



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

WP3 - Programma di formazione congiunto per i settori sociale, culturale e sanitario Panoramica del Modulo 1

DOCUMENTO PRODOTTO DA:
SOCIETÀ RUMENA DI ALZHEIMER, ROMANIA





"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

Indice

Panoramica del modulo	3
Introduzione alla salute mentale in età avanzata	6
1. Decadimento cognitivo.....	8
1.1. Invecchiamento vs. decadimento cognitivo	8
1.2. Introduzione al decadimento cognitivo lieve (MCI)	9
1.3. Fasi del decadimento cognitivo	10
2. Disturbi neurocognitivi.....	14
2.1. Tipi di demenza	14
2.1.1. Alzheimer	15
2.1.2. Demenza vascolare	16
2.1.3. Demenza a Corpi di Lewy (LBD)	18
2.1.4. Demenza frontotemporale (FTD).....	19
2.1.5. Demenza mista.....	20
2.1.6. Cause potenzialmente reversibili di demenza	20
2.2. Diagnosi e valutazione	21
2.2.1. Test di screening cognitivo (MMSE, MoCA, ecc.)	22
2.2.2. Neuroimaging e biomarcatori	23
2.3. Trattamenti farmacologici	23
2.4. Prevenzione e riduzione dei rischi.....	24
3. Disturbi neurologici.....	26
3.1. Sclerosi multipla (SM)	26
3.1.1. Introduzione	26
3.1.2. Segnali	26
3.1.3. Sintomi.....	26
3.1.4. Progressione della malattia	27
3.2. Morbo di Parkinson (PD).....	27
3.2.1. Introduzione	27
3.2.2. Segnali di avvertimento e sintomi	Errore. Il segnalibro non è definito.
3.2.3. Evoluzione della malattia	28
Note e riferimenti bibliografici.....	Errore. Il segnalibro non è definito.

Panoramica del modulo

Modulo	I principali disturbi di salute mentale in età avanzata (decadimento cognitivo, demenza e morbo di Alzheimer, altri disturbi neurologici – es. sclerosi multipla, morbo di Parkinson): sintomi, segnali di allarme, fasi
Riassunto del modulo / Contenuti principali	Questo modulo di formazione fornisce una panoramica dei disturbi di salute mentale che colpiscono gli anziani, concentrandosi sul decadimento cognitivo, la demenza (compreso il morbo di Alzheimer) e le condizioni neurologiche come la sclerosi multipla e il morbo di Parkinson. Copre aree chiave tra cui i segnali precoci, la progressione dei sintomi e le fasi distinte di ciascuna condizione, nonché le strategie di prevenzione volte a ridurre il rischio di deterioramento cognitivo. Inoltre, il modulo approfondisce il processo diagnostico, enfatizzando gli strumenti di valutazione accessibili e passa in rassegna le opzioni di trattamento sia farmacologiche che non farmacologiche. Rivolto ad assistenti sociali, caregiver e operatori sanitari, questo modulo mira a migliorare la comprensione e il supporto per l'invecchiamento della popolazione attraverso la diagnosi precoce, l'assistenza informata e gli interventi pratici che migliorano il benessere e la qualità della vita.
Durata e suddivisione temi	<p>4 ore in totale</p> <p>(55 min): Presentazione orale (presentazione PPT – 30 diapositive)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Introduzione (10 min)

	<ul style="list-style-type: none"> • Capitolo I: Identificare il decadimento cognitivo (15 min) • Capitolo II: Malattie neurodegenerative (20 min) • Capitolo III: Disturbi neurologici (10 min) <p>(40 min): Risorse multimediali</p> <ul style="list-style-type: none"> • 2 video e discussione guidata (10 minuti ciascuno) • 4 risorse multimediali h5p (5 min ciascuna) <p>(45 min): Attività 1 – Tabellone di gioco: Navigare nella salute cognitiva – Un viaggio attraverso i rischi e la prevenzione</p> <p>(45 min): Attività 2 – Argomento del dibattito: <i>"Ai pazienti affetti da demenza dovrebbe essere permesso di vivere da soli nelle fasi iniziali?"</i></p> <p>(40 min): Attività 3 – Caso di studio: Migliorare l'empatia per superare le barriere comunicative e sostenere l'espressione emotiva in persone che vivono con condizioni neurologiche come il morbo di Parkinson e la sclerosi multipla</p> <p>(15 min): Quiz – 8 domande (Abbina la risposta, Risposta singola, Risposte multiple, Vero/Falso)</p>
<p>Risultati di apprendimento del modulo</p>	<p>Al termine di questo modulo, i partecipanti saranno in grado di:</p> <ul style="list-style-type: none"> • identificare il decadimento cognitivo – riconoscere le caratteristiche distintive dell'invecchiamento rispetto al decadimento cognitivo e comprenderne gli indicatori precoci negli anziani.

- **comprendere i disturbi neurodegenerativi** – descrivere i principali disturbi neurodegenerativi, tra cui la demenza, il morbo di Alzheimer e altri tipi di demenza.
- **identificare i segnali di avvertimento, i sintomi e le fasi di progressione**, migliorando la capacità di rilevare e rispondere a queste condizioni.
- **riconoscere altri disturbi neurologici** – distinguere tra disturbi neurodegenerativi e altre condizioni neurologiche, come la sclerosi multipla e il morbo di Parkinson. I partecipanti potranno riconoscere **specifici segnali di avvertimento, sintomi e fasi**, migliorando la loro capacità di supportare le persone affette da queste malattie.

Questi risultati assicurano che i partecipanti acquisiscano conoscenze pratiche per supportare efficacemente le persone anziane che affrontano problemi di salute cognitiva e neurologica.



Introduzione alla salute mentale in età avanzata

Entro il 2050, si prevede che la popolazione anziana globale aumenterà dal 12% al 22%, raggiungendo i 2 miliardi di persone. Nei Paesi a basso e medio reddito, un maggior numero di persone potrebbe raggiungere l'età di 60 anni a causa della minore mortalità giovanile, mentre i Paesi ad alto reddito vedono un aumento dell'aspettativa di vita a causa della riduzione della mortalità degli anziani [1]. Oltre il 20% degli adulti di età superiore ai 60 anni soffre di disturbi di salute mentale o neurologici, rappresentando il 6,6% della disabilità in questa fascia di età, condizioni che ostacolano un invecchiamento attivo [2].

Ci sono varie differenze chiave nel modo in cui i problemi di salute mentale si manifestano e sono vissuti dagli anziani rispetto alle popolazioni più giovani [3,4]:

Prevalenza dei disturbi: gli adulti più giovani (16–29) hanno maggiori probabilità di sperimentare ansia e depressione a tassi più elevati rispetto agli adulti più anziani. Ciò è stato in parte attribuito alle transizioni di vita, all'instabilità finanziaria e alle pressioni sociali. Al contrario, gli anziani affrontano una maggiore prevalenza di condizioni come la demenza e i disturbi cognitivi.

La depressione nei giovani adulti si manifesta spesso con sentimenti di tristezza, disperazione e irritabilità, mentre gli anziani possono presentare disturbi più fisici, come affaticamento o problemi somatici, che complicano la diagnosi. Inoltre, gli anziani possono sperimentare la depressione intrecciata con malattie fisiche croniche.



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

Suicidio: mentre i tassi di suicidio tra i giovani adulti sono allarmanti, gli anziani, in particolare gli uomini, hanno i tassi di suicidio più alti. La solitudine, la perdita di persone care e le difficili condizioni di salute fisica contribuiscono a questo rischio elevato.

Decadimento cognitivo e ansia: negli anziani, i disturbi d'ansia possono sovrapporsi al decadimento cognitivo, rendendo la diagnosi e il trattamento più complessi. Gli anziani possono anche sperimentare un'ansia maggiore a causa di preoccupazioni per la salute, la morte e la perdita di indipendenza.

Queste differenze evidenziano la necessità di strumenti diagnostici e trattamenti specifici per l'età per tenere conto delle sfide uniche che ogni gruppo di età deve affrontare.

La ricerca ha collegato l'isolamento sociale e la solitudine a rischi più elevati per una varietà di condizioni fisiche e mentali: ipertensione, malattie cardiache, obesità, sistema immunitario indebolito, ansia, depressione, decadimento cognitivo, morbo di Alzheimer e persino la morte [5].

Le persone che si trovano inaspettatamente sole a causa del decesso di un coniuge o di un partner, della separazione da amici o familiari, del pensionamento, della perdita di mobilità e della mancanza di mezzi di trasporto sono particolarmente a rischio.

Al contrario, le persone che si impegnano in attività significative e produttive con gli altri tendono a vivere più a lungo, a migliorare il loro umore e a sentirsi importanti perché percepiscono di avere un ruolo. Questi studi dimostrano che queste attività sembrano aiutare a mantenere il loro benessere e possono migliorare la loro funzione cognitiva.



1. Decadimento cognitivo

1.1. Invecchiamento vs. decadimento cognitivo

Il naturale processo di invecchiamento porta a un graduale declino di specifiche funzioni cognitive come [6]:

- **la velocità di elaborazione diminuisce** – il completamento delle attività potrebbe richiedere più tempo;
- **la memoria** – difficoltà a ricordare nomi o parole specifiche;
- **il linguaggio** – le difficoltà nel trovare le parole giuste possono aumentare con l'età;
- **le abilità visive/spaziali** – difficoltà con compiti spaziali come il compiere spostamenti/movimenti o giudicare le distanze;
- **la funzione esecutiva**
 - **multitasking** – è necessario uno sforzo maggiore per gestire più attività contemporaneamente (ad esempio, è necessario il silenzio per concentrarsi sulla configurazione di un portapillole);
 - **pianificazione e organizzazione** – attività più complesse, come la programmazione o l'organizzazione, possono diventare più difficili;
 - **flessibilità mentale** – ridotta capacità di passare da un'attività all'altra o di adattarsi ai cambiamenti dei piani;
- **i cambiamenti sensoriali** – il declino della vista o dell'udito può amplificare le difficoltà cognitive. Sebbene le cause di questi cambiamenti non siano completamente comprese, la ricerca suggerisce che potrebbero essere collegate a riduzioni del volume della materia grigia, alterazioni della sostanza bianca e diminuzione dei livelli di neurotrasmettitori. Anche se questi cambiamenti cognitivi sono in genere lievi e non causano menomazioni significative nella vita quotidiana, possono influenzare attività come la guida.



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

Il normale declino delle funzioni cognitive con l'età è impercettibile e influisce principalmente sulla velocità di elaborazione e sull'attenzione. Diversamente è quando il decadimento cognitivo è più grave ed influisce sulla memoria, sulla risoluzione dei problemi, sugli spostamenti e sulla comunicazione. Inoltre, può influire sulle funzioni motorie, portando a frequenti cadute o tremori.

Può essere difficile determinare quando i cambiamenti cognitivi diventano preoccupanti, poiché i sintomi variano da persona a persona. I segnali includono perdersi in luoghi familiari, porre domande ripetitive, comportamenti insoliti, perdita di equilibrio, cambiamenti di personalità e aumento dell'apatia. Spesso, il decadimento cognitivo accelera quando fattori di stress o malattie spingono il cervello oltre la sua capacità compensatoria, evidenziando l'importanza di controlli medici regolari [8].

1.2. Introduzione al decadimento cognitivo lieve (MCI)

Decadimento cognitivo lieve (MCI) VS Demenza – il MCI comporta il declino cognitivo senza influenzare le attività quotidiane, mentre la demenza si riferisce al declino che compromette le attività quotidiane. Entrambi i termini descrivono la gravità ma non la causa sottostante, che può includere l'Alzheimer, la malattia vascolare o altre condizioni neurodegenerative [9.10].

Sintomi dell'MCI

Il cervello, come il resto del corpo, cambia con l'età. Molte persone notano che diventano più "smemorate" con l'avanzare dell'età, che ci vuole più tempo per pensare a una parola o per ricordare il nome di una persona. Se le preoccupazioni per la funzione mentale vanno oltre ciò che ci si aspetta, i sintomi possono essere dovuti a un lieve decadimento cognitivo (MCI). L'MCI può essere la causa di cambiamenti nel modo di pensare se:

- dimentichi le cose più spesso;
- perdi appuntamenti o eventi sociali;





"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

- perdi il filo del discorso oppure non riesci a seguire la trama di un libro o di un film;
- hai difficoltà a seguire una conversazione;
- trovi difficile prendere decisioni, portare a termine un'attività o seguire le istruzioni.
- inizi ad avere difficoltà a orientarti nei luoghi che conosci bene;
- inizi ad avere scarso giudizio;
- la tua famiglia e i tuoi amici notano uno di questi cambiamenti.

Se hai l'MCI, potresti anche riscontrare:

- depressione;
- ansia;
- irascibilità e aggressività;
- mancanza di interesse.

Fattori di rischio per il decadimento cognitivo – condizioni come il diabete di tipo 2, l'ipertensione, l'obesità, il fumo, la depressione, la mancanza di stimoli mentali e l'inattività fisica sono collegati a un rischio più elevato di Alzheimer e demenza. Molti di questi fattori di rischio sono modificabili, prevenendo potenzialmente fino al 50% dei casi di Alzheimer.

La diagnosi di decadimento cognitivo lieve (MCI) richiede la raccolta di informazioni attraverso vari test e osservazioni, poiché nessun singolo test può confermare la condizione.

1.3. Fasi del decadimento cognitivo

La *Global Deterioration Scale (GDS)*, o *Reisberg Scale*, classifica il decadimento cognitivo in sette fasi (tabella 1.1.). Questa scala viene utilizzata principalmente per la malattia di Alzheimer, in quanto potrebbe non riflettere accuratamente altre demenze come quella frontotemporale [11].



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

Gli stadi 1–3 riflettono un lieve decadimento cognitivo, che di solito non porta a una diagnosi di demenza. Entro la fase 4 ("demenza precoce"), i sintomi diventano abbastanza significativi per una diagnosi. Gli stadi 5 e 6 sono considerati "demenza media", mentre lo stadio 7 è etichettato come "demenza tardiva", con un deterioramento cognitivo più grave della progressione dell'MCI in demenza o malattia di Alzheimer [11].

Tabella 1.1.: Scala di Reisberg/Scala di deterioramento globale (CGS)

Diagnosi	Palco	Segni e sintomi	Durata prevista della fase
Nessuna demenza	Fase 1: Nessun decadimento cognitivo	Nessuna perdita di memoria Le persone senza demenza sono considerate allo stadio 1	N/A
	Fase 2: Decadimento cognitivo molto lieve	Dimentica i nomi Smarrisce gli oggetti familiari Sintomi non evidenti ai propri cari o ai medici	Sconosciuto
	Fase 3: Lieve decadimento cognitivo	Aumento della dimenticanza Leggera difficoltà di concentrazione Diminuzione delle prestazioni lavorative Si perde più frequentemente Difficoltà a trovare le parole giuste I propri cari iniziano a notarlo	La durata media di questa fase è compresa tra 2 anni e 7 anni.



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

Fase iniziale	Fase 4: Decadimento cognitivo moderato	Difficoltà di concentrazione Dimentica gli eventi recenti Impossibile gestire le finanze Non posso viaggiare da solo in posti nuovi Difficoltà a completare le attività Negazione dei sintomi Problemi di socializzazione Ritirarsi da amici o familiari I medici possono rilevare problemi cognitivi	La durata media di questa fase è di 2 anni.
Fase intermedia	Fase 5: Decadimento cognitivo moderatamente grave	Gravi carenze di memoria Hai bisogno di assistenza con le ADL (vestizione, bagno, ecc.) Dimentica dettagli come indirizzo o numero di telefono Non conosco l'ora o la data Non so dove sono	La durata media di questa fase è di 1,5 anni.
	Fase 6: Grave decadimento cognitivo (demenza media)	Non è possibile eseguire ADL senza aiuto Dimentica i nomi dei membri della famiglia Dimentica gli eventi recenti Dimenticare i grandi eventi del passato Difficoltà conto alla rovescia da 10 Incontinenza (perdita del controllo della vescica)	La durata media di questa fase è di 2,5 anni.





"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

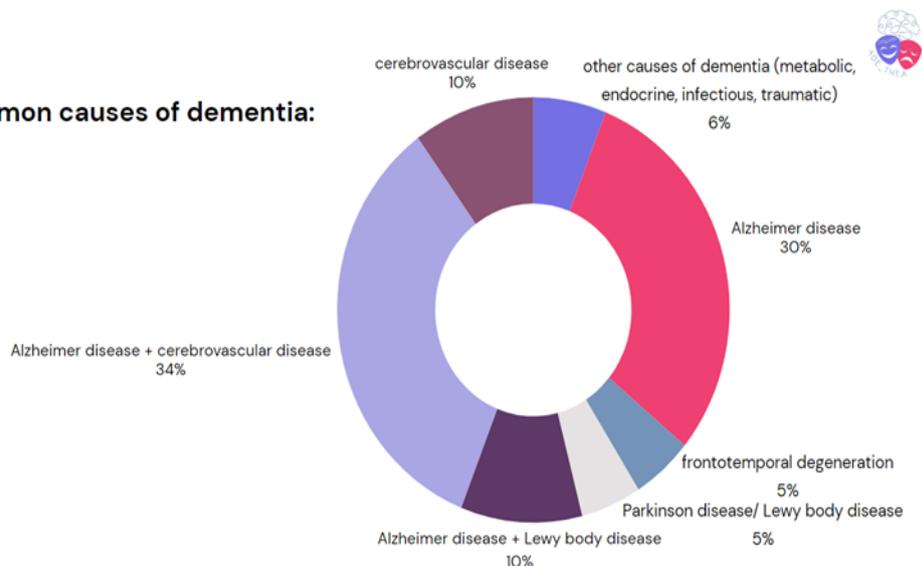
		Difficoltà a parlare Cambiamenti di personalità ed emotivi Deliri Compulsioni Ansia	
Fase avanzata	Fase 7: Decadimento cognitivo molto grave	Non può parlare o comunicare Richiedono aiuto per la maggior parte delle attività Perdita delle capacità motorie Non può camminare	La durata media di questa fase è compresa tra 1,5 e 2,5 anni.

2. Disturbi neurocognitivi

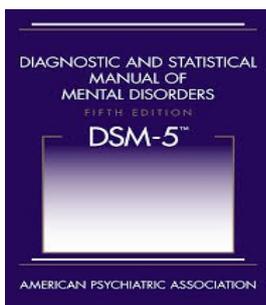
Lo sapevi?

... La demenza è solitamente causata da malattie che colpiscono regioni diffuse del cervello o aree strategicamente importanti. Il primo include neurodegenerazioni e disturbi metabolici, endocrini e infettivi [12]. Quest'ultimo include le malattie cerebrovascolari e i traumi cranici (fig 2.1.).

The most common causes of dementia:



2.1. Tipi di demenza



Il *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Quinta Edizione (DSM-5) (fig.2.2.), pubblicato dall'*American Psychiatric Association*, fornisce criteri diagnostici e classificazioni per vari disturbi mentali, tra cui la demenza [13]. Il DSM-5 usa il termine **disturbo neurocognitivo maggiore** per descrivere ciò che in

precedenza veniva definito demenza. Questa terminologia riflette una comprensione più ampia dei disturbi cognitivi e delle diverse condizioni che possono portare a un significativo decadimento cognitivo.

Disturbo neurocognitivo maggiore (demenza)

Criteri per la diagnosi [13] (fig.2.3.):

1. Prove di un significativo decadimento cognitivo:

Ci deve essere un notevole declino della funzione cognitiva (ad esempio, memoria, ragionamento, linguaggio) rispetto a un precedente livello di prestazioni. Questo può essere documentato attraverso preoccupazioni dell'individuo o di un informatore esperto, test neuropsicologici standardizzati o altre valutazioni.

2. Compromissione della vita quotidiana:

Il declino deve essere abbastanza significativo da interferire con l'indipendenza nelle attività quotidiane (ad esempio, la gestione delle finanze, i farmaci, la cura di sé).

3. Non dovuto ad altri disturbi:

Il decadimento cognitivo non può essere meglio spiegato da altri disturbi mentali (ad esempio, depressione) o dagli effetti di una condizione medica.

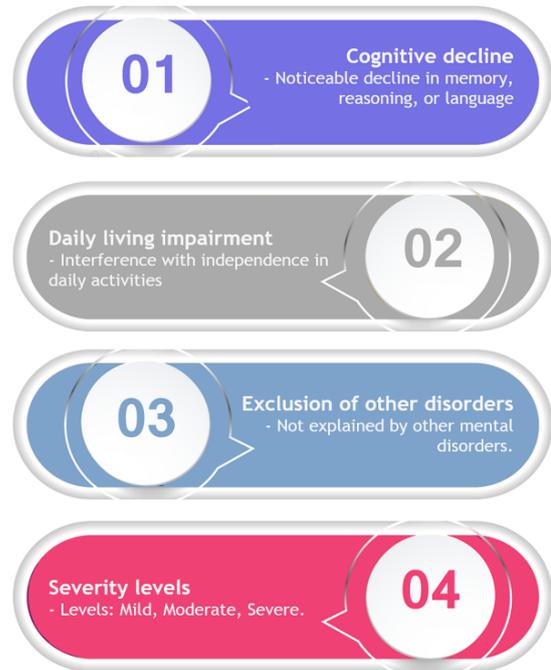
2.1.1. Morbo di Alzheimer (AD)

Patologia [14,15,16]:

Placche amiloidi – si tratta di grumi di frammenti proteici (beta-amiloide) che si accumulano tra i neuroni e interrompono la funzione cellulare.

Grovigli neurofibrillari – composti da proteina tau iperfosforilata, questi grovigli interrompono il sistema di trasporto all'interno dei neuroni.

Neurodegenerazione – l'accumulo di placche e grovigli porta a infiammazione, morte cellulare e atrofia cerebrale, in particolare nell'ippocampo e nella corteccia cerebrale.





"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

Sintomi [14,15,16]:

Fase iniziale:

- Perdita di memoria (in particolare a breve termine)
- Difficoltà con la risoluzione dei problemi e la pianificazione
- Difficoltà linguistiche (ad esempio, difficoltà a trovare le parole giuste)
- Disorientamento nel tempo e nello spazio

Fase intermedia:

- Aumento della confusione e della dimenticanza
- Cambiamenti comportamentali (ad esempio, aggressività, ansia, depressione)
- Difficoltà a riconoscere amici e familiari
- Difficoltà con le attività di routine (ad esempio, vestirsi, cucinare)

Fase avanzata:

- Grave decadimento cognitivo e incapacità di comunicare
- Perdita di mobilità e capacità di svolgere le attività quotidiane
- Aumento della dipendenza dai caregiver

Progressione:

Fasi – l'Alzheimer progredisce attraverso tre fasi generali: lieve (precoce), moderata (media) e grave (tardiva). L'aspettativa di vita può variare da 4 a 20 anni.

Fattori di rischio – l'età, la storia familiare, la genetica (ad esempio, l'allele APOE-e4) e i fattori dello stile di vita (ad esempio, la salute cardiovascolare) aumentano il rischio.

2.1.2. Demenza vascolare

Patologia [14,15,16]:

Problemi cerebrovascolari – causati da una mancanza di flusso sanguigno al cervello a causa di ictus, malattie dei piccoli vasi o condizioni che impediscono





"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

la circolazione (ad esempio, aterosclerosi).

Eventi ischemici – questi possono provocare danni cerebrali localizzati, portando a deterioramento cognitivo.

Infarti multipli – i pazienti possono manifestare più piccoli ictus nel tempo, con conseguente danno cerebrale cumulativo.

Sintomi [14,15,16]:

Fase iniziale:

- Confusione e difficoltà di concentrazione
- Velocità di elaborazione più lenta e capacità di risoluzione dei problemi ridotte
- Cambiamenti improvvisi nella cognizione o nella funzionalità a seguito di un ictus

Fase intermedia:

- Variazioni nella funzione cognitiva (giorni buoni e giorni cattivi)
- Problemi di organizzazione e pianificazione
- Aumento della difficoltà con il linguaggio e l'attenzione

Fase avanzata:

- Gravi problemi di memoria
- Difficoltà con le attività della vita quotidiana
- Cambiamenti emotivi (depressione, apatia)

Progressione:

Declino – a differenza dell'Alzheimer, che è graduale, la demenza vascolare ha spesso un declino in cui le capacità cognitive diminuiscono improvvisamente dopo un ictus.

Prevalenza – è il secondo tipo più comune di demenza e spesso coesiste con altre demenze, in particolare l'Alzheimer.



2.1.3. Demenza a corpi di Lewy (LBD)

Patologia [14,15,16]:

Corpi di Lewy – grumi anormali di proteina alfa-sinucleina si accumulano nel cervello, interrompendo la normale funzione cerebrale. Colpiscono le aree che controllano il movimento, la cognizione e il comportamento.

Neurodegenerazione – la presenza di corpi di Lewy porta alla morte delle cellule cerebrali e può influenzare sia le funzioni cognitive che motorie.

Sintomi [14,15,16]:

Sintomi cognitivi:

- Perdita di memoria e difficoltà con l'attenzione e le funzioni esecutive.
- Variazioni delle funzioni cognitive (periodi di confusione e chiarezza).

Sintomi motori:

- Bradicinesia (lentezza dei movimenti)
- Rigidità e tremori (simili al morbo di Parkinson)

Sintomi psichiatrici:

- Allucinazioni visive e deliri
- Cambiamenti di umore, tra cui depressione e ansia

Disturbi del sonno: disturbo del comportamento del sonno REM – in cui gli individui recitano sogni.

Progressione:

Progressione rapida – in genere progredisce più rapidamente del morbo di Alzheimer, con un'aspettativa media di vita dopo la diagnosi di 5–8 anni.

Sovrapposizione con il morbo di Parkinson – alcuni pazienti possono successivamente sviluppare sintomi caratteristici del morbo di Parkinson.



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

2.1.4. Demenza frontotemporale (FTD)

Patologia [14,15,16]:

Neurodegenerazione – colpisce principalmente i lobi frontali e temporali del cervello. Può coinvolgere anomalie della proteina tau o della proteina TDP-43.
Atrofia – provoca un'atrofia significativa di queste regioni del cervello, portando a cambiamenti nella personalità, nel comportamento e nel linguaggio.

Sintomi [14,15,16]:

Variante comportamentale FTD:

- Cambiamenti significativi nella personalità e nel comportamento sociale (ad esempio, impulsività, perdita di empatia).
- Apatia, disinteresse per l'igiene personale e mancanza di preoccupazione per le norme sociali.

Variante linguistica FTD (afasia progressiva primaria):

- Difficoltà a parlare, a capire la lingua e a trovare le parole giuste.
- Alla fine porta alla perdita della capacità di comunicare in modo efficace.

Sintomi fisici: nelle fasi successive, la funzione motoria può diminuire, con sintomi simili a quelli del morbo di Parkinson.

Progressione:

Età di esordio – di solito si verifica tra i 45 e i 65 anni, il che la rende una delle demenze ad esordio più giovane.

Durata – la progressione della malattia varia, ma i pazienti in genere sopravvivono da 3 a 10 anni dopo la diagnosi.



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

2.1.5. Demenza mista

Patologia [14,15,16]:

Combinazione di tipi – più comunemente include un mix di morbo di Alzheimer e patologia della demenza vascolare, che porta a una combinazione di sintomi di entrambi i tipi.

Neurodegenerazione – presenza di placche amiloidi, grovigli tau e danni cerebrovascolari nel cervello.

Sintomi [14,15,16]:

Disturbi cognitivi – i sintomi possono includere perdita di memoria, confusione, difficoltà con la pianificazione e cambiamenti nel comportamento.

Sintomi variabili – la combinazione di tipi di demenza porta a una più ampia varietà di sintomi e a un quadro clinico più complesso.

Progressione:

Decorso imprevedibile – la progressione della demenza mista può essere meno prevedibile a causa dell'interazione di diversi processi patologici e sintomi.

Diagnosi – spesso difficile da diagnosticare fino a quando l'autopsia non rivela la presenza di più tipi di demenza.

2.1.6. Cause potenzialmente reversibili di demenza

Solo un piccolo numero di casi di demenza (meno del 2%) è potenzialmente reversibile, principalmente quelli legati a condizioni specifiche [17]:

- **idrocefalo da pressione normale** – l'accumulo di liquidi nei ventricoli cerebrali provoca pressione, portando a sintomi come declino cognitivo, incontinenza urinaria e problemi di mobilità;
- **problemi alla tiroide e alle paratiroidi** – la compromissione della funzione tiroidea può portare al declino cognitivo, anche per tutta la vita;

- **demenza alcolica** – il consumo prolungato di alcol può causare un calo significativo della memoria e delle funzioni cognitive;
- **carenze di vitamina B12 e acido folico** – le carenze di questi nutrienti possono causare o peggiorare problemi cognitivi;
- **depressione** – la depressione è stata collegata alla demenza.

2.2.Diagnosi e valutazione

La diagnosi di demenza è un processo a fasi. Di solito, questo non inizia nello studio del medico o in ospedale, ma nella vita di tutti i giorni quando qualcuno nota un cambiamento nelle prestazioni o nel comportamento di una persona [18,19]. Potrebbe trattarsi della persona stessa, di un familiare, di un amico o di un collega di lavoro. È possibile utilizzare l'infografica qui sotto come un rapido promemoria dei primi segnali (fig.2.4.).

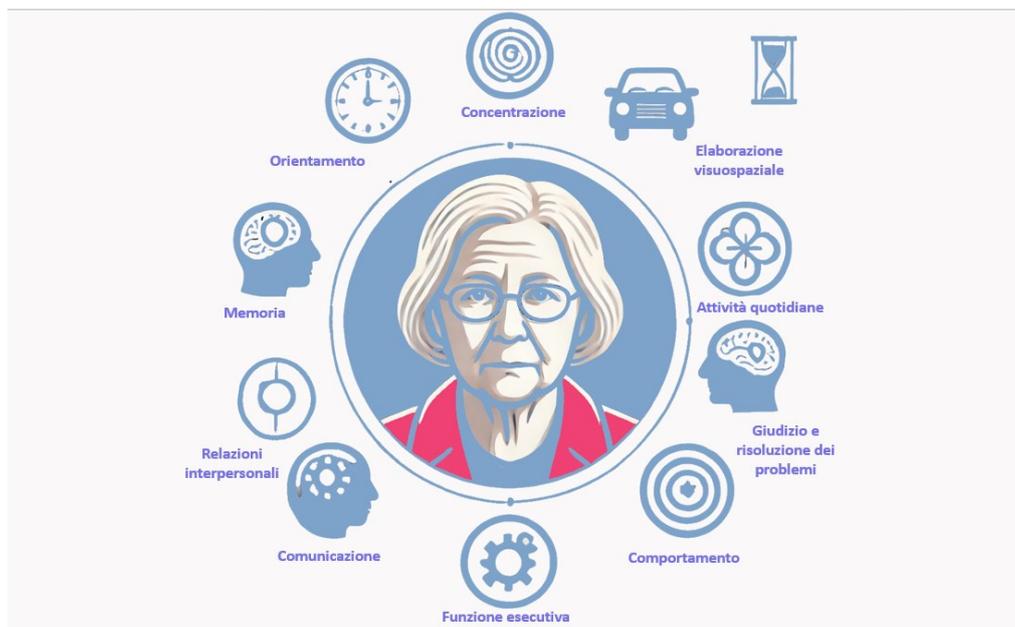


Figura 2.4: Primi segnali di demenza

I cambiamenti notati dovrebbero quindi essere controllati da un medico o da uno psicologo utilizzando test e questionari. Se i cambiamenti sono confermati, devono essere identificate le cause e i fattori che contribuiscono (condizioni di comorbilità) [18]. Gli strumenti utilizzati in questa fase

includono l'esame fisico, l'esame di laboratorio, l'*imaging* cerebrale/diagnostica per immagini (per la risonanza magnetica della struttura cerebrale, MRI; per la tomografia a emissione di positroni del metabolismo cerebrale, PET); biomarcatori in casi selezionati (concentrazioni proteiche nel liquido cerebrospinale) e raramente test genetici. Grazie ai progressi nell'*imaging* cerebrale e nei biomarcatori, la malattia (in particolare il morbo di Alzheimer) può essere identificata prima che si sviluppino i sintomi tipici [20]. Una panoramica degli strumenti diagnostici nel corso del morbo di Alzheimer è fornita di seguito come breve promemoria (fig.2.5.).

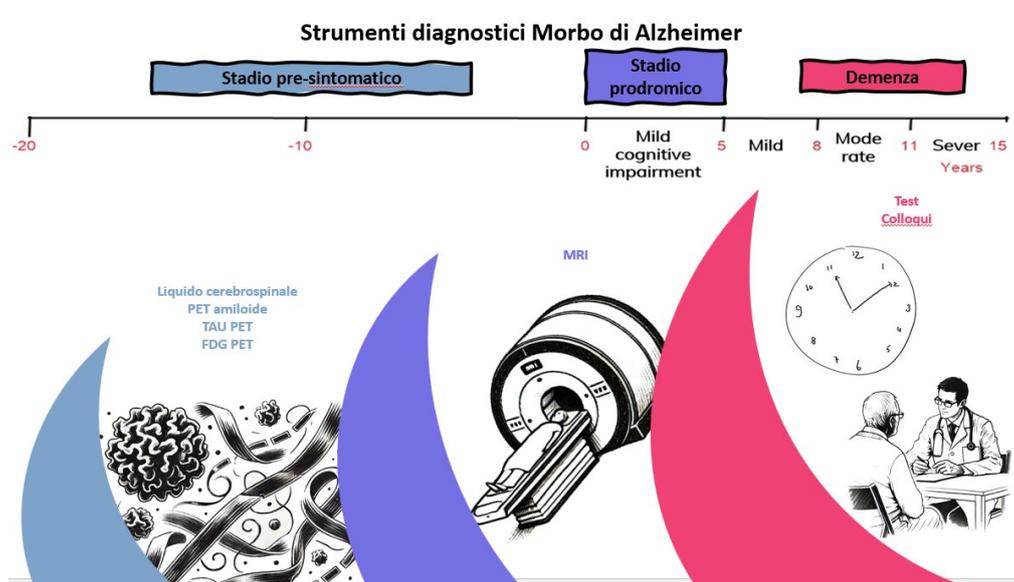


Figura 2.5.: Panoramica degli strumenti diagnostici in corso nel morbo di Alzheimer

2.2.1. Test di screening cognitivo (MMSE, MoCA, ecc.)

I test di screening cognitivo sono strumenti utilizzati per valutare le capacità cognitive di un individuo, aiutando a identificare un potenziale decadimento cognitivo o demenza. Questi test sono spesso valutazioni rapide e standardizzate che valutano vari domini cognitivi, tra cui memoria, attenzione, linguaggio e funzione esecutiva [21,22].



2.2.2. *Neuroimaging* e biomarcatori

Il *neuroimaging* e i biomarcatori svolgono un ruolo cruciale nella diagnosi e nella gestione della demenza. Forniscono preziose informazioni sulla struttura e la funzione del cervello, aiutando a distinguere tra vari tipi di demenza e a valutare la progressione della malattia [20].

2.3. Trattamenti farmacologici

Una volta confermata la diagnosi, l'assistenza a lungo termine per la persona con demenza dovrebbe iniziare mettendola in contatto, insieme al proprio caregiver, ai servizi di supporto. Idealmente, un team di assistenza sanitaria o sociale dedicato coordinerà la loro assistenza, concentrandosi sulle loro esigenze specifiche[23]. Questo coordinatore dovrebbe guidare la persona e la sua famiglia verso i servizi disponibili, aiutare a identificare un caregiver principale, suggerire un piano di assistenza e garantire una buona comunicazione all'interno del team di assistenza. Dopo la diagnosi, è importante che la persona discuta i propri desideri per le cure future attraverso un piano di assistenza avanzato.

Anche se non si è un medico, avere una conoscenza di base dei farmaci per la demenza è utile. È essenziale capire come funzionano questi farmaci, i loro rischi e come possono supportare la qualità della vita. Tuttavia, i farmaci da soli hanno effetti limitati e funzionano meglio insieme ad altri trattamenti di supporto. Solo due tipi di farmaci per la demenza sono approvati per aiutare con i sintomi cognitivi e le attività quotidiane: gli inibitori dell'acetilcolinesterasi e la memantina (fig.2.6.).

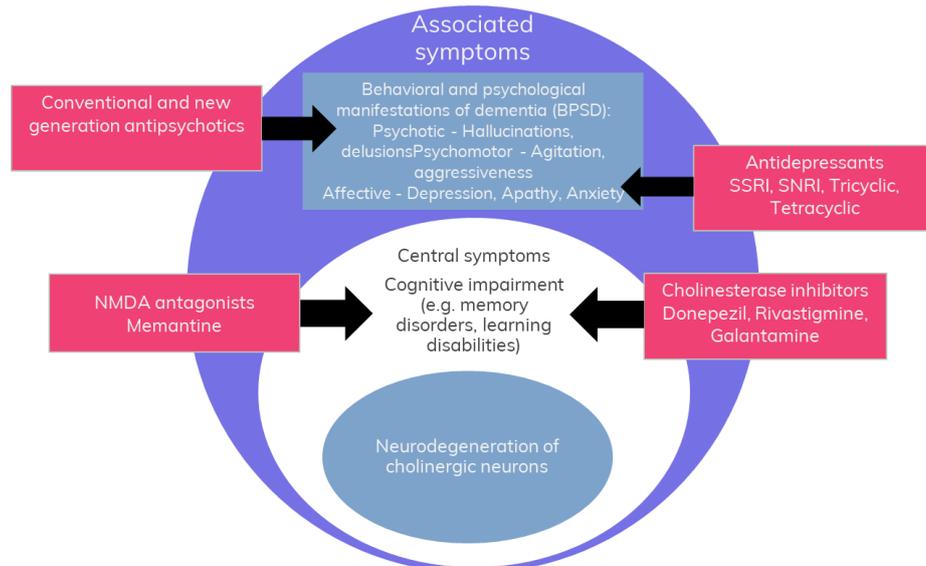


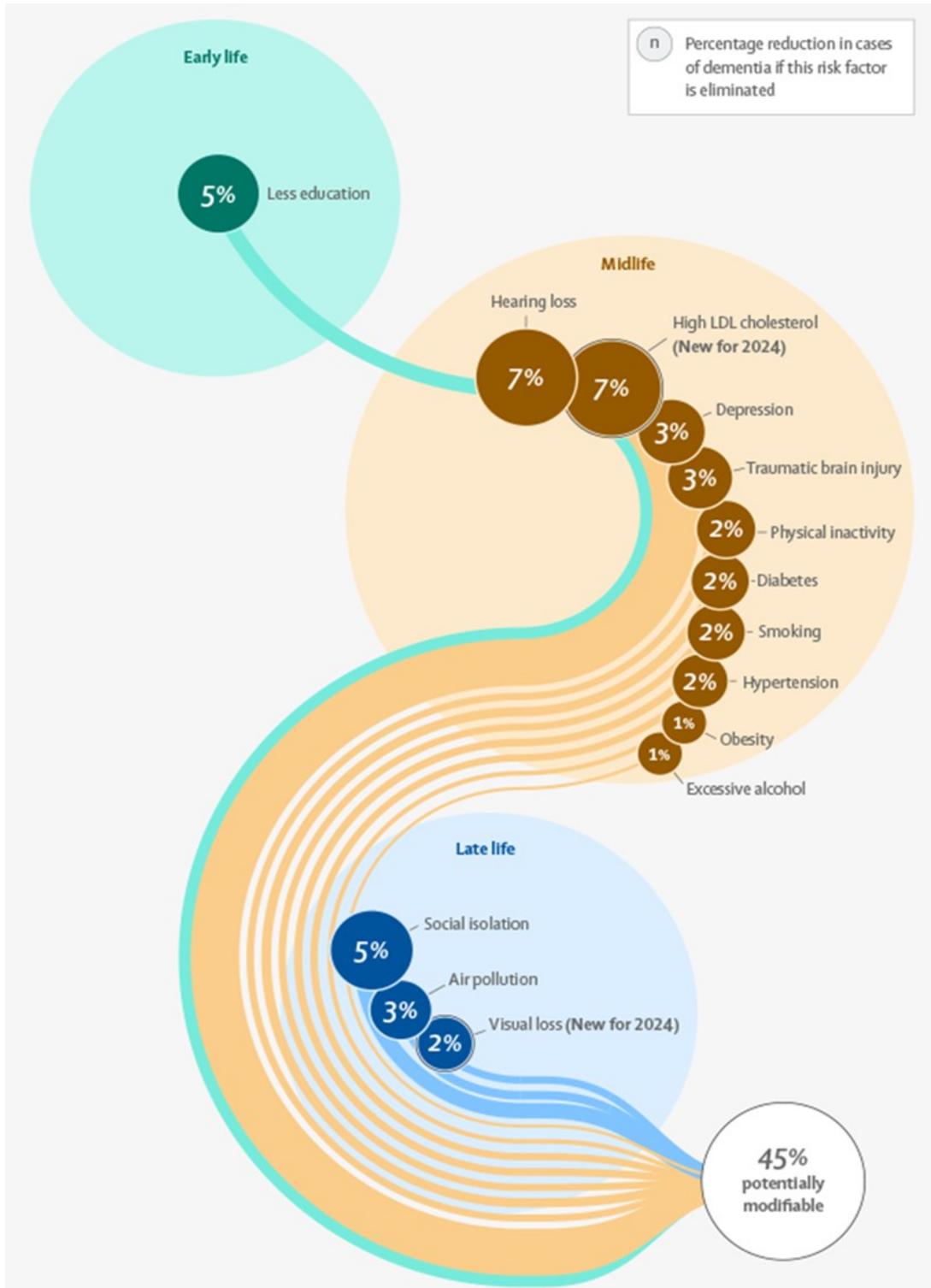
Figura 2.6.: Le principali classi di farmaci utilizzati nella demenza di Alzheimer.

2.4. Prevenzione e riduzione dei rischi

Diversi fattori possono aumentare il rischio di sviluppare la demenza nel corso della vita. Alcuni sono genetici e non possono essere modificati; questi vanno da mutazioni genetiche rare e di grande impatto a varianti più comuni come l'APOE4, che ha un effetto minore. Circa il 25% delle persone di 55 anni ha una storia familiare di demenza, spesso dovuta a un mix di fattori genetici che aumentano leggermente il rischio. Queste persone hanno una probabilità del 20% di sviluppare la demenza, rispetto al 10% nella popolazione generale [24]. Ci sono anche fattori di rischio esterni, come il diabete, l'ipertensione, l'obesità, l'inattività fisica, la depressione, il fumo e livelli di istruzione più bassi.

Fortunatamente, alcune scelte di vita possono aiutare a ridurre questi rischi. La *Lancet Commission* ha evidenziato l'importanza dei fattori di rischio modificabili nel ridurre il rischio di demenza, sottolineando che i cambiamenti nello stile di vita possono avere un impatto significativo sulla prevenzione della malattia.

Di seguito è riportata un'immagine che illustra questi fattori di rischio modificabili (fig. 2.7). [24].



3. Disturbi neurologici

3.1. Sclerosi multipla (SM)

3.1.1. Introduzione

La SM è una malattia autoimmune cronica che colpisce il sistema nervoso centrale, portando gradualmente a danni ai nervi. I sintomi di solito iniziano nei giovani adulti e possono progredire nel tempo, causando potenzialmente disabilità dopo 10–15 anni [25].

Esistono 7 tipi principali di SM. La più comune è la SM recidivante–remittente, osservata nel 70–80% dei casi, in cui i sintomi vanno e vengono. Altri tipi includono la SM primaria progressiva, che peggiora costantemente senza recidive, la SM secondariamente progressiva, che inizia come recidivante–remittente e diventa progressiva, e quella recidivante progressiva, in cui i sintomi peggiorano con episodi acuti occasionali. I tipi meno comuni includono la sindrome clinicamente isolata, la SM fulminante (con rapida progressione) e la SM benigna (sintomi lievi con rare recidive) [26].

3.1.2. Segnali

La SM porta a danni ai nervi in aree come il midollo spinale, il tronco encefalico, il cervelletto e i nervi ottici. I sintomi dipendono dunque da quali aree sono colpite. Nel tipo più comune, la SM recidivante–remittente, i sintomi si sviluppano gradualmente nell'arco di giorni. Nella SM primaria progressiva, i sintomi peggiorano lentamente, nell'arco di almeno 12 mesi. I primi sintomi spesso includono formicolio, problemi di vista, affaticamento, debolezza, problemi di equilibrio e, in alcuni casi, perdita temporanea della vista [26,27].

3.1.3. Sintomi

A causa dell'impatto diffuso della SM sul sistema nervoso centrale, i sintomi variano notevolmente (tabella 3.1). [26].

Tabella 3.1.: Sintomi tipici della SM

Problemi di vista come perdita della vista o visione doppia	Perdita di sensibilità tra cui formicolio e intorpidimento
Problemi di linguaggio e deglutizione dovuti a danni ai nervi	Problemi alla vescica e all'intestino come incontinenza o costipazione
Difficoltà motorie come debolezza, tremori o rigidità muscolare	Effetti emotivi come ansia o depressione
Cambiamenti cognitivi come problemi di memoria o difficoltà di concentrazione.	

3.1.4. Progressione della malattia

Senza un recupero completo tra le recidive, i sintomi della SM possono peggiorare nel tempo, spesso influenzando la mobilità, il controllo motorio e l'equilibrio. I problemi a lungo termine possono includere visione doppia, vertigini croniche, problemi di deglutizione e disfunzione della vescica. Con il progredire della malattia possono comparire anche cambiamenti di umore e declino cognitivo. La gestione dei sintomi spesso comporta terapia fisica, farmaci per vertigini o infezioni e aggiustamenti dello stile di vita per mantenere la qualità della vita [27].

3.2. Morbo di Parkinson (PD)

3.2.1. Introduzione

Il Parkinson è una malattia neurodegenerativa comune che colpisce principalmente gli anziani, anche se può comparire nelle persone più giovani. È causato dalla perdita di neuroni che producono dopamina nel cervello, con conseguenti problemi di controllo motorio. L'età è il principale fattore di rischio, con altri possibili fattori tra cui l'esposizione a determinate sostanze chimiche e metalli. La diagnosi è clinica, basata su sintomi come tremori,

rigidità e lentezza dei movimenti, spesso confermati da una buona risposta alla terapia con levodopa [28,29].

3.2.2. Segnali di avvertimento (fig.3.1.) e sintomi



I sintomi del PD rientrano in categorie motorie e non motorie [29,30,31].

Sintomi motori: questi includono tremori, lentezza dei movimenti (bradicinesia), rigidità muscolare e instabilità posturale.

Sintomi non motori: sperimentati da quasi tutti i pazienti con PD, questi includono depressione, ansia, disturbi del sonno e decadimento cognitivo. La demenza può svilupparsi soprattutto in quelli con una storia familiare di PD. Altri sintomi includono problemi digestivi, problemi urinari e aumento dei problemi della pelle, come sudorazione eccessiva e rischio più elevato di cancro della pelle. Anche la perdita dell'olfatto e i cambiamenti sensoriali come formicolio o sensazioni di bruciore sono comuni.

3.2.3. Evoluzione della malattia

Il morbo di Parkinson si sviluppa in più fasi, con l'insorgenza di sintomi motori che spesso si verificano anni dopo l'inizio della malattia. La malattia di Parkinson ha tre fasi principali: preclinica, prodromica e clinica [32].

Stadio preclinico: la neurodegenerazione nel cervello si verifica senza sintomi visibili.

Stadio prodromico: nell'arco di circa 10 anni, possono comparire i primi sintomi non motori come problemi di sonno, stitichezza, perdita dell'olfatto e depressione.

Stadio clinico: quando il 40–60% dei neuroni che producono dopamina viene perso, emergono sintomi motori (come tremori e rigidità), che segnano la fase iniziale del PD.

Stadi sintomatici della malattia di Parkinson (fig.3.2.)





Note e riferimenti bibliografici

1. Khan, H. T. (2019). Population ageing in a globalized world: Risks and dilemmas?. *Journal of evaluation in clinical practice*, 25(5), 754–760.
2. Leifer, B. P. (2003). Early diagnosis of Alzheimer's disease: clinical and economic benefits. **Journal of the American Geriatrics Society*, 51*(5s2), S281–S288.
3. Kiely, K. M., Brady, B., & Byles, J. (2019). Gender, mental health and ageing. *Maturitas*, 129, 76–84.
4. Segal, D. L., Qualls, S. H., & Smyer, M. A. (2018). *Aging and mental health*. John Wiley & Sons.
5. Leigh–Hunt, N., Bagguley, D., Bash, K., Turner, V., Turnbull, S., Valtorta, N., & Caan, W. (2017). An overview of systematic reviews on the public health consequences of social isolation and loneliness. *Public health*, 152, 157–171.
6. Lo, R. Y. (2017). The borderland between normal aging and dementia. **Tzu Chi Medical Journal*, 29*(2), 65–71.
7. Harada, C. N., Love, M. C. N., & Triebel, K. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in geriatric medicine*, 29(4), 737.
8. Rossini, P. M., Rossi, S., Babiloni, C., & Polich, J. (2007). Clinical neurophysiology of aging brain: from normal aging to neurodegeneration. *Progress in neurobiology*, 83(6), 375–400.
9. Anderson, N. D. (2019). State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS spectrums*, 24(1), 78–87.
10. Monastero, R., Mangialasche, F., Camarda, C., Ercolani, S., & Camarda, R. (2009). A systematic review of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment. *Journal of Alzheimer's disease*, 18(1), 11–30.
11. Reisberg, B., Jamil, I. A., Khan, S., Monteiro, I., Torossian, C., Ferris, S., ... & Wegiel, J. (2010). Staging dementia. **Principles and Practice of Geriatric Psychiatry**, 162–169.
12. James, B. D., & Bennett, D. A. (2019). Causes and patterns of dementia:



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

an update in the era of redefining Alzheimer's disease. Annual review of public health, 40(1), 65–84.

13. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).

14. James, B. D., & Bennett, D. A. (2019). Causes and patterns of dementia: an update in the era of redefining Alzheimer's disease. Annual review of public health, 40(1), 65–84.

15. Arvanitakis, Z., Shah, R. C., & Bennett, D. A. (2019). Diagnosis and management of dementia. *Jama*, 322(16), 1589–1599.

16. Fymat, A. L. (2018). Dementia: A review. *J Clin Psychiatr Neurosci*, 1(3), 27–34.

17. Yousuf, R. M., Fauzi, A. R. M., Wai, K. T., Amran, M., Akter, S. F. U., & Ramli, M. (2010). Potentially reversible causes of dementia. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*, 2(8), 258.

18. Perry-Young, L., Owen, G., Kelly, S., & Owens, C. (2018). How people come to recognise a problem and seek medical help for a person showing early signs of dementia: A systematic review and meta-ethnography. *Dementia*, 17(1), 34–60.

19. Robinson, L., Tang, E., & Taylor, J. P. (2015). Dementia: timely diagnosis and early intervention. *Bmj*, 350.

20. Blennow, K., & Zetterberg, H. (2018). Biomarkers for Alzheimer's disease: current status and prospects for the future. **Journal of Internal Medicine*, 284*(6), 643–663.

21. Glenn, J. M., Bryk, K., Myers, J. R., Anderson, J., Onguchi, K., McFarlane, J., & Ozaki, S. (2023). The efficacy and practicality of the Neurotrack Cognitive Battery assessment for utilization in clinical settings for the identification of cognitive decline in an older Japanese population. **Frontiers in Aging Neuroscience*, 15*, 1206481.

22. Sheehan, B. (2012). Assessment scales in dementia. *Therapeutic*





"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

advances in neurological disorders, 5(6), 349–358.

23. Vaz, M., & Silvestre, S. (2020). Alzheimer's disease: Recent treatment strategies. **European Journal of Pharmacology, 887**, 173554.

24. Livingston, G., Huntley, J., Liu, K. Y., Costafreda, S. G., Selbæk, G., Alladi, S., ... & Mukadam, N. (2024). Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. **The Lancet, 404**(10452), 572–628.

25. Ajdacic-Gross, V., Steinemann, N., Horváth, G., Rodgers, S., Kaufmann, M., Xu, Y., ... & Wyl, V. V. (2021). Onset symptom clusters in multiple sclerosis: characteristics, comorbidities, and risk factors. **Frontiers in Neurology, 12**, 693440.

26. Noyes, K., & Weinstock-Guttman, B. (2013). Impact of diagnosis and early treatment on the course of multiple sclerosis. **American Journal of Managed Care, 19**(17 Suppl), s321–31.

27. University of California, San Francisco MS-EPIC Team, Cree, B. A., Gourraud, P. A., Oksenberg, J. R., Bevan, C., Crabtree-Hartman, E., ... & Hauser, S. L. (2016). Long-term evolution of multiple sclerosis disability in the treatment era. **Annals of Neurology, 80**(4), 499–510.

28. Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. M., Halliday, G. M., Brundin, P., Volkman, J., Schrag, A.-E., & Lang, A. E. (2017). Parkinson disease. **Nature Reviews Disease Primers, 3**, 17013.

29. Noyce, A. J., Lees, A. J., & Schrag, A. E. (2016). The prediagnostic phase of Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 87**(8), 871–878.

30. MacPhee, G., & Stewart, D. (2001). Parkinson's disease. **Reviews in Clinical Gerontology, 11**, 33–49.

31. Jankovic, J., Hurtig, H., & Dashe, J. (2014). Etiology and pathogenesis of Parkinson disease. **UpToDate**. Retrieved from <http://www.uptodate.com/home/index.html>.

32. Beitz, J. M. (2013). Skin and wound issues in patients with Parkinson's



"In scena nell'età dell'oro: teatro per un invecchiamento sano"

NUMERO DI PROGETTO: 2023-1-RO01-KA220-ADU-000160973

disease: an overview of common disorders. *Ostomy/Wound Management, 59*(6), 26–36.





“ON STAGE IN THE GOLDEN AGE: THEATRE FOR HEALTHY AGEING”

PROJECT NUMBER: 2023 - 1 - R001 - KA220 - ADU - 000160973

SITO WEB: <https://age-thea.eu/>

FACEBOOK: [On Stage on the Golden Age: Theatre for Healthy Ageing](#)

INSTAGRAM: [age.thea2023](#)

