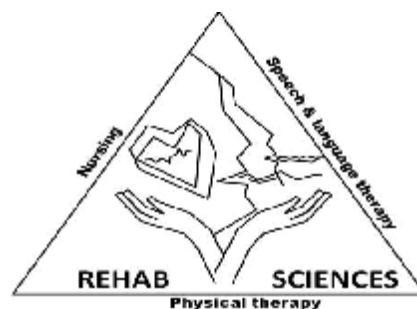




UNIVERSITY OF
PATRAS
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
(Σ.Ε.Υ.Π.)



ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΤΜΗΜΑΤΩΝ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

«Επιστήμες Αποκατάστασης – Rehabilitation Sciences»

Κατεύθυνση: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ ΤΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ»

«Η επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σε
δυσαρθρικούς ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και αγγειακό
εγκεφαλικό επεισόδιο».

ΥΠΟ

ΠΕΡΔΙΚΟΓΙΑΝΝΗ ΜΥΡΤΩ

ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΥΤΡΙΑ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2019



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ
ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
(Σ.Ε.Υ.Π.)



ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΤΜΗΜΑΤΩΝ ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

«Επιστήμες Αποκατάστασης – Rehabilitation Sciences»

Κατεύθυνση: ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ ΤΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ»

«Η επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σε
δυσαρθρικούς ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και αγγειακό
εγκεφαλικό επεισόδιο».

ΥΠΟ

ΠΕΡΔΙΚΟΓΙΑΝΝΗ ΜΥΡΤΩ

ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΥΤΡΙΑ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΑΤΡΑ

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια των σπουδών για την απόκτηση του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στην “ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ ΤΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ” που απονέμει η Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας του ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας

Εγκρίθηκε τηναπό την εξεταστική επιτροπή:

ΥΠΟΓΡΑΦΕΣ

.....		
.....		
.....		
.....		

ΒΑΘΜΟΣ:

ΑΡΙΣΤΗ:.....

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....

ΚΑΛΗ:.....

ΑΠΟΔΕΚΤΗ:.....

«ΒΕΒΑΙΩΝΩ ΟΤΙ Η ΠΑΡΟΥΣΑ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΔΙΚΗΣ ΜΟΥ ΔΟΥΛΕΙΑΣ ΚΑΙ ΓΡΑΜΜΕΝΗ ΜΕ ΔΙΚΑ ΜΟΥ ΛΟΓΙΑ. ΣΤΙΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ Η΄ ΜΗ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ ΠΗΓΕΣ ΠΟΥ ΑΝΑΦΕΡΩ ΕΧΩ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΕΙ ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΟΠΟΥ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΚΑΙ ΕΧΩ ΠΑΡΑΘΕΣΕΙ ΤΙΣ ΠΗΓΕΣ ΤΟΥΣ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ»

ΒΕΒΑΙΩΝΩ ΟΤΙ Ο ΑΡΙΘΜΟΣ ΛΕΞΕΩΝ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΟΥ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΔΕΝ ΞΕΠΕΡΝΑ ΤΙΣ 50.000 ΛΕΞΕΙΣ.

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	viii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ	ix
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	x
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	1
ABSTRACT	3
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	7
1.1 Ορισμός δυσαρθρίας	7
1.1.1 Αίτια της δυσαρθρίας.....	8
1.2 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο.....	10
1.2.1 Η παθολογοανατομική φύση της αγγειακής νόσου του εγκεφάλου	11
1.2.2 Το στάδιο εξέλιξης στο οποίο βρίσκεται η εγκεφαλική βλάβη.....	13
1.2.3 Εγκεφαλική αιμορραγία.....	14
1.2.4 Η θέση της βλάβης	15
1.2.5 Θεραπεία.....	16
1.2.6 Χαλαρή Δυσαρθρία.....	17
1.2.7 ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ.....	20
1.2.8 ΑΤΑΞΙΚΗ ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ	23
1.3 Νόσος του Parkinson – Ιδιοπαθής παρκινσονισμός	25
1.3.1 Ορισμός.....	25
1.3.2 Αιτιολογία	26
1.3.3. Παθολογική ανατομική και βιοχημικό υπόστρωμα	26
1.3.4 Κλινική εικόνα	27
1.3.5 Πρόγνωση και θεραπεία	30
1.3.6 Δευτεροπαθής Παρκινσονισμός.....	31
1.3.7 ΥΠΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ.....	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	36
2.1 Παρέμβαση στον έλεγχο του ρυθμού ομιλίας.....	36

2.1.1 Ρυθμός προτάσεων	40
2.2 Καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση	41
2.2.1 DAF και δυσαρθρία.....	46
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	54
A. ΣΚΟΠΟΙ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ	54
B. ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΥΛΙΚΟ	55
Μεθοδολογία έρευνας	55
Συμμετέχοντες	55
Εγκαταστάσεις.....	60
Μετρήσεις πριν την έναρξη της ερευνητικής διαδικασίας	60
Ερεθίσματα	60
Όργανα	61
Συλλογή δεδομένων	61
Ανάλυση δεδομένων.....	62
Γ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	63
Περιγραφικά Στατιστικά.....	63
Αποτελέσματα στατιστικών αναλύσεων	64
Αποτελέσματα ανάλυσης με τη δοκιμασία Wilcoxon test	70
Δ. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	72
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	76
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	77

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Κλινικά Αναγνωρισμένοι Τύποι Δυσαρθρίας με τις Περιοχές Βλάβης	8
Πίνακας 2. Χαρακτηριστικά ασθενών	57
Πίνακας 3: συλλαβές/λεπτό ομάδα 1	65
Πίνακας 4: συλλαβές/λεπτό ομάδα 2	66
Πίνακας 5: συλλαβές/λεπτό ομάδα 3	68
Πίνακας 6: συλλαβές/λεπτό ομάδα 4	69
Πίνακας 7. Συγκρίσεις Αρχικής Αξιολόγησης με Διάφορα στάδια θεραπείας και τελική αξιολόγηση για τις δύο ομάδες	70

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

ΓΡΑΦΗΜΑ 1: Φύλο	63
ΓΡΑΦΗΜΑ 2: Τύπος δυσαρθρίας.....	64
ΓΡΑΦΗΜΑ 3: Διάγραμμα τάσης Ομάδα 1	65
ΓΡΑΦΗΜΑ 4: Διάγραμμα τάσης Ομάδα 2	66
ΓΡΑΦΗΜΑ 5: Διάγραμμα τάσης Ομάδα 3	67
ΓΡΑΦΗΜΑ 6: Διάγραμμα τάσης Ομάδα 4	69

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΑΕΕ: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

DAF: delayed auditory feedback

FAF: frequency-altered auditory feedback

ms: millisecond

min: minute



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πλειοψηφία των ασθενών με δυσαρθρία εμφανίζουν διαταραχές στα διάφορα υποσυστήματα της ομιλίας. Κυρίαρχα παρατηρούνται γρήγορος ρυθμός, μειωμένη καταληπτότητα, ελλιπής συντονισμός αναπνοής – φώνησης και προσωδιακές διαταραχές. Η παρούσα μελέτη εξέτασε τα αποτελέσματα από την εφαρμογή της μεθόδου καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης - DAF σε δυσαρθρικούς ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι μεταβλητές που εξετάστηκαν ήταν ο ρυθμός και η καταληπτότητα της ομιλίας κατά την ανάγνωση.

Ο πειραματικός σχεδιασμός της παρούσας μελέτης ήταν ABA και στόχος ήταν να συγκριθεί η απόδοση των ασθενών πριν και μετά την εφαρμογή της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης. Δεκατέσσερις ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο έλαβαν μέρος στην μελέτη. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες και έλαβαν παρέμβαση με παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας και/ή χωρίς καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση ανάλογα με την υπό μελέτη ομάδα. Πραγματοποιήθηκαν 8 συνεδρίες και οι καθυστερήσεις που χρησιμοποιήθηκαν ήταν 150ms, 100ms, 20ms, ενώ στην τελευταία συνεδρία δεν παρεχόταν ανατροφοδότηση.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η χρήση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης οδήγησε σε σημαντική βελτίωση στην καταληπτότητα τόσο στους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον όσο και στους ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Όσον αφορά στο ρυθμό, στη συνθήκη καθυστέρησης 150ms παρατηρήθηκε η μεγαλύτερη μείωση. Εντούτοις, όταν αφαιρέθηκε η συνθήκη καθυστέρησης δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αρχικής και τελικής αξιολόγησης.

Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα της χρήσης της DAF στη βελτίωση της καταληπτότητας. Περισσότερες μελέτες είναι σημαντικό να

διεξαχθούν ώστε να μελετηθεί η επίδραση της μεθόδου στο ρυθμό της ομιλίας κατά την ανάγνωση ανάλογα με τις διάφορες συνθήκες καθυστέρησης.

Λέξεις κλειδιά: δυσαρθρία, νόσος Πάρκινσον, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, DAF

ABSTRACT

Most of dysarthric patients exhibit speech deficits in the various speech subsystems. Excessive speech rates, reduced intelligibility, inadequate resonance-vocalization and prosodic disorders are predominantly observed. This study evaluated the results from the application of the delayed acoustic feedback – DAF method to dysarthric patients with Parkinson's disease and stroke. The variables examined were reading rate and intelligibility.

The experimental design of the present study was ABA and the aim was to compare the performance of patients before and after the application of delayed acoustic feedback. Fourteen patients with Parkinson's disease and stroke took part in the study. The patients were divided into four groups and received intervention with traditional speech therapy and/or without delayed acoustic feedback depending on the study group. There were 8 sessions and the delays used were 150ms, 100ms, 20ms, and no feedback was provided in the last session.

According to the results, the use of delayed acoustic feedback led to a significant improvement in intelligibility of speech in both Parkinson's and stroke patients. Regarding the reading rate, a significant reduction was observed under the condition of 150 ms delay. However, when the delay condition was removed, there was no statistically significant difference between initial and final evaluation.

These findings confirm the effectiveness of delayed auditory feedback in improving intelligibility. More studies are important to be conducted as to examine the effect of the method on the reading rate using different conditions of delay.

Keywords: DAF, Parkinson's disease, stroke, dysarthria

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η μελέτη αυτή διεξήχθη στο πλαίσιο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος «ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ». Η εργασία μου ανατέθηκε από την Καθηγήτρια κα. Γεωργοπούλου Σταυρούλα και υπεύθυνη για την παρακολούθηση της προόδου ήταν η ίδια.

Η εργασία αυτή, ενδεχομένως, να μην απέδειξε ότι η τεχνική της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης – DAF, είναι αποτελεσματική για τη βελτίωση της δυσαρθρίας σε όλους τους ασθενείς με εγκεφαλικό ή νόσο του Πάρκινσον, αποτελεί όμως μια προσπάθεια για την εφαρμογή νέων θεραπευτικών προσεγγίσεων, ανεξάρτητα ή σε συνδυασμό με τις παραδοσιακές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της δυσαρθρίας σε διαφορετικούς κλινικούς πληθυσμούς.

Η βιβλιογραφική αναζήτηση υπήρξε βασικός άξονας ανεύρεσης πηγών πληροφόρησης για το θέμα. Η εργασία αυτή βασίστηκε κυρίως σε μελέτη προηγούμενων ερευνών, συγγραμμάτων και άρθρων για να μπορέσει να αναδειχθεί η σημερινή πραγματικότητα.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την κυρία Γεωργοπούλου για το έναυσμα που μου έδωσε να ασχοληθώ με αυτό το ενδιαφέρον θέμα και την καθοδήγηση που μου προσέφερε κατά τη διάρκεια αυτής της ερευνητικής διαδικασίας. Στην προσπάθεια να βρεθεί το κατάλληλο υλικό υπήρξαν άτομα που με εξυπηρέτησαν ιδιαίτερα. Θερμές ευχαριστίες στο κέντρο αποθεραπείας και αποκατάστασης «Ανάπλαση» για την βοήθεια του στη συλλογή του δείγματος και ειδικότερα στην κυρία Ζολώτα. Ιδιαίτερες ευχαριστίες στους συναδέλφους Βουρλή Σοφία, Δεβελέκο Δημήτρη και στον ιατρό νευρολόγο κύριο Ντόσκα Τριαντάφυλλο, καθώς και σε όλους τους ασθενείς που στην ιδιαίτερη αυτή στιγμή της ζωής τους δέχτηκαν να συμμετάσχουν στην εκπόνηση αυτής της μελέτης. Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στην οικογένειά μου για τη στήριξη, την ενθάρρυνση και το χρόνο που τους στέρησα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο εγκέφαλος αποτελεί το σπουδαιότερο τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος και το σπουδαιότερο όργανο των οργανισμών. Η ομιλία είναι μια πολύπλοκη δραστηριότητα που ρυθμίζεται από το νευρικό σύστημα. Ο έλεγχος των μυών του μηχανισμού ομιλίας πηγάζει από τον εγκεφαλικό φλοιό και καταλήγει στους μυς μέσω των κινητικών νευρικών οδών. Οποιαδήποτε βλάβη στο νευρικό σύστημα, σε οποιοδήποτε επίπεδο του κινητικού νευρικού συστήματος που αφορά τη ρύθμιση του μηχανισμού ομιλίας, μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή της ομιλίας. Δύο κοινές κινητικές διαταραχές της ομιλίας είναι η δυσαρθρία και η απραξία.

Ο όρος δυσαρθρία είναι το αντιπροσωπευτικό όνομα για μία ομάδα διαταραχών του λόγου που είναι αποτέλεσμα διαταραχών στο μυϊκό έλεγχο του φωνητικού μηχανισμού λόγω βλάβης στο κεντρικό ή περιφερικό νευρικό σύστημα. Υποδεικνύονται προβλήματα στην προφορική επικοινωνία, λόγω παράλυσης, αδυναμίας ή απουσίας συντονισμού του φωνητικού μυϊκού μηχανισμού (Darley & Aronson 1975). Τα αίτια της δυσαρθρίας μπορεί να είναι αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, μολύνσεις, τραύματα στον εγκέφαλο, νεοπλάσματα, εκφυλιστικές νόσοι και ανάλογα με το αίτιο και τον εντοπισμό της βλάβης στον εγκέφαλο η δυσαρθρία διακρίνεται σε σπαστική, χαλαρή, υποκινητική, μικτή, υπερκινητική, αταξική.

Στη δυσαρθρία οι θεραπευτικές στρατηγικές που εφαρμόζονται για την ομαλοποίηση της λειτουργίας των αρθρωτών περιλαμβάνουν αλλαγές στο μυϊκό τόνο, τεχνικές μυϊκής ενδυνάμωσης και συγκεκριμένες αρθρωτικές θεραπείες για την ομαλοποίηση των κινήσεων ομιλίας (Rosenbek, 1973). Η αυξανόμενη προσπάθεια κατά την ομιλία με στόχο τη μείωση της υποτονίας, οι ισοτονικές και ισομετρικές ασκήσεις για αύξηση της δύναμης των μυών, οι αντισταθμιστικές στρατηγικές με αντιθετικές ασκήσεις παραγωγής φαίνεται ότι βελτιώνουν την καταληπτότητα της ομιλίας (Yorkston, 1989).

Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση είναι μια μέθοδος, η οποία χρησιμοποιείται για τον έλεγχο της ταχύτητας της ομιλίας και έχει ως στόχο τη βελτίωση της καταληπτότητας. Έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν σε πληθυσμούς με τραυλισμό (Sparks, 2002), ενώ πρόσφατα υπάρχουν μελέτες που αφορούν στην εφαρμογή της σε ασθενείς με δυσαρθρία που οφείλεται σε εκφυλιστικές παθήσεις (Blanchet 2014). Σύμφωνα με αυτή την τεχνική ο ασθενής πρέπει να επιμηκύνει κάθε συλλαβή μέχρι η ανατροφοδότηση να «προφτάσει» την παραγωγή της. Ιδανικά, αυτό επιφέρει ένα πρότυπο ομιλίας σχετικά αργό και με καλή άρθρωση, το οποίο χαρακτηρίζεται από παρατεταμένους συλλαβικούς πυρήνες (δηλ. ίσο χρόνο ως προς κάθε συλλαβή), ομαλές μεταβάσεις ανάμεσα στις συλλαβές και σχετικά σταθερή συλλαβική διάρκεια (Bloodstein, 1995). Τα αποτελέσματα από ένα περιορισμένο αριθμό δημοσιευμένων ερευνών παρέχουν μαρτυρίες ότι η τεχνική DAF παρέχει σημαντικά οφέλη σαν μέθοδος για τη μείωση της ταχύτητας ομιλίας, όταν πραγματοποιείται από κατάλληλα εκπαιδευμένους κλινικούς και με τους κατάλληλους ασθενείς και οδηγεί σε αυξημένη ακρίβεια άρθρωσης και κατ' επέκταση βελτιωμένη καταληπτότητα (Yorkston et al., 2000).

Η μέθοδος αυτή έχει μελετηθεί κυρίως σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και υποκινητική δυσαρθρία. Δεδομένου ότι και άλλα είδη δυσαρθρίας, όπως η αταξική και η σπαστική, παρουσιάζουν διαταραχές στην καταληπτότητα και το ρυθμό της ομιλίας, αποφασίστηκε να περιληφθούν στη μελέτη και ασθενείς που έχουν υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Επελέγησαν ασθενείς με διαφορετικά είδη δυσαρθρίας ώστε να ερευνηθεί αποτελεσματικότητα της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης και σε ένα κλινικό πληθυσμό που η συγκεκριμένη προσέγγιση έχει μελετηθεί ελάχιστα, όπως προέκυψε από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Ο σκοπός της παρούσας ερευνητικής μελέτης είναι να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα της τεχνικής DAF στην μείωση της ταχύτητας της ομιλίας και τη βελτίωση της καταληπτότητας κατά την ανάγνωση σε ασθενείς με δυσαρθρία λόγω αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και νόσου του Parkinson.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Ορισμός δυσαρθρίας

Ο όρος δυσαρθρία είναι ένα συλλογικό όνομα για μια ομάδα νευρογενών διαταραχών ομιλίας οι οποίες οφείλονται σε διαταραχές στη δύναμη, την ταχύτητα, το εύρος, τη σταθερότητα, τον τόνο ή την ακρίβεια των κινήσεων που απαιτούνται για τον έλεγχο των αναπνευστικών, φωνητικών, αντηχητικών, αρθρωτικών και προσωδιακών πτυχών κατά την παραγωγή ομιλίας (Murdoch, 2011). Βλάβη στο νευρικό σύστημα, η οποία μπορεί να προκαλέσει διαταραχή σε οποιοδήποτε επίπεδο του κινητικού συστήματος που εμπλέκεται στη λειτουργία του μηχανισμού παραγωγής ομιλίας, μπορεί να οδηγήσει σε δυσαρθρία. Ανάλογα με το ποιο/ποια στοιχείο/στοιχεία του νευρομυϊκού συστήματος επηρεάζεται/επηρεάζονται, μπορεί να αναγνωριστεί ένας αριθμός διαφορετικών τύπων δυσαρθρίας, καθένας από τους οποίους χαρακτηρίζεται από τα δικά ακουστικά αντιληπτικά χαρακτηριστικά.

Κατά τον Bohme το σύνδρομο της δυσαρθρίας καλύπτει τα 30% περίπου από τις εγκεφαλικές κινητικές διαταραχές. Στις περιπτώσεις που υπάρχει δυσαρθρία προσβάλλονται κυρίως οι πυρήνες και οι νευρικές οδοί που είναι υπεύθυνοι και για την ομιλία π.χ. το τρίδυμο, το προσωπικό, το γλωσσοφαρυγγικό και το υπογλώσσιο. Υπάρχουν μεγάλες διακυμάνσεις των νευρικών ωθήσεων και προκαλούν διαταραχές εναρμόνισης των μυών άρθρωσης που συμμετέχουν στην ομιλία (Παπασιλέκας, 1979).

Γενικά οι αρθρωτικές κινήσεις στις δυσαρθρίες μπορεί να χαρακτηριστούν σαν αργές και μειωμένες όσον αφορά το εύρος και την ταχύτητα (Netsel et al., 1975; Hirose et al. 1981). Επιπλέον, τα κλινικά αντιληπτικά χαρακτηριστικά που χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν τις δυσαρθρίες αναφέρονται σε κινηματικούς όρους όπως «αργή», «υποκινητική», «υπερκινητική» και «επιταχυνόμενη». Στους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον ειδικότερα, ο ρυθμός

της ομιλίας θεωρείται σαν ένα διακριτό αντιληπτικό χαρακτηριστικό της δυσαρθρίας τους (Darley 1975).

Ιστορικά, έχει χρησιμοποιηθεί ένας αριθμός διαφορετικών συστημάτων για την ταξινόμηση των διαφορετικών τύπων δυσαρθρίας, συμπεριλαμβανομένης της ηλικίας έναρξης (συγγενής και επίκτητη δυσαρθρία), της νευρολογικής διάγνωσης (αγγειακή δυσαρθρία, νεοπλασματική δυσαρθρία κλπ.) και της περιοχής της βλάβης (παρεγκεφαλιδική δυσαρθρία, δυσαρθρία κατώτερου κινητικού νευρώνα, κλπ.). Ωστόσο, το σύστημα ταξινόμησης που χρησιμοποιείται παγκοσμίως είναι αυτό που σχεδιάστηκε από τους Darley, Aronson και Brown (1975) και είναι γνωστό ως το σύστημα ταξινόμησης Mayo Clinic. Οι έξι κλινικά αναγνωρισμένοι τύποι δυσαρθρίας που αναγνωρίζονται από το σύστημα ταξινόμησης Mayo Clinic μαζί με τις περιοχές βλάβης παρουσιάζονται στον πίνακα που ακολουθεί.

Πίνακας 1. Κλινικά Αναγνωρισμένοι Τύποι Δυσαρθρίας με τις Περιοχές Βλάβης	
Τύπος Δυσαρθρίας	Περιοχή Βλάβης
Χαλαρή Δυσαρθρία	Κατώτερος κινητικός νευρώνας
Σπαστική Δυσαρθρία	Ανώτερος κινητικός νευρώνας
Υποκινητική Δυσαρθρία	Βασικά γάγγλια (μέλαινα ουσία) και σχετιζόμενοι πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους
Υπερκινητική Δυσαρθρία	Βασικά γάγγλια και σχετιζόμενοι πυρήνες εγκεφαλικού στελέχους
Αταξική Δυσαρθρία	Παρεγκεφαλίδα ή/και οι συνδέσεις της
Μικτή χαλαρή – σπαστική δυσαρθρία	Κατώτερος και ανώτερος κινητικός νευρώνας (π.χ ALS)
Μικτή αταξική - σπαστική - χαλαρή δυσαρθρία	Παρεγκεφαλίδα/παρεγκεφαλιδικές συνδέσεις, ανώτερος και κατώτερος κινητικός νευρώνας (π.χ., νόσος του Wilson)

Πηγή: Παπαθανασίου, 2014

1.1.1 Αίτια της δυσαρθρίας

Όταν τα αίτια είναι γνωστά, τότε μπορούν να γίνουν εκτιμήσεις για τον τύπο της κινητικής διαταραχής που παρατηρείται. Αυτό μπορεί να βοηθήσει στην διαφοροδιάγνωση και στις εκτιμήσεις σχετικά με την συμβατότητα της διάγνωσης

της ομιλίας με γνωστή ή πιθανή αιτιολογία. Οι ομοιότητες και οι διαφορές που αφορούν τα διάφορα αίτια της δυσαρθρίας μπορούν να συνοψιστούν ως εξής:

Οι αγγειακές παθήσεις

Προκαλούν οποιοδήποτε τύπο δυσαρθρίας. Αποτελούν συχνή αιτία της σπαστικής δυσαρθρίας καθώς και της αταξικής. Μπορεί να προκαλέσουν, σπανιότερα, χαλαρή και υπερκινητική δυσαρθρία. Το μη αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί τη συχνότερη αιτία δυσαρθρίας.

Οι εκφυλιστικές ασθένειες

Προκαλούν οποιοδήποτε τύπο δυσαρθρίας. Μεταξύ των εκφυλιστικών παθήσεων, η νόσος Alzheimer είναι μία συχνή αιτία της χαλαρής και της σπαστικής δυσαρθρίας. Έτσι η ύπαρξη ενός άλλου τύπου δυσαρθρίας σε κάποιον ασθενή με διάγνωση της νόσου Alzheimer, θα πρέπει να δημιουργήσει υποψίες για την εγκυρότητα της διάγνωσης της νόσου αυτής. Ομοίως για την ασθένεια Parkinson, ο παρκινσονισμός συνδέεται μόνο με την υποκινητική δυσαρθρία ενώ ορισμένες εκφυλιστικές παρεγκεφαλιδικές ασθένειες σχετίζονται μόνο με την αταξική δυσαρθρία (Darley, 1975).

Οι τραυματισμοί

Προκαλούν οποιοδήποτε τύπο δυσαρθρίας. Στο κλειστό τραύμα της κεφαλής η σπαστική δυσαρθρία εμφανίζεται συχνότερα από τους άλλους τύπους αν και μπορεί να παρουσιαστεί οποιοσδήποτε τύπος. Οι διαμπερείς τραυματισμοί της κεφαλής σπάνια προκαλούν χαλαρή δυσαρθρία. Αντίθετα το κάταγμα του κρανίου και οι αυχενικοί τραυματισμοί μπορούν να προκαλέσουν μόνο χαλαρή δυσαρθρία (Wang, 2005).

Νεοπλάσματα

Προκαλούν σπάνια υπερκινητική δυσαρθρία αλλά μπορεί να προκαλέσουν και άλλους τύπους δυσαρθριών.

Οι τοξικές και οι μεταβολικές διαταραχές

Σπάνια προκαλούν χαλαρή δυσαρθρία. Αποτελούν συχνότερες αιτίες της υπερκίνητικης και της αταξικής δυσαρθρίας (ειδικά όσες συνδέονται με ναρκωτικές ουσίες).

Άλλα πιο σπάνια αίτια που προκαλούν δυσαρθρία:

- Οι μολυσματικές και οι φλεγμονώδεις καταστάσεις
- Οι απομυελινωτικές ασθένειες. Προκαλούν οποιοδήποτε τύπο δυσαρθρίας, με σπανιότερη την υποκινητική δυσαρθρία
- Οι ανατομικές δυσμορφίες
- Οι νευρομυικές διαταραχές. Είναι διαταραχές των περιφερικών νεύρων και συνδέονται αποκλειστικά με την χαλαρή δυσαρθρία.
- Χειρουργικό τραύμα. Προκαλεί οποιοδήποτε τύπο δυσαρθρίας εκτος απο υποκινητική δυσαρθρία (Darley, 1975)

Σύμφωνα με τον μνημονικό κανόνα που λέγεται στα αγγλικά VITAMIND (Dworkin J, 1991) τα αίτια της δυσαρθρίας μπορούν να συνοψιστούν ως εξής:

V: Vascular accidents (CVA- αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο)

I: Infectious process (μόλυνση) μέσω της ροής του αίματος

T: Τραύματα στον εγκέφαλο

A: Αλλεργίες ή ανοξία, δηλαδή προσωρινή διακοπή παροχής οξυγόνου στον εγκέφαλο

M: Μεταβολική ανωμαλία π.χ πρόβλημα σε ενδοκρινείς αδένες

I: Ιατρογενής ή ιδιοπαθής ανεπάρκεια (π.χ. δυσκίνησία λόγω φαρμακευτικής αγωγής της νόσου Parkinson)

N: Νεοπλάσματα όπως ανάπτυξη όγκων

D: Degenerate, Εκφυλιστική νόσος.

1.2 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Από όλες τις νευρολογικές νόσους, οι αγγειακές παθήσεις του εγκεφάλου είναι οι συχνότερες. Τουλάχιστον το 50% των νευρολογικών προβλημάτων σε ένα γενικό νοσοκομείο έχουν ως αίτιο αυτές τις παθήσεις, οι οποίες σε παγκόσμιο

επίπεδο αποτελούν την πρώτη αιτία αναπηρίας και τη δεύτερη αιτία άνοιας και θανάτων. Το 75% περίπου των εγκεφαλικών επεισοδίων συμβαίνει σε άτομα άνω των 65 ετών. Η συχνότητα και η θνησιμότητα των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων έχουν μειωθεί σημαντικά τα τελευταία 30 χρόνια (45%). Οι κυριότεροι λόγοι αυτής της μείωσης είναι όχι μόνο η αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της υπέρτασης και των καρδιακών καταστάσεων που προκαλούν εμβολικά επεισόδια, αλλά και η αναγνώριση και η αντιμετώπιση νέων παραγόντων προκλήσεως αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Τα πιο αντιπροσωπευτικά εγκεφαλικά αγγειακά σύνδρομα είναι καταστάσεις με οξεία έναρξη, εστίαση, συμπτωματολογία και πορεία που τη χαρακτηρίζει βελτίωση ή στασιμότητα. Οι συχνότερες μορφές ΑΕΕ είναι τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια (85%) και το λιγότερο συχνό το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο (15%). Η πιο συχνή αγγειακή νόσος - υπεύθυνη για τα σύνδρομα αυτά είναι η αρτηριοσκλήρυνση και η αθηρωμάτωση των μικρών και των μεγάλων αρτηριών και, κατά δεύτερο λόγο, άλλες αγγειοπαθείς νόσοι καρδιακής, αιματικής και άλλης προέλευσης.

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικές αγγειακές προσβολές είναι η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, οι καρδιακές παθήσεις, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα και παράγοντες αιμορρολογικοί που αυξάνουν τη γλοιότητα του αίματος. Μεταξύ άλλων επιβαρυντικών παραγόντων αναφέρονται η χρήση αντισυλληπτικών, η καθιστική ζωή, το αυξημένο ψυχικό στρες και η διατροφή πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά (Νευρολογία Λογοθέτη 2004).

1.2.1 Η παθολογοανατομική φύση της αγγειακής νόσου του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος για τη διατήρηση της λειτουργικής και δομικής του ακεραιότητας χρειάζεται επαρκή ροή αίματος για την κάλυψη των μεταβολικών του αναγκών, για τις οποίες χρησιμοποιεί σχεδόν αποκλειστικά γλυκόζη ως πρώτη ύλη. Κάθε απότομη διακοπή της αιματικής ροής σε μια περιοχή ευθύνεται για την κλινική εικόνα μιας οξείας αγγειακής εγκεφαλικής προσβολής από απόφραξη ή από

κρίσιμη στένωση ενός αγγείου ή από εξαγγείωση αίματος (αιμορραγία), λόγω ρήξης ενός αγγείου.

Θρόμβωση, εμβολή και μείωση της συστηματικής πίεσης διηθήσεως αποτελούν τους τρεις διαφορετικούς μηχανισμούς δημιουργίας ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Η θρόμβωση μιας ή περισσότερων αρτηριών αναφέρεται στη διακοπή της ροής του αίματος ως συνέπεια μιας τοπικής αποφρακτικής διαδικασίας, η οποία μπορεί να είναι το αποτέλεσμα είτε στενώσεως ή αποφράξεως της αρτηρίας είτε δημιουργίας “superimposed clot formation”.

Στην εμβολή, υλικό είτε από άλλη αρτηρία (αρτηριο-αρτηριακό έμβολο), είτε από την καρδιά (καρδιο-αρτηριακό έμβολο), είτε από τη φλεβική κυκλοφορία μέσω καρδιακού ελλείμματος, μπορεί να εισέλθει στην εγκεφαλική κυκλοφορία και να αποφράξει έναν ή περισσότερους αρτηριακούς κύκλους.

Η μείωση της συστηματικής πίεσης διηθήσεως (π.χ. καρδιακή ανεπάρκεια, πτώση της αρτηριακής πίεσης, απώλεια αορτής κ.α.) έχει ως αποτέλεσμα τη γενικευμένη ισχαιμία παρά την εστιακή (εκτός αν υπάρχει κριτική στένωση μιας εγκεφαλικής αρτηρίας). Η ισχαιμία με το μηχανισμό αυτό είναι πιο έκδηλη σε μεθόριες περιοχές, περιοχές του εγκεφάλου που βρίσκονται είτε στην περιφέρεια της αγγειακής κατανομής μιας μεγάλης αρτηρίας είτε ανάμεσα στα όρια αιματώσεως δυο αρτηριακής κλάδων.

Τα κυρία παθολογοανατομικά αποτελέσματα της οξείας αγγειακής νόσου του εγκεφάλου είναι η δημιουργία εγκεφαλικού έμφρακτου και ενδοκρανιακής αιμορραγίας. Και τα δυο συχνά προκαλούν σημαντικό εγκεφαλικό οίδημα με αποτέλεσμα πίεση του εγκεφαλικού στελέχους. Το έμφρακτο συνήθως προκαλείται από στένωση ή απόφραξη μιας μεγάλης σχετικά αρτηρίας. Η ενδοκρανιακή αιμορραγία προκαλείται από ρήξη των αγγείων.

Οι αθηρωματικές αλλοιώσεις είναι χαρακτηριστικά πιο βαριές στη βασική και στις σπονδυλικές αρτηρίες και στις αρτηρίες του κύκλου του Wills. Τα τελευταία

χρόνια έχει αναγνωρισθεί η αυξημένη συχνότητα με την οποία συμβαίνουν αθηρωματικές αλλοιώσεις στις εξωκρανικές αρτηρίες. Η αθηρωματική αλλοίωση σε μια αρτηρία μπορεί να προκαλέσει τρεις βλάβες:

- Στένωση : Αυτή πρέπει να είναι μεγάλη πριν ελαττωθεί σημαντικά η εγκεφαλική αιματική ροή.
- Εμβολή: Σχετικά μεγάλοι θρόμβου μπορούν να σχηματιστούν στα σημεία αθηρωματικών πλακών. Οι θρόμβοι μπορεί να αποσπασθούν και να εμβολισθούν σε ενδοκράνια αρτηρία προκαλώντας την απόφραξη της. Μικροί θρόμβοι είναι υπεύθυνοι για πολλές παροδικές διαταραχές της εγκεφαλικής λειτουργίας.
- Ολική απόφραξη της αρτηρίας: Αυτή συνήθως οφείλεται σε θρόμβωση στο σημείο μιας προϋπάρχουσας αθηρωματικής πλάκας.

Σε κάθε περίπτωση μπορεί να βρεθούν πολλές μαζί παθολογοανατομικές βλάβες (Νευρολογία Λογοθέτη 2004).

1.2.2 Το στάδιο εξέλιξης στο οποίο βρίσκεται η εγκεφαλική βλάβη

Είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε εάν η εγκεφαλική «προσβολή» βρίσκεται ή όχι ακόμη στη γένεσή της, έχει εξελιχθεί ή παραμένει στάσιμη. Από αυτή την άποψη αναγνωρίζονται τρία είδη εγκεφαλικών επεισοδίων.

Το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Είναι επεισόδια μικρής διάρκειας, από λεπτά έως 24 ώρες (το 50% διαρκεί λιγότερο από 15 λεπτά και μικρό ποσοστό διαρκεί περισσότερο από 2-3 ώρες) με οξεία εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία από το καρωτιδικό ή το σπονδυλοβασικό σύστημα. Έχουν την τάση να επαναλαμβάνονται, αλλά κάθε φορά υπάρχει πλήρης λειτουργική αποκατάσταση. Οφείλονται σε παροδική ισχαιμία, η οποία λόγω της μικρής της διάρκειας δεν καταλήγει σε έμφρακτο.

Το εξελισσόμενο εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι νευρολογικές διαταραχές μπορεί να εμφανίζουν διακυμάνσεις στην ένταση τους ή να προχωρούν προοδευτικά.

Αυτή είναι μια ιδιαίτερα σημαντική κατάσταση, γιατί υπάρχει θεωρητικά η πιθανότητα να προληφθεί η παραπέρα εξέλιξη.

Το εγκατεστημένο εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε αυτήν την περίπτωση η νευρολογική διαταραχή φαίνεται ότι είναι στατική. Μια αναλογία από αυτούς τους αρρώστους έχουν απώλεια συνείδησης και τότε μπαίνει στη διαφορική διάγνωση η κρανιοεγκεφαλική κάκωση και η απώλεια της συνείδησης μετά από μεγάλη επιληπτική κρίση (Νευρολογία Λογοθέτη 2004).

1.2.3 Εγκεφαλική αιμορραγία

Πρόκειται για οξεία εγκατάσταση νευρολογικής συμπτωματολογίας από αγγειακή ρήξη και εξαγγείωση αίματος στον εγκέφαλο. Κύρια αιτία είναι η υπέρταση, η οποία εκτός του ότι προάγει την αθηροσκλήρυνση, οδηγεί και σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις, στενώσεις, και ανευρυσματικές διευρύνσεις των μικρών αρτηριών του εγκεφάλου. Άλλες αιτίες αιμορραγίας είναι οι αγγειακές διαμαρτίες, αιμορραγική προδιάθεση, σηπτικές καταστάσεις, κακοήθεις όγκοι, αρτηρίτιδες, τραύματα, αιμορραγικά έμφρακτα και θεραπεία με αντιπηκτικά.

Οι υπερτασικής αιτιολογίας αιμορραγίες εντοπίζονται συχνότερα στα βασικά γάγγλια, στο θάλαμο, στην έσω κάψα και στο εγκεφαλικό στέλεχος. Όταν επεκταθούν προς τις κοιλίες, οδηγούν σε ενδοκοιλιακή αιμορραγία, η οποία καταστρέφει ή και παρεκτοπίζει το παρέγχυμα, ενώ μεγάλο οίδημα περιβάλλει την αιμορραγία. Αν ο άρρωστος επιζήσει, τα αιμορραγικά και νεκρωτικά στοιχεία απομακρύνονται από τα φαγοκύτταρα και τελικά ο κατεστραμμένος ιστός αντικαθίσταται εν μέρει από συνδετικό ιστό, από νευρογλοία και από νεόπλαστα αγγεία, αφήνοντας μια συρρικνωμένη κοιλότητα γεμάτη με υγρό. Η κλινική εικόνα αρχίζει ξαφνικά με έντονο πονοκέφαλο, εμετό ή ακόμη και επιληπτική κρίση και συνειδησιακές διαταραχές μέχρι κώματος. Στην αιμορραγία του ημισφαιρίου ο άρρωστος παρουσιάζει χαλαρή ημιπληγία και συζυγή στροφή του βλέμματος προς το αντίθετο πλάγιο. Αν ο ασθενής επιζήσει, η ημιπληγία γίνεται σπαστική. Άλλη σημειολογία όπως αφασία, δυσαρθρία, ημιανοψία γίνεται αντιληπτή, όταν βελτιωθεί το επίπεδο της συνείδησης.

Οι αιμορραγίες στο στέλεχος συνοδεύονται από βαθύ κώμα, άρρυθμη αναπνοή, μέση των κορών και απουσία οφθαλμοκεφαλικών αντανάκλαστικών. Η παράλυση μπορεί να φτάσει μέχρι τετραπληγία και οι παραλύσεις κρανιακών νεύρων είναι συνήθως αμφοτερόπλευρες. Μεγάλες αιμορραγίες οδηγούν γρήγορα στο θάνατο, αφού προηγηθεί αναπνευστική αναστολή. Αιμορραγίες στην παρεγκεφαλίδα προκαλούν οξύ ίλιγγο, αταξία και οδηγούν σε κώμα (Νευρολογία Λογοθέτη 2004).

1.2.4 Η θέση της βλάβης

Τα περισσότερα από τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια συμβαίνουν στην περιοχή που αιματώνει η έσω καρωτίδα και έτσι προκύπτει η ημιπληγία. Τα εγκεφαλικά επεισόδια που αφορούν το στέλεχος εκδηλώνονται με διάφορους τρόπους - απώλεια συνείδησης, διαταραχές στην κινητικότητα των ματιών, δυσφαγία και μυϊκή αδυναμία και στα τέσσερα άκρα.

Σχετικά με τη φυσική αναπηρία των ασθενών που θα επιζήσουν έπειτα από ένα οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (αιμορραγικό ή ισχαιμικό) ένα ποσοστό 15-25% μένει με βαριές αναπηρίες. Στους περισσότερους ασθενείς μετά το εγκεφαλικό θα παραμείνει κάποια σημαντική νευρολογική διαταραχή συνήθως ημιπληγία. Το 60-70% αυτών τις τέσσερις πρώτες εβδομάδες θα μάθουν τελικά να ξανά περπατούν με ή χωρίς υποστήριξη από ένα μπαστούνι ή ένα τρίποδα. Μόνο το 15% ανακτά φυσιολογική λειτουργικότητα του χεριού.

Κακοί προγνωστικοί παράγοντες για μια πετυχημένη αποκατάσταση είναι η επίμονη νοητική σύγχυση, η μειωμένη ικανότητα αντίληψης, η απάθεια, η κατάθλιψη και η απουσία κινητικότητας. Είναι συζητήσιμο αν οι βλάβες του αριστερού ή δεξιού ημισφαιρίου έχουν καλύτερη πρόγνωση. Οι βλάβες του αριστερού ημισφαιρίου συνοδεύονται από σοβαρές διαταραχές του λόγου ενώ οι βλάβες του δεξιού από σοβαρές διαταραχές σωματοαγνώσιας. Οι αγγειακές βλάβες του εγκεφαλικού στελέχους έχουν καλύτερη έκβαση για τη λειτουργικότητα από τις βλάβες του υπόλοιπου εγκεφάλου (Τομαράς, 2001).

1.2.5 Θεραπεία

Η αντιμετώπιση του οξέος ισχαιμικού επεισοδίου και των επιπλοκών που απορρέουν από αυτό, η δευτερογενής πρόληψη και η αποκατάσταση των διαταραχών θα πρέπει να αποτελούν τους βασικούς στόχους του θεραπευτικού προγράμματος. Αντιμετώπιση γενικών παθολογικών προβλημάτων: διατήρηση ζωτικών λειτουργιών, αναρρόφηση εκκρίσεων, στενή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης και ανάλογη αντιμετώπιση τυχόν καρδιακών προβλημάτων.

Αποφυγή ή αντιμετώπιση επιπλοκών, όπως: κατακλίσεις και ατελεκτασίες πνευμόνων, πνευμονικές λοιμώξεις, καθετηριασμοί της κύστης και τοποθέτηση μόνιμου ουροκαθετήρα μόνο σε αναγκαίες περιπτώσεις, κάλυψη μεταβολικών αναγκών και αναγκών σε υγρά, υπεργλυκαιμία, αυξημένη θερμοκρασία, καρδιακή αρρυθμία, υπέρταση.

Αντιμετώπιση νευρολογικών επιπλοκών: εγκεφαλικό οίδημα, επιληπτικές κρίσεις, κεφαλαλγία.

Αποκατάσταση της ροής του αίματος, αποφυγή δημιουργίας έμφρακτου, μείωση επεκτάσεως έμφρακτου. Χορηγούνται φάρμακα αντιπηκτικά, ινωδολυτικά, θρομβολυτικά, νευροπροστατευτικά και σε κάποιες περιπτώσεις πραγματοποιείται καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή. Τα ενδοεγκεφαλικά αιματώματα αντιμετωπίζονται χειρουργικά, αν είναι μεγάλα και ασκούν χωροκατακτητική δράση στο γειτονικό εγκεφαλικό παρέγχυμα.

Η δημιουργία ειδικών ομάδων ιατρών για την ταχεία παραλαβή και έγκαιρη διάγνωση του οξέος εγκεφαλικού επεισοδίου και η δημιουργία ειδικών μονάδων ημιεντατικής μορφής για την εφαρμογή της καταλληλότερης θεραπευτικής παρέμβασης κρίνεται επιτακτική. Η δημιουργία των οργανωμένων αυτών ομάδων και υποομάδων φαίνεται εκτός των άλλων ότι συμβάλλει στη μείωση του χρόνου παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο, αλλά και στη μείωση των αναπηριών και των θανάτων που οφείλονται σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

Σημαντικοί παράγοντες για την δημιουργία ενός εξατομικευμένου θεραπευτικού προγράμματος και την εκτίμηση της αποκατάστασης του αρρώστου με εγκεφαλικό επεισόδιο είναι συνοπτικά οι ακόλουθοι:

- Ανθεκτικότητα στην άσκηση
- Κινητικότητα
- Διαταραχές της μνήμης και του προσανατολισμού
- Διανοητική ικανότητα και ομιλία
- Εκτίμηση του βαθμού των παθητικών και ενεργητικών κινήσεων των προσβεβλημένων άκρων
- Έλεγχος της όρθιας στάσης (Τομαράς, 2001).

Οι συνηθέστερες μορφές δυσαρθρίας μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η χαλαρή δυσαρθρία, η σπαστική δυσαρθρία και η αταξική δυσαρθρία.

1.2.6 Χαλαρή Δυσαρθρία

Η προμηκική παράλυση, ονομασία που δίνεται συχνά στη χαλαρή παράλυση των μυών που νευρώνονται κινητικά από τα κρανιακά νεύρα που προέρχονται από την προμηκική περιοχή του εγκεφαλικού στελέχους, προκαλείται από διάφορες συνθήκες οι οποίες μπορεί να επηρεάζουν είτε το κυτταρικό σώμα είτε τους νευροάξονες των ινών του κατώτερου κινητικού νευρώνα, όπως αυτές διέρχονται μέσα από τα περιφερικά νεύρα. Οι κυριότερες διαταραχές του κατώτερου κινητικού νευρώνα που μπορεί να προκαλέσουν χαλαρή δυσαρθρία είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στην περιοχή του εγκεφαλικού στελέχους, η πολυνευρίτιδα, η συμπίεση των κρανιακών νεύρων, η παράλυση Bell, η πολιομυελίτιδα, νεοπλάσματα στο εγκεφαλικό στέλεχος κυρίως σε παιδιά, προοδευτική προμηκική παράλυση και σύνδρομο Mobius.

Κλινικά Χαρακτηριστικά της Χαλαρής Δυσαρθρίας

Τα κύρια αποκλίνοντα χαρακτηριστικά της ομιλίας, τα οποία εμφανίζονται σε ασθενείς με χαλαρή δυσαρθρία, ποικίλλουν από περίπτωση σε περίπτωση ανάλογα με τα συγκεκριμένα νεύρα που έχουν επηρεαστεί και ανάλογα με το σχετικό βαθμό αδυναμίας που προκύπτει από τη βλάβη. Επομένως, έχει αναγνωριστεί ένας αριθμός υποτύπων χαλαρής δυσαρθρίας, καθένας με τα δικά του χαρακτηριστικά ομιλίας ανάλογα με το συγκεκριμένο νεύρο ή συνδυασμό νεύρων τα οποία εμπλέκονται. Παρά τις παραλλαγές σε συγκεκριμένα αποκλίνοντα χαρακτηριστικά ομιλίας, η εμφάνισή τους αποδίδεται κυρίως σε μυϊκή αδυναμία και σε μειωμένο μυϊκό τόνο και στα αποτελέσματα αυτών στην ταχύτητα, το εύρος και την ακρίβεια των κινήσεων στο μυϊκό σύστημα της ομιλίας.

Συλλογικά, το τρίδυμο (V), το προσωπικό (VII) και το υπογλώσσιο (XII) νεύρο ρυθμίζουν τη λειτουργία των αρθρωτών της ομιλίας (γλώσσας, χείλη, γνάθος κλπ.). Οι κινητικές ίνες του τρίδυμου νεύρου διατρέχουν τις διακλαδώσεις της κάτω γνάθου και νευρώνουν τους μυς της μάσησης. Μονόπλευρη βλάβη στο τρίδυμο νεύρο προκαλεί μικρές βλάβες στην ικανότητα του ασθενή να ανυψώνει την κάτω γνάθο και ακολούθως σχετίζεται με ήσσονος σημασίας επιδράσεις στην καταληπτότητα της ομιλίας. Αντιθέτως, αμφίπλευρες βλάβες στο τρίδυμο νεύρο έχουν καταστροφικές επιδράσεις στην παραγωγή ομιλίας, αφού η ανύψωση της κάτω γνάθου μπορεί να είναι πολύ αδύναμη για να προσεγγίσει την άνω γνάθο. Συνεπώς, η γλώσσα και τα χείλη ενδεχομένως να εμποδίζονται να έρθουν σε επαφή με τις δομές του συστήματος ομιλίας, ώστε να παραχθούν χειλικά και στοματικά σύμφωνα και φωνήεντα.

Το προσωπικό νεύρο νευρώνει τους μυς των εκφράσεων του προσώπου. Μονόπλευρη βλάβη του προσωπικού νεύρου, όπως αυτή εμφανίζεται στην παράλυση του Bell, οδηγεί σε μονόπλευρη χαλαρή παράλυση στην ομόπλευρη περιοχή του προσώπου, η οποία προκαλεί αλλοιωμένη παραγωγή διχειλικών και χειλοδοντικών συμφώνων. Σε αυτή την περίπτωση, οι ασθενείς δεν μπορούν να σφραγίσουν ερμητικά τα χείλη τους προκειμένου να εμποδιστεί η διαφυγή αέρα

από το στόμα, με αποτέλεσμα η παραγωγή ιδίως των εκκρότων να είναι ελαττωματική.

Όλοι οι εσωτερικοί και οι περισσότεροι από τους εξωτερικούς μυς (με εξαίρεση το γλωσσοϋπερωικό) της γλώσσας νευρώνονται από το υπογλώσσιο νεύρο. Μονόπλευρη βλάβη στο υπογλώσσιο νεύρο προκαλεί ομόπλευρη παράλυση της γλώσσας η οποία μπορεί να είναι αποτέλεσμα κάποιας βλάβης στο εγκεφαλικό στέλεχος ή βλάβης σε κάποιο περιφερικό νεύρο.

Παρόλο που τα παραπάνω μπορεί να σχετίζονται με ήπια, παροδική ανακρίβεια στην άρθρωση, ιδιαίτερα κατά την παραγωγή χειλοδοντικών και υπερωικών συμφώνων, στις περισσότερες περιπτώσεις ο ασθενής μαθαίνει να αντισταθμίζει τη μονόπλευρη γλωσσική αδυναμία ή παράλυση. Πιο σοβαρές αρθρωτικές διαταραχές συμβαίνουν συνδυαστικά με αμφίπλευρες βλάβες του υπογλώσσίου νεύρου. Συγκεκριμένα, ήχοι ομιλίας, όπως υψηλά εμπρόσθια φωνήεντα και σύμφωνα τα οποία απαιτούν ανύψωση της κορυφής της γλώσσας στο φατνίο ή στη σκληρή υπερώα μπορεί να παρουσιάζουν σοβαρή παραμόρφωση.

Βλάβες στο πνευμονογαστρικό νεύρο μπορεί να επηρεάσουν είτε τη φώνηση είτε την αντήχηση της ομιλίας ή και τις δύο, αναλόγως με το σημείο της βλάβης κατά μήκος της νευρικής οδού. Βλάβες στο εγκεφαλικό στέλεχος που εμπλέκουν το μικτό πυρήνα ή βλάβες που εμπλέκουν το πνευμονογαστρικό νεύρο κοντά στο εγκεφαλικό στέλεχος προκαλούν παράλυση όλων των μυών που νευρώνονται από το πνευμονογαστρικό. Σε τέτοιες περιπτώσεις, η φωνητική χορδή ομοπλεύρως της βλάβης παραλύει σε ελαφρώς απαγωγική θέση, οδηγώντας σε χαλαρή δυσφωνία η οποία χαρακτηρίζεται από ήπια αναπνευστικότητα, τραχύτητα και μειωμένη ένταση.

Επιπρόσθετα χαρακτηριστικά φωνής, τα οποία μπορεί να εμφανιστούν, είναι η διπλοφωνία, οι μικρές φράσεις και ο εισπνευστικός συριγμός. Η μαλακή υπερώα στην ίδια πλευρά παραλύει επίσης, προκαλώντας υπερρινικότητα στην ομιλία του ασθενή. Εάν η βλάβη είναι αμφίπλευρη, οι φωνητικές χορδές και στις δύο πλευρές παρουσιάζουν παράλυση η οποία μπορεί να είναι είτε απαγωγική είτε επαγωγική,

και η ανύψωση της μαλακής υπερώας παρουσιάζει αμφίπλευρη βλάβη προκαλώντας σοβαρότερη αναπνευστικότητα και υπερρινικότητα. Τα κυριότερα κλινικά συμπτώματα της αμφίπλευρης χαλαρής παράλυσης των φωνητικών χορδών είναι η αναπνευστική φωνή, ακουστή εισπνοή και αφύσικα μικρές φράσεις κατά τη διάρκεια της συνομιλίας. Άλλα συμπτώματα τα οποία παρατηρούνται σε κάποιους ασθενείς είναι το μονότονο τονικό ύψος και η μονότονη ένταση. Η αμφίπλευρη αδυναμία της μαλακής υπερώας σχετίζεται με υπερρινικότητα, ακουστή ρινική εκροή, μειωμένη ακρίβεια στην παραγωγή συμφώνων και μικρές φράσεις (Παπαθανασίου, 2014).

1.2.7 ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ

Ο όρος σπαστική δυσαρθρία χρησιμοποιήθηκε από το Darley και τους συνεργάτες του (1975) για να περιγράψει μια διαταραχή ομιλίας η οποία σχετίζεται με βλάβες στον ανώτερο κινητικό νευρώνα. Η αναφορά σπαστική στον όρο σπαστική δυσαρθρία αντικατοπτρίζει τα κλινικά συμπτώματα της βλάβης του ανώτερου κινητικού νευρώνα που εμφανίζεται στο προμηκικό μυϊκό σύστημα αυτών των ασθενών, τα οποία περιλαμβάνουν σπαστική παράλυση ή πάρεση των εμπλεκόμενων μυών, αύξηση των αντανεκλαστικών, μικρή ή καθόλου μυϊκή ατροφία και παρουσία παθολογικών αντανεκλαστικών.

Οι βλάβες, οι οποίες διαταράσσουν τον ανώτερο κινητικό νευρώνα και προκαλούν σπαστική δυσαρθρία, μπορεί να βρίσκονται στον εγκεφαλικό φλοιό, στην έσω κάψα, στα εγκεφαλικά σκέλη και στο εγκεφαλικό στέλεχος. Το σύστημα του ανώτερου κινητικού νευρώνα μπορεί να διαιρεθεί σε δύο κυρίαρχα μέρη, σε ένα άμεσο γνωστό και ως το πυραμιδικό σύστημα και σε ένα έμμεσο μέρος το οποίο καλούνταν παλαιότερα εξωπυραμιδικό σύστημα. Επειδή στα περισσότερα σημεία, τα δύο συστήματα βρίσκονται ανατομικά κοντά, οι βλάβες οι οποίες επηρεάζουν το ένα σύστημα συνήθως επηρεάζουν και το άλλο.

Νευρολογικές Διαταραχές που Σχετίζονται με τη Σπαστική Δυσαρθρία

Η βλάβη στον ανώτερο κινητικό νευρώνα σχετίζεται με δύο βασικά σύνδρομα: την ψευδοπρομηκική παράλυση και τη σπαστική ημιπληγία. Αυτές οι δύο ασθένειες χαρακτηρίζονται από σπαστικότητα και διαταραχή ή απώλεια των εκούσιων κινήσεων.

Τα συμπτώματα της ψευδοπρομηκικής παράλυσης περιλαμβάνουν αμφίπλευρη παράλυση του προσώπου, δυσαρθρία, δυσφωνία, αμφίπλευρη ημιπάρεση, ακράτεια και βραδυκινησία. Η διαφυγή σιέλου από τις άκρες του στόματος είναι πολύ συνηθισμένη και αρκετοί από αυτούς τους ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν συναισθηματική αστάθεια, υπερδραστήριο αντανακλαστικό της κάτω γνάθου, παρουσία αντανακλαστικού απομύζησης, ενώ τα προβλήματα κατάποσης αποτελούν σύνηθες χαρακτηριστικό.

Αντιθέτως, μονόπλευρες βλάβες του ανώτερου κινητικού νευρώνα επιφέρουν σπαστική ημιπληγία, μια κατάσταση στην οποία επηρεάζονται κυρίως οι μύες στο κατώτερο μέρος του προσώπου και στα άκρα της αντίθετης πλευράς του σώματος. Οι προμηκικοί μύες σε γενικές γραμμές δεν επηρεάζονται, με την αδυναμία να περιορίζεται ετερόπλευρα στα χείλη, στο κατώτερο ήμισυ του προσώπου και στη γλώσσα. Επιπλέον, το μέτωπο, η υπερώα, ο φάρυγγας και ο λάρυγγας δεν επηρεάζονται σχεδόν καθόλου. Συνεπώς, αντίθετα με τη ψευδοπρομηκική παράλυση, η σπαστική ημιπληγία δεν σχετίζεται με προβλήματα στη μάσηση, την κατάποση και τη λειτουργία της φαρυγγοϋπερώιας σύγκλεισης ή του λάρυγγα. Η γλώσσα φαίνεται φυσιολογική μέσα στο στόμα, αλλά παρεκκλίνει προς την αδύναμη πλευρά κατά την εξώθηση. Παρουσιάζεται μόνο μια παροδική δυσαρθρία η οποία χαρακτηρίζεται κυρίως από ήπια αρθρωτική ασάφεια πάρα από επίμονη σπαστική δυσαρθρία (Γαπαθανασίου, 2014).

Κλινικά Χαρακτηριστικά της Σπαστικής Δυσαρθρίας

Όλες οι συνιστώσες της παραγωγής ομιλίας, συμπεριλαμβανομένης της άρθρωσης, της αντήχησης, της φώνησης και της αναπνοής, επηρεάζονται στη σπαστική δυσαρθρία αλλά σε διαφορετικό βαθμό. Η σπαστική δυσαρθρία

χαρακτηρίζεται από αργή και κοπιώδη ομιλία που παράγεται αφού πρώτα καταβληθεί σημαντική προσπάθεια. Βασιζόμενοι στην αντιληπτική ανάλυση οι Darley, Aronson και Brown (1969a, 1969b) καθόρισαν τα πιο εμφανή αντιληπτικά αποκλίνοντα χαρακτηριστικά της ομιλίας που σχετίζονται με τη σπαστική δυσαρθρία, όπως ανακριβής παραγωγή συμφώνων, μονότονο τονικό ύψος, μειωμένος τονισμός/εμφατικός τονισμός, τραχιά ποιότητα φωνής, μονότονη ένταση, χαμηλό τονικό ύψος, αργός ρυθμός ομιλίας, υπερρινικότητα, πνιχτή ποιότητα φωνής, εκφορά μικρών φράσεων, παραγωγή παραμορφωμένων φωνηέντων, διακοπές στο τονικό ύψος, συνεχής αναπνευστική φωνή και υπερβολικός και μη διαφοροποιήσιμος τονισμός. Τα αποκλίνοντα χαρακτηριστικά της ομιλίας ομαδοποιούνται κυρίως ως αδυναμία στην άρθρωση/αντήχηση, στένωση της φωνητικής οδού και προσωδιακή διαταραχή.

Βάσει της αξιολόγησης η οποία πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του Frenchay Dysarthria Assessment, η Enderby (1986) προσδιόρισε ως κυρίαρχα χαρακτηριστικά της σπαστικής δυσαρθρίας (με φθίνουσα σειρά στη συχνότητα εμφάνισης) τη μειωμένη κινητικότητα της γλώσσας κατά την ομιλία, τον αργό ρυθμό ομιλίας, τη διαταραγμένη φώνηση και επιτονισμό, τη φτωχή καταληπτότητα κατά τη συζήτηση, τις μειωμένες εναλλασσόμενες κινήσεις της γλώσσας, τη μειωμένη κινητικότητα των χειλιών κατά την ομιλία, τη μειωμένη διατήρηση της ανύψωσης της υπερώας, τη φτωχή καταληπτότητα της ομιλίας κατά την περιγραφή, την υπερρινικότητα και την έλλειψη ελέγχου της έντασης.

Μέχρι σήμερα, πολύ λίγες έρευνες με εργαλεία έχουν διεξαχθεί για την εξέταση των βαθύτερων δομικών βλαβών που προκαλούν τα αποκλίνοντα αντιληπτικά χαρακτηριστικά της ομιλίας τα οποία παρατηρούνται σε ασθενείς με σπαστική δυσαρθρία. Συνεπώς, υπάρχει ακόμη ανάγκη για περισσότερη έρευνα σχετικά με τη φύση και το είδος των δομικών ελλειμμάτων που εμφανίζονται στο μηχανισμό ομιλίας των ατόμων με σπαστική δυσαρθρία. Γενικότερα, τα ευρήματα μελετών που διερευνούν βλάβες στις δομές του σώματος και στην ακουστική επεξεργασία τείνουν να υποστηρίζουν τα αποτελέσματα των αντιληπτικών ερευνών, επιβεβαιώνοντας την παρουσία ελλειμμάτων στη λειτουργία όλων των πτυχών του μηχανισμού παραγωγής ομιλίας στα άτομα με σπαστική δυσαρθρία (Παπαθανασίου, 2014).

1.2.8 ΑΤΑΞΙΚΗ ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ

Οι βλάβες στην παρεγκεφαλίδα ή στις συνδέσεις της οδηγούν σε μία διαταραχή που ονομάζεται αταξία και κατά την οποία οι κινήσεις γίνονται ασυντόνιστες. Εάν η αταξία επηρεάσει τους μυς του μηχανισμού ομιλίας, η παραγωγή ομιλίας μπορεί να διαταραχθεί, προκαλώντας ένα σύνολο αποκλινόντων χαρακτηριστικών της ομιλίας που αναφέρονται συλλογικά ως αταξική δυσαρθρία. Παρόλο που ακόμη και οι απλές κινήσεις μπορεί να επηρεαστούν από βλάβες στην παρεγκεφαλίδα, οι κινήσεις οι οποίες επηρεάζονται περισσότερο είναι οι πιο περίπλοκες, πολυσύνθετες διαδοχικές κινήσεις. Μετά από βλάβη στην παρεγκεφαλίδα, οι σύνθετες κινήσεις εκλείπουν ή αποδομούνται σε ξεχωριστά διαδοχικά βήματα, καθένα από τα οποία μπορεί να εκτελεστεί με λάθη στη δύναμη, το εύρος και το συγχρονισμό, έχοντας ως αποτέλεσμα ασυντόνιστες κινήσεις. Καθώς η παραγωγή ομιλίας απαιτεί συντονισμένη και ταυτόχρονη σύσπαση μεγάλου αριθμού μυϊκών ομάδων, είναι εύκολο να κατανοηθεί πώς οι παρεγκεφαλιδικές διαταραχές μπορούν να εμποδίσουν την παραγωγή ομιλίας και να προκαλέσουν αταξική δυσαρθρία.

Παρόλο που η παρεγκεφαλίδα από μόνη της δεν παράγει συσπάσεις των μυών, ελέγχει τις περιοχές του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνες για την έναρξη της κίνησης, για να συντονίσει την κινητική δραστηριότητα των μυϊκών ομάδων και το συγχρονισμό των συσπάσεων τους, ώστε οι κινήσεις που εμπλέκουν σκελετικούς μυς να εκτελούνται ομαλά και με ακρίβεια. Πιστεύεται ακόμη ότι η παρεγκεφαλίδα επιτυγχάνει αυτό το συντονισμό μεταφράζοντας την κάθε πρόθεση για κίνηση που έχει το άτομο σε παραμέτρους απόκρισης οι οποίες έπειτα ελέγχουν την κίνηση των περιφερικών μυών. Για να μπορεί να εκτελέσει την κυρίαρχη λειτουργία του συνεργιστικού συντονισμού της μυϊκής δραστηριότητας, η παρεγκεφαλίδα πρέπει να έχει εκτενείς συνδέσεις με άλλα μέρη του νευρικού συστήματος. Βλάβες στις οδούς που συμπεριλαμβάνουν αυτές τις συνδέσεις μπορεί να προκαλέσουν παρεγκεφαλιδική δυσλειτουργία και πιθανή αταξική δυσαρθρία, όπως και βλάβη στην ίδια την παρεγκεφαλίδα (Παπαθανασίου, 2014).

Κλινικά Χαρακτηριστικά της Αταξικής Δυσαρθρίας

Η αταξική δυσαρθρία σχετίζεται με την αποδιοργάνωση πολύπλοκων κινήσεων που προκύπτει από βλάβη στις συντονισμένες κινήσεις των μυών του μηχανισμού παραγωγής ομιλίας. Συγκεκριμένα, η ανακρίβεια των κινήσεων, ο μη φυσιολογικός ρυθμός των επαναλαμβανόμενων κινήσεων, η απουσία συντονισμού, η επιβράδυνση των μεμονωμένων και επαναλαμβανόμενων κινήσεων και η υποτονία των επηρεασμένων μυών αποτελούν τα κυρίαρχα νευρομυϊκά ελλείμματα που σχετίζονται με βλάβες της παρεγκεφαλίδας που διέπουν την αταξική δυσαρθρία.

Τα επικρατέστερα χαρακτηριστικά της αταξικής δυσαρθρίας περιλαμβάνουν τη διαταραχή στο άρθρωτικό και προσωδιακό επίπεδο της ομιλίας. Σύμφωνα με τους Brown, Darley και Aronson (1970), οι δέκα πιο χαρακτηριστικές αποκλίνουσες διαστάσεις της ομιλίας στην αταξική δυσαρθρία μπορούν να διαιρεθούν σε τρεις ομάδες:

- ανακρίβεια στην άρθρωση, η οποία χαρακτηρίζεται από ασάφεια στην παραγωγή συμφώνων, ακανόνιστα παρουσιαζόμενη διαταραχή στην άρθρωση και αλλοιωμένη εκφορά φωνηέντων
- υπερβολή στην προσωδία, η οποία χαρακτηρίζεται από υπερβολικό ή επίπεδο τονισμό, παρατεταμένα φωνήματα, παρατεταμένα διαστήματα μεταξύ των εκφορών και αργό ρυθμό
- φωνητική-προσωδιακή διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από τραχύτητα, μονότονο τονικό ύψος και μονότονη ένταση.

Ο Brown και οι συνεργάτες του (1970) πιστεύουν ότι τα άρθρωτικά προβλήματα οφείλονται στην αταξία του αναπνευστικού και προσωπο-στοματικο-γλωσσικού μυϊκού συστήματος και οι υπερβολές στην προσωδία θεωρούνται, από αυτούς τους ερευνητές, ως αποτέλεσμα των αργών κινήσεων. Τα προβλήματα στη φώνηση και την προσωδία αποδίδονται στην παρουσία της υποτονίας.

Βάσει των επιδόσεων ομιλητών με αταξική δυσαρθρία στη δοκιμασία αξιολόγησης Frenchay Dysarthria Assessment, η Enderby (1986) παρατήρησε επίσης ότι οι αντιληπτικοί συσχετισμοί μεταξύ της διαταραχής στην άρθρωση και

της διαταραχής στην προσωδία ήταν ιδιαίτερος σημαντικοί ανάμεσα στα 10 χαρακτηριστικά τα οποία πιστεύει ότι είναι τα πιο αντιπροσωπευτικά της αταξικής δυσαρθρίας, συμπεριλαμβανομένων του φτωχού επιτονισμού, της ελαττωμένης κίνησης της γλώσσας κατά την ομιλία, του μειωμένου ρυθμού ομιλίας, της μειωμένης πλάγιας κίνησης της γλώσσας, της μειωμένης ανύψωσης της γλώσσας, της φτωχής εναλλασσόμενης κίνησης των χειλιών και της φτωχής κίνησης των χειλιών κατά την ομιλία (Παπαθανασίου, 2014).

1.3 Νόσος του Parkinson – Ιδιοπαθής παρκινσονισμός

1.3.1 Ορισμός

Η νόσος του Πάρκινσον, είναι μια νευρολογική εκφυλιστική διαταραχή που εμφανίζεται συνήθως από τη μέση ηλικία και έπειτα, και είναι η πιο χαρακτηριστική και αντιπροσωπευτική από τις εξωπυραμιδικές παθήσεις. Η ιδιοπαθής νόσος του Parkinson είναι μια προοδευτικά εξελισσόμενη νόσος με κύριες εκδηλώσεις τον τρόπο ηρεμίας, τη δυσκαμψία, τη βραδυκίνησία και την απώλεια των αντανakλαστικών στάσεων (Stacy, 1992). Πρακτικά πρέπει να υπάρχουν τουλάχιστον δύο από τα παραπάνω συμπτώματα για να τεθεί η διάγνωση της νόσου. Η διαταραχή της κινητικότητας δεν προκαλείται από πάρεση ή παράλυση, γι' αυτό και ο παλαιότερος όρος «τρομώδης παράλυση» δεν χρησιμοποιείται πλέον. Η συχνότητα της νόσου ανέρχεται σε 0,5-1‰ στο γενικό πληθυσμό και σε 2% σε άτομα άνω των 60 ετών (Martilla, 1989). Η συχνότητα στην Αμερική είναι μεταξύ 1.000.000 με 1.500.000 και είναι η κύρια αιτία χρόνιας ανικανότητας που οδηγεί στην ανάγκη για νοσηλευτική φροντίδα κατ' οίκον ή σε κάποιο ίδρυμα αποκατάστασης (DeJong, 1958). Η έναρξη της νόσου εμφανίζεται συνήθως μετά την πέμπτη δεκαετία. Σπάνια η νόσος εμφανίζεται σε νεανική ηλικία. Οι άντρες προσβάλλονται συχνότερα σε αναλογία 3:2 (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

1.3.2 Αιτιολογία

Η αιτιολογία της νόσου παραμένει άγνωστη. Η ανακάλυψη ότι η τοξίνη MPTP προκαλεί εκλεκτικά βλάβη στη μέλαινα ουσία και προκαλεί παρκινσονισμό τόσο στον άνθρωπο όσο και σε πειραματόζωα έχει στηρίξει την άποψη ότι εξωγενείς τοξίνες παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της νόσου. Παρόλα αυτά, τίποτα σίγουρο και τεκμηριωμένο δεν έχει αποδειχθεί ακόμη. Άλλες τοξικές ουσίες (όπως το μαγγάνιο), διάφοροι ιοί και η πρόωρη γήρανση των νευρώνων της μέλαινας ουσίας είναι μεταξύ των πολλών παραγόντων που έχουν προταθεί για την αιτιολογία της νόσου. Οικογενείς περιπτώσεις υπάρχουν, αλλά η ύπαρξη κληρονομικής επιβάρυνσης στη νόσο δεν έχει αποδειχθεί και δε φαίνεται πιθανή (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

1.3.3. Παθολογική ανατομική και βιοχημικό υπόστρωμα

Το κυριότερο εύρημα είναι οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις στην περιοχή της μέλαινας ουσίας στο μεσεγκέφαλο. Μακροσκοπικά παρατηρείται αποχρωματισμός της μέλαινας ουσίας. Μικροσκοπικά υπάρχει αποχρωματισμός, απώλεια νευρώνων και αύξηση της νευρογλοίας. Σε μερικούς επιζώντες νευρώνες ανευρίσκονται σαφώς περιγεγραμμένα ενδοκυττάρια οξεόφιλα έγκλειστα, τα σωμάτια του Lewy. Αυτά εκτός από τη μέλαινα ουσία ανευρίσκονται και σε άλλους φαιούς σχηματισμούς του εγκεφαλικού στελέχους και στον εγκεφαλικό φλοιό. Τα σωμάτια του Lewy δεν είναι απόλυτα παθογνωμονικά για τη νόσο του Parkinson. Είναι πάντως ένας πολύ ευαίσθητος δείκτης ύπαρξης της νόσου.

Η κύρια βιοχημική αλλαγή στη νόσο του Parkinson είναι η μεγάλου βαθμού μείωση της ντοπαμίνης από το νεοραβδωτό σώμα, αποτέλεσμα της απώλειας των ντοπαμινεργικών νευρώνων στη μέλαινα ουσία. Η ανεπάρκεια ντοπαμινεργικής εννεύρωσης, η απουσία της ανασταλτικής επίδρασης που αυτή ασκεί στα κύτταρα του ραβδωτού σώματος και η υπερίσχυση της χολινεργικής εννεύρωσης έχουν τελικά ως συνέπεια την άρση των ανασταλτικών επιδράσεων της ωχρής σφαίρας επί των α και γ νευρώνων των πρόσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Αυτό έχει

ως αποτέλεσμα την εμφάνιση των συμπτωμάτων της νόσου (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

1.3.4 Κλινική εικόνα

Η έναρξη της νόσου είναι βραδεία και η πορεία προοδευτική. Τα αρχικά συμπτώματα δεν είναι χαρακτηριστικά. Παρατηρούνται διάχυτοι πόνοι, κυρίως στους ώμους, οφειλόμενοι στην υποκινησία των αρθρώσεων, αίσθημα κόπωσης και περιορισμός των καθημερινών δραστηριοτήτων. Ο ασθενής παραπονείται ότι έγινε αργός και δυσκίνητος αλλά συχνά αποδίδει τις ενοχλήσεις του στη μεγάλη ηλικία. Όταν η νόσος εγκατασταθεί, τότε παρατηρείται η χαρακτηριστική τετράδα των συμπτωμάτων: βραδυκινησία, τρόμος ηρεμίας, δυσκαμψία και απώλεια διορθωτικών στάσεων.

Τρόμος: εμφανίζεται κατά την ηρεμία και είναι ρυθμικός με συχνότητα 4-6 κύκλους ανά sec. Μειώνεται με τις εκούσιες κινήσεις, εξαφανίζεται στον ύπνο και επιτείνεται με την ψυχική υπερένταση. Ο τρόμος προσβάλλει κυρίως τα άκρα (περισσότερο τα περιφερικά τμήματα), αλλά και τη γλώσσα, τα χείλη και την κάτω γνάθο. Στην αρχή ο τρόμος εμφανίζεται στο ένα πλάγιο ή στο ένα άκρο (συνήθως το άνω), αλλά έχει την τάση να γίνεται αμφοτερόπλευρος. Χαρακτηριστικές είναι οι κινήσεις του αντίχειρα σαν «κατασκευής καταποτίων» ή «καταμέτρησης κερμάτων». Μόνο στο 50% των περιπτώσεων ο τρόμος αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα της νόσου και σε ένα ποσοστό 15% δεν εμφανίζεται ποτέ.

Δυσκαμψία: αποτελεί το πιο συχνό σύμπτωμα. Πρόκειται για υπερτονία που αφορά τόσο στους καμπτήρες όσο και στους εκτείνοντες ή και τους προσαγωγούς και απαγωγούς μυς. Κατά την παθητική κινητοποίηση μιας άρθρωσης, η κίνηση δίνει την εντύπωση ότι διαδοχικά παρεμποδίζεται, λόγω της τονικής σύσπασης των επιμηκυνόμενων μυών. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό ως «φαινόμενο του οδοντωτού τροχού» και παράγεται εύκολα στον αγκώνα και τον καρπό. Η έντασή του αυξάνεται με κίνηση του αντίστοιχου μέλους (σημείο Froment).

Βραδυκίνησία: εκδηλώνεται με βραδύτητα κινήσεων και βραδύτητα στην έναρξη των κινήσεων. Ο ασθενής λόγω της βραδυκίνησίας, έχει την τάση να παραμένει ακίνητος και να είναι βραδύς σε όλες τις εκδηλώσεις του.

Αποτέλεσμα της δυσκαμψίας και της βραδυκίνησίας είναι:

- το καθηλωμένο πρόσωπο (σαν μάσκα)
- η απώλεια αυτόματων κινήσεων, όπως των εκκρεμοειδών κινήσεων των άνω άκρων κατά τη βάδιση και των κινήσεων των βλεφάρων
- η δυσκολία στην εκτέλεση διαδοχικών κινήσεων
- η δυσγραφία (γραφή τρομώδης με μικρογραφία)
- η μονότονη και τελικά ψιθυριστή ομιλία
- οι διαταραχές στην κατάποση
- η χαρακτηριστική καμπτική στάση

Η ράχη και το κεφάλι γέρνουν προς τα εμπρός, τα ισχία και τα γόνατα είναι σε ελαφριά κάμψη, οι ώμοι φέρονται προς τα εμπρός, οι βραχίονες είναι κολλημένοι στον κορμό και τα αντιβράχια είναι σε κάμψη και έσω στροφή.

Απώλεια στατικών αντανακλαστικών: απώλεια των διορθωτικών αντιδράσεων με αποτέλεσμα να χάνουν οι άρρωστοι την ισορροπία τους πολύ εύκολα, ακόμη και σε μια απλή ώθηση, είναι από τα συμπτώματα που προκαλούν τις μεγαλύτερες δυσκολίες στη νόσο του Parkinson. Αυτή η στατική αστάθεια είναι υπεύθυνη για τις πτώσεις των ασθενών που παρατηρείται στο 1/3 των περιπτώσεων και εμφανίζεται ιδίως στα προχωρημένα στάδια της νόσου. Η απώλεια των διορθωτικών αντιδράσεων έχει ως αποτέλεσμα τις αιφνίδιες πτώσεις, ιδίως στα τελικά στάδια της νόσου. Γενικά, ο συνδυασμός βραδυκίνησίας, δυσκαμψίας, διαταραχών της ισορροπίας και των διορθωτικών αντιδράσεων οδηγεί σε διαταραχές στη βάδιση. Οι ασθενείς βαδίζουν με μικρά συρόμενα βήματα (μικροβηματισμός). Ιδιαίτερα δύσκολη είναι η έναρξη της βάδισης, κατά την οποία δίνεται η εντύπωση ότι τα πέλματα είναι καθηλωμένα στο έδαφος. Τελικά, αφού ο ασθενής αρχίσει το βηματισμό, έχει την τάση να επιταχύνει την κίνηση με μικρούς

βηματισμούς και δίνει την εντύπωση ότι κυνηγά το βήμα του (προσθιοώθηση). Παρόμοιο φαινόμενο κατά τη μετακίνηση προς τα πίσω είναι η οπισθιοώθηση.

Άλλα συμπτώματα: περιλαμβάνουν εκδηλώσεις από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (υπεριδρωσία, ορθοστατική υπόταση, αναπνευστική δυσλειτουργία, δυσκοιλιότητα, κυστική και σεξουαλική δυσλειτουργία), δυσλειτουργία των λαβυρίνθων, υποσμία, σμηγματόρροια, αίσθημα κόπωσης, οιδήματα των άκρων ποδών.

Ψυχικές διαταραχές: διαταραχές στην προσωπικότητα είναι από τα πρώιμα συμπτώματα. Οι ασθενείς γίνονται απαθείς, εσωστρεφείς και το συναίσθημά τους είναι δύσκαμπτο. Η κατάθλιψη συνοδεύει συχνά τη νόσο (αναφέρονται ποσοστά μέχρι 40-50%) και θεωρείται σύμπτωμα αυτής και όχι αντιδραστικής φύσης στα κινητικά συμπτώματα της νόσου. Διαταραχές των ανώτερων νοητικών λειτουργιών έχουν περιγραφεί, αλλά τόσο η συχνότητα τους όσο και οι μηχανισμοί που την προκαλούν παραμένουν άγνωστοι. Σίγουρα πάντως άνοια εμφανίζεται στη νόσο του Parkinson σαφώς συχνότερα από ότι στο γενικό πληθυσμό (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

Επιπλέον, οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον παρουσιάζουν μεγάλα ποσοστά ελλειμμάτων στην ομιλία (Yorkston, 2000). Οι Hartelius και Svensson (1994) πραγματοποίησαν μια μελέτη με 230 ασθενείς και βρήκαν ότι το 6% ανέφερε «γρήγορη ομιλία», το 9% δυσρυθμίες, το 27% δυσκολία στην έναρξη και 5% μειωμένη ένταση και ρυθμό της ομιλίας. Οι Logemann et al. (1978) εξετάζοντας τα χαρακτηριστικά της ομιλίας και της φώνησης σε 200 ασθενείς με Parkinson, παρατήρησαν διαταραχές του ρυθμού στο 20% των ασθενών, ενώ το 45% παρουσίαζε ανακριβή άρθρωση των συμφώνων. Εκτιμάται ότι περίπου το 60-80% των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον θα αναπτύξει διαταραχές στην ομιλία όσο εξελίσσεται η νόσος (Mutch, 1986; Adams, 1994).

1.3.5 Πρόγνωση και θεραπεία

Η πρόγνωση της νόσου σήμερα με τη χορήγηση της L-Dopa είναι καλύτερη. Οι ασθενείς διατηρούνται σε καλή κατάσταση για αρκετά χρόνια. Τα φάρμακα που χορηγούνται στη νόσο χωρίζονται ανάλογα με τη δράση τους σε αντιχολινεργικά (τριοξυφεινιδίνη, βηπεριδίνη, βενζοτροπίνη) που μειώνουν τη χολινεργική δραστηριότητα και βελτιώνουν κυρίως τον τρόπο και σε φάρμακα ντοπαμινεργικά, που ενισχύουν τη ντοπαμινεργική δραστηριότητα. Στα ντοπαμινεργικά φάρμακα ανήκει η L-Dopa που είναι το σημαντικότερο και αποτελεσματικότερο φάρμακο για την αντιμετώπιση της νόσου. Βελτιώνει όλα τα συμπτώματα της νόσου, αλλά κυρίως τη βραδυκινησία και τη δυσκαμψία. Το θεαματικό αρχικό αποτέλεσμα της L-Dopa επισκιάζεται συνήθως πέντε χρόνια μετά από την έναρξη της θεραπείας από την έναρξη ανεπιθύμητων παρενεργειών και όσον αφορά τα συμπτώματα της ομιλίας φαίνεται ότι παρουσιάζουν αντίσταση στη φαρμακευτική αγωγή με το πέρασμα των ετών (Bonnet, 1987). Οι παρενέργειες διακρίνονται σε δυο κατηγορίες.

Πρώιμες: ναυτία, εμετός, ορθοστατική υπόταση, καρδιακές αρρυθμίες, συγχυτικά επεισόδια, ψευδαισθήσεις.

Όψιμες: εξαρτώνται από την ώρα λήψης του φαρμάκου (ακινησία στο τέλος της δόσης, πρωινή ακινησία και δυσκινησία-δυστονία στο μέγιστο της δόσης), είτε είναι ανεξάρτητες από την ώρα λήψης του φαρμάκου (on-off φαινόμενα με ξαφνικό «πάγωμα» των κινήσεων και παροξυντικές ακούσιες κινήσεις). Λόγω των προαναφερόμενων προβλημάτων συνίσταται να μην χορηγείται L-Dopa στα αρχικά στάδια της νόσου ιδιαίτερα σε ασθενείς κάτω των 60-65 ετών ή να χορηγείται σε μικρές δόσεις και να συνδυάζεται με ένα ντοπαμινεργικό αγωνιστή.

Σύγχρονες χειρουργικές θεραπείες

Κατά τα τελευταία χρόνια εφαρμόζονται νέες προηγμένες χειρουργικές μέθοδοι στην προσπάθεια να ανακουφίσουν τους ασθενείς από ορισμένα βασανιστικά συμπτώματα. Η επιλογή των ασθενών γίνεται με αυστηρά κριτήρια

από ομάδα έμπειρων παρκινσονιολόγων. Βασική αρχή είναι να διακοπεί σε κάποιο σημείο το νευρωνικό κύκλωμα μεταξύ της μέλαινας ουσίας, του νευροραβδωτού σώματος, της ωχράς σφαίρας και του οπτικού θαλάμου, κύκλωμα του οποίου η υπερκινητικότητα θεωρείται υπεύθυνη για τα συμπτώματα. Η επέμβαση γίνεται με τοπική αναισθησία, διότι χρειάζεται η συνεργασία του ασθενή. Χρησιμοποιούνται δύο μέθοδοι:

A) Βλάβη με θερμοπληξία. Η μέθοδος εφαρμόζεται περισσότερο στις ΗΠΑ.

B) Χρόνια διέγερση. Η μέθοδος αυτή εφαρμόζεται κυρίως στη Γαλλία και την Ελβετία. Το κόστος το 2001 υπολογιζόταν πάνω από 30.000 για κάθε ασθενή (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

1.3.6 Δευτεροπαθής Παρκινσονισμός

Εκτός από την ιδιοπαθή νόσο του Parkinson, υπάρχει ο δευτεροπαθής παρκινσονισμός με παρόμοια κλινική εικόνα που προκαλείται από λοιμώξεις (εγκεφαλίτιδες από ιούς), μεταλοιμώδεις καταστάσεις (ληθαργική εγκεφαλίτιδα), τοξικές ουσίες (Co, Mn, MPTP), φάρμακα (κυρίως νευροληπτικά), κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, όγκους εγκεφάλου, αγγειακές παθήσεις και μεταβολικές ενδοκρινολογικές παθήσεις. Όλες οι παραπάνω περιπτώσεις είναι σπάνιες πλην του φαρμακευτικού παρκινσονισμού λόγω της ευρείας χρησιμοποίησης των αντιψυχωσικών φαρμάκων. Τα αγγειακά παρκινσονικά σύνδρομα αντιπροσωπεύουν το 3-5% των δευτερογενών παρκινσονικών συνδρόμων. Συνήθως παρατηρούνται δυσβασία και δυσκινησία, χωρίς τρόμο. Η προβολή είναι κατά κανόνα αμφοτερόπλευρη (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

PARKINSON PLUS

Με τον όρο αυτό περιγράφονται ορισμένες νευροεκφυλιστικές παθήσεις που τα τελευταία χρόνια έχουν προσελκύσει το ενδιαφέρον των ερευνητών. Μέχρι τώρα έχουν εντοπιστεί τέσσερις ανατομοκλινικές οντότητες:

- 1) Η ατροφία πολλαπλών συστημάτων. Αντιπροσωπεύει το 2-5% των παρκινσονικών συνδρόμων και διακρίνονται τρεις κλινικές οντότητες ανάλογα με τη βαρύτητα προσβολής: το σύνδρομο Shy Drager, η ελαιο-γεφυρο-παρεγκεφαλιδική σημειολογία και η ραβδο-μέλαινα εκφύλιση με πυραμιδική σημειολογία. Η πάθηση εμφανίζεται μεταξύ 45 και 65 ετών με παρκινσονικό σύνδρομο ταχείας εξέλιξης, αστάθεια, δυσαρθρία και δυσφαγία. Η εξέλιξη της νόσου είναι ταχεία, η ντοπαθεραπεία στην αρχή έχει κάποια αποτελέσματα, τα οποία όμως είναι ασταθή και εξαντλούνται προοδευτικά.
- 2) Η προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση. Η πάθηση αυτή γνωστή και με το όνομα Steele-Richardson-Olzewski, αντιπροσωπεύει το 5% περίπου των παρκινσονικών συνδρόμων. Αρχίζει γύρω στα 60 και χαρακτηρίζεται από παράλυση των κάθετων κινήσεων του βλέμματος, κυρίως προς τα κάτω, από αστάθεια με πτώσεις από την έναρξή της και ψυχοκινητική επιβράδυνση. Η ντοπαθεραπεία είναι ελάχιστα αποτελεσματική, η εξέλιξη της νόσου ταχεία με πτώσεις και διανοητική έκπτωση (Litvan I, 1992).
- 3) Η φλοιοβασική εκφύλιση. Είναι σπάνια πάθηση, αντιπροσωπεύει το 1% των παρκινσονικών συνδρόμων και αρχίζει συνήθως από τα 65 με έντονο εξωπυραμιδικό σύνδρομο, μονόπλευρο και με δυστονία του ενός άκρου, η οποία συνοδεύεται από ιδεοκινητική απραξία. Η εξέλιξη είναι βραδεία και προοδευτική με δυσαρθρία, διαταραχές της ισορροπίας και πτώσεις. Από νωρίς εμφανίζονται επίσης νοητικές διαταραχές που δίνουν την εικόνα μετωπιαίας άνοιας.
- 4) Η άνοια των σωμάτων του Lewy. Πρόκειται για κλινική οντότητα η οποία περιγράφεται τα τελευταία χρόνια. Έχει πολλά σημεία όμοια με τη νόσο του Alzheimer και θέτει συχνά διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα. Έχει επίσης κοινά σημεία με τη νόσο του ιδιοπαθούς Parkinson. Η πάθηση, δηλαδή, αυτή βρίσκεται μεταξύ των δύο παραπάνω νόσων, γι' αυτό και οι νεότεροι ερευνητές υποστηρίζουν ότι όλες οι παραπάνω παθήσεις βρίσκονται στα πλαίσια μιας κοινής νευροεκφυλιστικής πάθησης του εγκεφάλου, η οποία διαφοροποιείται αναλόγως των συνθηκών προς διάφορες εξωπυραμιδικές

και ανοϊκές νόσους, με ακραίες παθήσεις τις νόσους Parkinson και Alzheimer (Νευρολογία Λογοθέτη, 2004).

1.3.7 ΥΠΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ

Η υποκινητική δυσαρθρία είναι μια κινητική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από ελλιπή μυϊκό έλεγχο εξαιτίας νευρολογικής βλάβης. Ονομάστηκε υποκινητική γιατί χαρακτηρίζεται από μείωση του εύρους των κινήσεων που απαιτούνται για την παραγωγή ομιλίας (Darley, 1975). Ο Darley και οι συνεργάτες του (1969a, 1969b) χρησιμοποίησαν πρώτοι τον όρο υποκινητική δυσαρθρία για να περιγράψουν τις διαταραχές ομιλίας που σχετίζονται με τη νόσο του Πάρκινσον. Η νόσος του Parkinson είναι η ασθένεια που κατεξοχήν χαρακτηρίζεται από υποκινητική δυσαρθρία, η οποία παρατηρείται στο 98% των περιστατικών (Duffy, 1995). Οι ασθενείς με νόσο του Parkinson παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά διαταραχών της ομιλίας (Yorkston et al. 2000).

Κλινικά Χαρακτηριστικά της Υποκινητικής Δυσαρθρίας

Συνολικά, τα χαρακτηριστικά της ομιλίας που σχετίζονται με την υποκινητική δυσαρθρία ακολουθούν σε μεγάλο βαθμό τα γενικευμένα μοτίβα των υποκινητικών κινητικών διαταραχών, τα οποία περιλαμβάνουν τη σημαντική μείωση του εύρους των εκούσιων κινήσεων (ακινήσια), δυσκολίες στην έναρξη κινήσεων, επιβράδυνση της κίνησης, μυϊκή ακαμψία, τρόμο ηρεμίας και διαταραχή στο αντανάκλαστικό της στάσης σώματος. Για παράδειγμα, το μειωμένο εύρος κίνησης (εξαιτίας της ακαμψίας των μυών) κατοπτρίζεται με μονότονο ύψος και φώνηση, μειωμένη ένταση, μεταβλητό εύρος, βραχεία και βιαστική ομιλία και ανακριβή άρθρωση των συμφώνων. Ακατάλληλες ή υπερβολικά μεγάλες παύσεις ενδεχομένως οφείλονται στη βραδυκινήσια (Yorkston et al. 2000). Η ανακριβής άρθρωση των έκκροτων συμφώνων συχνά έχει σαν αποτέλεσμα να ακούγονται σαν συριστικά ή σαν τριβόμενα χαμηλής συχνότητας και αυτό οφείλεται στο μειωμένο κλείσιμο μεταξύ των αρθρωτών (Duffy, 2005). Η φτωχή άρθρωση μπορεί, επίσης, να οφείλεται σε αδυναμία των αρθρωτών να προσεγγίσουν τις κατάλληλες κάθε φορά θέσεις-στόχους (Netsell, 1975).

Τα αντιληπτικά χαρακτηριστικά της υποκινητικής δυσαρθρίας δικαιολογούνται από την παθοφυσιολογία της νόσου και περιλαμβάνουν ανακριβή άρθρωση των συμφώνων, μειωμένη ένταση και μεταβολές του ύψους, διαταραχή στο ρυθμό της ομιλίας, και ακατάλληλες ή υπερβολικές παύσεις (Duffy, 1995; Yorkston, 2000). Στην πραγματικότητα, η υποκινητική δυσαρθρία είναι ο μόνος τύπος δυσαρθρίας, στον οποίο ο γρήγορος ρυθμός είναι κυρίαρχο και διακριτό αντιληπτικό χαρακτηριστικό (Duffy, 1995). Ο γρήγορος ρυθμός ομιλίας σχετίζεται με μειωμένη καταληπτότητα σε ορισμένους ασθενείς με υποκινητική δυσαρθρία. Επιπρόσθετα, τα ελλείμματα που επηρεάζουν το ρυθμό και την καταληπτότητα συχνά περιλαμβάνουν επαναλήψεις ήχων ή συλλαβών, δυσκολία στην έναρξη φώνησης και παλιλαλία (Yorkston, 1990).

Σύμφωνα με τον Darley και τους συνεργάτες του (1975), ο σημαντικός περιορισμός στο εύρος της κίνησης των μυών του μηχανισμού της ομιλίας αποτελεί σημαντικό χαρακτηριστικό της υποκινησίας, όπως αυτή επηρεάζει την ομιλία. Αυτοί οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η μειωμένη κινητικότητα, το περιορισμένο εύρος κίνησης και οι πάνω από το φυσιολογικό ρυθμό επαναλαμβανόμενες κινήσεις των μυών που εμπλέκονται στην παραγωγή ομιλίας οδηγούν σε διάφορες εκδηλώσεις της υποκινητικής δυσαρθρίας.

Τα καταγεγραμμένα χαρακτηριστικά της διαταραγμένης ομιλίας στη νόσο του Πάρκινσον περιλαμβάνουν συνήθως μονότονο τονικό ύψος και μονότονη ένταση, μειωμένη χρήση των φωνητικών παραμέτρων για τον τονισμό και την έμφαση, αναπνευστική και τραχιά ποιότητα φωνής, μειωμένη ένταση φωνής, μεταβλητός ρυθμός ομιλίας που συμπεριλαμβάνει σύντομες και βιαστικές εκφορές και επιταχυνόμενη ομιλία, ανακρίβεια στην εκφορά συμφώνων, διαταραγμένη αναπνευστική υποστήριξη ομιλίας, μειωμένο χρόνο φώνησης, δυσκολίες στην έναρξη δραστηριοτήτων ομιλίας και ακατάλληλες παύσεις.

Οι Hartelius και Svensson (1994) μελέτησαν 230 ασθενείς και βρήκαν ότι 6% ανέφερε «γρήγορη ομιλία», 9% «τραυλισμό», 27% δυσκολία κατά την έναρξη της ομιλίας και 5% ανέφερε μειωμένη ένταση ή ρυθμό της ομιλίας. Οι Logemann και συνεργάτες (1978) εξέτασαν τα συμπτώματα της φωνής και της ομιλίας σε 200 ασθενείς με νόσο του Parkinson και παρατήρησαν διαταραχές στο ρυθμό στο 20%

των ασθενών και ανακρίβεια στην άρθρωση των συμφώνων στο 45% των ασθενών. Παρόμοια ήταν τα ευρήματα και σε μια μελέτη της κλινικής Mayo στην οποία συμμετείχαν 32 ασθενείς με «παρκινσονισμό» (Darley, 1975). Από τους 32 ομιλητές, οι 16 χρησιμοποιούσαν υπερβολικά μικρές φράσεις, 19 μιλούσαν πολύ γρήγορα και 25 πραγματοποιούσαν ακατάλληλες παύσεις. Η τελευταία παρατήρηση ερμηνεύτηκε είτε σαν δυσκολία στην έναρξη φώνησης είτε σαν δυσκολία στο συντονισμό φώνησης και άρθρωσης. Επιπρόσθετα, και οι 32 ασθενείς παρουσίαζαν ακατάληπτη ομιλία, ενώ 16 από αυτούς πραγματοποιούσαν επαναλήψεις των αρχικών φωνημάτων. Αυτά τα χαρακτηριστικά της ομιλίας απορρέουν από το μειωμένο εύρος κίνησης και τις γρήγορες επαναληπτικές κινήσεις, εξού και ο όρος «υποκινητική» δυσαρθρία (Darley, 1975).

Υπάρχουν πολλές τεχνικές για την τροποποίηση του ρυθμού σε άτομα με δυσαρθρία, όπως το χτύπημα των χεριών ή ο πίνακας ρυθμού, αλλά οι περισσότερες απαιτούν καλή γνωστική και σωματική κατάσταση του ασθενούς. Επιπλέον, οι περισσότερες από αυτές τις τεχνικές απαιτούν εκτενή εκπαίδευση για να χρησιμοποιηθούν αποτελεσματικά. Μια επιλογή για την τροποποίηση του ρυθμού της ομιλίας με στόχο τη βελτίωση της καταληπτότητας είναι η χρήση μιας συσκευής καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης, τα αποτελέσματα της οποίας θα αναλυθούν στο επόμενο κεφάλαιο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Παρέμβαση στον έλεγχο του ρυθμού ομιλίας

Ο ρυθμός της ομιλίας θεωρείται συχνά ως η σημαντικότερη μεταβλητή για τη βελτίωση της καταληπτότητας. Η σχέση ανάμεσα στο ρυθμό της ομιλίας και την καταληπτότητα, παρόλα αυτά, εξαρτάται από ποικίλες και ενδεχομένως άγνωστες μεταβλητές. Κάποιες μελέτες έχουν δείξει θετική επίδραση κάποιων μεθόδων ελέγχου του ρυθμού στη βελτίωση της καταληπτότητας σε δυσαρθρικούς ασθενείς, ενώ άλλες δεν είχαν παρόμοια ευρήματα.

Εξαιτίας της υψηλής συχνότητας ελλειμμάτων στο ρυθμό, στην καταληπτότητα και την ευκρίνεια πολλοί ασθενείς με υποκινητική δυσαρθρία ωφελούνται από μια τροποποίηση στο ρυθμό της ομιλίας. Σύμφωνα με τον Duffy (1995) πιθανόν να είναι πιο εύκολο για τους δυσαρθρικούς ασθενείς να ελέγξουν το ρυθμό από το να πετύχουν άλλους κινητικούς στόχους. Στην πραγματικότητα, ο ρυθμός της ομιλίας είναι ίσως η μόνη συμπεριφορική μεταβλητή που μπορεί να τροποποιηθεί ώστε να βελτιωθεί η καταληπτότητα. Για παράδειγμα, οι Darley και συνεργάτες (1975) ανέφεραν συσχέτιση 0,78 μεταξύ των μεταβλητών ρυθμός - καταληπτότητα. Στην κλινική πρακτική είναι πολύ σπάνιο να συμβεί τόσο σημαντική αλλαγή με τη μεταβολή μιας μόνο μεταβλητής (Yorkston, 1988).

Η παρέμβαση που εστιάζει στον έλεγχο του ρυθμού είναι σημαντική για πολλούς λόγους. Πρώτα από όλα βελτιώνει την καταληπτότητα, αυξάνοντας την αρθρωτική ακρίβεια και επιτρέποντας πλήρες εύρος κίνησης στους αρθρωτές έτσι ώστε να πετύχουν πλήρως τις θέσεις - στόχους (Netsell, 1975). Οι στρατηγικές ελέγχου του ρυθμού αυξάνουν την ικανότητα του ασθενή να συντονίσει ποικίλα στοιχεία του μηχανισμού της ομιλίας, όπως το συντονισμό φώνησης και άρθρωσης. Συχνές διαταραχές φώνησης, όπως δυσκολία στην έναρξη φώνησης, υπερβολική διάρκεια των φωνηέντων και ατελής κλείσιμο των φωνητικών χορδών, αντανακλούν την ανάγκη για βελτίωση του συντονισμού σε ασθενείς με Πάρκινσον (Illes, 1988, Kegl, 1999).

Τελικά, φαίνεται ότι ένα πιο αργό πρότυπο ομιλίας επιτρέπει στον ακροατή να έχει περισσότερο χρόνο επεξεργασίας για να «συμπληρωθούν τα κενά» όταν προσπαθεί να κατανοήσει ένα παραμορφωμένο σήμα ομιλίας. Όταν οι ακροατές δυσκολεύονται να αντιληφθούν τα φωνήματα εξαιτίας ανακριβούς άρθρωσης, ο ρυθμός ομιλίας συχνά κρίνεται σαν πιο γρήγορος από ότι είναι στην πραγματικότητα (Yorkston et al., 2000). Ο πρωταρχικός στόχος, λοιπόν, της παρέμβασης σε τέτοιες περιπτώσεις δεν είναι η επίτευξη φυσιολογικού ρυθμού, αλλά η αντιστάθμιση της καταληπτότητας μέσω τροποποίησης του ρυθμού.

Γενικά τα αποτελέσματα των σχετικά πρόσφατων μελετών όσον αφορά στον έλεγχο του ρυθμού επιβεβαιώνουν τα ευρήματα του Darley (1975), ότι οι περισσότεροι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον μιλούν με ρυθμό ο οποίος χαρακτηρίζεται «κάπως αποκλίνων». Παρά τις μεθοδολογικές διαφορές, τα ευρήματα δίνουν την εντύπωση σημαντικής μεταβλητότητας στα χαρακτηριστικά του ρυθμού ομιλίας αυτών των ασθενών. Αρκετοί παράγοντες ενδεχομένως συμβάλλουν σε αυτή τη μεταβλητότητα.

Τα δεδομένα που παρουσιάζονται από τους Hirose et al. (1981) αποκαλύπτουν διαταραχές στο πρότυπο ενεργοποίησης των αρθρωτικών μυών σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον. Τα ζευγάρια των ανταγωνιστών μυών, τα οποία εννερώνονται διαδοχικά για να διατηρήσουν τον απαραίτητο μυϊκό τόνο για την παραγωγή ενός συγκεκριμένου ήχου, φαίνεται να συσπώνται ταυτόχρονα σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον (το πιο πιθανό είναι να οφείλεται σε δυσλειτουργία στα βασικά γάγγλια). Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα απρόβλεπτα επίπεδα και φτωχό έλεγχο μυϊκής σύσπασης και ως εκ τούτου παρατηρείται δυσκολία στο να επιτευχθεί πλήρες εύρος κίνησης των αρθρωτών της ομιλίας. Χαρακτηριστικό, λοιπόν, αυτής της δυσκολίας είναι η αντίληψη ανακριβούς άρθρωσης των συμφώνων και αυξημένου ρυθμού της ομιλίας (Hirose et al. 1981; Netsell et al. 1975).

Ενδεχομένως, εξαιτίας αυτής της νευρολογικής διαταραχής, πολλοί ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον μιλούν με ένα πρότυπο, που χαρακτηρίζεται από σημαντική επιτάχυνση των αρθρωτικών κινήσεων (Netsell et al., 1975; Yorkston et

al. 2000). Αυτό το πρότυπο ομιλίας είναι ανάλογο με το πρότυπο βάρδιας ορισμένων ασθενών, οι οποίοι ξεκινούν να περπατούν αργά και κοπιαστικά, αλλά σταδιακά η βάρδια γίνεται γρήγορη και ασυντόνιστη. Αυτό ίσως εξηγεί τα ευρήματα του γρήγορου ρυθμού άρθρωσης σε κάποιες μελέτες (Tjaden, 2000; Volkmann et al., 1992).

Επιπλέον, η ποικιλομορφία όσον αφορά στο ρυθμό της ομιλίας σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον ίσως να οφείλεται σε διαφορές στη σοβαρότητα της νόσου, στο ρυθμό επιδείνωσης και στη σοβαρότητα της δυσαρθρίας. Κάποιες μελέτες αναφέρουν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των μετρήσεων που αφορούν στην ομιλία και τη νόσο του Πάρκινσον ή τη σοβαρότητα της δυσαρθρίας. Οι Dworkin και Aronson (1986) ανέφεραν στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στη μεταβολή του εύρους κίνησης και τα ποσοστά καταληπτότητας. Οι ασθενείς που παρουσίαζαν πιο αργό ρυθμό είχαν μειωμένη καταληπτότητα σε σχέση με αυτούς που είχαν πιο κατάλληλο ρυθμό.

Οι Metter και Hanson (1986) ανέφεραν ότι δεν παρατηρήθηκε φυσιολογικός ρυθμός ομιλίας ούτε σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον σε προχωρημένο στάδιο ούτε σε άτομα με σοβαρή δυσαρθρία, παρόλο που οι συσχετίσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Δυσαρθρία ήπιας έως μέτριας σοβαρότητας φαίνεται να σχετίζεται με φυσιολογικό ρυθμό της ομιλίας. Όσο αυξάνεται η σοβαρότητα της δυσαρθρίας, η ο ρυθμός της ομιλίας τείνει είτε να αυξάνεται είτε να μειώνεται. Άλλες μετρήσεις που σχετίζονταν με ακόμη σοβαρότερη δυσαρθρία φαίνεται να ποικίλουν ανεξάρτητα από τον αργό ή γρήγορο ρυθμό. Η έλλειψη σημαντικής συσχέτισης ανάμεσα σε αλλά κλινικά χαρακτηριστικά και στη δυσαρθρία δηλώνει ότι ο έλεγχος της ομιλίας στα βασικά γάγγλια είναι διαφορετικός σε σχέση με τον έλεγχο άλλων κινήσεων.

Όσον αφορά στον τύπο της δυσαρθρίας, η βιβλιογραφία αναφέρεται κυρίως σε άτομα με υποκινητική δυσαρθρία και λιγότερο σε άτομα με αταξική δυσαρθρία. Αυτό ενδεχομένως οφείλεται στο γεγονός ότι η υποκινητική δυσαρθρία σχετίζεται με αυξημένο ρυθμό ομιλίας και στο γεγονός ότι η τροποποίηση του ρυθμού και της

προσωδίας περιγράφεται σαν μια από τις πιο σημαντικές πτυχές στη συμπεριφορική θεραπεία της αταξικής δυσαρθρίας.

Οι παραδοσιακές παρεμβάσεις για τον έλεγχο του ρυθμού στηρίζονται σε μια ιεραρχία από «άκαμπτες» στρατηγικές που επιβάλλουν μέγιστο έλεγχο του ρυθμού και τεχνικές που επιτρέπουν μεγαλύτερη φυσικότητα της ομιλίας και ανεξάρτητο έλεγχο του ρυθμού (ρυθμική διευκόλυνση). Οι «άκαμπτες» τεχνικές, όπως οι πίνακες βηματοδότησης και αλφαβήτου έχουν χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά ώστε να μειώσουν το ρυθμό και να βελτιώσουν την καταληπτότητα σε περιπτώσεις σοβαρής δυσαρθρίας (Beukelman, 1977; Helm, 1979). Αυτές οι τεχνικές απαιτούν σχετικά μικρή δαπάνη είναι εύκολες στη χρήση, έχουν μικρές απαιτήσεις εκπαίδευσης και παρέχουν τη δυνατότητα εξάσκησης στο σπίτι. Οι πίνακες αλφαβήτου παρέχουν το επιπρόσθετο πλεονέκτημα της οπτικής διευκόλυνσης, ώστε ο ακροατής να κατανοήσει τα μηνύματα (Beukelman, 1977).

Οι στρατηγικές ελέγχου του ρυθμού οι οποίες προσπαθούν να διατηρήσουν την προσωδία (π.χ. βηματοδότηση μέσω υπολογιστή) απαιτούν περισσότερη εκπαίδευση, σχετικά ανέπαφες γνωστικές ικανότητες, επαρκή χρόνο και κίνητρο για να αποκτηθούν νέες κινητικές δεξιότητες (Yorkston, 1988). Αυτές οι απαιτήσεις ενδεχομένως δυσκολεύουν τους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, οι οποίοι παρουσιάζουν άνοια ή αλλά γνωστικά ελλείμματα (Levin, 1992). Παρόλα αυτά για τους κατάλληλους ομιλητές, τα συστήματά οπτικής ανατροφοδότησης φαίνεται να είναι χρήσιμα (Caliguiri, 1989; LeDorze, 1992).

Δυστυχώς, οι εξωτερικές συσκευές θεωρούνται από κάποιους αισθητικά μη αποδέκτες, απαιτούν επιδεξιότητα χειρισμού, ενδεχομένως φυσιολογική όραση και επαρκή ικανότητα συλλαβισμού και συχνά οδηγούν σε προσαρμογή στην απαιτούμενη κίνησης (Yorkston, 1988). Αυτές οι στρατηγικές τείνουν επίσης να αλλοιώνουν την προσωδία καθώς επιβάλουν ένα πρότυπο ομιλίας «μια λέξη τη φορά» με παύσεις ανάμεσα στις λέξεις. Παρόλα αυτά είναι συχνά αποτελεσματικές όταν άλλες παρεμβάσεις αποτυγχάνουν, καθώς καθιστούν τους σοβαρά δυσαρθρικούς ασθενείς ικανούς να χρησιμοποιήσουν την ομιλία πολύ νωρίς κατά τη διάρκεια της θεραπείας (Beukelman, 1977).

Άλλες συμπεριφορικές μέθοδοι χωρίς τη χρήση συσκευών χρησιμοποιούνται μερικές φορές σαν μετάβαση μεταξύ των άκαμπτων τεχνικών και του αυτοελέγχου του ρυθμού της ομιλίας (Yorkston, 1981). Αυτές οι στρατηγικές έχουν στόχο μια περισσότερο φυσιολογική προσωδία και προσπαθούν να επανεισάγουν φυσιολογικά στοιχεία ρυθμού στα πρότυπα ομιλίας των ασθενών. Για παράδειγμα, ο Yorkston (1981) αύξανε βαθμιαία το ρυθμό της ομιλίας ενός ασθενούς από 80 στις 134 λέξεις ανά λεπτό, ενώ διατηρούσε 99% καταληπτότητα. Παρόλα αυτά οι επτά μήνες θεραπείας που απαιτήθηκαν ώστε να επιτευχθούν τέτοια οφέλη υποβαθμίζουν τις εκπαιδευτικές απαιτήσεις κάποιων συμπεριφορικών παρεμβάσεων.

Έν κατακλείδι, τα διαφορετικά αποτελέσματα ανάμεσα στις μελέτες σχετικά με το ρυθμό της ομιλίας ενδεχομένως, αποδίδονται στο γεγονός ότι χρησιμοποιούσαν διαφορετικούς σχεδιασμούς ανάμεσα στις ομάδες για την εκπόνηση των μελετών (Blanchet et al., 2009).

2.1.1 Ρυθμός προτάσεων

Σε μελέτη των Ludlow και Bassich (1983) οι ομιλητές με νόσο του Πάρκινσον παρουσίασαν φυσιολογικό, αλλά με μεγάλη μεταβλητότητα ρυθμό στις προτάσεις. Οι Ackerman's και Ziegler (1991), χρησιμοποίησαν μια δραστηριότητα μίμησης προτάσεων, χωρίς να παρατηρήσουν καμία σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες όσον αφορούσε στη μέση διάρκεια των συλλαβών. Παρόλα αυτά, η ομάδα των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον είχε σημαντικά υψηλότερες βαθμολογίες, που αφορούσαν σε ατελές κλείσιμο, λόγω μειωμένου εύρους κίνησης των χειλέων.

Σε μια τρίτη μελέτη χρησιμοποιώντας παρόμοια δραστηριότητα, οι Fraile και Cohen (1999) παρατήρησαν ότι οι παύσεις ήταν λιγότερο συχνές και μικρές σε διάρκεια για τους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον κατέδειξαν σημαντική μείωση “voiceless” περιόδων, αλλά φυσιολογική συνολική διάρκεια των προτάσεων. Αυτό ενδεχομένως είναι μια αντισταθμιστική στρατηγική στην προσπάθεια τους να διατηρήσουν ομαλό ρυθμό ομιλίας, ο οποίος έχει επηρεαστεί από διαταραχή στη

λαρυγγική δραστηριότητα. Επιπρόσθετα, και ο Kegl (1999) υπέθεσε ότι αυτό αντικατοπτρίζει τη χρήση συνεχούς φώνησης για να αντισταθμιστεί η δυσκολία που σχετίζεται με διαταραχή στη δραστηριότητα του λάρυγγα.

Χρησιμοποιώντας μια δραστηριότητα με ανάγνωση προτάσεων, οι Ludlow et al. (1987) παρατήρησαν σημαντικά μικρότερη αλλαγή στη διάρκεια των προτάσεων (από τον κανονικό ρυθμό στο γρήγορο) σε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον. Παρόμοια ευρήματα ανέφεραν και οι Connor et al. (1989) και οι LeDorze et al. (1998). Οι LeDorze et al. (1998) εξέτασαν τη σχέση μεταξύ των μετρήσεων ρυθμού και καταληπτότητας. Χρησιμοποίησαν τις ίδιες προτάσεις σε κατάφαση και ερώτηση. Και οι δυο ομάδες της μελέτης παρήγαγαν τις ερωτηματικές προτάσεις γρηγορότερα από τις δηλωτικές.

Σε προηγούμενη μελέτη τους (1994) είχαν υποθέσει ότι οι ερωτηματικές προτάσεις παράγονται γρηγορότερα για να διατηρηθεί ο υπολειπόμενος αέρας και η θεμελιώδης συχνότητα που απαιτείται για την παραγωγή μιας ερώτησης. Οι ερευνητές επίσης παρατήρησαν ότι για τους περισσότερους ασθενείς με Πάρκινσον στους οποίους ο ρυθμός ομιλίας ήταν σχεδόν φυσιολογικός, ο πιο γρήγορος ρυθμός σχετιζόταν με μικρότερη καταληπτότητα.

Αντίθετα, οι Volkmann et al. (1992) ανέφεραν σημαντικά μειωμένο ρυθμό ομιλίας, διαταραχές άρθρωσης και μεταβλητότητα στο ρυθμό της ομιλίας κατά την ανάγνωση προτάσεων. Παρόλα αυτά, ο σχετικά αργός ρυθμός φαίνεται ότι είναι αποτέλεσμα αργού ρυθμού άρθρωσης, παρά υπερβολικής διαρκείας παύσεων. Ως εκ τούτου, οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον επέδειξαν αργή άρθρωση και περιορισμένη ικανότητα να τροποποιήσουν το ρυθμό της ομιλίας κατά την εκπαίδευση τους.

2.2 Καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση

Κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής ομιλίας, η ακουστική ανατροφοδότηση παρέχει αισθητηριακές πληροφορίες, οι οποίες χρησιμοποιούνται για την

τελειοποίηση της παραγωγής της φώνησης. Όταν η πρόσβαση στην ανατροφοδότηση είναι περιορισμένη (όπως σε άτομα με διαταραχές ακοής), τείνουν να εμφανίζονται διαταραχές της ομιλίας. Η ακουστική ανατροφοδότηση παίζει σημαντικό ρόλο στην παραγωγή του λόγου και μπορεί να ρυθμίσει την ευκρίνεια της ομιλίας. Η στενή σχέση μεταξύ ακουστικής ανατροφοδότησης και παραγωγής της ομιλίας είναι γνωστή εδώ και πολλά χρόνια μέσω των παρατηρήσεων που σχετίζονται με τις δυσκολίες μάθησης και παραγωγής της ομιλίας σε άτομα με σοβαρές διαταραχές στην ακοή. Παρόλα αυτά, πέρα από τα σοβαρά ακουστικά ελλείμματα, η ομιλία των ατόμων με φυσιολογική ακοή μπορεί να τροποποιηθεί γρήγορα σαν απόκριση σε αλλαγές ακουστικής ανατροφοδότησης.

Ο Lombard (1911) ήταν ο πρώτος που καθιέρωσε μια σχέση μεταξύ της μεταβολής του επιπέδου του ήχου και της αυτόματης αντιστάθμισης της έντασης του ήχου σαν απάντηση στη μεταβολή αυτή. Έχουν συγκεντρωθεί σημαντικά επιστημονικά δεδομένα τα οποία αποκαλύπτουν τη συμβολή της ακουστικής διαδικασίας στον κινητικό έλεγχο της ομιλίας (Hashimoto, 2003). Τα τελευταία δέκα χρόνια, έχει γίνει ξεκάθαρο ότι συγκεκριμένες μεταβολές της ακουστικής ανατροφοδότησης επηρεάζουν τα φωνητικά, τεμαχιακά και υπερτεμαχιακά μέρη του λόγου σαν απόκριση σε αναμενόμενες ή μη αναμενόμενες αλλαγές (Purcell & Mughal, 2006). Σε διάφορες πειραματικές ρυθμίσεις, συνθετικά τροποποιημένη ακουστική ανατροφοδότηση φαίνεται ότι τροποποιεί την ομιλία όταν εφαρμόζεται σε έναν ομιλητή κατά την παραγωγή της φώνησης. Δυο μορφές ακουστικής ανατροφοδότησης, η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση και η ανατροφοδότηση τροποποιημένης συχνότητας έχουν μελετηθεί εκτενέστερα.

Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση αναπτύχθηκε σαν θεραπευτική τεχνική για την βελτίωση της ευκρίνειας της ομιλίας (Perkins, 1973). Η τεχνική περιλαμβάνει καθυστέρηση της ακουστικής ανατροφοδότησης κατά την ομιλία ενός ατόμου. Ιδανικά, ο ασθενής παρακινείται να ακολουθεί ένα αργό και ευκρινές πρότυπο ομιλίας, το οποίο χαρακτηρίζεται από επιμήκυνση των πυρήνων των συλλαβών (φωνήεντα), ομαλές μεταβάσεις ανάμεσα στις συλλαβές και σχετικά σταθερή διάρκεια συλλαβών (Goldiamond, 1962, Bloodstein, 1995).

Κατά τη φυσιολογική ομιλία η απόκριση και το ερέθισμα συμπίπτουν χρονικά. Με την επιμήκυνση κάθε λέξης ή συλλαβής, ο ομιλητής μπορεί να αποκαταστήσει τη φυσιολογική παραγωγή τουλάχιστον για το μεσαίο τμήμα της λέξης. Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση επιτρέπει στον κλινικό να βρει τη βέλτιστη επιλογή καθυστέρησης και απαιτεί ελάχιστη εκπαίδευση. Τέτοιες συσκευές είναι μικρές και φορητές και γίνονται συνεχώς διαθέσιμες στο ευρύ κοινό.

Τα αποτελέσματα της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης στην παραγωγή της ομιλίας αναφέρθηκαν αρχικά από τον ηλεκτρολόγο μηχανικό Bernard Lee το 1951. Καθώς έκανε πειράματα με ένα καινούργιο μαγνητόφωνο, ο Lee σύνδεσε κατά λάθος ένα ζευγάρι ακουστικά σε λανθασμένη υποδοχή, με αποτέλεσμα η φωνή του να καθυστερεί για ένα κλάσμα του δευτερολέπτου. Στην προσπάθεια του να μιλήσει υπό την ύπαρξη του σήματος καθυστέρησης παρατήρησε επιζήμιες επιπτώσεις στην παραγωγή ομιλίας (Lee, 1951). Πράγματι, μεταγενέστερες δοκιμές από τον Lee (1951) καθώς και από άλλους ερευνητές (Soderberg, 1968), επιβεβαίωσαν τέτοια αποτελέσματα στην ομιλία φυσιολογικών ατόμων.

Οι Chon et al. (2013) μελέτησαν την επίδραση της εφαρμογής καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σε 62 ενήλικες, οι οποίοι δεν είχαν διαταραχές της ομιλίας. Υπό τη συνθήκη της DAF, αυξήθηκαν οι δυσρυθμίες και τα λάθη κατά την ομιλία, ενώ ο ρυθμός της ομιλίας μειώθηκε. Το φύλο είχε μια μικρή επίδραση καθώς οι άντρες παρήγαγαν περισσότερες δυσρυθμίες και είχαν γρηγορότερο ρυθμό ομιλίας σε σχέση με τις γυναίκες. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι μερικά άτομα χωρίς διαταραχές ομιλίας για να διατηρήσουν την ευκρίνεια τη ομιλίας θα πρέπει να διατηρούν ανέπαφη την ανατροφοδότηση.

Μαρτυρίες από ένα περιορισμένο αριθμό δημοσιευμένων αναφορών και επαρκείς κλινικές αποδείξεις προτείνουν ότι η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση είναι μια μέθοδος που βοηθάει στη μείωση του ρυθμού (Yorkston, 2000), όταν εφαρμόζεται από κατάλληλα εκπαιδευμένους κλινικούς στους κατάλληλους ασθενείς. Το αποτέλεσμα είναι βελτιωμένη αρθρωτική ακρίβεια και βελτιωμένη καταληπτότητα.

Οι φορητές μονάδες DAF δίνουν τη δυνατότητα για εξάσκηση στο σπίτι και «αυτό-θεραπεία», εφόσον ο ασθενής έχει εξοικειωθεί με τη δραστηριότητα (Kehoe, 1998). Παρόλο που οι εξατομικευμένες αποκρίσεις στην καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση ποικίλουν σημαντικά (Ingram, 1997), το καθυστερημένο σήμα έχει σαν αποτέλεσμα βελτιωμένη ένταση της ομιλίας, μειωμένο ρυθμό, επιμηκυμένα φωνήεντα και/ή επανάληψη των τελικών ήχων σε λέξεις και προτάσεις με ένα τρόπο που μοιάζει με «ηχώ» (Goldiamond, 1962).

Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση έχει αναφερθεί ότι οδηγεί σε παραλείψεις, αντικαταστάσεις και αλλοιώσεις των φωνημάτων, καθώς και σε αυξημένη ένταση φωνής σε κάποιους ομιλητές (Black, 1951, Slegenhale, 1957). Καθυστέρηση της τάξης των 180-200 ms αναφέρθηκε ότι προκαλεί έντονη διάσπαση σε ομιλητές χωρίς διαταραχές (Slegenhale, 1957). Παρόλο που αυτές οι συμπεριφορές διαφέρουν τοπογραφικά από τις δυσρυθμίες που παρατηρούνται σε άτομα με τραυλισμό, το πρότυπο ομιλίας που προάγεται μέσω της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης αρχικά είχε χαρακτηριστεί σαν «τεχνητός τραυλισμός» (Black, 1951; Lee, 1951).

Αυτές οι αποκρίσεις αργότερα φάνηκε ότι τροποποιούνταν ή αποφεύγονταν ανάλογα με το επίπεδο προσοχής στο καθυστερημένο σήμα (Ingram, 1984). Οι Goldiamond και συνεργάτες (1962), για παράδειγμα, εκπαιδευσαν ομιλητές χωρίς διαταραχές να ακούν τη φωνή τους ενώ μιλούσαν με DAF, με αποτέλεσμα να παρατηρηθεί μεγάλη μείωση στο ρυθμό της ομιλίας. Παρόλα αυτά, η εκπαίδευση ομιλητών να αγνοούν το σήμα δεν οδήγησε σε σημαντική μείωση του ρυθμού της ομιλίας. Η ποικιλία των αποκρίσεων δηλώνει ότι η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση, ενδεχομένως εξαρτάται, μερικώς, από το πόσο ένα άτομο δίνει προσοχή στην ακουστική ανατροφοδότηση. Αυτό το εύρημα έχει σημαντικές συνέπειες για την κλινική χρήση της DAF.

Οι Chesters et al. (2015) μελέτησαν την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής και οπτικής ανατροφοδότησης σε 22 υγιή άτομα. Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση επηρέασε την καταληπτότητα, την ένταση και το ύψος φώνησης καθώς και το ρυθμό της ομιλίας. Η άμεση οπτική ανατροφοδότηση δεν είχε καμία επίδραση όταν συνδυάστηκε με την καθυστερημένη ακουστική

ανατροφοδότηση. Η καθυστερημένη οπτική σε συνδυασμό με την ακουστική ανατροφοδότηση επηρέασε την καταληπτότητα της ομιλίας.

Η χρήση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης για τη θεραπεία του αναπτυξιακού τραυλισμού εφαρμόστηκε από τον Goldiamond (1962). Δουλεύοντας με ένα λειτουργικό μοντέλο προετοιμασίας, προσπάθησε να αποδείξει ότι ο τραυλισμός ήταν μια λειτουργική συμπεριφορά, χρησιμοποιώντας αποσπασματικά ερεθίσματα όπως δυνατό τόνο για να μειώσει τη συχνότητά του. Σύντομες περίοδοι καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης μετά από δυσρυθμίες είχαν σαν αποτέλεσμα μειωμένη συχνότητα τραυλισμού. Έπειτα ο Goldiamond, χρησιμοποίησε την καθυστερημένη ανατροφοδότηση συνεχώς, σταματώντας την για δέκα δευτερόλεπτα μετά από στιγμές τραυλισμού. Απροσδόκητα, η συχνότητα του τραυλισμού μειώθηκε, καθώς οι συμμετέχοντες άρχισαν να μιλούν με αργό και επιμηκυμένο τρόπο.

Ο Goldiamond σχεδίασε μια θεραπεία για τον τραυλισμό, στην οποία η διάρκεια της καθυστέρησης βαθμιαία μειωνόταν, ενώ ο ρυθμός της ομιλίας βαθμιαία αυξανόταν. Οι συμμετέχοντες έκαναν ανάγνωση ενώ χρησιμοποιούσαν καθυστέρηση της τάξης των 250 ms, και λάμβαναν οδηγίες να επιμηκύνουν την ομιλία τους μέχρι να επιτευχθεί «ταύτιση με το διάστημα καθυστέρησης». Στη συνέχεια η καθυστέρηση βαθμιαία μειώθηκε στα 50ms μέχρι να επιτευχθεί ευκρινής ομιλία χωρίς DAF. Κατέληξε, λοιπόν, στο συμπέρασμα ότι αυτή η διαδικασία εισήγαγε ένα νέο πρότυπο ομιλίας, το οποίο ονόμασε «επιμηκυμένη ομιλία». Ανέφερε μείωση στη συχνότητα των στιγμών τραυλισμού σε ποσοστό μεγαλύτερο από 90%, καθώς και διατήρηση της ευκρινούς ομιλίας χωρίς DAF για πολλούς μήνες.

Η επιτυχία του πρωτοκόλλου του Goldiamond οδήγησε σε μεταγενέστερες έρευνες, καθώς αναπτύχθηκαν πολλά προγράμματα θεραπείας για τον τραυλισμό, τα οποία χρησιμοποιούσαν DAF (Ingham & Andrews, 1973; Ryan & Van Kirk 1974; 1995). Οι Kalinowski και συνεργάτες (1993) βρήκαν ότι σχετικά μικρές καθυστερήσεις (π.χ. 50ms) μείωσαν τη συχνότητα στιγμών τραυλισμού 75-80%, ενώ μεγαλύτερα διαστήματα (90-222 ms) είχαν σαν αποτέλεσμα 100% ευκρινή ομιλία ακόμη και σε άτομα με σοβαρό τραυλισμό (Ryan & Van Kirk, 1974).

Όπως παρατήρησε ο Bloodstein (1995), τα περισσότερα άτομα που τραυλίζουν επιμηκύνουν τις συλλαβές, υπεραρθρώνουν ή επικεντρώνονται σε ιδιοδεκτική ή απτική ανατροφοδότηση για να υπερνικήσουν τις διασπαστικές επιδράσεις της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης. Ως εκ τούτου, οι ομιλητές που χρησιμοποιούν κάποιες συμπεριφορές για να υπερνικήσουν τη DAF, από τύχη κάνουν πράγματα που είναι πιθανό να μειώσουν τις στιγμές τραυλισμού. Οι ομιλητές περιμένουν μέχρι να ακούσουν το σήμα της καθυστέρησης πριν ολοκληρώσουν την παραγωγή της συλλαβής και έπειτα ξεκινούν την επόμενη συλλαβή. Αυτό προσδίδει ένα στοιχείο προβλεψιμότητας στη δραστηριότητα της ομιλίας, καθώς κάθε σήμα που πληροφορεί το άτομο που τραυλίζει πότε να αρχίσει την ομιλία, τυπικά αυξάνει την ευκρίνεια της άρθρωσης (Starkweather, 1987). Σύμφωνα με τον Yorkston (1995), αυτές οι παρατηρήσεις ίσως είναι σημαντικές και στη θεραπεία ασθενών με δυσαρθρία, οι οποίοι παρουσιάζουν δυσκολία στην έναρξη ή τη διατήρηση της φώνησης.

Οι Maruta et al. (2014) σύγκριναν τις ποιοτικές παραμέτρους του λόγου σε ασθενείς με μη ρέουσα πρωτοπαθή προοδευτική αφασία και σε υγιή άτομα μεγαλύτερης ηλικίας με τη χρήση καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης. Οι ασθενείς καταγράφηκαν ενώ έκαναν ανάγνωση υπό καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση σε διάφορες συχνότητες. Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση σε υγιή άτομα σχετίστηκε με μειωμένο ρυθμό ομιλίας, ενώ παρατηρήθηκαν και λάθη σε ήχους. Σε σύγκριση όμως με τα άτομα με μη ρέουσα πρωτοπαθή προοδευτική αφασία ο μέσος ρυθμός ομιλίας ήταν σημαντικά γρηγορότερος σε όλες τις συχνότητες. Ο μέσος όρος λαθών για τις δυο ομάδες δε διέφερε σημαντικά, με τη λανθασμένη άρθρωση και τις επαναλήψεις φωνημάτων να αποτελούν τα κυρίαρχα λάθη.

2.2.1 DAF και δυσαρθρία

Έπειτα από την επιτυχημένη χρήση της DAF σε ασθενείς που έχουν τραυλισμό, αρκετοί ερευνητές μελέτησαν την εφαρμογή της σε ασθενείς με δυσαρθρία (Dagenais, 1998; Downie, 1981; Hanson, 1980; Wang, 2008). Τα αποτελέσματα είναι γενικά ανομοιογενή και δεν συμφωνούν ξεκάθαρα ως προς την αποτελεσματικότητα ή μη της μεθόδου. Παρόλα αυτά, φαίνεται να υπάρχουν

θετικά αποτελέσματα από τη χρήση της DAF όσον αφορά στο ρυθμό της ομιλίας, στην καταληπτότητα και την άρθρωση όταν εφαρμόζεται στους κατάλληλους ασθενείς. Η DAF φαίνεται να προσφέρει αρκετά πλεονεκτήματα σαν μια μεταβατική στρατηγική ανάμεσα στις άκαμπτες τεχνικές ελέγχου του ρυθμού και τις συμπεριφορικές προσεγγίσεις (Yorkston et al., 1995).

Σε μια πρώιμη μελέτη, οι Singh και Schlanger (1969) εξέτασαν την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σε χαρακτηριστικά της ομιλίας σε δυσαρθρικούς, αφασικούς ασθενείς και άτομα με γνωστικά ελλείμματα. Οι ερευνητές προσπάθησαν να καθορίσουν την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης στη διάρκεια, την ένταση και τη συχνότητα φωνητικών λαθών σε απλές προτάσεις. Οι ομιλητές είχαν διάφορα είδη δυσαρθρίας και μόνο ένας παρουσίαζε υποκινητική δυσαρθρία λόγω Πάρκινσον. Κάθε ομιλητής παρήγαγε προτάσεις αρχικά χωρίς ακουστική ανατροφοδότηση και στη συνέχεια με ανατροφοδότηση. Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση είχε σαν αποτέλεσμα μεγαλύτερη διάρκεια των προτάσεων ή πιο αργό ρυθμό ομιλίας. Οι δυσαρθρικοί ομιλητές παρουσίασαν μεγαλύτερη μέση διάρκεια από τους αφασικούς, αλλά μικρότερη σε σχέση με τα άτομα με γνωστικά ελλείμματα. Επιπλέον, όσο πιο διαταραγμένη ήταν η καταληπτότητα, τόσο μεγαλύτερη ήταν η διάρκεια και παρατηρούνταν περισσότερα φωνητικά λάθη. Όσον αφορά στην ένταση, η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση οδήγησε σε σημαντικά αυξημένα επίπεδα έντασης.

Σε μια μελέτη των Hanson and Metter (1983), δύο ασθενείς με νόσο του Parkinson χρησιμοποίησαν DAF για μια περίοδο τεσσάρων μηνών με στόχο τη μείωση του ρυθμού ομιλίας. Και οι δύο ασθενείς είχαν γρήγορο ρυθμό ομιλίας και μειωμένη καταληπτότητα πριν την έναρξη της μελέτης. Τα δείγματα ανάγνωσης επελέγησαν από το Grandfather Passage και ένα δείγμα συζήτησης χρησιμοποιήθηκε για να καθοριστεί η καταληπτότητα και ο ρυθμός. Καθυστέρηση των 150 ms χρησιμοποιήθηκε και στους δύο ασθενείς και είχε σαν αποτέλεσμα σημαντική μείωση του ρυθμού κατά την ανάγνωση και τη συνομιλία. Η καταληπτότητα βελτιώθηκε σημαντικά μόνο στη συνομιλία για τον έναν ασθενή, ενώ ο δεύτερος παρουσίασε σημαντική βελτίωση τόσο στην ανάγνωση όσο και στα δείγματα συνομιλίας.

Οι ίδιοι ερευνητές χρησιμοποίησαν την καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση σε έναν 59χρονο δυσαρθρικό ασθενή (με σοβαρή υποκινητική δυσαρθρία) με προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση. Ο ασθενής έφερε μια μικρή, φορητή συσκευή καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης με σκοπό να μειώσει το ρυθμό της ομιλίας και να βελτιώσει την καταληπτότητα της ομιλίας. Σύμφωνα με τις μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν, όταν ο ασθενής φορούσε τη συσκευή ο ρυθμός της ομιλίας ήταν πιο αργός, η ένταση της φωνής ήταν αυξημένη και η καταληπτότητα σημαντικά βελτιωμένη. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι τα θετικά αποτελέσματα διατηρήθηκαν σε όλη τη διάρκεια των τριών μηνών που ο ασθενής φορούσε τη συσκευή καθημερινά.

Οι Yorkston et al. (1988) χρησιμοποίησαν την τεχνική της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σε έναν 72χρονο ασθενή με νόσο του Πάρκινσον. Αρχικά χρησιμοποίησαν την τεχνική της βηματοδότησης μέσω υπολογιστή, με αποτέλεσμα ο ρυθμός του ασθενή να μειωθεί από 262 λέξεις/λεπτό σε 137 λέξεις/λεπτό και η καταληπτότητα να βελτιωθεί από 67% σε 94%. Στη συνέχεια, οι ερευνητές θέλοντας να δημιουργήσουν συνθήκες πιο «πραγματικής» επικοινωνίας και θεωρώντας ότι απαιτείται πολύ λιγότερη εξάσκηση, επέλεξαν τη μέθοδο της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης. Η μείωση στο ρυθμό της ομιλίας παρατηρήθηκε σε συνθήκες από 0 έως 150 ms, με αποτελεσματικότερη τα 150ms, όπου ο ασθενής παρουσίαζε 97% καταληπτότητα και ρυθμό 135 λέξεις/λεπτό, εύρημα που συμφωνεί με τη μελέτη των Hanson και Metter (1983). Επομένως, κατέληξαν ότι η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση είχε, αν και με μικρή διαφορά, καλύτερα αποτελέσματα από την τεχνική της βηματοδότησης. Παρόλα αυτά, η μέθοδος της ανατροφοδότησης δεν φάνηκε να είναι αποτελεσματική κατά τη διάρκεια της ελεύθερης συζήτησης.

Ο Adams (1994) αξιολόγησε την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης χρησιμοποιώντας φωνητικές, ακουστικές και κινηματικές αναλύσεις. Στη μελέτη συμμετείχε ένας 78χρονος ασθενής με υποκινητική δυσαρθρία λόγω προϊούσας υπερπυρηνικής παράλυσης. Τα αποτελέσματα από τις αντιληπτικές και ακουστικές αναλύσεις με τη χρήση καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης αποκάλυψαν ότι ο ρυθμός κατά τη συνομιλία μειώθηκε από 375/λεπτό σε 150-200 λέξεις/λεπτό, ενώ η καταληπτότητα αυξήθηκε

από 55% σε 95%. Τα φωνητικά λάθη όπως παράλειψη των τελικών συμφώνων, λανθασμένα αρχικά σύμφωνα, αντικαταστάσεις στιγμιαίων φωνημάτων με τριβόμενα μειώθηκαν σημαντικά με τη χρήση της ανατροφοδότησης. Όσον αφορά στην κινηματική ανάλυση, με την επαναλαμβανόμενη παραγωγή κάποιων λέξεων ή φράσεων μειώθηκε το εύρος κίνησης του κάτω χείλους και της κάτω γνάθου. Η μέση μέγιστη ταχύτητα κίνησης δε διέφερε πολύ σε σχέση με την αρχική αξιολόγηση. Στο συγκεκριμένο ασθενή η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση φάνηκε ότι ήταν πρακτική, αποτελεσματική και ενδεχομένως μια σχετικά μακροπρόθεσμη λύση.

Οι Wang, Metman & Bernard (2008) μελέτησαν τα αποτελέσματα από το συνδυασμό των τεχνικών DAF και FAF (τροποποιημένης συχνότητας ακουστική ανατροφοδότηση) σε εννέα ασθενείς με νόσο του Parkinson. Πριν την έναρξη της θεραπείας, οι ασθενείς παρουσίαζαν μέτριου έως σοβαρού βαθμού διαταραχές της ομιλίας με κύρια χαρακτηριστικά την παλιλαλία και τις παύσεις. Δεδομένου ότι ο ρυθμός ομιλίας μετρήθηκε με μια κλίμακα τριών σημείων και όχι με λέξεις ή συλλαβές ανά λεπτό, δεν ήταν ξεκάθαρο αν ο ρυθμός της ομιλίας πριν την έναρξη της ομιλίας ήταν αφύσικα γρήγορος. Η καταληπτότητα μετρήθηκε μέσω ανάγνωσης και μονολόγου κάτω από έξι συνθήκες (δύο baseline, δύο placebo και δύο πειραματικές). Οι βέλτιστες ρυθμίσεις καθυστέρησης (50 – 220ms) και συχνότητας 500Hz καθορίστηκαν για κάθε ασθενή ξεχωριστά. Η κλίμακα “Unified Parkinson’s Disease Rating Scale – III (UPDRS-III) χρησιμοποιήθηκε για να πραγματοποιηθεί αντιληπτική μέτρηση της καταληπτότητας. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα δεν παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση στην καταληπτότητα κατά την ανάγνωση στις διαφορετικές συνθήκες ανατροφοδότησης. Παρόλα αυτά, παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση στην καταληπτότητα κατά τη δραστηριότητα του μονόλογου στις διαφορετικές συνθήκες ανατροφοδότησης. Σύμφωνα με τους ερευνητές είναι ενδιαφέρον ότι ο ρυθμός της ομιλίας φάνηκε να είναι πιο αργός κατά τις δραστηριότητες ανάγνωσης, ενώ παρέμεινε αμετάβλητος κατά τις δραστηριότητες του μονόλογου.

Οι Rousseau και Watts το 2002 πραγματοποίησαν μια μελέτη που αφορούσε την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης στο ρυθμό ομιλίας και την ευαισθησία στην αρθρωτική ανταπόκριση (articulatory response

susceptibility) σε δέκα ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και σε πέντε άτομα που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Η ομάδα των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον χωρίστηκε σε δύο υποομάδες των πέντε ατόμων. Μια ομάδα με χαρακτηριστικό την υψηλή καταληπτότητα (HPD – high intelligibility group, με βαθμολογία στις δοκιμασίες καταληπτότητας πριν τη θεραπεία 80% και πάνω) και μια ομάδα με χαρακτηριστικό τη χαμηλή καταληπτότητα (LPD – low intelligibility group, με βαθμολογία στις δοκιμασίες καταληπτότητας πριν τη θεραπεία κάτω από 80%). Η αξιολόγηση “Assessment of Intelligibility of Dysarthric Speech (AIDS)” χρησιμοποιήθηκε για τη μέτρηση της καταληπτότητας κατά την καθυστερημένη ανατροφοδότηση. Για κάθε ασθενή χρησιμοποιήθηκαν καθυστερήσεις 50 ms και 150 ms. Η ομάδα LPD παρουσίασε σημαντική βελτίωση της καταληπτότητας και στις δύο συνθήκες καθυστέρησης. Αντίθετα, η ομάδα HPD επέδειξε μείωση της καταληπτότητας και στις δύο συνθήκες καθυστέρησης. Ο ρυθμός της ομιλίας μειώθηκε και στις 2 ομάδες, ενώ η ομάδα LPD παρουσίασε τη μεγαλύτερη μείωση.

Οι Blanchet και Hoffman σε μια πρόσφατη έρευνα (2014) μελέτησαν την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σε τρεις δυσarthρικούς ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον. Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η χρήση της DAF μείωσε σημαντικά το ρυθμό ανάγνωσης και στους τρεις ασθενείς, ενώ παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση και στην καταληπτότητα. Μεγαλύτερη μείωση στο ρυθμό ανάγνωσης παρατηρήθηκε στην καθυστέρηση των 150 ms. Παρόλα αυτά σε όλες τις επιλεγμένες καθυστερήσεις (150, 100, 50ms), σημειώθηκε βελτίωση στην καταληπτότητα της ομιλίας. Η καθοδήγηση, η ανατροφοδότηση και η χορήγηση προτύπου από τον κλινικό, είχε σαν αποτέλεσμα ακόμη μεγαλύτερα οφέλη για τους ασθενείς.

Έρευνες με αρνητική ή καμία επίδραση της DAF στην καταληπτότητα

Ομοίως με τους Rousseau και Watts (2002), οι Brendel και συνεργάτες (2004) χώρισαν δύο ομάδες ασθενών με νόσο του Πάρκινσον, μια ομάδα με υψηλή καταληπτότητα και μια με χαμηλή. Επτά ασθενείς αποτελούσαν την ομάδα χαμηλής καταληπτότητας LPD (μια τυπική απόκλιση κάτω σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Την ομάδα υψηλής συχνότητας (HPD) αποτελούσαν εννέα άτομα (δεν

έφτασαν τα ποσοστά καταληπτότητας της ομάδας ελέγχου. Την ομάδα ελέγχου αποτελούσαν έντεκα άτομα. Όλοι οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον με εξαίρεση έναν παρουσίαζαν μέτριου έως σοβαρού βαθμού δυσαρθρία. Χρησιμοποιήθηκαν τρεις συνθήκες κατά τις δραστηριότητες ανάγνωσης (χωρίς ανατροφοδότηση, με καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση και με ανατροφοδότηση της συχνότητας. Για κάθε ασθενή χρησιμοποιήθηκε καθυστέρηση 150 ms και η συχνότητα μεταβλήθηκε μισή οκτάβα προς τα πάνω. Με την καθυστερημένη ανατροφοδότηση μειώθηκε σημαντικά ο ρυθμός της ομιλίας. Παρόλα αυτά παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στην καταληπτότητα σε όλες τις ομάδες. Είναι ενδιαφέρον σύμφωνα με τους ερευνητές το γεγονός ότι ο ρυθμός ομιλίας στην ομάδα με υψηλή καταληπτότητα ήταν ίδιος με το ρυθμό στην ομάδα ελέγχου στη συνθήκη χωρίς ανατροφοδότηση. Επιπλέον, στην ίδια συνθήκη, ο ρυθμός ομιλίας για την ομάδα με χαμηλή καταληπτότητα ήταν μικρότερος σε σχέση με τις άλλες δυο ομάδες.

Οι Dagenais και συνεργάτες (1998) χρησιμοποίησαν καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση σε τρεις ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον. Και οι τρεις ασθενείς παρουσίαζαν υποκινητική δυσαρθρία με γρήγορο ρυθμό ομιλίας πριν τη θεραπεία. Η αξιολόγηση AIDS χρησιμοποιήθηκε για να υπολογιστεί η καταληπτότητα πριν και μετά τη θεραπεία. Για κάθε ασθενή καθορίστηκε διαφορετική θεραπευτική διαδικασία ανάλογα με την απόδοση τους στη DAF. Οι ερευνητές παρατήρησαν μεγάλη μεταβλητότητα όσον αφορά στην καταληπτότητα και το ρυθμό της ομιλίας και στους τρεις ασθενείς χρησιμοποιώντας καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση. Οι ερευνητές παρατήρησαν μεγάλη μεταβλητότητα όσον αφορά στην καταληπτότητα και το ρυθμό της ομιλίας και στους τρεις ασθενείς χρησιμοποιώντας καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση δεν αποδείχθηκε ωφέλιμη για τους συγκεκριμένους ασθενείς καθώς ο ρυθμός της ομιλίας και η καταληπτότητα δεν επηρεάστηκαν σε σημαντικό βαθμό.

Ένα χρόνο αργότερα, οι ερευνητές πραγματοποίησαν μια μελέτη, στην οποία χώρισαν τα υποκείμενα σε τρεις ομάδες: η πρώτη ομάδα περιελάμβανε δέκα ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, η δεύτερη δέκα άτομα που αντιστοιχούσαν σε

ηλικία και φύλο με τα υποκείμενα της πρώτης (ομάδα ελέγχου) και η τρίτη ομάδα περιλάμβανε δέκα νέους ενήλικες που αντιστοιχούσαν στο φύλο με την πρώτη ομάδα. Οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον παρουσίαζαν ποικίλες διαταραχές της ομιλίας πριν τη θεραπεία. Καθυστερήσεις 125ms και 231ms χρησιμοποιήθηκαν κατά την ανάγνωση, την περιγραφή εικόνων και τις δραστηριότητες αυθόρμητης ομιλίας. Η βαθμολογία όσον αφορά στην μέτρηση της καταληπτότητας στην πρώτη ομάδα παρουσίασε μικρή μείωση και στις δύο συνθήκες καθυστέρησης σε όλες τις δραστηριότητες. Κατά τις δραστηριότητες της ανάγνωσης και της αυθόρμητης ομιλίας, χωρίς ακουστική ανατροφοδότηση, οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, είχαν τον ίδιο ρυθμό ομιλίας με τα υποκείμενα της δεύτερης ομάδας και χαμηλότερο ρυθμό σε σχέση με την τρίτη ομάδα. Κατά τη δραστηριότητα περιγραφής εικόνων, χωρίς ανατροφοδότηση οι ασθενείς της πρώτης ομάδας είχαν πιο αργό ρυθμό ομιλίας σε σχέση με τις άλλες δυο ομάδες.

Το 1981, οι Downie και συνεργάτες μελέτησαν την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σε έντεκα ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον. Στο άρθρο δεν αναφέρονται οι μετρήσεις και η μεθοδολογία, ενώ μόνο δύο από τα περιστατικά περιγράφονται πιο αναλυτικά. Σε έναν από αυτούς τους ασθενείς, η χρήση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης είχε σαν αποτέλεσμα τη μείωση του ρυθμού της ομιλίας και τη βελτίωση της καταληπτότητας με καθυστέρηση 50 ms. Παρόλα αυτά ο ασθενής συνήθισε τη συσκευή μετά από ένα χρόνο. Ο δεύτερος ασθενής αποκρίθηκε θετικά στη χρήση της ανατροφοδότησης με την ίδια καθυστέρηση και δεν φάνηκε να έχει συνηθίσει τη συσκευή μετά από δύο χρόνια. Η εφαρμογή καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης δεν φάνηκε να είναι αποτελεσματική για τους άλλους εννέα ασθενείς.

Οι Van Nuffelen και συνεργάτες (2009) μελέτησαν την επίδραση επτά τεχνικών τροποποίησης του ρυθμού σε δεκαεννέα ασθενείς με διαφορετικούς τύπους δυσαρθρίας. Στη μελέτη συμμετείχαν και πέντε ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον και υποκινητική δυσαρθρία. Χρησιμοποιήθηκαν τρεις ρυθμίσεις καθυστερημένης ανατροφοδότησης (50ms, 100ms και 150 ms καθυστέρησης). Μόνο ένας από τους πέντε ασθενείς παρουσίασε βελτίωση της καταληπτότητας σε ποσοστό 1-10% με τη χρήση καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης.

Ακολουθώντας την ίδια μεθοδολογία, το επόμενο έτος, οι ερευνητές επανέλαβαν τη μελέτη σε 27 ασθενείς με διαφορετικούς τύπους δυσαρθρίας ποικίλους αιτιολογίας. Αν και οι μισοί από τους ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση της καταληπτότητας, οι πιο αποτελεσματικές μέθοδοι φάνηκε ότι ήταν ο πίνακας με την αλφάβητο, το χτύπημα των χεριών και ο πίνακας βηματοδότησης. Επιπλέον, οι ερευνητές παρατήρησαν ότι στην πλειοψηφία των ομιλητών, η μέγιστη μείωση στο ρυθμό της ομιλίας δε σχετιζόταν με τη μέγιστη αύξηση της καταληπτότητας.

Τα αποτελέσματα των διαφόρων μελετών δείχνουν ότι η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση ίσως να είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για κάποιους ασθενείς με δυσαρθρία (Adams, 1994; Downie et al. 1981). Η βελτίωση στο ρυθμό και την καταληπτότητα είναι πιο εμφανής κατά τη διαδικασία της ανάγνωσης και λιγότερο στον αυθόρμητο λόγο (Dagenais et al., 1998; Yorkston, 1988). Αυτό ενδεχομένως οφείλεται στις μειωμένες γλωσσικές και κινητικές απαιτήσεις της ανάγνωσης και είναι σύμφωνο με τις παρατηρήσεις του Bloodstein (1995) σε άτομα με τραυλισμό. Επειδή, οι περισσότερες μελέτες περιλαμβάνουν δείγματα με υποκινητική δυσαρθρία και υπάρχουν πολλοί παράγοντες και παράμετροι που ενδεχομένως συμβάλλουν στα παραπάνω ευρήματα, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα σε αυτό το πεδίο.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΣΚΟΠΟΙ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ

Βασικός στόχος της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογήσει την επίδραση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης στη βελτίωση του ρυθμού και της καταληπτότητας της ομιλίας. Επιπλέον, μέσω της διεξαγωγής αυτής της ερευνητικής διαδικασίας, ίσως ληφθούν σημαντικές και χρήσιμες πληροφορίες, οι οποίες θα μεγιστοποιήσουν την αποτελεσματικότητα της μεθόδου και ενδεχομένως θα οδηγήσουν σε νέα θεραπευτικά πρωτόκολλα. Πιο συγκεκριμένα, ερευνάται αν οι ασθενείς μπορούν να εκπαιδευτούν και να βελτιώσουν τις μεταβλητές αυτές σε μεγάλες καθυστερήσεις (150ms) και αν τα αποτελέσματα θα διατηρηθούν αφού οι ασθενείς ανεξαρτητοποιηθούν από την ανατροφοδότηση. Τα ερευνητικά ερωτήματα ήταν τα ακόλουθα:

- Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση μπορεί να μειώσει το ρυθμό της ομιλίας κατά την ανάγνωση σε ασθενείς με δυσαρθρία απόρροια αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή νόσου του Πάρκινσον;
- Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση μπορεί να βελτιώσει την καταληπτότητα της ομιλίας κατά την ανάγνωση σε ασθενείς με δυσαρθρία απόρροια αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή νόσου του Πάρκινσον;

B. ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΥΛΙΚΟ

Μεθοδολογία έρευνας

Ο πειραματικός σχεδιασμός της παρούσας μελέτης είναι ABA και στόχος είναι να συγκριθεί η απόδοση των ασθενών πριν και μετά την εφαρμογή της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης, όσον αφορά στις ανεξάρτητες μεταβλητές καταληπτότητα και ρυθμός ομιλίας κατά την ανάγνωση. Στην Α φάση αξιολογήθηκε το είδος και η σοβαρότητα της δυσαρθρίας πριν από οποιαδήποτε παρέμβαση. Στη φάση Β πραγματοποιήθηκε θεραπευτική παρέμβαση με παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας και/ή χωρίς καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση ανάλογα με την υπό μελέτη ομάδα ασθενών. Αφού ολοκληρώθηκε η φάση Β εφαρμόστηκε ξανά η φάση Α για να ελεγχθεί αν υπάρχουν αλλαγές στα αρχικά επίπεδα των ανεξάρτητων μεταβλητών.

Συμμετέχοντες

Τα άτομα που κλήθηκαν να συμμετέχουν στη μελέτη είχαν νόσο του Πάρκινσον ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, δυσαρθρία (επιβεβαιωμένη από το βασικό ερευνητή), παρούσα ενόχληση για διαταραχή της επικοινωνίας που σχετιζόταν με το ρυθμό, την καταληπτότητα και την ευκρίνεια της ομιλίας. Οι συμμετέχοντες δεν είχαν ελλείμματα όρασης και ακοής και είχαν επαρκείς ικανότητες για να ολοκληρώσουν τις πειραματικές δραστηριότητες. Όλοι οι συμμετέχοντες έπρεπε να πληρούν τα ακόλουθα κριτήρια:

1. Διάγνωση της νόσου του Πάρκινσον ή του εγκεφαλικού από νευρολόγο
2. Βαθμολογία >23/30 στο MMSE (Folstein, 1985), ώστε να αποκλειστεί η παρουσία άνοιας ή άλλων γνωστικών ελλειμμάτων
3. Να μην παρουσιάζουν αφασία και απραξία οποιουδήποτε τύπου
4. Να είναι αυτόχθονες ομιλητές της ελληνικής γλώσσας
5. Να έχουν φυσιολογική ή διορθωμένη όραση
6. Να έχουν φυσιολογική ακοή

7. Να παρουσιάζουν δυο ή περισσότερα από τα ακόλουθα συμπτώματα:
γρήγορο ρυθμό ομιλίας, ανακριβή άρθρωση, φτωχή καταληπτότητα, δυσρυθμίες, ελλιπή συντονισμό αναπνοής - φώνησης
8. Να παρουσιάζουν ανέπαφη αναγνωστική ικανότητα

Οι ασθενείς με ΑΕΕ θα πρέπει να έχουν περάσει την οξεία φάση και να βρίσκονται τουλάχιστον έξι μήνες μετά την εγκατάσταση της βλάβης. Όλοι οι ασθενείς ήταν ηλικίας από σαράντα ετών και πάνω και ήταν μονόγλωσσοι με μητρική γλώσσα την ελληνική.

Στο αρχικό δείγμα συμμετείχαν δεκαεπτά ασθενείς. Στην πορεία της έρευνας δύο ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον δεν ολοκλήρωσαν τη διαδικασία λόγω συνοδών παθολογικών προβλημάτων. Επιπλέον, μια ασθενής, η οποία σχεδόν ολοκλήρωσε τη διαδικασία - 7/8 συνεδρίες, προσήλθε με λανθασμένη διάγνωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Όσο διήρκησε η ερευνητική διαδικασία, η ασθενής παρουσίαζε συνεχή επιδείνωση της δυσαρθρίας και παραπέμφθηκε για περαιτέρω νευρολογική διερεύνηση. Η ασθενής διαγνώστηκε με νόσο του κινητικού νευρώνα και αποκλείστηκε από το δείγμα.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες:

Ομάδα 1: τέσσερις ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον που έλαβαν θεραπεία με καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση και παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας για βελτίωση της καταληπτότητας και του ρυθμού της ομιλίας

Ομάδα 2: τρεις ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον που έλαβαν θεραπεία με παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας για βελτίωση της καταληπτότητας και του ρυθμού της ομιλίας.

Ομάδα 3: τέσσερις ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο που έλαβαν θεραπεία με καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση και παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας για βελτίωση της καταληπτότητας και του ρυθμού της ομιλίας.

Ομάδα 4: τρεις ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο που έλαβαν θεραπεία με παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας για βελτίωση της καταληπτότητας και του ρυθμού της ομιλίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Χαρακτηριστικά συμμετεχόντων						
Συμμετέχοντες	Φύλο	Ηλικία	Έτη από τη διάγνωση	Χαρακτηριστικά ομιλίας	Άλλα χαρακτηριστικά	Διάγνωση
Ομάδα 1						
Ομιλητής 1	Άνδρας	61	5	μονότονο ύψος, γρήγορος ρυθμός, ανακριβής άρθρωση των συμφώνων	Αστάθεια, βάδιση με καμπυλικό πρότυπο και μικρά βήματα, διαταραχή λεπτής κινητικότητας, Δυσφαγία	Πάρκινσον
Ομιλητής 2	Άνδρας	72	3	μονότονο ύψος, ανακριβής άρθρωση των συμφώνων	Δυσχέρεια βάδισης με μικρά βήματα, διαταραχή λεπτής κινητικότητας	Πάρκινσον
Ομιλητής 3	Άνδρας	69	5 έτη,	μονότονο ύψος, μειωμένη ένταση, γρήγορος ρυθμός	Δυσχέρεια βάδισης με μικρά βήματα, διαταραχή λεπτής κινητικότητας	Πάρκινσον
Ομιλητής 4	Άνδρας	73	7 έτη	μονότονο ύψος, μειωμένη ένταση, γρήγορος ρυθμός, ανακριβής άρθρωση των συμφώνων	Βάδιση με π	Πάρκινσον
Ομάδα 2						
Ομιλητής 1	Άνδρας	79	5 έτη	μονότονο ύψος, μειωμένη ένταση, ανακριβής άρθρωση των συμφώνων	Δυσκινησία, βάδιση με υποστήριξη δυσχρησία άνω άκρου (ΔΕ)	Πάρκινσον

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Χαρακτηριστικά συμμετεχόντων						
Συμμετέχοντες	Φύλο	Ηλικία	Έτη από τη διάγνωση	Χαρακτηριστικά ομιλίας	Άλλα χαρακτηριστικά	Διάγνωση
Ομιλητής 2	Γυναίκα	80	3 έτη	μονότονο ύψος, μειωμένη ένταση, ανακριβής άρθρωση των συμφώνων	Δυσκινησία, μικρά βήματα, δυσχρησία άνω άκρου (ΔΕ) με διαταραχή λεπτής κίνησης	Πάρκινσον
Ομιλητής 3	Γυναίκα	61	1,5 έτος	μονότονο ύψος, μειωμένη ένταση, γρήγορος ρυθμός, ανακριβής άρθρωση των συμφώνων	Δυσχέρεια βάδισης και δυσκαμψία	Πάρκινσον
Ομάδα 3						
Ομιλητής 1	Άνδρας	62	10 μήνες	Χαλαρή δυσαρθρία, υποφωνία, ακατάληπτη άρθρωση	Τετραπληγία Δυσφαγία	ΑΕΕ εγκεφ. στέλεχος
Ομιλητής 2	Άνδρας	59	2 έτη	Αταξική δυσαρθρία, ανακρίβεια στην παραγωγή συμφώνων, προσωδιακή διαταραχή, τραχύτητα, μονότονο τονικό ύψος και μονότονη ένταση.	Ήπιες διαταραχές ισορροπίας, δυσφαγία	ΑΕΕ Παρεγκεφαλίδα
Ομιλητής 3	Άνδρας	61	15 μήνες	Σπαστική δυσαρθρία, ανακριβής παραγωγή συμφώνων, μονότονο τονικό ύψος, τραχιά ποιότητα φωνής, υπερρινικότητα	Τετραπληγία	ΑΕΕ εγκεφ. στέλεχος

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Χαρακτηριστικά συμμετεχόντων

Συμμετέχοντες	Φύλο	Ηλικία	Έτη από τη διάγνωση	Χαρακτηριστικά ομιλίας	Άλλα χαρακτηριστικά	Διάγνωση
Ομιλητής 4	Άνδρας	52	13 έτη	σπαστική δυσαρθρία, υπερρινικότητα μονότονη ένταση, μειωμένη ακρίβεια στην παραγωγή συμφώνων	Τετραπάρεση	ΑΕΕ γέφυρα
Ομάδα 4						
Ομιλητής 1	Άνδρας	56	17 μήνες	Σπαστική δυσαρθρία, ανακριβής παραγωγή συμφώνων, μονότονο τονικό ύψος	Ημιπάρεση (ΑΡ)	ΑΕΕ μέση εγκεφαλική αρτηρία
Ομιλητής 2	Άνδρας	65	1,5 έτος	Χαλαρή δυσαρθρία, η μονότονη ένταση, μειωμένη ακρίβεια στην παραγωγή συμφώνων και μικρές φράσεις, ελλιπής συντονισμός αναπνοής φώνησης	Ημιπληγία (ΔΕ)	ΑΕΕ μέση εγκεφαλική αρτηρία
Ομιλητής 3	Άνδρας	72	1 έτος	Αταξική δυσαρθρία, ανακριβία στην παραγωγή συμφώνων, προσωδιακή διαταραχή, μονότονο τονικό ύψος και μονότονη ένταση.	Ημιπληγία (ΔΕ), αστάθεια βάδισης, μειωμένη μυϊκή ισχύς άνω άκρου (ΔΕ)	ΑΕΕ Παρεγκεφαλίδα

Εγκαταστάσεις

Οι συνεδρίες διεξάγονταν στις οικίες των ασθενών και στο Κέντρο Αποθεραπείας και Αποκατάστασης «Ανάπλαση». Σε κάθε περίπτωση ο ερευνητής και ο συμμετέχων κάθονταν απέναντι σε ένα τραπέζι σε ήσυχο πάντα χώρο. Οι συνεδρίες πραγματοποιούνταν δύο φορές την εβδομάδα για διάστημα τεσσάρων εβδομάδων για κάθε συμμετέχοντα. Η διάρκεια κάθε συνεδρίας ήταν 30 με 45 λεπτά. Οι συνεδρίες για κάθε ομιλητή προγραμματίζονταν περίπου την ίδια ώρα κάθε φορά. Αυτό πραγματοποιήθηκε κυρίως για τους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, ώστε οι συνεδρίες να συμπίπτουν με την ώρα που η φαρμακευτική τους αγωγή είχε τη βέλτιστη αποτελεσματικότητα.

Μετρήσεις πριν την έναρξη της ερευνητικής διαδικασίας

Στους ασθενείς χορηγήθηκαν δυο αξιολογητικές δοκιμασίες:

- Mini Mental State Exam, για να αποκλειστεί η πιθανή παρουσία άνοιας ή άλλων γνωστικών ελλειμμάτων
- Frenchay Dysarthria Test (adaptation by Ilias Papathanasiou – work in progress) για να καθοριστεί το είδος και η σοβαρότητα της δυσαρθρίας.

Ερεθίσματα

Δυο δραστηριότητες ανάγνωσης κειμένων (Πρωτόπαππας & Παπαθανασίου, 2010) χρησιμοποιήθηκαν καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης σε όλες τις πειραματικές συνθήκες και σε όλες τις φάσεις. Οι ομάδες 1 και 3 έκαναν ανάγνωση με καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση, ενώ οι άλλες δυο ομάδες έκαναν ανάγνωση των κειμένων χωρίς καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση μετά την ολοκλήρωση των ασκήσεων. Πριν την έναρξη της δραστηριότητας με καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση, παρέχονταν ακριβείς οδηγίες στους συμμετέχοντες, πρότυπο, προφορική ανατροφοδότηση και κάποιες δοκιμαστικές προσπάθειες μέχρι να είναι βέβαιο ότι ο ομιλητής έχει καταλάβει τη διαδικασία και ακολουθεί σωστά τη συνθήκη της καθυστέρησης. Όταν ο εκάστοτε ασθενής κατανοούσε επαρκώς και πραγματοποιούσε με επιτυχία

τις δοκιμές, ξεκινούσε η δραστηριότητα με καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση.

Οι προτάσεις εκτυπώθηκαν σε λευκές κόλλες με μεγάλα γράμματα, ώστε να διευκολύνουν τους ασθενείς στην ανάγνωση. Στο τέλος της όγδοης συνεδρίας οι ασθενείς καλούνται να ξαναδιαβάσουν τις λέξεις και τις φράσεις από το Frenchay Dysarthria Test για να ελεγχθεί η βελτίωση και η γενίκευση.

Όργανα

Η καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση παρέχόταν στους ασθενείς με τη χρήση της εφαρμογής S4G (speech for good), μέσω ενός iPad Pro 2017. Τόσο ο συμμετέχοντας, όσο και ο ερευνητής φορούσαν ακουστικά, τα οποία συνδέονταν με το iPad, σε όλη τη διάρκεια των καταγραφών. Αυτό ήταν σημαντικό καθώς ο ερευνητής μπορούσε να εκτιμήσει κατά ποσό είναι ακριβής η ομιλία σε σχέση με την καθυστερημένη ανατροφοδότηση. Το επίπεδο έντασης του ήχου προσαρμοζόταν ώστε να είναι ανεκτό από τον εκάστοτε ασθενή. Στις πρώτες τέσσερις συνεδρίες η καθυστέρηση ήταν της τάξης των 150ms, στην 5η και την 6η 100ms και στην 7η 20 ms και στην τελευταία δεν παρέχόταν ανατροφοδότηση.

Συλλογή δεδομένων

Ο βασικός ερευνητής πραγματοποιούσε τις θεραπευτικές συνεδρίες και τις καταγραφές σε όλη τη διάρκεια της ερευνητικής διαδικασίας. Ένα επιπλέον άτομο, το οποίο δεν ήταν λογοθεραπευτής, πραγματοποίησε τις απομαγνητοφωνήσεις. Ο ρυθμός και η καταληπτότητα της ομιλίας κατά την ανάγνωση ήταν οι ανεξάρτητες μεταβλητές που μετρήθηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης. Ο ρυθμός της ομιλίας υπολογίστηκε διαιρώντας το συνολικό αριθμό συλλαβών του κειμένου με το συνολικό αριθμό λεπτών που χρειάστηκε για την παραγωγή του (συλλαβές/min). Η καταληπτότητα διαιρώντας των αριθμών καταληπτών συλλαβών με το σύνολο των συλλαβών και πολλαπλασιάζοντας με το 100 (% ποσοστό πλήρως ευκρινών συλλαβών). Ακατάληπτες συλλαβές ορίστηκαν αυτές που το άτομο που πραγματοποίησε τις απομαγνητοφωνήσεις δεν μπορούσε να κατανοήσει. Οι

υπολογισμοί της καταληπτότητας και του ρυθμού της ομιλίας πραγματοποιήθηκαν για όλες τις προτάσεις στο τέλος της πρώτης, της τέταρτης και της όγδοης συνεδρίας. Σε αυτές τις συνεδρίες πραγματοποιήθηκε και επαναξιολόγηση των λέξεων και φράσεων που χρησιμοποιήθηκαν στην αρχική αξιολόγηση (generalization probe).

Ανάλυση δεδομένων

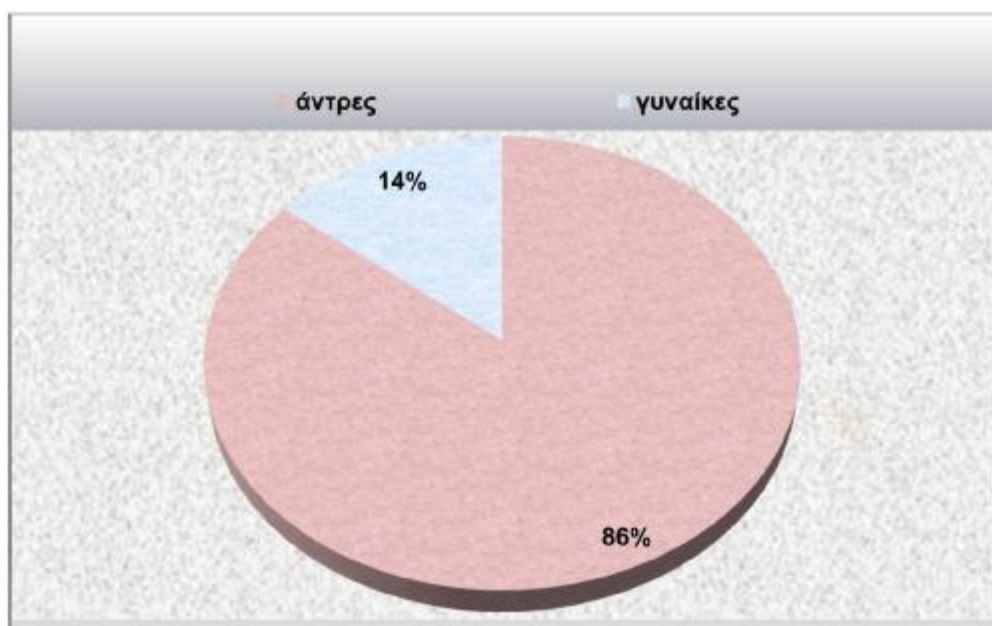
Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα υπολογιστικού φύλλου excel και με το στατιστικό πακέτο spss. Για τη σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ των ομάδων χρησιμοποιήθηκε η μη παραμετρική δοκιμασία Wilcoxon signed rank test.

Γ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

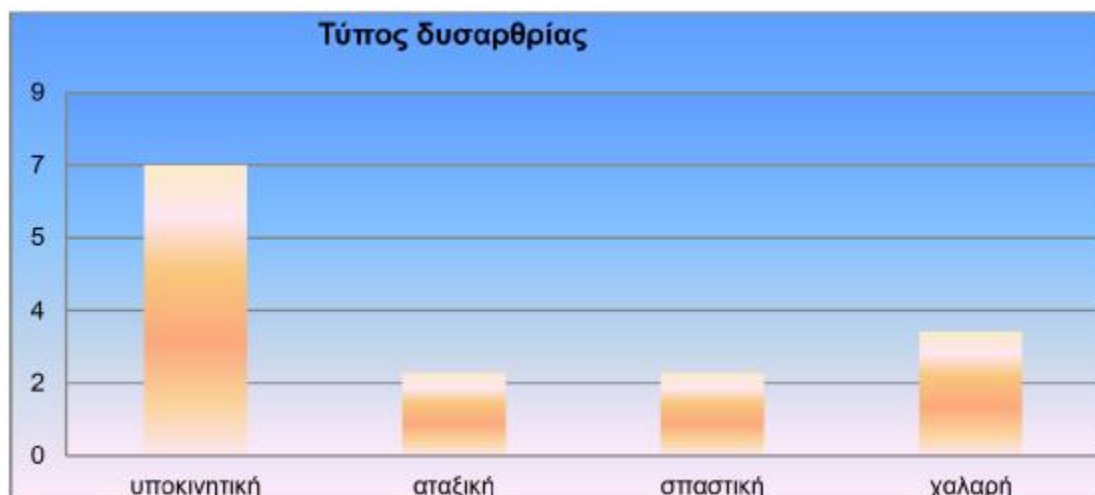
Περιγραφικά Στατιστικά

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 14 άτομα με μέσο όρο ηλικίας 65,86 έτη. Οι δύο από τους συμμετέχοντες ήταν γυναίκες και οι υπόλοιποι άντρες (γράφημα 1). Οι μισοί ασθενείς είχαν νόσο του Πάρκινσον και οι άλλοι μισοί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Όπως ήταν αναμενόμενο όλοι οι συμμετέχοντες με νόσο του Πάρκινσον είχαν υποκινητική δυσαρθρία, ενώ οι υπόλοιποι είχαν αταξική, σπαστική και χαλαρή δυσαρθρία (γράφημα 2).

Γράφημα 1: ΦΥΛΟ



Γράφημα 2: Τύπος Δυσarthρίας

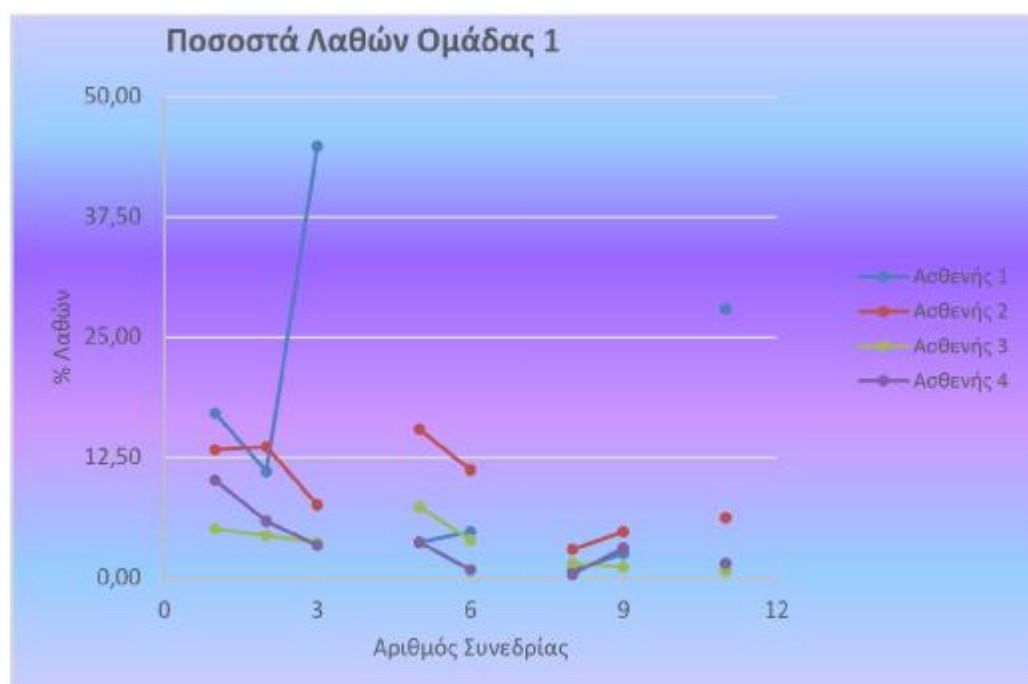


Αποτελέσματα στατιστικών αναλύσεων

1^η ομάδα: ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, παρέμβαση DAF και παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας

Στην πρώτη ομάδα όλοι οι ασθενείς παρουσιάζουν μείωση στο ποσοστό των λαθών σε λέξεις, φράσεις και στο κείμενο μεγαλύτερη από 50% μεταξύ αρχικής και τελικής αξιολόγησης και ως εκ τούτου σημαντική βελτίωση στην καταληπτότητα (διάγραμμα 2). Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει ο συμμετέχων 1, του οποίου η ομιλία ήταν εξαιρετικά ακατάληπτη σε επίπεδο κειμένου, με ποσοστό λαθών 44,82%. Κατά την πρώτη συνέδρια με καθυστερημένη ανατροφοδότηση 150ms, το ποσοστό αυτό μειώθηκε θεαματικά φτάνοντας στο 4,76%, ενώ ακόμη μεγαλύτερη μείωση παρατηρήθηκε στην τέταρτη συνέδρια με το ποσοστό να ανέρχεται στο 2,52%. Ο συμμετέχων στην τελευταία συνεδρία, χωρίς καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση, είχε μειώσει το αρχικό ποσοστό στο 19,33%, καθιστώντας την ομιλία του σημαντικά ευκρινέστερη. Είναι, επίσης, σημαντικό να αναφερθεί ότι η βελτίωση στην καταληπτότητα δεν συνδυάστηκε με μείωση στο ρυθμό της ομιλίας στο συγκεκριμένο συμμετέχοντα (πίνακας 3). Επιπρόσθετα, παρατηρείται ότι όλοι οι συμμετέχοντες παρουσίασαν σημαντική μείωση στο ποσοστό των λαθών κατά την 4^η συνέδρια.

Γράφημα 3: Διάγραμμα τάσης Ομάδα 1



Όσον αφορά στο ρυθμό της ομιλίας, στους περισσότερους ασθενείς δεν παρατηρούνται αξιόλογες μεταβολές ανάμεσα στις δύο αξιολογήσεις (πίνακας 3). Τη μεγαλύτερη βελτίωση παρουσιάζει ο ασθενής 3, ο οποίος μείωσε τον αριθμό των συλλαβών από 310/min σε 204/min.

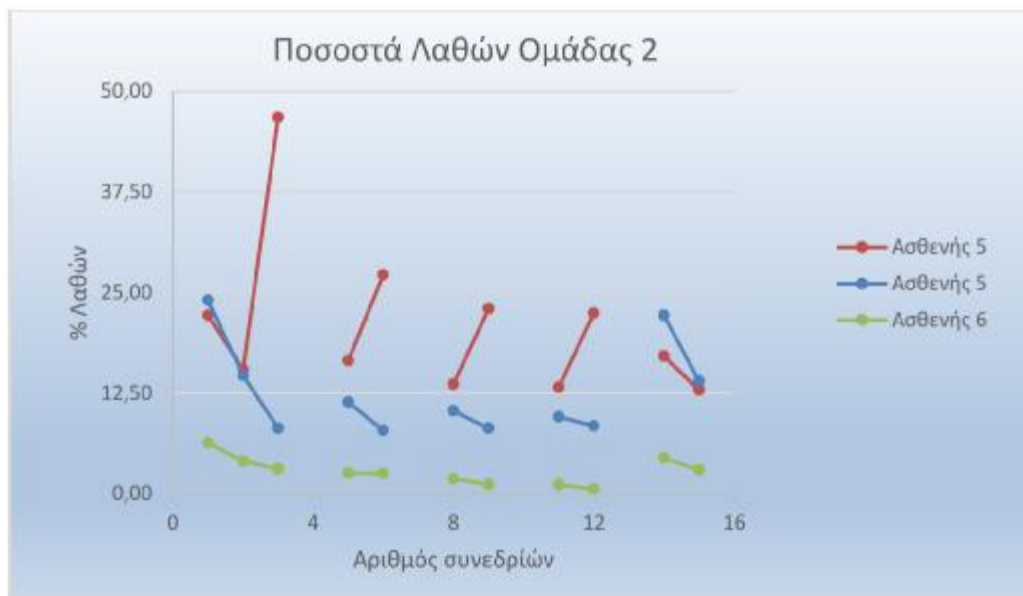
Πίνακας 3: συλλαβές/λεπτό ομάδα 1

ΟΜΑΔΑ 1	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Αρχική αξιολόγηση	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Τελική αξιολόγηση
1	204/min	198/min
2	167/min	166/min
3	310/min	204/min
4	286/min	261/min

2^η ομάδα: ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον, παρέμβαση με παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας

Στη δεύτερη ομάδα δεν σημειώθηκαν σημαντικές μεταβολές στην καταληπτότητα της ομιλίας σε επίπεδο λέξεων και φράσεων. Αντίθετα, σε επίπεδο κειμένου οι δυο από τους τρεις συμμετέχοντες παρουσίασαν βελτίωση μεγαλύτερη από 50% (γράφημα 4). Εντούτοις, παρά τη βελτίωση που παρατηρήθηκε μεταξύ αρχικής και τελικής αξιολόγησης, σε επίπεδο κειμένου, ανάμεσα στις παρεμβάσεις δεν παρατηρούνται μεγάλες αλλαγές στα ποσοστά.

Γράφημα 4: Διάγραμμα τάσης Ομάδα 2



Όσον αφορά στο ρυθμό της ομιλίας, δύο συμμετέχοντες (5,7) παρουσίασαν μικρού βαθμού βελτίωση (πίνακας 4) και ένας μικρού βαθμού επιδείνωση.

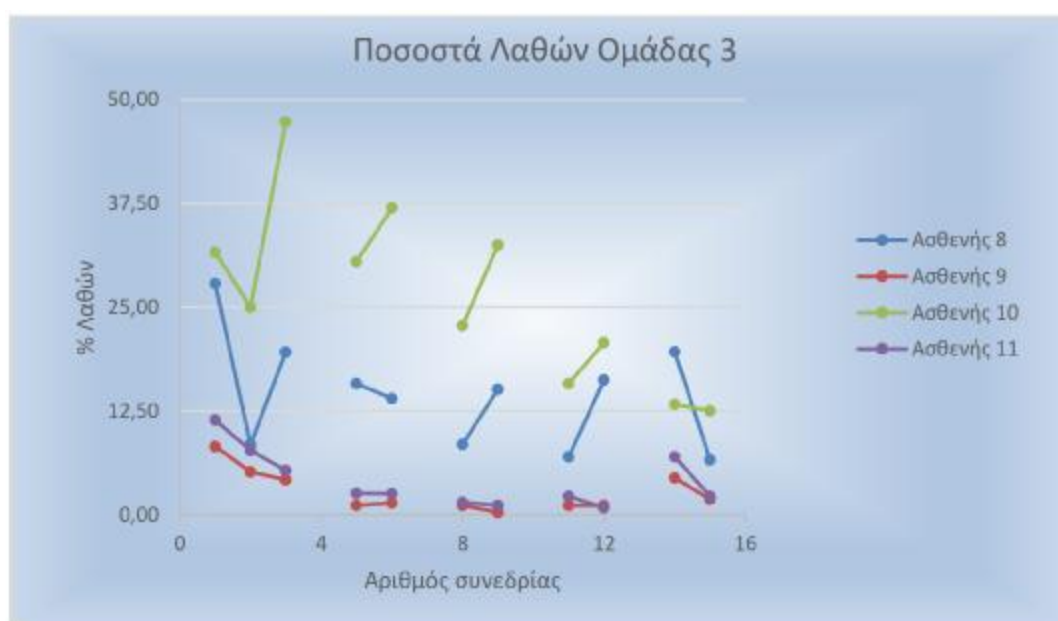
Πίνακας 4: συλλαβές/λεπτό ομάδα 2

ΟΜΑΔΑ 2	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Αρχική αξιολόγηση	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Τελική αξιολόγηση
5	190/min	177/min
6	126/min	135/min
7	126/min	93/min

3^η ομάδα: ασθενείς με ΑΕΕ, παρέμβαση με DAF και παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας

Με εξαίρεση το συμμετέχοντα 8, ο οποίος παρουσίαζε χαλαρή δυσαρθρία, οι υπόλοιποι συμμετέχοντες φάνηκε να ωφελούνται σημαντικά από την παρέμβαση με τη χρήση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης. Ειδικότερα, ο συγκεκριμένος συμμετέχων παρουσίασε αύξηση των λαθών στο μεγάλο κείμενο ανάμεσα στις συνεδρίες και μικρή βελτίωση σε επίπεδο λέξεων και φράσεων. Και οι δυο συμμετέχοντες με σπαστική δυσαρθρία (10,11) παρουσίασαν σημαντικού βαθμού βελτίωση σε όλα τα επίπεδα. Ειδικότερα ο συμμετέχων 10, στον οποίο η καταληπτικότητα ήταν επηρεασμένη σε μεγάλο βαθμό, σημείωσε πολύ μεγάλη μείωση στα ποσοστά των λαθών κυρίως σε επίπεδο λέξεων και κειμένου, καθιστώντας την ομιλία του σημαντικά ευκρινέστερη. Και ο συμμετέχων, ο οποίος παρουσίαζε αταξική δυσαρθρία (9), παρουσίασε ποσοστά βελτίωσης μεγαλύτερα από 50%, εντούτοις η καταληπτικότητα στο συγκεκριμένο ασθενή δεν ήταν επηρεασμένη σε μεγάλο βαθμό συγκριτικά με τους υπόλοιπους ασθενείς της ομάδας.

Γράφημα 5: Διάγραμμα τάσης ομάδας 3



Όσον αφορά στο ρυθμό της ομιλίας, στο συμμετέχων με την αταξική δυσαρθρία (συμμετέχων 9), μετά την ολοκλήρωση των θεραπευτικών συνεδριών παρατηρείται αύξηση στον αριθμό των συλλαβών που διαβάζει ανά λεπτό (πίνακας 5). Τη μεγαλύτερη βελτίωση στο ρυθμό της ομιλίας παρουσιάζει ο συμμετέχων (8) με τη χαλαρή δυσαρθρία μειώνοντας τον ρυθμό των συλλαβών από 195/min σε 166/min.

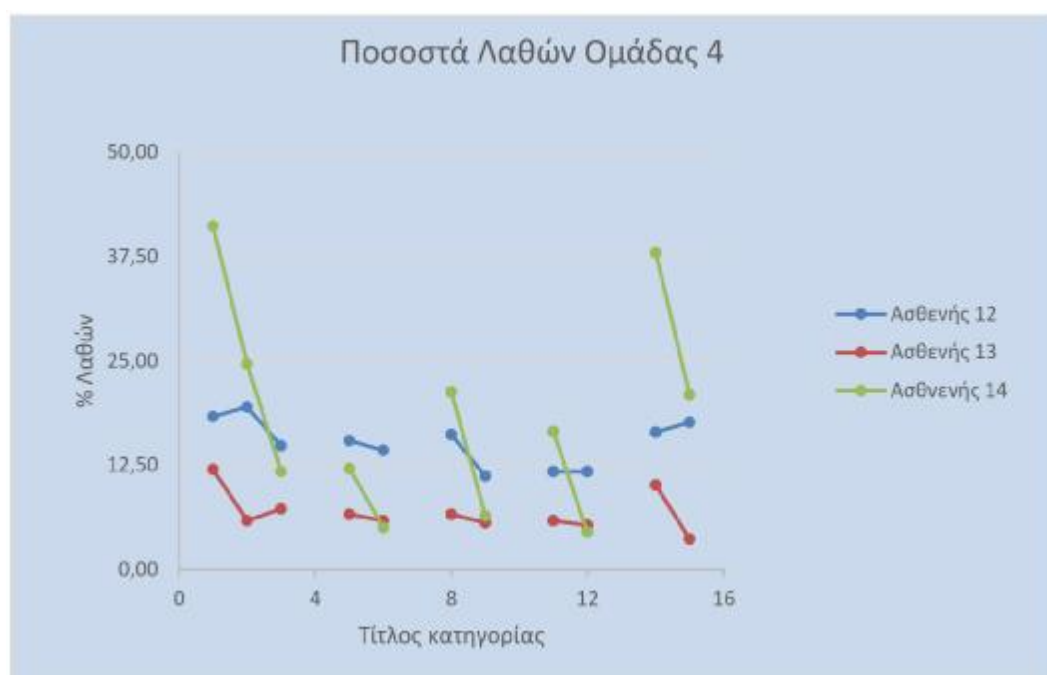
Πίνακας 5: συλλαβές/λεπτό ομάδα 3

ΟΜΑΔΑ 3	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Αρχική αξιολόγηση	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Τελική αξιολόγηση
8	195/min	166/min
9	172/min	218/min
10	121/min	129/min
11	139/min	120/min

4^η ομάδα: ασθενείς με ΑΕΕ, παρέμβαση με παραδοσιακές ασκήσεις λογοθεραπείας

Στην τέταρτη ομάδα δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στην καταληπτότητα της ομιλίας ούτε σε επίπεδο λέξεων και φράσεων, ούτε σε επίπεδο κειμένου. Ειδικότερα, ο συμμετέχων 14 παρουσίασε σημαντικές αυξομειώσεις στα ποσοστά κατά την ανάγνωση του πρώτου κειμένου, ανάμεσα στις συνεδρίες. Ενδεικτικά, στην 1^η συνεδρία 12,13% στην 4^η 21,32% και στην 8^η 16,54%. Παρόλα αυτά, στην ανάγνωση του δεύτερου κειμένου παρά τις διακυμάνσεις (1^η συνεδρία 5,04%, 4^η 6,44%, 8^η 4,48%), παρουσίασε βελτίωση σε σχέση με την αρχική αξιολόγηση όπου το ποσοστό καταγράφηκε 11,76%.

Γράφημα 6: διάγραμμα τάσης ομάδας 4



Όσον αφορά στο ρυθμό της ομιλίας, δύο συμμετέχοντες (12,13) αύξησαν τις συλλαβές που διάβαζαν ανά λεπτό (πίνακας 6), ενώ ο τελευταίος τις μείωσε.

Πίνακας 6: συλλαβές/λεπτό ομάδα 4

ΟΜΑΔΑ 4	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Αρχική αξιολόγηση	ΣΥΛΛΑΒΕΣ/ΛΕΠΤΟ Τελική αξιολόγηση
12	113/min	137/min
13	121/min	133/min
14	69/min	64/min

Αποτελέσματα ανάλυσης με τη δοκιμασία Wilcoxon test

Πίνακας 7. Συγκρίσεις Αρχικής Αξιολόγησης με Διάφορα στάδια θεραπείας και τελική αξιολόγηση για τις δύο ομάδες

Σύγκριση	ΟΜΑΔΕΣ DAF και παραδοσιακής θεραπείας (1+3)	ΟΜΑΔΕΣ μόνο παραδοσιακής θεραπείας (2+4)
συλλαβές/λεπτό αξιολόγηση με συλλαβές/λεπτό κείμενο1 συνθήκες DAF1	0.012	0.917
συλλαβές/λεπτό αξιολόγηση με συλλαβές/λεπτό κείμενο1 συνθήκες DAF 4	0.012	0.600
συλλαβές/λεπτό αξιολόγηση με συλλαβές/λεπτό κείμενο1 συνθήκες DAF8	0.889	0.463
ποσοστό λαθών σε κείμενο αρχική αξιολόγηση με ποσοστό λαθών σε κείμενο1 συνθήκες DAF1	0.327	0.753
ποσοστό λαθών σε κείμενο αρχική αξιολόγηση με ποσοστό λαθών σε κείμενο1 συνθήκες DAF4	0.012	0.753
ποσοστό λαθών σε κείμενο αρχική αξιολόγηση με ποσοστό λαθών σε κείμενο1 συνθήκες DAF8	0.012	0.463
ποσοστό λαθών σε λέξεις αρχική αξιολόγηση με ποσοστό λαθών σε λέξεις τελική αξιολόγηση	0.012	0.028
ποσοστό λαθών σε φράσεις αρχική αξιολόγηση με ποσοστό λαθών σε φράσεις τελική αξιολόγηση	0.012	0.026

Όπως φαίνεται και στον πίνακα που προηγήθηκε, στις ομάδες που οι ασθενείς ακολούθησαν θεραπεία με DAF (ομάδες 1 και 3) παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά στο ρυθμό της ανάγνωσης στη συνθήκη καθυστέρησης 150ms, τόσο μεταξύ αξιολόγησης και πρώτης συνεδρίας ($p=0,012$), όσο και μεταξύ αξιολόγησης και τέταρτης συνεδρίας ($p=0,012$). Η σημαντική αυτή στατιστική παρατήρηση, ωστόσο, δεν επιβεβαιώνεται και κατά την όγδοη συνεδρία όπου πλέον δεν υπάρχει συνθήκη καθυστέρησης. Στις ομάδες που δεν έγινε εφαρμογή της μεθόδου DAF δεν σημειώνεται καμία στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά στο ρυθμό της ομιλίας μεταξύ αξιολόγησης και των συνεδριών.

Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στο ποσοστό των λαθών σε λέξεις και φράσεις μεταξύ αρχικής και τελικής αξιολόγησης. Η στατιστική

σημαντικότητα αφορά και τις δύο υποομάδες, με τις ομάδες που ακολούθησαν DAF (1 και 3) να παρουσιάζουν πιο ισχυρή διαφορά ($p=0.012$) σε λέξεις και φράσεις μεταξύ αρχικής και τελικής αξιολόγησης, ενώ στις ομάδες με παραδοσιακή θεραπεία σημειώνεται $p=0.028$ στη σύγκριση των ποσοστών λαθών σε λέξεις και $p=0,026$ όσον αφορά στις φράσεις μεταξύ των δυο αξιολογήσεων.

Αναφορικά με το ποσοστό λαθών στο κείμενο 1 υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,012$) μεταξύ της αρχικής αξιολόγησης και της τέταρτης και της όγδοης συνεδρίας, παρατήρηση ιδιαίτερα σημαντική, καθώς στην όγδοη συνεδρία δεν υφίσταται συνθήκη καθυστέρησης. Παρόμοιες παρατηρήσεις δεν σημειώνονται για τις ομάδες (2 και 4) που δεν ακολούθησαν DAF.

Δ. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη διεξήχθη για να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης σαν μέσο παρέμβασης σε δυσαρθρικούς ασθενείς με εγκεφαλικό και νόσο του Πάρκινσον. Τα βασικά ερωτήματα αφορούσαν την επίδραση της μεθόδου στο ρυθμό και την καταληπτότητα της ομιλίας κατά την ανάγνωση. Οι πληροφορίες που ελήφθησαν ενδεχομένως να είναι σημαντικές και για άλλους θεραπευτές που θα ήθελαν να χρησιμοποιήσουν την καθυστερημένη ακουστική ανατροφοδότηση σε ασθενείς με διάφορους τύπους δυσαρθρίας. Παρακάτω θα αναλυθούν και θα συζητηθούν τα ερευνητικά ερωτήματα της μελέτης.

Ερώτημα 1: Η χρήση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης βελτίωσε την καταληπτότητα στις ομάδες των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο;

Τα στοιχεία δείχνουν ότι για τον πληθυσμό της μελέτης ισχύει ότι η χρήση της DAF οδήγησε σε βελτίωση στην καταληπτότητα στους ασθενείς και των δύο ομάδων. Τα αποτελέσματα όσον αφορά στη βελτίωση στους ασθενείς με Πάρκινσον επιβεβαιώνονται και από ευρήματα προηγούμενων μελετών (Hanson, 1983; Yorkston, 1988; Adams 1994; Wang, 2008; Rousseau, 2002; Blanchet, 2014). Είναι ενδιαφέρον να αναφερθεί ότι οι παρατηρήσεις αυτές είναι εντελώς αντίθετες από αυτές των Brendan et al. (2004), όπου παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στην καταληπτότητα σε όλες τις υπό μελέτη ομάδες.

Η βελτίωση στην καταληπτότητα είναι σύμφωνη και με τις πρώιμες έρευνες, οι οποίες μελετούσαν την επίδραση της DAF σε ασθενείς με αναπτυξιακό τραυλισμό (Bloodstein, 1995; Goldiamond, 1965; Ingham, 1984). Όπως οι ασθενείς με τραυλισμό τείνουν να επιμηκύνουν τις συλλαβές για να μειώσουν τις δυσρυθμίες έτσι ανταποκρίθηκαν και οι ασθενείς με νευρολογικά ελλείμματα και κατάφεραν να βελτιώσουν σημαντικά την καταληπτότητα με τη χρήση της DAF.

Τα ευρήματα όσον αφορά την ομάδα των ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, συμφωνούν με αυτά των Singh et al. (1969). Αυτή είναι και η μοναδική μελέτη που ανασύρθηκε από τη βιβλιογραφία και αφορά τη χρήση της DAF σε πληθυσμό με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Εντούτοις, στη μελέτη αυτή γινόταν σύγκριση με ασθενείς που είχαν αφασία και γνωστικά ελλείμματα, τα οποία αποτελούσαν κριτήρια αποκλεισμού για την παρούσα μελέτη.

Ο συμμετέχων (1) της πρώτης ομάδας με τη φτωχότερη καταληπτότητα επέδειξε θεαματική βελτίωση της καταληπτότητας σε όλες τις συνεδρίες όσο είχε τα ακουστικά και λάμβανε ανατροφοδότηση. Στην τελευταία συνεδρία χωρίς την παροχή ανατροφοδότησης δεν διατηρήθηκαν τα ποσοστά αυτά, εντούτοις η συνολική βελτίωση ξεπερνούσε το 50%.

Παρόλα αυτά η μεγάλη βελτίωση που παρατηρήθηκε από το συγκεκριμένο συμμετέχοντα δεν επιβεβαιώνει προηγούμενα ευρήματα που υποστηρίζουν ότι ο ρυθμός της ομιλίας είναι μια συμπεριφορικά τροποποιούμενη μεταβλητή για τη βελτίωση της καταληπτότητας (Duffy, 1995), καθώς δεν παρουσίασε ιδιαίτερη μεταβολή στο ρυθμό της ομιλίας σε επίπεδο ανάγνωσης.

Μια ακόμη παρατήρηση αφορά τα χαμηλά ποσοστά λαθών που σημείωσε ο συμμετέχων 3 κατά τη διάρκεια της ανάγνωσης με τη χρήση της DAF, τα οποία πιθανόν να δικαιολογούν και τη σημαντική μείωση που παρατηρήθηκε στο ρυθμό της ανάγνωσης.

Ερώτημα 2: Η χρήση της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης βελτίωσε το ρυθμό της ομιλίας στις ομάδες των ασθενών με νόσο του Πάρκινσον και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο;

Όσον αφορά στο ρυθμό παρατηρήθηκε μείωση στη συνθήκη καθυστέρησης 150ms στους περισσότερους ασθενείς. Αυτή η παρατήρηση ήταν αναμενόμενη

καθώς όσο μεγαλύτερη είναι η καθυστέρηση, τόσο μεγαλύτερος είναι και ο χρόνος που απαιτείται για την παραγωγή της συλλαβής και την αντίληψή της. Μεγάλη μείωση στο ρυθμό της ανάγνωσης σε συνθήκη καθυστέρησης 150ms παρατηρήθηκε και σε πρόσφατες έρευνες των Blanchet και Hoffman (2014) και Brendal (2004), ενώ το εύρημα είναι σύμφωνο και με παλαιότερες μελέτες των Metter (1983) και Yorkston (1988). Τα αποτελέσματα από τις παραπάνω μελέτες δε συμφωνούν με αυτά της μελέτης του Dagenais (1998), στην οποία οι συμμετέχοντες δεν κατάφεραν να ανταποκριθούν θετικά στη χρήση της μεθόδου DAF.

Παρόλα αυτά, με βάση τα αποτελέσματα και τις στατιστικές συγκρίσεις δεν φαίνεται, τελικά, ότι η εφαρμογή της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης ήταν αποτελεσματική για την πλειοψηφία των ασθενών, καθώς οι παρατηρήσεις αυτές δεν διατηρήθηκαν μετά την απομάκρυνση της καθυστέρησης.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην παρούσα μελέτη παρουσιάζει ο συμμετέχων με την αταξική δυσαρθρία, στον οποίο μετά την ολοκλήρωση των θεραπευτικών συνεδριών παρατηρείται αύξηση στον αριθμό των συλλαβών που διαβάζει ανά λεπτό (πίνακας 5). Αυτό δεν ήταν αναμενόμενο, καθώς οι ασθενείς με αταξική δυσαρθρία, συνήθως, ωφελούνται από παρεμβάσεις που στοχεύουν στη βελτίωση του ρυθμού.

Καθυστερήσεις μεγαλύτερες από 150ms δεν χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα μελέτη, καθώς έχει παρατηρηθεί σε παλαιότερες μελέτες που αφορούν δυσαρθρικούς ασθενείς, ότι μπορεί να έχουν τελείως αντίθετα από τα επιθυμητά αποτελέσματα (Dagenais, 1998; Rosenbek, 1978). Για παράδειγμα, ο Yorkston (1988) κατέληξε ότι η αύξηση της καθυστέρησης από 150 σε 200ms δεν οδήγησε σε περαιτέρω μείωση στο ρυθμό της ανάγνωσης και υπέθεσε ότι η δυσκολία οφείλεται στο γεγονός ότι ο συμμετέχων της έρευνας δεν κατάφερε να ταιριάξει την παραγωγή με την καθυστέρηση.

Γενικές παρατηρήσεις

Από τις γενικότερες παρατηρήσεις αξίζει να αναφερθεί ότι όσο οι ασθενείς - και κυρίως οι ασθενείς με Πάρκινσον - είχαν τα ακουστικά και λάμβαναν ανατροφοδότηση ο ρυθμός της ομιλίας διατηρούνταν πιο αργός, η ένταση της φωνής ήταν αυξημένη και η καταληπτικότητα σημαντικά βελτιωμένη. Εντούτοις, όπως φαίνεται και από τα αποτελέσματα με την απομάκρυνση της ανατροφοδότησης τα αποτελέσματα όσον αφορά στο ρυθμό δεν διατηρούνταν. Το ίδιο ισχύει, σύμφωνα και με τις αντιληπτικές παρατηρήσεις, των ασθενών και των οικείων, και για την ένταση.

Οι ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον κυρίως κατά την πρώτη συνεδρία με ανατροφοδότηση εκπλήσσονταν που κατάφερναν να μιλούν με μεγαλύτερη ευχέρεια και καταληπτικότητα. Το γεγονός ότι στην τέταρτη συνεδρία, κατά την οποία η ανατροφοδότηση ήταν ίδια με την πρώτη (150ms), η απόδοση ως προς την καταληπτικότητα ήταν περισσότερο βελτιωμένη, ενδεχομένως οφείλεται στην καλύτερη κατανόηση της διαδικασίας ή στην εξοικείωση με το κείμενο.

Στην παρούσα μελέτη, όπως και στις προηγούμενες που έχουν πραγματοποιηθεί για τη μελέτη της μεθόδου DAF σε δυσαρθρικούς ασθενείς, ένας περιοριστικός παράγοντας, ώστε να διεξαχθούν ασφαλή και στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα είναι ο περιορισμένος αριθμός δείγματος. Αν και ο πληθυσμός ασθενών με τις δύο αυτές νόσους είναι αυξημένος στη χώρα μας, δεν ήταν εύκολο να συγκεντρωθεί δείγμα που να ανταποκρίνεται στους περιορισμούς της μελέτης. Ένας σημαντικός παράγοντας αποκλεισμού στους ασθενείς με νόσο του Πάρκινσον ήταν τα γνωστικά ελλείμματα. Μεγάλο ποσοστό των ασθενών που αξιολογήθηκαν ώστε να συμμετάσχουν στη μελέτη δεν κατάφερε να συγκεντρώσει βαθμολογία >23 στη δοκιμασία Mini Mental Examination State, μειώνοντας σημαντικά τον αριθμό του δείγματος.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τα στοιχεία δείχνουν ότι για τον πληθυσμό της παρούσας μελέτης η μέθοδος της καθυστερημένης ακουστικής ανατροφοδότησης είναι αποτελεσματική στη βελτίωση της καταληπτότητας. Επιπλέον, οι ασθενείς επέδειξαν μείωση στο ρυθμό της ανάγνωσης στη συνθήκη καθυστέρησης 150ms, η οποία δεν διατηρήθηκε μετά την απομάκρυνση της καθυστέρησης.

Αυτά τα θετικά ευρήματα παρέχουν ένα μοντέλο για κλινικούς και μελλοντικούς ερευνητές οι οποίοι προσπαθούν να δοκιμάσουν νέες προσεγγίσεις και θεραπευτικές τεχνικές για την αποκατάσταση δυσαρθρικών ασθενών. Επιπλέον, τα πορίσματα δίνουν χρήσιμες πληροφορίες σε κλινικούς που ήδη χρησιμοποιούν την εφαρμογή ώστε να βελτιστοποιήσουν τη χρήση της.

Είναι σημαντικό να πραγματοποιηθούν περισσότερες μελέτες που να εξετάζουν την αποτελεσματικότητα παρόμοιων πρωτόκολλων χρήσης της μεθόδου DAF σε μεγαλύτερο πληθυσμό δυσαρθρικών ασθενών με νόσο του Πάρκινσον, αλλά κυρίως με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς αυτός ο πληθυσμός δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Επιπλέον θα ήταν χρήσιμο να εξεταστούν τα αποτελέσματα της μεθόδου και σε άλλες συνθήκες ομιλίας και κυρίως στην αυθόρμητη ομιλία ή στο μονόλογο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ackerman, H., & Ziegler, W. (1991). Articulatory deficits in parkinsonian dysarthria: an acoustic analysis. *Journal of neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 54, 1093-1098.
- Adams, S. G. (1994). Accelerating speech in a case of hypokinetic dysarthria: Descriptions and treatment. In J. Till, K. Yorkston, & D. Beukelman (Eds.), *Motor speech disorders: Advances in assessment and treatment* pp. 213-228. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co pp. 213-228.
- Beukelman, D. R., & Yorkston, K. (1977). A communication system for the severely dysarthric speaker with an intact language system. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 27, 265-270.
- Black, J. W. (1951). The effect of delayed side-tone upon vocal rate and intensity. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 16, 56-60.
- Blanchet, G. P., & Gregory J. S. (2009). Speech rate deficits in Individuals with Parkinson's disease: A review of the literature. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 17(1):1-7.
- Blanchet, P. G., & Hoffman, P. R. (2014). Factors influencing the effects of delayed auditory feedback on dysarthric speech associated with Parkinson's disease. *Communication Disorders Deaf, Studies Hearing Aids*, 2(1):1-11.
- Bloodstein, O. (1995). *A handbook on stuttering* (5th ed.). London: Chapman-Hill.
- Bonnet, A. M., Loria, Y., Saint – Hilaire, M.H., Lhermitte, F., & Agid, Y. (1987). Does long term aggravation of PD result from non-dopaminergic lesions? *Neurology*, 37, 1539 – 1542.
- Brendel, B., Lowit, A., & Howell, P. (2004). The effects of delayed and frequency shifted feedback on speakers with Parkinson's disease. Special issue: speech motor control conference proceedings. *Journal of medical Speech - Language Pathology*, 12, 131-138.
- Brown, J. R., Darley, F. L., & Aronson, A. E. (1970). Ataxic dysarthria. *International Journal of Neurology*, 7, 302–318.
- Caligiuri, M. P. (1989). The influence of speaking rate on articulatory hypokinesia in parkinsonian dysarthria. *Brain and Language*, 36, 493-502.
- Chesters, J., Baghai-Ravary, L., & Mottonen, R. (2015). The effects of delayed auditory and visual feedback on speech production. *Journal of acoustical society America*, 137(2):873-883.
- Chon, H., Kraft, S. J., Zhang, J., Loucks, T., & Ambrose, N. G. (2013). Individual variability in delayed auditory feedback effects on speech fluency and rate in normally fluent adults. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 56, 489-504.
- Connor, N. P., Ludlow, C. L., & Schultz, G. M. (1989). Stop consonant production in isolated and repeated syllables in Parkinson's disease. *Neuropsychological*, 27(6) :829-838.
- Dagenais, P.A., Southwood, M. H., & Lee, T. L. (1998). Rate reduction methods for improving speech intelligibility of dysarthric speakers with Parkinson's disease. *Journal of medical Speech- Language Pathology*, 6, 143-157.
- Dagenais P. A., Southwood, M. H., & Mallonee, K. O. (1999). Assessing processing skills in speakers with Parkinson's disease using delayed auditory feedback. *Journal of Medical Speech- Language Pathology*, 7, 297-313.

Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969a). Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 462–496.

Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969b). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 246–269.

Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1975). *Motor speech disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders, Co.

DeJong, D. (1958). Parkinson's disease: morbidity and mortality figures. *Medical Services Journal: Canada*, 14, 695-705.

Downie, A. W., Low, J. M., & Lindsay, D.D. (1981). Speech disorder in Parkinsonism - usefulness of delayed auditory feedback in selected cases. *British Journal of Disorders of Communication*, 16, 135-139.

Dworkin, J. P., & Aronson, A. E. (1986). Tongue strength and alternate motion rates in normal and dysarthric subjects. *Journal of Communication Disorders*, 19, 115-132.

Duffy, J. R. (1995). *Motor speech disorders*. St. Louis, MO: Mosby.

Enderby, P. (1986). Relationships between dysarthric groups. *British Journal of Disorders of Communication*, 21, 187–197.

Fraile, V., & Cohen, H. (1999). Temporal control of voice in Parkinson's disease and tardive dyskinesia speech. *Brain and Cognition*, 40(1):118-122.

Goldiamond, I., Atkinson, C. J., & Bilger, R. C. (1962). Stabilization of behavior and prolonged exposure to delayed auditory feedback. *Science*, 135, 437-438.

Hanson, W. R., & Metter, E. J. (1980). DAF as instrumental treatment for dysarthria in progressive supranuclear palsy: a case report. *Journal of speech and hearing disorders*. XLV:268-276.

Hanson, W. R., & Metter, E. J. (1983). DAF speech rate modification in Parkinson's disease: A report of two cases. In William R. Berry (Ed.), *Clinical Dysarthria*. San Diego: College Hill Press, pp. 231-251.

Hartelius, L., & Svensson (1994). Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: A survey. *Folia Phoniatica et Logopedica*, 46, 9-17.

Hashimoto, Y., & Sakai, K. L. (2003). Brain activations during self-monitoring of speech production with delayed auditory feedback: An fMRI study. *Human Brain Mapping*, 20, 22-28.

Helm, N. (1979). Management of palilalia with a pacing board. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 44, 350-353.

Hirose, H., Kiritani, S., Ushijima, T., Yoshioka, H., & Sawashima, M. (1981). Patterns on dysarthria movements in patients with Parkinsonism. *Folia Phoniatica et Logopedica*, 33, 204-215.

Illes, J., Metter, E. J., Hanson, W. R., & Iritani, S. (1988). Language production in Parkinson's disease: Acoustic and linguistic considerations. *Brain and Language*, 33, 146-160.

Ingham, R.J. (1997). On some valid distinctions between findings obtained from singlesubject and group studies of stuttering: Some reflections on Kalinowski et al. (1995). *Journal of Fluency Disorders*, 22, 51-56.

Ingham, R. J., & Andrews, G. (1973). An analysis of a token economy in stuttering therapy. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 6, 219-229.

Kalinowski, J., Armson, J., Roland-Mieszkowski, M., & Stuart, A. (1993). Effects of alterations in auditory feedback and speech rate on stuttering frequency. *Language and Speech*, 36(1):1-16.

- Kegl, J., Cohen, H., & Poizner, H. (1999). Articulatory consequences of Parkinson's disease: Perspectives from two modalities. *Brain and Cognition*, 40(1):355-386.
- Kehoe, T. D. (1998). *Stuttering: Science, therapy & practice*. Boulder, CO: Thomas David Kehoe.
- LeDorze, G., Ryalls, J., Brassard, C., Boulanger, N., & Ratte, D. (1998). A comparison of prosodic characteristics of the speech of people with Parkinson's disease and Friedreich's ataxia with neurologically normal speakers. *Folia Phoniatrica et Logopedica*, 50, 1-9.
- LeDorze, G., Dionne, L., Ryalls, J., Julien, M., & Ouellet, L. (1992). The effects of speech and language therapy for a case of dysarthria associated with Parkinson's disease. *European Journal of Disorders of Communication*, 27(4):313-324.
- Lee, B. (1951). Artificial stutter. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 16, 53-55.
- Levin, B. E., Tomer, R., & Rey, G. J. (1992). Cognitive impairments in Parkinson's disease. *Neurologic Clinics*, 10 (2):471-481.
- Litvan, I., & Agid, Y. (1992). *Progressive supranuclear palsy*. Oxford:Oxford University Press.
- Logemann, J. A., Fisher, H. B., Boshes, B., & Blonsky, E. R. (1978). Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 43, 47-57.
- Lombard, E. (1911). Le signe de l' elevation de la voix. *Annales des Maladies de l'Oreille et du larynx*, 37, 101-119.
- Ludlow, C. L., & Bassich, C. J. (1983). The results of acoustic and perceptual assessment of two types of dysarthria. In W. R. Berry (Ed.), *Clinical dysarthria* San Diego, CA: College-Hill Press, pp. 121-153.
- Ludlow, C. L., Connor, N. P., & Bassich, C. J. (1987). Speech timing in Parkinson's and Huntington's disease. *Brain and Language*, 32, 195-214.
- Martilla, R. J., & Rinne, U. K. (1989). Epidemiological approaches to etiology of Parkinson's disease. *Acta Neurological Scandinavica*, 126, 13 - 18.
- Maruta, C., Makhmood, S., Downey, L. E., Golden, H. L., Fletcher, D. P., Witoonpanich, P., Rohrer, D. J., & Warren, D. J. (2014). Delayed auditory feedback simulates features of nonfluent primary progressive aphasia. *Journal of the Neurological Sciences*, 347, 345-348.
- Meter, E. J., & Hanson, W. R. (1986). Clinical and acoustical variability in hypokinetic dysarthria. *Journal of Communication Disorder*, 19, 347-366.
- Murdoch B. (2011). Physiological investigation of dysarthria: recent advances. *International journal of Speech and Language Pathology*, 13(1):28-35.
- Mutch, W. J., Strudwick, A., Roy, S. K., & Downie, A. W. (1986). Parkinson's disease: disability review and management. *British Medical Journal*, 293, 675-677.
- Netsell, R., Daniel, B., & Celesial G. G. (1975). Acceleration and weakness in Parkinsonian dysarthria. *Journal of speech and hearing disorders*, 40, 170-178.
- Perkins, W. H. (1981). Portable delayed auditory feedback device: a preliminary report. *Journal of fluency disorders*. 6, 361-364.
- Purcell, D.W., & Munhall, K. (2006). Compensation following real-time manipulation of formants in isolated vowels. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 119, 2288-2297.

Rosenbek, J. C., Lemm, M. L., Aher, M. B., Harris E. H., & Wertz, R. T. (1973). A treatment for apraxia of speech in adults. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 38, 462–472.

Rousseau, B., & Watts, C. (2002). Susceptibility of speakers with Parkinson disease to delayed auditory feedback. *Journal of medical speech language pathology*, 10:1, 41-49.

Ryan, B. P., & Van Kirk, B. (1983). Programmed stuttering therapy for children: Comparison of four establishment programs. *Journal of Fluency Disorders*, 8, 291-321.

Ryan, B. P., & Van Kirk, B. (1995). Programmed stuttering treatment for children: Comparison of two establishment programs through transfer, maintenance, and follow-up. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 38, 61-75.

Siegenthaler, B. M., & Brubaker, R. S. (1957). Suggested research in delayed auditory feedback. *The Pennsylvania Speech Annual*, 14, 24-31.

Singh, S., & Schlanger, B. B. (1969). Effects of delayed sidetone on the speech of aphasic, dysarthric, and mentally retarded subjects. *Language and Speech*, 12, 167-174.

Soderberg, G. A. (1968). Delayed auditory feedback and stuttering. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 33(3):260-267.

Sparks, G., Grant, D. E., Millay, K., Walker-Batson, D., & Hynan, L. S. (2002). The effect of speech rate on stuttering frequency during delayed auditory feedback. *J. Fluency Dis.*, 27(3):187-201.

Stacy, M., & Jankovic, J. (1992). Differential diagnosis of PD and the Parkinson plus syndromes. *Neurologic Clinics*, 10(2):341 - 159.

Tjaden, K. (2000). A preliminary study of factors influencing perception of articulatory rate in Parkinson's disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 43, 997-1010.

Unger J. P., Gluck, C. W., & Cholewa, J. (2012). Immediate effects of AAF devices on the characteristics of stuttering: a clinical analysis. *Journal of Fluency Disorders*, 37(2):122-134.

Van Nuffelen, G., De Bodt, M., Vanderwergen, J., & Van De Heyning, P. (2010). Effect of rate control on speech production and intelligibility of dysarthria. *Folia Phoniatica et Logopaedica*, 62, 110-119.

Van Nuffelen, G., De Bodt, M., Wuyts, F., & Van De Heyning, P. (2009). The effect of rate control on speech rate and intelligibility of dysarthric speech. *Folia Phoniatica et Logopaedica*, 61, 69-75.

Volkman, J., Hester, H., Lange, H. W., & Freund, H. J. (1992). Impairment of temporal organization of speech in basal ganglia diseases. *Brain and Language*, Wang YT, Kent RD, Duffy JR, Thomas JE. (2005). Dysarthria associated with traumatic brain injury: speaking rate and emphatic stress. *Journal of Communication Disorders*, 38, 231–260.

Wang, E. Q., Metman, L. V., & Bernard, B. A. (2008). Treating festinating speech with altered auditory feedback in Parkinson's disease: a preliminary report. *Journal of Medical Speech Language Pathology*, 16, 275-282.

Yorkston, K. M. (1996). Treatment efficacy: Dysarthria. *Journal of Speech and Hearing Resource*, 39, S46-S57.

Yorkston, K. M., Beukelman, D. R., & Bell, K. R. (1988). Clinical management of dysarthric speakers. Boston: Little, Brown, and Company.

Yorkston, K. M., Beukelman, D. R., & Bell, K. R. (2000). Management of motor speech disorders in children and adults (2nd ed.) Austin, TX: Pro-Ed.

Yorkston, K.M., Hammen, V.L., Beukelman, D.R., & Traynor, C.D. (1990). The effect of rate control on the intelligibility and naturalness of dysarthric speech. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55:550-560.

Yorkston, K. M, Miller, R. M., & Strand, E. A. (1995). Management of speech and swallowing in degenerative disorders. Tucson, AZ: Communication Skill Builders.

Yorkston, K. M., & Waugh, P. F. (1989). Use of augmentative communication devices with apractic individuals. Acquired apraxia of speech in aphasic adults, In P. Square-Storer (Ed.), pp. 267–283.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Λογοθέτης, Ι. & Μυλωνάς, Ι. (2004). Νευρολογία Λογοθέτη. University Studio Press. Τέταρτη έκδοση, 443-449.

Παπαθανασίου, Η., Κοπενς Π. (2014). Αφασία και συναφείς διαταραχές της επικοινωνίας. Τόμος Α. Εκδόσεις Κωνσταντάρας.

Παπασιλέκας Α.Π., (1979). Διαταραχές του λόγου, αιτιολογία- διάγνωση-θεραπεία, Αθήνα.

Τομαράς, Β. (2001). Εγχειρίδιο Νευρολογίας, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.