



**ΤΕΙ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

“ΝΟΣΟΣ PARKINSON. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ”



**ΖΑΧΟΥ ΕΙΡΗΝΗ
ΚΟΤΣΙΡΩΝΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ**

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΚΕΦΑΛΙΑΚΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

ΠΑΤΡΑ, 2018

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η νόσος Parkinson αποτελεί μία χρόνια βραδεία εξελισσόμενη νόσο των βασικών γαγγλίων του νευρικού συστήματος με ποικίλες εκδηλώσεις. Περισσότερα από ένα εκατομμύριο άτομα ζουν με τη νόσο του Πάρκινσον σήμερα στην Ευρώπη και ο αριθμός αυτός προβλέπεται να διπλασιαστεί έως το 2030. Πρόκειται για τη δεύτερη συχνότερη νευροεκφυλιστική νόσο (μετά τη νόσο του Alzheimer) και ο επιπολασμός της θα συνεχίσει να αυξάνεται καθώς ο πληθυσμός γηράσκει. Στόχοι του προγράμματος αντιμετώπισης της νόσου αποτελούν αρχικά, η βελτίωση των συμπτωματικών εκδηλώσεων νόσου και της λειτουργικής κατάστασης του ασθενούς συνεπώς και η βελτίωση της ποιότητας ζωής του.

Σκοπός: σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι να μελετηθεί η νόσος πάρκινσον σε όλα τα στάδια ενώ επιμέρους σκοπός είναι η ανάλυση της νοσηλευτικής παρέμβασης σε όλες τις πλευρές της.

Μεθοδολογία: για την εκπόνηση της παρούσας εργασίας χρησιμοποιήθηκε βιβλιογραφία ελληνική και ξένη η οποία αναζητήθηκε από ακαδημαϊκές βάσεις δεδομένων και από έγκυρες επιστημονικές διαδικτυακές πηγές (Pubmed).

Συμπεράσματα: Παρά το γεγονός ότι η νόσος του Πάρκινσον επηρεάζει τόσα πολλά άτομα και αποτελεί τόσο σημαντική οικονομική απειλή για την ευρωπαϊκή κοινωνία, δεν υπάρχει –και ποτέ δεν υπήρχε– μια γενική «ομοφωνία» για τον ορισμό του τι θα έπρεπε να αποτελεί καλής ποιότητας φροντίδα για τη νόσο του Πάρκινσον. Τα άτομα με νόσο του Πάρκινσον θα πρέπει να έχουν πρόσβαση σε υπηρεσίες υποστήριξης. Οι υπηρεσίες υποστήριξης – δηλαδή η πρόσβαση σε μια διεπιστημονική ομάδα – σε συνδυασμό με ιατρική αγωγή στα πρώτα στάδια της νόσου μπορούν να βοηθήσουν τα άτομα με νόσο του Πάρκινσον να ζήσουν μια γεμάτη ζωή, να εργαστούν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και να παραμείνουν στο σπίτι περισσότερο, παρά τα συμπτώματά τους.

SUMMARY

Introduction: Parkinson's disease is a chronic slow developing disease of the basal ganglia of the nervous system with a variety of manifestations. More than one million people live with Parkinson's disease today in Europe and this figure is projected to double by 2030 (Dorsey 2007). It is the second most common neurodegenerative disease (after Alzheimer's disease) and its prevalence will continue to increase as the population ages. The objectives of the disease control program are initially to improve the symptomatic manifestations of the disease and the patient's functional condition and thus to improve the quality of life of the patient.

Purpose: The purpose of this dissertation is to study Parkinson's disease in all stages while the aim is to analyze nursing intervention in all its aspects.

Methodology: Greek and foreign literature was used to prepare the present study, which was searched by academic databases and by authoritative scientific sources (Pubmed).

Conclusions: Although Parkinson's affects so many people and is such a major economic threat to European society, there is - and never was - a general "unanimity" for the definition of what should be of good quality care for Parkinson's disease. People with Parkinson's should have access to support services. Support services - ie access to a multidisciplinary team - coupled with early-stage medical treatment can help people with Parkinson's to live a full life, work longer and stay home longer, despite their symptoms.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
SUMMARY	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	9
ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	9
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	9
1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΕΞΩ ΠΡΟΣ ΤΑ ΜΕΣΑ.....	9
1.3 ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ	12
1.4 ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ.....	12
1.5 ΒΑΣΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΑ.....	15
1.6 ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ	17
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	19
ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	19
2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	19
2.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	20
2.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ- ΚΛΕΙΔΙΑ	22
2.4 ΣΕ ΠΟΙΟΝ ΝΑ ΑΠΕΥΘΥΝΘΕΙΤΕ ΚΑΙ ΟΙ ΔΙΑΘΕΣΙΜΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	24
Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ PARKINSON	24
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	24
3.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	24
3.3 Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON	27
3.4 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΝΑ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ.....	27
3.5 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ	28
3.6 ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON.....	29
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	34
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	34

4.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ PARKINSON.....	34
4.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON.....	36
4.3 ΤΑ ΣΤΑΔΙΑ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	43
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON...	43
5.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON	43
5.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON.....	45
5.3 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON.....	48
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	55
Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	55
6.1 ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΟΣΟ PARKINSON...	55
6.2 ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΣΥΜΒΟΛΗ ΣΕ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	57
6.3 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON.....	60
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	63
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	63
7.1 ΣΚΟΠΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ.....	63
7.2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ 1 ^ο	64
7.3 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ 2 ^ο	71
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	82
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	83

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Ανατομία Κεντρικού Νευρικού Συστήματος.....	11
Εικόνα 2: Στέλεχος	13
Εικόνα 3: Εγκεφαλικά ημισφαίρια	14
Εικόνα 4: Διεγκέφαλος	15
Εικόνα 5: Βασικά γάγγλια. Οριζόντιες τομές στο επίπεδο του θαλάμου (αριστερό μισό), του υποθαλαμικού πυρήνα (δεξιό μισό) και του μεσεγκεφάλου.	16
Εικόνα 6: Συνδέσεις των βασικών γαγγλίων. Βασικό κύκλωμα (άμεση οδός).....	36
Εικόνα 7: Εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση.....	54

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η νόσος του Πάρκινσον είναι μια διαταραχή του προοδευτικού νευρικού συστήματος που επηρεάζει την κίνηση. Ενώ η ακριβής αιτία της νόσου του Parkinson είναι άγνωστη, η έρευνα δείχνει συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Κάποιες περιπτώσεις μπορεί να προκληθούν περισσότερο από γενετικούς παράγοντες και άλλες οφείλονται περισσότερο στο περιβάλλον, με πολλούς κάπου ενδιάμεσα. Οι ερευνητές έχουν εντοπίσει ορισμένα γονίδια που μπορούν να διαδραματίσουν ρόλο στη νόσο του Πάρκινσον, αλλά εξακολουθούν να υπάρχουν μελέτες για να κατανοήσουν με ακρίβεια πώς οι μεταλλάξεις σε αυτά τα γονίδια σχετίζονται με τη νόσο του Πάρκινσον.

Δεν υπάρχει θεραπεία για τη νόσο του Πάρκινσον. Αυτή η διαταραχή είναι χρόνια και επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου. Περισσότερες από 50.000 νέες περιπτώσεις αναφέρονται στις ΗΠΑ κάθε χρόνο. Η πραγματική συχνότητα εμφάνισης μπορεί να είναι ακόμη υψηλότερη, δεδομένου ότι η νόσο του Πάρκινσον είναι συχνά εσφαλμένη. Το Εθνικό Κέντρο Στατιστικής Υγείας του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων αναφέρει ότι οι επιπλοκές της νόσου είναι η 14η κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες.

Η ηλικία έναρξης της νόσου είναι συνήθως πάνω από 60 ετών, αλλά εκτιμάται ότι ένας στους δέκα ενδέχεται να διαγνωσθεί πριν από την ηλικία των 50 ετών, ενώ μπορεί να επηρεάσει τους ανθρώπους στην ηλικία των 40 ετών και νεότερους.

Σύμφωνα με τις διαθέσιμες στατιστικές, 1,2 εκατομμύρια άνθρωποι στην Ευρώπη έχουν την ασθένεια του Parkinson, η οποία προσεγγίζει:

- § 260.000 στη Γερμανία
- § 200.000 στην Ιταλία
- § 150.000 στην Ισπανία
- § 120.000 στο Ηνωμένο Βασίλειο
- § 117.000 στη Γαλλία.

Αυτό ισοδυναμεί με ποσοστό άνω του 1 ανά 1000 άτομα στην Ευρώπη, καθιστώντας τη δεύτερη συνηθέστερη νευροεκφυλιστική διαταραχή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

1.1 ANATOMIA TOY ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η δομή του νευρικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού περιλαμβάνει δύο τμήματα, το κεντρικό και το περιφερικό. Το κεντρικό τμήμα του νευρικού συστήματος καλείται Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και απαρτίζεται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό.

Το περιφερικό τμήμα του νευρικού συστήματος καλείται Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) και αποτελείται από κраниακά, νωτιαία και περιφερικά νεύρα τα γάγγλια ,καθώς και εξειδικευμένες νευρικές ίνες ,οι οποίες μεταφέρουν σήματα μεταξύ του κεντρικού νευρικού συστήματος και των αισθητήρων ή εκτελεστικών οργάνων που βρίσκονται περιφερικά του ανθρώπινου οργανισμού. (Baehr M. and Frotcher M., 2005).

1.2 ANATOMIA TOY ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΕΞΩ ΠΡΟΣ ΤΑ ΜΕΣΑ

Όπως αναφέρθηκε , η εντόπιση του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού είναι αυτή που δίνει ύπαρξη στο ΚΝΣ. Ο εγκέφαλος περιβάλλεται από την κраниακή κοιλότητα, ενώ ο νωτιαίος μυελός από οστά , τη σπονδυλική στήλη. Ο νωτιαίος μυελός πιο συγκεκριμένα βρίσκεται σε όλη τη σπονδυλική στήλη , η οποία σχηματίζει το σπονδυλικό σωλήνα.

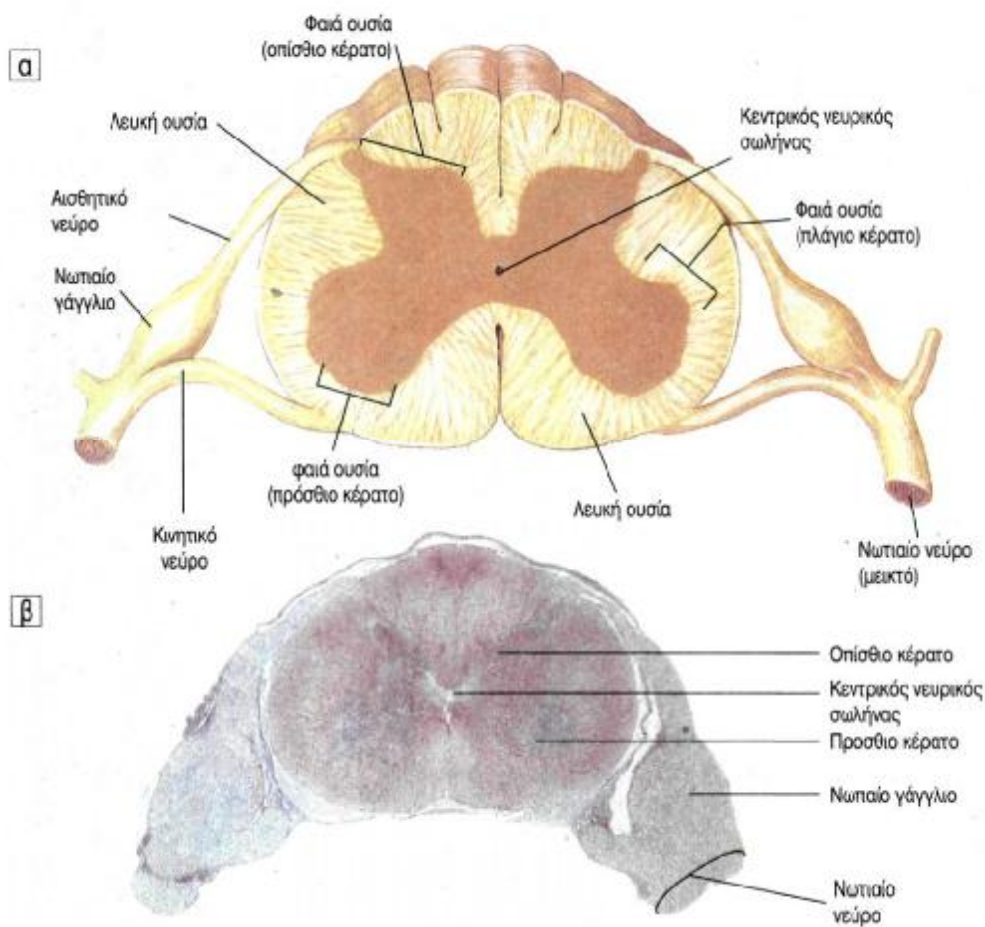
Συνεχίζοντας λίγο πιο εσωτερικά των οστών ,του κρανίου και της σπονδυλικής στήλης συναντούμε τρεις μεμβράνες. Οι μεμβράνες αυτές καλούνται μήνιγγες και πλαισιώνουν τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό. Εσωτερικά των μηνίγγων υπάρχει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). (Cedarbaum, Gancher, 1992)

Έπειτα ανιχνεύεται ο νευρικός ιστός , ο οποίος περιβάλλει εγκέφαλο και νωτιαίο μυελό. Εκεί συναντώνται δύο περιοχές με διαφορετικό χρώμα: άσπρο και γκρι. Ο διαχωρισμός αυτός δικαιολογεί και τη διαφορετική ονομασία των δυο υγρών: Φαία ουσία (γκρι περιοχή) και λευκή ουσία (άσπρη περιοχή).

Η λευκή ουσία σχηματίζεται από εμμύελες νευρικές ίνες των νευρικών κυττάρων , ενώ αντίθετα η φαιά ουσία αποτελείται από κυτταρικά σώματα πολλών συσσωρευμένων νευρικών κυττάρων. Πολλοί νευράξονες μαζί έχουν χρώμα λευκό ,λόγω της ύπαρξης της μυελίνης (που είναι λευκή), ενώ πολλά σώματα νευρικών κυττάρων μαζί έχουν χρώμα γκρίζο (φαιό) αφού το κυτταρικό σώμα σε σχέση με τον νευράξονα δεν περιέχει μυελίνη.

Πιο συγκεκριμένα, εάν υποθετικά πραγματοποιηθεί μία τομή στον εγκέφαλο , θα παρατηρηθεί πως η φαιά ουσία βρίσκεται εξωτερικά και περιβάλλει τη λευκή ουσία που βρίσκεται εσωτερικότερα. Αυτό αποδίδεται στον τρόπο διάταξης των σωμάτων των νευρικών κυττάρων , αφού αυτά βρίσκονται στην επιφάνεια/φλοιό του εγκέφαλου , ενώ οι νευράξονες στρέφονται προς το εσωτερικό αυτού.

Κατά το ίδιο σκεπτικό , εάν πραγματοποιηθεί τομή στο νωτιαίο μυελό, θα παρατηρηθεί πως η φαιά ουσία βρίσκεται εσωτερικά ενώ η λευκή εξωτερικά. Στο νωτιαίο μυελό τα κυτταρικά σώματα κατευθύνονται κεντρικά προς το εσωτερικό του, ενώ οι νευρικές ίνες παίρνουν περιφερική κατεύθυνση λαμβάνοντας το ρόλο του μεταφορέα πληροφοριών από τον εγκέφαλο προς το νωτιαίο μυελό και αντίστροφα ή μεταξύ των διαφόρων επιπέδων του ίδιου του νωτιαίου μυελού. (Cedarbaum, Gancher, 1992)



Εικόνα 1: Ανατομία Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Πηγή: <http://photodentro.edu.gr/ugc/r/8525/809?locale=el>

Οι μήνιγγες:

Αναφορικά με τις μήνιγγες , αυτές είναι τρεις : αραχνοειδής , χοριοειδής και σκληρή. Ανάμεσα στις μήνιγγες γίνεται παραγωγή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) , το οποίο καταλαμβάνει τον χώρο μεταξύ μηνίγγων και νευρικού ιστού (εγκέφαλος και νωτιαίος μυελός). Ανατομικά το ENY περιέχει όλα τα συστατικά του πλάσματος εκτός των λευκωμάτων και προσφέρει προστασία του νευρικού ιστού από κακώσεις αφού παρέχει αντανακλαστικά απόσβεση στους κραδασμούς. Εάν οι μήνιγγες μολυνθούν , προκαλούν φλεγμονή , η οποία ονομάζεται μηνιγγίτιδα. (Cedarbaum, Gancher, 1992)

1.3 ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ

Η σύνδεση μεταξύ ΚΝΣ και ΠΝΣ επιτυγχάνεται με την αποστολή και την αποδοχή πληροφοριών από και προς την περιφέρεια μέσω του νωτιαίου μυελού. Από αυτόν εκφύονται 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων. Τα 31 αυτά ζεύγη εξέρχονται από διαφορετικά σπονδυλικά επίπεδα όπως : το αυχενικό, το θωρακικό, το οσφυϊκό και το ιερό. Και τα 31 ζεύγη μπορούν να εξέρχονται από τα μεσοσπονδύλια τρήματα . Ομάδες προσαγωγών ινών από τα περιφερικά νεύρα εισέρχονται μέσω των οπισθίων ριζών ,ενώ παράλληλα οι άξονες των απαγωγών νεύρων εισέρχονται μέσω των πρόσθιων ριζών. Σε μικρή απόσταση από τον νωτιαίο μυελό σχηματίζεται ένα νωτιαίο νεύρο (σε κάθε πλευρά αυτού) από τη σύνδεση πρόσθιων και οπίσθιων ριζών. Τα γάγγλια των οπισθίων ριζών, που συνιστούν μικρές διογκώσεις, περιέχουν τα κυτταρικά σώματα των προσαγωγών νευρώνων. (Τάγαρης, 2005)

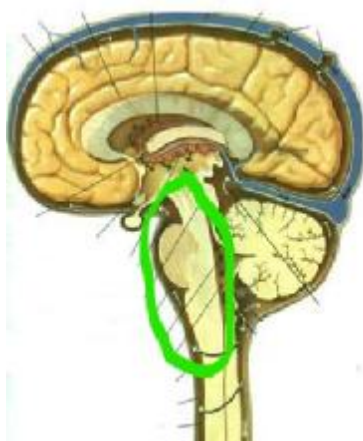
1.4 ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Κατά τη διάρκεια σχηματισμού του εγκεφάλου εμφανίζονται τέσσερις διαφορετικές περιοχές , που αποτελούν υποδιαιρέσεις αυτού: τα εγκεφαλικά ημισφαίρια , το στέλεχος, η παρεγκεφαλίδα και ο διεγκέφαλος . Ο διεγκέφαλος με τα ημισφαίρια αποτελούν τον πρόσθιο εγκέφαλο , ενώ το στέλεχος αυτού αποτελείται από τον μεσεγκέφαλο, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό. Επιπλέον , ο εγκέφαλος καλύπτει τέσσερις κοιλότητες που επικοινωνούν μεταξύ τους και είναι γεμάτες με εγκεφαλονωτιαίο υγρό , τις εγκεφαλικές κοιλίες.

A) Στέλεχος

Όλες οι πληροφορίες που μεταφέρονται μεταξύ εγκεφάλου , νωτιαίου μυελού και παρεγκεφαλίδας περνούν από το στέλεχος. Το στέλεχος έχει την ικανότητα νευρικού συντονισμού ζωτικών λειτουργιών του σώματος , όπως η καρδιακή λειτουργία και η αναπνοή. Περιλαμβάνει τον ζωτικής σημασίας *δικτυωτό σχηματισμό* , ο οποίος δέχεται , επεξεργάζεται (εγκεφαλικά και κρανιακά νεύρα) και τελικά ολοκληρώνει

μεγάλο μέρος νευρικών πληροφοριών , που σχετίζονται με κινητικές λειτουργίες, έλεγχο καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος καθώς και το μηχανισμό ρύθμισης ύπνου, το ξύπνιο στάδιο συνείδησης και απορρόφησης της προσοχής και τον αντανακλαστικό προσανατολισμό του σώματος στο χώρο. Για παράδειγμα : όταν ο δικτυωτός σχηματισμός είναι απενεργοποιημένος κοιμόμαστε, ενώ όταν ενεργοποιηθεί τότε ξυπνάμε ή σε περιπτώσεις πόνου ενεργοποιείται ώστε να κινητοποιήσει την προσοχή μας και να μας κρατάει σε εγρήγορση. (Τάγαρης, 2005)



Εικόνα 2: Στέλεχος

Πηγή: <https://slideplayer.gr/slide/11414051/>

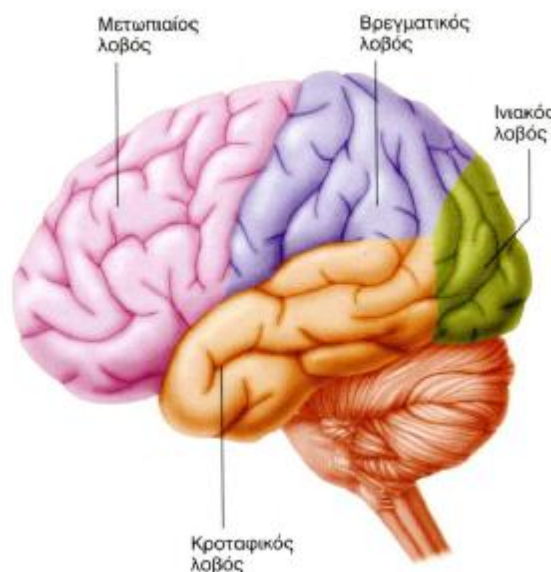
B) Παρεγκεφαλίδα

Η παρεγκεφαλίδα αποτελείται από τον παρεγκεφαλιδικό φλοιό και συμβάλλει στον συντονισμό των κινήσεων και του ελέγχου της στάσης και της ισορροπίας. Λαμβάνει νευρικές ώσεις από τους μυς ,τις αρθρώσεις, το δέρμα, τους οφθαλμούς ,τα ώτα , τα σπλάχνα και τμήματα του εγκεφάλου που σχετίζεται με την κινητική ρύθμιση. Εκτός του συντονισμού των κινητικών μυών , η παρεγκεφαλίδα συμμετέχει σε πολλές μορφές μάθησης. (Τάγαρης, 2005)

Γ) Εγκεφαλικά ημισφαίρια

Το μεγαλύτερο τμήμα του πρόσθιου εγκεφάλου αποτελείται από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια , το δεξιό και το αριστερό. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούνται από τον εγκεφαλικό φλοιό , που αποτελεί ένα εξωτερικό κέλυφος φαιάς ουσίας που καλύπτει εμμύελες ίνες (λευκή ουσία) και έχει πολλές αναδιπλώσεις. Οι χιτώνες του

φλοιού συνδέονται μεταξύ τους μέσω μιας δεσμίδας νευρικών ινών, γνωστή ως μεσολόβιο. Στη δομή του κάθε εγκεφαλικού ημισφαιρίου περιλαμβάνονται έλικες και αύλακες που καταχωρούν προσαύξηση της επιφάνειας. Οι αύλακες χωρίζουν κάθε ημισφαίριο σε λοβούς: τον *μετωπιαίο* στον οποίο βρίσκεται το κινητικό κέντρο που βοηθά στην εκτέλεση οποιασδήποτε κίνησης, τον *βρεγματικό* όπου εντοπίζεται ένα σωματοαισθητικό κέντρο, τον *ινιακό* όπου υπάρχουν τα οπτικά κέντρα και τέλος τον *κροταφικό* όπου υπάρχουν τα ακουστικά κέντρα. (Τάγαρης, 2005)

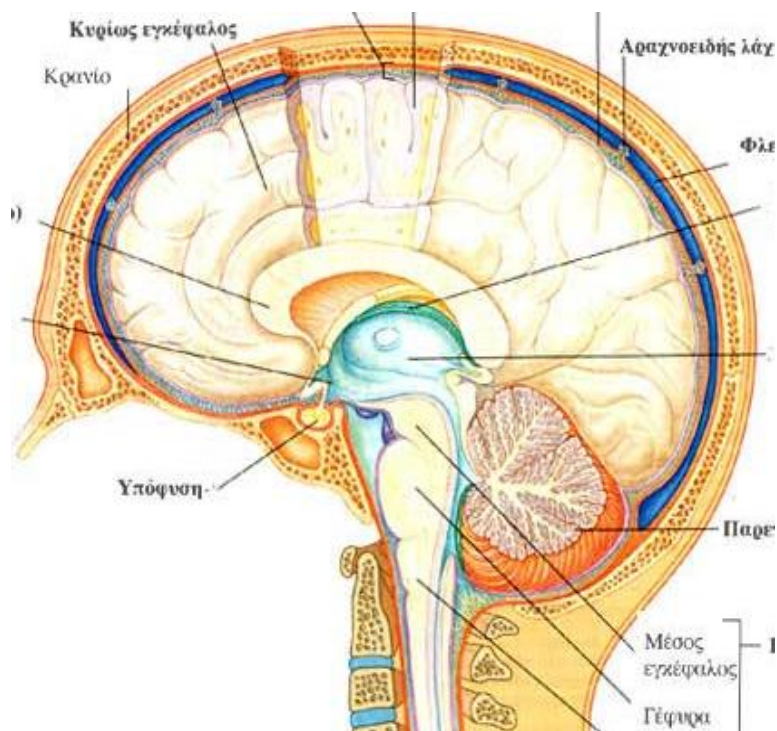


Εικόνα 3: Εγκεφαλικά ημισφαίρια

Πηγή: <https://slideplaver.gr/slide/11414051/>

Δ) Διεγκέφαλος

Ο διεγκέφαλος αποτελείται από τον θάλαμο, τον υποθάλαμο και την υπόφυση. Από τον θάλαμο περνούν όλες οι πληροφορίες που ξεκινούν από την περιφέρεια και καταλήγουν στον φλοιό των ημισφαιρίων γεγονός, που καθιστά τον θάλαμο ικανό επεξεργασίας και τροποποίησης πληροφοριών ελέγχοντας την κατάληξη τους στα ημισφαίρια. Ο υποθάλαμος με τη σειρά του ρυθμίζει την ομοιόσταση του οργανισμού και συμβάλλει σε λειτουργίες όπως η πείνα, η δίψα και ο έλεγχος της θερμοκρασίας του σώματος και σε συνεργασία με την υπόφυση ρυθμίζουν την έκκριση διαφόρων ορμονών. (Τάγαρης, 2005)



Εικόνα 4: Διεγκέφαλος

Πηγή: <https://slideplayer.gr/slide/11414051/>

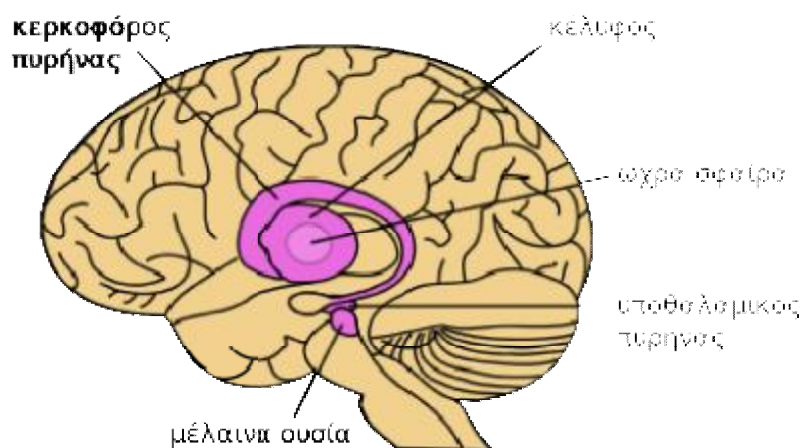
1.5 ΒΑΣΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΑ

Τα βασικά γάγγλια (ή βασικοί πυρήνες) συνιστούν νευρικά κύτταρα στο βάθος του εγκεφάλου. Αποτελούν μορφολογικά ευκρινείς μάζες φαιάς ουσίας στο εσωτερικό τμήμα κάθε εγκεφαλικού ημισφαιρίου. Ο όρος αυτός αναφέρεται στον διεγκέφαλο και τη μέλαινα ουσία που βρίσκεται στον μεσεγκέφαλο. Δέχονται προσαγωγές ίνες από τον εγκεφαλικό φλοιό, συνδέονται με τον θάλαμο και μέσω αυτού απαγωγές ίνες καταλήγουν ξανά στον φλοιό. Αυτές οι δύο ανατομικές δομές συνδέονται λειτουργικά και ανατομικά με το ραβδωτό σώμα του εγκεφάλου. Από ανατομικής άποψης αυτά κατατάσσονται στον κερκοφόρο πυρήνα, το κέλυφος, την ωχρά ουσία, τον υποθαλαμικό πυρήνα και μέλαινα ουσία.

Το ραβδωτό σώμα βρίσκεται εκτός του θαλάμου και υποδιαιρείται σε δύο πυρήνες, τον κερκοφόρο και τον φακοειδή. Ο φακοειδής πυρήνας υποδιαιρείται σε ένα εξωτερικό τμήμα, το κέλυφος και σε ένα εσωτερικό την ωχρά σφαίρα. Το κέλυφος και ο κερκοφόρος πυρήνας αναφέρονται μαζί και ως νεοραβδωτό σώμα και

αποτελεί τη ζώνη εισόδου, την περιοχή δηλαδή που δέχεται τα ερεθίσματα από τον φλοιό. Η μέλαινα ουσία διακρίνεται σε συμπαγή και δικτυωτή μοίρα και εκτείνεται σε όλο το μήκος του μέσου εγκεφάλου αποτελώντας ένα μεγάλο κινητικό πυρήνα. Τη ζώνη εξόδου αποτελούν η έξω μοίρα της ωχράς σφαίρας και η δικτυωτή μοίρα της μέλαινας ουσίας. Η ντοπαμίνη παράγεται από τα κύτταρα της συμπαγούς μοίρας της μέλαινας ουσίας, οι νευράξονες των οποίων προβάλλουν στο ραβδωτό σώμα.

Τέλος, στον όρο βασικά γάγγλια συμπεριλαμβάνονται και άλλοι δύο πυρήνες, ο επικλινής πυρήνας και ο οσφρητικός λοβός που βρίσκονται και αυτοί στο ραβδωτό σώμα και διαχωρίζονται με ευκρινή όρια από αυτόν. Δεν εμπλέκονται στον έλεγχο των κινήσεων και ονομάζονται κοιλιακό ραβδωτό. (Baehr M. and Frotcher M., 2005).



Εικόνα 5: Βασικά γάγγλια. Οριζόντιες τομές στο επίπεδο του θαλάμου (αριστερό μισό), του υποθαλαμικού πυρήνα (δεξιό μισό) και του μεσεγκεφάλου.

Πηγή: (Τάγαρης, 2005)

Η φυσιολογική λειτουργία των βασικών γαγγλίων συνιστά μια πολύπλοκη διαδικασία. Τα τελευταία είκοσι χρόνια έχει διαπιστωθεί πως η κύρια λειτουργία τους αφορά την επίτευξη των εκούσιων ομαλών κινήσεων και τον έλεγχο της στάσης. Η απώλεια της επιδεξιότητας των κινήσεων αποτελεί απόρροια της καταστροφής των κυττάρων του κινητικού φλοιού των ημισφαιρίων. Τα βασικά γάγγλια σχηματίζουν ένα κύκλωμα με τον προκινητικό φλοιό και τον θάλαμο. Ερεθίσματα από τον προκινητικό φλοιό φθάνουν στα βασικά γάγγλια πριν την εκτέλεση οποιασδήποτε κινητικής δραστηριότητας, γεγονός που δείχνει πως τα βασικά γάγγλια ενισχύουν εκλεκτικά την κίνηση και εμποδίζουν άλλες παραπλήσιες με αποτέλεσμα την

επίτευξη ενός είδους εστίασης. Γενικότερα, τα βασικά γάγγλια είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο της προόδου μιας κίνησης, την τροποποίηση και τη μεταφορά μιας πληροφορίας από τον φλοιό του εγκεφάλου στις κινητικές περιοχές, για την αυτόματη εκτέλεση απομνημονευμένων κινήσεων (έναρξη, έλεγχος, παύση) και την τροποποίηση της δραστηριότητας του μεταιχμιακού συστήματος και των γνωσιακών λειτουργιών.

Μέσα στα βασικά γάγγλια διακρίνονται δύο λειτουργικά κυκλώματα. Το πρώτο κύκλωμα είναι το άμεσο, το οποίο είναι σύντομο και περιλαμβάνει τη μείωση της ανασταλτικής δράσης του ραβδωτού σώματος στη ζώνη εξόδου, δρώντας έτσι ενισχυτικά στην κίνηση. Το δεύτερο κύκλωμα είναι το έμμεσο και περιλαμβάνει το πέρασμα της δράσης του ραβδωτού σώματος στη ζώνη εξόδου μέσα από την έξω μοίρα της ωχράς σφαίρας και τον υποθαλαμικό πυρήνα. Αποτέλεσμα της λειτουργίας του έμμεσου κυκλώματος είναι ανασταλτική δράση σχετικά με την τελική κίνηση. Η δράση της ντοπαμίνης στα δύο κυκλώματα διαφέρει, καθώς στο άμεσο κύκλωμα διακρίνεται ευοδωτική δράση ενώ στο έμμεσο ανασταλτική. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η ντοπαμίνη δρα σε διαφορετικούς υποδοχείς (D1 στο άμεσο κύκλωμα και D2 στο έμμεσο). Συνήθεις παθήσεις που προκαλούνται λόγω της δυσλειτουργίας των βασικών γαγγλίων είναι η χορεία του Huntington, η αθέτωση, ο ημιβαλλισμός, η όψιμη δυσκινησία, το σύνδρομο Tourette και η νόσος του Parkinson. (Baehr M. and Frotcher M., 2005)

1.6 Κατηγοριοποίηση παθήσεων Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Το νευρικό σύστημα είναι ένα πολύπλοκο και εξαιρετικά ειδικευμένο δίκτυο κυττάρων και νευρώνων. Έχει την ικανότητα να οργανώνει, να εξηγεί και να κατευθύνει αλληλεπιδράσεις μεταξύ του ατόμου και του κόσμου γύρω του. Πιο συγκεκριμένα το νευρικό σύστημα ελέγχει :

- Την όραση, την ακοή, τη γεύση, την όσφρηση και την αίσθηση.
- Εκούσιες και ακούσιες λειτουργίες, όπως η κίνηση, η ισορροπία και ο συντονισμός. Επιπλέον, το νευρικό σύστημα ρυθμίζει τις δράσεις του μεγαλύτερου τμήματος των συστημάτων του οργανισμού , όπως η ροή και η πίεση του αίματος.

- Την ικανότητα της σκέψης και της κρίσης. Το νευρικό σύστημα επιτρέπει στο άτομο να είναι συνειδητό, να δημιουργεί και να διατηρεί σκέψεις και αναμνήσεις και να έχει τη δυνατότητα ομιλίας και μάθησης. (Τάγαρης, 2005)

Όπως αναφέρθηκε στην πρώτη παράγραφο, το νευρικό σύστημα διαχωρίζεται στον εγκέφαλο και τη σπονδυλική στήλη (ΚΝΣ) και τα νευρικά κύτταρα, τα οποία ελέγχουν τις εκούσιες και τις ακούσιες κινήσεις (ΠΝΣ). Οι παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος αποτελούν μια ευρύτερη κατηγορία καταστάσεων, στις οποίες ο εγκέφαλος δεν λειτουργεί κατά φύσιν, με κύριο αποτέλεσμα τον περιορισμό της υγείας και της λειτουργικότητας του οργανισμού. Αυτή η κατάσταση ενδεχομένως να είναι κληρονομούμενη μεταβολική διαταραχή (συγγενής ή οικογενείς παθήσεις), αποτέλεσμα βλάβης που έχει προέλθει από κάποια λοίμωξη, εκφυλιστικές νόσοι, εγκεφαλικά επεισόδια, όγκοι νευρικού συστήματος, νευρίτιδες, πολυνευρίτιδες και πολυριζονευρίτιδες και κινησιακές διαταραχές.

Τα συμπτώματα μιας νευρολογικής κατάστασης εξαρτώνται από την περιοχή του νευρικού συστήματος που εμπλέκεται και επηρεάζεται, καθώς από το αίτιο που το προκαλεί. Επεξηγηματικά, διαταραχές προκύπτουν με δύο ειδών τρόπους: α) ζητήματα εμφανίζονται με την πάροδο του χρόνου αργά και προκαλούν μια σταδιακή απώλεια της λειτουργικότητας (νευροεκφυλισμός), όπως για παράδειγμα η ασθένεια του Parkinson, Alzheimer, ασθένεια Huntington, πολλαπλή σκλήρυνση (Multiple sclerosis), πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (Amyotrophic lateral sclerosis), δυστονία, τρομώδης νόσος, περιφερικές νευροπάθειες, άνοια με σωματίδια Lewy και αταξία Friedreich ή β) μπορούν να συμβούν ξαφνικά και να προκαλέσουν απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις (οξείες καταστάσεις). (Τάγαρης, 2005)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Μια εκφυλιστική ασθένεια αποτελεί ένα τύπο μιας παθολογικής κατάστασης που προκαλεί επιδείνωση ενός ιστού ή ενός οργάνου με την πάροδο του χρόνου. Υπάρχουν αρκετά εκφυλιστικά νοσήματα και πολλά από αυτά σχετίζονται με τη γήρανση ή χειροτερεύουν κατά τη διάρκεια της διαδικασίας γήρανσης. Είναι το αποτέλεσμα μιας συνεχούς διαδικασίας βασισμένη σε διαφόρων ειδών εκφυλιστικές μεταβολές σε κυτταρικό επίπεδο, επηρεάζοντας ιστούς και όργανα, οι οποίες εντείνονται ολοένα και περισσότερο με την πάροδο του χρόνου, είτε οφείλονται σε φυσιολογική σωματική φθορά, είτε σε επιλογές του τρόπου ζωής όπως άσκηση ή διατροφικές συνήθειες. Παρότι οι εκφυλιστικές νόσοι οφείλονται σε μια ποικιλία παραγόντων συμπεριλαμβανομένων της φυσιολογικής φθοράς και του ανθυγιεινού τρόπου ζωής, εξακολουθεί να υφίσταται μεγάλος αριθμός προοδευτικών ασθενειών άγνωστης αιτιολογίας και η ταξινόμηση αυτών βασίζεται σε παθολογικά και κλινικά ευρήματα. (Baehr M. and Frotcher M., 2005).

Γενικότερα, οι εκφυλιστικές διαταραχές μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις βασικές κατηγορίες: τις καρδιαγγειακές, τις νεοπλαστικές και τις νευροεκφυλιστικές. Οι πιο κοινές καρδιαγγειακές εκφυλιστικές διαταραχές είναι η ιδιοπαθής υπέρταση, η στεφανιαία νόσος και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Κάποιες από τις πιο διαδεδομένες νεοπλαστικές ασθένειες αποτελούν όλα τα είδη καρκίνων και όγκων, ενώ οι πιο γνωστές νευροεκφυλιστικές νόσοι που επηρεάζουν το νευρικό σύστημα περιλαμβάνουν τη νόσο Parkinson και Alzheimer. Άλλες εκφυλιστικές παθήσεις αποτελούν η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η οστεοαρθρίτιδα και η οστεοπόρωση. Πολλές από αυτές μπορούν να θεραπευτούν, αλλά υπάρχουν ακόμη αρκετές για τις οποίες δεν διατίθεται κάποια πλήρης θεραπεία. Σε τέτοιες περιπτώσεις οι διαθέσιμες επιλογές έχουν σχεδιαστεί με τέτοιο τρόπο, έτσι ώστε να προσφέρουν ανακούφιση των συμπτωμάτων της νόσου και να βοηθήσουν τον πάσχοντα να βελτιστοποιήσει τις συνθήκες και την καθημερινότητα της ζωής του όσο το δυνατόν σε μεγαλύτερο βαθμό.

2.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Πολλές εκφυλιστικές παθήσεις οφείλονται σε παράγοντες που ακόμη δεν έχουν καταφέρει να διασαφηνιστούν με ακρίβεια. Ωστόσο, λόγω της τεχνολογικής εξέλιξης, της προόδου των απεικονιστικών μεθόδων, της κυτταρικής βιολογίας και του βιοχημικού τομέα, η επιστημονική κοινότητα κατόρθωσε να εντοπίσει ομοιότητες μεταξύ αρκετών εκφυλιστικών διαταραχών. Έπειτα από χρόνια διερεύνησης βρέθηκε ότι μία βασική ομοιότητα κλειδί είναι η παρουσία μη φυσιολογικών πρωτεϊνών (ανοσοσφαιρίνες), χωρίς αυτό να αποτελεί απάντηση στην ερώτηση για τον ακριβή τρόπο με τον οποίο προκαλείται αλλοίωση των κυττάρων. (Baehr M. and Frotcher M., 2005).

Στην επιστήμη της Νευροβιολογίας, παρατηρείται πως με την πάροδο της ηλικίας παρουσιάζεται συχνότερα μια αύξηση των λεγόμενων «τοξικών» πρωτεϊνών. Τόσο ο αριθμός όσο και δραστικότητα των βλαστικών κυττάρων του οργανισμού ελαττώνεται, οδηγώντας στην μειωμένη έως και μηδαμινή αναπλήρωση των κυττάρων που καταστρέφονται. Αυτό οφείλεται στην διαταραχή του μηχανισμού του ενζύμου της τελομεράσης, το οποίο στοχεύει στην ανανέωση των τελομερών του DNA και της πολικότητας των κυττάρων που είναι πολύ σημαντική για την λειτουργία τους. Αυτές οι φθορές της καθημερινότητας είναι που προκαλούν νευροεκφυλιστικές αλλοιώσεις φυσιολογικά και οδηγούν στην αύξηση της πρωτεϊνικής παθογένειας. Πρόκειται για ένα φαύλο κύκλο και αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο οι νευροεπιστήμες επικεντρώνονται σε αυτό το σημείο, προκειμένου να διαπιστωθούν ποιοι είναι οι μηχανισμοί που λειτουργούν κατά αυτή την κατεύθυνση, έτσι ώστε με βασικό παράγοντα τον χρόνο να δημιουργείται έντονη παραγωγή «τοξικών» πρωτεϊνών. Παραμένοντας μυστήριο ο ακριβής μηχανισμός, οι βιοεπιστήμονες ανά τον κόσμο οδηγήθηκαν στην ανακάλυψη, πως ο εκφυλισμός ίσως να οφείλεται στην αλλαγή του κυτταρικού μεταβολισμού κατά τη φυσιολογική έκπτωση των ανθρώπινου οργανισμού και της ακόλουθης εμφάνισης ανωμαλιών στον μεταβολικό ρυθμό, λόγω γενετικών παραγόντων. Αποτελέσματα των ερευνών αυτών κατά το πέρασμα των χρόνων αναμένεται η διαπίστωση τελικά του μηχανικού υπόβαθρου δράσης του πρωτεϊνικού συμπλέγματος του οργανισμού, γεγονός που θα δημιουργούσε μεγάλες θεραπευτικές προϋποθέσεις για όλες τις παθήσεις που οφείλονται σε αυτές. (Baehr M. and Frotcher M., 2005).

Πιο συγκεκριμένα, τα κύτταρα και οι ιστοί υπό την επίδραση διαφόρων βλαπτικών παραγόντων δίνουν διαφορετικές αντιδράσεις, οι οποίες μπορεί να ποικίλουν από καμία, ελαφρές έως απειλητικές για τη ζωή αλλοιώσεις. Ωστόσο, τα τελομερή που βρίσκονται στην άκρη του DNA διαφέρουν ως προς το μήκος τους από άτομο σε άτομο, γεγονός που σημαίνει πως η χρονική φθορά που θα επιφέρει παθολογικές αλλοιώσεις, θα συμβεί με διαφορετική ταχύτητα στον καθένα. Οι μηχανισμοί ανανέωσης των τελομερών δεν λειτουργούν το ίδιο καλά σε όλους τους ανθρώπους. Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι τα τελομερή μικραίνουν στους ανθρώπους με διαφορετική ταχύτητα. Οι διαφορές αυτές εμφανίζουν εξατομίκευση, διότι εξαρτώνται από την ευαισθησία κάθε οργανισμού, το είδος του βλαπτικού παράγοντα στον οποίο εκτίθεται αυτός, τον βαθμό και την ικανότητα αντίστασης του οργανισμού, το τμήμα του κυττάρου ή την έκταση του ιστού που εκτίθεται στον παράγοντα, καθώς και τον βαθμό διαφοροποίησης του κυττάρου. Αυτές οι διάφορες καταστάσεις που επιφέρουν αποκλίσεις στη ροή του φυσικού μεταβολισμού γίνονται μορφολογικά αντιληπτές κατά τη διενέργεια ιστολογικής εξέτασης, καθώς διαφαίνεται η έκκριση συγκεκριμένων ουσιών εντός των κυττάρων. (Baehr M. and Frotcher M., 2005).

Ο καρκίνος είναι ένας τύπος αυτοκαταστροφικού εκφυλιστικού νοσήματος που προκαλείται από την ανεξέλεγκτη ανάπτυξη ανώμαλων μεταλλαγμένων καρκινικών κυττάρων, που συνεχίζουν να αναπτύσσονται, πολλαπλασιάζονται και εξαπλώνονται σε όλο το σώμα. Αν και υπάρχουν πολλοί γνωστοί παράγοντες που συμβάλλουν στο σχηματισμό καρκινικών κυττάρων, η ακριβής αιτία δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί. Το Parkinson, επίσης, είναι μια ακόμη κοινή εκφυλιστική πάθηση που έχει σαν αποτέλεσμα την απώλεια ελέγχου των μυών λόγω της μη φυσιολογικής λειτουργίας των νευρώνων. Ο λόγος για τον οποίο οι υγιείς νευρώνες ξεκινούν να καταστρέφονται εξακολουθεί να είναι μυστήριο, αλλά οι επιστήμονες κατάφεραν να συντάξουν έναν κατάλογο παραγόντων κινδύνου, όπως τοξίνες στο περιβάλλον και οξειδωτικό στρες. Το Αλτσχάιμερ είναι άλλη μια εκφυλιστική ασθένεια που έχει ως αποτέλεσμα την εξασθένηση των υψηλότερων πνευματικών λειτουργιών. Ενώ η ακριβής αιτία αυτής της νόσου δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί, οι επιστήμονες εστιάζουν έντονα στη θεωρία της ενοχοποίησης των μετάλλων όπως ο σίδηρος, το αλουμίνιο και ο χαλκός. (Baehr M. and Frotcher M., 2005).

2.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ- ΚΛΕΙΔΙΑ

Τα συμπτώματα εκφυλιστικών ασθενειών ποικίλλουν ευρέως. Κάθε τύπος έχει τη δική του σειρά συμπτωμάτων, αν και ορισμένα συμπτώματα είναι κοινά σε πολλούς τύπους ασθενειών. Ορισμένες εκφυλιστικές ασθένειες δεν εμφανίζουν καθόλου συμπτώματα κατά τη διάρκεια των πρώτων σταδίων τους. Για παράδειγμα, ο καρκίνος ενώ στα πρώτα του στάδια μπορεί να μην έχει κανένα σύμπτωμα, καθώς ο κακοήθης όγκος αναπτύσσεται και γίνεται αρκετά μεγάλος ώστε να ανιχνευθεί, θα προκαλέσει μια ποικιλία συμπτωμάτων. Σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρεία Καρκίνου, τα επτά πρώτα σημάδια καρκίνου είναι αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου, ασυνήθιστη αιμορραγία (ή πληγή που δεν επουλώνεται), δημιουργία ψηλαφητής μάζας στο μαστό, όρχεις ή άλλα μέρη του σώματος, προβλήματα δυσπεψίας ή κατάποσης, επίμονος βήχας, εμφανείς αλλαγές στο χρώμα και το σχήμα του δέρματος (δημιουργία μελανώματος) ανεξήγητη απώλεια βάρους ή και άλλα συνοδά συμπτώματα όπως, επίμονοι πονοκέφαλοι, κόπωση, ναυτία, χρόνιος πόνος, επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις και επίμονος πυρετός (Μεντενόπουλος, Μπούρας, 2008)

Τα σημεία και τα συμπτώματα της νόσου του Alzheimer είναι η απώλεια μνήμης, το κώλυμα στην επίλυση προβλημάτων, η δυσκολία στην εκτέλεση καθηκόντων, η σύγχυση με τον τόπο ή το χρόνο, η δυσκολία στην κατανόηση εικόνων, τα προβλήματα λόγου και γραφής, αλλαγές στη διάθεση και στη συμπεριφορά. Ενώ τα πιο συνηθισμένα σημεία και συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον είναι οι τρόμοι, οι άκαμπτοι μύες, οι αργές κινήσεις, οι δυσκολίες γραφής και ομιλίας, η ανισορροπία και η σκυφή στάση του σώματος και η δυσκολία εκτέλεσης αυτόματων κινήσεων. (Μεντενόπουλος, Μπούρας, 2008)

2.4 ΣΕ ΠΟΙΟΝ ΝΑ ΑΠΕΥΘΥΝΘΕΙΤΕ ΚΑΙ ΟΙ ΔΙΑΘΕΣΙΜΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ

Στις περισσότερες περιπτώσεις ύπαρξης εκφυλιστικής νόσου, η διάγνωση προκύπτει μόνο έπειτα από συγκεκριμένη υπόδειξη του ασθενούς και σχολαστική εξέταση αυτής. Η προσέγγιση του εκάστοτε ιατρού πραγματοποιείται ύστερα από συγκεκριμένο σύμπτωμα, όπως ο χρόνιος πόνος ή ο υπερβολικός βήχας. Μετά από τις κατάλληλες διαγνωστικές εξετάσεις ο ιατρός ξεκινά να υποπτεύεται πως η υποβόσκουσα κατάσταση ενδεχομένως να οφείλεται σε εκφυλιστικό νόσημα.

Ορισμένες εκφυλιστικές ασθένειες, όπως κάποιοι τύποι καρκίνων, έχουν πράγματι θεραπεία. Άλλοι, όπως το Parkinson και το Alzheimer, δεν μπορούν να θεραπευτούν. Η θεραπεία για αυτές τις καταστάσεις έχει σχεδιαστεί για τη διαχείριση των συμπτωμάτων όσο το δυνατόν περισσότερο. Για παράδειγμα, η νόσος του Parkinson δεν μπορεί να θεραπευτεί, αλλά φάρμακα, όπως η καρβιντόπα-λεβοντόπα, βοηθούν στη διαχείριση των συμπτωμάτων. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αυτή τη θεραπεία σημειώνουν βελτίωση στις ικανότητες πεζοπορίας και κίνησης και σημαντική μείωση των δονήσεων. Το Αλτσχάιμερ επίσης δεν έχει κάποια θεραπεία. Ωστόσο, υπάρχουν διαθέσιμα φάρμακα για τη διαχείριση των συμπτωμάτων. Τα πιο συνηθισμένα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία του Alzheimer είναι αναστολείς χολινεστεράσης και μεμαντίνη. Αυτά τα φάρμακα βοηθούν στην αποτροπή της επιδείνωσης των συμπτωμάτων για ορισμένο χρόνο και έτσι επιβραδύνουν την πρόοδο της νόσου. (Μεντενόπουλος, Μπούρας, 2008)

Εκτός από τη λήψη φαρμάκων, οι ασθενείς με Αλτσχάιμερ και Parkinson θα πρέπει να κάνουν διάφορες αλλαγές στον τρόπο ζωής τους για να βοηθηθούν στην αντιμετώπιση της ασθένειας. Αυτές οι αλλαγές περιλαμβάνουν την κατανάλωση υγιεινής διατροφής, την τακτική άσκηση όσο είναι δυνατό και την πραγματοποίηση αλλαγών στον χώρο κατοικίας τους. Τα σπίτια των ασθενών με Αλτσχάιμερ πρέπει να είναι πολύ απλά διαμορφωμένα. Οι ιατροί συστήνουν να έχουν μόνο τα βασικά έπιπλα, λιγότερους καθρέφτες και πρόσθετα χαρακτηριστικά ασφαλείας. (Μεντενόπουλος, Μπούρας, 2008)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ PARKINSON

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Η νόσος Parkinson ορίζεται ως μια χρόνια, προϊούσα νευροεκφυλιστική διαταραχή άγνωστης αιτιολογίας που μπορεί να προκαλέσει σημαντική αναπηρία και πρώιμη θνησιμότητα αν μείνει χωρίς θεραπεία. Αποτελεί μια από τις πιο συχνές κινητικές διαταραχές.

Η νόσος του Πάρκινσον είναι μία χρόνια και προοδευτική ασθένεια του νευρικού συστήματος, που είναι αποτέλεσμα της έλλειψης του νευροδιαβιβαστή ντοπαμίνη στα βασικά γάγγλια του εγκεφάλου. Πρόκειται για μια χρόνια προοδευτική νευροεκφυλιστική νόσος, που χαρακτηρίζεται από επιλεκτική απώλεια των μελαινοραβδωτών ντοπαμινεργικών υποδοχέων. Ακόμη η νόσος του Parkinson είναι μία χρόνια εκφυλιστική διαταραχή του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, η οποία εξελίσσεται αργά και επηρεάζει την κίνηση, τον έλεγχο των μυών και την ισορροπία.

3.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Διαταραχές της κίνησης έχουν περιγραφεί αιώνες πριν τόσο σε ιατρικές όσο και σε μη ιατρικές βάσεις δεδομένων, αντικατοπτρίζοντας έτσι τις πεποιθήσεις και τις προκαταλήψεις της εκάστοτε εποχής. Η νόσος του Parkinson εμφανίστηκε ως γρίπη στο τέλος του Α' Παγκοσμίου Πολέμου. Είναι η δεύτερη κατά σειρά σε συχνότητα νόσος, μετά τη νόσο Alzheimer και προσβάλλει το 1.8% του πληθυσμού άνω των 65 ετών (de Rijk et al 1997). Ο πρώτος από τον οποίο περιγράφηκε η ασθένεια, ήταν ο Άγγλος γιατρός James Parkinson το 1817 στην μονογραφία του «Ένα άρθρο πάνω στην τρομώδη παράλυση» ή «An Essay on the Shaking Palsy». Αν και πολλοί επιστήμονες που προηγήθηκαν, προσπάθησαν να περιγράψουν συνολικά τις παραμέτρους των κινητικών δυσλειτουργιών, απέτυχαν. Ο Parkinson εξέδωσε τη δική του αναφορά στην οποία παρουσίασε όλες τις παραμέτρους και τα συμπτώματα ομαδοποιημένα. Ο Parkinson περιέγραψε με ακρίβεια τα συμπτώματα της ασθένειας, τη διαφορική διάγνωση αυτής, την πιθανή αιτιολογία της, πιθανούς τρόπους

αντιμετώπισης και προοπτικές για μελλοντική μελέτη παρατηρώντας την κίνηση μόνο 6 ηλικιωμένων ανδρών στους δρόμους του Λονδίνου, στηριζόμενος σε πραγματείες όμως προηγούμενων επιστημόνων όπως ο Francois Boissier de Sauvages de la Croix (1706-1767). Αδρά το έργο του ξεκινά με τα δύο πρώτα κεφάλαια να αναφέρονται στα δύο παθολογικά χαρακτηριστικά της νόσου, που είναι ο τρόμος και η διαταραχή της βάδισης. Στη συνέχεια, προτείνει ένα μοντέλο διαφοροδιάγνωσης από άλλες καταστάσεις που προκαλούν τρομώδη συμπτώματα στους ασθενείς και περιγράφει τη φυσική εξέλιξη της νόσου δίνοντας έμφαση σε άλλα συνοδά συμπτώματα όπως, το ανέκφραστο προσωπίο, οι διαταραχές ύπνου, οι διαταραχές λόγου και γραφής, η δυσκαταποσία, η σιελόρροια και η δυσκοιλιότητα. Θεώρησε μάλιστα, πως πρόκειται για μια νόσο με βραδεία και μακρόχρονη πορεία που χαρακτηρίζεται από προοδευτική επιδείνωση, γεγονός που επιβεβαιώνεται με τα πιο πρόσφατα δεδομένα. Ο ίδιος στο έργο του δεν αναφέρει τη δυσκαμψία ως σύμπτωμα της νόσου, αφού υποστηρίζει πως αυτή αποτελεί απόρροια της μείωσης της μυϊκής ισχύος. Υποστήριξε πως η διαταραγμένη ψυχική λειτουργία και τα γνωστικά ελλείμματα που προκύπτουν εμφανίζονται μόνο σε προχωρημένα στάδια της νόσου. Στο τρίτο κεφάλαιο αναφέρεται συγκεκριμένα στη διαφορική διάγνωση της τρομώδους παράλυσης, ενώ στο τέταρτο υποθέτει πως υπάρχει γενετική προδιάθεση της νόσου, με τη γενετική βλάβη να ανευρίσκεται στην ανώτερη μοίρα του νωτιαίου μυελού. Τέλος, στο πέμπτο κεφάλαιο ενασχολείται με την εύρεση πιθανών θεραπευτικών μεθόδων και σημειώνει πως αυτές έχουν τη δυνατότητα καθυστέρησης της εξέλιξης των συμπτωμάτων της νόσου. (Campdelacreu, 2014)

Στη συνέχεια ένας αριθμός επιστημόνων όπως ο Elliotson 1827, 1830 και 1833, ο Hall 1838 και 1841, ο Thompson 1842, και ο Paget 1855 αναδημοσίευσαν τα συμπεράσματα του Parkinson, χωρίς καμία νέα εξέλιξη έως το 1965 όπου ο Sanders επιχείρησε να διακρίνει την τρομώδη παράλυση από τη νόσο του Parkinson.

Σαφής διαχωρισμός και πλήρης περιγραφή της κλινικής εικόνας έγινε αρκετά αργότερα από τον Γάλλο νευρολόγο Charcot, ο οποίος το 1879 πρόσθεσε την δυσκαμψία στα συμπτώματα και τη διαχώρισε από τη βραδυκινησία. Διαχώρισε τα τέσσερα κύρια συμπτώματα της νόσου, σε τρόμο, δυσκαμψία με ή χωρίς συνοδεία τρόμου, βραδυκινησία και σε διαταραχές στάσης και βάδισης (προσθιοώθηση ή οπισθιοώθηση). Ο Charcot ήταν αυτός που έδωσε στην ασθένεια το όνομα νόσος Parkinson προς τιμή του James Parkinson. (Campdelacreu, 2014)

Λίγο αργότερα, το 1893 ο Brissaud υπέθεσε ότι η μέλαινα ουσία μπορεί να αποτελεί την υποκείμενη περιοχή βλάβης. Τα παθολογοανατομικά στοιχεία της νόσου βρέθηκαν αρκετά χρόνια αργότερα, το 1910 που διαπιστώθηκε η απώλεια νευρικών κυττάρων στη μέλαινα ουσία και η παρουσία των σωμάτων Lewy σε εγκεφάλους ασθενών. Το 1912 πρώτος ο Friedrich Heinrich Lewy περιέγραψε τα έγκλειστα σωμάτια, που αργότερα πήραν το όνομά του, σε άτομα με παρκινσονισμό, αλλά μπόρεσε να το επιβεβαιώσει σε λίγες μόνο περιπτώσεις. Το 1919 ο Tretiakoff απέδειξε τη καταστροφή των μελανινοφόρων κυττάρων της μέλαινας ουσίας καθώς και τη παρουσία των σωματίων στη μέλαινα ουσία ασθενών με νόσο του Parkinson που τα ονόμασε σωμάτια του Lewy.

Ο ρόλος που διαδραματίζει η ντοπαμίνη στην παθογένεια της νόσου ανακαλύφθηκε από τους Carlsson και συνεργάτες του στα τέλη της δεκαετίας του 1950. Το 1957 ανακαλύφθηκε ότι τα πρόδρομα μόρια της ντοπαμίνης αναστρέφουν τον οφειλόμενο στη ρεσερπίνη παρκινσονισμό. Το 1960 έγινε η επιβεβαίωση της σχέσης της νόσου με τη ντοπαμίνη όταν οι Ehringer και Hornykiewicz διαπίστωσαν σε 6 ασθενείς την ελάτωση της ντοπαμίνης στον κερκοφόρο πυρήνα και το κέλυφος, ενώ παράλληλα ξεκίνησαν προσπάθειες θεραπείας της νόσου με levodopa. Ακολούθησαν κάποιες θεραπείες από του στόματος και ενδοφλέβια χορήγηση ισομερούς L-dopa. Σταθμό στην ιστορία της θεραπείας της νόσου αποτελεί η μελέτη Κοτζιά και των συνεργατών του το 1967, στην οποία ασθενείς με νόσο Parkinson παρουσίασαν βελτίωση της συμπτωματολογίας τους μετά από χορήγηση μεγάλων δόσεων L-dopa από το στόμα. Στη δεκαετία του 1970 έγινε η ανακάλυψη των υποδοχέων της ντοπαμίνης και έκτοτε η πρόοδος στις μελέτες της αιτιοπαθογένειας και της θεραπείας της νόσου εξέλαβε ανοδική πορεία. Η κλίμακα αξιολόγησης της κίνησης στη νόσο Parkinson εμφανίζεται στη δεκαετία του 80, η οποία είναι γνωστή σήμερα ως Το Κίνημα Διαταραχές Κοινωνία-ενοποιημένη νόσο του Πάρκινσον Κλίμακα αξιολόγησης (MDS-UPDRS).

Διακόσια σχεδόν χρόνια μετά από την πρώτη περιγραφή της νόσου από τον James Parkinson, η αιτιολογία της παραμένει άγνωστη και η θεραπεία είναι μόνο συμπτωματική. Στη νόσο Parkinson έχει παρατηρηθεί σημαντική πρόοδος τις τελευταίες δεκαετίες καθώς είναι μοναδική από τις νευροεκφυλιστικές που διευκρινίστηκε η παθοφυσιολογία της και ακολούθησε αντιμετώπιση συμπτωμάτων της με θεραπεία αντικατάστασης με L-dopa και πληθώρα αγωνιστών της ντοπαμίνης. Την τελευταία πενταετία παρατηρείται μεγάλη πρόοδος στην κληρονομικότητα της

νόσου. Η περιγραφή της κλινικής εικόνας από τον James Parkinson 200 χρόνια μετά παραμένει εύστοχη και λεπτομερής, ενώ σήμερα θεωρείται μια πολυεπίπεδη, πολυσυστηματική, προοδευτική νευροεκφυλιστική διαταραχή. (Campdelacreu, 2014)

3.3 Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Η νόσος Πάρκινσον είναι η δεύτερη πιο συχνή νευροεκφυλιστική ασθένεια μετά τη νόσο Αλτσχάιμερ (Kalia and Lang, 2015). Οι περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες που έχουν διεξαχθεί για τη νόσο Parkinson είναι είτε περιγραφικές είτε αναλυτικές. Στις περιγραφικές μελέτες σχετιζόμενες με όλο το ηλικιακό φάσμα, μελετάται η επίπτωση και ο επιπολασμός της νόσου σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες, ενώ στις αναλυτικές εξετάζεται κατά πόσο κάποιοι συγκεκριμένοι παράγοντες, περιβαλλοντικοί ή άλλοι επιδρούν στην εμφάνιση της νόσου. (Kalia and Lang, 2015)

3.4 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΝΑ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ

Ως επίπτωση μιας νόσου ορίζεται ο αριθμός των περιπτώσεων της νόσου που εμφανίζονται σε μια συγκεκριμένη γεωγραφική περιοχή κατά τη διάρκεια μιας δεδομένης χρονικής περιόδου, ενώ ο επιπολασμός ως ο αριθμός των περιστατικών που ήδη υπάρχουν στον πληθυσμό μία δεδομένη χρονική στιγμή. Στις βιομηχανικές χώρες η νευροεκφυλιστική αυτή νόσος κατέχει 0,3% του συνολικού πληθυσμού επιπολασμό και έως 1% επίπτωση. Η ετήσια επίπτωση της νόσου Parkinson στο γενικό πληθυσμό, σε διάφορες μελέτες, έχει δείξει να κυμαίνεται από 1.5 μέχρι 21 καινούργια περιστατικά ανά 100.000 πληθυσμού ανά έτος, ενώ ο επιπολασμός από 31 έως 5.703/100.000 (Wirdefeldt et al., 2011). Προτιμάται η μελέτη της επίπτωσης, αφού δεν επηρεάζεται από την επιβίωση των ατόμων του υπό μελέτη πληθυσμού, ούτε από την διάρκεια ζωής των ασθενών και έτσι αποτελεί τον πιο αξιόπιστο τρόπο εκτίμησης της συχνότητας μιας νόσου. (Wirdefeldt et al., 2011).

Μετά από επεξεργασία των αποτελεσμάτων των ερευνών κατά τη διάρκεια των ετών, διαπιστώνεται πως σε ηλικίες κάτω των 50 ετών, η επίπτωση της νόσου είναι πολύ μικρή σε σχέση με την πέμπτη δεκαετία ζωής του ατόμου όπου σημειώνεται αύξηση και τελικώς την όγδοη που εμφανίζεται η κορύφωση της εμφάνισης. Τόσο η

επίπτωση όσο και ο επιπολασμός της νόσου αυξάνονται σχεδόν εκθετικά με την ηλικία (Kalia and Lang, 2015), και αν περιοριστούμε σε άτομα άνω των 65 ετών η νόσος αφορά το 1-2% του πληθυσμού. Μετά την ηλικία των 80 ετών δεν έχει διασαφηνιστεί εάν η νόσος συνεχίζει να αυξάνεται ή ξεκινά να μειώνεται ,γεγονός που ερευνητές φαίνεται να αποδίδουν στην αυξημένη θνησιμότητα που χαρακτηρίζει τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα. Να σημειωθεί, πως το προαναφερθέν ποσοστό αναμένεται να αυξηθεί πάνω από 50% ως το 2030, κυρίως λόγω του μεγαλύτερου προσδόκιμου επιβίωσης (Kalia and Lang, 2015).

Εκτός του ηλικιακού παράγοντα, το φύλο των ατόμων του πληθυσμού διαδραματίζει εξίσου σημαντικό ρόλο στη διεξαγωγή ερευνών επίπτωσης της νόσου. Στο άρρεν φύλο εμφανίζεται 1.5 φορές μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης σε σχέση με τις γυναίκες, αποτελώντας έτσι παράγοντα κινδύνου για τη νόσο Parkinson (Moisan et al., 2015). Επιπλέον έχει βρεθεί , πως στις γυναίκες εμφανίζεται γενικά ηπιότερη κλινική εικόνα με εντονότερη εμφάνιση τρόμου αστάθειας και κατάθλιψης, μεγαλύτερη ηλικία έναρξης και πιο αργή εξέλιξη της νόσου (Moisan et al., 2015; Pringsheim et al., 2014; Song et al., 2014). Οι διαφοροποιήσεις αυτές αποδίδονται στην αυξημένη έκθεση των ανδρών σε επαγγελματικούς παράγοντες κινδύνου, ενδεχομένως σε κάποια φιλοσύνδετη γενετική προδιάθεση, καθώς και στον νευροπροστατευτικό ρόλο που ασκούν τα οιστρογόνα (Moisan και συν., 2015).

Η πιο μακρόχρονη μελέτη της επίπτωσης της νόσου Parkinson πραγματοποιήθηκε στο Rochester της Μίνεσσοτα καλύπτοντας το διάστημα από το 1945 έως 1979. Η επίπτωση για τα έτη 1945 έως 1954 ήταν 21.4/100.000 , για τα έτη 1955-1966 19.3/100.000 , ενώ για τα έτη 1967-1979 19.7/100.000 πληθυσμού. Επίσης, ο αριθμός των ασθενών άνω των 50 ετών με νόσο Parkinson στις πέντε πιο πολυκατοικημένες δυτικοευρωπαϊκές χώρες (Αγγλία, Γερμανία, Ιταλία, Ισπανία, Γαλλία) και στα δέκα πιο πολυάριθμα κράτη (Ηνωμένες Πολιτείες, Ινδονησία, Κίνα, Ινδία, Πακιστάν, Βραζιλία, Ιαπωνία, Ρωσία, Μπαγκλαντές, Νιγηρία) στον κόσμο για το έτος 2005 υπολογίστηκε από 4.1 έως 4.6 εκατομμύρια , αριθμός που αναμένει τουλάχιστον διπλασιασμό και αυτός στις χώρες αυτές (Moisan και συν., 2015).

3.5 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Η κατάσταση που επικρατεί στην Ελλάδα δεν φαίνεται να κατέχει την ίδια δυναμική μελέτης, αφού τα επίσημα στατιστικά στοιχεία σχετικά με την επίπτωση και

τον επιπολασμό της νόσου εκλείπουν, καθιστώντας έτσι την επιδημιολογική προσέγγιση μετέωρη.

Πιο συγκεκριμένα, μια κλινική μελέτη που διεξήχθη στον κρητικό πληθυσμό από το 1997 έως το 2003 έδειξε πως η συντριπτική πλειονότητα των υπό μελέτη ασθενών ,είτε προερχόταν από σποραδική μορφή της νόσου, είτε από οικογενή, παρουσίαζαν την κλασική μορφή της νόσου Parkinson. Και οι δύο κατηγορίες ασθενών μελετήθηκαν ως προς τα δημογραφικά τους χαρακτηριστικά όπως ηλικία, φύλο, ηλικία έναρξης συμπτωμάτων, διάρκεια της νόσου, ηλικία θανάτου. Προέκυψε, πως η ηλικία έναρξης των συμπτωμάτων κυμάνθηκε από 36 έως 83 έτη με μόνο το 11,2% των ασθενών να παρουσιάζει πρόωμη έναρξη σε ηλικία κάτω των 50. Χαρακτηριστικά ευρήματα της έρευνας ήταν αρχικά η υπεροχή των προσβληθέντων ανδρών σε σχέση με τις γυναίκες και πως παραπάνω από το 80% των ασθενών που εξετάστηκαν εμφάνιζε ασυμμετρία στην έναρξη των συμπτωμάτων, ενώ οι περισσότεροι είχαν θετική απόκριση στη θεραπεία με L-dopa. Σε πιο πρόσφατα δεδομένα ανιχνεύουμε πως από την Ελληνική Στατιστική Εταιρεία αναφέρεται ότι για το έτος 2005 ,1368 άτομα με την υπό μελέτη νόσο νοσηλεύτηκαν σε ιδιωτικά και δημόσια ελληνικά νοσοκομεία επί 2.086.517 συνόλου νοσηλευομένων ασθενών. (Γεωργιάδης, 2006)

3.6 ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON

Προκειμένου να τεκμηριωθεί επιστημονικά η συσχέτιση μεταξύ χαρακτηριστικών των προσβληθέντων ατόμων, θα παρουσιαστούν οι λεγόμενοι παράγοντες κινδύνου. Κάποιοι από τους παράγοντες που συμβάλλουν την εμφάνιση της νόσου μπορεί να είναι τροποποιήσιμοι όπως είναι οι διάφορες έξεις και συνήθειες (π.χ. αλκοόλ, κάπνισμα), η έλλειψη σωματικής και πνευματικής άσκησης, ανθυγιεινή ή υπερκαταναλωτική διατροφική συμπεριφορά ή άλλοι επαγγελματικοί και περιβαλλοντικοί κίνδυνοι. Κάποιοι άλλοι παράγοντες, όπως κοινωνικοοικονομικοί (εξωγενείς παράγοντες στους οποίους συμπεριλαμβάνονται και βιολογικοί, χημικοί παράγοντες), η ηλικία, το φύλο και η κληρονομικότητα (ενδογενείς γενετικοί παράγοντες, όπως γονιδιακό υπόβαθρο και μεταλλάξεις) είναι μη τροποποιήσιμοι.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η αιτία της εκφύλισης των ντοπαμινεργικών νευρώνων στη νόσο Parkinson είναι πολυπαραγοντική και οφείλεται στη συνεργεία διαφόρων καταστάσεων. Οι περισσότεροι ερευνητές υποστηρίζουν πως υπάρχει θετική συσχέτιση ηλικίας, γενετικού υποβάθρου και εμφάνισης της νόσου, ενώ μέχρι σήμερα πολλοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για την εκδήλωση της νόσου. Από την άλλη πλευρά, έχουν μελετηθεί και παράγοντες οι οποίοι φαίνεται να δρουν προστατευτικά και να μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. (Gorell, et al., 2004)

1. Κάπνισμα

Σε αντίθεση με την αποδεδειγμένη επιστημονικά βλαπτική δράση του καπνίσματος στον ανθρώπινο οργανισμό, σύμφωνα με πολλές επιδημιολογικές μελέτες αποδεικνύεται πως οι καπνιστές εμφανίζουν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση στηριζόμενη σε 61 μελέτες ασθενών υπολογίστηκε, πως ο σχετικός κίνδυνος για την εμφάνιση της νόσου Parkinson ήταν 0.59 για άτομα που ήταν κάποτε καπνιστές σε σύγκριση με όσους δεν κάπνισαν ποτέ στη ζωή τους (όρια αξιοπιστίας 95%, 0.56-0.62) (Li, και συν., 2015). Την προστατευτική αυτή δράση δικαιολογούν διάφοροι μοριακοί μηχανισμοί με τους οποίους λειτουργούν τα διάφορα χημικά συστατικά του καπνού, όπως η νικοτίνη. Έχει βρεθεί, πως η νικοτίνη έχει την ικανότητα διέγερσης των ντοπαμινεργικών υποδοχέων στους νευρώνες, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ντοπαμίνης, ασκώντας έτσι νευροπροστατευτική δράση ενάντια των τοξινών. (Li, και συν., 2015)

2. Κατανάλωση καφέ

Μια αντιστρόφως ανάλογη σχέση παρατηρείται και μεταξύ της πρόσληψης καφεΐνης και οιοπνευματώδων ουσιών και της νόσου Parkinson. Μία μη δοσοεξαρτώμενη έρευνα, που πραγματοποιήθηκε σε 51.529 άνδρες και 121.700 γυναίκες με χρόνο παρακολούθησης 10 και 16 χρόνια αντίστοιχα απέδειξε τον αντίστροφο αυτό συσχετισμό με συγκεκριμένο ποσοστό ελάττωσης του κινδύνου εμφάνισης στους άνδρες το 50%, ενώ στις γυναίκες το ποσοστό ήταν ασθενέστερο στατιστικά. Πολλά στοιχεία που μελετήθηκαν συνηγορούν στις νευροπροστατευτικές ιδιότητες της καφεΐνης, αφού αυτή δρα ως ανταγωνιστής των υποδεχέων της αδενοσίνης A2A στον εγκέφαλο, οι οποίοι λειτουργούν ευεργετικά στη βραδυκίνησια και άλλα κινητικά συμπτώματα του Parkinson. (Gorell, et al., 2004)

3. Έκθεση σε φυτοφάρμακα

Η έκθεση σε περιβαλλοντικές τοξίνες και η υπόθεση πως τα ζιζανιοκτόνα οδηγεί σε παρκινσονισμό προέκυψε έπειτα από ενδοφλέβια έγχυση της τοξίνης MPTP, της οποίας η δομική κατασκευή παρουσιάζει ομοιότητες με το παρασιτοκτόνο Paraquat και το εντομοκτόνο ροτενόνη. Μελέτη απέδειξε πως οι ντοπαμινεργικοί νευρώνες ήταν ιδιαίτερος ευαίσθητοι στη ροτενόνη, το Paraquat και του MPTP (Choi WS, και συν., 2008). Μία άλλη κατηγορία φυτοφαρμάκων είναι οι οργανοχλωριωμένοι υδρογονάνθρακες οι οποίοι εισέρχονται με δερματική επαφή ή μέσω της αναπνευστικής οδού στον οργανισμό. Η τοξικότητά τους, οφείλεται στην αναστολή της δράσης του ενζύμου ακετυλοχολινεστεράση, το οποίο διασπά την ακετυλοχολίνη και ελευθερώνει τη χολίνη, ενώ στη φάση της αναστολής η συγκέντρωση της ακετυλοχολίνης αυξάνεται με δυσμενείς επιπτώσεις στο ΚΝΣ. (Hazra et al., 2016)

4. Επαγγελματική έκθεση

Έχει διαπιστωθεί πως υπάρχει συσχέτιση με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου και τις επαγγελματικές δραστηριότητες που ενασχολείται το άτομο. Για παράδειγμα, η έκθεση σε βαρέα μέταλλα, όπως ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος, το μαγγάνιο, ο μόλυβδος, ο χαλκός, ο υδράργυρος και το αλουμίνιο προκαλεί συσσωρευμένη εναπόθεση αυτών στον εγκέφαλο, μετά από συστηματική έκθεση με αποτέλεσμα την αύξηση του οξειδωτικού στρες. (Water et al., 1998)

5. Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα και οιστρογόνα

Σε διάφορες επιδημιολογικές μελέτες έχει παρατηρηθεί πως υπάρχει σχέση μεταξύ λήψης ΜΣΑΦ καθώς και ασπιρίνης και της ανάπτυξης νόσου Parkinson. Η πρόσληψη αυτών φαίνεται σχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου σε ποσοστό 45% στα άτομα που λάμβαναν ΜΣΑΦ ή δύο και περισσότερα χάπια ασπιρίνης καθημερινά σε σχέση με τα άτομα που δεν έκαναν χρήση των φαρμάκων αυτών, και στα δύο φύλα, (Chen και συν., 1997). Επίσης, οι μηχανισμοί με τους οποίους τα οιστρογόνα μπορεί να προσφέρουν κάλυψη έναντι της εμφάνισης της

νόσου του Parkinson δεν είναι ξεκάθαροι και έτσι οι απόψεις δίστανται σχετικά με το ρόλο των γυναικείων ορμονών. Πολλές έρευνες υποστηρίζουν πως η λήψη οιστρογόνων μειώνει τον κίνδυνο της ανάπτυξης της νόσου στις γυναίκες, καθώς αυτά κατέχουν νευροπροστατευτικό ρόλο έναντι της καταστροφής της ντοπαμίνης, σε αντίθεση με άλλες έρευνες που δεν παρατηρήθηκε κάποια σημαντική ελάττωση του κινδύνου για ανάπτυξη της (Firestone et al., 2005).

6. Κληρονομικότητα και γενετικοί παράγοντες

Η ύπαρξη θετικού οικογενειακού ιστορικού αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που συνεργούν στην προδιάθεση και την εμφάνιση της νόσου. Αν και μόνο το 10% των ασθενών αναφέρει θετικό οικογενειακό ιστορικό για τη νόσο (Taylor et al., 1999) , μέχρι στιγμής έχουν ανιχνευθεί τουλάχιστον 18 χρωμοσωμικές περιοχές που συσχετίζονται με τη νόσο Parkinson και ονομάζονται PARK1, PARK2, PARK3 κλπ. αναλόγως της χρονολογικής ανακάλυψης τους (Klein and Westenberger, 2012). Έχουν ενοχοποιηθεί διάφορα γονίδια για την ύπαρξη της μονογονιδιακής μεταβίβασης της νόσου, όπως το γονίδιο της α-συνουκλείνης (SNCA), μεταλλάξεις στο γονίδιο Parkin (PARK2, UCH-L1) καθώς και στα γονίδια PINK1, DJ1 και ATP13A2 με μεγαλύτερη συχνότητα στη σποραδική μορφή της νόσου. (Firestone et al., 2005).

7. Διατροφικές συνήθειες

Διάφοροι μελετητές ερεύνησαν την αιτιολογική σχέση διατροφής και εμφάνισης της νόσου Parkinson, καθώς υποπτευόταν πως κάποια συστατικά των τροφών αποτελούσαν μέσα μεταφοράς νευροτοξινών του περιβάλλοντος στον εγκέφαλο. Αποδείχθηκε πως οι βιταμίνες E, C, τα καροτένια και το συνένζυμο Q10 διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στη μείωση του οξειδωτικού στρες. Με την ουδετεροποίηση των ελεύθερων ριζών οξυγόνου που οδηγούν σε κυτταρική καταστροφή, το ανοσοποιητικό σύστημα αποφορτίζεται από τις τοξικές ουσίες. Τροφές που ενισχύουν τη λειτουργία του ανοσοποιητικού αποτελούν τα καρύδια, φουντούκια, αμύγδαλα, δημητριακά ολικής αλέσεως, εσπεριδοειδή φρούτα, καρότα, γλυκοπατάτες, λαχανικά και κρέας (Schneider, 1996).

8. Διάφοροι άλλοι παράγοντες

Έχουν ερευνηθεί και άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με τη χαμηλή επικινδυνότητα εμφάνισης της νόσου, όπως η φυσική σωματική άσκηση. Σε μια πρόσφατη μελέτη 143.325 ατόμων υποστηρίχθηκε , πως η μέτρια έως έντονη σωματική άσκηση διαδραματίζει αποτρεπτικό ρόλο στην εμφάνιση της νόσου και στα δύο φύλα. Άλλες θετικές συσχετίσεις, όπως η ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη, παχυσαρκίας, αρτηριακής υπέρτασης, κατάθλιψης, καρκίνου και ψυχογενών διαταραχών δεν επιβεβαιώνονται με ακρίβεια. Μπορεί να κατέχουν γενετικά κοινές βιολογικές οδούς, αλλά οι τεράστιες αποκλίσεις μεταξύ των ερευνών δεν αντιπροσωπεύουν την άποψη με σταθερότητα (Wirdefeldt et al., 2011)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

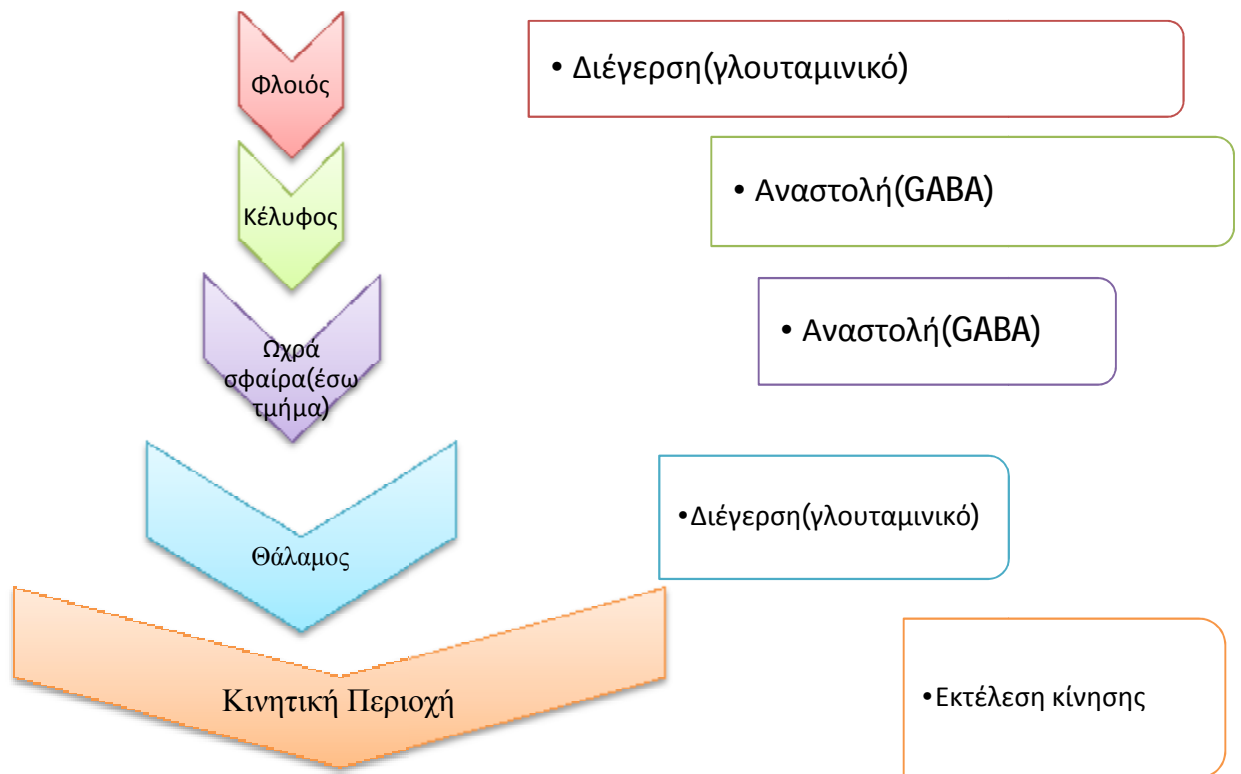
4.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ - ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ PARKINSON

Κύριο παθολογοανατομικό στοιχείο της νόσου του Parkinson είναι η προοδευτική εκφύλιση των ντοπαμινεργικών νευρώνων της συμπαγούς μοίρας της μέλαινας ουσίας του μεσεγκεφάλου (περίπου 5% απώλεια νευρώνων κάθε χρόνο), καθώς και η παρουσία σωμάτων Lewy (ενδοκυταρροπλασματικά σωμάτια στρογγυλού σχήματος που περιέχουν ποικιλία πρωτεϊνών όπως νευροϊνίδια, ουμικουϊτίνη, α-συνουκλείνη, τορσίνη Α, παρκίνη, συνφιλίνη). Ιστολογικά, σωμάτια Lewy ανευρίσκονται και σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου όπως τον υπομέλανα τόπο, το ραχιαίο πυρήνα του πνευμονογαστρικού, το θάλαμο, τον υποθάλαμο, τον πυρήνα του Meynert, το μεταιχμιακό σύστημα, το φλοιό, τα γάγγλια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, τον οσφρητικό βολβό αλλά και στο πλέγμα του Meissner και Auerbach του εντερικού σωλήνα (Beyer και συν., 2009). Δεν αποτελούν ειδικό εύρημα της νόσου του Parkinson, καθώς ανιχνεύονται και σε άλλες ασθένειες όπως τη νόσο Alzheimer, το σύνδρομο Down, τον μετεγκεφαλιτιδικό παρκινσονισμό και το φυσιολογικό γήρας (Beyer και συν., 2009)

Η εκφύλιση των ντοπαμινεργικών νευρώνων δεν σχετίζεται μόνο με τα κύτταρα της μέλαινας ουσίας, αφού καταστροφή των νευρώνων ανιχνεύεται και στην κοιλιακή μοίρα της γέφυρας του εγκεφάλου. Αποτέλεσμα της διαδικασίας αυτής, είναι η σταδιακή μείωση των επιπέδων της ντοπαμίνης στα βασικά γάγγλια, προκύπτοντας έτσι κινητικά συμπτώματα λόγω έλλειψης της ρύθμισης των κινητικών λειτουργιών. Μακροσκοπικά η μέλαινα ουσία εμφανίζει αποχρωματισμό, ενώ μικροσκοπικά παρατηρείται ανάπτυξη νευρογλοίας λόγω της φαγοκυττάρωσης των ελεύθερων κυτταρικών σωμάτων νευρομελανίνης που υπάρχει στον εξωκυττάριο χώρο. Λόγω της μείωσης της ντοπαμινεργικής επίδρασης στο ραβδωτό σώμα, υπάρχει μείωση στη δραστηριότητα του άμεσου κυκλώματος και αύξηση σε αυτή του έμμεσου. Οι πυρήνες της ζώνης εξόδου υπερλειτουργούν και ασκούν ανασταλτική δράση στον

θάλαμο με αποτέλεσμα την κλινική σημειολογία που περιγράφεται με τον όρο «παρκινσονισμός». (Beyer και συν., 2009)

Βασική προϋπόθεση για τη διεξαγωγή φυσιολογικής κινητικής δραστηριότητας είναι η ομαλή λειτουργία του κυκλώματος των βασικών γαγγλίων. Προαναφέρθηκε, πως προσαγωγές ίνες από περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού καταλήγουν στο ραβδωτό σώμα, από το οποίο απαγωγές οδοί προβάλλουν προς το έσω τμήμα της ωχράς σφαίρας(GPi) και τη δικτυωτή μοίρα της μέλαινας ουσίας (SNr). Επιτυγχάνεται ανασταλτική δραστηριότητα στον θάλαμο , αφού νευρώνες των δύο αυτών πυρήνων προβάλλουν σε αυτόν, ο οποίος κατά σειρά προβάλλει στον κινητικό φλοιό. Το νευρωνικό σύστημα των βασικών γαγγλίων λειτουργεί βάσει δύο κυκλωμάτων. Στο άμεσο κύκλωμα εμπλέκονται νευρώνες, που περιέχουν D1 ντοπαμινεργικούς υποδοχείς και αναστέλλουν ωχρά σφαίρα και δικτυωτή μοίρα της μέλαινας ουσίας. Στο έμμεσο κύκλωμα εμπλέκονται νευρώνες, που περιέχουν D2 ντοπαμινεργικούς υποδοχείς και αναστέλλουν εμμέσως την περιοχή GPi/SNr μέσω μιας οδού , στην οποία συμμετέχουν: ραβδωτό σώμα-έξω τμήμα ωχράς σφαίρας(GPe)-υποθαλάμιος πυρήνας(STN)-GPi/SNr. Καθώς εξέρχονται οι νευρώνες από το ραβδωτό σώμα, γίνεται χρήση του γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA), προσδίδοντας έτσι την ανασταλτική δράση, όπως ακριβώς συμβαίνει και στην οδό του έξω τμήματος της ωχράς σφαίρας προς τον υποθαλάμιο πυρήνα. Ο υποθαλάμιος πυρήνας από την άλλη, εκκρίνει διεγερτικές γλουταμινικές ώσεις προς την ωχρά σφαίρα και τη μέλαινα ουσία. Προκειμένου να ανασταλεί η έμμεση οδός και να ενεργοποιηθεί η άμεση, νευρώνες της συμπαγούς μοίρας της μέλαινας ουσίας εκκρίνουν ντοπαμίνη προς το ραβδωτό σώμα, η οποία λειτουργεί διεγερτικά μέσω των D1 υποδοχέων και ανασταλτικά μέσω των D2. (Beyer και συν., 2009)



Εικόνα 6: Συνδέσεις των βασικών γαγγλίων. Βασικό κύκλωμα (άμεση οδός)

Πηγή: (Τάγαρης, 2005)

Στη νόσο Parkinson, υπάρχει έλλειψη ντοπαμίνης που φθάνει στο ραβδωτό σώμα, προκαλώντας αρχικά αύξηση της αναστολής των νευρώνων της έξω ωχράς σφαίρας και επομένως αύξηση του έμμεσου κυκλώματος, ενώ παράλληλα μειώνει τη δραστηριότητα του άμεσου κυκλώματος με την αναστολή των νευρώνων της έσω ωχράς σφαίρας και της δικτυωτής μοίρας της μέλαινας ουσίας. Το κοινό αποτέλεσμα που προκύπτει από τις παραπάνω διαδικασίες είναι η υπερδιέγερση του συστήματος GPi/SNr, με συνοδό αναστολή του θαλάμου και υποδιέγερση του εγκεφαλικού φλοιού. Αυτό οδηγεί στην εμφάνιση διαταραχής σε σωματικές κινήσεις και επεξηγεί κάποιες από τις κινητικές εκδηλώσεις της νόσου, όπως η βραδυκίνηση. (Beyer και συν., 2009)

4.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Τα συμπτώματα της νόσου Parkinson μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε πέντε ομάδες. Η νόσος χαρακτηρίζεται κυρίως από κινητικά συμπτώματα, όπως ο τρόμος

ηρεμίας, η δυσκαμψία, η βραδυκινησία και η διαταραχή της ισορροπίας τα οποία ονομάζονται πρωτεύοντα. Άλλα κινητικά συμπτώματα περιλαμβάνουν τη δυσκαταποσία, το πάγωμα και τη διαταραχή της ομιλίας τα οποία προκύπτουν στην πορεία εξέλιξης της νόσου. Άλλη ομάδα συμπτωμάτων είναι τα μη κινητικά, στα οποία εντάσσονται διάφορες ψυχιατρικές διαταραχές όπως άγχος κατάθλιψη, άνοια, διάφορες διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος όπως η ορθοστατική υπόταση, σιελόρροια, δυσκοιλιότητα, διαταραχές ούρησης και λοιπά συμπτώματα που σχετίζονται με την ποιότητα ζωής του πάσχοντος, όπως οι οσφρητικές διαταραχές και οι διαταραχές της αισθητικότητας και του ύπνου, η έντονη κόπωση και ποικίλες δερματικές εκδηλώσεις. Μία ακόμη κατηγορία είναι αυτή των προκλινικών συμπτωμάτων στην οποία ενσωματώνονται οι μυαλγίες και οι αρθραλγίες, ύπαρξη παραισθήσεων, ακαθόριστες κράμπες, αδυναμία συγκέντρωσης, απώλεια της ενεργητικότητας, μεταβολή της διάθεσης, αλλοίωση της φωνής, και ελάττωση της μιμικής του προσώπου. Τελευταία κατηγορία συμπτωμάτων αποτελούν οι παρενέργειες φαρμάκων, οι οποίες διακρίνονται σε κινητικού τύπου παρενέργειες όπως δισκηνίες, δυστονίες και διακυμάνσεις στην κίνηση και σε μη κινητικού τύπου παρενέργειες όπως ψευδαισθήσεις, παραληρηματικές ιδέες, υπερ-σεξουαλικότητα, σύνδρομο από κακή χρήση ντοπαμίνης (dopamine dysregulation syndrome), υπνηλία, κατάθλιψη, εφιάλτες, έντονα βιωματικά όνειρα και ακαθησία (σύνδρομο ανήσυχων ποδιών). (Kakkar et al., 2015)

Αναλυτικότερα τα συμπτώματα της νόσου Parkinson :

1. **Τρόμος ηρεμίας** : Συνήθως εμφανίζεται ως πρώτο σύμπτωμα στο 70% των πασχόντων, αλλά η απουσία του δεν αποκλείει τη νόσο. Είναι συχνότερος στο άνω αριστερό άκρο και παρομοιάζεται με την κίνηση «μέτρησης κερμάτων». Εκδηλώνεται όταν το άκρο βρίσκεται σε ηρεμία και στα αρχικά του στάδια ξεκινάει μονόπλευρα. Προοδευτικά επεκτείνεται και προσβάλλει και άλλα μέλη της ίδιας πλευράς, ενώ μπορεί να εκδηλωθεί και στο άλλο άκρο και την κεφαλή (γλώσσα, κάτω γνάθος). Η ασυμμετρία αυτή διατηρείται κατά την πορεία της νόσου και μπορεί να επιταθεί με τη συναισθηματική φόρτιση, όπως σε περιπτώσεις άγχους, κατά τη διάρκεια του βαδίσματος και με την κίνηση στην αντίθετη πλευρά. Αντιθέτως, ο τρόμος υποχωρεί με την εκούσια κίνηση και στον ύπνο. (Schulman et al., 2002)
2. **Βραδυκινησία** : είναι από τα βασικότερα χαρακτηριστικά ευρήματα στα πρώτα στάδια της νόσου. Συγκεκριμένα ως βραδυκινησία ορίζεται ο

αυξημένος λανθάνων χρόνος έναρξης μιας κίνησης και η ελαττωμένη ταχύτητα εκτέλεσης της κίνησης, κυρίως των αυτοματοποιημένων. Εκδηλώνεται με καθυστέρηση στη διεκπεραίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων , μείωση της κίνησης των βραχιονίων στο βάδισμα, μονότονη ομιλία και μείωση του όγκου φωνής (υποφωνία), περιορισμό των χειρονομιών, σιελόρροια (λόγω μείωσης των καταποτικών αντανακλαστικών) και χαρακτηριστικό ανέκφραστο προσωπείο, τη λεγόμενη υπομιμία. Επηρεάζεται η ικανότητα γραφής (μικρογραφία), ενώ η βάδιση πραγματοποιείται με μικρά συρόμενα βήματα, χωρίς αιώρηση των άνω άκρων. Σε κάποιες περιπτώσεις παρατηρείται και το αντίθετο, δηλαδή αιφνίδια επιτάχυνση των κινήσεων (παράδοξη κινητικότητα). (Schulman et al., 2002)

3. **Δυσκαμψία (εξωπυραμιδική υπερτονία)** : κύρια αιτία της δυσκαμψίας είναι η υπερτονία, η οποία οφείλεται σε αυξημένο μυϊκό τόνο. Διαπιστώνεται κατά τη διενέργεια νευρολογικής εξέτασης, όπου παρατηρείται παθητική αντίσταση στις συνεχείς κινήσεις του άκρου και προς τις δύο κατευθύνσεις (σημείο μολυβοσωλήνα). Κατά την επαναλαμβανόμενη παθητική κίνηση μιας άρθρωσης γίνονται αντιληπτές μικρής διάρκειας εναλλαγές μυϊκού τόνου (σημείο οδοντωτού τροχού). Σε πρώιμο στάδιο, η δυσκαμψία προκαλεί πόνους στον αυχένα, τη μέση και την ωμοπλάτη, ενώ σε πιο προχωρημένο οδηγεί σε κύρτωση της ράχης και κατά συνέπεια τη χαρακτηριστική κλίση του κορμού προς τα εμπρός. (Kakkar et al., 2015)
4. **Διαταραχές στάσης-ισορροπίας-αστάθειας** : εκδηλώνονται με μεγαλύτερη ένταση στα προχωρημένα στάδια της νόσου και διαπιστώνεται τάση προς πτώση (δοκιμασία ώσης ή έλξης), λόγω της κατάργησης των αντανακλαστικών της όρθιας στάσης. Είναι από τα συμπτώματα που έχουν ελαττωμένη ανταπόκριση στη θεραπεία και σχετίζονται με πολλές πτώσεις στους ηλικιωμένους. Οι ορθοπεδικής αιτιολογίας εκδηλώσεις εμφανίζονται κυρίως στον αυχένα και τον κορμό, ενώ δευτερευόντως η κάμψη επεκτείνεται στα ισχία και τα γόνατα και τελικά προκύπτει το λεγόμενο «πιθηκοειδές βάδισμα» , στο οποίο ο ασθενής βαδίζει στηριζόμενος στις μύτες των δακτύλων. (Kakkar et al., 2015)
5. **Διαταραχές ομιλίας** : εμφανίζονται στο 50% των ασθενών με Parkinson και οφείλονται σε δυσκαμψία των μυών που συμβάλλουν στη διαδικασία της

ομιλίας. Χαρακτηριστική είναι η μείωση της έντασης της φωνής, η μονότονη ομιλία και η διαταραχές ευφράδειας του λόγου που εμφανίζονται με τη μορφή βραδυφρένειας, λόγω ύπαρξης διαταραχής του ρυθμού (φαινόμενο «tip of the tongue»).

6. **Δυσκαταποσία** : λόγω των κινητικών διαταραχών της νόσου, ανιχνεύεται δυσκολία στην κατάποση υγρών και τροφής σε όλα τα στάδιά της, με αποτέλεσμα να προσπερνάται ο γρήγορος τεμαχισμός της τροφής. Έτσι, σχηματίζεται βλωμός, καθώς η προώθησή του με τη βοήθεια της γλώσσας προς το πίσω μέρος του στόματος είναι αδύνατη. Αυτό αποδίδεται στο γεγονός ότι οι μύες που είναι υπεύθυνοι για τη λειτουργία της κατάποσης είναι δύσκαμπτοι, με αποτέλεσμα όλη η διαδικασία να πραγματοποιείται πλημμελώς και μέρος της τροφής ή των υγρών να παραμένουν στη στοματική κοιλότητα. Έτσι, η υπολειμματική τροφή είτε εξέρχεται αυτής, είτε εισέρχεται στην αναπνευστική οδό και να προκαλέσει λοίμωξη του αναπνευστικού ή πνιγμό. (Duffy, 2012)
7. **Πάγωμα**: περιγράφεται ως η αιφνίδια και παροδική δυσκολία στην έναρξη ή στη διάρκεια ρυθμικών και επαναλαμβανόμενων κινήσεων και επηρεάζει το βάδισμα, την ομιλία και τη γραφή. Επεισόδια παγώματος κατά τη βάδιση εμφανίζονται όταν ο ασθενής επιχειρεί να στρίψει ή να περάσει από ένα στενό διάδρομο. Θα πρέπει να γίνεται πάντα διαφοροδιάγνωση, αφού φαινόμενα παγώματος παρουσιάζονται και σε άλλων ειδών παθολογικές διαταραχές όπως ατροφία πολλαπλών συστημάτων, χρόνια ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια και προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση. (Duffy, 2012)

Λοιπές κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, περιλαμβάνουν αισθήματα εξάντλησης και κόπωσης, οσφρητικές διαταραχές και ύπαρξη δυσαυτονομίας του οργανισμού. Σε αυτή συμπεριλαμβάνονται διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος όπως η ορθοστατική υπόταση λόγω πτώσης της αρτηριακής πίεσης στους παρκινσονικούς ασθενείς, τη συχνοουρία, η ακράτεια ή η επιτακτική ούρηση λόγω αδυναμίας ελέγχου της ουροδόχου κύστεως και της ουρήθρας, η δυσκοιλιότητα και η σμηγματορροϊκή δερματίτιδα, καθώς και ψυχικές διαταραχές όπως η κατάθλιψη, οι αγχώδεις διαταραχές, η ανοϊκή συνδρομή, η επιβράδυνση της σκέψης και η διάσπαση προσοχής. Οι διαταραχές που σχετίζονται με τις νοητικές λειτουργίες εμφανίζονται σε ποσοστό 15-30% των ασθενών, με συνοδή

διαταραχή της πρόσφατης μνήμης και του προσανατολισμού στο χώρο. Άλλες εκδηλώσεις σχετίζονται με την απώλεια της αισθητικότητας, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αιμοδίας, αισθήματος καύσου ή ψύχους, υπερευαισθησία και επώδυνα άκρα. Συχνότατη σε ποσοστό 96% είναι και η εμφάνιση διαταραχών ύπνου (αϋπνία ή υπνηλία) με κύριο αίτιο εμφάνισης τους τις αλλαγές στον κερκάδιο ρυθμό του κύκλου ύπνου-εγρήγορσης και τις μεταβολές στη συμπεριφορά στο στάδιο REM του ύπνου. Συχνά γίνεται εκδραμάτιση των ονείρων (acting out) με εκδήλωση φωνών, παραμιλητών ή βίαιων κινήσεων που μπορεί να οδηγήσουν σε τραυματισμούς. Σε αυτή την περίπτωση συναντώνται, επίσης, το σύνδρομο των ανήσυχων κνημών (RLS), αποφρακτική υπνική άπνοια και επεισόδια υπνικής προσβολής (sleep attacks). (Duffy, 2012)

Ειδικότερα για τις πνευματικές εκδηλώσεις της νόσου :

1. **Ανοϊκή συνδρομή** : εμφανίζεται σε ποσοστό 40% των ασθενών και παρατηρείται κλινικά αρκετά χρόνια μετά την εμφάνιση των κινητικών συμπτωμάτων. Αποτελεί κακό προγνωστικό δείκτη της νόσου και χαρακτηρίζεται από δυσκολία στην εκτέλεση (σχεδιασμός- οργάνωση - ρύθμιση), από διαταραχές στις οπτικό-χωρικές ικανότητες, αδυναμία συγκέντρωσης, ανυπαρξία ευφράδειας λόγου, μεταβολές στην προσωπικότητα του ατόμου και διαταραχές μνήμης όπως η επανάκληση.
2. **Κατάθλιψη** : η συχνότητα εμφάνισής της είναι περίπου το 40-50% στις περιπτώσεις ασθενών, και αποδίδεται σε χημικές μεταβολές στους νευροδιαβιβαστές όπως η μείωση της νοραδρεναλίνης και της σεροτονίνης. Παρουσιάζεται συχνότερα στα πρώιμα στάδια της νόσου και μπορεί να προσβάλλει με περισσότερη ευκολία νέους πάσχοντες. Σημεία αναγνώρισης της κατάθλιψης είναι η αναποφασιστηκότητα, η έλλειψη ενδιαφερόντων, οι απαισιόδοξες σκέψεις ή σκέψεις αυτοκτονίας και θανάτου, η απώλεια βάρους και ενεργητικότητας του ατόμου, διαταραχές ύπνου, κ.τ.λ. (Duffy, 2012)
3. **Αγχώδεις διαταραχές** : ενδεχομένως να αποτελούν μέρος της κατάθλιψης, ή παρενέργεια της ντοπαμινεργικής θεραπευτικής αγωγής, να είναι απόρροια γνωσιακών δυσλειτουργιών ή να εμφανίζονται ως σύμπτωμα στις περιόδους εναλλαγής της διάθεσης των πασχόντων

(περίοδοι on-off). Η εκδήλωσή τους περιλαμβάνει ύπαρξη φοβιών, κρίσεων πανικού ή γενικευμένη αγχώδη διαταραχή. (Duffy, 2012)

4.3 ΤΑ ΣΤΑΔΙΑ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Τα κλινικά σημεία της νόσου Parkinson εντάσσονται σε τρεις ευρύτερες κατηγορίες με βάση την πορεία της.

- 1. Πρώιμο στάδιο :** η διάρκεια της συμπτωματολογίας στο αρχικό στάδιο κυμαίνεται μεταξύ τριών και πέντε ετών. Σε αυτό το στάδιο ο ασθενής εμφανίζει τρόμο ηρεμίας, συνηθέστερα στο αριστερό άνω άκρο, με συνεχή ή διαλείποντα χαρακτήρα. Η βάδιση του χαρακτηρίζεται από μικρά, αργά και συρόμενα βήματα με εμφανή δυσκολία στην αλλαγή κατεύθυνσης, ενώ παράλληλα παρατηρούνται άρρυθμα άνω άκρα με περιορισμένο το εύρος της κίνησής τους. Παρατηρείται αλλοίωση της έκφρασης του προσώπου του ασθενούς, της φωνής και του γραφικού του χαρακτήρα, ενώ ο ίδιος μπορεί να διαμαρτύρεται για διαταραχή ύπνου ή ύπαρξη δυσκοιλιότητας. Διαπιστώνεται βραδύτητα στις καθημερινές ασχολίες του ασθενούς, όπως στην ένδυση, τη σίτιση και το μπάνιο με παράλληλο το άισθημα κόπωσης ή άγχους. Η φαρμακευτική θεραπεία στην παρούσα φάση φαίνεται να λειτουργεί ικανοποιητικά και να βοηθά τον πάσχοντα να διατηρεί τη λειτουργικότητά του. (Duffy, 2012)
- 2. Μεσαίο στάδιο :** η διάρκεια της συμπτωματολογίας στο μεσαίο στάδιο κυμαίνεται μεταξύ πέντε και δέκα ετών. Σε αυτό το στάδιο ο τρόμος και δυσκαμψία επεκτείνονται και στην αντίθετη πλευρά του σώματος με προσβολή και του κορμού. Η κινητικότητα του ασθενούς επηρεάζεται περισσότερο και η εκφραστικότητα του προσώπου μειώνεται σε μεγαλύτερο βαθμό. Εμφανίζεται νυχτερινή σιελόρροια, η ομιλία γίνεται βραδύτερη, μονότονη και χαμηλότερης έντασης. Η βάδιση καθίσταται δυσκολότερη τόσο στην έναρξη όσο και στη συνέχεια, με εμφάνιση επεισοδίων παγώματος, ύπαρξη ανισορροπίας με χαρακτηριστικά τα χέρια του ασθενούς να παραμένουν ακίνητα σε θέση κάμψης στη μέση, αποτέλεσμα την κυφωτική στάση του κορμού.

Επιτείνονται, επίσης, οι διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι διαταραχές μνήμης και οι παρενέργειες της αντιπαρκινσονικής θεραπείας. (Γεωργιάδης, 2006)

- 3. Προχωρημένο στάδιο :** τα συμπτώματα σε αυτό το στάδιο διαρκούν πάνω από δέκα έτη και πλέον ο ασθενής εμφανίζει πολύ έντονη βραδυκινησία και δυσκαμψία. Η στάση του σώματος γίνεται περισσότερο κυφωτική, η ομιλία του δυσδιάκριτη, το προσωπείο του εντελώς ανέκφραστο, η γραφή και το βάδισμα άκρως δυσχερή , με έντονο το πρόβλημα της ημερήσιας υπνηλίας, αφού ο ασθενής δείχνει να κοιμάται καθ'όλη τη διάρκεια της ημέρας. Η δυσκολία στην πραγματοποίηση των καθημερινών συνηθειών είναι εμφανής, ενώ η ύπαρξη επεισοδίων παγώματος σε συνδυασμό με την έντονη δυσκαμψία και ανισορροπία, οδηγούν σε πτώσεις με δυσάρεστες πολλές φορές συνέπειες. Ο ασθενής στο τελικό στάδιο της νόσου χρήζει βοήθειας και υποστήριξης αφού οι λειτουργικές διαταραχές, η δημιουργία ψευδαισθήσεων, ο κίνδυνος δυσκαταποσίας και πνιγμονής ή η παρατεταμένη κατάκλιση του αλλάζουν το προσδόκιμο και την ποιότητα της ζωής. (Γεωργιάδης, 2006)

Τέλος, παθολογοανατομικά οι επιστήμονες έχουν διαχωρίσει τα στάδια εξέλιξης της νόσου, βάσει του εγκεφαλικού τμήματος που προσβάλλεται και της περιοχής που θα επεκταθεί η προκείμενη βλάβη. Το πρότυπο εξέλιξης της νόσου περιλαμβάνει 6 στάδια.

- Στο προσυμπτωματικό στάδιο 1, τα παθολογοανατομικά ευρήματα περιορίζονται στον προμήκη, το ραχιαίο πυρήνα του πνευμονογαστρικού, τον οσφρητικό βολβό και την πρόσθια οσφρητική περιοχή. Στα στάδια 2,3 και 4 η νόσος επεκτείνεται σε κάποιες άλλες περιοχές του εγκεφάλου όπως η γέφυρα και ο μεσεγκέφαλος, ενώ στα στάδια 5 και 6 οι αλλοιώσεις πλέον αφορούν και τον τελεγεφαλικό φλοιό (Braak και συν., 2003).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

5.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Η διάγνωση της νόσου Parkinson είναι κλινική και στηρίζεται στα σημεία και στα συμπτώματα που θα εμφανιστούν. Για την ακρίβεια όταν γίνουν αντιληπτά τα κινητικά συμπτώματα της ασθένειας μπορούν να αποκλεισθούν με μεγαλύτερη σιγουριά άλλα αίτια δευτεροπαθούς παρκινσονισμού. Υπάρχει δυσκολία στη διάγνωση της νόσου, καθώς δεν υπάρχει κανένας βιολογικός δείκτης και καμία δοκιμασία που θα θέσουν τη σίγουρη διάγνωση της νόσου, ωστόσο η αξιόπιστη διάγνωση της νόσου γίνεται παθολογοανατομικά, με την ανεύρεση της μέλαινας ουσίας και των σωμάτων Lewy. (Beyer K., και συν., 2009, Braak H., και συν., 2003)

Στις πρώτες κλινοπαθολογοανατομικές μελέτες το ποσοστό των λανθασμένων διαγνώσεων άγγιζε το 24% των ασθενών. Προκειμένου να μειωθεί το ποσοστό αυτό και να αυξηθεί η σίγουρη διάγνωση της νόσου δημιουργήθηκαν αρκετά διαγνωστικά κριτήρια, όπως της U.K. Parkinson Disease Society Brain Bank, που εφαρμόζονται και στην πράξη και χρησιμοποιήθηκαν σε αρκετές κλινοπαθολογοανατομικές μελέτες (Hughes και συν, 2004). Η χρησιμοποίηση των κριτηρίων της U.K. Parkinson's Disease Society Brain Bank αύξησε την ακρίβεια της διάγνωσης της νόσου σε ποσοστό 82%.

Μεγάλο πλήθος ερευνητών έκανε προσπάθεια προκειμένου να θέσουν τα κριτήρια της κλινικής διάγνωσης της νόσου Parkinson με υψηλότερη ειδικότητα και ακρίβεια. Συγκεκριμένα, τέθηκαν τα παρακάτω κριτήρια:

- α) προοδευτική εξέλιξη της νόσου,
- β) παρουσία τουλάχιστον δύο από τα τρία κυρίαρχα κινητικά συμπτώματα, (τρόμος ηρεμίας, δυσκαμψία, βραδυκινησία),
- γ) ύπαρξη δύο τουλάχιστον από τα παρακάτω: σημαντική θεραπευτική απάντηση στη λεβοντόπα, ασύμμετρη έναρξη, παρουσία ασυμμετρίας στα συμπτώματα όταν υφίστανται αμφοτερόπλευρα και η ύπαρξη τρόμου ως αρχικό σύμπτωμα,
- δ) απουσία κλινικών χαρακτηριστικών από εναλλακτικές διαγνώσεις,

ε) απουσία αιτιών που είναι γνωστό ότι προκαλούν παρόμοια κλινικά χαρακτηριστικά άλλων νοσολογικών καταστάσεων. Η διαβάθμιση της νόσου γίνεται σε τρία επίπεδα βεβαιότητας (βέβαιη, πιθανή-ενδεχόμενη, δυνατή-εφικτή) και προήλθε από διαγνωστικά κριτήρια του National Institute Of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) που έθεσαν ένα σύνολο επιστημόνων. Είναι κριτήρια που χρησιμοποιούνται επίσης ευρέως και απαιτούν μόνο κλινικά ευρήματα της νόσου για διάγνωση πιθανής και ενδεχόμενης νόσου, ενώ προτείνει ιστοπαθολογική εξέταση σε περιπτώσεις πιθανής ή δυνατής νόσου. Η εφαρμογή στην πράξη κάποιων από τα καθιερωμένα κριτήρια, της U.K. Parkinson's Disease Society Brain Bank και της NINDS σε ένα σύνολο 143 ασθενών αύξησε την ακρίβεια της διάγνωσης σε ποσοστό 90% (Hughes και συν, 2004). Μελέτες στον πληθυσμό δείχνουν πως το 15% τουλάχιστον αν και έχουν διαγνωστεί με την νόσο Parkinson δεν πληρούν τα κριτήρια της νόσου σε αντίθεση με το 20%, το οποίο μπορεί να μην έχει διαγνωστεί με τη νόσο, ωστόσο έχει καταφύγει σε ιατρική συμβουλή (Schräg και συν, 2003).

Στη σημερινή εποχή χρησιμοποιούνται σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις τα κριτήρια της United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank. Προκειμένου να γίνει η διάγνωση της νόσου χρειάζεται η παρουσία της βραδυκινησίας και ενός ακόμη από τα κυρίαρχα χαρακτηριστικά της κίνησης δηλαδή, τρόμο ηρεμίας, δυσκαμψία ή διαταραχή ισορροπίας που δεν προέρχονται από αιθουσαία, ιδιοδεκτική, οπτική ή παραγκεφαλική βλάβη. Στις προϋποθέσεις αποκλεισμού ανήκουν: ιστορικό επαναλαμβανόμενων εγκεφαλικών επεισοδίων με σταδιακή επιδείνωση των παρκινσονικών συμπτωμάτων, ιστορικό επαναλαμβανόμενων κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, ιστορικό βεβαιωμένης εγκεφαλίτιδας, βολβόστροφοι κρίσεις, υπερπυρηνική παράλυση βλέμματος, θεραπεία με νευροληπτικά φάρμακα όταν εμφανίζονται τα συμπτώματα, σοβαρή άνοια με διαταραχές μνήμης και λόγου στα αρχικά στάδια, όγκος εγκεφάλου ή παρουσία επικοινωνούντος υδροκέφαλου σε αξονική τομογραφία, αρνητική απάντηση σε μεγάλες δόσεις λεβοντόπα σε απουσία δυσαπορρόφησης, έκθεση σε MPTP, σοβαρή δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος στα αρχικά στάδια, σημείο Babinski, σταθερά μονόπλευρα συμπτώματα μετά από τρία χρόνια της νόσου, σταθερή ύφεση και οικογενειακό ιστορικό της νόσου με δύο τουλάχιστον προσβεβλημένα άτομα. Ολοκληρώνοντας, υπάρχουν και άλλα κριτήρια διάγνωσης της νόσου που σε συνδυασμό με τα βασικά θέτουν με βεβαιότητα τη διάγνωση της νόσου Parkinson, δηλαδή η ύπαρξη τουλάχιστον τριών από τα παρακάτω: τρόμου ηρεμίας, μονόπλευρη έναρξη, ύπαρξη ασυμμετρίας υπέρ

της πλευράς έναρξης της νόσου, σταδιακή-προοδευτική διαταραχή, πολλή καλή απάντηση στη θεραπεία με L-dopa, η απάντηση στη θεραπεία L-dopa να διαρκέσει πέντε χρόνια, η εμφάνιση χορείας που προκύπτει από τη θεραπεία L-dopa και η κλινική διάρκεια της νόσου να είναι από δέκα και πάνω χρόνια.

Τα συχνότερα αίτια στα οποία αποδίδεται η λανθασμένη διάγνωση σε κλινικά βασισμένες μελέτες είναι:

α) ιδιοπαθής τρόμος,

β) ο φαρμακευτικός και αγγειακός παρκινσονισμός, ενώ σε αντίθεση σε κλινοπαθολογοανατομικές μελέτες η λάθος διάγνωση οφείλεται σε άλλες μορφές εκφυλιστικού παρκινσονισμού.

Χάρη στη διαφορική διάγνωση στην αρχή της εξέλιξης της νόσου γίνονται αρκετά διαγνωστικά λάθη που οφείλονται σε κάποια άτυπα παρκινσονικά σύνδρομα (ατροφία πολλαπλών συστημάτων, προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση, φλοιοβασική εκφύλιση). Ενδείξεις που μας οδηγούν σε άτυπο παρκινσονισμό είναι: η γρήγορη έναρξη παρκινσονισμού, η πρόωμη έναρξη (μέσα στα πρώτα δύο χρόνια της νόσου), διαταραχή ομιλίας, βάδιση και διαταραχή ισορροπίας, εντονότερη κορμική δυσκαμψία, απουσία τρόμου ηρεμίας, η φτωχή απάντηση στη levodopa και στοιχεία όπως η πρόωμη έντονη δυσαισθησία, υπερπυρηνική παράλυση του βλέμματος, η διαταραχή στην κατάποση, η γνωστική διαταραχή, πυραμιδικά σημεία και απραξία μέλους (Goetz et al., 2004, Olanow, και συν., 2001).

5.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Η νόσος του Parkinson είναι αναγκαίο να διαφοροδιαγνωστεί από κάποιες δευτεροπαθείς μορφές παρκινσονισμού όπως : τον φαρμακευτικό παρκινσονισμό που οφείλεται στη χρήση ορισμένων φαρμάκων (νευροληπτικά, αντιυπερτασικά, λιθίου, αντιεμετικά, αντιρυθμιγόνα), τον αγγειακό παρκινσονισμό, τον μεταλοιμώδη, τον παρκινσονισμό που προκύπτει από τοξίνες (MPTP, ροτενόνη, μεθανόλη), τον τραυματικό που οφείλεται σε χωροκατακτητικές εξεργασίες του εγκεφάλου, τον παρκινσονισμό που είναι αποτέλεσμα φυσιολογικής πίεσης (υδροκέφαλο), την «άνοια των πυγμάχων», τη νόσο Wilson και τη νόσο Huntington (Alves G., και συν., 2008; Rao SS και συν., 2006; Guttman M., και συν., 2003). Πέρα όμως από τις

δευτεροπαθείς μορφές παρκινσονισμού, η νόσος Parkinson είναι αναγκαίο να διαφοροδιαγνωστεί και με τον ιδιοπαθή τρόπο. Για τον λόγο αυτό χρειάζεται να δοθεί προσοχή στα εξής: ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού, απουσία άλλων εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων, ύπαρξη κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, το γεγονός πως ο τρόπος εμφανίζεται στην κίνηση και μάλιστα αμφοτερόπλευρα και το ενδεχόμενο να μην ανταποκρίνεται στη λεβοντόπα και να μπορεί να υφεί με το αλκοόλ.

Μια άλλη μέθοδος που περιλαμβάνεται στη διαφοροδιάγνωση της νόσου Parkinson είναι οι απεικονιστικές μέθοδοι. Οι γνωστές εξετάσεις απεικόνισης όπως η αξονική και μαγνητική τομογραφία, έχουν το ρόλο του αποκλεισμού των υπολοίπων αιτίων παρκινσονισμού. Οι χωροκατακτητικές δηλαδή εξεργασίες του εγκεφάλου, οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις και τα αγγειακά εγκεφαλικά εμφανίζουν συγκεκριμένες εικόνες σε αντίθεση με την ιδιοπαθή νόσο του Parkinson, στην οποία τα απεικονιστικά ευρήματα είναι ίδια με αυτά των ατόμων που δεν έχουν την νόσο. (Oliveri et al., 1999)

Τα τελευταία χρόνια εξετάζεται η αποτελεσματικότητα της μεθόδου Diffusion-Weighted Imaging (DWI) και της Diffusion Tensor Imaging (DTI) όσον αφορά την διάγνωση και την διαφορική διάγνωση της νόσου. Η DWI χρησιμοποιεί την έρευνα της διάχυσης μορίου του ύδατος κατά μήκος των νευραξόνων εμμέλων νευρικών ινών στο φυσιολογικό εγκέφαλο και ποσοτικοποιεί την ανισοτροπία της διάχυσης σαν ένα προφανή συντελεστή διάχυσης (ADC), με την εφαρμογή διαβαθμίσεων του μαγνητικού πεδίου. Ο προφανής δείκτης διάχυσης (ADC) γίνεται στις νευροεκφυλιστικές νόσους καθώς σε αυτές δεν περιορίζεται η διάχυση λόγω καταστροφής των κυτταρικών μεμβρανών. (Morelli et al., 2010)

Χάρη στην DTI υπάρχει η δυνατότητα δημιουργίας έγχρωμων χαρτών της λευκής ουσίας τόσο σε δισδιάστατα όσο και σε τρισδιάστατα επίπεδα, έχοντας σαν βάση τις τιμές της ανισοτροπίας της διάχυσης σε κάθε ένα σημείο του τμήματος που εξετάζεται. Τελευταία, εξαιτίας αυτής της τεχνικής έχει παρατηρηθεί κατακόρυφη μείωση της τμηματικής ανισοτροπίας στη μέλαινα ουσία σε παρκινσονικούς ασθενείς πρώιμου σταδίου, σε αντίθεση με το ουραίο τμήμα όπου υπάρχει μεγαλύτερη τμηματική ανισοτροπία. Από τα στοιχεία αυτά, η επιστημονική κοινότητα έχει οδηγηθεί στο συμπέρασμα, πως η DTI της μέλαινας ουσίας έχει την δυνατότητα να διακρίνει το πρώιμο στάδιο σε παρκινσονικούς ασθενείς, η οποία και αποτελεί βιοδείκτη σε ασθενείς με Parkinson. (Morelli et al., 2010)

Ο διακρανικός υπέρηχος του εγκεφάλου ή διακρανιακό Doppler (TCS) αποτελεί άλλη μία μέθοδο διαφορικής διάγνωσης ανάμεσα στη νόσο Parkinson και τις άτυπες μορφές παρκινσονισμού. Από την εξέταση αυτή παρατηρείται αυξημένο το ηχητικό σήμα στη μέλαινα ουσία (μεσεγκέφαλο), απέναντι από την πλευρά που έχει επηρεαστεί από τη νόσο. Για την ακρίβεια, το αυξημένο σήμα βρίσκεται σχεδόν στο 90% των ασθενών με ιδιοπάθη νόσο, σε αντίθεση με τις άτυπες μορφές παρκινσονισμού που σπάνια παρατηρείται αυξημένη ηχογένεια. (Jankovic, 2008).

Προκειμένου να γίνει η απεικόνιση αρκετών παραμέτρων ντοπαμινεργικής μεταβίβασης χρησιμοποιούνται άλλες σύγχρονες απεικονιστικές μέθοδοι, όπως το PET (τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων) και το SPECT (τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου). Η εκτίμηση της προσυναπτικής ντοπαμινεργικής λειτουργίας γίνεται χάρη στο δείκτη [F]-Dopa –PET. Εξαιτίας του δείκτη αυτού παρατηρείται μια μείωση στην πρόσληψη του ραδιοφάρμακου στο κέφυλος και στον κερκοφόρο πυρήνα. Ο δείκτης αυτός προσφέρει τις εξής δυνατότητες: α) την αποκάλυψη και την ποσοτικοποίηση της ανεπάρκειας της ντοπαμίνης στις τελικές απολήξεις στα βασικά γαγγλία ,β) την διάγνωση της νόσου και από τα αρχικά στάδια ακόμα , γ) την εκτίμηση της εξέλιξης της νόσου , δ) την τυχόν επίδραση θεραπευτικών παραγόντων στην εκφύλιση του ντοπαμινεργικού συστήματος (Jankovic, 2008).

Για να γίνει η μελέτη της δομικής και λειτουργικής ικανότητας των προσυναπτικών ντοπαμινεργικών απολήξεων άρα και της ντοπαμινεργικής εννεύρωσης των βασικών γαγγλίων ,η απεικόνιση γίνεται με το δείκτη SPECT, ο οποίος ποσοτικοποιεί την πυκνότητα των προσυναπτικών μεταφορών της ντοπαμίνης.

Κάνοντας χρήση του δείκτη αυτού γίνεται ο διαχωρισμός μεταξύ των παρκινσονικών και υγιών ατόμων με ειδικότητα 95%. Τα στοιχεία εφαρμογής του DAT-SPECT σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Εταιρία Νευροαπεικόνισης Πυρηνικής Ιατρικής είναι: α) επιβεβαίωση ή αποκλεισμός της απώλειας ντοπαμινεργικών νευρώνων σε παρκινσονικά σύνδρομα , β) πρόωμη διάγνωση της νόσου Parkinson , γ) εκτίμηση της σοβαρότητας της νόσου Parkinson ,δ) μέτρηση της εξέλιξης της νόσου Parkinson.

Εναλλακτικές δοκιμασίες, που τίθεται προς διάγνωση αλλά δεν χρησιμοποιούνται κλινικά λόγω τεράστιων οικονομικών δαπανών, αποτελούν τα οσφρητικά τεστ, διάφορες δοκιμασίες λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος και η απεικόνιση της γαγγλιακής απονεύρωσης του συμπαθητικού συστήματος της καρδιάς. (Jankovic, 2008).

5.3 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON

Η νόσος Parkinson αποτελεί μία χρόνια βραδεία εξελισσόμενη νόσο των βασικών γαγγλίων του νευρικού συστήματος με ποικίλες εκδηλώσεις. Είναι αναγκαίο, λοιπόν, να τεθούν κάποιοι προσεγγίσιμοι θεραπευτικοί στόχοι μεταξύ ασθενούς και θεράποντα ιατρού, για να επιτευχθεί η βέλτιστη επιβίωση του πάσχοντα. Έως τώρα, δεν έχει βρεθεί φαρμακευτική αγωγή που να επιβραδύνει, να διακόπτει ή ακόμα και να αναστρέφει την εκφυλιστική διεργασία εντελώς. Έχει δοθεί όμως η δυνατότητα συμπτωματικής αντιμετώπισης της νόσου μέσω της χορήγησης ορισμένων φαρμακευτικών ουσιών σε συνδυασμό με κάποιες μη φαρμακευτικές μεθόδους. Η μη φαρμακευτική αντιμετώπιση στηρίζεται στο τετράπτυχο: άσκηση, επιμόρφωση, υποστήριξη και διατροφή. Προκειμένου να βρεθεί το κατάλληλο εξατομικευμένο θεραπευτικό σχήμα θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, η ηλικία του ασθενούς, ο βαθμός αναπηρίας που προκαλείται από τη νόσο, οι εργασιακές και ατομικές προσωπικές ανάγκες του ασθενούς, το στάδιο της νόσου, οι πιθανές φαρμακευτικές παρενέργειες και το κόστος της εκάστοτε θεραπείας. Στόχοι του προγράμματος αντιμετώπισης της νόσου αποτελούν αρχικά, η βελτίωση των συμπτωματικών εκδηλώσεων νόσου και της λειτουργικής κατάστασης του ασθενούς συνεπώς και η βελτίωση της ποιότητας ζωής του, ενώ δευτερευόντως η άσκηση νευροπροστασίας για πρόληξη και εν μέρει αντιμετώπιση της εξέλιξης της νόσου.

L-Dopa : «ο χρυσός κανών»

Η L-dopa ή L-3,4-δihυδρόξυφαιnyλαλανίνη είναι πρόδρομη ουσία της ντοπαμίνης και αποτελεί τη βασική φαρμακευτική αγωγή που προτίθεται για να προσφέρει μακρόχρονη αποτελεσματικότητα έναντι των συμπτωμάτων της νόσου. Χορηγείται από το στόμα, απορροφάται από το λεπτό έντερο, εισρέοντας έτσι στην κυκλοφορία του αίματος και έπειτα στον εγκέφαλο όπου μεταβολίζεται σε ντοπαμίνη και αποθηκεύεται στους ντοπαμινεργικούς νευρώνες. Τα νευρικά εγκεφαλικά κύτταρα χρησιμοποιούν τη χορηγούμενη λεβοντόπα για να φτιάξουν ντοπαμίνη, προκειμένου να αναπληρώσουν το έλλειμμα που δημιουργείται λόγω απωλειών που οφείλονται στη νόσο. Η L-Dopa είναι ουσία με μικρό χρόνο ημιζωής, χορηγούμενη συνήθως ανά τετράωρο ή τρίωρο και η οποία μέσα σε 15 με 30 λεπτά από την λήψη της επιφέρει βελτίωση όλων των κύριων κινητικών συμπτωμάτων της νόσου και προσφέρει

καλύτερη ποιότητα ζωής στους ασθενείς. Επιφέρει θεαματικά αποτελέσματα έναντι της νόσου και κυκλοφορεί συνδυαστικά με ένα περιφερικό αναστολέα της αποκαρβοξυλάσης της ντοπαμίνης (καρβιντόπα ή βενζερασίδη), προκειμένου να ελαττώνονται οι παρενέργειες της ντοπαμίνης όπως ναυτίες, έμετοι, υπόταση, αρρυθμίες στον οργανισμό. Η μακρόχρονη χορήγησή της, ωστόσο, προκαλεί κινητικές διαταραχές που έχουν σοβαρό αντίκτυπο στην καθημερινότητα των παρκινσονικών ασθενών. (Marsden et al., 1995)

Πιο συγκεκριμένα, μετά την πάροδο των 3-5 ετών χρήσης της προκαλεί α) διακυμάνσεις της συμπτωματολογίας-ακίνητικά φαινόμενα (“wearing off”, “on-off”, “no on”, “delayed on”, πρωινή ακινησία) και β) δυσκινησίες-υπερκινησίες (Fahn S και Jankovic J 2007, Jankovic J 2005). Άλλες παρενέργειες από την χρόνια χρήση του φαρμάκου είναι ψευδαισθήσεις, παρανοϊκή ψύχωση, ημερήσια υπνηλία και το σύνδρομο της ντοπαμινεργικής απορρύθμισης και διαταραχής ελέγχου των παρορμήσεων. Κύριο μειονέκτημα της θεραπείας είναι το γεγονός ότι δεν ανταποκρίνεται σε συμπτώματα όπως η διαταραχή ισορροπίας, το πάγωμα, η δυσαρθρία, η δυσφαγία, η σιελόρροια, οι διαταραχές από το ΑΝΣ, οι διαταραχές του ύπνου και οι νοητικές διαταραχές (Abbruzzese G., 2008).

Αγωνιστές ντοπαμίνης

Οι ντοπαμινεργικοί αγωνιστές έχουν τη δυνατότητα άμεσης δράσης στους μετασυναπτικούς υποδοχείς της ντοπαμίνης, μιμώμενοι τη δράση της ντοπαμίνης. Έχουν μεγαλύτερο χρόνο ημιζωής από την L-dopa και διακρίνονται δομικά σε εργοταμινικούς (βρωμοκρυπτίνη, καμπεργολίνη, λυσουρίδη, διυδροεργοκρυπτίνη, περγολίδη) και μη-εργοταμινικούς (ροπινιρόλη, πιριβεδίλη, πραμιπεξόλη, ροτιγοτίνη). Οι αγωνιστές της ντοπαμίνης χρησιμοποιούνται στα αρχικά στάδια της νόσου ως μονοθεραπεία προκειμένου να καθυστερήσουν την έναρξη της αγωγής με λεβοντόπα προσφέροντας ικανοποιητικά κλινικά αποτελέσματα (Goetz CG., και συν., 2005, Rao SS και συν., 2006; Guttman M., και συν., 2003). Στα πιο προχωρημένα στάδια χρησιμοποιούνται σε συγχορήγηση με τη λεβοντόπα, προσφέροντας εξισορρόπηση των κινητικών διακυμάνσεων και ελάττωση των διαστημάτων “off”. Οι αγωνιστές παρουσιάζουν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης υπερκινησιών σε σχέση με την L-Dopa. Κύριες παρενέργειες της χορήγησης των αγωνιστούν μπορεί να είναι ναυτία, έμετοι, ανορεξία, υπερσεξουαλικότητα, βουλιμία, ορθοστατική υπόταση, παραισθήσεις ή και ψευδαισθήσεις και οιδήματα

άκρων, πνευμονική, οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση και ίνωση των καρδιακών βαλβίδων, εμφάνιση ημερήσιας υπνηλίας και επικίνδυνων αιφνίδιων επεισοδίων ύπνου ή αλλιώς «sleep attacks» (Goetz και συν.,2008).

Απομορφίνη

Αποτελεί έναν πολύ αγωνιστή των D1 και D2 ντοπαμινεργικών υποδοχέων με ταχεία δράση χορήγησης (δράση εντός 15 λεπτών με διάρκεια από 45 έως 60 λεπτά). Χορηγείται σε βαριές καταστασεις «off» υποδορίως συνεργατικά με δομπεριδόνη κατά τις πρώτες εβδομάδες, αφού προκαλεί έντονη εμετική τάση. Εναλλακτικός τρόπος χορήγησης αποτελεί αυτός μέσω αντλίας συνεχούς έγχυσης σε 24ωρη βάση, ενώ η πρώτη χορήγηση της συστήνεται να πραγματοποιείται σε νοσοκομειακό περιβάλλον λόγω πρόκλησης ορθοστατικής υπότασης. (Thomas και συν.,2007)

Αναστολείς COMT

Οι αναστολείς της κατεχολ-Ο-μεθυλτρανσφεράσης έχουν την ικανότητα να μειώνουν τη διάσπαση της λεβοντόπα στην περιφέρεια , αυξάνοντας έτσι τον χρόνο ημιζωής της και επιτυγχάνοντας εν τέλει τον περιορισμό των περιόδων «off» και των φαινομένων «wearing off» του ασθενούς. Το ένζυμο με το όνομα COMT βρίσκεται κυρίως στον εγκέφαλο και διασπά τη λεβοντόπα, παράγοντας επιβλαβείς ουσίες και όχι ντοπαμίνη, η οποία βρίσκεται σε έλλειψη στον οργανισμό. Με τους αναστολείς, λοιπόν, του ενζύμου αυτού επιτυγχάνεται η καλύτερη αξιοποίηση της λεβοντόπα και η βέλτιστη αποτελεσματική δράση της θεραπείας σε περιπτώσεις χορήγησης χαμηλότερων δόσεων λεβοντόπα. Οι αναστολείς της COMT είναι η εντακαπόνη και η τολκαπόνη. Στις παρενέργειες της εντακαπόνης περιλαμβάνονται σοβαρές διάρροιες και χρωματισμένα ούρα, ενώ σε αυτές τις τολκαπόνης σοβαρή ηπατοτοξικότητα. Σε πρόσφατες μελέτες έχει αναφερθεί, πως λόγω της αποτελεσματικότητας της εντακαπόνης προτιμάται η συγχορήγησης της με δισκία L-dopa για βελτίωση της συμπτωματολογίας των ασθενών. (Goetz και συν.,2008)

Σελεγιλίνη, Ρασαγιλίνη

Πρόκειται για τους αναστολείς της β-μονοαμινοξειδάσης ή αλλιώς αναστολείς της MAO-B, οι οποίοι χρησιμοποιούνται ως μονοθεραπεία στα αρχικά στάδια της νόσου και ασκούν βελτίωση στα κινητικά συμπτώματα του Parkinson και αύξηση του χρόνου «on» των ασθενών, ενώ στα πιο προχωρημένα στάδια δίνεται σε συνδυασμό

με τη λεβοντόπα. Η δράση τους πραγματοποιείται μέσω της αναστολής του καταβολισμού της L-dopa, αυξάνοντας τη διαθεσιμότητα της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο, ενώ θα πρέπει να δίνεται προσοχή στη συγχορήγησή τους με SSRIs και τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά λόγω εμφάνισης του σεροτονινεργικού συνδρόμου. (Thomas και συν.,2007)

Αμαδαντίνη

Η αμαδαντίνη χρησιμοποιείται για να προσφέρει ήπια συμπτωματική δράση ενάντια στον τρόμο, τη βραδυκινησία και τη δυσκαμψία. Χορηγούμενη είτε από το στόμα, είτε ενδοφλεβίως, θεωρείται ιδιαίτερα αποτελεσματική έναντι των υπερκινησιών που δημιουργούνται από την L-dopa (Thomas και συν.,2007), ενώ οι ευρύτερα γνωστές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η δημιουργία οιδημάτων στα κάτω άκρα, η εκδήλωση συγγυτικών καταστάσεων και ψευδαισθήσεων και η δικτυωτή πελίωση (livedo reticularis). (Thomas και συν.,2007)

Αντιχολινεργικά

Τα αντιχολινεργικά φάρμακα (βενζτροπίνη, υδροχλωρική τριεξυφαινιδύλη ή υδροχλωρική βενζεξόλη, βιπεριδένη) χρησιμοποιούνται είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα και προσφέρουν ελάττωση των συμπτωμάτων της νόσου. Ο μηχανισμός δράσης τους στηρίζεται στην καταστολή της χολινεργικής υπερδραστηριότητας που δημιουργείται στα βασικά γάγγλια, λόγω της ελάττωσης της ντοπαμίνης. Δεν προτιμάται η ευρεία χρήση τους αφού προκαλούν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως διαταραχές μνήμης, σύγχυση, delirium, θάμβος οράσεως, επίσχεση ούρων, ενώ συστήνεται να αποφεύγεται η χορήγησή τους σε ηλικιωμένους ασθενείς. (Thomas και συν.,2007)

Άσκηση, επιμόρφωση, υποστήριξη και διατροφή

Ανάλογα με το στάδιο εξέλιξης της νόσου θα πρέπει να παρέχεται εκπαιδευτική επιμόρφωση στον ασθενή και το οικογενειακό του περιβάλλον σχετικά με τα καθημερινά προβλήματα που παρουσιάζονται και τον τρόπο αντιμετώπισής τους. Γενικότερα, στην άσκηση θα πρέπει να διατίθεται αρχικά η κατάλληλη ιατρική εκτίμηση αναφορικά με τους περιορισμούς και τις δυνατότητες του κάθε ασθενή ξεχωριστά, ενώ έπειτα να προσφέρεται η απαραίτητη αγωγή στάσης και βάρδισης και διάφορες ασκήσεις για τη βελτίωση της βραδυκινησίας και της δυσκαμψίας, όπως το

κάθισμα-ανόρθωση από καρέκλα, ασκήσεις διάτασης των μυών και ενδυνάμωσης (stretching), ή τεχνικές Alexander, Yoga, Tai Chi και ήπια αεροβική εκγύμναση. Ένα άρτιο υποστηρικτικό υπόβαθρο, θα συμπεριλαμβάνει τη συναισθηματική υποστήριξη του πάσχοντος ατόμου, την ένταξη του σε ομάδες υποστήριξης καθώς και τη βοήθεια στην ομαλή ένταξη στον εργασιακό και έπειτα στον τομέα κοινωνικοποίησης. Επιπλέον, λόγω της απώλειας βάρους που εμφανίζεται στα άτομα με νόσο Parkinson θα πρέπει να ασκείται έλεγχος στις διατροφικές τους συνήθειες με στόχο την εξισορρόπηση των μεταβολικών διαδικασιών και την πρόληψη ανεπιθύμητων ενεργειών όπως η δυσκοιλιότητα, κυρίως μέσω της αύξησης της φυτικής διατροφής και των υγρών. (Thomas και συν.,2007)

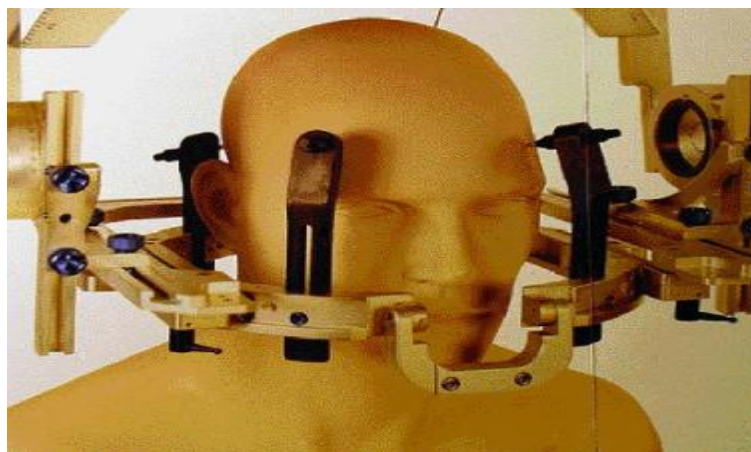
Χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου

Στα προχωρημένα στάδια της νόσου, όταν καμία από τις φαρμακευτικές αγωγές δεν μπορεί να ανακουφίσει τα συμπτώματα των ασθενών, δίνεται η δυνατότητα χειρουργικής επέμβασης. Η χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου έχει τις ρίζες της στη δεκαετία του 1930 και ξεκίνησε με τις τεχνικές της θαλαμοτομής-ωχροτομής, αλλά μετά την ανακάλυψη της λεβοντόπας τη δεκαετία του 1960 και την εξέλιξη της τεχνολογίας και της αποκτηθείσας γνώσης, η χρήση της περιορίστηκε σημαντικά. Ο εν τω βάθει εγκεφαλικός ερεθισμός (Deep Brain Stimulation) με υψηλής συχνότητας ηλεκτρικά ερεθίσματα (high frequency stimulation) αποτελεί την πλέον αναπτυσσόμενη χειρουργική τεχνική για την συμπτωματική θεραπεία των κινητικών παθήσεων. Αποτελεί μια επιλογή αντιμετώπισης για άτομα που νοσούν κατά μέσο όρο 10-12 χρόνια από τη νόσο Parkinson και το στάδιο της νόσου επηρεάζει σημαντικά τις καθημερινές δραστηριότητες και την κοινωνικότητα τους. Πρόσφατες μελέτες ωστόσο έχουν δείξει πως η εφαρμογή της DBS σε ασθενείς με μέσο όρο νόσησης μικρότερο από 8 έτη προσφέρει δραματική βελτίωση των κινητικών συμπτωμάτων, σε σχέση με ασθενείς που λαμβάνουν μόνο τη φαρμακευτική τους αγωγή. (Factor, 2008)

Η εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση είναι ουσιαστικά η μετάδοση μιας ηλεκτρικής διέγερσης υψηλής συχνότητας (120 – 180 Hz) σε ένα μικρό εσωτερικό τμήμα του εγκεφάλου, που καλείται «πυρήνας στόχος» και είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο των κινητικών συμπτωμάτων. Ο «πυρήνας στόχος» της επέμβασης μπορεί να είναι α) ο υποθαλάμιος πυρήνας (STN) και η έσω ωχρά σφαίρα (GTi) για επίτευξη της

θεραπείας του τρόμου, της βραδυκινησίας, της δυσκαμψίας, της ακινησίας, της δυστονίας σε κατάσταση «off» και των υπερκινησιών ή β) ο διαμεσοπλάγιος πυρήνας του θαλάμου (Vim) με στόχο αποκλειστικά τη θεραπεία του τρόμου. Συνήθως, η δομή που επιλέγεται είναι ο υποθαλάμιος πυρήνας και η μετάδοση των ηλεκτρικών ώσεων σε αυτή την περιοχή τροποποιεί τη μη φυσιολογική λειτουργία των νευρώνων. (Factor, 2008)

Συνοπτικά, η διαδικασία περιλαμβάνει την τοποθέτηση ενός ηλεκτροδίου στον υποθαλαμικό πυρήνα του εγκεφάλου, το οποίο συνδέεται με ένα νευροδιεγέρτη που τοποθετείται υποδόρια στο θωρακικό τοίχωμα και λειτουργεί ως βηματοδότης της κίνησης. Κατά τη χειρουργική διαδικασία τοποθετείται ένα στερεοτακτικό πλαίσιο στο κρανίο του ασθενούς προκειμένου να πραγματοποιηθεί αξονική και μαγνητική τομογραφία, ώστε να γίνει απεικονιστικά η εντόπιση των δομών «στόχων» με ακρίβεια. Στη συνέχεια, υπό τοπική αναισθησία γίνεται χαρτογράφηση της περιοχής που πρόκειται να υποβληθεί στη επέμβαση, μέσω ηλεκτροδίων που επιτρέπουν τον ηλεκτρικό ερεθισμό και την καταγραφή της δραστηριότητας των νευρώνων σε συνθήκες συνεχούς αυξανόμενης ηλεκτρικής έντασης. Όταν επιβεβαιωθούν τα πρώτα κινητικά συμπτώματα κατά τη χειρουργική διαδικασία και ολοκληρωθεί η καταγραφή των ηλεκτρικών δυναμικών, το ηλεκτρόδιο σταθεροποιείται στην περιοχή που έχουν εντοπισθεί τα βέλτιστα αποτελέσματα ως προς την ύφεση των κινητικών συμπτωμάτων, ενώ στη συνέχεια υπό ολική αναισθησία τοποθετείται ο νευροδιεγέρτης. Με το πέρας της επέμβασης, διατίθεται στον ασθενή ένα εξωτερικό χειριστήριο με το οποίο θα ελέγχει τη λειτουργία, τη φόρτιση του διεγέρτη και το είδος της διέγερσης ανάλογα με τις ανάγκες του, εντός συγκεκριμένων ορίων που έχουν τεθεί από τον θεράποντα ιατρό. (Factor, 2008)



Εικόνα 7: Εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση

Πηγή: <http://www.tovima.gr/2008/11/25/science/egkefaliki-diegersi-enantion-parkinson/>

Ένα από τα κύρια πλεονεκτήματα της DBS τεχνικής, είναι πως η επέμβαση μπορεί να πραγματοποιηθεί και στα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια με αποτέλεσμα να μπορούν να ελεγχθούν τα συμπτώματα που προσβάλλουν και τις δύο πλευρές του σώματος. Αποτελεί μια εξατομικευμένη τεχνική καθώς ο νευροχειρουργός προσαρμόζει τη διαδικασία στην κλινική κατάσταση του κάθε ασθενούς. Με την εμφύτευση του νευροδιεγέρτη παρέχεται συνεχής 24ωρος έλεγχος των συμπτωμάτων και σε περιπτώσεις συγχορήγησης με φαρμακευτική αγωγή ελαχιστοποιεί τις ανεπιθύμητες ενέργειες που ενδεχομένως προκαλεί. Βάσει μελετών, η τεχνική της εν τω βάθει εγκεφαλικής διέγερσης μπορεί να οδηγήσει μετεγχειρητικά σε 80% βελτίωση του τρόμου και της δυσκινησίας, σε πάνω από 60% βελτίωση της δυσκαμψίας και της βραδυκινησίας και σε 40-50% βελτίωση της σωματικής στάσης με αποτέλεσμα να προσφέρει ελεύθερη κίνηση και αυτονομία στον ασθενή. Ωστόσο, παρά την ευεργετική δράση της STN-DBS στα κινητικά συμπτώματα της νόσου, η μέθοδος αυτή έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση ανεπιθύμητων και δυσάρεστων νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων όπως : άγχος, διαταραχές στη διάθεση, απάθεια, αλλαγές στην προσωπικότητα, παρορμητικότητα, επιθετικότητα, αυτοκτονικό ιδεασμό, συναισθηματική ρηχότητα και γνωστικές διαταραχές (Rodriguez-Oroz et al., 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

6.1 ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΟΣΟ PARKINSON

Η χρονιότητα της νόσου του Parkinson σε συνδυασμό με την ύπαρξη ημιτελούς θεραπευτικής αντιμετώπισης, αποτελούν στοιχεία που οδηγούν σταδιακά σε απώλεια της λειτουργικής ικανότητας του ατόμου. Οι πολλαπλές προκλήσεις με τις οποίες έρχεται αντιμέτωπος ο ίδιος ο ασθενής αλλά και το οικογενειακό του υπόστρωμα καθημερινά, θέτουν ως στόχο ο πάσχοντας να καταφέρει να αντεπεξέλθει των σωματικών και των ψυχικών δυσλειτουργιών όσο το δυνατόν ποιοτικότερα. Λόγω της επικείμενης διανοητικής εξασθένησης που δημιουργεί η νευροεκφυλιστική φύση της νόσου, το πάσχον άτομο εμφανίζει εξάρτηση απέναντι στους άλλους, γεγονός που θέτει την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς ως πρωταρχικό μέλημα καθ' όλη τη διάρκεια της πορείας του. Είτε αφορούν γνωστικά, είτε συναισθηματικά ελλείμματα τα ψυχικά συμπτώματα της νόσου, κρίνεται απαραίτητη η ψυχοθεραπευτική υποστήριξη και ενημέρωση του ασθενούς. Αυτή μπορεί να συμπεριλάβει εκφραστικές, γνωστικές-συμπεριφερικές ή γνωστικές και ψυχοδυναμικές θεραπευτικές διαδικασίες. (Burn, 2002)

Οι πάσχοντες συχνά αναφέρουν πως καταλαμβάνονται από αισθήματα έντονου άγχους, ανηδονίας, θλίψης, απελπισίας, φόβου ή απογοήτευσης. Πολλές φορές εμφανίζονται ως ευερέθιστοι με παρουσία παροδικών επεισοδίων κρίσεων πανικού, ή ανορεξία και υπερβολική εξάντληση ή εμφανίζουν σκέψεις ενοχικές, ή σκέψεις αναξιότητας και χαμηλής αυτοεκτίμησης. Ένας καταθλιπτικός, λοιπόν, ασθενής παρουσιάζει εξαρτητική προσκόλληση σε οικείους του ανθρώπους ή απομονώνεται εντελώς από οποιοδήποτε κοινωνικό περιβάλλον. Στην ψυχολογική υποστήριξη ενός τέτοιου ατόμου θα συμπεριλαμβάνεται η ενημέρωση σχετικά με το υπόβαθρο της νόσου, τα συμπτώματα και τις διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές που υφίστανται, έτσι ώστε να δίνεται το ψυχολογικό έναυσμα στον ίδιο να εκπαιδευτεί κατάλληλα για να ζει δημιουργικά και ελαχιστοποιεί τις λειτουργικές ανεπάρκειες. Η παραπομπή σε

έναν ειδικό ψυχοθεραπευτή θα δώσει τη δυνατότητα στον πάσχοντα να παραμείνει κοινωνικά και επαγγελματικά ενεργός, ειδικά στα αρχικά στάδια της νόσου. Ο ψυχοθεραπευτής δύναται να εμπλακεί στην κοινωνική εκμάθηση του ασθενούς, συνυπολογίζοντας την προνοσηρή προσωπικότητα και την ιδιοσυγκρασία του. Με κυρίαρχο στόχο τη βελτιωμένη ποιότητα ζωής, ο ψυχολόγος βοηθά τον ασθενή να επικεντρωθεί σε ενδιαφέροντα που τον ικανοποιούν και ανατάσσει τα αρνητικά του συναισθήματα, καθοδηγώντας τον να εμπλουτίζει τις γνωστικές του δεξιότητες ανάλογα με το στάδιο της νόσου. (Seppi et al., 2011).

Όσο τα στάδια της νόσου εξελίσσονται, οι συνέπειές της και το βάρος της επερχόμενης φροντίδας αυξάνονται. Αυτά τα δύο αποτελούν μεγέθη που δεν μπορούν να ποσοτικοποιηθούν και να μετρηθούν επακριβώς, με αποτέλεσμα να προκύπτει η ανάγκη να αξιολογηθούν και ποιοτικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εξέλιξη της νόσου, όπως η ψυχολογική λειτουργικότητα, η κοινωνική και επαγγελματική δραστηριότητα καθώς και οι επιθυμίες και προσδοκίες του πάσχοντος. Σημαντικότατο ρόλο στην προσαρμογή του ατόμου στην υπάρχουσα νοσηρή του κατάσταση και τις επιδράσεις αυτής στον εαυτό του, διαδραματίζει ο τρόπος που αντιλαμβάνεται ο ίδιος τις επιπτώσεις της νόσου στη ζωή του και η ύπαρξη άμεσου οικογενειακού υποστηρικτικού περιβάλλοντος που θα βιώνει παράλληλα όλες τις αλλαγές. Σε ενδεχόμενα συνύπαρξης καταθλιπτικής διαταραχής ή ενδοοικογενειακών ζητημάτων επικοινωνίας και συγκρούσεων, η διαδικασία της ψυχοθεραπευτικής ενίσχυσης θα πρέπει να λαμβάνει συνεχή χαρακτήρα και να καλείται νευροψυχολόγος. Έχοντας υπόψη την ιδιαιτερότητα κάθε ασθενούς, παράλληλα με την υποστηρικτική θεραπεία, ο νευροψυχολόγος θα προσθέσει στο πλάνο διαδικασίες γνωστικής, γνωστικο-μπεχβιοριστικής, αναλυτικής ψυχοδυναμικής και συστηματικής προσέγγισης του, με απώτερο στόχο την αναδόμηση των γνωστικών ελλειμμάτων της νόσου, την προαγωγή της αυτοεξυπηρέτησης και την επίλυση των ψυχικών συγκρούσεων. (Seppi et al., 2011).

Παρόλο, που η νόσος του Parkinson θεωρείται κλασική διαταραχή της κινητικότητας και βάσει αυτής διαγιγνώσκεται, ο υψηλός επιπολασμός των πολλαπλών ψυχολογικών και ψυχιατρικών διαταραχών που τη συνοδεύουν, την αναγάγουν σε μια νευροψυχιατρική διαταραχή (Seppi et al., 2011). Εκτός της κατάθλιψης, παθήσεις που επιβεβαιώνουν αυτή την τοποθέτηση είναι η εμφάνιση ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής, διαταραχής των ανώτερων νοητικών λειτουργιών και γνωσιακή έκπτωση, συμπεριφορικές διαταραχές και μεταβολές στην

προσωπικότητα και τη σεξουαλικότητα, εμφάνιση ψύχωσης και αγχώδων διαταραχών και εμφάνιση οργανικού ψυχοσύνδρομου και στερεοτυπικών συμπεριφορών. Επομένως, όλα τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα θα πρέπει να είναι αναγνωρίσιμα από τον φροντιστή επαγγελματία υγείας, διότι σχετίζονται με σημαντική αναπηρία και υποβάθμιση της ποιότητας ζωής του ασθενούς. Έτσι, η έγκαιρη και ορθή αναγνώριση των ψυχογενών εκδηλώσεων, θα επιτρέψουν αρχικά την αποφόρτιση του φροντιστή και δευτερευόντως θα βελτιώσουν σημαντικά τη λειτουργικότητα του παρκινσονικού ασθενούς. (Seppi et al., 2011).

6.2 ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΣΥΜΒΟΛΗ ΣΕ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Οι διαταραχές του λόγου αποτελούν το δεύτερο ορατότερο σύμπτωμα στη νόσο του Parkinson μετά τη διαταραχή στη στάση και τη βάδιση. Πρόκειται κυρίως για τη δυσαρθρία (διαταραχή της άρθρωσης του λόγου), την ταχεία έκφραση (tachyphemia), την παρορμητική επανάληψη λέξεων και φράσεων και την υποφωνία (διαταραχή του τόνου και της έντασης του λόγου). (Μεντενόπουλος και συν., 2008)

Το 1989, ο Illes μέσω μιας έρευνας που διεξήγαγε μελέτησε τον αυτόματο λόγο σε ασθενείς με άρκινσον και ανακάλυψε τη βραδύτητα και τη διστακτικότητα στην εκκίνηση των εκφράσεων, τα οποία τα απέδωσε σε διαταραχή στον προγραμματισμό της έκφρασης του λόγου. Ειδικότερα στις φάσεις «off», οι παρκινσονικοί ασθενείς εμφανίζουν φαινόμενα παλλιλαλίας συλλαβών, λέξεων ή και φράσεων, μονοτονία στο λόγο, ακατάλληλο τονισμό των λέξεων, την καλούμενη «προσωδία» της ομιλίας και άχρωμη ομιλία. Τα στοιχεία αυτά επιβεβαιώθηκαν σε πρόσφατη έρευνα, που έλαβε χώρα το 1999, στην οποία μελετήθηκαν διάφορα φωνολογικά στοιχεία σε 16 παρκινσονικούς ασθενείς δίχως άνοια. Βρέθηκαν διαφορές στις εκτιμήσεις των προσωδιών και αρκετές ομοιότητες σε παραμέτρους συγκινησιακής αναγνώρισης του λόγου, ενώ συμπέραναν πως σε μη ανοϊκούς ασθενείς η λειτουργικότητα του λόγου και της άρθρωσης είναι καλή, εξαιρουμένων περιπτώσεων πολύπλοκων λεκτικών δοκιμασιών (Μεντενόπουλος και συν., 2008). Βασιζόμενοι στα συμπεράσματα των διάφορων ερευνών και δεδομένης της επερχόμενης κόπωσης κατά τη διάρκεια της ομιλίας που εμφανίζουν οι ασθενείς με Parkinson, προκύπτει η ανάγκη για λογοθεραπευτική συμβολή.

Χαρακτηριστικό στοιχείο δυσαρθρίας σε αυτούς τους ασθενείς είναι η αφωνία ή η βραχνάδα λόγω παράλυσης του λάρυγγα, ενώ με τη σειρά της η παράλυση των

γλωσσικών μυών και των μυών των χειλιών επιφέρει ανωμαλίες στην προφορά συμφώνων (n, l, r, t, δ) και την προφορά χειλικών φωνημάτων (p, v, f), αντίστοιχα. Επιπλέον, σχετικά με τη γραφή αυτών των ασθενών, παρατηρείται η εμφάνιση μικρογραφίας, η οποία ξεκινά με τον πάσχοντα να αποτυπώνει μεγάλα και ευανάγνωστα γράμματα και να καταλήγει σε πολύ μικρά. (Μεντενόπουλος και συν., 2008)

Ο λογοθεραπευτής θα κληθεί, για να εκπαιδεύσει τον ασθενή σε τρόπους διαχείρισης των διαταραχών της ομιλίας του και να επιχειρήσει να αποκαταστήσει τις μαθησιακές διαταραχές, της διαταραχές αντίληψης και προσοχής με ειδικά λογοθεραπευτικά σχήματα. Με τα θεραπευτικά αυτά σχήματα επιδιώκεται η σωστή εκπαίδευση του ασθενούς σχετικά με τη χαλάρωση και τον συντονισμό της αναπνοής και της φώνησης κατά την παραγωγή του λόγου. Η εκμάθηση διαφόρων τεχνικών όσον αφορά την εκγύμναση των μυών που συντελούν στην ομιλία, στοχεύουν στη βοήθεια του ασθενούς να βελτιώσει την ένταση, το ρυθμό και την ταχύτητα της ομιλίας του. Κατ'αυτόν τον τρόπο βελτιώνεται έμμεσα η μνήμη, η διαδικασία της μάθησης και τα καταποτικά αντανακλαστικά που έχουν υποστεί αλλοίωση με την εκφύλιση. (Μεντενόπουλος και συν., 2008)

Πιο συγκεκριμένα, ο λογοθεραπευτής θα προβεί σε αξιολόγηση της φωνής, κάνοντας έλεγχο στη στάση του σώματός του, και το βαθμό της έντασης και του τόνου των κινήσεων του ασθενούς, τοποθετώντας τον σε φυσιολογική θέση. Διενεργεί έλεγχο στον τύπο της αναπνοής (κλειδική ή διαφραγματική αναπνοή), τη θέση της γλώσσας και της κινητικότητας της κάτω γνάθου, ενώ παράλληλα παρατηρεί την έναρξη και τη διάρκεια της φώνησης. Το πρόγραμμα θα περιλαμβάνει και ασκήσεις μυοχαλαρωτικές με στόχο να ελαττωθεί η μυϊκή και ψυχολογική φόρτιση του σώματος, ενώ παράλληλα θα γίνεται εκπαίδευση στην εκμάθηση τεχνικών διαφραγματικής αναπνοής, άρθρωσης και ορθοφωνίας. (Duffy J., (2012)

Επίσης, μια ιδιαίτερα αποτελεσματική λογοθεραπευτική προσέγγιση αποτελεί η θεραπεία Lee Silverman (LSVT-LOUD ή Lee Silverman Voice Treatment), η οποία εστιάζει αποκλειστικά στην αύξηση της φωνητικής έντασης και χρησιμοποιείται ευρέως σε ασθενείς με νόσο Parkinson και άλλες νευρολογικές διαταραχές. Οι ασκήσεις της μεθόδου αυτής συμμετέχουν στο πεδίο της έρευνας για περισσότερο από 20 έτη και έχει αποδειχθεί πως μετά την εφαρμογή του πρώτου μήνα θεραπείας δίνεται στους ασθενείς η δυνατότητα καλύτερης προφορικής επικοινωνίας και σε πιο προχωρημένα στάδια της νόσου. Η θεραπεία φωνής Lee Silverman αποτελεί μια

εξειδικευμένη θεραπεία και πραγματοποιείται από ειδικευμένους λογοθεραπευτές, καθώς είναι ένα εντατικό πρόγραμμα με περίπου το 80% των ασθενών που ολοκλήρωσαν επιτυχώς τον κύκλο συνεδριών να διατηρούν τη φωνή τους και μετέπειτα.

Όσον αφορά στην ανεπάρκεια του γραπτού λόγου, η παραπομπή σε ένα λογοθεραπευτή, θα προσφέρει τη δυνατότητα επανεκπαίδευσης και σταδιακής προσαρμογής του ασθενούς στις κινητικές του δυσκολίες. Συνοπτικά, ένα τέτοιο πρόγραμμα θα περιλαμβάνει πειραματισμούς στην αποτύπωση απλών γραμμών, που στη συνέχεια της θεραπείας θα αντικατασταθούν από πιο σύνθετα σχέδια γραφής και παιχνίδια νοητικής επαγρύπνησης όπως τρίλιζα και σταυρόλεξα. Ο θεραπευτής αξιολογεί την αποδοτικότητα του κάθε ασθενούς μεμονωμένα και συμβάλλει στην εύρεση της κατάλληλης λειτουργικής θέσης που θα διευκολύνει τον ίδιο να πραγματοποιεί τα ενδιαφέροντά του. (Duffy J., (2012)

Τέλος, σημαντική βελτίωση σημειώνεται και στα καταποτικά αντανακλαστικά, αφού σε προχωρημένα στάδια της νόσου παρουσιάζεται έντονη δυσκαταποσία και δυσφαγία. Οι αρμόδιοι μύες είναι δυσκαμπτικοί και έχουν χάσει την αρμονική ανταπόκριση στα ερεθίσματα που δέχονται, με αποτέλεσμα μέρος της τροφής να παραμένει στη στοματική κοιλότητα και να αποτελεί κίνδυνο με την εισαγωγή της στην αναπνευστική οδό. Οι φροντιστές των ατόμων με νόσο Parkinson, θα πρέπει να δώσουν ιδιαίτερη σημασία στον αντανακλαστικό βήχα που ενδεχομένως θα προκαλέσει η κατάποση, αφού αυτός αποτελεί χαρακτηριστικό σύμπτωμα σοβαρής ανικανότητας. (Duffy J., (2012)

Με την εισαγωγή των υπολειπόμενων τροφών στην αναπνευστική οδό, ο ασθενής κινδυνεύει από εισρόφηση και πνευμονία ή πνιγμό ή λοίμωξη του αναπνευστικού. Για την ελαχιστοποίηση αυτής της πιθανότητας, ο λογοθεραπευτής προτείνει ομάδες ασκήσεων που θα περιλαμβάνουν εκμάθηση προτύπων για τη στάση του σώματος, ασκήσεις προετοιμασίας, στοματοπροσωπικές ασκήσεις για διέγερση του αντανακλαστικού της μάσησης και της κατάποσης, κινησιολογικές ασκήσεις της γλώσσας και της κάτω γνάθου και ασκήσεις ελέγχου της κεφαλής και του αυχένα. Με την εντατική και συνεχή εξάσκηση του ατόμου, προάγεται η αυτοεξυπηρέτηση και η απόκτηση λειτουργικής αυτονομίας με αποτέλεσμα να επιδιορθώνονται οι φωνητικές και οι οργανικές αδυναμίες και το άτομο να αποκτά καθαρότερη και δυνατότερη φωνή και πιο συμπαγή αυθόρμητο λόγο. (Duffy J., (2012)

6.3 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ PARKINSON

Στους ασθενείς με πάρκινσον παρουσιάζεται μια συνεχώς εξελισσόμενη επιδείνωση στο αυτόνομο νευρικό σύστημα, που σχετίζεται με την εμφάνιση δυσλειτουργικών ενοχλημάτων στη βάδιση, την ισορροπία και την ορθοστάτηση. Κύρια αιτία των διαταραχών αυτών θεωρείται η σταδιακή αλλοίωση που υπόκεινται τα βασικά γάγγλια, τα οποία εμπλέκονται στον έλεγχο της ορθοστατικής ευθυγράμμισης του κορμού, στη ρύθμιση του μήκος του βήματος και του κινητικού ελέγχου. Προκειμένου να βελτιωθούν τα κινητικά ελλείμματα των ασθενών με πάρκινσον, η φυσικοθεραπεία έχει προταθεί ως άλλη μια μορφή θεραπείας και αποκατάστασης έτσι ώστε να ενισχυθεί η φαρμακευτική ή η χειρουργική αντιμετώπιση, μεγιστοποιώντας την ποιότητα ζωής. (Tomlinson και συν., 2012)

Σε πρόσφατες μελέτες μετά-ανάλυσης έχει επισημανθεί πως οι διάφορες τεχνικές φυσικοθεραπευτικών παρεμβάσεων, έχουν δείξει σημαντικά κλινικά οφέλη όσον αφορά την έναρξη και την ταχύτητα της βάδισης, την ισορροπία και τη διάρκεια της φυσιολογικής ορθοστάτησης (Tomlinson και συν., 2012). Διάφορα ερευνητικά στοιχεία που βρίσκονται σε εξέλιξη και αφορούν άτομα που πάσχουν από νευρολογικές εκφυλιστικές νόσους, αναφέρουν πως θετικά αποτελέσματα στην ποιότητα και τον τρόπο ζωής έχει η άσκηση, η οποία προσφέρει διαρκή κινητική βελτίωση και μείωση της πιθανότητας εξέλιξης της νόσου (Van der Kolk, King, 2013, Yang και συν., 2015).

Η φυσική άσκηση είναι άμεσα συνυφασμένη με την πλαστικότητα του εγκεφάλου, της οποίας η βελτίωση αποτελεί τη βάση για την αποκατάσταση της νόσου (Petzinger και συν., 2013). Με την υποβολή της σωματικής δραστηριότητας, διεγείρεται η σύνθεση των νευροδιαβιβαστών και διάφορων τροφικών παραγόντων (trophic factors), οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για τη δημιουργία νέων συνάψεων και νευρωνικών κυκλωμάτων, που θα έχουν την ικανότητα αναδιοργάνωσης και ανάκτησης της λειτουργικότητας της κατεστραμμένης περιοχής. (Monteiro-Junior και συν., 2015). Σε νευροεξαρτώμενες νοσογόνους καταστάσεις όπως στη νόσο Parkinson, η επαρκής εγκεφαλική χωρητικότητα που σχετίζεται με την εκμάθηση καινούργιων δεξιοτήτων είναι βιβλιογραφικά ασαφής. Σε αρκετά μεγάλο αριθμό μελετών, ωστόσο

υποστηρίζεται πως η διατήρηση της μαθησιακής ικανότητας και της κινητικής εκμάθησης σε παρκινσονικούς ασθενείς, εξαρτώνται από το στάδιο εξέλιξης της νόσου και την ποσότητα των περιβαλλοντικών ερεθισμάτων στα οποία εκτίθεται ο πάσχων (Nieuwboer και συν., 2007, Marinelli και συν., 2009).

Αναλυτικότερα, οι πλειοψηφία των ασθενών με νόσο Parkinson, εμφανίζει χαρακτηριστικά ελλείματα της βάδισης σε ευθεία γραμμή, γεγονός που περιορίζει σημαντικά τη λειτουργική τους ικανότητα. Η βάδιση τους χαρακτηρίζεται από σύντομα μη εναλλασσόμενα βήματα, κεκαμμένη στάση του σώματος, περιορισμένη έκταση του ισχίου και του γόνατος, ελάττωση στην πελματιαία κάμψη της ποδοκνημικής, ελαττωμένη περιστροφική κίνηση του κορμού και της λεκάνης και απορύθμιση του μήκους του διασκελισμού. Όπως αναφέρθηκε, τα παρκινσονικά άτομα εμφανίζουν μεγαλύτερο βαθμό δυσκολίας στην πραγματοποίηση της βάδισης, όταν τους ανατεθεί η ταυτόχρονη πραγματοποίηση κάποιας άλλης ενέργειας (dual-tasking/gait). Η διενέργεια παράλληλων εργασιών δίνουν αποτελέσματα ανομοιογένειας στην κίνηση προς τα εμπρός και προς τα πίσω, ειδικότερα σε άτομα που εμφανίζουν επεισόδια παγώματος. Εκτός των δυσκολιών βάδισης σε ευθεία γραμμή, τα άτομα που πάσχουν από τη νόσο εμφανίζουν και δυσλειτουργία στη στροφική κίνηση. Οι ασθενείς αυτοί, στρίβουν μονοκόμματα κεφάλι και κορμό (enbloc) με αρκετή χρονική καθυστέρηση (Marinelli και συν., 2009).

Τα ελλείματα στην ισορροπία και η ύπαρξη πτώσεων, επίσης, αποτελούν βασικά συμπτώματα της νόσου. Αν και εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα στα τελευταία στάδια της νόσου, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει πως και στα πρώιμα στάδια μπορεί να εμφανιστούν εκδηλώσεις ορθοστατικής αστάθειας, πτώσεων και πρόκληση τραυματισμών. Η βασική κατάσταση που συσχετίζεται με τις πτώσεις σε ασθενείς με Parkinson, είναι η σχέση μεταξύ αστάθειας και φόβου για πτώση. Μελέτες έχουν δείξει πως τα άτομα με τη νόσο εμφανίζουν 5-9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για επαναλαμβανόμενες πτώσεις σε σχέση με υγιή άτομα. Επιπτώσεις των πτώσεων αποτελούν τις περισσότερες φορές οι σοβαροί τραυματισμοί με κατάγματα ισχίου, γεγονός επιφέρει απομάκρυνση του ατόμου από τις κοινωνικές του δραστηριότητες και απαίτηση για ιατροφαρμακευτική περίθαλψη (Rahman και συν., 2008).

Η φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση περιλαμβάνει ειδικά ασκησιολόγια για βελτίωση της βάδισης και της ισορροπίας, στοχεύοντας σε ξεχωριστό σημείο το καθένα. Σε ένα πρόγραμμα φυσικοθεραπειών συμπεριλαμβάνονται ασκήσεις που

αποβλέπουν στη χαλάρωση και τη χρήση του διαφράγματος κατά την αναπνοή, ασκήσεις σχετικά με τη διατήρηση της κλίσης της κεφαλής και των στροφών της κεφαλής και του κορμού έτσι ώστε η τραχηλική περιοχή να αποκτήσει ευλυγισία, διάφορες ασκήσεις σχετικά με τις κινήσεις της γνάθου και των ώμων για βελτίωση της κινητικότητας αυτών και του πάνω μέρους της πλάτης, ασκήσεις αντίστασης για μυϊκή ενδυνάμωση, ασκήσεις μετατόπισης από τον φυσικοθεραπευτή, ασκήσεις για βελτίωση της ευλυγισίας των καρπών, των δακτύλων και των αρθρώσεων του ποδιού, καθώς και εναλλακτικές τεχνικές όπως η χοροθεραπεία, η υδροθεραπεία και η ενασχόληση με πολεμικές τέχνες. Σε πιο προχωρημένα στάδια της νόσου, πραγματοποιούνται ασκήσεις που αποβλέπουν στην εξάσκηση του ιγνυακού τένοντα και των γαστροκνημίων, που στοχεύουν στην ενδυνάμωση των μυών και των αρθρώσεων και την αύξηση της αντοχής. Σχετικά με τη βελτίωση της στάσης του σώματος, ο ασθενής θα πρέπει να εκπαιδευτεί κατάλληλα, έτσι ώστε να μη γέρνει την κεφαλή του διαρκώς προς τα εμπρός, να μην καμπουριάζει και να αναγνωρίζει περιπτώσεις που παρουσιάζονται καμπτικές συσπάσεις στα γόνατα και τα ισχία, με σκοπό να ελαχιστοποιήσει τους πόνους που εμφανίζονται σε λαιμό και πλάτη. (Rahman και συν., 2008).

Πρόσφατα αποτελέσματα ερευνών έχουν δείξει πως η άσκηση σε διάδρομο ή το περπάτημα, διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ισορροπίας και αποτελούν θετική παράμετρο στη βελτίωση της βάδισης και την πραγματοποίηση ατομικών δραστηριοτήτων. Συγκεκριμένα, υποστηρίχθηκε πως η επαναλαμβανόμενη άσκηση σε διάδρομο προσφέρει κινητική εκμάθηση (motorlearning), γεγονός που εξηγεί τη συνεχή βελτίωση στο βάδισμα. Από την ίδια ερευνητική ομάδα ξεκίνησε η θεωρία πως, ο διάδρομος παρέχει έναν εξωτερικό ρυθμό, που αντισταθμίζει τον αναποτελεσματικό «εσωτερικό ρυθμό» των βασικών γαγγλίων δίνοντας οπτικοακουστικά ερεθίσματα στα άτομα με νόσο Parkinson (Herman και συν., 2007). Η σύσταση σε ασθενείς στα αρχικά στάδια της νόσου, να πραγματοποιούν συστηματικά της φυσικοθεραπευτικές συνόδριες που τους προτείνονται, δίνει μεγαλύτερες πιθανότητες για βελτίωση της ελλειμματικής κίνησης, της μυοσκελετικής αδυναμίας και της προκείμενης αίσθησης φόβου για πτώση, βελτιώνουν την πρόγνωση της νόσου και προσαυξάνουν την ποιότητα και το επίπεδο ζωής τους. (Rahman και συν., 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

7.1 ΣΚΟΠΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

Σκοποί και Στάδια Νοσηλευτικής Διεργασίας

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη. Είναι μια σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του.

Οι **σκοποί** της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
- Η πρόληψη της νόσου
- Η προαγωγή της ανάρρωσης, όταν υπάρχει νόσος
- Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου

Τα **στάδια** της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)
- Αντικειμενικοί σκοποί
- Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας
- Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και
- Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων

7.2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ 1^ο

Ιστορικό Ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Ν.Κ.

Ηλικία: 63 χρονών

Βάρος: 85 kgf

Καταγωγή: Ελλάδα

Ημερομηνία εισόδου: 10 Σεπτεμβρίου 2018

Αιτία εισόδου: Αδεξιότητα άκρων

Παρούσα κατάσταση: Ο ασθενής εισήχθη στην κλινική με διαγνωσμένη νόσο ΧΑΠ λόγω αδεξιότητας του ενός χεριού και ελαφριάς αδεξιότητας στην κίνηση του ποδιού. Μετά από τις απαραίτητες εξετάσεις φάνηκε πως ο ασθενής έχει αυξημένη δράση του χολινεργικού συστήματος και έλλειψη ντοπαμίνης.

Ταυτόχρονα ο ασθενής παρουσίασε απώλεια δυνάμεων και διάρροιες ενώ παρουσίασε διαταραχή στο θρεπτικό ισοζύγιο. Ο ασθενής δυσκολεύεται να αντιμετωπίσει την κατάσταση της υγείας του και παρουσιάζει φανερή δυσλειτουργία στην ομιλία του. Είναι αργή, χαμηλότονη και μονότονη. Επίσης, παρουσιάζει παρατεταμένη δύσπνοια λόγω λοίμωξης και δεκατική πυρετική κίνηση. Μετά από αιματολογικές εξετάσεις, αερίων αίματος ακτινογραφία θώρακος και κ/α πτυέλων και όπως παρουσιάστηκε από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε σοβαρή επιδείνωση ΧΑΠ.

Τα φάρμακα που έπαιρνε ήταν τα παρακάτω:

<ul style="list-style-type: none">Χορήγηση φουροσεμίδης Tb Furosemide 20 mgr x2. 10-10^B	<ul style="list-style-type: none">Σαλβουταμόλη εισπνεόμενο διάλυμα 2.5 mg υπό μορφή εκνεφώματος, 4 φορές την ημέρα όταν χρειαζόταν
<ul style="list-style-type: none">Διπροπιονική βεκλομεθαζόνη 100 μg/ημε δοσιμετρική συσκευή εισπνοών, δύο εισπνοές δύο φορές την ημέρα 2amp x 2	<ul style="list-style-type: none">Απλό Linctus, 5 mL όταν χρειαζόταν
<ul style="list-style-type: none">Βρωμιούχο ιπρατρόπιο 500 μg υπό μορφή εκνεφώματος, έξι φορές την ημέρα	

Η γυναίκα του ανέφερε ότι ο άνδρας της δεν χρησιμοποίησε τη δοσιμετρική συσκευή εισπνοών της βεκλομεθαζόνης τους τελευταίους λίγους μήνες γιατί δεν τον βοηθούσε πια. Έπαιρνε οξυγόνο για 2-4 ώρες κάθε ημέρα και το χρησιμοποιούσε μόνο σε περίπτωση ανάγκης.

Ο ασθενής στο παρελθόν ήταν βαρύς καπνιστής, αλλά είχε διακόψει πλήρως το κάπνισμα δύο χρόνια νωρίτερα. Συνταξιοδοτήθηκε σε ηλικία 60 ετών και ζούσε με τη γυναίκα του.

Κατά την εξέταση εμφανίσθηκε κυανωτικόςμε παραγωγικό βήχα και η ακρόαση του θώρακα ήταν σιωπηρή. Έγινε διάγνωση για πνευμονία του δεξιού πνεύμονα και επιδείνωση της αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Ένα δείγμα αρτηριακού αίματος στάλθηκε για ανάλυση των αερίων του αίματος, ενώ ο ασθενής ανέπνεε 35% οξυγόνο με απλή μάσκα προσώπου.

Οι μετρήσεις των αερίων του αίματος του ασθενούς ήταν οι παρακάτω:

· pO_2 10.23 kpa (εύρος αναφοράς 12 – 15)	· pH αίματος 7.16 (7.32 – 7.42)
· pCO_2 11.21 kpa (4.5 – 6.1)	· HCO_3^- 29.2 mmol/L (21 – 25)

Τα αποτελέσματα των βιοχημικών και αιματολογικών εξετάσεων ήταν τα παρακάτω:

· Νάτριο 141 mmol/L (εύρος αναφοράς 137 – 150)	· Αιμοσφαιρίνη 17.7 g/dL (14 – 18)
· Κάλιο 5.2 mmol/L (3.5 – 5.0)	· Αιματοκρίτης 0.57 (0.36 – 0.46)
· Ουρία 5.4 mmol/L (2.5 – 6.6)	· Αριθμός λευκοκυττάρων $18.1 \times 10^9/L$ (4 – $11 \times 10^9/L$)

1.Αξιολόγηση ασθενούς <i>Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Παρατεταμένη δύσπνοια λόγω αναπνευστικής λοίμωξης</p>	<p>Αντιμετώπιση λοίμωξης</p>	<p>Φαρμακευτική φροντίδα κατόπιν ιατρικής οδηγίας</p> <p>Πρόγραμμα φυσικοθεραπείας επί κλίνης</p> <p>Εφαρμογή οξυγονοθεραπείας με χαμηλές συχνότητες O₂</p> <p>Εξασφάλιση άνετου περιβάλλοντος και σωστής θέσης ασθενούς</p>	<p>Χορήγηση υγρώνN/S1000mlx1 με στόχο τη ρευστότητα των εκκρίσεων κατόπιν ιατρικής οδηγίας</p> <p>Χορήγηση Berovent 2ampx 2 με μάσκα με νεφελοποιητή κατόπιν ιατρικής οδηγίας</p> <p>Συνεχή κινητοποίηση του ασθενή επί κλίνης</p> <p>Παρότρυνση του ασθενούς να βαδίζειγια καλύτερη κινητοποίηση και έκπτυξη των πνευμόνων.</p> <p>Τοποθετήθηκε μάσκα Venturi 28% στα 4L κατόπιν ιατρικής εντολής</p>	<p>Εμφάνιση καλύτερης αναπνευστικής λειτουργίας</p>

			Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε καθιστή και ημικαθιστή θέση	
--	--	--	--	--

1.Αξιολόγηση ασθενούς <i>Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Απώλεια δυνάμεων λόγω επαναλαμβανόμενων διαρροιών</p>	<p>Διακοπή διαρροιών και επαναφορά του εντέρου στη φυσιολογική λειτουργία.</p> <p>Αναπλήρωση των χαμένων ηλεκτρολυτών</p>	<p>Προγραμματισμός προγράμματος ανάπαυσης με μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ηρεμίας</p> <p>Αναπλήρωση απώλειας υγρώνμέσω χορήγησης ορού L/R 1000mlγια 24 ώρες</p> <p>Φαγητό όπως λαπάς, φρυγανιές, τσάι</p>	<p>Προγραμματίστηκε ο ασθενής να ξεκουράζεται κατά τις μεσημβρινές ώρες και να μπαίνει στη διαδικασία του ύπνου χωρίς το βράδυ.</p> <p>Παρότρυνση του ασθενούς να πίνει πολλά υγρά κατά τη διάρκεια της ημέρας ώστε να αποφευχθεί η αφυδάτωση</p> <p>Προγραμματίστηκε ο ασθενής να λαμβάνει τις σωστές τροφές με όλα τα θρεπτικά συστατικά</p>	<p>Επανάκτηση δυνάμεων του ασθενούς</p>

1.Αξιολόγηση ασθενούς <i>Ανάγκες-Προβλήματα-Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Κατάθλιψη, από την εξέλιξη της νόσου</p>	<p>Αντιμετώπιση καταθλιπτικών συμπτωμάτων</p> <p>Ψυχολογική υποστήριξη ασθενούς</p>	<p>Ενημέρωση ψυχολόγου</p> <p>Καθορισμός δραστηριοτήτων του ασθενούς που θα βελτιώσουν την ψυχολογική του κατάσταση</p>	<p>Συζήτηση ασθενούς με τον ψυχολόγο</p> <p>Επικοινωνία του ασθενή με άλλους ασθενείς που έχουν την ίδια πάθηση</p> <p>Χορήγηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων κατόπιν ιατρικής οδηγίας. Συζήτηση για το ενδεχόμενο επίσκεψης συγγενών.</p>	<p>Η διάθεση του ασθενούς βελτιώθηκε</p> <p>Ο ασθενής εξέφρασε τα συναισθήματα του μετά από τη συζήτηση που πραγματοποιήθηκε</p>

7.3 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ 2^ο

Ιστορικό Ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Π.Φ

Ηλικία: 68 χρονών

Βάρος: 78 kgr

Καταγωγή: Ελλάδα

Ημερομηνία εισόδου: 15 Σεπτεμβρίου 2018

Αιτία εισόδου: αιμοδυναμική αστάθεια

Παρούσα κατάσταση:

Ο Π.Φ. 68 ετών εισήχθη στις 5-2-13 και ώρα 12μμ. στη χειρουργική κλινική μετά από χειρουργική επέμβαση στην ουροδόχο κύστη που οδήγησε σε αιμοδυναμική αστάθεια και χαμηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης (85/63 mm/Hg). SpO₂ 95%, Θερμοκρασίας 38.1°C, και σφύξεις 98/ min. Μετά από 3 ώρες χειρουργείου ο εν λόγω ασθενής είχε απώλεια αίματος 700ml.

Συνοδά προβλήματα: σακχαρώδης διαβήτης ρυθμιζόμενος με από του στόματος φαρμακευτική αγωγή (Glucophage).

Στο ατομικό του ιστορικό περιλαμβάνεται νόσος πάρκινσον. Ο ασθενής παρουσιάζει αλλοίωση της βάδισης με κάμψη του κορμού προς τα εμπρός, η δυσκαμψία των μυών, και αστάθεια λόγω διαταραχής της ισορροπίας.

Προ 5-ετίας είχε υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση αφαίρεσης χοληδόχου κύστεως.

Εισήχθη ΚΦΓ (δεξιά έσω υποκλείδια) για την αιματηρή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης και του οξυγόνου μέσω monitor καθώς και τη λήψη αρτηριακού αίματος για ανάλυση.

Από την ανάλυση των αερίων του αρτηριακού αίματος διαπιστώθηκαν ικανοποιητικές τιμές O_2 και CO_2 , χαμηλά επίπεδα $KCl(3,1 \text{ mmol/L})$ και αιμοσφαιρίνης ($8,5 \text{ gr/dl}$) και αυξημένες τιμές σακχάρου (250 mg/dl).

Για την σταθεροποίηση του ασθενούς χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως:

- 4 μονάδες πλάσματος (FFP)
- 200cc Humanalbumin (για την αύξηση ενδαγγειακού όγκου) πτώση ΑΠ
- Dopamine (για την σταθεροποίηση της αρτηριακής πίεσης)
- 2 amp KCl σε 100cc $N/S 0,9\%$
- Ορός D/W 1000cc εμπλουτισμένος με ηλεκτρολύτες και 20 IU ινσουλίνης ΣΔ
- Αντιβιοτική αγωγή

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Πυρετός 38,1C⁰ σχετιζόμενος με λοίμωξη μετά το χειρουργείο</p>	<p>Αποκατάσταση της θερμοκρασίας σε φυσιολογικό επίπεδο</p> <p>Αντιμετώπιση επικείμενης λοίμωξης</p>	<p>Πραγματοποίηση γενικής και καλλιέργειας αίματος για προσδιορισμό του μικροβίου που προκάλεσε τη λοίμωξη</p> <p>Άμεση αντιμετώπιση λοίμωξης με χορήγηση κατάλληλων αντιβιοτικών</p> <p>Προγραμματισμός περιποίησης της ΚΦΓ</p>	<p>Έλεγχος και καταγραφή της θερμοκρασίας του ασθενή ανά 1 ώρα</p> <p>Εφαρμογή κομπρεσών ή ψυχρών επιθεμάτων</p> <p>Χορήγηση αντιπυρετικών ενδοφλέβια μετά από ιατρική εντολή - 1ampArotelσε 100ccN/S</p> <p>Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ειδικές εξετάσεις, όπως γενικές αιματολογικές εξετάσεις, καλλιέργεια αίματος</p>	<p>Μετά από την παρέλευση ολίγων ωρών Ο πυρετός υποχώρησε</p> <p>Η σταφυλοκοκκική λοίμωξη αντιμετώπιστηκε επιτυχώς</p>

			Χορήγηση IV Dalacin 600mg/4ml amp x2 κατόπιν Ι.Ο. Έγινε περιποίηση της ΚΦΓ	
--	--	--	--	--

<p><i>1.Αξιολόγηση ασθενούς</i> <i>Ανάγκες-Προβλήματα-Νοσηλευτική Διάγνωση</i></p>	<p><i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i></p>	<p><i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i></p>	<p><i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i></p>	<p><i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i></p>
<p>Μειωμένη ΑΠ που οφείλεται στην απώλεια αίματος.</p>	<p>Αποκατάσταση της ΑΠ σε φυσιολογικές τιμές</p> <p>Αύξηση του ενδαγγειακού όγκου και αναπλήρωση της απώλειας του αίματος</p>	<p>Προγραμματισμός ωραρίου μέτρησης της ΑΠ και των σφίξεων</p> <p>Επικοινωνία με την αιμοδοσία για χορήγηση πλάσματος κατόπιν ΙΟ και διασταύρωση ομάδας αίματος ασθενούς</p> <p>Χορήγηση</p>	<p>Έγινε παρακολούθηση ΑΠ και σφίξεων ανά 1h</p> <p>Διασταυρώθηκε η ομάδα αίματος</p> <p>Χορηγήθηκαν 4 μονάδες πλάσματος με ΙΟ</p> <p>Χορηγήθηκαν απευθείας ΙV με συνεχή έγχυση σε 2100cc Human Albumin με ΙΟ</p> <p>Χορηγήθηκαν σε</p>	<p>Μετά από συνεχή παρακολούθηση η ΑΠ και οι σφίξεις αποκαταστάθηκαν με τιμές 110/67mmHg και σφ. 76/min</p> <p>Έπειτα από εξετάσεις αιματολογικές το ΚCl και ο Ητήταν σε φυσιολογικά επίπεδα με τιμές 3,8 (mEq/L) και 40 αντίστοιχα</p>

		<p>φαρμακευτικής αγωγής για σταθεροποίηση της ΑΠ</p> <p>Λήψη εξετάσεων αίματος για προσδιορισμό Ht</p>	<p>100ccN/S0.9% 9% 2 ampKClμε I.O .</p> <p>Πραγματοποιήθηκαν εξετάσεις αίματος και προσδιορίστηκε ο αιματοκρίτης</p> <p>ΧορηγήθηκεDopamineIV με IO</p>	
--	--	--	--	--

<p><i>1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i></p>	<p><i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i></p>	<p><i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i></p>	<p><i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i></p>	<p><i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i></p>
<p>Μυϊκή αδυναμία λόγω μειωμένης κινητικότητας λόγω νόσου Parkinson.</p>	<p>Τόνωση του μυϊκού συστήματος του ασθενούς</p> <p>Να καταφέρει ο ασθενής να κινητοποιηθεί μόνος τουπερισσότερο</p> <p>Πρόληψη ενδεχόμενου προβλημάτων στάσης</p>	<p>Προγραμματισμός φυσικοθεραπείας για ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος</p> <p>Προγραμματισμός συχνής αλλαγής θέσεων για πρόληψη εμφάνισης κατακλίσεων</p> <p>Επικοινωνία με ψυχολόγο για</p>	<p>Έγινε φυσικοθεραπεία με κινησιολογικές ασκήσεις και ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης</p> <p>Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αλλαγή θέσεων</p>	<p>Οι φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες τόνωσαν τον ασθενή</p> <p>Ο ασθενής εκπαιδεύτηκε κατάλληλα για τρόπους διαχείρισης της</p>

	ισορροπίας και βάρδισης Ψυχολογική ενδυνάμωση ασθενούς	ψυχολογική υποστήριξη Έλεγχος επιπέδου λευκωμάτων.	Η ψυχοθεραπευτική ομάδα έδωσε την κατάλληλη υποστήριξη	μυοσκελετικής αδυναμίας Ο ασθενής δεν εμφάνισε σημεία λύσης της συνέχειας δέρματος Άρχισε να αποκτά αυτοπεποίθηση και σιγουριά για τη διαχείριση της μυϊκής αδυναμίας
--	--	--	--	--

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Υποξαιμία και έντονη αναπνευστική δυσχέρεια οφειλόμενη στον πόνο και στην αδυναμία αποβολής εκκρίσεων.</p>	<p>Επαναφορά του O_2στις φυσιολογικές τιμές</p> <p>Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο</p> <p>Αποσυμφόρηση του αναπνευστικού</p>	<p>Άμεση αποκατάσταση του κορεσμού οξυγόνου με σύνδεση του ασθενούς με μόνιμη μέτρηση SpO_2</p> <p>Αντιμετώπιση αναπνευστικής δυσχέρειας και μείωση της βάση I.O.</p> <p>Άμεση ανακούφιση από τον πόνο Με χορήγηση παυσίπονων κατόπιν I.O.</p> <p>Ανακούφιση του</p>	<p>Σύνδεση του ασθενούς με παλμικό οξύμετρο και μέτρηση ζωτικών σημείων ανά μια ώρα</p> <p>Τοποθέτηση του ασθενούς σε θέση ημι - Fowler</p> <p>Χορήγηση O_2 και βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων για την</p>	<p>Ο κορεσμός οξυγόνου αποκαταστάθηκε σε φυσιολογικά επίπεδα (SpO_2 99%)</p> <p>Οι αναπνοές επανήλθαν σε φυσιολογικά επίπεδα 18/min</p> <p>Ανακούφιση</p>

		<p>ασθενούς με την τοποθέτηση του σε θέση ημι Fowler</p> <p>Προγραμματισμός φυσικοθεραπείας για βελτίωση της αναπνοής και επαναφορά αυτών στη φυσιολογική συχνότητα .</p>	<p>βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας κατόπιν ατρικής οδηγίας.</p> <p>Πραγματοποίηση βρογχοαναρρόφησης μετά από Ι.Ο. για την απελευθέρωση του τραχείας από τις εκκρίσεις</p> <p>Εφαρμογή αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας</p> <p>Χορήγηση TramalIM(1 amp) για την ανακούφιση του πόνου</p> <p>Κατόπιν ιατρικής οδηγίας</p>	<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο</p>
--	--	---	---	---

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Υπεργλυκαιμία που οφείλεται στην απορρύθμιση του σακχάρου και το μετεγχειρητικό στρες</p>	<p>Ρύθμιση του σακχάρου στα επιθυμητά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη πιθανής αφυδάτωσης</p> <p>Συμμόρφωση του ασθενούς με την αγωγή του εκτός νοσοκομείου</p>	<p>προγραμματισμός μέτρησης του σακχάρου</p> <p>Ενυδάτωση του ασθενούς και ρύθμιση του διαβήτη</p> <p>Προγραμματισμός ελαφριάς σίτισης</p> <p>Προγραμματισμός διδασκαλίας του ασθενούς σχετικά με τους ΣΔ</p>	<p>Έγινε μέτρηση του σακχάρου ανά 3h</p> <p>Χορηγήθηκε 1000ccDIW 2ημ εμπλουτισμένος με K και Na και 20iiv ινσουλίνης</p> <p>Εφαρμόστηκεάναλη και άγλυκη διατροφή υποστήριξη peros</p> <p>Έγινε διδασκαλία του ασθενούς</p>	<p>Με το πέρας της χορήγησης IV ινσουλίνης οι τιμές του σακχάρου επανήλθαν σε ρυθμιζόμενα επίπεδα 145md/dl</p> <p>Ο ασθενής μετά από διδασκαλίαέδειξε να συμμορφώνεται καλύτερα στην αγωγή για τον ΣΔ</p>

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η νόσος του Πάρκινσον είναι μία χρόνια και προοδευτική ασθένεια του νευρικού συστήματος, που είναι αποτέλεσμα της έλλειψης του νευροδιαβιβαστή ντοπαμίνη στα βασικά γάγγλια του εγκεφάλου. Είναι η δεύτερη κατά σειρά σε συχνότητα νόσος, μετά τη νόσο Alzheimer και προσβάλλει το 1.8% του πληθυσμού άνω των 65 ετών

Σε πιο πρόσφατα δεδομένα η Ελληνική Στατιστική Εταιρεία αναφέρεται ότι για το έτος 2005 ,1368 άτομα με την υπό μελέτη νόσο νοσηλεύτηκαν σε ιδιωτικά και δημόσια ελληνικά νοσοκομεία επί 2.086.517 συνόλου νοσηλευομένων ασθενών.

Τόσο η επίπτωση όσο και ο επιπολασμός της νόσου αυξάνονται σχεδόν εκθετικά με την ηλικία και σε άτομα άνω των 65 ετών η νόσος αφορά το 1-2% του πληθυσμού. Λοιπές κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, περιλαμβάνουν αισθήματα εξάντλησης και κόπωσης, οσφρητικές διαταραχές και ύπαρξη δυσαυτονομίας του οργανισμού.

Υπάρχει δυσκολία στη διάγνωση της νόσου, καθώς δεν υπάρχει κανένας βιολογικός δείκτης και καμία δοκιμασία που θα θέσουν τη σίγουρη διάγνωση της νόσου. Στα προχωρημένα στάδια της νόσου, όταν καμία από τις φαρμακευτικές αγωγές δεν μπορεί να ανακουφίσει τα συμπτώματα των ασθενών, δίνεται η δυνατότητα χειρουργικής επέμβασης.

Οι ειδικευμένοι νοσηλευτές αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της προσωπικής φροντίδας για άτομα με νόσο του Πάρκινσον. Όχι μόνο χρησιμοποιούν την εξειδικευμένη κατανόηση και γνώση των ζητημάτων που αντιμετωπίζουν οι άνθρωποι με την προϋπόθεση να παρέχουν βασικές πληροφορίες και συμβουλές. βοηθούν επίσης να καθιερώσουν πρόσβαση σε ένα πλήρες φάσμα υποστήριξης για τους ασθενείς τόσο σωματικής όσο και ψυχολογικής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

Abbruzzese G, Berardelli A. (2008). Sensorimotor integration in movement disorders. *Mov Disord.* Mar;18(3):231-40.

Baehr M. and Frotcher M. (2005), *Duu's Topical diagnosis in Neurology*. Thieme Stuttgart-New York, 4th com. rev. ed., Chapter 8:330-340

Beyer, K., Domingo-Sabat, M., and Ariza, A. (2009). Molecular pathology of Lewy body diseases. *International journal of molecular sciences* 10, 724-745

Braak, H., Del Tredici, K., Rub, U., de Vos, R.A., Jansen Steur, E.N., and Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of aging* 24, 197-211.

Burn DJ. (2002). Beyond the iron mask: toward better recognition and treatment of depression associated with Parkinson's disease. *Mov Disord*; 17:445-454

Campdelacreu, J. (2014). Parkinson disease and Alzheimer disease: environmental risk factors. *Neurologia* 29, 541-549

Cedarbaum MJ, Gancher TS, (1992). Parkinson's Disease, "Neurologic Clinics", Vol. 10 (2) W. B. Saunders Company, Philadelphia

Chen S.C. et al (1997), Developmental expression of the GIRK family of inward rectifying potassium channels: implications for abnormalities in the weaver mutant mouse. *Brain research* 778:251-264

De Rijk MC, Tzourio C, Breteler MMB et al. (1997). Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON Collaborative Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 62:10-15

Duffy J., (2012). Νευρογενείς κινητικές διαταραχές ομιλίας υποστρώματα, διαφορική διάγνωση & αντιμετώπιση, Επιμέλεια Γρηγόριος Νάσιος & Μαρία Ιγνατίου, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Αθήνα

Factor SA. (2008) Current status of symptomatic medical therapy in Parkinson's disease. *Neurotherapeutics*. Apr;5(2):164-80.

Firestone, J.A., Smith-Weller, T., Franklin, G., Swanson, P., Longstreth, W.T., Jr., and Checkoway, H. (2005). Pesticides and risk of Parkinson disease: a population-based case-control study. *Archives of neurology* 62, 91-95

Goetz, C. G., B. C. Tilley, S. R. Shaftman, G. T. Stebbins, S. Fahn, P. MartinezMartin, W. Poewe, C. Sampaio, M. B. Stern, R. Dodel, B. Dubois, R. Holloway, J. Jankovic, J. Kulisevsky, A. E. Lang, A. Lees, S. Leurgans, P. A. LeWitt, D. Nyenhuis, C. W. Olanow, O. Rascol, A. Schrag, J. A. Teresi, J. J. van Hilten, N. LaPelle and U. R. T. F. Movement Disorder Society (2008). "Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDSUPDRS): scale presentation and clinimetric testing results." *Mov Disord* 23(15): 2129-2170.

Goetz, C.G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G.T., Counsell, C., Giladi, N., Holloway, R.G., Moore, C.G., Wenning, G.K., et al. (2004). Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society* 19, 1020-1028.

Gorell, J.M., Peterson, E.L., Rybicki, B.A., and Johnson, C.C. (2004). Multiple risk factors for Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences* 217, 169-174.

Hazra, A., and Gogtay, N. (2016). Biostatistics Series Module 4: Comparing Groups - Categorical Variables. *Indian journal of dermatology* 61, 385-392.

Herman, T., N. Giladi, L. Gruendlinger and J. M. Hausdorff (2007). "Six weeks of intensive treadmill training improves gait and quality of life in patients with Parkinson's disease: a pilot study." *Arch Phys Med Rehabil* 88(9): 1154-1158.

Hughes TA, Ross HF, Mindman RH, Spokes EGS. (2004). Mortality in Parkinson's disease and its association with dementia and depression. *Acta Neurol Scand*; 110:118-123

Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 79, 368-376.

Kakkar, A.K., and Dahiya, N. (2015). Management of Parkinsons disease: Current and future pharmacotherapy. *European journal of pharmacology* 750, 74-81.

Kalia, L.V., and Lang, A.E. (2015). Parkinson's disease. *Lancet* 386, 896-912.

Li, X., Li, W., Liu, G., Shen, X., and Tang, Y. (2015). Association between cigarette smoking and Parkinson's disease: A meta-analysis. *Archives of gerontology and geriatrics* 61, 510-516

Marinelli, L., D. Crupi, A. Di Rocco, M. Bove, D. Eidelberg, G. Abbruzzese and M. F. Ghilardi (2009). "Learning and consolidation of visuo-motor adaptation in Parkinson's disease." *Parkinsonism Relat Disord* 15(1): 6-11.

Marsden CD, Fahn S (1995). *Movement Disorders*. Butterworth Heinemann Ltd, Oxford UK.

Moisan, F., Kab, S., Mohamed, F., Canonico, M., Le Guern, M., Quintin, C., Carcaillon, L., Nicolau, J., Duport, N., Singh-Manoux, A., et al. (2015). Parkinson disease male-to-female ratios increase with age: French nationwide study and meta-analysis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*.

Monteiro-Junior, R. S., T. Cevada, B. R. Oliveira, E. Lattari, E. M. Portugal, A. Carvalho and A. C. Deslandes (2015). "We need to move more: Neurobiological 105

hypotheses of physical exercise as a treatment for Parkinson's disease." *Med Hypotheses* 85(5): 537-541.

Morelli, M., Carta, A.R., Kachroo, A., and Schwarzschild, M.A. (2010). Pathophysiological roles for purines: adenosine, caffeine and urate. *Progress in brain research* 183, 183-208.

Nieuwboer, A. and N. Giladi (2008). "The challenge of evaluating freezing of gait in patients with Parkinson's disease." *Br J Neurosurg* 22 Suppl 1: S16-18.

Olanow CW, Watts LR, Koller CW (2001). "An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's Disease", *Neurology*, Vol. 56, (11) Suppl. 5

Oliveri, R.L., Annesi, G., Zappia, M., Civitelli, D., Montesanti, R., Branca, D., Nicoletti, G., Spadafora, P., Pasqua, A.A., Cittadella, R., et al. (1999). Dopamine D2 receptor gene polymorphism and the risk of levodopa-induced dyskinesias in PD. *Neurology* 53, 1425-1430.

Petzinger, G. M., B. E. Fisher, S. McEwen, J. A. Beeler, J. P. Walsh and M. W. Jakowec (2013). "Exercise-enhanced neuroplasticity targeting motor and cognitive circuitry in Parkinson's disease." *Lancet Neurol* 12(7): 716-726.

Rahman, S., H. J. Griffin, N. P. Quinn and M. Jahanshahi (2008). "Quality of life in Parkinson's disease: the relative importance of the symptoms." *Mov Disord* 23(10): 1428-1434.

Rodriguez-Oroz, M. C., J. A. Obeso, A. E. Lang, J. L. Houeto, P. Pollak, S. Rehncrona, J. Kulisevsky, A. Albanese, J. Volkmann, M. I. Hariz, N. P. Quinn, J. D. Speelman, J. Guridi, I. Zamarbide, A. Gironell, J. Molet, B. Pascual-Sedano, B. Pidoux, A. M. Bonnet, Y. Agid, J. Xie, A. L. Benabid, A. M. Lozano, J. Saint-Cyr, L. Romito, M. F. Contarino, M. Scerrati, V. Fraix and N. Van Blercom (2005). "Bilateral deep brain stimulation in Parkinson's disease: a multicentre study with 4 years followup." *Brain* 128(Pt 10): 2240-2249.

Schneider, E. (1996). Possible environmental, occupational, and other etiologic factors for Parkinson's disease: a case-control study in Germany. *Neurology* 46, 1275-1284

Schrag A, Hovris A, Morley D, Quinn N, Jahanshahi M. (2003). Young versus older-onset Parkinson's disease: impact of disease and psychosocial consequences. *Mov Disord* 18:1250-1256

Schulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. (2002). Nonrecognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Related Disord*; 8:193-197

Seppi, K., Weintraub, D., Coelho, M., Perez-Lloret, S., Fox, S.H., Katzenschlager, R., Hametner, E.M., Poewe, W., Rascol, O., Goetz, C.G., et al. (2011). The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society* 26 Suppl 3, S42-80.

Taylor, C.A., Saint-Hilaire, M.H., Cupples, L.A., Thomas, C.A., Burchard, A.E., Feldman, R.G., and Myers, R.H. (1999). Environmental, medical, and family history risk factors for Parkinson's disease: a New England-based case control study. *American journal of medical genetics* 88, 742-749.

Thomas, B., and Beal, M.F. (2007). Parkinson's disease. *Human molecular genetics* 16 Spec No. 2, R183- 194.

Tomlinson, C. L., C. P. Herd, C. E. Clarke, C. Meek, S. Patel, R. Stowe, K. H. Deane, L. Shah, C. M. Sackley, K. Wheatley and N. Ives (2014). "Physiotherapy for Parkinson's disease: a comparison of techniques." *Cochrane Database Syst Rev* 6: CD002815.

van der Kolk NM, King LA. (2013). Effects of exercise on mobility in people with Parkinson's disease. *Mov Disord*. Sep 15;28(11):1587-96

Water C., (1998). Diagnosis and Management of Parkinson's Disease, Professional Communications Inc, USA.

Wirdefeldt, K., Adami, H.O., Cole, P., Trichopoulos, D., and Mandel, J. (2011). Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. European journal of epidemiology 26 Suppl 1, S1-58.

Wirdefeldt, K., Adami, H.O., Cole, P., Trichopoulos, D., and Mandel, J. (2011). Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. European journal of epidemiology 26 Suppl 1, S1-58.

Yang, F., Y. Trolle Lagerros, R. Bellocco, H. O. Adami, F. Fang, N. L. Pedersen and K. Wirdefeldt (2015). "Physical activity and risk of Parkinson's disease in the Swedish National March Cohort." Brain 138(Pt 2): 269-275.

Ελληνική βιβλιογραφία

Γεωργιάδης Μ. (2006). Νόσος Πάρκινσον και Παρκινσονισμός. University Studio press, Θεσσαλονίκη.

Τάγαρης Γ. Α. (2005). Νόσος Πάρκινσον: Παθοφυσιολογία-Παθογένεια.

Διαθέσιμο στο

<https://helios-eie.ekt.gr/EIE/bitstream/10442/1685/1/M01.039.16.pdf>

Μεντενόπουλος Γ., Μπούρας Κ., (2008). Η νόσος του Parkinson. University studio press, Θεσσαλονίκη.