



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

Διαφοροποίηση του προγράμματος φυσικοθεραπείας μεταξύ συνδρόμου Guillain-Barré και Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:

- 1) ΒΑΧΤΑΝΙΔΗΣ ΠΑΥΛΟΣ
- 2) ΜΠΑΔΑΝΗ ΕΜΜΑΝΟΥΕΛΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ
ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:

ΔΡ. ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ ΣΟΦΙΑ
Φυσικοθεραπεύτρια, MSc, PhD
Επιστημονικός Συνεργάτης Τμήματος Φυσικοθεραπείας
ΤΕΙ Πάτρας, Παράρτημα Αιγίου

ΑΙΓΙΟ 2012

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε πολύ την καθηγήτριά μας Δρ. Λαμπροπούλου Σοφία για την καθοδήγηση και τις οδηγίες που μας έδωσε κατά τη διάρκεια της συγγραφής της πτυχιακής εργασίας. Ακόμη, χάρις την επικοινωνιακή στρατηγική της, μας έκανε να μάθουμε τις δυνατότητες μας και να αγαπήσουμε ακόμα πιο πολύ τη Φυσικοθεραπεία.

Επίσης θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το προσωπικό της βιβλιοθήκης του νοσοκομείου Ευαγγελισμός και της βιβλιοθήκης Επιστημών Υγείας για την προσοχή και την βοήθεια που μας έδειξαν για την εύρεση των επιστημονικών άρθρων, περιοδικών και βιβλίων.

Τέλος θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το οικογενειακό και το φιλικό μας περιβάλλον που μας στήριξαν ώστε να πετύχουμε τους στόχους μας, που μας έδειξαν κατανόηση και μας στήριξαν ψυχολογικά κατά τη διεξαγωγή της εργασίας.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η φυσικοθεραπεία στην σύγχρονη έκφρασή της ασχολείται με μια μεγάλη γκάμα προβλημάτων του ανθρώπου. Τα νευρολογικά προβλήματα λόγω της πολυπλοκότητάς τους φέρουν πολλούς φοιτητές σε θέση φόβου και δισταγμού για να ασχοληθούν με αυτά. Η παρούσα εργασία βασισμένη σε επιστημονικά στοιχεία και με έναν απλό και λιτό τρόπο, προσπαθεί να προσεγγίσει κάθε φοιτητή και αναγνώστη στα βασικότερα σημεία, εστιάζοντας στα πιο συνηθισμένα νευρολογικά προβλήματα καθώς και την αποκατάστασή τους. Αποτελεί ένα βοήθημα παρέχοντας θεμελιώδεις γνώσεις για την βασική δομή και τη λειτουργία του νευρικού συστήματος για την καλύτερη κατανόηση του. Το περιεχόμενο της εργασίας αναδεικνύει μια βασική πάθηση κεντρικού τύπου και μια περιφερικού τύπου, δίνοντας έτσι την βάση για μια ασφαλή προσέγγιση των νευρολογικών ασθενών, καθώς και την διαφοροποίηση της αποκατάστασης στην κάθε περίπτωση. Η εργασία αυτή είναι χρήσιμη για κάθε φοιτητή που θέλει να ασχοληθεί με την νευρολογική αποκατάσταση και μπορεί να δώσει τις πρώτες βάσεις για το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αποκατάσταση των νευρολογικών ασθενών προϋποθέτει αρχικά την πολύ καλή γνώση τουλάχιστον των βασικότερων σημείων του νευρικού συστήματος. Οι νευρολογικές παθήσεις όταν δεν αντιμετωπίζονται επαρκώς και σωστά, αυξάνουν το ποσοστό των λειτουργικών ελλειμμάτων.

Η πρόληψη, η έντονη και η ενεργητική αποκατάσταση σε ασθενείς με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο έχει καλύτερα αποτελέσματα, για την επίτευξη αυτών των παραγόντων όμως σημαντικός στόχος είναι η ομαλοποίηση του μυϊκού τόνου που επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό. Πέρα από την κλασσική φυσικοθεραπεία, αρθρογραφικά υπάρχουν αρκετές τεχνικές οι οποίες έχουν δείξει θετικά και σπουδαία στοιχεία και μπορούν να ενσωματωθούν στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Οι τεχνικές αυτές περιλαμβάνουν την χρήση λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού, του κυλιόμενου τάπητα με ιμάντα υποστήριξης, εξάσκησης στην πισίνα, ρομποτικής προπόνησης, καθρεπτών, αμφίπλευρης εξάσκησης, εικονικής πραγματικότητας, επαναλαμβανόμενης στόχο-κατευθυνόμενης άσκησης, εξαναγκασμένης χρήσης του μέλους, νοητικής εξάσκησης, ακουστικής και οπτικής ανατροφοδότησης.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης των ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barré στηρίζεται κυρίως στην επαναφορά της μυϊκής δύναμης και αντοχής των άκρων που έχουν πληγεί ώστε να επέλθει ανεξαρτησία στη λειτουργικότητα και στη βάδιση καθώς και στην βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας. Σε όλα τα στάδια αποκατάστασης εφαρμόζεται κινησιοθεραπευτικό πρόγραμμα ανάλογα με τις ικανότητες του ασθενή για να επέλθει ενδυνάμωση. Στο πρόγραμμα αυτό μπορεί να προστεθεί η χρήση νευροαναπτυξιακών τεχνικών όπως η PNF. Αρθρογραφικά μέσα από έρευνες προκύπτουν στοιχεία που βοηθούν το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα όπως η χρήση μερικής υποστήριξης σωματικού βάρους κατά την κινητοποίηση, η εφαρμογή υδροθεραπείας, η εκμετάλλευση της αερόβιας άσκησης για την μείωση της κόπωσης και η χρήση rodiatron για την βελτίωση ισορροπίας και βάδισης.

Ανάμεσα στα προγράμματα αποκατάστασης οι διαφορές που απορρέουν αφορούν αρχικά την εξέλιξή της, τα στάδια και τους στόχους σε κάθε στάδιο, τα σημεία προσοχής, τις φυσικοθεραπευτικές τεχνικές, το κινησιοθεραπευτικό πρόγραμμα, την αναπνευστική φυσικοθεραπεία, την εφαρμογή διατάσεων, τη βάδιση και την ισορροπία, την εφαρμογή ασκήσεων που αφορούν την πλαστικότητα και το υδροθεραπευτικό πρόγραμμα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
<u>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ</u>	ii
<u>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</u>	iii
<u>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</u>	iv
<u>ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ</u>	v
<u>ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΩΝ</u>	vii
<u>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</u>	1
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ</u>	3
1.1. ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ.....	3
1.1.1. Ανατομική μορφολογία του εγκέφαλου.....	3
1.1.2. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια	4
1.1.3. Η φαιά και η λευκή ουσία των ημισφαιρίων	5
1.1.4. Το εγκεφαλικό στέλεχος	6
1.1.5. Η παρεγκεφαλίδα	6
1.1.6. Η αιμάτωση του εγκέφαλου	7
1.1.7. Οι φλέβες του εγκέφαλου	8
1.2. Ο ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ	9
1.3. ΤΟ ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	11
1.4. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	12
1.4.1. Κρανιακά νεύρα	13
1.4.2. Γενικά χαρακτηριστικά περιφερικών νεύρων	15
1.4.3. Νευρικό κύτταρο	16
1.4.4. Μυελίνη-αγωγιμότητα νευρικής ώσης	17
1.4.5. Συνάψεις-μεταφορά ώσεων	18
1.4.6. Δυναμικό ηρεμίας	19
1.4.7. Δυναμικό ενέργειας	20
1.4.8. Νευρομυϊκή σύναψη-κινητική μονάδα	20
1.4.9. Μυϊκό κύτταρο-μυϊκή σύσπαση	21
1.4.10. Αισθητικότητα	22
1.4.11. Μονοσυναπτικό αντανακλαστικό	23
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο : ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ</u>	25
2.1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	25
2.2. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	27
2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΕΕ	29
2.4. ΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	29
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΕΕ</u>	30
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ</u>	36
4.1. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΟΝ ΑΝΑΙΣΘΗΤΟ ΑΣΘΕΝΗ	36
4.2. ΧΑΛΑΡΟ-ΥΠΟΤΟΝΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ	36
4.3. ΥΠΕΡΤΟΝΙΚΟ Ή ΣΠΑΣΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ	37
4.3.1. Διάφοροι τρόποι μείωσης του μυϊκού τόνου	38
4.3.2. Ασκήσεις	40
4.3.3. Έγερση και ορθοστάτηση	40
4.3.4. Η βράδιση του ημιπληγικού	41

4.4. Η ΕΞΑΣΚΗΣΗ ΜΕΣΩ ΒΟΗΘΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΩΝ ΜΕΣΩΝ	43
4.4.1. Η εξάσκηση στην πισίνα	43
4.4.2. Ρομποτικές προπονήσεις	44
4.4.3. Αποκατάσταση με καθρεπτισμό	45
4.4.4. Η αμφίπλευρη εξάσκηση	45
4.4.5. Επαναλαμβανόμενη στόχο–κατευθυνόμενη άσκηση	46
4.4.6. Εξαναγκασμένη χρήση του μέλους	46
4.4.7. Εικονική πραγματικότητα	47
4.4.8. Νοητική εξάσκηση	48
4.4.9. Η σπουδαιότητα της ακουστικής ανατροφοδότησης	48
4.4.10. Η σπουδαιότητα της οπτικής ανατροφοδότησης	49
4.4.11. Διάφοροι μέθοδοι νευρομυϊκής επανεκπαίδευσης	49
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME</u>	51
5.1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	51
5.2. ΤΥΠΟΙ GBS	51
5.3. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	52
5.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	53
5.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	54
5.6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ-ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	55
5.7. ΠΡΟΓΝΩΣΗ-ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	57
5.8. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ GBS	58
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME</u>	59
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME</u>	62
7.1. ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ.....	62
7.2. ΦΑΣΗ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗΣ.....	65
7.3. ΦΑΣΗ ΑΝΑΡΡΩΣΗΣ.....	69
7.4. ΥΔΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	71
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο: ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN-BARRÉ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ</u>	72
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο : ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</u>	78
<u>ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	81
<u>ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	82
<u>ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ</u>	84
<u>ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ</u>	94

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΩΝ

<u>Εικόνα/Πίνακας</u>	<u>Περιγραφή εικόνας και πηγή</u>	<u>Σελ.</u>
Εικόνα 1.1	Τομή διαμέσου του κρανίου, που αποκαλύπτει τη σχέση μεταξύ των μηνίγγων και του ΚΝΣ (Crossman & Neary, 2003)	4
Εικόνα 1.2	Οι λοβοί του εγκεφάλου (Hansen & Koerppen, 2004)	5
Εικόνα 1.3	Η φαιά και η λευκή ουσία του εγκεφάλου σε μετωπιαία τομή. Διακρίνονται και οι πυρήνες της φαιάς ουσίας (θάλαμος, υποθάλαμος, κερκοφόρος πυρήνας, κέλυφος, και ωχρά σφαίρα) (Hansen & Koerppen, 2004)	5
Εικόνα 1.4	Το εγκεφαλικό στέλεχος και η πορεία του ΚΝΣ (http://digitalschool.minedu.gov.gr)	6
Εικόνα 1.5	Η φαιά και η λευκή ουσία της παρεγκεφαλίδας και οι βασικοί πυρήνες της (Netter, 2004)	7
Εικόνα 1.6α,β	(α) Οι αρτηρίες του εγκεφάλου και (β) το εξάγωνο του Willis (Netter, 2004)	8
Εικόνα 1.7	Ο νωτιαίος μυελός και τα νεύρα (http://digitalschool.minedu.gov.gr)	9
Εικόνα 1.8	Η φαιά και λευκή ουσία του ΝΜ (Netter, 2004)	10
Εικόνα 1.9	Τα βασικά δεμάτια του ΝΜ (Βασιλόπουλος, 2008)	11
Εικόνα 1.10	Ο λειτουργικός διαχωρισμός του ΑΝΣ σε συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα (http://digitalschool.minedu.gov.gr)	12
Εικόνα 1.11	Τα κρανιακά νεύρα (http://aspidafc.blogspot.com/2008_04_01_archive.html)	13
Εικόνα 1.12	Η πορεία των αισθητικών και κινητικών ιών από τον ΝΜ (Felten & Jdrefowicz, 2004)	15
Εικόνα 1.13	Δομή νευρικού κυττάρου (Rigutti et al., 2000)	16
Εικόνα 1.14	Νευρικό κύτταρο (http://psi-gr.tripod.com/choc_20_app_neuro.htm)	17
Εικόνα 1.15	Πίνακας με κινητικές-αισθητικές ίνες και η προελευσή τους (FitzGerald et al., 2009)	18
Εικόνα 1.16	Σύναψη μεταξύ νευρώνων (Rigutti et al., 2000)	18
Εικόνα 1.17	Ανατομία μύος και σαρκομερίου (Rigutti et al., 2000)	21
Εικόνα 1.18	Μυοτατικό αντανακλαστικό (Shultz et al., 2009)	24
Εικόνα 3.1	Η κινηματική αξιολόγηση βάδισης (Tyrell et al., 2011)	33
Εικόνα 3.2	Κλίμακα MRC (Shultz et al., 2009)	34
Εικόνα 4.1α,β	(α) Κυλιόμενος τάπητας με μάντα (http://www.sargentcenter.org), (β) Ο ρομποτικός νάρθηκας βάδισης (http://www.robotikka.com)	42
Εικόνα 4.2α,β	(α) Η ρομποτική προπόνηση στο χέρι (Abdullah et al., 2011), (β) Η ρομποτική άσκηση στην ποδοκνημική (Rene et al., 2011)	44

Εικόνα 4.3	Θεραπεία με καθρεπτισμό (Mirror therapy) (http://brainzaps.wordpress.com)	45
Εικόνα 4.4α,β	Η χρήση εικονικής πραγματικότητας (α)(http://www.aip.org/) (β)(http://www.thaimedicalnews.com)	47
Εικόνα 5.1	Απομυελίνωση νεύρου (http://kosmaser.pblogs.gr/tags/apomyelinosi-gr.html)	53
Εικόνα 5.2	Λήψη εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Fuller & Manfotd M, 2002)	55
Εικόνα 5.3	Μηχάνημα πλασμαφαίρεσης (http://www.gambro.com/en/tech-uk/tech-training/Acute-Technical-Training/Prismaflex-Study-Days/)	56
Εικόνα 6.1	Όργανο για εκτίμηση της διαφοράς μεταξύ θερμού-ψυχρού (http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)	59
Εικόνα 6.2α,β	(α) Εξέταση της αίσθησης θέσης των μελών στο Χώρο (Fuller & Manfotd, 2002) και (β) εξέταση της παλαισθησίας, με διαπασών (http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)	60
Εικόνα 6.3	Διάκριση 2 σημείων (Σαμίου & Κωτσιοπούλου, 2010)	60
Εικόνα 7.1	Υποστηριζόμενη άσκηση ισχίου (http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00303)	63
Εικόνα 7.2	Εφαρμογή πλήξεων (Kisner et al., 2003)	64
Εικόνα 7.3	Θέσεις παροχέτευσης (Reid & Chung, 2009)	64
Εικόνα 7.4α,β	(α) Διατάση οπίσθιων μηριαίων (Kisner et al., 2003) και (β) γαστροκνημίου (http://calder.med.miami.edu/pointis/lower.html)	66
Εικόνα 7.5	Εφαρμογή της μερικής υποστήριξης σωματικού βάρους σε ασθενή με GBS (Tuckey & Greenwood, 2004)	68
Εικόνα 7.6	Συσκευή ταλάντωσης με μια πλατφόρμα και χειρολαβές (http://www.balancemaster.co.uk/hospitals/)	69
Πίνακας Α	Νεύρωση εγκεφαλικών νεύρων και λειτουργία (Rigutti et al., 2000); (Διαμαντόπουλος, 2007)	14

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Λόγω της πληθώρας των νευρολογικών περιστατικών, κάποια στιγμή ο φυσικοθεραπευτής θα κλιθεί να συμβάλλει στην αποκατάσταση τουλάχιστον ενός νευρολογικού ασθενή. Υπάρχουν πολλές νευρολογικές διαταραχές οι οποίες με βάση την περιοχής της βλάβης διαχωρίζονται σε διαταραχές κεντρικού τύπου (η διαταραχή επηρεάζει την λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος) και σε διαταραχές περιφερικού τύπου (η διαταραχή ομοίως επηρεάζει το περιφερικό νευρικό σύστημα). Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα δεν είναι το ίδιο για κάθε τύπο αφού έχει αλλάξει η εστία βλάβης, τα ανατομικά στοιχεία που έχουν επηρεαστεί άρα και η κλινική εικόνα του ασθενή. Στην παρούσα εργασία αναλύεται μία πάθηση κεντρικού τύπου, το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο και μία περιφερικού τύπου, το σύνδρομο Guillain-Barré.

Ο όρος αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) δηλώνει δυσλειτουργία ΚΝΣ, που αναγνωρίζεται σε διαταραχή της αιμάτωσης του εγκεφάλου (Fuller & Manfred, 2002) παρακάμπτοντας την παράπλευρη αιμάτωση που λειτουργεί σαν προστατευτικός μηχανισμός (Carr & Shepherd, 2004). Τα ΑΕΕ ταξινομούνται σε ισχαιμικά σε ποσοστό περίπου 80% και σε αιμορραγικά σε ποσοστό περίπου 20% (Carr & Shepherd, 2004).

Οι ασθενείς με ΑΕΕ εμφανίζουν συνήθως κινητικές διαταραχές, αισθητικές, και διαταραχές λόγου (Παπανικολάου, 2004) με συνηθέστερη εκδήλωση την ημιπληγία (Γεωργούδης συν., 2002). Επίσης παρουσιάζονται αισθητικές διαταραχές στην πάσχουσα πλευρά του σώματος καθώς και διαταραχή του οπτικού πεδίου (Runge & Greganti, 2009). Διαταραχή λόγου θα εμφανίζεται όταν η βλάβη είναι εκτεταμένη και έχει προσβάλει το επικρατούν ημισφαίριο (Παπανικολάου, 2004). Τέλος παρουσιάζεται διαταραχή του μυϊκού τόνου, στα πρώτα στάδια της πάθησης εμφανίζεται υποτονία και στα επόμενα στάδια εμφανίζεται η σπαστικότητα και παθολογικά αντανακλαστικά (Γεωργούδης συν., 2002)

Τα συμπτώματα του ΑΕΕ είναι ξαφνικά και αφορούν την απώλεια κινητικής και αισθητικής ικανότητας καθώς και λόγου (Runge & Greganti, 2009). Κατά τη διάγνωση σημαντική είναι η διάκριση του ΑΕΕ που οφείλεται σε έμφρακτο και σε αιμορραγία. Η διάκριση μπορεί να γίνει με διενέργεια αξονικού τομογράφου του εγκεφάλου όταν ο ασθενής χρονικά βρίσκεται στην πρώτη εβδομάδα (Fuller & Manfred, 2002) και με τη χρήση του μαγνητικού τομογράφου (MRI) όταν ο ασθενής χρονικά βρίσκεται στις πρώτες ώρες (Βασιλόπουλος, 2008). Η ιατρική αντιμετώπιση αφορά την υποστήριξη της κατάστασης του ασθενή (Γριβέας συν., 2003) με χρήση αντιαιμοπεταλικών και τα αντιπηκτικών φαρμάκων (Βασιλόπουλος, 2008) και την μείωση της σπαστικότητας με τη χρήση αλλαντικής τοξίνης.

Το σύνδρομο Guillain-Barré (GBS) είναι μία αυτοάνοση διαταραχή και μπορεί να οριστεί ως οξεία φλεγμονώδης απομυελνωτική πολυνευροπάθεια (Pithadia & Kakadia, 2010). Συνήθως πριν από την έναρξη των συμπτωμάτων έχει προηγηθεί λοίμωξη του αναπνευστικού σε χρονικό διάστημα έξι ή περισσότερων εβδομάδων (Pithadia & Kakadia, 2010) και μπορεί να προέρχεται από ιό, από μύκητα ή και από βακτήριο (Lindsay et al., 1997). Η αιτία πρόκλησης-έναρξης οφείλεται σε παθογόνους μικροοργανισμούς και συνδέεται με το ανοσοποιητικό σύστημα και στηρίζεται στο μοριακό μιμητισμό (Pithadia & Kakadia, 2010). Το GBS διακρίνεται σε οξεία φλεγμονώδης απομυελνωτική πολυνευροπάθεια, σε οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια, σε οξεία κινητικο-αισθητική αξονική νευροπάθεια και στο σύνδρομο Miller – Fisher.

Οι ασθενείς με GBS κυρίως παρουσιάζουν μυϊκή αδυναμία (Βασιλόπουλος, 2003) στα κάτω άκρα με ανοδική κατεύθυνση στα άνω άκρα και στην κεφαλή όπου εκεί επηρεάζονται λειτουργίες που νευρώνονται από τα κρανιακά νεύρα (αναπνοή, κατάποση, ομιλία, όραση κτλ.) (Pithadia & Kakadia, 2010). Η απώλεια ή η μείωση των τενόντιων αντανακλαστικών, είναι ακόμη ένα χαρακτηριστικό των ασθενών με GBS (Pithadia & Kakadia, 2010). Υπάρχουν ήπιες αισθητικές διαταραχές πριν από την έναρξη της νόσου (Van Doorn, 2004)

και κατά τη διάρκεια συνήθως χάνεται η αίσθηση της ιδιοδεκτικότητας ενώ η απώλεια αίσθησης θερμού-ψυχρού είναι ήπια (Pithadia & Kakadia, 2010). Υπάρχουν και περιπτώσεις ασθενών που εμφανίζουν συμπτώματα διαταραχής του αυτόνομου νευρικού συστήματος, παρουσιάζοντας είτε υπερδραστηριότητα είτε υποδραστηριότητα του ANΣ (Lindsay et al., 1997).

Η κλινική εικόνα δεν αρκεί για τον ορισμό της διαταραχής. Υπάρχουν διαταραχές με παρόμοια κλινική εικόνα όπως η προοδευτική μυϊκή αδυναμία και έτσι απαιτείται διαφοροδιάγνωση (Van Doorn, 2004). Η διαφοροδιάγνωση γίνεται με τα εργαστηριακά ευρήματα από την οσφουονωτιαία παρακέντηση, τις αιματολογικές εξετάσεις, τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο (Βασιλόπουλος, 2003) και της MRI (Byun et al., 1998). Οι θεραπευτικές μέθοδοι που δρουν και μειώνουν τη διάρκεια της νόσου είναι η πλασμαφαίρεση (PE) και η ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρινών (IVIg) (Van Doorn, 2004) ενώ τα φάρμακα όπως τα κορτικοστεροειδή και τα κυτταροτοξικά έχει βρεθεί ότι δεν έχουν καμία δράση (Lindsay et al., 1997); (Winer, 2002).

Σκοπός της εργασίας είναι μέσα από ένα επιστημονικά τεκμηριωμένο κείμενο να παρουσιαστούν οι διαφορές στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα ατόμων με ΑΕΕ και το GBS. Το ΑΕΕ όπως προαναφέρθηκε ανήκει στην κατηγορία παθήσεων κεντρικού τύπου και το GBS ανήκει στην κατηγορία περιφερικού τύπου, μέσα από την εργασία δηλαδή αναδεικνύονται όχι μόνο οι διαφορές του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος των δύο απλά παθήσεων αλλά διαφορές των δύο κατηγοριών που εκπροσωπούνται από αυτές.

Το θέμα επιλέχθηκε διότι είναι πρωτότυπο και αρθρογραφικά δεν έχει γίνει διαφοροποίηση μεταξύ των φυσικοθεραπευτικών προγραμμάτων. Ο λόγος που προτιμήθηκαν οι δύο συγκεκριμένες παθήσεις είναι γιατί είναι ενδεικτικές για κάθε κατηγορία και για το λόγο ότι επιδημιολογικά εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα σε σχέση με άλλες παθήσεις ίδιας κατηγορίας. Επίσης και δύο παθήσεις αν δεν κληθεί η κατάλληλη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση παρουσιάζουν σημαντική αναπηρία.

Στο πρώτο κεφάλαιο παρέχονται τα σημαντικότερα σημεία του νευρικού συστήματος που σχετίζονται και επηρεάζονται από τις παθήσεις του ΑΕΕ και με της πολυνευροπάθειας Guillain-Barré. Γίνεται μια στενότερη αναφορά των ανατομικών, των φυσιολογικών και των λειτουργικών σημείων του νευρικού συστήματος. Στα υπόλοιπα κεφάλαια δίνεται έμφαση στην παθολογία, στην κλινική εικόνα, στον τρόπο διάγνωσης καθώς και την κλινική αντιμετώπιση των προ αναφερόμενων παθήσεων. Η φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση παίζει σπουδαίο ρόλο στην αποκατάσταση, για αυτό παρέχονται και οι τρόποι και οι μέθοδοι αξιολόγησης των παθήσεων αυτών. Στην φυσικοθεραπευτική αποκατάσταση παραδίνονται τρόποι αντιμετώπισης των λειτουργικών σημείων όπως η έγερση, η ορθοστάτηση και η βάδιση κτλ. που είναι απαραίτητη για την ανεξαρτησία του ασθενή, με ασκήσεις και φυσικά μέσα που είναι βασισμένοι στα τελευταία επιστημονικά στοιχεία.

Εν κατακλείδι στο τελευταίο κεφάλαιο γίνεται σύγκριση της αποκατάστασης του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου και του Guillain-Barré δίνοντας τα συγκεκριμένα τμήματα που διαφοροποιείται το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το νευρικό σύστημα ελέγχει και ρυθμίζει τις περισσότερες λειτουργίες του οργανισμού (Guyton, 2004). Ο ρόλος του βασίζεται στην συλλογή πληροφοριών για τις συνθήκες του εσωτερικού και εξωτερικού περιβάλλοντος, στην επεξεργασία τους και στην κατάλληλη απάντηση σε αυτά όταν είναι απαραίτητο. Φυσικά όλα αυτά μπορούν να γίνουν ασυνείδητα αλλά και ενσυνείδητα αναλόγως την κάθε περίπτωση κάθε φορά (Boron & Boulpaep, 2006); (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009). Το νευρικό σύστημα στηρίζεται σε πέντε βασικές αρχές οργάνωσης λειτουργικών συστημάτων:

α) κάθε λειτουργικό σύστημα μπορεί να καταλαμβάνει αρκετές περιοχές του εγκεφάλου, που η κάθε μια έχει ποικίλους τρόπους επεξεργασίας των πληροφοριών

β) καθορισμένες νευρικοί οδοί ενώνουν τις περιοχές που απαρτίζουν ένα λειτουργικό σύστημα

γ) η λειτουργία κάθε περιοχής του σώματος παρουσιάζεται σε συγκεκριμένη περιοχή του εγκεφάλου με εντελώς συστηματικό τρόπο, έτσι ώστε να είναι δυνατή η «χαρτογράφηση» ποικίλων λειτουργιών. Η έκταση της «εκπροσώπησης» στην «χαρτογράφηση» κάθε περιοχής του εγκεφάλου δεν σχετίζεται με τις ανατομικές διαστάσεις, αλλά με την σημασία της για την επιβίωση του είδους

δ) κατά ιεραρχικό τρόπο είναι οργανωμένα τα λειτουργικά συστήματα

ε) τα λειτουργικά συστήματα της μιας πλευράς του εγκεφάλου ελέγχουν τις λειτουργίες της άλλης πλευράς του σώματος (Βασιλόπουλος, 2008).

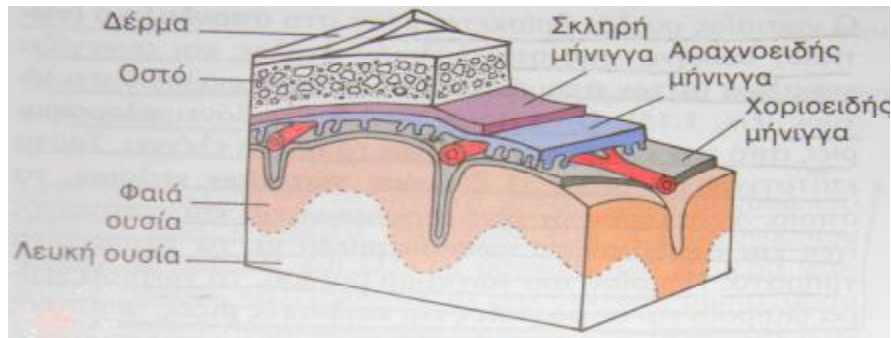
Στην προσπάθεια για την καλύτερη κατανόηση του νευρικού συστήματος το διαχωρίζουμε σε δύο ανεξάρτητες, αλλά λειτουργικά συνυφασμένες οντότητες: το κεντρικό και το περιφερικό νευρικό σύστημα (Βασιλόπουλος, 2008).

Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελεί δύο ευδιάκριτους σχηματισμούς, που η αναλογία τους είναι προφανής προς τις εμβρυϊκές καταβολές του νευρικού συστήματος, 1) τον Εγκέφαλο 2) τον Νωτιαίο μυελό (Drake et al., 2005).

1.1. ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

1.1.1. Ανατομική μορφολογία του εγκέφαλου

Ο εγκέφαλος βρίσκεται προφυλαγμένος μέσα στην κρανιακή κοιλότητα, ο οποίος περιβάλλεται εξωτερικά από τρεις μεμβράνες που καλούνται μήνιγγες. (Εικ. 1.1). Στο εσωτερικό του βρίσκεται ένα σύστημα κοιλοτήτων, οι κοιλίες του εγκεφάλου, οι οποίες περιέχουν (παροχετεύουν) το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (Boron & Boulpaep, 2006). Τα τρία βασικά τμήματα που υποδιαιρείται ο εγκέφαλος είναι τα ημισφαίρια, το εγκεφαλικό στέλεχος και η παρεγκεφαλίδα (Παπανικολάου, 2005).



Εικόνα: 1.1. Τομή διαμέσου του κρανίου, που αποκαλύπτει τη σχέση μεταξύ των μηνίγγων και του ΚΝΣ (Crossman & Neary, 2003)

Τα δύο ημισφαίρια χωρίζονται με την επιμήκη σχισμή και καταλαμβάνουν τον μεγαλύτερο όγκο του εγκεφάλου και βρίσκονται μέσα στον πρόσθιο και τον μέσο κρανιακό βόθρο (Κατρίτση & Κελέκη, 1991); (Boron & Boulraep, 2006).

Το εγκεφαλικό στελέχος βρίσκεται στη βάση του εγκεφάλου και διακρίνεται σε τρία τμήματα α) τον μέσο εγκέφαλο, β) την γέφυρα και γ) τον προμήκη μυελό. Η προς τα κάτω συνέχεια του στελέχους είναι ο Νωτιαίος Μυελός (Drake et al., 2005).

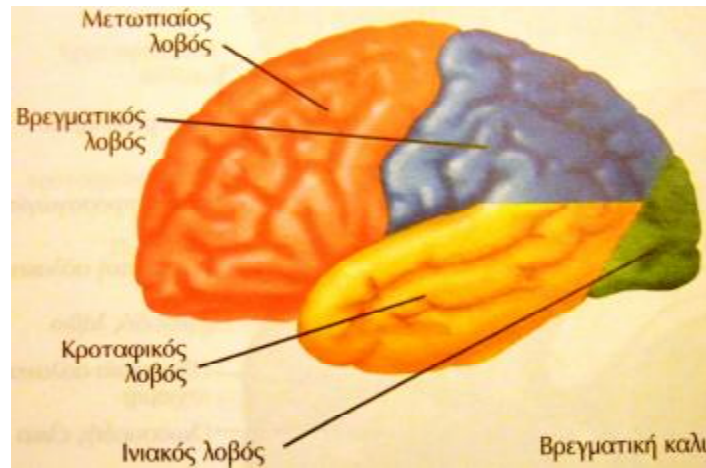
Μέσα στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο στο οπίσθιο και κάτω τμήμα του εγκεφάλου είναι η παρεγκεφαλίδα η οποία αποτελείται από μια κεντρική μοίρα (σκώληκα) και από τα δύο παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια (Netter, 2004).

1.1.2. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια

Στην εξωτερική επιφάνεια των εγκεφαλικών ημισφαιρίων υπάρχουν οι έλικες, οι οποίες καταδύονται ελαφρά και σχηματίζουν τις αύλακες. Ο χωρισμός των ημισφαιρίων γίνεται με βάση τον σχηματισμό μιας ιδιαίτερης βαθιάς αύλακας προκύπτοντας έτσι ο μετωπιαίος, ο βρεγματικός, ο ινιακός και ο κροταφικός λοβός (Εικ. 1.2) (Παπανικολάου, 2005). Είναι απαραίτητο να ξέρουμε ορισμένες τις βασικότερες λειτουργίες των λοβών και κέντρα που βρίσκονται σε αυτούς τους (Hansen & Koerppen, 2004).

- ✓ Στον μετωπιαίο λοβό, ακριβώς μπροστά από την κεντρική αύλακα (που τον διαχωρίζει από το βρεγματικό λοβό) υπάρχει η πρόσθια κεντρική έλικα που περιέχει τον κινητικό φλοιό, το ανώτερο κέντρο ελέγχου της κίνησης.
- ✓ Στον βρεγματικό λοβό υπάρχει η οπίσθια κεντρική έλικα που περιέχει τον αισθητικό φλοιό στον οποίο καταλήγουν όλες οι αισθήσεις (θερμοκρασία, πόνος, πίεση κτλ.) και εκεί γίνονται αντιληπτές.
- ✓ Στον πόλο του ινιακού λοβού και κατά μήκος της πληκτραίας σχισμής υπάρχει ο οπτικός φλοιός, το κέντρο της όρασης.
- ✓ Στην άνω κροταφική έλικα του κροταφικού λοβού βρίσκεται ο ακουστικός φλοιός, το κέντρο της ακοής.

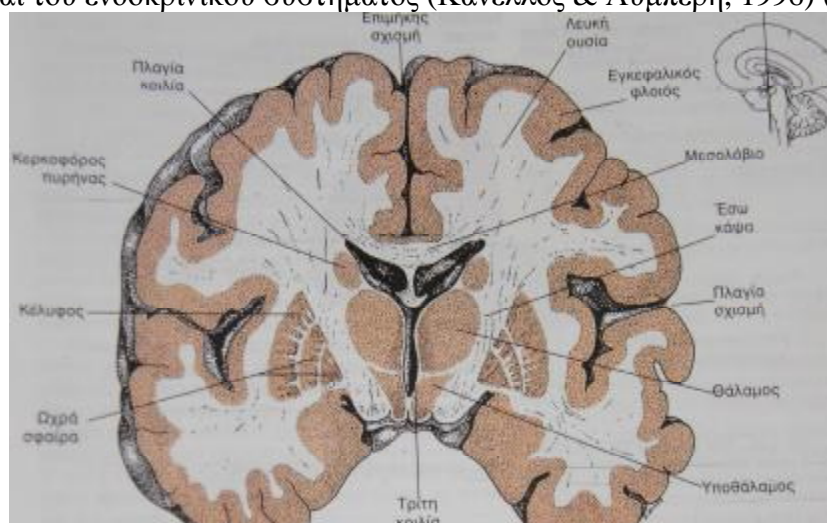
Οι περισσότερες λειτουργίες του εγκεφάλου εκτελούνται «συμμετρικά» πέρα από αυτά που αναφέραμε παραπάνω, δηλαδή κάθε σωματική λειτουργία εκπροσωπείται και στα δύο ημισφαίρια και μάλιστα η δεξιά πλευρά του σώματος εκπροσωπείται στο αριστερό ημισφαίριο και το αντίστροφο, με σημαντική εξαίρεση στην συμμετρική κατανομή το κέντρο του λόγου (ικανότητα να μιλάμε και να καταλαβαίνουμε την ομιλία του άλλου), το οποίο βρίσκεται μόνο στην μια πλευρά του ημισφαιρίου και ονομάζεται έτσι το επικρατούν ημισφαίριο. Στους μισούς αριστερόχειρες και σε όλους τους δεξιόχειρες βρίσκεται στο αριστερό ημισφαίριο, στους υπόλοιπους είναι στο δεξιό ημισφαίριο (FitzGerald et al., 2009).



Εικόνα: 1.2. Οι λοβοί του εγκεφάλου (Hansen & Koerpen, 2004)

1.1.3. Η φαιά και η λευκή ουσία των ημισφαιρίων

Κάθε ημισφαίριο από έξω προς τα μέσα αποτελείται από φαιά και λευκή ουσία. Η φαιά που βρίσκεται εξωτερικά περιέχει κυρίως κυτταρικά σώματα, ενώ η λευκή που βρίσκεται εσωτερικά περιέχει κυρίως νευράξονες. Συνεπώς στην φαιά ουσία βρίσκονται πάντα κάποια εγκεφαλικά κέντρα ενώ στην λευκή ουσία βρίσκονται πάντα συνδετικές ίνες και οδοί (αισθητικές και κινητικές) που φέρουν σε επαφή μεταξύ τους τα διάφορα κέντρα (Desporoulos & Silbernagl, 2001). Στην οριζόντια ή στεφανιαία τομή των ημισφαιρίων παρατηρούμε ότι ο φλοιός (η εξωτερική στιβάδα) των ημισφαιρίων περιέχει φαιά ουσία, ενώ εσωτερικά υπάρχει η λευκή ουσία. Στο βάθος όμως της λευκής ουσίας υπάρχουν επίσης πολυάριθμοι πυρήνες φαιάς ουσίας (Netter, 2004). Οι σπουδαιότεροι πυρήνες είναι: α) τα βασικά γάγγλια που είναι μια ομάδα τριών διαφορετικών πυρήνων (ο κερκοφόρος πυρήνας, το κέλυφος, και η ωχρά σφαίρα) οι οποίοι ασχολούνται με την εξωπυραμιδική ρύθμιση της κίνησης, β) ο θάλαμος που είναι ένας ευμεγέθης πυρήνας στον οποίο σταθμεύουν όλες οι ίνες της αισθητικής οδού στην πορεία τους προς τα διάφορα εγκεφαλικά κέντρα, γ) ο υποθάλαμος που συμμετέχει στην ρύθμιση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, του μεταιχμιακού συστήματος και του ενδοκρινικού συστήματος (Κανέλλος & Λυμπέρη, 1996) (Εικ. 1.3).



Εικόνα: 1.3. Η φαιά και η λευκή ουσία του εγκεφάλου σε μετωπιαία τομή. Διακρίνονται και οι πυρήνες της φαιάς ουσίας (θάλαμος, υποθάλαμος, κερκοφόρος πυρήνας, κέλυφος, και ωχρά σφαίρα) (Crossman & Neary, 2003)

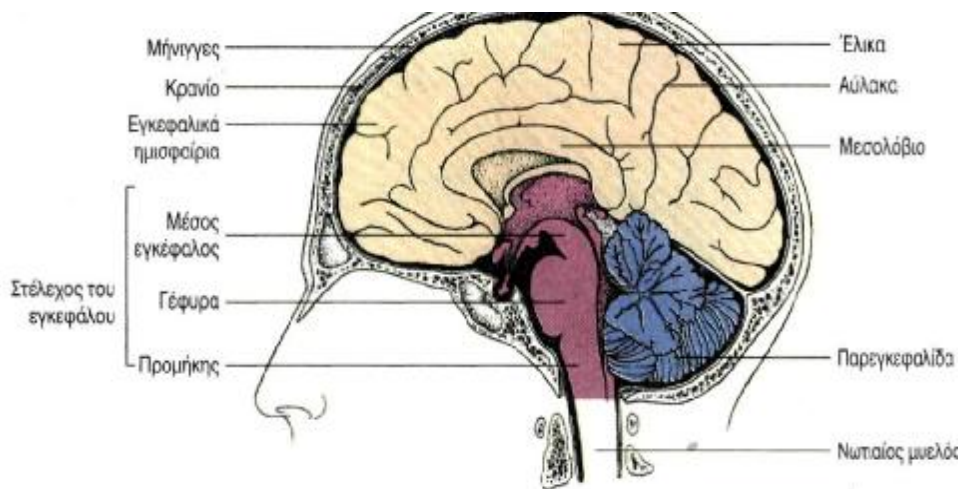
1.1.4. Το εγκεφαλικό στέλεχος

Το εγκεφαλικό στέλεχος καταλαμβάνει ένα μικρό μέρος του εγκεφάλου (Εικ. 1.4) και υποστηρίζει δύο κατηγορίες εξαιρετικά σημαντικών λειτουργιών:

✓ περιέχει πολυάριθμα κέντρα (μικρούς πυρήνες φαιάς ουσίας) που ρυθμίζουν σημαντικές λειτουργίες του οργανισμού μας: έλεγχος της καρδιάς, της αναπνευστικής και της πεπτικής λειτουργίας, τη δίψα, την πείνα, τη γενετική δραστηριότητα, την ικανότητα να παραμένουμε σε εγρήγορση κτλ. (Boron & Boulraep, 2006).

✓ επίσης περιέχει τους πυρήνες (κέντρα) των 12 εγκεφαλικών νεύρων. Αυτά υποστηρίζουν όλες τις αισθητικές και κινητικές λειτουργίες της κεφαλής και του προσώπου, την ομιλία, τις αισθήσεις της όρασης, της γεύσης και ακοής (Boron & Boulraep, 2006).

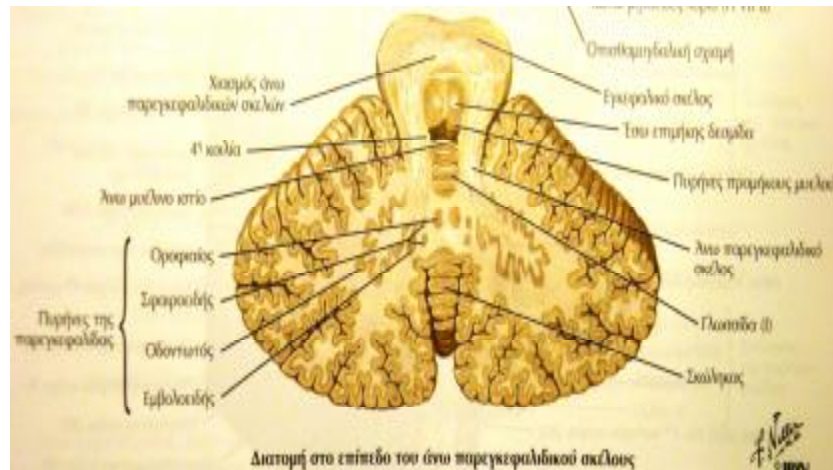
Στο στέλεχος μέσα στην λευκή ουσία «συνωστίζονται» πολλές ανερχόμενες προς τον φλοιό (αισθητικές) και πολλές κατερχόμενες προς στους μύες (κινητικές) νευρικές οδοί. Οποιαδήποτε βλάβη στην περιοχή του στελέχους μπορεί να προκαλέσει βαρύντατα συμπτώματα επειδή σε μια τόσο μικρή περιοχή υπάρχουν μαζεμένα πολλά ζωτικά κέντρα (Βασιλόπουλος, 2008).



Εικόνα 1.4. Το εγκεφαλικό στέλεχος και η πορεία του ΚΝΣ (<http://digitalschool.minedu.gov.gr>)

1.1.5. Η παρεγκεφαλίδα

Η παρεγκεφαλίδα χωρίζεται σε δύο παρεγκεφαλιδικά ημισφαίρια μέσω του σκώληκα. Ο φλοιός των ημισφαιρίων της παρεγκεφαλίδας περιέχει φαιά ουσία ενώ το εσωτερικό τους λευκή ουσία μέσα στην οποία υπάρχουν διάφοροι πυρήνες φαιάς ουσίας (ο οροφιαίος, ο σφαιροειδής, ο εμβολοειδής, και ο οδοντωτός) (Εικ. 1.5). Η παρεγκεφαλίδα ενώνεται με το εγκεφαλικό στέλεχος μέσω τριών μεγάλων δεσμίδων λευκής ουσίας: τα άνω, τα μέσα και κάτω εγκεφαλικά σκέλη (Drake et al., 2005). Η παρεγκεφαλίδα είναι ένα αμιγώς κινητικό όργανο και συμμετέχει ενεργητικά στην ρύθμιση της στάσης και της ισορροπίας του σώματος καθώς και στην ρύθμιση του μυϊκού τόνου. Διαιρείται στην αρχαίο- παλαιό- και στην νέο-παρεγκεφαλίδα από λειτουργικής απόψεως (Guyton, 2004); (FitzGerald et al. 2009).



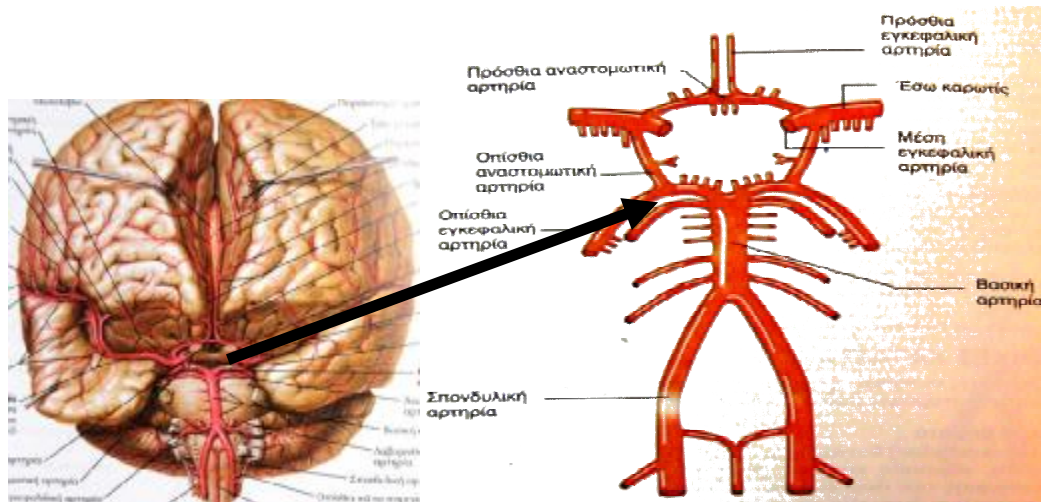
Εικόνα:1.5. Η φαιά και η λευκή ουσία της παρεγκεφαλίδας και οι βασικοί πυρήνες της (Netter, 2004)

1.1.6. Η αιμάτωση του εγκεφάλου

Οι αρτηρίες του εγκεφάλου (Εικ. 1.6 α,β)

Απαραίτητη είναι η συνεχής παροχή οξυγονωμένου αίματος στον εγκεφαλο. Ο εγκεφαλος δέχεται αίμα από δύο ζεύγη αρτηριακών αγγείων, από τις καρωτιδικές και τις σπονδυλικές αρτηρίες (Crosman & Neary, 2003):

1) Οι δύο ἔσω καρωτίδες, εκφύονται από την κοινή καρωτίδα και μπαίνουν στο κρανίο μέσα από το καρωτιδικό σωλήνα. Η ἔσω καρωτίδα χωρίζεται σε δύο μεγάλα αγγεία: την πρόσθια και την μέση εγκεφαλική αρτηρία και τα οποία διακλαδώνονται σε πολλούς μικρότερους κλάδους. Τα συγκεκριμένα αγγεία καθώς και οι κλάδοι τους αποτελούν το πρόσθιο ή καρωτιδικό σύστημα αιμάτωσης του εγκεφάλου (Drake et al., 2005). Η πρόσθια αρτηρία κατά την πορεία αρδεύει την εσωτερική επιφάνεια του μετωπιαίου λοβού (συν τον κινητικό φλοιό που ελέγχει το κάτω άκρο) και το εγκεφαλικό δρέπανο (Κακλαμάνης & Καμμάς, 1998), επίσης και τα πρόσθια 4/5 του μεσολοβίου, ενώ οι εν τω βάθει κλάδοι τροφοδοτούν το πρόσθιο σκέλος της ἔσω κάψας (Victor & Ropper, 2003). Η μέση εγκεφαλική αρτηρία αρδεύει την ἔξω επιφάνεια του μετωπιαίου (συν το μεγαλύτερο μέρος του κινητικού φλοιού, όπου περιέχει το τμήμα που ελέγχει την κινητικότητα του αντίπλευρου ἄνω άκρου και του ημιπροσώπου), του βρεγματικού (συν το αισθητικό φλοιό) και του κροταφικού λοβού (Κακλαμάνης & Καμμάς, 1998), το οπίσθιο σκέλος της ἔσω κάψας, ενώ στο επικρατούν ημισφαίριο την κινητική περιοχή λόγου του Broca και του Wernicke (Victor & Ropper, 2003).



Εικόνα: 1.6. α) Οι αρτηρίες του εγκεφάλου β) το εξάγωνο του Willis (Netter, 2004)

2) Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες, εκφύονται από τις υποκλείδιες αρτηρίες και πορεύονται προς τα πάνω μέσα στα εγκάρσια τμήματα των αυχενικών σπονδύλων και εισέρχονται μέσω του ινιακού τρήματος στην κρανιακή κοιλότητα. Στην προς τα άνω πορεία του οι σπονδυλικές αρτηρίες ενώνονται και σχηματίζουν την βασική αρτηρία (Crosman & Neary, 2003). Στην ανοδική κατεύθυνση της η βασική αρτηρία δίνει κλάδους που αιματώνουν το εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα. Η βασική αρτηρία τελικά διχάζεται στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες. Τα αγγεία αυτά και οι κλάδοι τους συνθέτουν το οπίσθιο ή σπονδυλοβασικό σύστημα αιμάτωσης του εγκεφάλου (Drake et al., 2005). Οι προαναφερόμενες οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες με την σειρά τους αρδεύουν την έσω επιφάνεια του ινιακού λοβού (συν οπτικό φλοιό) τα έσω και κάτω τμήματα του κροταφικού λοβού και τμήματα του μεσολοβίου, του μεσεγκεφάλου, του θαλάμου, και μικρό μέρος της έσω κάψας (Βασιλόπουλος, 2008).

Τα δύο αυτά μεγάλα αρτηριακά συστήματα του εγκεφάλου (καρωτιδικό και σπονδυλοβασικό) επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω πρόσθιων και των οπίσθιων αναστομωτικών αρτηριών. Ο «κύκλος» των αγγείων αυτών που επικοινωνούν μεταξύ τους καλείται εξάγωνο του Willis (Εικ. 1.6,β) (Crosman & Neary, 2003); (Drake et al., 2005). Οι αναστομώσεις των εγκεφαλικών αρτηριών έχουν πολύ μεγάλη κλινική σημασία καθώς εάν κλείσει ένα αγγείο, μέσω των αναστομώσεων, εξακολουθεί να υπάρχει ροή αίματος προς την περιοχή που άρδευε το αποφραχθέν αγγείο (Βασιλόπουλος, 2008). Η πρόσθια, η μέση και η οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία αιματώνουν συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου και αν κάποιο από αυτά τα μεγάλα αγγεία έχει στένωση ή και πλήρη απόφραξη του αυλού του, τότε η περιοχή την οποία αιματώνει το αγγείο αυτό θα εμφανίσει ισχαιμία και ο πάσχων θα υποστεί ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα συμπτώματα του ασθενή εξαρτώνται από τις λειτουργίες που φυσιολογικά υποστηρίζει η περιοχή που ισχαιμεί (FitzGerald et al., 2009).

1.1.7. Οι φλέβες του εγκεφάλου

Στην αποχέτευση του φλεβικού αίματος του εγκεφάλου παίρνουν μέρος τρεις κατηγορίες αγγείων (Crossman & Neary, 2003):

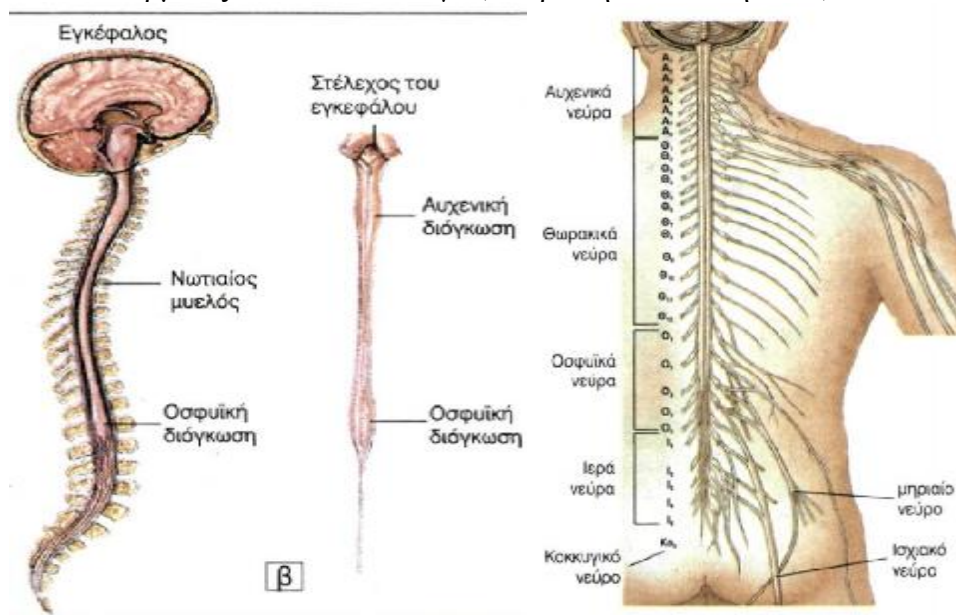
- 1) Οι επιπολής εγκεφαλικές φλέβες, οι οποίες περνούν εντός του υπαραχνοειδούς χώρου, αποχετεύουν ιδιαίτερα την εξωτερική επιφάνεια των ημισφαιρίων.
- 2) Οι εν τω βάθει εγκεφαλικές φλέβες που αποχετεύουν τα εσωτερικά και βαθύτερα μέρη των ημισφαιρίων.
- 3) Οι φλεβικούς κόλπους στους οποίους συγκλείνονται τα μεγάλα αγγεία, όλες οι παραπάνω φλέβες και πορεύονται ανάμεσα στα δύο πέταλα της σκληράς μήνιγγας που

περιβάλλει τον εγκέφαλο. Οι σπουδαιότεροι φλεβικοί κόλποι είναι ο ευθύς, ο εγκάρσιος, ο άνω οβελιαίος, ο κάτω οβελιαίος και ο σιγμοειδής κόλπος. Τελικά οι φλεβικοί κόλποι κατευθύνουν το αίμα στην έσω σφαγιτίδα φλέβα και μπαίνουν στην γενική φλεβική κυκλοφορία του οργανισμού (Crossman & Neary, 2003).

Οι φλέβες του εγκεφάλου υπάρχει πιθανότητα να πάθουν απόφραξη του αυλού τους, από διάφορους παθολογικούς λόγους όπως φλεγμονές στην περιοχή του εγκεφάλου, διαταραχές στην πήκτικότητα του αίματος, αφυδάτωση κτλ., η κατάσταση αυτή είναι πολύ σοβαρή και μπορεί καταλήξει ως και στον θάνατο (FitzGerald et al., 2009).

1.2. Ο ΝΩΤΙΑΙΟΣ ΜΥΕΛΟΣ

Ο νωτιαίος μυελός (NM) αποτελεί συνέχεια του προμήκη και ένα λευκό κυλινδρικό νευρικό όργανο που ξεκινά από το 1^ο αυχενικό σπόνδυλο και καταλήγει μέχρι τον 1^ο με 2^ο οσφυϊκό σπόνδυλο (Κακλαμάνης & Καμμάς, 1998). Ο NM προστατεύεται μέσα στον σπονδυλικό σωλήνα που σχηματίζεται μεταξύ των σωμάτων και των τόξων των σπονδυλικών της σπονδυλικής στήλης (Boron & Boulraep, 2006). Ξεκινάει από το επίπεδο του ινιακού τμήματος, όπου ο προμήκης μεταπίπτει στον νωτιαίο μυελό, και καταλήγει στον μυελικό κώνο που υπάρχει στο επίπεδο του Ο2 σπονδύλου (Εικ. 1.7). Στο επίπεδο αυτό αρχίζει το τελικό νημάτιο που τερματίζεται στον κόκκυγα (Κατρίτση & Κελέκη 1991).



Εικόνα: 1.7. Ο νωτιαίος μυελός και τα νεύρα (<http://digitalschool.minedu.gov.gr>)

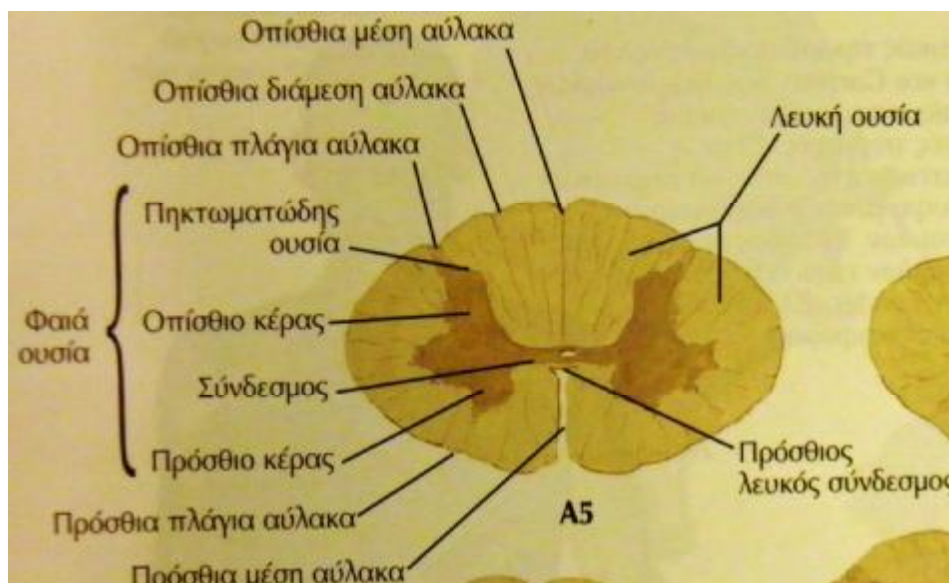
Ο NM δεν έχει την ίδια διάμετρο σε όλη την πορεία του. Στην οσφυϊκή και αυχενική μοίρα η διάμετρος είναι μεγαλύτερη και σχηματίζεται το οσφυϊκό και αυχενικό όγκωμα. Μέσα από τα ογκώματα αυτά βγαίνουν τα νεύρα που σχηματίζουν το οσφυϊκό και βραχιόνιο πλέγμα (Κακλαμάνης & Καμμάς, 1998).

Ο διαχωρισμός του NM γίνεται σε πέντε βασικές μοίρες: την αυχενική, την θωρακική, την οσφυϊκή, την ιερή και την κοκκυγική. Κάθε μοίρα του νωτιαίου μυελού χωρίζεται μυελοτόμια (εγκάρσιες «φέτες») από τα οποία εξέρχεται ένα ζεύγος νωτιαίων νεύρων. Υπάρχουν 8 αυχενικά, 12 θωρακικά, 5 οσφυϊκά, 5 ιερά και 1 κοκκυγικό νεύρο (Crossman & Neary, 2003). Τα νεύρα βγαίνουν από τα σπονδυλικά τμήματα που σχηματίζουν οι πλάγιες αποφύσεις των σπονδύλων. Κάθε νεύρο βγαίνει από το αντίστοιχο τμήμα εκτός από τα οσφυϊκά και τα ιερά νεύρα που ακολουθούν μια μακρά διαδρομή προς τα κάτω και για αυτό

«κρέμονται» από το κατώτερο σημείο του νωτιαίου μυελού. Αυτή η ακολουθία των νεύρων καλείται ιππουρίδα (Drake et al., 2005).

Οι μήνιγγες είναι τρεις χιτώνες συνθετικού ιστού που περιβάλλουν τον νωτιαίο μυελό όπως και τον εγκέφαλο. Η σειρά από έξω προς τα μέσα είναι η ακόλουθη: σκληρή, αραχνοειδής και χοριοειδής μήνιγγα. Ο υπαραχνοειδής χώρος περιέχει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό που έχει παραχθεί στις πλάγιες κοιλίες του εγκεφάλου. Αλλά όμως ο υπαραχνοειδής χώρος συνεχίζει ως το επίπεδο I2 αντί του O2 που σταματάει ο ΝΜ (Boron & Boulraep, 2006). Στην εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού για να διαπιστώσουμε εάν υπάρχουν στοιχεία φλεγμονής ή αιμορραγίας κτλ. κάνουμε οσφουονωτιαία παρακέντηση, η οποία πρέπει να γίνει κάτω από το επίπεδο O2 για να μην τραυματίσει το νωτιαίο μυελό (Παπανικολάου, 2005).

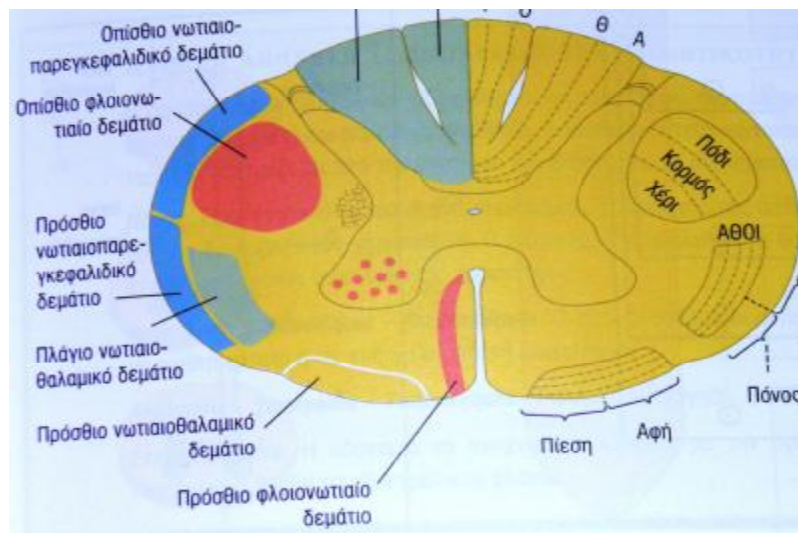
Στην εγκάρσια τομή ο διαχωρισμός των νευρικών κυττάρων από τις νευρικές ίνες δίνει το χαρακτηριστικό σχήμα πεταλούδας ή σχήμα «Η» στον κεντρικό πυρήνα της φαιάς ουσίας η οποία περιβάλλει τον κεντρικό μυελικό σωλήνα (Boron & Boulraep, 2006). Αυτά διακρίνονται σε πρόσθια και οπίσθια κέρατα της κεντρικής φαιάς ουσίας. Στην πρόσθια τομή υπάρχουν οι κινητικοί νευρώνες (α- και γ- τύπου) από τους οποίους αρχίζουν οι κινητικές ίνες του νωτιαίου μυελού οι οποίες θα βγουν από την πρόσθια ρίζα. Στην οπίσθια τομή υπάρχουν τα οπίσθια κέρατα στην οποία φτάνουν μέσω των οπίσθιων ριζών, οι αισθητικές ίνες οι οποίες μεταφέρουν αισθητικές πληροφορίες από την περιφέρεια προς τον εγκέφαλο (Εικ. 1.8). Στην θωρακική και την ανώτερη οσφυϊκή μοίρα βρίσκονται και πλάγια κέρατα στα οποία βρίσκεται η κεντρική μοίρα του συμπαθητικού αυτόνομου συστήματος (Hansen & Koerppen, 2004).



Εικόνα: 1.8. Η φαιά και λευκή ουσία του ΝΜ (Netter, 2004)

Η φαιά ουσία (αποτελείται από σώματα των νευρώνων, τους δενδρίτες και τις συνάψεις τους) περικλείεται εξολοκλήρου από την λευκή ουσία του ΝΜ (αποτελείται από νευράξονες κυρίως) η οποία συνθέτεται από ανερχόμενες-κεντρομόλες και κατερχόμενες-φυγόκεντρες νευρικές ίνες. Οι ίνες αυτές ταξινομούνται σε μορφή εγκάρσιων στηλών οι οποίες καλούνται οδοί ή δεμάτια (Boron & Boulraep, 2006). Το όνομα κυρίως του κάθε δεματίου σχετίζεται με την αφετηρία και τον τελικό του προορισμό. Όπως το νωτιαίοπαρεγκεφαλιδικό δεμάτιο ξεκινάει από τον νωτιαίο μυελό και φτάνει στην παρεγκεφαλίδα. Άλλος τρόπος ταξινόμησης των δεματίων είναι ο χώρος που καταλαμβάνουν με την θέση τους στην λευκή ουσία: σε πρόσθια, πλάγια ή οπίσθια. Μερικά από τα πολλά αλλά πιο σημαντικά είναι: το φλοιονωτιαίο ή πυραμιδικό δεμάτιο (κατερχόμενο) που μεταφέρει εντολές για κίνηση από τον κινητικό

φλοιού προς τους μύες. Σημαντικά είναι επίσης τρία ανερχόμενα δερμάτια (το νωτιαίοθαλαμικό, το νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικό και τα οπίσθια δερμάτια) που μεταφέρουν τα είδη αισθητικών ερεθισμάτων προς τον εγκέφαλο (FitzGerald et al., 2009) (Εικ. 1.9).



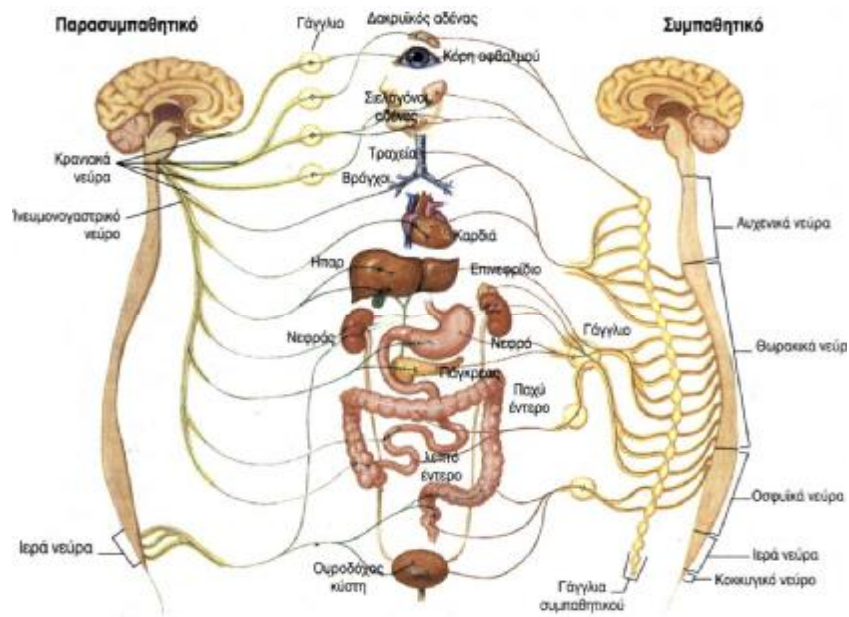
Εικόνα: 1.9. Τα βασικά δερμάτια του ΝΜ. (Βασιλόπουλος, 2008)

Υπάρχουν 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων που εξέρχονται από τον νωτιαίο μυελό. Κάθε νωτιαίο νεύρο αποτελείται από μια πρόσθια (κινητικές ίνες) και μια οπίσθια (αισθητικές ίνες) νευρική ρίζα. Στην οπίσθια ρίζα υπάρχει μια διόγκωση, το νωτιαίο γάγγλιο. Επιπροσθέτως όμως όλα τα νωτιαία νεύρα περιέχουν και ίνες αυτόνομου νευρικού συστήματος. Τα νωτιαία νεύρα εξέρχονται από τον σπονδυλικό σωλήνα μέσω των μεσοσπονδύλιων τμημάτων και ξεκινούν μια μακρά πορεία προς τα διάφορα απομακρυσμένα σημεία του σώματος (Drake et al., 2005). Μεγάλη σημασία έχουν τα νωτιαία νεύρα και ο ΝΜ καθώς:

- ✓ κατοχυρώνουν την επικοινωνία του εγκεφάλου με το άλλα τμήματα του νευρικού συστήματος μέσω ανερχόμενων και κατερχόμενων νευρικών δερματίων ή οδών που υπάρχουν στην λευκή ουσία του νωτιαίου μυελού (FitzGerald et al., 2009)
- ✓ κατοχυρώνουν αυτόνομη νευρώση στην στα περισσότερα σπλάχνα (Crossman & Neary, 2003)
- ✓ λαμβάνουν προσαγωγές (αισθητικές) ίνες από τους αισθητικούς υποδοχείς του κορμού και τις μεταδίδουν στον εγκέφαλο (Crossman & Neary, 2003)
- ✓ και μέσω απαγωγών (κινητικών) ινών τους, ελέγχουν όλες τις κινήσεις του κορμού και των άκρων (FitzGerald et al., 2009).

1.3. ΤΟ ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ) (Εικ 1.10) είναι το σύστημα εκείνο που ρυθμίζει και ελέγχει τις σπλαχνικές λειτουργίες (Κανέλλος & Λαμπέρη, 1996). Λειτουργεί κατά κύριο λόγο χωρίς την θέληση μας, ρυθμίζοντας την ομοιόσταση του εσωτερικού περιβάλλοντος μέσω των εσωτερικών οργάνων (όπως καρδιά, ουροδόχος κύστη) και εκκριτικών αδένων (όπως επινεφρίδια, ήπαρ, σιελογόνοι αδένες) έτσι ώστε αυτά να ανταποκρίνονται στις ανάγκες της στιγμής (Despouros & Silbernagl, 2001).



Εικόνα: 1.10. Ο λειτουργικός διαχωρισμός του ΑΝΣ σε συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα (<http://digitalschool.minedu.gov.gr>)

Το ΑΝΣ χωρίζεται στο συμπαθητικό και στο παρασυμπαθητικό σύστημα, διαθέτοντας και οι δύο κεντρική και περιφερική μοίρα (Faiz & Moffat, 2006). Η κεντρική μοίρα βρίσκεται μέσα στο ΚΝΣ με την μορφή πυρήνων, με του παρασυμπαθητικού να είναι σε πυρήνες του εγκεφάλου και σε πυρήνες της ιερής μοίρας του ΝΜ, ενώ του συμπαθητικού να είναι σε πυρήνες της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας του ΝΜ (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009); Κατρίτση & Κελέκη, 1991). Η περιφερική μοίρα των συστημάτων αποτελείται από κεντρικές ίνες που συνδέουν τους πυρήνες της κεντρικής μοίρας με τα φυτικά γάγγλια (προγαγγλιακές ίνες) που εκείνα με την σειρά τους συνδέουν τους υποδοχείς των εκτελεστικών οργάνων (μεταγαγγλιακές ίνες). Οι μεταγαγγλιακές ίνες πορεύονται προς τα όργανα συνήθως μαζί με τα εγκεφαλονωτιαία νεύρα ή πάνω στο τοίχωμα των αγγείων (Κατρίτση & Κελέκη, 1991).

Στα λειτουργικά πλαίσια το συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα έχουν αντίθετες δράσεις επάνω στο κάθε όργανο (Boron & Boulpaep, 2006); (Faiz & Moffat, 2006). Το συμπαθητικό προκαλεί υπερδραστηριότητα του οργάνου και το παρασυμπαθητικό μείωση της δραστηριότητας του (όπως στην καρδιά προκαλεί ταχυκαρδία το συμπαθητικό σύστημα ενώ το παρασυμπαθητικό βραδυκαρδία). Σπουδαία σημασία έχουν τα επινεφρίδια, μικροί ενδοκρινείς αδένες επάνω στα νεφρά, που όταν ερεθιστούν από το συμπαθητικό ή παρασυμπαθητικό σύστημα εκκρίνουν στην κυκλοφορία του αίματος νοραδρεναλίνη ή ακετυλοχολίνη αντίστοιχα, έτσι μπορούν να κυκλοφορήσουν σε όλο το σώμα και να επηρεάσουν όλα τα άλλα όργανα που δεν έχουν άμεση επαφή (Despououlos & Silbernagl, 2001).

1.4. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η συνέχεια του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) είναι το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004). Το ΠΝΣ συνδέει τον εγκεφαλο και το νωτιαίο μυελό με τους περιφερικούς ιστούς και όργανα μέσα από μια αλληλουχία νεύρων. Τα νεύρα του περιφερικού συστήματος ορίζονται από σαράντα δύο (δώδεκα ζεύγη) κρανιακά νεύρα και τα τριανταένα –τριάντα δύο ζεύγη νωτιαίων νεύρων (Gray, 1918). Το ΠΝΣ παρέχει πληροφορίες για το περιβάλλον και δέχεται «εντολές» από το κέντρο κατόπιν επεξεργασίας που έχουν υποστεί. Οι πληροφορίες μεταδίδονται από νευρώνα σε νευρώνα μέσω των

συνάψεων σε μορφή ώσεων, για την μεταφορά τους και την ανάλυσή τους σημαντικό ρόλο έχει το δυναμικό ενέργειας. Όταν η ώση μεταφέρεται από ένα νευρώνα σε ένα μυϊκό κύτταρο τότε η σύναψη ονομάζεται νευρομυϊκή σύναψη και η ώση αφορά τη σύσπαση του μυός (Fitzgerald et al., 2009). Το περιφερικό νευρικό σύστημα έχει κατάλληλους υποδοχείς που είναι υπεύθυνοι για την αισθητικότητα, βρίσκονται τόσο στο δέρμα όσο στους τένοντες και στους μύες δίνοντας σημαντικές πληροφορίες για το σώμα. Ορισμένοι ιδιοδεκτικοί υποδοχείς δεν πληροφορούν μόνο αλλά μέσω αντανακλαστικών επαναφέρουν την ομοιόσταση (Rigutti et al., 2000).

1.4.1. Κρανιακά νεύρα

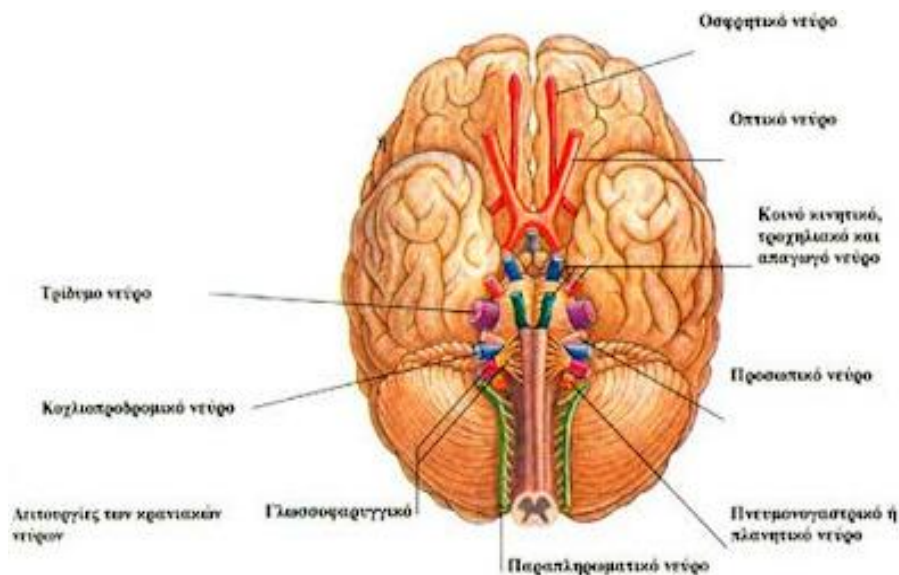
Τα κρανιακά νεύρα εξέρχονται από τη βασική μοίρα του εγκεφάλου σε δώδεκα ζεύγη. Οι πυρήνες βρίσκονται μέσα στο εγκεφαλικό στέλεχος (εκτός από τους τις 2 πρώτες συζυγίες), ανήκουν δηλαδή στο ΚΝΣ και οι περιφερικές του ίνες ανήκουν στο ΠΝΣ (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Οι κινητικοί πυρήνες δέχονται υπερπυρηνική νευρώση από τα κύτταρα του κινητικού φλοιού. Για τους πυρήνες κάθε πλάγιου, η νευρώση είναι αμφοτερόπλευρη εκτός από τον πυρήνα του προσωπικού και του υπογλώσσου που είναι από τον αντίθετο πλάγιο. Οι αισθητικοί πυρήνες είναι σταθμοί-σημείο κατάληξης, στο εγκεφαλικό στέλεχος, των ινών των κρανιακών νεύρων. Οι ίνες των κρανιακών νεύρων αποτελούν ταυτόχρονα κεντρικά και περιφερικά τμήματα (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Οι εγκεφαλικές συζυγίες φέρουν αισθητικές ίνες για συγκεκριμένα αισθησιαία, οσφρητικά, οπτικά, ακουστικά και γευστικά ερεθίσματα και δεν μεταδίδουν γενικευμένα ερεθίσματα από το περιβάλλον (Rigutti et al., 2000).

Τα εγκεφαλικά νεύρα φέρουν αρίθμηση και είναι ανάλογη με τη σειρά εξόδου τους από τον εγκέφαλο (από πάνω προς τα κάτω) (Gray, 1918).

Στην εικόνα 1.11 παρουσιάζονται τα επιπολής κρανιακά νεύρα.



Εικόνα: 1.11. Τα κρανιακά νεύρα (http://aspidafc.blogspot.com/2008_04_01_archive.html)

Στον παρακάτω πίνακα (πίνακας Α) παρουσιάζονται συνοπτικά, οι εγκεφαλικές συζυγίες, οι περιοχές από όπου εξέρχεται το κάθε νεύρο και οι λειτουργίες τους.

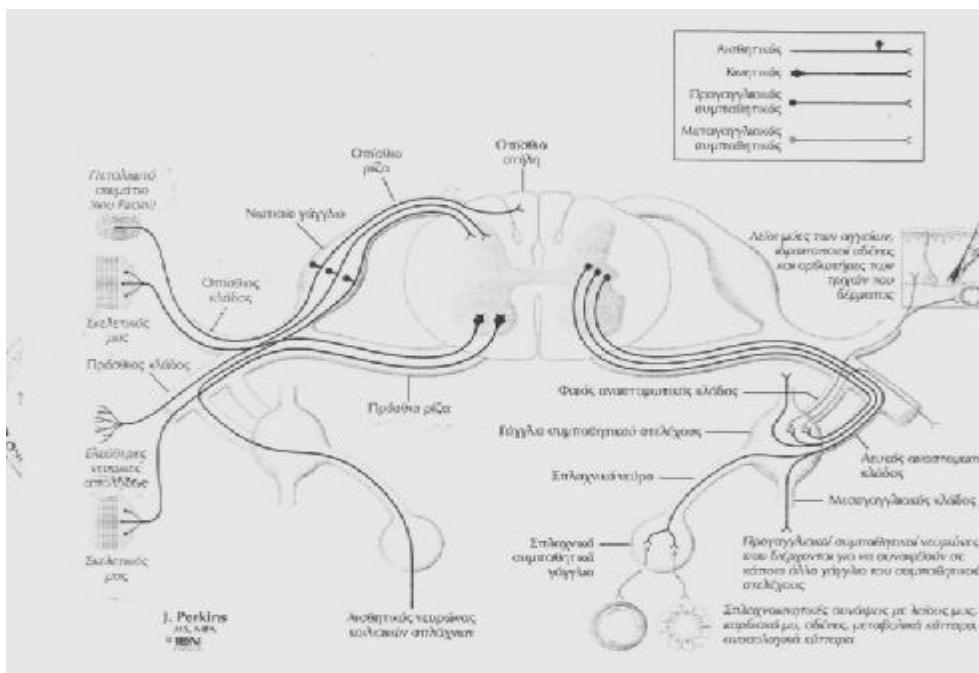
Πίνακας Α: Νεύρωση εγκεφαλικών νεύρων και λειτουργία (Rigutti et al., 2000); (Διαμαντόπουλος, 2007).

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΣΥΖΥΓΙΑ	ΝΕΥΡΟ	ΠΡΟΕΛΕΥΣΗ	ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ
I	Οσφρητικό.	Οσφρητικός λοβός.	Όσφρηση.
II	Οπτικό.	Οπτικό χίασμα.	Όραση.
III	Κοινό κινητικό.	Μεσοσκελιαίος βόθρος.	Κινήσεις οφθαλμών εκτός απαγωγής και κίνησης προς τα κάτω και έξω, αντανακλαστικά κόρης.
IV	Τροχλιακό.	Άνω ραχιαίο τμήμα του μεσεγκεφάλου.	Κινεί τον οφθαλμό προς τα κάτω και έξω.
V	Τρίδυμο.	Άνω κοιλιακό τμήμα της γέφυρας.	Αίσθηση περιοχής κεφαλής και προσώπου, κίνηση μασητικών μυών.
VI	Απαγωγό.	Γεφυροπρομηκική αύλακα.	Κινεί τον οφθαλμό προς τα έξω (απαγωγή).
VII	Προσωπικό.	Προμήκης, οπισθοελαϊκό βόθριο.	Κίνηση όλων των μυών του προσώπου, γεύση, έκκριση δακρύων και σιέλου.
III	Ακουστικό.	Προμήκης, οπισθοελαϊκό βόθριο.	Ακοή, ισορροπία και στάση σώματος.
IX	Γλωσσοφαρυγγικό.	Προμήκης, οπίσθια κοιλιακή αύλακα.	Αίσθηση περιοχής γλώσσας και φάρυγγα, κατάποση και έκκριση σιέλου.
X	Πνευμονογαστρικό.	Προμήκης, οπίσθια κοιλιακή αύλακα.	Αισθήσεις φάρυγγα, λάρυγγα, θωρακικών και κοιλιακών σπλάχνων, ομιλία, κατάποση, έλεγχος καρδιαγγειακού, αναπνευστικού και πεπτικού συστήματος.
XI	Παραπληρωματικό.	Νωτιαίος μυελός, πλάγια στήλη.	Κίνηση κεφαλής και ώμων.
XII	Υπογλώσσιο.	Προμήκης, οπίσθια πλάγια αύλακα.	Κίνηση γλώσσας.

1.4.2. Γενικά χαρακτηριστικά περιφερικών νεύρων

Εκτός από τα κρανιακά νεύρα μέρος του ΠΝΣ αποτελούν και τα περιφερικά νεύρα (νωτιαία νεύρα).

Από το σπονδυλικό σωλήνα στα σημεία εξόδου, εξέρχονται πρόσθιες και οπίσθιες νευρικές ρίζες, όπου στην πορεία τους ενώνονται και σχηματίζουν τα νωτιαία νεύρα (Βασιλόπουλος, 2003). Ο αριθμός των νεύρων κυμαίνεται σε 31-32 ζεύγη, 8 αυχενικά, 12 θωρακικά, 5 οσφυϊκά, 5 ιερά και 1-2 λεπτά κοκκυγικά (Rigutti et al., 2000). Σε κάθε οπίσθια ρίζα, οι διογκώσεις που δημιουργούνται ονομάζονται νωτιαία γάγγλια ή γάγγλια των οπίσθιων ριζών. Τα νωτιαία νεύρα, αφού διαπεράσουν το μεσοσπονδύλιο τρήμα διακλαδίζονται σε πρόσθιους και οπίσθιους κλάδους (Fitzgerald et al., 2009), όπως φαίνεται και στην εικόνα 1.12.



Εικόνα: 1.12. Η πορεία των αισθητικών και κινητικών ιών από τον ΝΜ (Felten & Jörefowicz, 2004).

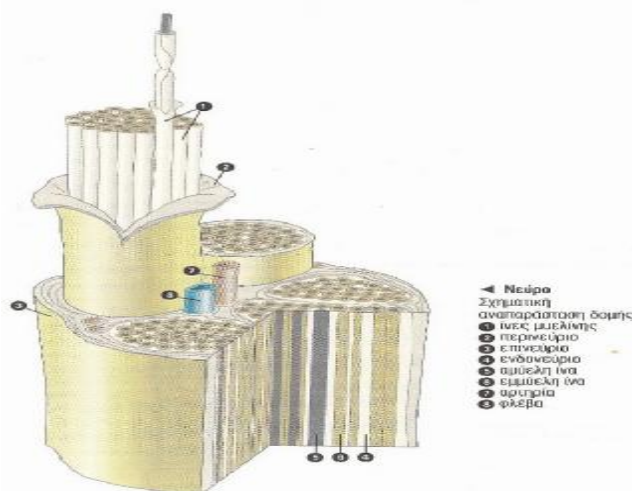
Το δέρμα και οι μύες της ράχης, του αυχένα και του ινίου νευρώνονται από τον οπίσθιο κλάδο και τα άκρα και το υπόλοιπο σώμα νευρώνονται από τα πλέγματα και τα περιφερικά νεύρα που σχηματίζονται από τους πρόσθιους κλάδους (Fitzgerald et al., 2009).

Οι πρόσθιοι κλάδοι δεν ακολουθούν την πορεία τους ο ένας ξεχωριστά από τον άλλον αλλά σε συγκεκριμένες περιοχές πλέκονται και σχηματίζουν τα πλέγματα (Fitzgerald et al., 2009). Το αυχενικό πλέγμα δημιουργείται από το 1^ο-4^ο αυχενικό νεύρο, το βραχιόνιο από το 5^ο αυχενικό-1^ο θωρακικό νεύρο, το οσφυϊκό πλέγμα από το 12^ο θωρακικό-4^ο οσφυϊκό νεύρο και το ιερό πλέγμα από το 4^ο οσφυϊκό-4^ο ιερό νεύρο (Rigutti et al., 2000).

Τα περιφερικά νεύρα αποτελούνται από τους αισθητικούς νευρώνες, τους κινητικούς νευρώνες και τους προγαγγλιακούς και μεταγαγγλιακούς νευρώνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Felten & Jörefowicz, 2004). Τα κινητικά νεύρα σχηματίζονται από τους πολύπολους α- και γ- νευρώνες και τα σώματα τους καταλαμβάνουν το πρόσθιο κέρασ της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού (ΝΜ) (Fitzgerald et al., 2009). Οι πολύπολοι νευρώνες αποτελούν νευρικά κύτταρα με μορφή πυραμίδας, μεγάλα σε μέγεθος άξονα και πολλές αποφύσεις (Gray, 1918). Τα σώματα των κυττάρων που σχηματίζουν τους αισθητικούς νευρώνες, είναι μονόπολοι νευρώνες και βρίσκονται στα γάγγλια των οπίσθιων ριζών και οι

αισθητικές προσαγωγές αποφυάδες τους τερματίζουν στο οπίσθιο κέρα της φαιάς ουσίας του ΝΜ (Fitzgerald et al., 2009). Οι μονόπολοι νευρώνες αποτελούν νευρικά κύτταρα, με κοντή αποφυάδα που χωρίζεται και παίρνει σχήμα Τ και εντοπίζονται στα νωτιαία και κρανιακά γάγγλια (Gray, 1918). Τα σώματα των κυττάρων που σχηματίζουν τους προγαγγλιακούς νευρώνες βρίσκονται στα πλάγια κέρατα της φαιάς ουσίας και μέσω της πρόσθιας ρίζας αποπέμπουν νευράξονες σε σπλαχνικά και σωματικά νεύρα. Οι μεταγαγγλιακοί νευρώνες, σχηματίζονται από τα σώματα των κυττάρων που εδρεύουν στο γάγγλιο του συμπαθητικού στελέχους και αποστέλλουν νευράξονες για συνάψεις με λείους μύες αγγείων, ιδρωτοποιών αδένων και τριχών δέρματος (Felten & Jörefowicz, 2004) (Εικ 1.12).

Τα περιφερικά νεύρα, εξωτερικά περιβάλλονται από ένα έλυτρο, αγγειακού συνδετικού ιστού που καλύπτει τις δεσμίδες του νεύρου, που σχηματίζουν το επινεύριο. Κάθε δεσμίδα καλύπτεται από ένα περιδεσμικό έλυτρο (περινεύριο) και ακόμη τα περιφερικά νεύρα έχουν ένα κολλαγονικό έλυτρο (ενδονεύριο) (Fitzgerald et al., 2009) όπως φαίνεται στην εικόνα 1.13.



Εικόνα: 1.13. Δομή νευρικού κυττάρου (Rigutti et al., 2000).

1.4.3. Νευρικό κύτταρο

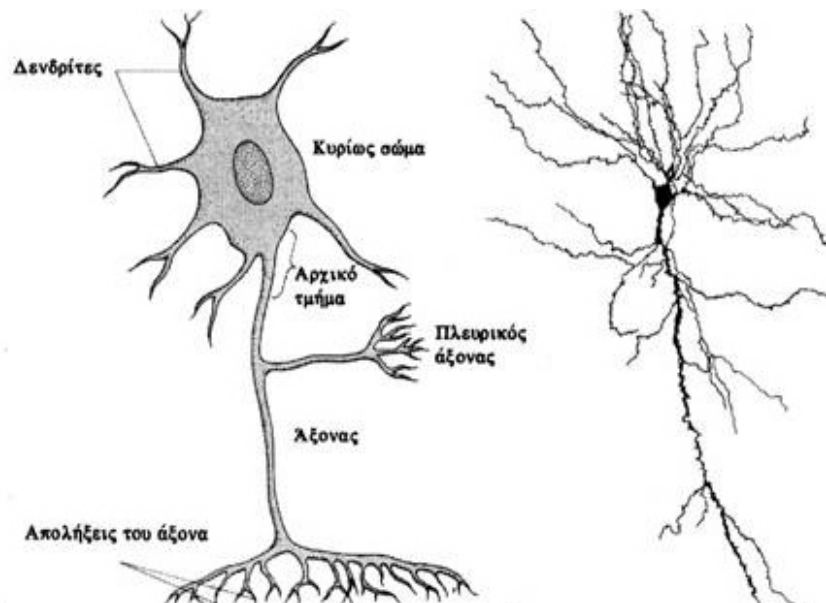
Το νευρικό κύτταρο αποτελεί τη λειτουργική και βασική μονάδα νευρικού συστήματος. Υπάρχουν δύο μεγάλες κατηγορίες νευρικών κυττάρων, οι νευρώνες και τα νευρογλοιακά κύτταρα (Fitzgerald et al., 2009).

Τα νευρογλοιακά κύτταρα υποστηρίζουν τους νευρώνες, διατηρώντας έτσι το σχήμα του εγκεφάλου. Επίσης, δύο τύποι των κυττάρων αυτών, τα ολιγοδενδροκύτταρα και τα κύτταρα Schwann συμμετέχουν στη δημιουργία της μυελίνης, ενός μονωτικού περιβλήματος του νευράξονα που αυξάνει την ταχύτητα της αγωγιμότητας της νευρικής ώσης. Ακόμη, ανήκουν στην πρώτη γραμμή άμυνας του ανοσοποιητικού συστήματος (φαγοκύτταρα) σε περιπτώσεις που έχει υποστεί βλάβη το νευρικό σύστημα. Τέλος, ορισμένα νευρογλοιακά κύτταρα, τα αστροκύτταρα, σχηματίζουν έναν προστατευτικό φραγμό μεταξύ νευρώνων και αιμοφόρων αγγείων, τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό (Fitzgerald et al., 2009).

Ο ρόλος των νευρώνων είναι να λαμβάνουν πληροφορίες-ερεθίσματα και να τα μεταφέρουν σε άλλους νευρώνες μέσω της διεγερσιμότητας, ιδιότητας που έχουν μόνο τα νευρικά κύτταρα (Fitzgerald et al., 2009).

Τα μορφολογικά στοιχεία του νευρώνα όπως φαίνονται και στην εικόνα 1.14 είναι το κυτταρικό σώμα, ο νευράξονας, οι δενδρίτες και οι προσυναπτικές απολήξεις (τελικά κομβία) (Fitzgerald et al., 2009). Ο νευράξονας που μπορεί να έχει διακλαδώσεις και να μεταδίδει την

πληροφορία από το σώμα προς τους γειτονικούς νευρώνες (φυγόκεντρες ίνες). Οι δενδρίτες είναι υποδεκτικές δομές που δέχονται τα ερεθίσματα των άλλων νευρώνων και μεταβιβάζουν πληροφορίες προς το σώμα του νευρώνα (Baehr & Frotscher, 2009).



Εικόνα: 1.14. Νευρικό κύτταρο (http://psi-gr.tripod.com/choc_20_app_neuro.htm)

Οι περισσότεροι νευράξονες καλύπτονται από μυελίνη, μία λιποπρωτεϊνική ουσία που δρα σαν μονωτικό υλικό και αυξάνει την ταχύτητα μετάδοσης του ερεθίσματος κατά μήκος του άξονα. Η επικάλυψη δεν είναι συνεχής αλλά κάθε 1,5 χιλιοστό διακόπτεται και στα σημεία αυτά σχηματίζονται οι κόμβοι του Ranvier (Fitzgerald et al., 2009).

1.4.4. Μυελίνη-αγωγιμότητα νευρικής ώσης

Οι εμμύελες νευρικές ίνες περιλαμβάνουν τον νευρίτη, το έλυτρο μυελίνης, το νευρογλοιακό έλυτρο και το ενδονεύριο. Οι νευρίτες με προορισμό την μυελίνωση, προσλαμβάνουν ταυτόχρονα μια σειρά κυττάρων Schwann που καλύπτουν τον νευρίτη καθ' όλη την πορεία του. Το κάθε κύτταρο περικλείοντας τον νευράξονα, δημιουργεί από την κυτταρική μεμβράνη μια πτυχή, το μεσάξονα. Ο νευρίτης έχει περιελιστεί σταδιακά μετά από μετατόπιση του νευράξονα. Διαδοχικές μεμβράνες κυτταρικής μεμβράνης περιπλέκονται σχηματίζοντας μείζοντα και ελάσσοντα πάχυνση. Στις παρακομβιακές κοιλότητες υπάρχει μεγάλος αριθμός κυτταροπλάσματος και υψηλή συγκέντρωση διαύλων νατρίου (Fitzgerald et al., 2009).

Η νευρική ώση κατά μήκος της νευρικής ίνας άγεται συνεχόμενα (με άλματα). Η ταχύτητα μετάδοσης στις εμμύελες νευρικές ίνες είναι υψηλή σε σχέση με τις αμμύελες καθώς και ο αριθμός των νευρικών ώσεων (Fitzgerald et al., 2009).

Η ταχύτητα αγωγιμότητας της ώσης είναι ανάλογη με το μέγεθος της εμμύελης νευρικής ίνας διότι οι μεγαλύτερες ίνες έχουν μεγαλύτερα διακομβικά διαστήματα και η ώση μεταδίδεται με μεγαλύτερα άλματα μεταξύ των περισφίξεων, όπως μια εμμύελη νευρική ίνα με διάμετρο 12-20 mm έχει περίπου ταχύτητα αγωγής 70-120 m/s, ενώ μία εμμύελη ίνα με διάμετρο 2-5 mm έχει ταχύτητα 5-35 m/s (Fitzgerald et al., 2009).

Οι κινητικές ίνες με βάση την ταχύτητα αγωγής διαχωρίζονται σε A, B, C, με κατιούσα σειρά και οι αισθητικές διακρίνονται σε I, II, III, IV όπως παρουσιάζονται και στην εικόνα 1.15 (Fitzgerald et al., 2009).

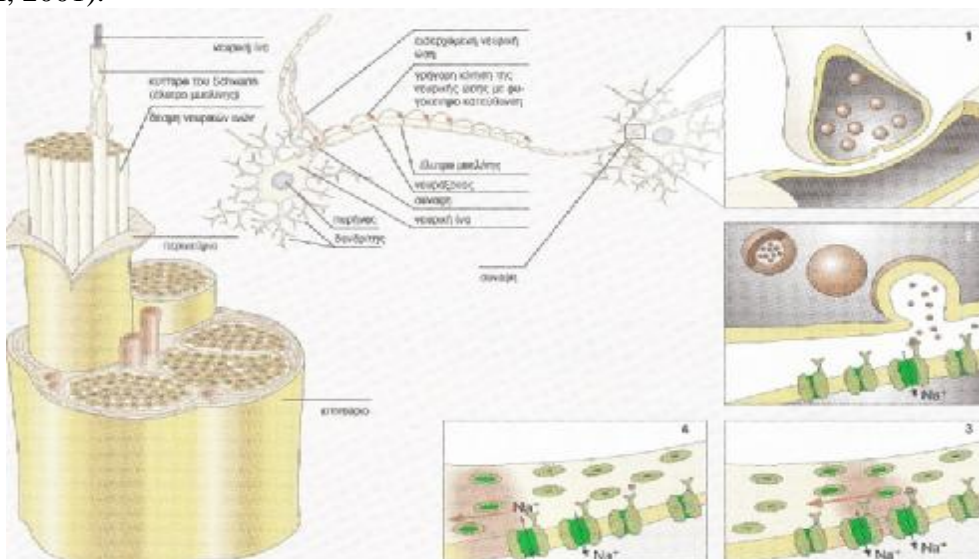
Τύπος ίνας	Προέλευση
Αισθητική	
Ia	Σπειροδακτυλιοειδείς απολήξεις των μυϊκών ατράκτων
Ib	Τενόντια όργανα του Golgi
II (Aα)	Απολήξεις τύπου ανθοδέσμης των μυϊκών ατράκτων. Υποδοχείς αφής ή πίεσης στο δέρμα και αλλού
III (Aδ)	Νευρικές απολήξεις των θυλάκων. Υποδοχείς ταχείας προσαρμογής για το άλγος και θερμοϋποδοχείς
IV (C)	Υποδοχείς βραδείας προσαρμογής για το άλγος, υποδοχείς κνησμού και αφής
Κινητική	
Aα	α-κινητικοί νευρώνες
Aγ	γ-κινητικοί νευρώνες

Εικόνα: 1.15. Πίνακας με κινητικές- αισθητικές ίνες και η προελευσή τους (FitzGerald et al., 2009).

1.4.5. Συναψεις-μεταφορά ώσεων

Η κάθε πληροφορία από την περιφέρεια μεταφέρεται σε μορφή ηλεκτρικής εκφόρτισης, ώση. Για την μεταφορά της ώσης μεταξύ των νευρώνων απαραίτητη είναι η σύναψη, δηλαδή η περιοχή επαφής δύο νευρώνων και μεσολαβούν οι νευροδιαβιβαστές που είναι χημικές ουσίες, οι οποίοι μπορεί να έχουν ανασταλτική ή διεγερτική δράση (Baehr & Frotscher, 2009). Ο νευρώνας δεν έχει μοναδική σύναψη αλλά χιλιάδες σημεία επαφής επιτρέποντάς του να δέχεται πληροφορίες από πολλούς νευρώνες (Fitzgerald et al., 2009).

Από τη μία μεριά της σύναψης, υπάρχει το τελικό κομβίο του νευράξονα και από την άλλη ο δενδρίτης ή το σώμα του γειτονικού νευρώνα. Το κομβίο αποτελεί το προσυναπτικό τμήμα και η μεμβράνη του σώματος του γειτονικού νευρώνα αποτελεί το μετασυναπτικό τμήμα και το λεπτό κενό που τα χωρίζει και λειτουργεί σαν μονωτής, ονομάζεται συναπτική σχισμή. Η νευροδιαβιβαστική ουσία βρίσκεται σε κυστίδια στο τελικό κομβίο (Despouros & Silbernagl, 2001).



Εικόνα:1.16. Σύναψη μεταξύ νευρώνων (Rigutti et al., 2000).

Η συναπτική μετάδοση εκτελείται σε φάσεις- διεργασίες όπως φαίνεται και στην εικόνα 1.16. Αρχικά, όταν το δυναμικό ενέργειας φτάσει στον άξονα προκαλεί την εκπόλωση της προσυναπτικής μεμβράνης με αποτέλεσμα την είσοδο ασβεστίου (Ca^{2+}) στο τελικό κομβίο. Μετά την είσοδο τους τα ιόντα οδηγούν τα κυστίδια σε παράταξη στην προσυναπτική μεμβράνη, έτσι με τον τρόπο αυτό απελευθερώνεται ο νευροδιαβιβαστής στην συναπτική σχισμή. Ακόμη, κατά την απελευθέρωση του, τα μόρια του νευροδιαβιβαστή συνδέονται με ειδικούς υποδοχείς της μετασυναπτικής μεμβράνης οι οποίοι είναι μοναδικοί για κάθε νευροδιαβιβαστή, ταιριάζει όπως το «κλειδί στη κλειδαριά». Τέλος μετά τη σύνδεση με τους κατάλληλους υποδοχείς προκαλώντας το άνοιγμα των διαύλων ιόντων με συνέπεια την εκπόλωση/υπερπόλωση της μετασυναπτικής μεμβράνης (δηλ. την διέγερση ή την αναστολή της) (Baehr & Frotscher, 2009).

Οι συνάψεις περιέχουν διάφορους τύπους. Οι συνάψεις εισόδου είναι εκείνες που μεταδίδουν την ώση σε ένα συγκεκριμένο κύτταρο, τέτοια ανευρίσκονται στους δενδρίτες του κυττάρου (αξονοδενδρικές συνάψεις). Επίσης, συνάψεις εισόδου βρίσκονται και στο κυτταρικό σώμα (αξονοσωματικές συνάψεις) και στον άξονα και στον αξονικό λοφίσκο (άξονο-αξονικές συνάψεις) (Baehr & Frotscher, 2009).

Οι πιο γνωστοί νευροδιαβιβαστές είναι:

- Ακετυλοχολίνη.
- Βιογενείς αμίνες: ντοπαμίνη, νορεπινεφρίνη, επινεφρίνη, σεροτονίνη, ισταμίνη.
- Αμινοξέα: γ-αμινοβουτυρικό (GABA), γλυκίνη και γλουταμίνη (Fitzgerald et al., 2009).

1.4.6. Δυναμικό ηρεμίας

Η νευρική ώση για ένα νευρικό κύτταρο ορίζεται και ως Δυναμικό ενέργειας (ΔΕ). Για την κατανόηση του ΔΕ χρειάζεται να αναφερθεί το Δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης (Fitzgerald et al., 2009).

Το κάθε κύτταρο σε κατάσταση ηρεμίας έχει μια διαφορά δυναμικού στις δύο πλευρές της μεμβράνης που ανάλογα με το είδος του κυττάρου κυμαίνεται από 50-100mV. Η διαφορά αυτή οφείλεται στο γεγονός ότι τα ιόντα δεν είναι ισοκατανεμημένα ανάμεσα στο εσωκυττάριο υγρό (ΕσΚΥ) και στο εξωκυττάριο (ΕξΚΥ) υγρό (στα νευρικά και τα μυϊκά κύτταρα το εσωτερικό είναι αρνητικά φορτισμένο). Το δυναμικό ηρεμίας είναι κατά μέσο όρο 70 mV και επειδή η μέτρηση γίνεται με αναφορά το εσωτερικό της μεμβράνης είναι ίσο με το -70 mV (Despououlos & Silbernagl, 2001).

Η κυτταρική μεμβράνη διαθέτει πόρους/διαύλους, που λειτουργούν σαν «κανάλια» έχοντας την ιδιότητα να ανοιγοκλείνουν αλλάζοντας την διαβατότητα της μεμβράνης και μέσω των οποίων μετακινούνται τα ιόντα από το ΕσΚΥ προς το ΕξΚΥ και αντίστροφα. Ο κάθε πόρος επιτρέπει την είσοδο/έξοδο σε ένα συγκεκριμένο ιόν. Το ΕξΚΥ έχει μεγάλη ποσότητα Na^{+} και χαμηλή ποσότητα K^{+} , ενώ το ΕσΚΥ έχει ποσότητα Cl^{-} και φωσφορικά άλατα κα πρωτεΐνες που είναι ανιόντα (Despououlos & Silbernagl, 2001).

Σε κατάσταση ηρεμίας, το κύτταρο διατηρεί τη διαφορά δυναμικού σταθερή λόγω των παρακάτω μηχανισμών:

- a) Αντλία $Na^{+} - K^{+}$, αντλείται ένα ιόν νατρίου από το ΕσΚΥ προς το ΕξΚΥ και προωθείται ένα ιόν καλίου από το ΕξΚΥ προς το ΕσΚΥ.
- b) Μικρή αγωγιμότητα της μεμβράνης στο Na^{+} και αυξημένη αγωγιμότητα της μεμβράνης στο K^{+} .
- c) Οι πρωτεΐνες και τα φωσφορικά άλατα που είναι αρνητικά φορτισμένα λόγω της μάζας τους βρίσκονται περιορισμένα στο ΕσΚΥ (Despououlos & Silbernagl, 2001).

1.4.7. Δυναμικό ενεργείας

Τα νευρικά κύτταρα απαντούν στα ερεθίσματα αλλάζοντας το δυναμικό μεμβράνης λόγω της αλλαγής της αγωγιμότητας των ιόντων, δημιουργώντας Δυναμικό ενέργειας (ΔΕ). Το ΔΕ έχει τρεις φάσεις: την εκπόλωση, την επαναπόλωση και την υπερπόλωση (Despouros & Silbernagl, 2001).

Η φάση της εκπόλωσης ξεκινά από τη στιγμή που το δυναμικό (ηρεμίας) από την τιμή -70mV μεταβάλλεται θετικά ξεπερνώντας την τιμή μηδέν και φτάνοντας σε θετικές τιμές. Η θετικοποίηση του δυναμικού οφείλεται στην στιγμιαία μετακίνηση ιόντων και κυρίως του Na^+ από το ΕξΚΥ προς το ΕσΚΥ με αποτέλεσμα η εσωτερική πλευρά της μεμβράνης να είναι περισσότερο φορτισμένη θετικά από την εξωτερική. Για να εκπολωθεί η μεμβράνη πρέπει το ερέθισμα να είναι αρκετά δυνατό, έτσι ώστε το δυναμικό να φτάσει την τιμή -50mV , που ονομάζεται δυναμικό πυροδότησης ή ουδός πυροδότησης. Αν το κύτταρο ερεθιστεί πάνω από την ουδό τότε θα παραχθεί και ΔΕ, αντίθετα όμως αν ερεθιστεί κάτω από την ουδό, τότε δεν θα παραχθεί δυναμικό, αυτή η ιδιότητα της κυτταρικής μεμβράνης ονομάζεται «νόμος του όλου ή ουδενός» (Despouros & Silbernagl, 2001).

Κατά τη φάση της επαναπόλωσης, η αγωγιμότητα του Na^+ μειώνεται και τα ιόντα επιστρέφουν στην αρχική τους θέση ενώ ταυτόχρονα υπάρχει και αύξηση της διαβατότητας του K^+ και τα ιόντα εξέρχονται από το ΕσΚΥ προς το ΕξΚΥ. Οι αλλαγές των ιόντων αλλάζουν και το φορτίο στο εσωτερικό της μεμβράνης που πλέον στη φάση αυτή είναι αρνητικά φορτισμένο και η τιμή του δυναμικού επανέρχεται στο -70mV (Despouros & Silbernagl, 2001).

Η φάση της υπερπόλωσης βρίσκεται λίγο πριν τη φάση της επαναπόλωσης. Κατά τη φάση αυτή, η αγωγιμότητα του K^+ είναι αυξημένη για περισσότερο χρονικό διάστημα με αποτέλεσμα το δυναμικό να παίρνει τιμή μικρότερη από το -70mV , η μεμβράνη δηλαδή υπερπολώνεται. Στη φάση αυτή η μεμβράνη δεν μπορεί να ερεθιστεί και η χρονική φάση ονομάζεται ανερέθιστη περίοδος (Despouros & Silbernagl, 2001).

1.4.8. Νευρομυϊκή σύναψη-κινητική μονάδα

Η νευρομυϊκή σύναψη αποτελεί ένα ιδιαίτερο είδος σύναψης, διότι η ώση δεν μεταφέρεται από νευρώνα σε άλλο νευρώνα αλλά από ένα κινητικό νευρώνα στις μυϊκές ίνες που είναι συνδεδεμένος με σκοπό τη σύσπασή του. Είναι το σημείο επαφής μεταξύ της απόληξης του κινητικού νευρώνα και της τελικής κινητικής πλάκας του μυός (Despouros & Silbernagl, 2001).

Το προσυναπτικό τμήμα αποτελεί το τελικό κομβίο και η τελική κινητική πλάκα αποτελεί το μετασυναπτικό τμήμα. Ανάμεσα στα δύο τμήματα βρίσκεται η συναπτική σχισμή. Ο νευροδιαβιβαστής που βρίσκεται μέσα στα κυστίδια στην προσυναπτική περιοχή είναι η ακετυλοχολίνη (Despouros & Silbernagl, 2001).

Η διαδικασία είναι παρόμοια με τη σύναψη, μεταξύ των νευρώνων. Από την προσυναπτική περιοχή λόγω εκπόλωσης της μεμβράνης απελευθερώνονται ιόντα Ca^{2+} και τα κυστίδια με τη διαβιβαστική ουσία απελευθερώνονται στην συναπτική σχισμή. Στο σημείο αυτό, τα μόρια της ακετυλοχολίνης από ειδικούς υποδοχείς που βρίσκονται στην τελική κινητική πλάκα. Στη συνέχεια δημιουργείται το ρεύμα της κινητικής πλάκας λόγω της αρνητικότητας της, όπου προκαλεί ένα ΔΕ με αποτέλεσμα την μυϊκή σύσπαση (Despouros & Silbernagl, 2001).

Η κινητική μονάδα (ΚΜ) είναι η λειτουργική μονάδα των σκελετικών μυών και αποτελείται από τον κινητικό νευρώνα και όλες τις μυϊκές ίνες που νευρώνει. Η επιφάνεια που καταλαμβάνει η ΚΜ είναι ανάλογη των μυϊκών ινών που περιέχει. Στα άνω άκρα έχει διάμετρο 5-7 mm και στα κάτω άκρα 7-10 mm. Διακρίνεται σε ταχείας και βραδείας

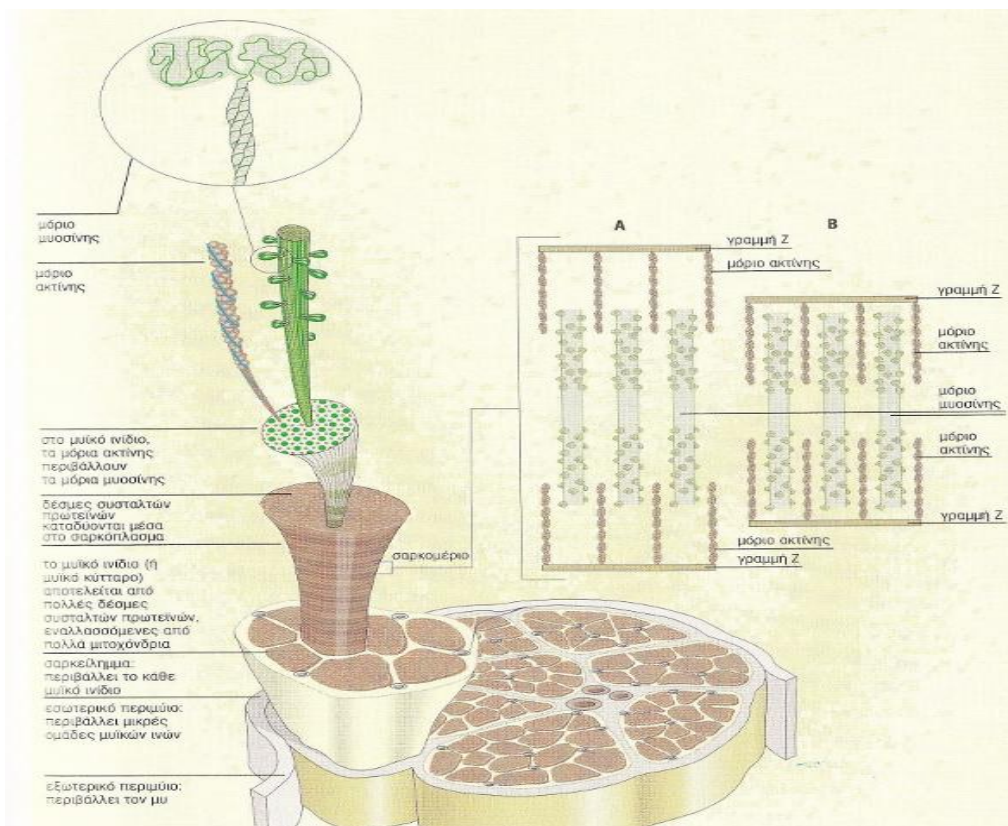
συστολής. Η διαβάθμιση της ισχύος του μυός εξαρτάται από τον αριθμό των κινητικών μονάδων που θα επιστρατευτούν (Καζής, 1989).

Οι μονάδες βραδείας συστολής έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε μιτοχόνδρια, λιπίδια και οξειδωτικά ένζυμα. Διαθέτουν αυξημένη αιμάτωση λόγω του πλούσιου δικτύου τριχοειδών αγγείων. Φέρουν ερυθρή απόχρωση λόγω μυοσφαιρίνης, που διευκολύνει τη διαπύδηση του O₂ από τα τριχοειδή στις οξειδωτικές ίνες και χρησιμεύει σαν αποθήκη O₂. Οι μονάδες ταχείας συστολής έχουν αυξημένη δραστηριότητα ενζύμων και ιόντων Mg²⁺ και Ca²⁺ (Κλεισούρας, 2004).

Οι μυϊκές ίνες ταχείας συστολής επιστρατεύονται σε γρήγορες και μεγάλες κινήσεις ενώ οι βραδείας συστολής, σε αργές και μικρής έντασης κινήσεις. Οι ίνες ταχείας συστολής απαιτούν ερεθίσματα μεγάλης έντασης για να δραστηριοποιηθούν, ενώ οι βραδείας συστολής διεγείρονται με ερεθίσματα που γεννιούνται με χαμηλό δυναμικό ενεργείας (Κλεισούρας, 2004).

1.4.9. Μυϊκό κύτταρο-μυϊκή σύσπαση

Η μυϊκή ίνα έχει κυτταρική μεμβράνη, το σαρκείλημα. Μέσα στο σαρκείλημα περιβάλλονται τα μυοϊνίδια όπου το καθένα διαιρείται σε διαμέρισμα, τα σαρκομέρια όπως παρουσιάζονται και στην εικόνα 1.17. Μέσα στο σαρκείλημα ακόμα βρίσκεται το σαρκόπλασμα το κυτταρόπλασμα της ίνας, τα σαρκόματα δηλαδή τα μιτοχόνδρια, λυσοσώματα, πυρήνες κ.α το μυϊκό κύτταρο έκτος από τα δομικά στοιχεία έχει και ενζυμικά όπως γλυκογόνο, μυοσφαιρίνη, γλυκολυτικά ένζυμα, φωσφορική κρεατίνη και αμινοξέα (Lindsay et al., 1997).



Εικόνα: 1.17. Ανατομία μυός και σαρκομερίου (Rigutti et al., 2000)

Το σαρκομέριο αποτελεί τη συσταλή μονάδα του μυοϊνιδίου. Οριοθετείται από τις γραμμές Z, οι οποίες είναι δισκοειδή πρωτεϊνικά μορφώματα. Το κάθε σαρκομέριο

σχηματίζεται από δύο τύπους πρωτεϊνών την ακτίνη και την μυοσίνη. Η ακτίνη ανήκει στα λεπτά νημάτια όπως η τροπονίνη και η τροπομυοσίνη και η μυοσίνη ανήκει στα παχιά νημάτια. Οι πρωτεΐνες βρίσκονται η μία παράλληλη στην άλλη. Τα μόρια της ακτίνης είναι νημάτια που ανά δύο σε αριθμό πλέκονται παίρνοντας έτσι σπειροειδή μορφή και η μία άκρη συνδέεται στη γραμμή Z, τα μόρια της μυοσίνης αποτελούνται από την ουρά, τον αυχένα και μία διπλή κεφαλή και συγκεντρώνονται σε δέσμες (Rigutti et al., 2000) (Εικ. 1.17).

Τα μόρια μυοσίνης περιβάλλονται από τα μόρια ακτίνης και οι κεφαλές που προεξέχουν μπορούν να συνδεθούν με την ακτίνη μέσω εγκάρσιων γεφυρών. Ο σχηματισμός της γέφυρας δημιουργείται από τα ιόντα Ca^{2+} που συνδέονται και με την ακτίνη αλλά και με τις κεφαλές της μυοσίνης. Ανάλογα με τον αριθμό των ιόντων ασβεστίου ανάλογος είναι και ο αριθμός των γεφυρών. Τα ιόντα αποθηκεύονται στο εσωτερικό του σαρκειλήμματος, στο εσωτερικό δίκτυο που δημιουργείται από σωληνάρια και δεξαμενές μέσω αντλιών. Το δίκτυο αυτό συνδέει την εξωτερική μεμβράνη με τις γραμμές Z και όταν αυτή εκπολωθεί απελευθερώνονται τα ιόντα ασβεστίου (Rigutti et al., 2000).

Όσο διαρκεί η εκπόλωση τόσο περισσότερα Ca^{2+} απελευθερώνονται και δημιουργούνται γέφυρες. Με τη βοήθεια του ATP (μόριο με πλούσια ενέργεια, παραγόμενο από τα μιτοχόνδρια) προκαλείται αλλαγή του σχήματος των κεφαλιών της μυοσίνης γκρεμίζονται οι γέφυρες και τα λεπτά νημάτια έλκονται από τις κεφαλές. Το γεγονός αυτό κάνει τις γραμμές Z να πλησιάζουν και το σαρκομέριο να μειώνεται σε μήκος. Αυτή η βράχυνση συμβαίνει σε όλα τα σαρκομέρια με αποτέλεσμα τη μείωση του μήκους του μυϊκού ινιδίου. Οι παραπάνω αντιδράσεις συμβαίνουν σε όλα τα μυϊκά ινίδια οπότε όλος ο μυς συσπάται και βραχύνεται (Rigutti et al., 2000).

1.4.10. Αισθητικότητα

Το δέρμα σε συνεργασία με τους υποδοχείς που βρίσκονται στα θυλακοσυνδεδσμικά στοιχεία και στις αρθρώσεις, είναι υπεύθυνοι για την επιπολής και την εν τω βάθει αισθητικότητα του σώματος. Αποτελούν πηγές-πληροφορίες για το εξωτερικό περιβάλλον και ενημερώνουν τον εγκέφαλο για το κάθε τι που θα διαταράξει την ομοιόσταση του σώματος και αποτελεί ερέθισμα (Rigutti et al., 2000).

Οι επιπολής αισθήσεις είναι επιφανειακές όπως η αφή, η πίεση, η δόνηση, η θερμοκρασία και ο επιφανειακός πόνος. Οι υποδοχείς που εξυπηρετούν την επιπολής αισθητικότητα, βρίσκονται στην επιδερμίδα και το χόριο του δέρματος (Rigutti et al., 2000).

Από την επιφάνεια προς την εν τω βάθει στιβάδες του δέρματος οι υποδοχείς που φιλοξενούνται είναι οι εξής:

- **Επιδερμίδα:** στην επιδερμίδα βρίσκονται οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις που μεταδίδουν ερεθίσματα αφής και πόνου.
- **Χόριο:** στο χόριο βρίσκονται οι τελικοί βόλβοι Krause και τα σωματίδια του Pucini. Οι πρώτοι υποδοχείς είναι ευαίσθητοι στο κρύο ενώ τα σωματίδια ευαίσθητα στην αφή.
- **Εσωτερικά χορίου:** στο εσωτερικό του χορίου βρίσκονται οι δίσκοι του Merkel και μεταδίδουν ερεθίσματα που αφορούν την συνεχή διέγερση της αφής.
- **Εξωτερικά χορίου:** στο εξωτερικό του χορίου βρίσκονται τα σωματίδια του Meissner, αποτελούνται από πολλές νευρικές απολήξεις περιβαλλόμενες από μία θήκη και δίνουν πληροφορίες για την αφή.
- **Εν τω βάθει στιβάδα:** στην εν τω βάθει στιβάδα βρίσκονται τα σωματίδια Ruffini, ευαίσθητα στην υψηλή θερμοκρασία και κατατάσσονται στην κατηγορία των θερμο-υποδοχέων. Στην ίδια στιβάδα βρίσκονται και οι νευρικές απολήξεις θυλάκων των τριχών, καλύπτονται από την θύλακα της τρίχας και η κάθε κίνηση της τρίχας ενεργοποιεί τους υποδοχείς (Rigutti et al., 2000).

Η ιδιοδεκτικότητα, η ικανότητα του οργανισμού να γνωρίζει κάθε στιγμή τη θέση των μελών στο χώρο, την τάση των μυών κτλ, πληροφοριοδοτείται μέσω των ιδιοδεκτικών υποδοχέων που βρίσκονται στους αρθρικούς θύλακες, στους τένοντες και τους μύες (Despouros & Silbernagl, 2001).

Οι πιο σημαντικοί ιδιοδεκτικοί υποδοχείς είναι η μυϊκή άτρακτος και το τενόντιο όργανο golgi. Η μυϊκή άτρακτος, έχει μια κύρια αισθητική ίνα τύπου Ια που σχηματίζει μια σπειροδακτυλιοειδή έλικα και έχει δευτερεύοντες απολήξεις που νευρώνονται από ίνες τύπου ΙΙ. Οι μυϊκές άτρακτοι είναι υποδοχείς τάσης (FitzGerald et al., 2009). Έχουν την ιδιότητα να ελέγχουν και να ρυθμίζουν το μήκος του μυός, σε ανεπιθύμητες μεταβολές μήκους η μυϊκή άτρακτος διεγείρεται και δρα το μονοσυναπτικό αντανακλαστικό (Despouros & Silbernagl, 2001). Το τενόντιο όργανο του golgi βρίσκεται στην κατάφυση του τένοντα και του μυός και διεγείρεται από την τάση που προκαλείται από τη σύσπαση του μυ (FitzGerald et al., 2009). Έχει δράση προστατευτική και σε απότομες αυξήσεις της τάσης, την διορθώνει μειώνοντας την (Despouros & Silbernagl, 2001).

Τα ερεθίσματα που αφορούν την επιπολής και την εν τω βάθει αισθητικότητα από τους κατάλληλους υποδοχείς μεταφέρονται μέσω της οπίσθιας ρίζας στην λευκή ουσία του ΝΜ και έχοντας ανοδική πορεία «ταξιδεύουν» προς το κέντρο. Η διαδρομή που ακολουθείται ονομάζεται δεμάτιο και κάθε δεμάτιο μεταφέρει διαφορετική αίσθηση και έχει και διαφορετικό προορισμό (Despouros & Silbernagl, 2001).

Διακρίνονται τέσσερα δεμάτια και είναι τα εξής:

1. ραχιαία δεμάτια: οι ίνες μεταφέρουν πληροφορίες για την πίεση, την αφή και την ιδιοδεκτικότητα και καταλήγουν είτε στην παρεγκεφαλίδα είτε χιάζονται και περνούν στον οπτικό θάλαμο.
2. νωτιοθαλαμικό δεμάτιο: οι ίνες του, μεταφέρουν πληροφορίες για την πίεση, την αφή, την θερμοκρασία και τον πόνο. Οι πληροφορίες χιάζονται στο ΝΜ και περνώντας αντίθετα από όπου ξεκίνησαν και μέσω του δεματίου τερματίζουν στον οπτικό θάλαμο.
3. πρόσθιο και οπίσθιο νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικό δεμάτιο: μεταφέρει πληροφορίες που αφορούν την ιδιοδεκτικότητα και καταλήγουν στην παρεγκεφαλίδα.
4. αισθητικές ίνες του προσώπου και της κεφαλής που εξυπηρετούνται από την V συζυγία και καταλήγουν στον οπτικό θάλαμο (Despouros & Silbernagl, 2001).

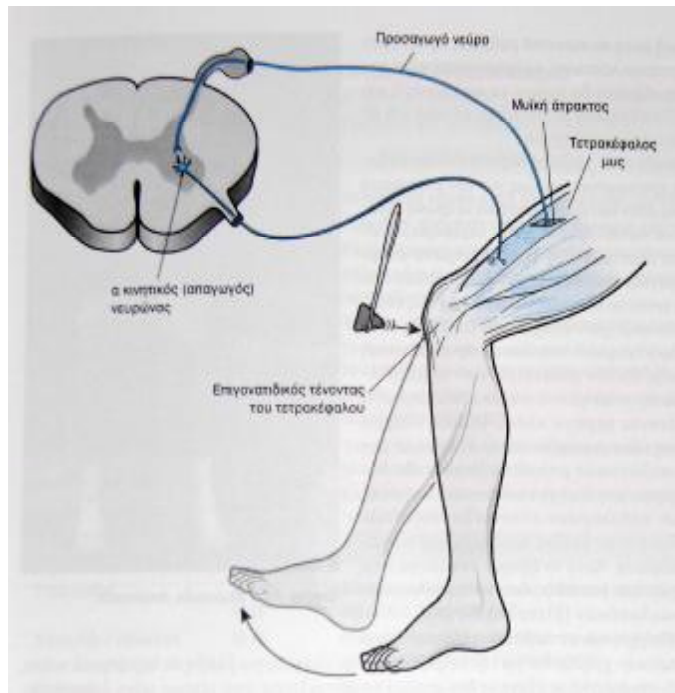
Σημαντικό στοιχείο για την πορεία των αισθητικών οδών είναι ο χιασμός, δηλαδή η μεταφορά στην απέναντι πλευρά. Οι αισθητικές οδοί στην πορεία τους σε συγκεκριμένα σημεία (προμήκης, ΝΜ) χιάζονται. Σαν αποτέλεσμα έχει η αριστερή πλευρά του σώματος να αντιπροσωπεύεται από την δεξιά πλευρά του εγκεφάλου και αντίστροφα (Despouros & Silbernagl, 2001).

1.4.11. Μονοσυναπτικό αντανακλαστικό

Το μονοσυναπτικό αντανακλαστικό είναι το αντανακλαστικό το οποίο προκαλεί μυϊκή βράχυνση σαν αποτέλεσμα πλάτυνσης του μυός. Κάθε αλλαγή του μήκους του μυός (κυρίως επιμήκυνση), αποτελεί ερέθισμα για τη μυϊκή άτρακτο. Από τις μυϊκές άτρακτους (υποδοχείς) ξεκινούν ερεθίσματα, όπου μέσω των αισθητικών ινών Ια και ΙΙ μεταφέρονται στις οπίσθιες ρίζες με κατάληξη στα πρόσθια κέρατα του ΝΜ και ειδικότερα, στα α-κινητικά κύτταρα (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004). Οι κινητικοί νευρώνες του μυός αφού διεγερθούν προκαλούν αντανακλαστικά τη σύσπαση του (Despouros & Silbernagl, 2001).

Για την έκλυση των μυοτατικών αντανακλαστικών στην κλινική πράξη αρκεί η κρούση στο σημείο που καταφύεται ο τένοντας του μυός προκαλώντας τον ερεθισμό των μυϊκών άτρακτων λόγω της διάταξης, με αποτέλεσμα τη σύσπαση του μυός (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Παράδειγμα αποτελεί το αντανακλαστικό της επιγονατίδας όπως παρουσιάζεται στην εικόνα 1.18.



Εικόνα: 1.18 Μυοτατικό αντανακλαστικό (Shultz et al., 2009)

Όλες οι παραπάνω ανατομικές δομές παρουσιάστηκαν και αναλύθηκαν διότι μπορούν να επηρεαστούν σε πάθηση κεντρικού κινητικού νευρώνα και σε περιφερική πολυνευροπάθεια. Στα παρακάτω κεφάλαια αναλύεται μία αντιπροσωπευτική πάθηση κεντρικού κινητικού νευρώνα, το Αγγεϊκό Εγκεφαλικό Επεισόδιο και μία βασική περιφερική πολυνευροπάθεια, το σύνδρομο Guillain-Barré.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Ο όρος αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) δηλώνει δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ), που αναγνωρίζεται σε διαταραχή της αιμάτωσης του εγκεφάλου (Fuller & Manfred, 2002). Ο εγκέφαλος είναι ιδιαίτερα ευάλωτος στην διαταραχή της αιματικής ροής. Η ανοξία και η ισχαιμία αν ακόμη διαρκέσουν και μόνο ελάχιστα δευτερόλεπτα, μπορούν να προκαλέσουν μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη (Carr & Shepherd, 2004). Η αιμάτωση του εγκεφάλου έχει δημιουργηθεί έτσι ώστε να παρέχεται παράπλευρη κυκλοφορία για την προστασία από την ελάττωση της αιματικής ροής, σε περίπτωση που αποτύχει αυτός ο προστατευτικός μηχανισμός τότε εμφανίζεται το ΑΕΕ (Carr & Shepherd, 2004). Τα ΑΕΕ φανερώνονται με γρήγορη εγκατάσταση εστιακής βλάβης του νευρικού συστήματος, που μπορεί να οδηγήσει σε κώμα ή και θάνατο. Η εγκατάσταση ΑΕΕ αντανακλά την ενίσχυση υπάρχοντων κυκλωμάτων ή τη δραστηριοποίηση λανθάνοντων κυκλωμάτων (Boron & Boulpaer, 2006).

2.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Τα ΑΕΕ καταλαμβάνουν την τρίτη θέση μετά τις καρδιακές παθήσεις και τον καρκίνο ως αιτία θανάτου (Victor et al., 2003). Το πρώτο ΑΕΕ φτάνει σε 2 περιστατικά ανά 1000 άτομα κάθε έτος (Fuller & Manfred, 2002). Στην εκδήλωση των ΑΕΕ εκτιμάται πως μετά από ένα χρόνο μονό το 1/3 των ασθενών έχει εμφανίσει σχετικά ικανοποιητική αποκατάσταση, ενώ το 1/3 έχει καταλήξει και το άλλο 1/3 εμφανίζει σημαντική αναπηρία (Βασιλόπουλος, 2008). Στην πλειοψηφία οι θάνατοι έρχονται κατά την διάρκεια του πρώτου μήνα. Τα ΑΕΕ αποτελούν βασική αιτία αναπηρίας, το 40% των ασθενών που επιβιώνουν μετά το πρώτο τους ΑΕΕ έχουν ανάγκη βοήθειας από άλλο άτομο ακόμη και μετά από 6 μήνες (Fuller & Manfred, 2002). Πολύ καλός δείκτης προβλεπτικότητας για πρόωρο θάνατο μετά το ΑΕΕ είναι το μειωμένο επίπεδο συνειδητότητας εντός των πρώτων 24 ωρών (Carr & Shepherd, 2004).

Ταξινόμηση ΑΕΕ

Τα ΑΕΕ διακρίνονται σε ισχαιμικά σε ποσοστό 80% περίπου και συνήθως είναι αποτέλεσμα θρόμβωσης ή εμβολής και σε αιμορραγικά σε ποσοστό περίπου 20% που οφείλονται σε ρήξη του τοιχώματος της εγκεφαλικής αρτηρίας. Τα ΑΕΕ σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να οφείλονται και σε προσβολή του φλεβικού συστήματος του εγκεφάλου (Βασιλόπουλος, 2008).

Εγκεφαλική ισχαιμία

Η εγκεφαλική ισχαιμία διακρίνεται σε εστιακή και σε γενικευμένη/διάχυτη. Στην εστιακή έχουμε σχεδόν πάντοτε κάποιου βαθμού κυκλοφορία (μέσω παράπλευρης κυκλοφορίας) η οποία επιτρέπει –έστω μερικώς– την παροχή οξυγονωμένου αίματος και γλυκόζης. Στην διάχυτη δεν έχουμε παράπλευρη κυκλοφορία με συνέπεια να επέλθει εντός 4-8 min μη αναστρέψιμη καταστροφή των νευρώνων σε φυσιολογικές θερμοκρασίες σώματος (Victor & Ropper, 2003).

Το ισχαιμικό ΑΕΕ οφείλεται σε απόφραξη μια αρτηρίας είτε λόγω θρόμβωσης, είτε λόγω εμβόλου, είτε λόγω νόσου των μικρών αγγείων (Fuller & Manfred, 2002). Η εγκεφαλική θρόμβωση μπορεί να γίνει, όταν μία από τις αρτηρίες που αιματώνουν τον εγκέφαλο γίνεται

στενότερη (συνήθως λόγω αρτηριοσκλήρυνσης). Η απόφραξη γίνεται και με έμβολο στον εγκέφαλο, που αποτελεί παθολογικό σωματίδιο εντοπισμένο κάπου αλλού (στην καρδιά στο αορτικό τόξο ή στις αυχενοκεφαλικές αρτηρίες) που απελευθερώνεται στην κυκλοφορία και μέσω αυτού μπορεί να φτάσει και να σφηνωθεί σε κάποια αρτηρία του εγκεφάλου (Γριβέας συν., 2003).

Ένας σημαντικός παράγοντας ΑΕΕ είναι η αθηρωμάτωση που μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία με πολλούς τρόπους (στένωση, εξωλκεί-ως έμβολο, βάση εξελκωμένης πλάκας γίνει εστία για επέκταση θρόμβου, αιμορραγία μέσα σε εξελκωμένη πλάκα = στένωση ή απόφραξη). Η αθηρωμάτωση σχεδόν πάντα παρατηρείται στα σημεία συμβολής των αρτηριών, όπως ο διχασμός καρωτίδας και το σημείο συνένωσης των δύο σπονδυλικών αρτηριών για το σχηματισμό της βασικής αρτηρίας (Victor & Ropper, 2003).

Εγκατάσταση ισχαιμικού ΑΕΕ

Τα αποτελέσματα της ισχαιμίας καθορίζονται από την διάρκεια, την θέση της ισχαιμικής περιοχής και τη βαρύτητά της (Dustine & Moore, 2005). Η βαριά ισχαιμία οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο ενώ στα λιγότερα προσβεβλημένα κύτταρα ενδέχεται να υπάρχει δυνατότητα επιβίωσης. Στην νεκρωτική περιοχή μετέπειτα παρουσιάζεται εξοίδηση (κυτταροτοξικό οίδημα), που είναι δυνατόν να εμποδίζει την ροή του αίματος στη λυκοφωτική περιοχή (penumbra= καλείται η περιοχή οποία είναι περιφερικά από την εντοπισμένη ισχαιμική περιοχή και περιέχει φλεγμονώδη στοιχεία). Μετά τις τρεις πρώτες εβδομάδες περίπου οι αιμοδυναμικές διαταραχές που οδήγησαν στο ΑΕΕ σταθεροποιούνται και η φάση αποκατάστασής του θα εξαρτηθεί από την αποκατάσταση της λυκοφωτικής περιοχής και την σταθεροποίηση της εγκεφαλικής λειτουργίας. Η ισχαιμική περιοχή γλοιώνεται και συρρικνώνεται (Fuller & Manford, 2002).

Εγκεφαλική αιμορραγία

Η ρήξη κάποιας εγκεφαλικής αρτηρίας προκαλεί αιμορραγία προκαλώντας έτσι αιμορραγικό ΑΕΕ. Το αίμα αρχίζει και διαχέεται στους γύρω εγκεφαλικούς ιστούς μέχρις ότου εμποδιστεί από την πίεση που αναπτύσσεται πάνω στην αρτηρία ή από το μηχανισμό πήξης του αίματος (Γριβέας συν., 2003). Οι ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες συμβαίνουν στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων στα βασικά γάγγλια 50%, στην λευκή ουσία των ημισφαιρίων 20%, στην γέφυρα και στην παρεγκεφαλίδα 10% αντίστοιχα (Fuller & Manford, 2002).

Προδιαθεσικοί παράγοντες για ΑΕΕ είναι:

Στα ισχαιμικά

- ✓ ηλικία
- ✓ υπέρταση
- ✓ υπερλιπιδαιμία
- ✓ σακχαρώδης διαβήτης
- ✓ καρδιακές βλάβες
- ✓ διαταραχές πήξης του αίματος και κάπνισμα

Στα αιμορραγικά

- ✓ υπέρταση
- ✓ αλκοόλ
- ✓ κάπνισμα
- ✓ ανωμαλίες στο τοίχωμα των αγγείων

Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι:

- ✓ αντισυλληπτικά χάπια
- ✓ χρήση απαγορευμένων ουσιών (αθλητικά ντόπινγκ ή ναρκωτικών ουσιών)
- ✓ έλλειψη φυσικής δραστηριότητας
- ✓ παχυσαρκία (Γριβέας συν., 2003).

2.2. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Τα ΑΕΕ έχουν σαν κοινό χαρακτηριστικό την έναρξή τους. Το νευρικό σύστημα διαταράσσεται σε σύντομο χρονικό διάστημα μέσα σε δευτερόλεπτα έως προοδευτικά σε μερικές ώρες. Τα ΑΕΕ εκδηλώνονται συνήθως με α) κινητικές διαταραχές, β) αισθητικές και γ) διαταραχές λόγου (Παπανικολάου, 2004). Η συνηθέστερη εκδήλωση ΑΕΕ είναι η ημιπληγία, δηλαδή βλάβη στην μια πλευρά του εγκεφάλου και εκδήλωση της στην αντίθετη πλευρά του σώματος (Γεωργούδης συν., 2002). Αν οι κινητικές διαταραχές είναι ατελείς τότε καλείται ημιπάρεση εκτός αν έχουν καταργηθεί τελείως τότε καλείται ημιπληγία (Παπανικολάου, 2004). Αισθητικές διαταραχές παρουσιάζονται στην πάσχουσα πλευρά του σώματος (του κορμού, των άκρων, του προσώπου) καθώς και διαταραχή του οπτικού πεδίου (μείωση όρασης στο ήμισυ της ίδιας πλευράς σε σχέση σώμα και καλείται ημιανοψία) (Runge & Greganti, 2009). Διαταραχή λόγου (ομιλίας, γραφής, κατανόησης) θα έχουμε όταν η βλάβη είναι εκτεταμένη και έχει προσβάλει το επικρατούν ημισφαίριο (κέντρο του λόγου) αυτή η δυσλειτουργία του λόγου καλείται αφασία (Παπανικολάου, 2004).

Παρατηρείται αύξηση μυϊκού τόνου και κατά την ηρεμία αλλά και κατά την προσπάθεια κίνησης του πάσχοντος μέλους σε ασθενείς με προβλήματα ΚΝΣ. Στα ΑΕΕ ο ασθενής εμφανίζει υποτονία αρχικά καθώς όμως η κατάσταση εξελίσσεται, εμφανίζεται η σπαστικότητα και παθολογικά αντανακλαστικά. Στην περίπτωση μεγάλης βλάβης μπορεί ο ασθενής να παραμείνει μόνιμα σε κατάσταση υποτονίας (Γεωργούδης συν., 2002).

Τα συνηθέστερα πρότυπα σπαστικότητας είναι α) το καμπτικό στο άνω άκρο και β) το εκτατικό στο κάτω άκρο χωρίς να αποκλείεται το καμπτικό. Στο α) να είναι ο ώμος σε προσαγωγή και έσω στροφή, ο αγκώνας σε κάμψη με πρηνισμό του αντιβραχίου (με εξαίρεσεις να κυριαρχεί ο υπτιασμός), ο καρπός σε κάμψη και προσαγωγή, τα δάκτυλα σε κάμψη και προσαγωγή και τέλος ο αντίχειρας σε κάμψη και προσαγωγή. Στο β) να είναι το ισχίο σε έκταση, προσαγωγή και έσω στροφή, το γόνατο σε έκταση, η ποδοκνημική σε πελματιαία κάμψη και ανάσπαση έσω χείλους και τέλος τα δάκτυλα σε κάμψη και προσαγωγή (Bobath, 2005).

Οι κλινικές εκδηλώσεις του ΑΕΕ στηρίζονται στην περιοχή του εγκεφάλου που βλάπτεται, που με τη σειρά της στηρίζεται από το συγκεκριμένο αγγείο που εμφανίζει διαταραχή. Η ανατομική ταξινόμηση των αγγείων του εγκεφάλου είναι αξιόλογο να γίνει με βάση το μέγεθός τους (μικρά ή μεγάλα) και την εντόπισή τους (πρόσθια ή οπίσθια) (Fuller & Manford 2002):

Η πρόσθια κυκλοφορία τροφοδοτεί με αίμα τα πρόσθια δύο τρίτα του εγκεφάλου, ενώ η οπίσθια κυκλοφορία τροφοδοτεί τους ινιακούς λοβούς, το εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα (Fuller & Manford 2002).

Μια απλή συνδρομική κατάταξη θα μπορούσε να χωρίζει τα ΑΕΕ στις παρακάτω κατηγορίες ως προς την παθογένεια, την θεραπεία και την πρόγνωση:

- ✓ πλήρες ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας
- ✓ μερικό ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας
- ✓ ΑΕΕ οπίσθιας κυκλοφορίας

ΑΕΕ των μεγάλων αγγείων της πρόσθιας κυκλοφορίας

Πλήρες ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας

Στην πλήρη ισχαιμία της περιοχής τα αποτελέσματα είναι πολύ βαριά και περιλαμβάνουν χαλαρή ημιπάρεση των μυών του προσώπου, άνω και κάτω άκρου, ομώνυμη ημιανοψία, στροφή των οφθαλμών προς την μη προσβεβλημένη πλευρά του σώματος, αφασία, παροδική δυσαρθρία και πιθανόν δυσκαταποσία και πιθανή ακράτεια ούρων. Αυτού του τύπου τα ΑΕΕ χαρακτηρίζονται με υψηλή θνησιμότητα και βαριά μακροπρόθεσμη νοσηρότητα (Βασιλόπουλος, 2008).

Μερικό ΑΕΕ πρόσθιας κυκλοφορίας

Η ισχαιμία ενός από τους κλάδους μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας έχει ως αποτέλεσμα ποικίλους συνδυασμούς κλινικών εκδηλώσεων. Ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει αδυναμία ενός άκρου, διαταραχές νοητικών λειτουργιών και ημιανοψία. Η προσβολή του επικρατούν ημισφαιρίου μπορεί να προκαλέσει αφασία Wernicke ενώ σε προσβολή του μη επικρατούν, μπορεί να προκαλέσει κατασκευαστική απραξία και αδιαφορία (FitzGerald et al., 2009).

Η ισχαιμία της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας παρουσιάζεται με ημιπάρεση, που αφορά το κάτω και λιγότερο το άνω άκρο, με απάθεια και ακράτεια ούρων, και μεικτή αφασία σε βλάβη του επικρατούντος ημισφαιρίου ή δυσπραξία σε βλάβη του μη επικρατούντος (FitzGerald et al., 2009).

Ανάλογα συμπτώματα παρουσιάζεται και σε αιμορραγική βλάβη ενός λοβού του εγκεφάλου (FitzGerald et al., 2009).

ΑΕΕ της οπίσθιας κυκλοφορίας

Σύνδρομο μεγάλων αγγείων

Τα έμφρακτα της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας προκαλούν αντίπλευρη ομώνυμη ημιανοψία και αντίπλευρη ημιαναισθησία. Υπάρχει δυνατότητα να συνυπάρχει διαταραχή των ανώτερων λειτουργιών, σαν διαταραχή μνήμης ή του λόγου ή φλοιώδης τύφλωση. Η απόφραξη της βασικής αρτηρίας έχει σαν αποτέλεσμα την αποτροπή ελέγχου των κατώτερων εγκεφαλικών νεύρων και των άνω και κάτω άκρων από τον εγκέφαλο. Στην απόφραξη της σπονδυλικής κυκλοφορίας μπορεί πάντως ο ασθενής να μείνει αλώβητος χωρίς να παρουσιάζει κάποια από τα παρακάτω σύνδρομα (Fuller & Manford, 2002).

Άλλα ΑΕΕ της οπίσθιας κυκλοφορίας

Ένα μεγάλο ποσοστό κλινικών συνδρόμων οφείλεται σε ΑΕΕ της οπίσθιας κυκλοφορίας. Παρουσιάζονται παρεγκεφαλιδικά σημεία, ένδειξη βλάβης της παρεγκεφαλίδας ή των συνδέσεών της. Στην περίπτωση βλάβης του εγκεφαλικού στελέχους έχουμε νυσταγμό, δυσαρθρία και διπλωπία. Ένα κοινό χαρακτηριστικό των παθήσεων αυτών είναι η χιαστή προσβολή εγκεφαλικών νεύρων και κατιόντων κινητικών ή αισθητικών δεματιών. Σχετικά με πλάγιο προμηκικό σύνδρομο έχουμε α) σε βλάβη των πυρήνων του εγκεφαλικού στελέχους των συνδέσμων της παρεγκεφαλίδας, ομόπλευρη ημιαναισθησία του προσώπου, σύνδρομο Horner, παράλυση φωνητικής χορδής και παρεγκεφαλιδική αταξία και β) πρόβλημα του νωτιαιοθαλαμικού δεματίου, με αποτέλεσμα αντίπλευρη διαταραχή της αίσθησης του πόνου και της θερμοκρασίας στο άνω και κάτω άκρο (Victor & Ropper, 2003).

2.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΕΕ

Προειδοποιητικά συμπτώματα ΑΕΕ

Τα συμπτώματα κυμαίνονται στην ξαφνική αδυναμία ή μούδιασμα του προσώπου, του χεριού ή του ποδιού στη μία πλευρά του σώματος. Στην αιφνίδια ή και απώλεια της όρασης, κυρίως στο ένα μάτι. Στο χάσιμο του λόγου ή προβλημάτων στην ομιλία ή και στην αντίληψη. Στην εμφάνιση ξαφνικών και ισχυρών πονοκεφάλων άγνωστης αιτιολογίας ή τουλάχιστον όχι εμφανούς αιτιολογίας. Στην ανεξήγητη ζάλη, στην αδυναμία ορθοστάτισης ή αιφνίδιας πτώσης, ιδιαίτερα σε συνδυασμό με ένα από τα παραπάνω συμπτώματα. Και στην απότομη και ξαφνική δυσκολία στην κατάποση (Runge & Greganti, 2009)

Αν σε έναν ασθενή τα παραπάνω συμπτώματα παρουσιαστούν πρέπει άμεσα να απευθυνθεί στο γιατρό όσο το δυνατόν το γρηγορότερο. Όταν τα συμπτώματα είναι παροδικά και διαρκούν λιγότερο από 24 ώρες τότε μιλάμε για αυτό που λένε παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (ΠΙΕ). Πρέπει να δίνεται μεγάλη σημασία στα ΠΙΕ διότι διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο για ΑΕΕ. Ένας ασθενής με ΠΙΕ έχει 10 φορές περισσότερες πιθανότητες να πάθει ΑΕΕ σε σχέση με αυτόν που δεν έχει πάθει ΠΙΕ (Γριβέας συν., 2003).

Παρακλινικές δοκιμασίες και διάγνωση

Συνήθως με κλινική εξέταση του ασθενούς (συμπτώματα-κλινική εικόνα, ιστορικό, προδιαθεσικοί παράγοντες) δεν αφήνουν περιθώρια για αμφισβήτηση ΑΕΕ (Γριβέας συν., 2003). Αλλά παρόλα αυτά η κλινική διάκριση μεταξύ εμφράκτου και αιμορραγίας δεν είναι αξιόπιστη. Η διάκριση μπορεί να γίνει με βεβαιότητα με διενέργεια αξονικού τομογράφου του εγκεφάλου (CT) κατά την πρώτη εβδομάδα μετά την εκδήλωση του επεισοδίου (Fuller & Manfred, 2002). Όμως αν πρέπει να γίνει η απεικόνιση του εγκεφάλου στις πρώτες ώρες ο μαγνητικός τομογράφος (MRI) πλεονεκτεί έναντι της CT καθώς απεικονίζει με μεγαλύτερη ευκρίνεια την ισχαιμική εστία, επίσης υπερτερεί στην απεικόνιση μικρών ισχαιμικών εστιών στο εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα (Βασιλόπουλος, 2008). Ο αποκλεισμός όμως της ενδοκρανιακής αιμορραγίας γίνεται στη οξεία φάση με CT (Carr & Shepherd, 2004). Άλλες παρακλινικές εξετάσεις που γίνονται για καλύτερη «εικόνα» του ασθενή είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα, οσφουονωτιαία παρακέντηση, αγγειογραφία (κλασσική, ψηφιακή), ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, οι αιματολογικές και οι βιοχημικές εξετάσεις (Μπαλτόπουλος 2009).

2.4. ΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η άμεση ιατρική αγωγή βασίζεται κυρίως στη διατήρηση του ασθενούς στην ζωή με την εφαρμογή των γενικών υποστηρικτικών μέτρων (όπως η υποστήριξη με οξυγόνο) (Γριβέας συν., 2003). Στην ιατρική αγωγή τα κυρίως φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι τα αντιαιμοπεταλικά και τα αντιπηκτικά (Βασιλόπουλος, 2008). Μια πρόσφατη έρευνα από το Διεθνές Ινστιτούτο για την Αντιμετώπιση των Νευρολογικών Διαταραχών του Εγκεφάλου κατέδειξε ότι η χρήση της ενδοφλέβιας θρομβολυτικής θεραπείας με αλτεπλάση (rt-PA) για την αντιμετώπιση του οξέος ισχαιμικού ΑΕΕ είναι αποδεκτή θεραπεία (Runge & Greganti, 2009). Αλλά φάρμακα και ενέσεις που χρησιμοποιούνται είναι η αλλαντική τοξίνη για την μείωση της σπαστικότητας (βλέπε παρακάτω 4^ο Κεφ. σελ. 40).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΕΕ

Η αξιολόγηση θα βοηθήσει στη καλύτερη συνεργασία με τον ασθενή αλλά και στην πραγματοποίηση του ιδανικότερου προγράμματος αποκατάστασης για τον συγκεκριμένο ασθενή. Η αξιολόγηση γίνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα και τροποποιεί το πρόγραμμα αποκατάστασης ανάλογα (Carr & Shepherd, 2004).

Η γενική φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση περιλαμβάνει υποκειμενικά δεδομένα, αντικειμενικά δεδομένα και συνεκτίμηση των προαναφερόμενων δεδομένων (Kisner & Colby, 2003).

Η υποκειμενική αξιολόγηση περιλαμβάνει το ιατρικό ιστορικό και την πορεία του ασθενή μέχρι να καταφύγει στον φυσικοθεραπευτή. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί κατά την αξιολόγηση ώστε να μην φανερώνονται στον ασθενή τα συμπτώματα που ψάχνει ο φυσικοθεραπευτής, καθώς σε μεγάλο βαθμό επηρεάζεται ο ασθενής. Απαραίτητη τίθεται και η λήψη του ιστορικού από το οικογενειακό περιβάλλον για περισσότερη αξιοπιστία γιατί τα προβλήματα του νευρικού συστήματος συχνά αποδιοργανώνουν τις διανοητικές λειτουργίες του ασθενή (Victor et al., 2003).

Η αντικειμενική εξέταση βασίζεται στα κύρια ακόλουθα μέρη:

- ✓ Επισκόπηση-Παρατήρηση
- ✓ Ψηλάφηση
- ✓ Εξέταση της κίνησης (παθητικά και ενεργητικά)
- ✓ Εξέταση της δύναμης
- ✓ Ειδικές δοκιμασίες (μοναδικές για κάθε τμήμα ή δομή του σώματος)
- ✓ Έλεγχος λειτουργικής ικανότητας
- ✓ Και νευρολογικός έλεγχος (Shultz et al., 2009)

Η αξιολόγηση των κινητικών επιδόσεων είναι βασικός παράγοντας για να βοηθήσει τον φυσικοθεραπευτή να σχηματίσει την κινητική ικανότητα του ασθενή και να βελτιστοποιήσει τις λειτουργικές δραστηριότητες του (Carr & Shepherd, 2004).

Κλίμακα κινητικής αξιολόγησης (Motor Assessment Scale-MAS)

Μια κλίμακα κινητικής αξιολόγησης για ΑΕΕ είναι η MAS, η οποία περιλαμβάνει 8 τομείς εξέτασης και κάθε τομέας μπορεί να βαθμολογηθεί από το 0 ως 6 (Carr & Shepherd, 2004); (Johnson & Selfe, 2004); (Sabari et al., 2005); (Brauer et al., 2008). Οι τομείς αποτελούνται:

- ✓ Από την ύπτια στην πλάγια θέση πάνω στην υγιή πλευρά
- ✓ Από την ύπτια θέση στην καθιστή θέση στην άκρη του κρεβατιού
- ✓ Διατήρηση ισορροπίας στην καθιστή θέση
- ✓ Από καθιστή στην όρθια θέση
- ✓ Βάδιση
- ✓ Λειτουργία του άνω άκρου (πλην άκρας χείρας)
- ✓ Κινήσεις της άκρας χείρας
- ✓ Προχωρημένες δραστηριότητες άκρας χείρας

Η MAS μπορεί να αναπαραχθεί και με μεμονωμένους τους τομείς αφού δεν έχουν κάποια ιδιαίτερη σχέση μεταξύ τους και αυτοί φαίνονται να είναι καλοί δείκτες πρόβλεψης για την έκβαση ενός ΑΕΕ (Loewen & Anderson 1990). Ένα βασικό πλεονέκτημα της MAS είναι ότι εξετάζεται σε μικρό χρονικό διάστημα (Carr & Shepherd 2004). Δεν χρειάζεται να εξεταστούν με κάποια καθορισμένη σειρά καθώς δεν είναι ιεραρχικά οργανωμένοι και χρησιμεύει στην αξιολόγηση της λειτουργική ικανότητας τόσο κατά τη συλλογή κλινικών στοιχείων όσο και κατά την εργαστηριακή έρευνα (Loewen & Anderson 1990). Η MAS

βρέθηκε να έχει έλλειψη κλινικής ευαισθησίας στην μέτρηση κινητικότητας στα σκαλιά σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ (Johnson & Selfe, 2004). Οι Sabari et al., (2005) αναφέρουν ότι η MAS στην αξιολόγηση του άνω άκρου χρειάζεται αναβάθμιση των κριτηρίων της και αναδιοργάνωση της ιεραρχίας ενώ πρέπει να στηρίζεται σε στατιστικές αναλύσεις για την αποτελεσματικότητα και την εγκυρότητα της.

Τροποποιημένη κλίμακα κινητικής αξιολόγησης κατά Rivermead (Modified Rivermead Mobility Index-MRMI)

Η (MRMI) έχει πολλά κοινά σημεία από την κλίμακα MAS. Η τροποποίηση έγινε για να ανταποκρίνεται καλύτερα στις μετρήσεις της κινητικότητας. Η MRMI χρησιμοποιεί ένα σύστημα βαθμολογίας 6 πόντων για να καταγράψει το αν οι δραστηριότητες μπορούν να επιτευχθούν με την βοήθεια 2 ή 1 ατόμων, απλής επίβλεψης, ή ανεξάρτητα. Τα στοιχεία αυτά είναι το γύρισμα από ύπτια προς πλάγια, μετακίνηση από ύπτια στην καθιστή θέση, ισορροπία στην καθιστή, έγερση από καθιστή στην όρθια, ορθοστάτηση, μεταφορά σε άλλη θέση, βάδιση και ανέβασμα σκαλοπατιών. Η MRMI δείχνει μεγάλη αξιόπιστη για μετρήσεις σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ, είναι σχετικά γρήγορη καθιστώντας την εύχρηστη και προτιμότερη από άλλα μέσα αξιολόγησης που είναι μακροσκελή και της χρονοβόρα στη χρήση τους (Johnson & Selfe, 2004).

Τα στάδια της Brunnstrom

Μια άλλη κλίμακα που θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση του επίπεδου κινητικής ανάρρωσης του άνω άκρου είναι τα 6 στάδια της Brunnstrom. Το 1^ο στάδιο καλείται χαλαρό και δεν παρατηρείται καμιά κίνηση, ούτε εκούσια, ούτε αντανακλαστική. Στο 2^ο στάδιο παρατηρείται λίγη ή καθόλου κάμψη των δακτύλων (αρχίζει να κάνει αίσθηση η σπαστικότητα). Στο 3^ο στάδιο παρατηρείται μαζική σύλληψη των δακτύλων χωρίς καμιά εθελούσια κίνηση (είναι ξεκάθαρη η σπαστικότητα). Στο 4^ο στάδιο παρατηρείται πλευρική σύλληψη, απελευθέρωση μετά από έκταση του αντίχειρα, ημιεθελοντική έκταση των δακτύλων (μείωση σπαστικότητας). Στο 5^ο στάδιο παρατηρείται παλαμιαία σύλληψη. Πιθανότητα για σφαιρικό και κυλινδρικό άρπαγμα, εκούσια έκταση των δακτύλων (συνεχίζεται να μειώνεται η σπαστικότητα). Στο 6^ο και τελευταίο στάδιο παρατηρείται προς το φυσιολογικό εκούσιες κινήσεις οι οποίες είναι ελεγχόμενες και στο πλήρες εύρος κίνησης (εξαφάνιση σπαστικότητας) (Sawner & LaVigne, 1998); (Pandia et al., 2011).

Τεστ κινητικής ικανότητας άνω άκρου (Arm Motor Ability Test-AMAT)

Η AMAT στοχεύει στο να μετρήσει ποσοτικές και ποιοτικές πτυχές μίας ποικιλίας δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής και να παρέχει επιπλέον, λειτουργική πληροφορία που να είναι προσανατολισμένη στα προβληματικά σημεία και πλέον έχει αποδειχθεί ότι είναι γενικά αξιόπιστη και έγκυρη. Η κάθε εργασία AMAT ξεκινάει με μια εξήγηση και επίδειξη από τον διαχειριστή. Η εργασία μετά πραγματοποιείται από τον ασθενή και βαθμολογείται. Οι βαθμολογίες βγάζουν μέσο όρο, βγάζοντας μια βαθμολογία ανάμεσα στο 0 και στο 5 για κάθε υπό-εργασία. Είτε το μέσο ή τον μέσο χρόνο απόδοσης προτάθηκε να εκπροσωπεί την συνολική βαθμολογία. Στην διάρκεια της δοκιμασίας, στους ασθενείς δίνονται οδηγίες να εστιάσουν στην πραγματοποίηση της εργασίας παρά στην ταχύτητα. Οι μονομερείς δραστηριότητες πραγματοποιούνται με το προβληματικό χέρι και οι διμερείς εργασίες πραγματοποιούνται χρησιμοποιώντας τα κυρίαρχα και μη κυρίαρχα άκρα. Υπάρχει 1 με 2 λεπτά χρονικό όριο στις υπο-εργασίες, το οποίο εξαρτάται από την πολυπλοκότητα. Η AMAT επιτρέπει την αποζημίωση με τα μη επηρεασμένα άκρα, αλλά επιβάλλει ποινή στον ασθενή αν τα χρησιμοποιήσει. Έτσι, το εργαλείο μπορεί να είναι ικανό να διαφοροποιήσει μερικώς μια ικανοποιητική από μια θεραπευτική επίδραση θεραπείας. Όλα εκτός από 1 αντικείμενο πραγματοποιούνται με τον ασθενή να κάθεται άνετα. Η εξαίρεση είναι η εργασία

«light switch/door», η οποία πραγματοποιείται ενώ στέκεται. Στις καθιστές εργασίες, δεν υπάρχει στάνταρ απόσταση από το τραπέζι. Όμως, η θέση του ασθενή θα πρέπει να καταγράφεται στην αρχική αξιολόγηση έτσι ώστε να μπορεί να αντιγραφεί μεταγενέστερα (O'Dell et al., 2011).

Κλίμακα αξιολόγησης Fugl Meyer (Fugl Meyer assessment scale-FMA)

Η FMA είναι μια κλίμακα αξιολόγησης με πολλούς τομείς (66) ιεραρχικά που μπορεί να αξιολογηθεί μεμονωμένα κάθε μέρος. Κάθε κίνηση από τα 66 βαθμολογείται από 0 (δεν μπορεί να εκτελέσει) έως 2 (μπορεί να εκτελέσει πλήρως). Οι 36 είναι για αξιολόγηση του άνω βραχίονα, 10 για το καρπό, 14 για το χέρι και 6 για συντονισμό και ταχύτητα (Pandía et al., 2011). Η FMA έχει βρεθεί ότι μπορεί να κάνει καλύτερες διακρίσεις στα πρώτα στάδια ανάρρωσης. Η FMA επειδή αξιολογεί μεμονωμένες κινήσεις (Carr & Sherpherd, 2004). Οι Rabadí et al. (2006) αναφέρουν πως η κλίμα FMA είναι αξιόπιστη και έγκυρη αλλά μειονεκτεί ως προς το χρόνο εκτέλεσης (30-40 λεπτά).

Τεστ μελέτης δράσης άνω άκρου (Action Research Arm Test-ARAT)

Η κλίμακα ARAT θεωρείται έγκυρη και αξιόπιστη για την μέτρηση της λειτουργίας του άνω άκρου. Βασίζεται βαθμολογικά στην σύλληψη, στο πιάσιμο, στο τσίμπημα και στις μεικτές κινήσεις κάμψης έκτασης. Πραγματοποιούνται λειτουργικές κινήσεις στο να σηκώσει, να μετακινήσει, διάφορα αντικείμενα με διαφορετικό μέγεθος. Και η πραγματοποίηση λειτουργικής σύλληψης ανάμεσα στον αντίχειρα και το τρίτο δάκτυλο. Η συνολική βαθμολογία που μπορεί να πάρει είναι 57 πόντους καθώς για κάθε κανονική ολοκληρωμένη κίνηση παίρνει 3 πόντους, 2 πόντους για την ολοκλήρωση της κίνησης αλλά καθυστερημένα (χρονικά), 1 πόντο αν η κίνηση πραγματοποιήθηκε μερικώς και 0 όταν δεν πραγματοποιείται. Η αξιολόγηση μπορεί να εκτελεστεί μέσα σε 8-10 λεπτά και το κύριο πλεονέκτημα της ARAT είναι η ικανότητα της να αξιολογεί μια μεγάλη ποικιλία λειτουργιών των άνω άκρων μετά το εγκεφαλικό. Οι κύριοι περιορισμοί της είναι (1) ότι η επιδεξιότητα (χειραγώγηση εργασίας) δεν μπορεί να ελεγχθεί και (2) η ανάγκη για σταθεροποιημένο εξοπλισμό για να ολοκληρωθεί η αξιολόγηση (Rabadí et al., 2006).

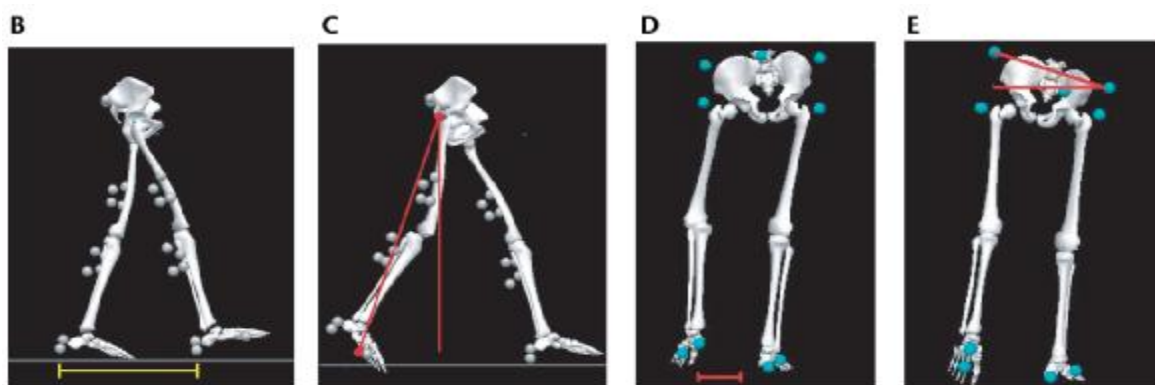
Αξιολόγηση ισορροπίας

Υπάρχουν πολλοί τρόποι αξιολόγησης της ισορροπίας. Μια που είναι με πολλά σκέλη και βασίζεται αξιολόγησης της λειτουργικής ισορροπίας είναι η Berg (Berg et al., 1992). Η κλίμακα αυτή αποτελείται από 14 δραστηριότητες ισορροπίας (όπως η έγερση από την καθιστή θέση και η επιστροφή σε αυτήν, η σύλληψη αντικειμένου από το πάτωμα από όρθια θέση, το να στριφογυρίσει εξ ολοκλήρου, μεταφορές, να σταθεί όρθιος στο ένα πόδι κ.α.) που η κάθε μία βαθμολογείται από το 0 ως το 4 και στο σύνολο η μέγιστη βαθμολογία που μπορεί να πάρει είναι 56 (Cook & Woollacoot, 2000). Έχει αναφερθεί ως αξιόπιστη και έγκυρη αλλά μειονεκτεί στο ότι είναι μακροσκελές και χρειάζεται αρκετό χρόνο για να συμπληρωθεί (Carr & Shepherd, 2004). Πάντως πολλά σκέλη της κλίμακας Berg είναι αυτούσια με άλλες κλίμακες αξιολόγησης με ελάχιστες παραλλαγές όπως η διατακτική κλίμακα στην οποία οι ασθενείς στέκονται με τα μάτια ανοιχτά (Bohannon et al., 1993), η δοκιμασία λειτουργικής προσέγγισης (Functional reach test) που μετράει την διαφορά μεταξύ προσέγγισης κατά το μήκος του άνω άκρου και της μέγιστης προσέγγισης ενός αντικειμένου από την όρθια θέση (Cook & Woollacoot, 2000).

Άλλος τρόπος αξιολόγησης της ισορροπίας πέρα από τις κλίμακες είναι οι αντιδράσεις ισορροπίας σε διάφορες θέσεις: όπως στο να στηρίζεται ο ασθενής στα αντιβράχια του, στα τέσσερα, στα γόνατα, όρθιος, μόνο στο ένα πόδι κ.α. και σπρώχνοντάς τον ελαφρά προς μια κατεύθυνση και παρατηρώντας τις αντιδράσεις ισορροπίας του (Bobath, 2005).

Κινηματική αξιολόγηση της βάρδισης

Τοποθετούνται σε συγκεκριμένα σημεία των αρθρώσεων ειδικά μαγνητάκια που είναι ανιχνεύσιμα από τις ηλεκτρονικές κάμερες που είναι τοποθετημένες σε διάφορα σημεία στον χώρο, δημιουργώντας μια εικόνα τρισδιάστατη στον υπολογιστή (Εικ 3.1). Η ανάλυση στον υπολογιστή είναι πολύ αξιόπιστη και μπορεί να δείξει πολλά πλεονεκτήματα (όπως το μήκος του βαδίσματος, η πτώση και η στροφή της λεκάνης) και όλα αυτά ακόμα και σε κινηματική μορφή. Το μεγάλο μειονέκτημα της είναι το κόστος εγκατάστασης της (Tyrell et al., 2011).



Εικόνα: 3.1. Η κινηματική αξιολόγηση βάρδισης (Tyrell et al., 2011)

Ένας άλλος τρόπος λειτουργικής αξιολογήσεις της βάρδισης από τους πολλούς που υπάρχει είναι η Λειτουργική Αξιολόγηση βάρδισης (Functional Gait Assessment-FGA), που αξιολογεί από το 0 το σοβαρό έλλειμμα έως το 3 που είναι η φυσιολογική βάρδιση παρατηρώντας την, στον κάθε τομέα ξεχωριστά. Οι τομείς περιλαμβάνουν την βάρδιση με επίπεδη επιφάνεια, με μεταβολή της ταχύτητας, με οριζόντιες στροφές της κεφαλής, με κατακόρυφες στροφές της κεφαλής, με περιστροφή σώματος και κεφαλής, με υπέρβαση εμποδίου, με στενή βάση στήριξης, με μάτια κλειστά, με προς τα πίσω βήματα, και με το ανεβοκατέβασμα της σκάλα (Cook & Woollacott, 2012).

Μυϊκή ισχύς/δύναμη

Συμφώνα με την Διαβάθμιση του Ιατρικού Ερευνητικού Συμβουλίου (Medical Research Council MRC Grades) η δύναμη βαθμολογείται σε μια διατακτική κλίμακα από το 0 ως το 5 όπως παρουσιάζεται στην εικόνα 3.2. Η ισχύς μετριέται με το χρόνο διατήρησης της μυϊκής δύναμης στον ανάλογο βαθμό (Shultz et al., 2009). Οι βαθμολόγηση είναι υποκειμενική εκτίμηση καθώς δεν μπορεί να μετρηθεί η αντίσταση που ασκεί ο κάθε εξεταστής (Carr & Shepherd 2004).

Κριτήρια βαθμολόγησης για τον έλεγχο της μυϊκής δύναμης ενάντια στη βαρύτητα

Medical Research Council	Daniels & Worthingham	Περιγραφή
5	Φυσιολογική	Ο ασθενής διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς ενάντια στη βαρύτητα και μέγιστη αντίσταση
4+		Ο ασθενής διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς ενάντια στη βαρύτητα και σχεδόν μέγιστη αντίσταση
4	Καλή	Ο ασθενής διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς ενάντια στη βαρύτητα και μέτρια αντίσταση
4-		Ο ασθενής διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς ενάντια στη βαρύτητα και ελάχιστη αντίσταση στο >50% του εύρους
3+		Ο ασθενής διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς ενάντια στη βαρύτητα και ελάχιστη αντίσταση στο <50% του εύρους
3	Μέτρια	Ο ασθενής διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς ενάντια στη βαρύτητα χωρίς αντίσταση
3-		Ο ασθενής δεν διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς ενάντια στη βαρύτητα αλλά τουλάχιστον άνω του 50% αυτού
2+		Ο ασθενής ξεκινά την κίνηση ενάντια στη βαρύτητα ή διαθέτει πλήρες εύρος με ελάχιστη βαρύτητα και ελαφριά αντίσταση
2	Κακή	Ο ασθενής διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς με τη βαρύτητα εξουδετερωμένη
2-		Ο ασθενής δεν διαθέτει πλήρες εύρος τροχιάς με τη βαρύτητα εξουδετερωμένη
1		Ψηλαφητή μυϊκή συστολή χωρίς κίνηση της άρθρωσης
0	Μηδενική	Δεν ψηλαφείται μυϊκή συστολή, ούτε υπάρχει κίνηση της άρθρωσης

Εικόνα: 3.2. Κλίμακα MRC (Shultz et al., 2009)

Μέτρηση εύρους τροχιάς

Το εύρος τροχιάς των αρθρώσεων μετρείται με γωνιόμετρο το οποίο μπορεί να αποδώσει το ενεργητικό και το παθητικό εύρος τροχιάς της κίνησης μίας άρθρωσης. Στην διάρκεια της εξέτασης, οι μετρήσεις πρέπει να συγκρίνονται με προηγούμενες μετρήσεις ή να γίνεται σύγκριση των μετρήσεων μεταξύ αριστερής και δεξιάς πλευράς. Η σωστή μέτρηση του εύρους τροχιάς απαιτεί ακρίβεια και προσεκτική παρατήρηση (Shultz et al., 2009) Η μέτρηση με γωνιόμετρο επιβάλλεται να είναι πάντα στανταρισμένη βάση παραμέτρων, όπως είναι η εφαρμογή της δύναμης και τα ανατομικά ορόσημα, αλλιώς η μέτρηση θα είναι αναξιόπιστη (Gajdosik & Bohannon 1987).

Ο μυϊκός τόνος

Ο μυϊκός τόνος μετρείται με την εμφάνιση αντίστασης στην παθητική κινητοποίηση (όπως κάμψη, έκταση) του μυός ή με την τροποποιημένη κλίμακα Ashworth από το 0 ως το 4. Με το 0 να εκφράζει το φυσιολογικό, με το 1 να εκφράζει μικρή αντίσταση στο τέλος της κίνησης, με το 1+ να εκφράζει ελαφριά αύξηση μυϊκού τόνου λιγότερο από το μισό του εύρους κίνησης, με το 2 να εκφράζει αύξηση μυϊκού τόνου σε όλη την διάρκεια της κίνησης περίπου, με το 3 να εκφράζει αξιοσημείωτη αύξηση μυϊκού τόνου ακόμα και δύσκολη στην παθητική κίνηση και με το 4 να εκφράζει ακαμψία (Bohannon & Smith, 1987).

Αξιολόγηση της αισθητικότητας

Η εξέταση περιλαμβάνει 6 τομείς (θερμοκρασία, επιβολή πίεσης, εν τω βάθει πίεση, πόνο, εντοπισμό του απτικού ερεθίσματος, αμφίπλευρη ταυτόχρονη επαφή και διάκριση δύο σημείων) τα οποία βαθμολογούνται με 0 στην απουσία της αίσθησης, με 1 στην ανεπαρκή

αίσθηση και με 2 στη φυσιολογική (Carr & Shepherd, 2004). Η εξέταση θα πρέπει να γίνει με κλειστά τα μάτια και είναι απαραίτητη η σύγκριση με την υγιή πλευρά του ασθενή (Shultz et al., 2009). Τα αισθητηριακά ελλείμματα εξετάζονται πιο προσεκτικά και χαρτογραφούνται (Victor et al., 2003). Ο έλεγχος στερεογνωσία γίνεται με την τοποθέτηση στο χέρι του ασθενή διάφορων αντικείμενων με διαφορετικό σχήμα όπως κλειδιά, νομίσματα, μολύβι κτλ. με τον ασθενή να προσπαθεί να τα ονομάσει ή να τα περιγράψει (Carr & Shepherd, 2004).

Αντανακλαστικά

Τα αντανακλαστικά είναι μια ακούσια αντίδραση σε ερέθισμα και διαχωρίζονται σε εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά, σε επιπολής και σε παθολογικά αντανακλαστικά. Η εξέταση των εν τω βάθει αντανακλαστικών (όπως του τετρακέφαλου ή του αχίλλειου τένοντα) γίνεται με ένα σφυράκι κατά την απότομη επίκρουση στον τένοντα, βρισκόμενο αυτό σε μια ελαφριά διάταση. Στην περίπτωση βλάβη του ΚΝΣ η επίκρουση του τένοντα παράγει κλώνο δηλαδή επίταση του αντανακλαστικού. Αυτή η περίπτωση μπορεί να διερευνηθεί περισσότερο με τον έλεγχο εκείνων των επιπολής και των παθολογικών αντανακλαστικών. Τα επιπολής αντανακλαστικά εκλύονται από τον ερεθισμό του δέρματος σε περιοχές όπου το ΚΝΣ ρυθμίζει την κίνηση. Η εξέταση γίνεται με ελαφριά θωπεία του δέρματος με ένα αρκετά αιχμηρό αντικείμενο και η απουσία του επιπολής αντανακλαστικού υποδηλώνει βλάβη του ΚΝΣ. Τα παθολογικά αντανακλαστικά (όπως κλώνος, Babinski, Chaddock, Gordon, Oppenheim) είναι μη φυσιολογικά αντανακλαστικά και συνοδεύουν βλάβες του ΚΝΣ (Shultz et al., 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Η σωστή θεραπευτική προσέγγιση πρέπει να στηρίζεται σε σύγχρονα επιστημονικά δεδομένα (Carr & Shepherd, 2004). Παρακάτω δίνονται απαντήσεις σε διλήμματα που μπορεί να παρουσιάζονται στους θεραπευτές όπως το να προτιμάται η ενεργητική κίνηση ή η παθητική; να δίνεται καθοδήγηση κατά την διάρκεια της άσκησης στον ασθενή ή όχι; κτλ. (Cook & Woollacott, 2012).

Στα πλαίσια της εκπαίδευσης πρέπει να δίνεται η κατάλληλου τύπου ανατροφοδότηση για να μειωθεί η κινητική δυσλειτουργία (Cristea et al., 2006). Η ποσότητα της καθοδήγησης θα πρέπει να είναι αντιστρόφως ανάλογη με τις δυνατότητες του ασθενή δίνοντας έτσι την ευκαιρία στον ασθενή να γνωρίζει καλύτερα τις δυνατότητές του (Cook & Woollacott, 2000). Η ενεργητική εκπαίδευση έχει καλύτερα αποτελέσματα, με την παθητική να προτιμάται όταν δεν είναι εφικτή η πρώτη (Lotze et al., 2003). Η χρήση της επανάληψης αποτελεί ένα βασικό μέρος εκμαθήσεις των κινητικών δεξιοτήτων, όμως η προοδευτικότητα της κίνησης είναι αυτή που θα δώσει μακροχρόνια αποτελέσματα (Whitall, 2004). Η μεταβαλλόμενη άσκηση δείχνει να υπερτερεί από την συνεχή άσκηση αυξάνοντας την γενίκευση της εκμάθησης στις νέες δραστηριότητες (Krakauer, 2006); (Cook & Woollacott, 2012). Έχει βρεθεί ότι παράγοντες που στην αρχή έκαναν μια δραστηριότητα πολύ δύσκολη, μακροπρόθεσμα έκαναν τη μάθηση πολύ συχνά πιο αποτελεσματική δείχνοντας ξεκάθαρα ότι μια τυχαίοποιημένη άσκηση έχει καλύτερη αποτελεσματικότητα από μια ομαδοποιημένη άσκηση (Cook & Woollacott, 2000); (Krakauer, 2006). Οι δραστηριότητες οι οποίες απαιτούν συνεχόμενη κινητική δραστηριότητα των συνόλων των τμημάτων όπως η βάδιση απαιτεί ολική εξάσκηση, ενώ η τμηματική εξάσκηση μπορεί να βοηθήσει σε ορισμένες δραστηριότητες που δεν υπάρχει συνεχόμενη κινητική δραστηριότητα (Cook & Woollacott, 2000).

4.1. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΟΝ ΑΝΑΙΣΘΗΤΟ ΑΣΘΕΝΗ

Στο στάδιο αυτό είναι σημαντική η προληπτική «άσκηση» για αποφυγή επιπλοκών και διευκόλυνση της μετέπειτα κατάσταση του ασθενή. Η ομαλότερη αναπνευστική λειτουργία απαιτεί συχνές και τακτικές αλλαγές θέσεων και αναπνευστική φυσικοθεραπεία με τεχνικές πίεσης, επίκρουσης και δόνησης στον θώρακα (Μπαρλού & Πανόπουλος, 2006). Η μυοσκελετική ακεραιότητα είναι σημαντική για αυτό δίνεται έμφαση διατήρησης του εύρους τροχιάς της κίνησης, πρόληψης βραχύνσεων και κατακλίσεων, με παθητικές κινήσεις και σωστή τοποθέτηση του ασθενή (Kisner & Colby, 2003); (Κοτζαηλίας, 2008).

4.2. ΧΑΛΑΡΟ – ΥΠΟΤΟΝΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση της υποτονίας στην πάσχουσα πλευρά και διαρκεί από λίγες μέρες έως κάποιες εβδομάδες, ενώ σε κάποιες σοβαρές περιπτώσεις, πιθανότατα μπορεί να διαρκέσει παραπάνω. Ο ασθενής είναι ξαφνιασμένος, συγχυσμένος και αποπροσανατολισμένος, καθώς δεν μπορεί να αισθανθεί και να κινήσει την πάσχουσα πλευρά. Στην ουσία είναι σαν μην αναγνωρίζει την ημιπληγική πλευρά του (Γριβέας συν., 2003).

Η πρώιμη κινητοποίηση και η παρατεταμένη έντονη άσκηση θα βοηθήσει την αισθητηριακή διέγερση και στην καλύτερη βελτίωση των ασθενών (Teasell & Lalit, 2004; 2005); (Carr & Shepherd, 2011). Η χρήση του πάγου εφαρμόζεται τοπικά από πολλούς

θεραπευτές για την αύξηση του μυϊκού τόνου, χωρίς να είναι παρατεταμένη η χρήση αυτή. Άλλοι τρόποι για την αύξηση του μυϊκού τόνου είναι η χρήση μίας γρήγορης διάτασης σε έναν μυ, διευκολύνοντας έτσι την ενεργοποίηση του μυός μέσω του μυοτατικού αντανακλαστικού, καθώς επίσης και η υψίσυχη δόνηση διευκολύνει την μυϊκή δραστηριότητα (Cook & Woollacott, 2012). Σύμφωνα με την μέθοδο PNF μπορεί να γίνει και έντονη χρήση απτικών και ακουστικών παραγγελμάτων για την εντονότερη χρήση των υποτονικών μυών (Adler et al., 1997). Οι βασικοί στόχοι σε αυτό το στάδιο εξακολουθούν να είναι ίδιοι με αυτόν του αναισθητού σταδίου συν: α) όσο το δυνατόν γρηγορότερη έγερση (τουλάχιστον στην καθιστή) για λόγους εξέλιξης της θεραπείας και για αποφυγή των επιπλοκών ακινησίας, β) ενθάρρυνση και προσπάθεια να ανακτήσει την εμπιστοσύνη στον εαυτό του ο ασθενής (Γριβέας συν., 2003).

Λεπτά σημεία προσοχής

Ο ασθενής πρέπει να έχει στραμμένο το κεφάλι του στην πλήττουσα πλευρά, για να αρχίσει να αντιλαμβάνεται την ύπαρξή της, για αυτό το λόγο τα ερεθίσματα (ακουστικά, οπτικά κ.ά.) που δέχεται (από τους συγγενείς, το νοσοκομειακό προσωπικό, το περιβάλλον κτλ.) πρέπει να είναι από αυτήν την πλευρά για να τον αναγκάσουν να στριβεί το κεφάλι του προς τα εκεί. Η αντιμετώπιση του ασθενή πρέπει να είναι όπως ήταν πριν από το ΑΕΕ παροτρύνοντας τον να κάνει ότι μπορεί μόνος του και όχι σαν να είναι ανίκανος, γιατί ο ασθενής αρχίζει και εγκαταλείπει τις προσπάθειες για βελτίωση της κατάστασης του (Γριβέας συν., 2003).

Θέση του ασθενούς στο κρεβάτι

Η τοποθέτηση του ασθενή βασίζεται εμβιομηχανικά στην βελτίωση του μήκους των μυών, ενώ νευροφυσιολογικά υπάρχει το σκεπτικό ότι βοηθάει στην αλλαγή του μυϊκού τόνου (Cook & Woollacott, 2012). Η σωστή χρήση των μαξιλαριών και η τοποθέτηση του ασθενή στα πλάγια ευνοεί την συνειδητοποίηση της προσβεβλημένης πλευράς, ενώ η ύπτια κατάκλιση καλό είναι να χρησιμοποιείται όσο το δυνατόν λιγότερο, αν το επιτρέπει φυσικά η υγεία του ασθενή, διότι αυξάνει το εκτατικό πρότυπο στον κορμό και στα κάτω άκρα (Γριβέας συν., 2003).

Ασκήσεις

Κάποιες ασκήσεις που θα βοηθήσουν τον ασθενή να αναγνωρίσει και να χρησιμοποιήσει την πάσχουσα πλευρά σύμφωνα με τις δυνατότητες που έχει αυτή είναι οι: α) Υποβοηθούμενη κάμψη άνω άκρου με την βοήθεια του υγιές χεριού β) Άρση της λεκάνης (γέφυρα) γ) Ρολλάρισμα στο κρεβάτι με τα χέρια ενωμένα και τα πόδια λυγισμένα δ) Μετάβαση στην καθιστή θέση από την πάσχουσα πλευρά, αλλά και από την υγιή ε) Ισορροπία στην καθιστή θέση και έλεγχος του κορμού με υποστήριξη από το πάσχων χέρι ζ) Μεταφορά από το κρεβάτι στην καρέκλα (Γριβέας συν., 2003); (Bobath, 2005). Είναι προτιμότερο πάντως να αναλώνεται χρόνος εξάσκησης σε δραστηριότητες από την καθιστή και την όρθια θέση στα αρχικά στάδια, από ότι στο κρεβάτι που θεωρείται σπατάλη χρόνου (Carr & Shepherd, 2004). Ο θεραπευτής υποστηρίζει και βοηθάει τον ασθενή σε κάθε περίπτωση κατά την διάρκεια της άσκησης σε σημεία που το κρίνει ο ίδιος αλλά και σε σημεία που το έχει ανάγκη ο ασθενής (Γριβέας συν., 2003).

4.3. ΥΠΕΡΤΟΝΙΚΟ Ή ΣΠΑΣΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

Το στάδιο αυτό είναι επακόλουθο της οξείας και χαλαρής φάσης με χαρακτηριστική εμφάνιση της σπαστικότητας. Ο θεραπευτής καλείται να πάρει θέση, για το αν θα εκμεταλλευτεί την σπαστικότητα για να πάρει κίνηση (όπως με βάση την μέθοδο Brunnstrom)

ή θα την αναχαιτίσει πρώτα για πάρει κίνηση (όπως στην μέθοδο Bobath) (Stokes, 1998). Ο βαθμός της σπαστικότητας ουσιαστικά καθορίζει και την ανάλογη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση (Γριβέας συν., 2003). Οι βελτιώσεις της σπαστικότητας μπορεί να μην προκύπτουν πάντα την ίδια στιγμή που προκύπτουν βελτιώσεις στην λειτουργία των άκρων (Borg et al., 2011). Οι βασικοί στόχοι είναι η αναχαίτιση των προτύπων της σπαστικότητας και η εξέλιξη των φυσιολογικών ελεγχόμενων κινήσεων. Οι μέθοδοι εκπαίδευσης πρέπει να βασίζονται στην εμβιομηχανική των κινήσεων, στα χαρακτηριστικά των μυών, στο περιβαλλοντικό πλαίσιο, την παθολογία και την φύση των ανεπαρκειών (Carr & Shepherd, 2004).

Οι Carr & Shepherd (2011) αναφέρουν ότι στοιχεία από μελέτες πολλών χρόνων δείχνουν πως μία έντονη και ενεργητική αποκατάσταση έχει καλύτερα αποτελέσματα, αυτό όμως δεν εφαρμόζεται επαρκώς στα νοσοκομεία και σαν επακόλουθο μετά το εξιτήριο ο ασθενής μην διαθέτει τα απαραίτητα ενεργειακά στοιχεία (όπως καλή φυσική κατάσταση και αυτοπεποίθηση) για την συμμετοχή του στις καθημερινές του δραστηριότητες. Η αποκατάσταση θα πρέπει να συνεχίζεται και μετά το εξιτήριο για καλύτερα αποτελέσματα.

Λεπτά σημεία προσοχής

Τα σημεία που χρειάζονται μεγάλη προσοχή και μπορούν να προληφθούν για να μην καθυστερούν την πρόοδο της αποκατάστασης είναι:

- a) ο πόνος στον ώμο (με την χρήση ασκήσεων εύρους κίνησης, με συσκευές υποστήριξης του ώμου και με ηλεκτροδιέγερση) (Lindgren et al., 2007),
- b) το υπερξάρθρημα του ώμου (με την εφαρμογή ηλεκτρικής διέγερσης) (Ada & Foongchomcheay 2002),
- c) η ρίκνωση των πελματιαίων καμπτήρων της ποδοκνημικής (με άμεση κινητοποίηση και διατάσεις, με σωστή τοποθέτηση, με περιίδεση, με νάρθηκες, με ηλεκτρομυϊκό ερεθισμό και με ρομποτικό σύστημα (Cook & Woollacott, 2000); (Carr & Shepherd, 2004); (Bobath, 2005); (Diamond, 2006); (Γιόκαρης, 2007); (Ren et al., 2011).
- d) ο μη σωστός έλεγχος του γόνατος (με ευθυγράμμιση σώματος, με υποβοήθηση από τον θεραπευτή, με ειδικούς νάρθηκες και με περιίδεση) (Carr & Shepherd, 2004); (Diamond, 2006).

4.3.1. Διάφοροι τρόποι μείωσης του μυϊκού τόνου (σπαστικότητα)

Διατάσεις. Η παρατεταμένη διάταση μειώνει τον μυϊκό τόνο και προλαμβάνει μυϊκές βραχύνσεις και συμφύσεις μυών (Κυριάκης & Ψάλτη, 2002). Έχει φανεί ότι οι διατάσεις σε συνδυασμό με την φόρτιση του μέλους μειώνουν την σπαστικότητα (Bakheit et al., 2005). Η διάταση μικρής δύναμης και μεγάλης διάρκειας με την χρήση ναρθήκων από την άλλη μπορεί να βοηθήσει (Bhakta, 2000). Γενικά υπάρχει ασάφεια για το πόσο βοηθάει η διάταση, αν και η βραχυπρόθεσμη μείωση σπαστικότητας είναι εμφανείς, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για τις βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της διάτασης (Bovend'Eerd et al., 2008). Εφαρμόστηκε ναρθηκάκι στην μέση θέση του καρπού σε μια ομάδα ασθενών με ΑΕΕ, ενώ στην άλλη στην έκταση του καρπού. Τα αποτελέσματα μετά από 4 εβδομάδες έδειξαν να μην αύξηση εύρους τροχιάς στην δεύτερη ομάδα αλλά όχι μείωση σπαστικότητας (Lannin et al., 2007). Τα ίδια συμπεράσματα φάνηκαν και σε άλλου είδους νευρολογικών ασθενών (όπως κρανιοεγκεφαλική κάκωση) (Harvey et al., 2006).

Τοποθέτηση. Η τοποθέτηση αξιοποιεί κυρίως το βάρος του σώματος σε θέση διάτασης (αργή και σταθερή) των μελών του, η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται κύριος στην μέθοδο Bobath (Bobath, 2005). Σωστή τοποθέτηση και η εκμετάλλευση των αρχέγονων αντανακλαστικών (συμμετρικό ή ασύμμετρο τονικό αυχενικό αντανακλαστικό και

λαβυρίνθιο αντανακλαστικό θα βοηθήσει επίσης (Carr & Sherpherd, 2004); (Cook & Woollacott, 2012).

Παγοθεραπεία. Η παρατεταμένη χρήση του πάγου μειώνει τον μυϊκό τόνο αλλά ζήτημα είναι αν θα την ανεχτεί ο ασθενής με ΑΕΕ (Κυριάκης & Ψάλτη, 2002); (Cook & Woollacott, 2012).

Θερμοθεραπεία. Η χρήση των θερμών επιθεμάτων και σε θερμοκρασίες ανεκτές από τον ασθενή μπορεί και να μειώσουν τον μυϊκό τόνο τοπικά στην περιοχή εφαρμογής (Αθανασιάδης συν., 2003).

Υδροθεραπεία. Τα κέντρα αποκατάστασης ή τα μεγάλα νοσοκομεία διαθέτουν πισίνες και ειδικό εξοπλισμό για την χρήση τους από ασθενείς με κινητικά και νευρολογικά προβλήματα. Η πισίνα ουσιαστικά εκμεταλλεύεται: την άνωση δημιουργώντας την αίσθηση ασφάλειας στον ασθενή και την συγκριμένη θερμοκρασία και μέσω των ψυχολογικών παραγόντων φαίνεται να μειώνεται ο μυϊκός τόνος (Αθανασιάδης συν., 2003)

Δονήσεις. Η χαμηλή συχνότητα των δονήσεων φαίνεται να βοηθάει στην αναχαίτιση του μυϊκού τόνου (Cook & Woollacott, 2012).

Ηλεκτροθεραπεία. Η έρευνα από τους Santos et al. (2006) έδειξε μείωση σπαστικότητας αλλά και αύξηση λειτουργικότητας (μείωση του χρόνου εκτέλεσης των κινήσεων) σε ασθενείς με χρόνια ΑΕΕ. Η εφαρμογή έγινε στη πηγεοκαρπική περιοχή για την κάμψη και την έκταση του καρπού και των δακτύλων. Στην πρώτη ομάδα έγινε απλή εφαρμογή, ενώ στην δεύτερη λειτουργική (σύλληψη και απελευθέρωση της μπάλας του τένις), με την δεύτερη να έχει εμφανή καλύτερα αποτελέσματα.

Η εξαναγκασμένη χρήση. Η εξαναγκασμένη χρήση περά από την βελτίωση που δείχνει στην λειτουργικότητα κίνησης του άνω άκρου, φαίνεται πως μειώνει και την σπαστικότητα. Αυτό συμπεράνεται κατά την εφαρμογή της εξαναγκασμένης χρήσης σε χρόνιους ημιπληγικούς ασθενείς (Siebers et al., 2010); (Kagawa et al., 2011).

Βελονισμός. Η σπαστικότητα μέσω της χρήσης ηλεκτροβελονισμού στον καρπό δείχνει ότι μειώνεται μετά από 6 εβδομάδες θεραπείας, ενώ δεν έχει άμεση επίδραση στην μείωση της (Munkherjee et al., 2007). Η χρήση βελονισμού στο πόδι σε ασθενείς στο χρόνια στάδιο ΑΕΕ σε σύγκριση με εικονικά φάρμακα δεν φαίνεται να υπερτερεί (όσο αφορά στην μείωση της σπαστικότητας) (Fink et al., 2004). Τα ίδια συμπεράσματα έβγαλαν και οι Wayne et al. (2005) για το άνω άκρο σε ΑΕΕ στο χρόνια στάδιο, ενώ φάνηκε βελτίωση στην λειτουργία του. Όλοι καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι πρέπει να γίνουν περαιτέρω έρευνες για τα νευροφυσιολογικά αποτέλεσμα του βελονισμού και σε μεγαλύτερους πληθυσμούς (Johansson et al., 2001); (Fink et al., 2004); (Wayne et al., 2005); (Munkherjee et al., 2007).

Οι Johansson et al. (2001) σε μια έρευνα σε 78 ασθενής με ΑΕΕ, συμπέραναν ότι ο βελονισμός βελτιώνει την μυϊκή λειτουργία και αναδιοργανώνει το αισθητικό κέντρο του εγκεφάλου διεγείροντας τις σωματοαισθητικές περιοχές, ενώ η χρήση TENS με αυξημένη ένταση και χαμηλή συχνότητα βελτίωσε την κινητική λειτουργία σε σχέση με τον ηλεκτροβελονισμό. Τα αποτελέσματα του TENS μαζί με την χρήση βελονισμού, σε υψηλή ένταση και χαμηλή συχνότητα βελτιώνουν την ποιότητα ζωής σε ασθενείς με ΑΕΕ. Το μειονέκτημα της έρευνας ήταν ότι δεν χρησιμοποιήθηκε σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο (Johansson et al., 2001)

Βιοανατροφοδότηση. Η εκπαίδευση με ηλεκτρομυογραφική βιολογική επανατροφοδότηση βοηθάει στον έλεγχο των σπαστικών μυών κατά την εκτέλεση μιας κίνησης. Η σωστή εκπαίδευση και η προοδευτικότητα του προγράμματος έχει δείξει καλά αποτελέσματα στον έλεγχο και στην μείωση της σπαστικότητας (Γιόκαρης, 2007). Οι Feys et al. (2004) από την άλλη αναφέρουν πως με την έγκαιρη χρήση του προγράμματος αυτού έχουμε καλύτερα και μακροχρόνια αποτελέσματα.

Φαρμακευτικά σκευάσματα. Η αλλαντική τοξίνη Α (BoNT-A) είναι η πιο γνωστή φαρμακευτική παρέμβαση για την θεραπεία της σπαστικότητας μετά το ΑΕΕ. Όταν

συγκρίνεται με μια placebo θεραπεία για την σπαστικότητα στον καρπό και στα δάκτυλα, μόνο η ένεση της τοξίνης σχετίζεται με ένα πολύ σημαντικό ποσοστό ασθενών που έχουν επιτύχει βελτίωση στο αρχικό στόχο και σημαντική μείωση της αναπηρίας, που διαρκεί το λιγότερο 3 μήνες μετά την θεραπεία. Τα αποτελέσματα της χρήσης της είναι ακόμα πιο σημαντικά αν αναρωτηθεί κανείς το κόστος της θεραπείας χωρίς την χρήση τοξίνης, επιβαρύνοντας την οικογένεια αλλά και το νοσοκομείο (Borg et al., 2011). Άλλα σκεύασματα που χρησιμοποιούνται είναι Clonidine, Baclofen, Dantrolene και Diazepam (Ρούσος, 2012); (Cook & Woollacott, 2012).

Τοξίνη συν PNF. Η θεραπεία με την τοξίνη χρησιμοποιείται για την μείωση της σπαστικότητας όταν είναι αυξημένης έντασης. Στην χορήγηση τοξίνης botulinum η κινητικότητα αυξάνεται σε πολλές περιοχές (όπως σε συνδέσμους του αστραγάλου και του γόνατος) που διευκολύνει την μετακίνηση. Η συνδυασμένη μέθοδος φαίνεται ότι διευκολύνει την φυσική δραστηριότητα του ασθενή μετά από ΑΕΕ. Τα αποτελέσματα φάνηκαν και μετά από τρεις μήνες που έγινε επαναξιολόγηση αν και χρειάζεται περαιτέρω έρευνες και σε μεγαλύτερες ομάδες για μεγαλύτερη αξιοπιστία (Pasiut et al., 2005).

Χειρουργεία. Τέλος γίνονται διάφορα χειρουργεία, όπως τενοντοεπιμήκηση, απελευθέρωση ή μεταφορά σε βαριά σπαστικότητα (Cook & Woollacott, 2012).

4.3.2 Ασκήσεις

Στο στάδιο αυτό ουσιαστικά συνεχίζονται οι ασκήσεις του προηγούμενου σταδίου και προστίθενται άλλες, πιο ειδικές και περίπλοκες, για τις ανάγκες του κάθε ασθενή ενδεικτικά παρουσιάζονται μερικά: α) Ελεγχόμενη κάμψη γόνατου χωρίς συ-σύσπαση σπαστικών μυών β) Κάμψη του γόνατος έξω από το κρεβάτι χωρίς έκταση του ισχίου γ) φόρτιση στο πάσχων πόδι από ύπτια θέση δ) Άσκηση ελέγχου κινητοποίησης της ωμικής ζώνης από ύπτια θέση με τον βραχίονα σε 90° κάμψη ε) Ασκήσεις κινητοποίησης ωμικής ζώνης από όρθια θέση. Οι ασκήσεις υποστηρίζονται εκεί που χρειάζεται ο ασθενείς και αλλάζουν προοδευτικά σε πιο λειτουργικές και πιο δύσκολες (Γριβέας συν., 2003); (Bobath, 2005).

4.3.3. Έγερση και ορθοστάτηση

Η εξέλιξη του ασθενούς με την εκπαίδευση εκτεινόντων του ισχίου, του γόνατος και της ποδοκνημικής (Carr & Shepherd, 2004), άμα είναι καλή και βελτιώνεται συνεχώς ο έλεγχος των κινήσεων, προχωράμε στην ενεργητική ορθοστάτηση και στήριξη σε αυτή την θέση (ισορροπία, έλεγχος κατανομής βάρους) με απώτερο σκοπό την ανεξάρτητη βάδιση του ασθενή (Γριβέας συν., 2003). Η υποβοήθηση στην εκτέλεση της δραστηριότητας προτιμάται να γίνεται με κάθισμα (ή κρεβάτι) υψηλότερο από το φυσιολογικό, με την τοποθέτηση των ποδιών προς τα πίσω (10cm), με την κάμψη του κορμού προς τα μπροστά και με την χρήση των χεριών. Η εξέλιξη της δραστηριότητας γίνεται περιορίζοντας προοδευτικά κάποια από αυτά (όπως η έγερση από πιο χαμηλή καρέκλα) (Carr & Shepherd, 2004).

Θεωρείται πολύ σημαντικό οι ασκήσεις ισορροπίας από όρθια θέση να γίνονται μπροστά σε ένα καθρέφτη. Όταν ο ασθενής έχει καταφέρει να διατηρεί την ισορροπία του στην καθιστή θέση, μπορεί να ξεκινήσει ασκήσεις όρθιος στο δίζυγο. Ο θεραπευτής ζητά από τον ασθενή να κρατηθεί όρθιος και να κάνει μεταφορές βάρους από το ένα πόδι στο άλλο, η προοδευτικότητα (όπως χωρίς να κρατιέται, απόσπαση προσοχής, εκτέλεση άσκησης με τα χέρια κτλ.) των ασκήσεων θα δώσει τις κατάλληλες δυνατότητες για την εκπαίδευση της βάδισης (Αλατζατζή συν., 2003). Άλλοι τρόποι που συμβάλουν στην προοδευτικότητα δυσκολεύοντας της δραστηριότητες είναι: α) η αλλαγή και η μείωση της βάσης στήριξης, β) η αύξηση της απαιτούμενης κάμψης και έκτασης των κάτω άκρων, γ) η αύξηση και η μετατόπιση του βάρους, το μέγεθος του αντικειμένου καθώς και της απόστασης προσέγκυσης του από το σώμα, δ) η αύξηση της ταχύτητας εκτέλεσης της δραστηριότητας ε) η προτροπή να κινήσει το σώμα του προς τις κατευθύνσεις που παρουσιάζει αδυναμία

ισορροπίας (Carr & Shepherd, 2004), στ) η μείωση οπτικών ερεθισμάτων (όπως το να κλείσει τα μάτια ή να μην κοιτάει τα πόδια του), ζ) η μείωση σωματοαισθητικών ερεθισμάτων (όπως η αλλαγή της επιφάνειας στήριξης) και η) η αλλαγή των αισθησιακών ερεθισμάτων (όπως με την στροφή του κεφαλιού) (Cook & Woollacott, 2000).

4.3.4. Η βάδιση του ημιπληγικού

Η προσέγγιση του ασθενή πρέπει να είναι πολυδιάστατη για να φανούν οι λόγοι (όπως μειωμένη ισορροπία, μειωμένη αντοχή) που δεν επιτρέπουν την σωστή λειτουργία της βάδισης. Η παρέμβαση θα είναι τέτοια που θα πρέπει να είναι ειδικά σχεδιασμένη για τα προβλήματα του συγκριμένου ασθενή και με βάση το υλικό (όπως δίλυγο, κυλιόμενος διάδρομος) που διατίθεται για την εξάσκηση (Bowden et al., 2011). Το είδος της βάδισης ποικίλλει από ασθενή σε ασθενή (Αλατζατζή συν., 2003). Τα βασικά χαρακτηριστικά ενός ημιπληγικού ασθενή κατά την βάδιση είναι η μειωμένη ταχύτητα και ο ρυθμός, και ο αυξημένος χρόνος κύκλου βαδίσματος καθώς και η διπλή υποστήριξη των άκρων (αύξηση διάρκειας διπλής στήριξης) (Schoeder et al., 1995). Ελάττωση μήκους διασκελισμού και βηματισμού, καθώς και η άνιση κατανομή τους από την μια πλευρά στην άλλη, και η χρήση των άνω άκρων για υποστήριξη και ισορροπία (Carr & Shepherd, 2004) Το προσβεβλημένο άκρο ξοδεύει περισσότερο χρόνο στην φάση αιώρησης και στην προσπάθεια για στήριξη, ενώ το μη προσβεβλημένο ξοδεύει περισσότερο χρόνο στην φάση στήριξης και μείωση χρόνου (αύξηση ταχύτητας) στην φάση αιώρησης (Schoeder et al., 1995).

Μερικά βασικά στοιχεία για την εκπαίδευση της βάδισης είναι η εκτέλεση άσκησης χωρίς την στήριξη του πάσχοντος ποδιού, με μερική στήριξη, με ευρεία στήριξη και με πλήρη στήριξη του βάρους του σώματος στο πάσχων πόδι (Αλατζατζή συν., 2003). Επιπλέον κάθε στοιχείο θα πρέπει να εφαρμόζεται μαζί με την κατάλληλη θεραπευτική στρατηγική, ένταση και συχνότητα, στοιχεία που έχουν φανεί από μελέτες ότι είναι σημαντικά για την επιτυχία της κινητικής αποκατάστασης (Bowden et al., 2011).

Εφαρμογή άσκησης

Ο θεραπευτής βρίσκεται στην πάσχουσα πλευρά, από όπου εκτός να στηρίζει τον ασθενή και να του προσφέρει βοήθεια όποτε χρειάζεται, κρατά και το χέρι του σε θέση αναχαίτισης της σπαστικότητας. Μετέπειτα ζητά από τον ασθενή να προσπαθήσει να λυγίσει το γόνατο στο πάσχων πόδι, να σηκώσει το πόδι του, να το μεταφέρει προς τα εμπρός, να πατήσει, να στηριχτεί πάνω σε αυτό και να μεταφέρει προς το υγιές, ώστε να ολοκληρώσει ένα βήμα. Προσοχή πρέπει να δίνεται κατά την βάδιση του ημιπληγικού, το πάσχων πόδι πρέπει να προηγείται πάντα του υγιούς (Γριβέας συν., 2003). Η βελτίωση της βάδισης μπορεί να γίνει με το να σταθεί ο ασθενής σε μια μικρή βάση στήριξης με τα πόδια παράλληλα και να στρίψει τη λεκάνη πάνω στα άκρα για μερικά δευτερόλεπτα. Αυτός ο τρόπος αναστέλλει το σπαστικό πρότυπο και δίνει στον ασθενή αμφίπλευρη λειτουργία αντί του ασύμμετρου πρότυπου που ήταν πριν (Αλατζατζή συν., 2003).

Στους ασθενείς που δεν μπορούν να περπατήσουν παρά μόνο με την βοήθεια του θεραπευτή, τους δίνεται να κρατάνε από την υγιή πλευρά ένα τετραποδικό μπαστούνι αλλά ο βασικός στόχος παραμένει ώστε ο ασθενής να καταφέρει να περπατάει ανεξάρτητος χωρίς την βοήθεια του μπαστουιού. Η βάδιση με μπαστούνι γίνεται με την ακόλουθη σειρά: πρώτα το μπαστούνι προς τα εμπρός, ακολουθεί στην συνέχεια το πάσχων πόδι, τότε στηρίζεται με την υγιή πλευρά στο μπαστούνι και μεταφέρει το υγιές πόδι ολοκληρώνοντας ένα βήμα (Γριβέας συν., 2003).

Σημεία που χρήζουν προσοχή: α) σωστή στήριξη και στα δύο πόδια, β) καλή βάση στήριξης, γ) η σωστή τοποθέτηση του μπαστουιού για να μην ενοχλεί τον βηματισμό και δ) η θέση έναρξης του βηματισμού πρέπει να είναι ίδια με την ολοκληρωμένη θέση του βηματισμού (Γριβέας συν., 2003).

Η χρήση λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού

Η συνδυασμένη αποκατάσταση μαζί με τον λειτουργικό ηλεκτρικό ερεθισμό έχει φανεί πιο αποτελεσματική στο οξύ στάδιο από ότι η χρήση εικονικού φάρμακου. Υστερά από 3 εβδομάδες η ομάδα παρέμβασης λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού ήταν σε θέση να πάει στο σπίτι του κατά 84,6% σε σχέση με την ομάδα με το εικονικό φάρμακο που ήταν 53,3%. Φάνηκε επίσης αύξηση λειτουργικότητας στην ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής και μείωση σπαστικότητας στους ασθενείς που εφαρμόστηκε ο λειτουργικός ηλεκτρικός ερεθισμός (Yan et al., 2005).

Κυλιόμενος τάπητας

Η λειτουργικότητα της βάδισης μετά το εξιτήριο από το νοσοκομείο φαίνεται να μειώνεται κατά 43% (Macko et al., 2005). Η εκπαίδευση και η εξάσκηση βάδισης σε κυλιόμενο τάπητα με ιμάντα ανάρτησης φαίνεται να υπερτερεί από άλλες συμβατικές θεραπείες (Εικ. 4.1α.). Στην έρευνα που συμμετείχαν ασθενείς με χρόνια ΑΕΕ που ήταν μη περιπατητικοί, φάνηκε πως βελτιώνεται η βάδιση και γίνεται ανεξάρτητη (χωρίς την βοήθεια άλλων ή την χρήση μπαστουνιού) μέσω αυτής της χρήσης δίνεται ευκαιρία στους ασθενείς να εξασκούν τον πλήρη κύκλο βάδισης (Werner et al., 2002). Οι Macko et al. (2005) από την άλλη σε ερευνά σε χρόνιους ασθενείς με ΑΕΕ διαπίστωσαν ότι πέρα από την βελτίωση της λειτουργικότητας της βάδισης, είχαν και βελτίωση στην φυσική κατάσταση. Η εξάσκηση πρέπει να βασίζεται πιο πολύ στην πρόοδο της έντασης και όχι στο μεγαλύτερο χρόνο εξάσκησης (Macko et al., 2005); (Tyrell et al., 2011). Στην έρευνα των Tyrell et al. (2011) φάνηκε βελτίωση του ημιπληγικού σκέλους στο μήκος βήματος, στην έκταση ισχίου, και στην κάμψη του γόνατος κατά την φάση αιώρησης καθώς και η ταχύτητα βάδισης. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν εμφανή και κατά την φυσιολογική βάδιση.

Οι Rohl et al. (2002) αναφέρουν πως για καλύτερα αποτελέσματα πέρα από την αύξηση της ταχύτητας χρειάζεται προοδευτικότητα στην αύξηση κλίσης του κυλιόμενου τάπητα, στην αύξηση της μέγιστης διάρκειας της ταχύτητας και στην μείωση της χειρολαβής (ιμάντα) για την αύξηση του βάρους του σώματος. Το προοδευτικό πρόγραμμα είχε καλύτερα αποτελέσματα στους παράμερους της βάδισης, από την σκέτη αύξηση της ταχύτητας, αλλά και από την τυπική παρέμβαση (PNF & Bobath) στην σύγκριση των ομάδων στα ανάλογα γκρουπ.



Εικόνα: 4.1. (α) Κυλιόμενος τάπητας με ιμάντα (<http://www.sargentcenter.org>) (β) Ο ρομποτικός νάρθηκας βάδισης (<http://www.robotikka.com>)

Τα οφέλη του κυλιόμενου τάπητα με ή χωρίς την χρήση ιμάντα: Εξάσκηση χωρίς κίνδυνο πτώσης, συγχρονισμό των άκρων χωρίς να υποστηρίζει πλήρως το βάρος του σώματος, η ταχύτητα μπορεί να αυξομειωθεί, ολόκληρο κύκλο βηματισμού, φόρτιση στο προσβεβλημένο

κάτω άκρο, εξάσκηση ακόμα και χωρίς επίβλεψη και σε αρκετή εξάσκηση βελτιώνεται η αντοχή (Carr & Shepherd, 2004)

Οι Mayr et al. (2007) εφάρμοσαν ένα ρομποτικό νάρθηκα (Εικ. 4.2β.) για βάδιση. Συμπέραναν ότι με την έντονη συγκεκριμένη προπονητική άσκηση είχαν καλύτερα αποτελέσματα (αύξηση ταχύτητας βήματος, της δύναμης και της αντοχής) από την συμβατική προπόνηση. Διευκρινίζουν ότι ηλεκτρομηχανική μηχανή δεν μπορεί να αντικαταστήσει την συμβατική θεραπεία αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως προσθετικό ειδικά στα αρχικά στάδια μετά το ΑΕΕ ή στα άτομα που παρουσιάζουν έντονο πρόβλημα με το βάδισμα. Η χρήση της συγκεκριμένης μηχανής πάνω στον κυλιόμενο τάπητα φαίνεται να υπερτερεί από την χρήση μόνο του κυλιόμενου τάπητα.

Η εκπαίδευση της βάδισης περιέχει ποικίλους τρόπους αποκατάστασης δίνοντας στον θεραπευτή την δυνατότητα για πολλές επιλογές. Αλλά η σωστή επιλογή πρέπει να βασίζεται στις αδυναμίες και στις δυνατότητες του κάθε ασθενή ατομικά καθώς και την πρόσβαση στο διαθέσιμο εξοπλισμό. Ο περιορισμένος εξοπλισμός δεν θα πρέπει να είναι αιτία απογοήτευσης, γιατί φαίνεται ότι τα αποτελέσματα της «χαμηλής τεχνολογίας» και του χαμηλού κόστους θεραπειών δεν είναι πτωχότερα αυτών που έχει χρησιμοποιηθεί μεγαλύτερο επίπεδο εφαρμογών (Dickstein, 2008).

Το ανέβασμα της σκάλας

Θα μπορούσε να θεωρηθεί η τελειοποίηση της βάδισης. Το ανέβασμα της σκάλας γίνεται πρώτα με το γερό πόδι μπροστά, ενώ το κατέβασμα γίνεται με το πάσχων πόδι μπροστά, αν και θα μπορούσε να γίνει αντίστροφα για την ενδυνάμωση του πάσχοντος ποδιού αλλά αυτό είναι θέμα στόχων και δυνατοτήτων του ασθενή (Αλατζατζή συν., 2003).

4.4. Η ΕΞΑΣΚΗΣΗ ΜΕΣΩ ΒΟΗΘΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΩΝ ΜΕΣΩΝ

Οι μέθοδοι επιλογής των βοηθημάτων για εξάσκηση και των φυσικών μέσων, θα πρέπει να προάγουν την κινητική εκμάθηση, για αυτό επιλέγονται αυτά που έχουν αποδειχτεί αποτελεσματικά (Carr & Shepherd, 2004).

4.4.1. Η εξάσκηση στην πισίνα

Η άσκηση μέσα στο νερό είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος αντιμετώπισης διάφορων κινητικών προβλημάτων μέσω εκμετάλλευσης των ιδιοτήτων του νερού. Οι ιδιότητες αυτές είναι η άνωση, η αντίσταση του νερού, η ελάττωση του βάρους του σώματος, η υδροστατική πίεση και η ειδική θερμοκρασία του νερού. Ο θεραπευτής καλείται να βγάλει ένα πρόγραμμα για τις δυνατότητες του ασθενή του μέσω των ιδιοτήτων του νερού και τον κατάλληλο εξοπλισμό που διαθέτει, για να πετύχει τους στόχους του προγράμματος (Αλατζατζή συν., 2003). Στην έρευνα που έγινε από τους Noh et al., (2008) ακλουθώντας θεραπεία μέσα και έξω από την πισίνα, έδειξε ότι η ομάδα που εξασκούταν στην πισίνα είχε καλύτερη ισορροπία αλλά είχε και μεγαλύτερη δύναμη στους καμπτήρες του γόνατος μετά από 8 εβδομάδες θεραπείας σε ασθενείς με ΑΕΕ.

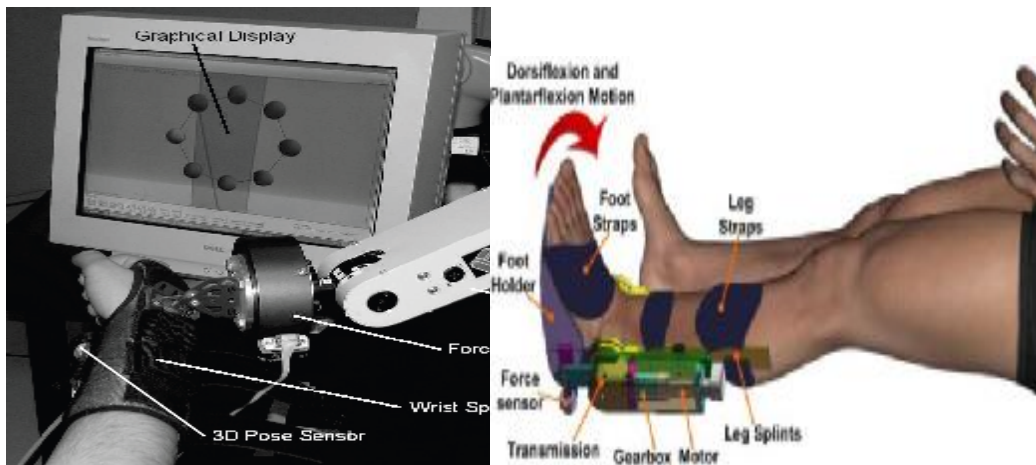
Στην θεραπευτική άσκηση στο νερό επιδιώκεται η ελάττωση του πόνου και του μυϊκού σπασμού, η βελτίωση ισορροπίας και αναπνευστικής λειτουργίας, η αύξηση δύναμης και αντοχής, η μείωση άγχους και στρες του ασθενή και βελτίωση ψυχολογίας του (Αλατζατζή συν., 2003).

Γνωρίζοντας πως η κατάθλιψη είναι επακόλουθο του ΑΕΕ και μάλιστα σε μεγάλο ποσοστό, πρέπει να το έχει πάντα υπόψη του ο θεραπευτής, καθώς στην τελική έκβαση μπορεί κάλλιστα να επηρεάζει τη συμμετοχή του ασθενή στην αποκατάσταση και στην εκτέλεση των ασκήσεων. Η ψυχολογική κατάσταση του ασθενή επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την αποτελεσματικότητα της θεραπείας βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα. Για αυτό το

λόγο το περιβάλλον (όπως στην πισίνα) εκτέλεσης της άσκησης πρέπει να είναι ευχάριστο, καθώς και το νοσοκομειακό και το οικογενειακό περιβάλλον θα πρέπει να ενθαρρύνει συνεχώς τον ασθενή για την ενεργή συμμετοχή του στην αποκατάσταση. Αν και πάλι όλα αυτά αποτύχουν, τον τελευταίο λόγο έχει ο γιατρός χορηγώντας αντικαταθλιπτικά φάρμακα (Carr & Shepherd, 2004).

4.4.2. Ρομποτικές προπονήσεις

Το ρομποτικό μηχάνημα MIME (mirror image movement enabler) εφαρμόζεται στο άνω άκρο (Εικ. 4.2α). Σε έρευνα, χρησιμοποιήθηκε το ρομποτικό μηχάνημα σε ασθενείς με ΑΕΕ και συγκρίθηκε με άλλες θεραπευτικές τεχνικές αποκατάστασης. Η ομάδα που προπονήθηκε με το MIME είχε καλύτερη θεραπευτική αποκατάσταση από τις συμβατικές θεραπείες που δεν έλαβαν το MIME. Το MIME μειώνει το κόστος θεραπείας και το χρόνο νοσηλείας. Χρησιμοποιεί έντονες ενεργητικές και επαναλαμβανόμενες στερεοτύπες κινήσεις με αποτέλεσμα βελτίωση θεραπευτικής αποκατάστασης. Το MIME έχει την δυνατότητα να χρησιμοποιεί τρισδιάστατες, ποικίλες και περίπλοκες κινήσεις, δίνοντας την δυνατότητα εξάσκησης ολόκληρης της κίνησης (ελέγχοντας την θέση και τον προσανατολισμό) (Lum et al., 2002).



Εικόνα: 4.2. (α) Η ρομποτική προπόνηση στο χέρι (Abdullah et al., 2011) (β) Η ρομποτική άσκηση στην ποδοκνημική (Rene et al., 2011)

Οι Abdullah et al. (2011) σε άλλη έρευνα σε ασθενείς σε φάση υποξείας κατάστασης ΑΕΕ, η χρήση ρομποτικής παρέμβασης είχε 62% αποκατάστασης λειτουργικότητας σε σχέση με την ομάδα που ακολούθησε συμβατική θεραπεία που είχε εξίσου καλά αποτελέσματα 30% αποκατάσταση λειτουργικότητας, στο άνω άκρο. Η ρομποτική θεραπεία φαίνεται από την μελέτη ότι καλύπτει τα στάνταρ της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης και βελτιώνει τα κινητικά προβλήματα στο χέρι.

Η έναρξη αποκατάστασης από τις οξείες και υποξείες φάσεις δείχνουν να έχουν καλά αποτελέσματα με την χρήση εκπαίδευσης ρομπότ. Το NeRoBot (Neuro-Rehabilitatio-roBot) μπορεί να είναι υποκατάστατο της κινητοποίησης του άνω άκρου γιατί είναι το λιγότερο ίδιο με τις μη-ρομποτικές τεχνικές θεραπείας. Αυτό το ρομποτικό σύστημα μειώνει την κινητική αναπηρία, την υπερτονία και αυξάνει την δύναμη, την κινητική εκμάθηση και την λειτουργική ικανότητα. Δίνει την δυνατότητα την επίβλεψη δύο και τριών ρομπότ από έναν θεραπευτή και ότι οι ασκήσεις μπορούν να γίνουν δίπλα στο κρεβάτι (Masiero et al., 2011).

Το ρομποτικό σύστημα μπορεί να εφαρμοστεί και στην άκρα χείρα σε ασθενείς με ΑΕΕ στην υποξεία και χρόνια κατάσταση. Πιο συγκεκριμένα εφαρμόσαν αυτήν τεχνική αλλά αποκλείοντας τους ασθενείς που παρουσίασαν σπαστικότητα, μειωμένη αισθητικότητα, αφασία, μειωμένη συνείδηση και κατάθλιψη. Εφαρμόστηκαν 20 συνεδρίες σε 4 εβδομάδες

και παρατηρήθηκε ανάλογη βελτίωση με ένα δόσοεξαρτούμενο τρόπο (δηλαδή όσο έκαναν παραπάνω τόσο καλύτερα αποτελέσματα είχαν). Οι βασικές βελτιώσεις φάνηκαν στις κινήσεις του καρπού καθώς και στο τσίμπημα και στο πιάσιμο του χεριού. Τα αποτελέσματα παρέμειναν και μετά από ένα μήνα που ξανά έγινε αξιολόγηση (Hwang et al., 2012).

Οι Ren et al. (2011) χρησιμοποίησαν στην ερευνά τους ένα ρομποτικό σύστημα για την καλύτερη λειτουργία της ποδοκνημικής άρθρωσης (Εικ. 4.2β.). Το ρομποτικό αυτό σύστημα εφαρμοζόταν από την οξεία φάση των ημιπληγικών ασθενών για καλύτερα αποτελέσματα. Αυτό το σύστημα έχει την δυνατότητα της παθητικής άσκησης αλλά και της ενεργητικής άσκησης καθώς και την μέτρηση διάφορων αποτελεσμάτων (ROM, δυσκαμψία, δύναμη) στην οθόνη του υπολογιστή. Η ενεργητική άσκηση μπορούσε να γίνει και με παιχνίδια πάνω στην οθόνη του υπολογιστή για βέλτιστα αποτελέσματα.

Τα συστήματα αυτά είναι πολλά υποσχόμενα αλλά χρήζουν περισσότερη έρευνα και με περισσότερη συμμετοχή ασθενών (Lum et al., 2002); (Abdullah et al., 2011); (Masiero et al., 2011); (Ren et al., 2011).

4.4.3. Αποκατάσταση με καθρεπτισμό (Mirror therapy = mth)

Στην θεραπεία ο ασθενείς κάθεται μπροστά από έναν καθρέφτη που είναι προσανατολισμένος παράλληλα προς τη μέση γραμμή του σώματος του, εμποδίζοντας τη θέα του πάσχοντος άκρου (Rothgangel et al., 2011) (Εικ. 4.3). Η θεραπεία αυτή δημιουργεί ψευδαίσθηση κίνησης που επηρεάζει ακόμα και ασθενείς με ΑΕΕ. Στην έρευνα με σύγκριση με εικονικό φάρμακο έχει φάνει ότι μειώνει τον πόνο αλλά και αυξάνει την λειτουργικότητα του άνω άκρου σε εκπαίδευση αυτού (Cacchio et al., 2009). Εφαρμόζοντας σε ασθενείς στο υποξύ στάδιο ΑΕΕ αυτή την θεραπεία, μετά από 4 εβδομάδες η ομάδα που ακολουθούσε αυτήν την θεραπεία είχε καλύτερη λειτουργικότητα του άνω άκρου, που τα αποτελέσματα διατηρήθηκαν ως και 6 μήνες όταν ξανά έγινε έλεγχος. Η σπαστικότητα δεν επηρεάστηκε (Yavuzer et al., 2008). Μια συμβατική θεραπεία και με την χρήση MTh φαίνεται να βοηθάει καλύτερα στην αποκατάσταση της λειτουργικής κινητικότητας στα κάτω άκρα σε ασθενείς με ΑΕΕ στο υποξύ στάδιο (Sutbeyaz et al., 2007); (Ramachachandran & Altschuler, 2009). Οι Rothgangel et al. (2011) σε ανασκόπηση που έκαναν ζητούν περισσότερη έρευνα της μεθόδου αυτής για ασφαλέστερα συμπέρασμα καθώς δεν υπάρχει ακόμη ευρέως αποδεκτή θεωρία για το πώς λειτουργεί.



Εικόνα: 4.3. Θεραπεία με καθρεπτισμό (<http://brainzaps.wordpress.com>)

4.4.4. Η αμφίπλευρη εξάσκηση

Στην εξάσκηση αυτή τα χέρια δουλεύουν σαν μία μονάδα, η πρόκληση αντίστασης στην υγιή πλευρά και η παραγωγή της δύναμης θεωρείται ότι μπορεί να πετύχει υπερχειλίση ώσεων με αποτέλεσμα κίνησης στο πάσχων άκρο. Οι μυϊκές συσπάσεις μπορεί να είναι ίδιες ή και

αντίθετες. Οι κινήσεις συγχρονισμού και με εναλλαγές κινήσεων μπορούν να βοηθήσουν την εκπαίδευση. Η εξάσκηση αυτή θεωρείται ιδανική σε χρόνιους ημιπληγικούς με μειωμένη κινητικότητα του χεριού (Whitall et al., 2000). Έρευνα που έγινε σε δύο ομάδες ασθενών, την πρώτη να ακολουθεί πρόγραμμα θεραπείας μόνο στο ημιπληγικό άνω άκρο και την δεύτερη να εκπαιδεύεται σε αμφίπλευρες δραστηριότητες. Τα αποτελέσματα στην δεύτερη ομάδα έδειξαν αύξηση λειτουργικότητας και μείωση χρόνου εκτέλεσης των κινήσεων στο ημιπληγικό άνω άκρο (Summers et al., 2007). Αυτό ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι κατά την εκτέλεση μίας κίνησης ενεργοποιούνται και περιοχές της πλευράς που δεν είναι ελεγχόμενα αυτούσια από αυτήν την πλευρά. Δηλαδή τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Αυτό βαζίζεται στα «αμφίπλευρα νευρικά συστήματα» (mirror neuron system) που στηρίζεται κατά την κινητική ανάρρωση, στην κινητική μίμηση. Συγκεκριμένα τα συστήματα κατανομής δεν δείχνουν μόνο παράλληλη ροή πληροφορίας αλλά και αμφίδρομη ροή (Small et al., 2010).

4.4.5. Επαναλαμβανόμενη στόχο-κατευθυνόμενη άσκηση (Repetitive Task Specific Training =RTST)

Η (RTST) ένα είδος άσκησης που προϋποθέτει την επίτευξη συγκεκριμένου στόχου κατά την διάρκεια των επαναλήψεων. Διακρίνεται να είναι αποτελεσματική κατά την διάρκεια της αποκατάστασης, βελτιώνοντας τη λειτουργική ικανότητα σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής όπως η βάδιση, η σύλληψη και ο χειρισμός αντικειμένων (Carr & Shepherd, 2004). Η αποτελεσματικότητα της RTST εξαρτάται κατά πολύ από την ποσότητα, την ποιότητα και την ένταση της εξάσκησης (Duncan et al., 2003). Οι έρευνες από τους Blennerhassett & Dite (2004) παρατήρησαν αύξηση κινητικότητας και αύξηση επιδεξιότητας και από τους Whitall et al. (2000) αύξηση δύναμης. Άλλοι έρευνες με επιπλέον τεχνικές όπως νευρομυϊκό ερεθισμό (Muellbacher et al., 2002), ακουστικά σήματα και επανεκπαίδευσης αμφίχειρων δραστηριοτήτων στο άνω άκρο έδειξε κινητική βελτίωση (Whitall et al., 2003).

Οι Luft et al. (2004) ανέφεραν πως η χρήση της RTST δεν υπερτερεί της κλασσικής φυσικοθεραπείας και ότι ναι μεν υπάρχει αναδιοργάνωση του εγκεφαλικού φλοιού αλλά όχι βελτίωση της λειτουργικής κίνησης. Η RTST είναι απαραίτητη για την κινητική εκμάθηση αλλά από μόνη της δεν είναι τόσο αποτελεσματική (Cook & Woollacott, 2000).

4.4.6. Εξαναγκασμένη χρήση του μέλους

Η εξαναγκασμένη χρήση (CI: Constraint-Induced) είναι μια θεραπευτική παρέμβαση που εξαναγκάζει την χρήση (κάνοντας δραστηριότητες) του πάσχοντος μέλους ακινητοποιώντας (με νάρθηκα) το υγιές (Wolf et al., 2002). Η CI έχει φανεί ότι βελτιώνει την κινητική ικανότητα μετά από ΑΕΕ και αναδιοργανώνει τον εγκεφαλικό φλοιό περιορίζοντας την επίκτητη αχρηστία στο πάσχον μέλος (Wolf et al., 2002); (Siputtitada et al., 2004); (Szaflarski, 2006), επίσης αυξάνει την δύναμη λαβής και μειώνει την σπαστικότητα (Siebers et al., 2010).

Η χρήση της CI προϋποθέτει κάποια κριτήρια για την επιλογή των ασθενών σε αυτού του είδους θεραπεία όπως επαρκής ισορροπία, ασφάλεια κατά την εφαρμογή του περιοριστικού νάρθηκα, την ικανότητα για το λιγότερο 20 μοίρες έκταση καρπού και 10 μοίρες έκταση των δακτύλων και μετακαρποφαλαγγικών αρθρώσεων στο πάσχον χέρι (Wolf et al., 2002). Η επιτυχή αποκατάσταση εξαρτάται κατά πολύ από τον παράγοντα ηλικία, ενώ η πλευρά της βλάβης, το χρονικό διάστημα, το φύλο και το ποιο χέρι χρησιμοποιήθηκε δεν φαίνεται να σχετίζονται με την αποτελεσματικότητα της εφαρμογής (Fritz et al., 2006). Καλά αποτελέσματα έχουν ασθενείς με ελαφριά ή μέτρια ημιπάρεση του άνω άκρου, ενώ σε σοβαρή ημιπάρεση και χωρίς να τηρεί τα κριτήρια δεν φαίνεται βελτίωση στον καρπό και τα δάκτυλα, αλλά μόνο βελτίωση κινητικότητας ώμου και αγκώνα (Bonifer & Anderson, 2003). Η εξάσκηση γίνεται με στοχοκατευθυνόμενες προοδευτικές ασκήσεις για πολλές ώρες την

ημέρα για διάστημα 10 ή 15 ημερών. Ο τύπος της άσκησης μεταφέρεται και στο περιβάλλον του ασθενή σαν λειτουργικές ασκήσεις ως πρόοδος (Siebers et al., 2010).

Σχετικά με τους ασθενείς μετά από ΑΕΕ στο οξύ στάδιο φαίνεται η αποτελεσματικότητα της CI να πλεονεκτεί έναντι αυτών που έλαβαν κλασσική φυσικοθεραπεία, και εμφάνισαν μεγαλύτερη βελτίωση στην ποιότητα εκτέλεσης των καθημερινών δραστηριοτήτων. Ισχυρότερη ήταν και η αναδιοργάνωση του εγκεφάλου σε ασθενείς που έλαβαν την CI παρέμβαση (Boake et al., 2007).

Οι Bonifer et al. (2005) εξέτασαν τα αποτελέσματα της CI σε 21 ασθενείς με σοβαρό πρόβλημα του άνω άκρου, στο χρόνιο στάδιο ΑΕΕ. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική βελτίωση στην λειτουργικότητα και στην ταχύτητα εκτέλεσης ιδίως σε αμφίχειρες δραστηριότητες. Οι Siputtitada et al. (2004) σε άλλη έρευνα αναφέρουν βελτίωση της επιδεξιότητας και της κινητικής ικανότητας στο πάσχων μέλος, καθώς και μείωση της επίκτητης αχρηστίας. Αλλά στις σοβαρές περιπτώσεις ημιπληγίας είναι αμφίβολα αν τα αποτελέσματα που κερδήθηκαν θα παραμείνουν για μακροχρόνιο διάστημα (Bonifer & Anderson, 2003).

Οι Siebers et al. (2010) εφάρμοσαν ένα τροποποιημένο CI σε χρόνιους ασθενείς ΑΕΕ που περιλάμβανε εντατικές και διαφοροποιημένες ασκήσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν τα γνωστά θεραπευτικά στοιχεία της CI συν μείωση σπαστικότητας και αύξηση δύναμης λαβής. Τα αποτελέσματα παρέμειναν και μετά από 6 μήνες όταν ξανά εξετάστηκαν. Προσοχή σε αυτήν την μέθοδο θα πρέπει να δίνεται ώστε να μην αναπτυχθεί σύνδρομο υπέρχρησης, πόνος, απογοήτευση και δυσανασχέτηση καθώς απαιτείται συνεχής χρήση (Bonifer & Anderson, 2003).

4.4.7. Εικονική πραγματικότητα (Virtual Reality=VR)

Η VR (Εικ. 4.4) είναι μια θεραπευτική παρέμβαση που μέσω του ηλεκτρονικού υπολογιστικού συστήματος δημιουργείται σκηνικό τρισδιάστατης εικονικής αισθητικής επανατροφοδότησης στο οποίο η ποσότητα και η ποιότητα της δραστηριότητας μπορούν να μεταβάλλονται (Marians et al., 2006). Η VR φαίνεται να βελτιώνει την κινητική ικανότητα σε ασθενείς με νευρολογικά προβλήματα (You et al., 2005 a,b); (Jang et al., 2005). Παράλληλα είναι φανερό ότι συμβάλλει και στην αναδιοργάνωση του εγκεφάλου (You et al., 2005 a,b); (Jang et al., 2005); (Marians et al., 2006).



Εικόνα: 4.4.α,β. Η χρήση εικονικής πραγματικότητας α) (<http://www.aip.org/>) β) (<http://www.thaimedicalnews.com>)

Η μελέτη της VR στο άνω άκρο σε ασθενείς με ΑΕΕ στο χρόνιο στάδιο έδειξε σημαντική βελτίωση στην κίνηση των δακτύλων, στο εύρος τροχιάς και στην ταχύτητα. Όσο αφορά την επανεξέταση δύο ασθενών μετά από 6 μήνες έδειξε να διατηρούν τα αποτελέσματα και σε αληθινό περιβάλλον (Marians et al., 2006). Η έρευνα των Broeren et al. (2004) σε ημιπληγικούς ασθενείς μετά από 12 συνεδρίες έδειξε αύξηση της δύναμης, της επιδεξιότητας και του κινητικού ελέγχου του πάσχοντος άνω άκρου. Η VR υπερτερούσε λειτουργικά από

την συμβατική αποκατάσταση όταν συγκριθήκαν τα αποτελέσματα (Henderson et al., 2007). Σχετικά με την μελέτη από τους You et al. (2005a) φάνηκε ξεκάθαρα η αναδιοργάνωση του εγκεφάλου πριν την χρήση και μετά την χρήση VR παρατηρώντας μεταβολή στην ενεργοποίηση περιοχών του εγκεφαλικού φλοιού, από το ομόπλευρο προς το αντίπλευρο ημισφαίριο. Στα ίδια συμπεράσματα καταλήγει και η έρευνα των Jang et al. (2005).

4.4.8. Νοητική εξάσκηση

Αυτός τρόπος εξάσκησης καλεί τους ασθενείς να φανταστούν κινήσεις τις οποίες εκτελούν με το άνω άκρο τους, και εκπαιδούνται να χρησιμοποιούν την όραση και την κιναισθησία. Η καθοδήγηση γίνεται μέσω της παρατήρησης, οδηγιών, και την χρήση καθρεπτών και βίντεο (Ietswaart et al., 2006). Η νοητική εξάσκηση μίας δραστηριότητας μπορεί να δώσει πολύ θετικά αποτέλεσμα της εκτέλεσης της δραστηριότητας, σε καμία περίπτωση όμως δεν μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική από την ίδια την ενεργητική δραστηριότητα (Cook & Woollacott, 2000). Στην μελέτη των Page et al. (2004) σε χρόνιους ασθενείς ΑΕΕ, σύγκριναν την συμβατική φυσικοθεραπεία με την φυσικοθεραπεία σε συνδυασμό με την νοητική εξάσκηση. Οι ασθενείς που δέχτηκαν την δεύτερη περίπτωση έδειξαν καλύτερη βελτίωση στη λειτουργία του χεριού. Οι Verbunt et al. (2008) από την άλλη πρόσθεσαν ένα DVD για παρακολούθηση και εξάσκηση νοητικά στην αποκατάσταση. Η χρήση του DVD γινόταν δύο φορές την ημέρα επί έξι εβδομάδες. Τα αποτελέσματα ήταν ενθαρρυντικά και αυξήθηκε το επίπεδο της συγκέντρωσης των ασθενών. Μεγάλη σημασία έχει στο ότι μπορεί να εφαρμοστεί πολύ εύκολα και ότι έχει πολύ μικρό κόστος (Ietswaart, et al., 2006).

4.4.9. Η σπουδαιότητα της ακουστικής ανατροφοδότησης

Αναφέροντας μια έρευνα πάνω σε ασθενείς με χρόνια ημιπληγία, που εφαρμόστηκε ένα πρόγραμμα θεραπείας για την χρήση του άνω άκρου εξασκώντας και τα δύο άκρα ταυτόχρονα και με ταυτόχρονη χρήση ρυθμικού ακουστικού ερεθισμού. Τα αποτελέσματα έδειξαν αύξηση δύναμης και βελτίωση στο ενεργό και παθητικό εύρος τροχιάς κίνησης. Το σημαντικό είναι ότι τα αποτελέσματα παρέμειναν ακόμη και δύο μήνες μετά την διακοπή της θεραπείας (Whitall et al., 2000). Αναφέροντας ένα άλλο πρόγραμμα θεραπείας για την βάδιση, που ακολούθησε την μέθοδο Bobath όταν προστέθηκε η χρήση ακουστικής διέγερσης υπό τη μορφή μετρονόμου, φάνηκε η αύξηση της ταχύτητας και του μήκους του διασκελισμού, και επίσης βελτιώθηκε σε μεγάλο βαθμό η συμμετρία βηματισμού (Thaut et al., 1997). Τα ακουστικά ερεθίσματα συμβάλουν και στην βελτίωση της στατικής ισορροπίας. Αφού σε μια άλλη έρευνα, που στην ομάδα πειράματος προστέθηκε μηχανισμός ακουστικής διέγερσης, φάνηκε να συμβάλει στην μείωση του στατικού λικνίσματος, αυξάνοντας έτσι το στατικό έλεγχο της ισορροπίας (Priplata et al., 2006). Οι Thaut et al. (2007) σύγκριναν την μέθοδο Bobath (Neurodevelopmental Therapy – NDT) με την ρυθμική ακουστική διέγερση για την εκπαίδευση της βάδισης σε ασθενείς με ΑΕΕ. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική βελτίωση των παραμέτρων της βάδισης με την χρήση ρυθμικής ακουστικής διέγερση υπερέχοντας από την μέθοδο της Bobath.

Η επίδραση της μουσικής κινητικής ανατροφοδότησης στην βάδιση ασθενών με ΑΕΕ έχει φανεί ότι βελτιώνει περισσότερο όταν προστίθεται στην συνεδρία. Η έρευνα έδειξε περισσότερη βελτίωση στην ταχύτητα, στο μήκος και στην συμμετρία του βηματισμού (Schauer & Mauritz, 2003). Η μουσική επιδρά στην βελτίωση της ταχύτητας βηματισμού και στον έλεγχο πάνω από την πληγείσα πλευρά του σώματος. Τα μέτρα ελέγχου των μετακινήσεων έγιναν πιο συνεπείς, πιο εύχρηστα και πιο ευέλικτα, όπως η νευρομυϊκή ενεργοποίηση, ο συντονισμός των άκρων, οι γωνίες επέκτασης τις τροχιάς των αρθρώσεων και των κέντρων μάζας του σώματος (Thaut & McIntosh, 2010).

4.4.10. Η σπουδαιότητα της οπτικής ανατροφοδότησης

Οι Bonan et al. (2004-I) σε μια έρευνα για την διατήρηση της ισορροπίας των ασθενών με ΑΕΕ θέλησαν να εξετάσουν κατά πόσο επηρεάζει η όραση την ισορροπία. Όταν οι ασθενείς ήταν με κλειστά τα μάτια ή γινόταν ταλάντωση οπτικού τους πεδίου αυξανόταν το λίκνισμά τους. Τα αποτελέσματα έδειξαν την σπουδαιότητα της όρασης στην ισορροπία και ότι οι ασθενείς με βλάβη στο δεξί ημισφαίριο βασίζονται περισσότερο στην όραση για την διατήρηση της ισορροπίας. Σχετικά με ένα στοχοκατευθυνόμενο πρόγραμμα επανεκπαίδευσης της ισορροπίας στην βάρδια των ασθενών μετά από ΑΕΕ, που οι ασθενείς έπρεπε να μετακινήσουν το κέντρο βάρους του σώματος που απεικονιζόταν σε ένα μόνιτορ, έτσι ώστε να πέφτει κάθε φορά πάνω στον στόχο. Τα επακόλουθα εντόπισαν την μετατόπιση της λεκάνης στο μετωπιαίο επίπεδο πράγμα που δηλώνει καλύτερο στατικό έλεγχο. Επίσης αυξήθηκε και η κατανομή του βάρους στην ημιπληγική πλευρά, καθώς και μια μικρή αύξηση της ταχύτητας της βάρδιας (Yavuzer et al., 2006). Στην εκπαίδευση ρυθμικής μετατόπισης του βάρους με την χρήση οπτικής ανατροφοδότησης καλύτερα η δυναμική ισορροπία μειώνοντας τον αριθμό των πτώσεων και τα αποτελέσματα παραμένουν έξι μήνες μετά (Cheng et al., 2004). Όσο αφορά το συνδυασμό της νοητικής εξάσκησης και της οπτικής ανατροφοδότησης βρέθηκε ότι οι ασθενείς αύξησαν την κατανομή βάρους προς την ημιπληκτη πλευρά περισσότερο από την μη συνδυασμένη (Yoo & Chunh, 2006).

4.4.11. Διάφοροι μέθοδοι νευρομυϊκής επανεκπαίδευσης

Στην φυσικοθεραπεία χρησιμοποιούνται διάφοροι μέθοδοι αποκατάστασης των νευρολογικών ασθενών. Οι πιο γνωστοί από αυτές είναι η μέθοδος Ιδιοδεκτικής Νευρολογικής Επανεκπαίδευσης (PNF), η μέθοδος Johnstone, η μέθοδος Rood, η μέθοδος Bobath και η μέθοδος Brunnstrom, που βασίζονται στις υπάρχουσες νευροφυσιολογικές γνώσεις. Ενώ η μέθοδος Conductive Education (επαγωγική εκπαίδευση) και η μέθοδος Motor Re-Learning (κινητική επανεκπαίδευση-εκμάθηση) που βασίζεται στη γνώση της κίνησης προσπαθώντας να οδηγήσει τον ασθενή στη αποκατάσταση της κίνησης (Stokes, 1998); (Γριβέας συν., 2003).

Οι Kollen et al. (2009) σε έρευνα ανασκόπησης που έκαναν σε άρθρα από το MEDLINE και το CENTRAL για την πιο γνωστή νευροαναπτυξιακή μέθοδο Bobath δεν φάνηκε να υπερτερεί από άλλους μεθόδους. Δεν υπήρξε καμία ένδειξη ανωτερότητας, ούτε στο αισθητικοκινητικό έλεγχο του άνω και κάτω άκρου, ούτε στην επιδεξιότητα, ούτε στις καθημερινές δραστηριότητες, παρά μόνο ελάχιστα άρθρα που αναφέρονταν στην ικανοποιητική έκβαση του στην ισορροπία. Στην έρευνα των Langhammer & Stanghelle (2000), εφαρμόστηκε στο ένα νοσοκομείο η μέθοδος Bobath και στο άλλο η κινητική εκμάθηση. Φάνηκε η κινητική εκμάθηση να υπερτερεί στην ταχύτητα ανάρρωσης (ως προς το εξιτήριο) καθώς έπαιρναν εξιτήριο στην πρώτη μέθοδο κατά μέσο όρο σε 34 μέρες ενώ στην δεύτερη σε 21 μέρες. Ενώ οι Chan et al. (2006) που έκαναν έρευνα με μέσα αξιολόγησης (Berg Balance Scale, Timed Up and Go Test, Functional Independence Measure-Motor subscale, assessment of instrumental activities of daily living, Community Integration Questionnaire-Social Integration) σε δύο ομάδες, στην μια γινόταν κινητική επανεκπαίδευση και στην άλλη συμβατική αποκατάσταση. Τα αποτελέσματα κατά την διάρκεια αλλά και μετά από 6 εβδομάδες σε όλα τα επίπεδα αξιολόγησης ήταν υπέρ της πρώτης ομάδας εκτός από το Timed Up and Go Test. Ο θεραπευτής σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να βασίζεται σε μια μόνο μέθοδο αποκατάστασης, αλλά να στηρίζεται σε ένα πλαίσιο με τις δυνατότητες του ασθενή και βασιζόμενο στις επιστημονικές έρευνες αποκατάστασης (Kollen et al., 2009). Η κινητική εκμάθηση φαίνεται να υπερτερεί των άλλων θεραπευτικών μεθόδων σε αρκετές περιπτώσεις καθώς έχουν καταγράψει πως παρατηρείται σημαντικού βαθμού αναδιοργάνωση του εγκεφαλικού φλοιού (Cook & Woollacott, 2000).

Οι Carr & Shepherd (2004) υποστηρίζουν ότι η σύγχρονη, βασισμένη σε επιστημονικά στοιχεία και ενεργητική επικέντρωση της εκπαίδευσης σε δραστηριότητες για τη βελτίωση των κινητικών επιδόσεων και της φυσικής κατάστασης και η βαθύτερη κατανόηση της ανάγκης για πρόληψη των εκφυλιστικών μυοσκελετικών μεταβολών, μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερη έκβαση από ότι οι υπόλοιπες προσεγγίσεις.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME

Το Guillain – Barré ανήκει στην κατηγορία των αυτοάνοσων νοσημάτων (Pithadia & Kakadia, 2010). Μπορεί να οριστεί ως οξεία φλεγμονώδης απομυελνωτική πολυνευροπάθεια (Pithadia & Kakadia, 2010), σαν οξεία μεταλοιμώδης απομυελνωτική πολυνευροπάθεια (Lindsay et al., 1997), ακόμη και ως μονοφασική κυρίως κινητική πολυριζοπάθεια (Fuller & Manfotd, 2002).

5.1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η επίπτωση του συνδρόμου παρουσιάζει διαφορές στις παραμέτρους ηλικία, φύλο και γεωγραφική θέση. Από τις βάσεις δεδομένων μελέτης πληθυσμού προκύπτει ότι η συχνότητα είναι 1,2-1,9 περιπτώσεις / 100.000 κατοίκους στην Ευρώπη και μειώνεται σημαντικά στην περιοχή της Κίνας με συχνότητα 0,66 περιπτώσεις / 100.000 κατοίκους. Σε παγκόσμιο επίπεδο η συχνότητα ανέρχεται σε 0,6-4 περιπτώσεις / 100.00 κατοίκους (Pithadia & Kakadia, 2010).

Σύμφωνα με μια πρόσφατη μετανάλυση παρουσιάστηκε αύξοντας ρυθμός εμφάνισης του GBS με την πάροδο της ηλικίας. Τα αποτελέσματα έδειξαν την εμφάνιση 0,62 περιπτώσεις / 100.000 κάτοικους ηλικίας από 0-9 ετών και συχνότητα εμφάνισης σε άτομα 80-89 ετών που έφτανε 2,66 περιπτώσεις / 100.000 κατοίκους (Sejvar et al., 2011). Στα παιδιά η εμφάνιση του GBS θεωρείται σπάνια και κυρίως κάτω των 2 ετών (Hung et al., 2004).

Διαφοροποίηση υπάρχει και ανάμεσα στα δύο φύλα. Αυξημένη πιθανότητα παρουσιάζουν οι άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες της τάξεως του 1,78% (Sejvar et al., 2011). Το αντρικό φύλο παρουσιάζει αυξημένη επίπτωση στο GBS σε σχέση με άλλες νευρολογικές παθήσεις όπως ΣΚΠ, Ερυθρηματώδη λύκο που επικρατούν οι γυναίκες (Mao et al., 2010).

5.2. ΤΥΠΟΙ GBS

Αυτή η μορφή πολυνευροπάθειας εμφανίζεται με διάφορες παραλλαγές. Η φύση της παθογένειας είναι όμοια καθώς και τα περισσότερα χαρακτηριστικά (Pithadia & Kakadia, 2010) και θα παρουσιαστούν παρακάτω. Οι τύποι που παρουσιάζονται είναι οι εξής:

- *Οξεία φλεγμονώδης απομυελνωτική πολυνευροπάθεια (Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP)*. Στις δυτικές χώρες είναι η πιο συχνή μορφή GBS (Van Doorn, 2004). Η πρόκλησή της συνδέεται κατά ένα μεγάλο ποσοστό με λοίμωξη αναπνευστικού από κυτταρομεγαλοϊό (CMV). Η AIDP εκτός από τα κινητικά νεύρα προσβάλλει κρνιακά και αισθητικά νεύρα (Pithadia & Kakadia, 2010). Τα σημεία βλάβης των νεύρων είναι τα κύτταρα Schwann ή το περίβλημα της μυελίνης, με αποτέλεσμα την απομυελίνωση (Pithadia & Kakadia, 2010). Τέλος μπορεί να συνοδεύεται από αξονική απώλεια (Seneviratne, 2000).

- *Οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια (Acute motor axonal neuropathy, AMAN)*. Η πρόκληση της διαταραχής συνδέεται με λοίμωξη από καμπυλοβακτηρίδιο, αιτία γαστρεντερικής διαταραχής (Pithadia & Kakadia, 2010) και με το βακτηρίδιο των λεγεωνάριων (Βασιλόπουλος, 2003). Ανήκει στην κατηγορία της αξονικής μορφής του GBS και η κλινική της εικόνα δεν έχει οριστεί αλλά παρουσιάζει κοινά χαρακτηριστικά με τη μορφή AIDP (Arjun et al., 2009) μα σπάνια επηρεάζει κρνιακά νεύρα (Visser et al., 1997). Σε μία μελέτη που διεξήχθη στη νότια Ινδία, προέκυψε ότι κοινό χαρακτηριστικό των

περισσότερων ασθενών με AMAN ήταν «πτώση δακτύλου» που οφειλόταν στην αδυναμία των εκτεινόντων δακτύλου. Σημαντική ιδιαιτερότητα παρουσιάζεται στο γεγονός ότι η αδυναμία δεν ήταν γενικευμένη αλλά συμμετρική και εστιακή προς τη μυϊκή ομάδα των εκτεινόντων του δακτύλου, διατηρώντας τη δράση των ανταγωνιστών μυών και των μυών του καρπού (Arun et al., 1997).

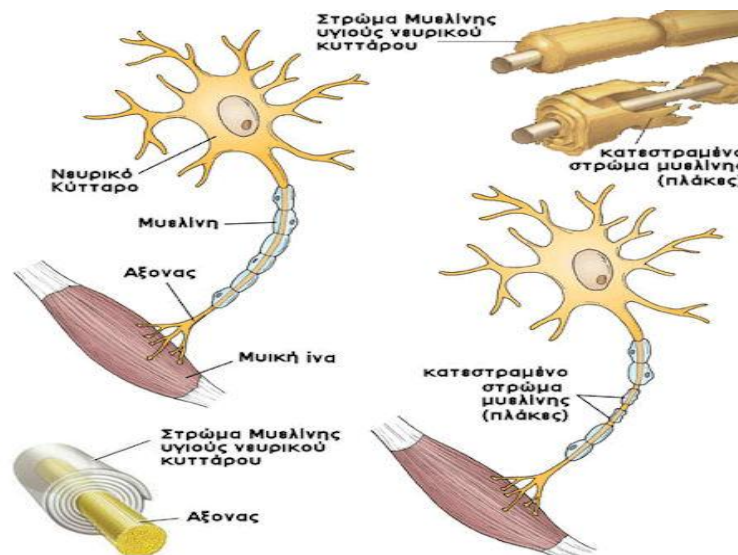
- *Οξεία κινητικο-αισθητική αξονική νευροπάθεια* (acute motor-sensory axonal neuropathy, *AMSAN*). Θεωρείται ότι είναι η πιο σοβαρή μορφή φλεγμονώδης αξονικής βλάβης σε GBS (Seneviratne, 2000). Χαρακτηριστικά της νόσου είναι η προσβολή των κινητικών και αισθητικών λειτουργιών, αδυναμία προμηκικών και αναπνευστικών μυών (Βασιλόπουλος, 2003). Έχει σοβαρότερη εξέλιξη σε σχέση με τους ασθενείς με AIDP (Akbayram et al., 2010) και αργή και όχι πλήρη αποκατάσταση (Seneviratne, 2000).

- *Σύνδρομο Miller-Fisher*. Αποτελεί παραλλαγή του GBS με κλινικά συμπτώματα την κατάργηση των τένοντιων αντανακλαστικών (Lindsay et al., 1997), αταξία και οφθαλμοπληγία (Seneviratne, 2000) και χαρακτηριστικό κλινικό εύρημα το αντιγαγγλιοσυστασιακό αντίσωμα GQ1b (Fuller & Mantfotd, 2002).

5.3. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Πάνω από το μισό ποσοστό περιπτώσεων GBS, πριν από την έναρξη των συμπτωμάτων έχει προηγηθεί λοίμωξη του αναπνευστικού σε χρονικό διάστημα έξι ή περισσότερων εβδομάδων (Pithadia & Kakadia, 2010). Η λοίμωξη μπορεί να προέρχεται από ιό, τον κυτταρομεγαλοϊό, από μυκόπλασμα, από σαλμονέλλα και καμπυλοβακτηρίδιο (Lindsay et al., 1997). Σε ποσοστιαία αναλογία το 25% των περιπτώσεων οφείλεται στο καμπυλοβακτηρίδιο, 10% οφείλεται σε κυτταρομεγαλοϊό και σε μικρότερο ποσοστό από μυκόπλασμα (Βασιλόπουλος, 2003). Η νόσος μπορεί να εμφανιστεί μετά από εμβολιασμό, υπήρξαν περιστατικά που οι ασθενείς είχαν προβεί σε εμβόλιο κατά της γρίπης, των χοίρων (Pithadia & Kakadia, 2010) αλλά και του τετάνου (Βασιλόπουλος, 2003). Επίσης υπάρχει ένα ποσοστό εμφάνισης της διαταραχής, μετά από χορήγηση αντιτοξινών, μετά από τραυματισμό, χειρουργικές επεμβάσεις και νεοπλασίες (Lindsay et al., 1997).

Η αιτία πρόκλησης – έναρξης οφείλεται σε παθογόνους μικροοργανισμούς και συνδέεται με το ανοσοποιητικό σύστημα (Pithadia & Kakadia, 2010). Οι παθογόνοι μικροοργανισμοί εισβάλλοντας στον ανθρώπινο οργανισμό ενεργοποιούν το ανοσοποιητικό σύστημα (μακροφάγα και T – λεμφοκύτταρα). Στην περίπτωση του GBS ορισμένα αντισώματα αντί να δράσουν κατά των αντιγόνων, συνδέονται με τα γαγγλιοσίδια (φωσφολιπίδια πλασματικής μεμβράνης του νευρικού ιστού) προκαλώντας έτσι την φαγοκυττάρωσή τους (Pithadia & Kakadia, 2010). Τα μακροφάγα εστιάζουν στην ταινία της μυελίνης και σε αρκετές περιπτώσεις και στον άξονα (Van Doorn, 2004). Σαν συνέπεια όλης αυτής της διαδικασίας είναι η απομυελίνωση (Εικ. 5.1) και η αξονική βλάβη (Pithadia & Kakadia, 2010).



Εικόνα: 5.1. Απομυελίνωση νεύρου (<http://kosmaser.pblogs.gr/tags/apomyelinosi-gr.html>)

Άλλη μια εξήγηση για τη δημιουργία της αυτοάνοσης νόσου στηρίζεται στην ομοιότητα της σειράς των αμινοξέων του αντιγόνου και του οργανισμού – ξενιστή. Στηρίζεται δηλαδή στο μοριακό μιμητισμό (Pithadia & Kakadia, 2010). Κατά την παραγωγή αντισωμάτων κατά του μικροοργανισμού, σαν αντιγόνο αντιλαμβάνονται οι υδατάνθρακες που βρίσκονται στην επιφάνειά του όμως λόγω του μοριακού μιμητισμού με τα κύτταρα μυελίνης προκαλείται αντίδραση κατά τη θήκη της μυελίνης και του άξονα του νευρικού κυττάρου (Yu et al., 2006). Όταν η λοίμωξη οφείλεται στο βακτήριο *C. Jejuni*, ο μοριακός μιμητισμός βρίσκεται μεταξύ των λιποσακχαριτών του βακτηρίου και των γαγγλιοσιδίων των νευρικών κυττάρων, παρουσιάζοντας κοινό το N-ακετυλονευραμινικό οξύ (NeuAc) (Yu et al., 2006).

Ενώ στο AIDP η καταστροφή αφορά και τη μυελίνη, στο AMAN η βλάβη αφορά τον άξονα διατηρώντας το έλυτρο της μυελίνης (Van Doorn, 2004). Στο AIDP σημαντικό ρόλο έχουν οι κύτταρο – χημικοί μηχανισμοί ενώ στη AMAN και στο Miller Fisher σημαντικό ρόλο έχει η μεσολάβηση του αντισώματος (Winer, 2002).

Μέσα από μια περιπτωσιακή μελέτη (Adogu, 1991), άλλος ένα παράγοντας πυροδότησης για την εκδήλωση της νόσου, φάνηκε ότι μπορεί να είναι η οξεία σωματική άσκηση διότι κατά τη διάρκεια της εκκρίνονται ορμόνες όπου καταστέλουν παροδικά το ανοσοποιητικό και τη δράση των T – λεμφοκυττάρων.

5.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Κύριο σύμπτωμα της νόσου αποτελεί η μυϊκή αδυναμία (Βασιλόπουλος, 2003), κυρίως στα ανώτερα τμήματα των κάτω άκρων (Lee et al., 2008), η οποία έχει ανοδική πορεία με κατεύθυνση τα άνω άκρα και την κεφαλή (Βασιλόπουλος, 2003); (Pithadia & Kakadia, 2010). Βέβαια παρουσιάζονται και άλλες περιπτώσεις όπου η αδυναμία εμφανίζεται μόνο στα άνω άκρα (Pithadia & Kakadia, 2010).

Η διάρκεια εξέλιξης και εγκατάστασης της αδυναμίας διαρκεί από 1-4 εβδομάδες (Βασιλόπουλος, 2003). Η διάρκεια μετάβασης από τα κάτω άκρα προς το άνω και το πρόσωπο είναι 24-72 ώρες (Pithadia & Kakadia, 2010). Το μέγιστο επίπεδο αδυναμίας χρονικά είναι περίπου στις 2 εβδομάδες και η εξέλιξη δεν ξεπερνά τις 4 εβδομάδες (Van Doorn, 2004).

Όταν η μυϊκή αδυναμία φθάσει στο επίπεδο του προσώπου επηρεάζονται τα κρανιακά νεύρα και δημιουργούνται διαταραχές στην κατάποση, στην αναπνευστική λειτουργία (Pithadia & Kakadia, 2010), στην ομιλία, εμφανίζεται ανάρροια (επιστροφή γαστρικού υγρού

στο στόμα με ελάχιστη έως καθόλου προσπάθεια) και διπλωπία (εμφάνιση δύο ειδώλων κατά την προσήλωση σε ένα αντικείμενο) (Βασιλόπουλος, 2003). Το ποσοστό εμφάνισης αδυναμίας στο επίπεδο της κεφαλής ανέρχεται στο 50% των περιπτώσεων GBS (Lindsay et al., 1997); (Βασιλόπουλος, 2003).

Η απώλεια ή η μείωση των τενόντιων αντανάκλαστικών, είναι ακόμη ένα χαρακτηριστικό των ασθενών με GBS (Pithadia & Kakadia, 2010). Τα συμπτώματα δεν εμφανίζονται την ίδια χρονική στιγμή, η απώλεια μπορεί να προηγηθεί και από την αδυναμία (Βασιλόπουλος, 2003).

Στο χρονικό διάστημα πριν από την έναρξη της νόσου, συχνά εμφανίζονται αισθητικές διαταραχές στα άνω και κάτω άκρα, αιμωδίες και παραισθησίες (Van Doorn, 2004). Κατά τη διάρκεια της νόσου συνήθως χάνεται η αίσθηση της ιδιοδεκτικότητας ενώ η απώλεια αίσθησης θερμού-ψυχρού είναι ήπια (Pithadia & Kakadia, 2010). Γενικότερα όμως οι αισθητικές διαταραχές είναι είναι πιο ήπιες σε σχέση με τις κινητικές (Βασιλόπουλος, 2003).

Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν διαταραχές στην καρδιακή συχνότητα, την αρτηριακή πίεση και στο ουροποιητικό σύστημα, αποτέλεσμα προσβολής του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ) (Lindsay et al., 1997). Η εμφάνιση της ουροποιητικής δυσλειτουργίας αφορά κατά ένα μεγάλο ποσοστό ασθενείς με AMAN (Lee et al., 2008). Τα συμπτώματα της δυσλειτουργίας του ΑΝΣ μειώνονται με το πέρασ των εβδομάδων (Fuller & Manfotd, 2002).

Σε ορισμένες περιπτώσεις GBS μπορεί να υπάρχει συμμετοχή της οπτικής οδού και να επηρεαστούν τα οπτικά προκλητικά δυναμικά (VEPs). Σε πρόσφατη μελέτη, το 16% των ασθενών με GBS είχαν μη φυσιολογικά VEPs και όλοι παρουσίαζαν οφθαλμογολικά ευρήματα όπως: χαμηλή οπτική οξύτητα, RAPD, απώλεια αντανάκλαστικού φωτός, διχρωματοψία και οίδημα οπτικής θηλής. Συμπέρασμα της μελέτης, ότι μπορεί να συμμετάσχει η οπτική οδός αλλά δεν είναι συχνό φαινόμενο και ότι κυρίως οι απομυελινωτικές μορφές GBS δεν παρουσιάζουν φυσιολογικά VEPs (Güngör et al., 2011).

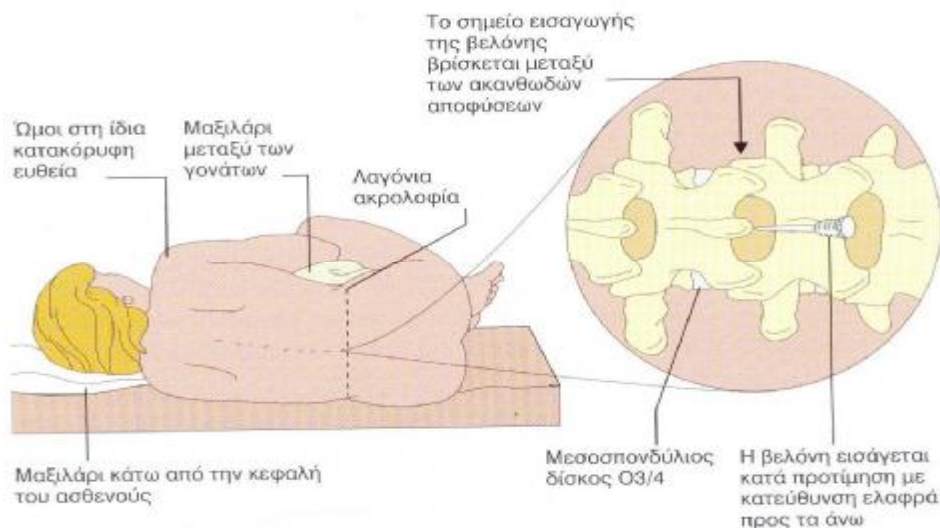
5.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η κλινική εικόνα δεν αρκεί για τον ορισμό της διαταραχής. Υπάρχουν διαταραχές όπως η πορφυρία, η πολυμυοσίτιδα, η μυασθένεια gravis, η πολυομυελίτιδα και η Lyme borreliosis με παρόμοια κλινική εικόνα όπως η προοδευτική μυϊκή αδυναμία και έτσι απαιτείται διαφοροδιάγνωση (Van Doorn, 2004). Η διαφοροδιάγνωση γίνεται με τα εργαστηριακά ευρήματα από την οσφουονωτιαία παρακέντηση, τις αιματολογικές εξετάσεις, τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο (Βασιλόπουλος, 2003) και της MRI (Byun et al., 1998).

Μέσω της οσφουονωτιαίας παρακέντησης (CFS) όπως φαίνεται στην εικόνα 5.2, μελετάται το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) και παρατηρείται αύξηση του λευκώματος (Βασιλόπουλος, 2003) (80-200 mg/ml) (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004) σε ασθενείς με GBS. Ενώ ο αριθμός των κυττάρων παραμένει χαμηλός, μέχρι 10/ml (λευκωματοκυτταρικός διχασμός) (Βασιλόπουλος, 2003); (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004). Αύξηση των κυττάρων κατά τη CFS, παραμπέμπει σε λοίμωξη από HIV, πολιομυελίτιδα, λέμφωμα και νόσο του Lyme (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Στις αιματολογικές απαντήσεις το 25% των ασθενών με GBS εμφανίζουν αντισώματα antiGM1, antiGT1a, antiGQ1b και antiGD1a (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004). Επίσης παρουσιάζεται αύξηση λευκών αιμοσφαιρίων, αύξηση της ΤΚΕ, των ηπατικών ενζύμων και μείωση Na⁺ (Βασιλόπουλος 2003). Ακόμη μπορούν να εμφανιστούν και αντισώματα από παθογόνους μικροοργανισμούς, αφού η έναρξη οφείλεται σε λοιμώξεις (Lindsay et al., 1997).

Η MRI χρησιμεύει σαν διαγνωστική μέθοδος όταν τα αποτελέσματα από τις προηγούμενες μεθόδους δεν είναι ξεκάθαρα. Για το GBS προτείνεται ενίσχυση με γαδολίνιο στην πρόσθια νευρική ρίζα. Στην MRI υπάρχει ένδειξη ενισχυμένης πύκνωσης στις νευρικές ρίζες στο μυελικό κώνο και την ιππουρίδα (Byun et al., 1998).



Εικόνα: 5.2. Λήψη εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Fuller & Manfotd M, 2002)

Κατά τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο, εξετάζεται η κινητική ταχύτητα αγωγής, η αισθητική ταχύτητα αγωγής και γίνεται και ηλεκτρομυογράφημα (EMG), και μέσω των στοιχείων καθορίζεται η μορφή του GBS (Καράκαλος, 2010). Κατά τον νευροφυσιολογικό έλεγχο γενικά παρατηρείται μείωση της ταχύτητας αγωγής αφού υπάρχει απομυελίνωση και μείωση του εύρους του μυϊκού προκλητού δυναμικού αποτέλεσμα φραγής της αγωγιμότητας (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Για την μέλετη της κινητικής ταχύτητας αγωγής μελετάται το κύμα F, το οποίο παράγεται με έντονο ερέθισμα των κινητικών ινών περιφερικά και αποτυπώνεται σαν ένα μικρού εύρους δυναμικό εκτός από το μυϊκό προκλητικό δυναμικό που παρουσιάζεται πρώτο (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004). Το κύμα και ο λανθάνων χρόνος παρουσιάζουν παράταση (Fuller & Manfotd, 2002) και αξιολογείται η συχνότητα εμφάνισης μετά από διαδοχικά ερεθίσματα, η χρονική διασπορά και το εύρος (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004). Για την μέλετη της αισθητικής ταχύτητας αγωγής χρησιμοποιείται η ορθοδρομική μέθοδος (διαδερματικός ερεθισμός στην περιοχή νεύρωσης του νεύρου και καταγραφή επιφάνειας πάνω στο νεύρο) και η αντιδρομική μέθοδος (ερεθισμός απευθείας στο νεύρο και καταγραφή στη διαδερματική περιοχή) (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Ταυτόχρονη, συμμετρική, στα περιφερικά και κεντρικά σημεία του νεύρου, μείωση του εύρους στις κινητικές (CMAP) και αισθητικές ίνες (SAP) με φυσιολογικές τιμές ταχύτητας αγωγής του νεύρου, παραπέμπει σε αξονική βλάβη. Ενώ φυσιολογικές τιμές CMAP και SAP με μείωση ταχύτητας αγωγής είναι αποτέλεσμα μυελικής βλάβης. Σε μεικτή βλάβη, δηλ. βλάβη και σε μυελίνη και σε άξονα, παρουσιάζεται μείωση του εύρους CMAP και SAP και μείωση ταχύτητας αγωγής (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

Τέλος κατά το EMG λόγω της μυϊκής αδυναμίας, θα εμφανίζεται ένα «αραιό» νευρογενές διάγραμμα στη μέγιστη βραχυνή του (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004).

5.6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ-ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι θεραπευτικές μέθοδοι που δρουν και μειώνουν τη διάρκεια της νόσου είναι η πλασμαφαίρεση (PE) και η ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρινών (IVIg) (Van Doorn, 2004) ενώ τα φάρμακα όπως τα κορτικοστεροειδή και τα κυτταροτοξικά έχει βρεθεί ότι δεν έχουν καμία δράση (Lindsay et al., 1997); (Winer, 2002); (Seneviratne, 2010).

Η πλασμαφαίρεση συνίσταται σε μη περιπατητικούς ασθενείς όπου η χρονική διάρκεια της θεραπείας τους θα είναι εντός τεσσάρων εβδομάδων (Van Doorn, 2004). Θεωρείται η αποτελεσματικότερη θεραπεία στην οξεία φάση της νόσου (Hung et al., 2004).

Ανάλογα με τη σοβαρότητα της νόσου διαφέρει και ο αριθμός των συνεδριών της PE. Σε ήπια μορφή GBS συνίσταται 2 συνεδρίες, σε μέτρια μορφή 4 συνεδρίες και σε σοβαρότερη μορφή GBS πιο ωφέλιμο αποτέλεσμα έχει βρεθεί με 4 παρα με 6 συνεδρίες (Yuki et al., 1998) αλλά και οι 5 συνεδρίες έδειξαν να έχουν εξίσου καλά αποτελέσματα σε ασθενή με GBS σύμφωνα με τα συμπτώματα μετά τη θεραπεία (Bowyer & Glover, 2010). Η πλασμαφαίρεση διεξάγεται με τη βοήθεια ενός μηχανήματος που χρησιμεύει σαν φίλτρο για το πλάσμα και για τα αντισώματα που βρίσκονται στην κυκλοφορία του αίματος (Εικ. 5.3).



Εικόνα: 5.3. Μηχάνημα πλασμαφαίρεσης (<http://www.gambro.com/en/tech-uk/tech-training/Acute-Technical-Training/Prismaflex-Study-Days/>)

Το φιλτράρισμα γίνεται είτε με διήθηση σε μερικώς διαπερατή μεμβράνη ή με φυγόκεντρο διαχωριστή κυττάρων. Μέσος όρος διάρκειας είναι οι 4 ώρες (Bowyer & Glover, 2010). Βελτίωση της κατάστασης αναμένεται μετά από τρεις εβδομάδες (Βασιλόπουλος, 2003) με μείωση των συμπτωμάτων και επαναφορά των τενόντιων αντανακλαστικών (Bowyer & Glover, 2010). Όπως σε κάθε θεραπεία υπάρχουν επιπλοκές, για την PE η υποκαλιαιμία είναι η πιο γνωστή (Benitez et al., 2005) παρουσιάζονται επίσης και η υπόταση, η σηψαιμία και η μη φυσιολογική πήξη αίματος (The Lancet, 1997).

Η χρήση IVIg συνίσταται σε μη περιπατητικούς ασθενείς, στο χρονικό διάστημα 2-4 εβδομάδων από την έναρξη της νόσου (Van Doorn, 2004). Χορηγείται για διάστημα πέντε ημερών δόση 0,4 gr/kg σωματικού βάρους, ανοσοσφαιρίνη ημερησίως, κυρίως η θεραπεία αυτή εφαρμόζεται στις κινητικές μορφές GBS (Βασιλόπουλος, 2003).

Ένα ποσοστό ασθενών μετά από θεραπεία είτε από PE ή IVIg, επιδεινώνεται η κατάσταση της υγείας τους, σε τέτοιες περιπτώσεις προτείνεται όμως να μην ακολουθείται PE μετά από IVIg, διότι λόγω της αφαίρεσης του πλάσματος «ξεπλένεται» η ανοσοσφαιρίνη που είχε χορηγηθεί. Η επανάληψη της θεραπείας με ανοσοσφαιρίνες μετά από 14-21, έδειξε να έχει αποτέλεσμα στην ανάκαμψη των ασθενών (Farcas et al., 1997). Η δοσολογία για τους ασθενείς δεν είναι πάντοτε η ίδια και ίσως να χρειάζονται και έναν κύκλο ακόμη θεραπείας (Farcas et al., 1997).

Εκτός από την προσπάθεια αντιμετώπισης της αιτίας για το GBS, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται και δευτερεύουσες διαταραχές που δυσχαιρένουν την κατάσταση του

ασθενή. Η οξεία δυσавтоνομία (διαταραχή του ANΣ) οφείλεται στην αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού ή παρασυμπαθητικού συστήματος και η αντιμετώπισή της στηρίζεται στην αντιμετώπιση των εκδηλώσεων (Burns et al., 2001). Για την αντιμετώπιση της αρρυθμίας τοποθετείται βηματοδότης (Winer, 2002).

Οι ασθενείς που παραμένουν αρκετό χρονικό διάστημα ακινητοποιημένοι έχουν πιθανότητα εμφάνισης εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας (Hughes et al., 2005) και το 1/3 από τους αυτούς θα παρουσιάσει πνευμονική εμβολή (Ramman et al., 1971). Για την πρόληψη και την αντιμετώπιση τους, χορηγείται ηπαρίνη και αντιθρομβωτικές κάλτσες (Hughes et al., 2005).

5.7. ΠΡΟΓΝΩΣΗ-ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

Η διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο συνδέεται με την ηλικία. Όσο αυξάνεται η ηλικία τόσο αυξάνονται οι μέρες παραμονής (Prevots & Sutter, 1997). Με το μήκος της παραμονής συνδέεται η ευαισθησίας των κοιλιακών μυών, η χαμηλή βαθμολογία της κλίμακας ανεξάρτητης λειτουργικότητας (FIM) και του μυϊκού τεστ των κάτω άκρων (LE MMT) κατά την εισαγωγή, η χαμηλή βαθμολογία του FIM κατά την έξοδο και οι συνολικές ώρες της φυσικοθεραπείας. Ακόμη, τα άτομα με αξονική βλάβη, οι ασθενείς που απαιτούν μηχανική υποστήριξη και εκείνοι που χρειάζονταν ορθωτικά μέσα για τον αστράγαλο παρουσίαζαν μεγαλύτερη τάση για μεγαλύτερη παραμονή (Foster & Mulroy, 2004).

Στη φάση της αποκατάστασης, περίπου το 80% των ασθενών αναρρώνει πλήρως (Βασιλόπουλος, 2003). Το 20% των ασθενών θα παρουσιάσουν κινητικά προβλήματα ακόμη και έξι μήνες μετά τη θεραπεία (Van Doorn, 2004), ενώ το 10-20% θα είναι άτομα με ειδικές ανάγκες (Lee et al., 2008). Σε μελέτη μετά από 3-6 χρόνια από την εμφάνιση της νόσου, μεγάλο ποσοστό ασθενών (84/122) που αξιολογήθηκε με την κλίμακα F-score, δεν είχαν ή παρουσίαζαν μικρά νευρολογικά συμπτώματα (Bersen et al., 1999). Το 30% των περιπτώσεων θα παρουσιάσει υποτροπή (Fuller & Manfodt, 2002) και περαιτέρω αξιολόγηση για χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια απαιτείται (Βασιλόπουλος, 2003).

Κατά την ανάρρωση του ασθενή η δύναμη επιστρέφει πιο γρήγορα στα ανώτερα τμήματα των κάτω άκρων σε σχέση με τα κατώτερα τμήματα (Parry & Steinberg, 2007) και αρκετοί ασθενείς εμφανίζουν ιπποποδία που αντιμετωπίζεται με ορθωτικά μέσα (Cuypa et al., 2010). Η ανάγκη τους για χρήση μειώνεται μετά την αποκατάσταση διάστηματος 1 έτους και η χαμηλή αποκατάσταση μπορεί να συνδεθεί με την ανάγκη χρήσης ορθωτικού (Cuypa et al., 2010).

Κακοί προγνωστικοί παράγοντες για αυξημένη αναπηρία είναι η εμφάνιση της νόσου σε αυξημένη ηλικία, η παρουσία προμηκικών συμπτωμάτων (συμπτώματα από την παράλυση ή αδυναμία των κρανιακών νεύρων), η αδυναμία σε μικρό επίπεδο, οι διατροφικές επιπλοκές και η υποκαλιαιμία (Netto et al., 2011).

Η θνησιμότητα οφείλεται κυρίως σε επιπλοκές της νόσου (Meena et al., 2011), όπως αναπνευστική ανεπάρκεια, αρρυθμίες, πνευμονική εμβολή (Βασιλόπουλος, 2003) και η παρουσία πνευμονίας (Netto et al., 2011). Ακόμη ο πιο σημαντικός παράγοντας που αυξάνει την θνησιμότητα είναι η ηλικία (Netto et al., 2011). Οι ασθενείς με μηχανική υποστήριξη παρουσιάζουν αυξημένη θνησιμότητα, 20-38,3% (Taly et al., 1994 cited in Netto et al., 2011). Τελικά ο μόνος παράγοντας που παρουσιάζεται να μειώνει την θνησιμότητα είναι η εντατική φροντίδα-θεραπεία (Winer, 2002).

5.8. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ GBS

Γενικότερα οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν διαταραχές στην αναπνευστική λειτουργία (Ali et al., 2006) όμως το 25% των ασθενών με GBS, θα χρειαστεί μηχανική υποστήριξη αναπνοής (Van Doorn, 2004) λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας (Lawn & Wijidicks, 1999), αδυναμίας αναπνευστικών μυών, ανικανότητας απομάκρυνσης εκκρίσεων (Ali et al., 2006) και λόγω πνευμονικών λοιμώξεων (Cheng et al., 2004).

Για να διασωληνωθεί ένας ασθενής υπάρχουν τα εξής κριτήρια:

1. Ζωτική χωρητικότητα VC < 15 ml/kg
2. PaO₂ < 70 mmHg
3. PaCO₂ > 45mmHg (Taly et al., 1994 cited in Netto et al., 2011)

Το αν θα τραχειοστομηθεί ο ασθενής ή όχι εξαρτάται από τη χρονική διάρκεια που είναι διασωληνωμένος (>2 εβδομάδες), από την καταστασή του (Hughes et al., 2005) και από τον παρατεμένο απογαλακτισμό του (Lawn & Wijidicks, 1999). Για λόγους αισθητικούς και για την αποφυγή αποσωλήνωσης εφαρμόζεται διαδερματική τραχειοστομία (Meena et al., 2011). Η μέση διάρκεια μηχανικής υποστήριξης ξεπερνά τις 3 εβδομάδες, για αυτό το λόγο προτείνεται πρόωρη τραχειοστόμηση των ασθενών (Ali et al., 2006).

Σε μελέτη που αφορούσε ασθενείς με GBS που είχαν μηχανική υποστήριξη αναπνοής, προέκυψε ότι οι ασθενείς έχουν αυξημένο ποσοστό να παρουσιάσουν VAP (πνευμονία από τον αναπνευστήρα), όπως και ALI (οξύς τραυματισμός πνεύμονα) και ατελεκτασία. Ο παράγοντας που συσχετίζεται με το υψηλό ποσοστό εμφάνισης VAP είναι η καθυστερημένη τραχειοστομία (>14 ημερες) (Ali et al., 2006).

Λόγω της παρατεταμένης παραμονής τους στην μονάδα εντατικής θεραπείας, παρουσιάζονται και άλλες επιπλοκές όπως:

- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υπονατριαιμία και υποκαλιαιμία)
- Διατροφική υπολευκωματιναιμία (μειωμένη λευκωματίνη και αιμοσφαιρίνη)
- Επιπλοκές που αφορούν τον πνεύμονα (κατάρρευση πνεύμονα, πνευμονοθώρακας, πνευμονία).
- Σήψη, πυρετός, αυξημένα λεμφοκύτταρα (Netto et al., 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME

Η αξιολόγηση ενός ασθενή περιλαμβάνει την υποκειμενική και την αντικειμενική αξιολόγηση. Η υποκειμενική αξιολόγηση, περιλαμβάνει το ιστορικό και την πληροφόρηση του ασθενή προς τον φυσικοθεραπευτή για την πάθησή του, τα σημεία της ασθένειας, από την δική του οπτική γωνία. Από την άλλη πλευρά η αντικειμενική αξιολόγηση στηρίζεται στα αντικειμενικά στοιχεία που προκύπτουν από την αξιολόγηση του ασθενή μέσα από διάφορες δοκιμασίες (Shultz et al., 2009).

Η υποκειμενική ενότητα, περιλαμβάνει τη λήψη του ιστορικού από τον ίδιο τον ασθενή αν του επιτρέπεται η κατάσταση, διαφορετικά από τους συγγενείς ή από τον ιατρικό του φάκελο. Ο ασθενής δίνει πληροφορίες για την ηλικία, το επάγγελμα, την οικογενειακή κατάσταση, τις συνήθειες, το ιατρικό ιστορικό καθώς και για το οικογενειακό και το κοινωνικό ιστορικό. Ακόμη δίνονται πληροφορίες για την παρούσα νόσο, περιγράφοντας την κατάσταση και τα στοιχεία-συμπτώματα με την δική του γλώσσα (Βασιλόπουλος, 2003).

Η αντικειμενική ενότητα περιλαμβάνει την αξιολόγηση της κινητικότητας, της αισθητικότητας, των οστεοτενόντιων αντανακλαστικών, της βάδισης (Βασιλόπουλος, 2003) και του αναπνευστικού συστήματος (Benzer & Rogers, 1991).

Αρχικά αξιολογείται από τον φυσικοθεραπευτή η παθητική και ενεργητική κίνηση του ασθενή (Benzer & Rogers, 1991). Στη συνέχεια γίνεται η εξέταση του μυϊκού τόνου, συνήθως γίνεται στις μεγάλες αρθρώσεις (ισχίο, γόνατο, ποδοκνημική κ.α) και ελέγχεται η εκτασιμότητα και η παθητικότητα (Βασιλόπουλος, 2003). Ασθενείς με GBS εκδηλώνουν ανάλογα με την βαρύτητα από αδυναμία έως παράλυση (Fuller & Manfotd, 2002), οπότε θα παρουσιάζεται κατά την αξιολόγηση ελάττωση του μυϊκού τόνου, που παρατηρείται με μειωμένη αντίσταση στην παθητική κίνηση (Βασιλόπουλος, 2003).

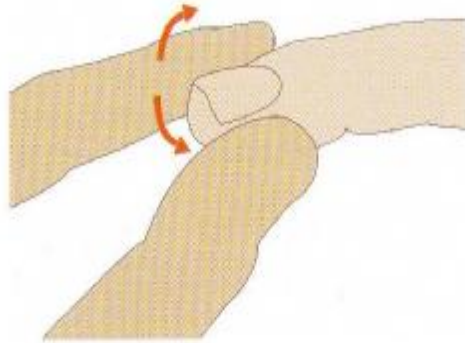
Η εξέταση της μυϊκής ισχύος αφορά συγκεκριμένους μύες και εκφράζεται ποσοτικά με την κλίμακα Medical Research Council (MRC) (Βασιλόπουλος, 2003) που έχει ήδη αναφερθεί στο 3^ο κεφάλαιο (βλέπε σελ. 34). Οι ασθενείς με πολυνευροπάθεια, παρουσιάζουν ελάττωση της ισχύος και στα τέσσερα άκρα. Ελάττωση ισχύος στα κάτω άκρα με κατάργηση αντανακλαστικών είναι ένδειξη για περιφερική νευροπάθεια (Βασιλόπουλος, 2003). Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στην παρουσία συμμετρικής αδυναμίας, κλινικό χαρακτηριστικό πολύ/ρίζο-νευροπάθειας και στην γενικότερη παρατήρηση αφού κινητική δυσλειτουργία αποτελεί κλινική εικόνα του GBS. Ακόμη η προσβολή του προσωπικού νεύρου είναι ένα χαρακτηριστικό σημείο της πάθησης αυτής (Καράκαλος, 2010).

Η εξέταση της αισθητικότητας περιλαμβάνει την εξέταση της επιπολής και της εν τω βάθει αισθητικότητας. Στην επιπολής αισθητικότητα εξετάζεται ο πόνος, η αφή και η θερμοκρασία μέσω ερεθισμάτων σταθερής έντασης με κατεύθυνση από την περιφέρεια προς το κέντρο, από την πάσχουσα προς την υγιή πλευρά-περιοχή (Εικ. 6.1).



Εικόνα: 6.1. Όργανο για εκτίμηση της διαφοράς μεταξύ θερμού-ψυχρού (http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)

Στην εν τω βάθει αισθητικότητα εξετάζεται η παλαισθησία με τη χρήση διαπασών σε οστέινες περιοχές, η ιδιοδεκτικότητα με την αντίληψη του ασθενή για τη θέση των μελών του σώματος στο χώρο (Εικ. 6.2), η διάκριση δύο σημείων με τη χρήση δύο απτικών ερεθισμάτων που βρίσκονται σε μεγάλη απόσταση (Εικ 6.3).



Εικόνα: 6.2. (α) Εξέταση της αίσθησης θέσης των μελών στο χώρο (Fuller & Manfotd M, 2002) και (β) εξέταση της παλαισθησίας, με διαπασών (http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)



Εικόνα: 6.3. Διάκριση 2 σημείων (Σαμίου & Κωτσιοπούλου, 2010)

Ακόμη εξετάζεται η γραφαισθησία και η στερεογνωσία. Αισθητικές διαταραχές τύπου γάντι-κάλτσας (αισθητική συμμετρική διαταραχή στα περιφερικά τμήματα) (Lindsay et al., 1997) παραπέμπουν σε συνολική διαταραχή νευρών, δηλαδή πολυνευροπάθεια (Βασιλόπουλος, 2003).

Τα τενόντια αντανακλαστικά στην κλινική πράξη είναι ακούσιες απαντήσεις με μορφή σύσπασης σε ερεθίσματα που αυξάνουν την τάση του μυός. Τα τενόντια αντανακλαστικά που εξετάζονται είναι του δικεφάλου, του βραχιονοκερκιδικού, του τρικεφάλου, της επιγονατίδας και του αχιλλείου (Βασιλόπουλος, 2003). Μειωμένα ή κατηργημένα αντανακλαστικά είναι χαρακτηριστικό ασθενών με νευροπάθεια. Σε ασθενείς με GBS παρατηρείται διάχυτη διαταραχή οστεοτενόντιων αντανακλαστικών (Καράκαλος, 2010).

Αξιολόγηση ΑΝΣ συχνά παραλείπεται αλλά συνδέεται με πολλές μορφές πολυνευροπάθειας. Οξεία ενάρξη συμπτωμάτων ΑΝΣ εμφανίζεται στο Guillain-Barré syndrome (Καράκαλος, 2010). Το αντανακλαστικό που συνδέεται με την πολυνευροπάθεια είναι η αντίδραση δερμογραφισμού. Πραγματοποιείται με γραμμικό ερεθισμό του δέρματος με αιχμηρό αντικείμενο, φυσιολογικά θα εμφανιστεί ωχρότητα στην αρχή και στην περιοχή της γραμμής ερυθρότητα. Σε πολυνευροπάθεια καταργείται το αντανακλαστικό αυτό και η φυσιολογική αντίδραση δεν εμφανίζεται. (Λογοθέτης & Μυλωνάς, 2004)

Η εξέταση της βადίσης γίνεται ζητώντας από τον ασθενή να βαδίσει. Συνήθως οι ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια έχουν αταξική βადίση, με υπερβολική ανύψωση άκρου και επιστροφή στο έδαφος σαν «κάρφωμα», υπαινίσοντας προσβολή της εν τω βάθει αισθητικότητας και επιβεβαιώνεται με τη διαδικασία Romberg αν βγεί θετική (δηλαδή

διατήρηση ισοροπίας έχοντας κλειστά πόδια και ανοιχτά μάτια και διαταραχή της όταν τα μάτια είναι κλειστά) (Βασιλόπουλος, 2003).

Σημαντική είναι η παρατήρηση του ασθενή για τυχόν δύσπνοια ή αλλαγές στο ρυθμό και το βάθος της αναπνοής που θα δηλώνει κόπωση. Ακόμη πρέπει να ληφθεί υπόψιν αν υποστηρίζεται μηχανικά η αναπνευστική του λειτουργία ((Benzer & Rogers, 1991).

Με τις κλίμακες μέτρησης μπορεί να προσδιοριστεί η λειτουργικότητα (Benzer & Rogers, 1991) των ατόμων με GBS που παρουσιάζουν κάποιο είδος αναπηρίας-ανικανότητας (Van Doorn, 2004). Με τα αποτελέσματα από την κλίμακα παρατηρείται το πόσο ανεξάρτητος ή όχι είναι ο ασθενής και μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σαν μέσο αξιολόγησης για την πρόοδο του (Cuypa et al., 2010).

Κλίμακα Rankin

Η τροποποιημένη κλίμακα Rankin (Modified Rankin Scale-MRS): αξιολογεί την λειτουργική ικανότητα του ασθενή με διαβάθμιση σε 6 σημεία. Όσο υψηλότερη είναι η βαθμολογία του ασθενή τόσο υποδηλώνεται σοβαρή αναπηρία.

0 = απουσία συμπτωμάτων

1 = απουσία αναπηρίας παρά τα συμπτώματα, ο ασθενής μπορεί να διαχειρίζεται τις δραστηριότητές του

2 = ελαφριά αναπηρία, μπορεί να αυτοεξυπηρετείται χωρίς βοήθεια

3 = μέτρια αναπηρία, χρειάζεται βοήθεια αλλά είναι σε θέση να περπατά μόνος του

4 = μετρίως σοβαρή αναπηρία, δεν μπορεί να περπατήσει αλλά συμμετέχει στις σωματικές του ανάγκες δίχως βοήθεια

5 = σοβαρή αναπηρία, κληνήρης, παρουσία ακράτειας, συνεχή νοσηλευτική φροντίδα και προσοχή

6 = νεκρός (Cuypa et al., 2010)

Κλίμακα Hughes

Κλίμακα αναπηρίας Hughes (Hughes Disability Scale-HDS): βαθμολογείται από το F0-F6, όσο ανεβαίνει το σκόρ τόσο ανεβαίνει και ο βαθμός αναπηρίας.

F0 = καλή ανάρρωση, απουσία νευρολογικών συμπτωμάτων

F1 = μικρά νευρολογικά συμπτώματα και σημεία αλλά ο ασθενής μπορεί να εκτελεί

F2 = μέτρια ανάκαμψη, είναι σε θέση να περπατήσει 10 m και περισσότερο χωρίς βοήθεια, όχι όμως να τρέξει

F3 = σοβαρή υπολειπόμενη αναπηρία, είναι σε θέση να περπατήσει

10 m σε ανοιχτό χώρο με βοήθεια

F4 = καθηλωμένος σε κρεβάτι ή καρέκλα

F5 = απαιτεί μηχανική υποστήριξη αναπνοής για τουλάχιστον μια περίοδο της ημέρας

F6 = νεκρός (Cuypa et al., 2010)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME

Η Φυσικοθεραπεία θεωρείται σημαντικό κομμάτι για την ανάκαμψη των ασθενών με GBS. Από το σύνολο των ασθενών που θα εισαχθούν στο νοσοκομείο, το 40% θα χρειαστεί ενδονοσοκομειακή αποκατάσταση (Khan, 2004) και ένα ποσοστό αν και μικρότερο θα συνεχίσει την αποκατάσταση εκτός του νοσοκομείου (Davidson et al., 2009).

Η εξωνοσοκομειακή φυσικοθεραπεία κρίνεται απαραίτητη διότι αυξάνεται το ποσοστό εμφάνισης της αναπηρίας όταν οι ασθενείς δεν ακολουθούν πρόγραμμα αποκατάστασης. Σε μελέτη που σαν αντικείμενο είχε την αξιολόγηση της αναπηρίας των ασθενών που πήραν μέρος ή όχι στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα, οι ασθενείς που δεν έλαβαν θεραπεία είχαν μειωμένη λειτουργικότητα και αυξημένη αναπηρία. Η έκβαση του αποτελέσματος έγινε με τη χρήση κλίμακας F-score (Fatigue Severity Scale), η οποία είναι μια αριθμητική κλίμακα με διαβάθμιση σε 7 σημεία και περιγράφει την λειτουργική ικανότητα του ασθενή, μέσω ερωτηματολογίων που δόθηκαν σε ασθενείς με GBS (Davidson et al., 2009).

Στόχος της φυσικοθεραπείας είναι μόλις ο ασθενής σταθεροποιηθεί, να αποκατασταθεί η λειτουργικότητα σε σημείο όπου ο ασθενής θα είναι ανεξάρτητος να την διατηρήσει (Khan, 2004). Η αποκατάσταση πραγματοποιείται με τη βοήθεια διεπιστημονικής ομάδας που παρέχει πολυεπιστημονική φροντίδα και χρησιμοποιεί τουλάχιστον δύο από τους κλάδους επαγγελματών υγείας (ιατρική, φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία, νοσηλευτική κτλ.) (Khan et al., 2010). Σκοπός της ομάδας είναι η συμμετοχή και η εκπαίδευση των ασθενών αλλά και της οικογένειας που παίρνει μέρος, η μείωση της ανικανότητας και η αύξηση της λειτουργικότητας χρησιμοποιώντας καθορισμένη χρονική περίοδο (Khan, 2004).

Η αποκατάσταση δεν διορθώνει το αίτιο, αναγεννώντας το νεύρο, αλλά στηρίζεται στη βελτιστοποίηση της μυϊκής κατάστασης όταν θα επανέλθει η νευρική προσφορά (Parry & Steinberg, 2007). Οι κατευθυντήριες γραμμές για την φυσικοθεραπεία σε ασθενείς με αυτή τη νόσο, βασίζονται στην κλινική εμπειρία (Bassile, 1996). Το κάθε πρόγραμμα είναι ξεχωριστό για κάθε ασθενή και ο σχεδιασμός του εξαρτάται από τα ευρήματα-ελλείματα κατά την αξιολόγηση (Orsini et al., 2010).

Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα διαφοροποιείται ανάλογα με τις φάσεις αποκατάστασης της πολυνευροπάθειας: την οξεία φάση, τη φάση σταθεροποίησης και τη φάση ανάρρωσης (Benzer & Roger, 1991).

7.1. ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ

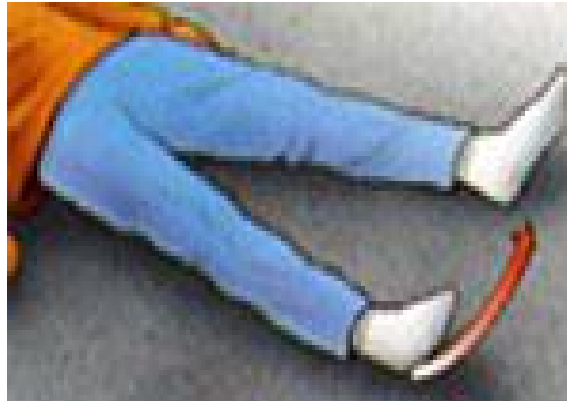
Κατά την οξεία φάση ο φυσικοθεραπευτής παρεμβαίνει με κινησιοθεραπεία, κινητοποίηση, αναπνευστική φυσικοθεραπεία κατά των συμπτωμάτων και με τεχνικές και οδηγίες που βοηθούν στην πρόληψη επιπλοκών και υποστηρίζοντας ψυχολογικά τον ασθενή και η ανάλυσή τους γίνεται παρακάτω.

Κινησιοθεραπεία.

Ο ασθενής για να μπορεί να εκτελέσει ασκήσεις σε αυτή τη φάση, πρέπει κατά την κλίμακα MRC να παρουσιάζει τουλάχιστον βαθμού 2 δύναμη. Κάθε μυϊκή ομάδα που παρουσιάζει MRC < 2, τότε σ'αυτή εκτελείται παθητική κινητοποίηση σε όλο το εύρος κίνησης (ROM) (Parry & Steinberg, 2007). Οι παθητικές κινήσεις σε όλο το ROM έχουν σαν

στόχο τη διασφάλιση παθητικού εύρους κίνησης στα άκρα (Benzer & Roger, 1991); (Doraisamy, 1983); (khan, 2004) και την μείωση, πρόληψη των μυϊκών βραχύνσεων (Benzer & Roger, 1991); (Soryal et al., 1992); (Meythaler, 1997).

Ανάλογα με την κατάσταση του ασθενή, το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα μπορεί να περιλαμβάνει ισοτονικές και υποστηριζόμενες ασκήσεις (Meythaler, 1997). Αρχικά στο στάδιο που η μυϊκή δύναμη των προς αποκατάσταση μυϊκών ομάδων είναι βαθμού 2, το κινησιοθεραπευτικό πρόγραμμα επικεντρώνεται σε ασκήσεις χωρίς την ύπαρξη βαρύτητας αφού η κίνηση που θα εκτελείται θα είναι σε άξονα παραλληλο με την βαρύτητα (Εικ. 4.1) όπως το κάτω άκρο να εκτελεί ασκήσεις όπου η κίνηση θα γίνεται παράλληλα με το πάτωμα (Parry & Steinberg, 2007).



Εικόνα: 7.1. Υποστηριζόμενη άσκηση ισχίου (<http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00303>)

Η θέση του ασθενή.

Σημαντικό ρόλο έχει η σωστή τοποθέτηση του ασθενή στο κρεβάτι για την πρόληψη πάρεσης των περιφερικών νεύρων (Meythaler, 1997); (Khan, 2004). Ο συνδιασμός χαμηλής σωματικής μάζας με το χαμηλό επίπεδο του περιφερικού συστήματος συμβάλλει στη δημιουργία, στα σημεία προεξοχής του σώματος με την επιφάνεια του κρεβατιού, συμπίεσης νεύρων (Bushbacher, 1995 in cited Meythaler, 1997). Σωστή τοποθέτηση μαξιλαριών συνίσταται ώστε να αποσυμπιεστούν τα νεύρα που κυρίως προσβάλλονται, το ωλένιο, το περνιαίο και τα δερματικά αισθητήρια νεύρα του μηριαίου (Meythaler, 1997); (Khan, 2004). Ακόμη με τη χρήση των μαξιλαριών προλαμβάνεται η ρίκνωση του αχιλλείου τένοντα (Doraisamy, 1983) και δημιουργείται μια καλύτερη θέση στον ασθενή που βοηθά στην κινητοποίηση των αναπνευστικών εκκρίσεων (Benzer & Roger, 1991).

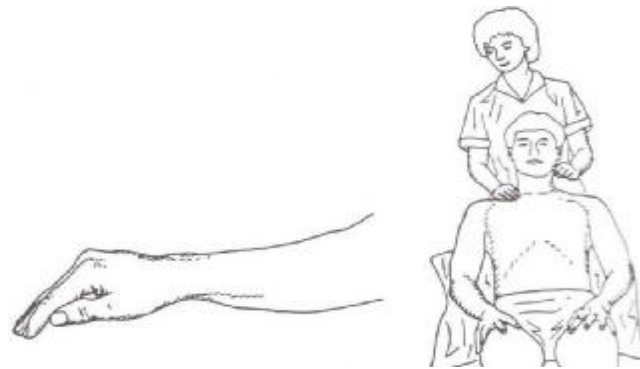
Η σωστή θέση του ασθενή επίσης προλαμβάνει την εμφάνιση ελκών (Meythaler, 1997); (Khan, 2004); (Benzer & Roger, 1991) που οφείλονται στην ακινητοποίηση και συνδεόνται με την χαμηλή αισθητικότητα. Η αντιμετώπιση στηρίζεται στη συχνή αλλαγή και τη σωστή τοποθέτηση του ασθενή (Meythaler, 1997); (Khan, 2004).

Με το παραμένει ο ασθενής στο κρεβάτι ακινητοποιημένος, αυξάνεται ο κίνδυνος της πνευμονικής εμβολής συνέπεια της εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας (Meythaler, 1997). Συστήνεται προοδευτική κινητοποίηση του ασθενή αρχικά ξεκινώντας από το κρεβάτι με στόχο στις επόμενες φάσεις να μπορεί και να μεταφέρεται προς την καρέκλα μόνος του (Khan, 2004).

Αναπνευστική φυσικοθεραπεία.

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία στην οξεία φάση περιλαμβάνει τεχνικές για την απομάκρυνση των εκκρίσεων και βοηθά στην μείωση του αναπνευστικού έργου του ασθενή (Khan, 2004). Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται είναι πιέσεις-πλήξεις (Εικ. 7.2) στην περιοχή του θώρακα (Khan, 2004); (Pryor, 1999), ασκήσεις αναπνοής (Doraisamy, 2003); (Khan,

2004), παροχέτευση με τη βοήθεια βαρύτητας μέσα από κατάλληλες θέσεις όπως φαίνονται στην εικόνα 7.3 και ασκήσεις με βήχα (Pryor, 1999).



Εικόνα: 7.2. Εφαρμογή πλήξεων (Kisner et al., 2003)



Εικόνα: 7.3. Θέσεις παροχέτευσης (Reid & Chung, 2009)

Σε ασθενείς με τραχειοστομία κατά τη διάρκεια των τεχνικών παροχέυτσης και αναρρόφησης συστήνονται χρόνοι ανάπαυσης, ώστε να αποφευχθεί η περαιτέρω κόυραση των αναπνευστικών μυών που μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια (Meythaler, 1997). Εκτός από τις περιόδους ανάπαυσης για την μείωση της κόπωσης των αναπνευστικών μυών εφαρμόζεται πρωτόκολλο απογαλακτισμού (Khan, 2004).

Τα χτυπήματα στο θώρακα και η μηχανική κρούση αποτελούν τεχνικές παροχέυτσης εκκρίσεων σε ασθενείς με νευρομυϊκή αδυναμία ή παράλυση. Οι δονήσεις μέσω της αύξησης της εκπνευστικής ροής βοηθούν στην κινητοποίηση των βλεννών, διεγείρουν το αντανακλαστικό του βήχα που βοηθά στην απόχρεμψή τους (Pryor, 1999).

Κατά τη φυσικοθεραπεία ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στους ασθενείς με αδυναμία εώς παράλυση των κρανιακών νευρών διότι παρουσιάζουν μεγάλο ποσοστό σε αναρροφήσεις και αναπνευστικές επιπλοκές σε σχέση με ασθενείς χωρίς τη συμμετοχή των εγκεφαλικών συζυγιών (Khan, 2004).

Αντιμέτωπιση της εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας (DVT).

Στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα πρέπει να ενταχθούν ασκήσεις για DVT διότι το 1/3 των ασθενών πεθαίνουν από πνευμονική εμβολή (Ramman et al., 1971). Αρχικά ο φυσικοθεραπευτής παροτρύνει τον ασθενή να κινητοποιείται και να φοράει τις αντιθρομβωτικές κάλτσες (Khan, 2004). Οι ασκήσεις που περιλαμβάνονται είναι κυρίως ενεργητικές με αυξημένη συχνότητα στην ποδοκνημική και τον άκρο πόδα (British Medical Journal, 1981). Σε ασθενείς με αυξημένη αδυναμία εφαρμόζεται παθητική κινησιοθεραπεία ακόμα και με τη χρήση μηχανήματος (Fuch et al., 2005). Η παθητική κινητοποίηση μειώνει την εμφάνιση της θρόμβωσης (Fuch et al., 2005).

Αντιμετώπιση του πόνου.

Για την αντιμετώπιση του πόνου μπορεί ο φυσικοθεραπευτής να συμπεριλάβει στο πρόγραμμά του ηλεκτροθεραπεία, με τη χρήση της διαδερμικής ηλεκτρικής νευρικής διέγερσης (TENS) με σκοπό την αναλγησία (Khan, 2004). Η αναλγησία επιτυγχάνεται με δύο τρόπους, μπλοκάροντας την πύλη του πόνου με τη χρήση υψίσυχνων ρευμάτων ή ερεθίζοντας την περιοχή ώστε να εκκριθούν οπιούχες ουσίες που αναστέλλουν τον πόνο, μέσω των χαμηλόσυχνων ρευμάτων (Φραγκοράπτης, 2002). Ακόμη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο ηλεκτροβελονισμός, που συμβάλλει στην ανακούφιση από τον πόνο (Bokhari & Zahid, 2010).

Φυσικοθεραπεία στην μονάδα εντατικής θεραπείας.

Η φυσικοθεραπεία περιλαμβάνει παθητική κινητοποίηση τις πρώτες ημέρες για την διατήρηση του ROM. Η κινητοποίηση αποτελεί μεγάλο κομμάτι της φυσικοθεραπείας με στόχο την καθιστή θέση και στη θέση αυτή ο ασθενής να μπορεί να αποκτήσει ισορροπία και έλεγχο κόρμου και να εκτελέσει ασκήσεις μετατόπισης βάρους με τη βοήθεια του φυσικοθεραπευτή. Σημαντικό κομμάτι στην αποκατάσταση είναι ο έλεγχος του ρυθμού αναπνοής που υποδηλώνει κούραση. Ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να αντιμετωπίσει την αδυναμία, την μειωμένη αναπνευστική ικανότητα, την ύπαρξη του πόνου στα κάτω άκρα όπως και το μειωμένο ROM, το χαμηλό κινητικό έλεγχο, τη μειωμένη λειτουργική ικανότητα και τον πόνο που προέρχεται από τις βραχύνσεις. Κύριοι στόχοι σε ένα τέτοιο πρόγραμμα είναι η αύξηση της δύναμης και της λειτουργικής κινητικότητας (Dee, 1996).

7.2. ΦΑΣΗ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗΣ

Αρχικά συνεχίζονται όλες οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές και προσεγγίσεις της οξείας φάσης για την αποκατάσταση του ασθενή (Benzer & Roger, 1991) ανάλογα με την εξέλιξη της κατάστασης του ασθενή υπάρχει προοδευτικότητα στις ασκήσεις.

Ενδυνάμωση.

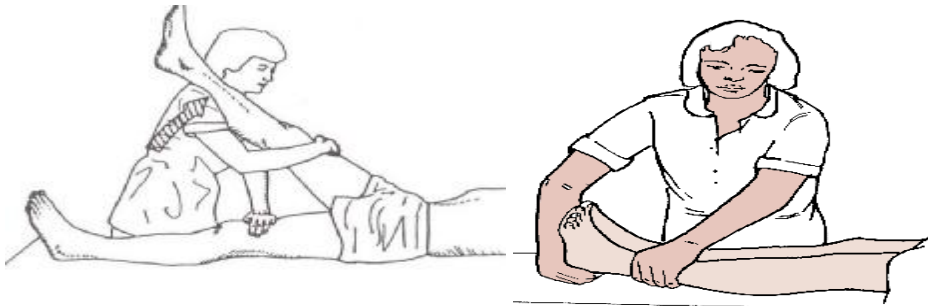
Στη φάση αυτή στο κομμάτι της ενδυνάμωσης, ο ασθενής θα έχει αποκτήσει δύναμη βαθμού 3 στο μυϊκό τεστ (Parry & Steinberg, 2007). Οι ασκήσεις που περιλαμβάνονται στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα είναι ελάχιστης αντίστασης και πολλών επαναλήψεων ενώ ο στόχος είναι η αύξηση της αντοχής (Khan, 2004); (Parry & Steinberg, 2007). Για να αυξηθεί η μυϊκή αντοχή, το πρόγραμμα θα περιλαμβάνει πολλές επαναλήψεις από ασκήσεις χαμηλής έντασης. Η επαναληψιμότητα των ασκήσεων εκτός από την βελτίωση της αντοχής συμβάλλει και στην οξειδωτική ικανότητα των μυών (Parry & Steinberg, 2007). Προς το τέλος της φάσης μπορούν να προστεθούν και ασκήσεις με μέτρια αντίσταση (Parry & Steinberg, 2007) με μικρό αριθμό επαναλήψεων (Bassile, 1997).

Η ένταξη ασκήσεων που πραγματοποιούνται σε τάπητα δίνει την δυνατότητα σε ασθενείς που δεν μπορούν να σταθούν, να εκτελέσουν ασκήσεις ώστε να ενδυναμώσουν μυϊκές ομάδες

που χρησιμοποιούνται κατά τη βάδιση. Αυτό το είδος η άσκηση μπορεί να χρησιμεύσει και στο επόμενο στάδιο αποκατάστασης αφού υπάρχει προοδευτικότητα στο επίπεδο της αντίστασης (Parry & Steinberg, 2007).

Διατάσεις.

Στο πρόγραμμα μπορούν να συμπεριληφθούν και ήπιες διατάσεις κυρίως για τα κάτω άκρα με στόχο την επανάκτηση της ελαστικότητας. Έμφαση δίνεται στις διατάσεις των οπίσθιων μηριαίων και του γαστροκνημίου (Εικ. 7.4) αφού αποτελούν μύες – κλειδιά για τις λειτουργικές δραστηριότητες (Benzer & Roger, 1991).



Εικόνα: 7.4. (α) Διατάση οπίσθιων μηριαίων και (β) γαστροκνημίου (Kisner et al., 2003) (<http://calder.med.miami.edu/pointis/lower.html>)

Αναπνευστική φυσικοθεραπεία.

Σε αυτή η φάση μπορούν να ενσωματωθούν ασκήσεις που αφορούν την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών. Σε παθήσεις όπως στο GBS που μπορεί να προκληθεί αδυναμία αναπνευστικών μυών, κλειδί στην αποκατάσταση αποτελεί η απόδοση των αναπνευστικών μυών. Μέσω των ασκήσεων ενδυναμώνονται οι μύες και κατά συνέπεια υπάρχει αύξηση της ελαστικότητας των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος με αποτέλεσμα καλύτερο πνευμονικό αερισμό (Μπαρλού & Πανόπουλος, 2006).

Η άσκηση αφορά μύες που κατά τη σύσπαση και χάλαση τους βοηθούν στην εισπνοή και εκπνοή όπως το διάφραγμα, εγκάρσιος κοιλιακός και μύες του άνω και κάτω τμήματος του θώρακα (Μπαρλού & Πανόπουλος, 2006).

Οι ασκήσεις που εφαρμόζονται είναι οι εξής:

1. Για το διάφραγμα:

- Με τη χρήση πίεσης από τον φυσιοθεραπευτή, στο τμήμα που θα ενδυμωθεί, κατά το τέλος της εκπνοής. Ο ασθενής τοποθετείται σε δεξιά πλάγια κατάκλιση για την ενδυνάμωση του αριστερού ημιδιαφράγματος και σε αριστερή για το δεξί ημιδιαφράγμα αντίστοιχα καθώς σε τετραποδική θέση για το πρόσθιο τμήμα του διαφράγματος.
- Εξαναγκασμένη χρήση θώρακα ακινητοποιώντας τον με τα χέρια.
- Τοποθέτηση βάρους (σάκους με άμμο) στο επιγάστριο.
- Αναπαραγωγή διπλής διαφραγματική εισπνοής παρατείνοντας τη διάρκεια της δεύτερης.
- Με τη χρήση ηλεκτροθεραπείας για τον ερεθισμό του φρενικού νεύρου χρησιμοποιώντας φαραδικό ρεύμα.
- Μέσω των εξασκητών αναπνοής.

2. Για τον εγκάρσιο κοιλιακό:

Ο θεραπευτής ασκεί πίεση στην κοιλιακή περιοχή ζητώντας από τον ασθενή να εκπνεύσει ενώ συσπά τους κοιλιακούς μύες. Η άσκηση μπορεί να εκτελεστεί σε πρηνή, καθιστή και τετραποδική θέση.

3. Για τους μύες του άνω τμήματος του θώρακα:

Ο ασθενής τοποθετείται σε ημιπρηνή/ημιύπτια θέση με το θωρακικό τμήμα που θα ενδυναμωθεί προς τα πάνω και το ισχίο σε θέση κάμψης και σε καθιστή θέση έχοντας μπροστά έναν καθρέπτη. Ο φυσικοθεραπευτής ασκεί αντίσταση κατά το τέλος της εκπνοής τοποθετώντας την παλάμη του στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα στην ημιύπτια θέση και στην οπίσθια επιφάνεια κατά την ημιπρηνή.

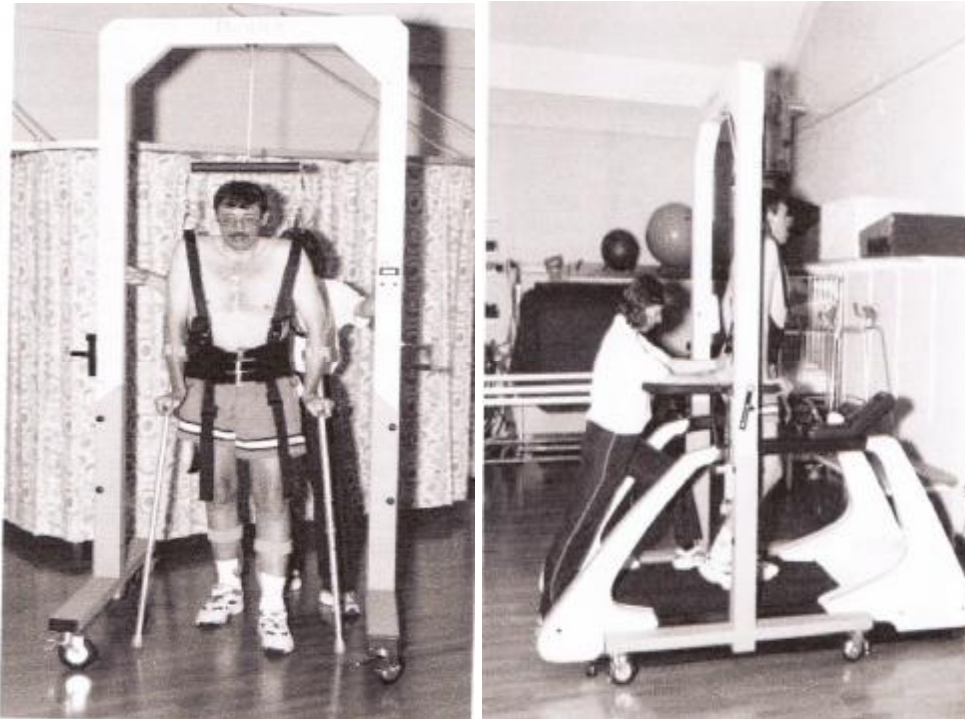
4. Για τους μύες του κάτω τμήματος του θώρακα:

- ο ασθενής τοποθετείται στο πλάι με το τμήμα που θα ασκηθεί προς τα πάνω και το πόδι σε κάμψη καθώς και σε ημιπρηνή/ημιύπτια θέση. Η δράση του φυσικοθεραπευτή είναι η ίδια όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω.
- Άσκηση με τη χρήση ζώνης από την καθιστή θέση. Ο ασθενής ακινητοποιεί το υγιές ημιθώρακιο και εφαρμόζει αντίσταση στο αδύναμο (Μπαρλού & Πανόπουλος, 2006).

Κινητοποίηση.

Η κινητοποίηση του ασθενή συνεχίζεται και σ αυτό το στάδιο ανάλογα με την πρόοδο του, ο ασθενής εκπαιδεύεται να μεταβαίνει στην καθιστή θέση (Khan, 2004). Στο τέλος αυτής της φάσης μπορεί να ξεκινήσει η πρώιμη βάδιση (Khan, 2004) και να αξιολογηθεί για το εάν χρειάζεται υποστηρικτικά μέσα βάδισης (Doraisamy, 1983).

Η κινητοποίηση μπορεί να διεξαχθεί και με τη βοήθεια μηχανημάτων που μπορούν να υποστηρίξουν τον ασθενή στα πρώτα στάδια της αποκατάστασης με καλά αποτελεσματα στην κινητοποίηση ασθενών με GBS. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο νοσοκομείο Homerton του Λονδίνου, αποδείχθηκε η χρησιμότητα της μερικής υποστήριξης του σωματικού βάρους ως μέσο για την επανακινητοποίηση ασθενή με GBS (Εικ. 7.5). Κατά τη μελέτη χρησιμοποιήθηκε ο εξοπλισμός Biodex για την μετακίνηση του ασθενή χωρίς φόρτιση και για τον υπολογισμό του σωματικού βάρους που υποστηριζόταν και επιδέσμοι και ορθωτικά μέσα για τη συμμετρική εμφάνιση των ποδοκνημικών χωρίς πτώση άκρου ποδός. Η συχνότητα της συνεδρίας ήταν 4-5 φορές την εβδομάδα από 45 λεπτά διάρκεια. (Tuckey & Greenwood, 2004). Η χρήση αυτού του είδους υποστήριξης έδωσε τη δυνατότητα στον ασθενή, σε χρονική περίοδο που δεν θα μπορούσε να σταθεί, να βαδίσει και να ξεκινήσει η επανεκπαίδευση βάδισης οχτώ εβδομάδες πριν να ήταν εφικτό. Σε επόμενη χρονική περίοδο ο παραπάνω εξοπλισμός υποστήριξης χωρίς φόρτιση χρησιμοποιόταν σαν συσκευή ασφάλειας παρέχοντας στον ασθενή σιγουριά και ασφάλεια κατά τη βάδιση μέχρι να ανεξαρτητοποιηθεί. Επίσης παρείχε ένα ασφαλές περιβάλλον για την εκπαίδευση από την καθιστή στην όρθια θέση (Tuckey & Greenwood, 2004).



Εικόνα: 7.5. Εφαρμογή μερικής υποστήριξης του σωματικού βάρους σε ασθενή με GBS (Tuckey & Greenwood, 2004)

Βάδιση.

Όσο εφαρμόζεται το πρόγραμμα ενδυνάμωσης και βελτιώνεται η δύναμη στα κάτω άκρα οι ασθενείς μπορούν να χρησιμοποιήσουν βοηθήματα βάδισης, παρέχοντάς τους υποστήριξη και ισορροπία. Αρχικά οι ασθενείς μπορούν να ξεκινήσουν την επανεκπαίδευση της βάδισης με δίζυγο χρησιμοποιώντας τα σίδερα για στήριξη. Όσο βελτιώνεται η ισορροπία των ασθενών μπορούν να χρησιμοποιήσουν περιπατητή με ρόδες και στη συνέχεια χωρίς, «μπαστούνι» με τέσσερα σημεία επαφής με το δάπεδο και στο τέλος βακτηρίες (Parry & Steinberg, 2007).

Ιδιοδέκτρια νευρομυϊκή επανεκπαίδευση.

Ο φυσικοθεραπευτής μπορεί να χρησιμοποιήσει τις τεχνικές της ιδιοδέκτριας νευρομυϊκής διευκόλυνσης (PNF) ώστε να εκτελέσει ο ασθενής μια συνδιασμένη άσκηση για δυνατούς και αδύνατους μύες σε μία κίνηση. Το αποτέλεσμα αυτής της άσκησης είναι η μετάδοση δύναμης προς τους αδύναμους διατηρώντας παράλληλα το ROM (Parry & Steinberg, 2007).

Άσκησης λειτουργικότητας.

Είναι ένα κατάλληλο στάδιο ώστε ο φυσικοθεραπευτής να προωθήσει στον ασθενή, την κίνηση σε πολυαρθρικά σχήματα, κυρίως σε αυτό το στάδιο που ακόμα η λειτουργικότητα δεν βρίσκεται σε καλό επίπεδο (Bassile, 1997). Το να εκτελεί ο ασθενής κινήσεις που μπλέκουν πολλές αρθρώσεις μαζί ενισχύει έτσι την συνεργεία και τον συντονισμό των κινήσεων (Bassile, 1997). Για την αναδιαμόρφωση του συντονισμού σημαντικό στοιχείο είναι η επαναληψιμότητα (Meythaler, 1997), σημείο που πρέπει να συμπεριληφθεί στο πρόγραμμα αποκατάστασης.

7.3. ΦΑΣΗ ΑΝΑΡΡΩΣΗΣ

Ενδυνάμωση.

Πλέον σ αυτή τη φάση, στόχος είναι η ενδυνάμωση και γίνεται μέσω ασκήσεων υπομέγιστης και μέγιστης αντίστασης (Parry & Steinberg, 2007). Η ενδυνάμωση στα άνω άκρα δεν πρέπει να αγνοείται, αφού είναι απαραίτητη για να πραγματοποιηθούν οι μετακινήσεις του ασθενή (Benzer & Roger, 1991).

Ασκήσεις με απότομες αυξήσεις και ταχύτητα μπορούν να ενταχθούν στο πρόγραμμα αφού αρκετοί ασθενείς με GBS παρουσιάζουν πρόβλημα στην ενεργοποίηση των μυϊκών ινών ταχείας συστολής. Ο ασθενής μπορεί να εκτελέσει άλματα, γρήγορη βάδιση, γρήγορες αλλαγές κατεύθυνσης κατά τη βάδιση (Bassile, 1993).

Ισορροπία.

Λογω της απώλειας της ιδιοδεκτικότητας του ασθενή υπάρχει διαταραχή στην ισορροπία και τον συντονισμό. Ο φυσικοθεραπευτής παρεμβαίνει και τοποθετεί τον ασθενή σε στάσεις όπου βρίσκεται κατακόρυφα και μέσω των ασκήσεων που εκτελεί σε αυτή τη θέση, αποκτά σταθεροποίηση και ενδυνάμωση (Benzer & Roger, 1991).

Βάδιση

Η εκπαίδευση βάδισης σε διάφορες επιφάνειες και σκαλιά συνεχίζεται σε αυτή τη φάση χρησιμοποιώντας τον κατάλληλο εξοπλισμό με σκοπό την αύξηση της λειτουργικότητας του ασθενή (Benzer & Roger, 1991).

Μέσα από περιπτωσιακή μελέτη, μελετήθηκε το αποτέλεσμα της χρήσης του *rodiatron* (συσκευή ταλάντωσης με μια πλατφόρμα και χειρολαβές που σαν σκοπό έχει την κινητοποίηση και την ενδυνάμωση των κάτω άκρων) σε ασθενή με GBS (Εικ. 7.6). Οι ασθενείς που είχαν ακολουθήσει πρόγραμμα με *rodiatron* εμφάνιζαν 8,67% μείωση στο χρόνο που χρειάζονταν για να περπατήσουν μια χρονομετρημένη απόσταση 10 μέτρων και 13,3% μείωση στο χρόνο που τους έπαιρνε να σηκωθούν από μια καρέκλα και να ξεκινήσουν περπάτημα (time-up and go), αυξήθηκε δηλαδή η λειτουργικότητα της βάδισης. Μπορεί να θεωρηθεί ως συμπληρωματική θεραπεία σε ασθενείς με GBS μα απαιτείται παραπάνω έρευνα για τα αποτελέσματα που προσφέρονται σε αυτή τη διαταραχή (Bulley, 2003).



Εικόνα: 7.6. Συσκευή ταλάντωσης με μια πλατφόρμα και χειρολαβές (<http://www.balancemaster.co.uk/hospitals/>)

Λειτουργική αποκατάσταση και ανεξαρτησία.

Σ αυτή τη φάση ένας ακόμη στόχος είναι η λειτουργική αποκατάσταση και η ανεξαρτητοποίηση του ασθενή (Benzer & Roger, 1991). Εκπαιδεύεται στο ρολλάρισμα (Doraisamy, 1983); (Benzer & Roger, 1991) και στη μετατόπιση βάρους με στόχο την κινητική ανεξαρτησίας (Benzer & Roger, 1991).

Ακόμη στο πρόγραμμα συμπεριλαμβάνονται ασκήσεις λειτουργικής δραστηριότητας. Εκτελούνται ασκήσεις που παρουσιάζουν ίδιο μοτίβο με τις καθημερινές δραστηριότητες, ώστε να επιτευχθεί πλήρη ανεξαρτησία και μείωση του επιπέδου αναπηρίας (Bassile, 1993).

Το νευρο-αναπτυξιακής αλληλουχίας πρόγραμμα μπορεί να συμπεριληθεί στο πρόγραμμα αποκατάστασης. Σύμφωνα με περιπτωσιακή μελέτη, το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που ασχολιόταν με θέσεις νευροαναπτυξιακής εξέλιξης και ανάπτυξης κινητικού ελέγχου και μεικτής κινητικής δεξιότητας, είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση της δυναμικής ισορροπίας, της δύναμης και της ανεξαρτησίας (Karavatas, 2005).

Αεροβική άσκηση.

Ένα πρόγραμμα αεροβικής άσκησης πρέπει να συμπεριλάβει ο φυσικοθεραπευτής στο πρόγραμμά του. Προτείνεται ένα μετρίου επιπέδου έντασης πρόγραμμα και περιόδους ανάπαυσης για να μειωθεί η κόπωση (Bassile, 1997).

Σύμφωνα με μελέτη του Garssen et al., (2004), που αξιολογούσε την επίδραση της κούρασης σε ομάδα ατόμων με GBS σε αερόβιο πρόγραμμα άσκησης (άσκηση με ποδήλατο) τα αποτελέσματα ήταν θετικά, τόσο για την κούραση όσο και τη γενικότερη φυσική κατάσταση των ατόμων. Το πρόγραμμα είχε διάρκεια δώδεκα εβδομάδες και η συνεδρία γινόταν τρεις φορές την εβδομάδα και περιείχε 5 λεπτά προθέρμανση στο 65% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και 30 λεπτά ποδηλασία. Μετά την τρίτη εβδομάδα υπήρξε αύξηση του φορτίου ανάλογα με τη σωματική ικανότητα από 0→ 20→ 30w. Τα αποτελέσματα έδειξαν 20% μείωση της κόπωσης, μείωση του άγχους, της κατάθλιψης και της αναπηρίας καθώς και αύξηση της VO₂max κατά 20%, της POmax και παρουσιάστηκε αύξηση της δύναμης κυρίως των εκτεινόντων και των καμπτήρων του ισχίου και του αγκώνα (Garssen et al., 2004).

Ασθενείς σε χρόνια φάση.

Για τους ασθενείς που βρίσκονται στη χρόνια φάση προτείνεται πρόγραμμα αποκατάστασης με υψηλής έντασης ασκήσεις (Khan et al., 2011). Σε πρόσφατη μελέτη που διεξήχθη στην Αυστραλία, η υψηλής έντασης άσκησης αποδείχθηκε ότι είναι πιο ωφέλιμο από ένα πρόγραμμα χαμηλής έντασης. Η μέση διάρκεια του προγράμματος ήταν 28 μέρες, το πρόγραμμα ήταν παρόμοιο μεταξύ χαμηλής και υψηλής έντασης και υπήρξε διαφορά στην ένταση και η ομάδα ελέγχου ακολουθούσε ένα πρόγραμμα ασκήσεων με χαμηλή ένταση σε σχέση με την ομάδα θεραπείας που συμμετείχε σε υψηλότερης έντασης πρόγραμμα. Τα αποτελέσματα σύμφωνα με τη σύγκριση των δύο ομάδων έδειξαν ότι ομάδα θεραπείας βελτίωσε τη βαθμολογία FIM (μέτρο λειτουργικής ανεξαρτησίας) και ιδιαίτερα το 80% πέτυχε βελτίωση στο σημείο 3 σε σύγκριση με το 8% της ομάδας ελέγχου, το 68,6% των ατόμων θεραπείας παρουσίασε βελτίωση σε σχέση με το 32,4% των ατόμων της ομάδας ελέγχου, το 41,2% της ομάδα ελέγχου ανέφερε επιδείνωση στη λειτουργικότητα έναντι στο 2,9% της ομάδας θεραπείας και τέλος η ομάδα θεραπείας βελτιώθηκε κατά 54,8% στην αυτοξυπηρέτηση και στην κινητικότητα κατά 41,9% σε σχέση με το 5,3% της ομάδα ελέγχου και το 2,6% αντίστοιχα (Khan et al., 2011). Συμπερασματικά σύμφωνα και με τα αποτελέσματα της μελέτης συνίσταται υψηλής έντασης πρόγραμμα σε ασθενείς με GBS σε χρόνια φάση.

Αναπηρία και κόπωση

Η κόπωση και η μειωμένη αντοχή είναι συμπτώματα που συνεχίζουν να εμφανίζονται κατά την εκτέλεση αναερόβιας άσκησης μετά την αποκατάσταση. Η μελέτη του Fehlings et al. (2004) είχε σαν θέμα την αξιολόγηση της αναερόβιας μυϊκής απόδοσης σε παιδιά μετά από μακροχρόνια ανάκαμψη. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, ο μέσος όρος δύναμης στον ώμο ήταν το 47,5% του φυσιολογικού, σε σχέση με το μέσο δύναμης του ποδιού που έφτανε το 83%. Αυτή η ανισορροπία στη δύναμη μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι τα παιδιά στην καθημερινότητά τους χρησιμοποιούν περισσότερο τις μυϊκές ομάδες των ποδιών (περπάτημα,

τρέξιμο, ποδήλατο κτλ.). Στο πρόγραμμα αποκατάστασης πρέπει να εντάσσονται ασκήσεις για ενδυνάμωση και αντοχή των μυών της ωμικής ζώνης όπως το κολύμπι (Fehlings et al., 2004).

Η σωματική δραστηριότητα των ασθενών με GBS έχει σαν αποτέλεσμα την βελτίωση της φυσικής κατάστασης. Αλλαγές της φυσικής κατάστασης, παρουσιάζουν θετική επίπτωση αλλά δεν επιφέρουν αλλαγές στην κόπωση, την πραγματική κινητικότητα και την αντιληπτική λειτουργικότητα. Το παραπάνω συμπέρασμα, προέρχεται από τον Bussmann et al. το 2007 που σε μελέτη του αναλύει τις σχέσεις των τομών φυσική κατάσταση, κόπωση και λειτουργικότητα στο GBS και στη χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια. Σε αυτούς τους ασθενείς η λειτουργικότητα και η κόπωση δεν αναπτύσσουν ισχυρή σχέση με την φυσική κατάσταση και δεν επηρεάζονται από την βελτίωσή της (Bussman et al., 2007).

7.5 ΥΔΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η υδροθεραπεία είναι μια μορφή θεραπείας που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αποκατάσταση του GBS και δίνει τη δυνατότητα σε πολλούς αδύναμους ασθενείς να ξεκινήσουν ένα πρόγραμμα (Parry & Steinberg, 2007). Η υδροθεραπεία σε ασθενή με GBS είναι ωφέλιμη στα πρώτα στάδια της αποκατάστασης, αφού η μυϊκή αδυναμία σε τέτοιο περιβάλλον δεν αποτελεί εμπόδιο για κινητοποίηση (Lambeck, 2007).

Μέσω της υδροθεραπείας μπορούν να προληφθούν οι βραχύνσεις και να εξομαλυνθεί το ROM των δύσκαμπτων αρθρώσεων. Ακόμη βοηθά στην έναρξη της μυϊκής δραστηριότητας μέσω της άνωσης και στην αύξηση της μυϊκής δύναμης. Επίσης ο ασθενής εκπαιδεύεται στην αντοχή και στην απόκτηση ελέγχου κίνησης (Carr & Sheperd, 2004).

Ο χρόνος θεραπείας για τα πρώτα στάδια πρέπει να είναι μικρός (15 λεπτά) και πρέπει να ληφθεί υπόψη ο παράγοντας κούραση και στη συνέχεια προοδευτικά θα αυξάνεται και όσο βελτιώνεται ο ασθενής τόσο θα υπάρχει προοδευτικότητα στο πρόγραμμα αποκατάστασης (Lambeck, 2007).

Η Taylor, 2003 εφάρμοσε πρόγραμμα υδροθεραπείας σε ασθενείς με GBS με μηχανική υποστήριξη αναπνοής για το χρονικό διάστημα των επτά μηνών με συχνότητα συνεδριών 2-3 την εβδομάδα και διάρκεια 30 λεπτών. Στο πρόγραμμα υδροθεραπείας οι τύποι των ασκήσεων που εφαρμόστηκαν είναι:

- Καθιστή υποστηριζόμενη στάση ή ύπτια με πλωτήρα
- Εξοκίωση με το νερό
- Κινήσεις άνω και κάτω άκρων με τη βήθεια της άνωσης
- Ασκήσεις με αντίβαρο (Taylor, 2003 in cited Guille, 2010)

Τα αποτελέσματα από το πρόγραμμα, έδειξαν βελτίωση στο μέγεθος των μυών και στη μυϊκή δύναμη κατά την οξεία φάση και παρουσιάστηκε πρόοδος στην υποστηριζόμενη στάση και τις στάσεις βάδισης. (Taylor, 2003 in cited Guille, 2010).

Μετά την ανάλυση των φυσικοθεραπευτικών προγραμμάτων των προαναφερθέντων παθήσεων προκύπτει ότι υπάρχουν αρκετά σημεία που διαφοροποιείται το ένα πρόγραμμα από το άλλο. Περαιτέρω ανάλυση και παρουσίαση των διαφορών γίνεται στο αμέσως επόμενο κεφάλαιο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8°

ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ GUILLAIN- BARRÉ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Εισαγωγή

Η διαφοροποίηση οφείλει τον φυσικοθεραπευτή στο να συλλέξει πληροφορίες για να δημιουργήσει ένα φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που στόχο θα έχει την καλύτερη αποκατάσταση του πάσχοντος. Μέσα από την παρουσία των διαφορών στις μεθόδους και τις τεχνικές, ο θεραπευτής αποκτά κριτική ικανότητα, δηλαδή θα κατανοήσει ποιές τεχνικές/μεθόδους θα χρησιμοποιήσει και ωφελούν το πρόγραμμά του και ποιές θα απορρίψει αφού δεν ικανοποιούν τους στόχους αποκατάστασης του ασθενή του. Τέλος η διαφοροποίηση αποσκοπεί στο να δώσει κατευθυντήριες γραμμές και γενικές οδηγίες στην αποκατάσταση ασθενών με κεντρικού τύπου και περιφερικού τύπου πάθηση.

Το ΑΕΕ είναι μία πάθηση του ΚΝΣ ενώ το GBS είναι μια πάθηση του ΠΝΣ. Η βλάβη στην πρώτη πάθηση οφείλεται σε ελλειπή κυκλοφορία αίματος και επηρεάζει τα κέντρα που βρίσκονται στην ισχαιμική περιοχή του εγκεφάλου, αντίθετα η άλλη πάθηση ανήκει στην κατηγορία των αυτοάνοσων νοσημάτων και επηρεάζει κυρίως την μυελίνη των περιφερικών νεύρων με συνέπεια την απομυελίνωση (Pithadia & Kakadia, 2010).

Διαφορά παρουσιάζεται και στην κλινική εικόνα, το ΑΕΕ κυρίως εμφανίζεται ως υποτονία-σπαστικότητα στην ίδια πλευρά στο άνω και κάτω άκρο. Στο GBS όμως παρουσιάζεται σαν συμμετρική μυϊκή αδυναμία έως πάρεση κυρίως στα ανώτερα τμήματα των κάτω άκρων (Lee et al., 2008) και υπάρχουν περιπτώσεις όπου η αδυναμία εμφανίζεται μόνο στα άνω άκρα (Pithadia & Kakadia, 2010). Ταυτόχρονα αισθητικά και κινητικά ελλείμματα εμφανίζονται στους ασθενείς με ΑΕΕ, ενώ σε ασθενείς με GBS υπάρχουν κυρίως κινητικά και ιδιοδεκτικά ελλείμματα. Μία βασική διαφορά βρίσκεται στο γεγονός ότι στο ΑΕΕ παρότι έχουν πληγεί κέντρα μέσω της αποκατάστασης μπορούν να αναδιαμορφωθούν, όμως στην πολυνευροπάθεια δεν μπορεί να γίνει καμία παρέμβαση στην αιτία απλά, μέσω της θεραπείας θα δημιουργηθεί ένα καλό μυϊκό περιβάλλον για τη στιγμή της νευρικής επιστροφής (Parry & Steinberg, 2007).

Συμπερασματικά, με βάση τα παραπάνω δεδομένα προκύπτει ότι θα υπάρχει διαφοροποίηση στο πρόγραμμα αποκατάστασης των δύο διαταραχών ανεξάρτητα από την διαφοροποίηση που υπάρχει σε κάθε ασθενή ξεχωριστά.

ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΤΗΝ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τα στάδια αποκατάστασης είναι ίδια για τις δύο παθήσεις ?

Υπάρχει διαφοροποίηση ανάμεσα στα στάδια αποκατάστασης. Τα στάδια του ΑΕΕ χωρίζονται με βάση τον μυϊκό τόνο σε υπερτονικό και σπαστικό στάδιο κατά κύριο λόγο (Sawner & LaVigne, 1998), ενώ στο GBS εφόσον δεν υπάρχει τέτοια διαφοροποίηση στον μυϊκό τόνο (ο μυϊκός τόνος δεν αυξάνεται ποτέ) τα στάδια διακρίνονται με βάση την εξέλιξη της νόσου σε οξεία φάση, φάση σταθεροποίησης και φάση ανάρρωσης (Benzer & Roger, 1991). Αυτό φυσικά δε σημαίνει μόνο διαφορές στην κλινική εικόνα ανά στάδιο αλλά κυρίως οδηγεί και στην θέση διαφορετικών στόχων στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα.

Οι στόχοι ανάμεσα στα δύο προγράμματα αποκατάστασης παραμένουν ίδιοι?

Υπάρχει διαφοροποίηση όσο αναφορά τους τρόπους με τους οποίους επιτυγχάνονται οι στόχοι στο κάθε φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα. Στο ΑΕΕ, το πρόγραμμα, επικεντρώνεται στην επαναφορά του μυϊκού τόνου (μέσω ηλεκτροθεραπείας, παγοθεραπείας, φαρμάκων, ασκήσεων κτλ.) και στην επανεκπαίδευση της λειτουργικότητας του άνω και κάτω άκρου. Αφού υποχωρήσει το αρχικό στάδιο της χαλαρής παράλυσης λοιπόν το μεγαλύτερο κομμάτι της αποκατάστασης βασίζεται στην μείωση της υπερτονίας-σπαστικότητας που επιβαρύνει σε μεγάλο βαθμό όχι μόνο την ποιότητα της κίνησης αλλά και την λειτουργικότητας του ασθενή. Αντιθέτως, στο GBS η θεραπεία επικεντρώνεται στην μυϊκή ενδυνάμωση των μελών που έχουν επηρεαστεί και κατά κύριο λόγο των κάτω άκρων που έχουν επηρεαστεί μέσω προοδευτικών ασκήσεων καθώς και στην λειτουργική αποκατάσταση της βάδισης.

Εκτός από τις κύριες διαφορές που προαναφερθήκαν, οι στόχοι αλλάζουν σε κάθε στάδιο αποκατάστασης ξεχωριστά. Στο υποτονικό στάδιο του ΑΕΕ, βασικοί στόχοι είναι η πρόωμη κινητοποίηση και η έντονη άσκηση, η αύξηση του μυϊκού τόνου στα υποτονικά σημεία, η γρήγορη έγερση, η αποφυγή επιπλοκών ακινησίας, η ενθάρρυνση και η ψυχολογική υποστήριξη. Στο σπαστικό στάδιο ο θεραπευτής καλείται να πάρει θέση, για το αν θα εκμεταλλευτεί την σπαστικότητα για να πάρει κίνηση (όπως με βάση την μέθοδο Brunnstrom) ή θα την αναχαιτίσει πρώτα για πάρει κίνηση (όπως στην μέθοδο Bobath) (Stokes, 1998) καθώς και η μεγάλη γκάμα μεθόδων για την μείωση της σπαστικότητας. Οι βασικοί στόχοι είναι η αναχαιτίση των προτύπων της σπαστικότητας και η εξέλιξη των φυσιολογικών ελεγχόμενων κινήσεων (Carr & Shepherd, 2004).

Σε σύγκριση με το GBS οι στόχοι διαφοροποιούνται. Κατά την οξεία φάση, οι στόχοι εν μέρη είναι όμοιοι με την φυσικοθεραπεία στον «αναίσθητο ασθενή» (αναφορά έχει γίνει στο 4^ο κεφάλαιο), και περαιτέρω διαφοροποίηση παρουσιάζεται στα επόμενα στάδια. Στη φάση σταθεροποίησης στόχος είναι η σταδιακή ενδυνάμωση του ασθενή κυρίως η αύξηση της μυϊκής αντοχής, ώστε να αρχίσει να κινητοποιείται σ αυτό το στάδιο και να ξεκινήσει η εκπαίδευση της βάδισης. Τέλος στη φάση ανάρρωσης, στόχος είναι η αύξηση της μυϊκής δύναμης και η λειτουργική ανεξαρτησία βάδισης.

Πού διαφοροποιείται η τοποθέτηση του ασθενή?

Σημαντική είναι η θέση του ασθενή σε κάθε πάθηση για διαφορετικούς λόγους. Στο ΑΕΕ η τοποθέτηση του ασθενή βασίζεται εμβιομηχανικά στην βελτίωση του μήκους των μυών, ενώ νευροφυσιολογικά υπάρχει το σκεπτικό ότι βοηθάει στην αλλαγή του μυϊκού τόνου (Cook & Woollacott, 2012), δηλαδή η τοποθέτηση με τη χρήση μαξιλαριών αποσκοπεί στην

μείωση της σπαστικότητας κατά το σπαστικό στάδιο και στην αποφυγή βραχύνσεων και υπερξarthρημάτων στο υποτονικό στάδιο και στην αναγνώριση της ημιπληγικής πλευράς. Παρόλα αυτά στο GBS η σωστή τοποθέτηση του ασθενή βοηθά στην κινητοποίηση των αναπνευστικών εκκρίσεων (Benzer & Roger, 1991), στην αποφυγή ρικνώσεων στον αχίλλειο τένοντα (Doraisamy, 1983), στην πρόληψη εμφάνισης ελκών (Meythaler, 1997; Khan, 2004; Benzer & Roger, 1991) καθώς και στην αποτροπή συμπίεσης νεύρων που μπορεί να καταλήξει σε πάρεση (Meythaler, 1997); (Khan, 2004).

Ο ασθενής με AEE προτείνεται να βρίσκεται σε θέση που τα ερεθίσματα από το περιβάλλον θα είναι από τη μεριά της ημιπληγικής πλευράς. Ακόμη και η προσέγγιση του φυσικοθεραπευτή και η κινητοποίηση θα πρέπει να γίνεται πάντα από εκείνη τη πλευρά (Γριβέας συν., 2003). Αντίθετα τέτοιου είδους προσέγγιση δεν είναι απαραίτητη σε ασθενείς με GBS αφού δεν υπάρχουν τέτοιου είδους ελλείμματα.

Η προσέγγιση στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι ίδια?

Ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή κατά τη αναπνευστική φυσικοθεραπεία στο AEE είναι προληπτικός, με σκοπό την αποφυγή των αναπνευστικών επιπλοκών. Σε αντίθεση στο GBS η αναπνευστική φυσικοθεραπεία έχει πιο ενεργό ρόλο αφού λόγω πάρεσης των αναπνευστικών μυών αρκετοί ασθενείς τραχειοστομούνται και χρειάζονται υποστήριξη από μηχανικό αερισμό. Στόχος είναι ο απογαλακτισμός από τον αναπνευστήρα και η βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας. Επίσης ο φυσικοθεραπευτής εντάσσει στο πρόγραμμα ασκήσεις που αφορούν την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών με σκοπό τη βελτίωση του πνευμονικού αερισμού.

Υπάρχει διαφοροποίηση κατά το κινησιοθεραπευτικό πρόγραμμα?

Η κινησιοθεραπεία εντάσσεται στο πρόγραμμα για ασθενείς με AEE, με διαφορετική προσέγγιση ώστε να μην επιτυγχθεί μόνο μυϊκή ενδυνάμωση αλλά και μέσω κατάλληλων ερεθισμάτων να βελτιωθεί ο συντονισμός της κίνησης και της λειτουργικότητας, ακόμη συνδυάζοντας την άσκηση με μεθόδους όπως η κινητική εκμάθηση, που βοηθάει στην αναδιοργάνωση του εγκεφαλικού φλοιού. Η αναδιοργάνωση στηρίζεται στις εμπειρίες και στην επανεκπαίδευση του ασθενή (Carr & Shepherd, 2004) και μέσω της μάθησης πραγματοποιούνται στο φλοιό πλαστικές αλλαγές (Hummel & Cohen, 2005). Ένα περιβάλλον που διαθέτει ποικιλία ερεθισμάτων και δημιουργεί στοχευόμενη εξερεύνηση, επηρεάζει με πολλούς τρόπους την ανάπτυξη του εγκεφάλου (Nilsson et al., 2007; Nudo, 2006). Τέλος για μακροπρόθεσμη πλαστικότητα του φλοιού δεν φτάνει η απλή κινητική δραστηριότητα, χωρίς περίπλοκες κινητικές δεξιότητες (Classen et al., 1998).

Από την άλλη μεριά η κινησιοθεραπεία εφαρμόζεται αυτούσια στη θεραπεία των ασθενών με GBS. Κατά το κινησιοθεραπευτικό πρόγραμμα υπάρχει προοδευτικότητα στην αντίσταση ανάλογα με το επίπεδο του ασθενή σύμφωνα με τη κλίμακα MRC έτσι ώστε να υπάρξει βελτίωση της μυϊκής δύναμης και αντοχής (Parry & Steinberg, 2007; Benzer & Roger, 1991).

Παρόλο που μπορεί να υπάρχουν όμοιες μέθοδοι όπως η PNF, εφαρμόζονται για διαφορετικό σκοπό σε κάθε πάθηση. Οι ασκήσεις PNF που εφαρμόζονται στο AEE αποσκοπούν στην διευκόλυνση της κίνησης κατά κύριο λόγο με τη χρήση οπτικοακουστικών και απτικών ερεθισμάτων και με τη μέθοδο αντανάκλασης και υπερχειλίσης (Adler et al., 1997). Στο GBS χρησιμοποιείται η PNF με στόχο την ενδυνάμωση. Ο φυσικοθεραπευτής εντάσσει στο πρόγραμμα μια συνδυασμένη άσκηση για δυνατούς και αδύνατους μύες σε μία

κίνηση. Το αποτέλεσμα αυτής της άσκησης είναι η μετάδοση δύναμης από τους δυνατούς προς τους αδύναμους διατηρώντας παράλληλα το ROM (Parry & Steinberg, 2007).

Η εφαρμογή διάτασης έχει την ίδια βάση και στα δύο προγράμματα?

Η εφαρμογή των διατάσεων σε ασθενή με ΑΕΕ βασίζεται στην αποφυγή των σπαστικών προτύπων και στη διέγερση των μυών ώστε να διευκολυνθεί η κίνηση. Για να αυξηθεί ο μυϊκός τόνος γίνεται η χρήση μίας γρήγορης διάτασης στο μυ, διευκολύνοντας έτσι την ενεργοποίησή του (Cook & Woollacott, 2012) και για να μειωθεί ο μυϊκός τόνος χρησιμοποιείται παρατεταμένη διάταση (Κυριάκης & ψάλλη, 2002). Για την μείωση της σπαστικότητας έχει φανεί ότι είναι αποτελεσματικές οι διατάσεις σε συνδυασμό με την φόρτιση του μέλους (Bakheit et al., 2005). Στο GBS εφαρμόζονται διατάσεις με στόχο την μείωση των βραχύνσεων κυρίως στα κάτω άκρα στον γαστροκνήμιο και στους ισχιοκνημιαίους που είναι μύες κλειδιά για τη βάδιση (Benzer & Roger, 1991).

Ποια είναι τα σημεία διαφοροποίησης στην ισορροπία σε ασθενή με ΑΕΕ σε σχέση με ασθενή με GBS?

Οι ασθενείς με ΑΕΕ σε σχέση με ασθενείς GBS κατά το πρόγραμμα αποκατάστασης μπορούν να εκμεταλλευτούν κάποια σημεία που θα τους βοηθήσει στη διορθώσει της ισορροπίας, όπως όραση, μειωμένη χρήση του ενός άκρου, μειωμένη βάση στήριξης, έλλειψη των αισθουσαίων ερεθισμάτων (όπως με την στροφή του κεφαλιού). Κρίνεται απαραίτητη η εξάσκηση των ασθενών πάνω σε αυτά σημεία (Cook & Woollacott, 2000); (Carr & Shepherd, 2004).

Ποια είναι τα σημεία προσοχής κατά την εκπαίδευση της βάδισης σε ασθενή με ΑΕΕ και GBS?

Γενικός στόχος σε κάθε ασθενή με ΑΕΕ είναι η απομάκρυνση των χαρακτηριστικών βάδισης του ημιπληγικού. Ο ασθενής επανεκπαιδεύεται δίνοντας ιδιαίτερη έμφαση στο ημιπληγικό κάτω άκρο, ακολουθεί ασκήσεις που αφορούν την προοδευτική φόρτιση του μέλους και ασκήσεις που συσχετίζονται με την βάδιση δίνοντας προσοχή κατά το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα στο διαφορετικό κέντρο βάρους που έχει σε σχέση με υγιή άτομα (Bowden et al., 2011). Η ταχύτητα αποτελεί την καλύτερη παράμετρο για την προοδευτικότητα της βάδισης. Στην αντίθετη μεριά ο ασθενής με GBS μέσω ασκήσεων ενδυνάμωσης για τα κάτω άκρα προσπαθεί να πετύχει ανεξαρτησία στη βάδιση. Στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα εντάσσονται και βοηθήματα (δίγυζο, περιπατητής, βακτηρίες) που προσφέρουν στον ασθενή ισορροπία και συμβάλλουν στο πρόγραμμα εκπαίδευσης της βάδισης (Parry & Steinberg, 2007).

Ποιες ασκήσεις/μέθοδοι περιλαμβάνονται που αφορούν την πλαστικότητα σε κάθε περίπτωση?

Στο ΑΕΕ υπάρχει μια ολόκληρη κατηγορία μεθόδων και ασκήσεων που σαν στόχο έχουν να επανεκπαιδεύσουν τον ασθενή επηρεάζοντας αρχικά την πλαστικότητα και συνεπώς την λειτουργικότητα. Όπως η χρήση της εικονικής πραγματικότητας, της εξαναγκασμένης χρήσης,

της στοχοκατευθυνόμενης άσκησης, αμφίπλευρης άσκησης, κινητικής εκμάθησης και αποκατάσταση με καθρεπτισμό. Τέτοιου είδους ασκήσεις συμβάλλουν στην πλαστικότητα κάνοντας αλλαγές σε δομικό (αλλαγές στην συμπεριφορά των νευροδιαβιβαστών, εκβλάστηση δενδριτών και ενεργοποίηση νευραξόνων) και σε λειτουργικό επίπεδο (Cooke & Bliss, 2006). Μεγάλες αλλαγές στον κινητικό φλοιό φαίνεται να παρουσιάζει η κινητική εκμάθηση που στηρίζεται σε νέες εμπειρίες και συμπεριφορές (Plautz et al., 2000); (Nudo, 2006).

Η πλαστικότητα στο περιφερικό νευρικό σύστημα στηρίζεται στην ανάπτυξη του νευρώνα και του νευράξονα (Geuna et al., 2010). Δεν υπάρχει δυνατότητα επέμβασης στην ανάπτυξη του νεύρου και πλήρης αποκατάστασής του λειτουργικά, αφού τα περιφερικά νεύρα αναπτύσσονται αυτόνομα-αυθόρμητα (Battiston et al., 2009). Η πρωτεΐνη GAP-43 έχει σημαντική ρόλο στην αξονική πλαστικότητα, θεωρείται ένας αναπόσπαστος παράγοντας της νευροπλαστικότητας και αποτελεί βασικό μόριο για την ανάπτυξη των νευρικών κυττάρων. Δεν υποστηρίζει την αξονική βλάβη αλλά καθοδηγεί ώστε να αναπτυχθούν κώνοι (Strata et al., 1999). Η φυσικοθεραπεία ενισχύει την κατασκευή των ιστών των περιφερικών νεύρων. Η φωτοθεραπεία βελτιώνει την αξονική αναγέννηση και επιδιόρθωση (Rochkind et al., 2009 in cited Geuna et al., 2010). Τέτοιου είδους κατηγορία ασκήσεων αρθρογραφικά δεν έχει παρουσιαστεί για το GBS, χωρίς αυτό να αποκλείσει ότι η χρήση των ασκήσεων που εφαρμόστηκαν στο ΑΕΕ δεν θα μπορούσε να βοηθήσει στην αποκατάσταση.

Πώς διαφοροποιείται το πρόγραμμα υδροθεραπείας σε κάθε πάθηση?

Το πρόγραμμα υδροθεραπείας στο GBS στηρίζεται στην απόκτηση μυϊκής δύναμης, στάσης βάδισης (Taylor, 2003 in cited Guille, 2010) και αποφυγή βραχύνσεων και δίνει τη δυνατότητα σε πολλούς αδύναμους ασθενείς να ξεκινήσουν ένα πρόγραμμα αποκατάστασης (Carr & Sheperd, 2004). Στην άλλη μεριά στο ΑΕΕ ο φυσικοθεραπευτής εκμεταλλεόμενος τις ιδιότητες του νερού προσπαθεί να μειώσει την σπαστικότητα ώστε να παραχθεί μια ομαλή κίνηση και να υποστηρίξει ψυχολογικά τους ασθενείς εκμεταλλεόμενος το περιβάλλον (Αλατζατζή συν., 2003) Τέλος έχει φανεί ότι η υδροθεραπεία βελτιώνει την ισορροπία και ενδυναμώνει καλύτερα τους καμπτήρες του γόνατος σε σχέση με το έξω περιβάλλον (Noh et al., 2008)

Ποιά είναι η εξέλιξη στην πορεία της κάθε νόσου?

Κατά τη διάρκεια του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος αναμένεται αύξηση της λειτουργικότητας των κάτω άκρων στους ασθενείς με GBS. Λόγω όμως της φύσης της βλάβης (απομυελίνωση) η λειτουργικότητα στα περιφερικά τμήματα επανέρχεται πιο αργά σε σχέση με τα κεντρικά. Τελευταία λειτουργία επιστρέφει η ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής (Parry & Steinberg, 2007). Στο ΑΕΕ η λειτουργικότητα ανακτάται πρώτα στις μεγαλύτερες μυϊκές ομάδες και έπειτα στις μικρότερες με τελευταίες τις επιδέξιες κινήσεις της άκρας χείρας (σύλληψη, αντίθεση κτλ.) (Carr & Sheperd, 2004).

Στο ΑΕΕ για να υπάρξει ένα καλύτερο αποτέλεσμα αποκατάστασης, συνίσταται έγκαιρη και εντατική θεραπεία από την οξεία φάση. Ωστόσο στο GBS το θεραπευτικό πρόγραμμα κινείται παράλληλα με την εξέλιξη της νόσου, και κορυφώνεται κατά τη φάση της επαναμυελίνωσης (φάσης ανάρρωσης).

Ποιά είναι τα σημεία προσοχής που πρέπει να λάβει υπόψη του ο φυσικοθεραπευτής στην κάθε περίπτωση?

Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται από τον φυσικοθεραπευτή στο αρχικό στάδιο του ΑΕΕ για τη φυσιολογική διατήρηση των θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων του ώμου και για την αποφυγή υπεξαρθρήματος από αδυναμία. Στα επόμενα στάδια ιδιαίτερη προσοχή χρήζει η υπερέκταση γόνατος κατά τη βάρδιση με συνέπεια τη δημιουργία πόνου και την αύξηση του αριθμού πτώσεων. Στο GBS τα σημεία προσοχής αφορούν τα τελευταία στάδια της αποκατάστασης, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στις παραμέτρους μειωμένη αντοχή και αυξημένη κόπωση που παρουσιάζουν οι ασθενείς. Ο φυσικοθεραπευτής λαμβάνοντας υπόψη τις παραμέτρους πρέπει να σχεδιάζει ένα πρόγραμμα άσκησης που δεν θα κουράσει τον ασθενή και παράλληλα θα τον ενδυναμώσει (Fehlings et al., 2004); (Bussman et al., 2007).

Μέσω αρθρογραφίας ποιά είδη μηχανημάτων χρησιμοποιήθηκαν για την αποκατάσταση της κάθε πάθησης ξεχωριστά?

Αρθρογραφικά στο ΑΕΕ χρησιμοποιούνται ευρέως τα ρομποτικά βοηθήματα για άνω (Masiero et al., 2011); (Hwang et al., 2012) και κάτω άκρα (Ren et al., 2011) (Jang et al., 2005); (You et al., 2005a); (Marians, 2006); (Henderson et al., 2007) χωρίς αυτό να αποδεικνύει ότι η χρήση τους δεν θα μπορούσε να βοηθήσει την αποκατάσταση του GBS. Στην άλλη μεριά αρθρογραφικά βρέθηκε η χρήση της συσκευής PODIATRON (Bulley, 2003) που βελτιώνει λειτουργικά την βάρδιση σε ασθενείς με GBS και πάλι χωρίς αυτό να αποδεικνύει ότι η χρήση του δεν θα μπορούσε να βοηθήσει την αποκατάσταση ασθενή με ΑΕΕ.

Σύμφωνα με τα δεδομένα που παρουσιάστηκαν υπάρχουν ποικίλλες διαφορές και σε διάφορους τομείς ανάμεσα στα δύο φυσικοθεραπευτικά προγράμματα. Για αυτό το λόγο ο φυσικοθεραπευτής καλείται να έχει στο «πίσω μέρος του μυαλού του» αυτές τις διαφοροποιήσεις ώστε να είναι σε θέση να διαμορφώσει ένα κατάλληλο πρόγραμμα για τον εκάστοτε νευρολογικό ασθενή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι γνωστό ότι υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στα φυσικοθεραπευτικά προγράμματα ατόμων με GBS και ΑΕΕ, όμως μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν αρθρογραφικά κάποια επιστημονικά τεκμηριωμένα κείμενα που να αναδεικνύουν αυτές τις διαφορές. Μέσα από αυτή την εργασία γίνεται μία προσπάθεια ανάδειξης και παρουσίασης των διαφορών αυτών.

Από την αρχή της εργασίας έγινε μία προσπάθεια παρουσίασης και κατανόησης των διαταραχών αυτών καθώς και των φυσικοθεραπευτικών προγραμμάτων. Δίνεται η δυνατότητα στον αναγνώστη να μάθει τα βασικά σημεία της κάθε πάθησης και τις βασικές αρχές του κάθε φυσικοθεραπευτικού προγράμματος και να αποκτήσει την απαραίτητα γνώση ώστε να κατανοήσει τις διαφορές που εμφανίζονται στην αποκατάσταση.

Κατά την εκτέλεση του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος σε ασθενή με ΑΕΕ τα σημαντικότερα στοιχεία που πρέπει να συγκρατήσει ο αναγνώστης είναι τα παρακάτω:

- Εφαρμογή προληπτικής άσκησης.
- Όλα τα ερεθίσματα και οι εντολές πρέπει να γίνονται από την πάσχουσα πλευρά.
- Στο υποτονικό στάδιο συνίσταται η πρόωμη κινητοποίηση και η παρατεταμένη έντονη άσκηση καθώς και εφαρμογή τεχνικών που θα αυξήσουν το μυϊκό τόνο.
- Στο σπαστικό στάδιο η σπαστικότητα είτε αναχαιτίζεται είτε υποστηρίζεται ώστε να προαχθεί η κίνηση.
- Έμφαση στα σημεία όπως ο επώδυνος ώμος, η εμφάνιση υπερξαρθρήματος στον ώμο, η ρίκνωση των πελματιαίων καμπτήρων της ποδοκνημικής και ο μη σωστός έλεγχος του γόνατος.
- Οι τρόποι που εκμεταλλεύεται ο θεραπευτής για να ρυθμίσει τον μυϊκό τόνο είναι η κατάλληλη εφαρμογή διατάσεων, τοποθέτησης του ασθενή, παγοθεραπείας, θερμοθεραπείας, υδροθεραπείας, βελονισμού, δονήσεων, ηλεκτροθεραπείας, εξαναγκασμένης χρήσης, βιοανατροφοδότησης και χρήση φαρμάκων.
- Για την επανεκπαίδευση της βάδισης, η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση πρέπει να είναι σχεδιασμένη για τις ανάγκες του ασθενή και επιπλέον χρησιμοποιούνται μέσα όπως κυλιόμενος τάπητας με ιμάντα υποστήριξης, χρήση λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού και δίζυγο καθώς δεν πρέπει να προσπαρνάται η προοδευτικότητα των ασκήσεων που συντελούν στη βελτίωση.
- Αρθρογραφικά υπάρχουν τεχνικές οι οποίες μπορούν να ενσωματωθούν στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Οι τεχνικές αυτές περιλαμβάνουν χρήση εξάσκησης στην πισίνα, ρομποτικής προπόνησης, καθρεπτών, αμφίπλευρης εξάσκησης, εικονικής πραγματικότητας, επαναλαμβανόμενης στόχο-κατευθυνόμενης άσκησης, εξαναγκασμένης χρήσης του μέλους, νοητικής εξάσκησης, ακουστικής και οπτικής ανατροφοδότησης.
- Οι πιο γνωστές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται στην αποκατάσταση είναι η μέθοδος PNF, η μέθοδος Johnstone, η μέθοδος Rood, η μέθοδος Bobath και η μέθοδος Brunnstrom, η μέθοδος Conductive Education (επαγωγική εκπαίδευση) και η μέθοδος Motor Re-Learning (κινητική επανεκπαίδευση-εκμάθηση).

Ομοίως κατά την αποκατάσταση του ασθενή με GBS τα σημαντικότερα στοιχεία που πρέπει να συγκρατήσει ο αναγνώστης είναι τα παρακάτω:

- Η αποκατάσταση δεν διορθώνει το αίτιο, αλλά στηρίζεται στη βελτιστοποίηση της μυϊκής κατάστασης όταν θα επανέλθει η νευρική προσφορά.

- Οι κατευθυντήριες γραμμές για την φυσικοθεραπεία βασίζονται στην κλινική εμπειρία.
- Σε όλα τα στάδια αποκατάστασης εφαρμόζεται κινησιοθεραπευτικό πρόγραμμα ανάλογο με τις ικανότητες του ασθενή και σ αυτό το πρόγραμμα μπορεί να προστεθεί η χρήση νευροαναπτυξιακών τεχνικών όπως η PNF.
- Κατά την οξεία φάση ο φυσικοθεραπευτής παρεμβαίνει με κινησιοθεραπεία, κινητοποίηση, αναπνευστική φυσικοθεραπεία κατά των συμπτωμάτων, χρησιμοποιεί ηλεκτροθεραπεία για να αντιμετωπίσει τον πόνο και μέσω εφαρμογής τεχνικών και οδηγιών θα βοηθήσει στην πρόληψη των επιπλοκών.
- Κατά τη φυσικοθεραπεία στην μονάδα εντατικής θεραπείας σημαντικό κομμάτι είναι ο έλεγχος του ρυθμού αναπνοής που υποδηλώνει κούραση.
- Ανάλογο με την εξέλιξη της κατάστασης του ασθενή υπάρχει προοδευτικότητα στις ασκήσεις.
- Ενδυνάμωση δεν χρειάζονται μόνο τα κάτω και άνω άκρα αλλά και οι αναπνευστικοί μύες.
- Η κινητοποίηση του ασθενή πρέπει να είναι προοδευτική βασιζόμενη σε διάφορες θέσεις.
- Τελικός στόχος είναι η λειτουργική ανεξαρτησία και η μυϊκή ενδυνάμωση.
- Ιδιαίτερη προσοχή στις παραμέτρους μειωμένη αντοχή και αυξημένη κόπωση που παρουσιάζουν οι ασθενείς.
- Αρθρογραφικά μέσα από έρευνες προκύπτουν στοιχεία που βοηθούν το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα όπως η χρήση μερικής υποστήριξης σωματικού βάρους κατά την κινητοποίηση, η εφαρμογή υδροθεραπείας, η εκμετάλλευση της αερόβιας άσκησης για την μείωση της κόπωσης και η χρήση *rodiation* για την βελτίωση ισορροπίας και βάδισης.

Ο θεραπευτής πρέπει να γνωρίζει την διαφοροποίηση τέτοιων προγραμμάτων αφού μπορεί να λειτουργήσει για εκείνον ως «εγχειρίδιο» για να διαμορφώσει πλάνο θεραπείας για κάθε νευρολογικό ασθενή ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να λάβει υπόψη τις διαφορές που είναι οι εξής:

- Υπάρχει διαφοροποίηση ανάμεσα στα στάδια αποκατάστασης αφού στο AEE χωρίζονται με βάση τον μυϊκό τόνο και στο GBS με βάση την εξέλιξη της νόσου.
- Οι στόχοι ανάμεσα στα δύο προγράμματα αποκατάστασης δεν παραμένουν ίδιοι. Στόχος στο AEE είναι η επαναφορά του μυϊκού τόνου και της λειτουργικότητας του ασθενή, ενώ στο GBS η θεραπεία επικεντρώνεται στην μυϊκή ενδυνάμωση και στην λειτουργική αποκατάσταση της βάδισης των κάτω άκρων. Εκτός από τις κύριες διαφορές που προαναφερθήκαν, οι στόχοι αλλάζουν σε κάθε στάδιο αποκατάστασης ξεχωριστά.
- Στο AEE η τοποθέτηση του ασθενή βασίζεται στην αλλαγή του μυϊκού τόνου και στην βελτίωση του μήκους των μυών. Στο GBS η σωστή τοποθέτηση του ασθενή βοηθά στην κινητοποίηση των αναπνευστικών εκκρίσεων, στην αποτροπή συμπίεσης νεύρων, στην αποφυγή ρικνώσεων στον αχίλλειο τένοντα.
- Ο ασθενής με AEE προτείνεται να λαμβάνει ερεθίσματα και κινητοποίηση από την ημιπληγική πλευρά αντίθετα τέτοιου είδους προσέγγιση δεν είναι απαραίτητη σε ασθενείς με GBS.
- Ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή κατά τη αναπνευστική φυσικοθεραπεία στο AEE είναι προληπτικός, ωστόσο στο GBS έχει πιο ενεργό ρόλο λόγω πάρεσης των αναπνευστικών μυών και στόχος είναι ο απογαλακτισμός από τον αναπνευστήρα και η βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας.
- Η κινησιοθεραπεία εντάσσεται στο πρόγραμμα για ασθενείς με AEE, με τέτοια προσέγγιση ώστε να μην επιτυγχθεί μόνο μυϊκή ενδυνάμωση αλλά να βελτιωθεί ο

συντονισμός της κίνησης και της λειτουργικότητας, ακόμη συνδυάζοντας την άσκηση με μεθόδους όπως η κινητική εκμάθηση. Από την άλλη μεριά η κινησιοθεραπεία εφαρμόζεται αυτούσια στη θεραπεία των ασθενών με GBS, ώστε να υπάρξει βελτίωση της μυϊκής δύναμης και αντοχής.

- Παρόλο που μπορεί να υπάρχουν όμοιες μέθοδοι όπως η PNF, οι ασκήσεις PNF που εφαρμόζονται στο AEE αποσκοπούν στην διευκόλυνση της κίνησης ενώ στο GBS χρησιμοποιείται η PNF με στόχο την ενδυνάμωση.
- Η εφαρμογή των διατάσεων σε ασθενή με AEE βασίζεται στην αποφυγή των σπαστικών προτύπων και στη διέγερση των μυών και αντίθετα στο GBS εφαρμόζονται διατάσεις με στόχο την μείωση των βραχύνσεων κυρίως στα κάτω άκρα.
- Οι ασθενείς με AEE μπορούν να εκμεταλλευτούν κάποια σημεία όπως όραση, μειωμένη χρήση του ενός άκρου, μειωμένη βάση στήριξης, έλλειψη των αισθησικών ερεθισμάτων σε σχέση με ασθενείς GBS κατά το πρόγραμμα αποκατάστασης.
- Ο ασθενής με AEE επανεκπαιδεύεται δίνοντας ιδιαίτερη έμφαση στο ημιπληγικό κάτω άκρο για να πετύχει λειτουργική ανεξαρτησία ενώ ο ασθενής με GBS μέσω ασκήσεων ενδυνάμωσης για τα κάτω άκρα προσπαθεί να πετύχει ανεξαρτησία στη βάδιση.
- Στο AEE υπάρχει μια ολόκληρη κατηγορία μεθόδων και ασκήσεων που σαν στόχο έχουν να επανεκπαιδεύσουν τον ασθενή επηρεάζοντας αρχικά την πλαστικότητα και συνεπώς την λειτουργικότητα. Μολονότι για το GBS δεν έχει παρουσιαστεί αρθρογραφικά τέτοια κατηγορία ασκήσεων.
- Το πρόγραμμα υδροθεραπείας στο GBS στηρίζεται στην απόκτηση μυϊκής δύναμης, στάσης βάδισης και αποφυγή βραχύνσεων ενώ στο AEE στόχος είναι να μειωθεί η σπαστικότητα να υποστηριχτούν ψυχολογικά οι ασθενείς.
- Διαφορά παρουσιάζεται και στην εξέλιξη της νόσου αφού αναμένεται αύξηση της λειτουργικότητας των κάτω άκρων στους ασθενείς με GBS και AEE η λειτουργικότητα ανακτάται πρώτα στις μεγαλύτερες μυϊκές ομάδες και έπειτα στις μικρότερες.
- Στο AEE για να υπάρξει ένα καλύτερο αποτέλεσμα αποκατάστασης, συνίσταται έγκαιρη και εντατική θεραπεία από την οξεία φάση. Ωστόσο στο GBS το θεραπευτικό πρόγραμμα κινείται παράλληλα με την εξέλιξη της νόσου και κορυφώνεται κατά τη φάση της επαναμυελίνωσης (φάσης ανάρρωσης).
- Προσοχή εστιάζεται στο αρχικό στάδιο του AEE για τη φυσιολογική διατήρηση των θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων του ώμου και στα επόμενα στάδια κυρίως στην υπερέκταση γόνατος. Στο GBS τα σημεία προσοχής αφορούν τα τελευταία στάδια της αποκατάστασης, στις παραμέτρους μειωμένη αντοχή και αυξημένη κόπωση.
- Αρθρογραφικά στο AEE χρησιμοποιούνται ευρέως τα ρομποτικά βοηθήματα για άνω και κάτω άκρα και η χρήση της εικονικής πραγματικότητας ενώ στο αρθρογραφικά στο GBS βρέθηκε η χρήση της συσκευής podiatron.

Η εργασία περιορίστηκε αρθρογραφικά και βιβλιογραφικά σε έρευνες και ανασκοπήσεις μέσα στις οποίες γινόταν αναφορά για την κάθε πάθηση. Στη συνέχεια, για το θέμα που αφορά την φυσικοθεραπεία στο GBS δεν υπήρχε γενικότερα βιβλιογραφία και πρόσφατη αρθρογραφία και οι παλαιότερες επικεντρωνόντουσαν μόνο στην ενδονοσοκομειακή φυσικοθεραπεία. Από την άλλη μεριά στο AEE υπήρχε εμπλουτισμένο αρθρογραφικό υλικό με πολλές πτυχές, το οποίο δεν μπόρεσε να παρουσιαστεί λόγω ότι το θέμα αφορά την γενικότερη αποκατάσταση του AEE και όχι σε κάτι συγκεκριμένο. Μελλοντικά θα μπορούσαν να παρουσιαστούν εργασίες που να εστιάζουν στις διαφορές που προέκυψαν από την εργασία αυτή.

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Adler SS, Beckers D & Buck M. (1997).** *Η Μέθοδος PNF*. Θεσσαλονίκη: Σιώκης.
2. **Baehr M & Frotscher M (2009).** *Εντοπιστική Διάγνωση στη Νευρολογία*. Αθήνα: Κωνσταντάρας.
3. **Benzer J and Rogers H (1991).** *Physical therapy protocols*. Texas: Therapy Skill Builders.
4. **Bobath B (2005).** *Adult Hemiplegia, Evaluation and Treatment*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
5. **Boron WF & Boulpaer EL (2006).** *Medical Physiology a Cellular and Molecular Approach*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
6. **Carr J & Shepherd R (2004).** *Neurological rehabilitation, Optimizing Motor Performance*. Αθήνα: Παρισιάνου.
7. **Cook SA & Woollacott M (2012).** *Motor Control Translating Research into Clinical Practice*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
8. **Cook-Shunway A & Woollacott (2000).** *Motor Control Theory and Practical Applicatios*. Θεσσαλονίκη: Σιώκης.
9. **Crossman AR & Neary D (2003).** *Neuroanatomy – An illustrated colour text*. Αθήνα: Παρισιάνου.
10. **Despopoulos A & Silbernagl S (2001)** *Color Atlas of Physiology*. Αθήνα: Λίτσας.
11. **Donatelli RA (1997).** *Physical Therapy of the Shoulder*. New York: Churshill Liivingstone Inc.
12. **Drake RL, Vogl W & Mitchell AWM (2007).** *Gray’s Anatomy for Students*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
13. **Dustine JL & Moore GE (2005).** *ACSM’s Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
14. **Faiz O & Moffan D (2006).** *Anatomy at glance*. Αθήνα: Παρισιάνου.
15. **Felten L D, & Jõrefowicz R (2004).** *Ατλας Βασικών Ιατρικών Επιστημών*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
16. **FitzGerald MJT, Gruener G & Mtui E (2009)** *Clinical Neuroanatomy and Neurosciene*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
17. **Fuller G & Manford M (2002).** *An Illustrated Colour Text Neurology*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
18. **Guyton AC (2004).** *Human Physiology and Mechanisms of Disease*. Αθήνα: Λίτσας
19. **Hansen JT & Koeppen BM (2004).** *Netter’s Atlas of Human Physiology*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
20. **Hislop HJ & Montgomery J (2000)** *Muscle Testing, Techiques of Manual Examination*. Αθήνα: Παρισιάνου.
21. **Kisner C & Colby LA (2003).** *Therapeutic Exercise, Foundations and Techniques*. Θεσσαλονίκη: Σιώκης.

22. **Lindsay, Bone & Callander (1997).** *Νευρολογία και Νευροχειρουργική εικονογραφημένη.* Αθήνα: Παρισιάνου.
23. **Netter FH (2004)** *Atlas of Human Anatomy.* Αθήνα: Πασχαλίδης.
24. **Parry G J & Steinberg J S (2007).** *Guillain Barré Syndrome from diagnosis to recovery.* Demos Medical Publishing, NY.
25. **Reid W. D and Chung F (2009).** *Κλινική προσέγγιση στην καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία.* Αθήνα Πασχαλίδης.
26. **Rigutti A et al (2000).** *Ανατομία.* Άγιος Στέφανος: Susaeta.
27. **Runge SM & Greganti MA (2009).** *Netter's Internal Medicine.* Αθήνα: Πασχαλίδης.
28. **Sawner K.& LaVigne J. (1998)** *Κινησιοθεραπεία στην Ημιπληγία από την Brunnstrom.* Αθήνα: Παρισιάνου.
29. **Shultz SJ, Houglum PA & Perrin DH (2009)** *Examination of Musculoskeletal Injuries.* Αθήνα: Παρισιάνου.
30. **Stokes M (1998).** *Neurological Physiotherapy.* London: Mosby.
31. **Victor M Ropper AH (2003).** *Adams and Victor's Principles of Neurology.* Αθήνα: Πασχαλίδης.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Αθανασιάδης Ε, Κοτινοπούλου Χ & Ρουσβανίδου Δ (2003).** *Φυσικά Μέσα.* Αθήνα: Οργανισμός εκδόσεως διδακτικών βιβλίων.
2. **Αλατζατζή Α, Ανδρεάδη Α & Κωτσιοπούλου Γ (2003).** *Φυσικοθεραπεία.* Αθήνα: Συγχρ εκδ Κορυφή.
3. **Βασιλόπουλος Δ (2003).** *Νευρολογία Επιτομή Θεωρίας και Πράξης.* Αθήνα: Πασχαλίδης.
4. **Βασιλόπουλος Δ (2008).** *Νευρολογία Επιτομή Θεωρίας και Πράξης.* Αθήνα: Πασχαλίδης.
5. **Γεωργούδης Γ, Κατσουλάκης Κ & Πέττα Γ (2002).** *Στοιχεία Παθοφυσιολογίας.* Αθήνα: Οργανισμός Εκδόσεως Διδακτικών Βιβλίων.
6. **Γιόκαρης Π (2007).** *Θεραπευτικά Σχήματα & Κλινική Ηλεκτροθεραπεία.* Αθήνα: Γραφικές τέχνες γράμμα.
7. **Γριβέας Π, Κολοβός Σ & Κανέλλος Γ (2003).** *Πρακτική Φυσικοθεραπεία.* Αθήνα: Σύγχρονες Εκδόσεις Κορυφή.
8. **Διαμαντόπουλος Ν (2007).** *Σημειώσεις Νευροφυσιολογίας,* Α.Τ.Ε.Ι Πατρών, Σχολή επιστημών υγείας, Τμήμα Φυσικοθεραπείας (παράρτημα Αγίου).
9. **Κάζης Α (1989).** *Κλινική νευροφυσιολογία.* Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
10. **Κακλαμάνης Ν & Καμμάς Α (1998).** *Η Ανατομία του Ανθρώπου.* Αθήνα: Μ – Edition.
11. **Κανέλλος Ε & Λυμπέρη Μ (1996).** *Φυσιολογία II.* Αθήνα: Λύχνος.
12. **Κατρίτση Ε & Κελέκη Δ (1991).** *Ανατομία Φυσιολογία.* Αθήνα: Ίδρυμα Ευγενίδου.
13. **Κλεισούρας Οδ (2007).** *Εργοφυσιολογία τόμος I.* Αθήνα: Πασχαλίδης.

14. **Κοτσαηλίας ΔΑ (2008).** *Φυσικοθεραπεία σε Κακώσεις του Μυοσκελετικού Συστήματος.* Θεσσαλονίκη: University studio press.
15. **Κυριάκης Κ & Ψάλτη Κ (2002).** *Εφαρμογή Φυσικών Μέσων.* Αθήνα: Οργανισμός εκδόσεως διδακτικών βιβλίων.
16. **Λογοθέτης Ι Α. & Μυλωνάς Ι Α. (2004).** *Νευρολογία Λογοθέτη.* Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
17. **Μπαλτόπουλος Γ (2009).** *Πρώτες βοήθειες & Πρακτική Θεραπευτική Συνήθων Καταστάσεων.* Αθήνα: Πασχαλίδης
18. **Μπαρλού Ε & Πανόπουλος ΣΠ (2006).** *Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία σε Πνευμονικές και Μη Παθήσεις.* Αθήνα: Photo unica.
19. **Παπανικολάου Π (2005).** *Νευρολογία – Ψυχιατρική.* Αθήνα: Οργανισμός Εκδόσεως Διδακτικών Βιβλίων.
20. **Φραγκοράπτης Ε (2002).** *Εφαρμοσμένη ηλεκτροθεραπεία, θεωρία και πράξη μεθόδων ηλεκτροθεραπείας.* Θεσσαλονίκη
21. **Χανιώτης Φ & Χανιώτης Δ (2009).** *Φυσιολογία.* Αθήνα: Λίτσας.

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Abdullah HA, Tarry C, Lambert C, Barreca S & Aleen BO (2011)**. Results of clinicians using a therapeutic robotic system in inpatient stroke rehabilitation unit. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 8:50.
2. **Ada L and Foongchomcheay A (2002)**. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: A meta analysis. *Australian Journal of Physiotherapy* 48: 257-267.
3. **Adogu AA (1991)**. Guillain-Barré syndrome following severe exertion. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 84: 116-17.
4. **Akbayram S, Dogan M, Akgün C, Peker E, Sayin R, Aktar F, Bektas M & Çaksen H (2011)**. Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 14(2): 98-102.
5. **Ali M I, Fernández-Pérez E R, Pendem S, Brown D R, Wijdicks E F M & Gajic O (2006)**. Mechanical Ventilation in Patients with Guillain-Barré Syndrome. *Respiratory care*. 51(12).
6. **Bakheit AMO, et al (2005)**. The effects of isotonic & isokinetic muscle stretch on the excitability of the spinal alpha motor neurons in patients with muscle spasticity. *European Journal of Neurology*. 12: 719-724.
7. **Bassile C (1996)**. Guillain-Barre syndrome and exercise guidelines. *Neurology reports*. 20: 31-36.
8. **Battiston B, Raimondo S, Tos P, Gaidano V, Audisio C, Scevola A, Perroteau I, Geuna S (2009)**. Tissue engineering of peripheral nerves. *Int. Rev. Neurobiol*. 87: 227-249.
9. **Benítez C, Andresen M, Fariás G, Castillo C, Henríquez M, Pereira J (2005)**. Indications, adverse effects and results of plasmapheresis in critical care patients. *Rev Med Chil*. 133: 1441-18.
10. **Berg KO, Maki BE, Williams JI, Holliday PJ, Wood-Dauphinee SL (1992)**. Clinical & laboratory measures of postural balance in an elderly population. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*. 73:1073-1080.
11. **Bernsen R A J A M, de Jager A E J, Schmitz P I M & van der Meche F G A (1999)**. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 53(2): 409-10.
12. **Bhakta BB (2000)**. Management of Spasticity in Stroke. *British Medical Bulletin*. 56 (2): 476-485.
13. **Blennerhassett J & Dite W (2004)**. Additional task-related practice improves mobility and upper limb function early after stroke. A randomized control trial. *Aust J Physiother*. 50:219-224.
14. **Boake C, Noser EA, Ro T, Baraniuk S, Gaber M, Johnson R, Salmeron ET, Tran TM, Lai JM (2007)**. Repair neurorehabilitation and neural. Constraint-Induced Movement Therapy During Early Stroke Rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair*. 14-21.

15. **Bohannon RW & Smith MB (1987)**. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy*. 67:206-207.
16. **Bokhari S Z H, Zahid S (2010)**. Guillain-Barré syndrome: New venues in rehabilitation. *JPMI*. 24: 73-76.
17. **Bonan LV, Colle FM, Guichard JP, Vicaut E, Eisenfisz M, Tran BHP & Yelnik AP (2004)**. Reliance on visual information after stroke. Part I: balance on dynamic posturography. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*. 85:268-73.
18. **Bonifer N & Anderson KM (2005)**. Constraint-induced movement therapy after stroke: efficacy for patients with minimal upper extremity motor ability. *Arch Phys Med Rehab*. 86:1867-1874.
19. **Bonifer N, Anderson KM (2003)**. Application of constraint-induced movement therapy for an individual with severe chronic upper-extremity hemiplegia. *Phys Ther*. 83(4):384-98.
20. **Borg J, Ward AB, Wissel J, Kuikanrni J, Sakel M, Ertzgaard P, Akerlund P, et al (2011)**. Rationale and design of a multicentre, double-blind, prospective, randomized, European and Canadian study: Evaluating patient outcomes and costs of managing adults with post-stroke focal spasticity. *J Rehabil Med*. 43: 15–22.
21. **Bovend'Eerd T J, Newman M, Barker K, Dawes H, Minelli C, Wade DT (2008)**. The effects of stretching in spasticity: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 89:1395-406.
22. **Bowden MG, Embry AE & Gregory CM (2011)**. Physical Therapy Adjuvants to Promote Optimization of Walking Recovery after Stroke. *Stroke Research and Treatment*. 10:1-10.
23. **Bowyer H R & Glover M (2010)**. Guillain-Barre Syndrome: Management and Treatment Options for Patients with Moderate to Severe Progression. *Journal of Neuroscience Nursing*. 288-293.
24. **Brauer SG, Bew PG, Kuys SS, Lynch MR, Morrison G (2008)**. Prediction of discharge destination after stroke using the Motor Assessment Scale on admission: a prospective, multisite study. *Arch Phys Med Rehabil*. 89:1061-5.
25. **British Medical Journal (1981)**. Physical methods of prophylaxis against venous thrombosis. Vol 282.
26. **Broeren J, Rydmark M, Sunnerhagen KS (2004)**. Virtual reality and haptics as a training device for movement rehabilitation after stroke: a single-case study. *Arch Phys Med Rehabil*. 85:1247-50.
27. **Bulley P (2003)**. The podiatron: an adjunct to physiotherapy treatment for Guillain-Barre syndrome? *Physiotherapy Research International*. 8(4): 210-15.
28. **Burns TM, Lawn ND, Low PA, Camilleri M & Wijdicks EF (2001)**. Adynamic Ileus in severe Guillain–Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 24: 963–65.
29. **Bushbacher L (1995)**. Rehabilitation of patients with peripheral neuropathies In: Braddom RL, editor. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: W.B. Saunders: 972-89.
30. **Bussmann B. J, Garssen P. M, van Doorn A. P & Stam J. H (2007)**. Analyzing the favourable effects of physical exercise relationships between physical fitness, fatigue and

functioning in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Rehab Med.* 39: 121-25.

31. **Byun WM, Park WK, Park BH, et al (1998).** Guillain-Barré syndrome: MR imaging findings of the spine in eight patients. *Radiology.* 208: 137-41.
32. **Cacchio A, De Blasis E, De Blasis V, Santilli V & Spacca G (2009).** Mirror therapy in complex regional pain syndrome type 1 of the upper limb in stroke patients. *Rehabili Neuronal Repair.* 23:792-799.
33. **Carr JH & Shepherd RB (2011).** Enhancing Physical Activity and Brain Reorganization after Stroke. *Neurology Research International.* 10:1155-7.
34. **Chan DY, Chan CHC & Au DKS (2004).** Motor relearning programme for stroke patients: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation.* 20:191-200.
35. **Cheng BC, Chang WN, Chang CS, Tsai NW, Chang CJ, Hung PL et al (2004).** Predictive factors and long-term outcome of respiratory failure after Guillain-Barré syndrome. *Am J Med Sci.* 327(6): 336-40.
36. **Cheng PT, Wang CM, Chung CY & Chen CI (2004).** Effects of visual feedback rhythmic weight-shift training on hemiplegic stroke patients. *Clinical Rehabilitation.* 2004; 18:747-753.
37. **Cirstea CM, Ptito A & Livin MF (2006).** Feedback and Cognition in Arm Motor Skill Reacquisition After Stroke. *Stroke.* 37:1237-1242.
38. **Classen J, Liepert J, Wise S, Hallett M, Cohen L (1998).** Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. *J Neurophysiol.* 79:1117-1123.
39. **Cooke SF & Bliss TVP (2006).** Plasticity in the human central nervous system. *Brain.* 79:1117-1123.
40. **Davidson I, Wilson C, Walton T & Brissenden S (2009).** Physiotherapy and Guillain-Barré syndrome: results of a national survey. *Physiotherapy.* 95: 157-63.
41. **Dee JM. F (1996).** Physical therapy management in the intensive care unit of a patient with Guillain-Barré syndrome. *Neurology report.* 20: 71-72.
42. **Dickstein R (2008).** Rehabilitation of gait speed after stroke: a critical review of intervention approaches. *Neurorehabil Neural Repair.* 22:649-660.
43. **Doraisamy D (1983).** Rehabilitation of the Guillain-Barre syndrome at the department of rehabilitation medicine, Tan Tock Seng hospital, Singapore. *Singapore medical journal.* 24: 289-93.
44. **Duncan P, Studenski S, Richards L, Gollub S, Lai SM, Reker D, Perera S, Yates J, Koch V, Rigler S, Johnson D (2003).** Randomized clinical trial of therapeutic exercise in subacute stroke. *Stroke* 34:2173-80.
45. **Farcas P, Avnun L, Frisher S, Herishanu YO & Wirguin I (1997).** Efficacy of repeated intravenous immunoglobulin in severe unresponsive Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 350: 1747.
46. **Fehlings D, Vajsar J, Wilk B, Stephens D & Bar-Or O (2004).** Anaerobic muscle performance of children after long-term recovery from Guillain-Barré syndrome. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 46: 689-93.
47. **Feys H, Weerdt WD, Verbeke G, Steck GC, Capiou C, Kiekens C et al (2004).** Early and Repetitive Stimulation of the Arm Can Substantially Improve the Long-Term

Outcome After Stroke: A 5-Year Follow-up Study of a Randomized Trial. *Stroke*. 35:924-929.

48. **Fink M, Rollnik JD, Bijak M, Borstadt C, Dauper J, Guerguelcheva V, Dengler R, Karst M (2004)**. Needle acupuncture in chronic postsroke leg spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 85:667-72.
49. **Forsberg A, Press R, Einarsson U, de Pedro-Cuesta J & Holmqvist W. L (2005)**. Disability and health-related quality of life in Guillain-Barré syndrome during the first two years after onset: a prospective study. *Clinical Rehabilitation*.19: 900-09.
50. **Foster E C, Mulroy S J (2004)**. Muscle belly tenderness, functional mobility, and length of hospital stay in the acute rehabilitation of individuals with guillain-barre syndrome. *Journal of Neurological Physical Therapy*. 28(4): 154-60.
51. **Fritz SL, Light KE, Clifford SN, Patterson TS, Behman AL, Davis SB (2006)**. Prescriptive characteristics as potential predictors of outcomes following constraint-induced movement therapy for people after stroke. *Phys Ther*. 86(6):825-32.
52. **Fuchs S, Heyse T, Rudofsky G, Gosheger G, Chylarecki C (2005)**. Continuous passive motion in the prevention of deep-vein thrombosis. A randomized comparison in trauma patients. *The journal of bone and joint Surgery*. 87b: 1117-22.
53. **Gajdosik RL & Bohannon RM (1990)**. Clinival measurement of range of motion: review of goniometry emphasizing reliability & validity. *Physical Therapy*. 67:1867-1872.
54. **Garssen M. P. J, Bussmann J. B. J, Schmitz P. I. M, Zandbergen A, Welter T. G, Merkies I. S. J, Stam H. J & van Doorn P. A (2004)**. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain–Barré syndrome and CIDP. *Neurology*. 63: 2393–95.
55. **George A, Abdurehiman P, James J (2009)**. "Finger drop sign" in Guillain-Barré syndrome. *Neurol India*. 57(5): 690.
56. **Geuna S, Fornaro M, Raimondo S, Giacobini-Robecchi M G (2010)**. Plasticity and regeneration in the peripheral nervous system. *Italian journal of anatomy and embryology*. 115: 91-94.
57. **Guille S (2010)**. Aquatic physiotherapy in the patient settings. *Aquatic Literature Review: Level 3 Course Participant 2010*.
58. **Güngör L, Güngör İ, Öztürk H E & Onara M K (2011)**. Visual Evoked Potentials in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neurol*. 7: 34-39.
59. **Gupta A, Taly A B, Srivastava A & Murali T (2010)**. Guillain-Barre Syndrome – rehabilitation outcome, residual deficits and requirement of lower limb orthosis for locomotion at 1 year follow-up. *Disability and Rehabilitation*. 32(23): 1897–902.
60. **Harvery L, de Jonge I, Goehl G & Mardwedel S (2006)**. Twelve weeks of nightly stretch does not reduce thumb wed-space contractures in people with a neurological condition: a randomized controlled trial. *Australian Journal of Physiotherapy*. 52(4):251-258.
61. **Henderson A, Nicol Korner-Bitensky N & Levin M (2007)**. Virtual Reality in Stroke Rehabilitation: A Systematic Review of its Effectiveness for Upper Limb Motor Recovery. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 14 (2): 52-61.
62. **Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. (2005)**. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome: Multidisciplinary Consensus Group. *Arch Neurol*. 62: 1194–98.

63. **Hummel F & Cohen L. Driver of Brain plasticity (2005).** *Curr Opin Neurol.* 18:667-674.
64. **Hung PL, Chang WN, Huang LT, Huang SC, Chang YC, Chang CJ, et al. (2004).** A clinical and electrophysiologic survey of childhood Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Neurol.* 30: 86-91.
65. **Hwang CH, Seong JW & Son DS (2012).** Individual finger synchronized robot-assisted hand rehabilitation in subacute to chronic stroke: a prospective randomized clinical trial of efficacy. *Clinical Rehabilitation.* 0 (0):1–9.
66. **Ietswaart M, Johnston M, Dijkerman HC, Scott CL, Joice SA, Hamilton S & Macwalter (2006).** Recovery of hand function through mental practice: A study protocol *BMC Neurology.* 6:39.
67. **Jang S, You S, Hallet M, Cho Y, Parl C, Cho S, Lee H, Kim T (2005).** Cortical reorganization and associated functional motor recovery after virtual reality in patients with chronic stroke: an experimrnter blind preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil.* 86:2218-23.
68. **Johansson BB, Haker E, Arbin M, Britton M, Langstrom G, Terent A, Ursing D, Asplund K (2001).** Acupuncture and trascutaneous nerve stimulation in stroke rehabilitation: A Randomized, Controlled Trial. *Stroke.* 32:707-713.
69. **Johnson L & Selfe J (2004).** Measurement of mobility following stroke: a comparison of the Modified Rivermead Mobility Index and the Motor Assessment Scale *Physiotherapy.* 90:132-138.
70. **Kagawa S, Kouama T, Hosomi M, Takebayashi T, Hanada K, Hashimoto F & Domen Kazuhisa (2011).** Effects of Constraint-induced Movement Therapy on Spasticity in Patients with Hemiparesis after Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 11-17.
71. **Karakalos D (2010).** Κλινική προσέγγιση των ασθενών με περιφερική νευροπάθεια. *Νοσοκ. Χρονικά.* 72: 200-09.
72. **Karavatas G. S (2005).** The role of neurodevelopmental sequencing in the physical therapy management of a geriatric patient with Guillain-Barré syndrome. *Topics in geriatric rehabilitation* 2005. 21: 133-35.
73. **Khan F (2004).** Rehabilitation in Guillian Barre syndrome. Reprinted from *Australian Family Physician.* 33(12): 1013-1017.
74. **Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C & Turner-Stokes L (2010).** Multidisciplinary care for Guillain–Barré syndrome. *The Cochrane Collaboration* 2010.
75. **Khan F, Pallant FJ, Amatya B, Ng L, Gorelik A & Brand C (2011).** Outcomes of high-and low-intensity rehabilitation programme for persons in chronic phase after Guillain-Barré syndrome: a randomized controlled trial. *J Rehab Med.* 43: 638-46.
76. **Kollen BJ, Lennon S, Bernadette Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH Halfens J, Geurts ACH, Kwakkel G (2009).** The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation what is the evidence? *Stroke.* 40:e89-e97.
77. **Krakauer WJ (2006).** Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Current Opinion in Neurology.* 19:84-90.

78. **Lancet (1997)**. Plasma Exchange/ Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 349: 225–30.
79. **Langhammer B & Stanghelle JK (2000)**. Bobath or Motor Relearning Programme? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation: a randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation*. 14: 361–369.
80. **Lannin NA, Cusick A, McCluskey A, Herbert RD (2007)**. Effects of splinting on wrist contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke* 38(1):111-116.
81. **Lawn ND & Wijdicks EF (1999)**. Tracheostomy in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 22(8): 1058–62.
82. **Lee JH, Sung I Y & Rew I S (2008)**. Clinical presentation and prognosis of childhood Guillain-Barré syndrome. *J Paediatr Child Health*. 44: 449-54.
83. **Lindgren I, Jonsson AC, Norrving B & Lindren A (2007)**. Shoulder pain after stroke a prospective population-based study, American Hear Associatio, Inc, *Stroke*. 38:343-348.
84. **Loewen SC & Anderson BA (1990)**. Predictors of stroke outcome using objective measurement scales. *Stroke*. 21:78-81.
85. **Lotze M, Braun C, Birbaumer N, Anders S, Gohen L G (2003)**. Motor learning elicited by voluntary drive. *Brain*. 126:866-872.
86. **Lum PS, Burgar CG, Shor PC, Majmundar M, Van der Loos M (2002)**. Robot-assisted movement training compared with conventional therapy techniques for the rehabilitation of upper-limb motor function after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 83:952-9.
87. **Macko RF, Ivey FM, Forrester LW, Hanley D, Sorkin JD, Katzel LI, Silver KH & Goldberg AP (2005)**. Treadmill Exercise Rehabilitation Improves Ambulatory Function and Cardiovascular Fitness in Patients With Chronic Stroke A Randomized, Controlled Trial. *Stroke*. 36:2206-2211.
88. **Mao Z F, Yang L X, Mo X A, Qin C, Lai Y R, HeNY, Li T & Hackett M L (2010)**. Frequency of autoimmune diseases in myasthenia gravis: a systematic review. *Int J Neurosci*. 121: 121–29.
89. **Marians A, Poizner H, Boian R, Grigore B & Adamovich S (2006)**. Sensorimotor training in a virtual reality environment: does it improve fuctional recovery poststroke? *Neurorehabil Neural Repai*. 20:252.
90. **Masiero S, Armani M & Rosati G (2011)**. Upper-limb robot-assisted therapy in rehabilitation of acute stroke patients: Focused review and results of new randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Research & Development*. 48 (4): 355-366.
91. **Mayr A, Kofler M, Quirbach E, Matzak H Frohlich K & Saltuari L (2007)**. Prospective, Blinded, Randomized Crossover Study of Gait Rehabilitation in Stroke Patients Using the Lokomat Gait Orthosis. *Neurorehabil Neural Repair*. 21:307-314.
92. **Meena A K, Khadilkar S V & Murthy J M K (2011)**. Treatment guidelines for Guillain-Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 14: 73–81.
93. **Meythaler M. J (1997)**. Rehabilitation of Guillain–Barré syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 78: 872-79.

94. **Muellbacher W, Richards C, Ziemann U, Wittenberg G, Wetz D, Boroojerdi B, Cohen L & Hallett M (2002).** Improving hand function in chronic stroke. *Arch Neurol.* 59:1278-82.
95. **Mukherjee M, McPeaka LK, Redford JB, Sun C & Liu W (2007).** The affect of electro-asupuncture on spasticity of the wrist joint in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil.* 88:159-66.
96. **Netto A B, Taly A B, Kulkarni G B, Rao GS U M, Rao S (2011).** Prognosis of patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurol India.* 59(5): 707-11.
97. **Nilsson M & PenKy M (2007).** Enriched environment & astrocytes in central nervous system regeneration. *J Rehabil Med.* 39:345-352.
98. **Noh DK, Lim JY, Shin HI & Paik NJ (2008).** The effect of aquatic therapy on postural balance and muscle strength in stroke survivors-a randomized controlled pilot trial. *Clin Rehabil.* 22: 966-976.
99. **Nudo RJ (2006).** Mechanisms for recovery of motor function following cortical damage. *Curren opinion in neurobiology.* 16:638-644.
100. **O'Dell MW, Kim G, Finnen LR & Polistena C (2011).** Clinical implications of using the Arm Motor Ability Test in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 92:830-6.
101. **Page SJ, Gater DR & Bach Y.R.P. (2004).** Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabilitation.* 85:1377-1381.
102. **Pandian S, Arya KN & Davidson REW (2011).** Comparison of Brunnstrom movement therapy and motor relearning program in rehabilitation of post-stroke hemiparetic hand: A randomized trial. *Journal of Bodywork & Movement Therapies.* 1-8.
103. **Pasiut S, Banach M, Longawwa K & Windak (2005).** Stroke rehabilitation conducted by PNF method, with and without the application of botulinum toxin – case reports. *Medical Rehabilitation.* 9 (1): 15-24.
104. **Pithadia A B & Kakadia N (2010).** Guillain-Barré syndrome (GBS). *Pharmatological Reports.* 62: 220-32.
105. **Plautz Ej, Milliken GW & Nudo RJ (2000).** Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkeys: Role of use versus learning. *Neurobiology of Learning & Memory.* 74: 27-55.
106. **Pohl M, Mehrholz J, Ritschel C, Rückriem S (2002).** Speed-Dependent Treadmill Training in Ambulatory Hemiparetic Stroke Patients A Randomized Controlled Trial. *Stroke.* 33:553-558.
107. **Prevots, D & Sutter, R (1997).** Assessment of Guillain-Barre syndrome mortality and morbidity in the United States: implications for acute flaccid paralysis surveillance. *J. Infect. Dis.* 175: 151-55.
108. **Priplata AA, Patritti BL, Niemi JB, Hughes R, Gravelle DC Lipsitz LA et al (2006).** Noise-enhanced balance control in patients with diabetes and patients with stroke. *Annals of Neurology.* 59:4-12.
109. **Pryor A. J (1999).** Physiotherapy for airway clearance in adults. *Eur Respir J.* 14: 1418-24.

110. **Rabadi MH & Rabadi FM (2006).** Comparison of the Action Research Arm Test and the Fugl-Meyer Assessment as measures of upper-extremity motor weakness after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 87:962-6.
111. **Ramachandran1 VS & Altschuler1 EL (2009).** The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *A Journal of Neurology. Brain.* 132: 1693-1710.
112. **Raman TK, Blake JA, Harris TM (1971).** Pulmonary embolism in Landry-Guillain-Strohl syndrome. *Chest.* 60: 555–57.
113. **Ren Y, Xu T, Wang L, Yang CY, Guo X, Harvey LR & Zhang LQ (2011).** Develop a wearable ankle robot for in-bed acute stroke rehabilitation. *IEEE EMBS.* 33:7483-7486.
114. **Rochkind S, Geuna S, Shainberg A (2009).** Phototherapy in peripheral nerve injury: Effects on muscle preservation and nerve regeneration. *Int. Rev. Neurobiol.* 87: 445-64.
115. **Rothganga AS, Brauna SM, Beurskens AJ, Seitzg RJ & Wade DT (2011).** The clinical aspects of mirror therapy in rehabilitation: a systematic review of the literature. *International Journal of Rehabilitation Research.* 34:1-13.
116. **Sabari JS, Lim AL, Velozo CA, Lehman L, Kieran O & Lai JS (2005).** Assessing arm and hand function after stroke: a validity test of the hierarchical scoring system used in the motor assessment scales for stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 86: 1609-15.
117. **Santos M, Zahner LH, McKiernan BJ, Mahnken JD & Ouney Barbara (2006).** Neuromuscular electrical stimulation improves severe hand dysfunction for individuals with chronic stroke: A pilot study. *Journal of Neurological Physical Therapy.* 30 (4): 175-83.
118. **Schauer M & Mauritz KH (2003).** Musical motor feedback (MMF) in walking hemiparetic stroke patients: randomized trials of gait improvement. *Clinical Rehabilitation.* 17:713-722.
119. **Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings EJ & Nicker VL (1995).** Gait parameters following stroke: A practical assessment *Journal of Rehabilitation Research & Development.* 32 (1): 25-31.
120. **Sejvar JJ, Baughman A L, Wise M, Morgan O W (2011).** Population Incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology.* 36: 123–33.
121. **Seneviratne U (2000).** Guillain-barre syndrome. *Postgrad Med J.* 76: 774-82.
122. **Siebers A, Oberg U & Skargren E (2010).** The effect of modified constraint-induced movement therapy on spasticity and motor function of the affected arm in patients with chronic stroke. *Physiother Can.* 62 (4): 388-396.
123. **Small SL, Buccino G & Solodkin A (2010).** The Mirror Neuron System and Treatment of Stroke. *Developmental Psychobiology.* 66 (5):557-560.
124. **Soryal I, Sinclair E, 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: 1014-17.
125. **Strata P, Buffo A & Rossi F (1999):** Mechanisms of axonal plasticity. *Archives Italiennes de Biologie.* 137: 181-92.

126. **Summers JJ, Kagerer FA, Garry MI, Hiraga CY, Loftus A & Cauraugh JH (2007).** Bilateral and unilateral movement training on upper limb function in chronic stroke patients: A TMS study. *J Neurol Sci.* 15;252(1):76-82.
127. **Suputtitada A, Suwanwela NC & Tumvitee S (2004).** Effectiveness of constraint-induced movement therapy in chronic stroke patients. *J Med Assoc Thai.* 87:1482-90.
128. **Sütbeyaz S, Yavuzer G, Sezer N & Koseoglu F (2007).** Mirror therapy enhances lower-extremity motor recovery and motor functioning after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 88:555-9.
129. **Szaflarski JP, Page SJ, Kissela BM, Lee JH, Levine P & Strakowski SM (2006).** Cortical reorganization following modified constraint-induced movement therapy: a study of 4 patients with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 87:1052-8.
130. **Taly AB, Gupta SK, Vasanth A, Suresh TG, Rao U, Nagaraja D, et al. (1994).** Critically ill Guillain Barré syndrome. *J Assoc Physicians India.* 42: 871-74.
131. **Taylor S (2003).** The ventilated patient undergoing hydrotherapy: a case study. *Australian Critical care.* 16: 111-15.
132. **Teasell RM & Lalit K (2004).** What's new in stroke rehabilitation. *Stroke.* 35:383-385.
133. **Teasell RM & Lalit K (2005).** What's new in stroke rehabilitation: Bank to basics. *Stroke.* 36:215-217.
134. **Thau MH, Leins AK, Rice RR Argstatter H, Kenyon GP, McIntosh GC, Bolay HV & Fetter M (2007).** Rhythmic auditory stimulation improves gait more than NDT/Bobath training in near-ambulatory patients early poststroke: a single-blind, randomized trial. *Neurorehabilitation & Neura Repair.* 21:455-459.
135. **Thaut MH, McIntosh GC & Rice RR (1997).** Rhythmic facilitation of gait training in hemiparetic stroke rehabilitation. *Journal of Neurological Sciences.* 151(2):207-212.
136. **Tuckey J & Greenwood R (2004).** Rehabilitation after severe Guillain–Barré syndrome: the use of partial body weight support. *Physiotherapy Research International.* 9(2): 96–103.
137. **Tyrell CM, Roos MA, Rudolph KS & Reisman DS (2011).** Influence of Systematic Increases in Treadmill Walking Speed on Gait Kinematics After Stroke. *American Physical Therapy Association.* 91 (3): 392-403.
138. **Udaya S (2000).** Guillain-Barré syndrome. *Postgrad Med J.* 76: 774-82.
139. **Van Doorn P A (2004).** Guillain-Barré syndrome. *Orphaned encyclopedia.* 1-5.
140. **Verbunt JA, Seelen HA, Ramos FP, Michieisen BH Wetzelaer WL & Moennekens M (2008).** Mental practice-based rehabilitation training to improve arm function and daily activity performance in stroke patients: a randomized clinical trial. *B.M.C Neurology.* 8:(7).
141. **Visser LH, Van Der Meche A, Van Doorn PA, Meulstee J, Jacobs BC, Oomes PG, et al. (1995).** Guillain-Barré syndrome without sensory loss (acute motor neuropathy): A subgroup with specific clinical, electrodiagnostic and laboratory features. *Brain.* 118: 841-7.
142. **Wayne PM, Kreds DE, Macklin EA, Schnyer R, Kaptchuk TJ, Parker SW, Scarborough DM, McGibbon CA, Schaechter JD, Stein J & Stason WB (2005).**

- Acupuncture for upperextremity rehabilitation in chronic stroke: a randomized shamcontrooed study. *Arch Phys Med Rehabil.* 86:2248-55.
143. **Werner C, Bardelebena A, Mauritz KH, Kirkerd S & Hesse S (2002).** Treadmill training with partial body weight support and physiotherapy in stroke patients: a preliminary comparison. *European Journal of Neurology.* 9: 639–644.
 144. **Whitall J (2004).** Stroke Rehabilitation Research: Time to Answer more Specific Questions. *Neurorehabilitation and Neural Repair.* 18:3-8.
 145. **Whitall J, Waller SM, Silver KHC & Macko RF (2000).** Repetitive Bilateral Arm Training With Rhythmic Auditory Cueing Improves Motor Function in Chronic Hemiparetic Stroke. *Stroke.* 31:2390-2395.
 146. **Winer J B (2002).** Treatment of Guillain-Barré syndrome. *Q J Med.* 95: 717-21.
 147. **Wolf SL, Blanton S, Baer H, Breshears J & Buler AJ (2002).** Repetitive task practice: A critical review of constraint-induced movement therapy in stroke. *The neurologist.* 8:325-338.
 148. **Yan T, Hui-Chan CWY, & Li LSW (2005).** Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke a randomized placebo-controlled trial. *Stroke.* 36:80-85.
 149. **Yavuzer G, Eser F, Karakus D, Karaoglan B & Stam HJ (2006).** The effect of balance training on gait late after stroke: A randomized cotrolled trial. *Clinical Rehabilitation.* 29:960-969.
 150. **Yavuzer G, Selles R, Sezer N, Sütbeyaz S, Bussmann JB, Koseoglu F, Atay MB & Stam HJ (2008).** Mirror therapy improves hand function in subacute stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 89:393-8.
 151. **You E & Clung B (2006).** The effect of visual feedback plus mental practise on symmetrical weight-bearing training in people with hemiparesis. *Clinical rehabilitation.* 20:388-397.
 152. **You S, Jang S, Kim Y, Hallet M, Ahn s, Kwon Y, Kim J & Lee M (2005).** Virtual reality-induced cortical reorganization and associated locomotor recovery in chronic stroke. An experimenter blind randomized study. *Stroke.* 36:1166-1171b.
 153. **You S, Jang S, Kim Y, Kwob Y, Barrow l & Hallet M (2005).** Cortical reorganization induced by virtual reality therapy in a clild with hemiparetic cerebral palsy. *Developmental Medicine & Clinid Neurology.* 47:628-635a.
 154. **Yu KR, Usuki S & Ariga T (2006).** Ganglioside Molecular Mimicry and Its Pathological Roles in Guillain-Barré Syndrome and Related Diseases. *Infection and immunity.* 74: 6517–27.
 155. **Yuki N, Tagawa Y & Hirata K (1998).** Minimal number of plasma exchanges needed to reduce immunoglobulin in Guillain–Barré syndrome. *Neurology.* 51: 875–7.
 156. **Σαμίου Μ & Κωτσιοπούλου Γ (2010).** Εργοθεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς με βλάβη του βραχιονίου πλέγματος. *Εργοθεραπεία.* 41: 5

ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ (συν πηγές εικόνων)

1. **Diamond M, (9/4/2006).** A Question of Flexion Preventing Knee Hyperextension in the Adult. *Neuro-Developmental Treatment Association.* [22/1/2012]. <http://www.diamondpt.info/documents/PreventingKneeHyperextension.pdf>; https://www.ndta.org/network/article.php?article_id=17.
2. **Gray H (1918).** Anatomy of human body. *Anatomy of human body.* [6/12/2011] <http://www.bartleby.com>
3. **Lambeck J (2007).** Hydrotherapy in adult neurology. *EWAC Medical.* [19/1/2011]. <http://www.ewac.com>
4. **Lockwood E (18/4/2011).** Virtual Reality Aids Stroke Recovery. *Health News and Medical Tourism Blog.* [26/1/2012]. <http://www.thaimedicalnews.com/virtual-reality-aids-stroke-recovery/2011/04/18/>
5. **No name (1/6/2005).** Human Factors & Ergonomics Society. *Robotic Arm for Stroke Victims.* [24/1/2012]. <http://www.aip.org/dbis/HFES/stories/15035.html>
6. **No name (13/12/2011).** Lokomat, el primer robot infantil de Espana. *Robotikka.* [26/1/2011]. <http://www.robotikka.com/7238/robotica/lokomat-el-primer-robot-infantil-de-espana/>
7. **No name (2007).** Total hip replacement guide exercises. *OrthoInfo.* [13/1/2012]. <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00303>
8. **No name (2008).** Κρανιακά νεύρα. *ASPIDA FC sweet waters.* [7/3/2012]. http://aspidafc.blogspot.com/2008_04_01_archive.html
9. **No name (2009).** Movement disorders in spinal cord injury: range of motion (rom) exercises: passive stretching (lower extremity). *Rehabteamsite.* [13/1/2012]. <http://calder.med.miami.edu/pointis/lower.html>
10. **No name (2011).** Kosmaser. *Kosmaser.* [18/1/2012]. <http://kosmaser.pblogs.gr/tags/apomyelinosi-gr.html>
11. **No name (2012).** Brainzaps. *Music, Memory & The Illusory Self.* [24/1/2012]. <http://brainzaps.wordpress.com/music-memory-the-illusory-self/>
12. **No name (2012).** Prismaflex® Study Days. *Gambro.* [10/1/2012]. <http://www.gambro.com/en/tech-uk/tech-training/Acute-Technical-Training/Prismaflex-Study-Days/>
13. **No name (2012).** Sargent Rehabilitation Center. *News.* [14/1/2012]. <http://www.sargentcenter.org/NewsEvents/News/tabid/181/Default.aspx>
14. **No name (2012).** Since the Balance Master was first installed, the range of applications for the machine have become more diverse. *Hospitals.* [12/1/2012]. <http://www.balancemaster.co.uk/hospitals/>
15. **No name (2012).** Νευρικό σύστημα. *Ηλεκτρονικό βιβλίο-Βιολογία.* [26/1/2012]. <http://digitalschool.minedu.gov.gr/modules/ebook/show.php/DSGL-A105/43/270,1255/>

16. **Thaut MH & McIntosh (2010).** How Music Helps to Heal the Injured Brain: Therapeutic Use Crescendos Thanks to Advances in Brain Science. *The dana foundation*. [12/1/2012]. <http://dana.org/news/cerebrum/detail.aspx?id=26122>
17. **Ευριπίδου Πολύκαρπος (2010).** Διαβητική νευροπάθεια. *Πρότυπο κέντρο σακχαρώδη διαβήτη και παθολογίας*. [20/12/2011]. http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154
18. **Ρούσος Ν (2012).** Αποκατάσταση μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. *Hellenic Stroke Organizatio*. [22/1/2012]. <http://www.stroke.gr/el/stroke-articles/69-apokatastasi-meta-apo-ageiako-egefaliko-epeisodio>