e le cerebrali anteriori e medie, e dalle due arterie vertebrali, che tramite l'arteria basilare danno origine alle arterie cerebrali posteriori.

Le cerebrali anteriori sono poi anastomizzate tra loro grazie all'arteria comunicante anteriore e, tramite le arterie comunicanti posteriori, con le cerebrali posteriori: si forma così un anello vascolare detto poligono di Willis, che regola le variazioni di pressioni e di portata ematica all'encefalo.

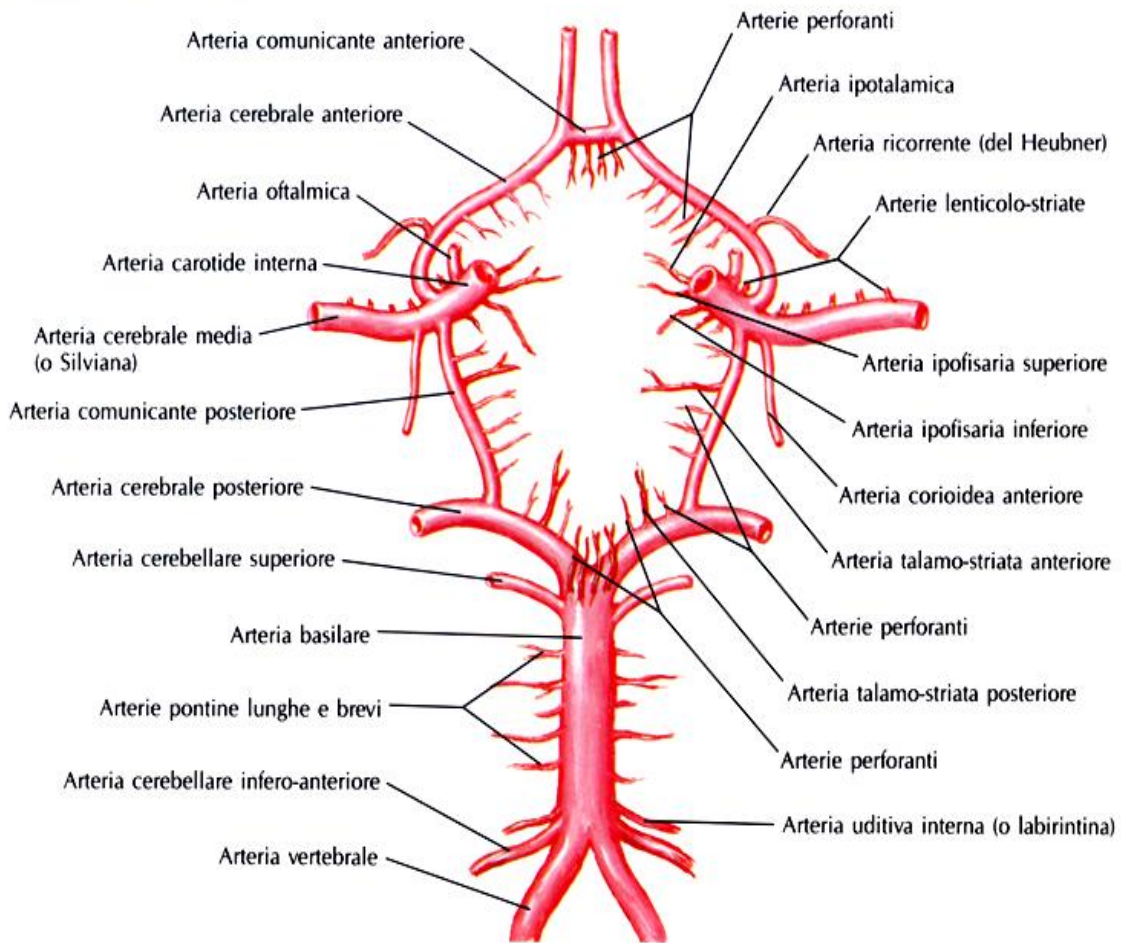
Il Poligono di Willis (o circolo di Willis)

Rappresenta la confluenza di tre arterie principali: l'arteria basilare, che è formata dalla confluenza delle arterie vertebrali destra e sinistra (prime collaterali della succlavia), e le due arterie carotidi interne (destra e sinistra). Il Poligono di Willis può essere ricondotto idealmente ad un eptagono avente come lati: anteriormente le 2 arterie cerebrali anteriori (destra e sinistra) che si uniscono attraverso l'arteria comunicante anteriore; posteriormente le 2 arterie cerebrali posteriori (destra e sinistra); tra arteria cerebrale anteriore e posteriore di ogni lato c'è l'arteria comunicante posteriore. La terminologia **poligono** è tuttavia anatomicamente poco corretta, e dovrebbe essere abbandonata in favore del nome più appropriato, ovvero **circolo**.

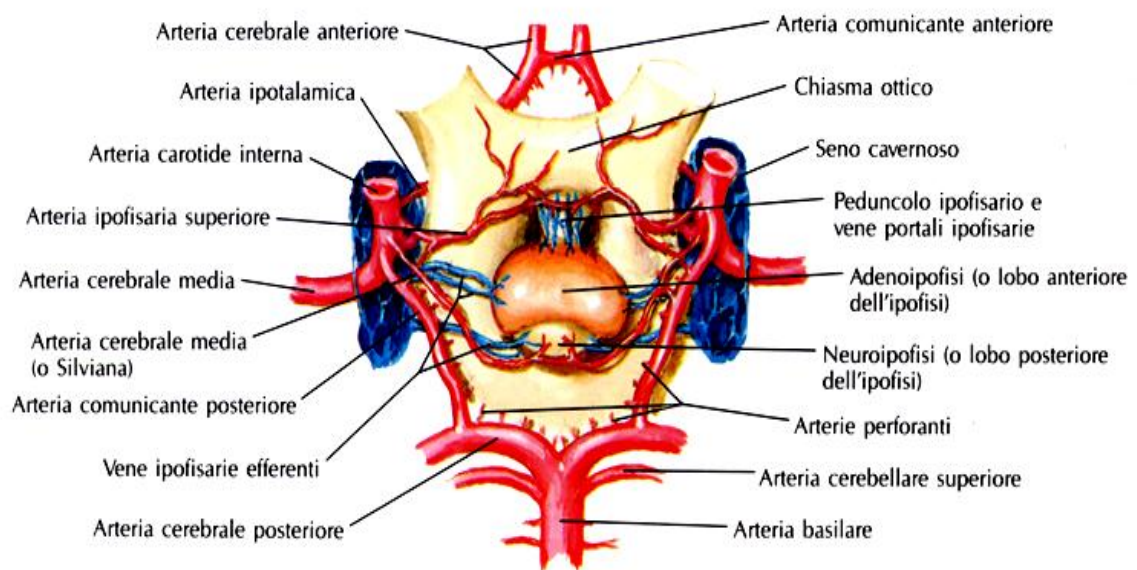
Il sistema anastomotico dovrebbe garantire un'adeguata irrorazione dei tessuti cerebrali, ma le anastomosi non sono sempre in grado di compensare l'ostruzione di una delle arterie del circolo, risultando in una ridotta capacità di prevenire efficacemente l'anossia di una o più parti del territorio di distribuzione vascolare.

Anatomia Poligono di Willis

Vasi dissecati, visti inferiormente



Vasi in situ, visti inferiormente



INVECCHIAMENTO CEREBRALE PATOLOGICO

1. LA DEMENZA
2. LE FORME DI DEMENZA
3. DEMENZE VASCOLARI
4. DEMENZE FRONTO -TEMPORALI
5. DEMENZA A CORPI DI LEWY
6. FORMA FOCALE
7. DEMENZA REVERSIBILE O CURABILE
8. COME SI GIUNGE ALLA DIAGNOSI DI DEMENZA

Tra le patologie tipiche dell'invecchiamento, la principale causa di disabilità progressiva e nella maggior parte dei casi incurabile, nonché di stress nei caregivers, è la demenza, o meglio le varie forme di demenza, tra cui spicca la malattia di Alzheimer.

1. LA DEMENZA

Con il termine demenza (o deterioramento mentale) si intende una sindrome clinica caratterizzata da un progressivo deficit della memoria e delle altre funzioni cognitive, tra cui il linguaggio, la prassia e la capacità di giudizio. A questi sintomi possono associarsi anche modificazioni del carattere e della personalità.

Le demenze sono quindi sindromi involutive e difettali caratterizzate da perdita di patrimonio intellettuale, cognitivo e affettivo precedentemente acquisito e consolidato. Da un punto di vista classificativo si distinguono tre forme di demenza degenerativa:

- primaria di tipo Alzheimer
- primaria di tipo non-Alzheimer
- secondaria

Per demenza **primaria** si intende una demenza la cui origine non è conosciuta; si definisce **secondaria**, invece, quella demenza derivante da causa accertata (tumore, infezione, trauma, ecc...).

Tutti i cambiamenti, che compromettono sempre di più l'autonomia del paziente fino ad interferire sul normale svolgimento delle attività quotidiane di cura personale, sulla attività lavorativa e sulle relazioni interpersonali, devono essere documentati da una storia clinica.

Questa consiste nella raccolta del maggior numero di informazioni riguardanti l'esordio della malattia (quando sono stati notati i primi sintomi e quali sono stati) e l'impatto dei disturbi sulle attività normalmente svolte dal soggetto. La storia clinica è costituita da una anamnesi familiare, fisiologica, patologica remota e patologica prossima.

L'anamnesi familiare consente di rilevare la presenza di congiunti portatori di malattie che possono avere una relazione causale con la AD.

L'anamnesi fisiologica indaga sulle abitudini di vita (fumo, alcol) del malato.

L'anamnesi patologica remota mira a reperire informazioni relative a eventuali malattie contratte in passato (trauma cranico, malattie professionali, ecc...); mentre l'anamnesi patologica prossima è volta all'analisi dei disturbi recenti e mette in luce l'esordio della sindrome clinica.

La prevenzione delle malattie legate all'invecchiamento e in particolare delle demenze, sta diventando una necessità sempre più diffusa, soprattutto se si osservano i dati epidemiologici.

Classificazione eziologica delle demenze

DEMENZE PRIMARIE O DEGENERATIVE

A. Demenze corticali

- Demenza di Alzheimer
- Demenza fronto-temporali e malattia di Pick

B. Demenze sottocorticali

- A corpi di Lewy
- Parkinson-demenza

- Idrocefalo normoteso
- Corea di Huntington
- Paralisi sopranucleare progressiva
- Degenerazione cortico-basale

DEMENZE SECONDARIE

A. Demenze vasculopatiche (MID o demenza multiinfartuale);

B. Disturbi endocrini metabolici (ipo e ipertiroidismo, ipo e iperparatiroidismo, insuff. renale cronica, ipoglicemia, disidratazione, etc.)

C. Malattie metaboliche ereditarie

D. Malattie infettive e infiammatorie del SNC (meningiti, sclerosi multipla, AIDS dementia complex, malattia di Creutzfeld-Jacob, etc.)

E. Stati carenziali (carenza di tiamina, di vitamina C e folati, malnutrizione generale)

F. Sostanze tossiche (alcool, metalli pesanti, farmaci, composti organici)

G. Processi espansivi (neoplasie, ematomi o ascessi cerebrali)

H. Miscellanea (traumi cranici, sindromi paraneoplastiche, cardiovascolari, respiratorie)

2. LE FORME DI DEMENZA

La Malattia di Alzheimer rappresenta la metà circa di tutti i casi di demenza ed è seguita, come frequenza, dalla demenza vascolare (VD), che costituisce circa un quinto dei casi.

Un altro quinto dei pazienti affetti da demenza è colpito sia da Malattia di Alzheimer che da VD. I restanti casi presentano delle forme di deterioramento mentale più rare. Nell'ambito delle forme degenerative primarie, la AD rappresenta la forma più frequente in età senile, mentre in età presenile sono più diffuse le demenze fronto-temporali.

Prima di poter definire una diagnosi certa, è necessario individuare a quale categoria appartiene il tipo di demenza sospettata. Le sindromi demenziali, infatti, possono essere collocate in una delle seguenti cinque categorie:

- 1) demenze potenzialmente curabili o stabilizzabili;
- 2) demenze degenerative: primarie di tipo Alzheimer, primarie di tipo non-Alzheimer e secondarie;
- 3) demenze vascolari;
- 4) demenze miste, vascolari e degenerative insieme;
- 5) demenze dovute ad altre cause.

3. DEMENZA VASCOLARE

A differenza della Malattia di Alzheimer, la **demenza vascolare (VD)** presenta le seguenti caratteristiche:

- esordio brusco
- progressione a scalini
- deficit "a scacchiera"
- consapevolezza della malattia (insight) da parte del soggetto, e quindi ansia e depressione
- conservazione relativa della personalità
- disturbi della deambulazione

Rispetto a tutte le altre forme di demenza, quella vascolare è la più diffusa dopo la AD. È piuttosto frequente, inoltre, osservare quadri clinici in cui la AD e la VD sono associate (si parla in questo caso di forme miste). Altre associazioni con la AD riguardano il morbo di Parkinson e la sclerosi laterale amiotrofica. Oggi, grazie a tecniche di indagine sofisticate (valutazioni neuropsicologiche, PET, ecc...) siamo in grado di descrivere la maggior parte dei quadri clinici qui elencati e di poter fare riferimento per questo a criteri diagnostici standardizzati (specifici però soltanto di alcuni tipi di demenza).

4. DEMENZE FRONTO-TEMPORALI

Dopo la Malattia di Alzheimer e la demenza vascolare, le demenze degenerative di tipo non-Alzheimer rappresentano circa un terzo di tutte le forme di demenza. Tra queste, quelle più frequenti ad esordio precoce, sono le cosiddette demenze fronto-temporali.

Questa patologia corrisponde alla descrizione di vari quadri clinici, tra cui quelli più studiati sono: La malattia di Pick, la degenerazione fronto-temporale e la degenerazione del lobo frontale associata alla malattia del neurone di moto (sclerosi laterale amiotrofica).

Tutte queste entità istopatologiche hanno in comune il fatto di essere caratterizzate, all'interno del quadro clinico, da significativi cambiamenti del comportamento, della condotta sociale, della personalità e da precoci disturbi del linguaggio.

La malattia di Pick può comparire tra i 40 e gli 80 anni, ma più frequentemente l'esordio è presenile, e con una frequenza leggermente maggiore nel sesso femminile. Da un punto di vista anatomopatologico è presente una discreta atrofia dei lobi frontali e temporali, associata alla presenza, visibile a livello microscopico, di inclusioni intraneuronali dette appunto "corpi di Pick". In base alla localizzazione della degenerazione neuronale corticale, si possono osservare quadri clinici diversi.

Se l'*atrofia* è prevalentemente *frontale* possiamo avere:

- una sindrome apatica: disinteresse, abulia, mutismo;
- una sindrome disinibitoria: agitazione psicomotoria, ipersessualità;
- una sindrome ossessivo-compulsiva: ripetizione di parole e gesti (rituali mentali e motori), ansia generalizzata e angoscia panica.

Se invece l'*atrofia* è prevalentemente *temporale*, può comparire una sindrome di Kluver-Bucy, caratterizzata dalla tendenza ad esplorare per via orale oggetti, anche non edibili; dall'irresistibile impulso a prestare attenzione e a reagire ad ogni stimolo visivo; dalla perdita comportamentale delle risposte di aggressività e di paura; da ipersessualità.

I deficit cognitivi, che solitamente compaiono dopo le manifestazioni comportamentali descritte, riguardano soprattutto il dominio della memoria e del linguaggio. Le abilità visuo-spaziali, invece, contrariamente a ciò che accade nella malattia di Alzheimer, possono essere a lungo risparmiate.

Ovviamente con il progredire della demenza, il deterioramento cognitivo diventa diffuso.

5. DEMENZA A CORPI DI LEWY (dlb)

Per molti anni questo particolare tipo di demenza è stato considerato una forma di malattia di Alzheimer con associati disturbi del comportamento e sindrome parkinsoniana.

Addirittura alcuni malati, trattati con farmaci colinergici (ad esempio la tacrina), mostravano significativi miglioramenti sia delle performances cognitive che di quelle comportamentali. Successivamente, studi anatomopatologici eseguiti su serie cliniche hanno però dimostrato che a queste condizioni cliniche corrispondevano lesioni corticali costituite dai cosiddetti corpi di Lewy. Si tratta di inclusioni intracitoplasmatiche eosinofile (corpuscoli che si trovano all'interno del citoplasma della cellula nervosa, rilevabili attraverso una colorazione a base di eosina), descritte per la prima volta nel 1912 da F.H. Lewy (medico anatomopatologo che per primo ha descritto le lesioni cerebrali che si riscontrano sia nel morbo di Parkinson, che nella demenza poi definita a corpi di Lewy), mentre studiava i cervelli di persone affette da Morbo di Parkinson, dove queste inclusioni si riscontrano classicamente. Anche se è possibile trovare queste lesioni nella malattia di Alzheimer, tuttavia in assenza di placche senili e di aggregati neurofibrillari, la sola presenza dei corpi di Lewy identifica una sindrome clinica autonoma rispetto alle altre forme di demenza degenerativa primaria.

Le numerose osservazioni cliniche segnalate nel tempo ci consentono di individuare nella demenza a corpi di Lewy la seconda causa di demenza degenerativa primaria nei soggetti anziani, dopo la malattia di Alzheimer. Si tratta, inoltre, di una patologia più frequente negli uomini che nelle donne.

Il quadro clinico è caratterizzato da:

- insorgenza di un deterioramento cognitivo progressivo fluttuante
- prevalente deficit dell'attenzione
- allucinazioni visive complesse e stabili
- deficit visuo-spaziale
- sindrome extrapiramidale

Inizialmente il deficit di memoria può essere lieve, ma nel tempo peggiora rapidamente.

Alcuni pazienti presentano anche una tipica compromissione delle funzioni frontali e alcuni studi recenti indicano che ciò potrebbe essere collegato ad un'origine vascolare. A questi sintomi clinici possono esserne associati altri, quali:

- cadute ripetute
- episodi di transitoria perdita di coscienza o sincopi
- ideazione delirante
- ipersensibilità ai farmaci neurolettici (che può provocare l'insorgenza di parkinsonismo, anche in seguito all'assunzione di basse dosi)

Gli stadi di grave compromissione funzionale vengono raggiunti in un periodo variabile da uno a cinque anni.

6. FORME FOCALI

Afasia lentamente progressiva (PPA - Primary Progressive Aphasia): i primi sei casi sono stati descritti nel 1982 dal neurologo e neuropsicologo Mesulam, che ha individuato i caratteri necessari per effettuare la diagnosi di PPA. Perché la diagnosi possa essere realizzata è necessario che:

- i sintomi siano stabili per almeno due anni dall'inizio della malattia
- che per i primi due anni la sintomatologia comportamentale sia assente
- che non ci siano segni di demenza generalizzata

La PPA è caratterizzata da un disturbo isolato del linguaggio, con progressiva difficoltà a trovare le parole, aumento della pausa tra una parola e l'altra, balbuzie e infine afasia non fluente. Può esserci aprassia ideomotoria e bucco-facciale. È conservata la capacità di svolgere le attività quotidiane, di comprendere i messaggi e la consapevolezza della malattia.

La demenza semantica è una entità relativamente nuova appartenente al gruppo delle demenze degenerative di tipo non-Alzheimer. L'esordio della malattia è classicamente caratterizzato da un importante deficit del linguaggio, che è fluente ma con parole prive di significato. Sono frequenti le parafasie semantiche, e l'ecolalia con preservazione di abilità sintattiche e fonologiche. È anche presente una compromissione delle abilità di

riconoscimento di oggetti o facce. Le altre funzioni cognitive per molto tempo sono conservate. Possono esserci disturbi del comportamento (compulsività, disinteresse, apatia).

7. DEMENZE REVERSIBILI O CURABILI

Le demenze curabili rappresentano circa il 15% di tutte le demenze e si distinguono a seconda che siano associate a malattie **neurologiche** (idrocefalo normoteso, ematoma sottodurale cronico, tumori cerebrali operabili, neurosifilide) o **sistemiche** (malattie deficitarie: carenza di vitamina B12; deficit di acido folico; pellagra; carenza di tiamina; disordini endocrini: ipotiroidismo; ipertiroidismo; ipoparatiroidismo; alterazioni della funzionalità surrenalica e ipofisaria; insulinoma; malattie del collagene/vascolari: lupus eritematoso sistemico; vasculiti; sarcoidosi; infezioni: meningite cronica come Tbc, fungina, parassitaria; ascesso cerebrale; malattia di Whipple; malattia di Lyme; AIDS; demenza alcolica: demenza alcolica primaria; miscellanea: malattia respiratoria ostruttiva cronica; deprivazione di sonno; sindrome delle apnee morfeiche; encefalite limbica; radiazioni; ipossia; dialisi.

8. COME SI GIUNGE ALLA DIAGNOSI DI DEMENZA

Per giungere alla diagnosi di demenza, la prima tappa è identificare se esiste una situazione chiaramente ascrivibile ad un quadro di demenza attraverso l'esecuzione di un'attenta anamnesi, mirata a identificare i tipi di disturbo cognitivo lamentato dal paziente (memoria, linguaggio, prassia, astrazione, ecc...) e se questi sono tali da interferire con le attività quotidiane.

Il deficit cognitivo del paziente può essere identificato attraverso una serie di semplici prove:

- orientamento spazio-temporale: si chiede al paziente il luogo in cui si trova e la data;
- memoria: si fanno ripetere al malato tre parole, richiedendoglile dopo qualche minuto o dopo avergli fatto svolgere alcuni semplici calcoli;
- linguaggio: si fanno leggere e scrivere alcuni brani al paziente, chiedendogli di denominare oggetti di uso comune e verificando la comprensione di semplici ordini;

- prassia costruttiva: gli si chiede di copiare un semplice disegno, o di disegnare un cubo o un'altra immagine tridimensionale.

Tali prove possono essere facilmente proposte con il Mini Mental State Examination (MMSE), che rappresenta il primo e più semplice strumento di indagine per raccogliere informazioni sulle abilità cognitive del soggetto esaminato. Ovviamente, si deve tenere presente la necessità di correggere il punteggio in base all'età e alla scolarità del soggetto. Se i risultati confermano la presenza di un deterioramento mentale, allora occorre passare ad una diagnosi differenziale.

Nella formulazione di diagnosi di Malattia di Alzheimer è necessario escludere innanzitutto altre condizioni patologiche che colpiscono il sistema nervoso centrale (SNC) e possono mimare una sindrome demenziale. Ciò è possibile attraverso:

- l'esame diretto del malato (esame obiettivo generale e neurologico);

- le indagini diagnostiche cliniche e strumentali: si tratta di tutti gli studi di visualizzazione che possono essere di aiuto nella diagnostica differenziale clinica quali radiogrammi (es: Rx del torace; Rx dell'apparato digerente), TAC (tomografia assiale computerizzata), RMN (risonanza magnetica nucleare), scintigrafia, PET (tomografia ad emissione di positroni), SPECT (tomografia ad emissione di singoli fotoni). Per quanto riguarda la demenza, gli studi di visualizzazione cerebrale (TAC e RMN) possono rivelare la presenza di atrofia cerebrale, lesioni focali, idrocefalo o lesioni ischemiche; gli studi di visualizzazione funzionale (PET, SPECT) possono fornire utili informazioni di diagnostica differenziale in soggetti senza segni evidenti di modificazioni strutturali all'esame TC o RMN;

- la valutazione neuropsicologica per la tipizzazione dei deficit cognitivi.

Tutti questi dati devono comunque trovare una corrispondenza nei criteri diagnostici frequentemente utilizzati (NINCDS-ADRDA - National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association) che consentono di definire un quadro di AD possibile o probabile.

La diagnosi certa può essere fatta soltanto dopo l'analisi dell'esame autoptico, attraverso il quale si studiano le alterazioni anatomopatologiche presenti nel cervello del soggetto deceduto.

Demenze dell'anziano

- **INDICE»** Demenze dell'anziano
- Introduzione alle demenze dell'anziano
- Declino cognitivo lieve
- Malattia di Alzheimer
- Demenze vascolari
- Declino cognitivo associato malattia di Parkinson
- Consigli per i familiari di anziano con demenza

Introduzione alle demenze nell'anziano

Con il termine demenza si intende un **deterioramento delle capacità intellettive**, della memoria e dell'apprendimento, spesso associato ad alterazioni del comportamento, che impedisce a chi ne soffre di svolgere le più comuni attività quotidiane, mantenere normali relazioni interpersonali, comunicare e condurre una vita autonoma.

Tutte le **forme di demenza** sono legate alla presenza di un **danno cerebrale** che può (come nel caso dell'ictus) oppure accumularsi gradualmente nell'arco di decenni e iniziare a rendersi evidente quando viene superata una certa "soglia" oltre la quale le parti del cervello ancora sane non sono più in grado di compensare le funzioni cognitive venute meno a causa delle lesioni. In questo secondo caso, si parla di **declino cognitivo associato all'invecchiamento**.

Le perdite neurologiche che si osservano nel cervello che invecchia non sono tutte patologiche: in parte, sono legate al naturale **avanzare dell'età** e si verificano anche in soggetti sani che non svilupperanno mai alcuna forma di demenza.

La **demenza** si instaura quando al fisiologico impoverimento cerebrale si sommano fattori dannosi aggravanti quali, ad esempio, fattori patologici di diverso tipo (produzione di composti tossici endogeni, alterazioni della circolazione cerebrale ecc.) o traumi accidentali (in particolare, forti colpi alla testa, soprattutto se ripetuti). L'intensità e la velocità con le quali si sviluppano e progrediscono il **declino neurologico** e il **declino cognitivo** non sono prestabilite, ma possono variare molto da persona a persona in funzione della combinazione dei fattori patologici e traumatici e delle caratteristiche genetiche individuali.

Le principali **forme di demenza** che possono insorgere con l'avanzare dell'età sono:

- **Declino cognitivo lieve**
- **Malattia di Alzheimer**
- **Demenze vascolari**
- **Declino cognitivo associato a malattia di Parkinson**

L'assistenza domiciliare di una persona affetta da **demenza** richiede sempre un notevole impegno non soltanto in termini di organizzazione e gestione pratica, ma anche sul piano psicologico ed emotivo, soprattutto alla persona che se ne occupa in via prioritaria: spesso, la moglie, una figlia o una nuora oppure un *caregiver* esterno alla famiglia. Alcuni accorgimenti, tuttavia, possono contribuire a migliorare il benessere generale del malato.

Malattia di Alzheimer

Inquadramento della malattia di Alzheimer.

La **malattia di Alzheimer** è la forma più diffusa di **demenza** associata all'invecchiamento. Attualmente, le persone affette da questa patologia a livello globale sono circa 36 milioni (500.000 in Italia) e il loro numero è inevitabilmente destinato a crescere a causa del progressivo **allungamento della vita media** e dell'aumento della quota di soggetti anziani. Secondo le stime ufficiali, nel 2050 i malati di Alzheimer nel mondo saranno circa 115 milioni.

La **malattia di Alzheimer** esordisce nella maggior parte dei casi prima i 60 anni, con un'incidenza che raddoppia ogni cinque anni, arrivando a interessare circa una persona su tre dopo gli 80 anni. La probabilità di svilupparla è, in parte, legata alle caratteristiche genetiche individuali, ma soltanto nel 2-3% dei casi si riconoscono forme ereditarie. Avere un nonno o un genitore con **demenza** esordita in età avanzata non espone, quindi, a un maggior rischio di esserne colpiti a propria volta.

A oggi, l'origine esatta della **malattia di Alzheimer** non è nota. Da alcuni anni, si sa, però, che la sua insorgenza è legata soprattutto all'accumulo, rispettivamente all'esterno e all'interno dei neuroni presenti nel cervello, di due particolari proteine chiamate **beta-amiloide** e **proteina Tau**. Entrambe queste sostanze esercitano un'azione tossica che determina una morte più rapida delle cellule nervose, soprattutto di quelle presenti in aree cerebrali importanti per la memoria (ippocampo e amigdala), interferendo con la capacità

di acquisire e trattenere informazioni. Chi ne soffre, quindi, fatica soprattutto a ricordare eventi recenti e a imparare nuovi concetti (ad es., che cosa ha mangiato il giorno prima o una frase letta o ascoltata da poche ore).

Con l'evolvere della malattia, memoria e apprendimento peggiorano progressivamente e la **neurodegenerazione** si ripercuote anche su altre zone del cervello da cui dipendono l'orientamento spazio-temporale, il comportamento, l'umore, la capacità di comunicare ed eseguire tutte quelle operazioni "complesse" che risultano indispensabili per essere autonomi nella vita quotidiana, come cucinare, fare la spesa o prendersi cura della propria persona.

In fase iniziale, la **malattia di Alzheimer** può avere un andamento oscillante, con peggioramenti estemporanei, che spesso richiedono il ricovero ospedaliero per alcune settimane, e periodi di maggior benessere, durante i quali il paziente può essere seguito a domicilio. In genere, però, nell'arco di alcuni anni diventa inevitabile il trasferimento in reparti di lungo degenza.

Sintomi e Diagnosi della malattia di Alzheimer.

I principali sintomi associati a un **declino cognitivo** riferibile alla **malattia di Alzheimer** e che devono indurre a richiedere una valutazione specialistica da parte di un neurologo di un'Unità di Valutazione Alzheimer (UVA) sono:

- Difficoltà nel ricordare fatti recenti (avvenuti da pochi giorni, settimane o mesi) o nuove informazioni.
- Difficoltà di orientamento nello spazio e nel tempo (problemi a ricordare la strada di casa, a ricordare il giorno della settimana, il mese ecc., o a valutare l'ora del giorno; sovrapposizione mentale di eventi avvenuti in momenti diversi).
- Disturbi del linguaggio (difficoltà a elaborare frasi e a esprimersi).
- Disturbi del pensiero (confusione mentale).
- Disturbi della coordinazione e del movimento (con conseguenti difficoltà nello svolgere attività quali vestirsi, lavarsi, cucinare ecc.).
- Depressione e/o irritabilità.
- Reazioni impulsive/violente.

Per essere indicativi di malattia questi sintomi devono avere un'intensità tale da interferire significativamente con la vita quotidiana e persistere nel tempo, peggiorando progressivamente.

Per arrivare a una diagnosi più precisa e affidabile di "probabile **malattia di Alzheimer**" (a oggi, per legge, per avere la certezza di malattia è ancora indispensabile effettuare l'esame anatomopatologico del tessuto cerebrale post mortem), la visita neurologica deve essere completata dall'analisi del fluido cerebrospinale e dall'esame neuroradiologico dell'encefalo con risonanza magnetica funzionale (RMf) o tomografia a emissione di positroni (PET).

Trattamento della malattia di Alzheimer.

Nonostante le intense ricerche condotte negli ultimi decenni, per la **malattia di Alzheimer** non è ancora stato possibile mettere a punto una cura adeguata. Gli interventi che possono essere proposti oggi ai pazienti, se intrapresi in fase iniziale, possono attenuare i sintomi della malattia per un certo periodo, ma non rallentarne né modificarne il decorso complessivo. I principali approcci disponibili si basano sulla somministrazione di alcuni farmaci e su programmi di **riabilitazione funzionale/cognitiva**.

Terapie farmacologiche.

I farmaci attualmente disponibili per attenuare i sintomi della **malattia di Alzheimer** sono soprattutto gli **anticolinesterasici** (rivastigmina, donepezil, eptastigmina e galantamina) e la **memantina**: i primi agiscono aumentando la concentrazione cerebrale dell'acetilcolina (una delle sostanze implicate nei meccanismi di memorizzazione) e sono utili in fase iniziale; la seconda riduce la stimolazione dei recettori NMDA del glutammato (un altro neurotrasmettitore cerebrale) ed è indicata nelle forme intermedie e avanzate della malattia.

Composti ad **azione antipsicotica e sedativa** possono, inoltre, essere talvolta necessari in associazione agli **anticolinesterasici** per attenuare i **disturbi comportamentali**, in particolare, l'agitazione e l'aggressività o l'apatia, che in alcune fasi della malattia possono creare notevoli problemi di gestione a familiari e *caregiver*, oltre che ai pazienti.

Tutte queste terapie farmacologiche sono rimborsate dal Servizio Sanitario Nazionale (SSN), ma soltanto se i pazienti hanno ricevuto una diagnosi di "probabile malattia di Alzheimer" e sono seguiti da neurologi di **Unità di Valutazione Alzheimer (UVA)**, cosa che dovrebbe sempre avvenire per assicurare al malato il miglior supporto clinico e il massimo benessere in tutte le fasi della malattia.

Riabilitazione funzionale.

Quando la **malattia di Alzheimer** è diagnosticata in fase iniziale, si possono intraprendere percorsi riabilitativi specificamente studiati per stimolare i circuiti neuronali non ancora intaccati dalla **degenerazione** e in grado di compensare quelli parzialmente deficitari, permettendo di mantenere una maggiore autonomia. Con questo tipo di intervento, spesso si riescono a ottenere buoni risultati, ma anche in questo caso gli effetti favorevoli sono

transitori. La **riabilitazione funzionale/cognitiva** può essere effettuata sia nel corso di ricoveri di 3-4 settimane sia in regime ambulatoriale, nel contesto di strutture specializzate nel trattamento delle demenze.

Interventi di supporto.

Accorgimenti utili per preservare una migliore funzionalità cerebrale più a lungo, validi sia nei pazienti con demenza sia nei soggetti sani, riguardano lo stile di vita. In particolare, si è visto che vivere in un ambiente stimolante, sollecitare la mente con la lettura, lo studio o l'ascolto della musica, praticare attività fisica ogni giorno, preferibilmente all'aperto e insieme ad altre persone, mantenere buone relazioni sociali, dedicarsi a hobby e attività piacevoli sono tutti elementi in grado di rallentare in una certa misura il **declino cognitivo associato all'invecchiamento** fisiologico o patologico.

Anche l'alimentazione sembra influenzare le prestazioni intellettive dell'anziano e alcuni studi osservazionali e ricerche di base indicano che una dieta ricca di flavonoidi o altri composti **antiossidanti** e acidi grassi essenziali della serie omega-3 potrebbe avere un ruolo parzialmente neuroprotettivo. Va precisato, tuttavia, che al momento non esistono prove inequivocabili in questo ambito e che non è quindi possibile sfruttare le proprietà di singoli composti o alimenti a scopo terapeutico. Ciò non toglie che arricchire l'**alimentazione quotidiana** di frutta e verdura fresca, pesce, noci, mandorle e oli vegetali sia generalmente consigliabile a ogni età.

Demenze vascolari

Inquadramento della demenza vascolare.

La **demenza vascolare** è una forma di **deficit cognitivo** determinata dall'alterazione della circolazione sanguigna cerebrale conseguente a eventi acuti, come un ictus o un'emorragia cerebrale, o a patologie croniche, come l'aterosclerosi.

Come negli altri tipi di demenza, anche in questo caso il **deterioramento delle capacità intellettive** dipende da una degenerazione delle cellule nervose presenti nell'area cerebrale colpita, ma a determinare il **danno neuronale** in questo caso è principalmente il venir meno di un adeguato rifornimento di ossigeno e sostanze nutritive (in particolare, glucosio).

Oltre all'età superiore ai 60 anni, il rischio di andare incontro a ictus o patologie cerebrovascolari croniche e sviluppare secondariamente **demenza vascolare** è aumentato dalla presenza di diabete, ipertensione, alti livelli di colesterolo nel sangue,

malattie cardiache (in particolare, storia di infarto miocardico e fibrillazione atriale) e dall'abitudine al fumo. In genere, gli uomini tendono a essere interessati da **demenza vascolare** più spesso delle donne, soprattutto dopo i 70 anni.

Sintomi e Diagnosi della demenza vascolare.

I sintomi che possono manifestarsi in presenza di **demenza vascolare** possono variare da paziente a paziente in funzione della specifica zona del cervello interessata dalla riduzione della circolazione sanguigna e possono comprendere **manifestazioni cognitive / comportamentali** e **disturbi motori** di varia natura e gravità. La loro insorgenza può essere improvvisa (come avviene dopo un ictus) oppure lenta e caratterizzata da peggioramento progressivo (ad es., in caso di micro-ictus ripetuti o in presenza di aterosclerosi diffusa).

I **sintomi cognitivi** e comportamentali più comuni sono:

- Confusione mentale
- Difficoltà di concentrazione/facile distraibilità
- Difficoltà nel prendere decisioni, nel pianificare attività mediamente complesse
- Problemi di memoria/apprendimento
- Difficoltà del linguaggio
- Disturbi dell'equilibrio
- Aumento del bisogno di urinare o problemi a controllare lo stimolo
- Maggior tendenza ad avere reazioni impulsive
- Agitazione
- Depressione
- Ansia e/o irritabilità
- Vagabondaggio durante la notte

Nelle **demenze vascolari** a esordio lento e progressivo la diagnosi differenziale rispetto alla malattia di Alzheimer può essere difficile. Per questa ragione il medico, oltre alla **visita neurologica** prescriverà una serie di accertamenti clinici e strumentali quali analisi del sangue e del fluido cerebrospinale ed esami neuroradiologici dell'encefalo con risonanza magnetica funzionale (RMf) o tomografia a emissione di positroni (PET).

Trattamento della demenza vascolare.

Attualmente, non si hanno a disposizione trattamenti specifici per contrastare una **demenza vascolare** dopo che si è instaurata. Si può, però, cercare di frenare l'evoluzione

del danno cerebrale ed evitare che la situazione peggiori riducendo l'impatto negativo dei principali **fattori di rischio**, attraverso buone regole di vita (alimentazione equilibrata, ricca di frutta e verdura, pesce, cereali integrali, oli vegetali, e frutta secca; attività fisica regolare; pochi alcolici; niente fumo; controllo del peso corporeo) e terapie mirate (soprattutto, in caso di ipertensione, ipercolesterolemia, diabete e patologie cardiache).

Un aspetto particolarmente importante da considerare riguarda l'eventuale presenza di **sintomi depressivi**, che possono non soltanto determinare un serio scadimento della qualità di vita, ma anche promuovere un più rapido peggioramento delle prestazioni intellettive e della funzionalità globale del paziente. In questi casi, può essere indicata l'assunzione di farmaci **antidepressivi**.

In alcuni pazienti, il neurologo potrà anche decidere di somministrare alcuni farmaci autorizzati per il trattamento della malattia di Alzheimer, come **anticolinesterasici ememantina**.

Declino cognitivo associato a malattia di Parkinson

Inquadramento del declino cognitivo associato alla malattia di Parkinson.

Una particolare forma di **declino cognitivo**, dall'origine ancora poco chiara, è quella associata alla **malattia di Parkinson**, una patologia neurodegenerativa a carico delle cellule cerebrali produttrici di **dopamina**, che determina in primo luogo **disturbi del movimento** (principalmente, tremore a riposo, rallentamento dei movimenti, rigidità muscolare e discinesie), ma che si associa anche a tutta una serie di sintomi "non motori", quali difficoltà di linguaggio, disturbi del sonno, depressione/ansia e, talvolta, comportamenti compulsivi.

Negli ultimi anni si è compreso che il **declino cognitivo associato alla malattia di Parkinson** è più diffuso di quanto si pensasse in passato e che può instaurarsi già nelle fasi iniziali della malattia. Secondo le stime, a soffrirne è almeno il 25-30% dei pazienti. Riconoscere i sintomi fin dall'esordio è importante perché questa forma di declino cognitivo, al pari del **declino cognitivo lieve** collegato alla **malattia di Alzheimer**, aumenta notevolmente il rischio di sviluppare **demenza** negli anni successivi.

Sintomi e Diagnosi del declino cognitivo associato alla malattia di Parkinson.

Purtroppo, emettere una diagnosi specifica precoce di **declino cognitivo** nel paziente parkinsoniano non è semplice perché i sintomi iniziali più tipici (lieve calo della memoria,

difficoltà di concentrazione e distraibilità, rallentamento dei riflessi, confusione mentale, scarso interesse nelle attività quotidiane ecc.) sono spesso simili alle **modificazioni intellettive e comportamentali** che si verificano nel corso dell'**invecchiamento** di persone sane oppure facilmente attribuibili agli effetti collaterali delle terapie assunte per controllare la malattia di base, a una lieve forma depressione o alle conseguenze di un riposo notturno inadeguato.

Trattamento del declino cognitivo associato alla malattia di Parkinson.

Attualmente, non si hanno a disposizione interventi in grado di frenare efficacemente il **declino cognitivo lieve** nel soggetto affetto da **malattia di Parkinson**. Tuttavia, l'ottimizzazione delle terapie anti-Parkinson, un'alimentazione sana, un'attività fisica moderata, ma regolare (compatibilmente con i limiti imposti dalla malattia) e un ambiente di vita emotivamente e intellettualmente stimolante possono avere un'influenza favorevole sul piano cognitivo, contribuendo peraltro a migliorare il tono dell'umore e la qualità di vita complessiva del malato.

Quando, nelle fasi più avanzate della **malattia di Parkinson**, il declino cognitivo inizia a rendersi più evidente, è possibile intervenire con farmaci analoghi a quelli utilizzati per la **malattia di Alzheimer**. In Italia, è approvato con questa indicazione l'anticolinesterasico **rivastigmina**. Recenti studi hanno inoltre indicato che alcuni di **medicinali anti-Alzheimer** (in particolare, donepezil e memantina) nei pazienti parkinsoniani potrebbero avere un effetto benefico duplice, migliorando oltre ai sintomi cognitivi e comportamentali anche i **sintomi motori**. Si tratta, tuttavia, di dati iniziali ancora da confermare.

Consigli per i familiari

Anche avvalendosi delle migliori terapie disponibili, assicurare un supporto ottimale al malato non è mai facile, perché il progressivo declino cognitivo, con il tempo, determina una condizione di seria invalidità, nella maggior parte dei casi complicata da disturbi comportamentali che possono rendere particolarmente problematica e frustrante l'interazione con il paziente. Alcuni accorgimenti, tuttavia, possono facilitare il compito del *caregiver*, contribuendo anche a migliorare il benessere generale del malato.

Riorganizzazione degli spazi domestici.

Sul piano pratico, un primo aspetto da considerare riguarda le caratteristiche dell'abitazione, che deve essere resa il più possibile sicura e organizzata in modo tale da

ottimizzare l'**autonomia** residua dell'anziano. In particolare, si devono eliminare tutti gli ingombri, gli oggetti e le situazioni che possono facilitare il rischio di caduta o trauma (dai tappeti non fissati ai fili liberi che attraversano il pavimento), dotando invece i diversi spazi di **dispositivi di supporto** specifici. I mobili vanno posizionati in modo che possano facilitare i movimenti e offrire un appoggio sicuro; in bagno e lungo le scale vanno applicate maniglie e corrimano alle pareti e dispositivi antiscivolo nella vasca, sul pavimento e sui gradini; sedie, poltrone e divani devono essere stabili, non troppo bassi e privi di cuscini che possano scivolare e facilitare cadute.

Cambiamenti da evitare.

Un secondo punto da ricordare è che l'**anziano affetto da demenza** soffre di ogni cambiamento di luogo e abitudini. Per evitare inutili stress e traumi, quindi, si dovrebbe cercare di lasciarlo il più possibile in un ambiente che gli sia familiare, riconoscibile e noto, nel quale sia facile memorizzare la collocazione degli oggetti e le attività quotidiane possano seguire percorsi consolidati. Se sono più persone a farsi carico dell'assistenza (ad es., i figli a turno), dovrebbero essere loro a spostarsi per stare vicino al malato mentre egli continua a vivere nella stessa abitazione. Anche i trasferimenti associati alle vacanze sono preferibilmente da evitare perché impongono all'anziano la permanenza in un contesto estraneo che ne stravolge completamente l'**orientamento spazio-temporale**, con effetti negativi che si ripercuotono sulla sua funzionalità anche dopo il ritorno al domicilio abituale.

L'importanza del movimento.

Da promuovere e assecondare è, invece, l'**attività fisica**, che il paziente deve essere aiutato a svolgere con modalità e ritmi compatibili con le proprie condizioni cliniche generali, ma in modo costante e quotidiano. Non serve chiedergli di compiere grandi sforzi: semplici passeggiate all'aria aperta, una al mattino e una al pomeriggio, sono perfette per tutelare il tono muscolare, migliorare la mobilità articolare e l'equilibrio, aumentare l'appetito e contrastare la stitichezza, nonché per scaricare la tensione e l'aggressività che spesso caratterizzano questi malati e migliorare l'orientamento nell'area circostante la casa. Il **movimento dell'anziano** è prezioso anche per chi lo assiste perché facilita il riposo notturno ed evita a chi gli dorme accanto continui risvegli o intere notti insonni. In questo modo, si promuove anche la sua permanenza più prolungata al domicilio perché, spesso, sono proprio i **disturbi del sonno tipici della malattia di**

Alzheimer che, incidendo pesantemente sulla qualità di vita dei familiari, portano a optare per il ricovero in strutture di lungodegenza.

Per un'interazione efficace.

Sul fronte della **comunicazione con l'anziano con demenza**, è, invece, importante essere pazienti, gentili e "accoglienti", ricordando che le sue eventuali reazioni negative dipendono dalla malattia e non da una reale ostilità o scarsa considerazione per chi ha di fronte. Per interagire produttivamente e farsi capire si deve parlare lentamente, con calma, con un tono di voce chiaro e pacato; non si devono pretendere risposte rapide e precise e non ci si deve innervosire se la persona sembra non ascoltare o pensare ad altro. È fondamentale usare parole semplici e frasi brevi e dirette, evitando perifrasi, modi di dire, metafore, costruzioni retoriche, che l'anziano faticerebbe a seguire. Mentre si parla, inoltre, bisogna guardarlo negli occhi, accompagnando il discorso con una **gestualità** che aiuti la comprensione. I concetti espressi devono essere il più possibile affermativi, evitando frasi con negazioni o doppie negazioni che tendono a generare confusione. Dopo avergli posto una domanda, gli si deve lasciare il tempo di rispondere, senza subentrare con un secondo quesito o proseguire il discorso per riempire il silenzio.

A tutela di chi assiste.

Per quanto possa sembrare difficile, in termini sia pratici sia psicologici, chi si occupa dell'assistenza a un **anziano con demenza** non deve dimenticare di ritagliare periodici spazi per se stesso, concedendosi momenti in cui potersi dedicare ad attività piacevoli, possibilmente insieme ad altre persone. Non è una scelta egoista e non ci si deve sentire in colpa per aver temporaneamente abbandonato il proprio ruolo di **caregiver**, affidandolo ad altri. Si tratta di una strategia indispensabile per ricaricare le energie fisiche e mentali ed evitare di andare incontro a fenomeni di **esaurimento psicoemotivo (burn out)**, dannosi non soltanto per chi li vive, ma anche per il malato di cui devono occuparsi.