

Skert innsæi (anosognosia) í Alzheimerssjúkdómi

Kristín Hannesdóttir
B.Sc.^{1,2}



Robin G. Morris
Ph.D.¹



1. Department of Psychology
Institute of Psychiatry
University of London

2. Minnismóttaka á Landakoti
Landspítali - Háskólasjúkrahús

Einstaklinga, sem hafa orðið fyrir heilaskaða, virðist stundum skorta innsæi í líkamlegt og vitrænt ástand sitt. Sjúklingar sem hafa lamast sökum heilablóðfalls (hemiplegic) gera sér stundum ekki grein fyrir hreyfihömluninni, sumir með málstol taka ekki eftir breytingum á tali og minnissjúkir einstaklingar taka stundum ekki eftir minniserfiðleikum (McGlynn & Schacter, 1987). Þetta skerta innsæi sem oft fylgir heilaskaða hefur lengi verið þekkt fyrirbæri en Babinski (1914) var fyrstur til að gefa fyrirbærinu heitið: anosognosia.

Fram að þessu hafa rannsóknir á anosognosia einna helst beinst að skertu innsæi hjá sjúklingum með lömun eftir heilaáfall (Michon, et al., 1994). Þrátt fyrir að skrifað sé um anosognosia í fyrstu heimildum sem til eru um Alzheimerssjúkdóm (AD) og þrátt fyrir það að margir flokki innsæisleysi sem eitt af einkennum sjúkdómsins, þá hefur anosognosia ekki verið rannsakað mjög ítarlega í Alzheimerssjúkdómi og skilningur á fyrirbærinu takmarkaður (Ott et al., 1996).

Af hverju að rannsaka innsæi í Alzheimerssjúkdómi?

McGlynn og Schacter (1987) benda á tvíþætt mikilvægi þess að auka skilning okkar á þessu fyrirbæri. Frá fræðilegu sjónarmiði er áhugavert að velja fyrir sér hvað það raunverulega er sem gerir fólki kleift að vera sér meðvitað um eigið vitrænt ástand. Aukinn skilningur hefur einnig klínískt eða hagnýtt gildi þar sem skert innsæi getur haft afgerandi áhrif á endurhæfingu og meðferð sjúklings. Einstaklingar með hamlað innsæi eru síður líklegir til samvinnu við meðferð á sjúkdómnum (Derouesné, et al., 1999). Auk þessa getur álag aukist á aðstandendur þessara einstaklinga þar sem skerðingin hefur oft í för með sér hömluð samskipti (Hutchinson, et al., 1997). Sjúklingurinn gæti e.t.v. neitað að taka inn lyfin sín eða tekið óraunhæfar ákvarðanir eins og að aka bifreið eða fara aftur í vinnuna (McGlynn, 1987; Cotrell, 1999).

Fræðilegar hliðar á anosognosia eru flóknar og fjalla í grundvallaratriðum um eftirfylgni og vitund um starfsemi heilabarkar. Weinstein og Kahn (1955) hafa bent á mikilvægi þess að greina anosognosia sem innri truflun á heilastarfi gagnstætt sálfræðilegum þáttum eins og afneitun.

Niðurstöðum rannsókna á tíðni anosognosia í Alzheimerssjúkdómi ber ekki saman. Sevush og Leve (1993) greindu anosognosia í um 80% Alzheimerssjúklunga en aðrar rannsóknir gefa til kynna mun lægri tíðni eða frá 15% (Reed, et al., 1993) til 20% (Migliorelli, et al., 1995) og uppí 25% (Sevush & Leve, 1993). Þetta ósamræmi gæti stafað af óstöðluðum mælitækjum og misleitum sjúklingahópum (Agnew og Morris, 1998).

Þá er nánast útilokað að spá fyrir um hvernig sérhver einstaklingur muni bregðast við sjúkdómnum. Agnew og Morris (1998) álykta af fyrri rannsóknum að ekki sé hægt að meta innsæi sem „annað hvort eða“

fyrirbæri heldur geti innsæið verið mismikið. Sumir sjúklingar virðast gera lítið úr erfiðleikum sínum á meðan aðrir virðast átta sig á skerðingunni sem er til staðar en gera sér ekki grein fyrir alvarleika sjúkdómsins. Aðrir virðast hreinlega ekki hafa áhyggjur af því (Neary et al., 1986). Þess utan eru einstaklingar sem virðast bregðast mun „eðlilegar“ við með kvíða og áhyggjum (Agnew og Morris, 1998). Þunglyndi er oft greint í Alzheimerssjúkdómi en meirihluti sjúklinga virðast þó lausir við depurð (Reed, et al., 1993).

Það er ekki vitað hvað veldur þessum breytileika innan sjúklingahópsins, af hverju sumir taka sjúkdóminn nærri sér og aðrir ekki. Lítil skilningur er á sambandi þunglyndis og innsæis og hvort innsæi breytist á reglubundinn hátt eftir stigi sjúkdóms, er ekki vitað (Reed, et al., 1993).

Þessi fjölbreytileiki gerir því rannsóknir flóknar og það verður erfiðara um vik að reyna að svara spurningum um anatómisk tengsl. Auk þess verður erfiðara að álykta hvort anosognosia sé óháð öðrum sjúkdómum eða hluti af sjúkdómsmyndinni. Anosognosia gæti einnig tengst alvarleika annarra samverkandi truflana í taugakerfi. Fyrri rannsóknir hafa hins vegar gefið til kynna að samband sé á milli innsæisleysis og skerðingar í framheila- og hægra gagnaugasvæði frekar en alvarleika vitrænnar skerðingar (Reed, et al., 1993).

Sálfræðilegt varnarkerfi?

Upphaflegar rannsóknir á innsæi leituðust við að finna líffræðilega skýringu á fyrirbærinu, en seinna fékk nálgun sálgreiningarinnar meiri athygli. Sumir reyndu að skýra anosognosia sem „varnarkerfi“ sem varnaði því að alzheimerssjúklingar yrðu þunglyndir (Bahro, et al., 1995). Sú hugmynd kom einnig fram að fólk sem orðið hefði fyrir miklu álagi kynni að bregðast við með afneitun.

Ramachandran (1996) bendir hins vegar á að við lömun af völdum heilablóðfalls, komi anosognosia oftast ekki fram nema hjá þeim sjúklingum sem fengið hafa áfall í hægra heilahveli. Það sé því ólíklegt að hægt sé að skýra anosognosia eingöngu frá sjónarmiði sálgreiningarinnar.

Áhugi rannsóknamanna virðist nú aftur orðinn taugalíffræðilegri þar sem sumir eru þeirrar skoðunar að anosognosia sé af völdum staðbundins heilaskaða (Prigatano, 1991). Rannsóknir beinast mest að hægra heilahveli í ljósi þess að anosognosia kemur oftast fram hjá þeim sjúklingum sem orðið hafa fyrir skerðingu/hömlun í vinstri hluta líkamans (Michon, et al., 1994).

Taugasálfræðilegir þættir

Minniserfiðleikar eru mest áberandi vitræna skerðingin í Alzheimerssjúkdómi. Minni fyrir atburðum er oftast hamlað en skammtímaminni mælt með „digit span“ prófi, er oft óskert. Eftir því sem líður á

sjúkdóminn koma oft fram aðrar hamlanir eins og mál-erfiðleikar (t.d. erfiðleikar með að finna orð) og sjónrænir erfiðleikar (t.d. skert ratvísi) (Rossor, 1993). Seinna í sjúkdómnum getur svo einnig farið að bera á framheilaeinkennum. Rossor (1993), bendir einnig á að geðrænir þættir eins og þunglyndi kunni að greinast í 40% tilvika þar sem sjúkdómurinn er oftast á byrjunarstigum. Aðrir geðrænir þættir eru m.a. ranghugmyndir, ofskynjanir og árásargirni.

Ýmsar rannsóknir hafa kannað samband innsæis og taugasálfræðilegrar getu í AD (t.d. Ott, et al., 1996; Derouesne, et al., 1999) án þess að geta sýnt fram á slíkt samband (t.d. Starkstein, et al., 1995). En þrátt fyrir misleitan sjúklingahóp og skort á stöðluðum innsæisprófum hefur þó tekist í sumum rannsóknum að endurtaka niðurstöður sem benda til sambands á milli innsæis annars vegar og stjórnunar, umsjónar og sjónrænnar úrvinnslu hins vegar (Ott, et al., 1996). Þessar niðurstöður eru því í samræmi við fyrri rannsóknir sem sýnt hafa fram á samband á milli skerts innsæis og hægra heilahvels (e.g. Mangone, et al., 1991; Reed, et al., 1993).

Minnisskerðing

Einn vandi við að rannsaka innsæisleysi hjá minnissjúkum einstaklingum er að sjúklingar með minniserfiðleika kunna hreinlega að hafa gleymt minniserfiðleikunum! Með þetta í huga mætti því ef til vill ætla að neikvætt samband sé á milli innsæis og stigs minnisskerðingar. Engu að síður telja Agnew og Morris (1998) að rannsóknir sem hafa sýnt fram á slíkt samband séu fáar og koma með þá tilgátu að innsæisleysi sé ekki afleiðing minnisskerðingar heldur hjálpi minnisskerðingin frekar að viðhalda innsæisleysinu. Fjölmargir rannsakendur styðja þessa kenningu (t.d. Auchs et al., 1994; Reed, et al., 1993; Starkstein, et al., 1993) en þessir rannsakendur hafa einnig sýnt fram á hlutverk framheilans í innsæisleysi (Agnew og Morris, 1998). Til dæmis gerðu Mangone og félagar (1991) blóðflæðirannsókn með SPECT og fundu að anosognosia tengdist bæði skertu blóðflæði í hægri bakhlíð framheila og hárrí tíðni af falsk-jákvæðum svörum í kennslaminnisprófi.

Starkstein og félagar (1993), báru saman sjúklinga með og án anosognosia sem valdir voru m.t.t. staðsetningar skemmdar. Sjúklingar með anosognosia komu marktækt verr út á prófum sem talin eru reyna á framheila en sjúklingar án anosognosiu. Gagnstætt þeirri almennu skoðun að vitræn hömlun eins og minnisskerðing, gegni veigamiklu hlutverki í tilurð anosognosiu, fundu rannsakendur engan mun á útkomu minnisprófa í hópnum tveimur. Það var því ályktað að framheilaskerðing gæti átt ríkan þátt í innsæisleysi sjúklinga.

Frekari visbendingar gegn því að minnisskerðing ein útaf fyrir sig valdi innsæisleysi koma fram í rannsóknum á minnissjúkum einstaklingum með skaða í gagnaugasvæði, en þessir einstaklingar þjáast ekki af

anosognosia (Starkstein, et al., 1995; 1997). Ennfremur hafa sumir Alzheimerssjúklingar gott innsæi þrátt fyrir alvarlega minnisskerðingu (Migliorelli, et al., 1995).

Truflanir í stjórnun og umsjón

Rachmachandran (1996) hefur sýnt fram á tvenns konar viðbrögð hjá sjúklingum með lélegt innsæi: sjúklingurinn getur gripið til íspuna (confabulation) varðandi eigin getu eða búið til afsakanir fyrir því af hverju hún/hann getur ekki framkvæmt ákveðið verkefni.

Íspuni er því fyrirbæri sem gera þarf ráð fyrir í rannsóknum á innsæisleysi. Hugtakið er oftast skilgreint sem „falsifications of memory occurring in a clear consciousness in association with an organically derived amnesia“ (Berlyne, 1972). Íspuni greinist oftast samhliða minnissýki (amnesia) og því hefur verið haldið fram að skert innsæi sé forsenda fyrir myndun íspuna (McGlynn & Scachter, 1987).

Agnew og Morris (1998) álykta út frá fyrri rannsóknum að íspuni tengist framheilavirkni og að framheilinn gegni mikilvægu hlutverki í stjórnun og umsjón, rökvinnslu, lausn viðfangsefna og vitrænum sveigjanleika.

Pannig kemur anosognosia stundum fram í minnissjúkdómum sem tengjast framheilanum eins og elli-glöpun í framheilaglöpun og elliglöpun af völdum æðakölkunar (Agnew og Morris, 1998).

Eins og að framan er getið gætir nokkurs hugtakavanda í rannsóknum á innsæi og framheilanum. Sumir rannsækendur kjósa frekar að nota orðið íspuni fyrir innsæisleysi af völdum framheilaskaða á meðan innsæisleysi af völdum skaða í hæggra heilahveli er oftast kallað anosognosia. Í Alzheimerssjúkdómi er ekki ólíklegt að bæði íspuni og anosognosia stuðli að hluta að því innsæisleysi sem einkennir sjúkdóminn (Mangone, et al., 1991).

Sjónræn úrvinnsla

Eins og áður var nefnt hefur anosognosia verið rannsakað í fjölda annarra taugasjúkdóma. Hjá sjúklingum með lómun í vinstri hlið líkamans hefur skaðinn verið staðsettur í hæggra hvirfilblaði og tengingum þess (Bisiach, et al., 1986). Þetta hefur leitt suma rannsækendur til að álykta að tengsl séu á milli hæggra heilahvelsins og anosognosia í AD. Eins og áður er getið hafa taugasálfræðilegar- og myndgreiningarannsóknir stutt þessa kenningu (t.d. Auchus, et al., 1994; Mangone, et al., 1991; Reed, et al., 1994).

Þrátt fyrir tengsl við hæggra heilahvel og framheila-blöð hefur anosognosia í AD einnig verið tengt öðrum heilasvæðum. Mangone og félagar (1991) komust að því að samband væri á milli innsæis og prófniðurstaða sjúklinga á verkstoli, skynjun í rými og sjónrænni úrvinnslu. Í rannsókn þar sem notaðir voru klínískir kvarðar til að mæla innsæi kom í ljós samband við truflun á sjónrænni úrvinnslu. Rannsækendur notuðu klukkupróf (Goodglass og Kaplan, 1972) og kubbapróf undirpróf WAIS-R (Weschler, 1981). Rannsækendur

bentu hins vegar á að framheilinn kunni einnig að gegna hlutverki í færni einstaklings til að skipuleggja sjónrænt efni (Auchus et al., 1994).

Rannsóknir á taugamyndgreiningu hafa leitt í ljós tengsl milli anosognosia og skerts blóðflæðis til framheila (Reed, et al., 1993). Því hefur verið haldið fram að anatómisk staðsetning anosognosia í AD kunni að vera í hvirfil-framheilabrautum í hæggra heilahveli, þ.e. í neðra hvirfilblaði, hlutum randkerfis og bakhlið framheilabarkar (Agnew og Morris, 1998). Þrátt fyrir þetta hefur öðrum rannsóknum ekki tekist að sýna fram á tengsl milli truflunar í hæggra heilahveli og skerts innsæis (t.d. Lopez, et al., 1994; Michon, et al., 1994). Umrætt samband er því enn sem komið er ósannað en áhugaverð kennisetning.

Geðhagur og innsæi

Alzheimerssjúkdómur getur haft í för með sér talsverðar breytingar á hegðun og persónuleika og m.a. hefur verið lýst ranghugmyndum, kvíða og sveiflukenndu skapi. Þrátt fyrir að Cotrell og Wild (1999) bendi á skort á rannsóknum á tengslum hegðunar við innsæisleysi í Alzheimerssjúkdómi hafa þó komið fram vísbendingar um hugsanleg tengsl ýmis konar hegðunar og innsæis. Sumar rannsóknir hafa sýnt fram á tengsl innsæis við ranghugmyndir (Migliorelli, et al., 1995), kæti eða ofsakæti og hækkað geðslag eða oflæti og hömluleysi (Kennedy, et al., 1993; Migliorelli, et al., 1995; Starkstein, et al., 1995). Athyglisvert er að breytingar á atferli hafa allar verið tengdar við framheila-skaða (Agnew og Morris, 1998).

Því hefur verið haldið fram að sjúklingar með skaða í hægri framheila, sem oft virðast fremur áhuga-lausir um alvarleika sjúkdómsins, séu með skert innsæi. Hins vegar virðast sjúklingar með skaða í framheila vinstra megin vera oftast þunglyndir og gætu því haft betri innsýn í erfiðleika sína (Reed, et al., 1993).

Geðslag

Rannsóknir á tíðni þunglyndis í AD hafa leitt til mjög mismunandi niðurstaðna eða að mati Migliorelli og féлага (1995) allt frá 0% til 86%. Líklegt er að þetta mikla ósamræmi stafi að hluta af misleitum sjúklinga-hóp og mismunandi aðferðafræði.

Sumir telja að þunglyndi í AD komi í kjölfar viðbragða sjúklingsins sem stendur frammi fyrir vaxandi vitrænni hömlun í tengslum við sjúkdóminn (Migliorelli, et al., 1995). Þannig hefur stundum verið talað um að líta megi á anosognosia sem sálræna vörn gegn þunglyndi. Hins vegar hafa ýmsir rannsækendur þ.á.m. Migliorelli og félagar (1995) haldið því fram að ef þunglyndi tengdist AD með þessum hætti þá ætti að greinast minna þunglyndi hjá þeim sem hafa skert innsæi samanborið við þá sem hafa gott innsæi. Sumar rannsóknaniðurstöður hafa hins vegar bent til hins gagnstæða þ.e. að aukið þunglyndi tengist skertu innsæi (Feher, et al., 1991).

Það er því óljóst hvort þunglyndi tengist sjúkdóms-

innsæi með sjálfstæðum hætti. Rannsóknir Cummings og féлага (1995) og Ott og féлага (1996) hafa ekki sýnt fram á tengsl milli þunglyndis í AD og innsæis (Zanetti et al., 1999). Hins vegar gáfu niðurstöður langsníðs rannsóknar Starkstein og féлага (1997) til kynna að samband væri milli þunglyndis og innsæis. Flestir sjúklinganna sem voru þunglyndir við upphaf rannsóknarinnar voru enn þunglyndir við eins til tveggja ára eftirfylgni. Einnig kom í ljós að sjúklingar sem ekki voru taldir þunglyndir við upphaf rannsóknarinnar reyndust hafa einkenni um þunglyndi við eftirfylgni. Samband greindist milli innsæis og þunglyndis með þeim hætti að þeir sjúklingar sem voru með skert innsæi höfðu minni þunglyndiseinkenni.

Niðurstöður rannsókna á hugsanlegu sambandi milli sjúkdómsstigs og innsæis eru einnig misvísandi. Sumar hafa sýnt fram á aukið þunglyndi snemma í sjúkdómnum (Pearson, et al., 1989) en aðrar fundu merki um aukið þunglyndi meðal AD sjúklinga með alvarleg glöþ (Burns, et al., 1990).

Reed og samstarfsmenn (1993) telja að samband innsæis og þunglyndis ráðist af staðsetningu skaða í ákveðnum anatómiskum kerfum sem AD kunni að hafa mismunandi áhrif á.

Sinnuleysi

Sinnuleysi er sennilega algengasta breytingin sem verður á hegðun Alzheimerssjúklinga (t.d. Ott, et al., 1996; Cummings, et al., 1995; Starkstein, et al., 1997), og kemur oft fram á byrjunarstigum sjúkdómsins (Cummings, et al., 1995). Ýmsar rannsóknir hafa gefið til kynna að tíðni sinnuleysis sé allt frá 46% til 92% (Starkstein, et al., 1997; Ott, et al., 1996; Cummings, et al., 1995; Reed, et al., 1993). Rannsóknir hafa einnig gefið til kynna að sinnuleysi tengist skertu innsæi (Migliorelli et al., 1995; Jorm et al., 1994; Grut et al., 1993; Sevush & Leve, 1993; Feher et al., 1991; McGlone et al., 1990; O'Connor et al., 1990; Derouesné et al., 1989). Af hegðunarvandamálum virðist sinnuleysi auk þess valda hvað mestum streituvíðbrögðum hjá aðstandendum (Daffner, et al., 1999).

Sinnuleysi í AD virðist háð virkni í framheila, sérstaklega á svæðum sem liggja aftarlega og til hliðar. Ott og samstarfsmenn (1995), vísa til niðurstaðna rannsókna á sinnuleysi í öðrum sjúkdómum s.s. eftir heilablóðfall og Kluver-Bucy heilkenni og álykta að bæði sinnuleysi og skert innsæi tengist hægra heilahveli. Sömu höfundar (1995) gefa til kynna að e.t.v. tengist skert innsæi trufluðum taugaboðum milli fjarlæggra svæða heilabarkar. Vegna erfiðleika við greiningu er þó erfitt að álykta nánar um hugsanlega orsakaþætti sinnuleysis í AD út frá framangreindum rannsóknnum á öðrum sjúkdómum.

Vefrænt oflæti

Migliorelli og félagar (1995), komust að því að AD sjúklingar með anosognosia áttu við alvarlegri vitræna hömlun að stríða, áttu í meiri erfiðleikum með daglegar athafnir, greindust hærri á matskvarða „oflætis“

og sjúklegs hláturs en sjúklingar án anosognosia. Sjúklingarnir með anosognosia höfðu einnig átt við lengri veikindi að stríða. Rannsakendur drógu þá ályktun að anosognosia væri e.t.v. hluti af taugageðlæknisfræðilegu heilkenni.

Rannsóknir með myndgreiningu hafa gefið til kynna svæðisbundna lækkun á blóðflæði í hægri framheila í AD sjúklingum með hækkað geðslag (Migliorelli et al., 1995; Reed, et al., 1993). Migliorelli og félagar hafa túlkað niðurstöðurnar með þeim hætti að þær séu í samræmi við fyrri rannsóknir sem lýst hafa anosognosia og hækkuðu geðslagi hjá sjúklingum sem orðið hafa fyrir skaða í hægra heilahveli og hægra framheila (Migliorelli, et al., 1995).

Samverkandi þættir

Flestar rannsóknir benda til þess að innsæi sé óháð félagslegum breytum eins og lengd menntunar, aldur við upphaf sjúkdóms og sjúkdómslengd (Vasterling et al., 1997; Sevush & Levy, 1993; Feher et al., 1991; Mangone et al., 1991). Nýleg rannsókn eftir Derouesne og féлага (1999) fundu engin tengsl á milli innsæis og lengdar menntunar eða kyns sjúklings.

Alvarleiki sjúkdóms

Hingað til hefur anosognosia verið talin stafa af hinni viðtæku vitrænu hömlun sem fylgir langt gengnum Alzheimerssjúkdómi (Weinstein og Kahn, 1955). Hins vegar hefur verið sýnt fram á að anosognosia getur hjálpað til við að greina á milli Alzheimerssjúkdóms og æðaglöþun á byrjunarstigi þegar aðrir vitrænir þættir eru lítið hamlaðir (DeBettiguis et al., 1990; Mahendra, 1984).

Sumir rannsakendur eru þó ekki á sama máli og hafa Mullen og félagar (1996) haldið því fram að innsæi haldist nokkuð gott í upphafi en verði minna eftir því sem líður á sjúkdómnum. Þessar niðurstöður eru í samræmi við það sem aðrir höfundar hafa fundið þ.á.m. Sevush og Leve (1993), Mangone og félagar (1995) og Starkstein og félagar (1996).

Flestar rannsóknir hafa ekki fundið samband á milli innsæis og alvarleika sjúkdóms (Kotler-Cope & Camp, 1995; Auchus et al., 1994; Verhey et al., 1993; Reed et al., 1993; Feher et al., 1991; DeBettignies et al., 1990;). Engu að síður hafa ýmsir rannsakendur komist að þeirri niðurstöðu að innsæi minnki við aukinn alvarleika sjúkdóms (Starkstein et al., 1996; McDaniel et al., 1995; Migliorelli et al., 1995; Lopez et al., 1994; Sevush and Leve, 1993; Mangone et al., 1991).

Schneck og samverkamenn (1982) notuðu aðra nálgun og telja að innsæi sé að hluta tengt alvarleika sjúkdómsins. Þeir skiptu AD sjúklingum í hópa eftir þremur stigum og sýndu fram á hvernig innsæi virtist óskert við upphafs „gleymsku“stig, síðan skert snemma í „rugl“fasa og ekki lengur til staðar í „glöþunar“lokastigi. Í samræmi við niðurstöður Schneck og féлага (1982), hafa Reisberg og samverkamenn (1985) komist að þeirri niðurstöðu að AD sjúklingar þróist frá

„byrjunar ruglfasa“ til „glöpunarfasa“ og að innsæi minnki með aukinni vitrænni skerðingu.

Með svipuðum hætti komst Zanetti (1999) að þeirri niðurstöðu að innsæi mætti skoða út frá þríþættu línulegu líkani. Innsæi sé því sem næst óskert í upphafi sjúkdómsins og á milli MMSE stiga 24 og 12 dragi úr innsæi og sé að lokum alvarlega skert við MMSE stig 12 og lægri.

Varanleiki sjúkdóms

Eins og áður er getið hafa sumir talið að skert innsæi tengist alvarleika glöpunar og stig innsæis ætti því að breytast eftir því sem sjúkdómurinn þróast (Mullen, et al., 1996). McDaniel og samverkamenn (1995), sýndu fram á að innsæi hjá u.þ.b 30 af hundrað AD sjúklingum hafði lækkað tveimur árum eftir mat. Hins vegar virtist innsæi jafnvel betra hjá tíunda hluta sjúklinga.

Migliorelli og félagar (1995) fundu marktækt neikvætt samband milli innsæis og varanleika sjúkdóms. Þeir báru saman sjúklinga með sambærileg MMSE stig annars vegar með anosognosia og hins vegar án anosognosia og komust að þeirri niðurstöðu að sjúklingar sem höfðu minna innsæi höfðu átt við marktækt lengra sjúkdómsferli að stríða. Höfundarnir töldu því að anosognosia væri merki um hægfara þróun AD.

Umræða

Í þessari grein hefur verið fjallað um innsæi og vitræna getu hjá AD sjúklingum út frá viðkomandi fræðigreinum sem m.a. hafa leitast við að finna tengsl milli ýmissa hugsanlegra orsaka- og samverkandi þátta.

Rannsakendur hafa leitast við að útskýra fyrirbærið frá mismunandi sjónarhornum. Ein kennisetning gerir ráð fyrir að skert innsæi kunni að orsakast af sálrænum varnarhætti sem verji sjúklinginn frá þunglyndi (Lewis, 1991). Aðrir rannsakendur hafa gagnrýnt þessa kennisetningu og telja að anosognosia (í öðrum taugasjúkdómum) sé venjulega aðeins greind þegar skaði er staðsettur í hægri heilahveli og yfirleitt ekki þegar skaðinn er vinstra megin. Sálræn varnarviðbrögð geti því ekki skýrt fyrirbærið (Ramachandran, 1996). Auk þess hefur verið sýnt fram á óskert innsæi hjá sjúklingum sem þjást af heilkennum sem einkennast af minnissýki sem hafa jafnalvarleg og hamlandi áhrif og AD (Agnew og Morris, 1998).

Margar rannsóknir á anosognosia hafa því beinst að þunglyndi sem tilfinningaviðbrögðum við sjúkdómnum. Ósamræmi hefur verið í niðurstöðum, sumir rannsakendur hafa fundið jákvæð tengsl milli þunglyndis og innsæis (Migliorelli, et al., 1995) og aðrir hafa ekki fundið nein slík tengsl (t.d. Ott et al., 1996; Cummings, et al., 1995). Þess utan hafa sumar rannsóknir jafnvel sýnt fram á neikvætt samband milli þunglyndis og innsæis (Feher, et al., 1991).

Eitt verkefni rannsakaði innsæi AD sjúklinga fyrir minnistapi í sambandi við taugasálfræðilegar prófanir og þunglyndi. Gagnstætt niðurstöðum Mangone og

féлага (1991) og Sevush og Leve (1993), reyndist innsæi ekki tengjast alvarleika glöpunar eins og mælt með MMSE. Þess utan reyndist anosognosia hvorki tengjast varanleika sjúkdóms né alvarleika þunglyndis og sjúklingar sem gerðu sér grein fyrir minnisskerðingu sinni voru ekki líklegri til að vera þunglyndir en sjúklingar sem ekki gerðu sér grein fyrir skerðingunni. Rannsakendurnir komust að þeirri niðurstöðu að glöpun sé ekki ein og sér góð vísbending um anosognosia en að sértækar truflanir á minni og tengsl við framheila kunni að vera þýðingarmeiri við mat á skertu innsæi fyrir minnistapi (Reed, et al., 1993).

Nokkur fjöldi taugasálfræðilegra rannsókna hafa verið gerðar (t.d. Ott, et al., 1996; Derouesné, et al., 1999) en flestum hefur ekki tekist að sýna fram á marktækt samband á milli innsæis og niðurstöðu á taugasálfræðilegum prófum (t.d. Starkstein, et al., 1995). Aðalniðurstöður þessara rannsókna gefa til kynna að samband sé milli innsæis og truflana í stjórnun, umsjón og sjónrænni úrvinnslu. Rannsóknir með myndgreiningu hafa einnig stutt þessar niðurstöður og hafa aðallega komið fram vísbendingar um truflanir í framheila (t.d. Starkstein, et al., 1993).

Ýmis konar truflanir á atferli tengjast AD þó þær séu mjög mismunandi milli einstaklinga. Helstar eru þunglyndi, sinnuleysi, kvíði, oflæti og ranghugmyndir, fyrirbæri sem talin eru tengjast starfsemi framheila (t.d. Kennedy, et al., 1993). Sumar rannsóknir hafa beinst að sambandi milli atferlis og innsæis þó slíkar rannsóknir séu fáar (Cotrell og Wild, et al., 1999). Algengasta fyrirbærið sem virðist tengjast skertu innsæi er sinnuleysi.

Derouesné og samverkamenn (1999) hafa vakið athygli á kennisetningum sem Babinski (1914) setti fram um að skert innsæi tengdist hugsanlega tilfinningalegum þáttum. Hann lýsti sjúklingum sem þrátt fyrir gott innsæi virtist standa á sama um alvarleika sjúkdómsins og nefndi fyrirbærið anosodiphoria.

Ljóst er að skert innsæi kemur oft fyrir í AD. Rannsóknaniðurstöður fram til þessa gefa til kynna að innsæi tengist truflun í stjórnunar, umsjónar og sjónúrvinnslu. Hins vegar geta ýmsir taugasálfræðilegir og geðslagsþættir haft áhrif á innsæi á mismunandi stigum sjúkdómsins. Anosognosia og skert innsæi á minni í AD ætti ekki að líta á sem neitt afmarkað fyrirbæri, heldur sem hluta af semfelldu ferli (t.d. Bahro et al., 1995; Agnew og Morris, 1998).

Heimildir

- Agnew, S. K., & Morris, R. G. (1998). The heterogeneity of anosognosia for memory impairment in Alzheimer's disease: A review of the literature and a proposed model. *Ageing and Mental Health*, 2, 7-19.
- Auchus, A. P., Woodard, J. L., Goldstein, F. C., Green, J., & Green, R. C. (1996). Anosognosia in Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 53, (1), 10.
- Babinski, M. J. (1914). Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale. *Revue Neurologique*, 1, 845-848.
- Bahro, M., Silber, E., & Sunderland, T. (1995). How do patients with Alzheimer's disease cope with their illness? A clinical experience report. *Journal of American Geriatric Society*, 43(1), 41-46.
- Berlyne, N. (1972). Confabulation *British Journal of Psychiatry* (554), 31-39.
- Bisiach, E., Vallar, G., Perani, D., Papagno, C., & Berti, A. (1986). Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for

- hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia*, 24, (4), 471-482.
- Burns, A., Luthert, P., Levy, R., Jacoby, R., & Lantos, P. (1990). Accuracy of clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *British Medical Journal*, 3, (6759), 1026.
- Cotrell, V., & Wild, K. (1999). Longitudinal study of self-imposed driving restrictions and deficit awareness in patients with Alzheimer Disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 13, (3), 151-156.
- Cummings, J. L., Ross, W., Absher, J., Gornbein, J., & Hadjiaghai, L. (1995). Depressive symptoms in Alzheimer disease: assessment and determinants. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 9, (2), 87-93.
- Daffner, K. R., Mesulam, M. M., Cohen, L. G., & Scinto, L. F. (1999). Mechanisms underlying diminished novelty-seeking behavior in patients with probable Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology*, 12, (1), 58-66.
- DeBettignies, B. H., Mahurin, R. K., Pirozzolo, F. J. (1990). Insight for impairment in independent living skills in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 12, 355-363.
- Derouesné, C., Thibault, S., Lagha-Pierucci, S., Baudouin-Madec, V., Ancrì, D., & Lacomblez, L. (1999). Decreased awareness of cognitive deficits in patients with mild dementia of the Alzheimer type. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 14, (12), 1019-1030.
- Feher, E. P., Doody, R. S., Whitehead, J., & Pirozzolo, F. J. (1991). Progressive nonfluent aphasia with dementia: a case report. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 4, (4), 236-240.
- Grut, M., Jorm, A. F., Fratiglioni, L., Forsell, Y., Viitanen, M., & Winblad, B. (1993). Memory complaints of elderly people in a population survey: variation according to dementia stage and depression. *Journal of American Geriatric Society*, 41, (12), 1295-1300.
- Goodglass, H., & Kaplan, E. (1972). The assessment of aphasia and related disorders. Philadelphia, PA: Lea and Febiger.
- Hutchinson, S. A., Leger-Krall, S., & Wilson, H. S. (1997). Early probable Alzheimer's disease and awareness context theory. *Social Sciences and Medicine*, 45, (9), 1399-409.
- Jorm, A. F., Christensen, H., Henderson, A. S., Korten, A. E., Mackinnon, A. J., & Scott, R. (1994). Complaints of cognitive decline in the elderly: a comparison of reports by subjects and informants in a community survey. *Psychological Medicine*, 24, (2), 365-374.
- Kennedy, J. S., Strauss, M. E., Smyth, K. A., & Whitehouse, P. J. (1993). The relationship of clinical psychopathologic rating and cognitive factors to clinical dementia staging. *Prog Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 17, (5), 775-779.
- Kotler-Cope, S., & Camp, C. J. (1995). Anosognosia in Alzheimer Disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 9, (1), 52-56.
- Lopez, O. L., Becker, J. T., Somsak, D., Dew, M. A., & DeKosky, S. T. (1994). Awareness of cognitive deficits and anosognosia in probable Alzheimer's disease. *European Neurology*, 34, (5), 277-282.
- Mahendra, B. (1984). Some ethical issues in dementia research. *Journal of Medical Ethics*, 10, (1), 29-31.
- Mangone, C. A., Hier, D. B., Gorelick, P. B., Ganellen, R. J., Langenberg, P., Boorman, R., & Dollear, W. C. (1991). Impaired insight in Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 4, (4), 189-193.
- McDaniel, K. D., Edland, S. D., & Heyman, A. (1995). Relationship between level of insight and severity of dementia in Alzheimer disease. CERAD Clinical Investigators. Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 9, (2), 101-104.
- McGlone, J., Gupta, S., Humphrey, D., Oppenheimer, S., Mirsen, T., & Evans, D. R. (1990). Screening for early dementia using memory complaints from patients and relatives. *Archives of Neurology*, 47, (11), 1189-1193.
- McGlynn, S. M., & Schacter, D. L. (1987). Unawareness of deficits in neurological syndromes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, (2), 143-205.
- Michon, A., Deweer, B., Pillon, B., Agid, Y., & Dubois, B. (1994). Relation of anosognosia to frontal lobe dysfunction in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, (7), 805-809.
- Migliorelli, R., Teson, A., Sabe, L., Petracca, G., Petracchi, M., Leiguarda, R., & Starkstein, S. E. (1995). Anosognosia in Alzheimer's disease: a study of associated factors. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 7, (3), 338-344.
- Mullen, R., Howard, R., David, A., & Levy, R. (1996). Insight in Alzheimer's disease. *International Journal of Psychiatry*, 11, 645-651.
- Neary, D., Snowden, J. S., Mann, D. M., Bowen, D. M., Sims, N. R., Northen, B., Yates, P. O., & Davison, A. N. (1986). Alzheimer's disease: a correlative study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, (3), 229-237.
- O'Connor, D. W., Pollitt, P. A., Roth, M., Brook, C. P., & Reiss, B. B. (1990). Problems reported by relatives in a community study of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 156, 835-841.
- Ott, B. R., Laffèche, G., Whelihan, W. M., Buongiorno, G. W., Albert, M. S., & Fogel, B. S. (1996). Impaired awareness of deficits in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 10, (2), 68-76.
- Pearson, J. L., Teri, L., Reifler, B. V., & Raskind, M. A. (1989). Functional status and cognitive impairment in Alzheimer's patients with and without depression. *Journal of American Geriatric Society*, 37, (12), 1117-1121.
- Prigatano, G. P. (1991). Disturbances of self-awareness of deficit after traumatic brain injury. In G. P. Prigatano & D. L. Schacter (Eds), *Awareness of deficit after brain injury: Clinical and theoretical issues* (pp. 111-126). New York: Oxford University Press.
- Ramachandran, V. S. (1995). Anosognosia in parietal lobe syndrome. *Consciousness and Cognition*, 4, (1), 22-51.
- Ramachandran, V. S. (1996). What neurological syndromes can tell us about human nature: some lessons from phantom limbs, capgras syndrome, and anosognosia. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*, 61, 115-134.
- Reed, B. R., Jagust, W. J., Coulter, L. (1993). Anosognosia in Alzheimer's disease: relationship to depression, cognitive function, and cerebral perfusion. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15, 231-244.
- Reisberg, B., Gordon, B., McCarthy, M., & Ferris, S. H. Clinical symptoms accompanying progressive cognitive decline and Alzheimer's disease. In: Melnick, V. L., Dubler, N. N., eds. *Alzheimer's dementia*. Clifton, New Jersey: Humana Press, 1985: 19-39.
- Rossor, M. R. (1993). Alzheimer's disease. *British Medical Journal*. 307, 779-782.
- Schneck, M. K., Reisberg, B., & Ferris, S. H. (1982). An overview of current concepts of Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, 139, (2), 165-173.
- Sevush, S., & Leve, N. (1993). Denial of memory deficit in Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry* 150, (5), 748-751.
- Starkstein, S. E., Fedoroff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R., & Robinson, R. G. (1993). Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke*, 24, (11), 1625-1630.
- Starkstein, S. E., Vazquez, S., Migliorelli, R., Teson, A., Sabe, L., & Leiguarda, R. (1995). A single-photon emission computed tomographic study of anosognosia in Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 52, (4), 415-420.
- Starkstein, S. E., Sabe, L., Chemerinski, E., Jason, L., & Leiguarda, R. (1996). Two domains of anosognosia in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 61, (5), 485-490.
- Starkstein, S. E., Chemerinski, E., Sabe, L., Kuzis, G., Petracca, G., Teson, A., & Leiguarda, R. (1997). Prospective longitudinal study of depression and anosognosia in Alzheimer's disease. *British Journal of Psychiatry*, 171, 47-52.
- Vasterling, J. J., Seltzer, B., & Watrous, W. E. (1997). Longitudinal assessment of deficit unawareness in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology*, 10, (3), 197-202.
- Verhey, F. R., Jolles, J., Ponds, R. W., Rozendaal, N., Plugge, L. A., de Vet R. C., Vreeling, F. W., & van der Lugt, P. J. (1993). Diagnosing dementia: a comparison between a monodisciplinary and a multidisciplinary approach. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 5, (1), 78-85.
- Weinstein, E. A., & Kahn, R. L. (1955). Denial of Illness: Symbolic and physiological aspects. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publishing Co.
- Weschler, D. Manual for the WAIS-R. New York, NY: Psychological Corporation, 1981.
- Zanetti, O., B., Vallotti, B., Frisoni, G. B., Geroldi, C., Bianchetti, A., Pasqualetti, P., & Trabucchi, M. (1999). Insight in dementia: when does it occur? Evidence for a nonlinear relationship between insight and cognitive status. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 54, (2), P100-6.

Við styrkjum Öldrunarfræðafélag Íslands:



Rituleiða
er okkar fag