

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ**

**ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ**

**PARKINSON DISEASE**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:**

**ΚΩΦΙΔΗΣ ΕΥΘΥΜΙΟΣ**

**ΚΟΤΣΙΦΤΟΠΟΥΛΟΣ ΧΡΗΣΤΟΣ**

**ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΜΑΝΩΛΗΣ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΛΑΜΠΡΙΝΗ ΚΟΥΡΚΟΥΤΑ**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2016**

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Τελειώνοντας τη σχολή Νοσηλευτικής θα θέλαμε αρχικά να ευχαριστήσουμε τους καθηγητές του ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, για τις γνώσεις και τις εμπειρίες που μας πρόσφεραν το χρονικό διάστημα της φοίτησης μας.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στην επιβλέπων καθηγήτρια κα Λαμπρινή Κουρκούτα, για την πολύτιμη βοήθεια και υποστήριξη που μας παρείχε για την συγγραφή αυτής της εργασίας. Επίσης ένα μεγάλο ευχαριστώ στους γονείς και την οικογένεια μας για την αγάπη και την στήριξη τους όλα τα χρόνια της φοίτησης μας. Στους φίλους και πλέον συνάδελφους για όσα περάσαμε από την αρχή μέχρι το τέλος. Στους γιατρούς και νοσηλευτές για τις γνώσεις που μας έδωσαν κατά το πέρασμα μας από τα νοσοκομεία για κλινική άσκηση. Η εργασία έγινε με πολύ κόπο και προσπάθεια και την αφιερώνουμε σε όλους όσους μας βοήθησαν.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 <sup>ο</sup> : ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	7
1.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	7
1.2. ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ- ΚΝΣ.....	7
1.3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	13
1.4 ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ.....	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 <sup>ο</sup> : ΝΟΣΟΣ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	16
2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ.....	16
2.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	18
2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	20
2.3.1. ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.....	20
2.3.2. ΜΗ ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.....	23
2.4. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	29
2.5. ΣΤΑΔΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	33
2.5.1. ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	34
2.5.2. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	35
2.6. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	37
2.7 ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ.....	38
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 <sup>ο</sup> : ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	40
3.1. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	40
3.2. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ :ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ & ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ.....	42
3.2.1. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	43
3.2.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	47
3.3 ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ.....	50
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 <sup>ο</sup> : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	51
4.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	51

4.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	52
4.3. ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ.....	53
4.4. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ: ΔΙΑΒΙΩΣΗ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	54
4.5. ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ.....	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 <sup>ο</sup> : ΕΠΙΛΟΓΟΣ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	57
ΠΕΡΙΛΗΨΗ (ΕΛΛΗΝΙΚΑ).....	60
ΠΕΡΙΛΗΨΗ (ΑΓΓΛΙΚΑ).....	61
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	62
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η νόσος του Πάρκινσον είναι η δεύτερη πιο κοινή νευροεκφυλιστική ασθένεια μετά την Νόσο Alzheimer και χαρακτηρίζεται ως μια κινητική και μη

αναστρέψιμη διαταραχή τόσο με κινητικά όσο και με νευροψυχιατρικά συμπτώματα και η πολυπλοκότητα της αυξάνει με την συνεχή εξέλιξη των συμπτωμάτων. Προσβάλλει το 1% του παγκόσμιου πληθυσμού και περίπου ένα εκατομμύριο άτομα ζούν με την νόσο Πάρκινσον στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, ενώ υπολογίζεται πως μέσα σε δύο δεκαετίες θα έχουν διαγνωσθεί περίπου 600.000 νέες περιπτώσεις.

Η αιτία της νόσου παραμένει άγνωστη και μόνο κάποιοι παράγοντες κινδύνου έχουν ταυτοποιηθεί, γεγονός που καθιστά την μελέτη της νόσου αναγκαία, με σκοπό την περαιτέρω ενημέρωση σχετικά με την πολυπλοκότητα της νόσου, τις αιτίες και την κλινική εικόνα, καθώς και για τις επιπτώσεις της τόσο σε ατομικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο.

Παράλληλα, εξαιτίας των περιορισμένων διαθέσιμων θεραπευτικών παρεμβάσεων, θεωρείται κρίσιμη η καταγραφή των νέων δεδομένων της νόσου, σαν ένα βήμα που στόχο έχει την πρόληψη και την πρόωπη αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, σε μια ασθένεια κατά την οποία, η εγκυρότερη διάγνωση είναι ίσως η μοναδική θεραπεία.

Σε μια εξελισσόμενη και μη αναστρέψιμη διαταραχή όπως η νόσος Πάρκινσον, ο ρόλος της νοσηλευτικής επιστήμης πρέπει να έχει σαν κύριο σκοπό την προάσπιση, την προαγωγή και την αποκατάσταση της σωματικής και ψυχικής υγείας του πληθυσμού, όσο το δυνατόν αυτό είναι εφικτό, και την ευαισθητοποίηση της κοινότητας.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι να διερευνηθεί η νόσος του Πάρκινσον και να παρατεθούν όλα τα σύγχρονα δεδομένα που αφορούν την

νόσο, καθώς και να διευκρινιστεί ο νοσηλευτικός ρόλος στην πορεία της ασθένειας.

Η παρούσα μελέτη είναι βιβλιογραφική ανασκόπηση άρθρων και μελετών της τελευταίας δεκαετίας. Το υλικό αντλήθηκε από παγκόσμιες ηλεκτρονικές επιστημονικές βιβλιοθήκες, επιστημονικά άρθρα, ελληνόγλωσσα και ξενόγλωσσα και διαδικτυακούς ιστότοπους.

Στο πρώτο κεφάλαιο αναλύεται το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και η παθοφυσιολογία της νόσου Πάρκινσον.

Στο δεύτερο κεφάλαιο δίνεται ο ορισμός της νόσου Πάρκινσον, αναλύεται η κλινική εικόνα, τα συμπτώματα, η αιτιολογία και τα στάδια της νόσου. Επίσης γίνεται αναφορά στα νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα.

Στο τρίτο κεφάλαιο, παρατίθενται όλες οι θεραπευτικές προσεγγίσεις της νόσου, οι φαρμακευτικές αγωγές εκλογής, η συντητητική θεραπεία δηλαδή, και οι χειρουργικές παρεμβάσεις που επιλέγονται στην ασθένεια για την ανακούφιση και την καθυστέρηση των συμπτωμάτων. Στο τέταρτο κεφάλαιο γίνεται προσπάθεια να προσδιοριστεί ο ρόλος του νοσηλευτικού επαγγέλματος και γίνεται αναφορά τόσο στην νοσηλευτική φροντίδα όσο και σε εναλλακτικές μεθόδους προσέγγισης της νόσου.

Η ανασκόπηση καταλήγει, στο πέμπτο κεφάλαιο, σε συμπεράσματα όπως αυτά προκύπτουν από έρευνες της τελευταίας δεκαετίας και σε προτάσεις αντιμετώπισης του φαινομένου.

Η νόσος του Πάρκινσον προσβάλλει ένα σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού και επηρεάζει καθοριστικά τον ασθενή, υποβαθμίζοντας κατά πολύ την ποιότητα ζωής του ίδιου και της οικογένειάς του. Η συνεχώς εξελισσόμενη αυτή διαταραχή απαιτεί πληρέστερη διερεύνηση, ενημέρωση, επίγνωση και ευαισθητοποίηση τόσο από τους ασθενείς και τους επαγγελματίες υγείας όσο και από την κοινωνία, που στόχο έχει την καλύτερη δυνατή αντιμετώπισή της και την εξασφάλιση της ύψιστης δυνατής ποιότητας ζωής των ατόμων.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup> : ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

### 1.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το νευρικό σύστημα είναι σε θέση να ανιχνεύει την αλλαγή τόσο στο εσωτερικό του σώματος όσο και την αλλαγή στο περιβάλλον γύρω από το σώμα, να τις ερμηνεύει και παράλληλα να προκαλεί το σώμα να αντιδρά σε αυτές είτε μέσω μυϊκής συστολής είτε με έκκριση αδένων.

Μέσω της ομοιόστασης, το νευρικό σύστημα ανιχνεύει, ερμηνεύει και προσαρμόζεται στις αλλαγές, διατηρώντας όμως την ισορροπία παραγόντων όπως η θερμοκρασία, η πίεση του αίματος, και τα χημικά προϊόντα, σε σχετική ισορροπία. Στην περίπτωση της ομοιόστασης, το νευρικό σύστημα και το ενδοκρινικό σύστημα λειτουργούν συνδυαστικά με σκοπό την διατήρηση της ισορροπίας του σώματος.

Το νευρικό σύστημα είναι καταμεμημένο σε δύο κυρίαρχα μέρη: το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), το οποίο περιλαμβάνει τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, και το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ), το οποίο περιλαμβάνει όλα τα νεύρα, τα οποία μεταφέρουν ερεθίσματα από και προς τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Αυτά περιλαμβάνουν τα αισθητήρια όργανα, τα μάτια, τα αυτιά, την αίσθηση της γεύσης, της οσμής και της αφής, καθώς και την ικανότητα του οργανισμού να αισθάνεται το άλγος (Mosley et al. 2006, Singh, 2014).

## 1.2. ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ (ΚΝΣ)

Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελείται από τον εγκέφαλο, ο οποίος βρίσκεται εντός της κρανιακής κοιλότητας, και από τον νωτιαίο μυελό, που βρίσκεται εντός του σπονδυλικού πόρου. (<https://www.scribd.com/doc/27423208/Parkinson-s-Disease>, Nachum 1997).

### 1.2.1 ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Ο εγκέφαλος είναι το κέντρο ελέγχου του σώματος. Λαμβάνει και ερμηνεύει συνεχώς νευρικά σήματα από το σώμα και ανταποκρίνεται με βάση αυτές τις πληροφορίες. Τα διάφορα τμήματα του εγκεφάλου ελέγχουν τις λειτουργίες της κίνησης, της ομιλίας, των συναισθημάτων, της συνείδησης και τις εσωτερικές λειτουργίες του οργανισμού, όπως τον καρδιακό ρυθμό, την αναπνοή και την θερμοκρασία του σώματος. Ο εγκέφαλος ενήλικα αποτελεί περίπου το ένα πεντηκοστό του βάρους του σώματος και ζυγίζει περίπου 1.400 γραμμάρια στους άνδρες και 1.200 γραμμάρια στις γυναίκες.

Ο εγκέφαλος έχει τρία κύρια μέρη: τον τελικό εγκέφαλο (cerebrum) , την παρεγκεφαλίδα (cerebellum) και το εγκεφαλικό στέλεχος( brain stem) (Canadian Cancer Society, 2016, Singh, 2014).

➤ Τελικός εγκέφαλος

Ο τελικός εγκέφαλος αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος του εγκεφάλου. Εκτελεί ανώτερες λειτουργίες, όπως την ερμηνεία της αφής, της όρασης και της ακοής, καθώς και την ομιλία, τη λογική, τα συναισθήματα, τη μάθηση και τον ακριβή έλεγχο της κίνησης. Είναι χωρισμένος σε δύο μέρη (μισά), τα αριστερά και δεξιά εγκεφαλικά ημισφαίρια. Τα δύο ημισφαίρια συνδέονται με μια γέφυρα νευρικών ινών που ονομάζεται μεσολόβιο. Το δεξιό ήμισυ του εγκεφάλου (δεξί ημισφαίριο) ελέγχει την αριστερή πλευρά του σώματος ενώ το αριστερό μισό του εγκεφάλου (αριστερό ημισφαίριο) ελέγχει την δεξιά πλευρά του σώματος (Canadian Cancer Society 2016 , Mayfield 2016).

Η εξωτερική επιφάνεια του τελικού εγκεφάλου ονομάζεται εγκεφαλικός φλοιός ή φαιά ουσία και είναι η περιοχή του εγκεφάλου όπου τα νευρικά κύτταρα δημιουργούν συνδέσεις, που ονομάζονται συνάψεις, οι οποίες ελέγχουν τη δραστηριότητα του εγκεφάλου. Η εσωτερική περιοχή του εγκεφάλου περιέχει τα απομονωμένα (εμμυελωμένα) σώματα των νευρικών κυττάρων (νευράξονες) τα οποία αναμεταδίδουν πληροφορίες μεταξύ του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Αυτή η εσωτερική περιοχή ονομάζεται η λευκή ουσία, καθώς η μόνωση γύρω από τους άξονες δίνει μια λευκωπή εμφάνιση. (Canadian Cancer Society 2016 , Mayfield 2016 ).

Όσο αναπτύσσεται, ο εγκέφαλος αποτελείται από το πρόσθιο εγκέφαλο, τον μέσσο εγκέφαλο και τον οπίσθιο εγκέφαλο. Ο πρόσθιος εγκέφαλος αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον διεγκέφαλο ή έσω εγκέφαλο. Ο μέσος εγκέφαλος είναι μια μικρή περιοχή η οποία συνδέει τον πρόσθιο εγκέφαλο και τον οπίσθιο εγκέφαλο. Ο οπίσθιος εγκέφαλος αποτελείται από την γέφυρα, τον προμήκη μυελό και την παρεγκεφαλίδα. Συλλογικά, ο μέσος εγκέφαλος, η γέφυρα και ο προμήκης μυελός αποτελούν το εγκεφαλικό στέλεχος (Singh, 2014).

➤ Παρεγκεφαλίτιδα

Η παρεγκεφαλίδα είναι το επόμενο μεγαλύτερο τμήμα του εγκεφάλου. Βρίσκεται κάτω από τον τελικό εγκέφαλο στο πίσω μέρος του εγκεφάλου.



Είναι χωρισμένη σε δύο μέρη ή ημισφαίρια και περιέχει φαιά και λευκή ουσία, όπως και ο τελικός εγκέφαλος. Η παρεγκεφαλίδα είναι υπεύθυνη για τον συντονισμό των κινήσεων των μυών, την στάση του σώματος, την ισορροπία, τα αντανακλαστικά και για πολύπλοκες ενέργειες όπως ταυτόχρονη ομιλία και βάρδια καθώς και για την συλλογή αισθητικών πληροφοριών από το σώμα (Canadian Cancer Society 2016 , Mayfield 2016 ).

➤ Στέλεχος του εγκεφάλου

Το εγκεφαλικό στέλεχος είναι το τμήμα του εγκεφάλου που συνδέει τον τελικό εγκέφαλο και των έσω εγκέφαλο, αλλιώς διεγκέφαλο, με τον νωτιαίο μυελό και στέλνει τα μηνύματα μεταξύ των διαφόρων μερών του σώματος και του εγκεφάλου. Είναι μια δέσμη νευρικού ιστού στη βάση του εγκεφάλου και έχει τρεις περιοχές: τον μεσεγκέφαλο, την γέφυρα και τον προμήκη μυελό.

Το στέλεχος του εγκεφάλου εκτελεί πολλές αυτόματες λειτουργίες όπως ο έλεγχος της αναπνοής, της θερμοκρασίας του σώματος, τη πίεση του αίματος, την πείνα και την δίψα, τον καρδιακό ρυθμό, τις περιόδους αφύπνισης και ύπνου, την πέψη, το φτέρνισμα, τον βήχα, τον έμετο και την κατάποση. Δέκα από τα δώδεκα κρανιακά νεύρα προέρχονται από το εγκεφαλικό στέλεχος, τα οποία ελέγχουν την αίσθηση του προσώπου, κίνηση των ματιών, την ακοή, την κατάποση, τη γεύση και την ομιλία (<https://www.scribd.com/doc/27423208/Parkinson-s-Disease>, Canadian Cancer Society 2016 , Mayfield 2016 ).

➤ Μέσος εγκέφαλος

Ο μέσος εγκέφαλος ή διεγκέφαλος (Midbrain – Mesencephalon) έχει μήκος περίπου 1,5 με 2 εκατοστά βρίσκεται εντός του εγκεφαλικού στελέχους και μεταξύ των δύο άλλων αναπτυξιακών περιοχών του εγκεφάλου, τον πρόσθιο εγκέφαλο και την παρεγκεφαλίδα, και σε σχέση με τις εν λόγω περιοχές, ο μέσος εγκέφαλος είναι σχετικά μικρός. Συνδέει τον διάμεσο εγκέφαλο με τη γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα. Στην ραχιαία επιφάνεια του διακρίνεται το τετράδυμο πέταλο, στην κοιλιακή επιφάνεια τα εγκεφαλικά σκέλη και μεταξύ των παραπάνω ανατομικών σχηματισμών την οπίσθια διάτρητη ουσία και δυο πλάγιες επιφάνειες, τους βραχίονες του τετραδύμου πετάλου. Τον διάμεσο εγκέφαλο διασχίζει καθ' όλο το μήκος του ο υδραγωγός του Sylvius.

### ➤ Η μέλαινα ουσία

Η μέλαινα ουσία είναι μια εγκεφαλική δομή που βρίσκεται στο μεσεγκέφαλο, κοιλιακώς του ερυθρού πυρήνα, και παίζει σημαντικό ρόλο στην ανταμοιβή, τον εθισμό, και την κίνηση. Μέλαινα ουσία στα λατινικά σημαίνει "μαύρη ουσία», αντανακλώντας το γεγονός ότι μέρη της μέλαινας ουσίας φαίνονται με πιο σκούρα απόχρωση συγκριτικά με τις γειτονικές περιοχές λόγω των υψηλών επιπέδων της νευρομελανίνης στους ντοπαμινεργικούς νευρώνες. Η νόσος του Πάρκινσον χαρακτηρίζεται από τον θάνατο των ντοπαμινεργικών νευρώνων στη συμπαγή μοίρα της μέλαινας ουσίας (Anderson, 2013).

Αν και η μέλαινα ουσία εμφανίζεται σαν μια συνεχής δέσμη στους εγκεφαλικούς τομείς, ανατομικές μελέτες έχουν δείξει ότι αποτελείται ουσιαστικά από δύο μέρη με πολύ διαφορετικές συνδέσεις και λειτουργίες: τη συμπαγή μοίρα (*pars compacta*) και τη δικτυωτή μοίρα (*pars reticulata*). Η συμπαγής μοίρα, τα νευρικά κύτταρα της οποίας περιέχουν μελανίνη, χρησιμεύει κυρίως ως είσοδος στο κύκλωμα των βασικών γαγγλίων, εφοδιάζοντας το ραβδωτό σώμα με ντοπαμίνη. Η δικτυωτή μοίρα, από την άλλη πλευρά, η οποία περιέχει μεγάλες ποσότητες σιδήρου και της οποίας οι νευρώνες απολήγουν στον θάλαμο, χρησιμεύει κυρίως ως έξοδος, μεταδίδοντας σήματα από τα βασικά γάγγλια σε πολλές άλλες δομές του εγκεφάλου (Anderson, 2013).

Η μέλαινα ουσία, μαζί με τέσσερις άλλους πυρήνες, είναι μέρος των βασικών γαγγλίων. Είναι ο μεγαλύτερος πυρήνας στο μεσεγκέφαλο, που βρίσκεται ραχιαίως του εγκεφαλικού μίσχου. Η μέλαινα ουσία χωρίζεται σε δύο μέρη: την δικτυωτή και την συμπαγή μοίρα, η οποία βρίσκεται στο έσω της δικτυωτής.

### ➤ Προμήκης μυελός

Ο προμήκης μυελός βρίσκεται ακριβώς πάνω από το νωτιαίο μυελό και το συγκεκριμένο τμήμα του εγκεφάλου είναι υπεύθυνο για πολλά ζωτικής σημασίας αυτόνομα κέντρα, συμπεριλαμβανομένων: του αναπνευστικού κέντρου, το οποίο ρυθμίζει την αναπνοή, το καρδιακό κέντρο που ρυθμίζει την ταχύτητα και τη δύναμη του καρδιακού παλμού, το αγγειοκινητικό κέντρο, το οποίο ρυθμίζει την συστολή των λείων μυών στα αιμοφόρα αγγεία, ελέγχοντας

έτσι την πίεση του αίματος. Ο προμήκης μυελός ελέγχει επίσης επιπλέον αντανακλαστικές δράσεις που περιλαμβάνουν έμετο, φτάρνισμα, βήχα και κατάποση (Tamraz & Comair 2006, Friderun 2007).

#### ➤ Γέφυρα

Εντός της παρεγκεφαλίδας ετοπίζεται η γέφυρα, η οποία καλύπτει την ραχιαία ή οπίσθια επιφάνειά της. Συνδέει τον προμήκη μυελό προς τα πίσω, από τον οποίο διαχωρίζεται με την οπίσθια γεφυρική αύλακα, με τον μέσο εγκέφαλο προς τα εμπρός, από τον οποίο διαχωρίζεται με την πρόσθια γεφυρική αύλακα.

Η παρουσία νευρικών ινών είναι χαρακτηριστική στην πρόσθια επιφάνειά της οι οποίες συγκλίνουν στις πλάγιες επιφάνειες και σχηματίζουν τα μέσα παρεγκεφαλιδικά σκέλη. Επιπλέον, στην πρόσθια επιφάνεια της γέφυρας υπάρχει μια επιμήκη αύλακα, η βασική αύλακα, που υποδέχεται την βασική αρτηρία και κάτω από αυτήν εντοπίζονται δυο επιμήκη ογκώματα που σχηματίζονται από τις φλοιονωτιαίες ίνες. Μεταξύ των ογκωμάτων και της αρχής των μέσων παρεγκεφαλιδικών σκελών αναδύεται το τρίδυμο νεύρο.  
<http://myneurology.eu/2015/04/>

### 1.2.2. ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ

Η σπονδυλική στήλη είναι κατασκευασμένη από 33 επιμέρους οστά, τα οποία στοιβάζονται το ένα πάνω στο άλλο. Αυτή η σπονδυλική στήλη παρέχει την κύρια στήριξη του σώματος, επιτρέποντάς το να σταθεί όρθιο, να καμφθεί και να συστραφεί, ενώ ταυτόχρονα προστατεύει το νωτιαίο μυελό από τραυματισμό. Το σπονδυλικό σώμα είναι το μεγαλύτερο μέρος της σπονδυλικής στήλης. Ισχυροί μύες και οστά, ευέλικτοι τένοντες και συνδέσμοι, και ευαίσθητα νεύρα συμβάλουν σε μια υγιή σπονδυλική στήλη. Ωστόσο, κάθε μια από αυτές τις δομές όταν επηρεάζονται από καταπόνηση, τραυματισμό ή ασθένεια μπορεί να προκαλέσουν πόνο.

Η σπονδυλική στήλη αποτελείται από σπονδύλους, το ιερό οστόν και τον κόκκυγα και τα οστεώδη αυτά τμήματα στεγάζουν και προστατεύουν το νωτιαίο μυελό. Το σπονδυλικό σώμα είναι το μεγαλύτερο μέρος της σπονδυλικής στήλης. Ο νωτιαίος μυελός είναι μια στήλη νεύρων μέσα στους προστατευτικούς σπονδύλους που τρέχει από τον εγκέφαλο προς το κάτω

μέρος της σπονδυλικής στήλης (Canadian Cancer Society 2016 , Mayfield 2016 ).

Ο νωτιαίος μυελός είναι η πιο σημαντική δομή μεταξύ του σώματος και του εγκεφάλου. Ο νωτιαίος μυελός είναι μια μακρά δέσμη νευρικού ιστού που συνδέεται με τον εγκέφαλο, και ο οποίος καταλαμβάνει το εσωτερικό κανάλι της σπονδυλικής στήλης και αποτελεί ζωτικής σημασίας σύνδεση μεταξύ εγκεφάλου και σώματος, είναι δηλαδή η πρωτεύουσα σύνδεση επικοινωνίας μεταξύ τους. Εκτείνεται από το ινιακό τμήμα όπου είναι συνεχής με το μυελό των οστών στο επίπεδο του πρώτου ή του δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου.

Ο νωτιαίος μυελός είναι 40 έως 50 εκατοστά μακρής και από 1 έως 1,5 εκατοστά είναι η διάμετρός του. Δύο διαδοχικές γραμμές νευρικών ριζών αναδύονται σε κάθε μία από τις πλευρές του. Αυτές οι νευρικές ρίζες εντάσσονται περιφερικά για να σχηματίσουν 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων. Ο νωτιαίος μυελός είναι μια κυλινδρική δομή νευρικού ιστού που αποτελείται από λευκή και φαιά ουσία, ομοιόμορφα οργανωμένη και χωρίζεται σε τέσσερις περιοχές: την αυχενική, τη θωρακική, την οσφυϊκή και την περιοχή του ιερού οστού, κάθε μια από τις οποίες αποτελείται από πολλά τμήματα. Το νωτιαίο νεύρο περιέχει ίνες κινητικών και αισθητικών νεύρων προς και από όλα τα μέρη του σώματος και με τον τρόπο αυτό λαμβάνει σήματα από τις περιφερειακές αισθήσεις και τα αναμεταδίδει προς τον εγκέφαλο (Nachum 1997, Mosley et al. 2006).

Ο νωτιαίος μυελός χρησιμεύει ως κύρια οδός πληροφοριών, αποστέλλοντας μηνύματα μεταξύ του εγκεφάλου και του σώματος. Ο εγκέφαλος αποστέλλει κινητικά μηνύματα στα άκρα και το σώμα μέσω του νωτιαίου μυελού που επιτρέπει την κίνηση. Τα άκρα και το σώμα με την σειρά τους στέλνουν αισθητηριακά μηνύματα στον εγκέφαλο μέσω του νωτιαίου μυελού σχετικά με τις αισθήσεις και την αφή. Μερικές φορές ο νωτιαίος μυελός μπορεί να αντιδράσει χωρίς την αποστολή πληροφοριών στον εγκέφαλο. Αυτά τα ειδικά μονοπάτια, που ονομάζονται νωτιαία αντανεκλαστικά, έχουν σχεδιαστεί για να προστατεύουν άμεσα το σώμα από βλάβες (Nachum 1997, Mosley et al. 2006).

### 1.3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Η νόσος του Parkinson είναι κυρίως μια διαταραχή των βασικών γαγγλίων, τα οποία είναι μια ομάδα πυρήνων που βρίσκονται στη βάση του πρόσθιου εγκεφάλου. Το ραβδωτό σώμα, που αποτελείται από κερκοφόρο πυρήνα και κέλυφος, είναι το μεγαλύτερο πυρηνικό συγκρότημα των βασικών γαγγλίων. Το ραβδωτό σώμα δέχεται διεγερτικά στοιχεία από διάφορες περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού, καθώς και ανασταλτικές και διεγερτικές πληροφορίες από τα ντοπαμινεργικά κύτταρα της μέλαινας ουσίας (substantia nigra pars compacta-SNc).

Αυτές οι πληροφορίες από τον εγκεφαλικό φλοιό και από την μέλαινα ουσία λαμβάνονται από τους ακανθώδους νευρώνες που προεξέχουν, οι οποίοι είναι δύο ειδών: εκείνοι που προβάλλουν άμεσα στο εσωτερικό τμήμα της ωχρής σφαίρας (Globus Pallidus internal- GPi), και που είναι η κύρια θέση εξόδου των βασικών γαγγλίων, και εκείνοι που προβάλλουν στο εξωτερικό τμήμα της ωχρής σφαίρας (Globus Pallidus external- GPe), εγκαθιστώντας μια έμμεση οδό στους άμεσους νευρώνες της ωχρής σφαίρας μέσω του υποθαλαμικού πυρήνα (SubThalamic Nucleus- STN) Hauser et al. 2016).

Το κύριο παθολογικό χαρακτηριστικό της νόσου του Πάρκινσον είναι ο θάνατος των ντοπαμινεργικών κυττάρων στη μέλαινα ουσία και ο εκφυλισμός της μελαινοραβδωτής οδού, καθώς και η παρουσία των σωμάτων Lewy (ενδοκυτταροπλασματικά σώματα εγκλεισμού) σε υπολειμματικούς ντοπαμινεργικούς νευρώνες (Fritsch, et al (2012). Άπαξ και αναπτυχθεί, η νόσος του Πάρκινσον περιλαμβάνει εκφυλιστικές αλλαγές στη μέλαινα ουσία, την λεπτή δέση μελαγχρωματικών νευρώνων μέσα στην οποία παράγεται η ντοπαμίνη. Η ντοπαμίνη, σαν κύριος νευροδιαβιβαστής ελέγχει τόσο την ομαλότητα της κανονικής κίνησης και της ισορροπίας και δρα ως δεξαμενή η οποία ρυθμίζει την προμήθεια της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο (Jacobson και Mann, 2009).

Προοδευτικά υπάρχει απώλεια του αριθμού των ντοπαμινεργικών νευρώνων τη συμπαγούς μοίρας της μέλαινας ουσίας. Ανάλογα με την ποσότητα, περίσσεια ντοπαμίνης αποθηκεύεται ή αποθηκευμένη ντοπαμίνη απελευθερώνεται, έτσι ώστε να επιτυγχάνονται συνεχώς επίπεδα ντοπαμινεργικής διέγερσης. Η διαταραχή ακολουθεί μια εξαιρετικά μεταβλητή, χρόνια, αργά εξελισσόμενη πορεία. Τα κλινικά συμπτώματα μπορεί να μην είναι αισθητά μέχρι περίπου 60% των ντοπαμινικών νευρώνων της συμπαγούς μοίρας της μέλαινας ουσίας να χαθούν, κάτι το οποίο

μεταφράζεται σε απώλεια ντοπαμίνης περισσότερο από 80% (Feng et al ,2010). Η σταδιακή απώλεια των κυττάρων που παράγουν ντοπαμίνη στον εγκέφαλο επηρεάζει το νευρικό σύστημα με τρόπο που περιορίζεται προοδευτικά η ικανότητα του ασθενούς για έλεγχο των μυών και πολλά φάρμακα στοχεύουν στο ντοπαμινεργικό σύστημα για τον έλεγχο της κινητικότητας (Jacobson και Mann, 2009).

Ο φυσιολογικός έλεγχος της κίνησης και του μυϊκού τόνου διαμεσολαβείται από το εξωπυραμιδικό σύστημα, το οποίο βασίζεται κυρίως στο ραβδωτό σώμα. Το ραβδωτό σώμα είναι υπό διεγερτικό έλεγχο από το φλοιό του εγκεφάλου (γλουταμινεργικοί οδοί) και από την μέλαινα ουσία (ντοπαμινεργικοί οδοί). Ταυτόχρονα, το ραβδωτό σώμα εκπέμπει ανασταλτικά σήματα στο θάλαμο, τον υποθαλαμικό πυρήνα, την μέλαινα ουσία και την ωχρή σφαίρα μέσω GABAεργικούς, εγκεφαλινεργικούς οδούς και οδούς που χρησιμοποιούν την ουσία P. Στη νόσο του Πάρκινσον η ντοπαμινεργική μελανοραβδωτή οδό σε μεγάλο βαθμό εξαντλείται, με περισσότερη επικρατούσα αναστολή του θαλάμου από την μέλαινα ουσία. Αυτό οδηγεί σε μια απώλεια κίνησης των μυών και ρύθμισης του τόνου, που οδηγεί στα τρία πρωτεύοντα συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον: τον τρόμο ηρεμίας, την ακαμψία και την βραδυκίνηση (Thomson Reuters, 2014).

Αν και τα συμπτώματα της πρόωρης νόσου τείνουν να ανταποκρίνονται καλά σε θεραπεία, σε μεταγενέστερο στάδιο της νόσου του Πάρκινσον γίνονται όλο και πιο ανθεκτικά στη φαρμακευτική θεραπεία, και απαιτούν συνεχή χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής για τη διατήρηση θεραπευτικού αποτελέσματος (Worth, 2013). Στην κλινική περιγραφή της νόσου περιλαμβάνονται και μη κινητικά χαρακτηριστικά, πολλά από τα οποία προκαλούνται από εσφαλμένη αναδίπλωση και ευρεία διανομή της ασυνουκλείνης, ένα κύριο συστατικό των σωματίων Lewy (Jellinger, 2014).

#### 1.4. ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ

Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) είναι το κέντρο επεξεργασίας για το νευρικό σύστημα. Λαμβάνει και στέλνει πληροφορίες στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Τα δύο κύρια όργανα του ΚΝΣ είναι ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός.

Ο εγκέφαλος διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στον έλεγχο των περισσότερων σωματικών λειτουργιών, αφού μέσω της λήψης και επεξεργασίας νευρικών σημάτων, αποκρίνεται ανάλογα το ερέθισμα. Μέσω των τμημάτων του εγκεφάλου, ελέγχονται οι κινήσεις, οι αισθήσεις, οι σκέψεις και η συνείδηση, η ομιλία, και τη μνήμη, καθώς και οι εσωτεριολοί μηχανισμοί του οργανισμού.

Τα κύρια μέρη του εγκεφάλου είναι ο τελικός εγκέφαλος, που αποτελεί το μεγαλύτερο τμήμα του εγκεφάλου, η παρεγκεφαλίδα και το εγκεφαλικό στέλεχος, το οποίο συνδέεται και με τον νωτιαίο μυελό και στέλνει τα μηνύματα μεταξύ των διαφόρων μερών του σώματος και του εγκεφάλου. Εντός του εγκεφαλικού στελέχους βρίσκεται η μέλαινα ουσία, η οποία μαζί με τέσσερις άλλους πυρήνες, αποτελούν το ραβδωτό σώμα και είναι το μεγαλύτερο συγκρότημα των βασικών γαγγλίων.

Η νόσος του Parkinson είναι κυρίως μια διαταραχή των βασικών γαγγλίων και το κύριο παθολογικό χαρακτηριστικό της είναι ο εκφυλισμός των ντοπαμινεργικών κυττάρων στη μέλαινα ουσία και ο εκφυλισμός της μελαινοραβδωτής οδού, καθώς και η παρουσία των σωμάτων Lewy σε ντοπαμινεργικούς νευρώνες. Σταδιακή απώλεια των ντοπαμινεργικών κυττάρων οδηγεί σε περιορισμό του φυσιολογικού ελέγχου των κινήσεων και των μυών, της ομιλίας και της ισορροπίας, με τελικό αποτέλεσμα τα τρία πρωτεύοντα συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον: τον τρόμο ηρεμίας, την ακαμψία και την βραδυκίνηση .

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2° : ΝΟΣΟΣ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Η νόσος του Πάρκινσον (Parkinson disease - PD) είναι μια από τις πιο συνηθισμένες νευρολογικές διαταραχές, επηρεάζοντας περίπου 1% των ατόμων άνω των 60 ετών, προκαλώντας σταδιακή ανικανότητα, η οποία μέσω της θεραπευτικής αντιμετώπισης μπορεί να επιβραδυνθεί, δεν μπορεί όμως να ιαθεί. Τα δύο κυριότερα νευροπαθολογικά ευρήματα στη νόσο του Πάρκινσον είναι η απώλεια των μελαγχρωματικών ντοπαμινεργικών νευρώνων της συμπαγούς μέλαινας, ουσίας (pars nigra compacta) και η παρουσία των σωμάτων Lewy και παρουσία των νευρίτων Lewy (Hauser et al, 2016)

Περίπου ένα εκατομμύριο άνθρωποι ζουν στην Ηνωμένες Πολιτείες με την νόσο του Parkinson (Parkinson's Disease Foundation 2016).

## 2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η νόσος του Parkinson (PD) είναι μια προοδευτική νευροεκφυλιστική ασθένεια που προκαλείται από την απώλεια νευρώνων στον πρόσθιο μέσο εγκέφαλο (Lai & Siegel, 2003).

Σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Ένωση Νόσου Πάρκινσον (European Parkinson's Disease Association- EPDA), η νόσος του Πάρκινσον είναι μια νευροεκφυλιστική κατάσταση - μια ασθένεια που επηρεάζει τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου, τα οποία είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο της κίνησης. Η νόσος του Πάρκινσον αποτελεί μια προοδευτικά μεταβαλλόμενη ασθένεια, κατά την οποία τα συμπτώματα εμφανίζονται σταδιακά και σιγά-σιγά τείνουν να επιδεινώνονται. Η νόσος πήρε το όνομά της από τον James Parkinson, τον γιατρό του Λονδίνου, που αναφέρθηκε για πρώτη φορά στα συμπτώματα το 1817 (European Parkinson's Disease Association, 2016).

Η νόσος Πάρκινσον περιλαμβάνει τη δυσλειτουργία και το θάνατο ζωτικών νευρικών κυττάρων στον εγκέφαλο, που ονομάζονται νευρώνες και προσβάλλει κυρίως τους νευρώνες μιας περιοχής του εγκεφάλου που ονομάζεται μέλαινα ουσία. Μερικοί από τους νευρώνες αυτούς παράγουν ντοπαμίνη, την χημική ουσία που στέλνει μηνύματα στο τμήμα αυτό του εγκεφάλου που ελέγχει την κίνηση και τον συντονισμό. Καθώς εξελίσσεται η νόσος, η ποσότητα της ντοπαμίνης που παράγεται στον εγκέφαλο μειώνεται, καθιστώντας το άτομο ανίκανο να ελέγξει την κίνηση φυσιολογικά.

Ουσιαστικά, είναι μια χρόνια και σταδιακά εξελισσόμενη διαταραχή της κίνησης, κατά την οποία τα συμπτώματα επιμένουν και χειροτερεύουν με την πάροδο του χρόνου (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

Τα συμπτώματα διαφέρουν από άτομο σε άτομο, κοινά όμως χαρακτηριστικά όλων είναι ο τρόμος, η μυϊκή δυσκαμψία και η βραδυκίνηση. Όλα αυτά σχετίζονται με την κίνηση και ονομάζονται κινητικά συμπτώματα της νόσου. Πολλοί άνθρωποι με νόσο του Πάρκινσον βιώνουν επίσης προβλήματα που δεν σχετίζονται με την κίνηση, όπως ο πόνος, το άγχος και η κατάθλιψη και τα οποία ονομάζονται μη κινητικά συμπτώματα. (European



Parkinson's Disease Association, 2016, , Cersosimoa and Benarroch, 2013).

Η αιτία είναι άγνωστη, και παρόλο που δεν υπάρχει προς το παρόν καμία θεραπεία, υπάρχουν θεραπευτικές επιλογές, όπως φαρμακευτική αγωγή και η χειρουργική επέμβαση για τη διαχείριση των συμπτωμάτων της νόσου. Οι περισσότερες περιπτώσεις της νόσου του Parkinson (ιδιοπαθή νόσο του Parkinson [IPD]) πιθανολογείται ότι οφείλονται σε έναν συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ωστόσο, καμία περιβαλλοντική αιτία της νόσου του Parkinson δεν έχει ακόμη αποδειχθεί. Μία γνωστή γενετική αιτία μπορεί να προσδιοριστεί σε περίπου 10% των περιπτώσεων, και αυτό είναι πιο συχνό σε περιπτώσεις ασθενων με έναρξη της νόσου σε νεαρότερη ηλικία (Hauser et al, 2016).

#### ➤ Παρκινσονισμός - Parkinsonism

Ο Παρκινσονισμός είναι ένας ευρύς όρος που αναφέρεται σε όλες τις κλινικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από τρόμο, επιβράδυνση της κίνησης (βραδυκίνηση), δυσκαμψία, και αστάθεια. Η νόσος του Parkinson (PD) είναι η κύρια και πιο κοινή μορφή του παρκινσονισμού, και είναι η δεύτερη πιο κοινή νευροεκφυλιστική διαταραχή μετά τη νόσο του Alzheimer (AD). Προσβάλλει περισσότερο από το 1% των των ατόμων άνω των 55 ετών και πάνω από 3% των ατόμων άνω των 75 ετών (Pankratz & Foroud, 2007).

## 2.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Παρά το γεγονός ότι συνιστώσες της νόσου Πάρκινσον μπορεί να εντοπιστούν σε πολύ πρώιμα έγγραφα, η πρώτη σαφής ιατρική περιγραφή δόθηκε το 1817 από τον James Parkinson. Στα μέσα της δεκαετίας του 1800, ο Jean-Martin Charcot ήταν ιδιαίτερα μεγάλη επιρροή στη εξαγωγή και την επέκταση αυτής της πρώιμης περιγραφής και της διάδοσης των πληροφοριών σε διεθνές επίπεδο σχετικά με τη νόσο του Πάρκινσον. Διαχώρισε τη νόσο του Πάρκινσον από την σκλήρυνση κατά πλάκας και από άλλες διαταραχές που χαρακτηρίζονται από τρόμο, και ο ίδιος αναγνώρισε τις περιπτώσεις που αργότερα θα ήταν πιθανόν να καταταχτούν των συνδρόμων που σχετίζονται την PD (Goetz, 2011).

➤ Πρώρες κλινικές περιγραφές

Η νόσος του Parkinson περιγράφηκε ιατρικά αρχικά ως ένα νευρολογικό σύνδρομο από τον James Parkinson το 1817, αν και αναφορές περί Παρκινσονισμού δύνανται να βρεθούν σε προηγούμενες περιγραφές. Ως παραδείγματα, ο Sylvius de la Boe (1680) έγραψε για τον τρόμο σε κατάσταση ηρεμίας, και ο Sauvages (1768) τον περιγράφει ως μια κατάσταση ζιγκ-ζαγκ.. Πολύ νωρίτερα, παραδοσιακά ινδικά κείμενα περίπου από το 1000 π.Χ. καθώς και αρχαίες κινέζικες πηγές παρέχουν επίσης περιγραφές που υποδηλώνουν νόσο του Πάρκινσον. Όπως χαρακτηριστικά αναφέρει ο Goetz, "Σε σύντομα και μεστά αγγλικά, ο Πάρκινσον αιχμαλώτισε την κλινική εικόνα: Ακούσια τρεμουλιαστή κίνηση, με μειωμένη μυϊκή δύναμη, μέρη του σώματος που δεν βρίσκονται σε δράση, ακόμα και όταν υποστηρίζονται. Με τάση να λυγίζει τον κορμό προς τα εμπρός, και να μεταβεί από το περπάτημα σε κατάσταση τρεξίματος, οι αισθήσεις και τα πνεύματα ατραυμάτιστα." (Goetz, 2011).

Στα μέσα της δεκαετίας του 1800, ο Jean-Martin Charcot ήταν ιδιαίτερα μεγάλη επιρροή στη εξαγωγή και την επέκταση αυτής της πρώιμης περιγραφής και της διάδοσης των πληροφοριών σε διεθνές επίπεδο σχετικά με τη νόσο του Πάρκινσον. Σύμφωνα με τον Goetz, ο Jean-Martin Charcot, στη διδασκαλία του στο Salpêtrière πάνω από 50 χρόνια αργότερα, ήταν πιο εμπειριστατωμένος στις περιγραφές του και αναγνώρισε την βραδυκίνησια ως ξεχωριστό πρωτεύον χαρακτηριστικό της ασθένειας. Διαχώρισε τη νόσο του Πάρκινσον από την σκλήρυνση κατά πλάκας και από άλλες διαταραχές που χαρακτηρίζονται από τρόμο, και ο ίδιος αναγνώρισε τις περιπτώσεις που αργότερα θα ήταν πιθανόν να καταταχθούν των συνδρόμων που σχετίζονται την PD (Goetz, 2011).

Ο William Gowers, εργαζόμενος στο Λονδίνο, παραχώρησε μια σημαντική μελέτη των δημογραφικών στοιχείων της νόσου του Πάρκινσον στο "Εγχειρίδιο των Νοσημάτων του νευρικού συστήματος», περιγράφοντας την προσωπική του εμπειρία με 80 ασθενείς στη δεκαετία του 1880. Ορθά αναγνώρισε την ελαφριά επικράτηση της διαταραχής στους άρρενες, και μελέτησε τις κοινές παραμορφώσεις - τυπικές της νόσου. Ο Gowers προσέφερε μια από τις πιο αξιομνημόνευτες παρομοιώσεις που αφορούν τον παρκινσονικό τρόμο: "Η κίνηση των δακτύλων στις μετακάρπιο-φαλαγγικές

αρθρώσεις είναι παρόμοια με εκείνη με την οποία Ανατολίτες κτυπούν τα μικρά τύμπανα τους." (Goetz, 2011).

Περαιτέρω κλινικές περιγραφές και μελέτες των παθολογικών αλλαγών που σχετίζονται με τη νόσο του Πάρκινσον κατά κύριο λόγο αναφέρθηκαν από τη Γαλλική Νευρολογική Σχολή. Οι Richer και Meige (1895) παρήχαν κλινικά και μορφολογικά στοιχεία των προοδευτικών σταδίων της παρκινσονικής διαταραχής, καθώς και σχέδια και αγάλματα που παραμένουν μεταξύ των πιο σημαντικών εικονογραφικών εγγράφων που σχετίζονται με τη νόσο του Πάρκινσον (Goetz, 2011).

Η πιο πλήρης παθολογική ανάλυση της νόσου του Πάρκινσον και η σαφής οριοθέτηση των βλαστικών βλαβών του εγκεφάλου έγινε το 1953 από τους Greenfield και Bosanquet. Η νοσηρότητα και η κλινική εξέλιξη της νόσου του Πάρκινσον μελετήθηκε στο σημαντικό άρθρο των Hoehn και Yahr, στο οποίο εισήχθη για πρώτη φορά το διεθνώς αναγνωρισμένο σύστημα τους, σταδιοποίησης της νόσου (Goetz, 2011).

➤ Διαχωρίζοντας τη νόσο του Πάρκινσον από άλλες διαταραχές

Εξετάζοντας μεγάλο αριθμό ασθενών μέσα στο απέραντο νοσοκομείο Salpêtrière στο Παρίσι, ανέπτυξε ένα πρωτόκολλο ώστε να παρατηρήσει τον τρόπο σε κατάσταση ηρεμίας και, στη συνέχεια, κατά τη διάρκεια κίνησης. Σημείωσε ότι οι ασθενείς με τρόπο σε κατάσταση δράσης είχαν συνοδευτικά χαρακτηριστικά αδυναμίας, σπαστικότητα, και διαταραχές όρασης. Αντίθετα, τα άτομα με τρόπο ηρεμίας διέφεραν ως προς το γεγονός ότι παρουσίαζαν ακαμψία, αργές κινήσεις, μια τυπική κυρτή στάση σώματος, και πολύ απαλή ομιλία. Οι πρόωρες μελέτες του σχετικά με τον τρόπο έλαβαν υψηλή δημοσιότητα και βοήθησαν στο να εδραιωθεί η νόσος του Πάρκινσον ως μια διακριτή, ξεχωριστή νευρολογική οντότητα που θα μπορούσε να διαγνωστεί με βεβαιότητα.

➤ Η εξέλιξη της θεραπείας

Η ιστορία της νόσου του Πάρκινσον είναι στενά συνδεδεμένη με τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, που κυμαίνονται από συγκυριακές παρατηρήσεις σε ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές ειδικά σχεδιασμένων παραγόντων. Πρόωρες θεραπείες της νόσου του Parkinson βασίστηκαν στην εμπειρική παρατήρηση, και αντιχολινεργικά φάρμακα χρησιμοποιήθηκαν ήδη από τον δέκατο ένατο

αιώνα. Η ανακάλυψη των ντοπαμινεργικών ελλειμμάτων στη νόσο του Πάρκινσον και η συνθετική οδός της ντοπαμίνης οδήγησε στις πρώτες ανθρώπινες δοκιμές της λεβοντόπα. Περαιτέρω ιστορικά σημαντικές ανατομικές, βιοχημικές και φυσιολογικές μελέτες εντόπισαν πρόσθετους φαρμακολογικούς και νευροχειρουργικούς στόχους για τη νόσο του Πάρκινσον και επέτρεψαν στην σύγχρονη κλινική ιατρική να προσφέρει μια σειρά από θεραπείες που αποσκοπούν στη βελτίωση της λειτουργίας σε αυτήν την ακόμα ανίατη ασθένεια (Goetz, 2011).

### 2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα κλασσικά τρία χαρακτηριστικά της νόσου Πάρκινσον είναι ο τρόμος, η βραδυκινησία και η ακαμψία και τυπικά, αρχίζουν αθόρυβα.

#### 2.3.1. ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Στα κοινά πρώιμα κινητικά σημάδια της νόσου Πάρκινσον περιλαμβάνεται ο τρόμος, η βραδυκινησία, η δυσκαμψία και η δυστονία.

##### ➤ Τρόμος

Αν και ο τρόμος είναι το πιο κοινό πρώιμο σύμπτωμα της νόσου Πάρκινσον, το οποίο εμφανίζεται σε περίπου 70% των ασθενών, δεν είναι απαραίτητο να είναι παρόν για να πραγματοποιηθεί η διάγνωση. Ο τρόμος πιο συχνά περιγράφεται από τους ασθενείς ως τρέμουλο ή νευρικότητα και συνήθως εμφανίζεται στο ένα άνω άκρο και μπορεί αρχικά να είναι διαλείπων. Ο τρόμος άνω άκρου ξεκινάει συνήθως στα δάχτυλα ή τον αντίχειρα, αλλά μπορεί επίσης να ξεκινήσει στην ωλένη ή τον καρπό. Μετά από αρκετούς μήνες ή χρόνια, ο τρόμος μπορεί να εξαπλωθεί στο ομόπλευρο κάτω άκρο ή αντίπλευρο άνω άκρο πριν γενικευτεί περισσότερο. Ωστόσο, διατηρείται συνήθως η ασυμμετρία (Hauser et al, 2016).

Ο τρόμος μπορεί να ποικίλλει σημαντικά, και να αναδύεται μόνο μεσω του στρες, του άγχους ή της κόπωσης. Κλασικά, ο τρόμος της νόσου Πάρκινσον είναι τρόμος ηρεμίας (που προκύπτει με το άκρο σε θέση ηρεμίας) και εξαφανίζεται με τη δράση ή τη χρήση του άκρου, αλλά αυτό δεν παρατηρείται σε όλους τους ασθενείς. Αρχικά, ο τρόμος μπορεί να παρατηρηθεί κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων, όπως το φαγητό ή διαβάζοντας μια εφημερίδα. Αν και η νόσος του Πάρκινσον είναι μια σπάνια

αιτία του τρόμου που επηρεάζει το κεφάλι ή το λαιμό, τρέμουλο στην κάτω σιαγόνα, τα χείλη ή τη γλώσσα δεν είναι ασυνήθιστο φαινόμενο. Όπως και με τα άλλα είδη τρόμου, το εύρος αυξάνει με το στρες και υποχωρεί κατά τη διάρκεια του ύπνου (Nordqvist 2012, Hauser et al. 2016).

➤ Βραδυκινήσια

Η βραδυκινήσια αναφέρεται σε επιβράδυνση των κινήσεων. Τα συμπτώματα της βραδυκινήσιας είναι ποικίλλα και μπορούν να περιγραφούν από τους ασθενείς με διαφορετικούς τρόπους. Αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν μια υποκειμενική αίσθηση αδυναμίας, χωρίς πραγματική αδυναμία σε φυσική εξέταση καθώς και απο απώλεια επιδεξιότητας, που σε ορισμένες περιπτώσεις περιγράφεται από τους ασθενείς ως το "μήνυμα να αδυνατεί να φτάσει στο άκρο". Επιπλέον αναφέρεται η κόπωση και το γενικευμένο άλγος κατά την εκτέλεση επαναλαμβανόμενων ενεργειών (Walton-Hadlock, 2007).

Η βραδυκινήσια του προσώπου χαρακτηρίζεται από μειωμένο ρυθμό βλεφαρίσματος και έκφρασης προσώπου. Η ομιλία μπορεί να γίνει πιο ήπια, λιγότερο σαφής ή περισσότερο μονότονη. Σε πιο προχωρημένες περιπτώσεις, η ομιλία είναι αλλοιωμένη, με ανεπαρκή άρθρωση, και δύσκολα κατανοητή. Η έκκριση σάλιου είναι ένα ασυνήθιστο αρχικό σύμπτωμα σε μεμονωμένα περιστατικά, αλλά έχει αναφερθεί συχνότερα αργότερα κατά την πορεία της νόσου (Hauser et al. 2016).

Η βραδυκινήσια κορμού έχει ως αποτελέσματα βραδύτητα ή δυσκολία στην ανασήκωση απο καθιστή θέση, στην περιστροφή κατά την κατάκλιση ή στο περπάτημα. Αν επηρεάζεται η βάδιση, ο ασθενής μπορεί να πραγματοποιεί μικρότερα βήματα και ο ρυθμός βαδίσματος μειώνεται ξαι ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζουν μία παροδική ανικανότητα στο περπάτημα, νιώθοντας πως τα κάτω άκρα τους αδυνατούν να σηκωθούν απο το δάπεδο. Το σύμπτωμα αυτό εμφανίζεται συνήθως σε πιο προχωρημένο στάδιο της νόσου (Hauser et al. 2016).

Στα άνω άκρα, η βραδυκινήσια μπορεί να προκαλέσει μικρή, και κοπιαστική γραφή, μικρογραφία δηλαδή, και δυσκολία του ατόμου να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά το άνω άκρο για λεπτές και επιδέξιες δραστηριότητες, όπως να χρησιμοποιήσει ένα κλειδί ή σκεύη κουζίνας. Στα κάτω άκρα, η μονομερής βραδυκινήσια συνήθως επηρεάζει το ένα απο τα δύο

πόδια, με αποτέλεσμα το ένα πέλμα να σύρεται στο δάπεδο, καθώς είναι αδύνατον να σηκωθεί κατά την αιώρηση του ποδιού (Hauser et al. 2016).

➤ Ακαμψία

Μερικοί ασθενείς μπορεί να περιγράψουν δυσκαμψία των άκρων, αλλά αυτό μπορεί να αντανakλά μια βραδυκινησία περισσότερο από μια πιθανή ακαμψία. Περιστασιακά, το άτομο μπορεί να περιγράψει ένα αίσθημα ανασταλτικής ακαμψίας κατά τη μετακίνηση ενός άκρου, το οποίο μπορεί να είναι μια εκδήλωση της ακαμψίας οδοντωτού τροχού.

➤ Δυστονία

Η δυστονία είναι ένα κοινό αρχικό σύμπτωμα της νόσου του Πάρκινσον σε περιπτώσεις εμφάνισης της σε νεαρή ηλικία, η οποία ορίζεται ως σύμπτωμα έναρξης εμφάνισης πριν από την ηλικία των 40 ετών. Η δυστονία στη νόσο του Πάρκινσον εμφανίζεται συνήθως ως μια ακούσια στροφή του ποδιού προς το εσωτερικό (αναστροφή) ή προς τα κάτω (πελματιαία κάμψη), που συχνά συνδέεται με κράμπες ή πόνους στο πόδι. Η ραχιαία κάμψη του μεγάλου δακτύλου του ποδιού μπορεί επίσης να συμβεί. Μια άλλη κοινή δυστονία στη νόσο του Πάρκινσον είναι η προσαγωγή του βραχίονα και τον αγκώνα, με αποτέλεσμα ο ασθενής να ξεκουράζει το χέρι είτε μπροστά στην κοιλιακή περιοχή ή στο στήθος. Οι δυστονικές στάσεις μπορεί να διακυμαίνονται, προκύπτοντας κυρίως με την κούραση ή την άσκηση (National Parkinson Foundation, 2016).

Το αν η κύφωση οφείλεται σε δυστονία του κορμού είναι ένα θέμα υπο συζήτηση. Μια μελέτη δείχνει ότι η κύφωση μπορεί να οφείλεται σε κατάγματα της σπονδυλικής στήλης που προκύπτουν από ανεπάρκεια βιταμίνης D με αντισταθμιστικό υπερπαραθυρεοειδισμό (Sato et al, 2011). Συμπλήρωση της βιταμίνης D μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο κύφωσης (Hauser et al, 2016).

Η νόσος του Πάρκινσον (PD) είναι μια εκφυλιστική νευρολογική διαταραχή, που σχετίζεται τόσο με πρωτογενή κινητικά συμπτώματα (ακινησία, βραδυκινησία, τρόμος, δυσκαμψία και αστάθεια) όσο και με δευτερεύοντα κινητικά συμπτώματα, όπως η διαταραχή βάδισης, η αδυναμία μικρογραφίας, η αδυναμία συγκράτησης αντικειμένων σταθερά και με ακρίβεια, και τα προβλήματα ομιλίας.

Όπως αναφέρει ο Mustafa et al. (2016), "...παρόλο που σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες έχει υποτεθεί ότι τα διάφορα κινητικά συμπτώματα στην νόσο του Πάρκινσον προέρχονται αποκλειστικά από την εξάντληση της ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι επιπλέον νευρικές δομές και νευροχημικά συστήματα είναι επίσης υπεύθυνα για την εμφάνιση των κινητικών συμπτωμάτων στην νόσο. Σε αυτές περιλαμβάνονται περιοχές του προμετωπιαίου φλοιού και της παρεγκεφαλίδας, καθώς και σεροτονεργικά, γλουταμινεργικά και χολινεργικά συστήματα.

### 2.3.2. ΜΗ ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Αν και κλασικά ορίζεται ως μια διαταραχή της κίνησης, οι ασθενείς βιώνουν εξίσου μια σειρά από μη κινητικά συμπτώματα, γεγονός που αντανακλά την παθολογία που είναι πιο διαδεδομένη από ό, τι πιστευόταν αρχικά και που επηρεάζει το περιφερειακό και το αυτόνομο νευρικό σύστημα, καθώς και το εγκεφαλικό στέλεχος και τον εγκεφαλικό φλοιό (Williams-Gray & Worth, 2016). Τα μη κινητικά συμπτώματα κατηγοριοποιούνται σε διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος, διαταραχές ύπνου, γνωστικές και ψυχιατρικές διαταραχές και αισθητικά συμπτώματα (Sveinbjornsdottir, 2016).

#### ➤ Διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Διαταραχές στην λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να παρουσιαστούν πριν από τη διάγνωση, να γίνουν εμφανείς με την εξέλιξη της νόσου ή να προκληθούν με φαρμακευτική αγωγή. Όλες οι περιοχές της αυτόνομης λειτουργίας μπορεί να επηρεαστούν και αυτό έχει αναφερθεί πως επηρεάζει την καθημερινή ζωή των ασθενών σε ποσοστό πάνω από το 50%. Η δυσλειτουργία του αυτόνομου συστήματος θεωρείται πως προκύπτει λόγω της συμμετοχής τόσο του κεντρικού όσο και του περιφερειακού μεταγαγγλιακού αυτόνομου νευρικού συστήματος. (Sveinbjornsdottir, 2016).

Η ορθοστατική υπόταση επηρεάζει το 30-40% των ασθενών. Η ορθοστατική πίεση ορίζεται ως πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεση μεγαλύτερη των 20 mm Hg ή της διαστολικής αρτηριακής πίεση μεγαλύτερη των 10 mm Hg είτε σε ορθοστασία ή σε ανωδική κλίση της κεφαλής τουλάχιστον 60 μοιρών μέσα σε 3 λεπτά. Αν λάβουμε υπόψη την περίπτωση της όρθιας στάσης, η υπόταση που προκαλείται από υποαιμάτωση του

εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε ζάλη, διαταραχές της όρασης και μειωμένη γνωστική λειτουργία, συμπτώματα που μπορεί να προηγούνται της απώλειας συνείδησης. Στην νόσο Πάρκινσον, η πτώση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να διαρκέσει αρκετά λεπτά (Cersosimo & Benarroch, 2012).

Η διάρκεια της νόσου μπορεί να είναι άσχετη με την εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης (Jost and Augustis, 2015). Σε ηλικιωμένους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον, αυτό μπορεί να συμβεί κυρίως μετά την πρόσληψη τροφής (Iodice et al. 2011). Τα γαστρεντερικά συμπτώματα είναι επίσης κοινά. Υπάρχει επιβράδυνση της κινητικότητας του γαστρεντερικού σωλήνα με συμπτώματα όπως η μεταγευματική πληρότητα και η γαστρική κατακράτηση, αλλά η δυσκοιλιότητα βραδείας διέλευσης είναι μακράν το πιο κοινό σύμπτωμα, που εμφανίζεται σε 70-80% των περιπτώσεων. Οι ασθενείς μπορεί επίσης να αντιμετωπίουν δυσκολίες στην πρωκτική εκκένωση λόγω δυσλειτουργίας του σφιγκτήρα του ορθού.

Οι διαταραχές ελέγχου του ουροποιητικού συστήματος περιλαμβάνουν συχνουρία, επιτακτικότητα και ακράτεια. Συχνή νυκτουρία αναφέρεται από το 60% των ασθενών και προκαλείται από υπερδραστηριότητα του εξωστήρα ενώ η στυτική δυσλειτουργία είναι συχνή στους άνδρες (Sakakibara et al. 2011).

Επιπλέον, είναι δυνατόν να συνυπάρχουν αυτόνομα δερματολογικά συμπτώματα όπως υπερβολική εφίδρωση (υπεριδρωσία). Αυτό μπορεί να σχετίζεται με δυσκινησίες ή χαμηλές συγκεντρώσεις αίματος των ντοπαμινεργικών φαρμάκων, δεν φαίνεται όμως να συσχετίζεται με τη διάρκεια της νόσου (Hirayama 2006). Η έκκριση σιέλου φαίνεται να μειώνεται με την νόσο Πάρκινσον, παρά το γεγονός ότι η στάγδην έκκριση σιέλου είναι συχνό πρόβλημα στα πιο προχωρημένα στάδια της νόσου (Becker et al, 2002).

Προφορικές κινητικές διαταραχές είναι κοινές. Διαταραχές της ομιλίας, όπως πολύ ήσυχη και εξασθενημένη ομιλία παρουσιάζονται σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς, ενώ προβλήματα κατάποσης έχουν αναφερθεί σε 40-80% των περιπτώσεων.

Η σημηματορροϊκή κεράτωση είναι μία δερματολογική πάθηση του προσώπου και του τριχωτού της κεφαλή που έχει αναφερθεί σε 18,6% των ασθενών και υπάρχει αύξηση του λίπους στο κεντρικό πρόσωπο που συχνά συνδέεται με απολέπιση του δέρματος στη μετωπιαία περιοχή και η αιτία είναι ασαφής (Sveinbjornsdottir, 2016).



➤ Διαταραχές ύπνου

Η νευροπαθολογία της νόσου Πάρκινσον φαίνεται ότι επηρεάζει ανατομικές δομές και κεντρικούς νευροδιαβιβαστές που εμπλέκονται στη ρύθμιση του φυσιολογικού κύκλου του ύπνου. Ευρήματα πολυυπνογραφιών έχουν δείξει αλλαγές στην αρχιτεκτονική των κυμάτων του ύπνου σε σύγκριση με ελέγχους φυσιολογικών περιπτώσεων, αλλά η ιατρική θεραπεία για τα διαφορετικά συμπτώματα που σχετίζονται με την νόσο μπορούν επίσης να διαταράξουν την ώρα του νυχτερινού ύπνου. Ποικιλία διαταραχών ύπνου μπορεί να εμφανιστούν σε περίπου δύο τρίτα των ασθενών που πάσχουν. Ο διακεκομμένος ύπνος είναι πιο συχνό φαινόμενο. Μελέτες ύπνου έχουν δείξει ότι οι ασθενείς έχουν πιο αβαθή ύπνο και τάση να ξυπνούν κατά τη διάρκεια της νύχτας. Άλλα συμπτώματα της νόσου, όπως η δυσκολία περιστροφής στο κρεβάτι, η συχνή νυκτουρία, ο νυχτερινός τρόμος και η κατάθλιψη μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε διακεκομένο ύπνο (Svenningsson et al, 2012).

Η υπερβολική υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας έχει υπολογιστεί ότι εμφανίζεται σε έως και 50% των περιπτώσεων και μπορεί να προκληθεί εν μέρει από τα ντοπαμινεργικά φάρμακα. Τα σύνδρομα ύπνου είναι επίσης πιο κοινά σε περιπτώσεις νόσου Πάρκινσον. Τα σύνδρομα περιλαμβάνουν διαταραχές συμπεριφοράς ύπνου κατά το στάδιο REM, όπου οι ασθενείς ενεργούν στα όνειρά τους, χτυπώντας και κλωτσώντας κατά το βράδυ, ενώ ονειρεύονται. Η συχνότητα εμφάνισης σε κλινικά εκδηλωμένη νόσο Πάρκινσον έχει αναφερθεί σε έως 27-32%, αλλά τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν χρόνια ή δεκαετίες πριν από την εμφάνιση των κινητικών συμπτωμάτων. Το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών με ή χωρίς περιοδικές κινήσεις των ποδιών κατά τη διάρκεια του ύπνου είναι πιο συχνό μεταξύ των ασθενών με Πάρκινσον, και αφορά μια ώθηση κίνησης των παιδιών, σε καθιστή ή ύπτια θέση, η οποία ανακουφίζεται μέσω του περπατήματος, ενώ οι περιοδικές κινήσεις των ποδιών αποτελείται από ρυθμικές σπασμωδικές των κάτω άκρων κατά τη διάρκεια του ύπνου, και συνήθως παρατηρείται από τον σύντροφο Av και η αποφρακτική άπνοια ύπνου, στην οποία η αναπνοή σταματά ανά διαστήματα κατά τη διάρκεια του ύπνου, είναι γνωστή στην νόσο Πάρκινσον, δεν έχουν δείξει όλες οι μελέτες αυξημένο επιπολασμό μεταξύ των ασθενών. Φαίνεται ότι σχεδόν όλα τα διαθέσιμα ντοπαμινεργικά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν επεισόδια αποφρακτικής άπνοιας ύπνου και το φορτίο που

φέρει μια ντοπαμινεργική θεραπεία μπορεί να εμπλέκεται. (Svenningsson et al, 2012).

➤ Οπτικές και ψυχιατρικές διαταραχές

Οι οπτικές ψευδαισθήσεις και παραισθήσεις είναι κοινά συμπτώματα στη νόσο Πάρκινσον και αναφέρονται πως τις βιώνουν το ένα τρίτο από το 40% των ασθενών (Onofrij et al. 2007). Αν και σχεδόν όλες οι αντι-Παρκινσονικές φαρμακευτικές αγωγές έχουν αναφερθεί ότι προκαλούν ψευδαισθήσεις και ψυχωτικά επεισόδια, οι οπτικές ψευδαισθήσεις έχουν επίσης αναφερθεί πως συμβαίνουν πριν από τη θεραπεία με φαρμακευτικά σκευάσματα (Pagonabarraga et al. 2016). Νευροπαθολογοανατομικές μεταβολές στην αμυγδαλή και τον ιππόκαμπο που προκαλούνται από τη διαδικασία της νόσου φαίνεται να εμπλέκονται στην αιτιολογία (Williams-Gray et al. 2006). Συχνά, οι ασθενείς καταλαμβάνονται από εικόνες ανθρώπων, μικρών ζώων ή αντικειμένων, οι παραισθήσεις όμως είναι δυνατόν να έχουν πολλαπλό περιεχόμενο. Οι εικόνες μπορεί να είναι οικείες ή όχι και διαρκούν από δευτερόλεπτα έως λεπτά, ενώ μπορεί να επαναληφθούν κατά τη διάρκεια της ημέρας. Συνήθως, οι μη ανοϊκοί ασθενείς διατηρούν την επίγνωση και οι ψευδαισθήσεις δεν είναι συνήθως απειλητικές. Λιγότερο συχνά, οι ψευδαισθήσεις είναι οσφρητικές (McAuley και Gregory 2012), ακουστικές και ψευδαισθήσεις αφής. Μια μελέτη έδειξε ότι η οπτική συνιστώσα έλειπε στο 10% των περιπτώσεων (Papapetropoulos & Heather Katzen 2008). Μικρότερα οπτικά φαινόμενα, όπως η αίσθηση της παρουσίας και οι οπτικές αυταπάτες επηρεάζουν 17-72% των ασθενών και οι παραισθήσεις περίπου το 5% των περιπτώσεων (Fenelon και Alves 2010). Υψηλότερο φορτίο ντοπαμινεργικής φαρμακευτικής θεραπείας μπορεί να σχετίζεται με τις ψευδαισθήσεις, αλλά η σοβαρότητα της νόσου, η γνωστική δυσλειτουργία, η κατάθλιψη, η μεγάλη ηλικία και επιδείνωση της οπτικής οξύτητας μπορεί επίσης να είναι σημαντικοί παράγοντες (Fenelon and Alves 2010).

Σε προχωρημένο στάδιο της νόσου, οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν παρανοϊκές ψευδαισθήσεις συχνά με ιδέες διωκτικού χαρακτήρα ή με υποψίες προς το σύζυγο (Williams-Gray et al, 2006). Εάν επέλθει ψύχωση είναι συνήθως σε προχωρημένο χρόνο στη διαδικασία της νόσου σε ασθενείς που λαμβάνουν υψηλές δόσεις φαρμάκων ή μπορεί να συνδέεται με το γήρας, τη γνωστική εξασθένηση και με ιστορικό κατάθλιψης.

Η ντοπαμινεργική θεραπεία μπορεί επίσης να προκαλέσει ανωμαλίες συμπεριφοράς, όπως η ευφορία / υπομανία, κακές οργανωτικές δεξιότητες, υπερσεξουαλικότητα, αφύσικη αποταμίευση ή στοιχηματική δράση και συμπεριφορά ανάληψης ρίσκου. Η ριψοκίνδυνη συμπεριφορά μπορεί να αντανακλάται σε τυχερά παιχνίδια, στην οδήγηση με υψηλή ταχύτητα ή σε υπερβολικές δαπάνες. Αυτά τα συμπτώματα που ομαδικά καλούνται σύνδρομο ντοπαμινικής απορρύθμισης ή διαταραχές ελέγχου της παρόρμησης αναγνωρίζονται όλο και περισσότερο στην νόσο και φαίνεται να σχετίζονται με το φορτίο της ντοπαμινεργικής θεραπείας και πιθανόν περισσότερο σε φάρμακα - αγωνιστές του υποδοχέα ντοπαμίνης από ότι τα άλλα και το σύνδρομο ντοπαμινικής απορρύθμισης είναι πιο συχνό σε άνδρες με σχετικά νεαρή ηλικία έναρξης της νόσου (Svenningsson et al, 2012).

Η γνωστική επιδείνωση και η άνοια είναι κοινά συμπτώματα στη νόσο Πάρκινσον και μπορεί να συμβούν είτε νωρίτερα είτε αργότερα κατά τη πορεία της νόσου. Τα αρχικά συμπτώματα περιλαμβάνουν προβλήματα με την εκτελεστική λειτουργία, δηλαδή, τη συμπεριφορά στο σχεδιασμό και την οργάνωση για επίτευξη στόχων, ενώ παρατηρούνται επίσης οπτικοχωρικές δυσλειτουργίες, μειωμένη ευφράδεια λόγου και διαταραχή της μνήμης (Williams-Gray et al. 2006). Εξέλιξη της άνοιας φανερώνει μια συσχέτιση με εξάπλωση των νευροπαθολογικών αλλαγών στις δομές του φλοιού του εγκεφάλου. Η ήπια γνωστική εξασθένηση έχει αναφερθεί πως είναι δύο φορές πιο συχνή σε Παρκινσονικές περιπτώσεις συγκριτικά με ανθρώπους που δεν επηρεάζονται από τη νόσο ενώ ρόλο φαίνεται πως παίζει η ίδια η ηλικία του αρθενή και όχι η ηλικία έναρξης της νόσου. Επιπλέον, η σοβαρότητα της νόσου έχει αναφερθεί ως ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης κινδύνου εμφάνισης άνοιας.

Η κατάθλιψη και το άγχος είναι άλλα κοινά συμπτώματα στη νόσο. Μια μετα-ανάλυση των Reijnders et al. (2008), ανέφερε ότι το ένα τρίτο των ασθενών έχουν κλινικά σημαντική κατάθλιψη, ενώ μια μείζονα καταθλιπτική διαταραχή ήταν παρούσα στο 17% των περιπτώσεων. Η κατάθλιψη και το άγχος μπορεί να σχετίζονται με πολλούς παράγοντες, μεταξύ των οποίων η εξελισσόμενη σοβαρότητα της νόσου και τα δύο αυτά συμπτώματα είναι δυνατόν να εξαφανιστούν με τη ντοπαμινεργική θεραπεία, αλλά μπορεί να επιμένουν ή να επαναληφθούν μακροπρόθεσμα, κατά τη κλινική πορεία της νόσου.

### ➤ Αισθητηριακά συμπτώματα

Εκτός από τα παραπάνω, κοινά συμπτώματα στη νόσο είναι τα αισθητικά συμπτώματα. Μειωση ή απώλεια της αίσθησης της όσφρησης είναι παρούσα σε τουλάχιστον 80% των ασθενών και εμφανίζεται συχνά πολύ πριν τα κινητικά συμπτώματα. Ακαθόριστες, μη φυσιολογικές αισθήσεις μπορεί να γίνονται αντιληπτές σε διάφορα μέρη του σώματος και η διακύμανσή τους σχετίζεται με τη .Επιπλέον, σε μελέτη, άλγος στα άκρα αναφέρθηκε σε πάνω από 40-85% των ασθενών και μπορεί να είναι παρόντα και λανθασμένα να διαγνωστεί ως σύνδρομο παγωμένου ώμου ή εκφυλιστική νόσος της σπονδυλικής στήλης . Ο πόνος στα άκρα είναι το πιο κοινό από τα συμπτώματα αλλά στοματικό, θωρακικό, κοιλιακό και άλγος γεννητικών οργάνων μπορεί επίσης να προκύψει. Σύμφωνα με τον Ford (2010), πέντε διαφορετικοί τύποι άλγους έχουν ταυτοποιηθεί : μυοσκελετικός, ριζιτικό-νευροπαθητικός, δυστονικός, κεντρικός νευροπαθητικός πόνος και πόνος που σχετίζεται με εξάντληση . Ο μυοσκελετικός πόνος αναφέρεται από περίπου το 50% των ασθενών, η εμφάνιση του όμως είναι σύνηθες στην ηλικιακή αυτή ομάδα και μπορεί να μην σχετίζεται πάντα με την νόσο Πάρκινσον. Ο δυστονικός και ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος είναι λιγότερο συνοί.

Σε πολλές περιπτώσεις, τα μη κινητικά συμπτώματα, ιδιαίτερα οι νευροψυχιατρικές διαταραχές, είναι οι πιο καίριες πτυχές της νόσου για την ανικανότητα των ασθενών (Siderowf. 2001).

## 2.4. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Αν και η αιτιολογία της νόσου του Parkinson είναι ακόμα ασαφής, στις περισσότερες περιπτώσεις η υπόθεση είναι πως οφείλεται σε έναν συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Οι μέχρι τώρα γνωστές γενετικές αιτίες της νόσου του Πάρκινσον υπολογίζεται ότι αφορούν το περίπου 10% των περιπτώσεων. Οι αιτίες της νόσου του Parkinson (PD), η δεύτερη πιο κοινή νευροεκφυλιστική διαταραχή, είναι ακόμη σε μεγάλο βαθμό άγνωστες. Τρέχουσα σκέψη είναι ότι οι μεγάλες γονιδιακές μεταλλάξεις προκαλούν μόνο ένα μικρό ποσοστό του συνόλου των περιπτώσεων και ότι στις περισσότερες περιπτώσεις, μη γενετικοί παράγοντες παίζουν ρόλο, πιθανότατα σε αλληλεπίδραση με ευπαθή γονίδια ηλικίας ( Schapira et al. 2011, Kim et al. 2016)

Έχουν πραγματοποιηθεί πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες για να εντοπιστούν αυτοί οι παράγοντες κινδύνου που δεν σχετίζονται με γενετικά αίτια, οι περισσότερες όμως ήταν μικρές σε έκταση και μεθοδολογικά περιορισμένες. Μεγαλύτερες και καλύτερα σχεδιασμένες προοπτικές μελέτες κούρτης έχουν μόλις πρόσφατα φτάσει σε στάδιο στο οποίο έχουν αρκετά περιστατικά ασθενών και περισσότερα ανθρωποέτη παρακολούθησης για να διερευνηθούν πιθανοί παράγοντες κινδύνου και οι αλληλεπιδράσεις αυτών (de Lau & Breteler, 2006). Εκτιμήσεις επίπτωσης και επιπολασμού ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό, -τουλάχιστον εν μέρει, εξαιτίας μεθοδολογικών διαφορών μεταξύ των μελετών-, αλλά φανερώνουν σταθερά υψηλότερη εμφάνιση στους άνδρες παρά στις γυναίκες.

Διάφορα γονίδια που προκαλούν την οικογενή καθώς και τη σποραδική Νόσο του Πάρκινσον έχουν ταυτοποιηθεί και, στο σύνολό τους οι μελέτες, που ερευνούν την οικογενή νόσο υποστηρίζουν την ύπαρξη γενετικής συνιστώσας. Παρά την τεράστια βιβλιογραφία σχετικά με τον τρόπο ζωής και τους περιβαλλοντικές πιθανούς παράγοντες κινδύνου ή προστασίας, τα σταθερά ευρήματα είναι λίγα. Στοιχεία ότι ένα ή περισσότερα φυτοφάρμακα αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου προτείνονται από την βιβλιογραφία, απαιτείται όμως περαιτέρω έρευνα για να εντοπιστούν συγκεκριμένες ενώσεις που μπορεί να διαδραματίσουν αιτιώδη ρόλο. Επιπλέον, οι αποδείξεις σχετικά με το ρόλο των μετάλλων και άλλων χημικών και μαγνητικών πεδίων, είναι περιορισμένες ηλικίας ( Schapira et al. 2011, Kim et al. 2016).

Από την άλλη, στους σημαντικούς μεθοδολογικούς περιορισμούς περιλαμβάνεται η μη ορθή κατάταξη της έκθεσης, η χαμηλή συχνότητα και έντασης της έκθεσης, το ανεπαρκές μέγεθος του δείγματος, η πιθανότητα λάθους και σύγχυσης, τα αναχρονιστικά σχέδια της μελέτης και η έλλειψη συνεπών διαγνωστικών κριτηρίων για τη νόσο Πάρκινσον.

Μελέτες που αξιολόγησαν πιθανούς κοινούς αιτιολογικούς παράγοντες μεταξύ της νόσου Πάρκινσον και άλλων ασθενειών, δείχνουν ότι η διαταραχή συμπεριφοράς του ύπνου REM και οι ψυχικές ασθένειες, αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου και πως ασθενείς με τη νόσο του Πάρκινσον έχουν λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης καρκίνου, όμως παρόλαυτα, υπάρχουν μεθοδολογικοί προβληματισμοί (Wirdefeldt et al, 2011).

Ολοένα και περισσότερες ενδείξεις φαίνεται να υποστηρίζουν πως νευροεκφυλιστικές νόσοι, όπως η νόσος του Πάρκινσον, μπορεί να σχετίζονται με πολλαπλούς αιτιολογικούς παράγοντες συμπεριλαμβανομένων των γενετικών (π.χ., NFE2L2, SNCA, LRRK2, Parkin, POZ, DJ-1, και ATP13A2) [2-6] , περιβαλλοντικών παραγόντων (όπως το κάπνισμα, τα φυτοφάρμακα, τα ζιζανιοκτόνα, τις ιογενείς λοιμώξεις ή διάφορες περιβαλλοντικές χημικές ουσίες) [7-10] και της ηλικίας ( Schapira et al. 2011, Kim et al. 2016)

Σύμφωνα με έρευνα, αν και υπάρχουν ενδείξεις παθολογίας σε πολλές περιοχές του εγκεφάλου, τα βασικά συμπτώματα της νόσου του Parkinson μπορούν να αποδοθούν στον επιλεκτικό εκφυλισμό των ντοπαμινεργικών νευρώνων στην μέλαινα ουσία. Έτσι, παρόλο που γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την έναρξη της, η νόσος του Πάρκινσον έχει τη βάση της σε μια σειρά νευρωνικών παραγόντων σχεδιασμού που είναι κοινές σε όλους τους ανθρώπους, και η ανάπτυξη της νόσου αποτελεί απλά θέμα χρόνου (Surmeier, 2007).

#### ➤ Γενετικοί παράγοντες

Για πολλά χρόνια υπήρχε η πεποίθηση ότι η νόσος του Πάρκινσον επηρεαζόταν αυστηρά από περιβαλλοντικούς παράγοντες χωρίς ουσιαστική γενετική συμβολή στην αιτιολογία της νόσου. Ωστόσο, οι έρευνες μέχρι σήμερα έχουν αποδείξει την σημασία των γενετικών παραγόντων σε τουλάχιστον ένα υποσύνολο των ασθενών με Πάρκινσον.

Η συμβολή των γενετικών παραγόντων στη νόσο του Πάρκινσον προτείνεται εξαιτίας του αυξημένου κινδύνου της ασθένειας που σχετίζεται με οικογενειακό ιστορικό της νόσου του Parkinson ή με τρόμο. Η πιο πειστική απόδειξη ήρθε με την ανακάλυψη των μονογονιδιακών μορφών της νόσου του Parkinson. Το γονίδιο SNCA, το οποίο κωδικοποιεί την πρωτεΐνη ασνουκλεΐνης, ήταν το πρώτο γονίδιο που σχετίστηκε με την κληρονομική νόσο του Πάρκινσον. Μεταλλάξεις στα γονίδια LRRK2 και Parkin είναι οι πιο κοινές αιτίες της κυρίαρχης και υπολειπόμενης κληρονομικής νόσου του Parkinson, αντίστοιχα. Ο μεγαλύτερος γενετικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου του Πάρκινσον είναι μετάλλαξη στο γονίδιο GBA, το οποίο κωδικοποιεί την β-γλυκοκερεβροσιδάση, το λυσοσωμικό ένζυμο που είναι ανεπαρκές στην νόσο του Gaucher. Αποτελέσματα μιας μεγάλης πολυκεντρικής μελέτης, με πάνω από 5000 ασθενείς με νόσο Πάρκινσον και

ίσο αριθμό μαρτύρων, έδειξε μια αναλογία πιθανοτήτων μεγαλύτερη από 5 για οποιαδήποτε μετάλλαξη GBA σε ασθενείς με νόσο του Parkinson έναντι των ελέγχων (Kalia & Lang, 2015).

#### ➤ Ηλικία

Η ηλικία είναι ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου του Πάρκινσον. Ο επιπολασμός και η επίπτωση αυξάνονται σχεδόν εκθετικά με την ηλικία και φτάνουν στο υψηλότερο δείκτη μετά την ηλικία των 80 ετών (Driver et. Al 2009, , Pringsheim et al. 2014) . Η τάση αυτή έχει σημαντικές δημόσιες επιπτώσεις στην υγεία. Με τη γήρανση του πληθυσμού και την αύξηση του προσδόκιμου ζωής σε όλο το κόσμο, η αυξανόμενη σε όλο τον κόσμο του προσδόκιμου ζωής, ο αριθμός των ατόμων με νόσο του Πάρκινσον αναμένεται να αυξηθεί κατά 50% περισσότερο το 2030.

Στην συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των Hirsch et al. (2016) εξετάστηκε η επίπτωση της νόσου Πάρκινσον και η διακύμανσή της ανάλογα με την ηλικία και το φύλο και περιελάμβανε επιδημιολογικές μελέτες κατά την περίοδο 2001-2014. Τα αποτελέσματα της μετα ανάλυσης των διεθνών μελετών έδειξαν ότι η επίπτωση αυξήθηκε με την ηλικία και στα δύο φύλα. Παρατηρήθηκε επίσης σημαντική ετερογένεια στην ηλικιακή ομάδα 80 ετών και άνω, η οποία μπορεί να εξηγηθεί από τις μεθοδολογικές διαφορές μεταξύ των ερευνών. Ενώ οι άνδρες είχαν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης της νόσου σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική μόνο για εκείνους στην ηλικιακή ομάδα 60-69 και 70-79 ( $p < 0,05$ ) (Hirsch et al, 2016).

#### ➤ Φύλο και εθνικότητα

Το φύλλο είναι ένας καθιερωμένος παράγοντας κινδύνου, με την αναλογία αντρών - γυναικών να είναι περίπου 3: 2. Η εθνικότητα είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για την ασθένεια. Γενικά, η νόσος φαίνεται να έχει παρόμοια επίπτωση μεταξύ των περισσότερων εθνικοτήτων, σύμφωνα με τους Pankratz and Foroud (2007) αλλά υποστηρίζουν πως ίσως είναι μικρότερη σε Αφροαμερικανούς. Αντίθετα, έρευνα υποστηρίζει πως στις ΗΠΑ, η επίπτωση είναι υψηλότερη σε άτομα των ισπανόφωνης εθνοτικής καταγωγής, και ακολουθείται από μη-Ισπανόφωνους λευκούς, Ασιάτες, και Νέγρους (Loraine & Vang, 2015).

➤ Άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες

Άλλοι παράγοντες κινδύνου για τη νόσο του Πάρκινσον περιλαμβάνουν τις περιβαλλοντικές εκθέσεις. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μεταανάλυσης των Lorraine and Vang (2015), στην οποία εξετάστηκαν 30 διαφορετικοί πιθανοί παράγοντες κινδύνου, φαίνεται ότι 11 περιβαλλοντικοί παράγοντες μετέβαλαν σημαντικά τον κίνδυνο της νόσου του Πάρκινσον. Οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο (κατά φθίνουσα σειρά του βαθμού συσχέτισης) ήταν η έκθεση σε φυτοφάρμακα, παλαιότερος κρανιογκεφαλικός τραυματισμός, η αγροτική ζωή, η χρήση β-blocker, η γεωργική απασχόληση, και η κατανάλωση νερού πηγαδιού.

Επιπλέον, έκθεση σε σίδηρο, σε ζιζανιοκτόνα και εντομοκτόνα, καθώς επίσης και η χρήση φυτοφαρμάκων φαίνεται να επηρεάζουν την εμφάνιση της νόσου (Peng et al, 2007).

➤ Παράγοντες μείωσης εμφάνισης της νόσου.

Αντίθετα, περιβαλλοντικοί παράγοντες βρέθηκαν να σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου και ήταν το κάπνισμα (Lorraine & Vang, 2015), η κατανάλωση καφέ (Porat et al, 2011), η χρήση μη-στεροειδούς αντι-φλεγμονώδων φαρμάκων, η χρήση αναστολέα καναλιού ασβεστίου, και η κατανάλωση αλκοόλ. Ο μειωμένος κίνδυνος της νόσου του Parkinson συσχετικά με το κάπνισμα οδήγησε στην πρόταση ότι το κάπνισμα μπορεί να προστατεύσει έναντι της νόσου. Ωστόσο, τα ευρήματα μιας πιο πρόσφατης και μεγαλύτερης μελέτης ασθενών-μαρτύρων έδειξε ότι οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον είναι σε θέση να σταματήσουν το κάπνισμα πιο εύκολα από ό,τι τα υπόλοιπα άτομα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η αρνητική συσχέτιση με το κάπνισμα, θα μπορούσε να οφείλεται σε μειωμένη ανταπόκριση στη νικοτίνη κατά τη διάρκεια της πρόδρομης φάσης της νόσου του Πάρκινσον.

Υπάρχουν αδιαμφισβήτητα στοιχεία για την προστατευτική δράση του καπνίσματος και του καφέ, αλλά οι βιολογικοί μηχανισμοί αυτών των πιθανών αιτιακών σχέσεων είναι ελάχιστα κατανοητοί. Το ουρικό οξύ επίσης φαίνεται να σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου (Wirdefeldt et al, 2011).

Μελλοντικές επιδημιολογικές μελέτες της νόσου του Πάρκινσον, θα πρέπει να είναι μεγάλες σε έκταση, να περιλαμβάνουν λεπτομερείς



ποσοτικούς προσδιορισμούς της έκθεσης, και να συλλέγουν πληροφορίες τόσο σχετικά με τις περιβαλλοντικές εκθέσεις, όσο και με γενετικούς πολυμορφισμούς.

## 2.5. ΣΤΑΔΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

### 2.5.1 ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Σύμφωνα με τον Εθνικό Οργανισμό Πάρκινσον (National Parkinson Foundation- NPF, 2016), τα στάδια της νόσου Πάρκινσον είναι πέντε:

➤ Πρώτο στάδιο:

Κατά τη διάρκεια αυτού του αρχικού σταδίου, το άτομο έχει ήπια συμπτώματα που γενικά δεν παρεμβαίνουν στις καθημερινές δραστηριότητες. Ο τρόμος και άλλα κινητικά συμπτώματα συμβαίνουν μόνο στη μία πλευρά του σώματος. Οι φίλοι και η οικογένεια μπορεί να παρατηρήσουν αλλαγές στη στάση του σώματος, στα πόδια και στις εκφράσεις του προσώπου.

➤ Δεύτερο στάδιο:

Σε δεύτερο στάδιο της νόσου του Πάρκινσον, τα συμπτώματα αρχίζουν να χειροτερεύουν. Τρόμος, δυσκαμψία και άλλα κινητικά συμπτώματα επηρεάζουν και τις δύο πλευρές του σώματος. Προβλήματα βάρδιας και κακή στάση του σώματος μπορεί να καταστούν εμφανείς. Σε αυτό το στάδιο, το άτομο εξακολουθεί να είναι σε θέση να ζει ανεξάρτητα, αλλά η διαδικασία ολοκλήρωσης εργασιών γίνεται ολοένα και δυσκολότερη μέρα με τη μέρα και μπορεί να διαρκεί περισσότερο.

➤ Τρίτο στάδιο:

Το τρίτο στάδιο θεωρείται το μεσο στάδιο στην εξέλιξη της νόσου. Απώλεια της ισορροπίας και βραδύτητα των κινήσεων είναι το σήμα κατατεθέν αυτής της φάσης. Οι πτώσεις είναι πιο συχνές. Παρά το γεγονός πως το άτομο εξακολουθεί να είναι πλήρως ανεξάρτητο, τα συμπτώματα περιορίζουν σημαντικά τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, όπως το ντύσιμο και το φαγητό.

➤ Τέταρτο στάδιο:

Κατά το στάδιο αυτό της νόσου του Πάρκινσον, τα συμπτώματα είναι σοβαρά και πολύ περιοριστικά. Είναι δυνατόν για το άτομο να σταθεί χωρίς βοήθεια, η κίνηση όμως δύναται να απαιτεί έναν περιπατητή. Το άτομο

χρειάζεται υποστήριξη με τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και δεν είναι σε θέση να ζει μόνο.

➤ Πέμπτο στάδιο:

Αυτό είναι το πιο εξελιγμένο και εξουθενωτικό στάδιο της νόσου του Parkinson. Η δυσκαμψία κάτω άκρων καθιστά αδύνατον να σταθεί ή να περπατήσει το άτομο. Ο ασθενής απαιτεί αναπηρικό καροτσάκι ή είναι κλινήρης ενώ η νοσηλευτική φροντίδα είναι απαραίτητη όλο το εικοσιτετράωρο για όλες τις δραστηριότητες. Το άτομο μπορεί να βιώνει ψευδαισθήσεις και αυταπάτες και παρόλο που το στάδιο αυτό επικεντρώνεται κυρίως στα κινητικά συμπτώματα, η Παρκινσονική κοινότητα αναγνωρίζει ότι υπάρχουν πολλά, εξίσου σημαντικά μη κινητικά συμπτώματα.

## 2.5.2 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Πριν από την εισαγωγή της λεβοντόπα, η νόσος του Πάρκινσον προκαλούσε σοβαρή αναπηρία ή θάνατο στο 25% των ασθενών εντός 5 ετών από την έναρξη, το 65% από τους οποίους μέσα σε 10 χρόνια, και το 89% μέσα σε 15 χρόνια. Το ποσοστό θνησιμότητας από τη νόσο του Πάρκινσον ήταν 3 φορές μεγαλύτερο από αυτό του γενικού πληθυσμού συγκριτικά με την ηλικία, το φύλο και τη φυλετική καταγωγή. Με την εισαγωγή της λεβοντόπα, το ποσοστό θνησιμότητας μειώθηκε περίπου στο 50%, και η μακροζωία παρατάθηκε κατά πολλά έτη. Αυτό πιστεύεται ότι οφείλεται στις συμπτωματικές επιδράσεις της λεβοντόπα, καθώς καμία σαφής ένδειξη δεν υποδηλώνει ότι η λεβοντόπα ανακόπτει την προοδευτική φύση της νόσου.

Υπάρχει μια μεγάλη μεταβλητότητα μεταξύ ασθενών στην εξέλιξη των συμπτωμάτων. Νωρίς στην πορεία της νόσου, τα συμπτώματα είναι συνήθως μονομερή και ήπια και η απόκριση στη θεραπεία είναι ικανή ή εξαιρετική χωρίς μεταβλητότητα της κινητικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της ημέρας. Αν και η εξέλιξη των συμπτωμάτων και των κινητικών συμπτωμάτων διαφέρει στην ετερόπλευρη πλευρά, η αντίδραση στο φάρμακο είναι συνήθως αξιόπιστη και οι ασθενείς έχουν καλή λειτουργικότητα. Αυτό συχνά ονομάζεται περίοδος του μέλιτος (Poewe 2006).

Με την πρόοδο της νόσου, η θεραπεία γίνεται βαρύτερη και η απόκριση στην φαρμακευτική αγωγή λιγότερο αξιόπιστη και τα αντι-Παρκινσονικά φάρμακα επιφέρουν ενδεχομένως και δυσκινησίες που καθιστούν το άτομο ανίκανο. Διαταραχές βάδισης και ισορροπίας καθώς και δυσκολίες στην ομιλία

και την κατάποση μπορεί να φαίνονται να αποκρίνονται ελάχιστα στην θεραπεία.

Μετά από παρατεταμένη διάρκεια ασθένειας 10 ή περισσότερων ετών, η πλειοψηφία των ασθενών αναπτύσσουν ορισμένα μη κινητικά συμπτώματα για τα οποία υπάρχουν επί του παρόντος περιορισμένες διαθέσιμες θεραπείες. Αυτές περιλαμβάνουν γνωστική δυσλειτουργία, άνοια και ψύχωση, ανεπάρκεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, απορύθμιση κύκλου ύπνου-αφύπνισης, κατάθλιψη, πόνο και αισθητικά συμπτώματα. Η ασθένεια επηρεάζει όλο και περισσότερο την ποιότητα της ζωής και οδηγεί σε εξάρτηση όσον αφορά τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής.

Οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον έχουν μεγαλύτερη και πιο πρώιμη ανάγκη για νοσηλεία σε γηροκομείο, υψηλότερα ποσοστά των έκτακτων εισαγωγών σε νοσοκομείο και υψηλότερη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα από τον συγκρίσιμο γενικό πληθυσμό (Low et al, 2015). Σχετικός κίνδυνος θανάτου σε σύγκριση με τους αντιπαραβαλλόμενους πληθυσμούς ελέγχου έχει αναφερθεί σε 1,6-3,0 (Clarke & Moore, 2007). Διάφορες μελέτες δείχνουν ότι η μέση διάρκεια μέχρι το θάνατο κυμαίνεται από τα 6,9 στα 14,3 χρόνια με αυξημένη ηλικία και ότι η παρουσία της άνοιας είναι η υψηλότερη πρόβλεψη της αυξημένης θνησιμότητας (Macleod et al, 2014).

Η Αμερικανική Ακαδημία Νευρολογίας σημειώνει ότι τα ακόλουθα κλινικά χαρακτηριστικά μπορεί να βοηθήσουν στην πρόβλεψη του ρυθμού εξέλιξης της νόσου του Parkinson:

- ❖ Η μεγαλύτερη ηλικία κατά την έναρξη και η αρχική ακαμψία / υποκινησία μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να προβλέψουν (1) έναν πιο ταχύ ρυθμό της κινητικής εξέλιξης σε νεοδιαγνωθέντα άτομα με νόσο Πάρκινσον και (2) πρώιμη ανάπτυξη της γνωστικής έκπτωσης και άνοιας. Ωστόσο, μια αρχική εμφάνιση με τρόμο μπορεί να προβλέψει μια πιο καλοήγη πορεία της νόσου και πιο μακροπρόθεσμο θεραπευτικό όφελος από την λεβοντόπα.
- ❖ Ένας ταχύτερος ρυθμός κινητικής εξέλιξης μπορεί να προβλεφθεί αν ο ασθενής είναι άντρας, έχει συνοδά σχετιζόμενα νοσήματα, και έχει ορθοστατική αστάθεια / δυσκολία βάδισης.)
- ❖ Η μεγαλύτερη ηλικία κατά την έναρξη, η άνοια, και η μειωμένη ανταπόκριση σε ντοπαμινεργική θεραπεία μπορεί να προβλέψει νωρίτερη νοσηλεία σε γηροκομείο και μειωμένη επιβίωση.

## 2.6. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η νόσος του Πάρκινσον επηρεάζει ανθρώπους από όλες τις φυλές και τις κουλτούρες. Περίπου 6.3 εκατομμύρια άτομα ζουν με την νόσο σε παγκόσμιο επίπεδο, ποσοστό μικρότερο του 1% του συνολικού πληθυσμού. Η πλειοψηφία των ασθενών με την νόσο είναι άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών, αλλά ένας στους δέκα είναι κάτω των 50 ετών. Με ελάχιστη διαφορά, οι άντρες επηρεάζονται περισσότερο από την νόσο (Hauser et al,2016).

Η νόσος του Πάρκινσον επηρεάζει περισσότερους από 1 εκατομμύριο ανθρώπους στη Βόρεια Αμερική ενώ στις Ηνωμένες Πολιτείες, η νόσος του Parkinson εμφανίζεται σε περίπου 13 ανά 100.000 ανθρώπους, και περίπου 60.000 νέες περιπτώσεις εντοπίζονται κάθε έτος. Η μορφή όψιμης έναρξης είναι ο πιο κοινός τύπος της νόσου του Πάρκινσον, και ο κίνδυνος εμφάνισης αυτής της ασθένειας αυξάνει με την ηλικία. Επειδή οι περισσότεροι άνθρωποι ζουν περισσότερο, ο αριθμός των ανθρώπων με την ασθένεια αυτή αναμένεται να αυξηθεί κατά τις επόμενες δεκαετίες.

Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου του Parkinson έχει εκτιμηθεί ότι είναι 4,5 έως 21 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού ανά έτος, και οι εκτιμήσεις του φάσματος επιπολασμού από 18 έως 328 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού, με τις περισσότερες μελέτες να αποδίδουν μια επικράτηση περίπου 120 περιπτώσεων ανά 100.000 πληθυσμού. Η ευρεία διακύμανση στις παγκόσμιες εκτιμήσεις που αναφέρονται στην επίπτωση και τον επιπολασμό μπορεί να είναι το αποτέλεσμα ενός αριθμού παραγόντων, όπως ο τρόπος με τον οποίο συλλέγονται τα δεδομένα, οι διαφορές στις δομές του πληθυσμού και στην επιβίωση των ασθενών, η επιβεβαίωση της εκάστοτε περίπτωσης και η μεθοδολογία που χρησιμοποιείται για να καθορίσει τις περιπτώσεις.

Η επίπτωση και ο επιπολασμός της νόσου του Πάρκινσον αυξάνονται με την ηλικία, και η μέση ηλικία έναρξης είναι περίπου τα 60 έτη. Η έναρξη σε άτομα κάτω των 40 ετών είναι σχετικά σπάνια, ενώ η νόσος του Πάρκινσον είναι περίπου 1,5 φορές πιο συχνή στους άνδρες παρά στις γυναίκες (Hauser et al,2016).

Η πιθανότητα ανάπτυξης νόσου Πάρκινσον αυξάνει με την ηλικία, με κίνδυνο κατά τη διάρκεια ζωής περίπου 2%. Ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης σε περίπου 4%. Μία σύνοψη από επτά διαφορετικές μελέτες με βάση τον πληθυσμό σε διάφορες Ευρωπαϊκές χώρες, έδειξε πως ο συνολικός επιπολασμός της νόσου Πάρκινσον σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών είναι 1,8%, με μία αύξηση από 0,6% για τα άτομα ηλικίας 65-69 ετών σε 2,6% για τα άτομα ηλικίας 85-89 ετών. Τα αρσενικά έχουν υψηλότερο ποσοστό επιπολασμού (αναλογία ανδρών-γυναικών 3: 2) και ποσοστά επίπτωσης από τις γυναίκες, αλλά τα ποσοστά εμφάνισης στις συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες φαίνεται ότι δεν έχουν μεταβληθεί τα τελευταία 70 χρόνια (Stanley et al, 2011).

## 2.7 ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ

Η νόσος του Parkinson (PD) είναι μια προοδευτική νευροεκφυλιστική μεταβαλλόμενη ασθένεια και τα συμπτώματα της εμφανίζονται σταδιακά και τείνουν να επιδεινώνονται. Η ασθένεια επηρεάζει τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο της κίνησης, και για τον λόγο αυτό χαρακτηρίζεται ως εξελισσόμενη διαταραχή της κίνησης που προκύπτει με την αύξηση της ηλικίας.

Τα τρία κλασσικά κινητικά συμπτώματα της νόσου Πάρκινσον είναι ο τρόμος, η βραδυκινησία και η ακαμψία ή δυσκαμψία και τυπικά, αρχίζουν αθόρυβα. Ο τρόμος της νόσου Πάρκινσον μπορεί να ποικίλλει σημαντικά, είναι τρόμος ηρεμίας, προκύπτει συνήθως στο άνω άκρο και είναι δυνατόν να εκλύεται λόγω άγχους ή κόπωσης. Η βραδυκινησία αφορά επιβράδυνση των κινήσεων, αίσθημα αδυναμίας και κόπωση ή άλγος κατά την εκτέλεση επαναλαμβανόμενων κινήσεων καθώς και διατάραξη κινήσεων βλεφάρων, προσώπου, ομιλίας και δυσκολία ανασήκωσης από καθιστή ή κατακεκλιμένη θέση.

Παράλληλα με τα κινητικά συμπτώματα όμως, η νόσος του Πάρκινσον χαρακτηρίζεται και από μη κινητικά συμπτώματα, όπως διαταραχές αυτόνομου νευρικού συστήματος (ορθοστατική υπόταση, γαστρεντερικά συμπτώματα, διαταραχές ελέγχου του ουροποιητικού συστήματος, δερματολογικά συμπτώματα, έκκριση σιέλου και διαταραχές ομιλίας), οπτικές και ψυχιατρικές διαταραχές (οπτικές ψευδαισθήσεις, παρανοϊκές ψευδαισθήσεις διωκτικού χαρακτήρα), και ανωμαλίες συμπεριφοράς,

γνωστική επιδείνωση, διαταραχές λόγου και μνήμης , κατάθλιψη, άνοια και αισθητηριακά συμπτώματα.

Παρά το γεγονός πως η αιτιολογία της νόσου δεν έχει διασαφηνιστεί ακόμη, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων ενοχοποιείται ένας συνδυασμός γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων για την εμφάνιση της νόσου. Ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου είναι η προχωρημένη ηλικία, ενώ ο μεγαλύτερος γενετικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της είναι μετάλλαξη στο γονίδιο GBA. Επιπλέον, το φύλλο αποτελεί βασικό παράγοντα, με αναλογία αντρών - γυναικών περίπου 3: 2. Στην αιτιολογία της νόσου σημαντικό ρόλο παίζουν και οι περιβαλλοντικές εκθέσεις, όπως η έκθεση σε φυτοφάρμακα, μέταλλα και ζιζανιοκτόνα, τραυματισμοί, αγροτική ζωή και η χρήση β- blocker.

Μέχρι σήμερα, η πρόγνωση εξαρτάται από το στάδιο της νόσου και την ηλικία εμφάνισης. Παλαιότερα, η πρόγνωση της νόσου στη πλειοψηφία των περιστατικών ήταν κακή, με σοβαρή αναπηρία ή θάνατο. Αντίθετα, η διαχείριση των συμπτωμάτων βελτιώθηκε κατά πολύ και τα ποσοστά θνησιμότητας μειώθηκαν στο 50% των περιπτώσεων με την εισαγωγή της φαρμακευτικής αντιμετώπισης με λεβεντόπα.

Η νόσος του Πάρκινσον φαίνεται να επηρεάζει περίπου το 1% του παγκόσμιου πληθυσμού, ποσοστό το οποίο τείνει να μεγαλώνει με την αύξηση του μέσου όρου ηλικίας, και προσβάλλει άτομα από όλες τις φυλές.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup> : ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

### 3.1. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Η σωστή διάγνωση εξαρτάται από τη σαφή κατανόηση των κλινικών χαρακτηριστικών της νόσου. Τα βασικά χαρακτηριστικά της νόσου του Παρκινσον είναι τα κινητικά συμπτώματα: τρόμος, δυσκαμψία και βραδυκινησία. Ωστόσο, ασθενείς με νόσο Πάρκινσον εμφανίζουν συχνά επιπλέον συμπτώματα, κινητικά και μη κινητικά (Siderowf, 2011).

Προς το παρόν, η διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον γίνεται με βάση την παρατήρηση των κλινικών χαρακτηριστικών, ιδιαίτερα της βραδυκινησίας. Η νόσος του Πάρκινσον ορίζεται από την παρουσία τουλάχιστον δύο από τα κυρίαρχα συμπτώματα: άνω τρόμος ηρεμίας, βραδυκινησία, ακαμψία και αστάθεια. Άλλα χαρακτηριστικά που βοηθούν στην κλινική διάγνωση της νόσου περιλαμβάνουν μειωμένη κάμψη βραχίονα, δυσκολία ανέγερσης από καθιστή θέση, κύφωση, σύρσιμο ποδός, δυσκολίες συντονισμού, διαταραχές της ομιλίας, διαταραχή της όσφρησης και μικρογραφία. Άλλα κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου είναι θετική απόκριση σε θεραπευτική πρόκληση με λεβοντόπα ή απομορφίνη. Εξίσου σημαντική είναι η απουσία των άτυπων χαρακτηριστικών, τα οποία παραπέμπουν σε διαφορική διάγνωση (Thomson Reuters, 2014).

Αξιολόγηση της σοβαρότητας της νόσου είναι μια άλλη πτυχή της διάγνωσης που χρησιμεύει επίσης για να προσδιοριστεί η σωστή στρατηγική θεραπείας και της θεραπείας απόκρισης, καθώς επίσης και για την τεκμηρίωση της εξέλιξης της νόσου. Η πρότυπη κλίμακα που χρησιμοποιείται για το σκοπό αυτό είναι η ενοποιημένη Κλίμακα Αξιολόγησης της Νόσου Πάρκινσον ( Unified Parkinson's Disease rating scale -UPDRS ). Η κλίμακα τεσσάρων σημείων μετρά τη συμπεριφορά και τη διάθεση, τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, τις κινητικές λειτουργίες και τις επιπλοκές της θεραπείας.

Η αστάθεια είναι συνήθως ένα χαρακτηριστικό πιο προχωρημένου σταδίου της νόσου. Τα κριτήρια της UK Parkinson's Disease Society Brain Bank χρησιμοποιούνται στην κλινική και στην κλινική έρευνα για να γίνει η διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον. Η ευαισθησία των κριτηρίων αυτών μπορεί να είναι τόσο υψηλή όπως 90%. Αν και το χρυσό πρότυπο για τη

διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον είναι η νευροπαθολογική αξιολόγηση, δεν υπάρχουν γενικώς αποδεκτά πρότυπα παθολογικά διαγνωστικά κριτήρια για την νόσο Πάρκινσον (Massano & Bhatia, 2012).

Στρατηγικές για την ανάπτυξη βιολογικών δεικτών για τη διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον είναι υπό έρευνα, ειδικά για να είναι δυνατή η διάγνωση νωρίς στην πορεία της νόσου, ακόμη και πριν από την έναρξη των κινητικών συμπτωμάτων. Φάρμακα που μπορεί να επιβραδύνουν ή να διακόψουν την νευροεκφυλιστική διαδικασία στη νόσο του Πάρκινσον δεν είναι ακόμα διαθέσιμα, αλλά τέτοια φάρμακα τροποποιητικά της νόσου αναμένεται να είναι πιο αποτελεσματικά αν οι ασθενείς μπορούν να διαγνωστούν και να θεραπευτούν κατά τη διάρκεια αυτής της πρόδρομης προκινητικής περιόδου. Πιθανοί κλινικοί δείκτες περιλαμβάνουν την οσφρητική δυσλειτουργία που μετρείται με πρότυπες μεθόδους, όπως το τεστ ταυτοποίησης της οσμής του Πανεπιστημίου της Πενσυλβάνιας, και και την διαταραχή ύπνου ταχείας κίνησης των ματιών που διαγιγνώσκεται από πολυσομνογραφία (Massano & Bhatia, 2012).

Υποψήφιοι δείκτες απεικόνισης περιλαμβάνουν τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (positron emission tomography- PET) ή μεθόδους υπολογιστικής τομογραφίας εκπομπής μονού φωτονίου (single photon emission computed tomography- SPECT) για τη μέτρηση μείωσης ντοπαμινεργικών νευρικών απολήξεων της μέλαινας ουσίας που προβάλλονται στο ραβδωτό σώμα. Αυτές οι τεχνολογίες απεικόνισης μπορούν να βοηθήσουν στην διαφορική διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον με κινητικά συμπτώματα από διαταραχές χωρίς απώλεια νευρώνων της μέλαινας ουσίας. Ωστόσο, ντοπαμινεργική απεικόνιση με PET ή SPECT είναι μη φυσιολογική μόνο όταν υπάρχει σημαντική απώλεια ντοπαμινεργικών νευρώνων στην μέλαινα ουσία και ένας στόχος είναι να είναι σε θέση να διαγνωστεί η ασθένεια πριν συμβεί αυτός ο εκφυλισμός.

Αν και επιβεβαίωση της διάγνωσης δεν είναι εφικτή μέχρι την αυτοψία, τα στοιχεία δείχνουν ότι μέσω μίας ευσυνείδητης εφαρμογής αυτών των διαγνωστικών κριτηρίων, μια ακριβή κλινική διάγνωση της νόσου μπορεί να επιτευχθεί μεταξύ 80% και 90% του χρόνου.

Παρ 'όλα αυτά, μια έρευνα των ασθενών στην κοινότητα έχει δείξει ότι μεταξύ εκείνων που λαμβάνουν αντιπαρκινσονική θεραπεία, μια επιβεβαιωμένη διάγνωση θα ήταν εφικτή μόνο στο 75% των περιπτώσεων.



Ανάλυση δειγμάτων ιστών που λήφθηκαν μεταθανάτια στον Καναδά και το Ηνωμένο Βασίλειο αποκάλυψε ένα ποσοστό σφάλματος διάγνωσης περίπου 25%. Η διαγνωστική ακρίβεια είναι πολύ υψηλότερη, ωστόσο, σε μονάδες που ειδικεύονται σε διαταραχές της κίνησης (Thomson Reuters, 2014).

### 3.2. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ : ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η νόσος του Parkinson είναι μια προοδευτική και ανίατη νευρολογική ασθένεια, και καμία αποτελεσματική θεραπεία τροποποίησης της νόσου δεν έχει ανακαλυφθεί (Savitt et al, 2006). Παρ' όλα αυτά, φάρμακα που ανακουφίζουν τα συμπτώματα και επιβραδύνουν την πρόοδο της ασθένειας είναι διαθέσιμα, και στην πραγματικότητα η επιτυχής ανάπτυξη φαρμάκων για τη θεραπεία των συμπτωμάτων της νόσου έχει χαρακτηριστεί ως μία από τις πιο αξιοσημείωτες επιτυχίες της Νευρολογίας (Scharira, 2007).

Με τη βοήθεια της ιατρικής αντιμετώπισης, το προσδόκιμο ζωής των ασθενών με νόσο Πάρκινσον είναι κοντά στο φυσιολογικό και η ποιότητα ζωής μπορεί να είναι ικανοποιητική. Οι στόχοι της θεραπείας για τη νόσο του Πάρκινσον είναι ο έλεγχος των συμπτωμάτων, κινητικών και μη κινητικών, η μείωση της λειτουργικής ανικανότητας και η επιβράδυνση ή διακοπή της εξέλιξης της νόσου.

Οι θεραπευτικές επιλογές μπορούν να ομαδοποιηθούν σε τρεις κατηγορίες: φαρμακευτική αγωγή, μη φαρμακολογική θεραπεία και χειρουργική αντιμετώπιση. Έχουν σημειωθεί μεγάλες πρόοδοι στον τομέα της φαρμακευτικής αγωγής, μολονότι, η μεγαλύτερη επιτυχία έγκειται στον τομέα ελέγχου των συμπτωμάτων απο ότι στην νευροπροστασία ή στην επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου. Έχουν επίσης αναπτυχθεί μη φαρμακολογικές θεραπείες, στις οποίες περιλαμβάνονται χειρουργικές προσεγγίσεις, υποστήριξη, εκπαίδευση και στρατηγικές αποκατάστασης, που βοηθούν στην διατήρηση της λειτουργίας και τη βελτίωση του ηθικού, η άσκηση και η σωστή διατροφή . Η θεραπεία των συνοδών νοσημάτων είναι μια εξίσου σημαντική πτυχή της διαχείρισης του ασθενή με νόσο Πάρκινσον (Aarsland et al, 2009).

#### 3.2.1. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Υπάρχουν πολλά φάρμακα διαθέσιμα για τη θεραπεία των συμπτωμάτων της νόσου του Πάρκινσον, αν και κανένα ακόμη δεν είναι σε θέση να αντιστρέψει πραγματικά τα αποτελέσματα της ασθένειας. Είναι σύνηθες για τους ανθρώπους με Πάρκινσον να λαμβάνουν μια ποικιλία από αυτά τα φάρμακα - όλα σε διαφορετικές δόσεις και σε διαφορετικές ώρες της ημέρας - προκειμένου να διαχειριστούν τα συμπτώματα της νόσου. Ενώ η παρακολούθηση της φαρμακευτικής αγωγής μπορεί να είναι ένα δύσκολο έργο, η κατανόηση της δράσης των φαρμάκων και η συνέχιση και τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής παρέχουν το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα (Kallia & Lang, 2015).

Αν και υπάρχουν γενικές κατευθυντήριες γραμμές για την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής, κάθε άτομο με νόσο Πάρκινσον πρέπει να αξιολογείται ξεχωριστά για να προσδιοριστεί η βέλτιστη δυνατή φαρμακευτική αγωγή. Για μερικούς ασθενείς, το φάρμακο εκλογής μπορεί να είναι η λεβοντόπα ενώ για άλλες περιπτώσεις η αρχική φαρμακευτική επιλογή να χορηγείται για τους αγωνιστές, για έναν αναστολέα MAO ή για ένα αντιχολινεργικό. Η επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής εξαρτάται από πολλές μεταβλητές, συμπεριλαμβανομένων της παρουσίας των συμπτωμάτων, άλλα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας, όπου και πρέπει να ληφθούν υπόψη τα θεραπευτικά μέτρα και οι φαρμακευτικές αγωγές, και της ηλικίας του ατόμου (Patel & Chang, 2014).

#### ➤ Έναρξη της συμπτωματικής θεραπείας

Τα φάρμακα που ενισχύουν τις ενδοεγκεφαλικές συγκεντρώσεις ντοπαμίνης ή διεγείρουν τους υποδοχείς ντοπαμίνης παραμένουν τα φάρμακα εκλογής για την θεραπεία των κινητικών συμπτωμάτων. Αυτά τα φάρμακα περιλαμβάνουν την λεβοντόπα, τους αγωνιστές της ντοπαμίνης, αναστολείς μονοαμινικής οξειδάσης τύπου Β, και, λιγότερο συχνά, την αμανταδίνη. Δεδομένου ότι κανένα από αυτά τα φάρμακα δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι νευροπροστατευτικά ή τροποποιητικά της νόσου, η θεραπεία δεν χρειάζεται να ξεκινήσει κατά τη στιγμή της διάγνωσης για όλους τους ασθενείς.

Ωστόσο, υπάρχει μικρή αιτιολόγηση για καθυστέρηση στην έναρξη της φαρμακευτικής αντιμετώπισης. Η θεραπεία θα πρέπει να ξεκινά όταν τα συμπτώματα προκαλούν ανικανότητα ή δυσφορία του ασθενούς, με στόχο τη

βελτίωση της λειτουργίας και της ποιότητας ζωής του. Η βραδυκινησία και η υπέρτονία ανταποκρίνονται αξιόπιστα σε ντοπαμινεργικές θεραπείες νωρίς στην ασθένεια. Οι αναστολείς της μονοαμινικής οξειδάσης τύπου Β στην καλύτερη περίπτωση ασκούν μόνο μετρίες ευεργετικές επιδράσεις. Οι αγωνιστές ντοπαμίνης ή η λεβοντόπα είναι απαραίτητες για πιο σοβαρά συμπτώματα και στην προοδευτική ανικανότητα. Σε αντίθεση με την βραδυκινησία και την ακαμψία, ο τρόμος αποκρίνεται αντιφατικά σε θεραπεία αντικατάστασης ντοπαμίνης, ειδικά σε χαμηλότερες δόσεις. Αντιχολινεργικά φάρμακα, όπως η τριεξυλφαινιδυλη, ή κλοζαπίνη μπορεί να είναι περισσότερο αποτελεσματικά για τον τρόμο (Kallia & Lang, 2015).

Ανεπιθύμητες παρενέργειες που προκαλούνται από την φαρμακευτική αγωγή, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τη λήψη της απόφασης σχετικά με την αρχική θεραπεία για την νόσο Πάρκινσον. Οι ντοπαμινεργικοί αγωνιστές και η λεβοντόπα, και οι δύο συνδέονται με ναυτία, ημερήσια υπνηλία, και οίδημα, αλλά αυτές οι παρενέργειες τείνουν να είναι πιο συχνές με τους αγωνιστές ντοπαμίνης.

Για να καθυστερήσει η εμφάνιση αυτών των επιπλοκών, ενδείκνυται μια αρχική θεραπεία με περιορισμένη λεβαντόπα, με έναν αναστολέα μονοαμίνης οξειδάσης τύπου Β ή με αγωνιστές ντοπαμίνης.

➤ Καρβιντόπα / Λεβαντόπα

Η καρβιντόπα/ λεβοντόπα παραμένει το πιο αποτελεσματικό φάρμακο και το φάρμακο εκλογής για τη θεραπεία της νόσου Πάρκινσον. Η προσθήκη της καρβιντόπα αποτρέπει από το να μετατραπεί η λεβοντόπα σε ντοπαμίνη στην κυκλοφορία του αίματος, επιτρέποντας μεγαλύτερο μέρος αυτής να καταλήξει στον εγκέφαλο. Ως εκ τούτου, μια μικρότερη δόση της λεβοντόπα είναι απαραίτητη για τη θεραπεία των συμπτωμάτων.

Οι περισσότεροι νευρολόγοι συμφωνούν ότι καθυστέρηση της θεραπείας για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να θέσει ένα άτομο με νόσο του Πάρκινσον σε κίνδυνο. Η απόφαση για το πότε θα ξεκινήσει η θεραπεία με καρβιντόπα / λεβοντόπα είναι διαφορετική για κάθε περίπτωση, και πρέπει να προσμετρηθούν τα πιθανά οφέλη, οι κίνδυνοι και η διαθεσιμότητα εναλλακτικών λύσεων (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

➤ Αγωνιστές ντοπαμίνης

Οι αγωνιστές ντοπαμίνης είναι φάρμακα που διεγείρουν τα τμήματα του ανθρώπινου εγκεφάλου που επηρεάζονται από την ντοπαμίνη. Στην πραγματικότητα, ο εγκέφαλος παραπλανάται ώστε να σκέφτεται ότι λαμβάνει την ντοπαμίνη που χρειάζεται. Σε γενικές γραμμές, οι αγωνιστές της ντοπαμίνης δεν είναι τόσο ισχυροί όσο η καρβιντόπα / λεβοντόπα, και ως εκ τούτου είναι λιγότερο πιθανό να προκαλέσουν δυσκινησία. Οι αγωνιστές ντοπαμίνης μπορούν να ληφθούν μεμονωμένα ή σε συνδυασμό με φάρμακα που περιέχουν λεβοντόπα. Στις ΗΠΑ, οι δύο πιο συχνές συνταγογραφήσεις αγωνιστών που λαμβάνονται περὸς, είναι η πραμιπεξόλη και η ροτινιρόλη. Μια τρίτη, η ροτιγοτίνη διαδερμικού συστήματος, πρόσφατα εγκρίθηκε εκ νέου μετά από αρκετά χρόνια που είχε αποσυρθεί από την αγορά. Η βρωμοκρυπτίνη είναι επίσης διαθέσιμη, αλλά χρησιμοποιείται λιγότερο συχνά. (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

Ένας ακόμα αγωνιστής ντοπαμίνης είναι η απομορφίνη, ένα ισχυρό και ταχείας δράσης ενέσιμο φάρμακο που ανακουφίζει άμεσα τα συμπτώματα της νόσου μέσα σε λίγα λεπτά, αλλά παρέχει μόνο 30 έως 60 λεπτά όφελος. Με την κατάρτιση που παρέχεται από εξειδικευμένους της νόσου Πάρκινσον, άτομα με Πάρκινσον, οι σύζυγοι και τα μέλη της οικογένειας μπορούν να διδαχθούν να διαχειρίζονται τον παράγοντα, χρησιμοποιώντας ένα σύστημα προγεμισμένης σύριγγας. Το κύριο πλεονέκτημά είναι η ταχεία δράση του. Η απομορφίνη μπορεί να προκαλέσει σοβαρή ναυτία, και έτσι οι άνθρωποι που την λαμβάνουν πρέπει να λαμβάνουν ταυτόχρονα αντιεμετικούς παράγοντες. Επιπλέον, η απομορφίνη μπορεί να προκαλέσει δυσκινησίες και άλλες παρενέργειες που σχετίζονται με τα ντοπαμινεργικά φάρμακα (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

Συνολικά σαν κατηγορία, οι αγωνιστές ντοπαμίνης μπορεί να προκαλέσουν ναυτία, παραισθήσεις, καταστολή (συμπεριλαμβανόμενης της ξαφνικής υπνηλίας- ή αλλιώς επιθέσεις ύπνου) και ζαλάδα, λόγω της χαμηλής πίεσης του αίματος, γι 'αυτό είναι σημαντικό να αρχίσει σε χαμηλή δόση, η οποία αυξάνεται σταδιακά. Διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων, συμπεριλαμβανομένων της παθολογικής χαρτοπαιξίας, της υπερσεξουαλικότητας, της υπερβολικής κατανάλωσης φαγητού και των ψυχαναγκαστικών δαπανών, συμβαίνουν πολύ πιο συχνά με τους αγωνιστές ντοπαμίνης (Kalia & Lang, 2015).

Οι αγωνιστές ντοπαμίνης θα πρέπει επομένως να αποφεύγονται σε ασθενείς με ιστορικό εθισμού, ψυχαναγκαστικής-καταναγκαστικής διαταραχής, ή παρορμητικής προσωπικότητας επειδή αυτοί οι ασθενείς βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για την ανάπτυξη διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων. Οι αγωνιστές ντοπαμίνης επίσης συνδέονται πιο συχνά με παραισθήσεις και ως εκ τούτου, συνήθως, δεν προβλέπονται για τους ηλικιωμένους ασθενείς, ιδιαίτερα για εκείνους με γνωστική εξασθένηση. Η λεβοντόπα παρέχει το μεγαλύτερο συμπτωματικό όφελος, αλλά η μακροχρόνια χρήση της συνδέεται με κινητικές επιπλοκές (δυσκινησία και κινητικές διακυμάνσεις (Parkinson's Disease Foundation, 2016)).

➤ Αντιχολινεργικά

Τα αντιχολινεργικά φάρμακα μπορεί να είναι χρήσιμα για τον τρόμο και μπορεί να ανακουφίζουν από την δυστονία που σχετίζονται με τη φθορά ή με υπερδοσολογία. Έχουν μικρή επίδραση επί άλλων συμπτωμάτων της νόσου του Πάρκινσον. Τα φάρμακα αυτής της κατηγορίας περιλαμβάνουν την τριεξυφαινουδίνη, τη μεσυλική βενζτροπίνη και τη Βιπεριδίνη, μεταξύ άλλων. Δεν δρουν απευθείας στο ντοπαμινεργικό σύστημα. Αντ' αυτού, μειώνουν τη δραστηριότητα της ακετυλοχολίνης, ενός νευροδιαβιβαστή που ρυθμίζει την κίνηση. Πιθανές δυσμενείς επιδράσεις περιλαμβάνουν θολή όραση, ξηροστομία, δυσκοιλιότητα και κατακράτηση ούρων. Γηραιότερα άτομα είναι ευπαθή στην σύγχυση και σε ψευδαισθήσεις με τα αντιχολινεργικά, έτσι αυτοί οι παράγοντες θα πρέπει να αποφεύγονται σε άτομα ηλικίας άνω των 70 ετών (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

➤ Μη-εκλεκτικοί αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης- (MAO-B αναστολείς)

Η σελεγιλίνη (ονομάζεται επίσης δεπρενύλη) και η ρασαγιλίνη μπλοκάρουν ένα ένζυμο του εγκεφάλου που διασπά τη λεβοντόπα. Αυτά τα φάρμακα έχουν μια μέτρια επίδραση στην καταστολή των συμπτωμάτων της νόσου του Πάρκινσον. Έχει αποδειχθεί ότι καθυστερούν την ανάγκη για καρβιντόπα/ λεβαντόπα, όταν συνταγογραφούνται σε πρώιμο στάδιο της νόσου του Πάρκινσον, και έχουν εγκριθεί για χρήση σε μεταγενέστερα στάδια της νόσου, για να ενισχύσουν τα αποτελέσματα της αγωγής με καρβιντόπα/λεβαντόπα. (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

### 3.2.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Επί του παρόντος, υπάρχουν δύο διαθέσιμες χειρουργικοί μέθοδοι αντιμετώπισης για τα άτομα που ζουν με τη νόσο του Πάρκινσον: η εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση (deep brain stimulation- DBS) και η χειρουργική επέμβαση που εκτελείται για να εισαχθεί ένας σωλήνας στο λεπτό έντερο, ο οποίος ελευθερώνει ένα σκεύασμα πηκτικής ουσίας της καρβιντόπα / λεβοντόπα (Carbidopa/Levodopa Enteral Suspension- Duopa)

#### ➤ Deep Brain Stimulation- DBS

Η χειρουργική επέμβαση εν τω βάθει εγκεφαλικής διέγερσης (DBS) εγκρίθηκε για πρώτη φορά το 1997 για τη θεραπεία του τρόμου της νόσου του Πάρκινσον και στη συνέχεια, το 2002 για τη θεραπεία των συμπτωμάτων σε προχωρημένη νόσο του Parkinson. Μέχρι το 2015, η διαδικασία χρησιμοποιούνταν μόνο για άτομα των οποίων τα συμπτώματα δεν μπορούσαν να ελεγχθούν επαρκώς με φαρμακευτική αγωγή. (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

Πιο πρόσφατα, το 2016, η DBS χειρουργική επέμβαση εγκρίθηκε για τα πρώιμα στάδια της νόσου του Πάρκινσον, για τα άτομα με διάρκεια νόσου τουλάχιστον τεσσάρων ετών και για κινητικές επιπλοκές που δεν ελέγχονται επαρκώς μέσω της φαρμακευτικής αγωγής.

Η εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση (DBS) είναι μια χειρουργική διαδικασία που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία πολλών νευρολογικά συμπτώματα που καθιστούν το άτομο ανάκανο -συνηθέστερα για τα εξουθενωτικά κινητικά συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον, όπως ο τρόμος, η δυσκαμψία, η ακαμψία, η επιβράδυνση της κίνησης και τα προβλήματα βάρδισης. Η διαδικασία χρησιμοποιείται επίσης για τη θεραπεία του ιδιοπαθούς τρόμου και της δυστονίας.

Ωστόσο, μόνο τα άτομα που έχουν δεί βελτίωση σε κάποιο βαθμό μετά τη φαρμακευτική αγωγή, ωφελούνται από τη χειρουργική αυτή αντιμετώπιση της DBS. Η DBS χρησιμοποιεί μια ιατρική συσκευή που λειτουργεί με μπαταρία, και η οποία εμφυτεύεται χειρουργικά, και ονομάζεται εμφυτεύσιμη γεννήτρια παλμών (implantable pulse generator- IPG) - παρόμοια με ένα καρδιολογικό βηματοδότη και ελευθερώνει ηλεκτρική διέγερση σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου που ελέγχουν την κίνηση,

μπλοκάροντας έτσι τα ανώμαλα νευρικά σήματα που προκαλούν τα συμπτώματα της νόσου Πάρκινσον (National Institute of Neurological Disorders and Stroke- NIH, 2016).

Πριν από τη διαδικασία, ένας νευροχειρουργός χρησιμοποιεί σάρωση μαγνητικής (MRI) ή αξονικής τομογραφίας (CT) για να προσδιορίσει και να εντοπίσει τον ακριβή στόχο μέσα στον εγκέφαλο για τη χειρουργική παρέμβαση. Μερικοί χειρουργοί μπορούν να χρησιμοποιήσουν καταγραφή μικροηλεκτροδίου - το οποίο περιλαμβάνει ένα μικρό καλώδιο που παρακολουθεί τη δραστηριότητα των νευρικών κυττάρων στην περιοχή-στόχο, ώστε να προσδιοριστεί ειδικότερα η ακριβής περιοχή του εγκεφάλου που θα τονωθεί. Σε γενικές γραμμές, οι περιοχές αυτές είναι ο θάλαμος, ο υποθαλαμικός πυρήνας, και η ωχρά σφαίρα. Υπάρχει μια μικρή πιθανότητα ότι η τοποθέτηση του διεγέρτη μπορεί να προκαλέσει αιμορραγία ή λοίμωξη στον εγκέφαλο (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

Το σύστημα DBS αποτελείται από τρία στοιχεία: τον αγωγό, την επέκταση και την IPG. Ο αγωγός (ονομάζεται επίσης και ηλεκτρόδιο) - ένα λεπτό, μονωμένο σύρμα - εισάγεται μέσω ενός μικρού ανοίγματος στο κρανίο και εμφυτεύεται στον εγκέφαλο. Το άκρο του ηλεκτροδίου είναι τοποθετημένο εντός της συγκεκριμένης περιοχής του εγκεφάλου. Η επέκταση είναι ένα μονωμένο σύρμα που περνά κάτω από το δέρμα του κρανίου, του λαιμού, και τον ώμο, και συνδέει τον αγωγό με την εμφυτεύσιμη γεννήτρια παλμών. Η IPG (η "μπαταρία") είναι το τρίτο συστατικό και συνήθως εμφυτεύεται κάτω από το δέρμα, κοντά στην κλείδα. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να εμφυτευθεί στο κάτω μέρος του στήθους ή κάτω από το δέρμα πάνω από την κοιλιακή περιοχή. Μόλις το σύστημα είναι σε θέση, οι ηλεκτρικές ωθήσεις αποστέλλονται από την IPG κατά μήκος του σύρματος επέκτασης και του αγωγού εντός του εγκεφάλου. Αυτά τα ερεθίσματα μπλοκάρουν τα ανώμαλα ηλεκτρικά σήματα και ανακουφίζουν τα κινητικά συμπτώματα της νόσου. (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

Όπως όλες οι χειρουργικές επεμβάσεις στον εγκέφαλο, η DBS φέρει ένα μικρό κίνδυνο μόλυνσης, εγκεφαλικού επεισοδίου, αιμορραγίας ή επιληπτικών κρίσεων και μπορεί να σχετίζεται με μειωμένη καθαρότητα του λόγου. Ένας μικρός αριθμός ατόμων με νόσο Πάρκινσον έχουν βιώσει γνωστική εξασθένηση μετά την DBS επέμβαση.

➤ Εντερικό εναιώρημα της Καρβιντόπα / λεβοντόπα (Carbidopa/levodopa enteral suspension- Duopa)

Το εντερικό εναιώρημα της Καρβιντόπα / λεβοντόπα (Duopa) είναι ένα σκεύασμα γέλης του χρυσού-πρότυπου φάρμακου εκλογής που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία των κινητικών συμπτωμάτων της νόσου του Πάρκινσον. Ενδείκνυται για τη θεραπεία κινητικών διακυμάνσεων σε προχωρημένη νόσο του Πάρκινσον.

Το φάρμακο χορηγείται στο λεπτό έντερο μέσω ενός σωλήνα στο στομάχι. Η χειρουργική επέμβαση απαιτείται για να τοποθετηθεί μια μικρή οπή στο στομάχι που επιτρέπει τη διανομή φαρμάκων. Η Duopa χρησιμοποιεί τα ίδια ενεργά συστατικά, με την χορηγούμενη από του στόματος καρβιντόπας / λεβοντόπας, αλλά έχει σχεδιαστεί για να βελτιώνει την απορρόφηση και τη μείωση των διαστημάτων κατά τα οποία δεν υπάρχει φαρμακευτική δράση, μέσω της παράδοσης του φαρμάκου απευθείας στο λεπτό έντερο. (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

Όπως κάθε χειρουργική επέμβαση, η διαδικασία ενέχει κινδύνους, όπως και η χρήση της συσκευής που χορηγεί το φάρμακο. Αυτές περιλαμβάνουν μετακίνηση ή μετατόπιση του σωλήνα, λοίμωξη, ερυθρότητα στο σημείο εισαγωγής, παγκρεατίτιδα, εντερική αιμορραγία, αέρα ή μόλυνση στην κοιλιακή κοιλότητα, και αποτυχία της αντλίας. Το φάρμακο μπορεί επίσης να οδηγήσει σε παρενέργειες. Το φάρμακο αντενδείκνυται για όσους λαμβάνουν μη-εκλεκτικούς αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης (ΜΑΟ) (Parkinson's Disease Foundation, 2016).

### 3.3 ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ

Για την διάγνωση της νόσου Πάρκινσον απαιτείται κυρίως παρατήρηση των κλινικών χαρακτηριστικών, συνήθως μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, και υποψήφιοι δείκτες απεικόνισης, όπως η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων και τομογραφία εκπομπής μονού φωτονίου. Αν και το χρυσό πρότυπο διαγνωστικής μεθόδου είναι η νευροπαθολογική εξέταση,, όπου απαιτείται η ύπαρξη δύο τουλάχιστων κινητικών συμπτωμάτων για την επιβεβαίωση, δεν υπάρχουν ακόμη γενικώς αποδεκτά διαγνωστικά κριτήρια.

Η νόσος Πάρκινσον θεωρείται μη ιάσιμη ασθένεια, καθώς τα φάρμακα εκλογής που χρησιμοποιούνται, στοχεύουν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και στην επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου, και ακόμη δεν



έχει ανακαλυφθεί καμία αποτελεσματική θεραπεία τροποποίησης της ασθένειας.

Στην συντηρητική θεραπεία, τα φάρμακα εκλογής είναι εκείνα που ενισχύουν τα ενδοεγκεφαλικά ποσοστά ντοπαμίνης και διεγείρουν τους υποδοχείς της: η λεβαντόπα, η καρβιντόπα/λεβαντόπα, οι β-αγωνιστές και οι αναστολείς μονοαμινικής οξειδάσης τύπου Β. Η κάθε θεραπεία εξατομικεύεται, ανάλογα την ηλικία, τη συμπτωματολογία, τα προβλήματα υγείας και το ιστορικό του ασθενούς.

Όπως και στην συντηρητική, έτσι και στην χειρουργική αντιμετώπιση, σκοπός της παρέμβασης είναι η διαχείριση των συμπτωμάτων. Τόσο η εν τω βάθει εγκεφαλική διέγερση, όσο και το εντερικό εναιώρημα της καρβιντόπα/λεβεντόπα επιλέγονται για να μειώσουν τις κινητικές διαταραχές τόσο σε πρώιμο όσο και σε μετεγενέστερο στάδιο, εκεί που η φαρμακευτική αγωγή δεν έχει αποτέλεσμα.

Πέραν των χειρουργικών παρεμβάσεων όμως, η ολιστική προσέγγιση της ασθένειας φαίνεται να βοηθάει σημαντικά στην αντιμετώπισή της, μέσω υποστήριξης, εκπαίδευσης, σχεδιασμών διατροφής, πρακτικών αποκατάστασης και ψυχολογικής τόνωσης των ασθενών και των οικογενειών τους.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup> : Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Σύμφωνα με έρευνα του Οργανισμού Πάρκινσον του Ηνωμένου Βασιλείου του 2011, τα άτομα με νόσο του Πάρκινσον θεωρούν ότι το πιο σημαντικό πρόσωπο που για την διαχείριση της κατάστασή τους είναι οι νοσηλεύτες που ειδικεύονται στην νόσο. Η ίδια έκθεση έδειξε ότι διπλάσιοι ασθενείς (65%) βαθμολόγησαν την νοσηλεύτριά τους ως πιο χρήσιμη για την κατανόηση των τοπικών υπηρεσιών που αφορούν την νόσο Πάρκινσον, περισσότερο από τον νευρολόγο τους (32%) ( Parkinson's UK, 2011).

### 4.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον, εμφανίζονται με μοναδικά συμπλέγματα συμπτωμάτων, τα οποία απαιτούν προσεκτική αξιολόγηση για τον εντοπισμό, την αξιολόγηση, τη θεραπεία, και την εκάστοτε παραπομπή. Οι επαγγελματίες νοσηλευτές, είναι σε θέση να συνεισφέρουν στην αντιμετώπιση των ασθενών με νόσο Πάρκινσον, καθώς ο ρόλος τους είναι η άμεση παροχή υγειονομικής φροντίδας, να αποτελούν αγωγό της υγειονομικής ομάδας, διαμεσολαβητή, ακροατή και συντονιστή της φροντίδας. Οι νοσηλευτές, εκπαιδευμένοι στο βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο, βρίσκονται σε μια εξαιρετική θέση να αντιμετωπίσουν τον ασθενή ολιστικά και να αλληλεπιδράσουν με τις συγκεκριμένες ειδικότητες που απαιτούνται για την βέλτιστη δυνατή πορεία της νόσου. Αυτοί οι επαγγελματίες νοσηλευτές είναι συχνά οι επαγγελματίες υγείας με την μεγαλύτερη επαφή με τους ασθενείς και, ως εκ τούτου, τοποθετούνται ιδανικά με σκοπό να ενεργήσουν ως αγωγοί μεταξύ των ασθενών και των ειδικών τους, παρέχοντας ταυτόχρονα συμβουλές θεραπείας και τρόπου ζωής για τους ασθενείς και τους φροντιστές τους (Vernon, 2009).

Οι επαγγελματίες νοσηλευτές μέσω της εμπειρίας και των γνώσεών τους, βρίσκονται σε θέση να προωθήσουν τα ζητήματα υγιεινού τρόπου ζωής, που είναι κεντρικής σημασίας στη φροντίδα της νόσου, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, της σωματικής δραστηριότητας, οδηγίες ασφαλείας στο σπίτι, παραπομπές σε κοινοτικούς πόρους, καθώς και της προώθησης της συνολικής συναισθηματικής ευεξίας, η οποία περιλαμβάνει ακόμη και τη φροντίδα του φροντιστή.

#### 4.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Οι νοσηλευτικές ευθύνες για τους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον περιλαμβάνουν τη χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής και την εκπαίδευση του ασθενή και της οικογένειάς του. Οι νοσηλευτές πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τους μηχανισμούς δράσης των φαρμάκων που χορηγούνται στη νόσο, να γνωρίζουν τη σημασία της λήψης φαρμάκων σύμφωνα με τον προγραμματισμό που έχει οριστεί, και να είναι ενήμεροι για τις αντενδείξεις και προετοιμασμένοι για τις ανεπιθύμητες ενέργειες της φαρμακευτικής αγωγής (Vernon, 2009).

Οι εξειδικευμένοι νοσηλευτές βοηθούν τα άτομα που βιώνουν αυτή την περίπλοκη κατάσταση να διαχειριστούν τα ποικίλα φάρμακά τους,

προσφέρουν συμβουλές και πληροφορίες σχετικά με τη ζωή με νόσο του Πάρκινσον και παρέχουν συναισθηματική υποστήριξη στους ασθενείς και τις οικογένειες καθόλη τη διάρκεια της νόσου, από το στάδιο της διάγνωσης - μέσω της παρηγορητικής φροντίδας, έως τη φροντίδα κατά τα τελευταία στάδια ζωής του ασθενούς.

Για τους ασθενείς που βρίσκονται υπο φαρμακευτική αγωγή με λεβεντόπα, ο νοσηλευτής πρέπει να εξηγήσει στον ασθενή και την οικογένεια ότι πρέπει να αποφεύγεται η λήψη του φαρμάκου σε συνδυασμό με γεύματα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες, καθώς αυτό μπορεί να μειώσει την απορρόφηση και τη δραστηκότητά του (Vernon, 2009).

Επιπλέον, είναι απαραίτητη η ενημέρωση σχετικά με τρόφιμα και συμπληρώματα με υψηλή περιεκτικότητα σε πυριδοξίνη (βιταμίνη Β6), η οποία μπορεί να αναστείλει την δράση του φαρμάκου. Αν και η λεβεντόπα μπορεί να λαμβάνεται με τροφή για να ανακουφίσει δυσμενείς γαστροοισοφαγικές επιδράσεις, μπορεί να διαταραχθεί η απορρόφησή της σε συνδυασμό, ενώ η λήψη της λεβαντόπας με άδειο στομάχι συμβάλλει στην καλύτερη απορρόφησή της. Απαραίτητη είναι επίσης η ενημέρωση του ασθενή και της οικογένειας ή των φροντιστών για άλλες δυσμενείς επιπτώσεις του φαρμάκου και η διδασκαλία των μεθόδων αντιμετώπισής τους. Ιδιαίτερη σημασία έχει η ακριβής ώρα λήψης της φαρμακευτικής αγωγής, και η επανεξέταση των πιθανών συνεπειών όταν καθυστερείται ή παραλείπεται μία δόση.

Η παρηγορητική φροντίδα από την άλλη, πρέπει να είναι παρέχεται στους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον και στα μέλη των οικογενειών τους σε όλη τη διάρκεια της ασθένειας.

Οι επιταγές της παρηγορητικής φροντίδας παρέχουν ένα πλαίσιο για την καθοδήγηση της φροντίδας των ασθενών με νόσο Πάρκινσον και συναφείς διαταραχές κίνησης καθ' όλη τη διάρκεια της νόσου. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας δίνει τον εξής ορισμό: «Η παρηγορητική φροντίδα βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών και των οικογενειών που αντιμετωπίζουν απειλητικές για τη ζωή ασθένειες, παρέχοντας ανακούφιση των συμπτωμάτων και του πόνου και πνευματική και ψυχολογική στήριξη από το στάδιο της διάγνωσης μέχρι το τέλος της ζωής και το πένθος » (WHO, 2007). Αυτή η φιλοσοφία της φροντίδας υποστηρίζει τους ασθενείς και τις οικογένειές τους με την παροχή κλινικών υπηρεσιών που ενσωματώνουν προηγμένα προγράμματα φροντίδας, έλεγχο του πόνου, των συμπτωμάτων,

την παραπομπή σε υγειονομικές δομές και ξενώνες και υπηρεσίες πένθους (Bunting-Perry, 2008).

Σύμφωνα με το Μοντέλο Φροντίδας για τη νόσο Πάρκινσον που αναπτύχθηκε από την Bunting Perry, η παρηγορητική φροντίδα μπορεί να δοθεί σε όλα τα στάδια της νόσου, συμπεριλαμβανομένης της πρόωρης νόσου, της μέτριας νόσου, της προχωρημένης νόσου, κατά τη διάρκεια φιλοξενίας σε ξενώνα, και στην απώλεια και τον θάνατο του ασθενούς. Οι επαγγελματίες νοσηλευτές θα πρέπει να εισάγουν την ιδέα της παρηγορητικής φροντίδας από την αρχικό ακόμα στάδιο της διάγνωσης της νόσου (Vernon, 2009).

#### 4.3. ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ

Σε πρόσφατες μελέτες, η σωματική δραστηριότητα και τα προγράμματα άσκησης παρουσίασαν αποτελεσματικότητα στη μείωση του βαθμού των κινητικών συμπτωμάτων που σχετίζονται με νόσο Πάρκινσον. Σύμφωνα με μελέτη, θεραπείες με βάση την μουσική, παρουσίασαν σημαντική βελτίωση στο βάδισμα και σε δραστηριότητες που σχετίζονται με το βάδισμα. Επιπλέον, ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα Τάι Τσι σε μια τυχαίοποιημένη, ελεγχόμενη μελέτη έδειξε μειωμένα προβλήματα ισορροπίας και παράλληλα με τα ευρήματα αυτά, μια θετική συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου της φυσικής δραστηριότητας και της κόπωσης αναφέρθηκε σε άλλη έκθεση. Ως εκ τούτου, φαίνεται ότι η ενθάρρυνση της επαρκούς φυσικής δραστηριότητας / άσκησης σε ασθενείς με νόσο Πάρκινσον κατά τη διάρκεια κάθε κλινικής συνάντησης, μπορεί να έχει ιδιαίτερα ωφέλιμα αποτελέσματα (de Dreu et al, 2012).

Σύμφωνα με τις Καρδάση και Πάνου (2006), ο ασθενής πρέπει να ενθαρρύνεται να:

- διατηρεί φυσιολογικό επίπεδο δραστηριότητας και κοινωνικής ζωής για να μειωθεί η δυσκαμψία και να προληφθούν μόνιμες μυϊκές συσπάσεις
- να πραγματοποιεί ειδικές ασκήσεις προσώπου και ρουτίνες για βάδισμα και αλλαγή θέσης, σε καθημερινό επίπεδο, ενώ οι συγγενείς και η οικογένεια θα πρέπει να κατανοήσουν την σπουδαιότητα διατήρησης του ασθενούς ενεργητικού και να συνεισφέρουν στον σχεδιασμό δραστηριοτήτων.

Σύμφωνα με τον Οργανισμό Πάρκινσον του Ηνωμένου Βασιλείου (2014), η φυσιοθεραπεία μπορεί να βελτιώσει ή να διατηρήσει την φυσική κατάσταση μέσω της άσκησης, να βοηθήσει την κίνηση, την διατήρηση της ανεξαρτησίας του ασθενή, την πρόληψη ή και διαχείριση πτώσεων. Επιπλέον, μέσω της φυσιοθεραπείας, ανακουφίζονται τα σημεία πόνου, διατηρείται ή βελτιώνεται η αναπνοή, και προλαμβάνονται κυκλοφορικά προβλήματα υγείας.

Η ακινησία αντίθετα, καθιστά απαραίτητο τον έλεγχο των υγρών και των ηλεκτρολυτών, την πρόληψη κατακλίσεων και λοιμώξεων του αναπνευστικού ή του ουροποιητικού.

#### 4.4. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ: ΔΙΑΒΙΩΣΗ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η εκπαίδευση των ασθενών και των οικογενειών τους είναι ένα βασικό χαρακτηριστικό της επιτυχούς διαχείρισης της νόσου Πάρκινσον. Οι επαγγελματίες νοσηλευτές είναι σε μοναδική θέση να αναπτύξουν σχέσεις με τους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον, τους φροντιστές, και τους ειδικούς. Οι ασθενείς και οι φροντιστές μπορούν να επωφεληθούν από μια διεπιστημονική προσέγγιση, συμπεριλαμβανομένης της νοσηλευτικής, της εργοθεραπείας, της φυσιοθεραπείας, θεραπείας για την ομιλία και την κατάποση με σκοπό να διαχειριστούν τους φυσικούς περιορισμούς που επιφέρει η νόσος.

Στο αρχικό στάδιο της νόσου, οι επαγγελματίες νοσηλευτές θα πρέπει να θέτουν τους στόχους της θεραπείας με τον ασθενή και τα μέλη της οικογένειας, και να αξιολογούν εκ νέου τους στόχους σε κάθε επίσκεψη. Η εκπαίδευση που παρέχεται στον ασθενή και τα μέλη της οικογένειάς του, συμπεριλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με την πορεία και την εξέλιξη της νόσου, την διαχείριση των συμπτωμάτων και να διασαφινίζεται πως, καθώς η νόσος εξελίσσεται, μπορεί να απαιτούνται αλλαγές στην φαρμακευτική αγωγή, τη δοσολογία και τη συχνότητα λήψης (Shin & Hedrix, 2013).

Παράλληλα, πρέπει να παρέχονται πληροφορίες σχετικά με τους διαθέσιμους κοινοτικούς πόρους, ομάδες υποστήριξης και την παρηγορητική φροντίδα κατά τη τέλος της ζωής. Οι επαγγελματίες νοσηλευτές θα πρέπει να

ενισχύουν τη διδασκαλία που παρέχεται σε προηγούμενες ιατρικές επισκέψεις και να ενημερώνουν σχετικά, για περαιτέρω απορίες ή ανησυχίες.

Ο τρόπος με τον οποίο η νόσος του Πάρκινσον επηρεάζει τους ασθενείς μπορεί να ποικίλει από ώρα σε ώρα και από μέρα σε μέρα, και επίσης διαφέρει σημαντικά μεταξύ των ασθενών. Το μέγεθος της βοήθειας και της υποστήριξης που χρειάζονται ποικίλλει επίσης. Οι νοσηλευτές θα πρέπει επομένως να ακούν τους ασθενείς και τις οικογένειές τους σχετικά με το πώς η κατάσταση τους επηρεάζει.

#### 4.5. ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ

Κάθε ένας ασθενής που προσβάλλεται από την νόσο Πάρκινσον έχει διαφορετικό συνδυασμό συμπτωμάτων και σημείων και η αξιολόγηση της νόσου και των συμπτωμάτων και η θεραπευτική προσέγγιση απαιτούν επαγγελματίες νοσηλευτές με εξειδικευμένες γνώσεις και χαρακτηριστικά.

Ο ρόλος των επαγγελματιών νοσηλευτών είναι ιδιαίτερα σημαντικός σε όλη την πορεία της νόσου, καθώς είναι η υγειονομική ομάδα εκείνη που είναι σε στενότερη επαφή με τους ασθενείς, συνδέει τις διάφορες ειδικότητες επαγγελματιών υγείας που απαιτούνται για μια ολιστική προσέγγιση της νόσου. Επιπλέον, παρέχουν συμβουλευτική υγείας, τρόπου ζωής και διατροφής, ενημερώνουν τον ασθενή και τους φροντιστές του για την φαρμακευτική αγωγή, την σημασία αυτής, και εκπαιδεύουν και διαφυλλάτουν την συνολική σωματική και ψυχολογική ευεξία των ασθενών.

Οι νοσηλευτές, εκτός των θεραπευτικών σχεδιασμών, οφείλουν να δραστηριοποιήσουν τον ασθενή για ένταξη της άσκησης στην καθημερινότητά του, η οποία παίζει καθοριστικό ρόλο στην πορεία και εξέλιξη των συμπτωμάτων της νόσου, και να εκπαιδεύσουν τον ασθενή και την οικογένειά του ως προς την διαβίωση και την αυτοφροντίδα.

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) είναι το κέντρο επεξεργασίας του νευρικού συστήματος και μέσω του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, λαμβάνει και αποστέλει πληροφορίες, επεξεργάζεται και αποκρίνεται στα ερεθίσματα και τις αλλαγές και τέλος ελέγχει την κίνηση, τις αισθήσεις, τις σκέψεις, την ομιλία και διατηρεί την ομοιόσταση του οργανισμού. Εντός του εγκεφάλου εδράζεται το εγκεφαλικό στέλεχος, το οποίο περικλείει την μέλαινα ουσία. Η μέλαινα ουσία αποτελεί μέρος των βασικών γαγγλίων.

Η νόσος του Πάρκινσον είναι μια προοδευτική, νευροεκφυλιστική, υποκινητική κατάσταση στην οποία κυρίαρχο χαρακτηριστικό είναι η εκφύλιση των κυττάρων ντοπαμίνης της μέλαινας ουσίας και η παρουσία των σωμάτων Lewy σε ντοπαμινεργικούς νευρώνες. Επηρεάζει περίπου το 1% του παγκόσμιου πληθυσμού και τείνει να εμφανίζεται σε προχωρημένη ηλικία, συνήθως άνω των 60 ετών και υπολογίζεται πως μέχρι το 2030 θα έχουν διαγνωστεί πάνω από 600.000 νέες περιπτώσεις στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής.

Το πιο σημαντικά σημεία και συμπτώματα, χαρακτηριστικά της νόσου, είναι η μυϊκή δυσκαμψία, ο τρόμος ηρεμίας, η βραδυκινησία, και οι διαταραχές κίνηση, τα οποία τείνουν να επιδεινώνονται στην πορεία της νόσου. Τα συμπτώματα αυτά είναι παρόντα στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, αν και η έναρξη των συμπτωμάτων είναι δυνατόν να καθυστερήσει χρόνια. Παράλληλα με τα κινητικά συμπτώματα συνυπάρχουν και μη κινητικά συμπτώματα που αφορούν κυρίως στην ομιλία, την συμπεριφορά, τις αισθήσεις, διαταραχές διάθεσης και προσωπικότητας. Η κατάθλιψη και η άνοια της νόσου Πάρκινσον εμφανίζεται σε υψηλά ποσοστά των περιπτώσεων.

Η ακριβής αιτιολογία της νόσου δεν έχει αποδειχθεί ακόμη, στους παράγοντες κινδύνου όμως περιλαμβάνονται γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, με κυρίαρχους την προχωρημένη ηλικία, το φύλλο, μετάλλαξη στο γονίδιο GBa, και την έκθεση σε περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου, είτε συντηρητική μέσω φαρμακευτικής αγωγής, είτε χειρουργικές παρεμβάσεις, στοχεύει στην ανακούφιση των συμπτωμάτων και στην καθυστέρηση της εξέλιξής της. Εξαιτίας του γεγονότος πως δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί η αιτία, η νόσος Πάρκινσον δεν είναι δυνατόν να ανασταλλεί και να ιαθεί πλήρως.

Το φάρμακο εκλογής της συντηρητικής θεραπείας της νόσου είναι η λεβεντόπα/καρβιντόπα και ακολουθούν οι αγωνιστές ντοπαμίνης, τα αντιχολινεργικά και οι MAO- B αναστολείς. Στην χειρουργική αντιμετώπιση περιλαμβάνονται δύο κύριες επεμβάσεις, η εν τω βάθει χειρουργική επέμβαση ή αλλιώς Deep Brain Stimulation και το εντερικό εναιώρημα της Καρβιντόπα/λεβεντόπα – DUOPA. Στις περισσότερες περιπτώσεις, στόχος της θεραπείας είναι η διέγερση των υποδοχέων ενδοεγκεφαλικής ντοπαμίνης, για την θεραπεία των κινητικών συμπτωμάτων.

Σημαντικό ρόλο στην όλη διαδικασία της νόσου, από τα αρχικά μέχρι τα τελευταία στάδια, έχουν οι επαγγελματίες νοσηλευτές, οι οποίοι είναι σε θέση να αναλάβουν την συνολική αντιμετώπιση του ασθενή και της νόσου. Εξαιτίας της ιδιαιτερότητας της νόσου Πάρκινσον και των συνεχών μεταβολών στη συμπτωματολογία, οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι σε θέση να εναλλάσσουν τον σχεδιασμό της φροντίδας που παρέχουν και να λαμβάνουν υπόψη τις βιολογικές, ψυχολογικές, κοινωνιολογικές και πνευματικές ανάγκες και διαστάσεις του ατόμου.



Σε κάθε περίπτωση, οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να εφαρμόζουν μια ολιστική προσέγγιση της νόσου και να αντιμετωπίζουν τον ασθενή εξατομικευμένα, αναλογιζόμενοι πάντα τις ιδιαίτερες ανάγκες του εκάστοτε ασθενή, το στάδιο της νόσου, την ένταση των συμπτωμάτων, την κατάσταση του ασθενούς και της οικογένειάς του και να διασφαλίζουν πρόσβαση σε κοινωνικές δομές και υπηρεσίες, ενώ ταυτόχρονα οφείλουν να ενημερώνουν τους ασθενείς και τους οικείους τους για την θεραπεία και τα προσδοκόμενα αποτελέσματα και παρενέργειες και να τους εκπαιδεύουν στο πλαίσιο της αυτοφροντίδας.

Ενώ η βασική κατανόηση της νευροπαθολογίας και νευροφυσιολογίας έχει προσδιοριστεί, η έρευνα συνεχίζεται για να επεκτείνει αυτή τη γνώση και ανάγκη για περαιτέρω μελέτες φαίνεται επιτακτική για τον εντοπισμό της αιτίας και την πιθανή θεραπεία. Για να παρέχεται η καλύτερη δυνατή κλινική διαχείριση των ασθενών με νόσο Πάρκινσον και για την ανακάλυψη νέων θεραπειών, υπάρχει επείγουσα ανάγκη να εντοπιστούν ευαίσθητοι, ειδικοί και αξιόπιστοι βιοδείκτες. Η ανάπτυξη των βιοδεικτών δεν θα βοηθήσει μόνο την επιστημονική κοινότητα να προσδιορίσει τους πληθυσμούς σε κίνδυνο, αλλά και να διευκολύνει την κλινική διάγνωση. Επιπλέον, τα εργαλεία αυτά θα μπορούσαν να παρακολουθούν την εξέλιξη, η οποία θα μπορούσε τελικά να παραδώσει εξατομικευμένες θεραπευτικές στρατηγικές.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Η νόσος του Πάρκινσον αποτελεί είναι η δεύτερη πιο συχνή νευροεκφυλιστική διαταραχή μετά την νόσο Alzheimer και η πιο συχνή νευροεκφυλιστική κινητική διαταραχή, καθώς επηρεάζει τα ενδοεγκεφαλικά ντοπαμινεργικά κύτταρα και χαρακτηρίζεται από κινητικές κυρίως επιπτώσεις. Προσβάλλει κυρίως άτομα άνω των 60 ετών, και αφορά το 1% του παγκόσμιου πληθυσμού.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη της νόσου Πάρκινσον, και του ρόλου των νοσηλευτών και των επαγγελματιών υγείας από την αρχή έως το τέλος της πορείας της νόσου, τόσο για τον ίδιο τον ασθενή, όσο και για την οικογένεια και τους φροντιστές υγείας.

**Υλικό και μέθοδοι:** Το υλικό που χρησιμοποιήθηκε είναι έργο την διαθέσιμη παγκόσμια βιβλιογραφία της τελευταίας δεκαετίας, και προήλθε από ηλεκτρονικές βιβλιοθήκες, επιστημονικά άρθρα της ελληνικής και ξενόγλωσσης βιβλιογραφίας καθώς και από επίσημους επιστημονικούς διαδικτυακούς ιστότοπους φορέων και οργανισμών.

**Συμπεράσματα:** Η νόσος Πάρκινσον επηρεάζει πολλούς ανθρώπους παγκόσμια και επιπλέον είναι μη ιάσιμη. Υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω

μελέτη της νόσου, τόσο για την αναγνώριση της αιτίας εμφάνισης της, όσο και για τη θεραπεία της.

**ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ:** νόσος Πάρκινσον, διάγνωση, θεραπεία και νοσηλευτικές παρεμβάσεις

## ABSTRACT

**Introduction:** Parkinson's disease is the second most common neurodegenerative disorder after Alzheimer's disease and the most common neurodegenerative movement disorder, as it affects the intracerebral dopaminergic cells and is characterized by motor mainly impact It affects mostly people over 60 years, and to the 1 % of the world population.

**Purpose:** The purpose of this work is the study of Parkinson's disease, and the role of nurses and health professionals from the beginning to the end of the course of disease, both for the patient and for the family and caregivers.

**Material and Methods:** The material used is therefore the available world literature of the last decade, and came from online libraries, scientific articles in Greek and foreign-language literature and from official scientific bodies online sites and organizations.

**Conclusions:** Parkinson's disease affects many people worldwide and is also not curable. There is a need for further study of the disease, both for identifying the cause of the occurrence, and to treat.

**KEYWORDS:** Parkinson's disease, diagnosis, treatment and nursing interventions

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Aarsland, D., Bronnick, K., Alves, G., Latsen, J. P. (2009). The spectrum of neuropsychiatric symptoms in patients with early untreated Parkinson's disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 80(8):928-30
- Anderson, J. (2013). What is the Substantia Nigra? Reliawire, [online] Διαθέσιμο σε <http://reliawire.com/substantia-nigra/> . Πρόσβαση στις 10 Σεπτεμβρίου 2016
- Becker, G., Müller, A., Braune, S., Büttner, T., Benecke, R., Greulich, W., Klein, W., Mark, G., Rieke, J., Thümler, R. (2002). Early diagnosis of Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 249 Suppl 3:III/40-8.
- Bunting-Perry, L. (2008). A Model for Providing Palliative Care in the PADRECCs and Consortium Centers. Department of Veterans Affairs Volume 6, No. 2
- Canadian Cancer Society. (2016). Anatomy and Physiology of the brain and the spinal cord. [online] Διαθέσιμο σε <http://www.cancer.ca/en/cancer-information/cancer-type/brain-spinal/anatomy-and-physiology/?region=qc> , Πρόσβαση στις 20 Ιουνίου 2016

- Cersosimo, M. G., & Benarroch, E.D. (2012). Autonomic involvement in Parkinson's disease: Pathology, pathophysiology, clinical features and possible peripheral biomarkers. *Journal of the Neurological Sciences*, Vol(313), Issues 1–2, 15. Pages 57–63.
- Clarke, C. E., & Moore, A. P. (2007). Parkinson's disease. *BMJ Clinical Evidence*, 12:03.
- De Dreu, M.J., Van der Wilk, S.J., Poppe, E., Kwakkel, G., van Wegen, E.E. (2012). Rehabilitation, exercise therapy and music in patients with Parkinson's disease: a meta-analysis of the effects of music-based movement therapy on walking ability, balance and quality of life. *Parkinsonism Relating Disorders*, 18 Suppl 1:S114-9. doi: 10.1016/S1353-8020(11)70036-0.
- de Lau, L. M., & Breteler, M.M. (2006). Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, Jun;5(6):525-35.
- Driver, J.A., Logroscino, G., Gaziano, J.M., Kurth, T. (2009). Incidence and remaining lifetime risk of Parkinson disease in advanced age. *Neurology*, 72(5):432-8. doi: 10.1212/01.wnl.0000341769.50075.bb
- European Parkinson's Disease Association- EPDA. (2016). What is Parkinson's? [online] Διαθέσιμο σε <http://www.epda.eu.com> Πρόσβαση στις 24 Ιουνίου 2016
- Fenelon, G. & Alves, G.(2010). Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. *Journal of Neurological Science*. 289,12–17.
- Feng, L.R., Federoff, J.H., Vicini, S., Maguire-Zeiss, K. A. (2010).  $\alpha$ -Synuclein mediates alterations in membrane conductance: a potential role for  $\alpha$ -synuclein oligomers in cell vulnerability. *European Journal of Neuroscience*, DOI: 10.1111/j.1460-9568.2010.07266.x
- Ford, B. (2010). Pain in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 25(Suppl 1),S98–S103.
- Friderun, A.S. (2007). *Primate Anatomy: An introduction*. Elsevier Inc, United States of America
- Fritsch, T., Smyth, K.A., Wallendal, M.S., Hyde, T., Leo, G., Geldmacher, D.S. (2012). Parkinson disease: research update and clinical management. *Southern Medical Journal*, 105(12):650-6. doi:10.1097/SMJ.0b013e318273a60d.

- Goetz, C. G. (2011). The History of Parkinson's Disease: Early Clinical Descriptions and Neurological Therapies. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 1(1): a008862.doi: 10.1101/cshperspect.a008862
- Hauser, A.R., Pahwa, R., McClain, A.T., Lyons, E.K., Benbadis, R.S. (2016). Parkinson Disease. MedScape, [online] Διαθέσιμο σε <http://www.medscape.com/> Πρόσβαση στις 16 Ιουνίου 2016.
- Hirsch, L., Jette, N., Frolkis, A., Steeves, T., Pringsheim, T. (2016). The Incidence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Neuroepidemiology. 2016;46(4):292-300. doi: 10.1159/000445751. Epub 2016 Apr 23.
- Iodice, V., Low, D. A., Vichayanrat, E. , Mathias, C. J. (2011). Cardiovascular autonomic dysfunction in MSA and Parkinson's disease: similarities and differences. Journal of Neurological Science. 310, 133–138.
- Jacobson, P.L., και Mann, D. J. (2009). Κεφάλαιο 104: Νόσος του Parkinson. Στο Netter, H. F.(2009). ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ – Βασικές Αρχές. Εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Jellinger, A.K. (2013). Neuropathology of Dementia Disorders. Journal of Alzheimers Disease & Parkinsonism, 4:135. doi: 10.4172/2161-0460.1000135
- Jost, W. H. & Augustis, S. (2015). Severity of orthostatic hypotension in the course of Parkinson's disease: no correlation with the duration of the disease. Parkinsonism Relative Disorders, 21, 314–316.
- Kalia, L.V., & Lang, E. A. (2015). Parkinson's disease. The Lancet, Volume 386, Issue 9996, 2015, Pages 896–912
- Kim, H. D., Warner, S., Singh, K., Cho, J., Heck, D. (2016). OMICS as Therapeutic Platform: Environmental Factors to Parkinsons Disease. Journal of Microbial & Biochemical Technology, 8:222-225. doi: 10.4172/1948-5948.1000289
- Lai, Y.Y. & Siegel, J.M. (2003). Physiological and anatomical link between Parkinson-like disease and REM sleep behavior disorder. Molecular neurobiology, 27(2):137-52. DOI:10.1385/MN:27:2:137
- Lorraine, V. K., & Lang, E.A. (2015). Parkinson's disease. The Lancet, Vol. 386, Issue 9998, p: 896–912.

- Low, V., Ben-Shlomo, Y., Coward, E., Fletcher, S., Walkernd R., Clarke, C. (2015). Measuring the burden and mortality of hospitalization in Parkinson's disease: a cross-sectional analysis of the English Hospital Episodes Statistics database 2009-2013. *Parkinsonism Relating Disorders*. 21, 449–454..
- Lynn, S. (2012). Caring for patients with Parkinson's disease. *American Nurse Today*, Vol.7, No.12
- Macleod, A. D., Taylor, K. S. M., Counsell, C. E. (2014), Mortality in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders*, 29, 1615–1622.
- Massano, J., & Bhatia, K. P. (2012). Clinical Approach to Parkinson's Disease: Features, Diagnosis, and Principles of Management. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(6): a008870. doi: 10.1101/cshperspect.a008870
- Mayfield Brain & Spine. (2016). Anatomy of the brain. [online] Διαθέσιμο σε <http://www.mayfieldclinic.com/PE-AnatBrain.htm> Πρόσβαση στις 20 Ιουνίου 2016
- McAuley, J. H. & Gregory, S. (2012). Prevalence and clinical course of olfactory hallucinations in idiopathic Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's Disorders*, 3, 199–205.
- Mosley, R.L., Bennera, J.E., Kadiua, I., Thomasa, M., Boskaa, D.M., Hasand, K., Lauriea, C., Gendelmana, E. H. (2006). Neuroinflammation, oxidative stress, and the pathogenesis of Parkinson's disease. *Clinical Neuroscience Research*, Vol. 6, Issue 5, P: 261–281
- Moustafa, A.A., Chakravarthy, S., Phillipsb, J. R., Guptad, A., Kerie, S., Polnere, B., Frankg, J. M., Jahanshahih, M. (2016). Motor symptoms in Parkinson's disease: A unified framework, *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* Vol.68, Pages 727–740
- Nachum, D. (1997). Chapter 3: Anatomy of the Spinal Cord. Department of Neurobiology and Anatomy, The UT Medical School at Houston. [online] Διαθέσιμο σε <http://nba.uth.tmc.edu/neuroscience/m/s2/chapter03.html> Πρόσβαση στις 08 Ιουνίου 2016.

- National Parkinson Foundation. (2016). Young-Onset Parkinson's. [online] Διαθέσιμο σε <http://www.parkinson.org/understanding-parkinsons/what-is-parkinsons/young-onset-parkinsons>, Πρόσβαση στις 13 Σεπτεμβρίου 2016\
- Nordqvist, C. (2012). What is Essential Tremor? Medical News Today, [online] Διαθέσιμο σε <http://www.medicalnewstoday.com/articles/249214.php?trendmd-shared=0> Πρόσβαση στις 28 Σεπτεμβρίου 2016
- Onofrj, M., Thomas, A., Bonanni, L. (2007). New approaches to understanding hallucinations in Parkinson's disease: phenomenology and possible origin. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 173, 1–50.
- Pagonabarraga, J., Martinez-Horta, S., Fernandes de Bobadilla, R. et al. (2016). Minor hallucinations occur in drug-naive Parkinson's disease, even from the premotor phase. *Movement Disorders*, 31, 45–52.
- Pankratz, N., & Foroud, T. (2007). Genetics of Parkinson disease. *Genetics in Medicine*, 9, 801–811; doi:10.1097/GIM.0b013e31815bf97c.
- Papapetropoulos, S. & Heather Katzen, A. (2008) . A questionnaire-based (UM-PDHDQ) study of hallucinations in Parkinson's disease. *BMC Neurology*, 8, 21. doi:10.1186/1471-2377-8-21
- Parkinson's UK. (2011). Parkinson's nurses: affordable, local, accessible and expert care. A guide to commissioners in England. [online] Διαθέσιμο σε [https://www.nursingtimes.net/Journals/1/Files/2011/7/15/Protect%20Parkinson's%20nurses%20in%20England%20-%20low%20res%20\(2\).pdf](https://www.nursingtimes.net/Journals/1/Files/2011/7/15/Protect%20Parkinson's%20nurses%20in%20England%20-%20low%20res%20(2).pdf) Πρόσβαση στις 8 Οκτωβρίου 2016
- Parkinson's UK. (2014). Physiotherapy and Parkinson's Information Sheet. [online] Διαθέσιμο σε <https://www.parkinsons.org.uk/content/physiotherapy-and-parkinsons-information-sheet> Πρόσβαση στις 9 Οκτωβρίου 2016
- Parkinson's Disease Foundation. (2016). What is Parkinson's Disease? [online] Διαθέσιμο σε [http://www.pdf.org/about\\_pd](http://www.pdf.org/about_pd) Πρόσβαση στις 16 Ιουνίου 2016.



- Patel, T. & Chang, F. (2014). Parkinson's disease guidelines for pharmacists. *Canadian Pharmacists Journal*, 147(3): 161–170. doi: 10.1177/1715163514529740
- Peng, J., 1, Peng, L., Stevenson, F.F., Doctrow, S. R., Andersen, J. K. (2007). Iron and Paraquat as Synergistic Environmental Risk Factors in Sporadic Parkinson's Disease Accelerate Age-Related Neurodegeneration. *The Journal of Neuroscience*, 27(26): 6914-6922; doi: <http://dx.doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1569-07.2007>
- Poewe, W. (2006). The natural history of Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 253(Suppl 7), VII/2–VII/6.
- Papat, R.A., Van Den Eeden, S.K., Tanner, C.M. (2011). The caffeine connection in Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 18: 756–65.
- Pringsheim, T., Jette, N., Frolkis, A., Steeves, T.D. (2014). The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders*,(13):1583-90. doi: 10.1002/mds.25945. Epub 2014 Jun 28.
- Reijnders, J. S. Ehrt, U., Weber, W. E. J., Aarsland, D., Leentjens, A. F. G. (2008). A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 23, 183–189..
- Sakakibara, R., Kishi, M., Ogawa, E. (2011). Bladder, bowel and sexual dysfunction in Parkinson's disease. *Parkinsons Disorders*, doi 10.4061/2011/924605.
- Sato, Y., Iwamoto. J., Honda. Y. (2011). Vitamin D Deficiency-Induced Vertebral Fractures May Cause Stooped Posture in Parkinson Disease. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, [Medline].
- Savitt, J.M., Dawson, V.L., Dawson, T.M. (2006). Diagnosis and treatment of Parkinson disease: molecules to medicine. *Journal of Clinical Investigation*, 116(7):1744-54.
- Schapira, A.H.( 2007). Treatment options in the modern management of Parkinson disease. *Archives of neurology*, 64(8):1083-8.
- Schapira, A.H., Barone, P., Hauser, R.A., Mizuno, Y., Rascol, O., Busse, M., Salin, L., Juhel, N., Poewe, W. (2011). Extended-release

pramipexole in advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. *Neurology*, 77(8):767-74. doi:10.1212/WNL.0b013e31822affdb.

- Shin, J.Y., & Hedrix, C. (2013). Management of patients with Parkinson Disease. *The nurse Practitioner*, Vol.38, No.10, p 34-43
- Siderowf, A. (2011). Parkinson's disease : Clinical features, epidemiology, and genetics. *Neurologic Clinics*, Vol.19, Issue 3, Pages 565–578
- Singh, V. (2014). *Textbook of Anatomy. Head, Neck and Brain. Volume 3, Second Edition.* p:353 Reed Elsevier India Limited Publishers
- Stanley, F., Joseph, J., Mark, H. (2011). Chapter 5 – Current concepts on the etiology and pathogenesis of Parkinson disease, In “Principles and Practice of Movement Disorders (Second Edition)”, Pages 93–118.
- Surmeier, D.J. (2007). Calcium, ageing, and neuronal vulnerability in Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, 6(10):933-8.
- Sveinbjornsdottir, S. (2016). The clinical symptoms of Parkinson's disease. *Journal of Neurochemistry*, DOI: 10.1111/jnc.13691
- Svenningsson, P., Westman, E., Ballard, C., Aarsland, D. (2012). Cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: diagnosis, biomarkers, and treatment. *The Lancet Neurology*, Volume 11, Issue 8, Pages 697–707
- Tamraz, J.C., and Comair, G.Y. (2006). *Atlas of Regional Anatomy of the Brain Using MRI: With Functional Correlations.* Springer- Verlag Berlin Heidelberg. Germany
- Thomson Reuters. (2014). DISEASE BRIEFING: Parkinson's Disease. AN ABBREVIATED entry. [online] Διαθέσιμο σε [http://lsresearch.thomsonreuters.com/static/uploads/files/2014-06/A4\\_DiseaseBriefing\\_ParkinsonsDisease.pdf](http://lsresearch.thomsonreuters.com/static/uploads/files/2014-06/A4_DiseaseBriefing_ParkinsonsDisease.pdf) Πρόσβαση στις 22 Ιουνίου 2016
- Vernon, G. M. (2009). Parkinson Disease and the Nurse Practitioner: Diagnostic and Management Challenges. *Journal for Nurse Practitioners*, 5(3):195-206
- Walton-Hadlock, J. (2007). *Recovery from Parkinson's Disease. The Parkinson's Recovery Project.* Santa Cruz, CA

- Williams-Gray, C. H., & Worth, P.F. (2016). Parkinson's disease. *Medicine* Vol.44, Issue 9,Pages 542–546
- Williams-Gray, C. H., Foltynie, T., Lewis, S. J. G., Barker, R. A. (2006). Cognitive deficits and psychosis in Parkinson's disease. *CNS Drugs* 20, 477–505.
- Wirdefeldt, K., Adami, H.O., Cole, P., Trichopoulos, D., Mandel, J.(2011). Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *European Journal of Epidemiology*, 26 Suppl 1:S1-58. doi: 10.1007/s10654-011-9581-6. Epub 2011 May 28.
- World Health Organization (2007). WHO Definition of Palliative Care. [online] Διαθέσιμο σε <http://www.who.int/cancer/palliative/en/> Πρόσβαση στις 20 Οκτωβρίου 2016
- Worth, P.F. (2013). How to treat Parkinson's disease in 2013. *Clinical Medicine journal*, 13(1):93-6.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

## UPDRS

### ***UNIFIED PARKINSON'S DISEASE RATING SCALE***

Fahn S, Elton R, Members of the UPDRS Development Committee.

In: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M, eds.

Recent Developments in Parkinson's Disease, Vol 2. Florham Park, NJ. Macmillan Health Care Information 1987, pp 153-163, 293-304

#### **I. MENTATION, BEHAVIOR AND MOOD**

##### 1. Intellectual Impairment

0 = None.

1 = Mild. Consistent forgetfulness with partial recollection of events and no other difficulties.

2 = Moderate memory loss, with disorientation and moderate difficulty handling complex problems. Mild but definite

impairment of function at home with need of occasional prompting.

3 = Severe memory loss with disorientation for time and often to place. Severe impairment in handling problems.

4 = Severe memory loss with orientation preserved to person only. Unable to make judgements or solve problems.

Requires much help with personal care. Cannot be left alone at all.

##### 2. Thought Disorder (Due to dementia or drug intoxication)

0 = None.

1 = Vivid dreaming.

2 = "Benign" hallucinations with insight retained.

3 = Occasional to frequent hallucinations or delusions; without insight; could interfere with daily activities.

4 = Persistent hallucinations, delusions, or florrid psychosis. Not able to care for self.

##### 3. Depression

1 = Periods of sadness or guilt greater than normal, never sustained for days or weeks.

2 = Sustained depression (1 week or more).

3 = Sustained depression with vegetative symptoms (insomnia, anorexia, weight loss, loss of interest).

4 = Sustained depression with vegetative symptoms and suicidal thoughts or intent.

#### 4. Motivation/Initiative

0 = Normal.

1 = Less assertive than usual; more passive.

2 = Loss of initiative or disinterest in elective (nonroutine) activities.

3 = Loss of initiative or disinterest in day to day (routine) activities.

4 = Withdrawn, complete loss of motivation.

### **II. ACTIVITIES OF DAILY LIVING (for both "on" and "off")**

#### 5. Speech

0 = Normal.

1 = Mildly affected. No difficulty being understood.

2 = Moderately affected. Sometimes asked to repeat statements.

3 = Severely affected. Frequently asked to repeat statements.

4 = Unintelligible most of the time.

#### 6. Salivation

0 = Normal.

1 = Slight but definite excess of saliva in mouth; may have nighttime drooling.

2 = Moderately excessive saliva; may have minimal drooling.

3 = Marked excess of saliva with some drooling.

4 = Marked drooling, requires constant tissue or handkerchief.

#### 7. Swallowing

0 = Normal.

1 = Rare choking.

2 = Occasional choking.

3 = Requires soft food.

4 = Requires NG tube or gastrotomy feeding.

#### 8. Handwriting

0 = Normal.

1 = Slightly slow or small.

2 = Moderately slow or small; all words are legible.

3 = Severely affected; not all words are legible.

4 = The majority of words are not legible.

#### 9. Cutting food and handling utensils

0 = Normal.

1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.

2 = Can cut most foods, although clumsy and slow; some help needed.

3 = Food must be cut by someone, but can still feed slowly.

4 = Needs to be fed.

10. Dressing

0 = Normal.

1 = Somewhat slow, but no help needed.

2 = Occasional assistance with buttoning, getting arms in sleeves.

3 = Considerable help required, but can do some things alone.

4 = Helpless.

11. Hygiene

0 = Normal.

1 = Somewhat slow, but no help needed.

2 = Needs help to shower or bathe; or very slow in hygienic care.

3 = Requires assistance for washing, brushing teeth, combing hair, going to bathroom.

4 = Foley catheter or other mechanical aids.

12. Turning in bed and adjusting bed clothes

0 = Normal.

1 = Somewhat slow and clumsy, but no help needed.

2 = Can turn alone or adjust sheets, but with great difficulty.

3 = Can initiate, but not turn or adjust sheets alone.

4 = Helpless.

13. Falling (unrelated to freezing)

0 = None.

1 = Rare falling.

2 = Occasionally falls, less than once per day.

3 = Falls an average of once daily.

4 = Falls more than once daily.

14. Freezing when walking

0 = None.

1 = Rare freezing when walking; may have start hesitation.

2 = Occasional freezing when walking.

3 = Frequent freezing. Occasionally falls from freezing.

4 = Frequent falls from freezing.

15. Walking

0 = Normal.

1 = Mild difficulty. May not swing arms or may tend to drag leg.

2 = Moderate difficulty, but requires little or no assistance.

3 = Severe disturbance of walking, requiring assistance.

4 = Cannot walk at all, even with assistance.

16. Tremor (Symptomatic complaint of tremor in any part of body.)

0 = Absent.

1 = Slight and infrequently present.

2 = Moderate; bothersome to patient.

3 = Severe; interferes with many activities.

4 = Marked; interferes with most activities.

17. Sensory complaints related to parkinsonism

0 = None.

1 = Occasionally has numbness, tingling, or mild aching.

2 = Frequently has numbness, tingling, or aching; not distressing.

3 = Frequent painful sensations.

4 = Excruciating pain.

**III. MOTOR EXAMINATION**

18. Speech

0 = Normal.

1 = Slight loss of expression, diction and/or volume.

2 = Monotone, slurred but understandable; moderately impaired.

3 = Marked impairment, difficult to understand.

4 = Unintelligible.

19. Facial Expression

0 = Normal.

1 = Minimal hypomimia, could be normal "Poker Face".

2 = Slight but definitely abnormal diminution of facial expression.

3 = Moderate hypomimia; lips parted some of the time.

4 = Masked or fixed facies with severe or complete loss of facial expression; lips parted 1/4 inch or more.

20. Tremor at rest (head, upper and lower extremities)

0 = Absent.

1 = Slight and infrequently present.

2 = Mild in amplitude and persistent. Or moderate in amplitude, but only intermittently present.

3 = Moderate in amplitude and present most of the time.

4 = Marked in amplitude and present most of the time.

21. Action or Postural Tremor of hands

0 = Absent.

1 = Slight; present with action.

2 = Moderate in amplitude, present with action.

3 = Moderate in amplitude with posture holding as well as action.

4 = Marked in amplitude; interferes with feeding.

22. Rigidity (Judged on passive movement of major joints with patient relaxed in sitting position. Cogwheeling to be ignored.)

0 = Absent.

1 = Slight or detectable only when activated by mirror or other movements.

2 = Mild to moderate.

3 = Marked, but full range of motion easily achieved.

4 = Severe, range of motion achieved with difficulty.

23. Finger Taps (Patient taps thumb with index finger in rapid succession.)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

24. Hand Movements (Patient opens and closes hands in rapid succession.)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

25. Rapid Alternating Movements of Hands (Pronation-supination movements of hands, vertically and horizontally, with as large an amplitude as possible, both hands simultaneously.)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.



4 = Can barely perform the task.

26. Leg Agility (Patient taps heel on the ground in rapid succession picking up entire leg. Amplitude should be at least 3 inches.)

0 = Normal.

1 = Mild slowing and/or reduction in amplitude.

2 = Moderately impaired. Definite and early fatiguing. May have occasional arrests in movement.

3 = Severely impaired. Frequent hesitation in initiating movements or arrests in ongoing movement.

4 = Can barely perform the task.

27. Arising from Chair (Patient attempts to rise from a straightbacked chair, with arms folded across chest.)

0 = Normal.

1 = Slow; or may need more than one attempt.

2 = Pushes self up from arms of seat.

3 = Tends to fall back and may have to try more than one time, but can get up without help.

4 = Unable to arise without help.

28. Posture

0 = Normal erect.

1 = Not quite erect, slightly stooped posture; could be normal for older person.

2 = Moderately stooped posture, definitely abnormal; can be slightly leaning to one side.

3 = Severely stooped posture with kyphosis; can be moderately leaning to one side.

4 = Marked flexion with extreme abnormality of posture.

29. Gait

0 = Normal.

1 = Walks slowly, may shuffle with short steps, but no festination (hastening steps) or propulsion.

2 = Walks with difficulty, but requires little or no assistance; may have some festination, short steps, or propulsion.

3 = Severe disturbance of gait, requiring assistance.

4 = Cannot walk at all, even with assistance.

30. Postural Stability (Response to sudden, strong posterior displacement produced by pull on shoulders while patient erect with eyes open and feet slightly apart. Patient is prepared.)

0 = Normal.

1 = Retropulsion, but recovers unaided.

2 = Absence of postural response; would fall if not caught by examiner.

3 = Very unstable, tends to lose balance spontaneously.

4 = Unable to stand without assistance.

31. Body Bradykinesia and Hypokinesia (Combining slowness, hesitancy, decreased armswing, small amplitude, and poverty of movement in general.)

0 = None.

1 = Minimal slowness, giving movement a deliberate character; could be normal for some persons. Possibly reduced amplitude.

2 = Mild degree of slowness and poverty of movement which is definitely abnormal. Alternatively, some reduced amplitude.

3 = Moderate slowness, poverty or small amplitude of movement.

4 = Marked slowness, poverty or small amplitude of movement.

#### **IV. COMPLICATIONS OF THERAPY (In the past week)**

##### **A. DYSKINESIAS**

32. Duration: What proportion of the waking day are dyskinesias present? (Historical information.)

0 = None

1 = 1-25% of day.

2 = 26-50% of day.

3 = 51-75% of day.

4 = 76-100% of day.

33. Disability: How disabling are the dyskinesias? (Historical information; may be modified by office examination.)

0 = Not disabling.

1 = Mildly disabling.

2 = Moderately disabling.

3 = Severely disabling.

4 = Completely disabled.

34. Painful Dyskinesias: How painful are the dyskinesias?

0 = No painful dyskinesias.

1 = Slight.

2 = Moderate.

3 = Severe.

4 = Marked.

35. Presence of Early Morning Dystonia (Historical information.)

0 = No

1 = Yes

## **B. CLINICAL FLUCTUATIONS**

36. Are "off" periods predictable?

0 = No

1 = Yes

37. Are "off" periods unpredictable?

0 = No

1 = Yes

38. Do "off" periods come on suddenly, within a few seconds?

0 = No

1 = Yes

39. What proportion of the waking day is the patient "off" on average?

0 = None

1 = 1-25% of day.

2 = 26-50% of day.

3 = 51-75% of day.

4 = 76-100% of day.

## **C. OTHER COMPLICATIONS**

40. Does the patient have anorexia, nausea, or vomiting?

0 = No

1 = Yes

41. Any sleep disturbances, such as insomnia or hypersomnolence?

0 = No

1 = Yes

42. Does the patient have symptomatic orthostasis? ( Record the patient's blood pressure, height and weight on the scoring form)

0 = No

1 = Yes