



**ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ
ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

Πτυχιακή εργασία

***Διαταραχές σίτισης και κατάποσης σε ασθενείς με Parkinson:
Ένα κλινικό σημείο ή μια θεραπευτική πρόκληση;***

***Feeding and swallowing disorders in Parkinson Disease
patients: A clinical sign or a therapeutic challenge?***



***Φοιτήτρια : Μαρία Αχλαδιανάκη
Επιβλέπων Καθηγητής: Γρηγόριος Νάσιος***

(Α.Μ. 17652)

Ιωάννινα 2021

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να αφιερώσω την παρούσα πτυχιακή εργασία στους γονείς μου και σε όλους τους δικούς μου ανθρώπους που με την αμέριστη υποστήριξη τους μου έδιναν δύναμη να προσπαθώ κατά την διάρκεια των φοιτητικών μου χρόνων και που πάντα είναι δίπλα μου και με στηρίζουν για να πραγματοποιήσω κάθε στόχο και όνειρό μου.

Περίληψη

Σκοπός: Η αποκατάσταση όσο και η διαχείριση διαταραχών που εμφανίζονται στους ενήλικες, εξαιτίας την εμφάνισης κάποιας νευροεκφυλιστικής πάθησης, αποτελούν τομείς που εμπίπτουν στο πεδίο δράσης ενός κλινικού λογοπαθολόγου. Μία από τις ευρέως γνωστότερες και πολυσυζητημένες νευροεκφυλιστικές παθήσεις είναι και η νόσος του Parkinson. Κατά την εξέλιξη της πορείας την νόσου μια από τις διαταραχές που εμφανίζονται είναι η διαταραχή σίτισης και κατάποσης, οι οποίες αποκαλούνται με τον όρο Δυσφαγία. Την διαταραχή αυτή καλείται να διαχειριστεί ένας κλινικός Δυσφαγιολόγος με στόχο την βελτίωση της ποιότητας ζωής του κατά την διάρκεια την εξέλιξης της Νόσου.

Μεθοδολογία: Για την εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας, συλλέχθηκαν 160 άρθρα εκ των οποίων χρησιμοποιήθηκαν 143 καθώς το πεδίο μελέτης ορισμένων εξ αυτών απέκλινε με αποτέλεσμα να απορριφθούν. Η χρονιά δημοσίευσης των άρθρων ήταν μεταξύ 2000 και 2020, με εξαίρεση ορισμένα εξ αυτών που μελετούσαν την παρούσα Διαταραχή. Το πεδίο μελέτης των άρθρων αφορούσε στην ανάλυση του προφίλ των ενήλικων ασθενών με Parkinson ο οποίοι εμφανίζουν δυσφαγία, στους μηχανισμούς της κατάποσης που εμπλέκονται, ενώ επίσης παρατίθενται δεδομένα από τις ερευνητικές μελέτες ανά τον κόσμο σχετικά στην αξιολόγηση και τις τεχνικές παρέμβασης και αποκατάστασης της κλινικής συμπτωματολογίας.

Συμπεράσματα: Με το πέρας της ανασκόπησης τα συμπεράσματα που εκπονήθηκαν ήταν ότι τα σημερινά δεδομένα και η εξέλιξη της επιστήμης έχει βοηθήσει ιδιαίτερα στην δημιουργία νέων εργαλείων πρώιμης ανίχνευσης τόσο την Νόσου του Parkinson όσο και της δυσφαγίας που εμφανίζεται στην πορεία της. Επιπρόσθετα, οι μελέτες έχουν οδηγήσει στην ανακάλυψη νέων τεχνικών αλλά και στην βελτίωση των ήδη υπάρχοντων, με απόρροια την αύξηση της αποτελεσματικότητας τους στην αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας των διαταραχών της κατάποσης. Με τον τρόπο αυτό, διευκολύνεται, παρατείνεται η διάρκεια και βελτιώνεται η ποιότητα ζωής τόσο των ίδιων ασθενών όσο και των φροντιστών προσώπων.

Λέξεις Κλειδιά: Parkinson, Διαταραχές Σίτισης, Δυσφαγία, Λογοθεραπεία, Αποκατάσταση Λόγου

Abstract

Purpose: The rehabilitation and management of disorders that occur in adults, due to the occurrence of a neurodegenerative disease, are areas that fall within the scope of action of a clinical speech pathologist. One of the most widely known and much talked about neurodegenerative diseases is Parkinson's disease. During the progression of the course of the disease one of the disorders that occur is the feeding and swallowing disorder, which are called by the term Dysphagia. This disorder is called to be managed by a clinical Dysphagiologist in order to improve his quality of life during the progression of the disease.

Method: For the preparation of the present thesis, 160 articles were collected, of which 143 were used as the scope of study of some of them diverged and as a result they were rejected. The year of publication of the articles was between 2000 and 2020, with the exception of some of those studying the present Disorder. The scope of study of the articles concerned the analysis of the profile of adult Parkinson's patients who experience dysphagia, the mechanisms of swallowing involved, while data from research studies around the world on the evaluation and intervention techniques and rehabilitation of clinical symptomatology are also listed.

Conclusions: At the end of the review, the conclusions drawn were that the current data and the development of science has helped especially in the creation of new tools for the early detection of both Parkinson's Disease and the dysphagia that occurs in its course. In addition, studies have led to the discovery of new techniques and the improvement of existing ones, resulting in an increase in their effectiveness in treating the symptomatology of swallowing disorders. In this way, it facilitates, extends the duration and improves the quality of life of both the same patients and the carers.

Key Words: Parkinson's, Swallowing Disorders, Dysphagia, Speech Therapy, Speech Rehabilitation

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες.....	2
Περίληψη.....	3
Abstract	4
Εισαγωγή	7
Κεφάλαιο 1: Νόσος του Parkinson.....	8
Ορισμός :	8
1.1 Βασικά γνωρίσματα.....	8
1.2. Αιτιολογία της Νόσου.....	9
1.3 Συχνότητα εμφάνισης της Νόσου	10
1.4 Νευροπαθολογία της Νόσου	10
Γενετικές αιτίες.....	12
1.5 Διάγνωση.....	12
Διαγνωστικά εργαλεία.....	14
Θεραπεία	16
Φαρμακευτική αγωγή:	16
Μη φαρμακευτική αγωγή	17
Κεφάλαιο 2: Δυσφαγία.....	20
Ορισμός	20
Φυσιολογική Κατάποση	21
2.Στάδια Φυσιολογικής Κατάποσης.....	21
Κρανιακά νεύρα κατάποσης.....	23
Τρίδυμο Νεύρο V	23
Προσωπικό Νεύρο VII.....	23
Γλωσσοφαρυγγικό Νεύρο IX.....	24
Πνευμονογαστρικό Νεύρο X	24
Παραπληρωματικό XI.....	24
Υπογλώσσιο νεύρο XII	24
Κεντρικός νευρικός έλεγχος	25
Δικτυωτός Σχηματισμός:	26
Διαδικασία κατάποσης.....	27
Κλινικά σημεία Δυσφαγίας	28
Άμεσα συμπτώματα:	28
Έμμεσα συμπτώματα:	29

Επιδημιολογία και Αιτιολογία.....	30
Ποιότητα ζωής.....	31
Κεφάλαιο 3: Δυσφαγία στο Parkinson	33
Επιπολασμός	33
Παθοφυσιολογία.....	34
Κλινικά σημεία	38
Κεφάλαιο 4: Αξιολόγηση.....	41
Λήψη Ιστορικού.....	41
Διαγνωστικά εργαλεία	42
Εργαλεία αυτοαξιολόγησης	42
Προγνωστικοί παράγοντες.....	44
Εξέταση κατάποσης παρά την κλίνη	44
Εργαστηριακές εξετάσεις.....	46
Κεφάλαιο 5: Κλινική Διαχείριση Θεραπεία.....	50
Στόχοι θεραπείας	50
Τεχνικές Παρέμβασης	51
Αντισταθμιστική αποκατάσταση διαταραχών κατάποση- Έμμεση θεραπεία.....	51
Συμπεριφορικές θεραπευτικές τεχνικές	53
Φαρμακευτική Αγωγή	55
Άλλες Θεραπευτικές τεχνικές.....	56
Συμπεράσματα	60
Βιβλιογραφία	61

Εισαγωγή

Η Νόσος του Parkinson είναι μία χρόνια και προοδευτική νευροεκφυλιστική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος, η οποία οφείλεται σε βλάβη της ντοπαμινεργικής λειτουργίας στο σύστημα των βασικών γαγγλίων.

Η αιτιολογία εμφάνισης της Νόσου θεωρείται ακόμη άγνωστη. Παρόλα αυτά, ίσως οφείλεται σε διάφορους εξωγενείς ή/και ενδογενείς παράγοντες. Για την διάγνωση της βασιζόμαστε κατά κύριο λόγο στο ιατρικό ιστορικό του ασθενούς αλλά και στα κλινική σημειολογία και συμπτωματολογία. Για την διάγνωση της Νόσου απαραίτητες θεωρούνται και οι διαγνωστικές εξετάσεις.

Η Νόσος του Parkinson εξελίσσεται σε 5 βασικά στάδια, ενώ τα τέσσερα πιο χαρακτηριστικά κλινικά σημεία της είναι ο τρόμος σε ηρεμία, η βραδυκινησία, η αστάθεια και η μυϊκή δυσκαμψία.

Η Νόσος του Parkinson είναι μία ανίατη νόσος της οποίας όμως το προσδόκιμο ζωής μπορεί να παραταθεί και η ποιότητα ζωής να βελτιωθεί. Η φαρμακευτική αγωγή κρίνεται απαραίτητη για την βελτίωση και τον έλεγχο κατά κύριο λόγο της συμπτωματολογίας. Εξαιτίας των επιπλοκών που προκύπτουν προοδευτικά με την εξέλιξη της νόσου, ουσιαστική κρίνεται και η συμβολή του κλινικού λογοπαθολόγου αλλά και του κλινικού δυσφαγιολόγου, τόσο στην έκβαση της Νόσου όσο και στην ποιότητα ζωής του ατόμου που πάσχει από την νόσο αυτή.

Εν κατακλείδι, να επισημάνουμε ότι η πρόγνωση της Νόσου του Parkinson θεωρείται πτωχή λόγω του προοδευτικού εκφυλιστικού της χαρακτήρα, καθώς πολλαπλά συστήματα του οργανισμού προσβάλλονται με αποτέλεσμα να δυσλειτουργούν. Γνωστό θεωρείται δε ότι η συχνότερη αιτία θανάτου σε άτομα που πάσχουν από ΝΠ είναι ο υποσιτισμός και η πνευμονία από εισρόφηση.

Κεφάλαιο 1: Νόσος του Parkinson

Ορισμός : Η Νόσος του Parkinson είναι μια νευροεκφυλιστική διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος, η οποία οδηγεί σε προοδευτική εξωπυραμιδική κινητική δυσλειτουργία, σχετιζόμενη με την απώλεια της ντοπαμινεργικής λειτουργίας (Savica, Rocca, & Ahlskog, 2010). Πρώτη φορά το περιέγραψε ο James Parkinson το 1817 ως τρομώδη παράλυση, χαρακτηρισμός που πλέον σήμερα δεν ισχύει καθώς πλέον είναι γνωστό πως αφενός δεν πρόκειται για παράλυση αλλά για βραδύτητα και δυσκολία στην εκτέλεση κινήσεων και αφετέρου, διότι το σύμπτωμα του τρόμου είναι πιθανόν να απουσιάζει (Schindelmeiser, Νευρολογία για Λογοθεραπευτές, 2013). Οφείλεται σε εκφύλιση των ντοπαμινεργικών νευρώνων και της μέλαινας ουσίας και εντοπίζεται ως βλάβη στο σύστημα των βασικών γαγγλίων. (Waxman, Κλινική Νευρολογία, 2010, σ. 72)

1.1 Βασικά γνωρίσματα

- Εξωπυραμιδικό σύστημα: Το λειτουργικό σύστημα που περιλαμβάνει όλες τις κατιούσες νευρικές ίνες που προέρχονται από τα φλοιϊκά και υποφλοιϊώδη κινητικά κέντρα και καταλήγουν στον προμήκη και στον νωτιαίο μυελό με οδούς άλλες από τις αναγνωρισμένες ως φλοιονωτιαίες (πυραμιδικές) οδούς (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμιδικού κινητικού συστήματος, 2013).

Το εξωπυραμιδικό σύστημα περιλαμβάνει πιο συγκεκριμένα το ραβδωτό σώμα, στο οποίο συμπεριλαμβάνονται ο κερκοφόρος πυρήνας με το κέλυφος και την ωχρά σφαίρα, όπως και τον υποθαλάμιο πυρήνα, τη μέλαινα ουσία, τον ερυθρό πυρήνα και τον δικτυωτό σχηματισμό του εγκεφαλικού στελέχους. Οι διασυνδέσεις των φλοιϊκών και των υποφλοιϊκών κινητικών κέντρων διασχίζουν τα βασικά γάγγλια (Waxman, Κλινική Νευρολογία, 2010).

Ανατομικά στα βασικά γάγγλια περιλαμβάνονται ο κερκοφόρος πυρήνας, το κέλυφος και η ωχρά σφαίρα, δομές οι οποίες λόγω της ραβδωτής όψης τους εξαιτίας του συνδυασμού τους με την έσω κάψα, στην κλασσική νευροτομία περιγράφονται σαν σύνολο ως ραβδωτό σώμα . Ακόμη, ο κερκοφόρος πυρήνας αλλά και το κέλυφος με την ωχρά σφαίρα, λόγω της γειννίας και συνολικής μορφολογίας τους, περιγράφονται και ως φακοειδείς πυρήνες.

Λειτουργικά τα βασικά γάγγλια, οι νευροδιαβιβαστές τους και οι διασυνδέσεις τους σχηματίζουν το εξωπυραμιδικό σύστημα, στο οποίο συμπεριλαμβάνονται οι πυρήνες του μέσου εγκεφάλου, όπως η μέλαινα ουσία και οι υποθαλαμικοί πυρήνες, δομές οι οποίες παρουσιάζουν βλάβη στην νόσο του Parkinson (Waxman, Clinical Neuroanatomy, 2010,

pp. 237-238). Επομένως, το εύρος του εκφυλισμού των δομών αυτών αποτελεί καταλυτικό παράγοντα της πορείας της Νόσου.

Λόγω του εκφυλισμού των ντοπαμινεργικών νευρώνων και της μέλαινα ουσίας, οι ντοπαμινεργικές προβολές που ξεκινούν από την μέλαινα ουσία και εκτείνονται προς το κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα και τον κερκοφορό πυρήνα καταστρέφονται, ενώ η αναστολή των νευρώνων στις δύο αυτές δομές καταργείται (Waxman, *Clinical Neuroanatomy*, 2010, σ. 72).

1.2. Αιτιολογία της Νόσου

Η εικόνα σχετικά με αιτιολογία στην πλειονότητα των ασθενών με την Νόσο θεωρείται ασαφής έως σήμερα. Τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί έμφαση στο γενετικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης. Πιο συγκεκριμένα, άτομα πρώτα βαθμού συγγένειας με τον παθών έχουν 2-3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης την Νόσου. (Sveinbjornsdottir, et al., 2000; Savica, Cannon-Albright, & Pulst, 2016a).

Οι μονογενετικές αιτίες της ΝΠ έχουν αναγνωρισθεί από τα παλαιότερα χρόνια, αλλά είχαν θεωρηθεί πολύ σπάνιες. Σήμερα έχει πλέον γίνει εντοπισμός μεταλλάξεων πλούσιων σε λευκίνη- επαναλαμβανόμενης κινάσης (LRRK2)- (Gilks, et al., 2005), γεγονός στο οποίο έχουν αποδοθεί ευθύνες για το 40% των περιπτώσεων σε επιλεγμένους πληθυσμούς (Lesage & Brice, 2012). Γενικά επικρατεί η άποψη, ότι σε γενετικά αίτια μπορεί να οφείλονται περισσότερο από το 5% του συνολικού πληθυσμού της Νόσου, ενώ οι μονογονιδιακές αιτίες είναι σπάνιες. Στο αντίποδα βέβαια υπάρχουν εκείνοι που υποστηρίζουν ότι οι μονογονιδιακές αιτίες μπορεί να εμπλέκονται σε ποσοστό έως και 5-10% του πληθυσμού της Νόσου (Lill, 2016). Οι μονογονιδιακές μορφές ΝΠ είναι πιθανόν να διαφέρουν παθολογικά και κλινικά από την τυπική Νόσο του Parkinson.

Εκτός από τις μονογενετικές μορφές την Νόσου του Parkinson, τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί μεγάλη έμφαση στους γενετικούς παράγοντες της Νόσου. Μερικά παραδείγματα γενετικών παραγόντων που οδηγού σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της Νόσου, αποτελούν:

- οι ετεροζυγωτικές μεταλλάξεις GBA,
- οι παραλλαγές της α-συνουκλεΐνης
- κάποιες παραλλαγές στην πρωτεΐνη tau

(Rana, Balwani, Bier, & Alcalay, 2013; Kalia & Lang, 2015).

Ως παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της Νόσου μπορούν να χαρακτηριστούν και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες καθώς σε αυτούς μπορεί να αποδοθεί ο χαρακτηρισμός του επιβαρυντικού παράγοντα για τον αύξηση του κινδύνου εμφάνισης της ασθένειας (Kalia & Lang, 2015).

Τέτοια παραδείγματα είναι:

- κάπνισμα
- το αλκοόλ
- η έκθεση σε βιταμίνη D
- τα επίπεδα ουρικών ουσιών

Ωστόσο, ορισμένα δεδομένα δείχνουν ότι ίσως οι περιβαλλοντικοί παράγοντες να παίζουν έναν λιγότερο σημαντικό ρόλο (Bellou, Belbasis, Tzoulaki, Evangelou, & Ioannidis, 2016).

1.3 Συχνότητα εμφάνισης της Νόσου

Η Νόσος του Parkinson είναι η πιο συχνή σύνθετη νευροεκφυλιστική διαταραχή της κίνησης. Επηρεάζει το 1-2% του συνολικού πληθυσμού ενώ ο επιπολασμός της νόσου αυξάνεται προοδευτικά με την ηλικία. Σε ηλικία άνω των 60 ετών επηρεάζει το 1% του πληθυσμού (Lau & Breteler, 2006). Η PD εμφανίζεται με μεγάλη σπανιότητα πριν από την ηλικία των 50 ετών και φτάνει τον επιπολασμό του 4% στις υψηλότερες ηλικιακές ομάδες (Rijk, et al., 1995). Τα τελευταία χρόνια μάλιστα, έχει τεθεί σε συζήτηση η πιθανότητα να έχει αυξηθεί το ποσοστό εμφάνισης της Νόσου από το αναμενόμενο, στον γηριατρικό πληθυσμό. Έως το 2017, 0 ετήσιος επιπολασμός ανά 100.000 άτομο κυμαινόταν από κάτω των 10 έως και άνω 20 νοσούντων. Το μεγάλο αυτό εύρος πιθανόν να είναι επηρεασμένο από την ελλιπή διάγνωση ειδικότερα στο γηριατρικό πληθυσμό. (Tysnes & Storstein, 2017). Η έναρξη της νόσου είναι συνήθως σε ηλικία 65 έως 70 ετών. Η έναρξη πριν από την ηλικία των 40 ετών αγγίζει ποσοστό κατώτερο από το 5% των περιπτώσεων σε ομάδες πληθυσμού, ενώ νωρίτερα εμφάνιση παρατηρείται μόνο σε γενετικές μεταλλάξεις. Γενικά, γενετικοί παράγοντες πιστεύεται ότι εμπλέκονται στο 5-10% των περιπτώσεων, όμως μπορεί να είναι και περισσότεροι. Τέλος, να επισημάνουμε ότι η ασθένεια είναι ελαφρώς συχνότερη στους άνδρες από τις γυναίκες (Tysnes & Storstein, 2017).

1.4 Νευροπαθολογία της Νόσου

Η παθολογία επηρεάζεται επί το πλείστον από μία πολύπλοκη και αόριστη αλληλεπίδραση τόσο γενετικών όσο και περιβαλλοντικών παραγόντων. Θεωρείται ότι είναι πιθανό να οφείλεται σε γενετική βλάβη λόγω νευροτοξικών περιβαλλοντικών παραγόντων. Η βλάβη αυτή οδηγεί σε διαταραχή μεταβολισμού των πρωτεϊνών σε κάποια νευρικά κύτταρα, με αποτέλεσμα την συσσώρευση σωματίων Lewy στα κύτταρα αυτά (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος, 2013). Η αδυναμία

μεταβολισμού της α-συνουκλεΐνης που εμπεριέχεται σε αυτά οδηγεί στην συσσώρευση τους, στην μέλαινα ουσία του εγκεφάλου. Με την πάροδο του χρόνου και την εξέλιξη της Νόσου η συσσώρευση της α-συνουκλεΐνης στον εγκέφαλο αυξάνεται (Braak , et al., 2003).

Το κύριο χαρακτηριστικό της Νόσου είναι η έλλειψη ντοπαμινεργικών νευρώνων στην μέλαινα ουσία σε συνδυασμό με την ανάπτυξη έγκλειστων σωματίων, πλούσιων σε πρωτεΐνες που ονομάζονται, σωματία Lewy. Καθώς, τα ντοπαμινεργικά κύτταρα περιέχουν μελανίνη η απώλεια αυτών στη μέλαινα ουσία οδηγεί τελικά και στον αποχρωματισμό της (Shulman, De Jager, & Feany, 2011). Κλινικά, η απώλεια της ντοπαμινεργικής λειτουργίας στην συμπαγή μοίρα της μέλαινας ουσίας, οδηγεί στην δυσκολία πραγμάτωσης των εκούσιων κινήσεων. Οι ντοπαμινεργικοί νευρώνες προβάλλουν κατά κύριο λόγο στο ραβδωτό σώμα το οποίο αποτελείται από τον κερκοφόρο πυρήνα και το κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα, γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα η α-συνουκλεϊνοπάθεια και η εκφύλιση κυττάρων στην μέλαινα ουσία να οδηγεί σε απώλεια ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα. Η μειωμένη εισροή στο μελανοραβδωτό σύστημα οδηγεί σε ένα δίκτυο αύξησης την ανασταλτικής παραγωγής από το έσω της ωχράς σφαίρας στον θάλαμο και έμμεσα, τελικά στον φλοιό. Κατά συνέπεια, καταστέλλεται η έναρξη των κινήσεων και προκαλείται η έναρξη συγκεκριμένης κινητικής συμπτωματολογίας που χαρακτηρίζει την Νόσο (Rodríguez-Oroz, et al., 2009). Απόρροια, όλων αυτών είναι η βραδυκίνησια και η έντονη μυϊκή δυσκαμψία. Έως ότου η κλινική κινητική συμπτωματολογία εκδηλωθεί, έχει ήδη καταστραφεί το 60% των ντοπαμινεργικών νευρώνων της μέλαινας ουσίας, οδηγώντας την ίδια στιγμή σε έκπτωση της ντοπαμίνης και στο ραβδωτό σώμα σε ποσοστό 80% (Pavese & Brooks, 2009)

Κλινικά Χαρακτηριστικά:

Τα κλινικά σημεία που καθορίζουν την Νόσου του Parkinson είναι:

- η ανάπτυξη τρόμου,
- βραδυκίνησιας,
- δυσκαμψίας και
- αστάθειας στη στάση του σώματος

και συνοδεύεται επίσης από μια σειρά μη κινητικών εκδηλώσεων όπως:

- δυσκοιλιότητα,
- ουρολογικά συμπτώματα,
- διαταραχές ύπνου
- και άνοια.

Τα μη κινητικά συμπτώματα της νόσου μπορεί να είναι πρόδρομα της ανάπτυξης των βασικών κινητικών συμπτωμάτων, τα οποία μάλιστα μπορεί να εμφανιστούν πολλά χρόνια μετά (Shulman, De Jager, & Feany, 2011). Τα τελευταία έχουν προκαλέσει έντονα το ενδιαφέρον των επιστημόνων τα πρόδρομα αυτά συμπτώματα. Η δυσκοιλιότητα είχε αναγνωρίστηκε ως παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση της νόσου ήδη από πολύ νωρίς. (Abbott et al.2001). Μελέτες που έγιναν στην Δανία αλλά και σε άλλες χώρες έδειξαν ότι 1

εντερική κίνηση ημερησίως αυξάνεις τον κίνδυνο για ΝΠ έως 2,7 φορές (Svensson, Henderson, Borghammer, Horvath-Puho, & Sorensen, 2016) (Stirpe, Hoffman, Badiali, & Colosimo, 2016). Η υποσμία (Haehner, et al., 2007) αλλά και διαταραχή του ύπνου REM (Jankovic, Svetel, & Kostic, 2015), έχει θεωρηθεί ότι σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τον κίνδυνο μεταγενέστερης κλινικής εικόνας Νόσου Parkinson. Το RBD μπορεί σε περισσότερο από το 50% των περιπτώσεων να καταλήξει σε μορφή συνουκλεινοπάθειας και ειδικότερα σε PD, μετά από 10 έως 20 χρόνια παρατήρησης (Postuma, Gagnon, Bertrand, Genier, & Montplaisir, 2015b).

Η PD προσδιορίζεται παθολογικά από νευροεκφυλισμό των ντοπαμινεργικών κυττάρων της μέλαινας ουσίας σε συνδυασμό με την παθολογία της α-συνουκλεΐνης. Επιπρόσθετα, η η απόρροια αυτής της παθολογίας, τα σωματίδια Lewy, μπορεί να εντοπιστούν και σε άλλους ευάλωτους κυτταρικούς πληθυσμούς, σε όλο το περιφερειακό και κεντρικό νευρικό σύστημα. (Shulman, De Jager, & Feany, 2011)

Γενετικές αιτίες

Διάφορα γονίδια που παρουσιάζουν ευαισθησία για εμφάνιση ΝΠ, έχουν επικυρωθεί και οι ταυτοποιημένες γενετικές παραλλαγές, ορίζουν ένα ευρύ φάσμα κινδύνου για ασθένειες, θολώνοντας τη διάκριση μεταξύ οικογενής και σποραδικής νόσου. Ορισμένα γονίδια, συμπεριλαμβανομένων των SNCA και LRRK2, υποθάλπουν σπάνια, πολύ διεισδυτικά Μεντελιανά αλληλόμορφα. Οι πιο κοινοί πολυμορφισμοί, έχουν πιο μέτρια επίδραση στην ευαισθησία στις ασθένειες (Shulman, De Jager, & Feany, 2011).

Η ανακάλυψη άλλων γενετικών αιτιών του παρκινσονισμού, συμπεριλαμβανομένων των parkin, PINK1, και DJ-1, έχει καθορίσει μια σημαντική οδό κυτταρικής απόκρισης για το οξειδωτικό στρες που μπορεί εν μέρει να εξηγήσει τη σχετικά επιλεκτική ευπάθεια των ντοπαμινεργικών κυττάρων της μέλαινας ουσίας, στην Νόσο Parkinson (Shulman, De Jager, & Feany, 2011).

Οι γενετικές εξελίξεις στις διαταραχές που σχετίζονται με την ΝΠ και έχουν οδηγήσει στην ανάπτυξη βελτιωμένων ζωικών μοντέλων και έχουν αποσαφηνίσει τους βασικούς μηχανισμούς που υποβόσκουν της νόσου. Η συγκέντρωση της α-συνουκλεΐνης πιθανώς αποτελεί έναν κεντρικό παράγοντα, που οδηγεί σε νευροτοξικότητα και νευροεκφυλισμό (Shulman, De Jager, & Feany, 2011). Γενικά, γενετικοί παράγοντες πιστεύεται ότι εμπλέκονται στο 5-10% των περιπτώσεων εμφάνισης.

1.5 Διάγνωση

Η Νόσος του Parkinson είναι η δεύτερη πιο συχνή νευροεκφυλιστική νόσος μετά την νόσο Alzheimer, και εντοπίζεται ως βλάβη στο εξωπυραμιδικό κινητικό σύστημα

(Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013). Παρόλο που τα τελευταία χρόνια τα μη κινητικά συμπτώματα της νόσου έχουν επιστήσει την προσοχή της επιστημονικής κοινότητας (Garcia-Ruiz, Chaudhuri , & Martinez-Martin, 2014), η διάγνωση της Νόσου βασίζεται κατά κύριο λόγο στα κινητικά συμπτώματα.

Ιστορική Αναδρομή

Γνωρίζουμε ότι συμπτώματα της Νόσου εμφανίστηκαν σε ορισμένους επιζήσαντες από την επιδημία της ληθαργικής εγκεφαλίτιδας (Waxman, Κλινική Νευρολογία, 2010, σ. 308). Μάλιστα, πρώτος ο Γαληνός το 125μ.Χ. περιέγραψε την Νόσο ονομάζοντας την «Τρομάδη Παράλυση». Είχε εντοπίσει δε, τα δύο αντιφατικά σημεία που την χαρακτήριζαν και ήταν ο τρόμος, το υπερκινητικό χαρακτηριστικό της, και η παράλυση- βραδυκινησία, το υποκινητικό. Το 1817, ο James Parkinson περιέγραψε τα χαρακτηριστικά, μετά από κλινική παρατήρηση 6 ατόμων ενώ επίσης διατύπωσε την υπόνοια του για την συνύπαρξη κάποιας ψυχικής διαταραχής, την οποία ο ίδιος ονόμασε «μελαγχολία» (Καραγιαννίδης, n.d.). Ο JeanMartin Charcot ήταν εκείνος που έδωσε στην Νόσο της σύγχρονη ονομασία της, βοηθώντας περαιτέρω στην κατανόηση του συνδρόμου. Εξήγησε την χαρακτηριστική συμπτωματολογία με τα τρία βασικά κλινικά σημεία της , τον τρόμο, την βραδύτητα στην κίνηση και την δυσκολία στην βάδιση. Το 1912 πλέον, ο Friedrich Lewy, περιέγραψε την νευροπαθολογική βλάβη που αποτελούσε την κύρια αιτία εμφάνισης της νόσου. Σήμερα πλέον φέρει και το όνομά του, «Σωματία Lewy» (Lewy , 1912).

Η διαδικασία διάγνωσης της ασθένειας όπως και η διαφορική διάγνωση δεν είναι εύκολη ιδιαίτερα στα πρώτα στάδια της Νόσου. Οι μέθοδοι που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι:

- a. Ιατρικό ιστορικό, κλινική παρατήρηση καθώς και ένας πλήρης νευρολογικός έλεγχος
- b. Εξετάσεις ιατρικής απεικόνισης όπως μαγνητική τομογραφία, αξονική τομογραφία και τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων PET
- c. Η παρατήρηση βελτίωσης των συμπτωμάτων με την παροχή λεβοντόπας
- d. Εργαστηριακές εξετάσεις αίματος

Σύμφωνα με μελέτες ένας άλλος τρόπος ανίχνευσης της μεταβολής της ντοπαμίνης στο ραβδωτό σύστημα του εγκεφάλου λόγω της Νόσου, είναι χρησιμοποιώντας πυρηνική απεικόνιση για την μέτρηση της ραδιοσημασμένης ντοπαμίνης που προσλαμβάνεται στο ραβδωτό ή με την χρήση ιχνηθετημένων σύμπλοκων τα οποία συνδέονται με τον μεταφορέα της ντοπαμίνης (Pavese & Brooks , 2009).

Διαγνωστικά εργαλεία

Δύο διαγνωστικά εργαλεία τα οποία χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση και περιγραφή των συμπτωμάτων της Νόσου είναι τα παρακάτω:

1. Η κλίμακα Hoehn και Yahr

Πρόκειται για ένα συνηθισμένο σύστημα περιγραφής του τρόπου εξέλιξης των συμπτωμάτων της νόσου του Parkinson. Δημοσιεύτηκε για πρώτη φορά, το 1967 στο περιοδικό Neurology από τη Margaret Hoehn και τον Melvin Yahr και περιλάμβανε 5 στάδια (Hoehn & Yahr , 1967). Αργότερα, προτάθηκε η προσθήκη δύο ακόμη σταδίων 1.5 και 2.5 για να περιγράψει η ενδιάμεση πορεία της νόσου (Goetz , et al., 2004).

Stage	Hoehn & Yahr Scale	Modified Hoehn & Yahr Scale
1	Μονόπλευρη εμπλοκή , συνήθως μόνο με ελάχιστη ή καθόλου λειτουργική αναπηρία	Μονόπλευρη εμπλοκή μόνο
1.5	-	Μονόπλευρη και αξονική εμπλοκή
2	Αμφίπλευρη ή μεσαία συμμετοχή χωρίς διαταραχή της ισορροπίας	Αμφίπλευρη συμμετοχή χωρίς διαταραχή της ισορροπίας
2.5	-	Ήπια αμφοτερόπλευρη νόσος με αποκατάσταση στη δοκιμασία έλξης
3	Αμφίπλευρη νόσος: με μειωμένα αντανακλαστικά στάσης, φυσική ανεξαρτησία	Ήπια έως μέτρια αμφοτερόπλευρη νόσος: κάποια αστάθεια στάσης, φυσική ανεξαρτησία
4	Σοβαρές αναπηρίες, εξακολουθούν να μπορούν να περπατούν ή να στέκονται με υποβοήθηση	Σοβαρές αναπηρίες, εξακολουθούν να μπορούν να περπατούν ή να στέκονται με υποβοήθηση
5	Περιορισμός σε κρεβάτι ή αναπηρικό καροτσάκι μέχρι να βοηθηθεί	Καθλωμένοι σε αναπηρικό καροτσάκι ή κατάκοιτοι, εκτός αν βοηθούνται

(Physiopedia)

2. Στάδια Braak

Περιεγράφηκε πρώτη φορά από τον Heiko Braak το 2003 (Braak, και συν., 2003). Σύμφωνα με αυτήν, η νόσος του Parkinson ξεκινά, όταν ένας ξένος παράγοντας εισέρχεται στο σώμα μέσω της μύτης ή του γαστρεντερικού συστήματος και ταξιδεύει στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Η παρουσία σωμάτων Lewy στο εντερικό και περιφερικό νευρικό σύστημα υποστηρίζει τον ισχυρισμό τους. Αυτή η παθολογία των σωμάτων Lewy ταξιδεύει επιλεκτικά μέσω του ΚΝΣ, στοχεύοντας σε λεπτούς και σε μεγάλο βαθμό μη μυελινωμένους νευρώνες.

Έτσι ανέπτυξαν ένα σύστημα σταδιοποίησης της εξέλιξη της νόσου, το οποίο χωρίζεται σε έξι διαφορετικά στάδια, με κάθε στάδιο να αποδίδεται σε μία αφύσικη παθολογία σε συγκεκριμένες νευρολογικές δομές. Όσον αφορά τη συμπτωματολογία, ο

τύπος και η σοβαρότητα των συμπτωμάτων συσχετίζονται με την εξέλιξη μέσω των σταδίων Braak (Visanji, Brooks, Hazrati , & Lang , 2013). Τα πρώιμα στάδια αφορούν στα μη κινητικά συμπτώματα, όπως μειωμένη αίσθηση της όσφρησης ή δυσκοιλιότητα. Στο μεσαίο στάδιο εμφανίζονται τα κινητικά συμπτώματα, ενώ στα τελικά στάδια εμφανίζονται τα γνωστικά ελλείματα (Jellinger, 2009). Ο Braak και οι συνεργάτες του αναφέρουν περαιτέρω ότι η νόσος ξεκινά από το εντερικό νευρικό σύστημα και αποκτά είσοδο στο ΚΝΣ μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου (Rietdijk , et al., 2017).

➤ Στάδιο 1

Οι πρώτες δομές που προσβάλλονται είναι αυτές του κατώτερου εγκεφαλικού στελέχους και του οσφρητικού συστήματος. Συγκεκριμένα, προσβάλλονται ο ραχιαίος κινητικός πυρήνας του πνευμονογαστρικού νεύρου στον προμήκη μυελό και ο πρόσθιος οσφρητικός πυρήνας (Jellinger, 2009). Οι νευρίτες Lewy, αποτέλεσμα συσσωματώσεων α-συνουκλεΐνης που μοιάζουν με νήματα, είναι πιο διαδεδομένα από τα σφαιρικά σωματίδια Lewy σε αυτό το στάδιο (Braak, και συν., 2003).

➤ Στάδιο 2

Εκτός από την παθολογία που παρατηρείται στο Στάδιο 1, το Στάδιο 2 χαρακτηρίζεται από επιπρόσθετες βλάβες στην πυρηνική ραφή και στον γιγαντοκυτταρικό δικτυωτό πυρήνα του προμήκους μυελού (Braak, και συν., 2003) (Jellinger, 2009). Έπειτα η ασθένεια μεταφέρεται στο στέλεχος του εγκεφάλου, ταξιδεύοντας από τις μυελικές δομές στον υπομέλανας τόπο. Παρόμοια με το Στάδιο 1, οι νευρίτες Lewy υπερτερούν των σωματίων Lewy (Braak, και συν., 2003).

➤ Στάδιο 3

Η νόσος έχει επηρεάσει την μέλαινα ουσία και αρχίζουν να σχηματίζονται αλλοιώσεις σωματίων Lewy στην συμπαγή μοίρα (Braak, και συν., 2003) (Jellinger, 2009) . Το δεύτερο μισό αυτού του σταδίου περιλαμβάνει την εξέλιξη της νόσου στον βασικό πυρήνα του Meynert, ένα σύμπλεγμα νευρώνων πλούσιων σε ακετυλοχολίνη στην επιμήκη δεσμίδα (Jellinger, 2009), Τέλος, αρχίζουν να αναπτύσσονται περισσότερα σωματίδια Lewy στις δομές των προηγούμενων σταδίων (Braak, και συν., 2003).

➤ Στάδιο 4

Εντοπίζεται σοβαρή καταστροφή των ντοπαμινεργικών κυττάρων στην συμπαγή μοίρα. Υπάρχει επίσης συμμετοχή του μεσοφλοιού και του αλλοφλοιού. Ειδικότερα, παθολογία μπορεί να παρατηρηθεί στον αμυγδαλοειδή πυρήνα και στους υποπυρήνες του θαλάμου, ενώ σημαντική βλάβη παρατηρείται και στον πρόσθιο οσφρητικό πυρήνα (Braak, και συν., 2003) (Jellinger, 2009).

➤ Στάδιο 5

Η νόσος αρχίζει να εισβάλλει στο νεοφλοιό και να εξαπλώνεται στις δομές του κροταφικού, βρεγματικού και μετωπιαίου λοβού (Jellinger, 2009). Ο κυτταρικός

θάνατος μπορεί να παρατηρηθεί στην μέλαινα ουσία , στον ραχιαίο κινητικό πυρήνα του πνευμονογαστρικού νεύρου, στον γιγαντοκυτταρικό δικτυωτό πυρήνα και στον κερκοφόρο πυρήνα (Braak, και συν., 2003).

➤ Στάδιο 6

Η νόσος είναι πλέον στην πιο σοβαρή της μορφή καθώς ,έχει εισβάλει πλήρως στον νεοφλοιό, επηρεάζοντας τις κινητικές και αισθητηριακές περιοχές του εγκεφάλου (Braak, και συν., 2003) (Jellinger, 2009).

Θεραπεία

Δυστυχώς δεν έχει βρεθεί ακόμη θεραπεία για την επάρατη αυτή Νόσο. Κύριος αιτιολογικός παράγοντας αυτού είναι η απροσδιοριστία και η διαφορετικότητα της κλινικής εικόνας ανά ασθενή. Επομένως η θεραπεία, στοχεύει κατά κύριο λόγο στην ανακούφιση από την συμπτωματολογία, στην βελτίωση της ποιότητας ζωής αλλά και την παράταση της αυτονομίας και αυτοεξυπηρέτησης του ασθενούς. Η θεραπεία περιλαμβάνει τόσο την φαρμακευτική αγωγή όσο και εναλλακτικές μεθόδους.

Φαρμακευτική αγωγή:

- a) Λεβοντόπα: Η Λεβοντόπα είναι μία πρόδρομη ουσία την ντοπαμίνης, η οποία όταν χορηγηθεί στον ασθενή αποκτά την ικανότητα να διεισδύει και να ξεπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, ώστε να μετατραπεί σε ντοπαμίνη από τα νευρικά και νευρογλοιακά κύτταρα. Με αυτό τον τρόπο αναπληρώνεται η ανάγκη που υπάρχει τόσο στα βασικά γάγγλια όσο και σε άλλα σημεία του εγκεφάλου, προσωρινά (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 184)

Τα υπόλοιπα φαρμακευτικά σκευάσματα τα οποία χορηγούνται κατά κύριο λόγο ως ενισχυτές της ντοπαμίνης. Τέτοιου είδους σκευάσματα είναι τα παρακάτω:

- b) Αναστολείς της αποκαρβοξυλάσης: Βοηθάει στην καθυστέρηση μετατροπής της Λεβοντόπα σε ντοπαμίνη ώστε να κατορθώσει να περάσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό μεγαλύτερη ποσότητα στα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 184).
- c) Αναστολείς του ενζύμου MAO-B: Ο φυσιολογικός ρόλος του ενζύμου είναι η ταχύτατη διάσπαση της ντοπαμίνης με σκοπό τα κύτταρα να είναι σε ετοιμότητα για την υποδοχή νέας. Οι αναστολείς επομένως, βοηθάνε στην καθυστέρηση διάσπασης

της ντοπαμίνης άρα τελικά και στην παράταση της επίδρασης της (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 184).

- d) Αναστολείς ενζύμου COMT: Πρόκειται για ακόμη ένα ένζυμο με δράση διάσπασης της ντοπαμίνης που όμως η τελική μορφή που αποκτά δεν έχει καμία επίδραση στον εγκέφαλο. Έτσι χορηγώντας αναστολείς του ενζύμου, τελικά αυξάνεται η ποσότητα χρήσιμης ντοπαμίνης για τα νευρικά κύτταρα (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 184).
- e) Αγωνιστές ντοπαμίνης: Έχουν παρόμοιο ρόλο με αυτόν της ντοπαμίνης για τον εγκέφαλο, και λειτουργούν είτε συνεργατικά με την Λεβοντόπα προς ενίσχυσης της δράσης της, είτε σε νεότερο πληθυσμό ως η αρχική θεραπευτική αγωγή της Νόσου πριν την χορήγηση της L-DOPA (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 184).
- f) Ανταγωνιστές του νευροδιαβιβαστή γλουταμινικό οξύ: Γνωρίζουν ότι λόγω της μείωσης της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο, παρατηρείται πλεονασμός της ακετυλοχολίνης. Ένας ακόμη νευροδιαβιβαστής που βρίσκεται σε πλεονασμό λόγω αυτής της έλλειψης είναι το γλουταμινικό οξύ. Με την χορήγηση των ανταγωνιστών επιτυγχάνεται η μείωση των διαφόρων κινητικών διαταραχών που προκαλούνται από αυτή την ανισότητα (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 184).

Να επισημάνουμε ότι, παρά την θετική δράση της L-Dopa στα αρχικά στάδια, μετά την τριετή θεραπεία η δράση της αρχίζει να εξασθενεί και να προκαλεί αρνητικές παρενέργειες όπως

- η χορειακή υπερκινησία: ανεξέλεγκτη κινητικότητα των μυών τόσο του προσώπου όσο και της ωμικής ζώνης και του αυχένα.
- Περίοδοι «on-off»: Παρουσιάζεται αύξηση των περιστατικών ακινησίας τόσο σε συχνότητα όσο και σε διάρκεια, ενώ ταυτοχρόνως οι ασθενείς παρουσιάζουν αίσθημα λύπης και κατάθλιψης.
- Διάφορα ψυχωτικά επεισόδια: Ψευδαισθήσεις, επιθετικότητα και σύγχυση (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 185)

Μη φαρμακευτική αγωγή

Μεγάλο ενδιαφέρον έχουν προκαλέσει οι μη φαρμακευτικές θεραπείες που έχουν αναπτυχθεί τις τελευταίες δεκαετίες. Ωστόσο, οι θεραπείες αυτές θεωρείται ότι

βρίσκονται ακόμη και σήμερα σε πειραματικό στάδιο. Χαρακτηριστικά παραδείγματα τέτοιων μεθόδων αποτελούν:

1. Οι χειρουργικές επεμβάσεις απενεργοποίησης:

Πραγματοποιείται χειρουργική επέμβαση στην οποία απενεργοποιούνται επιλεγμένα τμήματα του εγκεφάλου, όπως του θαλάμου και των βασικών γαγγλίων. Η τεχνική αυτή έχει ως στόχο την μείωση της ανισορροπίας ανάμεσα στους νευροδιαβιβαστές. Παρόλο που με τον τρόπο αυτό εξαλείφεται με μεγάλη επιτυχία το κλινικό σημείο του τρόμου, δεν παύει να ενέχει κίνδυνο για κεντρική παράλυση (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος, 2013, σ. 186).

2. Εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση:

Πρώτη φορά αναφέρθηκε από τον Pascual- Leone και τους συνεργάτες του το 1994, οι οποίοι χορήγησαν σε ασθενείς με Νόσο του Parkinson επαναλαμβανόμενο διακρανιακό μαγνητικό ερεθισμό r-TMS με συχνότητα (5Hz), στην περιοχή του κινητικού φλοιού, με θετικά αποτελέσματα στην μετέπειτα λειτουργία των χεριών.

Η μέθοδος του διακρανιακού μαγνητικού ηλεκτρισμού είναι πολύ επιτυχής κατά κύριο λόγο σε άτομα νεότερης ηλικίας αλλά σε προχωρημένο στάδιο της Νόσου. Η θεραπεία γίνεται με την τοποθέτηση ηλεκτροδίων στα σημεία του εγκεφάλου που σχετίζονται με την Νόσο όπως σε περιοχές των βασικών γαγγλίων, της ωχράς σφαίρας και υποθαλάμιου πυρήνα. Τα ηλεκτρόδια αυτά καταστέλλουν τους παθολογικούς ηλεκτρικούς παλμούς, που προκαλούν τα χαρακτηριστικά κλινικά σημεία της Νόσου, μέσω των εξωτερικά ελεγχόμενων ηλεκτρικών παλμών (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος, 2013, σ. 186). Η μεθοδολογία αυτή παρότι εξαιρετικά επιτυχημένη δεν παύει να προκαλεί διάφορες παρενέργειες όπως παρατεταμένης διάρκειας δυσαρθρία αλλά και καταποτικές διαταραχές. Κάποιες άλλες έρευνες (Ghabra, Hallett, & Wasserman, 1999) έχουν δείξει ότι η χορήγηση rTMS στον προμετωπιαίο φλοιό μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση της ντοπαμίνης στα κερκοφόρα κύτταρα (Ghabra, Hallett, & Wasserman, 1999). Παρά τις θετικές επιδράσεις της θεραπείας και την αυξημένη επιτυχία που την χαρακτηρίζει, ενέχει παρενέργειες όπως η μεγάλης διάρκειας δυσαρθρία και οι καταποτικές διαταραχές.

3. Σημαντικό ρόλο στην ολιστική προσέγγιση της θεραπείας την Νόσου κατέχουν τόσο η εργοθεραπεία και φυσικοθεραπεία όσο και η λογοθεραπεία, στην καταπολέμηση συμπτωμάτων όπως η δυσαρθρία, η δυσφωνία αλλά και η

δυσφαγία. Μέσω αναπνευστικών ασκήσεων γίνεται εντατική φωνητική εξάσκηση ενώ απαραίτητες είναι και οι ασκήσεις μιμικών λειτουργιών, ώστε να μειωθεί ο αυξημένος μυϊκός τόνος στην πάσχουσα περιοχή. Άλλες θεραπευτικές τεχνικές, τις οποίες θα χρησιμοποιήσει ένας λογοθεραπευτής για την αντιστάθμιση και ύφεση της συμπτωματολογίας είναι οι ασκήσεις για την βελτίωση της άρθρωσης και του ρυθμού ομιλίας αλλά και ασκήσεις λειτουργίας της κατάποσης, όπου αυτό κρίνεται αναγκαίο. Εν κατακλείδι, να τονίσουμε ότι η βελτίωση των συμπτωμάτων την Νόσου αυτής είναι προσωρινή. Κύριος στόχος κάθε θεραπείας που γνωρίζουμε έως σήμερα, είναι να μετριάσει ή και να επιβραδύνει την ταχύτητα επιδείνωσης της Νόσου (Schindelmeiser, Εκφυλιστικές Νόσοι του εξωπυραμυδικού κινητικού συστήματος , 2013, σ. 186).

Κεφάλαιο 2: Δυσφαγία

Η φυσιολογική κατάποση του ανθρώπου περιλαμβάνει μία σειρά αλληλεπικαλυπτόμενων κινήσεων , νευρολογικά ελεγχόμενων. Επομένως αποτελεί μία σύνθετη νευρομυϊκή και αισθητικοκινητική διαδικασία. Οφείλεται στην συντονισμένη δράση 75 μυϊκών ομάδων, 5 εγκεφαλικών συζυγιών και 4 αυχενικών νεύρων από το Κ.Ν.Σ (Perlman & Christenson , 1997). Συμμετέχουν αρκετοί μηχανισμοί που περιλαμβάνουν μύες της στοματικής κοιλότητας, αλλά και του φάρυγγα λάρυγγα , οισοφάγου και στομάχου , οι οποίοι δρουν επικαλυπτόμενα αλλά και σε σειρά ο ένας μετά τον άλλο. Έτσι η φυσιολογική κατάποσης περιλαμβάνει 3 στάδια:

- το στοματικό ή αλλιώς προπαρασκευαστικό- προωθητικό,
- το φαρυγγικό
- και το οισοφαγικό.

Η φυσιολογική σίτιση και κατάποση αποτελεί απαραίτητη φυσική λειτουργία του οργανισμού ώστε να διασφαλισθεί τόσο η επαρκής θρέψη και ενυδάτωση του οργανισμού όσο και η διατήρηση της σωματικής υγείας. Επιπρόσθετα, συμβάλλει στην ομαλή κοινωνική ένταξη του ατόμου.

Σε περίπτωση βλάβης, καταστροφής ή δυσλειτουργίας των μυών που συμμετέχουν στην διαδικασία αυτή ή των νεύρων που ελέγχουν την κίνηση των μυών αυτών, προκαλείται διαταραχή της κατάποσης ή αλλιώς δυσφαγία. Η παθολογική κατάποση περιλαμβάνει την δυσχέρεια ή την πλήρη ανικανότητα της κατάποσης που αναφέρονται ως δυσφαγία και αφαγία, αντίστοιχα. (Murry & Carrau, 2014).

Ορισμός

Δυσφαγία είναι η διαταραχή της κατάποσης σε οποιοδήποτε από τα στάδιά της. Χαρακτηρίζεται ως καθυστέρηση ή λάθος κατεύθυνση μεταφοράς της στερεάς τροφής ή/και των υγρών από τη στοματική κοιλότητα στο στομάχι. Καθώς το μέρος του εγκεφάλου που ρυθμίζει τη λειτουργία της κατάποσης ή τα κρανιακά νεύρα που συνδέονται με αυτή προσβάλλεται, προκαλείται εγκεφαλική βλάβη , η οποία οδηγεί σε μυϊκή αδυναμία, μειωμένο μυϊκό συντονισμό, χαμηλό επίπεδο γνωστικών λειτουργιών ή έλλειψη κινήσεων ή δομών (Καμπανάρου, 2007).

Γνωρίζουμε ότι η δυσφαγία παρατηρείται σε όλες τις ηλικίες, από τη βρεφική έως και την τρίτη ηλικία, και η έκταση της ποικίλλει από μια μικρή δυσχέρεια έως την πλήρη αδυναμία κατάποσης. Εκτιμάται δε, ότι ένα ποσοστό ανθρώπων που αγγίζει έως και το 10% και αποτελείται κατά κύριο λόγο από μεγάλες ηλικίες, ζει με την διαταραχή αυτή σε εφόρου ζωής (Καμπανάρου, 2007).

Η δυσφαγία σαν διαταραχή εντοπίζεται συνήθως σε συννοσηρότητα με άλλες διαταραχές. Μπορεί να οφείλεται σε πληθώρα διαταραχών ή να εμφανιστούν ως πρόδρομο σύμπτωμα διαφόρων σοβαρών ασθενειών οφειλόμενων είτε στην φυσιολογική γήρανση, είτε σε

εγκεφαλικές κακώσεις, νευρολογικές και εκφυλιστικές παθήσεις, αλλά και αυτοάνοσες παθήσεις, νεοπλασμάτων, λοιμώξεων και συστηματικών νοσημάτων . Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν η ογκολογική επέμβαση σε καρκίνο κεφαλής τραχήλου παρουσιάζεται έντονη δυσφαγία η οποία επηρεάζεται δυσμενώς με την φαρμακευτική αγωγή που ακολουθείται, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ως μία από τις πιο συνήθεις αιτίες εμφάνισης της δυσφαγίας, όταν σύμφωνα με μελέτες το 47% των ατόμων με ΑΑΕ φαίνεται να την εμφανίζει, με το 33% εξ αυτών να παρουσιάζουν εισρόφηση με το μισό ποσοστό αυτών να έχει σιωπηρή εισρόφηση (Murry & Carrau, 2014).

Φυσιολογική Κατάποση

Η φυσιολογική κατάποση αποτελεί μια ταχεία διαδικασία αλληλεπικαλυπτόμενων κινήσεων, οι οποίες υπόκεινται σε νευρολογικό έλεγχο και αποτελούν. Στην διαδικασία αυτή συμμετέχουν όλοι οι μύες της στοματικής κοιλότητας, του φάρυγγα, του λάρυγγα, του οισοφάγου αλλά και του στομάχου (Murry & Carrau, 2014, σ. 2).

Στάδια Φυσιολογικής Κατάποσης

A) Στοματικό στάδιο

Το στοματικό στάδιο χωρίζεται σε δύο φάσεις, την προπαρασκευαστική και την προωθητική, που μαζί αποτελούν το πρώτο στάδιο της διαδικασίας της κατάποσης.

- i. Στην προπαρασκευαστική φάση, τοποθετείται ένα κομμάτι τροφής στην στοματική κοιλότητα. Το κομμάτι αυτό συνθλίβεται από τους γομφίους και με την βοήθεια του σιέλου και των κινήσεων της γλώσσας, σχηματίζεται ένας συνεκτικός βλωμός, ο οποίος διαφέρει σε υφή ανάλογα με την σύσταση της τροφής. Ο χρόνος διαμόρφωσης της τροφής σε συνεκτικό βλωμό έτοιμο προς κατάποσης ποικίλει.
- ii. Στην προωθητική ή αλλιώς εκτελεστική φάση, σκοπός είναι η προώθηση του βλωμού κατά μήκος της στοματικής κοιλότητας προς τα πίσω και με την ώθηση της γλώσσας να περάσει μεταξύ των παρίσθμιων καμάρων ώστε τελικά να προκληθεί η έναρξη του επόμενου σταδίου, του φαρυγγικού. Η ράχη της γλώσσα ανυψώνεται πιέζοντας τον βλωμό προς την σκληρή υπερώα και έπειτα οι πλευρές της ανυψώνονται ομαλά και προοδευτικά από μπροστά προς τα πίσω με σκοπό να μεταφερθεί η τροφή ή το υγρό προς την φαρυγγική κοιλότητα. Μόλις ο βλωμός έρθει σε επαφή με τις παρίσθμιες καμάρες εκλύεται το αντανάκλαστικό της κατάποσης, με την ταυτόχρονη ανύψωση της μαλακής υπερώας με στόχο της φραγή και διασφάλιση της ρινικής κοιλότητας αλλά και τον διαχωρισμό αυτής από την φαρυγγική. Στο σημείο αυτό σταματάει και η εκούσια πορεία της τροφής και ξεκινάει η ακούσια.

B) Φαρυγγικό στάδιο

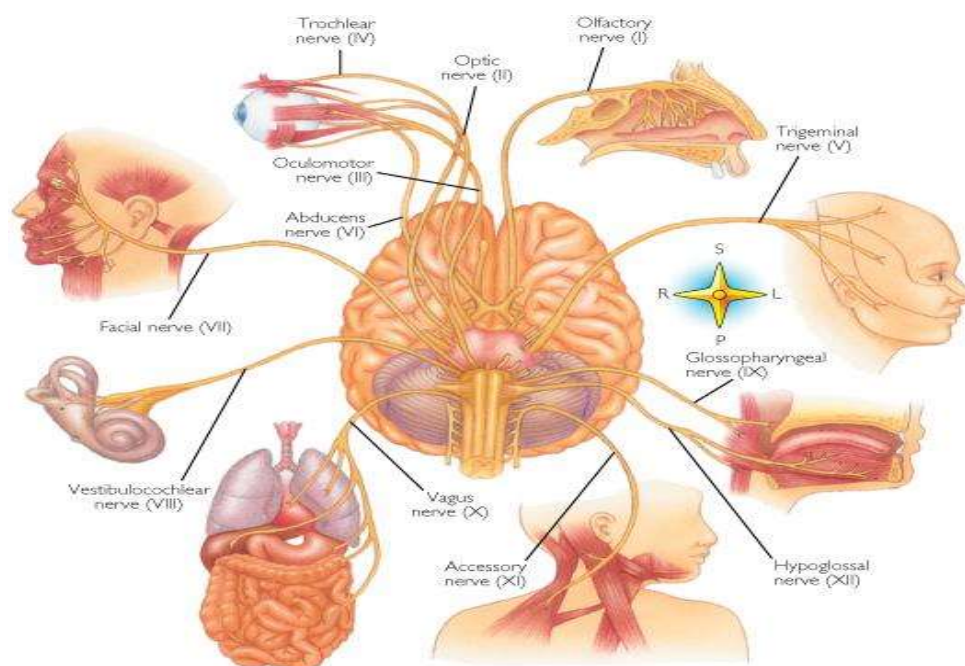
Αποτελείται από τρεις διαδοχικές φάσεις.

- i. 1^η Φάση: Αμέσως μετά το αντανακλαστικό της κατάποσης οι παρίσθμιες καμάρες σφίγγουν ενώ την ίδια στιγμή ανυψώνεται η μαλθακή υπερώα για να κλίνει την ρινική κοιλότητα. Ο άνω φαρυγγικός σφικτήρας συσπάται, υποβοηθώντας έτσι την προώθηση του βλωμού διαμέσου του φάρυγγα ενώ παράλληλα παρεμποδίζεται η παλινδρόμηση του στην στοματική κοιλότητα ή η εισβολή του στον ρινοφάρυγγα.
- ii. 2^η Φάση: Οι φαρυγγικοί μύες συσπώνται , «τεντώνοντας» προς τα κάτω τον φαρυγγικό σωλήνα ενώ παράλληλα η γλώσσα τραβιέται προς το μπροστινό μέρος της στοματικής κοιλότητας επιτρέποντας έτσι στον βλωμό να περάσει. Την ίδια στιγμή ο λάρυγγας ανυψώνεται με την βοήθεια των υοειδών μυών, ώστε να βρεθεί τελικά κάτω από την βάση της γλώσσας. Την ίδια στιγμή ανοίγουν οι φωνητικές χορδές και οι ψευδοχορδές , ενώ η επιγλωττίδα πέφτει πάνω από το λαρυγγικό άνοιγμα με την βοήθεια του βάρους του βλωμού.
- iii. 3^η Φάση: Αφού ο βλωμός διασπαρθεί μέσα στους απιοειδής κόλπους, πάνω από την επιγλωττίδα είναι πλέον σε θέση να προωθηθεί προς τον οισοφάγο με την βοήθεια των φαρυγγικών περιστάσεων και του κρικοφαρυγγικού σφικτήρα που είναι χαλαρωμένος. Για να επιτευχθεί η προώθηση του βλωμού, οι μύες του λάρυγγα που είναι πάνω από τον βλωμό σφίγγουν, ενώ ταυτόχρονα οι μύες του λάρυγγα που είναι κάτω από τον βλωμό χαλαρώνουν. Έτσι δημιουργείται μία κυματοειδής κίνησης που έχει ως απόρροια την προώθηση του βλωμού.

Γ) Οισοφαγικό Στάδιο

Ο οισοφάγος είναι ένας σωλήνας αποτελούμενος από μυϊκό ιστό και μήκους 20-25 εκ., ο οποίος ξεκινά από τον κρικοφαρυγγικό μυ και καταλήγει στην γαστρική καρδιά. Ο βλωμός διέρχεται κατά μήκος του σωλήνα αυτού με περισταλτικές συστολές. Στο στάδιο αυτό τα όλα γίνονται αντανακλαστικά και κανένας μυς δεν τίθεται σε εκούσια λειτουργία. Η διαδικασία μεταφορά του βλωμού από τον άνω στον κάτω σφικτήρα πραγματοποιείται κατά μέσο όρο σε διάστημα δυο δευτερολέπτων.

Κρανιακά νεύρα κατάποσης



Τρίδυμο Νεύρο V

Η δράση του τρίδυμου νεύρου είναι τόσο κινητική όσο και αισθητική. Το τρίδυμο νεύρο διαιρείται σε τρεις κλάδους, τον οφθαλμικό, τον άνω γναθιαίο και τον κάτω γναθιαίο, ο οποίος είναι και ο μεγαλύτερης σημασίας κλάδος από τους τρεις, όσον αφορά στους τομείς της μάσησης και της παραγωγής ομιλίας. Ο κάτω γναθιαίος κλάδος νευρώνει τον μασητήρα, τον πτερυγοειδή, τους μύες του υοειδούς οστού αλλά και άλλους μύες της κάτω γνάθου, στην δράση των οποίων οφείλεται η ανύψωση και το κατέβασμα αυτής. Η αισθητική λειτουργία του τρίδυμου νεύρου είναι υπεύθυνη για την αίσθηση της γεύσης στα πρόσθια 2/3 της γλώσσας.

Προσωπικό Νεύρο VII

Εισέρχεται μέσω της παρεγκεφαλιδογεφυρικής γωνίας στο στέλεχος και η λειτουργία του είναι τόσο κινητική όσο και αισθητική. Χωρίζεται στον αυχενικό και τον μετωπιαίο κλαδο στους οποίους οφείλεται η νεύρωση των μυών του κάτω προσώπου και του άνω προσώπου αντίστοιχα (Murry & Carrau, 2014). Το νεύρο αποτελείται από την έξω ευρισκόμενη ρίζα, η οποία περιέχει συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες και την έσω ευρισκόμενη, που περιέχει κινητικούς νευράξονες. Οι αισθητικές ίνες του προσωπικού νεύρου εξυπηρετούν την αίσθηση της γεύσης των δύο εμπρόσθιων τριτημορίων της γλώσσας, το έδαφος του στόματος και τον βλεννογόνο της υπερώας (Crossman & Neary, 2010)

Γλωσσοφαρυγγικό Νεύρο IX

Το γλωσσοφαρυγγικό νευρώνει τον στηλοφαρυγγικό μύ και τον άνω οισοφαγικό σφιγκτήρα, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την άνοιγμα του άνω φάρυγγα και την ανύψωσή του. Ακόμη, νευρώνει τις παρίσθημες καμάρες τις αμυγδαλές αλλά και την μαλθακή υπερώα. Τέλος, στο νεύρο αυτό οφείλεται και η αισθητική λειτουργία της γεύσης του οπίσθιου 1/3 της γλώσσας.

Πνευμονογαστρικό Νεύρο X

Είναι το νεύρο στο οποίο οφείλεται η κινητική και αισθητική νέρωση της υπερώας, του φάρυγγα, του οισοφάγου, του στομάχου αλλά και της αναπνευστικής οδού. (Murry & Carrau, 2014)

Το πνευμονογαστρικό νεύρο χωρίζεται σε τρεις κλάδους:

A) Ο Φαρυγγικός που νευρώνει πολλούς μύες του λάρυγγα αλλά και αυτούς της σταφυλής, της υπερώας, του υπερωϊοφαρυγγικού, του σαλπυγοφαρυγγικού, και πολλών μυών του ανώτερου και μέσου φαρυγγικού σφιγκτήρα (Murry & Carrau, 2014).

B) Ο έξω-άνω Λαρυγγικός που νευρώνει το κρικοθυρεοειδή μυ, οποίος είναι υπεύθυνος για την διάταση των φωνητικών χορδών κατά την διάρκεια της ομιλίας (Murry & Carrau, 2014).

Γ) Ο Παλίνδρομος λαρυγγικός νευρώνας σχετίζεται με την κινητική λειτουργία μυών του λάρυγγα αλλά και των απαγωγών και προσαγωγών μυών των φωνητικών χορδών. Η αισθητική λειτουργία του, περιλαμβάνει την κάτω μοίρα του φάρυγγα, του λάρυγγα αλλά και των ενδοθωρακικών και ενδοκοιλιακών σπλάχνων (Murry & Carrau, 2014).

Παραπληρωματικό XI

Το παραπληρωματικό νεύρο νευρώνει κινητικά τους υπερωικούς μύες αλλά και μυς του φάρυγγα και του λάρυγγα. Επιπρόσθετα, νευρώνει κινητικά τον στερνοκλειδομαστοειδή και τον τραπεζοειδή μυ (Waxman, Clinical Neuroanatomy, 2010).

Υπογλώσσιο νεύρο XII

Το υπογλώσσιο νεύρο νευρώνει κινητικά όλους τους αυτόχθονες και ετερόχθονες μύες της γλώσσας. Αυτόχθονες είναι εκείνοι οι οποίοι αποτελούν το κυρίως σώμα της γλώσσας αποτελούμενοι από μάζες διαπλεκόμενων δεσμίδων μυικών ινών. Ανάμεσα τους υπάρχουν διάσπαρτοι διάφοροι οροεκκριτικοί και οροβλενοεκκριτικοί αδένες. Κύριος ρόλος τους

είναι η αλλαγή της μορφής αλλά και του μεγέθους της γλώσσας ενώ η κίνηση τους γίνεται προς όλες τις κατευθύνσεις. Ο σημαντικότερος ετερόχθων μυς είναι γνωστός ως γενειογλωσσικός. Είναι ο πιο ισχυρός μυς ο οποίος ξεκινά από το μέσο κάτω της γνάθου, καθώς εισέρχεται στην γλώσσα πλαταίνει ενώ οι ίνες του προσφύονται σε όλη την ράχη της γλώσσας. Ο υογλωσσικός, βελονογλωσσικός και γλωσσοϋπερώιος είναι ακόμη μερικοί από τους ετερόχθονες μύες της γλώσσας (Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020).

Κεντρικός νευρικός έλεγχος

Η πρόοδος στη λειτουργική απεικόνιση εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένων των μελετών εικόνας fMRI και PET, έχει προσφέρει σήμερα την δυνατότητα να εξεταστεί η φλοιώδης αναπαράσταση της κατάποσης στον άνθρωπο. Τέτοιου είδους μελέτες υποδεικνύουν ότι η φλοιώδης συμμετοχή στην κατάποση είναι πολυεστιακή και αντιπροσωπεύεται διμερώς. Οι περιοχές που αναφέρονται συχνότερα είναι εκείνες που αντιστοιχούν σε περιοχές του αισθητικού/κινητικού φλοιού, του προμετωπιαίου φλοιού, του βρεγματοινιακού, της πρόσθια μοίρα της έλικας του προσαγωγίου, του νησιωτικού φλοιού, του καλυπτρικού και της κροταφικής περιοχής. Η κατάποση δημιουργεί επίσης περιοχές αυξημένης αλλαγής σήματος στα βασικά γάγγλια, τον θάλαμο και την παρεγκεφαλίδα (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Η στοματική κοιλότητα, ο φάρυγγας και ο λάρυγγας αποτελούν τρεις διαχωρισμένες ανατομικά δομές οι οποίες όμως λειτουργικά ενσωματώνονται και αλληλεπικαλύπτονται η μία από την άλλη. Κύριο γνώρισμα τους είναι οι ιδιαίτερα πολύπλοκες και διαδοχικές κινητικές αποκρίσεις που πραγματοποιούν με απώτερο σκοπό την επιτέλεση των διαδικασιών μάσησης, κατάποσης και ομιλίας.

Καθ' όλη την διάρκεια επιτέλεσης της διαδικασίας της κατάποσης, για να εκτελεστεί η μεταφορά του βλωμού από την στοματική κοιλότητα έως το στομάχι, ενεργοποιούνται διαφορετικά επίπεδα του κεντρικού νευρικού συστήματος από τον εγκεφαλικό φλοιό έως τον προμήκη μυελό. Την ίδια στιγμή, πολλοί από τους ραβδωτούς μύες που νευρώνονται από τα κρανιακά νεύρα (CN) διεγείρονται ή/και αναστέλλονται διαδοχικά (Miller A. J., 1982; Jean, Brainstem organization of the swallowing network , 1984; Jean, Control of the central swallowing program by inputs from the principal receptors. A review, 1986; Jean, Brainstem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms, 2001; Broussard & Altschuler, 2000a).

Ο νευρολογικός έλεγχος της λειτουργίας της κατάποσης συνιστάται από μία σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ των προσαγωγών αισθητικών νευρώνων, των κινητικών νευρώνων και των ενδιάμεσων νευρώνων, που ελέγχουν τις ακούσιες και τις εκούσιες αντανακλαστικές κινήσεις και εδράζουν στο στέλεχος. Τα καταποτικά κέντρα του εγκεφαλικού στελέχους, διεγείρονται, τόσο από οσφρητικά, γευστικά, και οπτικά ερεθίσματα, όσο και από το αίσθημα της πείνας. Η έναρξη της φυσιολογικής κατάποσης

είναι εκούσια. Ο έλεγχος αυτός μπορεί να διακριθεί σε φλοιώδη και υποφλοιώδη στοιχεία (Murry & Carrau, 2014, σ. 25).

Η φλοιώδης ρύθμιση αφορά κέντρα και των δύο εγκεφαλικών ημισφαιρίων, των οποίων η αντιπροσώπευση αφορά στον φάρυγγα και τον οισοφάγο. Η διημισφαιρική σύνδεση και οι προβολές των κέντρων αυτών φτάνουν στο εγκεφαλικό στέλεχος. Η αυξημένη απόκριση εξαρτάται από την ένταση και την συχνότητα της αμφοτερόπλευρης ημισφαιρικής διέγερσης. Το δυναμικό διαμόρφωσης συστολής των μυών του φάρυγγα και του οισοφάγου, εξαρτάται από τις προκινητικές και κινητικές φλοιϊκές περιοχές. Η αναλογία των εισερχόμενων ερεθισμάτων από τις φλοιϊκές ομάδες προς τις δύο αυτές δομές είναι περισσότερο αυξημένη προς το φάρυγγα, ενώ το ίδιο συμβαίνει και με τα προσαγωγά ερεθίσματα που επιδρούν στις φλοιώδεις περιοχές, καθώς και πάλι πιο αυξημένα είναι εκείνα που προέρχονται από το άνω λαρυγγικό και γλωσσοφαρυγγικό νεύρο σε σύγκριση με εκείνα του παλίνδρομου λαρυγγικού που νευρώνει τον ανώτερο οισοφάγο (Murry & Carrau, 2014, σ. 25).

Δικτυωτός Σχηματισμός:

Η περιοχή του δικτυωτού σχηματισμού του στελέχους αποτελεί το «κέντρο της κατάποσης». Απαρτίζεται από τον μικτό πυρήνα, συντελεστές του οποίου είναι το γλωσσοφαρυγγικό, το πνευμονογαστρικό και το υπογλώσσιο νεύρο, αλλά και τον πυρήνα της μονήρους δεσμίδας που τον αποτελούν το προσωπικό νεύρο, το γλωσσοφαρυγγικό και το πνευμονογαστρικό. Οι δύο αυτοί πυρήνες αλληλοεπιδρούν με άλλους πυρήνες των κρανιακών νεύρων (Murry & Carrau, 2014, σ. 26).

Ο ρόλος του δικτυωτού σχηματισμού είναι σημαντικός, καθώς είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο του επιπέδου συνείδησης, την αίσθηση του πόνου και την ρύθμιση του αναπνευστικού και καρδιακού συστήματος (Crossman & Neary, 2010). Η υπερπυρηνική νεύρωση που δέχονται οι κινητικοί πυρήνες από τα πυραμιδικά δεμάτια, προέρχεται από κύτταρα του κινητικού φλοιού και ειδικότερα από την πρόσθια κεντρική έλικα του μετωπιαίου λοβού (Παπαδοπούλου Σ. Λ., 2014). Μερικοί προκινητικοί νευρώνες ή ενδονευρώνες βρίσκονται στον προμηκικό δικτυωτό σχηματισμό, ο οποίος μπορεί να ξεκινήσει ή να οργανώσει τους κινητικούς νευρώνες κατάποσης. Το δίκτυό τους είναι γνωστό ως «κέντρο γέννησης προτύπων». Αυτοί οι νευρώνες βρίσκονται μέσα και γύρω από τον πυρήνα μονήρους δεσμίδας και γύρω από το μικτό πυρήνα. Οι προκινητικοί νευρώνες που εντοπίζονται μέσα και γύρω από τον πυρήνα μονήρους δεσμίδας περιέχουν τους νευρώνες-γεννήτριες που είναι υπεύθυνοι για τις λειτουργίες της ενεργοποίησης, αλλά και την διαμόρφωση και το χρονοδιάγραμμα του διαδοχικού μοτίβου κατάποσης. Από την άλλη, οι προκινητικοί νευρώνες γύρω από τον μικτό πυρήνα περιέχουν τους νευρώνες μεταφοράς, οι οποίοι κατανέμουν την κίνηση κατάποσης στις διάφορες δεξαμενές των κινητικών νευρώνων που σχετίζονται με την λειτουργία της κατάποσης (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Διαδικασία κατάποσης

Η διαδικασία της κατάποσης μπορεί να υποδιαιρεθεί σε τρεις φάσεις:

1. στοματική,
2. φαρυγγική
3. οισοφαγική φάση

Μολονότι η στοματική φάση θεωρείται ως μια εκούσια διαδικασία, σε αντίθεση με τη φαρυγγική φάση που θεωρείται ακούσια, λόγω της ιδιαίτερης σχέσης και αλληλεπικάλυψης που τις χαρακτηρίζει, συχνά γίνεται χρήση του όρου στοματοφαρυγγική κατάποση. Στις λειτουργίες της στοματικής φάσης, εκτός της μάσησης και της γεύσης, συγκαταλέγεται και ο σημαντικός ρόλος που κατέχει στην προετοιμασία και την ενεργοποίηση της φαρυγγικής φάσης της κατάποσης. Η λειτουργία αυτή επιτυγχάνεται μέσω των αισθητηριακών εισροών που εγείρονται από του οπίσθιους στοματικούς, φαρυγγικούς αλλά και μερικούς λαρυγγικούς αδένες. Τα ερεθίσματα-μηνύματα αυτά, μεταδίδονται στο μυελικό πυρήνα της μονήρους δεσμίδας αλλά και στον εγκεφαλικό φλοιό με αποτέλεσμα την έναρξη της μεταφοράς του βλωμού στην στοματοφαρυγγική περιοχή (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Με την έναρξη της κατάποσης, οι κυριότερες λειτουργίες που επιτελούνται είναι η ασφαλής μεταφορά της τροφής στο φαρυγγοοισοφαγικό τμήμα με την ανύψωση της γλώσσας και την ενεργοποίηση των γενειογλωσσικών/υπερθυρεοειδών μυών, των σφιγκτήρων μυών του φάρυγγα και τη χαλάρωση και το άνοιγμα του κρικοφαρυγγικού σφιγκτήρα μυός. Κατά τη μεταφορά τροφής, ο αεραγωγός προστατεύεται και κλείνεται από διάφορους μυς του λάρυγγα και ο λάρυγγας ανυψώνεται προς τα πάνω (Ertekin & Aydogdu, 2003). Η διακοπή της αναπνοής κατά την διάρκεια την έναρξης της κατάποσης υποδηλώνει ότι οι δύο πράξεις αυτές είναι ταυτόχρονες και αλληλένδετες. Με την έναρξη κάθε πράξης κατάποσης διακόπτεται η αναπνοή με στόχο την προστασία των αεραγωγών. Η διαδικασία αυτή επιτυγχάνεται σε 3 διαδοχικά στάδια. Αρχικά επιτελείται σύγκλιση των φωνητικών χορδών, περιλαμβανομένων των αρυταινοειδών και νόθων φωνητικών χορδών, των αρυεπιγλωττιδικών πτυχών και την επιγλωττίδας. Οι μύες που βρίσκονται άνω του υοειδούς οστού προκαλούν μία ανοδική πρόσθια κίνηση του λάρυγγα τοποθετώντας τον σε μία ασφαλή θέση κάτω από την βάση της γλώσσας. Με τον τερματισμό της κατάποσης η αναπνοή επανέρχεται φυσιολογικά (Murry & Carrau, 2014, σ. 31).

Οι ανατομικές συνδέσεις που διαμεσολαβούνται από νευρικές ίνες οι οποίες διασχίζουν τη μέση γραμμή, υπάρχουν μεταξύ των δύο μυελικών περιοχών όπου βρίσκονται οι νευρώνες της κατάποσης. Οι τελευταίοι βρίσκονται μέσα και γύρω από τον πυρήνα μονήρους δεσμίδας και το μικτό πυρήνα του προμήκουσ κοιλιακού μυελού. Η φθίνουσα διεγερτική και ανασταλτική κίνηση από τον φλοιό και τον υποφλοιό επηρεάζει την στοματική φάση της κατάποσης και ενεργοποιεί και ρυθμίζει την κεντρική γεννήτρια ρυθμών. (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Αν και η ανθρώπινη εκούσια κατάποση αντιπροσωπεύεται αμφίπλευρα, υπάρχει ενδοημισφαιρική ασυμμετρία. Σύμφωνα με μελέτη η οποία διεξήχθη το 2003 από τους Cumhuri Ertekin και Ibrahim Aydogdu παρουσιάζεται εντονότερη πλευρίωση στο δεξιό ημισφαίριο συγκριτικά με το αριστερό ημισφαίριο. Τα αποτελέσματα έδειξαν, εντονότερη πλευρίωση στο δεξί ημισφαίριο για το νησιωτικό φλοιό, σε άτομα που κάνουν χρήση του δεξιού χειρός, για την εκούσια κατάποση σάλιου. Έχει επίσης έχει αναφερθεί ότι οι αντανάκλαστικές ή αυτόματες καταπόσεις αντιπροσωπεύονται στον πρωτογενή αισθητικοκινητικό φλοιό και σε διάφορες άλλες κοινές περιοχές του φλοιού (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Η μεγάλη έκταση της φλοιώδους και υποφλοιώδους αντιπροσώπευσης εξηγεί γιατί τόσες πολλές φλοιώδεις και υποφλοιώδεις νευρολογικές παθήσεις προκαλούν δυσφαγία. Τα ευρήματα των λειτουργικών απεικονίσεων βοηθούν στην κατανόηση για την αναδιοργάνωση του μη προσβεβλημένου ημισφαιρίου στην ανάρρωση από τη δυσφαγία, καθώς παραδείγματος χάρη η ανάρρωση του βλωμού υποδεικνύει την αυξημένη φαρυγγική αντιπροσώπευση στο μη προσβεβλημένο ημισφαίριο (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Υπάρχουν επίσης διάφορες δυνατότητες για τη θεραπεία της δυσφαγίας, δεδομένης της πολλαπλής και αμφίπλευρης αντιπροσώπευσης των κατάποσης στο φλοιό, συμπεριλαμβανομένης της αύξησης των αισθητηριακών εισροών (π.χ. ηλεκτρικών εισροών) στον εγκεφαλικό φλοιό, με ευεργετικές αλλαγές όσον αφορά στην πλαστικότητα του φλοιού (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Κλινικά σημεία Δυσφαγίας

Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, πολλές είναι οι νευρολογικές παθήσεις που προκαλούν διαταραχές σίτισης και κατάποσης. Η επαρκής επιστημονική κατάρτιση ενός ειδικού κλινικού, αλλά και η αναγνώριση των συμπτωμάτων από τον ασθενή είναι απαραίτητη για την σωστή διάγνωση και αξιολόγηση της κατάστασης του και τον εντοπισμό της εστίας και τις αιτίες την νευρολογικής πάθησης. Τα κλινικά σημεία της δυσφαγίας μπορεί να είναι είτε έμμεσα, δηλαδή να μην σχετίζονται άμεσα με την λήψη τροφής ή άμεσα, τα οποία παρατηρούνται κατά την λήψη της τροφής. Χαρακτηριστικά αναφέρονται τα εξής:

Άμεσα συμπτώματα:

- Παράταση χρονικής διάρκειας λήψης τροφής
- Αδυναμία ελέγχου του φαγητού ή και της σιέλου μέσα στην στοματική κοιλότητα (σιελόρροια)
- Συχνός βήχας κυρίως προς το τέλος των γευμάτων ή αμέσως μετά
- Συχνή πόση νερού με το στόμα γεμάτο τροφή λόγω έντονης δυσκολίας στην κατάποση

- Αναγωγές(regurgitation)
- Αυξημένες επαναλήψεις της προσπάθειας για κατάποση
- Προσκόλληση των τμημάτων της τροφής στο λαιμό ή στο ύψος του στήθους και βήχας για να απομακρυνθούν τροφές, υγρά και σάλιο και να αποκατασταθεί το ανεμπόδιστο της αναπνοής.
- Αλγεινή επίπονη κατάποση
- Αλλαγή της στάσης του σώματος κατά τη λήψη τροφής
- Διαφυγή τροφής και υγρών προς τις ρινικές κοιλότητες που οδηγεί και σε ένρινη ομιλία.
- Παρατήρηση υγρής, τρεμάμενης φωνής, με αύξηση των εκκρίσεων στο φάρυγγα ή στο στήθος
- Αίσθημα καύσους μετά ή προς το τέλος του γεύματος

(Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020)

Έμμεσα συμπτώματα:

- Απώλεια όρεξης και σωματικού βάρους, η οποία δεν μπορεί να αποδοθεί σε άλλο αίτιο
- Συχνός αδιευκρίνιστος πυρετός
- Αυξανόμενος βήχας
- Συχνές πνευμονίες ή βρογχίτιδες
- Αίσθηση κόμβου ή ξένου σώματος στον τράχηλο
- Αυξανόμενες ερυγές ή αίσθημα καύσου
- Ξηροστομία
- Μεταβολή της φωνής και της ομιλίας γενικότερα
- Ανεπαρκής σύγκλιση των χειλέων
- Τάση για εμετό
- Σιελόρροια
- Προβλήματα στην αντίληψη της γεύσης

➤ Δυσχέρεια λήψης ορισμένων ουσιών

(Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020)

Πέραν αυτών των συμπτωμάτων, ένας ασθενής με δυσφαγία μπορεί να έρθει αντιμέτωπος με μια πιο επικίνδυνη κλινική εικόνα όπως είναι η λαρυγγική διείσδυση/ εισχώρησης ή ακόμη και η εισρόφηση.

Λαρυγγική διείσδυση: Ως λαρυγγική διείσδυση ορίζεται η είσοδος του βλωμού στον λάρυγγα σε ένα επίπεδο που δεν ξεπερνά τις γνήσιες φωνητικές χορδές (Murry & Carrau, 2014, p. 32).

Εισρόφηση: Ορίζεται η είσοδος σιέλου, τροφής ή υγρού στον αεραγωγό κάτω από το επίπεδο των γνήσιων φωνητικών χορδών. Η εισρόφηση μπορεί να συμβεί πριν, κατά ή και μετά το πέρας του φαρυγγικού σταδίου της κατάποσης (Murry & Carrau, 2014, p. 32).

Παράγοντες που ασκούν επιρροή στην ανοχή στην εισρόφηση έχουν να κάνουν με την συχνότητα, την ποσότητα και της υφή του βλωμού που εισροφάται αλλά και την στοματική υγιεινή όπως και την ανοσολογική κατάσταση των πνευμόνων του ασθενούς (Murry & Carrau, 2014, p. 32). Η εισρόφηση μπορεί να είναι είτε ορθόδρομη όταν συμβαίνει κατά ή μετά την κατάποση, είτε παλίνδρομη προκύπτει από παλινδρόμηση σιέλου, γαστρικού υγρού ή ακόμη και τροφικών τμημάτων από τον οισοφάγο.

Κατά την εισρόφηση εκλύεται το αντανακλαστικό του βήχα, ως μέσο αναχαίτησης της διαταραχής. Σε περίπτωση που το αντανακλαστικό αυτό δεν εκλύεται, τότε κάνουμε λόγο για σιωπηλή εισρόφηση (Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020).

Πνευμονία από εισρόφηση: Ορίζεται η κατάσταση που προκύπτει από την είσοδο ξένων σωμάτων, συνήθων στέρεων, υγρών ή σιέλου στους πνευμονικούς βρόγχους επιμολύνοντάς τους (Murry & Carrau, 2014, p. 34). Η πνευμονία από εισρόφηση είναι απειλητική για τη ζωή και απαιτεί άμεση ιατρική παρέμβαση. Η πνευμονία από εισρόφηση αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου σε ασθενείς με Νόσο του Parkinson.

Επιδημιολογία και Αιτιολογία

Οι περισσότεροι άνθρωποι κατά την διάρκεια της ζωής του έχουν έρθει αντιμέτωποι έστω και μία φορά με κάποια παθολογική κατάσταση, σύμπτωμα το οποίο αντιμετωπίζουν με το αντανακλαστικό του βήχα ή το καθάρισμα του λαιμού. Η δυσφαγία είναι μία διαταραχή που μπορεί να υπάρξει στο παρασκήνιο πολλών άλλων διαταραχών. Μπορεί να οφείλεται σε:

- φυσιολογική γήρανση του οργανισμού
- νευρολογικές διαταραχές
- εγκεφαλικές κακώσεις

- συστημικά νοσήματα
- νεοπλασματικές ασθένειες
- λοιμώξεις
- αυτοάνοσες παθήσεις
- νευροεκφυλιστικές παθήσεις (Murry & Carrau, 2014, σ. 6)

Μπορεί να οφείλεται δε ακόμη και σε κάποια θεραπευτική τεχνική όπως η χρήση κάποιων φαρμάκων, η ακτινοθεραπεία ή και να είναι αποτέλεσμα κάποια χειρουργικής επέμβασης (Murry & Carrau, 2014, σ. 6). Να σημειωθεί ότι, οι ασθενείς με Νόσο του Parkinson πάσχουν δυσφαγία η οποί μάλιστα επιδεινώνεται προοδευτικά με την εξέλιξη της Νόσου.

Στο νοσοκομειακό πληθυσμό οι διαταραχές δυσφαγικού τύπου απαντώνται σε ποσοστό 6% περίπου του συνολικού αριθμού των νοσηλευομένων ενώ από αυτούς οι μισοί περίπου έχουν ανάγκη λογοθεραπευτικής αξιολόγησης και παρέμβασης εντός του πρώτου 24ώρου, καθώς διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εκδήλωσης πνευμονίας και εισρόφησης, λόγω της διασωλήνωσής τους, της χρήσης κατασταλτικών, του μειωμένου επιπέδου συνείδησης και της γενικότερης βαρειάς τους κατάστασης (Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020).

Σε νευρολογικούς ασθενείς το ποσοστό νοσηλείας με δυσφαγικές διαταραχές είναι αυξημένο και αφορά στους μισούς από αυτούς, ενώ το 1/3 αυτών παρουσιάζουν επιπροσθέτως και γνωστικά προβλήματα ,όπως σύγχυση και έλλειψη προσανατολισμού (Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020). Σύμφωνα με μελέτες, στα άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών, η πνευμονία από εισρόφηση αποτελεί την τέταρτη κυριότερη αιτία θανάτου (Jones & Donner, 1991).

Το 70-90% των ηλικιωμένων εμφανίζουν δυσκολίες στην κατάποση ανεξαρτήτου ύπαρξης νευρολογικού νόσημα. Επιπροσθέτως, το 50% των ασθενών αυτών εμφανίζουν και δυσκολίες στη σίτιση με συνέπεια την ανεπαρκή θρέψη και ενυδάτωση, τον αυξημένο κίνδυνο για πτώσεις και κακή επούλωση τραυμάτων, την επιρρέπεια στην εμφάνιση και άλλων παθήσεων, την απώλεια βάρους, την καθυστέρηση ολοκλήρωσης των γευμάτων τους και την κατάθλιψη (Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020).

Το πραγματικό ποσοστό επίπτωσης των διαταραχών κατάποσης στον πληθυσμό παραμένει άγνωστο, εξαιτίας της συννοσηρότητας της με άλλες διαταραχές ή της εμφάνισης της ως σύμπτωμα στο πλαίσιο κάποια ασθένειας/ διαταραχής (Murry & Carrau, 2014).

Ποιότητα ζωής

Μπορούμε να κατανοήσουμε την σημαντικότητα της κατάποσης και τον αντίκτυπο της στην ζωή ενός ανθρώπου, καθώς αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της καθημερινότητας

του και της κοινωνικής του αλληλεπίδρασης. Θα έλεγε κάποιος πως η φυσιολογική κατάποση έχει θεμελιώδη σημασία καθώς επιδρά σε βασικές λειτουργίες όπως η διατροφή και η γενική υγεία του ατόμου (Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020). Οι διαταραχές σίτισης και κατάποσης συχνά οδηγούν σε υποσιτισμό, ανεπαρκή λήψη φαρμάκων, αφυδάτωση και εισρόφηση με επακόλουθη πνευμονία, η οποία αποτελεί η κύρια αιτία θανάτου σε ασθενείς με PD (Miller, Noble, Jones , & Burn , 2006).

Επιπλέον, μεγάλη επιρροή ασκεί και στις ψυχοσυναισθηματική κατάσταση του ασθενούς. Συνήθως βιώνουν αίσθημα φόβου για πνιγμονή άρα και του επικείμενου θανάτου και είναι ιδιαίτερα αγωνιώδεις για την εικόνα τους και την έκβαση του προβλήματος τους. Χαρακτηρίζονται ως άτομα βαθιά ενοχικά καθώς νιώθουν ότι προκαλούν επιβάρυνση στους οικείους τους. Συχνά κυριεύονται από συναισθηματικό θυμό για την απώλεια της λειτουργικότητάς τους και αυτοπεριθωριοποιούνται, θεωρώντας ότι δεν μπορούν να ανταπεξέλθουν στις απαιτήσεις του κοινωνικού πλαισίου. Άλλες φορές πάλι γίνονται παθητικοί και με τάση εξάρτησης από άτομα που τους σιτίζουν (Παπαδοπούλου Σ. , 2019-2020).

Η δυσφαγία είναι μία διαταραχή που επηρεάζει κάθε επίπεδο της ζωής ενός ατόμου. Σε περίπτωση συνύπαρξης με κάποια άλλη διαταραχή ή νόσο, λειτουργεί συνήθως επιβαρυντικά ως προς την γενική κατάσταση της υγείας του. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν οι συστημικές Νόσοι, όπως η Νόσος του Parkinson. Στις περιπτώσεις αυτές, με την εμφάνιση της, ο οργανισμός αδυνατεί να ανταπεξέλθει στην συστημική Νόσο (Murry & Carrau, 2014, p. 4).

Επιβαρυντικά λειτουργεί ακόμη και στην οικονομική ευμάρεια του ασθενούς. Το κόστος για όλα τα ζητήματα που άπτονται της διαταραχής αυτής είναι ιδιαίτερα αυξημένο και απαιτήσεις για την σωστή θεραπεία αρκετές. Η μακρόχρονη θεραπεία λοιπόν, έχει ως απόρροια να προκαλείται οικονομική στενότητα τόσο στον ασθενή όσο και στους οικείους του (Murry & Carrau, 2014, p. 4).

Συμπερασματικά, αναγκαία κρίνεται η πρόωγη αντίχνευση και παρέμβαση προς αποκατάσταση των άμεσων αναγκών του ατόμου, αλλά και με στόχο την πρόληψη για την αποφυγή των εκτεταμένων συννοσηροτήτων που μπορεί να προκύψουν, από την αλληλεπίδραση της δυσφαγία με άλλες παθήσεις (Murry & Carrau, 2014, pp. 4-5).

Κεφάλαιο 3: Δυσφαγία στο Parkinson

Μια από τις πιο γνωστές νευροεκφυλιστικές παθήσεις στην οποία εμφανίζεται προοδευτικά η δυσφαγία είναι η Νόσος του Πάρκινσον. Αποτελεί μία από τις πιο συνήθεις νευρολογικές νόσους η οποία μάλιστα σύμφωνα με μελέτες αναμένεται έως το 2030 να έχει αυξηθεί σε τέτοιο ποσοστόν που θα αγγίζει τα εννέα εκατομμύρια του παγκόσμιου πληθυσμού (Inga Suttrup & Tobias Warnecke, 2015). Πρόκειται για μία προοδευτική νευροεκφυλιστική διαταραχή, σχετική με την δυσλειτουργία ή απώλεια των ντοπαμινεργικών νευρώνων στο ραβδωτό της κεφαλής, την έλλειψη ντοπαμίνης και την δημιουργία των παθολογικών πρωτεϊνών, σωμάτια Lewy, στους νευρώνες. Στην Νόσο του Πάρκινσον το 80% των ασθενών παρουσιάζουν προοδευτικά δυσφαγία λόγω της φαρμακευτικής αγωγής. Η Δυσφαγία επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών, ενώ μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε θνησιμότητα, προκαλούμενη από τον υποσιτισμό αλλά και την πνευμονία λόγω εισρόφησης. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει αρκετές μελέτες σχετικά με την δυσφαγία στην νόσο του Parkinson, όσον αφορά την αιτιολογία και την παθογένεση της νόσου, τον τρόπο με τον οποίο επηρεάζεται η φυσιολογική κατάποση, την πρόωμη αντίχνευση των συμπτωμάτων της δυσφαγίας στην νόσο και τις νέες τεχνικές αντιμετώπισης των συμπτωμάτων αυτών, τον ρόλο του λογοθεραπευτή αλλά και τα νέα θέματα που τίθενται για περαιτέρω μελέτη. Η πτυχιακή εργασία αυτή αφορά στη συλλογή και ανασκόπηση όλων των νέων δεδομένων που έχουν προκύψει έως τώρα.

Επιπολασμός

Οι διαταραχές σίτισης και κατάποσης είχαν εντοπιστεί πρώτη φορά, ήδη από τον James Parkinson, ο οποίος παρατήρησε ότι στο τελευταίο στάδιο της Νόσου οι ασθενείς παρουσίαζαν αδυναμία συγκράτησης της τροφής εντός της στοματικής κοιλότητας ή/και παρατεταμένη διάρκεια συγκράτησης της εντός αυτής και τελικά αδυναμία κατάποσης του βλωμού. Παρατηρήθηκε ακόμη, ότι ο σίελος αδυνατούσε να κινηθεί με κατεύθυνση προς το πίσω μέρος των παρίσθμιων γεγονός που είχε ως αποτέλεσμα την ξηροστομία (Parkinson, 1817).

Σύμφωνα με μελέτες των τελευταίων 20 ετών σχετικές με τον επιπολασμό της Νόσου, επιβεβαιώνεται πλέον ότι ένα συντριπτικό ποσοστό των ασθενών με Νόσο του Parkinson θα εμφανίσουν προοδευτικά και διαταραχές σίτισης και κατάποσης. Οι παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση της δυσφαγίας σχετίζονται με το φύλο, την ηλικία, την διάρκεια της Νόσου, αλλά και την εμφάνιση άνοιας. Είναι σύνηθες η σοβαρή μορφή δυσφαγίας να εμφανίζεται ως σύμπτωμα σε προχωρημένο στάδιο την νόσου, κατά μέσο όρο 10-11 χρόνια μετά την εμφάνιση των κινητικών συμπτωμάτων (Müller, Wenning, Verny, & al, 2001). Μάλιστα σύμφωνα με μελέτη που διεξήχθη σε ομάδες Παρκινσονικού πληθυσμού σε Βαρκελώνης και Λισαβόνα η δυσφαγία καταγράφηκε στο 68 % των ασθενών με ΝΠ στα δύο τελευταία στάδια της Νόσου.

Σύμφωνα με τα στάδια αξιολόγησης κατά Hoehn και Yahr οι ασθενείς που την εμφάνισαν, ήταν στα στάδια 4 και 5, με μέσο όρο ηλικίας 74,1 , και κατά μέσο όρο 6,3 χρόνια μετά την εμφάνιση της ασθένειας (Coelho , Marti , Tolosa , & et al, 2010).

Ωστόσο, άλλες μελέτες στις οποίες έγινε αξιολόγηση, μέσω εργαλείων όπως η ενδοσκοπική αξιολόγηση της κατάποσης με χρήση οπτικών ινών (FEES) ή η βιντεοφλουροσκοπική μελέτη κατάποσης (VFSS),σε υποκειμενικά ασυμπτωματικούς ασθενείς της νόσου, έδειξαν ότι η δυσλειτουργία της κατάποσης ανιχνεύεται σε περισσότερο από το 50 % αυτών (Fuh, Lee, Wang, & al, 1997).

Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι, με βάση τα υποκειμενικά αποτελέσματα των ασθενών με Νόσο του Parkinson, ο επιπολασμός της στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας καταμετρείται στο 35 % και αυξάνεται στο 82 % αν συμπεριληφθούν οι μετρήσεις με αντικειμενικά μέσα αξιολόγησης της δυσλειτουργίας της κατάποσης (Kalf J. , de Swart, Bloem, & Munneke, 2012). Μόνο σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις, η αναδυόμενη δυσφαγία μπορεί να χαρακτηριστεί ως το πρώτο σημάδι εμφάνισης της Νόσου (Thomas & Haigh, 1995; Noyce, et al., 2012). Στις περιπτώσεις άτυπου Παρκινσονισμού όπως της ατροφίας πολλαπλών συστήματος (MSA) ή της προοδευτικής υπερπυρηνικής παράλυσης (PSP), είναι πιθανό να εμφανιστεί σοβαρή δυσφαγία στο πρώτο έτος μετά την εμφάνιση της νόσου (Mu'ller, Wenning, Verny, & al, 2001).

Παθοφυσιολογία

Εξαιτίας της ιδιαίτερα πολύπλοκης και σύνθετης αντιπροσώπευσης της λειτουργίας της κατάποσης , καθίσταται δύσκολη η κατανόηση του παθοφυσιολογικού υποβάθρου της δυσφαγίας που σχετίζεται με την Νόσο του Parkinson. Υπεύθυνοι για την εμφάνιση δυσφαγίας μπορεί να είναι τόσο οι ντοπαμινεργικοί όσο και οι μη-ντοπαμινεργικοί μηχανισμοί, στους ασθενείς αυτούς. Το ντοπαμινεργικό σύστημα των βασικών γαγγλίων, επηρεάζεται άμεσα από την νευροπαθολογική λειτουργία της Νόσου και διαδραματίζει έναν ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στο υπερμυελικό σύστημα της κατάποσης (Leopold & Daniels, 2010).

Είναι αποδεδειγμένο πως τόσο η ωχρά σφαίρα όσο και το κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα, ενεργοποιούνται διμερώς κατά την κατάποση σε υγιή πληθυσμιακή ομάδα (Suzuki, et al., 2003). Συνεπώς, η έλλειψη ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα των παρκινσονικών ασθενών μπορεί καταστεί επιβλαβής για το υπερμυελικό δίκτυο της κατάποσης. Κατανοώντας αυτό μπορεί να εξηγηθεί η σημαντική βελτίωση που προκύπτει στην λειτουργία της κατάποσης μετά την χορήγηση της λεβοντόπα (Warnecke , Hamacher , Oelenberg , & Dzielwas , 2014) αλλά και γιατί η εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση μπορεί επίσης να επηρεάσει τη λειτουργία του υπερμυελικού δικτύου (Troche M. S., Brandimore, Foote , & Okun , 2013).

Σύμφωνα με τη κλίμακα Braak, κατά τη διάρκεια εξέλιξης της νόσου προκύπτουν σωματεία Lewy σε διάφορες μη ντοπαμινεργικές περιοχές του στελέχους του εγκεφάλου αλλά και σε περιοχές του φλοιού. Οι περιοχές αυτές είναι άμεσα υπεύθυνες για τον έλεγχο της κατάποσης και πιθανόν να εμπλέκονται στην ανάπτυξη δυσφαγίας (Braak, et al., 2003). Έχει προταθεί ότι τα σωματεία αυτά προκαλούν βλάβη των μυελικών κέντρων της κατάποσης και είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση σοβαρής δυσφαγίας στους Παρκινσονικούς ασθενείς (Hunter, Cramer, Austin, Woodward, & Hughes, 1997). Σύμφωνα με την κλίμακα αυτή, την πρόοδο της παθολογίας της α-συνουκλεΐνης, επηρεάζει πρώτα τον ραχιαίο πυρήνα γλωσσοφαρυγγικού και πνευμονογαστρικού νεύρου και τον υπομέλανα τόπο στην προ-κινητική φάση (Επίπεδο I-II). Έπειτα, ακολουθεί η κινητική φάση που επηρεάζεται για πρώτη φορά η μέλαινα ουσία και έπειτα ο μεσο- και νεοφλοιός (Επίπεδο III – VI) (Braak, Del Tredici, Bratzke, & et al, 2002). Η σοβαρή δυσφαγία εμφανίζεται κατά κύριο λόγο στα προχωρημένα στάδια της Νόσου, παρότι το στέλεχος του εγκεφάλου και οι περιοχές που περιλαμβάνουν τις κεντρικές γεννήτριες σχεδιασμού της κατάποσης, φαίνεται να επηρεάζονται από τη νευροεκφυλιστική διαδικασία από πολύ νωρίς. Αυτή η διαφορά προκαλείται από αντισταθμιστικούς μηχανισμούς της κατάποσης στο φλοιώδες επίπεδο από τα πρώτα κιάλας στάδια της νόσου (Suntrup, et al., 2013; Michou & Hamdy, 2010).

Η κλινική διαφοροποίηση μεταξύ των ξεχωριστών σταδίων της νόσου Parkinson είναι συχνά αρκετά δύσκολη να γίνει. Τα στάδια Hoehn και Yahr (1–5) διαφοροποιούνται μόνο με βάση λειτουργία των κινητικών χαρακτηριστικών της Νόσου, τα οποία βρίσκονται σε συμφωνία με τα στάδια Braak III – VI. Ως εκ τούτου, η αδυναμία σωστής ταυτοποίησης των ασθενών στα προδρομικά στάδια της νόσου σύμφωνα με τα στάδια Braak I-II, καθιστά δύσκολη και μη παραγωγική την έρευνα για την πρόωμη δυσλειτουργία της κατάποσης και τη γαστρεντερική δυσλειτουργία.

Έως σήμερα δεν έχουν βρεθεί αξιόπιστα κλινικά εργαλεία για την ανίχνευση ασθενών με Νόσο του Parkinson στην προκινητική της φάση. Μολαταύτα, διάφορες μελέτες περιγράφουν την Νόσο του Parkinson ως νόσο ολόκληρου του σώματος, και κάνουν νύξη για έναρξη της ασθένειας ακόμη και από το έντερο, πριν επηρεαστούν και οι περιοχές του εγκεφαλικού στελέχους. Διάφορες έρευνες όπως αυτή της Shannon και των συνεργατών της έδειξαν παθολογικά ευρήματα α-συνουκλεΐνης στους ιστούς του παχέος εντέρου, ακόμη και στα προδρομικά στάδια της Νόσου, πριν από την εμφάνιση χαρακτηριστικών κινητικών της συμπτωμάτων (Shannon, Keshavarzian, Dodiya, Jakate, & Kordower, 2012). Πιο συγκεκριμένα τα πρώτα συμπτώματα της νόσου, εμφανίζονται στο εντερικό νευρικό σύστημα (ΕΝΣ) αλλά και στον οσφρητικό βολβό και στη συνέχεια, προχωρούν και επεκτείνονται μέσα σε όλο το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) (Pan-Montojo & Reichmann, Considerations on the role of environmental toxins in idiopathic Parkinson's disease pathophysiology, 2014). Οι Pan-Montojo και οι έδειξαν την εξέλιξη των τοξινών του περιβάλλοντος από το εντερικό νευρικό σύστημα στο ΚΝΣ και την προώθηση της απελευθέρωσης

της α-σινουκλεΐνης από εντερικούς νευρώνες, σε μοντέλα ποντικών. Αυτό υποστηρίζει τη θεωρία ότι, η νόσος πιθανώς αναπτύσσεται στο έντερο και μετακινείται μέσω μιας ρυγχαίας προβολής σε μυελικές περιοχές, δίνοντας της έτσι τον χαρακτήρα μιας ασθένειας ολόκληρου του σώματος (Pan-Montojo, Schwarz, Winkler, & al, 2012; Pan-Montojo, Anichtchik, & Dening, Progression of Parkinson's disease pathology is reproduced by intragastric administration of rotenone in mice., 2010).

Ακόμη και κατά τη διάρκεια της εξέλιξης του Parkinson, μπορεί να υπάρξουν γαστρεντερικές εκδηλώσεις. Ο Sung και οι συνεργάτες του, χρησιμοποιώντας συνδυασμένη πολυκάναλη ενδοαυλική εμπέδηση μανομετρίας, εντόπισαν διαταραχή του οισοφαγικού τμήματος ακόμη και στο αρχικό στάδιο της νόσου (Sung, Kim, Lee, & et al, The prevalence and patterns of pharyngoesophageal dysmotility in patients with early stage Parkinson's disease, 2010). Η μελέτη PRIAMO τεκμηρίωσε μια αύξηση της γαστρεντερικής δυσλειτουργίας κατά την εξέλιξη της νόσου (Barone, Antonini, Colosimo, & al, 2009). Επιπλέον, υπάρχουν τα στοιχεία σχετικά με τη συμμετοχή περιφερειακών μηχανισμών στη δυσφαγία στο Parkinson, συνεχώς αυξάνονται.

Οι μεταθανάτιες μελέτες ασθενών με Parkinson από τους Mu και τους συνεργάτες έδειξαν ότι η α-σινουκλεΐνη έχει ιδιαίτερη προτίμηση στα περιφερικά αισθητήρια νεύρα καθώς και στα κινητικά νεύρα των φαρυγγικών μυών των ασθενών με δυσφαγία παρά εκείνων χωρίς (Mu, Sobotka, Chen, & et al, Alpha-Synuclein pathology and axonal degeneration of the peripheral motor nerves innervating pharyngeal muscles in Parkinson's disease, 2013; Mu, Sobotka, Chen, & al, Parkinson's disease affects peripheral sensory nerves in the pharynx, 2013). Ακόμη, οι ασθενείς με δυσφαγία και Νόσο του Parkinson, παρουσίασαν υψηλότερο ποσοστό ατροφικών μυικών ινών που οδηγούν σε αλλοιώσεις στους φαρυγγικούς μύες, σε σχέση με εκείνους χωρίς δυσφαγία (Mu, Sobotka, Chen, & et al, Altered pharyngeal muscles in Parkinson disease, 2012).

Έτσι καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η δυσφαγία στο Parkinson ίσως δεν σχετίζεται μόνο με τη μείωση της δραστηριότητας ντοπαμίνης των βασικών γαγγλίων ή άλλων συστημάτων νευροδιαβιβαστών, αλλά ότι και οι σχετικοί περιφερειακοί μηχανισμοί με τις επαγόμενες νευρομυϊκές μεταβολές πιθανόν εμπλέκονται (Mu, Sobotka, Chen, & et al, Altered pharyngeal muscles in Parkinson disease, 2012). Δυστυχώς, δεν μπορεί να προσδιοριστεί ο πραγματικός αντίκτυπος της α-σινουκλεΐνης στον περιφερικό ιστό για την κλινική εκδήλωση της δυσφαγίας στην Νόσο, καθώς στις μελέτες λείπει μια λεπτομερής περιγραφή των κλινικών ευρημάτων και μοτίβων που ακολουθεί η δυσφαγία.

Άλλες πρόσφατες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ζώα αξιολογούν τους υποκείμενους μηχανισμούς της δυσφαγίας που σχετίζεται με Νόσο του Parkinson. Αυτές οι μελέτες αποδεικνύουν επίσης, ότι σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της δυσφαγίας στους ασθενείς αυτούς παίζουν και τα μη ντοπαμινεργικά μονοπάτια εκτός

από τα ντοπαμινεργικά. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η μελέτη των Ciucci et al, η οποία πραγματοποιήθηκε σε αρουραίους με Νόσο του Parkinson και έδειξε ότι, η στοχευμένη άσκηση μπορεί να βελτιώσει τη δύναμη της γλώσσας και τη χρονική καθυστέρηση, οδηγώντας μας έτσι στο συμπέρασμα της συμμετοχή τόσο των κεντρικών όσο και των περιφερειακών μηχανισμών, οι οποίοι μπορεί να μην σχετίζονται με την έλλειψη ντοπαμίνης στο ραβδωτό (Ciucci , Schaser , & Russell , Exercise-induced rescue of tongue function without striatal dopamine sparing in a rat neurotoxin model of Parkinson disease, 2013) (Ciucci M. R., Russell , Schaser , & et al, 2011; Kane , Ciucci , Jacobs , & et al, 2011).

Ακόμη ένα ενδιαφέρον νέο εύρημα, προέκυψε σε μια μελέτη τρωκτικών, στην οποία έγινε χρήση βιντεοφλουροσκόπησης για τη σύγκριση των προτύπων κατάποσης σε αρουραίους με Parkinson, τόσο σε νεαρούς όσο και σε ηλικιωμένους αρουραίους. Εντοπίστηκε:

- βλάβη στην στοματική επεξεργασία
- μείωση της ταχύτητας μεταφοράς βλωμού
- μείωση του ρυθμού μάσησης στους ηλικιωμένους νοσούντες αρουραίους

(Russell , Ciucci , Hammer , & Connor, 2013)

Έτσι αποδεικνύεται ότι η βιντεοφλουροσκόπηση μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε μοντέλα αρουραίων για αξιολόγηση και απεικόνιση της κλινικής δυσφαγίας. Η πλαστικότητα του νευρικού συστήματος ως αποτέλεσμα της αισθητικοκινητικής εξάσκησης της στοματοκινητικής λειτουργίας αλλά και η παθοφυσιολογία της ντοπαμινεργικής απονεύρωσης εξετάστηκε σε μοντέλα αρουραίων με ημιπαρκινισμό, δηλαδή μονόπλευρης εξασθένισης της ντοπαμίνης (Kane , Ciucci , Jacobs , & et al, 2011; Fulceri , Biagioni , Lenzi , & et al, 2006).

Η ουσία P είναι ένα μέλος μη καπεπτιδίου της οικογένειας νευροπεπτιδίων ταχυκίνης. Το νευροπεπτίδιο αυτό, ενεργεί ως νευροδιαβιβαστής και ως νευροδιαμορφωτής (Substance P). Η ουσία P διεγείρει το αντανακλαστικό του βήχα και τα καταποτικά αντανακλαστικά στα υγιή άτομα. Η μειωμένη συγκέντρωση της ουσίας P, που εντοπίζεται στα πτύελα των ασθενών, σε προχωρημένα στάδια της νόσου, έχει ως αποτέλεσμα τη διαταραχή των προστατευτικών αντανακλαστικών και τελικά οδηγεί τους ασθενείς σε σιωπηλή εισρόφηση (Troche M. S., Brandimore, Okun, Davenprot, & Hegland, 2014; Ebihara, et al., 2003).

Μια πρόσφατη μελέτη νευροαπεικόνισης με χρήση μαγνητοεγκεφαλογραφίας ολόκληρης της κεφαλής (MEG) έδειξε ότι η φλοιώδης επεξεργασίας της κατάποσης σε μη-δυσφαγικούς ασθενείς με Parkinson, χαρακτηρίζεται από αισθητή μεταβολή της μέγιστης ενεργοποίησης στα πλάγια μέρη του προ-κινητικού, του κινητικού και του κάτω πλευρικού βρεγματικού φλοιού με μειωμένη ενεργοποίηση των συμπληρωματικών κινητικών περιοχών. Αυτό το μοτίβο δεν βρέθηκε να

ακολουθείται και στους ασθενείς με δυσφαγία. Φαίνεται να υπάρχει μια προσαρμοστική στρατηγική για την πρόληψη της βλάβης της κατάποσης.

Ο μηχανισμός αυτός οδηγεί στην αναχαίτησης των συμπτωμάτων της δυσφαγίας με αποτέλεσμα αυτά να μην είναι εμφανή έως ότου νευροεκφυλιστεί πάνω από το μισό του μηχανισμού αυτού (Ciucci , Russell, & Schaser, 2011).

Κλινικά σημεία

Η δυσφαγία στην Νόσο του Parkinson είναι πολυπαραγοντική και αφορά όλα τα στάδια της κατάποσης. Πιο συγκεκριμένα, εμφανίζονται προφαρυγγικές ανωμαλίες που είναι πολύ συχνές σε προχωρημένα στάδια της νόσου. Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν:

- σιελόρροια
- γνωστικές βλάβες
- ακαμψία σιαγόνας
- κακή στάση κεφαλής και τραχήλου κατά τη διάρκεια των γευμάτων
- δυσκινησία των άνω άκρων
- παρορμητική συμπεριφορά κατά τη σίτιση
- διαταραγμένη μεταφορά του βλωμού από τη γλώσσα (Murry & Carrau, 2014, p. 40)

Η σιελόρροια έχει διερευνηθεί σε πολλές μελέτες για την σημαντικότητα της στην διαγνωστική διαδικασία. Μελέτη που διεξήχθη στην Βραζιλία έδειξε ότι το 50% των ασθενών με Νόσο του Parkinson. Επιπροσθέτως, ενώ τη σιελόρροια φαίνεται να είναι σχετική με την δυσφαγία στους νοσούντες, τα δεδομένα δεν είναι αρκετά ώστε να θεωρηθεί η σιελόρροια χαρακτηριστικό σύμπτωμα για σοβαρή δυσφαγία. Πολλοί ασθενείς που εμφάνιζαν σιελόρροια δεν έδειξαν κλινικά σχετική δυσφαγία όταν πραγματοποιήθηκε ενδοσκοπική αξιολόγηση της κατάποσης με οπτικές ίνες (FEES), ενώ άλλοι ασθενείς με σοβαρή δυσφαγία και κίνδυνο εισρόφησης δεν φάνηκε να έχουν σιελόρροια. Η διαχείριση των στοματικών εκκρίσεων ήταν διαταραγμένη στους ασθενείς με ΝΠ. Δεν προέκυψε σαφής συσχέτιση μεταξύ σιελόρροιας και συσσώρευσης φαρυγγικών εκκρίσεων. Οι ασθενείς με γνωστικά ελλείμματα παρουσιάζουν σημαντικά αυξημένη σιελόρροια. Η σιελόρροια και η δυσφαγία είναι μόνο ασθενώς συνδεδεμένες και συνεπώς η πρώτη δεν μπορεί να θεωρηθεί ως πρώιμο σημάδι δεύτερης (Nienstedt, et al., 2017). Παρόλα αυτά, μία άλλη μελέτη στην οποία χρησιμοποιήθηκε μία κλίμακα καταμέτρησης της σιελόρροιας σε συνδυασμό με εξέταση βιντεοφλουροσκοπησης με χρήση βαρίου, έδειξε ότι υπάρχει άμεση συσχέτιση του επιπέδου της δυσφαγίας με την βαθμολογία της κλίμακας. Πιο συγκεκριμένα,

έδειξε ότι όσο πιο προχωρημένο το επίπεδο της δυσφαγίας τόσο περισσότερη η σιελόρροια (Nobrega, et al., 2008).

Φαρυγγοοισοφαγικές κινητικές ανωμαλίες όπως:

- Περιορισμένη φαρυγγική σύσπαση
- διαταραγμένη κίνηση του θωρακικού τοιχώματος
- διαταραγμένη μεταφορά του βλωμού κατά μήκος του φάρυγγα
- μανομετρικές ανωμαλίες με ελλιπή χαλάρωση του οισοφαγικού σφιγκτήρα

(Murry & Carrau, 2014, p. 40)

Ο κάτω οισοφαγικός σφιγκτήρας παρουσιάζεται:

- ανοιχτός ή σε μία καθυστερημένη διάνοιξη
- πολλές φορές εμφανίζεται γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
- καθυστερημένη μεταφορά, στάση και ανακατεύθυνση του βλωμού
- τριτογενείς περιστάσεις

(Murry & Carrau, 2014, pp. 40-41)

Πνευμονία από εισρόφηση: Η πνευμονία αποτελεί την βασικότερη αιτία θανάτου στους ασθενείς με νόσο του Parkinson. Σε μελέτη που έγινε σχετικά με την καθυστερημένη έναρξη του αντανακλαστικού της κατάποσης αποδείχθηκε ότι 80 από τους 89 ασθενείς είχαν μια τέτοια μειωμένη υολαρυγγική κινητικότητα, με αποτέλεσμα η επιγλωττίδα να μην μπορεί να αναδιπλωθεί πλήρως προς τα κάτω και ο λάρυγγας παραμένει ανοικτός. Κατά συνέπεια, ο βλωμός είχε την ικανότητα να εισέλθει στον λαρυγγικό προθάλαμό, και να υπάρχει αυξημένος κίνδυνος πνευμονίας από εισρόφηση (Gaeckle, Domahs, Kartmann, Tomandl, & Frank, 2019).

Λόγω του εκφυλισμού και του αποχρωματισμού των νευρώνων που περιέχουν την ντοπαμίνη και βρίσκονται στην μέλαινα ουσία και στις συνδέσεις με τους βασικούς πυρήνες, προκαλείται απελευθέρωση των υποφλοιώδων ανασταλτικών κέντρων εντός του εξωπυραμιδικού κινητικού συστήματος που ρυθμίζει την κινητική λειτουργία. Το γεγονός αυτό οδηγεί στην εξάντληση της ντοπαμίνης στον κερκοφόρο πυρήνα και στο κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα, δημιουργώντας έτσι μία κινητική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από τα σημεία της ακαμψίας και του τρόμου ανάπαυσης (Murry & Carrau, 2014, p. 41).

Παρουσιάζονται έντονες διαταραχές και στη στοματική φάση της κατάποσης και ιδιαίτερα όσον αφορά στις στερεές τροφές. Συχνά παρατηρείται:

- Παλίνδρομη κίνηση άντλησης της γλώσσας
- ελλιπής μεταφορά του βλωμού από την στοματική προς τη φαρυγγική κοιλότητα
- πρόιμη διαφυγή μέρος του δρόμου στο φάρυγγα ή και στο λάρυγγα
- δισταγμός του ασθενή για κατάποση

(Murry & Carrau, 2014, p. 41)

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Kyung Duck Lee και τους συνεργάτες του αποδείχθηκε ότι οι κινητικές ανωμαλίες συσχετίζονται με ελλιπή ντοπαμινεργική λειτουργία. Πιο συγκεκριμένα, αξιολογήθηκαν ασθενείς με ΝΠ και δυσφαγία και ασθενείς με ΝΠ χωρίς δυσφαγία, για τον ρόλο της κεντρικής χολινεργικής δυσλειτουργίας στην βραχεία λανθάνουσα περίοδος συστολής του προσαγωγού νεύρου (ΒΛΣ). Οι τιμές της ΒΛΣ ήταν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων. Από τα αποτελέσματα της εξέτασης με βιντεοφλουοροσκόπησης και της στατιστικής ανάλυσης που πραγματοποιήθηκε, φάνηκε ότι η τιμή ΒΛΣ συνέβαλε στην παρουσία δυσφαγίας στους ασθενείς με Parkinson. Τα ευρήματά τους, υποδηλώνουν ότι η χολινεργική δυσλειτουργία σχετίζεται με τη δυσφαγία στους ασθενείς με πρόιμη ΝΠ και ότι μια ανώμαλη τιμή ΒΛΣ είναι ένας καλός βιοδείκτης για την πρόβλεψη του κινδύνου εμφάνισης δυσφαγίας στους ασθενείς με την Νόσο (Kyung, et al., 2015) .

Στην φαρυγγική φάση εντοπίζονται τα εξής:

- Κατακράτηση υπολειμμάτων στους φαρυγγικούς κόλπους
- καθυστερημένη έναρξη της φαρυγγικής αντίδρασης γεγονός που οδηγεί στην εισρόφηση πριν την κατάποση

(Murry & Carrau, 2014, p. 41)

Λόγω του μειωμένου εύρους της γλωσσικής κίνησης και της ακαμψίας επιβαρύνεται η λαρυγγική διαδρομή. Αυτό οδηγεί σε ανεπάρκεια ή ελλιπή διάνοιξη του άνω οισοφαγικού τμήματος άρα συνεπώς και σε ελλιπή προστασία του αεραγωγού με αποτέλεσμα την εισρόφηση (Murry & Carrau, 2014, p. 41).

Η αντιμετώπιση ενός ασθενή με μία νευροεκφυλιστική ασθένεια όπως η νόσος του Parkinson, αποτελεί πρόκληση για την διεπιστημονική ομάδα καθώς απαιτεί συχνές επανεκτιμήσεις της κατάστασης του ασθενή και αναπροσαρμογή της θεραπείας και της φαρμακευτικής αγωγής του σύμφωνα με το επίπεδο της λειτουργικότητας της στοματοκινητικής δομής την εκάστοτε χρονική στιγμή.

Κεφάλαιο 4: Αξιολόγηση

Η αξιολόγηση της κατάποσης είναι μία σημαντική διαδικασία για την κατανόηση της εστίας της δυσκολίας, την διασφάλιση της υγείας του ασθενούς και απαιτείται για το σχεδιασμό ενός σωστού προγράμματος παρέμβασης από τον κλινικό δυσφαγιολόγο.

Λήψη Ιστορικού

Απαραίτητη για την αξιολόγηση και σωστή διάγνωση είναι πρώτα από όλα η λήψη ενός πλήρους και λεπτομερούς ιστορικού που θα περιλαμβάνει:

- κοινωνικό ιστορικό
- οικογενειακό ιστορικό
- Την τρέχουσα σωματική κατάσταση
- τυχόν πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή παθήσεων προηγούμενης επέμβασης
- τον προσδιορισμό της χρονικής έναρξης της δυσφαγίας
- τις νευρολογικές αλλαγές λόγω της φαρμακευτική αγωγή
- Τρόπος σίτισης στην παρούσα φάση
- τον προσδιορισμό των συστάσεων της τροφής που δυσκολεύουν περισσότερο τον ασθενή
- τυχόν αλλαγές στη φωνή ή αδυναμία μετά την σίτιση
- το ιστορικό πνευμονικής εισρόφησης
- την πιθανότητα κινδύνων εισρόφησης τη δεδομένη χρονική στιγμή ανάλογα με τη σύσταση της τροφής
- ανασκόπηση συστημάτων (πνευμονικό, καρδιακό, πεπτικό)
- την ανατομική και λειτουργική κατάσταση το στόμα του κινητικού μηχανισμού
- Τη γνωστική κατάσταση του ασθενούς και την ικανότητα συμμετοχής του στη διαδικασία εξέτασης.

(Murry & Carrau, 2014, σσ. 83-84)

Τα τελευταία 20 χρόνια έχουν αναπτυχθεί διάφορα εργαλεία για την απόκτηση πληροφοριών σχετικά με την κατάποση. Στα εργαλεία αυτά περιλαμβάνονται τόσο τα εργαλεία αυτοαξιολόγησης σχετικά με τις δυσκολίες που αντιμετωπίζει αλλά και την επίπτωση που έχει αυτό στην ποιότητα ζωής του, όσο και άλλες διαγνωστικές διαδικασίες εργαστηριακής αξιολόγησης για την ασφαλή από το στόματος σίτιση ή την παρουσία εισρόφησης κατά την κατάποση του βλωμού.

Το 20-40% των ασθενών με Parkinson δεν γνωρίζουν ότι έχουν δυσλειτουργία της κατάποσης, ενώ το ποσοστό εκείνων που αναφέρουν αυθόρμητα τη δυσφαγία είναι λιγότερο από 10% (Bird , Woodward , Gibson , Phyland , & Fonda , 1994; Bushmann , Dobmeyer , Leeker , & Perlmutter , 1989).

Διαγνωστικά εργαλεία

Εργαλεία αυτοαξιολόγησης

1) SWAL-QOL και SWAL-CARE

Αποτελούν δύο εργαλεία τα οποία συμπληρώνονται από τον ίδιο τον ασθενή και σχετίζονται με την ποιότητα ζωής και την ποιότητα φροντίδας στο κομμάτι της κατάποσης. Πρόκειται για ένα τυπικό ψυχομετρικό εργαλείο στο οποίο οι ασθενείς μπορούν να απαντήσουν πριν την θεραπεία στο SWAL-QOL και μετά τη θεραπεία στο SWAL-CARE (Murry & Carrau, 2014).

➤ SWAL-QOL

Περιέχει 10 κλίμακες με 44 στοιχεία συνολικά τα οποία αφορούν στην ποιότητα ζωής του ασθενή (Murry & Carrau, 2014).

➤ SWAL-CARE

Αποτελείται από 15 ερωτήσεις και αξιολογεί την ποιότητα της φροντίδας και την ικανοποίηση του ασθενή (Murry & Carrau, 2014).

Τα δύο αυτά εργαλεία αφορούν στις στοματοφαρυγγικές διαταραχές κατάποσης και αποτελούν εργαλεία με ευαισθησία στη σοβαρότητα της δυσφαγίας σε εκείνους που έχουν διαταραχή κατάποσης. Οι δύο αυτές κλίμακες σχετίζονται κατά κύριο ρόλο με την φάση της στοματικής μετάβασης και λιγότερο με την διάρκεια της φαρυγγικής μετάβασης. (Murry & Carrau, 2014). Πρόκειται για εργαλεία δοκιμασμένα κλινικομετρικά σε ευρείς πληθυσμούς δυσφαγίας, με ισχυρές επιδόσεις στις περισσότερες κλινικές δοκιμές, τα οποία όμως μέχρι στιγμής δεν έχουν επικυρωθεί ειδικά στον πληθυσμό της νόσου PD (Evatt , Chaudhuri , Chou , & et al, 2009; McHorney , Bricker , Kramer , & et al, 2000).

Δύο εργαλεία αυτοαξιολόγησης της δυσφαγίας, εξειδικευμένα στην Νόσο του Parkinson είναι:

2) Ερωτηματολόγιο διαταραχής της κατάποσης (SDQ):

Πρόκειται για ένα βασικό και εύκολο ειδικά διαμορφωμένο ερωτηματολόγιο το οποίο εντοπίζει την δυσφαγία με ευαισθησία 80,5% και πιστότητα 82%.

3) Munich Dysphagia test-Parkinson's disease (MDT-PD):

Η MDT-PD είναι μία κλίμακα αξιολόγησης η οποία είναι σε θέση να ανιχνεύσει ηπιότερες μορφές ή ακόμη και σε αρχικό στάδιο την στοματοφαρυγγική δυσφαγία, χωρίς κανένα κίνδυνο εισρόφησης. Η ευαισθησία της αγγίζει το 81,3 % και πιστότητα της το 71 % (Simons, et al., 2014; Manor , Giladi , Cohen , Fliss , & Cohen , 2007).

Τα υπόλοιπα εργαλεία ανίχνευσης της δυσφαγίας δεν είναι απολύτως αντιπροσωπευτικά, καθώς πρόκειται κατά κύριο για αξιολογικά εργαλεία των συμπτωμάτων της Νόσου Parkinson, τα οποία εμπεριέχουν ερωτήσεις σχετικές με τις δυσκολίες σίτισης και κατάποσης, τέτοια εργαλεία αποτελούν:

4) Το ερωτηματολόγιο μη κινητικών συμπτωμάτων (NMS-Quest):

Περιλαμβάνει μία ερώτηση σχετικά με τα δυσκολίες κατάποσης. Επειδή, η στοματοφαρυγγική δυσφαγία είναι πολύ περισσότερο ένα κινητικό και όχι μη κινητικό σύμπτωμα όταν χορηγήθηκε σε μια μεγάλη ομάδα ασθενών με την νόσο σε όλα τα στάδια της, το NMS Quest ανίχνευσε μόνο το 27 % των ασθενών ,ως δυνητικά πάσχοντες από δυσφαγία (Chardhuri , Prieto-Jurcynska , & Naidu , 2010). Η χρήση του NMS Quest ως εργαλείο αξιολόγησης υποεκτιμά το ποσοστό που εμφανίζει δυσφαγία, καθώς είναι σημαντικά κατώτερο από το συνολικό επιπολασμό (Boot & Chaudhuri , 2013; Kalf J. G., de Swart , Munneke, & Bloem , 2013).

Σε άλλη έρευνα που διεξήχθη σε παρκινσονικό πληθυσμό, διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς που επιβεβαιώνουν την ερώτηση 3 του NMS-QUEST σχετικά με την δυσκολία στην κατάποση εμφανίζουν σε υψηλότερο ποσοστό σιελόρροια (Nienstedt, et al., 2017).

5) Ενιαία κλίμακα αξιολόγησης της Νόσου Parkinson (UPDRS)

Περιέχει επίσης μία ερώτηση στο δεύτερο μέρος της, σχετική με τις διαταραχές σίτισης και κατάποσης η οποία όμως δεν είναι ικανή από μόνη της να αξιολογήσει πλήρως την ύπαρξη ή/και την βαρύτητα της δυσφαγίας (Simons, et al., 2014)

Προγνωστικοί παράγοντες

Στη διαγνωστική διαδικασία πέραν από διαδικασίες αυτοαξιολόγησης θα πρέπει να προσμετρώνται και οι διάφοροι προγνωστικοί παράγοντες που μπορεί να επηρεάζουν την εμφάνιση δυσφαγίας. Αρχικά, σύμφωνα με την κλίμακα των Hoehn και Yahr στα στάδια 4 και 5 της νόσου, στα οποία οι ασθενείς είναι εξαρτώμενοι από τους φροντιστές αναμένεται η εμφάνιση διαταραχών κατάποσης (Coelho , Marti , Tolosa , & et al, 2010). Επιπροσθέτως, σημασία θα πρέπει να δίνεται και σε σχετική απώλεια βάρους ανεξήγητης αιτιολογίας καθώς ο δείκτης μάζας σώματος μικρότερος του 20 αποτελεί ισχυρή ένδειξη δυσφαγίας, με το ποσοστό των παρκινσονικών ασθενών που αναπτύσσουν υποσιτισμό κατά τη διάρκεια της νόσου να αγγίζει το 20% (Lam, Lam , Lau , & et al, 2007; Norbrega, Rodriguez, & Melo , 2008). Προγνωστικό παράγοντα θα μπορούσε επίσης να αποτελεί και η πνευμονία από εισρόφηση ή ακόμη και η σιελόρρα (Warnecke , Hamacher , Oelenberg , & Dziewas , 2014). Τέλος, σε όλα τα παραπάνω θα πρέπει να συνυπολογίσουμε την συσχέτιση εμφάνισης άνοιας με την εμφάνιση δυσφαγίας σε παρκινσονικούς ασθενείς (Cereda, Cilia, Klersy , & et al, 2014).

Η διάγνωση των προβλημάτων κατάποσης καθίσταται πολλές φορές ιδιαίτερα δύσκολη λόγω της δυσκολίας αναγνώρισης της δυσφαγίας από τους ίδιους τους ασθενείς αλλά και της μειωμένης εστίασης που δίνει λειτουργία της κατάποσης κατά τη διάρκεια μιας νευρολογικής εξέτασης.

Εξέταση κατάποσης παρά την κλίνη

Η λήψη ιστορικού συμπεριλαμβάνεται συνήθως στην εξέταση παρά την κλίνη. Η εξέταση παρά την κλίνη έχει πολύ σημαντικό ρόλο στην διαγνωστική και θεραπευτική διαδικασία. Οι εξετάσεις που πραγματοποιούνται κατά την διάρκεια αυτής βοηθούν ιδιαίτερα στην γρήγορη ανίχνευση της εισρόφησης. Τέτοιου είδους τεχνικές είναι:

1) Εξέταση κατάποσης με παλμική οξυμετρία

Αποτελεί μία καλά ανεκτή και φθηνή επιλογή σε σύγκριση με την ενδοσκόπηση και τη βιντεοφλουροσκόπηση. Χρησιμοποιείται κατά κύριο ρόλο για την εντόπιση της πιθανής εισρόφησης. Αποτελεί μία μη επεμβατική απλή μέθοδο κατά την οποία μετράται με ευκολία ο αποχωρισμός του οξυγόνου του αρτηριακού αίματος ο οποίος προκύπτει στην περίπτωση εισρόφησης. Η διαδικασία είναι η εξής ζητείται από τον ασθενή 50 ml νερού. Έπειτα από λίγη ώρα γίνεται μέτρηση του κορεσμού του

οξυγόνου. Σε περίπτωση πτώσης του επιπέδου του κορεσμού, τότε γίνεται νύξη για σιωπηλή εισρόφηση. Η εξέταση αυτή έχει ευαισθησία 100% και ειδικότητα σχεδόν 71% (Murry & Carrau, 2014, σσ. 85-86).

2) Δοκιμασία κατάποσης νερού

Η δοκιμασία κατάποσης νερού η οποία χρησιμοποιείται σε ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο για να εντοπιστεί πιθανότητα δυσφαγίας, δεν εντοπίζει το ίδιο εύκολα την στοματοφαρυγγική δυσφαγία σε ασθενείς με νόσο του Parkinson (Lam, Lam , Lau , & et al, 2007). Έτσι οι Ολλανδοί έδωσαν μία κατευθυντήρια γραμμή για την δοκιμασία αυτή τροποποιώντας την ώστε να προσαρμοστεί στις ανάγκες των ασθενών με Νόσο του Parkinson. Έτσι προτείνουν, την εκτίμηση του όγκου μέγιστης κατάποσης αλλά και της μέγιστη ταχύτητα της κατάποσης (Kalf H. , et al., 2008). Σύμφωνα με μελέτες ογκομέτρησης πόσης νερού, που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με νόσο του Parkinson, παρουσιάστηκε ότι εκείνοι οι οποίοι έχουν μέγιστο όγκο κατάποσης κατώτερο των 20 ml είναι πιθανόν να πάσχουν από δυσφαγία (Ertekin C. , Aydogdu, Yuceyar, & et al, 1998; Potulska , Friedmann , Krolicki , & et al, 2003; Kalf H. , et al., 2008).

3) Στοματοπροσωπικός έλεγχος

Στη στοματοφαρυγγική παρά την κλίνη εξέταση εξετάζονται τα εξής:

- Συμμετρία και η δύναμη της κάτω γνάθου
- Συμμετρία, η δύναμη και συντονισμός χειλιών
- Συμμετρία, η δύναμη και συντονισμός γλώσσας: Πιο συγκεκριμένα ελέγχεται η ικανότητα ανύψωσης της γλώσσας, η διαδοχοκίνηση, η διάρκεια της αναπνοής, η λαρυγγική λειτουργία, η ένταση της φωνής και ο τόνος.
- Η συμμετρία, ο συντονισμός και η ανύψωση της υπερώας
- Τα διάφορα αντανακλαστικά:
 - a) Αντανακλαστικό της έμμεσης,
 - b) Αντανακλαστικό της κατάποσης (προστατευτικός μηχανισμός βήχα)
 - c) Αλλαγή φωνής

Η στοματοφαρυγγική εξέταση δίνει την δυνατότητα εντοπισμού της νευρικής βλάβης ανάλογα με την δομή που εμφανίζει διαταραχή.

(Murry & Carrau, 2014)

Εργαστηριακές εξετάσεις

Οι ανιχνευτικές εξετάσεις, το ιστορικό και η αξιολόγηση της κατάποσης παρά την κλίνη, αποτελούν διαδικασίες απαραίτητες για τη λήψη πληροφοριών όσον αφορά τις ανησυχίες του ασθενή σχετικά με την κατάποση του αλλά και για τον ίδιο τον ασθενή, την ικανότητά του να ακολουθήσει κάποιες οδηγίες και να συνεργαστεί κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης των εξετάσεων αλλά και της θεραπευτικής παρέμβασης μετέπειτα. Παρόλα αυτά καμία από αυτές τις διαδικασίες δεν μας δίνει πληροφορίες σχετικά με την ασφάλεια της κατάποσης και ειδικότερα όσον αφορά τον εισρόφηση κατά τη διάρκεια της κατάποσης του βλωμού. Επομένως, στις περιπτώσεις υποψίας ύπαρξης δυσφαγίας, κρίνεται απαραίτητη η χρήση ανιχνευτικών εργαστηριακών εξετάσεων με στόχο την επιβεβαίωση που έχει αποκομίσει ο κλινικός, κατά τη διάρκεια της παρά την κλίνη αξιολόγησης, ώστε έπειτα να μελετηθεί και να δημιουργηθεί ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα παρέμβασης για τον ασθενή, με στόχο της ασφαλή σίτιση (Murry & Carrau, 2014, σ. 91).

1. Ενδοσκοπική αξιολόγηση της κατάποσης με οπτικές ίνες (FEES):

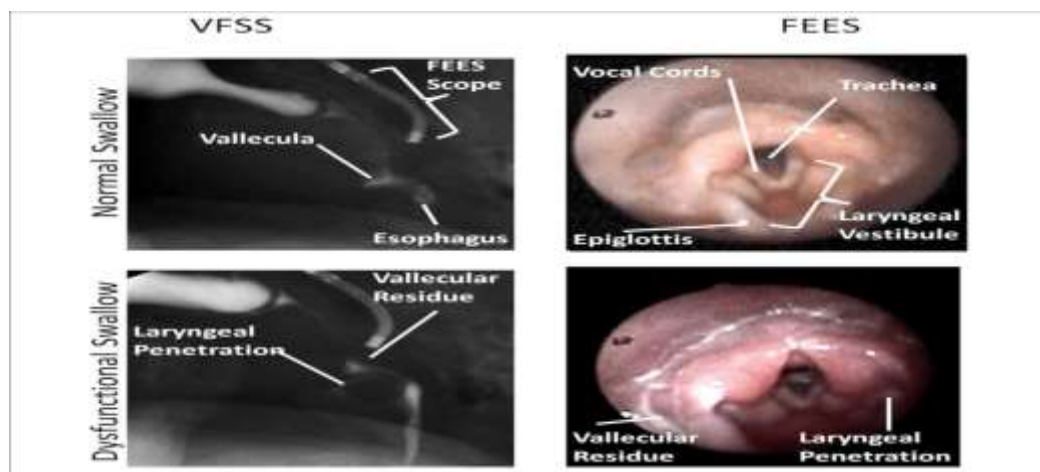


Ανακτήθηκε
από (Science direct, 2010)

Αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα εργαλεία αξιολόγησης της στοματοφαρυγγικής δυσφαγία. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης ένα εύκαμπτο ενδοσκόπιο διέρχεται μέσω της μύτης στον υποφάρυγγα και έτσι καθίσταται δυνατή η αξιολόγηση της κατάποσης πριν και μετά την φαρυγγική κατάποση τροφών με διαφορετική σύσταση. Το εργαλείο αυτό είναι κατάλληλο για την εξέταση παρά την κλίνη και μας δίνει μία λεπτομερή ανάλυση για την πιθανότητα χρονικής καθυστέρησης στη στοματική ή και

την φαρυγγική φάση της κατάποσης (Langmore, 2003; Warnecke , Ringelstein , & Dziewas , Neurologische endoskopische Dysphagiediagnostik— Untersuchungstechnik, Einsatzmöglichkeiten und typische Befunde, 2009).

2. Εόκαμπτη Ενδοσκοπική Αξιολόγηση της Κατάποσης με Έλεγχο Αισθητικότητας (FEESST)



Ανακτήθηκε (Science Direct, 2008)

Αναπτύχθηκε από τον Avin και εστιάζει στην αξιολόγηση των αισθητικοκινητικών ελλειμμάτων στη δυσφαγία. Πρόκειται για το μόνο εργαλείο κατάποσης το οποίο εξετάζει την προστασία του αεραγωγού. Η προστασία αυτού εξαρτάται άμεσα από το λαρυγγικό αντανακλαστικό του προσαγωγού μυός, το οποίο αποτελεί ένα θεμελιώδες αντανακλαστικό του εγκεφαλικού στελέχους για την προστασία του αεραγωγού (Avin, 1997). Κατά την διάρκεια της εξέτασης με FEESST στους ασθενείς με ΝΠ παρατηρείται βλέννα στους αποιοειδείς κόλπους, την επιγλωττίδα και τους αρυταινοειδείς. Συνήθως ο ασθενής δεν αισθάνεται τα υπολείμματα τροφής και τις εκκρίσεις που εντοπίζονται στην περιοχή (Murry & Carrau, 2014, σ. 236).

3. Βιντεοφλουροσκοπηση με κατάποση τροποποιημένου βαρίου (VFES):



Χορηγούνται τροφές με διαφορετική σύσταση , αλλά και υγρά τα οποία περιέχουν τροποποιημένο βάριο. Με τον τρόπο αυτό εξετάζεται τόσο η στοματική όσο και φαρυγγική φάση της κατάποσης συμπεριλαμβανομένου ακόμη και το ανώτερου οισοφαγικού σφικτήρα (Logemann, Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2nd ed. Austin: Pro-Ed, 1998; Prosiegel, 2008).

4. Μανομετρία υψηλής ανάλυσης (HRM):

Αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο ανίχνευσης μεμονωμένης ή και συνδυασμένης οισοφαγικής δυσφαγίας σε ασθενείς με Parkinson, ενώ επίσης μπορεί να ανιχνεύσει διαταραχές σιωπηλής εισρόφησης ακόμη και στα πρώιμα στάδια της νόσου (Suntrup , et al., 2014; Sung , Kim, Lee , & et al, The prevalence and patterns of pharyngoesophageal dysmotility in patients with early stage Parkinson's disease, 2010). Πιο συγκεκριμένα κατά τη διάρκεια της εξέτασης ένας λεπτός σωλήνας εισέρχεται από τη μύτη στο στομάχι για να αξιολογήσει την πίεση και τον χρόνο στον οποίο επιτελούνται οι διαδικασίες στην φαρυγγική και οισοφαγική φάση της κατάποσης.

5. Ηλεκτρομυογραφία

Μέσω ενός ηλεκτρομυογραφήματος μπορεί να γίνει παρατήρηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας των μυών της κατάποσης. Τοποθετώντας επιφανειακά ηλεκτρόδια μπορεί

να καταγραφεί η έναρξη αλλά και η πλήρης διάρκεια της στοματοφαρυγγικής φάσης της κατάποσης. Οι λαρυγγικοί και φαρυγγικοί μύες προσεγγίζονται με ηλεκτρόδια βελόνας ή με ηλεκτρόδια ενδοφώτιου καθετήρα. Ο κρικοφαρυγγικός μυς του άνω οισοφαγικού σφιγκτήρα είναι τονικά ενεργός κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης και η τονική του δραστηριότητα σταματά κατά τη διάρκεια της κατάποσης. Το ηλεκτρομυογράφημα δίνει την δυνατότητα εντοπισμού κάποιας συστημικής ή νευρομυικής εκφυλιστικής Νόσου (Murry & Carrau, 2014, σ. 108).

6. Λειτουργική Μαγνητική Τομογραφία (fMRI)

Δίνει την δυνατότητα εξέτασης των νευρικών μηχανισμών των πράξεων της κατάποσης. Βοηθά στην νευρική χαρτογράφηση πράξεων της φυσιολογικής, κατά κύριο λόγο, κατάποσης (Murry & Carrau, 2014, σ. 102). Κατά αυτόν τον τρόπο γίνεται ευκολότερος ο εντοπισμός των φλοιωδών και υποφλοιωδών βλαβών άρα τελικά και της τελικά και της φύσης της βλάβης. Τελικά, αυτό οδηγεί στην δημιουργία ενός πιο στοχευμένου εξατομικευμένου πλάνου θεραπείας για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της δυσφαγίας.

Κεφάλαιο 5: Κλινική Διαχείριση Θεραπεία

Καθώς η δυσφαγία στην Νόσο του Parkinson είναι μία πολυπαραγοντική διαταραχή και κρίσιμη για την πορεία της ζωής του. Η έλλειψη επίγνωσης της κατάποσης δυσκολίας καθώς και η σιωπηλή εισρόφηση είναι συχνά προβλήματα στην Νόσο του Parkinson. Επομένως είναι ζωτικής σημασίας η παρακολούθηση του βάρους και της η παροχή συμβουλών σχετικά με τα σημεία και τα συμπτώματα της δυσκολίας κατάποσης ακόμη και σε άτομα που δεν αναφέρουν υποκείμενες δυσκολίες κατάποσης. Η δημιουργία ενός εξατομικευμένου θεραπευτικού πλάνου παρέμβασης απαιτεί την συνεργασία μίας διεπιστημονικής ομάδας στην οποία κυρίαρχο ρόλο έχει ο κλινικός δυσφαγιολόγος.

Στόχοι Θεραπείας

Κύριοι στόχοι του θεραπευτικού πλάνου είναι:

- Ασφαλής κατάποση
- Αισθητηριακή επίγνωση για πρόληψη της εισρόφησης
- Σωστή μετάβαση του βλωμού
- Διαμόρφωση διατροφής του ασθενούς
- Ενδυνάμωση των μυών
- Μείωση η πιθανότητας υποσιτισμού, αφυδάτωσης, και πνευμονικών προβλήματα.

Για να την δημιουργία ενός σωστού πλάνου θεραπείας, πρέπει να εξεταστεί η συγκεκριμένη φύση της δυσφαγίας, καθώς για την κάθε περίπτωση μπορεί να είναι διαφορετική με αποτέλεσμα να είναι και διαφορετικές οι ανάγκες του ασθενούς.

Έπειτα, πριν από την έναρξη της μόνιμης θεραπείας πρέπει να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητα των διαφόρων θεραπευτικών επιλογών. Για παράδειγμα, τα υπολείμματα στις κοιλότητες μπορούν να αντιμετωπιστούν με την τεχνική προσεκτικού ελιγμού κατάποσης, ενώ η πρόωγη διαρροή θα μειωθεί με τη βελτίωση του ελέγχου του βλωμού στην στοματική κοιλότητα.

Τεχνικές Παρέμβασης

Αντισταθμιστική αποκατάσταση διαταραχών κατάποση- Έμμεση θεραπεία

Στηρίζεται στην δημιουργία στοματοκινητικών και νευροκινητικών ασκήσεων ενδυνάμωσης, για εκούσιος έλεγχος της στοματικής φάσης αλλά και της φάσης της στοματικής προετοιμασίας της κατάποσης. Περιέχει επίσης μεθόδους διέγερσης της φαρυγγικής κατάποσης και αύξησης της προστατευτικής βαλβίδα στο επίπεδο των φωνητικών πτυχών. Στόχος είναι η πρόληψη από την πιθανή εισρόφηση (Murry & Carrau, 2014, σσ. 116-117).

Περιλαμβάνουν ασκήσεις για τα όργανα της κατάποσης χωρίς να είναι απαραίτητη η κατάποση τροφών ή υγρών από τον ασθενή. Τέτοιου είδους ασκήσεις ενισχύουν σε μικρό βαθμό, τη βελτίωση και την ανάρρωση μέρους ή ολόκληρης της στοματοκινητικής λειτουργίας. Εφαρμόζονται, κατά κύριο λόγο, σε ασθενείς με:

- επαρκείς γνωστικές δεξιότητες κίνητρο για βελτίωση
- προθυμία ανεξάρτητης εξάσκησης
- ανάγκη αύξησης της ισχύος των μυών και του εύρους της κίνησης
- ελλείμματα στην αισθητηριακή επίγνωση

(Murry & Carrau, 2014, σσ. 116-117)

Στοματοκινητικές ασκήσεις

Στόχος τους είναι η αύξηση του ελέγχου και της ισχύος στις κινήσεις των χειλιών της γλώσσας και των φωνητικών πτυχών. Με τις στοματοκινητικές ασκήσεις γίνεται προσπάθεια:

- επίτευξης καλύτερου ελέγχου στη διέλευση του βλωμού
- αύξησης της επίγνωσης βλωμού
- μεγιστοποίηση της κινητήριας δύναμής του κατά τη μετάβαση στο στοματοφάρυγγα.

Οι ασκήσεις γλωσσικής ενδυνάμωσης αποτελούν θεμελιώδη πτυχή στη θεραπεία της κατάποσης καθώς η γλώσσα κατέχει πολύ σημαντικό ρόλο στη στοματική αλλά και στη φαρυγγική φάση της κατάποσης καθώς και στην προετοιμασία της κατάποσης.

Χαρακτηριστικά παραδείγματα τέτοιων ασκήσεων είναι:

- a. η θερμική διέγερση των χειλιών με τον πάγο
- b. Ενδοστοματική διέγερση των παρειών με μία βούρτσα, κρύο αντικείμενο ή και με τα δάχτυλα

- c. ασκήσεις αντίστασης με τη χρήση ενός γλωσσοπίεστρο
- d. Ασκήσεις εύρους κίνησης: Πραγματοποιούνται μασώντας αρχικά μία γάζα και μετά προσθέτοντας μικρές ποσότητες τροφής όταν αυτό είναι ασφαλές
- e. Χρήση διέγερσης με πίεση και θερμοκρασία για την αύξηση της αισθητηριακής επίγνωσης
- f. Χρήση συσκευών όπως το Therabite για αύξηση του ανοίγματος του στόματος σε περίπτωση ασθενών με μειωμένη κίνηση της κάτω γνάθου
- g. Οι ασκήσεις ρόφησης αυξάνουν την επαφή της υπερώας με τη γλώσσα βοηθώντας έτσι τον ασθενή να διαχειριστεί την ποσότητα σιέλου. Η ρόφηση μπορεί να γίνει με την άκρη της γλώσσας ενάντια στα φατνεία και με τα χείλη και τους όδοντες ελαφρώς σε σύσπαση ή με τους όδοντες κλειστούς. Χρησιμοποιώντας μία πίεση ρουφήγματος ή αναρρόφησης της γλώσσας προς την περιοχή το μέσο της υπερώας.

Η έμμεση θεραπεία δεν αποτελεί πάντοτε αποδοτική μέθοδο. Πολλές φορές στους ασθενείς με κάποια σοβαρή διαταραχή δίνεται η δυνατότητα μη στοματική σίτισης για λόγους υγείας, διατροφής και ασφάλειας. Πρόκειται λοιπόν για μία μέθοδος η οποία θα πρέπει να συνδυάζεται με άλλους τρόπους θεραπείες για να φανεί αποδοτική.

Θερμική απτική στοματική διέγερση:

Πρόκειται για μία τεχνική κατά την οποία σε ένα ή περισσότερα όργανα της κατάποσης, προκαλείται τριβή με έναν κρύο καθετήρα. Αποτελεί μία μέθοδο ιδιαίτερα ευεργετική για άτομα με νευρολογικές βλάβες και ιδιαίτερα όταν αυτές συσχετίζονται και με αισθητηριακά ελλείμματα.

Σύμφωνα με μελέτη του Rosenbek η κρύα διέγερση και το άγγιγμα προκαλεί αύξηση της σωματικής επίγνωσης και μία κατάσταση εγρήγορσης στο στέλεχος του εγκεφάλου και τον εγκέφαλο, με αποτέλεσμα η φαρυγγική κατάποση να ενεργοποιείται γρηγορότερα (Rosenbek, Robbins, Willford, & al, 1998; Regan, Walshe, & Tobin, 2010).

Μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Σουηδία από τους Bove Mansson και Eliasson ανακάλυψε ότι, ο χρόνος κατάποσης κρύου νερού είναι μικρότερος από εκείνον του νερού που βρίσκεται σε θερμοκρασία δωματίου (Bove, Mansson, & Eliasson, 1998).

Τέλος, σχετικά με αυτή την τεχνική, πραγματοποιήθηκε μία έρευνα από τον Iogemann, όπου χορηγήθηκε ένας ξινός βλωμός και τα αποτελέσματα έδειξαν ότι και πάλι υπάρχει πρόωμη έναρξη της στοματικής δραστηριότητας για την προώθηση του

βλωμού στο φάρυγγα πυροδοτώντας έτσι γρηγορότερα την κινητική φάρυγγική αντίδραση (Logemann, Pauloski, Colangelo, Lazarus, & Fujii, 1995).

Νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση NMES

Πρόκειται για μία τεχνική κατά την οποία προκαλείται διέγερση της λειτουργίας της κατάποσης, μέσω της ηλεκτρικής διέγερσης του τραχήλου με στόχο τη λαρυγγική ανύψωση. Εφαρμόζεται, επιφανειακή επιδερμική ηλεκτρική διέγερση, η οποία ενεργοποιεί τις αισθητηριακές ίνες και τους μύες που βρίσκονται ακριβώς κάτω από την επιφάνεια της επιδερμίδας. Απαιτεί τη σωστή εφαρμογή με την κατάλληλη ποσότητα έντασης για την αύξηση της αποτελεσματικότητας. Πρόκειται για μία μη επεμβατική τεχνική για τη θεραπεία των διαταραχών της κατάποσης. Παρουσιάζει αυξημένα αποτελέσματα στην αισθητηριακή επίγνωση των περιοχών που διεγείρονται αλλά και στην ενδυνάμωση του καταποτικού μυϊκού συστήματος (Murry & Carrau, 2014, σ. 129)

Συμπεριφορικές θεραπευτικές τεχνικές

Η θεραπευτική αποκατάσταση των διαταραχών της κατάποσης, απαιτεί τη χρήση τροφών και υγρών σε διάφορες πυκνότητες κατά τη διάρκεια ειδικών χειρισμών κατάποσης και στάσεων αλλά και αντισταθμιστικών ασκήσεων. Τέτοιου είδους τεχνικές δεν ενδείκνυται για άτομα υψηλού κινδύνου εισρόφησης (Murry & Carrau, 2014, σ. 130).

Οι κυριότεροι **χειρισμοί** κατάποσης οι οποίοι στοχεύουν στον καλύτερο έλεγχο της χορηγικής κατάποσης είναι:

1) Υπερ-γλωττιδική κατάποση

Πρόκειται για μία τεχνική τεσσάρων βημάτων:

- α) εισπνοή και κράτημα της αναπνοής
- β) τοποθέτηση του βλωμού στη θέση κατάποσης
- γ) κατάποση με κράτημα της αναπνοής
- δ) βήχας μετά την κατάποση και πριν την εισπνοή

(Murry & Carrau, 2014, σ. 130).

Με τον τρόπο αυτό, επιτυγχάνεται η προσαγωγή των φωνητικών πτυχών κατά τη διάρκεια της κατάποσης και έπειτα ο λαιμός καθαρίζεται από τυχόν υπολείμματα τα

οποία μπορεί να εισήλθαν στον λαρυγγικό προθάλαμο, πρώτου πάλι αναπνεύσει ο ασθενής (Murry & Carrau, 2014, σ. 131).

2) Υπερ-υπεργλωττιδική κατάποση

Πρόκειται για μία άσκηση σχεδόν ίδια με την προαναφερθείσα, στην οποία όμως προστίθεται η οδηγία της κάμψης της κεφαλής. Η κάμψη της κεφαλής λειτουργεί ως ένας προστατευτικός μηχανισμός των αεραγωγών (Murry & Carrau, 2014, σ. 131).

3) Κοπιώδης κατάποση ή απλά συμπίεση

Κατά τη διάρκεια αυτής, ο ασθενής προσπαθεί να σφίξει δυνατά όλους τους μύες. Η συμπίεση μπορεί να βοηθήσει στην προώθηση του βλωμού στη στοματοφαρυγγική κοιλότητα, όταν αυτό δεν δύναται να γίνει εξαιτίας της αδυναμίας της γλώσσας. Μελέτες αναφέρουν ότι η άσκηση αυτή μπορεί να προσφέρει αυξημένη φαρυγγική πίεση με αποτέλεσμα την εξάλειψη των φαρυγγικών υπολειμμάτων (Lazarus, Logemann, Song, & al, 2002). Η τεχνική αυτή πρέπει να πραγματοποιείται με ιδιαίτερη προσοχή ειδικότερα όταν υπάρχει στοματοφαρυγγική αδυναμία ή ελλιπής σύγκλιση των φωνητικών πτυχών (Murry & Carrau, 2014, σ. 131).

4) Χειρισμός Mendelssohn

Η τεχνική αυτή ενδείκνυται σε ασθενείς με νευρολογική βλάβη, οι οποίοι αδυνατούν να επιτύχουν επαρκή λαρυγγική ανύψωση και συντονισμό της κίνησης της ανύψωσης με την διέλευση του βλωμού. Όταν ζητείται από τον ασθενή να κρατήσει τον λάρυγγα επάνω για αρκετά δευτερόλεπτα, ο άνω οισοφαγικός σφιγκτήρας χαλαρώνει με αποτέλεσμα να διευκολύνεται η διέλευση του βλωμού και των υπολειμμάτων που υπάρχουν (Murry & Carrau, 2014, σ. 131).

Στάσεις κατάποσης

Χρησιμοποιούνται στις ασκήσεις κατάποσης με στόχο:

- την μείωση του κινδύνου εισρόφησης
- την βελτίωση του χρόνου μετάβασης
- και την μείωση της ποσότητας υπολειμμάτων μετά την κατάποση

Οι πιο συχνές στάσεις κατάποσης είναι:

- 1) έκταση κεφαλής
- 2) κάμψη κεφαλής
- 3) στροφή κεφαλής
- 4) γέρσιμο κεφαλής

(Murry & Carrau, 2014, σ. 131)

Κάμψη κεφαλής:

Η αποτελεσματικότητα της στάσης κάμψης της κεφαλής, είναι αποδεδειγμένη για ασθενείς με νευρολογικές και νευρομυικές νόσους (Longemann, Gensler, Robbins, & al., 2009).

Επιτυγχάνεται με το γέρσιμο του πηγουνιού προς τα κάτω, προς το στέρνο, έως ότου καταπωθεί ο βλωμός. Με την τεχνική αυτή, η βάση της γλώσσας και της επιγλωττίδας, έρχεται σε οπίσθια θέση σε πολύ κοντινή επαφή με το οπίσθιο φαρυγγικό τοίχωμα. Έτσι λειτουργεί ως προστατευτικός μηχανισμός για το σύστημα των αεραγωγών (Murry & Carrau, 2014, σ. 133).

Φαρμακευτική Αγωγή

L-Dopa:

Η επίδραση της φαρμακευτικής αγωγής με λεβοντόπα στη λειτουργία της κατάποσης και ο ρόλος της στη θεραπεία της δυσφαγίας είναι αμφιλεγόμενος (Sutton, 2013; Jankovic J., 2008). Σύμφωνα με τις πιλοτικές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί, η εικόνα που έχει σχηματιστεί ως προς την λειτουργία της είναι ασαφής. Αυτό συμβαίνει, διότι από τα αποτελέσματα, φαίνεται να υπάρχει σε κάποιους ασθενείς με ΝΠ μια αξιοσημείωτη βελτίωση της δυσφαγίας. Η χορήγηση αυτής μπορεί να γίνει είτε από του στόματος λήψη L-Dopa, είτε υποδόρια εφαρμογή απομορφίνης ή ακόμη και διαδερμικής χορήγησης ροτιγοτίνης.

Σε άλλες όμως μελέτες πολλοί ασθενείς φαίνεται να μην ανταποκρίνονται στην δράση της (Suttrup, Oelenberg, Hamacher, Dziewas, & Warnecke, 2011; Lim, Leow, Huckabee, & et al, 2008; Hirano, et al., 2015). Μία άλλη μελέτη έδειξε ότι η ήπια ή μη ανιχνευμένη δυσφαγία της νόσου Parkinson, μπορεί να φτάσει σε σημείο που να είναι απαρατήρητη με την εφαρμογή ντοπαμινεργικής θεραπείας, κυρίως στα πρώτα έτη μετά την έναρξη της νόσου (Muller, Assmus, Larsen, Haugarvoll, & Skeie, 2013). Στις περιπτώσεις ασθενών σε προχωρημένο στάδιο της Νόσου, παλαιότερες μελέτες που χρησιμοποιούν κυρίως το VFSS διαπίστωσαν ότι 33-50%

των ασθενών παρουσίασαν βελτίωση της λειτουργίας της κατάποσης έπειτα από την εφαρμογή ντοπαμινεργικής θεραπείας (Pfeiffer , 2011).

Επιπλέον, καθότι η λεβοντόπα χορηγείται κατά κύριο λόγο για την μείωση των κινητικών συμπτωμάτων της Νόσου του Parkinson, οι ασθενείς που δεν παρουσίαζαν έντονα κινητικά συμπτώματα και έλαβαν χαμηλότερη ημερήσια δόση λεβοντόπας, παρουσιάζουν μειωμένη βελτίωση της στοματοφαρυγγικής κατάποσης κατά τη διάρκεια της VFSS σε σύγκριση με τους ασθενείς που λαμβάνουν μεγαλύτερη δόση λεβοντόπας (Monte, da Silva-Junior, Braga-Neto, Nobre e Sousa, & de Bruin, 2005).

Άλλες Θεραπευτικές τεχνικές

Έχουν γίνει διάφορες μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα της τεχνικής εκπαίδευσης ισχύος των εκπνευστικών μυών (EMST) και της θεραπεία κατάποσης με τη βοήθεια βίντεο (VAST), για την δυσφαγία σε πληθυσμό νοσούντων με Νόσο του Parkinson.

Εκπαίδευση ισχύος του εκπνευστικού μυός

Πρόκειται για μία θεραπευτική τεχνική που περιλαμβάνει την εκπνοή έναντι μιας αντίστασης, συνήθως μιας μικρής συσκευής που παρέχει αυτήν την αντίσταση. Χρησιμοποιείται κατά κύριο λόγο για την βελτίωση της ομιλίας αλλά έρευνες έχουν δείξει ότι μπορεί να είναι πολλά υποσχόμενη τεχνική για την θεραπεία των διαταραχών κατάποσης. Σύμφωνα με έρευνα των Burkhead et al έχει αποδειχθεί ότι, αυτή η θεραπευτική τεχνική αυξάνει το απόθεμα του λειτουργικού μυός και μπορεί να διεγείρει και να ενισχύσει έμμεσα επιπρόσθετες κινητικές μονάδες και να προετοιμάσει τα όργανα της κατάποσης για να λειτουργούν με περισσότερη εγρήγορση στις διαδικασίες που είναι απαραίτητες (Burkhead, Sapienza, & Rosenbek, 2007). Μάλιστα, όταν μετά από θεραπεία 4 εβδομάδων με την τεχνική αυτή, χορηγήθηκε στους ασθενείς η κλίμακα διεισδυτικής αναρρόφησης (PAS) που μετράται με τη VFSS, παρουσίασαν βελτίωση στο επίπεδο δυσκολίας τους (Troche, Okun., Rosenbek , & et al, 2010). Βελτίωση επίσης φάνηκε να υπάρχει στην υολαρυγγική λειτουργία κατά την κατάποση. Ωστόσο, η βελτίωση φάνηκε να είναι μικρή αλλά σταθερή. Έτσι, παρακολουθώντας την πορεία της θεραπείας για ένα διάστημα 3 μηνών υπήρξε συνολικά μικρή βελτίωση της μέγιστης εκπνευστικής πίεσης χωρίς όμως κάποια σημαντική επίδραση στην ασφάλεια της κατάποσης (Troche, Rosenbek, Okun, & Sapienza, 2014). Πρόκειται λοιπόν για μία πολλά υποσχόμενη προσέγγιση που απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση, για την καλύτερη κατανόηση του πιθανού ρόλου της στην στη θεραπεία της δυσφαγίας που σχετίζεται με τη νόσο Parkinson. Το νευρομυϊκό σύστημα στην νόσο του Parkinson είναι πιο αδρανές και παρουσιάζει καθυστέρηση. Έτσι η εκπαίδευση ισχύος μπορεί να

αποτελέσει μία καλή προσέγγιση για την βελτίωση της κατάποσης. Αυτό θα βοηθήσει τόσο στα πρακτικά αποτελέσματα της κατάποσης όσο και στα λειτουργικά οφέλη (Murry & Carrau, 2014, σ. 127).

Θεραπεία κατάποσης με τη βοήθεια βίντεο (VAST)

Πρόκειται για μία νέα θεραπευτική προσέγγιση βασισμένη στην άποψη ότι ένα δυναμικό εξατομικευμένο βίντεο κατάποσης είναι ικανό να βοηθήσει τον ασθενή να εφαρμόσει καλύτερα τις οδηγίες που του δίνονται από τον θεραπευτή. Το βίντεο απεικονίζει τη λειτουργία κατάποσης του κάθε ασθενούς κατά τη διάρκεια μιας συνεδρίας στην οποία πραγματοποιείται αξιολόγηση κατάποσης με ενδοσκόπηση με χρήση οπτικών ινών (FEES). Στο βίντεο προβάλλεται η λειτουργία της κατάποσης κατά την έναρξη και στη συνέχεια για δεύτερη φορά κατά την εφαρμογή της διδαγμένης αντισταθμιστικής τεχνικής. Έτσι παρέχεται στον θεραπευτή ένας νέος τρόπος για να εκπαιδεύσει τους ασθενείς στις διαδικασίες κατάποσης, ενώ βοηθάει τον ασθενή στην κατανόηση των παθολογικών προτύπων κατάποσης (Manor, Mootanah, Freud, Giladi, & Cohen, 2013). Υπήρξε σημαντική βελτίωση στις λειτουργίες κατάποσης μετά την παρέμβαση με την συγκεκριμένη μεθοδολογία. Η εξέταση FEES έδειξε ότι οι ασθενείς είχαν σημαντικά μεγαλύτερη μείωση των υπολειμμάτων τροφής στον φάρυγγα στην ομάδα VAST σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Όταν μάλιστα τους χορηγήθηκε ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της ποιότητας ζωής έπειτα από την θεραπεία, έδειξε να υπάρχει σημαντική βελτίωση της ποιότητας ζωής, της ποιότητας της φροντίδας και της απόλαυσης της σίτισης (Manor, Mootanah, Freud, Giladi, & Cohen, 2013).

Θεραπεία Φωνής Lee Silverman(LSVT)

Η θεραπευτική αυτή τεχνική σχεδιάστηκε με σκοπό τη βελτίωση της καταληπτότητας της ομιλίας στη νόσο του Parkinson. Μελέτες όμως αποδεικνύουν ότι παρουσιάζει αποτελεσματικότητα και στην βελτίωση των διαταραχών κατάποσης κυρίως ως προς την αύξηση της βαλβιδικής ικανότητας στο λάρυγγα. Πρόκειται για ένα εξαιρετικό πρόγραμμα το οποίο στοχεύει στη λαρυγγική άσκηση και πιο συγκεκριμένα στην καλύτερη σύγκλιση των φωνητικών πτυχών και στη μείωση του κινδύνου για εισρόφηση (Murry & Carrau, 2014, σ. 117).

Σύμφωνα με μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Sharkawi και την ομάδα του αποδείχθηκε ότι μετά από χρήση της τεχνικής LSVT για ένα μήνα, σε ασθενείς με στοματοφαρυγγική δυσφαγία, παρουσιάστηκε σημαντική βελτίωση όσον αφορά την χρονική καθυστέρηση της στοματικής και της φαρυγγικής μετάβασης του βλωμού.

Εποπροσθέτως, τα υπολείμματα τροφής στη στοματική κοιλότητα μειώθηκαν σε μεγάλο βαθμό (Sharkawi , Raming, Longemann, & et al, 2002).

Εν τω βάθει εγκεφαλικής διέγερσης (DBS)

Η εν τω βάθει Εγκεφαλική διέγερση (Deep Brain Stimulation) D.B.S, αποτελεί μία συνδυασμένη νευροχειρουργική και νευροφυσιολογική μέθοδο θεραπευτικής διέγερσης, των εν τω βάθει ανατομικά εντοπισμένων εγκεφαλικών πυρήνων (βασικά γάγγλια), με την στερεοτακτική χειρουργική εμφύτευση ηλεκτροδίων υπό νευροφυσιολογικό έλεγχο. (Εν τω βάθει Εγκεφαλική Διέγερση (D.B.S.) – Ν. Πάρκινσον).

Μελέτες που αξιολογούν την επίδραση της εν τω βάθει εγκεφαλικής διέγερσης (DBS) στην κατάποση, δηλαδή του υποθαλάμιου πυρήνα (STN) ή της έσω ωχράς σφαίρας (GPi), δεν μπόρεσαν να εντοπίσουν κλινικά σημαντική βελτίωση ή μείωση της δυσλειτουργίας της κατάποσης με DBS (Troche M. S., Brandimore, Foote , & Okun , 2013).

Σε έρευνα του Lengerer και των συνεργάτες του εξετάστηκαν 18 ασθενείς με Νόσο του Parkinson πριν και μετά την εγχείρηση με ενεργή DBS και χωρίς ενεργή DBS στον υποθαλάμιο πυρήνα, μετά από βιντεοφλουροσκοπική εξέταση. Τα δεδομένα τους έδειξαν ότι η βαθιά εγκεφαλική διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα, διαμορφώνει τη φαρυγγική φάση της κατάποσης χωρίς σχετικό κλινικό αντίκτυπο (Lengerer, Kipping, Rommel, & et al, 2012)

Ο Sundstedt και οι συνεργάτες όταν αξιολόγησαν οκτώ ασθενείς με αμφοτερόπλευρη διέγερση της ουράιας ζώνης Incerta ,με τη διενέργεια FEES, δεν προέκυψαν σημαντικά ευρήματα μείωσης ή βελτίωσης της λειτουργικότητας της κατάποσης (Sunstedt , Olofsson, van Doorn , & et al, 2012).

Σε δύο άλλες μελέτες όπου αξιολογήθηκαν 11 ασθενείς με μονόπλευρη ή αμφίπλευρη εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα και 14 ασθενείς με αμφίπλευρη εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα αντίστοιχα, παρουσιάστηκαν και πάλι τα ίδια αποτελέσματα .Ενώ από τους ίδιους του ασθενείς γίνεται αναφορά βελτίωσης της λειτουργίας της κατάποσης, δεν προκύπτει κλινικά σημαντική αλλαγή στην καταποτική λειτουργία κατά την εξέταση με FEES ή VFS (Kulneff , Sundstedt , Olofsson , & et al, 2012; Silbergleit, Lewitt , Junn, & et al, 2012).

Παρόλο που, από πειραματικές μελέτες, δεν υπάρχουν άμεση σύγκριση των δύο μεθόδων διέγερσης, δηλαδή της ωχράς σφαίρας και του υποθαλάμιου πυρήνα, τα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα μπορεί να προκαλέσει μεγαλύτερη εξασθένηση της λειτουργίας της κατάποσης από ότι η διέγερση της ωχράς σφαίρας (Troche M. S., Brandimore, Foote, & et al, 2014; Ciucci

, Brakmeier-Kraemer , & Shermann , Subthalamic nucleus deep brain stimulation improves deglutition in Parkinson's disease, 2008; Troche M. S., Brandimore, Foote , & Okun , 2013).

Τα αποτελέσματα μίας πρόσφατα δημοσιευμένης μελέτης, παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον καθώς μπόρεσε να αποδείξει ότι η διέγερση στην συχνότητα 60 Hz σε σύγκριση με εκείνη των 130 Hz, έφερε σημαντικά μεγαλύτερη βελτίωση στη λειτουργία της κατάποσης σε ασθενείς με Νόσο του Parkinson, που έλαβαν θεραπεία με αμφίπλευρη εν τω βάθι εγκεφαλική διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα (Xie , Vigil , MacCracken, & et al, 2015). Επομένως, η χαμηλής συχνότητας διέγερσης του υποθαλάμιου πυρήνα, μπορεί να είναι ευεργετική σε ασθενείς με ΝΠ και δυσφαγία.

Τέλος, η διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα σε ασθενείς με ΝΠ ίσως επηρεάζει θετικά την κινητικότητα του οισοφάγου. Πιο συγκεκριμένα, σε μια μελέτη που έγινε, αξιολογήθηκαν 16 ασθενείς με Parkinson οι οποίοι στο παρελθόν είχαν πραγματοποιήσει διέγερση του υποθαλάμιου πυρήνα για διάρκεια 6 μηνών. Οι ασθενείς αυτοί υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση οισοφαγικής μανομετρίας υψηλής ανάλυσης, σε κατάσταση ενεργοποίησης και απενεργοποίησης. Παρουσίασαν αυξημένες συστολές του οισοφαγικού σώματος και άνοιγμα του κάτω οισοφαγικού σφιγκτήρα σε κατάσταση ενεργοποιημένης διέγερσης. Τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν την εμπλοκή του μελαινοραβδωτού βρόχου, στον έλεγχο της κινητικότητας του οισοφάγου (Derrey, Chastan, Maltete, & et al, 2015).

Συμπεράσματα

Μετά την ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής εργασίας, είμαστε σε θέση να κατανοήσουμε ότι τις διαταραχές κατάποσης αποτελούν μία ιδιαίτερα σύνθετη νευρομυική διαδικασία, η οποία όταν εκδηλώνεται σε νευροεκφυλιστικές Νόσους όπως η Νόσος του Parkinson, δυσχαιρένουν την κατάσταση και την ποιότητα ζωής του ασθενούς, ενώ η καταπολέμηση των συμπτωμάτων αποτελεί πρόκληση για τους θεραπευτές.

Μολονότι η Νόσος του Parkinson είναι μία ανίατη Νόσος, τα σημερινά δεδομένα και η εξέλιξη της επιστήμης έχει βοηθήσει ιδιαίτερα στην δημιουργία νέων εργαλείων πρόωμης ανίχνευσης της ίδιας, αλλά και την δυσφαγίας που εμφανίζεται στην πορεία της, γεγονός που βοηθάει στην έγκαιρη έναρξη του θεραπευτικού προγράμματος, άρα και στην καθυστέρηση της πορείας της Νόσου και της ταχείας εκφύλισης των εγκεφαλικών δομών που εμπλέκονται. Αντίστοιχα, οι κλινικές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί έως σήμερα, έχουν βοηθήσει στην ανακάλυψη νέων τεχνικών αλλά και στην βελτίωση των ήδη υπάρχοντων, με απόρροια να δρουν με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα στην αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας των διαταραχών της κατάποσης. Με τον τρόπο αυτό, διευκολύνεται, παρατείνεται η διάρκεια και βελτιώνεται η ποιότητα ζωής τόσο των ίδιων ασθενών όσο και των φροντιστών προσώπων.

Εν κατακλείδι, να το τονίσουμε ότι υπάρχει ακόμη μεγάλη ανάγκη για περισσότερη κατανόηση της πολυπλοκότητας των καταποτικών συστημάτων, ώστε να βρεθούν μηχανισμοί και τεχνικές οι οποίες θα βελτιώνουν ή έστω θα διατηρούν σταθερά τα συμπτώματα των ασθενών από την στιγμή της αξιολόγησης και της κλινικής γνωμάτευσης.

Βιβλιογραφία

- Kalf , H., de Swart , B., Bonnier-Baars , M., Hofman, M., Kanters , J., Kocken , J., . . . Munneke , M. (2008). Guidelines for speech-language therapy in Parkinson's disease. *Nijmegen, the Netherlands/Miami (FL),U.S.A.: ParkinsonNet/NPF. Originally published in Dutch as Logopedie bij de ziekte van Parkinson. Een richtlijn van de Nederlandse Vereniging voor Logopedie en Foniatrie.*
- Norbrega, A. C., Rodriguez, B., & Melo , A. (2008). Silent aspiration in Parkinson's disease patients with diurnal sialorrhea. *Clin Neurol Neurosurg*, σσ. 117–9.
- Russell , A. J., Ciucci , M. R., Hammer , M. J., & Connor, N. P. (2013). Videofluorographic assessment of deglutitive behaviors in a rat model of aging and Parkinson disease. *Dysphagia*, σσ. 95–104.
- Savica, R., Rocca, W., & Ahlskog, J. (2010, July). When Does Parkinson Disease Start? *Archives of Neurology*, 67(7), σ. 1. doi:10.1001/archneurol.2010.135
- Suttrup , I., Oelenberg , S., Hamacher , C., Dziewas, R., & Warnecke , T. (2011). Endoscopic L-dopa-test for parkinsonian dysphagia (a pilot study). *Dysphagia*(26), σ. 482.
- Tysnes, O.-B., & Storstein, A. (2017, January 22). Epidimiology of Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission* (124), σσ. 901–905 .
- Καραγιαννίδης, Χ. (n.d.). *Νευρολογία και Ψυχιατρική Θέματα Νευρολογίας και Ψυχιατρικής*. Ανάκτηση από <https://doctorbabis.gr/neurology/parkinsondisease/parkhistory/>
- Παπαδοπούλου, Σ. Λ. (2014). *Δυσφαγία και Διαταραχές Αυχενικής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης σε Ασθενείς με Νευρολογικά Ελλείμματα Εγκεφαλικής Αιτιολογίας*. Διδακτορική Διατριβή, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ, Ιωάννινα.
- Alves, G., Muller, B., Herlofson, K., HogenEsch, I., Telstad, W., Aarsland, D., . . . Larsen, J. P. (2009). Incidence of Parkinson's disease in Norway: the Norwegian ParkWest study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, σσ. 851–857. doi:10.1136/jnnp.2008.168211
- Aviv, J. E. (1997). Sensory discrimination in the larynx and hypo-pharynx. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 116, σσ. 331-334.
- Barone, P., Antonini, A., Colosimo, C., & al, e. (2009). The PRIAMO study: a multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord*, σσ. 1641–9.
- Bellou, V., Belbasis, L., Tzoulaki, I., Evangelou, E., & Ioannidis, J. P. (2016). Environmental risk factors and Parkinson's disease: an umbrella review of meta-analyses . *Parkinsonism Relat Disord*, σσ. 1–9. doi:10.1016/j.parkreldis.2015.12.008

- Bird , M., Woodward , M., Gibson , E., Phyland , D., & Fonda , D. (1994). Asymptomatic swallowing disorders in elderly patients with Parkinson’s disease: a description of findings on clinical examination and videofluoroscopy in sixteen patients. *Age Ageing*, σσ. 251–4.
- Boot , J. A., & Chaudhuri , K. R. (2013). Oropharyngeal dysphagia in Parkinson’s disease: comments on paper by Kalf et al. *Parkinsonism Relat Disord*, σ. 275.
- Bove, M., Mansson, I., & Eliasson, I. (1998). Thermal oral-pharyngeal stimulation and elicitation of swallowing. *Acta Otolaryngologica*, σσ. 728-731.
- Braak , H., Del Tredici, K., Bratzke, H., & et al. (2002). Staging of the intracerebral inclusion body pathology associated with idiopathic Parkinson’s disease (preclinical and clinical stages). *J Neurol*.
- Braak , H., Del Tredici, K., Rub, U., de Vos , R. A., Jansen Steur , E. N., & Braak,, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson’s disease. *Neurobiol Aging*, 24(2), σσ. 197–211.
- Braak, H., Tredici, K. D., Rüb, U., Vos, R. A., Steur, E. N., & Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of Aging*, 24 (2), σσ. 197–211. doi:10.1016/s0197-4580(02)00065-9
- Broussard, D. L., & Altschuler, S. M. (2000a). Central integration of swallow and airwayprotective reflexes. *I Am J Med*, σσ. 62S–7S.
- Burkhead, L. M., Sapienza, C. M., & Rosenbek, J. C. (2007). Strength training exercise in dysphagia rehabilitation: principles, procedures, and directions for future. *Dysphagia*, 22, σσ. 251-265.
- Bushmann , M., Dobmeyer , S., Leeker , L., & Perlmutter , J. (1989). Swallowing abnormalities and their responses to treatment in Parkinson’s disease. *Neurology*, σσ. 1309–14.
- Cereda, E., Cilia, R., Klersy , C., & et al. (2014). Swallowing disturbances in Parkinson’s disease: a multivariate analysis of contributing factors. *Parkinsonism Relat Disord*, σσ. 1382–7.
- Chardhuri , K. R., Prieto-Jurcynska , C., & Naidu , Y. (2010). The nondeclaration of nonmotor symptoms of Parkinson’s disease to health care professionals: an international study using the nonmotor symptoms questionnaire. *Mov Disord*, 25(6), σσ. 704-9.
- Ciucci , M. R., Brakmeier-Kraemer , J. M., & Shermann , S. J. (2008). Subthalamic nucleus deep brain stimulation improves deglutition in Parkinson’s disease. *Mov Disord*, 23(5), σσ. 676-683.
- Ciucci , M. R., Russell , A. J., Schaser , A. J., & et al. (2011). Tongue force and timing deficits in a rat model of Parkinson disease . *Behav Brain Res*, σσ. 315-320.

- Ciucci , M. R., Schaser , A. J., & Russell , J. A. (2013). Exercise-induced rescue of tongue function without striatal dopamine sparing in a rat neurotoxin model of Parkinson disease. *Behav Brain Res*, σσ. 239–45.
- Ciucci , M. R., Russell, A. J., & Schaser, A. J. (2011). Tongue force and timing deficits in a rat model of Parkinson disease. *Behav Brain Res*, 222(2), σσ. 315–20.
- Coelho , M., Marti , M. J., Tolosa , E., & et al. (2010). Late-stage Parkinson’s disease: the barcelona and lisbon cohort. *J Neurol*, σσ. 1524–32.
- Crossman , A. R., & Neary, D. (2010). *Neuroanatomy*. (C. Livingstone, Επμ.)
- Derrey, S., Chastan, N., Maltete, D., & et al. (2015). Impact of deep brain stimulation on pharyngo-esophageal motility: a randomized cross-over study. *Neurogastroenterol Motil*, 27, σσ. 1214–22. Ανάκτηση από Neurogastroenterol Motil. 2015;.
- Ebihara, S., Saito , H., Kanda , A., Nakajoh , M., Takahashi , H., Arai, H., & Sasaki , H. (2003). Impaired efficacy of cough in patients with Parkinson disease. *Chest*, 124(3), σσ. 1009–15.
- Ertekin , C., Aydogdu, I., Yuceyar, N., & et al. (1998). Electrodiagnostic methods for neurogenic dysphagia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 109(4), σσ. 331–40.
- Ertekin, C., & Aydogdu, I. (2003). Invited review Neurophysiology of swallowing. *International Federation of Clinical Neurophysiology*(114), σσ. 2226–2244. doi:10.1016/S1388-2457(03)00237-2
- Evatt , M. L., Chaudhuri , K. R., Chou , K. L., & et al. (2009). Dysautonomia rating scales in Parkinson’s disease: sialorrhea, dysphagia and constipation critique and recommendations by Movement Disorders Task Force on rating scales for Parkinson’s disease. *Mov Disord*, σσ. 635–46.
- Εν τω βάθει Εγκεφαλική Διέγερση (D.B.S.) – Ν. Πάρκινσον.* (n.d.). Ανάκτηση από Υγεία με ευθύνη για την ζωή: <https://www.hygeia.gr/ypiresies/iatrika-tmimata/e%CE%BD-%CF%84%CF%89-%CE%B2%CE%AC%CE%B8%CE%B5%CE%B9-%CE%B5%CE%B3%CE%BA%CE%B5%CF%86%CE%B1%CE%BB%CE%BA%CE%AE-%CE%B4%CE%B9%CE%AD%CE%B3%CE%B5%CF%81%CF%83%CE%B7-d-b-s-%CE%BD-%CF%80%CE%AC%CF%81/>
- Fuh, J., Lee, R. C., Wang, J., & al, e. (1997). Swallowing difficulty in Parkinson’s disease. *Clin Neurol Neurosurg*, σσ. 106-112.
- Fulceri , f., Biagioni , F., Lenzi , P., & et al. (2006). Nigrostriatal damage with 6-OHDA: validation of routinely applied procedures. *Ann N Y Acad Sci*, σσ. 344–8.
- Gaeckle, M., Domahs, F., Kartmann, A., Tomandl, B., & Frank, U. (2019). Predictors of Penetration-Aspiration in Parkinson’s Disease Patients With Dysphagia: A Retrospective Analysis. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, σσ. 1-8. doi:10.1177/00034894198413

- Garcia-Ruiz, P. J., Chaudhuri, K. R., & Martinez-Martin, P. (2014). Non motor symptoms of Parkinson's disease a review from the past. *J Neurol Sci*, 338(1–2), σσ. 30–33. doi:doi:10.1016/j.jns.2014.01.002
- Ghabra, M. B., Hallett, M., & Wasserma, E. M. (1999). Simultaneous repetitive transcranial magnetic stimulation does not speed fine movement in PD. (W. Kluwer, Επικ.) *Neurology*. doi:https://doi.org/10.1212/WNL.52.4.768
- Gilks, W. P., Abou-Sleiman, P. M., Gandhi, S., Jain, S., Singleton, A., Lees, A. J., . . . Wood, N. W. (2005). A common LRRK2 mutation in idiopathic Parkinson's disease. *Lancet*, σσ. 415–416. doi:doi:10.1016/S0140-6736(05)17830-1
- Goetz, C. G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G. T., Counsell, C., . . . Seidl, L. (2004). Movement Disorder Society Task Force Report on the Hoehn and Yahr Staging Scale: Status and Recommendations. The Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 19 (9), σσ. 1020–1028 . doi:10.1002/mds.20213
- Haehner, A., Hummel, T., Hummel, C., Sommer, U., Junghanns, S., & Reichmann, H. (2007). Olfactory loss may be a first sign of idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord*, 22(6), σσ. 839–842. doi:10.1002/mds.21413
- Hirano, M., Isono, C., Sakamoto, H., Ueno, S., Kusunoki, S., & Nakamura, Y. (2015). Rotigotine transdermal patch improves swallowing in dysphagic patients with Parkinson's disease. *Dysphagia*, 30(4), σσ. 452–6.
- Hoehn, M., & Yahr, M. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), σσ. 427–42. . doi:10.1212/wnl.17.5.427
- Hunter, P., Cramer, J., Austin, S., Woodward, M., & Hughes, A. (1997). Response of parkinsonian swallowing dysfunction to dopaminergic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, σσ. 579–83.
- Inga Suttrup, & Tobias Warnecke. (2015, November 21). Dysphagia in Parkinson's Disease. *Springer Science+Business Media* .
- Jankovic, M., Svetel, M., & Kostic, V. (2015). Frequency of REM sleep behavior disorders in patients with Parkinson's disease. *Vojnosanit Pregl*, 72(5), σσ. 442–446.
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Neurol Neurosurg Psychiatr*, σσ. 368–76.
- Jean, A. (1984). Brainstem organization of the swallowing network. *Brain Behav Evol*, σσ. 109–16.
- Jean, A. (1986). Control of the central swallowing program by inputs from the principal receptors. A review. *J Auton Nerv Syst*, σσ. 225–33.

- Jean, A. (2001). Brainstem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*, σσ. 929–69.
- Jellinger, K. A. (2009). A critical evaluation of current staging of α-synuclein pathology in Lewy body disorders. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. *Parkinson's Disease*, 1792(7), σσ. 730–740 .
doi:10.1016/j.bbadis.2008.07.006
- Jones , B., & Donner, M. W. (1991). Examination of the patient with dysphagia. *Radiology*, 179(3), σ. 881. doi: 10.1148/radiology.167.2.3079555
- Kalf , J. G., de Swart , B. J., Munneke, M., & Bloem , B. R. (2013). Author reply to “Oropharyngeal dysphagia in Parkinson’s disease: comments on paper by Kalf et al.” by Boot and Chaudhuri. *Parkinsonism Relat Disord*, σ. 276.
- Kalf, J., de Swart, B., Bloem, B., & Munneke, M. (2012). Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson’s disease: a meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord*, σσ. 311–5.
- Kalia, L. V., & Lang, A. E. (2015). Parkinson’s disease. *Lancet*, σσ. 896–912.
doi:10.1016/S0140-6736(14)61393-3
- Kane , J. R., Ciucci , M. R., Jacobs , A. N., & et al. (2011). Assessing the role of dopamine in limb and cranial-oculomotor control in a rat model of Parkinson’s disease. *J Commun Disord*, 44(5), σσ. 529–37.
- Kulneff , L., Sundstedt , S., Olofsson , K., & et al. (2012). Deep brain stimulation effects on swallowing function in Parkinson’s disease. *Acta Neurol Scand*, 1, σσ. 1-8.
- Kyung, D. L., Jung, H. K., Sun, H. S., Kwang Deog, J., Moon, K. L., & Wooyoung, J. (2015). Central cholinergic dysfunction could be associated with oropharyngeal dysphagia in early Parkinson's disease. *J Neural Transm*, σσ. 1553-61. doi:10.1007/s00702-015-1427-z
- Lam, K., Lam , F. K., Lau , K. K., & et al. (2007). Simple clinical tests may predict severe oropharyngeal dysphagia in Parkinson’s disease. *Mov Disord*, 22(5), σσ. 640–4.
- Langmore, S. E. (2003). Evaluation of oropharyngeal dysphagia: which diagnostic tool is superior? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. (11), σσ. 485–489.
- Lau, L. M., & Breteler, M. M. (2006). Epidemiology of Parkinson’s. *Lancet Neurol*, 5(6), σσ. 525–535. doi:10.1016/S1474-4422(06)70471-9
- Lazarus, C. L., Logemann, J. A., Song, C. W., & al, e. (2002). Effects of voluntary maneuvers on tongue base function for swallowing. *Folia Phoniatr Logop*, σσ. 171-176.
- Lengerer, S., Kipping, J., Rommel, n., & et al. (2012). Deep brain stimulation does not impair deglutition in Parkinson’s disease. *Parkinsonism Relat Disord*(18), σσ. 847-853.

- Leopold, N. A., & Daniels, S. K. (2010). Supranuclear control of swallowing. *Dysphagia*, σσ. 250–7.
- Lesage, S., & Brice, A. (2012). Role of mendelian genes in “sporadic” Parkinson’s disease. *Parkinsonism Relat Disord* 18, σσ. S66–S70. doi:10.1016/S1353-8020(11)70022-0
- Lewy , F. H. (1912). Paralysis agitans I. Pathologische anatomie. (M. Lewandowsky, Επιμ.) *In Handbuch der Neurologie*, σσ. 920–33.
- Lill, C. M. (2016). Genetics of Parkinson’s disease. *Mol Cell Probes*, σσ. 386–396. doi:10.1016/j.mcp.2016.11.001
- Lim, A., Leow , L., Huckabee, M., & et al. (2008). A pilot study of respiration and swallowing integration in Parkinson’s disease: ‘on’ and ‘off’ levodopa. *Dysphagia*(23), σσ. 76–81.
- Logemann, J. A. (1998). Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2nd ed. Austin: Pro-Ed.
- Logemann, J. A., Pauloski, B. R., Colangelo, L., Lazarus, C., & Fujii, M. (1995). The effects of sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia. *J Speech Hear Res*, σσ. 556-563.
- Longemann, J. A., Gensler, G., Robbins, J., & al.; e. (2009). A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *Speech Lang Hear Res*, σσ. 173-183.
- Manor , Y., Balas , M., Giladi , N., Mootanah , R., & Cohen , J. (2009). Anxiety, depression and swallowing disorders in patients with Parkinson’s disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 15(6), σσ. 453–6.
- Manor , Y., Giladi , N., Cohen , A., Fliss , D., & Cohen , T. (2007). Validation of a swallowing disturbance questionnaire for detecting dysphagia in patients with Parkinson’s disease. *Mov Disord*, 22(3), σσ. 1917–21.
- Manor, Y., Mootanah, R., Freud , D., Giladi , N., & Cohen, J. T. (2013). Video-assisted swallowing therapy for patients with Parkinson’s disease. (Elsevier, Επιμ.) *Parkinsonism and Related Disorders*, 19 , σσ. 207-211. Ανάκτηση από <http://dx.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2012.10.004>
- McHorney , C. A., Bricker , D. E., Kramer, A. E., & et al. (2000). The SWAL-QOL outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: I. Conceptual foundation and item development. *Dysphagia*, σσ. 115–21.
- Michou, E., & Hamdy. (2010). Dysphagia in Parkinson’s disease: a therapeutic challenge? *Expert Rev Neurother*, σσ. 875–8.
- Miller, A. J. (1982). Deglutition. *Physiol Rev*, σσ. 129–84. Ανάκτηση από *Physiol Rev*.
- Miller, N., Noble, E., Jones , D., & Burn , D. (2006). Hard to swallow: dysphagia in Parkinson’s disease. *Age Ageing*.

- Monte, F., da Silva-Junior, F., Braga-Neto, P., Nobre e Sousa, M., & de Bruin, V. (2005). Swallowing abnormalities and dyskinesia in Parkinson's disease. *Mov Disord*, σσ. 457–62.
- Mu, L., Sobotka, S., Chen, J., & et al. (2012). Altered pharyngeal muscles in Parkinson disease. *Neuropathol Exp Neurol*, 71(6), σσ. 520-530.
- Mu, L., Sobotka, S., Chen, J., & et al. (2013). Alpha-Synuclein pathology and axonal degeneration of the peripheral motor nerves innervating pharyngeal muscles in Parkinson's disease. *J Neuropathol Exp Neurol*, 72(2), σσ. 119–29.
- Mu, L., Sobotka, S., Chen, J., & al, e. (2013). Parkinson's disease affects peripheral sensory nerves in the pharynx. *J Neuropathol Exp Neurol*, 72(7), σσ. 614–23.
- Mueller, J., Wenning, G. K., Verny, J., & al, e. (2001). Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol*, σσ. 259–64.
- Muller, B., Assmus, J., Larsen, J., Haugarvoll, K., & Skeie. (2013). Autonomic symptoms and dopaminergic treatment in de novo Parkinson's disease. 2013. *Acta Neurol Scand*, 127(4), σ. 294.
- Murry, T., & Carrau, R. L. (2014). *Clinical Management of Swallowing Disorder*. (Ε. Σ. Βιρβιδάκη, Λ. Μεσσήνης, Δ. Χ. Ταφιάδης, Επμ., Ε. Σ. Βιρβιδάκη, Λ. Μεσσήνης, & Δ. Χ. Ταφιάδης, Μεταφρ.) Πάτρα: GOTSIS.
- Nienstedt, J. C., Buhmann, C., Bihler, M., Niessen, A., Plaetke, R., Gerloff, C., & Pflug, C. (2017). Drooling is no early sign of dysphagia in Parkinson's disease. *Neurogastroenterology & Motility*, 30(4). doi:10.1111/nmo.13259
- Nobrega, A. C., Scarpel, R., Torres, A., Rodrigues, B., Neves, C., & Melo, A. (2008). Is drooling secondary to a swallowing disorder in patients with Parkinson's disease? (ELSEVIER, Επμ.) *Parkinsonism and Related Disorders*, 14, σσ. 243–245.
- Noyce, A., Silveira-Moriyama, L., Gilpin, P., Ling, H., Howard, R., & Lees, A. (2012). Severe dysphagia as a presentation of Parkinson's disease. *Mov Disord*, σ. 457.
- Pan-Montojo, F., & Reichmann, H. (2014). Considerations on the role of environmental toxins in idiopathic Parkinson's disease pathophysiology. *Transl Neurodegener*, σ. 10.
- Pan-Montojo, F., Anichtchik, O., & Dening, Y. (2010). Progression of Parkinson's disease pathology is reproduced by intragastric administration of rotenone in mice. *PLoS ONE*, 5(1), σ. e8762.
- Pan-Montojo, F., Schwarz, M., Winkler, C., & al, e. (2012). Environmental toxins trigger PD-like progression via increased alpha-synuclein release from enteric neurons in mice. *Sci Rep*, σ. 898.
- Parkinson, J. (1817). *An essay on the shaking palsy*. (Neely, & Jones, Επμ.)

- Pavese , N., & Brooks , D. J. (2009). Imaging neurodegeneration in Parkinson's disease. . *Biochim. Biophys. Acta*(1792), σσ. 722–29.
- Pavese, N., & Brooks, D. J. (2009). Imaging neurodegeneration in Parkinson's disease. *Biochim. Biophys. Acta*, σσ. 722–29.
- Perlman, A. L., & Christenson , J. (1997). Topography and functional anatomy of the swallowing structures. *In: Perlman AL, Schulze-Delrieu KS, editors. Deglutition and its disorders*, σσ. 15-42.
- Pfeiffer , R. F. (2011). Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 17(1), σσ. 10-15.
- Physiopedia*. (n.d.). Ανάκτηση από https://www.physio-pedia.com/Hoehn_and_Yahr_Scale.
- Postuma , R. B., Gagnon , J. F., Bertrand , J. A., Genier , M. D., & Montplaisir, J. Y. (2015b). Parkinson risk in idiopathic REM sleep behavior disorder: preparing for neuroprotective trials. *Neurology*, 84(11), σσ. 1104–1113. doi:10.1212/WNL.0000000000001364
- Potulska , A., Friedmann , A., Krolicki , L., & et al. (2003). Swallowing disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 9(6), σσ. 349–53.
- Prosiegel, M. (2008). Neurogene dysphagien.
- Rana, H. Q., Balwani, M., Bier, L., & Alcalay, R. N. (2013). Age-specific Parkinson disease risk in GBA mutation carriers: information for genetic counseling. *Genet Med Off J Am Coll Med Genet*, σσ. 146–149. doi:10.1038/gim.2012.107
- Regan, J., Walshe, M., & Tobin, W. O. (2010). Immediate effects of thermal tactical stimulation on timing of swallow in idiopathic Parkinson's disease. *Dysphagia*, σσ. 207-215.
- Rietdijk , C. D., Perez-Pardo, P., Garssen , J., Wezel, V., A, R. J., & Kraneveld, A. D. (2017). Exploring Braak's Hypothesis of Parkinson's Disease. *Frontiers in Neurology*, 8, σ. 37. doi:10.3389/fneur.2017.00037
- Rijk, M. C., Breteler, M. M., Graveland, G. A., Ott, A., Grobbee, D. E., Meche , F. G., & Hofman, A. (1995). Prevalence of Parkinson's disease in the elderly: the Rotterdam Study. *Neurology*, 45(12), σσ. 2143–2146.
- Rodrigues, B. L., Gomes, C. N., Maria das Graças Wanderley de Sales Coriolano, d. S., Moura, A. D., Asano, G. A., & Lins, G. O. (2014). The relationship between limit of Dysphagia and average volume per swallow in patients with Parkinson's disease. *Dysphagia*, σσ. 419-24. doi: 10.1007/s00455-013-9512-7
- Rodriguez-Oroz, M. C., Jahanshahi, M., Krack, P., Litvan, I., Macias, R., & al, e. (2009). Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol* , σσ. 1128–39.

- Rosenbek, J. A., Robbins, J., Willford, W. O., & al, e. (1998). Comparing treatment intensities of tactical-thermal application. *Dysphagia*, σσ. 1-9.
- Savica, R., Cannon-Albright, L. A., & Pulst, S. (2016a). Familial aggregation of Parkinson disease in Utah: a population-based analysis using death certificates. *Neurol Genet*, 2(2), σ. e65. doi:10.1212/NXG.0000000000000065
- Schindelmeiser, J. (2013). *Νευρολογία για Λογοθεραπευτές*. (Γ. Πατσικαθεοδώρου, Μεταφρ.) Θεσσαλονίκη: Ρόδων.
- Schindelmeiser, J. (2013). *Νευρολογία για Λογοθεραπευτές*. (Γ. Νάσιος, Επιμ., & Γ. Πατσικαθεοδώρου, Μεταφρ.) Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Ρόδων.
- Science Direct*. (2008). Ανάκτηση από Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0074774218300722>
- Science direct*. (2010). Ανάκτηση από Otolaryngology - Head and Neck Surgery: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S019459980901732X>
- Shannon, K. M., Keshavarzian, A., Dodiya, H. B., Jakate, S., & Kordower, J. H. (2012). Is alpha-synuclein in the colon a biomarker for premotor Parkinson's disease? Evidence from 3 cases. *Mov Disord*, 27(6), σσ. 716-719.
- Sharkawi, A. E., Raming, L., Longemann, J. A., & et al. (2002). Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72, σσ. 31-36.
- Shulman, J. M., De Jager, P. L., & Feany, M. B. (2011). Parkinson's Disease: Genetics and Pathogenesis. *The Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*(6), σσ. 193–222. doi:10.1146/annurev-pathol-011110-130242
- Silbergleit, A. K., Lewitt, P., Junn, F., & et al. (2012). Comparison of dysphagia before and after deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 27, σσ. 1763–8.
- Simons, J. A., Fietzek, U. M., Waldmann, A., Warnecke, T., Schuster, T., & Ceballos-Baumann, A. O. (2014). Development and validation of a new screening questionnaire for dysphagia in early stages of Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, σσ. 992–8.
- Stirpe, P., Hoffman, M., Badiali, D., & Colosimo, C. (2016). Constipation: an emerging risk factor for Parkinson's disease? *Eur J Neurol*. doi:10.1111/ene.13082
- Substance P*. (n.d.). Ανάκτηση από Wikipedia: https://en.wikipedia.org/wiki/Substance_P
- Sung, H. Y., Kim, J. S., Lee, K. S., & et al. (2010). The prevalence and patterns of pharyngoesophageal dysmotility in patients with early stage Parkinson's disease. *Mov Disord*, σσ. 2361–8.

- Sung , H. Y., Kim, J. S., Lee , K. S., & et al. (2010). The prevalence and patterns of pharyngoesophageal dysmotility in patients with early stage Parkinson’s disease. *Mov Disord*, 25(14), σσ. 2361-2368.
- Sunstedt , S., Olofsson, K., van Doorn , J., & et al. (2012). Swallowing function in Parkinson’s patients following zona incerta deep brain stimulation. *Acta Neurol Scand*, 126, σσ. 350-356.
- Suntrup, S., Teismann, I., Bejer, J., Suttrup, S., Winkels, M., Mehler, D., . . . Warnecke, T. (2013). Evidence for adaptive cortical changes in swallowing in Parkinson’s disease. *Brain*, σσ. 726–38.
- Suntrup , I., Suntrup , S., Siemer , M. L., Bauer, J., Hamacher , C., Oelenberg , S., . . . Warnecke , T. (2014). Esophageal swallowing disorders in patients with different parkinsonia. Syndromes as detected by high resolution manometry. *Dysphagia*, 29(1), σσ. 124-181.
- Sutton, J. P. (2013). Dysphagia in Parkinson’s disease is responsive to levodopa. *Parkinsonism Relat Disord*, σσ. 282–4.
- Suzuki, M., Asada, Y., Ito, J., Hayashi, K., Inoue, H., & Kitano, H. (2003). Activation of cerebellum and basal ganglia on volitional swallowing detected by functional magnetic resonance imaging. *Dysphagia*, σσ. 71–7.
- Sveinbjornsdottir , S., Hicks , A. A., Jonsson, T., Petursson, H., Gugmundsson, G., Frigge , M. L., . . . Stefansson , K. (2000). Familial aggregation of Parkinson’s disease in Iceland. *N Engl J Med*, 343(24), σσ. 1765–1770. doi:10.1056/NEJM200012143432404
- Svensson, E., Henderson, V. W., Borghammer, P., Horvath-Puho , E., & Sorensen, H. T. (2016). Constipation and risk of Parkinson’s disease: a Danish population-based cohort study. *Parkinsonism Relat Disord* (28), σσ. 18-22. doi:10.1016/j.parkreldis.2016.05.016
- Thomas, M., & Haigh, R. (1995). Dysphagia, a reversible cause not to be forgotten. *Postgrad Med J*, σσ. 94-95.
- Troche , M. S., Brandimore, A. E., Okun, M. S., Davenprot, P. W., & Hegland, K. W. (2014). Decreased cough sensitivity and aspiration in Parkinson disease. *Chest*(146), σσ. 1294–1299.
- Troche , M. S., Brandimore, A. E., Foote , K. D., & Okun , M. S. (2013). Swallowing and deep brain stimulation in Parkinson’s disease: a systematic review. *Parkinsonism Relat Disord*, 19(9), σσ. 783–788.
- Troche , M. S., Brandimore, A., Foote, K., & et al. (2014). Swallowing outcomes following unilateral STN vs. GPI surgery: a retrospective analysis. *Dysphagia*, 29(4), σσ. 425-431.

- Troche, M. S., Okun, M. S., Rosenbek, J. C., & et al. (2010). Aspiration and swallowing in Parkinson's disease and rehabilitation with EMST: a randomized trial. *Neurology*, 75(21), σσ. 1912–9.
- Troche, M. S., Rosenbek, J. C., Okun, M. S., & Sapienza, C. M. (2014). Detraining outcomes with expiratory muscle strength training in Parkinson's disease. *J Rehabil Res Dev*, 51(2), σσ. 305–10.
- Visanji, N. P., Brooks, P. L., Hazrati, L.-N., & Lang, A. E. (2013). The prion hypothesis in Parkinson's disease: Braak to the future. *Acta Neuropathologica Communications*, 1, σ. 2. doi:10.1186/2051-5960-1-2
- Warnecke, T., Hamacher, C., Oelenberg, S., & Dziewas, R. (2014). Off and onstate assessment of swallowing function in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 20(9), σσ. 1033–4.
- Warnecke, T., Ringelstein, E. B., & Dziewas, R. (2009). Neurologische endoskopische Dysphagiediagnostik—Untersuchungstechnik, Einsatzmöglichkeiten und typische Befunde. *Klin Neurophysiol*(40), σσ. 194–203.
- Waxman, S. G. (2010). *Clinical Neuroanatomy* (26 εκδ.). (Δ. Λ. Αρβανίτης, Θ. Δημητρίου, Π. Η. Καναβάρος, Ε. Πέτρου-Παπαδάκη, Κ. Ι. Νάτσης, Π. Ν. Σκανδαλάκης, Γ. Τζανακάκης, Επιμ., & Κ. Ι. Νάτσης, Μεταφρ.) United States: Broken Hill.
- Waxman, S. G. (2010). *Κλινική Νευρολογία* (1η Ελληνική εκδ.). (Δ. Λ. Αρβανίτης, Ε. Παπαδάκη-Πέτρου, Θ. Δημητρίου, Π. Π. Σκανδαλάκης, Π. Η. Καναβάρος, Κ. Ι. Νάτσης, Γ. Τζανακάκης, Επιμ., & Κ. Ι. Νάτσης, Μεταφρ.) Νικοσία, Κύπρος: Π.Χ.ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.
- Xie, T., Vigil, J., MacCracken, E., & et al. (2015). Low-frequency stimulation of STN-DBS reduces aspiration and freezing of gait in patients with PD. *Neurology*, 84(4), σσ. 415-420.
- Καμπανάρου. (2007). *Διαταραχές σίτισης και κατάποσης Πτυχιακή εργασία 2017*. Ανάκτηση από arothetirio uoi.
- Παπαδοπούλου, Σ. (2019-2020). Σημειώσεις Διαταραχές Κατάποσης- Δυσφαγία. Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων.

