

ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΑ II

Αλεξάνδρα Οικονόμου

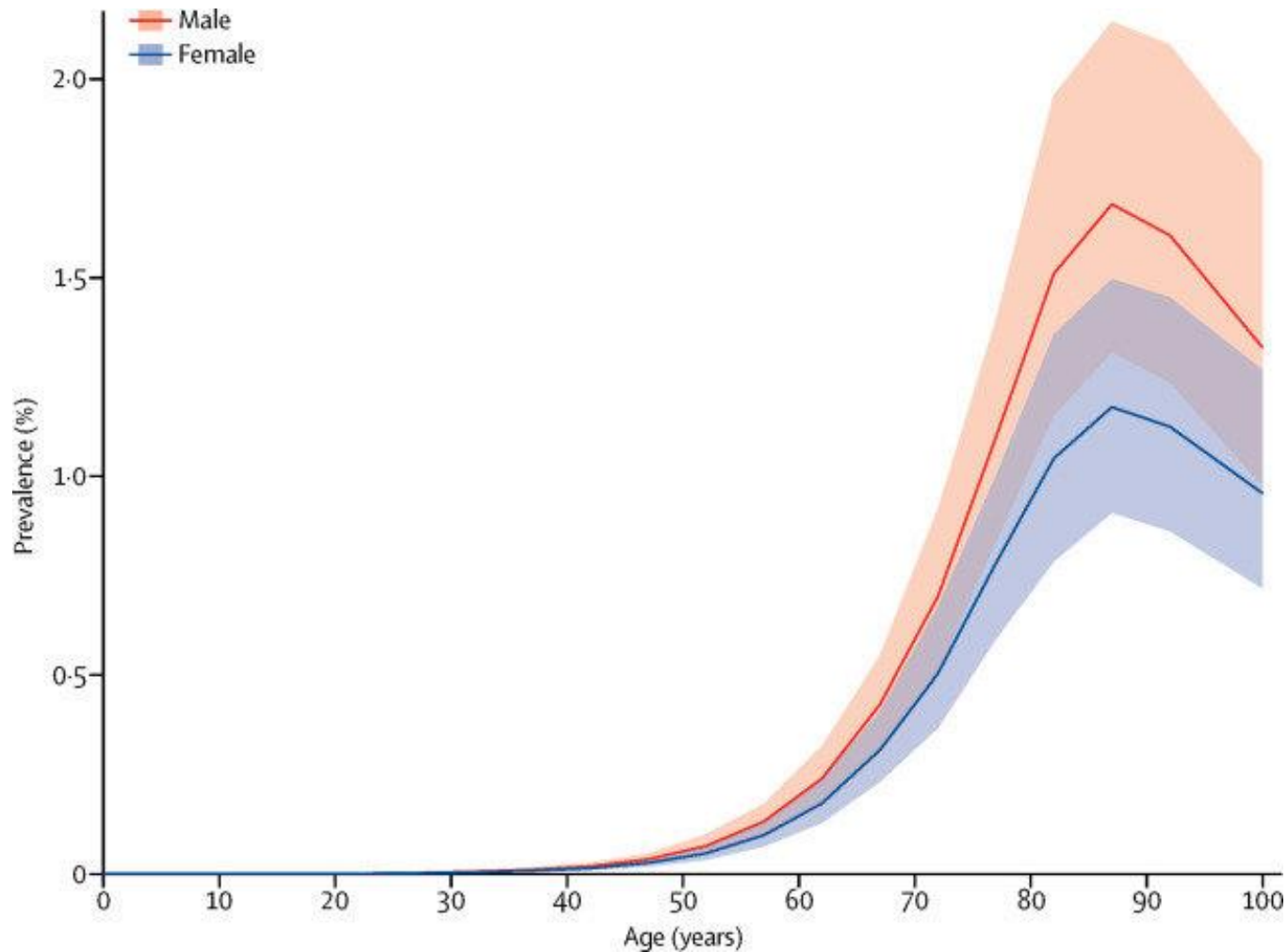
Νόσος Πάρκινσον-άνοια νόσου Πάρκινσον

Άνοια με σωματίδια Lewy

Επιδημιολογία

- 1-2% ανά 1000 άτομα
- 1% των ατόμων > 60 ετών (η 2^η πιο συχνή νευροεκφυλιστική νόσος που προσβάλλει άτομα > 60 ετών)
- Νεανικής έναρξης (< 40 ετών): το 5-10% των περιστατικών νόσου Πάρκινσον
- Το 80% των ατόμων με τη νόσο Πάρκινσον θα εμφανίσουν άνοια κατά τη διάρκεια του βίου τους (κατά μέσο όρο σε 6-10 έτη)

Επιπολασμός (Dorsey et al., 2018, Lancet Neurology)



Διάγνωση-συμπτώματα

Κεντρικά συμπτώματα:

- Τρόμος στην ηρεμία (ιδίως στα χέρια)
- Δυσκαμψία («οδοντωτού τροχού» / «μολυβδοσωλήνα»)
- Βραδυκινησία

Υποστηρικτικά συμπτώματα:

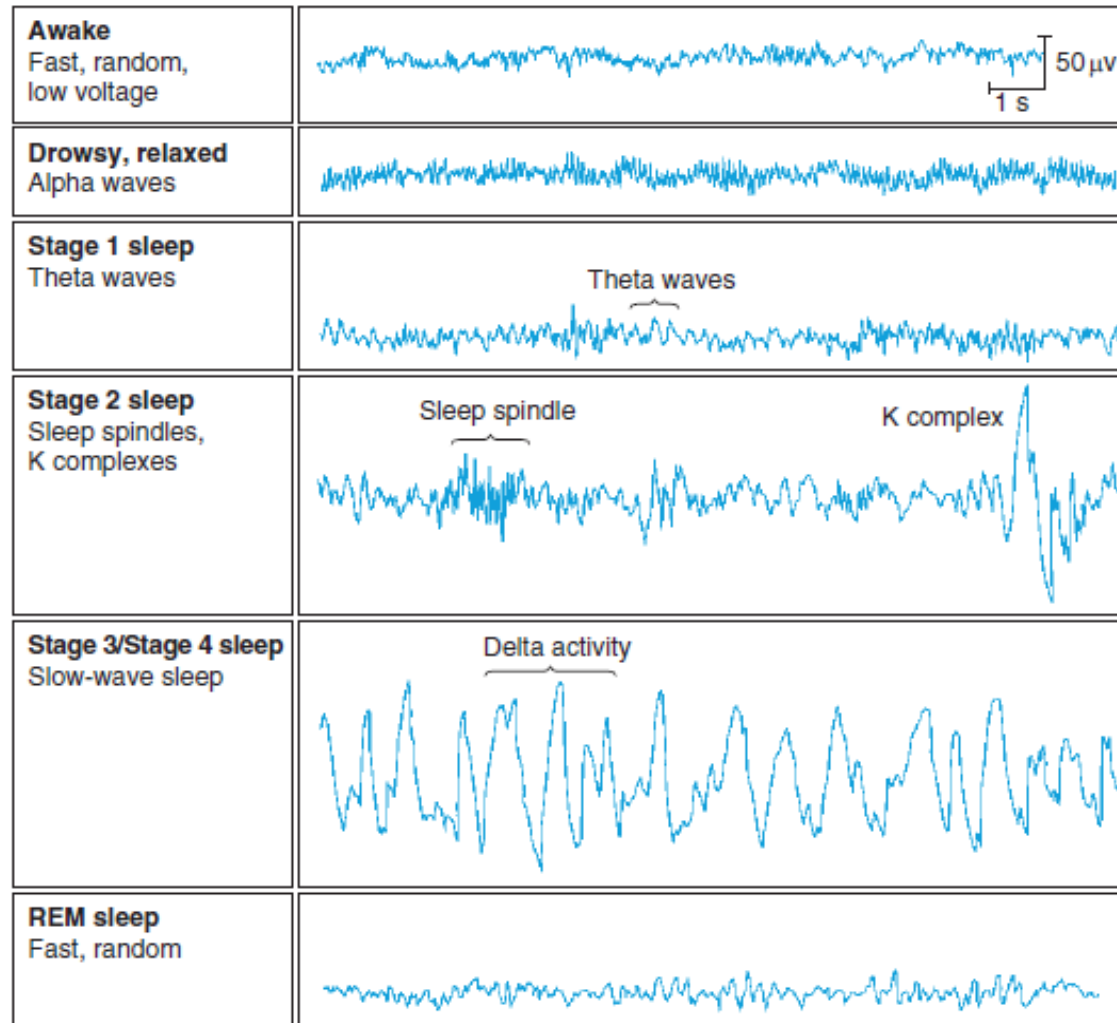
- Επίδραση ντοπαμινεργικής θεραπείας
- Δυσκινησία λόγω L-dopa
- Ασύμμετρος τρόμος στην ηρεμία
- Συμπαθητική απονεύρωση της καρδιάς (το ΣΝΣ δεν αυξάνει τη σύσπαση των αγγείων)
- Οσφρητική απώλεια

Πρόδρομα (προσυμπτωματικά) σημεία

- Δυσκοιλιότητα
- Υποσμία
- Διαταραχή του ύπνου REM (RBD)
Κίνδυνος εμφάνισης άνοιας εντός 1 έτους στο 50-73% των ατόμων

Σύντομη αναδρομή στον ύπνο REM -1

Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ) των σταδίων του ύπνου



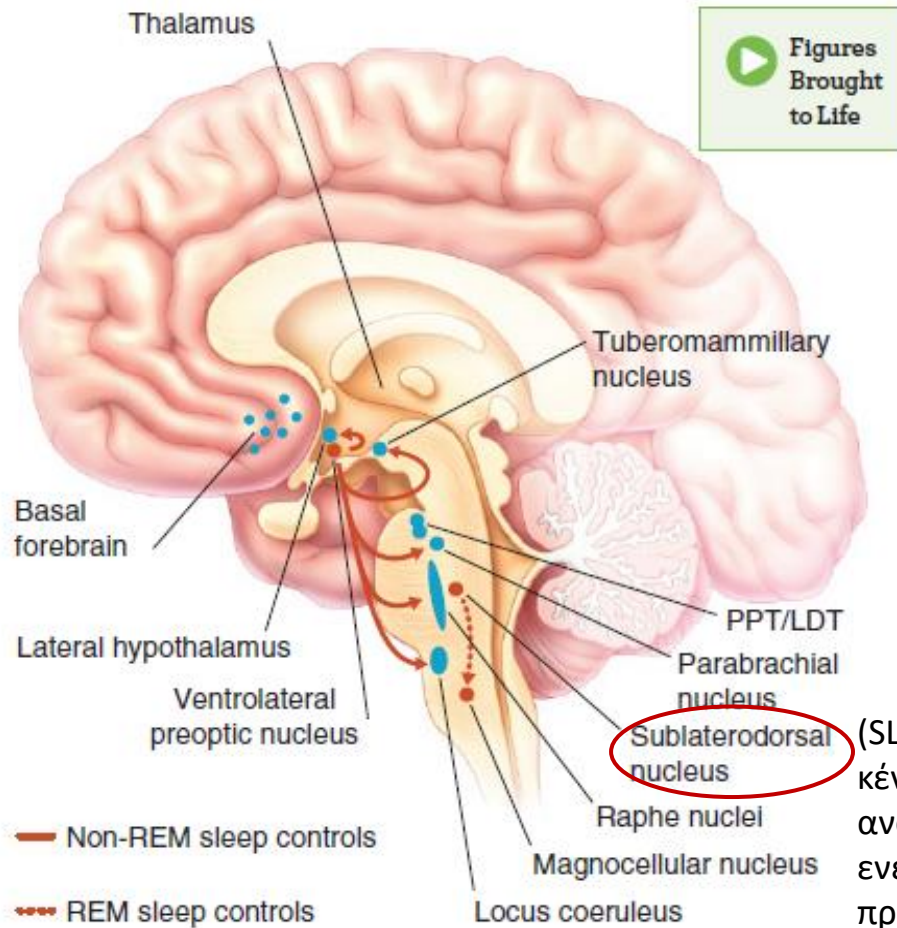
Σύντομη αναδρομή στον ύπνο REM -2

Οι μηχανισμοί ρύθμισης του ύπνου

■ **FIGURE 15.11** Brain Mechanisms Regulating Sleep.

Sleep is brought about primarily by suppressing activity in arousal structures (shown in green).

Τα κύματα PGO (pons-lateral geniculate-occipital) συγχρονίζονται με την πυροδότηση πυρήνων PPT/LDT και σταματάει η πυροδότηση των κέντρων διέγερσης: ερυθρός πυρήνας (LC), πυρήνες ραφής (RN)

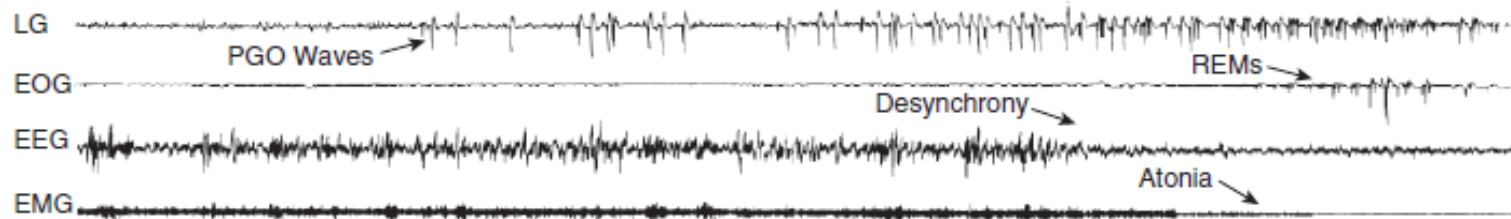


(SLD) Το πιο σημαντικό κέντρο ύπνου REM, αναστέλλει τη μυϊκή ενεργοποίηση στον προμήκη μυελό (MN)

Σύντομη αναδρομή στον ύπνο REM -3

Οι μηχανισμοί ρύθμισης του ύπνου

The records are of electrical activity in the lateral geniculate nucleus (LG), eye movements (EOG, electrooculogram), electroencephalogram (EEG), and muscle tension (EMG, electromyogram). Notice that PGO waves signal the beginning of EEG desynchrony, rapid eye movements, and atonia several seconds later.



Τα κύματα PGO προηγούνται της έλευσης του ύπνου REM (του αποσυγχρονισμού του ΗΕΓ) κατά 80 sec

MDS Research Criteria for Prodromal Parkinson's Disease

Movement Disorders, Vol. 30, No. 12, 2015

Daniela Berg, MD,^{1*} Ronald B. Postuma, MD, MSc,^{2*} Charles H. Adler, MD, PhD,³ Bastiaan R. Bloem, MD, PhD,⁴
 Piu Chan, MD, PhD,⁵ Bruno Dubois, MD, PhD,⁶ Thomas Gasser, MD,¹ Christopher G. Goetz, MD,⁷ Glenda Halliday, PhD,⁸
 Lawrence Joseph, PhD,⁹ Anthony E. Lang, OC, MD, FRCPC,¹⁰ Inga Liepelt-Scarfone, PhD,¹ Irene Litvan, MD,¹¹
 Kenneth Marek, MD,¹² José Obeso, MD, PhD,¹³ Wolfgang Oertel, MD,¹⁴ C. Warren Olanow, MD, FRCPC,¹⁵
 Werner Poewe, MD,¹⁶ Matthew Stern, MD,¹⁷ and Günther Deuschl, MD¹⁸

LR: Likelihood
 Ratios (>1)

TABLE 1. LRs of risk and prodromal markers

	LR ⁺	LR ⁻
Risk markers		
Male sex	1.2 (male)	0.8 (female)
Regular pesticide exposure	1.5	n/a
Occupational solvent exposure	1.5	n/a
Nonuse of caffeine	1.35	0.88
Smoking		
Current	n/a	0.45
Never	1.25	n/a
Former	n/a	0.8
Sibling had PD with age onset <50	7.5	n/a
or		
Any other first-degree relative with PD	2.5	n/a
or		
Known gene mutation	see Supporting Table II	n/a
SN hyperechogenicity	4.7	0.45
	Υπερηχογένεια μέλαινας ουσίας (απεικονιστικός δείκτης)	
Prodromal markers		
PSG-proven RBD	130	0.62
or		
Positive RBD screen questionnaire with >80% specificity	2.3	0.76
Dopaminergic PET/SPECT clearly abnormal (e.g., <65% normal, 2 SDs below mean)	40	0.65
Possible subthreshold parkinsonism (UPDRS >3 excluding action tremor)	10	0.70
or		
Abnormal quantitative motor testing	3.5	0.60
Olfactory loss	4.0	0.43
Constipation	2.2	0.80
Excessive daytime somnolence	2.2	0.88
Symptomatic hypotension	2.1	0.87
Severe erectile dysfunction	2.0	0.90
Urinary dysfunction	1.9	0.90
Depression (± anxiety)	1.8	0.85

n/a, not applicable.

Πρόδρομη ΝΠ

The International Parkinson and Movement Disorders Society (MDS-PD)

- Κινητικοί και μη κινητικοί δείκτες (markers)
- Πιθανολογικά κριτήρια (αδύνατη η πρόβλεψη της εξέλιξης στο 100%)
- Η ταχύτητα εξέλιξης από την πρόδρομη φάση στο κλινικό στάδιο δεν είναι προβλέψιμη
- Τα κριτήρια αφορούν στο **αν** υπάρχει νευροεκφύλιση, όχι στο **πότε** θα γίνει η μετάβαση στο κλινικό στάδιο της ΝΠ

Άνοια της νόσου Πάρκινσον / με σωμάτια Lewy

- Συχνά συνυπάρχει με τη νόσο Alzheimer ή της μοιάζει στην έναρξη της νόσου, πριν τα κινητικά συμπτώματα
- Το 50% των ατόμων με άνοια της νόσου Πάρκινσον έχει συνυπάρχουσα παθολογία ΝΑ
- Οι περισσότερες περιπτώσεις άνοιας με σωμάτια Lewy έχουν αμυλοειδείς πλάκες

Άνοια της νόσου Πάρκινσον / με σωμάτια Lewy

- **Διακυμάνσεις** στις νοητικές λειτουργίες
- Μειωμένη **προσοχή** (διαίρεση προσοχής)
- Διαταραχές στις **επιτελικές** λειτουργίες (μειωμένη νοητική ευελιξία)
- **Οπτικοχωρικές** δυσλειτουργίες
- Ψυχιατρικά συμπτώματα (συχνότερα από τη ΝΑ)
- Βιωματική μνήμη: καλύτερη από τη ΝΑ

Διαφοροποίηση -1

Αλληλοεπικάλυψη μεταξύ άνοιας με σωματίδια Lewy & άνοιας στη νόσο Πάρκινσον

Διαφοροποίηση μεταξύ των δύο:

Χρονικό διάστημα μεταξύ της εμφάνισης άνοιας και της παρουσίας εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων

Διαφοροποίηση -2

Ο κανόνας του ενός έτους:

Άνοια με σωμάτια Lewy

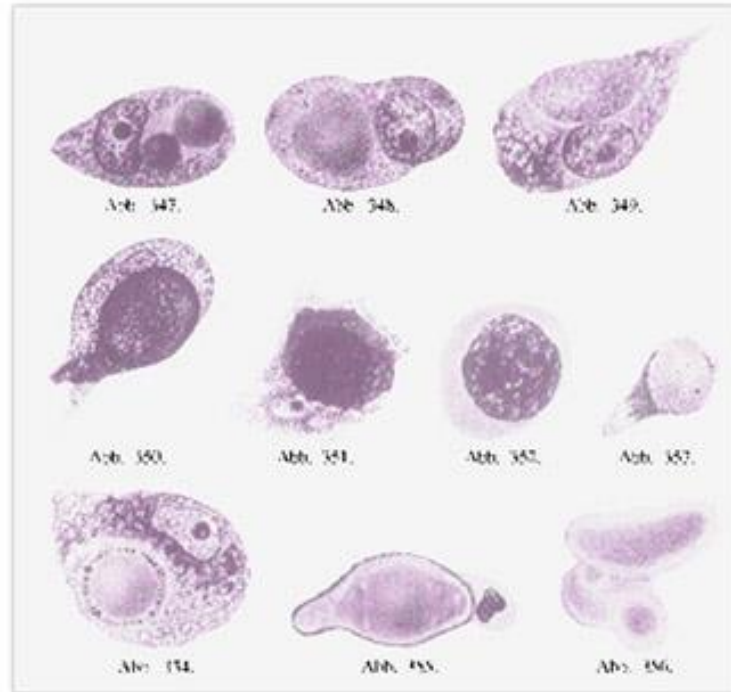
- Άνοια πριν ή αμέσως μετά τον Παρκινσονισμό
- Άνοια στη νόσο Πάρκινσον
 - Ασθενείς πληρούν τα κριτήρια για την άνοια μόνο μετά από 1 έτος από τη διάγνωση της ΝΠ
 - Κλινικό κριτήριο της παρουσίας κινητικών συμπτωμάτων 12 τουλάχιστον μήνες πριν την άνοια
- Ασαφείς βιοχημικές διαφορές
- Αυθαίρετη κλινική διάκριση

Παθοφυσιολογία -1

“Lewy” bodies in the brain

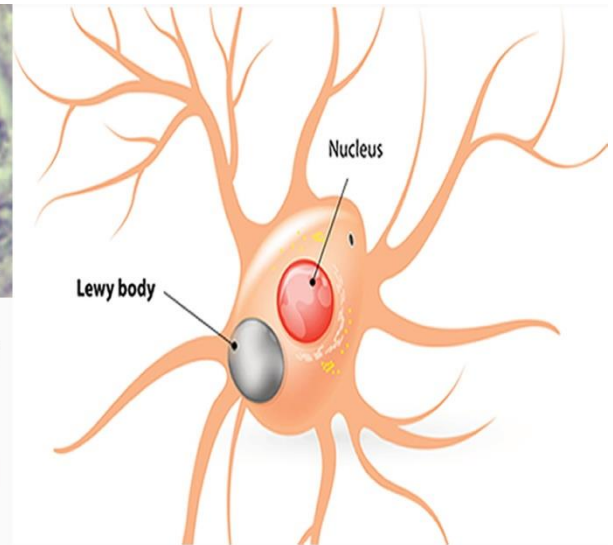
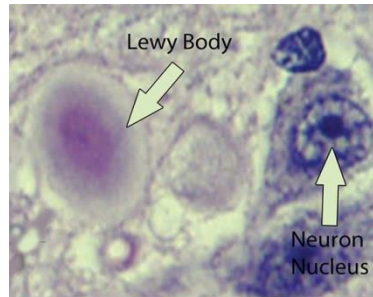


Friedrich Heinrich Lewy
(1885 – 1950)



A figure from Lewy's *Tonus und Bewegung* (1923), showing images of Lewy bodies

Παθοφυσιολογία -2



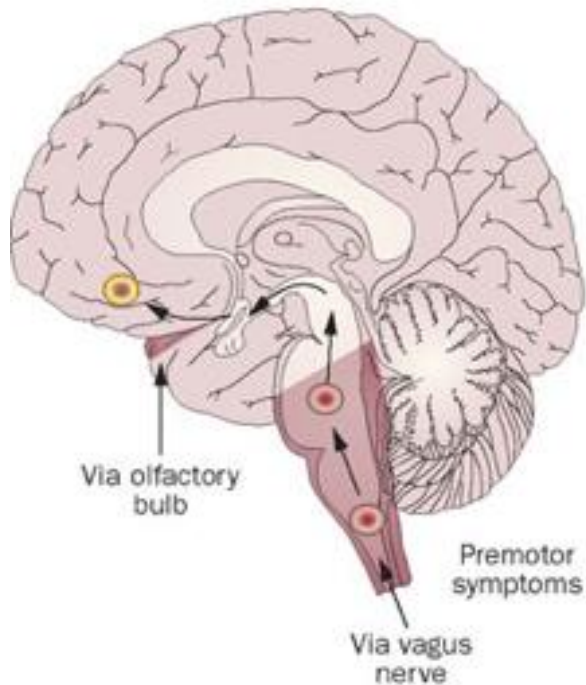
Μικρές πρωτεϊνικές
δομές

Lewy Body Dementia

Παθοφυσιολογία -3

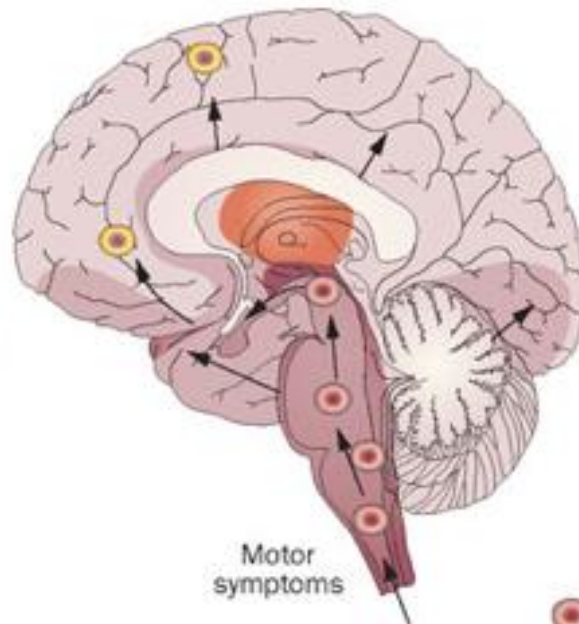
Braak stages 1 and 2

Autonomic and olfactory disturbances



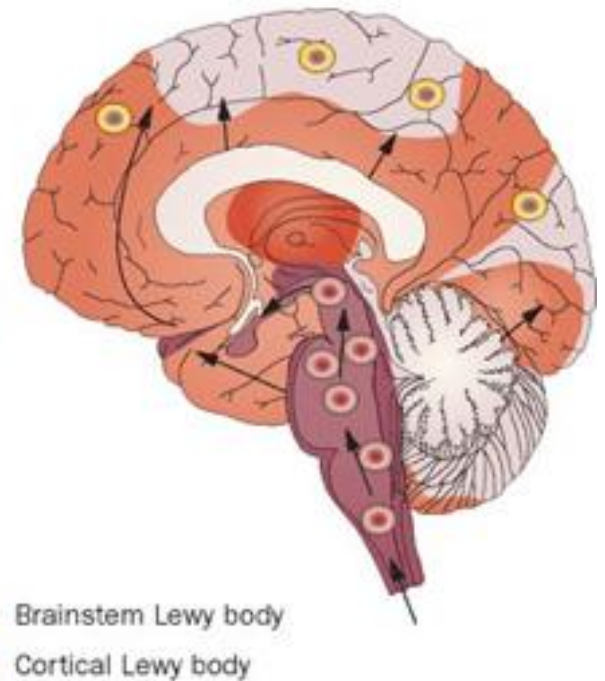
Braak stages 3 and 4

Sleep and motor disturbances



Braak stages 5 and 6

Emotional and cognitive disturbances



Παθοφυσιολογία -4

Σχηματισμός σωματίων Lewy που περιέχουν α-συνουκλεΐνη

- **Πάρκινσον:** στο εγκεφαλικό στέλεχος, στη μέλαινα ουσία, κινητικά συμπτώματα
- Στα κύτταρα του οσφρητικού επιθηλίου
- **Άνοια ΝΠ:** ευρεία κατανομή στη μέλαινα ουσία, στο ΑΝΣ, στους χολινεργικούς πυρήνες του πρόσθιου εγκεφάλου, στον υποθάλαμο, στο νωτιαίο μυελό
- **Άνοια ΣL:** σωματία και στον φλοιό, πρόσθιο προσαγωγείο
- Έκπτωση της προσοχής λόγω του χολινεργικού ελλείμματος στο έσω τμήμα του μετωπιαίου λοβού

Magnetic resonance imaging for the diagnosis of Parkinson's disease

Beatrice Heim¹ · Florian Krismer¹ · Roberto De Marzi¹ · Klaus Seppi^{1,2}

Δευτερογενείς αιτίες Παρκινσονισμού

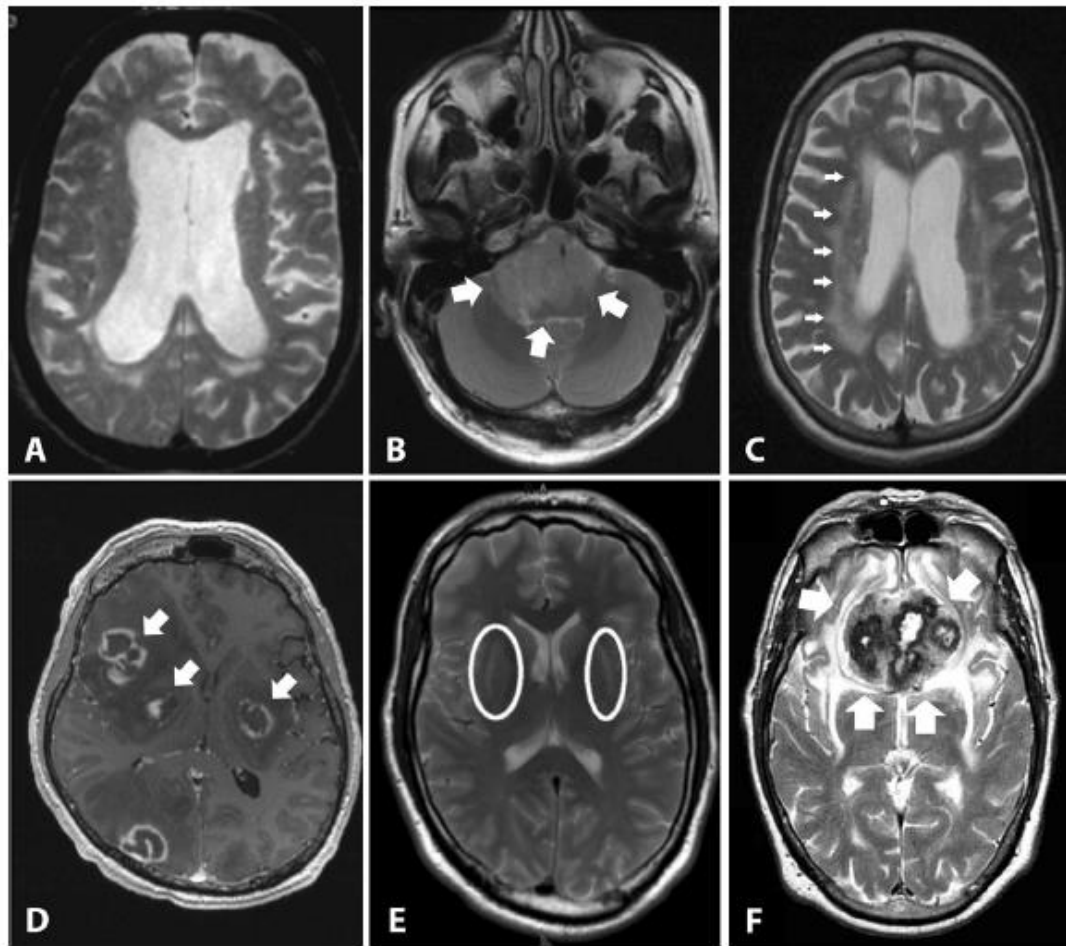
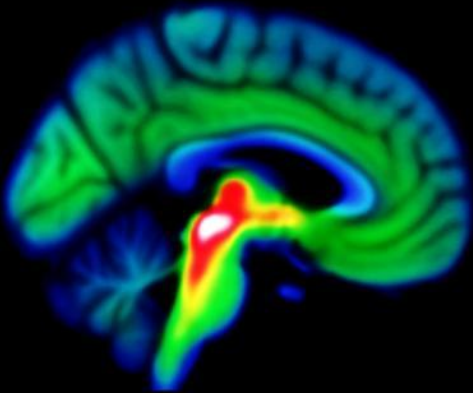
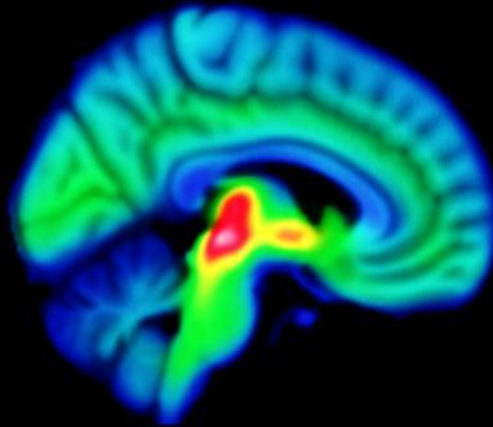


Fig. 1 Secondary causes of parkinsonism. This figure shows examples of secondary causes of parkinsonism. **a** Normal pressure hydrocephalus with disproportionately dilated lateral ventricles and periventricular hyperintensities suggesting transependymal flow on an axial T2 image. **b** Brainstem tumor mass (glioma) on an axial T2 image. **c** Severe leucoencephalopathy with multiple white matter lesions on an axial T2 image in a patient with vascular parkinsonism. **d** Central nervous system toxoplasmosis with contrast enhanced lesions (also in the basal ganglia) on a contrast-enhanced axial T1

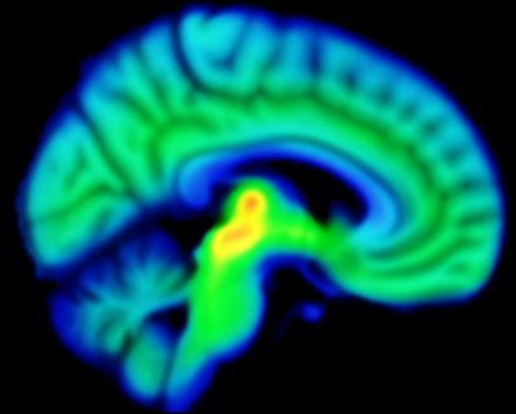
image in a HIV-positive patient. **e** Hypoxic basal ganglia lesions (putaminal signal increases on an axial T2 image) after carbon monoxide poisoning. **f** Olfactory meningioma as an example for a frontal space-occupying lesion on an axial T2 image. Modified from Neuroimaging of Movement Disorders, Structural MRI in Idiopathic Parkinson Disease and Parkinsonism, Volume 44 of the series Current Clinical Neurology, 2013, pp 105-128, Mueller C et al., with permission of Springer



Healthy



Parkinson's Disease
before symptoms



Parkinson's Disease
after symptoms



Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease: From James Parkinson to the Concept of Prodromal Disease

Luca Marsili^{1,2}, Giovanni Rizzo^{3,4} and Carlo Colosimo^{5}*

TABLE 1 | Supportive criteria, absolute exclusion criteria, and red flags for the diagnosis of Parkinson's disease, according to the revised International Parkinson and Movement Disorder Society (MDS-PD) diagnostic criteria [Postuma et al. (21)].

Supportive criteria

1. Clear and dramatic beneficial response to dopaminergic therapy. During initial treatment, patient returned to normal or near-normal level of function. In the absence of clear documentation of initial response a dramatic response can be classified as:
 - (a) marked improvement with dose increases or marked worsening with dose decreases. Mild changes do not qualify. Document this either objectively (>30% in UPDRS III with change in treatment), or subjectively (clearly documented history of marked changes from a reliable patient or caregiver)
 - (b) unequivocal and marked on/off fluctuations, which must have at some point included predictable end-of-dose wearing off
2. Presence of levodopa-induced dyskinesia
3. Rest tremor of a limb, documented on clinical examination (in past, or on current examination)
4. The presence of either olfactory loss or cardiac sympathetic denervation on MIBG scintigraphy

Absolute exclusion criteria: the presence of any of these features rules out PD

Unequivocal cerebellar abnormalities, such as cerebellar gait, limb ataxia, or cerebellar oculomotor abnormalities (e.g., sustained gaze evoked nystagmus, macro square wave jerks, hypermetric saccades)

Downward vertical supranuclear gaze palsy or selective slowing of downward vertical saccades

Diagnosis of probable behavioral variant frontotemporal dementia or primary progressive aphasia, defined according to consensus criteria within the first 5 years of disease

Parkinsonian features restricted to the lower limbs for more than 3 years

Treatment with a dopamine receptor blocker or a dopamine-depleting agent in a dose/time-course consistent with drug-induced parkinsonism

Absence of observable response to high-dose levodopa despite at least moderate severity of disease

Unequivocal cortical sensory loss (graphesthesia, stereognosis with intact primary sensory modalities), clear limb ideomotor apraxia, or progressive aphasia

Normal functional neuroimaging of the presynaptic dopaminergic system

Documentation of an alternative condition known to produce parkinsonism and plausibly connected to the patient's symptoms, or, the expert evaluating physician, based on the full diagnostic assessment feels that an alternative syndrome is more likely than PD

Red flags

Rapid progression of gait impairment requiring regular use of wheelchair within 5 years of onset

A complete absence of progression of motor symptoms or signs over 5 or more years unless stability is related to treatment

Early bulbar dysfunction: severe dysphonia or dysarthria (speech unintelligible most of the time) or severe dysphagia (requiring soft food, NG tube, or gastrostomy) within first 5 years

Inspiratory respiratory dysfunction: either diurnal or nocturnal inspiratory stridor or frequent inspiratory sighs

Severe autonomic failure in the first 5 years of disease. This can include:

- (a) orthostatic hypotension—orthostatic decrease of blood pressure within 3 min of standing by at least 30 mm-Hg systolic or 15 mm-Hg diastolic, in the absence of dehydration, medication, or other diseases that could plausibly explain autonomic dysfunction, or
- (b) severe urinary retention or urinary incontinence in the first 5 years of disease (excluding long-standing or small amount stress incontinence in women), that is not simply functional incontinence. In men, urinary retention must not be attributable to prostate disease, and must be associated with erectile dysfunction

Recurrent (>1/year) falls because of impaired balance within 3 years of onset

Disproportionate anterocollis (dystonic) or contractures of hand or feet within the first 10 years

Absence of any of the common non-motor features of disease despite 5 years disease duration. These include sleep dysfunction (sleep-maintenance insomnia, excessive daytime somnolence, symptoms of REM sleep behavior disorder), autonomic dysfunction (constipation, daytime urinary urgency, symptomatic orthostasis), hyposmia, or psychiatric dysfunction (depression, anxiety, or hallucinations)

Otherwise-unexplained pyramidal tract signs, defined as pyramidal weakness or clear pathologic hyperreflexia (excluding mild reflex asymmetry and isolated extensor plantar response)

Bilateral symmetric parkinsonism. The patient or caregiver reports bilateral symptom onset with no side predominance, and no side predominance is observed on objective examination

Κριτήρια MDS-PD

1. Ξεκάθαρη και έντονη ανταπόκριση στη ντοπαμινεργική θεραπεία
2. Παρουσία δυσκινησίας λόγω της levodopa
3. Τρόμος ηρεμίας σε άκρο
4. Παρουσία είτε οσφρητικής απώλειας, είτε καρδιακής συμπαθητικής απονεύρωσης

Απόλυτα κριτήρια αποκλεισμού

1. Ξεκάθαρες ανωμαλίες της παρεγκεφαλίδας
2. Κάθετη υπερπυρηνική παράλυση βλέμματος
3. Παρκινσονικά στοιχεία στα κάτω άκρα μόνο, για > 3 έτη
4. Απουσία ανταπόκρισης σε υψηλή δόση levodopa
5. Απώλεια φλοιική αισθητική διαταραχή (στερεαγνωσία, απραξία, προϊούσα αφασία)
6. Φυσιολογική απεικόνιση ντοπαμινεργικού συστήματος
7. Συμπτώματα που εξηγούνται από άλλη Παρκινσονική διαταραχή

«Κόκκινες σημαίες»

1. Ταχεία επιδείνωση διαταραχής βάδισης 5 χρόνια μετά την εμφάνιση
2. Παντελής απουσία επιδείνωσης κινητικών συμπτωμάτων ή σημείων για 5+ έτη (όχι λόγω θεραπείας)
3. Πρώιμη προμηκική διαταραχή: δυσφωνία, δυσαρθρία, δυσφαγία... εντός 5 ετών
4. Διαταραχή εισπνοής, εκπνοής την ημέρα ή νύχτα
5. Διαταραχές αυτόνομου συστήματος τα πρώτα 5 έτη της νόσου (ορθοστατική υπόταση, συγκράτηση ή ακράτεια ούρων...)
6. Επαναλαμβανόμενες πτώσεις (>1/έτος) λόγω αστάθειας
7. Απουσία συνήθων μη κινητικών στοιχείων της νόσου (διαταραχή ύπνου REM, αυτόνομες διαταραχές, υποσμία, κατάθλιψη, ψευδαισθήσεις)
8. Ανεξήγητα πυραμιδικά συμπτώματα (αδυναμία, υπερανακλαστικά σημεία)
9. Εμφάνιση συμμετρικών παρκινσονικών συμπτωμάτων, χωρίς προτίμηση πλευράς

Αιτιολογία

➤ Άγνωστη αιτιολογία

- Η πλειοψηφία των πασχόντων: σποραδική μορφή
- Το 5-10%: γενετική μορφή

➤ Γενετικοί παράγοντες κινδύνου

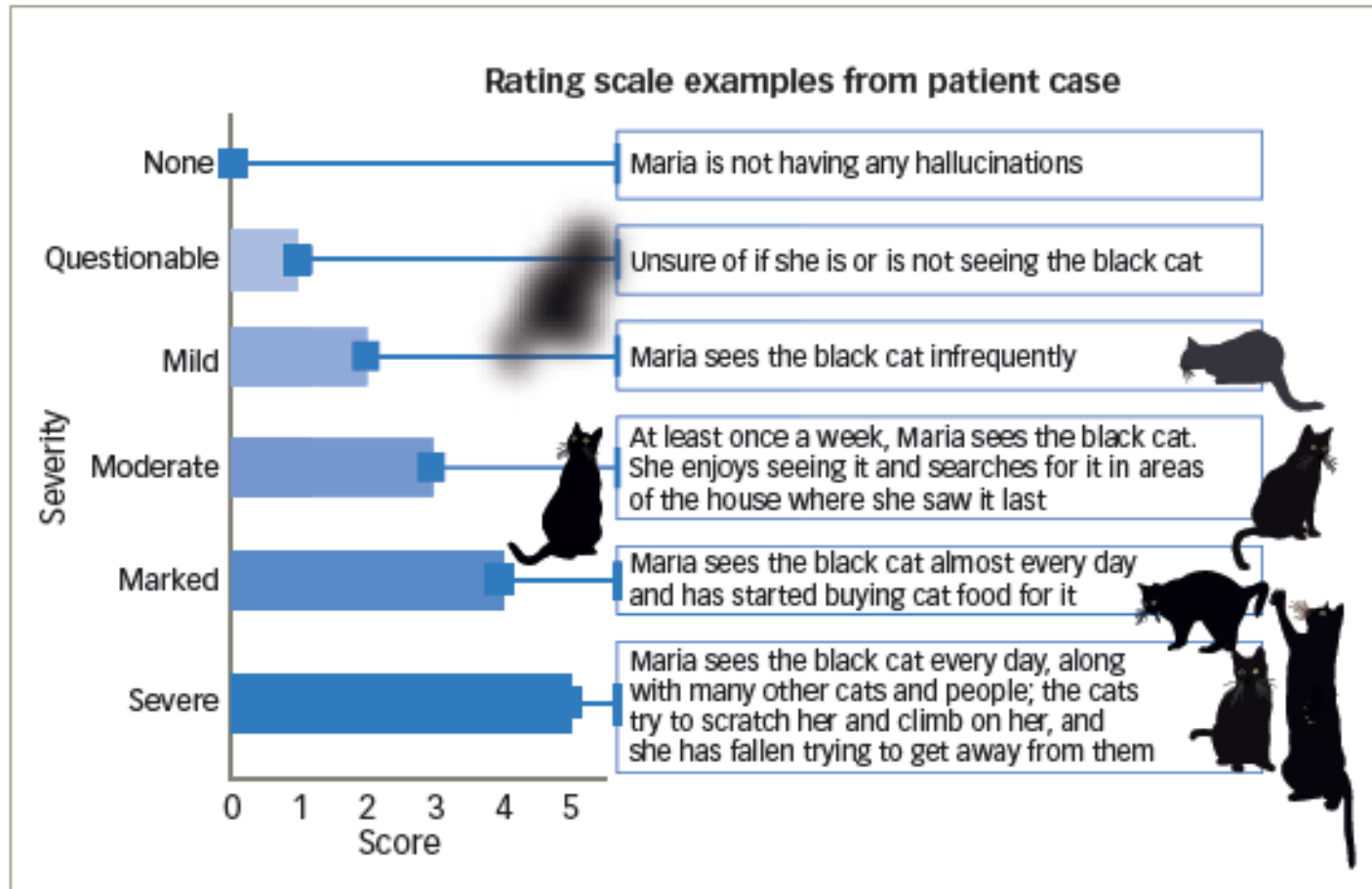
➤ Περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου (κάπνισμα, αλκοόλ, άλλοι;)

Νευροψυχιατρικά συμπτώματα

- **Κατάθλιψη** (30-60%) με επίδραση στη νόηση, λειτουργικότητα, ποιότητα ζωής, αυξημένη θνησιμότητα
- **Απάθεια** (50%), προάγγελος κατάθλιψης, επίδραση στη λειτουργικότητα, ποιότητα ζωής
- **Ψευδαισθήσεις**, ιδίως οπτικές (άνοια με σωμάτια Lewy 76% άνοια νόσου Πάρκινσον 54%) σύνδεση με διαταραχές οπτικοχωρικής επεξεργασίας
- **Παραληρηματικές ιδέες** (άνοια με σωμάτια Lewy 57% άνοια νόσου Πάρκινσον 29%)
- Τα ψυχωσικά συμπτώματα (ψευδαισθήσεις, παραληρηματικές ιδέες) *επιδεινώνονται με ντοπαμινεργική θεραπεία*
- Ευαισθησία στα νευροληπτικά φάρμακα (για τον έλεγχο της ψύχωσης)



Figure 2. The Scale for the Assessment of Positive Symptoms-Parkinson's Disease (SAPS-PD) frequency and severity of global hallucinations



Μαρτυρίες ψευδαισθήσεων ατόμων με νόσο Πάρκινσον

<https://www.youtube.com/watch?v=Gz2db91Ub54>

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Νόσος Πάρκινσον (προσυμπτωματική)

- Άνδρας 77 ετών
- Συνταξιούχος Δ/ντης δημοσίου φορέα
- Πανεπιστημιακή μόρφωση
- Αιτιάσεις για απώλεια μνήμης (ξεχνάει πού πάρκαρε)
- Χωρίς κινητικά συμπτώματα
- Χωρίς έκπτωση στη λειτουργικότητά του
- Προνοσηρό υψηλό επίπεδο

Γενικές νοητικές λειτουργίες

MMSE **27/30**

- Προσανατολισμός: 10/10 (χρόνος, τόπος)
- Εκμάθηση: 3/3
- Προσοχή/Υπολογ.: 4/5
- Ανάκληση: 1/3
- Γλώσσα: 8/8
- Αντιγραφή σχεδίου: 1/1

Αυτοματοποιημένες σειρές, βραχύχρονη μνήμη, ενεργός μνήμη

ΚΛΙΜΑΚΑ	Βαθμός	%	Επίπεδο
MENTAL CONTROL (WMS-III)	14/16		Καλό
ΜΝΗΜΗ ΑΡΙΘΜΩΝ (WMS-III)	11		Μέσος όρος
Ευθεία επανάληψη (ως 5 στοιχ.)	7		Επαρκές
Αντίστροφη επανάληψη (ως 4 στ.)	4		Χαμηλό
ΧΩΡΙΚΗ ΜΝΗΜΗ (WMS-III)	12		Μέσος όρος
Ευθεία επανάληψη (ως 4 στοιχ.)	6		Ελαφρά χαμηλό
Αντίστροφη επανάληψη (ως 4 στ.)	6		Μ.Ο.
ΜΝΗΜΗ ΑΡΙΘΜΩΝ-ΓΡΑΜΜΑΤΩΝ (WMS-III)	6		Χαμηλό
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ	9/10		Επαρκές

Λεκτική μνήμη

CVLT Λίστα Α (1^η Προσπ.) 9/16 (Μ.Ο.)

Λίστα Α (5^η Προσπ.) 11/16 (μικρή βελτίωση)

Σύνολο: 58/80 (καλή επίδοση)

Λίστα Β 6/16 (Μ.Ο.)

Λίστα Α (Βραχεία Διακοπή) 11/16 (Μ.Ο.)

Λίστα Α (Μακρά Διακοπή) 12/16 (Μ.Ο.)

Λίστα Α (Βραχεία Διακοπή-Ένδειξη) 14/16 (καλή επίδοση)

Λίστα Α (Μακρά Διακοπή-Ένδειξη) 15/16 (καλή επίδοση)

ΣΥΝ. ΛΑΘΩΝ: Επανάληψης: 8 (πολλά) Παρείσδυσης: 0

Αναγνώριση 16 /16 ψευδείς αναγνωρίσεις: 1

Οπτική μνήμη

ΤΕΣΤ ΑΝΑΚΛΗΣΗΣ ΟΠΤΙΚΟΧΩΡΙΚΩΝ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΩΝ

Άμεση Ανάκληση: 63/70 (καλό επίπεδο)

(1^η προσπάθεια: 7/14, 2^η προσπάθεια: 14/14)

Καθυστ. Ανάκληση: 14/14

Εκτελεστικές λειτουργίες-1

ΛΕΚΤΙΚΗ ΡΟΗ

Φωνολογική: 29 χαμηλό (3 γράμματα, 3 επαν., 1 λάθος)

Ζώα: 19 καλό 1

Ρήματα 14 καλό

Εκτελεστικές λειτουργίες-2

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΡΟΛΟΓΙΟΥ

Σχεδιασμός 7/7

Αντιγραφή -/7

Εκτελεστικές λειτουργίες-3

Διαδοχικές Κινήσεις Χεριών (Luria):

1^η Μίμηση 2/3 Συνέχιση 2/3

2^η Μίμηση 3/3 Συνέχιση 2/3

3^η Μίμηση 1/3 Συνέχιση 2/3

Κινήσεις 3 Τμημάτων (Luria):

Μίμηση: 7/10 Συνέχιση: 0/10

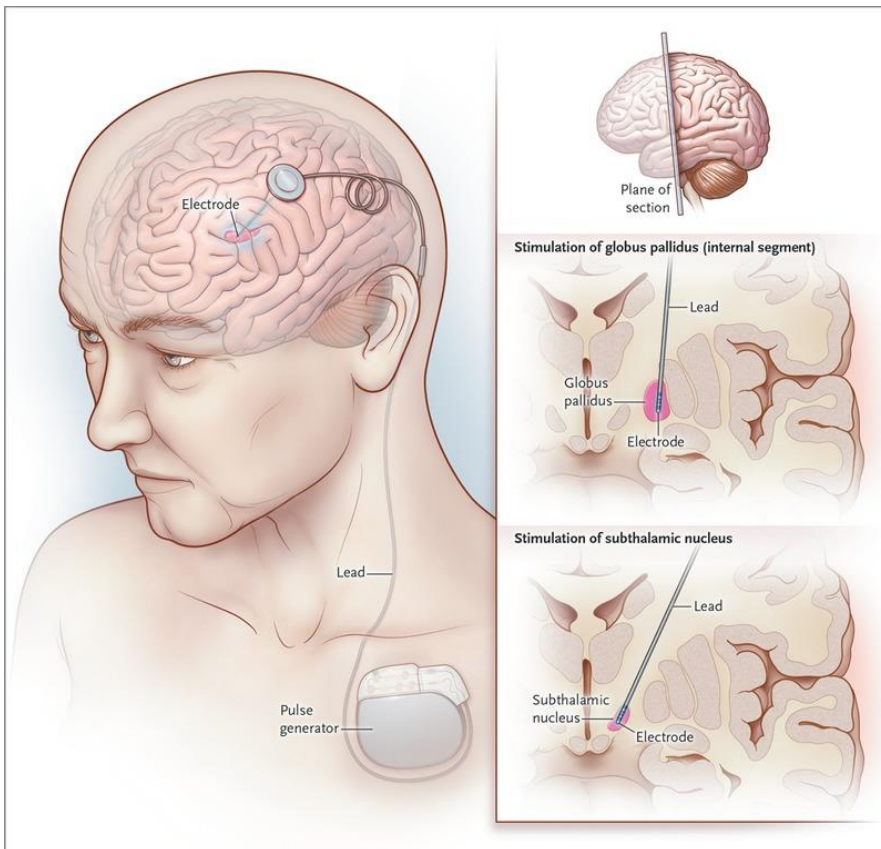
Εναντιούμενα παραγγέλματα 10/10

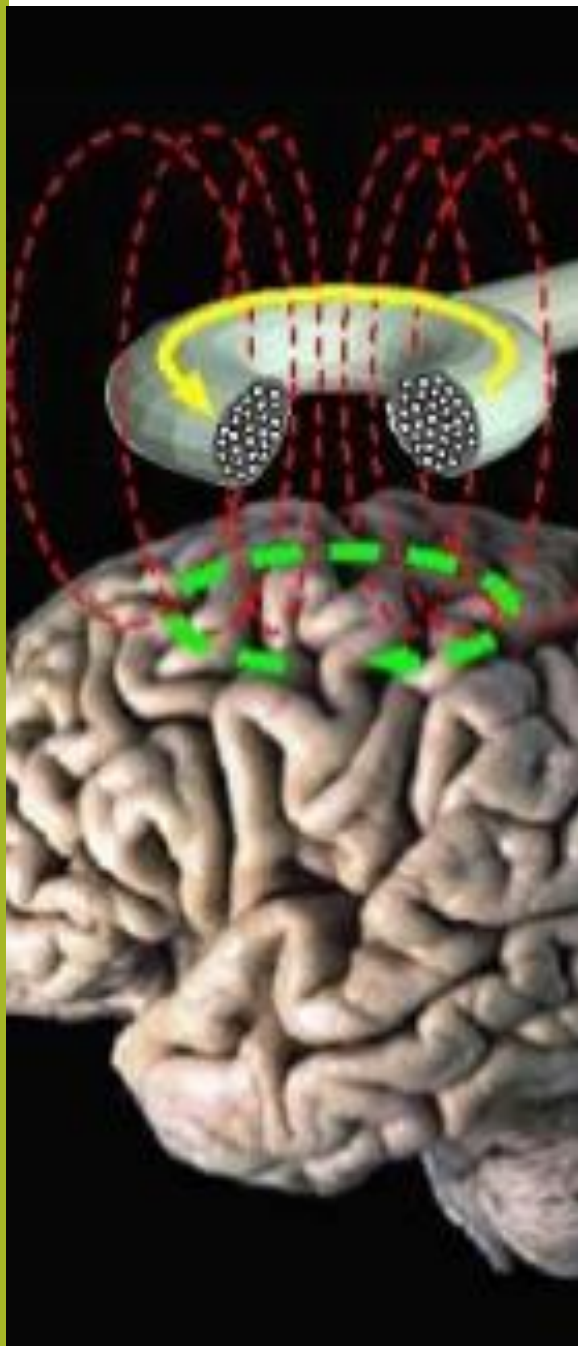
Go – No-Go 8/10

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Εν τω βάθει διέγερση (deep brain stimulation, DBS)

- Υποθαλαμικός πυρήνας
- Σε συνδυασμό με φαρμακοθεραπεία χαμηλότερης δόσης
- Βελτίωση συμπτωμάτων και τρόμου





Διακρανιακή μαγνητική διέγερση (transcranial magnetic stimulation, TMS)

- Μη επεμβατική θεραπεία
- Μπορεί να συνδυαστεί με φαρμακοθεραπεία (L-dopa)
- Μείωση δυσκινησίας (παρενέργεια αγωγής)
- Φαίνεται να επαναφέρει την ευπλαστότητα στον κινητικό φλοιό, μακροπρόθεσμη ενίσχυση
- Κινητικά προκλητά δυναμικά: αύξηση μετά από ερεθισμό
- Οι αλλαγές μπορεί να οφείλονται στην επίδραση του ερεθισμού στον υποθαλαμικό πυρήνα στην αισθητικο-κινητική ολοκλήρωση

(Kim et al. 2015 Neurology)

Άσκηση

- Αυξάνει το BDNF (νευροτροφικός παράγων)
- Το BDNF μειώνεται με την ηλικία, τη ΝΑ, τη ΝΠ
- Το ΚΝΣ έχει νευροπλαστικές ιδιότητες δια βίου
- Το BDNF ρυθμίζεται από τη δραστηριότητα (κίνηση)
- Βελτιώνει τη νευρωνική αποκατάσταση
- Βελτιώνει τη μνήμη & μάθηση, επιδρά στον ιππόκαμπο, στη νευρωνική και νοητική ευπλαστικότητα
- Ενεργοποιεί τα νευρωνικά κυκλώματα που τροποποιούν τη μεταφορά πληροφοριών

Παρατήρηση της δράσης (Action observation training)

- Η παρατήρηση της δράσης (σε συνδυασμό με την εκτέλεση της δράσης) βελτιώνει το «πάγωμα» της βάρδιας και την ισορροπία
- Είναι πιο αποτελεσματική από τη φυσιοθεραπεία (αλλά μπορεί να συνδυαστεί)
- Επιστρατεύει τους κατοπτρικούς νευρώνες
- Έχει νευροπλαστικές επιδράσεις στον εγκέφαλο

Χορός, μουσική

- Ταγκό
- <https://www.youtube.com/watch?v=PHiogDeMjrU>
- <https://www.youtube.com/watch?v=Abg4249LxwI>