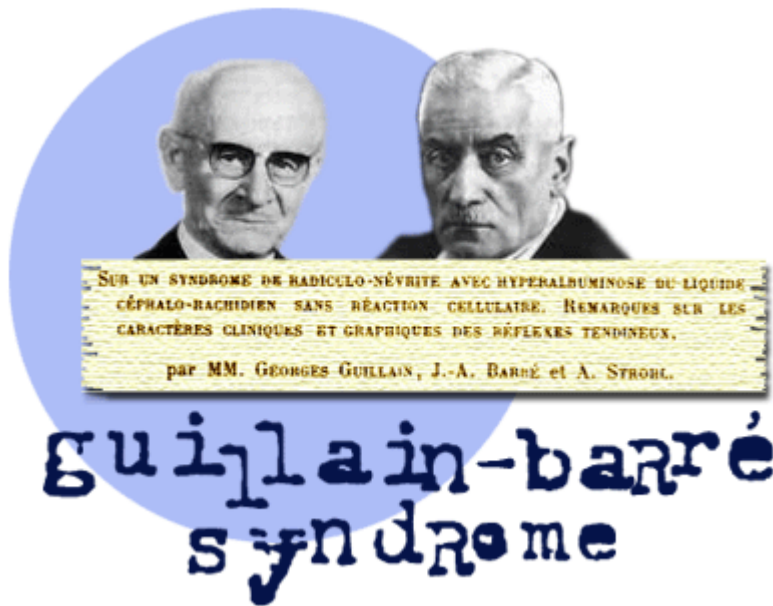




Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΚΥΡΜΟΥΤΣΟΥ ΜΙΧΑΕΛΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΝΟΥΣΗ ΣΟΦΙΑ Msc,
εργαστηριακός συνεργάτης Α.Τ.Ε.Ι Πατρών – Τμήμα Φυσικοθεραπείας Αιγίου

ΑΙΓΙΟ 2010

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σύμφωνα με μελέτες πολλών ερευνητών έχει διατυπωθεί η άποψη ότι το σύνδρομο Guillain-Barre είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα. Τα αυτοάνοσα νοσήματα παρουσιάζονται όταν το αμυντικό σύστημα του οργανισμού, το οποίο συνήθως προστατεύει από μικροοργανισμούς που εισβάλλουν για να βλάψουν το σώμα, ξαφνικά βλέπει τα κύτταρα του οργανισμού σαν ξένα και ξεκινά να τους επιτίθεται.

Το σύνδρομο περιλαμβάνει μια ετερογενή ομάδα περιφερικών νευροπαθειών που σχετίζονται αιτιοπαθογενετικά με το ανοσοποιητικό σύστημα. Κοινό χαρακτηριστικό όλων αυτών των νευροπαθειών είναι η γρήγορα εξελισσόμενη πολυριζονευροπάθεια, η οποία πυροδοτείται από ένα προηγούμενο γεγονός, συνήθως μια λοίμωξη. Σε γενικές γραμμές το σύνδρομο συνιστά μια κινητική παράλυση με ή χωρίς αισθητικές και δυσαυτονομικές διαταραχές.

Το σύνδρομο Guillain - Barré είναι σπάνια νόσος αλλά μπορεί να είναι πολύ σοβαρή.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να παρατεθεί στον αναγνώστη ένα σύνολο ερευνών με αντικείμενο μελέτης την φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με Guillain-Barre σε οξεία ή υποξεία φάση της νόσου. Οι έρευνες αυτές θα αναλυθούν με κριτήριο το στάδιο του συνδρόμου καθώς και τις φυσικοθεραπευτικές μεθόδους που ακολουθήθηκαν σε κάθε περίπτωση ξεχωριστά. Κύριο μέλημα είναι να κατανοηθεί αν η φυσικοθεραπεία μπορεί να ωφελήσει τέτοιους ασθενείς και να σταθεί αποτελεσματική τόσο κατά τη πρώιμη φάση της νόσου όσο και κατά την φάση της αποκατάστασης.

Βάσει των ερευνών που αναλύθηκαν προέκυψε το συμπέρασμα ότι η φυσικοθεραπεία και οι παρεμβάσεις της μπορούν να βοηθήσουν στην ομαλή εξέλιξη της νόσου και να σταθούν αποτελεσματικές σε ασθενείς με Guillain-Barre. Ωστόσο λόγω της έλλειψης ολοκληρωμένων μακροπρόθεσμων ερευνών και ερευνών με μεγάλο αριθμό δείγματος αμφισβητείται η επιστροφή αυτών των ασθενών στο λειτουργικό και κινητικό επίπεδο που βρίσκονταν πριν από την έναρξη του συνδρόμου.

Παρά τους περιορισμούς αυτούς είναι αποδεκτό από όλους τους μελετητές πως η φυσικοθεραπεία και οι μέθοδοι που χρησιμοποιεί βελτιώνουν αρκετές φυσικές παραμέτρους της καθημερινότητας του ασθενή, όπως την μυϊκή δύναμη ή την αντοχή, και θέτει ισχυρές βάσεις ώστε αυτοί οι ασθενείς να επιστρέφουν στις κινητικές και λειτουργικές τους δραστηριότητες πολύ νωρίτερα από ασθενείς που δεν ακολουθούν φυσικοθεραπεία.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

| | |
|---|---------|
| Πρόλογος | |
| Περίληψη | |
| ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | |
| Εισαγωγή | σελ. 1 |
| <u>Κεφάλαιο 1</u> | σελ. 3 |
| 1. Παθοφυσιολογία και κλινικές εκδηλώσεις | σελ. 3 |
| 1.1 Κλινικές εκδηλώσεις | σελ. 5 |
| 1.2 Νευροφυσιολογικά ευρήματα | σελ. 9 |
| ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | |
| <u>Κεφάλαιο 2</u> | |
| 2. Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση | σελ. 11 |
| 2.1 Στάδιο οξείας φάσης | σελ. 11 |
| 2.2 Φάση χαλαρής παράλυσης | σελ. 12 |
| <u>Κεφάλαιο 3</u> | σελ. 15 |
| 3. Φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση και αποκατάσταση | σελ. 15 |
| 3.1 Στάδιο υποξείας φάσης | σελ. 15 |
| 3.1.1 Κλινική αξιολόγηση ασθενών με Guillain-Barre | σελ. 15 |
| 3.1.2 Αποκατάσταση | σελ. 16 |
| <u>Κεφάλαιο 4</u> | σελ. 26 |
| 4. Η αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης – Αποτελέσματα | σελ. 26 |
| Βιβλιογραφία - Αρθρογραφία | σελ. 29 |

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

| | |
|---|---------|
| Πίνακας 1. Ταξινόμηση των διαφόρων τύπων νευρικών ινών | σελ. 1 |
| Πίνακας 2. Συμπτώματα αυτόνομου νευρικού συστήματος | σελ. 8 |
| Πίνακας 3. Κλίμακα F-Score. Φυσιολογική λειτουργία ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre | σελ. 17 |

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

| | |
|---|---------|
| Εικόνα 1. Μεταβολή της αγωγιμότητας των περιφερικών νεύρων | σελ. 2 |
| Εικόνα 2. Εισβολή των κυττάρων Schwann | σελ. 4 |
| Εικόνα 3. Τρέχουσα απομυελίνωση / επαναμυελίνωση | σελ. 4 |
| Εικόνα 4. Μονόπλευρη παράλυση προσωπικού νεύρου | σελ. 6 |
| Εικόνα 5. Απώλεια της αισθητικότητας υπό την μορφή “γαντιού-κάλτσας” | σελ. 9 |
| Εικόνα 6. Tilt table | σελ. 12 |
| Εικόνα 7. Νάρθηκας υποστήριξης άκρου ποδός | σελ. 13 |
| Εικόνα 8. Ορθωτικά βοηθήματα διευκόλυνσης της βάδισης | σελ. 19 |
| Εικόνα 9. Διαφορά αγωγιμότητας κινητικού νεύρου υγιή ασθενή και ασθενή με πολυνευροπάθεια | σελ. 23 |
| Εικόνα 10. Εξέταση αντανακλαστικού Hoffmann | σελ. 24 |

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

| | |
|--|---------|
| Σχήμα 1. Συσχέτιση μυϊκής αδυναμίας και εμφάνισης κόπωσης | σελ. 7 |
| Γράφημα 1. Επίπεδο κινητικότητας ασθενών με ή χωρίς φυσικοθεραπεία | σελ. 20 |

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο Guillain-Barre

Το 1859, ο Landry δημοσίευσε μια έκθεση για 10 ασθενείς με αύξουσα μορφή παράλυσης. Ακολούθησε μια έκθεση το 1916 που συντάχθηκε από τρεις Γάλλους ιατρούς που εργάζονταν σε στρατόπεδο κατά τη διάρκεια του Πρώτου Παγκόσμιου Πολέμου, όπου περιγράφονται δύο Γάλλοι στρατιώτες με κινητική αδυναμία και έλλειψη αντανακλαστικών. Στην έκθεση αυτή οι *Guillain, Barre* και *Strohl (1916)* κατάφεραν να καταγράψουν και να ερμηνεύσουν προσεκτικά τα αντανακλαστικά στους τένοντες των ασθενών και έτσι αναγνωρίστηκε ο περιφερικός χαρακτήρας της ασθένειας. Το άγνωστο μέχρι τότε σύνδρομο ονομάστηκε προς τιμήν των δύο επιστημόνων σύνδρομο Guillain-Barre.

Οι περιφερικές νευροπάθειες διακρίνονται από μεγάλη ποικιλομορφία τόσο ως προς τις κλινικές τους εκδηλώσεις όσο και ως προς την αιτιολογία τους. Τα περιφερικά νεύρα αποτελούνται από νευρικές ίνες άρρηκτα συνδεδεμένες μεταξύ τους με ίνες συνδετικού ιστού. Τα περιφερικά νεύρα διακρίνονται σε αμιγώς αισθητικά (αισθητικές ίνες), αμιγώς κινητικά (κινητικές ίνες) και τέλος σε μικτά. Τα μικτά νεύρα περιέχουν κινητικές και αισθητικές ίνες και ίνες από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Μέσα στο νεύρο υπάρχουν λεπτά τροφοφόρα αγγεία.

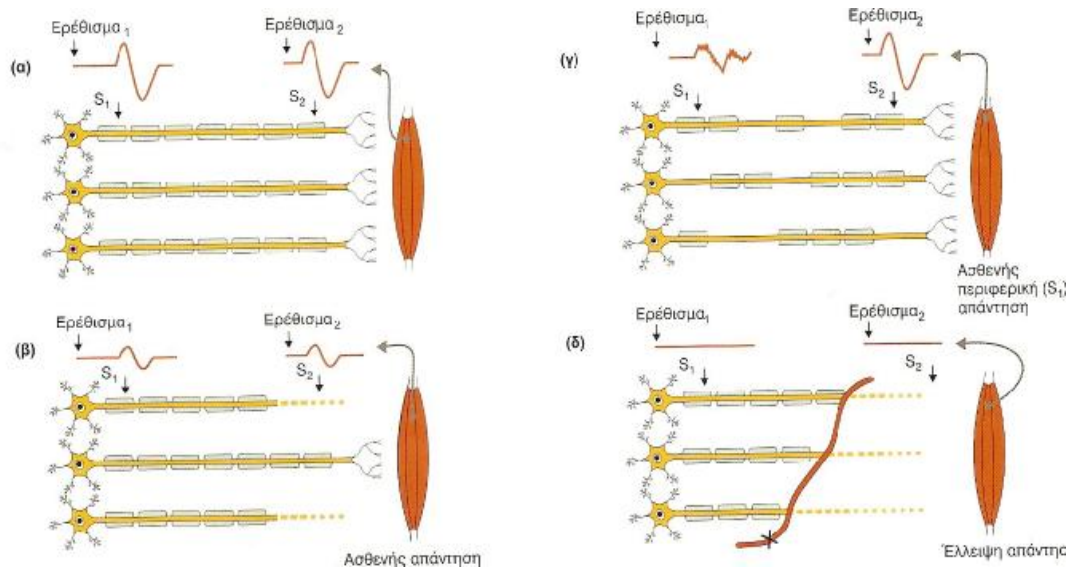
| Ίνα αγωγής | Λειτουργία | Διάμετρος (μm) | Ταχύτητα (m/sec) |
|------------|--|----------------|------------------|
| A/εμμύελες | Κινητική και αισθητική (παλλαισθησία, εν τω βάθει αισθητικότητα και λεπτή αφή) | 2-20 | 10-70 |
| B/εμμύελες | Κυρίως από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (άγουν εν μέρει αίσθηση άλγους και θερμού-ψυχρού) | 3 | 10 |
| C/αμύελες | Αισθητική (άλγος ή θερμό-ψυχρό) | <1 | <2 |

Πίνακας 1. Ταξινόμηση των διαφόρων τύπων νευρικών ινών (Λογοθέτης, 2004).

Βλάβες των περιφερικών νεύρων μπορεί να αφορούν τον νευράξονα, το περίβλημα της μυελίνης με τα κύτταρα του Schwann, τα τροφοφόρα αγγεία ή τον συνδετικό ιστό.

Τα περιφερικά νεύρα είναι δυνατόν να προσβληθούν με τρεις τρόπους (Fuller ; Manfotd, 2002).

- Αξονική εκφύλιση
- Απομυελίνωση
- Βλάβη αγγειακής αιτιολογίας



Εικόνα 1. Μεταβολή της αγωγιμότητας των περιφερικών νεύρων. α) φυσιολογική κατάσταση, β) αξονική εκφύλιση, γ) απομυελίνωση, δ) αγγειακή βλάβη (Fuller ; Manfotd, 2002)

Αντίστοιχα το σύνδρομο που θα εξεταστεί ανήκει στην δεύτερο μηχανισμό βλάβης, στην απομυελίνωση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

GUILLAIN-BARRE

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Το σύνδρομο *Guillain-Barre* αναφέρεται ως μια οξεία διαταραχή του περιφερικού νευρικού συστήματος. Οφείλεται σε μια αυτοάνοση επίθεση στα περιφερικά νεύρα από τα αντισώματα που κυκλοφορούν, καταστρέφοντας έτσι το έλυτρο της μυελίνης (Kandel et al, 2001). Αναφέρεται συχνά και ως οξεία απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια. Είναι η πιο κοινή νευροπάθεια και προκαλεί μεγάλη αναπηρία και αναπνευστική ανεπάρκεια (Kandel et al, 2001). Οι αναπνευστικές επιπλοκές αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου ενώ αισιόδοξα αποτελέσματα για την έκβαση του συνδρόμου δίνουν θεραπευτικές στρατηγικές όπως η πλασμαφαίρεση και η χορήγηση ανοσοσφαιρίνης (Melillo et al, 1998).

Οι ερευνητές συγκλίνουν στην κατεύθυνση πως πρόκειται για *αυτοάνοσο νόσημα*, αγνώστου αιτιολογίας. Συγκεκριμένα, στα 2/3 των ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre (GBS) προηγείται μια οξεία ιογενής λοιμώδης νόσος, αναφερόμενη ως γρίπη ή σπανιότερα ως οξύ γαστρεντερικό σύνδρομο, χωρίς να αποκλείεται και η ύπαρξη λανθάνουσας λοίμωξης σε ορισμένους ασθενείς (Rosenberg and Mendosa , 1974). Αξίζει ωστόσο να σημειωθεί πως περίπου το 30% των ασθενών δεν αναφέρει τη λοίμωξη λόγω της ηπιότητας της. Άλλη χαρακτηριστική αιτία πρόκλησης του GBS είναι ο εμβολιασμός ή η λήψη φαρμάκου που ενεργοποιούν την κυτταρική ανοσία (Hughes et al., 1999). Σε ποσοστό 5-10% των περιπτώσεων η εμφάνιση του συνδρόμου ακολουθεί μια χειρουργική επέμβαση μετά από ένα διάστημα 1-4 εβδομάδων χωρίς να είναι βέβαιο αν ευθύνεται τυχόν λοίμωξη, το stress ή η αναισθησία. Τέλος εξίσου υπεύθυνη για την εμφάνιση του συνδρόμου θεωρείται και η γενετική προδιάθεση.

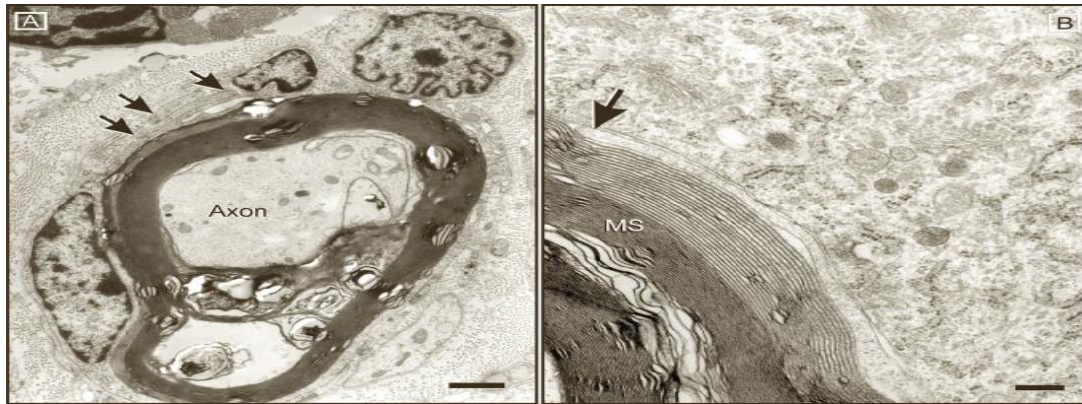
Η εμφάνιση των συμπτωμάτων του GBS είναι οξεία ή υποξεία. Η εγκατάσταση των συμπτωμάτων ολοκληρώνεται στο 50% των ασθενών εντός 2 εβδομάδων και στο 90% εντός 4 εβδομάδων. Ακολουθεί μια κατάσταση χωρίς περαιτέρω εγκατάσταση νέων συμπτωμάτων ή επιδείνωση των ήδη υπαρχόντων, ποικίλης διάρκειας, συνήθως σύντομης μετά τη οποία αρχίζει η φάση της ανάρρωσης. Η ανάρρωση ξεκινάει συνήθως 2-4 εβδομάδες μετά την διακοπή της εξέλιξης αλλά μπορεί να καθυστερήσει και μήνες (Hughes and Cornblath, 2005).

Έρευνες που θέλησαν να καταγράψουν τους επιδημιολογικούς παράγοντες της νόσου αναφέρουν πως ο επιπολασμός του Guillain –Barre είναι 0.5-4.0 για κάθε 100.000 πληθυσμού (Sridharan et al, 1993). Οι άντρες επηρεάζονται δύο φορές πιο συχνά από τις γυναίκες (Chio et al ,2003) ενώ όσον αφορά στην ηλικία, εκεί φαίνεται πως οι ομάδες που προσβάλλονται περισσότερο είναι τα παιδιά και οι ηλικιωμένοι (Rees et al, 1998).

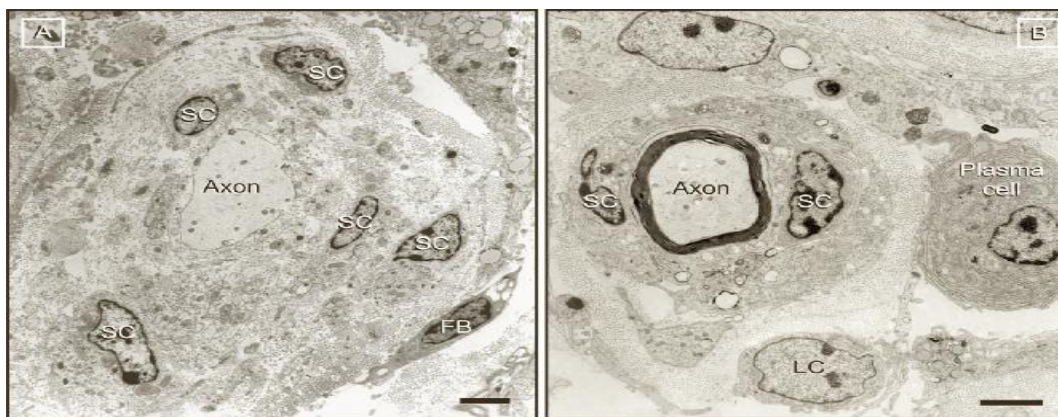
Σύμφωνα με την **παθοφυσιολογία της νόσου** τα ενεργοποιημένα από την κυτταρική ανοσία λεμφοκύτταρα κατευθύνονται εναντίον συστατικών των περιφερικών νεύρων προκαλώντας φλεγμονώδη διήθηση και τμηματική απομυελίνωση. Αυτές οι δύο διεργασίες συχνά συνυπάρχουν και σε βαριές περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί και εκφύλιση του νευράξονα. Η ιογενής ωστόσο λοίμωξη μπορεί να διεγείρει και να προκαλέσει το σύνδρομο αυτό. Δύο είναι οι ανοσοβιολογικοί μηχανισμοί που ενοχοποιούνται για το Guillain-Barre: ο άμεσος και ο έμμεσος.

Κατά τον **άμεσο** μηχανισμό, ο ιός προσβάλλει το κύτταρο του Schwann με αποτέλεσμα να καταστρέφεται η μυελίνη. Κατά τον **έμμεσο** μηχανισμό, ο λοιμώδης παράγοντας προσβάλλει το κύτταρο του Schwann από το οποίο στη συνέχεια απελευθερώνεται ένα αντιγόνο. Το αντιγόνο αυτό προκαλεί την ανοσοαντίδραση του

κυττάρου του Schwann, η οποία και στρέφεται εναντίον της μυελίνης την οποία και καταστρέφει. Ο έμμεσος μηχανισμός της ανοσοβιολογικής αντίδρασης θεωρείται περισσότερο πιθανός (Kandel et al, 2001; Rosenberg and Mendosa , 1974).



Εικόνα 2. Εισβολή των κυττάρων Schwann. Α. Κατά την εισβολή των κυττάρων Schwann, οι διαδικασίες των μακροφάγων (βέλη) χωρίζουν τον εξωτερικό μεσάξονα προκειμένου να καταφέρουν την είσοδο στο έλυτρο της μυελίνης. Β. Τα κύτταρα εισβάλλουν στο έλυτρο της μυελίνης (MS= Myelin Sheath) και κατευθύνονται προς τον εσωτερικό μεσάξονα (Bader et al. , 2010).



Εικόνα 3. Τρέχουσα απομυελίνωση/επαναμυελίνωση. Α. Η απομυελίνωση συνοδεύεται από πολλαπλασιασμό των κυττάρων του Schwann και τον σχηματισμό υπεράριθμων διαδικασιών. Τα κύτταρα Schwann δεν παρουσιάζουν κανένα σημάδι εκφυλισμού. Β. Ακατάλληλα λεπτά έλυτρα μυελίνης και περιττά κύτταρα του Schwann έρχονται σε συμφωνία με την τρέχουσα επαναμυελίνωση. Εκτός από τα μακροφάγα, τα επηρεασθέντα νεύρα παρουσιάζουν σημαντική διήθηση από κύτταρα πλάσματος και λεμφοκύτταρα. (Bader et al. , 2010)

1.1. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η βαρύτητα της **μυϊκής αδυναμίας** καλύπτει ένα ευρύ φάσμα από την ελαφρά αδυναμία μέχρι την ολική παράλυση (Parry and Steinberg 2007). Η αδυναμία αυτή οφείλεται σε βλάβη των κινητικών νεύρων. Συνήθως η εγκατάσταση της μυϊκής αδυναμίας ξεκινά από τα κάτω άκρα και είναι συμμετρική, το οποίο σημαίνει πως επηρεάζει και τις δύο πλευρές του σώματος εξίσου, αν και μερικές φορές μπορεί να υφίσταται διαφορά από πλευρά σε πλευρά (Parry and Steinberg 2007). Καθώς η μυϊκή αδυναμία αυξάνει, ο βηματισμός του ασθενή γίνεται συχνά ασταθής και αδέξιος, ώσπου στο τέλος καταλήγει αδύναμος (drop foot) και κλινήρης (Rice 1977). Η μυϊκή αδυναμία των κάτω άκρων προκαλεί επίσης και λειτουργικά ελλείμματα όπως δυσκολία στο ανεβοκατέβασμα των σκαλοπατιών ή αδυναμία έγερσης από χαμηλού ύψους κάθισμα.

Κατά την εξέλιξη του συνδρόμου, η μυϊκή αδυναμία επεκτείνεται προς το υπόλοιπο σώμα, τα χέρια και τους ώμους. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να πλήττονται καθημερινές λειτουργικές δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης του ασθενή (Parry and Steinberg 2007). Ως ένδειξη της μεγάλης έκπτωσης της μυϊκής λειτουργίας αναφέρεται το γεγονός πως από το πρώτο σημάδι μυϊκής αδυναμίας μέχρι την μέγιστη αδυναμία μπορεί να ακολουθούν μόνο 3 ημέρες (Melillo et al, 1998).

Τα **τενόντια αντανακλαστικά** καταργούνται από την αρχή σχεδόν της εμφάνισης της αδυναμίας ακόμα και σε περιοχές που δεν εμφανίζουν μυϊκή αδυναμία (Παπαγεωργίου και συν., 1992). Μια άλλη υπόθεση είναι ότι η μυϊκή παράλυση οδηγεί σε φλεβική και λεμφική στάση με επακόλουθες διατροφικές διαταραχές και συσσώρευση ιστικού υγρού σε ιστικούς χώρους. Αυτό θα οδηγήσει σε χαλάρωση του θύλακα και των συνδέσμων που ακολουθείται από συμφύσεις και ίνωση (Sunderland, 1978).

Αξιοσημείωτη στο σύνδρομο αυτό είναι και η **μειωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων**. Η ύπαρξη της μυϊκής αδυναμίας, η οποία παρατηρείται σε αυτούς τους ασθενείς, είναι συχνά η κυρία αιτία του περιορισμού της ενεργητικής κίνησης των αρθρώσεων. Συνήθως το μειωμένο εύρος τροχιάς της εκούσιας κίνησης οδηγεί δευτερογενώς σε περιορισμό και του παθητικού εύρους τροχιάς κίνησης. Η εμφάνιση δυσκαμψιών και ρικνώσεων των θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων αναφέρονται συχνά ως αιτίες περιορισμού της παθητικής κίνησης. Οι αρθρώσεις που πλήττονται περισσότερο είναι του ώμου, της άκρας χείρας, του ισχίου, του γόνατος και του άκρου ποδός το εύρος της κίνησης των οποίων περιορίζεται σημαντικά κατά την παθητική κίνηση (Soryal et al 1992). Συμπερασματικά, η έλλειψη τόσο της ενεργητικής όσο και της παθητικής κίνησης περιορίζει σημαντικά το επίπεδο λειτουργικότητας του ασθενή.

Η **προσβολή των αναπνευστικών μυών** καθώς επίσης και των **κρανιακών νεύρων** είναι ένα επιπλέον κλινικό χαρακτηριστικό της νόσου. Περίπου το ¼ των ασθενών με GBS αντιμετωπίζουν προβλήματα κατά την αναπνοή. Οι κύριοι αναπνευστικοί μύες που πλήττονται περισσότερο είναι οι μεσοπλεύριοι που βρίσκονται μεταξύ των πλευρών και του διαφράγματος λίγο πιο κάτω από τους πνεύμονες (Lippert, 1993). Καθώς οι αναπνευστικοί μύες αποδυναμώνονται το άτομο με Guillain Barre δεν είναι σε θέση να λάβει μια φυσιολογική αναπνοή ενώ ο βήχας του είναι πιθανόν να μετριαστεί. Συνέπεια των παραπάνω είναι πως ο ασθενής για να αντισταθμίσει την αδυναμία των μυών λαμβάνει πιο συχνές και πιο ρηχές αναπνοές οι οποίες οδηγούν σε λαχάνιασμα (Parry and Steinberg 2007). Η προσβολή των νεύρων που εξυπηρετούν την αναπνοή δεν είναι σπάνια και αποτελεί την συχνότερη αιτία θανάτου των ασθενών (Παπαγεωργίου και συν., 1992). Σε βαριές περιπτώσεις παρουσιάζονται διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας και σε ένα ποσοστό 20%

των περιπτώσεων απαιτείται τραχειοστομία ή μηχανική υποστήριξη της αναπνοής (Lindsay et al., 1997).

Σε ποσοστό περίπου 50% εντοπίζεται αδυναμία των μυών του προσώπου, συνήθως συμμετρική (Παπαγεωργίου και συν., 1992). Μερικές φορές όμως μπορεί να είναι τόσο ασύμμετρη ώστε μία πλευρά του προσώπου να γέρνει περισσότερο από την άλλη. Έτσι το θιγόμενο πρόσωπο πολλές φορές νομίζει ότι πρόκειται για παράλυση τύπου Bell. Η αδυναμία αυτή ωστόσο έχει σαν αποτέλεσμα να χάνεται η έκφραση του χαμόγελου και το πλήρες κλείσιμο των ματιών. Αυτά τα συμπτώματα οφείλονται στη συμμετοχή του έβδομου κρανιακού νεύρου.



Εικόνα 4. Μονόπλευρη παράλυση προσωπικού νεύρου σε ασθενή με οξεία φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια. Πριν (A) και μετά (B) κατά την προσπάθεια του ασθενή να κλείσει τα μάτια και να χαμογελάσει (Sloan et al., 2008).

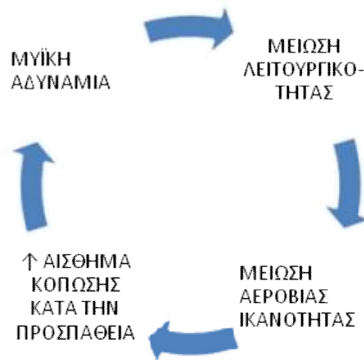
Δυσκολία στην κατάποση και στον χειρισμό του σάλιου συναντάται περίπου στο 15% των περιπτώσεων, λόγω της εμπλοκής του ένατου και δέκατου κρανιακού νεύρου (Parry and Steinberg 2007). Άλλα κρανιακά νεύρα που προσβάλλονται είναι τα προμηκικά και πολύ σπανιότερα τα οφθαλμοκινητικά. Εξίσου σπάνια, η αδυναμία της γλώσσας μπορεί να προκληθεί από βλάβη στο δωδέκατο κρανιακό νεύρο και αντίστοιχα να επηρεαστεί η ομιλία. Σε εξαιρετικά σοβαρές περιπτώσεις έχουμε απώλεια και των δευτερευόντων μυών της ομιλίας με αποτέλεσμα το άτομο να μην μπορεί να συνεννοηθεί. Αυτή η κατάσταση είναι γνωστή ως locked-in syndrome. Ασθενείς σε αυτή την κατάσταση μπορεί να φαίνονται σε κώμα όμως διατηρούν πλήρη επίγνωση του περιβάλλοντος χώρου τους.

Ο **πόνος** είναι αναπόσπαστο μέρος της νόσου, όμως μερικές φορές δεν δίνεται η δέουσα προσοχή. Σε ορισμένες μελέτες, ο πόνος έχει αναφερθεί σε περισσότερο από 80% των ασθενών με GBS ενώ συχνά υπερεκτιμάται ή υποτιμάται από τους γιατρούς. Αυτό συμβαίνει ιδιαίτερα στη μονάδα εντατικής θεραπείας, όπου οι ασθενείς δεν είναι σε θέση να αποδώσουν κατανοητά το αίσθημα του πόνου (Parry and Steinberg, 2007). Ο πόνος προκύπτει κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της ασθένειας και μπορεί επίσης να προηγείται και της έναρξης της αδυναμίας (McFarland and Heller, 1966 ; Roper and Shahani, 1984). Σε γενικές γραμμές είναι ανάλογος με τη σοβαρότητα της αδυναμίας και συνήθως εντοπίζεται στην περιοχή της σπονδυλικής στήλης και των ανώτερων τμημάτων των άκρων (Clague and

Macmillan, 1986 ; Winer et al., 1988) συμπεριλαμβανομένου του πόνου ανάμεσα στις ωμοπλάτες, στην οσφύ, στους γλουτούς ή γύρω από τα ισχία και τους ώμους (Roper and Shahani, 1984). Αυτός ο πρώιμος πόνος είναι δύσκολο να περιγραφεί, τείνει όμως να έχει ποιότητα κράμπας (Parry and Steinberg, 2007). Τέλος, έχει υποστηριχτεί πως πηγή πρόκλησης του πόνου φαίνεται πως είναι οι αλλαγές στους μύες νευρογενούς προέλευσης (Roper and Shahani, 1984), η κακή στάση, η δυσκαμψία των αρθρώσεων και η φλεγμονή των δερματικών νεύρων (de Jager and Sluiter, 1991). Είναι επίσης πιθανό ότι σε μερικές περιπτώσεις ο πόνος μπορεί να αποτελεί χαρακτηριστικό μιας φλεγμονώδους διαδικασίας στις αρθρώσεις ή στις περιαρθρικές δομές (Soryal et al 1992)

Στην πλειονότητα των ασθενών αναφέρεται επίσης μεγάλου βαθμού **κόπωση**. Η αιτία της κόπωσης δεν έχει διευκρινιστεί μέχρι στιγμής, όμως δείχνει να σχετίζεται με το μειωμένο επίπεδο λειτουργικότητας του ασθενή (Merkies et al, 1999). Ωστόσο κάποιες έρευνες υποστηρίζουν πως η κόπωση είναι ανεξάρτητη από τη σοβαρότητα των υπόλοιπων νευρολογικών συμπτωμάτων (Garssen et al, 2006 ; Mustian et al., 2007) ενώ φαίνεται πολύ πιθανό να ευθύνεται γι' αυτήν και η μυϊκή αδυναμία. Μπορεί να υποθέσει κανείς ότι η μυϊκή αδυναμία συχνά οδηγεί σε μείωση της αντοχής (Kandel et al, 2001) και άρα όσο πιο μεγάλος είναι ο βαθμός της μυϊκής αδυναμίας τόσο μεγαλύτερο θα είναι και το αίσθημα κόπωσης. Υπάρχουν αρκετά ερευνητικά δεδομένα όπου συσχετίζουν την μυϊκή αδυναμία με την εμφάνιση της κόπωσης σε παθήσεις του περιφερικού νευρικού συστήματος.

Ένας πιθανός μηχανισμός συσχέτισης μυϊκής αδυναμίας και κόπωσης φαίνεται στο παρακάτω σχήμα.



Σχήμα 1. Συσχέτιση μυϊκής αδυναμίας και εμφάνισης κόπωσης

Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι οι μηχανισμοί της κόπωσης είναι πολύπλοκοι και σε αρκετές περιπτώσεις δεν είναι εύκολο να καθοριστούν απόλυτα οι αιτίες της κόπωσης (Kandel et al, 2001). Συχνά συναισθηματικές και ψυχολογικές διαταραχές παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση του αισθήματος της κόπωσης.

Οι νευρώνες του **αυτόνομου νευρικού συστήματος** μέσω ενεύρωσης ζωτικών οργάνων, ρυθμίζουν ακούσια σημαντικές ζωτικές λειτουργίες (Parry and Steinberg, 2007). Σε περίπτωση λοιπόν δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, τα συμπτώματα που διαπιστώνονται είναι ταχυκαρδία, αρρυθμία, ορθοστατική υπόταση, υπέρταση, σφιγκτηριακές διαταραχές (Παπαγεωργίου και συν., 1992) καθώς και αγγειοκινητικές διαταραχές (Soryal et al 1992). Το 1/5 των ασθενών με Guillain Barre εμφανίζει καρδιακή συχνότητα πάνω από 100 παλμούς/λεπτό ενώ αυτό το ποσοστό αυξάνει στο 75% σε ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν συγχρόνως και αναπνευστική ανεπάρκεια. Η αστάθεια της πίεσης του αίματος είναι αρκετά συχνή καθώς επίσης και η βραδυκαρδία η οποία αποτελεί την πιο επικίνδυνη επιπλοκή. Σε ασθενείς με αυξημένη πίεση αίματος η ταχυκαρδία

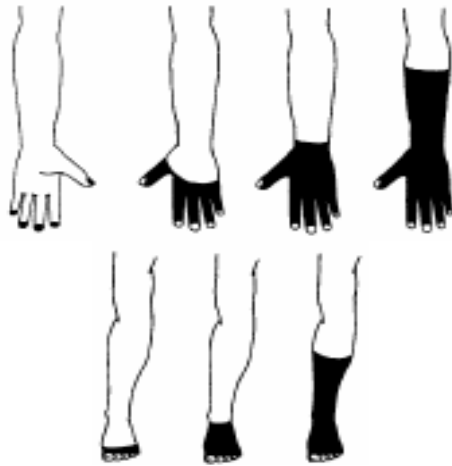
συνήθως οφείλεται σε συμπαθητική υπερδραστηριότητα παρά σε μειωμένη παρασυμπαθητική δραστηριότητα. Αντίθετα, η βραδυκαρδία πιθανόν να προκαλείται από υπερδραστηριότητα του παρασυμπαθητικού συστήματος (Pfeifer et al., 1999).

| Συμπτώματα αυτόνομου νευρικού συστήματος που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια του Guillain Barre |
|---|
| • Δυσκολία στην ούρηση ή κατακράτηση ούρων |
| • Δυσκοιλιότητα ή παράλυση του εντέρου (παραλυτικός ειλεός) |
| • Ζαλάδα ή λιποθυμία που προκαλούνται από χαμηλή πίεση του αίματος |
| • Πονοκέφαλος λόγω υψηλής αρτηριακής πίεσης |
| • Αίσθημα παλμών της καρδιάς από έναν ταχύ ή ανώμαλο καρδιακό παλμό |
| • Σύγχυση ή επιληπτικές κρίσεις που προκαλούνται από χαμηλά επίπεδα συγκέντρωσης νατρίου στο αίμα |
| • Αυξημένη εφίδρωση |
| • Χρωματισμός και χαμηλή θερμοκρασία άνω και κάτω άκρων που οφείλονται σε ανωμαλίες του ελέγχου ροής του αίματος στα άκρα (αγγειοκινητική αστάθεια) |

Πίνακας 2. Συμπτώματα αυτόνομου νευρικού συστήματος (Parry and Steinberg, 2007)

Χαρακτηριστική είναι η περιφερική κατανομή της **απώλειας της επιπολής αισθητικότητας** που συνήθως κατανέμεται περιφερικά τόσο στο άνω όσο και στο κάτω άκρο. Περιγράφεται ως σύνδρομο του “γαντιού” όταν πρόκειται για το άνω άκρο και ως σύνδρομο της “κάλτσας” όταν πρόκειται για το κάτω άκρο (de Jager and Minderhoud, 1991). Μερικοί ασθενείς με περιφερικού τύπου νευροπάθεια αναφέρουν διαταραχές, συχνά δυσάρεστες, αισθητικές εμπειρίες παρόμοιες με την αίσθηση έπειτα από τοπική αναισθησία. Αυτή η αίσθηση αναφέρεται ποικιλοτρόπως ως μούδιασμα, τρύπημα από καρφίτσες και βελόνες ή τσούξιμο. Όταν οι αισθήσεις αυτές εμφανίζονται αυτόματα χωρίς εξωτερικό ερέθισμα ονομάζονται *παραισθησίες* (Kandel et al, 2001). Εκτός από τις παραισθησίες πολύ πιθανό είναι να υπάρξουν και άλλες αισθητικές διαταραχές όπως έλλειψη της αίσθησης της αφής, της δόνησης και της θέσης του μέλους στον χώρο (Webber et al., 1993) που προκαλούνται από προσβολή των μεγάλης διαμέτρου εμμύλων νευρικών ινών (Λογοθέτης, 2004). Ο *Rice, 1977* αναφέρει χαρακτηριστικά σε μια έκθεσή του πως ο ασθενής μπορεί να θεωρεί ότι το πόδι του βρίσκεται ψηλά στον αέρα ενώ την ίδια στιγμή το πόδι βρίσκεται τεντωμένο πάνω στο κρεβάτι. Η προσβολή των μικρής διαμέτρου αμύλων ινών προκαλεί απώλεια της αίσθησης του άλγους και της θερμοκρασίας. Ο ασθενής μπορεί να παραπονείται για μούδιασμα, αστάθεια βάδισης, ιδιαίτερα όταν βαδίζει στο σκοτάδι, ή αδυναμία αναγνώρισης αντικειμένων με την ψηλάφηση (Λογοθέτης, 2004).

Η εν τω βάθει αισθητικότητα συνήθως προσβάλλεται βαρύτερα με αποτέλεσμα να έχουμε εμφάνιση **αισθητικής αταξίας**. Οι ασθενείς αυτοί μπορούν να διατηρήσουν τη στατική τους ισορροπία με τα πόδια τους ενωμένα και τα μάτια τους ανοιχτά ενώ όταν κλείσουν τα μάτια ή χαμηλώσει ο φωτισμός η ισορροπία αυτή διαταράσσεται. Επιπλέον στην αισθητική αταξία, η αίσθηση της δόνησης (παλλαισθησία) και η ιδιοδεκτικότητα διαταράσσεται σημαντικά ενώ τα αντανακλαστικά εκλύονται μειωμένα ή εκλείπουν.



Εικόνα 5. Απώλεια της αισθητικότητας υπό την μορφή “γαντιού-κάλτσας” (De Jager and Minderhoud, 1991)

1.2. ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η πορεία του Guillain-Barre στον χρόνο και η κλινική του εικόνα σε συνδυασμό με τα νευροφυσιολογικά ευρήματα παρέχουν ενδείξεις για την πιθανή αιτιολογία της νόσου που θα πρέπει να επιβεβαιωθούν με περαιτέρω διερεύνηση. Νευροφυσιολογικά διαπιστώνεται καθυστέρηση της ταχύτητας αγωγής των περιφερικών νεύρων εξ’ αιτίας της απώλειας του ελύτρου της μυελίνης. Οι παρακλινικές εξετάσεις έχουν ως στόχο τον καθορισμό συσχετίσεων του συνδρόμου ή την εξεύρεση της αιτιολογίας. Ωστόσο πιο χαρακτηριστικό εύρημα σε ασθενείς με οξεία απομυελινωτική νευροπάθεια είναι ο λεγόμενος λευκωματοκυτταρικός διχασμός στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Φυσιολογικά το ΕΝΥ περιέχει ελάχιστη ποσότητα λευκώματος και κυττάρων. Η αύξηση τους είναι παθολογική και τεκμηριώνεται με την διεργασία οσφυονωτιαίας παρακέντησης. Η μεμονωμένη λοιπόν αύξηση του λευκώματος και όχι των κυττάρων είναι ένα εύρημα που ενισχύει την διάγνωση του συνδρόμου Guillain -Barre (Fuller ; Manfotd, 2002).

Πρόσφατες μελέτες αποδεικνύουν πως αποτελεσματικές στην θεραπεία του συνδρόμου είναι η **πλάσμαφαίρεση** ή η χορηγηση **ανοσοσφαιρίνης** ενδοφλεβίως (van de Mecke and Schmitz, 1992). Με τις μεθόδους αυτές περιορίζεται η ανεξέλεγκτη ενεργοποίηση του συστήματος της κυτταρικής ανοσίας. Αντιθέτως η αποκλειστική χρήση **κορτικοστεροειδών** από του στόματος ή ενδοφλεβίως δεν έχει αποδειχθεί ότι αποδίδει αποτελέσματα (Hughes and van de Mecke, 2002 ; Alter, 1990).

- **Πλάσμαφαίρεση (PLEX)**

Η ανταλλαγή πλάσματος είναι μια τεχνική που διαχωρίζει τα ερυθρά και τα λευκά κύτταρα του αίματος από το πλάσμα χρησιμοποιώντας ένα ειδικό μηχάνημα. Η διαδικασία αυτή διαρκεί 2-3 ώρες, σπάνια περισσότερο και επαναλαμβάνεται τυπικά 5 φορές. Η πλάσμαφαίρεση πρέπει να γίνεται με προσοχή σε ασθενείς οι οποίοι έχουν διαπιστωμένη αστάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως ταχυκαρδία, αρρυθμία ή κυμαινόμενη αρτηριακή πίεση. Μπορεί επίσης να προκαλέσει αναιμία ήπιας μορφής που όμως δεν χρήζει θεραπειάς. Η πολύπλοκη αυτή διαδικασία υποστηρίζεται πως βοηθάει ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barre. Το πλάσμα θεωρείται ότι περιέχει τα αντισώματα που προκαλούν την απομυελίνωση των περιφερικών νεύρων. Έτσι, αφαίρεση των αντισωμάτων επιτρέπει στα νεύρα να ανασυστάσουν τους

“μανδύες” της μυελίνης πιο γρήγορα οδηγώντας σε ταχύτερη ανάκαμψη (Parry and Steinberg, 2007).

- *Ανοσοσφαιρίνες (IVIg)*

Το πλάσμα περιέχει πρωτεΐνες που ονομάζονται ανοσοσφαιρίνες. Η *IVIg* χορηγείται κάθε μέρα, για 5 μέρες συναπτά και προέρχεται από δωρεά αίματος περιέχοντας όλα τα αντισώματα του δότη. Φαίνεται ωστόσο παράδοξο να χορηγούνται αντισώματα σε έναν ασθενή που βιώνει μια ασθένεια που προκύπτει από επίθεση των αντισωμάτων του στα νεύρα. Ο ακριβής μηχανισμός δράσης της πρωτεΐνης στο GBS δεν είναι γνωστός. Μια θεωρία είναι ότι μη ειδικά αντισώματα ανοσοσφαιρίνης μπορούν να συνδεθούν με ειδικά αντισώματα αντιμυελίνης στους ασθενείς με Guillain Barre και να επιτεθούν στα νεύρα εξουδετερώνοντάς τα. Ανεξάρτητα από τον μηχανισμό, η ανοσοσφαιρίνη φαίνεται πως είναι αποτελεσματική σε ένα ευρύ φάσμα αυτοάνοσων νοσημάτων συμπεριλαμβανομένων του GBS και χρόνιων απομυελινωτικών πολυνευροπαθειών (Parry and Steinberg, 2007).

Μια μελέτη με συγκρινόμενες τις δύο ανωτέρω θεραπευτικές διαδικασίες πραγματοποιήθηκε στην Ολλανδία, έχοντας ως δείγμα της έρευνας ασθενείς με Guillain Barre. Οι ασθενείς αυτοί υποβλήθηκαν σε θεραπεία είτε με πλασμαφαίρεση είτε με χορήγηση ανοσοσφαιρίνης εντός 2 εβδομάδων από την έναρξη της νόσου. Τα άτομα που έλαβαν *IVIg* τα πήγαν καλύτερα σχεδόν από όλες τις απόψεις. Ο χρόνος ανάκαμψης όσον αφορά το περπάτημα ήταν 14 ημέρες λιγότερο για τους ασθενείς με θεραπεία ανοσοσφαιρίνης καθώς και ο χρόνος σε αναπνευστήρα ήταν κατά 7 ημέρες λιγότερος για τους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια. Σε πολλούς από τους ασθενείς που ήταν στο πρόγραμμα με την πλασμαφαίρεση απαιτήθηκε υποβοήθηση της αναπνοής. Η χορήγηση ανοσοσφαιρίνης διαπιστώθηκε πως ήταν πιο ανεκτή σαν διαδικασία από τους ασθενείς σε σχέση με την πλασμαφαίρεση ενώ παράλληλα οι επιπλοκές της PLEX ήταν σχεδόν διπλάσιες από εκείνες της *IVIg* και έτειναν να γίνουν σοβαρότερες. Σε ποσοστό 16% των ασθενών που ακολούθησαν θεραπεία με PLEX αναγκάστηκαν να διακόψουν την διαδικασία λόγω επιπλοκών, λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι κανείς από τους ασθενείς με *IVIg* δεν είχε αρνητικές επιπτώσεις. Συγκρίνοντας τις 2 μεθόδους παρατηρήθηκε πως η χορήγηση της πρωτεΐνης είναι ευκολότερη μέθοδος ως προς την διαχείριση της, δεν χρειάζεται ειδικό εξοπλισμό και απαιτεί μικρότερη περίοδο θεραπείας (Parry and Steinberg 2007). Πολλές ελεγχόμενες κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι τόσο η ανταλλαγή πλάσματος όσο και η ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη συντομεύουν τον χρόνο της αποκατάστασης όταν χρησιμοποιούνται στα πρώτα στάδια της νόσου (van de Mecke and Schmitz, 1992). Σε ιδανική περίπτωση η θεραπεία πρέπει να ξεκινήσει μέσα σε 2 εβδομάδες από την εκδήλωση της νόσου προκειμένου να έχουμε τη μέγιστη πιθανότητα μιας αποτελεσματικής έκβασης (Melillo et al, 1998).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

2.1 ΣΤΑΔΙΟ ΟΞΕΙΑΣ ΦΑΣΗΣ

Η αποκατάσταση του Guillain-Barre προϋποθέτει ένα οργανωμένο πρόγραμμα με ξεκάθαρους στόχους, μέχρι στιγμής όμως δεν υφίστανται αποτελέσματα ερευνών μακροπρόθεσμης αποκατάστασης (Ropper, 1992). Ο *Hughes et al. (2005)* θεωρεί πως η φροντίδα του ασθενή από την διεπιστημονική ομάδα είναι εξίσου σημαντική με την ανοσοθεραπεία. Έτσι είναι δύσκολο να κατανοηθεί πως θα μπορούσε να υπάρξει μια πλήρως λειτουργική ομάδα χωρίς φυσικοθεραπευτή. Γενικά οι προσεγγίσεις της φυσικοθεραπείας όσον αφορά στο σύνδρομο αποτελούν προσαρμογή των εμπειριών από άλλες νευρολογικές παθήσεις (Meythaler, 1997).

Η θεραπεία του συνδρόμου στην **οξεία φάση** είναι κατά βάση υποστηρικτική. Στην φάση αυτή δηλαδή μπορεί να απαιτηθεί νοσηλεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας όπου κρίνεται απαραίτητη και η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση προκειμένου να αντιμετωπιστεί το ενδεχόμενο αναπνευστικής ανεπάρκειας (Winer, 1988). Αν αυτό δεν αποφευχθεί επιτυχώς, οι θεράποντες ιατροί καταφεύγουν στη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Πιθανές ωστόσο είναι και οι διαταραχές του ισοζυγίου ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Αυτή η κατάσταση επηρεάζει άμεσα το έργο των φυσικοθεραπευτών αφού λόγω αφυδάτωσης του ασθενή αντιμετωπίζεται δυσκολία στην παροχέτευση των εκκρίσεων. Ο ασθενής είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστεί με ιδιαίτερη προσοχή καθώς η αναπνευστική δυσλειτουργία καθιστά πολύ κρίσιμη την κατάστασή του όπως επίσης και την εξέλιξη της νόσου.

Οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις σε αυτό το στάδιο περιλαμβάνουν φροντίδα του αναπνευστικού συστήματος, παθητική κινητοποίηση, τοποθέτηση του ασθενή στο κρεβάτι και εφαρμογή ναρθίκων στις περιφερικές αρθρώσεις (Lenon et al., 1993). Η παρατεταμένη ακινητοποίηση σε αυτή την φάση οδηγεί σε επιπλοκές πολλών συστημάτων του ανθρώπινου οργανισμού.

Αρχικά η προσοχή συνίσταται στην διατήρηση ανοιχτών αεροφόρων οδών. Ασθενείς με ζωτική χωρητικότητα μικρότερη από 10 ml/kg και μέγιστη εισπνευστική πίεση από το στόμα μικρότερη από -25 cm H₂O συνήθως απαιτούν τραχειακή διασωλήνωση και μηχανική υποστήριξη (Hill, 1993). Κύριο μέλημα σε αυτή τη φάση είναι η πρόληψη των λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος καθώς επίσης και η παροχέτευση των εκκρίσεων από όλα τα τμήματα του τραχειοβρογχολικού δέντρου. Έρευνες έχουν δείξει πως ο λεπτομερής πνευμονικός καθαρισμός, μέσω ενδοτραχειακής αναρρόφησης, καθώς και οι τεχνικές της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας συμβάλλουν στην ελαχιστοποίηση των επιπλοκών του αναπνευστικού συστήματος όπως η ατελεκτασία και η πνευμονία (Melillo et al., 1998). Τέτοιου είδους επιπλοκές συναντώνται στο 30% των οξέων περιπτώσεων κατά τις πρώτες 12 εβδομάδες του συνδρόμου (Eberle et al., 1975). Η στενή ενδονοσοκομειακή παρακολούθηση των ζωτικών παραμέτρων του ασθενή κρίνεται απαραίτητη, αφού αποτελεί παράγοντα πρόβλεψης για την περεταίρω παραμονή του στο νοσοκομείο (Sedano et al., 1994). Ιδιαίτερη ωστόσο προσοχή πρέπει να δοθεί στους αναπνευστικούς μύες διότι η υπερβολική κόπωσή τους κατά την διάρκεια της κινητικής ανάκτησης ίσως οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια (Meythaler et al., 1997). Συνίσταται επιπλέον και η εναλλαγή θέσεων του ασθενή η οποία βοηθάει με τη σειρά της στην μετακίνηση των εκκρίσεων από τον πνεύμονα.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Gaylord Hospital Pulmonary Rehabilitation Unit από το 1985-1995 μελετήθηκε η πορεία 37 ασθενών με σύνδρομο Guillain - Barre, εκ των οποίων 21 ήταν άντρες και 16 ήταν γυναίκες με μέσο όρο

ηλικίας τα 62 χρόνια. Δεκατέσσερις από αυτούς χρειάστηκε να τραχειοστομηθούν και να υποστηριχτούν από αναπνευστήρα όπου η μέση διάρκεια της αναπνευστικής υποστήριξης δεν ξεπέρασε τις 48 ημέρες. Όλοι οι ασθενείς αποσωληνώθηκαν επιτυχώς ενώ κανένας από αυτούς δεν απεβίωσε κατά την διάρκεια της παρακολούθησης. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν πως η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των αναπνευστικών επιπλοκών θα μπορούσε να μειώσει τη νοσηρότητα και την θνησιμότητα αυτής της κατάστασης (Melillo et al, 1998).

Η κινητική αδυναμία έχει συσχετιστεί με μυϊκή βράχυνση και επακόλουθη δυσκαμψία των αρθρώσεων (Meythaler, 1997). Γι' αυτόν το λόγο σημαντική κρίνεται η διατήρηση της ελαστικότητας των μυϊκών ινών και του εύρους τροχιάς σε ακινητοποιημένους για μεγάλο χρονικό διάστημα ασθενείς. Αυτή επιτυγχάνεται μέσω φυσικών προσεγγίσεων όπως η παθητική κινητοποίηση, οι διατάσεις και η ηλεκτροδιέγερση των μυών του ασθενούς, με σκοπό την πρόληψη των παραπάνω επιπλοκών λόγω κλινοστατισμού (Soryal et al., 1992). Βέβαια, στην αρθρογραφία υπάρχουν ελλιπή ερευνητικά δεδομένα για την εφαρμογή διατάσεων σε αυτή την ομάδα ασθενών. Πιο συγκεκριμένα, δεν αναφέρεται κάποιος ιδιαίτερος τρόπος εφαρμογής διατάσεων, όμως η χρήση τους κρίνεται σκόπιμη από τους ερευνητές αφού σε γενικά πλαίσια η εφαρμογή των διατάσεων συμβάλλει στην διατήρηση του φυσιολογικού εύρους κίνησης των αρθρώσεων και της κινητικότητας των μαλακών ιστών που περιβάλλουν την άρθρωση ενώ ταυτόχρονα εμποδίζουν μη αναστρέψιμες βραχύνσεις (Kisner and Colby, 2003). Σε περιπτώσεις προϋπάρχουσας ρίχνωσης εκτελούνται ήπιες διατάσεις στον βραχυσμένο ιστό ενώ ο τένοντας που πλήττεται συνήθως είναι ο Αχίλλειος (Hund et al., 1993).

2.2 ΦΑΣΗ ΧΑΛΑΡΗΣ ΠΑΡΑΛΥΣΗΣ

Η χαλαρή παράλυση είναι η εκδήλωση που χαρακτηρίζεται από αδυναμία ή παράλυση και μειωμένο τόνο μυών χωρίς άλλη προφανή αιτία, όπως για παράδειγμα κάποιο τραύμα.

Στο διάστημα που οι ασθενείς με Guillain-Barre βρίσκονται στη “χαλαρή φάση” του συνδρόμου, ο φυσικοθεραπευτής έρχεται συχνά αντιμέτωπος με την ανάπτυξη ελκών, τη βράχυνση τενόντων, τη δυσκαμψία στις αρθρώσεις καθώς και την παράλυση του περνιαίου νεύρου (Ropper, 1992). Σε κατακεκλιμένους για μεγάλο χρονικό διάστημα ασθενείς φαίνεται πως συνυπάρχει μείωση του όγκου αίματος (Johnson et al., 1971) και αύξηση των επεισοδίων ορθοστατικής υπότασης (Meythaler et al., 1994). Γι' αυτόν το λόγο σε τέτοιους ασθενείς, ένα επικλινές κρεβάτι (tilt table) αποτελεί ένα χρήσιμο θεραπευτικό εργαλείο.



Εικόνα 6. Tilt table

Η χρήση νάρθηκα ωστόσο στις περιφερικές αρθρώσεις είναι απαραίτητη σε αυτό το στάδιο ώστε να τις υποστηρίξει σε μια άνετη και λειτουργική θέση κατά τη διάρκεια της χαλαρής παράλυσης (Lee, 1982 ; Parry, 1980 ; Soryal et al., 1992).



Εικόνα 7. Νάρθηκας υποστήριξης άκρου ποδός

Έχει διατυπωθεί η άποψη πως ωφέλιμη, ακόμα και σε αυτή τη φάση, είναι η έναρξη ασκήσεων προοδευτικής μυϊκής ενδυνάμωσης, εφόσον ο ασθενής είναι σε θέση να τις εκτελέσει (Meythaler, 1997). Οι παθητικές ωστόσο κινήσεις πρέπει να εκτελούνται ήπια και σταθερά σε όλο τους το εύρος με ιδιαίτερη προσοχή επειδή πιθανολογείται πως η υπερβολική παθητική κίνηση μπορεί να οδηγήσει σε μικρορήξεις του αρθρικού θύλακα ή άλλη βλάβη στις αρθρώσεις (Soryal et al., 1992). Επιπλέον οι κινήσεις των κάτω άκρων βοηθούν και ταυτόχρονα ενισχύουν την λεμφική και φλεβική κυκλοφορία λόγω της τάσης των αγγείων της περιοχής που κινητοποιείται.

Η συχνότητα εμφάνισης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης είναι πολύ πιθανή, είναι όμως και άγνωστη γιατί δεν έχει μελετηθεί μέχρι στιγμής. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τον *Raman et al. (1971)* διαπιστώθηκαν οι προδιαθεσικοί παράγοντες για την ανάπτυξη της όπως η δριμύτητα της ασθένειας ή η διάρκεια της ακινητοποίησης, οι οποίοι όμως δεν έχουν οριοθετηθεί ακόμα. Η πρόωμη κινητοποίηση φαίνεται να είναι επωφελής σε τέτοιους ασθενείς (Meythaler 1997).

Η παρατεταμένη ακινητοποίηση είναι η αιτία που οι ασθενείς τείνουν να χάσουν ένα σημαντικό μέρος μυϊκής μάζας. Αναφέρεται πως η απώλεια αυτή είναι σημαντικός επιβαρυντικός παράγοντας όχι μόνο όσον αφορά την μυϊκή αδυναμία αλλά καθιστά και τα περιφερικά νεύρα επιρρεπή σε κακώσεις (Bushbacher 1995). Η επιπλέον πίεση τους επιτείνει τα νευρολογικά συμπτώματα του ασθενή και αυτό σημαίνει πως τόσο οι αισθητικές διαταραχές (αιμωδίες, υπαισθησίες) όσο και τα κινητικά ελλείμματα επιδεινώνονται. Τα νεύρα που πλήττονται συχνότερα είναι το ωλένιο και το περνιαίο (Meythaler 1997).

Η απώλεια των αισθήσεων, που προκαλείται λόγω της ισχνής αγωγιμότητας των ερεθισμάτων στα περιφερικά νεύρα, είναι συχνά υπεύθυνη για την ανάπτυξη κατακλίσεων. Για την πρόληψη αυτών των κατακλίσεων απαιτείται η σωστή τοποθέτηση του ασθενή στο κρεβάτι με τακτικές αλλαγές θέσης, συνήθως ανά 3 ώρες. Σε αντίθετη περίπτωση η παραμονή των ελκών δυσχεραίνει το έργο των φυσικοθεραπευτών ως προς την αποκατάσταση, αφού ο ασθενής δυσκολεύεται να καθίσει ή να εγερθεί με την βοήθεια του φυσικοθεραπευτή εξαιτίας του πόνου.

Η ακινητοποίηση είναι γνωστό πως οδηγεί και σε διαρθρωτικές ιστοπαθολογικές μεταβολές των μυών και του συνδετικού ιστού. Η έλλειψη διάτασης όταν οι μύες βρίσκονται σε θέση βράχυνσης καθώς και η απώλεια συσταλτικότητας είναι οι δύο κύριοι παράγοντες σε τέτοιες αλλαγές (Williams et al., 1988). Αυτό έρχεται σε αντίθεση με μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε τρεις ασθενείς με Guillain-Barre όπου παρατηρήθηκε η ανάπτυξη συγκάμψεων και σημαντικού βαθμού δυσκαμψία στις αρθρώσεις, παρά το γεγονός πως και οι τρεις ανέφεραν ότι ξεκίνησαν φυσικοθεραπεία κατά την παραμονή τους στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Soryal et al., 1992). Τα μυοσκελετικά προβλήματα έγιναν τα βασικά συστατικά της αναπηρίας παρά τη βελτίωση της νευρολογικής τους κατάστασης. Αν και συχνά συνιστώνται παθητικές κινήσεις και η χρήση ναρθήκων για την αποφυγή αυτών των συγκάμψεων, κάποιες μελέτες μακροπρόθεσμης παρακολούθησης δεν περιγράφουν τις συγκάμψεις ή άλλα προβλήματα στις αρθρώσεις ως μια σταθερή αιτία αναπηρίας (Soryal et al., 1992).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

3.1 ΣΤΑΔΙΟ ΥΠΟΞΕΙΑΣ ΦΑΣΗΣ

Το στάδιο αυτό της αποκατάστασης ξεκινάει όταν ο ασθενής απογαλακτιστεί από την μηχανική υποστήριξη και είναι ικανός να διατηρεί από μόνος του την αναπνευστική του λειτουργία. Η γενική αξιολόγηση του ασθενή είναι αυτή που θα προσδιορίσει τον σκοπό και τους στόχους της θεραπείας (Parry and Steinberg, 2007). Λόγω όμως της διαφορετικότητας της προόδου του κάθε ασθενή είναι δύσκολο να παρατεθεί συγκεκριμένο πρόγραμμα αποκατάστασης που θα καλύπτει όλες τις περιπτώσεις. Γι' αυτόν το λόγο θα αναφερθούν κάποιες βασικές αρχές και με βάση αυτές θα γίνεται αντίστοιχα η εξατομίκευση του προγράμματος ανάλογα με την πρόοδο του κάθε ασθενή.

3.1.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ GUILLAIN-BARRE

Ακολουθώντας μια πλήρη αξιολόγηση του ασθενούς και αναγνωρίζοντας τους λειτουργικούς περιορισμούς, τις ανικανότητες και τις πιθανές αναπηρίες, αναπτύσσονται οι στόχοι της θεραπείας, τα λειτουργικά αποτελέσματα και οργανώνεται το πλάνο της θεραπείας (Kisner and Colby, 2003).

Η αξιολόγηση πρέπει να περιλαμβάνει καθημερινή λεπτομερή κλινική εξέταση, κινητικά και αισθητικά τεστ ώστε να εκτιμηθούν οι τυχόν υποτροπές και επιπλοκές (Meythaler 1997). Παράλληλα απαραίτητος είναι ο έλεγχος της μυϊκής ισχύος του ασθενή καθώς και τα επίπεδα αντοχής του. Οι κλίμακες αξιολόγησης ωστόσο αποτελούν ένα πολύ χρήσιμο εργαλείο σε αυτό το στάδιο, αφού δίνουν την δυνατότητα στον θεραπευτή να κατηγοριοποιεί τους ασθενείς με GBS ανάλογα με τα ελλείμματα που παρουσιάζουν. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τον Davidson (2009) και τους συνεργάτες του, ως πιο έγκυρες και αξιόπιστες κρίθηκαν οι παρακάτω κλίμακες. Η ανησυχία και η κατάθλιψη των ασθενών αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας την Anxiety and Depression Scale, η γενική υγεία τους αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας μια σύντομη φόρμα 36 ερωτήσεων (Short Form-36), και η κόπωση αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας την κλίμακα δριμύτητας κόπωσης Fatigue Severity Scale.

Στην κλινική διαδικασία λήψης απόφασης, ο θεραπευτής πρέπει να καθορίσει τον τύπο της άσκησης που μπορεί να χρησιμοποιήσει για να πετύχει τα αναμενόμενα λειτουργικά αποτελέσματα (Kisner and Colby, 2003). Ένα τέτοιο πρόγραμμα αποκατάστασης ελλειμμάτων, συνήθως περιλαμβάνει :

- Ø επανεκπαίδευση της μυϊκής λειτουργίας
- Ø σταδιακή και εντατική ενδυνάμωση
- Ø αύξηση της αντοχής
- Ø αύξηση της ισορροπίας
- Ø καθημερινές λειτουργικές δραστηριότητες

Όπως είναι αναμενόμενο όλοι οι παράμετροι για την εκπόνηση των συγκεκριμένων ασκήσεων καθορίζονται ανάλογα με το κινητικό, μυϊκό και λειτουργικό επίπεδο του ασθενούς που εντάσσεται στην διαδικασία της αποκατάστασης.

3.1.2 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Συνήθως η αρχική έμφαση στην αποκατάσταση δίνεται στην ανάκτηση της κινητικότητας πρώτα στο επίπεδο του κρεβατιού, στην συνέχεια στο αναπηρικό αμαξίδιο και τέλος κατά την ορθοστάτιση και την βάρδιση (Parry and Steinberg, 2007). Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί πως οι κεντρικότεροι μύες πλήττονται λιγότερο, γι' αυτόν το λόγο αποκαθίστανται και νωρίτερα σε σχέση με τους περιφερικότερους. Αυτό πρακτικά σημαίνει πως οι μύες που βρίσκονται πιο κοντά στον κορμό επανέρχονται πιο γρήγορα σε σχέση με αυτούς που είναι πιο απομακρυσμένοι από αυτόν. Έτσι για παράδειγμα η κινητικότητα στο άνω άκρο ανακτάται ταχύτερα στο επίπεδο του ώμου παρά στην άκρα χείρα και αντίστοιχα στο κάτω άκρο ανακτάται ταχύτερα στους μύες του ισχίου από αυτούς του άκρου ποδός. Χάρη σε αυτή την ιδιαιτερότητα, δίνεται η ευκαιρία στον φυσικοθεραπευτή να ενδυναμώσει πιο γρήγορα και πιο αποτελεσματικά τους κεντρικούς μύες σε σχέση με τους περιφερικούς.

Σημαντική είναι η χρήση ηλεκτρικής διέγερσης στους μύες που θεωρούνται λιγότερο δυνατοί ενώ όσον αφορά τους αναπνευστικούς μύες αποτελεσματική θεωρείται η χρήση εξασκητών αναπνοής για την ενδυνάμωση τους (McFarland, 1960).

Τέλος εξίσου αποτελεσματική έχει αποδειχθεί η συνετή χρήση ορθωτικών μέσων τόσο ώστε να διατηρηθούν οι αρθρώσεις του ασθενή σε λειτουργική θέση (Lee, 1982 ; Parry, 1980), όσο και να τον υποβοηθήσουν κατά την βάρδιση (Parry and Steinberg, 2007).

Ο ασθενής που έχει προσβληθεί από το σύνδρομο Guillain-Barre διαθέτει ακμαίες εγκεφαλικές λειτουργίες και το διανοητικό του επίπεδο όπως και η αντίληψη του είναι άριστα. Καθώς ξεκινά η θεραπεία, ο ασθενής για να έχει τα προσδοκώμενα αποτελέσματα θα πρέπει να συμμετέχει ενεργά σε αυτήν. Είναι απαραίτητο να ενημερωθεί για το πλάνο της θεραπείας με πολύ απλά λόγια και κατανοητά (Parry and Steinberg, 2007).

Στην **υποξεία φάση** η μυϊκή ενδυνάμωση γίνεται σε εντατικούς ρυθμούς και πραγματοποιούνται επιπλέον ασκήσεις λειτουργικής δεξιότητας (Lenon et al., 1993). Δεδομένου ότι η διάρκεια του Guillain-Barre παραμένει κλινικά απρόβλεπτη κατά την έναρξή του και οι ασθενείς μεταφέρονται σε μονάδες αποκατάστασης όσο το δυνατόν συντομότερα, η στενή επιτήρηση στα κέντρα αυτά είναι δικαιολογημένη.

Σε μια πρόσφατη έρευνα, ζητήθηκε από 742 ασθενείς με Guillain-Barre να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο. Σκοπός ήταν να διαπιστωθεί το ποσοστό των ασθενών που υποβλήθηκαν σε φυσικοθεραπεία ως ενδονοσοκομειακοί και εξωτερικοί ασθενείς και κατά πόσο αυτή ήταν σχετική με το αποτέλεσμα (Davidson et al., 2009). Σχεδόν το 10 % των ερωτηθέντων ανέφερε πως δεν έκανε φυσικοθεραπεία ως ενδονοσοκομειακός ασθενής, παρά το γεγονός ότι το μέσο λειτουργικό του επίπεδο ήταν το ίδιο με αυτό των ερωτηθέντων που έκαναν. Αυτό ήταν μια μη αναμενόμενη διαπίστωση, αφού η σημασία της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης είναι ευρέως αποδεκτή στην βιβλιογραφία (Garssen et al., 2004 ; Walton et al., 2005). Το ¼ των ασθενών δήλωσε ότι δεν έκανε φυσικοθεραπεία μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο, παρά την αναγνώριση των σχετικά υψηλών επιπέδων αναπηρίας. Όσοι εκ των ερωτηθέντων είχαν μικρότερο ποσοστό αναπηρίας δεν ακολούθησαν πρόγραμμα φυσικοθεραπείας. Αυτό μπορεί να σημαίνει πως οι φυσικοθεραπευτές τείνουν να βοηθούν ως προς την αποκατάσταση άτομα με σοβαρότερη αναπηρία (Davidson et al., 2009). Είναι επίσης πιθανό ότι η παράλειψη της παροχής θεραπείας από φυσικοθεραπευτή, μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, στηρίζεται στην επικρατούσα άποψη ότι η πλειοψηφία των ασθενών με Guillain-Barre

έχουν καλή ανάρρωση (de Jager and Minderhoud, 1991 ; Chio et al., 2003) και πως η βελτίωση αυτή θα συνεχιστεί με ή χωρίς φυσικοθεραπεία. Για την εγκυρότερη εκτίμηση των αποτελεσμάτων, οι ασθενείς συμπλήρωσαν συγκεκριμένες κλίμακες αξιολόγησης της λειτουργικής ικανότητας, όπως η κλίμακα *F-Score* η οποία περιγράφει το λειτουργικό επίπεδο (Bernsen et al., 1999).

-
- 0 Υγιής
 - 1 Ελάχιστα συμπτώματα, ικανός να τρέξει
 - 2 Ικανός να περπατήσει περισσότερο από 5μ. χωρίς βοήθεια, ανίκανος να τρέξει
 - 3 Ικανός να περπατήσει περισσότερο από 5μ. με βοήθεια
 - 4 Καθλωμένος στο κρεβάτι ή στην αναπηρική καρέκλα
 - 5 Απαιτεί υποβοηθούμενο αερισμό για κάποιο μέρος της ημέρας
 - 6 Νεκρός
-

Πίνακας 3. Κλίμακα *F-Score*. Φυσιολογική λειτουργία ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre (Hughes et al., 1978)

Η έλλειψη φυσικοθεραπείας για 68 από τους 742 ασθενείς είναι αξιοσημείωτη, ιδιαίτερα όταν ο μέσος όρος του *F-Score* αγγίζει το 5 τόσο σε αυτούς που έκαναν φυσικοθεραπεία όσο και σε αυτούς που δεν έκαναν. Κατά συνέπεια, το επίπεδο της αναπηρίας δεν φαίνεται να αποτελεί κριτήριο για το οποίο οι ασθενείς αυτοί δεν έτυχαν φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης.

Ανάλογα με το μέγεθος της αδυναμίας η άσκηση μπορεί να εκτελείται παθητικά, υποβοηθούμενα ενεργητικά ή ενεργητικά. Στην αρχή μπορεί να σχεδιαστεί πρόγραμμα ήπιας ενδυνάμωσης πραγματοποιώντας ισομετρικές, ισοτονικές ή ισοκινητικές με σταδιακή αντίσταση ασκήσεις, προσαρμοσμένες με προσοχή στην κλινική κατάσταση του ασθενή (Bushbacher, 1995). Ο πρωταρχικός στόχος της άσκησης χαμηλής αντίστασης είναι η αύξηση της αντοχής αντί της δύναμης. Ο ασθενής θα εκτελέσει πολλές επαναλήψεις μιας άσκησης ελάχιστης αντίστασης και όχι λίγες επαναλήψεις μιας άσκησης με μέγιστη αντίσταση (Parry and Steinberg 2007).

Η νευρομυϊκή κόπωση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι του συνδρόμου, γι' αυτόν το λόγο ο ασθενής πρέπει να ασκείται μέχρι το σημείο που αρχίζει να αισθάνεται αυτήν την κόπωση. Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η υπερκόπωση της πληγείσας κινητικής μονάδας κατά τη θεραπεία μπορεί να εμποδίσει την ανάκτηση (Bensman, 1970). Είναι σαφές πως η υπερφόρτωση των μυϊκών ομάδων σε ασθενείς με περιφερική συμμετοχή νεύρου σχετίζεται κλινικά με παράδοξη εξασθένιση (Herbison et al., 1983).

Η αεροβική ικανότητα ενός ατόμου σχετίζεται με την αποτελεσματική μεταφορά του οξυγόνου και τη μέγιστη πρόσληψη του. Οι ασκήσεις που διεγείρουν το σύστημα μεταφοράς οξυγόνου θα αυξήσουν την αντοχή, την αερόβια ικανότητα και θα βελτιώσουν την συνολική καρδιοπνευμονική κατάσταση. Για την επίτευξη των παραπάνω στόχων σχεδιάζονται προγράμματα φυσικής κατάστασης (Kisner and Colby, 2003).

Η αεροβική άσκηση έχει αποδειχτεί ότι μειώνει την κόπωση και βελτιώνει την φυσική κατάσταση σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣΚΠ) (Petajan et al., 1996). Τα ερευνητικά δεδομένα όμως είναι περιορισμένα για την επίδραση της

αεροβικής άσκησης σε ασθενείς με GBS. Σίγουρα πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν η διαφορετική φύση των δύο κλινικών παραδειγμάτων, αφού στη ΣΚΠ πρόκειται για βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος ενώ στο GBS πρόκειται για βλάβη του περιφερικού νευρικού συστήματος. Φαίνεται πως η μυϊκή αδυναμία επηρεάζει σημαντικά την συμμετοχή των ασθενών με Guillain-Barre σε ένα αντίστοιχο πρόγραμμα. Ωστόσο για χαμηλής έντασης ασκήσεις έχουν αναφερθεί θετικά αποτελέσματα όσον αφορά στην κόπωση, στην φυσική κατάσταση και στην ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών με GBS (Ruhland and Shields, 1970).

Κατά τη διάρκεια έρευνας σε 16 ασθενείς με σχετικά καλή έκβαση του συνδρόμου, εξετάστηκε η σκοπιμότητα και οι επιπτώσεις ενός δομημένου προγράμματος αποκατάστασης σε σοβαρού βαθμού κόπωση (Garssen et al., 2004). Το πρόγραμμα αυτό περιελάμβανε άσκηση με στατικό ποδήλατο διάρκειας 12 εβδομάδων. Οι ερευνητές θέλησαν να αξιολογήσουν την επίδραση του στατικού ποδήλατου στη σωματική κατάσταση, στο λειτουργικό αποτέλεσμα, στο επίπεδο της αναπηρίας και τέλος στην ποιότητα ζωής. Όσοι από τους ασθενείς πληρούσαν τις προϋποθέσεις, υποβλήθηκαν σε νευρολογική και κλινική εξέταση συμπεριλαμβανομένου και ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Για την εγκυρότερη λήψη των αποτελεσμάτων συμπληρώθηκαν κλίμακες αξιολόγησης και αναλύθηκαν δείγματα αίματος ώστε να αποκλειστεί κάποια άλλη αιτία πρόκλησης της κόπωσης. Έτσι, σοβαρά καταπονημένοι ασθενείς με μέσο όρο ίσο με 5 στην κλίμακα Fatigue Severity Scale (FSS), μη καταθληπτικοί ασθενείς με μέσο όρο ίσο με 10 στην κλίμακα Hospital Anxiety and Depression Scale και τέλος, ασθενείς με φυσιολογικές τιμές αίματος συμπεριλήφθησαν στην έρευνα και επέστρεψαν για έλεγχο καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, ισοκινητικές μετρήσεις μυϊκής δύναμης καθώς και μετρήσεις περιπατητικής δραστηριότητας. Στην συνέχεια οι ασθενείς ξεκίνησαν την άσκηση με μια σύντομη αξιολόγηση μετά από 6 εβδομάδες από την έναρξη.

Τα πρωταρχικά μέτρα έκβασης ήταν η δυνατότητα πραγματοποίησης της άσκησης και η μείωση της κόπωσης τουλάχιστον κατά 1 βαθμό στην κλίμακα FSS. Τα δευτεροβάθμια μέτρα ήταν αλλαγές στο επίπεδο καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, ισοκινητικής δύναμης των μυών καθώς και λειτουργικής έκβασης των καθημερινών σωματικών δραστηριοτήτων. Αυτές οι αλλαγές κρίθηκαν με βάση εξειδικευμένες και αξιόπιστες κλίμακες αξιολόγησης όπως οι Fatigue Impact Scale (FIS), Fatigue Severity Scale (FSS), Rotterdam Handicap Scale, Hospital Anxiety and Depression Scale, Rotterdam Activity Monitor (RAM) και GBS disability score. Όσον αφορά την ποιότητα ζωής, αυτή διαπιστώθηκε από την συμπλήρωση μιας σύντομης φόρμας ερωτήσεων γνωστή ως Short Form- 36 Health Questionnaire.

Το πρόγραμμα εξάσκησης αποτελούνταν από 3 εποπτευόμενες προπονήσεις κάθε εβδομάδα για 12 συνεχόμενες εβδομάδες. Κάθε προπόνηση περιελάμβανε 5 λεπτά προθέρμανσης (65% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) και 30 λεπτά ποδηλασίας. Τις πρώτες εβδομάδες η ένταση της άσκησης αυξανόταν σταδιακά ενώ μετά την 3^η εβδομάδα η ένταση ήταν ανάλογη της σωματικής ικανότητας του ασθενή. Κάθε προπόνηση τελείωνε με 5-10 λεπτά ποδηλασίας σε πιο χαλαρούς ρυθμούς.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που παρουσιάστηκαν σε 5 από τους ασθενείς αφορούσαν σε ακούσιες επώδυνες μυϊκές συσπάσεις (κράμπες), παραισθησίες πόνο και καυσαλγίες στα κάτω άκρα. Εμφανίστηκαν ως ήπιες και παροδικές και δεν αποτέλεσαν λόγο διακοπής της προπόνησης. Αυτές οι παρενέργειες όπως και το αίσθημα διέλευσης ηλεκτρικού ρεύματος, η υπεραλγησία και η υπερπάθεια συνήθως οφείλονται σε προσβολή μεγάλης διαμέτρου εμμύλων ή μικρής διαμέτρου αμύλων νευρικών ινών (Λογοθέτης, 2004).

Η προπόνηση είχε ως αποτέλεσμα την μείωση της σοβαρότητας της κόπωσης κατά 20% και κατά συνέπεια των επιπτώσεών της. Σημαντικές αλλαγές σημειώθηκαν στο επίπεδο αναπηρίας και ποιότητας ζωής των ασθενών. Αξιόλογες είναι οι διαφορές που καταγράφηκαν στην μυϊκή δύναμη αφού 2 από τους ασθενείς που ήταν ανίκανοι να τρέξουν κατά την έναρξη του προγράμματος, μετά το πέρας του ο ένας μπορούσε να τρέξει και ο άλλος κατάφερε να φτάσει στο $f=0$ της κλίμακας αξιολόγησης *F-Score*, δηλαδή υγιής χωρίς συμπτώματα. Η κινητική αδυναμία έχει συσχετιστεί με μυϊκή βράχυνση και ως επακόλουθο περιορισμό στις αρθρώσεις. Αυτές οι επιπλοκές μπορούν να προληφθούν με καθημερινές ασκήσεις εύρους τροχιάς (Bushbacher, 1995).

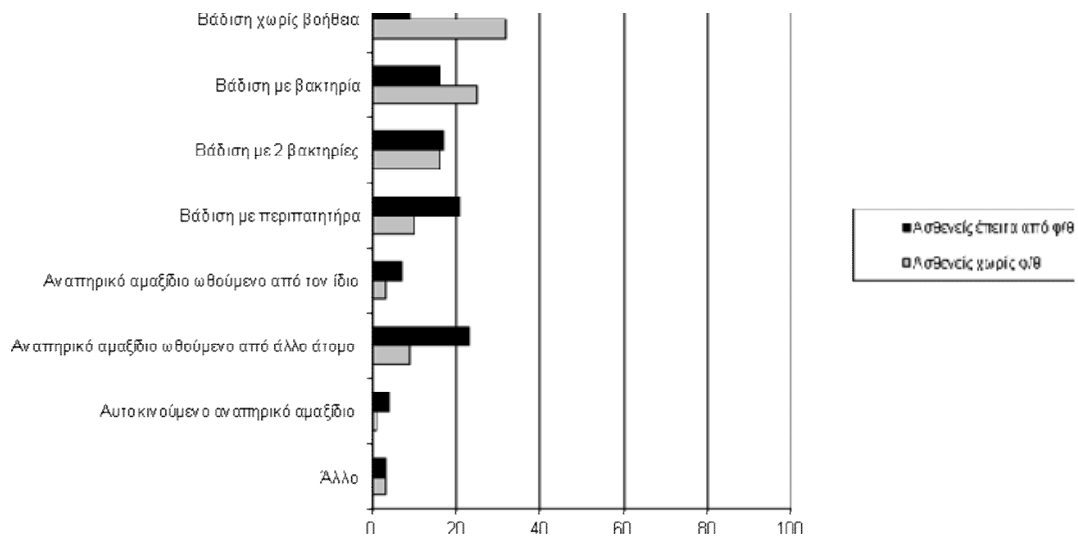
Με συστηματική φυσικοθεραπεία κατά τη παραμονή ασθενών σε κέντρο αποκατάστασης, γωνιομετρικές μετρήσεις έδειξαν βελτίωση σχεδόν σε όλες τις αρθρώσεις των άνω άκρων κατά τη διάρκεια των 6 εβδομάδων της αποκατάστασης. Εξίσου σημαντική ήταν και η επιστροφή της μυϊκής μάζας στους βραχίονες (Soyal et al., 1992). Όπως έχει αναφερθεί και νωρίτερα οι κεντρικότεροι μύες αποκαθίστανται ταχύτερα σε σχέση με τους περιφερικότερους. Αυτό πρακτικά σημαίνει πως η μυϊκή δύναμη στα άνω άκρα επιστρέφει ταχύτερα από την δύναμη στα κάτω άκρα. Ανάλογη είναι και η αποκατάσταση του ώμου σε σχέση με την άκρα χείρα που η δύναμη στον ώμο ανακτάται νωρίτερα (Parry and Steinberg 2007). Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί πως η μέθοδος ιδιοδέτριας νευρομυϊκής επανεκπαίδευσης (PNF) χρησιμοποιεί τις κεντρικές μυϊκές ομάδες για να ενδυναμώσει περιφερικά. Μέσω υπερχειλήσης ώσεων με διαγώνια λειτουργικά πρότυπα κίνησης φαίνεται να ενεργοποιούνται και οι μύες περιφερικότερων τμημάτων του σώματος (Adler et al., 1997).

Συνήθως η τελευταία λειτουργία που ανακτάται είναι η ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής. Για τη σωστή τοποθέτηση και βελτιστοποίηση της λειτουργικής υπολειπόμενης κινητικότητας, απαραίτητη είναι η χρήση ορθωτικών βοηθημάτων.



Εικόνα 8. Ορθωτικά βοηθήματα διευκόλυνσης της βάδισης (Parry and Steinberg, 2007)

Έρευνα που πραγματοποιήθηκε έδειξε πως το 68% των ασθενών δεν κατάφερε να επανέλθει στο επίπεδο κινητικότητας που βρισκόταν πριν τη νόσο.



Γράφημα 1. Επίπεδο κινητικότητας ασθενών με ή χωρίς φυσικοθεραπεία (Davidson et al., 2009)

Το παραπάνω γράφημα απεικονίζει την πρόοδο των ασθενών που ακολούθησαν φυσικοθεραπεία μετά από την έξοδό τους από το νοσοκομείο σε σύγκριση με εκείνων που δεν ακολούθησαν (Davidson et al., 2009). Είναι ξεκάθαρο πως οι ασθενείς που δεν έκαναν φυσικοθεραπεία μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο είχαν σημαντικό βαθμό αναπηρία σε σύγκριση με αυτούς που συμμετείχαν στην έρευνα. Λαμβάνοντας υπ' όψιν τις τρεις πρώτες μεθόδους κινητικότητας, το περπάτημα με δύο βακτηρίες ήταν η κύρια μέθοδος μετακίνησης και για τις δύο ομάδες. Εντούτοις, για εκείνους τους ασθενείς που έλαβαν φυσικοθεραπεία, ως λιγότερο ανεξάρτητες μέθοδοι αναφέρθηκαν η μετακίνηση με αμαξίδιο ωθούμενο από άλλο άτομο (23%) και η βάδιση με χρήση περιπατητήρα (21%) έναντι εκείνων που δεν έλαβαν φυσικοθεραπεία και ανέφεραν αντίστοιχα την βάδιση με μία βακτηρία (25%) και την ανεξάρτητη βάδιση (32%) ως τις λιγότερο ανεξάρτητες μεθόδους μετακίνησης (Davidson et al., 2009).

Σε αυτή τη μελέτη οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι συνολικά υπήρξε ουσιαστική βελτίωση στην φυσική λειτουργία των ασθενών από την διάγνωση του συνδρόμου κι έπειτα. Ωστόσο η βελτίωση ήταν σχετικά μακριά από μια επιστροφή στο επίπεδο λειτουργίας προ-GBS και οι περισσότεροι ασθενείς αντιμετώπιζαν ακόμη ανικανότητα. Η πλειοψηφία των ασθενών σε αυτή την έρευνα παρουσίασε επίσης σοβαρού βαθμού κόπωση που είχε βλαβερή επίδραση στη ζωή τους. Έτσι με βάση τα περιβάλλοντα στοιχεία, προέκυψε το συμπέρασμα από τους ερευνητές πως η φυσικοθεραπεία προτείνεται ως ένα ευεργετικό και αναπόσπαστο τμήμα της αποκατάστασης.

Σε ασθενείς στους οποίους παρουσιάζεται απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας παρατηρείται σημαντικό βαθμό έκπτωση της αίσθησης του μέλους στον χώρο (ιδιοδεκτικότητα) και της αίσθησης της δόνησης. Αυτά τα ιδιοδεκτικά ελλείμματα προκαλούν την εικόνα της αισθητικής αταξίας και το φαινόμενο του

αποσυντονισμού με επακόλουθα λειτουργικά ελλείμματα (Meythaler 1997). Γι' αυτούς, η θεραπευτική παρέμβαση περιλαμβάνει τεχνικές αισθητηριακής επανένταξης καθώς επίσης επαναλαμβανόμενες ασκήσεις για την ανάκτηση του συντονισμού.

Για τους περισσότερους ασθενείς με αισθητική αταξία, οι δυσκολίες στην ισορροπία μπορούν να αντιμετωπιστούν με την εκπαίδευση σε δραστηριότητες της καθημερινής διαβίωσης, όπως είναι η έγερση και η επαναφορά στην καθιστή θέση, η βάρδια ή η βάρδια σε σκάλες. Ένας τρόπος, με τον οποίο οι ασθενείς μπορούν να μάθουν να προσαρμόζονται σε συνθήκες ελλιπούς σταθεροποίησης, είναι να αποφεύγουν να μετακινούνται πέρα από μια συγκεκριμένη περιορισμένη περίμετρο, το αντιληπτό όριο της σταθερότητας δηλαδή, που ενδέχεται να είναι πολύ μικρό. Οι συγκεκριμένοι στόχοι μπορούν να βοηθήσουν το άτομο να ξεπεράσει τον φόβο της πτώσης και η παρουσία του θεραπευτή, κοντά αλλά χωρίς επαφή, παρέχει κάποια συναισθηματική σταθερότητα αν και η δραστηριότητα μπορεί να απαιτεί σωματική αστάθεια. Η οπτική επανατροφοδότηση παρέχει έναν τρόπο εκπαίδευσης ισορροπημένων κινήσεων τόσο στην καθιστή όσο και στην όρθια θέση (Carr and Shepherd, 2004). Οι συσκευές επανατροφοδότησης μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή προβάλλουν τα στοιχεία της θέσης του κέντρου πίεσης σε μια οθόνη καθώς το άτομο κινείται. Αυτή η απεικόνιση βοηθά στην εκμάθηση της κίνησης χωρίς απώλεια της σταθερότητας και την κάνει πιο ενδιαφέρουσα (Sackley and Baguley, 1993). Επιπλέον οι μέθοδοι τροποποίησης του περιβάλλοντος για την εξασφάλιση της κατάλληλης κίνησης περιλαμβάνουν τη διαγράμμιση των αποτυπωμάτων της βάρδιας ως έναν τρόπο παροχής πληροφοριών και υποκίνησης σε ένα άτομο με ισορροπιστικές διαταραχές (Carr and Shepherd, 2004). Λόγω αυτών των διαταραχών, οι ασθενείς είναι πολύ επιρρεπείς σε ατυχήματα. Πιθανός τραυματισμός ή επαναλαμβανόμενες πτώσεις είναι αναμενόμενο πως θα καθυστερήσουν τον χρόνο της ανάρρωσης και θα δημιουργήσουν αίσθημα άγχους στον ασθενή με πιθανό επακόλουθο υποτροπιασμό της κατάστασής του.

Ωστόσο, πολλές μελέτες περιγράφουν πως το μεγαλύτερο πρόβλημα μετά από σύνδρομο Guillain-Barre φέρεται να είναι η εναπομένουσα αδυναμία (de Jager and Minderhoud, 1991 ; Winer et al, 1988).

Ο *Rice* (1977) αναφέρει σε μια προσωπική του έκθεση πως κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο δήλωνε άρνηση να ακολουθήσει φυσικοθεραπεία. Ο λόγος ήταν ότι πίστευε πως οι μύες του ήταν τόσο αδύναμοι που δεν μπορούσε να τους κάνει να "λειτουργήσουν". Πέντε εβδομάδες αργότερα και μετά την μεταφορά του σε άλλο νοσοκομείο με πιο εξειδικευμένο τμήμα φυσικοθεραπείας, αποφάσισε να ξεκινήσει τις συνεδρίες οι οποίες πραγματοποιούνταν σε καθημερινή βάση για 4 συναπτούς μήνες. Δώδεκα εβδομάδες μετά την εκδήλωση της νόσου μπορούσε να σταθεί με υποστήριξη και χρησιμοποιούσε τους ώμους του ώστε να ταλαντεύεται στην καρέκλα. Μετά την 20^η περίπου εβδομάδα, είχε αποκτήσει αρκετή δύναμη και συντονισμό. Ήταν σε θέση να κάνει τα πρώτα του ασταθή βήματα σε διάδρομο χωρίς να κοιτάει για το που βρίσκονται τα κάτω άκρα του και έπειτα ακολούθησε το ανεβοκατέβασμα σκαλοπατιών. Οι καθημερινές φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες συνεχίστηκαν και μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο αναφέροντας θετικά αποτελέσματα. Ο ασθενής είχε προοδευτική εξέλιξη μέσα στον χρόνο αφού κατάφερε να περπατήσει με σταθερό βηματισμό, αν και σταδιακά, ανεξάρτητος υπό καλές συνθήκες. Η ισορροπία του βελτιώθηκε αισθητά μετά την επιστροφή της μυϊκής δύναμης και της ιδιοδεκτικής αίσθησης στην ποδοκνημική. Αν και η δύναμη στα άνω και κάτω άκρα αποκαταστάθηκε, ο ασθενής ανέφερε ιδιαίτερη δυσκολία στην κίνηση

των περιφερικότερων αρθρώσεων καθώς και στον συντονισμό των δακτύλων της άκρας χείρας για πιο αδρές κινήσεις.

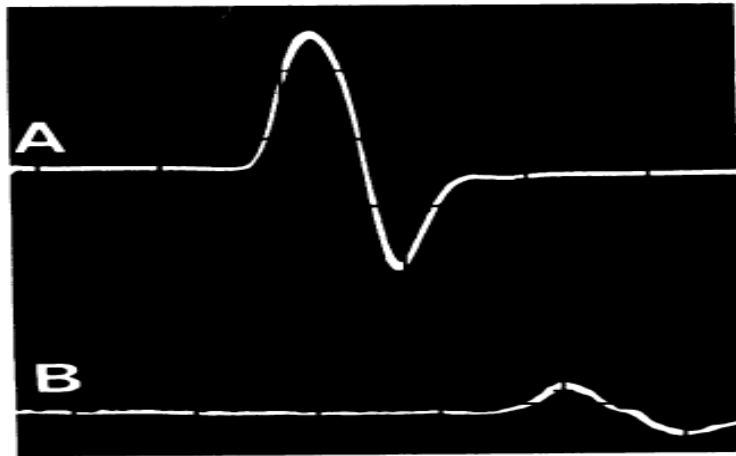
Αν ο ασθενής αντιμετωπίζει δυσκολία στο να σταθεί όρθιος χωρίς βοήθεια, ένα πρώτο βήμα στην θεραπεία μπορεί να είναι η χρήση θεραπευτικής πισίνας (McFarland, 1960), ώστε ο φυσικοθεραπευτής να εκμεταλλευτεί το φαινόμενο της άνωσης. Αρχικά ένας εξαιρετικά αδύναμος ασθενής μπορεί να είναι εφοδιασμένος με ένα σωσίβιο και να μεταφερθεί από τον φυσικοθεραπευτή στο κατάλληλο ύψος νερού που θα επιτρέπει στον ασθενή να περπατήσει. Η θεραπεία στην πισίνα θεωρείται ιδανική επειδή προάγει την υποστήριξη των σκελετικών δομών και την μυϊκή χαλάρωση και ταυτόχρονα εκμεταλλεύεται την σταδιακή εφαρμογή αντίστασης του νερού. Ανάμεσα στα άλλα θεραπευτικά της οφέλη, η υδροθεραπεία μειώνει τον μυϊκό σπασμό και την σπαστικότητα, διευκολύνει την κίνηση της άρθρωσης βελτιώνοντας και διατηρώντας την τροχιά των δύσκαμπτων αρθρώσεων, βοηθά στην απόκτηση της ισορροπίας και βελτιώνει την νευρομυϊκή συναρμογή διευκολύνοντας την λειτουργική αποκατάσταση και ανεξαρτητοποίηση του ασθενούς. Λόγω της ζεστής θερμοκρασίας του νερού (33°-35° C), η υδροθεραπεία μειώνει την ευαισθησία στον πόνο ενώ ειδικές θεραπευτικές ασκήσεις μπορούν να ξεκινήσουν πιο γρήγορα επισπεύδοντας τον χρόνο της αποκατάστασης και προλαμβάνοντας επιπλοκές.

Ο πόνος στους μύες και στις αρθρώσεις είναι ένα συχνό φαινόμενο της νόσου και είναι πιθανό χαρακτηριστικό μιας φλεγμονώδους διαδικασίας. Καθώς ο πόνος συχνά προηγείται και η νευρολογική επιδείνωση ακολουθεί, σε πιο γρήγορους ρυθμούς μετά το μολυσματικό επεισόδιο, είναι πιθανό πως μια παροδική μεταλοιμώδης αρθρίτιδα εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς. Αν αυτό συνέβαινε θα περίμενε κανείς κάποια φλεγμονώδη συμπτώματα κατά τις εξετάσεις που συνήθως δεν εμφανίζονται (Soryal et al., 1992). Τα άτομα με GBS που αντιμετωπίζουν σοβαρό πόνο μπορεί να έχουν χαμηλότερη αντοχή στις δραστηριότητες, που αυτό κατά συνέπεια αντιστοιχεί σε μεγαλύτερη περίοδο παραμονής στο νοσοκομείο (Meythaler, 1997). Διαπιστώθηκε πως η ένταση του πόνου αποτελεί περιοριστικό στοιχείο ως προς την αποκατάσταση. Ασθενής που μελετήθηκε η εξέλιξη της υγείας του στην πορεία της νόσου, ανέφερε πως ο πόνος ήταν τόσο έντονος που απαιτούσε την χρήση ναρκωτικής αναλγησίας (Soryal et al., 1992). Το φαινόμενο αυτό έχει περιγραφεί και από άλλους (Meythaler, 1997). Ο φυσικοθεραπευτής που έρχεται αντιμέτωπος με αυτόν τον πόνο πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός όσον αφορά στην θέση των αρθρώσεων κατά το πλήρες εύρος της κίνησης. Αντίθετα, δεν απουσιάζουν και οι περιπτώσεις εκείνων των ασθενών όπου έπειτα από συστηματική φυσικοθεραπεία ο πόνος στις αρθρώσεις περιορίστηκε στο ελάχιστο (Soryal et al., 1992). Θεραπευτικά αποτελέσματα εκτός από την φαρμακευτική αγωγή φαίνεται να έχει και η χρήση ηλεκτρικής διέγερσης στις καλά εντοπισμένες ανατομικές περιοχές όπου συναντάται ο πόνος (Meythaler, 1997).

Είναι σαφές πως η ηλεκτρική διέγερση αποτελεί μία από τις φυσικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιούνται τόσο στην οξεία φάση του Guillain-Barre για την πρόληψη των συγκάμψεων (Soryal et al., 1992) όσο και κατά το στάδιο της αποκατάστασης όπου εφαρμόζεται στους πιο αδύναμους μύες με σκοπό την ενδυνάμωσή τους (McFarland, 1960). Η σημασία του ηλεκτρικού ερεθισμού στην αποκατάσταση του συνδρόμου παραμένει αδιευκρίνιστη, αφού δεν υφίστανται ολοκληρωμένες έρευνες έως σήμερα.

Ωστόσο η χρήση ηλεκτρομυογράφου μπορεί να δώσει έγκαιρα και έγκυρα αποτελέσματα όσον αφορά την πρόγνωση της νόσου. Πρόσφατες νευροφυσιολογικές μελέτες έδειξαν ότι παρά την απομυελινωτική παθολογία, πολλοί ασθενείς διατηρούσαν φυσιολογικές ταχύτητες αγωγιμότητας μέχρις ότου η νόσος

εγκατασταθεί. Οι πρώτες αλλαγές φαίνεται να είναι μια καθυστέρηση στα κύματα F (Kimura, 1978) και μια μείωση στα δυναμικά ενέργειας των κινητικών νεύρων (Winer, 2001). Αυτή η τελευταία ανωμαλία είναι δύσκολο να προσδιοριστεί με ακρίβεια για τεχνικούς λόγους μέχρι αυτή η μείωση να γίνει σοβαρή.



Εικόνα 9. Διαφορά αγωγιμότητας κινητικού νεύρου υγιή ασθενή και ασθενή με πολυνευροπάθεια (Rajput, 1974).

Στην παραπάνω εικόνα, στην πρώτη περίπτωση απεικονίζεται η αγωγιμότητα των κινητικών μονάδων του περονιαίου νεύρου μεταξύ γόνατος και ραχιαίας επιφάνειας του ποδός σε υγιή ασθενή (ταχύτητα αγωγής 56,6 m/s). Στην δεύτερη περίπτωση απεικονίζεται η αγωγιμότητα του ίδιου νεύρου σε ασθενή με περιφερική πολυνευροπάθεια με ταχύτητα αγωγής 39 m/s (Rajput, 1974). Είναι φανερή η έκπτωση της ταχύτητας αγωγής του κινητικού νεύρου η οποία έχει γίνει αρκετές φορές αντικείμενο μελέτης. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε οι *Gordon* και *Wilbourn* το 2001 θέλησαν να περιγράψουν τις ηλεκτροδιαγνωστικές ανωμαλίες που ανιχνεύονται κατά την πρώτη εβδομάδα του συνδρόμου και να διαπιστώσουν εάν υπάρχουν πρώιμες ενδείξεις που υποδηλώνουν Guillain Barre ώστε να προσδιοριστεί το ποσοστό των ασθενών των οποίων η κατάσταση μπορεί να διαγνωσθεί με βεβαιότητα κατά την 1^η εβδομάδα. Για αυτήν την έρευνα επιλέχθηκαν ασθενείς που διέθεταν διάγνωση απαλλαγής από τη νόσο τα τελευταία 16 χρόνια και είχαν υποβληθεί σε μελέτες αγωγιμότητας των νεύρων των αδύναμων μυών σε διάστημα 7 ημερών. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν πως το αντανακλαστικό Hoffmann απουσίαζε σε 30 από τους 31 ασθενείς. Το σημείο Hoffmann μπορεί να εκλυθεί στα άνω άκρα και η παρουσία του είναι ένδειξη βλάβης του ανώτερου κινητικού νεύρου. Η ύπαρξη του αντανακλαστικού διαπιστώνεται με τσίμπημα της ονυχοφόρου φάλαγγας του μέσου δακτύλου. Σε φυσιολογική κατάσταση δεν πρέπει να υπάρξει καμία αντίδραση. Θετική αντίδραση παράγει κάμψη της ονυχοφόρου και της 2^{ης} φάλαγγας του αντίχειρα καθώς και της ονυχοφόρου φάλαγγας των άλλων δακτύλων (Horpenfeld, 2005).



Εικόνα 10. Εξέταση αντανακλαστικού Hoffmann (Horpenfeld, 2005).

Στην ίδια έρευνα διαπιστώθηκε πως 19 ασθενείς είχαν μικρού εύρους ή απώλεια του δυναμικού ενέργειας της αισθητικότητας στο άνω άκρο. Άλλα ευρήματα περιελάμβαναν ένα μη φυσιολογικό κύμα F στο 84% των ασθενών, μειωμένο δυναμικό ενέργειας των μυών σε ποσοστό 71%, καθυστερημένη ταχύτητα αγωγιμότητας των κινητικών νεύρων σε 16 ασθενείς και μπλοκ αγωγιμότητας των κινητικών νεύρων σε 4 ασθενείς. Οριστική διάγνωση ήταν δυνατή σε 17 ασθενείς όμως όχι συχνά πριν από την 5^η ημέρα.

Σε άλλη μελέτη ερευνητές εξέτασαν 180 ηλεκτρομυογραφικές έρευνες ασθενών με Guillain Barre. Κατά τις 5 πρώτες εβδομάδες καταγράφηκαν σε ποσοστό 87% των ασθενών ηλεκτρομυογραφικά κριτήρια που υποδήλωναν απομυελίνωση. Ένα πρόσθετο 10% είχε αόριστες ηλεκτροδιαγνωστικές αξιολογήσεις ενώ σε ποσοστό 3% καταγράφηκε μόνο αξονική εκφύλιση. Οι διαταραχές των κινητικών νεύρων κυριάρχησαν, με το ναδίρ τους να εμφανίζεται την 3^η εβδομάδα. Όσον αφορά στις αισθητηριακές διαταραχές, αυτές κορυφώθηκαν κατά την 4^η εβδομάδα και ήταν μη τυπικές για πολυνευροπάθεια. Κάποιες ενδείξεις αγωγιμότητας ξεκίνησαν να φαίνονται μεταξύ της 6^{ης} και 10^{ης} εβδομάδας (Gordon and Wilbourn, 2001).

Όπως διαπιστώνεται από τα παραπάνω η σημασία της ηλεκτροδιαγνωστικής στην αποκατάσταση είναι αδιαμφισβήτητη αφού η πρώιμη διάγνωση και κατά συνέπεια η πρώιμη θεραπεία αποφέρουν καλύτερα αποτελέσματα στην εξέλιξη της νόσου.

Το ίδιο σημαντική κατά την διάρκεια της αποκατάστασης είναι η έμφαση που δίνεται στη σωστή μηχανική του σώματος όπως εξίσου απαραίτητη είναι και η αποφυγή της υποκατάστασης των πιο αδύναμων μυών από τους δυνατότερους. Σε ασθενείς με επίμονη αδυναμία σε ομάδες μυών, μπορούν να χρησιμοποιηθούν βοηθητικά μέσα ώστε να παρακαμφθεί η αναπηρία (Parry and Steinberg, 2007). Ενώ η ανάκαμψη είναι αναμενόμενη, χρήσιμη θεωρείται η εφαρμογή νάρθηκων για την διόρθωση της πτώσης της άκρας χείρας και του άκρου ποδός (Thomas, 1974).

Οι σύγχρονες ορθώσεις κάνουν χρήση των εξελίξεων της τεχνολογίας των υλικών και προσφέρουν ελαφριά, ευέλικτη, συχνά διακριτική και άνετη υποστήριξη που μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα ζωής του ασθενή (Fyfe et al., 2003). Ανάλογα με τη νευρολογική διαταραχή, οι ασθενείς έχουν διαφορετικές ανάγκες που καλύτερα είναι να αξιολογούνται με την συνεργασία νευρολόγου, φυσικοθεραπευτή και ορθωτικού (Houlden et al., 2007). Ο λειτουργικός νάρθηκας μπορεί να αποκαταστήσει την λειτουργία των αδύναμων άνω άκρων ενώ η πτώση του άκρου ποδός μπορεί να διορθωθεί είτε με διαδικασίες τοποθέτησης του άκρου είτε με

ορθώσεις οι οποίες είναι ικανές να διορθώσουν τις διαταραχές της βάδισης και να βοηθήσουν στην πρόληψη των πτώσεων (Houlden et al., 2007).

Η πτώση του άκρου ποδός είναι δυνατόν να διορθωθεί με νάρθηκα υποστήριξης της ποδοκνημικής άρθρωσης. Αυτή είναι μια ελαφριά πλαστική συσκευή (AFOs) που εφαρμόζει στην οπίσθια επιφάνεια του κάτω άκρου και συνεχίζει να καλύπτει την κάτω επιφάνεια του άκρου ποδός μέχρι και τα δάκτυλα. Ανάλογα με την διαταραχή της βάδισης του ασθενή, ο νάρθηκας μπορεί να έχει μια σταθερή γωνία ή να διαθέτει κάποιο ελατήριο φόρτισης. Στην δεύτερη περίπτωση γίνεται εφικτή η ρύθμιση της γωνίας της ποδοκνημικής προκειμένου να περιοριστεί η ανοδική κίνηση του άκρου ποδός (ραχιαία κάμψη) ή η καθοδική κίνηση (πελματιαία κάμψη) κατά τη διάρκεια της βάδισης. Παράλληλα μερικοί ασθενείς αντιμετωπίζουν ιδιαίτερη δυσκολία σε καθημερινές λειτουργικές δραστηριότητες που απαιτούν την χρήση των άνω άκρων και των δακτύλων. Έτσι νάρθηκας μπορεί να χρησιμοποιηθεί και στην άκρα χείρα σε θέση ελαφριάς έκτασης του καρπού με υποστήριξη του αντίχειρα. Αυτή η θέση βοηθά προκειμένου να αποκατασταθεί η μέγιστη χρήση του άνω άκρου (Parry and Steinberg, 2007). Αρκετοί ασθενείς αντιμετωπίζουν ιδιαίτερη δυσκολία με την λαβή τανάλια. Η χρήση ενός απλού νάρθηκα για τον αντίχειρα ίσως επιτρέψει στον ασθενή την πραγματοποίηση καθημερινών λειτουργικών δραστηριοτήτων που απαιτούν την χρήση αυτής της λαβής. Οι δυσκολίες ωστόσο εφαρμογής ενός νάρθηκα μπορούν να ξεπεραστούν χάρη στα πλεονεκτήματα που προσφέρει από την χρήση του. Η *Soryal et al. (1992)* ενώ θεωρεί απαραίτητη την εφαρμογή νάρθηκων σε ασθενείς με Guillain Barre επισημαίνει και το γεγονός ότι τα αποτελέσματα της έλλειψής τους δεν είναι αυτά που προκαλούν μια σταθερή αιτία αναπηρίας.

Τα ορθωτικά μέσα πρέπει να επανεξετάζονται σε τακτά χρονικά διαστήματα ώστε να μην παρουσιάζεται στον ασθενή δυσφορία από την χρήση τους ή αλλαγή στην εμφάνιση του μέλους. Οι ορθώσεις συχνά χρησιμοποιούνται για να αλλάξουν τις ευθυγραμμίσεις των μελών που πολλές φορές δίνουν στον ασθενή την πρόσβαση σε μια πιο φυσιολογική λειτουργία απ' ό,τι στο παρελθόν. Δεν είναι ασυνήθιστο για τους ασθενείς να παρουσιάσουν δευτερεύουσα αδυναμία λόγω της αχρηστίας του μυός από κακή ευθυγράμμιση. Με τον συνδυασμό ορθωτικών μέσων και φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης είναι πιθανή η βελτίωση της δύναμης και της λειτουργικότητας του ασθενή (Houlden et al., 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σύμφωνα με τις μελέτες που παρατέθηκαν και αναλύθηκαν νωρίτερα, διαπιστώθηκε πως καμία από αυτές δεν έχει δείξει ένα οριστικό θετικό αποτέλεσμα. Παρά το γεγονός πως σχεδόν όλοι οι ασθενείς που τέθηκαν σε εντατικό πρόγραμμα φυσικοθεραπείας είχαν μεγάλου βαθμού βελτίωση στο επίπεδο της αντοχής, της μυϊκής δύναμης, της κόπωσης καθώς και του λειτουργικού επιπέδου σε σχέση με τους ασθενείς που δεν έτυχαν φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης, τα αποτελέσματα των ερευνών επισημαίνουν πως μεγάλο ποσοστό ασθενών δεν επέστρεψε στο επίπεδο λειτουργικότητας ή κινητικότητας που βρισκόταν πριν από την έναρξη του συνδρόμου. Σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα αμφισβητείται από αρκετούς ο ρόλος της φυσικοθεραπείας σε αυτήν την κατηγορία ασθενών, αντίθετα όμως δεν μπορεί κανείς να αμφισβητήσει την χρησιμότητά της και την βελτίωση που προσφέρει στην ποιότητα ζωής τους. Βάσει των ερευνητικών στοιχείων δεν μπορεί να καθοριστεί ποιοτική και ποσοτική διαφοροποίηση των ασθενών με Guillain Barre πριν και μετά την φυσικοθεραπεία. Κατά συνέπεια η αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με Guillain-Barre παραμένει αναπόδεικτη, αν και η εφαρμογή της προσφέρει θετικά αποτελέσματα κυρίως αν οι φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες πραγματοποιηθούν κατά τα πρώτα στάδια του συνδρόμου. Αυτό σημαίνει ότι αν και οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις παραμένουν αμφισβητούμενες, η εφαρμογή τους φαίνεται να είναι λογική και κατάλληλη.

Ωστόσο, για να είναι τα συμπεράσματα πιο ακριβή και τεκμηριωμένα, κρίνεται απαραίτητη και η ανάλυση του κάθε σταδίου του συνδρόμου ξεχωριστά. Πιο συγκεκριμένα, κατά την οξεία φάση διαπιστώνεται η αποτελεσματικότητα των φυσικοθεραπευτικών παρεμβάσεων στο καταπονημένο αναπνευστικό σύστημα των ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre. Το σύνολο των υπαρχουσών ερευνών αποδεικνύει πως η αναπνευστική φυσικοθεραπεία και πολύτιμες τεχνικές όπως η ενδοτραχειακή αναρρόφηση προλαμβάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ενδεχόμενων επιπλοκών του αναπνευστικού συστήματος κατά την παραμονή του ασθενή στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Είναι πλέον αδιαμφισβήτητο πως η σχολαστική φροντίδα του αναπνευστικού συστήματος από τον φυσικοθεραπευτή κατά την εμφάνιση της νόσου, συμβάλλει ενεργά στην πρόληψη των λοιμώξεων ενώ η έγκαιρη αναγνώρισή τους μπορεί να μειώσει τη νοσηρότητα αυτής της κατάστασης. Αμφιβόλου χρησιμότητας ωστόσο κρίνεται η μάσκα συνεχούς θετικής πίεσης αφού ενώ αποκαθιστά προσωρινά την αρτηριακή υποξαιμία και μειώνει το έργο της αναπνοής, η χρήση της για μεγάλες χρονικές περιόδους δεν είναι εφικτή λόγω της δυσανεξίας που προκαλεί στον ασθενή.

Στο οξύ στάδιο του συνδρόμου, εκτός από το αναπνευστικό σύστημα, εξίσου σημαντική είναι και η μυοσκελετική αρτιότητα του ασθενή. Η διατήρηση της μυοσκελετικής αρτιότητας επηρεάζει σημαντικά το επίπεδο λειτουργικότητας του ασθενή. Σε έρευνες που περιγράφεται η χρησιμότητα της φυσικοθεραπείας σε αυτό το στάδιο, διακρίνεται μια έντονη αντίφαση στην καταγραφή των αποτελεσμάτων. Ενώ είναι κοινώς αποδεκτό από πολλούς ερευνητές το γεγονός πως η παρατεταμένη ακινητοποίηση του ασθενή προκαλεί ιστοπαθολογικές μεταβολές στους μύες και στον συνδετικό ιστό, αυτήν την πληροφορία έρχεται να ανατρέψει άλλη έρευνα τα αποτελέσματα της οποίας κινούνται σε αντίθετη τροχιά. Σε αυτήν τη μελέτη υποστηρίζεται πως η φυσικοθεραπεία δεν απέφερε κανένα ιδιαίτερο όφελος στο μυοσκελετικό σύστημα των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα και ξεκίνησαν τις φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες από τις πρώτες κιόλας μέρες της παραμονής τους

στην Μ.Ε.Θ. Η χρήση δηλαδή παθητικής κινητοποίησης και διατάσεων φαίνεται πως δεν στάθηκε ικανή να προλάβει την ανάπτυξη βραχύνσεων των μυών και δυσκαμψιών των αρθρώσεων παρά την γενικότερη βελτίωση της νευρολογικής κατάστασης των ασθενών. Ωστόσο, η ήπια και φειδωλή εφαρμογή διατάσεων των βραχυσμένων μυών κρίνεται σκόπιμη αφού δεν προκαλεί κάποιο ανεπιθύμητο αποτέλεσμα στην πορεία αποκατάστασης του ασθενή. Σπουδαίο ρόλο σε αυτό το στάδιο φαίνεται να παίζει και η συχνή μετακίνηση του ασθενή, πάντα υπό την καθοδήγηση του φυσικοθεραπευτή, από το κρεβάτι στην καρέκλα και όταν επιτρέπεται ακόμα και η ορθοστάτιση, αφού αυτή η εναλλαγή θέσεων φαίνεται πως βελτιώνει το κυκλοφορικό και αναπνευστικό σύστημα του ασθενή ενώ ταυτόχρονα συμβάλλει θετικά στην ανύψωση του ηθικού του.

Το ίδιο χρήσιμη θεωρείται και η συνετή χρήση των ναρθήκων στην οξεία φάση του Guillain-Barre οι οποίοι αποτελούν μία από τις πιο χρήσιμες παρεμβάσεις για την πρόληψη των ρικνώσεων.

Οι μελέτες που ερευνούν την επίδραση της φυσικοθεραπείας στο στάδιο της αποκατάστασης είναι λίγες συνολικά και έχουν μικρό αριθμό δείγματος. Δεν υπάρχει μια ολοκληρωμένη και συστηματική μελέτη που να έχει διεξαχθεί όσον αφορά στην αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας σε αυτό το στάδιο του συνδρόμου. Παρά αυτόν τον περιορισμό, υπάρχουν μικρής κλίμακας έρευνες που εξετάζουν την επίδραση των φυσικοθεραπευτικών παρεμβάσεων και έχουν δείξει θετικά αποτελέσματα όσον αφορά στην μυϊκή δύναμη, στην αντοχή, στην ποιότητα βάρδισης, στην λειτουργική ικανότητα και στην κόπωση στην υποξεία φάση του συνδρόμου.

Αναλυτικότερα, παρατηρήθηκε πως κατά την παραμονή ασθενών σε κέντρα αποκατάστασης σχεδιάζονται από τους εκάστοτε φυσικοθεραπευτές προγράμματα που στοχεύουν κάθε φορά σε συγκεκριμένα ελλείμματα. Η χαμηλής έντασης αεροβική άσκηση, η χρήση στατικού ποδήλατου και η βάρδιση σε θεραπευτική πισίνα είναι κάποιες από τις μεθόδους που έχουν στην διάθεσή τους να εκμεταλλευτούν οι φυσικοθεραπευτές ώστε να μειώσουν αυτά τα ελλείμματα. Με βάση τις μελέτες που αναλύθηκαν διαπιστώθηκε τελικά η χρησιμότητά τους στην αποκατάσταση του συνδρόμου και κρίθηκε κατάλληλη η εφαρμογή των συγκεκριμένων μεθόδων σε ασθενείς με Guillain-Barre αφού εκτός από το γεγονός ότι οι ασθενείς συμμετέχουν οι ίδιοι ενεργά στην κινητική τους αποκατάσταση, βελτιώνουν ταυτόχρονα και το επίπεδο φυσικής τους κατάστασης. Όλες οι παραπάνω μέθοδοι έδειξαν πρόοδο της κατάστασης των ασθενών που συμμετείχαν στα προγράμματα παρακολούθησης. Το σύνολο των ασθενών ανέπτυξε ισχυρότερο μυϊκό σύστημα και ταυτόχρονα αυξήθηκαν τα επίπεδα αντοχής τους ενώ η κόπωση που παρουσιάζεται πολύ συχνά ως σύμπτωμα της νόσου άρχισε να περιορίζεται. Η εφαρμογή προγραμμάτων που περιλαμβάνουν μικρής έντασης άσκηση σε τακτά χρονικά διαστήματα φαίνεται να είναι αποτελεσματική στην διαχείριση τόσο της μυϊκής αδυναμίας όσο και της κόπωσης.

Σημαντικό επίσης είναι το γεγονός πως η φυσικοθεραπεία και οι παρεμβάσεις της, εφόσον αυτές ξεκινήσουν κατά τις πρώτες ημέρες έναρξης του συνδρόμου, φαίνεται να μειώνουν αισθητά τον χρόνο αποκατάστασης ασθενών με Guillain-Barre σε σχέση με ασθενείς που δεν ακολούθησαν φυσικοθεραπεία. Αυτό και μόνο το γεγονός αποδεικνύει πως η αξία της φυσικοθεραπείας να μεν αναγνωρίζεται, όμως υπάρχουν και ειδικές προϋποθέσεις κάτω από τις οποίες η αξία αυτή μπορεί να γίνει εκμεταλλεύσιμη. Εκτός από τον χρόνο έναρξης της φυσικοθεραπείας, εξίσου σημαντική είναι και η αναγνώριση των συνθηκών διαβίωσης του ασθενή καθώς επίσης και των ελλειμμάτων του ώστε να γίνεται τροποποίηση και εξατομίκευση του προγράμματος θεραπείας σε κάθε περίπτωση. Σκοπός αυτής της αξιολόγησης είναι

να αποδώσει επαρκώς το μέγεθος της ανικανότητας του ασθενή και να αποφέρει όσο το δυνατόν μέγιστο αποτέλεσμα στην πορεία αποκατάστασής του. Με βάση τις παραπάνω προϋποθέσεις, είναι εύκολο να αντιληφθεί κανείς πως η σωστή αξιοποίηση του διαθέσιμου χρόνου είναι ικανή να οδηγήσει τον ασθενή σε ταχύτερη κινητική και λειτουργική εξέλιξη με επακόλουθη συνέπεια την επίτευξη του στόχου για ταχύτερη αποκατάσταση.

Σύμφωνα με όσα προαναφέρθηκαν για την αποτελεσματικότητα της φυσικοθεραπείας στην εξέλιξη του συνδρόμου, οδηγούμαστε στο συμπέρασμα πως η συστηματική φυσικοθεραπεία, παρά το γεγονός πως υπάρχουν έρευνες που αμφισβητούν τη χρησιμότητά της, αποφέρει στον ασθενή νευρολογική, κινητική, λειτουργική και ηθική πρόοδο που είναι αδύνατον να αγνοηθεί και να επικρατήσει η άποψη μη χρησιμότητάς της. Η φυσικοθεραπεία όμως, παρά το γεγονός πως φαίνεται ότι βοηθάει στην εξέλιξη της νόσου, δεν αποτελεί πανάκεια. Τέλος, αυτή η διαπίστωση έρχεται να ενισχύσει την αντίληψη ότι η φυσικοθεραπεία παρά το γεγονός ότι δεν κατέχει τόσο θεραπευτικό όσο ενισχυτικό ρόλο στην αποκατάσταση των ασθενών με Guillain-Barre, η συμβολή της θεωρείται πολύ σημαντική. Αυτό με απλά λόγια σημαίνει ότι η φυσικοθεραπεία ενώ ενισχύει σε σημαντικό βαθμό τις φυσικές και λειτουργικές ικανότητες του ασθενή, δεν έχει την δυνατότητα επαναφοράς του στο άκρως υγιές στάδιο πριν από την έναρξη της νόσου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ - ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Alter M (1990)**. The Epidemiology of Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 27:S7–12.
2. **Bader SR, Kothlow S, Trapp S, Schwarz SCN et al (2010)**. Acute parietic syndrome in juvenile White Leghorn chickens resembles late stages of acute inflammatory demyelinating polyneuropathies in humans. *Journal of Neuroinflammation* 7:7
3. **Bensman A (1970)**. Strenuous exercise may impair muscle function in Guillain-Barre patients. *Jama* 214:468-9.
4. **Bernsen AJAM, De Jager, Schmitz PIM, van der Meche FGA (2002)**. Long-term impact on work and private life after Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Sci* 201:13–17.
5. **Bernsen R, de Jager A, Schmitz P, van der Meché F (1999)**. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barre syndrome. *Neurology* 53:409–10.
6. **Bernsen RAJAM, Jacobs HM, De Jager, van der Meche FGA (1997)**. Residual health status after Guillain-Barre Syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 62:637–40.
7. **Black LF (1971)**. Maximal static respiratory pressures in generalized neuromuscular disease. *Am Rev Respir Dis* 103:641-7.
8. **Bushbacher L (1995)**. Rehabilitation of patients with peripheral neuropathies. In: Braddom RL, ed. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: W.B. Saunders; p. 972-89.
9. **Carr JH. and Shepherd RB (1998)**. *Neurological rehabilitation, Optimising Motor Performance*. Elsevier Science Limited.
10. **Carroll A, McDonnell G, Barnes M (2003)**. A review of the management of Guillain-Barre syndrome in a regional neurological rehabilitation unit. *International Journal of Rehabilitation Research* 26:297–302.
11. **Chio A, Cocito D, Leone M, Giordana M, Mora G, Mutani R (2003)**. Guillain-Barre syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 60:1146–50.
12. **Clague JE, Macmillan RR (1986)**. Backache and the Guillain-Barre syndrome: a diagnostic problem. *BMJ* 293:325-6.
13. **Davidson D, Sullivan A, Morley K** . HLA antigens in familial Guillain-Barre syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and psychiatry* 55(6):508-9.
14. **Davidson I, Wilson C, Walton T, Brissenden S (2009)**. Physiotherapy and Guillain Barre syndrome: results of a national survey. *Physiotherapy* 95 ;157–163.
15. **de Jager AE, Minderhoud JM (1991)**. Residual signs in severe Guillain-Barre syndrome: analysis of 57 patients. *J Neurol Sci* 104:151–6.
16. **de Jager, Sluiter HJ (1991)**. Clinical signs in severe Guillain-Barre syndrome: analysis of 63 patients. *J Neurol Sci* 104:143-50.
17. **Despopoulos A, Silbernagl S (1989)**. Εγχειρίδιο νευρικού συστήματος. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
18. **Eberle E, Brink J, Azen S, White D (1975)**. Early predictors of incomplete recovery in children with Guillain-Barre polyneuritis. *J Pediatrics* 86:356-9.
19. **Fuller G, Mantfodt M (2002)**. Νευρολογία . Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου.

20. **Garssen MP, Bussmann JB, Schmitz PI, Zandbergen A, Welter TG, Merkies IS et al (2004).** Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain–Barre syndrome and CIDP. *Neurology* 63:2393–5.
21. **Garssen MP, van Doorn PA, Visser GH (2006).** Nerve conduction studies in relation to residual fatigue in Guillain –Barre syndrome. *J Neurol* 253(7):851-856.
22. **Garssen MP, van Doorn PA (2006).** Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol* 253(9):1143-1146.
23. **Garssen MPJ, Schmitz PIM, Merkies ISJ, Jacobs BC, van der Mecke FGA, van Doorn PA (2006).** Amantadine for treatment of fatigue in Guillain-Barre syndrome: a randomised, double blind, placebo controlled, crossover trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77:61–65.
24. **Hahn A (1998).** Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 352:635-641.
25. **Herbison GJ, Jaweed M, Dimnno JF (1983).** Exercise therapies in peripheral neuropathies. *Arch Phys Med Rehabil* 64:201-5.
26. **Hill NS (1993).** Noninvasive ventilation: Does it work, for whom, and how? *Am Rev Respir Dis* 147:1050-1055
27. **Hoppenfeld S (2008).** Φυσική εξέταση της σπονδυλικής στήλης και των άκρων. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου.
28. **Hughes J, Newsom-Davis J, Perkin G, Pierce J (1978).** Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 2:750–3.
29. **Hughes RA, Cornblath DR (2005).** Guillain–Barre syndrome. *Lancet* 366:1653–66.
30. **Hughes RAC, Bihari D (1993).** Acute neuromuscular respiratory paralysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 56:334-343.
31. **Hughes RAC, Cornblath DR (2005).** Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 366:1653-66.
32. **Hughes RAC (1990).** Guillain-Barre syndrome. Heidelberg: Springer-Verlag.
33. **Johnson PC, Fisher CL, Leach C (1971).** Hematological implications of hypodynamic states. In: Murray RH, McCally M, editors. Hypogravic and hypodynamic environments. Washington (DC): NASA; p. 27-34.
34. **Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (2001).** Principles of Neural Science. McGraw Hill, 4th edition.
35. **Kimura J (1978).** Proximal versus distal slowing of motor nerve conduction velocity in the Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 3:344–50.
36. **Kisner C, Colby L (2003).** Θεραπευτικές Ασκήσεις-Βασικές αρχές και τεχνικές. Ιατρικές εκδόσεις Σιώκης.
37. **Knittel T, Ramadori G, Mayet W et al (1989).** Guillain-Barre syndrome and human diploid cell rabies vaccine. *The Lancet, June* 10:1334-5.
38. **Lee JM (1982).** Polyneuropathy. In: Downie PA, ed. Cash's textbook of neurology for physiotherapists, 3rd ed. London: Faber and Faber 328-47.
39. **Lennon S, Kobljar R, Hughes J, Goeller J, Riser A (1993).** Reasons for persistent disability on Guillain–Barre syndrome. *Clin Rehabil* 7:1–8.
40. **Lindsay K, Bone I, Callander R (1997).** Νευρολογία και νευροχειρουργική. Εκδόσεις Παρισιάνου.
41. **McFarland HR, Heller GL (1966).** Guillain-Barre disease complex. *Arch Neurol* 14:196-201.

42. **Melillo EM, Sethi JM, Mohsenin V (1998).** Guillain-Barre Syndrome: Rehabilitation Outcome and Recent Developments. *Yale journal of biology and medicine* 71, pg. 383-389.
43. **Merkies IS, Schmitz PI, Samijn JP, et al (1999).** Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. European Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) Group. *Neurology* 53:1648–54.
44. **Merkies IS, Schmitz PI, Samijn JP, van der Meche FG, van Doorn PA (1999).** Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. European Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) Group. *Neurology* 53:1648–54.
45. **Meythaler J (1997).** Rehabilitation of Guillain–Barre syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 78:872–9.
46. **Meythaler JM, De Vivomj, Clausen GC, Braswell WC (1994).** Prediction of outcome in Guillain Barre syndrome patients admitted to rehabilitation (abstract). *Arch Phys Rehabil* 75:1027.
47. **Meythaler JM (1997).** Rehabilitation of Guillain-Barre syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 78:872-9.
48. **Mustian KM, Morrow GR, Carroll JK et al (2007).** Intergrative nonpharmacologic behavioral interventions for the management of cancer-related fatigue. *Oncologist* 12 Suppl 1:52-67.
49. **Parry CW (1980).** Disorders of peripheral nerves. In: Nichols PRJ, ed. *Rehabilitation medicine*, 2nd ed. London: Butterworths, 144-58.
50. **Parry GJ, Steinberg S (2007).** Guillain-Barré syndrome : from diagnosis to recovery. American academy of neurology. Demos medical publishing.
51. **Petajan JH, Gappmaier E, White AT, Spencer MK, Mino L, Hicks RW (1996).** Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 39:432–441.
52. **Pfeiffer G, Schiller B, Kruse J et al (1999).** Indicators of dysautonomia in severe Guillain-Barre syndrome. *Journal of Neurology* 246:1015-1022.
53. **Pitetti K, Barrett P, Dilawer Abbas B (1993).** Endurance exercise training in Guillain–Barré syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 74:761–5.
54. **Raman TK, Blake JA, Harris TM (1971).** Pulmonary embolism in Landry-Guillain –Strohl syndrome. *Chest* 60:555-7.
55. **Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RAC (1998).** An epidemiological study of Guillain-Barre syndrome in South East England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64:74–77.
56. **Rice D (1977).** Landry Guillain-Barre syndrome: personal experience of acute ascending paralysis. *British Medical Journal* 1, 1330-1332.
57. **Ropper AH, Shahani BT (1984).** Pain in Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol* 41:511-4.
58. **Rosenberg RN, Mendoza G (1974).** Idiopathic acute symmetrical polyradiculoneuritis-The Landry-Guillain-Barre-Strohl syndrome-Pediatric Grand Rounds, University of California, San Diego, and University Hospital of San Diego County (Specialty Conferences). *West J Med* 120:124-130
59. **Ruhland JL, Shields RK (1997).** The effects of a home exercise program on impairment and health-related quality of life in persons with chronic peripheral neuropathies. *Phys Ther* 77:1026–1039.
60. **Sackley CM, Baguley BI (1993).** Visual feedback after stroke with the balance performance monitor: two single-case studies. *Clinical rehabilitation* 7:189-195

61. **Sedano MJ, Calleja J, Canga E, Berciano T (1994).** Guillain-Barre syndrome in Cantabria, Spain: an epidemiological and clinical study. *Acta Neurologica Scand* 89:287-92.
62. **Soryal I, Sinclair J, Hornby J, Pentland B (1992).** Impaired joint mobility in Guillain-Barre syndrome: a primary or a secondary phenomenon? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 55:1014-1017.
63. **Sunderland S (1978).** Changes in bones, joints and periarticular structures, due to denervation. *Nerves and nerve injuries*, 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 219-28.
64. **Tuckey J, Greenwood R (2004).** Rehabilitation after severe Guillain-Barre syndrome: the use of partial body weight support. *Physiother Res Int* 9:96-103.
65. **Walton T, Vincent M, Richards J, Davidson I (2005).** Usefulness of digital gait analysis for assessing patients with Guillain-Barré syndrome. *Int J Ther Rehabil* 12:388-93.
66. **Williams PE, Catanese T, Lucey EG, Goldspink G (1988).** The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *J Anat* 158:109-114.
67. **Winer JB, Hughes RAC, Osmond C (1988).** A prospective study of acute idiopathic neuropathy I. Clinical features and their prognostic value. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:605-12.
68. **Winer JB (2001).** Guillain Barré syndrome. *J Clin Pathol: Mol Pathol* 54:381-385.
69. **Λογοθέτης Ι, Μυλωνάς Ι (2004).** Νευρολογία University Studio Press, 4^η έκδοση, Θεσσαλονίκη.
70. **Παπαγεωργίου Κ και συν (1992).** Νευρολογία. Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγορίου Παρισιάνου, Αθήνα.