

Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΙΓΙΟΥ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΤΙΤΛΟΣ: «ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΛΑΒΗ ΣΤΑ ΒΑΣΙΚΑ ΓΑΓΓΛΙΑ»**

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΘΕΟΔΩΡΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΝΟΥΣΗ ΣΟΦΙΑ Pt,BSc,MSc,
Εργαστ. Συνεργ. Α.Τ.Ε.Ι. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΙΓΙΟΥ**

ΠΑΤΡΑ 2009

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στην κυρία Νούση Σοφία τόσο για την βοήθειά της και την άψογη συνεργασία μας , για την εκπόνηση αυτής της εργασίας, αλλά και για την καθοδήγηση και την στήριξη που μου προσφέρει τα τελευταία χρόνια. Επίσης ευχαριστώ τις κυρίες Σπανδώνη Βασιλική και Σκαναβή Ευαγγελία που με βοήθησαν να συλλέξω ένα μέρος της αρθρογραφίας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗΣΕΛ 6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΩΝ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ... ΣΕΛ 7-8

1.1ΕΣΩΤΕΡΙΚΑ ΜΟΝΟΠΑΤΙΑ ΤΩΝ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ.....ΣΕΛ.8-11

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

2.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ

ΣΤΗΝ ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ.....ΣΕΛ 12-14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

3.ΝΟΣΟΣ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....ΣΕΛ 15-16

3.1ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ.....ΣΕΛ 16-23

3.2 ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ

& ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΤΙΚΗ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ.....ΣΕΛ 23-29

3.3 ΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

& ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....ΣΕΛ 30-31

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

4.ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ.....ΣΕΛ 32-42

4.1 ΒΑΔΙΣΗ.....ΣΕΛ 42-70

4.2 ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ.....ΣΕΛ 70-78

4.3 ΕΓΕΡΣΗ.....ΣΕΛ 78-79

4.4 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ.....ΣΕΛ 79-85

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

5. ΝΟΣΟΣ HUNTINGTON.....ΣΕΛ 86-87

5.1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ.....ΣΕΛ 87-90

5.2 ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ.....ΣΕΛ 90-93

5.2^Α ΒΑΔΙΣΗ.....ΣΕΛ 90-92

5.2^B ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ.....ΣΕΛ 92-93

5.3 ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΠΡΟΣΟΧΗΣ.....ΣΕΛ 93

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

6. ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

ΣΤΗ ΝΟΣΟ HUNTINGTON.....ΣΕΛ 94-95

6.1 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΔΙΣΗΣ.....ΣΕΛ 95-100

6.2 ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΩΝ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΕΠΙΔΟΣΕΩΝ.....ΣΕΛ 100-102

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ..... ΣΕΛ 103-109

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ – ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΙΚΟΝΕΣ

ΕΙΚΟΝΑ 1 :«Το εσωτερικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων σε υγιείς ανθρώπους»ΣΕΛ 10

ΕΙΚΟΝΑ 2:«Το εσωτερικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων διαταράσσεται στη νόσο Πάρκινσον»..... ΣΕΛ 15

ΕΙΚΟΝΑ 3:«Υπερμεταβολισμός της γλυκόζης στην αριστερή παρεγκεφαλίδα στους ασθενείς με Πάρκινσον ».....ΣΕΛ 53

ΕΙΚΟΝΑ 4: « Σημαντικές αλλαγές του μεταβολισμού της γλυκόζης στην παρεγκεφαλίδα ασθενών με Πάρκινσον μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης ».....ΣΕΛ 53

ΕΙΚΟΝΑ 5:«Διαταραχή του εσωτερικού κυκλώματος των βασικών γαγγλίων οδηγεί στην εκδήλωση χορείας στη νόσο Huntington »..... ΣΕΛ 88

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα βασικά γάγγλια αποτελούν ένα κύριο νευρικό κύκλωμα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η βασική τους λειτουργία είναι ο σχεδιασμός και η οργάνωση του κινητικού προγράμματος. Πιο συγκεκριμένα συμβάλλουν στην έναρξη και ολοκλήρωση της κινητικής απάντησης . Βλάβες στο έμμεσο ή/και άμεσο ντοπαμινεργικό μονοπάτι των βασικών γαγγλίων έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση συγκεκριμένων κινητικών διαταραχών όπως η βραδυκινησία, η ακαμψία και οι ακούσιες κινήσεις (τρόμος ηρεμίας στους ασθενείς με Πάρκινσον, χορεία στους ασθενείς με Huntington). Επειδή τα βασικά γάγγλια έχουν νευρωνικές συνδέσεις με διάφορα σημεία του φλοιού, όταν πλήττονται , παρατηρούνται διαταραχές και στη γνωσιακή λειτουργία των ασθενών.

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς , είναι σημαντικός αλλά αμφιλεγόμενος. Ακουστικός ερεθισμός , οπτική επανατροφοδότηση και νευροεξελικτικές μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί προκειμένου να αντιμετωπιστούν διαταραχές στην βάδιση , την ισορροπία αλλά και σε κινητικές δυσλειτουργίες του άνω άκρου. Σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα προκύπτει ότι η χρήση εξωτερικών ερεθισμάτων (οπτικά, ακουστικά) βελτιώνει τα ελλείμματα της βάδισης. Η μέθοδος του κινητικού ελέγχου προάγει την λειτουργική αποκατάσταση του άνω άκρου. Συνδυασμένα προγράμματα ενδυνάμωσης και εκπαίδευσης του στασικού ελέγχου συμβάλλουν σημαντικά στην βελτίωση της ισορροπίας. Οι συγκεκριμένοι τρόποι θεραπευτικής παρέμβασης φαίνεται ότι προάγουν την διαδικασία της κινητικής εκμάθησης και την αναδιοργάνωση του κεντρικού νευρικού συστήματος .

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ανθρώπινη κίνηση προκύπτει από την διάδραση των συστημάτων αντίληψης και εκτέλεσης του νευρικού συστήματος. Ωστόσο η ικανότητα της συνείδησης επηρεάζει και τα δύο συστήματα σε πολλά επίπεδα για την διεξαγωγή του κινητικού αποτελέσματος(Shumway Cook & Woollacot, 2007). Τα βασικά γάγγλια βρίσκονται στη βάση του εγκεφαλικού φλοιού και συνίστανται από τέσσερεις πυρήνες, που συμβάλλουν σημαντικά στην εκτέλεση ομαλής εκούσιας κίνησης(Fahn & Jancovits ,2007). Οι παραπάνω πυρήνες δέχονται ερεθίσματα από τα περισσότερα τμήματα του εγκεφαλικού φλοιού και τα αποστέλλουν πίσω σε αυτόν μέσω του θαλάμου(Shumway Cook & Woollacot, 2007). Σε αντίθεση όμως με τους περισσότερους συντελεστές του κινητικού συστήματος τα βασικά γάγγλια δεν επικοινωνούν άμεσα με το νωτιαίο μυελό(Delong , 2000).

Ο βασικός ρόλος των βασικών γαγγλίων κυρίως στην έναρξη και ολοκλήρωση της κίνησης φαίνεται από τα κλινικά χαρακτηριστικά που προκύπτουν στη νοσο Πάρκινσον και στη νόσο Huntington (Fahn & Jancovits ,2007). Οι παραπάνω ασθενείς δεν εκδηλώνουν κάποιας μορφής παράλυση αλλά όπως και οι ασθενείς με παρεγκεφαλιδικά προβλήματα πάσχουν από ελλείμματα στον συντονισμό της κίνησης(Shumway Cook & Woollacot, 2007). Τα βασικά γάγγλια θεωρούνται τμήμα του εξωπυραμιδικού νευρικού συστήματος, το οποίο δρα παράλληλα με το πυραμιδικό (φλοιονωτιαία οδός) ώστε να επιτυγχάνεται ο κινητικός έλεγχος(Delong, 2000). Για τον παραπάνω λόγο θεωρούνταν πως οι βλάβες που προέρχονται από το πυραμιδικό σύστημα χαρακτηρίζονται από σπαστικότητα και παράλυση ενώ οι βλάβες από το εξωπυραμιδικό σύστημα εκδηλώνονται με την έκλυση ακούσιων κινήσεων και διαταραχή του μυϊκού τόνου-ακαμψία(Shumway Cook & Woollacot, 2007). Ωστόσο ο παραπάνω διαχωρισμός των δύο συστημάτων έχει χάσει την εγκυρότητά του από την στιγμή που έχει αποδειχθεί ότι στον έλεγχο της κίνησης συμβάλουν και άλλα συστήματα του εγκεφάλου(Delong,2000). Επιπλέον φαίνεται πως τα δύο συστήματα δεν είναι

ανεξάρτητα, αλλά δρουν συνεργικά για την ομαλή διεξαγωγή της κίνησης(Delong, 2000 ,Shumway Cook & Woollacot, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

1. ANATOMIA ΤΩΝ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ

Τα βασικά γάγγλια αποτελούνται από τέσσερις πυρήνες. Οι δύο πυρήνες που κυρίως λαμβάνουν ερεθίσματα από τον εγκεφαλικό φλοιό είναι ο κερκοφόρος πυρήνας (caudate nucleus) και το κέλυφος (putamen) (Melnick, 2007, Shumway Cook & Woollacot, 2007). Ωστόσο λόγω της ομοιογένειάς τους λαμβάνονται υπόψη ως μία δομή που ονομάζεται νεοραβδωτό σώμα (neostriatum) (Shumway Cook & Woollacot, 2007). Επιπλέον στο κοιλιακό τμήμα του νεοραβδωτού σώματος βρίσκεται ένας συγκεκριμένος πυρήνας (nucleus accumbens) που σχετίζεται λειτουργικά με το λιμπικό σύστημα (Fahn & Jankovic , 2007). Το νεοραβδωτό σώμα και η ωχρά σφαίρα (globus pallidus) συνθέτουν το ραβδωτό σώμα (corpus striatum) (Shumway Cook & Woollacot, 2007) και αποτελούν βαθιές μάζες φαιάς ουσίας στον τελικό εγκέφαλο (telencephalon) (Fahn & Jankovic , 2007).

Οι πυρήνες που συνθέτουν το αισθητικοκινητικό ή οπίσθιο τμήμα των βασικών γαγγλίων συμπληρώνονται από δύο ακόμη δομές (Melnick, 2007). Η μέλαινα ουσία (substantia nigra) και ο υποθαλαμικός πυρήνας (subthalamic nucleus) αποτελούν αυτές τις δομές και βρίσκονται στο εγκεφαλικό στέλεχος (DeLong, 2000). Το παραπάνω νευρωνικό δίκτυο συμβάλει τόσο στην προετοιμασία, όσο και στην εκτέλεση της κίνησης (Shumway Cook & Woollacot, 2007). Η ωχρά σφαίρα και η μέλαινα ουσία είναι οι βασικοί πυρήνες εκροής ερεθισμάτων από τα ΒΓ (DeLong, 2000).

Η ωχρά σφαίρα διαιρείται σε δύο τμήματα ,ένα εσωτερικό (globus pallidus internal GPi) και ένα εξωτερικό (globus pallidus external GPe) (DeLong, 2000, Melnick, 2007) . Η μέλαινα ουσία επίσης χωρίζεται σε δύο ζώνες ,μια συμπαγή (pars compacta) και μία δικτυωτή (pars reticulata) 15,16. Το εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας και το δικτυωτό τμήμα της μέλαινας ουσίας σχετίζονται λειτουργικά και χρησιμοποιούν γάμμα αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) ως νευροδιαβιβαστή (DeLong, 2000).

Η συμπαγής ζώνη της μέλαινας ουσίας αποτελείται από ντοπαμινεργικά κύτταρα που περιέχουν νευρομελανίνη. Με την πάροδο του χρόνου η νευρομελανίνη συγκεντρώνεται σε μεγάλα κυστίδια λυσοσωμάτων στα κυτταρικά σώματα των ντοπαμινεργικών νευρώνων της συμπαγούς ζώνης με αποτέλεσμα να είναι υπεύθυνη για τον αποχρωματισμό αυτής της δομής (DeLong, 2000).

Τέλος ο υποθαλαμικός πυρήνας έχει στενή ανατομική σχέση με την ωχρά σφαίρα και την μέλαινα ουσία (DeLong, 2000). Επίσης τα γλουταμινεργικά κύτταρα αυτού του πυρήνα αποτελούν τις μόνες διεγερτικές προβολές στο εσωτερικό κύκλωμα των ΒΓ (DeLong, 2000).

1.1 ΕΣΩΤΕΡΙΚΑ ΜΟΝΟΠΑΤΙΑ ΤΩΝ ΒΑΣΙΚΩΝ ΓΑΓΓΛΙΩΝ

Τα ερεθίσματα που εισέρχονται στα βασικά γάγγλια φτάνουν, όπως προαναφέρθηκε, στο νεοραβδωτό σώμα neostriatum. Οι δύο πυρήνες που το αποτελούν δέχονται εισερχόμενες πληροφορίες από ολόκληρο τον εγκεφαλικό φλοιό και από περιοχές του θαλάμου (intralaminar thalamic nuclei, centromedian parafascicular complex) (Melnick, 2007). Οι παραπάνω γλουταμινεργικές, διεγερτικές ίνες οργανώνονται σύμφωνα με την σωματοτοπική αντιπροσώπευση και διατηρούν αυτή την κατεύθυνση σε όλο το εύρος των μονοπατιών που συνθέτουν (Fahn & Jankovic, 2007).

Το νεοραβδωτό σώμα neostriatum νευρώνεται επιπλέον από ντοπαμινεργικές ίνες που ξεκινούν από την μέλαινα ουσία (Fahn & Jankovic, 2007). Μάλιστα εξαιτίας της εσωτερικής δομής του παραπάνω σχηματισμού (ανατομική και λειτουργική ετερογένεια), φαίνεται πως οι εισερχόμενες ίνες από την μέλαινα ουσία δύναται να διαμορφώσουν άμεσα τα ερεθίσματα που προέρχονται από τον φλοιό. Επίσης έχει παρατηρηθεί πως το νεοραβδωτό σώμα neostriatum δέχεται ίνες και από το ραχιαίο γαγγλίον που καταλήγει σε σεροτονινεργική εννεύρωση (Fahn & Jankovic, 2007). Τέλος φαίνεται πως ο προκινητικός φλοιός προβάλλει στον κερκοφόρο πυρήνα, ενώ ο αισθητικοκινητικός φλοιός στο κέλυφος (Alexander et al, 1990).

Όλες οι πληροφορίες που εισέρχονται στα βασικά γάγγλια, πριν προχωρήσουν σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου, διέρχονται από την ωχρά σφαίρα και την μέλαινα ουσία όπου και επεξεργάζονται (Melnick, 2007). Οι παραπάνω πυρήνες αποστέλλουν τις πληροφορίες στον θάλαμο και έπειτα

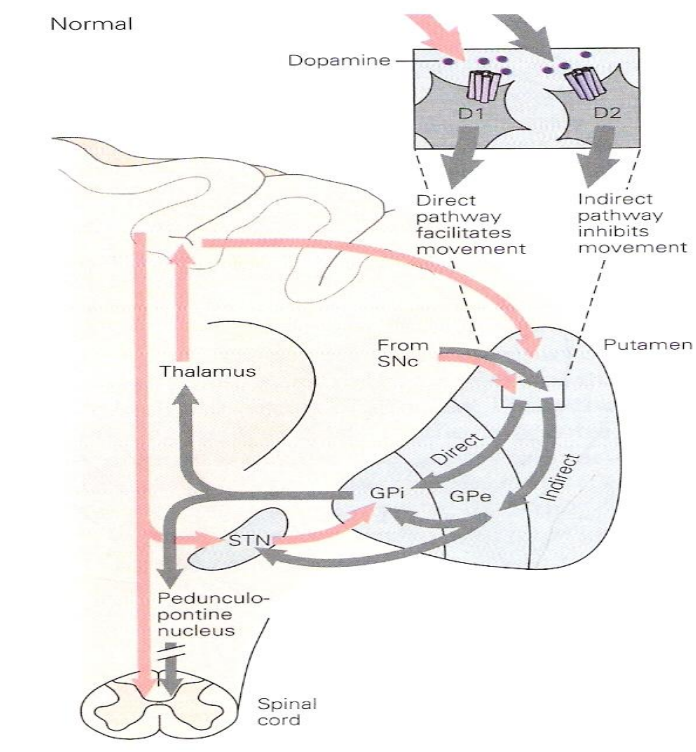
στον φλοιό(Melnick, 2007). Πιο συγκεκριμένα η ωχρά σφαίρα προβάλλει στον πρόσθιο (ventroanterior) και πλάγιο (ventrolateral) πυρήνα του θαλάμου, ενώ η μέλαινα ουσία στο μέσο τμήμα αυτού του πυρήνα(Fahn&Jancovits,2007). Τέλος τόσο η ωχρά σφαίρα όσο και η μέλαινα ουσία έχουν νευρωνικές προβολές σε πυρήνες (superior colliculus, pedunculo-pontine nucleus-prn) καθώς και σε άλλες δομές του εγκεφαλικού στελέχους (Fahn&Jancovits, 2007, Melnick, 2007).

Παρ' όλα τα παραπάνω, αυτό που φαίνεται να καθορίζει την εσωτερική οργάνωση των βασικών γαγγλίων είναι το δίκτυο μεταξύ του νεοραβδωτού σώματος (neostriatum) και των πυρήνων εξόδου(Fahn&Jancovits, 2007,). Οι προβολές από τον κερκοφόρο πυρήνα και το κέλυφος, προς την ωχρά σφαίρα και την μέλαινα ουσία οργανώνονται και αυτές συμφώνα με την σωματοτοπική αντιπροσώπευση(Melnick, 2007). Οι δύο τελευταίοι πυρήνες εξόδου ερεθισμάτων, εκφορτίζουν τονικά και αναστέλλουν τους πυρήνες στόχους στον θάλαμο και τον φλοιό(Delong, 2000). Το παραπάνω αποτέλεσμα ρυθμίζεται από την λειτουργία δύο παράλληλων μονοπατιών ενός άμεσου και ενός έμμεσου που ξεκινούν από το νεοραβδωτό σώμα και καταλήγουν στους πυρήνες εξόδου(Delong, 2000).

Το άμεσο μονοπάτι ξεκινά είδη από τις κινητικές περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού και προβάλλει στο κέλυφος. Από το σημείο αυτό και με την χρήση GABA ως νευροδιαβιβαστική ουσία, το άμεσο μονοπάτι κατευθύνεται στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας και ολοκληρώνει την πορεία του στον θάλαμο. Ωστόσο το έμμεσο μονοπάτι, πριν φτάσει στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας, διέρχεται και από το εξωτερικό της τμήμα. Έπειτα κατευθύνεται με πλήρως GABA-ενεργικό τρόπο στον υποθαλαμικό πυρήνα , ο οποίος δέχεται ερεθίσματα και από άλλα τμήματα του φλοιού(Delong, 2000, Melnick , 2007). Τέλος από τον υποθαλαμικό πυρήνα οι προβολές φτάνουν στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας μεταφέροντας τα μοναδικά διεγερτικά ερεθίσματα στο εσωτερικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων(Delong, 2000).

Όπως αναφέρθηκε οι νευρώνες των πυρήνων εξόδου εκφορτίζουν τονικά και σε υψηλές συχνότητες, αναστέλλοντας την λειτουργία των πυρήνων στον θάλαμο και τον φλοιό(Delong, 2000). Όταν φασικά διεγερτικά

ερεθίσματα ενεργοποιούν το άμεσο μονοπάτι , οι τονικά δραστήριοι νευρώνες στην ωχρά σφαίρα καταστέλλονται(Delong, 2000). Συνεπώς η δράση του άμεσου μονοπατιού, εμποδίζει την αναστολή των θαλαμικών πυρήνων (disinhibition), αυξάνει τη θαλαμο-φλοιϊκή επικοινωνία και προάγει την κίνηση (DeLong , 2000, Melnick, 2007). Αντίθετα η φασική ενεργοποίηση του έμμεσου μονοπατιού διευκολύνει την αναστολή των θαλαμικών πυρήνων, μειώνει την θαλαμοφλοιϊκή επικοινωνία και καταστέλλει την κίνηση(Delong, 2000).



Εικόνα 1: Το εσωτερικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων σε υγιείς ανθρώπους. Τροποποιημένο από Kandel et al, 2000.

Επιπλέον όπως αναφέρθηκε στο προηγούμενο κεφάλαιο τα δύο μονοπάτια που εξέρχονται από το νεοραβδωτό σώμα και αποστέλλουν τις πληροφορίες που προέρχονται από τον εγκεφαλικό φλοιό, επηρεάζονται από τις ντοπαμινεργικές προβολές της μέλαινας ουσίας σε αυτό (εικόνα 1) . Παρ' ότι οι ντοπαμινεργικές προβολές έχουν διαφορετική συναπτική δράση στα δύο μονοπάτια, ωστόσο οδηγούν σε ένα κοινό αποτέλεσμα. Πιο συγκεκριμένα οι D1 υποδοχείς που βρίσκονται στο άμεσο μονοπάτι διευκολύνουν την μετάδοση των ερεθισμάτων προς τον θάλαμο, εμποδίζοντας την αναστολή του. Οι D2 υποδοχείς που βρίσκονται στο έμμεσο μονοπάτι μειώνουν την

μετάδοση των ερεθισμάτων και δεν επιτρέπουν την διευκόλυνση της αναστολής του θαλάμου. Το κοινό αποτέλεσμα στο οποίο καταλήγουν τα δύο μονοπάτια είναι η μειωμένη ανασταλτική ενεργοποίηση των θαλαμοφλοιϊκών νευρώνων και άρα διευκόλυνση των κινήσεων που ξεκινούν από τον φλοιό(Delong,2000).

2.0 ρόλος των βασικών γαγγλίων στην οργάνωση της κίνησης

Τα βασικά γάγγλια αποτελούνται κυρίως από τέσσερα διαφορετικά νευρωνικά κυκλώματα μέσω των οποίων επικοινωνούν με τον θάλαμο και τον εγκεφαλικό φλοιό. Πιο συγκεκριμένα τα νευρωνικά κυκλώματα των βασικών γαγγλίων συνδέονται μέσω συνάψεων με τον θάλαμο και είναι το λειτουργικό νευρικό μονοπάτι που συνδέει άμεσα τα βασικά γάγγλια με τον φλοιό και την παρεγκεφαλίδα. Ένα από αυτά είναι το μυοσκελετικό κύκλωμα το οποίο περιλαμβάνει τον προκινητικό φλοιό, το συμπληρωματική κινητική περιοχή του φλοιού και τον κύριο κινητικό φλοιό. Οι πληροφορίες που επεξεργάζονται στα βασικά γάγγλια μπορούν να επηρεάσουν το κινητικό σύστημα με διάφορους τρόπους. Ωστόσο δεν υπάρχει άμεση σύνδεση μεταξύ των βασικών γαγγλίων και των άλφα ή γάμα κινητικών νευρώνων του νωτιαίου μυελού (Melnick, 2007). Τα υπόλοιπα τρία νευρωνικά κυκλώματα των βασικών γαγγλίων είναι το οπικοκινητικό, το προμετωπιαίο και το λιμπικό(Shumway Cook & Woollacot, 2007). Το μυοσκελετικό (skeletonotor) κύκλωμα συνεισφέρει τόσο στην έναρξη όσο και στην εκτέλεση της κίνησης (DeLong,2000, Shumway Cook & Woollacot, 2007).

Σημαντικό ρόλο στην εκτέλεση της κίνησης παίζουν τα ερεθίσματα που εισέρχονται στον εγκεφαλικό φλοιό όπως διαμορφώνονται από τα βασικά γάγγλια και αυτό φαίνεται από το πρότυπο της νευρωνικής εκφόρτισης στα δύο μονοπάτια(Melnick, 2007). Κατά την διάρκεια της εκτέλεσης μιας συγκεκριμένης κίνησης , οι νευρώνες στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας αντιδρούν σε αυτή την κίνηση είτε αυξάνοντας την αναλογία των φασικών εκφορτίσεων είτε μειώνοντάς την. Η μείωση των φασικών εκφορτίσεων των παραπάνω νευρώνων παίζει σημαντικό ρόλο την εκτέλεση της κίνησης. Πιο συγκεκριμένα οι νευρώνες αυτοί διευκολύνουν την διεξαγωγή της κίνησης, εμποδίζοντας την αναστολή του πλαγιο-κοιλιακού πυρήνα του θαλάμου(DeLong,2000, Melnick, 2007).

Ωστόσο δεν είναι ακόμα ξεκάθαρος ο τρόπος με τον οποίο τα ερεθίσματα από το άμεσο και το έμμεσο μονοπάτι αθροίζονται στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας, ώστε να ρυθμίσουν τα εξερχόμενα ερεθίσματα

προς τον φλοιό. Στην περίπτωση που η εκτέλεση μίας συγκεκριμένης εκούσιας κίνησης ρυθμίζεται αμοιβαία και από τα δύο μονοπάτια, το έμμεσο μονοπάτι είναι αυτό που θα εξομαλύνει την κίνηση (Delong, 2000). Στην περίπτωση που διαφορετικές κινήσεις ενεργοποιούν ξεχωριστά τα δύο μονοπάτια, τα ερεθίσματα από τα μονοπάτια αυτά κατευθύνονται σε ξεχωριστό πληθυσμό νευρώνων στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας. Σύμφωνα με αυτό το πρότυπο το κύκλωμα ενισχύει το επιλεγμένο κινητικό πρότυπο μέσω του άμεσου μονοπατιού και περιορίζει άλλα αντίρροπα κινητικά πρότυπα μέσω του έμμεσου μονοπατιού (Alexander et al, 1990, Alexander and Crutcher 90).

Έρευνες έχουν δείξει πως τα βασικά γάγγλια εκτός από την εκτέλεση της κίνησης συμβάλλουν και στην προετοιμασία αυτής. Πιο συγκεκριμένα αναφέρεται πως σε ορισμένα τμήματα (precentral motor fields), που περιλαμβάνουν τον προκινητικό φλοιό, την συμπληρωματική κινητική περιοχή και τον κινητικό φλοιό, κατά την εμφάνιση ενός στοιχείου που συγκεκριμενοποιεί την κατεύθυνση των μελών σε μια επικείμενη κίνηση, παρατηρούνται αλλαγές στον ρυθμό εκφόρτισης κάποιων νευρώνων. Αυτές οι αλλαγές παραμένουν ως την εμφάνιση ενός ερεθίσματος που θα πυροδοτήσει την κίνηση. Συμπερασματικά, οι παραπάνω αλλαγές στο νευρωνικό πρότυπο εκφόρτισης φαίνεται να είναι ένας από τους προπαρασκευαστικούς παράγοντες του κινητικού ελέγχου που αναφέρεται ως κινητική ετοιμότητα (motor set) (Delong, 2000).

Από τα παραπάνω φαίνεται πως ανεξάρτητοι νευρώνες, μέσα στο εσωτερικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων, τείνουν να εκδηλώνουν είτε προπαρασκευαστικές απαντήσεις, είτε απαντήσεις συναρτήσεως της κίνησης. Αυτή η δραστηριοποίηση δείχνει πως η προετοιμασία και η εκτέλεση της κινητικής απάντησης πρεσβεύονται από ξεχωριστά υποκυκλώματα εντός του μυοσκελετικού κυκλώματος (Delong, 2000).

Όσο αφορά το προμετωπιαίο και το λιμπικό κύκλωμα, τα δύο αυτά κυκλώματα δεν σχετίζονται με τις κινητικές λειτουργίες που ρυθμίζονται από τα βασικά γάγγλια. Πιο συγκεκριμένα το προμετωπιαίο κύκλωμα συνεισφέρει στην εκτέλεση λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένης της οργάνωσης συμπεριφορών μέσω λεκτικών προτροπών και της επίλυσης προβλημάτων.

Επίσης το συγκεκριμένο κύκλωμα οργανώνει τις κοινωνικά κατάλληλες κινητικές αντιδράσεις και συμπεριφορές. Βλάβη στην περιοχή αυτή του εγκεφάλου, οδηγεί σε διαταραχές της συμπεριφοράς , όπως οι εμμονές(Shumway Cook & Woolacot,2007) .

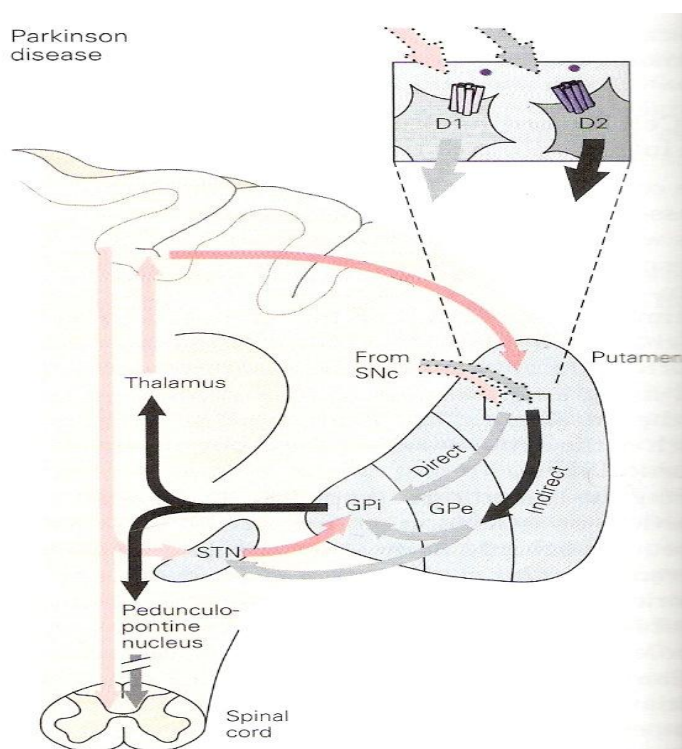
Το λιμπικό κύκλωμα εμπλέκεται στον έλεγχο συμπεριφορών μέσω κινήτρων (δηλαδή όταν υπάρχει κίνητρο προκειμένου να εξελιχθεί μία συμπεριφορά) και μάθησης . Τέλος το οπτικοκινητικό κύκλωμα συμβάλλει στον έλεγχο των κινήσεων των ματιών(Shumway Cook & Woolacot,2007) .

Η ύπαρξη των παραπάνω κυκλωμάτων εξηγεί την ποικιλία των διαφορετικών κινητικών διαταραχών που περιλαμβάνουν δυσλειτουργία των βασικών γαγγλίων. Επιπλέον τα υποκυκλώματα του μυοσκελετικού κυκλώματος που προβάλλουν και σε διάφορα σημεία της κινητικής περιοχής (precentral motor fields), παίζουν σημαντικό ρόλο τόσο στον κινητικό έλεγχο όσο και στην παθογένεια διαφόρων κινητικών δυσλειτουργιών.

Ακόμη ο ρόλος των βασικών γαγγλίων στην έναρξη και ολοκλήρωση της κίνησης διαφαίνεται μέσα από τα αποτελέσματα που προκύπτουν τόσο στη νόσο Parkinson όσο και στη νόσο Huntington (Fahn & Jankovic , 2007).

3. ΝΟΣΟΣ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Με βάση έρευνες που έγιναν σε ποντίκια στα οποία προκλήθηκε η νόσος Πάρκινσον αναπτύχθηκε η εξής θεωρία όσο αφορά την παθοφυσιολογία της νόσου. Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό η έλλειψη ντοπαμινεργικών ερεθισμάτων από την μέλαινα ουσία στο ραβδωτό σώμα οδηγεί σε αύξηση της διεγερσιμότητας του έμμεσου μονοπατιού και σε μείωση της διεγερσιμότητας του άμεσου μονοπατιού (εικόνα 2) (DeLong, 2000 , Melnick, 2007).



Εικόνα 2: Το εσωτερικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων διαταράσσεται στη νόσο Πάρκινσον. Τροποποιημένο από Kandel et al , 2000

Η ντοπαμίνη που ίσως είναι ο σημαντικότερος νευροδιαβιβαστής στο μονοπάτι μεταξύ μέλαινας ουσίας και ραβδωτού σώματος (nigrostriatal) παράγεται στην συμπαγή ζώνη της μέλαινας ουσίας. Όπως έχει αναφερθεί η ντοπαμίνη μέσω των διαφορετικών υποδοχέων έχει διαφορετική επίδραση στα δύο μονοπάτια. Στους νευρώνες του άμεσου μονοπατιού έχει διεγερτική επίδραση (gaba, substance p neurons) ενώ στο έμμεσο μονοπάτι έχει ανασταλτική επίδραση (gaba, enkephalin) (Melnick, 2007). Οι παραπάνω επιδράσεις έχουν ως αποτέλεσμα αυξημένη δραστηριότητα στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας. Συνεπώς οι φλοιο-θαλαμικοί νευρώνες αλλά και νευρώνες τμήματος του μεσεγκέφαλου αναστέλλονται.

3.1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Ο Παρκινσονισμός είναι ένα νευρολογικό σύνδρομο το οποίο εκδηλώνεται με τον συνδυασμό έξι ανεξάρτητων μη επικαλυπτόμενων κλινικών χαρακτηριστικών. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι ο τρόμος ηρεμίας, η βραδυκινησία, η ακαμψία, η κενωμένη στάση, το πάγωμα και η απουσία των αντανεκλαστικών στάσης. Τουλάχιστον δύο από τα παραπάνω κλινικά ευρήματα πρέπει να είναι έκδηλα ώστε να διαγνωστεί η νόσος. Πιο συγκεκριμένα το ένα από αυτά τα δύο πρέπει να είναι η βραδυκινησία ή ο τρόμος. (Fahn & Jankovic, 2007).

Ο *τρόμος ηρεμίας* είναι ένα κύριο κλινικό χαρακτηριστικό των ασθενών με νόσο Πάρκινσον. Εμφανίζεται κυρίως στα περιφερικά τμήματα των άκρων, όχι απαραίτητα με συμμετρική κατανομή αλλά και στο κεφάλι. Η συχνότητα του τρόμου ανέρχεται στ 4 με 6 Hz. Όσο αφορά την κεφαλή η εκδήλωση τρόμου εντοπίζεται συνήθως στα χείλη, το πηγούνι και τη γνάθο. Όσο αφορά τα άκρα συνήθως εκδηλώνεται κατά την κάμψη – έκταση του αγκώνα, τον πρηνισμό – υππιασμό της άκρας χείρας και κατά την αντίθεση του αντίχειρα ως προς το κάθε δάκτυλο ξεχωριστά (pill-rolling). Η καταγραφή της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας κατά την έκλυση του τρόμου δείχνει και εναλλακτική ενεργοποίηση των ανταγωνιστών μυών. Ο τρόμος ηρεμίας σταματά με την ενεργητική κίνηση του άκρου και επανεμφανίζεται όταν αυτό τοποθετείται σε μια ήρεμη θέση ενάντια στη βαρύτητα. Ο τρόμος ηρεμίας

πρέπει να διαφοροποιείται από τα άλλα είδη τρόμου όπως ο στατικός και ο κινητικός. Κατά το τελευταίο είδος, ο τρόμος εκλύεται όταν το μέλος ενεργοποιείται. Περιστασιακά ορισμένοι ασθενείς εμφανίζουν εκτός από τον τρόπο ηρεμίας και /ή τρόπο ενεργείας της άκρας χείρας. Ο τρόμος αυτός προσβάλλει περισσότερο το πρότυπο προσέγγισης και σύλληψης των ασθενών σε σχέση με τον τρόπο ηρεμίας.

Ο στατικός τρόμος δεν αποτελεί ένα κλασικό κλινικό εύρημα των ασθενών με πάρκινσον. Ωστόσο όταν εμφανισθεί, είναι πιο επίμονος και δυσχεραίνει λειτουργικά τους ασθενείς περισσότερο από τον τρόπο ηρεμίας.

Ο τρόμος ηρεμίας των παρκινσονικών ασθενών επηρεάζεται κυρίως από δύο συνιστώσες. Η πρώτη είναι το νευρωνικό δίκτυο που μέσω μηχανικών αντανakλαστικών εκλύει ταλαντώσεις του ύψους 8 με 13 Hz. Η δεύτερη προέρχεται από ένα κεντρικό νευρωνικό δίκτυο όπου υπάρχει ένας παθολογικός ταλαντωτής στα 3 με 5 Hz.(Fahn & Jankovic,2007).

Η ακαμψία είναι μια μορφή αυξημένου μυϊκού τόνου που εμφανίζεται κυρίως στη νόσο πάρκινσον. Η μορφή αυτή είναι διαφορετική από την σπαστικότητα κυρίως όσο αφορά την εκδήλωση της. Για την ακρίβεια η ακαμψία εμφανίζεται κατά την εξέταση της παθητικής κίνησης σε όλες τις κατευθύνσεις της κίνησης αυτής και καθ' όλο το εύρος. Η πιο συνηθισμένη εκδήλωση της ακαμψίας είναι το φαινόμενο του οδοντωτού τροχού. Ο αυξημένος μυϊκός τόνος στη νόσο πάρκινσον οφείλεται κυρίως στους τρεις παρακάτω λόγους. Ένας λόγος είναι οι μυοσκελετικές αλλαγές και η αυξημένη παθητική τάση των μαλακών μορίων. Ο δεύτερος λόγος είναι ότι με την εκούσια ενεργοποίηση κάποιων μυϊκών ομάδων ,η ήδη αυξημένη παθητική τάση , αυξάνεται ακόμα περισσότερο (background contraction).

Τρίτων, η ακαμψία μπορεί να οφείλεται εν μέρει και στο εύρος των αντανakλαστικών διάταξης. Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν πως η ακαμψία είναι αποτέλεσμα της παρατεταμένης διέγερσης των μυοτατικών αντανakλαστικών, αγωνιστικών και ανταγωνιστικών μυϊκών ομάδων (Berardelli et al ,1983),ενώ κάποιοι άλλοι όχι (Meara and Cody , 1993). Στα φυσιολογικά άτομα τα αντανakλαστικά τάσης με μεγάλο λανθάνων χρόνο είναι ανενεργά όταν το άτομο βρίσκεται σε ηρεμία. Αντίθετα στους παρκινσονικούς ασθενείς τα αντανakλαστικά αυτά ανιχνεύτηκαν σε τάση και

παραμένουν ακόμα και σε ηρεμία (Hallet , 1999). Υποστηρίζεται πως η ήδη αναπτυσσόμενη τάση στην μυϊκή ίνα δημιουργεί – διευκολύνει την περαιτέρω σύσπαση της μυϊκής ίνας .

Η ακαμψία σε συνδυασμό με αλλαγές στην στάση , συνήθως οδηγεί σε κεκκαμένη θέση του αυχένα και του κορμού των ασθενών . Επιπλέον παρατηρείται κάμψη των αγκώνων και των ποδοκνημικών. Ωστόσο ενώ η ακαμψία είναι ένα κλινικό εύρημα που εμφανίζεται στα πρώτα στάδια της νόσου, η κεκκαμένη στάση εμφανίζεται πολύ αργότερα. Καμπτοκορμία ονομάζεται η εξεζητημένη κάμψη του αυχένα και της θωρακοσφυϊκής μοίρας. Επιπλέον αυτή η στάση χειροτερεύει (αύξηση κάμψης)κατά την βάδιση και επανέρχεται εν μέρει στις φυσιολογικές μοίρες στην πρηνή κατάκλιση (Azher and Jancovits , 2005).

Η σημαντικότερη λειτουργική διαταραχή στους παρκινσονικούς ασθενείς φαίνεται να είναι η *επιβράδυνση της εκούσιας κινητικότητας*. Η υποκινησία διακρίνεται σε δύο κλινικές εκδηλώσεις, την ακινησία και την βραδυκινησία. Η βραδυκινησία χαρακτηρίζει την βραδύτητα μιας κίνησης που βρίσκεται σε εξέλιξη. Η ακινησία χαρακτηρίζει την απώλεια ή την καθυστέρηση της εμφάνισης της κίνησης. Σε ασθενείς με πάρκινσον ο χρόνος αντίδρασης (ο χρόνος που απαιτείται από την εμφάνιση του ερεθίσματος που πυροδοτεί την κίνηση μέχρι την έναρξη αυτής) και ο χρόνος εκτέλεσης (ο χρόνος από την έναρξη ως και την ολοκλήρωση της κίνησης) είναι μειωμένοι. Ωστόσο οι δύο παραπάνω συντελεστές που εκφράζουν τον βαθμό της βραδυκινησίας και της ακινησίας αντίστοιχα είναι ανεξάρτητοι μεταξύ τους (Evarts et al, 1981). Συνεπώς είναι πιθανό η ακινησία και η βραδυκινησία να ρυθμίζονται από διαφορετικούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς.

Στα πλαίσια ερευνών για τη ηλεκτρομυογραφική (ΗΜΓ) δραστηριότητα των κινητικών μονάδων σε παρκινσονικούς ασθενείς είναι εμφανή κάποια στοιχεία που σχετίζονται με την εκδήλωση της βραδυκινησίας σε αυτούς τους ασθενείς. Οι Hallet και Khosbin το 1980 κατέγραψαν την ΗΜΓ δραστηριότητα των ανταγωνιστών μυών κατά την διάρκεια σύντομης βαλλιστικής κάμψης του αγκώνα . Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως ενώ το νευρωνικό πρότυπο πυροδότησης ήταν σωστό, οι ασθενείς απέτυχαν να ενεργοποιήσουν επαρκώς τις κινητικές μονάδες που χρειάζονταν για την

εκτέλεση μιας γρήγορης κίνησης. Επίσης σε έρευνα του 1986 από τους Berardelli και συνεργάτες ετέθη το πρόβλημα της διατήρησης και κλιμάκωσης της δύναμης των ασθενών ώστε η εκούσια κίνηση που εκτελούσαν να ανταποκρίνεται στο απαιτούμενο εύρος. Οι παραπάνω απόψεις για την ανεπαρκή παραγωγή και κλιμάκωση της απαιτούμενης δύναμης από του ασθενείς με πάρκινσον κατά την εκτέλεση εκούσιων κινήσεων υποστηρίζονται και από νεότερες έρευνες (Platz et al, 1998).

Ένας δεύτερος μηχανισμός που πιθανά σχετίζεται με την βραδυκινησία είναι η δυσκολία εκτέλεσης ταυτόχρονων (Benecke et al,1986) και διαδοχικών κινήσεων (Benecke et al , 1987 b). Ποσοτικές μελέτες έχουν δείξει πως οι ταυτόχρονες και διαδοχικές κινήσεις διέπονται από μεγαλύτερη βραδύτητα σε σχέση με την εκτέλεση των ίδιων κινήσεων μεμονωμένα (Benecke et al , 1987, a). Επιπλέον παρατηρείται μια αξιοσημείωτη αύξηση του χρόνου και μεταξύ των διαδοχικών κινήσεων. Σε έρευνα που διεξήχθη το 2008 από τους Buckley και συνεργάτες ,μελετήθηκε σε παρκινσονικούς ασθενείς η έγερση από την καθιστή θέση και η έναρξη της βάρδισης ως μία συνεχής δραστηριότητα. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως οι ασθενείς αυτοί ήταν ανίκανοι να ενώσουν τις δυο αυτές ξεχωριστές δραστηριότητες σε μία, παρ' ότι λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή. Φαίνεται πως οι παρκινσονικοί ασθενείς παρουσιάζουν διαταραχή στη διεξαγωγή κινητικών ακολουθιών, η οποία αντικατοπτρίζεται στην βραδύτητα εκτέλεσής τους. Αυτή η χρονική καθυστέρηση μπορεί να οφείλεται όπως και στις μεμονωμένες κινήσεις σε ανεπαρκή μυϊκή ενεργοποίηση (Fahn&Jankovic,2007). Ωστόσο είναι πολύ πιθανό η διαταραχή στις κινητικές ακολουθίες να οφείλεται στη έλλειψη ντοπαμίνης στο μονοπάτι από την ωχρά σφαίρα στο νεοραβδωτό σώμα (Benecke et al ,1987,b, Agostino et al , 1992).

Η ακινησία είναι ένα πολυπαραγοντικό κλινικό εύρημα που εκφράζει την αύξηση του χρόνου αντίδρασης ώστε να ξεκινήσει μια εκούσια κίνηση (Fahn&Jankovic,2007). Η ακινησία χαρακτηρίζεται από κάποιες συνιστώσες που ορίζουν και την βραδυκινησία. Μια από αυτές είναι η ακατάλληλη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα, η οποία εμφανίζεται αλλά δεν είναι ικανή να μετακινήσει το μέλος. Επιπλέον στα πλαίσια της δυσκολίας που εμφανίζουν οι βραδυκινητικοί ασθενείς στην εκτέλεση ταυτόχρονων και

διαδοχικών κινήσεων εξηγείται και η αύξηση του χρόνου αντίδρασης τουλάχιστον για τη λειτουργία του άνω άκρου. Ερευνητικά δεδομένα δείχνουν πως πλήττεται ο συντονισμός χεριού ματιού ορισμένων ασθενών (Warabi et al ,1988). Για την ακρίβεια φαίνεται πως ο αυξημένος χρόνος για την έναρξη της κίνησης του άνω άκρου οφειλόταν στο ότι χρειάστηκε να ολοκληρώσουν την κίνηση των ματιών τους προτού ξεκινήσουν τη φάση προσέγγισης.

Οι ασθενείς με πάρκινσον παρουσιάζουν μεγαλύτερη δυσκολία στην έναρξη των εσωτερικά πυροδοτούμενων κινήσεων από ότι στην έναρξη των κινήσεων που εκλύονται από ένα εξωτερικό ερέθισμα (Majsak et al, 1998). Η παραπάνω παράμετρος της ακινησίας φαίνεται να σχετίζεται με τις αντίστοιχη περιοχή του φλοιού που ενεργοποιείται με την εκάστοτε κίνηση. Η συμπληρωματική κινητική περιοχή ενεργοποιείται σε εσωτερικά πυροδοτούμενες κινήσεις (Krakauer and Ghez, 2000). Αντίθετα η πλάγια προκινητική περιοχή ενεργοποιείται σε κινήσεις που εκλύονται από εξωτερικό ερέθισμα. Η συμπληρωματική κινητική περιοχή δέχεται ερεθίσματα από το κέλυφος (putamen) ενώ η προκινητική περιοχή από την παρεγκεφαλίδα. Συνεπώς η μείωση της ντοπαμίνης στο κέλυφος έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση των ερεθισμάτων στην συμπληρωματική κινητική περιοχή. Η παραπάνω εκδοχή συνάδει με την δυσκολία των παρκινσονικών ασθενών να ξεκινήσουν μια εσωτερικά πυροδοτούμενη κίνηση όπως το περπάτημα.

Το ντοπαμινεργικό σύστημα φαίνεται να πυροδοτεί διαφορετικές κινητικές δραστηριότητες . Στη νόσο πάρκινσον τα ελλείμματα που εμφανίζονται σε αυτό οδηγούν τόσο σε βραδυκινησία όσο και σε ακινησία. Η έλλειψη ντοπαμίνης συμβάλλει στον περιορισμό της διευκόλυνσης της κίνησης και από τα δύο ντοπαμινεργικά μονοπάτια των βασικών γαγγλίων (έμμεσο και άμεσο) (DeLong , 2000). Ωστόσο τελευταία ερευνητικά δεδομένα δείχνουν μία άλλη εκδοχή για την αιτία των υποκινητικών χαρακτηριστικών στη νόσο. Οι έρευνες διεξήχθησαν σε ποντίκια με προκληθείσα νόσο Πάρκινσον που επεβλήθησαν σε τομή της ωχράς σφαίρας (pallidotomy). Φαίνεται πως τα υποκινητικά ελλείμματα προκύπτουν από αυξημένα (ανασταλτικά) ερεθίσματα από το εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας ως αποτέλεσμα αυξημένων (διεγερτικών) ερεθισμάτων από τον υποθαλαμικό πυρήνα. Σύμφωνα με τα παραπάνω η βραδυκινησία και η ακινησία δεν

πρέπει πλέον να αντιμετωπίζονται ως αρνητικά αλλά ως θετικά σημεία όπως ο τρόμος και η ακαμψία. Να αντιμετωπίζονται ως απόρροια αυξημένης , ανώμαλης δραστηριότητας ανέπαφων περιοχών.

Σε μετέπειτα στάδια της νόσου οι αντιδράσεις ανόρθωσης και ισορρόπησης των ασθενών , καθώς και οι προστατευτικές αντιδράσεις τείνουν να εκλείψουν. Ένας τρόπος εξέτασης του αντανακλαστικού της ευθυγράμμισης είναι το τεστ τραβήγματος (Hunt and Sethi , 2006). Ο εξεταστής πρέπει να εξηγήσει στον ασθενή πως μετά το τράβηγμα που θα υποστεί θα πρέπει να προσπαθήσει να ανακτήσει την ισορροπία του. Η φυσιολογική αντίδραση σε αυτού του είδους την διατάραξη της ισορροπίας ενός ατόμου είναι η ραχιαία κάμψη των ποδοκνημικών αρθρώσεων , η άρση των άνω άκρων και ενίοτε η κάμψη των ισχίων. Όταν η δύναμη με την οποία ασκηθεί το τράβηγμα είναι μεγαλύτερη , τότε ένα υγιές άτομο πιθανά να χρειαστεί ένα με δύο βήματα ώστε να ανακτήσει την ισορροπία του. Όσο περισσότερα βήματα χρειαστεί ο ασθενής για να ανακτήσει την ισορροπία του τόσο μεγαλύτερη είναι η ένδειξη για την απώλεια του αντανακλαστικού αυτού. Ο εξεταστής πρέπει να βρίσκεται πίσω από τον ασθενή και να τον σπρώξει στους ώμους με κατεύθυνση προς τα πίσω.

Ωστόσο στο παρελθόν υπήρξαν αντιδράσεις σχετικά με το αν θα πρέπει ο ασθενείς να είναι ενήμερος για την επικείμενη διατάραξη της ισορροπίας του ή όχι (Visser et al, 2003). Επιπλέον σύμφωνα με τις Carr και Shepherd (2003) δεν έχει διερευνηθεί η πιθανή σχέση μεταξύ των αυτόματων αυτών αντιδράσεων στη διατάραξη της ισορροπίας και της ικανότητας ισορρόπησης κάτω από άλλες συνθήκες.

Το αθουσαίο-οπτικό ιδιοδεκτικό νευρικά κυκλώματα συμβάλλουν σημαντικά στην διατήρηση της ισορροπίας. Η συνεισφορά και η επικράτηση του καθενός ξεχωριστά εξαρτάται από τις συνθήκες μέσω το οποίων διαταράσσεται η ισορροπία .

Σε έρευνα του 1992 από τους Horak και συνεργάτες τα τρία αισθητικά συστήματα , φαίνεται να παραμένουν ανέπαφα από τη νόσο πάρκινσον εφόσον οι ασθενείς κατάφεραν να διατηρήσουν τον προσανατολισμό και την ισορροπία τους κατά την ήρεμη όρθια θέση κάτω από διαφορετικές αισθητικές συνθήκες . Ωστόσο τα όρια της σταθερότητας , που προκύπτουν

από την βάση στήριξης των ατόμων , παρατηρήθηκαν ελαττωμένα στους ασθενείς σε σχέση με αυτά υγιών νεαρών ατόμων. Επιπλέον οι ασθενείς με πάρκινσον παρουσιάζουν φυσιολογικό πρότυπο ενεργοποίησης των μυϊκών ομάδων για την ανάκτηση της στατικής τους ισορροπίας μετά από εξωτερική διαταραχή (Horak , et al , 1992). Η ακέραιη εκτέλεση των κινητικών στρατηγικών από τους ασθενείς με νόσο πάρκινσον και η διατήρηση της φυσιολογικής λειτουργίας ορισμένων παραγόντων του στασικού ελέγχου αποδίδεται σε έναν μηχανισμό ελέγχου εκτός του κυκλώματος των βασικών γαγγλίων. Πρόσφατες έρευνες αναφέρουν ότι σε συνθήκες εξωτερικής διαταραχής της ισορροπίας το εξωτερικό ερέθισμα εκλύει κινητικές απαντήσεις μέσω του νευρωνικού δικτύου της παρεγκεφαλίδας στον προκινητικό φλοιό (Dimitrova et al, 2004) .

Παρ ‘ όλα τα παραπάνω οι ασθενείς με πάρκινσον παρουσιάζουν δυσκολία στην εκτέλεση ομαλών στασικών προσαρμογών για την διατήρηση του στασικού ελέγχου. Στα πλαίσια της μικρής βάσης στήριξης οι ασθενείς εκλύουν την στρατηγική του ισχίου σχεδόν ταυτόχρονα με την στρατηγική της ποδοκνημικής προκειμένου να διατηρήσουν την ισορροπία τους (Horak et al , 1992). Επιπλέον οι ασθενείς με νόσο πάρκινσον παρουσιάζουν μειωμένο ρυθμό εναλλαγής της κατεύθυνσης του λικνίσματος σχετικά με την αλλαγή της κατεύθυνσης της επιφάνειας στήριξης (Horak et al , 1992 , Dimitrova et al , 2004). Βάση των παραπάνω αποτελεσμάτων οι ίδιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα βασικά γάγγλια επηρεάζουν τον στασικό έλεγχο , δυσκολεύοντας την επιλογή του συνδυασμού και εναλλαγή την κατάλληλη χρονική στιγμή των κινητικών προγραμμάτων, τα οποία ξεχωριστά εκτελούνται ομαλά.

Τέλος ένας άλλος παράγοντας στον οποίο φαίνεται ο κακός συντονισμός των στασικών προσαρμογών, που οδηγεί στην απώλεια του στασικού ελέγχου είναι η συνσύσπαση των αγωνιστών και ανταγωνιστών μυών. Πιο συγκεκριμένα ορισμένες ανταγωνιστικές μυϊκές ομάδες στην πρώιμη αντίδραση για την διατήρηση της ισορροπίας ενεργοποιούνται νωρίτερα και σε μεγαλύτερο από το απαιτούμενο εύρος ανεξάρτητα από την φορά της διατάραξης και το εύρος της βάσης στήριξης. Σύμφωνα με τους Dimitrova και συνεργάτες το 2004 , η παραπάνω σχεδόν συν-ενεργοποίηση των ανταγωνιστών μυών οφείλεται πιθανά στην προϋπάρχουσα τονική μυϊκή

σύσπασση των ασθενών με ΝΠ. Επιπλέον οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι παρ' όλο που τα βασικά γάγγλια ενδεχομένως να μην ευθύνονται για την ενεργοποίηση των αγωνιστών μυών στην κινητική απάντηση για την διατήρηση της ισορροπίας , είναι υπεύθυνα για την αναστολή της ακατάλληλης , μη απαιτούμενης ενεργοποίησης άλλων μυών.

Ένα από τα σημαντικότερα συμπτώματα στη νόσο πάρκινσον που προκαλεί δυσλειτουργική συμπεριφορά είναι το *φαινόμενο του παγώματος* που αποτελεί μια εκδήλωση ακινησίας (Giladi et al , 1997). Παρ ' ότι το φαινόμενο αυτό παρατηρείται συνήθως στα κάτω άκρα κατά την διάρκεια της βάδισης, είναι πιθανό να εμφανιστεί επίσης στα άνω άκρα και στα βλέφαρα (Boghen et al , 1997). Το πάγωμα μπορεί να οριστεί ως μία ξαφνική , παροδική διακοπή της κίνησης. Το φαινόμενο αυτό εμφανίζεται συνήθως στην έναρξη της βάδισης ή / και κατά τη διάρκειά της. Για παράδειγμα όταν το άτομο βαδίζει σε ένα στενό πέρασμα , ή χρειάζεται να στρίψει, τότε ξαφνικά ο κύκλος της βάδισης διακόπτεται και τα κάτω άκρα παραμένουν «κολλημένα» στο έδαφος. Η παύση της κίνησης, της βάδισης εν προκειμένω συμβαίνει γιατί οι αγωνιστικές μυϊκές ομάδες συσπώνται ισομετρικά και ταυτόχρονα με τις ανταγωνιστικές. Το «πάγωμα» αυτό μπορεί να εμφανιστεί και πριν την ολοκλήρωση μίας δραστηριότητας.

3.2 Κινητικά ελλείμματα και προσαρμοστική κινητική συμπεριφορά

Στους ασθενείς με πάρκινσον μεταβάλλονται ορισμένοι χωρικοί και χρονικοί παράγοντες της βάδισής τους. Συντελεστές όπως το μήκος βήματος όσο και το μήκος διασκελισμού είναι μειωμένοι, (Del Olmo and Cudeiro, 2005, Willems et al, 2006, Baker et al ,2007) τις περισσότερες φορές ακόμα και παρά την φαρμακευτική αγωγή. Επιπλέον σε προχωρημένα στάδια της νόσου φαίνεται να μειώνονται ακόμη περισσότερο (Arias and Cudeiro, 2008). Σε μία σειρά ερευνών οι Morris και συνεργάτες έδειξαν ότι οι ασθενείς με πάρκινσον βαδίζουν με μειωμένη προτιμώμενη ταχύτητα σε σχέση με τους υγιείς καθώς και με μειωμένο μήκος διασκελισμού. Όσο αφορά την ταχύτητα της βάδισης οι περισσότεροι ερευνητές καταλήγουν στο κοινό αποτέλεσμα ότι είναι μειωμένη (Del Olmo and Cudeiro 2005, Baker et al 2007 ,Arias and Cudeiro 2008).

Ωστόσο υπάρχουν διαφορετικές απόψεις σχετικά με την συχνότητα βηματισμού (βήματα/ λεπτό) των παρκινσονικών ασθενών. Ο Morris σε έρευνα του 1994 μελέτησε σε δείγμα παρκινσονικών ασθενών που βρίσκονταν σε φαρμακευτική αγωγή ορισμένους χωρικούς και χρονικούς συντελεστές της βάδισης σε σχέση με ομάδα ελέγχου υγιών ατόμων. Τα δείγματα ήταν σε αντιστοιχία μεταξύ τους όσο αφορά το φύλο την ηλικία και το ύψος. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως κατά την προτιμώμενη ταχύτητα των παρκινσονικών ασθενών η συχνότητα βηματισμού τους ήταν και αυτή μειωμένη ή και ίδια με το δείγμα ελέγχου ,αναλόγως του λειτουργικού επιπέδου των ασθενών. Οι Willems και συνεργάτες και οι Baker και συνεργάτες το 2006 και το 2007 αντίστοιχα παρατήρησαν στα ερευνητικά τους δεδομένα πως η συχνότητα της βάδισης των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα ήταν μειωμένη σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Τέλος οι Arias και Cudeiro το 2008 δεν βρήκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη συχνότητα βάδισης μεταξύ ασθενών και υγιών. Μάλιστα το παραπάνω αποτέλεσμα φαίνεται να ισχύει ακόμα και για τους ασθενείς που βρίσκονταν σε προχωρημένα στάδια της νόσου.

Ποια από τα παραπάνω χαρακτηριστικά ευρήματα στη νόσο πάρκινσον αποτελούν πρωτεύοντα κινητικά ελλείμματα και ποια είναι προσαρμοστικές στρατηγικές των ασθενών για καλύτερη λειτουργικότητα; Σε μια ακόμη έρευνα τους οι Morris και συνεργάτες έδειξαν πως σε ασθενείς με νόσο πάρκινσον η ικανότητα ρύθμισης της συχνότητας της βάδισης παραμένει ανέπαφη (Morris et al , 1994a-1994b). Όταν ζητήθηκε από τους ασθενείς να βαδίσουν με μεγαλύτερη ταχύτητα από ότι συνήθως , κατάφεραν να το κάνουν αυξάνοντας από μόνοι τους την συχνότητα βηματισμού . Ωστόσο δεν κατάφεραν να αυξήσουν στον αναμενόμενο βαθμό και το μήκος διασκελισμού . Επιπλέον σε άλλο πείραμα της έρευνας αυτής , όταν ζητήθηκε από τους ασθενείς , κατάφεραν να συγχρονίσουν την συχνότητα βηματισμού τους με αυτή ενός μετρονόμου. Με τον τρόπο αυτόν όμως οι τιμές της ταχύτητας και του μήκους διασκελισμού παρουσίασαν μια στατιστικά ασήμαντη πτώση. Στην παραπάνω έρευνα ο μόνος τρόπος με τον οποίο κατάφεραν οι ασθενείς να αυξήσουν το μήκος διασκελισμού στη σωστή

αναλογία σχετικά με την αύξηση στην συχνότητα βηματισμού και στην ταχύτητα ήταν με τη χρήση οπτικών ερεθισμάτων.

Από τα παραπάνω φαίνεται πως η ικανότητα ρύθμισης της συχνότητας βηματισμού παραμένει ανέπαφη στους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον. Ακόμη, ανέπαφος από τη νόσο παραμένει και ο μηχανισμός κινητικού ελέγχου της βάδισης, αφού και το μήκος διασκελισμού είναι δυνατό να ρυθμιστεί υπό τις κατάλληλες συνθήκες. Συμπερασματικά, η μειωμένη ταχύτητα βάδισης οφείλεται κατά κύριο λόγο στην μείωση του μήκους διασκελισμού λόγω της υποκινησίας στη νόσο Πάρκινσον (Morris et al 1994a-1994b, Del Olmo and Cudeiro 2005, Baker et al 2007, Arias and Cudeiro 2008). Επιπλέον η αύξηση της συχνότητας βηματισμού που παρατηρείται ώστε να αυξηθεί και η ταχύτητα της βάδισης των ασθενών αυτών, συμβαίνει ως αντιστάθμιση στα υποκινητικά χαρακτηριστικά της νόσου και δεν αποτελεί αμιγές κινητικό έλλειμμα λόγω της βλάβης στα βασικά γάγγλια.

Τα υποκινητικά χαρακτηριστικά της βάδισης πιθανά οφείλονται σε κάποιον από τους δύο ακόλουθους μηχανισμούς. Ένας από αυτούς είναι η διαταραχή στην επικοινωνία μεταξύ των βασικών γαγγλίων και της συμπληρωματικής κινητικής περιοχής για την προετοιμασία στον κατάλληλο χρόνο των επιμέρους κινήσεων που διεξάγονται κατά την εκτέλεση καλά εκμαθημένων κινητικών ακολουθιών. Η συμπληρωματική κινητική περιοχή προετοιμάζει την κινητική απάντηση με μια σταθερή αύξηση της νευρωνικής εκφόρτισης κατά την προκινητική περίοδο. Η εκφόρτιση των παραπάνω νευρώνων σταματάει με την εμφάνιση ενός ερεθίσματος που θα πυροδοτήσει την κίνηση. Σύμφωνα με έρευνες σε ζώα, στο τέλος κάθε επιμέρους κίνησης μιας κινητικής ακολουθίας, τα βασικά γάγγλια αντιδρούν με σύντομες φασικές εκφορτίσεις. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως η παραπάνω δραστηριότητα αποτελεί ένα εσωτερικό ερέθισμα, το οποίο πυροδοτεί το σταμάτημα της νευρωνικής εκφόρτισης στην συμπληρωματική κινητική περιοχή και άρα την έναρξη της εκτέλεσης της κίνησης (Brotchie et al 1991 a, b).

Ο δεύτερος παράγοντας στον οποίο πιθανά οφείλεται η υποκινησία κατά την βάδιση είναι η διαταραχή στην κινητική ετοιμότητα ολόκληρης της κινητικής ακολουθίας (motor set) (Morris et al 1994a, Morris et al 1996).

Όπως έχει αναφερθεί, το κύκλωμα των βασικών γαγγλίων συμμετέχει στην προετοιμασία των κινητικών απαντήσεων, οργανώνοντας τες (DeLong, 2000). Ωστόσο επειδή η προετοιμασία και η εκτέλεση των κινήσεων διεξάγονται από την δράση διαφορετικών μηχανισμών, δεν είναι ξεκάθαρος ο τρόπος με τον οποίο η ελλειμματική κινητική ετοιμότητα επηρεάζει την εκτέλεση της κίνησης (Morris et al 1994a). Παρ' όλα αυτά υποστηρίζεται από τους ερευνητές πως η προπαρασκευαστική ικανότητα θα μπορούσε να επηρεάσει έμμεσα την παραγωγή της δύναμης, μειώνοντας την επίδραση των νωτιαίων αντανακλαστικών (Morris et al 1994a).

Επιπλέον, πρέπει να λάβουμε υπόψη πως η συχνότητα του βηματισμού είναι δυνατό να ρυθμιστεί εκούσια (δηλαδή χωρίς εξωτερικά ερεθίσματα) από τους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον ενώ το μήκος διασκελισμού όχι. Αυτό σημαίνει πως η άποψη ότι τα υποκινητικά χαρακτηριστικά της βάδισης προκύπτουν από την ακατάλληλη παροχή εσωτερικών ερεθισμάτων στην συμπληρωματική περιοχή ώστε να εκτελούνται συντονισμένα και ομαλά οι επιμέρους κινήσεις δεν επικρατεί. Από την άλλη μεριά, θα μπορούσε να σημαίνει ότι η ρύθμιση της συχνότητας του βήματος δεν διέπεται από το νευρωνικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων, σε αντίθεση με την ρύθμιση του μήκους διασκελισμού (Morris et al 1994a).

Ένας άλλος παράγοντας που φαίνεται να επηρεάζεται από την βραδυκινησία της νόσου είναι ο χρόνος αιώρησης του κάθε σκέλους, ο οποίος παρουσιάζεται μειωμένος (Hausdorff et al, 2007). Ωστόσο υπάρχουν αντικρουόμενα ερευνητικά αποτελέσματα όσο αφορά το χρόνο παραμονής των ασθενών σε διπλή στήριξη στη φάση στάσης του κύκλου της βάδισης. Ο Morris και συνεργάτες το 1994 υποστηρίζουν πως ο χρόνος αυτός δεν φαίνεται να έχει στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ παρκινσονικών ασθενών και υγιούς πληθυσμού. Αντίθετα οι Willems και συνεργάτες σε έρευνα που διεξήχθη το 2006 παρατήρησαν αύξηση του χρόνου διπλής στήριξης στη φάση στάσης του κύκλου της βάδισης σε ασθενείς με Πάρκινσον σε σχέση με ομάδα ελέγχου υγιών.

Επιπλέον ηλεκτρομυογραφικές μετρήσεις σε ασθενείς με Πάρκινσον έχουν δείξει συγκεκριμένα κινητικά ελλείμματα κατά τον κύκλο της βάδισης. Συγκεκριμένα η φάση προώθησης φαίνεται να μην πραγματοποιείται με την

απαραίτητη δύναμη λόγω της μειωμένης δραστηριοποίησης του γαστροκνημίου (Lewis et al , 2000, Del Olmo and Cudeiro , 2003). Στην φάση αυτή οι ασθενείς επίσης παρουσιάζουν μειωμένη κάμψη του ισχίου. Ενώ κατά την μέση φάση στάσης το ισχίο αποτυγχάνει να διατηρήσει την απαιτούμενη έκταση (Lewis , et al , 2000). Ακόμα και η επαφή της πτέρνας στην πρώιμη φάση στάσης του κύκλου της βάδισης φαίνεται να είναι περιορισμένη σε σχέση με αυτή υγιών ατόμων. Οι ασθενείς για την ακρίβεια ξεκινούν την φάση στάσης με την επαφή ολόκληρου του πέλματος στην επιφάνεια στήριξης (Lewis et al , 2000).

Η κεκκαμένη στάση , κυρίως λόγω της μόνιμης μικρής κάμψης που διατηρούν τα γόνατα μπορεί να ευθύνεται για το «σύρσιμο» των ποδιών που παρουσιάζουν ορισμένοι ασθενείς. Τα άτομα αυτά αναγκάζονται έτσι να χαμηλώσουν το κέντρο βάρους τους περισσότερο από το φυσιολογικό. Με την πάροδο του χρόνου η παραπάνω κλινική εικόνα συμβάλλει στην έκπτωση της επαφής της φτέρνας στο έδαφος του ασθενή κατά την αρχική φάση στάσης, του κύκλου της βάδισης (Fahn and Jancovits 2007, Melnick, 2007). Τέλος η έκταση υπολείπεται στο γόνατο στην φάση στάσης και σε πιο σοβαρές εκδηλώσεις της νόσου μειωμένη παρατηρείται και η απαιτούμενη μέγιστη κάμψη στη φάση αιώρησης (Lewis et al , 2000). Είναι προφανές ότι η αντιστροφή των αγωνιστικών με τις ανταγωνιστικές ομάδες είναι διαταραγμένη στη νόσο πάρκινσον (Del Olmo and Cudeiro , 2003).

Ερευνητές υποστηρίζουν πως η αύξηση του συντελεστή παρέκκλισης (μεταβολής) του χρόνου διασκελισμού υποδεικνύει πως το πρότυπο βάδισης των ασθενών με ΝΠ είναι πιο μεταβλητό σε σχέση με τους υγιείς (ακανόνιστος βηματισμός) (Hausdorff et al,2007 , Arias and Cudeiro , 2008). Επιπλέον φαίνεται πως αυτή η παράμετρος είναι αρκετά σημαντική όσο αφορά την πρόγνωση των πτώσεων στους ασθενείς με πάρκινσον. Οι πτώσεις είναι ένα αρκετά συνηθισμένο πρόβλημα που αντιμετωπίζουν οι παρκινσονικοί ασθενείς και που καθορίζεται από πολλούς παράγοντες. Οι πτώσεις και ο κίνδυνος πτώσεων που είναι αυξημένος στους ασθενείς με πάρκινσον είναι αποτέλεσμα κυρίως της ελλειμματικής ισορροπίας που τους χαρακτηρίζει.

Επιπλέον ορισμένα υποκινητικά χαρακτηριστικά της παρκινσονικής βάδισης όπως τα μικρά, αργόσυρτα και ακανόνιστα βήματα πιθανά αυξάνουν

ακόμα περισσότερο το ενδεχόμενο πτώσης (Morris et al, 2001). Η κεκαμμένη στάση σε συνδυασμό με τις ελλειμματικές στατικές προσαρμογές που χαρακτηρίζουν τη νόσο, είναι δυνατό να συμβάλουν στην αφύσικη «επιτάχυνση» της βάδισης των ασθενών. Πιο συγκεκριμένα οι ασθενείς αυξάνουν την ταχύτητα της βάδισής τους, «κυνηγώντας» το κέντρο βάρους τους ώστε να αποφύγουν μια ενδεχόμενη πτώση (Fahn & Jankovic, 2007). Επίσης αναφέρθηκε νωρίτερα στο κεφάλαιο αυτό πως η επιτάχυνση αυτή της βάδισης που συμβαίνει με την αύξηση της συχνότητάς της, είναι πιθανό να προκύπτει και ως αντιστάθμιση στην βραδυκινησία των ασθενών.

Η έγερση είναι μία ακόμη δραστηριότητα στην οποία εκδηλώνονται ορισμένα από τα κλινικά σημεία της νόσου. Σύμφωνα με τις Carr και Shepherd (2003) η βραδυκινησία, η δυσκολία στην οργάνωση του κινητικού προγράμματος και η προσβεβλημένη ικανότητα εκτέλεσης ταυτόχρονων και διαδοχικών κινήσεων συμβάλλουν στη δυσκολία που παρουσιάζουν στην έγερση οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον. Σύμφωνα με τους Mak και συνεργάτες το 2003 η μειωμένη ταχύτητα έγερσης οφείλεται στη μειωμένη ροπή κάμψης του ισχίου, που πιθανά συμβαίνει ως αντιστάθμιση στις ελλειμματικές στατικές προσαρμογές κατά τις εκούσιες διαταραχές της ισορροπίας (Carr & Shepherd, 2003). Επιπλέον η αργή κλιμάκωση των ροπών τόσο στην κάμψη του ισχίου όσο και στην ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής σχετίζονται με την δυσκολία στην έναρξη της κίνησης και με το περιορισμένο εύρος στην οριζόντια μετατόπιση στο πρώτο μισό της έγερσης.

Σε έρευνα των Bishop και συνεργατών το 2005, παρ' ότι η συνσύσπαση του γαστροκνημίου και του προσθίου κνημιαίου ήταν εμφανής κατά την έγερση, οι ερευνητές είναι δύσκολο να αποκαλύψουν αν η μειωμένη ροπή στην ποδοκνημική ευθύνεται για την βραδύτητα της κίνησης ή το αντίστροφο. Τέλος η δυσκολία που αντιμετωπίζουν οι παρκινσονικοί ασθενείς στην ομαλή και συντονισμένη διεξαγωγή κινητικών ακολουθιών εκδηλώνεται και στην δραστηριότητα της έγερσης. Οι Ramsey και συνεργάτες το 2004, υποστηρίζουν πως το παραπάνω πρόβλημα φαίνεται με την ταυτόχρονη σύσπαση των εκτεινόντων του γόνατος και του ισχίου κατά την έγερση.

Ένα ακόμη κινητικό έλλειμμα των παρκινσονικών ασθενών φαίνεται να είναι ο συντονισμός των τμηματικών στροφών. Σε έρευνα των Huxham και

συνεργατών , το 2008 όπου μελετήθηκε η βάρδια σε ευθεία και σε στροφές ασθενών σε πρώιμο στάδιο της νόσου, η κινητικότητα μεταξύ θώρακα και λεκάνης εμφανίζεται μειωμένη. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως η ακαμψία είναι ένας από τους λόγους για την παραπάνω εκδήλωση. Ωστόσο είναι πιθανό να συμβαίνει και εξαιτίας του μειωμένου μήκους διασκελισμού , το οποίο μειώνει την ανάγκη για δυναμική ισορροπία του άνω και κάτω κορμού κατά τις τμηματικές στροφές.

Τέλος με την διεξαγωγή ερευνών στον τρόπο εκτέλεσης διπλών-ταυτόχρονων διαφορετικών δραστηριοτήτων φαίνεται πως στη νόσο πάρκινσον πλήττεται η ικανότητα εκτέλεσης των αυτοματοποιημένων κινήσεων. Σε αυτές τις έρευνες ο ασθενής καλείται να εκτελέσει μια δραστηριότητα η οποία θεωρείται αυτοματοποιημένη. Έπειτα πρέπει να την επαναλάβει εκτελώντας παράλληλα μια άλλη δραστηριότητα που να απαιτεί διαφορετικό βαθμό επεξεργασίας. Αν η πρώτη δραστηριότητα δεν είναι επαρκώς αυτοματοποιημένη, τότε κατά την εκτέλεση των δύο δραστηριοτήτων μαζί , κάποιες από τις παραμέτρους που την χαρακτηρίζουν θα φθίνουν. Οι Solivery και συνεργάτες μελέτησαν σε ασθενείς με πάρκινσον το κούμπωμα κουμπιών με ταυτόχρονο χτύπημα του πέλματος των ασθενών σε δύο διαφορετικές συχνότητες (Solivery , et al ,1992). Οι Morris και συνεργάτες μελέτησαν την δραστηριότητα της βάρδιας ως την αυτοματοποιημένη και την αναπαραγωγή προτάσεων προοδευτικής πολυπλοκότητας (Morris et al , 1996). Τέλος οι Del ‘ Olmo και Cudeiro (2005) μελέτησαν και αυτοί την βάρδια αλλά με ταυτόχρονη χειρωνακτική δραστηριότητα. Οι παραπάνω ερευνητές βρήκαν ότι κατά την εκτέλεση και των δύο δραστηριοτήτων μαζί , η αντίστοιχη δραστηριότητα που εξέτασε ο καθένας ως αυτοματοποιημένη τροποποιήθηκε, χάλασε. Αυτό το κοινό αποτέλεσμα δείχνει πως οι ασθενείς με πάρκινσον βασίζονται περισσότερο σε στρατηγικές που απαιτούν μεγαλύτερο επίπεδο προσοχής ώστε να εκτελέσουν σωστά τις αυτοματοποιημένες κινήσεις που έχουν πληγεί από τη νόσο.

3.3 Ιατρική αντιμετώπιση και αλληλεπίδραση με την φυσικοθεραπεία

Η πλέον διαδεδομένη ιατρική αντιμετώπιση των ασθενών με πάρκινσον είναι η χορήγηση λεβοντοπας. Η φαρμακευτική αυτή αγωγή είναι αποτελεσματική κυρίως όσο αφορά τα κλινικά ευρήματα όπως η ακαμψία, ενώ σε πολλές περιπτώσεις η βραδυκίνηση είναι πιο επίμονη και δυσκολότερο να αποφευχθεί (Fahn & Jankovic 2007). Επιπλέον η χρόνια χορήγηση αυτών των φαρμάκων οδηγεί σε πρόσθετες κλινικές εκδηλώσεις . Πιο συγκεκριμένα , πιθανά λόγω της αυξημένης ποσότητας GABA/εγκεφαλίνης οι ασθενείς είναι δυνατό να εκδηλώσουν ορισμένες μορφές δυσκίνησας (Morris et al 2000).

Η δυσκίνησας εκδηλώνεται με wriggling or writhing (στροφικές και σπαστικές) κινήσεις καθώς επίσης και με δυστονική στάση των άκρων ποδών , των χεριών , του κορμού και του λαιμού. Η παραπάνω κατάσταση περιλαμβάνει , κλινικά χαρακτηριστικά , όπως χορεία , αθέτωση , τικ , δυστονία και τρόμο. Ο όρος δυστονία αναφέρεται στην υπέρμετρη και αδιάκοπη δραστηριότητα συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων όπως ο γαστροκνήμιος και ο μακρός καμπτήρας των δακτύλων. Αυτή η υπερδραστηριότητα διαρκεί από μερικά λεπτά ως και μερικές ώρες και επανεμφανίζεται σε ημερήσιο ή μηνιαίο μοτίβο ή κάθε χρόνο. Η δυσκίνησας συνήθως παρατηρείται όταν το άτομο στέκεται όρθιο, ή περπάτα και εξαφανίζεται κατά τον ύπνο. Η δυσκίνησας μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σύμφωνα με τα παρακάτω χαρακτηριστικά.

- Peak dose : Συνήθως εμφανίζεται μια με τρεις ώρες μετά την πρόσληψη του φαρμάκου
- Biphasic : Εμφανίζεται δύο φορές μέσα στον φαρμακευτικό κύκλο της λεβοντοπα. Συνήθως μισή ώρα μετά την πρώτη και την τελευταία δόση.
- End of dose : Η εκδήλωση αυτή συμβαίνει τριάντα λεπτά πριν από την επικείμενη δόση.

- Νυκτερινή : Εμφανίζεται μόνο τη νύκτα που τα επίπεδα του φάρμακου είναι χαμηλά.
- Με τυχαία εμφάνιση.

Επιπλέον με την χρόνια χορήγηση φαρμάκων η λειτουργικότητα και οι κινητικές διαταραχές των ασθενών αρχίζουν να διαφοροποιούνται. Για τον παραπάνω λόγο οι φυσικοθεραπευτές πρέπει να γνωρίζουν πως κατά τον χρόνο που τα επίπεδα της λεβοντοπα είναι μειωμένα (off phase), συνήθως στο τέλος του φαρμακευτικού κύκλου, η υποκινησία είναι πιο έκδηλη. Αντίθετα ο ασθενής παρουσιάζει πιο φυσιολογική κινητικότητα στην κορύφωση του φαρμακευτικού κύκλου , όταν η δόση είναι η πλέον αυξημένη. (Morris et al 2000)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

4. ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ

Ο τρόπος της θεραπευτικής παρέμβαση είναι το τελευταίο από τα στάδια που πρέπει να ακολουθήσει ο φυσικοθεραπευτής ώστε να επιτευχθεί ένα πρόγραμμα αποκατάστασης. Η αξιολόγηση και η στοχοθέτηση είναι τα δύο βήματα που προηγούνται της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης. Η αξιολόγηση και η στοχοθέτηση είναι αυτές οι διαδικασίες που θα μας δώσουν τα κριτήρια ,σύμφωνα με τα οποία τα επιλέξουμε τον κατάλληλο πρόγραμμα αποκατάστασης. Το πλάνο αποκατάστασης μπορεί να επηρεαστεί από πολλούς παράγοντες και πρέπει να καθοριστεί σύμφωνα με αυτούς. Οι παράγοντες αυτοί είναι , τα κλινικά ευρήματα του ασθενή , τα κινητικά του ελλείμματα , οι στασικές , μυοσκελετικές και λειτουργικές προσαρμογές που συμβάλλουν στην αντιστάθμιση της ελλειμματικής κινητικής συμπεριφοράς , η χρονιότητα και το στάδιο της νόσου καθώς και η εκάστοτε φαρμακευτική αγωγή που ακολουθεί ο ασθενής. Επιπλέον επειδή οι στόχοι που βάζουν ασθενείς και θεραπευτές συνήθως αφορούν την αποκατάσταση της λειτουργικότητας των ασθενών αλλά και για λόγους οι οποίοι θα αναφερθούν παρακάτω , τελευταία ο τρόπος της θεραπευτικής παρέμβασης φαίνεται να καθορίζεται και από την εκάστοτε λειτουργική δραστηριότητα που χρειάζεται βελτίωση.

Σύμφωνα με πρόσφατες βιβλιογραφικές και αρθρογραφικές πηγές , υπάρχουν δύο κατευθύνσεις σχετικά με την φυσιοθεραπευτική παρέμβαση στους ασθενείς με πάρκινσον. Η μία περιλαμβάνει τεχνικές και μεθόδους , οι οποίες στοχεύουν στην βελτίωση ορισμένων από τα κλινικά ευρήματα της νόσου, για παράδειγμα την ακαμψία. Η άλλη περιλαμβάνει αντίστοιχες τεχνικές αποκατάστασης στοχεύοντας στην βελτίωση συγκεκριμένων δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής και ομαλοποίηση κάποιων από τις παραμέτρους που τις χαρακτηρίζουν.

Η Umphred (2007) στο αντίστοιχο σύγγραμμα για την αποκατάσταση νευρολογικών παθήσεων προτείνει την έναρξη του προγράμματος αποκατάστασης με την εφαρμογή τεχνικών χαλάρωσης

προκειμένου να αντιμετωπιστεί η ακαμψία. Αναφέρονται τεχνικές όπως στροφές κορμού (και inverted position) για διευκόλυνση της χαλάρωσης μέσω της αύξησης του παρασυμπαθητικού τόνου και της έκτασης του κορμού. Επιπλέον υποστηρίζει την χρήση της καθιστής θέσης για την εφαρμογή των τεχνικών χαλάρωσης , έναντι της ύπτιας γιατί στην τελευταία παρατηρείται αύξηση της ακαμψίας. Πολλοί ερευνητές στο παρελθόν υποστήριζαν τεχνικές χαλάρωσης , όπως μάλαξη και διατάσεις για την αντιμετώπιση της ακαμψίας.

Ωστόσο οι Carr και Shepherd (2003) για την βελτίωση των κινητικών επιδόσεων μέσω του κινητικού ελέγχου υποστηρίζουν περισσότερο τρόπους για την διατήρηση της ευκαμψίας παρά για την μείωση της ακαμψίας στους παρκινσονικούς ασθενείς. Πιο συγκεκριμένα αναφέρουν δύο τρόπους για την διατήρηση της έκτασης της θωρακικής μοίρας. Πρώτον προτείνουν ένα απλό πρόγραμμα διάτασης. Με την τοποθέτηση του ασθενή σε ύπτια κατάκλιση είναι δυνατόν να επιτευχθεί διάταση των άνω άκρων και του άνω τμήματος του κορμού μέσω της ενεργητικής κάμψης και έκτασης των άνω άκρων. Επιπλέον η τοποθέτηση ενός μικρού κυλίνδρου κάτω από την θωρακική μοίρα μπορεί να αυξήσει περισσότερο την έκταση του κορμού. Δεύτερον , στην περίπτωση που ο ασθενής διατηρεί μια σχετική θέση κάμψης του κορμού στην όρθια στάση , ως αντιστάθμιση στην οπίσθια μετατόπιση του κέντρου βάρους του προς τα πίσω , η αλλαγή των δραστηριοτήτων , ώστε ο ασθενής να μετατοπίζει μπροστά το κέντρο βάρους του , είναι αποτελεσματική στην διατήρηση της έκτασης του κορμού.

- **ΝΕΥΡΟΕΞΕΛΙΚΤΙΚΕΣ**

Τεχνικές όπως η ιδιοδέκτρια νευρομυική διευκόλυνση (PNF) και η νευροεξελικτική αγωγή (NDT) που στοχεύουν τόσο στην βελτίωση της βραδυκινησίας αλλά και της ακαμψίας (από την PNF) παρ' ότι υποστηρίζονται ακόμη από ορισμένους ερευνητές δεν φαίνεται να είναι αποτελεσματικές. Σε έρευνα του 1981 από τον Gibbert , συνδυασμός της επαγωγικής εκπαίδευσης , της PNF και της NDT με στόχο την βελτίωση των

στροφικών κινήσεων, της ισορροπίας, της βάρδιση και της αύξησης του συνολικού εύρους τροχειάς σε ασθενείς με πάρκινσον, δεν έδειξε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Οι Carr και Shepherd, 2003 υποστηρίζουν πως οι παραπάνω μέθοδοι και τεχνικές δεν φαίνεται να είναι αποτελεσματικές γιατί δεν περιλαμβάνουν εργοεξειδικευμένες δραστηριότητες. Συνεπώς και σύμφωνα με την φιλοσοφία του κινητικού ελέγχου δεν μπορούν από απλές θεραπευτικές ασκήσεις να μεταβούν αποτελέσματα σε λειτουργικές δραστηριότητες. Τέλος, όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο, η ακαμψία δεν αποτελεί ένα τόσο σημαντικό κλινικό εύρημα σε σχέση με την βραδυκινησία, η οποία προκαλεί περισσότερες και σοβαρότερες συνέπειες στην κινητική συμπεριφορά.

Όσο αφορά την βελτίωση της βραδυκινησίας, της ακινησίας και των διαταραχών στην ισορροπία προτείνονται αρκετοί τρόποι θεραπευτικής παρέμβασης τόσο βιβλιογραφικά, όσο και σε αρθρογραφικές ανασκοπήσεις. Οι τρόποι αυτοί επικεντρώνονται στην εκτέλεση θεραπευτικών ασκήσεων που προάγουν την κινητικότητα και την βελτίωση της γενικότερης φυσικής κατάστασης των ασθενών. Τεχνικές όπως η αεροβική άσκηση (Canning et al, 1997) ακόμα και στα πλαίσια της ομαδικής εξάσκησης και η εξάσκηση σε συγκεκριμένα στυλ χορού προάγουν τόσο την καρδιοαναπνευστική ικανότητα των ασθενών όσο και την κινητικότητά τους.

• ΚΙΝΗΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Οι Carr και Shepherd (2003) βάση ερευνητικών δεδομένων προτείνουν στα πλαίσια της μεθόδου του κινητικού ελέγχου, ορισμένους τρόπους για την διευκόλυνση της κινητικότητας των ασθενών. Πιο συγκεκριμένα προτείνουν πως ο φυσιοθεραπευτής πρέπει να εξηγήσει στον ασθενή τις απαραίτητες συνιστώσες της δραστηριότητας που πρόκειται να εκτελέσει. Με τον τρόπο αυτό και με την επακριβή και λεπτομερή επανατροφοδότηση κατά την διάρκεια των ασκήσεων, φαίνεται πως οι ασθενείς εκτελούν την εκάστοτε άσκηση με μεγαλύτερη ακρίβεια και ορθότητα ως προς τους εμβιομηχανικούς παράγοντες που χρειάζονται βελτίωση. Στα πλαίσια της προαγωγής της κίνησης οι συγγραφείς προτείνουν την τροποποίηση του περιβάλλοντος και τον περισσότερο χρόνο εξάσκησης.

Επίσης υποστηρίζουν την εκ των πρότερων ανάλυση των εμβιομηχανικών χαρακτηριστικών των καθημερινών και άλλων δραστηριοτήτων ώστε η εκτέλεσή τους να γίνεται πιο αποτελεσματικά. Επιπλέον επιμέρους μυοσκελετικοί περιορισμοί πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στα πλαίσια του θεραπευτικού προγράμματος.

Οι Morris και συνεργάτες σε αντίστοιχη έρευνα , το 1997 , προτείνουν την τμηματική εκτέλεση ορισμένων δραστηριοτήτων. Πιο συγκεκριμένα αναφέρονται στην διάσπαση ορισμένων κινητικών ακολουθιών και στην εκτέλεσή τους από τους ασθενείς ως ξεχωριστές, επιμέρους κινήσεις. Δεδομένου ότι οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον παρουσιάζουν διαταραχές στην διεξαγωγή τόσο των κινητικών ακολουθιών που διέπουν σύνθετες και πολύπλοκες κινήσεις , όσο και στην εκτέλεση καλά εκμαθημένων κινητικών ακολουθιών , ενδεχομένως η παραπάνω τεχνική προάγει την δραστηριοποίηση των νευρωνικών δικτύων, εκτός του κυκλώματος των βασικών γαγγλίων, που ευθύνονται για την εκτέλεση πιο απλών , μεμονωμένων κινήσεων.

Ερευνητικά δεδομένα αποσαφηνίζουν την ικανότητα της κινητικής εκμάθησης , η οποία δεν πλήττεται στη νόσο Πάρκινσον (Solivery et al ,1992, Platz et al, 1998). Φαίνεται πως οι ασθενείς αυτοί έχουν τη δυνατότητα να αυτοματοποιήσουν τις κινήσεις μετά από επαναλαμβανόμενη εκτέλεσή τους (Seitz and Ronald, 1992). Επιπλέον η βραδύτητα που χαρακτηρίζει αυτή τη διαδικασία οφείλεται στους κινητικούς περιορισμούς που εισάγει η νόσος στο κινητικό σύστημα και όχι σε προσβεβλημένη ικανότητα απόκτησης δεξιοτήτων (Solivery et al , 1992).

Σε έρευνα του 2000 από τους Marchese και συνεργάτες , μελετήθηκε η επίδραση ενός θεραπευτικού προγράμματος με και χωρίς την χρήση εξωτερικών αισθητικών ερεθισμάτων. Το δείγμα αποτελούνταν από 20 άτομα με νόσο Πάρκινσον σε στάδιο 1,5 -3 της κλίμακας και διαιρέθηκαν σε δύο ομάδες. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν στην κλίμακα UPDRS, ενώ βρίσκονταν σε on φάση (υπο φαρμακευτική αγωγή) σχετικά με την φαρμακευτική τους αγωγή. Οι μετρήσεις έγιναν πριν την έναρξη του προγράμματος αποκατάστασης , μία ημέρα μετά το πέρας του προγράμματος και έξι εβδομάδες μετά. Το φυσιοθεραπευτικό πρόγραμμα

ήταν το ίδιο και για τις δύο ομάδες με την διαφορά ότι η μία ομάδα εκτέλεσε τις ασκήσεις παρουσία συγκεκριμένων αισθητικών ερεθισμάτων .Η διάρκεια του προγράμματος ήταν έξι εβδομάδες και οι ασθενείς κλήθηκαν να συμμετέχουν σε αυτό εκτελώντας τις ασκήσεις στο σπίτι μόνοι τους , για μία ώρα , τρεις φορές την εβδομάδα.

Η θεραπευτική προσέγγιση περιελάμβανε τμηματικές θεραπευτικές ασκήσεις , ελεύθερες ενεργητικές ή / και υποβοηθούμενες με στόχο την αύξηση της δύναμης , της κινητικότητας και τον νευρομυϊκό συντονισμό μεταξύ των μελών των ασθενών. Επιπλέον ασκήσεις από τετραποδική θέση για βελτίωση της ισορροπίας .Ακόμη στο πρόγραμμα συμπεριλαμβάνονταν ασκήσεις για την βελτίωση του στασικού ελέγχου κατά την έγερση και ορθοστάτιση. Τέλος οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν και στην βάδιση σε επίπεδο έδαφος και στην βάδιση ανάμεσα σε δύο παράλληλες μπάρες (τροποποιημένο περιβάλλον).

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως το παραπάνω πρόγραμμα αποκατάστασης επέφερε βελτιώσεις τόσο στην κινητικότητα (motor section) όσο και στην εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων (ADL's). Τα αποτελέσματα αυτά ήταν σχεδόν όμοια και για τις δύο ομάδες (με / χωρίς αισθητικά ερεθίσματα). Ωστόσο στην αξιολόγηση που διεξήχθη έξι εβδομάδες μετά το τέλος του προγράμματος αποκατάστασης , η ομάδα που εκτέλεσε το πρόγραμμα παράλληλα με την χρήση ερεθισμάτων κατάφερε να επιτύχει στατιστικά σημαντική διατήρηση των θετικών αποτελεσμάτων στην κλίμακα. Για την ακρίβεια η ομάδα αυτή διατήρησε τις βελτιώσεις στην ισορροπία και την κινητικότητα με βάσει τους τομείς της κλίμακας.

Οι ερευνητές υποστηρίζουν την άποψη ότι οι ασθενείς με πάρκινσον παρουσιάζουν δυσκολία στην εκτέλεση κινητικών ακολουθιών που απαιτούν ορισμένες αυτοματοποιημένες δραστηριότητες λόγω διαταραχής στο εσωτερικό ερέθισμα από τα βασικά γάγγλια στην συμπληρωματική κινητική περιοχή του εγκεφαλικού φλοιού. Προτείνουν πως τα εξωτερικά ερεθίσματα συμβάλλουν στην βελτίωση των κινητικών επιδόσεων επειδή μεταφέρουν τον έλεγχο των δραστηριοτήτων από την αυτοματοποιημένη εκτέλεση , στην ενσυνείδητη διεξαγωγή τους (Marchese et al , 2000). Για τον παραπάνω λόγο συστήνουν την παρουσία πολλών αισθητικών ερεθισμάτων

στα φυσιοθεραπευτικά προγράμματα. Επιπλέον λαμβάνοντας υπόψη την μακροβιότητα των αποτελεσμάτων μετά το πρόγραμμα που συμπεριλάμβανε τα αισθητικά ερεθίσματα προτείνουν την συνεχή άσκηση των ασθενών στα πλαίσια φυσιοθεραπευτικών προγραμμάτων και την ενσωμάτωση αυτών των προγραμμάτων στον τρόπο ζωής τους. Τέλος οι Marchese και συνεργάτες (2000) υποστηρίζουν πως οι ασκήσεις που περιλαμβάνονται στα προγράμματα αποκατάστασης θα πρέπει να είναι στοχοκατευθυνόμενες , ώστε να αντισταθμίζονται συγκεκριμένα οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν στις κινητικές διαταραχές των ασθενών.

Οι Nieuwboer και συνεργάτες (2001) μελέτησαν την επίδραση ενός προγράμματος αποκατάστασης σε ορισμένες δραστηριότητες που συνήθως πλήττονται στους παρκινσονικούς ασθενείς. Το δείγμα περιλάμβανε 18 ασθενείς ,οι οποίοι αξιολογήθηκαν τόσο στο σπίτι όσο και σε ειδικό χώρο του νοσοκομείου σε δραστηριότητες όπως η έγερση , η κινητικότητα στο κρεβάτι και η βάρδιση. Πιο συγκεκριμένα αναφέρεται πως μελετήθηκαν παράμετροι της βάρδισης όπως η έναρξη, οι στροφές και η συχνότητα εμφάνισης επεισοδίων παγώματος. Το πρόγραμμα αποκατάστασης , διεξήχθη από τους ασθενείς στο σπίτι τους και έπρεπε να συμμετέχουν σε αυτό για 30 λεπτά , 3 φορές την εβδομάδα για έξι εβδομάδες .

Η θεραπευτική παρέμβαση περιελάμβανε την εκπαίδευση διάφορων λειτουργικών δραστηριοτήτων με την χρήση συγκεκριμένων μεθόδων , όπως για παράδειγμα η επανάληψη των ασκήσεων. Κατά την εκπαίδευση της βάρδισης χρησιμοποιήθηκαν οπτικά ή/και ακουστικά ερεθίσματα και οι ασθενείς κλήθηκαν να συγκεντρωθούν στο να αυξάνουν το μήκος του βήματός τους . Πιο συγκεκριμένα οι ασθενείς εξασκήθηκαν στην δυναμική ισορροπία κατά την βάρδιση , στην έναρξη της βάρδισης αλλά και στις στροφές . Για την εξάσκηση στην έγερση χρησιμοποιήθηκαν στρατηγικές επανατοποθέτησης του κέντρου μάζας σε σχέση με την βάση στήριξης ώστε να αντισταθμίσουν οι ασθενείς , την ελαττωμένη κάμψη του κορμού από τα ισχία και την μειωμένη οριζόντια μετατόπιση που παρουσιάζουν κατά την προεκτατική φάση της έγερσης. Τέλος η διευκόλυνση των μεταφορών στο κρεβάτι έγινε με βάση συγκεκριμένες οδηγίες προς τους ασθενείς , ώστε να διαχωρίζουν τις επιμέρους κινητικές ακολουθίες της εκάστοτε δραστηριότητας.

Με βάση τα θετικά αποτελέσματα του προγράμματος αποκατάστασης, οι ερευνητές υποστηρίζουν πως ο συνειδητός έλεγχος από τους ασθενείς κατάφερε να προάγει την ομαλή εκτέλεση των συγκεκριμένων δραστηριοτήτων. Ακόμη οι Nieuwboer και συνεργάτες (2001), για τον παραπάνω λόγο αλλά και εξ 'αιτίας των αποτελεσμάτων που αποφέρει η επανάληψη των δραστηριοτήτων κάτω από την επίδραση των αισθητικών ερεθισμάτων συμφωνούν με την άποψη ότι οι ασθενείς κατάφεραν να χρησιμοποιήσουν τμήματα της παρεγκεφαλίδας και της πλάγιας προκινητικής περιοχής του εγκεφαλικού φλοιού, υπερπηδώντας έτσι την παθολογική λειτουργία των βασικών γαγγλίων. Τέλος προτείνουν ότι εκτός από την αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής παρέμβασης λόγω της εξάσκησης εργοεξειδικευμένων δραστηριοτήτων, σημαντικό ρόλο έπαιξε η εξάσκηση των δραστηριοτήτων σε ένα αντίστοιχα συγκεκριμένο περιβάλλον, όπως ο οικιακός χώρος του κάθε ασθενή.

Ωστόσο σε ανάλογη έρευνα από τους Lun και συνεργάτες (2005), τα αποτελέσματα έδειξαν βελτιώσεις στον κινητικό τομέα της κλίμακας UPDRS, μετά από ένα πρόγραμμα αποκατάστασης οκτώ εβδομάδων, τόσο για την ομάδα των ασθενών που εκτελούσε το πρόγραμμα στο σπίτι, όσο και για τους ασθενείς που το εκτελούσαν σε ένα δωμάτιο δραστηριοτήτων εκτός σπιτιού. Όμως στόχος της συγκεκριμένης έρευνας ήταν να μελετήσει τυχόν διαφορές μεταξύ των ομάδων σχετικά με το αν ασκούσαν μόνοι ή υπό επιτήρηση, οι οποίες και δεν παρατηρήθηκαν. Επιπλέον οι ερευνητές έρχονται σε συμφωνία με τους Marchese και συνεργάτες, σχετικά με την διάρκεια που πρέπει να έχει ένα θεραπευτικό πρόγραμμα, ώστε να υπάρχουν συνεχείς βελτιώσεις στην κινητικότητα των ασθενών.

Σε έρευνα του 1996 από τους Mohr και συνεργάτες μελετήθηκε η αποτελεσματικότητα ενός προγράμματος συμπεριφορικής θεραπείας (behavioral therapy), στα πλαίσια της κλασικής φυσικοθεραπείας με στόχο την κινητική βελτίωση ασθενών με νόσο Πάρκινσον. Το πρόγραμμα αυτό διήρκεσε 10 εβδομάδες και συμμετείχαν σε αυτό ασθενείς που αξιολογήθηκαν από 1,5 – 4 στην κλίμακα, Hoehn και Yahr χωρίς όμως να έχουν σοβαρές ψυχολογικές ή/και πνευματικές διαταραχές. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες των 20 ατόμων περίπου και διεκπεραίωσαν το αντίστοιχο για αυτούς

πρόγραμμα αποκατάστασης χωρισμένοι σε μικρότερες υποομάδες. Η αξιολόγηση των ασθενών διεξήχθη κατά την πρώτη εβδομάδα του προγράμματος και επαναλήφθηκε μια εβδομάδα μετά την τελευταία συνεδρία του προγράμματος.

Η ομάδα των ασθενών που έλαβε την συμπεριφορική θεραπεία εξασκήθηκε με τους παρακάτω τρόπους. Οι ασθενείς εξασκήθηκαν σε δραστηριότητες τις οποίες δυσκολεύονταν να εκτελέσουν με ευκολία όπως το γράψιμο, η έγερση από καρέκλα και η βάδιση. Επιπλέον η βελτίωση των κινητικών παραμέτρων διευκολύνθηκε με την χρήση εξωτερικών ερεθισμάτων και εσωτερικής καθοδήγησης . Οι ασθενείς της συγκεκριμένης ομάδας εκπαιδεύτηκαν σε τεχνικές χαλάρωσης για την αντιμετώπιση του τρόμου. Επιπλέον με την μέθοδο της δραματοθεραπείας (role playing) , συμπεριλαμβανομένων των τεχνικών ενίσχυσης της κινητικότητας και της επανάληψης συμπεριφορών , οι ασθενείς κλήθηκαν να ανταπεξέλθουν σε στρεσογόνες καταστάσεις της καθημερινότητάς τους . Τέλος στα πλαίσια της δραματοθεραπείας οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν στο να εφαρμόζουν την τεχνική χαλάρωσης που διδάχτηκαν , σε συνθήκες που λόγω του άγχους που προκαλούν, δυσχεραίνουν την κινητικότητα και αυξάνουν τα επεισόδια τρόμου των ασθενών.

Αντίθετα η ομάδα ελέγχου έλαβε γενική ψυχοθεραπεία , που περιλάμβανε συζήτηση για τα προβλήματα των ασθενών σχετικά με τη νόσο , χωρίς όμως την εξάσκηση κινητικών παραμέτρων. Οι ασθενείς αυτοί επίσης διδάχθηκαν την τεχνική χαλάρωσης, όχι όμως και την εφαρμογή της στα πλαίσια της δραματοθεραπείας.

Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτιώσεις και για τις δύο ομάδες ασθενών μόνο όσο αφορά την συναισθηματική τους κατάσταση. Από την άλλη , η ομάδα που έλαβε την συμπεριφορική θεραπεία παρουσίασε βελτιώσεις στην κλίμακα UPDRS τόσο στον τομέα της κινητικότητας , όσο και στον τομέα για την εμφάνιση του τρόμου. Επιπλέον οι ασθενείς αυτοί σημείωσαν σημαντικές βελτιώσεις στις ηλεκτρονικές μετρήσεις της λεπτής κινητικότητας (computerized measure of fine motor movements – MPS), μία κλίμακα που σχετίζεται σημαντικά με το επίπεδο λειτουργικότητας των ασθενών.

Τέλος σε έρευνα του 2000 από τους Pacchetti και συνεργάτες, μελετήθηκε η επίδραση ενός προγράμματος ενεργητικής (active) μουσικοθεραπείας , συγκριτικά με την επίδραση ενός προγράμματος κλασικής φυσικοθεραπείας ,σε ασθενείς με νόσο Πάρκινσον. Η μελέτη αυτή διήρκησε τρεις μήνες, κατά τους οποίους οι ασθενείς σε εβδομαδιαία βάση. Οι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες των 16 ατόμων και συμμετείχαν στα δύο προγράμματα αποκατάστασης που αναφέρθηκαν παραπάνω , αντίστοιχα. Οι ασθενείς άνηκαν στο δεύτερο με τρίτο επίπεδο , σύμφωνα με την κλίμακα Hoehn-Yahr. Η θεραπευτική παρέμβαση αξιολογήθηκε με την κλίμακα UPDRS και με ερωτηματολόγια για την ποιότητα ζωής. Οι ασθενείς βρίσκονταν υπο φαρμακευτική αγωγή (phase on). Οι μετρήσεις διεξήχθησαν πριν , κατά την διάρκεια και στο τέλος του προγράμματος αλλά και 2 μήνες μετά.

Η μια ομάδα των ασθενών , χωρίστηκε σε δύο υποομάδες που συμμετείχαν σε ένα πρόγραμμα φυσικοθεραπείας , διάρκειας μίας ώρας . Το πρόγραμμα αυτό περιελάμβανε , διατάσεις για την αντιμετώπιση της ακαμψίας , και βελτίωση της κινητικότητας των αρθρώσεων, συγκεκριμένες κινητικές δραστηριότητες για την βελτίωση της υποκινησίας και μεταφορές βάρους και εξάσκηση της ισορροπίας για την βελτίωση του στασικού ελέγχου. Τέλος για την αποφυγή των πτώσεων και την διευκόλυνση της έναρξης και συνέχισης της βάδισης , οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν με συγκεκριμένες στρατηγικές. Στο πρόγραμμα που αναφέρθηκε οι δεν υπήρξε διάδραση μεταξύ των ασθενών , αλλά ταυτόχρονα , ο καθένας εκτελούσε τις ασκήσεις μόνος του.

Όσο αφορά το δεύτερο πρόγραμμα αποκατάστασης , είχε διάρκεια περίπου δύο ώρες και οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες . Το πρόγραμμα της μουσικοθεραπείας εκτελούνταν με την συνεργασία των ασθενών σε ζευγάρια , σε μεγαλύτερες υποομάδες , ή / και με όλη την ομάδα μαζί καθώς και με την ενεργή συμμετοχή του θεραπευτή. Το πρόγραμμα αυτό εξελισσόταν ξεκινούσε με το άκουσμα μουσικής και αναπνευστικών ασκήσεων, συνέχιζε με την συμμετοχή των ατόμων σε χορωδιακά τραγούδια και την χρήση μουσικών οργάνων και ολοκληρωνόταν με την σωματική έκφραση και τον αυτοσχεδιασμό κινήσεων με την μουσική.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η ομάδα που συμμετείχε στο

πρόγραμμα της ενεργής μουσικοθεραπείας παρουσίασε στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις στον τομέα της UPDRS για την βραδυκίνηση και για την εκτέλεση δραστηριοτήτων της καθημερινότητας . Επίσης για την ομάδα αυτή σημειώθηκαν σημαντικές βελτιώσεις και σε συναισθηματικό επίπεδο. Ωστόσο κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν διατηρήθηκε για δύο μήνες μετά το πέρας του προγράμματος αποκατάστασης . Από την άλλη μεριά ,οι ασθενείς της ομάδας που υποβλήθηκαν αποκλειστικά στο πρόγραμμα της φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης, κατάφεραν να βελτιώσουν σημαντικά στοιχεία σχετικά με την εμφάνιση της ακαμψίας. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως τρόποι θεραπευτικής παρέμβασης όπως η εργοθεραπεία και η συμπεριφορική θεραπεία , που βασίζονται σε ψυχολογικούς μηχανισμούς και κίνητρα , μπορούν να βελτιώσουν πτυχές της έναρξης και της ποιότητας της κίνησης.

Πιο συγκεκριμένα οι Pacceti και συνεργάτες το 2000 ότι κατ ' αρχάς η μουσικοθεραπεία είχε ένα θετικό αποτέλεσμα στην συναισθηματική βελτίωση των ασθενών λόγω της παροχής αυξημένων αισθητικών ερεθισμάτων και του αυξημένου βαθμού διάδρασης των ασθενών (ενεργή , συλλογική συμμετοχή με κοινό στόχο). Επιπλέον όπως αναφέρθηκε παραπάνω είναι δυνατόν να υπάρχει ένας συσχετισμός μεταξύ συναισθημάτων και κινητικότητας. Μία εκδοχή για τον μηχανισμό επίδρασης της μουσικοθεραπείας στην κινητικότητα των ασθενών είναι ότι το ρυθμικό ακουστικό ερέθισμα επιδρά σε παραμέτρους της εκούσιας κινητικότητας, βελτιώνοντας την εκτέλεση των κινήσεων. Ωστόσο οι συγκεκριμένοι ερευνητές τάσσονται υπέρ της άποψης ότι με το δεύτερο πρόγραμμα αποκατάστασης που χρησιμοποίησαν , η μουσική λειτούργησε ως ένα διεγερτικό ερέθισμα για τους ασθενείς , εκλύοντας κίνητρα και συναισθήματα (motivational & emotional processing) , που διευκόλυναν την κινητικότητα των ασθενών.

Οι ερευνητές υποθέτουν ότι οι αλλαγές που παρατηρήθηκαν στην βραδυκίνηση των ασθενών πιθανόν να οφείλονται σε ενεργοποίηση του νευρωνικού δικτύου που προβάλλει με ντοπαμινεργικό τρόπο από το μεσο-λιμπικό σύστημα στα βασικά γάγγλια. Το δίκτυο αυτό ρυθμίζει συμπεριφορές-επαναπροσδιορίζει συμπεριφορές ανάλογα με το κίνητρο

(motivational – incentive reinforcements of general behavior) (Lynd-Balta et al, 1994) .Η κινητική διευκόλυνση μέσω της μουσικοθεραπείας βασίζεται σε συναισθηματικές αντιδράσεις που ενεργοποιούν στιγμιαία το κανάλι μεταξύ φλοιού- βασικών γαγγλίων που ελέγχει την κίνηση (Cador et al , 1989). Η παραπάνω πρόταση , υποστηρίζεται πρώτον από συμπεριφορικές μελέτες οι οποίες δείχνουν μία λειτουργική σχέση (interface) μεταξύ λιμπικού συστήματος και βασικών γαγγλίων. Δεύτερον υποστηρίζεται από την αισθητικοκινητική ολοκλήρωση των ερεθισμάτων , η οποία λαμβάνει μέρος δομικά και λειτουργικά τόσο στα βασικά γάγγλια , όσο και στο μετωπιαίο τμήμα του εγκεφαλικού φλοιού.

4.1 ΒΑΔΙΣΗ

Η χρήση του εξωτερικών ερεθισμάτων , τόσο ακουστικών όσο και ακουστικών είναι ευρέως διαδεδομένη για την διευκόλυνση της βάδιση των παρκινσονικών ασθενών. Ποιοι όμως είναι οι ακριβείς μηχανισμοί που δρουν ώστε οι τεχνικές αυτές να επηρεάζουν τις κινητικές επιδόσεις και με ποιες παραμέτρους ρύθμισης είναι πιο αποτελεσματικές ; Οι Thaut και συνεργάτες του (1996) έκαναν μία έρευνα με στόχο να παρατηρήσουν την αποτελεσματικότητα του ακουστικού ερεθισμού σε κάποιες παραμέτρους της βάδισης , στα πλαίσια ενός προγράμματος αποκατάστασης της βάδισης παρκινσονικών ασθενών. Η έρευνα διεξήχθη σε δείγμα ασθενών με νόσο πάρκινσον, οι οποίοι βρίσκονταν σε σταθερή φαρμακευτική αγωγή και αξιολογήθηκαν στην κλίμακα Hoehn και Yahr με μέση τιμή 2,4 . Οι ερευνητές μελέτησαν χωρικές και χρονικές παραμέτρους της βάδισης των ασθενών και κατέγραψαν και την ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα συγκεκριμένων μυών. Όλες οι παραπάνω μετρήσεις έγιναν πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης των ασθενών , που είχε διάρκεια τρεις εβδομάδες . Σε όλες τις μετρήσεις οι ασθενείς κλήθηκαν να βαδίσουν στον ρυθμό που οι ίδιοι προτιμούν (προτιμώμενη βάδιση – ΠΒ).

Το δείγμα των ασθενών χωρίστηκε σε τρεις ομάδες ανάλογα με το πρόγραμμα αποκατάστασης που ακολούθησαν. Η μία ομάδα αποτελούνταν από δεκαπέντε ασθενείς οι οποίοι συμμετείχαν στο πρόγραμμα αποκατάστασης με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού. Η δεύτερη

ομάδα (11 άτομα) επίσης συμμετείχε στο πρόγραμμα αποκατάστασης αλλά χωρίς τη χρήση εξωτερικού ερεθισμού. Οι ασθενείς της ομάδας αυτής εκτέλεσαν ακριβώς το ίδιο πρόγραμμα ασκήσεων αλλά με τον δικό τους εσωτερικό ρυθμό. Η τελευταία ομάδα (11 ατόμων) συνέχισε για τρεις εβδομάδες τις συνηθισμένες καθημερινές δραστηριότητες χωρίς να ακολουθήσει κανένα πρόγραμμα ασκήσεων.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης περιλάμβανε τριάντα λεπτά δραστηριοτήτων με βηματισμό. Πιο συγκεκριμένα περιείχε βάδιση σε σταθερή ευθεία επιφάνεια, ανέβασμα – κατέβασμα σκάλας και βάδιση με σταμάτημα - ξεκίνημα. Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας εκτέλεσαν τις παραπάνω δραστηριότητες με ταυτόχρονο άκουσμα instrumental μουσικής σε τρεις διαφορετικούς ρυθμούς. Οι ερευνητές προτίμησαν τον ακουστικό ερεθισμό με ρυθμικά πρότυπα εντός ενός μουσικού πλαισίου σε σχέση τον απλό παλμό ενός μετρονόμου γιατί έχει βρεθεί ότι έτσι εκλύονται λιγότερο διαφοροποιημένες κινητικές απαντήσεις.

Στην πρώτη εβδομάδα το πρώτο από τα τρία τέμπε της μουσικής , ρυθμίστηκε στη συχνότητα της ΠΒ και οι ασθενείς εξασκήθηκαν με αυτό στο ένα τρίτο του χρόνου των ασκήσεων. Το δεύτερο τέμπε , για το επόμενο 1/3 του χρόνου ήταν κατά 5 ή 10% γρηγορότερο από το πρώτο. Το τρίτο και τελευταίο τέμπε ρυθμίστηκε 5 ή 10 % ακόμα πιο γρήγορο από το δεύτερο. Κατά την δεύτερη και Τρίτη εβδομάδα του προγράμματος αποκατάστασης , ο ρυθμός του ακουστικού ερεθισμού αυξανόταν προοδευτικά κατά 5 ή 10% ώστε το γρήγορο τέμπε να γίνεται φυσιολογικό και πάει λέγοντας.

Ωστόσο ο ρυθμός αύξησης του τέμπε εξαρτήθηκε από δύο παράγοντες. Πρώτον από την ικανότητα των ασθενών να ταιριάζουν το βήμα τους με τον ρυθμό της μουσικής. Δεύτερον να συγχρονίσουν το βηματισμό τους με το κάθε τέμπε με συχνότητα βηματισμού μέχρι τα 130 βήματα / λεπτό. Η παρατήρηση αυτή φαίνεται να είναι καθοριστική για την επίδραση του ακουστικού ερεθισμού. Σε υγιείς ανθρώπους κατά την διάρκεια ερευνών για την ανάλυση της βάδισης έχει βρεθεί πως προκειμένου να αυξηθεί η ταχύτητα της βάδισης , η συχνότητα και το μήκος βηματισμού αυξάνονται ακολουθώντας μια γραμμική αναλογία μέχρι να φτάσουν σε ένα κρίσιμο σημείο. Στο σημείο αυτό παρατηρείται μεν αύξηση της ταχύτητας αλλά μέσω

της αύξησης μόνο της συχνότητας βηματισμού, αφού το μήκος παραμένει ίδιο ή και μειώνεται.

Τα αποτελέσματα της έρευνας του Thaut και συνεργατών , το 1996 ,έδειξαν πως η ομάδα των ασθενών που συμμετείχε στο πρόγραμμα αποκατάστασης με τη χρήση ακουστικού ερεθισμού κατάφερε να επιτύχει μια στατιστικά σημαντική αύξηση της ταχύτητας της βάρδισης με ανάλογη αύξηση του μήκους διασκελισμού και της συχνότητας βηματισμού, σχετικά με τις πρώτες μετρήσεις. Οι τιμές στην αύξηση του μήκους διασκελισμού ήταν στατιστικά σημαντικές και σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που δεν έλαβε καμία θεραπεία. Επιπλέον οι τιμές της αύξησης της συχνότητας βηματισμού παρουσιάστηκαν σημαντικές και σε σχέση με την ομάδα που διεκπεραίωσε το θεραπευτικό πρόγραμμα χωρίς τη χρήση του ακουστικού ερεθισμού. Μάλιστα αυτή η αύξηση της ταχύτητας επιτεύχθηκε με μία αύξηση κυρίως του μήκους διασκελισμού. Τέλος εικοσιτέσσερις ώρες μετά την τελευταία αξιολόγηση , οι ασθενείς που είχαν συμμετάσχει στο πρόγραμμα με τον ακουστικό ερεθισμό , αξιολογήθηκαν ακόμη μία φορά. Τα αποτελέσματα έδειξαν αυξημένη συχνότητα βηματισμού, όπως όταν οι ασθενείς έπρεπε να συντονιστούν με τον εξωτερικό ρυθμό. Ωστόσο ήταν ελαφρώς μικρότερη από τις τελικές μετρήσεις.

Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως με το πρόγραμμα αποκατάστασης και παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού, οι ασθενείς μπόρεσαν να αναπαράγουν αυτό τον ρυθμό βάρδισης χωρίς την παρουσία του εξωτερικού ερεθίσματος. Θεωρώντας ότι ο μηχανισμός παραγωγής εσωτερικού ρυθμού είναι διαταραγμένος στους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον ,κατάφεραν, με το παραπάνω πρόγραμμα , να τον επανεκπαιδεύσουν. Όσο αφορά τα μικρά λάθη που σημειώθηκαν από τους ασθενείς στην αναπαραγωγή της συγκεκριμένης συχνότητας βηματισμού, κατά την τελευταία αξιολόγηση ,πιθανά οφείλονται στην προσβεβλημένη ικανότητα των ασθενών να εκτιμήσουν, να θυμηθούν και να αναπαράγουν ένα ρυθμικό πρότυπο (Pastor et al, 1992). Επιπλέον αποκλείουν την βελτίωση των παραμέτρων της βάρδισης , ως αποτέλεσμα μηχανισμών παρακίνησης (motivational) που προκύπτουν από την χρήση της μουσικής. Υποστηρίζουν πως με την επαναλαμβανόμενη χρήση της ίδια απλής μουσικής σύνθεσης οι ασθενείς

βασίστηκαν περισσότερο σε μηχανισμούς αντίληψης (perceptual process) περιορίζοντας την επίδραση των μηχανισμών παρακίνησης.

Ηλεκτρομυογραφικά (ΗΜΓ) δεδομένα υποστηρίζουν ότι η χρήση ακουστικού ερεθισμού συμβάλλει στην «ομαλοποίηση» του κύκλου της βάδισης (Thaut et al 1996, Del Olmo and Cudeiro ,2003). Πιο συγκεκριμένα, τα ΗΜΓ ευρήματα καταγράφουν συντονισμό-συγχρονισμό στην δραστηριοποίηση αγωνιστή (πρόσθιος κνημιαίος) -ανταγωνιστή (γαστροκνήμιο) κατά τον κύκλο της βάδισης και υπό την επίδραση ακουστικού ερεθισμού (Thaut et al 1996). Επιπλέον καταγράφηκε αναλογική σχέση-συσχέτιση μεταξύ των παραμέτρων του ΗΜΓ και του ακουστικού ερεθισμού. Οι ΗΜΓ απαντήσεις-δραστηριότητα μειωνόταν όταν μειωνόταν και ο ακουστικός ερεθισμός (Thaut et al 1996, Del Olmo and Cudeiro ,2003).

Επόμενη έρευνα του 1997 από τους McIntosh και συνεργάτες, διεξήχθη σε δείγμα ασθενών με πάρκινσον οι οποίοι χωρίστηκαν ανάλογα με το αν βρίσκονταν ή όχι υπό την φαρμακευτική τους αγωγή ώστε να μελετηθεί η επίδραση του ακουστικού ερεθισμού και σε ασθενείς παρουσία προσβεβλημένων βασικών γαγγλίων. Στην έρευνα αυτή οι ασθενείς αξιολογήθηκαν στην κλίμακα Hoehn & Yahr από 2 ως 4 και συμμετείχαν επίσης 10 υγιείς ως ομάδα ελέγχου. Αρχικά έγινε μία μέτρηση των παραμέτρων τις βάδισης στην προτιμώμενη γρήγορη ταχύτητα βάδισης του κάθε ατόμου. Έπειτα οι ίδιες παράμετροι αξιολογήθηκαν κατά την βάδιση με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού , μέσω ενός μετρονόμου. Η συχνότητα του ακουστικού ερεθισμού ρυθμίστηκε σύμφωνα με την συχνότητα της προτιμώμενης γρήγορης βάδισης των ασθενών. Ακόμη οι ασθενείς αξιολογήθηκαν σχετικά με τις παραμέτρους της βάδισής τους και με την χρήση ακουστικού ερεθισμού σε ρυθμισμένη συχνότητα 10% μεγαλύτερη από την προτεινόμενη γρήγορη βάδιση . Τέλος έγιναν μετρήσεις κατά την διάρκεια του κύκλου της βάδισης χωρίς τη χρήση ακουστικού ερεθισμού, ώστε να μελετηθούν τυχόν άμεσα αποτελέσματα μετά την παρέμβαση.

Τα αποτελέσματα των μετρήσεων έδειξαν πώς και στις δύο συχνότητες του ακουστικού ερεθισμού, οι παράμετροι της βάδισης βελτιώθηκαν περισσότερο στους ασθενείς που βρίσκονταν σε οη φάση (υπο φαρμακευτικό αγωγή) , σε σχέση με την άλλη ομάδα ασθενών. Οι ασθενείς

αυτοί κατάφεραν να αυξήσουν την συχνότητα βηματισμού τους τόσο ώστε να συγχρονιστούν σε μεγάλο βαθμό με τον ρυθμό του μετρονόμου. Αξιοσημείωτο ήταν πως παρ'ότι αντίστοιχες αλλαγές σημειώθηκαν και στην ομάδα ελέγχου των υγιών, δεν αύξησαν το μήκος διασκελισμού τους όσο οι ασθενείς. Τέλος φαίνεται πως τα αποτελέσματα διατηρήθηκαν άμεσα σε όλες τις ομάδες ακόμα και στους ασθενείς που δεν βρίσκονταν υπο φαρμακευτική αγωγή όσο μικρή και αν ήταν αυτή η βελτίωση. Ωστόσο δύο πιθανοί περιορισμοί των παραπάνω θετικών αποτελεσμάτων ήταν ότι δεν διεξήχθη κανένα πρόγραμμα αποκατάστασης. Επιπλέον τα τελικά αποτελέσματα όπως και τα πρώτα αξιολογήθηκαν κατά την προτιμώμενη γρήγορη βάδιση των ασθενών.

Ακόμη οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς που αξιολογήθηκαν με μεγαλύτερη σοβαρότητα της νόσου δεν ανταποκρίθηκαν στον ακουστικό ερεθισμό τόσο όσο οι υπόλοιποι ασθενείς. Τέλος οι ίδιοι υποστηρίζουν ότι ο ακουστικός ερεθισμός επηρεάζει τις κινητικές απαντήσεις μέσω ορισμένων μηχανισμών. Τα ακουστικά ερεθίσματα (μέσω του νωτιαίου μυελού) εισέρχονται στα ημισφαίρια της παρεγκεφαλίδας, (vermis & intermediate) που αναφέρονται και ως νωτιοπαρεγκεφαλίδα. Από το σημείο αυτό εξέρχονται ερεθίσματα στον δικτυωτό (reticular) σχηματισμό του εγκεφαλικού στελέχους. Το κύκλωμα μεταξύ βασικών γαγγλίων – εγκεφαλικού στελέχους και νωτιαίου μυελού συμβάλει στον έλεγχο αυτοματοποιημένων κινήσεων όπως είναι η βάδιση (Shumway-Cook & Woollacott 2007).

Επίσης επειδή ορισμένα αποτελέσματα έγιναν αντιληπτά και παρά την παρουσία προσβεβλημένου κυκλώματος των βασικών γαγγλίων (ασθενείς όχι σε κατάσταση αγωγής), οι ερευνητές προτείνουν ένα δεύτερο μηχανισμό δράσης του ακουστικού ερεθισμού. Πιο συγκεκριμένα υποστηρίζουν ότι δρα προσπερνώντας το κύκλωμα των βασικών γαγγλίων, πιθανά μέσω της πλάγιας προκινητικής περιοχής του φλοιού, που ενεργοποιείται στα πλαίσια των εξωτερικά πυροδοτούμενων κινητικών απαντήσεων (Del Olmo & Cudeiro 2003). Παρ'όλα αυτά στην παραπάνω έρευνα, οι συγγραφείς, δεν προτείνουν κάποιο πιθανό τρόπο με τον οποίο μέσω των παραπάνω μηχανισμούς δράσης του ακουστικού ερεθισμού, να

εξηγούνται τα αποτελέσματά του και μετά την απομάκρυνση του ερεθίσματος.

Οι Morris και συνεργάτες το (1998) σε αντίστοιχη έρευνα μελέτησαν την αναλογία της αύξησης της συχνότητας βηματισμού παρκινσονικών ασθενών και της αύξησης του μήκους διασκελισμού κατά την βάδιση με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού σε συχνότητες από 40 ως 180 βήματα/ λεπτό , ώστε να αυξομειώνεται η ταχύτητα βάδισης. Στα αποτελέσματά τους παρατηρήθηκε μία γραμμική αναλογία στην αύξηση των δύο παραμέτρων μέχρι ένα κρίσιμο σημείο (σταθερό) όπως και στους υγιείς . Ωστόσο παρατήρησαν ότι αυτό το σημείο ήταν πιο χαμηλό για τους ασθενείς σε σχέση με τους υγιείς. Επιπλέον οι ερευνητές παρατήρησαν ότι το μήκος διασκελισμού των ασθενών ήταν συνολικά μειωμένο σε σχέση με αυτό των υγιών. Επιπλέον σε ένα δεύτερο πείραμα βρέθηκε πως με την αύξηση της πρόσληψης λεβοντοπα , η σχέση μεταξύ της συχνότητας βηματισμού και του μήκους διασκελισμού βελτιώθηκε τόσο ώστε να ταιριάζει σχεδόν με αυτή των υγιών.

Με βάση τα αποτελέσματα αυτά οι Morris και συνεργάτες (1998) κατέληξαν στα ακόλουθα συμπεράσματα. Ισχυρίζονται πως λόγω της μειωμένης δράσης της ντοπαμίνης στα βασικά γάγγλια, και άρα της διαταραγμένης λειτουργίας των νευρώνων στο μονοπάτι από τα βασικά γάγγλια στον φλοιό, δημιουργείται πρόβλημα στην κινητική ετοιμότητα των ασθενών (motor set). Η παραπάνω κατάσταση αντικατοπτρίζεται στην έκπτωση ολόκληρης της κινητικής ακολουθίας όπως φαίνεται από το μειωμένο μήκος διασκελισμού των ασθενών σε σχέση με τους υγιείς. Ωστόσο στην έρευνα αυτή δεν μελετήθηκε ξεχωριστά το μήκος διασκελισμού των ατόμων κατά τον κύκλο της βάδισης. Συνεπώς δεν μπορεί να αποκλειστεί ως ερμηνεία για τα υποκινητικά χαρακτηριστικά της βάδισης η διαταραχή του εσωτερικού εκείνου ερεθίσματος από τα βασικά γάγγλια στην συμπληρωματική κινητική περιοχή ώστε το κάθε βήμα στην κινητική ακολουθία να προετοιμάζεται ξεχωριστά.

Τέλος υποστηρίζουν πως ο συγχρονισμός της συχνότητας βηματισμού των ασθενών με τον ρυθμό του μετρονόμου συνέβαλε στη ρύθμιση των χρονικών παραμέτρων της βάδισης παρέχοντας ισορροπία

στους ασθενείς. Πιο συγκεκριμένα αναφέρουν πως οι ασθενείς με τη χρήση του ακουστικού ερεθισμού κατάφεραν να μεταθέσουν την προσοχή τους από την διατήρηση της διαταραγμένης ισορροπίας τους στην διατήρηση του ρυθμού που τους ζητήθηκε και πως οι μειωμένες παράμετροι της βάρδισης των ασθενών προκύπτουν και ως αντιστάθμιση της ελλειμματικής ισορροπίας. Συνεπώς σε αντίθεση με τους Thaut και συνεργάτες , το 1996 , θεωρούν, όπως αναφέρθηκε και στην εισαγωγή, ότι η ικανότητα ρύθμισης της συχνότητας βηματισμού ή αλλιώς ο μηχανισμός παραγωγής εσωτερικού ρυθμού παραμένει ανέπαφος στους ασθενείς με πάρκινσον .

Ωστόσο αποτελεί περιορισμό στην έρευνα των Morris και συνεργατών (1998) η απουσία μετρήσεων χωρίς την παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού και χωρίς την παρουσία ενός προγράμματος αποκατάστασης με το παραπάνω μέσο. Επιπλέον υπάρχουν έρευνες στις οποίες παρατηρήθηκαν λάθη στο συγχρονισμό της συχνότητας βηματισμού των ατόμων με τον ρυθμό του ακουστικού ερεθίσματος , αλλά παράλληλα σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις σε ορισμένες παραμέτρους της βάρδισης. Στις έρευνες αυτές φαίνεται πως η επίδραση του ακουστικού ερεθισμού διαφέρει σχετικά με τα υποκινητικά χαρακτηριστικά που παρουσιάζουν οι ασθενείς και με τις παραμέτρους που χρήζουν μεγαλύτερης ανάγκης για βελτίωση.

Στην έρευνα των McIntosh και συνεργατών, το 1997 , η οποία έχει ήδη αναφερθεί , παρατηρήθηκαν θετικά αποτελέσματα . Τα πιο σοβαρά λάθη συγχρονισμού της συχνότητας βηματισμού με τον ρυθμό του ακουστικού ερεθίσματος καταγράφηκαν στην ομάδα των ασθενών που δεν βρίσκονταν υπό φαρμακευτική αγωγή , κατά την βάρδιση με συχνότητα ακουστικού ερεθίσματος ρυθμισμένη στην συχνότητα της γρήγορης προτιμώμενης βάρδισης των ασθενών . Ωστόσο πιθανά η συχνότητα αυτή που ήταν ήδη αυξημένη να ήταν αρκετά απαιτητική για την συγκεκριμένη ομάδα ασθενών. Επιπλέον οι ερευνητές αναφέρουν οι ίδιοι ότι το αποτέλεσμα του ακουστικού ερεθισμού, τουλάχιστον όσο αφορά το συγχρονισμό των ασθενών εξαρτάται από την σοβαρότητα της νόσου.

Σε μία πιο πρόσφατη έρευνα των Willems και συνεργατών το 2006 κατά την οποία μελετήθηκε η επίδραση του ακουστικού ερεθισμού στην

βάδιση ασθενών με πάρκινσον που παρουσίαζαν το φαινόμενο του παγώματος και ασθενών που δεν το παρουσίαζαν. Στα αποτελέσματα φάνηκε πως τα σοβαρότερα λάθη συγχρονισμού έγιναν σε συχνότητες ακουστικού ερεθισμού, χαμηλότερες από την συχνότητα της ΠΒ. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως αυτό συνέβη γιατί οι ασθενείς είχαν συνηθίσει να βαδίζουν σε μεγαλύτερους από τους παραπάνω ρυθμούς.

Στην έρευνα των Willems και συνεργατών το 2006, παρατήρησαν πως σε αυτή την χαμηλή συχνότητα το μήκος διασκελισμού των ασθενών με πάγωμα παρουσίασε μια στατιστικά σημαντική αύξηση. Ακόμη παρ ' ότι με την χρήση ακουστικού ερεθισμού αυξημένη κατά 10 % από την συχνότητα ΠΒ των ασθενών , οι παράμετροι της βάδισης του συνόλου των ασθενών βελτιώθηκαν, ωστόσο το μήκος διασκελισμού των ασθενών με πάγωμα μειώθηκε ενώ η αύξηση της ταχύτητας της βάδισης είναι στατιστικά σημαντική για τους ασθενείς χωρίς πάγωμα.

Σύμφωνα με τους ερευνητές η συχνότητα που ρυθμίζεται το ακουστικό ερέθισμα, είναι εξαρτώμενο του στόχου της θεραπευτικής παρέμβασης (Cubo et al , 2004).Οι Willems και συνεργάτες (2006) πρότειναν την χρήση μεγαλύτερης συχνότητας ακουστικού ερεθισμού σε σχέση με την προτιμώμενη, ώστε να βελτιωθούν οι χωρικές και χρονικές παράμετροι της βάδισης ,όπως και άλλοι ερευνητές που έχουν παρατηρήσει παρόμοιες βελτιώσεις σε συχνότητες ίσες (Del Olmo and Cudeiro 2003) και μεγαλύτερες από την προτεινόμενη βάδιση (Freedland et al ,2002). Ωστόσο σε καμία από τις παραπάνω έρευνες δεν έχει προηγηθεί των αποτελεσμάτων ένα πρόγραμμα αποκατάστασης.

Ακόμη οι Willems και συνεργάτες, το 2006 , πρότειναν την χρήση χαμηλότερης συχνότητας για τον ακουστικό ερεθισμό όσο αφορά την αποκατάσταση ασθενών που παρουσιάζουν πάγωμα. Επίσης οι Nieubower και συνεργάτες το 2007 ,σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης με την χρήση ακουστικού ερεθισμού, χρησιμοποίησαν μειωμένες συχνότητες βηματισμού στον ακουστικό ερεθισμό σε ασθενείς που παρουσίαζαν φαινόμενο του παγώματος. Στα αποτελέσματα βρέθηκε πως στους ασθενείς αυτούς μειώθηκε σημαντικά η σοβαρότητα των επεισοδίων του παγώματος αλλά τα αποτελέσματα δεν διατηρήθηκαν για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Οι Arias και Cudeiro το 2008, διεξήγαγαν μία έρευνα για την επίδραση του ακουστικού ερεθισμού στην οποία μελετήθηκε μαζί με άλλες παραμέτρους της βάρδισης και ο συντελεστής παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού . Επιπλέον στην συγκεκριμένη έρευνα το δείγμα των ασθενών χωρίστηκε σχετικά με τη σοβαρότητα της νόσου όπως καθορίστηκε από την κλίμακα Hoehn και Yahr σε δύο ομάδες, ελαφριάς ως μέτριας σοβαρότητας και σοβαρής κατάστασης της νόσου. Οι ερευνητές αυτοί βρήκαν ότι με συχνότητα ακουστικού ερεθίσματος από τον μετρονόμο , το 110% , η ταχύτητα και το μήκος διασκελισμού των ασθενών με σοβαρή εξέλιξη της νόσου , αυξήθηκαν και ότι ο συντελεστής παρέκκλισης (του χρόνου διασκελισμού) σε αυτή την τιμή δεν μεταβλήθηκε. Επιπλέον παρατήρησαν μια σημαντική αύξηση μόνο του μήκους διασκελισμού σε αυτούς τους ασθενείς με μειωμένη συχνότητα ακουστικού ερεθισμού στο 80% της προτεινόμενης βάρδισης. Σε αντίθεση με τους Willems και συνεργάτες, το 2006, οι τελευταίοι ερευνητές δεν υποστηρίζουν την χρήση του ακουστικού ερεθισμού σε χαμηλούς ρυθμούς αφού με την αύξηση του συντελεστή παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού που παρατηρήθηκε σε αυτές τις τιμές αυξάνεται το ενδεχόμενο πτώσεων.

Με την χρήση ακουστικού ερεθισμού έχουν παρατηρηθεί βελτιώσεις στον συντελεστή παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού. Πιο συγκεκριμένα ερευνητές έχουν καταγράψει μείωση του συντελεστή παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού σε συχνότητα ακουστικού ερεθισμού ίση με την προτιμώμενη συχνότητα βηματισμού των ασθενών (Del Olmo and Cudeiro ,2003, Arias and Cudeiro , 2008). Ωστόσο και αυτές οι έρευνες δεν περιλαμβάνουν την χρήση του ακουστικού ερεθισμού σε κάποιο πρόγραμμα αποκατάστασης της βάρδισης σε ασθενείς με πάρκινσον.

Οι Del' Olmo και Cudeiro ,το 2005, σε αντίστοιχη έρευνα βρήκαν παρόμοια αποτελέσματα με τους παραπάνω όσο αφορά τον συντελεστή παρέκκλισης (του χρόνου διασκελισμού). Ωστόσο στην έρευνα αυτή δεν βρέθηκαν άλλες βελτιώσεις στις παραμέτρους της βάρδισης. Οι παραπάνω ερευνητές μελέτησαν την επίδραση του ακουστικού ερεθισμού στα πλαίσια ενός προγράμματος αποκατάστασης. Το δείγμα της έρευνας, αποτελούνταν από δεκαπέντε ασθενείς με νόσο πάρκινσον και δεκαπέντε υγιείς . Οι

ασθενείς αξιολογήθηκαν υπό φαρμακευτική αγωγή και χαρακτηρίστηκαν με μία μέση τιμή , δύο στην κλίμακα.

Η αξιολόγηση των ασθενών διεξήχθη πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης που είχε διάρκεια τέσσερις εβδομάδες. Η ερευνητική ομάδα ζήτησε από τους ασθενείς να βαδίσουν σε ένα διάδρομο για τριάντα μέτρα κάτω από τις εξής συνθήκες. Πρώτον να βαδίσουν μόνοι τους στην προτιμώμενη ταχύτητα βάρδισης . Δεύτερον να βαδίσουν στον παραπάνω ρυθμό εκτελώντας ταυτόχρονα μία χειρωνακτική δραστηριότητα. Τρίτον να βαδίσουν μόνοι τους με την προτιμώμενη γρήγορη ταχύτητα. Τέταρτον να ακούσουν για δέκα δευτερόλεπτα ένα συγκεκριμένο ρυθμό (60, 90.120, 150 ακουστικά σήματα / λεπτό) και έπειτα να βαδίσουν αναπαράγοντας τον. Πέμπτον να βαδίσουν συγχρονίζοντας τη συχνότητα βηματισμού τους με ένα ρυθμικό ακουστικό ερέθισμα, στις τιμές που αναγράφονται παραπάνω.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης περιελάμβανε βάρδιση με παράλληλες δραστηριότητες αυξανόμενης πολυπλοκότητας και πραγματοποιούνταν για μία ώρα κάθε μέρα, , πέντε μέρες την κάθε εβδομάδα. Στην αρχή του προγράμματος τα άτομα του δείγματος έπρεπε να βαδίζουν χωρίς να πραγματοποιούν καμία άλλη δραστηριότητα. Ακολουθούσε βάρδιση με κινητικές ακολουθίες των άνω άκρων. Έπειτα έπρεπε να βαδίζουν ακουμπώντας επαναλαμβανόμενα τον αντίχειρα με τον δείκτη του ενός χεριού. Μετά έπρεπε να βαδίζουν με ταυτόχρονη χρήση και των δύο άνω άκρων (χειρισμός αντικειμένου με τα δύο χέρια). Τέλος ζητήθηκε από τα άτομα του δείγματος να βαδίζουν ενώ παράλληλα κυλούσαν με τα άνω άκρα μία μπάλα. Τα άτομα που συμμετείχαν στο πρόγραμμα αποκατάστασης κλήθηκαν να βαδίσουν σε όλες τις παραπάνω συνθήκες συγχρονίζοντας τη συχνότητα βηματισμού τους με ακουστικό ερέθισμα εύρους από 30 ως 150 bpm ή αναπαράγοντας αυτές τις συχνότητες αφού πρώτα τις είχαν ακούσει.

Όπως αναφέρθηκε στην αρχή, οι ερευνητές βρήκαν πως κατά την βάρδιση με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού τόσο οι ασθενείς όσο και οι υγιείς , δεν κατάφεραν να αυξήσουν την ταχύτητα βάρδισης τους, αυξάνοντας την συχνότητα βηματισμού και το μήκος διασκελισμού τους . Αυτό εν μέρει οφείλεται και σε λάθη συγχρονισμού τα οποία παρατηρήθηκαν

και που πιθανά για τους ασθενείς να οφείλονταν στο ότι ήταν συνηθισμένοι να βαδίζουν σε μεγάλες συχνότητες όπως αναφέρθηκε και σε άλλη έρευνα. Ωστόσο στην περίπτωση που τα άτομα κλήθηκαν να βαδίσουν αναπαράγοντας συγκεκριμένες συχνότητες , η ταχύτητα της βάρδισης αυξήθηκε. Επιπλέον στην συγκεκριμένη έρευνα μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης ο συντελεστής παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού των ασθενών σε προτιμώμενη ταχύτητα βάρδισης ,παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση. Τα αποτελέσματα αυτά φαίνεται να είναι πιο σημαντικά για τους ασθενείς που βρίσκονταν σε σοβαρότερη κατάσταση όσο αφορά την νόσο. Αυτές οι βελτιώσεις στις χρονικές παραμέτρους της βάρδισης αποδίδονται από τους ερευνητές στην επίδραση του ακουστικού ερεθισμού και όχι μόνο στην επαναλαμβανόμενη εξάσκηση της βάρδισης.

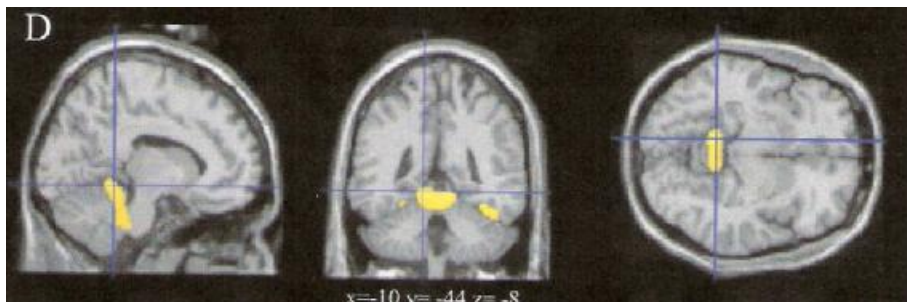
Με βάση τα παραπάνω αποτελέσματα οι ερευνητές συμφωνούν εν μέρει με την άποψη (Morris, et al, 1998) ότι ο μηχανισμός παραγωγής εσωτερικού ρυθμού δεν είναι διαταραγμένος στα άτομα με νόσο Πάρκινσον, γιατί παράλληλα θεωρούν πως τα ρυθμικά πρότυπα δεν ελέγχονται αποκλειστικά από το κύκλωμα των βασικών γαγγλίων αλλά ότι ρυθμίζονται και από την παρεγκεφαλίδα. Έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε ασθενείς με παρεγκεφαλιδικές βλάβες έχουν δείξει πως νευρωνικά δίκτυα από και προς την παρεγκεφαλίδα συμβάλλουν στη διατήρηση του εσωτερικού ρυθμού τόσο σε κινητικές όσο και σε αντιληπτικές δραστηριότητες .

Σε μια επόμενη έρευνα οι Del'Olmo και συνεργάτες , το 2006 μελέτησαν την δράση του ακουστικού ερεθισμού σε ασθενείς με νόσο Πάρκινσον ,παρατηρώντας τις κινητικές αλλαγές αλλά και τις αλλαγές στο κεντρικό νευρικό σύστημα μετά από ένα πρόγραμμα αποκατάστασης παρόμοιο με το πρώτο. Το δείγμα των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα αποτελούνταν από εννέα ασθενείς οι οποίοι αξιολογήθηκαν νε 1-2,5 στην κλίμακα και από πέντε υγιείς ανθρώπους. Η αξιολόγηση της βάρδισης έγινε στην προτιμώμενη βάρδιση του κάθε ατόμου πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης που διήρκεσε 4 εβδομάδες. Τις δύο παραπάνω μετρήσεις ακολούθησε μελέτη εκπομπής ποζιτρονίων (PET).

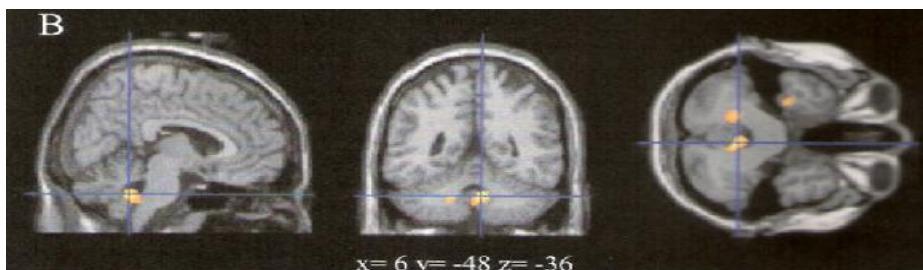
Τα αποτελέσματα έδειξαν πως πριν το πρόγραμμα αποκατάστασης οι ασθενείς παρουσίασαν διαταραχές σε ορισμένες χωρικές και χρονικές

παραμέτρους της βάδισης (ταχύτητα, συχνότητα βηματισμού, συντελεστή παρέκκλισης-stride to stride variability-, μήκος διασκελισμού). Επιπλέον η PET μελέτη έδειξε υπομεταβολισμό της γλυκόζης σε δεξί κροταφικό και βρεγματικό λοβό , αριστερό βρεγματικό , αριστερό μετωπιαίο λοβό (right parietal & temporal lobe , left temporal lobe , left frontal lobe) και υπερμεταβολισμό στην αριστερή παρεγκεφαλίδα (εικόνα 3).

Μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης που γινόταν πάντα με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού από 30 ως 150 bpm, ή αναπαραγωγή αυτού του ρυθμού, ο συντελεστής παρέκκλισης των ασθενών παρουσίασε σημαντική βελτίωση σε αντίθεση με τις άλλες παραμέτρους της βάδισης. Οι ερευνητές χαρακτήρισαν το πρόγραμμα αποτελεσματικό , υποστηρίζοντας τη σημαντικότητα της μείωσης του συντελεστή παρέκκλισης για την αποφυγή πτώσεων και ειδικά στους ασθενείς με φαινόμενα παγώματος .Ακόμη στην PET μελέτη φάνηκε μια σημαντική αύξηση του μεταβολισμού στην δεξιά παρεγκεφαλίδα (εικόνα 4) και στον δεξί κροταφικό και βρεγματικό λοβό (right parietal & temporal lobe).



Εικόνα 3:Υπερμεταβολισμός της γλυκόζης στην αριστερή παρεγκεφαλίδα στους ασθενείς με Πάρκινσον. Τροποποιημένο από Del Olmo et al, 2006



Εικόνα 4:Σημαντικές αλλαγές του μεταβολισμού της γλυκόζης στην παρεγκεφαλίδα Παρκινσονικών ασθενών μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης . Τροποποιημένο από Del Olmo et al , 2006

Μία πιθανή εξήγηση για τον μηχανισμό επίδρασης του ακουστικού ερεθισμού που να περιλαμβάνει την ενεργοποίηση νευρώνων στην παρεγκεφαλίδα είναι μέσω της πλάγιας προκινητικής περιοχής του φλοιού που ενεργοποιείται στα πλαίσια των εξωτερικά πυροδοτούμενων κινήσεων , υπερπηδώντας την διαταραγμένη λειτουργία των βασικών γαγγλίων (McIntosh et al ,1997). Ωστόσο είναι γνωστό ότι οι προβολές από την παρεγκεφαλίδα χιάζονται πρώτου φτάσουν στο φλοιό και στην συγκεκριμένη PET μελέτη παρατηρήθηκε ολόπλευρη ενεργοποίηση (Del 'Olmo et al , 2006) . Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αναφερθεί επίσης ότι στην συγκεκριμένη έρευνα υπήρξε και δραστηριοποίηση του άνω άκρου , τόσο στο πρόγραμμα αποκατάστασης όσο και σε συγκεκριμένες μετρήσεις.

Μία άλλη εκδοχή των ερευνητών για την ερμηνεία της ενεργοποίησης των παρεγκεφαλιδικών νευρώνων μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης με τον ακουστικό ερεθισμό είναι η εξής. Όπως αναφέρθηκε στην αμέσως προηγούμενη μελέτη , οι ερευνητές συμφωνούν με την άποψη ότι η λειτουργία της παρεγκεφαλίδας συμβάλει στην παραγωγή και την αντίληψη του ρυθμού. Έρευνες έχουν δείξει συγκεκριμένα πως διαταραχές στο πλάγιο (lateral) ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας συνδέονται με διαταραχές στην ρυθμικότητα που σχετίζεται με αντιληπτικές ικανότητες . Αντίθετα το μεσαίο ημισφαίριο της παρεγκεφαλίδας σχετίζεται με την ρυθμικότητα κατά την εκτέλεση κινήσεων .

Οι Del'Olmo και Cudeiro, 2005 υποστηρίζουν το ενδεχόμενο της διαταραχής στην εκτίμηση και αναπαραγωγή του ρυθμού όπως έχει ήδη αναφερθεί από τους Thaut και συνεργάτες (1996) και προταθεί από τους Pastor και συνεργάτες, το 1992. Στην περίπτωση αυτή εξηγείται η βελτίωση των παραμέτρων της βάρδισης παράλληλα με την χρήση ακουστικού ερεθισμού αλλά και η παραμονή τους μετά την απομάκρυνσή του (entrainment effects).

Σε έρευνα το 2007 από τους Hausdorff και συνεργάτες μελετήθηκε ακόμη μία φορά η δράση του ακουστικού ερεθισμού. Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 29 ασθενείς με Πάρκινσον , σε στάδιο 2-3 της κλίμακας Hoehn-Yahr και 26 υγιή άτομα. Η αξιολόγηση των ατόμων του δείγματος διεξήχθη ως εξής. Αρχικά οι ερευνητές πήραν μετρήσεις για ορισμένες παραμέτρους

τις βάδισης καθώς τα άτομα περπατούσαν νε την προτιμώμενη φυσιολογική ταχύτητα. Έπειτα αξιολογήθηκαν κατά την βάδιση με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού , ρυθμισμένη στο 100% της προτιμώμενης συχνότητας βηματισμού του κάθε ατόμου. Ακολούθησε μέτρηση των παραμέτρων της βάδισης χωρίς το ακουστικό ερέθισμα , για να σημειωθεί τυχόν άμεση διατήρηση των αποτελεσμάτων από την παραπάνω συνθήκη. Έπειτα οι ομάδες αξιολογήθηκαν κατά την βάδιση με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθισμού στα 110% της Προτεινόμενης Βαδισής (ΠΒ). Επίσης ακολούθησε άμεση μέτρηση των παραμέτρων χωρίς τη χρήση του ακουστικού ερεθίσματος . Τέλος έγινε μία αξιολόγηση χωρίς την χρήση του ακουστικού ερεθισμού, με τα άτομα που συμμετείχαν να βαδίζουν στην ΠΒ , 15 λεπτά μετά τις προηγούμενες μετρήσεις.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως παράλληλα με τη χρήση του ακουστικού ερεθισμού στο 100% και στο 110% της ΠΒ , αλλά και αμέσως μετά , οι ασθενείς κατάφεραν να αυξήσουν την ταχύτητα βάδισής τους ,το μήκος διασκελισμού και το χρόνο αιώρησης των κάτω άκρων. Σε αντίθεση όμως με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών που αναφέρθηκαν πιο πάνω , όπου παρατηρήθηκε βελτίωση του συντελεστή παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού των ασθενών με το ακουστικό ερέθισμα στο 100% της προτιμώμενης συχνότητας βηματισμού, οι Hausdorff και συνεργάτες βρήκαν ότι ο συντελεστής παρέκκλισης των ασθενών βελτιώθηκε σημαντικά με τη χρήση του ακουστικού ερεθισμού στα 110 % της ΠΒ . Επιπλέον , 2 εβδομάδες μετά την τελευταία αξιολόγηση , 15 από τους ασθενείς κλήθηκαν να υποβληθούν σε μία ακόμη αξιολόγηση. Οι ερευνητές ζήτησαν από τους ασθενείς να βαδίσουν έξι φορές τον διάδρομο χωρίς καθόλου χρήση του ηλεκτρικού ερεθισμού. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στην τελευταία φορά υπήρχε μία μικρή αύξηση της ταχύτητας και της συχνότητας βηματισμού, χωρίς καμία βελτίωση του συντελεστή παρέκκλισης.

Οι Hausdorff και συνεργάτες, το 2007 σε συμφωνία και με άλλους ερευνητές παρατήρησαν πως τα αποτελέσματα του ακουστικού ερεθισμού δεν είναι τα ίδια σε όλες τις παραμέτρους της βάδισης. Για το λόγο αυτό ισχυρίζονται ότι η ρυθμικότητα κατά την βάδιση δεν καθορίζεται αποκλειστικά από το μήκος διασκελισμού. Η παραπάνω άποψη συνάδει εν μέρει με την

άποψη του Morris και συνεργατών (2000), που ενώ αποδίδουν το μειωμένο μήκος διασκελισμού, στην υποκινησία της νόσου, υποστηρίζουν ότι η ικανότητα ρύθμισης της συχνότητας βηματισμού δεν διαταράσσεται στη νόσο πάρκινσον.

Όμως οι Hausdorff και συνεργάτες, το 2007 υποστηρίζουν την ύπαρξη διαταραγμένου συστήματος παραγωγής ρυθμού ανεξάρτητα αν την διαχωρίζουν από την διαταραχή στις χωρικές παραμέτρους της βάδισης. Ωστόσο δεν συμφωνούν με την άποψη ότι ο ακουστικός ερεθισμός επιδρά στις παραμέτρους της βάδισης μέσω της ενεργοποίησης της πλάγιας προκινητική περιοχής του φλοιού για τους παρακάτω λόγους. Βάση των αποτελεσμάτων ο βαθμός των αλλαγών που συμβαίνουν σε κάθε παράμετρο εξ 'αιτίας του ακουστικού ερεθισμού εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού στον οποίο απευθύνεται ο ακουστικός ερεθισμός (π.χ. στάδιο της νόσου) και από την συχνότητα στην οποία ρυθμίζεται το ερέθισμα. Επιπλέον είναι εμφανές ότι η επίδραση του ακουστικού ερεθισμού παραμένει και μετά την απομάκρυνση του ερεθίσματος, κάτι που δεν μπορεί να εξηγηθεί με την ενεργοποίηση της πλάγιας προκινητικής περιοχής του φλοιού.

Συνεπώς οι ερευνητές δίνουν δύο εκδοχές για την ρυθμικότητα και την αποκατάστασή της μέσω του ακουστικού ερεθισμού. Πρώτον ότι ο μηχανισμός παραγωγής εσωτερικού ρυθμού καθορίζεται και άρα προσβάλλεται από τα βασικά γάγγλια. Σύμφωνα με την παραπάνω εκδοχή, το ακουστικό ερέθισμα προάγει την ενεργοποίηση των νευρώνων του ραβδωτού σώματος (Brown et al 2006), μέσω της πλαστικότητας των βασικών γαγγλίων (Fisher et al, 2004). Δεύτερον ότι υπάρχει πρόβλημα στην αντίληψη της ρυθμικότητας και αποκαθίσταται με την επίδραση του ακουστικού ερεθισμού σε τμήματα της παρεγκεφαλίδας (Del Olmo et al , 2006).

Παράλληλα με την διεξαγωγή ερευνών για την επίδραση του ακουστικού ερεθισμού στις παραμέτρους της βάδισης ασθενών με νόσο πάρκινσον, έχουν γίνει και έρευνες πάνω στην επίδραση των οπτικών ερεθισμάτων στις παραμέτρους αυτές. Όπως έχει αναφερθεί, η χρήση του οπτικού ερεθίσματος έχει προταθεί ως συμπληρωματική θεραπεία σε ένα

κλασικό πρόγραμμα αποκατάστασης της βάδισης ήδη από όταν χρησιμοποιήθηκε για την μελέτη των διαφόρων παραμέτρων της βάδισης και της αλληλεπίδρασης μεταξύ τους (Morris et al, 1994). Πιο συγκεκριμένα στη συγκεκριμένη έρευνα οι Morris και συνεργάτες υποστηρίζουν την χρήση του οπτικού ερεθίσματος έναντι του ακουστικού στη αποκατάσταση για τη ρύθμιση του μήκους διασκελισμού κατά την βάδιση των ασθενών με πάρκινσον . Επιπλέον με την πάροδο των χρόνων , ερευνητές που διεξήγαγαν μελέτες πάνω στη χρήση του ακουστικού ερεθισμού επίσης ισχυρίστηκαν την αποτελεσματικότερη δράση του ακουστικού ερεθισμού στις χρονικές παραμέτρους τις βάδισης προτείνοντας άλλα μέσα για την ρύθμιση του μήκους διασκελισμού (Del’Olimo et al ,2006).

Οι Morris και συνεργάτες το 1996 διεξήγαγαν μία έρευνα σε δείγμα ατόμων με νόσο πάρκινσον και ομάδα ελέγχου υγιών. Η συγκεκριμένη μελέτη διαχωρίστηκε σε τρία πειράματα με στόχο την διερεύνηση του μηχανισμού επίδρασης του οπτικού ερεθίσματος στις παραμέτρους της βάδισης. Κατά το πρώτο πείραμα η αξιολόγηση των δύο ομάδων έγινε στις πρώτες βασικές μετρήσεις και έπειτα για τους ασθενείς, κατά την διάρκεια της εκπαίδευσης της βάδισης κάτω από δύο συγκεκριμένες συνθήκες και σε μία τελευταία φάση μετά την εκπαίδευση. Στην πρώτη και στην τελευταία εκτίμηση τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα κλήθηκαν να βαδίσουν με την προτιμώμενη ταχύτητα βάδισης.

Οι συνθήκες στις οποίες τα άτομα του δείγματος κλήθηκαν να βαδίζουν, ήταν οι εξής δύο. Στην μία κατάσταση έγινε χρήση οπτικών ερεθισμάτων με την μορφή λευκών χαρτονένιων γραμμών διαστάσεων 1μμ επί 50 μμ επί 500μμ. Οι οπτικοί αυτοί στόχοι τοποθετήθηκαν αμφίπλευρα ανά ένα μήκος βήματος ,ίσο με αυτό του υγιούς ατόμου που ήταν συγκεκριμένο ζευγάρι με τον κάθε ασθενή. Οι ερευνητές ζήτησαν από τα άτομα να βαδίσουν σε ένα διάδρομο για 10 μέτρα κάθε δύο λεπτά στα πλαίσια ενός εικοσάλεπτου προγράμματος , πατώντας πάνω στις λευκές γραμμές (step over the markers). Η άλλη κατάσταση στην οποία έπρεπε να βαδίσουν ήταν φέρνοντας στο μυαλό τους την εικόνα του μήκους διασκελισμού του υγιούς ατόμου και προσπαθώντας να προσαρμόσουν το μήκος βηματισμού τους με αυτό.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η ταχύτητα βάρδισης και το μήκος διασκελισμού των ασθενών αυξήθηκαν και στις δύο συνθήκες που περιγράφηκαν και έπειτα διατηρήθηκαν, σε αντίθεση με την συχνότητα βηματισμού που δεν παρουσίασε σημαντικές αλλαγές. Ωστόσο πρέπει να αναφερθεί ότι στις βασικές μετρήσεις η συχνότητα βηματισμού των ασθενών δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά από αυτή των υγιών.

Στο δεύτερο πείραμα οι δύο ομάδες κλήθηκαν να βαδίσουν πάλι στις δύο παραπάνω συνθήκες, αυτή την φορά αναπαράγοντας προτάσεις αυξανόμενης πολυπλοκότητας . Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα οι ασθενείς παρουσίασαν διαταραχές στις παραμέτρους τις βάρδισης εξαρτώμενες ανάλογα με την πολυπλοκότητα των προτάσεων. Στο τρίτο και τελευταίο πείραμα οι ερευνητές μελέτησαν τις παραμέτρους της βάρδισης των ασθενών με παράλληλη χρήση των οπτικών ερεθισμάτων κάτω από δύο συνθήκες. Πρώτον όταν οι ασθενείς γνώριζαν ότι γινόταν καταγραφή των παραμέτρων της βάρδισής τους και δεύτερον όταν δεν το γνώριζαν. Στα αποτελέσματα φάνηκε πως όταν οι ασθενείς γνώριζαν ότι γινόταν καταγραφή, διόρθωναν την βάρδισή τους προσαρμόζοντας το μήκος διασκελισμού τους στο ζητούμενο. Αντίθετα οι παράμετροι αυτοί, χειροτέρευαν όταν οι ασθενείς βάρδιζαν χωρίς να γνωρίζουν ότι εκείνη τη στιγμή βρίσκονταν υπό παρατήρηση.

Με βάση τα κοινά αποτελέσματα που προέκυψαν στις δύο συνθήκες στο πρώτο πείραμα οι Morris και συνεργάτες προτείνουν ότι τα οπτικά ερεθίσματα και η τεχνική προσήλωσης της προσοχής (mental picture) είναι αποτελεσματικά διότι πιθανά μοιράζονται ένα κοινό μηχανισμό λειτουργίας που διαπερνά τα προσβεβλημένα βασικά γάγγλια. Τα οπτικά ερεθίσματα βελτιώνουν τις παραμέτρους της βάρδισης μέσω της εστίασης της προσοχής των ασθενών σε αυτά , προάγοντας την κινητική ετοιμότητα και όχι εκλύοντας κάθε βήμα ξεχωριστά στην κινητική ακολουθία . Η πρόταση αυτή υποστηρίζεται και από το δεύτερο πείραμα που δείχνει ότι η προσβολή των βασικών γαγγλίων στη νόσο διαταράσσει την διεξαγωγή των αυτοματοποιημένων κινήσεων.

Επιπλέον τα θετικά αποτελέσματα που διατηρήθηκαν στο πρώτο πείραμα και μετά την απομάκρυνση του ερεθίσματος αποδόθηκαν από τους

ερευνητές στην διαδικασία της κινητικής εκμάθησης που δεν φαίνεται να είναι προσβεβλημένη στη νόσο πάρκινσον. Εξάλλου όταν κάποιες αυτοματοποιημένες κινητικές ακολουθίες γίνονται καλά εκμαθημένες σταματούν να ελέγχονται αποκλειστικά από την συμπληρωματική κινητική περιοχή και τον έλεγχο τους αναλαμβάνει ο κυρίως κινητικός φλοιός (Shumway-Cook & Woollacott 2007) , που φαίνεται να είναι ανέπαφος στη νόσο πάρκινσον (Del Olmo & Cudeiro ,2003).

Τέλος οι ερευνητές με βάση τα αποτελέσματα του τελευταίου πειράματος , υποστηρίζουν πως η χρήση των οπτικών ερεθισμάτων μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά στην βελτίωση της βάδισης των ασθενών . Ωστόσο οι ασθενείς θα πρέπει να συμμετέχουν ενεργά στο πρόγραμμα αποκατάστασης , προσπαθώντας να διατηρούν την προσοχή τους στα ερεθίσματα , ώστε και μέσω της επανάληψης να επιτευχθεί η κινητική εκμάθηση.

Επόμενη έρευνα το 1999 από τους Azulay και συνεργάτες είχε ως στόχο την μελέτη της επίδρασης στατικών και δυναμικών οπτικών ερεθισμάτων , στον έλεγχο της παρκινσονικής βάδισης . Το δείγμα στην συγκεκριμένη έρευνα αποτελούνταν από 16 ασθενείς με πάρκινσον που σύμφωνα με την κλίμακα Hoehn&Yahr κατατάχθηκαν στο 2-3 και 16 υγιή άτομα . Οι ασθενείς με πάρκινσον υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση 12 ώρες μετά την τελευταία δόση της φαρμακευτικής αγωγής που ακολουθούσαν (φάση off) . Τα άτομα του δείγματος αξιολογήθηκαν κατά την διάρκεια βάδισης σε 12 μέτρα κάτω από τις παρακάτω συνθήκες. Οι δυο συνθήκες αφορούσαν την επιφάνεια βάδισης. Δηλαδή τα άτομα κλήθηκαν να βαδίσουν σε μία επίπεδη γκρι επιφάνεια και να βαδίσουν στην ίδια επιφάνεια αφού όμως πάνω της είχαν τοποθετηθεί παράλληλες λευκές γραμμές, πλάτους 5 εκατοστών, ανά 45 εκατοστά. Επιπλέον σε αυτή την συνθήκη τα άτομα έπρεπε να βαδίζουν με την προτιμώμενη ταχύτητα κοιτάζοντας μπροστά. Οι άλλες δύο συνθήκες αφορούσαν τον φωτισμό. Η μία οπτική συνθήκη ήταν φυσιολογικός (σταθερός , διάχυτος) φωτισμός . Η δεύτερη ήταν φωτισμός από διακοπτόμενο φωτισμό {stroboscopic electronic illumination} συχνότητας 3 Hz (διάρκεια φλας < 0,2 ms και ενέργειας 0,3 Joule). Όλες οι παραπάνω συνθήκες συνδυάστηκαν για να γίνει η καλύτερη δυνατή αξιολόγηση της

βάδισης .

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι για την προτιμώμενη ταχύτητα βηματισμού σε συνθήκες βάδισης με λευκές γραμμές και σταθερό φωτισμό , σημειώθηκε αύξηση της ταχύτητας και του μήκους διασκελισμού των ασθενών ενώ στους υγιείς δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές . Παρ ‘ όλα αυτά οι τιμές των παραπάνω παραμέτρων της βάδισης των ασθενών δεν κατάφεραν να φτάσουν αυτές των υγιών. Επιπλέον υπήρξε ποικιλομορφία αντιδράσεων ανάμεσα στους ασθενείς με πάρκινσον , που όμως δεν συσχετιζόταν ούτε με τον βαθμό της νόσου ούτε με την ηλικία τους. Ακόμη με την χρήση του διακοπτόμενου ερεθισμού δεν παρατηρήθηκαν βελτιώσεις στις παραμέτρους της βάδισης των ασθενών ούτε με την παράλληλη χρήση των λευκών γραμμών , ούτε χωρίς . Η ερμηνεία των παραπάνω αποτελεσμάτων έγινε σύμφωνα με των εξής διαχωρισμό μεταξύ στατικών και δυναμικών οπτικών ερεθισμάτων . Οι ερευνητές υποστηρίζουν σύμφωνα με την σχετική αρθρογραφία , πως τα ερεθίσματα όπως σταθερής συχνότητας διακοπτόμενα φωτεινά σήματα, χαρακτηρίζονται ως στατικά ή ερεθίσματα προσανατολισμού. Ενώ δυναμικό ερέθισμα αποτελεί το οπτικό ερέθισμα εκείνο που κάτω από συνθήκες συνεχόμενου φωτισμού το άτομο το αντιλαμβάνεται συναρτήσει της δικής του κίνησης (optic flow).

Οι ερευνητές σε αντίθεση με τους Morris και συνεργάτες το 1996, ισχυρίζονται πως οι λευκές ταινίες συνέβαλλαν στην βελτίωση της βάδισης όχι γιατί αποτελούσαν ένα οπτικό στόχο ώστε οι ασθενείς να εστιάσουν σε αυτόν την προσοχή τους , αφού δεν είχαν καμία τέτοια οδηγία (αντίθετα ζήτησαν από τους εξεταζόμενους να βαδίζουν κοιτώντας μπροστά). Θεωρούν ότι οι λευκές γραμμές κατά την διάρκεια της βάδισης , εκλύουν ένα δυναμικό οπτικό ερέθισμα. Οι ίδιοι επιβεβαιώνουν την άποψη αυτή βάση του αποτελέσματος ότι με την παράλληλη χρήση του διακοπτόμενου φωτισμού οι βελτιώσεις στη βάδιση χάθηκαν γιατί πιθανά το δυναμικό ερέθισμα καταπιέστηκε.

Οι Azulay και συνεργάτες συμφωνούν με την άποψη ότι η αισθητικοκινητική ολοκλήρωση συμβάλει στην διαμόρφωση της κινητικής απάντησης και ότι οι ασθενείς με πάρκινσον παρουσιάζουν κιναισθητικά ελλείμματα (Demirci et al , 1997). Συνεπώς προτείνουν ως μηχανισμό

δράσης του δυναμικού οπτικού ερεθίσματος , την δυνατότητα να αντισταθμίσει ορισμένα αισθητικοκινητικά ελλείμματα των ασθενών , ρυθμίζοντας την κινητική απάντηση. Τέλος υποστηρίζουν και την άποψη ότι η κατάλληλη κινητική απάντηση μπορεί να εκλύεται ως αποτέλεσμα της επίδρασης των οπτικών εξωτερικών ερεθισμάτων στο νευρωνικό δίκτυο της παρεγκεφαλίδας . Δηλαδή ότι με τη χρήση του οπτικού ερεθίσματος γίνεται ενεργοποίηση ενός συγκεκριμένου οπτικοκινητικού μονοπατιού , το οποίο μέσω της παρεγκεφαλίδας , υπερπηδά την διαταραγμένη λειτουργία των βασικών γαγγλίων και συμβάλλει στην ρύθμιση ορισμένων παραμέτρων της βάδισης .

Σε μία πρόσφατη έρευνα του 2006 από τους Sidaway και συνεργάτες μελετήθηκε η επίδραση του οπτικού ερεθίσματος στα πλαίσια ενός προγράμματος εκπαίδευσης της βάδισης ενός ατόμου με νόσο Πάρκινσον. Το πρόγραμμα παρακολούθησε μια γυναίκα με νόσο Πάρκινσον , σε στάδιο τρία σύμφωνα με την κλίμακα και σε ενεργή (on) φάση όσο αφορά την φαρμακευτική αγωγή. Στην πρώτη φάση του προγράμματος αποκατάστασης η ασθενής εκπαιδεύτηκε σε βάδιση με προτιμώμενη ταχύτητα σε ένα διάδρομο 10 μέτρων. Η εκπαίδευση είχε διάρκεια ένα μήνα και εκτελούνταν για τριάντα λεπτά την ημέρα , τρεις μέρες την εβδομάδα. Οι ώρες και οι μέρες του προγράμματος παρέμειναν οι ίδιες μέχρι το τέλος.

Στην έρευνα αυτή μελετήθηκε πρώτα η εκπαίδευση της βάδισης χωρίς την χρήση εξωτερικού ερεθίσματος ώστε οι ενδεχόμενες επιδράσεις να αποδοθούν στην επαναλαμβανόμενη εξάσκηση της βάδισης. Στην δεύτερη φάση του προγράμματος η ασθενής ακολούθησε το ίδιο πρωτόκολλο με την διαφορά ότι κλήθηκε να βαδίζει πατώντας πάνω σε οπτικά ερεθίσματα που ήταν τοποθετημένα στον διάδρομο. Τα οπτικά ερεθίσματα ήταν γραμμές ενός μέτρου και πλάτους 2,5 εκατοστών , τοποθετημένες σε γωνία 90 μοιρών από την κατεύθυνση της βάδισης . Οι ταινίες αυτές είχαν απόσταση μεταξύ τους 110 % του μέσου μήκους βηματισμού της ασθενούς για την προτιμώμενη ταχύτητα βάδισης κατά την τελευταία συνεδρία του προγράμματος χωρίς εξωτερικό ερέθισμα και μετά τις πέντε πρώτες μέρες του προγράμματος , τοποθετήθηκαν στο 120% του μήκους.

Τέλος η ασθενής αξιολογήθηκε βαδίζοντας στο διάδρομο , 10 φορές

σε μία τρίτη φάση , χωρίς την χρήση οπτικού ερεθίσματος , 2, 5 , 9 ,16 και 30 μέρες μετά το δεύτερο πρόγραμμα αποκατάστασης. Ένας περιορισμός της συγκεκριμένης έρευνας ήταν ότι η ασθενής και στις δύο πρώτες φάσεις του προγράμματος μπορούσε να επιλέξει η ίδια πόσες φορές θα περπατούσε την συγκεκριμένη πορεία των δέκα μέτρων μέσα στο τριαντάλεπτο που της δόθηκε. Συνεπώς ο αριθμός των φορών της βάδισης δεν ήταν προκαθορισμένος από την έρευνα και άρα δεν ήταν ο ίδιος για κάθε ημέρα εκπαίδευσης.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως κατά την πρώτη φάση της εκπαίδευσης το μήκος διασκελισμού και η ταχύτητα βάδισης της ασθενούς αυξήθηκαν εντός των δύο πρώτων φορών και έπειτα παρέμειναν σταθερά στις τιμές αυτές. Κατά την δεύτερη φάση της εκπαίδευσης το μήκος διασκελισμού αυξήθηκε με την τοποθέτηση των ταινιών στο 110% του μήκους βήματος της ασθενούς και αυξήθηκε ακόμη περισσότερο στο 120%.

Η αύξηση του μήκους διασκελισμού και της ταχύτητας βάδισης βελτιώθηκαν στατιστικά σημαντικά σε σχέση με την πρώτη φάση εκπαίδευσης όπου δεν υπήρχε το οπτικό ερέθισμα. Τέλος στην φάση διατήρησης των αποτελεσμάτων , το μήκος διασκελισμού και η ταχύτητα βάδισης μειώθηκαν την δεύτερη και την πέμπτη μέρα αξιολόγησης μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης. Όμως στις μετρήσεις της ένατης , δέκατης έκτης και τριακοστής ημέρας της φάσης διατήρησης , παρατηρήθηκε πως ,οι τιμές αυτές επανήλθαν στα επίπεδα που βρίσκονταν κατά την τελευταία φάση αξιολόγησης της δεύτερης φάσης του προγράμματος. Η αλλαγή αυτή πιθανά συνέβη γιατί τις πρώτες μέρες της φάσης αυτής η ασθενής υποβλήθηκε σε αλλαγή στην φαρμακευτική αγωγή. Έπειτα (μετά την αξιολόγηση της πέμπτης μέρας) η φαρμακευτική αγωγή της ασθενούς ρυθμίστηκε και πάλι όπως ήταν από την αρχή του θεραπευτικού προγράμματος. Επιπλέον στην φάση διατήρησης καταγράφηκε βελτίωση του συντελεστή παρέκκλισης της ασθενούς. Επίσης στην φάση αιώρησης του κύκλου της βάδισης αυξήθηκε η κάμψη του γόνατος και η κάμψη του ισχίου , ενώ στην φάση στάσης μεταξύ επαφής της φτέρνας και βελτιώθηκε ο συντονισμός μεταξύ ισχίου και γόνατος . Συγκεκριμένα οι ερευνητές προτείνουν ότι η αύξηση της κάμψης του γόνατος μείωσε την νευρική ουδό

της αδράνειας του κάτω άκρου και συνεπώς παρατηρήθηκε αύξηση της γωνιακής ταχύτητας όλου του σκέλους.

Οι Sidaway και συνεργάτες έρχονται σε συμφωνία με τους Azulay και συνεργάτες , προτείνοντας ότι με την χρήση του οπτικού ερεθίσματος ο έλεγχος της βάρδισης μεταφέρθηκε από το κινητικό μονοπάτι μεταξύ βασικών γαγγλίων και φλοιού στο οπτικοκινητικό μονοπάτι προς την παρεγκεφαλίδα. Αν όντως ισχύει αυτό , τότε εξηγούνται και οι βελτιώσεις της βάρδισης μακροπρόθεσμα μετά την χρήση των οπτικών ερεθισμάτων . Ωστόσο στην συγκεκριμένη έρευνα παρ' ότι έγινε χρήση ενός προγράμματος αποκατάστασης , αυτό διεξήχθη πειραματικά σε ένα μόνο ασθενή και τα αποτελέσματά του στις παραμέτρους της βάρδισης αξιολογήθηκαν αποκλειστικά στα πλαίσια του εργαστηρίου.

Σχετικά με την αποκατάσταση της βάρδισης υπάρχουν και άλλες έρευνες που προτείνουν νέες τεχνικές παράλληλα με τους κλασικούς τρόπους θεραπευτικής παρέμβασης . Οι Miyai και συνεργάτες το 2000, μελέτησαν την επίδραση ενός προγράμματος αποκατάστασης της βάρδισης σε παρκινσονικούς ασθενείς με την χρήση διαδρόμου βάρδισης. Οι δέκα ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα , χαρακτηρίστηκαν από 2,5 ως 3 σύμφωνα με την κλίμακα και οι εννέα από τους δέκα παρουσίαζαν επεισόδια παγώματος κατά την διάρκεια της βάρδισής τους . Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες εκ των οποίων η μία εξασκήθηκε για 4 εβδομάδες στον διάδρομο βάρδισης και συνέχισε την αποκατάσταση με 4 εβδομάδες κλασικής φυσικοθεραπείας , ενώ η άλλη ομάδα συμμετείχε στο πρόγραμμα με την αντίστροφη σειρά. Όλοι οι ασθενείς ασκούσαν τρεις φορές την εβδομάδα τόσο με τον διάδρομο βάρδισης , όσο και στο πρόγραμμα των ασκήσεων .

Το πρόγραμμα της κλασικής φυσικοθεραπείας περιελάμβανε ασκήσεις για βελτίωση της γενικής φυσικής κατάστασης των ασθενών, ασκήσεις για αύξηση του εύρους κίνησης καθώς και εκπαίδευση της βάρδισης και ορισμένων δραστηριοτήτων της καθημερινής διαβίωσης. Παράλληλα οι ασθενείς έλαβαν και συγκεκριμένη εργοθεραπευτική παρέμβαση.

Το πρόγραμμα εκπαίδευσης της βάρδισης στον διάδρομο , περιελάμβανε την υποστήριξη του σώματος των ασθενών (body weight support treadmill training –BWSTT). Στο σαρανταπεντάλεπτο αυτό

πρόγραμμα οι ασθενείς κλήθηκαν να βαδίζουν στον διάδρομο με ταχύτητες από 0,5 ως 3 χμ/ω και με προοδευτική μείωση της υποστήριξης του βάρους τους. Το πρόγραμμα ξεκινούσε με βάρδιση για 12 λεπτά , με υποστήριξη του 20% του βάρους των ασθενών. Ακολουθούσε 4,5 λεπτά διάλλειμα και βάρδιση στον διάδρομο για 12 λεπτά με υποστήριξη του 10% του βάρους του σώματος των ασθενών. Τέλος μετά από ένα ακόμη διάλλειμα των 4,5 λεπτών , το πρόγραμμα ολοκληρωνόταν με τους ασθενείς να βαδίζουν στον διάδρομο για ακόμη 12 λεπτά , με 0% υποστήριξη του βάρους τους . Η αξιολόγηση της βάρδισης των ασθενών διεξήχθη στην προτιμώμενη γρήγορη ταχύτητά τους .

Τα αποτελέσματα έδειξαν μία υπεροχή του προγράμματος αποκατάστασης έναντι της κλασικής φυσικοθεραπείας στις παραμέτρους που αξιολογήθηκαν , ανεξαρτήτως της σειράς με την οποία οι ασθενείς συμμετείχαν στα παραπάνω προγράμματα. Πιο συγκεκριμένα οι ασθενείς μετά την εξάσκηση στον διάδρομο βάρδισης κατάφεραν να βελτιώσουν τις επιδόσεις τους στην κλίμακα UPDRS όσο αφορά τον τομέα της κινητικότητας και των καθημερινών δραστηριοτήτων καθώς και να αυξήσουν σημαντικά την ταχύτητα βάρδισης και το μήκος διασκελισμού τους σε σχέση με τα αποτελέσματα που παρουσίασαν μετά το πρόγραμμα της κλασικής φυσικοθεραπείας.

Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι κάποιοι συγκεκριμένοι μηχανισμοί επίδρασης συνετέλεσαν στα παραπάνω αποτελέσματα. Πρώτον ισχυρίζονται πως κατά την εκπαίδευση στον διάδρομο βάρδισης , η υποστήριξη του βάρους του σώματος των ασθενών , λειτούργησε αντισταθμιστικά στην ελλειμματική φάση προώθησης στο τέλος της φάσης στάσης του κύκλου της βάρδισης , προάγοντας την αύξηση του μήκους διασκελισμού των ασθενών . Ακόμη με βάση την βελτίωση της ισορροπίας στην κλίμακα UPDRS που εμφάνισαν τέσσερις στους δέκα ασθενείς μετά την εξάσκηση στον διάδρομο , έναντι του ενός στους δέκα μετά την κλασική φυσικοθεραπεία , υποστηρίζουν ότι τα θετικά αποτελέσματα που σημειώθηκαν μετά την χρήση του διαδρόμου βάρδισης οφείλονται εν μέρει σε βελτιώσεις των ισορροπιστικών αντιδράσεων των ασθενών. Τέλος οι Miyai και συνεργάτες ισχυρίζονται πως το συγκεκριμένο πρόγραμμα αποκατάστασης με την χρήση του διαδρόμου βάρδισης και την υποστήριξή του βάρους του σώματος των ασθενών , είναι

πιθανό ότι προάγει την φλοιώδη αναδιοργάνωση της συμπληρωματικής κινητικής περιοχής του εγκεφάλου.

Σε μια παρόμοια έρευνα από τους Pohl και συνεργάτες το 2003 μελετήθηκαν τα άμεσα αποτελέσματα της εξάσκησης της βάδισης σε διάδρομο χωρίς όμως υποστήριξη του βάρους του σώματος των ασθενών και συγκρίθηκε με την επίδραση ενός προγράμματος επανεκπαίδευσης της βάδισης με την τεχνική της ιδιοδέκτριας νευρομυϊκής διευκόλυνσης (PNF). Οι δεκαεπτά ασθενείς που αποτελούσαν το δείγμα ήταν σε πρώιμο στάδιο σχετικά με την εξέλιξη της νόσου και αξιολογήθηκαν ενώ βρίσκονταν σε οπ φάση όσο αφορά την φαρμακευτική αγωγή. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν σχετικά με χωροχρονικές παραμέτρους της βάδισης τους καθώς περπατάγαν με τον προτιμώμενο ρυθμό, σε τέσσερις συνεχόμενες ημέρες, πριν και μετά την εκπαίδευσή τους με τις εξής συνθήκες.

Την μία μέρα οι ασθενείς εξασκήθηκαν σε διάδρομο βάδισης με συγκεκριμένα δομημένα εξαρτώμενη ταχύτητα (structured speed dependent treadmill training – STT). Οι ασθενείς μετά την αξιολόγηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου τους (VO_{2max}), ξεκίνησαν την προθέρμανση βαδίζοντας στον διάδρομο με το $\frac{1}{2}$ της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Έπειτα και για τα επόμενα 1-2 λεπτά η ταχύτητα της βάδισης των ασθενών ρυθμίστηκε μέσω της ειδικής ζώνης που φορούσαν στο μέγιστο εκείνο σημείο, ώστε να βαδίζουν άνετα, και με ασφάλεια. Οι ασθενείς κλήθηκαν να διατηρήσουν την ταχύτητα αυτοί μόνοι τους για δέκα δευτερόλεπτα, πριν από την φάση της χαλάρωσης. Για τα τριάντα λεπτά της εκπαίδευσης, αν ο ασθενείς κατάφερνε να διατηρήσει την καθορισμένη ταχύτητα βαδίζοντας άνετα για δέκα δευτερόλεπτα, τότε στην επόμενη προσπάθεια η ταχύτητα αυξανόταν κατά 10%. Αντίθετα αν ο ασθενής δεν τα κατάφερνε, η ταχύτητα μειωνόταν κατά 10%. Την άλλη μέρα οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν στην βάδιση σε διάδρομο, χωρίς όμως αύξηση της ταχύτητας της βάδισης πάνω από τον βαθμό που αυτοπροσαρμόστηκε από τον ασθενή (limited progressive treadmill training- LTT). Ωστόσο, η συνολική απόσταση που περπατήθηκε από τους ασθενείς, δεν ήταν προκαθορισμένη και οι ίδιοι είχαν το δικαίωμα να ξεκουραστούν το λιγότερο δύο φορές στα πλαίσια του τριανταλεπτού προγράμματος. Ακολούθησε θεραπεία των ασθενών με PNF και τέλος

αξιολόγηση των ασθενών μετά από μία περίοδο τριάντα λεπτών ανάπαυσης (control).

Οι ερευνητές προτείνουν ότι η εκπαίδευση της βάρδισης πρέπει να είναι στοχοκατευθυνόμενη και συγκεκριμένη, αντισταθμίζοντας τους συγκεκριμένους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που συμβάλουν στα κινητικά ελλείμματα. Με τον τρόπο αυτό θεωρούν πως προάγεται η κινητική εκμάθηση. Ωστόσο το μικρό δείγμα και η έλλειψη της επανάληψης των προγραμμάτων καθώς και της αξιολόγησης μακροβιότερων αποτελεσμάτων αποτελούν περιορισμούς της συγκεκριμένης έρευνας. Όπως και οι Miyai και συνεργάτες οι συγκεκριμένοι ερευνητές βρήκαν σημαντικότερες αυξήσεις στην ταχύτητα και το μήκος διασκελισμού των ασθενών μετά την εκπαίδευση της βάρδισης στον διάδρομο, έναντι της διευκόλυνσης της βάρδισης με άλλο τρόπο θεραπευτικής παρέμβασης. Ο λόγος για το παραπάνω αποτέλεσμα πιθανά βρίσκεται στο ότι οι ασθενείς, βαδίζοντας στον διάδρομο, αναγκάζονται να μεγαλώσουν το βήμα τους.

Ακόμη στην συγκεκριμένη έρευνα τα θετικά αποτελέσματα από την χρήση του διαδρόμου βάρδισης παρατηρήθηκαν τόσο και με την σταθερή ταχύτητα, όσο και με την αυξομειούμενη (LTT-STT). Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως το εξαρτώμενο της αύξησης της ταχύτητας αποτέλεσμα, δεν εμφανίστηκε λόγω του πρώιμου σταδίου της νόσου στο οποίο βρίσκονταν οι ασθενείς. Συνεπώς συμφωνούν με την άποψη ότι η θεραπεία πρέπει να εξαρτάται και από το στάδιο της νόσου.

Σε μια ακόμη πιο πρόσφατη έρευνα των Fisher και συνεργατών το 2008 μελετήθηκε η επίδραση τριών προγραμμάτων, ασκήσεων διαφορετικής έντασης στην κινητικότητα ασθενών με πάρκινσον. Επιπλέον στην συγκεκριμένη έρευνα, μελετήθηκαν και οι αλλαγές στην διεγερσιμότητα της πυραμιδικής οδού των ασθενών, με την χρήση διακρανιακού μαγνητικού ερεθισμού (transcranial magnetic stimulation – TMS). Οι ασθενείς που κατατάχθηκαν σε πρώιμο στάδιο της νόσου σύμφωνα με την κλίμακα Hoehn και Yahr, χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες, ανάλογα με το πρόγραμμα των ασκήσεων όπου επρόκειτο να συμμετάσχουν.

Στην ομάδα αυξημένης έντασης άσκησης, οι ασθενείς συμμετείχαν σε 24 συνεδρίες κατά την διάρκεια των οκτώ εβδομάδων του προγράμματος,

όπου εξασκήθηκαν σε διάδρομο βάδισης με υποστήριξη μέρους του βάρους του σώματός τους . Ο στόχος κάθε συνεδρίας, που διαρκούσε περίπου 45 λεπτά ήταν , οι ασθενείς να βαδίζουν στον διάδρομο με όσο το δυνατόν σωστό πρότυπο και με την κατάλληλη ένταση ώστε να ξεπερνούν τα 3 MET. Οι παράμετροι που διαφοροποιήθηκαν με το πέρας των συνεδριών με αποτέλεσμα την προοδευτική αύξηση της δυσκολίας της άσκησης ήταν , (α) η υποστήριξη του βάρους του σώματος , (β) η ταχύτητα της βάδισης , (γ) ο χρόνος εξάσκησης πάνω στον διάδρομο , (δ) η βοήθεια στον ασθενή. Όσο αφορά τον τελευταίο παράγοντα, ένας φυσικοθεραπευτής ήταν υπεύθυνος για την χειρωνακτική ή/ και λεκτική καθοδήγηση του ασθενή κατά την εκτέλεση της άσκησης. Σε αντίθεση με τις έρευνες που αναφέρθηκαν παραπάνω , στην συγκεκριμένη μελέτη ο θεραπευτής έπρεπε να διορθώνει τους ασθενείς προκειμένου να διατηρούν την όρθια στάση , τη θέση της λεκάνης , την σωστή μεταφορά βάρους , το μήκος και τη συχνότητα βήματος.

Η ομάδα χαμηλής έντασης άσκησης επίσης έλαβε 24 συνεδρίες ασκήσεων κατά τις οποίες οι ασθενείς δεν έπρεπε να ξεπερνούν σε ένταση το επίπεδο των 3 MET. Οι συνεδρίες αυτές διαρκούσαν επίσης 45 λεπτά. Οι ασθενείς , έλαβαν παθητική κινητοποίηση και διατάσεις. Επιπλέον εξασκήθηκαν σε ασκήσεις ενεργητικού εύρους τροχιάς , ασκήσεις βάδισης , ισορροπίας και αντίστασης καθώς και σε λειτουργικές δραστηριότητες όπως , μεταφορές και έγερση. Η ομάδα μηδενικής έντασης άσκησης των ασθενών έλαβε έξι συνεδρίες διάρκειας μίας ώρας , στο πέρας των οκτώ εβδομάδων. Στις συνεδρίες αυτές οι ασθενείς εκπαιδεύτηκαν σε θέματα βελτίωσης της ποιότητας ζωής , διαχείρισης του άγχους και σε εξάσκηση της μνήμης .

Η αξιολόγηση των ασθενών έγινε πριν και μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης . Έγινε χρήση της κλίμακας UPDRS , του τεστ έγερσης και ορθοστάτισης (Sit to Stand test) και αξιολογήθηκαν ορισμένες χωροχρονικές παράμετροι της βάδισης . Πιο συγκεκριμένα οι ασθενείς κλήθηκαν να βαδίσουν τόσο με την προτιμώμενη ταχύτητα βάδισης , όσο και με την προτιμώμενη γρήγορη ταχύτητα βάδισης. Επιπλέον με την χρήση Single pulse TMS μετρήθηκε η διεγερσιμότητα της πυραμιδικής οδού των ασθενών πριν και μετά την αποκατάσταση. Τέλος τα ηλεκτρομυογραφικά δεδομένα συγκεντρώθηκαν κατά την εκούσια ισομετρική σύσπαση του πρώτου

ραχιαίου μεσόστεου μυ (της άκρας χείρας), στο 10% της μέγιστης εκούσιας σύσπασης .

Οι ταχύτητες βάδισης , στις οποίες αξιολογήθηκαν οι ασθενείς και αναφέρθηκαν παραπάνω , παρουσιάστηκαν αυξημένες μετά το πέρας των οκτώ εβδομάδων , σε όλα τα άτομα του δείγματος. Ωστόσο οι ασθενείς , της πρώτης ομάδας , που συμμετείχαν σε αυξημένης έντασης πρόγραμμα άσκησης, βελτίωσαν περισσότερο όχι μόνο την ταχύτητα της βάδισής τους αλλά και άλλες παραμέτρους . Πιο συγκεκριμένα κατάφεραν να αυξήσουν το μήκος διασκελισμού , να αυξήσουν την γωνιακή μετατόπιση των αρθρώσεων του ισχίου και της ποδοκνημικής και να μειώσουν τον χρόνο διπλής στήριξης στον κύκλο της βάδισης. Οι ερευνητές έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα των άλλων ερευνών σχετικά με την χρήση του διαδρόμου βάδισης , όσο αφορά την επίδρασή του στη βελτίωση του κινητικού προτύπου των παρκινσονικών ασθενών.

Όσο αφορά τα αποτελέσματα των μετρήσεων για την διεγερσιμότητα της πυραμιδικής οδού των ασθενών με πάρκινσον , ήταν θετικά για την ομάδα των ασθενών που ακολούθησαν το πρόγραμμα αποκατάστασης των ασκήσεων αυξανόμενης έντασης. Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αναφερθεί , ότι η CSP (cortical silent period) που παρατηρείται στην καμπύλη αγωγιμότητας όπως καταγράφεται κατά το TMS , αποτελεί έναν σημαντικό δείκτη για την διεγερσιμότητα της πυραμιδικής οδού. Συχνά , στους ασθενείς με νόσο πάρκινσον η CSP εμφανίζεται μειωμένη . Η τιμή αυτή αντικατοπτρίζει την διαταραγμένη ισορροπία στον βαθμό αναστολής και διέγερσης των κινητικών νευρώνων , κυρίως λόγω μειωμένης αναστολής από τα βασικά γάγγλια. Ο μικρός χρόνος της CSP συνδέεται με τον μεγαλύτερο βαθμό εμφάνισης των παρκινσονικών συμπτωμάτων.

Μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης των οκτώ εβδομάδων , και την εξάσκηση αυξημένης έντασης των ασθενών σε διάδρομο βάδισης ο χρόνος της CSP παρατηρήθηκε αυξημένος . Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι ο αυξημένος βαθμός έντασης της άσκησης αποτέλεσε έναν σημαντικό παράγοντα για την διευκόλυνση της εξαρτώμενης από την δραστηριότητα (activity- dependant) νευροπλαστικότητα , σε συνδυασμό με την διευκόλυνση της κινητικότητας.

Σε μία άλλη μελέτη το 2001 οι Scandalis και συνεργάτες προσπάθησαν να συσχετίσουν την επίδραση ενός προγράμματος αποκατάστασης με την χρήση φορτίων για 8 εβδομάδες ,με την βελτίωση των κινητικών επιδόσεων και της μυϊκής συνενεργοποίησης σε ασθενείς με νόσο πάρκινσον. Το δείγμα των ατόμων που συμμετείχαν στο πρόγραμμα αποκατάστασης αποτελούνταν από 14 ασθενείς με πάρκινσον με βαθμό 2-3 στην κλίμακα και από 6 υγιή άτομα που χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου .

Το πρόγραμμα αποκατάστασης περιελάμβανε ελεύθερες ενεργητικές και ασκήσεις με αντίσταση. Όλες οι υπόλοιπες ασκήσεις των κάτω άκρων έγιναν με την χρήση του cybex. Η αρχική αντίσταση που εφαρμόστηκε στους ασθενείς ήταν ίση με το 60% μίας επανάληψης με την μέγιστη αντίσταση που μπορούσε να αντέξει ο κάθε ασκούμενος. Η κάθε άσκηση επαναλήφθηκε 1-12 φορές , μέχρι τα όρια της αντοχής του ασκούμενου. Η αντίσταση αυξανόταν προοδευτικά κατά 5 lb , μέχρι το 100% της μέγιστης επανάληψης.

Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην δύναμη των κοιλιακών μυών σε σχέση με τους υγιείς , όπως φάνηκε από τον μικρό αριθμό επαναλήψεων που εκτέλεσαν στην πρώτη αξιολόγηση. Μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης ο αριθμός αυτός αυξήθηκε , δείκτης ιδιαίτερα σημαντικός αφού στους ασθενείς με πάρκινσον πλήττεται ιδιαίτερα το κεντρομυελικό μυϊκό σύστημα. Οι δύο ομάδες δεν εμφάνισαν ιδιαίτερα σημαντικές διαφορές μεταξύ τους όσο αφορά την δύναμη άλλων μυϊκών ομάδων . Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως αυτό οφείλεται στο σχετικά μικρό σε επίπεδο σοβαρότητας στάδιο της νόσου των συγκεκριμένων ασθενών . Υποθέτουν επίσης πως αν οι ασθενείς αυτοί είχαν πληγεί πιο σοβαρά από τη νόσο , θα παρουσίαζαν μεγαλύτερη ατροφία , λόγω αχρησίας σε σχέση με τα υγιή άτομα .

Ωστόσο τα οφέλη που κέρδισαν οι ασθενείς στην μυϊκή τους δύναμη είχαν κάποια επιρροή σε ποσοτικές – χωρικές παραμέτρους της βάδισής τους , όπως για παράδειγμα η αύξηση του μήκους διασκελισμού. Σύμφωνα με τους Scandalis και συνεργάτες το 2001 , η μέθοδος αποκατάστασης που χρησιμοποιήθηκε στα πλαίσια της συγκεκριμένης

έρευνας ήταν αποτελεσματική όσο αφορά την βελτίωση συγκεκριμένων παραμέτρων της βάρδισης . Ωστόσο υποστηρίζουν ότι η ρύθμιση της ταχύτητας της βάρδισης πρέπει να συμβαίνει σαν αποτέλεσμα τόσο της αύξησης του μήκους διασκελισμού ,όσο και του ελέγχου της συχνότητας βηματισμού.

4.2 ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

Αναφέρθηκαν ήδη τα θετικά αποτελέσματα των προγραμμάτων αποκατάστασης με διάδρομο βάρδισης τόσο στις συγκεκριμένες παραμέτρους της βάρδισης όσο και στην ευρύτερη κινητικότητα των ασθενών.

Ωστόσο το 2007 οι Cakit και συνεργάτες μελέτησαν την επίδραση ενός τέτοιου προγράμματος στον στατικό έλεγχο και στον κίνδυνο πτώσεων σε ασθενείς με πάρκινσον. Το δείγμα των ασθενών χωρίστηκε σε δύο ομάδες , εκ των οποίων η μία ακολούθησε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης για 8 εβδομάδες , ενώ η άλλη ομάδα δεν εξασκήθηκε καθόλου και λειτούργησε , ως ομάδα ελέγχου. Όλοι οι ασθενείς αξιολογήθηκαν , ενώ βρίσκονταν σε οη φάση σχετικά με την φαρμακευτική τους αγωγή. Η αξιολόγηση περιελάμβανε ορισμένες παραμέτρους που μετρήθηκαν με χρήση του διαδρόμου βάρδισης αλλά και μετρήσεις όπως το Berg balance test , Dynamic gait Index , Falls efficacy scale.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης που ακολούθησε η μία ομάδα ασθενών αποτελούνταν από ένα πρωτόκολλο διατάσεων , ασκήσεων εύρους κίνησης και εξάσκησης σε διάδρομο βάρδισης. Οι ασθενείς ξεκινούσαν να βαδίζουν στον διάδρομο με ταχύτητα μισή από την μέγιστη ταχύτητα στην οποία μπορούσε να βαδίσει ο καθένας τους . Η ταχύτητα αυξανόταν προοδευτικά κάθε 5 λεπτά και έπρεπε να διατηρηθεί από τον ασθενή , για άλλα πέντε λεπτά. Η αύξηση συνεχίστηκε μέχρι την μέγιστη ανεκτή από τον ασθενή ταχύτητα την οποία έπρεπε και να διατηρήσει για 15 λεπτά. Σε αντίθεση με τους Pohl και συνεργάτες το 2003 , στην συγκεκριμένη έρευνα οι ασθενείς δεν είχαν την δυνατότητα να χαλαρώσουν το περπάτημά τους.

Η ομάδα που συμμετείχε στο πρόγραμμα αποκατάστασης σημείωσε σημαντικές βελτιώσεις σε όλες τις αξιολογήσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω. Ωστόσο , στις τρεις τελευταίες κλίμακες δεν φάνηκαν ιδιαίτερες

διαφορές μεταξύ των ασθενών που υποφέρουν από πτώσεις και των υπολοίπων που δεν αντιμετωπίζουν το πρόβλημα αυτό. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως το παραπάνω αποτέλεσμα συνέβη λόγω του καλού λειτουργικού επιπέδου στο οποίο βρίσκονταν οι ασθενείς. Ακόμη στην συγκεκριμένη έρευνα εμφανίστηκε μία σοβαρή συσχέτιση μεταξύ του ιστορικού των πτώσεων και της διάρκειας της νόσου. Τέλος τα αποτελέσματα, εκτός από την βελτίωση της κινητικότητας, έδειξαν και μείωση του φόβου πτώσης από τους ασθενείς μετά το συγκεκριμένο πρόγραμμα αποκατάστασης.

Σχετικά με την βελτίωση της ισορροπίας υπάρχουν έρευνες που μελέτησαν την επίδραση προγραμμάτων αποκατάστασης τόσο με την εκπαίδευση της ισορροπίας, όσο και με την εφαρμογή ασκήσεων ενδυνάμωση σε ασθενείς με πάρκινσον. Πιο συγκεκριμένα, το 2000, οι Toole και συνεργάτες μελέτησαν την αποτελεσματικότητα ενός συνδυασμένου προγράμματος αποκατάστασης για την βελτίωση της ισορροπίας παρκινσονικών ασθενών που περιελάμβανε ασκήσεις ενδυνάμωσης αλλά και εκπαίδευση του στατικού ελέγχου. Το δείγμα των ασθενών με πάρκινσον αξιολογήθηκε από 1 ως 3 στην κλίμακα. Διαχωρίστηκε σε 4 ασθενείς που συμμετείχαν στο πρόγραμμα αποκατάστασης της στατικής ισορροπίας που διήρκεσε 10 εβδομάδες και στους υπόλοιπους 3 ασθενείς που δεν έλαβαν καμία θεραπεία και λειτούργησαν ως ομάδα ελέγχου.

Η αξιολόγηση των ασθενών πριν και μετά το πέρας των δέκα εβδομάδων έγινε ως εξής. Πρώτον η μυϊκή ισχύς των κάτω άκρων μετρήθηκε με ισοκινητικό δυναμόμετρο. Δεύτερον η στατική ισορροπία των ασθενών μελετήθηκε μέσω της Equitest computerized dynamic posturography (CDP). Για την ακρίβεια μετρήθηκε η προσθοπίσθια μετατόπιση του κέντρου βάρους των ασθενών κάτω από έξι συνθήκες. Οι συνθήκες αυτές αποτελούνταν από δύο συνθήκες για την επιφάνεια στήριξης (σταθερή / κινούμενη πλατφόρμα ισορροπίας) και τρεις οπτικές συνθήκες (μάτια ανοιχτά / μάτια κλειστά / κινούμενο οπτικό περιβάλλον). Οι παραπάνω συνθήκες συνδυάστηκαν μεταξύ τους για την εγκυρότερη αξιολόγηση της ισορροπίας των ασθενών.

Οι ασθενείς έπρεπε να συμμετέχουν στο πρόγραμμα

αποκατάστασης τρεις φορές την εβδομάδα , για μία ώρα κάθε φορά. Κατά την έναρξη του προγράμματος οι ασθενείς προθερμαίνονταν με διατάσεις , ποδήλατο και άλλες γενικές ασκήσεις. Στην συνέχεια το πρόγραμμα περιελάμβανε ασκήσεις για ενδυνάμωση των μυϊκών ομάδων του γόνατος , με την χρήση μηχανημάτων . Μέσω των μηχανημάτων εφαρμοζόταν αντίσταση ίση με το 60% της μέγιστης μυϊκής δύναμης , που έβαζε ο ασθενείς ώστε να εκτελέσει τέσσερις επαναλήψεις στην κάθε άσκηση. Ωστόσο η αντίσταση αυτή παρέμεινε σταθερή κατά την διάρκεια των 10 εβδομάδων , κάτι που οι ερευνητές ανέφεραν στη συνέχεια ως περιορισμό στην συγκεκριμένη μελέτη. Επίσης στις ασκήσεις ενδυνάμωσης , περιλήφθηκαν μειομετρικές και πλειομετρικές συστολές των μυών του άκρου πόδα με την χρήση λάστιχων διαφορετικής σκληρότητας.

Η δεύτερη φάση του προγράμματος αποκατάστασης συμπληρώθηκε από ασκήσεις για την βελτίωση των ορίων σταθερότητας των ασθενών. Οι ασκήσεις αυτές αποτελούνταν από συγκεκριμένο αριθμό εξωτερικών διαταράξεων της ισορροπίας με τράβηγμα του ασθενή προς τα πίσω αλλά και εξωτερικές διαταράξεις της ισορροπίας του ασθενή , τυχαίας σειράς και κατεύθυνσης. Επιπλέον ζητήθηκε από τους ασθενείς να κινούνται χωρίς να χάσουν την σταθερότητα της θέσης τους , προς την κατεύθυνση που βρίσκονταν , οκτώ προκαθορισμένοι οπτικοί στόχοι. Με τον τρόπο αυτό , οι ασθενείς εξασκήθηκαν στην διατήρηση της στατικής ισορροπίας μετά από εκούσια – εσωτερική διατάραξή της (Bug exercise). Στο σημείο αυτό πρέπει να αναφερθεί ότι όλες οι παραπάνω ασκήσεις έγιναν κάτω από διαφορετικές αισθητικές συνθήκες , όπως για παράδειγμα ,με την χρήση αφρώδους επιφάνειας στήριξης , με τα μάτια κλειστά αλλά και σε άλλες συνθήκες .

Ιδιαίτερα σημαντικά φαίνεται να είναι τα αποτελέσματα στην ομάδα των ασθενών μετά το πέρας του προγράμματος αποκατάστασης. Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς παρουσίασαν σημαντική αύξηση της δύναμης των ισchioκνημιαίων και του τετρακέφαλου. Ακόμη παρατηρήθηκε βελτίωση της ισορροπίας στις συνθήκες που μελετήθηκαν και αυτό φαίνεται κυρίως από την μείωση των πτώσεων και την γρηγορότερη ανταπόκριση στην αλλαγή των περιβαλλοντικών συνθηκών. Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον , μέσω της επαναλαμβανόμενης εξάσκησης μπορούν

ευκολότερα να ενσωματώσουν νέα στοιχεία στο κινητικό πρόγραμμα , ώστε να επιτύχουν την απαιτούμενη κινητική και ισορροπιστική απάντηση. Αυτό είναι δυνατό να συμβεί αφού όπως έχει αναφερθεί , οι παρκινσονικοί ασθενείς μέσω της κινητικής εκμάθησης έχουν την ικανότητα προσαρμογής της κινητικής συμπεριφοράς (Solivery et al, 1992).

Οι ερευνητές θεωρούν ότι οι βελτιώσεις της κινητικής συμπεριφοράς οφείλονται σε ένα βαθμό στην δυνατότητα του εγκεφάλου να αναδιοργανώνεται , παρά την εξέλιξη της νόσου. Ωστόσο οι μηχανισμοί που προάγουν και συμμετέχουν στην κινητική εκμάθηση δεν είναι διακριτά διαχωρισμένοι. Με βάση την συγκεκριμένη έρευνα , τόσο η αύξηση της δύναμης των μυϊκών ομάδων που συμμετέχουν στην διατήρηση της ισορροπίας , όσο και πιθανή βελτίωση της αισθητικοκινητικής ολοκλήρωσης των διαφόρων ερεθισμάτων , είναι μηχανισμοί που θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην επανεκπαίδευση του στασικού ελέγχου.

Πρέπει να αναφερθεί όμως ότι οι Toole και συνεργάτες 2000 ,αντιμετωπίζουν τον ελλειμματικό ισορροπιστικό έλεγχο , ως απόρροια διαφόρων στοιχείων . Θεωρούν πως το παραπάνω κλινικό σημείο συμβαίνει λόγω της δυσλειτουργικής εισροής σωματισθητικών ερεθισμάτων , των διαταραγμένων αυτόματων στασικών αντιδράσεων , της ακαμψίας , της βραδυκινησίας και της μειωμένης μυϊκής δύναμης. Συνεπώς και με βάση τα αποτελέσματα των μετρήσεων οι ερευνητές υποστηρίζουν πως η εκπαίδευση των ασθενών με το παραπάνω πρόγραμμα , συνέβαλλε σημαντικά στην βελτίωση της αισθητικοκινητικής ολοκλήρωσης. Πιο συγκεκριμένα οι ασθενείς κατάφεραν, με την εκπαίδευση , να προσαρμόζουν την στάση τους ευκολότερα , βασιζόμενοι στα τρία αισθητικά συστήματα. Ακόμη κατάφεραν να ελέγχουν κατάλληλα τις κινητικές απαντήσεις , ώστε να διατηρούν την στατική τους ισορροπία , βασιζόμενοι μόνο στο αιθουσαίο σύστημα. Το συγκεκριμένο αποτέλεσμα είναι για τους ερευνητές ιδιαίτερα ενθαρρυντικό , όσο αφορά τεχνικές αποκατάστασης ή ισχυροποίησης του αιθουσαίου συστήματος και για την βελτίωση της ισορροπίας παρκινσονικών ασθενών.

Σε αντίστοιχη έρευνα από τους Hirsch και συνεργάτες το 2003, μελετήθηκε η επίδραση ενός συνδυασμένου προγράμματος φυσικοθεραπείας το οποίο αποτελούνταν από ασκήσεις ενδυνάμωσης και από εξάσκηση του

στασικού ελέγχου , έναντι ενός προγράμματος αποκλειστικά με εξάσκηση του στασικού ελέγχου , στην στατική ισορροπία ασθενών με νόσο Πάρκινσον. Οι 15 ασθενείς του δείγματος που τοποθετήθηκαν στο δεύτερο επίπεδο της κλίμακας , χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, στις οποίες υπήρχαν εξίσου ασθενείς που παρουσίαζαν πτώσεις και ασθενείς που δεν είχαν εμφανίσει ως τώρα αυτό το πρόβλημα. Οι δύο ομάδες αξιολογήθηκαν πριν και αμέσως μετά το τέλος των δέκα εβδομάδων που διήρκησε το πρόγραμμα αποκατάστασης , αλλά και τέσσερις εβδομάδες αργότερα , χωρίς να έχουν υποβληθεί σε καμία θεραπευτική παρέμβαση. Η αξιολόγηση της στατικής ισορροπίας έγινε με το Equitest CPD ,κάτω από έξι διαφορετικές συνθήκες , όπως και στην έρευνα του Toole και συνεργατών. Αντίθετα στην έρευνα αυτή για τις μετρήσεις στην μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων των ασθενών δεν χρησιμοποιήθηκε ισοκινητικό δυναμόμετρο.

Οι ασθενείς και των δύο ομάδων συμμετείχαν τρεις φορές την εβδομάδα στο ίδιο τριαντάλεπτο πρόγραμμα ασκήσεων για την βελτίωση του στασικού ελέγχου ,το οποίο περιείχε προκαθορισμένες ασκήσεις που εκτελούνται συνήθως για την βελτίωση της ισορροπίας ηλικιωμένων ατόμων , ή ατόμων με διαταραχές του αιθουσαίου συστήματος. Στην πρώτη κατηγορία ασκήσεων οι ασθενείς έπρεπε να διατηρήσουν την ήρεμη όρθια θέση έχοντας τα πόδια ανοιχτά στην απόσταση των ώμων είτε πατώντας σε επίπεδη επιφάνεια είτε σε αφρώδη επιφάνεια. Στις δύο αυτές συνθήκες οι ασθενείς κλήθηκαν να διατηρήσουν την ισορροπία τους , αρχικά με τα μάτια ανοικτά , έπειτα με τα μάτια κλειστά και με τον αυχένα τους σε ουδέτερη θέση ή σε έκταση για 20 δευτερόλεπτα. Η παραπάνω ακολουθία επαναλήφθηκε πέντε φορές για κάθε επιφάνεια. Οι ασθενείς μέχρι και το τέλος των έξι εβδομάδων είχαν καταφέρει να στέκονται σε τρεις διαφορετικές αφρώδεις επιφάνειες πάχους από 4 ως 6 ίντσες. Η επόμενη κατηγορία ασκήσεων περιελάμβανε εξωτερικές διαταράξεις της ήρεμης όρθιας θέσης των ασθενών , προκαλώντας τα όρια της σταθερότητάς τους. Οι ασκήσεις αυτές όπως και στην προηγούμενη έρευνα διεξήχθησαν κάτω από διάφορες αισθητικές συνθήκες. Η τελευταία κατηγορία ασκήσεων αποτελούνταν από μεταφορές βάρους (weight shifting) των ασθενών , με το να λικνίζονται προς τέσσερις κατευθύνσεις πάνω στα πόδια τους διατηρώντας το κορμί τους σε ευθεία

γραμμή.

Η μία από τις δύο ομάδες των ασθενών , μαζί με το παραπάνω πρόγραμμα , συμμετείχε επιπλέον σε ένα πρόγραμμα ασκήσεων ενδυνάμωσης των καμπτήρων και εκτεινόντων μυών του γόνατος και των πελματιαίων καμπτήρων της ποδοκνημικής άρθρωσης (plantar flexors). Το πρόγραμμα αυτό διαρκούσε 15 λεπτά και εξελισσόταν σύμφωνα με τις αρχές των προγραμμάτων ενδυνάμωσης με την χρήση αντίστασης. Πιο συγκεκριμένα η εφαρμογή των αντιστάσεων αυξανόταν προοδευτικά και περιελάμβανε μειομετρικές και πλειομετρικές συσπάσεις. Κατά τις πρώτες δύο εβδομάδες , η αντίσταση που εφαρμόστηκε στην κάθε άρθρωση ήταν ίση με το 60% της μέγιστης δύναμης που κατέβαλαν οι ασθενείς στην τέταρτη επανάληψη της κάθε άσκησης , στην αρχή του προγράμματος. Μετά το τέλος της δεύτερης εβδομάδας η αντίσταση αυξήθηκε στο 80% της μέγιστης δύναμης.

Οι δύο ομάδες παρουσίασαν δύο στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις όσο αφορά την διατήρηση της στατικής ισορροπίας. Πρώτον οι ασθενείς κατάφεραν να αυξήσουν την λανθάνων χρόνο των πτώσεων (μειώθηκαν οι πτώσεις) σημαντικά και δεύτερον να μειώσουν κατά 20% το ποσοστό των συνεδριών που κατάληγαν σε πτώσεις. Τα αποτελέσματα αυτά διατηρήθηκαν και για 4 εβδομάδες μετά το πέρας των προγραμμάτων αποκατάστασης. Ωστόσο η ομάδα των ασθενών που συμμετείχε στο συνδυασμένο πρόγραμμα αποκατάστασης φάνηκε να υπερέχει σε ορισμένα αποτελέσματα σε σχέση με την άλλη ομάδα. Η πρώτη ομάδα, στις συνθήκες του Equitest όπου εμφανιστήκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα , (μάτια ανοικτά & κινούμενη επιφάνεια, μάτια κλειστά & κινούμενη επιφάνεια και κινούμενο οπτικό περιβάλλον & κινούμενη επιφάνεια) βελτιώθηκε περισσότερο από τη δεύτερη ομάδα. Ακόμη ενώ οι βελτιώσεις αυτές μειώθηκαν μετά τις 4 εβδομάδες χωρίς άσκηση , η ομάδα του συνδυασμένου προγράμματος δεν τις έχασε σε τόσο μεγάλο βαθμό. Επιπλέον η αύξηση της μυϊκής δύναμης των ασθενών , που διατηρήθηκε για τις ακόλουθες τέσσερις εβδομάδες , έφτασε το 52% στην ομάδα του συνδυασμένου προγράμματος και μόνο το 9% στην άλλη ομάδα.

Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς με πάρκινσον παρουσία

διαταραγμένων ιδιοδεκτικών ερεθισμάτων , παρουσιάζουν δυσκολία στην διατήρηση της στατικής του ισορροπίας χρησιμοποιώντας μόνο το οπτικό ή/ και το αιθουσαίο σύστημα. Οι παρκινσονικοί ασθενείς δεν μπορούν εύκολα να αντισταθμίσουν την έλλειψη του ενός ή και των δύο αισθητικών συστημάτων και να διατηρήσουν τον στατικό έλεγχο .Κάτω από αυτές τις συνθήκες , η απουσία των απαιτούμενων ροπών στην ποδοκνημική άρθρωση και στο γόνατο είναι δυνατό να συμβαίνει και λόγω ανεπαρκούς μυϊκής δύναμης ή λόγω μειωμένης μετάδοσης του κινητικού προγράμματος από τα βασικά γάγγλια στο στέλεχος και τον νωτιαίο μυελό.

Στην περίπτωση της ανεπαρκούς μυϊκής δύναμης , οι Hirsch και συνεργάτες , ισχυρίζονται ότι το πρόγραμμα ενδυνάμωσης των συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων με την εφαρμογή αντίστασης , είναι ικανό να βελτιώσει εν μέρει την κινητική στρατηγική για την διατήρηση της στατικής ισορροπίας . Στην άλλη περίπτωση , το πρόγραμμα εκπαίδευσης του ισορροπιστικού ελέγχου, πιθανά , αυξάνει την συχνότητα και την ένταση της δραστηριοποίησης νευροκινητικών μονοπατιών που συμμετέχουν στον έλεγχο της ισορροπίας , διευκολύνοντας την μετάδοση των ερεθισμάτων και την μυϊκή σύσπαση. Συνεπώς οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι με το παραπάνω πρόγραμμα , τα κινητικά προγράμματα που συμβάλλουν στον στατικό έλεγχο μπορούν να τροποποιηθούν ή να προκαθοριστούν (preset) έτσι ώστε να προάγουν την μετάδοση των ερεθισμάτων και επακόλουθα την εκτέλεση της κίνησης.

Σε μία άλλη έρευνα από τους Jobges και συνεργάτες το 2004, μελετήθηκε ένα διαφορετικό πρόγραμμα αποκατάστασης του στατικού ελέγχου ασθενών με νόσο πάρκινσον. Το ανθρώπινο δείγμα της έρευνας συντελέστηκε από 14 άτομα με νόσο πάρκινσον τα οποία υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση σχετικά με τα κλινικά σημεία της νόσου τόσο σε on όσο και σε off φάση σχετικά με την φαρμακευτική αγωγή. Οι ασθενείς χαρακτηρίστηκαν με σοβαρότητα από 2,5 ως 4 βάση της κλίμακας. Η αξιολόγηση των ατόμων έγινε πριν και μετά την πρώτη φάση της έρευνας και αμέσως μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης που διήρκεσε δύο εβδομάδες. Επιπλέον οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε αξιολόγηση , 2 εβδομάδες και 2 μήνες μετά το τέλος του προγράμματος αποκατάστασης .

Το πρωτόκολλο του προγράμματος αποκατάστασης περιελάμβανε την εκπαίδευση μιας αντισταθμιστικής στρατηγικής για την διατήρηση της στατικής ισορροπίας των ασθενών. Οι ασθενείς εξασκήθηκαν στην διατήρηση της ισορροπίας τους , μετά από διαταραχή της από εξωτερική δύναμη , κάνοντας ένα ή περισσότερα βήματα , ώστε να αποφύγουν την πτώση. Πιο συγκεκριμένα οι ασθενείς κλήθηκαν να διατηρήσουν την ισορροπία τους μετά από ελαφρύ σπρώξιμο το οποίο είχε πρόσθια ή πλάγια κατεύθυνση. Επίσης υπήρχε , κατά την εξάσκηση , θετική επανατροφοδότηση προς τον ασθενή , στην περίπτωση που εκτελούσε ικανοποιητικά το αντισταθμιστικό βήμα. Στην αντίθετη περίπτωση , ο φυσικοθεραπευτής διόρθωνε τον ασθενή και τον παρότρυνε να εκτελέσει μεγαλύτερο βήμα.

Στην έρευνα αυτή, μετρήθηκαν το μήκος και ο χρόνος έναρξης του αντισταθμιστικού βήματος και αναλύθηκαν ορισμένοι παράμετροι της βάδισης των ασθενών. Ακόμη οι ασθενείς αξιολογήθηκαν και σε πλατφόρμα ισορροπίας. Πιο συγκεκριμένα διεξήχθη μία μελέτη αισθητηριακής ολοκλήρωσης , κατά την οποία οι ασθενείς κλήθηκαν να διατηρήσουν την ισορροπία του κάτω από τέσσερις συνθήκες (με ανοικτά ή κλειστά μάτια , σε επίπεδη ή αφρώδη επιφάνεια στήριξης). Επιπλέον διεξήχθη μία μελέτη ορίων σταθερότητας , όπου μετρήθηκε η μετατόπιση του κέντρου βάρους καθώς ο ασθενής λικνιζόταν προς οκτώ διαφορετικά σημεία. Οι μετρήσεις της πρώτης φάσης της έρευνας (βασικές μετρήσεις) χρησιμοποιήθηκαν ως περίπτωση ελέγχου των μετρήσεων μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης.

Τα αποτελέσματα έδειξαν πως μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης με την παραπάνω μέθοδο , το μήκος του αντισταθμιστικού αυτού βήματος αυξήθηκε και ο χρόνος αντίδρασης , ώστε να ξεκινήσει το βήμα αυτό , μειώθηκε. Ακόμη το μήκος διασκελισμού και η συχνότητα βηματισμού των ασθενών αυξήθηκαν ,με συνέπεια την αύξηση της ταχύτητας βάδισης . Όλες οι παραπάνω βελτιώσεις που σημειώθηκαν , διατηρήθηκαν και μετά το πέρας του προγράμματος αποκατάστασης . Ωστόσο στις μελέτες πάνω στην πλατφόρμα ισορροπίας , δεν σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές για τους ασθενείς της έρευνας. Οι Jobges και συνεργάτες το 2004 συμφωνούν με την άποψη ότι ορισμένα υποκινητικά χαρακτηριστικά της βάδισης πιθανά οφείλονται την διαταραγμένη ισορροπία των ασθενών (Horak et al , 1992 ,

Morris et al , 1998). Υποστηρίζουν έτσι ότι με την εκπαίδευση της αντισταθμιστικής στρατηγικής που αναφέρθηκε παραπάνω , οι ασθενείς , κατάφεραν να βελτιώσουν την ισορροπία τους (δυναμική ισορροπία) και άρα να βελτιώσουν κάποιες παραμέτρους της βάρδισης.

Σχετικά με την διατήρηση της στατικής ισορροπίας, οι προηγούμενες έρευνες που αναφέρθηκαν είχαν σαν στόχο να προάγουν την βελτίωση των στατικών προσαρμογών εκπαιδεύοντας κινητικές και αισθητικές στρατηγικές . Αντίθετα οι Jobges και συνεργάτες (2004) εκπαίδευσαν τους ασθενείς σε μία στρατηγική ώστε να βελτιώσουν τον στατικό έλεγχο , αντισταθμίζοντας τις προσβεβλημένες προστατευτικές αντιδράσεις που διαταράσσουν εν μέρει την ισορροπία τους . Οι ερευνητές υποστηρίζουν πως οι παραπάνω αντιδράσεις είναι δυνατόν να ελέγχονται και από άλλα μονοπάτια νευρώνων , εκτός του ντοπαμινεργικού. Οι προστατευτικές αντιδράσεις ενδεχομένως ελέγχονται από κάποια υπερνωτιαία τμήματα , τα οποία δεν επηρεάζονται από την έλλειψη ντοπαμίνης που επιφέρει η νόσος και τα οποία έχουν την ικανότητα της πλαστικότητας. Ωστόσο , οι ερευνητές , λόγω της έλλειψης βελτιώσεων στις μετρήσεις της πλατφόρμας ισορροπίας , θεωρούν ότι η πλαστικότητα που μπορεί να προάγεται μέσω του αιθουσαίου συστήματος , δεν είναι σημαντική.

4.3 ΕΓΕΡΣΗ

Οι Morris και συνεργάτες το 2000, προτείνουν την εφαρμογή ορισμένων τεχνικών για την διευκόλυνση της δραστηριότητας της έγερσης σε ασθενείς με Πάρκινσον. Πιο συγκεκριμένα οι ερευνητές προτείνουν ,για άτομα που εμφανίζουν υποκινητικά χαρακτηριστικά κατά την έγερση, την υπενθύμιση (mental rehearsal) της κινητικής ακολουθίας της έγερσης , πριν από την διεξαγωγή της. Επιπλέον υποστηρίζουν την λεκτική αναπαραγωγή των επιμέρους κινήσεων της έγερσης από τους ασθενείς όταν αυτή εκτελείται (Morris et al , 1997) Ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι η χρήση ιδιοδεκτικών ερεθισμάτων σε ασθενείς που παρουσιάζουν ακινησία , διευκολύνει την έναρξη της έγερσης . Για την ακρίβεια , φαίνεται πως η προσθοπίσθια ταλάντωση του κορμού των ασθενών πριν την έναρξη της έγερσης καθώς και λεκτικές προτροπές για έναρξη της έγερσης , βελτιώνουν την προετοιμασία

και την εκτέλεση της δραστηριότητας. (Kamsma et al ,1994).

Επίσης , η διευκόλυνση της έγερσης στους παρκινσονικούς ασθενείς , μπορεί να επιτευχθεί με την αύξηση τους ύψους του καθίσματος και την χρήση «μπράτσων» του καθίσματος . Με τις παραπάνω τροποποιήσεις , η απαιτούμενη δύναμη κυρίως των μυών των κάτω άκρων μειώνεται και η έγερση διεξάγεται πιο αποτελεσματικά. Στα πλαίσια ενός θεραπευτικού προγράμματος , η χρήση των παραπάνω ρυθμίσεων πρέπει να μειώνεται , ώστε να προάγεται η επανεκπαίδευση της δραστηριότητας της έγερσης (Carr & Shepherd)

Ακόμη σύμφωνα με τους Fisher και συνεργάτες , 2008 , το πρόγραμμα αποκατάστασης των ασθενών με Πάρκινσον σε διάδρομο βάδισης , κατάφερε να βελτιώσει και ορισμένες παραμέτρους της δραστηριότητας της έγερσης σε αυτούς τους ασθενείς. Πιο συγκεκριμένα , τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση του συνολικού χρόνου ολοκλήρωσης τριών επαναλήψεων έγερσης από καθιστή θέση. Επιπλέον η ομάδα των ασθενών που εξασκήθηκε στο διάδρομο βάδισης ακολουθώντας το πρόγραμμα αυξημένης έντασης , φάνηκε να βελτιώνει κατά την έγερση την συμμετρική κατανομή του βάρους στα κάτω άκρα.

4.4 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

Για την χρήση του άνω άκρου δεν έχουν αναφερθεί συγκεκριμένα κινητικά ελλείμματα . Ωστόσο στη νόσο πάρκινσον , η προσέγγιση , η σύλληψη και ο χειρισμός αντικειμένων διαταράσσονται εξ ‘ αιτίας της βραδυκινησίας και της δυσκολίας στην εκτέλεση κινητικών ακολουθιών που παρουσιάζουν οι ασθενείς (Carr & Shepherd, 2003) Όπως έχει αναφερθεί , οι Solivery και συνεργάτες το 1992, σε μία έρευνα όπου το κούμπωμα χρησιμοποιήθηκε ως πρωτεύουσα , αυτοματοποιημένη δραστηριότητα , κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς με πάρκινσον , διατηρούν την ικανότητά τους να εισάγουν νέες παραμέτρους στις κινητικές απαντήσεις τους και έχουν την δυνατότητα να επανεκπαιδεύσουν δραστηριότητες που έχουν προσβληθεί από τη νόσο.

Οι Platz και συνεργάτες το 1998, διεξήγαγαν μία έρευνα σχετικά με την χρήση του άνω άκρου και την ταχύτητα με την οποία οι ασθενείς με

πάρκινσον εκτελούν στόχο-κατευθυνόμενες κινήσεις (aimed movements). Στην μελέτη αυτή συμμετείχαν μία ομάδα ασθενών και μία ομάδα ελέγχου υγιών ατόμων. Οι παραπάνω ταίριαζαν στην ηλικία και το φύλο και ήταν όλοι δεξιόχειρες. Το πείραμα στο οποίο υπεβλήθησαν οι δύο ομάδες έγινε ως εξής. Από καθιστή θέση τα άτομα κλήθηκαν, κρατώντας ένα στυλό να το μετακινήσουν, δείχνοντας ένα κυκλικό οπτικό στόχο (12,5 εκ.) που βρισκόταν σε απόσταση 200 mm. Με το παράγγελμα για έναρξη της άσκησης, οι συμμετέχοντες έπρεπε να κινήσουν το άνω άκρο τους από μία ουδέτερη θέση μικρής κάμψης σε στροφή και έκταση του αγκώνα. Ακόμη οι ερευνητές έδωσαν στους εξεταζόμενους οδηγίες για την εκτέλεση της δραστηριότητας. Πιο συγκεκριμένα ζήτησαν από τους εξεταζόμενους να εκτελούν ομαλά απλές κινήσεις, γρήγορα αλλά και με ακρίβεια.

Επιπλέον υπήρξε ένας ακόμη διαχωρισμός, τα μισά άτομα εκτέλεσαν την παραπάνω δραστηριότητα με παράλληλη χρήση ακουστικών ερεθισμάτων. Τα ακουστικά αυτά ερεθίσματα χωρίστηκαν σε πέντε τόνους. Οι εξεταζόμενοι έπρεπε μετά τον τρίτο τόνο να ξεκινήσουν την κίνηση, να την ολοκληρώσουν και να επαναφέρουν το άκρο στην αρχική του θέση. Η συχνότητα των τόνων αρχικά ρυθμίστηκε στο 90% της μέσης συχνότητας εκτέλεσης της κίνησης του ατόμου. Οι συμμετέχοντες εξασκήθηκαν στην στοχο-κατευθυνόμενη κίνηση που αναφέρθηκε περίπου 100 φορές, ανεξάρτητα από τις φορές της αξιολόγησης. Στα άτομα που εκτέλεσαν την δραστηριότητα με την χρήση του ακουστικού ερεθίσματος, η συχνότητα των τόνων που χρησιμοποιήθηκε αυξήθηκε προοδευτικά κατά την πορεία της εξάσκησης.

Η συγκεκριμένη έρευνα εμφάνισε ορισμένα στοιχεία σχετικά με την βραδυκίνησία στη νόσο πάρκινσον. Οι Platz και συνεργάτες το 1998 τάσσονται υπέρ της άποψης ότι τα κινητικά ελλείμματα που εμφανίζονται στη νόσο πάρκινσον, προκύπτουν, τουλάχιστον για την χρήση του άνω άκρου, από την ανεπαρκή παραγωγή δύναμης των ασθενών και όχι λόγω διαταραχής στον εσωτερικό ρυθμό που χαρακτηρίζει την εκούσια κίνηση (Morris et al, 1998). Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν πως οι ασθενείς, μετά την εξάσκηση, εμφάνισαν παρόμοιες αλλαγές με τους υγιείς, στον χρόνο εκτέλεσης της πρώτης φάσης της κίνησης, δηλαδή ως το μέγιστο της

επιβράδυνσης της κίνησης του άκρου (deceleration).

Οι ερευνητές υποστηρίζουν , σε συμφωνία με παλαιότερες μελέτες , πως η φάση αυτή της στοχοκατευθυνόμενης κίνησης είναι προγραμματισμένη εκ των προτέρων (open loop), ενώ η δεύτερη φάση ,καθώς τελειώνει η κίνηση , επηρεάζεται περισσότερο από την αισθητικοκινητική ολοκλήρωση.

Επιπλέον οι ερευνητές , παρατήρησαν τις εξής αλλαγές στην στοχοκατευθυνόμενη κίνηση κάτω από οπτική καθοδήγηση .Οι ασθενείς κατάφεραν να μειώσουν τον χρόνο εκτέλεσης της κίνησης στην οποία εξασκήθηκαν και αξιολογήθηκαν. Επιπλέον οι θετικές αλλαγές στην διεξαγωγή της κίνησης που παρατηρήθηκαν στους ασθενείς αλλά και στους υγιείς με το πείραμα αυτό, διατηρήθηκαν και μία ώρα μετά το τέλος της εξάσκησης τους στην στοχοκατευθυνόμενη κίνηση. Ακόμη στους συμμετέχοντες παρατηρήθηκαν βελτιώσεις στην εκτέλεση της κίνησης και στο άνω άκρο που δεν εξασκήθηκε (cross – training effect). Τα παραπάνω αποτελέσματα , ενισχύουν την άποψη των ερευνητών ότι οι βελτιώσεις που παρατηρήθηκαν ήταν αποτέλεσμα της εκμάθησής (learning effects) και όχι απλά της εκτέλεσης (performance effects) της δραστηριότητας . Η παραπάνω πρόταση ευνοεί την ύπαρξη της ικανότητας της κινητικής εκμάθησης στους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον.

Τέλος στην συγκεκριμένη έρευνα η χρήση του ακουστικού ερεθισμού δεν φάνηκε να συμβάλει στην καλύτερη εκτέλεση της στοχοκατευθυνόμενης κίνησης των ασθενών περισσότερο από την εξάσκηση της κίνησης χωρίς το ερέθισμα. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι αυτό πιθανά συνέβη γιατί τα ακουστικά ερεθίσματα ενδεχομένως αύξησαν τον βαθμό πολυπλοκότητας της συγκεκριμένης κίνησης. Δηλαδή οι ασθενείς , με την χρήση του ακουστικού ερεθίσματος κλήθηκαν να είναι γρήγοροι, ακριβείς αλλά και συγχρονισμένοι με το εξωτερικό ερέθισμα. Ωστόσο τα αποτελέσματα της εξάσκησης με την χρήση ακουστικών ερεθισμάτων εμφάνισαν την τάση να διατηρηθούν περισσότερο από τα αποτελέσματα μετά την εξάσκηση χωρίς τα ερεθίσματα (& Marchese et al , 2000). Οι Platz και συνεργάτες ισχυρίζονται ότι με την χρήση των ακουστικών ερεθισμάτων , οι ασθενείς απέκτησαν μεγαλύτερη δεξιότητα στην εκτέλεση της στοχοκατευθυνόμενης κίνησης.

Σε μία άλλη έρευνα των Majsak και συνεργατών , το 1998 μελετήθηκε η προσέγγιση και σύλληψη αντικειμένου σε ασθενείς με νόσο πάρκινσον κάτω από συγκεκριμένες αισθητικές συνθήκες. Το δείγμα αποτέλεσαν 6 ασθενείς με νόσο πάρκινσον και 6 υγιή άτομα που λειτούργησαν ως ομάδα ελέγχου των αποτελεσμάτων. Όλοι οι συμμετέχοντες στην έρευνα ήταν δεξιόχειρες. Οι εξεταζόμενοι από καθιστή θέση , κλήθηκαν να προσεγγίσουν και να πιάσουν μία μπάλα διαμέτρου 6.8 εκατοστών κάτω από της εξής δύο συνθήκες. Πρώτον όταν η μπάλα βρισκόταν σε μία σταθερή συγκεκριμένη θέση , τοποθετημένη πάνω σε έναν ιμάντα. Δεύτερον όταν η μπάλα αυτή κινούνταν πάνω στον ιμάντα με φορά από αριστερά προς τα δεξιά.

Συγκεκριμένα για την δεύτερη συνθήκη , ο ιμάντας ήταν κατάλληλα στερεωμένος σε δύο σημεία έχοντας μία συγκεκριμένη κλίση , ώστε η μπάλα τσούλαγε από την μία άκρη του ιμάντα στην άλλη με ταχύτητα από 130 εκ/δευτερ ως 210 εκ/δευτερ στο τέλος της πορείας της. Η απόσταση που διένυε η μπάλα ήταν 71 εκατοστά και οι ασθενείς είχαν την δυνατότητα οπτικής επαφής με την μπάλα για 400 ms . Οι παραπάνω παράμετροι καθορίστηκαν έτσι ώστε οι ασθενείς στην δεύτερη συνθήκη να μπορούν όντως να πιάσουν και να πιάσουν την μπάλα.

Η αξιολόγηση των ατόμων κατά την εκτέλεση της παραπάνω δραστηριότητας έγινε αρχικά στην πρώτη συνθήκη , έπειτα στην δεύτερη και τέλος ακόμη μία φορά στην πρώτη συνθήκη. Επιπλέον στην πρώτη συνθήκη οι εξεταζόμενοι δέχτηκαν οδηγίες σχετικά με την προσήλωση της προσοχής τους στην δραστηριότητα. Πιο συγκεκριμένα , ζητήθηκε από τους εξεταζόμενους να πιάσουν την μπάλα όσο πιο γρήγορα μπορούσαν. Η λεκτική αυτή προτροπή εφαρμόστηκε επιπλέον στην πρώτη συνθήκη γιατί στην δεύτερη τα άτομα που εξετάστηκαν είχαν ούτως ή άλλως στραμμένη την προσοχή τους στην ταχύτητα της κίνησης εξ αιτίας του κινούμενου στόχου.

Στην έρευνα των Majsak και συνεργατών σημειώθηκαν συγκεκριμένα αποτελέσματα. Οι ασθενείς με νόσο πάρκινσον παρουσία ενός οπτικού και χρονικού (visuotemporal) ερεθίσματος ,όπως μια κινούμενη μπάλα κατάφεραν να αυξήσουν την ταχύτητα της κίνησής τους περισσότερο από ότι όταν προσέγγισαν ένα σταθερό οπτικό ερέθισμα. Επιπλέον οι

βελτιώσεις στην ταχύτητα κίνησης που παρατηρήθηκαν στους ασθενείς , έφτασαν τις τιμές της ταχύτητας κίνησης των υγιών ατόμων και χωρίς να παρουσιάσουν αλλαγές στην ακρίβεια της εκτέλεσης. Οι ερευνητές έρχονται σε αντίθεση με άλλους που υποστηρίζουν ότι η βραδυκίνησια προκύπτει από την ανεπαρκή μυϊκή δραστηριοποίηση ή ότι συμβαίνει ώστε να διατηρηθεί η ακρίβεια της εκτέλεσης της κίνησης (Platz et al, 1998). Πιο συγκεκριμένα υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς εμφανίζουν βραδύτητα των εκούσιων κινήσεων , όταν αυτές ρυθμίζονται εσωτερικά, σε απουσία εξωτερικών ερεθισμάτων.

Επιπλέον οι ερευνητές παραθέτουν τις εξής ερμηνείες σχετικά με την εμφανώς πιο γρήγορη ταχύτητα της κίνησης των ασθενών προκειμένου να πιάσουν την κινούμενη μπάλα από ότι την σταθερή. Πιο συγκεκριμένα , μια ερμηνεία για το παραπάνω αποτέλεσμα είναι πως οι ασθενείς κινούμενοι προς τον σταθερό στόχο είχαν την δυνατότητα να εκτελέσουν την δραστηριότητα με μεγαλύτερη ακρίβεια από ότι με ταχύτητα. Οι ερευνητές ισχυρίζονται ωστόσο , ότι η παραπάνω άποψη αντικατοπτρίζει μία συγκεκριμένη συμπεριφορά των ασθενών (να βάλουν κάποια προτεραιότητα) και όχι ότι ο κινούμενος στόχος προσήλωσε σε μεγαλύτερο βαθμό την προσήλωση των ασθενών σε σχέση με τον σταθερό. Σε αντίθεση με τους Morris και συνεργάτες , οι συγκεκριμένοι ερευνητές δεν υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς βελτίωσαν την ταχύτητα της κίνησής τους προς τον κινούμενο στόχο , λόγω της προσήλωσης της προσοχής τους σε αυτόν , γιατί βάση των οδηγιών , θα έπρεπε να είχαν κάνει το ίδιο και για τον σταθερό στόχο.

Ωστόσο οι Majsak και συνεργάτες προτείνουν ότι οι ασθενείς με πάρκινσον , χρησιμοποίησαν την κινούμενη μπάλα ως εξωτερικό ερέθισμα για να συγχρονίσουν την ταχύτητά τους με αυτό. Πιο συγκεκριμένα υποστηρίζουν ότι τα εξωτερικά ερεθίσματα αντισταθμίζουν το διαταραγμένο εσωτερικό ερέθισμα που στέλνουν τα βασικά γάγγλια στην συμπληρωματική κινητική περιοχή του φλοιού , συμβάλλοντας με αυτό τον τρόπο στην ομαλότερη διεξαγωγή των κινήσεων .

Μια τελευταία άποψη σχετικά με τις κινητικές επιδόσεις που επέδειξαν οι ασθενείς , στην προσέγγιση και σύλληψη του κινούμενου στόχου , αφορά συγκεκριμένα το οπτικό αυτό ερέθισμα. Ο κινούμενος στόχος παρείχε στους ασθενείς με πάρκινσον τόσο ένα οπτικό ερέθισμα , όσο και

πληροφορίες για τον χρόνο της απαιτούμενης κίνησης (visuotemporal stimulus). Τα ερεθίσματα αυτά ενεργοποίησαν φλοιώδη και υποφλοιώδη κυκλώματα που δεν βρίσκονταν υπό την άμεση επίδραση των βασικών γαγγλίων, εκλύοντας έτσι γρηγορότερες κινήσεις. Οι ασθενείς με πάρκινσον είναι δυνατόν να εκτελούν με μεγαλύτερη ταχύτητα κινήσεις, όταν οπτικοκινητικά ερεθίσματα ενεργοποιούν νευρωνικά κύτταρα ευαίσθητα στην κίνηση, τα οποία υπάρχουν σε φλοιώδεις οπτικές περιοχές και ενεργοποιούν παρεγκεφαλιδικά – φλοιώδη κινητικά κυκλώματα. Η μεγαλύτερη ευκολία με την οποία οι ασθενείς εκτελούν πιο γρήγορα κινήσεις που ρυθμίζονται από εξωτερικά ερεθίσματα από ότι εσωτερικά, μπορεί να οφείλεται στην μεταφορά της οργάνωσης της κίνησης από τα βασικά γάγγλια (εντολή για εσωτερικό ερέθισμα), σε τμήματα της παρεγκεφαλίδας (έκλυση κίνησης από εξωτερικό ερέθισμα).

Ωστόσο οι δύο πρώτες έρευνες, παρ' ότι παρουσιάζουν εμφανή αποτελέσματα και στοιχεία για την διεξαγωγή της κίνησης στη νόσο πάρκινσον, παρουσιάζουν και ορισμένους περιορισμούς σχετικά με την εφαρμογή τους σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης (Morris et al, 2000). Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές, σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης της κινητικότητας πρέπει να συμπεριλαμβάνονται ασκήσεις, των οποίων τα αποτελέσματα να μπορούν να μεταφερθούν επιτυχώς και στην εκτέλεση δραστηριοτήτων της καθημερινής διαβίωσης (Marchese et al, 2000). Οι Morris και συνεργάτες, 2000 υποστηρίζουν ότι οι κινητικές ακολουθίες του άνω άκρου που εξασκήθηκαν στις παραπάνω έρευνες δεν αντικατοπτρίζουν τις λειτουργικές ανάγκες των ασθενών.

Επιπλέον οι Morris και συνεργάτες το 2000, στηριζόμενοι στις έρευνες που αναφέρθηκαν παραπάνω, καθώς και σε δική τους ερευνητική δουλειά προτείνουν τους εξής τρόπους για την βελτίωση της χρήσης του άνω άκρου. Σε πρώτη φάση υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς θα πρέπει να υπενθυμίζουν στον εαυτό τους (mentally rehearse) την κινητική ακολουθία πριν εκτελέσουν την εκάστοτε δραστηριότητα. Επιπλέον, υποστηρίζουν την χρήση ενός οπτικού ερεθίσματος, δηλαδή ενός οπτικού στόχου για την εξομάλυνση της προσέγγισης και σύλληψης. Για την ακρίβεια προτείνουν καθοδήγηση του ασθενών να κοιτούν το αντικείμενο που πρόκειται να

πιάσουν πριν αλλά και κατά την διάρκεια της προσέγγισης. Ένας άλλος τρόπος που προτείνουν οι παραπάνω ερευνητές , ώστε να διευκολύνεται η χρήση του άνω άκρου στους παρκινσονικούς ασθενείς, είναι η διάσπαση της δραστηριότητας σε επιμέρους κινήσεις και η συγκέντρωση των ασθενών στην εκτέλεση καθεμίας από αυτές ξεχωριστά.

Ακόμη οι Morris και συνεργάτες , το 2000 προτείνουν την χρήση λεκτικών παραγγελμάτων που περιγράφουν ή καθοδηγούν βασικές συνιστώσες της δραστηριότητας . Για παράδειγμα η λέξη « πάμε » για την έναρξη της κίνησης . Τέλος οι παραπάνω υποστηρίζουν την άποψη πως οι ασθενείς κατά την διάρκεια της εκτέλεσης μίας δραστηριότητας (με το άνω άκρο) θα πρέπει να αποφύγουν την ταυτόχρονη εκτέλεση μίας ακόμη δραστηριότητας. Επίσης θα πρέπει να είναι συγκεντρωμένοι , ώστε να μην αποσπούν την προσοχή τους από την εκτέλεση της δραστηριότητας , εξ ' αιτίας ενός εξωτερικού ερεθίσματος από τον πλαίσιο στο οποίο κινούνται.

5. ΝΟΣΟΣ HUNTINGTON

Η νόσος του Huntington είναι άλλη μία πολύ-γλουταμινική εκφυλιστική νόσος των βασικών γαγγλίων. Είναι διαταραχή όπου παρουσιάζει υπέρδραστηριότητα του κυκλώματος των βασικών γαγγλίων (Sotrel et al 1993, Umpred, 2007). Είναι κληρονομική, νόσος και η διαταραχή εντοπίζεται στο αυτοσωμικό χρωμόσωμα 4. Πιο συγκεκριμένα είναι κυρίαρχη κληρονομική δηλαδή το γονίδιο περνά από την μια γενιά στην άλλη. Γενετικές έρευνες καταγραφής του γενετικού υλικού (DNA) καταγράφουν μετάλλαξη στην τριάδα κυτοσίνης-αδενίνης-γουανίνης (CAG) γενετικής αλυσίδας. Κάθε τριάδα CAG στο γενετικό υλικό υγιών ανθρώπων επαναλαμβάνετε 06-34 φορές πάνω στη αλυσίδα του DNA (Ross and Poirier, 2005). Στους ασθενείς με Huntington επαναλαμβάνετε 37 με 121 φορές και για αυτό είναι υπεύθυνη η διαταραχή του χρωμοσώματος 4 (Kandel et al; 2000).

Η αύξηση του μήκους της γενετικής αλυσίδας και ο αριθμός επανάληψης της τριάδας των τρι-νουκλεοτιδίων CAG καθορίζουν την έναρξη αλλά και την πρόγνωση της νόσου. Η υπέρμετρη παραγωγή του CAG διαταράσσει σημαντικά την σύσταση του γενετικού υλικού καθώς επίσης και την δημιουργία πρωτεϊνών στο εσωτερικό του κύτταρου. Η αύξηση των CAG έχει ως αποτέλεσμα την τροποποιημένη-μη σωστή- αναδίπλωση των δυο πεπτιδικών αλυσίδων στο εσωτερικό του μορίου του DNA και άρα το νευρικό κύτταρο να χάνει την αρχική λειτουργία του. Η υδρόλυση στα λυσοσωμάτια δεν πραγματοποιείται σωστά πράγμα που έχει ως απόρροια να αυξάνεται η τοξικότητα στο εσωτερικό του κύτταρου. Τα παραπάνω οδηγούν στο να χάσει την λειτουργία του το νευρικό κύτταρο και άρα εκφυλίζετε (Bates 2003).

Μαζική άθροιση τέτοιων εκφυλισμένων νευρικών κυττάρων παρατηρείτε στο νέο-ραβδωτό σώμα (striatum) (κέλυφος-putamen και ωχρά σφαίρα-globus pallidus) των βασικών γαγγλίων. Περισσότερο πλήττονται οι μεγάλες εμμύελες νευρικές ίνες παρά οι μέτριες εμμυελυνωσης (medium spiny neurons). Οι μέτριες εμμυελύνωσης νευρώνες είναι GABA-ενεργικοί νευρώνες αναστολής και 90% βρίσκονται στο ραβδωτό σώμα (corpus

striatum). Ασκούν ανασταλτική δράση στους ντοπαμινεργικούς νευρώνες της μέλανας ουσίας (S.nigra) και της ωχράς σφαίρας (globus pallidus). Οι παραπάνω νευρώνες παίζουν σημαντικό ρόλο στην έναρξη και στον έλεγχο κινήσεων των μελών του σώματος καθώς επίσης και των ματιών. Έτσι λοιπόν η μειωμένη αναστολή στους ασθενείς με νόσο Huntington οδηγεί στην εμφάνιση υπερ-κινητικότητας, υπερδραστηριότητας (Ross and Poirier 2005, Bates 2003, Wanker, 2000).

Επίσης μετρία εκφύλιση παρατηρείται και στον εγκεφαλικό φλοιό. Πράγμα που δικαιολογεί την εμφάνιση κινητικών, συνειδησιακών και ψυχιατρικών συμπτωμάτων στην νόσο του Huntignton (Kandel et al; 2000, Umfred, 2007).

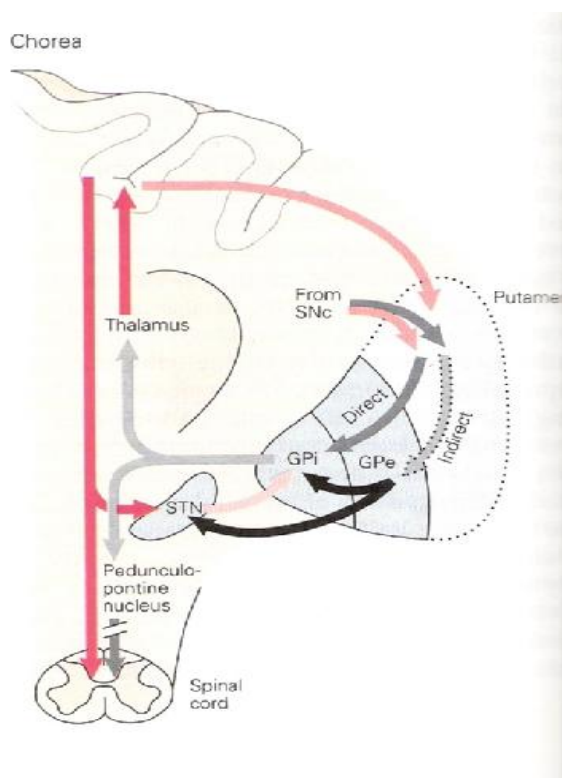
5.1 ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η νόσος Huntington's κατατάσσεται στις υπερκινητικές διαταραχές. Η υπέρμετρη κινητικότητα που χαρακτηρίζει τη νόσο εκδηλώνεται με ακούσιες κινήσεις και μειωμένο μυϊκό τόνο (Kandel et al 2000).

Η ακούσια κινητικότητα στη νόσο περιλαμβάνει αθετωσικές κινήσεις , χορεία , τικ, δυστονία και βαλλισμό (Bilney et al 2003a, Delong, 2000). Οι ακούσιες κινήσεις εμφανίζονται διαδοχικά , με αποτέλεσμα , η γενική κλινική εικόνα του ασθενή να χαρακτηρίζεται από πολύπλοκα κινητικά πρότυπα (Umphred, 2007).

- ✓ Αθετωσικές χαρακτηρίζονται οι ακούσιες ρυθμικές , κυκλικές (wormlike) κινήσεις (Umphred, 2007).
- ✓ Ο βαλλισμός είναι έντονες κινήσεις , μεγάλου εύρους κατά τις οποίες ενεργοποιούνται οι κεντρομυελικοί μύες των άκρων (Kandel et al 2000)
- ✓ Ως δυστονία χαρακτηρίζεται η διατήρηση αφύσικων θέσεων και οι αργές κινήσεις που προκύπτουν από συνσύσπαση ανταγωνιστικών μυϊκών ομάδων.
- ✓ Οι χορειακές κινήσεις προκύπτουν από την τυχαία ενεργοποίηση κινητικών μονάδων από το ένα τμήμα του σώματος στο άλλο (Berardelli et al , 1999).

Πιο συγκεκριμένα οι χορειακές κινήσεις είναι ακούσιες , μεμονωμένες , άρρυθμες και άστοχες κινήσεις (Umphred 2007, Bilney et al 2003a). Η χορεία είναι δυνατό να εκδηλωθεί στο πρόσωπο , το κεφάλι , το λαιμό , τον κορμό και τα άκρα του ασθενή (Bilney et al 2003a) και συνήθως αποτελεί το πρώτο κινητικό σύμπτωμα της νόσου (Kirkwood et al ,2001). Σε ηλεκτρομυογραφικές μελέτες , η κατανομή και η διάρκεια της μυϊκής δραστηριοποίησης , φαίνεται να παρουσιάζουν διαφοροποιήσεις .Επιπλέον εμφανίζονται και πρότυπα συνενεργοποίησης ανταγωνιστών και αγωνιστών μυών (Berardelli et al,1999,Thomson et al , 1988).



Εικόνα 5 :Διαταραχή του εσωτερικού κυκλώματος των βασικών γαγγλίων , οδηγεί στην εκδήλωση χορείας στη νόσο Huntington.Τροποποιημένο από Kandel et al , 2000

Η εκδήλωση των χορειακών κινήσεων διέπεται από τον παρακάτω μηχανισμό (εικόνα 5). Η μείωση των εισερχόμενων ιών που περιέχουν γάμμα αμινοβουτιρικό οξύ και εγκεφαλίνη (GABA , enkephalin) στο εξωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας των βασικών γαγγλίων , εμποδίζει την αναστολή των νευρώνων αυτού του πυρήνα. Η αυξημένη εκφόρτιση των συγκεκριμένων νευρώνων έχει σαν αποτέλεσμα την αναστολή του υποθαλαμικού πυρήνα .

Συνεπώς οι δύο πυρήνες εξόδου ερεθισμάτων προς τον θάλαμο (εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας και δικτυωτή ζώνη της μέλαινας ουσίας), λαμβάνουν μειωμένα διεγερτικά ερεθίσματα από τον υποθαλαμικό πυρήνα. Ως αποτέλεσμα οι πυρήνες του θαλάμου διεγείρονται υπέρμετρα οδηγώντας στην εκδήλωση αυξημένης κινητικότητας. (DeLong, 2000, Parent et al, 2000).

Ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν πως η ύπαρξη ακούσιων κινήσεων , όπως η χορεία ενδεχομένως επηρεάζουν τον βαθμό ακρίβειας ορισμένων λειτουργικών κινήσεων (Bilney et al ,2003 b, Gordon et al , 2000). Με την εξέλιξη της νόσου , η ακούσια κινητικότητα αντικαθίσταται σε ένα βαθμό από κλινικά σημεία όπως η ακαμψία και η ακινησία (Umphred, Bilney et al, 2003a). Η εκδήλωση των παραπάνω κλινικών σημείων σχετίζεται με την μείωση των εισερχόμενων ινών στο εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας και συνεπώς την αυξημένη εκφόρτιση των νευρώνων αυτού του πυρήνα (Kandel et al 2000). Ωστόσο ασθενείς με έναρξη της νόσου στην παιδική ηλικία (Westphal variants), εμφανίζουν εκφύλιση – έκπτωση και των δύο ομάδων νευρώνων που αναφέρθηκαν παραπάνω (Berardelli et al, 1999). Συνεπώς στη νόσο Huntington's ενδεχομένως πλήττεται εκτός από το έμμεσο μονοπάτι των βασικών γαγγλίων , και το άμεσο (Berardelli et al, 1999 , Thomson et al , 1988) .

Η βραδυκινησία αποτελεί ένα κλινικό σύμπτωμα στη νόσο Huntington's , όπως και στη νόσο Πάρκινσον. Ωστόσο υπάρχουν διαφορές στην εκδήλωση της βραδυκινησίας ανάμεσα στις δύο ομάδες. Σε ασθενείς με νόσο Huntington's, οι ηλεκτρομυογραφικές καταγραφές παρουσιάζουν διαφοροποιήσεις όσο αφορά την διάρκεια των εκφορτίσεων (συνήθως αυξημένη) καθώς και την διαδοχή των συσπάσεων των αγωνιστών και ανταγωνιστών μυών (απουσιάζει) (Berardelli et al , 1999). Σε αντίθεση με τους παρκινσονικούς ασθενείς , οι ασθενείς με νόσο Huntington's εμφανίζουν διαταραγμένα πρότυπα νευρωνικής ενεργοποίησης (Thomson et al , 1988) . Επιπλέον παρουσιάζουν μεγαλύτερη δυσκολία στην εκτέλεση ταυτόχρονων και διαδοχικών κινήσεων ,σε σχέση με τους παρκινσονικούς ασθενείς αλλά δεν εμφανίζουν πρόβλημα στην διατήρηση και κλιμάκωση της δύναμης ώστε να εκτελέσουν μία κίνηση στο απαιτούμενο εύρος (Thomson et al ,1988, Agostino et al , 1992). Σύμφωνα με τους Berardelli και συνεργάτες το 1999, η

εκούσια κινητικότητα των ασθενών με Huntington's χαρακτηρίζεται από βραδύτητα και ποικιλομορφία ως αποτέλεσμα της μειωμένης εκροής ερεθισμάτων από το εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας στην συμπληρωματική κινητική περιοχή του φλοιού.

Επίσης, συχνά εμφανίζουν πρόβλημα στην έναρξη και τον έλεγχο των (saccadic) κινήσεων των ματιών (Melnick, 2007). Εκτός από τα κλινικά ευρήματα που σχετίζονται με την παθολογία του κινητικού συστήματος, εμφανίζουν γνωσιακά ελλείμματα (άνοια), συναισθηματικές διαταραχές ή/και διαταραχές της συμπεριφοράς. Τα παραπάνω κλινικά σημεία χειροτερεύουν με την πάροδο και την εξέλιξη της νόσου.

5.2 ΚΙΝΗΤΙΚΑ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ

5.2^A ΒΑΔΙΣΗ

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου Huntington's που αναφέρθηκαν παραπάνω είναι δυνατό να επηρεάζουν την κινητικότητα των ασθενών και κυρίως την βάδισή τους. Ο καθορισμός των κινητικών ελλειμμάτων που προκύπτουν κατά την διεξαγωγή της βάδισης των ασθενών είναι ιδιαίτερα σημαντικός και για την εφαρμογή κατάλληλων τρόπων θεραπευτικής παρέμβασης (Bilney et al, 2005). Σε ασθενείς με νόσο Huntington η προτιμώμενη ταχύτητα βάδισης καθώς και η προτιμώμενη γρήγορη ταχύτητα βάδισης εμφανίζονται μειωμένες (Thaut et al, 1999, Bilney et al, 2005, Delval et al, 2006, Rao et al, 2008). Επιπλέον οι ίδιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι ο βαθμός της μείωσης της ταχύτητας βάδισης είναι ανάλογος του βαθμού της νόσου. Η συχνότητα βηματισμού εμφανίζεται μειωμένη στις περισσότερες από τις μελέτες για τους ασθενείς με Huntington's (Thaut et al, 1999, Bilney et al, 2005), ακόμα και σε ασθενείς που βρίσκονται σε αρχικό στάδιο της νόσου (Delval et al, 2006). Σύμφωνα με τους Delval και συνεργάτες, 2006 ορισμένα βραδυκινητικά χαρακτηριστικά εμφανίζονται ακόμα και σε πρώιμα στάδια της νόσου.

Επιπλέον οι Delval κ συνεργάτες 2006 και Hausdorff κ συνεργάτες 1998, σε αντίστοιχες έρευνες όπου μελετήθηκαν παράμετροι σχετικά με την βάδιση ασθενών με Huntington's δεν παρατήρησαν μειωμένο μήκος διασκελισμού σε σχέση με υγιή ή άτομα με νόσο Πάρκινσον, αν και υπήρχε η

τάση για μείωση (Delval et al, 2006). Αντίθετα άλλοι ερευνητές παρατήρησαν μειωμένο μήκος διασκελισμού στους ασθενείς με Huntington's (Thaut et al ,1999, Bilney et al , 2005 , Rao et al, 2008). Πιο συγκεκριμένα οι Rao κ συνεργάτες, 2008 υποστηρίζουν ότι το μήκος διασκελισμού καθώς και η ταχύτητα βάρδισης των ασθενών με Huntington's παρατηρούνται μειωμένα , ήδη από την ασυμπτωματική φάση της νόσου, ενώ η συχνότητα βηματισμού μειώνεται σταδιακά με την εμφάνιση των κλινικών σημείων της νόσου. Ακόμη οι συγκεκριμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ταχύτητα της βάρδισης καθορίζεται, στην συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών, όχι μόνο από την συχνότητα βηματισμού αλλά και από το μήκος διασκελισμού. Η άποψη αυτή έρχεται σε αντίθεση με άλλους ερευνητές που θεωρούν ότι τουλάχιστον σε ασθενείς που βρίσκονται σε πρώιμο στάδιο της νόσου, η ταχύτητα της βάρδισης προσβάλλεται κυρίως λόγω των διαταραχών στον συγχρονισμό της κίνησης (Delval et al , 2006).

Στα πλαίσια ερευνών κατά τις οποίες έγινε χρήση εξωτερικού ακουστικού ερεθίσματος για την μελέτη παραμέτρων της βάρδισης ασθενών με νόσο Huntington , σημειώθηκαν τα εξής αποτελέσματα. Οι ασθενείς έχουν την ικανότητα να ρυθμίζουν κατάλληλα την ταχύτητα της βάρδισης τους , ρυθμίζοντας τις υπεύθυνες παραμέτρους (Thaut et al , 1999, Bilney et al , 2005). Ωστόσο παρουσιάζουν δυσκολία στο να συγχρονίσουν την συχνότητα βηματισμού τους με τον ρυθμό ενός εξωτερικού ακουστικού ερεθίσματος (Thaut et al , 1999, Bilney et al , 2005). Επιπλέον η ικανότητα ρύθμισης των παραπάνω παραμέτρων , χειροτερεύει με την εξέλιξη της νόσου (Thaut et al , 1999). Σύμφωνα με τους Delval και συνεργάτες (2006), η διαταραχή της παραγωγής ρυθμού στους ασθενείς με Huntington , συμβαίνει εξ ' αιτίας της δυσλειτουργίας του εσωτερικού τμήματος της ωχράς σφαίρας που αποστέλλει νευρωνικές ώσεις σε πυρήνα του στελέχους {pedunculopontine}

Σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες , ο συντελεστής παρέκκλισης (μεταβολής) του χρόνου διασκελισμού των συγκεκριμένων ασθενών εμφανίζεται αυξημένος (Hausdorff et al , 1998, Bilney et al , 2005 , Rao et al , 2008). Επίσης ο παραπάνω συντελεστής φαίνεται να είναι ανάλογος του σταδίου της νόσου, αυξάνοντας την ποικιλομορφία της βάρδισης των ασθενών σε προχωρημένα στάδια (Hausdorff et al , 1998). Επιπλέον αυξημένος

εμφανίζεται και ο συντελεστής παρέκκλισης του μήκους διασκελισμού (Bilney et al , 2005 , Rao et al , 2008). Οι δύο παραπάνω συντελεστές παρατηρούνται αυξημένοι ήδη από το ασυμπτωματικό στάδιο της νόσου (Rao et al , 2008).

Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές η χορεία – υπερκινησία που χαρακτηρίζει τη νόσο Huntington δεν φαίνεται να επηρεάζει την διεξαγωγή της βάδισής τους, τουλάχιστον όσο αφορά συγκεκριμένες χωροχρονικές παραμέτρους που την χαρακτηρίζουν (Hausdorff et al , 1998, Rao et al , 2008). Ωστόσο σε έρευνα του 2006 οι Delval και συνεργάτες , ισχυρίζονται ότι η βάδιση των ασθενών με νόσο Huntington επηρεάζεται τόσο από την υπερκινησία , όσο και από την υποκινησία , αναφερόμενοι τουλάχιστον για τα πρώτα στάδια της νόσου. Πιο συγκεκριμένα οι ερευνητές υποστηρίζουν την παραπάνω άποψη εξ ‘ αιτίας της αυξημένης τιμής του συντελεστή παρέκκλισης των γωνιακών μετατοπίσεων των αρθρώσεων , που σημειώθηκε στην συγκεκριμένη έρευνα. Επιπλέον οι Delval και συνεργάτες , 2006 υποστηρίζουν ότι στους συγκεκριμένους ασθενείς προσβάλλεται τόσο το έμμεσο μονοπάτι των βασικών γαγγλίων , όσο και το άμεσο (Thomson et al , 1988, Berardelli et al , 1999).

5.2^B ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

Όσο αφορά την δυναμική ισορροπία των ασθενών με Huntington , οι ερευνητές παρουσιάζουν διαφορετικά αποτελέσματα σχετικά με τον χρόνο διπλής στήριξης του κύκλου της βάδισης και άλλες παραμέτρους. Η τιμή του χρόνου που αφιερώνουν οι ασθενείς στην διπλή στήριξη κατά τον κύκλο της βάδισης , παρατηρείται είτε φυσιολογική , σε σχέση με υγιή άτομα (Thaut et al , 1999, Bilney et al , 2005, Delval et al , 2006) , είτε αυξημένη (Rao et al , 2008). Επιπλέον η φάση μονής στήριξης κατά την φάση στάσης του κύκλου της βάδισης συνήθως εμφανίζεται αυξημένη (Thaut et al , 1999, Rao et al , 2008). Ακόμη η βάση στήριξης των ασθενών αυτών κατά την διάρκεια της βάδισης φαίνεται να αυξάνεται, με το πέρας της νόσου (Rao et al , 2008). Η αύξηση της βάσης στήριξης ενδεχομένως συμβαίνει αντισταθμιστικά των ισορροπιστικών ελλειμμάτων των ασθενών (Rao et al , 2005). Τέλος η αυξημένες τιμές των συντελεστών παρέκκλισης του χρόνου και του μήκους

διασκελισμού , αυξάνουν σε ανάλογες τιμές τον κίνδυνο πτώσεων των ασθενών με Huntington (Rao et al , 2008).

5.3 ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΑ ΠΡΟΣΟΧΗΣ

Σε έρευνα των Delval και συνεργατών (2006), που διεξήχθη σε ομάδα ασθενών που βρίσκονταν σε πρώιμο στάδιο της νόσου , η ταχύτητα της βάδισης των ασθενών , δεν φάνηκε να επηρεάζεται από το νευροψυχολογικό τους προφίλ .Ωστόσο σε μία επόμενη έρευνα των Delval και συνεργατών, (2008), φαίνεται πως η γνωσιακή δυσλειτουργία , συμβάλλει στα κινητικά ελλείμματα που παρουσιάζονται στη βάδιση των ασθενών με Huntington. Πιο συγκεκριμένα , οι ασθενείς , που συμμετείχαν στην έρευνα , εμφάνισαν μείωση των παραμέτρων της βάδισης όπως η ταχύτητα, η συχνότητα και το μήκος διασκελισμού , κατά την διεξαγωγή της εκτελώντας παράλληλα μία άλλη δραστηριότητα. Επιπλέον όταν η παράλληλη δραστηριότητα απαιτούσε την συμμετοχή της γνωσιακής λειτουργίας , οι ασθενείς εκδήλωσαν ποικίλα πρότυπα βάδισης , σε σχέση με όταν η παράλληλη δραστηριότητα απαιτούσε κίνηση. Η αύξηση των συντελεστών παρέκκλισης τόσο των χρονικών όσο και των χωρικών παραμέτρων της βάδισης , ερμηνεύεται από τους ερευνητές ως εξής. Πρώτον ότι τα ελλείμματα στην εστίαση της προσοχής των ασθενών σε μία δραστηριότητα, συμβάλλουν στην δυσλειτουργική ρύθμιση των παραμέτρων της δραστηριότητας αυτής. Δεύτερον οι Delval και συνεργάτες (2008) υποστηρίζουν ότι τα νευρωνικά κυκλώματα που ρυθμίζουν την κινητικότητα δεν διαχωρίζονται απόλυτα από τα κυκλώματα που διέπουν την γνωσιακή λειτουργία.

6. ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ HUNTINGTON

Όπως αναφέρθηκε , η νόσος Huntington χαρακτηρίζεται τόσο από ακούσια κινητικότητα , όσο και από προβλήματα στην εκούσια κινητικότητα.

Η Umphred (2007) στο αντίστοιχο σύγγραμμα προτείνει για τους ασθενείς με νόσο Huntington, τρόπους θεραπευτικής παρέμβασης που εμφανίζουν ορισμένα κοινά στοιχεία με τους τρόπους θεραπευτικής παρέμβασης που εφαρμόζονται σε άτομα με αθետωσική μορφή εγκεφαλικής παράλυσης. Πιο συγκεκριμένα προτείνει τεχνικές που έχουν ως στόχο την συνενεργοποίηση και σταθεροποίηση των μυϊκών ομάδων του κορμού. Η συγγραφέας υποστηρίζει την εφαρμογή τεχνικών της μεθόδου της Rood σε συνδυασμό με την χρήση Thera- Bands. Ακόμη βοηθητικές φαίνεται να είναι η τεχνική της ρυθμικής σταθεροποίησης της PNF . Ωστόσο όπως έχει ήδη αναφερθεί και για τη νόσο 'πάρκινσον, οι θεραπευτικές ασκήσεις , σε αντίθεση με την εξάσκηση εργοεξειδικευμένων δραστηριοτήτων , δεν απευθύνονται στην αποκατάσταση της λειτουργικής κινητικότητας των ασθενών.

Επιπλέον η Umphred (2007) υποστηρίζει την εφαρμογή τεχνικών χαλάρωσης με στόχο την μείωση των ακούσιων κινήσεων στους ασθενείς με νόσο Huntington . Ακόμη αναφέρει την χρήση του Biofeedback για τον σκοπό αυτό. Ωστόσο επειδή με την εξέλιξη της νόσου οι ασθενείς παρουσιάζουν άνοια , η συγγραφέας προτείνει πιο παθητικές μεθόδους χαλάρωσης , όπως η εφαρμογή θερμότητας και αργές ταλαντευτικές κινήσεις με χρήση ανακλινόμενης καρέκλας . Σύμφωνα με τους Bilney και συνεργάτες (2003a), δεν υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που να αποδεικνύουν ότι η φυσικοθεραπεία δύναται να βελτιώσει την εκδήλωση της ακούσιας κινητικότητας , όπως η χορεία , η δυστονία και άλλες μορφές . Οι συγκεκριμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η φυσικοθεραπεία δεν μπορεί να παρέμβει ώστε να αλλάξει η συχνότητα ή η σοβαρότητα εκδήλωσης της δυστονίας . Ωστόσο ισχυρίζονται ότι η εφαρμογή παθητικών διατάσεων στους ασθενείς που εμφανίζουν δυστονία , πιθανά προλαμβάνει ή/και βελτιώνει τις μυϊκές βραχύνσεις , που προκύπτουν δευτερογενώς.

Πιο συγκεκριμένα οι Bilney και συνεργάτες (2003a) προτείνουν την

εφαρμογή φυσιοθεραπευτικών τεχνικών με στόχο την αποκατάσταση δευτερογενών ως προς τη νόσο προσαρμογών. Κάποιες από τις προσαρμογές αυτές συνεπάγονται ελλείμματα στο εύρος κίνησης των αρθρώσεων , στο μήκος, την αντοχή και την δύναμη των μυών και την καρδιοαναπνευστική λειτουργία. Σε ασθενείς με νόσο Huntington σε πρώιμο στάδιο, ομαδικά προγράμματα αποκατάστασης που περιλαμβάνουν ασκήσεις εύρους τροχιάς , ελαστικότητας και νευρομυϊκού συντονισμού , φαίνεται να έχουν θετικά αποτελέσματα τουλάχιστον για το εύρος κίνησης των αρθρώσεων και την διατήρηση του μήκους των μυών (Peacock et al, 1987).

Όσο αφορά την εκούσια κινητικότητα και την διατήρησή της στους ασθενείς με νόσο Huntington, οι τρόποι θεραπευτικής παρέμβασης πρέπει να αποσκοπούν την βελτίωση συγκεκριμένων κινητικών ελλειμμάτων , για παράδειγμα κατά την διάρκεια της βάδισης (Bilney et al, 2003a). Επιπλέον με την εφαρμογή φυσιοθεραπευτικών τεχνικών, που προάγουν την βελτίωση των κινητικών ελλειμμάτων , είναι δυνατό να αποκατασταθούν σε ένα βαθμό , τόσο λειτουργικές δραστηριότητες όπως η βάδιση , όσο και δραστηριότητες της καθημερινής διαβίωσης (Quinn and Rao , 2002).

6.1 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΒΑΔΙΣΗΣ

Οι Thaut και συνεργάτες το 1999, διεξήγαγαν μία έρευνα για την επίδραση του ακουστικού ερεθισμού σε διάφορες παραμέτρους της βάδισης ασθενών Huntington. Είκοσι επτά (27) ασθενείς συμμετείχαν στην έρευνα. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν με βάση την τροποποιημένη κλίμακα Shoulson- Fahn (0-3) και χαρακτηρίστηκαν με μέσο όρο για την εκδήλωση χορειακών κινήσεων , περίπου 1,4 και για την διαταραχή της λειτουργικότητάς τους με 1,3.

Η αξιολόγηση της βάδισης των ασθενών διεξήχθη τόσο με την χρήση ακουστικού ερεθισμού , όσο και χωρίς. Πιο συγκεκριμένα χωρίς τον ακουστικό ερεθισμό , οι ασθενείς υποβλήθηκαν στις εξής δοκιμασίες βάδισης. Πρώτον ζητήθηκε από τους ασθενείς να βαδίσουν με την προτιμώμενη ταχύτητά τους (βασική μέτρηση). Δεύτερον , να βαδίσουν με την προτιμώμενη αργή ταχύτητα. Τρίτον με την προτιμώμενη γρήγορη ταχύτητα. Τέταρτον οι ερευνητές ζήτησαν από τους ασθενείς να βαδίσουν με την προτιμώμενη

ταχύτητά τους για ακόμη μία φορά.

Ακολούθησε η αξιολόγηση των παραμέτρων της βάρδισης με την χρήση εξωτερικών ακουστικών ερεθισμάτων. Αρχικά οι ασθενείς έπρεπε να βαδίσουν, συγχρονίζοντας την συχνότητα βηματισμού τους με την συχνότητα από το ακουστικό ερέθισμα ενός μετρονόμου. Η πρώτη από αυτές τις συχνότητες ήταν -10% της συχνότητας της προτιμώμενης βάρδισης και η δεύτερη ήταν ίση με το $+20\%$ της συχνότητας της προτιμώμενης βάρδισης. Έπειτα οι ασθενείς κλήθηκαν να βαδίσουν, συγχρονίζοντας την συχνότητα βηματισμού τους με τον ρυθμό ενός μουσικού σχήματος. Το τέμπο της μουσικής ήταν ρυθμισμένο σε μία πιο αυξημένη συχνότητα, από την συχνότητα της προτιμώμενης βάρδισης. Τέλος μετά τις μετρήσεις κατά την βάρδιση των ασθενών παράλληλα με τα ακουστικά ερεθίσματα, ακολούθησε μια τελική αξιολόγηση της προτιμώμενης βάρδισης των ασθενών, ώστε να καταγραφούν τυχόν άμεσα αποτελέσματα από την χρήση των ερεθισμάτων.

Στην έρευνα των Thaut και συνεργατών, το 1999, καταγράφηκαν ορισμένα αποτελέσματα σχετικά με τα κινητικά ελλείμματα που παρουσιάζουν κατά την βάρδιση, οι ασθενείς με Huntington. Κάποια από αυτά τα ελλείμματα, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, αποτελούν η μειωμένη ταχύτητα και συχνότητα βάρδισης καθώς και δυσκολία συγχρονισμού της συχνότητας αυτής με ένα εξωτερικό ακουστικό ερέθισμα. Ωστόσο οι ασθενείς κατάφεραν, μετά το πέρας των μετρήσεων που έγιναν με χρήση ακουστικού ερεθίσματος, να βελτιώσουν την προτιμώμενη ταχύτητα βάρδισης.

Με βάση τα παραπάνω αποτελέσματα, οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς με Huntington παρουσιάζουν διαταραγμένη ικανότητα διεξαγωγής δραστηριοτήτων που απαιτούν αισθητικοκινητικό συγχρονισμό. Επιπλέον θεωρούν ότι η συγκεκριμένη διαταραχή ενδεχομένως να παρουσιάζεται ακόμα και από το ασυμπτωματικό στάδιο της νόσου. Επιπλέον οι Thaut και συνεργάτες, το 1999, ισχυρίζονται ότι η ικανότητα εκπαίδευσης του ρυθμού παραμένει ανέπαφη στους ασθενείς με νόσο Huntington.

Τέλος, σύμφωνα με τα αποτελέσματα, οι ασθενείς με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθίσματος στα πλαίσια ενός μουσικού σχήματος, δεν κατάφεραν να βελτιώσουν τις παραμέτρους της βάρδισής τους. Πιο

συγκεκριμένα , οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς δεν κατάφεραν να αποσπαστούν τα ρυθμικά ερεθίσματα από ένα σύνθετο μουσικό σχήμα, προκειμένου να διεξάγουν ομαλά μία κινητική ακολουθία , δηλαδή την βάρδιση. Οι ερευνητές αποδίδουν την παραπάνω κατάσταση στην προσβολή της γνωσιακής λειτουργίας που εμφανίζεται στους ασθενείς με νόσο Huntington, λόγω της παθολογίας του κυκλώματος μεταξύ του ραβδωτού σώματος και του μετωπιαίου – πρόσθιου λοβού.

Σε μία πρόσφατη έρευνα από τους Delval και συνεργάτες , το 2008, επίσης μελετήθηκε η επίδραση του ακουστικού ερεθισμού στις παραμέτρους της βάρδισης στην συγκεκριμένη ομάδα ασθενών. Το δείγμα της έρευνας αποτελούνταν από μία ομάδα δεκαπέντε ασθενών με νόσο Huntington και από μία αντίστοιχη ομάδα ελέγχου υγιών ατόμων. Οι ασθενείς είχαν ένα μέσο όρο , εννέα (9) στην κλίμακα συνολικής λειτουργικής ικανότητας (total functional capacity –TFC). Επιπλέον οι ασθενείς αξιολογήθηκαν και στην κλίμακα UHDRS στην οποία συγκέντρωσαν ένα συνολικό βαθμό 42 στον τομέα της κίνησης . Στους επιμέρους τομείς της συγκεκριμένης κλίμακας (UHDRS) , οι ασθενείς συγκέντρωσαν ένα μέσο όρο για την εκδήλωση χορειακών κινήσεων ίσο με 10,1 και για την εκδήλωση της βραδυκινήσις ίσο με 1,3.

Η αξιολόγηση της βάρδισης των ατόμων του δείγματος περιελάμβανε μελέτη και καταγραφή των χωρικών και χρονικών παραμέτρων της βάρδισης καθώς και την μέτρηση γωνιακών μετατοπίσεων ορισμένων αρθρώσεων κατά την βάρδιση. Η διαδικασία του προγράμματος είχε ως εξής. Σε μία πρώτη φάση οι συμμετέχοντες στο πρόγραμμα αξιολογήθηκαν σε ελεύθερη βάρδιση. Πιο συγκεκριμένα , η πρώτη αξιολόγηση έγινε κατά την διάρκεια της βάρδισης των ατόμων με προτιμώμενη ταχύτητα. Η δεύτερη αξιολόγηση έγινε κατά την διάρκεια της βάρδισης των συμμετεχόντων με παράλληλη χρήση ακουστικού ερεθίσματος , ρυθμισμένο σε συχνότητα ίση με το 120% της συχνότητας της προτιμώμενης βάρδισης . Η τρίτη αξιολόγηση της πρώτης φάσης , έγινε επίσης κατά την διάρκεια βάρδισης των εξεταζόμενων με προτιμώμενη ταχύτητα.

Στην δεύτερη φάση του προγράμματος, τα άτομα του δείγματος αξιολογήθηκαν στην βάρδιση με παράλληλη εκτέλεση μίας δραστηριότητας (κινητικής). Πιο συγκεκριμένα ζητήθηκε από τους εξεταζόμενους να βαδίσουν

κρατώντας έναν δίσκο με τέσσερα γεμάτα ποτήρια υπό τις εξής συνθήκες , για τρεις φορές στην κάθε μία. Στην πρώτη συνθήκη οι συμμετέχοντες απαιτούνταν να βαδίσουν με την προτιμώμενη ταχύτητα βάρδισης. Στην δεύτερη συνθήκη οι συμμετέχοντες έπρεπε να βαδίσουν , κρατώντας τον δίσκο και συγχρονίζοντας το βήμα τους με την συχνότητα ενός ακουστικού ερεθίσματος , ίσο με το 100% της συχνότητας της προτιμώμενης βάρδισης . Τέλος οι εξεταζόμενοι έπρεπε να βαδίσουν παράλληλα με το ακουστικό ερέθισμα , ρυθμισμένο στο 120% της συχνότητας της προτιμώμενης βάρδισης.

Στην τελευταία φάση του προγράμματος οι συμμετέχοντες σε αυτό, κλήθηκαν να βαδίσουν υπό τις ίδιες τρεις συνθήκες που αναφέρθηκαν παραπάνω , εκτελώντας παράλληλα μία δραστηριότητα που απευθυνόταν στη γνωσιακή τους λειτουργία. Πιο συγκεκριμένα έπρεπε για κάθε συνθήκη να βαδίσουν , μετρώντας δυνατά ανάποδα (από το 3 ή το 2 και κάτω), τρεις φορές για κάθε συνθήκη.

Σε αντίθεση με τους Thaut και συνεργάτες (1999) , οι Delval και συνεργάτες (2008), δεν παρατήρησαν αύξηση στην προτιμώμενη ταχύτητα βάρδισης των ασθενών μετά την χρήση του ακουστικού ερεθισμού η οποία όπως αναφέρθηκε ήταν ρυθμισμένη στο 120% της συχνότητας της προτιμώμενης βάρδισης . Επιπλέον ο συντελεστής παρέκκλισης του μήκους και του χρόνου διασκελισμού δεν βελτιώθηκε με την χρήση του ακουστικού ερεθισμού κατά την διάρκεια της ελεύθερης βάρδισης . Το παραπάνω αποτέλεσμα επιβεβαιώνεται σύμφωνα με τους ερευνητές και με τη δυσκολία που παρουσίασαν οι ασθενείς στον συγχρονισμό της συχνότητας βηματισμού , με την συχνότητα του ακουστικού ερεθίσματος (Thaut et al 1999 , Bilney et al 2005, Delval et al,2008). Σύμφωνα με τους Delval και συνεργάτες , το 2008, τα λάθη που παρατηρήθηκαν στον συγχρονισμό των ασθενών , πιθανά οφείλονται στην προσβεβλημένη ικανότητα εστίασης της προσοχής που συνήθως εμφανίζουν οι ασθενείς με Huntington.

Όσο αφορά τα αποτελέσματα του ακουστικού ερεθισμού στις παραμέτρους της βάρδισης των ασθενών κατά την διάρκεια παράλληλης εκτέλεσης δραστηριοτήτων , δεν φάνηκαν στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις . Επιπλέον με την συχνότητα του ακουστικού ερεθίσματος ρυθμισμένη στο 100% της συχνότητας της προτιμώμενης βάρδισης , δεν σημειώθηκαν

επιπλέον διαταραχές στην διεξαγωγή της βάρδισης των ασθενών κατά την διάρκεια εκτέλεσης παράλληλων δραστηριοτήτων. Με βάση το παραπάνω αποτέλεσμα οι Delval και συνεργάτες (2008), δεν συμφωνούν με την άποψη ότι τα ακουστικά ερεθίσματα χρησιμοποιούν ως μηχανισμό δράσης την εστίαση της προσοχής των ασθενών σε αυτά (Morris et al , 1998). Σύμφωνα με τους Morris και συνεργάτες ο ακουστικός ερεθισμός , τουλάχιστον στους ασθενείς με Πάρκινσον επιδρά στις παραμέτρους της βάρδισης εστιάζοντας την προσοχή των ασθενών στον ρυθμό της βάρδισης τους.

Φαίνεται πως η παραπάνω άποψη των Delval και συνεργατών (2008) για τον μηχανισμό δράσης του ακουστικού ερεθισμού στους ασθενείς με νόσο Huntington, συνάδει με την άποψη των Baker και συνεργατών (2007) , για τον μηχανισμό δράσης του ακουστικού ερεθισμού στους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον. Πιο συγκεκριμένα οι Baker και συνεργάτες (2007), διεξήγαγαν μία έρευνα για τα άμεσα αποτελέσματα των ακουστικών ερεθισμάτων, των ερεθισμάτων εστίασης της προσοχής και του συνδυασμού των παραπάνω στην βάρδιση των Παρκινσονικών ασθενών. Τα ακουστικά ερεθίσματα δεν επηρέασαν (αρνητικά) την βάρδιση των ασθενών κατά την διάρκεια της εκτέλεσης παράλληλης δραστηριότητας (που ήδη αποσπούσε την προσοχή τους)

Τα παραπάνω δεδομένα συμβάλλουν στην διατήρηση της άποψης από τους ερευνητές ότι ο ακουστικός ερεθισμός δεν λειτουργεί στους ασθενείς με βλάβη στα βασικά γάγγλια, απαιτώντας την εστίαση της προσοχής τους (Baker et al , 2007, Delval et al , 2008). Ωστόσο οι Delval και συνεργάτες (2008), δεν είναι απόλυτοι σχετικά με μηχανισμό δράσης του ακουστικού ερεθισμού, γιατί όπως αναφέρθηκε οι ασθενείς με Huntington παρουσιάζουν προβλήματα την ικανότητα εστίασης της προσοχής. Το κλινικό αυτό σημείο ερμηνεύει σύμφωνα με τους ερευνητές τόσο την απουσία βελτιώσεων μετά τον ακουστικό ερεθισμό στην συγκεκριμένη μελέτη , όσο και την απουσία αρνητικών επιδράσεων στην βάρδιση με παράλληλη δραστηριότητα υπό τον ακουστικό ερεθισμό.

Τέλος μία άλλη εκδοχή των ερευνητών για την απουσία βελτιώσεων των παραμέτρων της βάρδισης και πιο συγκεκριμένα της ποικιλομορφίας της βάρδισης των ασθενών με Huntington σε αντίθεση με τους παρκινσονικούς

ασθενείς είναι ότι στους πρώτους πλήττονται διαφορετικά νευρωνικά κυκλώματα από ότι στους δεύτερους. Πιο συγκεκριμένα υποστηρίζουν την άποψη ότι ,η αυξημένη διεγερσιμότητα των πυρήνων του θαλάμου , λόγω των διαταραγμένων ώσεων από το εσωτερικό τμήμα της ωχράς σφαίρας , ιδιαίτερα στα πρώτα στάδια της νόσου , εξηγεί την διαταραχή της βάρδισης των ασθενών αυτών (Delval et al , 2006).

6.2 ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΩΝ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΕΠΙΔΟΣΕΩΝ

Σε έρευνα του 2002 από τους Johnson και συνεργάτες , μελετήθηκαν οι επιδράσεις μιας στρατηγικής εστίασης της προσοχής , με την χρήση εξωτερικού ερεθίσματος , στην φλοιώδη ενεργοποίηση κατά την προετοιμασία μίας κίνησης , σε ασθενείς με Huntington. Πιο συγκεκριμένα η ομάδα των ασθενών και ομάδα ελέγχου (υγιείς) κλήθηκαν να εκτελέσουν δραστηριότητα με χρήση του άνω άκρου. Να πιέζουν συγκεκριμένα κουμπιά που άναβαν ξαφνικά και περιοδικά με διαφορά 4 sec το ένα από το άλλο. Τα περιοδικά φωτιζόμενα κουμπιά ήταν τοποθετημένα σε ειδικό πίνακα. Δυο ήταν οι πειραματικές συνθήκες μέσα στις οποίες οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να ανταποκριθούν στην δραστηριότητα. Η πρώτη απαιτούσε την προσήλωση της προσοχής των ατόμων ώστε να προετοιμάσουν την επόμενη κίνησή τους αμέσως μετά το τέλος της προηγούμενης, δηλαδή πριν ακόμα ανάψει το επόμενο κουμπί. Η δεύτερη δεν απαιτούσε καμία στρατηγική προσήλωσης της προσοχής των εξεταζόμενων.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του εγκεφαλογραφήματος , στους ασθενείς με Huntington καταγράφηκε αύξηση της δραστηριοποίησης των νευρώνων του φλοιού που σχετίζονται με την προετοιμασία της κίνησης , μετά την εκτέλεση της δραστηριότητας εστιάζοντας την προσοχή τους στην επόμενη κινητική αντίδραση. Ωστόσο η στρατηγική αυτή δεν φάνηκε να επηρεάζει τον χρόνο έναρξης και εκτέλεσης των κινήσεων στην απαιτούμενη δραστηριότητα.

Σε μία πιλοτική έρευνα το 2007 από τους Zinzi και συνεργάτες , μελετήθηκε η επίδραση ενός εντατικού προγράμματος αποκατάστασης σε ασθενείς με Huntington. Το δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν 40 συμπτωματικοί ασθενείς με Huntington εκ των οποίων 11 κατάφεραν να

παρακολουθήσουν τον καθορισμένο αριθμό συνεδριών για κάθε χρόνο. Το πρόγραμμα είχε διάρκεια δύο χρόνια και οι ασθενείς έπρεπε να συμμετάσχουν σε αυτό τρεις φορές το χρόνο για τρεις εβδομάδες την κάθε φορά. Οι ασθενείς , τοποθετήθηκαν σύμφωνα με την κλίμακα Shoulson & Fahn rating scale στα πρώτα ή μεσαία στάδια της νόσου . Επίσης εμφάνιζαν ελαφριά ή καθόλου σημεία άνοιας. Το πρόγραμμα αποκατάστασης ήταν εντατικό κάθε φορά και οι ασθενείς έπρεπε να εξασκούνται επτά ημέρες την εβδομάδα.

Τα τεστ αξιολόγησης που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα ήταν όσο αφορά την κινητικότητα , τα εξής . Το Barthel Index, το Tinetti scale για την αξιολόγηση της δραστηριότητας της έγερσης και το Physical performance test (PPT). Το συγκεκριμένο πρόγραμμα συντελούνταν από φυσιοθεραπευτική παρέμβαση (αναπνευστικές ασκήσεις και ασκήσεις κινητικότητας) , από εργοθεραπευτική παρέμβαση και τεχνικές αποκατάστασης της γνωσιακής λειτουργίας .

Η φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση για την βελτίωση της κινητικότητας των ασθενών, περιελάμβανε θεραπευτικές ασκήσεις και εξάσκηση λειτουργικών δραστηριοτήτων. Οι πρώτες συντελούνταν από ασκήσεις ενδυνάμωσης και συντονισμού καθώς και διατάσεις των μυών του κορμού και των άκρων από διαφορετικές θέσεις και με την χρήση εξοπλισμού (στατικό ποδήλατο , στρώματα , βάρη). Οι δεύτερες συντελούνταν από εξάσκηση της βάδισης , ασκήσεις βελτίωσης της ισορροπίας ,μεταφορές βάρους σε διάφορες θέσεις κ.α.

Η αποκατάσταση των γνωσιακών ελλειμμάτων των ασθενών περιελάμβανε την εφαρμογή διαφόρων τεχνικών. Για την βελτίωση της γενικής λειτουργίας της μνήμης έγινε χρήση διδακτικών μεθόδων για την διευκόλυνσή της (metacognitive strategies) καθώς και την χρήση εξωτερικών βοηθημάτων (πχ, ημερολόγια). Επιπλέον, στρατηγικές αποκατάστασης εφαρμόστηκαν για τον γραπτό και τον προφορικό λόγο.

Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις τόσο στο Tinetti scale όσο και στο PPT. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι το πρόγραμμα αποκατάστασης κατάφερε να προάγει την κινητικότητα και την λειτουργικότητα των ασθενών με νόσο Huntington. Επιπλέον τα

αποτελέσματα αυτά φαίνεται να διατηρούνταν για αρκετό χρονικό διάστημα στο πέρας των δύο ετών. Το εύρημα αυτό προκύπτει σύμφωνα με τους ερευνητές από την σταδιακή μείωση των αιτήσεων για παρακολούθηση του προγράμματος από τους ασθενείς. Επίσης φαίνεται πως είναι ένα αρκετά σημαντικό εύρημα, λαμβάνοντας υπόψη την κακή πρόγνωση της νόσου Huntington.

Πρόσφατες μελέτες που περιλαμβάνουν πειράματα σε ποντίκια προσβεβλημένα από τη νόσο, έχουν δείξει ότι η τεχνική εμπλουτισμού του περιβάλλοντος (environmental enrichment) πιθανά συμβάλλει στην μείωση του ρυθμού εξέλιξης της νόσου. Πιο συγκεκριμένα τα ποντίκια τοποθετήθηκαν σε ένα ζεστό περιβάλλον που ευνοούσε την επικοινωνία, τις ευκαιρίες για άσκηση και την ενασχόληση με καινούρια αντικείμενα (Hockly, et al, 2002). Επιπλέον πρέπει να αναφερθεί ότι η τεχνική του εμπλουτισμένου περιβάλλοντος καθώς και κινητική εκπαίδευση προάγουν την αποκατάσταση ποντικών με νόσο Huntington's, μετά από την έγχυση βλαστοκυττάρων στο ραβδωτό σώμα. Για τη ακρίβεια με τις δύο τεχνικές που αναφέρθηκαν φαίνεται να αυξάνονται οι νευρωνικές συνδέσεις των βλαστοκυττάρων του ραβδωτού σώματος και να βελτιώνεται η ντοπαμινεργική τους εννεύρωση (Dobrossy and Dunnett, 2003, Busse and Rosser, 2007).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σύμφωνα με τα πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα , οι τρόποι θεραπευτικής παρέμβασης που περιλαμβάνουν την εφαρμογή συγκεκριμένων στρατηγικών και τεχνικών φαίνεται να είναι περισσότερο αποτελεσματικοί έναντι άλλων για την βελτίωση της κινητικότητας και της λειτουργικότητας ασθενών με Πάρκινσον. Σημαντικό ρόλο στην μονιμοποίηση των βελτιώσεων που προκύπτουν από τα προγράμματα αποκατάστασης , αποτελεί η διάρκεια των προγραμμάτων αυτών. Τα αποτελέσματα της φυσικοθεραπείας φαίνεται να διαρκούν περισσότερο όταν η εξάσκηση γίνεται για τον ασθενή τρόπος ζωής (Marchese et al , 2000). Επιπλέον όταν το πρόγραμμα αποκατάστασης περιλαμβάνει ασκήσεις αυξημένης έντασης και πολλές επαναλήψεις , φαίνεται ότι προάγει την βελτίωση των κινητικών επιδόσεων (Fisher et al , 2008 , Nieuwboer et al ,2001).

Εκτός από την βελτίωση της κινητικότητας των ασθενών , η φυσικοθεραπεία πρέπει να έχει ως στόχο την λειτουργική αποκατάσταση και την επανεκπαίδευση των δραστηριοτήτων που έχουν προσβληθεί από τη νόσο. Η επανάληψη των ασκήσεων του κάθε προγράμματος και ιδιαίτερα των προγραμμάτων με σκοπό την βελτίωση της ισορροπίας , καθώς και η εξάσκηση των ασθενών σε συγκεκριμένο – τροποποιημένο περιβάλλον , φαίνεται ότι προάγουν την κινητική εκμάθηση. Η εξάσκηση των ασθενών με εργοεξειδικευμένες και στοχοκατευθυνόμενες ασκήσεις , (Nieuwboer et al ,2001, Marchese et al ,2000, Pohl et al , 2003,Platz et al ,1998) ιδιαίτερα στο πλαίσιο καθημερινών δραστηριοτήτων φαίνεται να προάγουν την λειτουργικότητα των ασθενών .

Ακόμη σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες τα εξωτερικά ερεθίσματα (οπτικά και ακουστικά) , συμβάλουν στην βελτίωση παραμέτρων της κίνησης των ασθενών αλλά και ιδιαίτερα στην βελτίωση δραστηριοτήτων όπως η βάδιση (Nieuwboer et al ,2001, Platz et al ,1998, Del ‘ Olmo and Cudeiro , 2005, Thaut et al , 1996,Hausdorff et al , 2007).Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν την χρήση του ακουστικού ερεθισμού , για την βελτίωση χρονικών παραμέτρων μίας κινητικής ακολουθίας , όπως η βάδιση , και την

χρήση των οπτικών ερεθισμάτων για την ομαλοποίηση χωρικών παραμέτρων , για παράδειγμα του μήκους διασκελισμού (Morris et al 1996, Del ' Olmo and Cudeiro ,2005) .

Συγκεκριμένα για την χρήση του ακουστικού ερεθισμού, φαίνεται πως η συχνότητα στην οποία θα πρέπει να ρυθμίζεται ώστε να είναι αποτελεσματικός εξαρτάται από τον στόχο της θεραπευτικής παρέμβασης . Ιδιαίτερα για την αποκατάσταση της βάρδισης των παρκινσονικών αποτελεσματική φαίνεται να είναι η χρήση του ακουστικού ερεθισμού τόσο στα πλαίσια ενός μουσικού σχήματος , όσο και όταν εκλύεται από έναν μετρονόμο (Thaut et al 1996, McIntosh et al , 1997). Προκειμένου να αυξηθεί η ταχύτητα της βάρδισης , η συχνότητα βηματισμού και το μήκος διασκελισμού οι ερευνητές προτείνουν συχνότητες ακουστικού ερεθισμού , ρυθμισμένες ίσες ή/ και μεγαλύτερες από την συχνότητα της προτιμώμενης βάρδισης των ασθενών (Willems et al 2006, Del 'Olmo and Cudeiro , 2003, Freedland et al ,2002).

Με την αύξηση της σοβαρότητας της νόσου ,οι ασθενείς παρουσιάζουν μεγαλύτερη δυσκολία στο να ανταποκριθούν στον ακουστικό ερεθισμό (McIntosh et al, 1997). Επιπλέον σε ασθενείς που βρίσκονται σε ένα πιο σοβαρό στάδιο της νόσου , ο συντελεστής παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού παρατηρείται αυξημένος κατά την διάρκεια του κύκλου της βάρδισης . Η τιμή αυτού του συντελεστή , αποτελεί έναν σημαντικό δείκτη του κίνδυνου πτώσεων. Σε μία σειρά ερευνών ο συντελεστής παρέκκλισης του χρόνου διασκελισμού φαίνεται να μειώνεται σε συχνότητα ακουστικού ερεθισμού ίση με την συχνότητα της προτιμώμενης βάρδισης (Del'Olmo et al , 2003, Del 'Olmo and Cudeiro 2005, Arias & Cudeiro , 2008). Ωστόσο η τιμή του συντελεστή μπορεί να μειωθεί και σε λίγο μεγαλύτερη συχνότητα (Hausdorff et al ,2007).

Τέλος όσο αφορά τους ασθενείς που εμφανίζουν το φαινόμενο του παγώματος , μελέτες έχουν δείξει την αύξηση του μήκους διασκελισμού των ασθενών με την χρήση του ακουστικού ερεθισμού σε συχνότητα μικρότερη της συχνότητας κατά την προτιμώμενη βάρδιση (Willems et al ,2006). Επιπλέον σε αυτή την συχνότητα , σύμφωνα με τους ερευνητές φαίνεται να μειώνεται η σοβαρότητα των επεισοδίων του παγώματος (Nieuwboer et al

,2007). Ωστόσο μια άλλη ομάδα ερευνητών αντιπαρέρχεται των παραπάνω, υποστηρίζοντας ότι οι μειωμένες συχνότητες , συνήθως αυξάνουν τον συντελεστή παρέκκλισης (του χρόνου διασκελισμού), με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος πτώσεων των ασθενών (Arias & Cudeiro , 2008).

Ο μηχανισμός δράσης του ακουστικού ερεθισμού δεν είναι ξεκάθαρος και εξαρτάται από το αν τελικά η ικανότητα αναπαραγωγής του ρυθμού , πλήττεται στους ασθενείς με νόσο Πάρκινσον. Στην περίπτωση που η ικανότητα αυτή προσβάλλεται είτε λόγω διαταραχής στην αντίληψη του ρυθμού είτε λόγω διαταραχής στην παραγωγή του ρυθμού κατά την εκτέλεση των κινήσεων , τότε ο ακουστικός ερεθισμός μπορεί να επηρεάζει τις κινητικές παραμέτρους ως εξής. Η πρώτη εκδοχή είναι ότι με τον ακουστικό ερεθισμό , επανεκπαιδεύεται η ικανότητα αναπαραγωγής του ρυθμού (Thaut et al ,1996). Μία δεύτερη άποψη είναι ότι το ακουστικό ερέθισμα , προάγει την αποκατάσταση της ικανότητας εσωτερικού ρυθμού μέσω νευρωνικών συνδέσεων με την παρεγκεφαλίδα. Η τελευταία άποψη που υποστηρίζεται από τους ερευνητές είναι ότι η χρήση του ακουστικού ερεθισμού προάγει την ενεργοποίηση των νευρώνων του νεοραβδωτού σώματος μέσω της πλαστικότητας των βασικών γαγγλίων (Hausdorff et al, 2007).

Στην περίπτωση που η ικανότητα αναπαραγωγής ρυθμού των ασθενών παραμένει ανέπαφη , τότε το ακουστικό ερέθισμα βοηθά στην ρύθμιση ορισμένων παραμέτρων της βάδισης , επειδή οι ασθενείς εστιάζουν την προσοχή τους στο να συγχρονίσουν την συχνότητα βηματισμού τους με τον ρυθμό του ερεθίσματος (Morris et al , 1998). Στην περίπτωση αυτή οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι ορισμένα από τα χαρακτηριστικά της βάδισης των παρκινσονικών , συμβαίνουν αντισταθμιστικά στην διαταραχή της δυναμικής τους ισορροπίας (Morris et al , 1998, Jobges et al ,2004). Τέλος εφ ' όσον η ικανότητα αναπαραγωγής ρυθμού και άρα η ικανότητα ρύθμισης της συχνότητας της βάδισης παραμένουν ανέπαφες από τη νόσο , τότε η υποκινησία που χαρακτηρίζει την παρκινσονική βάδιση πιθανά συμβαίνει λόγω διαταραχής στην κινητική ετοιμότητα των ασθενών (motor set) και όχι λόγω του ανεπαρκούς εσωτερικού ερεθίσματος από τα βασικά γάγγλια στην συμπληρωματική κινητική περιοχή του φλοιού.

Όσο αφορά τη νόσο Huntington , η ικανότητα αναπαραγωγής του

ρυθμού φαίνεται ότι προσβάλλεται σημαντικά (Delval et al , 2006). Η αποτελεσματικότητα της χρήσης του ακουστικού ερεθισμού στην συγκεκριμένη ομάδα ασθενών δεν είναι ξεκάθαρη. Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι με συχνότητα ακουστικού ερεθίσματος από μετρονόμο 10% μικρότερη και 20% μεγαλύτερη από την συχνότητα της προτιμώμενης βάδισης , οι παράμετροι της βάδισης βελτιώνονται (Thaut et al , 1999). Άλλη ομάδα ερευνητών υποστηρίζει ότι με την συχνότητα στο 120% της προτιμώμενης , δεν παρουσιάζονται αλλαγές στις κινητικές παραμέτρους των ασθενών (Delval , et al ,2008). Πιθανά η απουσία αποτελεσμάτων να οφείλεται στα γνωσιακά ελλείμματα που εκδηλώνουν οι ασθενείς . Η άποψη αυτή στηρίζεται και από την απουσία αποτελεσμάτων από την χρήση ακουστικού ερεθίσματος στα πλαίσια ενός μουσικού σχήματος (Thaut et al, 1999). Τέλος ένας άλλος λόγος γιατί ο ακουστικός ερεθισμός δεν φαίνεται να επιδρά στους συγκεκριμένους ασθενείς είναι ότι στη νόσο Huntington πιθανά πλήττονται διαφορετικά νευρωνικά κυκλώματα από ότι στη νόσο Πάρκινσον (Delval et al, 2008).

Τα οπτικά ερεθίσματα, τουλάχιστον στους ασθενείς με Πάρκινσον φαίνεται ότι έχουν την δυνατότητα να επηρεάσουν ορισμένες κινητικές παραμέτρους κατά την εκτέλεση δραστηριοτήτων. Πιο συγκεκριμένα , τα ερευνητικά δεδομένα , υποστηρίζουν την χρήση των οπτικών ερεθισμάτων για την βελτίωση παραμέτρων της βάδισης , όπως το μήκος διασκελισμού και βελτίωση της χρήσης του άνω άκρου (προσέγγιση και σύλληψη αντικειμένων). Το οπτικό ερέθισμα επιδρά στην κινητική λειτουργία είτε μέσω της εστίασης της προσοχής των ασθενών σε αυτό είτε παρέχοντας ένα δυναμικό εξωτερικό ερέθισμα (οπτικοκινητικό). Στην τελευταία περίπτωση το οπτικό ερέθισμα ενεργοποιεί νευρωνικές συνδέσεις προς την παρεγκεφαλίδα (Azulay et al , 1999, Majsak et al,1998) . Ο μηχανισμός αυτός όμως δεν εξηγεί την βελτίωση των κινητικών παραμέτρων και μετά την απομάκρυνση του οπτικού ερεθίσματος.

Επιπλέον για την βελτίωση του προτύπου της βάδισης των παρκινσονικών ασθενών η εξάσκηση σε διάδρομο βάδισης φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική σε σχέση με την επανεκπαίδευση της βάδισης με πιο κλασικές μεθόδους. Η μερική υποστήριξη του βάρους του σώματος των

ασθενών κατά την εξάσκηση στον διάδρομο (BWSTT) λειτουργεί αντισταθμιστικά στην μειωμένη φάση προώθησης των ασθενών με αποτέλεσμα να αυξάνεται το μήκος διασκελισμού(Miyai et al 2000) . Ακόμη και στην περίπτωση που δεν υπάρχει υποστήριξη του βάρους του σώματος των ασθενών , η χρήση του διαδρόμου βάδισης βελτιώνει τις χωροχρονικές παραμέτρους της βάδισης κυρίως επειδή ο ασθενής αναγκάζεται να μεγαλώσει το βήμα του (ώστε να μην πέσει) (Pohl et al,2003) .

Με την χρήση του διαδρόμου βάδισης οι στασικές προσαρμογές κατά την διάρκεια της βάδισης φαίνεται να βελτιώνονται(Miyai et al ,2000) . Επιπλέον η εξάσκηση των ασθενών στον διάδρομο , μείωσε τον φόβο της πτώσης των ασθενών (Cakit et al,2007) . Η επίδραση της χρήσης του διαδρόμου βάδισης στη δυναμική ισορροπία των ασθενών αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό εύρημα, γιατί το ιστορικό των πτώσεων είναι ανάλογο της διάρκειας της νόσου (Cakit et al, 2007).

Όσο αφορά την αποκατάσταση της στατικής ισορροπίας των ασθενών , προγράμματα αποκατάστασης που συνδυάζουν ασκήσεις ενδυνάμωσης και εξάσκηση του στασικού ελέγχου (επανεκπαίδευση των στασικών προσαρμογών μετά από εξωτερική ή εσωτερική διατάραξη της ισορροπίας) είναι αποτελεσματικά. Με τον συγκεκριμένο τρόπο θεραπευτικής παρέμβασης , οι παρκινσονικοί ασθενείς , μείωσαν τον αριθμό των πτώσεων , ενδυνάμωσαν μυϊκές ομάδες απαραίτητες για τον στασικό έλεγχο και βελτίωσαν την στατική ισορροπία υπό διάφορες αισθητικές συνθήκες (Toole et al, 2000, Hirsh et al , 2003).

Το συγκεκριμένο είδος προγραμμάτων προάγει την κινητική εκμάθηση . Το εύρημα αυτό φαίνεται στην διατήρηση των βελτιώσεων μετά το τέλος ενός προγράμματος και στην γρηγορότερη ενσωμάτωση πληροφοριών από τους ασθενείς ώστε να τροποποιούν κατάλληλα τις στασικές προσαρμογές . Οι στασικές προσαρμογές που στους παρκινσονικούς ασθενείς παρουσιάζουν διαταραγμένο συντονισμό , φαίνεται να ομαλοποιούνται (Dimitrova et al , 2004). Τα αποτελέσματα αυτά συμβαίνει λόγω , βελτίωσης των κινητικών στρατηγικών (με την αύξηση της δύναμης) και βελτίωσης των αισθητικών στρατηγικών (βελτίωση του μηχανισμού ολοκλήρωσης των αισθητικοκινητικών ερεθισμάτων) . Τέλος τα προγράμματα αυτά , προάγουν

την βελτίωση του στασικού ελέγχου, πιθανά γιατί αυξάνουν την ένταση και την συχνότητα των νευρωνικών συνδέσεων που συμβάλλουν στον στασικό έλεγχο και έτσι προάγεται η μετάδοση των ερεθισμάτων για μυϊκή σύσπαση.

Επιπλέον για την βελτίωση του στασικού ελέγχου , ορισμένοι ερευνητές προτείνουν την εκπαίδευση των ασθενών σε αντισταθμιστικές στρατηγικές. Οι στρατηγικές αυτές απευθύνονται κυρίως στην βελτίωση των προστατευτικών (αυτόματες) αντιδράσεων . Οι ερευνητές προτείνουν την στρατηγική αυτή γιατί ενδεχομένως οι προστατευτικές αντιδράσεις δεν επηρεάζονται από την μείωση της ντοπαμίνης στο νευρωνικό κύκλωμα των βασικών γαγγλίων και έχουν την δυνατότητα πλαστικότητας (Jobges et al , 2004).

Όσο αφορά τα προγράμματα αποκατάστασης για την χρήση του άνω άκρου και για την δραστηριότητα της έγερσης , υπάρχουν περιορισμένα ερευνητικά δεδομένα. Οι Morris και συνεργάτες (2000) και οι Carr και Shepherd (2003), προτείνουν την εφαρμογή στρατηγικών της μεθόδου του κινητικού ελέγχου για την διευκόλυνση και επανεκπαίδευση των παραπάνω δραστηριοτήτων . Πιο συγκεκριμένα προτείνουν την χρήση λεκτικών προτροπών , την εστίαση της προσοχής των ασθενών στην κάθε δραστηριότητα και τις επιμέρους κινητικές ακολουθίες της .

Για τους ασθενείς με Huntington οι στόχοι ενός θεραπευτικού προγράμματος είναι διαφορετικοί . Επιπλέον υπάρχει περιορισμένος αριθμός ερευνών για την αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας. Ωστόσο οι ερευνητές προτείνουν την εφαρμογή προγραμμάτων αποκατάστασης για την διατήρηση της κινητικότητας , της αναπνευστικής ικανότητας και της γνωσιακής λειτουργίας(Bilney et al, 2003,a). Ακόμη σημαντική είναι για την ποιότητα ζωής των ασθενών η πρόληψη των δευτερογενών επιπλοκών που προκύπτουν από τα κλινικά σημεία της νόσου ,με ενεργητικές και παθητικές μεθόδους ασκήσεων και διατάσεων. Τέλος θα πρέπει να αναφερθεί ότι η αύξηση του μυϊκού τόνου (ακαμψία), οι δυσκινησίες και η ακούσια κινητικότητα (τρόμος) των παρκινσονικών ασθενών καθώς και οι υπερκινητικές διαταραχές (χορεία) των ασθενών με Huntington δεν μπορούν να ομαλοποιηθούν με την φυσιοθεραπευτική παρέμβαση. Τουλάχιστον στα τελευταία ερευνητικά δεδομένα δεν φαίνεται να υπάρχει κανένας αποτελεσματικός τρόπος φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης για τα παραπάνω

κλινικά σημεία.

Τέλος σε ασθενείς με νόσο Πάρκινσον , η εφαρμογή ενεργής μουσικοθεραπείας και συμπεριφορικής θεραπείας , φαίνεται να βελτιώνουν πτυχές της κινητικότητας και της λειτουργικότητάς τους . Με την συμπεριφορική θεραπεία επιπλέον είναι δυνατό να προληφθεί και η εκμαθημένη αχρησία , που συχνά πλήττει τους ασθενείς(Mohr et al,1996) . Όσο αφορά την μουσικοθεραπεία , η μουσική παρέχει διεγερτικά ερεθίσματα στα συναισθήματα και τα κίνητρα των ασθενών. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι με τον τρόπο αυτό ενεργοποιείται ένα τμήμα του λιμπικού συστήματος το οποίο προβάλλει στα βασικά γάγγλια , με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η κινητικότητα του ατόμου (Pacchetti et al,2000).

Η διεξαγωγή περαιτέρω ερευνών στον τομέα της φυσικοθεραπείας παραμένει αναγκαία. Με τον τρόπο αυτό θα τεκμηριωθεί η αποτελεσματικότητά της στους ασθενείς με βλάβες των βασικών γαγγλίων και ιδιαίτερα των ασθενών με Huntington . Επιπλέον με την ερευνητική δραστηριότητα γύρω από τους τρόπους θεραπευτικής παρέμβασης , μπορούν να ανιχνευθούν και να καθοριστούν μηχανισμοί που οδηγούν στην διαταραχή της κλινικής εικόνας των ασθενών. Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας στην αποκατάσταση των ασθενών με κινητικές διαταραχές παραμένει σημαντικός για την βελτίωση της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής τους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Carr J, Shepherd R (2003): Νευρολογική Αποκατάσταση, Βελτιστοποίηση των κινητικών επιδόσεων. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
2. Fahn S, Jankovic J (2007): Principles and practice of movement disorders. First edition. Published by Churchill Livingstone.
3. Kandel E, Schwartz HJ, Jessell MT (2000): Principles of Neural Science. Fourth edition. Published by McGrawHill, New York, USA
4. Shumway-Cook A, Woollacot HM, (2007): Motor control; Translating Research into clinical Practice. Third Edition. Published by Lippincott Williams & Wilkins
5. Umphred AD (2007): Neurological Rehabilitation. Fifth edition. Published by Mosby Elsevier, St Louis-Missouri, USA

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Agostino R, Berardelli A, Formica A, Accornero N (1992): Sequential arm movements in patients with Parkinson Disease, Huntington Disease and Dystonia. Brain, Vol 115, pp 1481-1495
2. Alexander GE, Crutcher MD (1990): Functional architecture of basal ganglia circuits; neural substrates of parallel processing. Trends Neuroscience, vol 13, pp 266
3. Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR (1990): Basal Ganglia-thalamocortical circuits; parallel substrates for motor oculomotor, "prefrontal" and "limbic" functions. Progress Brain Research, vol 85, pp 119-146
4. Arias P, Cudeiro J (2008): Effects of rhythmic sensory stimulation (auditory, visual) on gait in Parkinson's disease patients. Experimental Brain Research, vol 186, pp 589-601
5. Azher SN, Jankovic J (2005): Compocormia: Pathogenesis classification and response to therapy. Neurology, vol 65, pp 353-359

6. Azulay PJ, Mesure S, Amblard B, Blin O, Sangla I, Pouget J (1999): Visual control of locomotion in Parkinson's disease. *Brain*, vol 122, pp 111-120
7. Baker K, Rochester L, Nieuwboer A (2007): the immediate effect of attentional, auditory and a combined cue strategy on gait during single and dual tasks in Parkinson's disease. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, vol 88, pp 1593-1600
8. Bates G (2003): Huntingtin aggregation and toxicity in Huntington's disease. *Lancet*, vol 361, pp 1642-1644
9. Beneke R, Rothwell CJ, Dick RPJ, Day LB, Marsden DC (1986): Performance of simultaneous movements in patients with Parkinson's Disease , *Brain*, vol 109, pp 739-757
10. Beneke R, Rothwell CJ, Dick RPJ, Day LB, Marsden DC (1987 a): Simple and complex movements off and on treatment in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol 50, pp 296-303
11. Beneke R, Rothwell CJ, Dick RPJ, Day LB, Marsden DC (1987 b): Disturbance of Sequential movements in patients with Parkinson's Disease. *Brain*, vol 110, pp 361-379
12. Berardelli A, Noth J, Thompson DP, Bollen M.E.L.E ,Curra A, Deuschl G, Van Dijk JG, Topper R, Schwarz M, Ross A.CR, (1999): Pathophysiology of chorea and bradykinesia in Huntington's disease. *Movement Disorders*, vol 14 (3), pp 398-403
13. Berardelli A, Dick JP, Rothwell JC, Marsden CD (1986): Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson Disease. *Journal of Neurology Neurosurgery, Psychiatry*, vol 49, pp 1273-1279
14. Berardelli A, Sabra AF, Hallet M (1983): Physiology mechanismw of rigidity in Parkinson Disease. *Journal of Neurology Neurosurgery, Psychiatry*, vol 46, pp 45-53
15. Bilney B, Morris EM, Denisenko S (2003 a): Physiotherapy for people with movement disorders arising from basal gaglia dysfunction. *NZ Journal of Physiotherapy*, vol 31 (2), pp 94-100

16. Bilney B, Morris EM, Perry A (2003b): Effectiveness of Physiotherapy, Occupational Therapy and Speech Pathology for people with Huntington's Disease: A Systematic Review. *NeuroRehabilitation and Neural Repair*, vol 17 (1), pp 12-23
17. Bilney B, Morris EM, Churchyard A, Chiu E, Karistanis GN (2005): Evidence for disorder of locomotor timing in Huntington's disease. *Movement Disorders*, vol 20 (1), pp 51-57
18. Bishop M, Brunt D, Pathare N, Mansoo K, Lyons MJ (2005): Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinson's disease. *Clinical Biomechanics*, vol 20, pp 112-117
19. Boghen D (1997): Apraxia of lid open. A review. *Neurology*, vol 48, pp 1481-1503
20. Brotchie P, Iansek P, Horne MK (1991a): Motor function of the monkey globus pallidus. 1. Neuronal discharge and parameters of movement. *Brain*, vol 114, pp 1667-1668
21. Brotchie P, Iansek P, Horne MK (1991b): Motor function of the monkey globus pallidus 2. Cognitive aspects of movement and phasic neuronal activity. *Brain*, vol 114, pp 1685-1702
22. Brown S, Martinez MJ, Parsons LM (2006): The neural basis of human dance. *Cerebral Cortex*, vol 16, pp 1157-1167
23. Buckley AT, Pitsikoulis C, Hass JC (2008): Dynamic postural stability during sit-to-walk transitions in Parkinson Disease patients. *Movement Disorders*, vol 23 (9), pp 1274-1280
24. Busse EM, Rosser EA (2007): Can direct activity improve mobility in Huntington's disease? *Brain Research Bulletin*, vol 72, pp 172-174
25. Cador M, Robbins TW, Everitt BJ (1989): Involvement of amygdala in stimulus-reward associations; interaction with ventral striatum. *Neuroscience* vol 1, pp 77-86.
26. Cakit DB, Saracoglu M, Genc H, Erdem RH, Levent inan (2007): The effects of incremental speed-dependent treadmill training on postural instability and fear of falling in Parkinson's Disease. *Clinical Rehabilitation*, vol 21, pp 698-705

27. Canning CG, Alison JA, Allen NE, Groeller H (1997): Parkinson's disease; an investigation of exercise capacity respiratory function and gait. *Archives Physical medicine Rehabilitation*, vol 78, pp 233-241
28. Cudo E, leurgans S, Goetz GC (2004): Short-term and practice effects of metronome pacing in Parkinson's disease patients with gait freezing while in the "on" state: randomized single blind evaluation. *Parkinsonism and Related Disorders*, vol 10, pp 504-510
29. Del Olmo FM, Arias P, Furio CM, Pozo MA, Cudeiro J (2006): Evaluation of the effect of training using auditory stimulation on rhythmic movement in Parkinsonian patients—a combined motor and [18F]-FDG PET study. *Parkinsonism and Related Disorders*, vol 12, pp 155–164
30. Del Olmo MF, Cudeiro J (2003): A simple procedure using auditory stimuli to improve movement in Parkinson's disease; A pilot study. *Neurology and Clinical Neurophysiology*, vol 2, Jan 25, pp 1-5
31. Del Olmo MF, Cudeiro J (2005): Temporal variability of gait in Parkinson Disease: effects of a rehabilitation programme based on rhythmic sound cues. *Parkinsonism and Related Disorders*, vol 11, pp 25-23
32. DeLong M. (2000): The basal ganglia. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, edit *Principles of Neural Sciences*, 4th Edition, New York, Published by McGrawHill, pp 853-867
33. Delval A, Krystkowiak P, Delliaux M, Blatt LJ, Derambure P, Destee A, Defebvre L (2008): Effect of external cueing on gait in Huntington's Disease. *Movement Disorders*, Vol 23(10), pp 1446-1452
34. Delval A, Krystkowiak P, Blatt LJ, Labyt E, Dujardin K, Destee A, Derambure P, Defebvre L (2006): Role of hypokinesia and bradykinesia in gait disturbances in Huntington's disease, A biomechanical study. *Journal of Neurology*, vol 253, pp 73-80
35. Delval A, Krystkowiak P, Delliaux M, Dujardin K, Blatt LJ, Destee A, Derambure P, Defebvre L (2008): Role of attentional resources on

- gait performance in Huntington's disease. *Movement Disorders*, vol 23(5), pp 684-689
36. Demirci M, Grill S, McShane, Hallet M (1997): A Mismatch Between kinesthetic and visual perception in Parkinson's Disease. *Annals of Neurology*, vol 41, pp 781-788
 37. Dimitrova D, Horak BF, Nutt GJ (2004): Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurophysiology*, vol 91, pp 489-501
 38. Dobrossy DM and Dunnett BS (2003): Motor training effects on recovery of function after striatal lesions and striatal grafts. *Experimental Neurology*, vol 184, pp 274-284
 39. Evarts VE, Teravainen H, Calne B (1981): Reaction time in Parkinson's Disease, *Brain*, Vol 104, pp 167-186
 40. Fisher EB, Wu DA, Salem JG, Song J, Lin CH, Yip J, Cen S, Gordon J, Jakowec M, Petzinger G (2008): The effects of exercise training in improving motor performance and corticomotor excitability in people with early Parkinson Disease. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, Vol 89, July, pp 1221-1229
 41. Fisher EB, Petzinger G, Nixon K, Hogg E, Bremmer S, Meshul CK, Jakowec M (2004): Exercise induced behavioral recovery and neuroplasticity in the 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6 tetrahydropyridine, lesioned mouse basal ganglia. *Journal of Neuroscience Research*, vol 77, pp 378-390
 42. Freedland LR, Festa C, Sealy M, McBean A, Eleghazaly P, Capan A, Brozycki L, Nelson JA, Rothman J. (2002): The effects of pulse auditory stimulation on various gait measurements in person with Parkinson's Disease. *NeuroRehabilitation*, vol 17, pp 81-87
 43. Gibberd BF, Page R G N, Spencer M K, Kinnear E, Hawksworth B J (1981): Controlled trial of Physiotherapy and occupational therapy for Parkinson's disease. *British Medical Journal*, vol 282, pp 1196 (sort report)
 44. Giladi N, Kao R, Fahn S (1997): Freezing phenomenon in patients with parkinsonian syndromes. *Movement Disorders*, vol 12, pp 302-305

45. Gordon AA, Quinn L, Reilman R, Marder K (2000) : Coordination of prehensile forces during precision grip in Huntington's disease .*Experimental Neurology* ,vol 163, pp136-148.
46. Hallet M, (1999): *Electrophysiology evaluation of movement disorders*. In Aminof EG, Ed:*Electrodiagnosis in Clinical Neurology*, New York, Churchill Livingstone, pp 360-380
47. Hallet M, Khoshbin S (1980) : A physiological mechanism of brachinisia, *Brain*, vol 103, pp 301-314
48. Hausdorff MJ, Cudkowicz E, Firtion R, Wei YJ, Goldberger LA (1998): Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycletiming in Parkinson's Disease and Huntington's disease. *Movement Disorders*, vol 13 (3), pp 428-437
49. Hausdorff MJ, Lowenthal J, Herman T, Gruendlinger L, Peretz C, Giladi N (2007): Rhythmic auditory stimulation modulates gait variability in Parkinson's disease. *European Journal of Neuroscience*, vol 26, pp 2369-2375
50. Hirsch AM, Toole T, Maitland GC, Rider A R (2003): the effects of balance training and the high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's Disease. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, vol 84, pp 1109-1117
51. Hockly E, Cordery MP, Woodman b, Mahal A, van Dellen A, Blakemore C, Lewis MC, Hannan JA, Bates GP (2002): Environmental Enrichment slows disease progression in R6/2 Huntington's disease mice. *Annals of Neurology*, vol 51, pp 235-242
52. Horak BF, Nutt GJ, Nashner ML (1992): Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *Journal of the Neurological Sciences*, vol 111, pp 46-58
53. Hunt LA, Sethi DK (2006): The pull test: A History. *Movement Disorders*, vol 21 (7), pp 894-899
54. Huxham F, Baker R, Morris EM, Iansek R (2008): Head and trunk rotation during walking turns in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, Vol 23 (10), pp 1391-1397

55. Jobges M, Heuschkel, Pretzel C, Illhardt C, Renner C, Hummelsheim (2004): Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in parkinson's disease. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*, vol 75, pp 1682-1687
56. Johnson AK, Cunnington R, Bradshaw LJ, Chiu E, Iansek R (2002): Effect of an Attentional Strategy On Movement-related Potentials recorded from subjects with Huntington's Disease. *Movement Disorders*, vol 17 (5), pp 998-1003
57. Kamsma YPT, Brouwer WH, Lake JPWF (1994): Prevention of early immobility in patients with Parkinson's Disease; a cognitive strategy training for turning in bed and rising from a chair. In Riddoch MJ, Humphreys GW, eds *Cognitive Rehabilitation*. Hillsdale, NJ Lawrence Erlbaum Associates Inc, pp 245-270
58. Kirkwood SC, Su JL, Conneally PM, Foroud T (2001) : Progression of symptoms in the early and middle stages of Huntington's disease. *Archives of Neurology* , vol 58, pp 273-278.
59. Krakauer J, Ghez C (2000): Voluntary Movements In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, edit *Principles of Neural Sciences*, 4th Edition, New York, Published by McGrawHill , pp 756-779
60. Lewis NG, Byblow DW, Walt ES (2000): Stride length regulation in Parkinson's disease: the use of extrinsic, visual cues. *Brain*, vol 123, pp 2077-2090
61. Lun V, Pullan N, Labelle N, Adams C, Suchowersky O (2005): Comparison of the effects of a self-supervised home exercise program with physiotherapist-supervised exercise program on the motor symptoms of Parkinson's disease. *Movement Disorders* , vol 20 (8), pp 971-975
62. Lynd-Balta E, Haber SN (1994): Primate striatonigral projections; a comparison of the sensorimotor-related striatum and in ventral striatum. *Journal comparative Neurology* , vol 345, pp 562-578
63. Majsak JM, Kaminski T, Gentile MA, Flanagan RJ (1998): The reaching movements of patients with Parkinson's disease under self-determined maximal speed and visually cued conditions. *Brain*, vol 121, pp 755-766

- 64.** Mak K.Y. M, Levin O, Mizrahi J, Hui-Chan W.Y. C (2003): Joint torques during sit-to-stand in healthy subjects and people with Parkinson's disease. *Clinical Biomechanics*, vol 18, pp 197-206
- 65.** Marchese R, Diverio M, Zucchi F, Lentino C, Abbruzzese G (2000): The Role of sensory cues in the rehabilitation of Parkinsonian patients: A comparison of two physical therapy protocols. *Movement Disorders*, vol 15 (5), pp 879-883
- 66.** McIntosh CG, Brown HS, Rice RR, Thaut HM (1997): Rhythmic auditory-motor facilitation of gait patterns in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol 62, pp 22-26
- 67.** Meara RG, Cody FW (1993): Stretch Reflexes of individual patients studies during changes in clinical rigidity following medication. *Electroencephalography Clinical Neurology*, vol 89, pp 261-268
- 68.** Melnick EM (2007): metabolic, Hereditary and Genetic Disorders in adults with Basal Ganglia Movement Disorders. IN: Umphred AD .Edit: *Neurological Rehabilitation*. 5th edition. St. Louis-Missouri, Published by Mosby Elsevier
- 69.** Miyai I, Fujimoto Y, Ueda Y, Yamamoto H, Nozaki S, Saito T, Kang J (2000): Treadmill training with body weight support: its effect on Parkinson's disease. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, vol 81, pp 849-852
- 70.** Mohr B, Muller V, Mattes R, Rosin R, Federmann B, Strehl U, Pulvermuller F, Muller F, Lutzenberger W, Birbaumer N (1996): Behavioral treatment of Parkinson disease leads to improvement of motor Skills and to tremor reduction. *Behavior Therapy*, vol 27, pp 253-255
- 71.** Morris EM, Huxham FE, McGinley J (2001) : Gait disorders and gait rehabilitation in Parkinson Disease. *Advanced Neurology*, vol 87, pp 347.

- 72.** Morris EM, (2000): Movement Disorders in people with Parkinson's Disease; A Model for physical therapy. *Physical Therapy*, vol 80(6), pp 578-597
- 73.** Morris EM, Iansek R, Matyas AT, Summers JJ (1994): The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's Disease. *Brain* (1994), vol 117, pp 1169-1181
- 74.** Morris EM, Iansek R, Matyas AT, Summers JJ (1996): Stride length regulation in Parkinson's disease: Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain*, vol 119, pp 551-568
- 75.** Morris EM, Bruce M, Smithson F (1997): Physiotherapy strategies for people disease In Morris EM, Iansek R, Eds *Parkinson's Disease: A team approach*. Blackburn, Australia: Buscombe-Vicprint, pp 27-64
- 76.** Morris EM, Iansek R, Matyas AT, Summers JJ (1994): Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's Disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, vol 57, pp 1532-1534
- 77.** Morris M, Iansek R, Matyas T, Summers J. (1998): abnormalities in the stride length-cadence relation in Parkinsonian gait. *Movement Disorders*, vol 13 (1), pp 61-69
- 78.** Nieuwboer A, De Weerd W, Dom R, Truyen M, Janssens L, Kamsma Y (2001): The effect of a home physiotherapy program for persons with Parkinson's disease. *Journal Rehabilitation Medicine*, vol 33, pp 266-272
- 79.** Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L, Jones D, Van Wegen E, Chavret F (2007): Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*, vol 78, pp 134-140
- 80.** Pacchetti C, Mancini F, Aglieri R, Fundaro C, Martignoni E, Nappi G (2000): Active music therapy in Parkinson's disease: An integrative method for motor and emotional rehabilitation. *Psychosomatic Medicine*, vol 62, pp 386-393

81. Parent ,A, Sato F, Wu Y, Gaythier J, Levesque M, Parent M (2000)
:Organization pf the basal ganglia : The importance of axonal collateralization. Trends in Neuroscience , vol 23, pp 20-27(suplement).
82. Pastor MA, Artieda J, Jahanshahi M, Obeso JA (1992): Time estimation and re-production is abnormal in Parkinson's disease. Brain, vol 115, pp 211-225
83. Peacock IW(1987): A physical therapy program for Huntington 's disease patients . Clinical management in Physical Therapy, vol 7 , pp 22-23,34
84. Platz T, Brown GR, Marsden DC (1998): Training imroves the speed of aimed movements in Parkinson's disease.Brain, vol 121, pp 505-514
85. Pohl M, Rockstroh G, Ruckriem S, Mrass G, Mehrholz J (2003): immediate effects of speer-dependent treadmilltraining on gait parameters in early parkinson's disease.Archivies Physical Medicine and Rehabilitation, vol 84, pp1760-1766
86. Quinn L and Rao A (2002) : Physical therapy for people with Huntington' s disease : Current perspectives and case report . Neurology Report , vol 26, pp 145 -153
87. Ramsey KV,Miszko AT, Horvat M (2004): Muscle activation and force production in Parkinson's patients during sit to stand transfers. Clinical Biomechanics,, vol 19, pp 377-384
88. Rao KA, Quinn L, Marder SK (2005):Reliability of spatiotemporal gait outcome measures in Huntington's disease. Movement Disorders, vol 20 (8), pp 1033-1037
89. Rao KA,Muratori L, Louis DL, Moskowitz BC, Marder SK (2008) :Clinical measurement of mobility and balance impairments in Huntington's disease: Validity and responsiveness. Gait & Posture ,Nov, pp 1-4
90. Rao KA,Muratori L, Louis DL, Moskowitz BC, Marder SK (2008): Spectrum of gait impairments in presymtomatic and sympomatic Huntington's disease.Movement Disorders, vol 23 (8), pp 1100-1107

91. Ross AC, Poirier AM (2005): What is the role of protein aggregation in neurodegeneration. *Nature Reviews/Molecular Cell Biology*, vol 6, Dec, pp 891-898
92. Scandalis TA, Basak A, Berliner JC, Helman LL, Wells MR (2001): resistance training and gait function in patients with Parkinson's Disease. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol 80, pp 38-43
93. Seitz RL, Ronald PE (1992). Learning of sequential finger movements in man: a combine kinematic and positron emission tomography (PET) scan study. *European Journal of Neuroscience*, vol 4, pp 154-165
94. Sidaway B, Anderson J, Danielson G, Martin L, Smith G (2006): The effects of long-term gait training using visual cues in an individual with Parkinson Disease. *Physical Therapy*, vol 86 (2), pp 186-194
95. Soliveri P, Brown GR, Jahanshahi, Marsden DC (1992): Effect practise on performance of skilled motor task in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, vol 55, pp 454-460
96. Sotrel A, Williams RS, Kaufmann WE, Myers RH (1993): Evidence for neuronal degeneration and dendritic plasticity in cortical pyramidal neurons of Huntington's disease: a quantitative Golgi study. *Neurology*, Oct;43(10), pp 2088-96.
97. Taub E, Crago J.E, Burgio L.D, Groomes T.E, Cook E.W, DeLouca S.C, Miller N.E(1994): An operant approach to rehabilitation medicine: Overcoming Lerner non-use by Shapping. *Journal of Experimental Analysis of Behavior*, vol 61, pp 281-283
98. Thaut HM, McIntosh CG, Rice RR, Miller AR, Rathbun J, Brault M.J (1996) : Rhythmic Auditory Stimulation in gait training for Parkinson's disease patients. *Movement Disorders*, 11(2), pp 193-200
99. Thaut HM, Miltner R, Lange WH, Hurt PC, Hoemberg V (1999): Velocity Modulation and Rhythmic Synchronization of gait in Huntington's Disease. *Movement Disorders*, vol 14 (5), pp 808-819
100. Thompson PD, Berardelli A, Rothwell JC, Day BI, Dick JP, Benecke R, Marsden CD (1988): The coexistence of bradykinesia and

chorea in Huntington's disease and its implications for theories of basal ganglia control of movement. *Brain* , vol 111, pp 223-244

- 101.** Toole T, Hirsch AM, Forkink A, Lehman AD, Maitland GC (2000): The effects of balance and strenght training program on equilibrium in Parkinsonism: A preliminary study. *NeuroRehabilitation*, vol 14, pp 164-174
- 102.** Visser M,Marinus J, Bloem RB, Kisjes H, Van Den Berg MB, Van Hilten JJ (2003):Clinical test for the evaluation of postural instability in patients with Parkinson's Disease.*Arch Physical Medicine Rehabilitation*, vol 84, pp 1669-1674
- 103.** Wanker E (2000): Protein aggregation and pathogenesis of Huntington's disease: mechanisms and correlations. *Biology Chemistry* , vol 381, pp 937-942
- 104.** Warabi T, Yanagisawa N, Shindo R (1988): Changes in Strategy of aiming tasks in Parkinson's Disease, *Brain*, Vol 111, pp 497-505
- 105.** Willems MA, Nieuwboer A, Chavret F, Desloovere K, Dom R, Rochester L, Jones D, Kwakkel G, Van Wegen E (2006): The use of rhythmic auditory cues to influence gait in patients with Parkinson's disease, the differential effect for freezers and non-freezers,an explorative study.*Disability and Rehabilitation* , June, vol 28 (11), pp 721-728
- 106.** Zinzi P, Salmaso D, De Grandis R, Graziani G, Maceroni S, Bentivoglio A, Zappata P, Frontali M,Jacopini G (2007): Effects of intesive regabilitation programme on patients with Huntington's disease: a pilot study. *Clinical Rehabilitation*, vol 21, pp 603-613