

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

NORDIC WALKING ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ



Πτυχιακή Εργασία
του
Ταχτσίδη Παναγιώτη

Επιβλέπων Καθηγητής: Ιακωβίδης Π.

Θεσσαλονίκη, Μάιος 2019

© 2019

Ταχτσίδης Παναγιώτης

ALL RIGHTS RESERVED

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι ασθενείς με νόσο Parkinson (PD) τίνουν έντονα προς μία καθιστική ζωή. Για τον λόγο η ανάπτυξη μίας αξιόπιστης στρατηγικής για ελεγχόμενη φυσική δραστηριότητα κρίνεται ζωτικής σημασίας στην προώθηση ενός ενεργητικού τρόπου ζωής σε ασθενείς με PD. Ο στόχος αυτής της εργασίας είναι να επανεξετάσει τη βιβλιογραφία σχετικά με την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια του Nordic Walking στη θεραπευτική αποκατάσταση σε ασθενείς με PD. Για την ανασκόπηση επιλέχθηκαν έρευνες που συγκαταλέγουν στο περιεχόμενο τους παρεμβατικά προγράμματα Nordic Walking ως μέσο αποκατάστασης ατόμων με PD. Οι έρευνες εντοπίστηκαν μέσω αναζήτησης σε βάσεις δεδομένων και καλύπτουν τα τελευταία 20 χρόνια ενώ από το σύνολο της εξέτασης των ερευνών, 7 ήταν αυτές που πληρούσαν τα απαιτούμενα κριτήρια και αναλύθηκαν σε αυτή την ανασκόπηση. Από την ανάλυση των ερευνών φάνηκε ότι το Nordic Walking παρέχει ένα ασφαλές και αποτελεσματικό τρόπο ενίσχυσης της σωματικής δραστηριότητας στα άτομα με Πάρκινσον και θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως μια μέθοδος αποκατάστασης που βελτιώνει την ικανότητα και την απόδοση στην άσκηση.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.

I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

II. ΒΙΒΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

2.1 ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

- 2.1.1 Ορισμός της ασθένειας του Πάρκινσον
- 2.1.2 Ιστορική αναδρομή της Νόσου
- 2.1.3 Παθοφυσιολογία – Παθολογοανατομή της Νόσου
- 2.1.4 Επιδημιολογία της Νόσου
- 2.1.5 Εκφυλιστικές αλλοιώσεις στη Νόσο
- 2.1.6 Κλινική εικόνα
- 2.1.7 Κλινική διάγνωση της Νόσου
- 2.1.8 Στάδια της Νόσου – Αξιολόγηση
- 2.1.9 Ελλείμματα βάδισης
- 2.1.10 Ελλείμματα ισορροπίας
- 2.1.11 Πτώσεις

2.2 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

2.3 NORDIC WALKING

- 2.3.1 Τεχνική
- 2.3.2 Μπατόν
- 2.3.4 Είδη Nordic Walking
- 2.3.5 Nordic Walking και 3^η ηλικία

2.4 ΟΦΕΛΗ ΤΟΥ NORDIC WALKING ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

III. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

IV. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, μία από τις πιο σημαντικές προκλήσεις για τον ηλικιωμένο πληθυσμό είναι η δημιουργία κατάλληλων προγραμμάτων άσκησης και αποκατάστασης διότι η φυσική δραστηριότητα, ακόμα και με μικρή ένταση, μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα ζωής και να μειώσει το ποσοστό αναπηρίας στους ηλικιωμένους (WHO, 1997).

Οι ασθενείς με νόσο Parkinson (PD) τίνουν έντονα προς μία καθιστική ζωή. Αυτό προκαλείται από τον συνδυασμό σωματικών βλαβών (π.χ. προβλήματα στην βάδιση, πόνο), γνωστικών δυσλειτουργιών (π.χ. κατάθλιψη, απάθεια, άνοια) και κόπωσης. Αυτή η έλλειψη επαρκούς κινητικότητας είναι επιβλαβής για τους ασθενείς με PD. Σύμφωνα με την American Heart Association (AHS) υπογραμμίζεται πως ο καθιστικός τρόπος ζωής είναι μία από τις κύριες αιτίες θανάτου που μπορεί να αποφευχθεί και πως υπάρχει μία αντιστρόφως ανάλογη γραμμική σχέση μεταξύ όγκου φυσικής δραστηριότητας και θνησιμότητας.

Η συμμετοχή σε τακτική φυσική δραστηριότητα σε άτομα με PD είναι ιδιαίτερα επιθυμητή για πολλούς λόγους. Αρχικά, η σωματική δραστηριότητα παρουσιάζει θετικές επιδράσεις στην πρόληψη των επιπλοκών της ακινησίας (μειωμένος κίνδυνος καρδιαγγειακών νόσων, διαβήτη τύπου II, οστεοπόρωση, κατάθλιψη, παχυσαρκία και καρκίνος του παχέος εντέρου).

Επιπροσθέτως η φυσική δραστηριότητα μπορεί να έχει επιπλέον πλεονεκτήματα για την PD. Η πρόληψη της οστεοπόρωσης είναι ιδιαίτερα σημαντική για τους ασθενείς με PD επειδή παρουσιάζουν ένα εξαιρετικά υψηλό επίπεδο κινδύνου πτώσης και με κατάγματα τα οποία σχετίζονται με την πτώση. Επιπλέον η σωματική δραστηριότητα μπορεί να έχει θετική επίδραση στις διαταραχές του ύπνου και στην δυσκοιλιότητα, τα οποία είναι κοινά συμπτώματα στην PD. Η άσκηση μπορεί επίσης να αναβάλλει την γνωστική επιδείνωση, την άνοια και την κατάθλιψη. Τέλος, μελέτες σε ζώα δείχνουν ότι η φυσική δραστηριότητα μπορεί να επιβραδύνει την πρόοδο της νόσου (Katarzyna S.T. και συν., 2015)

Για τον λόγο αυτό φαίνεται πως η ανάπτυξη μίας αξιόπιστης στρατηγικής για ελεγχόμενη φυσική δραστηριότητα είναι ζωτικής σημασίας στην προώθηση ενός ενεργητικού τρόπου ζωής σε ασθενείς με PD. Αρκετές έρευνες έχουν δείξει πως οι ασθενείς αυτοί είναι παραπάνω από ικανοί να συμμετέχουν σε συνεδρίες άσκησης και να βελτιώσουν την σωματική τους ικανότητα.

Τα τελευταία χρόνια έχει έρθει στο προσκήνιο μία νέα επιλογή για ασφαλή και ελεγχόμενη άσκηση η οποία ονομάζεται Nordic Walking. Το NW είναι μία από τις πιο γρήγορα αναπτυσσόμενες μορφές φυσικής δραστηριότητας μεταξύ των ηλικιωμένων ανθρώπων στην Ευρώπη, ειδικά σε άτομα > 65 ετών (Figueiro και συν., 2013). Η άσκηση με την τεχνική βάδισης Nordic walking αναπτύσσεται σε δημοτικότητα με ραγδαίους ρυθμούς ως τρόπος βελτίωσης της σωματικής ικανότητας τόσο σε άτομα τυπικού πληθυσμού όσο και σε ασθενείς με PD. Η τεχνική αυτή ορίζεται ως fitness βάδιση με την χρήση ειδικά σχεδιασμένων μπατόν. Η τεχνική έχει ξεκινήσει

ως μία μη εποχιακή δραστηριότητα εκπαίδευσης στο σκι, γνωστής ως βάδισης σκι, hill bounding ή ski stranding και έχει εξελιχθεί σε τρόπο άσκησης για όλη την διάρκεια του χρόνου όπου οι συμμετέχοντες περπατούν κρατώντας ειδικά σχεδιασμένα μπατόν με λαστιχένια άκρα (για σκληρές επιφάνειες όπως για παράδειγμα πεζοδρόμια). Το NW συνδυάζει την απλότητα με τη πρόσβαση του περπατήματος με την ταυτόχρονη ενδυνάμωση του πυρήνα και του άνω κορμού παρόμοια με το σκανδιναβικό σκι. Το αποτέλεσμα είναι μία προπονητική μονάδα πλήρους εκγύμνασης του σώματος που είναι ικανή να καταναλώσει μεγαλύτερο ποσοστό θερμίδων από το κοινό περπάτημα χωρίς να απαιτείται γρηγορότερος ρυθμός βάδισης λόγω της ταυτόχρονης ενεργοποίησης πολλών μεγάλων μυϊκών ομάδων (Piotr Kocur, Małgorzata Wilk, 2006)

Το Nordic Walking διαφαίνεται λοιπόν, να προσφέρει έναν ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο ενίσχυσης της φυσικής δραστηριότητας στους ηλικιωμένους, ο οποίος θα μπορούσε επίσης να χρησιμεύσει ως μία μέθοδος αποκατάστασης η οποία βελτιώνει την φυσική κατάσταση, την απόδοση και την γενικότερη ικανότητα άσκησης ηλικιωμένων ατόμων με παθήσεις οι οποίες συσχετίζονται με την προχωρημένη ηλικία: καρδιαγγειακές παθήσεις, μεταβολικά σύνδρομα, πρώιμα στάδια Parkinson, χρόνιες πνευμονικές παθήσεις, κατάθλιψη (Skorkowska-Telichowska K και συν., 2016)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

2.1 ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

2.1.1 Ορισμός της ασθένειας του Πάρκινσον

Η μελετώμενη νόσος εμφανίζεται κλινικά ως μια μη ηθελημένη τρεμάμενη κίνηση και ως μειωμένη μυϊκή δύναμη σε μέλη που δεν βρίσκονται σε κίνηση. Ο ασθενής χρειάζεται να κάμψει τον κορμό προς τα εμπρός κατά τη βάρδια για να μεταβεί από το περπάτημα στο τρέξιμο. Οι αισθήσεις και η νοημοσύνη παραμένουν αναλλοίωτες (Parkinson, 1817). Η νόσος Parkinson (ή τρομώδης παράλυση όπως πρωτοαναφέρθηκε από τον James Parkinson το 1817) αποτελεί μία νευροεξελικτική πάθηση του κεντρικού νευρικού συστήματος και πιο συγκεκριμένα αποτελεί μία εκφύλιση στα ντοπαμινικά κύτταρα της μέλαινας ουσίας. Μέχρι τις αρχές του 1970 δεν υπήρχε κάποια θεραπεία που να αντιμετωπίζει αυτή την διαταραχή. Τα τελευταία 30 χρόνια υπήρξε μια έξαρση ποικίλων αποτελεσματικών θεραπειών που είχε ως αποτέλεσμα την ανεξαρτητοποίηση των ασθενών και την δυνατότητα τους να ζήσουν μία ενεργή ζωή (Jankovic 1999).

2.1.2 Ιστορική αναδρομή της νόσου

Ο James Parkinson ήταν ο πρώτος που αναφέρθηκε στη νόσο, το 1817, με την δημοσίευση “Ένα άρθρο για την τρομώδη παράλυση” (‘An essay on the shaking palsy’). Αυτή η αναφορά του Parkinson αποτελούσαν από 5 κεφάλαια: τα συμπτώματα, τη διαφορική διάγνωση, τη πιθανή αιτιολογία, τους τρόπους αντιμετώπισης και τις προοπτικές για μελλοντική μελέτη. Ερευνητές και πριν τον Parkinson είχαν περιγράψει τα κινητικά συμπτώματα ή αντίστοιχες κινητικές δυσλειτουργίες αλλά πρώτος αυτός τα ομαδοποίησε έτσι ώστε να καθορίζουν την πάθηση. Παρατήρησε την προοδευτική επιδείνωση των ασθενών η οποία μπορούσε να οδηγήσει και σε αναπηρία. Για να γίνει κατανοητή η φυσική της πορεία, θα πρέπει οι ασθενείς είτε να παρακολουθούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα, είτε να εξετάζονται ασθενείς που βρίσκονται σε διαφορετικά στάδια της νόσου ή να ληφθεί αναδρομικά ένα λεπτομερές ιστορικό (Factor και συν., 2008). Μάλιστα, οι κλινικές του παρατηρήσεις βασίστηκαν στην κίνηση 6 ηλικιωμένων ανδρών στους δρόμους του Λονδίνου (Jankovic 1999).

Αναφορικά, σε μια περιγραφή της κλινικής εικόνας ενός ασθενή είπε ότι αποτελείται από “ακούσια τρεμάμενη κίνηση με μειωμένη δύναμη σε μέλη που δεν χρησιμοποιεί”. Ο κορμός έχει την τάση να γέρνει προς τα εμπρός ειδικά όταν από απλό περπάτημα αποφασίσει να επιταχύνει, ενώ οι αισθήσεις και η νοημοσύνη παραμένουν άθικτες (Parkinson, 1817). Στις παρατηρήσεις του ανέφερε ως το βασικότερο σύμπτωμα τη μείωση της δύναμης και παρέλειψε τη δυσκαμψία και τη βραδύτητα των κινήσεων που αποτελούν τα κυρίαρχα συμπτώματα. Στο τέταρτο κεφάλαιό του ανέφερε την υπόθεση βλάβης στην ανώτερη μοίρα του αυχένα, στον νωτιαίο μυελό, παρόλο που δεν παρατήρησε κάποιο τραυματισμό του αυχένα (Factor και συν., 2008). Προφανώς τα ελλιπή

διαγνωστικά μέσα και η υπάρχουσα γνώση της εποχής οδήγησαν τον Parkinson σε κάποια λανθασμένα συμπεράσματα τα οποία μεταγενέστεροι ερευνητές κλήθηκαν να καλύψουν.

Οι ερευνητικές δημοσιεύσεις των Hall (1838 και 1841), Thompson (1842) και Paget (1855), απλά επανέλαβαν τις περιγραφές και τα συμπεράσματα του Parkinson και ενώ μια ευρεία γκάμα νευρολογικών παθήσεων που περιείχαν τρόμο ταυτίστηκαν με τον όρο 'τρομώδη παράλυση'. Ο Charcot το 1879 ήταν αυτός που διαχώρισε την πυραμιδική από την εξωπυραμιδική δυσλειτουργία. Ανέφερε, μάλιστα, τα τέσσερα κύρια συμπτώματα της νόσου, τα οποία είναι: ο τρόμος, ο οποίος είναι βραδύς (4-6 ταλαντώσεις) και εμφανίζεται κατά την ηρεμία, η δυσκαμψία με ή χωρίς συνοδεία τρόμου, η βραδυκινησία και οι διαταραχές στάσης και βάδισης (προσθιοώθηση ή οπισθιοώθηση) (Louis 2008). Ο ίδιος ερευνητής και ο Trousseau ανέφεραν και τις πνευματικές επιρροές της νόσου. Ο Charcot διατύπωσε επίσης την άποψη ότι στη τρομώδη παράλυση πρέπει να δοθεί το όνομα του Parkinson (Goetz 2008). Το 1912, ο Friedrich Lewy εντόπισε έγκλειστα σωμάτια στο ραχιαίο πυρήνα του πνευμονογαστρικού, τα οποία έλαβαν και το όνομά του. Το 1957 ανακαλύφθηκε ότι τα πρόδρομα μόρια της ντοπαμίνης αναστρέφουν τον οφειλόμενο στη ρεσερπίνη παρκινσονισμό, ενώ στη δεκαετία του 1960 ξεκίνησαν οι προσπάθειες θεραπείας της νόσου με τη λεβοντόπα. Την ίδια δεκαετία αναγνωρίστηκε ο αιτιοπαθογενετικός ρόλος των κατεχολαμινών από τους Ehringer και Hornykiewicz και περιεγράφηκε η μελαινοραβδωτή και η φλοιοραβδωτή εκφύλιση. Τη δεκαετία του 1970 ανακαλύφθηκαν οι υποδοχείς της ντοπαμίνης και έκτοτε σημειώθηκε μία

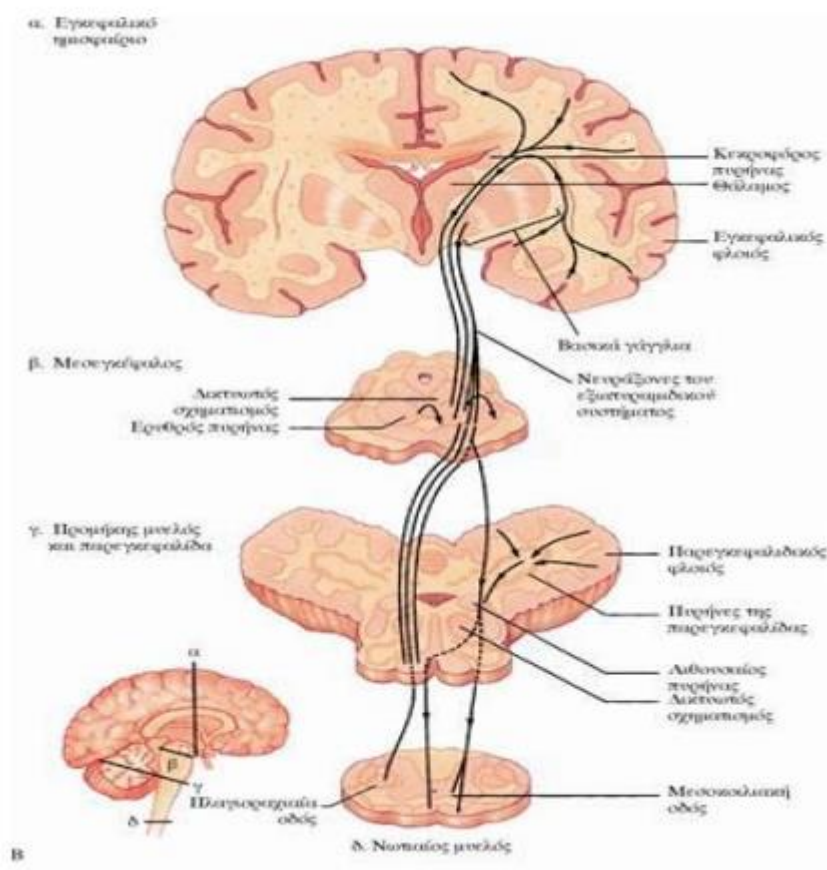
έντονη εξέλιξη στους τομείς διερεύνησης της αιτιοπαθογένειας και της φαρμακοθεραπείας για τη νόσο (Jankovic 1999, Weiner, 2008).

Έχουν βρεθεί αρχαία κείμενα στα οποία αναφέρονται στοιχεία για την νόσο. Στην αρχαία ινδική Αγιουβέρδα (θεραπευτικό σύστημα που έχει ρίζες γύρω στο 3,000 π.Χ.), συμπεριλαμβάνονται κείμενα γραμμένα στα αρχαία σανσκριτικά ήδη από το 2,500 π.Χ. με αναφορές στον τρόμο. Στο αρχαίο κείμενο Charaka Samhitha περιγράφονται πιθανά σημάδια παρκινσονισμού που εξηγούνται με χρήση ειδικής ορολογίας: Kampanata (τρέμουλο που οφείλεται στο vata, μια δύναμη που οφείλεται σε αιθέρα και αέρα και είναι υπεύθυνη για την κίνηση και την αίσθηση), sirahkamra (ο τρόμος του κεφαλιού), cestapranasa (ακινησία), stabdhagatratratva (ακαμψία), cittanasa (άνοια) και buddi pramaaha (σύγχυση) (Manyam και Sanchez-Ramos, 1999).

Ένα μεταγενέστερο σανσκριτικό έγγραφο, το Basavarajiyam (1400μ.Χ) εμβαθύνει στον τρόμο χεριών και ποδιών, στη δυσκολία της κίνησης του σώματος, στην δυσκολία ύπνου και στην άνοια. Στην πραγματικότητα, η θεραπεία Αγιουβέρδα για το Kampanata χρησιμοποιεί φυτικούς σπόρους από το φυτό atmagurta (*Mucunapuriens*) και από το *Hyoscyamusreticulatus*, τα οποία περιέχουν ντοπαμινεργικούς και αντιχολινεργικούς παράγοντες, αντίστοιχα. Το 1937, χημική ανάλυση είχε καταδείξει την παρουσία λεβοντόπας στους σπόρους του *Mucunapuriens* και έκτοτε αρκετοί μελετητές ερεύνησαν το φυτό για την καταπολέμηση της νόσου Parkinson (Parkinson Study Group 1995; Nagashayana και συν., 2000). Αρχαίες κινέζικες περιγραφές για τον τρόμο και τη δυσκαμψία υπάρχουν από τη χρονική περίοδο 425-221 π.Χ. με την ονομασία The Yellow Emperor's Internal Classic, οι οποίες εντάχθηκαν στο σύστημα παραδοσιακής κινεζικής ιατρικής

(Zhang και συν., 2006). Η κινέζικη θεραπεία περιλαμβάνει κρασί Jinya, ρίζες από το φυτό *Gastrodia* και άλλα βότανα που πιθανόν να περιλαμβάνουν και ντοπαμινεργικούς παράγοντες. Επιπρόσθετα και άλλοι συγγραφείς είχαν παραθέσει τις περιγραφές και απόψεις τους για τον τρόμο και τον παρκινσονισμό, κατά την αναγεννησιακή περίοδο, μέσα από τις καλλιτεχνικές δημιουργίες των DaVinci και Rembrandt, αν και αποτελεί ακόμα μια αμφιλεγόμενη υπόθεση (Lakke, 1994). Λογοτεχνικές αναφορές στον διαφωτισμό εμφάνισαν στοιχεία για υποψία παρκινσονισμού στο 9 διάσημο φιλόσοφο Tomas Hobbes (1588-1679) ο οποίος εμφάνισε τρομώδη παράλυση πριν το έτος 1650, που ήταν 62 ετών, και η κατάστασή του επιδεινώθηκε κατά στάδια μέχρι ωσότου δεν ήταν σε θέση να γράφει ευανάγνωστα από το 1655 ως και το 1666 (Freedman, 1989). Σε μία ιατρική γνωμάτευση ο Johannes Baptiste Sagar (1732-1813), παρατήρησε έναν παρκινσονικό από μακριά και ανέφερε: 'Είδα έναν άνδρα πάνω από την ηλικία των πενήντα στην Βιέννη , ο οποίος έτρεχε χωρίς την θέλησή του και ήταν ανήμπορος να κρατήσει μια πορεία έτσι ώστε να αποφεύγει τα εμπόδια στον δρόμο του. Επιπλέον υπέφερε και από πτυελισμό (Stern 1989). Και ενώ αυτές οι ιστορικές αναφορές εξιστορούν κλινικές περιγραφές συγκρίσιμες με τον παρκινσονισμό , το δοκίμιο του Parkinson παραμένει η πρώτη αξιοσημείωτη αναφορά ομαδοποιημένων περιστατικών με κοντινά χαρακτηριστικά.

2.1.3 Παθοφυσιολογία - Παθολογοανατομία νόσου



Εικόνα 1: Συνδέσεις μεταξύ εγκεφαλικών σχηματισμών(Κλινική Νευροανατομία και Νευροεπιστήμες, FitzGerald, Πέμπτη έκδοση, 2007)

Αρχικά για να αναλυθεί η παθοφυσιολογία της νόσου, πρέπει να αναλυθεί η ανατομία της περιοχής του εγκεφάλου που συμβαίνουν οι μεταβολές κατά την εμφάνιση της νόσου, τα βασικά γάγγλια (basal ganglia). Τα βασικά γάγγλια είναι υποφλοιώδεις μάζες. Πιο συγκεκριμένα αποτελούνται από τον κερκοφόρο πυρήνα, τον επικλινή πυρήνα του διαφανούς διαφράγματος (nucleus accumbens), την ωχρά σφαίρα (globus pallidus) και το κέλυφος (putamen). Η ωχρά σφαίρα και το κέλυφος αποτελούν το

φακοειδή πυρήνα. Ο κερκοφόρος πυρήνας και το κέλυφος ονομάζονται και νεοραβδωτό σώμα, ενώ η ωχρά σφαίρα ονομάζεται παλαιοραβδωτό σώμα. Κάποιοι ερευνητές εντάσσουν και την αμυγδαλή ως όργανο των βασικών γαγγλίων λόγω κοινής εμβρυολογικής καταγωγής με τα υπόλοιπα (Κλινική Νευροανατομία και Νευροεπιστήμες, Fitz Gerald, Πέμπτη έκδοση, 2007)

Οι ανατομικές δομές των βασικών γαγγλίων συνδέονται μεταξύ τους με ένα δίκτυο διασυνδέσεων και η λειτουργική οργάνωση τους βασίζεται στις συνδέσεις μεταξύ του θαλάμου και άλλων φλοιωδών περιοχών (Mink, 1996) Τα τελευταία χρόνια έχει πραγματοποιηθεί σημαντική πρόοδος όσον αφορά την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της νόσου Parkinson. Σε πειράματα που πραγματοποιήθηκαν, ζώα εμφάνισαν παρκινσονισμό μέσω της χορήγησης 1-μεθυλ-4-φαινυλ-1,2,3,6 – τετραϋδροπυριδίνη (MPTP). Πιο πρόσφατα, ασθενείς που υπεβλήθησαν σε χειρουργείο εν τω βάθει εγκεφαλικής διέγερσης (deep brain stimulation) μέσω ηλεκτροδίων που εμφυτεύτηκαν απευθείας στους πυρήνες των βασικών γαγγλίων, εμφάνισαν επίσης συμπτώματα παρκινσονισμού. Μετά τον εκφυλισμό της μέλαινας ουσίας προκύπτει μια εναλλακτική νευρική έξοδος από τον υποθαλάμιο πυρήνα και την ωχρά σφαίρα (Hutchison και συν., 1997).

Η μη φυσιολογική αυτή νευρική ενεργοποίηση οδηγεί σε μία αλλαγή στα κινητικά κυκλώματα που συνδέουν τα βασικά γάγγλια με την περιοχή του κινητικού φλοιού. Η εξάντληση της ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα στη νόσο του Parkinson μειώνει τη δραστηριότητα του πυρήνα του θαλάμου που προεξέχει από τον μετωπιαίο λοβό και τελικώς οδηγείται σε φλοιώδη απονεύρωση. Αυτές οι μεταβολές ευθύνονται για τις κινητικές διαταραχές που εμφανίζονται στην 15 νόσο (Berardelli και συν., 2001).

Η βραδυκινησία μαζί με τη μυϊκή δυσκαμψία και τον τρόμο, αποτελούν κάποια από τα βασικά συμπτώματα της νόσου. Παθοφυσιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η βραδυκινησία προέρχεται από ελαττωματική προετοιμασία μίας ηθελημένης κίνησης. Η πιο συνήθης οδός για τη μελέτη της κινητικής προετοιμασίας είναι η μελέτη του χρόνου αντίδρασης (reaction time). Ο χρόνος αντίδρασης αναφέρεται ως το διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ του «ερεθίσματος» για την κίνηση και την έναρξη της κίνησης. Ο χρόνος αντίδρασης περιλαμβάνει την επεξεργασία ερεθισμάτων, τη χρήση της μνήμης για την επαλήθευση των αντίστοιχων ερεθισμάτων και την έναρξη πρόβλεψης και λήψης απόφασης. Σε αρκετές έρευνες υπάρχουν δεδομένα που δηλώνουν ότι οι παρκινσονικοί ασθενείς έχουν μειωμένο χρόνο αντίδρασης ειδικά για δύσκολες λειτουργίες.

Η προετοιμασία για την εκτέλεση της κίνησης έχει επίσης μελετηθεί από καταγραφή της αργής ανόδου αρνητικών δυναμικών στο 16 εγκεφαλογράφημα (EEG), τα οποία προκύπτουν πριν από την έναρξη μιας ηθελημένης κίνησης (προκινητικά δυναμικά). Το προκινητικό δυναμικό ξεκινά περίπου 2 δευτερόλεπτα πριν την έναρξη της εκούσιας κίνησης και παράγεται σε βασικές και μη περιοχές του κινητικού φλοιού. Σε ασθενείς με νόσο Parkinson οι προκινητικές δυνατότητες έχουν μειωμένο εύρος πιθανότατα λόγω της μειωμένης ενεργοποίησης κινητικών περιοχών του φλοιού, ιδίως των συμπληρωματικών κινητικών περιοχών (Jahanshahi και συν., 1995). Πέρα από την πρόκληση ελαττωματικής προετοιμασίας της κίνησης, η νόσος προκαλεί και αλλαγές στην εκτέλεση της κίνησης. Μελέτες με ηλεκτρομυογράφημα (EMG) και με κινηματική ανάλυση δείχνουν ότι οι παρκινσονικοί εμφανίζουν δυσκολία στην πραγματοποίηση απλών γρήγορων

κινήσεων. Οι ασθενείς εμφανίζουν δυσκολία να πραγματοποιήσουν μια μυϊκή ενεργοποίηση στον βαθμό που θα πραγματοποιηθεί η κίνηση (έλλειμμα «κλιμάκωσης»- 'scaling' defect) (Berardelli και συν., 1986, 2001).

Εκτός από την κίνηση των χεριών, οι παρκινσονικοί εμφανίζουν δυσκολίες και στην κίνηση των δακτύλων των χεριών τους. Μια μελέτη με συνεχείς κινήσεις αντίθεσης των δακτύλων έδειξε ότι η βραδυκίνησία υπάρχει περισσότερο σε μεμονωμένες (ένα δάκτυλο την φορά) από ότι σε μη μεμονωμένες κινήσεις των δακτύλων (Agostino και συν., 2003). Έτσι αυτά τα ευρήματα καταδεικνύουν την ανάγκη ενός καλού ελέγχου του κινητικού φλοιού για να ολοκληρωθεί η κατάλληλη κινητική ενέργεια της ξεχωριστής κίνησης ενός δάκτυλου, αλλά και τη δυσκολία που εμφανίζουν οι ασθενείς στη πραγματοποίηση ταυτόχρονων και διαδοχικών κινήσεων (Desmurgetet και συν., 2004). Επίσης, οι ασθενείς χρειάζονται περισσότερη ώρα για να πραγματοποιήσουν μικροκινήσεις όταν παράλληλα πραγματοποιούν μια πολύπλοκη κίνηση σε σύγκριση με όταν τις πραγματοποιούν ξεχωριστά.

Ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ της λήξης μιας κίνησης και της έναρξης μιας άλλης είναι, επίσης, μεγάλος. Αυτό επιδεινώνεται καθώς αυτή η διαδικασία συνεχίζει να εξελίσσεται (αποτέλεσμα διαδοχικότητας-sequential effect) (Agostino και συν., 1992). Η αισθητικοκινητική ενσωμάτωση αναφέρεται στις διαδικασίες των αισθητηρίων εισόδων στις κινητικές εξόδους για την πραγματοποίηση της κατάλληλης εκούσιας κίνησης (Abbruzzese and Berardelli, 2003). Αισθητηριακές πληροφορίες, και πιο συγκεκριμένα η οπτική ανατροφοδότηση, είναι σημαντικές για τον κινητικό σχεδιασμό και την εκτέλεση σε παρκινσονικούς ασθενείς. Αρκετές μελέτες έχουν μελετήσει τη σημαντικότητα των οπτικών στοιχείων και άλλων αισθητηριακών

πληροφοριών στην εκτέλεση κινήσεων (Fellows και συν., 1998). Σε όλες αυτές τις έρευνες, οι παρκινσονικοί ασθενείς κατά κύριο λόγο, είχαν την μεγαλύτερη δυσκολία να πραγματοποιήσουν κινήσεις στις οποίες δεν είχαν αισθητηριακά βοηθήματα. Η φλοιώδη ενεργοποίηση που συσχετίζεται με τον προγραμματισμό της κίνησης βελτιώθηκε σημαντικά όταν χρησιμοποιήθηκε η βιοανατροφοδότηση (biofeedback) (Cunnington και συν., 1999).

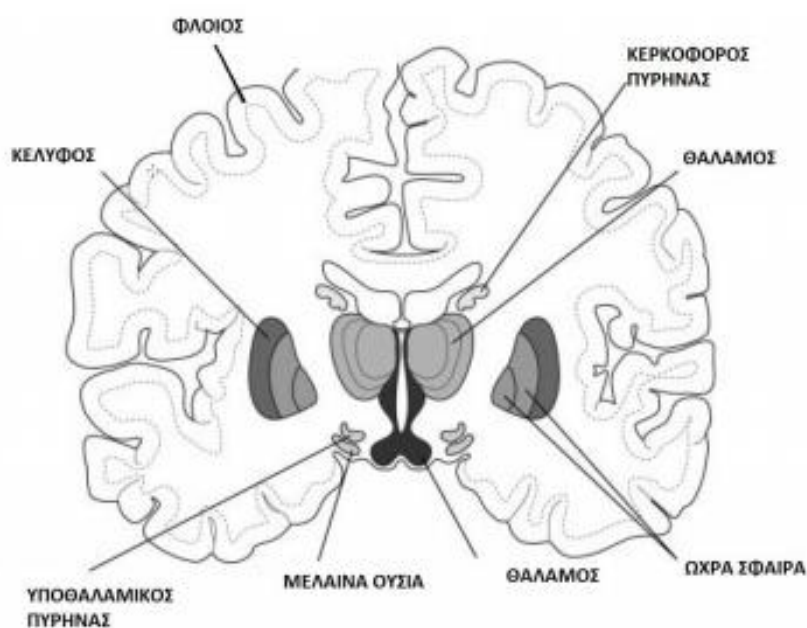
Σε μία έρευνα συγκρίθηκαν οι διαδοχικές κινήσεις των χεριών, σε συνθήκες με και χωρίς βιοανάδραση (biofeedback)। Οι ερευνητές κατέληξαν ότι η βραδυκίνησια ανακλάται από την ανικανότητα των ασθενών να μεγιστοποιήσουν την ταχύτητα κίνησης τους στην περίπτωση που δεν έχουν κάποιου είδους ανατροφοδότηση (Curra και συν., 1997). Αυτά τα δεδομένα μας δείχνουν ότι η βραδυκίνησια εμφανίζεται περισσότερο από ανωμαλίες στην εκτέλεση κίνησης παρά από την κινητική προετοιμασία και όταν παρκινσονικοί ασθενείς πρέπει να εκτελέσουν εξολοκλήρου καθοδηγούμενες κινήσεις (Berardelli και συν., 2001). Η τεχνική της διακρανικής μαγνητικής διέγερσης (TMS) έχει προσφέρει σημαντικές πληροφορίες για την ενεργοποίηση φλοιωδών κινητικών περιοχών σε ασθενείς με νόσο Parkinson (Curra και συν., 2002).

Με ένα απλό ερέθισμα από το TMS στον κινητικό φλοιό προκαλείται στο μυ ένα δυναμικό ενέργειας (MEP), αλλά σε μη ετερόπλευρα της πλευράς του φλοιού που διεγείρεται λόγω της ενεργοποίησης πυραμιδικών νευρώνων. Όταν το TMS μεταδίδει κατά τη διάρκεια μίας εκούσιας συστολής, το δυναμικό ενέργειας ακολουθείται από μία χρονική παύση στον ηλεκτρομυογράφο, τη λεγόμενη περίοδο παύσης. Η διάρκεια της περιόδου παύσης αντανακλά τη λειτουργία ανασταλτικών μηχανισμών στις φλοιώδεις κινητικές περιοχές και σε

μεγάλο βαθμό καθορίζεται από την ανασταλτική ενεργοποίηση του γάμμα-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA-B) στους φλοιώδεις μεσονευρώνες. Η φλοιώδης νεκρή περίοδος είναι μικρότερη σε παρκινσονικά έναντι φυσιολογικών ατόμων (Berardelli και συν., 1996). Με την εφαρμογή μαγνητικών ερεθισμάτων ελέγχεται η ακεραιότητα των νευρικών ανασταλτικών κυκλωμάτων στο επίπεδο του κινητικού φλοιού (Kujirai και συν., 1993).

Η παθοφυσιολογία της μυϊκής δυσκαμψίας στη νόσο Parkinson παραμένει κατά μεγάλο βαθμό άγνωστη. Η αύξηση του μυϊκού τόνου φαίνεται να σχετίζεται κυρίως με τη δυσκολία που εμφανίζουν οι ασθενείς να παραμείνουν σε μία κατάσταση μυϊκής ηρεμίας, αλλά και στα αυξημένα μυοτατικά αντανακλαστικά. Αρκετές μελέτες σε παρκινσονικά και φυσιολογικά άτομα δείχνουν ότι οι νωτιαίες μονοσυναπτικές δομές των μυοτατικών αντανακλαστικών είναι φυσιολογικές, σε αντίθεση με αυτές της βραδείας συστολής (120-140ms στον ηλεκτρομυογράφο), που τα αντανακλαστικά είναι αυξημένα. Συνεπώς η παρκινσονική δυσκαμψία θα μπορούσε να προκύπτει από την αύξηση των βραδίων μυοτατικών αντανακλαστικών (Rothwell και συν., 1983). Εξαιτίας αυτών των σημάτων που ταξιδεύουν στα φλοιώδη κυκλώματα (θάλαμος, αισθητικοκινητικός φλοιός), η δυσλειτουργία των βασικών γαγγλίων προκαλεί την υπερλειτουργία τους. Μια εναλλακτική θεωρία, τουλάχιστον για τα βραδεία μυοτατικά αντανακλαστικά των κάτω άκρων, είναι η αυξημένη δραστηριότητα των τύπου II μυϊκών ινών (Simonetta-Moreau και συν., 2002). Σε ασθενείς με Parkinson ο τρόμος εμφανίζεται στην ηρεμία σε συχνότητα 4-5Hz. Οι ηλεκτρομυογραφικές καταγραφές δείχνουν διαφορετική από τη φυσιολογική ενεργοποίηση αγωνιστών και ανταγωνιστών μυών. Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν τρόπο ενέργειας μεταβλητής συχνότητας

που κυμαίνεται από 6 έως 12Hz. Σε πειραματικές παρατηρήσεις σε πιθήκους στους οποίους προκλήθηκε παρκινσονισμός από την νευροτοξίνη MPTP, φάνηκε ότι τα κύτταρα της ωχράς σφαίρας και του υποθαλάμιου πυρήνα καθόρισαν σταδιακά την συχνότητα του τρόμου. Άλλες δομές που παίζουν σημαντικό ρόλο στην παραγωγή τρόμου είναι ο θάλαμος και ο κινητικός φλοιός. Σε αλλοιώσεις αυτών των δομών παρουσιάζεται ο τρόμος. Έρευνες με χρήση τομογράφου εκπομπής ποζιτρονίων έδειξαν επίσης τον σημαντικό ρόλο της παρεγκεφαλίδας στον παρκινσονικό τρόπο (Deiber και συν., 1993). Ηλεκτρομυογραφική ανάλυση του τρόμου σε αυχένα και σε άνω και κάτω άκρα εντόπισαν πολλά δείγματα τρόμου σε διάφορα μέρη του σώματος (Raethjen και συν., 2000).



Εικόνα 2: Μετωπιαία τομή εγκεφάλου (Κλινική Νευροανατομία και Νευροεπιστήμες, FitzGerald, Πέμπτη έκδοση, 2007)

2.1.4 Επιδημιολογία της νόσου

Οι καταγραφές για τη νόσο Parkinson στη μελέτη της επιδημιολογίας μέχρι τα μέσα του 20ού αιώνα ήταν περιορισμένες, μέχρι την έκδοση ποικίλων επιδημιολογικών μελετών με βάση πληθυσμιακά στοιχεία. Έκτοτε, επιδημιολογικές έρευνες ξεκίνησαν όχι μόνο για να ερευνηθεί η κατανομή της νόσου στον πληθυσμό αλλά και για τη συλλογή στοιχείων για τη διερεύνηση της αιτίας της 'ιδιοπαθούς' διαταραχής. Κατά καιρούς έχουν προταθεί ως αίτια η κληρονομικότητα, οι λοιμώξεις, η έκθεση σε τοξικές ουσίες και η αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος. Παρόλο που η συσχέτιση γονιδίων είναι το μόνο αίτιο που έχει ταυτοποιηθεί, αποτελεί μόνο ένα μικρό ποσοστό του συνόλου των περιπτώσεων (Marras και συν., 2002;). Ο προσδιορισμός των περιπτώσεων της νόσου Parkinson σε μία κοινότητα συνήθως δεν αποτελεί μια εύκολη προσπάθεια. Δεν είναι συνήθη τα μητρώα καταχωρήσεων παρκινσονικών και το δείγμα από τα εθελοντικά μητρώα καταχωρήσεων δεν είναι αντιπροσωπευτικό. Επειδή η νόσος δεν είναι τόσο κοινή, χρειάζεται ένα μεγάλο δείγμα καταγραφής πληθυσμού για τον εντοπισμό επαρκούς δείγματος ασθενών για μελέτη. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορούν να εντοπιστούν δείγματα παρκινσονικών μέσω υπηρεσιών υγείας εντός καθορισμένων γεωγραφικών περιοχών. Σε άλλες περιπτώσεις περιστατικά αναζητούνται εκτός υπηρεσιών υγείας, με αναζήτηση από πόρτα σε πόρτα (door to door). Ενώ η τελευταία προσέγγιση είναι πιθανότερο να αποκλείσει δείγματα, είναι δαπανηρή και χρονοβόρα. Οι απογραφές στον πληθυσμό επίσης δυσκολεύουν, επειδή δεν υπάρχει ξεκάθαρο διαγνωστικό τεστ της νόσου. Κλινικά σημεία εντοπίζονται στον ασθενή μόνο όσο είναι εν ζωή και παράλληλα η κλινική διαγνωστική ακρίβεια

ποικίλλει ανάλογα με την εμπειρία του γιατρού. Η λανθασμένη διάγνωση για παράδειγμα με τον ιδιοπαθή τρόμο καταλαμβάνει ποσοστό 40% (Mutch και συν., 1986). Αντιθέτως ορισμένα παρκινσονικά περιστατικά μπορεί να διαγνωστούν λάθος ειδικά σε μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες, όπου η βραδύτητα και ο τρόμος να θεωρηθούν φυσιολογικές ή να διαγνωστούν με άλλη πάθηση (πχ αρθρίτιδα, εγκεφαλικό επεισόδιο, άνοια). Μια παραπάνω δυσκολία εμφανίζεται σε περιστατικά που εμφανίζουν Parkinson και άνοια που μπορεί να ταξινομηθούν σαν διαφορετική πρωτοπαθή διαταραχή σε διαφορετικές έρευνες. Η κοινή χρήση νευροληπτικών σε ιδρύματα ηλικιωμένων για τη γνωστική εξασθένηση δυσκολεύει την περαιτέρω διάγνωση σε αυτή την ηλικιακή ομάδα. Μεταθανάτιες επικυρωμένες κλινικές διαγνώσεις, αν και ιδανικές, είναι σπάνια διαθέσιμες σε μια πληθυσμιακή έρευνα. Αρχικά, η επιβίωση με τη νόσο περιλαμβάνει πολλά χρόνια και δεκαετίες και έτσι τα μεγάλης διάρκειας follow-up είναι απαραίτητα. Ποσοστά σφάλματος παρατηρήθηκαν άνω του 20% σε παθολογοανατομικές μετρήσεις από τους Hughes και συνεργάτες (1993). Ο αριθμός των νέων περιστατικών που διαγνώστηκαν με μια συγκεκριμένη πάθηση σε ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και εντός 20 καθορισμένου πληθυσμού, επηρεάζονται από παράγοντες που με την σειρά τους καθορίζουν την θνησιμότητα. Αυτό είναι σημαντικό για την μελέτη προοδευτικών διαταραχών όπως είναι η νόσος Parkinson. Υπάρχει μια ποικιλομορφία όσο αφορά διάφορα χαρακτηριστικά στις ομάδες πληθυσμού όπως για παράδειγμα το φύλο και την ηλικία των ασθενών. Για παράδειγμα, η αναφερόμενη συχνότητα ατόμων με Parkinson του συνολικού πληθυσμού μπορεί να τετραπλασιαστεί ανά έτος, από 4,5 ως 19 ανά 100.000 κατοίκους (Mayeux και συν., 1995). Ωστόσο, όταν οι μελέτες

που χρησιμοποιούν παρόμοιες μεθόδους που ρυθμίζονται σε έναν μικρότερο πληθυσμό αναφοράς το εύρος αυτό μειώνεται σημαντικά σε 11,0-13,9/100.000 κατοίκους ανά έτος (Van Den Eeden και συν., 2003). Η ηλικία αποτελεί έναν παράγοντα κλειδί στην μελέτη της επιδημιολογίας της νόσου. Σε όλες τις μελέτες πληθυσμού η εμφάνιση της νόσου Parkinson είναι εξαιρετικά σπάνια πριν από την ηλικία των 50 ετών (Tanner και συν., 2011). Τα περιστατικά με Parkinson έχουν αυξηθεί σταθερά στις τελευταίες 6 ως 8 δεκαετίες στους περισσότερους πληθυσμούς, ενώ αντίθετα μείωση παρατηρείται σε κάποιες έρευνες στην όψιμη φάση της ζωής του ανθρώπου. Αντιτίθενται οι απόψεις αν είναι φαινομενική η μείωση στη συχνότητα εμφάνισης την νόσου λόγω της δυσκολίας να διαγνωστεί η νόσος σε μεγάλες ηλικίες (Bower και συν., 2000) ή μιας πραγματικής μείωσης της νόσου. Η συχνότητα εμφάνισης είναι επίσης μεγαλύτερη στους άνδρες από ότι στις γυναίκες στις περισσότερες έρευνες πληθυσμού. Σε μία μεγάλη μελέτη που έγινε στην βόρεια Καλιφόρνια, η συχνότητα της νόσου στους άντρες ήταν 91% υψηλότερη από ότι στις γυναίκες (19/100,000 για τους άντρες, 9,9/100,000 για τις γυναίκες) (Van Den Eeden και συν., 2003)

2.1.5 Εκφυλιστικές αλλοιώσεις στη νόσο

Κινητικές δυσλειτουργίες όπως είναι ο παρκινσονισμός, η δυστονία και η χορεία, μπορούν να θεωρηθούν ως αποτελέσματα βλαβών στο φλοιο-ραβδωσωματικοθαλαμικό κύκλωμα. Λειτουργικές συνδέσεις των βασικών γαγγλίων με άλλες δομές του νευρικού συστήματος (εγκεφαλικός φλοιός και σπονδυλική στήλη) έχουν επίσης συσχέτιση με την παθοφυσιολογία των κινητικών δυσλειτουργιών. Σε ασθενείς με νόσο Parkinson, η συνολική εξωτερική εμφάνιση του εγκεφάλου δεν καταδεικνύει κάποια χαρακτηριστική αλλοίωση. Ωστόσο σε μία περαιτέρω τομή μέχρι την περιοχή του μεσεγκεφάλου, η απώλεια μέλαινας ουσίας είναι άμεσα εμφανής. Αυτή η απώλεια χρώσης (όπου αναφέρεται θα είναι για την μέλαινα ουσία) μπορεί να είναι πλήρης αλλά συνηθέστερα είναι μερική. Σε κάποιες περιπτώσεις ο παρατηρητής ίσως αναγκαστεί να τη συγκρίνει με μία χρώση σε ένα φυσιολογικό εγκέφαλο για να πιστοποιήσει την απουσία της. Είναι σημαντικό η εξωτερική εμφάνιση των δομών της ωχράς σφαίρας, του κερκοφόρου πυρήνα και του κελύφους να μην παρουσιάζουν αλλαγές στην συνοχή, αποχρωματισμό ή σημαντική συρρίκνωση. Στην συμπαγή μοίρα της μέλαινας ουσίας υπάρχει σημαντική απώλεια χρωματισμένων νευρώνων.



Εικόνα 3: Αποχρωματισμός μέλαινας ουσίας μεταξύ παρκινσονικού και φυσιολογικού εγκεφάλου (An Atlas of Parkinson's Disease and related disorders 2004)

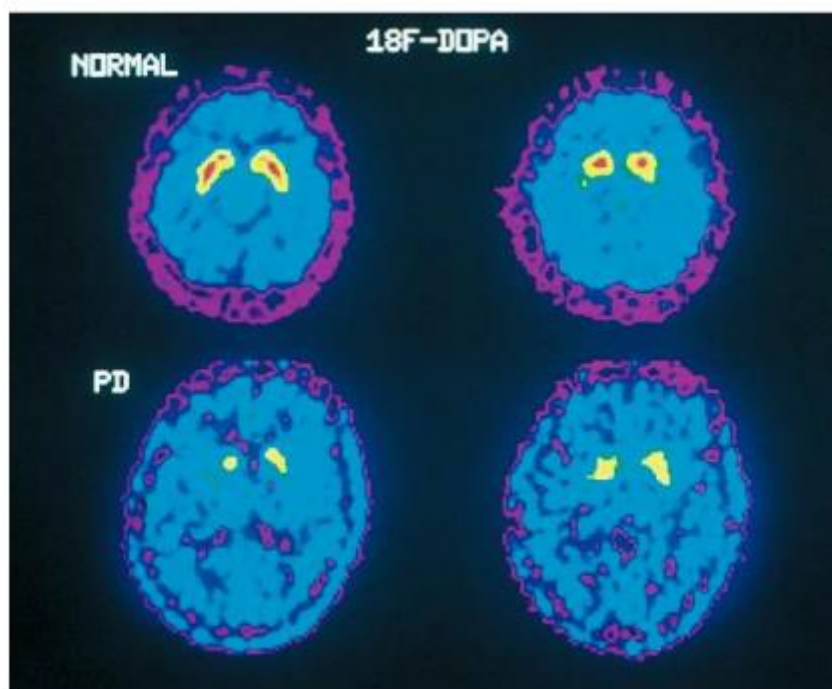
Ωστόσο η νευρωσική απώλεια δεν είναι πλήρης με αποτέλεσμα νευρώνες και ομάδες νευρώνων που βρίσκονται απομονωμένοι να παραμένουν ανέπαφοι. Οι νευρώνες που χάνονται είναι ντοπαμινεργικοί και συνδέονται στο ραβδωτό σώμα μέσω της μελαινοραβδωτής οδού. Μεταξύ των εναπομεινάντων νευρώνων κάποιοι θα είναι μεγάλα σφαιρικά έγκλειστα ηωσινόφιλα σωμάτια που ονομάζονται σώματα Lewy. Πιο ειδικά, στη νόσο του Parkinson, τα σωμάτια Lewy αποτελούν μία από τις περιοχές που περιέχουν νευρώνες άθικτους από άποψη νευροεκφυλισμού. Η παρουσία τους στους εναπομεινάντες χρωματισμένους νευρώνες στην συμπαγή μοίρα της μέλαινας ουσίας θεωρείται απαραίτητη για τη διάγνωση της νόσου. Το

μέγεθός τους σε διάμετρο κυμαίνεται από 4-30 mm . Έχουν μια υαλώδη ηωσινοφιλική εμφάνιση και μερικές φορές περιβάλλονται από χλωμότερους ομόκεντρους δακτυλίους. Ο αριθμός των σωματίων που προκύπτουν στη μέλαινα ουσία δεν συσχετίζεται με την σοβαρότητα της νόσου ή την διάρκειά της. Πράγματι, σε περιπτώσεις όπου υπάρχει σοβαρή απώλεια νευρώνων, μπορεί να υπάρχουν εναπομείναντες νευρώνες, όπου να εντοπίζονται βλάβες σε λίγα μόνο κύτταρα. Σε ορισμένες τέτοιες περιπτώσεις κάποιος μπορεί να είναι σε θέση να καθορίσει την κλινική διάγνωση για Parkinson με στοιχεία για σοβαρή νευρωνική απώλεια αλλά να μην είναι ακόμα σε θέση να προσδιορίσει ένα σωματίο Lewy. Σε μία τέτοια κατάσταση, ο κλινικός επιδεικνύει υπομονή και αναζητεί με επιμέλεια καθώς και εξετάζει τμήματα της μέλαινας ουσίας και του υπομέλανα τόπου προκειμένου να γίνει η διάγνωση. Στον υπομέλανα τόπο υπάρχει μικρότερη απώλεια νευρώνων σε σύγκριση με την μέλαινα ουσία και επιπροσθέτως αποτελεί και ένα καλό σημείο για να εξεταστεί η παρουσία σωματίων Lewy. Αν μετά από προσεκτική εξέταση των εν λόγω τμημάτων δεν εντοπιστεί ένα σώμα Lewy πρέπει να αναλογιστεί μία εναλλακτική διάγνωση. Τα σωματία Lewy αποτελούνται κυρίως από α-συνουκλειΐνη, μία πρωτεΐνη 140 αμινοξέων το οποίο είναι ένα φυσιολογικό συστατικό του προσυναπτικού συστήματος (Spillantini και συν., 1997).

2.1.6 Κλινική εικόνα

Η νόσος Parkinson, καθώς είναι μια νευροεξελικτική νόσος, παρουσιάζει μια πληθώρα συμπτωμάτων, που η εμφάνισή τους καθορίζεται

από το στάδιο της νόσου και την ιδιαιτερότητα του κάθε ασθενή. Η εισβολή της νόσου είναι βραδεία και προοδευτική. Στο πρώτο στάδιο τα συμπτώματα αποτελούν ασαφείς εκδηλώσεις όπως: αίσθημα βάρους, αιμωδίες, παραισθήσεις, «τραβήγματα», αίσθημα μυϊκής δονήσεως ή κραδασμού, μυϊκοί πόνοι κυρίως στον ώμο, κλπ. Τα συμπτώματα γενικά εμφανίζονται στο ήμισυ του σώματος και είναι ήπια και μη αξιολογήσιμα. Στο δεύτερο στάδιο τα συμπτώματα αφορούν και τα δύο μισά του σώματος, η ανικανότητα είναι ελάχιστη, αλλά προσβάλλονται η στάση και η βάδιση. Στο τρίτο στάδιο εμφανίζεται ήπια γενικευμένη δυσλειτουργία, σημαντική βραδυκινησία και αδυναμία διατηρήσεως της ισορροπίας κατά την όρθια στάση και τη βάδιση. Στο τέταρτο στάδιο η ανικανότητα είναι σημαντική εξαιτίας της επιβαρύνσεως, της βραδυκινησίας, της ακαμψίας και της προωθήσεως. Τέλος στο πέμπτο στάδιο, το οποίο χαρακτηρίζεται ως το στάδιο καχεξίας, η αναπηρία είναι πλήρης, υπάρχει αδυναμία όρθιας στάσεως και βάδισης και απαιτείται πλήρης νοσηλευτική φροντίδα (Parashos, 2012).



Εικόνα 4: Εμφάνιση εγκεφάλου φυσιολογικού ατόμου(πάνω) και παρκινσονικού ασθενούς (κάτω) με την χρήση 6-[18F] Fluorodopa τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων(PET) (An Atlas of Parkinson's Disease and related disorders 2004)

Η γενική κλινική εικόνα του παρκινσονικού ασθενή όταν συμπληρωθεί έχει τα παρακάτω γνωρίσματα: Ο ασθενής με Parkinson παρουσιάζει ανέκφραστο πρόσωπο, σαν να φορά μάσκα, στρέφει τα μάτια και το κεφάλι του προκειμένου να δει κάτι, το δέρμα του είναι λείο και γυαλιστερό, παρουσιάζει σιελόρροια. Η έκφραση του βλέμματος του είναι ζωηρή, οι φυσιολογικές όμως κινήσεις των βλεφάρων απουσιάζουν. Αυτό συμβαίνει

γιατί υπάρχει μια ήπια διεύρυνση των μεσοβλεφάρων σχισμών (σημείο Stellwag). Επίσης παρατηρείται έλλειψη συνεργασίας μεταξύ των κινήσεων του βολβού και των κινήσεων των βλεφάρων. Σε ορισμένες περιπτώσεις έχουμε τρόμο των χειλιών ή του προσώπου, της κάτω γνάθου ή και της γλώσσας. Η κεφαλή βρίσκεται σε κάμψη, ο κορμός και οι ώμοι κάμπτονται προς τα εμπρός. Τα άνω άκρα βρίσκονται προσκολλημένα στον κορμό, τα χέρια είναι μπροστά στην κοιλιά, ο αντίχειρας σε προσαγωγή και αντίθεση προς τα υπόλοιπα δάκτυλα, τα οποία βρίσκονται σε ημικάμψη επί του χεριού, σε προσαγωγή όμως μεταξύ τους. Και τα κάτω άκρα βρίσκονται σε ελαφρά προσαγωγή (κολλημένα μεταξύ τους). Ο ασθενής βαδίζει μονοκόμματος και με βήματα πολύ αργά, ενώ σε μετέπειτα στάδιο έχουμε σύρσιμο των ποδιών. Σε προχωρημένα στάδια επίσης, το βάδισμα γίνεται δύσκολο και βραδύ, ενώ κάποιες φορές αναστέλλεται όταν ο ασθενής, ξαφνικά μένει ακίνητος επί τόπου, σαν να διστάζει να ξεκινήσει. Τέλος κάποιες φορές εμφανίζεται το φαινόμενο της παράδοξης κινητικότητας κατά την οποία ο ασθενής ενώ βαδίζει αργά, ξαφνικά επιταχύνει το βήμα σαν κάποιος να τον σπρώχνει προς τα εμπρός (Janovic, 1999)

Το πιο εύκολα αναγνωρίσιμο σύμπτωμα της νόσου Parkinson είναι ο μονομερής (4-6 Hz) τρόμος ηρεμίας. Αυτός διαφοροποιείται από τον τυπικό (5-8 Hz) τρόμος θέσεως στον ιδιοπαθή τρόπο, τον ενισχυμένο φυσιολογικό τρόπο (8-12 Hz) και τον παρεγκεφαλιδικό τρόπο εκροής (2-5 Hz). Η κλασική περιγραφή του τρόμου ηρεμίας της νόσου Parkinson είναι ο τρόμος υππιασμού-πρηνισμού (pill-rolling), του οποίου η έναρξη γίνεται στο ένα χέρι και αργότερα επεκτείνεται και στο άλλο. Ο τρόμος ηρεμίας στους ασθενείς με Parkinson συχνά εμπλέκει και το χείλος, το πηγούνι, το σαγόνι και τα πόδια

αλλά, σε αντίθεση με τον ιδιοπαθή τρόμο, σχεδόν ποτέ δεν περιλαμβάνει τον αυχένα και τη φωνή. Ο τρόμος ηρεμίας έχει το χαρακτηριστικό να εξαφανίζεται με την κίνηση και κατά τη διάρκεια του ύπνου. Συχνά εντείνεται κατά τη διάρκεια ταυτόχρονης κίνησης με το αντίθετο άκρο, κατά το περπάτημα και με το στρες / άγχος. Υπάρχει, επίσης, περίπτωση να εμπλέκεται και το κάτω άκρο που βρίσκεται ομόπλευρα του άνω άκρου, στο οποίο εμφανίσε για πρώτη φορά τρόμο. Το συνηθέστερο είναι ο τρόμος να παραμένει ασύμμετρος, αν και μπορεί να επεκταθεί και αμφοτερόπλευρα καθώς η νόσος εξελίσσεται. Κάποιοι ασθενείς, επίσης, μιλούν για έναν 'εσωτερικό' τρόμο χωρίς βέβαια αυτός να είναι ορατός (Shulman και συν., 1996). Σε ορισμένους ασθενείς ο τρόμος είναι το πρώτο σημείο εκδήλωσης της νόσου (Jankovic 1999; Jankovic 2002; Louis και συν., 2003).

Παρά το γεγονός ότι η παρουσία του τρόμου ηρεμίας οδηγεί σε μία περαιτέρω αξιολόγηση για την διάγνωση της νόσου, δεν είναι ομοιόμορφα παρούσα καθ' όλη τη διάρκεια της νόσου σε όλους τους ασθενείς. Σε ορισμένες σειρές μελέτης ασθενών με Parkinson, το 15% δεν είχε ποτέ τρόμο (Martin και συν., 1973), αλλά σε μία ομάδα ασθενών που παρακολουθούνταν με διαγνωσμένη νόσο Parkinson μέσω αυτοψίας (Rajput και συν., 1991), το 100% των ασθενών εμφάνισε τρόμο κατά την διάρκεια της κλινικής τους πορείας. Ο Hughes και συνεργάτες (1993) βρήκαν ότι το 69% των ασθενών με τη νόσο είχε τρόμο ηρεμίας κατά την έναρξη, το 75% εμφάνισε τρόμο κατά την πορεία της νόσου και το 9% απαλλάχτηκε από τον τρόμο σε τελικά στάδια της νόσου. Ο τρόμος ηρεμίας είναι ένα πολύπλοκο φαινόμενο, που η παθοφυσιολογία του δεν είναι απολύτως κατανοητή.

Λειτουργικές απεικονιστικές μελέτες με καταγραφές ηλεκτροδίων κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων στον εγκέφαλο, δείχνουν την συμβολή πολλών διαφορετικών δομών του εγκεφάλου. Μία απεικονιστική μελέτη εμπλέκει τη δυσλειτουργία κελύφους και σκώληκα παρεγκεφαλίδας (Lozza και συν., 2002). Η παρεγκεφαλίδα που παίζει έναν ρόλο διαμόρφωσης (Deiber και συν., 1993), πιθανόν εξηγεί παρόμοια εμπλοκή αυτής της δομής και σε ασθενείς με ιδιοπαθή τρόμο. Η εν τω βάθη εγκεφαλική διέγερση (DBS) μπορεί να καταστείλει τον παρκινσονικό τρόμο, πιθανώς μέσω της αναστολής των θαλαμοφλοιώδων βρόχων (Fukuda και συν., 2004). Η διέγερση του υποθαλαμικού πυρήνα, ο οποίος είναι υπερενεργός στην νόσο, μπορεί να ομαλοποιήσει το εύρος και την συχνότητα του τρόμου σε πιο φυσιολογικά όρια (Sturman και συν., 2004). Πλέον είναι γενικά κατανοητό ότι ο τρόμος της νόσου Parkinson είναι αποτέλεσμα της μη φυσιολογικής συγχρονισμένης ταλαντωμένης νευρωνικής δραστηριότητας μεταξύ των βασικών γαγγλίων, παρόλο που οι φυσιολογικοί μηχανισμοί δεν είναι απολύτως κατανοητοί (Bergman and Deuschl, 2002).

Ως ακαμψία ορίζεται η αντίσταση σε όλο το εύρος της παθητικής κίνησης ενός άκρου, σε κινήσεις όπως κάμψη, έκταση ή περιστροφή γύρω από μία άρθρωση. Διαφέρει από τη σπαστικότητα καθώς δεν είναι ταχυτητοεξαρτώμενη, ούτε μεταβλητή (φαινόμενο του σουγιά). Επιπλέον, εμφανίζει διαφορές και από την παρατονία, στην οποία η αντίσταση είναι διαλείπουσα και αυξάνει με τον βαθμό της δύναμης που χρησιμοποιείται.

Τα ηλεκτρομυογραφικά (EMG) ευρήματα για την παρκινσονική ακαμψία είναι παρόμοια με εκείνα των εκούσιων μυϊκών συσπάσεων, ενώ τα ευρήματα στην σπαστικότητα είναι σιωπηλά (Hoefler and Putnam, 1940). Η

αυξημένη διεγερσιμότητα νωτιαίων ενδονευρώνων θεωρείται ότι παίζει κάποιο ρόλο στην παρκινσονική ακαμψία χωρίς να έχει αιτιολογηθεί ο ακριβής μηχανισμός (Le Cavorzin και συν., 2003). Στη νόσο Parkinson η ακαμψία συνήθως συνοδεύεται από το φαινόμενο του οδοντωτού τροχού, πιθανώς μία εκδήλωση επικείμενου τρόμου.

Η ακαμψία συχνά αυξάνεται με ενίσχυση ελιγμών, όπως εκούσιες κινήσεις του αντίπλευρου σκέλους. Αυτή η τεχνική εξέτασης μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στη διάγνωση πρώιμου σταδίου Parkinson, εφόσον συνυπάρχουν ομόπλευρα ακαμψία και τρόμος ηρεμίας. Η αξονική ακαμψία (δηλαδή στην περιοχή του κορμού και του λαιμού) μπορεί επίσης να παρατηρηθεί, αλλά και να συμβάλλει στη μη φυσιολογική αξονική στάση, όπως στη σκολίωση. Η ακαμψία μπορεί να είναι ένας παράγοντας μιας συνεχούς επώδυνης αίσθησης που βιώνουν οι παρκινσονικοί ασθενείς. Ένας μεγάλος αριθμός βιώνει πόνο στον ώμο ως πρώτο σύμπτωμα της νόσου, αλλά συχνά διαγιγνώσκεται εσφαλμένα ως θυλακίτιδα, αρθρίτιδα και τραυματισμό πετάλου στροφών (Riley και συν., 1989). Ασθενείς μπορεί να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση στον ώμο, σε μία προσπάθεια να απαλλαχθούν από αυτή την ενόχληση, η οποία στην πραγματικότητα είναι μία πιθανή εκδήλωση ακαμψίας. Μία μελέτη ασθενών (Gonera και συν., 1997) πρότεινε ότι μια αναδρομική φάση που διαρκεί 4-6 χρόνια μπορεί να προηγείται της έναρξης του Parkinson, και να αποτελείται από διάφορα μυοσκελετικά, νευρολογικά και ψυχιατρικά συμπτώματα.

Η βραδυκινησία ως όρος αναφέρεται στην αργοπορία των κινήσεων, και είναι μία διαταραχή σήμα κατατεθέν των βασικών γαγγλίων. Περιλαμβάνει δυσκολία στον σχεδιασμό, στην έναρξη και στην εκτέλεση της κίνησης αλλά

και στην εκτέλεση διαδοχικών και ταυτόχρονων εργασιών (Berardelli και συν.,2001). Η βραδυκίνησια είναι παρόμοια με την ακίνησια (απουσία κίνησης) και την υποκίνησια (υπολειπόμενη κίνηση), η οποία εκδηλώνεται με τη μείωση του εύρους κίνησης ή των επαναλαμβανόμενων κινήσεων, όπως κρούσεις με το δάκτυλο. Όλα αυτά είναι άμεσα συνδεδεμένα με την επιδεξιότητα, η οποία μειώνεται από νωρίς στην περίπτωση του Parkinson. Οι παρκινσονικοί παραπονιούνται για δυσκολία στις εργασίες που χρειάζονται λεπτό κινητικό έλεγχο, όπως είναι το κούμπωμα ρούχων. Η βραδυκίνησια συχνά αποτελεί ένα εύκολα αναγνωρίσιμο σύμπτωμα της νόσου, και μπορεί να είναι προφανής στον εξεταστή πριν ξεκινήσει η νευρολογική εξέταση. Η υπομιμία (συγκαλυμμένες προσωπικές εκφράσεις), η μειωμένη συχνότητα κλεισίματος βλεφάρων, η αργοπορία κινήσεων και η δυσκολία σηκώματος από καρέκλα αποτελούν εύκολα αντιληπτά σημάδια. Στην εξέταση, ωστόσο, η βραδυκίνησια φανερώνεται απλά ζητώντας από τον ασθενή να εκτελέσει ταχέως εναλλασσόμενες κινήσεις στο χέρι, όπως χτυπήματα του δείκτη σε μία επιφάνεια, ανοιγοκλείσιμο δακτύλων του χεριού και εναλλαγή υπτιασμού-πρηνισμού. Οι ασθενείς με Parkinson συνήθως εμφανίζουν μειωμένο εύρος κινήσεων, κινητικά διαλείμματα (που συνήθως αναφέρονται ως μπλοκ ή πάγωμα), δυσρυθμία, αστοχία και δυσκολία να εκτελέσουν δύο ενέργειες ταυτόχρονα. Η μικρογραφία είναι άλλη μια εκδήλωση βραδυκίνησιας, στην οποία γίνεται μία μείωση του μεγέθους των γραμμάτων στο συνεχές γράψιμο σε χαρτί. Μπορεί να είναι ένα σύνθετο φαινόμενο αλλά μπορεί να διορθωθεί με οπτική ανάδραση (Teulings και συν., 2002).

Αν και η παθοφυσιολογία της βραδυκίνησιας δεν είναι απολύτως κατανοητή, φαίνεται ότι οφείλεται, όπως όλα τα συμπτώματα της νόσου, στην

έλλειψη ντοπαμίνης (Vingerhoets και συν., 1997). Αυτό είναι σύμφωνο με το εύρημα ότι η μειωμένη πυκνότητα σε νευρώνες της μέλαινας ουσίας σχετίζεται με παρκινσονισμό σε ηλικιωμένους, ακόμα και χωρίς την νόσο Parkinson (Ross και συν., 2004). Μία μελέτη χρησιμοποίησε καταγραφές σε φλοιώδεις νευρώνες αρουραίων μετά από 33 χορήγηση αλοπεριδόλης για την έναρξη βραδυκινησίας. Τα αποτελέσματα βρήκαν μία μείωση στην ένταση έκρηξης της κίνησης σε σύγκριση με τις καταγραφές πριν την χορήγηση αλοπεριδόλης (Parr-Brownlie and Hyland, 2005). Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι η μείωση της ντοπαμινεργικής διέγερσης σχετίζεται με μειωμένη ενεργοποίηση του φλοιού και προτείνουν ότι αυτές οι φλοιώδεις επιρροές σε οδούς του νωτιαίου μυελού συμβάλουν, με τη σειρά τους, στη βραδυκινησία. Λειτουργικές νευροαπεικονιστικές μελέτες προτείνουν τη μείωση φλοιωδών και υποφλοιωδών συστημάτων που φυσιολογικά ρυθμίζουν παραμέτρους της κίνησης όπως η ταχύτητα, και αυξάνουν την διέγερση διαφόρων προκινητικών περιοχών, συμπεριλαμβανομένων αυτών που είναι υπεύθυνων για τον οπτικοκινητικό έλεγχο (Turner και συν., 2003). Αυτό το ανατομικό έλλειμμα εντοπίζεται στο κέλυφος της ωχράς σφαίρας (Lozza και συν., 2002), με αποτέλεσμα τη μείωση της μυϊκής δύναμης που παράγεται κατά την έναρξη της κίνησης, κάτι το οποίο μπορεί να βελτιωθεί με εξωτερικά ερεθίσματα όπως η όραση και ο ήχος (Berardelli και συν., 2001).

Η αστάθεια συνήθως αναπτύσσεται σε μετέπειτα στάδια της νόσου, μετά την έναρξη άλλων τυπικών παρκινσονικών χαρακτηριστικών. Η ορθοστατική σταθερότητα μπορεί να ελεγχθεί με γρήγορο τράβηγμα του ασθενή πίσω από τους ώμους (δοκιμασία έλξης). Ανώμαλη αντίδραση θεωρείται όταν ο ασθενής κάνει πάνω από 2 βήματα πίσω ή όταν υπάρξει

απουσία οποιασδήποτε αντίδρασης διατήρησης στάσης. Η αστάθεια είναι ένα από τα πιο εξουθενωτικά συμπτώματα, δεδομένου ότι μπορεί να είναι μία σημαντική αιτία πτώσεων.

Σε μία μεταθανάτια μελέτη παρκινσονικών διαταραχών, η λανθάνουσα φάση πριν την έναρξη πτώσεων στη νόσο διαφοροποιείται από την προοδευτική υπερπυρηνική παράλυση (PSP), την ατροφία πολλαπλών συστημάτων (MSA), τη φλοιοβασική εκφύλιση (CBD) ή την άνοια σωματίων Lewy (DLB) (Wenning και συν., 1999). Σε μία κλινικοπαθολογική μελέτη βρέθηκε ότι η προοδευτική υπερπυρηνική παράλυση μπορεί να διαφοροποιηθεί αξιόπιστα από τη νόσο Parkinson με την παρουσία των πτώσεων στον πρώτο χρόνο του συμπτώματος καθώς και από την έλλειψη ανταπόκρισης στην λεβοντόπα (Litvan και συν., 1997). Άλλα παρκινσονικά συμπτώματα, όπως ορθοστατική υπόταση και αισθητηριακές αλλαγές που σχετίζονται με την ηλικία, έχουν ρόλο στην αστάθεια που παρατηρείται στη νόσο (Bloem, 1992). Η σταθερότητα στη στάση του σώματος εξαρτάται, επίσης, από την ενσωμάτωση των οπτικών αισθυσιοαισθητηριακών και ιδιοδεκτικών εισόδων, όπου οι ασθενείς με Parkinson έχουν δυσκολία οργάνωσης αυτών των ερεθισμάτων (Bronte- 34 Stewart και συν. 2002), φαινόμενο που ονομάζεται κιναισθησία. Η ορθοστατική αστάθεια ενισχύεται από την ταυτόχρονη απόδοση γνωστικών και κινητικών εργασιών και είναι πιο πιθανό να συμβεί σε άτομα με ιστορικό πτώσεων (Marchese και συν., 2003). Επιπλέον, οι ασθενείς με Parkinson είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη φόβου πτώσεως, η οποία μπορεί να επιδεινώσει περαιτέρω το επίπεδο του ελέγχου της ισορροπίας (Adkin και συν., 2003). Σε μία μελέτη, το 38% των ασθενών είχε περισσότερες από μία πτώσεις μέσα σε μία εβδομάδα, αλλά

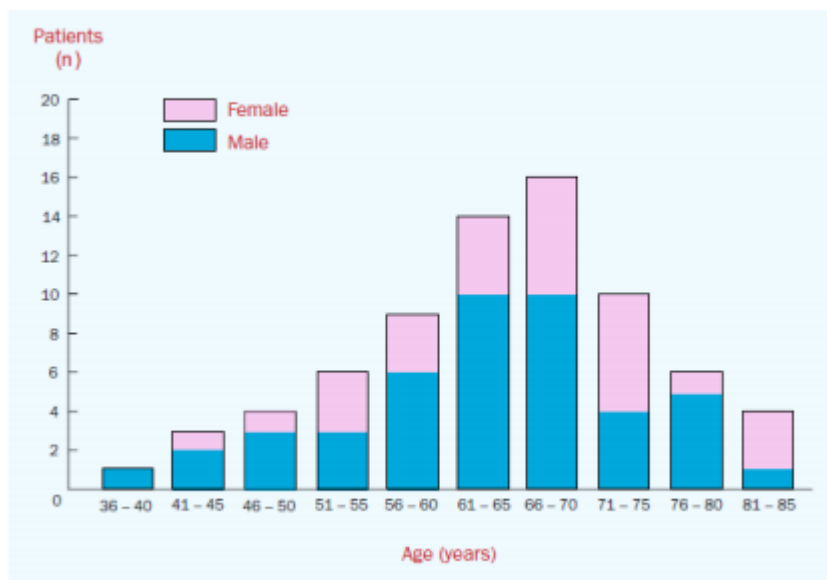
μόνο το 13% έπασχε από σοβαρή ορθοστατική αστάθεια (Koller και συν., 1989). Πιο πρόσφατα, η προσοχή στράφηκε στον παθοφυσιολογικό ρόλο του στελεχογεφυρικού πυρήνα, για τη βελτίωση της ορθοστατικής αστάθειας και των διαταραχών βάδισης (Parahill και Lozano, 2000). Ο στελεχογεφυρικός πυρήνας έχει συνδέσεις στο δικτυωτό σύστημα αλλά και στον νωτιαίο μυελό, οι οποίες συμμετέχουν ενεργά στον έλεγχο της κίνησης. Η εν τω βάθι εγκεφαλική διέγερση της δομής αυτής σε ασθενείς με Parkinson βελτίωσε σημαντικά δυσλειτουργίες βάδισης και αστάθεια (Plaha και Gill, 2005).

Παρακάτω παρατίθενται και κάποια από τα μη κινητικά συμπτώματα της νόσου:

- Διαταραχές του αυτόνομου συστήματος: Παρατηρούνται κυρίως σε ασθενείς με μη κινητική-υπερτονική μορφή και θέτουν θέμα διαφορικής διάγνωσης από πολυσυστηματική ατροφία, στην οποία κυρίως εκδηλώνονται με:
- Καρδιαγγειακές διαταραχές: ορθοστατική υπόταση, διαταραχές του ρυθμού.
- Γαστρεντερικές διαταραχές: Διαταραχές της κινητικότητας του οισοφάγου, δυσφαγία, ανώμαλη κένωση του στομάχου, σιελόρροια, δυσκοιλιότητα, διαταραχές της όρεξης.
- Κυστικές διαταραχές (που μπορεί να είναι και πολύ πρώιμες): δυσουρία, αίσθημα πλήρωσης της κύστεως, νυκτερινή ενούρηση, ακράτεια.
- Θερμορυθμιστικές διαταραχές: Ίδρωτες, εξάψεις, έντονη κρυσαισθησία.
- Αισθητηριακές ανωμαλίες: Κυρίως με υποσμία και διαταραχή της γεύσης.

- Διαταραχές του ύπνου: Με μυοκλονίες και ανήσυχα πόδια.
- Ακαθυσία: Φοβερά εκνευριστική, ιδίως για τον άρρωστο που δεν μπορεί να αυτοεξυπηρετηθεί.
- Διάχυτα σπλαχνικά και μυϊκά άλγη: Συχνές είναι οι κράμπες και άτυπα – ασαφή ενοχλήματα τα οποία οι ασθενείς περιγράφουν σαν μουδιάσματα, τραβήγματα, αίσθημα εσωτερικής δόνησης και που μπορεί να προηγούνται για μακρύ χρονικό 35 διάστημα, ακόμη και πολλά χρόνια πριν από την εμφάνιση των χαρακτηριστικών συμπτωμάτων της νόσου.
- Άνοια: Παρ' όλον ότι δεν υπάρχει πλέον αμφισβήτηση για την παρουσία άνοιας σε ασθενείς με νόσο Parkinson, δεν υπάρχει μία ομοφωνία για την συχνότητά της. Τα ποσοστά κυμαίνονται από 10 έως 90%. Η διακύμανση αυτή οφείλεται, πρώτον, στο ότι δε χρησιμοποιούνται από όλους τα ίδια διαγνωστικά κριτήρια και δεύτερον στο ότι οι παρκινσονικοί ασθενείς παρουσιάζουν μια ανομοιόμορφη εικόνα που δημιουργεί διαγνωστικά προβλήματα.
- Σκελετικές παραμορφώσεις: Εμφανίζονται στα άνω και κάτω άκρα και μοιάζουν με αυτές της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Οφείλονται στη δυσκαμψία και όχι σε βραχύνσεις, ενώ μπορεί να μετριάσθούν με φαρμακευτική αγωγή
- Κατάθλιψη: Επηρεάζει τουλάχιστον το 1/3 των ασθενών. Οι οξείες τοξικές συγχυτικές καταστάσεις είναι, επίσης, συχνές και προκαλούνται από τις συνυπάρχουσες λοιμώξεις ή από τη φαρμακευτική αγωγή (Parashos, 2012).

2.7 Κλινική διάγνωση της Νόσου



Εικόνα 5: Ποσοστά εμφάνισης νόσου Parkinson κατά ηλικία και φύλο (An Atlas of Parkinson's Disease and related disorders 2004)

Κατά την αξιολόγηση ενός ατόμου με συμπτώματα που υποδηλώνουν Parkinson, ένας γιατρός είναι πιθανό να επικεντρωθεί στο ιατρικό και προσωπικό ιστορικό του ασθενούς και να προβεί σε εξετάσεις, ψάχνοντας συγκεκριμένα στοιχεία που θα επιβεβαιώσουν ή θα διαψεύσουν τη διάγνωση. Η διάγνωση γίνεται συνήθως από πρωτοβάθμιας φροντίδας ιατρό ή από οικογενειακό γιατρό. Εφόσον η νόσος έχει μελετηθεί στις σχολές ιατρικής λεπτομερώς, οι περισσότεροι γιατροί είναι σε θέση να αναγνωρίσουν τα συμπτώματα της νόσου αρκετά εύκολα, με βάση τα πορίσματα των εξετάσεων. Ωστόσο, άλλες ασθένειες μπορεί να «μεταμφιεστούν» ως νόσος

Parkinson με αποτέλεσμα ένας γιατρός πρωτοβάθμιας φροντίδας να παραπέμψει τον ασθενή σε νευρολόγο. Για να επιβεβαιώσει ή να απορρίψει τη διάγνωση, ο νευρολόγος θα απευθυνθεί στο ιατρικό ιστορικό του ασθενή ή το ιστορικό που θα πάρει από τους συγγενείς για αυτόν και από τα ευρήματα μιας εκτεταμένης νευρολογικής εξέτασης.

Οι νευρολόγοι οριοθετούν συγκεκριμένα κριτήρια για να πραγματοποιήσουν τη διάγνωση. Οι περισσότεροι χρειάζονται να δουν στην κλινική εικόνα του ασθενή τουλάχιστον δύο από τα κύρια συμπτώματα της νόσου (τρόμος ηρεμίας, βραδυκινησία, ακαμψία και προβλήματα ισορροπίας). Σε πιο αυστηρά κριτήρια απαιτείται η βραδυκινησία να είναι ένα από τα δύο συμπτώματα. Εκτός από το ιστορικό και τα ευρήματα για Parkinson, ο γιατρός ψάχνει κάτι που ονομάζεται «στοχευμένα αρνητικά» (pertinent negatives). Αυτή είναι μια ιατρική ορολογία για τα συμπτώματα και τα ευρήματα που δεν είναι τυπικά για πρόωρη μορφή παρκινσονισμού. Στην ανακάλυψη οποιουδήποτε στοιχείου από αυτά, ο γιατρός μπορεί να επαναξιολογήσει τη διάγνωση και να προβεί σε πρόσθετες δοκιμές, ώστε να εντοπίσει διαφορετικά αίτια για τα συμπτώματα. Πολλοί νευρολόγοι αναφέρονται σε αυτά τα μη τυπικά συμπτώματα και ευρήματα με τον όρο «red flags». Έτσι μπορεί να οδηγηθούν στην διάγνωση «μη τυπικού παρκινσονισμού» ή «μη τυπικού παρκινσονικού συνδρόμου». Αυτοί αποτελούν συλλογικούς όρους, τους οποίους οι γιατροί χρησιμοποιούν για να περιγράψουν μία ομάδα παθήσεων του εγκεφάλου που μοιράζονται πολλά κοινά χαρακτηριστικά με τη νόσο Parkinson.

Η Βαθμονομημένη Κλίμακα Αξιολόγησης για τη νόσο του Parkinson (Unified Rating Scale for Parkinson Disease, UPDRS) είναι ιδιαίτερα

βοηθητική για την εκτίμηση της βαρύτητας και της πορείας της νόσου, ιδιαίτερα για τα κινητικές διαταραχές αυτής (Fahn και συν.; 1987). Τα αρχικά συμπτώματα, συνήθως, είναι αμβληγρά και εξελίσσονται αργά με την πρόοδο των εβδομάδων ή μηνών. Αυτό το αργό, προοδευτικό πρότυπο εγκατάστασης είναι χαρακτηριστικό της νόσου. Επομένως, ο ασθενής μπορεί να μην αντιληφθεί την εισβολή της νόσου για μακρύ χρονικό διάστημα. Τα πρόδρομα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν:

- 1) Τοπικά άλγη στον αυχένα, τη σπονδυλική στήλη, τους ώμους ή τα ισχία.
- 2) Αισθητικά συμπτώματα, όπως άλγος, αίσθημα καύσου ή ψύχους ή αιμωδίες που συχνά αποδίδονται λανθασμένα σε θυλακίτιδα ή αρθρίτιδα.
- 3) Ψυχικές διαταραχές, κυρίως εικόνα κατάθλιψης ή ανηδονίας ή απάθειας.
- 4) Γνωστική επιβράδυνση και βραδύτητα λόγου χωρίς εγκατάσταση άνοιας. Η πρώιμη εγκατάσταση άνοιας απομακρύνει τη διάγνωση από αυτή της νόσου του Parkinson και περισσότερο μας προσανατολίζει προς ένα Parkinson-plus σύνδρομο (συνήθως άνοια με σωματία Lewy).
- 5) Ακαθόριστο αίσθημα κόπωσης ή εξάντλησης
- 6) Διαταραχές ύπνου με συχνή πρώιμη εμφάνιση REM συμπεριφορικής διαταραχής.
- 7) Διαταραχές όσφρησης με υποσμία ή ανοσμία
- 8) Οπτικές διαταραχές με ήπια έκπτωση της οπτικής οξύτητας, δυσχέρεια στη χρωματική διάκριση, μείωση του σκαρδαμισμού και βλεφαρόπτωση.

9) Συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ), κυρίως δυσκοιλιότητα. Η πρώιμη εκδήλωση σοβαρών αυτονομικών εκδηλώσεων όπως για παράδειγμα ορθοστατική υπόταση ή συγκοπτικές κρίσεις είναι ασυνήθης στη νόσο του Parkinson. Στη περίπτωση αυτή, η διάγνωση στρέφεται προς το σύνδρομο Shy-Drager (Parashos, 2012).

2.1.8 Στάδια της Νόσου - Αξιολόγηση

Η πρώτη κατηγοριοποίηση των ασθενών σε στάδια έγινε το 1967 από τους Hoehn και Yahr οι οποίοι ανέφεραν τα εξής: 'λόγω της μεταβλητότητας με την οποία το σύνδρομο εξελίσσεται, κατά την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας είναι σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη όχι μόνο ο τύπος παρκινσονισμού και η διευθέτηση των εκδηλώσεών του αλλά και ο βαθμός αναπηρίας κατά τη διάρκεια της θεραπείας και ο ρυθμός εξέλιξης της νόσου πριν και μετά την θεραπεία'. Κάθε περιστατικό αξιολογήθηκε βάση μίας αυθαίρετης κλίμακας σταδίων 1-5 βασιζόμενα στο επίπεδο της κλινικής αναπηρίας.

- Στάδιο 1: Μόνο μία μονομερής επίδραση, συνήθως με ελάχιστη ή καμία λειτουργική ανεπάρκεια.
- Στάδιο 2: Διμερής ή μεσαίας γραμμής επίδραση χωρίς ισορροπητική ανεπάρκεια.
- Στάδιο 3: Πρώτα σημάδια αποτελούν τα μειωμένα διορθωτικά αντανακλαστικά. Γίνονται εμφανή από την αστάθεια που εμφανίζεται όταν ο ασθενής στρίβει ή όταν σπρώχνεται από όρθια θέση ισορροπίας με τα μάτια

κλειστά και τα πόδια ενωμένα. Λειτουργικά, ο ασθενής μπορεί να είναι περιορισμένος στις δραστηριότητές του, αλλά διατηρεί δυνατότητες για εργασία ανάλογα με το κλάδο απασχόλησης του. Οι ασθενείς έχουν μία φυσική ικανότητα να ζουν μία ανεξάρτητη ζωή καθώς η αναπηρία τους είναι από ήπια ως μέτρια.

- Στάδιο 4: Πλήρης ανάπτυξη της νόσου, με ύπαρξη εκτεταμένης αναπηρίας. Ο ασθενής είναι σε θέση να περπατήσει και να σταθεί χωρίς βοήθεια αλλά εμφανώς αποδυναμωμένος.
- Στάδιο 5: Ο ασθενής βρίσκεται καθηλωμένος σε κρεβάτι ή αναπηρική καρέκλα, εκτός αν μένει σε χώρο που μπορεί να του προσφερθεί βοήθεια.

Για τη λήψη ιστορικού από έναν ασθενή και την ανίχνευση κάποιων βασικών συμπτωμάτων έχουν αναπτυχθεί κάποιες φόρμες συμπλήρωσης από τον κλινικό, οι οποίες παρατίθενται παρακάτω. Ο Franklyn και συνεργάτες (1986) έφτιαξαν μία κλίμακα φυσικοθεραπευτικής εκτίμησης του ιδιοπαθούς παρκινσονισμού.

Η Mini Balance Evaluation System Test (Mini BESTest) αποτελεί μία ακόμα κλίμακα αξιολόγησης ισορροπίας νευρολογικών ασθενών, όπως και η πολύ διάσημη Berg, με πολύ καλά αποτελέσματα ειδικά σε παρκινσονικούς ασθενείς. Όσον αφορά την ισορροπία, εμφανίζει πολλά πλεονεκτήματα. Αρχικά, έχει λιγότερες από τις μισές ενότητες από την αρχική κλίμακα BESTest και χρειάζεται μόνο 15 λεπτά για να ολοκληρωθεί η αξιολόγηση. Είναι αξιόπιστη, όπως και η BESTest, και έχει μία ελαφρώς μεγαλύτερη

ικανότητα διάκρισης στις πτώσεις σε παρκινσονικά άτομα (Leddy, Crowner, Earhart 2011).

Σε μία συγκριτική μελέτη μεταξύ της Mini BESTest και της κλίμακας ισορροπίας Berg βρέθηκε ότι και οι 2 κλίμακες έχουν αντίστοιχα αποτελέσματα στην ανίχνευση της σοβαρότητας της νόσου, με την MiniBESTest να έχει μία προστιθέμενη αξία. Επιπλέον η Mini BESTest εμφάνισε μεγαλύτερη ευαισθησία σε άτομα με μη φυσιολογικές ορθοστατικές αντιδράσεις (King et.al., 2012).

Σκορ: 41-56 χαμηλός κίνδυνος πτώσης, 21-40 μεσαίος κίνδυνος πτώσης, 0-20 υψηλός κίνδυνος πτώσης.

Χρήσιμη είναι επίσης η κλίμακα μέτρησης φόβου πτώσεως. Ενώ η ύπαρξη φόβου πτώσεως δεν έχει μελετηθεί σε παρκινσονικούς, ο φόβος πτώσης είναι διαδεδομένος στους ηλικιωμένους και ειδικά σε πληθυσμό ο οποίος έχει προβλήματα ισορροπίας (Adkin, Frank, Jog, 2003). Η Fall Efficacy Scale (FES-1) είναι μια κλίμακα η οποία έχει δείξει αξιοπιστία στην αξιολόγηση και επανααξιολόγηση της και ασθενείς που έχουν αναφερθεί ότι αποφεύγουν δραστηριότητες είχαν υψηλό σκορ στη συγκεκριμένη κλίμακα (Tinetti, Richman, Powell 1989)

Η νόσος του Parkinson, εκτός του ότι θεωρείται μία νόσος με κινητικές επιπλοκές, εμφανίζει σε ένα μεγάλο ποσοστό άνοια, πράγμα το οποίο δυσκολεύει μία φυσικοθεραπευτική παρέμβαση. Μία συστηματική μελέτη 24 ερευνών αναφέρει ένα ποσοστό 24,5% στον επιπολασμό συνύπαρξης άνοιας και νόσου Parkinson (Aarssland, Zaccai, Brayne, 2005). Το Standardised Mini-Mental State Examination (SMMSE) αποτελεί ένα εργαλείο αξιολόγησης

που παρέχει μια συνολική βαθμολογία των γνωστικών ικανοτήτων που συσχετίζονται με την καθημερινή δραστηριότητα, με 56 πολλές έρευνες να στηρίζουν την αξιοπιστία και την εγκυρότητά του (Vertesiet και συν., 2001).

Σκορ: 30-26 Φυσιολογικό, 25-20 άνοια αρχικού βαθμού, 19-10 μεσαίου βαθμού άνοια, 9-0 τελικό στάδιο άνοια.

Τέλος, το Time Up and GoTest (TUG) αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο στην αξιολόγηση ενός παρκινσονικού ασθενή και ειδικά στην πρόβλεψη πτώσεων. Με βάση μία έρευνα στην οποία συμμετείχαν 1097 ασθενείς με Πάρκινσον βρέθηκε ότι το 74% του συνόλου κατατάχτηκε σε κατηγορίες υψηλής ή χαμηλής πιθανότητας πτώσης (Nocera και συν. 2013). Είναι ένα απλό τεστ που μετρά τόσο την ικανότητα μεταφοράς των ασθενών, όσο και την στατική και δυναμική ισορροπία τους. Ο ασθενής χρειάζεται να σηκωθεί από μία καρέκλα, να περπατήσει 3 μέτρα, να στρίψει, να γυρίσει πίσω στην καρέκλα και να κάτσει. Φυσιολογικό θεωρείται το τεστ να πραγματοποιηθεί σε κάτω από 10 δευτερόλεπτα. Το χρονικό διάστημα των 11-20 δευτερολέπτων είναι το όριο για ευπαθείς ηλικιωμένους και άτομα με ειδικές ανάγκες, ενώ διάρκεια μεγαλύτερη των 20 δευτερολέπτων υποδηλώνει ότι ο ασθενής χρειάζεται εξωτερική βοήθεια, περαιτέρω αξιολόγηση και πιθανότατα κάποια ιατρική παρέμβαση. Σε χρόνο άνω των 30 δευτερολέπτων ο ασθενής είναι επιρρεπής σε πτώσεις (Eekhof .και συν. 2001)

2.1.9 Ελλείματα Βάδισης

Πολλοί ασθενείς με νόσο Parkinson εμφανίζουν δυσκολίες στη βάρδιση που περιορίζουν σε μεγάλο βαθμό τη λειτουργική τους ικανότητα. Στη πλειοψηφία των μελετών που επικεντρώνονται στο παρκινσονικό βάρδιση εξετάζεται το περπάτημα σε ευθεία γραμμή. Σε αυτές τις μελέτες αναφέρεται ότι η ευθεία βάρδιση παρκινσονικών χαρακτηρίζεται από κεκαμένη στάση, σύντομα και μη εναλλασσόμενα βήματα, ελλείμματα στη ρύθμιση του μήκους του διασκελισμού, μειωμένη ανύψωση του άκρου πόδα κατά τη φάση αιώρησης, αυξανόμενο ρυθμό, περιορισμένη έκταση σε ισχίο και γόνατο, μειωμένη πελματιαία κάμψη ποδοκνημικής, μειωμένη εγκάρσια περιστροφή του κορμού και της λεκάνης, μη κατάλληλη ενεργοποίηση σε ζεύγη αγωνιστών-ανταγωνιστών μυών και μειωμένο εύρος κίνησης λόγω αναποτελεσματικής ενεργοποίησης μυών (Rogers, 1996).

Αιτία αυτών των διαταραχών βάρδισης θεωρείται η φθορά στις κινητικές λειτουργίες των βασικών γαγγλίων, η οποία εμπλέκεται στη ρύθμιση του μήκους βήματος (Lewis., 2000). Έχει, επίσης, υποτεθεί ότι τα βασικά γάγγλια συνεισφέρουν στη ρύθμιση της ορθοστατικής ευθυγράμμισης του σώματος και του κινητικού ελέγχου, λειτουργίες που έχουν σημαντικό ρόλο στις δυσλειτουργίες βάρδισης της νόσου του Parkinson (Grasso και συν., 1999;). Άτομα με Parkinson εμφανίζουν μεγαλύτερη δυσκολία στο περπάτημα όταν έχουν να αντιδράσουν και σε κάποια άλλη πρόκληση από ότι όταν περπατάνε απλά σε ευθεία. Για παράδειγμα, σε παρκινσονικά άτομα τα προβλήματα στη βάρδιση επιδεινώνονται όταν τους ανατεθεί η πραγματοποίηση κάποιας άλλης ταυτόχρονης ενέργειας (dual-tasking gait).

Πιο συγκεκριμένα, κατά τη διάρκεια πραγματοποίησης δύο εργασιών κατά τη βάρδιση, η ταχύτητα και το μήκος βήματος μειώνονται, ενώ η

ανομοιογένεια μεταξύ των διασκελισμών αυξάνεται, πάντα συγκριτικά με την απλή βάδιση (Plotnik 2009). Στο περπάτημα προς τα πίσω, η ταχύτητα βάδισης και το μήκος βήματος μειώνονται συγκριτικά με την κατά εμπρός βάδιση, τόσο σε παρκινσονικούς ασθενείς όσο και σε υγιή άτομα (Earhart, 2011). Η πραγματοποίηση δύο παράλληλων εργασιών τόσο στην προς τα εμπρός όσο και στην προς τα πίσω βάδιση είναι σημαντικές διεργασίες στην αξιολόγηση της βάδισης ατόμων με νόσο του Parkinson.

Εκτός από τις δυσκολίες που αναφέρθηκαν, τα παρκινσονικά άτομα εμφανίζουν και δυσκολία στις στροφές κατά τη βάδιση, σε μεγαλύτερο βαθμό από τη βάδιση σε ευθεία γραμμή. Ειδικά άτομα που έχουν 'πάγωμα' ή ιστορικό πτώσεων, χρησιμοποιούν αυξημένο αριθμό βημάτων στις στροφές τους συγκριτικά με μη παρκινσονικά άτομα (Stack, 2006). Οι ασθενείς με Parkinson έχουν την τάση να στρίβουν μονοκόμματα (enbloc), δηλαδή στρίβουν το κεφάλι και τον κορμό ταυτόχρονα και όχι πρώτα το κεφάλι και μετά τον κορμό που είναι φυσιολογικό κινησιολογικά. Επίσης χρειάζονται αρκετό χρόνο για να στρίψουν (Hong και συν., 2009).

Η έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Creenna και συνεργάτες (2006) είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα καθώς αποκαλύπτει ελλείμματα στις στροφές σε άτομα με μέτριο στάδιο Parkinson, που δεν παρουσιάζουν αλλοιώσεις ή βλάβες με βάδιση σε ευθεία γραμμή. Αυτό το εύρημα υποδηλώνει ότι η δυσκολία στις στροφές μπορεί να επηρεάσει τα παρκινσονικά άτομα ακόμη και σε πολύ πρώιμο στάδιο της νόσου, όταν τα υπόλοιπα κινητικά συμπτώματα δεν είναι ακόμη εμφανή. Οι στροφές είναι ιδιαίτερα δύσκολες, διότι είναι υπεύθυνες για την πυροδότηση της εμφάνισης του «παγώματος» της βάδισης. Το πάγωμα κατά την βάδιση είναι μία

επεισοδιακή ανικανότητα (διάρκειας μερικών δευτερολέπτων) που δημιουργεί αναποτελεσματικό βηματισμό. Επηρεάζει περισσότερο από το 50% των ασθενών με Parkinson πάνω από 5 έτη (Nieuwboer, 2008). Ενώ το σύμπτωμα αυτό, κατά κύριο λόγο, εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της στροφής, μπορεί επίσης να εμφανιστεί κατά την έναρξη της βάδισης ή κατά τη βάδιση μέσα από στενές πόρτες και στενούς χώρους. Αυτοί που βιώνουν πάγωμα επηρεάζονται περισσότερο αρνητικά στις ταυτόχρονες ενέργειες παράλληλα με τη βάδιση κατά εμπρός και πίσω, σε σχέση με τα παρκινσονικά άτομα που δεν εμφανίζουν πάγωμα (Hackney και συν., 2011). Το πάγωμα της βάδισης είναι μία εξέχουσα αιτία πτώσεων κατά τη διάρκεια στροφών (Moore και συν., 2008). Οι πτώσεις που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια στροφής εμφανίζουν οχτώ φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να οδηγήσουν σε κάταγμα ισχίου συγκριτικά με αυτές που συμβαίνουν κατά τη βάδιση σε ευθεία γραμμή (Cumming και Klineberg, 1994).

2.1.10 Ελλείματα ισορροπίας

Η αστάθεια είναι ένα από τα βασικά συμπτώματα της νόσου του Parkinson. Αν και συχνά είναι συνδεδεμένη με τα μεσαία ως τελευταία στάδια της νόσου, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει υποκλινικές εκδηλώσεις ορθοστατικής αστάθειας και στα πρώιμα στάδια (Mancini., 2009). Υποστηρίζεται ότι πολλοί διαφορετικοί παράγοντες συμβάλλουν στην αστάθεια, συμπεριλαμβανομένων της κακής περιφερειακής αίσθησης και της σωματοαισθητικής ολοκλήρωσης, της μειωμένης αντοχής, της ακαμψίας του κορμού και των μειωμένων ορθοστατικών αντιδράσεων (McVey και συν.,

2009). Διαταραχές του κινητικού προγραμματισμού εντός των βασικών γαγγλίων, καθώς και μη φυσιολογικά επεξεργάσιμα ιδιοδεκτικά σήματα, πιστεύεται ότι προκαλούν την αστάθεια στην νόσο (Grimbergen., 2004). Πρόσφατες μελέτες έχουν, επίσης, δείξει ότι ο ασθενής δεν απαλλάσσεται από την αστάθεια με λήψη ντοπαμινεργικών φαρμάκων. Παρόλα αυτά, οι ντοπαμινικές οδοί έχει υποτεθεί ότι συμβάλλουν στην αστάθεια (Bohnen και Cham, 2006). Διάφοροι τρόποι έχουν χρησιμοποιηθεί για την ποσοτικοποίηση της αστάθειας στη νόσο. Σε ένα κλινικό περιβάλλον, μια γρήγορη αξιολόγηση για την αστάθεια μπορεί να περιλαμβάνει την κλίμακα UPDRS, το τεστ ώθησης προς τα πίσω (retropulsion test ή pull test) ή το τεστ πίεσης και απελευθέρωσης (pull and release test) (Valkovic., 2008). Η δυναμική στάση, όπως αυτή που υπάρχει κατά τη διάρκεια της βάρδισης και των λειτουργικών δραστηριοτήτων, έχει βρεθεί ότι έχει ελλείμματα, όπως βραδύτερη ταχύτητα κίνησης και μειωμένη ικανότητα μεταφοράς του κέντρου μάζας (Merello και συν., 2010). Υπάρχει μία σχέση μεταξύ του φόβου πτώσης και της αστάθειας, αν και δεν είναι σαφές το κατά πόσο υπάρχει αιτιώδης σχέση ή συσχετίζονται (Adkin., 2003). Ωστόσο, η αστάθεια συσχετίζεται με τις πτώσεις στα άτομα με Parkinson (Matinolli και συν., 2007).

2.11 Πτώσεις

Οι ασθενείς με νόσο Parkinson εμφανίζουν 5-9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν επαναλαμβανόμενες πτώσεις σε σχέση με συνομηλίκους που δεν πάσχουν από τη νόσο (Fink και συν, 2005). Οι πτώσεις με κάταγμα είναι ο κύριος λόγος εισαγωγής σε νοσοκομείο

παρκινσονικών ατόμων (Woodford και Walker, 2005). Οι μελέτες έχουν δείξει ότι στο 25-32% των πτώσεων υπάρχει τραυματισμός (Latt και συν., 2009) και τουλάχιστον ένα 3% προκύπτει με σοβαρό τραυματισμό που απαιτεί ιατρική φροντίδα (Ashburn και συν., 2008). Σε προοπτικές μελέτες το 45-68% των ατόμων με Parkinson θα υποστούν έστω και μία πτώση σε διάρκεια 12 μηνών, με το 29-51% να βιώσει δύο ή παραπάνω πτώσεις (Latt και συν., 2009). Σε μία δεδομένη περίοδο 6 μηνών, το 29% των παρκινσονικών ατόμων που δεν έχουν ιστορικό πτώσης θα βιώσουν την πρώτη τους πτώση μέσα στη συγκεκριμένη αυτή χρονική περίοδο (Kerr και συν., 2010). Επιπλέον τα παρκινσονικά άτομα εμφανίζουν 3,2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου σε σχέση με τα άτομα ίδια ηλικίας που δεν πάσχουν από τη νόσο (Melton και συν., 2006). Οι πτώσεις αλλά και τα μετέπειτα κατάγματα ισχίου φέρουν σημαντικό προσωπικό τίμημα, όπως ο φόβος πτώσης, η απομάκρυνση από τις κοινωνικές δραστηριότητες και η μειωμένη ποιότητα ζωής (Rahman και συν., 2008)

2.2 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ PD

Οι ασθενείς με ήπια ή με πρόσφατη διάγνωση PD συχνά δεν έχουν μείωση της μυϊκής τους δύναμης ή αλλαγές στην ισορροπίας τους. (Melnick, 1995) παρ'όλα αυτά η βιβλιογραφία αναφέρεται σε μυϊκή αδυναμία, τρόμο (Wierzbicka και συν., 1991) , βραδυκινησία και ακαμψία σε όλα τα στάδια της νόσου. (Carpinella I και συν., 2007).

Προβλήματα ισορροπίας και κινητικότητας εμφανίζονται σε δραστηριότητες που απαιτούν συνδυασμό δεξιοτήτων, όπως γρήγορο

περπάτημα ανάμεσα σε κόσμο καθώς μιλάει στο κινητό τηλέφωνο. Παράλληλα, καθώς η νόσος προοδεύει, προσθέτονται η μείωση της ισορροπίας, της κιναισθησίας και η αδυναμία της γρήγορης εναλλαγής κατεύθυνσης . (Maschke και συν., 2003) , (Chong RK και συν., 2000), η κόπωση, η δυσκαμψία, η βραδυκινησία, το πάγωμα, το σώμα παίρνει στάση κυφωτική ενώ τα χέρια παραμένουν ακίνητα σε θέση κάμψης στη μέση. Οι δραστηριότητες που χρειάζονται λεπτούς χειρισμούς δυσχεραίνονται ακόμη περισσότερο. Αρχίζουν να γίνονται έντονες οι διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ούρηση, σεξουαλικές διαταραχές, ύπνος, δυσκοιλιότητα). Επισημαίνονται διαταραχές μνήμης. Εμφανίζονται παρενέργειες, κινητικές (διακυμάνσεις, δυσκινησίες) και μη-κινητικές (ψευδαισθήσεις), από την αντιπαρκινσονική θεραπεία. (Papadopoulos, 2005)

Ο Schenkman και οι συνεργατες του, το 1998, απέδειξαν ότι ένα πρόγραμμα ασκήσεων ευλυγισίας με στροφές στον κορμό σε συνδυασμό με διατάσεις των καμπτηρών μυών και ενδυνάμωση των εκτεινόντων του κορμού, μπορούν να αυξήσουν την ευλυγισία στον κορμό και να βελτιώσουν την όρθια θέση του σώματος ,των ασθενών με PD.

Επιπρόσθετα, οι ασκήσεις που περιλαμβάνουν στροφές, μεταφορές από όρθια σε καθιστή θέση στο πάτωμα και ξανά όρθιοι, δίνοντας έμφαση στην κίνηση του κορμού και της κεφαλής βοηθάει στον έλεγχο της βραδυκινησίας. (Argue και συν.,2000). Για την βραδυκινησία το πρόγραμμα ασκήσεων πρέπει να περιλαμβάνει επίσης στροφές του κορμού προσθέτοντας αρθρώσεις με διαφορετικό ρυθμό εκτέλεσης κάθε φορά. (Schenkman και συν, 2000). Επικεντρώνοντας στην εκμάθηση της αύξησης

της ταχύτητας, στην αύξηση του ROM και τις εναλλαγές του κέντρου βάρους του σώματος. (Farley και συν., 2005).

Για το πάγωμα, έχει αποδειχτεί ότι ασκήσεις που περιλαμβάνουν ψηλά βήματα, skipping ή μεγάλα βήματα σε διαφορετικές κατευθύνσεις ανάμεσα από «πόρτες» και ιδίως με συνδυασμό μεταφοράς αντικειμένων από ένα σημείο «Α» σε ένα σημείο «Β» είναι ιδιαίτερα ευεργετικές στα άτομα με PD . (Giladi N.,2006)

Λόγω του μειωμένου συντονισμού των κινήσεων ανάμεσα στα μέλη του σώματος οι ασθενείς με PD προσαρμόζουν τις κινήσεις τους ανάλογα με τη θέση του κορμού τους, οπότε ένα πρόγραμμα ασκήσεων με motor control σε συνδυασμό με ασκήσεις ευκινησίας και εντολές «σταματά – ξεκίνα – άλλαξε βηματισμό – κάνε μικρό/μεγάλο βήμα» είναι ιδιαίτερα χρήσιμες. (Burleigh – Jacobs και συν.,1997), (Bloem και συν., 2006).

Τέλος έχει φανεί πως στρέφοντας το ενδιαφέρον προς την αισθητηριακή ολοκλήρωση των ασθενών με PD για να δώσουμε ιδιοδεκτικό ερέθισμα και ταυτόχρονα να βελτιώσουμε την ισορροπία μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε σκούρα γυαλιά ηλίου ή «no body» γυαλιά που δεν επιτρέπουν την οπτική επαφή με τον κάτω κορμό.(Klockgether και συν., 1995)

Γενικότερα διαφαίνεται από την βιβλιογραφία πως ένα πρόγραμμα ασκήσεων για άτομα με PD θα πρέπει να δίνει κυρίαρχο ρόλο στη θέση του σώματος και του βηματισμού στηριζόμενο στις αρχές της νευροπλαστικότητας. Οι αρχές κάθε προγράμματος άσκησης θα πρέπει εστιάζουν στην αυτοδιαχείριση των κινήσεων, σε μεγάλες και γρήγορες κινήσεις, σε μεταφορές του κέντρου βάρους του σώματος, σε συντονισμό και

συνδυασμό των κινήσεων άνω και κάτω άκρων, στροφικών κινήσεων του κορμού και διαχωρισμού άνω και κάτω κορμού. Διατάσεις στους καμπτήρες του κορμού και ενδυνάμωση στους εκτίνοντες του. Τέλος εκπαίδευση των ιδιοδεκτικών και κιναισθητικών ερεθισμάτων με ιδιαίτερη έμφαση στην ισορροπία και την σωστή – ασφαλή τοποθέτηση του σώματος στον χώρο.

2.3 Nordic Walking

Το Nordic Walking μπορεί να οριστεί ως μία μορφή σωματικής άσκησης που περιλαμβάνει την βάδιση με την χρήση προσαρμοσμένων μπατόν τα οποία είναι βασισμένα στα μπατόν σκι αντοχής. Ένα λιγότερο κοινό όνομα για το σκί αντοχής είναι το Σκανδιναβικό (Nordic) σκι., με αποτέλεσμα το όνομα Nordic walking να γίνει αναλογικά αποδεκτό (Arvonien S, 2003)

Η ιδέα του περπατήματος με μπατόνς δημιουργήθηκε στην Φινλανδία από σκιέρ του σκι αντοχής πριν από αρκετές δεκαετίες. Οι σκιέρ αναζητούσαν μία θερινή εναλλακτική λύση για την αθλητική τους προπόνηση για να παραμείνουν καταλλήλως προετοιμασμένοι για την επόμενη χειμερινή περίοδο. Η ανάπτυξη του NW νέα μορφή δραστηριότητας και αναψυχής ξεκίνησε μετά το 1997, από τη σύναψη συνεργασίας μεταξύ του Υπουργείου Αθλητισμού της Φινλανδίας, ερευνητών και επιστημόνων και ενός γνωστού κατασκευαστή εξοπλισμού χειμερινών σπορ, ο οποίος σχεδίασε και τα μπατόνς.

Μέσα σε αρκετά χρόνια, το ενδιαφέρον για NW αυξήθηκε ραγδαία. Η NW εξαπλώθηκε πέρα από τα σύνορα της Σκανδιναβίας στη Δυτική Ευρώπη και πρόσφατα επίσης στη κεντρική Ευρώπη. Η δημοτικότητα το NW υποστηρίζεται πως φτάνει τους 500.000 Φινλανδούς οι οποίοι έχουν ασκηθεί τακτικά τα τελευταία χρόνια. Αυτός ο αριθμός αποτελεί σχεδόν το 15% του Φινλανδικού πληθυσμού, ενώ οι περισσότεροι από τους μισούς κατοίκους αυτής της χώρας βρήκαν τη NW τουλάχιστον μία φορά κατά την διάρκεια της ζωής τους.

Το περπάτημα με τα μπατόνς έχει δύο κύριες λειτουργίες:

1. Αναγκάζει τη συμμετοχή των ανώτερων τμημάτων του σώματος και ενεργοποιεί τους μύες που είναι παθητικοί κατά τη διάρκεια μιας κανονικής διαδρομής βαδίσματος.
2. Αποφορτίζει μερικώς τα κάτω άκρα που μπορεί να αναλάβουν υπερβολικό έργο κατά τη διάρκεια μιας κανονικής διαδρομής βαδίσματος.

Αυτά τα δύο πλεονεκτήματα μπορούν να φέρουν περαιτέρω οφέλη για την υγεία. Τα πιο σημαντικά περιλαμβάνουν:

1. Μεγαλύτερη ενεργειακή δαπάνη (20%-40%) σε σύγκριση με την τυπική βάρδιση
2. Βελτίωση της γενικής ευελιξίας στις αρθρώσεις του κάτω μέρους του σώματος μέσω της αποφόρτισης των αρθρώσεων των κάτω άκρων και των κατώτερων τμημάτων της σπονδυλικής στήλης και της διατήρησης σταθερής κινητικότητας των αρθρώσεων

3. Βελτίωση της γενικής ψυχολογικής διάθεσης και της πνευματικής διαύγειας μέσω της δυνατότητας εξάσκησης σε υψηλή ένταση με ταυτόχρονη χαμηλή υποκειμενική αντίληψη της κόπωσης αλλά και της αυξημένης αίσθησης ασφάλειας λόγω της χρήσης των μπατόνς

2.3.1 Τεχνική

Κατά την εκμάθηση της σωστής τεχνικής βάρδισης θα πρέπει να ληφθούν υπόψη οι ακόλουθοι παράγοντες:

- Χωρισμός σε μέρη του εναλλασσόμενου και φυσικού ρυθμού βάρδισης
- Αλλαγή του κέντρου βάρους του σώματος προς τα εμπρός, αποφεύγοντας την κάμψη στην άρθρωση του ισχίου
- Αύξηση του μήκους του βηματισμού
- Τα άνω άκρα θα πρέπει να κινούνται σε κατακόρυφο επίπεδο, ξεκινώντας από την κάμψη στις αρθρώσεις του βραχίονα και του αγκώνα (περίπου στο επίπεδο των λαγόνιων ακρολοφιών) με ταυτόχρονη απελευθέρωση του μπαστουνιού από το χέρι το οποίο στην συνέχεια επιστρέφει σε αυτό χάρη στην προσκόλληση του μπαστουνιού στον καρπού του ατόμου, αμέσως πριν την φάση ώθησης
- Το χέρι πρέπει να κρατιέται κοντά στον κορμό
- Κατά τη διάρκεια της φάσης απομάκρυνσης, το μπατόν πρέπει να τοποθετηθεί σε οξεία γωνία σε σχέση με το έδαφος
- Ο κορμός εκτελεί εναλλασσόμενη περιστροφή γύρω από τη μέση γραμμή του άξονα του σώματος

2.3.2 Μπατόν

Η κατάλληλη επιλογή των μπαστουνιών είναι απαραίτητη για την εκμάθηση και τη διατήρηση της σωστής τεχνικής NW. Το μήκος, η ελαστικότητα και η αντοχή τους είναι πολύ σημαντική. Για να προσδιοριστεί το μήκος των μπαστουνιών μπορεί να εφαρμοστεί ο ακόλουθος τύπος – $0.68 \times$ ύψος του ασκούμενου επιλεγμένο κατά τέτοιο τρόπο ώστε να διατηρείται ορθή γωνία στην άρθρωση του αγκώνα του ασκούμενου όταν αυτός στέκεται όρθιος.

Πρέπει επίσης να λαμβάνεται υπόψιν κατά την επιλογή του μήκος των μπαστουνιών το επίπεδο ευκινησίας, ελαστικότητας και της γενικότερης κινητικότητας των αρθρώσεων. Όσο μεγαλύτερη ευκινησία υπάρχει τόσο πιο δικαιολογημένη είναι η χρήση μακρύτερων μπαστουνιών. Οι αρχάριοι και τα άτομα τα οποία δεν είναι ιδιαίτερα ευκίνητα θα πρέπει να χρησιμοποιούν επαρκώς μικρότερα μπατόνς.

Τα δύο εναπομείναντα χαρακτηριστικά των μπαστουνιών επηρεάζονται από το υλικό από τα οποία είναι κατασκευασμένα – διαφορετικές αναλογίες γυαλιού και ινών άνθρακα.

Η αρχή της επιλογής μπαστουνιών πρέπει να είναι οι εξής: όσο πιο έντονη και συχνή η εξάσκηση, όσο πιο δύσκολες είναι οι εκτελούμενες ασκήσεις, όσο πιο δύσκολες είναι οι συνθήκες του περιβάλλοντος, τόσο σκληρότερα και ελαφρύτερα θα πρέπει να είναι τα μπατόνς

2.3.4 ΕΙΔΗ ΝW

Ανάλογα με την μορφή της βάρδισης και των ασκήσεων που εκτελούνται κατά την διάρκεια της εκπαίδευσης, μπορούμε να διακρίνουν το ΝW σε διάφορα επίπεδα:

NW Health: Περιλαμβάνει την βασική τεχνική ΝW, δηλαδή ώθηση μόνο στο επίπεδο των ισχίων, χωρίς έκταση της άρθρωσης του αγκώνα και άνοιγμα του χεριού κατά τη διάρκεια της τερματικής φάσης της ώθησης. Στόχος αυτής της μορφής είναι η επίτευξη ευεργετικών επιδράσεων στην υγεία που προκύπτουν μέσα από την κινητική δραστηριότητα

NW fitness: Περιλαμβάνει μία πλήρης τεχνική βάρδισης (έκταση αγκώνα, άνοιγμα χεριού) και εμπλουτίζεται με μία ποικιλία ασκήσεων με υποβοηθούμενα μπατόν, κυρίως αναπνευστικές, διατατικές αλλά και μιας σειράς δυναμικών ασκήσεων που χαρακτηρίζουν την αερόβια άσκηση. Αυτός ο τύπος ΝW θα πρέπει να επιλέγεται από εκείνους, οι οποίοι στοχεύουν στη βελτίωση της αερόβιας αντοχής και τη μείωση του σωματικού βάρους

NW sport: Επίπεδο το οποίο είναι κατάλληλο για πιο προχωρημένα και αφοσιωμένα στο ΝW άτομα, το οποίο περιλαμβάνει επιδέξια χρήση των μπατόν και υπερνίκηση εμποδίων εδάφους (π.χ. αναρρίχηση σε λόφο). Στο επίπεδο αυτό χρησιμοποιούνται διάφοροι τύποι εκπαίδευσης όπως εκπαιδευτικές διαδρομές που μπορεί να περιλαμβάνουν ασκήσεις γυμναστικής, διαδρομές ή άλματα. Η εκπαίδευση με την χρήση μπαστουινών μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως κύρια μορφή ασκήσεων που βελτιώνουν τη

δύναμη, την αερόβια και την αναερόβια ικανότητα ή ως πρόσθετο στοιχείο άλλων τύπων άσκησης.

2.3.5 NW και 3^η ηλικία

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει άνθιση στις έρευνες σχετικά με τα οφέλη του Nordic Walking σε ασθένειες που σχετίζονται με την Τρίτη ηλικία. Το 2016 ο Skorkowska-Telichowska και οι συνεργάτες του έλεγξαν δημοσιεύσεις σε ασθενείς με: ισχαιμική καρδιακή πάθηση, καρδιακή ανακοπή, υπέρταση, περιφερική αποφρακτική ασθένεια, μεταβολικό σύνδρομο, διαβήτη τύπου 2, πνευμονική αποφρακτική ασθένεια, ορθοπεδικές διαταραχές, εγκεφαλικό, καρκίνος κλπ.

Από αυτή την ανασκόπηση φάνηκε πως, το NW είτε μόνο του είτε ως συμπλήρωμα μέσα στην αποκατάσταση μετά από σύνδρομο στεφανιαίας νόσου, είναι μία ασφαλή και αποτελεσματική μέθοδος για την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών, αλλά και μια ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος για ασθενείς που υπέφεραν από καρδιακή προσβολή. Επίσης το NW φάνηκε να μειώνει σημαντικά τόσο την συστολική όσο και την διαστολική αρτηριακή πίεση, και την καρδιακή συχνότητα ηρεμίας. Σε αυτό το κομμάτι οι έρευνες έδειξαν ότι το NW θα πρέπει να προτείνεται ως μη φαρμακευτική θεραπεία σε ήπια ως μέτρια αρτηριακή πίεση. Επιπροσθέτως με την φαρμακευτική αγωγή, το NW θα μπορούσε να χρησιμεύει ως μία μη φαρμακευτική θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας στους ηλικιωμένους αλλά και ότι το NW θα πρέπει να θεωρείτε σοβαρά ως το κύριο πρόγραμμα αποκατάστασης για ασθενής με περιφερική αρτηριακή ασθένεια

στο στάδιο της διαλείπουσας χωλότητας για την βελτίωση της καρδιοαγγειακής κατάστασης.

Η Ολική Αρθροπλαστική Ισχίου είναι ένα ακόμα συχνό ορθοπεδικό πρόβλημα στα άτομα μεγάλης ηλικίας. Η πρώτη έρευνα που εξετάστηκε ενθαρρύνει την χρήση του NW μέσα σε ένα γενικό πρόγραμμα αποκατάστασης μετά από χειρουργείο ισχίου. Η διατήρηση μιας καλής κατάστασης του μυοσκελετικού συστήματος είναι σημαντική στην βελτίωση του QoL σε μεγαλύτερους ηλικιακά ασθενείς και το NW εμφανίστηκε ως το πιο συχνά επιλεγμένο πρόγραμμα αποκατάστασης από αυτόν τον πληθυσμό στην δεύτερη έρευνα που εξετάστηκε

Γενικότερα Το NW προσφέρει μία εύκολη, ασφαλή, αποτελεσματική, απολαυστική και φθηνή μέθοδος που μπορεί να προστεθεί στις φυσικές δραστηριότητες ηλικιωμένων. Όλες οι έρευνες οι οποίες εξετάστηκαν χρησιμοποίησαν το ακόλουθο πρόγραμμα NW, το οποίο επομένως υποτίθεται ότι είναι και το πιο αποτελεσματικό. Η δραστηριότητα διαρκούσε 1 ώρα, 2 έως 3 φορές την εβδομάδα για 3 μήνες τουλάχιστον. Επιπροσθέτως τα θετικά αποτελέσματα που παρατηρήθηκαν γενικά διατηρήθηκαν για 6 έως 9 μήνες μετά το τέλος του εκάστοτε προγράμματος. Οι συγγραφείς επίσης τονίζουν πως υπάρχουν πολλές διαταραχές και προβλήματα τα οποία επηρεάζουν άτομα στο δεύτερο μισό της ζωής τους , όπως οστεοπόρωση, τάση προς πτώση, μικρή λειτουργική απόδοση και αναπηρία, διαταραχές ισορροπίας, οστεοαρθρίτιδα, οιδήματα των κάτω άκρων, ημιπάρεση λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου και ρευματοειδείς ασθένειες, όπου το NW θα μπορούσε να βοηθήσει, ωστόσο, χρειάζονται περισσότερες έρευνες σε αυτούς τους τομείς.

2.4 Οφέλη του Nordic Walking σε άτομα με Πάρκινσον

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει σαφώς ότι η σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει την εξέλιξη των κινητικών συμπτωμάτων στη Νόσο του Πάρκινσον. Ωστόσο, λίγα είναι γνωστά για τις επιπτώσεις ενός προγράμματος Nordic Walking σε ασθενείς με PD. Για τον λόγο αυτό τα τελευταία χρόνια γίνονται σημαντικές προσπάθειες στην καταγραφή τέτοιων στοιχείων.

Η αρχή έγινε στις αρχές του αιώνα μας όπου μία κλινική έρευνα (J. Baatille και συν., 2000) διεξήχθη για να προσδιοριστεί αν 6 εθελοντές (μ.ο ηλικίας 72 έτη) με PD, οι οποίοι θ ολοκλήρωναν ένα ελεγχόμενο πρόγραμμα NW διάρκειας 8 εβδομάδων, 3 φορές/εβδομάδα για 40 λεπτά κάθε φορά, θα εμφάνιζαν σημαντικές βελτιώσεις στις γνωστικές δεξιότητες, στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, στην λειτουργική τους κίνηση και στη ποιότητα ζωής. Ως εργαλεία μέτρησης χρησιμοποιήθηκαν η κλίμακα αξιολόγησης UPDRS και το ερωτηματολόγιο (PDQ-39). Τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας ήταν αισιόδοξα καθώς έδειξαν ότι ένα εξατομικευμένο

πρόγραμμα NW 8 εβδομάδων αυξάνει την αντιληπτική και την λειτουργική ανεξαρτησία αλλά και την ποιότητα ζωής των ατόμων με Πάρκινσον.

Το 2008, ο Frank J.M και ο συνεργάτες του γνωρίζοντας πως η άσκηση εμφανίζει βελτίωση στην κινητικότητα των ατόμων με Πάρκινσον, θέλησαν να ελέγξουν αν αυτά τα ευεργετικά αποτελέσματα, τα οποία πιθανώς θα εμφανίζονταν στο παρεμβατικό τους πρόγραμμα το οποίο περιείχε άσκηση με Nordic Walking, θα παρέμεναν για αρκετό καιρό μετά το πέρας της έρευνας τους. Στο παρεμβατικό πρόγραμμα αυτό συμμετείχαν 19 άτομα με Πάρκινσον (μ.ο ηλικίας 67 έτη) οι οποίοι ακολούθησαν πρόγραμμα εκγύμνασης με NW για 6 εβδομάδες., σε συχνότητα 2 φορές την εβδομάδα, για 1 ώρα/ συνεδρία. Τα τεστ που χρησιμοποιήθηκαν πριν, μετά και 5 μήνες μετά το τέλος της έρευνας ήταν τα: timed 10-min walking test, το get up and go test (TUG), το 6-min walking test και ένα ερωτηματολόγιο σχετικό με την ποιότητα ζωής (PDQ-39). Στο τέλος του προγράμματος υπήρξε σημαντική βελτίωση σε όλα τα τεστ, κάτι το οποίο συνέχισε να ισχύει και στην τελευταία μέτρηση 5 μήνες μετά υποδεικνύοντας ότι τα οφέλη της άσκησης εξακολούθησαν να υπάρχουν στους ασθενείς χωρίς οι ίδιοι να συνεχίζονται να ασκούνται με τον ίδιο τρόπο. Τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας δείχνουν ότι ένα πρόγραμμα NW 6 εβδομάδων σχετίζεται με ένα βελτιωμένη ταχύτητα περπατήματος, ταχύτερη απόδοση στο TUG τεστ και αυξημένη χρονική διάρκεια βάρδισης σε ασθενείς με PD, υποδηλώνουν ότι το NW θα μπορούσε να αποτελέσει ένα αποτελεσματικό τρόπο μείωσης της σωματικής αδράνειας των ασθενών με PD και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής τους.

Ο B. Fritz και οι συνεργάτες (2011) του έλεγξαν την επιρροή ενός προγράμματος NW στην μεταφορά «κάθισμα-έγερση» (sit-to-stand transfer)

σε ασθενείς με Πάρκινσον. Στην έρευνα η οποία διήρκησε 12 εβδομάδες συμμετείχαν 22 άτομα (11 υγιή άτομα και 11 άτομα με Πάρκινσον). Όλοι οι συμμετέχοντες έλαβαν μέρος σε πρόγραμμα εκγύμνασης με την τεχνική NW τρεις φορές/βδομάδα για μία ώρα κάθε φορά. Κάθε βδομάδα, δύο προπονήσεις γίνονταν υπό την καθοδήγηση ενός εκπαιδευτή και μία προπόνηση αυτόνομα. Πριν και μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος οι συμμετέχοντες κατέγραψαν την απόδοσή τους σε ένα τεστ «κάθισμα-έγερση» (sit-to-stand) κινηματικά σε 3D βίντεο με την χρήση ενός προγράμματος ανάλυσης της κίνησης (Vicon, Oxford). Μετά το πέρας του παρεμβατικού προγράμματος δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην γενικότερη απόδοση και στα δύο γκρουπ στο τεστ, ωστόσο οι συγγραφείς τόνισαν την αξία του NW ως μία εύκολη, οικονομική και με χαμηλό ρίσκο παρέμβαση σε άτομα με Πάρκινσον και πως η τελική απόδοση στο τεστ εξαρτήθηκε σε μεγάλο βαθμό από τον βαθμό της ασθένειας σε κάποιους ασθενείς η οποία ήταν υψηλή.

Την ίδια χρονιά σε έρευνα του Reuter L. και των συνεργατών του (2011) ελέγχθηκε η επιρροή τριών διαφορετικών προγραμμάτων (ευλυγισίας και χαλάρωσης, τυπικής βάδισης και Nordic walking) στην ταχύτητα βάδισης, στο μήκος διασκελισμού, στη Parkinsons specific disability (UPDRS) και στην γενικότερη ποιότητα ζωής (Parkinsons Disease Questionnaire). Στην έρευνα συμμετείχαν 90 άτομα με Πάρκινσον τα οποία χωρίστηκαν τυχαία σε τρία γκρουπ τα οποία ακολούθησαν το καθένα ένα από τα παραπάνω προγράμματα. Η παρέμβαση διήρκησε 6 μήνες μέσα στους οποίους οι συμμετέχοντες ασκούσαν 3 φορές την εβδομάδα για τουλάχιστον 70 λεπτά κάθε συνεδρία. Μετά το πέρας της έρευνας ο πόνος φάνηκε να μειώνεται ενώ

ταυτόχρονα η ισορροπία και η ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την υγεία βελτιώθηκε σε όλα τα γκρουπ. Επιπλέον η τυπική βάδιση και το NW βελτίωσαν το μήκος διασκελισμού, τη μεταβλητότητα του περπατήματος, τη μέγιστη ταχύτητα βάδισης και την ικανότητα άσκησης σε υπομέγιστο επίπεδο. Το πρόγραμμα Nordic walking φάνηκε να εμφανίζει μεγαλύτερη βελτίωση στην σταθερότητα του κορμού, στο μήκος διασκελισμού, και στο γενικότερο μοτίβο βάδισης από τα άλλα δύο προγράμματα. Ταυτόχρονα κανένας τραυματισμός δεν προέκυψε κατά την διάρκεια του προγράμματος ενώ μία σημαντική πληροφορία είναι πως όλοι οι ασθενείς οι οποίοι συμμετείχαν στο γκρουπ του NW συνέχισαν να ασκούνται με τον ίδιο τρόπο και μετά το τέλος του ερευνητικού προγράμματος.

Το 2015 οι Gugusi L. και οι συνεργάτες του έλεγξαν τα αποτελέσματα ενός προγράμματος Nordic Walking στα κινητικά και μη κινητικά συμπτώματα, στην λειτουργική απόδοση και στην σύνθεση του σώματος σε ασθενείς με PD. Στην έρευνα συμμετείχαν 20 ασθενείς (16 άνδρες, 4 γυναίκες, μ.ό. 67.3 ετών) με ιδιοπαθή νόσο του Πάρκινσον. Οι εγγεγραμμένοι ασθενείς με PD χωρίστηκαν σε 2 γκρουπ. Στο πρώτο γκρουπ (NWg, n = 10) το οποίο ακολούθησε για 12 εβδομάδες το πρόγραμμα NW και στην ομάδα ελέγχου (Cg, n = 10) που ακολούθησε τη συμβατική φροντίδα. Οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν για 12 εβδομάδες, με συχνότητα δύο φορές την εβδομάδα. Κάθε συνεδρία διαρκούσε περίπου μία ώρα και αποτελούνταν από περίοδο προθέρμανσης, άσκησης NW και τελικά περίοδο αποθεραπείας. Ως αποτέλεσμα του προγράμματος βρέθηκαν σημαντικές αλλαγές στο γκρουπ του NW, όπως βελτίωση στη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας, στην απόσταση βάδισης, και στη δύναμη των κάτω άκρων. Επίσης βελτιώθηκαν οι δεξιότητες

ισορροπίας και ενισχύθηκε η πρόληψη των πτώσεων. Τα ευρήματά μας έδειξαν σαφώς ότι η συμμετοχή σε ένα πρόγραμμα NW μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση στα κινητικά συμπτώματα του PD (UPDRS-III και Hoehn και Κλίμακα Yahr), που συχνά αντιπροσωπεύουν τον κύριο στόχο θεραπευτικών παρεμβάσεων για ασθενείς που έχουν προσβληθεί από κινητικές διαταραχές.

Σε πρόσφατη έρευνα του 2017 η M. Gougeon και οι συνεργάτες της στόχευαν να εκτιμήσουν την επίδραση της βάδισης με την χρήση μπαστουινιών τύπου Nordic Walking στην σταθερότητα της στάσης του σώματος και στα χαρακτηριστικά του βηματισμού σε άτομα με PD και για τον προσδιορισμό του φορτίου που σχετίζεται με την λειτουργία των μπαστουινιών αυτών. Για χάρη της έρευνας 12 άτομα με PD (μ.ό. 61.6 έτη) ζητήθηκαν να συμμετέχουν σε τέσσερις προσπάθειες βάδισης των 90 δευτερολέπτων με και χωρίς την χρήση μπαστουινιών μετά το πέρας ενός προγράμματος NW διάρκειας 6 εβδομάδων. Τα χαρακτηριστικά του βηματισμού και η σταθερότητα του κορμού ελέγχθηκαν χρησιμοποιώντας το σύστημα επιταχυνσιμότητας APDM. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως το εύρος κινήσεων στο μετωπιαίο επίπεδο και η μέγιστη ταχύτητα του κορμού εμφανιζόταν μικρότερη στο NW σε σύγκριση με την τυπική βάδιση με και χωρίς την γνωστική λειτουργία ($p < 0.01$). Το μήκος διασκελισμού επίσης εμφανίστηκε μεγαλύτερο κατά την χρήση μπαστουινιών. Οι συγγραφείς δήλωσαν πως το μειωμένο εύρος κίνησης και ταχύτητας του κορμού στο μετωπιαίο επίπεδο υποδεικνύει ότι το NW μπορεί να βελτιώσει την σταθερότητα της στάσης του σώματος ανεξάρτητα από την προσθήκη μιας γνωστικής λειτουργίας.

Ένα χρόνο μετά, η πιο πρόσφατη έρευνα μέχρι και σήμερα, (J. Stozek και συν, 2018), παρουσιάζει την επίδραση ενός προγράμματος αποκατάστασης βασισμένου στα πρότυπα του NW, στην ισορροπία, το βάδισμα και την σωματική απόδοση ασθενών με νόσο του Πάρκινσον. Στην έρευνα συμμετείχαν 15 ασθενείς με ήπια έως μέτρια PD (κλίμακα Hoehn και Yahr: 1,5-3,0) οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση 2 φορές και σε ένα πρόγραμμα άσκησης NW ενδιάμεσα των μετρήσεων. Η σοβαρότητα της PD αξιολογήθηκε με την UPDRS, η ισορροπία εκτιμήθηκε το Functional reach test, με το Berg balance Scale και το Pastor test. Ο βηματισμός αξιολογήθηκε με το Timed Up and Go, 10 meter walk, στροφή 360 μοιρών καθώς και χρονομέτρηση ανόδου και καθόδου σκαλιών. Οι λειτουργικές κινήσεις αξιολογήθηκαν με το Physical Performance Test. Τέλος, οι ασθενείς αξιολόγησαν το πρόγραμμα NW μέσω ενός ερωτηματολογίου. Οι συνεδρίες του NW έλαβαν μέρος 2 φορές/ εβδομάδα για 6 εβδομάδες και διαρκούσαν 1 ώρα η καθεμία. Η σύγκριση των αποτελεσμάτων έδειξε σημαντική βελτίωση στη ισορροπία των συμμετεχόντων ($P < 0,05$). Επίσης οι περισσότερες από τις παραμέτρους του βηματισμού καθώς και τα αποτελέσματα των δοκιμασιών σωματικής απόδοσης βελτιώθηκαν σημαντικά. Εν κατακλείδι φάνηκε πως ένα πρόγραμμα αποκατάστασης NW 6 εβδομάδων βελτίωσαν σημαντικά την ισορροπία, το βάδισμα και την σωματική απόδοση ασθενών με νόσο του Πάρκινσον.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Φαίνεται πως το Nordic Walking παρέχει έναν εύκολο, ασφαλή, αποτελεσματικό, απολαυστικό και φθινό τρόπο άσκησης στα άτομα με νόσο του Πάρκινσον. Οι έρευνες οι οποίες ελέγχθηκαν χρησιμοποίησαν παρόμοια προγράμματα επιτηρούμενης εκπαίδευσης NW αποτελούμενα από μία ώρα, δύο ή τρεις φορές την εβδομάδα για δύο μήνες τουλάχιστον, τα οποία επομένως θεωρούνται να είναι και τα πιο αποτελεσματικά και αποδεκτά για συνταγογράφηση της άσκησης. Επιπροσθέτως σε μία έρευνα φάνηκε ότι αυτά τα αποτελέσματα συνέχισαν να υπάρχουν και 5 μήνες μετά το τέλος του προγράμματος.

Σύμφωνα με τους Frank J.M. van Eijkeren και συν., (2008) μια πιθανή εξήγηση των λόγων που το NW μπορεί να εμφανίζει τόσο καλά αποτελέσματα στην σωματική υγεία αλλά κυρίως στην ποιότητα ζωής των ατόμων με PD, μπορεί να είναι η επίδραση της ομαδικής ενασχόλησης με άλλους ασθενείς με

PD, η οποία βοηθάει στην καλύτερη αποδοχή της ασθένειας. Άλλες πιθανές εξηγήσεις περιλαμβάνουν τις έμμεσες ευεργετικές επιπτώσεις που μπορεί να έχει επιφέρει η αυξημένη κινητικότητα σε παράγοντες όπως ο ύπνος, η δυσκοιλιότητα και η γενικότερη διάθεση. Οι προαναφερόμενοι συγγραφείς τονίζουν ότι ειδικά οι ασθενείς με PD ωφελούνται από ένα πρόγραμμα NW επειδή είναι ένα πολύ πιο «συνειδητοποιημένος» τρόπος βάδισης (μιας και υπάρχει σκόπιμη κίνηση των χεριών ώστε να γίνει ο κατάλληλος χειρισμός των μπαστουνιών, αλλά και η αύξηση του μήκους βήματος μαζί με την αυξημένη προσοχή στην δραστηριότητα) επιτρέποντας έτσι στους ασθενείς να παρακάμπτουν τα ελαττώματα των βασικών γαγγλίων. Το NW θα μπορούσε επίσης να διευκολύνει το περπάτημα με την παροχή ρυθμικών εξωτερικών ηχητικών ερεθισμάτων.

Ωστόσο, τα αποτελέσματα που προκύπτουν από λειτουργικές αξιολογήσεις αποκαλύπτουν ότι η δύναμη και η ευελιξία των άκρων του άνω σώματος παραμένουν ουσιαστικά αμετάβλητα μετά από ένα πρόγραμμα NW. Τα ευρήματα των Katarzyna και συν. (2015) δείχνουν ότι η άσκηση με NW παράγει αποτελέσματα κυρίως στους μύες των κάτω άκρων και προτείνουν ότι αυτό το είδος δραστηριότητας θα πρέπει να συνοδεύεται από άλλα προγράμματα φυσικής άσκησης, που απευθύνονται στην εκπαίδευση ολόκληρου του σώματος και να έχουν ισχυρή σύνδεση με την ασθένεια του Πάρκινσον.

Παρ' όλα αυτά καμία έρευνα μέχρι και σήμερα δεν έχει συνδυάσει την άσκηση NW με κάποια άλλη για να έχουμε απτά αποτελέσματα. Μία πολύ καλή ευκαιρία θα ήταν η χρησιμοποίηση του Gymstick Nordic Walking, το οποίο είναι ένα απόλυτα συμβατό μπατόν για άσκηση NW με την ταυτόχρονη

όμως προσθήκη επεκτεινόμενου λάστιχου στο εσωτερικού του που δίνει την ικανότητα εξάσκησης προγραμμάτων ενδυνάμωσης τόσο των άνω άκρων όσο και των κάτω.

Ταυτόχρονα αν και έχουν διενεργηθεί στο παρελθόν έρευνες που να ελέγχουν τα αποτελέσματα της ενδυνάμωσης με αντιστάσεις σε άτομα με PD, στην βιβλιογραφία της αποκατάστασης ελάχιστες είναι οι αναφορές ως προς την ικανότητα, την πρόσβαση και την ασφάλεια της χρησιμοποίησης ειδικών λάστιχων ενδυνάμωσης σε άτομα με PD. Τα αποτελέσματα δύο παλαιότερων ερευνών προσπάθησαν να καλύψουν αυτό το κενό.

Το 2008 οι M. O'Brien και οι συνεργάτες του πραγματοποίησαν μία έρευνα ποιοτικής ανάλυσης, βασιζόμενη στις επιρροές ενός προγράμματος προοδευτικής άσκησης με λάστιχα σε άτομα με PD. Η ερευνητές έλεγξαν τις αντιλήψεις των ασθενών με Πάρκινσον σχετικά με τις θετικές και τις αρνητικές πτυχές του προγράμματος, τα κίνητρα τους να ξεκινήσουν και να συνεχίσουν το πρόγραμμα ενδυνάμωσης και τους παράγοντες που θα μπορούσαν να διευκολύνουν ή να δημιουργήσουν εμπόδια στην συμμετοχή και στην ολοκλήρωση του προγράμματος. Στην έρευνα συμμετείχαν 13 άτομα με Πάρκινσον (μ.ό. ηλικίας 68 έτη) τα οποία ακολούθησαν ένα πρόγραμμα προοδευτικής ενδυνάμωσης με λάστιχα (Thera-band) για 10 εβδομάδες, 2 φορές/εβδομάδα, με την κάθε συνεδρία να διαρκεί 60 λεπτά. Στο τέλος των 10 εβδομάδων, φάνηκε ότι ένα σχετικά σύντομο πρόγραμμα όπως αυτό το οποίο προαναφέρθηκε ήταν ικανό να έχει ευεργετικά αποτελέσματα σε άτομα με PD. Ωστόσο αυτά τα οφέλη φαίνονταν να επικεντρώνονται λιγότερο σε αλλαγές στην φυσική ικανότητα και περισσότερο σε άλλα χαρακτηριστικά σχετιζόμενα με την κοινωνική αλληλεπίδραση ή και ακόμη με το συναίσθημα της ευημερίας

του να προσφέρεις βοήθεια στους άλλους. Κλείνοντας οι ερευνητές τόνισαν ότι τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας παρέχουν πληροφορίες οι οποίες δεν προσδιορίζονται μέσω ποσοτικών αποτελεσμάτων, αλλά στις εμπειρίες των ίδιων των ατόμων οι οποίες έχουν μεγάλη σημασία σε κλινικούς αλλά και σε μελλοντικούς ερευνητές οι οποίοι θα εκτελέσουν μελλοντικά προγράμματα ενδυνάμωσης σε άτομα με PD.

Οι Jennifer L. McGinley και οι συνεργάτες της (2012) χώρισαν 210 άτομα (140 άνδρες, μ.ο. ηλικίας: 67.9 έτη) με Πάρκινσον σε τρία γκρουπ: (1) γκρουπ προοδευτικής ενδυνάμωσης με λάστιχα (thera band) (2) γκρουπ κατάρτισης στην στρατηγική κίνηση (3) γκρουπ ελέγχου καθημερινών δεξιοτήτων. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε για να αξιολογηθούν δύο μέθοδοι φυσικοθεραπείας (γκρουπ 1 και 2) σε συνδυασμό με εκπαίδευση αποφυγής ως προς την πρόσβαση και την ασφάλεια και την εκτέλεση σε άτομα με PD σε σχέση με ένα γκρουπ ελέγχου. Το πρόγραμμα διήρκησε 8 εβδομάδες, και οι συνεδρίες λάμβαναν μέρος 1 φορά την εβδομάδα για 2 ώρες σε γκρουπ των 3-4 ατόμων. Τα προγράμματα των 2 πρώτων γκρουπ διενεργήθηκαν από ειδικευμένους φυσικοθεραπευτές ενώ του 3^{ου} από εργοθεραπευτές. Το γκρουπ ενδυνάμωσης με λάστιχα περιελάμβανε επτά ασκήσεις ενδυνάμωσης για τις βασικές μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων και του κορμού σύμφωνα με τις αρχές της προοδευτικής ενδυνάμωσης. Στην βιβλιογραφία υπάρχουν λίγες αναφορές ερευνών οι οποίες να ακολουθούν το παραπάνω πρωτόκολλο έρευνας σε άτομα με Πάρκινσον. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν πως όλα τα προγράμματα τα οποία διενεργήθηκαν μπορούν να εφαρμοστούν με ασφάλεια σε άτομα με νόσο του Πάρκινσον. Βρέθηκε επίσης ότι οι συμμετέχοντες διατήρησαν υψηλό το ενδιαφέρον τους για όλη την διάρκεια

του προγράμματος ενώ τα πρωτόκολλα της άσκησης ήταν ευκόλως ακολουθούμεθα από όλους τους συμμετέχοντες αλλά και προσιτά για τους κλινικούς φυσικοθεραπευτές ώστε φαίνεται να είναι ιδιαίτερα εύκολη η επανάληψη παρόμοιας έρευνας στο μέλλον.

Γίνεται λοιπόν κατανοητό πως είναι απαραίτητη όχι μόνο η περαιτέρω αξιολόγηση προγραμμάτων NW σε άτομα με PD, αλλά και ότι η ύπαρξη του Gymstick Nordick Walking αποτελεί μία πολύ καλή ευκαιρία διερεύνησης της επιρροής ενός προγράμματος NW και ενδυνάμωσης με λάστιχα αντίστασης ταυτόχρονα, την οποία θα μπορούσαν να εκμεταλλευτούν μελλοντικοί ερευνητές.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aarsland D, Zaccari J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2005 Oct;20(10):1255-63.

Adkin AL, Frank JS, Jog MS. Fear of falling and postural control in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2003 May;18(5):496-502.

Argue, J (2000) Parkinson's Disease and the Art of Moving. Oakland California: New Harbinger

Arvonen S.: Sauvakavelyohjaajan poas. Nordic Walking instructor Manual. Suomen Latu. Helsinki 2003

Agostino R, Berardelli A, Formica A et al. (1992). Sequential arm movements in patients with Parkinson's disease, Huntington's disease and dystonia. *Brain* 115: 1481–1495.

Agostino R, Berardelli A, Formica A et al. (1994). Analysis of repetitive and non repetitive sequential arm movements in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 9: 311–314.

Agostino R, Curra` A, Giovannelli M et al. (2003). Impairment of individual finger movements in Parkinson's disease. *Mov Disord* 18: 560–565.

Ashburn A, Fazakarley L, Ballinger C, Pickering R, McLellan LD, Fitton C. A randomised controlled trial of a home based exercise programme to reduce the risk of falling among people with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007 Jul;78(7):678-84.

Baatile J, Langbein WE, Weaver F, Maloney C, Jost M. Effect of exercise on perceived quality of life of individuals with Parkinson's disease. *J Rehabil Res Dev.* 2000 Sep-Oct;37(5):529-34.

Belardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, Volpe L. Trimetazidine potentiates the effects of exercise training in patients with ischemic cardiomyopathy referred for cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008 Oct;15(5):533-40.

Berardelli A, Accornero N, Argenta M et al. (1986). Fast complex arm movements in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49: 1146–1149.

Berardelli A, Rona S, Inghilleri M et al. (1996). Cortical inhibition in Parkinson's disease. A study with paired magnetic stimuli. *Brain* 119: 71–77.

Berardelli A, Rothwell JC, Thompson PD, Hallett M. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain*. 2001 Nov;124(Pt 11):2131-46.

Berardelli A, Sabra AF, Hallett M (1983). Physiological mechanisms of rigidity in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46: 45–53.

Bergman H, Deuschl G. Pathophysiology of Parkinson's disease: from clinical neurology to basic neuroscience and back. *Mov Disord*. 2002;17 Suppl 3:S28-40.

Bloem B, Grimbergen Y, van Dijk J, Munneke M. The "posture second" strategy: a review of wrong priorities in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2006 Oct 25;248(1-2):196-204

Bloem BR, Grimbergen YA, Cramer M, Willemsen M, Zwinderman AH. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2001 Nov;248(11):950-8.

Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord*. 2004 Aug;19(8):871-84.

Bloem BR. Postural instability in Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 1992;94 Suppl:S41-5.

Bohnen NI, Kaufer DI, Hendrickson R, Ivanco LS, Lopresti BJ, Constantine GM, Mathis ChA, Davis JG, Moore RY, Dekosky ST. Cognitive correlates of cortical cholinergic denervation in Parkinson's disease and parkinsonian dementia. *J Neurol*. 2006 Feb;253(2):242-7.

Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK et al. (2000). Influence of strict, intermediate, and broad diagnostic criteria on the age and sex-specific incidence of Parkinson's disease. *Mov Disord* 15: 819–825.

Burleigh-Jacobs A, Horak F, Nutt J, Obeso J. Step initiation in Parkinson's disease: influence of levodopa and external sensory triggers *Mov Disord*. 1997 Mar;12(2):206-15.

Carpinella I, Crenna P, Marzegan A, Rabuffetti M, Rizzone M, Lopiano L, et al. Effect of L-dopa and subthalamic nucleus stimulation on arm and leg swing during gait in Parkinson's disease. *Conference Proceedings: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine & Biology Society* 2007; 2007. p. 6665–8.

Chong R, Horak F, Woollacott M. Parkinson's disease impairs the ability to change set quickly *J Neurol Sci*. 2000 Apr 1;175(1):57-70.

Cugusi L, Solla P, Serpe R, Carzedda T, Piras L, Oggianu M, Effects of a Nordic Walking program on motor and non-motor symptoms, functional performance and body composition in patients with Parkinson's disease, *NeuroRehabilitation*. 2015;37(2):245-54

Cumming RG, Klineberg RJ. Fall frequency and characteristics and the risk of hip fractures. *J Am Geriatr Soc*. 1994 Jul;42(7):774-8.

Cunnington R, Iansek R, Bradshaw JL (1999). Movement related potentials in Parkinson's disease: external cues and attentional strategies. *Mov Disord* 14: 63–68. 94.

Curra` A, Berardelli A, Agostino R et al. (1997). Performance of sequential arm movement with and without advance knowledge of motor pathways in Parkinson's disease. *Mov Disord* 12: 646–654.

Curra` A, Modugno N, Inghillieri M et al. (2002). Transcranial magnetic stimulation techniques in clinical investigation. *Neurology* 59: 1851–1859.

Deiber MP, Pollak P, Passingham R et al. (1993). Thalamic stimulation and suppression of parkinsonian tremor. Evidence of a cerebellar deactivation using positron emission tomography. *Brain* 116: 267–279.

Desmurget M, Gaveau V, Vindras P, Turner RS, Broussolle E, Thobois S. On-line motor control in patients with Parkinson's disease. *Brain*. 2004 Aug;127(Pt 8):1755- 73.

Eekhof JA, De Bock GH, Schaapveld K, Springer MP. Short report: functional mobility assessment at home. Timed up and go test using three different chairs. *Can Fam Physician*. 2001 Jun;47:1205-7.

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

Fahn, S. (1996). "Is levodopa toxic?" *Neurology* 47(6 Suppl 3): S184-195.

Farley BG, Fox CM, Ramig L, Farland DC. Intensive amplitude specific therapeutic approaches for Parkinson's disease. *Topics Ger Rehabil* 2008;24:99-114.

Fellows SJ, Noth J, Schartz M (1998). Precision grip and Parkinson's disease. *Brain* 12: 1771–1784.

Fink, H. A., M. A. Kuskowski, E. S. Orwoll, J. A. Cauley, K. E. Ensrud and G. Osteoporotic Fractures in Men Study (2005). "Association between Parkinson's disease and low bone density and falls in older men: the osteoporotic fractures in men study." *J Am Geriatr Soc* 53(9): 1559-1564.

Frank J.M., Ruud S.J., Mirjam J. Angret Minten, Jan Pieter ter Bruggen, and Bastiaan R. Bloem, Effect of exercise on perceived quality of life of individuals with Parkinson's disease. *J Rehabil Res Dev.* 2000 Sep-Oct;37(5):529-34.

Freedman BJ (1989). Preparkinsonian parkinsonism. *Br Med J* 298: 1573.

Fritz B., S. Rombach , J. Godau , D. Berg , T. Horstmann , S. Grau, The influence of Nordic Walking training on sit-to-stand transfer in Parkinson patients. *Gait & Posture* 34 2011 234–238

Fukuda, M., A. Barnes, E. S. Simon, A. Holmes, V. Dhawan, N. Giladi, H. Fodstad, Y. Ma and D. Eidelberg (2004). "Thalamic stimulation for parkinsonian tremor: correlation between regional cerebral blood flow and physiological tremor characteristics." *Neuroimage* 21(2): 608-615.

Giladi N, Hausdorff JM. The role of mental function in the pathogenesis of freezing of gait in Parkinson's disease *J Neurol Sci.* 2006 Oct 25;248(1-2):173-6d

Goetz, C. G., S. Leurgans, V. K. Hinson, L. M. Blasucci, J. Zimmerman, W. Fan, T. Nguyen and A. Hsu (2008). "Evaluating Parkinson's disease patients at home: utility of self-videotaping for objective motor, dyskinesia, and ON-OFF assessments." *Mov Disord* 23(10): 1479-1482.

Gonera, E. G., M. van't Hof, H. J. Berger, C. van Weel and M. W. Horstink (1997). "Symptoms and duration of the prodromal phase in Parkinson's disease." *Mov Disord* 12(6): 871-876

Grasso, R., A. Peppe, F. Stratta, D. Angelini, M. Zago, P. Stanzione and F. Lacquaniti (1999). "Basal ganglia and gait control: apomorphine administration and internal pallidum stimulation in Parkinson's disease." *Exp Brain Res* 126(2): 139-148.

Grimbergen, Y. A., M. Munneke and B. R. Bloem (2004). "Falls in Parkinson's disease." *Curr Opin Neurol* 17(4): 405-415.

Hong, M., J. S. Perlmutter and G. M. Earhart (2009). "A kinematic and electromyographic analysis of turning in people with Parkinson disease." *Neurorehabil Neural Repair* 23(2): 166-176.

Hackney, M. E., S. Kantorovich, R. Levin and G. M. Earhart (2007). "Effects of tango on functional mobility in Parkinson's disease: a preliminary study." *J Neurol Phys Ther* 31(4): 173-179

Hutchison, W. D., A. M. Lozano, R. R. Tasker, A. E. Lang and J. O. Dostrovsky (1997). "Identification and characterization of neurons with tremor-frequency activity in human globus pallidus." *Exp Brain Res* 113(3): 557-563.

Jahanshahi, M., I. H. Jenkins, R. G. Brown, C. D. Marsden, R. E. Passingham and D. J. Brooks (1995). "Self-initiated versus externally triggered movements. I. An investigation using measurement of regional cerebral blood flow with PET and movement-related potentials in normal and Parkinson's disease subjects." *Brain* 118 (Pt 4): 913-933.

Jankovic, J. (1999). "New and emerging therapies for Parkinson disease." *Arch Neurol* 56(7): 785-790.

Jankovic, J. (1999). "New and emerging therapies for Parkinson disease." *Arch Neurol* 56(7): 785-790

Jennifer L., Clarissa M, Huxham H. ,Menz M., Anna T, Jennifer J., Robert I, Meg E. Feasibility, Safety, and Compliance in a Randomized Controlled Trial of Physical Therapy for Parkinson's Disease 2012,10.115-7952-94

Katarzyna S., Katarzyna K., Katarzyna B., Urszula P., Marek W., Andrzej Szuba, Ryszard J., (2016) Nordic walking in the second half of life, *Aging Clinical and Experimental Research*, 28:6

Kerr, G. K., C. J. Worringham, M. H. Cole, P. F. Lacherez, J. M. Wood and P. A. Silburn (2010). "Predictors of future falls in Parkinson disease." *Neurology* 75(2): 116-124.

King, L. A. and F. B. Horak (2009). "Delaying mobility disability in people with Parkinson disease using a sensorimotor agility exercise program." *Phys Ther* 89(4): 384-393.

Klockgether T, Borutta M, Rapp H, Spieker S, Dichgans J. A defect of kinesthesia in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1995 Jul;10(4):460-5.

Kujirai, T., M. Sato, J. C. Rothwell and L. G. Cohen (1993). "The effect of transcranial magnetic stimulation on median nerve somatosensory evoked potentials." *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 89(4): 227-234.

Lakke, J. P. (1994). "Images of Parkinson's disease, past and present." *J Hist Neurosci* 3(2): 131-138.

Latt, M. D., S. R. Lord, J. G. Morris and V. S. Fung (2009). "Clinical and physiological assessments for elucidating falls risk in Parkinson's disease." *Mov Disord* 24(9): 1280-1289

Le Cavorzin, P., G. Carrault, F. Chagneau, P. Rochcongar and H. Allain (2003). "A computer model of rigidity and related motor dysfunction in Parkinson's disease." *Mov Disord* 18(11): 1257-1265.

Leddy, A. L., B. E. Crowner and G. M. Earhart (2011). "Functional gait assessment and balance evaluation system test: reliability, validity, sensitivity, and specificity for identifying individuals with Parkinson disease who fall." *Phys Ther* 91(1): 102-113.

Lewis, G. N., W. D. Byblow and S. E. Walt (2000). "Stride length regulation in Parkinson's disease: the use of extrinsic, visual cues." *Brain* 123 (Pt 10): 2077-2090.

Litvan, I., G. Campbell, C. A. Mangone, M. Verny, A. McKee, K. R. Chaudhuri, K. Jellinger, R. K. Pearce and L. D'Olhaberriague (1997). "Which clinical features differentiate progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) from related disorders? A clinicopathological study." *Brain* 120 (Pt 1): 65-74.

Louis, E. D. (2008). "Fertility in essential tremor. Data from population-based and clinical sources." *Neuroepidemiology* 31(3): 185-190.

Louis, E. D. and E. C. Jurewicz (2003). "Olfaction in essential tremor patients with and without isolated rest tremor." *Mov Disord* 18(11): 1387-1389.

Lozza, C., R. M. Marie and J. C. Baron (2002). "The metabolic substrates of bradykinesia and tremor in uncomplicated Parkinson's disease." *Neuroimage* 17(2): 688-699.

Mancini, M., C. Zampieri, P. Carlson-Kuhta, L. Chiari and F. B. Horak (2009). "Anticipatory postural adjustments prior to step initiation are hypometric in untreated Parkinson's disease: an accelerometer-based approach." *Eur J Neurol* 16(9): 1028- 1034.

Manyam, B. V. and J. R. Sanchez-Ramos (1999). "Traditional and complementary therapies in Parkinson's disease." *Adv Neurol* 80: 565-574

Marie-Anne Gougeon, Lei Zhou and Julie Nantel, Nordic walking improves trunk stability and gait spatial-temporal characteristics in people with Parkinson disease, *NeuroRehabilitation* 2017;105(3)-81-35

Marchese R, Diverio M, Zucchi F, Lentino C, Abbruzzese G. The role of sensory cues in the rehabilitation of parkinsonian patients: a comparison of two physical therapy protocols. *Mov Disord*. 2000 Sep;15(5):879-83.

Marchese, R., M. Bove and G. Abbruzzese (2003). "Effect of cognitive and motor tasks on postural stability in Parkinson's disease: a posturographic study." *Mov Disord* 18(6): 652-658.

Marras, C., P. Rochon and A. E. Lang (2002). "Predicting motor decline and disability in Parkinson disease: a systematic review." *Arch Neurol* 59(11): 1724-1728.

Maschke M, Gomez CM, Tuite PJ, Konczak J. Dysfunction of the basal ganglia, but not the cerebellum, impairs kinaesthesia *Brain*. 2003 Oct;126(Pt 10):2312-22

Matinolli, M., J. T. Korpelainen, R. Korpelainen, K. A. Sotaniemi, M. Virranniemi and V. V. Myllyla (2007). "Postural sway and falls in Parkinson's disease: a regression approach." *Mov Disord* 22(13): 1927-1935.

Mayeux, R., J. Denaro, N. Hemenegildo, K. Marder, M. X. Tang, L. J. Cote and Y. Stern (1992). "A population-based investigation of Parkinson's disease with and without dementia. Relationship to age and gender." *Arch Neurol* 49(5): 492-497.

McVey, M. A., A. P. Stylianou, C. W. Luchies, K. E. Lyons, R. Pahwa, S. Jernigan and J. D. Mahnken (2009). "Early biomechanical markers of postural instability in Parkinson's disease." *Gait Posture* 30(4): 538-542.

Melnick, M.E. (1995). Basal ganglia disorders. In D.A. Umphred (Ed.), *Neurological rehabilitation* (pp. 606 – 640). St. Louis, MO: Mosby.

Melton, L. J., 3rd, C. L. Leibson, S. J. Achenbach, J. H. Bower, D. M. Maraganore, A. L. Oberg and W. A. Rocca (2006). "Fracture risk after the diagnosis of Parkinson's disease: Influence of concomitant dementia." *Mov Disord* 21(9): 1361-1367.

Merello, M., N. Fantacone and J. Balej (2010). "Kinematic study of whole body center of mass position during gait in Parkinson's disease patients with and without festination." *Mov Disord* 25(6): 747-754.

Mink, J. W. (1996). "The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs." *Prog Neurobiol* 50(4): 381-425.

Moore, S. T., H. G. MacDougall and W. G. Ondo (2008). "Ambulatory monitoring of freezing of gait in Parkinson's disease." *J Neurosci Methods* 167(2): 340-348.

Mutch, W. J., A. Strudwick, S. K. Roy and A. W. Downie (1986). "Parkinson's disease: disability, review, and management." *Br Med J (Clin Res Ed)* 293(6548): 675-677

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

Nocera, J. R., E. L. Stegemoller, I. A. Malaty, M. S. Okun, M. Marsiske, C. J. Hass and I. National Parkinson Foundation Quality Improvement Initiative (2013). "Using the Timed Up & Go test in a clinical setting to predict falling in Parkinson's disease." *Arch Phys Med Rehabil* 94(7): 1300-1305.

O'Brien M., K. J. Dodd, and B. Bilney, "A qualitative analysis of a progressive resistance exercise programme for people with Parkinson's disease," *Disability and Rehabilitation*, 2008., vol. 30, no.18, pp. 1350–1357

Pahapill PA, Lozano AM. The pedunculo-pontine nucleus and Parkinson's disease. *Brain*. 2000 Sep;123 (Pt 9):1767-83.

Parkinson Study Group (1993). "Effect of selegiline (deprenyl) on the progression of disability in early Parkinson's disease. Parkinson Study Group." *Acta Neurol Scand Suppl* 146: 36-42.

Parkinson Study Group (1995). An alternative medicine treatment for Parkinson's disease: results of a multicenter clinical trial. HP-200 in Parkinson's Disease Study Group. *J Altern Complement Med* 1:249–255

Parkinson Study Group (1997). "Safety and efficacy of pramipexole in early Parkinson disease. A randomized dose-ranging study. Parkinson Study Group." *JAMA* 278(2): 125-130.

Parkinson Study Group (1998). "Randomized, placebo-controlled study of tolcapone in patients with fluctuating Parkinson disease treated with levodopa-carbidopa. Tolcapone Fluctuator Study Group III." *Arch Neurol* 55(8): 1089-1095.

Parkinson Study Group (2001). Evaluation of dyskinesias in a pilot, randomized, placebo-controlled trial of remacemide in advanced Parkinson's disease. *Arch Neurol* 58: 1660–1668.

Papadopoulos K. Νευρολόγος- Ψυχίατρος. Κλινική εικόνα της νόσου- Νεότερα δεδομένα, 2005

Parashos Sotirios, *Navigating Life with Parkinson Disease*. Oxford University Press 2013

Parkatti T, Perttunen J, Wacker P (2012) Improvements in functional capacity from Nordic walking: a randomized-controlled trial among elderly people. *J Aging Phys Act* 20:93–105

Parr-Brownlie, L. C. and B. I. Hyland (2005). "Bradykinesia induced by dopamine D2 receptor blockade is associated with reduced motor cortex activity in the rat." *J Neurosci* 25(24): 5700-5709.

Piotr K. , Ewa D., Małgorzata W., Piotr D., (2009) Effects of Nordic Walking training on exercise capacity and fitness in men participating in early, short-term inpatient cardiac rehabilitation after an acute coronary syndrome — a controlled trial, *Clinical Rehabilitation* 23:11

Plaha, P. and S. S. Gill (2005). "Bilateral deep brain stimulation of the pedunculopontine nucleus for Parkinson's disease." *Neuroreport* 16(17): 1883-1887.

Plotnik, M., N. Giladi and J. M. Hausdorff (2009). "Bilateral coordination of gait and Parkinson's disease: the effects of dual tasking." *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80(3): 347-350

Raethjen, J., M. Lindemann, H. Schmaljohann, R. Wenzelburger, G. Pfister and G. Deuschl (2000). "Multiple oscillators are causing parkinsonian and essential tremor." *Mov Disord* 15(1): 84-94

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

Rajput, A. H., B. Rozdilsky, L. Ang and A. Rajput (1991). "Clinicopathologic observations in essential tremor: report of six cases." *Neurology* 41(9): 1422-1424.

Reuter, I., Mehnert, S., Leone, P., Kaps, M., Oechsner, M., & Engelhardt, M. (2011). Effects of a flexibility and relaxation programme, walking, and nordic walking on Parkinson's disease. *J Aging Res*, 2011, 232473.

Riley, D., A. E. Lang, R. D. Blair, A. Birnbaum and B. Reid (1989). "Frozen shoulder and other shoulder disturbances in Parkinson's disease." *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52(1): 63-66.

Rogers, M. W. (1996). "Disorders of posture, balance, and gait in Parkinson's disease." *Clin Geriatr Med* 12(4): 825-845.

Ross, C. A. and C. M. Pickart (2004). "The ubiquitin-proteasome pathway in Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases." *Trends Cell Biol* 14(12): 703-711.

Rothwell, J. C., J. A. Obeso, M. M. Traub and C. D. Marsden (1983). "The behaviour of the long-latency stretch reflex in patients with Parkinson's disease." *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46(1): 35-44.

Schenkman M, Cutson T, Kuchibhatla M, Chandler J, Pieper CF, Ray L, Laub K. Exercise to improve spinal flexibility and function for people with

Parkinson's disease: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 1998 Oct;46(10):1207-16.

Schenkman M., Cutson T., Kuchibhatla M, Chandler J, Pieper CF, Ray L, Laub K. Exercise to improve spinal flexibility and function for people with Parkinson's disease: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* 1998 Oct;46(10):1207-16
The World Health Organization (1997) Issues guidelines for promoting physical activity among older persons. *J Aging Phys Activity* 5:1–8

Simonetta Moreau, M., S. Meunier, M. Vidailhet, S. Pol, M. Galitzky and O. Rascol (2002). "Transmission of group II heteronymous pathways is enhanced in rigid lower limb of de novo patients with Parkinson's disease." *Brain* 125(Pt 9): 2125-2133.

Spillantini, M. G., M. L. Schmidt, V. M. Lee, J. Q. Trojanowski, R. Jakes and M. Goedert (1997). "Alpha-synuclein in Lewy bodies." *Nature* 388(6645): 839-840.

Stack, E. L., A. M. Ashburn and K. E. Jupp (2006). "Strategies used by people with Parkinson's disease who report difficulty turning." *Parkinsonism Relat Disord* 12(2): 87-92.

Stern, G. (1989). "Did parkinsonism occur before 1817?" *J Neurol Neurosurg Psychiatry Suppl*: 11-12.

Stożek M. Rudzińska-Bar, I. Staszczak-Gawęda, S. Podsiadło, A. Stenwak, K. Świątek, U. Pustułka-Piwnik, A. Szczudlik. The effect of the Nordic Walking on motor functions in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 46 2018;82- 89

Sturman, M. M., D. E. Vaillancourt, L. V. Metman, R. A. Bakay and D. M. Corcos (2004). "Effects of subthalamic nucleus stimulation and medication on resting and postural tremor in Parkinson's disease." *Brain* 127(Pt 9): 2131-2143.

Tanner, C. M. (1992). "Epidemiology of Parkinson's disease." *Neurol Clin* 10(2): 317- 329.

Tanner, C. M. and S. M. Goldman (1996). "Epidemiology of Parkinson's disease." *Neurol Clin* 14(2): 317-335.

Teulings, H. L., J. L. Contreras-Vidal, G. E. Stelmach and C. H. Adler (2002). "Adaptation of handwriting size under distorted visual feedback in patients with Parkinson's disease and elderly and young controls." *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72(3): 315-324.

Tinetti ME, Richman D, Powell L. Falls efficacy as a measure of fear of falling. *J Gerontol*. 1990 Nov;45(6):P239-43.

Turner RS, Grafton ST, McIntosh AR, DeLong MR, Hoffman JM. The functional anatomy of parkinsonian bradykinesia. *Neuroimage*. 2003 May;19(1):163-79.

Valkovic, P., H. Brozova, K. Botzel, E. Ruzicka and J. Benetin (2008). "Push-and-release test predicts Parkinson fallers and nonfallers better than the pull test: comparison in OFF and ON medication states." *Mov Disord* 23(10): 1453-1457.

Van Den Eeden, S. K., C. M. Tanner, A. L. Bernstein, R. D. Fross, A. Leimpeter, D. A. Bloch and L. M. Nelson (2003). "Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity." *Am J Epidemiol* 157(11): 1015-1022.

Vingerhoets, G., S. Verleden, P. Santens, M. Miatton and J. De Reuck (2003). "Predictors of cognitive impairment in advanced Parkinson's disease." *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74(6): 793-796.

Weiner, W. J. (2008). "Parkinson's disease and movement disorders." *Rev Neurol Dis* 5(2): 86-89.

Wenning, G. K., S. Bosch, E. Luginger, M. Wagner and W. Poewe (1999). "Effects of long-term, continuous subcutaneous apomorphine infusions on motor complications in advanced Parkinson's disease." *Adv Neurol* 80: 545-548.

Wierzbicka M, Wiegner A, Logigian E, Young R. Abnormal most-rapid isometric contractions in patients with Parkinson's disease, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991 Mar;54(3):210-6.

Woodford, H. and R. Walker (2005). "Emergency hospital admissions in idiopathic Parkinson's disease." *Mov Disord* 20(9): 1104-1108.

Zhang, X., P. E. Andren and P. Svenningsson (2006). "Repeated L-DOPA treatment increases c-fos and BDNF mRNAs in the subthalamic nucleus in the 6-OHDA rat model of Parkinson's disease." *Brain Res* 1095(1): 207-210.

Zhang, Z. X. and G. C. Roman (1993). "Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review." *Neuroepidemiology* 12(4): 195-208.