



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Π.Μ.Σ. «ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ  
ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΩΝ & ΕΠΙΚΤΗΤΩΝ  
ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ»

**Διπλωματική εργασία**

**«ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΤΑΠΟΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΕΕ. Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ  
ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΟΠΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ  
ΣΙΤΙΣΗΣ»**

**Εκπόνηση Εργασίας:**

ΤΑΡΠΙΔΟΥ ΗΛΙΑΝΑ (Α.Μ: 26)

**Επιβλέπουσα Καθηγήτρια**

ΖΙΑΒΡΑ ΝΑΥΣΙΚΑ

*Πρόεδρος και Καθηγήτρια του Τμήματος Λογοθεραπείας*

Ιωάννινα 2019



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Π.Μ.Σ. «ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ  
ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΩΝ & ΕΠΙΚΤΗΤΩΝ  
ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ»

**Διπλωματική εργασία**

**«ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΤΑΠΟΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΕΕ. Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ  
ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΟΠΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ  
ΣΙΤΙΣΗΣ»**

**Εκπόνηση Εργασίας:**

ΤΑΡΠΙΔΟΥ ΗΛΙΑΝΑ (Α.Μ: 26)

**Επιβλέπουσα Καθηγήτρια**

ΖΙΑΒΡΑ ΝΑΥΣΙΚΑ

*Πρόεδρος και Καθηγήτρια του Τμήματος Λογοθεραπείας*

Ιωάννινα 2019



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Π.Μ.Σ. «ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ  
ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΩΝ & ΕΠΙΚΤΗΤΩΝ  
ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ»

**Dissertation title**

**“Swallowing disorders in post stroke patients. The contribution of gravity and  
the topology of damage on the function of feeding”**

TARPIDOU ILIANA (A.M:26)

**Supervisor**

ZIAVRA NAUSICA

Professor of the Speech Therapy Department

Ioannina 2019

**Εγκρίθηκε από τριμελή εξεταστική επιτροπή**

**Ιωάννινα, 15 Απριλίου 2019**

**ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ**

1.Επιβλέπουσα καθηγήτρια

Ζιάβρα Ναυσικά

2. Μέλος επιτροπής

Σιαφάκα Βασιλική

3. Μέλος επιτροπής,

Τόκη Ευγενία

**Η Διευθύντρια του ΠΜΣ**

**Ναυσικά Ζιάβρα,**

**Πρόεδρος του Τμήματος Λογοθεραπείας.**

**Υπογραφή**

© Ταρπίδου Ηλιάννα, 2019.

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

## **Δήλωση μη λογοκλοπής**

Δηλώνω υπεύθυνα και γνωρίζοντας τις κυρώσεις του Ν. 2121/1993 περί Πνευματικής Ιδιοκτησίας, ότι η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία είναι εξ ολοκλήρου αποτέλεσμα δικής μου ερευνητικής εργασίας, δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής ούτε προέρχεται από ανάθεση σε τρίτους. Όλες οι πηγές που χρησιμοποιήθηκαν (κάθε είδους, μορφής και προέλευσης) για τη συγγραφή της περιλαμβάνονται στη βιβλιογραφία.

Ταρπίδου Ηλιάννα,

Υπογραφή

*Η παρούσα Διπλωματική Εργασία με τίτλο «Διαταραχές κατάποσης σε ασθενείς με ΑΕΕ. Η συμβολή της βαρύτητας και της τοπολογίας της βλάβης στη λειτουργία της σίτισης», με επιβλέπουσα καθηγήτρια τη Δρ. Ζιάβρα Ναυσικά, ολοκληρώθηκε στο πλαίσιο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών με τίτλο «Διεπιστημονική Προσέγγιση Αναπτυξιακών και Επίκτητων Διαταραχών Επικοινωνίας».*

**©Ταρπίδου Ηλιάνα,**

**Ιωάννινα, Απρίλιος 2019**

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	10
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	11
ABSTRACT .....	12
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	13
ΜΕΡΟΣ Α΄.....	14
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 .....	17
Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο .....	17
1.1 Εγκέφαλος .....	17
1.2 Εγκεφαλικά Ημισφαίρια.....	17
1.2.1 Παρεγκεφαλίδα.....	18
1.2.2 Θάλαμος.....	18
1.2.3 Βασικά γάγγλια.....	18
1.2.4 Εγκεφαλικό στέλεχος.....	19
1.3 Λοβοί του Εγκεφάλου .....	19
1.3.1 Μετωπιαίοι Λοβοί.....	19
1.3.2 Κροταφικοί Λοβοί.....	20
1.3.3 Βρεγματικός Λοβός.....	20
1.3.4 Ινιακός Λοβός.....	20
1.4 Ορισμός του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου .....	21
1.4.1 Επιδημιολογία .....	21
1.5 Κλινικά χαρακτηριστικά ΑΕΕ.....	23
1.6 Ταξινόμηση του εγκεφαλικού επεισοδίου.....	25
1.6.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	25
1.6.2 Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	26
1.7 Νευρολογική Αξιολόγηση.....	26
1.8 Νευροαπεικόνιση.....	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 .....	28
Διαταραχές Κατάποσης.....	28
2.1 Ορισμός της Δυσφαγίας.....	28
2.1.1 Φυσιολογική κατάποση .....	29
2.2 Διαταραχές κατάποσης.....	30



2.2.1	Στοματική Φάση .....	31
2.2.2	Φαρυγγική Φάση .....	31
2.2.3	Οισοφαγική Φάση .....	32
2.3	Εισρόφηση .....	32
2.3.1	Πνευμονία από εισρόφηση .....	33
2.3.2	Δυσφαγία και το αντανακλαστικό του βήχα σε ηλικιωμένους ασθενείς με πνευμονία .....	34
2.3.3	Επιδημιολογικά στοιχεία της πνευμονίας από εισρόφηση στη δυσφαγία .....	35
2.4	Αξιολόγηση της Δυσφαγίας.....	37
2.4.1	Κλινική Αξιολόγηση της Δυσφαγίας.....	38
2.4.2	Βιντεοφλουοροσκόπηση (VFS) .....	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	.....	42
Νευρολογικός Έλεγχος της κατάποσης.....		42
3.1	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα Ελέγχου Κατάποσης .....	42
3.2	Ο νευρωνικός έλεγχος της κατάποσης .....	43
3.2.1	Είσοδος Προσαγωγών Σημάτων .....	44
3.3	Ανώτερος Έλεγχος Νευρικού Συστήματος .....	44
3.3.1	Εγκεφαλικός Φλοιός.....	47
3.3.2	Ο Μηχανισμός του Εγκεφαλικού Στελέχους .....	48
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	.....	50
Αποκατάσταση των Διαταραχών Κατάποσης .....		50
4.1	Αντιμετώπιση της δυσφαγίας .....	50
4.1.1	Συστάσεις Τροφών .....	51
4.2	Μέθοδοι Αποκατάστασης των Διαταραχών Κατάποσης .....	51
4.2.1	Ρινογαστρικός καθετήρας - Levin .....	52
4.2.2	Γαστροστομία .....	53
ΜΕΡΟΣ Β΄	.....	56
Η ΕΡΕΥΝΑ.....		56
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	.....	57
Υλικό και Μέθοδος.....		57
5.1	Σχεδιασμός και Στόχοι της Έρευνας .....	57
5.2	Συμμετέχοντες .....	57
5.3	Υλικό .....	58
5.4	Διαδικασία .....	59

5.5 Στατιστικές αναλύσεις .....	60
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 .....	61
Αποτελέσματα Έρευνας .....	61
6.1 Ανάλυση Αποτελεσμάτων .....	61
6.1.1 Μέσος όρος ηλικίας ασθενών με ΑΕΕ και Διαταραχές Κατάποσης .....	61
6.1.2 Ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα των ασθενών το ποσοστό εμφάνισης της δυσφαγίας. ....	61
6.1.3 Το ποσοστό εμφάνισης της δυσφαγίας ανάλογα με το φύλο των ασθενών με ΑΕΕ. .....	65
6.1.4 Η βαρύτητα του ΑΕΕ. ....	65
6.1.5 Η ημισφαιρική επικράτηση του ΑΕΕ. ....	66
6.1.6 Σύγκριση της βαρύτητας με το ημισφαίριο που εντοπίζεται το ΑΕΕ. ....	66
6.1.7 Η τοπολογία της βλάβης του ΑΕΕ. ....	68
6.1.8 Η τοπολογία της βλάβης σε σύγκριση με τη βαρύτητα του ΑΕΕ. ....	68
6.1.9 Συνοδές διαταραχές του ΑΕΕ. ....	70
6.1.10 Το ποσοστό εμφάνισης του κάθε σταδίου δυσφαγίας. ....	71
6.1.11 Ποια είναι η παρούσα σίτιση των ασθενών μετά ένα εγκεφαλικό με δυσφαγία. .	71
6.1.12 Σύγκριση του ημισφαιρίου με την ύπαρξη αντανακλαστικού κατάποσης δεξιά και με την ύπαρξη αντανακλαστικού αριστερά. ....	75
6.1.13 Σύγκριση μεταξύ της τοπολογίας της βλάβης και του είδους της δυσφαγίας με το κάθε πίνακα του πρωτοκόλλου ξεχωριστά. ....	77
6.1.14 Η επίδραση της βαρύτητας του ΑΕΕ στην ολοκλήρωση του Πρωτοκόλλου Αξιολόγησης Κατάποσης από τους ασθενείς. ....	86
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 .....	90
Συζήτηση - Συμπεράσματα.....	90
7.1 Συζήτηση .....	90
7.2 Μελλοντικές προτάσεις έρευνας .....	94
7.3 Συμπεράσματα.....	94
Παράρτημα 1 .....	99
Βιβλιογραφία Πρωτοκόλλου Αξιολόγησης Κατάποσης .....	102
Βιβλιογραφικές Παραπομπές .....	102

# ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

*Για τη διεκπεραίωση της παρούσας Διπλωματικής Εργασίας, θα ήθελα να εκφράσω τις βαθύτατες ευχαριστίες μου, στην επιβλέπουσα καθηγήτρια Δρ. Ζιάβρα Ναυσικά, Πρόεδρο του Τμήματος Λογοθεραπείας, για την άψογη συνεργασία, το ενδιαφέρον και την ηθική υποστήριξη καθ' όλη τη διάρκεια της συγγραφής του έργου.*

*Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τα μέλη της επιτροπής την καθηγήτρια Τόκη Ευγενία και την καθηγήτρια Σιαφάκα Βασιλική.*

*Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την όλη την υπομονή και κατανόηση που υπέδειξε ολόκληρο αυτό το χρονικό διάστημα στη προσπάθεια ολοκλήρωσης των Μεταπτυχιακών Σπουδών μου.*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σκοπός:** Ο στόχος της παρούσας έρευνας είναι να καταγράψει το πλήθος των ασθενών με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ), οι οποίοι βρίσκονται σε οξεία φάση και εμφανίζουν ως παράλληλη διαταραχή τις διαταραχές κατάποσης. Ως ορόσημο της έρευνας τέθηκε το ερώτημα κατά πόσο η βαρύτητα του ΑΕΕ είναι δυνατό να επηρεάσει την κλινική εικόνα του ασθενή, όσον αφορά τις διαταραχές κατάποσης σύμφωνα με το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης και ποιος είναι ο ρόλος της τοπολογίας της βλάβης και πώς επιδρά στους ασθενείς.

**Μέθοδος:** Οι ασθενείς που εξυπηρετούν τον σκοπό της έρευνας είναι οι 33 ασθενείς με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο, στους οποίους εμφανιζόταν ως συνοδή διαταραχή οι διαταραχές κατάποσης. Από το σύνολο των 33 ασθενών, οι 21 αντιστοιχούν σε αντρικό πληθυσμό και οι 12 σε γυναικείο. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε με ένα Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης, που δημιουργήθηκε βασισμένο σε άλλες βιβλιογραφικές παραπομπές και πρωτόκολλα αξιολόγησης της κατάποσης.

**Αποτελέσματα:** Η τοπολογία της βλάβης διαδραματίζει σημαντικό ρόλο σε σχέση με τη βαρύτητα του ΑΕΕ με  $p$ -τιμή  $< 0,001$ . Ακολούθως, η βαρύτητα απεικονίζεται να επιδρά και να επηρεάζει τη δοκιμασία με τα 2 κ.γ. νερό με  $p$ -value  $= 0,009 < 0,05$ , όπως επίσης και στη δοκιμασία με τα 60cc νερού με  $p$ -value  $= 0,011$ .

**Συζήτηση:** Το παρόν πρωτόκολλο αποτελεί ένα χρήσιμο και βοηθητικό εργαλείο, το οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί από ειδικούς και μη, των οποίων στόχος είναι η εύρεση των διαταραχών κατάποσης σε ασθενείς με ΑΕΕ και κατ' επέκταση η διαχείριση αυτών για τη καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση τους.

**Συμπεράσματα:** Σε αυτό το σημείο έχουν καταγραφεί και αναλυθεί όλες εκείνες οι μεταβλητές, που αφενός βοήθησαν στο σχηματισμό μίας γενικής εικόνας των ασθενών, που συμμετείχαν στην έρευνα και αφετέρου έδωσαν απαντήσεις στα ερωτήματα που τέθηκαν.

**Λέξεις Κλειδιά:** Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ), Διαταραχές Κατάποσης, Δυσφαγία, Εισρόφηση, Πνευμονία, Βιντεοφλουροσκόπηση, Ρινογαστρικός Καθετήρας, Γαστροστομία.

# ABSTRACT

**Purpose:** The aim of the present study is to record the number of stroke patients who are in acute phase and experience a parallel disorder of swallowing disorders. The milestone of the research has been the question of whether the severity of stroke may affect the patient's clinical picture of swallowing disorders according to the Swallowing Assessment Protocol, and what is the role of the topology of the lesion and how it affects patients.

**Method:** Patients serving the purpose of the study are the 33 stroke patients with concomitant swallowing disorder. Of the 33 patients, 21 are male and 12 female. The research was conducted with a Swallowing Assessment Protocol, created based on other bibliographic references and swallowing assessment protocols.

**Results:** The topology of the lesion plays a significant role in relation to the severity of stroke with p-value  $<0.001$ . Subsequently, gravity is shown to affect and affect the test with the 2 tbs. water with p-value =  $0.009 <0.05$ , as well as in the 60cc test with p-value =  $0.011$ .

**Discussion:** This protocol is a useful and ancillary tool, which can be used by experts or not, whose aim is to find swallowing disorders in patients with stroke and thus to manage them for the best possible treatment.

**Conclusions:** At this point, all those variables have been recorded and analyzed, which helped to form a general picture of the patients who participated in the research and, on the other hand, gave answers to the questions asked.

**Key Words:** Stroke, Swallowing Disorders, Dysphagia, Aspiration, Pneumonia, Videofluorescence, Nasogastric catheter, Gastrostomy.

# ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια είναι η τρίτη συχνότερη αιτία θνησιμότητας στις πιο ανεπτυγμένες χώρες και ταξινομούνται κυρίως στα ισχαιμικά και τα αιμορραγικά επεισόδια (Sacco et. al., 2013). Όσον αφορά τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια η παροχή αίματος διακόπτεται, παραδείγματος χάριν από ένα θρόμβο, ενώ στα αιμορραγικά κάποιο αγγείο του εγκεφάλου αιμορραγεί (Schweizer & Macdonald, 2014). Ένα μεγάλο μέρος των ανθρώπων που έχουν υποστεί ΑΕΕ θα παρουσιάσουν διαταραχές κατάποσης. Η δυσφαγία είναι η αδυναμία και οι δυσκολίες της μάσησης, της προώθησης και της κατάποσης τροφής και υγρών (JENNIFER & MIKOTO, 2000). Οι συνέπειες της δυσφαγίας είναι η πνευμονία από την εισρόφηση των τροφών και τον υγρών, ο υποσιτισμός και η αφυδάτωση. Οι ασθενείς με δυσφαγία μετά από ΑΕΕ είναι περισσότερες επιρρεπείς σε λοιμώξεις και έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο μακροχρόνιας νοσηλείας και θανάτου. Οι μέθοδοι για την αντιμετώπιση των διαταραχών κατάποσης είναι η τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα, που αποτελεί μία προσωρινή μέθοδο σίτισης και σε άλλες περιπτώσεις χρησιμοποιείται μία μόνιμη μέθοδος και αυτή είναι η γαστροστομία. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η έγκαιρη ανίχνευση της δυσφαγίας μετά από ένα οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς επιτρέπει την άμεση παρέμβαση, μειώνοντας έτσι τη θνησιμότητα, τη νοσηρότητα, τη διάρκεια της νοσηλείας και τα έξοδα υγειονομικής περίθαλψης.

## Συντομογραφίες (Abbreviations):

- ΚΝΣ: Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
- ΑΕΕ: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
- SLT: Λογοπαθολόγος, Λογοθεραπευτής
- CT: Αξονική Τομογραφία
- MRI: Μαγνητική Τομογραφία
- CEA: Καρωτιδική Ενδοαρτηριοεκτομή
- VFS: Βιντεοφλουοροσκόπηση
- VSS: Βιντεοφλουοροσκοπική Μελέτη Κατάποσης
- EMG/HMG: Ηλεκτρομυογράφημα
- CN/ KN: Κρανιακά Νεύρα
- SMA: Συμπληρωματική Κινητική Περιοχή
- PVWM: Περικοιλιακή Λευκή Ουσία

- NTS: Πυρήνας της Μονήρους Δεσμίδας
- NGT: Ρινογαστρικός Καθετήρας
- VPMPC: Φλοιώδες Συστατικό του Μεσοκυττάρου Πυρήνα
- CAP: Πνευμονία από εισρόφηση
- TMS: Διακρανιακή Μαγνητική Διέγερση
- PEG: Διαδερμική Ενδοσκοπική Γαστροστομία
- NIPPV: Μη Επεμβατικός Αερισμός Θετικής Πίεσης
- GERD: Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση

**ΜΕΡΟΣ Α΄**

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

### 1.1 Εγκέφαλος

Η μεγαλύτερη περιοχή του εγκεφάλου χωρίζεται σε δύο ημισφαίρια, τα οποία αντιπροσωπεύουν μαζί περίπου το 85% της συνολικής εγκεφαλικής μάζας (Nolte, 2002). Μεγάλο μέρος του εγκεφάλου εμπλέκεται στην επεξεργασία σωματικών αισθητηριακών και κινητικών πληροφοριών, καθώς και σε όλες τις συνειδητές σκέψεις και τις γνωστικές λειτουργίες (Rampani, 2006). Ο εξωτερικός φλοιός του εγκεφάλου αποτελείται από φαιά ουσία. Αν και έχει μόνο 2 – 4 χιλιοστά πάχος, αυτή η περιοχή αντιπροσωπεύει περίπου το 40% της συνολικής εγκεφαλικής μάζας (Nolte, 2002).

Ο ανεφοδιασμός του ανθρώπινου εγκεφάλου με αίμα γίνεται από δύο σπονδυλικές αρτηρίες, οι οποίες ξεκινούν από τη σπονδυλική στήλη και στην συνέχεια εισέρχονται στο κρανίο, παρέχοντας αίμα κυρίως στην παρεγκεφαλίδα και το εγκεφαλικό στέλεχος (Willie, Tzeng, Fisher & Ainslie, 2014). Ακόμη, στη διαδικασία αυτή συμμετέχουν δύο καρωτίδες, οι οποίες εισέρχονται από το εμπρόσθιο μέρος του λαιμού στο κρανίο και αιματώνουν κυρίως τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια. Οι τέσσερις αυτές οδοί ανεφοδιασμού με αίμα ενώνονται στον κύκλο του Willis και αυτό έχει ως αποτέλεσμα ο ανεφοδιασμός του εγκεφάλου με αίμα ακόμη και εάν διακοπεί η ροή σε μία αρτηρία, όμως ταυτόχρονα είναι ανεπαρκής στο να προστατεύσει τον ανθρώπινο εγκέφαλο σε περίπτωση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου (Willie et al., 2014).

### 1.2 Εγκεφαλικά Ημισφαίρια

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια είναι δύο, το αριστερό και το δεξί ημισφαίριο. Το αριστερό ημισφαίριο θεωρείται, ότι είναι και το «επικρατητικό» κυρίως, επειδή σε αυτό εντοπίζεται το κέντρο του λόγου. Το δεξί ημισφαίριο συμβάλλει στην ακουστική και την οπτική αντίληψη, όμως πάντα με τη βοήθεια του αριστερού (DeAmond, Fusco & Dewey, 1989). Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούνται από τα βασικά γάγγλια, τη φαιά ουσία, τη λευκή ουσία, ενώ ο δεξιός με τον αριστερό εγκεφαλικό φλοιό συνδέονται με το μεσολόβιο. Είναι σημαντικό να αναφερθεί, ότι καθότι οι νευρικές οδοί, που έρχονται από τους αισθητηριακούς υποδοχείς με κατεύθυνση

τον εγκεφαλικό φλοιό χιάζονται, με αποτέλεσμα οι κινήσεις της αριστερής πλευράς να ελέγχονται από την αριστερή πλευρά του εγκεφάλου. Το ίδιο συμβαίνει και με τις αισθητηριακές πληροφορίες και έτσι π.χ. οι ήχοι από το δεξί αυτί φτάνουν στον αριστερό κυρίως φλοιό (Tucker, 1981).

### *1.2.1 Παρεγκεφαλίδα*

Η παρεγκεφαλίδα (cerebellum) αποτελεί το 10% του όγκου του εγκεφάλου, αλλά περιλαμβάνει περισσότερο από το 50% των συνολικών νευρώνων στον εγκέφαλο (Leiner, Leiner & Dow, 1993). Παρουσιάζει κανονικότητα σε ότι αφορά τη διάταξη και τις διασυνδέσεις των νευρώνων και συνδέεται με τον υπόλοιπο εγκέφαλο σε διαφορετικές περιοχές (Riva & Giorgi, 2000). Η παρεγκεφαλίδα δεν θεωρείται απαραίτητη για τις λειτουργίες της αντίληψης και της σύσπασης των μυών, όμως στις λειτουργίες της ανήκει η ρύθμιση της κίνησης και της ισορροπίας με έμμεσο τρόπο, μέσα από τη σύνδεση με τους άνω κινητικούς νευρώνες του εγκεφάλου. Βλάβες στην παρεγκεφαλίδα έχει βρεθεί ότι επηρεάζουν την ισορροπία, το συντονισμό της κίνησης των άκρων αλλά και των οφθαλμικών κινήσεων, καθώς και την κινητική μάθηση (Saab & Willis, 2003).

### *1.2.2 Θάλαμος*

Ο θάλαμος βρίσκεται στον διάμεσο εγκέφαλο και συγκεκριμένα αποτελεί το μεγαλύτερο τμήμα του (Schoonheim et al., 2015). Είναι μία περιοχή με πολύ μεγάλη λειτουργική σημασία, αφού είναι συναπτικός σταθμός για όλες τις βασικές ανιούσες αισθητικές οδούς, πλην της οσφρητικής. Στο συγκεκριμένο σημείο του εγκεφάλου, αλληλοσυσχετίζονται οι περισσότερες αισθητικές πληροφορίες, οι οποίες μετά μεταδίδονται στα ημισφαίρια – στο φλοιό – και στα υποφλοιώδη κέντρα, καθώς και έχει σημαντικό ρόλο σε σωματικές και σπλαχνικές λειτουργίες (Basso, Ulrich & Bickford, 2005).

### *1.2.3 Βασικά γάγγλια*

Τα βασικά γάγγλια αποτελούν ουσιαστικά «πυρήνες» του εγκεφάλου, διακριτές μάζες από φαιά ουσία στη λευκή ουσία σε κάθε εγκεφαλικό ημισφαίριο (Parent & Hazrati, 1995). Αποτελούνται από εξής συμπλέγματα: ραβδωτό σώμα, αμυγδαλοειδής πυρήνας, υποθαλάμιος πυρήνας (στο διεγκέφαλο), μέλαινα ουσία (στο μεσεγκέφαλο) και προτείχισμα. Διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εκούσια κίνηση και τον έλεγχο της σωματικής στάσης, ενώ συγκεκριμένα το ραβδωτό σώμα παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην εκτέλεση αδρών μαζικών κινήσεων. Η

πρόδος της κίνησης επίσης ελέγχεται από τα βασικά γάγγλια, καθώς και η μεταφορά των πληροφοριών στις κινητικές περιοχές και η αυτόματη εκτέλεση των μαθημένων κινήσεων. Στις λειτουργίες των βασικών γαγγλίων ανήκουν και οι τροποποιήσεις στη δραστηριότητα του μεταιχμιακού συστήματος αλλά και η τροποποίηση των γνωστικών λειτουργιών (Middleton & Strick, 2000).

#### *1.2.4 Εγκεφαλικό στέλεχος*

Πρόκειται για συστοιχίες νευρώνων οι οποίες ελέγχουν τις λειτουργίες των αιμοφόρων αγγείων και της καρδιάς, καθώς και τη λειτουργία της αναπνοής και αρκετές από τις λειτουργίες του πεπτικού συστήματος. Επίσης, συμμετέχει και στον έλεγχο των αντανακλαστικών της ισορροπίας, απαρτιώνει όλες τις αισθητηριακές πληροφορίες, ενώ θεωρείται ότι στο στέλεχος βρίσκονται και τα κέντρα ελέγχου του ύπνου (Nolte, 2002). Βασικό μέρος του στελέχους είναι η γέφυρα, η οποία αποτελεί ένα από τα «αναπνευστικά κέντρα» του εγκεφάλου (DeArmond, Fusco & Dewey, 1989).

### **1.3 Λοβοί του Εγκεφάλου**

#### *1.3.1 Μετωπιαίοι Λοβοί*

Ο μετωπιαίος λοβός αποτελεί το μπροστινό τμήμα του εγκεφάλου. Είναι το τμήμα που εμπλέκεται στον προγραμματισμό, την οργάνωση, την επίλυση προβλημάτων, την επιλεκτική προσοχή, τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας και στην επιτέλεση ανώτερων γνωστικών λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων που σχετίζονται με τη συμπεριφορά και των συναισθήματα. Επιπλέον, ο μετωπιαίος λοβός διαιρείται από τον βρεγματικό λοβό από τον κεντρικό κώνο (Stuss & Alexander, 2000).

Το εμπρόσθιο τμήμα του μετωπιαίου λοβού ονομάζεται προμετωπιαίος λοβός. Είναι πολύ σημαντικό για τις "ανώτερες γνωστικές λειτουργίες" και τον προσδιορισμό της προσωπικότητας. Το οπίσθιο μέρος του μετωπιαίου λοβού συνδέεται με τις προκινητικές και κινητικές λειτουργίες. Τα νευρικά κύτταρα που παράγουν την κίνηση βρίσκονται στην περιοχή που είναι υπεύθυνη για την κίνηση (motor). Οι προκινητήριες (premotor) περιοχές στο οπίσθιο μέρος του μετωπιαίου λοβού χρησιμεύουν για την τροποποίηση των κινήσεων (Stuss & Alexander, 2000).

### *1.3.2 Κροταφικοί Λοβοί*

Η τελευταία κατηγορία είναι οι κροταφικοί λοβοί, ένας σε κάθε πλευρά του εγκεφάλου περίπου στο ύψος των αυτιών (Kalat, 2015). Αυτοί οι λοβοί επιτρέπουν σε ένα άτομο να διακρίνει τις οσμές και τους ήχους, μεταξύ άλλων λειτουργικών. Ενώ σχετίζονται κυρίως με την ακουστική αίσθηση, διαδραματίζουν ρόλο στην επεξεργασία των συναισθημάτων αλλά και σε ορισμένες λειτουργίες της μνήμης. Βοηθούν επίσης στην ταξινόμηση νέων πληροφοριών και πιστεύεται ότι είναι υπεύθυνοι για βραχυπρόθεσμη μνήμη (Dickerson et al., 2004). Ο δεξιός κροταφικός λοβός εμπλέκεται κυρίως στην οπτική μνήμη, ενώ ο αριστερός λοβός κυρίως στη λεκτική μνήμη (Kalat, 2015).

### *1.3.3 Βρεγματικός Λοβός*

Ακολουθεί ο βρεγματικός λοβός, ο οποίος βρίσκεται πίσω από τον μετωπιαίο λοβό στην κορυφή του εγκεφάλου (Kalat, 2015). Βλάβη στη δεξιά πλευρά του βρεγματικού λοβού μπορεί να προκαλέσει δυσκολίες στον προσανατολισμό και την οπτικοχωρική αντίληψη. Βλάβη στην αριστερή πλευρά, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα τη διατάραξη της ικανότητας του ατόμου να κατανοήσει τον προφορικό ή το γραπτό λόγο (Kalat, 2015). Στις λειτουργίες του βρεγματικού λοβού ανήκει και η αίσθηση του πόνου, η αίσθηση της γεύσης, θερμοκρασία, η ιδιοδεκτική αίσθηση, ενώ σχετίζεται και με την μαθητή και τη λογική σκέψη (Burton et al., 1999).

### *1.3.4 Ινιακός Λοβός*

Ο ινιακός λοβός είναι η περιοχή στο πίσω μέρος του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνη για την επεξεργασία των οπτικών πληροφοριών (Kalat, 2015). Εκτός από την οπτική αντίληψη και την επεξεργασία των οπτικών πληροφοριών, στον ινιακό λοβό βρίσκονται επίσης περιοχές σύνδεσης που βοηθούν στην οπτική αναγνώριση των σχημάτων και των χρωμάτων. Λαμβάνει πληροφορίες από τους οφθαλμούς και διαδραματίζει ρόλο στο συντονισμό των οφθαλμικών κινήσεων. Η βλάβη αυτού του λοβού μπορεί να προκαλέσει ελλείμματα στην όραση και την οπτική επεξεργασία πληροφοριών (Kalat, 2015).

## 1.4 Ορισμός του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Το εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζεται ως ένα νευρολογικό έλλειμμα, που αποδίδεται σε οξεία εστιακή βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) από αγγειακό αίτιο (Sacco et. al., 2013), όπως ένα ισχαιμικό έμφραγμα ή μία ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (Moore & Puri, 2012). Πρόκειται λοιπόν για την απώλεια της εγκεφαλικής λειτουργίας λόγω διαταραχής της παροχής αίματος στον εγκέφαλο, η οποία έχει ταξινομηθεί με βάση τη διάρκεια των συμπτωμάτων, την κλινική παρουσίαση, την αιτιολογία, την αγγειακή ή ανατομική περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζεται και το σύνδρομο. Το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να υποδιαιρεθεί σε δύο κατηγορίες, το ισχαιμικό και το αιμορραγικό (Doyle et. al., 2008). Μελέτες δείχνουν, ότι περίπου το 80-85% των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι ισχαιμικά και το 15-20% είναι αιμορραγικά επεισόδια (Schweizer & Macdonald, 2014). Παρά τις επιπτώσεις σε παγκόσμιο επίπεδο, ο όρος «εγκεφαλικό επεισόδιο» δεν ορίζεται με συνέπεια στην κλινική πρακτική, στην κλινική έρευνα ή στις εκτιμήσεις της δημόσιας υγείας. Ωστόσο, οι πρόοδοι στη βασική επιστήμη, τη νευροπαθολογία και τη νευροαπεικόνιση έχουν οδηγήσει στη βελτίωση της κατανόησης της ισχαιμίας, του εμφράγματος και της αιμορραγίας στο ΚΝΣ (Sacco et.al., 2013).

Τα κλινικά χαρακτηριστικά του εγκεφαλικού επεισοδίου προσδιορίζονται, σε μεγάλο βαθμό, από το εμπλεκόμενο αγγείου. Η συχνότερη αιτία του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι το ισχαιμικό έμφρακτο, η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, η υποαραχνοειδής αιμορραγία και, τέλος, δύο σπάνιες αιτίες, δηλαδή η πρωτοπαθής ενδοκοιλιακή αιμορραγία και η εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση (Moore & Puri, 2012).

### 1.4.1 Επιδημιολογία

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια μη μεταδοτική ασθένεια με αυξανόμενη κοινωνικοοικονομική σημασία στη γήρανση του πληθυσμού (Feigin et. al., 2003). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν η δεύτερη συχνότερη αιτία θνησιμότητας παγκοσμίως το 1990 και η τρίτη συχνότερη αιτία θνησιμότητας στις πιο ανεπτυγμένες χώρες, καθώς έχει προκαλέσει περίπου 4,4 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως (Feigin et. al., 2003). Το εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί επιπλέον, μία σημαντική αιτία μακροχρόνιας αναπηρίας και έχει δυνητικά τεράστια συναισθηματικά και κοινωνικοοικονομικά αποτελέσματα για τους ασθενείς, τις οικογένειές τους και τις υπηρεσίες υγείας της κάθε χώρας (Feigin et. al., 2003).

Το εγκεφαλικό επεισόδιο καταλαμβάνει την τρίτη θέση μετά από τις καρδιακές παθήσεις και τον καρκίνο, ως αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (Sponsler, 2012; Charney, 2008). Κάθε χρόνο εκτιμάται, ότι περίπου 731.000 άτομα θα υποφέρουν από τα επακόλουθα του εγκεφαλικού επεισοδίου, συμπεριλαμβανομένου του θανάτου, της παράλυσης, των αισθητηριακών ελλειμμάτων, των μεταβολών της διανοητικής κατάστασης και των διαταραχών του λόγου και της γλώσσας. Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μία αιφνίδια και σοβαρή προσβολή, καθώς τα σημεία του εγκεφαλικού επεισοδίου εμφανίζονται απότομα με μικρή προειδοποίηση και είναι συνήθως επίμονα (Charney, 2008).

Περίπου 158.000 θάνατοι συμβαίνουν ετησίως στις Ηνωμένες Πολιτείες, δηλαδή 1 στους 15 θανάτους. Αυτοί οι αριθμοί αποδεικνύουν, ότι για το 2003 περίπου 2.4 εκατομμύρια άτομα έζησαν μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ 700.000 άτομα υπέφεραν από αυτό και περίπου το 20% πέθαναν μετά την προσβολή τους από το εγκεφαλικό επεισόδιο (Kleindorfer et al., 2010). Η συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνεται ανάλογα με την ηλικία και είναι κατά κύριο λόγο μια διαταραχή των ηλικιωμένων (Charney, 2008). Σχετικά με τους Καναδούς ηλικίας άνω των 65 ετών, η συχνότητα εμφάνισης αγγίζει περίπου το ποσό των 50.000 νέων περιστατικών εγκεφαλικού επεισοδίου ετησίως, ενώ η συχνότητα εμφάνισης διπλασιάζεται για κάθε δεκαετία μετά την ηλικία των 55 ετών (Martino et. al., 2000; Norris & Hachinski, 1991). Στον Καναδά, η ετήσια οικονομική επιβάρυνση εκτιμάται, ότι ανέρχεται σε 3 δισεκατομμύρια δολάρια σε κόστος υγειονομικής περίθαλψης και σε ετήσια απώλεια παραγωγικότητας. Οι πηγές αυτής της οικονομικής επιβάρυνσης προέρχονται άμεσα από την επίδραση του εγκεφαλικού επεισοδίου στην υποβαθμισμένη υγεία και έμμεσα από τις προληπτικές καθυστερήσεις στην αποκατάσταση από το εγκεφαλικό επεισόδιο. Μία μέθοδος για τη μείωση του κόστους που σχετίζεται με το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι, να προσδιοριστούν οι αποτελεσματικοί τρόποι ανίχνευσης ή επακριβούς ταυτοποίησης των ασθενών που διατρέχουν κίνδυνο για προκύπτοντα νευρολογικά ελλείμματα και στη συνέχεια να ξεκινήσει η έγκαιρη παραπομπή για διάγνωση και θεραπεία (Martino et. al., 2000).

Στις ανεπτυγμένες χώρες, όπου υπάρχουν περισσότεροι πόροι υγειονομικής περίθαλψης, το 10-12% όλων των θανάτων αποδίδονται στο εγκεφαλικό επεισόδιο και στις συνέπειες αυτού. Επιπρόσθετα, το 12% των θανάτων αυτών αντιπροσωπεύει ασθενείς ηλικίας κάτω των 65 ετών. Εκτιμάται, ότι υπάρχουν 5 εκατομμύρια απώλειες ασθενών, από εγκεφαλικά επεισόδια ανά έτος,

τα δύο τρίτα των οποίων λαμβάνουν χώρα σε αναπτυσσόμενες χώρες (Schweizer & Macdonald, 2014; Kelly-Hayes et. al., 1998).

Το ανδρικό φύλο αποτελεί πλέον έναν ισχυρό παράγοντα κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Έρευνες συχνά αναφέρουν, ότι τα ποσοστά εμφάνισης είναι περίπου 25% έως 30% υψηλότερα στους άνδρες, αλλά πρόσφατες μελέτες απεικονίζουν τη συνολική αύξηση του κινδύνου για τους άνδρες κατά 33% (Appelros et. al., 2009).

Στο δεύτερο μισό του εικοστού αιώνα σημειώθηκαν πρωτοφανή οφέλη στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας του εγκεφαλικού επεισοδίου και της περίθαλψης των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο. Η ίδρυση μονάδων φροντίδας ατόμων με εγκεφαλικό επεισόδιο επέτρεψε την ανάπτυξη διεπιστημονικών ομάδων με επίκεντρο το εγκεφαλικό επεισόδιο και ωφέλησε την πρόοδο των ερευνών (Tsai, 2013). Η πρόληψη και η διαχείριση του εγκεφαλικού επεισοδίου παραμένει μια τεράστια πρόκληση στην υγειονομική περίθαλψη (Schweizer & Macdonald, 2014).

## 1.5 Κλινικά χαρακτηριστικά ΑΕΕ

Σύμφωνα λοιπόν, με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζεται, ως μια σειρά αιφνίδιων κλινικών συμπτωμάτων εστιακής ή σφαιρικής διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας, με συμπτώματα που διαρκούν 24 ώρες ή περισσότερο ή οδηγούν σε θάνατο, χωρίς προφανή αιτία εκτός από αυτής της αγγειακής προέλευσης (Chapey, 2008).

Τα εγκεφαλικά επεισόδια οφείλονται σε αγγειακές παθήσεις και τα κλινικά χαρακτηριστικά του εγκεφαλικού επεισοδίου προσδιορίζονται, σε μεγάλο βαθμό, από το εμπλεκόμενο αγγείου. Η συχνότερη αιτία του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι το ισχαιμικό έμφρακτο, η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, η υποαραχνοειδής αιμορραγία και, τέλος, δύο σπάνιες αιτίες, δηλαδή η πρωτοπαθής ενδοκοιλιακή αιμορραγία και η εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση (Moore & Puri, 2012). Οι δύο κύριοι μηχανισμοί του εγκεφαλικού επεισοδίου σχετίζονται, είτε με την απώλεια της κυκλοφορίας του αίματος σε μέρη του εγκεφάλου λόγω θρόμβωσης και φραγμό του αγγείου, είτε με την αιμορραγία κάποιου στον εγκέφαλο. Και οι δύο μηχανισμοί έχουν ως αποτέλεσμα την ταχεία και αιφνίδια διατάραξη της ικανότητας των νευρώνων να λειτουργούν σωστά, και αν είναι σοβαρή και επίμονη, μπορεί να οδηγήσει σε νέκρωση του μέχρι του νευρικού ιστού. Τα συμπτώματα που προκύπτουν μετά από ένα εγκεφαλικό, εξαρτώνται

από την περιοχή του εγκεφάλου που έχει υποστεί βλάβη και από την επίδραση που έχουν στη νεκρωμένη περιοχή οι υπόλοιπες περιοχές του εγκεφάλου (Chapey, 2008).

Η παροχή αίματος στον εγκέφαλο προέρχεται από δύο ζεύγη αρτηριών τις εσωτερικές καρωτιδικές αρτηρίες και τις σπονδυλικές. Οι καρωτιδικές αρτηρίες διέρχονται από την πρόσθια όψη του λαιμού και διαιρούνται στην έξω και στην έσω καρωτίδα. Η έσω καρωτιδική αρτηρία συνεχίζει, καθώς εισέρχεται στο κρανίο και τροφοδοτεί με αίμα ένα μεγάλο μέρος του πρόσθιου εγκεφάλου. Η έσω καρωτιδική αρτηρία διακλαδώνεται στις πρόσθιες και στις μέσες εγκεφαλικές αρτηρίες, οι οποίες με τη σειρά τους τροφοδοτούν τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και τις πλευρικές επιφάνειες του εγκεφαλικού ημισφαιρίου. Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες ενώνονται για να σχηματίσουν τη βασική αρτηρία. Στο άνω άκρο της γέφυρας, η αρτηρία χωρίζεται σε δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες, οι οποίες προχωρούν οπίσθια προς τα κάτω στις έσω επιφάνειες των ημισφαιρίων στον ινιακό λοβό. Η αρτηρία τροφοδοτεί με αίμα τις περιοχές αυτές, συμπεριλαμβανομένου του στελέχους του εγκεφάλου, καθώς και των κατώτερων και εσωτερικών πτυχών των ημισφαιρίων και της ινιακής περιοχής (Chapey, 2008).

Η διάγνωση του εγκεφαλικού επεισοδίου σε οποιονδήποτε ασθενή, πρέπει να γίνει αντιληπτή με την οξεία έναρξη σχεδόν όλων των συμπτωμάτων ή των συνδρόμων, όπως η ημιπάρεση, τα αισθητηριακά ελλείμματα, η αφασία, η αγνωσία και το παραλήρημα (Moore & Puri, 2012).

Οι επαγγελματίες υγείας, όπως ο νοσηλευτής, ο φυσιοθεραπευτής, ο λογοθεραπευτής μπορεί να είναι οι πρώτοι, που θα αναγνωρίσουν τα σημάδια του εγκεφαλικού επεισοδίου και θα είναι αυτοί, που θα συνεργαστούν με άλλους ή μέσα σε μια διεπιστημονική ομάδα επαγγελματιών για την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού επεισοδίου. Είναι πολύ σημαντικό λοιπόν, για έναν επαγγελματία υγείας, να γνωρίζει τα προειδοποιητικά σημάδια του εγκεφαλικού επεισοδίου και πώς εκδηλώνονται, διαγιγνώσκονται και αντιμετωπίζονται τα εγκεφαλικά επεισόδια. η έγκαιρη ανίχνευση των σημείων του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι εξαιρετικά σημαντική, καθώς η οξεία θεραπεία μπορεί να ελαχιστοποιήσει τις επιπτώσεις, που θα έχει ένα εγκεφαλικό επεισόδιο στο άτομο (Chapey, 2008).



## 1.6 Ταξινόμηση του εγκεφαλικού επεισοδίου

Τα εγκεφαλικά επεισόδια ταξινομήθηκαν σε τέσσερις κύριους τύπους: το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, εάν η CT ή η MRI πραγματοποιούνταν εντός 30 ημερών από το εγκεφαλικό επεισόδιο, έδειχνε έμφραγμα ή μη σχετική βλάβη, τη πρωτοπαθή ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, την υποαραχνοειδή αιμορραγία και το απροσδιόριστο εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτές οι ταξινομήσεις, εκτός του απροσδιόριστου τύπου, βασίζονται σε τυπικούς ορισμούς για τη σύγκριση παθολογικών τύπων των εγκεφαλικών επεισοδίων (Feigin et. al., 2003).

### 1.6.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο

Το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια εστιακή περιοχή εγκεφαλικής βλάβης, το οποίο προκαλείται από την ανεπαρκή ροή αίματος σε μια περιοχή του εγκεφάλου και συνήθως οφείλεται σε απόφραξη μιας εγκεφαλικής αρτηρίας (Sponsler, 2012). Όταν η ροή του αίματος σε μια περιοχή παρεμποδίζεται και πέφτει κάτω από ένα κρίσιμο επίπεδο, που απαιτείται για τη διατήρηση της κυτταρικής λειτουργίας και για την απομάκρυνση των συσσωρευμένων τοξικών ουσιών, όπως παραδείγματος χάριν το γαλακτικό οξύ, τα κύτταρα αρχίζουν να νεκρώνονται και ένα έμφραγμα αναπτύσσεται με νέκρωση και απώλεια ενός όγκου ιστών (Chapey, 2008).

Οι πιο κοινές αιτίες ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων είναι η θρομβωτική και η εμβολική απόφραξη της αρτηρίας, που σχετίζεται με την αθηροσκλήρωση. Πρόκειται λοιπόν, για τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων ενός λείου μυός στο εσωτερικό του αρτηριακού τοιχώματος με μια επέκταση και εναπόθεση λιπιδίου εντός του συνδεδεμένου συνδετικού ιστού. Η απόθεση του αθηρώματος εντός του αρτηριακού τοιχώματος έχει ως αποτέλεσμα τη στένωση ή τη στένωση της αρτηρίας. Αν η στένωση φτάσει σε ένα κρίσιμο επίπεδο, συνήθως μεγαλύτερο από 70% περίπου, εμφανίζονται αλλαγές στην περιφερική ροή αίματος. Καθώς λοιπόν η στένωση αυξάνεται και η ροή καθίσταται στάσιμη, αυξάνεται η πιθανότητα θρόμβωσης εντός της αρτηρίας. Αυτή η εναπόθεση ονομάζεται «θρόμβος» και μπορεί, είτε να αποφράξει το αιμοφόρο αγγείο, το οποίο ονομάζεται θρόμβωση, είτε να διασπαστεί και να απελευθερωθεί στην κυκλοφορία του αίματος ως εμβολή, η οποία μπορεί να φράξει μια περιφερική αρτηρία (Chapey, 2008).

### 1.6.2 Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο

Ένα αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο προκύπτει από τη ρήξη ενός αιμοφόρου αγγείου εντός του ενδοκρανίου. Η αιμορραγία μπορεί να συμβεί μέσα σε τρεις διαφορετικούς χώρους, αυτοί είναι το παρέγχυμα του εγκεφάλου, ο υποαραχνοειδής χώρος ή ο υποδόριος χώρος. Ο συχνότερος τύπος αιμορραγίας που θα οδηγούσε έναν ασθενή στο λογοθεραπευτή είναι μια ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία. Αυτές οι αιμορραγίες εμφανίζονται δευτερογενώς σε ρήξη μιας μικρής αρτηρίας εντός του εγκεφάλου, ή περιστασιακά με αιμορραγία από ένα σύμπλεγμα μη φυσιολογικά σχηματισμένων αιμοφόρων αγγείων, που ονομάζεται αρτηριοφλεβική δυσπλασία. Η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία προκαλεί συμπτωματολογία με μαζική μετακίνηση εγκεφαλικού ιστού, αυξημένη πίεση σε γειτονικές και απομακρυσμένες περιοχές του εγκεφάλου και καταστροφή ιστού στο σημείο της αιμορραγίας του αγγείου (Chapey, 2008).

Τα κλινικά χαρακτηριστικά είναι διαφοροποιούνται ανάλογα με τον τύπο και τη θέση της αιμορραγίας. Η έναρξη του επεισοδίου συχνά γίνεται κατά τη διάρκεια δραστηριότητας ή άσκησης του ατόμου. Ο ασθενής παρουσιάζει μία ξαφνική και σοβαρή κεφαλαλγία, η οποία συνοδεύεται με ταχεία αλλαγής της συνείδησης. Τα νευρολογικά συμπτώματα είναι παρόμοια με αυτά των εγκεφαλικών επεισοδίων που προκύπτουν μετά από τη θρόμβωση των αρτηριών (Chapey, 2008).

## 1.7 Νευρολογική Αξιολόγηση

Η γνώση της νευροανατομίας και της αγγειακής ανατομίας είναι πολύ σημαντική για την κλινική διάγνωση του εγκεφαλικού επεισοδίου και της παροδικής ισχαιμίας του ΚΝΣ (Sacco et.al., 2013). Η νευρολογική αξιολόγηση του ασθενούς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο γίνεται από το νευρολόγο (Daniels & Huckabee, 2014).

Η διάγνωση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου γίνεται με βάση ιστορικό του ασθενή, τη φυσική εξέταση και τις διαγνωστικές μελέτες. Το ιστορικό είναι το πιο σημαντικό μέρος της αξιολόγησης, διότι χωρίς επαρκείς πληροφορίες, ο γιατρός συνήθως δεν ξέρει τι να αναζητήσει (Chapey, 2008). Οι νευρολόγοι συλλέγουν το ιστορικό του κάθε ασθενή και αξιολογούν τα νευρολογικά συμπτώματα και άλλα συμπτώματα, για να φτάσουν σε μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα για τον τύπο του εγκεφαλικού επεισοδίου, ο οποίος στη συνέχεια αποτελεί τη βάση για την εκτέλεση περαιτέρω διαγνωστικών διαδικασιών, όπως είναι η αξονική τομογραφία (CT scan) ή οι καρδιολογικές ή εγκεφαλοαγγειακές εξετάσεις (Spitzer et.,al., 1989).

Η φύση του συμβάντος αναφέρεται στο χρόνο έναρξης, η δραστηριότητα που περιβάλλει το συμβάν, τα αρχικά ελλείμματα, η εξέλιξη και η διάρκεια των ελλειμμάτων, και άλλα σχετικά γεγονότα. Στη συνέχεια, ο σκοπός της φυσικής εξέτασης είναι να επιβεβαιώσει το ιστορικό, που σύλλεξε πρωτύτερα ο γιατρός. Κατά τη διάρκεια της νευρολογικής διάγνωσης του ασθενή, είναι απαραίτητο να απαντηθούν ορισμένες βασικές ερωτήσεις. Το πρώτο κύριο ερώτημα είναι, εάν το πρόβλημα βασίζεται σε κάποια δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος. Το δεύτερο ερώτημα που πρέπει να απαντηθεί, είναι πού υπάρχει βλάβη στο νευρικό σύστημα, καθώς από την κλινική εικόνα μπορεί, να διαπιστώνονται μία ή και περισσότερες βλάβες. Τέλος, το τρίτο ερώτημα είναι ποιά είναι η αιτιολογία της βλάβης του νευρικού συστήματος. Η απάντηση σε αυτές τις τρεις ερωτήσεις υπαγορεύει τη φύση και την έκταση της βλάβης, καθώς καθορίζει και την παρέμβαση που θα ακολουθήσει ο νευρολόγος και η υπόλοιποι διεπιστημονική ομάδα (Chapey, 2008).

Μια νευρολογική εξέταση ολοκληρώνεται με τον προσδιορισμό των ακριβών ελλειμμάτων του ασθενή και συνίσταται η αξιολόγηση των στοιχειωδών και ανώτερων φλοιωδών λειτουργιών. Οι στοιχειώδεις λειτουργίες περιλαμβάνουν την εξέταση των κρανιακών νεύρων, των αντανακλαστικών και των κινητικών και αισθητηρίων συστημάτων. Η αξιολόγηση των ανώτερων λειτουργιών του φλοιού του εγκεφάλου περιλαμβάνει την αξιολόγηση της προσοχής και της μνήμης, τις επιδράσεις στην γλώσσα, της οπτικοακουστικής επεξεργασίας και της παραμέλησης. Οι διαγνωστικές εξετάσεις ολοκληρώνονται εντός των πρώτων ημερών, από την εισαγωγή σε μια προσπάθεια να αποκαλυφθεί η πηγή του εγκεφαλικού επεισοδίου, εάν υπάρχει δηλαδή καρδιακή εμβολή ή στένωση της καρωτίδας (Daniels & Huckabee, 2014).

## 1.8 Νευροαπεικόνιση

Η σάρωση με αξονική τομογραφία (CT) ολοκληρώνεται μετά την εισαγωγή του ασθενή, για να προσδιοριστεί η παρουσία αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Εάν το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα οξύ ισχαιμικό επεισόδιο και η βλάβη είναι σχετικά μικρή, η αξονική τομογραφία αρχικά θα είναι φυσιολογική, καθώς η μετάδοση ακτινών X εξαρτάται από την πυκνότητα των ιστών και την πυκνότητα των ιστών χωρίς αλλαγή στην οξεία εμβολή. Η καρωτιδική ενδοαρτηριοεκτομή (CEA) είναι η κύρια χειρουργική θεραπεία για την πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου, η οποία μειώνει την απόφραξη των εσωτερικών καρωτιδικών αρτηριών, οι οποίες παρέχουν αίμα στον εγκέφαλο (Daniels & Huckabee, 2014).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### Διαταραχές Κατάποσης

#### 2.1 Ορισμός της Δυσφαγίας

Οι διαταραχές κατάποσης και σίτισης είναι συχνές, ειδικά σε ηλικιωμένα άτομα, και είναι μία συνεχώς αυξανόμενη αιτία, καθώς ο γηριατρικός πληθυσμός εξαπλώνεται (Ott & Piskna, 1993). Οι διαταραχές κατάποσης είναι δυνατό να προκαλέσουν αφυδάτωση, απώλεια βάρους, πνευμονία από εισρόφηση και απόφραξη της αναπνευστικής οδού. Αυτές οι διαταραχές μπορεί να επηρεάσουν τη στοματική προπαρασκευαστική φάση, την κύρια στοματική φάση (προωθητική), τη φαρυγγική φάση και την οισοφαγική φάση. Οι διαταραχές κατάποσης ή αλλιώς η δυσφαγία μπορεί να εμφανιστούν εξαιτίας μίας ευρείας ποικιλίας δομικών ή λειτουργικών καταστάσεων, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού επεισοδίου, του καρκίνου, της νευρολογικής νόσου και της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (Jennifer & Mikoto, 2000).

Απαραίτητα και σημαντικά στοιχεία στη διάγνωση και τη θεραπεία των διαταραχών κατάποσης είναι ένα λεπτομερές ιστορικό και μια προσεκτική κλινική εξέταση του ασθενή. Μία ολοκληρωμένη κλινική εξέταση θα πρέπει να περιλαμβάνει το λαιμό, το στόμα, του στοματοφάρυγγα και του λάρυγγα, καθώς θα πρέπει επίσης να πραγματοποιηθεί μία νευρολογική εξέταση. Πολλές φορές απαιτούνται συμπληρωματικές μελέτες για την ορθότερη αντιμετώπιση των διαταραχών κατάποσης. Η βιντεοφλουοροσκόπηση είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τον εντοπισμό της παθοφυσιολογίας μιας διαταραχής κατάποσης και για την εμπειρική εξέταση των θεραπευτικών και αντισταθμιστικών τεχνικών. Επιπρόσθετα, μπορεί να είναι απαραίτητη η μανομετρία και η ενδοσκόπηση. Συνήθως, τα μέτρα αποκατάστασης που λαμβάνονται στις διαταραχές κατάποσης στοματικού και φαρυγγικού σταδίου, μπορεί να περιλαμβάνουν τη διαιτητική τροποποίηση και εκπαίδευση σε συγκεκριμένες τεχνικές κατάποσης. Ωστόσο, η χειρουργική επέμβαση σπάνια ενδείκνυται. Σε ασθενείς με σοβαρές διαταραχές, μπορεί να είναι απαραίτητη η εξ' ολοκλήρου παράκαμψη της στοματικής κοιλότητας και του φάρυγγα και παροχή εντερικής ή παρεντερικής σίτισης (Jennifer & Mikoto, 2000).

### *2.1.1 Φυσιολογική κατάποση*

Κατά την ανάλυση της νευροφυσιολογίας της κατάποσης πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα διάφορα νευρομυϊκά στάδια (Jaradeh, 1994; Logemann, 1990). Η κατάποση είναι μια σύνθετη ενέργεια, η οποία περιλαμβάνει τη συντονισμένη δραστηριότητα του στόματος, του φάρυγγα, του λάρυγγα και του οισοφάγου. Η κατάποση έχει τέσσερις φάσεις: τη στοματική προπαρασκευαστική, τη στοματική προωθητική, τη φαρυγγική και την οισοφαγική (Jennifer & Mikoto, 2000).

Η στοματική προπαρασκευαστική φάση αναφέρεται στην επεξεργασία και το σχηματισμό του βλωμού και η στοματική προωθητική φάση αναφέρεται στην προώθηση της τροφής από τη στοματική κοιλότητα στο στοματοφάρυγγα. Η στοματική φάση αρχίζει οικειοθελώς και χρησιμεύει στην παρασκευή του βλωμού της τροφής και την παράδοση στον φάρυγγα. Αρχικά, η στοματική φάση αρχίζει με το κλείσιμο των χειλιών με αύξηση του τόνου του προσώπου, προκειμένου να διατηρηθεί η τροφή μέσα στο στόμα. Στη συνέχεια, υπάρχουν περιστροφικές και πλευρικές κινήσεις σιαγόνων, που επιτρέπουν τη μάσηση και τις κινήσεις της γλώσσας, που αναμιγνύουν το φαγητό με τη σίελο. Στο τέλος της στοματικής φάσης, το φαγητό σχηματίζεται σε έναν βλωμό, που συχνά συγκρατείται έναντι του ουρανίσκου ή λιγότερο συχνά στο έδαφος του στόματος (Terry et. al., 1987). Ένας επαρκώς προετοιμασμένος και επαρκώς μεγάλος και συνεκτικός βλωμός τροφής ενεργοποιεί το αντανακλαστικό της κατάποσης με διέγερση του αισθητήριου δεκτικού πεδίου στο μαλακό ουρανίσκο, τη ράχη της γλώσσας, την επιγλωττίδα και τα οπίσθια φαρυγγικά τοιχώματα. Ταυτόχρονα, ο λάρυγγας κλείνει και η υπερώα ανασύρεται προς τα πάνω, για να εμποδίσει την είσοδο τροφής και των υγρών μέσα στη ρινική κοιλότητα. Ο συντονισμός της αναπνοής και της κατάποσης είναι απαραίτητος, για να αποφευχθεί η διείσδυση τροφής στους αεραγωγούς. Αυτό επιτυγχάνεται με παροδική διακοπή της αναπνοής, μια διαδικασία γνωστή ως καταποτική άπνοια (Bakheit, 2001). Όσον αφορά την κατάποση υγρών η φαρυγγική φάση ακολουθεί αμέσως, ενώ στην κατάποση στερεών τροφών, μπορεί να υπάρξει καθυστέρηση από πέντε έως δέκα δευτερόλεπτα, καθώς ο βλωμός συσσωρεύεται στο στοματοφάρυγγα (Jennifer & Mikoto, 2000).

Η φάση του φάρυγγα ακολουθείται από μια παρατεταμένη εκπνοή, για να αποφευχθεί η πιθανή εισρόφηση, δηλαδή η εισπνοή αέρα που κρατιέται στον φάρυγγα (Bakheit, 2001). Όποια

και αν είναι η σύσταση των τροφών, η φαρυγγική φάση περιλαμβάνει μια γρήγορη ακολουθία επικαλυπτόμενων ενεργειών. Η μαλακή υπερώα ανυψώνεται, το υοειδές οστό και ο λάρυγγας κινούνται προς τα πάνω και εμπρός. Οι φωνητικές πτυχές κινούνται προς τη μέση γραμμή και η επιγλωττίδα διπλώνεται προς τα πίσω για να προστατεύσει την αναπνευστική οδό. Η γλώσσα ωθεί προς τα πίσω και κάτω στο φάρυγγα, ώστε να προωθήσει το βλωμό προς τα κάτω. Η ενέργεια αυτή υποβοηθείται από τα τοιχώματα του φάρυγγα, τα οποία κινούνται προς τα μέσα με προοδευτικές περισταλτικές κινήσεις από πάνω προς τα κάτω. Στη συνέχεια, ο ανώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας χαλαρώνει κατά τη φαρυγγική φάση της κατάποσης και παραμένει ανοικτός από την προς τα εμπρός κίνηση του υοειδούς οστού και του λάρυγγα. Αυτός ο σφιγκτήρας κλείνει μετά το πέρασμα της τροφής και οι φάρυγγες δομές επιστρέφουν στην αρχική τους θέση (Dodds et. al., 1990). Στην οισοφαγική φάση, ο βλωμός μετακινείται προς τα κάτω από τις περισταλτικές κινήσεις του οισοφάγου. Ο κάτω οισοφαγικός σφιγκτήρας χαλαρώνει και επιτρέπει την προώθηση και είσοδο του βλωμού στο στομάχι, σε αντίθεση με τον άνω οισοφαγικό σφιγκτήρα, ο κάτω οισοφαγικός σφιγκτήρας δεν παραμένει ανοικτός από το εξωγενές μυϊκό σύστημα. Αντιθέτως, κλείνει αφού ο βλωμός της τροφής εισέλθει στο στομάχι, αποτρέποντας έτσι την γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (Dodds et. al., 1990).

## 2.2 Διαταραχές κατάποσης

Τα νευρολογικά συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου ποικίλουν ανάλογα με τη συγκεκριμένη θέση του εγκεφαλικού επεισοδίου (Daniels, 2006). Η δυσφαγία είναι συχνή σε ασθενείς με νευρολογικές διαταραχές. Είναι δυνατό να προκύψει από αλλοιώσεις στο κεντρικό ή περιφερικό νευρικό σύστημα, καθώς και από ασθένειες των μυών και διαταραχές της νευρομυϊκής σύνδεσης. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συνήθως στη διαχείριση των νευρολογικών καταστάσεων μπορεί επίσης να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν τις δυσκολίες κατάποσης σε μερικούς ασθενείς (Bakheit, 2001). Η νευρογενής δυσφαγία οδηγεί συχνά σε σοβαρές επιπλοκές, όπως η πνευμονία από εισρόφηση, η αφυδάτωση και ο υποσιτισμός. Αυτές οι επιπλοκές συνήθως αποτρέπονται, εάν η δυσφαγία αναγνωριστεί νωρίς και διαχειριστεί κατάλληλα (Bakheit, 2001).

Η στοματοφαρυγγική δυσφαγία είναι οποιαδήποτε ανωμαλία στην κατάποση φυσιολογία της ανώτερης αναπνευστικής οδού. Αυτός ο τύπος δυσφαγίας έχει αναφερθεί, ότι εμφανίζεται σε περίπου 30-42% των ασθενών με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο και απαιτούν εισαγωγή στο

νοσοκομείο (Barer, 1989; Kidd et. al., 1995). Από εκείνους που είχαν αρχικά επηρεαστεί, περίπου το 50% ανακάμπτει και παρουσιάζει φυσιολογική κατάποση μέσα σε 7 ημέρες μετά την έναρξη του συμβάντος του εγκεφαλικού επεισοδίου. Ωστόσο, εκείνοι που παραμένουν επηρεασμένοι μετά την πρώτη εβδομάδα παρουσιάζουν πολύ βραδύτερους ρυθμούς ανάκτησης της στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας. Ο επιπολασμός της κλινικά διαγνωσμένης δυσφαγίας σε ασθενείς μετά από 1 μήνα μετά το ΑΕΕ έχει αναφερθεί, ότι είναι 2-21% και μπορεί να παραμείνει έως και 7% σε 3 μήνες μετά την οξεία φάση του εγκεφαλικού (Martino et. al., 2000; Teasell et. al., 1994).

Η πράξη της κατάποσης μπορεί να θεωρηθεί ως τρία διακριτά, αλλά αλληλοσυνδεόμενα φυσιολογικά στάδια: η στοματική φάση, η φαρυγγική φάση και η οισοφαγική φάση (Bakheit, 2001). Οι διαταραχές της κατάποσης μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ανάλογα με το ποια φάση της κατάποσης επηρεάζεται (Jennifer & Mikoto, 2000).

### *2.2.1 Στοματική Φάση*

Οι διαταραχές που επηρεάζουν τη στοματική προπαρασκευαστική και τη στοματική προωθητική φάση, συνήθως οφείλονται σε μειωμένο έλεγχο της γλώσσας, αν και μπορεί να εμπλέκονται και οδοντικά προβλήματα. Κατά τη σίτιση στερεών τροφών οι ασθενείς μπορεί να δυσκολεύονται κατά τη μάσηση και στη διαδικασία έναρξης της κατάποσης. Κατά την κατάποση υγρών, οι ασθενείς μπορεί να δυσκολεύονται να συγκρατήσουν το υγρό στην στοματική κοιλότητα πριν το καταπιούν. Γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα, το υγρό να διαρρέει πρόωρα προς το φάρυγγα και αυτό συχνά οδηγεί σε εισρόφηση (JENNIFER & MIKOTO, 2000).

### *2.2.2 Φαρυγγική Φάση*

Σε περίπτωση, που επηρεάζεται η φαρυγγική φάση κατά την κατάποση, η μεταφορά των τροφών από τον φάρυγγα στον οισοφάγο είναι επηρεασμένη. Με αποτέλεσμα η τροφή να διατηρείται και να παραμένει στο φάρυγγα μετά την κατάποση (Dodds et. al., 1990).

Σε φυσιολογικά άτομα μετά την κατάποση είναι πολύ πιθανό να διατηρηθούν μικρές ποσότητες τροφής στους απιοειδής βόθρους μετά την κατάποση. Με την παρεμπόδιση του φάρυγγα από κάποιο στένωμα, ιστό ή όγκο, αδυναμία ή έλλειψη συντονισμού των μυών του φάρυγγα ή με τη κακή διάνοιξη του άνω οισοφαγικού σφιγκτήρα, οι ασθενείς μπορεί να διατηρήσουν υπερβολικές ποσότητες τροφής στον φάρυγγα και ο ασθενής να εισροφήσει

μεγάλη ποσότητα στερεών ή υγρών μετά την κατάποση. Σε περίπτωση που η εκκαθάριση του φάρυγγα είναι σοβαρά επηρεασμένη, οι ασθενείς είναι δυνατό να μην μπορούν να καταναλώσουν επαρκείς ποσότητες τροφής και υγρών, με αποτέλεσμα να οδηγηθούν στον θάνατο (Jennifer & Mikoto, 2000).

Ένα φαρυγγικό εκκόλπωμα μπορεί επίσης να επηρεάσει σημαντικά την εκκένωση του φάρυγγα με την εκτροπή του βλωμού από την κανονική πορεία του. Επιπλέον, η αδυναμία της μαλακής υπερώας και του φάρυγγα μπορεί να οδηγήσει στη ρινική παλινδρόμηση των τροφίμων (Jennifer & Mikoto, 2000).

### **2.2.3 Οισοφαγική Φάση**

Η επηρεασμένη λειτουργία του οισοφάγου είναι δυνατό, να οδηγήσει στη συγκράτηση τροφών και υγρού στον οισοφάγο μετά από την κατάποση. Αυτή η κατακράτηση μπορεί, να οφείλεται σε μηχανική απόφραξη, διαταραχή κινητικότητας ή εξασθενημένο άνοιγμα του κάτω οισοφαγικού σφιγκτήρα (Jennifer & Mikoto, 2000).

Το σώμα του οισοφάγου μπορεί να εμποδιστεί από κάποιο ιστό, στένωμα ή όγκο, που έχει δημιουργηθεί. Οι περισταλτικές προωθητικές κινήσεις του οισοφάγου μπορούν να επηρεαστούν, λόγω αδυναμίας ή μειωμένου συντονισμού του οισοφαγικού μυός. Η υπερδραστηριότητα του οισοφαγικού μυός μπορεί, να οδηγήσει σε οισοφαγικούς σπασμούς, οι οποίοι επίσης μειώνουν την αποτελεσματικότητα της μεταφοράς των τροφών προς το στομάχι (Jennifer & Mikoto, 2000).

Παρόλο, που η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (GERD) δεν ανήκει στις διαταραχές κατάποσης, είναι πολύ στενά συνδεδεμένη με αυτές. Οι ασθενείς με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (GERD) διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο για οισοφαγίτιδα από παλινδρόμηση και επίσης, κινδυνεύουν από άλλες πεπτικές διαταραχές, οι οποίες μπορεί να εμποδίσουν τον οισοφάγο και να οδηγήσουν σε δυσφαγία (Jennifer & Mikoto, 2000).

## **2.3 Εισρόφηση**

Η εισρόφηση είναι η διέλευση υγρών και στερεών τροφών μέσα από τις φωνητικές χορδές. Τα άτομα που εισροφούν διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών αναπνευστικών συμπτωμάτων, συμπεριλαμβανομένης της απόφραξης των αεραγωγών και της πνευμονίας από εισρόφηση (Singh & Hamdy, 2006 ; Teasell et. al., 1996). Η εισρόφηση



προκαλείται πολύ συχνά, από την εξασθένιση του λαρυγγικού κλεισίματος, αλλά μπορεί επίσης να συμβεί εξαιτίας της υπερχειλίσης των τροφών ή υγρών, που διατηρούνται στον φάρυγγα (Jennifer & Mikoto, 2000). Η εισρόφηση είναι ένα από τα πιο κρίσιμα σημεία της στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας και μπορεί να οδηγήσει σε λοίμωξη των πνευμόνων, υποσιτισμό, παρατεταμένη νοσηλεία και θνησιμότητα (Bours et. al., 2009; Martino et. al., 2012).

Τα αποτελέσματα της εισρόφησης είναι συνήθως πολύ μεταβλητά (Feinberg et. al., 1990). Τα φυσιολογικά άτομα συνήθως εισροφούν πολύ μικρές ποσότητες τροφής και υγρών. Ωστόσο, η ακαθόριστη εισρόφηση δεν είναι φυσιολογική και μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστικές επιπλοκές (Jennifer & Mikoto, 2000).

Αρκετοί είναι οι παράγοντες, που επηρεάζουν τις επιπτώσεις της εισρόφησης. Αρχικά, είναι η ποσότητα εισρόφησης, διότι η συσσώρευση μεγάλων ποσοτήτων τροφής είναι επικίνδυνη. Η ποσότητα τροφής ή υγρών που έχουν εισέλθει περιφερικά στην αναπνευστική οδό, είναι πιο επικίνδυνη από την εισρόφηση τροφής στην τραχεία. Στη συνέχεια, σημαντικό ρόλο παίζουν οι φυσικές ιδιότητες της εισρόφησης (Jennifer & Mikoto, 2000).

Οι στερεές τροφές μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη της αναπνευστικής οδού και να οδηγήσουν στο θάνατο. Οι όξινες τροφές και υγρά είναι επικίνδυνα, διότι οι πνεύμονες είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι στις καυστικές επιδράσεις του οξέος. Η εισρόφηση λόγω γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης μπορεί να προκαλέσει σοβαρή βλάβη στο πνευμονικό παρέγχυμα. Τέλος, σημαντικοί είναι οι μηχανισμοί της πνευμονικής κάθαρσης. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την ακτινωτή δράση και το βήχα. Η εισρόφηση τις περισσότερες φορές προκαλεί στους ασθενείς έντονο αντανακλαστικό βήχα. Παρόλα αυτά εάν η αίσθηση είναι μειωμένη, μπορεί να εμφανιστεί σιωπηλή εισρόφηση. Ο ασθενής με σιωπηλή εισρόφηση θα οδηγηθεί σε πνευμονικές λοιμώξεις (Jennifer & Mikoto, 2000).

### *2.3.1 Πνευμονία από εισρόφηση*

Οι ιατρικές επιπλοκές παρατηρούνται συχνά σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και μπορεί να αυξήσουν τη θνησιμότητα και το μήκος της παραμονής στο νοσοκομείο στις οξείες και υποξείες φάσεις του εγκεφαλικού επεισοδίου (Yeh et. al., 2011; Leder & Espinosa, 2002). Η πνευμονία είναι μια συνηθισμένη και σημαντική επιπλοκή του εγκεφαλικού επεισοδίου, που επηρεάζει έως το ένα τρίτο των ασθενών (Sellars et. al., 2007; Yeh et. al., 2011).

Η πνευμονία έχει μεγάλη επίδραση στην πρόγνωση ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο και αντιπροσωπεύει περίπου το 30% της θνησιμότητας των πρώτων 30 ημερών (Katzan et. al., 2003). Οι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την πνευμονία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο περιλαμβάνουν την μεγαλύτερη ηλικία, την κακή στοματική υγιεινή, το μειωμένο επίπεδο συνείδησης, τη σοβαρότητα των ελλειμμάτων μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο και τις διαταραχές κατάποσης (Teramoto, 2009; Walter et. al., 2007; Dziawas et. al., 2004). Υπάρχει ένας σημαντικά αυξανόμενος κίνδυνος πνευμονίας σχετιζόμενης με τον εγκεφαλικό επεισόδιο (SAP) σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, οι οποίοι παρουσιάζουν και δυσφαγία και ακόμη μεγαλύτερο κίνδυνο σε ασθενείς με εισρόφηση. Η έγκαιρη αναγνώριση της δυσφαγίας με αξιολόγηση των ασθενών με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο έχει αποδειχθεί, ότι μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης της πνευμονίας από εισρόφηση (SAP) και η συστηματική χρήση διαγνωστικών μεθόδων της δυσφαγίας μπορεί να μειώσει σημαντικά το SAP και να βελτιώσει την αποκατάσταση των ασθενών (Carnaby et. al., 2006; Yeh et. al., 2011 ).

### *2.3.2 Δυσφαγία και το αντανακλαστικό του βήχα σε ηλικιωμένους ασθενείς με πνευμονία*

Η πνευμονία από εισρόφηση αναπτύσσεται μετά την εισρόφηση των αποικισμένων στοματοφαρυγγικών περιεχομένων (Marik & Kaplan, 2003). Η εισρόφηση των παθογόνων οργανισμών, που έχουν προηγουμένως αποικίσει στο στοματοφάρυγγα είναι η κύρια οδός με την οποία τα βακτήρια αποκτούν πρόσβαση στους πνεύμονες. Πράγματι, ο αιμόφιλος της γρίπης και η πνευμονία από στρεπτόκοκκο, αρχικά αποικίζουν στο ρινοφάρυγγα/ στοματοφάρυγγα πριν εισροφηθούν και προκαλούν πνευμονία από εισρόφηση (CAP) (Tuomanen et. al., 1995). Ωστόσο, όταν χρησιμοποιείται ο όρος πνευμονία από εισρόφηση, αναφέρεται στους ασθενείς που τείνουν να αναπτύξουν πνευμονία, καθώς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για στοματοφαρυγγική εισρόφηση (Marik & Kaplan, 2003). Η προστατευτική λειτουργία της κατάποσης και το αντανακλαστικό του βήχα αποτελούν σημαντικές άμυνες κατά της στοματοφαρυγγικής εισρόφησης και η διαταραχή αυτών των δύο οδηγεί σε αύξηση του κινδύνου πνευμονίας από εισρόφηση. Έχει διαπιστωθεί, ότι οι μισοί από όλους τους υγιείς ενήλικες εισροφούν μικρές ποσότητες στοματοφαρυγγικών εκκρίσεων κατά τη διάρκεια του ύπνου (Marik & Kaplan, 2003). Πιθανότατα, το χαμηλό μολυσματικό βακτηριακό φορτίο των φυσιολογικών εκκρίσεων του φάρυγγα, μαζί με τον έντονο βήχα, οι φυσιολογικοί χημικοί και κυτταρικοί ανοσολογικοί μηχανισμοί, οδηγούν στην εκκαθάριση των μικροβίων, χωρίς επακόλουθα (Huxley et. al., 1978; Gleeson et. al., 1997).

Ένα άθικτο αντανακλαστικό βήχα είναι ένας σημαντικός μηχανισμός αναπνευστικής άμυνας. Ο Sekizawa και οι συνάδελφοί του σε έρευνες έδειξαν την αξιοσημείωτη κατάπτωση του αντανακλαστικού του βήχα σε ηλικιωμένους ασθενείς με πνευμονία (Sekizawa et. al., 1990). Ο Nakajoh και οι συνεργάτες του απέδειξαν, ότι όσο μεγαλύτερη είναι η διαταραχή του αντανακλαστικού βήχα, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος της πνευμονίας από εισρόφιση (Nakajoh et. al., 2000). Οι ερευνητές έχουν μελετήσει τις επιπτώσεις της γήρανσης κατά την κατάποση. Το μεγαλύτερο εύρημα αυτών των μελετών δείχνει, ότι οι ηλικιωμένοι καταπίνουν πιο αργά. Στους ηλικιωμένους η έναρξη των λαρυγγικών και φαρυγγικών επεισοδίων, συμπεριλαμβανομένου του λαρυγγικού κλεισίματος και του ανοίγματος του άνω οισοφαγικού σφιγκτήρα έχει βρεθεί, ότι καθυστερεί σημαντικά με μεγαλύτερο χρόνο της μεταφοράς του βλωμού από το στόμα. Παρόλο που οι ηλικιωμένοι καταπιούν πιο αργά από τους νεότερους σε ηλικία, φαίνεται ότι η ασφάλεια της στοματοφαρυγγικής κατάποσης δεν διακυβεύεται. Ωστόσο, είναι πιθανό, ότι τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας καθίστανται περισσότερο ευαίσθητα σε δυσφαγία και είναι πιθανότερο να παρουσιάσουν εισροφίσεις, έπειτα από νευρολογικές διαταραχές (Marik & Kaplan, 2003).

Η πνευμονία από εισρόφιση είναι η πιο σημαντική οξεία επιπλοκή της δυσφαγίας, που επηρεάζει έως το ένα τρίτο των δυσφαγικών ασθενών (Dziewas et. al., 2004; Smithard et. al., 1996). Εκτός από μια σωστή διαγνωστική εκτίμηση και μια πρόιμη έναρξη στις προσπάθειες αποκατάστασης, η σίτιση με καθετήρα συνιστάται συνήθως, ως αποτελεσματικός και ασφαλής τρόπος για την παροχή διατροφής σε αυτούς τους ασθενείς κατά τις δύο πρώτες εβδομάδες. (Ramsey et. al., 2003; Finestone, 2000).

### *2.3.3 Επιδημιολογικά στοιχεία της πνευμονίας από εισρόφιση στη δυσφαγία*

Πολλές είναι οι μελέτες, που έχουν προσπαθήσει να προσδιορίσουν τη συχνότητα εμφάνισης της δυσφαγίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο με αριθμούς που κυμαίνονται από 23% έως 50%. Με την πρώτη ματιά, οι αριθμοί αυτοί φαίνεται να αντιπροσωπεύουν ένα ευρύ φάσμα και η εξήγηση γι 'αυτό έγκειται σε παραλλαγές στο σχεδιασμό της μελέτης και στην αναγνώριση της δυσφαγίας (Singh & Hamdy, 2006).

Η δυσφαγία είναι κλινικά παρούσα στο 42% έως 67% των ασθενών εντός των πρώτων 3 ημερών του εγκεφαλικού επεισοδίου (Perry & Love, 2001; Carnaby et. al., 2006) και η επίπτωση της εισρόφισης εντός των πρώτων 5 ημερών κυμαίνεται από 19,5% έως 42%

(Hammond & Goldstein, 2006; Meng et. al., 2000). Η πνευμονία σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο είναι συχνά το αποτέλεσμα της εισρόφησης (Trapl et. al., 2007). Η παρουσία δυσφαγίας έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο πνευμονικών επιπλοκών ακόμη και με θνησιμότητα (Sharma et. al., 2001). Η σιωπηλή εισρόφηση μπορεί να συμβεί σε 40% έως 70% των ασθενών με διαταραχές κατάποσης που εισροφούν, γεγονός που μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης πνευμονίας από εισρόφηση και να αυξήσει το χρονικό διάστημα της νοσηλείας (Daniels et. al., 2000). Με βάση τις κλινικές εξετάσεις, παρατηρήθηκε δυσφαγία στο 7% των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο 6 μήνες μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο και το 19% των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο με δυσφαγία απομακρύνθηκε από το νοσοκομείο με καθετήρα γαστροστομίας (Odderson et. al., 1995). Αυτά τα δεδομένα υποδεικνύουν, ότι η δυσφαγία είναι ένα σύνηθες φαινόμενο σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ, ότι αυξάνει τη νοσηρότητα, και ότι μπορεί να επιμείνει σε ορισμένους ασθενείς (Daniels et. al., 2000).

Σε μια πρόσφατη μελέτη των διαδοχικών ασθενών με οξεία εμβολή στην οποία η κατάποση αξιολογήθηκε κλινικά και ραδιογραφικά, εντοπίστηκαν κλινικοί δείκτες που προέβλεπαν σημαντικά τον κίνδυνο εισρόφησης στο VSS (Daniels et. al., 1998). Αυτοί οι κλινικοί δείκτες περιελάμβαναν το μη φυσιολογικό εκούσιο βήχα, μη φυσιολογικό αντανακλαστικό της εξεμέσεως, τη δυσφωνία, τη δυσαρθρία, το βήχα μετά από κατάποση και την αλλαγή φωνής μετά από κατάποση. Η παρουσία οποιωνδήποτε 2 από αυτούς τους 6 προγνωστικούς κλινικούς δείκτες προέκυψε, ότι διακρίνει τους ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή δυσφαγία, από τους ασθενείς με ήπια δυσφαγία (Daniels et. al., 2000).

Η συχνότητα εμφάνισης της πνευμονίας σε ασθενείς με δυσφαγία σε 3 μελέτες αποκατάστασης κυμάνθηκε σε μεγάλο βαθμό από 7% έως 29% (DePippo et. al., 1994; Gottlieb et. al., 1996). Η υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης αναφέρθηκε στη μελέτη που περιελάμβανε μόνο ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, κάτι που ήταν γνωστό, ότι είχε πιο σοβαρή δυσλειτουργία στη φυσιολογία της κατάποσης (Chua & Kong, 1996; Martino et. al., 2005).

Η έγκαιρη πρόληψη της πνευμονίας από εισρόφηση στον ασθενή με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ζωτικής σημασίας για τη μείωση της διάρκειας της νοσηλείας και για την επιτάχυνση των προσπαθειών αποκατάστασης του. Η λοίμωξη της κατώτερης αναπνευστικής οδού έχει αποδειχθεί, ότι είναι εμφανής κατά τη διάρκεια των πρώτων 2 εβδομάδων εισδοχής σε ασθενείς που υποφέρουν από εμβολή (Kidd et. al., 1995), γι 'αυτό είναι επιτακτική ανάγκη να

αξιολογούνται οι ασθενείς με οξεία εγκεφαλικό επεισόδιο για τον κίνδυνο της αναρρόφησης των ορών κατά τις πρώτες ημέρες της νοσηλείας (Daniels et. al., 2000). Παρόλο που παρατηρήθηκαν κλινικά χαρακτηριστικά δυσφαγίας και εισρόφησης στον πληθυσμό εγκεφαλικών επεισοδίων, μελέτες συχνά αξιολογούσαν τους χρόνιους και όχι τους ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο (Splaingard et. al., 1988), δεν μελετούσαν διαδοχικούς ασθενείς και συχνά δεν επιβεβαίωναν τα αποτελέσματα κατάποσης με VSS (Odderson et. al., 1995; Gordon et. al., 1987).

Υπάρχουν ανερχόμενες ενδείξεις και έρευνες, που δείχνουν, ότι η έγκαιρη ανίχνευση της δυσφαγίας σε ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο μειώνει όχι μόνο αυτές τις επιπλοκές, αλλά επίσης μειώνει τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο και τις συνολικές δαπάνες υγειονομικής περίθαλψης. Η ακριβής εκτίμηση της συχνότητας εμφάνισης της δυσφαγίας και ο αυξημένος κίνδυνος για πνευμονικές συνέπειες στον πληθυσμό του εγκεφαλικού επεισοδίου, θα είναι καθοριστικής σημασίας για την καθοδήγηση του σχεδιασμού μελλοντικής έρευνας με στόχο την αξιολόγηση των οφελών από τις παρεμβάσεις της δυσφαγίας (Martino et. al., 2005).

## 2.4 Αξιολόγηση της Δυσφαγίας

Ο πρώτος στόχος στην αξιολόγηση της δυσφαγίας είναι, να αναγνωριστεί το πρόβλημα, διότι μερικοί ασθενείς δεν αναγνωρίζουν συνειδητά τη δυσκολία τους στην κατάποση, με αποτέλεσμα πολύ συχνά να γίνεται σιωπηλή εισρόφηση. Ο δεύτερος στόχος είναι να προσδιοριστεί ανατομική περιοχή που δυσλειτουργεί, εάν δηλαδή η δυσκολία εμφανίζεται στη στοματική κοιλότητα, το φάρυγγα ή τον οισοφάγου. Ο τρίτος στόχος είναι να εντοπιστούν ενδείξεις για την αιτιολογία της διαταραχής. Αυτό περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με την έναρξη, τη διάρκεια και τη σοβαρότητα της διαταραχής της κατάποσης, την παρουσία της παλινδρόμησης, το αντιληπτό επίπεδο παρεμπόδισης και την ύπαρξη πόνου ή βράγχους της φωνής. Η γνώση της παρουσίας άλλων διαταραχών, όπως τα οδοντικά προβλήματα, η αυχενική σπονδύλωση ή το ιστορικό συριγμού, μπορεί επίσης να είναι πολύ χρήσιμη για τον προσδιορισμό της αιτίας της δυσφαγίας (Jennifer & Mikoto, 2000).

Οι διαταραχές κατάποσης μπορεί να εμφανιστούν με ορισμένα συμπτώματα. Μερικά συμπτώματα στην στοματική ή φαρυγγική δυσφαγία είναι, ο βήχας ή πνιγμός κατά την κατάποση, η δυσκολία στην έναρξη της κατάποσης, τροφή που κολλάει στο λαιμό, η σιελόρροια, η ανεξήγητη απώλεια βάρους, η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες, οι επαναλαμβανόμενες πνευμονίες, η αλλαγή της φωνή και η ρινική παλινδρόμηση. Συνήθειες

συμπτώματα της οισοφαγικής δυσφαγίας είναι η αίσθηση των τροφών στο λαιμό ή στο στήθος, η σιελόρροια, η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες, οι επαναλαμβανόμενες πνευμονίες και η φαρυγγική παλινδρόμηση (Jennifer & Mikoto, 2000).

Η δυσφαγία στοματικού και φαρυγγικού σταδίου μπορεί να προκληθεί από μια ευρεία ποικιλία καταστάσεων και τα αποτελέσματά τους είναι αρκετά παρόμοια (Castell & Donner, 1987). Παραδείγματος χάριν, οι ταυτόχρονες καταγγελίες για την αδυναμία των άκρων υποδηλώνουν την παρουσία κάποιας νευρολογικής κατάστασης ή νόσου συνδεδετικού ιστού (Jennifer & Mikoto, 2000). Μερικά συνήθη αίτια που οδηγούν σε δυσφαγία είναι οι νευρολογικές διαταραχές, τα ΑΕΕ, η νόσος του Parkinson, η πολλαπλή σκλήρυνση, η πλάγια μυατροφική σκλήρυνση, η πολιομυελίτιδα, η μυασθένεια Gravis, η άνοια, οι εγκεφαλικές κακώσεις, το εκκόλπωμα Zenker, οι όγκοι, η ψυχιατρική διαταραχή, η ψυχογενής δυσφαγία και τα φάρμακα (Jennifer & Mikoto, 2000).

#### *2.4.1 Κλινική Αξιολόγηση της Δυσφαγίας*

Οι αξιολογήσεις κατάποσης κατανέμονται γενικά σε κλινικές εξετάσεις στον ύπνο ή σε οργανικές έρευνες. Επειδή κάθε προσέγγιση παρέχει διαφορετικά δεδομένα με μεταβλητή ακρίβεια, η επίπτωση της δυσφαγίας μπορεί να κυμαίνεται ανάλογα με την μέθοδο αξιολόγησης που χρησιμοποιείται. Οι κλινικοί γιατροί, οι νοσηλευτές, και οι λογοθεραπευτές έχουν εκπαιδευτεί να παρουσιάζουν μικρές ποσότητες τροφής ή νερού στους ασθενείς και να προσέχουν για ενδείξεις δυσφαγίας και εισρόφησης (Singh & Hamdy, 2006).

Μεταξύ άλλων σημείων, οι κλινικοί ιατροί κατά τη διάρκεια της παρατήρησης αναζητούν τη διαφυγή υγρού από το στόμα, δυσπραξία ή ανεπαρκή συντονισμό των μυών, αδυναμία του προσώπου, καθυστερημένη ανύψωση του φάρυγγα / λαρυγγική εξώθηση, βήχα ή καθαρισμός του λαιμού, δύσπνοια και αλλαγές στην ποιότητα της φωνής μετά την κατάποση. Πρέπει επίσης, να σημειωθεί ότι η ύπαρξη ενός άθικτου αντανακλαστικού της εξεμέσεως ως δείκτη ασφαλούς κατάποσης, έχει σε μεγάλο βαθμό αποθαρρυνθεί. Υπάρχουν άλλοι παράγοντες που λαμβάνονται υπόψη, συμπεριλαμβανομένων ορισμένων που δεν σχετίζονται άμεσα με το εγκεφαλικό επεισόδιο, όπως το ιστορικό της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενή. Οι ασθενείς με χρόνιες πνευμονικές ασθένειες μπορεί να εισροφούν, όχι λόγω νευρομυϊκού προβλήματος, αλλά επειδή δεν μπορούν να διατηρήσουν επαρκή περίοδο άπνοιας κατά την κατάποση. Παρά τις ευρείες αξιολογήσεις που πραγματοποιήθηκαν παρά την κλίνη, οι

δυσκολίες που υπάρχουν με αυτή τη μέθοδο είναι, ότι βασίζεται σε ευρήματα που είναι υποκειμενικά και εξαρτώνται από τον κλινικό ιατρό (Singh & Hamdy, 2006).

Αρκετοί είναι οι ερευνητές που προσπάθησαν, να δημιουργήσουν αντικειμενικά και αξιόπιστα συστήματα βαθμολόγησης για την αξιολόγηση των ασθενών παρά την κλίνη. Αναπόφευκτα, όπως συμβαίνει με τα περισσότερα συστήματα ελέγχου, εάν η ευαισθησία της κλίμακας βελτιωθεί στο μέγιστο, η εξειδίκευση της μειώνεται, όταν έρθει σε σύγκριση με το σταθερό πρότυπο της βιντεοφλουοροσκόπησης (VFS). Ένας σημαντικός παράγοντας για τη χαμηλή ευαισθησία της αξιολόγησης παρά την κλίνη, είναι οι ασθενείς που κάνουν εισρόφηση χωρίς κλινικά εμφανή σημεία, γνωστή ως σιωπηλή εισρόφηση. Ακόμα και οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε βιντεοφλουοροσκόπηση (VFS) θα κάνουν σιωπηλή εισρόφηση (Singh & Hamdy, 2006).

#### *2.4.2 Βιντεοφλουοροσκόπηση (VFS)*

Η βιντεοφλουοροσκόπηση κατάποσης αποτελεί την πλέον καθιερωμένη διαγνωστική και αντικειμενική μέθοδο, για την αξιολόγηση της διαδικασίας κατάποσης σε πραγματικό χρόνο (Chen et. al., 2004; Stoeckli et. al., 2003). Η βιντεοφλουοροσκόπηση (VFS) είναι επίσης γνωστή και ως τροποποιημένη κατάποση βαρίου και αποτελεί την πλέον την παραδοσιακή αντικειμενική αξιολόγηση της κατάποσης. Κατά τη διάρκεια αυτής της εξέτασης πραγματοποιείται η χορήγηση ραδιο-αδιαφανών υγρών με βάριο και λαμβάνονται κινούμενες εικόνες κατά την πλευρική όψη του ασθενή. Περιστασιακή λαμβάνονται εικόνες σε πρόσθια και οπίσθια όψη. Το βάριο μπορεί να αναμιχθεί με νερό σε μεταβαλλόμενες συνθέσεις ή ακόμα και να προστεθεί σε άλλα τρόφιμα με διαφορετικές συστάσεις (Singh & Hamdy, 2006; Paciaroni et. al., 2004).

Η βιντεοφλουοροσκόπηση (VFS) έχει το πλεονέκτημα της απεικόνισης και ποσοτικοποίησης του βαρίου μέσω της στοματικής κοιλότητας καθώς και του φάρυγγα και του οισοφάγου. Υπάρχει η δυνατότητα να καταγραφεί και να αναπαραχθεί σε αργή κίνηση και να διαφοροποιήσει την παθοφυσιολογία, τη διείσδυση του βαρίου στην αναπνευστική οδό και την πραγματική εισρόφηση. Τα περισσότερα νοσοκομεία πλέον διαθέτουν υπηρεσίες βιντεοφλουοροσκόπησης επί τόπου και μια αξιολόγηση συχνά διαρκεί μόνο 10 με 15 λεπτά. Οι περισσότερες εξετάσεις πραγματοποιούνται με σκοπό να καθοριστούν ποιες συστάσεις τροφών θα ήταν ασφαλείς για τον ασθενή και ποια στάση σώματος ή ελιγμός θα μπορούσαν να βοηθήσουν στην ασφαλή κατάποση (Singh & Hamdy, 2006).

Τα μειονεκτήματα της βιντεοφλουροσκοπησης (VFS) περιλαμβάνουν την έκθεση του ασθενή και του κλινικού γιατρού σε ακτινοβολία, παρόλο που η δοσολογία είναι μικρή. Επιπρόσθετα, η πυκνότητα του βαρίου είναι σημαντικά διαφορετική από την κανονική τροφή και ως εκ τούτου η μετάβασή του μπορεί να μην υποδεικνύει τον κίνδυνο εισρόφησης με άλλα τρόφιμα (Singh & Hamdy, 2006).

Πολλοί ήταν εκείνοι οι συγγραφείς που προσπάθησαν, να αξιολογήσουν τον αντίκτυπο της δυσφαγίας σε μια ευρεία ποικιλία κλινικών αποτελεσμάτων (Perry & Love, 2001). Αρκετοί συγγραφείς έχουν συσχετίσει την κλινική δυσφαγία με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης λοιμώξεων του θώρακα. Σε μελέτες που χρησιμοποίησαν τη βιντεοφλουροσκοπηση (VFS) για επιβεβαίωση των εισροφήσεων, διαπιστώθηκε αυξημένος κίνδυνος για λοίμωξη του θώρακα. Σε μια ανασκόπηση οι ερευνητές ανακάλυψαν, ότι περισσότεροι από 14.000 ασθενείς στις Η.Π.Α., είχαν τρεις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, αν εμφάνιζαν πνευμονία από εισρόφηση (Katzan et. al., 2003). Ο κίνδυνος αυτός εκτιμήθηκε μετά την αξιολόγηση της σοβαρότητας του εγκεφαλικού επεισοδίου. Η θνησιμότητα των ασθενών που εμφάνισαν δυσφαγία μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο κυμαίνεται μεταξύ 27% και 37% (Katzan et. al., 2003).

Υπάρχει, λοιπόν, απόλυτη συσχέτιση μεταξύ της εισρόφησης και της λοίμωξης του θώρακα, ωστόσο υπάρχουν και πολλοί άλλοι παράγοντες, όπως η ψυχική υγεία, η στάση του σώματος, η οδοντοφυΐα, η ανοσοποιητική κατάσταση, η ηλικία και η συννοσηρότητα της αναπνευστικής οδού, μπορούν επίσης, να διαδραματίσουν ένα ρόλο (Parker et. al., 2004). Συνολικά περίπου το 12% -30% όλων των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο θα εμφανίσουν πνευμονία από εισρόφηση κατά τη διάρκεια της παραμονής τους στο νοσοκομείο (Singh & Hamdy, 2006).

Η κακή πρόσληψη θρεπτικών στοιχείων έχει σαφώς συσχετιστεί με την αυξημένη θνησιμότητα μετά την εισαγωγή ενός ασθενή με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο. Παρόλο που το γεγονός αυτό αντανακλά την κατάσταση προ-εγκεφαλικού επεισοδίου και όχι μετά τη δυσφαγία μετά το ΑΕΕ, θα μπορούσε κανείς να συμπεράνει, ότι η συνεχής μειωμένη πρόσληψη των θρεπτικών στοιχείων μπορεί να είναι σημαντική σε αυτήν την ομάδα των ασθενών. Συμπερασματικά, η δυσφαγία έχει προγνωστικές συνέπειες και είναι απαραίτητο να αξιολογείται



σε όλους τους ασθενείς, που παρουσιάζουν συμπτώματα εγκεφαλικού επεισοδίου (Singh & Hamdy, 2006).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### Νευρολογικός Έλεγχος της κατάποσης

#### 3.1 Κεντρικό Νευρικό Σύστημα Ελέγχου Κατάποσης

Σε μια σειρά πειραμάτων χρησιμοποιήθηκε η διακρανιακή μαγνητική διέγερση (TMS) για την ανίχνευση του ρόλου του κινητικού φλοιού στην υγεία και μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Η διακρανιακή μαγνητική διέγερση (TMS) είναι μια ασφαλής και μη επεμβατική τεχνική, η οποία μπορεί να διεγείρει εστιακές περιοχές του φλοιού του εγκεφάλου και έτσι να χαρτογραφεί τις συνδέσεις από τον κινητικό φλοιό στους μυς στόχους. Η δύναμη των προβολών από τον κινητικό φλοιό του εγκεφάλου υποδηλώνεται από το πλάτος των ηλεκτρομυογραφικών ιχνών (EMG) στον μυ στόχο. Αρχικές μελέτες, που πραγματοποιήθηκαν σε υγιείς εθελοντές περιέγραψαν, πώς οι μέσης γραμμής μύες της κατάποσης, αντιπροσωπεύονται διμερώς στον κινητικό φλοιό, αλλά με ένα ασύμμετρο τρόπο (Hamdy et. al., 1996). Αυτή η διαπίστωση έχει οδηγήσει στην υπόθεση, ότι ορισμένα άτομα έχουν ένα «κυρίαρχο» ημισφαίριο της κατάποσης (Singh & Hamdy, 2006).

Στη συνέχεια, επικράτησε η υπόθεση, ότι το άτομο που είχε προβληθεί στο κυρίαρχο ημισφαίριο της κατάποσης, ήταν πολύ πιθανό να οδηγηθεί στη δυσφαγία (Hamdy et. al., 1997). Είκοσι ασθενείς προσελήφθησαν μετά την επιβεβαίωση του πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου τους και υποβλήθηκαν σε υπολογιστική τομογραφία του εγκεφάλου. Η διακρανιακή μαγνητική διέγερση (TMS) διανεμήθηκε σε θέσεις και πάνω από τα δύο ημισφαίρια με τη σειρά και καταγράφηκε οποιαδήποτε απόκριση του μυ του φάρυγγα με το ΗΜΓ. Οκτώ από τους ασθενείς εμφάνισαν δυσφαγία. Η διέγερση του ημισφαιρίου που επηρεάστηκε παρήγαγε μικρές ΗΜΓ αντιδράσεις, τόσο σε δυσφαγικούς, όσο και σε μη δυσφαγικούς ασθενείς. Αντιθέτως, η διέγερση του ανεπηρέαστου ημισφαιρίου παρήγαγε με τη σειρά του σημαντικά μικρότερες αποκρίσεις στους δυσφαγικούς ασθενείς. Γεγονός που υποδηλώνει πράγματι, ότι οι βλάβες του κυρίαρχου ημισφαιρίου ήταν πιο πιθανό να οδηγήσουν τους ασθενείς σε δυσφαγία. Παρόλο που το 50% των ασθενών με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο θα εμφανίσουν δυσφαγία, οι περισσότεροι από αυτούς θα αναπτύξουν μία ασφαλή κατάποση μετά το πέρας του ενός μήνα (Singh & Hamdy, 2006).

### 3.2 Ο νευρωνικός έλεγχος της κατάποσης

Η δυσφαγία μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) θεωρείται συνήθως, ότι υποδηλώνει βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους, που προκαλείται από ασθένεια σπονδυλικής στήλης ή από αμφοτερόπλευρη βλάβη των κορτικοειδών ινών, ταυτοχρόνως έχει επίσης αναφερθεί σε αλλοιώσεις του μονομερούς ημισφαιρίου, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού επεισοδίου (Veis & Logemann, 1985).

Από την κεντρική στην περιφερική κατάποση διαμεσολαβείται από ένα καταναμεμημένο νευρωνικό δίκτυο που περιλαμβάνει φλοιώδεις και υποφλοιώδεις δομές με φθίνουσα συμβολή στο εγκεφαλικό στέλεχος. Αυτό το νευρωνικό δίκτυο αποτελείται από πολλαπλά επίπεδα κατά μήκος του νευρικού άξονα, δηλαδή φλοιώδης, υποφλοιώδεις περιοχές και το εγκεφαλικό στέλεχος. Συγκεκριμένα νευρικά συστήματα, αισθητήρια και κινητικά, διασχίζουν αυτά τα επίπεδα και αλληλοσυνδέονται με τις περιοχές του φλοιού, υποφλοιώδεις περιοχές και περιοχές του στελέχους που εμπλέκονται στην κατάποση. Με βάση ανατομικές και λειτουργικές μελέτες απεικόνισης, καθώς και μοντέλα ζώων, προτείνεται νευροανατομικό μοντέλο κατάποσης. Είναι σημαντικό οι κλινικοί γιατροί να κατανοήσουν την πολυπλοκότητα του νευρικού δικτύου που εμπλέκεται στην κατάποση και να εκτιμήσουν, ότι ένα έμφρακτο, όταν τοποθετείται στρατηγικά κατά μήκος αυτού του νευρικού άξονα, μπορεί να προκαλέσει οξεία και παρατεταμένη δυσφαγία προκειμένου να υποστηριχθεί η έγκαιρη διαβούλευση και αξιολόγηση των ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κατανοήσουν τα βασικά θεμελιώδη στοιχεία του νευρικού ελέγχου της κατάποσης (Daniels & Huckabee, 2014).

Ο νευρωνικός έλεγχος της κατάποσης περιλαμβάνει τέσσερα κύρια συστατικά, δηλαδή τις επιφανειακές κινητικές ίνες, που περιέχονται στα κρανιακά νεύρα και ο εγκεφαλικός βρόχος, τις συγγενείς αισθητήριες ίνες, που περιέχονται στα κρανιακά νεύρα, τις εγκεφαλικές ίνες του μεσεγκεφάλου και τις παρεγκεφαλιδές ίνες, που συνυπάρχουν μέσα στα κέντρα κατάποσης του μεσεγκεφάλου και τα κέντρα κατάποσης, που βρίσκονται στο εγκεφαλικό στέλεχος. Οι ίνες από τα ανώτερα κέντρα του ΚΝΣ και οι αισθητικές ίνες από το στόμα και το φάρυγγα στέλνουν σήματα εισόδου στα κέντρα κατάποσης του εγκεφάλου, που επεξεργάζονται τις πληροφορίες. Τα σήματα εξόδου περνούν μέσω των κρανιακών νεύρων, που ενεργούν με το μηχανισμό των μυών της κατάποσης (Dodds et. al., 1990).

Με βάση την τρέχουσα κατανόηση του νευρικού ελέγχου της κατάποσης, οι κλινικοί γιατροί έχουν ένα ισχυρό επιχείρημα για να προωθήσουν την αξιολόγηση της κατάποσης σε όλους τους ασθενείς με οξεία εμβολή. Επιπρόσθετα, η κατανόηση των νευρωνικών προτύπων είναι πρωταρχικής σημασίας κατά την ολοκλήρωση της κλινικής κατάποσης. Η ειδική αισθητική ή κινητική βλάβη στην εξέταση κρανιακών νεύρων (ΚΝ) έχει άμεση επίδραση στη λειτουργία κατάποσης. Ακολουθεί μια επισκόπηση της νευρολογίας της κατάποσης, η οποία είναι ιδιαίτερα σημαντική για τον πληθυσμό εγκεφαλικών επεισοδίων (Daniels & Huckabee, 2014).

### *3.2.1 Είσοδος Προσαγωγών Σημάτων*

Η αισθητηριακή εισροή κρανιακού νεύρου που αρχίζει την κατάποση πηγαίνει κατευθείαν στα κέντρα κατάποσης και παρέχεται κυρίως από τα κρανιακά νεύρα του γλωσσοφαρυγγικού (IX) και πνευμονογαστρικού (X), με κάποια συμμετοχή του ανώτερου κλάδου (V2) των νεύρων του τριδύμου και του προσωπικού (VII). Το προσωπικό νεύρο παρέχει ίνες γεύσης πάνω από το μεγαλύτερο μέρος της γλώσσας και, φυσικά, αίσθηση αφής για τα χείλη και το πρόσωπο. Το ανώτερο λαρυγγικό νεύρο του κόλπου περιέχει αισθητήριες ίνες για τον οπίσθιο λάρυγγα, τη βάση της γλώσσας και τον υποφάρυγγα. Τα κρανιακά νεύρα που εμπλέκονται στη διαδικασία της κατάποσης αξιολογούνται από τους λογοθεραπευτές και από τους κλινικούς που είναι ειδικοί στις διαταραχές της κατάποσης (Dodds et. al., 1990).

## **3.3 Ανώτερος Έλεγχος Νευρικού Συστήματος**

Ο εγκεφαλικός φλοιός και οι υποφλοιώδεις δομές είναι σημαντικοί για την κατάποση με στοιχεία που αποδεικνύουν, ότι σκηνιδιακές περιοχές διαμορφώνουν την κατάποση (Sumi, 1969). Ιστορικά θεωρήθηκε, ότι ένα εγκεφαλικό επεισόδιο πρέπει να περιλαμβάνει το εγκεφαλικό στέλεχος ή και τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, ωστόσο, η έρευνα κατά τις τελευταίες τρεις δεκαετίες αποκάλυψε, ότι ένα μόνο μονομερές εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να προκαλέσει δυσφαγία. Είναι σημαντικό οι κλινικοί γιατροί να έχουν καλή κατανόηση του ρόλου των φλοιωδών και των υποφλοιωδών περιοχών της κατάποσης, για να υποστηρίξουν την απόκτηση κλινικής κατάποσης σε όλους τους ασθενείς με οξεία εγκεφαλικό επεισόδιο και όχι μόνο ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο ή διμερή εγκεφαλικά επεισόδια (Daniels & Huckabee, 2014).

Το σκηνιδιακό δίκτυο για την κατάποση περιλαμβάνει ένα αισθητήριο σύστημα, ένα κινητικό σύστημα και μια οδό λευκής ουσίας. Παρά τις βιολογικές διαφορές της μεθόδου, οι

ανατομικές και οι λειτουργικές μελέτες απεικόνισης έχουν εντοπίσει παρόμοιες με την κρίσιμη κατάποση (Daniels & Huckabee, 2014). Αυτές οι περιοχές περιλαμβάνουν τον πρωτογενή κινητικό φλοιό, τον προκινητικό φλοιό, τη συμπληρωματική κινητική περιοχή (SMA), το πρωτογενή σωματoαισθητικό φλοιό, τη νησίδα, το θάλαμο, τα βασικά γάγγλια, και τη πρόσθια έλικα του προσαγωγίου (Martin et. al., 2001).

Η αισθητηριακή είσοδος έχει παράλληλες αύξουσες και κατιούσες εισροές που επηρεάζουν τις οδούς του τριχοειδούς και τις φλοιώδεις οδούς. Η αύξουσα αισθητική εισροή υποβάλλεται σε επεξεργασία από τον θάλαμο (υποφλοιώδεις επίπεδο) και μετά προχωρά στον πρωτογενή σωματoαισθητικό φλοιό, περιοχή Brodmann (BA 3-1-2), επίπεδο φλοιού. Οι κορτικοστεροειδείς συνδέσεις κινούνται κατά μήκος ενός εμπρόσθιου οπίσθιου άξονα με αισθητηριακές εισόδους που μεταδίδονται προς τον πρωτογενή κινητικό φλοιό (BA 1) και τους πλευρικούς και εγγύς προκινητικούς φλοιούς (BA 6). Ο πλευρικός προκινητικός φλοιός ενσωματώνει την εισόδο από το προμετωπιαίο φλοιό και την παρεγκεφαλίδα και είναι κρίσιμης σημασίας για την επιλογή των κατάλληλων κινήσεων. Ο εγγύς προκινητικός φλοιός, που επίσης αναφέρεται ως SMA, είναι ο κύριος φλοιώδης στόχος των βασικών γαγγλίων. Η πρόσθια έλικα του προσαγωγίου είναι σημαντική για την προσοχή, καθώς και την επιλογή των εκούσιων κινήσεων και αποστέλλει την ενέργεια αυτών στον πρωτογενή κινητικό και προκινητικό φλοιό. Ο πρωτογενής κινητικός φλοιός έχει φθίνουσες συνδέσεις μέσω των υποφλοιωδών περιοχών στους πυρήνες των αισθητικών και κινητικών κρανιακών νεύρων. Η φθίνουσα είσοδος προχωρά μέσω των υποφλοιωδών περιοχών. Η περικοιλιακή λευκή ουσία (PVWM), η οποία είναι η λευκή ουσία που είναι γειτονική με το σώμα των πλευρικών κοιλιών, είναι σημαντική σε αυτές τις οδούς κατάποσης, καθώς αποτελείται από ανερχόμενες σωματoαισθητικές και κατιούσες κινητικές ίνες καθώς και ενδοημισφαιριακή διαφλοιϊκές συνδέσεις. Η πρόσθια νησίδα, πέραν από το γεγονός ότι αποτελεί τον κύριο γευστικό φλοιό, έχει παράλληλες συνδέσεις με πολλές φλοιώδεις και υποφλοιώδεις περιοχές, που μεσολαβούν στην κατάποση. Αυτές οι περιοχές περιλαμβάνουν τους κινητικούς και προκινητικούς φλοιούς και το φλοιώδες συστατικό του μεσοκυττάριου πυρήνα (VPMPC) του θαλαμού. Το VPMpc περιλαμβάνει την αισθητηριακή αναπαράσταση του προσώπου και της στοματικής κοιλότητας και λαμβάνει προβολές από τον πυρήνα της μονήρους δεσμίδας (NTS) (Daniels & Huckabee, 2014).

Η πλαγίωση της κατάποσης είναι μια αμφιλεγόμενη έννοια. Χρησιμοποιώντας διάφορες μορφές απεικόνισης, τα αποτελέσματα μέχρι τώρα δεν καταλήγουν στο συμπέρασμα ως προς το κατά πόσον η κατάποση μεσολαβείτε κατά προτίμηση από το αριστερό ή δεξί ημισφαίριο στο επίπεδο του φλοιού. Ορισμένες μελέτες ανατομικής απεικόνισης έχουν δείξει, ότι η δυσλειτουργία του στοματικού σταδίου σχετίζεται με βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο και ότι η δυσλειτουργία του φαρυγγικού σταδίου και η εισρόφηση σχετίζονται με βλάβη στο δεξιό ημισφαίριο, ενώ άλλες έρευνες δεν έδειξαν τη διαφορά της δυσλειτουργίας μεταξύ των δύο ημισφαιρίων (Del Zoppo et. al., 1992). Οι παραπάνω ίδιες ασυμφωνίες αποτελεσμάτων έχουν επίσης παρατηρηθεί με λειτουργικές μελέτες. Η διμερής ενεργοποίηση του αισθητικοκινητικού φλοιού έχει προταθεί από μερικές μελέτες (Hamdy et. al., 1999). Έχει προταθεί, ότι η πλαγίωση μπορεί να εξαρτάται από την ενεργοποίηση του δεξιού ημισφαιρίου, που σχετίζεται με την εκούσια κατάποση και την ενεργοποίηση του αριστερού ημισφαιρίου, που αντιστοιχεί στην αντανεκλαστική κατάποση (Daniels & Huckabee, 2014).

Αντίστροφα, άλλοι έχουν παρατηρήσει την κυριαρχία του αριστερού ημισφαιρίου με τη εκούσια κατάποση (Dziewas et al., 2003). Ωστόσο, μια τρίτη υπόθεση έχει τεθεί και προτείνει τη διμερή, αλλά ασύμμετρη ενεργοποίηση της κατάποσης, δηλαδή, τα ημισφαίρια εμπλέκονται αμφοτερόπλευρα στην κατάποση, αλλά ένα είναι το κυρίαρχο ημισφαίριο και ποικίλλει μεταξύ των ατόμων. Αυτή η ιδέα υποδηλώνει, ότι η δυσφαγία θα εμφανιστεί μόνο εάν το κυρίαρχο ημισφαίριο για την κατάποση επηρεάζεται από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, εξηγώντας ίσως γιατί μπορεί να υπάρχει δυσφαγία σε μερικούς ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά όχι σε άλλους ασθενείς με αλλοιώσεις παρόμοιου μεγέθους και θέσης. Χρησιμοποιώντας αυτό το μοντέλο, έχει προταθεί, ότι η ανάκτηση της λειτουργίας κατάποσης σχετίζεται με την αναμόρφωση του φλοιού του μη κυρίαρχου ημισφαιρίου. Καθώς το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο εμφανίζεται συχνότερα στους ηλικιωμένους, είναι σημαντικό να εξεταστούν νευρολογικές αλλαγές στο γηράσκοντα εγκέφαλο. Υπάρχουν ενδείξεις, ότι η φλοιώδης αναπαράσταση και η πλαγίωση σχετίζονται με τις αλλαγές στην κατάποση ως συνάρτηση της ηλικίας (Malandraki et. al., 2011). Η μειωμένη φλοιώδης αναπαράσταση μπορεί να αποτελέσει τη βάση για υποκλινικές αλλαγές στην κατάποση του γηράσκοντος πληθυσμού, οι οποίες ενδέχεται να προδιαθέτουν μια βλάβη σε περίπτωση νευρολογικής βλάβης. Η αυξημένη και πιο διάχυτη φλοιϊκή αναπαράσταση μπορεί να αντικατοπτρίζει έναν αντισταθμιστικό μηχανισμό που επιτρέπει τη συνεχή λειτουργία κατά

τη παρουσία της μειούμενης περιφερικής κινητικής λειτουργίας και της σαρκοπενίας (Daniels & Huckabee, 2014).

Τα εγκεφαλικά, παρεγκεφαλιδικά εγκεφαλικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια μπορούν να μειώσουν την φυσιολογία της κατάποσης. Οι εγκεφαλικές αλλοιώσεις μπορούν να διακόψουν τον εκούσιο έλεγχο της μάσησης και της μεταφοράς του βλωμού κατά τη διάρκεια της στοματικής φάσης. Οι φλοιώδεις βλάβες, που εμπλέκουν την κεντρική έλικα μπορεί να προκαλέσουν αντίπλευρη εξασθένηση του ελέγχου του προσώπου, των χειλιών και τον κινητικό έλεγχο της γλώσσας και τον αντίπλευρο συμβιβασμό στην περισταλτική κίνηση του φάρυγγα (Veis & Logemann, 1985). Οι εγκεφαλικές αλλοιώσεις που προκαλούν διαταραχές στη γνωστική λειτουργία του ατόμου, όπως η συγκέντρωση ή η επιλεκτική προσοχή, μπορεί επίσης να επηρεάσουν τον έλεγχο της κατάποσης (Ertekin et. al., 2000).

### *3.3.1 Εγκεφαλικός Φλοιός*

Η συνηθέστερη κατάσταση που σχετίζεται με δυσφαγία και προκύπτει από φλοιώδεις αλλοιώσεις είναι το εγκεφαλικό επεισόδιο. Το οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο περιπλέκεται από δυσφαγία σε περίπου 25% έως 42% όλων των περιπτώσεων (Kidd et. al., 1993). Η δυσφαγία σε αυτούς τους ασθενείς συσχετίζεται συνήθως με ημιπληγία λόγω βλαβών του εγκεφαλικού στελέχους ή της εμπλοκής ενός ή και των δύο ημισφαιρίων. Ωστόσο, σε σπάνιες περιπτώσεις, η δυσφαγία μπορεί να είναι η μοναδική εκδήλωση εγκεφαλοαγγειακού επεισοδίου. Η δυσφαγία, χωρίς την ύπαρξη άλλων νευρολογικών συμπτωμάτων και σημείων, έχει αναφερθεί σε ασθενείς με βοθηρικά έμφρακτα στην περικοιλιακή λευκή ύλη και μετά από διακριτές αγγειακές βλάβες του εγκεφαλικού στελέχους (Celifarco et. al., 1990; Buchholz, 1993). Η δυσφαγία στο εγκεφαλικό επεισόδιο είναι συνήθως παροδική. Η ανάκτηση της ικανότητας κατάποσης εμφανίζεται σε περίπου 90% των περιπτώσεων εντός δύο εβδομάδων. Ωστόσο, τα συμπτώματα επιμένουν σε περίπου 8% των ασθενών για έξι μήνες ή περισσότερο. Η εμφάνιση δυσφαγίας σε οξεία εμβολή δεν φαίνεται να εξαρτάται από το μέγεθος ή τη θέση της βλάβης. Είναι ενδιαφέρον ότι, όταν επιμένει για ένα μήνα ή περισσότερο μετά την έναρξη του εγκεφαλικού επεισοδίου συσχετίζεται συνήθως με εμπλοκή αριστερού βρεγματικού λοβού (Smithard et. al., 1997).

### 3.3.2 Ο Μηχανισμός του Εγκεφαλικού Στελέχους

Ενώ οι σκηνιδιακές περιοχές είναι κρίσιμες για τη διαμόρφωση και την έναρξη της κατάποσης και όπως αναφέρθηκε, η πλαγίωση μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο σε αυτές τις διεργασίες, οι δομές του εγκεφαλικού στελέχους αναγνωρίζεται, ότι παρέχουν το βασικό κινητικό σχέδιο για την κατάποση του φαρυγγικού σταδίου (Daniels & Huckabee, 2014). Η παρεφακεφαλιδική νόσος και οι βλάβες του εγκεφαλικού στελέχους που οδηγούν σε παράλυση βολβών και ψευδοκυττάρων, που επηρεάζουν κυρίως την στοματική φάση της κατάποσης. Ο κακός συντονισμός των στοματοπροσωπικών μυών μπορεί να οδηγήσει σε ανεπαρκή κλείσιμο των χειλιών και σε δυσκολίες με τον συγχρονισμό της εκούσιας έναρξης του αντανακλαστικού της κατάποσης, τη παρασκευή ενός συνεκτικού βλωμού και τη προώθηση του βλωμού στο φάρυγγα (Bakheit, 2001).

Αυτές οι πιο πρωτόγονες φυλογενετικές δομές έχουν αξιολογηθεί και οι ερευνητές έχουν ξεπεράσει τον κρίσιμο ρόλο των κυτταρικών κυκλωμάτων στη ρύθμιση της φαρυγγικής και της οισοφαγικής κατάποσης. Πολλές είναι οι πρόσθετες εργασίες, που έχουν επισημάνει τη σημασία αυτού του κυκλώματος στις συντονιστικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ κατάποσης και αναπνοής. Η συμπαγής ομαδοποίηση των διμερών πυρήνων των κρανιακών νεύρων (CN) και οι εσωτερικές συνδέσεις στην περιοχή αυτή θεωρείται, ότι είναι υπεύθυνες για την σύνθετη αλληλουχία και την εκτέλεση των νευρομυϊκών ενεργειών, που εμπλέκονται στην κατάποση. Στις περισσότερες αλλά όχι όλες τις διεργασίες που εμπλέκονται στο στοματικό στάδιο της κατάποσης και στο σύνολο της φυσιολογικής απόκρισης του φάρυγγα, αυτές οι νευρικές δομές ενεργοποιούνται διμερώς και συμμετρικά (Daniels & Huckabee, 2014).

Οι βλάβες του εγκεφαλικού στελέχους του εγκεφάλου μπορούν να επηρεάσουν την αίσθηση του στόματος, της γλώσσας και των παρειών, το συγχρονισμό της φαρυγγικής κατάποσης, την ανύψωση του λάρυγγα, το κλείσιμο της επιγλωττίδας και την κροκοφαρυγγική χαλάρωση. Ανεξάρτητα από τη θέση της βλάβης, επειδή το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι πιο συνηθισμένο στους ηλικιωμένους, η φυσιολογική κατάποση λόγω ηλικίας μπορεί να οδηγήσει σε περαιτέρω σύνθετη δυσφαγία, που σχετίζεται με την εγκεφαλικό επεισόδιο (Martino et. al., 2005). Ο ηλικιωμένος ασθενής μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να μην είναι πλέον σε θέση να αντισταθμίσει τις φυσιολογικές μεταβολές της δύναμης των σκελετικών μυών, που μειώνουν τη μάσηση ή μειώνουν τη γλωσσική πίεση (Jaradeh, 1994). Ως εκ τούτου, οι



μεμονωμένες ή πολλαπλές πτυχές της κατάποσης είναι δυνατό να επηρεαστούν ανάλογα με τον τύπο του εγκεφαλικού επεισοδίου και την ηλικία του ασθενούς (Nicosia et. al., 2000).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### Αποκατάσταση των Διαταραχών Κατάποσης

#### 4.1 Αντιμετώπιση της δυσφαγίας

Η έγκαιρη ανίχνευση της δυσφαγίας μετά από ένα οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι κρίσιμη, καθώς επιτρέπει την άμεση επέμβαση, μειώνοντας έτσι τη θνησιμότητα, τη νοσηρότητα, τη διάρκεια της νοσηλείας και τα έξοδα υγειονομικής περίθαλψης (Martino et. al., 2000; Odderson & McKenna, 1993). Ως εκ τούτου, ο έλεγχος της κατάποσης έχει γίνει η καλύτερη πρακτική στη διαχείριση ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο και είναι το πρώτο βήμα στη διαδικασία αξιολόγησης της δυσφαγίας στο εγκεφαλικό επεισόδιο (Daniels & Huckabee, 2014). Η ανίχνευση μπορεί να οριστεί ως μια σύντομη αξιολόγηση που είναι εύκολη στη διαχείριση και ελάχιστα επεμβατική, ωστόσο δεν μπορεί να ολοκληρωθεί η διάγνωση με έναν ανιχνευτικό έλεγχο (Daniels & Huckabee, 2014 ;Odderson et. al., 1995).

Η θεραπεία των διαταραχών κατάποσης, είναι μία συνήθης μορφή αποκατάστασης και μπορεί να χωριστεί σε τρεις τύπους: στις αντισταθμιστικές τεχνικές, δηλαδή χειρουργικές επεμβάσεις, στην έμμεση θεραπεία, δηλαδή ασκήσεις για την ενίσχυση των μυών, που εμπλέκονται στην κατάποση και η άμεση θεραπεία, δηλαδή ασκήσεις για κατάποση κατά την κατάποση. Η σίτιση του ασθενή δια του στόματος απαιτεί συχνά αντισταθμιστικές τεχνικές, για να μειωθούν οι πιθανότητες εισρόφησης ή για τη βελτίωση της κάθαρσης του φάρυγγα (JENNIFER & MIKOTO, 2000).

Στην περίπτωση δυσφαγίας, ο σκοπός είναι να προσδιοριστεί ποιος κινδυνεύει με δυσφαγία και εισρόφηση και κατά συνέπεια δικαιολογεί παραπομπή του ασθενή σε λογοθεραπευτή. Τα αποτελέσματα του ανιχνευτικού ελέγχου μπορεί να είναι θετικά ή αρνητικά. Εάν τα αποτελέσματα της εξέτασης είναι αρνητικά, η λήψη από το στόμα χωρίς συγκεκριμένες τροποποιήσεις μπορεί να παραγγελθεί από άλλα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας και δεν απαιτείται παραπομπή σε λογοθεραπευτή για την αξιολόγηση της κατάποσης. Από την άλλη πλευρά, εάν τα αποτελέσματα της εξέτασης είναι θετικά, το άτομο γίνεται τίποτα από το στόμα

per os / - NPO / NBM - συμπεριλαμβανομένης της φαρμακευτικής αγωγής, και απαιτείται παραπομπή σε λογοθεραπευτή για την αξιολόγηση της κατάποσης (Daniels & Huckabee, 2014).

#### **4.1.1 Συστάσεις Τροφών**

Η κύρια απόφαση που πρέπει να ληφθεί μετά από τις κλινικές και βιντεοφθοροσκοπικές εξετάσεις του ασθενούς με διαταραχές κατάποσης είναι κατά πόσο μπορούν να χορηγηθούν τροφές δια του στόματος (Feinberg & Ekberg, 1991). Δεν υπάρχουν διαθέσιμες απόλυτες κατευθυντήριες γραμμές προκειμένου να ληφθεί αυτή η απόφαση και κάθε περίπτωση πρέπει να αξιολογηθεί και να αντιμετωπιστεί μεμονωμένα (Feinberg et. al., 1992). Η λήψη τροφής δια του στόματος μπορούν να επιχειρηθούν, εάν ο θεράπων ιατρός πιστεύει, ότι ο ασθενής μπορεί να καταναλώνει επαρκή ποσότητα τροφής, για να διατηρεί το βάρος χωρίς πιθανότητες εισρόφησης των τροφών. Εάν ο χρόνος που απαιτείται από τον ασθενή για μία κατάποση βλωμού διαρκεί περισσότερο από 10 δευτερόλεπτα, τότε η σίτιση αποκλειστικά δια του στόματος δεν θα παρέχει επαρκή τροφή στον ασθενή.

Όσον αφορά την εισρόφηση, τον τύπο και την ποσότητα των εισροφόμενων υλικών και το εάν ο ασθενής έχει επίγνωση της εισρόφησης, αυτό θα καθορίσει επίσης τη διατροφική διαχείριση. Οι ασθενείς που έχουν επίγνωση, ότι εισροφούν περισσότερο από το 10% ενός βλωμού θα εξαλείψουν αυτή τη τροφή από τη διατροφή τους. Εάν οι ασθενείς εισροφήσουν περισσότερο από το 10% κάθε δοκιμασμένης δόσης, δεν θα πρέπει να συνεχίσουν να σιτίζονται δια του στόματος. Είναι κοινή πρακτική η χρήση διαυγούς υγρού δίαιτα για ασθενείς που μόλις αρχίζουν τη σίτιση από το στόμα. Με την κλινική ή την ακτινογραφική αξιολόγηση, εάν οι ασθενείς που εισροφήσουν νερό, πρέπει να δοκιμαστούν με μικρές ποσότητες πρόσθετων υλικών, για να εκτιμηθεί εάν μπορεί να δοθεί μια διατροφή που δεν περιλαμβάνει καθαρά υγρά (Ott & Pikna, 1993).

#### **4.2 Μέθοδοι Αποκατάστασης των Διαταραχών Κατάποσης**

Σε μερικούς ασθενείς μπορεί να είναι απαραίτητη η παρεντερική σίτιση, για να παρακαμφθεί το στοματικό και φαρυγγικό στάδιο. Γενικά, η παρεντερική σίτιση ενδείκνυται σε κάθε ασθενή, που δεν είναι σε θέση να επιτύχει επαρκή σίτιση και ενυδάτωση από το στόμα και σε περιπτώσεις που η έμμεση και άμεση θεραπεία δεν ευδοκιμήσουν (JENNIFER & MIKOTO, 2000).

Η παρεντερική σίτιση δεν απαιτείται πάντα σε όλους τους ασθενείς που εισροφούν. Με μια τροποποιημένη σίτιση και με τη χρήση αντισταθμιστικών τεχνικών, οι περισσότεροι ασθενείς με ελάχιστη εισρόφηση μπορούν να εκπαιδευτούν να λαμβάνουν επαρκή τροφή και υγρά δια του στόματος, για να ικανοποιούν τις διατροφικές τους απαιτήσεις. Ωστόσο, οι ασθενείς με μειωμένο επίπεδο συνείδησης, μεγάλες ποσότητες εισρόφησης, σιωπηλή εισρόφηση, οισοφαγική απόφραξη ή υποτροπιάζουσες αναπνευστικές λοιμώξεις, συχνά χρειάζονται παρεντερική σίτιση (JENNIFER & MIKOTO, 2000).

#### *4.2.1 Ρινογαστρικός καθετήρας - Levin*

Η δυσφαγία συνδέεται με την κακή σίτιση, η οποία εμφανίζεται σε ένα τέταρτο των ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο κατά την είσοδο στο νοσοκομείο και επιδεινώνεται κατά τη διάρκεια της παραμονής του στο νοσοκομείο (Gariballa et. al., 1998; Smithard et. al., 2006). Οι παρεμβάσεις για τη βελτίωση της διατροφικής κατάστασης στο εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να βελτιώσουν τα αποτελέσματα (Martineau et. al., 2005; Rabadi et. al., 2008).

Η σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα (NGT) είναι μια μέθοδος επιλογής για τη πρόωρη εντερική σίτιση μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, όπου υπάρχει σοβαρή δυσφαγία. Στην πράξη, προωθεί μόνο το 44-70% της προβλεπόμενης τροφής, συνήθως λόγω της αποδέσμευσης του καθετήρα. Ένας ρινικός βρόγχος είναι ένα πιθανό μέσο για τη μείωση της απομάκρυνσης (Briggs, 1996; Popovich et. al., 1996). Αυτή η προσέγγιση εξασφαλίζει ένα ρινογαστρικό καθετήρα (NGT), ο οποίος είναι συνδεδεμένος με μια κορδέλα ή σωλήνα, η οποία περιτυλίγεται γύρω από το ρινικό διάφραγμα (Beavan et. al., 2010).

Οι έρευνες σχετικά με τις μεθόδους σίτισης για ασθενείς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, κατέγραψαν μεγάλη διακύμανση μεταξύ των νοσοκομείων στο Ηνωμένο Βασίλειο, ιδίως κατά το χρονικό σημείο της έναρξης της σίτισης με παρεντερική σίτιση και κατά πόσο χρησιμοποιείται ρινογαστρικός καθετήρας ή διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία (PEG). Μερικοί κλινικοί ιατροί καθυστερούν τη χορήγηση του σωληναρίου για 2 εβδομάδες ή περισσότερο. Αν και η έγκαιρη σίτιση είναι απίθανο να είναι επιβλαβής για τον ασθενή, παραμένει ασαφής αν τα θρεπτικά οφέλη αντισταθμίζουν τις δυσκολίες και τις επιπλοκές της έναρξης και διατήρησης της πρώιμης παρεντερικής σίτισης. Επιπλέον, οι δυσκολίες με το ρινογαστρικό καθετήρα σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο, οι οποίοι συχνά βρίσκονται σε σύγχυση και δεν συνεργάζονται, έχουν οδηγήσει σε αυξανόμενη χρήση των σωλήνων PEG σε

πρώιμο στάδιο. (Norton et. al, 1996). Ο ενθουσιασμός για αυτή τη μέθοδο έχει ενθαρρυνθεί από τα αποτελέσματα μιας μικρής ελεγχόμενης τυχαιοποιημένης μελέτης, που ανέφερε πολύ χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε ασθενείς που τράφηκαν μέσω PEG (13%) και όχι ρινογαστρικού σωλήνα (57%) (FOOD Trial Collaboration, 2005).

Η χρήση του ρινογαστρικού καθετήρα είναι περιορισμένης χρονικής διάρκειας, δηλαδή από 3 έως 21 μέρες και η τοποθέτηση τους γίνεται από τον ιατρό. Οι ρινογαστρικοί καθετήρες καταλήγουν στο στομάχι και το πλεονέκτημα τους είναι, ότι είναι ελάχιστα παρεμβατικοί και για σύντομη χρήση (FOOD Trial Collaboration, 2005).

#### *4.2.2 Γαστροστομία*

Η τοποθέτηση του παρεντερικού καθετήρα έχει παραδοσιακά επιτευχθεί με τη διαδερμική ενδοσκοπική γαστροστομία (PEG). Ωστόσο, αυτή η διαδικασία έχει σημαντικούς περιορισμούς, καθώς δεν συνιστάται σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή αναπνευστική δυσλειτουργία και δεν μπορεί να γίνει σε άτομα που παρουσιάζουν σπαστικότητα του μασητήρα (Mazzini et al., 1995). Έχει προταθεί σε αυτούς τους ασθενείς η χρήση του μη επεμβατικού αερισμού θετικής πίεσης (NIPPV), η υποστήριξη οξυγόνου και η συνειδητή καταστολή μπορούν να επιτρέψουν την ενδοσκοπική τοποθέτηση της γαστροστομίας (Chio et. al., 2004). Ο καθετήρας γαστροστομίας τοποθετείται χειρουργικά στο στομάχι και προτιμάται για χρόνια σίτιση, διότι οι πιθανότητες μετατόπισης τους σε σχέση με του ρινογαστρικούς καθετήρες είναι πολύ λιγότερες (Murry et. al., 2016).

Ο επιπολασμός της δυσφαγίας σε νοσηλευόμενους ηλικιωμένους ασθενείς με πνευμονία, έχει αναφερθεί, ότι είναι τόσο υψηλός έως το 55%, ενώ σε συστηματική ανασκόπηση ο επιπολασμός της δυσφαγίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο αναφέρεται από 37% έως 78% (Cabre et. al., 2009). Ένα μέρος της διαδικασίας της γήρανσης επηρεάζει και τη σίτιση, έτσι λοιπόν η δυσφαγία μεταξύ των ηλικιωμένων συνήθως προκύπτει από οργανικές ασθένειες, όπως ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, νευροεκφυλιστικές ασθένειες ή κακοήθεια. Ανεξάρτητα από την υποκείμενη αιτιολογία, η δυσφαγία είναι γνωστό, ότι οδηγεί σε σημαντικό υποσιτισμό, με τις πλέον γνωστές και αναγνωρισμένες συνέπειές (Ekberg et. al., 2002). Η αυξημένη νοσηρότητα, όπως οι λοιμώξεις του αναπνευστικού και η κακή αποκατάσταση, συνθέτουν το πρόβλημα της δυσφαγίας σε ηλικιωμένους ασθενείς με εξουθενωτική οργανική νόσο. Ο υποσιτισμός σε

ασθένειες, όπως το εγκεφαλικό επεισόδιο έχει επιπλέον αποδειχθεί, ότι έχει άμεσο αντίκτυπο στην επιβίωση του ασθενούς (Gentile et. al., 2013).

Εξαιτίας των συνεπειών της δυσφαγίας στους ηλικιωμένους, η παρεντερική σίτιση συνιστάται από τις περισσότερες οδηγίες σίτισης για την πρόληψη του υποσιτισμού. Βραχυπρόθεσμα, αυτό επιτυγχάνεται συνήθως με σίτιση με ρινογαστρικό καθετήρα (NG) (Sobotka et. al., 2009; Jaafar et. al., 2015). Ωστόσο, εάν απαιτείται η μακροπρόθεσμη σίτιση του ασθενή με παρεντερικό καθετήρα, τότε συνιστάται η σίτιση μέσω καθετήρα γαστροστομίας και οι λόγοι είναι πολλοί (Masiero et. al., 2008). Αρχικά, η μακροχρόνια τροφοδοσία με ρινογαστρικό καθετήρα (NG) αναγνωρίζεται, ότι έχει ως αποτέλεσμα πολυάριθμες επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένης της αφαίρεσης ή μετατόπισης του καθετήρα, της εισρόφησης, του ρινικού τραύματος κ.λπ (Pancorbo-Hidalgo et. al., 2001). Δεύτερον, οι διατροφικές παρεμβάσεις από την αφαίρεση του καθετήρα μπορεί να οδηγήσουν σε ανεπαρκή θρεπτική πρόσληψη. Τέλος, αρκετές μελέτες έχουν δείξει, ότι η σίτιση μέσω του καθετήρα διαδερμικής ενδοσκοπικής γαστροστομίας (PEG) είναι ανώτερη από τη σίτιση μέσω ρινογαστρικού καθετήρα (Jaafar et. al., 2015).

Τα περισσότερα στοιχεία για την υπεροχή της σίτισης με γαστροστομία (PEG) βασίστηκαν σε τυχαιοποιημένες μελέτες, που συνέκριναν τη γαστροστομία (PEG) με το ρινογαστρικό καθετήρα (NG) σε ασθενείς με δυσφαγία, η οποία είναι σχετιζόμενη με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Έρευνες έχουν δείξει, ότι το επίπεδο λευκοματίνης στους ασθενείς με γαστροστομία (PEG) ήταν σημαντικά υψηλότερο, από τους ασθενείς με ρινογαστρική σίτιση (NG) μετά από 4 εβδομάδες παρέμβασης (Raymond et. al., 2006). Η μελέτη περιελάμβανε 23 ασθενείς, που προσελήφθησαν εντός επτά ημερών από το περιστατικό τους. Κατά τη διάρκεια της περιόδου μελέτης, δεν παρατηρήθηκε αποτυχία θεραπείας στην ομάδα PEG, ενώ αντίθετα υπήρχε 50% αποτυχία στην ομάδα NG (Raymond et. al., 2006). Μια άλλη μελέτη περιελάμβανε 30 ασθενείς με μέση ηλικία 77 ετών. Όλοι οι ασθενείς διαγνώστηκαν με πυκνή ημιπληγία, κλινικές ενδείξεις σοβαρού εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική διαφορά στη θνησιμότητα σε έξι εβδομάδες μεταξύ ασθενών με NG και PEG με οκτώ θανάτους στην ομάδα NG και δύο θανάτους στην ομάδα PEG. Επιπλέον, οι ασθενείς με PEG εμφάνισαν μια μέση βελτίωση στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις μετά την παρακολούθηση, ενώ αντίθετα οι ασθενείς με NG έδειξαν πτώση στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις (Jaafar et. al., 2015 ;Norton et.

al., 1996). Επίσης, συστηματική ανασκόπηση του Cochrane σχετικά με τη σίτιση μέσω PEG έναντι NG σε ασθενείς με οξεία εμβολή, ανέφερε σημαντική μείωση των ποσοστών θνησιμότητας και των ποσοστών ανεπάρκειας της θεραπείας σε ασθενείς, που έλαβαν PEG σε σύγκριση με ασθενείς που έλαβαν σίτιση μέσω NG. Επιπλέον, φάνηκε ότι οι ασθενείς που έλαβαν PEG, είχαν επίσης σημαντικά καλύτερη διατροφική κατάσταση (Jaafar et. al., 2015; Bath et. al., 1999).

Προκειμένου να μεγιστοποιηθεί η αποκατάσταση και να ελαχιστοποιηθούν οι αρνητικές συνέπειες, η έγκαιρη ανίχνευση της δυσφαγίας πρέπει να ακολουθείται με τη σωστή διαχείριση (Martino et.al., 2000). Οι συνέπειες της καθυστερημένης διάγνωσης ή ακόμα και της μη διαγνωσμένης δυσφαγίας μπορεί να είναι επιβλαβείς, αλλά βαθιές και, σε ορισμένες περιπτώσεις, θανατηφόρες. Η διάγνωση και η θεραπεία αυτών των ασθενών πραγματοποιείται συνήθως από μία διεπιστημονική ομάδα, που αποτελείται ενδεχομένως από γαστρεντερολόγο, γενικό χειρουργό, ωτορινολαρυγγολόγο, νευρολόγο, διαιτολόγο, παιδίατρο και λογοθεραπευτή (SLT). Οι συνέπειες των διαταραχών κατάποσης αυξάνονται με την ηλικία, όπως και με τη συχνότητα εμφάνισης πολλών μεταχειρουργικών καταστάσεων. Επομένως, είναι κοινό η εκτίμηση ενός ασθενούς με γνωστή νευρολογική κατάσταση να παρουσιάζει μια δεύτερη παθολογία, που επηρεάζει τη κατάποσή του (Counter & Ong, 2018).

Πολλές είναι προσεγγίσεις, που έχουν καθιερωθεί για τη διαχείριση της δυσφαγίας στην κλινική πρακτική για το εγκεφαλικό επεισόδιο, συμπεριλαμβανομένων των αντισταθμιστικών προσεγγίσεων, όπως η εντερική σίτιση, οι διατροφικές τροποποιήσεις, η στάση και η θέση του σώματος για τη σίτιση, οι συμβουλές για την ασφαλή διατροφή και η στοματική υγιεινή, καθώς και οι ελιγμοί συμπεριφοράς, όπως η εκούσια προστασία των αεραγωγών και οι καταποτικές προσπάθειες, τεχνικές που προσφέρει ο λογοθεραπευτής και κάθε κλινικός που ειδικεύεται στην κατάποση (Logemann, 1995).

**ΜΕΡΟΣ Β΄**

**Η ΕΡΕΥΝΑ**



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

## Υλικό και Μέθοδος

### 5.1 Σχεδιασμός και Στόχοι της Έρευνας

Στο Β' Μέρος της εργασίας αναλύεται η μεθοδολογία της παρούσας έρευνας, ο τρόπος συλλογής του δείγματος των συμμετεχόντων, το πρωτόκολλο αξιολόγησης κατάποσης που χρησιμοποιήθηκε για την υλοποίηση και συλλογή των δεδομένων, η διαδικασία με την οποία διεξάχθηκε η έρευνα και τέλος η παρουσίαση και η ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Ο στόχος της παρούσας έρευνας είναι να καταγράψει το πλήθος των ασθενών με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ), οι οποίοι βρίσκονται σε οξεία φάση και εμφανίζουν ως παράλληλη διαταραχή τις διαταραχές κατάποσης. Στόχος του Πρωτοκόλλου Αξιολόγησης Κατάποσης είναι η συλλογή πληροφοριών, που αφορούν αφενός την καταγραφή της ύπαρξης ή μη των διαταραχών κατάποσης μετά την εμφάνιση ενός ΑΕΕ και αφετέρου το ρόλο που διαδραματίζει η βαρύτητα αυτού στη συνολικότερη αξιολόγηση της διαδικασίας σίτισης στους ασθενείς αυτούς. Στη παρούσα έρευνα τέθηκε το ερώτημα κατά πόσο η βαρύτητα του ΑΕΕ είναι δυνατό να επηρεάσει την κλινική εικόνα του ασθενή, όσον αφορά τις διαταραχές κατάποσης σύμφωνα με το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης και ποιος είναι ο ρόλος της τοπολογίας της βλάβης και πώς επιδρά στους ασθενείς.

### 5.2 Συμμετέχοντες

Στην παρούσα έρευνα ο αριθμός των συμμετεχόντων συλλέχτηκε από το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων κατά την περίοδο της πρακτικής άσκησης στο πλαίσιο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών Λογοθεραπείας. Ο συνολικός αριθμός των ασθενών που συγκεντρώθηκε, για να υλοποιηθούν οι στόχοι της έρευνας ήταν 82. Από τους παραπάνω ασθενείς οι 33 εμφάνιζαν ΑΕΕ, οι 31 ΚΕΚ και οι υπόλοιποι 18 παρουσίαζαν άνοια, σκλήρυνση κατά πλάκας, καρκίνο εγκεφάλου και νόσο του πλάγιου κινητικού νευρώνα.

Οι ασθενείς που εξυπηρετούν τον σκοπό της έρευνας είναι οι 33 ασθενείς με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο, στους οποίους εμφανιζόταν ως συνοδή διαταραχή οι διαταραχές κατάποσης. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν από διαφορετικές κλινικές του νοσοκομείου, καθώς

μπορεί να προέρχονταν από την παθολογική, νευρολογική κλινική και τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Από το σύνολο των 33 ασθενών, οι 21 αντιστοιχούν σε αντρικό πληθυσμό και οι 12 σε γυναικείο. Η επιλογή των συγκεκριμένων ασθενών πραγματοποιήθηκε ανεξάρτητα από το μορφωτικό, κοινωνικό και οικονομικό τους επίπεδο.

### 5.3 Υλικό

Για τον σκοπό της παρούσας έρευνας δημιουργήθηκε που χρησιμοποιήθηκε ένα Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης, με βάση το Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10) (Belafsky et al., 2008), το Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity (Daniels et al., 1997), το Clinical non-instrumental evaluation of dysphagia (Maccarini et al., 2007) και το The Massey bedside swallowing screen (Massey & Jedlicka, 2002). Το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης αρχικά συμπεριλαμβάνει τα δημογραφικά στοιχεία και τα διαγνωστικά ευρήματα του ασθενούς με κυριότερα την ηλικία, τη διάγνωση, τη βαρύτητα. Στη συνέχεια, χωρίζεται σε τρία επίπεδα. Στο πρώτο επίπεδο περιέχεται το ιστορικό του ασθενούς με σημαντικότερα αυτά που αφορούν την ύπαρξη συνοδών διαταραχών, το επίπεδο εγρήγορσης, τη γνωστική κατάσταση, την επικοινωνία, την προσοχή, την κινητικότητα, την παρούσα σίτιση του ασθενούς και τέλος την ύπαρξη ή μη τραχειοστομίας και αναπνευστικής υποστήριξης.

Ακολούθως, το δεύτερο επίπεδο σχετίζεται με την κλινική παρατήρηση του ασθενούς και χωρίζεται σε δύο τομείς, που αφορούν την κινητικότητα και την αισθητικότητα της κεφαλής. Οι κύριες δομές, που αξιολογούνται και αφορούν την κατάποση είναι το κεφάλι, η κάτω γνάθος, τα χείλη, η γλώσσα και ο ουρανίσκος και τέλος συμπεριλαμβάνονται λοιπές παρατηρήσεις, όπως η σιελόρροια και η στοματική υγιεινή. Σημαντικά σημεία για την αξιολόγηση της κατάποσης είναι επίσης η ύπαρξη ή μη των τριών αντανάκλαστικών, που αφορούν τη σίτιση και αυτά είναι το αντανάκλαστικό της κατάποσης, το αντανάκλαστικό του βήχα και τέλος, το αντανάκλαστικό της εξεμέσεως.

Τέλος, το τρίτο επίπεδο αποτελείται από την αξιολόγηση της κατάποσης με χορήγηση διαφορετικών συστάσεων τροφών. Η χορήγηση προσαρμόστηκε στα μέσα που υπήρχαν διαθέσιμα, καθώς η χορήγηση πραγματοποιείται παρά την κλίνη των ασθενών. Η αξιολόγηση της κατάποσης περιλαμβάνει:

- τη χορήγηση 1 κ.γ. νερό,
- τη χορήγηση 2 κ.γ. νερό,
- τη χορήγηση 60 cc νερού
- τη χορήγηση 1 κ.γ. κρέμα

Για την επιμέρους αξιολόγηση των ασθενών στο κάθε ένα στάδιο εντοπίζονται επιπλέον 9 σημεία, τα οποία παίζουν καθοριστικό ρόλο για την ολοκλήρωση του κάθε σταδίου και καταγράφουν κατά πόσο ο κάθε ασθενής είναι σε θέση να προχωρήσει και να ολοκληρώσει το πρωτόκολλο ή είναι απαραίτητο να διακόψει στο στάδιο στο οποίο βρίσκεται, προκειμένου να διασφαλιστεί η καλύτερη δυνατή διαχείριση του ασθενούς.

#### 5.4 Διαδικασία

Στην παρούσα έρευνα το υλικό που χρησιμοποιήθηκε για τη διεκπεραίωση της είναι ένα Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης, το οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον ίδιο τον λογοθεραπευτή. Η συλλογή των δεδομένων και η καταγραφή του δείγματος των ασθενών, καθώς όλες οι πληροφορίες σχετικά με τα γενικά στοιχεία και το ιστορικό του ασθενούς συλλέγονται από το νοσηλευτικό προσωπικό, το συγγενικό περιβάλλον ή τους φροντιστές.

Στη συνέχεια, ακολουθεί η λεπτομερής καταγραφή που είναι σε θέση να κάνει ο λογοθεραπευτής και αφορά την κλινική παρατήρηση του ασθενούς σχετικά με την κινητικότητα και αισθητικότητα σημαντικών δομών, που συμβάλλουν στη σίτιση και κατάποση, όπως το κεφάλι, τα χείλη, η κάτω γνάθος, η γλώσσα και ο ουρανίσκος και τέλος καταγράφονται αναλυτικά τα αντανακλαστικά, που αφορούν τη σίτιση.

Τέλος, για την ολοκλήρωση του πρωτοκόλλου ακολουθεί η χορήγηση των συστάσεων τροφών, η οποία διαδραμάτισε κέραιο ρόλο για την διεξαγωγή της έρευνας. Στη συγκεκριμένη φάση, για να διασφαλιστεί η εξαγωγή έγκυρων και αντικειμενικών αποτελεσμάτων, οι ασθενείς ήταν απαραίτητο να ακολουθούν τις οδηγίες του λογοθεραπευτή. Καθώς πρόκειται για μία αξιολόγηση κατάποσης παρά την κλίνη, ο ασθενής, για την ολοκλήρωση του πρωτοκόλλου ήταν απαραίτητο να βρίσκεται σε ορθή στάση και θέση του σώματος στις 90 °, για να προχωρήσει ο λογοθεραπευτής με τη σειρά του στη χορήγηση των συστάσεων. Επιπλέον, ο ασθενείς ακολουθούσε τις υποδείξεις και συμβουλές του λογοθεραπευτή κατά τη διαδικασία της

αξιολόγησης κατάποσης και τις βοηθητικές κινήσεις της κεφαλής, όπως η εκούσια προστασία των αεραγωγών και οι καταποτικές προσπάθειες για την ασφαλέστερη κατάποση και σίτιση.

## 5.5 Στατιστικές αναλύσεις

Η καταχώρηση και επεξεργασία των δεδομένων, προέκυψαν από τη συμπλήρωση του ιστορικού, των γενικών στοιχείων του ασθενή και τέλος από το Πρωτοκόλλου Αξιολόγησης Κατάποσης. Για την ψηφιοποίηση και την ανάλυση των δεδομένων του Πρωτοκόλλου τα δεδομένα αρχικά εισήχθησαν στο λογισμικό της Microsoft Office Excel. Για τις ανάγκες της παρούσας έρευνας η στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο S.P.S.S. (Statistical Package for Social Sciences) version 22.

Η επιλογή των στατιστικών τεχνικών που χρησιμοποιήθηκαν εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από τον τύπο των μεταβλητών που εξετάζονται. Αρχικά, με χρήση της περιγραφικής στατιστικής παρουσιάζονται οι συχνότητες και σχετικές συχνότητες των υπό μελέτη μεταβλητών καθώς και υπολογισμός μέσης τιμής για τις ποσοτικές μεταβλητές. Έπειτα, πραγματοποιήθηκε έλεγχος ισότητας μέσω των τιμών δύο ανεξάρτητων δειγμάτων με τη χρήση του t τεστ, αφού πρώτα ελέγχθηκε η υπόθεση της ισότητας των ίσων διακυμάνσεων με το τεστ του Levene. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας των αναλύσεων στη παρούσα έρευνα καθορίστηκε στο  $p < 0.05$ . Τέλος, κάποιες ποιοτικές μεταβλητές παρουσιάστηκαν σε πίνακες συνάφειας (διπλής εισόδου), προκειμένου να ολοκληρωθεί ο έλεγχος ανεξαρτησίας τους οπότε και χρησιμοποιήθηκε το Fisher test.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### Αποτελέσματα Έρευνας

#### 6.1 Ανάλυση Αποτελεσμάτων

##### 6.1.1 Μέσος όρος ηλικίας ασθενών με ΑΕΕ και Διαταραχές Κατάποσης

Ο μέσος όρος ηλικίας των 33 ατόμων, που συμμετείχαν στην έρευνα είναι τα 72,3636 με τυπική απόκλιση 10,13909. Σημειώνεται, ότι η διάμεσος της ηλικίας είναι τα 74 έτη. Επομένως, το 50% των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα έχουν ηλικία μικρότερη από 74 έτη και το 50% μεγαλύτερη από 74 έτη.

**Πίνακας 1: Ηλικία**

N	Valid	33
	Missing	0
Mean		72,3636
Median		74,0000
Std.Deviation		10,13909
Minimum		48,00
Maximum		93,00

##### 6.1.2 Ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα των ασθενών το ποσοστό εμφάνισης της δυσφαγίας.

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζεται το ποσοστό εμφάνισης της δυσφαγίας σε ασθενείς με ΑΕΕ ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα στην οποία ανήκουν. Οι ηλικιακές ομάδες όπως φαίνεται και παρακάτω χωρίστηκαν ως εξής: 40 έως 50 ετών, 50 έως 60 ετών, 60 έως 70 ετών, 70 έως 80 ετών και 80 έως 90 ετών. Ωστόσο, για την ορθότερη ανάλυση των αποτελεσμάτων

έγινε συγχώνευση των δύο ηλικιακών κατηγοριών 80-90 και 90+. Η ηλικιακή ομάδα του δείγματος, που συγκεντρώνει τους περισσότερους ασθενείς ΑΕΕ με διαταραχές κατάποσης, είναι η ομάδα των 70-80 ετών με το ποσοστό να ανέρχεται στο 48,5% και ακολουθεί με 21,2% η ομάδα των 60-70 ετών. Αντίθετα, η ηλικιακή ομάδα που περιείχε του λιγότερους ασθενείς είναι η ομάδα των ατόμων από 40 έως 50 ετών με μόλις 3%.

**Πίνακας 2: Ηλικιακή ομάδα των ασθενών με διαταραχές κατάποσης**

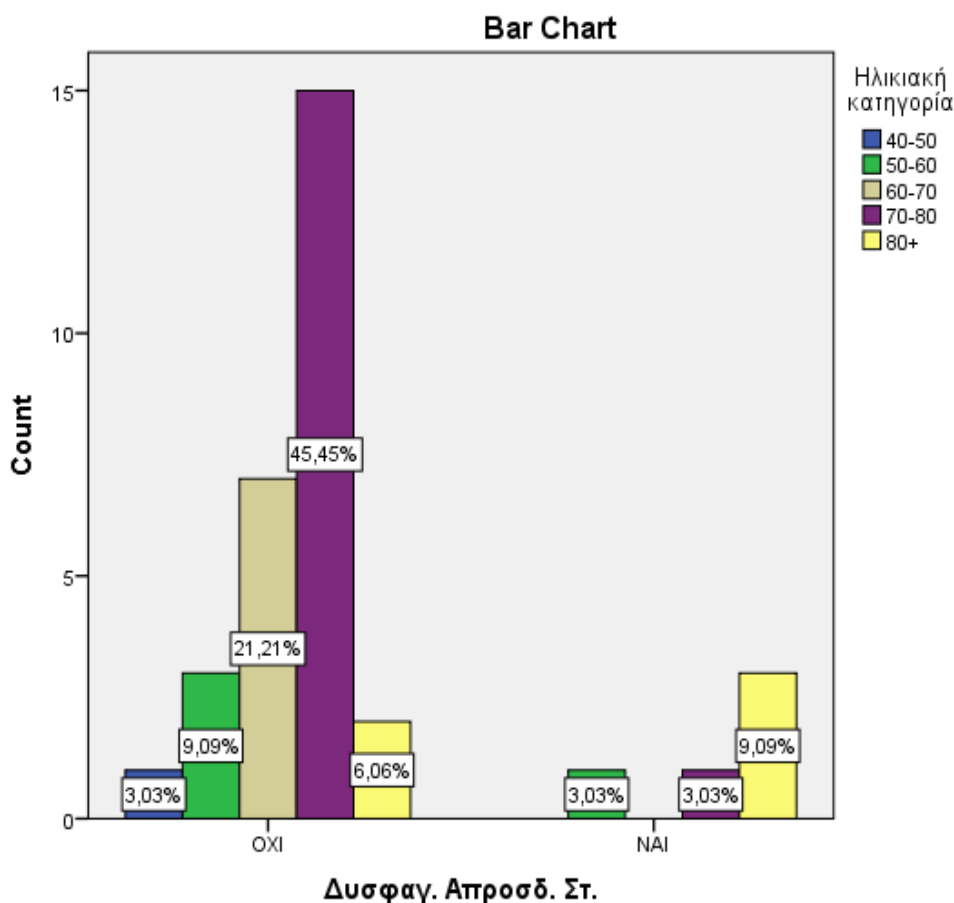
		Frecuency	Percent	Valid Percent
Valid	40-50	1	3,0	3,0
	50-60	4	12,1	12,1
	60-70	7	21,2	21,2
	70-80	16	48,5	48,5
	80+	5	15,2	15,2
	Total	33	100,0	100,0

Στόχος είναι η σύγκριση του ποσοστό εμφάνισης της Δυσφαγίας Απροσδιόριστού Σταδίου ανάλογα με την ηλικιακή κατηγορία. Καθώς πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του Χ<sup>2</sup> τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας που προκύπτει είναι ο ακόλουθος ενώ από το Fisher's exact τεστ συμπεραίνεται, ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση (τιμή στατιστικού 8,468 p-τιμή=0,038<0,05)

Παρατηρείται (βλ. αναλυτικό πίνακα συνάφειας), ότι το 60% αυτών ηλικίας 80-50 έχουν Δυσφαγία Απροσδιόριστου Σταδίου ποσοστό πολύ υψηλό σε σχέση με τις υπόλοιπες ηλικιακές κατηγορίες.

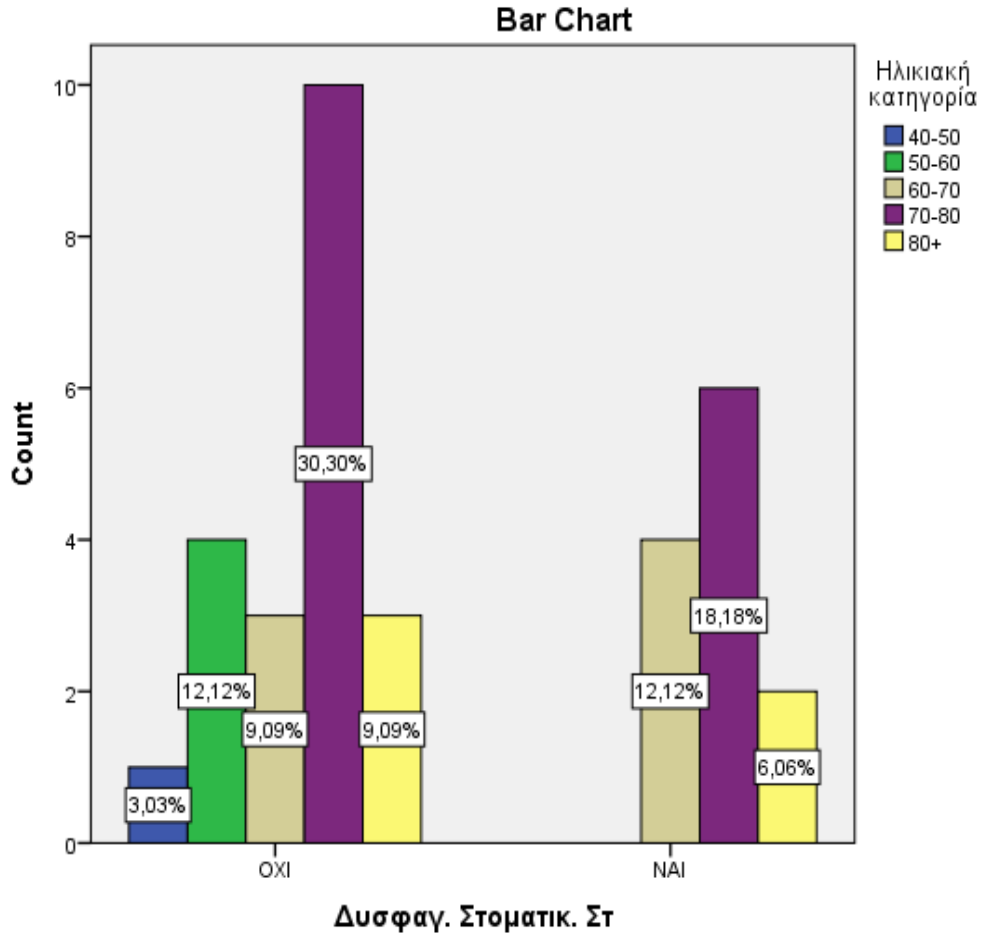
**Πίνακας 3: Ηλικιακή ομάδα και η Δυσφαγία Απροσδιόριστου Σταδίου.**



Στόχος είναι η σύγκριση του ποσοστού εμφάνισης της Δυσφαγίας Στοματικού Σταδίου ανάλογα με την ηλικιακή κατηγορία. Καθώς πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του Χ<sup>2</sup> τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας, που προκύπτει είναι ο ακόλουθος ενώ από το Fisher's exact test συμπεραίνεται, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση ( $p$ -τιμή=0,448>0,05).

Πίνακας 4: Ηλικιακή ομάδα και η Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου.



Στόχος είναι η σύγκριση του ποσοστού εμφάνισης της Δυσφαγίας Φαρυγγικού Σταδίου, ανάλογα με την ηλικιακή κατηγορία. Καθώς πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του  $\chi^2$  τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας που προκύπτει είναι ο ακόλουθος ενώ από το Fisher's exact test συμπεραίνεται, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση ( $p$ -τιμή=0,579>0,05)



### 6.1.3 Το ποσοστό εμφάνισης της δυσφαγίας ανάλογα με το φύλο των ασθενών με ΑΕΕ.

Στον παρακάτω πίνακα διακρίνεται το ποσοστό εμφάνισης της δυσφαγίας σε ασθενείς με ΑΕΕ ανάλογα με το φύλο. Από τους συμμετέχοντες το 63,6% είναι άνδρες και το 36,4% είναι γυναίκες.

**Πίνακας 5: Φύλο**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Άρρεν	21	63,6	63,6	63,6
	Θήλυ	12	36,4	36,4	100,0
	Total	33	100,0	100,0	

### 6.1.4 Η βαρύτητα του ΑΕΕ.

Ακολούθως, απαραίτητη υπήρξε η καταγραφή της βαρύτητα των ασθενών με ΑΕΕ, καθώς διαδραματίζει σημαντικό ρόλο για την πορεία του ασθενή στο πρωτόκολλο αξιολόγησης κατάποσης. Φαίνεται λοιπόν, ότι από τους συμμετέχοντες το 60,6% έχει βαρύτητα μέτριου βαθμού και μικρότερου ενώ το 33,3% είναι μέτριου προς σοβαρού και το μόλις το 6,1% έχει σοβαρού.

**Πίνακας 6: Βαρύτητα**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ήπιου Βαθμού	4	12,1	12,1	12,1
	Ήπιου προς μέτριου βαθμού	7	21,2	21,2	33,3
	Μέτριου βαθμού	9	27,3	27,3	60,6

Μετρίου προς σοβαρού βαθμού	11	33,3	33,3	93,9
Σοβαρού βαθμού	2	6,1	6,1	100,0
Total	33	100,0	100,0	

#### 6.1.5 Η ημισφαιρική επικράτηση του ΑΕΕ.

Ο πίνακας που ακολουθεί περιγράφει το ποσοστό των ασθενών με ΑΕΕ ανάλογα με ημισφαίρια, όπου εντοπίζεται η βλάβη. Το ΑΕΕ στην πλειοψηφία των ασθενών εντοπίζεται στο αριστερό ημισφαίριο με ποσοστό 87,9% και μόλις το 12,1% στο δεξί ημισφαίριο.

**Πίνακας 7: Ημισφαίριο**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Αριστερό ημισφαίριο	29	87,9	87,9	87,9
Valid Δεξί ημισφαίριο	4	12,1	12,1	100,0
Total	33	100,0	100,0	

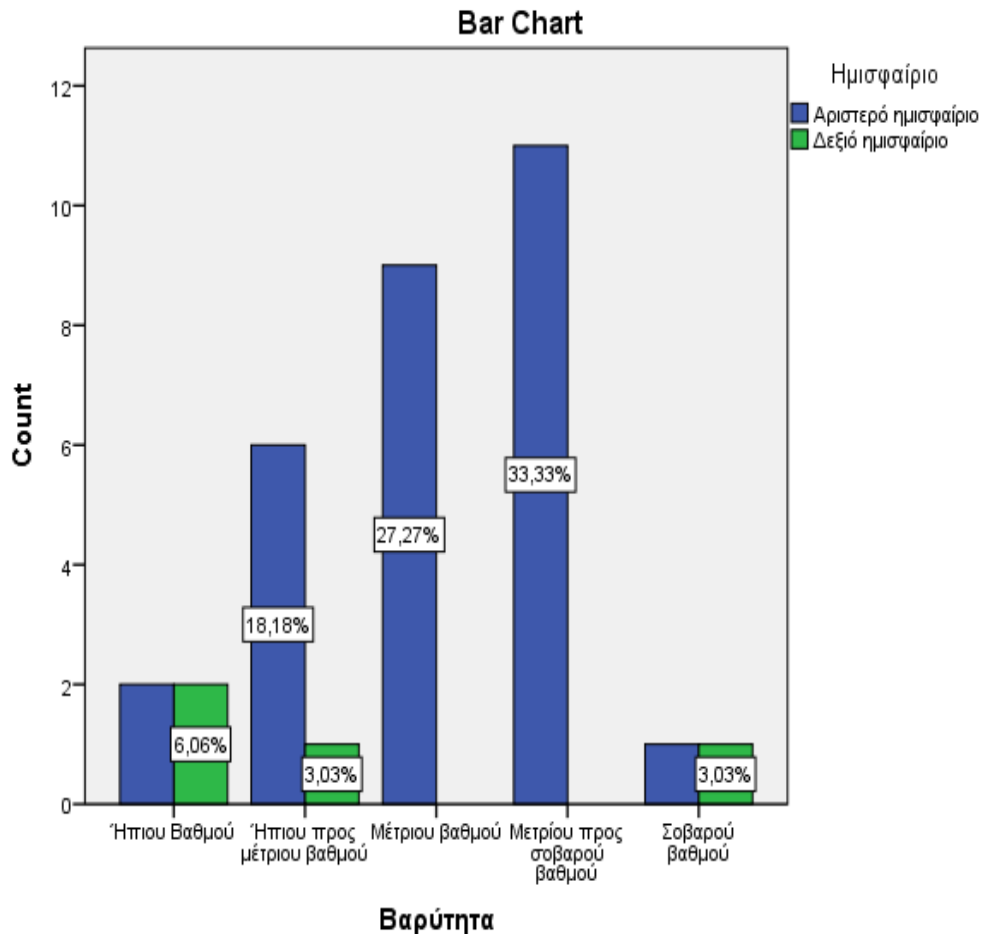
#### 6.1.6 Σύγκριση της βαρύτητας με το ημισφαίριο που εντοπίζεται το ΑΕΕ.

Στόχος είναι η σύγκριση της βαρύτητα του ΑΕΕ με το ημισφαίριο. Καθώς, πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές με 5 και 2 τιμές αντίστοιχα θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του Χ<sup>2</sup> τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας που προκύπτει είναι ο ακόλουθος, ενώ από το Fisher's exact test συμπεραίνεται, ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση της βαρύτητας από τα ημισφαίρια ( $p$ -τιμή=0,016<0,05)

Παρατηρείται, ότι ποσοστό 25% εκ των περιστατικών με Δεξιό Ημισφαίριο παρουσιάζουν Βαρύτητα σοβαρού βαθμού (δεν υπάρχουν τέτοιου βαθμού στα περιστατικά Αριστερού Ημισφαιρίου). Από τα περιστατικά Αριστερού ημισφαιρίου με ποσοστό 31+37,9=68,9% είναι μέτριου και μέτριου προς σοβαρού, ενώ το αντίστοιχα στο δεξιό είναι 0%. Βέβαια σημαντικό είναι να σημειωθεί, ότι υπήρχαν μόνο 4 περιστατικά δεξιού ημισφαιρίου.

**Πίνακας 8: Σύγκριση βαρύτητας και ημισφαιρίου που εντοπίζεται το ΑΕΕ.**



### 6.1.7 Η τοπολογία της βλάβης του ΑΕΕ.

Στον παρακάτω πίνακα φαίνεται, ότι με ποσοστό 24,2% των ασθενών εντοπίζονται με βλάβη στη Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία και με το ίδιο ποσοστό αντίστοιχα και στο στέλεχος. Με μικρότερα ποσοστό στο 18,2% με τοποθεσία βλάβης στη παρεγκεφαλίδα, με 15,2% με τοποθεσία βλάβης, που εντοπίζεται μετωποκροταφικά και μόλις το 6,1% εντοπίζεται στα βασικά γάγγλια.

**Πίνακας 9: Τοπολογία Βλάβης**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία	8	24,2	24,2	24,2
	Κροταφοβρεγματικά	4	12,1	12,1	36,4
	Μετωποκροταφικά	5	15,2	15,2	51,5
	Βασικά Γάγγλια	2	6,1	6,1	57,6
	Στέλεχος	8	24,2	24,2	81,8
	Παρεγκεφαλίδα	6	18,2	18,2	100,0
	Total	33	100,0	100,0	

### 6.1.8 Η τοπολογία της βλάβης σε σύγκριση με τη βαρύτητα του ΑΕΕ.

Η τοπολογία παίζει ρόλο στον βαθμό βαρύτητας (Fisher's exact test. p-τιμή<0.001). Ειδικότερα, παρατηρείται α) όταν η τοπολογία εντοπίζεται στη Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία, τότε προκύπτει μέτριου βαθμού βαρύτητα με ποσοστό 75% εντός της κατηγορίας β) όταν η τοπολογία εντοπίζεται Μετωποκροταφικά, τότε προκύπτει ήπιου βαθμού βαρύτητα με ποσοστό

75% εντός της κατηγορίας και γ) όταν η τοπολογία εντοπίζεται στο Στέλεχος προκύπτει, ότι το 75% μέτριου προς σοβαρό και το 25% σοβαρό βαθμό.

**Πίνακας 10: Βαρύτητα - Τοπολογία Βλάβης Crosstabulation**

		Count						
		Τοπολογία Βλάβης						Total
		Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία	Κροταφοβρεγματικά	Μετωποκροταφικά	Βασικά Γάγγλια	Στέλεχος	Παρεγκεφαλίδα	
Βαρύτητα	Ήπιου Βαθμού	0	0	3	1	0	0	4
	Ήπιου προς μέτριου βαθμού	1	3	2	1	0	0	7
	Μέτριου βαθμού	6	1	0	0	0	2	9
	Μετρίου προς σοβαρού βαθμού	1	0	0	0	6	4	11
	Σοβαρού βαθμού	0	0	0	0	2	0	2
Total		8	4	5	2	8	6	33

### 6.1.9 Συνοδές διαταραχές του ΑΕΕ.

Στους δύο πίνακες που ακολουθούν καταγράφονται οι συνοδές διαταραχές που εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα σε ασθενής με ΑΕΕ. Εκτός λοιπόν, από τις διαταραχές κατάποσης παρατηρείται, ότι το 87,9% των ασθενών παρουσιάζουν αφασικές διαταραχές και το 30,3% εμφάνισαν δυσαρθρικά στοιχεία.

**Πίνακες 11: Αφασία**

		Frequency	Percent	Valid Percent
Valid	Χωρίς αφασία	4	12,1	12,1
	Με αφασία	29	87,9	87,9
	Total	33	100,0	100,0

**Πίνακες 12: Δυσαρθρία**

		Frequency	Percent	Valid Percent
Valid	Χωρίς δυσαρθρία	23	69,7	69,7
	Με δυσαρθρία	10	30,3	30,3
	Total	33	100,0	100,0

#### 6.1.10 Το ποσοστό εμφάνισης του κάθε σταδίου δυσφαγίας.

Παρακάτω περιγράφονται τέσσερις πίνακες, οι οποίοι περιγράφουν το ποσοστό εμφάνισης της δυσφαγίας σε κάθε στάδιο αναλυτικά. Όπως φαίνεται και στα αποτελέσματα, το μεγαλύτερο ποσοστό συγκεντρώνεται στη δυσφαγία φαρυγγικού σταδίου με 60,6%, ακολουθεί η δυσφαγία στοματικού σταδίου με 36,4% και τέλος με πολύ μικρότερο ποσοστό, το οποίο ανέρχεται στο 15,2% η δυσφαγία απροσδιόριστου σταδίου. Στο σύνολο των 33 ασθενών με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης δεν υπήρχε κάποιος ασθενείς με δυσφαγία οισοφαγικού σταδίου.

**Πίνακας 13: Ποσοστό εμφάνισης του κάθε σταδίου δυσφαγίας**

	Frequency	Percent
<b>Δυσφαγία Απροσδιόριστου Σταδίου</b>	5	15,2
<b>Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου</b>	12	36,4
<b>Δυσφαγία Φαρυγγικού Σταδίου</b>	20	60,6
Total	33	100,0

#### 6.1.11 Ποια είναι η παρούσα σίτιση των ασθενών μετά ένα εγκεφαλικό με δυσφαγία.

Στον παρακάτω πίνακα καταγράφεται αναλυτικά ποια είναι η παρούσα σίτιση των ασθενών με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης. Η πλειοψηφία των ασθενών με ΑΕΕ με ποσοστό

93,9% έχουν τοποθετημένο Levin και μόλις το 3% σιτίζεται δια του στόματος, όπως και το αντίστοιχο ποσοστό του 3% αντιστοιχεί στους ασθενείς, που φέρουν γαστροστομία.

**Πίνακας 14: Παρούσα Σίτιση**

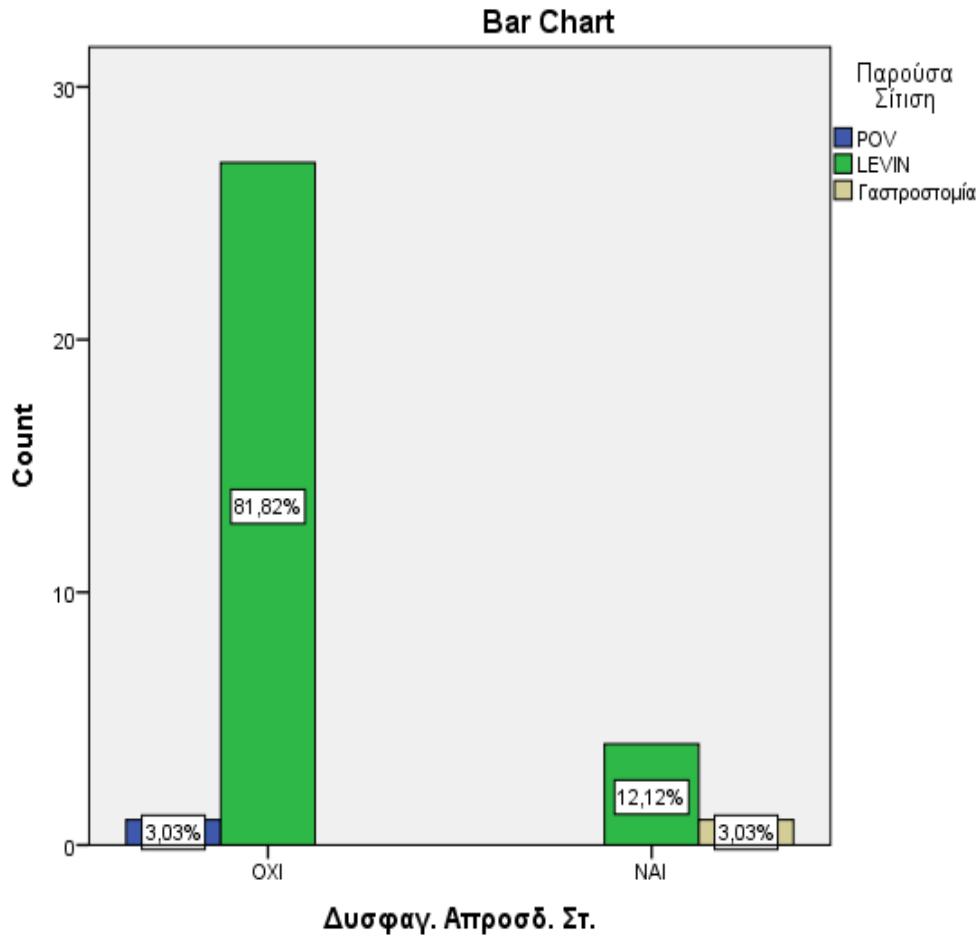
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	PO	1	3,0	3,0	3,0
	LEVIN	31	93,9	93,9	97,0
	Γαστροστομία	1	3,0	3,0	100,0
	Total	33	100,0	100,0	

Στόχος είναι η σύγκριση της Δυσφαγίας Απροσδιόριστου Σταδίου ανάλογα με την παρούσα σίτιση των ασθενών. Καθώς πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του Χ<sup>2</sup> τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας που προκύπτει είναι ο ακόλουθος, ενώ από το Fisher's exact τεστ συμπεραίνεται, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση ( $p$ -τιμή=0,284>0,05).



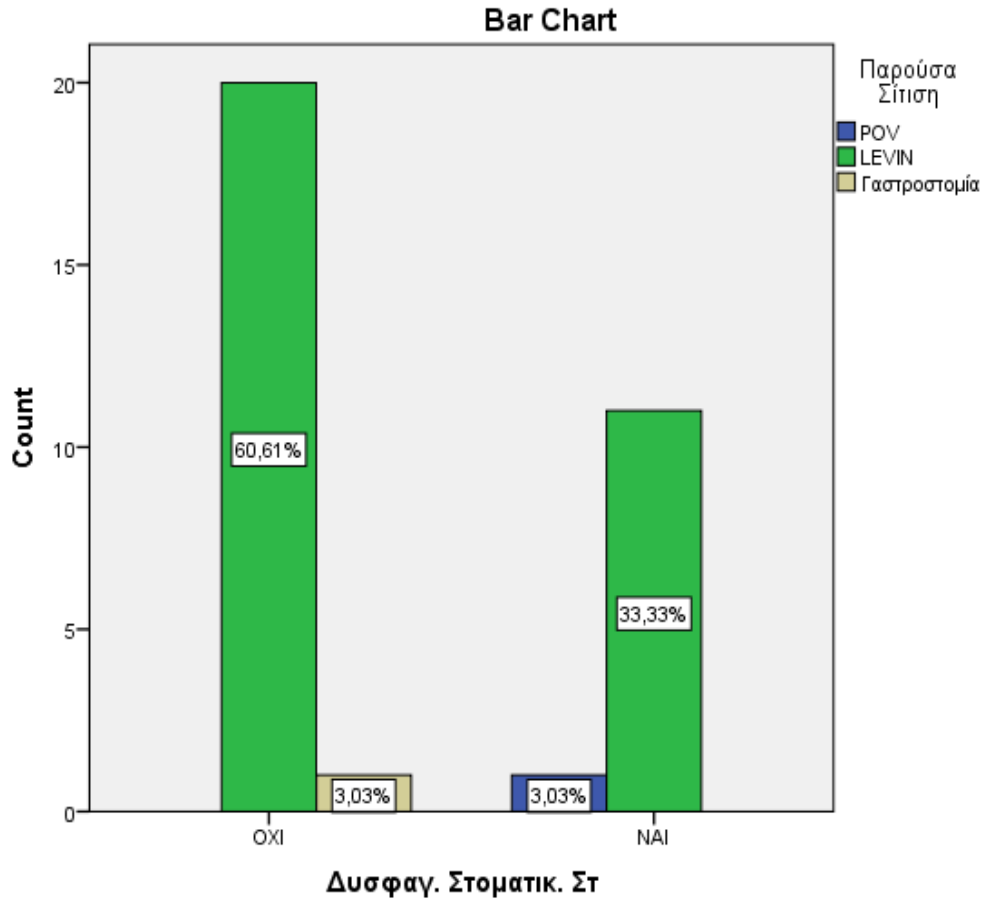
**Πίνακας 15: Παρούσα σίτιση και Δυσφαγία Απροσδιόριστου Σταδίου.**



Στόχος είναι η σύγκριση της Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου ανάλογα με την παρούσα σίτιση των ασθενών. Καθώς, πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του  $\chi^2$  τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας που προκύπτει είναι ο ακόλουθος, ενώ από το Fisher's exact τεστ συμπεραίνεται, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση ( $p$ -τιμή=0,602>0,05).

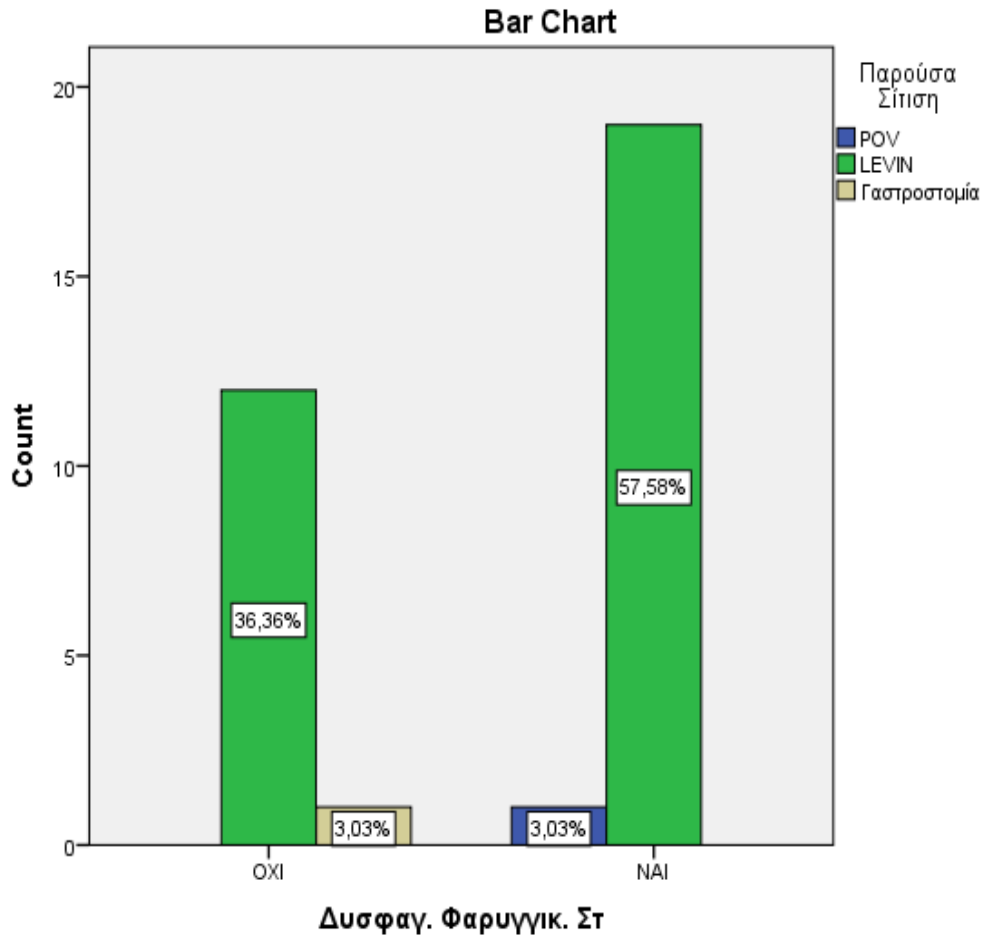
**Πίνακας 16: Παρούσα σίτιση και Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου.**



Στόχος είναι η σύγκριση της Δυσφαγία Φαρυγγικού Σταδίου ανάλογα με την παρούσα σίτιση των ασθενών. Καθώς, πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του Χ<sup>2</sup> τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας, που προκύπτει είναι ο ακόλουθος, ενώ από το Fisher's exact test συμπεραίνεται, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση ( $p$ -τιμή=0,640>0,05).

**Πίνακας 17: Παρούσα σίτιση και Δυσφαγία Φαρυγγικού Σταδίου.**



*6.1.12 Σύγκριση του ημισφαιρίου με την ύπαρξη αντανακλαστικού κατάποσης δεξιά και με την ύπαρξη αντανακλαστικού αριστερά.*

Στόχος είναι η σύγκριση του αντανακλαστικού κατάποσης ΔΕ ανάλογα με το ημισφαίριο. Καθώς, πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του Χ2 τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας που προκύπτει είναι ο ακόλουθος, ενώ από το Fisher's exact τεστ συμπεραίνεται, ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση ( $p$ -τιμή=0.001<0,05).

Παρατηρείται, ότι και οι 4 ασθενείς, στους οποίους η βλάβη εντοπίζεται στο δεξιό ημισφαίριο έχουν παρόν το ΔΕ Αντανακλαστικό κατάποσης, δηλαδή μόλις το 7,4% αυτών το έχει, ενώ το ποσοστό με καθυστερημένο σε αυτούς με αριστερό ημισφαίριο είναι 85,2%.

**Πίνακας 18: Συσχέτιση των ημισφαιρίων και της ύπαρξης των αντανακλαστικών ΔΕ.**

		Ημισφαίριο			Total
		Αριστερό ημισφαίριο	Δεξιό ημισφαίριο		
Ύπαρξη Αντανκλ. ΔΕ Κατάποσης	Παρών	Count	2	4	6
		% of Total	6,5%	12,9%	19,4%
	Απών	Count	2	0	2
		% of Total	6,5%	0,0%	6,5%
	Καθυστερημένο	Count	23	0	23
		% of Total	74,2%	0,0%	74,2%
Total		Count	27	4	31
		% of Total	87,1%	12,9%	100,0%

Στόχος είναι η σύγκριση του αντανακλαστικού κατάποσης AP ανάλογα με το ημισφαίριο. Καθώς, πρόκειται για δύο ποιοτικές μεταβλητές θα πραγματοποιηθεί έλεγχος ανεξαρτησίας αυτών των δύο ενδεχομένων. Επιπλέον, καθώς το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό και δημιουργούνται πολλές κυψελίδες, πολλά κελιά με αναμενόμενες συχνότητες κάτω από 5 (μια βασική υπόθεση για τη χρήση του Χ2 τεστ ανεξαρτησίας) ο έλεγχος της υπόθεσης θα γίνει με το Fisher's exact test.

Ο πίνακας συνάφειας που προκύπτει είναι ο ακόλουθος, ενώ από το Fisher's exact test συμπεραίνεται, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση ( $p$ -τιμή=0.630>0,05).

**Πίνακας 19: Συσχέτιση των ημισφαιρίων και της ύπαρξης των αντανακλαστικών ΑΡ.**

		Ημισφαίριο		Total	
		Αριστερό ημισφαίριο	Δεξιό ημισφαίριο		
Υπαρξη Αντανακλ. ΑΡ Κατάποσης	Παρών	Count	17	2	19
		% of Total	54,8%	6,5%	61,3%
	Καθυστερημένο	Count	10	2	12
		% of Total	32,3%	6,5%	38,7%
Total		Count	27	4	31
		% of Total	87,1%	12,9%	100,0%

*6.1.13 Σύγκριση μεταξύ της τοπολογίας της βλάβης και του είδους της δυσφαγίας με το κάθε πίνακα του πρωτοκόλλου ξεχωριστά.*

Για κάθε ασθενή έχει δημιουργηθεί μία νέα μεταβλητή, που παριστάνει το πλήθος των συμπτωμάτων διαιρεμένο με το πλήθος των δυνατών. Τα δυνατά συμπτώματα είναι τα ακόλουθα 9:

- Κατάποση χωρίς πνιγμό
- Υγρή φωνή
- Βήχας
- Διαφυγή νερού εκ του στόματος
- Διαφυγή νερού εκ της ρινός
- Καθυστερημένη κατάποση
- Επαναλαμβανόμενες καταπώσεις

- Δύσπνοια
- Άλλα συμπτώματα

Για κάθε ένα σύμπτωμα τοποθετείται, δηλαδή μία μονάδα ενώ η απουσία συμπτώματος βαθμολογείται με 2 και στο τέλος διαιρούνται με το 9 έτσι ώστε τα δεδομένα να θεωρηθούν ποσοτικά. Αυτό γίνεται για καθεμία από τις 4 συστάσεις τροφής. Επομένως, μέγιστη τιμή λοιπόν είναι το 2 ελάχιστη το 1 (όσο μεγαλύτερη η τιμή τόσο λιγότερα τα συμπτώματα).

Η μέση τιμή στην δοκιμασία με το 1 κγ νερό είναι μεγαλύτερη (άρα λιγότερα συμπτώματα), σε αυτούς με τοπολογία βλάβης στα Βασικά Γάγγλια και Μετωποκροταφικά και μικρότερη σε αυτούς με βλάβη στο Στέλεχος.

**Πίνακας 20: Σύγκριση μεταξύ της τοπολογίας της βλάβης και το 1<sup>ο</sup> στάδιο του Πρωτοκόλλου.**

		N	Mean	Minimum	Maximum
	Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία	8	1,8333	1,67	1,89
1 κ.γ νερό	Κροταφοβρεγματικά	4	1,7500	1,33	1,89
	Μετωποκροταφικά	5	1,8889	1,89	1,89
	Βασικά Γάγγλια	2	1,8889	1,89	1,89
	Στέλεχος	7	1,7143	1,44	1,89
	Παρεγκεφαλίδα	5	1,7556	1,67	1,89
	Total	31	1,7957	1,33	1,89

Η μέση τιμή στην δοκιμασία με τα 2 κγ νερό είναι μεγαλύτερη (άρα λιγότερα συμπτώματα), σε αυτούς με τοπολογία βλάβης στα Βασικά Γάγγλια και Μετωποκροταφικά και μικρότερη σε αυτούς με βλάβη στη Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία.

**Πίνακας 21: Σύγκριση μεταξύ της τοπολογίας της βλάβης και το 2<sup>ο</sup> στάδιο του Πρωτοκόλλου.**

		N	Mean	Minimum	Maximum
	Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία	8	1,6806	1,44	1,89
2 κ.γ νερό	Κροταφοβρεγματικά	3	1,8519	1,78	1,89
	Μετωποκροταφικά	5	1,8889	1,89	1,89
	Βασικά Γάγγλια	2	1,8889	1,89	1,89
	Στέλεχος	5	1,7333	1,44	1,89
	Παρεγκεφαλίδα	4	1,7222		1,89
	Total	27	1,7695	1,44	1,89

Η μέση τιμή στην δοκιμασία με τα 60cc νερό είναι μεγαλύτερη (άρα λιγότερα συμπτώματα), σε αυτούς με τοπολογία βλάβης Μετωποκροταφικά και μικρότερη σε αυτούς με βλάβη στην Παρεγκεφαλίδα.

**Πίνακας 22: Σύγκριση μεταξύ της τοπολογίας της βλάβης και το 3<sup>ο</sup> στάδιο του Πρωτοκόλλου.**

		N	Mean	Minimum	Maximum
	Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία	3	1,6667	1,56	1,89
60 ccνερού	Κροταφοβρεγματικά	3	1,5185	1,33	1,67
	Μετωποκροταφικά	5	1,7556	1,67	1,89
	Βασικά Γάγγλια	2	1,7222	1,56	1,89
	Στέλεχος	3	1,6667	1,44	1,89
	Παρεγκεφαλίδα	2	1,4444	1,44	1,44
	Total	18	1,6481	1,33	1,89

Η μέση τιμή στην δοκιμασία με το 1 κγ κρέμα είναι μεγαλύτερη (άρα λιγότερα συμπτώματα), σε αυτούς με τοπολογία βλάβης στα Βασικά Γάγγλια και Μετωποκροταφικά

**Πίνακας 23: Σύγκριση μεταξύ της τοπολογίας της βλάβης και το 1<sup>ο</sup> στάδιο του Πρωτοκόλλου**

		N	Mean	Minimum	Maximum
	Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία	3	1,7407	1,67-	1,89
1 κ.γ κρέμα	Κροταφοβρεγματικά	0	-	-	-
	Μετωποκροταφικά	5	1,8222	1,56	1,89
	Βασικά Γάγγλια	1	1,4444	1,44	1,44
	Στέλεχος	2	1,5556	1,56	1,56
	Παρεγκεφαλίδα	0	-	-	-
	Total	11	1,7172	1,44	1,89

*Έλεγχος διαφοροποίησης ανάλογα με είδος δυσφαγίας*

**A. Δυσφαγία Απροσδιόριστου Σταδίου**

**Πίνακας 24 : Δυσφαγία Απροσδιόριστου Σταδίου και Στάδια του πρωτοκόλλου.**

	Δυσφαγ. Απροσδ. Στ.	N	Mean
1 κγ νερό	NAI	4	1,5833
	OXI	27	1,8272
2 κγ νερό	NAI	2	1,6667
	OXI	25	1,7778



60 cc νερό	NAI	1	1,8889
	OXI	17	1,6340
1 κγ κρέμα	NAI	1	1,8889
	OXI	10	1,7000

Καθώς το μέγεθος του δείγματος στο ναι είναι μικρό δεν πραγματοποιούνται περαιτέρω στατιστικοί έλεγχοι, καθώς φαίνεται, ότι δεν υπάρχει διαφοροποίηση.

### **B. Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου**

Στόχος είναι να αποδειχθεί αν υπάρχει διαφοροποίηση στη μέση τιμή ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου. Πρόκειται για έναν έλεγχο 2 μέσων τιμών με ανεξάρτητα δείγματα και πραγματοποιείται έλεγχος με το t test. Στο σημείο αυτό πρέπει να σημειωθεί, ότι τα αποτελέσματα είναι επισφαλής λόγω του μικρού μεγέθους δείγματος. Από τα αποτελέσματα αυτά προκύπτει με επίπεδο σημαντικότητας 5% διαφοροποίηση ως προς τα 60 cc νερού ( $p$ -τιμή=0,002<0,05 και αυτοί με την δυσφαγία στοματικού σταδίου έχουν περισσότερα συμπτώματα, αφού η τιμή τους είναι μικρότερη) και το 1 κγ κρέμα ( $p$ -τιμή=0,004<0,05 και αυτοί με την Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου έχουν λιγότερα συμπτώματα, αφού η τιμή τους είναι μεγαλύτερη).

Καθώς, το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό ήταν σημαντικό να γίνουν και μη παραμετρικοί έλεγχοι (median test) από όπου συμπερασματικά φαίνεται, ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ως προς τα 60 cc νερού ( $p$ -τιμή 0,004).

**Πίνακας 25 : Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου και Στάδια του πρωτοκόλλου.**

	Δυσφαγ. Στοματικ. Στ	N	Mean
1 κγ νερό	ΝΑΙ	11	1,8182
	ΟΧΙ	20	1,7833
2 κγ νερό	ΝΑΙ	10	1,8000
	ΟΧΙ	17	1,7516
60 cc νερό	ΝΑΙ	8	1,5139
	ΟΧΙ	10	1,7556
1 κγ κρέμα	ΝΑΙ	3	1,8889
	ΟΧΙ	8	1,6528

**Πίνακας 26 : Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου και Στάδια του πρωτοκόλλου.**

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means		
	F	Sig.	t	df	Sig.(2 tailed)
1 κγ νερό	1,265	,270	,604	29	,551
2 κγ νερό	1,713	,203	,713	25	,482

60 cc νερό	2,546	,130	-3,786	16	,002
1 κγ κρέμα	5,232	,048	4,123	7,000	,004

**Πίνακας 27 : Δυσφαγία Στοματικού Σταδίου και Στάδια του πρωτοκόλλου.**

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	1 κγ νερό	2 κγ νερό	60 cc νερό	1 κγ κρέμα
Mann-Whitney U	101,000	75,000	9,000	3,000
Wilcoxon W	311,000	228,000	45,000	39,000
Z	-,451	-,584	-2,835	-1,951
Asymp. Sig. (2-tailed)	,652	,559	,005	,051
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,730 <sup>b</sup>	,639 <sup>b</sup>	,004 <sup>b</sup>	,085 <sup>b</sup>

**Γ. Δυσφαγία Φαρυγγικού Σταδίου**

Στόχος είναι να αποδειχθεί αν υπάρχει διαφοροποίηση στη μέση τιμή ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι Δυσφαγίας Φαρυγγικού Σταδίου. Πρόκειται για έναν έλεγχο 2 μέσων τιμών με ανεξάρτητα δείγματα και ο έλεγχος ολοκληρώνεται με το t test. Σε αυτό το σημείο πρέπει να αναφερθεί, ότι τα αποτελέσματα είναι επισφαλής λόγω του μικρού μεγέθους δείγματος. Από τα αποτελέσματα αυτά προκύπτει με επίπεδο σημαντικότητας 5% διαφοροποίηση ως προς τα 60 cc νερού (p-τιμή=0,024<0,05 και αυτοί με την δυσφαγία φαρυγ στ. έχουν λιγότερα συμπτώματα, αφού η τιμή τους είναι μεγαλύτερη) και το 1 κγ κρέμα (p-τιμή=0,002<0,05 και αυτοί με την Δυσφαγ. Φαρυγ. Στ έχουν περισσότερα συμπτώματα, αφού η τιμή τους είναι μικρότερη).

Καθώς, το μέγεθος του δείγματος είναι μικρό οι έλεγχοι ολοκληρώνονται και με μη παραμετρικούς ελέγχους (median τεστ) από όπου συμπερασματικά αποδεικνύεται, ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ως προς τα 60 cc νερού (p-τιμή 0,026) και το 1 κγ κρέμα (p-τιμή 0,016).

**Πίνακας 28 : Δυσφαγία Φαρυγγικού Σταδίου και Στάδια του πρωτοκόλλου.**

	Δυσφαγ. Φαρυγγικ. Στ	N	Mean
1 κγ νερό	NAI	19	1,8012
	OXI	12	1,7870
2 κγ νερό	NAI	17	1,7320
	OXI	10	1,8333
60 cc νερό	NAI	9	1,7407
	OXI	9	1,5556
1 κγ κρέμα	NAI	7	1,6190
	OXI	4	1,8889

**Πίνακας 29: Δυσφαγία Φαρυγγικού Σταδίου και Στάδια του πρωτοκόλλου.**

#### Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means		
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)
1 κγ νερό	2,100	,158	,248	29	,806

2 κγ νερό	7,427	,012	-1,641	22,442	,115
60 cc νερό	,048	,830	2,500	16	,024
1 κγ κρέμα	5,695	,041	-5,050	6,000	,002

**Πίνακας 30 : Δυσφαγία Φαρυγγικού Σταδίου και Στάδια του πρωτοκόλλου.**

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	1 κγ νερό	2 κγ νερό	60 cc νερό	1 κγ κρέμα
Mann-Whitney U	107,000	61,500	16,000	2,000
Wilcoxon W	297,000	214,500	61,000	30,000
Z	-,345	-1,372	-2,226	-2,409
Asymp. Sig. (2-tailed)	,730	,170	,026	,016
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,795 <sup>b</sup>	,243 <sup>b</sup>	,031 <sup>b</sup>	,024 <sup>b</sup>

a. Grouping Variable: Δυσφαγ. Φαρυγγικ. Στ

b. Not corrected for ties.

Συγκεντρωτικά στον παραπάνω πίνακα φαίνεται, ότι περισσότερες δυσκολίες εντοπίζονται στα 60 cc νερό και το 1κγ κρέμα. Το ενδιαφέρον έπειτα επικεντρώνεται στην ύπαρξη στατιστικά σημαντικής διαφοροποίησης σε σχέση με την τοπολογία βλάβης.

**Πίνακας 31 : Συνολική εικόνα των ασθενών στη διαδικασία του πρωτοκόλλου.**

		1 κγ νερό	2 κγ νερό	60 cc νερό	1 κγ κρέμα
N	Valid	31	27	18	11
	Missing	2	6	15	22
Mean		1,7957	1,7695	1,6481	1,7172
Median		1,8889	1,8889	1,6667	1,6667
Std. Deviation		,15207	,16858	,17977	,17472
Minimum		1,33	1,44	1,33	1,44
Maximum		1,89	1,89	1,89	1,89

#### **6.1.14 Η επίδραση της βαρύτητας του ΑΕΕ στην ολοκλήρωση του Πρωτοκόλλου Αξιολόγησης Κατάποσης από τους ασθενείς.**

Στόχος είναι να αναδειχθεί εάν και κατά πόσο η βαρύτητα του ΑΕΕ μπορεί να επηρεάσει την ικανότητα των ασθενών να ολοκληρώσουν το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης. Όπως αναλύεται στον παρακάτω πίνακα, η βαρύτητα δεν επιδρά στην ολοκλήρωση της δοκιμασίας με 1 κγ νερό (Fisher's exact test  $p\text{-value} > 0.05$ ), δηλαδή η κατάποση 1 κουτ. νερού ολοκληρώνεται από όλα τα περιστατικά ανεξαρτήτως της βαρύτητας του ΑΕΕ.

**Πίνακας 32: Η επίδραση της βαρύτητας στην ολοκλήρωση του 1<sup>ου</sup> σταδίου.**

			βαρύτητα					Total
			Ήπιου Βαθμού	Ήπιου προς μέτριο υ βαθμού	Μέτριο υ βαθμού	Μετρίου προς σοβαρού βαθμού	Σοβαρού βαθμού	
Σύσταση 1 κγ νερό	ολοκλήρωσαν	Count	4	6	9	8	1	28
		% of Total	12,1%	18,2%	27,3%	24,2%	3,0%	84,8%
	δεν ολοκλήρωσαν	Count	0	1	0	3	1	5
		% of Total	0,0%	3,0%	0,0%	9,1%	3,0%	15,2%
Total		Count	4	7	9	11	2	33
		% of Total	12,1%	21,2%	27,3%	33,3%	6,1%	100,0%

Αντίθετα, με την δοκιμασία κατάποσης του 1 κουτ. νερού η βαρύτητα του ΑΕΕ η βαρύτητα του ΑΕΕ επιδρά στην ολοκλήρωση της δοκιμασίας με 2 κγ νερό (Fisher's exact test p-value=0.009<0.05).

Από τους ασθενείς με βαρύτητα ΑΕΕ Μετρίου προς Σοβαρού βαθμού το 81,8% δεν ολοκλήρωσε τη δοκιμασία κατάποσης, όπως και ο 1 από τους 2 με σοβαρού βαθμού, ενώ σχεδόν όλοι οι ήπιου και ήπιου προς μετρίου βαθμού ασθενείς την ολοκλήρωσαν με επιτυχία και με ασφαλής καταπόσεις.

**Πίνακας 33: Η επίδραση της βαρύτητας στην ολοκλήρωση του 2<sup>ου</sup> σταδίου.**

Crosstab								
			βαρύτητα					Total
			Ήπιου Βαθμού	Ήπιου προς μέτριο υ βαθμού	Μέτριο υ βαθμού	Μετρίου προς σοβαρού βαθμού	Σοβαρού βαθμού	
συσταση 2 κγ νερό	ολοκλήρωσαν	Count	4	6	5	2	1	18
		% of Total	12,1%	18,2%	15,2%	6,1%	3,0%	54,5%

	δεν ολοκλήρωσαν	Count	0	1	4	9	1	15
		% of Total	0,0%	3,0%	12,1%	27,3%	3,0%	45,5%
Total		Count	4	7	9	11	2	33
		% of Total	12,1%	21,2%	27,3%	33,3%	6,1%	100,0%

Επίσης, η βαρύτητα φαίνεται να επιδρά σημαντικά στην ολοκλήρωση της δοκιμασίας με 60 cc νερό (Fisher's exact test p-value=0.011).

Από τους ασθενείς με βαρύτητα Μετρίου προς Σοβαρού βαθμού το 90,9% δεν ολοκλήρωσε τη δοκιμασία, όπως και ο 1 από τους 2 με σοβαρού βαθμού και το 77,8% αυτών με μέτριο βαθμό, ενώ σχεδόν όλοι οι ασθενείς με ήπιου βαθμού βαρύτητα ΑΕΕ την ολοκλήρωσαν.

**Πίνακας 34: Η επίδραση της βαρύτητας στην ολοκλήρωση του 3<sup>ου</sup> σταδίου.**

Crosstab								
			βαρύτητα					Total
			Ήπιου Βαθμού	Ήπιου προς μέτριο βαθμού	Μέτριο βαθμού	Μετρίου προς σοβαρού βαθμού	Σοβαρού βαθμού	
σύσταση 60 cc νερό	ολοκλήρωσαν	Count	4	3	2	1	1	11
		% of Total	12,1%	9,1%	6,1%	3,0%	3,0%	33,3%
	δεν ολοκλήρωσαν	Count	0	4	7	10	1	22
		% of Total	0,0%	12,1%	21,2%	30,3%	3,0%	66,7%
Total		Count	4	7	9	11	2	33
		% of Total	12,1%	21,2%	27,3%	33,3%	6,1%	100,0 %

Σημαντική είναι η επίδραση της βαρύτητας στην ολοκλήρωση της δοκιμασίας με 1 κγ κρέμα (Fisher's exact test p-value=0.011).

Από τους ασθενείς με βαρύτητα Μετρίου προς Σοβαρού βαθμού το 90,9% δεν ολοκλήρωσε τη δοκιμασία, όπως και ο 1 από τους 2 με σοβαρού βαθμού και το 77,8% αυτών με μέτριο βαθμό, ενώ σχεδόν όλοι οι ασθενείς με βαρύτητα ήπιου βαθμού την ολοκλήρωσαν.



**Πίνακας 35: Η επίδραση της βαρύτητας στην ολοκλήρωση του 4<sup>ου</sup> σταδίου.**

<b>Crosstab</b>								
			βαρύτητα					Total
			Ήπιου Βαθμού	Ήπιου προς μέτριου βαθμού	Μέτριου βαθμού	Μετρίου προς σοβαρού βαθμού	Σοβαρού βαθμού	
σύσταση 1 κγ κρέμα	ολοκλήρωσαν	Count	4	3	2	1	1	11
		% of Total	12,1%	9,1%	6,1%	3,0%	3,0%	33,3%
	δεν ολοκλήρωσαν	Count	0	4	7	10	1	22
		% of Total	0,0%	12,1%	21,2%	30,3%	3,0%	66,7%
Total		Count	4	7	9	11	2	33
		% of Total	12,1%	21,2%	27,3%	33,3%	6,1%	100,0%

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

## Συζήτηση - Συμπεράσματα

### 7.1 Συζήτηση

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένας από τους συνηθέστερους τύπους νευρολογικής νόσου σε όλο τον κόσμο. Αντιπροσωπεύει ένα σημαντικό κόστος, όχι μόνο όσον αφορά την προσωπική και οικογενειακή αναπηρία αλλά και το οικονομικό κόστος για το κράτος (Barnes et. al., 2005).

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) αποτελεί την τρίτη κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες και τον Καναδά μετά από τις καρδιοπάθειες και τον καρκίνο και αντιπροσωπεύει το 10-12% όλων των ετήσιων θανάτων στις βιομηχανικές χώρες. Σύμφωνα με έρευνες βρέθηκε, ότι τα άτομα που έρχονται αντιμέτωπα με ένα ΑΕΕ είναι ηλικίας άνω των 65 ετών και η συχνότητα εμφάνισης αγγίζει περίπου το ποσό των 50.000 νέων περιστατικών εγκεφαλικού επεισοδίου ετησίως. Αντίθετα, η συχνότητα εμφάνισης διπλασιάζεται για κάθε δεκαετία μετά την ηλικία των 55 ετών (Martino et. al., 2000; Norris & Hachinski, 1991). Το εγκεφαλικό επεισόδιο συνήθως θεωρείται ότι είναι μια ασθένεια που προκαλεί σωματική αναπηρία και η επίδρασή της στην επικοινωνία και στη λειτουργία της γλώσσας συχνά παραβλέπεται (Wade et. al., 1986).

Η δυσφαγία είναι μια τεκμηριωμένη νοσηρότητα μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά οι αναφερθείσες συχνότητες είναι ευρέως διακριτές, κυμαινόμενες μεταξύ 19% και 81% (Meng et. al., 2000). Η παρουσία δυσφαγίας έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο πνευμονικών επιπλοκών ακόμη και με θνησιμότητα (Sharma et. al., 2001). Οι διαταραχές κατάποσης και σίτισης είναι συχνές, ειδικά σε ηλικιωμένα άτομα, και είναι μία συνεχώς αυξανόμενη αιτία, καθώς ο γηριατρικός πληθυσμός εξαπλώνεται (Ott & Pikna, 1993).

Μελέτη έδειξε, ότι 45% των ασθενών που είχαν υποστεί ένα οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, παρουσίαζαν δυσκολία στην κατάποση, όταν είχαν εισαχθεί στο νοσοκομείο. Η δυσφαγία βρέθηκε στο 43% των ασθενών, που είχαν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο σε ένα εγκεφαλικό ημισφαίριο. Αυτό μπορεί να φαίνεται εκπληκτικό, αλλά έχουν υπάρξει αρκετές προηγούμενες

αναφορές δυσφαγίας στις μονομερείς βλάβες εγκεφαλικού ημισφαιρίου. Η περιοχή της βλάβης επιβεβαιώθηκε με αξονική τομογραφία (CT) εγκεφάλου περίπου στους μισούς ασθενείς. Διαπίστωσαν, ότι το 23% των ασθενών που είχαν το πρώτο εγκεφαλικό επεισόδιο σε ένα εγκεφαλικό ημισφαίριο εμφάνισαν διαταραχές κατάποσης. Παρόλα αυτά η μελέτη έδειξε, ότι το 86% των ασθενών που είχαν δυσφαγία κατά την εισαγωγή τους, ήταν πλέον σε θέση να καταπιούν κανονικά δύο εβδομάδες αργότερα (Gordon et. al., 1987).

Τα αποτελέσματά των ερευνών δείχνουν, ότι η παρουσία αγγειακού εγκεφαλικό επεισόδιο μόνο σε ένα ημισφαίριο, είναι η πιο κοινή αιτία της δυσφαγίας. Ο αριθμός των ασθενών που παρουσίασαν βλάβες στο αριστερό ημισφαίριο ήταν μεγαλύτερος από τον αριθμό που είχε βλάβες στο δεξί ημισφαίριο, αλλά η διαφορά στις επιπτώσεις δεν ήταν σημαντική (Gordon et. al., 1987; Meadows, 1973).

Οι αρχικές έννοιες σχετικά με την εμφάνιση δυσφαγίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο βασίστηκαν στην υπόθεση, ότι απαιτούνται, είτε έμφρακτα του εγκεφαλικού στελέχους και της παρεγκεφαλίδας, είτε σε φλοιώδεις και υποφλοιώδεις περιοχές, για να προκαλούν διαταραχές κατά την κατάποση (Daniels & Huckabee, 2014). Η έλευση και η καταγραφή των *in vivo* τεχνικών απεικόνισης του εγκεφάλου και της κατάποσης επέτρεψε την επέκταση της κατανόησης της δυσφαγίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπρόσθετα, είναι ευρέως κατανοητό, ότι ένα μόνο φλοιώδες ή υποφλοιώδες έμφραγμα μπορεί να προκαλέσει δυσφαγία (Daniels & Huckabee, 2014).

Τα εγκεφαλικά επεισόδια που εμπλέκουν μεγάλα αγγεία του εγκεφάλου, όπως παραδείγματος χάριν τη μεσαία εγκεφαλική αρτηρία, συνδέονται με τον κίνδυνο εισρόφησης περισσότερο από τα μικρά αγγεία (Daniels & Huckabee, 2014 ;Daniels et. al., 1996; Alberts et.al., 1992). Βάση λοιπόν, την ανάλυση των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας η τοπολογία της βλάβης σε ασθενείς με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης, είχε σημαντικό ρόλο σε συνδυασμό με τη βαρύτητα του ΑΕΕ και καταγράφηκε, ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά με 24,2% σε κάθε κατηγορία αντιστοιχούσαν σε βλάβες στη Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία και το Στέλεχος του εγκεφάλου.

Για να μεγιστοποιηθεί η αποκατάσταση και να ελαχιστοποιηθούν οι αρνητικές συνέπειες, η έγκαιρη ανίχνευση της δυσφαγίας πρέπει να ακολουθείται με τη σωστή διαχείριση (Martino

et.al., 2000). Πολλές είναι προσεγγίσεις, που έχουν καθιερωθεί για τη διαχείριση της δυσφαγίας στην κλινική πρακτική για το εγκεφαλικό επεισόδιο, συμπεριλαμβανομένων των αντισταθμιστικών προσεγγίσεων, όπως η εντερική σίτιση, οι διατροφικές τροποποιήσεις, η στάση και η θέση του σώματος για τη σίτιση, οι συμβουλές για την ασφαλή διατροφή και η στοματική υγιεινή, καθώς και οι ελιγμοί συμπεριφοράς, όπως η εκούσια προστασία των αεραγωγών και οι καταποτικές προσπάθειες (Logemann, 1995).

Οι ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και άλλων δυσκολιών επικοινωνίας, που σχετίζονται με την αγγειακή αντίδραση, όπως η αφασία, έλαβαν αυξημένο ερευνητικό ενδιαφέρον κατά τη διάρκεια των ετών (Parr 2001; Hilari et al., 2003). Τα άτομα με αφασία έχουν αναφέρει αισθήματα αμηχανίας, κατάθλιψης και απώλειας εμπιστοσύνης που σχετίζονται με τις γλωσσικές τους δυσκολίες και τις σχετικές δυσκολίες που αντιμετώπισαν, όπως η επιστροφή στην εργασία και οι οικονομικές επιπτώσεις. Αντίθετα, ο αντίκτυπος της δυσαρθρίας και της δυσφαγίας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο στην ποιότητα ζωής των ατόμων, έχουν λάβει ελάχιστη προσοχή (Dickson et. al., 2008).

Οι περισσότερες μελέτες έχουν απλά καταγράψει τις διαταραχές ομιλίας, με το ποσοστό 57% -69% των ασθενών να τις παρουσιάζουν αμέσως μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο τους, γεγονός που πιθανότατα να περιλαμβάνει τη δυσαρθρία, την αφασία και πιθανώς ακόμη και τη σύγχυση (Wade et. al., 1986).

Διάφορες μελέτες υποδεικνύουν ότι το 21% -24% των ασθενών που εισάγονται σε νοσοκομείο με οξεία αγγειακή εγκεφαλικό επεισόδιο είναι αφασικοί λίγο μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο τους και έως και το 33% των άμεσων επιζώντων μπορεί να έχουν αφασία. Μακροπρόθεσμα, είναι πιθανό το 10% έως 18% των επιζώντων να μείνει με σημαντική αφασία (Matsumoto et. al., 1973; Gresham et. al., 1979). Η δυσαρθρία μπορεί να εμφανιστεί στο 35% των ασθενών αμέσως μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ περίπου το 15% των μακροχρόνιων επιζώντων έχουν υπολειμματική δυσαρθρία (Wade et. al., 1986). Όπως αποδεικνύουν και τα αποτελέσματα της παραπάνω έρευνας η πλειοψηφία των ασθενών αποδείχτηκε, ότι παρουσιάζουν αφασικά στοιχεία με ποσοστό 87,9% και δυσαρθρικά στοιχεία με ποσοστό 30,3%.

Η αφασία είναι ένα από τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα σε ασθενείς με οξύ και χρόνια εγκεφαλικό επεισόδιο (Pedersen et. al., 2004). Ωστόσο, οι συχνότητες των διαφορετικών τύπων αφασίας στο οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και οι πιθανές διαφορές στην πρόγνωση είναι επίσης θεωρητικού ενδιαφέροντος καθώς και πρακτικής σημασίας για τον προγραμματισμό της αποκατάστασης. Σχετικές ενδιαφέρουσες ερωτήσεις είναι εάν η ηλικία και το φύλο επηρεάζουν τη σοβαρότητα, τον τύπο και την άφεση της αφασίας (Pedersen et. al., 2004).

Η αφασία προκύπτει ως συνέπεια της εστιακής βλάβης του εγκεφάλου, τα εγκεφαλοαγγειακά ατυχήματα, που επηρεάζουν το αριστερό ημισφαίριο και προκαλούν ελλείμματα σε διάφορες πτυχές της γλώσσας σε περίπου 38% των οξέων περιπτώσεων. Υπάρχει γενική συναίνεση, ότι το μεγαλύτερο μέρος της αυθόρμητης ανάκαμψης στη γλωσσολογική λειτουργία συμβαίνει τις πρώτες εβδομάδες μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο και ολοκληρώνεται μέχρι το τέλος του πρώτου έτους, αν και υπάρχουν αναφορές για βελτιώσεις που εμφανίζονται ως αποτέλεσμα μακροχρόνιας θεραπείας ασθενών με χρόνια αφασία (Koebbel et. al., 2001).

Η δυσαρθρία είναι ο συλλογικός όρος για μια ομάδα σχετικών διαταραχών ομιλίας που χαρακτηρίζονται από λανθασμένη, κακή άρθρωση της ομιλίας, ως συνέπεια αδυναμίας, ασυνέπειας ή παράλυσης των μυών της ομιλίας, η οποία προκαλείται από βλάβες στο κεντρικό ή περιφερικό νευρικό σύστημα. Η άρθρωση, η ένταση, ο συντονισμός, η αναπνοή και ο ρυθμός της ομιλίας μπορούν να επηρεαστούν μεμονωμένα ή σε συνδυασμό. Ενώ, η δυσαρθρία μπορεί να έχει πολλές αιτιολογίες, συμπεριλαμβανομένων των εκφυλιστικών, μολυσματικών ή τραυματικών αιτιών, μία από της πιο σημαντικές και συχνές αιτίες είναι η δυσαρθρία σχετιζόμενη με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και έχει αγγειακή προέλευση, που προκύπτει από μονόπλευρη ή αμφίπλευρη αλλοίωση. Ο επιπολασμός της δυσαρθρίας μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο έχει αναφερθεί συντηρητικά μεταξύ 20 και 30% (Dickson et. al., 2008).

Υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις, ότι αυτοί οι άνθρωποι μπορούν να επωφεληθούν από ένα ενεργό πολυεπιστημονικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Η νευρολογική αποκατάσταση είναι μια εξειδικευμένη ειδικότητα και βασίζεται όλο και περισσότερο σε υγιείς αρχές που αποτελούν τη βάση της νευρικής ανάκαμψης και της νευρικής πλαστικότητας (Barnes et. al., 2005).

## 7.2 Μελλοντικές προτάσεις έρευνας

Όπως έχει γίνει ήδη αντιληπτό, τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια αποτελούν την πιο συνηθισμένη νευρολογική νόσο σε ασθενείς ηλικίας άνω των 60 ετών. Η νόσος αυτή από μόνη της είναι αρκετά σημαντική, υπάρχουν όμως και συνοδές διαταραχές που την καθιστούν ακόμα πιο δύσκολα διαχειρίσιμη. Μία από αυτές είναι οι Διαταραχές Κατάποσης, τις οποίες καλούνται οι λογοθεραπευτές να αντιμετωπίσουν, με στόχο την καλύτερη δυνατή διαχείριση των ήδη υπάρχοντων τρόπων σίτισης ή την εύρεση εναλλακτικών.

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η καταγραφή ενός πλήθους ασθενών με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης, προκειμένου να απεικονιστεί η συμβολή της βαρύτητας και της τοπολογίας της βλάβης. Για να αποτελέσει όμως το συγκεκριμένο Πρωτόκολλο ένα αξιόπιστο και χρήσιμο εργαλείο απαιτείται η περαιτέρω χρήση του, τόσο από άλλους επαγγελματίες λογοθεραπευτές, όσο και σε διάφορες κλινικές και κέντρα αποκατάστασης που δέχονται ασθενείς με διαταραχές σίτισης.

Παράλληλα, κρίνεται αναγκαία η διεξαγωγή έρευνας και σε άλλες νευρολογικές ή μη νόσους για να υπάρξει μία συνολική εικόνα για τη χρησιμότητα του συγκεκριμένου Πρωτοκόλλου. Εν κατακλείδι, είναι γνωστό ότι στην ελληνική γλώσσα υπάρχει έλλειψη σταθμισμένο εργαλείων αξιολόγησης και αντιμετώπισης διαταραχών κατάποσης όχι μόνο σε ασθενείς με ΑΕΕ, αλλά και σε όλες τις υπόλοιπες νευρολογικές διαταραχές.

## 7.3 Συμπεράσματα

Η καταγραφή, όπως και η ανάλυση των δεδομένων και των αποτελεσμάτων αφορούσε το πλήθος των ασθενών σε οξεία φάση του ΑΕΕ και τις συνοδές διαταραχές της κατάποσης. Το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης παρείχε όλες τις πληροφορίες και τα δεδομένα, τα οποία αποτέλεσαν τα βασικά σημεία για τη διεξαγωγή των αποτελεσμάτων και κατ' επέκταση των συμπερασμάτων, με βάση τους στόχους που καθορίστηκαν ως ορόσημα της παρούσας εργασίας και έρευνας. Σε αυτό το σημείο της έρευνας θα αναλυθούν κατά κύριο λόγο τα στοιχεία, που προκύπτουν από τις στατιστικές αναλύσεις.

Από τα πρωταρχικά στοιχεία που καταγράφηκαν στο Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης ήταν το φύλο και η ηλικία του κάθε ασθενή. Αναφορικά με το φύλο των ασθενών με

ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης το 63,6% ανήκει στον ανδρικό πληθυσμό και το 36,4% ανήκει στο γυναικείο.

Όσον αφορά την ηλικία, από το σύνολο των 33 ασθενών, οι οποίοι αποτέλεσαν το δείγμα της έρευνας, ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν τα 74 έτη. Είναι σημαντικό να σημειωθεί η ηλικιακή ομάδα του δείγματος, η οποία συγκεντρώνει τους περισσότερους ασθενείς με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης. Πρώτη με ποσοστό 48,5% έρχεται η ομάδα των ασθενών με ηλικία από 70 έως 80 έτη και ακολουθεί η ομάδα των ασθενών με ηλικία από 60 έως 70 έτη με ποσοστό 21,2%. Μεγάλη απόκλιση από τις προηγούμενες ηλικιακές ομάδες φαίνεται να έχει η ομάδα των ασθενών με ηλικία από 40-50 έτη με το ποσοστό να ανέρχεται μόλις στο 3%. Βάζοντας στο μικροσκόπιο τις ηλικιακές ομάδες των ασθενών συγκριτικά με τα τρία στάδια της δυσφαγίας στοματικό, φαρυγγικό και οισοφαγικό, συμπεραίνεται, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική εξάρτηση. Ωστόσο, στατιστικά σημαντική εξάρτηση υπάρχει στη δυσφαγία απροσδιόριστου σταδίου με το ποσοστό 60% να ανήκει στις ηλικιακές ομάδες 80-50 με  $p$ -τιμή  $0,038 < 0,05$ .

Βασική πληροφορία κατά τη συμπλήρωση του πρωτοκόλλου συνίσταται η καταγραφή της βαρύτητας του ΑΕΕ και του ημισφαιρίου, όπου εντοπίστηκε η βλάβη. Η συμπλήρωση και η καταγραφή της βαρύτητας του ΑΕΕ διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στην ολοκλήρωση του πρωτοκόλλου από τον κάθε ασθενή, γεγονός που θα αναλυθεί παρακάτω. Στο δείγμα των 33 ασθενών, που συμμετείχαν στην έρευνα το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με 60,6% είχαν βαρύτητα ΑΕΕ μετρίου βαθμού και ακολουθούσε το 33,3% των ασθενών με μετρίου προς σοβαρού βαθμού. Αντιστρόφως, μόλις το 6% των ασθενών παρουσίαζε σοβαρού βαθμού ΑΕΕ. Με μικρό ποσοστό καταγράφηκε η ήπιου βαθμού βαρύτητα με 12,1% και η ήπιου προς μετρίου με 21,2%. Αξίζει να επισημανθεί, ότι η σοβαρού βαθμού βαρύτητα του ΑΕΕ αντιπροσώπευε μόνο 2 ασθενείς από το σύνολο του δείγματος.

Στην πλειοψηφία των ασθενών με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης είναι εμφανές, ότι η βλάβη τους εντοπίστηκε στο αριστερό ημισφαίριο με το ποσοστό να ανέρχεται στο 87,9%, ενώ μόλις το 12,1% είχαν βλάβες δεξιού ημισφαιρίου. Στατιστικά σημαντική εξάρτηση διαπιστώθηκε ανάμεσα στη βαρύτητα του ΑΕΕ και του ημισφαιρίου με  $p$ -τιμή =  $0,016 < 0,05$ . Από τα περιστατικά αριστερού ημισφαιρίου με ποσοστό 68,9% είναι μέτριου και μέτριου προς σοβαρού, ενώ το αντίστοιχα στο δεξιό είναι 0%. Το 25% εκ του δεξιού ημισφαιρίου να

εμφανίζει βαρύτητα σοβαρού βαθμού. Βέβαια σημαντικό είναι να σημειωθεί, ότι υπήρχαν μόνο 4 περιστατικά δεξιού ημισφαιρίου. Επιπρόσθετα, με 18,18% οι ασθενείς με βαρύτητα ήπιου προς μετρίου με βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο και μόλις το 3,03% με βλάβη στο δεξί ημισφαίριο.

Προχωρώντας, σημαντική καταγραφή αποτελεί η τοπολογία της βλάβης σε ασθενείς με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης. Αναλύοντας τους παραπάνω πίνακες παρουσιάζονται δύο μεγάλες ομάδες τους δείγματος αναφορικά την τοπολογία της βλάβης. Το 24,2% των ασθενών με ΑΕΕ εμφανίζουν βλάβη στη Μέση Εγκεφαλική Αρτηρία και αντίστοιχα στο στέλεχος του εγκεφάλου με το ίδιο ποσοστό του 24,2%. Με μικρότερα ποσοστά στο 18,2% με βλάβη στην παρεγκεφαλίδα, 15,2% μετωποκροταφικά και με 6,1% στα βασικά γάγγλια. Η τοπολογία της βλάβης διαδραματίζει σημαντικό ρόλο σε σχέση με τη βαρύτητα του ΑΕΕ με  $p$ -τιμή  $< 0,001$ . Ασθενείς με βλάβη στη μέση εγκεφαλική αρτηρία προκύπτει, ότι έχουν βαρύτητα μετρίου βαθμού με ποσοστό 75% και με βλάβη, που εντοπίζεται μετωποκροταφικά εμφανίζουν βαρύτητα ήπιου βαθμού με 75% εντός της κατηγορίας. Ασθενείς με βλάβη στο στέλεχος φάνηκε να έχουν βαρύτητα μετρίου προς σοβαρού βαθμού με ποσοστό 75% και το 25% είναι σοβαρού βαθμού. Συνεπώς, με τα παραπάνω στοιχεία αποδεικνύεται ότι οι ασθενείς με βλάβες κυρίως στη μέση εγκεφαλική αρτηρία και το στέλεχος παρουσιάζουν και σοβαρότερη εικόνα του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Τα ΑΕΕ συνήθως συνοδεύονται και από άλλες διαταραχές. Με την ύπαρξη λοιπόν, ενός αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου πολλές είναι οι συνοδές διαταραχές, που εμφανίζονται και είτε παραμένουν, είτε εξασθενούν σταδιακά και ως ένα βαθμό με το πέρασμα του χρόνου. Οι συνοδές διαταραχές, που είναι δυνατόν να προκύψουν μετά από ένα ΑΕΕ είναι πολλές, αλλά αυτές που αφορούν την ομιλία του ασθενή και διαπιστώθηκαν και στην παραπάνω έρευνα είναι η αφασία και η δυσαρθρία. Αυτές οι δύο ξεχώρισαν ανάμεσα στις υπόλοιπες και το μεγαλύτερο ποσοστό με 87,9% ανήκει στις αφασικές διαταραχές και το 30,3% των ασθενών παρουσίασαν δυσαρθρικά στοιχεία.

Βασική προϋπόθεση για τη γενική εικόνα των ασθενών με ΑΕΕ με διαταραχές κατάποσης ήταν να ποσοτικοποιηθούν οι ασθενείς στα τέσσερα στάδια δυσφαγίας. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με ΑΕΕ συγκεντρώνεται στη δυσφαγία φαρυγγικού σταδίου με 60,6%, έπειτα με δυσφαγία στοματικού σταδίου το ποσοστό ορίστηκε στο 36,4% και τέλος



στο 15,2% βρίσκονται οι ασθενείς με δυσφαγία απροσδιόριστου σταδίου. Στο σύνολο των 33 ασθενών με ΑΕΕ και διαταραχές κατάποσης δεν υπήρχε ασθενής, που να ανήκε στη δυσφαγία οισοφαγικού σταδίου.

Παράλληλα με όλα τα στοιχεία, που αφορούν τη δυσφαγία έχει επισημανθεί ποια είναι η παρούσα σίτιση των ασθενών με ΑΕΕ. Η πλειοψηφία των ασθενών με ΑΕΕ φέρουν Levin με ποσοστό 93,9% και μόλις ένας ασθενής, δηλαδή το 3% σιτίζεται δια του στόματος και ένας ασθενής, το 3% φέρει γαστροστομία.

Παρακάτω εξετάστηκε η συσχέτιση της τοπολογίας της βλάβης με το είδος της δυσφαγίας. Η σύγκριση πραγματοποιήθηκε σε κάθε στάδιο δυσφαγίας ξεχωριστά. Παρόλα αυτά η τοπολογία της βλάβης δεν φαίνεται να επηρεάζει το είδος της δυσφαγίας που προκύπτει στον ασθενή μετά από το ΑΕΕ.

Η στατιστικά σημαντική εξάρτηση με  $p$ -τιμή = 0,001 < 0,05, αφορά την ημισφαιρική συσχέτιση με την παρουσία των αντανεκλαστικών κατάποσης αριστερά και δεξιά αντίστοιχα. Τα στοιχεία δείχνουν, ότι οι ασθενείς με βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο παρουσιάζουν σημαντικά καθυστερημένο αντανεκλαστικό κατάποσης δεξιά με το ποσοστό να φτάνει το 85,2%.

Στόχος στην έρευνα ήταν να διαπιστωθεί, εάν υπάρχει διαφοροποίηση στη μέση τιμή ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι της Δυσφαγίας Στοματικού και Φαρυγγικού Σταδίου. Από τις στατιστικές αναλύσεις και τα αποτελέσματα προκύπτει με επίπεδο σημαντικότητας 5% διαφοροποίηση ως προς τα 60cc νερού  $p$ -τιμή = 0,002 < 0,05 και το 1κ.γ. κρέμα με  $p$ -τιμή = 0,004 < 0,05.

Κομβικό σημείο της έρευνας ήταν να αναδειχθεί κατά πόσο και εάν η βαρύτητα του ΑΕΕ είναι δυνατόν να επηρεάσει την ικανότητα των ασθενών να ολοκληρώσουν το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης και μέχρι ποιο στάδιο δοκιμασίας είναι σε θέση να το ολοκληρώσουν με επιτυχίας και ασφάλεια. Σε περίπτωση, που οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας εμφάνιζαν αρνητικά συμπτώματα, όπως είναι ο πνιγμός κατά την κατάποση, ο βήχας, η υγρή φωνή, καθυστερημένη κατάποση και επαναλαμβανόμενες καταπόσεις η διαδικασία σταματούσε και δεν προχωρούσαν στην επόμενη δοκιμασία χορήγησης συστάσεων.

Η βαρύτητα του ΑΕΕ δεν φαίνεται με βάση τα στοιχεία να επιδρά και να επηρεάζει την ολοκλήρωση της δοκιμασίας με 1κ.γ. νερό, καθώς όλα τα περιστατικά ανεξαρτήτου βαρύτητας ολοκληρώνουν. Παρόλα αυτά, η βαρύτητα απεικονίζεται να επιδρά και να επηρεάζει τη δοκιμασία με τα 2 κ.γ. νερό με  $p\text{-value}=0,009<0,05$ . Το 81,8% των ασθενών με βαρύτητα ΑΕΕ μετρίου προς σοβαρού βαθμού δεν ολοκληρώνουν την αξιολόγηση κατάποσης και σταμάτησαν στα 2κ.γ. νερό, όπως επίσης και 1 από τους 2 ασθενείς με βαρύτητα ΑΕΕ σοβαρού βαθμού. Αντιθέτως, όλοι οι ασθενείς με βαρύτητα ΑΕΕ ήπιου και ήπιου προς μετρίου ολοκλήρωσαν με ασφάλεια τη δοκιμασία με 2 κ.γ. νερού.

Εν κατακλείδι, η βαρύτητα του ΑΕΕ φαίνεται να επιδρά σημαντικά στην ολοκλήρωση της δοκιμασίας με τα 60cc νερού. Η πλειοψηφία των ασθενών με μετρίου προς σοβαρού βαρύτητα ΑΕΕ δεν ολοκλήρωσαν το Πρωτόκολλο και σταμάτησαν στα 60cc νερού. Αντ' αυτού όλοι οι ασθενείς με ήπιου βαθμού βαρύτητα ΑΕΕ ολοκληρώνουν με επιτυχία. Η βαρύτητα του ΑΕΕ έχει αξιοσημείωτο αντίκτυπο στη δοκιμασία με το 1κ.γ κρέμας, καθώς η πλειοψηφία με μετρίου προς σοβαρού βαθμού βαρύτητα ΑΕΕ δεν ολοκλήρωσαν τη δοκιμασία και επίσης 1 από τους 2 ασθενείς με βαρύτητα ΑΕΕ σοβαρού βαθμού. Ακόμη, είναι απαραίτητο να σχολιαστεί, ότι αυτοί οι ασθενείς με μετρίου βαθμού βαρύτητα ΑΕΕ δεν ολοκλήρωσαν τη δοκιμασία με το 1 κ.γ. κρέμα, σε αντίθεση με τους ασθενείς με ήπιου βαθμού βαρύτητα. Φαίνεται λοιπόν, ότι η βαρύτητα του ΑΕΕ και η τοπολογία της βλάβης παίζουν σημαντικό ρόλο και επηρεάζουν την σίτιση των ασθενών, όπως φάνηκε από το Πρωτόκολλο Αξιολόγησης Κατάποσης. Καθώς, οι ασθενείς με βαρύτητα ΑΕΕ μετρίου και μετρίου προς σοβαρού δεν ήταν σε θέση να ολοκληρώσουν τη δοκιμασία με τα 60 cc νερού και το 1 κ.γ κρέμας και καταγράφηκε πως η πλειοψηφία αυτών παρουσίασαν βλάβες στη Μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και στο εγκεφαλικό στέλεχος.

# Παράρτημα 1

## ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΚΑΤΑΠΟΣΗΣ

### Στοιχεία Ασθενούς

Όνοματεπώνυμο		Ημερομηνία Εισαγωγής	
Ηλικία		Παραπομπή από	
Φύλο		Διάγνωση	
Βάρος		Βαρύτητα	
Υπηκοότητα		Λοιπές Διαταραχές	
Οικογενειακή Κατάσταση		Λήψη Φαρμάκων	
Μορφωτικό Επίπεδο		Αλλεργίες	
Επάγγελμα		Τηλέφωνο Επικοινωνίας	

### Ιστορικό ασθενούς

#### Επίπεδο 1\*

#### Γενικά στοιχεία

Συνοδές Διαταραχές	Αφασία <input type="checkbox"/>	Δυσαρθρία <input type="checkbox"/>	Δυσφαγία <input type="checkbox"/> Απροσδιόριστου Σταδίου <input type="checkbox"/> Στοματικού Σταδίου <input type="checkbox"/> Φαρυγγικού Σταδίου <input type="checkbox"/> Οισοφαγικού Σταδίου <input type="checkbox"/>	Διαταραχές Φώνησης <input type="checkbox"/>	Άλλες Διαταραχές <input type="checkbox"/>
Επίπεδο Εγρήγορσης	Σε εγρήγορση <input type="checkbox"/>	Λήθαργος <input type="checkbox"/>	Θόλωση <input type="checkbox"/>	Stupor <input type="checkbox"/>	Κώμα <input type="checkbox"/>
Γνωστική Κατάσταση	Δεν αξιολογείται <input type="checkbox"/>		Απλές Εντολές <input type="checkbox"/>	Σύνθετες Εντολές <input type="checkbox"/>	
Επικοινωνία	Μη λεκτική επικοινωνία/Νοηματική <input type="checkbox"/>		Μονολεκτική Απάντηση (ναι/όχι) <input type="checkbox"/>	Αρθρωτή Απάντηση <input type="checkbox"/>	
Προσοχή	Δεν αξιολογείται <input type="checkbox"/>	Περιορισμένη <input type="checkbox"/>		Καλή <input type="checkbox"/>	
Κινητικότητα	Κλινήρης <input type="checkbox"/>	Περιπατητικός <input type="checkbox"/>			
Παρούσα Σίτιση Ασθενούς	PO <input type="checkbox"/>	Levin <input type="checkbox"/>	Ημ. Τοπ:.....	Γαστροστομία <input type="checkbox"/>	Ημ. Τοπ:.....
Τραχειοστομία	Ναι <input type="checkbox"/> Τύπος: Μονού Αυλού <input type="checkbox"/> Διπλού Αυλού <input type="checkbox"/> Μέγεθος: 7,5mm <input type="checkbox"/> 8mm <input type="checkbox"/> 8,5mm <input type="checkbox"/> 9mm <input type="checkbox"/> Cuff: Φουσκωμένο <input type="checkbox"/> Ξεφουσκωτο <input type="checkbox"/> Ημ. Τοπ:.....		Όχι <input type="checkbox"/>		
Αναπνευστική Υποστήριξη	Ναι <input type="checkbox"/>		Όχι <input type="checkbox"/>		

Σχόλια:.....

#### Επίπεδο 2\*

#### Κλινική Παρατήρηση - Κινητικότητα Κεφαλής

Κεφάλι	Πρόσθια/ Οπίσθια κάμψη Στροφή Περιστροφή	Ναι <input type="checkbox"/> ΔΕ <input type="checkbox"/> Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/> Όχι <input type="checkbox"/>
Κάτω Γνάθος (CN V)	Συμμετρία κατά την προέκταση Δύναμη Σύγκλιση δοντιών	Ναι <input type="checkbox"/> Επαρκής <input type="checkbox"/> Φυσιολογική <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/> Ελλιπής <input type="checkbox"/> Μη φυσιολογική <input type="checkbox"/>
Χείλη (CN VII)	Συμμετρία κατά τη: Παραγωγή i/u <input type="checkbox"/> Δύναμη	Χαλάρωση <input type="checkbox"/> Επαρκής <input type="checkbox"/>	Εξώθηση <input type="checkbox"/> Ελλιπής <input type="checkbox"/>

Γλώσσα (CN XII)	Συμμετρία κατά τη: Δύναμη Δαδογοκίνηση <input type="checkbox"/> Πλαγίωση <input type="checkbox"/> Δεσμιδώσεις <input type="checkbox"/>	Χαλάρωση <input type="checkbox"/> Επαρκής <input type="checkbox"/>	Εξώθηση <input type="checkbox"/> Ελλιπής <input type="checkbox"/>
Ουρανίσκος (CN IX, X, XI)	Συμμετρία κατά τη:	Χαλάρωση <input type="checkbox"/>	Ανύψωση <input type="checkbox"/>
Λοιπές Παρατηρήσεις	Στελδόρροια Στοματική Υγιεινή	Ναι <input type="checkbox"/> Καλή <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/> Κακή <input type="checkbox"/>

**Κλινική Παρατήρηση- Αισθητικότητα Κεφαλής**

Πρόσωπο	Απαλό Αγγιγμα ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Πίεση ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Θερμοκρασία ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>
Χείλη	Απαλό Αγγιγμα ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Πίεση ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Θερμοκρασία ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>
Γλώσσα	Απαλό Αγγιγμα ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Πίεση ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Θερμοκρασία ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>
Ουρανίσκος	Απαλό Αγγιγμα ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Πίεση ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Θερμοκρασία ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>
Λοιπές Παρατηρήσεις	Γεύση:	Αλμυρό <input type="checkbox"/>	Ξινό <input type="checkbox"/> Πικρό <input type="checkbox"/> Γλυκό <input type="checkbox"/>

**Αντανακλαστικά**

Αντανακλαστικό Κατάποσης	ΔΕ <input type="checkbox"/> ΑΡ <input type="checkbox"/>	Απόν <input type="checkbox"/> Απόν <input type="checkbox"/>	Παρόν <input type="checkbox"/> Παρόν <input type="checkbox"/>	Καθυστερημένο..... sec <input type="checkbox"/> Καθυστερημένο..... sec <input type="checkbox"/>
Αντανακλαστικό Βήχα	Απόν <input type="checkbox"/>	Παρόν <input type="checkbox"/>	Αναποτελεσματικό <input type="checkbox"/>	
Αντανακλαστικό Εξεμέσεως	Απόν <input type="checkbox"/>	Παρόν <input type="checkbox"/>		

Σχόλια:.....

**Πρωτόκολλο αξιολόγησης**

**Επίπεδο 3°**

**Αξιολόγηση κατάποσης- Συστάσεις Τροφών**

Χορήγηση 1 κ.γ. νερό	Κατάποση χωρίς πνιγμό	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Υγρή φωνή	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Βήχας	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή νερού εκ του στόματος	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή νερού εκ της ρινός	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Καθυστερημένη κατάποση	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Sec:.....
	Επαναλαμβανόμενες καταπόσεις	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Αριθμός:.....
	Δύσπνοια	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Άλλα συμπτώματα	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	

Χορήγηση 2 κ.γ. νερό	Κατάποση χωρίς πνιγμό	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Υγρή φωνή	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Βήχας	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή νερού εκ του στόματος	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή νερού εκ της ρινός	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Καθυστερημένη κατάποση	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Sec:.....
	Επαναλαμβανόμενες καταπόσεις	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Αριθμός:.....
	Δύσπνοια	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Άλλα συμπτώματα	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	

Χορήγηση 60cc. νερό	Κατάποση χωρίς πνιγμό	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Υγρή φωνή	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Βήχας	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή νερού εκ του στόματος	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή νερού εκ της ρινός	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Καθυστερημένη κατάποση	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Sec:.....
	Επαναλαμβανόμενες καταπόσεις	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Αριθμός:.....
	Δύσπνοια	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Άλλα συμπτώματα	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	

Χορήγηση 1κ. γ κρέμα	Κατάποση χωρίς πνιγμό	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Υγρή φωνή	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Βήχας	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή τροφής εκ του στόματος	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Διαφυγή τροφής εκ της ρινός	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Καθυστερημένη κατάποση	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Sec:.....
	Επαναλαμβανόμενες καταπόσεις	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Αριθμός:.....
	Δύσπνοια	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	
	Άλλα συμπτώματα	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	

**Παρατηρήσεις**

Αριθμός Αναρροφήσεων ανά ημέρα .....

Ενδείξεις Κορεσμού .....

Υπαρξη πυρετού .....

## Βιβλιογραφία Πρωτοκόλλου Αξιολόγησης Κατάποσης

- Belafsky, P. C., Mouadeb, D. A., Rees, C. J., Pryor, J. C., Postma, G. N., Allen, J., & Leonard, R. J. (2008). Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 117(12), 919-924.
- Daniels, S. K., McAdam, C. P., Brailey, K., & Foundas, A. L. (1997). Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 6(4), 17-24.
- Maccarini, A. R., Filippini, A., Padovani, D., Limarzi, M., Loffredo, M., & Casolino, D. (2007). Clinical non-instrumental evaluation of dysphagia. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 27(6), 299-305.
- Massey, R., & Jedlicka, D. (2002). The Massey bedside swallowing screen. *Journal of Neuroscience Nursing*, 34(5), 252-258.

## Βιβλιογραφικές Παραπομπές

- Alberts, M. J., Horner, J., Gray, L., & Brazer, S. R. (1992). Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI. *Dysphagia*, 7(3), 170-173.
- Appelros, P., Stegmayr, B., & Terént, A. (2009). Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*, 40(4), 1082-1090.
- Bakheit, A. M. O. (2001). Management of neurogenic dysphagia. *Postgraduate medical journal*, 77(913), 694-699.
- Barer, D. H. (1989). The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 52(2), 236-241.
- Barnes, M. P., Dobkin, B. H., & Bogousslavsky, J. (Eds.). (2005). *Recovery after stroke*. Cambridge University Press.

- Basso, M. A., Uhlrich, D., & Bickford, M. E. (2005). Cortical function: a view from the thalamus. *Neuron*, 45(4), 485-488.
- Bath, P. M., Bath-Hextall, F. J., & Smithard, D. (1999). Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4).
- Beavan, J., Conroy, S. P., Harwood, R., Gladman, J. R., Leonardi-Bee, J., Sach, T., ... & Gaynor, C. (2010). Does looped nasogastric tube feeding improve nutritional delivery for patients with dysphagia after acute stroke? A randomised controlled trial. *Age and ageing*, 39(5), 624-630.
- Bours, G. J., Speyer, R., Lemmens, J., Limburg, M., & De Wit, R. (2009). Bedside screening tests vs. videofluoroscopy or fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *Journal of advanced nursing*, 65(3), 477-493.
- Briggs, D. (1996). Nasogastric feeding practice in intensive care units: a study. *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain))*: 1987, 10(49), 42-45.
- Buchholz, D. W. (1993). Clinically probable brainstem stroke presenting primarily as dysphagia and nonvisualized by MRI. *Dysphagia*, 8(3), 235-238.
- Burton, H., Abend, N. S., MacLeod, A. M., Sinclair, R. J., Snyder, A. Z., & Raichle, M. E. (1999). Tactile attention tasks enhance activation in somatosensory regions of parietal cortex: a positron emission tomography study. *Cerebral Cortex*, 9(7), 662-674.
- Cabre, M., Serra-Prat, M., Palomera, E., Almirall, J., Pallares, R., & Clavé, P. (2009). Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age and ageing*, 39(1), 39-45.
- Carnaby, G., Hankey, G. J., & Pizzi, J. (2006). Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*, 5(1), 31-37.
- Castell, D. O., & Donner, M. W. (1987). Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. *Dysphagia*, 2(2), 65-71.

- Celifarco, A., Gerard, G., Faegenburg, D., & Burakoff, R. (1990). Dysphagia as the sole manifestation of bilateral strokes. *American Journal of Gastroenterology*, 85(5).
- Chapey, R. (2008). *Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorder*. New York. R. Chapey (Ed.). MD: Williams & Wilkins.
- Chen, S. Y., Chie, W. C., Lin, Y. N., Chang, Y. C., Wang, T. G., & Lien, I. N. (2004). Can the aspiration detected by videofluoroscopic swallowing studies predict long-term survival in stroke patients with dysphagia?. *Disability and rehabilitation*, 26(23), 1347-1353.
- Chio, A., Galletti, R., Finocchiaro, C., Righi, D., Ruffino, M. A., Calvo, A., ... & Mutani, R. (2004). Percutaneous radiological gastrostomy: a safe and effective method of nutritional tube placement in advanced ALS. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(4), 645-647.
- Chua, K. S., & Kong, K. H. (1996). Functional outcome in brain stem stroke patients after rehabilitation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 77(2), 194-197.
- Counter, P. R., & Ong, J. H. (2018). *Disorders of swallowing*. Surgery (Oxford).
- Daniels, S. K. (2006). Neurological disorders affecting oral, pharyngeal swallowing. *GI Motility online*.
- Daniels, S. K., & Huckabee, M. L. (2014). *Dysphagia following stroke*. Plural publishing.
- Daniels, S. K., Ballo, L. A., Mahoney, M. C., & Foundas, A. L. (2000). Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 81(8), 1030-1033.
- Daniels, S. K., Brailey, K., Priestly, D. H., Herrington, L. R., Weisberg, L. A., & Foundas, A. L. (1998). Aspiration in patients with acute stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 79(1), 14-19.
- Daniels, S. K., Foundas, A. L., Iglesia, G. C., & Sullivan, M. A. (1996). Lesion site in unilateral stroke patients with dysphagia. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 6(1), 30-34.



- DeArmond, S. J., Fusco, M. M., & Dewey, M. M. (1989). Structure of the human brain: a photographic atlas. *Oxford University Press*.
- Del Zoppo, G. J., Poeck, K., Pessin, M. S., Wolpert, S. M., Furlan, A. J., Ferbert, A., ... & Greenlee Jr, R. (1992). Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke. *Annals of neurology*, 32(1), 78-86.
- DePippo, K. L., Holas, M. A., & Reding, M. J. (1994). The Burke dysphagia screening test: validation of its use in patients with stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 75(12), 1284-1286.
- Dickerson, B. C., Salat, D. H., Bates, J. F., Atiya, M., Killiany, R. J., Greve, D. N., ... & Sperling, R. A. (2004). Medial temporal lobe function and structure in mild cognitive impairment. *Annals of neurology*, 56(1), 27-35.
- Dickson, S., Barbour, R. S., Brady, M., Clark, A. M., & Paton, G. (2008). Patients' experiences of disruptions associated with post-stroke dysarthria. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 43(2), 135-153.
- Dodds, W. J., Logemann, J. A., & Stewart, E. T. (1990). Radiologic assessment of abnormal oral and pharyngeal phases of swallowing. *AJR. American journal of roentgenology*, 154(5), 965-974.
- Doyle, K. P., Simon, R. P., & Stenzel-Poore, M. P. (2008). Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology*, 55(3), 310-318.
- Dziewas, R., Ritter, M., Schilling, M., Konrad, C., Oelenberg, S., Nabavi, D. G., ... & Lüdemann, P. (2004). Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(6), 852-856.
- Dziewas, R., Sörös, P., Ishii, R., Chau, W., Henningsen, H., Ringelstein, E. B., ... & Pantev, C. (2003). Neuroimaging evidence for cortical involvement in the preparation and in the act of swallowing. *Neuroimage*, 20(1), 135-144.

- Ekberg, O., Hamdy, S., Woisard, V., Wuttge–Hannig, A., & Ortega, P. (2002). Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*, 17(2), 139-146.
- Ertekin, C., Aydogdu, I., Tarlaci, S., Turman, A. B., & Kiylioglu, N. (2000). Mechanisms of dysphagia in suprabulbar palsy with lacunar infarct. *Stroke*, 31(6), 1370-1376.
- Feigin, V. L., Lawes, C. M., Bennett, D. A., & Anderson, C. S. (2003). Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *The Lancet Neurology*, 2(1), 43-53.
- Feinberg, M. J., & Ekberg, O. (1991). Videofluoroscopy in elderly patients with aspiration: importance of evaluating both oral and pharyngeal stages of deglutition. *AJR. American journal of roentgenology*, 156(2), 293-296.
- Feinberg, M. J., Ekberg, O., Segall, L., & Tully, J. (1992). Deglutition in elderly patients with dementia: findings of videofluorographic evaluation and impact on staging and management. *Radiology*, 183(3), 811-814.
- Feinberg, M. J., Knebl, J., Tully, J., & Segall, L. (1990). Aspiration and the elderly. *Dysphagia*, 5(2), 61-71.
- Finestone, H. M. (2000). Safe feeding methods in stroke patients. *The Lancet*, 355(9216), 1662-1663.
- FOOD Trial Collaboration. (2005). Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*, 365(9461), 764-772.
- Gariballa, S. E., Parker, S. G., Taub, N., & Castleden, C. M. (1998). A randomized, controlled, single-blind trial of nutritional supplementation after acute stroke. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 22(5), 315-319.
- Gentile, S., Lacroix, O., Durand, A. C., Cretel, E., Alazia, M., Sambuc, R., & Bonin-Guillaume, S. (2013). Malnutrition: a highly predictive risk factor of short-term mortality in elderly

- presenting to the emergency department. *The journal of nutrition, health & aging*, 17(4), 290-294.
- Gleeson, K., Maxwell, S. L., & Eggli, D. F. (1997). Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest*, 111(5), 1266-1272.
- Gordon, C., Hewer, R. L., & Wade, D. T. (1987). Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 295(6595), 411-414.
- Gottlieb, D., Kipnis, M., Sister, E., Vardi, Y., & Brill, S. (1996). Validation of the 50 ml3 drinking test for evaluation of post-stroke dysphagia. *Disability and Rehabilitation*, 18(10), 529-532.
- Gresham, G. E., Phillips, T. F., Wolf, P. A., McNamara, P. M., Kannel, W. B., & Dawber, T. R. (1979). Epidemiologic profile of long-term stroke disability: the Framingham study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 60(11), 487-491.
- Hamdy, S., Aziz, Q., Rothwell, J. C., Crone, R., Hughes, D., Tallis, R. C., & Thompson, D. G. (1997). Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *The Lancet*, 350(9079), 686-692.
- Hamdy, S., Aziz, Q., Rothwell, J. C., Singh, K. D., Barlow, J., Hughes, D. G., ... & Thompson, D. G. (1996). The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nature medicine*, 2(11), 1217-1224.
- Hamdy, S., Mikulis, D. J., Crawley, A., Xue, S., Lau, H., Henry, S., & Diamant, N. E. (1999). Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 277(1), G219-G225.
- Hammond, C. A. S., & Goldstein, L. B. (2006). Cough and aspiration of food and liquids due to oral-pharyngeal dysphagia: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 129(1), 154S-168S.
- Hilari, K., Wiggins, R., Roy, P., Byng, S., & Smith, S. (2003). Predictors of health-related quality of life (HRQL) in people with chronic aphasia. *Aphasiology*, 17(4), 365-381.

- Huxley, E. J., Viroslav, J., Gray, W. R., & Pierce, A. K. (1978). Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *The American journal of medicine*, 64(4), 564-568.
- Jaafar, M. H., Mahadeva, S., Morgan, K., & Tan, M. P. (2015). Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric feeding in older individuals with non-stroke dysphagia: a systematic review. *The journal of nutrition, health & aging*, 19(2), 190-197.
- Jaradeh, S. (1994). Neurophysiology of swallowing in the aged. *Dysphagia*, 9(4), 218-220.
- JENNIFER, C. D., & MIKOTO, B. (2000). Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*, 61(8), 2453-2462.
- Kalat, J. W. (2015). *Biological psychology*. Nelson Education.
- Katzan, I. L., Cebul, R. D., Husak, S. H., Dawson, N. V., & Baker, D. W. (2003). The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology*, 60(4), 620-625.
- Kelly-Hayes, M., Robertson, J. T., Broderick, J. P., Duncan, P. W., Hershey, L. A., Roth, E. J., ... & Trombly, C. A. (1998). The American Heart Association stroke outcome classification: executive summary. *Circulation*, 97(24), 2474-2478.
- Kidd, D., Lawson, J., Nesbitt, R., & MacMahon, J. (1993). Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *QJM: An International Journal of Medicine*, 86(12), 825-829.
- Kidd, D., Lawson, J., Nesbitt, R., & MacMahon, J. (1995). The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *QJM: An International Journal of Medicine*, 88(6), 409-413.
- Kleindorfer, D. O., Khoury, J., Moomaw, C. J., Alwell, K., Woo, D., Flaherty, M. L., ... & Kissela, B. M. (2010). Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke*, 41(7), 1326-1331.

- Koebbel, P., Taub, E., Pulvermüller, F., Neininger, B., Elbert, T., Mohr, B., ... & Koebbel, P. P. (2001). *Constraint-Induced therapy of chronic aphasia after stroke*.
- Leder, S. B., & Espinosa, J. F. (2002). Aspiration risk after acute stroke: comparison of clinical examination and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Dysphagia*, 17(3), 214-218.
- Leiner, H. C., Leiner, A. L., & Dow, R. S. (1993). Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Trends in neurosciences*, 16(11), 444-447.
- Logemann, J. A. (1990). Effects of aging on the swallowing mechanism. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 23(6), 1045-1056.
- Logemann, J. A. (1995). Dysphagia: evaluation and treatment. *Folia Phoniatria et Logopaedica*, 47(3), 140-164.
- Malandraki, G. A., Perlman, A. L., Karampinos, D. C., & Sutton, B. P. (2011). Reduced somatosensory activations in swallowing with age. *Human brain mapping*, 32(5), 730-743.
- Marik, P. E., & Kaplan, D. (2003). Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*, 124(1), 328-336.
- Martin, R. E., Goodyear, B. G., Gati, J. S., & Menon, R. S. (2001). Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in humans. *Journal of Neurophysiology*, 85(2), 938-950.
- Martineau, J., Bauer, J. D., Isenring, E., & Cohen, S. (2005). Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. *Clinical nutrition*, 24(6), 1073-1077.
- Martino, R., Foley, N., Bhogal, S., Diamant, N., Speechley, M., & Teasell, R. (2005). Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*, 36(12), 2756-2763.

- Martino, R., Martin, R. E., & Black, S. (2012). Dysphagia after stroke and its management. *Canadian Medical Association Journal*, 184(10), 1127-1128.
- Martino, R., Pron, G., & Diamant, N. (2000). Screening for oropharyngeal dysphagia in stroke: insufficient evidence for guidelines. *Dysphagia*, 15(1), 19-30.
- Masiero, S., Pierobon, R., Previato, C., & Gomiero, E. (2008). Pneumonia in stroke patients with oropharyngeal dysphagia: a six-month follow-up study. *Neurological Sciences*, 29(3), 139.
- Matsumoto, N., Whisnant, J. P., Kurland, L. T., & Okazaki, H. (1973). Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: an extension of a previous study, 1945 through 1954. *Stroke*, 4(1), 20-29.
- Mazzini, L., Corra, T., Zaccala, M., Mora, G., Del Piano, M., & Galante, M. (1995). Percutaneous endoscopic gastrostomy and enteral nutrition in amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of neurology*, 242(10), 695-698.
- Meadows, J. C. (1973). Dysphagia in unilateral cerebral lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 36(5), 853-860.
- Meng, N. H., Wang, T. G., & Lien, I. N. (2000). Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 79(2), 170-175.0.
- Middleton, F. A., & Strick, P. L. (2000). Basal ganglia output and cognition: evidence from anatomical, behavioral, and clinical studies. *Brain and cognition*, 42(2), 183-200.
- Moore, D. P., & Puri, B. K. (2012). *Textbook of Clinical Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience 3E*. CRC Press.
- Murry, T., Carrau, R. L., & Chan, K. (2016). *Clinical management of swallowing disorders*. Plural Publishing.

- Nakajoh, K., Nakagawa, T., Sekizawa, K., Matsui, T., Arai, H., & Sasaki, H. (2000). Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding. *Journal of internal medicine*, 247(1), 39-42.
- Nicosia, M. A., Hind, J. A., Roecker, E. B., Carnes, M., Doyle, J., Dengel, G. A., & Robbins, J. (2000). Age effects on the temporal evolution of isometric and swallowing pressure. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(11), M634-M640.
- Nolte, J. (2002). *The human brain: an introduction to its functional anatomy*.
- Norris, J. W., & Hachinski, V. C. (1991). Stroke prevention: past, present, and future. In *Prevention of stroke* (pp. 1-15). *Springer, New York, NY*.
- Norton, B., Homer-Ward, M., Donnelly, M. T., Long, R. G., & Holmes, G. K. T. (1996). A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *Bmj*, 312(7022), 13-16.
- Odderson, I. R., & McKenna, B. S. (1993). A model for management of patients with stroke during the acute phase. Outcome and economic implications. *Stroke*, 24(12), 1823-1827.
- Odderson, I. R., Keaton, J. C., & McKenna, B. S. (1995). Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 76(12), 1130-1133.
- Ott, D. J., & Pikna, L. A. (1993). Clinical and videofluoroscopic evaluation of swallowing disorders. *AJR. American journal of roentgenology*, 161(3), 507-513.
- Paciaroni, M., Mazzotta, G., Corea, F., Caso, V., Venti, M., Milia, P., ... & Gallai, V. (2004). Dysphagia following stroke. *European neurology*, 51(3), 162-167.
- Pancorbo-Hidalgo, P. L., García-Fernandez, F. P., & Ramírez-Pérez, C. (2001). Complications associated with enteral nutrition by nasogastric tube in an internal medicine unit. *Journal of clinical nursing*, 10(4), 482-490.

- Parent, A., & Hazrati, L. N. (1995). Functional anatomy of the basal ganglia. II. The place of subthalamic nucleus and external pallidum in basal ganglia circuitry. *Brain research. Brain research reviews*, 20(1), 128-154.
- Parker, C., Power, M., Hamdy, S., Bowen, A., Tyrrell, P., & Thompson, D. G. (2004). Awareness of dysphagia by patients following stroke predicts swallowing performance. *Dysphagia*, 19(1), 28-35.
- Parr, S. (2001). Psychosocial aspects of aphasia: whose perspectives?. *Folia phoniatrica et logopaedica*, 53(5), 266-288.
- Pedersen, P. M., Vinter, K., & Olsen, T. S. (2004). Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. *Cerebrovascular Diseases*, 17(1), 35-43.
- Perry, L., & Love, C. P. (2001). Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia*, 16(1), 7-18.
- Popovich, M. J., Lockrem, J. D., & Zivot, J. B. (1996). Nasal bridle revisited: an improvement in the technique to prevent unintentional removal of small-bore nasogastric feeding tubes. *Critical care medicine*, 24(3), 429-431.
- Power, M. L., Cross, S. P., Roberts, S., & Tyrrell, P. J. (2007). Evaluation of a service development to implement the top three process indicators for quality stroke care. *Journal of evaluation in clinical practice*, 13(1), 90-94.
- Rabadi, M. H., Coar, P. L., Lukin, M., Lesser, M., & Blass, J. P. (2008). Intensive nutritional supplements can improve outcomes in stroke rehabilitation. *Neurology*, 71(23), 1856-1861.
- Ramnani, N. (2006). The primate cortico-cerebellar system: anatomy and function. *Nature reviews neuroscience*, 7(7), 511.
- Ramsey, D. J., Smithard, D. G., & Kalra, L. (2003). Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke*, 34(5), 1252-1257.



- Raymond, A. (2006). A prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with acute dysphagic stroke. *The Medical Journal of Malaysia*, 61, 59.
- Riva, D., & Giorgi, C. (2000). The cerebellum contributes to higher functions during development: evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. *Brain*, 123(5), 1051-1061.
- Saab, C. Y., & Willis, W. D. (2003). The cerebellum: organization, functions and its role in nociception. *Brain research reviews*, 42(1), 85-95.
- Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J. J., Culebras, A., ... & Hoh, B. L. (2013). An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44(7), 2064-2089.
- Schoonheim, M. M., Hulst, H. E., Brandt, R. B., Strik, M., Wink, A. M., Uitdehaag, B. M., ... & Geurts, J. J. (2015). Thalamus structure and function determine severity of cognitive impairment in multiple sclerosis. *Neurology*, 10-1212.
- Schweizer, T. A., & Macdonald, R. L. (Eds.). (2014). *The behavioral consequences of stroke. Springer New York.*
- Sekizawa, K., Ujiie, Y., Itabashi, S., Sasaki, H., & Takishima, T. (1990). Lack of cough reflex in aspiration pneumonia. *The Lancet*, 335(8699), 1228-1229.
- Sellars, C., Bowie, L., Bagg, J., Sweeney, M. P., Miller, H., Tilston, J., ... & Stott, D. J. (2007). Risk factors for chest infection in acute stroke: a prospective cohort study. *Stroke*, 38(8), 2284-2291.
- Sharma, J. C., Fletcher, S., Vassallo, M., & Ross, I. (2001). What influences outcome of stroke--pyrexia or dysphagia?. *International journal of clinical practice*, 55(1), 17-2
- Singh, S. A., & Hamdy, S. (2006). Dysphagia in stroke patients. *Postgraduate medical journal*, 82(968), 383-391.

- Smithard, D. G., O'Neill, P. A., England, R. E., Park, C. L., Wyatt, R., Martin, D. F., & Morris, J. (1997). The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia*, 12(4), 188-193.
- Smithard, D. G., O'Neill, P. A., Park, C. L., Morris, J., Wyatt, R., England, R., & Martin, D. F. (1996). Complications and outcome after acute stroke: does dysphagia matter?. *Stroke*, 27(7), 1200-1204.
- Smithard, D. G., Smeeton, N. C., & Wolfe, C. D. A. (2006). Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter?. *Age and Ageing*, 36(1), 90-94.
- Sobotka, L., Schneider, S. M., Berner, Y. N., Cederholm, T., Krznaric, Z., Shenkin, A., & Volkert, D. (2009). *ESPEN guidelines on parenteral nutrition: geriatrics. Clinical Nutrition*, 28(4), 461-466.
- Spitzer, K., Thie, A., Caplan, L. R., & Kunze, K. (1989). The MICROSTROKE expert system for stroke type diagnosis. *Stroke*, 20(10), 1353-1356.
- Splaingard, M. L., Hutchins, B., Sulton, L. D., & Chaudhuri, G. (1988). Aspiration in rehabilitation patients: videofluoroscopy vs bedside clinical assessment. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 69(8), 637-640.
- Sponsler, J. (2012). StrokeDX: A logic programming system to diagnose stroke. *In Proceedings of the IASTED Conference for Telehealth*.
- Stoeckli, S. J., Huisman, T. A., Seifert, B. A., & Martin-Harris, B. J. (2003). Interrater reliability of videofluoroscopic swallow evaluation. *Dysphagia*, 18(1), 53-57.
- Stuss, D. T., & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological research*, 63(3-4), 289-298.
- Sumi, T. (1969). Some properties of cortically-evoked swallowing and chewing in rabbits. *Brain research*, 15(1), 107-120.
- Teasell, R. W., Bach, D., & McRae, M. (1994). Prevalence and recovery of aspiration poststroke: a retrospective analysis. *Dysphagia*, 9(1), 35-39.

- Teasell, R. W., McRae, M., Marchuk, Y., & Finestone, H. M. (1996). Pneumonia associated with aspiration following stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 77(7), 707-709.
- Teramoto, S. (2009). Novel preventive and therapeutic strategy for post-stroke pneumonia. *Expert review of neurotherapeutics*, 9(8), 1187-1200.
- Terry, R. D., DeTeresa, R., & Hansen, L. A. (1987). Neocortical cell counts in normal human adult aging. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 21(6), 530-539.
- Trapl, M., Enderle, P., Nowotny, M., Teuschl, Y., Matz, K., Dachenhausen, A., & Brainin, M. (2007). Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke*, 38(11), 2948-2952.
- Tsai, C. F., Thomas, B., & Sudlow, C. L. (2013). Epidemiology of stroke and its subtypes in Chinese vs white populations: a systematic review. *Neurology*, 81(3), 264-272.
- Tucker, D. M. (1981). Lateral brain function, emotion, and conceptualization. *Psychological bulletin*, 89(1), 19.
- Tuomanen, E. I., Austrian, R., & Masure, H. R. (1995). Pathogenesis of pneumococcal infection. *New England Journal of Medicine*, 332(19), 1280-1284.
- Veis, S. L., & Logemann, J. A. (1985). Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 66(6), 372-375.
- Wade, D. T., Hower, R. L., David, R. M., & Enderby, P. M. (1986). Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49(1), 11-16.
- Walter, U., Knoblich, R., Steinhagen, V., Donat, M., Benecke, R., & Kloth, A. (2007). Predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit. *Journal of neurology*, 254(10), 1323.

Willie, C. K., Tzeng, Y. C., Fisher, J. A., & Ainslie, P. N. (2014). Integrative regulation of human brain blood flow. *The Journal of physiology*, 592(5), 841-859.

Yeh, S. J., Huang, K. Y., Wang, T. G., Chen, Y. C., Chen, C. H., Tang, S. C., ... & Jeng, J. S. (2011). Dysphagia screening decreases pneumonia in acute stroke patients admitted to the stroke intensive care unit. *Journal of the neurological sciences*, 306(1-2), 38-41.