



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ
ΗΜΙΠΛΗΓΙΚΟΥΣ**

ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΥ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ

**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:
*ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΖΑΝΙΑ MSc***

ΠΑΤΡΑ, ΜΑΪΟΣ 2008

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον κο Βέμμο, Αναπληρωτή Διευθυντή ΕΣΥ και υπεύθυνο της Μονάδας Οξέων εγκεφαλικών Επεισοδίων της Θεραπευτικής κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών του Νοσοκομείου «Αλεξάνδρα», για την πολύτιμη βοήθεια του στην εκπόνηση αυτής της εργασίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένας μεγάλος παράγοντας πρόκλησης ανικανότητας στον δυτικό κόσμο. Περίπου το 30-60% των ασθενών χάνει την λειτουργικότητα του πάσχοντος άνω άκρου (Van der Lee et al., 1999). Ο βασικός στόχος της φυσικοθεραπείας στην αποκατάσταση των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι η βελτίωση των κινητικών δυσλειτουργιών των ασθενών με σκοπό την ανεξαρτησία τους και την επανένταξη τους στο οικογενειακό και επαγγελματικό τους περιβάλλον.

Μια από τις μεθόδους που χρησιμοποιείται για την αύξηση της κινητικότητας του ημιπαρετικού άνω άκρου είναι η εξαναγκασμένη χρήση, το πρωτόκολλο της οποίας αναπτύχθηκε πρώτα από τον Taub και τους συνεργάτες του το 1980. Από τότε, πληθώρα ερευνών, έχει επιβεβαιώσει τα θετικά αποτελέσματα της εξαναγκασμένης χρήσης στα άτομα με ημιπάρεση βελτιώνοντας κατά πολύ την ικανότητα τους στις δεξιότητες καθημερινής ζωής (Taub et al., 2006). Η μέθοδος αυτή μπορεί να εφαρμοστεί σε όλες τις ηλικίες και έχει επεκταθεί και στην εφαρμογή της σε άλλες παθήσεις εκτός του ΑΕΕ.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή.....	9
---------------	---

Κεφάλαιο 1

1.1 Γενικά.....	11
1.2 Αιμάτωση.....	12
1.3 Ταξινόμηση.....	14
1.4 Παθοφυσιολογία.....	14
1.4.1 Ισχαιμικά Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια.....	14
1.4.2 Αιμορραγικά Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια.....	16
1.4.3 Κενοδοπιώδη Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια- νόσος των μικρών Αγγείων.....	17
1.5 Κλινικά Σύνδρομα.....	17
1.6 Ενήλικας Ημιπληγικός.....	20
1.7 Μηχανισμός Ανάρρωσης – Πλαστικότητα.....	24
1.8 Πρόγνωση Αποκατάστασης.....	30
1.9 Τεχνικές Αποκατάστασης.....	33

Κεφαλαίο 2

2.1 Εξαναγκασμένη Χρήση.....	37
2.1.1 Ιστορική Αναδρομή.....	37
2.2 Πρωτόκολλο Παρέμβασης Της Εξαναγκασμένης Χρήσης.....	43
2.3 Εφαρμογή Της Εξαναγκασμένης Χρήσης.....	47
2.3.1 Οριοθέτηση.....	47
2.3.2 Τροποποιημένες Εφαρμογές Της.....	49
2.4 Η Εφαρμογή Της Εξαναγκασμένης Χρήσης Σε Ημιπάρεση Στην Χρόνια Φάση Μετά Από ΑΕΕ.....	52
2.5 Εφαρμογή Της Εξαναγκασμένης Χρήσης Σε Άλλες Παθήσεις.....	55
2.5.1 CIMT Και Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση (ΚΕΚ)	55

2.5.2 Εξαναγκασμένη Χρήση Και Κακώσεις Νωτιαίου Μυελού.....	56
2.5.3 Εφαρμογή Της Εξαναγκασμένης Χρήσης Σε Κατάγματα Ισχίου.....	56
2.5.4 Εφαρμογή Της Εξαναγκασμένης Χρήσης Σε Εστιακή Δυστονία Σε Επαγγελματίες Μουσικούς.....	57
2.6 Εφαρμογή Της Εξαναγκασμένης Χρήσης Σε Παιδιά.....	57
2.7 Εφαρμογή Της Εξαναγκασμένης Χρήσης Στο Κάτω Άκρο.....	58
2.8 Πλαστικότητα Και Εξαναγκασμένη Χρήση.....	59
2.9 Κριτική Της Μεθόδου Της Εξαναγκασμένης Χρήσης Από Τον Επιστημονικό Χώρο.....	60
Συμπεράσματα.....	70
Βιβλιογραφία.....	72

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

1.1.....	4
1.2.....	5
1.3.....	7
1.4.....	8
1.5.....	9
1.6.....	13
1.7.....	15
1.8.....	18
1.9.....	20
1.10.....	22
1.11.....	24
1.12.....	25
1.13.....	26
1.14.....	27
1.15.....	28
2.1.....	31
2.2.....	34
2.3.....	36
2.4.....	37
2.5.....	38
2.6.....	39
2.7.....	41
2.8.....	42
2.9.....	44
2.10.....	46
2.11.....	47
2.12.....	49
2.13.....	51
2.14.....	52
2.15.....	54

2.16.....	56
2.17.....	56
2.18.....	57
2.19.....	59
2.20.....	60

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

AEE: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

ADL: Activities of Daily Living

AutoCITE: Automated Constraint-Induced Therapy Extension

CIMT: Constraint Induced Movement Therapy

ΚΕΚ: Κρανιοεγκεφαλική κάκωση

M1: Κύρια κινητική περιοχή

MAL: Motor Activity Log

MEP: Motor Evoked Potentials

S1: Κύρια αισθητική περιοχή

S2: Δευτερεύουσα αισθητική περιοχή

TMS: Transcranial Magnetic Stimulation

WMFT: Wolf Motor Function Test

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο εγκέφαλος είναι εξαιρετικά επιρρεπής σε διαταραχές της αιματικής ροής. Το αγγειακό σύστημα, που τροφοδοτεί τον εγκέφαλο, έχει μοναδικά ανατομικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά, τέτοια που να προστατεύεται ο εγκέφαλος. Όταν όμως αυτός ο προστατευτικός μηχανισμός αποτύχει το αποτέλεσμα είναι το εγκεφαλικό επεισόδιο. Ο ευρύς ορισμός του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αναφέρεται σε νευρολογικά συμπτώματα, τα οποία συνήθως έχουν οξεία έναρξη και εντοπισμένη κατανομή και τα οποία είναι το αποτέλεσμα της αγγειακής διαταραχής (Carr & Shepherd, 2004).

Τα ΑΕΕ είναι η τρίτη συχνότερη αιτία θανάτου και η πρώτη αιτία χρόνιας λειτουργικής ανικανότητας. Η νευρολογική ανικανότητα μετά από ένα ΑΕΕ εξαρτάται από τον εντοπισμό, και το μέγεθος της βλάβης, καθώς και την αρχική ποσότητα της παράπλευρης κυκλοφορίας μετά το επεισόδιο, ενώ τα κλινικά σύνδρομα που προκύπτουν από την ισχαιμία ή την αιμορραγία μπορεί να έχουν διαφόρων βαθμών εμφάνιση (Carr & Shepherd, 2004). Το σύνηθες εμφανιζόμενο νευρολογικό σημείο είναι η αντίπλευρη ημιπληγία ή ημιπάρεση με παρουσία αισθητικών αλλά και γνωσιακών διαταραχών (Carr & Shepherd, 2004).

Ένα από τα σημαντικότερα και πολυπλοκότερα φυσικά προβλήματα στους ασθενείς με ημιπληγία είναι αυτό της αναπηρίας του άνω άκρου (Ryerson and Levit, 1991). Το άνω άκρο επηρεάζεται σχετικά περισσότερο σε όλους τους τύπους του ΑΕΕ εκτός από όταν υπάρχει βλάβη στην πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία (Caillet, 1980).

Δεν επηρεάζεται κινητικά σε μερικές περιπτώσεις βλάβης της οπίσθιας εγκεφαλικής και της βασιλικής αρτηρίας (Ryerson, 1990). Λόγω της βλάβης στα ανώτερα κέντρα η εκροή κινητικών ώσεων στο άνω άκρο τροποποιείται (Ada & Canning 1990; Caillet, 1980) με αποτέλεσμα την απώλεια των λεπτών κινήσεων ακριβείας μερικώς ή ολικώς (Caillet, 1980).

Πολλές μελέτες αναφέρουν την περιορισμένη αποκατάσταση του άνω άκρου λόγω της πολύπλοκης φύσης και κατασκευής του χεριού.

Επιπλέον, οι πιο κεντρικοί μύες δέχονται νεύρωση και από ομόπλευρα νευρικά μονοπάτια σε αντίθεση με την άκρα χείρα, η οποία δέχεται απευθείας

νεύρωση από φλοιονωτιαία μονοπάτια της αντίπλευρης εγκεφαλικής περιοχής. Τα πτωχά αποτελέσματα ανάρρωσης όμως μπορεί να οφείλονται στις παθητικές παρεμβάσεις, οι οποίες κυρίως στόχευαν στην αναχαίτηση του αυξημένου μυϊκού τόνου, στην αναμονή απόκτησης σταθερότητας κεντρικά πρώτα και στην πεποίθηση πως η ανάρρωση συμβαίνει από το κέντρο προς την περιφέρεια. Αντίθετα υπάρχουν αρκετές μελέτες, που πραγματεύονται πιο ενεργητικές παρεμβάσεις, και οι οποίες δείχνουν θετικότερα αποτελέσματα όσον αφορά την αποκατάσταση του άνω άκρου.

Η μέθοδος της εξαναγκασμένης χρήσης είναι μια από τις πλέον ενεργητικές θεραπευτικές προσεγγίσεις, απευθύνεται στην πάρεση του άνω άκρου μετά από ΑΕΕ και έχει βρεθεί πως βελτιώνει τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (Morris et al, 2006). Η μέθοδος αυτή αναπτύχθηκε πρώτα από τον Taub και τους συνεργάτες του το 1980. Ο Taub βασίστηκε σε έρευνα, που πραγματοποίησε με τον Knapp και τον Bergman (1958) ακολουθώντας αργότερα δική του πορεία, δημιουργώντας το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης. Στα πρώτα πειράματα χρησιμοποιήθηκαν πίθηκοι, στους οποίους είχαν αποκοπεί μέσω χειρουργικής παρέμβασης τα αισθητικά ερεθίσματα του ενός άνω άκρου. Περιορίζοντας το υγιές άκρο τους, οι πίθηκοι έμαθαν να χρησιμοποιούν το ημιπληγικό και έτσι η λειτουργικότητα του αυξήθηκε (Taub, 1980).

Η πρώτη εφαρμογή της σε ενήλικες ημιπληγικούς έγινε το 1993 από τον Taub και τους συνεργάτες του. Από τότε, πληθώρα ερευνών έχει επιβεβαιώσει τα θετικά αποτελέσματα της εξαναγκασμένης χρήσης στα άτομα με χρόνια ημιπάρεση βελτιώνοντας κατά πολύ την ικανότητα τους στις δεξιότητες καθημερινής ζωής (Taub et al., 2006). Έχει γίνει προσπάθεια συνδυασμού της εξαναγκασμένης χρήσης με άλλες «παραδοσιακές» μεθόδους όπως η Bobath (Page et al.), ή με βοηθητικές συσκευές που χρησιμοποιούνται στην εργοθεραπεία και στις ορθώσεις (Bowman et al, 2006). Επίσης, έχει επεκταθεί και άλλες νόσους όπως η κρανιοεγκεφαλική κάκωση, κακώσεις νωτιαίου μυελού, δυστονία στην άκρα χείρα, αλλά και στο κάτω άκρο σε νευρολογικές παθήσεις όπως το ΑΕΕ ή ακόμα και σε κατάγματα ισχίου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΓΕΝΙΚΑ

Τα Αγγειακά Εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν εγκεφαλικές βλάβες, που προκαλούνται από διαταραχή της αιμάτωσης. Εκδηλώνονται με ταχεία εγκατάσταση εστιακής βλάβης του νευρικού συστήματος, που είναι δυνατόν να οδηγήσει σε κώμα ή και θάνατο. Αν η διαταραχή του νευρικού συστήματος διαρκέσει λιγότερο από 24 ώρες χαρακτηρίζεται ως *παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο* (Fuller & Marfotd, 2000). Ποσοστό 80% των ΑΕΕ οφείλεται σε εγκεφαλική ισχαιμία, η οποία προκαλεί ταχεία λειτουργική βλάβη, αλλά ο ιστός έχει την δυνατότητα να παραμείνει βιώσιμος επί ώρες με δυνατότητα ανάρρωσης. Το υπόλοιπο 20% των περιπτώσεων είναι πρωτοπαθούς αιμορραγικής αιτιολογίας, στις οποίες περιλαμβάνονται και οι αραχνοειδείς και υπερτασικές εγκεφαλικές αιμορραγίες στους λοβούς και στην εν τω βάθει λευκή ουσία του εγκεφάλου.

Οι παράγοντες κινδύνου ενός ΑΕΕ είναι οι εξής:

- Υπέρταση
- Υψηλά επίπεδα λιπαρών συστατικών στο αίμα
- Αθηροσκλήρωση
- Διάφορες καρδιακές δυσλειτουργίες
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Μη διαρρηγμένο κρανιακό ανεύρυσμα
- Γενετικοί παράγοντες στο οικογενειακό ιστορικό
- Ημικρανίες

(Feigin, 2007).

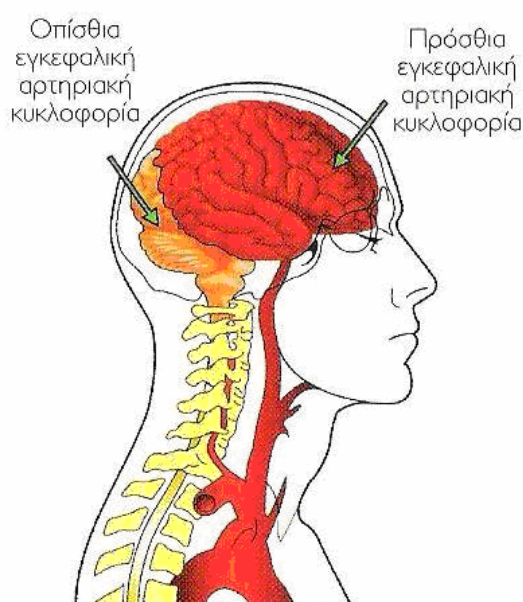
Η θνησιμότητα του ΑΕΕ τις δεκαετίες του '70 και του '80 κυμαινόταν από 17-34% για τις 30 πρώτες μέρες (Bonita et al, 1984), στον πρώτο χρόνο κυμαινόταν από 25-40% και στα 3 χρόνια μετά το ΑΕΕ από 32- 60% (Wolf et

al., 1992). Περισσότεροι από το 1/3 των ασθενών ζουν παραπάνω από 10 χρόνια.

Τα ποσοστά θνησιμότητας είναι μεγαλύτερα στα αιμορραγικά, παρά στα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια (Broderick et al., 1989). Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο είναι η πρώτη αιτία αναπηρίας και η δεύτερη αιτία θανάτου στον κόσμο. Παγκοσμίως, περίπου 80 εκατομμύρια άνθρωποι υποφέρουν από τις συνέπειες ενός εγκεφαλικού σε κάποια δεδομένη στιγμή. Υπάρχουν κατά προσέγγιση 13 εκατομμύρια νέα θύματα εγκεφαλικών επεισοδίων κάθε χρόνο.

1.2 ΑΙΜΑΤΩΣΗ

Ο εγκέφαλος τροφοδοτείται με αρτηριακό αίμα μέσω ενός ζεύγους βασικών αγγειακών κυκλοφορικών συστημάτων. Το πρώτο αποτελείται από τις καρωτίδες, οι οποίες παρέχουν αίμα στο πρόσθιο μέρος του εγκεφάλου, γνωστό ως πρόσθια εγκεφαλική αρτηριακή κυκλοφορία. Το δεύτερο είναι το σπονδυλοβασικό σύστημα. Αποτελείται από 2 αρτηρίες, τις σπονδυλικές, οι οποίες τροφοδοτούν το πίσω τμήμα του εγκεφάλου και ονομάζεται οπίσθια εγκεφαλική αρτηριακή κυκλοφορία.



1.1 Το ζεύγος των αγγειακών κυκλοφορικών συστημάτων

Τα δύο συστήματα συνδέονται μεταξύ τους με αιμοφόρα αγγεία και σχηματίζουν έναν αρτηριακό δακτύλιο, τον κύκλο του Willis (Feigin 2007, Lippert 1993). Η έξω επιφάνεια των ημισφαιρίων αιματώνεται από τη μέση εγκεφαλική αρτηρία, ενώ η έσω επιφάνεια των ημισφαιρίων αιματώνεται από την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία και οι δυο είναι κλάδοι της έσω καρωτίδας. Ο ινιακός λοβός και η κάτω επιφάνεια του κροταφικού λοβού αιματώνονται από την οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία, που είναι κλάδος της βασικής (Feigin 2007, Guyton & Hall 2000).

Σε έναν ενήλικα, ο εγκέφαλος αποτελεί περίπου μόλις το 2% του συνολικού βάρους του σώματος. Παρ' όλα αυτά καταναλώνει το 20% του οξυγόνου και το 50% της γλυκόζης του αρτηριακού αίματος και η σωστή λειτουργία του εξαρτάται από την συνεχή τροφοδότηση του με αρτηριακό αίμα, διότι τα κύτταρα του δεν έχουν την δυνατότητα αποθήκευσης οξυγόνου και άλλων συστατικών. Για την κανονική του λειτουργία ο εγκέφαλος πρέπει να δέχεται περίπου 1 λίτρο αίματος κάθε λεπτό, δηλαδή περίπου το 15% του συνόλου αίματος που στέλνει η καρδιά όταν βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας (Feigin 2007, Guyton & Hall 2000).



1.2 Δίκτυο κυκλοφορίας αρτηριακού αίματος στον εγκέφαλο

1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Τα ΑΕΕ διακρίνονται από τα Παροδικά Ισχαιμικά Επεισόδια συμφωνά με την χρονική διάρκεια των συμπτωμάτων. Στα δευτέρα, τα συμπτώματα διαρκούν λιγότερο από 24 ώρες. Τα ΑΕΕ διαφέρουν ως προς την αιτιολογία τους και την παθογένεια τους και ταξινομούνται ως εξής:

1. Ισχαιμικά (θρομβωτικά και εμβολικά)
2. Αιμορραγικά (πρωτοπαθής ενδεγκεφαλική αιμορραγία και υπαραχνοειδής αιμορραγία)
3. Κενοτοπιώδη ΑΕΕ ή νόσος των μικρών αγγείων (Fuller and Marfotd, 2000)

1.4 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.4.1. ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΑ

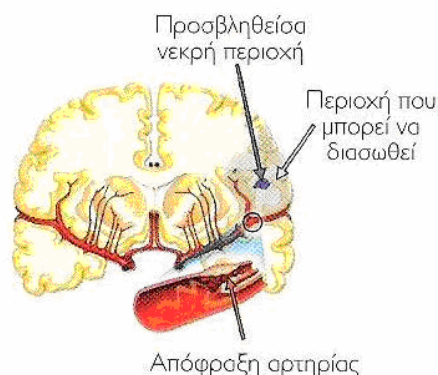
Η θρόμβωση προκύπτει σε 3 βασικές περιπτώσεις:

Α. Διαταραχή του τοιχώματος του αγγείου. Η θρόμβωση παρατηρείται στα πλαίσια αθηρωμάτωσης, που έχει ως αποτέλεσμα στένωση και ανωμαλίες στο τοίχωμα του αγγείου, απ' όπου είναι δυνατή η έναρξη σχηματισμού θρόμβου. Σπανιότερα η θρόμβωση οφείλεται σε φλεγμονώδη διαταραχή των αρτηριών. Παρατηρείται στα 2/3 των ασθενών με ΑΕΕ (Valery Feigin, 2007).

Β. Διαταραχή της πηκτικότητας. Σε αυτές τις διαταραχές υπάρχει προδιάθεση για σχηματισμό θρόμβων όπως για παράδειγμα σε πολυκυτταραιμία, δρεπανοκυτταρική αναιμία, έλλειψη πρωτεϊνών S και C.

Γ. Διακοπή της αιματικής ροής. Συνήθως προκαλείται λόγω μεγάλης στένωσης αθηρωματικής αιτιολογίας. Ο διαχωρισμός του τοιχώματος μιας αρτηρίας, που οφείλεται σε διακοπή της συνεχείας του έσω τοιχώματος της, έχει ως αποτέλεσμα την είσοδο αίματος μεταξύ των χιτώνων της. Η διαταραχή αυτή προκαλεί στένωση του αυλού του αγγείου και ενδεχόμενη διακοπή της

ροής, που είναι δυνατόν να οδηγήσει σε θρόμβωση. (Fuller and Marfotd, 2000)



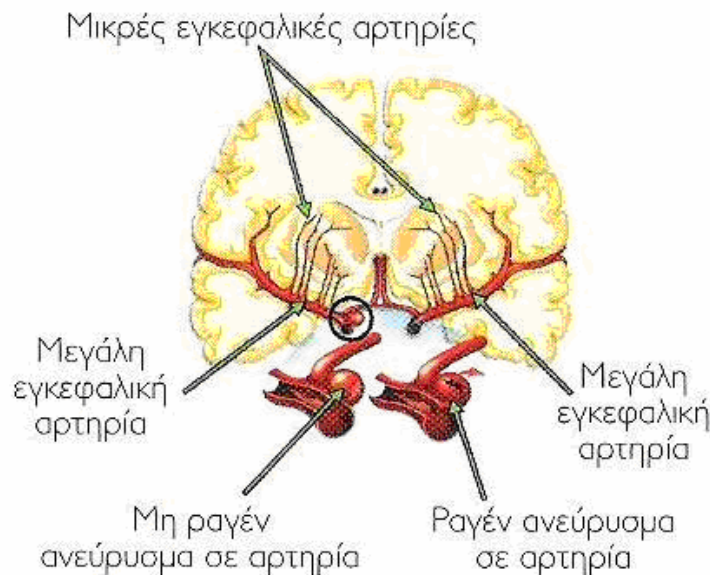
1.3 Εγκεφαλικό που προκλήθηκε από απόφραξη αρτηρίας

ΕΜΒΟΛΙΚΑ

Το έμβολο αποτελεί παθολογικό σωματίδιο, που περιέχεται στην κυκλοφορία του αίματος και είναι δυνατόν να ενσφηνωθεί και να αποφράξει αιμοφόρα αγγεία. Τα έμβολα προέρχονται στην πλειονότητα τους από την καρδιά ή τα μεγάλα αγγεία του τραχήλου. Στις πιο συνηθισμένες πηγές καρδιογενών εμβόλων περιλαμβάνονται θρόμβοι λόγω κολπικής μαρμαρυγής, τοιχωματικός θρόμβος μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και διάταση της αριστερής κοιλίας. Τα καρδιογενή έμβολα είναι υπεύθυνα για περίπου το 10% του συνόλου των ΑΕΕ. Τα έμβολα είναι δυνατό να προέρχονται από μεγάλα αγγεία του τραχήλου, οπότε συνήθως οφείλονται σε αθηρωμάτωση. Τα έμβολα αυτής της προέλευσης αποτελούνται από τμήματα της αθηρωματικής πλάκας, κρυστάλλους χοληστερόλης ή συσσωρεύσεις αιμοπεταλίων, που προέρχονται από εξελκωμένες αθηρωματικές πλάκες. Άλλοι τύποι εμβόλων αποτελούνται από λίπος (μετά από τραυματισμό) και αέρα (μετά από χειρουργική επέμβαση) (Fuller and Marfotd, 2000). Κατά μέσο όρο το $\frac{1}{4}$ των ισχαιμικών ΑΕΕ προκαλούνται από εμβολή (Valery Feigin, 2007).

1.4.2. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

Το αιμορραγικό ΑΕΕ προκαλείται από αιμορραγία μέσα στον εγκεφαλικό ιστό (ενδεγκεφαλική αιμορραγία) ή στον υπαραχνοειδή χώρο (υπαραχνοειδής αιμορραγία). Η ενδεγκεφαλική αιμορραγία οφείλεται συνήθως σε αρτηριακή υπέρταση (πρωτοπαθής ενδεγκεφαλική αιμορραγία). Η διαταραχή αυτή συμβαίνει, όταν μικρές διαπιτραινουσες αρτηρίες στο εσωτερικό του εγκεφάλου ρήγνυνται σε σημεία μικρής αντίστασης λόγω λιποϋαλίνωσης και μικροανευρυσμάτων. Οι ενδεγκεφαλικές αιμορραγίες συμβαίνουν σε ποσοστό 50% στα βασικά γάγγλια, 20% στην λευκή ουσία των ημισφαιρίων, 10% στην γέφυρα και επίσης 10% στην παρεγκεφαλίδα.



1.4 Ανεύρυσμα εγκεφάλου πριν και μετά την ρήξη

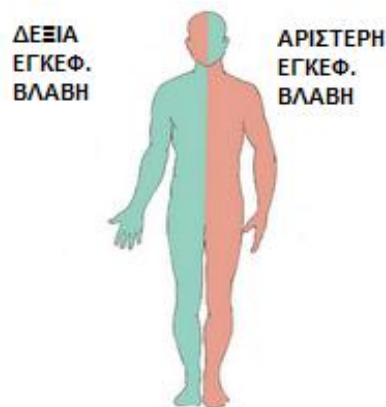
Η ρήξη σακοειδών ανευρυσμάτων, τα οποία εντοπίζονται συνήθως στον πρώτο μισό κύκλο του Willis, έχει ως αποτέλεσμα υπαραχνοειδή αιμορραγία εκτός και αν η κατεύθυνση της ρήξης του ανευρύσματος έχει ως αποτέλεσμα την παραμονή ενός μεγάλου μέρους της αιμορραγίας μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα (Fuller & Marfotd 2000; Feigin 2007).

1.4.3 ΚΕΝΟΤΟΠΙΩΔΗ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΤΩΝ ΜΙΚΡΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

Η νόσος των μικρών αγγείων οφείλεται σε διαδικασία μικροαθηρωμάτωσης, που παρατηρείται στις διαπιτραίνουσες αρτηρίες και τα αρτηρίδια, με αποτέλεσμα την απόφραξη τους. Η γλοίωση μετά τον κυτταρικό θάνατο οδηγεί στον σχηματισμό μικρών κενотоπίων, που περιέχουν υγρό και ονομάζονται κενοχώρια (lacunes). Οι ασθενείς με νόσο των μικρών αγγείων εμφανίζουν προδιάθεση για αθηρωμάτωση (Fuller & Marfotd, 2000).

1.5 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Ένα ΑΕΕ δεν οδηγεί πάντα στον ίδιο βαθμό κινητικού ελλείμματος. Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν μικρό κινητικό έλλειμμα, που ονομάζεται πάρεση, ενώ άλλοι πιο βαριά μορφή κινητικού ελλείμματος, την παράλυση. Πάρεση είναι ο κλινικός όρος, που περιγράφει την μείωση της δύναμης, που παράγεται από εκούσια σύσπαση μιας μυϊκής ομάδας. Παράλυση περιγράφει την πλήρη ανικανότητα κίνησης του επηρεασμένου μέλους (Walton, 1989).



1.5 Αντιστοίχιση πλευράς της βλάβης του εγκεφάλου και της επηρεαζόμενης περιοχής

Το σύνηθες εμφανιζόμενο νευρολογικό σημείο είναι η αντίπλευρη ημιπληγία ή ημιπάρεση με παρουσία αισθητικών αλλά και γνωσιακών διαταραχών (Carr &

Shepherd, 2004). Ημιπληγία είναι ο κλινικός όρος, που περιγράφει την παράλυση, που αφορά την μια μεριά του σώματος και ειδικότερα το χέρι και το πόδι (Walton, 1989).

Η νευρολογική ανικανότητα μετά από ένα ΑΕΕ εξαρτάται από τον εντοπισμό, το μέγεθος της βλάβης και την αρχική ποσότητα της παράπλευρης κυκλοφορίας, ενώ τα κλινικά σύνδρομα, που προκύπτουν από την ισχαιμία ή την αιμορραγία, μπορεί να έχουν άλλου βαθμού εμφάνιση (Carr and Shepherd 2000). Τα ΑΕΕ λοιπόν σύμφωνα με την τοπογραφική κατανομή της βλάβης χωρίζονται στις παρακάτω κατηγορίες:

- Πλήρες ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας
- Μερικό ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας
- ΑΕΕ οπίσθιας κυκλοφορίας
- Κενοτοπιώδες ΑΕΕ (Fuller and Marfotd, 2000).

Η πρόσθια κυκλοφορία αιματώνει τα πρόσθια 2/3 του εγκεφάλου, ενώ η οπίσθια κυκλοφορία τους ινιακούς λοβούς, το εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα. Η μέση εγκεφαλική αρτηρία (κλάδος της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας) αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος του κινητικού και αισθητικού φλοιού, όπου ανάμεσα σε άλλα περιλαμβάνεται και το τμήμα, που ελέγχει την κινητικότητα του αντίπλευρου άνω άκρου και ημιπροσώπου (Fuller and Marfotd, 2000).

Πλήρες ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας

Τα ΑΕΕ αυτού του τύπου είναι δυνατόν να προκύψουν από πλήρη απόφραξη της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Η πλήρης ισχαιμία της περιοχής έχει ως κλινική εικόνα όσο αφορά την κινητικότητα, βαριά χαλαρή ημιπάρεση, που αφορά το πρόσωπο και το άνω και κάτω άκρο. Τα ΑΕΕ αυτού του τύπου χαρακτηρίζονται από υψηλή θνησιμότητα και βαριά μακροπρόθεσμη νοσηρότητα (Fuller and Marfotd, 2000).

Μερικό ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας

Ισχαιμία στην περιοχή αδρήσεως ενός από τους κλάδους της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας έχει ως αποτέλεσμα ποικίλους συνδυασμούς κλινικών εκδηλώσεων ανάλογα με το ημισφαίριο, που έχει προσβληθεί.

Η ισχαιμία των περιφερικών κλάδων προκαλεί φλοιώδη έμφρακτα, που εκδηλώνονται με αδυναμία ενός άκρου ή διαταραχές νοητικών λειτουργιών.

Ισχαιμία της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας εκδηλώνεται με ημιπάρεση, που αφορά το κάτω και λιγότερο το άνω άκρο. Η αιμορραγική βλάβη ενός λοβού του εγκεφάλου εκδηλώνεται με ανάλογα συμπτώματα (Fuller and Marfotd, 2000).

ΑΕΕ οπίσθιας κυκλοφορίας

Σ' αυτού του τύπου τα ΑΕΕ δύναται να εμφανιστεί ομώνυμη ημιανοψία, διαταραχές της μνήμης, φλοιώδης τύφλωση, απώλεια αδρής αισθητικότητας, χορειοαθέτωση, πάρεση τρίτης εγκεφαλικής συζυγίας, αντίπλευρη ημιπληγία και παράλυση/πάρεση των κάθετων οφθαλμικών κινήσεων, συγκλίνων νυσταγμός και διαταραχές προσανατολισμού. Οι διαταραχές αυτές αφορούν βλάβη στην οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία. Βλάβες, που αφορούν την βασική αρτηρία, εμφανίζουν σύνδρομο εγκλεισμού, ενώ βλάβες στην σπονδυλική αρτηρία είναι δυνατόν να μην έχουν επιπτώσεις ή να εμφανίσουν ένα από τα παρακάτω σύνδρομα: νυσταγμός, δυσαρθρία, διπλωπία, ομόπλευρη ημιαναισθησία, σύνδρομο Horner και άλλα (Fuller and Marfotd, 2000).

Κενοτοπιώδη ΑΕΕ

Τα κενοτοπιώδη ΑΕΕ οφείλονται σε απόφραξη μικρών κλάδων της πρόσθιας ή της οπίσθιας κυκλοφορίας και εκδηλώνονται με τις παρακάτω κλινικές εικόνες:

- Αμιγής ημιπάρεση
- Αταξική ημιπάρεση
- Σύνδρομο δυσαρθρίας/ αδεξιότητας άκρας χείρας
- Αμιγώς αισθητικό ΑΕΕ
- Αισθητικοκινητικό ΑΕΕ (Fuller and Marfotd, 2000).

Έρευνες έδειξαν ότι περίπου το 60-70% των ασθενών που έχουν υποστεί ΑΕΕ θα παρουσιάσουν πάρεση κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Έγγιστα, οι μισοί από αυτούς (33%) θα εμφανίσουν σοβαρή ανικανότητα και το άλλο μισό μέτρια ανικανότητα στο ημιπαρετικό τους άκρο (Wade et al 1983, Parker et al 1986, Broeks et al 1999).

Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών μπορεί να περπατήσει με ή χωρίς βοήθεια 6 μήνες έως ένα χρόνο μετά. Μόνο το 27% των καταγεγραμμένων ασθενών στην τράπεζα δεδομένων της Frenchay Health District Stroke Registry ήταν

ικανοί να περπατήσουν ανεξάρτητα κατά την διάρκεια της πρώτης εβδομάδας μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο αλλά το ποσοστό αυτό ανέβηκε στο 85% μετά από 6 μήνες (Wade and Hewer, 1987a).

Το μεγαλύτερο τμήμα των ασθενών με σοβαρή πάρεση του άνω άκρου έχουν την ανάγκη να εισαχθούν σε ιδρύματα αποκατάστασης (63%), ενώ μόνο ένα μικρό μέρος των ασθενών αυτών επιστρέφει στο σπίτι (37%) (Nakayama et al, 1994). Μακροπρόθεσμα, το 50-70% των ασθενών θα συνεχίσει να παρουσιάζει απώλεια της λειτουργικότητας και μείωση της χρήσης του ημιπληγικού άνω άκρου έως και 2- 4 χρόνια μετά (Wade et al 1983, Parker et al 1986, Broeks et al 1999). Μια μικρή ομάδα ασθενών παρουσιάζουν σχετικά φυσιολογική κίνηση μακροπρόθεσμα (Broeks et al, 1999).

Η απώλεια της ανεξαρτησία του άνω άκρου σε λειτουργικό επίπεδο, συμβάλει στην λειτουργική ανικανότητα επηρεάζοντας έτσι την ποιότητα ζωής και δυσχεραίνει σημαντικά την εκτέλεση τόσο βασικών όσο και δευτερευόντων δραστηριοτήτων (Jorgensen et al 1999). Στις βασικές δραστηριότητες περιλαμβάνονται το ντύσιμο, η προσωπική υγιεινή, η σίτιση, η μεταφορά αντικειμένων και άλλες τα οποία το άτομο πρέπει να τα πραγματοποιεί για να είναι ανεξάρτητο. Οι δευτερεύουσες δραστηριότητες είναι περισσότερο περίπλοκες και περιλαμβάνουν χρήση του τηλεφώνου, προετοιμασία γεύματος, οικονομική διαχείριση, χρήση των μέσων μαζικής μεταφοράς και άλλες (Jorgensen et al 1999).

1.6 ΕΝΗΛΙΚΑΣ ΗΜΙΠΛΗΓΙΚΟΣ

Το σύνδρομο του «ανώτερου κινητικού νευρώνα» πιστεύεται ότι έχει συγκεκριμένα χαρακτηριστικά, τα οποία είναι ανεξάρτητα από την θέση ή τον τύπο της βλάβης, που τα δημιουργήσε. Αυτά περιλαμβάνουν τον αυξημένο μυϊκό τόνο, την υπεραντακλαστικότητα και την αδυναμία (Bickerstaff 1969, Lance 1981). Ο Hughlings Jackson πρώτος εντόπισε και περιέγραψε δύο τύπους παθολογικής λειτουργίας: τα αρνητικά σημεία, τα οποία αποδίδουν την απώλεια συγκεκριμένων λειτουργιών, οι οποίες ελέγχονται από το

σύστημα, που έχει υποστεί βλάβη και τα θετικά σημεία, όπως είναι η υπεραντακλαστικότητα (Carr & Shepherd, 2004).



1.6 Η αδυναμία παρουσιάζει σημαντικό πρόβλημα στην αποκατάσταση της λειτουργικότητας

Η αδυναμία, η βραδύτητα κατά την κίνηση, η απώλεια της επιδεξιότητας και του συντονισμού ανήκουν στα αρνητικά σημεία. Η αδυναμία φαίνεται να καθορίζει τον βαθμό της κινητικής δυσκολίας μετά την προσβολή από ΑΕΕ (Kamper et al 2006, Ada et al 2006a). Είναι γνωστό ότι ανεξάρτητα της παρουσίας θετικών σημείων, τα αρνητικά σημεία παρουσιάζουν το βασικότερο πρόβλημα στην αποκατάσταση της λειτουργικότητας μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Burke, 1988). Έρευνες έχουν δείξει, ότι τα αρνητικά σημεία είναι αυτά, που παρουσιάζουν τα σημαντικότερα λειτουργικά ελλείμματα (Landau 1974, Burke 1988) όπως επίσης και ότι η αδυναμία καθορίζει τον βαθμό του κινητικού ελλείμματος (Kamper et al 2006, Ada et al 2006a).

Η αδυναμία φαίνεται να έχει χαρακτηριστική κατανομή. Για παράδειγμα στο άνω άκρο, εμφανίζεται κυρίως στις απομακρυσμένες μυϊκές ομάδες παρά στις κεντρικές δηλαδή προσβάλλει περισσότερο τους μύες του καρπού και των δακτύλων σε σχέση με τους μύες της ωμικής ζώνης και επίσης, αφορά κυρίως τους εκτείνοντες μύες (Bickerstaff 1969, Lance 1981, Colebatch and Ganedvia 1989). Από την άλλη μεριά, στο κάτω άκρο, αυτοί που εμφανίζονται πιο αδύναμοι είναι οι καμπτήρες (Bickerstaff 1969, Lance 1981). Τα κινητικά ελλείμματα που προέρχονται από το ΑΕΕ, μπορούν να

προβλεφθούν σε λογικά πλαίσια από την έκταση της βλάβης του εγκεφάλου (Pineiro et al, 2000; Ward et al, 2006). Παρόλο που οι κεντρικοί μυς μπορεί να είναι λιγότερο προσβεβλημένοι, βασικές κινήσεις, που απαιτούν τον ακριβή έλεγχο των κεντρικών τμημάτων, π.χ. η προσέγγιση ενός αντικειμένου. παρουσιάζονται αργές, ανακριβείς, χωρίς σωστή κατεύθυνση ή συντονισμό (Kemper et al 2002, Wing et al 1986). Παρομοίως, και άλλες βασικές κινήσεις οι οποίες απαιτούν τον έλεγχο των απομακρυσμένων τμημάτων, όπως η λαβή, εμφανίζονται επίσης αργές, ανακριβείς και χωρίς συντονισμό (Carroll 1965, Griding et al 2000, Hermsdorfer et al 2003).

Ένα σύνηθες πρόβλημα που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς αυτοί, είναι ότι μπορούν να χρησιμοποιούν τα πάσχοντα άκρα τους αρκετά καλά σε μερικές μοίρες κίνησης μιας άρθρωσης. Για παράδειγμα, στο άνω άκρο, μπορεί να είναι εφικτό να το χρησιμοποιήσουν στο μέσο του εύρους κίνησης αλλά θα δυσκολευτούν στις τελευταίες 0-20° της έκτασης του αγκώνα (Bohannon 1991, Levin et al. 2000). Στο κάτω άκρο συνήθως παρατηρείται δυσκολία στην κινητική λειτουργία όταν το πάσχον γόνατο βρίσκεται στις τελευταίες 0-15° έκτασης (Carr and Shepherd, 2004). Αυτό το κλινικό φαινόμενο οφείλεται στην απώλεια δύναμης και όχι στην απώλεια ελέγχου (Ada et al., 2000).

Τα θετικά σημεία, από την άλλη μεριά, είναι το αποτέλεσμα των παθολογικών ιδιοδεκτικών αντανακλαστικών, της αντακλαστικής υπερδιεγερσιμότητας, πιο γνωστής και ως σπαστικότητα. Τα χαρακτηριστικότερα κλινικά σημεία είναι το φαινόμενο του σουγιά, τα αυξημένα τενόντια και δερματικά αντανακλαστικά και ο κλόνος (Burke, 1988). *Η σπαστικότητα είναι μια κινητική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από την ταχοεξαρτώμενη αύξηση των τονικών αντανακλαστικών και υπερβολικά τενόντια αντανακλαστικά λόγω υπερδιεγερσιμότητας του μυοστατικού αντανακλαστικού* (Lance, 1980). Η σπαστικότητα εμφανίζεται περίπου στο 1/5 των ασθενών με ΑΕΕ και μπορεί να προκαλέσει δευτερεύουσες προσαρμοστικές μεταβολές (Sommerfeld et al 2004, Watkins et al 2002). Το κύριο πρόβλημα των ασθενών αυτών είναι ο παθολογικός συγχρονισμός των κινητικών προτύπων σε συνδυασμό με παθολογικό στατικό τόνο (Bernstein, 1967).



1.7 Σπαστικότητα στο άνω άκρο

Μετά από ένα ΑΕΕ μπορεί επιπλέον να εμφανιστούν ακούσιες κινήσεις, οι οποίες αποκλίνουν από τις φυσιολογικές. Τέτοιες είναι η χορεία, ο τρόμος, η δυστονία, ο παρκινσονισμός και έχουν σχετιστεί τόσο με ισχαιμικά όσο και με αιμορραγικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Οι ακούσιες κινήσεις μπορούν να συμβούν σαν μέρος των συμπτωμάτων σ' ένα οξύ ΑΕΕ (Chang et al 1997, Miwa et al 1996), μπορούν να καθυστερήσουν ή ακόμα και να εμφανιστούν προοδευτικά (Ghika et al 1994, Kim et al 1992).

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεξάρτητα από την αιτία του, συνοδεύεται από ένα ευρύ φάσμα αισθητικών διαταραχών, όπως διαταραχές όρασης, μείωση αισθήματος (αφής, πόνου, πίεσης, ζεστού – κρύου), απουσία ή μειωμένη αντίληψη θέσης του σώματος, διαταραχές μνήμης, διαταραχές στον έλεγχο των σφικτήρων ουροδόχου κύστης και εντέρου, ακράτεια ούρων – κοπράνων, επίσχεση ούρων – δυσκοιλιότητα, διαταραχές λόγου και επικοινωνίας (πλήρης ή μερική, λεκτική, γραφική), συναισθηματικές διαταραχές, συναισθηματική αστάθεια (φόβος, άρνηση, κατάθλιψη ή και οργή). (Feigin, 2007).

Η παρουσία αισθητικών και γνωσιακών ελλειμμάτων αποτελεί τροχοπέδη για την αποθεραπεία του ασθενούς. Οι πιο συχνές διαταραχές είναι αυτές, που συνδέονται με την όραση, την ακοή, την αντιληπτικότητα και την αφή (Bobath, 1990). Μια συνήθης επιπλοκή της ημιπληγίας, η οποία προσβάλλει την όραση, είναι η ομώνυμη ημιανοψία, η οποία μπορεί να είναι προσωρινή ή

μόνιμη. Ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει επιπλέον ημιαναισθησία ή έλλειψη αντίληψης ολόκληρης της ημιπληγικής πλευράς. Αισθητικά ερεθίσματα προερχόμενα από την ημιπληγική πλευρά μπορεί να τα αγνοεί και η κλινική του εικόνα μπορεί να κυμαίνεται από ολική απώλεια της αντιληπτικότητας ολόκληρης της προσβεβλημένης πλευράς, έως μια παραμόρφωση της εικόνας του σώματος, η οποία προσβάλλει μόνο τμήματα της ημιπληγικής πλευράς (Bobath 1990).

Η αντιμετώπιση των διαταραχών λόγου και επικοινωνίας είναι εξίσου σημαντική, τόσο για την καλύτερη συμμετοχή στην αποκατάσταση, όσο και για την συνέχεια μιας ανεξάρτητης ζωής. Η αυτόματη ανάρρωση, που συμβαίνει, βελτιώνει το έλλειμμα επικοινωνίας στους ασθενείς μετά από ΑΕΕ. Έρευνα, που πραγματοποιήθηκε από τον Wade και τους συνεργάτες του (1986), έδειξε ότι το ποσοστό αφασίας ανάμεσα σε ασθενείς με ΑΕΕ στις 7 μέρες μετά το επεισόδιο έφτανε το 24%, και 6 μήνες αργότερα είχε πέσει στο 12%.

Η κατάθλιψη, τέλος, είναι αυτή που παρατηρείται συχνότερα μεταξύ των συναισθηματικών διαταραχών. Σε μια έρευνα του ο Kotila και οι συνεργάτες του (1984) διέγνωσαν κατάθλιψη στο 44% των ασθενών και άλλες μη φυσιολογικές συναισθηματικές αντιδράσεις στο 30% των ασθενών, 3 μήνες μετά το ΑΕΕ (Kotila et al., 1984).

1.7 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΑΝΑΡΡΩΣΗΣ – ΠΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ

Η ανάρρωση μετά το ΑΕΕ είναι μια διαδικασία η οποία μπορεί να διαρκέσει για το υπόλοιπο της ζωής του ασθενούς. Για πολλούς, η ανάρρωση ξεκινά με μεθοδική αποκατάσταση. Κάθε άτομο μπορεί να επηρεαστεί διαφορετικά από το εγκεφαλικό επεισόδιο, και είναι δύσκολο να προβλεφθεί η πρόοδος και η χρονική διάρκεια της ανάρρωσης. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν την καλύτερη ανάρρωση τις πρώτες εβδομάδες μετά το επεισόδιο. Τα τελευταία χρόνια ένας μεγάλος αριθμός ασθενών μετά από ΑΕΕ μπορεί να αυτοεξυπηρετείται και αυτό οφείλεται στην μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα των νεότερων θεραπευτικών μεθόδων που

χρησιμοποιούνται. Περίπου το 1/3 των ασθενών αναρρώνουν στις μέρες μας πλήρως (Feigin, 2007).

Η ανάρρωση μπορεί να ταξινομηθεί σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

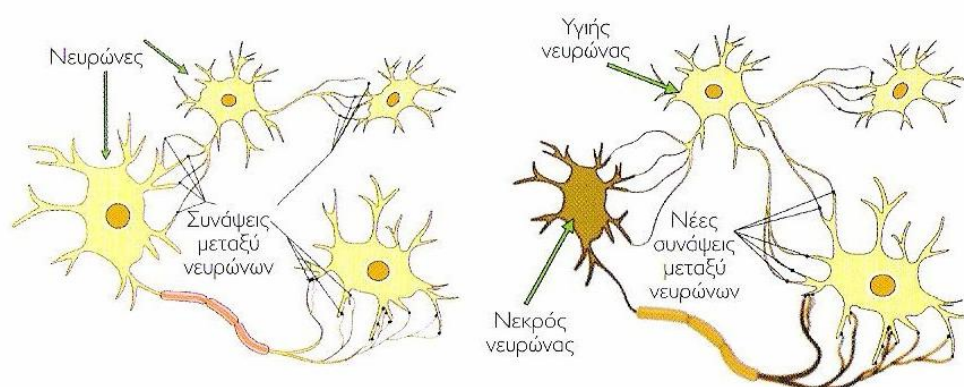
A. την *Αυτόματη ανάρρωση*, η οποία συμβαίνει λόγω των επιδιορθωτικών διαδικασιών, που λαμβάνουν χώρα αμέσως μετά την βλάβη και B. την *Αναδιοργάνωση* των νευρωνικών μηχανισμών, που επηρεάζεται από τις ανατομικές εμπειρίες και την πείρα (Carr and Shepherd, 2004). Μετά από εστιακή βλάβη, η οποία έχει ως αποτέλεσμα κινητικές δυσκολίες, παρατηρείται ότι όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός καταστροφής της φλοιονωτιαίας περιοχής του εγκεφάλου τόσο φτωχότερη θα είναι και η ικανότητα αναδιοργάνωσης και η πρόγνωση της κινητικής αποκατάστασης.

Σύμφωνα με τους Dobkin και Caramichael (2005) η διαδικασία της ανάρρωσης μπορεί να διακριθεί σε 3 στάδια: 1) Αποκατάσταση της βλάβης: Η αποκατάσταση αναφέρεται στην βελτίωση της λειτουργικότητας, η οποία αφορά στο κομμάτι της ανάρρωσης, που δεν εξαρτάται από το εξωτερικό περιβάλλον (Davis and Donnan 2004). 2) Αναπλήρωση της βλάβης: Η αναπλήρωση αντιθέτως, στοχεύει στην βελτίωση της λειτουργικότητας, η οποία επηρεάζεται από εξωτερικά γεγονότα π.χ. θεραπευτικές παρεμβάσεις και από προσωπικούς παράγοντες π.χ. κίνητρο (Weiller 1998, Nudo et al 2001, Rossini et al 2003, Butefisch et al 2002). 3) Εξισορρόπηση της βλάβης: Η εξισορρόπηση της βλάβης αφορά λειτουργικές βελτιώσεις, οι οποίες επιτυγχάνονται με την τροποποίηση των πατέντων κίνησης, που χρησιμοποιούνται σε μια δραστηριότητα ή με την τροποποίηση του περιβάλλοντος, στο οποίο πραγματοποιείται η δραστηριότητα αυτή (Lindberg 2007). Η αυτόματη ανάρρωση έχει διάρκεια 3 έως 4 εβδομάδες (Lee and Donkelaar, 1995). Κατά την διαδικασία της αυτόματης ανάρρωσης, η οποία αφορά στο πρώτο στάδιο των Dobkin και Caramichael (2005), παρατηρείται η λειτουργική επαναφορά των άθικτων τμημάτων, που είχαν επηρεαστεί από την βλάβη λόγω των επισκευαστικών διαδικασιών. Για παράδειγμα, η εμφάνιση οιδήματος έχει παρατηρηθεί ότι μειώνει την λειτουργικότητα σε περιοχές που συνορεύουν με την βλάβη, όπως και σε περιοχές απομακρυσμένες από αυτή (Goldestein, 1993). Άλλωστε, και ο Goldestein (1993) μέσα από την μελέτη του κατέληξε στο συμπέρασμα, ότι η πρώιμη κλινική επιδείνωση και η αυτόματη βελτίωση μπορεί να οφείλονται σε πρώτο

χρόνο στην δημιουργία του οιδήματος και σε δεύτερο, στην απομάκρυνση του.

Η ανάρρωση και η πλαστικότητα είναι δύο όροι άρρηκτα συνδεδεμένοι μεταξύ τους. Με την πάροδο των θεραπειών, επέρχεται ανάρρωση όπου αυτή υποδηλώνει την παρουσία ανατομικών αλλαγών στον εγκέφαλο, που σχετίζονται με την πλαστικότητα του.

Ο όρος «πλαστικότητα» αναφέρεται σε γενικές γραμμές στην ικανότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος να προσαρμόζεται στις λειτουργικές απαιτήσεις άρα και στην ικανότητα του συστήματος να αναδιοργανώνεται (Carr and Shepherd, 2004).



1.8 Δημιουργία νέων συνάψεων

Οι κυτταρικοί πληθυσμοί εντός του εγκεφάλου οργανώνονται με δυναμικό τρόπο, με δυνατότητα παραλλαγής στην δομή σύμφωνα με της ανάγκες της συμπεριφοράς του ατόμου (Edelman, 1987). Έτσι, γίνεται κατανοητό, ότι οι εγκεφαλικές διεργασίες έχουν την ικανότητα να αναδιοργανώνονται συνεχώς, ανάλογα με της εμπειρίες της και με τον τρόπο που χρησιμοποιούμε το σύστημα αυτό (Carr and Shepherd, 2004). Παλαιότερα, ο εγκέφαλος θεωρούνταν λειτουργικά αμετάβλητος, αλλά πληθώρα ερευνών σε θηλαστικά και σε ανθρώπους δείχνουν ότι η πλαστικότητα είναι μια από της φυσιολογικές διαδικασίες του εγκεφάλου και μπορεί να λάβει χώρα σε κάθε ηλικία.

Σύμφωνα με της Riout-Pedotti και Donogue (2003), ο όρος πλαστικότητα αναφέρεται της προοδευτικές αλλαγές της βιολογικού οργανισμού ως

απάντηση της φυσιολογικής ή μη εμπειρίες. Μια εγκεφαλική βλάβη μπορεί να επηρεάσει την λειτουργία των νευρώνων:

- i. με άμεσο τρόπο, μέσω της αναπτόρευσης καταστροφής των ίδιων των νευρώνων και
- ii. με έμμεσο τρόπο, μέσω της επίδρασης του τραυματισμού, η οποία βλάπτει την αιματική ροή, τον έλεγχο του εγκεφαλονωτιαίου υγρού και τον εγκεφαλικό μεταβολισμό (Shumway-Cook & Woollacott, 2000).

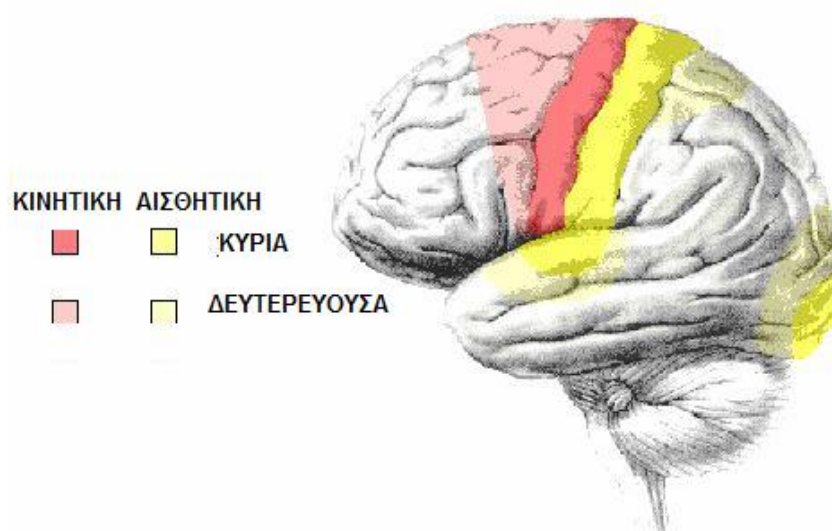
Μέχρι τα μέσα της δεκαετίας του '50, η επιστημονική κοινότητα είχε συνταχθεί με την άποψη ερευνητών όπως αυτής του Cajal (1928), του οποίου τα πειράματα έδειξαν ότι το ανθρώπινο νευρικό σύστημα μετά από βλάβη δεν μπορεί να αναγεννηθεί. Όσπου ο Liu και ο Chambers το 1958 δημοσίευσαν την έρευνα τους, η οποία έδειχνε ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα ως αντίδραση στην βλάβη, δημιουργεί αναπτυσσόμενους άξονες της περιοχής του φλοιού, που συνορεύουν με την περιοχή της βλάβης. Βέβαια, η μελέτη του Raisman (1969) ήταν η πρώτη που παρείχε οριστικά αποτελέσματα για την δημιουργία νέων συνάψεων σε ποντίκια μετά από τραυματισμό του εγκεφάλου. Συγκεκριμένα, στην μελέτη αυτή παρουσίασε εικόνες από ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, οι οποίες έδειχναν περιοχές του φλοιού που είχαν επανανευρωθεί μετά από καταστροφή των φυσιολογικών συνάψεων τους (Raisman, 1969). Η μελέτη αυτή έδωσε το ερέθισμα σε πολλούς ερευνητές της αρχής της δεκαετίας του '70 να ασχοληθούν με την κατανόηση της πλαστικότητας του εγκεφάλου μετά από τραυματισμό. Έτσι, μια δεκαετία αργότερα δημοσιεύτηκαν αρκετές μελέτες που υποστήριζαν την συναπτική αναδιοργάνωση σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου μετά από τραυματισμό (Steward 1994, Nadler 1978).

Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί της πλαστικότητας του εγκεφάλου περιλαμβάνουν τη δυνατότητα μεταβολών στην χημεία, στη δομή και στους υποδοχείς των νευρώνων (Carr & Shepherd, 2004). Πιο συγκεκριμένα, ο όρος πλαστικότητα περικλείει όλους της πιθανούς μηχανισμούς της νευρικής αναδιοργάνωσης της: 1. Τη στρατολόγηση μονοπατιών τα οποία είναι ομόλογα των κατεστραμμένων, αλλά ξεχωρίζουν ανατομικά από αυτά 2. Τη συναπτογένεση και 3. Την εκβλάστηση δενδριτών και την ενίσχυση των υπαρχόντων, αλλά λειτουργικά «αποσιωπημένων» συναπτικών συνδέσεων. (Liu and Rouiller, 1999). Με την μελέτη τους, ο Lee και ο van Donkelaar

(1995) περιγράφουν αυτές τις πιθανές διαδικασίες, που λαμβάνουν χώρα κατά το φαινόμενο της πλαστικότητας. Μέσα από την μελέτη αυτή, παρατήρησαν ότι το φαινόμενο της πλαστικότητας παρουσιάζεται μετά την 3^η-4^η εβδομάδα της βλάβης (Lee & van Donkelaar, 1995). Η πλαστικότητα αναφέρεται και σε αλλαγές, που αφορούν όχι μόνο στην περιοχή της βλάβης, αλλά και σε ανατομικά απομακρυσμένες περιοχές, οι οποίες δεν φαίνεται να σχετίζονται με αυτή.

Η κύρια και η δευτερεύουσα κινητική περιοχή του εγκεφάλου είναι σημαντικές για την παραγωγή εκούσιας κίνησης του άνω άκρου (Rolland and Zilles, 1996; Rouiller, 1996). Επίσης και άλλες φλοιϊκές περιοχές είναι σημαντικές για την επανάκτηση του κινητικού ελέγχου, αναφέροντας την κύρια και δευτερεύουσα αισθητική περιοχή (S1 και S2) για την αισθητική ανάδραση και τις προμετωπιαίες περιοχές, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τον σχεδιασμό και την παρακολούθηση των δραστηριοτήτων (Ghez and Krakauer, 1991).

Έρευνες σε πρωτεύοντα θηλαστικά έδειξαν ότι άθικτες περιοχές του κύριου κινητικού φλοιού (M1) μετά από βλάβη μπορούν να επαναστρατολογηθούν (Jain et al, 2000). Πιο πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η λειτουργική αποκατάσταση μπορεί να επιτευχθεί μέσω της αναδιοργανωμένης δραστηριότητας της δευτερεύουσας κινητικής περιοχής του ημισφαιρίου ομόπλευρα της βλάβης (Liu and Rouiller 1999, Frost et al. 2003).

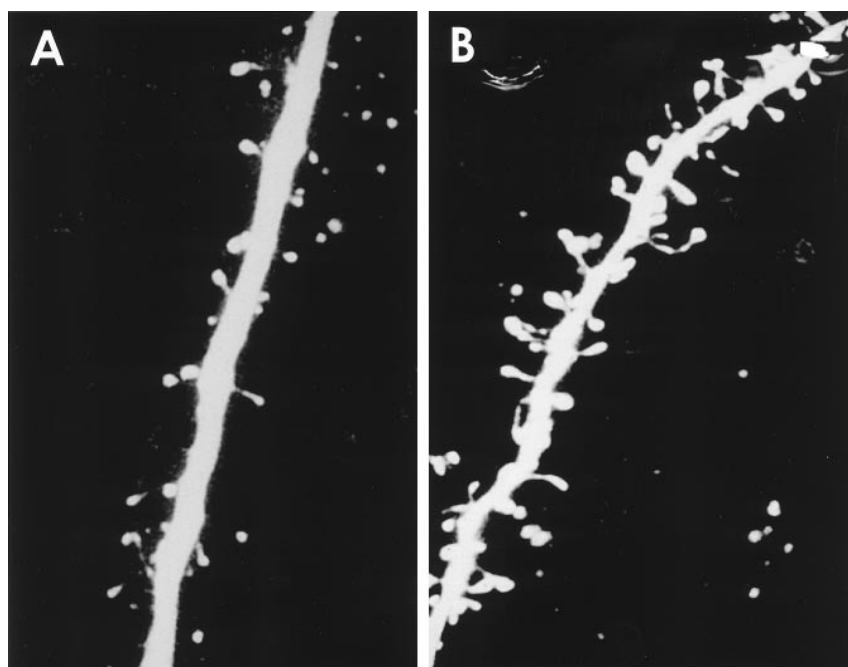


1.9 Κινητικές και αισθητικές περιοχές του εγκεφάλου

Ωστόσο, η πλαστικότητα μπορεί να μην αναφέρεται πάντα σε θετικές αλλαγές για τον ασθενή. Μπορεί να λάβουν χώρα προσαρμογές, οι οποίες να οδηγούν σε βλάβες. Η ανάπτυξη πόνου και σπαστικότητας μετά από ένα ΑΕΕ

είναι ένα παράδειγμα μιας τέτοιας διαδικασίας, η οποία ονομάζεται αρνητική πλαστικότητα (Lindberg, 2007). Επίσης, η δραστηριοποίηση των κύριων και των δευτερευόντων κινητικών περιοχών αντίθετα της βλάβης είναι ένας κοινά αποδεκτός δείκτης φτωχής ανάρρωσης (Liu and Rouiller 1999, Frost et al. 2003).

Σε αυτό το στάδιο της πλαστικότητας, η εκπαίδευση φαίνεται να παίζει καθοριστικό ρόλο και να επηρεάζει την πλαστικότητα μετά από μια εγκεφαλική βλάβη. Πειράματα σε ζώα, τα οποία βρισκονταν σε περιβάλλον με ερεθίσματα όπως π.χ. με πρόσβαση σε παιχνίδια, έδειξαν μεγαλύτερη ανάπτυξη στους δένδριτες από τα ζώα, τα οποία ήταν εγκλεισμένα σε απλά κλουβιά χωρίς επιπλέον ερεθίσματα (Jain et al, 2000).



2.10 Ανάπτυξη δένδριτών σε ποντίκια που ζούσαν σε περιβάλλον με ερεθίσματα

Με την εκπαίδευση λοιπόν παρατηρείται αναδιοργάνωση του εγκεφάλου και λειτουργικές μεταβολές των κινητικών και αισθητικών νευρώνων του φλοιού (Carr & Shepherd, 2004). Το γεγονός αυτό το πλαισιώνουν έρευνες σε ζώα και σε ανθρώπους, οι οποίες παρουσιάζουν την αλλαγή στον φλοιό του εγκεφάλου μετά από εκπαίδευση, μέσω διακρανιακών μαγνητικών πεδίων (Transcranial Magnetic Stimulation), τα οποία μας επιτρέπουν να

χαρτογραφούμε τον σωματοαισθητικό φλοιό και τις αλλαγές του (Lierpert et al 2005, Ziemann et al 1998, Carr & Shepherd 2004).

Έρευνες σε ασθενείς με ιστορικό εμφάνισης ΑΕΕ έδειξαν αλλαγές στην χαρτογράφηση της κύριας κινητικής περιοχής μετά από εξάσκηση του άνω άκρου τους (Johansson 2000, Nascimbeni et al 2006, Ward and Cohen 2004, Rossini et al 2007) και βελτίωση των κινητικών προτύπων των απαραίτητων για τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (Buonomano and Merzenich, 1998). Σε περίπτωση εγκεφαλικής βλάβης λοιπόν, είναι αναμενόμενο τα εναπομείναντα στοιχεία της καλά διατηρημένης νευρικής οργάνωσης, όπως αυτά που είναι υπεύθυνα για την κινητική εκμάθηση, να στρατολογηθούν για να μεγιστοποιηθεί η κινητική αποκατάσταση.

1.8 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Όπως φαίνεται και από τα παραπάνω, η αποκατάσταση μετά από ένα ΑΕΕ παρουσιάζει ποικιλομορφία όσον αφορά στην έκβαση της, λόγω της πληθώρας των παραγόντων, από τους οποίους εξαρτάται (Lindberg, 2007). Το σημαντικότερο κομμάτι της αποκατάστασης βρίσκεται στην υποξεία φάση και είναι το διάστημα μεταξύ 3-6 μηνών μετά το ΑΕΕ. Μετά το πέρας του διαστήματος αυτού συνήθως παρατηρείται στασιμότητα στην ανάρρωση. (Jorgensen et al 1997, Page et al 2004). Οι μέχρι σήμερα έρευνες έχουν δείξει ότι ο τύπος και η ανατομική τοποθεσία της βλάβης του ΑΕΕ είναι μερικές από τις καλύτερες παραμέτρους πρόβλεψης της επανάκτησης της κινητικότητας μέσα στους 6 μήνες (Pendlebury et al 1999, Saver et al. 1999, Binkofski et al, 2001, Fries et al, 1993). Το μεγαλύτερο μέρος ανάκτησης της λειτουργικότητας έχει αναφερθεί ότι συμβαίνει κατά την διάρκεια των 3 πρώτων μηνών μετά από ΑΕΕ (Wade et al 1983, Bard et al 1965, Skilbeck et al 1983). Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι η αποκατάσταση συνεχίζει να λαμβάνει χώρα σε πιο αργούς ρυθμούς για μια ευρύτερη περίοδο μηνών ή χρόνων (Wade et al 1983, Parker et al 1986, Broeks et al 1999, Taub et al 1993, Yekutieli et al 1993).

Η ακριβής κινητική και λειτουργική πρόγνωση μετά την εμφάνιση ενός ΑΕΕ είναι σημαντική όσο αφορά στον σχεδιασμό του καταλληλότερου και περισσότερο εξειδικευμένου προγράμματος αποκατάστασης αποσκοπώντας έτσι στην ταχύτερη και καλύτερη αποκατάσταση του ασθενούς. Υπεράριθμοι παράγοντες πρόγνωσης έχουν προταθεί, ανάμεσα στους οποίους βρίσκονται η ηλικία, το ιατρικό ιστορικό, ραδιολογικοί παράμετροι, το σκορ της κλίμακας ADL του ασθενούς και η υποστήριξη από το περιβάλλον του (Kwakkel et al. 1996, Tzvetanov et al 2003, Barker et al 1985, Jongbloed 1986).

Στην διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται ότι μόνο το 50% των ασθενών με πάρεση στο άνω άκρο επανέκτησε την πλήρη λειτουργία του (Wade et al 1983, Sunderland et al 1989). Ένας σημαντικός παράγοντας από τον οποίο εξαρτάται η αποκατάσταση είναι η σοβαρότητα των αρχικών συμπτωμάτων:

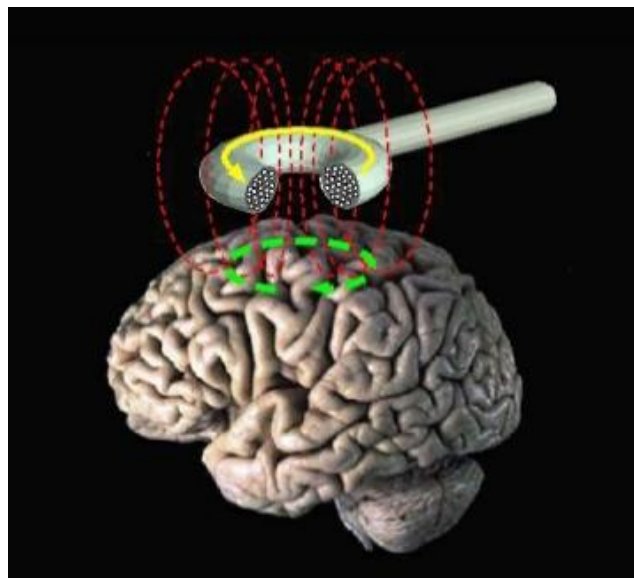
- 79% των ασθενών με μέτρια πάρεση έδειξε πλήρη αποκατάσταση, ενώ μόνο
- 18% των ασθενών με σοβαρή πάρεση έδειξε πλήρη αποκατάσταση (Nakayama et al 1994).

Ο Duncan και οι συνεργάτες του (1992) έδειξαν ότι το αποτέλεσμα της αποκατάστασης μακροπρόθεσμα μπορεί να προσδιοριστεί στο διάστημα του 1^{ου} μήνα μετά το ΑΕΕ. Επίσης μπορεί να προβλεφθεί η κινητικότητα του άνω άκρου στους 6 μήνες μετά το ΑΕΕ από την κλίμακα Fugl-Meyer, με την μέτρηση να πραγματοποιείται σε διάστημα 4 εβδομάδων (Kwakkel et al, 2003). Ο Kwakkel και οι συνεργάτες του (2003) υποστήριξαν ότι την 1^η εβδομάδα μετά από την βλάβη ο ισχυρότερος κλινικός παράγοντας πρόβλεψης της δεξιότητας στους επομένους 6 μήνες είναι η σοβαρότητα της πάρεσης του άνω άκρου. Επιπρόσθετα, βρέθηκε ότι η καταλληλότερη πρόβλεψη της επανεμφάνισης της δεξιότητας μπορεί να γίνει μέσα στον 1 μήνα μετά από ΑΕΕ μετρώντας την ανάρρωση της κινητικότητας του άνω άκρου. Ενδιαφέρον δείχνουν τα αποτελέσματα όπου φαίνεται ότι δεν θα υπάρχει περαιτέρω βελτίωση στην ακρίβεια της πρόγνωσης μετά τις 4 εβδομάδες, προτείνοντας ότι η μακροπρόθεσμη επανεμφάνιση της δεξιότητας μπορεί να προβλεφθεί μέσα στο προαναφερόμενο χρονικό διάστημα (Kwakkel et al, 2003).



1.11 Εφαρμογή Διακρανιακών μαγνητικών πεδίων (TMS) σε ασθενή

Στις μέρες μας έχουν αναπτυχθεί μέθοδοι για την πρόγνωση των κινητικών λειτουργιών μετά από ΑΕΕ ειδικά όταν υπάρχει πάρεση της άκρας χείρας. Τα κινητικά προκαλούμενα ενδεχόμενα (Motor Evoked Potentials- MEP's), με την βοήθεια των διακρανιακών μαγνητικών πεδίων (Transcranial Magnetic Stimulation- TMS), είναι μια σύγχρονη μέθοδος η οποία εφαρμόζεται ούτως ώστε να πετύχουμε την ακριβέστερη δυνατή πρόγνωση (Nascimbeni et al, 2006, Rossini et al, 2007, Ward et al, 2004).



1.12 Παράδειγμα μορφολογίας πεδίου, παραγόμενου από TMS και περιοχής του εγκεφάλου που εφαρμόζεται

Ο TMS μπορεί να ανιχνεύσει την αναδιοργάνωση της αισθητικοκινητικής περιοχής (Nascimbeni et al, 2006). Έρευνες έδειξαν, μέσω των διακρανιακών μαγνητικών πεδίων, ότι η έλλειψη των κινητικά προκαλούμενων ενδεχόμενα

(MEP's) στους μύες της άκρας χείρας σχετίζονται με κακή πρόγνωση αποκατάστασης (Heald et al 1993, Pennisi et al 1999).

1.9 ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Η σύγχρονη βιβλιογραφία βρίθει ερευνών που αφορούν στην αποκατάσταση του ασθενούς μετά από ΑΕΕ. Παρ' όλα αυτά, εμφανίζεται μειωμένος αριθμός αποδεικτικών στοιχείων που να υποστηρίζουν ότι οι παρεμβάσεις αποκατάστασης είναι ωφέλιμες στην επανάκτηση της λειτουργικότητας του άνω άκρου (Kwakkel et al, 1999a). Οι Wood-Dauphine και Kwakkel (2005) υποστηρίζουν ότι η πλειονότητα των ερευνών παρουσιάζει χαμηλή ποιότητα στην μεθοδολογία. Αντίθετα, οι Luke et al (2004) υποστηρίζουν ότι οι θεραπευτικές προσεγγίσεις που μελετώνται ποικίλλουν, χωρίς καμία απόδειξη για την ουσιαστική υπεροχή κάποιας απ' τις υπόλοιπες όσον αφορά στην βελτίωση της λειτουργικότητας του άνω άκρου. Απεναντίας, η εξαναγκασμένη χρήση βρίσκεται ανάμεσα στις λίγες θεραπευτικές παρεμβάσεις αποκατάστασης, οι οποίες ξεχωρίζουν στην διεθνή βιβλιογραφία (Lindberg 2007).



1.13 Αποκατάσταση του άνω άκρου μετά από ΑΕΕ

Δεν ήταν πάντα ξεκάθαρος ο ρόλος της αποκατάστασης μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Έρευνες αμφέβαλλαν για την αποτελεσματικότητα ενός προγράμματος αποκατάστασης, κρίνοντας ότι η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση δεν οδήγησε σε βελτίωση της λειτουργικότητας μετά από ΑΕΕ (Brockelhurst et al, 1978). Προηγήθηκαν άλλες παρόμοιες μελέτες που προσπάθησαν να αξιολογήσουν την αναγκαιότητα της αποκατάστασης, οι οποίες δεν κατέληξαν σε συμπεράσματα κυρίως λόγω του μικρού αριθμού ασθενών, που συμμετείχαν στην μελέτη (Feldman et al 1962, Gordon et al 1966, Peacock et al 1972). Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν και έρευνες οι οποίες διαφωνούν με αυτήν την άποψη και αποδεικνύουν ότι τα προγράμματα αποκατάστασης οδήγησαν σε βελτίωση της λειτουργικότητας. Η βελτίωση αυτή δεν μπορούσε να αποδοθεί, παρά μονό εν μέρει, στον μηχανισμό της αυτόματης ανάρρωσης. Γίνεται έτσι ξεκάθαρη η αναγκαιότητα της αποκατάστασης μετά από ΑΕΕ (Lehmann et al 1975, Anderson et al 1980).

Πολλές ερευνητικές ομάδες έχουν συγκρίνει τα λειτουργικά αποτελέσματα ασθενών, οι οποίοι είχαν νοσηλευτεί σε ειδικές μονάδες εντατικής θεραπείας εγκεφαλικών με τους ασθενείς, οι οποίοι με τη σειρά τους είχαν νοσηλευτεί σε απλούς θαλάμους.



1.14 Ειδική μονάδα εντατικής θεραπείας εγκεφαλικών

Στην μονάδα θεραπείας εγκεφαλικών ο ασθενής λάμβανε ένα εντατικό πρόγραμμα αποκατάστασης, ενώ στους απλούς θαλάμους νοσηλείας το πρόγραμμα αποκατάστασης ήταν σαφώς ελαφρύτερο. Η θνησιμότητα δεν διέφερε ανάμεσα στις 2 ομάδες, αλλά σημαντικός αριθμός ασθενών της μονάδας είχε ολοκληρώσει την νοσηλεία του στους 3 και στους 12 μήνες αντίστοιχα σε σχέση με τους ασθενείς των θαλάμων. Επίσης, ακόμα μεγαλύτερος αριθμός ασθενών που νοσηλεύονταν στην μονάδα μπορούσε να πραγματοποιήσει δραστηριότητες καθημερινής ζωής (Strand et al (i),1985). Ο Feigenson και οι συνεργάτες του (1979) έδειξαν ότι όσοι ασθενείς είχαν νοσηλευτεί σε ειδική μονάδα εγκεφαλικών, είχαν μικρότερο μέσο όρο παραμονής στο νοσοκομείο σε σχέση με τους ασθενείς που νοσηλεύονταν σε απλούς θαλάμους, ενώ παράλληλα εμφάνισαν και αυξημένη ικανότητα βάδισης. Μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών που νοσηλεύονται στην μονάδα ανεξαρτητοποιούνται λειτουργικά σε σχέση με την νοσηλεία σε απλούς θαλάμους (Garraway et al, 1980). Η πρώιμη έναρξη του προγράμματος αποκατάστασης φαίνεται να είναι σημαντικότερη από το ποσό της εφαρμοζόμενης φυσικοθεραπείας. Η φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση στις μονάδες εγκεφαλικών υπερτερεί έναντι της φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης στους θαλάμους (Smith et al, 1982).

Οι σύγχρονες μελέτες έχουν αποδείξει ότι η έγκυρη εισαγωγή στο νοσοκομείο και η κατάλληλη θεραπεία και αποκατάσταση μπορεί να είναι σωτήριες και να βελτιώσουν σημαντικά την πορεία των ασθενών, που έχουν υποστεί εγκεφαλικό, όσο αφορά στην αυτοεξυπηρέτηση και την ποιότητα ζωής τους μετά το ΑΕΕ (Feigin, 2007). Η αποκατάσταση μετά από ένα ΑΕΕ είναι καλό να ξεκινήσει αμέσως μόλις το επιτρέψει η κατάσταση του ασθενούς,

η οποία θα εκτιμηθεί από την ιατρική ομάδα των ειδικών που τον παρακολουθεί. Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι δυνατόν να ξεκινήσει μέσα στις πρώτες 24 ώρες, ενώ σε άλλες μπορεί να ξεκινήσει μετά από μερικές μέρες ή εβδομάδες. Η αποθεραπεία συνήθως ξεκινά στο νοσοκομείο, αρχικά στην ειδική μονάδα για τα εγκεφαλικά επεισόδια ή σε κάποιο άλλο τμήμα και στην συνέχεια σε κάποιο ειδικό κέντρο από κατάστασης. Συνεχίζει όμως και αφότου ο ασθενής επιστρέψει στο σπίτι του ή σε ειδικά κέντρα(Feigin, 2007).



1.15 Η αποθεραπεία μπορεί να συνεχιστεί σπίτι του ασθενούς ή σε ειδικά κέντρα

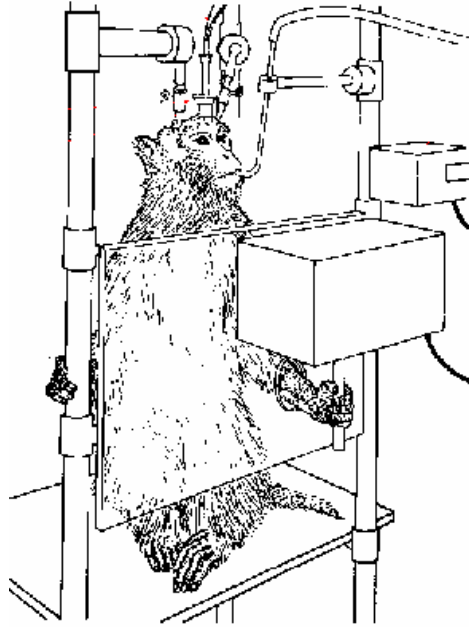
Πλέον στις μέρες μας η σημασία της λειτουργικής αποκατάστασης μετά από ΑΕΕ έχει εδραιωθεί. Βλέπουμε ότι είναι ουσιώδες όσον αφορά στην πρόγνωση μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η αυτόματη ανάρρωση μπορεί να είναι εντυπωσιακή αλλά η αποκατάσταση μέσω ενός φυσικοθεραπευτικού προγράμματος έχει σημαντικά αποτελέσματα. Επίσης, είναι ξεκάθαρο το γεγονός ότι η αποκατάσταση πρέπει να ξεκινά όσο το δυνατόν νωρίτερα και η διάρκεια της να είναι αρκετή ώστε να φανούν τα μέγιστα δυνατά αποτελέσματα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗ ΧΡΗΣΗ

2.1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η εξαναγκασμένη χρήση είναι μια μέθοδος στην οποία εφαρμόζεται νάρθηκας στο υγιές άνω άκρο για να περιοριστεί η χρήση του, κάνοντας δραστηριότητες με το ημίπληκτο (Morris et al, 2006). Ο Δρ. Edward Taub ανέπτυξε πρώτος την μέθοδο αυτή. Οι αρχικές του παρατηρήσεις βασιστήκαν σε έρευνες της νευροφυσιολογίας του κινητικού ελέγχου και του ρόλου της αισθητικής ανατροφοδότησης στην κίνηση και την εκμάθηση (Knapp et al, 1958; Knapp et al, 1959), και πιο συγκεκριμένα στην έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 1963 από τον Knapp και τους συνεργάτες του, στην οποία βρέθηκε ότι είναι εφικτή η χρήση του χειρουργικά τροποποιημένου άκρου των πιθήκων με 3 γενικές τεχνικές παρέμβασης. Η πρώτη τεχνική αφορούσε στον περιορισμό της κίνησης του άθικτου άνω άκρου μέσω μιας κατασκευής, η οποία άφηνε ελεύθερο το χειρουργημένο άκρο. Η χρήση του χειρουργημένου άνω άκρου ξεκινούσε συνήθως μέσα σε μια ώρα από την τοποθέτηση της συσκευής για βοήθεια στην στάση κατά την διάρκεια που το ζώο ήταν καθιστό. Μέσα σε μερικές ώρες το άκρο μπορούσε να χρησιμοποιηθεί με σχετικά μεγαλύτερη ευχέρεια, παρόλο που ήταν ακόμη εμφανής η δυσκολία χρήσης του σε δραστηριότητες όπως το περπάτημα, αναρρίχηση και η ικανότητα αντίληψης μικρών αντικειμένων μεταξύ του αντίχειρα και του δείκτη (Knapp et al, 1958).



2.1 Τύπος περιοριστικής συσκευής που χρησιμοποιήθηκε στις μελέτες πάνω στα πρωτεύοντα θηλαστικά

Τα αρχικά αυτά πειράματα τα συνέχισε ο Taub, ο οποίος παρατήρησε ότι όταν η συσκευή ήταν τοποθετημένη για 1 με 2 μέρες, η απομάκρυνση της κατέληξε σε μια αισθητή αχρησία του χειρουργημένου άκρου. Παρόλο που οι πιθήκοι είχαν χρησιμοποιήσει τα άκρα αυτά αρκετά αποτελεσματικά για μια μεγάλη γκάμα δραστηριοτήτων, όταν δεν ήταν ικανά να κινήσουν το υγιές άκρο τους, με την απομάκρυνση της συσκευής σταμάτησαν να χρησιμοποιούν το πάσχον άκρο τους. Σε περιπτώσεις, όμως, που η συσκευή τοποθετήθηκε για μεγαλύτερο διάστημα, το πάσχον άκρο τους χρησιμοποιούνταν ικανοποιητικά μετά την απομάκρυνση της συσκευής. Δεν υπήρχε καμία φαινομενική υπεροχή του υγιούς έναντι του πάσχοντος, είτε στο εύρος, είτε στην ποιότητα της κίνησης. Αυτό το στοιχείο παρέμεινε για όλη την συνέχεια ζωής των πιθήκων, οπότε σε μια περίπτωση, έφτασε και τα 4 χρόνια. (Taub 1976, 1977, 1980).

Η δεύτερη τεχνική παρέμβασης που περιγράφηκε από τους Knapp et al (1958,1963) για να ξεπεραστεί η ανικανότητα χρήσης του χειρουργημένου άνω άκρου, ήταν η εφαρμογή μιας σειράς δραστηριοτήτων για εξάσκηση του άκρου αυτού. Στις αρχικές έρευνες εφαρμόστηκαν τεχνικές δράσης – αντίδρασης για να δραστηριοποιήσουν τους πιθήκους να κάνουν μια ποικιλία κινήσεων, η οποία περιελάμβανε κάμψη του άνω άκρου (Knapp et al 1958,

Knapp et al 1963), σύλληψη (Taub et al, 1966), κάμψη του άκρου με καθορισμένο τρόπο ενίσχυσης (Taub et al, 1978), παρατεταμένη κάμψη του άνω άκρου (Taub 1976, Taub 1977) και αντισταθμιστικές κινήσεις για προοδευτικά αυξανόμενα φορτία στο χειρουργημένο άνω άκρο (Taub 1976, Taub 1977). Ωστόσο, δεν εφαρμόστηκε σε καμία από τις ανωτέρω έρευνες γενίκευση των δραστηριοτήτων οι οποίες να εντάσσονται στο φυσικό περιβάλλον (Taub 1976, Taub 1977). Οι κινήσεις στις οποίες εκπαιδεύτηκαν στο κλουβί, στο οποίο παρουσιάζονται ελεγχόμενες συνθήκες, δεν μελετήθηκαν εφαρμοσμένες στο περιβάλλον της αποικίας.

Η τρίτη μέθοδος εξάσκησης που εφαρμόστηκε για να προαχθεί η ανάρρωση της κινητικής λειτουργίας του άνω άκρου, ήταν οι εξελικτικές δραστηριότητες. Κατά τις δραστηριότητες αυτές, ένα επιθυμητό κινητικό πρότυπο ή πρότυπο συμπεριφοράς προσεγγίζεται σταδιακά με διαδοχικές προσεγγίσεις (Morgan 1974, Panyan 1980). Με την τεχνική αυτή οι πίθηκοι δεν κατάφεραν μόνο να χρησιμοποιούν το ημίπληκτο άκρο τους κατά την εξάσκηση, άλλα και στο φυσικό περιβάλλον, κάτι το οποίο δεν συνέβη με τις 2 προηγούμενες τεχνικές. Οι ενέργειες που περιελάμβαναν οι εξελικτικές δραστηριότητες, ήταν α. πραγματοποίηση κάποιου στόχου με οπτικό ερέθισμα (Taub et al, 1975) και β. προσέγγιση σε νεαρούς χειρουργημένους πιθήκους την ημέρα της γέννησης τους (Taub et al, 1973) και προγεννητικά (Taub et al, 1975). Και στις δυο περιπτώσεις, οι εξελικτικές δραστηριότητες σχεδόν ανέτρεψαν την κινητική δυσλειτουργία, η οποία ξεκίνησε από απώλεια της επίτευξης του στόχου σε πολύ καλή, αν και όχι φυσιολογική εκτέλεση (Taub et al 1973, Taub et al 1975).

Πρώιμες εφαρμογές του μοντέλου δράσης – αντίδρασης, το οποίο αναπτύχθηκε στις έρευνες στα πρωτεύοντα θηλαστικά, εφαρμόστηκε σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ με κάποια επιτυχία (Halberstam et al 1971, Ince 1969). Αργότερα ακολούθησαν έρευνες από τον Ostendorf και τον Wolf (1981) και από τον Wolf και τους συνεργάτες του (1989) στις οποίες περιορίζονταν το υγιές άκρο ασθενών με ΑΕΕ σε χρόνια φάση, όπως επίσης και ασθενών με κάκωση του εγκεφάλου χωρίς να συμπεριλαμβάνουν το κομμάτι της εξάσκησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν την βελτίωση των ασθενών. Αυτές οι έρευνες αποτέλεσαν έναυσμα για την αρχή της θεραπείας της εξαναγκασμένης χρήσης.

Η πρώτη ολοκληρωμένη εφαρμογή της έγινε από τον Edward Taub το 1980. Αυτός και οι συνεργάτες του αρχικά βασίστηκαν στην εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης σε πρωτεύοντα θηλαστικά, μέσω αφαίρεσης των νωτιαίων ριζών όπως περιγράφηκε ανωτέρω. Βιώνοντας οι πίθηκοι την καινούρια τους πραγματικότητα, ότι δηλαδή το ένα άκρο τους ήταν μη λειτουργικό, χρησιμοποιούσαν το υγιές για να πραγματοποιήσουν δραστηριότητες. Το φαινόμενο αυτό η ομάδα του Edward Taub το ονόμασε «εκμαθημένη αδρανοποίηση» (learned non-use) και υποστήριξαν ότι οι πίθηκοι έμαθαν να μην χρησιμοποιούν το ημίπληκτο άκρο τους. Όταν περιόρισαν το υγιές άκρο των πιθήκων και έτσι τους ανάγκασαν να χρησιμοποιούν το πάσχον, τότε αυτό καταστήθηκε λειτουργικό.

Από αυτά τα αποτελέσματα κατέληξαν στα παρακάτω συμπεράσματα:

1. Η μείωση της λειτουργικότητας μπορεί να είναι μεγαλύτερη όταν η νευρολογική βλάβη είναι μονομερής παρά όταν αφορά και τα δύο άνω άκρα εφόσον οι κινητικοί κλάδοι είναι ανέπαφοι.
2. Μετά από μονόπλευρο νευρολογικό τραυματισμό, το θηλαστικό βασίζεται στο υγιές άνω άκρο του για να πραγματοποιήσει βασικές ανάγκες για την φροντίδα του εαυτού του, τις οποίες τις πραγματοποιούσε είτε με το ένα άκρο είτε και με τα δύο (π.χ. συλλογή τροφής).
3. Περιορίζοντας την χρήση του υγιούς άνω άκρου για μια σταθερή και μικρή χρονική περίοδο μπορεί να επανέλθει η φυσιολογική λειτουργικότητα.
4. Εξάσκηση με εξελικτικές δραστηριότητες μπορεί να βελτιώσει την λειτουργικότητα στο πάσχον μέλος, εκτός του περιοριστικού νάρθηκα (Taub, 1980).

Το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης έχει την προέλευση του σε αυτές τις θεμελιώδεις έρευνες στα πρωτεύοντα θηλαστικά.

Αργότερα, το 1993, ο Taub και οι συνεργάτες του εφάρμοσαν το πλήρες πρόγραμμα θεραπείας που είχε προταθεί το 1980 (Taub et al, 1993). Οι ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα βρίσκονταν στην χρόνια φάση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ένα έως δεκαοχτώ χρόνια μετά από αυτό. Επιλέχθηκαν έτσι οι ασθενείς, ούτως ώστε να έχουν φτάσει στο plateau της κινητικής τους αποκατάστασης. Τα κύρια κριτήρια ένταξης στην έρευνα ήταν η

ικανότητα να εκτείνουν τουλάχιστον 20° τον καρπό και 10° τα δάχτυλα. Εννέα ασθενείς πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης, οι οποίοι χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες, την πειραματική ομάδα (4 άτομα) και την ομάδα ελέγχου (5 άτομα). Οι ασθενείς των 2 ομάδων δεν είχαν μεγάλες λειτουργικές διαφορές μεταξύ τους, δεν είχαν μεγάλες δημογραφικές διαφορές και δεν διέφερε κατά πολύ ο μέσος όρος χρόνων μετά το επεισόδιο (4,1 χρόνια για την πειραματική ομάδα και 4,5 για την ομάδα ελέγχου).



2.2 Εφαρμογή εξαναγκασμένης χρήσης με περιορισμό του υγιούς άνω άκρου με γάντι-νάρθηκα

Στην ομάδα που εφαρμόστηκε η εξαναγκασμένη χρήση, το υγιές άκρο ήταν περιορισμένο με έναν νάρθηκα και ένα γάντι για τον περιορισμό όχι μόνο του καρπού και του αγκώνα, αλλά και των δακτύλων. Το πάσχον άκρο αφέθηκε ελεύθερο. Ο περιοριστικός νάρθηκας μαζί με το γάντι εφαρμοζόταν στο 90% των ωρών, που περπατούσαν οι ασθενείς και το έβγαζαν μόνο κατά την διάρκεια συγκεκριμένων δραστηριοτήτων, όπως όταν πήγαιναν στην τουαλέτα, στον ύπνο και καταστάσεις όπου η ισορροπία θα ήταν αβέβαιη. Επιπλέον υπογράφηκε συμβόλαιο συμπεριφοράς, με το οποίο οι ασθενείς συμφωνούσαν με τις παραπάνω ενδείξεις περιορισμού. Ο περιορισμός του υγιούς άνω άκρου διήρκεσε 12 μέρες. Τις 8 καθημερινές κατά την περίοδο των 12 ημερών, οι ασθενείς περνούσαν 7 ώρες στο κέντρο αποκατάστασης, όπου τους δίνονταν μια σειρά δραστηριοτήτων για το πάσχον άνω άκρο για 6 ώρες, όπως το να τρώνε με κουτάλι ή πιρούνι, να πετάνε μια μπάλα, να παίζουν ντόμινο, να γράφουν και άλλα.

Δεν δόθηκαν στους ασθενείς συγκεκριμένες οδηγίες για την εκτέλεση των δραστηριοτήτων αυτών, όπως επίσης δεν εφαρμόστηκαν και εξελικτικές δραστηριότητες. Ο αρχικός σκοπός ήταν να προάγουν την χρήση του πάσχοντος μέσα από τη μαζική εξάσκηση.

Στην ομάδα ελέγχου δόθηκαν ασκήσεις, που αφορούσαν το πάσχον άνω άκρο και στόχος τους ήταν να συγκεντρώσουν την προσοχή των ασθενών σ' αυτό. Αυτόν τον στόχο τον προσέγγισαν με 3 μεθόδους. Πρώτον, βεβαίωσαν τους ασθενείς (συνολικά 4 φορές κατά την διάρκεια της θεραπευτικής περιόδου) ότι είχε αυξηθεί η κινητική ικανότητα του πάσχοντος άνω άκρου και επιπλέον τους προέτρεπαν να συγκεντρώσουν την προσοχή τους κατά την διάρκεια των ωρών, που ήταν σπίτι σε όσες περισσότερες δραστηριότητες μπορούσαν. Δεύτερον, οι ασθενείς έλαβαν 2 συνεδρίες, που αφορούσαν μόνο τις δραστηριότητες, κατά τις οποίες δεν χρειάζονταν ούτε ενεργητική κίνηση, ούτε ευκινησία του πάσχοντος άνω άκρου. Τρίτον, δόθηκαν στους ασθενείς ασκήσεις εύρους κίνησης να τις πραγματοποιούν μόνοι τους στο σπίτι για 15 λεπτά την μέρα. Με αυτές τις ασκήσεις το πάσχον άκρο κινούνταν παθητικά από το υγιές σε μια ποικιλία θέσεων.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στην ομάδα που εφαρμόστηκε το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης, βελτιώθηκε σημαντικά η επίδοση στο MAL και στο WMFT, ενώ η ομάδα ελέγχου δεν παρουσίασε καμία βελτίωση στην ίδια περίοδο. Επίσης, μετά από 2 χρόνια, στην επανεξέταση, η ομάδα αυτή παρουσίασε μια μικρή βελτίωση, όσον αφορά στην συχνότητα της χρήσης του πάσχοντος άνω άκρου και στην ποιότητα της κίνησης, ενώ η ομάδα ελέγχου δεν παρουσίασε καμία βελτίωση. (Taub et al, 1993).

Η μέθοδος της εξαναγκασμένης χρήσης έχει εφαρμοστεί όχι μόνο σε ασθενείς με ΑΕΕ, αλλά και σε ασθενείς με άλλες εγκεφαλικές βλάβες για την βελτίωση της κινητικότητας τους. Επίσης εφαρμόζεται και σε όλο το ηλικιακό φάσμα με τα ίδια θετικά αποτελέσματα σε κάθε εφαρμογή της (Gordon et al, 2005).

Μέχρι σήμερα μεγάλη πληθώρα ερευνών οι οποίες χρησιμοποιούν την εξαναγκασμένη χρήση έχουν δημοσιευτεί. Όλες όσες γνωρίζουμε δείχνουν θετικά αποτελέσματα (Moris et al, 2006). Στις Η.Π.Α. το 2004 ήταν περιορισμένος ο αριθμός των κέντρων αποκατάστασης όπου εφαρμόζονταν η μέθοδος αυτή. Σήμερα, τα κέντρα που την εφαρμόζουν αυξάνονται όλο και

περισσότερο λόγω του ότι έχει αποδείξει την αποτελεσματικότητα της στην βελτίωση ζωής των ασθενών.

2.2. ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ

Μέχρι σήμερα, το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης περιλαμβάνει 3 θεμελιώδη στοιχεία και αυτά με την σειρά τους περιλαμβάνουν άλλα. Τα 3 θεμελιώδη στοιχεία είναι τα εξής:

1. Εξάσκηση με στοχοκατευθυνόμενες εξελικτικές ασκήσεις του πάσχοντος άνω άκρου για πολλές ώρες την μέρα, για 10 ή 15 συνεχόμενες μέρες (ανάλογα με την σοβαρότητα του αρχικού ελλείμματος)
2. Εφαρμογή ενός «πακέτου μεταφοράς» των υποστηρικτικών προαγωγικών συμπεριφορικών μεθόδων σχεδιασμένων για να μεταφέρει την πρόοδο, που έχει αποκτηθεί από τον εργαστηριακό χώρο στον προσωπικό χώρο του ασθενή.
3. Περιορισμός του ασθενή στο να χρησιμοποιεί το πάσχον άνω άκρο του, πολλές φορές περιορίζοντας το υγιές. (Morris et al, 2006).



2.3 Εξάσκηση του πάσχοντος άκρου σε δραστηριότητα που απαιτεί λεπτό χειρισμό

Παράδειγμα εξελικτικής δραστηριότητας: Τοποθέτηση κύβων σε κουτί

Περιγραφή δραστηριότητας

Σε αυτή την δραστηριότητα χρησιμοποιούμε ένα κουτί και πολλούς κύβους. Ο ασθενής μετακινεί έναν- έναν τους κύβους από το τραπέζι στην κορυφή του κουτιού. Η τοποθέτηση και το ύψος του κουτιού εξαρτώνται από τις κινήσεις του άνω άκρου που θέλουμε να εξασκηθούν. Για παράδειγμα το κουτί μπορεί να μπει μπροστά από τον ασθενή για να εξασκηθούν η κάμψη του ώμου και η έκταση του αγκώνα ή να τοποθετηθεί στο πλάι ώστε να εξασκηθεί η απαγωγή του ώμου και η έκταση του αγκώνα (Morris et al, 2006).

Πιθανό στάδιο εξέλιξης της δραστηριότητας

Απόσταση: το κουτί μπορεί να τοποθετηθεί σε μεγαλύτερη απόσταση για να βελτιωθεί η έκταση του αγκώνα.

Ύψος: ένα ψηλότερο κουτί μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να βελτιωθεί η κάμψη του ώμου.

Μέγεθος κύβων: μικρότεροι ή μεγαλύτεροι κύβοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να βελτιωθεί ο έλεγχος της λαβής και του χειρισμού αντικειμένων (Morris et al, 2006).

Πιθανοί παράμετροι ανατροφοδότησης

Αριθμός επαναλήψεων: αριθμός κύβων που τοποθετούνται στο κουτί σε δεδομένη χρονική περίοδο.

Απαιτούμενος χρόνος: χρόνος που απαιτείται για να τοποθετηθούν οι κύβοι πάνω στο κουτί (Morris et al, 2006).



2.4 Εξελικτική δραστηριότητα

Παράδειγμα εξάσκησης απλής δραστηριότητας: Ταξινόμηση και δίπλωμα ρούχων

Περιγραφή δραστηριότητας

Ο ασθενής κάθεται/ στέκεται μπροστά από ένα τραπέζι έχοντας μπροστά του ένα καλάθι με ρούχα και πετσέτες σε διάφορα χρώματα. Πρώτα τα βγάζει ένα-ένα από το καλάθι και τα ταξινομεί σε στοίβες ανάλογα με το χρώμα και μετά τα διπλώνει (Morris et al, 2006).

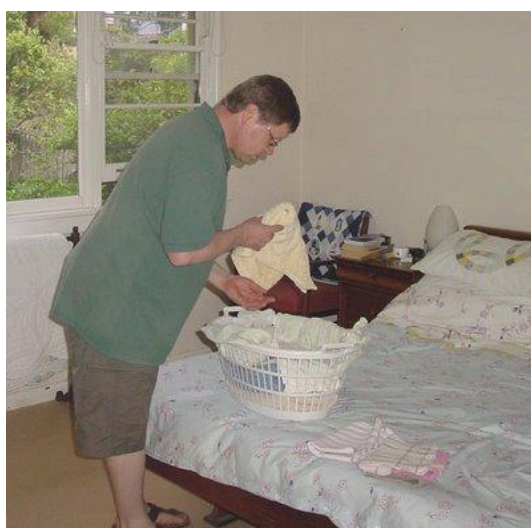
Βαθμός δυσκολίας

Μπορεί να δοθούν αρχικά στον ασθενή μικρές πετσέτες που είναι ευκολότερο να τις διπλώσει, αργότερα μεγαλύτερες και τέλος, δυσκολότερα στο δίπλωμα είναι τα ρούχα (Morris et al, 2006).

Προτεινόμενη ανατροφοδότηση

Αριθμός τεμαχίων που πρέπει να έχουν ταξινομηθεί/ διπλωθεί σε δεδομένο χρονικό διάστημα

Χρόνος που χρειάζεται ο ασθενής για να τελειώσει την δραστηριότητα (Morris et al, 2006).



2.5 Απλή δραστηριότητα

Θεραπευτικές Συνισταμένες:

1. Επαναλαμβανόμενη στοχοκατευθυνόμενη εξάσκηση
 - Εφαρμογή προοδευτικής εξάσκησης
 - Εντατική εξάσκηση δραστηριοτήτων
 - Υποστηρικτικές – προαγωγικές στρατηγικές
 - Καταγραφή ημερολογίου δραστηριοτήτων όπου λαμβάνουν χώρα εκτός της επίβλεψης του ερευνητή
 - Επίλυση προβλημάτων για να υπερνικηθούν τα προφανή ελλείμματα στην χρήση του πάσχοντος άνω άκρου σε πραγματικές συνθήκες ζωής.
 - Προσυπογραφή συμβολαίου συμπεριφοράς
 - Προσυπογραφή συμβολαίου συνοδού
 - Ανάθεση δραστηριοτήτων για τις ώρες που ο ασθενής θα είναι χωρίς την επίβλεψη του ερευνητή.
 - Καθημερινό πρόγραμμα δραστηριοτήτων
2. Περιορισμός του υγιούς άνω άκρου
 - Χρήση περιοριστικού νάρθηκα στο υγιές άνω άκρο
 - Χρήση οποιασδήποτε μεθόδου, η οποία θα βοηθά στην συνεχή υπενθύμιση του ασθενή να χρησιμοποιεί το πάσχον άκρο του.



2.6 Προσαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης στην καθημερινή ζωή του ασθενή

Το βασικό καινοτόμο στοιχείο το οποίο χαρακτηρίζει την εξαναγκασμένη χρήση, είναι ο συνδυασμός αυτών των συγκεκριμένων θεραπευτικών συνισταμένων και της εφαρμογής τους με έναν καθορισμένο, ενιαίο και συστηματοποιημένο τρόπο για να παρακινήσουν τον ασθενή να χρησιμοποιεί το πάσχον άνω άκρο του (Morris et al, 2006). Σημαντικό επίσης φαίνεται να είναι και το κομμάτι της βιοανατροφοδότησης του ασθενή από τον θεραπευτή. Με αυτή την σημαντική παράμετρο ενισχύεται η διάθεση του ασθενούς να χρησιμοποιεί το πάσχον άνω άκρο του στις δραστηριότητες καθημερινής ζωής (Boylstein et al, 2005).

Δεν έχουν δημοσιευτεί πολλές ασκήσεις οι οποίες εφαρμόζονται στους ασθενείς. Μερικές από αυτές είναι : πιάσιμο μπάλας, άνοιγμα βάζου με καπάκι, μετακίνηση μεγάλων αντικειμένων όπως σακούλες με ψώνια, στοίβαγμα δοχείων, άνοιγμα πόρτας, σύλληψη μικρών αντικειμένων όπως συνδετήρα, παίξιμο επιτραπέζιων παιχνιδιών, γύρισμα σελίδων βιβλίου, τοποθέτηση κλειδιού σε κλειδαριά (Hakim et al, 2005).

2.3 ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ

2.3.1. Οριοθέτηση

Η μέθοδος της εξαναγκασμένης χρήσης έχει εφαρμοστεί σε πολλές έρευνες που αφορούν ασθενείς με ΑΕΕ σε οξύ ή χρόνια στάδιο, οι οποίοι παρουσιάζουν:

- ελαφριά ημιπάρεση του άνω άκρου
- μέτρια ημιπάρεση του άνω άκρου
- σοβαρή ημιπάρεση του άνω άκρου

Το αποτέλεσμα της μεθόδου αυτής είναι περισσότερο εμφανές στις περιπτώσεις όπου παρουσιάζεται ελαφριά/ μέτρια ημιπάρεση του άνω άκρου, χωρίς να αναιρείται η αποτελεσματικότητα της στην εγκατάσταση σοβαρής ημιπάρεσης του άνω άκρου (Bowman et al, 2006). Ωστόσο, υπάρχουν έρευνες, οι οποίες καθορίζουν τα «όρια» εφαρμογής της εξαναγκασμένης

χρήσης όσον αφορά στην αποτελεσματικότητα της. Η εξαναγκασμένη χρήση μπορεί να εφαρμοστεί εφόσον υπάρχει

- Έκταση καρπού στον καρπό $\geq 10^\circ$
- Έκταση ή απαγωγή του αντίχειρα $\geq 10^\circ$
- Έκταση τουλάχιστον 2 δαχτύλων $> 0^\circ$ και $< 10^\circ$ (Bowman et al, 2006).

Σε μια από τις μελέτες του ο Taub και οι συνεργάτες του, την εφάρμοσαν σε δύο ασθενείς οι οποίοι δεν μπορούσαν να πραγματοποιήσουν κίνηση στα δάχτυλα τους. Μετά την παρέμβαση, και οι δύο έδειξαν βελτίωση στην κινητικότητα του ώμου και του αγκώνα αλλά καμία διαφορά στα δάχτυλα. Επίσης δεν υπήρχε εμφανής «μεταφορά» στις δραστηριότητες καθημερινής ζωής. Έτσι, γίνεται εμφανές ότι η μέθοδος της εξαναγκασμένης χρήσης δεν μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με ημιπληγικό άνω άκρο ή ακόμα και χωρίς έκταση των δαχτύλων ή απαγωγή του αντίχειρα (Taub et al 1993, Bonifer 2003).



2.7 Πρέπει να υπάρχει κίνηση στον καρπό και τα δάχτυλα για να εφαρμοστεί η εξαναγκασμένη χρήση

Η πλευρά της βλάβης, το χρονικό διάστημα μετά το ΑΕΕ, το ποιο χέρι χρησιμοποιείται περισσότερο, το φύλο και ο βαθμός της βλάβης δεν φαίνονται να σχετίζονται με την επιτυχία εφαρμογής της θεραπείας (Fritz et al, 2006). Έτσι δεν θα αποκλείονται ασθενείς με βάση τους παράγοντες αυτούς. Αντίθετα, η ηλικία βρέθηκε να είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας στον βαθμό επιτυχίας της αποκατάστασης (Fritz et al, 2006).

2.3.2. Τροποποιημένες εφαρμογές της

Στο προηγούμενο υποκεφάλαιο αναφέρθηκε η δυσκολία εφαρμογής της CIMT σε ασθενείς με σοβαρή ημιπάρεση. Έτσι, έγινε προσπάθεια συνδυασμού της εξαναγκασμένης χρήσης με άλλες «παραδοσιακές» μεθόδους όπως η Bobath, βοηθητικές συσκευές που χρησιμοποιούνται στην εργοθεραπεία και ορθώσεις. Η θεραπεία συμπεριλάμβανε 6 συνεδρίες με συνδυασμό προσαρμοστικού εξοπλισμού και ορθώσεων και ακολούθησε 3 εβδομάδων εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης 6 ωρών την μέρα ενισχυόμενη από νευροαναπτυξιακές θεραπείες (π.χ. Bobath).



2.8 Εφαρμογή της μεθόδου Bobath στο άνω άκρο

Τα αποτελέσματα έδειξαν αξιοσημείωτη βελτίωση της ποσότητας και ποιότητας της κίνησης του άνω άκρου του ασθενούς όπως και αύξηση της χρήσης του στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Στην επανεξέταση των ασθενών μετά από 3 μήνες και μετά από 1 χρόνο διαπιστώθηκε η καλή διατήρηση της προσκτηθείσας αύξησης της κινητικότητας και της χρήσης του άνω άκρου στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (Page et al, 2002 i)

Σε μια άλλη μελέτη, οι ερευνητές εστιαστήκαν στο πρόβλημα εφαρμογής της CIMT στους ασθενείς χωρίς υποστήριξη από το περιβάλλον και χωρίς τον κατάλληλο εξοπλισμό από τα κλινικά κέντρα. Στον ασθενή εφαρμόστηκε θεραπεία η οποία περιλάμβανε 30' φυσικοθεραπείας, 30' εργοθεραπείας 3 φορές την εβδομάδα για 10 εβδομάδες και για την ίδια περίοδο το υγιές άνω άκρο ήταν περιορισμένο 5 μέρες την εβδομάδα για 5 ώρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική βελτίωση στην κινητικότητα και στην χρήση του άνω άκρου

όπως και μείωση του χρόνου πραγματοποίησης συγκεκριμένων δραστηριοτήτων (Page et al, 2002 ii).

Η Hakim και οι συνεργάτες της (2005) ηγήθηκαν μιας ακόμα τροποποιημένης εφαρμογής της εξαναγκασμένης χρήσης. Σ' αυτή την έρευνα ο ασθενής συμμετείχε σε ένα δίωρο πρόγραμμα εξαναγκασμένης χρήσης για 10 μέρες σε μια περίοδο 2 εβδομάδων, χωρίς την χρήση του νάρθηκα στο υγιές άνω άκρο με την παρότρυνση να χρησιμοποιεί το ημιπαρετικό άνω άκρο στο 90% τις ώρες που περπατάει στο σπίτι και στις δραστηριότητες που μπορεί να εκτελέσει εκεί. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο ασθενής αύξησε την κινητικότητα του ή παρέμεινε σταθερός στις λειτουργικές δραστηριότητες του άνω άκρου. Βέβαια, δεν μπορούμε να τα γενικοποιήσουμε γιατί η μελέτη δεν είχε μεγάλο δείγμα και δεν ήταν τυχαioποιημένη (Hakim et al, 2005).

Μια άλλη έρευνα μελέτησε την αποτελεσματικότητα της εξαναγκασμένης χρήσης σε πρόγραμμα 3-ωρης εφαρμογής της σε σύγκριση με την αποτελεσματικότητα της σε 6-ωρη εφαρμογή της όπως ορίζεται από το πρωτόκολλο. Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 15 ασθενείς. Το πρώτο γκρουπ (3h/ d) συμμετείχαν 8 ασθενείς και στο δεύτερο γκρουπ 7 αντίστοιχα. Έκτος από την ώρα εφαρμογής της θεραπείας το υπόλοιπο πρωτόκολλο παρέμεινε το ίδιο και για τις δυο ομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι και οι στις δύο ομάδες παρουσιάστηκε βελτίωση στην κινητικότητα και χρήση του πάσχοντος άνω άκρου. Ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι η ομάδα που συμμετείχε στο 6-ωρο πρόγραμμα παρουσίασε σημαντικότερη βελτίωση σε σχέση με την άλλη. Αυτό το εύρημα ενισχύει την σημαντικότητα της μαζικής εξάσκησης, η οποία μπορεί να εφαρμοστεί πλήρως όταν χρησιμοποιείται το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης (Sterr et al, 2002).

Μια πρωτοποριακή τροποποιημένη εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης εφαρμόστηκε από τον Lum και τους συνεργάτες του (2006) συνδυάζοντας την με μια συσκευή, την οποία κατασκεύασαν και ονόμασαν AutoCITE (Automated Constraint-Induced Therapy Extension).



2.9 Εφαρμογή AutoCITE

Η συσκευή αυτή αυτοματοποιεί την εντατική εξάσκηση της CIMT χρησιμοποιώντας 1 ηλεκτρονικό υπολογιστή και 8 συσκευές εξάσκησης. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα της εντατικής επίβλεψης της. Σ' αυτή την έρευνα οι θεραπευτές επέβλεπαν την θεραπεία από ένα διαφορετικό δωμάτιο χρησιμοποιώντας τηλεχειριστήριο του AutoCITE και εξοπλισμό τηλεδιάσκεψης όπου το έκριναν απαραίτητο. Οι 7 ασθενείς είχαν περιορισμένο το υγείας άνω άκρο τους το 90% των ωρών που περπατούσαν για μια περίοδο 2 εβδομάδων. Για 10 συνεχόμενες μέρες της περιόδου αυτής οι ασθενείς συμμετείχαν σε πρόγραμμα εξάσκησης 3 ωρών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς παρουσίασαν σημαντικά οφέλη και στην λειτουργικότητα του άνω άκρου και αύξηση της χρήσης του στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (Lum et al, 2006). Παρόμοιες έρευνες είχαν διεξαχθεί τα προηγούμενα χρόνια με ανάλογα αποτελέσματα (Lum et al 2004, Taub et al 2005).

2.4 Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΣΕ ΗΜΙΠΑΡΕΣΗ ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΦΑΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΕΕ

Παρακάτω παραθέτονται τυχαιοποιημένες μελέτες (randomized controlled trials), στις οποίες έχει εφαρμοστεί το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης ή μέρος αυτού, συγκρίνοντας τα αποτελέσματα με μια ομάδα ελέγχου. Στις έρευνες αυτές πήραν μέρος ενήλικες ασθενείς μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε όλες τις έρευνες αυτές οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες, στην μια εφαρμοζόταν CIMT και η άλλη ήταν η ομάδα ελέγχου. Για όλες κριτήριο εισαγωγής ήταν η ικανότητα έκτασης μετακαρποφαλαγγικών και φαλλαγγικών αρθρώσεων 10° και 20° έκτασης στον καρπό, ανικανότητα εκτέλεσης δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής όταν χρησιμοποιούν το πάσχον άνω άκρο. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν τα εξής: υπερβολική σπαστικότητα, προβλήματα ισορροπίας, γνωστικά προβλήματα και σοβαρές μη ελεγχόμενες παθήσεις. Σε κάθε μια από αυτές, η ομάδα στην οποία εφαρμόστηκε εξαναγκασμένη χρήση παρουσίασε μεγαλύτερη βελτίωση από την ομάδα ελέγχου.

Η πρώτη εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης σε τυχαιοποιημένη μελέτη έγινε από τον Taub και τους συνεργάτες του (1993). Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, εφάρμοσαν σε 4 ασθενείς CIMT. Φορούσαν τον περιοριστικό νάρθηκα 14 μέρες, το 90% του χρόνου που περπατούσαν. Για τις 2 εβδομάδες αυτές, οι ασθενείς εξασκούνταν καθημερινά για 6 ώρες σε δραστηριότητες καθημερινής ζωής. Η ομάδα ελέγχου έλαβε 2 συνεδρίες παθητικής κινητοποίησης, ασκήσεις μυϊκού τόνου, 15 λεπτά ασκήσεων στο σπίτι. Επίσης τους διαβεβαίωναν ότι έχει αυξηθεί η κινητική λειτουργία του πάσχοντος άνω άκρου. Στο τέλος της θεραπείας η ομάδα αυτή παρουσίασε μεγαλύτερη βελτίωση από την ομάδα ελέγχου.



2.10 Εφαρμογή ασκήσεων καθημερινής ζωής με περιορισμό του υγιούς άνω άκρου

Η Van der Lee και οι συνεργάτες της (1999) εφάρμοσαν σε 33 ασθενείς περιοριστικό νάρθηκα και ασκήσεις εξαναγκασμένης χρήσης, οι οποίες βασίζονταν στις δραστηριότητες καθημερινής ζωής και σε ασκήσεις τύπου χόμπυ. Λόγω του μεγάλου αριθμού ασθενών οι συνεδρίες εφαρμόζονταν σε ομάδες των 4 ατόμων και είχαν διάρκεια 6 ώρες την μέρα για 2 εβδομάδες. Η ομάδα ελέγχου αποτελούνταν επίσης από 33 ασθενείς, στους οποίους εφαρμόστηκαν ασκήσεις με την χρήση και των δύο άνω άκρων για 6 ώρες την ημέρα επίσης. Το θετικό αποτέλεσμα ήταν υπέρ της ομάδας που εφαρμόστηκαν ασκήσεις εξαναγκασμένης χρήσης.

Τα αποτελέσματα αυτά τα επιβεβαίωσε και ο Dromeric με τους συνεργάτες του ένα χρόνο αργότερα (2000). Όρισαν ως ομάδα εφαρμογής της εξαναγκασμένης χρήσης 11 ασθενείς, τους οποίους λόγω κόπωσης εξασκούσαν 2 ώρες την μέρα για 5 μέρες την εβδομάδα. Συνολικά, η θεραπεία είχε διάρκεια 2 εβδομάδες. Τις 2 αυτές ώρες οι ασθενείς λάμβαναν εργοθεραπεία, χρησιμοποιώντας και τα δύο άνω άκρα αλλά δίνονταν έμφαση στο πάσχον. Επίσης, φορούσαν περιοριστικό νάρθηκα τουλάχιστον 6 ώρες την εβδομάδα. Την ομάδα ελέγχου αποτελούσαν 9 ασθενείς, στους οποίους εφαρμόστηκαν ασκήσεις με την ίδια συχνότητα, οι οποίες σκοπό είχαν να προάγουν την εκτέλεση των δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής χωρίς να γίνεται έμφαση στο πάσχον, να αυξήσουν την δύναμη και το εύρος τροχιάς. Η ομάδα στην οποία εφαρμόστηκε αυτό το μειωμένο σε ένταση πρόγραμμα της εξαναγκασμένης χρήσης, παρουσίασε μεγαλύτερη βελτίωση από την ομάδα ελέγχου.

Το 2003 ο Wittemberg και οι συνεργάτες του εφάρμοσαν για 2 εβδομάδες, σε 9 ασθενείς, που αποτελούσαν την ομάδα της θεραπείας, περιοριστικό νάρθηκα για 6 ώρες την ημέρα τις καθημερινές, και 4 ώρες την ημέρα τα σαββατοκύριακα. Οι ασκήσεις τους εφαρμόζονταν για 6 ώρες την ημέρα και περιλάμβαναν φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία και ψυχαγωγικές δραστηριότητες. Την ομάδα ελέγχου αποτελούσαν 7 ασθενείς, στους οποίους εφαρμόζονταν θεραπεία για 3 ώρες την μέρα με σκοπό την βελτίωση της εκτέλεσης δραστηριοτήτων με την υγιή πλευρά και παθητική κινητοποίηση στο πάσχον άνω άκρο. Το αποτέλεσμα ήταν υπέρ της ομάδας, στην οποία εφαρμόστηκε η εξαναγκασμένη χρήση.



2.11 Παθητική κινητοποίηση στο άνω άκρο

Οι έρευνες του Suputtitada και του Ploughman (2004) ακολούθησαν ένα χρόνο αργότερα. Ο Ploughman εφάρμοσε σε 10 ασθενείς εξαναγκασμένη χρήση χωρίς το κομμάτι των εξελικτικών δραστηριοτήτων, κατά τις οποίες φορούσαν περιοριστικό νάρθηκα από 1 έως 6 ώρες την μέρα, μαζί με παραδοσιακές ασκήσεις φυσικοθεραπείας για 2 εβδομάδες. Την ομάδα ελέγχου αποτελούσαν 13 ασθενείς, στους οποίους εφαρμόστηκαν μόνο παραδοσιακές ασκήσεις φυσικοθεραπείας. Το αποτέλεσμα ήταν υπέρ της ομάδας, στην οποία εφαρμόστηκε η εξαναγκασμένη χρήση. Ο Suputtitada όρισε ως ομάδα εξαναγκασμένης χρήσης 33 ασθενείς, στους οποίους εφαρμόστηκαν δραστηριότητες 6 ώρες κάθε μέρα για 2 εβδομάδες. Τον νάρθηκα τον φορούσαν 5 μέρες την εβδομάδα. Ως ομάδα ελέγχου ορίστηκαν 36 ασθενείς, οι οποίοι λάμβαναν ασκήσεις βασισμένες στις νευροεξελικτικές θεραπείες και σκοπός τους ήταν να προάγουν την κίνηση και των δύο άνω

άκρων. Μεγαλύτερη λειτουργική βελτίωση είχε η ομάδα της εξαναγκασμένης χρήσης.

Παρόλο που όλες οι αναφερόμενες έρευνες παρουσίασαν θετικά αποτελέσματα, πρέπει κανείς να λάβει υπόψη του το σχετικά μικρό αριθμό ασθενών που μετείχαν σε αυτές, το σχετικά μικρό αριθμό των μελετών, την ανεπάρκεια των στοιχείων -όσον αφορά για παράδειγμα στις ασκήσεις που εφαρμόστηκαν- όπως και την έλλειψη εφαρμογής εξ' ολοκλήρου του πρωτόκολλου της εξαναγκασμένης χρήσης (Taub et al, 1993).

2.5 ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΣΕ ΑΛΛΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

2.5.1. CIMT και Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση (ΚΕΚ)

Ο Wolf και οι συνεργάτες του (1989) εφάρμοσαν τον περιορισμό του άνω άκρου από το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης σε ασθενείς μετά από ΚΕΚ. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα αποτελέσματα του περιορισμού του άνω άκρου στους ασθενείς μετά από ΑΕΕ και σ' αυτούς μετά από ΚΕΚ.

Σε μία άλλη έρευνα, εφαρμόστηκε όλο το πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης σε 3 ασθενείς μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Οι 2 ανταποκρίθηκαν πλήρως στην θεραπεία και τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια με εκείνα που εμφανίζουν ασθενείς μετά από ΑΕΕ. Στον 3^ο ασθενή, ο οποίος είχε αμφίπλευρα κινητικά ελλείμματα, εφαρμόστηκε η CIMT στο κάθε άκρο ξεχωριστά ο ασθενής παρουσίασε βελτίωση αλλά όχι όσο οι άλλοι δύο. Αυτό πιθανολόγησαν οι συγγραφείς ότι οφείλεται στην εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης και στα 2 άκρα την ίδια περίοδο. Επίσης, τα αμφίπλευρα κινητικά ελλείμματα μπορεί να αντιπροσωπεύονται από μεγαλύτερη έκταση καταστροφής, ο οποία να μειώνει την ικανότητα κινητικής επανεκπαίδευσης ή αναδιοργάνωσης του εγκεφάλου (Taub et al 1999, Mark and Taub 2004).

Νέες έρευνες που ακολούθησαν σε συνολικά 22 ασθενείς μετά από ΚΕΚ, έδειξαν ότι τα 2/3 των ασθενών αυτών είχαν τα ίδια θετικά αποτελέσματα που

παρουσιάζουν οι ασθενείς μετά από ΑΕΕ που τους εφαρμόζεται η θεραπεία (Shaw et al, 2001).



2.12 Τοποθέτηση μπαλονιού σε στόχο

2.5.2. Εξαναγκασμένη χρήση και κακώσεις νωτιαίου μυελού

Θεωρητικά, όλες οι βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορούν να ανταποκριθούν στην θεραπεία της CIMT. Σε μια έρευνα ο Taub και οι συνεργάτες του (2000) εφάρμοσαν σε 5 ασθενείς εξαναγκασμένη χρήση και οι ασθενείς αυτοί ανταποκρίθηκαν καλύτερα από την ομάδα ελέγχου.

2.5.3. Εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης σε κατάγματα ισχίου

Οι ηλικιωμένοι είναι πιθανό να αναπτύξουν αυξημένο φόβο πτώσης και μια αναστολή της γενικότερης δραστηριότητας (Mark & Taub, 2004; Yardley & Smith, 2002). Έτσι, ένα κάταγμα στο ισχίο μπορεί να οδηγήσει σε εκμαθημένη αδρανοποίηση ή μη φυσιολογική χρήση του κάτω άκρου παρά την έλλειψη νευρολογικού αίτιου. Ο Taub και οι συνεργάτες του (2001) εφάρμοσαν σε 5 ασθενείς με κάταγμα ισχίου εξαναγκασμένη χρήση για το κάτω άκρο. Τα αποτελέσματα της έρευνας ήταν ιδιαίτερα θετικά.

2.5.4. Εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης σε εστιακή δυστονία σε επαγγελματίες μουσικούς

Η χρόνια εντατική εξάσκηση των δακτύλων σε συγκεκριμένα επαγγέλματα μπορεί να οδηγήσει σε εστιακή δυστονία της άκρας χείρας, μιας απώλειας του ελέγχου σε ορισμένα δάχτυλα κατά την διάρκεια μιας συγκεκριμένης δραστηριότητας, με αποτέλεσμα την ταυτόχρονη σύσπαση των καμπτήρων και των εκτεινόντων (McKenzie et al, 2003). Οι μουσικοί που παρουσιάζουν εστιακή δυστονία στην άκρα χείρα έχει βρεθεί ότι παρουσιάζουν επικάλυψη στον κινητικό χάρτη του εγκεφάλου, στην περιοχή των δακτύλων (Bara-Jimenez et al 1998, Elbert et al 1998).

Ο Elbert και οι συνεργάτες του (1998) συνέστησαν μετά από έρευνα ότι η επαναλαμβανόμενη εξάσκηση μεμονωμένων δακτύλων μπορεί να μειώσει την δυστονία. Επίσης, σε δύο άλλες έρευνες εφαρμόστηκε σε 5 επαγγελματίες μουσικούς με εστιακή δυστονία σε μεμονωμένα δάχτυλα εξαναγκασμένη χρήση για 8 μέρες. Αυτή περιλάμβανε επαναλαμβανόμενη εξάσκηση των πασχόντων δακτύλων ενώ τα υπόλοιπα δάχτυλα ήταν περιορισμένα με ειδικό γάντι. Τα αποτελέσματα στο τέλος της θεραπείας ήταν ιδιαίτερα θετικά (Candia et al 1999, Candia et al 2002).

2.6. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ

Το θεραπευτικό αποτέλεσμα της CIMT δεν σχετίζεται με την ηλικία του ασθενούς. Έτσι μετά από προσαρμογή της θεραπείας για τις συμπεριφορικές μεθόδους της κάθε ηλικίας, η εξαναγκασμένη χρήση θα μπορούσε να εφαρμοστεί σε παιδιά. Μετά από έρευνες που έγιναν σε παιδιά με εγκεφαλική παράλυση, τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική βελτίωση της κινητικότητας (Taub et al 2004, DeLuca et al 2003, Gordon et al 2005, Willis et al 2002).



2.13 Εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης σε παιδιά

2.7 ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΣΤΟ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟ

Ένα ΑΕΕ, εκτός από μείωση της λειτουργικότητας του άνω άκρου, μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα που αφορούν σε όλη την πλευρά αντίθετα της βλάβης και έτσι να επηρεαστεί και το κάτω άκρο. Μετά από μια ημιπάρεση παρατηρούμε προβλήματα στην βάδιση και την ισορροπία του ασθενούς όπως και προβλήματα συγχρονισμού. Ο Taub και οι συνεργάτες του ονόμασαν το φαινόμενο αυτό «λανθασμένη χρήση» (misuse) του κάτω άκρου (Taub et al, 1999). Ο Mark και ο Taub είπαν χαρακτηριστικά: «Με τον ίδιο τρόπο όπου οι ασθενείς με πάρεση στο άνω άκρο απογοητεύονται από την χρήση του (φαινόμενο της εκμαθημένης αδρανοποίησης), έτσι και οι ασθενείς οι οποίοι εκφράζουν πάρεση στο κάτω άκρο φαίνεται να εφαρμόζουν λανθασμένα πρότυπα κίνησης του κάτω άκρου λόγω του ότι δεν εκμεταλλεύονται πλήρως την βελτίωση που υφίσταται λόγω της αυτόματης ανάρρωσης» (Mark & Taub, 2004).



2.14 Εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης στο κάτω άκρο- χρήση διαδρόμου

Σε έρευνα που έγινε εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης στα κάτω άκρα και είχε την μορφή εντατικής εξάσκησης σε διάδρομο, ανέβασμα – κατέβασμα σκάλας και εξελικτικές δραστηριότητες που αφορούσαν μόνο στο πάσχον άκρο, συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, η ομάδα της CIMT έδειξε σημαντικότερη βελτίωση (Taub et al, 1999).

2.8 ΠΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗ ΧΡΗΣΗ

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει αύξηση του αριθμού των ερευνών που πραγματεύονται τις αλλαγές του εγκεφάλου σε ζώα και ανθρώπους. Αλλαγές έπειτα από εστιακή βλάβη στον κινητικό φλοιό παρατηρούνται μετά από εξάσκηση, μέσω των διακρανιακών μαγνητικών πεδίων. Η εξαναγκασμένη χρήση είναι μια πολλά υποσχόμενη θεραπεία στον τομέα της αποκατάστασης μετά από ένα ΑΕΕ. Γι' αυτό τον λόγο μελετήθηκε το αντίκτυπο που έχει η θεραπεία αυτή σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ, όσον αφορά στις αλλαγές που επιφέρει στον φλοιό του εγκεφάλου.

Μετά από εξαναγκασμένη χρήση σε ενήλικες ασθενείς που βρίσκονταν στην χρόνια φάση μετά το ΑΕΕ, ο Liepert και οι συνεργάτες του (1998)

έδειξαν μια σημαντική επέκταση του κινητικού φλοιού του πάσχοντος άκρου. Παρόμοια αποτέλεσμα εμφανίστηκαν σε μια ομάδα ασθενών που έλαβαν μια λιγότερο εντατική μορφή CIMT φορώντας περιοριστικό νάρθηκα για μία εβδομάδα χωρίς εξελικτικές δραστηριότητες ή μαζική εξάσκηση (Liepert et al, 2001). Μέσα από έρευνες παρατηρήθηκε επίσης ότι όταν οι ασθενείς διατηρούσαν την χρήση του πάσχοντος άνω άκρου και 6 μήνες μετά την θεραπεία, η επέκταση στον κινητικό φλοιό είχε μειωθεί στο φυσιολογικό στην επανεξέταση των 4 εβδομάδων και των 6 μηνών. Αυτές οι αλλαγές αποδόθηκαν στην προοδευτικότητα των πλαστικών προσαρμογών (Liepert et al 2000, Liepert et al 2004).

Ο Ro και οι συνεργάτες του (2006) παρατήρησαν ότι αύξηση στο σκορ της MAL μεταξύ ασθενών, στους οποίους είχε εφαρμοστεί εξαναγκασμένη χρήση και ασθενών που εξασκούσαν και τα δύο άνω άκρα, ήταν παρόμοια. Ωστόσο, η ομάδα της εξαναγκασμένης χρήσης έδειξε, μέσω TMS, σημαντική επέκταση της περιοχής, που αφορά στο πάσχον άνω άκρο 3 μήνες μετά την θεραπεία. Αυτό αποτελεί ένα ενδιαφέρον εύρημα διότι δείχνει ότι οι σημαντικές πλαστικές αλλαγές, που λαμβάνουν χώρα σχετίζονται με το ποσό της χρήσης του πάσχοντος και του υγιούς άνω άκρου κατά την διάρκεια της θεραπείας. Είναι επίσης σημαντική η παρατήρηση, ότι ενώ οι δύο ομάδες δεν έδειξαν διαφορές στην βελτίωση της κινητικότητας του πάσχοντος άνω άκρου, εμφανίστηκαν διαφορές στην χαρτογράφηση του εγκεφάλου μέσω των διακρανιακών μαγνητικών πεδίων.

2.9 ΚΡΙΤΙΚΗ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΤΗΣ ΕΞΑΝΑΓΚΑΣΜΕΝΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΧΩΡΟ

Όπως όλες οι θεραπευτικές μέθοδοι έχουν κριθεί από τον επιστημονικό χώρο, έτσι και η εξαναγκασμένη χρήση έχει απασχολήσει την επιστημονική κοινότητα, η οποία δεν ήταν πάντα επιδοκιμαστική. Ακόμα αντιμετωπίζεται με σκεπτικισμό, αποδοκιμασία και αρνητικότητα.

Η Van der Lee (2001) υποστήριξε ότι «*Η μέθοδος αυτή δεν παρουσιάζει τίποτα καινούριο*». Η ανασκόπηση αυτή αντιμετωπίζει την εξαναγκασμένη

χρήση με αμφιβολία λόγω του μικρού αριθμού τυχαιοποιημένων μελετών. Έτσι, εξάγει το συμπέρασμα ότι τα θετικά αποτελέσματα της θεραπείας αυτής οφείλονται μόνο στον μεγάλο όγκο εξάσκησης του πάσχοντος άκρου παρά σε κάποια διαφορά στην ποιότητα της θεραπείας. Στο ίδιο άρθρο η Van der Lee χαρακτήρισε τον περιοριστικό νάρθηκα ως ένα επουσιώδες κομμάτι του πρωτοκόλλου λέγοντας χαρακτηριστικά: «*Η εξαναγκασμένη χρήση βασίζεται απλά σε επαναλαμβανόμενες κινήσεις και δεν επηρεάζεται από την χρήση ή όχι περιοριστικού νάρθηκα*».



2.15 Εξάσκηση χωρίς την χρήση περιοριστικού νάρθηκα

Απαντώντας σε αυτή την άποψη ο Taub και ο Mark υποστήριξαν ότι μιλώντας για εξαναγκασμένη χρήση αναφέρεται κανείς σε ένα «θεραπευτικό πακέτο», το οποίο αποτελείται από έναν αριθμό διάφορων τεχνικών. Μερικές από αυτές έχουν σκιαγραφηθεί και παλαιότερα σε άλλες τεχνικές αποκατάστασης αλλά σαν μεμονωμένες δραστηριότητες και όχι τόσο εκτενείς. Παρ' όλα αυτά, δεν βρίσκουν χρήσιμο τον περιορισμό του υγιούς άκρου στις καθημερινές δραστηριότητες και την εφαρμογή της μαζικής εξάσκησης επαναλαμβανόμενων κινήσεων του πάσχοντος άκρου. Ο εξελικτικός χαρακτήρας και οι άλλες συμπεριφορικές δραστηριότητες έχουν εφαρμοστεί και παλαιότερα, αλλά με έναν μη μεθοδικό τρόπο και συνήθως μεμονωμένα. Το κύριο καινοφανές στοιχείο της εξαναγκασμένης χρήσης είναι ο

συνδυασμός αυτών των διαφορετικών θεραπευτικών στοιχείων και η εφαρμογή τους με έναν *προκαθορισμένο, σταδιακό και συστηματικό* τρόπο (Taub, 2004).

Όσον αφορά δε για τον περιοριστικό νάρθηκα εξήγησαν ότι ο όρος «περιοριστικός» χρησιμοποιείται για να τονίσει την γενική προσέγγιση της μεθόδου αυτής, η οποία στοχεύει στο να ξεπεραστεί το πρόβλημα της εκμαθημένης αδρανοποίησης και της περιορισμένης χρήσης του πάσχοντος άκρου. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να ξεπεραστεί ακόμα και αν υπάρχουν κινητικά ελλείμματα και στα δύο άκρα όπου ένας νάρθηκας φορεμένος στο ένα άνω άκρο δεν θα ήταν πρακτικός (Taub & Mark, 2004). Τον όρο αυτό τον χρησιμοποιούν για να τονίσουν και τον «χαρακτήρα» της μεθόδου αυτής, στην οποία επιθυμητό είναι το πάσχον άκρο να χρησιμοποιείται στις καθημερινές λειτουργικές δραστηριότητες και έτσι δεν του επιτρέπεται ένας παθητικός ρόλος κατά την διάρκεια των δραστηριοτήτων αυτών (Taub & Mark, 2004).

Σε μια έρευνα που πραγματοποίησε ο Sterr και οι συνεργάτες του (2003), εφάρμοσαν την μέθοδο της CIMT χωρίς την χρήση περιοριστικού νάρθηκα στο υγιές άνω άκρο. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής έδειξαν σημαντική βελτίωση στην MAL και στο WMFT, αλλά δεν είναι γνωστά τα αποτελέσματα μετά από την επανεξέταση των ασθενών αυτών. Παρόμοιες έρευνες εφάρμοσαν είτε εντατική εξάσκηση είτε εξελικτικές δραστηριότητες χωρίς την χρήση περιοριστικού νάρθηκα. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση της λειτουργικής χρήσης του πάσχοντος, άλλα στην επανεξέταση στα 2 χρόνια εμφανίστηκε μείωση (Morris et al 1997, Taub et al 1999).

Η απουσία του περιοριστικού νάρθηκα δεν είναι αντιφατική με την ιδέα της εξαναγκασμένης χρήσης. Θα μπορούσε να αυξηθεί η χρήση του πάσχοντος άνω άκρου χωρίς περιοριστικό νάρθηκα, υπενθυμίζοντας απλά στον ασθενή να μην χρησιμοποιεί το υγιές άνω άκρο στις λειτουργικές δραστηριότητες. Παρ' όλα αυτά, οι παραπάνω έρευνες έδειξαν ότι με απουσία του νάρθηκα η θεραπεία δεν θα είναι τόσο αποτελεσματική όσο με την παρουσία αυτού, ειδικά όταν έχει επηρεαστεί το γνωστικό τους επίπεδο και έτσι θα είναι δυσκολότερο να ελέγξουν την παρέμβαση του υγιούς άνω άκρου. Έτσι, ο νάρθηκας χρειάζεται ούτως ώστε να μην είναι απαραίτητη η «υπενθύμιση» του θεραπευτή για τον περιορισμό της χρήσης του υγιούς άνω άκρου στις λειτουργικές δραστηριότητες.

Ορισμένοι συγγραφείς κρίνουν την θεραπεία αυτή από μια άλλη οπτική γωνία αναφέροντας ότι «*Η εξαναγκασμένη χρήση δεν είναι ασφαλής*» (Page et al, 2002). Η εξαναγκασμένη χρήση έχει χαρακτηριστεί μη ασφαλής λόγω της χρήσης του περιοριστικού νάρθηκα, ο οποίος εμποδίζει την κίνηση στα δάχτυλα, στον καρπό, στον αγκώνα και στον ώμο. Αυτή η παρατήρηση έγινε από ένα μέρος των 85 φυσικοθεραπευτών και εργοθεραπευτών που ρωτήθηκαν για την μέθοδο αυτή. Έως τώρα πάντως δεν έχουν αναφερθεί περιστατικά τραυματισμού από την χρήση του νάρθηκα (Mark & Taub 2004).



2.16 Νάρθηκας παλαιού τύπου



2.17 Νάρθηκας- γάντι

Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια εφαρμόζεται ένα νέο είδος νάρθηκα το οποίο αποτελείται από ένα γάντι το οποίο περιορίζει την κίνηση των δακτύλων, επιτρέποντας έτσι την κατά τ' άλλα ελεύθερη κίνηση του όταν κρίνεται απαραίτητο και συνάμα «αποθαρρύνοντας» το στον χειρισμό αντικείμενων που χρησιμοποιούνται από το πάσχον άνω άκρο (Mark & Taub 2004).



2.18 Ο νάρθηκας-γάντι αποθαρρύνει τον χειρισμό αντικειμένων που χρησιμοποιούνται από το πάσχον άκρο

Σε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε, εκφράστηκαν ανησυχίες για τον αυξημένο κίνδυνο πτώσης στους ασθενείς με μειωμένη αντίληψη λόγω της δυσκολίας παραγωγής προστατευτικών αντιδράσεων όταν γίνεται χρήση του νάρθηκα (Page et al, 2002). Οι κατευθυντήριες οδηγίες που ακολουθούνται σε αυτή την περίπτωση, είναι το να μην φοράει ο ασθενής τον νάρθηκα τις ώρες που περπατάει, ειδικά αν έχει ιστορικό συχνών πτώσεων (Mark & Taub, 2004).

Στην ίδια έρευνα υποστηρίζεται επίσης ότι «*Το ισχύον σχήμα της εξαναγκασμένης χρήσης είναι πολύπλοκο για να εφαρμοστεί στους ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο*» (Page et al, 2002). Το ισχύον σχήμα της εξαναγκασμένης χρήσης σε γενικές γραμμές περιλαμβάνει 6 ώρες καθημερινής εξάσκησης για 2 έως 3 εβδομάδες (εξαρτάται από την βαρύτητα της ανικανότητας) και την εφαρμογή ενός περιοριστικού νάρθηκα για το 90% της συνολικής ώρας περπατήματος του ασθενούς. Ο Page και οι συνεργάτες του (2002), στην έρευνα που πραγματοποίησαν με 208 ασθενείς που είχαν υποστεί ΑΕΕ, δήλωσαν ότι τα 2/3 από αυτούς θα ήταν απρόθυμοι να συμμετάσχουν στο πρόγραμμα της CIMT. Εντούτοις, σε μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τον Wistein και τους συνεργάτες του (2003), από τους 3.606 ασθενείς που είχαν υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και

βρίσκονταν στο υποξύ στάδιο, μόνο το 6,5 % των ασθενών δήλωσαν ότι δεν ενδιαφερόντουσαν να δοκιμάσουν την μέθοδο της εξαναγκασμένης χρήσης.

Γνωρίζοντας την ισχύουσα μορφή της θεραπείας έχουμε δει από πολλούς ερευνητές να εφαρμόζουν τροποποιημένα μοντέλα της όσον αφορά στην διάρκεια της. Ο Page και οι συνεργάτες του (2002i; 2002ii) παρουσίασαν σημαντική βελτίωση στην MAL, στο WMFT και σε άλλα τεστ κινητικότητας μετά από 3 ώρες θεραπείας την βδομάδα συνδυάζοντας συνήθη φυσικοθεραπεία και εργοθεραπεία φορώντας μια ανάρτηση στο υγιές άνω άκρο με συνολική διάρκεια θεραπείας 10 εβδομάδων. Έτσι κάλυψαν τις 2 εβδομάδες θεραπείας με CIMT. Μέσα από αυτές τις έρευνες ο Page και οι συνεργάτες του συνέστησαν αυτό το τροποποιημένο πρόγραμμα ως περισσότερο προσιτό στους ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Σε μία άλλη έρευνα εφαρμόστηκαν εξελικτικές δραστηριότητες στο πάσχον μέλος 90 λεπτά την μέρα με συνολική διάρκεια 3 εβδομάδες χωρίς την χρήση περιοριστικού νάρθηκα στο υγιές άνω άκρο, παρουσιάζοντας σημαντική βελτίωση στην λειτουργικότητα. Έτσι, οι συγγραφείς πρότειναν αυτό το μοντέλο ως περισσότερο εφικτό από τους ασθενείς με AEE σε σχέση με την κλασσική εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης (Sterr et al, 2003).



2.19 Εξάσκηση δραστηριοτήτων χωρίς την χρήση περιοριστικού νάρθηκα

Παρά το γεγονός ότι οι ανωτέρω έρευνες παρουσιάζονται ως πολλά υποσχόμενες, δεν έχουν γίνει επανεξέταση των ασθενών μετά από κάποιο χρονικό διάστημα και επανάληψη των πειραμάτων για να μεγιστοποιηθεί η

εγκυρότητα τους. Επίσης πρέπει να λάβει κανείς υπόψη του το γεγονός ότι η εφαρμογή ενός μεγάλου σε διάρκεια θεραπευτικού προγράμματος μπορεί να αποτελέσει τροχοπέδη για την λειτουργική τους αποκατάσταση (Mark and Taub, 2004).

Ο Wolf και οι συνεργάτες του (2002) από την άλλη, έδωσαν στην επιστημονική κοινότητα μια άλλη διάσταση για την αποτελεσματικότητα της εξαναγκασμένης χρήσης, υποστηρίζοντας ότι «*Η εξαναγκασμένη χρήση παρουσιάζει μια πλαστική βελτίωση λόγω του φαινομένου Hawthorne effect*». Το φαινόμενο αυτό περιγράφει μια βραχυπρόθεσμη βελτίωση που προκαλείται από την επίγνωση των ατόμων ότι βρίσκονται υπό παρακολούθηση (McCarney et al, 2007).



2.20 Στην εξαναγκασμένη χρήση, ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει μια βραχυπρόθεσμη βελτίωση η οποία οφείλεται στο ότι παρακολουθείται

Καθώς τα αποτελέσματα της εξαναγκασμένης χρήσης μετρούνται από τον εκάστοτε ασθενή με την MAL, μπορούμε να παρατηρήσουμε σφάλματα στο δείγμα ή τεχνητά στοιχεία λόγω γνωσιακών διαταραχών, που απαντώνται συχνά σε αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια: μείωση της βραχυπρόθεσμης μνήμης, αφασία, ή μειωμένη προσοχή (Wolf et al, 2002).

Αυτό το πρόβλημα μπορεί να αποφευχθεί από την χρήση τεστ, τα οποία αξιολογούν την γνωσιακή κατάσταση του ασθενούς όπως το Mini Mental State Exam (Folstein et al, 1975) καθώς και το Token Test (Renzi and Vignolo, 1962) για να καθοριστεί η αξιοπιστία του ασθενή. Σε περίπτωση που

ο ασθενής κριθεί αναξιόπιστος στο να αξιολογεί ο ίδιος τον εαυτό του, χρησιμοποιείται η αξιολόγηση του συνοδού του.

Ωστόσο, ακόμα και οι ασθενείς χωρίς γνωσιακές διαταραχές μπορούν να είναι ευπαθείς στο Hawthorne effect ή στις απαιτήσεις του θεραπευτή, οι οποίες εστιάζονται στην βελτίωση της απόδοσης. Πιθανόν οι ασθενείς να υπερεκτιμούν την απόδοσή τους λόγω της επιθυμίας τους να ευχαριστήσουν τον θεραπευτή ή είναι αποτέλεσμα ενθουσιασμού τους λόγω της συνεχούς υποστήριξης από τον θεραπευτή, φαινόμενο το οποίο αν λάβει χώρα, τα ψευδώς θετικά αποτελέσματα θα εξαφανιστούν με το πέρας του προγράμματος (Wolf et al, 2002).

Αυτό το φαινόμενο είναι απίθανο να συμβεί λαμβάνοντας υπόψη ότι οι ασθενείς στους οποίους έχει εφαρμοστεί εξαναγκασμένη χρήση, συνεχίζουν να βελτιώνουν το σκορ της MAL ακόμα και 2 χρόνια μετά την θεραπεία. Έρευνα έδειξε ότι οι ασθενείς στους οποίους είχε εφαρμοστεί CIMT, συγκρίθηκαν με μια ομάδα ελέγχου με ασθενείς οι οποίοι είχαν λάβει ασκήσεις ενδυνάμωσης, ισορροπίας, αντοχής, εξάσκηση σε γνωσιακές δραστηριότητες και τεχνικές χαλάρωσης. Η ομάδα ελέγχου δεν κατάφερε να βελτιωθεί σε λειτουργικές κινητικές δραστηριότητες σε αντίθεση με την ομάδα της CIMT, παρόλο που ήταν αναμενόμενη η βελτίωση των ασθενών της ομάδας ελέγχου, βάση ενός ερωτηματολογίου, που τους δόθηκε πριν τη θεραπεία. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η κοινωνική αλληλεπίδραση των θεραπευτών με τους ασθενείς δεν είναι αρχικά υπεύθυνη για την λειτουργική αποκατάσταση μετά από την θεραπεία της εξαναγκασμένης χρήσης. Εκτός αυτού, όπως έχει αναφερθεί και σε άλλο κεφάλαιο, οι ασθενείς, που χρησιμοποίησαν την μέθοδο AUTO CITE δεν παρουσίασαν διαφορά στα αποτελέσματα σε σχέση με ασθενείς, που ακολούθησαν την κλασική θεραπεία της CIMT. Έτσι, ο παράγοντας του παρατηρητή δεν φαίνεται να είναι καθοριστικός για την επιτυχία της μεθόδου αυτής.

Η επιτυχία εφαρμογής της εξαναγκασμένης χρήσης σε σοβαρή και χρόνια ημιπληγία είναι αμφίβολη. Μετά το πέρας της θεραπείας υπάρχει βελτίωση που όμως αυτή δεν εμφανίζεται μακροπρόθεσμα (Bonifer & Anderson, 2003). Το μειονέκτημα αυτής της έρευνας είναι ότι ήταν μελέτη περίπτωσης και έτσι δεν μπορεί να γενικευτούν τα συμπεράσματά της.

Παρόλα τα θετικά αποτελέσματα της εξαναγκασμένης χρήσης, σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να αποδειχθεί βλαβερή. Έρευνες σε ζώα έδειξαν ότι ο περιορισμός του υγιούς άκρου και η χρήση του παρετικού αμέσως μετά την βλάβη, αποτελούσαν τροχοπέδη για την κινητική αποκατάσταση του πάσχοντος και μεγάλωναν την έκταση της βλάβης (Kozlowski et al 1996, Humm et al 1998). Ασθενείς μετά από ΑΕΕ βρέθηκαν να έχουν τα ίδια βλαβερά αποτελέσματα, μετά από εξαναγκασμένη χρήση του παρετικού άνω άκρου τους, επεκτείνοντας την περιοχή της βλάβης και αυξάνοντας την λειτουργική ανικανότητα (Bland et al, 2000). Η εφαρμογή της έγινε σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά την βλάβη.

Η αποτελεσματικότητα της εξαναγκασμένης χρήσης φαίνεται μέσα από μελέτες ως το «δυνατό χαρτί» στα χέρια των φυσικοθεραπευτών, εμφανίζοντας θετικά αποτελέσματα σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ, αυξάνοντας την λειτουργική ικανότητα στις δραστηριότητες καθημερινής ζωής (Taub et al 2006, Blanton & Wolf 1999), ακόμα και μετά από 2 χρόνια επανεξέτασης (Taub et al, 2006). Τα αποτελέσματα της έχουν επιβεβαιωθεί και σε ερευνητικά κέντρα έκτος της Αμερικής, υποστηρίζοντας έτσι την γενικευμένη εφαρμογή της. Μια τέτοια έρευνα έγινε και στην Γερμανία παρατηρώντας βελτίωση στην χρήση του άνω άκρου ακόμα και 6 μήνες μετά την θεραπεία (Wolfgang et al, 1999). Στην Ελλάδα δεν έχει γίνει ακόμα παρόμοια έρευνα για την πιστοποίηση της εφαρμογής της ή κάποιου είδους ερωτηματολόγιο που να δείχνει το ποσοστό προθυμίας των ασθενών να λάβουν αυτόν τον τύπο της θεραπείας.

Είναι εμφανής η ανάγκη για περισσότερες τυχαίοποιημένες μελέτες, με μεγαλύτερα δείγματα για να εξετασθεί εάν το παρόν πρωτόκολλο της εξαναγκασμένης χρήσης, είναι το πλέον βέλτιστο για τους ασθενείς μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Πρέπει να αναφερθεί ότι δεν υπάρχουν εκτενείς αναφορές στις ασκήσεις που χρησιμοποιούνται στην κάθε μελέτη. Έτσι, θα ήταν χρήσιμο να μελετηθεί το ποιες ασκήσεις φαίνεται να βοηθούν περισσότερο την κινητική αποκατάσταση μέσα από την εξαναγκασμένη χρήση.

Διαπιστώνει κανείς μέσα από μελέτες ότι η εξαναγκασμένη χρήση δεν εφαρμόζεται με επιτυχία σε ασθενείς, που υποφέρουν από σοβαρής μορφής ημιπάρεση. Μελέτες για τροποποιημένες εφαρμογές της σε τέτοια περιστατικά

θα μπορούσαν να την κάνουν περισσότερο αποτελεσματική και ίσως να αλλάξουν τα κριτήρια αποκλεισμού της. Αυτό θα μπορούσε να επιτευχθεί είτε συνδυάζοντας την με άλλες σύγχρονες μεθόδους, όπως την θεραπευτική χρήση των διακρανιακών μαγνητικών πεδίων, ή ρομποτική είτε μετασχηματίζοντας το πρωτόκολλο της (Young & Kong, 2007).

Η γνώμη των ασθενών, εν τέλει, φαίνεται να είναι η πιο σημαντική παράμετρος για το εύρος εφαρμογής της εξαναγκασμένης χρήσης. Η αυξημένη ένταση εξάσκησης παρουσιάζεται ως τροχοπέδη στην αποδοχή της από τους ασθενείς. Όπως φάνηκε και παραπάνω, μεγάλο μέρος ασθενών εμφανίστηκε απρόθυμο να συμμετάσχει στην θεραπεία αυτή (Page et al, 2002). Μέσω μελετών θα μπορέσει να βρεθεί η χρυσή τομή ανάμεσα στους ασθενείς και τους θεραπευτές, έχοντας ως στόχο την ένταξη όλο και περισσότερων ασθενών σε προγράμματα αποκατάστασης της θεραπείας αυτής. Έτσι, με την χρήση ερωτηματολογίων θα μπορούν να προσεγγιστούν καλύτερα οι λειτουργικές ανάγκες των ασθενών όπως και να καταγραφούν τα «αρνητικά» σημεία της θεραπείας αυτής από τους ασθενείς στους οποίους εφαρμόζεται.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο αποτελεί πλέον την πρώτη αιτία χρόνιας αναπηρίας στον κόσμο. Προκαλεί τεράστια σωματικά, ψυχολογικά και οικονομικά προβλήματα όχι μόνο στους ασθενείς αλλά επηρεάζει και το οικογενειακό περιβάλλον τους, όπως και την κοινωνία. Γνωρίζοντας τους παράγοντες κινδύνου, μπορούμε να αποφύγουμε ένα ΑΕΕ και η πρόληψη του τόσο στον γενικό πληθυσμό όσο και στους ασθενείς που έχουν ήδη υποστεί το πρώτο ΑΕΕ, είναι σημαντική (Feigin, 2007). Καθώς το ΑΕΕ προκαλεί σε μεγάλο ποσοστό των ασθενών πάρεση του άνω άκρου (van der Lee et al., 1999) η αποκατάσταση του αποτελεί κύριο στόχο για πολλές θεραπευτικές μεθόδους.

Η εξαναγκασμένη χρήση (Constraint Induced Movement Therapy) είναι μια θεραπεία αποκατάστασης του άνω άκρου για τους ασθενείς μετά από Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. Τα θετικά αποτελέσματα της έχουν επιβεβαιωθεί και μέσω διακρανιακών μαγνητικών πεδίων, μιας μεθόδου χαρτογράφησης του εγκεφάλου (Ro et al, 2006). Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο, παρόλο που το πρωτόκολλο της θεραπείας αυτής παρουσιάζεται αναλυτικά (Morris et al, 2006; Taub et al, 1980), δεν καταγράφονται οι ασκήσεις που δίνονται στους ασθενείς. Αντ' αυτού, δίνονται γενικές κατευθυντήριες οδηγίες για τις ασκήσεις που πρέπει να εφαρμοστούν.

Η CIMT είναι μια εντατική θεραπεία και ο όγκος εξάσκησης μπορεί να αποτελέσει πρόβλημα για την επιλογή της από τους ασθενείς μετά από ΑΕΕ. Η κόπωση είναι σημαντικός παράγοντας άρνησης για την αποδοχή της, δεδομένου ότι το μεγαλύτερο μέρος των ασθενών βρίσκεται στην τρίτη ηλικία. Εκτός αυτού η κατάθλιψη που εμφανίζεται συχνά μετά από ένα ΑΕΕ, μπορεί να κάνει ένα μέρος των ασθενών να αρνηθούν κάθε θεραπεία αποκατάστασης εάν δεχτούν ότι η λειτουργικότητα του άκρου τους δεν θα βελτιωθεί.

Οι φυσικοθεραπευτές που θα επιλέξουν να εφαρμόσουν αυτή την θεραπευτική προσέγγιση πρέπει να εκτός του να γνωρίζουν καλά το πρωτόκολλο και να το εφαρμόζουν σωστά, να ωθούν τον ασθενή να

χρησιμοποιεί το πάσχον άνω άκρο του και στο σπίτι, στις καθημερινές του δραστηριότητες. Η εξαναγκασμένη χρήση, δεν είναι μια θεραπεία που εφαρμόζεται μόνο στο κέντρο αποκατάστασης χωρίς να χρειάζεται ο ασθενής να εξασκηθεί και μόνος του. Μέρος της ευθύνης του θεραπευτή είναι να κάνει τον ασθενή να συνειδητοποιήσει ότι όσο περισσότερο εντάξει την χρήση του πάσχοντος άκρου στην καθημερινότητα του, έστω και αν δεν είναι λειτουργικό, τόσο καλύτερα θα είναι τα αποτελέσματα της μεθόδου βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ada L. and Canning C. (1990) Disorders of Motor Control. In : Key issues in Neurological Physiotherapy. Butterworth and Heinemann, pp 25-51.
2. Ada L, Canning C, Dwyer T. Effect of muscle length on strength and dexterity after stroke. *Clin Rehabil* 2000; 14: 55-61.
3. Ada L, O'Dwyer N, O'Neill E. Relation between spasticity, weakness and contracture of the elbow flexors and upper limb activity after stroke: an observational study. *Disabil Rehabil.* 2006 Jul 15-30;28(13-14):891-7
4. Bard G, Hirschberg GG. Recovery of voluntary motion in upper extremity following hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1965 Aug;46:567-72.
5. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet.* 1985 May 11;1(8437):1106-7.
6. Bara-Jimenez W., M.J. Catalan, M. Hallett and C. Gerloff, Abnormal somatosensory homunculus in dystonia of the hand, *Annals of Neurology* 44 (1998), 828–831.
7. Bernstein JJ, Gelderd JB, Bernstein ME. Alteration of neuronal synaptic complement during regeneration and axonal sprouting of rat spinal cord. *Exp Neurol.* 1974 Sep;44(3):470–482
8. Bickerstaff ER. *Neurological Examination in Clinical Practice.* 3rd ed. Oxford: Blackwell, 1969:133.
9. Binkofski F, Seitz RJ, Hacklander T, Pawelec D, Mau J, Freund HJ. Recovery of motor functions following hemiparetic stroke: a clinical and magnetic resonance-morphometric study. *Cerebrovasc.Dis.* 2001; 11: 273-281.
10. Bland ST, Schallert T, Strong R, Aronowski J, Grotta JC, Feeney DM. Early exclusive use of the affected forelimb after moderate transient focal ischemia in rats: functional and anatomic outcome. *Stroke.* 2000; 31: 1144–1152.
11. Blanton S, Wolf SL. An application of upper-extremity constraint-induced movement therapy in a patient with subacute stroke. *Phys Ther.* 1999 Sep;79(9):847-53.

12. Bobath B. , (2005) Ενήλικας ημιπληγικός: Αξιολόγηση και θεραπεία, εκδ. Παρισιάνου
13. Bohannon RW. Relationship between active range of motion deficits and muscle strength and tone at the elbow in patients with hemiparesis. *Clin Rehabil* 1991; 5: 219-24.
14. Bonifer N, Anderson KM. Application of constraint-induced movement therapy for an individual with severe chronic upper-extremity hemiplegia. *Phys Ther.* 2003 Apr;83(4):384-98
15. Bonita R, Beaglehole R, North JD. Event, incidence and case fatality rates of cerebrovascular disease in Auckland, New Zealand. *Am J Epidemiol.* 1984 Aug;120(2):236-43.
16. Boylstein C, Rittman M, Gubrium J, Behrman A, Davis S. The social organization in constraint-induced movement therapy. *J Rehabil Res Dev.* 2005 May-Jun;42(3):263-75.
17. Bowman MH, Taub E, Uswatte G, Delgado A, Bryson C, Morris DM, McKay S, Mark VW. A treatment for a chronic stroke patient with a plegic hand combining CI therapy with conventional rehabilitation procedures: case report. *NeuroRehabilitation.* 2006;21(2):167-76.
18. Broeks JG, Lankhorst GJ, Rumping K, Prevo AJ. The long-term outcome of arm function after stroke: results of a follow-up study. *Disabil Rehabil* 1999; 21: 357–64.
19. Brockelhurst JC, Andrews K, Richards B, Laycock PJ: How much physical therapy for patients with stroke? *Br Med J* 1978;l:1307-1311
20. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, O'Fallon WM, Bergstralh EJ. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? *Stroke.* 1989 May;20(5):577-82
21. Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury.[Review]. *Adv Neurol* 1988; 47: 401-23.
22. Buonomano DV, Merzenich MM. Cortical plasticity: from synapses to maps. *Annu Rev Neurosci.* 1998;21:149-86.
23. Caillet R. (1980) *The Shoulder in Hemiplegia.* F.A. Davis Company, Philadelphia

24. Candia V., T. Elbert, E. Altenmuller, H. Rau, T. Schafer and E. Taub, Constraint-induced movement therapy for focal hand dystonia in musicians, *Lancet* 353 (1999), 42.
25. Candia V., T. Schafer, E. Taub, H. Rau, E. Altenmuller, B. Rockstroh and T. Elbert, Sensory motor retuning: a behavioural treatment for focal hand dystonia of pianists and guitarists, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 83 (2002), 1342–1348.
26. Carod-Artal J, Egido JA, González JL, Varela de Seijas E. Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke: experience of a stroke unit. *Stroke*. 2000 Dec;31(12):2995-3000.
27. Chang MH, Chiang HT, Lai PH, et al. Putaminal petechial haemorrhage as the cause of chorea: a neuroimaging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:300–3.
28. Carr J.H. & Shepherd R.B. (2004) Νευρολογική Αποκατάσταση Βελτιστοποίηση των κινητικών επιδόσεων Εκδ. Παρισιάνου
29. Carroll D. A quantitative test of upper extremity function. *J Chronic Dis* 1965;18:479-82
30. Cajal S. *Degeneration and Regeneration of the Nervous System* . New York: Hafner, 1928.
31. Colebatch JG, Gandevia SC. The distribution of muscular weakness in upper motor neuron lesions affecting the arm. *Brain* 1989;112(Pt 3):749-63.
32. Colebatch JG, Gandevia SC, Spira PJ. Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1986;49:1019–1024.
33. Davis SM, Donnan GA. Advances in penumbra imaging with MR. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17Suppl 3:23-7.
34. DeLuca S.C, K. Echols, S.L. Ramey and E. Taub, Pediatric constraint-induced movement therapy for a young child with cerebral palsy: two episodes of care, *Physical Therapy* 83 (2003), 1003–1013.
35. Dobkin BH, Carmichael TS. Principles of recovery after stroke. In: *Recovery after Stroke*. Editors: Barnes M, Dobkin B, Bogousslavsky J. Cambridge University Press. 2005.

36. Dromerick A., D.F. Edwards and M. Hahn, Does the application of constraint-induced movement therapy during acute rehabilitation reduce arm impairment after ischemic stroke? *Stroke* 31 (2000), 2984–2988.
37. Duncan PW, Goldstein LB, Matchar D, Divine GW, Feussner J. Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements. *Stroke*. 1992 Aug;23(8):1084-9.
38. Edelman, G.M. (1987) *Neuronal Darwinism: The Theory of Neuronal Group Selection*, Basic Books, New York.
39. Elbert T., V. Candia, E. Altenmuller, H. Rau, A. Sterr, B. Rockstroh, C. Pantev and E. Taub, Alteration of digital representations in somatosensory cortex in focal hand dystonia, *Neuroreport* 16 (1998), 3571–3575.
40. Feigin V. (2007) Εγκεφαλικό επεισόδιο Έγχρωμος οδηγός για πρόληψη και αποκατάσταση εκδ. Διόπτρα
41. Feigensohn JS, Gitlow HS, Greenberg SD: The disability orientated rehabilitation unit: A major factor influencing stroke outcome. *Stroke* 1979;10:5-8
42. Feldman DJ, Lee PR, Unterecker J, Lloyd K, Rusk HA, Toole A: A comparison of functionally orientated medical care and formal rehabilitation in the management of patients with hemiplegia due to cerebrovascular disease. *Chronic Dis* 1962;15:197-310
43. Fries W, Danek A, Scheidtmann K, Hamburger C. Motor recovery following capsular stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain* 1993; 116 (Pt 2): 369-382.
44. Fritz SL, Light KE, Clifford SN, Patterson TS, Behrman AL, Davis SB. Descriptive characteristics as potential predictors of outcomes following constraint-induced movement therapy for people after stroke. *Phys Ther*. 2006 Jun;86(6):825-32
45. Frost SB, Barbay S, Friel KM, Plautz EJ, Nudo RJ. Reorganization of remote cortical regions after ischemic brain injury: a potential substrate for stroke recovery. *J Neurophysiol*. 2003 Jun;89(6):3205-14
46. M.F. Folstein, S.E. Folstein and P.R. McHugh, Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *Journal of Psychiatric Research* 12 (1975), 189–198.

47. Fuller G., Manfotd M. Νευρολογία: Εικονογραφημένο Εγχειρίδιο, εκδ. Παρισιανού
48. Garraway WM, Akhtar AJ, Prescott RJ, Hockey L: Management of acute stroke in the elderly: Preliminary results of a controlled trial. *Br Med J* 1980;1:1040-1043
49. Ghez C and Krakauer J. The Organization of Movement. In: Principles of Neural Science. Editor: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. McGraw-Hill. Fourth edition. 1991.
50. Ghika J, Bogousslavsky J, Henderson J, et al. The “jerky dystonic unsteady hand”: a delayed motor syndrome in posterior thalamic infarctions. *J Neurol* 1994;241:537–42.
51. Grichting B, Hediger V, Kaluzny P, Wiesendanger M. Impaired proactive and reactive grip force control in chronic hemiparetic patients. *Clin Neurophysiol* 2000;111(9):1661-71.
52. Goldstein L.B. (1993) Basic and clinical studies of pharmacologic effects on recovery from brain injury. *Journal of Neural Transplantation and Plasticity*, 4, 175-192.
53. Gordon AM, Charles J, Wolf SL. Methods of constraint-induced movement therapy for children with hemiplegic cerebral palsy: development of a child-friendly intervention for improving upper-extremity function. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Apr;86(4):837-44.
54. Gordon AM, Charles J, Wolf SL. Efficacy of constraint-induced movement therapy on involved upper-extremity use in children with hemiplegic cerebral palsy is not age-dependent. *Pediatrics*. 2006 Mar;117(3):e363-73.
55. Gordon EE, Kohn KH: Evaluation of rehabilitation methods in the hemiplegic patient. *J Chronic Dis* 1966;19:3-16
56. Guyton A. , Hall J., (2000), *Textbook of Medical Physiology*, Saunders
57. Hakim RM, Kelly SJ, Grant-Beuttler M, Healy B, Krempasky J, Moore S. Case report: a modified constraint-induced therapy (mCIT) program for the upper extremity of a person with chronic stroke. *Physiother Theory Pract*. 2005 Oct-Dec;21(4):243-56.
58. Halberstam, J. L., Zaretsky, H. H., Brucker, B. S., & Guttman, A. (1971). Avoidance conditioning of motor responses in elderly brain-damaged patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 52, 318-328.

59. Heald A, Bates D, Cartlidge NE, French JM, Miller S. Longitudinal study of central motor conduction time following stroke. 2. Central motor conduction measured within 72 h after stroke as a predictor of functional outcome at 12 months. *Brain*. 1993 Dec;116 (Pt 6):1371-85.
60. Hermsdorfer J, Hagl E, Nowak DA, Marquardt C. Grip force control during object manipulation in cerebral stroke. *Clin Neurophysiol* 2003;114(5):915-29.
61. Humm JL, Kozlowski DA, James DC, Gotts JE, Schallert T. Use-dependent exacerbation of brain damage occurs during an early post-lesion vulnerable period. *Brain Res*. 1998; 783: 286–292.
62. Ince, L. P. (1969). Escape and avoidance conditioning of response in the plegic arm of stroke patients: A preliminary study. *Psychonomic Science*, 16, 49-50.
63. Jain N., Sherre L. Florence, Hui-Xin Qi, Jon H. Kaas PNAS u May 9, 2000 u vol. 97 u no. 10
64. Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Stroke recurrence: predictors, severity, and prognosis. The Copenhagen Stroke Study. *Neurology* 1997; 48: 891-895.
65. Johansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. The Willis lecture. *Stroke*. 2000 Jan;31(1):223-30
66. Jorgensen HS, Nakayama H, Pedersen PM, Kamersgaard L, Raaschou HO, Olsen TS. Epidemiology of stroke-related disability. *Clin Geriatr Med* 1999; 15: 785–99.
67. Jongbloed L. Prediction of function after stroke: a critical review. *Stroke*. 1986 Jul-Aug;17(4):765-76.
68. Kamper DG, McKenna-Cole AN, Kahn LE, Reinkensmeyer DJ. Alterations in reaching after stroke and their relation to movement direction and impairment severity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 May;83(5):702-7.
69. Kamper DG, Fischer HC, Cruz EG, Rymer WZ. Weakness is the primary contributor to finger impairment in chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006 Sep;87(9):1262-9.
70. Kim JS. Delayed onset hand tremor caused by cerebral infarction. *Stroke* 1992;23:292–4.

71. Knapp HD, Taub E, Berman Aj. Effect of deafferentation on a conditioned avoidance response. *Science*. 1958 Oct 10;128(3328):
72. Knapp HD, Taub E, Berman Aj. Conditioned response following deafferentation in the monkey. *Trans Am Neurol Assoc*. 1959;84:185-7.
73. Kotila M, Waltimo O, Niemi ML, Laaksonen R, Lempinen M. The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke*. 1984 Nov-Dec;15(6):1039-44.
74. Kozlowski DA, James DC, Schallert T. Use-dependent exaggeration of neuronal injury following unilateral sensorimotor cortex lesions. *J Neurosci*. 1996; 16: 4776–4786.
75. Kwakkel G, Wagenaar RC, Kollen BJ, Lankhorst GJ. Predicting disability in stroke--a critical review of the literature. *Age Ageing*. 1996 Nov;25(6):479-89. Review.
76. Kwakkel G, Kollen BJ, van der Grond J, Prevo AJ. Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. *Stroke*. 2003 Sep;34(9):2181-6. Epub 2003 Aug 7.
77. Lassek, A. M. (1953). Inactivation of voluntary motor function following rhizotomy. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 3, 83-87.
78. Landau WM. Spasticity: the fable of a neurological demon and the emperor's new therapy. *Arch Neurol*. 1974; 31: 217–219
79. Lance JW, (?) McLeod J. *A Physiological Approach to Clinical Neurology*. 3rd ed. London: Butterworths, 1981:33.
80. Lehmann JF, Delateur BJ, Fowler RS, Warren CG, Arnold R, Scherzer G, Hurka R, Whitmore JJ, Masock AJ, Chambers KH: Stroke: Does rehabilitation affect outcome? *Arch Phys Med Rehabil* 1975;56:375-382
81. Levin MF, Selles RW, Verheul MH, Meijer OG. Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Res* 2000; 853: 352- 69
82. Lee RG, van Donkelaar P. Mechanisms underlying functional recovery following stroke. *Can J Neurol Sci*. 1995 Nov;22(4):257-63. Review.
83. Liu CN, Chambers WW. Intrasprouting of dorsal root axons. *Arch Neurol Psychiatry* 1958; 79: 46-61.

84. Liepert J, Hamzei F, Weiller C. Lesion-induced and training-induced brain reorganization. *Restor Neurol Neurosci*. 2004;22(3-5):269-77. Review.
85. Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR, Miltner WH, Taub E, Weiller C. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke*. 2000 Jun;31(6):1210-6.
86. Liepert J, Miltner WH, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E, Weiller C. Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neurosci Lett*. 1998 Jun 26;250(1):5-8
87. Liepert J, Restemeyer C, Münchau A, Weiller C. Motor cortex excitability after thalamic infarction. *Clin Neurophysiol*. 2005 Jul;116(7):1621-7.
88. Liepert J, Uhde I, Gräf S, Leidner O, Weiller C. Motor cortex plasticity during forced-use therapy in stroke patients: a preliminary study. *J Neurol*. 2001 Apr;248(4):315-21
89. Lindberg P. Brain plasticity and upper limb function after stroke: some implications for rehabilitation. *Acta Universitatis Upsaliensis. Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the faculty of medicine* 251. 76pp Uppsala
90. Luke C, Dodd KJ, Brock K. Outcomes of the Bobath concept on upper limb recovery following stroke. *Clin Rehabil*. 2004;18(8):888-98
91. Lum PS, Taub E, Schwandt D, Postman M, Hardin P, Uswatte G. Automated Constraint-Induced Therapy Extension (AutoCITE) for movement deficits after stroke. *J Rehabil Res Dev*. 2004 May;41(3A):249-58.
92. Lum PS, Uswatte G, Taub E, Hardin P, Mark VW. A telerehabilitation approach to delivery of constraint-induced movement therapy. *J Rehabil Res Dev*. 2006 May-Jun;43(3):391-400.
93. Mark VW, Taub E. Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities. *Restor Neurol Neurosci*. 2004;22(3-5):317-36.
94. McCarney R, Warner J, Iliffe S, van Haselen R, Griffin M, Fisher P. The Hawthorne Effect: a randomised, controlled trial. *BMC Med Res Methodol*. 2007 Jul 3;7:30.
95. McCann CT, Cuthbertson RA: Comparison of two systems of stroke rehabilitation in a general hospital. *J Am Geriatr Soc* 1976;24:211-216

96. Aly N, McDonald K, Leathley M, Sharma A, Watkins C. Retrospective case note review of acute and inpatient stroke outcomes. *BMJ*. 2000 Jun 3;320(7248):1511-2.
97. McKenzie A.L., S.S. Nagarajan, T.P.L. Roberts, M.M. Merzenich and N.N. Byl, Somatosensory representation of the digits and clinical performance in patients with focal hand dystonia, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 82 (2003), 737–749.
98. Miwa H, Hatori K, Kondo T, et al. Thalamic tremor: case reports and implications of the tremor: generating mechanism. *Neurology* 1996;46:75–9.
99. Morris D.M, Taub E, Mark V.W. Constraint -induced movement therapy: characterizing the intervention protocol *Eura Medicophys* 2006;42:257-68
100. Nadler JV, Cotman CW. Interactions between afferents to the dentate gyrus after entorhinal lesion during development: Long-term regulation of choline acetyl-transferase activity. *Brain Res* 1978; 142(1): 174-181.
101. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 394–98.
102. Nascimbeni A, Gaffuri A, Imazio P. Motor evoked potentials: prognostic value in motor recovery after stroke. *Funct Neurol*. 2006 Oct-Dec;21(4):199-203.
103. Nudo RJ, Plautz EJ, Frost SB. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle Nerve* 2001; 24: 1000-1019.
104. Ostendorf, C. G., & Wolf, S. L. (1981). Effect of forced use of the upper extremity of a hemiplegic patient on changes in function. *Journal of the American Physical Therapy Association*, 61, 1022-1028
105. Page SJ, Gater DR, Bach-Y-Rita P. Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Aug;85(8):1377-81.
106. Page SJ, Sisto S, Johnston MV, Levine P, Hughes M. Modified constraint-induced therapy in subacute stroke: a case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Feb;83(2):286-90.

107. Parker VM, Wade DT, Langton-Hewer R. Loss of arm function after stroke: measurement, frequency, and recovery. *Int Rehabil Med* 1986; 8: 69–73.
108. Patel AT, Duncan PW, Lai SM, Studenski S. The relation between impairments and functional outcomes poststroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000 Oct;81(10):1357-63
109. Peakock PB, Riley CP, Lampton TD, Raffael SS, Walker JS: The Birmingham Stroke Epidemiology and Rehabilitation Study, in Stewart GT (ed): *Trends in Epidemiology*. Springfield, 111, Charles C Thomas Publishing, 1972, pp 231-345
110. Pendlebury ST, Blamire AM, Lee MA, Styles P, Matthews PM. Axonal injury in the internal capsule correlates with motor impairment after stroke. *Stroke* 1999; 30: 956-962.
111. Pennisi G, Rapisarda G, Bella R, Calabrese V, Maertens de Noordhout A, Delwaide PJ. Absence of response to early transcranial magnetic stimulation in ischemic stroke patients. *Stroke* 1999;30:2666-2670
112. Pineiro R, Pendlebury ST, Smith S, et al. Relating MRI changes to motor deficit after ischemic stroke by segmentation of functional motor pathways. *Stroke* 2000;31:672–679.
113. Ploughman M, Corbett D. Can forced-use therapy be clinically applied after stroke? An exploratory randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1417-23
114. Raisman G. Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat. *Brain Res* 1969; 14(1): 25-48.
115. Ro T, Noser E, Boake C, Johnson R, Gaber M, Speroni A, Bernstein M, De Joya A, Scott Burgin W, Zhang L, Taub E, Grotta JC, Levin HS. Functional reorganization and recovery after constraint-induced movement therapy in subacute stroke: case reports. *Neurocase*. 2006 Feb;12(1):50-60.
116. Roland PE, Zilles K (1996) Functions and structures of the motor cortices in humans. *Curr Opin Neurobiol* 6:773-781
117. Rothwell JC, Thompson PD, Day BL, Dick JP, Kachi T, Cowan JM, Marsden CD. Motor cortex stimulation in intact man. 1. General

- characteristics of EMG responses in different muscles. *Brain*. 1987 Oct;110 (Pt 5):1173-90.
118. Rossini PM, Calautti C, Pauri F, Baron JC. Post-stroke plastic reorganisation in the adult brain. *Lancet Neurol*. 2003; 2: 493-502.
119. Rossini PM, Altamura C, Ferreri F, Melgari JM, Tecchio F, Tombini M, Pasqualetti P, Vernieri F. Neuroimaging experimental studies on brain plasticity in recovery from stroke. *Eura Medicophys*. 2007 Jun;43(2):241-54.
120. Rouiller EM, Moret V, Tanne J, Boussaoud D. Evidence for direct connections between the hand region of the supplementary motor area and cervical motoneurons in the macaque monkey. *Eur J Neurosci*. 1996 May;8(5):1055-9
121. Ryerson SD. Hemiplegia Resulting from Vascular Insult or Disease. In: Umphred DA (ed), 1990 *Neurological Rehabilitation*, pp 622-629. Mosby Company, Philadelphia. Donatelli A.R. (ed) *Clinics in Physical Therapy : Physical Therapy of the Shoulder*. Churchill Livingstone (New York, Edinburgh, London, Melbourne), pp 117-149.
122. Saver JL, Johnston KC, Homer D et al. Infarct volume as a surrogate or auxiliary outcome measure in ischemic stroke clinical trials. The RANTTAS Investigators. *Stroke* 1999; 30: 293-298.
123. Shaw S.E., D.M. Morris, S.R. Yakley and E. Taub, (2001) *Constraint-Induced Movement therapy to improve upper extremity function in subjects following traumatic brain injury*, Poster presentation at the American Physical Therapy Association Combined Sections Meeting. San Antonio, Texas,
124. Shelton FD, Volpe BT, Reding M. Motor impairment as a predictor of functional recovery and guide to rehabilitation treatment after stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2001;15(3):229-37.
125. Shumway-Cook A., Woollacott M. (2000), *Κινητικός έλεγχος: Θεωρεία και πρακτικές εφαρμογές*, εκδ: Σιώκης.
126. Skilbeck CE, Wade DT, Hewer RL, Wood VA. Recovery after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983 Jan;46(1):5-8.
127. Smith DS, Goldenberg E, Ashburn A: Remedial therapy after stroke: A randomized controlled trial. *Br Med J* 1981; 282:517-520

128. Smith ME, Garraway WM, Smith DL, Akhtar AJ: Therapy impact on functional outcome in a controlled trial of stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1982;63:21-24
129. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004 Jan;35(1):134-9
130. Sterr A, Elbert T, Berthold I, Kölbl S, Rockstroh B, Taub E. Longer versus shorter daily constraint-induced movement therapy of chronic hemiparesis: an exploratory study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Oct;83(10):1374-7.
131. Steward O. Reorganization of neuronal circuitry following CNS trauma: Naturally-occurring processes and opportunities for therapeutic intervention. In: Faden SKS (ed.), *Neurobiology of Central Nervous System Trauma* . New York: Oxford University Press 1994; 266–285.
132. Strand T, Asplund K, Eriksson S, Lithner F, Wester PO: A non-intensive stroke unit reduces functional disability and the need for long term hospitalization. *Stroke* 1985;16:29-34
133. Strand T, Asplund K, Eriksson S, Hagg E, Lithner F, Wester PO: Stroke unit care: Who benefits? *Stroke* 1985;17:377-381
134. Sunderland A, Tinson D, Bradley L, Hwer RL. Arm function after stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989 Nov;52(11):1267-72.
135. Suputtitada A, Suwanwela NC, Tumvitee S. Effectiveness of constraint-induced movement therapy in chronic stroke patients. *J Med Assoc Thai*. 2004 Dec;87(12):1482-90
136. Taub, E., Ellman, S. J., & Berman, A. J. (1966). Deafferentation in monkeys: Effect on conditioned grasp response. *Science*, 151, 593-594.
137. Taub, E., Goldberg, I. A., & Taub, P. B. (1975). Deafferentation in monkeys: Pointing at a target without visual feedback. *Experimental Neurology*, 46, 178-186.
138. Taub, E. (1976). Motor behavior following deafferentation in the developing and motorically mature monkey. In R. Herman, S. Griliner, H.

- J. Ralston, P. S.G. Stein, & D. Stuart (Eds.), *Neural control of locomotion* (pp. 675-705). New York: Plenum Press.
139. Taub, E. (1977). Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback. *Exercise and sports sciences reviews* (Vol. 4, pp. 335-374). Santa Barbara, CA: Journal Publishing Affiliates.
 140. Taub, E. (1980). Somatosensory deafferentation research with monkeys: Implications for rehabilitation medicine. In L. P. Ince (Ed.), *Behavioral Psychology in Rehabilitation Medicine: Clinical Applications* (pp. 371-401). New York: Williams & Wilkins.
 141. Taub, E., Miller, N. E., Novack, T. A., Cook, E. W. III, Fleming, W. C., Nepomuceno, C. S., Connell, J. S., & Crago, J. E. (1993). Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 347-354
 142. Taub E, Lum PS, Hardin P, Mark VW, Uswatte G. AutoCITE: automated delivery of CI therapy with reduced effort by therapists. *Stroke*. 2005 Jun;36(6):1301-4. Epub 2005 May 5.
 143. Taub, E., Bacon, R., & Berman, A. J. (1965). The acquisition of a trace-conditioned avoidance response after deafferentation of the responding limb. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 58, 275-279.
 144. Taub, E., Ellman, S. J., & Berman, A. J. (1966). Deafferentation in monkeys: Effect on conditioned grasp response. *Science*, 151, 593-594.
 145. Taub, E., Goldberg, I. A., & Taub, P. B. (1975). Deafferentation in monkeys: Pointing at a target without visual feedback. *Experimental Neurology*, 46, 178-186.
 146. Taub, E., Miller, N. E., Novack, T. A., Cook, E. W., III, Fleming, W. D., Nepomuceno, C. S., Connell, J. S., & Crago, J. E. (1993). Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 347-354.
 147. Taub, E., Perrella, P. N., & Barro, G. (1973). Behavioral development following forelimb deafferentation on day of birth in monkeys with and without blinding. *Science*, 181, 959-960.
 148. E. Taub, R.D. Pidikiti, A. Chatterjee, G. Uswatte, D.K. King, C. Bryson, C. Willcutt, T. Jannett, S. Yakley and M. Spear, CI therapy extended from

- upper to lower extremity in stroke patients, *Society for Neuroscience Abstracts* 25 (1999), 320
149. Taub, E., Williams, M., Barro, G., & Steiner, S. S. (1978). Comparison of the performance of deafferented and intact monkeys on continuous and fixed ratio schedules of reinforcement. *Experimental Neurology*, 58, 1-13.
 150. Taub, E., Uswatte, G., King, D. K., Morris, D. M., Crago, J. E., & Chatterjee, A (2006). A placebo controlled trial of Constraint-Induced Movement therapy for upper extremity after stroke. *Stroke*, 37, 1045-1049.
 151. Taub E., G. Uswatte and R. Pidikiti, Constraint-induced movement therapy: a new family of techniques with broad application to physical rehabilitation—a clinical review, *Journal of Rehabilitation Research and Development* 36 (1999), 237–251.
 152. Tzvetanov P, Rousseff RT, Milanov I. Lower limb SSEP changes in stroke-predictive values regarding functional recovery. *Clin Neurol Neurosurg*. 2003 Apr;105(2):121-7
 153. Van der Lee J., Constraint-induced therapy for stroke: more of the same or something completely different? *Current Opinion in Neurology* 14 (2001), 741–744.
 154. Van der Lee J., R.C.Wagenaar, G.J. Lankhorst, T.W.Vogelaar, W.L. Deville and L.M. Bouter, Forced use of the upper extremity in chronic stroke patients. Results from a singleblind randomized clinical trial, *Stroke* 30 (1999), 2369–2375.
 155. Wade DT, Langton-Hewer R, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM. The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983 Jun;46(6):521-4.
 156. Wade DT, Hewer RL, David RM, Enderby PM.Aphasia after stroke: natural history and associated deficits.*J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986 Jan;49(1):11-6.
 157. Wade DT, Hewer RL.Motor loss and swallowing difficulty after stroke: frequency, recovery, and prognosis *Acta Neurol Scand*. 1987 Jul;76(1):50-4.
 158. Wade DT, Hewer RL. Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis.*J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987 Feb;50(2):177-82

159. Walton L. (1989), *Essentials of neurology*, Churchill Livingstone
160. Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, Frackowiak RS. The influence of time after stroke on brain activations during a motor task. *Ann Neurol*. 2004 Jun;55(6):829-34
161. Ward NS, Cohen LG. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. *Arch Neurol*. 2004 Dec;61(12):1844-8.
162. Ward NS, Newton JM, Swayne OB, et al. Motor system activation after subcortical stroke depends on corticospinal system integrity. *Brain* 2006;129:809–819.
163. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil*. 2002 Aug;16(5):515-22.
164. Weiller C. Imaging recovery from stroke. *Exp. Brain Res*. 1998; 123: 13-17.
165. Willis J.K., A. Morello, A. Davie, J.C. Rice and J.T. Bennett, Forced use treatment of childhood hemiparesis, *Pediatrics* 110 (2002), 94–96.
166. Wing AM, Turton A, Fraser C. Grasp size and accuracy of approach in reaching. *J Mot Behav* 1986;18(3):245-60.
167. Winstein C.J., J.P. Miller, S. Blanton, E. Taub, G. Uswatte, D. Morris, D. Nichols and S.Wolf, Methods for a multisite randomized trial to investigate the effect of constraint-induced movement therapy in improving upper extremity function among adults recovering from a cerebrovascular stroke, *Neurorehabilitation and Neural Repair* 17 (2003), 137–152.
168. Wittemberg GF, Chen R, Ishii K, Bushara KO, Eckloff S, Croakin E et al, Constraint induced movement therapy in stroke: magnetic stimulation motor maps and cerebral activation. *Neurorehabil Neural Repair* 2003; 17:48-57.
169. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ, Kannel WB. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke*. 1992 Nov;23(11):1551-5
170. Wolf, S. L., Lecraw, D. E., Barton, L. A., & Jann, B. B. (1989). Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Experimental Neurology*, 104, 125-132.

171. Wolfgang HR , Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E, Effects of Constraint induced movemet therapy on patients with cronic motor deficits after stroke : a replication. *Stroke*, 199930:586-592
172. Wood-Dauphinee KD, Kwakkel G. The impact of rehabilitation on stroke outcomes: what is the evidence? In: *Recovery after Stroke*. Editors: Barnes M, Dobkin B, Bogousslavsky J. Cambridge Univeristy Press. 2005.
173. Yardley L. and H. Smith, A prospective study of the relationship between feared consequences of falling and avoidance of activity in community-living older people, *Gerontologist* 42 (2002), 17–23.
174. Yekutiel M, Guttman E. A controlled trial of the retraining of the sensory function of the hand in stroke patients. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993 Mar;56(3):241-4.
175. Young S. Kong K.H., *Emerging Therapies in Stroke Rehabilitation Ann Acad Med Singapore* 2007;36:58-61
176. Ziemann U, Corwell B, Cohen LG. Modulation of plasticity in human motor cortex after forearm ischemic nerve block. *J Neurosci*. 1998 Feb 1;18(3):1115-23.