



**Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης**  
**Σχολή Τεχνολογίας Γεωπονίας & Τεχνολογίας Τροφίμων**  
**Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας**

**Πτυχιακή Εργασία**

« Ο ρόλος της Ντοπαμίνης όσον αφορά τις διαταραχές ελέγχου των  
παρορμήσεων των ατόμων με νόσο Πάρκινσον »

Μετούση Ίσα

Νιάος Εμμανουήλ

Πολυχρόνου Κωνσταντίνος

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: Χαρωνιτάκη Αικατερίνη

ΣΗΤΕΙΑ, «Μάιος» «2018»



**Technological Educational Institute of Crete**  
**School of Agriculture, Food & Nutrition**  
**Department of Nutrition & Dietetics**

**THESIS**

SUBJECT: «Role of Dopamine on impulse control disorders of people with Parkinson's disease»

EDITORS: ISA METOUSHI

NIAOS EMMANOUIL

POLICHRONOU CONSTANTINE

SUPERVISOR PROFESSOR: Charonitaki Catherine

SITIA «May» «2018»



*«Ευχαριστίες »*

*Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά την επιβλέπουσα καθηγήτρια μας, κυρία Κατερίνα Χαρωνιτάκη για την βοήθεια της και την άριστη συνεργασία που είχαμε καθ' όλη τη διάρκεια διεξαγωγής της εργασίας μου. Καθώς φτάνουμε στο τέλος της φοίτησης μας στο τμήμα νιώθουμε την επιθυμία να ευχαριστήσουμε τους καθηγητές μας για τις πολύτιμες γνώσεις και εφόδια που μας πρόσφεραν. Ακόμη ένα ευχαριστώ στους ανθρώπους που απευθύνθηκαμε και δέχτηκαν να συμμετάσχουν στην έρευνα μας και να συμπληρώσουν τα απαραίτητα ερωτηματολόγια. Ακόμη θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά την πολύτιμη και αξιότιμη ομάδα στήριξης Παρκινσονικών <<ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΙΝΗΣΗ>> για την πολύτιμη βοήθεια που μας προσέφερε στην επάφή με τους παρκινσονικούς. Τέλος θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε ξεχωριστά όλα τα γηροκομεία που μας βοήθησαν στην εκπόνηση των ερωτηματολογίων.*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Υπόβαθρο:** Η νόσος του Πάρκινσον χαρακτηρίζεται από μια απορρύθμιση των συνηθισμένων επιπέδων ντοπαμίνης λόγω της λήψης ντοπαμινεργικής αγωγής, κάτι που συνεπάγεται μια μειωμένη ικανότητα ελέγχου των παρορμήσεων από μέρους του ασθενούς. Για το λόγο αυτό, υποστηρίζεται πως ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον είναι πιο επιρρεπείς από το γενικό πληθυσμό στην ανάπτυξη διαταραχών πρόσληψης τροφής και εξάρτησης από τα τυχερά παιχνίδια.

**Σκοπός:** Η εξέταση της σχέσης ανάμεσα στη ποιότητα της ζωής, την ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια και τις διατροφικές διαταραχές σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον.

**Μεθοδολογία:** Οι συμμετέχοντες της μελέτης ήταν 100 ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκαν μετρήσεις αυτοαναφοράς που συμπεριέλαβαν κοινωνικοδημογραφικές μεταβλητές, το ερωτηματολόγιο Eating Attitudes Test-26 (EAT-26), το ερωτηματολόγιο Parkinson's Disease Quality of Life-39 (PDQ-39) και ένα ερωτηματολόγιο ενασχόλησης με τυχερά παιχνίδια.

**Αποτελέσματα:** Καταγράφηκε μια στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ των τιμών του PDQ-39 και του EAT-26 ( $r=0.283$ ,  $p=0.004$ ). Μεταξύ του PDQ-39 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τυχερά παιχνίδια καταγράφηκε μια αρνητική μη στατιστικά σημαντική σχέση ( $r=-0.25$ ,  $p=0.807$ ), ενώ μια επίσης αρνητική αλλά μη στατιστικά σημαντική σχέση καταγράφηκε μεταξύ του EAT-26 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια ( $r=-0.046$ ,  $p=0.651$ ). Ως προς τις δημογραφικές μεταβλητές της μελέτης, για καμία από αυτές δεν καταγράφηκε μια στατιστικά σημαντική επίδραση στις τιμές του EAT-26, του PDQ-39 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια.

**Συμπεράσματα:** Οι διατροφικές διαταραχές των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον έχουν μια έντονα αρνητική επίδραση στα επίπεδα της ποιότητας της ζωής τους, καταδεικνύοντας πιθανώς μια σχέση αιτίου και αιτιατού μεταξύ των δύο αυτών μεταβλητών. Ωστόσο, η ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια δεν παρουσίασε καμία στατιστικά σημαντική σχέση με τη ποιότητα ζωής και τις διαταραχές πρόσληψης τροφής.

Το εύρημα αυτό καταδεικνύει πως σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον ενδεχομένως οι διαταραχές των παρορμήσεων να συνιστούν επιμέρους διακριτά φαινόμενα και όχι ένα ενιαίο φαινόμενο με κοινή αιτιοπαθολογία και συμπτωματολογία.

**Λέξεις κλειδιά:** νόσος του Πάρκινσον, ποιότητα ζωής, τζόγος, διατροφικές διαταραχές

## Abstract

**Background:** The deregulation of normal dopamine levels is prevalent in Parkinson's Disease (PD) patients due to their treatment with dopaminergic drugs. This treatment is associated with a reduce impulse control ability. For that reason, PD patients are considered to be more vulnerable to eating and gambling disorders.

**Aim:** To investigate the relationship between quality of life, involvement in gambling and eating disorders in PD patients.

**Methods:** The participants of this study were 100 patients which were administrated self-reported instruments including sociodemographic data, the Eating Attitudes Test-26 (EAT-26), the Parkinson's Disease Quality of Life-39 (PDQ-39) and a questionnaire assessing gambling involvement.

**Results:** A significant positive correlation was found between PDQ-39 and EAT-26 ( $r=0.283$ ,  $p=0.004$ ). A non-significant inverse association was recorded between PDQ-39 and involvement in gambling ( $r=-0.25$ ,  $p=0.807$ ) and between EAT-26 and gambling involvement ( $r=-0.046$ ,  $p=0.651$ ). As for the demographic data of the study, none of those had a significant association with EAT-26, PDQ-39 and gambling involvement scores.

**Conclusions:** Eating disorders of PD patients have a significant negative impact on their quality of life, indicating a cause-effect relationship between those two variables. Nevertheless, the involvement in gambling was unrelated to the quality of life and eating disorders of those patients. This finding indicates that in PD patients impulse control disorders might be divergent and do not consist a phenomenon with a single cause and consistent symptomatology.

**Key-words:** Parkinson's disease, quality of life, gambling, eating disorders

## Περιεχόμενα

Πίνακας περιεχομένων	
ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	v
Abstract .....	vii
Περιεχόμενα .....	viii
Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων .....	xi
Κατάλογος Πινάκων .....	xii
Συντομογραφίες & Ακρωνύμια.....	xiv
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	1
1.1    Επιδημιολογία.....	1
1.2    ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ .....	3
1.3    Κλινική Εικόνα.....	5
1.3.1    Κινητικά συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον .....	6
1.3.2    Μη κινητικά συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον .....	7
1.4    Διαγνωστικά Κριτήρια της Νόσου του Πάρκινσον.....	11
1.5    ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 : Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΤΟΠΑΜΙΝΗΣ ΌΣΟΝ ΑΦΟΡΑ ΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΩΝ ΠΑΡΟΡΜΗΣΕΩΝ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ .....	19
2.1 Διαγνωστικά Κριτήρια Διαταραχών Ελέγχου Των Παρορμήσεων .....	21
2.2 Αιτιοπαθογένεια .....	22
2.3 Θεραπεία .....	23
2.4 Σύνδρομο απορρύθμισης της ντοπαμίνης .....	23
2.5 Στερεοτυπικές συμπεριφορές (punding) .....	24
2.6 Νόσος του Πάρκινσον και ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια (gambling syndrome).....	25



2.7 Διαταραχές ύπνου στην νόσο του Πάρκινσον. ....	27
2.8 Αλκοόλ στην νόσο του πάρκινσον.....	29
2.9 Άλλες διαταραχές Ελέγχου των παρορμήσεων στην νόσο του πάρκινσον. ....	30
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ PARKINSON ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ .....</b>	<b>31</b>
3.1 Δυσκολίες κατάποσης κατά την διάρκεια της νόσου :.....	31
3.2 Η επίδραση της καφεΐνης.....	32
3.3 Ο ρόλος της διατροφής στην ασθένεια .....	33
3.3.1 Ω-3 .....	33
3.3.2 ΣΟΓΙΑ .....	33
3.3.3 ΑΛΚΟΟΛ .....	34
3.3.4 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ .....	35
3.3.5 ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ.....	35
3.3.6 ΒΙΤΑΜΙΝΗ D.....	36
3.3.7 ΒΙΤΑΜΙΝΗ C .....	36
3.4.7 ΒΙΤΑΜΙΝΗ E .....	37
3.4 Αλληλεπίδραση λεβαντόπας-πρωτεΐνης .....	38
3.5 το φαινόμενο on-off στην ασθένεια του Parkinson.....	38
3.6 Διατροφική προσέγγιση πραγματικού περιστατικού παρκινσονικού ο οποίος προσλάμβανε θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης.....	39
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....</b>	<b>48</b>
4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ .....	48
4.2 ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ .....	49
4.3 ΔΕΙΓΜΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	50
4.4 ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΥΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ .....	51
4.5 ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ.....	53

4.6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	54
Συζήτηση.....	79
Συμπεράσματα .....	83
Βιβλιογραφία.....	84
Παράρτημα Α: «Ερωτηματολόγιο Προσωπικών στοιχείων» .....	95
Παράρτημα Β: «Ερωτηματολόγιο EAT-26» .....	98
Παράρτημα Γ: «Ερωτηματολόγιο Ενασχόλησης με τα τυχερά» .....	100
Παράρτημα Δ: «Ερωτηματολόγιο PDQ-39» .....	109

## Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων

Εικόνα 1: Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και του PDQ-39.....	58
Εικόνα 2: Η συσχέτιση μεταξύ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με το συνολικό σκορ του PDQ-39. ....	59
Εικόνα 3: Η συσχέτιση μεταξύ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια και του συνολικού σκορ του EAT-26 .....	60
Εικόνα 4: Η συσχέτιση των τιμών του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με την υποκλίμακα δίαιτας του EAT-26 .....	62
Εικόνα 5: Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της κινητικότητας..	64
Εικόνα 6: Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της συναισθηματικής ευζωίας .....	65
Εικόνα 7: Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της επικοινωνίας....	66
Εικόνα 8: Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της σωματικής δυσφορίας.....	67

## Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1:ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ- ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ.....	45
Πίνακας 2: Πίνακας Ισοδυνάμων.....	46
Πίνακας 3:ΠΙΝΑΚΑΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ.....	47
Πίνακας 4:ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ 1 ΗΜΕΡΑΣ .....	48
Πίνακας 5Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων .....	55
Πίνακας 6:Η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση των εργαλείων μέτρησης της μελέτης.....	56
Πίνακας 7:ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΤΟΜΩΝ ΠΑΝΩ ΚΑΙ ΚΑΤΩ ΑΠΟ ΤΗΝ ΤΕΛΙΚΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ 20 ΣΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ ΤΟΥ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ ΕΑΤ-26 ...	56
Πίνακας 8:ΚΑΤΗΓΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΩΝ ΣΕ ΜΗ ΠΑΙΚΤΕΣ - ΥΠΟΨΗΦΙΟΥΣ ΠΑΙΚΤΕΣ- ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΙΚΤΕΣ .....	57
Πίνακας 9: Η συσχέτιση του PDQ-39 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του ΕΑΤ-26 .....	61
Πίνακας 10: Η συσχέτιση του συνολικού σκορ του ΕΑΤ-26 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του PDQ-39 .....	64
Πίνακας 11:Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του ΕΑΤ-26 και της σωματικής δυσφορίας.....	68
Πίνακας 12:.. Η σχέση των δημογραφικών στοιχείων με τις τιμές του PDQ-39.....	69
Πίνακας 13:Η σχέση των δημογραφικών στοιχείων με το ερωτηματολόγιο ενασχόλησης με τυχαία παιχνίδια .....	70
Πίνακας 14:.. Η επίδραση του φύλου στις υποκλίμακες του ΕΑΤ-26 και του PDQ-39.....	72
Πίνακας 15:Η επίδραση της ηλικίας στις υποκλίμακες του ΕΑΤ-26 και του PDQ-39 .....	73

Πίνακας 16: Η επίδραση της ύπαρξης παιδιών στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39 .....	74
Πίνακας 17: Η επίδραση της επαγγελματικής κατάστασης στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39.....	75
Πίνακας 18: Η επίδραση της οικογενειακής κατάστασης στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39.....	76
Πίνακας 19: Η επίδραση του μορφωτικού επιπέδου στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39 .....	77
Πίνακας 20: Η επίδραση του δείκτη μάζας σώματος στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39 .....	78

## Συντομογραφίες & Ακρωνύμια

PD	Νόσος Του Πάρκινσον
PDQ-39	Parkinson Disease Questionair
EAT-26	Eating Attitudes Test
L-DOPA	Λεβοντόπα
DOPA	Ντοπαμίνη

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Η νόσος του Πάρκινσον (PD) πήρε για πρώτη φορά το όνομα και χαρακτηρισμό «τρομώδης παράλυση» από τον Dr. James Parkinson το 1817. Πρόκειται για μια χρόνια, προοδευτική νευροεκφυλιστική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από κινητικά και μη κινητικά συμπτώματα. Η ασθένεια έχει σημαντικές εκφυλιστικές επιδράσεις στο κινητικό σύστημα καθώς και στον έλεγχο των μυών έχοντας σημαντικό κλινικό αντίκτυπο στους ασθενείς και τις οικογένειες τους. Τα κινητικά συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον αποδίδονται στην απώλεια ραβδωτών ντοπαμινεργικών νευρώνων, αν και η παρουσία μη κινητικών συμπτωμάτων υποστηρίζει επίσης παρόμοια νευρωνική απώλεια (Forman et al., 2005).

Ο όρος παρκινσονισμός είναι ένα σύμπλεγμα συμπτωμάτων που χρησιμοποιείται για να περιγράψει τα κινητικά χαρακτηριστικά της νόσου, τα οποία περιλαμβάνουν τον αναπόφευκτο τρόμο, τη βραδυκινησία και τη μυϊκή ακαμψία. Πέρα από τη νόσο του Πάρκινσον που είναι η συνηθέστερη αιτία του παρκινσονισμού, υπάρχουν επίσης και δευτερεύουσες αιτίες, συμπεριλαμβανομένων των ασθενειών που μιμούνται την αιτία της νόσου και των προκαλούμενων από φάρμακα αιτιών (Parkinson, 1817; Twelves, et al, 2003).

Παθοφυσιολογικές αλλαγές που σχετίζονται με τη νόσο μπορεί να ξεκινήσουν πριν από την εμφάνιση των κινητικών συμπτωμάτων, σύμφωνα με έρευνες και μπορεί να περιλαμβάνουν μια σειρά μη κινητικών συμπτωμάτων, όπως οι διαταραχές του ύπνου και η κατάθλιψη. Τα στοιχεία για αυτήν την προκλινική φάση οδήγησαν τον ενθουσιασμό για έρευνες που εστιάζουν σε προστατευτικές ή προληπτικές θεραπείες (Schrag et al, 2015).

### ***1.1 Επιδημιολογία***

Η νόσος του Πάρκινσον είναι μία αρκετά κοινή νευροεκφυλιστική διαταραχή. Το Ίδρυμα Ασθένειας του Πάρκινσον (2014) αναφέρει ότι σήμερα περίπου 1 εκατομμύριο Αμερικανοί πάσχουν από τη νόσο. Η συχνότητα εμφάνισης της στις Η.Π.Α. είναι περίπου 20 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα ετησίως (60.000 ετησίως), με τη μέση ηλικία έναρξης σχεδόν τα 60 έτη.

Ο επιπολασμός της αναφέρεται περίπου στο 1% στους ανθρώπους ηλικίας 60 ετών και άνω και αυξάνεται σε 1% έως 3% στην ηλικιακή ομάδα των 80 ετών. Ωστόσο, μια σημαντική προειδοποίηση που σχετίζεται με αυτούς τους αριθμούς είναι ότι δεν αντικατοπτρίζουν περιπτώσεις που δεν έχουν διαγνωσθεί (Driver, 2009; De Lau & Breteler, 2006).

Αν και είναι κυρίως ασθένεια των ηλικιωμένων, διάφορα άτομα έχουν αναπτύξει τη νόσο και σε νεαρότερες ηλικίες όπως των 30 και των 40 ετών (De Lau & Breteler, 2006). Οι διαφορές φύλου που σχετίζονται με τη συχνότητα εμφάνισης της αντανακλώνται σε αναλογία 3:2 αρσενικών - θηλυκών, με καθυστερημένη έναρξη σε γυναίκες που αποδίδεται στις νευροπροστατευτικές επιδράσεις των οιστρογόνων στο νιτροστρωματικό ντοπαμινεργικό σύστημα (Martínez-Rumayor et al., 2009; Miller et al., 2010).

Η έντονη πρόοδος της νόσου έχει σημαντικό αντίκτυπο στους ασθενείς, τις οικογένειες τους και την κοινωνία. Όσο πιο προχωρημένη είναι η ασθένεια και όσο πλησιάζει τη τελική της φάση μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένης της πνευμονίας, οι οποίες συχνά συνδέονται με το θάνατο (Gomez-Esteban, 2007; Pennington et al., 2010)

Η τρέχουσα θεραπεία επικεντρώνεται στην έγκαιρη αντιμετώπιση των συμπτωμάτων (Jankovic & Poewe, 2012; Smith et al., 2012). Τα στοιχεία δείχνουν ότι οι ασθενείς μπορούν επίσης να επωφεληθούν από μια πολυεπιστημονική προσέγγιση περίθαλψης που περιλαμβάνει ειδικούς φυσικοθεραπευτές, κοινωνικούς λειτουργούς, φαρμακοποιούς και άλλους επαγγελματίες υγείας (Simonson et al., 2007).

Αν και το προσδόκιμο ζωής των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον έχει παραταθεί, η διάρκεια ζωής τους είναι ακόμη κάπως μικρότερη από αυτή του γενικού πληθυσμού. Η βελτίωση της επιβίωσης ως αποτέλεσμα της εισαγωγής αποτελεσματικής συμπτωματικής θεραπείας και της μειωμένης ή καθυστερημένης θνησιμότητας από άλλες διαταραχές μπορεί να οφείλεται εν μέρει στη μειωμένη θνησιμότητα στους νεότερους ανθρώπους.

Έρευνες ανέφεραν ότι η σχετική επιβίωση για άτομα που έχουν διαγνωστεί με την νόσο πριν από την ηλικία των 60 ετών είναι παρόμοια με αυτή του γενικού πληθυσμού, αλλά η σχετική επιβίωση είναι μικρότερη από την αναμενόμενη για όσους είναι μεγαλύτεροι ηλικιακά κατά τη διάγνωση (Tanner, et al., 1992)



Μια μελέτη που εξετάζει την πρόγνωση των ασθενών στην Ιαπωνία έδειξε ότι η πιο συνηθισμένη αιτία θανάτου για όλους τους ασθενείς, ανεξαρτήτως ηλικίας, ήταν η πνευμονία (Nakashima, 1997). Αυτό υποδηλώνει ότι εκτός από την παροχή βελτιωμένης αντιπαρκινσονικής θεραπείας σε ασθενείς, οι καταστάσεις που σχετίζονται με τη νόσο, όπως η πνευμονία, θα πρέπει επίσης να αντιμετωπίζονται πιο επιθετικά.

## **1.2 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ**

Η αιτιοπαθογένεση της νόσου μπορεί να εξεταστεί σε δύο επίπεδα. Το πρώτο επίπεδο αφορά τη σχέση έκθεσης-εμφάνισης της νόσου, το οποίο και αποτυπώνεται μέσω της μελέτης δυνητικών παραγόντων κινδύνου σε επιδημιολογικές μελέτες. Το δεύτερο επίπεδο σχετίζεται με τη διερεύνηση του αιτιοπαθολογικού μονοπατιού που οδηγεί από την έκθεση στην έκβαση, δηλαδή στην εμφάνιση της νόσου, και αποτελεί αντικείμενο παθοφυσιολογικής μελέτης.

Ως προς τους παράγοντες κινδύνου, αναμφίβολα ένα κεντρικό ρόλο στη πρόκληση της νόσου έχει το οικογενειακό ιστορικό, το οποίο αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου με βάση αρκετές μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες (Tanner et al., 1998). Τα στοιχεία καταδεικνύουν ότι περίπου το 15% των ατόμων με νόσο του Πάρκινσον έχουν συγγενή πρώτου βαθμού που έχει την ασθένεια (Samii et al., 2004).

Τουλάχιστον το 5% των ανθρώπων είναι τώρα γνωστό ότι έχουν μορφές της νόσου που συμβαίνουν λόγω μιας μετάλλαξης αρκετών συγκεκριμένων γονιδίων. Οι μεταλλάξεις σε συγκεκριμένα γονίδια έχουν αποδειχθεί ότι έχουν προκαλέσει νόσο του Πάρκινσον. Αυτά τα γονίδια κωδικοποιούν την πρωτεΐνη alpha-synuclein (SNCA), την parkin (PRKN), τη λευκίνη επανάληψης κινάσης 2 (LRRK2 ή dardarin), την πιθανολογούμενη κινάση 1 (PINK1), την DJ-1 και την ATP13A2 (Lesage & Brice, 2009). Στις περισσότερες περιπτώσεις, τα άτομα με αυτές τις μεταλλάξεις θα αναπτύξουν νόσο του Πάρκινσον.

Δεν είναι απαραίτητο ότι όλες οι οικογενειακές ασθένειες είναι γενετικές, καθώς οι οικογένειες μοιράζονται το ίδιο περιβάλλον. Αρκετές μελέτες πρότειναν ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτία της νόσου. Για παράδειγμα, σε μερικές οικογένειες αρκετά μέλη με πολύ διαφορετικές ηλικίες ανέπτυξαν την ασθένεια σε σύντομο χρονικό διάστημα (Calne, 1987). Η μεγαλύτερη μελέτη διδύμων

μέχρι σήμερα έδειξε ότι οι γενετικοί παράγοντες φαίνεται να είναι σημαντικοί όταν αρχίζει η νόσος κατά την ηλικία ή πριν από την ηλικία των 50 ετών (Taner et al., 1992). Ορισμένες μελέτες ανέφεραν ότι διαφορετικά στοιχεία για τον τρόπο ζωής, όπως η αγροτική διαβίωση, η γεωργική δραστηριότητα ή η κατανάλωση υδάτινων πηγών, κοινά μεταξύ οικογενειών, μπορούν να λειτουργήσουν ως παράγοντες κινδύνου (Gorell et al., 1998). Συνεπώς, ο διαχωρισμός των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που επιδρούν στην ανάπτυξη της νόσου για τα μέλη μιας οικογένειας δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρος.

Ένα άλλο μέρος της βιβλιογραφίας έχει επικεντρωθεί στην εξέταση συγκεκριμένων συμπεριφορών και της εμφάνισης της νόσου. Για παράδειγμα, μια συμπεριφορά που έχει μελετηθεί σε σχέση με την εμφάνιση της νόσου είναι η κατανάλωση καφέ. Μία μελέτη παρακολούθησης 30 ετών σε ένα δείγμα ατόμων ηλικίας 45-68 ετών (N=8.004) κατέδειξε πως η συστηματική κατανάλωση καφέ ήταν προστατευτική έναντι της εμφάνισης της νόσου. Μάλιστα, η επίδραση αυτή ήταν ανεξάρτητη από τα άλλα συστατικά που συμπεριλαμβάνονται στον καφέ (π.χ. ζάχαρη), καθώς και τη καπνιστική συνήθεια, η οποία συνπαρατηρείται με τη κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων καφέ, καταδεικνύοντας επομένως την ευεργετική επίδραση της ίδιας της κατανάλωσης καφέ στην εμφάνιση της νόσου (Ross et al., 2000). Επιπροσθέτως, και η ίδια η καπνιστική συνήθεια παρ' ότι δρα ως επιβαρυντικός παράγοντας για την εμφάνιση μιας σειράς χρόνιων νοσημάτων έχει μια προστατευτική επίδραση έναντι της εμφάνισης της νόσου του Parkinson (Liou et al., 1997).

Οι λοιμώδεις παράγοντες θεωρήθηκαν ως πιθανή αιτία για την ασθένεια, επειδή ασθενείς με ληθαργική εγκεφαλίτιδα εμφάνιζαν συχνά συμπτώματα παρκινσονισμού κατά τη διάρκεια της πανδημίας της γρίπης στις αρχές της δεκαετίας του 1920. Πολλές μελέτες ανέφεραν ότι μερικοί μολυσματικοί παράγοντες ή ασθένειες, όπως ο HIV, η ιαπωνική B εγκεφαλίτιδα, η γρίπη B, ο απλός έρπης, η ιλαρά, η παρωτίτιδα, η διφθερίτιδα και ο ρευματικός πυρετός, οδηγούσαν σε σχετικές επιπλοκές (Kurtis et al., 2015; Manjunatha et al., 2011; Yang et al., 1994). Μερικοί ερευνητές δηλώνουν ότι εάν ένα έμβρυο ή μικρό παιδί εκτεθεί σε έναν ιό της γρίπης, αυτό μπορεί να το προδιαθέσει στο να εμφανίσει νόσο του Πάρκινσον στην ενήλικη ζωή (Manjunatha et al., 2011).

Στη νόσο του Πάρκινσον τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα προκύπτουν από την απώλεια των νευρώνων σε μια περιοχή κοντά στη βάση του εγκεφάλου που ονομάζεται

μέλαινα ουσία. Κανονικά, οι νευρώνες στην περιοχή αυτή παράγουν μια σημαντική χημική ουσία του εγκεφάλου γνωστή ως ντοπαμίνη. Η ντοπαμίνη είναι ένας χημικός αγγελιοφόρος υπεύθυνος για τη μετάδοση σημάτων μεταξύ της μέλαινας ουσίας και του επόμενου "σταθμού αναμετάδοσης" του εγκεφάλου, για να παράγει ομαλή, σκόπιμη κίνηση. Η απώλεια της ντοπαμίνης έχει ως αποτέλεσμα τη μη φυσιολογική πυροδότηση του νεύρου εντός του εγκεφάλου που προκαλεί εξασθενημένη κίνηση (Calabresi et al., 1993; Evans et al., 2004).

Σε παθοφυσιολογικό επίπεδο, στην εμφάνιση της νόσου κεντρικό ρόλο έχει η ουσία της ντοπαμίνης. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι περισσότεροι άνθρωποι με νόσο του Πάρκινσον έχουν χάσει 60 έως 80 % ή περισσότερα από τα κύτταρα που παράγουν ντοπαμίνη στην μέλαινα ουσία από τη στιγμή που εμφανίζονται τα συμπτώματα (Lang & Obeso, 2004). Η πρωταρχική παθολογία της νόσου του Πάρκινσον είναι η απώλεια ντοπαμινεργικών νευρώνων στην κοιλιακή στοιβάδα του substantia nigra pars compacta (SNpc) της συμπαγούς μοίρας της μέλαινας ουσίας, αλλά αυτό που οδηγεί σε αυτόν τον επιλεκτικό και προοδευτικό κυτταρικό θάνατο είναι άγνωστο (Ljungberg et al., 1992; Hollerman & Schutz, 1998; Waelti et al., 2001). Συνεπώς, αν και το ακριβές αιτιοπαθολογικό μονοπάτι ενδεχομένως να μην είναι αρκετά ξεκάθαρο, κεντρικός οφείλει να θεωρείται ο ρόλος της ντοπαμίνης στην εμφάνιση της νόσου.

### ***1.3 Κλινική Εικόνα***

Η νόσος του Πάρκινσον μπορεί να ξεκινήσει χωρίς σημάδια, ενώ τα πρόωρα συμπτώματα εμφανίζονται σε 90% των ασθενών με ήπιο τρόπο, όπως με το να δυσκολευτούν τα άτομα να σηκωθούν από μια καρέκλα (Meissner, 2012).

Τα μη κινητικά συμπτώματα μπορεί να θεωρηθούν ότι σχετίζονται με τη γήρανση ή άλλες συνιστώσες, καθυστερώντας έτσι τη διάγνωση (Postuma et al., 2012).

Η πρόωμη φάση της ασθένειας διαρκεί περίπου τέσσερα έως έξι χρόνια κατά μέσο όρο και μπορεί να περιλαμβάνει μη κινητικά χαρακτηριστικά (Lee et al., 2013).

Τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά σε ασθενείς με τη νόσο είναι 3 και περιλαμβάνουν τον τρόμο ηρεμίας, την ακαμψία και τη βραδυκίνησία (Tolosa et al., 2009).

Από αυτά τα τρία βασικά χαρακτηριστικά, ο τρόμος ηρεμίας αναγνωρίζεται πιο συχνά από τους ασθενείς και τους ειδικούς (Lang, 2011).

### 1.3.1 Κινητικά συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον

Ο τρόμος ηρεμίας, ο οποίος εμφανίζεται συχνά ως το αρχικό σύμπτωμα, συμβαίνει στα περίπου δύο τρίτα των ασθενών με τη νόσο. Αρχίζει συνήθως με ήπιο και διακεκομμένο τρόπο και συνήθως μετριέται σε στάθμη 4 Hz έως 6 Hz σε ηρεμία. Η συνήθης πορεία είναι ένας αρχικός μονόπλευρος τρόμος, ο οποίος εξελίσσεται σε διμερή εμπλοκή κατά τη διάρκεια της νόσου (Jiménez & Vingerhoets, 2012). Ο τρόμος της ασθένειας συνήθως περιγράφεται ως τράνταγμα του χεριού σε κατάσταση ηρεμίας, αν και μπορεί να εμφανιστεί στα κάτω άκρα, τα δάχτυλα των ποδιών και τις σιαγόνες (Ruiz et al., 2011).

Το άγχος ή η επιτέλεση ενός ψυχικού έργου μπορεί να επιδεινώσει έναν τρόμο, ενώ η κίνηση ή ο ύπνος μειώνει τα συμπτώματα (Hallet, 2012; Xia & Mao, 2012).

Οι νεότεροι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν τρόμο μόνο κατά τη διάρκεια περιόδων κόπωσης (Jiménez & Vingerhoets, 2012; Hallet, 2012). Αν και ο αναπόφευκτος τρόμος είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος τρόμου, ορισμένοι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν τρόμο με δράση, π.χ., τρόμο που εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας.

Η διαγνωστική διαδικασία περιπλέκεται περαιτέρω από την ύπαρξη μικτού τρόμου, καθώς και από το γεγονός ότι οι ασθενείς με καλοήγη βασικό τρόμο (BET) μπορεί να αναπτύξουν τρόμο ηρεμίας αργότερα στη νόσο τους.

Στις μελέτες απεικόνισης των ασθενών με τη νόσο, ο τρόμος δεν συνδέεται απαραίτητως με παθολογική ντοπαμινεργική απώλεια και στην πραγματικότητα φαίνεται να μειώνεται στα μεταγενέστερα στάδια της νόσου (Hallet, 2012; Kumar & Jog, 2011).

Η βραδυκινησία είναι ένα βασικό κλινικό κινητικό χαρακτηριστικό της ασθένειας και έχει οριστεί ως μια μείωση στην ταχύτητα, το βάδισμα και το εύρος μιας επαναλαμβανόμενης δράσης που περιλαμβάνει εθελοντικές κινήσεις. Η βραδυκινησία είναι το πιο κοινό κλινικό χαρακτηριστικό που παρατηρείται σε ασθενείς και θεωρείται ότι είναι ένα βασικό κριτήριο διάγνωσης (Grabli et al., 2012).

Η διαταραχή εμφανίζεται συνήθως αργότερα από τον τρόμο, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να είναι το αρχικό σύμπτωμα και ο τρόμος δεν μπορεί ποτέ να αναπτυχθεί (Ruiz et al., 2011; Xia & Mao, 2012).

Το τρίτο βασικό χαρακτηριστικό της νόσου του Πάρκινσον είναι η ακαμψία, η οποία εμφανίζεται ως αυξημένος μυϊκός τόνος ή ενισχυμένη αντίσταση σε ένα παθητικό εύρος κίνησης. Ο όρος που χρησιμοποιείται συνήθως για να περιγράψει αυτό το φαινόμενο σε ασθενείς είναι η "ακαμψία του οδοντωτού τροχού" (Berardelli, et al., 2013; Jankovic, 2008; Ruiz, et al., 2011). Η ακαμψία μπορεί να επηρεάσει και άλλα μέρη του σώματος εκτός από τα άκρα, όπως το πρόσωπο, το οποίο μπορεί να εμφανίσει μια «συγκεκαλυμμένη» έκφραση (Jankovic, 2008; Baumann, 2012; Reichmann, 2010; Munhoz, et al., 2010).

Ένα τέταρτο κλινικό χαρακτηριστικό που εμφανίζεται συνήθως αργότερα κατά τη διάρκεια της νόσου είναι η αστάθεια. Αυτό το σύμπτωμα έχει μια πολύπλευρη αιτιολογία που σχετίζεται με άλλα κινητικά συμπτώματα, όπως η δυσκαμψία και ο νευρωνικός εκφυλισμός στο υποθάλαμο του εγκεφάλου ή στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Η αστάθεια μπορεί να προκαλέσει σοβαρή αναπηρία εξαιτίας της σύνδεσής της με την απώλεια ισορροπίας και τον κίνδυνο πτώσης (Kang, et al., 2012; Doherty et al., 2011; Pfeiffer, 2012).

### 1.3.2 Μη κινητικά συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον

Τα μη κινητικά συμπτώματα είναι ένα συνηθισμένο και αξιοσημείωτο χαρακτηριστικό της ασθένειας. Αυτά περιλαμβάνουν τις γνωστικές/ νευροσυμπεριφορικές διαταραχές και τις ανωμαλίες αισθήσεων και ύπνου (Zesiewicz, et al., 2006).

Μία μελέτη βρήκε ότι το 84% των ασθενών που αξιολογήθηκαν έδειξε μείωση γνωστικής ικανότητας και από αυτό το 48% πληρούσε τα διαγνωστικά κριτήρια για άνοια μετά από 15 χρόνια παρακολούθησης. Σε δείγμα 537 Παρκινσονικών ασθενών αναφέρθηκαν συχνά τα εξής συμπτώματα, κατάθλιψη (58%), απάθεια (54%), άγχος (49%) και ψευδαισθήσεις (44%) (Aarsland et al., 2001).

Μια άλλη μελέτη βασισμένη στην κοινότητα βρήκε ότι οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον έχουν σχεδόν έξι φορές αυξημένο κίνδυνο για άνοια (Hely et al., 2005).

Σε μια μελέτη 114 ατόμων με τη νόσο, το 27,6% φάνηκε θετικό σε κατάθλιψη με κατά μέσο όρο 14,6 μήνες παρακολούθησης. Το 40% δεν λάμβανε ούτε αντικαταθλιπτικά φάρμακα και ούτε αναφέρθηκε περαιτέρω ψυχιατρική αξιολόγηση (Ravina et al., 2007).

Εκτός από τις γνωστικές και συναισθηματικές διαταραχές, πολλοί ασθενείς εμφανίζουν χαρακτηριστικά ιδεοψυχαναγκαστικής συμπεριφοράς καθώς και παρορμητικής συμπεριφοράς. Παραδείγματα παρορμητικής συμπεριφοράς είναι η λαχτάρα (ειδικά για γλυκά), παρόρμηση σε φαγητό, ψυχαναγκαστική τροφή και υπερσεξουαλικότητα και άλλα όπως τα τυχερά παιχνίδια, τα καταναγκαστικά ψώνια με έντονες επαναλαμβανόμενες κινήσεις και προσοχή στη λεπτομέρεια και στη συλλογή και τοποθέτηση των αντικειμένων. Αυτές οι συμπεριφορές-συμπτώματα, μερικές φορές αναφέρονται ως "ηδονιστικά" (Palmiter, 2007).

### Διαταραχές ύπνου

Αν και οι διαταραχές ύπνου (π.χ., υπερβολική υπνηλία, επιθέσεις ύπνου) οφείλονταν σε μεγάλο βαθμό στη φαρμακολογική θεραπεία για τη νόσο, μερικοί κλινικοί πιστεύουν τώρα ότι αυτά τα χαρακτηριστικά αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της ασθένειας (Ondo, 2001; Gjerstad, et al., 2006).

Αυτό υποστηρίζεται από την παρατήρηση ότι η διαταραχή συμπεριφοράς ύπνου ταχείας κίνησης των ματιών, η οποία εμφανίζεται σε περίπου το ένα τρίτο των ασθενών, αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου (Plazzi, et al., 1997; Gagnon et al., 2006; Borek et al., 2007).

Η διαταραχή συμπεριφοράς ύπνου με ταχεία κίνηση των βλεφάρων, θεωρείται πλέον ως μια προ-παρκινσονική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από βίαια όνειρα. συνοδευόμενα από ομιλία, φωνές, χτυπήματα, κλωτσιές και άλλες παρόμοιες βίαιες και δραματικές κινητικές δραστηριότητες (Borek et al., 2007).

Η αϋπνία είναι επίσης συχνή (επικράτηση >50%), αλλά έχει διαφορές σε κάθε περίπτωση. Οι ανωμαλίες του ύπνου που παρατηρούνται σε ασθενείς με τη νόσο σχετίζονται πιθανόν με απώλεια 50% των νευρώνων ορεξίνης (Fronczek et al., 2007; Thannickal et al., 2007).

## **Αισθητηριακές ανωμαλίες**

Αισθητηριακά συμπτώματα όπως οσφρητική δυσλειτουργία, πόνος, παραισθησία, η ακαθισία, ο πόνος στο στόμα και ο πόνος των γεννητικών οργάνων είναι συχνά, αλλά δεν αναγνωρίζονται ως συμπτώματα του Πάρκινσον. Μια μελέτη διαπίστωσε ότι η οσφρητική δυσλειτουργία (υποσμία) μπορεί να είναι ένας πρώιμος δείκτης αισθητηριακής ανωμαλίας. Μια μελέτη που περιελάμβανε 62 ζευγάρια δίδυμων διαπίστωσε ότι η αναγνώριση της οσμής μειώθηκε στα δίδυμα που επηρεάζονται από τη νόσο του Πάρκινσον σε σχέση με εκείνους που ήταν ασυμπτωματικοί (Stamey et al. 2007; Stern, et al., 1994; Lee et al., 2006; Comella, & Goetz, 1994; Ford, et al., 1996; Djaldetti et al., 2004; Tinazzi et al., 2006; Marras et al., 2005)

Έχει υποτεθεί ότι η οσφρητική δυσλειτουργία σχετίζεται είτε με νευρωνική απώλεια, είτε με μείωση των ντοπαμινεργικών νευρώνων στον οσφρητικό βολβό (Harding et al., 2002).

### **1.3.2.1 Συναισθηματικές διαταραχές**

Οι ψυχιατρικές διαταραχές επηρεάζουν έως και το 90% των ασθενών σε κάποια στιγμή κατά τη διάρκεια της νόσου του Πάρκινσον και συχνά υπάρχουν περισσότερες από μία. Στην αρχή της νόσου, το άγχος του ενήλικα και οι καταθλιπτικές διαταραχές προηγούνται της προφανής εμφάνισης των κινητικών συμπτωμάτων σε ποσοστό έως 30% των ασθενών (Jankovic, 2008; Shergill, 1998; Friedman, 2010)

### **Κατάθλιψη**

Οι φυσιολογικές ψυχολογικές αντιδράσεις στην ασθένεια μπορούν να οδηγήσουν σε χαμηλή διάθεση, θλίψη, απογοήτευση και αμηχανία.

Η κατάθλιψη στη νόσο του Πάρκινσον είναι συνηθισμένη και ο αντίκτυπός της μπορεί να είναι ίσος με εκείνος των κινητικών συμπτωμάτων. Οι καταθλιπτικές διαταραχές στη νόσο περιλαμβάνουν πιο διαδεδομένες αλλαγές στη διάθεση και γενικά μοιάζουν με μορφές κατάθλιψης. Σε μη καταθλιπτικούς ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον,

τα κινητικά συμπτώματα μπορεί να περιορίσουν την ικανότητα τους να ακολουθήσουν προηγούμενα πιθανά ενδιαφέροντα τους, κυρίως χειροπρακτικά, αλλά οι ασθενείς με καταθλιπτικές διαταραχές δεν θα μπορέσουν να βρουν εναλλακτικές δραστηριότητες για να απολαύσουν λόγω της ψυχολογικής διαταραχής. Τα ποσοστά επικράτησης της κατάθλιψης κυμαίνονται από 20 έως 90%, με μια μέση αναφερόμενη συχνότητα 40 έως 50%. Περίπου 1 στα 2 άτομα με κατάθλιψη, στις περισσότερες μελέτες, πάσχουν από μείζονα κατάθλιψη (Jankovic, 2008). Συχνά η μείζονα κατάθλιψη είναι δύσκολο να εντοπιστεί λόγω της επικάλυψης μεταξύ των σωματικών συμπτωμάτων της νόσου και των συμπτωμάτων της κατάθλιψης.

Ως αποτέλεσμα, η κατάθλιψη μπορεί να μην αναγνωρίζεται και να μην θεραπεύεται. Υπάρχουν αξιόλογες ενδείξεις ότι η κατάθλιψη είναι ένα αυτούσιο μέρος της ασθένειας και όχι απλά μια αντίδραση στην αναπηρία. Η αναγνώριση ακόμη και της ήπιας κατάθλιψης είναι ιδιαίτερα σημαντική, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε νέα σωματικά συμπτώματα και διακοπή του ύπνου. Η κατάθλιψη μπορεί επίσης να προκληθεί ή να επιδεινωθεί με αντιπαρκινσονικούς και ψυχοτρόπους παράγοντες που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία άλλων συμπτωμάτων. Άλλες ψυχολογικές, και αυτόνομες ιδιότητες της κατάθλιψης είναι επίσης συχνές, όπως αφυπνίσεις, και καθυστέρηση σε συγκρίσιμα ποσοστά σε ασθενείς που δεν πάσχουν από νόσο του Πάρκινσον. Η κατάθλιψη γενικά δεν συνδέεται με οικογενειακό ιστορικό διαταραχών της διάθεσης (Jankovic, 2008).

### **Το άγχος**

Το άγχος είναι συχνό σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και μπορεί να επηρεάσει την ανταπόκρισή τους στη θεραπεία. Οι διαταραχές άγχους στη νόσο μπορεί να εμφανιστούν μεμονωμένα ή ως επακόλουθο κατάθλιψης ή προοδευτικής γνωστικής εξασθένησης. Οι διαταραχές άγχους, ιδιαίτερα η γενικευμένη ανησυχία, ο πανικός και η κοινωνική φοβία, εμφανίζονται σε ποσοστό έως 40% των ασθενών. (Shiba et al., 2000; Stein et al., 1990).

Η ανάπτυξη κινητικών διαταραχών που προκαλούνται από φάρμακα μπορεί να αυξήσει το πρόβλημα με την κατακρήμνιση του άγχους κατά τη διάρκεια των περιόδων



διακοπής που, σε σοβαρές περιπτώσεις, μπορεί να μιμούνται κρίσεις πανικού. Ιδιαίτερα συχνές είναι η γενικευμένη διαταραχή άγχους, η κοινωνική φοβία και η κρίση πανικού, η οποία έχει ποσοστό επικράτησης 25% σε ορισμένες περιπτώσεις. Γενικά τα σύνδρομα άγχους στη νόσο του Πάρκινσον είναι πολύ πιθανό να συνυπάρχουν με κατάθλιψη (Jankovic, 2008).

### **Ψύχωση**

Η ψύχωση επηρεάζει περίπου το 20% των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον που λαμβάνουν μακροχρόνια θεραπεία με ντοπαμινεργικούς παράγοντες (π.χ. λεβοντόπα, βρωμοκρυπτίνη, περιβολίδη, ροπινερόλη καιπραμιπεξόλη) που ταυτίζεται με την παρουσία χρόνιων ψευδαισθήσεων και παραληρημάτων, με ποσοστό έως 50% που βιώνουν ψευδαισθήσεις κατά τη διάρκεια της ασθένειάς τους.

Η ψύχωση εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς που έχουν συσχετισμένη γνωστική δυσλειτουργία. Κλινικά αυτό παρουσιάζεται ως παραλήρημα - μια ψύχωση σύγχυσης (Shergill, 1998).

### **Απάθεια**

Η απάθεια είναι έγκυρο σύνδρομο συμπεριφοράς στη νόσο του Πάρκινσον και συνδέεται με την κατάθλιψη και τα γνωστικά ελλείμματα. Η απάθεια εμφανίζεται σε τουλάχιστον 25% των ασθενών και συχνά συνυπάρχει με την κατάθλιψη. Είναι εμφανής ως αδιαφορία και έλλειψη κινήτρων, πρωτοβουλίας, επιμονής, ενδιαφέροντος για νέα πράγματα ή ανησυχίας για την υγεία του ασθενή (Jankovic, 2008).

## ***1.4 Διαγνωστικά Κριτήρια της Νόσου του Πάρκινσον***

Η διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον βασίζεται κλινικά επειδή δεν υπάρχει βιολογικός δείκτης για τη νόσο. Η διάγνωση της νόσου μπορεί να γίνει με κάποια εμπιστοσύνη σε ασθενείς που παρουσιάζουν τουλάχιστον δύο από τα 3 κριτήρια-σημάδια: τρόμος ηρεμίας, δυσκαμψία και βραδυκινησία. Ο τρόμος είναι ιδιαίτερα σημαντικός, καθώς υπάρχει στο 85% των ασθενών με την ασθένεια.

Η διάγνωση είναι ιδιαίτερα δύσκολη όταν απουσιάζει ο τρόμος. Τα αρχικά συμπτώματα σε ποσοστό μέχρι 20% των ασθενών είναι μη κινητικά, συμπεριλαμβανομένης της κόπωσης, των μυοσκελετικών παθήσεων και της κατάθλιψης. Άλλα μη σωματικά συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον περιλαμβάνουν σιελόρροια, δυσαρθρία, δυσλειτουργία του οπτικού και του ουροποιητικού συστήματος, διαταραχές του ύπνου, εφίδρωση, σμηγματόρροια, οίδημα, δυσκοιλιότητα, παραισθησίες και μειωμένη αίσθηση οσμής.

Σε πολλούς ασθενείς, υπάρχουν σαφείς ενδείξεις για μια προδρομική φάση, που διαρκεί περίπου 4 έως 8 χρόνια πριν από την εμφάνιση προφανών κινητικών συμπτωμάτων και συχνά χαρακτηρίζεται από κατάθλιψη, άγχος και μυοσκελετική δυσφορία. Η μειωμένη κίνηση βλεφάρων και η μειωμένη ταλάντευση του βραχίονα ολοκληρώνουν την πρόιμη εικόνα. Η εμφάνιση της νόσου μπορεί επίσης να προκληθεί από αόριστα συναισθήματα αδυναμίας, κόπωσης, πόνου και δυσφορίας (Jankovic, 2008)

### **Εθνικό Ινστιτούτο Νευρολογικών Διαταραχών (NINDS) Διαγνωστικά κριτήρια για τη νόσο του Πάρκινσον (Gelb, 1999)**

#### **Χαρακτηριστικά ομάδας Α (χαρακτηριστικό της νόσου)**

- Τρόμος Ηρεμίας
- Βραδυκινησία
- Ακαμψία

#### **Χαρακτηριστικά ομάδας Β (που υποδεικνύουν εναλλακτικές διαγνώσεις)**

- Χαρακτηριστικά ασυνήθιστα πρώιμα στην κλινική πορεία
- Ιδιαίτερα έντονη αστάθεια σώματος τα πρώτα 3 χρόνια μετά την εμφάνιση συμπτωμάτων
- Επεισόδια «παγώματος» κατά τα τρία πρώτα χρόνια
- Ψευδαισθήσεις που δεν σχετίζονται με λήψη φαρμάκων τα πρώτα 3 χρόνια
- Άνοια που προηγήθηκε κινητικών συμπτωμάτων ή που εμφανίστηκε κατά το πρώτο έτος της νόσου

- Κάθετη υπερπυρηνική παράλυση βλέμματος, περιορισμός της προς τα άνω βλεμματικής στροφής ή επιβράδυνση κάθετων σακκαδικών οφθαλμικών κινήσεων
- Νευρολογικού τύπου συμπτώματα
- Σύνδεση αιτιακών παραγόντων του Παρκινσονιανισμού με τη συμπτωματολογία του ασθενούς (π.χ. μέσω μαγνητικής εξέτασης)

#### **Κριτήρια για βέβαιη διάγνωση της νόσου**

- Πληρούνται όλα τα κριτήρια για πιθανή νόσο του Parkinson
- Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με αυτοψία και θετικά ιστοπαθολογικά ευρήματα

#### **Κριτήρια για πιθανή νόσο**

- Τουλάχιστον τρία από τα τέσσερα χαρακτηριστικά της ομάδας Α είναι παρόντα
- Κανένα από τα χαρακτηριστικά της ομάδας Β δεν είναι παρόν (απαιτείται διάρκεια συμπτωμάτων από 3 χρόνια και πάνω)
- Πρέπει να υπάρχει σταθερή απάντηση στην L-dopa

#### **Κριτήρια για δυνατή νόσο**

- Τουλάχιστον δύο από τα τέσσερα χαρακτηριστικά της ομάδας Α είναι παρόντα.
- Τουλάχιστον ένα από αυτά είναι ο τρόμος ή η βραδυκινησία
- Δεν υπάρχει κανένα από τα χαρακτηριστικά της ομάδας Β ή τα συμπτώματα είναι παρόντα για διάστημα κάτω των 3 χρόνων και κανένα από τα χαρακτηριστικά της ομάδας Β δεν υπάρχει μέχρι τώρα
- Σταθερή και επίμονη απάντηση στην L-dopa ή σε ντοπαμινεργικό αγωνιστή ή ο ασθενής δεν είχε υποβληθεί σε ικανή αγωγή με L-dopa ή ντοπαμινεργικό αγωνιστή (Gelb, 1999)

### ***1.5 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ***

Ακόμη δεν υπάρχει οριστική θεραπεία για τη νόσο του Πάρκινσον, αλλά υπάρχουν διαθέσιμες θεραπευτικές αγωγές που βοηθούν στην ανακούφιση των συμπτωμάτων και στη διατήρηση ποιότητας ζωής.

Παρά το γεγονός ότι τα φάρμακα ντοπαμινεργικών αγωνιστών αποτελούν τον πυρήνα της θεραπείας για τη νόσο, έρευνες έχουν διαπιστώσει ότι η χειρουργική επέμβαση, οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις, συμπεριλαμβανομένης της δίαιτας, της ψυχοθεραπείας και της σωματικής άσκησης, μπορούν να οδηγήσουν σε κλινική βελτίωση.

Η πολυπλοκότητα της νόσου του Πάρκινσον συνήθως καθιστά ανεπαρκή κάθε μεμονωμένη θεραπευτική προσέγγιση για την αντιμετώπιση της πολύπλευρης διαταραχής.

Οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις πρέπει να ενσωματωθούν στο θεραπευτικό σχήμα και να το υποστηρίξουν. Οι ασθενείς με τη νόσο επωφελούνται περισσότερο από τη συνδυασμένη χρήση φαρμάκων και ψυχοκοινωνικής θεραπείας από ό, τι από τη θεραπεία που χρησιμοποιείται μόνη της (Stocchi et al., 2010; Hauser et al., 2006; Rascol et al., 2000; Constantinescu et al., 2007; Thomas et al., 2010; Tomlinson et al., 2012; Ahlskog, 2011).

### **Φαρμακολογική παρέμβαση**

Οι τρέχουσες επιλογές θεραπείας για τη νόσο του Πάρκινσον παρέχουν μόνο συμπτωματική ανακούφιση των κινητικών συμπτωμάτων, καθώς δεν υπάρχουν γνωστές προληπτικές ή αναγεννητικές παρεμβάσεις.

Τα φάρμακα για τη νόσο του Πάρκινσον εμπίπτουν σε τρεις κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει φάρμακα που αυξάνουν το επίπεδο ντοπαμίνης στον εγκέφαλο. Τα πιο συνηθισμένα φάρμακα είναι πρόδρομες ουσίες ντοπαμίνης όπως λεβοντόπα που διασχίζουν το φράγμα αίματος-εγκεφάλου και στη συνέχεια μετατρέπονται σε ντοπαμίνη. Άλλα φάρμακα μιμούνται την ντοπαμίνη ή προλαμβάνουν ή επιβραδύνουν την κατάρριψή της.

Η δεύτερη κατηγορία φαρμάκων της νόσου επηρεάζει άλλους νευροδιαβιβαστές στο σώμα για να διευκολύνει κάποια από τα συμπτώματα της νόσου. Για παράδειγμα, τα αντιχολινεργικά φάρμακα παρεμβαίνουν στην παραγωγή ή πρόσληψη του νευροδιαβιβαστή ακετυλοχολίνης. Αυτά μπορεί να είναι αποτελεσματικά στη μείωση των δονήσεων.

Η τρίτη κατηγορία φαρμάκων που συνταγογραφούνται περιλαμβάνει φάρμακα που βοηθούν στον έλεγχο των μη κινητικών συμπτωμάτων της νόσου, δηλαδή τα συμπτώματα

που δεν επηρεάζουν την κίνηση. Για παράδειγμα, σε άτομα με κατάθλιψη σχετιζόμενη με τη νόσο μπορεί να συνταγογραφούνται αντικαταθλιπτικά.

Το χρυσό πρότυπο θεραπείας για τη νόσο του Πάρκινσον είναι η λεβοντόπα, η οποία αυξάνει το προσδόκιμο ζωής μεταξύ των ασθενών με νόσο και βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα ζωής τους.

Τα νευρικά κύτταρα μπορούν να χρησιμοποιήσουν λεβοντόπα για να κάνουν ντοπαμίνη και να αναπληρώσουν την μειωμένη παροχή του εγκεφάλου.

Οι ασθενείς δεν μπορούν απλώς να παίρνουν χάπια ντοπαμίνης επειδή η ντοπαμίνη δεν περνά εύκολα από τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Συνήθως, λαμβάνουν λεβοντόπα σε συνδυασμό με μια άλλη ουσία που ονομάζεται καρβιντόπα.

Όταν προστίθεται στη λεβοντόπα, η καρβιντόπα εμποδίζει τη μετατροπή της λεβοντόπα σε ντοπαμίνη εκτός από τον εγκέφαλο. Αυτό σταματά ή μειώνει τις παρενέργειες που οφείλονται στην ντοπαμίνη στην κυκλοφορία του αίματος.

Η λεβοντόπα / καρβιντόπα συχνά είναι πολύ επιτυχημένη στη μείωση ή την εξάλειψη των δονήσεων και άλλων κινητικών συμπτωμάτων της νόσου κατά τη διάρκεια των πρώτων σταδίων της νόσου.

Επιτρέπει στην πλειοψηφία των ατόμων με νόσο του Πάρκινσον να παρατείνουν την περίοδο κατά την οποία μπορούν να έχουν μια ενεργή, παραγωγική ζωή. Παρόλο που η λεβοντόπα / καρβιντόπα βοηθά τους περισσότερους ασθενείς, δεν ανταποκρίνονται όλα τα συμπτώματα εξίσου στο φάρμακο. Η λεβοντόπα συνήθως βοηθάει περισσότερο με βραδυκινησία και ακαμψία. Τα προβλήματα με την ισορροπία μπορεί να μην βελτιώνονται (Stocchi, et al., 2010; Hauser, et al., 2006; Rascol, et al., 2000; Constantinescu, et al., 2007; Thomas, et al., 2010; Tomlinson, et al., 2012; Ahlskog, 2011).

Κατά τη διάρκεια αρχικών σταδίων, αντιχολινεργικά φάρμακα όπως το trihexyphenidyl (Artane) ή η βενζοτροπίνη (κογλουτίνη), η αμανταδίνη (Symmetrel) και οι αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης (MAOIs), η σελεγιλίνη και η ρασαγλίνη (Azilect), παρέχουν ήπια έως μέτρια μείωση των κινητικών συμπτωμάτων. Μπορούν να προστεθούν αγωνιστές ντοπαμίνης όπως ηπραμιπεξόλη (Mirapex), η ροπινιρόλη (Requip) και η ροτιγοτίνη (Neupro) και / ή η λεβοντόπα για την αντιμετώπιση της προοδευτικής αναπηρίας.

Το περγολίδιο (Permax), ένας αγωνιστής ντοπαμίνης που χρησιμοποιείται για πολλά χρόνια σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, βρέθηκε πρόσφατα να σχετίζεται με βλάβη από καρδιακή βαλβίδα και δεν είναι πλέον διαθέσιμο για χρήση.

Οι αγωνιστές ντοπαμίνης είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές πρώιμες θεραπείες που μπορούν να καθυστερήσουν την έναρξη της θεραπείας με λεβοντόπα. (Stocchi, et al., 2010; Hauser, et al., 2006; Rascol, et al., 2000; Constantinescu, et al., 2007; Thomas, et al., 2010; Tomlinson, et al., 2012; Ahlskog, 2011).

### **Χειρουργική επέμβαση**

Πριν από την ανακάλυψη της λεβοντόπα, η χειρουργική επέμβαση ήταν η συνήθης θεραπεία για τον τρόμο και την ακαμψία στη νόσο του Πάρκινσον. Μελέτες τις τελευταίες δεκαετίες έχουν οδηγήσει σε μεγάλες βελτιώσεις στις χειρουργικές τεχνικές και η χειρουργική επέμβαση θεωρείται και πάλι επιλογή για άτομα με τη νόσο για τα οποία η φαρμακευτική θεραπεία δεν επαρκεί πλέον.

Οι πιο εξευγενισμένες στερεοτακτικές νευροχειρουργικές θεραπείες που χρησιμοποιούνται σήμερα για τη νόσο του Πάρκινσον περιλαμβάνουν τη βαθιά εγκεφαλική διέγερση υψηλής συχνότητας (DBS) των STN και Gpi ή τις διαδικασίες αφαίρεσης που στοχεύουν στην GPi (παλιδοτομία) ή τον θάλαμο (θαλαμοτομή). Και οι δύο βελτιώνουν τη λειτουργία των κινήσεων, επειδή μειώνουν την υπερδραστηριότητα του STN και των εκπεμπόμενων στόχων του, αποκαθιστώντας έτσι μερικώς την εκροή του θαλάμου. Η θαλαμοτομή και τα θαλαμικά DBS ενδείκνυνται για την απενεργοποίηση του τρόμου. Επειδή αυτές οι διαδικασίες προκαλούν μόνιμη καταστροφή μικρών ποσοτήτων εγκεφαλικού ιστού, έχουν αντικατασταθεί σε μεγάλο βαθμό από βαθιά εγκεφαλική διέγερση για θεραπεία της ασθένειας.

Ωστόσο, δοκιμάζεται μια νέα μέθοδος που χρησιμοποιεί εστιασμένο υπερηχογράφημα έξω από το κεφάλι, επειδή δημιουργεί αλλοιώσεις χωρίς την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης (The National Collaborating Centre for Chronic Conditions, 2006).

## Συμπληρωματικές και υποστηρικτικές Θεραπείες

Υπάρχουν πολλές θεραπείες που μπορούν να διευκολύνουν τη ζωή με τη νόσο του Πάρκινσον και να βοηθήσουν την αντιμετώπιση των καθημερινών συμπτωμάτων. Αυτές οι θεραπείες ονομάζονται συμπληρωματικές-υποστηρικτικές.

Μεταξύ αυτών των θεραπειών είναι οι συνήθεις τεχνικές φυσιοθεραπείας, εργασιοθεραπείας και λογοθεραπείας, οι οποίες μπορούν να βοηθήσουν σε προβλήματα όπως βάδισμα και φωνητικές διαταραχές, τρόμο και δυσκαμψία και παρακμή της γνωστικής λειτουργίας (The National Collaborating Centre for Chronic Conditions, 2006).

## Φυσιοθεραπεία

Τα προγράμματα άσκησης συνιστώνται σε άτομα με νόσο του Πάρκινσον. Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις ότι τα προβλήματα ομιλίας ή κινητικότητας μπορούν να βελτιωθούν με την αποκατάσταση, αν και οι μελέτες είναι σπάνιες και χαμηλής ποιότητας.

Ένας φυσιοθεραπευτής μπορεί να εργαστεί για να ανακουφίσει την μυϊκή δυσκαμψία και τον πόνο των αρθρώσεων μέσω της κίνησης και της άσκησης. Ο φυσιοθεραπευτής έχει ως στόχο να διευκολύνει την κίνηση και να βελτιώσει το βάδισμα και την ευελιξία. Προσπαθεί επίσης να βελτιώσει τα επίπεδα φυσικής κατάστασης και την ικανότητα αυτοδιαχείρισης και αυτονομίας.

Η τακτική σωματική άσκηση με ή χωρίς φυσιοθεραπεία μπορεί να είναι επωφελής για τη διατήρηση και τη βελτίωση της κινητικότητας, της ευκαμψίας, της δύναμης, της ταχύτητας στο βάδισμα. Όταν ένα πρόγραμμα άσκησης εκτελείται υπό την επίβλεψη ενός φυσιοθεραπευτή, υπάρχουν περισσότερες βελτιώσεις στα κινητικά συμπτώματα, τις ψυχικές και συναισθηματικές λειτουργίες, τις καθημερινές δραστηριότητες διαβίωσης και την ποιότητα ζωής σε σύγκριση με ένα αυτοελεγχόμενο πρόγραμμα άσκησης στο σπίτι (Kang et al., 2012; Doherty et al., 2011)

Οι επιδράσεις της άσκησης στην πρόοδο της νόσου δεν είναι γνωστές, αλλά μπορεί να βελτιώσουν την σωματική δύναμη έτσι ώστε το άτομο να είναι λιγότερο αναπηρικό. Οι ασκήσεις βελτιώνουν επίσης την ισορροπία, βοηθώντας τους ανθρώπους να ελαχιστοποιήσουν τα προβλήματα στο βάδισμα και να ενισχύσουν ορισμένους μυς ώστε να μπορούν να μιλούν και να καταπιούν καλύτερα.

Η άσκηση επίσης μπορεί να βελτιώσει τη συναισθηματική ευεξία και τη γενική σωματική δραστηριότητα.

Πολλοί άνθρωποι με νόσο του Πάρκινσον έχουν δυσκολίες κατάποσης (δυσφαγία) και προβλήματα με την ομιλία τους. Ένας λογοθεραπευτής μπορεί να βοηθήσει στην εξομάλυνση αυτών των προβλημάτων με τη διδασκαλία ασκήσεων ομιλίας και κατάποσης ή με την παροχή βοηθητικής τεχνολογίας. Η θεραπεία ομιλίας μπορεί να βελτιώσει την ομιλία.

Η επαγγελματική θεραπεία (ΟΤ) στοχεύει στην προώθηση της υγείας και της ποιότητας ζωής, βοηθώντας τα άτομα που πάσχουν από τη νόσο να συμμετέχουν σε όσο το δυνατόν περισσότερες καθημερινές δραστηριότητες. Έχουν υπάρξει λίγες μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα της ΟΤ και η ποιότητά τους είναι φτωχή, αν και υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι μπορεί να βελτιώσει τις κινητικές δεξιότητες και την ποιότητα ζωής για τη διάρκεια της θεραπείας (The National Collaborating Centre for Chronic Conditions, 2006)

### **Διαιτητική παρέμβαση**

Για μερικούς ανθρώπους με νόσο του Πάρκινσον, η λήψη διατροφικών αλλαγών μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση ορισμένων συμπτωμάτων.

Αυτές οι αλλαγές μπορεί να περιλαμβάνουν: αύξηση της ποσότητας ινών στη διατροφή και πόση αρκετών υγρών για τη μείωση της δυσκοιλιότητας, αύξηση της ποσότητας αλατιού στη διατροφή και κατανάλωση μικρών και συχνών γευμάτων για την αποφυγή προβλημάτων χαμηλής αρτηριακής πίεσης, όπως ζάλη.

Ενώ δεν υπάρχει επί του παρόντος καμία απόδειξη ότι ένας συγκεκριμένος διαιτητικός παράγοντας είναι ευεργετικός, μια κανονική και υγιεινή διατροφή μπορεί να προάγει τη γενική ευημερία για τα άτομα με την ασθένεια όπως και για οποιονδήποτε άλλον. Ωστόσο, μια διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες μπορεί να περιορίσει την απορρόφηση της λεβοντόπα, υπογραμμίζοντας τη σημασία του χρονισμού των φαρμάκων. (Dixon, et al., 2007)



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 : Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΤΟΠΑΜΙΝΗΣ ΌΣΟΝ ΑΦΟΡΑ ΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΩΝ ΠΑΡΟΡΜΗΣΕΩΝ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ**

### **ΓΕΝΙΚΑ**

Οι διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων απαντώνται στο 1,5% του γενικού πληθυσμού (Simuni, 2007), ενώ σε ασθενείς με νόσο Πάρκινσον αναφέρονται σε ποσοστό 6–25% (Ceravolo, 2009) και κυρίως σε ασθενείς που λαμβάνουν αγωνιστές ντοπαμίνης (Weintraub & Burn, 2011). Η ντοπαμίνη είναι ένας νευροδιαβιβαστής που επηρεάζει όχι μόνο τις διαδικασίες του εγκεφάλου που ελέγχει την κίνηση, αλλά και όσους εμπλέκονται σε συναισθηματικές αντιδράσεις. Στις διαταραχές αυτές περιλαμβάνονται πληθώρα συμπεριφορών με συχνότερες στη νόσο του Πάρκινσον την παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια, τις καταναγκαστικές αγορές, την καταναγκαστική σεξουαλική συμπεριφορά και την ανεξέλεγκτη υπερφαγία. Μια μεγάλη πολυκεντρική έρευνα (η μελέτη ΕΠΙΚΡΑΤΕΙΑ) διεξήχθη με σκοπό οι ερευνητές να διερευνήσουν περαιτέρω την συσχέτιση της ντοπαμίνης με τις διάφορες διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων (Weintraub et al., 2010). Η μελέτη αξιολόγησε συστηματικά 3.090 άτομα με νόσο του Πάρκινσον και διαταραχές ελέγχου των παρόρμησεων σε κλινικές στις ΗΠΑ και τον Καναδά. Όπως σε προγενέστερες μελέτες, η θεραπεία με αγωνιστή ντοπαμίνης σχετίζεται με διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων, το οποίο παρατηρήθηκε για κάθε διαταραχή ξεχωριστά. Μια διαταραχή ελέγχου παρόρμησης ταυτοποιήθηκε σε 13,6% των ασθενών. Συγκεκριμένα, παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια σε 5%, ψυχαναγκαστική σεξουαλική συμπεριφορά στο 3,5%, ψυχαναγκαστική αγοραστική συμπεριφορά σε 5,7% και 4,3 % παρουσίασε κάποια διατροφική διαταραχή. Όπως και σε άλλες μελέτες, πρόσθετα χαρακτηριστικά επίσης συσχετίστηκαν με διαταραχές ελέγχου των παρόρμησεων. Συγκεκριμένα, νεαρά άτομα, που δεν ήταν παντρεμένα, και ζουν στις ΗΠΑ (σε αντίθεση με τον Καναδά), το κάπνισμα, το οικογενειακό ιστορικό προβλημάτων τζόγου, η θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης και θεραπεία με λεβοντόπα (λεβοντόπα είναι ένα φάρμακο που αυξάνει τα επίπεδα της ντοπαμίνης) αποτελούν το καθένα συνδετικό παράγοντα με την εμφάνιση μιας διαταραχής ελέγχου παρορμήσεων. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι πολλοί παράγοντες συμπεριλαμβανομένων, των θεραπειών για τη νόσο

του Πάρκινσον (και οι δύο με ντοπαμινεργικούς αγωνιστές και λεβοντόπα), άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με τον εθισμό ή την διαταραχή των ελέγχων των παρορμήσεων (κάπνισμα, οικογενειακό ιστορικό προβλημάτων τζόγου) και κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά (ηλικία, οικογενειακή κατάσταση και τη γεωγραφική θέση), θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά την εξέταση και θεραπεία ατόμων με νόσο του Πάρκινσον και διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων (Weintraub et al., 2010). Δεδομένα, που προέκυψαν από προοπτικές μελέτες, δείχνουν ότι η θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης συνδέεται με την ανάπτυξη μιας διαταραχής ελέγχου των παρορμήσεων σε μια υποομάδα ασθενών με Πάρκινσον, ιδιαίτερα σε εκείνους με συγκεκριμένα δημογραφικά ή κλινικά χαρακτηριστικά. Μεγαλύτερες δοσολογίες της L-dopa βραχείας δράσης μπορεί να σχετίζεται με το σύνδρομο απορρύθμισης της ντοπαμίνης και παρορμητικές πράξεις. Λαμβάνοντας υπόψη την πιθανή ουσιαστική επίδραση των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων και συναφών διαταραχών στην προσωπική, οικογενειακή, κοινωνική και οικονομική ευημερία, οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να εκπαιδεύσουν τους ασθενείς με Πάρκινσον να παρακολουθηθούν στενά για την εμφάνιση αυτών των διαταραχών. Στρατηγικές πρόληψης και θεραπείας περιλαμβάνουν κατάλληλη εκπαίδευση του ασθενή, την κλινική αξιολόγηση (συμπεριλαμβανομένων των ερωτήσεων που αφορούν την προσωπική ή οικογενειακή ιστορία της διαταραχής ελέγχου των παρορμήσεων που σχετίζονται με συμπεριφορές), προσεκτική δοσολογία αγωνιστών ντοπαμίνης (με χαμηλότερη αποτελεσματική δοσολογία), και παρακολούθηση κατά την διάρκεια της θεραπείας για παρουσίαση κάποιας παρόρμησης.

Υπάρχοντα στοιχεία υποδηλώνουν ότι η κλινική διαχείριση των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων θα πρέπει να περιλαμβάνει σοβαρά υπόψη της διακοπή ή μείωση στη θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης. Η σχέση κινδύνου /οφέλους της συνεχιζόμενης θεραπείας με αγωνιστές ντοπαμίνης θα πρέπει να αξιολογείται ως προς τη σοβαρότητα της νόσου του Πάρκινσον. Επιπλέον, οι θεραπευτικές μέθοδοι με αγωνιστές ντοπαμίνης στις διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων θα πρέπει να εξετάζεται για ασθενείς με συνυπάρχουσες νόσους το Πάρκινσον και τις διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων.

Η συσχέτιση μεταξύ της θεραπείας με αγωνιστές ντοπαμίνης και στις διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων στην νόσο του Πάρκινσον είναι κατανοητή δεδομένης της υπάρχουσας γνώσης σχετικά με τη σημασία του συστήματος της

ντοπαμίνης, στην εκτελεστική δυσλειτουργία, στον προμετωπιαίο φλοιό του κοιλιακού ραβδωτού σώματος, (κύκλωμα στην ανάπτυξη των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων). Η ένωση αυτή προσφέρει επίσης μια ευκαιρία για την καλύτερη κατανόηση του νευρωνικού υποστρώματος μιας ποικιλίας των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων, διότι η διακοπή της θεραπείας με αγωνιστές ντοπαμίνης συχνά οδηγεί σε ταχεία επίλυση των συμπεριφορών στις διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων.

### ***2.1 Διαγνωστικά Κριτήρια Διαταραχών Ελέγχου Των Παρορμήσεων***

(Grant, 2007)

Τα διαγνωστικά Κριτήρια των Διαταραχών Ελέγχου των παρορμήσεων είναι τα εξής:

Τα κλινικά, γενετικά, φαινομενικά και βιολογικά χαρακτηριστικά των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων, παρόλο που δεν είναι πλήρως κατανοητά, εντούτοις παρουσιάζουν ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά στην συμπεριφορά των ατόμων. Τα κύρια κοινά χαρακτηριστικά των ατόμων με διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων είναι τα εξής:

- Επαναλαμβανόμενη εμπλοκή σε συμπεριφορές χωρίς να σκέφτονται τις δυσμενείς συνέπειες.
- Ανεξέλεγκτος έλεγχος προβληματικής συμπεριφοράς.
- Άτομα με όρεξη και ώθηση στο να εμπλακούν σε προβληματική συμπεριφορά
- Τα άτομα αυτά επιδεικνύουν μια ηδονική ποιότητα κατά την εκτέλεση της προβληματικής συμπεριφοράς

Αυτά τα χαρακτηριστικά έχουν οδηγήσει στον χαρακτηρισμό των διαταραχών του ελέγχου των παρορμήσεων ως “Συμπεριφορικές Εξαρτήσεις”

### DSM-IV-TR Διαγνωστικά κριτήρια (Thompson, 2000)

- Συχνά εμφανίζονται διακριτά επεισόδια αποτυχίας, στο να αντισταθούν σε επιθετικές παρορμήσεις που έχουν ως αποτέλεσμα σοβαρές προσβλητικές πράξεις ή καταστροφή περιουσίας.
- Ο βαθμός επιθετικότητας που εκφράζεται κατά τη διάρκεια των επεισοδίων είναι υπερβολικά δυσανάλογος σε σχέση με οποιονδήποτε καταστροφικό ψυχοκοινωνικό άγχος
- Τα επιθετικά επεισόδια δεν σχετίζονται καλύτερα με μια άλλη ψυχική διαταραχή (π.χ., αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, διαταραχή προσωπικότητας, ψυχωτική διαταραχή, μανιακό επεισόδιο, διαταραχή συμπεριφοράς ή ελλειμματική προσοχή/ υπερκινητικότητα) και δεν οφείλονται στις άμεσες φυσιολογικές επιδράσεις μιας ουσίας (π.χ. ένα φάρμακο κατάχρησης, μια θεραπεία) ή μια γενική ιατρική κατάσταση (π.χ. τραύμα κεφαλής, νόσο του Alzheimer) (Thompson, 2000).

### **2.2 Αιτιοπαθογένεια**

Στην νόσο του Πάρκινσον είναι πιθανόν να εμφανιστούν διαταραχές όπως, η διαταραχή ελέγχου των παρορμήσεων. Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση τέτοιων διαταραχών θεωρούνται, το ανδρικό φύλο, το οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού και η παθολογική χαρτοπαιξία. Ατομικό ιστορικό διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων πριν από την έναρξη της νόσου όπως, διπολική διαταραχή της προσωπικότητας, κατάθλιψη, παρορμητική συμπεριφορά, η αναζήτηση καινοφανών εμπειριών, καθώς και η λήψη ντοπαμινεργικών φαρμάκων μπορούν να θεωρηθούν παράγοντες κινδύνου (Weintraub, 2008). Στην παθοφυσιολογία των διαταραχών εμπλέκονται περιοχές του εγκεφάλου όπως ο προμετωπιαίος φλοιός, το ραβδωτό σώμα, ο αμυγδαλοειδής πυρήνας και κυρίως ο επικλινής πυρήνας (Ceravolo, 2009). Η διαταραχή του ντοπαμινεργικού συστήματος, με υπερευαίσθητοποίηση των D2/D3 υποδοχέων και μειωμένη διαθεσιμότητα του μεταφορέα της ντοπαμίνης, έχει ενοχοποιηθεί στην αιτιολογία τόσο των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων όσο και στο σύνδρομο απορρύθμισης της ντοπαμίνης (Weintraub, 2008).

### **2.3 Θεραπεία**

Η αντιμετώπιση των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων συνίσταται στην τροποποίηση της αντιπαρκινσονικής αγωγής και σε ορισμένες περιπτώσεις στη χορήγηση ψυχοτρόπων φαρμάκων. Εντούτοις, αρκετοί ασθενείς δεν θέλουν ή δεν μπορούν να διακόψουν τη ντοπαμινεργική αγωγή. Πρόσφατα έχει περιγραφεί το σύνδρομο απορύθμισης από αγωνιστές ντοπαμίνης με χαρακτηριστικά παρόμοια των συνδρόμων απορύθμισης από άλλες ουσίες (όπως άγχος, κρίσεις πανικού, κατάθλιψη, δυσφορία, κόπωση, άλγη, ορθοστατική υπόταση, έντονη επιθυμία για την ουσία) (Rabinak, 2010). Για τη θεραπεία της παθολογικής ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια στη νόσο του πάρκινσον έχει χορηγηθεί η αμανταδίνη με ικανοποιητικά αποτελέσματα. Παρόλο που οι αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης και τα αντιψυχωσικά φάρμακα χρησιμοποιούνται στη θεραπεία των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων, δεν υπάρχουν εμπειρικά δεδομένα για τη χρήση τους σε ασθενείς με νόσο του πάρκινσον (Weintraub, 2008; Ceravolo, 2009). Υπάρχουν θετικές μεμονωμένες αναφορές για τη χρήση βαλπροϊκού και λιθίου (Ceravolo, 2009). Ο εν τω βάσει ερεθισμός του υποθαλαμικού πυρήνα σχετίζεται με βελτίωση των παρορμητικών συμπεριφορών αλλά υπάρχουν αναφορές για πυροδότηση ή παροδική επιδείνωση των συμπεριφορών μετά τη θεραπεία. Η ψυχοθεραπεία μπορεί να αποτελέσει χρήσιμη συμπληρωματική προσέγγιση (Smeding, 2007).

### **2.4 Σύνδρομο απορρύθμισης της ντοπαμίνης**

Το σύνδρομο απορρύθμισης της ντοπαμίνης αποτελεί μια σχετικά πρόσφατη περιγραφή ιατρογενούς διαταραχής η οποία μπορεί να περιπλέξει τη χρόνια θεραπεία της νόσου του πάρκινσον. Ο επιπολασμός του συνδρόμου απορρύθμισης της ντοπαμίνης σε ασθενείς που παρακολουθούνται σε ειδικά ιατρεία για νόσο του πάρκινσον είναι 3–4% (O'Sullivan, 2009) και στη βιβλιογραφία περιγράφονται τα σχετικά διαγνωστικά κριτήρια (Evans, 2004). Οι ασθενείς συχνά λαμβάνουν επιπλέον ποσότητες φαρμάκων από αυτές που απαιτούνται λόγω της επιθυμίας τους να παραμείνουν στην off περίοδο του συνδρόμου. Στην πορεία της διαταραχής οι ασθενείς παρουσιάζουν δυσκινησίες

οφειλόμενες στην κατάχρηση της ντοπαμινεργικής αγωγής και διαταραχές της συμπεριφοράς, αλλά συνεχίζουν να λαμβάνουν την αγωγή παρά τις βλαβερές συνέπειες. Έχουν περιγράψει διαταραχές του συναισθήματος, επιθετικότητα, ψυχοκινητική ανησυχία, και διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων σχετιζόμενες με τη λήψη λεβοντόπα και αγωνιστών ντοπαμίνης (O'Sullivan, 2009). Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του συνδρόμου απορρύθμισης της ντοπαμίνης αποτελούν η πρόωμη έναρξη της νόσου του Πάρκινσον, το ατομικό ιστορικό χρήσης αλκοόλ ή ουσιών, η παρορμητικότητα, η αναζήτηση γρήγορης απόλαυσης ως χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, το ιστορικό καταθλιπτικών συμπτωμάτων, και η λήψη μεγάλης ποσότητας ντοπαμινεργικών φαρμάκων γρήγορης δράσης, όπως ενέσεις απομορφίνης και λεβοντόπα γρήγορης δράσης (O'Sullivan, 2009). Για την αντιμετώπιση του συνδρόμου είναι ιδιαίτερα σημαντική η αναγνώρισή του και η αντιμετώπισή του με τη βοήθεια της οικογένειας του ασθενούς ώστε να επιτευχθεί σταδιακή μείωση των ντοπαμινεργικών φαρμάκων και καθιέρωση σταθερού προγράμματος λήψης της αγωγής. Τυχόν επεισόδια ψύχωσης χρήζουν νοσηλείας και αντιψυχωσικής αγωγής. Παρεμβάσεις του τύπου της γνωσιακής συμπεριφορικής ψυχοθεραπείας, οικογενειακές προσεγγίσεις, τεχνικές πρόληψης της υποτροπής και αντιμετώπισης της κρίσης μπορούν να είναι χρήσιμες.

### **2.5 Στερεοτυπικές συμπεριφορές (punding)**

Ως “punding” ορίζεται μια σύνθετη στερεοτυπική συμπεριφορά, η οποία χαρακτηρίζεται από έντονη ενασχόληση με επαναλαμβανόμενες τροποποιήσεις που αφορούν τεχνικό εξοπλισμό, με συνεχή συλλογή, διερεύνηση και ταξινόμηση αντικειμένων, με μονολόγους χωρίς περιεχόμενο, αποθησαύριση, άσκοπη οδήγηση και περιπάτους (O'Sullivan 2009). Σε πρόσφατη μελέτη, οι στερεοτυπικές συμπεριφορές παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 14% των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον, εκ των οποίων το 60% έπαιρνε υπερδοσολογία ντοπαμινεργικής αγωγής με καταναγκαστικό τρόπο (Martínez-Rumayor et al., 2009; Miller et al., 2010). Οι περισσότεροι ασθενείς αναγνωρίζουν την άσκοπη και αυτοκαταστροφική φύση των συμπεριφορών αλλά δύσκολα μπορούν να αντισταθούν στο καταναγκαστικό στοιχείο της συμπεριφοράς.

Πρόσφατα αναφέρθηκε βελτίωση της στερεοτυπικής συμπεριφοράς σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον μετά από χορήγηση αμανταδίνης (Gomez-Esteban et al., 2007).

## ***2.6 Νόσος του Πάρκινσον και ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια (gambling syndrome)***

Έρευνες έχουν δείξει ότι η ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια παρουσιάζεται σε μεγαλύτερο ποσοστό στα άτομα που πάσχουν από την νόσο του Πάρκινσον και λαμβάνουν ως φαρμακευτική αγωγή αγωνιστές ντοπαμίνης. Εντούτοις, οι επιστήμονες θεωρούν ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν υποβόσκοντες παράγοντες κινδύνου. Οι ασθενείς που ανέπτυξαν παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια ήταν νεότερης ηλικίας και συγκέντρωσαν υψηλότερες βαθμολογίες σε τεστ που αφορούσαν την αναζήτηση διεγέρσεων (Petry, 1999). Επιπλέον τα άτομα αυτά τείνουν να είναι περισσότερο παρορμητικά και είναι πιθανό να έχουν προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό αλκοολικού εθισμού. Ορισμένες γενετικές παραλλαγές έχουν συσχετιστεί με την “ευαισθησία” στην ανάπτυξη επίμονης ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια, τα οποία περιλαμβάνουν μεταλλάξεις των Πρωτεϊνικών Υποδοχέων της Ντοπαμίνης (**DRD3**), της Πολυμορφικής Περιοχής που είναι συνδεδεμένη με τον Μεταφορέα της Σεροτονίνης (5-HTTLPR) και του Πρωτεϊνορυθμιζόμενου Επαγωγέα της Πρωτεϊνικής Εκκρίσης Νευριτών 2 (GRIN2) - (Petry, 1999). Οι μελέτες που επικεντρώνονται στις νευρολειτουργικές διαφωνίες μεταξύ ασθενών με Πάρκινσον που ασχολούνται με τα τυχερά παιχνίδια και στους μη, έχουν βρει αυξημένη λειτουργική ενεργοποίηση και απελευθέρωση ντοπαμίνης σε περιοχές του μεσολόβιου τμήματος του εγκεφάλου (Washington, 2000). Επιπλέον, ο ρόλος της βαθιάς εγκεφαλικής διέγερσης του υποθαλάμιου πυρήνα (STN DBS) είναι αμφιλεγόμενος. Στους περισσότερους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον ο παθολογικός τζόγος επιλύθηκε μετά την έναρξη της βαθιάς εγκεφαλικής διέγερσης του υποθαλάμιου πυρήνα (STN DBS), πράγμα που μπορεί να εξηγηθεί με την διακοπή ή τη μείωση του φαρμάκου με αγωνιστές ντοπαμίνης. Επίσης έχει αποδειχθεί ότι ορισμένοι ασθενείς είναι πιο παρορμητικοί ενώ ενεργοποιείται η βαθιά εγκεφαλική διέγερση υποθαλάμιου πυρήνα (STN DBS) (Washington, 2000). Αυτές οι διαφορές μπορεί να εξαρτώνται από τον εν τω βάθει εγκεφαλικό ερεθισμό στο πιο οριακό ή κινητικό τμήμα του υποθαλάμιου πυρήνα και τις ρυθμιστικές επιδράσεις τους στην παρορμητικότητα. Όλα αυτά αποτελούν παράγοντες

ευαισθησίας για την ανάπτυξη ενάσχολησης με τα τυχερά παιχνίδια σε ασθενείς με νόσο Πάρκινσον (Washington, 2000).

Η παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια είναι μια συμπεριφορική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από επίμονη και υποτροπιάζουσα δυσπροσαρμοστική συμπεριφορά σε κάποιο τυχερό παιχνίδι το οποίο μπορεί να έχει καταστροφικές ψυχολογικές συνέπειες για το πρόσωπο που εμπλέκεται και την οικογένειά του / της (Washington, 2000). Η διάρκεια ζωής και τα ποσοστά επικράτησης της παθολογικής ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια στο γενικό πληθυσμό φαίνεται να είναι τόσο υψηλά στο 1,4% και 5,1%, αντίστοιχα, αλλά φαίνεται να αυξάνεται προοδευτικά με την νομιμοποίηση των τυχερών παιχνιδιών (Petry, 1999). Σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον μια σχετική μελέτη υπολόγισε τη συχνότητα της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια στο 6.1%, μια συχνότητα που διέφερε σε στατιστικά σημαντικό βαθμό από αυτή της ομάδας ελέγχου που χρησιμοποιήθηκε για τις ανάγκες της έρευνας (Avanzi et al., 2006).

Η παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια θεωρείται ως μια διαταραχή ελέγχου των παρορμήσεων που συνδυάζει παρορμητική και ψυχαναγκαστική συμπεριφορά, δηλαδή επαναλαμβανόμενη ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια και μειωμένη αναστολή αυτής της αρνητικής συμπεριφοράς (Holden, 2001). Η νευροαπεικόνιση και οι νευροψυχολογικές μελέτες διαπίστωσαν σύνδεση μεταξύ παθολογικού τζόγου και ανωμαλιών στον προμετωπιαίο φλοιό και στον υποφλοιώδες φλοιό, δίκτυα που προεξέχουν στο μετωπιαίο φλοιό (Goudriaan 2004; Goldstein 2002; Jentsch 1999). Η τρέχουσα έρευνα στην νευροβιολογία κατέδειξε μια ανώμαλη λειτουργία των μεσομεταιχμιακών δομών και μια αλλαγή στην ρύθμιση των νευροδιαβιβαστών των «οδών ανταμοιβής» στον εγκέφαλο των παθολογικών παικτών (Goudriaan, 2004), ιδιαίτερα του νευροδιαβιβαστή ντοπαμίνη.

Η εμφάνιση της παθολογικής ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια είναι σε μεγάλο βαθμό πιο συχνή σε ασθενείς που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson (PD) από ότι στο γενικό πληθυσμό. Αλλοίωση των ντοπαμινεργικών νευροδιαβιβαστών συμβαίνει, τόσο στην παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια, όσο και στην νόσο του Πάρκινσον. Παραδοσιακά, η παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια έχει θεωρηθεί ως παρενέργεια στους παρκινσονικούς ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης (Voon, 2006; Weintraub, 2006). Ωστόσο, δεδομένου ότι μόνο ένα μικρό ποσοστό των ασθενών που έλαβαν θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης ανέπτυξαν



παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια ή κάποια άλλη διαταραχή ελέγχου των παρορμήσεων, εντούτοις υποστηρίζεται ότι οι αγωνιστές ντοπαμίνης μπορούν να προκαλέσουν αυτά τα μη κινητικά συμπτώματα σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον που εμφανίζουν συγκεκριμένους προδιαθεσικούς παράγοντες.

### **2.7 Διαταραχές ύπνου στην νόσο του Πάρκινσον.**

Οι διαταραχές του ύπνου αποτελούν συχνότατες μη κινητικές διαταραχές της νόσου του Πάρκινσον, με ποσοστό έως και 90% των ασθενών να αναφέρει αϋπνία, υπερβολική ημερήσια υπνηλία, κατακερματισμό του ύπνου, παραϋπνίες, σύνδρομο ανήσυχων κάτω άκρων, περιοδικές κινήσεις των άκρων και υπνική άπνοια (Weintraub, 2011). Το 40% των ασθενών με Πάρκινσον κάνει χρήση υπνωτικών, ποσοστό σημαντικά μεγαλύτερο από το αναφερόμενο στον γενικό πληθυσμό (Simuni, 2007). Εξάλλου, η διαταραχή συμπεριφοράς κατά τον ύπνο ταχέων οφθαλμικών κινήσεων (REM), η διαταραχή της όσφρησης και η παρουσία άγχους ή κατάθλιψης αποτελούν πρόδρομα συμπτώματα της νόσου του Πάρκινσον (Claassen et al., 2010). Οι διαταραχές ύπνου στη νόσο του Πάρκινσον αποδίδονται σε σταδιακή εκφύλιση του χολινεργικού σκελαιογενετικού πυρήνα και σε μειωμένη ντοπαμινεργική δραστηριότητα στο ραβδωτό σώμα (Geravolo, 2009). Πολλές από τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις στη νόσο του Πάρκινσον επηρεάζουν τους μηχανισμούς ύπνου/εγρήγορσης. Νευροδιαβιβαστές που εμπλέκονται στις λειτουργίες του ύπνου, όπως η νορεπινεφρίνη, η σεροτονίνη, η ακετυλοχολίνη, η ντοπαμίνη και το GABA (Ουσία που δρα με τον αποκλεισμό των διαύλων ασβεστίου και αναστέλλει τον σχηματισμό νέων συνάψεων) διαταράσσονται στη νόσο του Πάρκινσον. Οι κινητικές δυσκολίες κατά την κατάκλιση, οι δυστονικές κινήσεις και το άλγος, η ύπαρξη κατάθλιψης, η αντιπαρκινσονική αγωγή και οι μεταβολές του ύπνου που σχετίζονται με την ηλικία επηρεάζουν την ποιότητα του ύπνου. Σχετικά με την αντιπαρκινσονική αγωγή, η λεβοντόπα ελαττώνει τη διάρκεια του ύπνου ταχέων οφθαλμικών κινήσεων και οι αγωνιστές ντοπαμίνης αυξάνουν τη διάρκεια του σταδίου 1 του ύπνου και τον αριθμό των νυκτερινών αφυπνίσεων. Οι χαμηλές δόσεις αγωνιστών ντοπαμίνης σχετίζονται με αϋπνία, ενώ οι υψηλές δόσεις μπορούν να προκαλέσουν υπερβολική ημερήσια υπνηλία. Η

νυκτερινή ενούρηση που απαντάται σε ποσοστό έως και 80% των ασθενών με NP μπορεί επιπλέον να επιδεινώσει την ποιότητα του ύπνου (Simuni, 2007).

Οι παρκινσονικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνότατα (74–88%) αϋπνία τύπου επελεύσεως και διακεκομμένο ύπνο. Η αντιμετώπιση της αϋπνίας περιλαμβάνει μη φαρμακευτικούς (συμπεριφορικούς και γνωσιακούς) και φαρμακευτικούς χειρισμούς. Συχνά, η ρύθμιση της αντιπαρκινσονικής αγωγής αρκεί για να ανακουφίσει τον ασθενή από την αϋπνία. Για παράδειγμα, θετικό αποτέλεσμα μπορεί να έχει η ελάττωση των ντοπαμινεργικών ή χολινεργικών φαρμάκων, η χορήγηση χαμηλής δόσης λεβοντόπα για βελτίωση της αϋπνίας που οφείλεται στα κινητικά συμπτώματα της νόσου ή η αποφυγή βραδινής λήψης της σελεγιλίνης και η χρήση ρασαγιλίνης που έχει μικρότερη επίδραση στον ύπνο (Weintraub, 2008). Τα μη βενζοδιαζεπινούχα υπνωτικά προτιμώνται έναντι των βενζοδιαζεπινών αλλά δεν είναι άνευ παρενεργειών. Σε ασθενείς με σημαντική γνωσιακή έκπτωση, ψυχωσική συμπτωματολογία ή έντονα όνειρα, η χρήση άτυπων αντιψυχωσικών σε χαμηλή δοσολογία, όπως η κουετιαπίνη ή η κλοζαπίνη, αποτελούν προτεινόμενες επιλογές (Menza, 2010).

Η υπερβολική ημερήσια υπνηλία παρατηρείται σε ποσοστό 15–50% των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον, σχετίζεται με γνωσιακή έκπτωση και κατάθλιψη, και η συχνότητα εμφάνισής της αυξάνεται με την επιδείνωση της νόσου. Η αιτιολογία της είναι πολυπαραγοντική και οφείλεται σε δυσλειτουργία του ραβδωτού θαλαμόμετωπιαίου συστήματος, στην έλλειψη ντοπαμίνης και άλλων νευροδιαβιβαστών, στη λήψη αγωνιστών ντοπαμίνης και λεβοντόπα και τέλος στη συνύπαρξη άλλων διαταραχών του ύπνου, όπως η αϋπνία. Η νευροεκφύλιση περιοχών όπως το δικτυωτό σύστημα ενεργοποίησης, ο υπομέλας τόπος και ο σκελαιογεφυρικός πυρήνας μπορεί να ευθύνεται για την υπερβολική ημερήσια υπνηλία στη νόσο του Πάρκινσον. Η διάγνωση της ημερήσιας υπνηλίας βασίζεται στο ιστορικό, στην εκτίμηση με την κλίμακα “Eрworth Sleepiness Scale” και τη δοκιμασία “Multiple Sleep Latency Test” στο εργαστήριο ύπνου. Η θεραπεία συνίσταται σε συμπεριφορικές και περιβαλλοντικές παρεμβάσεις. Μείωση της δοσολογίας του αγωνιστή ντοπαμίνης ή αντικατάστασή του με άλλον μπορεί να βοηθήσει στη θεραπεία της υπνηλίας (Weintraub, 2008). Μελέτες με μοδαφινίλη σε ασθενείς με NP και υπερβολική υπνηλία αναφέρουν μικρή βελτίωση. Η χορήγηση μελατονίνης μπορεί επίσης να βελτιώσει την ποιότητα του ύπνου και να περιορίσει την ημερήσια υπνηλία στη νόσο του Πάρκινσον (Simuni, 2007). Ασθενείς που παρουσιάζουν υπερβολική ημερήσια

υπνηλία μπορεί να εκδηλώσουν αιφνίδιες προσβολές ύπνου σε ποσοστό μέχρι και 30%. Συχνά σχετίζονται με τη λήψη ροπινιρόλης και πραμιπεξόλης (Homann, 2003). Στην αντιμετώπισή τους περιλαμβάνεται η εκπαίδευση και η λήψη μέτρων ασφαλείας.

Η διαταραχή συμπεριφοράς κατά τον ύπνο ταχέων οφθαλμικών κινήσεων παρατηρείται σε ποσοστό 15–50% των ασθενών με πάρκινσον και απαντάται συχνότερα στους ασθενείς που φέρουν την Park2 μετάλλαξη (Coffey et al., 2007). Η διαταραχή, πλην των ιδιοπαθών περιπτώσεων, αποδίδεται σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις του εγκεφάλου, κυρίως του στελέχους, και μπορεί να είναι συχνά πρόιμο πρόδρομο σύμπτωμα της νόσου του πάρκινσον ή ανοϊκής συνδρομής (Weintraub, et al., 2011). Επίσης, η διαταραχή συμπεριφοράς κατά τον ύπνο ταχέων οφθαλμικών κινήσεων αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ψύχωσης σε ασθενείς με NP22 και μπορεί να παρουσιαστεί σε άλλες συνουκλεοπάθειες, όπως την άνοια με σωματία Lewy και την ατροφία πολλαπλών συστημάτων (Simuni, 2007). Η λήψη τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, εκλεκτικών αναστολέων επαναπρόσληψης της σεροτονίνης και της νοραδρεναλίνης σχετίζεται με συμπτώματα της διαταραχής συμπεριφοράς κατά τον ύπνο ταχέων οφθαλμικών κινήσεων. Θεραπευτικά χορηγείται με καλά αποτελέσματα η κλοναζεπάμη πριν τη νυκτερινή κατάκλιση ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις βοηθά και η μελατονίνη (Menza, et al., 2010).

## **2.8 Αλκοόλ στην νόσο του πάρκινσον**

Οι ασθενείς με PD μπορεί να θεωρηθεί πως έχουν υψηλά επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλ ανεξάρτητα από την ίδια τη νοσολογική οντότητα της PD. Το αλκοόλ αποτελεί μάλιστα έναν προδιαθεσιακό παράγοντα για την έναρξη της νόσου, κάτι που οδηγεί σε υψηλά επίπεδα χρήσης αλκοόλ ήδη πριν από την έναρξη της (Sipetic et al., 2012). Οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον επίσης μπορεί να προταθεί πως έχουν υψηλά επίπεδα χρήσης αλκοόλ. Αν και δεν υπάρχουν σχετικές συγκριτικές μελέτες ασθενών-μαρτύρων, μια σχετική μελέτη στην Ελλάδα κατέγραψε πως το 38% των ασθενών έκανε έστω και χαμηλής συχνότητας χρήση αλκοόλ, ένα ποσοστό που για πληθυσμό ατόμων με σωματικό νόσημα οφείλει να θεωρηθεί ως ιδιαίτερα υψηλό (Konitsiotis et al., 2014).

Υπάρχουν ωστόσο μελέτες οι οποίες συνηγορούν υπέρ του αντιθέτου. Για παράδειγμα σε μια σχετική μελέτη εξέτασης της επίδρασης της χρήσης αλκοόλ στην

εμφάνιση της νόσου διαπιστώθηκε μια προστατευτική επίδραση έναντι της εμφάνισης της νόσου σε αντίθεση με την προαναφερθείσα έρευνα (Wijeyekoon et al., 2017). Μια άλλη μελέτη εξέτασης της Μεσογειακής διατροφής σε άτομα με PD και σε υγιείς μάρτυρες, αν και ο πρωταρχικός της στόχος δεν ήταν η διερεύνηση των επιπέδων αλκοόλ μεταξύ των δύο ομάδων, διαπίστωσε πως οι ποσότητες αλκοόλ που καταλάωναν οι ασθενείς με PD ήταν μικρότερες από αυτές των ατόμων που δεν είχαν τη νόσο (Cassani et al., 2017).

Με βάση τα ανωτέρω, φαίνεται πως τα ευρήματα δεν είναι ακόμα αρκετά ξεκάθαρα τόσο αναφορικά με την αιτιακή επίδραση της χρήσης αλκοόλ στη πρόκληση της νόσου του Πάρκινσον, όσο και αναφορικά με τη συχνότητα χρήσης αλκοόλ από άτομα που έχουν τη νόσο.

## **2.9 Άλλες διαταραχές Ελέγχου των παρορμήσεων στην νόσο του Πάρκινσον.**

Η έκφραση των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων στον παρκινσονικό πληθυσμό αφορά πενιχρά ελεγχόμενες έμμονες ιδέες /παρορμήσεις που αφορούν σε punding, παθολογικό τζόγο, υπερσεξουαλικότητα, καταναγκαστικά ψώνια και επεισόδια πολυφαγίας, ενώ σε μικρό ποσοστό ασθενών παρατηρείται και κατάχρηση της ντοπαμινεργικής θεραπείας (Giovannoni et al., 2000).

- Υπερφαγία: Διαταραχή ελέγχου των παρορμήσεων, θεωρητικά επαγόμενη από τη φαρμακευτική θεραπεία με ντοπαμινεργικούς αγωνιστές. Ορίζεται από το συνδυασμό υπερβολικής πρόσληψης τροφής σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα (σαφώς μεγαλύτερης ποσότητας από εκείνη που θα καταλάωναν οι περισσότεροι άνθρωποι κατά το ίδιο διάστημα υπό παρόμοιες περιστάσεις) και αίσθημα απώλειας του ελέγχου σε ό,τι αφορά στην κατανάλωση της τροφής (Truong et al., 2008).
- Καταναγκαστικές αγορές: Διαταραχή καταναγκαστικού χαρακτήρα, που αφορά σε υπερβολικές και ακατανόητες έμμονες ιδέες, παρορμήσεις ή συμπεριφορές αγορών και δαπάνης χρημάτων. Στην νόσο του Πάρκινσον παρατηρείται σε ασθενείς υπό αγωγή με ντοπαμινεργικούς αγωνιστές, ή μετά από εφαρμογή υψηλής συχνότητας

εν τω βάθει εγκεφαλικού ερεθισμού του υποθαλάμιου πυρήνα (Truong, et al., 2008).

- Υπερσεξουαλικότητα: Η υπερσεξουαλικότητα [σατυρίαση ή νυμφομανία] εμφανίζεται κατά τη θεραπεία με ντοπαμινεργικούς αγωνιστές αλλά και μετά από την εφαρμογή τους στον υποθαλάμιο πυρήνα (DBS). Συχνά, υπερβαίνει τα όρια της κοινωνικά αποδεκτής συμπεριφοράς ή/και διαταράσσει την οικογενειακή λειτουργικότητα. Το σύμπτωμα είναι ανθεκτικό στη θεραπεία, κάποιες φορές αποσύρεται μετά από διακοπή του ντοπαμινικού αγωνιστή, κάποιες άλλες με μείωση της δόσης του σε συνδυασμό με χορήγηση ολανζαπίνης ή κουεντιαπίνης. Χρήσιμη εδώ μπορεί να είναι η αντιορμόνη κυπροτερόνη (Truong, et al., 2008; Klos et al., 2005; Romito et al., 2003; Marsh et al., 2006; Schrag, 2004).

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ PARKINSON ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ**

#### ***3.1 Δυσκολίες κατάποσης κατά την διάρκεια της νόσου :***

Πολλοί άνθρωποι με νόσο του Πάρκινσον δυσκολεύονται να καταπιούν επειδή χάνουν τον έλεγχο του στόματος και των μυών του λαιμού. Ως αποτέλεσμα, η μάσηση και η διαχείριση στερεών τροφών μπορεί να είναι δύσκολη (Liu et al., 2012).

Κατά την διάρκεια της νόσου του Parkinson είναι δύσκολο ο πάσχον να καταπιεί, και έχει περισσότερες πιθανότητες αναρρόφησης (εισπνοή υγρού ή περιεχομένου στομάχου στους πνεύμονες) και πνευμονία. Για μερικούς, οι τεχνικές ειδικής κατάποσης είναι αρκετές για να διευκολύνουν αυτά τα προβλήματα. Άλλοι πρέπει να αλλάξουν τη διατροφή τους (Liu et al., 2012).

Δυσκολία στην κατάποση, που ονομάζεται δυσφαγία, μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε στάδιο της νόσου του Parkinson. Τα σημεία και τα συμπτώματα μπορεί να κυμαίνονται από ήπια έως σοβαρά και μπορεί να περιλαμβάνουν: Δυσκολία στην κατάποση ορισμένων τροφίμων ή υγρών, βήχα ή εκκαθάριση στο λαιμό κατά τη διάρκεια ή μετά την κατανάλωση τροφίμων, αίσθηση ότι τα τρόφιμα κολλάνε. Καθώς η ασθένεια

εξελίσσεται, η κατάποση μπορεί να υποστεί σοβαρές διαταραχές και το τρόφιμο / υγρό μπορεί να εισέλθει στους πνεύμονες προκαλώντας πνευμονία εισπνοής. Η πνευμονία της αναρρόφησης είναι η κύρια αιτία θανάτου στη νόσο του Parkinson (Liu et al., 2012).

Η θεραπεία είναι συγκεκριμένη για τη φύση του προβλήματος της κατάποσης, αλλά μπορεί να περιλαμβάνει στρατηγικές που βοηθούν τα τρόφιμα ή τα υγρά να πέσουν με ασφάλεια (κατάποση σκληρά, κράτημα αναπνοής κατά την κατάποση, συρρίκνωση του πηγουνιού κατά τη διάρκεια της κατάποσης), αλλαγές στη διατροφή (πύκνωση υγρών, ασκήσεις ή συνδυασμός αυτών). Σε ορισμένες περιπτώσεις, υποδεικνύονται εναλλακτικές λύσεις για τη διατροφή από το στόμα, όπως ένας σωλήνας τροφοδοσίας (Bousquet et al., 2011a).

### **3.2 Η επίδραση της καφεΐνης**

Η νόσος του Πάρκινσον (PD) πλήττει το 3% του πληθυσμού ηλικίας άνω των 65 ετών και αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας και χρήσης υπηρεσιών υγείας. Με βάση την προβλεπόμενη αύξηση του αμερικανικού πληθυσμού, το ποσοστό αυτό θα μπορούσε να διπλασιαστεί τα επόμενα 30 έως 40 χρόνια. Ενώ υπάρχουν σπάνιες γενετικές μορφές, οι καθοριστικοί παράγοντες της τυπικής νόσου με καθυστερημένη εμφάνιση φαίνεται να είναι σε γενικές γραμμές περιβαλλοντικοί, που αποδείχθηκε ότι αποτρέπουν την ασθένεια ή την αργή εξέλιξη. Ο προσδιορισμός των παραγόντων κινδύνου μπορεί να οδηγήσει σε κατανόηση των παθογόνων μηχανισμών και σε αποτελεσματικές στρατηγικές πρόληψης. Τα ευρήματά μιας έρευνας (Liu et al., 2012) δείχνουν ότι η υψηλότερη πρόσληψη καφέ και καφεΐνης συνδέεται με μια σημαντικά χαμηλότερη επίπτωση στην νόσο του Parkinson. Αυτό το φαινόμενο φαίνεται να είναι ανεξάρτητο από το κάπνισμα. Τα δεδομένα δείχνουν ότι ο μηχανισμός σχετίζεται με την πρόσληψη καφεΐνης και όχι με άλλα θρεπτικά συστατικά που περιέχονται στον καφέ. (Bousquet et al., 2011a)

Η πρόσληψη καφέ συνδέθηκε αντιστρόφως με την εμφάνιση της νόσου σε μερικές μελέτες, αλλά τα στοιχεία ήταν αμφίβολα. Σε μια προηγούμενη διαχρονική μελέτη από το πρόγραμμα καρδιάς της Χονολουλού, η πρόσληψη καφέ μετράται μελλοντικά προστατευτική έναντι του Parkinson (Bousquet et al., 2011a). Το Πρόγραμμα Καρδιάς της Χονολουλού ιδρύθηκε το 1965 με την εξέταση 8006 ανδρών ιαπωνικής καταγωγής 45 έως 68 ετών οι οποίοι ζουν στο νησί Oahu της Χαβάης. Η αρχική εξέταση συνίστατο σε προσωπικές συνεντεύξεις και φυσική αξιολόγηση. Παρόμοια είναι τα αποτελέσματα και

μιας άλλης επιδημιολογικής έρευνας στη Βόρεια Καρολίνα των Ηνωμένων Πολιτειών, όπου επίσης επιβεβαιώθηκε η προστατευτική επίδραση της λήψης καφεΐνης έναντι της εμφάνισης της νόσου του Πάρκινσον (Liu et al., 2012). Συνεπώς, διαφορετικές μεταξύ τους μελέτες καταδεικνύουν μια προστατευτική επίδραση της λήψης καφεΐνης έναντι της εμφάνισης της νόσου.

### **3.3 Ο ρόλος της διατροφής στην ασθένεια**

#### **3.3.1 Ω-3**

Τα ωμέγα-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFAs) φαίνεται να είναι νευροπροστατευτικά για διάφορες νευροεκφυλιστικές νόσους (Bousquet et al., 2011a). Δεν έχουν διεξαχθεί μελέτες σε ασθενείς με PD που να εξετάζουν εάν τα ωμέγα-3 είναι νευροπροστατευτικά, ωστόσο, μία μελέτη έδειξε ότι η συμπλήρωση με ωμέγα-3 PUFA μείωσε την κατάθλιψη σε ασθενείς με Parkinson (Da Silva et al., 2008). Η τρέχουσα έρευνα επικεντρώνεται ειδικά στο ω-3 λιπαρό οξύ (DHA). Το DHA είναι ένας βασικός παράγοντας στην ανάπτυξη του εγκεφάλου (Horrocks & Yeo, 1999) και έχει αντιφλεγμονώδες δυναμικό λόγω της ικανότητάς του να αναστέλλει την κυκλοοξυγενάση-2 (Massaro et al., 2006). Το DHA προστατεύει τους νευρώνες από την κυτταροτοξικότητα, την αναστολή της παραγωγής οξειδίων του αζώτου (NO) και την εισροή ασβεστίου (Ca<sup>2+</sup>). Το DHA αυξάνει επίσης τις δραστηριότητες αντιοξειδωτικών ενζύμων: υπεροξειδάση γλουταθειόνης και αναγωγάσης γλουταθειόνης (Wang et al., 2003). Επιπλέον, η συμπλήρωση DHA μείωσε την απόπτωση στα ντοπαμινεργικά κύτταρα (Ozsoy et al., 2011) και αντικατέστησε τα ωμέγα-6-PUFA στους εγκεφάλους των ποντικών μετά την MPTP (Bousquet et al., 2008). Η μακροχρόνια χορήγηση ουριδίνης και DHA αύξησε την ποσότητα νευρικών φωσφατιδίων σε συνοπτικές μεμβράνες (Wurtman et al., 2006) και δενδριτικές σπονδυλικές στήλες σε τρωκτικά (Sakamoto et al., 2007). Επιπλέον, παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων ντοπαμίνης (DA) στα τρωκτικά των 6-OHDA μετά από θεραπεία με αυτά τα συμπληρώματα (Cansev et al., 2008).

#### **3.3.2 ΣΟΓΙΑ**

Η πρωτογενής γονιδιστεΐνη ισοφλαβόνη σόγιας είναι πηγή πρωτεΐνης που φαίνεται να είναι νευροπροστατευτική σε ωθηκεκτομημένους αρουραίους μετά από έγχυση 6-OHDA, υποδηλώνοντας έτσι ότι μπορεί να είναι χρήσιμη για την πρόληψη του Parkinson

σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (Kyuhou, 2008). Στην νόσο, η θεραπεία με γενιστεΐνη είχε ως αποτέλεσμα ντοπαμινεργική προστασία νευρώνων από τραυματισμό που προκαλείται από λιποπολυσακχαρίτη (LPS) μέσω αναστολής της ενεργοποίησης μικρογλυκαιμίας (Wang et al., 2005). Η προεπεξεργασία της γενιστεΐνης βελτίωσε τη χωρική εκμάθηση και τη μνήμη σε παρκινσονικούς αρουραίους (Arzi et al., 2009) και αποκαθιστούσε την έκφραση mRNA τυροσίνης υδροξυλάσης (TH), μεταφοράς ντοπαμίνης (DAT) και Bcl-2 των ζώων που υποβλήθηκαν σε αγωγή με MPTP (Liu et al., 2008). Τα αποκατεστημένα επίπεδα της DA και των μεταβολιτών της, του διυδροξυφαινυλοξικού οξέος και του ομοβανιλικού οξέος στο ραβδωτό σώμα παρατηρήθηκαν επίσης μετά τη χορήγηση γενιστεΐνης. Επιπρόσθετα, η γονιδιστεΐνη εξασθένησε την περιστροφική συμπεριφορά, στους προστατευμένους νευρώνες SNpc (Baluchnejadmojarad et al., 2009) και τη συντηρημένη κινητική λειτουργία (Kyuhou, 2008) από τοξικότητα 6-OHDA. Οι νευροπροστατευτικές δράσεις του Genistein μπορούν να ρυθμίζουν τις οδούς απόπτωσης που εξαρτώνται από μιτοχόνδρια και να καταστέλλουν την επαγόμενη από ROS ενεργοποίηση του NF-κ B (Qian et al., 2012). Αυτές οι μελέτες υποδεικνύουν ότι μπορεί να είναι χρήσιμο να δοκιμαστούν τα νευροπροστατευτικά οφέλη της γενιστεΐνης σε μια κλινική δοκιμή.

### 3.3.3 ΑΛΚΟΟΛ

Η αλκοόλη μπορεί να ασκεί νευροπροστατευτικά αποτελέσματα στην νόσο του Parkinson. Μια ελεγχόμενη μελέτη έδειξε μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της συνολικής κατανάλωσης αλκοόλ και της νόσου (Ragonese et al., 2003). Μια πρόσφατη μελέτη υποδηλώνει ότι η χαμηλή έως μέτρια κατανάλωση μπύρας μπορεί να συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο πάθησης, ενώ η μεγαλύτερη κατανάλωση υγρών μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο (Liu et al., 2013). Σε αντίθεση με αυτά τα ευρήματα, οι περισσότερες από τις επιδημιολογικές μελέτες δεν υποστηρίζουν τη συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης αλκοόλ και κινδύνου για Parkinson (Benedetti et al., 2000; Checkoway et al., 2002; Hernan et al., 2003). Επί του παρόντος, η συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και του κινδύνου για Parkinson παραμένει ελάχιστα κατανοητή.



### 3.3.4 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ

Το διαιτητικό λίπος έδειξε ασυνεπή αποτελέσματα σε σχέση με το ασθένεια. Οι μελέτες με τρωκτικά δείχνουν ότι οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος επιδεινώνουν την εξέλιξη του παρκινσονισμού παρουσιάζοντας αυξημένη μείωση της ντοπαμίνης στην μέλαινα ουσία (SN) (Choi et al., 2005b; Morris et al., 2010; Bousquet et al., 2011b). Όσον αφορά τους ανθρώπους, οι επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν υψηλότερο κίνδυνο Parkinson σε άτομα με μεγαλύτερη πρόσληψη ολικού ζωικού λίπους (Logroscino et al., 1996; Anderson et al., 1999; Johnson et al., 1999; Chen et al., 2003), ενώ άλλες μελέτες δεν δείχνουν σημαντική σχέση μεταξύ Parkinson και ζωικού λίπους (Hellenbrand et al., 1996; Chen et al., 2002, 2003 ; Powers et al., 2003). Επιπλέον, η θετική συσχέτιση μεταξύ κινδύνου λίπους και Parkinson που αναφέρθηκε νωρίτερα (Anderson et al., 1999) δεν ανατυπώθηκε σε μια ευρύτερη μελέτη (Powers et al., 2003). Ωστόσο, τα συγκρουόμενα αποτελέσματα από αυτές τις μελέτες μπορεί να αποδοθούν στον συγκεκριμένο τύπο λίπους στη διατροφή, κορεσμένα ή ακόρεστα, τα οποία δεν καθορίζονται πάντοτε καθώς και η ποσότητα ζωικής πρωτεΐνης που καταναλώνεται για την παροχή της πρόσληψης λίπους.

### 3.3.5 ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Έχει προταθεί ότι οι υδατάνθρακες αυξάνουν την παραγωγή ντοπαμίνης στον εγκέφαλο επιτρέποντας ευκολότερη διέλευση του προδρόμου ντοπαμίνης, τυροσίνη, μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Fernstrom et al., 1979; Wurtman et al., 2003). Οι υδατάνθρακες με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη μειώνουν τον κίνδυνο της νόσου του πάρκινσον από μια επαγόμενη από την ινσουλίνη αύξηση στον εγκέφαλο της ντοπαμίνης (Miyazaki et al., 2011). Μια ισορροπημένη διαίτα υδατανθράκων και μιγμάτων πρωτεϊνών βελτίωσε την κινητική απόδοση σε ασθενείς με νόσο του πάρκινσον (Berry et al., 1991). Ωστόσο, οι επιδημιολογικές μελέτες σχετικά με την κατανάλωση υδατανθράκων και το PD παραμένουν ασαφείς.

Για παράδειγμα, η Μελέτη Παρακολούθησης της Μελέτης Υγείας Νοσηλευτών και Επαγγελματιών Υγείας ανέφερε μια μη σημαντική άμεση συσχέτιση στις γυναίκες και την αντίστροφη συσχέτιση στους άνδρες για κατανάλωση υδατανθράκων και κίνδυνο για νόσο του πάρκινσον (Chen et al., 2003). Αντίθετα, άλλες μελέτες έχουν δείξει μια θετική

συσχέτιση για την συνολική κατανάλωση υδατανθράκων και Πάρκινσον (Hellenbrand et al., 1996; Abbott et al., 2003).

### 3.3.6 BITAMINΗ D

Η ανεπάρκεια της βιταμίνης D επικρατεί στους ασθενείς με πάρκινσον (Sato et al., 1997). Ωστόσο, δεν είναι σαφές εάν η μείωση της βιταμίνης D είναι αιτία ή συνέπεια της νόσου του πάρκινσον. Η βιταμίνη D παίζει ρόλο στη ρύθμιση της ομοιοστασίας του  $Ca^{2+}$  (Garcion et al., 2002; Chan et al., 2009) και εάν διαταραχθεί, επιταχύνεται η απώλεια ντοπαμινεργικού νευρώνα SNpc (Gleichmann & Mattson, 2011). Αυτό υποδηλώνει ότι η διαιτητική ρύθμιση της βιταμίνης D μπορεί να είναι αποτελεσματική στην προστασία των ατόμων με νόσο του πάρκινσον ή στην επιβράδυνση της εξέλιξης της.

Σε πειραματόζωα και μοντέλα κυτταρικής καλλιέργειας της νόσου του πάρκινσον, η συμπλήρωση βιταμίνης D βρέθηκε να είναι ευεργετική στην επιβράδυνση της προόδου της νόσου (Holick, 2007). Σε ανθρώπινες μελέτες, ωστόσο, η υψηλή κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν βιταμίνη D αύξησε τον κίνδυνο για παρκινσονισμό (Anderson et al., 1999). Πιο πρόσφατα, τα συμπληρώματα βιταμίνης D3 σταθεροποίησαν τα κινητικά συμπτώματα των ασθενών με νόσο του πάρκινσον, εμποδίζοντας την αύξηση του σταδίου Hoehn και Yahr, σε σύγκριση με μια ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο ομάδα (Suzuki et al., 2013).

Παραμένει άγνωστο εάν η μείωση της βιταμίνης D που οφείλεται σε διατροφικές ανεπάρκειες προκαλεί αύξηση της νόσου του πάρκινσον και εάν ένας περιβαλλοντικός παράγοντας όπως η ακτινοβολία UV ή η έκθεση στο ηλιακό φως παίζει κάποιο ρόλο. Ως εκ τούτου, πρέπει να γίνει περισσότερη έρευνα προκειμένου να συνδεθεί η συμπλήρωση βιταμίνης D και η αποτελεσματικότητά της στην προστασία των ατόμων με νόσο του πάρκινσον (Samadi et al., 2006).

### 3.3.7 BITAMINΗ C

Η βιταμίνη C (ή ασκορβικό οξύ) είναι εξαιρετικά συγκεντρωμένη στο κεντρικό νευρικό σύστημα και οι νευροπροστατευτικές δυνατότητές υποδηλώνουν ότι μειώνουν τα επίπεδα υπεροξειδωσής των λιπιδίων και αυξάνουν την δραστικότητα της καταλάσης (Santos et al., 2008).

Η υψηλότερη πρόσληψη βιταμίνης C συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο παρκινσονισμού (Scheider et al., 1997). Αντίθετα, σε μια ελεγχόμενη μελέτη, τα άτομα που κατανάλωναν μια διατροφή πλούσια σε βιταμίνη C παρουσίασαν μείωση 40% του κινδύνου νόσησης από πάρκινσον (Hellenbrand et al., 1996). Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι σε μια μελέτη στην οποία χορηγήθηκαν υψηλές δόσεις βιταμίνης C και E στους ασθενείς με πρώιμο στάδιο της νόσου, παρατηρήθηκε μείωση της εξέλιξης της νόσου (Fahn, 1992). Παρά την πρόοδο αυτή, άλλες μελέτες δεν έχουν βρει σημαντική σχέση μεταξύ πρόσληψης διαιτητικών συμπληρωμάτων βιταμίνης C και κινδύνου για πάρκινσον (Gu et al., 2002; Etminan et al., 2005).

Συλλογικά, η συσχέτιση του κινδύνου βιταμίνης C και πάρκινσον παραμένει ασαφής και απαιτούνται περισσότερες μελέτες για τη διευκρίνιση αυτής της συσχέτισης

### 3.4.7 BITAMINΗ E

Η προσθήκη βιταμίνης E παρέχει προστατευτικές επιδράσεις στους NA νευρώνες στο SNpc (Roghani & Behzadi, 2001), μειώνει την απώλεια ντοπαμίνης (Lan & Jiang, 1997) και προστατεύει από την τοξικότητα (Storch et al., 2000) σε τρωκτικά και σε ανθρώπους. Η προεπεξεργασία με βιταμίνη E μειώνει τα επίπεδα υπεροξειδωσής των λιπιδίων (Lan & Jiang, 1997), αλλά η μείωση του ραβδωτού ντοπαμίνης δεν εξασθενήθηκε στα ζώα (Gong et al., 1991; Chi et al., 1992). Τα πιθανά οφέλη που παρατηρούνται στη βιταμίνη E μπορούν να συνδεθούν με τις δυνατότητες θραύσης της αλυσίδας σε βιολογικές μεμβράνες, αποτρέποντας την πρόκληση οξειδωτικής βλάβης με παγίδευση αντιδραστικών οξειδωτικών. Ωστόσο, άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι η βιταμίνη E δεν έχει προστατευτικά αποτελέσματα έναντι της επαγόμενης ντοπαμίνης τοξικότητας σε PC12 κύτταρα (Offen et al., 1996) και μόνο μερική προστασία που έχουν υποστεί επεξεργασία με MPTP (Perry et al., 1987). Μια μετά-ανάλυση έδειξε προστατευτική επίδραση έναντι της νόσου σε ανθρώπους με μέτρια και υψηλή πρόσληψη βιταμίνης E (Etminan et al., 2005), σημαντικότερο φαινόμενο παρατηρήθηκε στους άντρες από τις γυναίκες (Zhang, 2002). Αντίθετα, οι κλινικές δοκιμές δεν δείχνουν νευροπροστατευτικά οφέλη από τη βιταμίνη E σε ασθενείς με πάρκινσον (Fernandez-Calle et al., 1992).

Μια κακή διατροφή θα έχει αρνητικό αντίκτυπο στην υγεία ενός ατόμου. Όσον αφορά τον νευροεκφυλισμό, η διατροφή επηρεάζει πολλαπλές πλευρές της νευροανάπτυξης, της νευρογενέσεως και των λειτουργιών των νευρώνων και των νευρωνικών δικτύων (Dauncey & Bicknell, 1999). Οι αλληλεπιδράσεις διατροφής-γονιδίου διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο σε δυσλειτουργία και ασθένεια (Dauncey, 2012). Οι μεμονωμένες διαφορές στα γονίδια όπως οι πολυμορφισμοί ενός μορίου νουκλεοτιδίου, οι μεταλλάξεις και οι παραλλαγές του αριθμού αντιγράφων τροποποιούν σημαντικά τις επιδράσεις της διατροφής στην γονιδιακή έκφραση (Dauncey, 2013).

### **3.4 Αλληλεπίδραση λεβαντόπας-πρωτεΐνης**

Η μείωση της διατροφικής πρωτεΐνης βελτιώνει την αποτελεσματικότητα της λεβοντόπα (LD), αλλά η πιο αποτελεσματική κατανομή της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες (0,8 g / kg) είναι ασαφής. Σε μια σχετική μελέτη συγκρίθηκε μια δίαιτα πρωτεΐνης 1,6 g / kg, μια δίαιτα 0,8 g / kg με πρωτεΐνη ομοιόμορφα κατανεμημένη μεταξύ των γευμάτων και μια δίαιτα 0,8 g / kg με πρωτεΐνη που περιορίζεται στο βραδινό γεύμα σε 5 παρκινσονικούς ασθενείς με κινητικές διακυμάνσεις. Έγινε εν συνεχεία παρακολούθηση της κλινικής ανταπόκρισης, των επιπέδων λεβοντόπα πλάσματος και των μεγάλων αμινοξέων πλάσματος (LNAAs) ανά ώρα την ημέρα. Οι μέσοι χρόνοι ήταν 51% (1,6 g / kg δίαιτα), 67% (0,8 g / kg ομοιόμορφα κατανεμημένοι) και 77% (0,8 g / kg περιορισμένος). Οι ωριαίες μέσες τιμές λεβοντόπα πλάσματος δεν διέφεραν μεταξύ των διαίτων. Τα μεγάλα αμινοξέα πλάσματος ήταν 732 nmol / ml (δίαιτα 1,6 g / kg), 640 (0,8 g / kg κατανεμημένα) και 542 (0,8 g / kg περιορισμένα) και το ημερήσιο πρότυπο απεικόνιζε την κατανομή της πρόσληψης πρωτεΐνης.

Συμπερασματικά, η ποσότητα και η κατανομή της διατροφικής πρωτεΐνης επηρεάζουν την κλινική ανταπόκριση στην λεβοντόπα. Αυτές οι επιδράσεις δεν σχετίζονται με την απορρόφηση λεβοντόπας, αλλά εξηγούνται από τη διακύμανση των μεγάλων αμινοξέων πλάσματος.

### **3.5 το φαινόμενο on-off στην ασθένεια του Parkinson**

Για να προσδιοριστεί εάν η κλιμακούμενη κλινική ανταπόκριση στη λεβοντόπα στη νόσο του Parkinson (το φαινόμενο «on-off») αντανάκλα τις διακυμάνσεις στην απορρόφηση και τη μεταφορά του φαρμάκου, ερευνήθηκε το φαινόμενο αυτό σε εννέα

ασθενείς με ταλαντευόμενη κινητική κατάσταση. Στη μελέτη αυτή εξετάστηκε η ανταπόκριση στη συνεχή έγχυση λεβοντόπα και τις επιδράσεις των γευμάτων στις συγκεντρώσεις της λεβοντόπα στο πλάσμα και στην κλινική απόκριση κατά την από του στόματος και ενδοφλέβια χορήγηση του φαρμάκου. Τα γεύματα μείωσαν τις μέγιστες συγκεντρώσεις λεβοντόπα στο πλάσμα κατά 29% και καθυστέρησαν την απορρόφηση κατά 34 λεπτά. Η παράκαμψη της απορρόφησης με σταθερή έγχυση του φαρμάκου παρήγαγε μια σταθερή κλινική κατάσταση που διαρκεί 12 ώρες σε όλους τους εννιά ασθενείς; και έως και 36 ώρες σε μερικούς. Τα γεύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες ή από του στόματος φαινυλαλανίνη, λευκίνη ή ισολευκίνη (100 mg ανά κιλό σωματικού βάρους) αντιστρέφουν τη θεραπευτική δράση της εγχυόμενης λεβοντόπα χωρίς μείωση των συγκεντρώσεων της λεβοντόπας στο πλάσμα. Η γλυκίνη και η λυσίνη σε πανομοιότυπες δόσεις δεν είχαν καμία επίδραση. Οι ερευνητές της μελέτης εκτιμούν ότι η παρεμπόδιση της απορρόφησης της λεβοντόπα από την τροφή και από τον ανταγωνισμό μεταξύ μεγάλων ουδέτερων αμινοξέων και λεβοντόπας για τη μεταφορά από πλάσμα στον εγκέφαλο μπορεί να είναι εν μέρει υπεύθυνη για τη διακύμανση της κλινικής ανταπόκρισης σε ασθενείς με νόσο του Parkinson (Nutt et al., 1984).

*3.6 Διατροφική προσέγγιση πραγματικού περιστατικού παρκινσονικού ο οποίος προσλάμβανε θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης.*

## **NUTRITION CARE PROCESS (NCP)**

### **1<sup>ο</sup> ΜΕΡΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ**

#### **A. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ**

**ΔΜΣ:**  $B/Y^2$   $80/(1,76^2)= 22,2$  Kg/m<sup>2</sup> χαμηλό βάρος για την ηλικία του ατόμου χωρίς να υπάρχει κίνδυνος υποσιτισμού (ADA, 2000), (Golden, 2000)

**επαρκής θρέψη** ( Escott-Stump,2008)

**IB:** 70-75 kg ( Escott- Stump 2012)

$$\%EB = (\text{ΠΒ}/\text{ΕΒ}) * 100 = 94,5 \%$$

**ήπια δυσθρεψία (Escott-Stump, 2008)**

$$\%\Sigma.B = (\Sigma\text{Β}/\text{ΠΒ}) * 100 = 94,5\%$$

**επαρκής θρέψη (Escott- Stump, 2008)**

$$\%\Sigma\text{X.B} = (\Sigma\text{Β}/\text{ΕΒ}) * 100 = 95,1\%$$

**άσημαντη απώλεια βάρους χωρίς την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης**

$$\%A.B = (\text{απώλεια βάρους}/\Sigma\text{υν.Βάρος}) * 100 = 5,4\% \text{ σε ακαθόριστο χρόνο}$$

**χαμηλός κίνδυνος υποσιτισμού**

**Screening Tool SGA**

**Β. ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ**

<b>Σ</b>	<b><u>ΤΙΜΗ ΑΣΘΕΝΗ</u></b>	<b><u>Φ.Τ</u></b>	<b><u>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</u></b>
<b><u>CRP mg/dl</u></b>	1,5	1,00	Αυξημένη CRP υποδεικνύει υπάρξη φλεγμονής λόγω νευρομυϊκής ασθένειας (μέσος κίνδυνος)
<b><u>HDL mg/dl</u></b>	42	40	Φυσιολ. Επίπεδα
<b><u>LDLmg/dl</u></b>	100	<130(2 παραγοντες κινδύνου. 1.κάπνισμα. 2.ηλικια	Φυσιολ. Επίπεδα
<b><u>ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗΣ %</u></b>	36	38-52	Χαμηλά επίπεδα λόγω μειωμένης καταναλώσης κρέατος.
<b><u>ΣΙΔΗΡΟΣmg/dl</u></b>	57	50-160	Κατώτατα χαμηλά επίπεδα λόγω μειωμένης καταναλώσης κρέατος
<b><u>ΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ</u></b>	3,8	4.0-9.0	Φυσιολ. Επίπεδα
<b><u>NFL</u></b>	Χαμηλά Επίπεδα	τα επίπεδα της πρωτεινης είναι χαμηλότερα σε παρκινσονικούς.	-//-

### C. Κλινική Εικόνα.

- Μικρό έως μεσαίο τρέμουλο στα χέρια, και πολύ μικρο στα κατω άκρα.
- Μικρή αδυναμία στην ομίλια
- Ένα οπτικά αδύνατο άτομο συγκριτικά με το ύψος του

### **D. Διατροφικό Ιστορικό**

#### ΑΝΑΚΛΗΣΗ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΟΥ 24ΩΡΟΥ

ΠΡΩΙ: 2 Φρυγανιές + 1φ Γάλα ( 80kcal + 120kcal= **200kcal**) { 1 ώρα μετά ήπια 1 ελληνικό με 1 κ.γ ζάχαρη.

ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ: 1 Ακτινίδιο (όπως πάντα) ( **45kcal**)

ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ: Μπριάμ + τυρί φέτα + ψωμί ( 100 kcal φέτα + ψωμί με μπριάμ 200kcal= **300 kcal** )

#### ΣΥΝΟΛΟ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΗΜΕΡΑ:

ΥΠΙΝΟΣ ΜΕΧΡΙ ΤΗΝ ΕΠΟΜΕΝΗ ΜΕΡΑ ΕΩΣ ΤΙΣ 10 ΤΟ ΠΡΩΙ.

#### ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΑΝΑΚΛΗΣΗΣ:

- Ιδιαίτερα μικρό θερμιδικό περιέχομενο στα γεύματα του
- Ευπνώντας νιώθει συμπτώματα υπογλυκαιμίας
- Ιδιαίτερα αυξημένη ανισορροπία μεταξύ των ωρών «ύπνου- ξύπνιου»
- Μεγάλη ευθύνη για την αυξημένη ποσότητα ύπνου έχει το φάρμακο L-DOPA



<b>ΟΙΚΟΓ/ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ</b>	Συνταξιούχος, Χήρος, Τα παιδιά του ζούν στην Αμερική.
<b>ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ/ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ</b>	Λαμβάνει θεραπεία Cardidopa/Levodopa Sandoz *(η καρβιντόπα ενισχύει την δράση της L-DOPA)

### 2<sup>ο</sup> ΜΕΡΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ (PES)

- Το διατροφικό πρόβλημα είναι η Μειωμένη πρόσληψη βιταμινών και μετάλλων που οφείλεται στην μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, όπως αποδεικνύεται από το Διαιτητικό Ιστορικό
- Το διατροφικό πρόβλημα είναι τα Συμπτώματα υπογλυκαιμίας που οφείλονται στην λανθασμένη κατανομή ποσότητας υδατανθράκων στα γεύματα, όπως αποδεικνύεται από το Διαιτητικό Ιστορικό & την μεγάλη κατανάλωση υδατανθράκων μετα τον πολύωρο ύπνο.
- Το διατροφικό πρόβλημα είναι η Μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών που οφείλεται στην Δυσκολία κατάποσης τροφής, όπως αποδεικνύεται από το Διαιτητικό Ιστορικό.

### 3<sup>ο</sup> ΜΕΡΟΣ: ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Σύμφωνα με μελέτες, η μείωση της πρόσληψης πρωτεϊνών σε ποσότητες μικρότερες από 10 γραμμάρια / ημέρα (ή 0,5 γραμμάρια ανά κιλό σωματικού βάρους) οδήγησε σε βελτιωμένη θεραπευτική ανταπόκριση σε πολλά άτομα. Η δίαιτα χαμηλών πρωτεϊνών είχε ως αποτέλεσμα βελτιώσεις στη νευρολογική βαθμολογία (Pincus & Barry, 1988).

Πρωτεϊνικές Ανάγκες:  $0,8 * 69\text{kg} = 55,2\text{gr} * 4\text{kcal} = 220,8\text{kcal}$

Στις 1500kcal    220,8 kcal pro  
 100                    x; **14,72 %**

### Ενεργειακές Ανάγκες:

$$30\text{kcal} * \text{kg}/\Sigma\text{B} = 2070 \text{ kcal} - 30\% = 1500\text{kcal}$$

Σύμφωνα με μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε μείωση των ολικών θερμιδών στο 30% σημείωσε μείωση στην συχνότητα των μεταλλάξεων των σπλαγχνικών Γ-λεμφοκυττάρων. (Γρηγοράκης, 2006)

### ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ- ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ.

1. Γενικά στο συγκεκριμένο περιστατικό πρέπει να ακολουθήσουμε μια συγκεκριμένη γραμμή διατροφικής παρέμβασης δεδομένης της ηλικίας του ασθενή, της νόσου και των παρενεργειών που προκύπτουν από τις φαρμακευτικές θεραπείες
2. Προχωράμε στην μείωση 30% επί των ολικών θερμιδών αλλά με σωστή και προσεγμένη αναλογία πρωτεϊνών, βιταμινών και ιχνοστοιχείων
3. Πρότυπο διατροφικού προγράμματος για το συγκεκριμένο περιστατικό θεωρείται η μεσογειακή διατροφή που συμπεριλαμβάνει ιδανική αναλογία μακροθρεπτικών.
4. Ο ασθενής έχει προβλήματα στην κατάποση και στην μάσηση. Έτσι λοιπόν αυτό είναι ένα κομμάτι που πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψιν κατά την συγγραφή του διαιτολογίου.
5. Το διατροφικό μοντέλο που θα ακολουθήσουμε πρέπει να είναι ιδιαίτερα επικεντρωμένο στην κάλυψη των ανεπαρειών από διάφορες βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Ιδιαίτερη σημασία συγεντρώνουν οι βιταμίνες : VIT D + VIT E 2 βιταμίνες με μεγάλη σπουδαιότητα τόσο στην νόσο του πάρκινσον όσο και στην 3 <sup>η</sup> ηλικία
6. Σύμφωνα με έρευνες η κατανάλωση 1 γιουρτιού/day προκαλεί μειωμένη <b>παραγωγή</b> ;;; προφλεγμονωδών κυττοκινών και παρέχει ταυτόχρονα ενισχυμένη φαγοκυτταρική δραστηριότητα.
7. Πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψιν η διάρκεια και η ποιότητα του ύπνου του ασθενή και το κατά πόσον αυτό επηρεάζει τόσο την διατροφική πρόσληψη του ασθενή, όσο και την μετέπειτα διατροφική μας παρέμβαση

**8.** Υδατανθρακούκα τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη προστασία στην μείωση των συμπτωμάτων της νόσου.

**Πίνακας 1:ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ- ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ.**

### **ΣΥΡΡΑΦΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ**

E.A 1500 KCAL

ΠΟΣΟΣΤΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ

CHO: 50% 187,5 GR

PRO: 20% 75GR

LIP: 30% 50GR

SFA:10% 16,6 GR

### **ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΣΟΔΥΝΑΜΩΝ**

<b>ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ</b>	<b>CHO</b>	<b>PRO</b>	<b>LIP</b>	<b>KCAL</b>
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ (2)	24	16	10	240
ΦΡΟΥΤΑ (3)	45	0	0	180
ΛΑΧΑΝΙΚΑ (4)	20	8	0	100
ΑΜΥΛΟ (6,5)	97,5	19,5	6,5	520

ΚΡΕΑΣ Μ.ΛΙΠΑΡΟ (4,5)	0	31,5	22,5	337,5
ΛΙΠΟΣ (2,5)	0	0	12,5	112,5
ΣΥΝΟΛΟ	186,5	75	51,5	1490
ΣΥΝΟΛΟ ΠΟΥ ΕΠΡΕΠΕ	187,5	75	50	1500
ΑΠΟΚΛΙΣΕΙΣ	-1,5	0	+1,5	-10

**Πίνακας 2: Πίνακας Ισοδυνάμων**
**ΠΙΝΑΚΑΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ**

ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ	ΠΡΩΙΝ Ο	ΔΕΚΑΤΙΑΝ Ο	ΜΕΣΗΜΕΡΙΑ ΝΟ	ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙ ΝΟ	ΒΡΑΔΙΝ Ο
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙ ΚΑ	1				1
ΦΡΟΥΤΑ	1	1		1	
ΛΑΧΑΝΙΚΑ			4		
ΑΜΥΛΟ	2		3	1,5	

ΚΡΕΑΣ			3,5		1
ΛΙΠΟΣ		1	1,5		

**Πίνακας 3: ΠΙΝΑΚΑΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ**
**ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ 1 ΗΜΕΡΑΣ**

<b><u>ΠΡΩΙΝΟ</u></b>
1 Φλ Γάλα 2% ( 1Γ) + 4 μικρές φρυγανιές ( 2 Α) + 1κ.γ μέλι ( 1 Φ)
<b><u>ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ</u></b>
1 Αχλάδι ( 1 Φ) + 1 χούφτα ανάμεικτους ξηρούς καρπούς ( 1 Λ)
<b><u>ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ</u></b>
120gr Σολομός ( 4Κ) + 90 γρ ρύζι ( 3 Α)+ 1 μπόλ σαλάτα βραστά λαχανικά( μπρόκολο- καρότο- κουνουπίδι ) ( 4 Λ) + 2.5 κ.γ λάδι ( 1,5 Λ)
<b><u>ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ</u></b>
½ Μπανάνα ( 1Φ) + 2 κριτσίνια ( 1,5 Α) + 1 φέτα κίτρινο τυρί ( 1Κ)

**ΒΡΑΔΙΝΟ**

1 Γιαούρτι 2% ( 1Γ) + 1κ.γ μέλι (1 Φ) + 1 χούφτα ξ.καρπούς (1 Λ) + κανέλα

**Πίνακας 4:ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ 1 ΗΜΕΡΑΣ**

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Η παρούσα πτυχιακή εργασία έχει ως στόχο την ανεύρεση της αποτελεσματικότερης διατροφικής παρέμβασης των ατόμων που πάσχουν από την νόσο του πάρκινσον, λαμβάνοντας υπόψιν όλους τους παράγοντες που μπορούν να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο στην αντιμετώπιση ενός τέτοιου περιστατικού.

Σκοπός μας επίσης ήταν να διερευνήσουμε με την βοήθεια ειδικών ερωτηματολογίων που μοιράστηκαν στους εξεταζομένους, την ποιότητα ζωής των παρκινσονικών και το κατά πόσο επηρεάζεται αυτή από συγκεκριμένους παράγοντες, όπως για παράδειγμα η θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης.

Τελικός σκοπός της έρευνας αποτέλεσε η διερεύνηση συσχέτισης των ατόμων που πάσχουν από την νόσο του πάρκινσον με την ύπαρξη κάποιας διαταραχής ελέγχου των παρορμήσεων. Κάποιες από τις διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων αποτελούν, η παθολογική ενασχόληση με τα τυχερα παιχνίδια, η υπερσεξουαλικότητα, η καταναγκαστική αγορά, η ύπαρξη διατροφικών διαταραχών, η υπερβολική υπνηλία.

Απώτερος και ανώτερος στόχος και σκοπός της πτυχιακής είναι ένα συμπέρασμα το οποίο θα μας βοηθήσει και σαν διαιτολόγους αλλά και σαν ανθρωπους να διαχειριστούμε ένα άτομο που έχει νόσο του πάρκινσον, το οποίο υποφέρει τόσο από κινητικά συμπτώματα όσο και στο γενικότερο πλαίσιο της ζωής του. Τα περισσότερα άτομα με νόσο του πάρκινσον μας εξέφρασαν αισθήματα μοναξιάς, αλλά και επιβάρυνσης για τον υπολοιπο κοινωνικό αλλά και οικογενειακό περιβάλλον, κάτι το οποίο πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψιν απ'όλους ώστε να ληφθούν τα απαραίτητα μέτρα.

#### **4.2 ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Η Σημαντικότητα της έρευνας έγκειται στο γεγονός ότι παρόλο που υπήρχαν ορισμένες έρευνες που υποδείκνυαν ότι τα άτομα που λαμβάνουν αγωνιστές ντοπαμίνης και έπασχαν από την νόσο του Πάρκινσον παρουσίασαν κάποια διαταραχή ελέγχου των παρορμήσεων, εντούτοις δεν ήταν αρκετές και επίσης το πλήθος των εξεταζομένων δεν παρουσίασε σε μεγάλο βαθμό κάποια συσχέτιση. Ενώ σε βιβλιογραφικές παραπομπές αναφέρονταν συσχέτιση της νόσου Πάρκινσον και των διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων, ερευνητικές παραπομπές δεν το υποδεικνυαν τόσο. Σημαντικό ήταν λοιπόν να συναχθεί ένα συμπέρασμα βάσει των στοιχείων που διερευνήθηκαν.

Διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων που προκύπτουν από την λήψη φαρμάκων που εμπεριέχουν λεβοντόπα ( ενισχύει την δράση της ντοπαμίνης) είναι οι εξής:

- Παθολογική ενασχοληση με τα τυχερά παιχνίδια
- Στερεοτυπικές συμπεριφορές (Punding)
- Διαταραχές ύπνου
- Κατάχρηση αλκοόλ
- Υπερφαγία η Ολιγοφαγία
- Καταναγκαστικές αγορές
- Υπερσεξουαλικότητα

Κατά συνέπεια λοιπόν, στην περίπτωση που υπάρχει σημαντική συσχέτιση κάποια διαταραχής ελέγχου των παρορμήσεων και της νόσου του Πάρκινσον με θεραπεία αγωνιστών ντοπαμίνης, οι θεραπευτές θα μπορούν να έχουν μια πιο εμπειριστατωμένη άποψη για το πώς θα λυθεί αυτό το πρόβλημα ή καλύτερα αυτή την παρενέργεια που προκύπτει από την υποχρεωτική και μόνη θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης

Μια διαταραχή ελέγχου των παρορμήσεων μπορεί να αφορά κάποια διατροφική διαταραχή. Αυτό είναι και το σημαντικότερο κομμάτι για τους διαιτολόγους. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων που προσβάλλονται από νόσο του Πάρκινσον (80%) βρίσκονται σε μια ευαίσθητη ηλικία όπως είναι οι υπερήλικες, μια κατηγορία ανθρώπων με μεγάλες διατροφικές ελείψεις λόγω γήρατος και σε συνδυασμό με την θεραπεία στην

πρόκληση μεγαλύτερων ελείψεων. Οι υπερήλικες έχουν μεγάλη έλλειψη βιταμινών και θρεπτικών στοιχείων με κυριότερες το ασβέστιο και την Β12, πόσο μάλλον όταν αντιμετωπίζουν κάποια διατροφική διαταραχή λόγω φαρμάκων.

Συνολικά λοιπόν η παρούσα έρευνα δεν είναι σημαντική μόνο για να καταλήξει σε ένα συμπέρασμα συσχετίσεων, αλλά εμβαθύνει στην πρόληψη και στην σωστή διαχείριση αυτών των ατόμων που αντιμετωπίζουν υπέρογκες δυσκολίες στην καθημερινή τους ζωή.

#### **4.3 ΔΕΙΓΜΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε το έτος 2017. Τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα ήταν 100 και ηλικίας από 40 έως 80. Οι 30 συμμετέχοντες βρέθηκαν μέσω της οργάνωσης ‘ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΙΝΗΣΗ’ που προσφέρει σημαντική βοήθεια στα άτομα αυτά, τα υπολοιπα 70 άτομα προέρχονταν μέσα από γηροκομεία στα περίχωρα αττικής αλλά και μέσω ιδιωτικών νοσοκομείων. Τα 100 ερωτηματολόγια που μοιράστηκαν ήταν δια ζώσης, με άμεση επαφή και επικοινωνία με τον εξεταζόμενο. Με την επιλογή του δείγματος είχαμε ως στόχο να ερευνηθεί η συσχέτιση διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων και των παρκινσονικών που λάμβαναν θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης, καθώς και η ποιότητα ζωής αυτών των ατόμων. Όλο το δείγμα λάμβανε θεραπεία με αγωνιστές ντοπαμίνης. Για την εκπλήρωση του σκοπού της έρευνας χρησιμοποιήθηκαν και τα κατάλληλα ερωτηματολόγια. Τρόπος επιλογής συλλογής δεδομένων επιλέχθηκε ο πρωτογενής ενάντι του δευτερογενή, καθώς τα δεδομένα συνελέγησαν απευθείας από τους ερευνητές κι όχι από άλλες πηγές. Στις παρακάτω ενότητες παρουσιάζονται τα ερευνητικά εργαλεία, καθώς και η μέτρηση των βασικών μεταβλητών που εξετάζονται.



#### **4.4 ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ**

Για την καταγραφή των δημογραφικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων στην έρευνα χρησιμοποιήθηκε ένα ερωτηματολόγιο προσωπικών στοιχείων. Για την αξιολόγηση των διαιτητικών συνηθειών χρησιμοποιήθηκε το EAT-26. Για την ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια. Τέλος για να διερευνηθεί η ποιότητα ζωής των παρκινσονικών χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο PDQ-39.

**PDQ39:** Το ερωτηματολόγιο PDQ39 είναι ένα ερωτηματολόγιο 39 σημείων αυτό-αναφοράς, το οποίο εκτιμά την σχέση της ποιότητας της υγείας σε σχέση με την νόσο πάρκινσον κατά τον τελευταίο μήνα. Εκτιμά το πόσο συχνά αντιμετωπίζουν οι ασθενείς δυσκολίες στην ποιότητα ζωής του. Εκτιμά τον αντίκτυπο της νόσου του πάρκινσον πάνω σε συγκεκριμένες πτυχές της λειτουργικότητας και καλής κατάστασης. Οι υποκλίμακες του συγκεκριμένου εργαλείου μετρούν τη κινητικότητα, τις καθημερινές δραστηριότητες, τη συναισθηματική ευζωία, το στίγμα, τη κοινωνική υποστήριξη, την αντίληψη, την επικοινωνία και τη συναισθηματική δυσφορία (Jenkinson et al., 1997). Στη συγκεκριμένη μελέτη χρησιμοποιήθηκε η ελληνική έκδοση του εργαλείου μέτρησης, η οποία και έχει διασφαλισμένες ψυχομετρικές ιδιότητες στον ελληνικό πληθυσμό (Katsarou et al., 2001).

**EAT 26 :** Το EAT-26 μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο σε κλινήρη, όσο και σε μη κλινήρη άτομα καθώς και σε κλινικό περιβάλλον. Το EAT 26 δεν εστιάζεται ειδικά στις διατροφικές διαταραχές. Μπορεί να χορηγηθεί σε ομάδες ή ατομικά και έχει σχεδιαστεί για να χορηγείται από επαγγελματίες ψυχικής υγείας, σχολικούς συμβούλους, προπονητές, συμβούλους στρατόπεδων, και άλλους με ενδιαφέρον στη συλλογή πληροφοριών για να καθορίσει εάν ένα άτομο θα πρέπει να παραπεμφθεί σε ειδικό για την αξιολόγηση οποιασδήποτε διατροφικής διαταραχής. Προορίζεται κυρίως για εφήβους και ενήλικες. Το EAT 26 δεν έχει σχεδιαστεί για να κάνει διάγνωση για την ύπαρξη διατροφικής διαταραχής ή για να πάρει τη θέση ενός επαγγελματία στην διάγνωση. Το EAT-26 από μόνο του δεν αποδίδει μια συγκεκριμένη διάγνωση διατροφικών διαταραχών. Το EAT-26 έχει τρεις υποκλίμακες: α) τη δίαιτα β) τη βουλιμία και ανησυχία για το φαγητό γ) τον αυτοέλεγχο που σχετίζεται με τη διατροφή. Το συγκεκριμένο εργαλείο μέτρησης αποτελεί

μια συντομότερη έκδοση του EAT-40, παρουσιάζοντας μια έντονη θετική συσχέτιση με τις τιμές του αρχικού αυτού εργαλείου ( $r=0.98$ ), καθώς και άριστη εσωτερική συγκρότηση ( $\alpha=0.90$ ) (Garner, 1998).

## **ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ**

### **ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΝΑΣΧΟΛΗΣΗΣ ΜΕ ΤΑ ΤΥΧΕΡΑ ΠΑΙΧΝΙΔΙΑ:**

Στη μελέτη χορηγήθηκε και ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς για την ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια το οποίο κατασκευάστηκε από τη Χαρωνιτάκη (2015). Το συγκεκριμένο εργαλείο μέτρησης μελετά ψυχολογικούς, κοινωνικούς και βιολογικούς παράγοντες της εξάρτησης. Το ερωτηματολόγιο παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM για τις διαταραχές της εξάρτησης και διακρίνεται από άριστη εσωτερική εγκυρότητα ( $\alpha=0.977$ ).

#### 4.5 ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

##### Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων της έρευνας πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS (έκδοση 21 για Windows). Τα δημογραφικά δεδομένα των ασθενών παρουσιάζονται ως απόλυτη τιμή, η οποία είναι και η επί τοις εκατό κατανομή εντός του δείγματος.

Για τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ της ποιότητας ζωής, των διατροφικών διαταραχών και της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια πραγματοποιήθηκε ανάλυση βάση του συντελεστή συσχέτισης του Pearson στις τιμές του EAT-26 με αυτές του PDQ-39, του EAT-26 με του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τυχερά παιχνίδια και του PDQ-39 με του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τυχερά παιχνίδια. Στα ερωτηματολόγια στα οποία υπήρχαν υποκλίμακες, αναλύθηκαν και αυτές ως προς τη συσχέτισή τους με τις αντίστοιχες μεταβλητές. Το κριτήριο της σημαντικότητας τέθηκε στο 0.05 για όλες τις αναλύσεις. Οι αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με συντελεστή συσχέτισης Pearson. Η συγκεκριμένη ανάλυση πραγματοποιείται όταν έχουμε 2 ποσοτικές μεταβλητές, δηλαδή συνεχείς αριθμητικές τιμές τις οποίες αναλύουμε για να δούμε αν υπάρχει συσχέτιση. Ο έλεγχος αυτός ανήκει στην οικογένεια των παραμετρικών ελέγχων, πραγματοποιείται δηλαδή συνήθως όταν έχουμε παραπάνω από 30 συμμετέχοντες και όταν πληρούνται τα κριτήρια της κανονικότητας της κατανομής. Όσο πιο κοντά στην μονάδα τόσο πιο κοντά στην πλήρη απουσία στατιστικά σημαντικής σχέσης. Όσο πιο κοντά στο 0 τόσο πιο ισχυρή η σχέση.

Επιπροσθέτως, πραγματοποιήθηκε ανάλυση ελέγχου ανεξαρτήτων δειγμάτων για τις δίτιμες κατηγορικές μεταβλητές της μελέτης και ανάλυση διακύμανσης για τις κατηγορικές μεταβλητές με άνω των δύο κατηγοριών υπαγωγής. Ως εξαρτημένες μεταβλητές της ανάλυσης χρησιμοποιήθηκαν τα σκορ των τριών εργαλείων μέτρησης, αλλά και τα σκορ των υποκλιμάκων του EAT-26 και του PDQ-39.

#### 4.6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων, αυτά παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Όπως καταδεικνύεται και από τον πίνακα, υπήρχε μια μεγαλύτερη συχνότητα γυναικών στο εξεταζόμενο δείγμα (N=54), έναντι των αντρών (N=46). Αναφορικά με την ηλικία, τα άτομα άνω των 60 ετών (N=55) ήταν περισσότερα έναντι των ατόμων ηλικίας 51-60 ετών (N=45). Ως προς το μορφωτικό τους επίπεδο, 59 συμμετέχοντες ήταν απόφοιτοι Λυκείου, 29 ανώτατης εκπαίδευσης και 12 κάτοχοι μεταπτυχιακού διπλώματος σπουδών. Είκοσι εκ των συμμετεχόντων ήταν άγαμοι, 35 έγγαμοι, 4 διαζευγμένοι, και 41 χήροι. Εικοσιεννέα εκ των ατόμων του δείγματος δεν είχαν παιδιά και 71 είχαν. Ως προς την επί του παρόντος επαγγελματική κατάσταση, 95 συμμετέχοντες ήταν συνταξιούχοι και 5 ασχολούνταν με οικιακά. Αναφορικά με το παλαιό τους επάγγελμα, 53 εξ αυτών ήταν δημόσιοι υπάλληλοι, 3 εκπαιδευτικοί, 29 ελεύθεροι επαγγελματίες, 10 ιδιωτικοί υπάλληλοι και 5 ασχολούνταν με τα οικιακά. Η πλειονότητα των συμμετεχόντων είχαν φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος (N=64), ενώ 3 από τους συμμετέχοντες ήταν ελλιποβαρής βάση το αποτέλεσμα του ΔΜΣ και της ηλικίας που βρίσκονται (<65), 34 συμμετέχοντες ήταν υπέρβαροι και 2 παχύσαρκοι. Ως προς τη μέση τιμή και τη τυπική απόκλιση των τριών ερωτηματολογίων της μελέτης, αυτές παρατίθενται στον πίνακα 2.

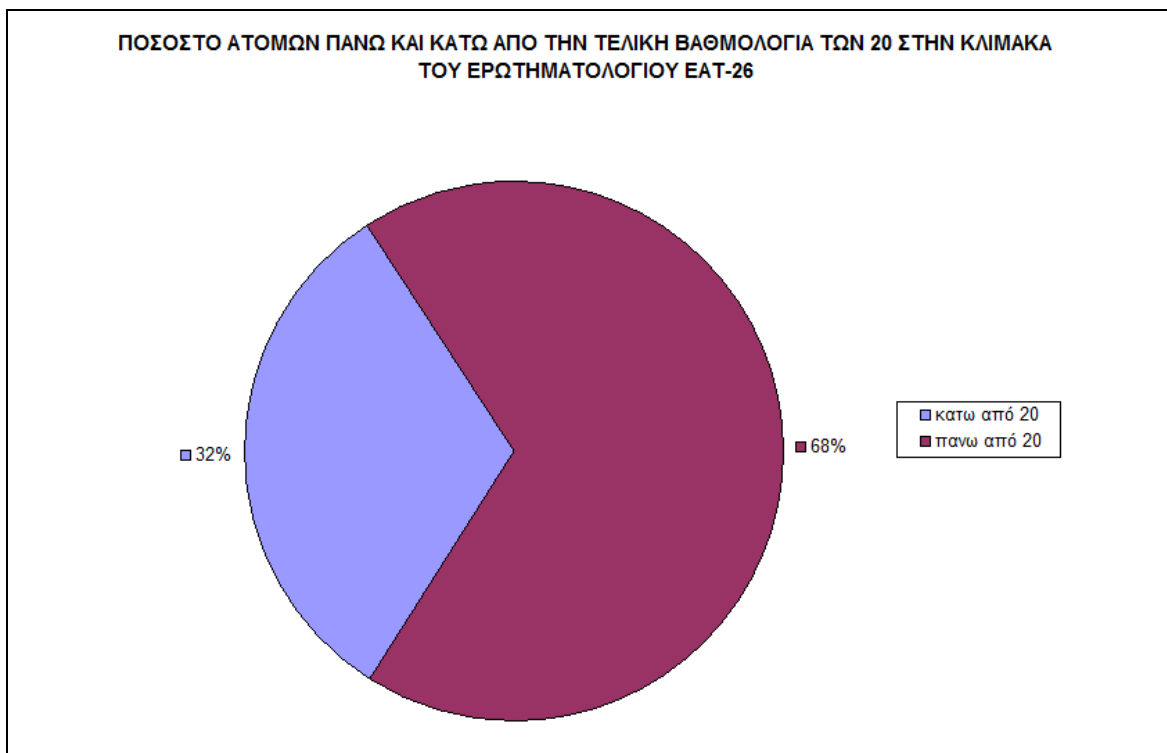
Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων	
Δημογραφικά χαρακτηριστικά	Συχνότητα
Φύλο	
Άντρας	46
Γυναίκα	54
Ηλικία	
51-60	45
>60	55

Μορφωτικό επίπεδο	
Απολυτήριο λυκείου	59
Πτυχίο ΑΕΙ	29
Μεταπτυχιακό	12
Οικογενειακή κατάσταση	
Άγαμος	20
Έγγαμος	35
Διαζευγμένος	4
Χήρος	41
Παιδιά	
Όχι	29
Ναι	71
Επαγγελματική κατάσταση	
Συνταξιούχος	95
Οικιακά	5
Παλαιό επάγγελμα	
Δημόσιος Υπάλληλος	53
Εκπαιδευτικός	3
Ελεύθερος επαγγελματίας	29
Ιδιωτικός υπάλληλος	10
Οικιακά	5
Δείκτης μάζας σώματος	
Ελλιποβαρής	3
Φυσιολογικό βάρος	61
Υπέρβαρος	34
Παχύσαρκος	2

**Πίνακας 5Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων**

Η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση των εργαλείων μέτρησης της μελέτης	
Εργαλείο μέτρησης	Μέση τιμή (τυπική απόκλιση)
EAT-26	13,44 (11.5)
PDQ-39	49.47 (24.64)
Ερωτηματολόγιο τζόγου	2.01 (0,30)

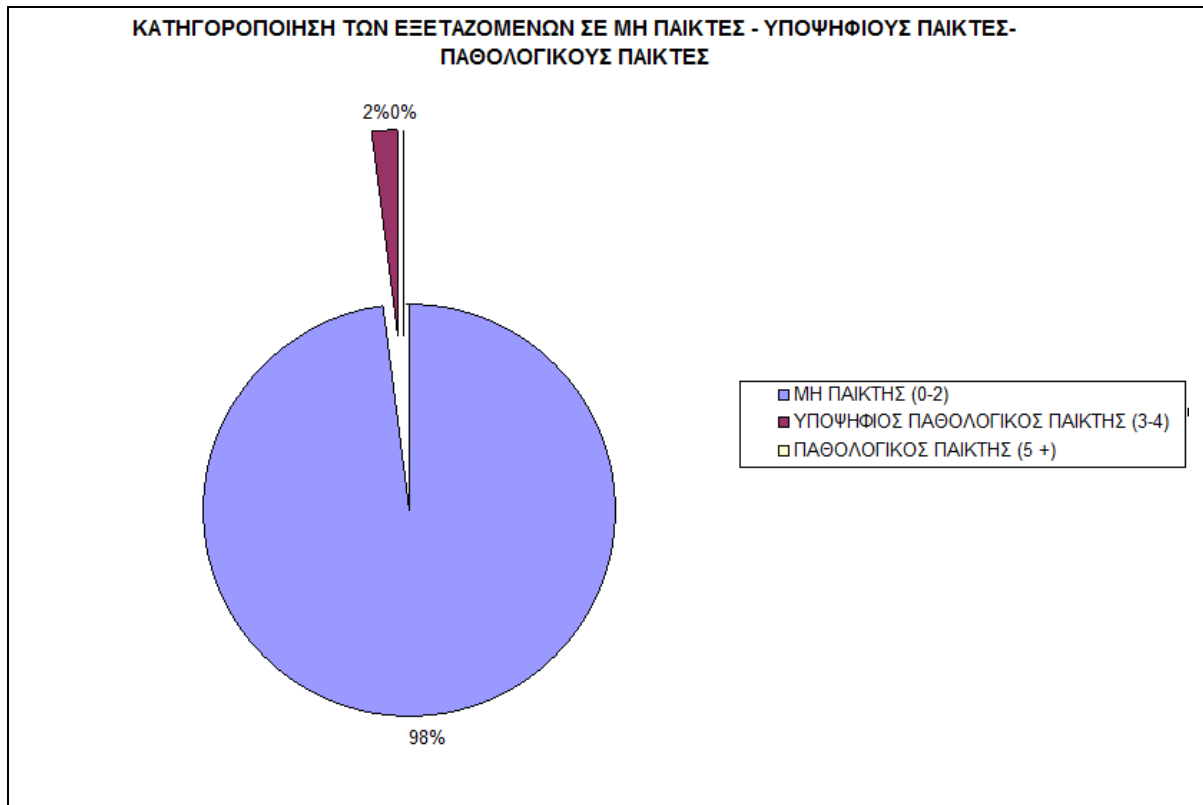
**Πίνακας 6:** Η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση των εργαλείων μέτρησης της μελέτης



**Πίνακας 7:** ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΤΟΜΩΝ ΠΑΝΩ ΚΑΙ ΚΑΤΩ ΑΠΟ ΤΗΝ ΤΕΛΙΚΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ 20 ΣΤΗΝ ΚΛΙΜΑΚΑ ΤΟΥ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ EAT-26

Σύμφωνα με το συνολικό Σκόρ της τελικής βαθμολόγησης του ερωτηματολογίου EAT-26 αναφορικά με το ποσοστό του δείγματος που επρόκειτο να αναπτύξουν

διατροφικές διαταραχές, βρέθηκε ότι το 68% του δείγματος βρίσκονταν στην τελική βαθμολογία πάνω 20, πράγμα το οποίο σημαίνει ότι το 68% από τα 100 άτομα του ερωτηματολογίου βρίσκονταν σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διατροφικών διαταραχών



**Πίνακας 8:ΚΑΤΗΓΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΩΝ ΣΕ ΜΗ ΠΑΙΚΤΕΣ - ΥΠΟΨΗΦΙΟΥΣ ΠΑΙΚΤΕΣ- ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΙΚΤΕΣ**

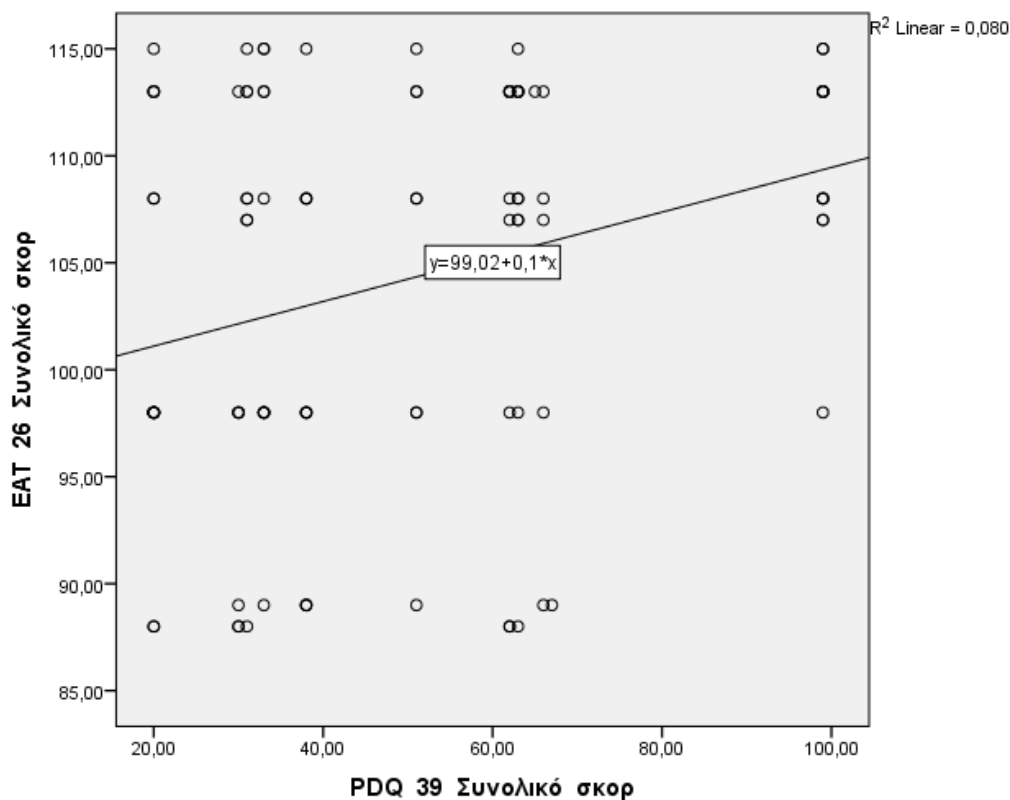
Με βάση το συνολικό σκόρ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια που συγκεντρώνει ο υποψήφιος διαχωρίζεται σε:

- Μη παίκτης ( 0-2)
- Υποψήφιος παίκτης (3-4)
- Παθολογικός παίκτης (5+)

Έτσι λοιπόν σύμφωνα με το συνολικό σκόρ της τελικής βαθμολογίας του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια αναφορικά με την κατηγοριοποίηση του δείγματος, βρέθηκε ότι το 98% του δείγματος ήταν μη παίκτες, το

2% υποψήφιοι παίκτες. Τέλος κανένας από τους εξεταζόμενους δεν βρέθηκε να ανήκει στην κατηγορία του παθολογικού παίκτη.

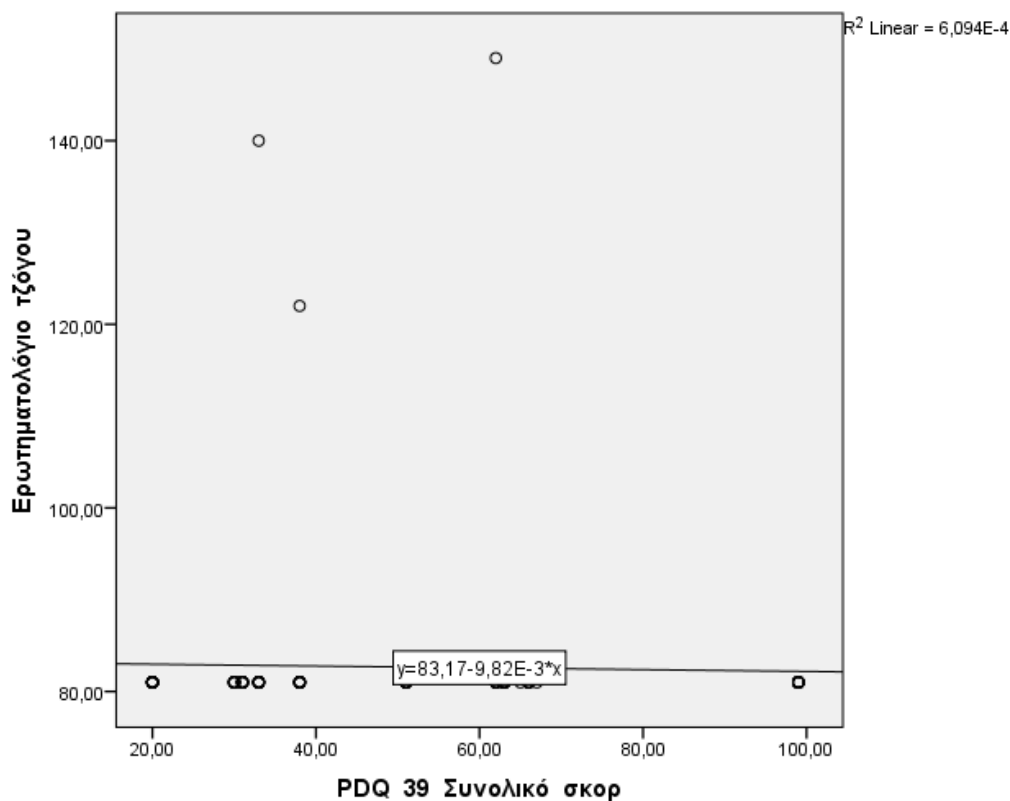
Αναφορικά με τη σχέση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 (M=13,44, SD=11,5) με τις τιμές του PDQ-39 (M=49.47, SD=24.64), καταγράφηκε μια έντονα στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση ( $r=0.283$ ,  $p=0.004$ ). Η συσχέτιση αυτή παρατίθεται και στο κάτωθι γράφημα. Συνεπώς όσο αυξάνεται η τάση των ατόμων να εμφανίσουν διατροφικές διαταραχές τόσο βελτιώνεται η ποιότητα ζωής.



**Εικόνα 1:** Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και του PDQ-39

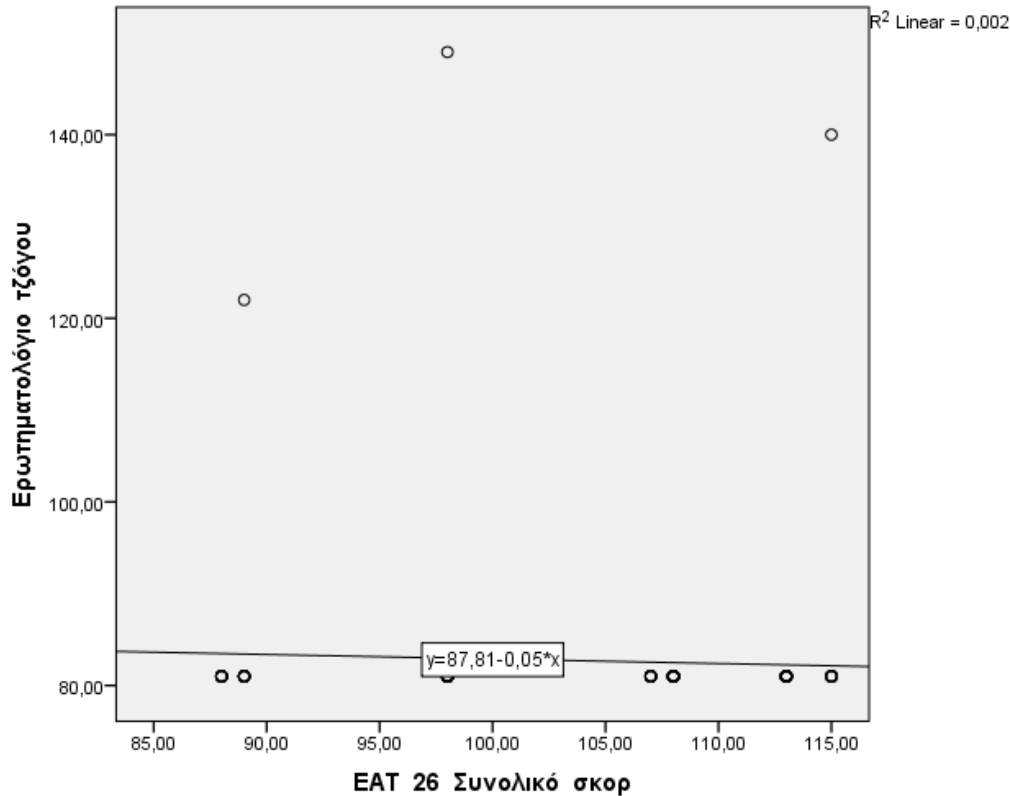


Ως προς τη συσχέτιση μεταξύ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια ( $M=2.01$ ,  $SD=0,30$ ) και του συνολικού σκορ του PDQ-39 ( $M=49.47$ ,  $SD=24.64$ ), η συσχέτιση αυτή καταγράφηκε ως αρνητική, χωρίς ωστόσο να είναι στατιστικά σημαντική ( $r=-0.25$ ,  $p=0.807$ ). Η προκειμένη συσχέτιση παρατίθεται και στο γράφημα 2.



**Εικόνα 2:** Η συσχέτιση μεταξύ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με το συνολικό σκορ του PDQ-39.

Ως προς τη σχέση μεταξύ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια ( $M=82.68$ ,  $SD= 9.80$ ) και του EAT-26 ( $M=104.18$ ,  $SD=9.10$ ), καταγράφηκε μια επίσης αρνητική συσχέτιση, η οποία δεν ήταν στατιστικά σημαντική ( $r=-0.046$ ,  $p=0.651$ ). Η συσχέτιση αυτή απεικονίζεται στο ακόλουθο γράφημα.



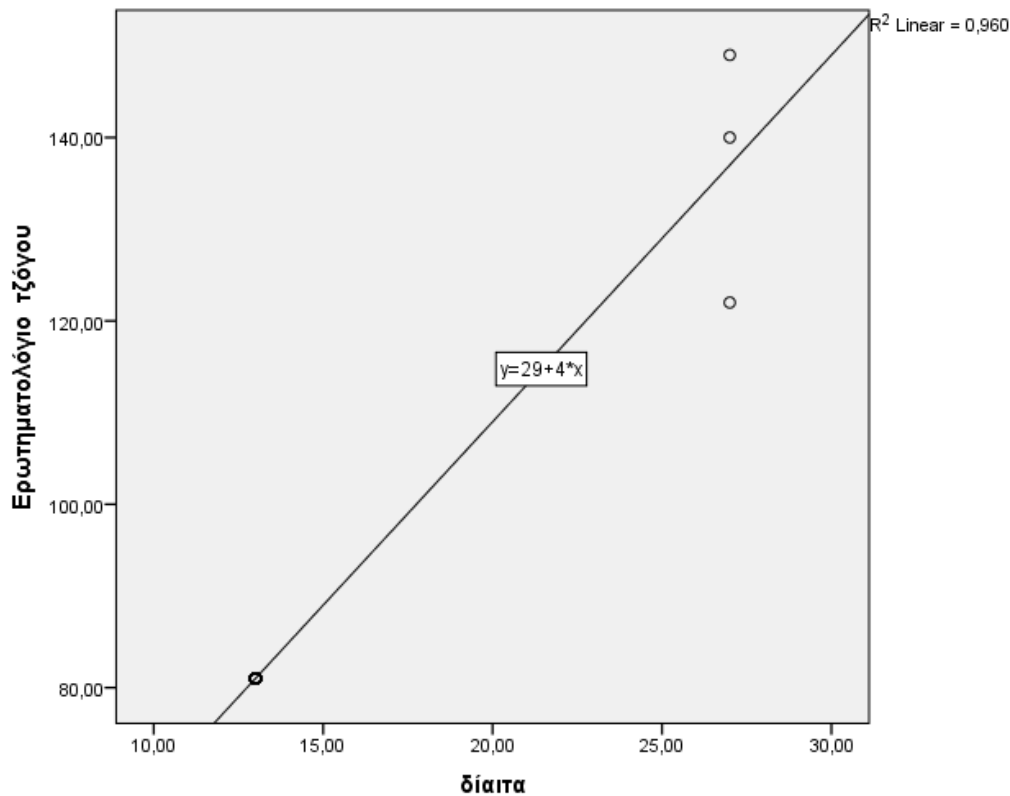
**Εικόνα 3:** Η συσχέτιση μεταξύ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια και του συνολικού σκορ του EAT-26

Ως προς τις υποκλίμακες του EAT-26, η συσχέτισή τους με το συνολικό σκορ του PDQ-39 και το ερωτηματολόγιο ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια παρατίθεται στον κάτωθι πίνακα. Όπως καταδεικνύεται και από τον πίνακα, δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές σχέσεις μεταξύ των τιμών του PDQ-39 και των υποκλιμάκων του EAT-26. Αναφορικά με το ερωτηματολόγιο ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια, η μόνο στατιστικά σημαντική σχέση που καταγράφηκε σε σχέση με τις υποκλίμακες του EAT-26 αφορούσε την υποκλίμακα της δίαιτας ( $p=0.000$ ), με τις τιμές του τζόγου να παρουσιάζουν θετική συσχέτιση με αυτές της υποκλίμακας ( $r=0.980$ ). Συνεπώς, όσο

περισσότερο τα άτομα βρίσκονται σε δίαιτα, τόσο μεγαλύτερη ενασχόληση έχουν με τα τυχερά παιχνίδια (γράφημα 4). Περαιτέρω λεπτομέρειες παρατίθενται στον πίνακα 3.

<b>Πίνακας 3.</b> Η συσχέτιση του PDQ-39 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του EAT-26				
		δίαιτα	βουλιμία και ανησυχία για το φαγητό	Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή
PDQ-39	Pearson Correlation	-,037	-,125	,050
	Sig. (2-tailed)	,716	,214	,623
	N	100	100	100
Ερωτηματολόγιο Ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια	Pearson Correlation	,980**	,048	-,091
	Sig. (2-tailed)	<b>,000</b>	,633	,369
	N	100	100	100

**Πίνακας 9:** Η συσχέτιση του PDQ-39 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του EAT-26



**Εικόνα 4:** Η συσχέτιση των τιμών του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με την υποκλίμακα δίαιτας του EAT-26

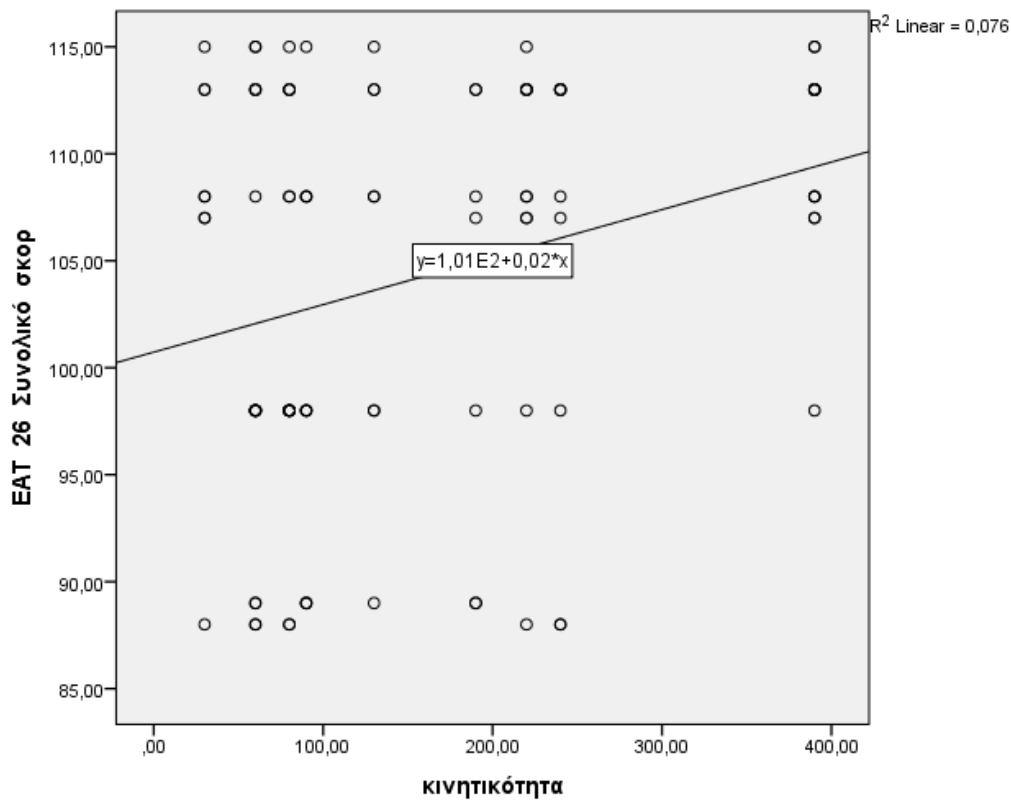
Αναφορικά με τη συσχέτιση των τιμών του συνολικού σκορ του EAT-26 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του PDQ-39, η σχετική ανάλυση παρατίθεται στον πίνακα 2. Όπως καταδεικνύεται και από τον πίνακα, η κινητικότητα παρουσίασε μια στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με το συνολικό σκορ του EAT-26 ( $r=0.275$ ,  $p=0.006$ ). Στατιστικά σημαντικές θετικές συσχετίσεις παρουσίασαν επίσης οι συνολικές τιμές του EAT-26 με τη συναισθηματική ευζωία ( $r=0.310$ ,  $p=0.002$ ), με την επικοινωνία ( $r=0.355$ ,  $p=0.000$ ) και με τη σωματική δυσφορία ( $r=0.217$ ,  $p=0.03$ ). Συνεπώς όσο μεγαλύτερη ήταν η τάση των ατόμων για κάποια σχετική με τη διατροφή διαταραχή, τόσο αυξάνονταν η κινητικότητα, η συναισθηματική ευζωία, οι επικοινωνιακές σχέσεις και η σωματική δυσφορία. Οι σχετικές συσχετίσεις για τη κινητικότητα, τη συναισθηματική ευζωία, την επικοινωνία και τη σωματική δυσφορία παρατίθενται στα γραφήματα 5, 6, 7 & 8 αντίστοιχα. Περαιτέρω λεπτομέρειες για το

σύνολο των συσχετίσεων μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του PDQ-39 παρατίθενται στον πίνακα 4.

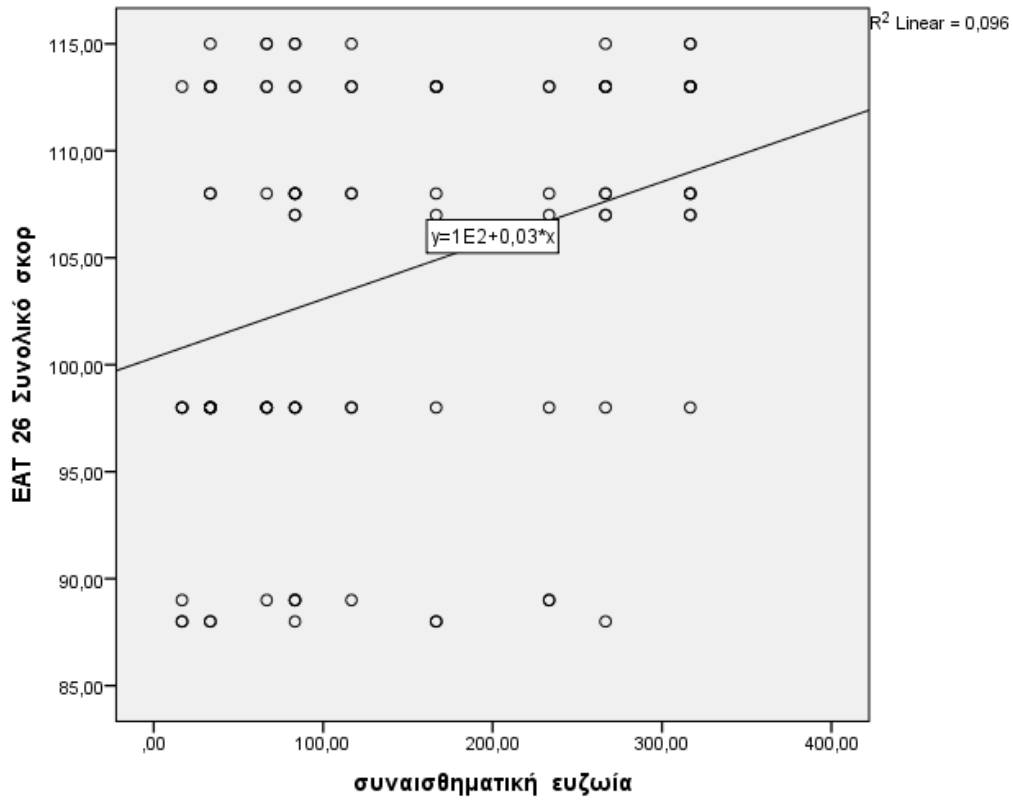
<b>Πίνακας 4.</b> Η συσχέτιση του συνολικού σκορ του EAT-26 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του PDQ-39			
		EAT-26 Συνολικό σκορ	Ερωτηματολόγιο Ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια
Κινητικότητα	Pearson Correlation	,275**	-,023
	Sig. (2-tailed)	<b>,006</b>	,819
	N	100	100
Δραστηριότητες της καθημερινότητας	Pearson Correlation	,146	-,006
	Sig. (2-tailed)	,146	,951
	N	100	100
Συναισθηματική ευζωία	Pearson Correlation	,310**	-,049
	Sig. (2-tailed)	<b>,002</b>	,627
	N	100	100
Στίγμα	Pearson Correlation	,178	-,016
	Sig. (2-tailed)	,076	,875
	N	100	100
Κοινωνική υποστήριξη	Pearson Correlation	-,109	,008
	Sig. (2-tailed)	,279	,937
	N	100	100
Γνωστική έκπτωση	Pearson Correlation	-,116	-,033
	Sig. (2-tailed)	,250	,746
	N	100	100
Επικοινωνία	Pearson Correlation	,355**	-,097
	Sig. (2-tailed)	<b>,000</b>	,338

	N	100	100
Σωματική δυσφορία	Pearson Correlation	,217*	,096
	Sig. (2-tailed)	,030	,344
	N	100	100

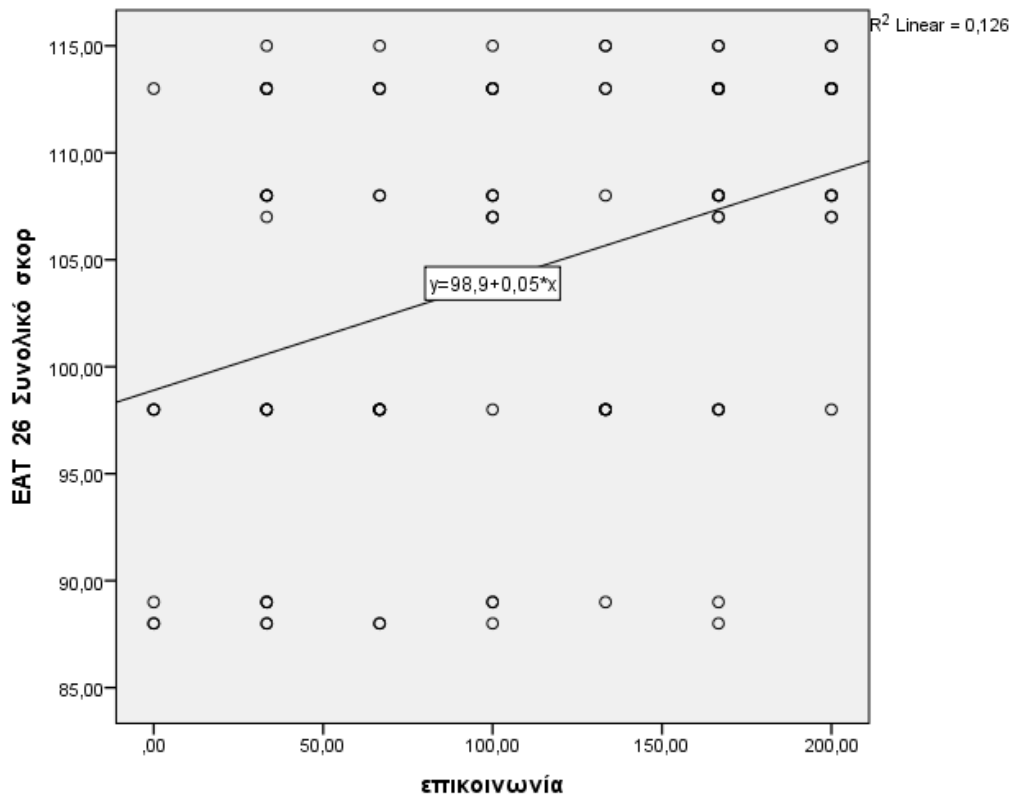
**Πίνακας 10:** Η συσχέτιση του συνολικού σκορ του EAT-26 και του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια με τις υποκλίμακες του PDQ-39



**Εικόνα 5:** Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της κινητικότητας

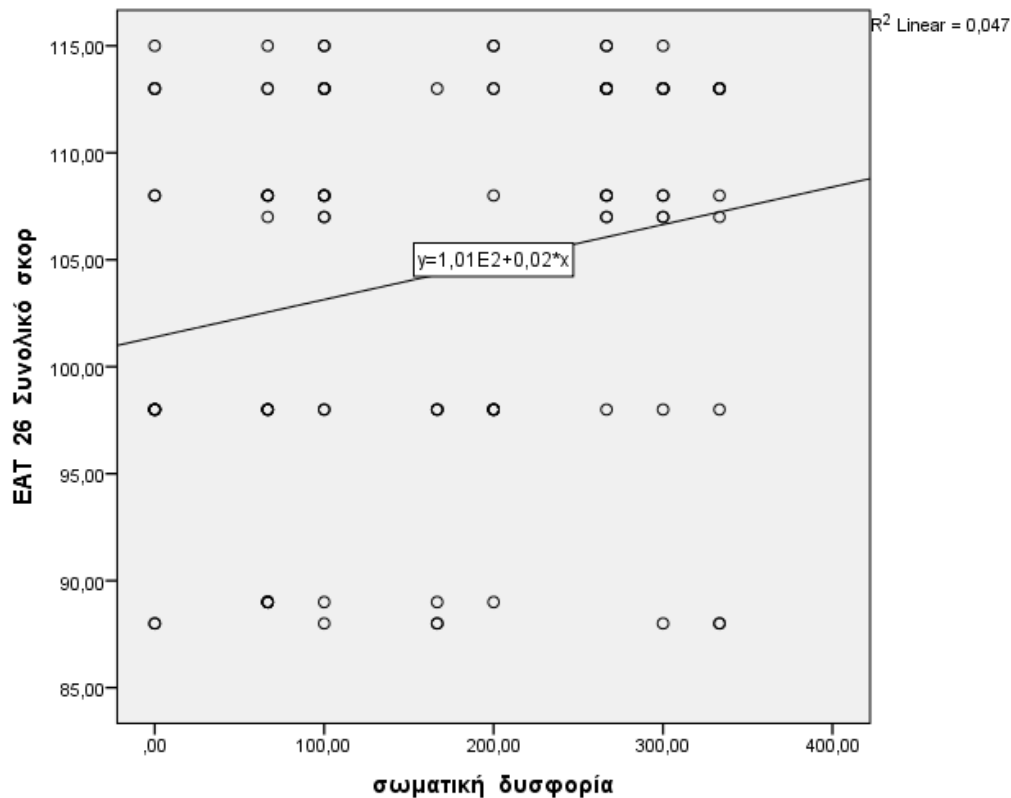


**Εικόνα 6:** Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της συναισθηματικής ευζωίας



**Εικόνα 7: Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του ΕΑΤ-26 και της επικοινωνίας**





**Εικόνα 8:** Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της σωματικής δυσφορίας

Ως προς τη σχέση μεταξύ των τιμών του EAT-26 και των δημογραφικών στοιχείων της μελέτης, αυτή παρατίθεται στον κάτωθι πίνακα. Όπως παρουσιάζεται και στον πίνακα, δεν καταγράφηκε καμία στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ των δημογραφικών στοιχείων του δείγματος και των τιμών του εργαλείου μέτρησης. Ωστόσο, στη περίπτωση του μορφωτικού επιπέδου η απουσία σχέσεων ήταν οριακή ( $p=0.084$ ).

<b>Πίνακας 5.</b> Η σχέση των δημογραφικών στοιχείων με τις τιμές του EAT-26		
Δημογραφικά στοιχεία	Μέση τιμή EAT-26 (τυπική απόκλιση)	P
Φύλο		0.900
Άντρας	104.30 (8.68)	
Γυναίκα	104.07 (9.53)	
Ηλικία		0.862
51-60	104.26 (9.65)	
Άνω των 60	103.94 (8.71)	

Παιδιά		0.601
Ναι	103.87 (9.39)	
Όχι	104.93 (8.48)	
Επάγγελμα		0.117
Συνταξιούχος	103.85 (9.11)	
Οικιακά	110.40 (6.98)	
Είδος επαγγέλματος		0.323
Δημόσιος υπάλληλος	103.87 (9.48)	
Εκπαιδευτικός	111.33 (2.88)	
Ελεύθερος επαγγελματίας	103.45 (8.55)	
Ιδιωτικός υπάλληλος	102.70 (9.88)	
Οικιακά	110.40 (6.99)	
Δείκτης μάζας σώματος		0.169
Φυσιολογικός	102.95 (9.46)	
Υπέρβαρος	106.15 (8.27)	
Παχύσαρκος	110.00 (4.24)	
Μορφωτικό επίπεδο		0.084
Απολυτήριο λυκείου	105.86 (8.42)	
Πτυχίο ΑΕΙ	101.76 (9.55)	
Μεταπτυχιακός τίτλος	101.75 (9.85)	

**Πίνακας 11:** Η συσχέτιση μεταξύ του συνολικού σκορ του EAT-26 και της σωματικής δυσφορίας

Παρομοίως, ως προς το PDQ-39 δεν διαπιστώθηκε κάποια στατιστικά σημαντική σχέση με τις κοινωνικοδημογραφικές μεταβλητές του δείγματος. Περαιτέρω λεπτομέρειες παρατίθενται στον κάτωθι πίνακα.

<b>Πίνακας 6.</b> Η σχέση των δημογραφικών στοιχείων με τις τιμές του PDQ-39		
Δημογραφικά στοιχεία	Μέση τιμή PDQ-39 (τυπική απόκλιση)	P
Φύλο		0.409
Άντρας	45.28 (22.90)	
Γυναίκα	53.04 (25.70)	
Ηλικία		0.117

51-60	51.20 (26.77)	
Άνω των 60	47.11 (22.00)	
Παιδιά		0.820
Ναι	49.83 (23.41)	
Όχι	48.59 (27.83)	
Επάγγελμα		0.583
Συνταξιούχος	49.16 (24.44)	
Οικιακά	55.40 (30.65)	
Είδος επαγγέλματος		0.430
Δημόσιος υπάλληλος	50.74 (24.51)	
Εκπαιδευτικός	23.66 (6.35)	
Ελεύθερος επαγγελματίας	49.83 (25.04)	
Ιδιωτικός υπάλληλος	46.50 (23.85)	
Οικιακά	55.40 (30.65)	
Δείκτης μάζας σώματος		0.649
Φυσιολογικός	47.86 (22.58)	
Υπέρβαρος	52.68 (28.58)	
Παχύσαρκος	46.50 (21.92)	
Μορφωτικό επίπεδο		0.112
Απολυτήριο λυκείου	53.75 (26.50)	
Πτυχίο ΑΕΙ	43.83 (21.61)	
Μεταπτυχιακός τίτλος	42.08 (18.15)	

**Πίνακας 12:.** Η σχέση των δημογραφικών στοιχείων με τις τιμές του PDQ-39

Και στη περίπτωση του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τυχαρά παιχνίδια δεν καταγράφηκε κάποια στατιστικά σημαντική σχέση με τις δημογραφικές μεταβλητές της μελέτης. Ωστόσο, στη περίπτωση του φύλου και της ύπαρξης παιδιών η απουσία στατιστικά σημαντικής σχέσης ήταν οριακή ( $p=0.09$ ). Περαιτέρω λεπτομέρειες παρατίθενται στον πίνακα 7.

<b>Πίνακας 7.</b> Η σχέση των δημογραφικών στοιχείων με το ερωτηματολόγιο ενασχόλησης με τυχαρά παιχνίδια		
Δημογραφικά στοιχεία	Μέση τιμή ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια (τυπική απόκλιση)	P

Φύλο		0.090
Άντρας	84.65 (14.28)	
Γυναίκα	81.00 (0.00)	
Ηλικία		0.506
51-60	83.42 (11.72)	
Άνω των 60	82.09 (8.03)	
Παιδιά		0.090
Ναι	83.37 (11.58)	
Όχι	81.00 (0.00)	0.696
Επάγγελμα		
Συνταξιούχος	82.77 (10.05)	
Οικιακά	81.00 (0.00)	
Είδος επαγγέλματος		0.634
Δημόσιος υπάλληλος	84.17 (13.34)	
Εκπαιδευτικός	81.00 (0.00)	
Ελεύθερος επαγγελματίας	81.00 (0.00)	
Ιδιωτικός υπάλληλος	81.00 (0.00)	
Οικιακά	81.00 (0.00)	
Ελιποβαρής	82.00 (0.00)	
Δείκτης μάζας σώματος		0.971
Φυσιολογικός	82.70 (9.86)	
Υπέρβαρος	82.74 (10.12)	
Παχύσαρκος	81.00 (0.00)	
Μορφωτικό επίπεδο		0.364
Απολυτήριο λυκείου	83.85 (12.67)	
Πτυχίο ΑΕΙ	81.00 (0.00)	
Μεταπτυχιακός τίτλος	81.00 (0.00)	

**Πίνακας 13: Η σχέση των δημογραφικών στοιχείων με το ερωτηματολόγιο ενασχόλησης με τυχαία παιχνίδια**

Ως προς τη σχέση του φύλου με τις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39, αυτή παρουσιάζεται στον πίνακα 8. Όπως παρουσιάζεται και στον πίνακα, δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των αντρών και των

γυναικών της μελέτης στα σκορ των υποκλίμακων των δύο αυτών εργαλείων μέτρησης. Ωστόσο, για ορισμένες μεταβλητές, όπως η σωματική δυσφορία ( $p=0.057$ ), οι διαφορές ήταν μη σημαντικές σε οριακό βαθμό.

Η επίδραση του φύλου στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39				
Μεταβλητή	Φύλο	N	Μέση τιμή (τυπική απόκλιση)	P
Κινητικότητα	Άντρας	46	134.34 (101.84)	0.087
	Γυναίκα	54	173.14 (119.52)	
Δραστηριότητες της καθημερινότητας	Άντρας	46	110.50 (58.72)	0.396
	Γυναίκα	54	122.22 (75.72)	
Συναισθηματική ευζωία	Άντρας	46	122.82 (96.95)	0.114
	Γυναίκα	54	155.55 (106.54)	
Στίγμα	Άντρας	46	64.13 (81.59)	0.795
	Γυναίκα	54	68.51 (86.08)	
Κοινωνική υποστήριξη	Άντρας	46	93.47 (80.31)	0.304
	Γυναίκα	54	77.77 (71.52)	
Γνωστική έκπτωση	Άντρας	46	139.13 (86.38)	0.658
	Γυναίκα	54	131.01 (94.78)	
Επικοινωνία	Άντρας	46	94.20 (59.75)	0.156
	Γυναίκα	54	112.34 (66.12)	
Σωματική δυσφορία	Άντρας	46	136.23 (105.83)	0.057
	Γυναίκα	54	179.01 (114.97)	
Δίαιτα	Άντρας	46	13.91 (3.49)	0.083
	Γυναίκα	54	13.00 (0.00)	
Βουλιμία και ανησυχία για το φαγητό	Άντρας	46	27.52 (3.09)	0.560
	Γυναίκα	54	27.87 (2.86)	

Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή	Άντρας	46	26.28 (3.63)	0.795
	Γυναίκα	54	26.05 (5.04)	

**Πίνακας 14.: Η επίδραση του φύλου στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39**

Αναφορικά με τις ηλικιακές ομάδες της μελέτης, δεν διαπιστώθηκε κάποια σημαντική διαφορά μεταξύ των ατόμων που ήταν 51-60 ετών και των συμμετεχόντων που ήταν μεγαλύτεροι των 60 ετών στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39. Περαιτέρω λεπτομέρειες παρατίθενται στον κάτωθι πίνακα.

Η επίδραση της ηλικίας στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39				
Μεταβλητή	Ηλικία	N	Μέση τιμή (τυπική απόκλιση)	P
Κινητικότητα	51-60	45	165.33 (124.03)	0.963
	60 ή περισσότερο	54	142.59 (98.67)	
Δραστηριότητες της καθημερινότητας	51-60	45	122.96 (76.40)	0.815
	60 ή περισσότερο	54	108.95 (57.98)	
Συναισθηματική ευζωία	51-60	45	146.29 (107.41)	0.612
	60 ή περισσότερο	54	132.40 (97.84)	
Στίγμα	51-60	45	68.33 (86.01)	0.238
	60 ή περισσότερο	54	62.03 (80.20)	
Κοινωνική υποστήριξη	51-60	45	82.22 (73.02)	0.945
	60 ή περισσότερο	54	87.65 (79.11)	
Γνωστική έκπτωση	51-60	45	123.88 (94.44)	0.833
	60 ή περισσότερο	54	146.29 (85.83)	
Επικοινωνία	51-60	45	111.85 (65.19)	0.728
	60 ή περισσότερο	54	95.67 (61.10)	
Σωματική δυσφορία	51-60	45	166.66 (114.37)	0.708
	60 ή περισσότερο	54	151.23 (111.35)	

Δίαιτα	51-60	45	13.62 (2.91)	0.455
	60 ή περισσότερο	54	13.25 (1.90)	
Βουλμία και ανησυχία για το φαγητό	51-60	45	27.53 (2.88)	0.709
	60 ή περισσότερο	54	27.83 (3.06)	
Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή	51-60	45	25.75 (4.64)	0.822
	60 ή περισσότερο	54	26.44 (4.29)	

**Πίνακας 15: Η επίδραση της ηλικίας στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39**

Αναφορικά με την ύπαρξη παιδιών, η επίδρασή της στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39 παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα. Όπως καταδεικνύεται και από τον πίνακα, δεν καταγράφηκε κάποια στατιστικά σημαντική επίδραση, τόσο για τις τιμές του EAT-26, όσο και για τις τιμές του PDQ-39.

Η επίδραση της ύπαρξης παιδιών στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39				
Μεταβλητή	Παιδιά	N	Μέση τιμή (τυπική απόκλιση)	P
Κινητικότητα	Όχι	29	156.20 (125.16)	0.959
	Ναι	71	154.92 (108.40)	
Δραστηριότητες της καθημερινότητας	Όχι	29	113.79 (77.67)	0.778
	Ναι	71	118.07 (64.71)	
Συναισθηματική ευζωία	Όχι	29	140.22 (114.73)	0.987
	Ναι	71	140.61 (98.75)	
Στίγμα	Όχι	29	59.48 (89.24)	0.594
	Ναι	71	69.36 (81.74)	
Κοινωνική υποστήριξη	Όχι	29	78.16 (60.60)	0.560
	Ναι	71	87.79 (81.30)	
Γνωστική έκπτωση	Όχι	29	118.10 (86.05)	0.243
	Ναι	71	141.54 (92.18)	
Επικοινωνία	Όχι	29	113.79 (63.31)	0.328
	Ναι	71	100.00 (63.74)	

Σωματική δυσφορία	Όχι	29	162.06 (113.99)	0.877
	Ναι	71	158.21 (112.50)	
Δίαιτα	Όχι	29	13.00 (0.00)	0.266
	Ναι	71	13.59 (2.83)	
Βουλιμία και ανησυχία για το φαγητό	Όχι	29	27.68 (3.18)	0.965
	Ναι	71	27.71 (2.88)	
Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή	Όχι	29	26.27 (4.20)	0.868
	Ναι	71	26.11 (4.55)	

**Πίνακας 16: Η επίδραση της ύπαρξης παιδιών στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39**

Σχετικά με την επίδραση της επαγγελματικής κατάστασης, αυτή παρουσιάζεται στον πίνακα 11. Όπως φαίνεται και από τον πίνακα, δεν υπήρχε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στα σκορ των υποκλιμάκων του EAT-26 και του PDQ-39 μεταξύ των διαφορετικών τιμών της επαγγελματικής κατάστασης των συμμετεχόντων.

Η επίδραση της επαγγελματικής κατάστασης στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39				
Μεταβλητή	επάγγελμα	N	Μέση τιμή (τυπική απόκλιση)	P
Κινητικότητα	Συνταξιούχος	95	153.05 (112.02)	0.388
	Οικιακά	5	198.00 (134.23)	
Δραστηριότητες της καθημερινότητας	Συνταξιούχος	95	116.66 (67.50)	0.916
	Οικιακά	5	120.00 (92.34)	
Συναισθηματική ευζωία	Συνταξιούχος	95	138.94 (102.44)	0.514
	Οικιακά	5	170.00 (122.70)	
Στίγμα	Συνταξιούχος	95	66.57 (83.36)	0.967
	Οικιακά	5	65.00 (99.37)	
Κοινωνική υποστήριξη	Συνταξιούχος	95	86.66 (77.09)	0.340
	Οικιακά	5	53.33 (29.81)	
Γνωστική έκπτωση	Συνταξιούχος	95	136.84 (91.37)	0.317



	Οικιακά	5	95.00 (71.58)	
Επικοινωνία	Συνταξιούχος	95	103.15 (63.59)	0.567
	Οικιακά	5	120.00 (69.12)	
Σωματική δυσφορία	Συνταξιούχος	95	156.14 (111.11)	0.217
	Οικιακά	5	220.00 (132.49)	
Δίαιτα	Συνταξιούχος	95	13.44 (2.46)	0.690
	Οικιακά	5	13.00 (0.00)	
Βουλιμία και ανησυχία για το φαγητό	Συνταξιούχος	95	27.61 (3.01)	0.192
	Οικιακά	5	29.40 (0.54)	
Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή	Συνταξιούχος	95	26.09 (4.51)	0.524
	Οικιακά	5	27.40 (2.30)	

**Πίνακας 17:** Η επίδραση της επαγγελματικής κατάστασης στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39

Αναφορικά με την επίδραση της οικογενειακής κατάστασης, τα αποτελέσματα της ανάλυσης διακύμανσης παρουσιάζονται στον πίνακα 12. Όπως παρουσιάζεται και στον πίνακα, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των επιμέρους τιμών της οικογενειακής κατάστασης στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39.

Η επίδραση της οικογενειακής κατάστασης στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ- 39		
Μεταβλητή	F	P
Κινητικότητα	0.827	0.511
Δραστηριότητες της καθημερινότητας	0.449	0.773
Συναισθηματική ευζωία	0.730	0.574
Στίγμα	0.229	0.922

Κοινωνική υποστήριξη	0.317	0.866
Γνωστική έκπτωση	0.572	0.684
Επικοινωνία	0.229	0.921
Σωματική δυσφορία	1.489	0.212
Δίαιτα	0.670	0.615
Βουλμία και ανησυχία για το φαγητό	0.449	0.773
Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή	0.366	0.832

**Πίνακας 18:** Η επίδραση της οικογενειακής κατάστασης στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39

Σχετικά με την επίδραση του μορφωτικού επιπέδου, αυτή παρουσιάζεται στον πίνακα 13. Όπως φαίνεται και από τον πίνακα, στην υποκλίμακα της επικοινωνίας παρατηρήθηκε μια στατιστικά σημαντική διαφορά βάσει του μορφωτικού επιπέδου των συμμετεχόντων. Ο post-hoc έλεγχος Bonferroni οδήγησε σε εντοπισμό στατιστικά σημαντικής διαφοράς μεταξύ των κατόχων απολυτηρίου Λυκείου και των κατόχων πτυχίου ΑΕΙ (μέση διαφορά 43.91,  $p=0.006$ ).

Η επίδραση του μορφωτικού επιπέδου στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39		
Μεταβλητή	F	P
Κινητικότητα	1.558	0.216

Δραστηριότητες της καθημερινότητας	1.389	0.254
Συναισθηματική ευζωία	3.077	0.051
Στίγμα	0.766	0.468
Κοινωνική υποστήριξη	0.394	0.675
Γνωστική έκπτωση	0.104	0.902
Επικοινωνία	5.191	<b>0.007</b>
Σωματική δυσφορία	2.426	0.094
Δίαιτα	1.065	0.349
Βουλμία και ανησυχία για το φαγητό	0.015	0.986
Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή	0.235	0.791

**Πίνακας 19: Η επίδραση του μορφωτικού επιπέδου στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39**

Τέλος, η επίδραση των διαφορετικών τιμών του δείκτη μάζας σώματος στις υποκλίμακες των δύο εργαλείων μέτρησης παρατίθεται στον πίνακα 14. Όπως καταδεικνύεται και από τον πίνακα, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ατόμων με διαφορετικό δείκτη μάζας σώματος.

Η επίδραση του δείκτη μάζας σώματος στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39		
Μεταβλητή	F	P
Κινητικότητα	0.594	0.554

Δραστηριότητες της καθημερινότητας	0.086	0.918
Συναισθηματική ευζωία	0.815	0.446
Στίγμα	1.801	0.171
Κοινωνική υποστήριξη	0.702	0.498
Γνωστική έκπτωση	2.722	0.071
Επικοινωνία	0.580	0.562
Σωματική δυσφορία	0.262	0.770
Δίαιτα	0.032	0.969
Βουλμία και ανησυχία για το φαγητό	1.260	0.288
Αυτοέλεγχος που σχετίζεται με τη διατροφή	1.222	0.299

**Πίνακας 20: Η επίδραση του δείκτη μάζας σώματος στις υποκλίμακες του EAT-26 και του PDQ-39**

## Συζήτηση

Η προκειμένη εργασία αποτελεί μια προσπάθεια συσχέτισης μεταξύ της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια, της ποιότητας ζωής των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον και των διατροφικών τους διαταραχών. Τα αποτελέσματα της εργασίας καταδεικνύουν μια έντονη συσχέτιση μεταξύ της ποιότητας ζωής των ασθενών και των διατροφικών τους διαταραχών, η οποία και καταδεικνύεται τόσο από τη μελέτη της συσχέτισης των συνολικών σκορ του EAT-26 και του PDQ-39, όσο και των υποκλιμάκων τους. Ωστόσο, ως προς την ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια, αυτή δεν φαίνεται να σχετίζεται σε σημαντικό βαθμό με τη ποιότητα ζωής των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον. Επιπροσθέτως, για την ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια δεν καταδείχθηκε κάποια συσχέτιση με τις διατροφικές διαταραχές. Τέλος, οι κοινωνικοδημογραφικές μεταβλητές της μελέτης δεν φαίνεται να έχουν μια σημαντική επίδραση σε καμία εκ των εξεταζόμενων μεταβλητών.

Τα ευρήματα της εργασίας αυτής οφείλουν να εξεταστούν υπό ένα πρίσμα αλληλεπίδρασης της ποιότητας ζωής με τις διατροφικές διαταραχές. Ως προς τη σχέση ανάμεσα στις διατροφικές διαταραχές και στην ποιότητα ζωής, στο γενικό πληθυσμό φαίνεται πως οι διατροφικές διαταραχές έχουν μια σημαντική αρνητική επίδραση στα επίπεδα ποιότητας ζωής των πασχόντων από τις διαταραχές αυτές (Abraham et al., 2006). Μάλιστα, η επίδραση αυτή είναι πολυεπίπεδη και όχι μονοδιάστατη, αφού αφορά ένα μεγάλο φάσμα διαφορετικών πτυχών της ποιότητας ζωής των ασθενών (de la Rie, 2007). Αναφορικά με τους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, σύμφωνα με μια προγενέστερη μελέτη, η ποιότητα ζωής επηρεάζεται αρνητικά από τη παρουσία διατροφικών διαταραχών (Rieu et al., 2016), με τα ευρήματα της έρευνας αυτής να βρίσκονται σε αντίθεση με αυτά της παρούσας εργασίας, η οποία κατέληξε στο ότι η ποιότητα ζωής των ασθενών επηρεάζεται αρνητικά από τη παρουσία διατροφικών διαταραχών. Πιθανώς οι υπερήλικες της μελέτης να απολάμβαναν το φαγητό, ικανοποιώντας τα θέλω τους δίχως να τους ενδιαφέρουν οι αρνητικές επιπτώσεις από τη συμπεριφορά αυτή, κάτι που μπορεί να αποτελεί την επεξήγηση της θετικής συσχέτισης της ποιότητας ζωής και των διατροφικών τους διαταραχών.

Ένα άλλο ενδιαφέρον εύρημα της εργασίας αφορά την απουσία σχέσεων μεταξύ της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια και των διατροφικών διαταραχών. Παρά την

απουσία στατιστικής σημαντικότητας το εύρημα αυτό οφείλει να θεωρηθεί ως ιδιαίτερα σημαντικό λόγω των προγενέστερων δεδομένων που υποστηρίζουν μια σημαντική σχέση μεταξύ της ανάπτυξης των διαταραχών ενασχόλησης με τα τυχαία παιχνίδια και των διαταραχών πρόσληψης τροφής. Η αιτιοπαθολογία των δύο αυτών διαταραχών βασίζεται σε ένα κοινό νευροβιολογικό υπόβαθρο (π.χ. δυσλειτουργία του προμετωπιαίου φλοιού) που σχετίζεται με μια ευρύτερη αδυναμία ελέγχου των παρορμήσεων (Tamminga & Nestler, 2006). Ωστόσο, σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον η παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια διαχωρίζεται ως προς το νευροβιολογικό της υπόβαθρο από μια γενικότερη δυσλειτουργία στη λήψη αποφάσεων που οδηγεί στη συστηματική ενασχόληση με το παθολογικό τζόγο. Για παράδειγμα, όπως υποστηρίζεται σε μια σχετική μελέτη, η ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον σχετίζεται με μια υπολειτουργία μόνο του προμετωπιαίου φλοιού και όχι άλλων εγκεφαλικών περιοχών που είναι ωστόσο υπεύθυνες για άλλες εξαρτήσεις των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον (Vitale et al., 2011). Επομένως, η απουσία σημαντικής σχέσης μεταξύ των διατροφικών διαταραχών και της εξάρτησης από το τζόγο οφείλει να εξεταστεί στα πλαίσια της ανάγκης μελέτης της ενασχόλησης με τυχερά παιχνίδια σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον ως ανεξάρτητου φαινομένου από τις άλλες εξαρτήσεις που ενδεχομένως να έχουν.

Επιπροσθέτως, ιδιαίτερη εντύπωση προκαλεί η απουσία σχέσεων μεταξύ των δημογραφικών παραγόντων της μελέτης και των τριών μεταβλητών που εξετάστηκαν, αλλά και των υποκλιμάκων τους. Πράγματι, ούτε για μία εκ των εξεταζόμενων μεταβλητών δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές σχέσεις, ενώ η μόνη στατιστικά σημαντική σχέση παρατηρήθηκε μεταξύ του μορφωτικού επιπέδου και της υποκλίμακας της επικοινωνίας. Η απουσία σημαντικών σχέσεων δεν συνεπάγεται απαραίτητα πως οι δημογραφικοί παράγοντες δεν έχουν κάποια επίδραση στις τιμές της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια, της ποιότητας ζωής και των διατροφικών διαταραχών. Μπορεί η απουσία σχέσεων να συνεπάγεται μεν μια απουσία σχέσεων για τις μεταβλητές που εξετάστηκαν, αλλά δεν συνεπάγεται πως άλλες μεταβλητές, όπως για παράδειγμα ο χρόνος από τη πρώτη διάγνωση της νόσου, δεν θα μπορούσαν να έχουν μια σημαντική σχέση. Συνολικότερα, μπορεί να θεωρηθεί πως η μέτρηση κλινικών χαρακτηριστικών των ασθενών πέραν των δημογραφικών μεταβλητών που εξετάστηκαν ενδεχομένως να

οδηγούσε σε ανάδειξη στατιστικά σημαντικών σχέσεων μεταξύ αυτών και των τριών εξαρτημένων μεταβλητών της μελέτης.

Στα πλαίσια αυτά, μπορούν να προταθούν και άλλοι περιορισμοί του παρόντος ερευνητικού εγχειρήματος. Αναμφίβολα, ένας κεντρικός περιορισμός είναι αυτός του μικρού μεγέθους του δείγματος. Υποστηρίζεται πως η συμπερίληψη ενός μεγέθους δείγματος υπολογισμένου μέσω κατάλληλων στατιστικών μεθόδων συνεπάγεται μια μειωμένη πιθανότητα σφάλματος τύπου I και τύπου II, τα οποία και αφορούν την εσφαλμένη αποδοχή και διάψευση αντίστοιχα της υπόθεσης περί μη διαφοράς των μεταβλητών που εξετάζονται (Flight & Julious, 2006). Συνεπώς, καθώς στη προκειμένη εργασία το μέγεθος δείγματος δεν διαμορφώθηκε βάση των κριτηρίων αυτών είναι πιθανόν είτε να επισημαίνονται ορισμένες σχέσεις ως στατιστικά σημαντικές ενώ δεν είναι είτε το αντίστροφο.

Ένας επιπρόσθετος περιορισμός αφορά την απουσία μέτρησης πιθανώς συγχυτικών μεταβλητών και της εξάλειψη της επίδρασής τους. Από επιδημιολογικής απόψεως, ο έλεγχος και η εξάλειψη της επίδρασης συγχυτικών μεταβλητών τόσο κατά τη φάση του σχεδιασμού μιας μελέτης, όσο και κατά την ανάλυση των αποτελεσμάτων της είναι αναγκαίος ώστε να υπάρχει ένας βαθμός βεβαιότητας αναφορικά με τη προτεινόμενη αιτιοκρατία μεταξύ των εξεταζόμενων μεταβλητών (Aschengrau & Seage, 2014). Για παράδειγμα, καθώς στη συγκεκριμένη μελέτη η ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια μελετώνταν υπό το πρίσμα της νόσου του Πάρκινσον ενδεχομένως να είχε σημασία μια εξάλειψη της πιθανής συγχυτικής επίδρασης της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια προ της έναρξης της νόσου. Επομένως, η απουσία εξάλειψης της επίδρασης συγχυτικών παραγόντων συνεπάγεται και αυτή ένα κίνδυνο σφάλματος.

Τέλος, στη συγκεκριμένη μελέτη οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν την ίδια χρονική στιγμή (συγχρονικός ερευνητικός σχεδιασμός), μια στρατηγική που συνεπάγεται αδυναμία αξιοπιστίας κατά τη διατύπωση σχέσεων αιτίου και αιτιατού (Robson, 2002). Για το λόγο αυτό είναι πιθανόν τόσο η ποιότητα ζωής να επιδρά στις τιμές των διατροφικών διαταραχών, όσο και οι διατροφικές διαταραχές στη ποιότητα ζωής των ασθενών. Η ακριβέστερη διατύπωση σχέσεων αιτίου και αιτιατού θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί μέσω προοπτικών μελετών, οι οποίες και θεωρούνται ως καταλληλότεροι τρόποι εξαγωγής συμπερασμάτων επιδημιολογικής φύσεως (Aschengrau & Seage, 2014).

Μια άλλη πρόταση, σε συνάρτηση με τους περιορισμούς της μελέτης, θα μπορούσε να είναι η εξέταση της επίδρασης κλινικών παραγόντων στη διαμόρφωση της ποιότητας ζωής των ασθενών, της ενασχόλησής τους με τα τυχερά παιχνίδια και των διατροφικών τους διαταραχών. Για παράδειγμα, ενδεχομένως κλινικοί παράγοντες όπως η παρουσία συννοσηροτήτων να έχουν μια σημαντική επίδραση στη ποιότητα της ζωής τους. Η απουσία σημαντικών σχέσεων για τις μελετώμενες σε αυτό το ερευνητικό εγχείρημα δημογραφικές μεταβλητές καταδεικνύει την ανάγκη περισσότερων μεταβλητών για τη διακρίβωση του ποιες έχουν μια επίδραση στη ποιότητα της ζωής των ασθενών, τις διατροφικές τους διαταραχές και την ενασχόλησή τους με τυχερά παιχνίδια.

Επιπροσθέτως, μια πρόταση για τις μελλοντικές έρευνες θα μπορούσε να είναι η εξέταση της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια και των διατροφικών διαταραχών σε σχέση με μια ομάδα υγιών ατόμων με στόχο την αποτύπωση του βαθμού διαφοράς ενός ατόμου με τη νόσο του Πάρκινσον και ενός ατόμου δίχως τη νόσο ως προς τις διαταραχές αυτές. Η εξέταση της διαφοράς αυτής στην ελληνική πραγματικότητα είναι αναγκαία, αφού ο βαθμός διαφοράς ενδεχομένως να είναι διαφορετικός στην Ελλάδα σε σχέση με χώρες του εξωτερικού, καθώς γεωγραφικά και πολιτισμικά κριτήρια παρεμποδίζουν τη γενικευσιμότητα συμπερασμάτων σε άλλα πλαίσια από αυτά που τα αρχικά συμπεράσματα έχουν εξαχθεί (Robson, 2002).

Πέραν των προτάσεων για τη κλινική έρευνα, η συγκεκριμένη εργασία οφείλει να επικεντρωθεί και σε μια σειρά προτάσεων για τη κλινική πρακτική. Αρχικώς, η σχέση της ποιότητας ζωής των ασθενών με τις διατροφικές τους διαταραχές επιβεβαιώνει ένα μοντέλο κατά το οποίο η προαγωγή της υγείας οφείλει να εξετάζεται ως προς το σύνολο των συμπεριφορών του ατόμου και των πτυχών της υγείας του, οι οποίες αλληλεπιδρούν και αλληλοσυσχετίζονται (Δαρβίρη, 2009). Με βάση τη συσχέτιση της ποιότητας ζωής με τις διατροφικές διαταραχές, μπορεί επομένως να θεωρηθεί πως παρεμβάσεις που στοχεύουν στη βελτίωση της συνολικής ποιότητας της ζωής ενδεχομένως να συνεπάγονται μια έμμεση επίδραση στη συμπτωματολογία των διατροφικών διαταραχών των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον. Επιπροσθέτως, ενδεχομένως η βελτίωση των διατροφικών διαταραχών μέσω συμβουλευτικής και σχετικών παρεμβάσεων να οδηγεί σε συνολικότερα ευεργετήματα για τη ποιότητα ζωής των ασθενών.

Ιδιαίτερο επίσης ενδιαφέρον παρουσιάζει η απουσία σχέσης των διατροφικών διαταραχών με το δείκτη μάζας σώματος των ασθενών. Το εύρημα αυτό οφείλει να



ανακατευθύνει τους επαγγελματίες υγείας που ασχολούνται με ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον από μια επικέντρωση στον εντοπισμό υψηλού ρίσκου ατόμων με βάση το δείκτη μάζας σώματος σε μια εξέταση του οποιουδήποτε ασθενούς ως εν δυνάμει υποψήφιου για τη παρουσία και εμφάνιση διατροφικών διαταραχών, αφού ο δείκτης μάζας σώματος δεν μπορεί να χρησιμοποιείται ως παράγοντας κινδύνου, άρα και ένδειξη, για αυτές.

### **Συμπεράσματα**

Η προκειμένη εργασία υποστηρίζει πως υπάρχει μια ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των διατροφικών διαταραχών και της ποιότητας της ζωής των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον. Ωστόσο, ως προς τη περίπτωση της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια δεν παρατηρούνται σχέσεις με τις άλλες μεταβλητές της μελέτης. Η μοναδική ισχυρή θετική συσχέτιση που προέκυψε ήταν μεταξύ του ερωτηματολογίου ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια και την υποκλίμακα της δίαιτας του ερωτηματολογίου EAT-26, πράγμα το οποίο σημαίνει ότι τά άτομα που ασχολούνταν με τα τυχερά παιχνίδια είχαν την τάση να εμφανίσουν κάποια διατροφική διαταραχή. Το εύρημα αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα πως σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον η ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια οφείλει να εξετάζεται ξεχωριστά από τις υπόλοιπες διαταραχές των παρορμήσεων από τις οποίες οι ασθενείς ενδεχομένως να πάσχουν. Τέλος, φαίνεται πως οι δημογραφικοί παράγοντες της μελέτης δεν σχετίζονταν με τις τρεις υπό εξέταση εξαρτημένες μεταβλητές, καταδεικνύοντας πως οι παράγοντες αυτοί δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν στα πλαίσια της ανίχνευσης διαταραχών ενασχόλησης με τυχερά παιχνίδια, διατροφικών διαταραχών και χαμηλών επιπέδων ποιότητας ζωής σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον. Λόγω της κεντρικής σημασίας της εξέτασης των σχέσεων μεταξύ των υπό μελέτη μεταβλητών μέσα από μελέτες με αυστηρότερη μεθοδολογία, η έρευνα στο πεδίο αυτό οφείλει να συνεχιστεί.

## Βιβλιογραφία

### ελληνική

Δαρβίρη, Χ. (2009). *Προαγωγή Υγείας*. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Νοσηλευτική βιβλιοθήκη: Αθήνα.

Χαρωνιτάκη, Α. (2015). *Ψυχοκοινωνιολογία της εξάρτησης και απεξάρτησης: δημιουργία ψυχομετρικού εργαλείου για την αξιολόγηση προβληματικής ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια*. Διδακτορική Διατριβή, Τμήμα Ψυχολογίας, Πάντειο Πανεπιστήμιο Κοινωνικών και Πολιτικών Επιστημών.

### ξενόγλωσση

Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J. P., Lolk, A., Nielsen, H., & Kragh-Sørensen, P. (2001). Risk of dementia in Parkinson's disease A community-based, prospective study. *Neurology*, **56**(6), 730-736.

Abbott, R. D., Ross, G. W., White, L. R., et al. (2003). Environmental, life-style, and physical precursors of clinical Parkinson's disease: recent findings from the Honolulu-Asia Aging Study. *Journal of neurology*, **250**(3), iii30-iii39.

Abraham, S. F., Brown, T., Boyd, C., Luscombe, G., & Russell, J. (2006). Quality of life: eating disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, **40**(2), 150-155.

Ahlskog, J. E. (2011). Does vigorous exercise have a neuroprotective effect in Parkinson disease? *Neurology*, **77**(3), 288-294.

Anderson, C., Checkoway, H., Franklin, G. M., Beresford, S., Smith-Weller, T., & Swanson, P. D. (1999). Dietary factors in Parkinson's disease: the role of food groups and specific foods. *Movement Disorders*, **14**(1), 21-27.

Arzi, A., Sarkaki, A., Aghel, N., Nazari, Z. A. H. R. A., Aghdas, V., & Arzi, L. A. L. E. H. (2009). Effect of grape seed hydroalcoholic extract on passive avoidance memory in young and aged male mice. *Scientific Medical Journal (AJUMS)*, **7**(4).

Aschengrau, A., & Seage, G.R. (2014). *Essentials of Epidemiology in Public Health, Third Edition*. Jones & Bartlett Learning.

Avanzi, M., Baratti, M., Cabrini, S., Uber, E., Brighetti, G., & Bonfà, F. (2006). Prevalence of pathological gambling in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, **21**(12), 2068-2072.

Baluchnejadmojarad, T., Roghani, M., Nadoushan, M. R. J., & Bagheri, M. (2009). Neuroprotective effect of genistein in 6-hydroxydopamine Hemi-parkinsonian rat model. *Phytotherapy Research*, **23**(1), 132-135.

Baumann, C. R. (2012). Epidemiology, diagnosis and differential diagnosis in Parkinson's disease tremor. *Parkinsonism & related disorders*, **18**, S90-S92.

- Benedetti, M. D., Bower, J. H., Maraganore, D. M., et al. (2000). Smoking, alcohol, and coffee consumption preceding Parkinson's disease: A case-control study. *Neurology*, **55**(9), 1350-1358.
- Berardelli, A., Wenning, G. K., Antonini, A., et al. (2013). EFNS/MDS-ES recommendations for the diagnosis of Parkinson's disease. *European journal of neurology*, **20**(1), 16-34.
- Berry, E. M., Growdon, J. H., Wurtman, J. J., Caballero, B., & Wurtman, R. J. (1991). A balanced carbohydrate protein diet in the management of Parkinson's disease. *Neurology*, **41**(8), 1295-1295.
- Borek, L. L., Kohn, R., & Friedman, J. H. (2007). Phenomenology of dreams in Parkinson's disease. *Movement disorders*, **22**(2), 198-202.
- Bousquet, M., Saint-Pierre, M., Julien, C., Salem, N., Cicchetti, F., & Calon, F. (2008). Beneficial effects of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acid on toxin-induced neuronal degeneration in an animal model of Parkinson's disease. *The FASEB Journal*, **22**(4), 1213-1225.
- Calabresi, P., Mercuri, N. B., Sancesario, G., & Bernardi, G. (1993). Electrophysiology of dopamine-denervated striatal neurons. Implications for Parkinson's disease. *Brain: a journal of neurology*, **116**, 433-452.
- Calne, S., Schoenberg, B., Martin, W., Uitti, R. J., Spencer, P., & Calne, D. B. (1987). Familial Parkinson's disease: possible role of environmental factors. *Canadian journal of neurological sciences*, **14**(3), 303-305.
- Cansev, M., Ulus, I. H., Wang, L., Maher, T. J., & Wurtman, R. J. (2008). Restorative effects of uridine plus docosahexaenoic acid in a rat model of Parkinson's disease. *Neuroscience research*, **62**(3), 206-209.
- Cassani, E., Barichella, M., Ferri, V., et al. (2017). Dietary habits in Parkinson's disease: Adherence to Mediterranean diet. *Parkinsonism & related disorders*, **42**, 40-46.
- Ceravolo, R., Frosini, D., Rossi, C., & Bonuccelli, U. (2009). Impulse control disorders in Parkinson's disease: definition, epidemiology, risk factors, neurobiology and management. *Parkinsonism & related disorders*, **15**, S111-S115.
- Claassen, D. O., Josephs, K. A., Ahlskog, J. E., Silber, M. H., Tippmann-Peikert, M., & Boeve, B. F. (2010). REM sleep behavior disorder preceding other aspects of synucleinopathies by up to half a century. *Neurology*, **75**(6), 494-499.
- Coffey, C.E., McAllister, T.W., & Silver, J.M. (2007). *Guide to Neuropsychiatric Therapeutics*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Comella, C. L., & Goetz, C. G. (1994). Akathisia in Parkinson's disease. *Movement disorders*, **9**(5), 545-549.

- Constantinescu, R., Romer, M., McDermott, M. P., Kamp, C., & Kieburtz, K. (2007). Impact of pramipexole on the onset of levodopa-related dyskinesias. *Movement Disorders*, **22**(9), 1317-1319.
- Dauncey, M. J. (2013). Genomic and epigenomic insights into nutrition and brain disorders. *Nutrients*, **5**(3), 887-914.
- Dauncey, M. J. (2012). Recent advances in nutrition, genes and brain health. *Proceedings of the Nutrition Society*, **71**(4), 581-591.
- Dauncey, M. J., & Bicknell, R. J. (1999). Nutrition and neurodevelopment: mechanisms of developmental dysfunction and disease in later life. *Nutrition research reviews*, **12**(2), 231-253.
- De Lau, L. M., & Breteler, M. M. (2006). Epidemiology of Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, **5**(6), 525-535.
- de la Rie, S., Noordenbos, G., Donker, M., & van Furth, E. (2007). The patient's view on quality of life and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, **40**(1), 13-20.
- De Lau, L. M., & Breteler, M. M. (2006). Epidemiology of Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, **5**(6), 525-535.
- Djaldetti, R., Shifrin, A., Rogowski, Z., Sprecher, E., Melamed, E., & Yarnitsky, D. (2004). Quantitative measurement of pain sensation in patients with Parkinson disease. *Neurology*, **62**(12), 2171-2175.
- Doherty, K. M., van de Warrenburg, B. P., Peralta, M. C., et al. (2011). Postural deformities in Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, **10**(6), 538-549.
- Driver, J. A., Logroscino, G., Gaziano, J. M., & Kurth, T. (2009). Incidence and remaining lifetime risk of Parkinson disease in advanced age. *Neurology*, **72**(5), 432-438.
- Etminan, M., Gill, S. S., & Samii, A. (2005). Intake of vitamin E, vitamin C, and carotenoids and the risk of Parkinson's disease: a meta-analysis. *The Lancet Neurology*, **4**(6), 362-365.
- Evans, A. H., Katzenschlager, R., Paviour, D., et al. (2004). Punding in Parkinson's disease: its relation to the dopamine dysregulation syndrome. *Movement disorders*, **19**(4), 397-405.
- Fadda, F., & Rossetti, Z. L. (1998). Chronic ethanol consumption: from neuroadaptation to neurodegeneration. *Progress in neurobiology*, **56**(4), 385-431.
- Fahn, S. (1992). A pilot trial of high-dose alpha-tocopherol and ascorbate in early Parkinson's disease. *Annals of neurology*, **32**(S1).
- Fernandez-Calle, P., Molina, J. A., Jiménez-Jiménez, F. J., et al. (1992). Serum levels of alpha-tocopherol (vitamin E) in Parkinson's disease. *Neurology*, **42**(5), 1064-1064.
- Fernstrom, J. D., Wurtman, R. J., Hammarstrom-Wiklund, B., Rand, W. M., Munro, H. N., & Davidson, C. S. (1979). Diurnal variations in plasma concentrations of tryptophan, tyrosine,

- and other neutral amino acids: effect of dietary protein intake. *The American journal of clinical nutrition*, **32**(9), 1912-1922.
- Flight, L., & Julious, S.A. (2006). Practical guide to sample size calculations: an introduction. *Pharm Stat*, **15**(1):68-74.
- Ford, B., Louis, E. D., Greene, P., & Fahn, S. (1996). Oral and genital pain syndromes in Parkinson's disease. *Movement disorders*, **11**(4), 421-426.
- Forman, M. S., Lee, V. M., & Trojanowski, J. Q. (2005). Nosology of Parkinson's disease: looking for the way out of a quackmire. *Neuron*, **47**(4), 479-482.
- Friedman, J. H. (2010). Parkinson's disease psychosis 2010: a review article. *Parkinsonism & related disorders*, **16**(9), 553-560.
- Fronczek, R., Overeem, S., Lee, S. Y., et al. (2007). Hypocretin (orexin) loss in Parkinson's disease. *Brain*, **130**(6), 1577-1585.
- Gagnon, J. F., Postuma, R. B., Mazza, S., Doyon, J., & Montplaisir, J. (2006). Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder and neurodegenerative diseases. *The Lancet Neurology*, **5**(5), 424-432.
- Gelb, D. J., Oliver, E., & Gilman, S. (1999). Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Archives of neurology*, **56**(1), 33-39.
- Giovannoni, G., O'sullivan, J. D., Turner, K., Manson, A. J., & Lees, A. J. L. (2000). Hedonistic homeostatic dysregulation in patients with Parkinson's disease on dopamine replacement therapies. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **68**(4), 423-428.
- Gjerstad, M. D., Alves, G., Wentzel-Larsen, T., Aarsland, D., & Larsen, J. P. (2006). Excessive daytime sleepiness in Parkinson disease Is it the drugs or the disease? *Neurology*, **67**(5), 853-858.
- Gleichmann, M., & Mattson, M. P. (2011). Neuronal calcium homeostasis and dysregulation. *Antioxidants & redox signaling*, **14**(7), 1261-1273.
- Grabli, D., Karachi, C., Welter, M. L., Lau, B., Hirsch, E. C., Vidailhet, M., & François, C. (2012). Normal and pathological gait: what we learn from Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **83**(10), 979-985.
- Gomez-Esteban, J. C., Zarranz, J. J., Lezcano, E., et al. (2007). Influence of motor symptoms upon the quality of life of patients with Parkinson's disease. *European Neurology*, **57**(3), 161-165.
- Gorell, J. M., Johnson, C. C., Rybicki, B. A., Peterson, E. L., & Richardson, R. J. (1998). The risk of Parkinson's disease with exposure to pesticides, farming, well water, and rural living. *Neurology*, **50**(5), 1346-1350.
- Gu, G., Reyes, P. F., Golden, G. T., Woltjer, R. L., Hulette, C., Montine, T. J., & Zhang, J. (2002). Mitochondrial DNA deletions/rearrangements in parkinson disease and related

- neurodegenerative disorders. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, **61**(7), 634-639.
- Hallett, M. (2012). Parkinson's disease tremor: pathophysiology. *Parkinsonism & related disorders*, **18**, S85-S86.
- Harding, A. J., Stimson, E., Henderson, J. M., & Halliday, G. M. (2002). Clinical correlates of selective pathology in the amygdala of patients with Parkinson's disease. *Brain*, **125**(11), 2431-2445.
- Hauser, R. A., McDermott, M. P., & Messing, S. (2006). Factors associated with the development of motor fluctuations and dyskinesias in Parkinson disease. *Archives of neurology*, **63**(12), 1756-1760.
- Hellenbrand, W., Boeing, H., Robra, B. P., et al. (1996). Diet and Parkinson's disease II A possible role for the past intake of specific nutrients: Results from a self-administered food-frequency questionnaire in a case-control study. *Neurology*, **47**(3), 644-650.
- Hely, M. A., Morris, J. G., Reid, W. G., & Trafficante, R. (2005). Sydney multicenter study of Parkinson's disease: Non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Movement Disorders*, **20**(2), 190-199.
- Holick, M. F. (2007). Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine*, **357**(3), 266-281.
- Hollerman, J. R., & Schultz, W. (1998). Dopamine neurons report an error in the temporal prediction of reward during learning. *Nature neuroscience*, **1**(4), 304.
- Homann, C. N., Wenzel, K., Suppan, K., Ivanic, G., Crevenna, R., & Ott, E. (2003). Sleep attacks--facts and fiction: a critical review. *Advances in neurology*, **91**, 335.
- Horrocks, L. A., & Yeo, Y. K. (1999). Health benefits of docosahexaenoic acid (DHA). *Pharmacological research*, **40**(3), 211-225.
- Jankovic, J., & Poewe, W. (2012). Therapies in Parkinson's disease. *Current opinion in neurology*, **25**(4), 433-447.
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **79**(4), 368-376.
- Jenkinson, C., Fitzpatrick, R. A. Y., Peto, V. I. V., Greenhall, R., & Hyman, N. (1997). The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score. *Age and ageing*, **26**(5), 353-357.
- Jiménez, M. C., & Vingerhoets, F. J. (2012). Tremor revisited: treatment of PD tremor. *Parkinsonism & related disorders*, **18**, S93-S95.
- Kang, P., Kloke, J., & Jain, S. (2012). Olfactory dysfunction and parasympathetic dysautonomia in Parkinson's disease. *Clinical Autonomic Research*, **22**(4), 161-166.

- Katsarou, Z., Bostantjopoulou, S., Peto, V., Alevriadou, A., & Kiosseoglou, G. (2001). Quality of life in Parkinson's disease: Greek translation and validation of the Parkinson's disease questionnaire (PDQ-39). *Quality of Life Research*, *10*(2), 159-163.
- Klos, K. J., Bower, J. H., Josephs, K. A., Matsumoto, J. Y., & Ahlskog, J. E. (2005). Pathological hypersexuality predominantly linked to adjuvant dopamine agonist therapy in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Parkinsonism & related disorders*, *11*(6), 381-386.
- Konitsiotis, S., Bostantjopoulou, S., Chondrogiorgi, M., et al. (2014). Clinical characteristics of Parkinson's disease patients in Greece: A multicenter, nation-wide, cross-sectional study. *Journal of the neurological sciences*, *343*(1), 36-40.
- Kumar, H., & Jog, M. (2011). A patient with tremor, part 2: from diagnosis to treatment. *Canadian Medical Association Journal*, *183*(14), 1612-1616.
- Kurtis, M. M., Toledano, R., Garcia-Morales, I., & Gil-Nagel, A. (2015). Immunomodulated parkinsonism as a presenting symptom of LGI1 antibody encephalitis. *Parkinsonism & related disorders*, *21*(10), 1286-1287.
- Kyuhou, S. I. (2008). Preventive effects of genistein on motor dysfunction following 6-hydroxydopamine injection in ovariectomized rats. *Neuroscience letters*, *448*(1), 10-14.
- Lang, A. E., & Obeso, J. A. (2004). Challenges in Parkinson's disease: restoration of the nigrostriatal dopamine system is not enough. *The Lancet Neurology*, *3*(5), 309-316.
- Lang, A. E. (2011). A critical appraisal of the premotor symptoms of Parkinson's disease: potential usefulness in early diagnosis and design of neuroprotective trials. *Movement Disorders*, *26*(5), 775-783.
- Lee, C. N., Kim, M., Lee, H. M., et al. (2013). The interrelationship between non-motor symptoms in Atypical Parkinsonism. *Journal of the neurological sciences*, *327*(1), 15-21.
- Lee, P. H., Yeo, S. H., Kim, H. J., & Youm, H. Y. (2006). Correlation between cardiac 123I-MIBG and odor identification in patients with Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Movement disorders*, *21*(11), 1975-1977.
- Liou, H. H., Tsai, M. C., Chen, C. J., et al. (1997). Environmental risk factors and Parkinson's disease A case-control study in Taiwan. *Neurology*, *48*(6), 1583-1588.
- Liu, R., Guo, X., Park, Y., et al. (2012). Caffeine intake, smoking, and risk of Parkinson disease in men and women. *American journal of epidemiology*, *175*(11), 1200-1207.
- Ljungberg, T., Apicella, P., & Schultz, W. (1992). Responses of monkey dopamine neurons during learning of behavioral reactions. *Journal of neurophysiology*, *67*(1), 145-163.
- Logroscino, G., Marder, K., Cote, L., Tang, M. X., Shea, S., & Mayeux, R. (1996). Dietary lipids and antioxidants in Parkinson's disease: a population-based, case-control study. *Annals of neurology*, *39*(1), 89-94.

- Manjunatha, N., Math, S. B., Kulkarni, G. B., & Chaturvedi, S. K. (2011). The neuropsychiatric aspects of influenza/swine flu: A selective review. *Industrial psychiatry journal*, **20**(2), 83.
- Marras, C., Goldman, S., Smith, A., et al. (2005). Smell identification ability in twin pairs discordant for Parkinson's disease. *Movement disorders*, **20**(6), 687-693.
- Marsh, L., McDonald, W. M., Cummings, J., & Ravina, B. (2006). Provisional diagnostic criteria for depression in Parkinson's disease: report of an NINDS/NIMH Work Group. *Movement Disorders*, **21**(2), 148-158.
- Martínez-Rumayor, A., Arrieta, O., Sotelo, J., & García, E. (2009). Female gender but not cigarette smoking delays the onset of Parkinson's disease. *Clinical neurology and neurosurgery*, **111**(9), 738-741.
- Massaro, M., Habib, A., Lubrano, L., et al. (2006). The omega-3 fatty acid docosahexaenoate attenuates endothelial cyclooxygenase-2 induction through both NADP (H) oxidase and PKC $\epsilon$  inhibition. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **103**(41), 15184-15189.
- Meissner, W. G. (2012). When does Parkinson's disease begin? From prodromal disease to motor signs. *Revue neurologique*, **168**(11), 809-814.
- Menza, M., Dobkin, R. D., Marin, H., & Bienfait, K. (2010). Sleep disturbances in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, **25**(S1).
- Miller, I. N., & Cronin-Golomb, A. (2010). Gender differences in Parkinson's disease: clinical characteristics and cognition. *Movement Disorders*, **25**(16), 2695-2703.
- Miyazaki, I., Asanuma, M., Kikkawa, Y., et al. (2011). Astrocyte-derived metallothionein protects dopaminergic neurons from dopamine quinone toxicity. *Glia*, **59**(3), 435-451.
- Nakashima, K., Maeda, M., Tabata, M., Adachi, Y., Kusumi, M., & Ohshiro, H. (1997). Prognosis of Parkinson's disease in Japan. *European neurology*, **38**(Suppl. 2), 60-63.
- Nutt, J. G., Woodward, W. R., Hammerstad, J. P., Carter, J. H., & Anderson, J. L. (1984). The on-off phenomenon in Parkinson's disease: relation to levodopa absorption and transport. *New England Journal of Medicine*, **310**(8), 483-488.
- Offen, D., Ziv, I., Sternin, H., Melamed, E., & Hochman, A. (1996). Prevention of dopamine-induced cell death by thiol antioxidants: possible implications for treatment of Parkinson's disease. *Experimental neurology*, **141**(1), 32-39.
- Ondo, W. G., Vuong, K. D., Khan, H., Atassi, F., Kwak, C., & Jankovic, J. (2001). Daytime sleepiness and other sleep disorders in Parkinson's disease. *Neurology*, **57**(8), 1392-1396.
- Ozsoy, O., Seval-Celik, Y., Hacıoglu, G., Yargicoglu, P., Demir, R., Agar, A., & Aslan, M. (2011). The influence and the mechanism of docosahexaenoic acid on a mouse model of Parkinson's disease. *Neurochemistry international*, **59**(5), 664-670.



- Palmiter, R. D. (2007). Is dopamine a physiologically relevant mediator of feeding behavior? *Trends in neurosciences*, **30**(8), 375-381.
- Parkinson J. (1817). *An Essay on the Shaking Palsy*. London: Sherwood, Neely, and Jones; pp. 1–16.
- Pennington, S., Snell, K., Lee, M., & Walker, R. (2010). The cause of death in idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders*, **16**(7), 434-437.
- Perry, T. L., Yong, V. W., Hansen, S., Jones, K., Bergeron, C., Foulks, J. G., & Wright, J. M. (1987).  $\alpha$ -Tocopherol and  $\beta$ -carotene do not protect marmosets against the dopaminergic neurotoxicity of N-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridine. *Journal of the neurological sciences*, **81**(2-3), 321-331.
- Pfeiffer, R. F. (2012). Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *Expert review of neurotherapeutics*, **12**(6), 697-706.
- Pincus, J. H., & Barry, K. (1988). Protein redistribution diet restores motor function in patients with dopa-resistant "off" periods. *Neurology*, **38**(3), 481-481.
- Plazzi, G., Corsini, R., Provini, F., et al. (1997). REM sleep behavior disorders in multiple system atrophy. *Neurology*, **48**(4), 1094-1096.
- Postuma, R. B., Aarsland, D., Barone, P., Burn, D. J., Hawkes, C. H., Oertel, W., & Ziemssen, T. (2012). Identifying prodromal Parkinson's disease: Pre-Motor disorders in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, **27**(5), 617-626.
- Powers, K. M., Smith-Weller, T., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Swanson, P. D., & Checkoway, H. (2003). Parkinson's disease risks associated with dietary iron, manganese, and other nutrient intakes. *Neurology*, **60**(11), 1761-1766.
- Ragonese, P., Salemi, G., Morgante, L., et al. (2003). A case-control study on cigarette, alcohol, and coffee consumption preceding Parkinson's disease. *Neuroepidemiology*, **22**(5), 297-304.
- Rascol, O., Brooks, D. J., Korczyn, A. D., De Deyn, P. P., Clarke, C. E., & Lang, A. E. (2000). A five-year study of the incidence of dyskinesia in patients with early Parkinson's disease who were treated with ropinirole or levodopa. *New England Journal of Medicine*, **342**(20), 1484-1491.
- Ravina, B., Camicioli, R., Como, P. G., Marsh, L., Jankovic, J., Weintraub, D., & Elm, J. (2007). The impact of depressive symptoms in early Parkinson disease. *Neurology*, **69**(4), 342-347.
- Rieu, I., Houeto, J. L., Pereira, B., et al. (2016). Impact of Mood and Behavioral Disorders on Quality of Life in Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's disease*, **6**(1), 267-277.
- Robson, C. (2002). *Real World Research: A Resource for Social Scientists and Practitioner-Researchers*. 2nd ed. Malden, MA: Blackwell.
- Roghani, M., & Behzadi, G. (2001). Neuroprotective effect of vitamin E on the early model of Parkinson's disease in rat: behavioral and histochemical evidence1. *Brain research*, **892**(1), 211-217.

- Romito, L. M., Raja, M., Daniele, A., et al. (2002). Transient mania with hypersexuality after surgery for high frequency stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, **17**(6), 1371-1374.
- Ross, G. W., Abbott, R. D., Petrovitch, H., et al. (2000). Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson disease. *Jama*, **283**(20), 2674-2679.
- Ruiz, P. J. G., Catalan, M. J., & Carril, J. F. (2011). Initial motor symptoms of Parkinson disease. *The neurologist*, **17**, S18-S20.
- Sakamoto, T., Cansev, M., & Wurtman, R. J. (2007). Oral supplementation with docosahexaenoic acid and uridine-5'-monophosphate increases dendritic spine density in adult gerbil hippocampus. *Brain research*, **1182**, 50-59.
- Samadi, P., Bédard, P. J., & Rouillard, C. (2006). Opioids and motor complications in Parkinson's disease. *Trends in pharmacological sciences*, **27**(10), 512-517.
- Samii, A., Nutt, J.G., Ransom, B.R. (2004). Parkinson's disease. *Lancet*, **363**: 1783-1793.
- Santos, L. F., Freitas, R. L., Xavier, S. M., Saldanha, G. B., & Freitas, R. M. (2008). Neuroprotective actions of vitamin C related to decreased lipid peroxidation and increased catalase activity in adult rats after pilocarpine-induced seizures. *Pharmacology biochemistry and behavior*, **89**(1), 1-5.
- Sato, Y., Kikuyama, M., & Oizumi, K. (1997). High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in Parkinson's disease. *Neurology*, **49**(5), 1273-1278.
- Schrag, A. (2004). Psychiatric aspects of Parkinson's disease. *Journal of neurology*, **251**(7), 795-804.
- Schrag, A., Horsfall, L., Walters, K., Noyce, A., & Petersen, I. (2015). Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: a case-control study. *The Lancet Neurology*, **14**(1), 57-64.
- Shergill, S. S., Walker, Z., & Le Katona, C. (1998). A preliminary investigation of laterality in Parkinson's disease and susceptibility to psychosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **65**(4), 610-611.
- Shiba, M., Bower, J. H., Maraganore, D. M., et al. (2000). Anxiety disorders and depressive disorders preceding Parkinson's disease: a case-control study. *Movement Disorders*, **15**(4), 669-677.
- Shergill, S. S., Walker, Z., & Le Katona, C. (1998). A preliminary investigation of laterality in Parkinson's disease and susceptibility to psychosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **65**(4), 610-611.
- Simonson, W., Hauser, R. A., & Schapira, A. H. (2007). Neurology: Role of the Pharmacist in the Effective Management of Wearing-Off in Parkinson's Disease. *Annals of Pharmacotherapy*, **41**(11), 1842-1849.
- Simuni, T. (2007). Diagnosis and management of Parkinson's disease. *Medscape Neurology*. Διαθέσιμο στο: [www.medscape.com](http://www.medscape.com), τελευταία πρόσβαση 26.03.2018

- Smith, Y., Wichmann, T., Factor, S. A., & DeLong, M. R. (2012). Parkinson's disease therapeutics: new developments and challenges since the introduction of levodopa. *Neuropsychopharmacology*, **37**(1), 213.
- Sipetic, S. B., Vlajinac, H. D., Maksimovic, J. M., et al. (2012). Cigarette smoking, coffee intake and alcohol consumption preceding Parkinson's disease: a case-control study. *Acta neuropsychiatrica*, **24**(2), 109-114.
- Stamey, W., & Jankovic, J. (2007). *Shoulder pain in Parkinson's disease*. *Age (years)*, **64**(9.61), 41-83.
- Stein, M. B., Heuser, I. J., Juncos, J. L., & Uhde, T. W. (1990). Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. *The American journal of psychiatry*, **147**(2), 217.
- Stern, M. B., Doty, R. L., Dotti, M., et al. (1994). Olfactory function in Parkinson's disease subtypes. *Neurology*, **44**(2), 266-266.
- Stocchi, F., Rascol, O., Kieburtz, K., et al. (2010). Initiating levodopa/carbidopa therapy with and without entacapone in early Parkinson disease: the STRIDE-PD study. *Annals of neurology*, **68**(1), 18-27.
- Storch, A., Kaftan, A., Burkhardt, K., & Schwarz, J. (2000). 6-Hydroxydopamine toxicity towards human SH-SY5Y dopaminergic neuroblastoma cells: independent of mitochondrial energy metabolism. *Journal of neural transmission*, **107**(3), 281-293.
- Tamminga, C. A., & Nestler, E. J. (2006). Pathological gambling: focusing on the addiction, not the activity. *American Journal of Psychiatry*, **163**(2), 180-181.
- Tanner, C.M., Thelen, J.A., Offord, K.P., et al. (1992). Relationship of age at diagnosis to survival in Parkinson's disease. *Mov Disord*, **7**:104.
- Thannickal, T. C., Lai, Y. Y., & Siegel, J. M. (2007). Hypocretin (orexin) cell loss in Parkinson's disease. *Brain*, **130**(6), 1586-1595.
- The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. (2006). *Diagnosing Parkinson's disease*. London: Royal College of Physicians, 29-47.
- Thomas, A., Bonanni, L., Gambi, F., Di Iorio, A., & Onofrj, M. (2010). Pathological gambling in Parkinson disease is reduced by amantadine. *Annals of neurology*, **68**(3), 400-404.
- Tinazzi, M., Del Vesco, C., Fincati, E., et al. (2006). Pain and motor complications in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **77**(7): 822-825.
- Tolosa, E., Gaig, C., Santamaría, J., & Compta, Y. (2009). Diagnosis and the premotor phase of Parkinson disease. *Neurology*, **72**(7 Supplement 2), S12-S20.
- Tomlinson, C. L., Patel, S., Meek, C., et al. (2012). Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*, **8**(8).

- Truong, D. D., Bhidayasiri, R., & Wolters, E. (2008). Management of non-motor symptoms in advanced Parkinson disease. *Journal of the neurological sciences*, **266**(1), 216-228.
- Twelves, D., Perkins, K. S., & Counsell, C. (2003). Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. *Movement disorders*, **18**(1), 19-31.
- Waelti, P., Dickinson, A., & Schultz, W. (2001). Dopamine responses comply with basic assumptions of formal learning theory. *Nature*, **412**(6842), 43.
- Xia, R., & Mao, Z. H. (2012). Progression of motor symptoms in Parkinson's disease. *Neuroscience bulletin*, **28**(1), 39-48.
- Yang, J., Wu, Z., & Lou, X. (1994). A case-control study on risk factors in etiology of Parkinson's disease. *Zhonghua liu xing bing xue za zhi= Zhonghua liuxingbingxue zazhi*, **15**(1), 6-9.
- Wang, F., Chen, H., Parsons, S., Oswald, I. D., Davidson, J. E., & Sadler, P. J. (2003). Kinetics of Aquation and Anation of Ruthenium (II) Arene Anticancer Complexes, Acidity and X-ray Structures of Aqua Adducts. *Chemistry-A European Journal*, **9**(23), 5810-5820.
- Wang, A. L., Albert, C. H., Lau, L. T., Lee, C., & Tso, M. O. (2005). Minocycline inhibits LPS-induced retinal microglia activation. *Neurochemistry international*, **47**(1-2), 152-158.
- Weintraub, D., & Burn, D. J. (2011). Parkinson's disease: the quintessential neuropsychiatric disorder. *Movement Disorders*, **26**(6), 1022-1031.
- Weintraub, D., Comella, C. L., & Horn, S. (2008). Parkinson's disease—Part 3: Neuropsychiatric symptoms. *Am J Manag Care*, **14**(2 Suppl), S59-S69.
- Weintraub, D., Koester, J., Potenza, M. N., et al. (2010). Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Archives of neurology*, **67**(5), 589-595.
- Weintraub, D., Sohr, M., Potenza, M. N., et al. (2010). Amantadine use associated with impulse control disorders in Parkinson disease in cross-sectional study. *Annals of neurology*, **68**(6), 963-968.
- Wijeyekoon, R., Suriyakumara, V., Gamage, R., et al. (2017). Associations between Lifestyle Factors and Parkinson's Disease in an Urban Sri Lankan Clinic Study. *International archives of medicine*, **10**, e-pub, ahead of print.
- Zesiewicz, T. A., Sullivan, K. L., & Hauser, R. A. (2006). Nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Expert review of neurotherapeutics*, **6**(12), 1811-1822.

## Παράρτημα Α: «Ερωτηματολόγιο Προσωπικών στοιχείων»

<b><u>ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ</u></b>	
<b><u>Φύλο:</u></b>	
1. Άντρας	
2. Γυναίκα	
<b><u>Ηλικία (σε έτη):</u></b>	
1. 20-30	
2. 31-40	
3. 41-50	
4. 51-60	
5. 61-70	
<b><u>Οικογενειακή κατάσταση:</u></b>	
1. Άγαμος/η έχω σύντροφο	
2. Άγαμος/η δεν έχω σύντροφο	
3. Έγγαμος/η	
4. Διαζευγμένος/η	
5. Χήρος/α	
6. Άλλο (προσδιορίστε)	
<b><u>Έχετε παιδιά;</u></b>	
1. Ναι	
2. Όχι	
<b><u>Επαγγελματική Κατάσταση</u></b>	
1. Πλήρους απασχόλησης εργασία	
2. Μερικής απασχόλησης εργασία	

3. Οικοκυρικά	
4. Φοιτητής/ Φοιτήτρια	
5. Συνταξιούχος	
6. Άνεργος	
7. Άλλο (προσδιορίστε)	
<b><u>Ποιο είναι/ ήταν το επάγγελμά σας;</u></b>	
1. Δημόσιος Υπάλληλος	
2. Ιδιωτικός Υπάλληλος	
3. Ελεύθερος Επαγγελματίας	
4. Εκπαιδευτικός	
5. Συνταξιούχος	
6. Άλλο (προσδιορίστε)	
<b><u>Είστε ο κύριος εισοδηματίας του σπιτιού;</u></b>	
1. Ναι	
2. Όχι	
<b><u>Εάν όχι, ποιο είναι το επάγγελμα του κύριου εισοδηματία του σπιτιού;</u></b>	
1. Δημόσιος Υπάλληλος	
2. Ιδιωτικός Υπάλληλος	
3. Ελεύθερος Επαγγελματίας	
4. Εκπαιδευτικός	
5. Συνταξιούχος	
6. Άλλο (προσδιορίστε)	
<b><u>Μορφωτικό επίπεδο:</u></b>	
1. Διδακτορικό Δίπλωμα/ Μεταπτυχιακό	

2. Πτυχίο ΑΕΙ	
3. Πτυχίο ΤΕΙ (ΚΑΤΕ, ΚΑΤΕΕ)	
4. Φοιτητές ΑΕΙ, ΤΕΙ, Ανώτερες Σχολές	
5. Απολυτήριο Λυκείου (ΓΕΛ/ΤΕΛ/ΕΠΑΛ/ΤΕΣ)	
6. Απολυτήριο Γυμνασίου	
7. Απολυτήριο Δημοτικού	
8. Δεν φοίτησα στο Δημοτικό	

## Παράρτημα Β: «Ερωτηματολόγιο ΕΑΤ-26»

**Ερωτηματολόγιο Διαιτητικών Συνηθειών (ΕΑΤ-26; Garner D. M. & Garfinkel P. E., 1979, Garner D. M., et al., 1982)**

**ΒΑΡΟΣ (ΣΕ ΚΙΛΑ):**

**ΥΨΟΣ (ΣΕ ΜΕΤΡΑ):**

**ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΤΕ ΔΙΠΛΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΕΝΑ ΑΠΟ ΤΑ ΕΞΗΣ 6 ΕΠΙΡΡΗΜΑΤΑ, ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ ΣΑΣ ΣΥΜΒΑΙΝΕΙ ΑΥΤΟ ΠΟΥ ΠΕΡΙΓΡΑΦΕΙ Η ΠΡΟΤΑΣΗ:**

<i>Πάντα</i>	<i>Μερικές φορές</i>
<i>Συνήθως</i>	<i>Σπάνια</i>
<i>Συχνά</i>	<i>Ποτέ</i>

- .....1. Τρομάζω στην ιδέα του να γίνω υπέρβαρη/ος.
- .....2. Αποφεύγω να τρώω όταν πεινάω.
- .....3. Νομίζω ότι με απασχολεί πολύ το θέμα του φαγητού.
- .....4. Μου έχει συμβεί να φάω μεγάλες ποσότητες φαγητού και να αισθάνομαι ότι δεν μπορώ να σταματήσω.
- .....5. Τεμαχίζω το φαγητό μου σε πολύ μικρά κομμάτια.
- .....6. Ξέρω πόσες θερμίδες έχουν οι τροφές που τρώω.



- .....7. Αποφεύγω ιδιαίτερα τα φαγητά που είναι πλούσια σε υδαάνθρακες (δηλαδή, ψωμί, μακαρόνια, ρύζι, κλπ).
- .....8. Νομίζω ότι οι άλλοι θα ήθελαν να τρώω περισσότερο.
- .....9. Κάνω εμετό μετά το φαγητό.
- .....10. Νιώθω πολλές ενοχές όταν έχω φάει.
- .....11. Με απασχολεί η ιδέα να γίνω πιο λεπτή/ος.
- .....12. Όταν ασκούμαι σκέφτομαι τις θερμίδες που «καίω».
- .....13. Οι άλλοι πιστεύουν ότι είμαι πάρα πολύ αδύνατη/ος.
- .....14. Με ανησυχεί η ιδέα ότι έχω λίπος στο σώμα μου.
- .....15. Μου παίρνει περισσότερο χρόνο από ό,τι στους άλλους να τελειώσω το γεύμα μου.
- .....16. Αποφεύγω τα τρόφιμα που περιέχουν ζάχαρη.
- .....17. Τρώω τρόφιμα διαίτης (light).
- .....18. Νιώθω ότι το φαγητό ελέγχει τη ζωή μου.
- .....19. Ελέγχω τον εαυτό μου σε ό,τι αφορά το φαγητό.
- .....20. Νιώθω ότι οι άλλοι με πιέζουν να φάω.
- .....21. Αφιερώνω πάρα πολύ χρόνο και σκέψη στο φαγητό.
- .....22. Νιώθω άσχημα όταν τρώω γλυκά.
- .....23. Ασχολούμαι με δίαιτες.
- .....24. Μου αρέσει να έχω άδειο στομάχι.
- .....25. Μου αρέσει να δοκιμάζω καινούργια τρόφιμα πλούσια σε θερμίδες.
- .....26. Έχω την τάση να κάνω εμετό μετά τα γεύματα.

## Παράρτημα Γ: «Ερωτηματολόγιο Ενασχόλησης με τα τυχερά»

### ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΕΝΑΣΧΟΛΗΣΗ ΜΕ ΤΑ ΤΥΧΕΡΑ ΠΑΙΧΝΙΔΙΑ

Παρακαλώ προσδιορίστε τον βαθμό με τον οποίο συμφωνείτε με την καθεμία από τις παρακάτω δηλώσεις

1. Διαφωνώ πάρα πολύ
2. Διαφωνώ μέτρια
3. Ούτε Συμφωνώ ούτε Διαφωνώ
4. Συμφωνώ Μέτρια
5. Συμφωνώ πάρα πολύ

<b>ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ</b>					
<b>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 1: ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ</b>					
1. Μετά από συνεχείς απώλειες στα τυχερά παιχνίδια, συνήθως θεωρώ ότι ακολουθεί μια σειρά από νίκες.	1	2	3	4	5
2. Θεωρώ ότι μπορώ να επηρεάσω το αποτέλεσμα.	1	2	3	4	5
3. Η έντονη πίστη μου στην τύχη δυναμώνει την επιθυμία μου να ασχοληθώ με τα τυχερά παιχνίδια	1	2	3	4	5
<b>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 2: ΙΔΙΑΙΤΕΡΕΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΕΣ</b>					
4. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια, γιατί έχω αυτοσυγκέντρωση.	1	2	3	4	5
5. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια, γιατί είμαι ευφυής και εύστροφος.	1	2	3	4	5

6. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια, γιατί γνωρίζω στατιστική.	1	2	3	4	5
7. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια, γιατί διαθέτω καλή μνήμη.	1	2	3	4	5
8. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια, γιατί είμαι έμπειρος παίκτης.	1	2	3	4	5
9. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν αισθάνομαι σίγουρος/ η για τις ικανότητες μου.	1	2	3	4	5
10. Πιστεύω ότι έχω περισσότερες γνώσεις για τα τυχερά παιχνίδια απ' ότι οι περισσότεροι παίκτες.	1	2	3	4	5
11. Συνεχίζω να παίζω τυχερά παιχνίδια και ξαναβιώνω παλιές εμπειρίες σχετικές με το παίξιμο διάφορων τυχερών παιχνιδιών γιατί έχω κερδίσει στο παρελθόν.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 3: ΤΡΟΠΟΣ ΣΚΕΨΗΣ – ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΣ</u></b>					
12. Διέθεσα χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν πίστευα ότι θα έπαιζα χωρίς να ξεπεράσω τα όρια.	1	2	3	4	5
13. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν βλέπω σημάδια ότι η τύχη είναι με το μέρος μου.	1	2	3	4	5
14. Πιστεύω ότι θα πόνταρα περισσότερο σε τυχερά παιχνίδια μετά από συνεχόμενα κέρδη.	1	2	3	4	5
15. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν νιώθω μια παρόρμηση να παίζω.	1	2	3	4	5
16. Όταν παίζω τυχερά παιχνίδια, έχω στο μυαλό μου ένα συγκεκριμένο σύστημα, που μπορεί να κερδίσει τις πιθανότητες.	1	2	3	4	5

17. Διέθεσα χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν κέρδιζα και ήθελα να συνεχίσω να κερδίζω.	1	2	3	4	5
18. Όταν ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια, επιστρέφω κάποια άλλη μέρα για να κερδίσω πίσω τα χρήματα που έχω χάσει.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 4: ΕΛΛΕΙΨΗ ΑΝΑΣΧΕΤΙΚΩΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ – ΨΕΥΔΟΣ</u></b>					
19. Όταν η καθημερινότητα καταντάει βαρετή, διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5
20. Έχω δανειστεί χρήματα χωρίς να τα επιστρέψω πίσω για να παίξω σε τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5
21. Έχω ισχυριστεί ότι κέρδισα χρήματα από τα τυχερά παιχνίδια, ενώ στην πραγματικότητα είχα χάσει.	1	2	3	4	5
22. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν χρειάζεται να κερδίσω πίσω τα χρήματα που έχω χάσει.	1	2	3	4	5
23. Έχω κρύψει στοιχήματα, δελτία ΛΟΤΤΟ, χρηματικά ποσά ή άλλα σημάδια της παικτικής μου συμπεριφοράς από πρόσωπα του οικογενειακού μου περιβάλλοντος.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 5: ΠΙΣΤΗ ΣΤΗΝ ΤΥΧΗ</u></b>					
24. Έχω συγκεκριμένα τελετουργικά και συμπεριφορές που αυξάνουν τις πιθανότητες να κερδίσω.	1	2	3	4	5
25. Πιστεύω ότι θα κερδίσω όταν έχω μαζί μου το τυχερό μου αντικείμενο	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 6: ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ – ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ</u></b>					
26. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια για να μειώσω την μοναξιά που αισθάνομαι.	1	2	3	4	5

27. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια για να ξεφύγω από δυσάρεστες καταστάσεις.	1	2	3	4	5
28. Καμιά φορά παίζω τυχερά παιχνίδια όταν αισθάνομαι ότι δεν μπορώ να αντέξω κάποιες καταστάσεις και χρειάζεται να ξεφύγω.	1	2	3	4	5
29. Κάποιες φορές έχω αισθανθεί ότι η ενασχόλησή μου με τα τυχερά παιχνίδια είναι προβληματική.	1	2	3	4	5
30. Ασχολήθηκα με τα τυχερά παιχνίδια περισσότερο από ότι σκόπευα.	1	2	3	4	5
31. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν νιώθω ότι παίρνω κάποιο ρίσκο.	1	2	3	4	5
32. Όταν δεν θέλω να σκεφτώ τίποτα, συχνά ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5
<b><u>ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ</u></b>					
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 1: ΕΥΧΑΡΙΣΤΗΣΗ – ΕΝΔΟΓΕΝΗ ΟΠΙΟΕΙΔΗ</u></b>					
33. Η ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια με διασκεδάζει.	1	2	3	4	5
34. Νιώθω ευθυμία όταν παίζω τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5
35. Μου αρέσει να παίζω τυχερά παιχνίδια επειδή προκαλώ την τύχη μου.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 2: ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ/ ΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ</u></b>					
36. Καμιά φορά όταν παίζω τυχερά παιχνίδια, νιώθω υπέρταση.	1	2	3	4	5

37. Καμιά φορά όταν παίζω τυχερά παιχνίδια, νιώθω ένα κόμπο στο λαιμό.	1	2	3	4	5
38. Καμιά φορά όταν παίζω τυχερά παιχνίδια, νιώθω υπερδιέγερση.	1	2	3	4	5
39. Κάθε φορά που παίζω τυχερά παιχνίδια αισθάνομαι ότι χαλαρώνω.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 3: ΚΙΝΗΤΡΑ –ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΑΜΟΙΒΩΝ – ΝΤΟΠΑΜΙΝΗ</u></b>					
40. Μου αρέσει να παίζω τυχερά παιχνίδια γιατί αξιοποιώ τις ικανότητές μου.	1	2	3	4	5
41. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν νιώθω ικανοποιημένος/ η από τη ζωή μου.	1	2	3	4	5
42. Η ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια βελτιώνει την μνήμη μου.	1	2	3	4	5
43. Η ενασχόλησή μου με τα τυχερά παιχνίδια είναι ένα χόμπι για εμένα.	1	2	3	4	5
44. Όταν παίζω τυχερά παιχνίδια, συχνά καπνίζω περισσότερο από το συνηθισμένο.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 4: ΘΥΜΟΣ – ΑΓΧΟΣ – ΚΟΡΤΙΖΟΛΗ</u></b>					
45. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν είμαι θυμωμένος/ η.	1	2	3	4	5
46. Όταν παίζω τυχερά παιχνίδια νιώθω ότι μειώνω το άγχος και το στρες που αισθάνομαι.	1	2	3	4	5
47. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν βρίσκομαι κάτω από πολύ στρες.	1	2	3	4	5

48. Όταν παίζω τυχερά παιχνίδια νιώθω ότι μειώνω τον θυμό και την ένταση που αισθάνομαι.	1	2	3	4	5
49. Όταν παίζω τυχερά παιχνίδια νιώθω ότι μειώνω την ανία που αισθάνομαι.	1	2	3	4	5
50. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν επιζητώ κάποια δράση.	1	2	3	4	5
51. Καμιά φορά όταν παίζω τυχερά παιχνίδια, νιώθω πονοκέφαλο.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 5: ΕΝΣΤΙΚΤΑ – ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ</u></b>					
52. Όταν παίζω τυχερά παιχνίδια, συχνά ξεχνάω να φάω.	1	2	3	4	5
<b><u>ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ</u></b>					
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 1: ΣΤΑΣΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ – ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ</u></b>					
53. Ασχολούμαι με τα τυχερά παιχνίδια όταν έχω λεφτά στην τσέπη μου.	1	2	3	4	5
54. Καμιά φορά παίζω τυχερά παιχνίδια, όταν είμαι μόνος/ η.	1	2	3	4	5
55. Κάποιες φορές έχω διαφωνήσει με κάποια μέλη της οικογένειάς μου σχετικά με τα χρήματα που διαθέτω στα τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5
56. Κάποια άτομα έχουν κριτικάρει αρνητικά την παικτική μου συμπεριφορά, ανεξάρτητα αν εγώ πιστεύω ότι αυτό είναι αλήθεια.	1	2	3	4	5
57. Παίζω τυχερά παιχνίδια όταν έχω ελεύθερο χρόνο και δεν ξέρω πως αλλιώς να τον αξιοποιήσω.	1	2	3	4	5

58. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν παίζω χωρίς να το γνωρίζει κανένας.	1	2	3	4	5
59. Κάποιες φορές έχω χάσει χρόνο από την εργασία μου (ή το σχολείο) εξαιτίας της ενασχόλησής μου με τα τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5
60. Η παικτική μου συμπεριφορά χειροτέρεψε τις ασχολίες του ελεύθερου χρόνου (π.χ διάβασμα, σινεμά, ποδήλατο).	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 2: ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΟΛΙΤΙΚΗ</u></b>					
61. Μια κοινωνική υπηρεσία για παίκτες, πρέπει να διαθέτει εξειδικευμένο προσωπικό.	1	2	3	4	5
62. Μια κοινωνική υπηρεσία για παίκτες, πρέπει να τηρεί την εχεμύθεια και να διατηρεί την ανωνυμία του παίκτη.	1	2	3	4	5
63. Μια κοινωνική υπηρεσία για παίκτες, πρέπει να διαθέτει χώρους όπου το άτομο μπορεί να ασχοληθεί με εναλλακτικές δραστηριότητες.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 3: ΣΥΝΤΡΟΦΙΚΕΣ – ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ</u></b>					
64. Η παικτική μου συμπεριφορά χειροτέρεψε τις σχέσεις με την οικογένεια μου.	1	2	3	4	5
65. Η παικτική μου συμπεριφορά χειροτέρεψε τις σχέσεις με τον/την σύντροφό μου.	1	2	3	4	5
66. Η παικτική μου συμπεριφορά χειροτέρεψε τη διαχείριση του νοικοκυριού.	1	2	3	4	5
67. Ο σύντροφός μου δεν δείχνει να με εμπιστεύεται εξαιτίας της παικτικής μου συμπεριφοράς.	1	2	3	4	5
68. Ένωσα να απομακρύνομαι από τους φίλους μου, όταν άρχισα να παίζω περισσότερο, τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5



<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 4: ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΙΕΣΗ</u></b>					
69. Συνηθίζω να παίζω τυχερά παιχνίδια όταν κάποιος με ενθαρρύνει να ποντάρω.	1	2	3	4	5
70. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν κάποιος με προκαλεί να παίξω.	1	2	3	4	5
71. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν οι άλλοι περιμένουν από μένα να παίξω.	1	2	3	4	5
<b><u>ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ 5: ΑΔΥΝΑΜΙΑ ΧΕΙΡΙΣΜΟΥ ΣΤΡΕΣΣΟΓΟΝΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ</u></b>					
72. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν υπάρχουν καυγάδες στο σπίτι.	1	2	3	4	5
73. Παίζω τυχερά παιχνίδια όταν νιώθω φόβο απέναντι στα άτομα που χρωστάω χρήματα.	1	2	3	4	5
74. Όταν οι άλλοι δεν με εμπιστεύονται, διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια.	1	2	3	4	5
75. Παίζω τυχερά παιχνίδια όταν ανησυχώ για τα χρέη μου.	1	2	3	4	5
76. Διαθέτω χρήματα στα τυχερά παιχνίδια όταν διαφωνώ με κάποιο φίλο.	1	2	3	4	
<b><u>ΔΑΝΕΙΣΜΟΣ ΧΡΗΜΑΤΩΝ</u></b>					
77. Δανείστηκα χρήματα για να παίξω κάποιο τυχερό παιχνίδι ή να ξεπληρώσω χρέη που προέκυψαν από τα τυχερά παιχνίδια, από πιστωτικές κάρτες.	1	2	3	4	5
78. Δανείστηκα χρήματα για να παίξω κάποιο τυχερό παιχνίδι ή να ξεπληρώσω χρέη που προέκυψαν από τα τυχερά παιχνίδια, από ιδιώτες πληρώνοντας υψηλούς τόκους.	1	2	3	4	5

79. Δανείστηκα χρήματα για να παίξω κάποιο τυχερό παιχνίδι ή να ξεπληρώσω χρέη που προέκυψαν από τα τυχερά παιχνίδια, από πωλήσεις ομολόγων, μετοχών, ή άλλων εγγυήσεων.	1	2	3	4	5
80. Δανείστηκα χρήματα για να παίξω κάποιο τυχερό παιχνίδι ή να ξεπληρώσω χρέη που προέκυψαν από τα τυχερά παιχνίδια, από μέλη της οικογένειας, φίλους ή από προσωπικής ή οικογενειακής περιουσίας.	1	2	3	4	5
81. Δανείστηκα χρήματα για να παίξω κάποιο τυχερό παιχνίδι ή να ξεπληρώσω χρέη που προέκυψαν από τα τυχερά παιχνίδια, από από τον τρεχούμενο λογαριασμό μου (Έδωσα ακάλυπτες επιταγές).	1	2	3	4	5

## Παράρτημα Δ: «Ερωτηματολόγιο PDQ-39»

### PDQ-39 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

**Όνομα:** ..... **Ημερομηνία:**  
 .....

Παρακαλώ συμπληρώστε το παρακάτω ερωτηματολόγιο. Σημειώστε με X μία απάντηση σε κάθε ερώτηση.

Εξαιτίας του Πάρκινσον πόσο συχνά τον τελευταίο μήνα.....	Ποτέ	Περιστασιακά	Μερικές φορές	Συχνά	Πάντα ή δεν μπορώ καθόλου
<b>01</b> Είχατε δυσκολία να κάνετε τις δραστηριότητες αναψυχής που θα θέλατε;					
<b>02</b> Είχατε δυσκολία να φροντίσετε το σπίτι σας (π.χ. δουλειές του σπιτιού, μαγείρεμα);					
<b>03</b> Είχατε δυσκολία να μεταφέρετε τσάντες με ψώνια;					

<b>04</b>	Είχατε δυσκολία να περπατήσετε μισό χιλιόμετρο;					
<b>05</b>	Είχατε δυσκολία να περπατήσετε 100 μέτρα;					
<b>06</b>	Είχατε δυσκολία να περπατήσετε μέσα στο σπίτι σας όσο εύκολα θα θέλατε;					
<b>07</b>	Είχατε δυσκολία να περπατήσετε σε δημόσιο χώρο;					
<b>08</b>	Χρειαζόσασταν κάποιον να σας συνοδεύσει όταν πηγαίνατε έξω;					
<b>09</b>	Είχατε φόβο η ανησυχία μήπως πέσετε σε δημόσιο χώρο;					
<b>10</b>	Είχατε περιοριστεί εντός σπιτιού περισσότερο απ' όσο θα θέλατε;					
<b>11</b>	Είχατε δυσκολία να πλυθείτε μόνος σας;					
<b>12</b>	Είχατε δυσκολία να ντυθείτε μόνος σας;					

<b>13</b>	Είχατε δυσκολία να δέσετε τα κορδόνια των παπουτσιών σας;					
<b>14</b>	Είχατε πρόβλημα να γράψετε καθαρά;					

	<b>Εξαιτίας του Πάρκινσον πόσο συχνά τον τελευταίο μήνα.....</b>	<b>Ποτέ</b>	<b>Περιστασιακά</b>	<b>Μερικές φορές</b>	<b>Συχνά</b>	<b>Πάντα ή δεν μπορώ καθόλου</b>
<b>15</b>	Είχατε δυσκολία να κόψετε το φαγητό σας;					
<b>16</b>	Είχατε δυσκολία να κρατήσετε ένα ποτήρι με νερό χωρίς να το χύσετε;					
<b>17</b>	Νιώσατε θλιμμένος;					
<b>18</b>	Αισθανθήκατε απομωνομένος και μόνος;					
<b>19</b>	Δακρύσατε ή κλάψατε;					
<b>20</b>	Νιώσατε θυμωμένος ή πικραμένος;					
<b>21</b>	Νιώσατε αγχωμένος;					
<b>22</b>	Είχατε ανησυχία για το μέλλον σας;					

<b>23</b>	Αισθανθήκατε ότι έπρεπε να κρύψετε την ασθένειά σας από άλλους ανθρώπους;					
<b>24</b>	Αποφύγατε καταστάσεις που περιλαμβάνουν φαγητό ή ποτό σε δημόσιο χώρο;					
<b>25</b>	Νοιώσατε άσχημα σε δημόσιο χώρο λόγω της ασθένειάς σας;					
<b>26</b>	Είχατε ανησυχία εξαιτίας της αντίδρασης των άλλων ανθρώπων σε εσάς;					
<b>27</b>	Είχατε πρόβλημα με τις στενές προσωπικές σας σχέσεις;					
<b>28</b>	Δεν είχατε υποστήριξη όπως θα θέλατε από τον σύζυγό σας ή τον σύντροφό σας;					
	Αν δεν έχετε σύντροφο ή σχέση σημειώσατε με X εδώ.					
<b>29</b>	Δεν είχατε υποστήριξη όπως θα θέλατε από την οικογένειά σας ή					

	στενούς φίλους;					
<b>30</b>	Αποκοιμηθήκατε απροσδόκητα κατά την διάρκεια της ημέρας;					
<b>31</b>	Είχατε προβλήματα με την συγκέντρωσή σας (π.χ. όταν διαβάζατε ή όταν βλέπατε τηλεόραση);					
<b>Εξαιτίας του Πάρκινσον πόσο συχνά τον τελευταίο μήνα.....</b>		<b>Ποτέ</b>	<b>Περιστασιακά</b>	<b>Μερικές φορές</b>	<b>Συχνά</b>	<b>Πάντα</b> ή δεν μπορώ καθόλου
<b>32</b>	Αισθανθήκατε ότι η μνήμη σας ήταν κακή;					
<b>33</b>	Είχατε εφιάλτες ή παραισθήσεις;					
<b>34</b>	Είχατε δυσκολία με την ομλία σας;					
<b>35</b>	Αισθανθήκατε ανίκανος να επικοινωνήσετε με τους άλλους ανθρώπους καθαρά;					
<b>36</b>	Αισθανθήκατε ότι οι άλλοι άνθρωποι σας αγνοούν;					
<b>37</b>	Είχατε επώδυνες μυικές κράμπες ή σπασμούς;					

<b>38</b>	Είχατε πόνο στις αρθρώσεις ή στο σώμα σας;					
<b>39</b>	Νιώσατε αφόρητη ζέστη ή κρύο;					



Υπέθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.