



ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ)

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Ο ρόλος της καρδιοαναπνευστικής
αποκατάστασης σε βλάβες του Κεντρικού
Νευρικού Συστήματος»**

ΦΟΙΤΗΤΗΣ: ΣΑΚΚΑΤΟΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

Αίγιο, 2012

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ιδιαίτερες ευχαριστίες εκφράζω προς την επιβλέπουσα καθηγήτριά μου, Κωνσταντίνα Βασιλειάδη, για την πολύτιμη βοήθειά της, την άριστη συνεργασία, την υποστήριξη της και την άμεση καθοδήγησή της σε όλη τη διάρκεια εκπόνησης της παρούσας πτυχιακής.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μετά από μια βλάβη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος δεν απαντώνται μόνο κινητικές νευρολογικές διαταραχές. Είναι δυνατή η εμφάνιση καρδιαγγειακών και αναπνευστικών προβλημάτων με άμεση συνέπεια να δυσχεραίνεται η καρδιοαναπνευστική λειτουργία των ατόμων αυτών. Σημαντική και σημείο κλειδί για την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών φαίνεται να μην είναι μόνο η νευρολογική αντιμετώπιση των διαταραχών, που εμφανίζονται, αλλά και η εφαρμογή ενός καρδιοαναπνευστικού προγράμματος αποκατάστασης. Η καρδιοαναπνευστική φυσιοθεραπεία διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην εξέλιξη της κατάστασης των ασθενών και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής τους μέσω της αντιμετώπισης των καρδιαγγειακών και αναπνευστικών διαταραχών, καθώς συμβάλλει με τον δικό της τρόπο στην βελτίωση του λειτουργικού επιπέδου των ασθενών και της ποιότητας ζωής τους.

Λέξεις Κλειδιά: Πάρκινσον, Σκλήρυνση κατά πλάκας, Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, Κακώσεις Νωτιαίου Μυελού, νευρολογική αποκατάσταση, καρδιοαναπνευστικό σύστημα, αερόβια άσκηση.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<i>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ</i>	<i>ii</i>
<i>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</i>	<i>iii</i>
<i>ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ</i>	<i>iv</i>
<i>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ</i>	<i>vi</i>
<i>ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ</i>	<i>viii</i>
<i>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</i>	<i>ix</i>
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: Νευρικό Σύστημα	10
1.1. Τρόπος λειτουργίας του νευρικού συστήματος	10
1.2. Διαίρεση νευρικού συστήματος	10
1.2.1. Κεντρικό Νευρικό Σύστημα	11
1.2.2. Νωτιαίος Μυελός	15
1.2.3. Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα	16
1.2.4. Φυσιολογία του Νευρικού συστήματος	16
1.3. Έλεγχος Καρδιοαναπνευστικού συστήματος από το Νευρικό Σύστημα	18
Κεφάλαιο 2ο: Βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος	20
2.1. Πάρκινσον (Parkinson)	20
2.1.1. Κινητικά κλινικά χαρακτηριστικά	21
2.1.2. Μη κινητικά χαρακτηριστικά της νόσου	23
2.2. Τα κλινικά σημεία του καρδιοαναπνευστικού συστήματος στο Parkinson	23
2.3. Σκλήρυνση Κατά Πλάκας	25
2.3.1. Πρώιμα συμπτώματα και κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου	26
2.3.2. Ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου	27
2.4. Καρδιοαναπνευστικές διαταραχές στη Σκλήρυνση κατά πλάκας	28
2.5. Αγγειακή Εγκεφαλική Νόσος	29
2.5.1. Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	30
2.6. Το καρδιοαναπνευστικό σύστημα σε άτομα με ισχαιμικό Α.Ε.Ε.	32
2.7. Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση	33
2.7.1. Τύποι Κ.Ε.Κ. και τα κλινικά σύνδρομα ανάλογα τη σοβαρότητά της	35
2.8. Κλινικά σημεία του καρδιοαναπνευστικού συστήματος στην ΚΕΚ	36
2.9. Κακώσεις Νωτιαίου μυελού	36
2.9.1. Κλινικά σύνδρομα μετά από μια κάκωση του Νωτιαίου Μυελού	37
2.10. Οι επιπτώσεις της κάκωσης νωτιαίου μυελού στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα	38
Κεφάλαιο 3^ο: Ιατρική και Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση στις Νευρολογικές παθήσεις	40
3.1. Ιατρική παρέμβαση στη νόσο του Parkinson	40
3.1.1. Στόχοι και φυσικοθεραπευτική παρέμβαση στη νόσο του Parkinson	41
3.2. Ιατρική παρέμβαση για την Σκλήρυνση κατά πλάκας	46
3.2.1. Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση στη Σκλήρυνση κατά πλάκας	47

3.3.Ιατρική αντιμετώπιση του Α.Ε.Ε.	50
3.3.1.Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση σε ένα Α.Ε.Ε.	52
3.4.Ιατρική αντιμετώπιση της Κ.Ε.Κ.	57
3.4.1.Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση μιας Κ.Ε.Κ.- μια σφαιρική προσέγγιση	58
3.5.Ιατρική αντιμετώπιση των κακώσεων του νωτιαίου μυελού	61
3.5.1.Φυσικοθεραπεία σε Κακώσεις Νωτιαίου Μυελού	62
Κεφάλαιο 4^ο: Ο ρόλος της καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος	66
4.1.Η αναπνευστική φυσιοθεραπεία στον κωματώδη ασθενή	66
4.2.Ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος	69
4.2.1.Συσκευές και τεχνικές αναπνευστικής φυσιοθεραπείας	74
4.2.2.Αντιμετώπιση ειδικών αναπνευστικών προβλημάτων σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος	80
4.3.Ο ρόλος της αερόβιας άσκησης σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος	82
Κεφάλαιο 5: Συζήτηση και Συμπεράσματα	88
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	91
Ελληνική βιβλιογραφία	91
Ξένη βιβλιογραφία- αρθογραφία	91

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

	ΤΙΤΛΟΙ ΕΙΚΟΝΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Εικ. 1.1.: Απεικόνιση της διαίρεσης του Εγκεφαλονωτιαίου Νευρικού Συστήματος.	1	11
2.	Εικ. 1.2.: Οι λοβοί των ημισφαιρίων.	1	12
3.	Εικ. 1.3.: Τοπογραφική απεικόνιση των βασικών γαγγλίων, του ιππόκαμπτου και της παρεγκεφαλίδας.	1	12
4.	Εικ. 1.4.: Εγκάρσια διατομή του εγκεφάλου και απεικόνιση της παραγκεφαλίδας.	1	14
5.	Εικ. 1.5.: Το εγκεφαλικό στέλεχος και ο δικτυωτός σχηματισμός.	1	15
6.	Εικ. 1.6.: Η ανατομία του νευρώνα και ο τρόπος λειτουργίας του.	1	17
7.	Εικ. 2.1.: Διαγνωστική απεικόνιση εγκεφάλου ενός φυσιολογικού ατόμου και ενός ατόμου που πάσχει από τη νόσο.	2	21
8.	Εικ. 2.2.: Τυπική καμπτική στάση ενός ατόμου με Parkinson που πραγματοποιεί μικρά συρτά βήματα.	2	22
9.	Εικ. 2.3.: Απεικόνιση του εκφυλισμού σε ένα σημείο του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού.	2	25
10.	Εικ. 2.4.: Δημιουργία αθηρωματικής πλάκας στον έσω χιτώνα ενός αρτηριακού κλάδου.	2	30
11.	Εικ. 2.5.: Παράδειγμα απόφραξης της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας λόγω θρόμβου του αίματος.	2	31
12.	Εικ. 2.6.: α) Αριστερά: Απεικόνιση της αιματικής κυκλοφορίας του εγκεφάλου (κύκλος του Willis). β) Δεξιά: Απεικόνιση της έσω καρωτίδας και των κλάδων της που αποτελεί την πρόσθια κυκλοφορία και απεικόνιση της σπονδυλικής αρτηρίας και των κλάδων της που αποτελεί την οπίσθια εγκεφαλική κυκλοφορία.	2	31
13.	Εικ. 2.7.: Η κλίμακα της Γλασκώβης για το κώμα και οι βαθμολογίες που αντιστοιχούν σε κάθε αντίδραση του ασθενή.	2	34
14.	Εικ. 3.1.: Ύπτια κατάκλιση σε σταθερή βάση στήριξης.	3	42
15.	Εικ. 3.2.: Διάταση μείζων θωρακικού μυός.	3	43
16.	Εικ. 3.3.: Τυπική άσκηση διατάσεων των άνω άκρων.	3	43
17.	Εικ. 3.4.: Ενδυνάμωση τετρακέφαλου μυός με ιμάντα.	3	44
18.	Εικ. 3.5.: Ενδυνάμωση της άρθρωσης του γόνατος με τη χρήση βάρους.	3	44
19.	Εικ. 3.6.: Ενεργητική κίνηση του άνω άκρου.	3	49
20.	Εικ. 3.7.: Εξάσκηση της βάδισης στο νερό.	3	49
21.	Εικ. 3.8.: Διδασκαλία του ασθενούς από το αναπηρικό αμαξίδιο στο κρεβάτι μέσω της χρήσης ενδιάμεσης επιφάνειας.	3	50
22.	Εικ. 3.9.: Σωστή τοποθέτηση ασθενή με χρήση μαξιλαριών στην ύπτια θέση.	3	53
23.	Εικ. 3.10.: Εκπαίδευση στο να φθάσει το αντικείμενο που βρίσκεται απέναντι και να το φέρει κοντά της (αριστερό ημιπληγικό χέρι).	3	53
24.	Εικ. 3.11.: Υιοθέτηση καθιστής θέσης από την πλάγια θέση και μεταφορά βάρους προς την πάσχουσα πλευρά.	3	55
25.	Εικ. 3.12.: Εκπαίδευση της δραστηριότητας της βάδισης σε κυλιόμενο τάπητα.	3	56

26.	Εικ. 3.13.: Εξάσκηση της βάρδισης μέσω της χρήσης ρομποτικής συσκευής.	3	56
27.	Εικ. 3.14.: Προσπάθεια του ασθενούς να κατέβει τη σκάλα με χρήση ρομποτικής συσκευής.	3	57
28.	Εικ. 3.15.: Χρήση ανακλινόμενου κρεβατιού.	3	59
29.	Εικ. 3.16.: Εφαρμογή λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού για ενδυνάμωση τετρακεφάλου με παράλληλη εξάσκηση σε στατικό ποδήλατο.	3	63
30.	Εικ. 3.17.: Μηχάνημα hand cycling.	3	65
31.	Εικ. 4.1.: Θέση των δακτύλων κατά την εφαρμογή των πλήξεων.	4	68
32.	Εικ. 4.2.: Η συσκευή Flutter και ο τρόπος που πρέπει να κρατάει τη συσκευή ο ασθενής.	4	75
33.	Εικ. 4.3.: Αναπαράσταση του τρόπου λειτουργίας της συσκευής Flutter.	4	75
34.	Εικ. 4.4.: Η συσκευή Acapella.	4	76
35.	Εικ. 4.5.: Η συσκευή Cornet.	4	77
36.	Εικ. 4.6.: Τρόπος λειτουργίας Cornet.	4	77
37.	Εικ. 4.7.: Φάσεις της γλωσσοφαρυγγικής αναπνοής.	4	78
38.	Εικ. 4.8.: Εξασκητής αναπνοής τύπου Triflo για την άσκηση της εισπνοής.	4	80

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

Κ.Ν.Σ.	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
Π.Ν.Σ.	Περιφερικό Νευρικό Σύστημα
Ν.Μ.	Νωτιαίος Μυελός
Α.Ν.Σ.	Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα
Σ.Κ.Π.	Σκλήρυνση κατά Πλάκας
Α.Ε.Ε.	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
Κ.Ε.Κ.	Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
Κ.Ν.Μ.	Κάκωση Νωτιαίου Μυελού
O ₂	Οξυγόνο
CO ₂	Διοξείδιο του άνθρακα
FVC	Βίαιη ζωτική χωρητικότητα
FEV ₁	Μέγιστη εκπνευστική ικανότητα μέσα στο 1 ^ο δευτερόλεπτο
RV	Υπολειπόμενος όγκος αέρα
VC	Ζωτική χωρητικότητα
PEF	Μέγιστη εκπνευστική ροή
FEF	Ροή αέρα κατά το μεσαίο τμήμα μιας βίαιης εκπνοής
MIP	Μέγιστη εισπνευστική πίεση
MEP	Μέγιστη εκπνευστική πίεση
TLC	Ολική πνευμονική χωρητικότητα
VO ₂ max	Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου
CPAP	Συνεχής θετική πίεση των αεραγωγών
SaO ₂	Κορεσμός οξυγόνου

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (Κ.Ν.Σ.) είναι το πιο σημαντικό σύστημα για την ομαλή λειτουργία του οργανισμού καθώς είναι υπεύθυνο για την σωστή ρύθμιση και έλεγχο των κινήσεων και των αισθήσεων. Ο όρος «βλάβη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος» αφορά οποιαδήποτε πάθηση που εξαιτίας αυτής προσβάλλονται ανατομικές δομές οι οποίες απαρτίζουν το Κ.Ν.Σ.. Συγκεκριμένα, βλάβη του Κ.Ν.Σ. μπορεί να είναι μια λοίμωξη, μια εκφύλιση, η δημιουργία νεοπλασματος ή ακόμα και μια επείγουσα νευρολογική κατάσταση.

Εξαιτίας της πληθώρας των ασθενειών αλλά και της επιτρεπτής επεκτασιμότητας της πτυχιακής εργασίας θα ασχοληθούμε με πέντε συγκεκριμένες βλάβες του Κ.Ν.Σ. οι οποίες είναι το Πάρκινσον (Parkinson), η Σκλήρυνση κατά πλάκας (Σ.Π.Κ.), το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (Α.Ε.Ε.), οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (Κ.Ε.Κ.) και οι κακώσεις νωπιαίου μυελού (Κ.Ν.Μ.). Αναλύθηκαν οι συγκεκριμένες παθήσεις και ασχοληθήκαμε με αυτές επειδή η φυσικοθεραπεία διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην εξέλιξη της κατάστασης των ασθενών και μπορεί να πει κανείς ότι είναι το πιο σημαντικό μέσο για την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων. Όμως τι σχέση μπορεί να έχει η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία στην αντιμετώπιση ενός καθαρά νευρολογικού περιστατικού;

Μέσω της συγκεκριμένης πτυχιακής εργασίας έχουμε ως σκοπό να αναφερθούμε στην παρουσία όχι μόνο των νευρολογικών ελλειμμάτων που διέπουν τους συγκεκριμένους ασθενείς αλλά να διερευνήσουμε αν η καρδιοαναπνευστική λειτουργία παραμένει φυσιολογική μετά την ύπαρξη μιας βλάβης του Κ.Ν.Σ. καθώς επίσης και να προσδιορίσουμε και ποια είναι τα καρδιοαναπνευστικά προβλήματα εκείνα που απαντώνται μετά από τις συγκεκριμένες παθήσεις. Σαφώς, όταν υπάρχει νευρολογικό περιστατικό η προσοχή των φυσικοθεραπευτών εστιάζεται κυρίως στην αντιμετώπιση των νευρολογικών διαταραχών οι οποίες είναι αυτές που θα περιορίσουν τους ασθενείς σε μεγάλο βαθμό. Όμως είναι άραγε σωστό να ασχολούνται αποκλειστικά και μόνο με τη δημιουργία ενός νευρολογικού προγράμματος αποκατάστασης ή η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία μπορεί να συμβάλλει και αυτή με τον τρόπο της στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων;

Στόχος της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι να αποδειχθεί ποιος είναι ο ρόλος της καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας μετά από βλάβη του Κ.Ν.Σ. Η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι σημαντική και έχει καθοριστικό ρόλο στην εξέλιξη της κλινικής εικόνας των ασθενών. Βέβαια, άλλα ερωτήματα που δημιουργούνται είναι με ποιους τρόπους μπορεί να συμβάλλει στην βελτίωση της κατάστασης των ασθενών και άραγε εντάσσεται η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία μόνο και μόνο για να αντιμετωπιστούν τα καρδιοαναπνευστικά προβλήματα που προκύπτουν στις πέντε συγκεκριμένες νευρολογικές παθήσεις; Ή μπορεί να συμβάλλει και στην βελτίωση της νευρολογικής κατάστασης των ασθενών; Όλα τα παραπάνω ερωτήματα θα απαντηθούν από την παρούσα πτυχιακή εργασία η οποία αποτελείται από έγκυρες μελέτες και έρευνες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: Νευρικό Σύστημα

Είναι γνωστό ότι ο ανθρώπινος οργανισμός αποτελείται από ένα σύνολο διαφόρων αλληλοεξαρτώμενων οργάνων των οποίων η αρμονική συνεργασία και η σωστή λειτουργία τους επιτυγχάνεται με την συντονιστική δράση του νευρικού συστήματος. Με τον όρο **νευρικό σύστημα** εννοούμε το σύστημα εκείνο το οποίο σε φυσιολογική κατάσταση του οργανισμού ρυθμίζει τις λειτουργίες όλων των οργάνων και τις συντονίζει ανάλογα προς τα εξωτερικά και εσωτερικά ερεθίσματα (Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 1998).

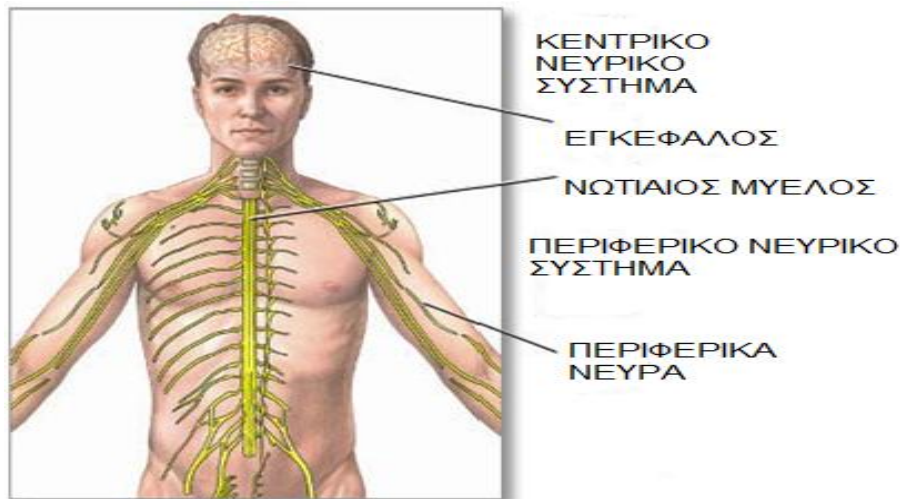
1.1. Τρόπος λειτουργίας του νευρικού συστήματος

Το νευρικό σύστημα απλώνεται σε όλο το ανθρώπινο σώμα και η δομή και η λειτουργία του είναι ένα ιδιαίτερο φαινόμενο, το οποίο θα χαρακτήριζε κανείς εξαιρετικά πολύπλοκο. Δέχεται «μηνύματα» από το εξωτερικό περιβάλλον στο οποίο ο οργανισμός βρίσκεται συνεχώς κάτω από την επίδραση διαφόρων παραγόντων μέσω αισθητικών (κεντρομόλων) ινών προς το νωτιαίο μυελό και τον εγκέφαλο. Αφού υποδεχτεί αυτά τα ερεθίσματα και τα μεταφέρει προς τα αντίστοιχα κέντρα, τα επεξεργάζεται, τα ερμηνεύει και στη συνέχεια απαντά με διάφορες αντιδράσεις διαμέσου φυγόκεντρων οδών που καταλήγουν στους λείους και γραμμωτούς μύες του σώματος δημιουργώντας έτσι μια κινητική «απάντηση», όπως επίσης έχει και την ικανότητα να μεταφράσει αυτά τα «μηνύματα» με τέτοιο τρόπο ώστε να ελέγχει αδενικά όργανα (ενδοκρινική- εξωκρινική λειτουργία) (Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 1998).

Όλα τα παραπάνω πραγματοποιούνται με επιτυχία και με απόλυτη ακρίβεια μέσα από υποδεκτικά ή παραληπτικά όργανα που έχουν ως στόχο την υποδοχή των ερεθισμάτων και από διεγερόμενους μηχανισμούς που βρίσκονται εντός των εκτελεστικών οργάνων, όπως για παράδειγμα στους μύες και στους αδένες. Επιπλέον, από συντονιστικά κέντρα τα οποία περιέχουν σώματα νευρικών κυττάρων, πραγματοποιείται η επεξεργασία και η ερμηνεία των ερεθισμάτων καθώς επίσης και η εκπομπή εντολών προς τα εκτελεστικά όργανα. Τέλος, μέσω νευρικών οδών οι οποίες αποτελούνται από νευρικές ίνες και είναι αποφυάδες των νευρικών κυττάρων που απαρτίζουν την λευκή ουσία του Κ.Ν.Σ. και τα νεύρα του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος (Π.Ν.Σ.) (Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 1998).

1.2. Διαίρεση νευρικού συστήματος

Το νευρικό μας σύστημα χωρίζεται σε δύο μεγάλα τμήματα: α) το **Ζωικό** ή **Εγκεφαλονωτιαίο νευρικό σύστημα** που είναι υπεύθυνο για τη ρύθμιση της κίνησης και των αισθήσεων και β) το **Φυτικό** ή **Αυτόνομο νευρικό σύστημα** που είναι υπεύθυνο για την αντανακλαστική ρύθμιση των οργάνων του ανθρώπινου σώματος εκτός των γραμμωτών μυών. Στη συνέχεια, το Εγκεφαλονωτιαίο Νευρικό Σύστημα υποδιαιρείται σε Κ.Ν.Σ. και σε Π.Ν.Σ., το οποίο περιλαμβάνει τα εγκεφαλικά και νωτιαία νεύρα καθώς επίσης έχει τη δική του ανατομική οργάνωση αλλά συνεργάζεται άμεσα με το Κ.Ν.Σ. και ο ρόλος του είναι να εκτελεί εντολές που λαμβάνει από το Κ.Ν.Σ. (Drake, Volg & Mitchell, 2007) (εικ.1.1).



Εικόνα 1.1: Απεικόνιση της διαίρεσης του Εγκεφαλονωτιαίου Νευρικού Συστήματος (προσαρμοσμένο από Adam, 2006)

1.2.1. Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

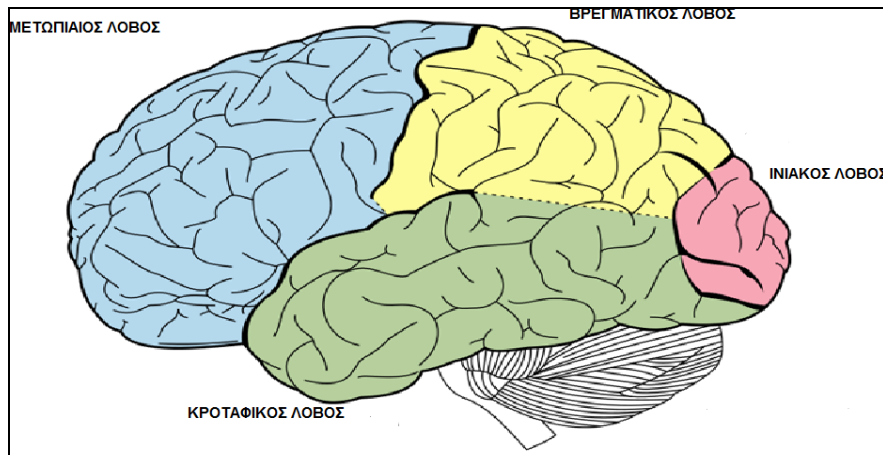
Αναλυτικότερα, μιλώντας για την δομή και την ανατομία του Κ.Ν.Σ. μπορούμε να δούμε ότι αποτελείται από τον **εγκέφαλο** και το **νωτιαίο μυελό (Ν.Μ.)**. Ο εγκέφαλος, σύμφωνα με την εμβρυική προέλευση των μερών του, χωρίζεται σε **τελικό εγκέφαλο, διάμεσο εγκέφαλο, μέσο εγκέφαλο, οπίσθιο εγκέφαλο** και **έσχατο εγκέφαλο**. Μια άλλη διαίρεση του εγκεφάλου ανάλογα με την λειτουργία των μερών του είναι **τα ημισφαίρια του εγκεφάλου, το στέλεχος του εγκεφάλου** και **η παρεγκεφαλίδα** (Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 1998).

Ο εγκέφαλος περιβάλλεται από τρεις χιτώνες συνδετικού ιστού οι οποίοι καλούνται μήνιγγες και είναι η σκληρή μήνιγγα, η αραχνοειδής μήνιγγα και η χοριοειδής μήνιγγα. Ο τελικός εγκέφαλος αποτελείται από τα δύο ημισφαίρια (αριστερό και δεξιό) που συνδέονται μεταξύ τους με εμμύελες νευρικές ίνες, τους συνδέσμους. Εξωτερικά, κάθε ημισφαίριο αποτελείται από φαιά ουσία (φλοιός του εγκεφάλου) ενώ εσωτερικά από λευκή ουσία όπου ανευρίσκονται οι πυρήνες των ημισφαιρίων. Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούν την έδρα των ανώτερων νοητικών λειτουργιών. Στο επικρατούν ημισφαίριο (για τους δεξιόχειρες είναι το αριστερό) βρίσκεται το κέντρο του λόγου ενώ στο μη επικρατούν εξασφαλίζεται ο έλεγχος του χώρου (Fuller & Manfotd, 2002).

Επιπρόσθετα, ο φλοιός των εγκεφαλικών ημισφαιρίων χωρίζεται τοπογραφικά και λειτουργικά σε τέσσερις λοβούς:

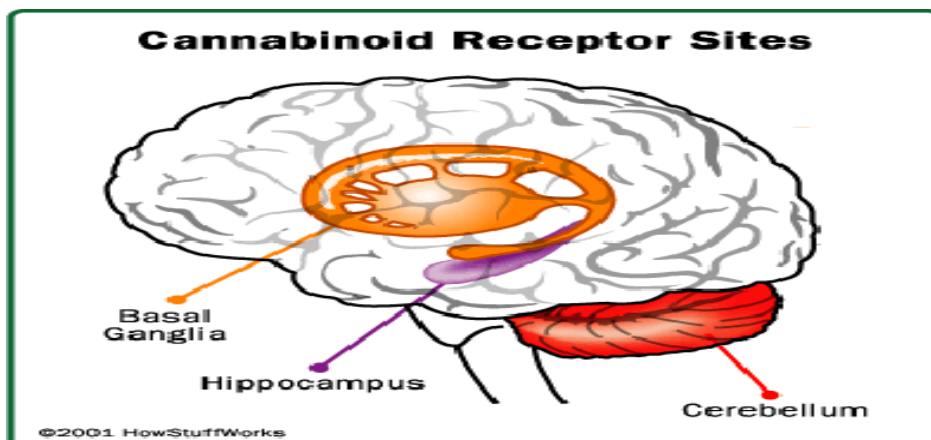
- ο **μετωπιαίος** λοβός όπου συγκαταλέγονται 5 συστηματικές φλοιώδεις περιοχές οι οποίες είναι α) ο κινητικός φλοιός ο οποίος δέχεται προσαγωγές ίνες από το θάλαμο και τη παρεγκεφαλίδα και ρόλος του είναι οι εκούσιες κινήσεις, β) ο προ-κινητικός φλοιός του οποίου ο ρόλος είναι επίσης ο έλεγχος των εκούσιων κινήσεων, γ) το κινητικό κέντρο των οφθαλμών, δ) το κινητικό κέντρο του λόγου (έλικα του Broca) και ε) το συνειρμικό κέντρο του μετωπιαίου φλοιού (προμετωπιαίος φλοιός) του οποίου η λειτουργία έχει σχέση με την πνευματική δραστηριότητα, τη συναισθηματική συμπεριφορά και με τον έλεγχο της δραστηριότητας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (Α.Ν.Σ.),
- ο **βρεγματικός** λοβός όπου ανευρίσκονται 2 συστηματικές φλοιώδεις περιοχές: α) ο σωματο-αισθητικός φλοιός και β) η συνειρμική περιοχή του βρεγματικού φλοιού όπου εκεί πραγματοποιείται η αναγνώριση των σωματικών και αισθητικών ερεθισμάτων,

- ο **κροταφικός** λοβός όπου οι πιο σημαντικές περιοχές είναι α) ο ακουστικός φλοιός όπου εντοπίζεται το κέντρο της ακοής και β) η συνειρμική περιοχή του κροταφικού λοβού η οποία είναι υπεύθυνη για την ερμηνεία των ακουστικών ερεθισμάτων και τέλος
- ο **ινιακός** λοβός όπου βρίσκουμε 2 σημαντικές περιοχές: α) τον οπτικό φλοιό ο οποίος σχετίζεται με την όραση του αντίθετου ημίσεως του οπτικού πεδίου και β) ο ινιακός συνειρμικός φλοιός που και αυτός με τη σειρά του είναι υπεύθυνος για την αναγνώριση των οπτικών ερεθισμάτων (Ellis, 2000) (εικ.1.2).



Εικόνα 1.2: Οι λοβοί των ημισφαιρίων (προσαρμοσμένο από Adam,2006)

Σε αυτό το σημείο είναι αναγκαίο να αναφερθεί, ότι βαθιά στη λευκή ουσία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων βρίσκονται συμπαγείς μάζες γνωστές και ως βασικά γάγγλια. Τα **βασικά γάγγλια** είναι εν τω βάθει πυρήνες που συνδέονται μεταξύ τους και περιλαμβάνουν τον κερκοφόρο πυρήνα, το κέλυφος, την ωχρά σφαίρα ή αλλιώς τον φακοειδή πυρήνα και την μέλαινα ουσία (Fuller & Manfotd, 2002). Δέχονται κεντρομόλα ερεθίσματα από τον εγκεφαλικό φλοιό και στέλνουν φυγόκεντρα ερεθίσματα μέσω του θαλάμου πίσω στο προμετωπιαίο προκινητικό και κινητικό φλοιό. Ο κερκοφόρος πυρήνας και το κέλυφος του φακοειδούς πυρήνα σχηματίζουν το νεοραβδωτό σώμα όπου εκεί τερματίζουν όλες σχεδόν οι κεντρομόλες συνδέσεις. Τα βασικά γάγγλια θεωρούνται ότι ανήκουν στα ανώτερα επίπεδα του κινητικού ελέγχου και είναι υπεύθυνα για το σχεδιασμό και την πραγματοποίηση περίπλοκων κινητικών λειτουργιών καθώς σε βλάβη αυτών, παρατηρείται υπερβολική ή ελλειμματική κινητικότητα (Carr & Shepherd, 2004) (εικ.1.3).



Εικόνα 1.3: Τοπογραφική απεικόνιση των βασικών γαγγλίων, του ιππόκαμπου και της παρεγκεφαλίδας (προσαρμοσμένο από www.Howstuffworks.com)

Όσον αφορά τώρα την ανατομία του μέσου εγκεφάλου, ο οποίος είναι ο μικρότερος από όλα τα τμήματα του εγκεφάλου, αυτός συνδέει το διάμεσο και τον τελικό εγκέφαλο με την γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα. Δύο μέρη του μέσου εγκεφάλου είναι ορατά από την κοιλιακή επιφάνεια, τα δύο εγκεφαλικά σκέλη, τα οποία είναι δύο πλατιές και παχιές λευκές ταινίες που ξεκινούν από τη γέφυρα και καταλήγουν μέσα στα ημισφαίρια (Ellis, 2000). Επιπλέον, το τετράδυμο πέταλο είναι το άνω μέρος του μέσου εγκεφάλου και διαιρείται σε τέσσερα υποστρόγγυλα επάρματα, τα πρόσθια ή άνω και τα οπίσθια ή κάτω διδύμια ενώ τις πλάγιες επιφάνειες του καλύπτουν οι βραχίονες του τετράδυμου που είναι λευκές υποστρόγγυλες δεσμίδες. Γύρω από την επιφάνεια του μέσου εγκεφάλου φέρονται η οπτική οδός, η οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία και το τροχιλιακό νεύρο ή αλλιώς η εγκεφαλική συζυγία IV (Ellis, 2000).

Μελετώντας την δομή του διαμέσου εγκεφάλου μπορούμε να πούμε ότι αποτελείται από τον υποθάλαμο και τον θάλαμο ενώ περιβάλλεται από την 3^η κοιλία. Ο υποθάλαμος περιλαμβάνει το οπτικό χίασμα, το φαιό φύμα, το μίσχο της υπόφυσης, τα μαστία και την οπίσθια διάτρητη ουσία. Από λειτουργική άποψη, έχει μεγάλη σημασία καθώς σχετίζεται με την αυτόνομη δραστηριότητα και διαιρείται σε μία οπίσθια έσω συμπαθητική περιοχή και σε μια πρόσθια έξω περιοχή που αφορά την παρασυμπαθητική δραστηριότητα (Ellis, 2000).

Επιπρόσθετα, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον ενδοκρινικό έλεγχο καθώς έχει τη δυνατότητα να δημιουργήσει τους κατάλληλους παράγοντες απελευθέρωσης ή παράγοντες αναστολής, όταν ουσίες εκκρίνονται και φέρονται στην κυκλοφορία του υποφυσιακού αγγειακού δικτύου επηρεάζοντας με αυτό τον τρόπο την παραγωγή ορμονών, όπως για παράδειγμα της κορτικοτροπίνης, της σωματοτροπίνης και της θυρεοτροπίνης. Βλάβες του υποθαλάμου επιφέρουν διαταραχές του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, όπως για παράδειγμα διαταραχές στη ρύθμιση της θερμοκρασίας (Ellis, 2000).

Όσο αφορά το θάλαμο, είναι μια ωοειδή μάζα από φαιά ουσία και αποτελείται από διάμεσους πυρήνες, οι οποίοι μεταφέρουν ώσεις προς το φλοιό του εγκεφάλου. Ο θάλαμος εκτείνεται προς τα εμπρός μέχρι το μέσο εγκέφαλο, προς τα έξω έρχεται σε επαφή με την έσω κάψα (και διαμέσου αυτής με τα βασικά γάγγλια), προς τα άνω με το σώμα της πλάγιας κοιλίας ενώ προς τα πίσω γίνονται ευδιάκριτες τρεις προεξοχές, το προσκεφάλαιο και το έσω και έξω γονατώδες σώμα (Μπαλτόπουλος, 1994).

Αναλύοντας στην συνέχεια τον οπίσθιο εγκέφαλο θα δούμε ότι αποτελείται από τη γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα. Η γέφυρα είναι ένα μυέλινο όγκωμα το οποίο προς τα πάνω χωρίζεται από τα σκέλη του εγκεφάλου, προς τα κάτω από το προμήκη μυελό ενώ προς τα πλάγια συνδέεται με τα μέσα σκέλη της παρεγκεφαλίδας. Χωρίζεται σε δύο μοίρες, εκ των οποίων η μία είναι η βασική μοίρα της γέφυρας και η άλλη είναι η ραχιαία ή καλύπτρα μοίρα της γέφυρας. Η βασική μοίρα αποτελείται από ένα αριθμό κυτταρικών μαζών (πυρήνες της γέφυρας) και από δέσμες νευρικών ινών οι οποίες φέρονται εγκάρσια ή επιμήκως. Οι επιμήκεις νευρικές ίνες είναι οι πυραμιδικές ίνες που ανήκουν στην πυραμιδική οδό και οι φλοιογεφυρικές ίνες (μετωπο-κροταφογεφυρικές ίνες) που ξεκινούν από το φλοιό και καταλήγουν στους πυρήνες της γέφυρας (Μπαλτόπουλος, 1994).

Η ραχιαία μοίρα περιέχει τις αισθητικές οδούς και τα περισσότερα δεμάτια του εξωπυραμιδικού συστήματος. Από λειτουργική άποψη, η βασική μοίρα της γέφυρας είναι η δίοδος της πυραμιδικής οδού και αποτελεί το σύνδεσμο του εγκεφαλικού φλοιού με την παρεγκεφαλίδα ενώ από την άλλη πλευρά η ραχιαία μοίρα είναι η προς τα πάνω συνέχεια της κεντρικής φαιά ουσίας και του δικτυωτού σχηματισμού του προμήκη μυελού (Μπαλτόπουλος, 1994).

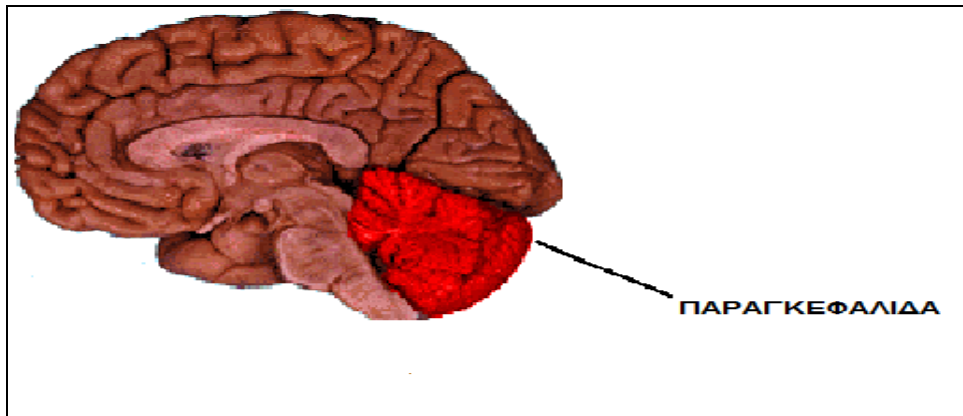
Το μεγαλύτερο χώρο του οπίσθιου εγκεφάλου καταλαμβάνει η παρεγκεφαλίδα, η οποία αποτελείται από δύο ημισφαίρια που φέρονται στα πλάγια και από το σκώληκα που φέρεται στο μέσον. Καλύπτεται από φλοιό (φαιά ουσία) ενώ εσωτερικά υπάρχει το μυελώδες σώμα (λευκή ουσία) μέσα στην οποία ανευρίσκονται εν τω βάθει πυρήνες από φαιά ουσία. Ο μεγαλύτερος πυρήνας είναι ο οδοντωτός πυρήνας και καταλαμβάνει την κεντρική μοίρα κάθε ημισφαιρίου, ενώ οι υπόλοιποι είναι ο εμβολοειδής, ο ορομφαίος και ο σφαιροειδής πυρήνας (Ellis, 2000). Επιπλέον, η παρεγκεφαλίδα ανάλογα με τις λειτουργίες της χωρίζεται σε τρεις ζώνες:

- i. η ζώνη που περιλαμβάνει το σκώληκα και τον οροφιαίο πυρήνα και αποτελεί την αιθουσαίοπαρεγκεφαλίδα, καθώς συνδέεται με τους αιθουσαίους πυρήνες και

είναι υπεύθυνη για τη ρύθμιση των κινήσεων ανάλογα με τη θέση της κεφαλής στο χώρο,

ii. δύο παράμεσες ζώνες, τη νωτιαιοπαρεγκεφαλίδα όπου περιλαμβάνονται ο σφαιροειδής και ο εμβολοειδής πυρήνας και είναι υπεύθυνη για τον έλεγχο του μυϊκού τόνου και τη σωστή συνεργασία των μυών κατά τη στάση και βάδιση, καθώς δέχεται ιδιοδεκτικές πληροφορίες από την περιφέρεια και τέλος

iii. δύο πλάγιες ζώνες που περιλαμβάνουν τον οδοντωτό πυρήνα και καλείται γεφυροπαρεγκεφαλίδα καθώς και αυτή με τη σειρά της είναι υπεύθυνη για το σχεδιασμό και τη μάθηση των κινήσεων ώστε να διεξάγονται με αρμονία και πλαστικότητα (εικ.1.4).



Εικόνα 1.4: Εγκάρσια διατομή του εγκεφάλου και απεικόνιση της παραγκεφαλίδας (προσαρμοσμένο από Adam,2004)

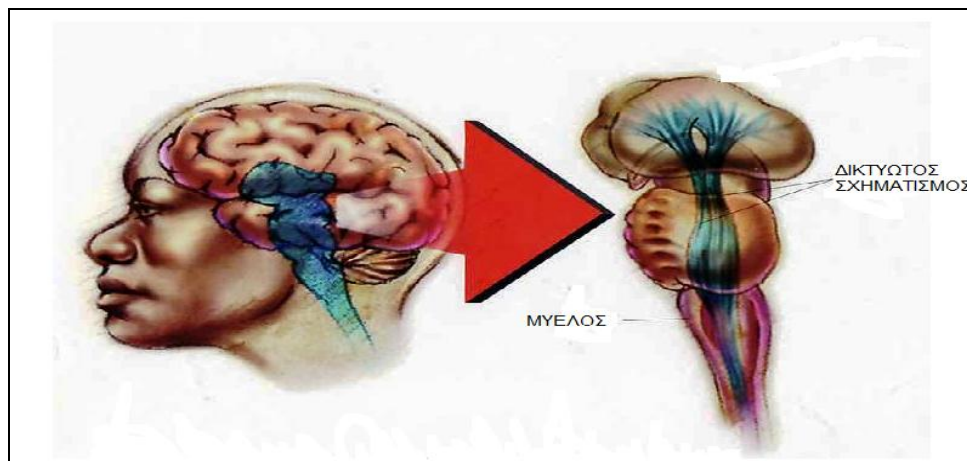
Το τελευταίο μέρος του εγκεφάλου που θα αναλυθεί είναι ο έσχατος εγκέφαλος, ο οποίος περιλαμβάνει τον προμήκη μυελό και την 3^η κοιλία. Ο προμήκης μυελός προς τα κάτω συνεχίζεται με τον νωτιαίο μυελό διαμέσου του ινιακού τρήματος, προς τα πάνω με τη γέφυρα ενώ προς τα πίσω με τα παρεγκεφαλιδικά σκέλη (Ellis, 2000).

Παρουσιάζει τέσσερις επιφάνειες, την πρόσθια, την οπίσθια και τις δύο πλάγιες. Αναλυτικότερα, στην πρόσθια επιφάνεια ανευρίσκεται η πρόσθια μέση αύλακα, η οποία είναι η συνέχεια της ομώνυμης αύλακας του νωτιαίου μυελού και φθάνει μέχρι την οπίσθια γεφυρική αύλακα, όπου δημιουργείται το τυφλό τρήμα εκ του οποίου πηγάζει το απαγωγό νεύρο ή αλλιώς η εγκεφαλική συζυγία VI. Τώρα κατά τη πλάγια επιφάνεια, παρουσιάζεται ένα όγκωμα, γνωστό και ως ελαία και περιέχει τον κάτω πυρήνα της ελαίας. Πρόσθια και οπίσθια της ελαίας υπάρχει η πρόσθια παρελαϊκή αύλακα και η οπίσθια παρελαϊκή αύλακα αντίστοιχα, όπου από τη δεύτερη εξέρχεται το γλωσσοφαρυγγικό (IX εγκεφαλική συζυγία), το πνευμονογαστρικό (X εγκεφαλική συζυγία) και το παραπληρωματικό νεύρο (XI εγκεφαλική συζυγία). Κατά την οπίσθια επιφάνεια και συγκεκριμένα η άνω μοίρα της οπίσθιας επιφάνειας σχηματίζει την οροφή της 4^{ης} κοιλίας (Μπαλτόπουλος, 1994).

Από λειτουργικής άποψης, ο προμήκης μυελός είναι η προς τα άνω συνέχεια του νωτιαίου μυελού και πέρα από τα εγκεφαλικά νεύρα που πηγάζουν από αυτόν, ανέρχονται οι αισθητικές οδοί και κατέρχεται η πυραμιδική οδός. Περιλαμβάνει τα ζωτικά κέντρα, δηλαδή το αγγειοκινητικό, το καρδιακό και το αναπνευστικό (δικτυωτός σχηματισμός του προμήκους). Το αναπνευστικό κέντρο είναι ιδιαίτερα ευάλωτο στη συμπίεση και σε τραυματισμούς με άμεση συνέπεια την δημιουργία μιας επικίνδυνης κατάστασης που ονομάζεται αναπνευστική ανεπάρκεια. Όταν συμβεί βλάβη στο προμήκη μυελό έχουμε ετερόπλευρη συμπτωματολογία από το πυραμιδικό και ομόπλευρη σε περίπτωση τραυματισμού των πυρήνων των εγκεφαλικών συζυγιών και των νευροφυτικών οδών (Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 1998).

Καλό θα ήταν να αναφερθεί ότι ο διάμεσος εγκέφαλος, ο μέσος εγκέφαλος, η γέφυρα και ο προμήκης μυελός αποτελούν το **στέλεχος του εγκεφάλου**, το οποίο βρίσκεται στη βάση του εγκεφάλου, κάτω από τα δύο ημισφαίρια και καταλήγει προς τα πίσω στο νωτιαίο μυελό. Στο εγκεφαλικό στέλεχος ανευρίσκεται ο δικτυωτός σχηματισμός, ο οποίος είναι ένα

πολυσυναπτικό δίκτυο που εξυπηρετεί θεμελιώδεις λειτουργίες για την επιβίωση μας (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008)(εικ.1.5).



Εικόνα 1.5: Το εγκεφαλικό στέλεχος και ο δικτυωτός σχηματισμός (προσαρμοσμένο από Adam,2006)

Οι πιο σημαντικές λειτουργίες είναι ο έλεγχος της αναπνευστικής λειτουργίας ο οποίος ρυθμίζεται από το ραχιαίο και κοιλιακό αναπνευστικό πυρήνα και οι οποίοι εντοπίζονται στο άνω μέρος του προμήκου ενώ υπάρχει και ένας τρίτος πυρήνας, ο παραβραχιακός, που λειτουργεί σαν βηματοδότης για την αναπνευστική λειτουργία. Μία ακόμη σημαντική λειτουργία είναι ο έλεγχος της καρδιαγγειακής λειτουργίας όπου η ομαλή και η σωστή λειτουργία της καρδιάς και οι αντιστάσεις των περιφερικών αρτηριών είναι κάτω από τον έλεγχο του νευρικού και του ενδοκρινικού συστήματος και συγκεκριμένα για να διατηρηθεί η αρτηριακή πίεση σε φυσιολογικά επίπεδα πρέπει κεντρομόλες ώσεις να φθάσουν στο κέντρο των τασεοϋποδοχέων όπου εκεί έχουμε την δραστηριοποίηση του Α.Ν.Σ. (Κατρίτση & Παπαδόπουλος, 1998).

1.2.2.Νωτιαίος Μυελός

Η τελευταία ανατομική δομή του Κ.Ν.Σ. είναι ο **νωτιαίος μυελός (Ν.Μ.)**. Ο Ν.Μ. ξεκινάει από το ύψος του πρώτου αυχενικού σπονδύλου και τελειώνει στο ύψος του πρώτου ή δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου και βρίσκεται μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα. Παρουσιάζει δύο ογκώματα, το αυχενικό και το οσφυϊκό ογκώμα, εκ των οποίων εξέρχονται αντίστοιχα τα νεύρα των άνω και των κάτω άκρων. Προς τα κάτω, ο Ν.Μ. γίνεται πιο λεπτός και καταλήγει στον μυελικό κώνο όπου συνδέεται με τον κόκκυγα μέσω μιας λεπτής ινώδους ταινίας, η οποία καλείται τελικό νημάτιο. Όπως και ο εγκέφαλος, έτσι και ο Ν.Μ. αποτελείται από λευκή και φαιά ουσία με την διαφορά ότι στο Ν.Μ. η φαιά ουσία βρίσκεται στο κέντρο και περιβάλλεται από την λευκή (Τουσίμης, 1996).

Σε μια εγκάρσια τομή του Ν.Μ., θα παρατηρήσει κανείς τέσσερις προεκτάσεις της κεντρικής φαιά ουσίας οι οποίες ονομάζονται πρόσθια και οπίσθια κέρατα. Πολλοί κεντρομόλοι νευρώνες, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την μεταφορά ερεθισμάτων από τους αισθητικούς υποδοχείς της περιφέρειας του σώματος προς το Κ.Ν.Σ. ανευρίσκονται στα οπίσθια κέρατα καθώς επίσης από το ίδιο σημείο εκφύονται ανιούσες αισθητικές οδοί. Αντίθετα, στα πρόσθια κέρατα περιέχονται κινητικοί νευρώνες οι οποίοι με τη σειρά τους νευρώνουν τους γραμμωτούς μύες. Τέλος, από τα πλάγια του Ν.Μ. εκπορεύονται 31 με 32 ζεύγη νωτιαίων νεύρων που στη συνέχεια βγαίνουν έξω από το σπονδυλικό σωλήνα μέσω των σπονδυλικών τρημάτων και ο αριθμός αυτών είναι: **8 αυχενικά, 12 θωρακικά, 5 οσφυϊκά και 1-2 κοκκυγικά νεύρα** (Drake, Volg & Adam, 2007).

1.2.3. Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα

Ολοκληρώνοντας την εκτενή περιγραφή του Κ.Ν.Σ., θα μιλήσουμε και για το δεύτερο τμήμα του νευρικού μας συστήματος, το οποίο είναι το Α.Ν.Σ.. Με τον όρο Α.Ν.Σ. εννοούμε τα νευρικά κύτταρα (εντός και εκτός του Κ.Ν.Σ.) που έχουν σχέση με την εννεύρωση των σπλαχνικών οργάνων (όπως για παράδειγμα η καρδιά), των λείων μυϊκών ινών και των εκκριτικών αδένων (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Η λειτουργία του είναι η ομοιόσταση του οργανισμού, κάτι που εξασφαλίζεται μέσω της ρύθμισης του αναπνευστικού, του καρδιαγγειακού, του θερμορυθμιστικού, του πεπτικού και των εκκρίσεων. Δεν θεωρείται απόλυτα αυτόνομο καθώς υπάρχουν στενές ανατομικές σχέσεις και συνδέσεις με το εγκεφαλονωτιαίο σύστημα. Κάτι τέτοιο αποδεικνύεται όταν φυτικές λειτουργίες επηρεάζονται από διάφορα συναισθήματα του ατόμου (όπως ο φόβος, η οργή, η χαρά και άλλα) τα οποία παράγονται στο φλοιό του εγκεφάλου καθώς επίσης και από τα κέντρα των λειτουργιών του αυτόνομου που εντοπίζονται στον υποθάλαμο και το εγκεφαλικό στέλεχος (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Δύο τμήματα απαρτίζουν το Α.Ν.Σ. και είναι το Συμπαθητικό και το Παρασυμπαθητικό τα οποία διαφέρουν μεταξύ τους και από ανατομική και από λειτουργική άποψη. Από ανατομικής άποψης, οι ίνες του Παρασυμπαθητικού συστήματος πορεύονται μαζί ενσωματωμένες σε νεύρα του εγκεφαλονωτιαίου συστήματος (για παράδειγμα το πνευμονογαστρικό νεύρο) ενώ αντίθετα οι ίνες του Συμπαθητικού συστήματος είναι συνήθως ανεξάρτητες. Τώρα από λειτουργικής άποψης, τα δυο αυτά τμήματα δρουν ανταγωνιστικά. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα της ανταγωνιστικής τους δράσης είναι ότι όταν το συμπαθητικό διεγερθεί θα προκαλέσει ταχυκαρδία στο άτομο με βρογχοδιαστολή περιορίζοντας παράλληλα την γαστρική έκκριση και την κινητικότητα του εντέρου ενώ σε περίπτωση διέγερσης του παρασυμπαθητικού παρατηρούνται ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα (Τουσίμης, 1996).

Επιπλέον, και τα δύο τμήματα του Α.Ν.Σ. αποτελούνται από δύο μέρη, το **κεντρικό** που είναι οι πυρήνες και το **περιφερικό** που είναι τα φυτικά γάγγλια και οι φυτικές νευρικές ίνες. Οι εκφυτικοί πυρήνες βρίσκονται κάτω από τον έλεγχο ανώτερων φυτικών κέντρων τα οποία κέντρα βρίσκονται στο φλοιό του εγκεφάλου και τον υποθάλαμο. Έχουν ως στόχο τους τον συντονισμό της ομαλής λειτουργίας όλου του Α.Ν.Σ. καθώς εξασφαλίζουν την ισορροπία μεταξύ συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού συστήματος κάτι που είναι απαραίτητο (Τουσίμης, 1996).

1.2.4. Φυσιολογία του Νευρικού συστήματος

Ο ρόλος του νευρικού συστήματος είναι να δέχεται «μηνύματα» είτε από το εξωτερικό είτε από το εσωτερικό περιβάλλον, να τα ερμηνεύει με μια πολύπλοκη διαδικασία διαλογής, ταξινόμησης και επεξεργασίας και τέλος να «απαντά» με μια κινητική εντολή προς τη περιφέρεια. Είναι πολύ πιθανόν η πληροφορία να απορριφθεί ή να δημιουργηθεί μια απάντηση εντολής προς τα εκτελεστικά όργανα ή να αποθηκευθεί η πληροφορία στη μνήμη. Το ερώτημα όμως είναι πως αυτά τα μηνύματα φτάνουν στο Κ.Ν.Σ. και επεξεργάζονται;

Όλο αυτό γίνεται εφικτό μέσω της βασικής μονάδας του νευρικού συστήματος που είναι τα **νευρικά κύτταρα**. Υπάρχουν δύο είδη κυττάρων, τα **νευρικά** (νευρώνες) και τα **νευρογλοιακά κύτταρα**. Τα νευρογλοιακά κύτταρα δεν συμμετέχουν στη διαδικασία επεξεργασίας και μετάδοσης της πληροφορίας αλλά είναι κυρίως δομικά συμπληρώματα του νευρώνα, καθώς παρέχουν θρέψη, υποστήριξη και προστασία. Υπάρχουν 4 διαφορετικοί τύποι νευρογλοιακών κυττάρων οι οποίοι είναι: α) τα ολιγοδενδροκύτταρα, β) τα κύτταρα του Schwann, γ) τα μικρογλοιακά κύτταρα και τέλος δ) τα αστροκύτταρα (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

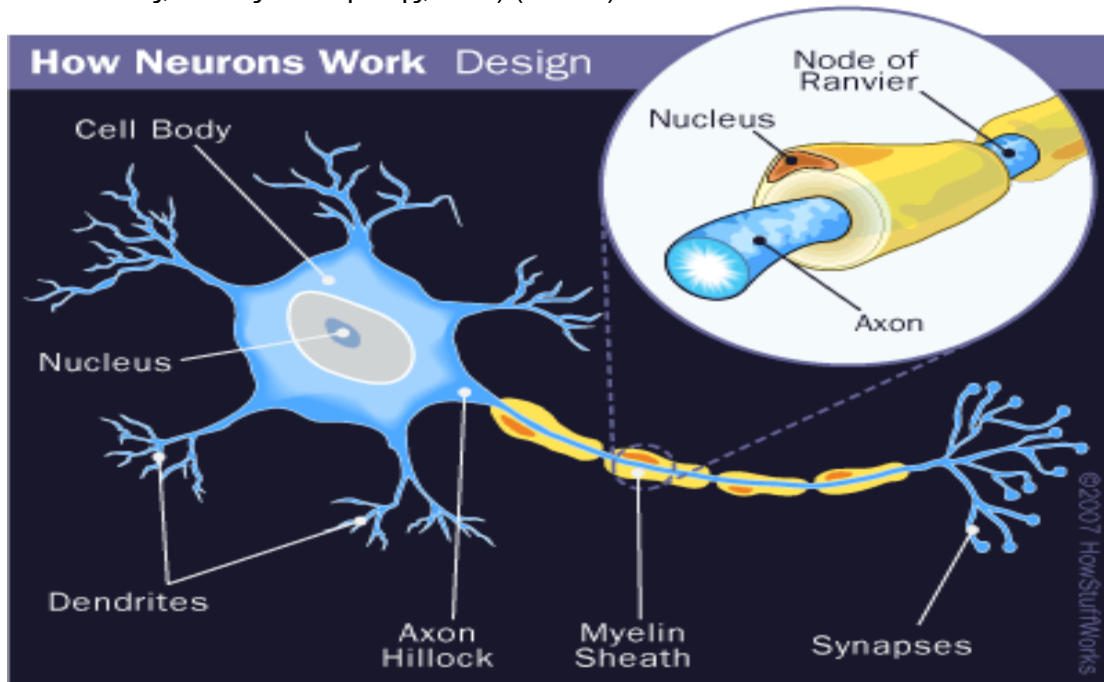
Τα ολιγοδενδροκύτταρα και τα κύτταρα του Schwann μετέχουν στην δημιουργία μυελίνης του Κ.Ν.Σ. και του Π.Ν.Σ., τα μικρογλοιακά κύτταρα έχουν φαγοκυτταρικές ιδιότητες σε

περίπτωση βλάβης του νευρικού συστήματος ενώ τα αστροκύτταρα είναι υπεύθυνα για το σχηματισμό του αιματο-εγκεφαλικού φραγμού (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Τα νευρικά κύτταρα είναι πολύ εξειδικευμένα και διαφοροποιημένα κύτταρα, διατηρώντας ωστόσο όλες τις βιοχημικές και βιολογικές ιδιότητες των υπόλοιπων κυττάρων του σώματος και ανευρίσκονται στη φαιά ουσία του φλοιού του εγκεφάλου, στη φαιά ουσία του νωτιαίου μυελού και στα νευρικά γάγγλια. Τα νευρικά κύτταρα με τη σειρά τους διακρίνονται σε αισθητικούς ή αλλιώς κεντρομόλους νευρώνες, που μεταφέρουν τις πληροφορίες προς τον εγκέφαλο και το Ν.Μ., σε διάμεσους νευρώνες που μεταφέρουν ώσεις από τους αισθητικούς στους κινητικούς νευρώνες και σε κινητικούς ή αλλιώς φυγόκεντρους νευρώνες που μεταφέρουν ώσεις από τον εγκέφαλο και το Ν.Μ. προς τους αδένες και τους μύες. Οι τελευταίοι διακρίνονται σε σωματικούς κινητικούς νευρώνες και σε σπλαχνικούς ή αυτόνομους κινητικούς νευρώνες που μεταφέρουν ερεθίσματα από το Ν.Μ. ή το εγκεφαλικό στέλεχος στους λείους μύες, το μυοκάρδιο και τους αδένες (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Τα νευρικά κύτταρα αποτελούνται από τέσσερα μορφολογικά στοιχεία που είναι το **κυτταρικό σώμα**, ο **νευράξονας**, οι **δενδρίτες** και οι **προσυναπτικές απολήξεις**. Κάθε ένας από τους σχηματισμούς αυτούς παίζει ξεχωριστό ρόλο στη γένεση και μετάδοση της νευρικής ώσης από κύτταρο σε κύτταρο. Με τον όρο **νευρική ώση** καλούμε δυναμικά ενεργείας τα οποία ξεκινούν από μια εξειδικευμένη περιοχή πυροδότησης που βρίσκεται στην έκφυση του νευράξονα (στον εκφυτικό κώνο) (Βασιλόπουλος, 2008).

Αυτά τα δυναμικά ενεργείας είναι τα «σήματα» με τα οποία το Κ.Ν.Σ. προσλαμβάνει, αναλύει και μεταφέρει πληροφορίες. Τα σήματα αυτά υπακούουν στο κανόνα «όλον ή ουδέν» και είναι εκφορτίσεις ύψους 100 mV και διάρκειας 1 msec. Επιπλέον, η μετάδοση μιας νευρικής ώσης από κύτταρο σε κύτταρο γίνεται με τη βοήθεια νευροδιαβιβαστικών ουσιών που εκκρίνονται στη σύναψη από ένα νευρώνα και επηρεάζουν το μετασυναπτικό κύτταρο, το οποίο μπορεί να είναι είτε ένας άλλος νευρώνας είτε κάποιο εκτελεστικό όργανο (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008) (εικ.1.6).



Εικόνα 1.6: Η ανατομία του νευρώνα και ο τρόπος λειτουργίας του (προσαρμοσμένο από www.Howstuffworks.com)

Οι δενδρίτες (δηλαδή οι κεντρομόλες αποφυάδες) μεταφέρουν ώσεις προς το σώμα του κυττάρου και η αρχή των δενδριτών των αισθητικών νευρώνων είναι οι υποδοχείς. Αυτοί διεγείρονται από διάφορα ερεθίσματα, τα οποία μετατρέπουν σε ώσεις όπου και ξεκινάει η αγωγή της ώσης. Οι υποδοχείς διακρίνονται σε εξωδόχους, ενδοδόχους και ιδιοδόχους. Ο

νευράξονας είναι μια ίνα (φυγόκεντρη) που άγει τις ώσεις μακριά από το σώμα του κυττάρου και κάθε νευρώνας έχει ένα μόνο άξονα ο οποίος δίνει κλάδους. Περιβάλλεται από μια στιβάδα, τη μυελίνη η οποία εξυπηρετεί την ταχεία μετάδοση των νευρικών ώσεων. Τέλος, οι προσυναπτικές απολήξεις βρίσκονται εκεί που τελειώνει ο νευράξονας και χρειάζονται για τη μεταφορά των πληροφοριών προς τους δενδρίτες ή τα κυτταρικά σώματα των άλλων νευρώνων (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καρφάκης, 2008).

1.3. Έλεγχος Καρδιοαναπνευστικού συστήματος από το Νευρικό Σύστημα

Πως όμως το νευρικό σύστημα του ατόμου μπορεί να καθορίζει τη σωστή λειτουργία του καρδιοαναπνευστικού συστήματος; Τα κέντρα των λειτουργιών του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος εντοπίζονται στον υποθάλαμο και στο εγκεφαλικό στέλεχος ενώ συγκεκριμένα προμηκικά κέντρα επιτελούν την αυτόνομη ανατακλαστική ρύθμιση της κυκλοφορίας του αίματος και της πνευμονικής λειτουργίας. Αναλυτικότερα, κεντρικές αυτόνομες ίνες εντοπίζονται στους προγαγγλιακούς νευρώνες της φαιάς ουσίας του στελέχους και του νωτιαίου μυελού, οι οποίες συνάπτονται με τους πολύπολους νευρώνες, που βρίσκονται στα γάγγλια του Α.Ν.Σ. ενώ μεταγαγγλιακές ίνες θα σχηματίσουν τελικά δίκτυα στα όργανα που αποτελούν το τελικό στόχο τους (όπως είναι η καρδιά και οι πνεύμονες) (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Οι πρώτοι νευρώνες του συμπαθητικού βρίσκονται στα πλάγια κέρατα του νωτιαίου μυελού, από το 1^ο θωρακικό (Θ_1) μέχρι τον 3^ο οσφυϊκό σπόνδυλο (O_3) σχηματίζοντας έτσι το θωρακοοσφυϊκό πυρήνα. Οι προγαγγλιακές συμπαθητικές ίνες βγαίνουν μαζί με τα νωτιαία νεύρα και φτάνουν στα παρασπονδυλικά γάγγλια τα οποία δημιουργούν το συμπαθητικό στέλεχος. Επιπλέον, από τον 1^ο μέχρι και τον 4^ο θωρακικό σπόνδυλο (Θ_1 - Θ_4) πηγάζουν συμπαθητικές ίνες, οι οποίες έχουν τελικό στόχο τον λάρυγγα, την τραχεία και τους βρόγχους. Οι παρασυμπαθητικές ίνες για τα σπλάχνα φθάνουν με το πνευμονογαστρικό νεύρο ενώ απολήξεις του Α.Ν.Σ. εισέρχονται στις κυψελίδες, τα βρογχιόλια, τους βρόγχους, τα πνευμονικά αγγεία, τον υπεζωκότα και τους αδένες (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Έτσι, έχουμε ένα σύνολο νευρώνων που εντοπίζονται στο οπίσθιο μέρος του προμήκη μυελού και απαρτίζουν το προμηκικό κέντρο της αναπνοής. Το προμηκικό κέντρο χωρίζεται σε εισπνευστικό και εκπνευστικό κέντρο και είναι υπεύθυνο για την έναρξη και διατήρηση της εισπνοής και της εκπνοής αντίστοιχα ενώ στη γέφυρα μέσω του πνευμονοταξικού κέντρου, το οποίο συνδέεται με τα δύο προηγούμενα, ελέγχεται ο συγχρονισμός της εισπνοής και της εκπνοής (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Από το φλοιό του εγκεφάλου, που συνδέεται με το αναπνευστικό κέντρο, στέλνονται είτε ακούσια είτε εκούσια ερεθίσματα, τα οποία είναι υπεύθυνα για το ρυθμό και το εύρος των αναπνευστικών κινήσεων. Στα τοιχώματα των κυψελίδων υπάρχουν νευροφυτικές απολήξεις οι οποίες διεγείρονται μέσω της διάτασης των κυψελίδων στο τέλος της εισπνοής. Οι κινητικοί νευρώνες των πρόσθιων κερμάτων του Ν.Μ. σε άμεση συνεργασία με τα νωτιαία νεύρα επιτυγχάνουν την μετάδοση κινητικών ερεθισμάτων που εξασφαλίζουν τη σωστή λειτουργία των αναπνευστικών μυών (εισπνευστικών και εκπνευστικών). Όλη αυτή η οργάνωση έχει ένα στόχο που δεν είναι άλλος από τη σωστή λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος, το οποίο έχει δύο χαρακτηριστικά. Πρώτον, την παραγωγή μεταφορικών ρευμάτων (ως αναπνευστική αντλία) που στοχεύουν στην μετακίνηση οξυγόνου (O_2) και διοξειδίου του άνθρακα (CO_2) σε μεγάλες αποστάσεις και δεύτερον, χρησιμοποιεί το φαινόμενο της διάχυσης για να μετακινήσει το O_2 και το CO_2 κατά μήκος μικρών αποστάσεων (Boron & Boulraep, 2006).

Όπως το αναπνευστικό κέντρο, έτσι και το καρδιαγγειακό κέντρο εντοπίζεται στο προμήκη μυελό του εγκεφαλικού στελέχους. Εκεί εντοπίζονται και νευρώνες που ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα, την συσταλτικότητα των κοιλιών και τη διάμετρο των αιμοφόρων αγγείων (δηλαδή την αγγειοδιαστολή έναντι της αγγειοσυστολής). Το καρδιαγγειακό κέντρο χωρίζεται αντίστοιχα σε καρδιοδιεγερτικό κέντρο όπου είναι

υπεύθυνο για τη διέγερση της καρδιάς και σε καρδιοανασταλτικό κέντρο όπου είναι υπεύθυνο για την αναστολή της λειτουργίας της καρδιάς. Όλος αυτός ο έλεγχος γίνεται εφικτός όταν το καρδιαγγειακό κέντρο λάβει ερεθίσματα από ανώτερες νευρικές περιοχές του εγκεφάλου και από αισθητικούς υποδοχείς. Έτσι, δημιουργεί νευρικές ώσεις οι οποίες κατέρχονται από τις ανώτερες νευρικές περιοχές, στις οποίες συγκαταλέγεται ο φλοιός του εγκεφάλου και ο υποθάλαμος, ασκώντας επίδραση με αυτό τον τρόπο στο καρδιαγγειακό κέντρο. Επιπλέον, ώσεις στέλνονται στο κέντρο από δύο τύπους αισθητικών υποδοχέων τους τασεοϋποδοχείς και τους χημειοϋποδοχείς (Tortora, Reynolds & Grabowski, 2007).

Οι μεν τασεοϋποδοχείς είναι αισθητικές απολήξεις στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων και των κόλπων της καρδιάς και διεγείρονται με τις μεταβολές της πίεσης ενώ οι χημειοϋποδοχείς είναι υπεύθυνοι για την παρακολούθηση της οξύτητας του αίματος, του επιπέδου του CO₂ και του επιπέδου του O₂. Αφού σταλθούν ώσεις στο καρδιαγγειακό κέντρο εξέρχονται από αυτό ερεθίσματα κατά μήκος των συμπαθητικών και παρασυμπαθητικών ινών του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Tortora, Reynolds & Grabowski, 2007).

Οι συμπαθητικές ώσεις φθάνουν στη καρδιά μέσω των καρδιακών επιταχυντικών νεύρων αυξάνοντας με αυτό τον τρόπο την καρδιακή συχνότητα και την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου ενώ οι παρασυμπαθητικές ώσεις διαδίδονται μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου ελαττώνοντας την καρδιακή συχνότητα. Τέλος, υπάρχουν και τα αγγειοκινητικά νεύρα που ουσιαστικά είναι συμπαθητικές ίνες που νευρώνουν τους λείους μύες των αιμοφόρων αγγείων (Tortora, Reynolds & Grabowski, 2007).

Πέρα από τη παραπάνω νεύρωση, στη καρδιά υπάρχουν και αυτορυθμιστικά κύτταρα με τις αντίστοιχες αυτορυθμιστικές ίνες. Οι ίνες αυτές έχουν δύο σημαντικές λειτουργίες, αυτή του φυσικού βηματοδότη όπου ελέγχει τον ρυθμό του καρδιακού κύκλου και αυτή του συστήματος αγωγής, το οποίο είναι υπεύθυνο για την αγωγή των ερεθισμάτων διαμέσου του καρδιακού μυ. Συγκεκριμένα, το σύστημα αγωγής θα εξασφαλίσει τη διέγερση των καρδιακών κοιλοτήτων με στόχο η καρδιά να είναι μια αποτελεσματική αντλία (Tortora, Reynolds & Grabowski, 2007).

Κεφάλαιο 2ο: Βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

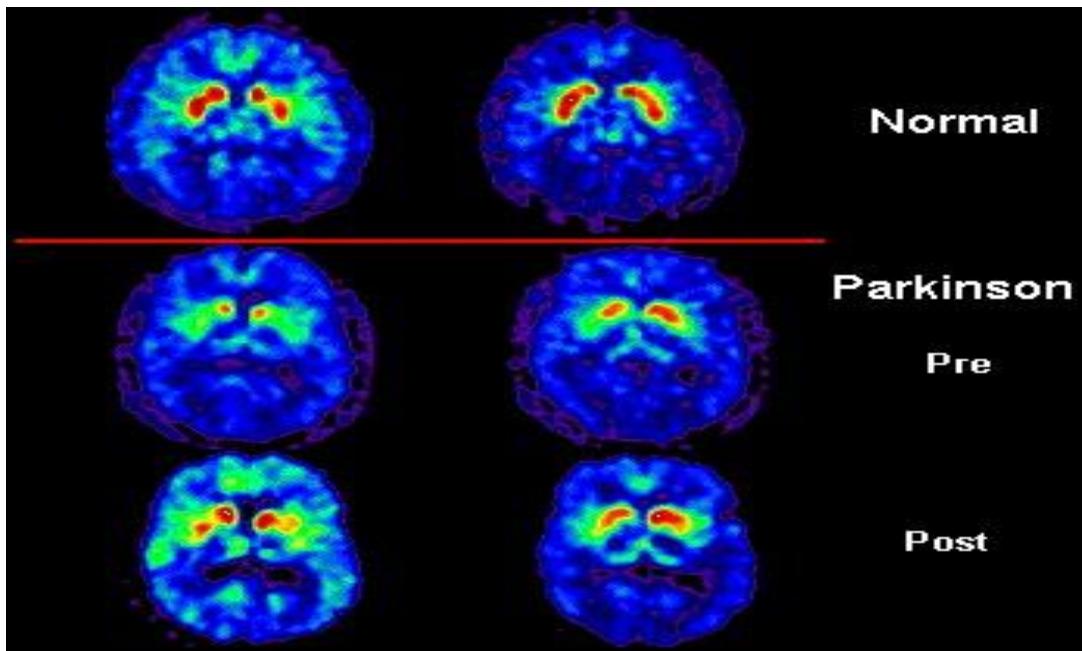
Οι νευρολογικές παθήσεις, γενικά, αποτελούν ένα πολύ ενδιαφέρον και δημιουργικό τομέα στη φυσικοθεραπεία. Ο ρόλος αυτού του κεφαλαίου είναι η περιγραφή των βλαβών του Κ.Ν.Σ. και η ανάλυση των κινητικών αλλά συγχρόνως και των αισθητικών, γνωσιακών και των συμπεριφορικών ελλειμμάτων που παρουσιάζει ένας ασθενής σε μια πάθηση του Κ.Ν.Σ.

Ο όρος «βλάβη Κεντρικού Νευρικού Συστήματος» αφορά οποιαδήποτε πάθηση που μπορεί να είναι είτε μια λοίμωξη, είτε μια εκφύλιση, είτε ένας όγκος ή μια επείγουσα νευρολογική κατάσταση (όπως για παράδειγμα, μια οξεία συγχυτική κατάσταση, μια ενδοκράνια υπέρταση, ένα σύνηθες νευρολογικό νόσημα όπως το Α.Ε.Ε. και το Parkinson), τα οποία θίγουν κεντρικές ανατομικές δομές. Πέρα από τη πληθώρα νοσημάτων που υπάρχουν, στην εργασία αυτή θα ασχοληθούμε με πέντε συγκεκριμένες παθήσεις, οι οποίες είναι το Parkinson, η Σ.Κ.Π., το Α.Ε.Ε., οι Κ.Ε.Κ. και οι Κ.Ν.Μ., καθώς σε αυτές τις παθήσεις η φυσικοθεραπεία παίζει ένα σημαντικό ρόλο, θεωρείται και είναι απαραίτητη και ουσιαστική ενώ μπορεί να συμβάλλει με ένα καθοριστικό ρόλο στη ποιότητα της ζωής του ατόμου.

Δεν θα αναλυθούν απλώς οι ασθένειες και τα συμπτώματα-σημεία τους αλλά θα αναφερθούμε σε ένα κομμάτι που δεν έχει αναπτυχθεί τόσο και αυτό είναι η κατάσταση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος σε σχέση με τις συγκεκριμένες νευρολογικές διαταραχές. Συγκεκριμένα, θα παρουσιαστούν τα προβλήματα στο αναπνευστικό πρότυπο αυτών των ασθενών και γενικότερα τι είδους βλάβες μπορεί να υποστεί το αναπνευστικό και το καρδιαγγειακό σύστημα μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. Είναι γνωστό ότι ένα μη φυσιολογικό καρδιοαναπνευστικό σύστημα είναι ικανό να καθλώσει ένα άτομο, να τον μετατρέψει σε ανενεργό ον το οποίο δεν θα διαθέτει τις αντοχές για να συμμετάσχει ακόμα και σε μια φυσικοθεραπευτική συνεδρία με σκοπό την αντιμετώπιση των πρωτευόντων ελλειμμάτων που θα εμφανίζει.

2.1. Πάρκινσον (Parkinson)

Η νόσος του Parkinson είναι η πιο συχνή από μία ομάδα νευροεκφυλιστικών διαταραχών καθώς παρατηρείται εκφυλισμός των νευρώνων της μελαινораβδωτής οδού, η οποία με την σειρά της προκαλεί μείωση της ποσότητας της ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα. Ο εκφυλισμός της μελαινораβδωτής οδού έχει τη μορφή παλίνδρομης εκφυλιστικής νευροπάθειας, επειδή η ντοπαμίνη μειώνεται πρώτα στο ραβδωτό σώμα και ακολουθεί ο μέσος εγκέφαλος. Πέρα από τη διαταραχή της κεντρικής ντοπαμινεργικής οδού, στη νόσο παρατηρείται και εκφυλισμός των ακανθοκυττάρων του ραβδωτού σώματος τα οποία εμφανίζουν μείωση του μήκους των δενδριτών (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009). Η μέλαινα ουσία έχει απολέσει περίπου το 60% των νευρώνων της πριν εμφανιστούν τα πρώτα συμπτώματα της νόσου. Η καθυστέρηση της έναρξης των συμπτωμάτων οφείλεται στην αυξημένη παραγωγή υποδοχέων ντοπαμίνης στους νευρώνες-στόχους του ραβδωτού σώμα και στην αυξημένη παραγωγή ντοπαμίνης από τους νευρώνες που δεν έχουν εκφυλιστεί ακόμα (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009) (εικ.2.1).



Εικόνα 2.1: Διαγνωστική απεικόνιση εγκεφάλου ενός φυσιολογικού ατόμου και ενός ατόμου που πάσχει από τη νόσο (προσαρμοσμένο από www.howstuffworks.com)

Επιδημιολογικά, η νόσος του Parkinson εκδηλώνεται κυρίως κατά τη μέση και τρίτη ηλικία, με συχνότερη έναρξη κατά την 6^η δεκαετία. Ο επιπολασμός της ασθένειας ανέρχεται σε 160 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008). Η αιτιολογία της νόσου του Parkinson δεν είναι γνωστή. Πιθανολογείται ότι η ασθένεια προκαλείται από ένα συνδυασμό εξωγενών και ενδογενών παραγόντων (για παράδειγμα ιοί, τοξικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, κληρονομικότητα). Οι οικογενείς περιπτώσεις με αυτοσωματική επικράτηση και υπολειπόμενη κληρονομικότητα αποτελούν ένα ποσοστό 5% περίπου των περιπτώσεων αν και οι περισσότεροι ασθενείς με τη συγκεκριμένη πάθηση δεν έχουν ισχυρό γενετικό υπόβαθρο (Hauser, 2008).

Όσο αφορά τους εξωγενείς παράγοντες, η πιθανότητα για συμμετοχή ιών στην αιτιολογία εμφάνισης της ασθένειας στηρίζεται στις περιπτώσεις εμφάνισης παρκινσονισμού σε άτομα που στο παρελθόν έπασχαν από ληθαργική εγκεφαλίτιδα και υπεύθυνος για αυτή τη νόσο θεωρήθηκε ένας ιός, ο οποίος όμως ποτέ δεν απομονώθηκε. Επιπλέον, κάποιοι τοξικοί παράγοντες μπορεί να θεωρηθούν ως αιτία εμφάνισης της νόσου, συμπεριλαμβανομένου του μονοξειδίου του άνθρακα, του μαγγανίου, του κυάνιου καθώς και η χρήση τοξικών ουσιών (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

2.1.1. Κινητικά κλινικά χαρακτηριστικά

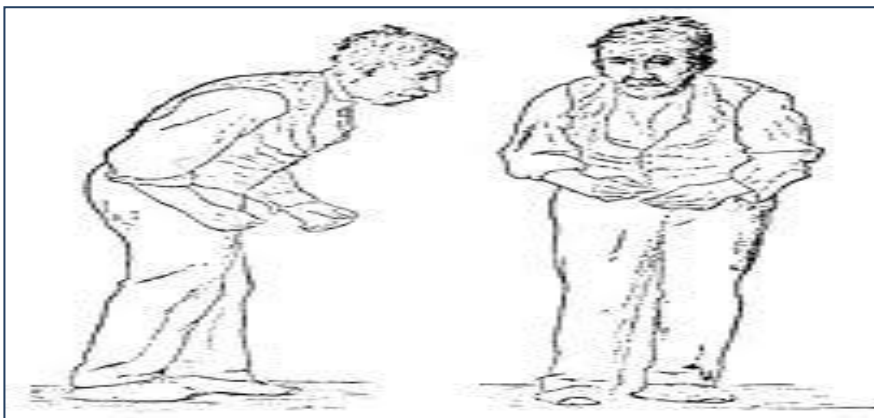
Οι πιο χαρακτηριστικές κλινικές εκδηλώσεις της νόσου του Parkinson είναι **ο τρόμος ηρεμίας, η γενικευμένη δυσκαμψία, η βραδυκινησία, καθώς και η διαταραχή αντανάκλαστικών στάσεων**. Ο τρόμος ηρεμίας έχει συχνότητα 4 έως 6 κύκλων ανά δευτερόλεπτο και εμφανίζεται στα πρώτα στάδια στο άνω άκρο και κυρίως την άκρα χείρα και μέσα σε ένα χρόνο προσβάλλεται το ομόπλευρο κάτω άκρο. Ο τρόμος ηρεμίας χρησιμοποιείται για τη διάκριση από το τρόμο τελικού σκοπού που παρατηρείται σε βλάβη της παρεγκεφαλίδας και εμφανίζεται σε ομάδες μυών που βρίσκονται σε φάση χάλασης. Μπορεί να αυξηθεί με τη συναισθηματική φόρτιση και την πνευματική προσπάθεια ενώ σε εκούσιες κινήσεις εκλείπει (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009). Συνήθως επεκτείνεται προοδευτικά καταλαμβάνοντας και άλλα μέλη αμφοτερόπλευρα και ενδέχεται να εκδηλωθεί ακόμα και στα χείλη, τη γλώσσα και τη σιαγόνα αλλά όχι στη κεφαλή (Hauser, 2008).

Η **δυσκαμψία** είναι ένα άλλο κλινικό κινητικό χαρακτηριστικό της νόσου και οφείλεται στην υπερτονία των μυών αλλά υπερέχει στους καμπτήρες μύες με αποτέλεσμα τη χαρακτηριστική καμπτική στάση αυτών των ασθενών και άμεση συνέπεια να δημιουργείται κυφωτική στάση. Η δυσκαμψία γίνεται αισθητή ως αντίσταση στη παθητική κίνηση μιας άρθρωσης σε όλο το εύρος τροχιάς της κίνησης προσδίδοντας μια «πλαστική» αίσθηση. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό ως φαινόμενο του «οδοντωτού τροχού» και έρχεται σε αντιδιαστολή με το φαινόμενο του «σουγιά» που παρατηρείται στη σπαστική παράλυση και υποδηλώνει βλάβη στον ανώτερο κινητικό νευρώνα (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009).

Επιπρόσθετα, μετά από διατομές των ραχιαίων νευρικών ριζών έχει αποδειχθεί ότι η δυσκαμψία είναι περιφερικής αισθητικής αιτιολογίας, ωστόσο προκαλείται και μετά από βλάβη της ώχρας σφαίρας ή του έξω πλάγιου πυρήνα του θαλάμου. Έτσι, σε αυτούς τους ασθενείς παρατηρείται μερικού βαθμού ταυτόχρονη σύσπαση των πρωταγωνιστών και των ανταγωνιστών μυών με άμεσο αποτέλεσμα την λανθασμένη μυϊκή δραστηριοποίηση (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009).

Ένα από τα πιο σοβαρά προβλήματα που καλούνται να αντιμετωπίσουν οι ασθενείς είναι αυτό της βραδυκινησίας. Η **βραδυκινησία** εκδηλώνεται με βραδύτητα στην έναρξη και στην εκτέλεση κινήσεων και ιδίως όσων αφορούν την αυτόματη και την αυτοματοποιημένη κινητικότητα (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008). Ηλεκτρομυογραφικές μελέτες των μυών των άνω και κάτω άκρων δείχνουν ότι υπάρχει μείωση της αρχικής εκφόρτισης των νευρώνων των ανταγωνιστών μυών που συνοδεύουν την αρχική σύσπαση των αντίστοιχων πρωταγωνιστών μυών (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009). Ακόμα, εμφανής είναι η μείωση της κινητικότητας των μιμικών μυών και ως συνέπεια αυτού είναι το ανέκφραστο προσωπείο, η ελάττωση της έντασης της φωνής, η μονότονη ομιλία και η μείωση των αυτόματων καταποτικών κινήσεων με επακόλουθη σιελόρροια (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Η βάδιση των ασθενών πραγματοποιείται μέσω μικρών συρόμενων βημάτων και η οποία δεν συνοδεύεται από την αιώρηση των άνω άκρων ενώ έχουν την τάση για άκαμπτη στροφή στην προσπάθεια για εναλλαγή της κατεύθυνσης. Μερικές φορές, ιδίως υπό συναισθηματική φόρτιση, η βραδυκινησία εναλλάσσεται με περιόδους αυξημένης κινητικότητας, γεγονός που κάνει τον ασθενή να επιταχύνει τον τρόπο βάδισής του, να μετακινείται συνεχώς (ακαθισία) προσπαθώντας να ακολουθήσει τη μετακίνηση του κέντρου βάρους του σώματος του (Hauser, 2008) (εικ. 2.2).



Εικόνα 2.2: Τυπική καμπτική στάση ενός ατόμου με Parkinson που πραγματοποιεί μικρά συρτά βήματα (προσαρμοσμένο από Adam, 2006)

Κάτι που επίσης δυσχεραίνει την λειτουργική δραστηριότητα της βάδισης και είναι ένα χαρακτηριστικό σύμπτωμα στους ασθενείς με νόσο του Parkinson είναι **το φαινόμενο του «παγώματος»**. Το φαινόμενο του «παγώματος» είναι η δυσκολία κατά την έναρξη ή την συνέχιση των ρυθμικών και επαναληπτικών κινήσεων με άμεση συνέπεια οι ασθενείς

κυριολεκτικά να «παγώνουν» μη γνωρίζοντας του τι πρέπει να κάνουν. Τα κάτω άκρα φαίνονται σαν να είναι κολλημένα στο έδαφος ενώ η ορμή μεταφέρει το κέντρο της μάζας του σώματος προς τα εμπρός, με αποτέλεσμα να αυξάνεται το ενδεχόμενο για κάποια πτώση. Το φαινόμενο μπορεί να εμφανιστεί κυρίως όταν βαδίζουν σε σχετικά κλειστούς χώρους, όπως για παράδειγμα να διασχίσουν μια πόρτα ή ένα στενό διάδρομο (Carr & Shepherd, 2004).

Ένας άλλος παράγοντας που είναι υπεύθυνος για τις πτώσεις αυτών των ασθενών είναι η διαταραχή των στατικών αντανακλαστικών. Διαταράσσεται η στάση και η ισορροπία με αποτέλεσμα να δυσκολεύονται σε λειτουργικές δραστηριότητες όπως είναι η έγερση και η βάρδιση. Κατά την έγερση, τα άτομα δυσκολεύονται να τοποθετήσουν τα πόδια κάτω από το κέντρο βάρους τους. Λόγω της κυρτής τους στάσης δεν πραγματοποιείται η κάμψη του κορμού στα ισχία με αποτέλεσμα η οριζόντια ορμή της μάζας του σώματός τους να μην μπορεί να μετατραπεί σε κατακόρυφη ώστε να μπορέσουν να σηκωθούν από το κάθισμα (Carr & Shepherd, 2004). Επίσης, κατά τη διάρκεια της βάρδισης δεν πραγματοποιούνται προπαρασκευαστικές αντιδράσεις σε περίπτωση κάποιου εμποδίου ή απότομης αλλαγής της κατεύθυνσης γεγονός που έχει ως άμεση συνέπεια την διαταραχή της ισορροπίας με κίνδυνο πτώσης (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

2.1.2. Μη κινητικά χαρακτηριστικά της νόσου

Πέρα από τα κινητικά ελλείμματα που παρουσιάζει ένας ασθενής με νόσο του Parkinson υπάρχουν και οι μη κινητικές διαταραχές. Στις μη κινητικές συμπεριλαμβάνονται η **κατάθλιψη** και το **άγχος**, οι **διαταραχές της όσφρησης** (ανοσμία) και οι **αισθητικές διαταραχές** όπως ο πόνος. Πολλές από αυτές, όπως η ανοσμία και η κατάθλιψη, μπορεί να εκδηλωθούν πολύ πριν την έναρξη των κινητικών διαταραχών. Η παρουσία των μη κινητικών σημείων και συμπτωμάτων εξηγείται λόγω της ευρείας προσβολής του στελέχους και των θαλαμικών και φλοιικών περιοχών (Hauser, 2008).

Επιπρόσθετα, οι ασθενείς παρουσιάζουν υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας και συχνοί, μικρής διάρκειας ύπνοι είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα της διαταραχής αυτής. Στα πρώιμα στάδια της νόσου δεν εμφανίζονται διανοητικές διαταραχές. Όμως, με την εξέλιξη της νόσου ένα μεγάλο ποσοστό εμφανίζει διαταραχές μνήμης και γνωστικών διαταραχών ενώ ένα μικρότερο ποσοστό ασθενών εμφανίζει βαριά άνοια, οφειλόμενη πιθανώς στη νόσο του Alzheimer (Walton, 1996).

2.2. Τα κλινικά σημεία του καρδιοαναπνευστικού συστήματος στο Parkinson

Πέρα από τα κινητικά και μη κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου, μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί έχουν αποδείξει ότι τα άτομα που πάσχουν από την νόσο του Parkinson εμφανίζουν διαταραχές στην λειτουργία του Α.Ν.Σ. με αποτέλεσμα να εκδηλώνονται δευτερογενείς αναπνευστικές διαταραχές (Brown, 1994). Με την εξέλιξη της νόσου, αυτές οι διαταραχές είναι πολύ πιθανόν να προκαλέσουν αναπνευστικές επιπλοκές, οι οποίες χαρακτηρίζονται και ως η κύρια αιτία θανάτου των ασθενών αυτών (Rice et al., 2002). Η συχνότερη αναπνευστική επιπλοκή είναι η **πνευμονία**, καθώς υπάρχει 6 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος εμφάνισης σε ασθενείς με Parkinson σε σύγκριση με άτομα που δεν νοσούν (Fall et al., 2003).

Οι Aboussouan et al. σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2005 όπου διερεύνησαν την παθοφυσιολογία των βλαβών του αναπνευστικού συστήματος σε διάφορες ασθένειες του Κ.Ν.Σ., βρήκαν ότι άτομα που έπασχαν από την νόσο του Parkinson εμφάνιζαν σημαντικές διαταραχές στον αναπνευστικό ρυθμό. Συγκεκριμένα, παρουσίαζαν ανώμαλες αναπνοές που ακολουθούσαν από περιόδους άπνοιας σε ακανόνιστα διαστήματα και εμφάνιζαν και υποαερισμό (Aboussouan et al., 2005). Η μελέτη τους ήρθε να συμφωνήσει απόλυτα σε ότι

αφορά τα κλινικά σημεία του αναπνευστικού συστήματος που εμφανίζονται στη νόσο του Parkinson με την μελέτη του Brown που είχε πραγματοποιηθεί το 1994. Κάτι ακόμα που εμφανίζεται είναι η **αδυναμία στους αναπνευστικούς μύες** λόγω της κυφωτικής και δύσκαμπτης στάσης που υπάρχει με άμεση συνέπεια την παρεμπόδιση της ροής του αέρα στις ανώτερες αναπνευστικές οδούς και της μείωσης της έκλυσης του ανανακλαστικού του βήχα. Αυτό το τελευταίο με τη σειρά του μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εισρόφησης, η οποία συγκαταλέγεται σε μια ακόμα αιτία θανάτου αυτών των ασθενών (Ebihara, Saito & Kanda, 2003).

Είναι σημαντικό σε αυτό το σημείο να αναφερθούμε ότι στα άτομα που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson χορηγείται λεβοντόπα από το στόμα, κάτι που αποτέλεσε μια σημαντική πρόοδο στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και συγκεκριμένα στην ακινησία και την βραδυκινησία. Όμως, πέρα από την αποτελεσματικότητα που έχει η χορήγηση λεβοντόπας, δημιουργούνται παρενέργειες και με το πέρασμα του χρόνου, η επίδρασή της διακυμαίνεται με αποτέλεσμα μερικοί ασθενείς να γίνονται ανθεκτικοί στο φάρμακο κάτι που είναι γνωστό και ως «on-off» φαινόμενο (Carr & Shepherd, 2004).

Κατά τις περιόδους που η χορήγηση λεβοντόπας δεν είναι αποτελεσματική έχει βρεθεί ότι οι ασθενείς με Parkinson εμφανίζουν δύσπνοια, παραισθησίες, πόνο, ταχυκαρδία, έντονη εφίδρωση καθώς και δυσκοιλιότητα (Khan et al., 2009). Η δύσπνοια στα αρχικά στάδια της νόσου μπορεί να εμφανίζεται μερικές φορές την εβδομάδα ενώ με την εξέλιξη της νόσου και όσο περισσότερο συνηθίζει ο ασθενής την φαρμακευτική αγωγή, η δύσπνοια μπορεί να εκδηλώνεται ακόμα και αρκετές φορές την ημέρα (Fontana et al., 1998). Τα προβλήματα κατάπνοσης είναι μια ακόμη διαταραχή καθώς έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος της εισρόφησης και της πνευμονίας (Lim et al., 2007). Συγκεκριμένα, υπάρχει καθυστέρηση στο να εκλυθεί το ανανακλαστικό της κατάπνοσης, εμφανίζεται δυσκολία στην ανύψωση της υπερώας, μείωση της κινητικότητας της γλώσσας και της επιγλωττίδας καθώς και παλινδρόμηση της τροφής (Volonte et al., 2002; Potulska et al., 2003).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Sathyaprabha et al. το 2005, αποδείχθηκε ότι μετά από λειτουργική δοκιμασία των πνευμόνων οι ασθενείς που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson έχουν μειωμένη **βίαη ζωτική χωρητικότητα (FVC-forced vital capacity)**. Η βίαη ζωτική χωρητικότητα είναι ο συνολικός βίαη εκπνεόμενος όγκος του αέρα μετά από πλήρη εισπνοή και προσδιορίζεται κατά την δυναμική εκπνοή. Επιπλέον βρέθηκε μειωμένη **η μέγιστη εκπνευστική ικανότητα στο 1ο δευτερόλεπτο (FEV₁- forced expiratory volume in one second)**. Ο FEV₁ είναι ο όγκος αέρα που εξέρχεται από τους πνεύμονες, όταν μετά από μια βαθιά εισπνοή γίνει μια βίαη (γρήγορη) εκπνοή και μετριέται στο 1^ο δευτερόλεπτο. Παρουσιάζεται σε αυτούς τους ασθενείς υψηλός **υπολειπόμενος όγκος αέρα (RV-residual volume)** και μειωμένη **εισπνευστική και εκπνευστική ροή του αέρα**. Ο υπολειπόμενος όγκος ορίζεται ως ο όγκος αέρα που παραμένει εντός του αναπνευστικού συστήματος μετά από μια μέγιστη εκπνοή (Sathyaprabha et al., 2005) (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

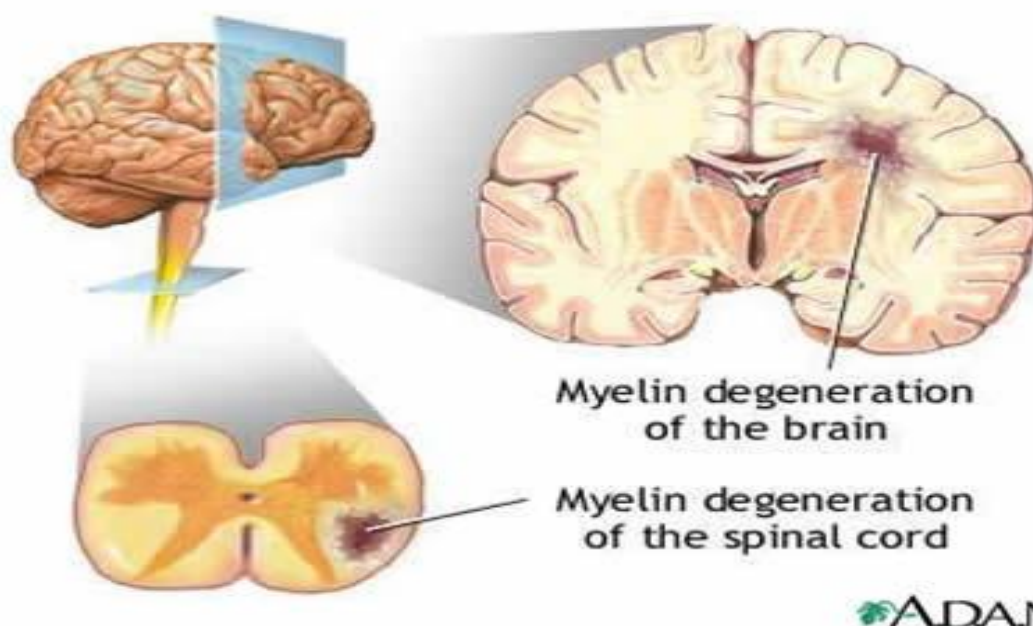
Τέλος, σε προχωρημένα στάδια της νόσου τα άτομα παρουσιάζουν ορθοστατική υπόταση, κάτι το οποίο δυσχεραίνει την κινητική κατάστασή τους και αυξάνει των αριθμών των πτώσεων με αποτέλεσμα ο ασθενής να κινδυνεύει από κάποιο σοβαρό τραυματισμό και η αυτοεξυπηρέτηση του να μειώνεται σε σημαντικό βαθμό (Allcock et al., 2004). Επιπλέον, ανωμαλίες στον αυτόνομο καρδιαγγειακό έλεγχο έχουν προταθεί ως πιθανό μηχανισμό μείωσης της αρτηριακής πίεσης καθώς το άτομο βρίσκεται στην όρθια θέση (Robertson, 2004).

Οι Kallio et al. (2000) αξιολόγησαν τις καρδιαγγειακές απαντήσεις ως δείκτη των διαταραχών του Α.Ν.Σ. σε ασθενείς που δεν λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για την συγκεκριμένη νόσο και ανέφεραν ότι η ήπια δυσλειτουργία του συμπαθητικού αλλά και του παρασυμπαθητικού παρατηρήθηκαν κατά την ανάλυση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας (Kallio et al., 2000).

2.3. Σκλήρυνση Κατά Πλάκας

Οι νόσοι του εγκεφάλου με κύριο χαρακτηριστικό την καταστροφή της μυελίνης (απομυελίνωση) αποτελούν ήδη μία ιδιαίτερη κατηγορία νευρολογικών νοσημάτων. Ο όρος «απομυελινωτική νόσος» έχει πρωτίστως αφαιρετική χρήση με σκοπό την επικέντρωση της προσοχής στο κυρίαρχο αυτό παθολογοανατομικό εύρημα (Hauser, 2008).

Η **Σκλήρυνση Κατά Πλάκας** είναι μία από τις σημαντικότερες νευρολογικές νόσους, λόγω της συχνότητάς εμφάνισής της, της χρονιότητάς της και της τάσης της να προσβάλλει νέους ενήλικες. Η νόσος χαρακτηρίζεται από χρόνια φλεγμονή, απομυελίνωση και γλοίωση (δημιουργία υπολειμματικών βλαβών) ενώ η πορεία της μπορεί να είναι υποτροπιάζουσα ή προοδευτική (εικ.2.3). Προκαλεί βαρύτατες αναπηρίες με σημαντικές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις, οι οποίες έχουν σημαντικές συνέπειες στη ζωή των πασχόντων (Hauser, 2008).



Εικόνα 2.3: Απεικόνιση του εκφυλισμού σε ένα σημείο του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού (προσαρμοσμένο από Adam,2007).

Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι η νόσος έχει ανισότιμη χωροταξική κατανομή και ο επιπολασμός της ανευρίσκεται αυξημένος στην βορειοδυτική Ευρώπη, το νότιο τμήμα του Καναδά, τις βόρειες Η.Π.Α., την Αυστραλία και τη Νέα Ζηλανδία. Επικρατεί η άποψη ότι η συχνότητα εμφάνισης της νόσου αυξάνεται όσο απομακρύνεται κανείς από τον Ισημερινό. Προσβάλλεται συχνότερα η λευκή φυλή έναντι της μαύρης και της κίτρινης ενώ οι δε γυναίκες ασθενούν σε σχέση με τους άντρες με αναλογία 2:1 ή και περισσότερο. Επίσης, η ασθένεια μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα ηλικίας 15 έως 50 ετών με την συνήθη εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων κατά την τρίτη δεκαετία της ζωής (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Έχουν περιγραφεί 4 κλινικοί τύποι Σκλήρυνσης Κατά Πλάκας οι οποίοι είναι:

1) η **υποτροπιάζουσα** μορφή η οποία χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένα επεισόδια, που συνήθως εξελίσσονται μέσα σε ημέρες ή εβδομάδες. Συχνά, αλλά όχι πάντοτε, ακολουθεί περίοδος πλήρους ανάνηψης στις επόμενες εβδομάδες ή μήνες. Αν η λειτουργική δραστηριότητα της βάδισης έχει διαταραχθεί σε μεγάλο βαθμό κατά τη διάρκεια του επεισοδίου περίπου το 1/2 των ασθενών αυτών δεν παρουσιάζουν βελτίωση αν και οι ασθενείς αυτοί δεν εμφανίζουν επιδείνωση των νευρολογικών διαταραχών μεταξύ των επεισοδίων,

2) η **δευτεροπαθώς προϊούσα** που αρχικά εκδηλώνεται με υποτροπιάζουσα πορεία αλλά στη συνέχεια μεταβάλλεται και ο ασθενής εμφανίζει σταθερή επιδείνωση της λειτουργικότητάς του που δεν συνδέεται με οξεία επεισόδια. Αυτή η μορφή

προκαλεί σοβαρότερου βαθμού μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα ενώ περίπου το 50% των ασθενών με υποτροπιάζουσα μορφή θα αναπτύξουν δευτεροπαθώς προϊούσα Σ.Κ.Π. μετά από 15 έτη,

3) η **πρωτοπαθώς προϊούσα** κατά την οποία οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν επεισόδια αλλά σταθερή λειτουργική επιδείνωση από την έναρξη της νόσου. Σε σύγκριση με την υποτροπιάζουσα μορφή η νόσος παρουσιάζεται αργότερα και η αναπηρία εξελίσσεται ταχύτερα ενώ τέλος

4) η **προϊούσα/υποτροπιάζουσα** μορφή η οποία έχει κοινά χαρακτηριστικά με την πρωτοπαθώς προϊούσα και τη δευτεροπαθώς προϊούσα μορφή. Όπως και οι ασθενείς της πρωτοπαθούς προϊούσας μορφής, έτσι και οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν σταθερή επιδείνωση της λειτουργικότητάς τους από την έναρξη της νόσου και μπορούν να εμφανίσουν ορισμένα επεισόδια κατά την πορεία της νόσου (Hauser, 2008).

Η αιτιολογία της πάθησης της Σ.Κ.Π. παραμένει άγνωστη. Πιθανολογείται ότι είναι πολυπαραγοντική και μπορεί να συσχετίζεται με κάποιον περιβαλλοντικό παράγοντα που απαντάται στην παιδική ηλικία και μετά από λανθάνουσα περίοδο χρόνων προκαλείται η εμφάνισή της. Προβάλλεται η υπόθεση ότι ο περιβαλλοντικός παράγοντας είναι μία λοίμωξη του νευρικού συστήματος, πιθανότατα ιογενής, η οποία επιφέρει την έκλυση παθολογικών αντιδράσεων του ανοσοποιητικού συστήματος με αποτέλεσμα αυτές οι αντιδράσεις να προκαλούν βλάβη του ελύτρου της μυελίνης (Maurice, Ropper & Adams, 2003). Πολυάριθμα δεδομένα υποστηρίζουν την παραπάνω υπόθεση καθώς στους πάσχοντες παρατηρούνται μεταβολές της χημικής και κυτταρικής ανοσίας στους ιογενείς παράγοντες. Θα πρέπει να τονιστεί ότι μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί και προσδιοριστεί το υπεύθυνο για τη πάθηση αντιγόνο αλλά ούτε έχει αναπτυχθεί πειστικό πειραματικό πρότυπο (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

2.3.1. Πρώιμα συμπτώματα και κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου

Στο ιατρικό ιστορικό των ασθενών που πάσχουν από Σ.Κ.Π. αναφέρονται ως πρώιμα συμπτώματα η **νωθρότητα**, η **γενικευμένη αδυναμία** και τα **ασαφή άλγη μυών και αρθρώσεων** επί αρκετές εβδομάδες ή μήνες πριν την εμφάνιση των νευρολογικών συμπτωμάτων. Μπορεί να εμφανίζονται σε ένα ή περισσότερα άκρα του σώματος και συχνά συνδυάζονται με συμπτώματα μυρμηγκιάσματος των άκρων και συσφιγκτικό αίσθημα γύρω από το κορμό και τα μέλη. Τα πρώιμα συμπτώματα δεν σχετίζονται με οξεία, αποπληκτική έναρξη και για αυτό το λόγο η νόσος είναι δύσκολο να διαγνωστεί στα αρχικά στάδια (Maurice, Ropper & Adams, 2003).

Επιπλέον, άλλοι συνήθεις τρόποι έναρξης της νόσου είναι η εγκάρσια μυελίτιδα, η παρεγκεφαλιδική αταξία, τα συμπτώματα του εγκεφαλικού στελέχους, όπως για παράδειγμα ο ίλιγγος, η προσωπαλγία ή αιμωδία και η διπλωπία, ενώ ο συχνότερος τρόπος είναι η εμφάνιση οπτικής νευρίτιδας. Χαρακτηριστικά μέσα σε μερικές ημέρες σημειώνεται μερική ή πλήρης απώλεια όρασης από τον ένα οφθαλμό ως αποτέλεσμα οπισθοβολβικής νευρίτιδας. Σπάνια, η απώλεια όρασης είναι σταθερά προοδευτική για αρκετές εβδομάδες κάτι για το οποίο θα ήταν υπεύθυνος κάποιος ενδογενής όγκος του οπτικού νεύρου ή κάποια πιεστική βλάβη. Σε κάποιες περιπτώσεις ασθενών προσβάλλονται αμφότερα τα οπτικά νεύρα είτε ταυτόχρονα είτε διαδοχικά μέσα σε χρονικό διάστημα λίγων ημερών ή εβδομάδων (Maurice, Ropper & Adams, 2003).

Με την επιδείνωση της νόσου, οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλουν ανάλογα με την εντόπιση και την ένταση της παθολογοανατομικής εξεργασίας. Έτσι, στα άτομα αυτά εμφανίζονται σημαντικές κινητικές διαταραχές με αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται η καθημερινή τους ζωή και η συμμετοχή τους σε λειτουργικές δραστηριότητες, όπως είναι η βάδιση, η έγερση και η σύλληψη διαφόρων αντικειμένων. Συγκεκριμένα, οι κινητικές διαταραχές προκαλούνται από βλάβες του πυραμιδικού συστήματος και της παρεγκεφαλίδας. Όταν προσβάλλεται το

πυραμιδικό σύστημα έχουμε **αδυναμία** (μονοπάρεση, παραπάρεση, παραπληγία και άλλα) καθώς και **σπαστικότητα**, η οποία παρουσιάζεται περισσότερο στα κάτω άκρα και λιγότερο στα άνω άκρα. Συχνά, η σπαστικότητα συνοδεύεται από επώδυνους μυϊκούς σπασμούς και μπορεί να επηρεάσει την ικανότητα του ασθενούς να εργάζεται ή να φροντίζει τον εαυτό του. Υπάρχουν αξιοσημείωτες περιπτώσεις όπου η σπαστικότητα μπορεί να προσφέρει υποστήριξη του σωματικού βάρους κατά τη βάρδια και με αυτό τον τρόπο η πλήρης αποκατάστασή μπορεί να προκαλέσει μεγαλύτερη αναπηρία στον ασθενή (Hauser, 2004).

Αν έχει προσβληθεί η παρεγκεφαλίδα, μπορεί να έχουμε σημειολογία σκώληκος, δηλαδή **κορμική αταξία, νυσταγμό και δυσαρθρία** ενώ σε περίπτωση συνδρόμου ημισφαιρίων εκδηλώνεται **τρόμος ενέργειας, ασυνέργεια, δυσδιαδοχοκινησία και δυσμετρία** (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καρφάκης, 2008). Οι κινητικές εκδηλώσεις αυτών των ασθενών προκαλούνται και από αισθητικές διαταραχές και συγκεκριμένα από βλάβη της εν τω βάθει αισθητικότητας. Οι ασθενείς παραπονιούνται ότι έχουν αίσθηση «νεκρού» μέλους ή ακόμα ότι έχουν την αίσθηση ότι τα μέρη του σώματός τους είναι πρησμένα, υγρά, ξεγδαρμένα ή τυλιγμένα σφικτά. Μπορεί να παρατηρηθεί και αισθητική αταξία, κάτι το οποίο θα οφείλεται σε βλάβη των οπίσθιων δεσμών του νωτιαίου μυελού και τότε θα έχουν συσφιγκτική αίσθηση γύρω από το κορμό (Hauser, 2008).

Τέλος, με την πάροδο της νόσου εντοπίζεται έντονη αδυναμία των άκρων η οποία μπορεί να εκδηλωθεί ως διαταραχή της μυϊκής ισχύος ή της δεξιότητας όπως επίσης και ως κόπωση ή αστάθεια κατά τη βάρδια δημιουργώντας έντονα προβλήματα ισορροπίας. Η αδυναμία οφείλεται σε βλάβη του κεντρικού κινητικού νευρώνα και συχνά συνοδεύεται από πυραμιδικά σημεία, όπως αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά και με την εμφάνιση του παθολογικού σημείου Babinski. Μερικές φορές υπάρχει η πιθανότητα να καταργηθεί ένα τενόντιο αντανακλαστικό. Σε αυτή τη περίπτωση θα έχουμε ή βλάβη του περιφερικού κινητικού νευρώνα ή βλάβη σε μια απομυελινωτική πλάκα που θα διακόψει τις προσαγωγές ίνες του αντανακλαστικού στο νωτιαίο μυελό (Hauser, 2008).

2.3.2. Ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου

Πέρα από τα αισθητικοκινητικά προβλήματα που παρουσιάζουν οι ασθενείς με Σ.Κ.Π., και τα οποία μπορούν να αυξηθούν και να επιδεινώσουν την κατάσταση του ασθενούς με τη συμμετοχή του σε έντονες δραστηριότητες, παρουσιάζονται και ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά, όπως είναι οι ορθοκυστικές διαταραχές, τα γνωσιακά και συναισθηματικά συμπτώματα και έντονη εμφάνιση της αίσθησης της κόπωσης.

Η έκταση των σφιγκτηριακών διαταραχών συχνά βαίνει παράλληλα προς το βαθμό της αδυναμίας των κάτω άκρων. Έχουν ένα αίσθημα άμεσης ανάγκης προς ούρηση, κάτι που οφείλεται σε άρση της αναστολής του εξωστήριου μυός της κύστης και χάλαση του έξω σφικτήρα με αποτέλεσμα να εμφανίζεται ακράτεια ούρων και μερικές φορές και ακράτεια κοπράνων (Carr & Shepherd, 2004).

Ακόμη, οι ασθενείς αυτοί παραπονιούνται ότι παρουσιάζουν «φτωχή» μνήμη και μειωμένη ικανότητα παρατεταμένης νοητικής προσπάθειας με ελλείμματα της προσοχής στον ακουστικό και τον οπτικό τομέα. Αυτά τα ελλείμματα είναι σοβαρότερα σε ασθενείς με προϊούσα μορφή της νόσου και έχει αποδειχθεί ότι δυσκολεύονται να κατανοήσουν όλες τις απόψεις ενός λεκτικού μηνύματος, ειδικά όταν είναι πολύπλοκο και μεταδίδεται γρήγορα σε ένα περίπλοκο περιβάλλον (Carr & Shepherd, 2004).

Έντονη είναι και η εμφάνιση ψυχικών διαταραχών οι οποίες εκφράζονται συνήθως υπό τη μορφή φόβων, υστερικών συμπτωμάτων και συχνότερα ως αντιδραστική κατάθλιψη. Αυτές οι μεταβολές της προσωπικότητας, των προτιμήσεων και της νοοτροπίας συνοδεύουν τα προβλήματα της επικέντρωσης, της προσοχής και της διασπαστικότητας. Επίσης, μπορεί να εμφανιστεί και η σκληρυντική ευφορία που χαρακτηρίζεται από ανεξέλεγκτους κλαυθμούς και γέλωτες και η οποία αποδίδεται σε οργανικού τύπου βλάβες των συνδέσεων του μετωπιαίου λοβού και του εγκεφαλικού στελέχους (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καρφάκης, 2008).

Ιδιαίτερη σχέση έχουν αυτοί οι ασθενείς με το αίσθημα της **κόπωσης**, η οποία μπορεί να επιφέρει τη σοβαρότερη ανικανότητα από οποιοδήποτε από τα ηπιότερα συμπτώματα και να επιδεινώσει την αποτελεσματικότητα του ατόμου και την ευεξία του. Μπορεί να εκδηλωθεί μετά από ένα βαρύ γεύμα, από κάπνισμα, από υψηλή θερμοκρασία όπως για παράδειγμα ένα ζεστό μπάνιο ή και ακόμα από έντονο stress. Κατά τη διάρκεια ενός επεισοδίου έντονης κόπωσης είναι πιθανόν να επιστρέψουν παλιά συμπτώματα της νόσου, παραπλανώντας μας ότι πρόκειται για μία νέα κρίση της νόσου. Μετά από τα επεισόδια κόπωσης απαιτείται μεγάλο χρονικό διάστημα ξεκούρασης του ατόμου με σκοπό την πλήρη αποκατάστασή του (Κεκάτος, 2001).

2.4. Καρδιοαναπνευστικές διαταραχές στη Σκλήρυνση κατά πλάκας

Οι ασθενείς με Σ.Κ.Π. υιοθετούν ένα καθιστικό τρόπο ζωής με μειωμένη ευεξία ενώ απέχουν και από τις καθημερινές δραστηριότητες. Για όλα αυτά, κύρια αιτία είναι η ίδια η φύση της ασθένειας και τα συνοδά νευρολογικά προβλήματα τα οποία τους οδηγούν σε νωθρότητα και αχρησία, μειώνοντας την αντοχή τους για άσκηση αλλά και για κοινωνικές και ψυχαγωγικές δραστηριότητες. Πρέπει να τονιστεί ότι στο μη ενεργητικό τρόπο ζωής αυτών των ασθενών υπεύθυνη είναι και η μη φυσιολογική κατάσταση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος (Kleffbeck & Hamrah, 2003).

Από τα πρώιμα μέχρι και τα τελευταία στάδια της νόσου εντοπίζονται αναπνευστικές διαταραχές, οι οποίες είναι υπεύθυνες τις περισσότερες φορές για την θνησιμότητα αυτών των ασθενών. Οι πιο συχνές αναπνευστικές διαταραχές είναι η **ατελεκτασία** λόγω κακού αναπνευστικού προτύπου, **οι εισροφήσεις, η πνευμονία** και στα προχωρημένα στάδια της νόσου μπορεί να εκδηλωθεί **οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια** λόγω της χρόνιας προσβολής του αναπνευστικού συστήματος (Prakash, Celli & Karlinsky, 1998).

Οι αιτίες εμφάνισης των αναπνευστικών προβλημάτων είναι εξαιτίας της αδυναμίας που εκδηλώνεται στους αναπνευστικούς μύες, των συμπτωμάτων της άπνοιας που εκδηλώνονται κυρίως κατά τη διάρκεια του ύπνου, των ανωμαλιών στο ρυθμό και στον έλεγχο της αναπνοής καθώς και της προμηκικής δυσλειτουργίας (Kose et al., 2006). Όσο αφορά τα χαρακτηριστικά του αναπνευστικού προτύπου σε σύγκριση μεταξύ υγιών ατόμων και ατόμων που νοσούν από τη συγκεκριμένη πάθηση, μελέτες έχουν δείξει ότι τα άτομα με την ασθένεια έχουν ένα πιο επιφανειακό και ταχύτερο τρόπο αναπνοής (Mutluay, Gurses & Saip, 2005).

Σε μελέτη των Criner & Kelsen που πραγματοποιήθηκε το 1998 με θέμα τις επιδράσεις των νευρομυϊκών ασθενειών στον πνευμονικό αερισμό, συμπεριλαμβανομένου σε αυτές τις ασθένειες και τη Σ.Κ.Π., βρέθηκε ότι υπάρχει αξιοσημείωτη αδυναμία στους αναπνευστικούς μύες. Συγκεκριμένα, οι εκπνευστικοί είναι περισσότερο αδύναμοι από ότι οι εισπνευστικοί μύες (Criner & Kelsen, 1998).

Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώνονται και σε μεταγενέστερη μελέτη των Gosselink et al. που πραγματοποιήθηκε το 2000. Οι συγκεκριμένοι ερευνητές πρόσθεσαν ότι η αδυναμία στους εκπνευστικούς μύες παρουσιάζεται εξαιτίας της μειωμένης **FVC** ενώ η αδυναμία στους εισπνευστικούς μύες είναι λόγω του αυξημένου **RV** (Gosselink et al., 2000). Επιπρόσθετα, η μείωση της δύναμης των αναπνευστικών μυών έχει ως αποτέλεσμα την αλλαγή των μηχανισμών του πνεύμονα με βασικό πρόβλημα την μείωση της ενδοτικότητάς του. Αυτή η αδυναμία των εκπνευστικών μυών προκαλεί αναποτελεσματικό βήχα με αποτέλεσμα οι εκκρίσεις να μην κινητοποιούνται και να συσσωρεύονται. Οι αναπνευστικές οδοί δεν καθαρίζονται και παραμένουν φραγμένες με άμεσο κίνδυνο την δημιουργία ατελεκτασιών και πνευμονίας (Koseoglu et al., 2006).

Πέρα από το μειωμένο **FVC** οι ασθενείς με τη συγκεκριμένη νόσο εμφανίζουν μειωμένη **ζωτική χωρητικότητα (VC)**, μειωμένη **μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF- peak expiratory flow)** και μειωμένη ροή αέρα κατά το μεσαίο τμήμα μιας βίαιης εκπνοής (**FEF-forced expiratory flow**). Επίσης, η αντοχή των ατόμων στην άσκηση μειώνεται σημαντικά και παρουσιάζουν μειωμένο **κορεσμό οξυγόνου (SaO₂)**, μειωμένη **μερική πίεση οξυγόνου (PO)** και μειωμένη **πρόσληψη οξυγόνου (VO₂)** (Koseoglu et al., 2006). Τα ευρήματα αυτά

συμφωνούν και με προηγούμενη μελέτη η οποία έδειξε ότι όντως η VO₂ και η PO είναι χαμηλότερες σε άτομα με Σ.Κ.Π. σε σχέση με υγιή άτομα (Gosselink et al., 2000).

Επιπλέον, μειώνεται ο ρυθμός πρόσληψης οξυγόνου από τους ιστούς κατά την βάρδια λόγω διαταραχών στον αυτόνομο έλεγχο του καρδιαγγειακού συστήματος. Η έλλειψη αντοχής σε δραστηριότητες δεν είναι μόνο εξαιτίας των νευρολογικών προβλημάτων αλλά και της κακής κατάστασης του κυκλοφορικού συστήματος και του λανθασμένου αναπνευστικού προτύπου (Dazzi et al., 2004).

2.5. Αγγειακή Εγκεφαλική Νόσος

Ο όρος **Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο** (Α.Ε.Ε.) σημαίνει δυσλειτουργία του Κ.Ν.Σ. η οποία οφείλεται σε διαταραχή της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Είναι μία συνδρομή η οποία χαρακτηρίζεται από οξεία εμφάνιση ενός νευρολογικού ελλείμματος που παραμένει για τουλάχιστον 24 ώρες. Η περιοχή του Κ.Ν.Σ. που προσβάλλεται υποδεικνύεται από τη φύση των συμπτωμάτων ενώ διασαφηνίζεται με την νευρολογική εξέταση και επιβεβαιώνεται με απεικονιστικές μεθόδους όπως είναι για παράδειγμα η μαγνητική τομογραφία (Greenberg, Aminoff & Simon, 2004).

Είναι ιδιαίτερο συχνό πρόβλημα καθώς αποτελεί την 3^η σε συχνότητα αιτία θανάτου στο δυτικό κόσμο μετά τις καρδιακές νόσους και τα νεοπλάσματα ενώ είναι μία από τις συχνότερες αιτίες αναπηρίας. Τα Α.Ε.Ε. είναι σχετικά συχνότερα στους άνδρες από ότι στις γυναίκες ενώ προσβάλλουν άτομα άνω των 55 ετών και η συχνότητα τους αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας. Η ετήσια επίπτωσή ανέρχεται σε 150-200 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Τα Α.Ε.Ε. είναι αποτέλεσμα δύο τύπων εγκεφαλικής αγγειακής διαταραχής και είναι είτε λόγω **ισχαιμίας** είτε λόγω **αιμορραγίας**. Η μεγάλη πλειονότητα (περίπου το 80%) των Α.Ε.Ε., και με τα οποία θα ασχοληθούμε σε αυτή την πτυχιακή εργασία, οφείλονται σε ισχαιμία δηλαδή σε μείωση ή διακοπή της παροχής της αιματικής ροής προς το εγκεφαλικό παρέγχυμα με αποτέλεσμα να στερούνται οι νευρώνες και τα άλλα κύτταρα από γλυκόζη και οξυγόνο (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Αν η αιματική ροή δεν αποκατασταθεί γρήγορα, έχουμε κυτταρικό θάνατο ο οποίος εξαρτάται από τη βαρύτητα της ισχαιμίας. Σε ελαφριά ισχαιμία έχουμε εκλεκτική ευαισθησία ορισμένων νευρωνικών πληθυσμών, ενώ σε πιο βαριά ισχαιμία προκαλείται εκλεκτική νευρωνική νέκρωση όπου νεκρώνονται όλοι οι νευρώνες αλλά η γλοία και τα ενδοθηλιακά κύτταρα διατηρούνται. Πλήρης μόνιμη ισχαιμία προκαλεί παννέκρωση επηρεάζοντας όλα τα είδη των κυττάρων και έχει ως αποτέλεσμα τις χρόνιες εγκεφαλικές βλάβες που παρατηρούνται μετά από ένα Α.Ε.Ε. (Greenberg, Aminoff & Simon, 2004).

Ένα μικρότερο ποσοστό των Α.Ε.Ε. αναφέραμε ότι οφείλεται σε αιμορραγία λόγω ρήξης του τοιχώματος μιας εγκεφαλικής αρτηρίας. Η εγκεφαλική λειτουργία επηρεάζεται με ποικίλους μηχανισμούς, όπως καταστροφή ή πίεση του εγκεφαλικού ιστού ή των διάφορων εγκεφαλικών δομών οδηγώντας σε δευτεροπαθή ισχαιμία και οίδημα. Σε περίπτωση που η αιμορραγία εντοπιστεί στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, έχουμε ενδοεγκεφαλική αιμορραγία η οποία προκαλεί έντονη κεφαλαλγία και πτώση του επιπέδου συνείδησης αλλά και νευρολογικά ελλείμματα τα οποία δεν αντιστοιχούν σε κατανομή αγγείου όπως σε ένα ισχαιμικό επεισόδιο (Greenberg, Aminoff & Simon, 2004).

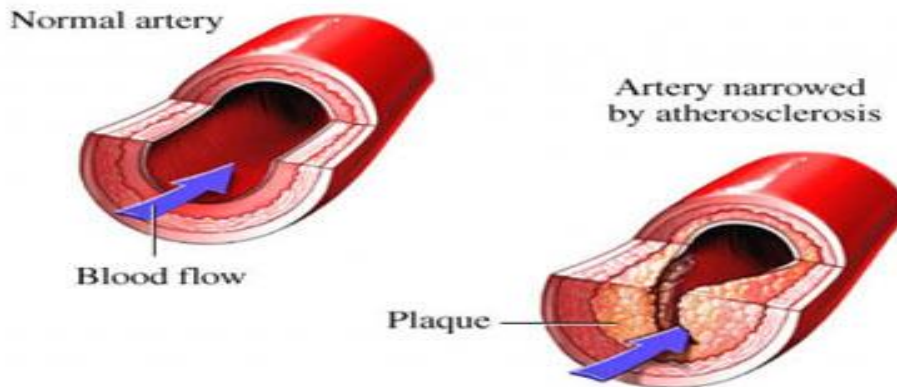
Σε περίπτωση που το αίμα έχει εξαγγειωθεί στον υπαραχνοειδή χώρο, τότε μιλάμε για υπαραχνοειδή αιμορραγία η οποία προκαλεί εγκεφαλική δυσλειτουργία με αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία μπορεί να επιπλακεί με αγγειόσπασμο, επαναιμορραγία ή και υδροκέφαλο. Τέλος, μπορεί να παρουσιαστεί και υποσκληρίδια ή επισκληρίδια αιμορραγία η οποία προκαλεί πιεστική βλάβη στον εγκέφαλο και είναι συνήθως τραυματικής αιτιολογίας με συμπτώματα κεφαλαλγίας και πτώσης του επιπέδου συνείδησης (Greenberg, Aminoff & Simon, 2004).

2.5.1. Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Η οξεία εγκεφαλική ισχαιμία διακρίνεται σε **εστιακή** και **σφαιρική**. Η πρώτη περίπτωση αφορά σε ισχαιμία στη περιοχή άρδευσης ενός συγκεκριμένου αρτηριακού κλάδου ενώ η σφαιρική εγκεφαλική ισχαιμία είναι αποτέλεσμα ανεπαρκούς αιμάτωσης του εγκεφάλου στο σύνολό του. Η εκδήλωση ενός ισχαιμικού Α.Ε.Ε. είναι αιφνίδια και η κλινική εικόνα του ασθενούς ολοκληρώνεται σε διάστημα μερικών λεπτών έως αρκετών ωρών (Hauser, 2008).

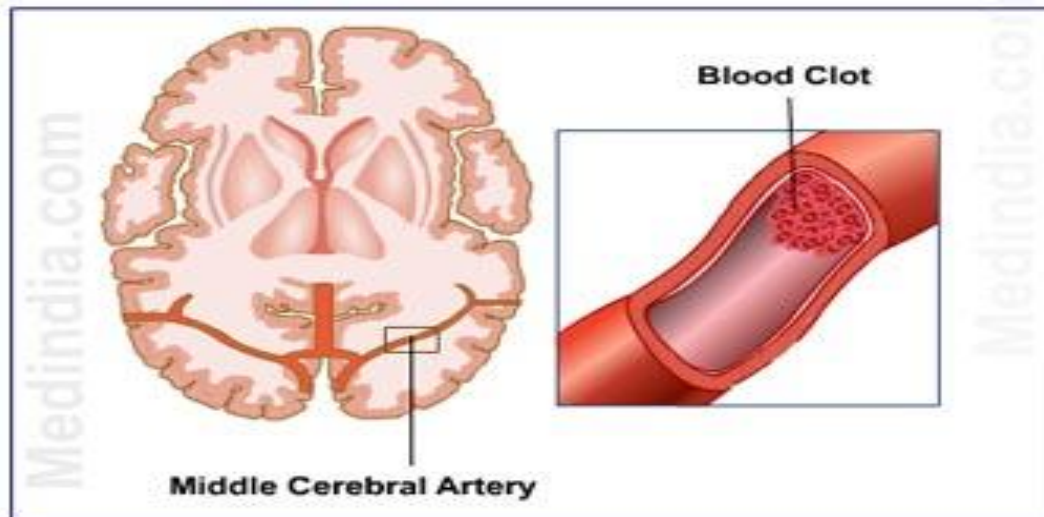
Σε περίπτωση που τα συμπτώματα δεν διαρκέσουν παραπάνω από 24 ώρες και παρατηρηθεί πλήρης αποκατάσταση, το επεισόδιο ονομάζεται παροδικό Α.Ε.Ε.. Αν τα συμπτώματα διαρκέσουν παραπάνω από 24 ώρες και υπάρχει πλήρης ή σχεδόν πλήρης αποκατάσταση σε διάστημα λίγων ημερών τότε χαρακτηρίζεται ως αναστρέψιμο Α.Ε.Ε.. Τέλος, με τον όρο εγκατεστημένο Α.Ε.Ε. αναφερόμαστε σε ένα ισχαιμικό επεισόδιο το οποίο έχει ως αποτέλεσμα μόνιμες νευρολογικές διαταραχές (Hauser, 2008).

Η διαταραχή της κυκλοφορίας σε συγκεκριμένο αρτηριακό κλάδο του εγκεφάλου μπορεί να προκύψει λόγω επεισοδίου θρόμβωσης ή εμβολής. Η θρόμβωση είναι αποτέλεσμα της αθηρωμάτωσης των μεγάλου και μεσαίου εύρους εγκεφαλικών αρτηριών. Η αθηροσκλήρωση αφορά την συκέντρωση λιπιδίων και το σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας στον έσω χιτώνα του συστήματος αιμάτωσης μέσω της έσω καρωτίδας ή σε μία από τις σπονδυλικές αρτηρίες. Ωστόσο, η σταδιακή απόφραξη των αρτηριών αποκαθίσταται με την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009) (εικ.2.4).



Εικόνα 2.4: Δημιουργία αθηρωματικής πλάκας στον έσω χιτώνα ενός αρτηριακού κλάδου (προσαρμοσμένο από www.disability-claims.net)

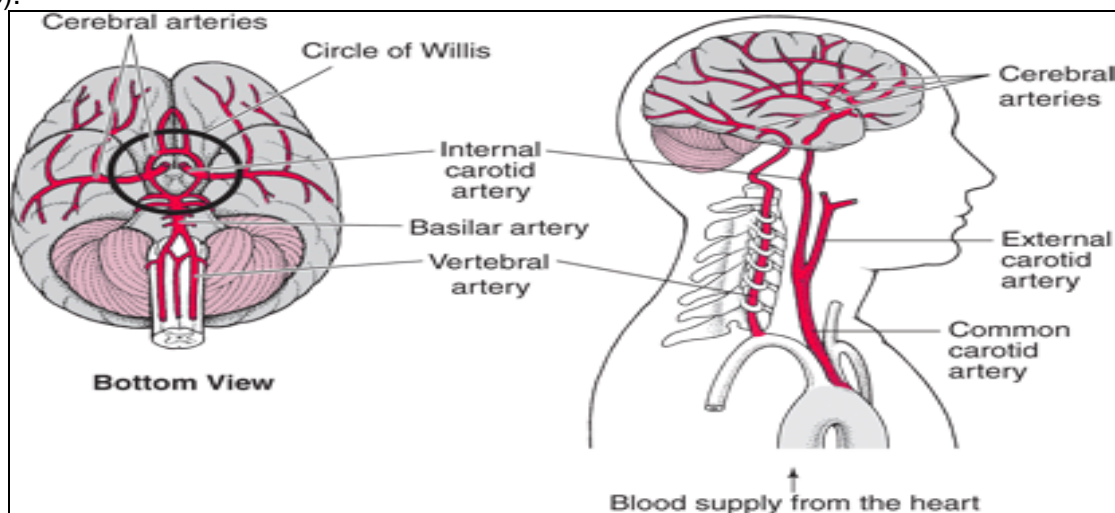
Η εμβολή οφείλεται σε απόφραξη εγκεφαλικού αρτηριακού κλάδου από έμβολο ποικίλης σύστασης και προέλευσης. Πολλά εγκεφαλικά έμβολα προέρχονται από θρόμβους αίματος που εντοπίζονται στην αριστερή καρδιά σε συνδυασμό με στεφανιαία νόσο ή βαλβιδική νόσο. Λόγω της ύπαρξης αθηρωματικής πλάκας στο τοίχωμα των διαφόρων μεγάλων αρτηριών είναι πολύ πιθανόν αυτά τα έμβολα να αποσπαστούν και να αποφράξουν μικρότερους κλάδους (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009) (εικ.2.5). Άλλοι παράγοντες που εγκυμονούν τον κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού Α.Ε.Ε. είναι το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, η λήψη οιστρογόνων, οι διαταραχές της πήξης του αίματος, η κατάχρηση οινόπνευματος και η αρτηριακή υπέρταση (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).



Εικόνα 2.5: Παράδειγμα απόφραξης της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας λόγω θρόμβου του αίματος (προσαρμοσμένο από www.medindia.net)

Οι κλινικές εκδηλώσεις ενός ισχαιμικού Α.Ε.Ε. εξαρτώνται από τον αρτηριακό κλάδο που υφίσταται την απόφραξη. Στην κλινική πράξη, η πρόσθια εγκεφαλική κυκλοφορία που αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος του εγκεφαλικού φλοιού, την υποφλοιώδη λευκή ουσία, τα βασικά γάγγλια και την έσω κάψα αποτελείται από την έσω καρωτίδα και τους κλάδους της. Οι κλάδοι της αποτελούν την μέση και πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία και την πρόσθια χοριοειδή (Greenberg, Aminoff & Simon, 2004).

Από την άλλη πλευρά, η οπίσθια εγκεφαλική κυκλοφορία αιματώνει το στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα, τον θάλαμο και περιοχές του ινιακού και του κροταφικού λοβού. Αποτελείται από το ζεύγος των σπονδυλικών αρτηριών, τη βασική αρτηρία και τους κλάδους της. Οι κλάδοι της είναι η οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική, η πρόσθια κάτω παρεγκεφαλιδική, η άνω παρεγκεφαλιδική και η οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία (Greenberg, Aminoff & Simon, 2004) (εικ. 2.6).



Εικόνα 2.6.: α) Αριστερά: Απεικόνιση της αιματικής κυκλοφορίας του εγκεφάλου (κύκλος του Willis). β) Δεξιά: Απεικόνιση της έσω καρωτίδας και των κλάδων της που αποτελεί την πρόσθια κυκλοφορία και της σπονδυλικής αρτηρίας και των κλάδων της που αποτελεί την οπίσθια εγκεφαλική κυκλοφορία (προσαρμοσμένο από www.merckmanuals.com)

Σε περίπτωση ισχαιμίας του καρωτιδικού συστήματος και συγκεκριμένα της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας, η οποία αιματώνει την έσω επιφάνεια του εγκεφαλικού ημισφαιρίου όπου βρίσκεται ο κινητικός και αισθητικός φλοιός, το άτομο θα παρουσιάσει διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας του αντίπλευρου κάτω άκρου. Θα υπάρξουν διαταραχές της

ουροδόχου κύστης (ακράτεια) και η παράλυση θα αφορά κυρίως το περιφερικό τμήμα του κάτω άκρου με πτώση του άκρου πόδα. Η κεντρική εντόπιση της βλάβης συνάδεται από την ύπαρξη πυραμιδικών σημείων, όπως το παθολογικό σημείο Babinski (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Σε ισχαιμία των ανιόντων κλάδων της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, οι οποίοι αρδεύουν την έξω επιφάνεια του μετωπιαίου και του βρεγματικού λοβού, θα εκδηλωθεί παράλυση και υπαισθησία του αντίπλευρου ημιπροσώπου και του άνω άκρου. Υπάρχει υποκινητικότητα της γωνίας του στόματος και σε προσβολή του επικρατούντος ημισφαιρίου συνυπάρχει αφασία τύπου εκπομπής Broca. Σε ισχαιμία των κατιόντων κλάδων, οι οποίοι στο επικρατές ημισφαίριο αιματώνουν την περιοχή κατανόησης του λόγου, θα εκδηλωθεί αντίπλευρη ομώνυμη ημιανοψία και αφασία τύπου κατανόησης (Wernicke) με διαταραχή κατανόησης του λόγου. Σε διαταραχή του μη επικρατούντος ημισφαιρίου, το άτομο παρουσιάζει αγνωσία όπως για παράδειγμα σωματοαγνωσία, προσωποαγνωσία και αγνωσία χώρου. Η αγνωσία μπορεί να συνοδεύεται από απραξία κάτι που θα προκαλέσει στον ασθενή δυσκολίες στην καθημερινότητά του, όπως για παράδειγμα δυσκολία στην ένδυση (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Η κλινική εικόνα που συνοδεύει μια βλάβη της έσω καρωτίδας εξαρτάται από την ταχύτητα εγκατάστασης της βλάβης. Έτσι, στις βαρύτερες περιπτώσεις εκδηλώνεται βαριά ημιπληγία και κωματώδης κατάσταση καθώς η κλινική εικόνα συνδυάζει τα χαρακτηριστικά της απόφραξης της πρόσθιας και μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Σε πιο ελαφριές περιπτώσεις, το άτομο εμφανίζει παροδικό ή μόνιμο θάμβος της όρασης του σύστοιχου οφθαλμού σε συνδυασμό με αδυναμία του αντίπλευρου ημισώματος (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008)

Σε βλάβη του σπονδυλοβασικού συστήματος αιμάτωσης του εγκεφάλου και συγκεκριμένα της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας η οποία αιματώνει μέρος του ινιακού λοβού, του μεσεγκεφάλου, του οπτικού θαλάμου και του υποθαλάμου θα παρουσιαστούν προβλήματα ομώνυμης ημιανοψίας σε συνδυασμό με ημιπάρεση, ημιυπαισθησία ή μονόπλευρη αταξία (Victor, Ropper & Adams, 2003).

Σε διαταραχή της βασικής αρτηρίας, που είναι υπεύθυνη για την αιμάτωση κυρίως της γέφυρας και της παρεγκεφαλίδας, θα εκδηλωθεί τετραπληγία και βαθύ κώμα. Επιπλέον, ο ασθενής θα εμφανίσει πλήρη κατάργηση της κινητικότητας της κεφαλής, του σώματος και των άκρων χωρίς όμως διαταραχή της συνείδησης (Victor, Ropper & Adams, 2003).

2.6. Το καρδιοαναπνευστικό σύστημα σε άτομα με ισχαιμικό Α.Ε.Ε.

Στα άτομα με ισχαιμικό Α.Ε.Ε. παρατηρούνται διαταραχές και του καρδιοαναπνευστικού συστήματος ενώ έχουν πραγματοποιηθεί μελέτες με σκοπό να βρεθούν τα κλινικά χαρακτηριστικά του αναπνευστικού συστήματος σε άτομα που είχαν έστω και ένα Α.Ε.Ε. (Lanini, Bianchi & Romangoli, 2003; Martinez- Garcia et al., 2006). Μέσα από αυτές τις μελέτες, μπορούμε να διαπιστώσουμε ότι τα άτομα αυτά παρουσιάζουν αρχικά μερική ή ολική αδυναμία του διαφράγματος και των κοιλιακών μυών από τη πλευρά που έχουν προσβληθεί. Συγκεκριμένα, οι Lanini et al. το 2003 μελετώντας την κινητικότητα του θώρακα μετά από ένα ισχαιμικό Α.Ε.Ε. βρήκαν ότι υπάρχει μείωση της αναπνευστικής κίνησης του ημιθώρακιου από τη πλευρά που έχει προσβληθεί κατά τη διάρκεια εκούσιας αναπνοής όταν αυτή συγκρίθηκε με την φυσιολογική αναπνοή σε 8 ασθενείς με Α.Ε.Ε. (Lanini, Bianchi & Romangoli, 2003).

Σε άλλες μελέτες, όπου διερευνήθηκαν οι αναπνευστικές πιέσεις και η κινητικότητα των πνευμόνων σε χρόνιους ασθενείς με Α.Ε.Ε., αποδείχτηκε ότι τα άτομα αυτά έχουν μειωμένη **μέγιστη εισπνευστική πίεση (MIP- maximal inspiratory pressure)** και **μέγιστη εκπνευστική πίεση (MEP- maximal expiratory pressure)** (Teixeira-Salmela et al., 2005). Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν μειωμένη **VC**, μειωμένη **εισπνευστική χωρητικότητα (inspiratory capacity)**, μειωμένη **ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC-total lung**

capacity) και μειωμένη **εκπνευστική εφεδρική χωρητικότητα (ERC-expiratory reserve capacity)** (Teixeira-Salmela et al., 2005) ενώ και ο **FEV₁** και ο **FVC** βρέθηκαν μειωμένοι καθώς φαίνεται ότι όταν είναι σε χαμηλά επίπεδα συσχετίζονται άμεσα με το κίνδυνο εμφάνισης Α.Ε.Ε. (Wannamethee et al., 1995).

Στους ασθενείς με Α.Ε.Ε. εκτός από την αδυναμία του διαφράγματος, εμφανίζονται διαταραχές στους αναπνευστικούς μύες της προσβεβλημένης πλευράς του σώματος με αδυναμία και στους εισπνευστικούς και στους εκπνευστικούς μύες με την κάθε μία μυϊκή ομάδα να οδηγεί σε διαφορετικά αναπνευστικά προβλήματα. Σε έντονη αδυναμία των εισπνευστικών μυών, το άτομο θα αντιμετωπίσει προβλήματα δύσπνοιας ενώ σε περίπτωση έντονης αδυναμίας των εκπνευστικών μυών, απουσιάζει ή εκλύεται το αντανακλαστικό του βήχα μερικώς. Αυτό οδηγεί στη συσσώρευση των εκκρίσεων με αποτέλεσμα οι αεραγωγοί να μην είναι καθαροί και να μην μπορεί να πραγματοποιηθεί η σωστή διέλευση του αέρα από τις αναπνευστικές οδούς (Gosselink, Houtneyers & Monogr, 2000).

Αυτή η κατάσταση θα δημιουργήσει μικρού βαθμού ατελεκτασίες ενώ σε χρόνιες καταστάσεις ο κίνδυνος εμφάνισης πνευμονίας είναι εμφανής (Sutbeyaz et al., 2010). Με την απουσία ή τη μερική έκλυση του αντανακλαστικού του βήχα εγκυμονεί ο κίνδυνος εισρόφησης, κατεξοχήν πρόβλημα στα άτομα που έχουν υποστεί έστω και ένα Α.Ε.Ε. (Widdicombe et al., 2011). Έχουν περιγραφεί σε άτομα που έχουν υποστεί έστω και ένα ισχαιμικό επεισόδιο, προβλήματα δυσφαγίας και διαταραχών του ύπνου εξαιτίας της άπνοιας που παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια του ύπνου. Αυτό εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε άτομα που έχουν υποστεί προσβολή των ημισφαιρίων. Με αυτό τον τρόπο διαταράσσεται ο τόνος του φαρυγγικού μυ με άμεση συνέπεια την δημιουργία των περιοριστικών προβλημάτων (Martinez- Garcia et al., 2006).

Όσο αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα, μετά από ένα ισχαιμικό Α.Ε.Ε. έχουμε αλλαγές στην καρδιακή λειτουργία με διαταραχές της **καρδιακής αγωγιμότητας** και του **καρδιακού ρυθμού**. Αυτές οι αλλαγές είναι άμεσα συσχετιζόμενες του σημείου που προκλήθηκε η ισχαιμία, δηλαδή είτε από το αριστερό είτε από το δεξί ημισφαίριο. Γενικά, εμφανίζεται μείωση της **καρδιακής συχνότητας** και μείωση της **μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max)** και της **PO**. Αυτοί οι δύο τελευταίοι δείκτες είναι σημαντικοί καθώς ανάλογα τα επίπεδα τους υποδεικνύουν σε τι κατάσταση βρίσκεται το καρδιοαναπνευστικό σύστημα (Arsura, 2005).

Σε άτομα που έχουν υποστεί δεξιό Α.Ε.Ε. φαίνεται ότι παρουσιάζεται υπερκοιλιακή ταχυκαρδία σε αντίθεση με άτομα που έχουν υποστεί αριστερό Α.Ε.Ε. τα οποία εκδηλώνουν κοιλιακή αρρυθμία (Lane et al., 1992). Μειώνεται η αυτόνομη καρδιακή νεύρωση είτε σε αριστερό είτε σε δεξιό ισχαιμικό Α.Ε.Ε. λόγω των αυτόνομων διαταραχών σε περιοχές του φλοιού, του υποθαλάμου και του λιμπικού συστήματος (Barron, Rogovski & Hemli, 1994).

Τέλος, η έρευνα των Dutsch et al. (2007) απέδειξε δύο σημαντικά ευρήματα σε ασθενείς με Α.Ε.Ε. Η αυτόνομη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος πάσχει καθώς βρέθηκε ότι οι ασθενείς παρουσιάζουν χαμηλότερο παρασυμπαθητικό τόνο κάτι που επηρεάζεται από την πλευρά της ισχαιμίας. Οι ασθενείς με δεξιό Α.Ε.Ε. παρουσιάζουν την τάση για αυξημένη συμπαθητική καρδιακή διαμόρφωση ως αποτέλεσμα της εμφάνισης της τάσης της συμπαθητικοπνευμονογαστρικής ισορροπίας σε σχέση με την αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα (Dutsch et al., 2007).

2.7.Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση

Η έννοια του όρου «κρανιοεγκεφαλική κάκωση» είναι ευρεία και περιλαμβάνει καταστάσεις από απλό τραυματισμό του τριχωτού της κεφαλής και του κρανίου μέχρι σοβαρότατη κάκωση του εγκεφάλου. Ο τραυματισμός είναι η συχνότερη αιτία θανάτου σε άτομα κάτω των 35 ετών στις περισσότερες αναπτυγμένες χώρες και η Κ.Ε.Κ. είναι η συχνότερη αιτία θανάτου από ατύχημα (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Οι τραυματισμοί αυτοί οφείλονται σε δυνάμεις που αναπτύσσονται κατά τη πλήξη της κεφαλής που μεταβιβάζονται ευθέως ή κατ' εφ'απτόμενη στον εγκέφαλο, με αποτέλεσμα ο εγκέφαλος να προσκρούσει σε οστέινες προεξοχές των τοιχωμάτων του κρανίου ή σε πτυχές της σκληράς μήνιγγας. Η Κ.Ε.Κ. είναι το αποτέλεσμα τροχαίων ατυχημάτων, αθλητικών συγκρούσεων, εργατικών ατυχημάτων, αποπειρών αυτοκτονίας αλλά και επιθέσεων. Οι συνέπειες μπορεί να είναι καθοριστικές στη ζωή του ατόμου, καθώς παρουσιάζονται προβλήματα στην υγεία και στη κοινωνική ζωή του, στις διαπροσωπικές σχέσεις του και στην οικονομική κατάστασή του (Carr & Shepherd, 2004).

Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι η Κ.Ε.Κ. είναι μία από τις πέντε συχνότερες νευρολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν το Κ.Ν.Σ. και οι εκτιμήσεις για τον επιπολασμό και την επίπτωση ποικίλλουν ανάλογα τους πολλούς παράγοντες. Ένας από αυτούς τους παράγοντες είναι και η περιοχή διαμονής του ατόμου καθώς φαίνεται ότι στις αστικές περιοχές παρουσιάζεται μεγαλύτερη επίπτωση από ότι σε αγροτικές περιοχές. Οι άνδρες παρουσιάζουν Κ.Ε.Κ. συχνότερα από τις γυναίκες σε μια αναλογία τουλάχιστον 2:1 καθώς ο πιο συχνός προδιαθεσικός παράγοντας κινδύνου είναι η κατανάλωση οινοπνεύματος. Σε σοβαρά περιστατικά τα οποία και βρίσκονται σε κώμα από τη στιγμή που πραγματοποιήθηκε το συμβάν, το 33% με 50% των ασθενών αυτών επιβιώνουν ενώ μόλις το 15% με 20% επιζούν με μόνιμη και σοβαρή ανικανότητα (Carr & Shepherd, 2004).

Όσο αφορά την πρόγνωση μιας Κ.Ε.Κ., αυτή εξαρτάται από τη βαρύτητα της πάθησης η οποία διακρίνεται σε ήπια, μέτρια ή βαριά. Οι πιο έγκυροι δείκτες της σοβαρότητας και της έκβασης μιας Κ.Ε.Κ. είναι το βάθος και η διάρκεια του κώματος που μπορεί να εμφανιστεί καθώς και η διάρκεια της μετατραυματικής αμνησίας. Όσο μεγαλύτερες είναι οι περιόδους του κώματος και της μετατραυματικής αμνησίας, τόσο χειρότερη είναι η έκβαση της Κ.Ε.Κ.. Η Κλίμακα της Γλασκώβης για το κώμα (Glasgow Coma Scale) αποτελεί ένα αξιόπιστο κλινικό εργαλείο για την μέτρηση του κώματος και της σοβαρότητας της Κ.Ε.Κ. (εικ. 2.7). Έτσι, ήπια θεωρείται μια Κ.Ε.Κ. όταν η βαθμολογία του ασθενούς κυμαίνεται από 13 έως 15 με διάρκεια κώματος άνω των 20 λεπτών. Μια μέτριας βαρύτητας Κ.Ε.Κ. θεωρείται όταν η βαθμολογία του ασθενούς είναι από 9 έως 12 με διάρκεια κώματος όχι περισσότερο από 6 ώρες ενώ μια σοβαρή κάκωση θεωρείται όταν ο ασθενής συγκεντρώνει μόλις 8 και έχει διάρκεια κώματος άνω των 6 ωρών (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Α) Κλίμακα Γλασκώβης σε ενήλικες:	
I) Άνοιγμα ματιών:	αυθόρμητα (4), σε προφορικά παραγγέλματα (3), στον πόνο (2), καμία αντίδραση (1).
II) Προφορική απάντηση:	προσανατολισμένη (5), συγκεχυμένη (4), απρόσφορη ομιλία – λέξεις, μονοσύλλαβη (3), ακατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία (2), καμία αντίδραση (1).
III) Κινητική αντίδραση:	Υπακούει σε εντολές (6), εντοπίζει επώδυνα ερεθίσματα (5), αποσύρει – αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (4), ανώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (3), ανώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα, απεγκεφαλισμός (2), καμία αντίδραση (1).
Ελάχιστη βαθμολογία: 3, μέγιστη: 15, κώμα σε σκορ <8 και εγκεφαλικός θάνατος σε σκορ 3. Υποστήριξη (ΜΕΘ) χρειάζεται σε σκορ 7 – 9. Teasdale G., Jennett B., LANCET (ii) 81-83, 1974.	

Εικόνα 2.7.: Η κλίμακα της Γλασκώβης για το κώμα και οι βαθμολογίες που αντιστοιχούν σε κάθε αντίδραση του ασθενή (προσαρμοσμένο από www.nursegr.blogspot.com)

2.7.1. Τύποι Κ.Ε.Κ. και τα κλινικά σύνδρομα ανάλογα τη σοβαρότητά της

Υπάρχουν 4 διαφορετικοί τύποι Κ.Ε.Κ. οι οποίοι είναι η **εγκεφαλική διάσειση**, η **εγκεφαλική θλάση**, το **κάταγμα του κρανίου** και η **εγκεφαλική ρήξη ή διάσχιση της εγκεφαλικής ουσίας**. Ο όρος «εγκεφαλική διάσειση» αναφέρεται σε άμεση αλλά παροδική απώλεια της συνείδησης που συνδυάζεται με μία βραχεία χρονική περίοδο αμνησίας. Εμφανίζεται μετά από μια απότομη σύγκρουση στη μετωπιαία περιοχή του εγκεφάλου που προκαλεί αιφνίδια μετατόπιση αυτού μέσα στο κρανίο με αποτέλεσμα αυτοί οι ασθενείς να αισθάνονται ζαλισμένοι. Ο μηχανισμός απώλειας της συνείδησης οφείλεται σε παροδική ηλεκτροφυσιολογική δυσλειτουργία του ενεργοποιητικού δικτυωτού σχηματισμού (Hauser, 2008).

Όσο αφορά την εγκεφαλική θλάση, παρατηρείται στις κλειστές κακώσεις και συνδυάζεται με μερική καταστροφή του εγκεφαλικού παρεγχύματος χωρίς εμφανούς ρήξης της εγκεφαλικής ουσίας. Οφείλεται σε πρόσκρουση του εγκεφάλου στα οστά του κρανίου και είναι επιφανειακή βλάβη. Εντοπίζεται συχνότερα στις μετωπιαίες και κροταφικές περιοχές και χαρακτηρίζεται από τη παρουσία περιαγγειακών αιμορραγικών στοιχείων και περιοριστικού οιδήματος (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Τα κατάγματα του κρανίου διακρίνονται σε κατάγματα των μετωπιαίων κόλπων, του θόλου και της βάσης του κρανίου. Ιδιαίτερη σημασία έχουν τα κατάγματα της βάσης του κρανίου καθώς είναι και τα πιο συχνά. Είναι δύσκολο να διαγνωσθούν με μία απλή ακτινογραφία αν και η ύπαρξή τους μπορεί να υποπτευθεί από σειρά κλινικών ευρημάτων. Στην πλειονότητά τους πρόκειται για κατάγματα του λιθοειδούς οστού σε συνδυασμό με παραμόρφωση του έξω ακουστικού πόρου, προκαλώντας ρήξη της τυμπανικής μεμβράνης. Αυτό προκαλεί εκροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από το αυτί (ωτόρροια) ή συλλογή αίματος πίσω από τη τυμπανική μεμβράνη, η οποία παίρνει χαρακτηριστικό χρώμα. Συχνά, η ύπαρξη κατάγματος της βάσεως υποδηλώνεται από σημειολογία προσβολής των κρανιακών νεύρων, με τα πιο ευπαθή κρανιακά νεύρα να είναι το οσφρητικό, το προσωπικό και το ακουστικό νεύρο (Victor, Ropper & Adams, 2003).

Ο τελευταίος τύπος Κ.Ε.Κ. είναι η εγκεφαλική ρήξη που αποτελεί την πιο βαριά μορφή. Παρατηρείται λύση της συνέχειας του εγκεφαλικού παρεγχύματος, η οποία μπορεί να προκαλείται είτε από οστικά θραύσματα είτε από απευθείας πλήξη του εγκεφάλου από κάποιο αντικείμενο (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, μια Κ.Ε.Κ. μπορεί να θεωρηθεί ήπια, μέτρια ή βαριάς μορφής πάθηση. Έτσι, ανάλογα την σοβαρότητά της έχουμε και τα αντίστοιχα κλινικά σύνδρομα. Σε περίπτωση ήπιας Κ.Ε.Κ. παρουσιάζεται κεφαλαλγία, λιποθυμία, ναυτία, μεμονωμένο επεισόδιο εμετού, αστάθεια, δυσχέρεια στην συγκέντρωση, ελαφρό θάμβος της όρασης και αίσθημα κόπωσης. Τέτοιοι ασθενείς πάσχουν συνήθως από διάσειση και μερικές φορές εκδηλώνεται αγγειοπαρασυμπαθητικό συγκοπτικό επεισόδιο μερικά λεπτά ή και μια ώρα μετά τη κάκωση (Hauser, 2008).

Ένα άτομο που έχει υποστεί μιας μέτριας βαρύτητας κάκωση εμφανίζει εμμένουσα σύγχυση και αλλαγή της συμπεριφοράς, έντονη διαταραχή του επιπέδου συνείδησης και εστιακά νευρολογικά σημεία, όπως ημιπάρεση. Υπάρχει η πιθανότητα να εμφανίσουν έστω και μια επιληπτική κρίση και αν δεν αντιμετωπιστεί η κάκωση εγκαίρως μπορεί να πέσουν σε κώμα ενώ επηρεάζεται και η αναπνευστική τους λειτουργία (Hauser, 2008).

Τέλος, σε περίπτωση βαριάς κάκωσης τα άτομα βρίσκονται εξαρχής σε κατάσταση κώματος και έχουν την ανάγκη από άμεση νευρολογική υποστήριξη και ανάνηψη. Εισάγονται στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και κύριος στόχος είναι η διάσωση τους. Φαίνονται ωχροί, έχουν νηματοειδή σφυγμό και υποθερμία. Μετά την διασωλήνωση, ελέγχεται το βάθος του κώματος, το μέγεθος και η αντίδραση των κορών του στο φως, οι κινήσεις των άκρων και η τυχόν παρουσία του παθολογικού σημείου Babinski (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Συχνά τα αντανεκλαστικά του κερατοειδούς και του στελέχους καταργούνται. Υπάρχει ένδειξη επείγουσας χειρουργικής επέμβασης σε περίπτωση που διαγνωσθεί ότι ως επιπλοκή υπάρχει επισκληρίδιο, υποσκληρίδιο ή ευμέγεθες ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα. Μερικοί από αυτούς τους ασθενείς είναι δυνατόν να συνέλθουν μετά από λίγες ημέρες και να εξέλθουν

από τη μονάδα ενώ κάποιοι άλλοι θα παραμείνουν σε φυτική κατάσταση επί μακρόν (Hauser, 2008).

2.8.Κλινικά σημεία του καρδιοαναπνευστικού συστήματος στην ΚΕΚ

Τα κλινικά χαρακτηριστικά του καρδιοαναπνευστικού συστήματος εξαρτώνται και αυτά με τη σειρά τους από την βαρύτητα της κάκωσης. Συγκεκριμένα, σε μια ήπια Κ.Ε.Κ. δεν παρουσιάζονται σημαντικά προβλήματα. Αρχικά στα άτομα που έχουν υποστεί μια Κ.Ε.Κ. είναι απαραίτητη η προστασία της **αναπνευστικής λειτουργίας** και ειδικά για αυτούς που έχουν υποστεί κώμα.

Η **απόφραξη των αεραγωγών** και ο κίνδυνος για **αναρρόφηση** είναι τα κύρια προβλήματα που μπορεί να εμφανιστούν. Η αναπνευστική λειτουργία κινδυνεύει από τη βλάβη κυρίως των αναπνευστικών κέντρων του εγκεφάλου, τα οποία μπορούν άμεσα να τραυματιστούν. Ο ρυθμός της αναπνοής των ατόμων είναι ακανόνιστος και τα κύρια συμπτώματα είναι η **υπερκαπνία** και η **αδυναμία των αναπνευστικών μυών**, ιδίως των εκπνευστικών μυών (Davis, 2008).

Έχει βρεθεί ότι το 1/3 των ασθενών με σοβαρή ΚΕΚ είχε τιμή τελοαναπνεόμενου CO₂ (ETCO₂- end-tidal carbon dioxide) ίση ή και χαμηλότερη με 25 mmHg ενώ η τιμή των 2/3 των ασθενών με ΚΕΚ είναι ίση ή χαμηλότερη του 30 mmHg. Με τον όρο τελοαναπνεόμενο CO₂ εννοούμε τη μέγιστη συγκέντρωση CO₂ στο τέλος μιας εκπνοής το οποίο εκφράζεται ως ποσοστό του CO₂ ή σε mmHg. Οι φυσιολογικές τιμές σε υγιή άτομα είναι μεταξύ του 5%- 6%, το οποίο αντιστοιχεί σε μερική πίεση 35-45 mmHg (Thomas, Orf & Wedel, 2002). Είναι σημαντικό ακόμη να αναφερθεί ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν χαμηλή αρτηριακή πίεση αν και υπάρχει πιθανότητα αύξησης της αρτηριακής πίεσης σε περίπτωση όμως που αυξάνεται η ενδοκρανιακή πίεση με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν και συμπτώματα βραδυκαρδίας (Carr & Shepherd, 2004).

2.9.Κακώσεις Νωτιαίου μυελού

Ο Ν.Μ. είναι ένα σημαντικό ανατομικό μόριο, του οποίου ο τραυματισμός μπορεί να είναι είτε άμεσος, όπως για παράδειγμα όταν ένα βλήμα διαπερνά με μεγάλη ταχύτητα το σπονδυλικό σωλήνα και προκαλεί άμεση βλάβη, είτε έμμεσος μετά από μια κάκωση της σπονδυλικής στήλης, όπως κατάγματα και εξάρθρατα εξαιτίας σοβαρών ατυχημάτων. Είτε άμεση είτε έμμεση, μία Κ.Ν.Μ. είναι πολύ επικίνδυνη για τη ζωή του ατόμου καθώς μπορεί να παρουσιαστεί μερική ή ολική μόνιμη αναπηρία (Σακάς, 2003).

Επιδημιολογικά στοιχεία φανερώνουν ότι βλάβες στη σπονδυλική στήλη με υποκείμενη κάκωση του Ν.Μ. δεν είναι πολύ συχνές καθώς υπολογίζεται ότι σε πληθυσμό 100.000 αντιστοιχούν 4 σοβαρές κακώσεις σπονδυλικής στήλης με κάκωση του Ν.Μ. ανά έτος. Στην Ελλάδα προκύπτει ότι έχουμε 400 νέες περιπτώσεις ανά έτος συνήθως νεαρής ηλικίας και 8.000 άτομα με μόνιμη βαριά αναπηρία (Σάκας, 2003).

Οι τραυματισμοί ή η συμπίεση του Ν.Μ. έχουν ως άμεση συνέπεια την καταστροφή της φαιάς και της λευκής ουσίας καθώς και διαφόρου βαθμού αιμορραγία κυρίως στα κεντρικά αγγειοβριθή τμήματα. Οι βλάβες είναι σημαντικότερες στο επίπεδο που πραγματοποιήθηκε η κάκωση καθώς και σε ένα ή δύο ανώτερα και κατώτερα νευροτόμια. Τα άτομα με πλήρη μόνιμη νευρολογική βλάβη πάνω από το επίπεδο του Α₇ παραμένουν ολικώς εξαρτημένα από το περιβάλλον τους (Victor & Ropper, 2003).

Μετά από μια βαριά Κ.Ν.Μ. μπορεί να παρουσιαστεί ένα φαινόμενο γνωστό και ως σύνδρομο του Νωτιαίου Shock. Όλες οι λειτουργίες του Ν.Μ. κάτω από το επίπεδο της βλάβης καταστέλλονται ή χάνονται με αποτέλεσμα απώλεια της αισθητικότητας και χαλαρή παράλυση. Τα τοπικά νευροτομιακά αντανεκλαστικά μπορεί να καταργηθούν λόγω των

επιδράσεων από τα ανώτερα κέντρα μέσω των φλοιονωτιαίων δερμάτων. Αν η βλάβη εντοπίζεται στα ανώτερα επίπεδα του N.M. μπορεί να προκαλέσει σοβαρή υπόταση εξαιτίας της απώλειας της συμπαθητικής αγγειοσυστολής (Sneil, 2008).

Στα περισσότερα άτομα, το shock παραμένει για λιγότερο από 24 ώρες ενώ σε μερικούς είναι δυνατόν να παραμείνει από 1-4 εβδομάδες. Όσο μειώνεται το shock επανέρχεται η διεγερσιμότητα των νευρώνων και εμφανίζονται τα οριστικά αποτελέσματα των επιδράσεων της βλάβης. Η ύπαρξη του νωτιαίου shock καθορίζεται με τον έλεγχο του αντανακλαστικού του σφικτήρα του πρωκτού καθώς όσο απουσιάζει το αντανακλαστικό υπάρχει ένδειξη νωτιαίου shock (Sneil, 2008).

2.9.1.Κλινικά σύνδρομα μετά από μια κάκωση του Νωτιαίου Μυελού

Όταν πραγματοποιηθεί οξεία και πλήρης ή σχεδόν πλήρης κάκωση εμφανίζεται αμέσως μόνιμη απώλεια κάθε μορφής εκούσιας κινητικότητας στα τμήματα του σώματος κάτω από το επίπεδο της βλάβης και καταργείται κάθε μορφή αισθητικότητας στα κατώτερα τμήματα. Αφού περάσει το νωτιαίο shock, οι νευρολογικές βλάβες που θα ακολουθήσουν μπορούν να διακριθούν σε ένα από τα ακόλουθα σύνδρομα με τα αντίστοιχα νευρολογικά χαρακτηριστικά (Victor & Ropper, 2003).

Σε περίπτωση που υπάρχει **πλήρης διατομή N.M.** από κάταγμα ή εξάρθρωμα της σπονδυλικής στήλης από νύσσον και τέμνον όργανο ή από χωροκατακτητικό όγκο θα εμφανιστεί αμφοτερόπλευρη παράλυση τύπου κατώτερου κινητικού νευρώνα και μυϊκή ατροφία στο επίπεδο του προσβληθέντος νευροτομίου. Είναι δυνατόν να εμφανιστεί αμφοτερόπλευρη σπαστική παράλυση και θετικό σημείο Babinski και ανάλογα με το νευροτόμιο που έχει υποστεί τη κάκωση μπορεί να υπάρξει αμφοτερόπλευρη κατάργηση των επιπολής κοιλιακών αντανακλαστικών και του αντανακλαστικού του κρεμαστήρος (Victor & Ropper, 2003).

Κάτω από το επίπεδο της βλάβης θα παρουσιαστεί αμφοτερόπλευρα απώλεια της αισθητικότητας και συγκεκριμένα θα έχουμε κατάργηση της διακριτικής αισθητικότητας, της παλλαισθησίας και της εν τω βάθει ενσυνείδητης ιδιοδέτριας αισθητικότητας. Σε διακοπή των πλάγιων και των πρόσθιων νωτιαιοθαλαμικών δερμάτων θα εμφανιστεί διαταραχή της αίσθησης του πόνου, της θερμοκρασίας και της αδράς αφής (Sneil, 2008).

Όσο αφορά το **πρόσθιο μυελικό σύνδρομο**, το οποίο είναι ένα ακόμα κλινικό σύνδρομο που μπορεί να εμφανιστεί σε μια κάκωση N.M., μπορεί να προκληθεί από σπονδυλικό κάταγμα ή εξάρθρωμα σε συνδυασμό με σύνθλιψη του N.M. ή από τρώση των αρτηριών που τον ενισχύουν με αποτέλεσμα την άμεση νέκρωση του. Και σε αυτή τη περίπτωση θα έχουμε τα ίδια κλινικά χαρακτηριστικά όπως προαναφέρθηκαν με τη διαφορά ότι η διακριτική αισθητικότητα, η παλλαισθησία και η εν τω βάθει ενσυνείδητη ιδιοδέτρια αισθητικότητα διατηρούνται διότι δεν υπάρχει προσβολή των δύο οπίσθιων λευκών δεσμών (Sneil, 2008).

Επιπρόσθετα, υπάρχει το **πρόσθιο μυελικό σύνδρομο** το οποίο συνήθως προκαλείται από υπερέκταση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης με αποτέλεσμα ο N.M. να πιέζεται μπροστά από τα σπονδυλικά σώματα και πίσω από τη διόγκωση του ωχρού συνδέσμου, προκαλώντας βλάβη στη κεντρική περιοχή του. Τα κλινικά χαρακτηριστικά είναι παρόμοια με τα δύο παραπάνω σύνδρομα αλλά με τη διαφορά εδώ ότι όσο αφορά τη σπαστικότητα και την απώλεια αισθητικότητας, τα άνω άκρα είναι πιο ευάλωτα από ότι τα κάτω άκρα. Αυτό εξηγείται λόγω της πεταλιώδους διάταξης των κατιουσών νευρικών ινών στα πλάγια φλοιονωτιαία δερμάτια. Πιο αναλυτικά, οι νευρικές ίνες για τα άνω άκρα πορεύονται επί τα εντός και πλησιάζουν προς το κέντρο του N.M. ενώ οι νευρικές ίνες για τα κάτω άκρα πορεύονται επί τα εκτός (Sneil, 2008).

Τέλος, υπάρχει και το **σύνδρομο της ημιδιατομής του N.M.** το οποίο μπορεί να προκληθεί από βλήμα πυροβόλου όπλου ή από νύσσον και τέμνον όργανο. Τα κλινικά χαρακτηριστικά που συνοδεύουν αυτή τη κατάσταση είναι ομόπλευρη παράλυση, μυϊκή ατροφία καθώς επίσης και ομόπλευρη σπαστικότητα κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Το παθολογικό αντανακλαστικό Babinski εκλύεται από την πλευρά που εμφανίζεται η κάκωση

όπως επίσης και η απώλεια της επιπολής και της εν τω βάθει αισθητικότητας και η διακριτική αφή. Αντίθετα, έχουμε αντίπλευρη κατάργηση της αισθητικότητας του πόνου και της θερμοκρασίας κάτω από το επίπεδο της βλάβης εξαιτίας της καταστροφής του χιαζομένου πλαγίου νωτιαιοθαλαμικού δεματίου ομόπλευρα προς τη βλάβη (Sneil, 2008).

2.10.Οι επιπτώσεις της κάκωσης νωτιαίου μυελού στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα

Μια Κ.Ν.Μ. θεωρείται μια από τις πιο σημαντικές νευρολογικές ασθένειες καθώς και ένας επιβαρυντικός παράγοντας για το καρδιοαναπνευστικό σύστημα του ατόμου. Οι επιπτώσεις που θα έχει στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα καθορίζονται πρώτα από όλα από **το επίπεδο της βλάβης**, δηλαδή αν η κάκωση πραγματοποιήθηκε στο ύψος των αυχενικών, των θωρακικών σπονδύλων ή ακόμα και πιο κάτω όπως επίσης και από **το είδος και τη σοβαρότητα της κάκωσης**. Όσο πιο ψηλά κατά μήκος του Ν.Μ. πραγματοποιηθεί η βλάβη τόσο πιο σοβαρές και δύσκολα αναστρέψιμες επιπτώσεις θα εμφανιστούν. Σε μια κάκωση πάνω από τον 7^ο αυχενικό σπόνδυλο (A₇) το άτομο θα είναι κατά πολύ εξαρτώμενο από το περιβάλλον του. Η αναπνευστική δυσλειτουργία θα είναι σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι σε κακώσεις που θα έχουν συμβεί σε χαμηλότερο επίπεδο. Η πνευμονία, η οποία μπορεί να συνδυαστεί με σηψαιμία και πνευμονική εμβολή, αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου στις υψηλές κακώσεις νωτιαίου μυελού (Brown et al., 2006).

Τραυματισμοί που πραγματοποιούνται πάνω από το επίπεδο που σχηματίζεται το φρενικό νεύρο (A₃, A₄ και A₅) προκαλούν σχεδόν παράλυση και των δύο ομάδων των αναπνευστικών μυών, δηλαδή και των εισπνευστικών και των εκπνευστικών μυών. Σε αυτούς τους ασθενείς είναι ζωτικό και αναγκαίο να χορηγηθεί υποστηρικτικός μηχανικός αερισμός ώστε να μπορέσουν να επιβιώσουν (Brown et al., 2006). Σε βλάβες μεταξύ των σπονδύλων A₅, A₆ και A₇ θα παρουσιάζονται παρόμοια προβλήματα αλλά κυρίως θα εμφανιστεί αδυναμία στους εκπνευστικούς μύες κάτι που αποδίδεται στην διακοπή της νεύρωσης εξαιτίας του επιπέδου της βλάβης (Schilero et al., 2009).

Η αδυναμία που παρουσιάζεται στους εκπνευστικούς μύες θα έχει ως αποτέλεσμα να μην εκλύεται το αντανάκλαστικό του βήχα. Αυτό θα οδηγήσει στην παραμονή των εκκρίσεων στις αναπνευστικές οδούς αυξάνοντας και την αντίσταση που εμφανίζεται στους αεραγωγούς με άμεση συνέπεια οι ασθενείς να είναι ευάλωτοι σε μολύνσεις του αναπνευστικού συστήματος. Από την άλλη πλευρά, η αδυναμία και η φθορά των εισπνευστικών μυών προκαλεί την ανικανότητα του ατόμου να πάρει βαθιές αναπνοές. Ασθενείς με υψηλού επιπέδου βλάβη (A₄ και άνω) δεν έχουν την ικανότητα να αναστενάξουν. Όλη αυτή η κατάσταση εγκυμονεί τον κίνδυνο εμφάνισης ατελεκτασίας καθώς και διαταραχής της ανταλλαγής των αερίων και της ενδοτικότητας του πνεύμονα (Brown et al., 2006).

Σε υψηλές Κ.Ν.Μ. και συγκεκριμένα από το A₁ επίπεδο μέχρι το A₃ επίπεδο θα προκληθεί στο άτομο **αναπνευστική ανεπάρκεια**, κάτι που μπορεί να εμφανιστεί και σε χαμηλότερες κακώσεις. Είναι σημαντικό να ειπωθεί ότι σε περίπτωση άμεσης βλάβης του φρενικού νεύρου θα έχουμε διακοπή των λειτουργιών του με άμεση συνέπεια τη παράλυση των δύο ημιδιαφραγμάτων. Ως αποτέλεσμα αυτού, το άτομο παρουσιάζει δυσχέρεια κατά την εισπνοή, καθώς το διάφραγμα είναι ο κύριος εισπνευστικός μυς, και αποκτά λανθασμένο αναπνευστικό πρότυπο, χρησιμοποιώντας κατά κύριο λόγο την θωρακική αναπνοή (DiMarco, 2009).

Ένα άλλο αναπνευστικό πρόβλημα που εμφανίζεται σε Κ.Ν.Μ. είναι η **δύσπνοια** η οποία εξαρτάται από το επίπεδο της βλάβης. Συγκεκριμένα, σε μελέτη των Grandas et al. το 2006 μελετήθηκαν τα συμπτώματα δύσπνοιας κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων, όπως η ομιλία, το φαγητό και η ένδυση και αποδείχθηκε ότι τα άτομα με υψηλές βλάβες (A₅ και άνω) οι οποίοι χρησιμοποιούσαν και μηχανοκίνητο αναπνευστικό αμαξίδιο εμφάνιζαν συχνότερα φαινόμενα δύσπνοιας κατά τη διάρκεια αυτών των δραστηριοτήτων.

Αντίθετα, ασθενείς με χαμηλότερη κάκωση N.M., δηλαδή από το A₆ επίπεδο μέχρι και το Θ₁ επίπεδο, οι οποίοι είχαν την δυνατότητα να χρησιμοποιήσουν χειροκίνητο αναπνηρικό αμαξίδιο και είχαν ένα πιο ενεργό τρόπο ζωής δεν εμφάνιζαν τόσο συχνά συμπτώματα δύσπνοιας (Grandas et al.,2005).

Σε κακώσεις N.M. και κυρίως σε τετραπληγικούς ασθενείς, οι οποίοι συγκαταλέγονται σε βλάβες που έχουν συμβεί σε υψηλό επίπεδο, παρατηρείται παράδοξη κινητικότητα του θώρακα. Εμφανίζεται ακαμψία του θωρακικού τοιχώματος, κάτι που οφείλεται στην αγκύλωση των αρθρώσεων των πλευρών με τη σπονδυλική στήλη και με το στέρνο σε συνδυασμό με την ανικανότητα του ατόμου να εισπνεύσει βαθιά εξαιτίας της σπαστικότητας που εμφανίζεται στους μεσοπλεύριους μύες (Schilero et al., 2009).

Εξαιτίας όλων των παραπάνω προβλημάτων και σε συνδυασμό με τον μη ενεργό τρόπο ζωής, κάτι το οποίο επιδρά αρνητικά στο κυκλοφορικό σύστημα, στην αντοχή τους στην άσκηση και στην συμμετοχή σε δραστηριότητες, τα άτομα αυτά με κάκωση στο A₂ επίπεδο και χαμηλότερα θα έχουν μειωμένη **VC** και μειωμένη **εκπνευστική** και **εισπνευστική ροή**. Άτομα με FVC μικρότερου του 25% της προβλεπόμενης τιμής είναι πολύ πιθανόν να αναπτύξουν αναπνευστική ανεπάρκεια και θα χρειαστεί να υποστηριχθούν μηχανικά (Schilero et al., 2009). Τέλος, μείωση παρατηρείται και στον **FEV₁** και στον **FVC**, των οποίων η μέση τιμή σε μια κάκωση στο ύψος του A₄-A₅ είναι 56% και 53% της αναμενόμενης τιμής αντίστοιχα ενώ σε μια κάκωση επιπέδου A₆-A₈ οι τιμές είναι 65% και 64% της αναμενόμενης τιμής αντίστοιχα (Brown et al.,2006).

Κεφάλαιο 3^ο: Ιατρική και Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση στις Νευρολογικές παθήσεις

Στο προηγούμενο κεφάλαιο αναλύσαμε και περιγράψαμε τις πέντε αυτές συγκεκριμένες ασθένειες με τα κινητικά και μη συμπτώματα και σημεία τους καθώς επίσης αναφερθήκαμε στο πώς το καρδιοαναπνευστικό σύστημα επηρεάζεται στις συγκεκριμένες νευρολογικές ασθένειες. Αρχικά, σε αυτό το κεφάλαιο θα ασχοληθούμε με την ιατρική αντιμετώπιση των βλαβών και θα μιλήσουμε για το πώς από τη πλευρά του ιατρικού τομέα βελτιώνεται η κατάσταση των ασθενών. Παράλληλα, θα αναφερθούμε εκτενέστερα στο τομέα της φυσικοθεραπείας και συγκεκριμένα στην νευρολογική αποκατάσταση των ασθενειών. Ξεχωριστά για τη κάθε πάθηση θα περιγραφθούν φυσικοθεραπευτικοί τρόποι με τους οποίους η ποιότητα ζωής του ατόμου βελτιώνεται καθώς είναι απόλυτα κατανοητό ότι δεν αποκαθίστανται πλήρως. Κοινός στόχος για όλες τις παθήσεις είναι η επίτευξη, όσο το δυνατόν γίνεται, της ανεξαρτησίας των ασθενών και της αυτοεξυπηρέτησής τους όπως επίσης και η ενεργή συμμετοχή τους σε καθημερινές λειτουργικές δραστηριότητες χωρίς αυτά τα άτομα να εξαρτώνται από το κοινωνικό ή οικογενειακό περιβάλλον τους.

3.1. Ιατρική παρέμβαση στη νόσο του Parkinson

Οι στόχοι της θεραπείας στη νόσο του Parkinson είναι η διατήρηση της λειτουργίας και της ποιότητας ζωής και η αποφυγή των επιπλοκών που σχετίζονται με τα φάρμακα. Από την πλευρά της ιατρικής, στα πρώιμα στάδια της νόσου, η βραδυκίνηση, ο τρόμος, η δυσκαμψία και η ανώμαλη στάση απαντούν καλά στην συμπτωματική θεραπεία. Αντίθετα, τα νοητικά συμπτώματα, η υποφωνία, η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και η διαταραχή της ισορροπίας δεν εμφανίζουν ικανοποιητική ανταπόκριση στη θεραπεία. Οι ιατρικοί τρόποι αντιμετώπισης της ασθένειας περιλαμβάνουν κυρίως είτε έναν αγωνιστή ντοπαμίνης είτε ένα σκεύασμα λεβοντόπας (Hauser, 2008).

Στα πρώιμα στάδια της νόσου, η μονοθεραπεία με αγωνιστή ντοπαμίνης γίνεται καλά ανεκτή και ελαττώνει, σε σημαντικό βαθμό, τον κίνδυνο των όψιμων επιπλοκών, οι οποίες μπορεί να είναι κάποιες διακυμάνσεις της κινητικότητας και δυσκινησίες. Οι αγωνιστές ντοπαμίνης μπορούν εύκολα να διαπεράσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και δρουν άμεσα στους μετασυναπτικούς υποδοχείς της ντοπαμίνης. Η επιτυχής μονοθεραπεία με αγωνιστή ντοπαμίνης απαιτεί υψηλότερη δόση αγωνιστή από αυτή που συνήθως απαιτείται όταν ο ίδιος αγωνιστής χρησιμοποιείται συμπληρωματικά με τη λεβοντόπα (Hauser, 2008).

Όμως οι περισσότεροι ασθενείς θα χρειαστούν την προσθήκη λεβοντόπας ή κάποιου άλλου φαρμάκου σε διάστημα 1-3 ετών από την έναρξη της μονοθεραπείας και για αυτό το λόγο απαιτείται προσεκτική και αργή χορήγηση της δοσολογίας για την αποφυγή των ανεπιθύμητων παρενεργειών. Οι διαθέσιμες ουσίες για τη μονοθεραπεία με αγωνιστή ντοπαμίνης περιλαμβάνουν δύο αλκαλοειδή της ερυσιβώδους ολύρας, την περγολίδη και τη βρωμοκρυπτίνη, και δύο άλλα αλκαλοειδή, μη παράγωγα της ερυσιβώδους ολύρας, την πραμιθεξόλη και τη ροπινιρόλη. Οι ουσίες αυτές είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές στην αντιμετώπιση της βραδυκίνησης και των διαταραχών της βάδισης ενώ είναι λιγότερο αποτελεσματικές στην αντιμετώπιση του τρόμου. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η ναυτία, η ορθοστατική υπόταση, τα ψυχιατρικά συμπτώματα, η καταστολή κατά τη διάρκεια της ημέρας και μερικές φορές κάποια επεισόδια ύπνου (Hauser, 2008).

Φάρμακο πρώτης γραμμής για τη θεραπεία της νόσου αποτελεί η λεβοντόπα. Η λεβοντόπα διέρχεται και αυτή από τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και μεταβολίζεται σε ντοπαμίνη από τους ήδη «επιζήσαντες» νευρώνες της μέλαινας ουσίας. Περίπου το 75% των ατόμων που πάσχουν από Parkinson βελτιώνονται με μείωση των συμπτωμάτων καθώς μετά από χρόνια θεραπεία με λεβοντόπα ορισμένοι από αυτούς εμφανίζουν αυτόματες

χορειακές κινήσεις, οι οποίες οφείλονται στην υπερβολική διέγερση του ραβδωτού σώματος (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009).

Υπάρχει η άποψη ότι η χορήγηση της λεβοντόπας θα πρέπει να μην ξεκινάει άμεσα με τα πρώτα συμπτώματα της νόσου καθώς είναι προτιμότερο να χορηγείται σε προχωρημένα στάδια. Αυτή η άποψη επικρατεί καθώς μερικά χρόνια μετά την έναρξη της θεραπείας με λεβοντόπα, οι ασθενείς εμφανίζουν ανεπιθύμητες ενέργειες, κυρίως δυσκινησία και αξιοσημείωτες μεταβολές της λειτουργικότητας. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς αυτοί αποκτούν ανοσία στην επίδρασή της, γνωστό και ως «on- off» φαινόμενο. Έτσι, είναι προτιμότερο σε νεαρότερους ασθενείς να αναβάλλεται η έναρξη της θεραπείας με λεβοντόπα όσο το δυνατόν περισσότερο γίνεται χωρίς αυτό να είναι απαραίτητο στους ηλικιωμένους (Walton, 1996).

Στους νεαρότερους ασθενείς και ειδικά σε αυτούς που έχουν τρόπο αλλά και μικρού βαθμού δυσκαμψία και βραδυκινησία είναι προτιμότερο να ξεκινήσει η θεραπεία με αντιχολινεργικά φάρμακα, όπως είναι η βενζεξόλη ή η ορφenaδρίνη. Αυτά τα αντιχολινεργικά φάρμακα μειώνουν τη δραστηριότητα των χολινεργικών ενδοπυρηνικών νευρώνων του ραβδωτού σώματος, με αποτέλεσμα να μειώνεται ο τρόμος αλλά μερικές φορές προκαλούνται μία ή περισσότερες ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως για παράδειγμα ξηροστομία και θάμβος της όρασης. Από την άλλη, σε άτομα που έχουν περισσότερο βραδυκινησία και δυσκαμψία παρά τρόπο ηρεμίας, τα αντιχολινεργικά φάρμακα είναι λιγότερο αποτελεσματικά και συστήνεται η χορήγηση αμανταδίνης για να βελτιώσει το ουσιαστικό πρόβλημα της ντοπαμίνης (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009).

Τέλος, μια άλλη ιατρική αντιμετώπιση της νόσου, η οποία δεν εφαρμόζεται ευρέως και υπάρχουν αποτελέσματα επιτυχίας κυρίως σε ζώα, είναι η παράλυση των νευρώνων του υποθαλάμιου πυρήνα η οποία διενεργείται με τη διοχέτευση ρεύματος υψηλής συχνότητας (133Hz) μέσω της εμφύτευσης ηλεκτροδίων. Η παράλυση οφείλεται στην απενεργοποίηση ειδικών χημειοευαίσθητων διαύλων Ca^{2+} και Na^{+} . Η μέθοδος αυτή προορίζεται για ασθενείς με βαριά κλινική εικόνα, δηλαδή με μεγάλης βαρύτητας τρόπο, βραδυκινησία και δυσκαμψία. Ο αποκλεισμός του υποθαλάμιου πυρήνα προκαλεί διέγερση των κινητικών κέντρων και είναι πολύ πιθανόν η διέγερση στο βάθος του εγκεφάλου να προκαλεί ένα νέο τύπο εκφόρτισης, ο οποίος έχει ωφέλιμες δράσεις (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009).

3.1.1.Στόχοι και φυσικοθεραπευτική παρέμβαση στη νόσο του Parkinson

Παράλληλα με την φαρμακευτική αντιμετώπιση της νόσου, είναι πλέον αποδεκτό και γνωστό ότι η φυσικοθεραπεία είναι απαραίτητο στοιχείο για την αντιμετώπιση του Parkinson. Είναι αναγκαία η πρώιμη παραπομπή των ατόμων που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson στον φυσικοθεραπευτή για δύο κύριους λόγους. Πρώτον, με την ένταξη του ατόμου σε ένα φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης θα επιτευχθεί η γενική ευεξία του ατόμου και η διατήρηση της καλής γενικής υγείας του καθώς αυτά τα άτομα έχουν έκπτωση της δραστηριοποίησής τους που μπορεί να εμφανιστεί μετά τη διάγνωση της νόσου εξαιτίας των ελλειμμάτων των μηχανισμών του κινητικού ελέγχου. Ο δεύτερος και πιο σημαντικός λόγος είναι η επίτευξη ενός ενεργητικού τρόπου ζωής, η βελτίωση της ποιότητας της ζωής του και η όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ανεξαρτησία του ασθενούς μέσω της επανεκπαίδευσης του ασθενούς σε λειτουργικές δραστηριότητες και της αύξησης της κινητικότητάς του (Carr & Shepherd, 2004).

Πρώτα από όλα είναι απαραίτητο να αναφερθούν οι στόχοι που ένας φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να επικεντρώσει τη προσοχή του ώστε το θεραπευτικό του έργο να είναι όσο γίνεται πιο αποτελεσματικό. Οι βραχυπρόθεσμοι φυσικοθεραπευτικοί στόχοι είναι:

- i. η ελαχιστοποίηση της μυϊκής αδυναμίας και δυσκαμψίας των αρθρώσεων,
- ii. η διόρθωση της αδύναμης στάσης,
- iii. η διόρθωση των διαταραχών στο τρόπο βάδισης,
- iv. η αντιμετώπιση της ακαμψίας και της βραδυκινησίας,
- v. η βελτίωση των στροφικών κινήσεων και της ισορροπίας του ασθενή και

vi. η βελτίωση της λειτουργικότητας του ασθενή (Carr & Shepherd, 2004).

Όσον αφορά τους μακροπρόθεσμους στόχους, οι οποίοι μπορούν να επιτευχθούν και με την εκπλήρωση των βραχυπρόθεσμων, είναι:

- i. η διατήρηση του ασθενούς στο υψηλότερο δυνατό επίπεδο ανεξάρτητης λειτουργικότητας για το μεγαλύτερο εφικτό χρονικό διάστημα,
- ii. οι δευτερεύουσες προσαρμοστικές μυοσκελετικές μεταβολές,
- iii. η αντικειμενική παρακολούθηση του ασθενούς σε τακτά χρονικά διαστήματα έτσι ώστε οι σχετικές παρεμβάσεις στη θεραπεία να γίνονται σύμφωνα με τις νέες ανάγκες του ατόμου και τέλος
- iv. η εκπαίδευση του ίδιου του ατόμου καθώς επίσης και των συγγενών και του προσωπικού που τον φροντίζει (Carr & Shepherd, 2004).

Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για να βελτιωθεί η μυοσκελετική ευκαμψία είναι η συχνή εφαρμογή διατάσεων και η υιοθέτηση ενός ενεργητικού τρόπου ζωής από το ίδιο το άτομο. Επιπλέον, η επίδραση αυτών αντιμετωπίζει τη δυσκαμψία των αρθρώσεων με ταυτόχρονη επίτευξη της αύξησης του εύρου τροχιάς και την αποφυγή δευτερεύουσων μυοσκελετικών προσαρμογών. Η τυπική καμπτική θέση των ατόμων αυτών είναι δυνατόν να βελτιωθεί σε αρκετό βαθμό με διατάσεις, όπως για παράδειγμα είναι η ύπτια κατάκλιση σε μια σταθερή επιφάνεια (εικ.3.1). Μπορούν να πραγματοποιηθούν διατάσεις άνω άκρων και κυρίως ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να επικεντρωθεί σε διατάσεις του κορμού και του θώρακα με στόχο τη σωστή θωρακική έκπτυξη και την καλή μυοσκελετική αρτιότητα (εικ. 3.2, εικ.3.3).

Είναι σωστό να τονιστεί ότι η σκληρή και έντονη άσκηση είναι δυνατόν να προκαλέσει μεγάλες περιόδους κόπωσης και πιθανόν με αυτό τον τρόπο η σωματική δραστηριότητα του ασθενούς να μειωθεί. Όμως, η ελλιπής φυσική δραστηριότητα έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της μυϊκής δύναμης και την διαταραχή της ισορροπίας με άμεση συνέπεια τις συχνές πτώσεις αυτών των ασθενών (Carr & Shepherd, 2004).



Εικόνα 3.1: Ύπτια κατάκλιση σε σταθερή βάση στήριξης (προσαρμοσμένο από www.ascentphysicaltherapy.blogspot.com)



Εικόνα 3.2: Διάταση μείζων θωρακικού μύος (προσαρμοσμένο από www.drosostalida.com)



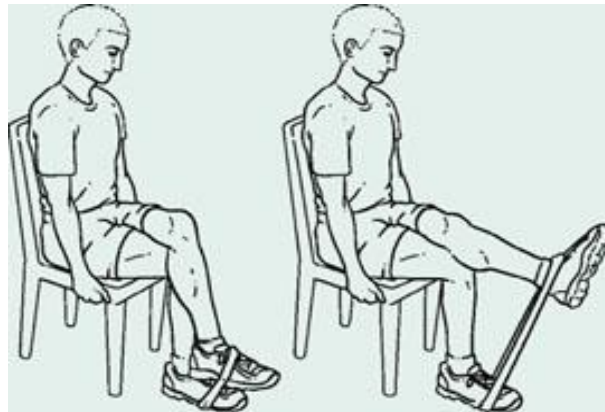
Εικόνα 3.3: Τυπική άσκηση διατάσεων των άνω άκρων (προσαρμοσμένο από www.yoga-vickie.com)

Ο Hirsch και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν μια μελέτη το 2003 με την οποία απέδειξαν ότι μία σειρά φυσιοθεραπευτικών ασκήσεων οι οποίες περιελάμβαναν ασκήσεις με αντίσταση και ασκήσεις εξάσκησης της ισορροπίας επέδρασαν στην βελτίωση της αύξησης της μυϊκής δύναμης, της στάσης του σώματος και της ισορροπίας σε ασθενείς με ήπια μορφή της νόσου.

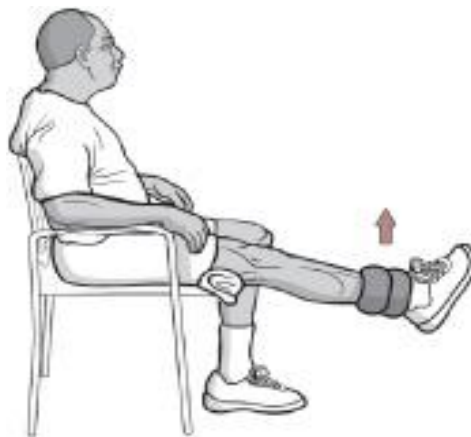
Η μυϊκή ενδυνάμωση διήρκεσε 10 εβδομάδες και αφορούσε άτομα που έπασχαν από τη συγκεκριμένη νόσο στα πρώτα στάδιά της. Βρήκαν ότι οι ασκήσεις με αντίσταση βελτιώνουν την μυϊκή δύναμη των ασθενών κάτι που οδηγεί σε βελτίωση της ισορροπίας όταν η μυϊκή ενδυνάμωση αφορούσε τα κάτω άκρα εστιάζοντας στην άρθρωση του γόνατος και της ποδοκνημικής. Αυτά τα θετικά αποτελέσματα μπορούν να διαρκέσουν μέχρι και 4 εβδομάδες

και να διατηρηθούν ακόμα και όταν το συνηθισμένο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα δεν πραγματοποιείται καθημερινά (Hirsch et al., 2003).

Είναι απόλυτα κατανοητό ότι η μυϊκή ενδυνάμωση δεν κατέχει τον πρωτεύοντα ρόλο σε μια νευρολογική αποκατάσταση. Όμως στα ήπια με μέτρια στάδια της νόσου, οι ασκήσεις με αντίσταση και πιο συγκεκριμένα η έκκεντρη ενδυνάμωση μπορούν συμπληρωματικά να βοηθήσουν στη μείωση της βραδυκινησίας, στην αύξηση της κινητικότητας και στην βελτίωση της λειτουργικότητας του ασθενή (εικ. 3.4, εικ. 3.5). Αυτό υποστηρίχθηκε σε μια μελέτη των Dibble et al. (2009) οι οποίοι εφάρμοσαν ένα πρόγραμμα έκκεντρης ενδυνάμωσης του τετρακέφαλου μυός για 12 εβδομάδες σε ασθενείς στα πρώτα στάδια της νόσου. Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης έδειξαν ότι μειώθηκε σε ικανοποιητικό βαθμό η βραδυκινησία στα άτομα που ακολούθησαν το πρόγραμμα ενδυνάμωσης καθώς επίσης βελτιώθηκε και η κινητικότητά τους σε ικανοποιητικό βαθμό (Dibble et al., 2009).



Εικόνα 3.4: Ενδυνάμωση τετρακέφαλου μυός με ιμάντα (προσαρμοσμένο από www.netplaces.com)



Εικόνα 3.5: Ενδυνάμωση της άρθρωσης του γόνατος με τη χρήση βάρους (προσαρμοσμένο από www.harvardprostateknowledge.org)

Το πιο σημαντικό στοιχείο σε μια νευρολογική αποκατάσταση για τη νόσο του Parkinson είναι η βελτίωση των επιδόσεων του ασθενούς σε καθημερινές δραστηριότητες μέσω της επανεκπαίδευσης προσπαθώντας παράλληλα να καταπολεμηθεί η βραδύτητα που εμφανίζεται και η δυσκολία έναρξης της κίνησης. Ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να στοχεύει στην κινητική εκμάθηση του ασθενούς μέσω της μετάδοσης της ιδέας της κίνησης

προκειμένου το ίδιο το άτομο να προσπαθήσει να αναπτύξει στρατηγικές για την αντιμετώπιση των προβλημάτων του. Έτσι, με τη διδασκαλία των κρίσιμων εμβιομηχανικών χαρακτηριστικών μιας συγκεκριμένης δραστηριότητας, το άτομο που νοσεί θα είναι σε θέση να χρησιμοποιήσει με σωστό τρόπο γνωσιακές στρατηγικές με σκοπό την επίτευξη ενός αποτελεσματικού κινητικού προτύπου (Carr & Shepherd, 2004).

Μέσω της κινητικής εκμάθησης διάφορες λειτουργικές δραστηριότητες, όπως η βάδιση και η έγερση από το κάθισμα, θα βελτιωθούν προωθώντας ένα πιο ανεξάρτητο τρόπο ζωής. Συγκεκριμένα, στόχος είναι η καταπολέμηση της υποκινησίας που εμφανίζεται στη βάδιση και των διαταραχών στο μήκος βηματισμού και διασκελισμού του ατόμου. Μια στρατηγική, η οποία είναι κλινικά αποδεκτή, είναι η χρήση οδηγιών για προσήλωση της προσοχής του ασθενούς σε διάφορες παραμέτρους, οι οποίες θα βελτιώσουν την δραστηριότητα. Οδηγίες για την ταυτόχρονη αιώρηση των άνω άκρων καθώς και οπτικές και ακουστικές προτροπές είναι αποδεκτές φυσικοθεραπευτικές στρατηγικές αντιμετώπισης της βραδυκινησίας και της υποκινησίας στο μήκος του διασκελισμού και του βηματισμού κατά τη βάδιση (Shaw et al., 2010).

Ως οπτική προτροπή μπορεί να θεωρηθούν οι παράλληλες γραμμές τοποθετημένες στην επιφάνεια βάδισης ή οι τριγωνικές λωρίδες από χρωματιστό χαρτόνι που θα βοηθήσουν τον ασθενή να αναπτύξει το σωστό μήκος βηματισμού και διασκελισμού με αποτέλεσμα η δραστηριότητα της βάδισης να πραγματοποιείται πιο ρυθμικά. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ο ασθενής να καλυτερεύει το πρότυπο βάδισής του (Carr & Shepherd, 2004).

Επιπρόσθετα, τεχνικές ακουστικής προτροπής μπορεί να είναι η κίνηση βάση των χτυπημάτων ενός μετρονόμου ή ακόμα και οι φυσικοθεραπευτές μέσω του χειροκροτήματος μπορούν να βοηθήσουν την βελτίωση της δραστηριότητας. Με την βοήθεια των ακουστικών προτροπών, η βάδιση γίνεται πιο ομαλή και αυτό βοηθάει τα άτομα να αποκτήσουν σωστό ρυθμό και καλύτερη ταχύτητα βάδισης. Επιπλέον, οι οπτικές και ακουστικές προτροπές είναι κατάλληλες για τη μείωση του φαινομένου του παγώματος και τη διευκόλυνση του ασθενούς να ξεκινάει μια δραστηριότητα (Carr & Shepherd, 2004).

Η εκπαίδευση σε κυλιόμενο διάδρομο, ο οποίος αποτελεί ένα τύπο κινητικής εκμάθησης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ώστε να βελτιωθεί η βάδιση του ασθενή και πιο συγκεκριμένα ο ρυθμός και η ταχύτητα βάδισης με σκοπό την καλύτερη κινητική απόδοση του ατόμου. Σε άτομα με Parkinson δεν είναι αποτελεσματική η χρήση της ζώνης υποστήριξης του βάρους του σώματος του ασθενή καθώς εξασκείται στο διάδρομο, κάτι που είναι πιο επιθυμητό σε άτομα με A.E.E. και K.N.M. Με την εξάσκηση του ασθενούς στο διάδρομο επιτυγχάνεται εξωτερική επανατροφοδότηση, προάγοντας με αυτό τον τρόπο ένα σωστότερο πρότυπο βάδισης. Ο διάδρομος παρέχει στον ασθενή ρυθμό και έτσι αναγκάζεται να προσαρμοστεί σε προοδευτικά αυξανόμενες απαιτήσεις. Αυτή η διαδικασία είναι δυνατόν να βελτιώσει την αυτοματοποίηση του κινητικού ελέγχου του ασθενούς (Herman et al., 2007).

Τέλος, όσο αφορά τη λειτουργική δραστηριότητα της έγερσης οι Carr & Shepherd (2004) παρατήρησαν ότι η άρση από τη καθιστή θέση απαιτεί τη διαδοχή τεσσάρων κινήσεων. Αυτές είναι η μετατόπιση του σώματος προς τα εμπρός, η σωστή προς τα πίσω τοποθέτηση των άκρων πόδων, η κλίση του κορμού προς τα εμπρός, δηλαδή η κάμψη του κορμού στα ισχία και το γρήγορο σήκωμα έχοντας τη σκέψη «εμπρός και πάνω». Όμως, τα άτομα που νοσούν έχουν τη τάση να εκτείνουν τα κάτω άκρα μόνο χωρίς τις προπαρασκευαστικές κινήσεις που επιτρέπουν την επίτευξη της έγερσης. Επιπλέον, η καμπτική στάση τους και η απώλεια ορμής λόγω της ακινησίας αυξάνουν περαιτέρω το επίπεδο δυσκολίας εκτέλεσης της ενέργειας. Η σωστή εκπαίδευση μπορεί να γίνει μέσω νοητικής εξάσκησης της δραστηριότητας με επικέντρωση της προσοχής του ασθενούς στα κύρια χαρακτηριστικά της κίνησης καθώς και με τη χρήση λεκτικών ερεθισμάτων, όπως για παράδειγμα η περιγραφή της κίνησης δυνατά είναι πιθανόν να μειώσει τη δυσκολία. Η χρήση διαγραμμάτων με φιγούρες μπορεί να βοηθήσουν το άτομο να αποκτήσει μια καλύτερη οπτική εικόνα (Carr & Shepherd, 2004).

3.2. Ιατρική παρέμβαση για την Σκλήρυνση κατά πλάκας

Είναι σημαντικό για τον ασθενή να κατανοήσει τη φύση της διαταραχής και η αντίληψη ότι είναι ένα άτομο με βαριά αναπηρία θα πρέπει να απορριφθεί. Είναι σημαντικό το άτομο να αντιληφθεί ότι πολλοί από τους ασθενείς εμφανίζουν καλοήγη πορεία της νόσου. Απαραίτητη είναι και η εξοικείωση με τη φύση της ασθένειας από το ίδιο το άτομο καθώς επιβάλλεται η τακτική παροχή βοήθειας από το γιατρό (Fuller & Manfotd, 2002).

Το γεγονός ότι η Σ.Κ.Π. είναι «μη ιάσιμη» πάθηση δεν θα πρέπει να κρατά τον ασθενή μακριά από την ιατρική παρακολούθηση, καθώς είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση της ποιότητας ζωής του ατόμου. Προς το παρόν, δεν υπάρχει ακριβής θεραπεία για τη νόσο και η θεραπευτική αντιμετώπιση έχει ως στόχο την βελτίωση των υπάρχοντων συμπτωμάτων. Μερικές θεραπευτικές μέθοδοι είναι αποτελεσματικές για την μείωση των συχνοτήτων των υποτροπών και της επιβράδυνσης της πορείας της αναπηρίας (Κεκάτος, 2001).

Μέσω της συμπτωματικής θεραπείας θέτεται ως βασικός στόχος η αντιμετώπιση μεμονωμένων κλινικών συμπτωμάτων της νόσου, όπως η σπαστικότητα, ο τρόμος και οι σφιγκτηριακές διαταραχές, τα οποία υποβαθμίζουν και αυτά με τη σειρά τους την ποιότητα ζωής του ατόμου. Επιβάλλεται η παντός είδους υποστήριξη τόσο των ίδιων των ασθενών όσο και της οικογένειά τους λόγω των σημαντικών κοινωνικών και οικονομικών επιπτώσεων της πάθησης (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Τα φάρμακα που χορηγούνται σε αυτούς τους ασθενείς είναι κυρίως κορτικοστεροειδή, τα οποία επιταχύνουν την γενική υποχώρηση των συμπτωμάτων είτε σε υποτροπή της νόσου είτε σε ασθενείς με προϊούσα μορφή. Προτιμάται η ολιγοήμερη ενδοφλέβια χορήγηση υψηλών δόσεων μεθυλπρεδνιζολόνης και συγκεκριμένα 0,5-1gr ημερησίως για 3-5 ημέρες και στη συνέχεια χορηγείται πρεδνιζολόνη από το στόμα σε μειωμένη δοσολογία για 10-15 ημέρες. Με αυτό τον τρόπο αντιμετώπισης, το 85% των πασχόντων από υποτροπιάζουσα μορφή εμφανίζουν αντικειμενική βελτίωση των συμπτωμάτων ενώ μόλις το 50% των ατόμων με προοδευτική μορφή της νόσου επωφελοούνται από αυτή τη θεραπευτική αντιμετώπιση (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Τα κορτικοειδή έχουν αποιδηματική, αντιφλεγμονώδη και ανοσοκατασταλτική δράση καθώς αυξάνουν την αγωγιμότητα των νεύρων και προκαλούν ένα αίσθημα ευεξίας στον ασθενή. Πάντα θα πρέπει να χορηγούνται τις πρωινές ώρες ή σε δύο το πολύ διηρημένες δόσεις (πρωί και μεσημέρι) με την ενδοφλέβια χορήγηση να πραγματοποιείται το βράδυ. Επιπρόσθετα κατάλληλα φάρμακα για την αντιμετώπιση του πόνου που εμφανίζουν αυτοί οι ασθενείς είναι η αμιτριπυλίνη ή η καρβαμαζεπίνη. Η καρβαμαζεπίνη ενδέχεται επίσης να έχει θετικά αποτελέσματα στην περίπτωση εμφάνισης παροξυσμικών συμπτωμάτων, όπως για παράδειγμα η νευραλγία του τριδύμου (Fuller & Manfotd, 2002).

Η μακροχρόνια ανοσοτροποποιητική θεραπεία είναι ένα είδος ιατρικής αντιμετώπισης της ασθένειας που φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στους ασθενείς. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για αυτή τη μορφή θεραπείας είναι ενδεικτικά η Cyclophosphamide, η Cyclosporine, η Methotrexate και οι ιντερφερόνες που ως στόχο έχουν την επιβράδυνση της προοδευτικής εξέλιξης της νόσου. Πέρα από τα θετικά αποτελέσματα, τα φάρμακα παρουσιάζουν και αρκετές παρενέργειες με χαρακτηριστικά παραδείγματα τις νεοπλασίες της κύστης και του λεμφικού συστήματος, την αρτηριακή υπέρταση και την ηπατοτοξικότητα (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Το σημαντικότερο τμήμα της γενικότερης φροντίδας των πασχόντων από Σ.Κ.Π. είναι η συμπτωματική θεραπεία. Συγκεκριμένα μεμονωμένα νευρολογικά συμπτώματα, όπως η σπαστικότητα, μπορούν εν μέρει να αντιμετωπιστούν με φάρμακα. Φάρμακα, όπως η δαντρολένη ή η βακλοφένη, είναι ικανά να μειώσουν την σπαστικότητα σε αυτούς τους ασθενείς ενώ η ενδοραχιαία χορήγηση φαινόλης προτιμάται σε πιο βαριές καταστάσεις με σκοπό τον έλεγχο αυτών των κλινικών συνδρόμων. Ο τρόμος ενέργειας και η αταξία, δύο μεμονωμένα κλινικά σύνδρομα της νόσου, είναι αρκετά δύσκολο να αντιμετωπιστούν με συγκεκριμένη φαρμακευτική αγωγή (Walton, 1996).

3.2.1. Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση στη Σκλήρυνση κατά πλάκας

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με Σ.Κ.Π. είναι εξίσου σημαντικός και καθοριστικός για την βελτίωση των επιδόσεων του ατόμου σε καθημερινές δραστηριότητες και δεξιότητες. Ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να κατέχει επαρκείς γνώσεις και πολύπλευρη εμπειρία ώστε να μπορεί να διευθετήσει τα ποικίλα προβλήματα που παρουσιάζονται λόγω της απρόβλεπτης φύσης της ασθένειας. Και σε αυτή τη βλάβη του Κ..Ν.Σ, η φυσικοθεραπεία επικεντρώνεται στην επανεκπαίδευση λειτουργικών δραστηριοτήτων με παρόμοιο τρόπο όπως αναφέρθηκαν στην νόσο του Parkinson, μόνο που είναι αναγκαίο να προσεχθούν άλλοι περιοριστικοί παράγοντες (όπως για παράδειγμα η κόπωση των ασθενών) και να αντιμετωπιστούν άλλα συμπτώματα με σκοπό την πρόληψη των ανικανοτήτων και των αναπηριών (Carr & Shepherd, 2004).

Οι στόχοι της φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης για αυτά τα άτομα εστιάζεται στη διατήρηση ενός καλού μυοσκελετικού συστήματος, στην ενεργή συμμετοχή και διευκόλυνση του ατόμου σε λειτουργικές δραστηριότητες, όπως για παράδειγμα είναι ο χειρισμός διαφόρων αντικειμένων, η βάρδια ή η μεταφορά από το αναπηρικό αμαξίδιο στο κρεβάτι και η αντιμετώπιση της κόπωσης, η οποία κόπωση θεωρείται ένας ανασταλτικός παράγοντας για τη σωστή ολοκλήρωση του φυσιοθεραπευτικού προγράμματος (Carr & Shepherd, 2004).

Για την βελτίωση της ελαστικότητας των μαλακών μορίων η εφαρμογή διατάσεων και η κινησιοθεραπεία εφαρμόζοντας κυρίως ενεργητικές απλοποιημένες κινήσεις μέσα στα πλαίσια λειτουργικών δραστηριοτήτων θεωρούνται αποτελεσματικοί τρόποι. Οι διατάσεις πρέπει να είναι ήπιου βαθμού και οι ενεργητικές κινήσεις δεν πρέπει να πραγματοποιούνται σε έντονο βαθμό και σε ακραία τροχιά κίνησης. Σε αντίθετη περίπτωση, είναι πολύ πιθανόν να αυξηθούν τα νευρολογικά συμπτώματα (αύξηση σπαστικότητας) παρά να μειωθούν. Στα άτομα που έχουν σοβαρές αναπηρίες είναι σημαντική η χορήγηση βοηθητικού εξοπλισμού (όπως για παράδειγμα, νάρθηκες) για την επίτευξη των διατάσεων (Rousseaux & Perennou, 2004).

Η μείωση της σπαστικότητας είναι ένα καίριο σημείο σε μια θεραπεία καθώς έτσι διατηρείται το κατάλληλο εύρος τροχιάς των αρθρώσεων. Μέσω των ήπιων διατάσεων, πέρα από τη διατήρηση της μυοσκελετικής αρτιότητας, μπορούμε να αντιμετωπίσουμε και την σπαστικότητα. Άτομα με βαριά αναπηρία, τα οποία είναι αναγκασμένα να χρησιμοποιούν αναπηρικό αμαξίδιο, θα πρέπει τουλάχιστον μία φορά την ημέρα να πραγματοποιούν ένα πρόγραμμα συγκεκριμένων αυτοδιατάσεων. Οι αυτοδιατάσεις αφορούν τους καμπτήρες και εκτείνοντες του ισχίου και του γόνατος καθώς επίσης και των πελματιαίων καμπτήρων της ποδοκνημικής με το πρόγραμμα να έχει διάρκεια τουλάχιστον 30 λεπτά. Η σωστή τοποθέτηση και στάση του ασθενούς στο αναπηρικό αμαξίδιο είναι αξιοσημείωτα σημεία της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης χρησιμοποιώντας κατάλληλες θέσεις αναχαίτισης. Αυτές θα βοηθήσουν στον έλεγχο της σπαστικότητας αλλά και στην προστασία της ελαστικότητας των μαλακών μορίων από βραχύνσεις και συγκάμψεις (Carr & Shepherd, 2004).

Σε βαριά περιστατικά προτιμούνται νάρθηκες και ορθωτικά μέσα, τα οποία προάγουν τη σωστή τοποθέτηση των άκρων και τη σωστή στάση του ασθενούς. Επίσης, με την εφαρμογή τους αποφεύγεται το υπερβολικό εύρος τροχιάς κίνησης των αρθρώσεων. Όμως, η χρήση νάρθκων είναι ένα αμφιλεγόμενο θέμα για την αποτελεσματικότητα στην ποιότητα της ζωής του ατόμου. Πολλοί πιστεύουν ότι η χρήση νάρθκων περιορίζει την λειτουργικότητα και τον ενεργητικό τρόπο ζωής των ασθενών αλλά από την άλλη πλευρά επικρατεί η άποψη ότι είναι απαραίτητη η χρήση τους καθώς με αυτό τον τρόπο προάγεται η διευκόλυνση των ασθενών. Αντικειμενικά, για να χρησιμοποιηθούν οι νάρθηκες παίζει ρόλο σε ποιο στάδιο της νόσου βρίσκεται ο ασθενής αλλά και πόσο βαριά και έντονα είναι τα νευρολογικά συμπτώματα. Έτσι, σε άτομα με βαριά αναπηρία συστήνεται η χρήση νάρθκων για τα κάτω και για τα άνω άκρα με περιορισμένο χρόνο εφαρμογής και προτιμάται μια φορά την ημέρα και με ιδιαίτερη προτίμηση κατά τη διάρκεια της νύχτας (Rousseaux & Perennou, 2004).

Αναπόσπαστο κομμάτι της νευρολογικής αποκατάστασης της νόσου θα πρέπει να είναι και η μυϊκή ενδυνάμωση καθώς αυξάνοντας την μυϊκή δύναμη συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων βελτιώνονται οι επιδόσεις των ασθενών σε δραστηριότητες, όπως είναι η βάρδια και η ισορροπία. Σε μια μελέτη των Yahia et al. που δημοσιεύτηκε το 2011, 20 άτομα που

έπασχαν από Σ.Κ.Π. και βρίσκονταν στα μεσαία στάδια της νόσου υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης με ισοκινητικό δυναμόμετρο (Cybex II). Το πρόγραμμα ενδυνάμωσης αφορούσε τον τετρακέφαλο και τους οπίσθιους μηριαίους μύες ενώ επίσης οι ασθενείς υποβλήθηκαν και σε δοκιμασίες αξιολόγησης της βάδισης και της ισορροπίας (Yahia et al., 2011).

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η μυϊκή ενδυνάμωση των κάτω άκρων και κυρίως η ενδυνάμωση του τετρακεφάλου και των οπίσθιων μηριαίων μυών επιδρά θετικά στη λειτουργικότητα των ασθενών. Συγκεκριμένα, βελτιώθηκε η βάδιση και η ισορροπία καθώς και η ικανότητά τους να μεταφέρονται από το αναπηρικό αμαξίδιο στο κρεβάτι. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ότι η μειωμένη μυϊκή δύναμη είχε υψηλή συσχέτιση με την εμφάνιση μειωμένης επίδοσης κατά την βάδιση (μειωμένη ταχύτητα βάδισης, μειωμένο μήκος βηματισμού και διασκελισμού) καθώς και με διαταραχές της ισορροπίας αφού οι πτώσεις των ασθενών ήταν συχνότερες πριν το πρόγραμμα ενδυνάμωσης (Yahia et al., 2011).

Η παραπάνω μελέτη συμφωνεί με τα αποτελέσματα μιας προγενέστερης μελέτης των Gutierrez et al. (2005) στην οποία 8 ασθενείς στα μεσαία στάδια της νόσου υποβλήθηκαν και αυτοί σε ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης με ισοκινητικό δυναμόμετρο που είχε διάρκεια 8 εβδομάδων. Τα άτομα αυτά δεν παρουσίαζαν ιδιαίτερα νευρολογικά προβλήματα ή μυοσκελετικές προσαρμογές. Μετά το πρόγραμμα ενδυνάμωσης των καμπτήρων της άρθρωσης ισχίου και των εκτεινόντων της άρθρωσης του γόνατος απέκτησαν ένα αυξημένο μήκος βηματισμού και διασκελισμού. Η μυϊκή δύναμη αυξήθηκε και στα δύο άκρα με αποτέλεσμα την συμμετοχή αυτών των ασθενών σε δραστηριότητες τις οποίες είχαν διακόψει όπως το ανέβασμα και το κατέβασμα σκαλοπατιών (Gutierrez et al., 2005).

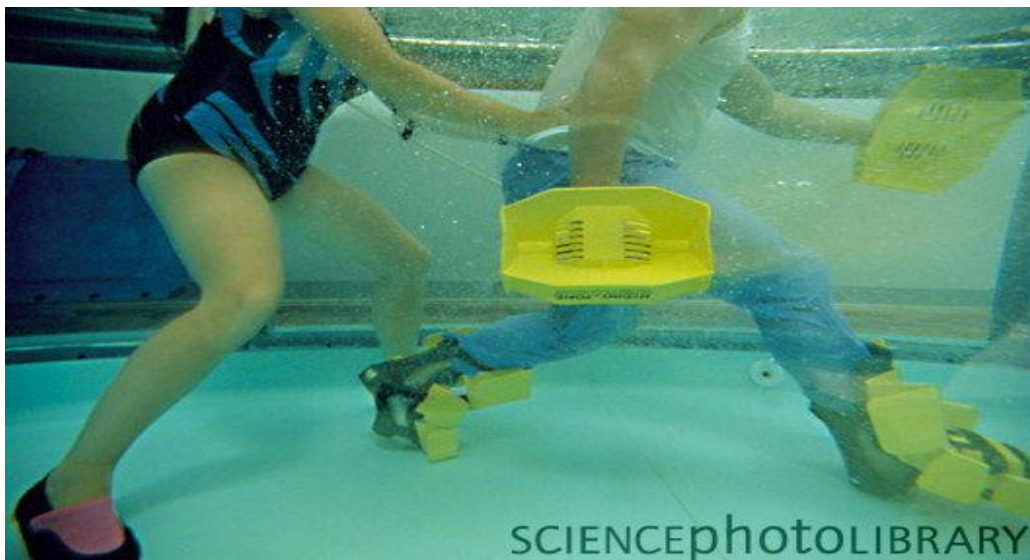
Στα άτομα που πάσχουν από Σ.Κ.Π. πρέπει να αντιμετωπιστούν τα συμπτώματα του πόνου και της κόπωσης. Παλιότερα, η ξεκούραση ήταν η γενική σύσταση θεραπείας. Κάτι τέτοιο δεν ισχύει πλέον καθώς όσο πιο νωρίς μετά τη διάγνωση της νόσου ο ασθενής συμμετάσχει σε ένα φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα τόσο πιο μακροπρόθεσμα θετικά αποτελέσματα θα έχει στη ποιότητα ζωής του. Για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της κόπωσης και του πόνου, οι φυσικοθεραπευτικές στρατηγικές περιλαμβάνουν ασκήσεις με πολλά διαλλείματα για χαλάρωση, την αποφυγή έντονων ασκήσεων ενδυνάμωσης και την απλοποίηση των δραστηριοτήτων (Carr & Shepherd, 2004).

Επιπρόσθετα, για την αντιμετώπιση αυτών των συμπτωμάτων είναι απαραίτητη η διατήρηση των επιπέδων ενέργειας του ασθενή μέσω του ασφαλή σχεδιασμού των ασκήσεων που πραγματοποιεί σε καθημερινή ή εβδομαδιαία βάση με την βοήθεια της χρήσης βοηθητικών μέσων καθώς και μέσω της διαμόρφωσης του περιβάλλοντος είτε στο σπίτι είτε στο χώρο εργασίας. Ακόμα πιο σημαντικό είναι να αυξήσει αυτά τα επίπεδα ενέργειας χωρίς να εξαντλείται ή να κουράζεται. Αυτό μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσω της βάδισης ως αερόβια άσκηση αποφεύγοντας όμως να διανύει μεγάλες και εξαντλητικές αποστάσεις (Bethoux, 2006). Η αερόβια άσκηση έχει θετικές επιδράσεις στο μυοσκελετικό, καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα με άμεσα αποτελέσματα στην αύξηση των επιπέδων ενέργειας του ασθενή (Bethoux, 2006).

Έτσι, σε ένα φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα πρέπει να προσεχθεί ο τύπος της άσκησης, η συχνότητά της, η διάρκεια της και η έντασή της σε κάθε ασθενή ξεχωριστά, ανάλογα με το στάδιο της νόσου και την σοβαρότητα των νευρολογικών συμπτωμάτων. Οι μέθοδοι ψύχρασης (όπως είναι για παράδειγμα τα βρεγμένα ρούχα) κατά τη διάρκεια επιτέλεσης των ασκήσεων είναι κατάλληλη τεχνική για τη μείωση της αίσθησης του πόνου. Με αυτό τον τρόπο μειώνεται η θερμοκρασία του σώματος του ασθενούς και έτσι παράγεται καλύτερη κινητική απόδοση των διάφορων λειτουργικών δραστηριοτήτων. Αυτό μπορεί να γίνει και μέσω της υδροθεραπείας, η οποία έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην λειτουργικότητα των ασθενών (Bethoux, 2006) (εικ. 3.6, εικ. 3.7).



Εικόνα 3.6: Ενεργητική κίνηση του άνω άκρου (προσαρμοσμένο από www.withfriend.com)



Εικόνα 3.7.: Εξάσκηση της βάδισης στο νερό (προσαρμοσμένο από www.sciencephoto.com)

Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση (ασκήσεις με αντίσταση, διατάσεις, επανεκπαίδευση δραστηριοτήτων) είναι προτιμότερο να πραγματοποιείται στο περιβάλλον του ασθενούς. Η διαμόρφωση του περιβάλλοντος παίζει σημαντικό ρόλο στην διευκόλυνση του ασθενούς καθώς συμβάλει και αυτή εν μέρει στην ανεξαρτησία του. Τροποποιώντας τον χώρο στον οποίο ζει ο ασθενής, ο φυσικοθεραπευτής οφείλει να του μάθει τρόπους για τη καθημερινή διευκόλυνση του, όπως για παράδειγμα να τον εκπαιδεύσει να μεταφέρεται στο κρεβάτι από το αναπηρικό αμαξίδιο σε περίπτωση που είναι καθηλωμένος σε αυτό (Rousseaux & Perennou, 2004) (εικ. 3.8).



Εικόνα 3.8: Διδασκαλία ασθενούς από το αναπηρικό αμαξίδιο στο κρεβάτι μέσω της χρήσης ενδιάμεσης επιφάνειας (προσαρμοσμένο από Kesselring & Beer, 2005)

Η εκτίμηση του αναπηρικού αμαξιδίου θα πρέπει να πραγματοποιείται από τον φυσικοθεραπευτή δίνοντας στον ασθενή εργονομικές συμβουλές. Το αναπηρικό αμαξίδιο πρέπει να είναι άνετο και βολικό, ούτε πολύ μεγάλο αλλά ούτε και πολύ μικρό ώστε να μην περιορίζει τον ασθενή. Προτιμάται να έχει οπίσθιο προσκέφαλο ώστε το κεφάλι να υποστηρίζεται σωστά. Το αμαξίδιο θα πρέπει να έχει πλαϊνά υποστηρικτικά άκρα ώστε τα άνω άκρα του ασθενή να τοποθετούνται σε σωστή θέση και το κάθισμα θα πρέπει να είναι λεπτό, όχι ιδιαίτερα μαλακό αλλά ούτε και υπερβολικά σκληρό ώστε να μην προκαλεί δυσφορία στον ασθενή (Rousseaux & Perennou, 2004).

3.3.Ιατρική αντιμετώπιση του Α.Ε.Ε.

Η αποτελεσματική εφαρμογή της ιατρικής παρέμβασης σε ένα Α.Ε.Ε. έχει μεγάλη σημασία διότι καθορίζει σε μεγάλο βαθμό την τελική έκβαση δεδομένου ότι οι δυνατότητες αιτιολογικής θεραπευτικής παρέμβασης είναι περιορισμένες. Στόχοι της ιατρικής πράξης είναι η παροχή γενικής ιατρικής υποστήριξης του ασθενούς, η ελαχιστοποίηση της έκτασης του Α.Ε.Ε., η πρόληψη των άμεσων επιπλοκών και υποτροπών που μπορούν να δημιουργηθούν μετά από την εγκατάστασή του και η βελτιστοποίηση της αποκατάστασης όταν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός (Fuller & Manfotd, 2002).

Κρίσιμο είναι το πρώτο 48ωρο, καθώς η κατάσταση του ασθενούς εντός αυτών των ωρών μπορεί να μας δείξει τη σοβαρότητα ή τη βελτίωση της μελλοντικής κλινικής εικόνας του. Αρχικά, ο ασθενής με εκτεταμένο Α.Ε.Ε. ενδέχεται να έχει ανάγκη από μέτρα ανάνηψης με ταυτόχρονη προστασία των αεροφόρων οδών, διακοπή της σίτισης από το στόμα και παροχή υγρών παρεντερικά ή με ρινογαστρικό καθετήρα. Η βελτίωση της κατάστασης του θα οφείλεται λόγω της σταδιακής και προοδευτικής υποχώρησης του οιδήματος, κάτι που θα επιτρέψει την παροχή οξυγόνου και γλυκόζης στους βιώσιμους νευρώνες. Η θετική εξέλιξη της κατάστασής του θα οφείλεται σε διάσπαση του εμβόλου καθώς και στην μερική ή ολική αποκατάσταση της αιματικής κυκλοφορίας στους πρωτεύοντες αγγειακούς κλάδους του εγκεφάλου (FitzGerald, Gruener & Mtui, 2009).

Τα πρώτα κύρια σημεία που παρακολουθούν οι ιατροί μετά την εκδήλωση ενός Α.Ε.Ε. είναι τα ζωτικά σημεία του οργανισμού. Η παρακολούθησή τους έχει ιδιαίτερη σημασία με σκοπό την έγκαιρη επισήμανση για τυχόν επιδείνωση της κατάστασης του ασθενούς και για αυτό το λόγο θα πρέπει να πραγματοποιείται σε συχνά και τακτικά διαστήματα, ιδιαίτερα το πρώτο 48ωρο. Η προσοχή εστιάζεται στην αναπνοή και στην καρδιακή λειτουργία των ασθενών με ισχαιμικό Α.Ε.Ε. Στην αναπνευστική λειτουργία εμφανίζονται διαταραχές και στην καρδιακή λειτουργία δεν είναι σπάνια η εμφάνιση καρδιακών επιπλοκών (έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή αρρυθμία) (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Εξίσου σημαντική είναι και η παρακολούθηση των διακυμάνσεων της αρτηριακής πίεσης που μπορεί να εμφανιστούν μετά την εγκατάσταση ενός ισχαιμικού Α.Ε.Ε. Η αρτηριακή πίεση εμφανίζει αύξηση σε ποσοστό άνω του 80% των ασθενών. Η αντιμετώπιση αυτού του γεγονότος θα πρέπει να είναι συγκρατημένη και σταδιακή καθώς η απότομη και γρήγορη μείωση της ενδέχεται να προκαλέσει περαιτέρω επιδείνωση της ισχαιμίας. Για την αντιμετώπιση αυτού του προβλήματος επιβάλλεται η προσεκτική χορήγηση αντιυπερτασικής αγωγής. Για τον ίδιο ακριβώς λόγο, δηλαδή την επιδείνωση της ισχαιμίας, δεν είναι επιθυμητή και η αρτηριακή υπόταση που μπορεί να εμφανιστεί (Fuller & Manfotd, 2002).

Άλλα γενικά υποστηρικτικά μέτρα που είναι απαραίτητα να εφαρμοστούν είναι η αντιμετώπιση του πυρετού. Λόγω των μεταβολικών διαταραχών που παρατηρούνται στη περιοχή της ισχαιμίας έχει βλαπτική επίδραση και θα πρέπει να καταπολεμηθεί μέσω αντιπυρετικών φαρμάκων. Κατά τη ρύθμιση της ισορροπίας των υγρών (ισοζύγιο υγρών) είναι προτιμότερη η σταδιακή υπο-ενυδάτωση του ασθενούς κατά τη διάρκεια της πρώτης εβδομάδας μετά το ισχαιμικό επεισόδιο ώστε να ελαχιστοποιηθεί το εγκεφαλικό οίδημα. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω ενδοφλέβιας χορήγησης ισοτονικών διαλυμάτων σε ποσότητα ανάλογη με την κατάσταση ενυδάτωσης του ασθενούς και την καρδιαγγειακή και νεφρική λειτουργία. Τα διαλύματα γλυκόζης αποφεύγονται λόγω του κινδύνου επιδείνωσης της γαλακτικής οξέωσης στην περιοχή της ισχαιμίας (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Εκτός από την γενική υποστήριξη, ειδικά θεραπευτικά μέτρα διαδραματίζουν ολοένα και περισσότερο σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του ισχαιμικού Α.Ε.Ε., με σκοπό την αποφυγή ενός νέου επεισοδίου. Στην φαρμακευτική αγωγή που προσελκύει αυτή τη στιγμή το ενδιαφέρον περιλαμβάνονται φάρμακα που έχουν δοκιμαστεί με επιτυχία στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, όπως η ασπιρίνη, η ηπαρίνη και οι θρομβολυτικές ουσίες (Hauser, 2008).

Η ασπιρίνη είναι μια αντιαιμοπεταλιακή ουσία που στόχο έχει να αναστείλει το σχηματισμό θρόμβου μέσω της δράσης της στη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων. Η χρήση της ασπιρίνης μέσα σε 48 ώρες από την έναρξη του ισχαιμικού Α.Ε.Ε. μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο υποτροπής του Α.Ε.Ε. και κατά μικρό ποσοστό τη θνησιμότητα. Συγκεκριμένα, για 1000 ισχαιμικά Α.Ε.Ε. που αντιμετωπίζονται με την λήψη ασπιρίνης περίπου 9 θάνατοι ή μη θανατηφόρες υποτροπές ισχαιμικών Α.Ε.Ε. προλαμβάνονται τις πρώτες εβδομάδες και 13 λιγότεροι ασθενείς θα καταλήξουν στο θάνατο (Hauser, 2008).

Μπορεί να χρησιμοποιηθεί αντιπηκτική θεραπεία με χορήγηση ηπαρίνης αλλά ακόμα δεν έχει τεκμηριωθεί πλήρως η χρησιμότητά της. Προτείνεται κυρίως στα εξελισσόμενα αγγειακά επεισόδια όπου είναι γνωστό ότι η επιδείνωση της κλινικής εικόνας οφείλεται σε επέκταση του θρόμβου. Θεωρητικά, η ηπαρίνη μπορεί να εμποδίσει την επέκταση του θρόμβου σε ένα αποφραγμένο αγγείο ή να εμποδίσει το σχηματισμό περισσότερων εμβόλων. Όμως, η χορήγηση της θα πρέπει να αποφεύγεται σε περίπτωση κινδύνου αιμορραγίας (όπως για παράδειγμα σε ένα εκτεταμένο έμφρακτο). Η συχνότητα των αιμορραγικών επιπλοκών από τη χορήγηση ηπαρίνης επί 7 ημέρες είναι περίπου 10% και η συχνότητα των σοβαρών αιμορραγιών κυμαίνεται περίπου στο 2% (Hauser, 2008).

Η θρομβόλυση είναι μια άλλη μέθοδος ιατρικής αντιμετώπισης ενός ισχαιμικού Α.Ε.Ε. και η κυριότερη ουσία που χρησιμοποιείται και παρουσιάζει τα καλύτερα αποτελέσματα είναι ο ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου (tPA). Η μέθοδος διενεργείται σε εξειδικευμένα κέντρα και είναι μια μέθοδος με συχνές παρενέργειες, όπως η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, το εγκεφαλικό οίδημα και τη διασπορά του θρόμβου με μορφή άλλων μικρότερων εμβόλων. Αυτός είναι άλλωστε και ο λόγος που αυτή η μέθοδος αντιμετώπισης δεν χρησιμοποιείται επί το πλείστον (Fuller & Manfotd, 2002).

Η πρόληψη των επιπλοκών είναι ένα από τα σημεία κλειδιά της αντιμετώπισης ενός ισχαιμικού Α.Ε.Ε. καθώς έτσι δεν δυσχεραίνεται η κατάσταση του ασθενούς περισσότερο. Είναι δυνατόν να εμφανιστούν επιπλοκές στο καρδιαγγειακό σύστημα, με την κυριότερη να είναι η μυοκαρδιοπάθεια που συνοδεύεται από αύξηση των καρδιακών ενζύμων χωρίς σημεία ισχαιμίας. Επιπλοκές του νευρικού συστήματος αποτελεί ο διασκηνίδιος εγκελευασμός λόγω εγκεφαλικού οιδήματος και αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου κατά την πρώτη εβδομάδα μετά από οξύ Α.Ε.Ε. Τα σημεία κινδύνου είναι η πτώση του επιπέδου συνείδησης, η βραδυκαρδία, οι έμετοι, η ανισοκορία και το οίδημα θηλών. Επιπλέον, η μετάπτωση του ισχαιμικού εμφράκτου σε αιμορραγικό είναι μία από τις σημαντικότερες και πιο επικίνδυνες επιπλοκές που μπορεί να συμβεί σε άτομα με ισχαιμικό επεισόδιο εμβολικής αιτιολογίας (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

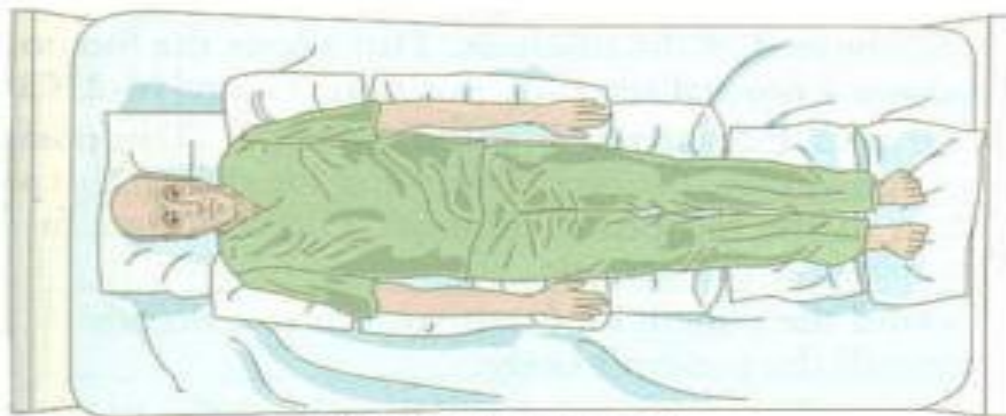
Τέλος, η πρόληψη πριν εμφανιστεί το πρώτο επεισόδιο Α.Ε.Ε. είναι εξίσου σημαντική και περιλαμβάνει τήρηση γενικών μέτρων υγιεινής, όπως έλεγχος σωματικού βάρους, άσκηση, αποφυγή καπνίσματος καθώς επίσης και κατάλληλη αντιμετώπιση των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου, όπως είναι η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, οι διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος και της καρδιακής λειτουργίας και οι αγγειακές διαταραχές (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

3.3.1. Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση σε ένα Α.Ε.Ε.

Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση πραγματοποιείται μετά την αρχική ιατρική αντιμετώπιση του Α.Ε.Ε. Η φυσικοθεραπεία είναι απαραίτητη ακόμη και σε έναν ασθενή που δεν έχει τις αισθήσεις του ανάλογα με τη σοβαρότητα και την έκταση του επεισοδίου αλλά το κύριο και καθοριστικό φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα λαμβάνει χώρα όταν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός, κάτι που συνήθως είναι εφικτό μετά το κρίσιμο πρώτο 48ωρο. Αυτό συμβαίνει γιατί η εγκεφαλική λειτουργία επηρεάζεται άμεσα από την εγκεφαλική αιματική ροή η οποία επιδεινώνεται από την εγκεφαλική νόσο καθώς μπορεί να μεταβληθεί λόγω της παρουσίας οιδήματος μετά το Α.Ε.Ε. (Carr & Shepherd, 2004).

Η φυσικοθεραπεία στον ασθενή που δεν έχει τις αισθήσεις του στοχεύει στην αποφυγή κατακλίσεων, στη προφύλαξη από εν τω βάθει φλεβικές θρομβώσεις και στην διατήρηση της καλής μυοσκελετικής αρτιότητας με αποφυγή του κινδύνου εμφάνισης των βραχύνσεων. Κύριος στόχος είναι η εφαρμογή αναπνευστικής φυσιοθεραπείας με σκοπό την αποφυγή της συσσώρευσης και της κατακράτησης των εκκρίσεων με εμφανή τον κίνδυνο δημιουργίας ατελεκτασιών και βρογχοπνευμονίας (Carr & Shepherd, 2004).

Για την αποφυγή της δημιουργίας κατακλίσεων και της διαταραχής της μυοσκελετικής κατάστασης του ασθενούς είναι απαραίτητη η σωστή τοποθέτηση του στο κρεβάτι με στόχο την διατήρηση των μυών και των μαλακών μορίων σε θέση επιμήκυνσης (εικ. 3.9). Οι πιο ευάλωτες μυϊκές ομάδες στις οποίες παρατηρείται γρήγορη βράχυνση και σύγκλιση μετά από ακινητοποίηση είναι οι έσω στροφείς και προσαγωγοί της άρθρωσης του ώμου, οι μακροί καμπτήρες των αρθρώσεων των δαχτύλων και του αντίχειρα και οι καμπτήρες και εκτείνοντες της άρθρωσης του γόνατος καθώς και οι πελματιαίοι καμπτήρες (Fuller & Manfotd, 2002).



SUPINE POSITION

Εικόνα 3.9: Σωστή τοποθέτηση ασθενή με χρήση μαξιλαριών στην ύπτια θέση (προσαρμοσμένο από www.netplaces.com)

Η εφαρμογή παθητικής κινητοποίησης στοχεύει στη βελτίωση της αιματικής κυκλοφορίας και στην προστασία του εύρους τροχιάς των αρθρώσεων. Οι παθητικές κινήσεις θα πρέπει να είναι ήπιες και να μην πραγματοποιούνται σε τελικά εύρη τροχιάς της κίνησης. Ως προφυλακτικό μέσο για την αποφυγή των εν τω βάθει φλεβικών θρομβώσεων είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν ειδικές κάλτσες με διαβάθμιση πίεσης (Fuller & Manfotd, 2002).

Αν δεν υπάρχει εξέλιξη νευρολογικών ελλειμμάτων και ο ασθενής σταθεροποιηθεί ιατρικά είναι εφικτή η ενεργητική φυσικοθεραπευτική αποκατάστασή του. Ο ασθενής με Α.Ε.Ε. πρέπει να ξεκινήσει το συντομότερο δυνατόν την ενδονοσοκομειακή αποκατάστασή του διότι όσο πιο σύντομα υποβληθεί σε πρόγραμμα αποκατάστασης τόσο καλύτερα αποτελέσματα θα έχει η κλινική του εικόνα στο μέλλον. Σε όσο πιο εντατική και πολυσύνθετη θεραπεία υποβληθούν τα άτομα μετά από ένα Α.Ε.Ε., τόσο πιο θετικά αποτελέσματα θα εμφανιστούν στην κινητική τους απόδοση και στο επίπεδο λειτουργικότητάς τους (Horn et al., 2005).

Ο φυσικοθεραπευτής, ανάλογα πάντα με τις ικανότητες και την κλινική εικόνα του ασθενούς, θα πρέπει να εστιάζει την προσοχή του στην εκτέλεση σύνθετων και δύσκολων θεραπευτικών ασκήσεων πάντα μέσω της βοήθειας των λειτουργικών προτύπων. Εύκολες και απλές ενεργητικές ασκήσεις, όπως για παράδειγμα μια απλή κάμψη και έκταση της άρθρωσης του αγκώνα, δεν θα πρέπει να προτιμούνται επειδή δεν ωφελούν τον ασθενή στη βελτίωση της λειτουργικότητας του παρά μόνο επιδρούν στη διατήρηση της μυοσκελετικής του κατάστασης. Η εκπαίδευση με στόχους και η εφαρμογή θεραπευτικών ασκήσεων για την επίτευξη συγκεκριμένων σκοπών είναι πολύ σημαντικές και είναι αυτές πλέον που έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στην κινητική απόδοση του ατόμου (Horn et al., 2005) (εικ. 3.10).



Εικόνα 3.10: Εκπαίδευση στο να φθάσει το αντικείμενο που βρίσκεται απέναντι και να το φέρει κοντά της (αριστερό ημιπληγικό χέρι) (προσαρμοσμένο από www.icelearningcenter.com).

Μέσω της όσο πιο σύντομης εφαρμογής φυσικοθεραπείας με την επιτέλεση ασκήσεων μέσω λειτουργικών δραστηριοτήτων στοχεύουμε στην εκμετάλλευση του φαινομένου της νευροπλαστικότητας. Ο όρος νευροπλαστικότητα χρησιμοποιείται για να περιγράψει την ικανότητα του εγκεφάλου αλλά και άλλων μερών του Κ.Ν.Σ. στην αναδιοργάνωση μετά από ένα Α.Ε.Ε. Έτσι, οι περισσότερες φυσικοθεραπευτικές μέθοδοι, οι οποίες προωθούν την φλοιϊκή αναδιοργάνωση, βασίζονται στις αρχές του κινητικού ελέγχου. Ο κινητικός έλεγχος βοηθάει στην ανάπτυξη των δένδριτών, στο σχηματισμό καινούργιων συνάψεων και προκαλεί αλλαγές στις ήδη υπάρχουσες συνάψεις (Arya et al., 2011).

Αυτές οι αλλαγές θα είναι μεγαλύτερες και θα υπάρχουν αξιοσημείωτα σημάδια βελτίωσης της συνολικής εικόνας του ασθενούς όταν η όλη θεραπευτική μέθοδος είναι πολυσύνθετη. Με τον όρο πολυσύνθετη εννοούμε την εφαρμογή διαφόρων εντατικών και επαναλαμβανόμενων ασκήσεων χρησιμοποιώντας πολλά ερεθίσματα για τον ασθενή. Για παράδειγμα, για ένα άτομο με Α.Ε.Ε. που εμφανίζει ημιπάρεση μια κατάλληλη θεραπευτική άσκηση για την αποκατάσταση του παρετικού άνω άκρου μπορεί να είναι η προσέγγιση ενός ποτηριού πάνω στο τραπέζι με το πάσχον μέλος με σκοπό να πιεί από το ποτήρι. Πρόκειται για μια πολυσύνθετη δραστηριότητα με συγκεκριμένο σκοπό και ερεθίσματα (Arya et al., 2011).

Την παραπάνω λειτουργική δραστηριότητα ο ασθενής μπορεί να την επαναλάβει 50 φορές (επανάληψη της δραστηριότητας), 3 φορές την ημέρα για 4 εβδομάδες (εντατικά). Μέσω αυτής της δραστηριότητας είναι εφικτή η αύξηση του εύρους τροχιάς της έκτασης του αγκώνα με ταυτόχρονη βελτίωση της λειτουργικότητας του άνω άκρου και με σκοπό τη συμμετοχή του και σε άλλες δραστηριότητες. Αυτό στηρίζεται στο ότι αυτά που οι ασθενείς πραγματοποιούν μετά από ένα Α.Ε.Ε. με τη χρήση των προσβεβλημένων άκρων τους και οι εμπειρίες που αποκτούν επηρεάζουν την αναδιοργάνωση του εγκεφάλου (Arya et al., 2011).

Πέρα από τον τύπο και τη μορφή των θεραπευτικών ασκήσεων που δίνονται σε ένα ασθενή για την επίτευξη μεγαλύτερης ανεξαρτησίας και βελτίωσης της ποιότητας ζωής του ατόμου, σημαντικό ρόλο παίζει και το περιβάλλον στο οποίο διαδραματίζονται οι ασκήσεις. Το περιβάλλον έχει καθοριστικό ρόλο στην εκπαίδευση του κινητικού ελέγχου και σχετίζεται άμεσα με την φλοιϊκή αναδιοργάνωση. Απαιτείται ένα πλούσιο περιβάλλον, με πολλές προκλήσεις και ερεθίσματα για τον ασθενή με σκοπό την παρακίνηση του να εκτελέσει σωστά τις δραστηριότητες. Ταυτόχρονα δεν θα πρέπει να τον περιπλέκει αλλά να του μεταδίδει ξεκάθαρα την ιδέα του τι πρέπει να κάνει για να βελτιώσει την κινητική του κατάσταση (Langhorne, Bernhardt & Kwakkel, 2011).

Μετά την ενδοσοκομειακή αποκατάσταση προτιμάται το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας να συνεχίζεται στο σπίτι του ασθενούς όπου εκεί θα κληθεί να αντιμετωπίσει και τις διάφορες καθημερινές δυσκολίες (Langhorne, Bernhardt & Kwakkel, 2011). Ο ασθενής οφείλει να συμμετέχει ενεργά στη διαδικασία αποκατάστασης, η οποία έχει ως στόχο την βελτίωση των επιδόσεών του. Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα πρέπει να περιέχει την επανεκπαίδευση λειτουργικών δραστηριοτήτων όπως είναι η έγερση από το κάθισμα ή από το κρεβάτι, η βάρδιση, η προσέγγιση και η σύλληψη των αντικειμένων, την διόρθωση των διαταραχών της ισορροπίας και της στάσης. Πρέπει να λαμβάνεται πάντα υπόψη η εμβιομηχανική των κινήσεων, τα χαρακτηριστικά των μυών, το περιβαλλοντικό πλαίσιο και η παθολογία και η φύση των ανεπαρειών. Αρχικά, συστατικό στοιχείο είναι η ενίσχυση της μυϊκής δύναμης μέσω μειομετρικών, πλειομετρικών και ισομετρικών ασκήσεων ή ακόμα και μέσω του λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού (Carr & Shepherd, 2004).

Το άτομο πρέπει να εκπαιδευτεί να δραστηριοποιεί τους μύες σε συγκεκριμένο μήκος συνεργατικά και να διατηρεί την μυϊκή συστολή κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες φόρτισης με ταυτόχρονο έλεγχο της ταχύτητας της κίνησης. Όλα αυτά θα πρέπει να εξυπηρετούν ένα συγκεκριμένο στόχο, για παράδειγμα η έγερση και η βάρδιση. Αυξάνοντας τις επαναλήψεις εκτέλεσης της δραστηριότητας και το φορτίο ενισχύεται η μυϊκή δύναμη, με αποτέλεσμα να πραγματοποιείται καλύτερη κινητική έκβαση. Για παράδειγμα, αυξάνοντας τη δύναμη των εκτεινόντων της άρθρωσης του ισχίου, της άρθρωσης του γόνατος και της άρθρωσης της ποδοκνημικής επιτυγχάνεται καλύτερα η δραστηριότητα της έγερσης από μια καρέκλα ή από το κρεβάτι (Carr & Shepherd, 2004).

Έμφαση δίνεται και στην ανάκτηση της ισορροπίας και της σωστής στάσης του ασθενούς. Το άτομο μετά από ένα Α.Ε.Ε. έχει τη τάση να ρίχνει το σωματικό του βάρος προς την υγιή πλευρά παραμελώντας την πάσχουσα πλευρά του. Μια κατάλληλη μέθοδος βελτίωσης αυτής της κατάστασης είναι οι μεταφορές του σωματικού βάρους. Ο ασθενής τοποθετεί τα χέρια του στο πλάι με έξω στροφή ή διαγώνια προς τα πίσω (αναστολή της σπαστικότητας). Στη συνέχεια εκτελούνται μεταφορές βάρους προς τη πάσχουσα πλευρά προς το πλάι με τον αγκώνα σε έκταση (Bobath, 2005) (εικ. 3.11).

Μέσω της χρήσης Biofeedback, όπου ειδικοί αισθητήρες δύναμης ανευρίσκονται σε μια πλατφόρμα πάνω στην οποία τοποθετείται ο ασθενής μπορεί να υπολογιστεί το βάρος που ρίχνει στο κάθε πόδι του. Ζητείται από τον ασθενή, μέσω των ακουστικών προτροπών από το μηχάνημα, να κατανέμει το σωματικό βάρος του ισόποσα και στις δύο πλευρές πάνω στη πλατφόρμα. Είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος για να αντιληφθεί ο ασθενής πως πρέπει να διορθώσει τις διαταραχές της ισορροπίας του (Langhorne, Bernhardt & Kwakkel, 2011).



Εικόνα 3.11: Υιοθέτηση καθιστής θέσης από την πλάγια θέση και μεταφορά βάρους προς την πάσχουσα πλευρά (προσαρμοσμένο από www.rehabmart.com)

Μεγάλη προσοχή πρέπει να δοθεί στην εξάσκηση της δραστηριότητας της βάρδισης, ώστε να επιτευχθεί η όσον το δυνατόν καλύτερη και ανεξάρτητη βάρδιση από τον ίδιο τον ασθενή, χωρίς την βοήθεια άλλου προσώπου ή κάποιου βοηθητικού εξοπλισμού. Απαραίτητη είναι η σωστή φόρτιση του προσβεβλημένου κάτω άκρου και η εξάσκησή του σε ασκήσεις αντίστασης με την χρήση για παράδειγμα ενός ισοκινητικού δυναμόμετρου (Langhorne, Bernhardt & Kwakkel, 2011).

Θετικά αποτελέσματα παρατηρούνται και στη χρήση του δαπεδοεργόμετρου με την βοήθεια του υποστηρικτικού ιμάντα για την υποστήριξη του σωματικού βάρους του ασθενούς (Carr & Shepherd, 2004) (εικ. 3.12). Ο κυλιόμενος τάπητας με υποστήριξη του σωματικού βάρους του ασθενούς είναι μια αποδεκτή μέθοδος επανεκπαίδευσης της βάρδισης. Μέσω αυτού βελτιώνεται η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς καθώς παρατηρείται αύξηση της ταχύτητας της βάρδισης και αύξηση του μήκους του διασκελισμού και του βηματισμού. Με αυτή τη τεχνική είναι εφικτή η εξάσκηση των παραμέτρων συγχρονισμού των άνω και κάτω άκρων χωρίς ο ασθενής να έχει την απαραίτητη δύναμη για να υποστηρίξει το σωματικό βάρος του. Η ταχύτητα του κυλιόμενου διαδρόμου μπορεί να αυξηθεί με αποτέλεσμα ο ασθενής να αναγκαστεί να κινηθεί πιο γρήγορα μέσω της εξαναγκασμένης παραγωγής βηματισμού και κυρίως εξαιτίας της διάταξης των καμπτήρων της άρθρωσης του ισχίου και των μυών της γαστροκνημίας στο τέλος της φάσης στάσης (Manning & Pomeroy, 2003).



Εικόνα 3.12: Εκπαίδευση της δραστηριότητας της βάδισης σε κυλιόμενο τάπητα (προσαρμοσμένο από Talan & Jamie, 2011)

Κατά τη βάδιση, πολλοί ασθενείς εμφανίζουν πτώση του άκρου ποδός (drop foot) κάτι το οποίο δυσχεραίνει περισσότερο την εκτέλεση της δραστηριότητας. Φυσικοθεραπευτικές ασκήσεις ενδυνάμωσης των πελματιαίων εκτεινόντων μυών μέσω της αποφυγής εμποδίων κατά το κύκλο της βάδισης είναι μια αποτελεσματική θεραπεία. Χρήσιμη μπορεί να φανεί μια αστραγαλοκνημιαία όρθωση, η οποία θα επανατοποθετήσει το άκρο στη σωστή θέση υποστηρίζοντας το κατάλληλα και βελτιώνοντας έτσι την εκτέλεση της δραστηριότητας. Οι ασθενείς μπορούν να αποκτήσουν σωστό ρυθμό βελτιώνοντας το πρότυπο της βάδισής του με ακουστικές ή με οπτικές προτροπές, όπως για παράδειγμα ο μετρονόμος ή τα διάφορα σχεδιαγράμματα στο έδαφος αντίστοιχα (Langhorne, Bernhardt & Kwakkel, 2011).

Η εκπαίδευση μέσω ρομποτικών συσκευών είναι δυνατόν να συμβάλει θετικά στην κινητική απόκριση των ασθενών (εικ. 3.13, 3.14). Αναλυτικότερα, ο ασθενής προσπαθεί να κινηθεί και το ρομποτικό βοήθημα υποβοηθάει ή αντιστέκεται στη κίνηση κατά τη διάρκεια πραγματοποίησης της δραστηριότητας της βάδισης. Αυτός ο τρόπος μπορεί να παρέχει θεραπεία στο άτομο για μεγάλες περιόδους με ένα συνεχόμενο και ακριβή τρόπο εξάσκησης της δραστηριότητας, μειώνοντας τα συμπτώματα κόπωσης του ατόμου. Ακόμη, είναι δυνατή η ακριβής αναπαραγωγή των χαρακτηριστικών της κίνησης επιτρέποντας στον ασθενή να αρχίζει να αυτοματοποιεί τις κινητικές του επιδόσεις (Arya et al., 2011).



Εικόνα 3.13: Εξάσκηση της βάδισης μέσω της χρήσης ρομποτικής συσκευής (προσαρμοσμένο από Sprey, 2010)



Εικόνα 3.14: Προσπάθεια του ασθενούς να κατέβει τη σκάλα με χρήση ρομποτικής συσκευής. (προσαρμοσμένο από Sprey,2010)

Στο πλαίσιο ενός θεραπευτικού προγράμματος πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και η αποκατάσταση της λειτουργικότητας του άνω άκρου. Σημαντικές θεραπευτικές ασκήσεις για την αποκατάσταση του άνω άκρου είναι οι αμφιχείριες δραστηριότητες, όπως οι κινήσεις κάμψης-έκτασης για να φθάσει ένα στόχο. Αυτές οι δραστηριότητες είναι ικανές να αυξήσουν την κινητική ικανότητα του ασθενούς καθώς ο ασθενής είναι αναγκασμένος να μην αγνοεί την ημιπληγική του πλευρά (Oujamaa et al., 2009). Μια άλλη τεχνική είναι η εξαναγκασμένη χρήση του προσβεβλημένου άνω άκρου. Με τον όρο εξαναγκασμένη χρήση εννοούμε τον περιορισμό του υγιούς άνω άκρου και τη συμμετοχή μόνο του παρειακού άνω άκρου σε διάφορες δραστηριότητες. Αυτή η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση περιλαμβάνει πολλές ασκήσεις με συγκεκριμένους στόχους και συχνές επαναλήψεις (όπως το να πιάσει το ποτήρι που βρίσκεται απέναντι του) (Arya et al., 2011; Langhorne, Bernhardt & Kwakkel, 2011).

Επιπρόσθετα, αμφιχείριες δραστηριότητες μπροστά από ένα καθρέφτη θα επιτρέψουν στον ασθενή να έχει μια πλήρης εικόνα για τις κινήσεις που εκτελεί βελτιώνοντας τον συντονισμό και το συγχρονισμό της κίνησης (Oujamaa et al., 2009). Για τον ίδιο σκοπό χρήσιμη είναι και η εφαρμογή νοητικής εξάσκησης της δραστηριότητας. Η νοητική εξάσκηση είναι μια γνωσιακή διαδικασία η οποία πραγματοποιείται στο μυαλό του ασθενούς. Ο ασθενής πρέπει να είναι σε θέση να σκεφθεί νοητικά την επιτέλεση της κινητικής δραστηριότητας χωρίς όμως να παράγει κάποια κινητική απάντηση. Στόχος αυτής της τεχνικής είναι η ενεργοποίηση του κινητικού φλοιού και άλλων περιοχών που σχετίζονται με την εκτέλεση μιας κίνησης ακόμα και αν δεν υπάρχει πραγματική κίνηση. Αυτή η μέθοδος μπορεί να χρησιμοποιηθεί και κατά τη φάση ανάρρωσης του ασθενή όταν ακόμα δεν μπορεί να πραγματοποιήσει εκούσια κίνηση (Arya et al., 2011).

3.4.Ιατρική αντιμετώπιση της Κ.Ε.Κ.

Η Κ.Ε.Κ. είναι μια από τις δυσκολότερες νευρολογικές παθήσεις όσο αφορά την αντιμετώπισή της. Η διερεύνηση και η αντιμετώπισή της εξαρτάται από την βαρύτητα του επεισοδίου. Για τους ασθενείς με ήπια κάκωση κεφαλής χωρίς απώλεια της συνείδησης ή με απώλεια της συνείδησης μικρότερη των 5 λεπτών σε συνδυασμό με μια φυσιολογική αντικειμενική εξέταση και χωρίς κατάγματα κρανίου δεν είναι απαραίτητη η νοσηλεία τους. Σε περίπτωση νοσηλείας είναι απαραίτητο να γίνουν όλες οι σημαντικές εξετάσεις (όπως αξονική τομογραφία και ακτινογραφία) και θα πρέπει να παραμείνουν στο νοσοκομείο μέχρι τα αποτελέσματά τους να είναι αρνητικά (Victor, Ropper & Adams, 2003).

Πριν λάβει εξιτήριο ο ασθενής, πρέπει να είναι σε θέση να εγγράφει στη μνήμη του διαδοχικά γεγονότα και είναι απαραίτητο να έχουν χορηγηθεί οι κατάλληλες οδηγίες στους οικείους του ώστε να μπορούν να αντιληφθούν την εμφάνιση διαφόρων σημείων κινδύνου όπως έντονη υπνηλία, κεφαλαλγία και έμετοι για το επόμενο 48ωρο. Σε αυτή τη κατηγορία η αντιμετώπιση της κάκωσης είναι κυρίως συντηρητική (Victor, Ropper & Adams, 2003).

Οι ασθενείς που διατρέχουν τον κίνδυνο εμφάνισης υποτροπών είναι αυτοί με ήπια και βαριά μορφής κάκωση. Αυτοί οι ασθενείς εμφανίζουν απώλεια συνείδησης με διάρκεια μεγαλύτερη των 10 λεπτών, έχουν συμπτώματα επιληπτικής κρίσης κατά τη κάκωση και παρουσιάζουν διαταραχή της συνείδησης ή εστιακά σημεία κατά την αντικειμενική εξέταση. Τα άτομα αυτά θα πρέπει να εισαχθούν για νοσηλεία και παρακολούθηση κατά προτίμηση σε νευροχειρουργική κλινική. Στην πλειοψηφία αυτών των ασθενών, θα απαιτηθεί διενέργεια αξονικής τομογραφίας και ακτινογραφίας. Σε περίπτωση κώματος, η διατήρηση της ζωής του ασθενούς και η πρόληψη της δευτεροπαθούς εγκεφαλικής βλάβης είναι οι κυριότεροι στόχοι της ιατρικής παρέμβασης κατά την επείγουσα αντιμετώπιση του πολυτραυματία (Fuller & Manfotd, 2002).

Δεν υπάρχει ακριβής και συγκεκριμένη ιατρική αντιμετώπιση καθώς δεν υπάρχει μια τυπική κλινική εικόνα μετά από Κ.Ε.Κ. Παρόλα αυτά, κύριος στόχος είναι η διατήρηση της φυσιολογικής αναπνευστικής λειτουργίας με καθαρισμό των αεροφόρων οδών από τα εκκρίματα και το αίμα. Ενδεχομένως, το άτομο να πρέπει να διασωληνωθεί και η αναπνοή του να υποστηριχθεί μηχανικά. Απαραίτητη είναι και η ιατρική παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας και της αρτηριακής πίεσης (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Συστατικό στοιχείο της ιατρικής αντιμετώπισης είναι η αποφυγή της αρτηριακής υπότασης και της ενδοκρανιακής υπέρτασης. Η ανάπτυξη ενδοκρανιακής υπέρτασης αντιμετωπίζεται με χορήγηση μανιτόλης και είναι σημαντική η παρακολούθησή της μέσω ενός συγκεκριμένου μετρητή της ενδοκρανιακής πίεσης. Αν ο ασθενής εμφανίσει συγχυτικοδιεγερτική κατάσταση δεν θα πρέπει να χορηγηθούν φάρμακα τα οποία μπορούν να επηρεάσουν την αναπνοή και το επίπεδο συνείδησης του ατόμου, όπως ελάσσονα ηρεμιστικά ή βαρβιτουρικά. Σε αυτή τη περίπτωση προτιμότερο είναι να χορηγηθούν νευροληπτικά φάρμακα (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Ως ιατρικό μέτρο αντιμετώπισης υπάρχει και η νευροχειρουργική παρέμβαση με στόχο την απομάκρυνση του αιματώματος, την ελάττωση του εγκεφαλικού οιδήματος και του υδροκέφαλου. Για την αντιμετώπιση του υδροκέφαλου τοποθετείται βαλβίδα αλλά ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να επιδειχθεί στα επίπεδα της ενδοκρανιακής πίεσης καθώς είναι πολύ πιθανόν να μειωθεί σε μεγάλο βαθμό εξαιτίας της χειρουργικής επέμβασης (Fuller & Manfotd, 2002).

Η χειρουργική αντιμετώπιση απαιτείται σε σχετικά μικρό ποσοστό περιπτώσεων και διενεργείται σε περιπτώσεις επιπλοκών, όπως για παράδειγμα σε ένα οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα ή σε ένα επισκληρίδιο αιμάτωμα, κάτι που απαιτεί επείγουσα κρανιοανόρτηση. Τέλος, σε περιπτώσεις επιπεπλεγμένου κατάγματος του κρανίου ή τραυματισμού από νύσσον όργανο ή βλήμα είναι αναπόφευκτος ο χειρουργικός καθαρισμός (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

3.4.1. Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση μιας Κ.Ε.Κ.- μια σφαιρική προσέγγιση

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας είναι εξίσου σημαντικός και καθοριστικός και εδώ. Η εφαρμογή της είναι απαραίτητη τόσο στο κωματώδη ασθενή όσο και στον ασθενή που έχει ανακτήσει τις αισθήσεις του και μπορεί να ενταχθεί στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Οι στόχοι ενός φυσικοθεραπευτή για τον κωματώδη ασθενή είναι η πρόληψη της δευτερεύουσας εγκεφαλικής βλάβης μέσω της βελτίωσης της αναπνευστικής λειτουργίας και της πρόληψης της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Εξίσου σημαντική είναι και η πρόληψη της μυοσκελετικής αρτιότητας μέσω της διατήρησης των μυών και των μαλακών

μορίων σε καλή κατάσταση καθώς και η προστασία του εύρους τροχιάς των αρθρώσεων με σκοπό τη διατήρηση της ευκαμψίας αυτών (Carr & Shepherd, 2004).

Όσο αφορά τη διατήρηση της καλής μυοσκελετικής κατάστασης του ασθενή, ο οποίος βρίσκεται σε κώμα, απαραίτητη είναι η σωστή τοποθέτησή του στο κρεβάτι. Είναι γνωστό ότι η ακινητοποίηση επιφέρει μυϊκή ατροφία και βραχύνσεις καθώς επίσης δημιουργεί και προβλήματα στη μυϊκή συστολή. Ένας τρόπος αντιμετώπισης είναι η τοποθέτηση των μαλακών μορίων και των μυών σε θέση επιμήκυνσης, ώστε να αποφευχθούν σε μεγάλο βαθμό οι βραχύνσεις. Μια σωστή τοποθέτηση είναι η πλάγια ή η ημιπρηνής τοποθετώντας ένα μαξιλάρι ανάμεσα στα πόδια για πρόληψη της προσαγωγής. Το άνω άκρο θα είναι τοποθετημένο προς το πλάι σε ένα μαξιλάρι με τον αγκώνα σε έκταση και την γληνοβραχιόνια άρθρωση σε απαγωγή. Μπορεί να τοποθετηθεί ύπτια με μαξιλάρια να υποστηρίζουν τα άνω και κάτω άκρα ώστε να διατηρούνται οι αρθρώσεις σε ουδέτερη θέση και βάζοντας ένα μαξιλάρι ανάμεσα στα πόδια για να αποφεύγεται η προσαγωγή. Πρέπει να τονιστεί ότι η ύπτια θέση θα πρέπει να αποφεύγεται όταν προκαλούνται δυστονικά φαινόμενα ή αντανακλαστική υπερδραστηριότητα (Carr & Shepherd, 2004).

Για την διατήρηση της ευκαμψίας των αρθρώσεων προτιμάται η παθητική κινητοποίηση η οποία πρέπει να εκτελείται αργά χωρίς υπερβολική φόρτιση στο τέλος της τροχιάς της κίνησης. Σε αντίθετη περίπτωση, έντονη και γρήγορη παθητική κίνηση μπορεί να αποτελέσει αιτία μικροτραυματισμών των μυών. Αν δημιουργηθούν μικροτραυματισμοί, τότε έχουμε αιμορραγία στον μυ κάτι που μπορεί να οδηγήσει σε οστεοποίηση ή σε οστεοποιοί μυΐτιδα και περαιτέρω απώλεια της κινητικότητας (Carr & Shepherd, 2004).

Στην συνέχεια, όταν ο ασθενής συνέλθει και σταθεροποιηθούν τα ζωτικά σημεία του, ειδικότερα η αρτηριακή πίεση και η ενδοκρανιακή πίεση, είναι απαραίτητο να ξεκινήσει όσο το δυνατόν πιο σύντομα το πρόγραμμα αποκατάστασης. Αρχικά γίνεται προσπάθεια να έρθει ο ασθενής στη καθιστή θέση ώστε να αρχίσει να παρατηρεί αντικείμενα και να παίρνει ερεθίσματα από το περιβάλλον. Αν δεν μπορεί να υιοθετήσει τη καθιστή θέση μόνος του, τότε απαραίτητη είναι η χρήση εξωτερικών περιορισμών. Η όσο το δυνατόν πρώιμη ορθοστάτιση είναι πολύ σημαντική ακόμα και με τη χρήση ενός ανακλινόμενου κρεβατιού (εικ. 3.15). Με την όρθια θέση φορτίζονται τα οστά και διατείνονται τα μαλακά μέρη με αποτέλεσμα να διατηρείται η μάζα και η πυκνότητα των οστών, να βοηθάει εσωτερικές λειτουργίες όπως για παράδειγμα την κίνηση του εντέρου και την ομαλή κένωση της κύστης, καθώς επίσης βελτιώνεται ο αερισμός και η εγκεφαλική φλεβική επαναφορά σε συνδυασμό με την ελάττωση της ενδοκρανιακής πίεσης (Carr & Shepherd, 2004).



Εικόνα 3.15: Χρήση ανακλινόμενου κρεβατιού (προσαρμοσμένο από Muller, 2007).

Η φιλοσοφία της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης είναι ίδια όπως έχει περιγραφεί και παραπάνω. Συγκεκριμένα, στόχος του φυσιοθεραπευτικού προγράμματος είναι η επανεκπαίδευση των λειτουργικών δραστηριοτήτων μέσα από στόχους και σκοπούς για την βελτίωση του επιπέδου ζωής του ατόμου. Όπως και στις άλλες παθήσεις του Κ.Ν.Σ. είχαμε συγκεκριμένες παραμέτρους που έπρεπε να εστιάσουμε τη προσοχή μας ώστε να

δημιουργηθεί το κατάλληλο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα έτσι και εδώ πρέπει να λάβουμε υπόψη μας άλλα προβλήματα και να τα επιλύσουμε ώστε να μπορεί να σχεδιαστεί ένα σωστό πρόγραμμα επανεκπαίδευσης των δραστηριοτήτων.

Οι δυσκολίες που έχει να αντιμετωπίσει ένας φυσικοθεραπευτής στο πρόγραμμα αποκατάστασης μετά από μια Κ.Ε.Κ., πέρα από τις κινητικές διαταραχές, είναι τα έντονα προβλήματα συμπεριφοράς, τα γνωσιακά ελλείμματα και οι συναισθηματικές διαταραχές. Η Κ.Ε.Κ. διαταράσσει τη νευρωνική δραστηριότητα αλλάζοντας τον οξειδωτικό μεταβολισμό και την αιματική ροή εντός του εγκεφάλου. Επιφέρει αλλαγές σε νευροδιαβιβαστές αλλά και στην νευροενδοκρινική δραστηριότητα έχοντας ως συνέπεια την εμφάνιση συναισθηματικών διαταραχών και προβλημάτων προσωπικότητας (Grealy, Johnson & Rushton, 1999).

Οι συναισθηματικές διαταραχές είναι έντονες και περιλαμβάνουν ανησυχία, έντονη αναταραχή, ευερεθιστότητα, θυμό, παράνοια, παρορμητικότητα και συναισθηματική αστάθεια. Συμπτώματα κατάθλιψης, απάθειας και έλλειψης ενεργητικότητας απαντώνται μετά από μια Κ.Ε.Κ. έχοντας ως αποτέλεσμα την αποτροπή του ατόμου να συμμετέχει σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης ή την έλλειψη συνεργασίας με τον θεραπευτή. Το άτομο δυσκολεύεται να προσαρμοστεί στα νέα δεδομένα που έχουν προκύψει με αποτέλεσμα να γίνεται ολοένα και δυσκολότερη η επανένταξη στο κοινωνικό σύνολο και η επιστροφή στον εργασιακό χώρο (Morton & Wehman, 1995).

Αυτές οι έντονες αλλαγές στη προσωπικότητα και τα γνωσιακά ελλείμματα μπορεί να οφείλονται είτε στην ίδια τη φύση της ασθένειας, δηλαδή τον άμεσο τραυματισμό των συγκεκριμένων κέντρων εντός του εγκεφάλου, είτε ως αντίδραση του ατόμου μετά από το συμβάν, επειδή είναι αναγκασμένο να προσαρμοστεί σε μια νέα διαφορετική καθημερινότητα κάτι που είναι αρκετά δύσκολο τόσο για τον ίδιο όσο και για το οικογενειακό του περιβάλλον (Hanks et al., 1999). Κρίσιμο σημείο είναι η ένταξη του ατόμου σε ένα θεραπευτικό πρόγραμμα και συγκεκριμένα πρέπει να εφαρμοστεί απαραίτητα θεραπευτική άσκηση τους πρώτους 6-9 μήνες καθώς τότε είναι και πιο εύκολο να εκμεταλλευτεί ο φυσικοθεραπευτής το φαινόμενο της πλαστικότητας του εγκεφάλου με απώτερο σκοπό την προώθηση νευρωνικών αλλαγών και την αύξηση της αναδιοργάνωσής του (Grealy et al., 1999).

Από τη πλευρά του ο φυσικοθεραπευτής οφείλει να κατανοήσει τη φύση και το μέγεθος των προβλημάτων του ατόμου που έχει υποστεί μια Κ.Ε.Κ. Πρέπει να είναι σε θέση να καταλάβει πως αυτά τα προβλήματα επιδρούν πάνω στο άτομο και να αντιληφθεί πως ανά πάσα στιγμή μπορούν να τροποποιηθούν. Πρέπει να γνωρίζει ποιοι παράγοντες επιδρούν στην εμφάνιση των προβλημάτων και πως μπορεί να αντιμετωπίσει τους παράγοντες αυτούς. Κατανοώντας όλες αυτές τις παραμέτρους, θα είναι σε θέση να αντιληφθεί γιατί είναι τόσο πολύπλοκη η αποκατάσταση ενός ατόμου μετά από Κ.Ε.Κ. και θα μπορέσει να σχεδιάσει ένα σωστό και μοναδικό πρόγραμμα αποκατάστασης (Hanks et al., 1999).

Η βελτίωση των προβλημάτων συμπεριφοράς τείνει να αυξήσει τα επίπεδα συνεργασίας του ατόμου με αποτέλεσμα να επιτυγχάνεται η ενεργή συμμετοχή του στις λειτουργικές δραστηριότητες. Τρόποι αντιμετώπισης μπορεί να είναι η συμβολική ανταμοιβή, η προσοχή, ο έπαινος, τα προνόμια καθώς και η διατήρηση του ενδιαφέροντος του ασθενή στις διάφορες δραστηριότητες. Συγκεκριμένα, αποτελεί κατάλληλη μέθοδος η ανταμοιβή όταν επιδεικνύει σωστή συμπεριφορά ενώ σε δυσπροσαρμοστική συμπεριφορά δεν πρέπει να επαινείται ο ασθενής. Η εφαρμογή μιας προκαθορισμένης ποινής μετά από δυσπροσαρμοστική συμπεριφορά και η εφαρμογή διάφορων αποτρεπτικών μέτρων μετά από επίμονα επεισόδια κακής συμπεριφοράς είναι αποτελεσματικοί τρόποι αντιμετώπισης των προβλημάτων προσωπικότητας του ασθενούς (Carr & Shepherd, 2004).

Η χρήση μουσικής ως θεραπεία για την αντιμετώπιση συναισθηματικών διαταραχών και συμπεριφορικών αλλαγών είναι αρκετά αποτελεσματική. Η μουσική απαιτεί τη συνεχή συνεργασία μεταξύ των δύο εγκεφαλικών ημισφαιρίων και προωθεί την αρμονική εγκεφαλική δραστηριότητα. Η θεραπεία μέσω μουσικής μπορεί να διεγείρει γνωσιακές λειτουργίες και επιδρά θετικά στα συμπτώματα της ανησυχίας, της ευερεθιστότητας, της οργής, της κατάθλιψης και της επιθετικότητας και βελτιώνει σε αξιοσημείωτο βαθμό την διάθεση και την επικοινωνία με τον ασθενή (Nayak et al., 2000).

Η μελέτη των Guetin et al. που δημοσιεύτηκε το 2009 είχε σκοπό την αξιολόγηση της χρησιμότητας της μουσικής μέσα σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης με σκοπό την

αντιμετώπιση των αλλαγών συμπεριφοράς, της ανησυχίας και της κατάθλιψης σε άτομα μετά από Κ.Ε.Κ. Όλα τα άτομα που έλαβαν μέρος σε αυτό το πρόγραμμα είχαν μια μέτρια έως σοβαρή κάκωση και παρουσίαζαν γνωσιακά και συναισθηματικά ελλείμματα. Η θεραπεία περιελάμβανε φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία, γνωσιακή επανεκπαίδευση με τη χρήση μουσικής με συνολική διάρκεια εξάσκησης 6 ώρες την ημέρα. Ακολουθήθηκαν δύο τεχνικές θεραπείας μέσω μουσικής. Η πρώτη ήταν να ακούν οι ασθενείς μουσική της αρεσκείας τους τουλάχιστον για 20 με 30 λεπτά ενώ η άλλη να προσπαθήσουν να ασχοληθούν με κάποιο μουσικό όργανο παράλληλα με τη βοήθεια του θεραπευτή (Guetin et al., 2009).

Όλο αυτό ενθάρρυνε περισσότερο τη διέγερση των γνωσιακών λειτουργιών των ατόμων και μετά την ομαλή ολοκλήρωση του προγράμματος διαπιστώθηκε ότι βελτιώθηκε αισθητά η διάθεση των ασθενών, Επιπλέον, είχε θετικά αποτελέσματα στη συμπεριφορά τους καθώς φάνηκε ότι η χρήση της μουσικής μπορεί να τροποποιήσει τη φύση των διαταραχών βελτιώνοντας παράλληλα και τη μνήμη των ασθενών. Στην αντιμετώπιση των προβλημάτων συνέβαλλαν και ψυχολογικοί παράγοντες. Με τη χρήση της μουσικής, οι ασθενείς μπορούν περισσότερο να συμμετάσχουν πιο ενεργά σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης χωρίς τα συναισθηματικά προβλήματα να είναι ένας ανασταλτικός παράγοντας για την ομαλή έκβαση της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης (Guetin et al., 2009).

Ελλείμματα στη μνήμη, την οργάνωση, τη μάθηση και τον σχεδιασμό επιτέλεσης μιας κίνησης απαντώνται συχνά μετά από Κ.Ε.Κ. Για την άμεση αντιμετώπιση των προβλημάτων αυτών, με ένα πρόγραμμα ασκήσεων σε συνδυασμό με τη χρήση ενός εικονικού περιβάλλοντος είναι δυνατόν να επιτευχθεί η βελτίωση της κατάστασης των ατόμων. Αναλυτικότερα, βελτιώνεται η ανικανότητα συγκέντρωσης και η αδυναμία προσοχής των ασθενών με αποτέλεσμα να πραγματοποιείται πιο εύκολα και ομαλά η επανεκπαίδευση των λειτουργικών δραστηριοτήτων. Η εικονική πραγματικότητα παρέχει ασφαλής πρόσβαση σε δυναμικές καταστάσεις και μπορεί να περιέχει στοιχεία μιας κίνησης που είναι απαραίτητο το άτομο να κατανοήσει ώστε να μπορέσει να την επιτελέσει (Grealy et al., 1999).

Από την άλλη πλευρά, η άσκηση πέρα από την αύξηση της μυϊκής δύναμης και τη βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας, διατηρεί σε καλά επίπεδα την αιματική ροή μέσα στο εγκέφαλο βελτιώνοντας έτσι τις γνωσιακές ικανότητες των ατόμων μέσω των αλλαγών στους διάφορους νευροδιαβιβαστές και της αναδιοργάνωσης νευρωνικών δικτύων. Η επιτέλεση δραστηριοτήτων εντός των πλαισίων ενός εικονικού περιβάλλοντος αποτελεί ένα αποτελεσματικό συνδυασμό με σκοπό το άτομο να συγκεντρώνεται περισσότερο σε συγκεκριμένους στόχους που θέτονται ώστε να κατανοήσει καλύτερα τα εμβιομηχανικά χαρακτηριστικά μιας κίνησης ή μιας δραστηριότητας με απώτερο σκοπό την καλύτερη κινητική απόδοση και την σωστή επιτέλεση μιας άσκησης (Grealy et al., 1999).

3.5. Ιατρική αντιμετώπιση των κακώσεων του νωτιαίου μυελού

Η αντιμετώπιση του ασθενούς που έχει υποστεί Κ.Ν.Μ. εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά της ανατομικής βλάβης και συγκεκριμένα από το είδος, την εντόπιση και τη βαρύτητα της κάκωσης. Σε μια απλή Κ.Ν.Μ., η διάγνωση τίθεται με κλινική εξέταση και με απλές ακτινογραφίες. Η δε αντιμετώπιση, ανάλογα με τη βαρύτητα των υποκείμενων ενοχλημάτων, συνίσταται σε ανάπαυση, χορήγηση αναλγητικών και εφαρμογή ενός κηδεμόνα αυχένος για 3-4 εβδομάδες σε περίπτωση που έχουμε υψηλού επιπέδου βλάβη (Σακάς, 2003).

Αν η Κ.Ν.Μ. συνδυάζεται με κάταγμα ή εξάρθρωμα κάποιου σπονδύλου είναι απαραίτητη η άμεση σταθεροποίηση με συντηρητικά μέσα, όπως για παράδειγμα κρανιακή έλξη για κακώσεις αυχενικής μοίρας, κηδεμόνα ή ζώνη κορμού για θωρακικές και οσφυϊκές κακώσεις ή χειρουργική ανάταξη και σπονδυλοδεσία. Σε οξεία εγκατάσταση της βλάβης και μέχρι να διαπιστωθεί ότι δεν υπάρχει αστάθεια της σπονδυλικής στήλης θα πρέπει να πραγματοποιείται με προσοχή η μετακίνηση του ασθενή και θα πρέπει να αποφεύγεται η υπέρμετρη κάμψη και έκταση της αυχενικής μοίρας (Fuller & Manfotd, 2002).

Σε όλες τις περιπτώσεις Κ.Ν.Μ. με άμεση νευρολογική συνδρομή είναι συστατικό στοιχείο της ιατρικής παρέμβασης η σταθεροποίηση των ζωτικών σημείων, ιδίως σε κακώσεις πάνω από τον Α₇ σπόνδυλο όπου είναι δυνατό να κινδυνεύουν από αναπνευστική δυσχέρεια και αρτηριακή υπόταση. Είναι σημαντική η χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης και αναλγητικών όπως επίσης και η ενδοφλέβια χορήγηση κορτικοστεροειδών σε μεγάλες δόσεις με σκοπό την προφύλαξη του Ν.Μ. για περαιτέρω βλάβη και την προσωρινή βελτίωση των συμπτωμάτων (Βασιλόπουλος, Πάνας & Καλφάκης, 2008).

Σε τυχόν εμφάνιση έντονης και βαριάς σπαστικότητας τοποθετείται υποδόρια μόνιμη αντλία η οποία συνδέεται με τον υπαραχνοειδή χώρο και πραγματοποιείται απελευθέρωση μπακλοφένης όλο το 24ωρο βελτιώνοντας τα συμπτώματα της σπαστικότητας και την κινητικότητα του ασθενούς και ανακουφίζοντας τον παράλληλα και από τα συμπτώματα του πόνου. Τέλος, άτομα που υπέστησαν κάκωση πάνω από το μυελικό κώνο (υπεριερή βλάβη του Ν.Μ.) είναι πιθανόν να αναπτύξουν νευροπαθητική κύστη και δυσενέργεια εξωστήρα-σφιγκτήρα. Η θεραπεία περιλαμβάνει φάρμακα, τεχνικές αυτοκαθητηριασμού ή νευροχειρουργική εμφύτευση ηλεκτρικών διεγερτών για την νεύρωση της ουροδόχου κύστεως (Σακάς, 2003).

3.5.1.Φυσικοθεραπεία σε Κακώσεις Νωτιαίου Μυελού

Όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο, μετά την πραγματοποίηση μιας οξείας και πλήρους ή ατελούς Κ.Ν.Μ. εμφανίζεται αμέσως μόνιμη απώλεια κάθε μορφής εκούσιας κίνησης στα τμήματα του σώματος κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Καταργείται κάθε μορφή αισθητικότητας στα κατώτερα τμήματα ενώ άτομα που έχουν υποστεί μια βλάβη πάνω από το Α₇ σπονδυλικό επίπεδο είναι αναγκασμένα να εξαρτώνται από το περιβάλλον τους και καθλώνονται σε αναπηρικό αμαξίδιο (Victor & Ropper, 2003).

Η καθήλωση στο αναπηρικό αμαξίδιο θα συντελέσει στην μείωση της φυσικής δραστηριότητας του ασθενή και στη μείωση της ποιότητας της ζωής του. Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας είναι πολύ σημαντικός για την αντιμετώπιση αυτής της κάκωσης του Κ.Ν.Σ. καθώς θα βοηθήσει το άτομο όσο γίνεται να εκπαιδευτεί σε λειτουργικές δραστηριότητες και να μάθει να αυτοεξυπηρετείται. Για παράδειγμα, σε μια κάκωση κάτω από το Α₇ σπονδυλικό επίπεδο είναι σημαντικό να εκπαιδευτεί το άτομο να μεταφέρεται από το αναπηρικό αμαξίδιο στο κρεβάτι. Στόχος είναι η πρόληψη της δευτερογενούς βλάβης του νωτιαίου μυελού κάτι που θα οδηγήσει σε περαιτέρω ζημιά και μεγαλύτερη νέκρωση των νευρώνων (Boulenguez & Vinay, 2009).

Για αυτό το λόγο, είναι απόλυτα επιθυμητό οι ασθενείς με Κ.Ν.Μ. να εντάσσονται όσο το δυνατόν νωρίτερα σε ένα ενεργητικό πρόγραμμα φυσικοθεραπείας. Μετά από μια κάκωση, έχουμε διαταραχές στο νευρομυϊκό σύστημα, απώλεια αισθητικότητας και απουσία εκούσιας κίνησης. Για αρκετό καιρό θεωρείτο ότι λόγω της φύσης της ασθένειας ήταν μη θεραπεύσιμες αυτές οι διαταραχές εξαιτίας της ανικανότητας των νευρώνων του Κ.Ν.Σ. να αναγεννήσουν τους νευράξονές τους. Είναι γνωστό πλέον ότι οι νευρώνες έχουν μια εγγενή ικανότητα να αναδιοργανωθούν και σε αυτό βοηθάει ο αριθμός των ερεθισμάτων που λαμβάνει ο ασθενής από το περιβάλλον. Ένας φυσικοθεραπευτής δεν πρέπει να ξεχνάει ότι η βελτίωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς επηρεάζεται άμεσα από το φαινόμενο της πλαστικότητας του Ν.Μ.. Έτσι, προτιμώνται ασκήσεις που παρέχουν ερεθίσματα στον ασθενή ώστε να επιτελέσει μια δραστηριότητα (Boulenguez & Vinay, 2009).

Σε υψηλού επιπέδου κακώσεις λόγω της καθήλωσης του ασθενούς σε αναπηρικό αμαξίδιο προκύπτει σημαντική πτώση της φυσικής δραστηριότητας και της γενικής ευεξίας του ατόμου. Η φυσική ικανότητα του ατόμου είναι η συνδυασμένη αλληλεπίδραση της καρδιαγγειακής, της αναπνευστικής και της μυοσκελετικής λειτουργίας ώστε το άτομο να μπορέσει να επιτύχει ένα συγκεκριμένο επίπεδο άσκησης. Παρατηρούνται μείωση αυτών των λειτουργιών με κίνδυνο ο ασθενής να εκτεθεί σε άλλες επιπλοκές μειώνοντας περαιτέρω τη λειτουργικότητά του και τη ποιότητα της ζωής του (Janssen et al., 2002).

Η προσοχή του φυσικοθεραπευτή θα πρέπει να εστιαστεί σε δύο σημαντικά προβλήματα για τον σχεδιασμό κατάλληλου φυσιοθεραπευτικού προγράμματος αλλά και για τη σωστή

επανεκπαίδευση των κινητικών του επιδόσεων. Πρώτον, η πτώση της καρδιοαναπνευστικής κατάστασης του ασθενούς λόγω της διαταραχής της συμπαθητικής λειτουργίας όπου αυτή η μείωση θα συντελέσει στη μη ανοχή του ατόμου να συμμετάσχει ενεργά στο θεραπευτικό πρόγραμμα. Το δεύτερο σημαντικό πρόβλημα είναι η εξεζητημένη απώλεια της μυϊκής δύναμης ή και η παράλυση των μυών καθώς αυτό αποτελεί σημαντικό περιοριστικό παράγοντα για την ανάκτηση της λειτουργικότητας και την αποχή του από τις δραστηριότητες (Bizzarini et al., 2005).

Ο σκελετικός μυς είναι ένα δυναμικός ιστός ο οποίος μπορεί να προσαρμοστεί ανάλογα με τα μηχανικά ερεθίσματα που δέχεται. Μετά από μια κάκωση νωτιαίου μυελού, παρατηρείται μυϊκή ατροφία, μείωση του όγκου του μυός, αύξηση του λιπώδη ιστού, μείωση της οστικής πυκνότητας και διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών (Griffin et al., 2009).

Οι μύες κάτω από το επίπεδο της βλάβης υποβάλλονται σε μορφολογικές και μεταβολικές αλλαγές καθώς επίσης παρουσιάζονται προβλήματα συστολής. Παρόλα αυτά είναι ευρέως γνωστό, ότι αν αυξηθεί η μηχανική δύναμη των μυών που δεν έχουν προσβληθεί τόσο ή ακόμα παρατηρείται έστω και μικρή συστολή μέσω της εκπαίδευσης του ατόμου να παράγει με σωστό τρόπο μυϊκή συστολή θα έχει θετικά αποτελέσματα στην βελτίωση των κινητικών επιδόσεων (Bizzarini et al., 2005).

Σε μια μελέτη του Haisma et al. που δημοσιεύτηκε το 2006, αξιολογήθηκαν οι αλλαγές που πραγματοποιούνται μετά από ένα θεραπευτικό πρόγραμμα στη φυσική ικανότητα του ατόμου και στη μυϊκή του δύναμη μετά από μια Κ.Ν.Μ. Στη μελέτη του διαχώρισε το δείγμα του σε τετραπληγικούς οι οποίοι είχαν υποστεί μια κάκωση πάνω από το Θ_1 σπονδυλικό επίπεδο, και σε παραπληγικούς οι οποίοι είχαν υποστεί μια κάκωση κάτω από το Θ_1 . Επιπλέον, διαχώρισε τα άτομα ανάλογα και με το είδος της κάκωσης, δηλαδή σε πλήρης και ατελής κάκωση. Οι ασθενείς αυτοί αξιολογήθηκαν διαφορετικά για τις επιδόσεις τους ενώ οι ασκήσεις που εφαρμόστηκαν ήταν ασκήσεις αντίστασης (Haisma et al., 2006).

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ακόμη και από τα πρώιμα στάδια του θεραπευτικού προγράμματος παρατηρείται σημαντική βελτίωση της φυσικής ικανότητας των ατόμων είτε πρόκειται για παραπληγικούς είτε για τετραπληγικούς ασθενείς. Επιπρόσθετα, όσον αφορά τη μυϊκή δύναμη παρατηρήθηκε ότι και στις δύο ομάδες ασθενών υπήρχε βελτίωση της μυϊκής δύναμης και αύξηση της PO και της $VO_2\max$ με αποτέλεσμα να έχουν μεγαλύτερη αντοχή στην άσκηση (Haisma et al., 2006).

Ένας τρόπος αύξησης της μυϊκής δύναμης και του μυϊκού όγκου είναι η εφαρμογή λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού καθώς αυτή η μέθοδος μπορεί να συντελέσει ευεργετικά και στη μείωση των συμπτωμάτων της σπαστικότητας (Elder et al., 2004) (εικ. 3.16). Σε μια μελέτη των Griffin et al. (2009), οι ερευνητές προσπάθησαν να αποδείξουν τα ευεργετικά αποτελέσματα του λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού πριν και μετά από 10 εβδομάδες χρήσης του σε ότι αφορά την αύξηση της μυϊκής δύναμης και του μυϊκού όγκου καθώς επίσης και της μείωσης του λιπώδους ιστού.



Εικόνα 3.16: Εφαρμογή λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού για ενδυνάμωση τετρακεφάλου με παράλληλη εξάσκηση σε στατικό ποδήλατο (προσαρμοσμένο από www.flickr.com)

Το δείγμα ήταν 18 άτομα με Κ.Ν.Μ. και σε αυτό τον αριθμό ατόμων συμπεριλαμβάνονταν τετραπληγικοί και παραπληγικοί ασθενείς. Εφάρμοσε λειτουργικό ηλεκτρικό ερεθισμό σε ένα αυτοματοποιημένο ανακλινόμενο ποδήλατο 2-3 φορές την εβδομάδα για χρονικό διάστημα 10 εβδομάδων. Η συχνότητα διέγερσης που χρησιμοποιήθηκε ήταν συνεχής και σταθερή στα 50Hz για όλες τις μυϊκές ομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι 30 λεπτά λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού ανά ημέρα ή 3 φορές την εβδομάδα για 10 εβδομάδες είναι δυνατόν να βελτιωθεί αξιοσημείωτα η μυϊκή μάζα όλων των μυϊκών ομάδων. Επίσης, μετά το θεραπευτικό πρόγραμμα παρατηρήθηκαν και σημεία βελτίωσης των αισθητικών και των κινητικών λειτουργιών όλων των ατόμων. Όμως, παρά την αύξηση της μυϊκής μάζας δεν βρέθηκαν αξιοσημείωτα αποτελέσματα για την αύξηση της οστικής πυκνότητας μέσω του λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού (Griffin et al., 2009).

Λειτουργικές δραστηριότητες, όπως είναι για παράδειγμα η βάδιση, επηρεάζονται άμεσα σε μια κάκωση χαμηλού σπονδυλικού επιπέδου. Πέρα από την μυϊκή δύναμη ή παράλυση, αισθητικά ελλείμματα και προβλήματα ισορροπίας συντελούν στην μειωμένη ικανότητα του ατόμου να επιτελέσει τέτοιου είδους δραστηριότητα. Οι ασθενείς θα έχουν ή πλήρης απώλεια της βάδισης σε σοβαρές κακώσεις ή ακόμα και ένα παθολογικό πρότυπο βαδίσματος σε πιο ήπιες κακώσεις. Το παθολογικό πρότυπο βαδίσματος χαρακτηρίζεται από έλλειψη ρυθμού μεταξύ των άκρων, μείωση της ταχύτητας της βάδισης, μείωση του μήκους βηματισμού και διασκελισμού, μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής κατά τη φάση της διπλής στήριξης και έντονο στατικό λίκνισμα κατά την όρθια θέση (Barbeau et al., 1999).

Επίσης η υπέρτονια συχνά δημιουργεί προβλήματα όσον αφορά την ευκαμψία των αρθρώσεων κάτι που οδηγεί σε περιορισμένο εύρος τροχιάς κίνησης και δημιουργία δύσκαμπτων αρθρώσεων. Υπάρχουν αρκετοί τρόποι μέσω των οποίων οι φυσικοθεραπευτές μπορούν να συμβάλλουν στην βελτίωση της κινητικότητας ενός ατόμου, όπως είναι η χρήση μέσω Biofeedback ή και ακόμα μέσω του λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού (Barbeau et al., 1999).

Άλλη μια μέθοδος εξάσκησης της δραστηριότητας της βάδισης είναι η χρήση ενός κυλιόμενου τάπητα με ιμάντα υποστήριξης του βάρους του σώματος του ασθενούς. Η εφαρμογή μιας τέτοιας μεθόδου είναι ικανή να βελτιώσει, όσο γίνεται και το επιτρέπει η φύση της ασθένειας, το πρότυπο βάδισης του ασθενούς με την επίτευξη καλύτερου μήκους βηματισμού και διασκελισμού και βελτιώνοντας με αυτό τον τρόπο την λειτουργικότητά του. Για να αποκτήσει ρυθμό και να επιτελεστεί σωστά η εναλλαγή των κάτω άκρων κατά την βάδιση, πέρα από την χρήση του κυλιόμενου τάπητα, είναι κατάλληλη μέθοδος και η χρήση ενός στατικού ποδήλατου. Επιπλέον, θα πρέπει να αποφεύγονται οι μέθοδοι οι οποίες δεν υποστηρίζουν τη χρήση των προσβληθέντων μελών ή ανατομικών δομών κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Αυτό γιατί γνωρίζουμε ότι η δραστηριοποίηση του νευρομυϊκού συστήματος πραγματοποιείται κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων και προοδευτικών ασκήσεων λόγω της εκμετάλλευσης του φαινομένου της πλαστικότητας, που προωθεί τη λειτουργική αναδιοργάνωση του νευρομυϊκού συστήματος (Ilha et al., 2011).

Τέλος, στις μέρες μας ένας άλλος τρόπος βελτίωσης της φυσικής δραστηριότητας και της αύξησης της μυϊκής δύναμης στην αποκατάσταση της λειτουργικότητας των άνω άκρων σε κακώσεις κάτω από το A₇ σπονδυλικό επίπεδο είναι οι συσκευές hand cycling (εικ. 3.17). Θεωρούνται ότι προσφέρουν αρκετά ευεργετικά αποτελέσματα στην αποκατάσταση των άνω άκρων μετά από μια Κ.Ν.Μ. έστω και αν οι μυϊκές ομάδες δεν έχουν την κατάλληλη μυϊκή ισχύ (Valent et al., 2008).



Εικόνα 3.17: Μηχάνημα hand cycling (προσαρμοσμένο από www.assistivedeviceskey.com)

Σε μια μελέτη των Valent et al. (2008), οι ερευνητές είχαν ως σκοπό να εξερευνήσουν την επίδραση του hand cycling στην φυσική δραστηριότητα των ασθενών κατά τη διάρκεια και μετά από 1 χρόνο θεραπευτικού προγράμματος μέσω αυτής της μεθόδου. Ασχολήθηκαν με άτομα που είχαν υποστεί μια κάκωση κάτω από το Α₅ σπονδυλικό επίπεδο ηλικίας από 18 μέχρι 65 ετών. Υποβλήθηκαν σε αερόβιο πρόγραμμα ώστε να διαπιστωθούν αλλαγές στις τιμές της PO και της VO₂max οι οποίες παράμετροι θεωρούνται οι πιο αξιόπιστοι δείκτες για τη βελτίωση της φυσικής δραστηριότητας (Valent et al.,2008).

Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτίωση της PO και της VO₂max και παράλληλα αύξηση της έκτασης του αγκώνα σε δύναμη σε αντίθεση με ασθενείς οι οποίοι δεν υποβλήθηκαν σε αυτό το θεραπευτικό πρόγραμμα. Σε παραπληγικά άτομα διαπιστώθηκε ότι η χρήση του hand cycling είναι δυνατόν να αυξήσει την μυϊκή δύναμη και την μυϊκή μάζα όλων των μυϊκών ομάδων. Δεν υπήρξαν οι ίδιες αλλαγές και σε τετραπληγικά άτομα χωρίς όμως αυτό να αποκλείει την θετική επίδραση που έχει και σε αυτά τα άτομα ιδίως όσον αφορά την βελτίωση της κάμψης και της έκτασης του αγκώνα (Valent et al.,2008).

Κεφάλαιο 4^ο: Ο ρόλος της καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Στα προηγούμενα κεφάλαια της πτυχιακής εργασίας περιγράψαμε τις βλάβες του Κ.Ν.Σ. και τον τρόπο αντιμετώπισης των νευρολογικών συμπτωμάτων που προκύπτουν μετά από την εμφάνισή τους. Η φυσικοθεραπεία διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην επιτυχή αντιμετώπιση αυτών των ασθενειών και βελτιώνει σε σημαντικό βαθμό την κλινική εικόνα των ασθενών. Σε αυτό το κεφάλαιο θα συζητηθεί η σπουδαιότητα της καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας στους νευρολογικούς ασθενείς. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι επί υπάρξεως νευρολογικού περιστατικού, το οποίο έχει προκληθεί είτε από Α.Ε.Ε. είτε από Κ.Ε.Κ. είτε από τη νόσο του Parkinson είτε από τη Σ.Κ.Π. είτε από μια Κ.Ν.Μ., συνυπάρχουν καρδιαγγειακά και αναπνευστικά προβλήματα τα οποία κρίνεται απαραίτητο να αντιμετωπιστούν.

Η εμφάνιση αυτών των καρδιοαναπνευστικών προβλημάτων δυσχεραίνει ακόμα περισσότερο την κατάσταση του ασθενούς και στις περισσότερες περιπτώσεις αποτελεί την αιτία εμφάνισης δευτερευόντων επιπλοκών, οι οποίες με τη σειρά τους επιβαρύνουν την υγεία του ασθενούς. Μπορεί μεν η νευρολογική αντιμετώπιση να αποτελεί τον κύριο και βασικό στόχο ενός φυσιοθεραπευτικού προγράμματος αλλά οι φυσικοθεραπευτές οφείλουν να εντάσσουν σε αυτό το πρόγραμμα αποκατάστασης και την καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία ως απαραίτητο παράγοντα βελτίωσης της κατάστασης του ασθενούς.

Συνάγοντας στοιχεία από τα προαναφερθέντα, στο περιεχόμενο του παρόντος κεφαλαίου θα αναλυθεί η ουσία της καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας και το τι μπορεί να προσφέρει αυτή η παρέμβαση στους ασθενείς που πάσχουν από βλάβες του Κ.Ν.Σ. αποδεικνύοντας την σπουδαιότητά της για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

4.1. Η αναπνευστική φυσιοθεραπεία στον κωματώδη ασθενή

Στο προηγούμενο κεφάλαιο είχε αναφερθεί ότι άτομα που έχουν υποστεί μια Κ.Ε.Κ. ή ένα Α.Ε.Ε. είναι δυνατόν να πέσουν σε κώμα και να νοσηλευτούν για μεγάλο χρονικό διάστημα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Όταν ένα άτομο βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση, η σημαντικότερη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση είναι η εφαρμογή αναπνευστικής φυσιοθεραπείας. Η διατήρηση της λειτουργίας των αεραγωγών είναι μια προφανής αναγκαιότητα καθώς εξασφαλίζεται η επαρκής οξυγόνωση και η πρόληψη εισρόφησης, η οποία θεωρείται ένας από τους μεγαλύτερους κινδύνους για τον κωματώδη ασθενή (Carr & Shepherd, 2004).

Για την ορθή λειτουργία του εγκεφαλικού ιστού απαιτείται η επαρκής οξυγόνωσή του, πράγμα που οδηγεί στην ομαλή λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος το οποίο βασίζεται στις εντολές του εγκεφάλου για τον σωστό έλεγχο του αερισμού. Η εγκεφαλική λειτουργία κινδυνεύει από βλάβες στα αιμοφόρα αγγεία, από μεταβολή της εγκεφαλικής αιματικής ροής, από οίδημα, από μεταβολή της αρτηριακής πίεσης ή από την παρουσία αναπνευστικής ανεπάρκειας. Οι βλάβες αυτές απαντώνται μετά την εμφάνιση ενός Α.Ε.Ε. και μιας Κ.Ε.Κ. (Carr & Shepherd, 2004).

Η μεγάλη περίοδος παραμονής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας λόγω του κώματος, της κρισιμότητας της κατάστασης του ασθενούς και της έλλειψης ανταπόκρισης σε θεραπείες μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία του ασθενούς. Οι κύριοι στόχοι της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι η πρόληψη της δευτερεύουσας εγκεφαλικής βλάβης μέσω της βελτίωσης της αναπνευστικής λειτουργίας και της πρόληψης της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η μακροχρόνια παραμονή του ατόμου σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής λόγω του σοβαρού κώματος ενδέχεται να οδηγήσει στην εμφάνιση πνευμονίας. Επιπλέον, η παρατεταμένη κατάκλιση θα προκαλέσει τη συσσώρευση εκκρίσεων σε διάφορα πνευμονικά

τμήματα, με άμεση συνέπεια οι αεραγωγοί να μην είναι καθαροί, να μειώνεται η λειτουργία τους και ο ασθενής να κινδυνεύει από την εμφάνιση πνευμονικών λοιμώξεων (Olson et al., 2009).

Η αποτελεσματικότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας εντοπίζεται στην βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας, στην αποφυγή δευτερευουσών επιπλοκών, στην κινητοποίηση των εκκρίσεων από τους αεραγωγούς, την απόχρεμψή τους και στην ταχύτερη διακοπή της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής (Ambrosino, Janah & Vaghegginì, 2011). Οι χειρισμοί που εφαρμόζονται στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία επιλαμβάνονται της **ανισορροπίας των αναπνευστικών μυών**, της **γενικής αναπνευστικής αδυναμίας** που εμφανίζεται, της **αύξησης των βρογχικών εκκρίσεων** που μειώνουν την εισπνευστική και εκπνευστική ροή αέρα και της **κατάρτησης του αντανακλαστικού του βήχα**. Με την αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων επιτυγχάνεται η βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων, του αερισμού και η μείωση της αντίστασης που εμφανίζεται στους αεραγωγούς (Ambrosino, Janah & Vaghegginì, 2011).

Οι πιο σημαντικές τεχνικές της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας οι οποίες χρησιμοποιούνται για την κινητοποίηση και τον καθαρισμό των πλεοναζόντων εκκρίσεων από τα διάφορα πνευμονικά τμήματα είναι η **βρογχική παροχέτευση μέσω εναλλαγών των θέσεων** του ασθενούς, οι **δονήσεις** και οι **πλήξεις** καθώς και η διαδικασία της **αναρρόφησης**. Όλα τα παραπάνω είναι ικανά να αντικαταστήσουν το αντανακλαστικό του βήχα (προστατευτικός μηχανισμός του οργανισμού) το οποίο δεν εκλύεται φυσιολογικά εξαιτίας της επιβαρυσμένης κατάστασης του ασθενούς (Stiller, 2000).

Η ανά τακτά χρονικά διαστήματα τοποθέτηση του ασθενούς σε διάφορες επιτρεπόμενες θέσεις φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην καρδιαγγειακή και αναπνευστική ικανότητα. Συγκεκριμένα, βελτιώνεται η μεταφορά οξυγόνου, ο αερισμός, η αιμάτωση και αποφεύγεται ή αντιμετωπίζεται ο κίνδυνος εμφάνισης ατελεκτασίας και εισροφήσεως. Η βρογχική παροχέτευση μέσω των εναλλαγών θέσεων του ασθενούς αναφέρεται στη τοποθέτηση του σώματος του ασθενούς σε τέτοια θέση ώστε η βαρύτητα να βοηθήσει στην απόπτωση και κινητοποίηση της βλέννας από τα τοιχώματα των βρόγχων. Ειδικότερα, αυτή η μέθοδος εξυπηρετεί την κινητοποίηση των εκκρίσεων από τα πιο περιφερικά τμήματα του πνεύμονα σε πιο κεντρικά μέχρι να φθάσουν στην ανώτερη αναπνευστική οδό (Ambrosino, Janah & Vaghegginì, 2011).

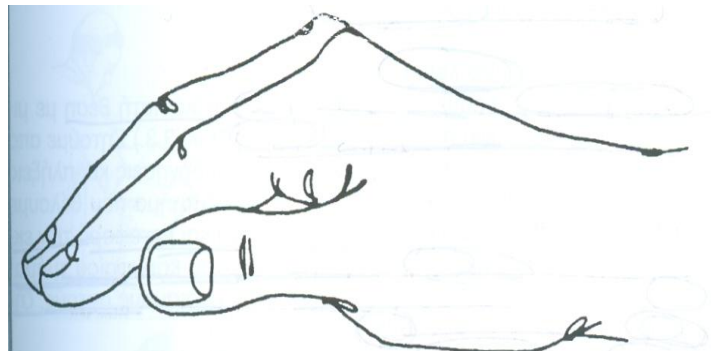
Με την απομάκρυνση των εκκρίσεων παρατηρείται βελτίωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας και σε περίπτωση που έχει εμφανιστεί ατελεκτασία στον κωματώδη ασθενή, αυτή αντιμετωπίζεται άμεσα και αποτελεσματικά με την τοποθέτηση του ασθενή στο πλάι προς την υγιή πλευρά. Η διάρκεια παραμονής του ατόμου σε διάφορες θέσεις κυμαίνεται από 15 μέχρι 60 λεπτά πράγμα που εξαρτάται από την κατάσταση του ατόμου, την αντοχή του στην αλλαγή των θέσεων και την ποσότητα παραγωγής πτυέλων (Olson et al., 2009).

Πρέπει να τονιστεί ότι πριν χρησιμοποιηθεί αυτή η μέθοδος βρογχικής παροχέτευσης, πρέπει να είναι βέβαιο ότι με την αλλαγή της θέσης του ασθενούς δεν θα προκληθεί διαταραχή της αιματικής ροής του εγκεφάλου ή της ενδοκρανιακής πίεσης. Η εμφάνιση επεισοδίων ενδοκρανιακής υπέρτασης σε Κ.Ε.Κ. συσχετίζεται με ένα αυξανόμενο κίνδυνο δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης η οποία επέρχεται μετά την αρχική κάκωση, όταν οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά ελλείψουν από ένα ή περισσότερα μέρη του εγκεφάλου. Τα φυσιολογικά επίπεδα της ενδοκρανιακής πίεσης πρέπει να είναι λιγότερο από 15 mmHg ενώ η τιμή της ενδοκρανιακής υπέρτασης ορίζεται στα 20 mmHg και άνω. Για το λόγο αυτό, ο φυσικοθεραπευτής οφείλει να είναι προσεκτικός και βέβαιος ότι η υιοθέτηση μιας άλλης θέσης δεν θα προκαλέσει περαιτέρω βλάβη στον κωματώδη ασθενή, ο οποίος θα πρέπει να έχει σταθεροποιηθεί αιμοδυναμικά (Ciesla, 1996; Ambrosino, Janah & Vaghegginì, 2011).

Οι εφαρμοζόμενες πλήξεις και δονήσεις είναι δυνατόν να αντικαταστήσουν προσωρινά το αντανακλαστικό του βήχα. Οι τεχνικές αυτές έχουν ως στόχο την κινητοποίηση των εκκρίσεων από τα διάφορα τμήματα του πνεύμονα προωθώντας την σωστή έκπτυξη των κυψελίδων κάτι το οποίο θα βοηθήσει στη σωστή ανταλλαγή αερίων σε κυτταρικό επίπεδο. Για την παραγωγή των δονήσεων, ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί την παλάμη του πάνω στο θωρακικό τοίχωμα και συγκεκριμένα στο τμήμα όπου εντοπίζονται οι εκκρίσεις και πιέζει

κατά το χρόνο της εκπνοής προκαλώντας συγχρόνως δονήσεις. Κατά το χρόνο της εισπνοής, χαλαρώνει τη πίεση χωρίς όμως να παύσει η επαφή της παλάμης με το θωρακικό τοίχωμα. Οι πιέσεις και οι δονήσεις εφαρμόζονται διαδοχικά σε όλο το θωρακικό τοίχωμα στο οποίο αντιστοιχούν οι εκκρίσεις. Είναι απαραίτητο οι ενέργειες του φυσικοθεραπευτή να συντονίζονται με τον αδύναμο ρυθμό αναπνοής του κωματώδους ασθενούς μέσω της επαφής της παλάμης με το θωρακικό τοίχωμα ή μέσω της παρατήρησης της φάσης έκπτυξης του θώρακα (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Η παραγωγή των πλήξεων γίνεται με κεκαμμένα δάκτυλα σχηματίζοντας το γνωστό «κουπάκι» (εικ. 4.1). Οι χειρισμοί αυτοί πραγματοποιούνται στην πλάγια και ραχιαία επιφάνεια του θώρακα ενώ στην πρόσθια επιφάνεια οι πλήξεις είναι πολύ πιο ήπιες. Η πραγματοποίηση πλήξεων και δονήσεων αποτελεί κατά κύριο λόγο παροχτευτικό μέσο για τον καθαρισμό των αεραγωγών μέσω της μεταφοράς ενέργειας στο θωρακικό τοίχωμα. Σε αντίθεση με την βρογχική παροχέτευση μέσω των εναλλαγών των θέσεων, οι πλήξεις και οι δονήσεις είναι πιο αποτελεσματικές για τον βρογχικό καθαρισμό τόσο των περιφερικών όσο και των πιο κεντρικών αναπνευστικών οδών (Ciesla, 1996; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).



Εικόνα 4.1: Θέση των δακτύλων κατά την εφαρμογή των πλήξεων (προσαρμοσμένο από Τούγκα,1991)

Η πραγματοποίηση των πλήξεων μπορεί να γίνει και στη φάση της εισπνοής και στη φάση της εκπνοής κατά τη διάρκεια του φυσιολογικού κύκλου της αναπνοής. Με τα επαναλαμβανόμενα χτυπήματα στο θωρακικό τοίχωμα ο φυσικοθεραπευτής στοχεύει στην απόπτωση των εκκρίσεων από τα τοιχώματα των βρόγχων και στην κινητοποίησή τους προς πιο κεντρικά σημεία μέσω της τεχνικής των δονήσεων. Επιπροσθέτως, ο συνδυασμός πλήξεων και δονήσεων με την εναλλαγή θέσεων αποσκοπεί στην αποτελεσματικότερη θεραπεία και αντιμετώπιση των αναπνευστικών προβλημάτων του κωματώδους ασθενούς (Stiller, 2000).

Η πράξη της αναρρόφησης λαμβάνει χώρα ώστε να εξέλθουν οι εκκρίσεις που έχουν συσσωρευτεί σε κεντρικά τμήματα και συγκεκριμένα στην ανώτερη αναπνευστική οδό. Αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε περιπτώσεις διασωληνωμένων ασθενών και σε άτομα που αδυνατούν να κινητοποιήσουν τις εκκρίσεις στο τμήμα της τραχείας μέσω του βήχα. Η αναρρόφηση αντιμετωπίζεται ως θέμα διπλής φύσεως καθώς αναγνωρίζεται και ως φυσικοθεραπευτική πράξη αλλά και ως ιατρική. Η τεχνική αυτή, εάν υπάρξουν λάθος χειρισμοί, μπορεί να αποδειχθεί επικίνδυνη και να οδηγήσει εύκολα σε τραυματισμό του ασθενούς. Για την διενέργεια της είναι απαραίτητη η εξειδίκευση καθώς οι θεραπευτές (θα πρέπει να είναι σε θέση να κρίνουν ορθά το αναγκαίο ή μη της αναρρόφησης, λόγω του ότι οι επιδράσεις της μπορεί να είναι πολύ επιβλαβείς και να οδηγήσουν για παράδειγμα σε υποξία, καρδιακή αρρυθμία ή ακόμα και θάνατο (Stiller, 2000).

4.2. Ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Στα άτομα τα οποία έχουν υποστεί βλάβη του Κ.Ν.Σ. και συγκεκριμένα μία από τις πέντε ασθένειες που αναλύθηκαν σε αυτή την πτυχιακή εργασία, εντοπίζονται τελικά κάποια κοινά αναπνευστικά προβλήματα πέρα από τις διαταραχές των κινητικών τους επιδόσεων λόγω της φύσεως της κάθε ασθένειας ξεχωριστά. Ένα από τα κυριότερα αναπνευστικά προβλήματα είναι η εμφάνιση αδυναμίας των αναπνευστικών μυών είτε των εισπνευστικών είτε των εκπνευστικών μυών. Η προσβολή διαφορετικού τύπου αναπνευστικού μυός εγκυμονεί και την εμφάνιση διαφορετικών κινδύνων.

Συγκεκριμένα, η αδυναμία των εκπνευστικών μυών θα οδηγήσει στην μειωμένη και αναποτελεσματική παραγωγή του αντανακλαστικού του βήχα πράγμα που θα προκαλέσει τη παραμονή και συσσώρευση των εκκρίσεων στις αναπνευστικές οδούς των ασθενών. Η διαδικασία παραγωγής του αντανακλαστικού του βήχα διέπεται από πέντε φάσεις. Αρχικά επιτελείται η φάση του ερεθισμού, κατά την οποία ένα φυσικό ή χημικό ερέθισμα στο τραχειοβρογχικό δέντρο προκαλεί την έκλυση του βήχα. Πάνω στους αεραγωγούς εντοπίζονται πολλοί ερεθιστικοί αισθητήρες οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την παραγωγή του αντανακλαστικού αυτού (Finder, 2010).

Έπειτα την φάση του ερεθισμού την διαδέχεται η εισπνευστική φάση κατά την οποία ο ερεθισμός που έχει ήδη προκληθεί αναγκάζει το άτομο να πάρει μια εισπνοή ώστε διαμέσου της ανοιχτής γλωττίδας να εισχωρήσει ο αέρας, να κατευθυνθεί πίσω από τις εκκρίσεις και να φθάσει στις κυψελίδες. Κατόπιν, η γλωττίδα κλείνει και ξεκινάει η συμπιεστική φάση κατά την οποία οι εκπνευστικοί μύες συμπιέζουν το θωρακικό τοίχωμα λόγω της έντονης σύσπασής τους αυξάνοντας με αυτό τον τρόπο την ενδοπλευρική πίεση με γρήγορο ρυθμό. Η τελευταία φάση είναι εκείνη κατά την οποία η γλωττίδα ανοίγει απελευθερώνοντας την πίεση που έχει δημιουργηθεί ξεκολλώντας με αυτό τον τρόπο τις εκκρίσεις από τα τοιχώματα των αεραγωγών και κινητοποιώντας αυτές προς πιο κεντρικές αναπνευστικές οδούς (Finder, 2010).

Έτσι, άτομα που έχουν υποστεί μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. δεν είναι σε θέση να διατηρήσουν τις αναπνευστικές οδούς καθαρές με άμεση συνέπεια να υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης πνευμονικών λοιμώξεων, όπως για παράδειγμα κίνδυνος εμφάνισης πνευμονίας η οποία αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες θανάτου σε άτομα με βλάβη του Κ.Ν.Σ. (Fall et al., 2003). Είναι απαραίτητο να αποσαφηνιστεί ότι ανάλογα με την κάθε ασθένεια δημιουργούνται και ανάλογα προβλήματα σε διαφορετική φάση της διαδικασίας παραγωγής του αντανακλαστικού του βήχα (Finder, 2010).

Για παράδειγμα, σε μια τετραπληγία λόγω Κ.Ν.Μ. η οποία έχει πραγματοποιηθεί σε υψηλό επίπεδο (A_4 και άνω), το διάφραγμα εμφανίζεται να βρίσκεται σε παράλυση με αποτέλεσμα αυτά τα άτομα να έχουν κυρίως πρόβλημα στην εισπνευστική φάση. Αντίθετα σε άτομα που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson εντοπίζονται προβλήματα κατά την φάση που η γλωττίδα πρέπει να κλείσει ώστε να αποθηκευτεί αέρας μέσα στο θώρακα και για να επέλθει ύστερα η συμπιεστική φάση εξαιτίας των προβλημάτων κατάποσης και διαταραχών του χειρισμού της γλωττίδας (Finder, 2010).

Γενικά και στις πέντε παθήσεις του Κ.Ν.Σ. επηρεάζεται και διαταράσσεται περισσότερο η τελευταία φάση κατά την οποία απαραίτητο συστατικό στοιχείο είναι η επαρκής δύναμη των εκπνευστικών μυών, κάτι που δεν έχουν οι ασθενείς με τις συγκεκριμένες παθήσεις. Πέρα από τις αναπνευστικές επιπλοκές η αδυναμία των εκπνευστικών μυών είναι δυνατόν να προκαλέσει περαιτέρω δυσχέρεια των ασθενών μειώνοντας ολοένα και περισσότερο το λειτουργικό τους επίπεδο πράγμα που αντανακλάται στην ελλιπή ανταπόκριση των ασθενών στην νευρολογική αποκατάσταση (Brown et al., 2006).

Σε περίπτωση αδυναμίας των εισπνευστικών μυών είναι πολύ πιθανή η δημιουργία ατελεκτασίας διαταράσσοντας με αυτό τον τρόπο την ανταλλαγή των αερίων και την ενδοτικότητα του πνεύμονα. Στο αναπνευστικό πρότυπο αυτών των ασθενών επιφέρονται σημαντικές αλλαγές. Σε γενικευμένη αναπνευστική αδυναμία μειώνονται οι αναπνευστικοί

όνγκοι, όπως για παράδειγμα ο RV και ο FEV₁ καθώς και οι πνευμονικές χωρητικότητες, όπως για παράδειγμα η VC και η FVC (Teixeira-Salmela et al.,2005; Koseoglu et al., 2006).

Πέρα από τα αναπνευστικά προβλήματα στις πέντε παθήσεις του Κ.Ν.Σ., απαντώνται και καρδιαγγειακές προβλήματα όπως για παράδειγμα διαταραχές στον καρδιακό ρυθμό και την καρδιακή συχνότητα. Η PO₂, VO₂max και SaO₂ έχουν μειωμένες τιμές πράγμα που αποδεικνύει την επιβαρυσμένη καρδιαγγειακή ικανότητα των ατόμων με τις συγκεκριμένες παθήσεις (Arsura, 2005).

Όλοι αυτοί οι νευρολογικοί ασθενείς διατρέχουν τον κίνδυνο εκδήλωσης αναπνευστικής ανεπάρκειας. Είναι βέβαιο ότι στο γενικό πρόγραμμα αποκατάστασης οφείλουν οι φυσικοθεραπευτές να εντάξουν την αναπνευστική φυσικοθεραπεία. Κύριος στόχος της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι η ενδυνάμωση είτε των εκπνευστικών είτε των εισπνευστικών μυών καθώς επίσης και η απομάκρυνση των εκκρίσεων από τις αναπνευστικές οδούς όπου δεν είναι δυνατόν να εκλυθεί φυσιολογικά το ανανακλαστικό του βήχα (Brooks et al.,2005).

Μελέτες έχουν δείξει τα ευεργετικά αποτελέσματα που προσδίδει ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης των αναπνευστικών μυών σε άτομα που πάσχουν από βλάβες του Κ.Ν.Σ. (Gosselink et al.,2000; Brooks et al.,2005; Pitts et al.,2009; Britto et al.,2011). Στα άτομα που έχει διαγνωσθεί ότι πάσχουν από τη νόσο του Parkinson, στόχος ενός φυσικοθεραπευτή είναι η διατήρηση των αεραγωγών σε καλή κατάσταση βελτιώνοντας το ανανακλαστικό του βήχα. Αυτό είναι δυνατόν να επιτευχθεί μέσω της ενδυνάμωσης των αναπνευστικών μυών και κυρίως των εκπνευστικών μυών (Pitts et al.,2009).

Σε μελέτη των Saleem et al. που πραγματοποιήθηκε το 2005, διερευνήθηκε η κατάσταση των αναπνευστικών μυών πριν και μετά από ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης μέσω χειρισμών αντίστασης κατά τη φάση της εκπνοής. Στόχος αυτών των χειρισμών ήταν να βελτιώσουν την δύναμη των εκπνευστικών μυών σε μια νευρολογική πάθηση όπως είναι το Parkinson. Επιπλέον, μέσω αυτής της μελέτης παρατηρήθηκαν και τα οφέλη που προσφέρει η αναπνευστική φυσικοθεραπεία στο άτομο με νευρολογική ασθένεια (Saleem et al.,2005).

Το δείγμα της μελέτης αποτελούσε μία γυναίκα 54 ετών, η οποία έπασχε από τη συγκεκριμένη νόσο εδώ και 5 χρόνια πριν την διεξαγωγή της μελέτης και βρισκόταν στα μεσαία στάδια της νόσου, σύμφωνα με την κλίμακα αξιολόγησης του Hoehn & Yahr. Η γυναίκα δεν παρουσίαζε άλλα συνοδά προβλήματα πέρα από τα κινητικά ελλείμματα που απαντώνται στην συγκεκριμένη νόσο (Saleem et al., 2005).

Υποβλήθηκε σε ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης των εκπνευστικών μυών για 4 εβδομάδες και η βελτίωση της δύναμής τους αξιολογήθηκε με το πέρας του προγράμματος και ήταν ανάλογη της βελτίωσης της MEP που θα παρουσίαζε το άτομο. Το πρόγραμμα ενδυνάμωσης περιελάμβανε 5 σετ των 5 αναπνοών για 5 ημέρες την εβδομάδα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά την εφαρμογή ενός τέτοιου θεραπευτικού προγράμματος παρουσιάστηκε αύξηση της MEP κατά 55% της αρχικής τιμής (Saleem et al.,2005).

Επιπλέον, παρατηρήθηκε αύξηση της δύναμης των εκπνευστικών μυών σε σημαντικό βαθμό καθώς και αλλαγές στο τύπο των μυϊκών ινών που απαρτίζουν τους αναπνευστικούς μύες. Συγκεκριμένα, επιτεύχθηκε μεγέθυνση των μυϊκών ινών προσφέροντας μεγαλύτερη αντοχή των εκπνευστικών μυών και καλύτερη μυϊκή συστολή. Καθώς βελτιώθηκε η αναπνευστική κατάσταση της ασθενούς, απέκτησε ένα καλύτερο αναπνευστικό πρότυπο προσφέροντας με αυτό τον τρόπο αντοχή και μεγαλύτερη συμμετοχή στο πρόγραμμα επανεκπαίδευσης των λειτουργικών δραστηριοτήτων το οποίο αποτελεί αντικείμενο εφαρμογής της νευρολογικής αποκατάστασης (Saleem et al.,2005).

Σε αυτά τα ευρήματα έρχεται να συμφωνήσει μια μεταγενέστερη μελέτη του Pitts et al., (2009), σύμφωνα με την οποία 10 άτομα στα μεσαία στάδια της νόσου και χωρίς να έχουν υποβληθεί ξανά σε αναπνευστική φυσικοθεραπεία τα τελευταία 5 χρόνια πριν την διεξαγωγή της μελέτης υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα ενδυνάμωσης των εκπνευστικών μυών για 4 εβδομάδες.

Μετά το τέλος του προγράμματος παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη βελτίωση της μέγιστης εκπνευστικής ροής των ατόμων και της δύναμης των εκπνευστικών μυών βελτιώνοντας με αυτό τον τρόπο την αποτελεσματικότητα του ανανακλαστικού του βήχα. Τα προβλήματα

κατάποσης μειώθηκαν και τα άτομα ένιωθαν περισσότερη ευεξία και διάθεση να συνεχίσουν το γενικό θεραπευτικό πρόγραμμα (Pitts et al., 2009).

Σε σύγκριση με τις υπόλοιπες νευρολογικές παθήσεις, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στα άτομα τα οποία πάσχουν από Σ.Κ.Π.. Ο βαθμός απομυελίνωσης που εμφανίζεται σε αυτή την πάθηση και το αίσθημα της κόπωσης που νιώθουν αποτελούν δύο περιοριστικούς παράγοντες για τη συμμετοχή τους σε αναπνευστικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις ατόμων με μεγάλο βαθμού απομυελίνωσης παρουσιάζεται ολοένα και περισσότερη αδυναμία των αναπνευστικών μυών και ιδίως των εκπνευστικών. Αυτό έχει ένα σοβαρό αντίκτυπο στην κατάσταση του ασθενούς καθώς περιορίζεται σε σημαντικό βαθμό η εξάσκηση του σε αναπνευστική φυσικοθεραπεία και εμφανίζονται δυσκολότερα αποτελέσματα βελτίωσης της αναπνευστικής του λειτουργίας (Gosselink et al., 2000).

Εξαιτίας της φύσης της ασθένειας, για τα άτομα με την συγκεκριμένη πάθηση απαιτείται μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ενδυνάμωσης των αναπνευστικών μυών και είναι αναγκαίο η όσο το δυνατόν συντομότερη συμμετοχή τους σε ένα τέτοιου είδους φυσιοθεραπευτικού προγράμματος. Έχει παρατηρηθεί ότι με την ενδυνάμωση των εκπνευστικών μυών παρουσιάζεται μία μικρού βαθμού βελτίωση των εισπνευστικών μυών που μπορεί να διαρκέσει ακόμα και τρεις μήνες μετά από ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης (Gosselink et al., 2000).

Όμως πέρα από την εστίαση της προσοχής μας στην μεμονωμένη ενδυνάμωση των εκπνευστικών μυών, ιδιαίτερη σημασία έχει και η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών. Σύμφωνα με τη διαδικασία παραγωγής του βήχα, αρχικό συστατικό στοιχείο αποτελεί μια εισπνευστική προσπάθεια του ατόμου ώστε να εισέλθει αέρας στο θωρακικό τοίχωμα. Έτσι, οι εισπνευστικοί μύες θα πρέπει να είναι σε καλή κατάσταση και να αποφεύγεται η μεμονωμένη ενδυνάμωση των εκπνευστικών μυών, οι οποίοι θα προσφέρουν ελάχιστη βελτίωση της δύναμης των εισπνευστικών μυών (Finder, 2010).

Όμως η διεθνής βιβλιογραφία και αρθρογραφία για ότι αφορά την ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών είναι περιορισμένη καθώς οι περισσότεροι ερευνητές θεωρούν πιο σημαντική την βελτίωση των εκπνευστικών μυών, η οποία θα επιφέρει την αποτελεσματικότερη έκλυση του αντανακλαστικού του βήχα. Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί ότι με την βελτίωση της δύναμης των εισπνευστικών μυών προκύπτουν συγχρόνως και αποτελέσματα βελτίωσης της κατάστασης των εκπνευστικών μυών. Έτσι, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι είτε εκπαιδευτούν οι εισπνευστικοί μύες είτε οι εκπνευστικοί μύες μπορεί να προωθηθεί μια γενικότερη βελτίωση και στους δύο τύπους αναπνευστικών μυών αλλά συστήνεται ως πιο κατάλληλη θεραπευτική στρατηγική η ενδυνάμωση και των δύο τύπων αναπνευστικών μυών ισόποσα (Klefbek & Nedjad, 2003).

Με την βελτίωση της δύναμης των εισπνευστικών μυών, το άτομο έχει την ικανότητα να συμμετάσχει σε περισσότερες καθημερινές δραστηριότητες μειώνοντας τα συμπτώματα της κόπωσης και βελτιώνοντας την αντοχή. Το έντονο αίσθημα της κόπωσης, το οποίο δεν εμφανίζεται σε τέτοιο βαθμό σε σύγκριση με άλλες νευρολογικές παθήσεις του Κ.Ν.Σ., είναι ικανό να ακινητοποιήσει το άτομο για μεγάλο χρονικό διάστημα με αποτέλεσμα να προκαλέσει περαιτέρω αναπνευστικά προβλήματα (Κεκάτος, 2001).

Μελέτες έχουν δείξει ότι ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών 2 φορές την ημέρα εφαρμόζοντας 3 σετ των 10 επαναλήψεων με ένταση που κυμαίνεται μεταξύ 40% με 60% MIP για 10 εβδομάδες είναι δυνατόν να επιφέρει ευεργετικά αποτελέσματα και στην MIP αλλά και στην MEP μειώνοντας το αίσθημα της κόπωσης. Αυτά τα αποτελέσματα είναι δυνατόν να διαρκέσουν ακόμα και ένα μήνα μετά την εφαρμογή του προγράμματος ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών χωρίς το άτομο να συνεχίζει να εξασκείται σε εντατικούς ρυθμούς (Klefbek & Nedjad, 2003).

Σε μια μελέτη των Chiara et al. (2006) διερευνήθηκε το αν η ενδυνάμωση των εκπνευστικών μυών είναι αποτελεσματική στην αύξηση της MEP, στη βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας και στην βελτίωση του αντανακλαστικού του βήχα σε άτομα που είχαν Σ.Κ.Π. σε σύγκριση με υγιή άτομα. Το δείγμα της μελέτης αποτελούνταν από 17 άτομα που έπασχαν από τη συγκεκριμένη νόσο και βρισκόντουσαν σε ήπια προς μέτρια στάδια της

νόσου καθώς συγκρίθηκαν με άλλα 14 υγιή άτομα τα οποία δεν παρουσίαζαν κανένα νευρολογικό πρόβλημα.

Υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης των εκπνευστικών μυών 5 ημέρες την εβδομάδα και περιελάμβανε 4 σετ των 6 επαναλήψεων την ημέρα για 8 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι τα άτομα με Σ.Κ.Π. βελτίωσαν σε σημαντικό βαθμό την δύναμη των εκπνευστικών μυών σε σύγκριση με τα υγιή άτομα και η πνευμονική λειτουργία τους βελτιώθηκε σημαντικά μέσω της αύξησης της MEP (Chiara et al.,2006).

Το αντανακλαστικό του βήχα δεν παρουσίασε αξιοσημείωτη βελτίωση όταν συγκρίθηκε με τα αποτελέσματα των υγιών ατόμων. Όταν το παραπάνω δείγμα χωρίστηκε ανάλογα με το στάδιο της νόσου ενώ βελτιώθηκε και στις δύο ομάδες η έκλυση του αντανακλαστικού, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη βελτίωση στα άτομα που βρισκόντουσαν στα ήπια στάδια της νόσου. Πράγμα που σημαίνει ότι ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να εντάσσει την αναπνευστική φυσικοθεραπεία όσο το δυνατόν νωρίτερα, χωρίς πρώτα να περιμένει να χειροτερέψει η κατάσταση του ασθενούς ώστε να εμφανιστούν πιο σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα (Chiara et al.,2006).

Στα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης, δεν παρουσιάστηκε σημαντική βελτίωση των πνευμονικών χωρητικοτήτων και των πνευμονικών όγκων (FVC, RV και FEV), κάτι που εμφανίζεται σε άλλες νευρολογικές ασθένειες. Αυτό εύκολα εξηγείται καθώς για την βελτίωση τους απαραίτητη και καθοριστική είναι η εφαρμογή ενός αερόβιου προγράμματος αποκατάστασης. Η μεμονωμένη αναπνευστική ενδυνάμωση μπορεί να συντελεί στην αύξηση της δύναμης των αναπνευστικών μυών και στην διατήρηση της καλής αναπνευστικής λειτουργίας προλαμβάνοντας με αυτό τον τρόπο αναπνευστικές επιπλοκές όπως για παράδειγμα πνευμονία, ατελεκτασία και εισροφήσεις αλλά δεν είναι δυνατό να αυξήσει αξιοσημείωτα τις πνευμονικές χωρητικότητες και τους πνευμονικούς όγκους χωρίς την παράλληλη εφαρμογή αερόβιας άσκησης (Klefbek & Nedjad, 2003; Saleem et al.,2005; Chiara et al.,2006).

Τα ίδια αποτελέσματα θα έχει και η εφαρμογή αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε άτομα που έχουν υποστεί ένα Α.Ε.Ε.. Λόγω της ημιπάρεσης που εκδηλώνεται, εμφανίζεται γενικευμένη αδυναμία των αναπνευστικών μυών με αποτέλεσμα να διαταράσσεται η ανταλλαγή των αερίων και η ενδοτικότητα του πνεύμονα. Βελτιώνοντας την αναπνευστική τους ικανότητα σημειώνεται αξιοσημείωτη αύξηση της αντοχής τους σε άσκηση και βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής τους ικανότητας (Britto et al.,2011).

Η μελέτη των Sutbeyaz et al. (2009), διερεύνησε ποιος τύπος αναπνευστικής άσκησης έχει πιο ευεργετικά αποτελέσματα στην βελτίωση της αντοχής των ασθενών με Α.Ε.Ε. καθώς και περισσότερα οφέλη στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Ο πρώτος τύπος αναπνευστικής άσκησης ήταν η επανεκπαίδευση της αναπνοής μέσω εφαρμογής διαφραγματικής αναπνοής ενώ ο δεύτερος τύπος ήταν η μεμονωμένη εισπνευστική ενδυνάμωση μέσω ειδικού εξοπλισμού. Το δείγμα της έρευνας αποτελούνταν από 58 ασθενείς οι οποίοι είχαν υποστεί έστω και ένα Α.Ε.Ε.. Το δείγμα χωρίστηκε σε δύο ομάδες όπου η μια ομάδα υποβλήθηκε στην εξάσκηση διαφραγματικής αναπνοής για 15 λεπτά κάθε μέρα ενώ η άλλη ομάδα υποβλήθηκε σε μεμονωμένη εισπνευστική ενδυνάμωση με ένταση 40% της MIP (Sutbeyaz et al.,2009).

Κατά τη διάρκεια του προγράμματος, η MIP θα αυξανόταν από 5% μέχρι 10% ώσπου να καταλήξει στο 60% της MIP. Όπως και η άλλη ομάδα έτσι και αυτή θα υποβαλλόταν σε αυτό το πρόγραμμα ενδυνάμωσης για 15 λεπτά κάθε μέρα. Το κάθε πρόγραμμα διήρκεσε 6 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα της μελέτης σημείωσαν βελτίωση της MIP και της MEP και στις δύο ομάδες ενώ στα άτομα που εφαρμόστηκε μεμονωμένη εισπνευστική ενδυνάμωση παρατηρήθηκε σε μεγαλύτερο βαθμό αύξηση της δύναμης των εισπνευστικών μυών (Sutbeyaz et al.,2009).

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, ενώ μπορεί να βελτιώθηκε η γενική κατάσταση του αναπνευστικού συστήματος των ασθενών, δεν παρουσιάστηκαν σημαντικές αλλαγές στις πνευμονικές χωρητικότητες με την αποκλειστική εφαρμογή της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας. Επιπλέον, θετικότερα αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα απαντήθηκαν στην ομάδα που υποβλήθηκε σε μεμονωμένη εισπνευστική ενδυνάμωση χωρίς αυτό να σημαίνει ότι η εκπαίδευση της διαφραγματικής αναπνοής δεν

είχε πλεονεκτήματα, καθώς σε αυτούς τους ασθενείς μειώθηκαν περισσότερο τα συμπτώματα της δύσπνοιας (Sutbeyaz et al.,2009).

Όλα τα άτομα παρουσίασαν με το τέλος του όλου προγράμματος, βελτιωμένη λειτουργικότητα των αναπνευστικών μυών ενώ αυξήθηκε και η αντοχή τους στην άσκηση. Από την άλλη πλευρά, στα άτομα που εφαρμόστηκε διαφραγματική αναπνοή σημειώθηκε καλύτερη έκλυση του αντανεκλαστικού του βήχα με αποτέλεσμα να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης ατελεκτασιών. Αυτό αποδεικνύεται καθώς τα συγκεκριμένα άτομα δεν υπέστησαν μετά το συγκεκριμένο αναπνευστικό πρόγραμμα οποιαδήποτε μορφής αναπνευστικής λοίμωξης (Sutbeyaz et al.,2009).

Σε αυτά τα ευρήματα έρχεται να συμφωνήσει μια μεταγενέστερη μελέτη του Britto et al. που πραγματοποιήθηκε το 2011, κατά την οποία 21 άτομα με Α.Ε.Ε. υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα εισπνευστικής ενδυνάμωσης και συγκρίθηκαν με 18 υγιή άτομα τα οποία υποβλήθηκαν στο ίδιο πρόγραμμα αποκατάστασης. Η διάρκεια του προγράμματος αυτή τη φορά ήταν 8 εβδομάδων. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικού βαθμού αύξηση της MIP και της δύναμης των εισπνευστικών μυών στα άτομα με Α.Ε.Ε. σε σχέση με τα υγιή. Με την βελτίωση της δύναμης των εισπνευστικών μυών μειώθηκαν αρκετά τα συμπτώματα δύσπνοιας που εμφάνιζαν οι ασθενείς αλλά δεν παρουσιάστηκε αξιοσημείωτη βελτίωση των κινητικών επιδόσεών τους (Britto et al.,2011).

Ίδια αποτελέσματα έχουμε και σε άτομα που έχουν υποστεί μια Κ.Ε.Κ. και Κ.Ν.Μ.. Σε σύγκριση με τις υπόλοιπες παθήσεις του Κ.Ν.Σ., στα άτομα που έχουν υποστεί μια Κ.Ν.Μ. είναι πολύ πιο εύκολο να εκδηλωθεί χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια εξαιτίας της μόνιμης πάρεσης ή παράλυσης των αναπνευστικών μυών πράγμα που εξαρτάται από το επίπεδο της βλάβης (για παράδειγμα από το Α₇ επίπεδο και άνω μπορούν να εμφανίσουν συχνότερα αναπνευστική ανεπάρκεια) και από το είδος της βλάβης (αν πρόκειται για πλήρης ή ατελής κάκωση) (Houtte, Vanlandewijck & Gosselink, 2006).

Η εφαρμογή αναπνευστικής φυσικοθεραπείας θεωρείται επιτακτική ανάγκη σε τετραπληγικά άτομα καθώς παρατηρείται έντονη συσσώρευση εκκρίσεων στις αναπνευστικές οδούς, αναποτελεσματική έκλυση του αντανεκλαστικού του βήχα και συχνός κίνδυνος πνευμονικών λοιμώξεων. Σε αυτά τα άτομα είναι ζωτικής σημασίας η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών βελτιώνοντας στον ίδιο βαθμό την μέγιστη εισπνευστική πίεση και την μέγιστη εκπνευστική πίεση (Houtte, Vanlandewijck & Gosselink, 2006).

Επιπροσθέτως, στα άτομα με Κ.Ν.Μ. πρέπει να ληφθεί υπόψη ακόμα μία σημαντική παράμετρο που δεν εμφανίζεται στις άλλες παθήσεις του Κ.Ν.Σ.. Στα άτομα με Κ.Ν.Μ. είναι πολύ πιο εύκολο να επέλθει η κόπωση των αναπνευστικών μυών με άμεση συνέπεια να δυσκολεύεται η επίτευξη της βελτίωσης της αντοχής των αναπνευστικών μυών εξαιτίας της εξεζητημένης μυϊκής αδυναμίας (Hopman, 1997; Houtte, Vanlandewijck & Gosselink, 2006).

Από όλες τις νευρολογικές ασθένειες, στις Κ.Ν.Μ. παρατηρείται η λιγότερη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας με τα μικρότερης διάρκειας θετικά αποτελέσματα λόγω της σοβαρότητας της κάκωσης. Οφείλουμε να σχολιάσουμε ότι και σε αυτή τη πάθηση πρέπει να δοθεί έμφαση στην αύξηση της δύναμης και των δύο τύπων αναπνευστικών μυών με σκοπό να επιτευχθούν όσο το δυνατόν θετικότερα αποτελέσματα στην αναπνευστική ικανότητα αυτών των ασθενών (Hopman, 1997; Houtte, Vanlandewijck & Gosselink, 2006).

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι ένα πρόγραμμα αναπνευστικής αποκατάστασης σαφώς θα προωθήσει την αύξηση της δύναμης των αναπνευστικών μυών σε άτομα με βλάβες του Κ.Ν.Σ. Με την βελτίωση της δύναμης των αναπνευστικών μυών θα επιτευχθεί καλύτερη πνευμονική λειτουργία και μεγαλύτερη αναπνευστική μυϊκή αντοχή. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία θα πρέπει να εντάσσεται όσο το δυνατόν νωρίτερα στο γενικό θεραπευτικό πρόγραμμα των ασθενών χωρίς ο φυσιοθεραπευτής να περιμένει να εμφανιστούν πρώτα σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα επιβαρύνοντας ολόένα και περισσότερο το αναπνευστικό σύστημα των ασθενών (Klebeck & Nedjad, 2003; Saleem, Sapienza & Okun, 2005; Brooks et al.,2005).

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι ένα σημαντικό εργαλείο στα χέρια των θεραπευτών καθώς μέσω αυτής επιτυγχάνεται η αύξηση της αντοχής των ασθενών στην άσκηση προσφέροντας σε αυτούς αίσθημα ευεξίας. Με την διατήρηση του αναπνευστικού συστήματος σε άριστη κατάσταση θα βοηθήσει τους ασθενείς να αποκτήσουν ένα πιο

ενεργητικό τρόπο συμμετοχής στην νευρολογική αποκατάσταση που θα πρέπει απαραίτητως να εφαρμοστεί με σκοπό να αντιμετωπιστούν τα κυριότερα προβλήματα αυτών των ασθενών (Klefbeck & Nedjad, 2003; Saleem, Sapienza & Okun, 2005; Brooks et al., 2005).

4.2.1. Συσσκευές και τεχνικές αναπνευστικής φυσιοθεραπείας

Μία καλή αναπνοή εξασφαλίζεται μέσα από τη σωστή λειτουργία των αναπνευστικών μυών, την ελαστικότητα του θωρακικού τοιχώματος και των πνευμόνων. Όσο καλύτερη είναι η απόδοση των αναπνευστικών μυών τόσο καλύτερος είναι και ο πνευμονικός αερισμός των ατόμων με βλάβες του Κ.Ν.Σ. Επιπλέον, η αποφυγή της παραμονής των εκκρίσεων στις αναπνευστικές οδούς θα βοηθήσει τους ασθενείς να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης πνευμονικών λοιμώξεων και θα προωθήσει την ομαλότερη πνευμονική λειτουργία των ατόμων (Finder, 2010).

Για την κινητοποίηση των εκκρίσεων και την βελτίωση της δύναμης των αναπνευστικών μυών, εκτός από τις πλήξεις και τις δονήσεις και τους χειρισμούς αντίστασης κατά τη φάση είτε της εισπνοής είτε της εκπνοής για την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών, έχει δημιουργηθεί και έχει αναπτυχθεί κατάλληλος υλικός εξοπλισμός και τεχνικές μέσω των οποίων παρέχεται στους ασθενείς κατάλληλη αναπνευστική φυσιοθεραπεία (Finder, 2010).

Η δημιουργία αυτών των συσκευών είναι μια εναλλακτική μέθοδος αναπνευστικής φυσιοθεραπείας καθώς παρέχουν ανεξαρτησία στους ασθενείς, χωρίς να είναι αναγκαστική η παρουσία του φυσιοθεραπευτή. Αρχικά ο φυσιοθεραπευτής οφείλει να διδάξει την σωστή χρήση των αναπνευστικών συσκευών στους ασθενείς. Για ένα διάστημα μετά είναι σημαντική και απαραίτητη η επίβλεψη των ασθενών από τον φυσιοθεραπευτή κατά την χρησιμοποίηση των αναπνευστικών συσκευών, για τυχόν διορθώσεις σε λάθους χειρισμούς, μέχρι τη στιγμή που ο ασθενής ανεξάρτητος και με σωστό τρόπο θα εφαρμόζει μόνος του αναπνευστική φυσιοθεραπεία (Finder, 2010).

Σε αυτή την ενότητα θα αναφερθούμε σε αναπνευστικές συσκευές **θετικής εκπνευστικής πίεσης**, όπως για παράδειγμα η συσκευή Flutter, η συσκευή Cornet, η συσκευή Acapella και σε **εξασκητές αναπνοής**, όπως για παράδειγμα η συσκευή Trifflo, οι οποίες συσκευές έχουν ως στόχο την κινητοποίηση και απομάκρυνση των εκκρίσεων από τις αναπνευστικές οδούς των ασθενών καθώς επίσης και την βελτίωση της απόδοσης των αναπνευστικών μυών. Επιπλέον, θα περιγραφθούν και τεχνικές αναπνευστικής φυσιοθεραπείας οι οποίες και αυτές με την σειρά τους θα επιφέρουν τα ίδια αποτελέσματα στο αναπνευστικό σύστημα των ασθενών προσδίδοντας σε αυτούς περισσότερη αντοχή και ευεξία με σκοπό την καλύτερη συμμετοχή των ασθενών στο βασικό πρόγραμμα αποκατάστασης (Hristara-Papadopoulou et al., 2008).

Με τη χρήση των συσκευών θετικής εκπνευστικής πίεσης επιτρέπεται η μεγαλύτερη εισαγωγή του αέρα στους αεραγωγούς της περιφέρειας δημιουργώντας μια θετική εκπνευστική πίεση κατά τη διάρκεια της εκπνοής. Για να υποβληθούν οι ασθενείς σε αυτού του είδους την αναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι απαραίτητη η επαρκής μυϊκή δύναμη των αναπνευστικών μυών, κυρίως των εκπνευστικών, ώστε να πραγματοποιηθεί σωστά η εκπνοή (Cegla, 2000). Ο συμπιεσμένος αέρας που δημιουργείται διανοίγει τους αεραγωγούς και εισχωρεί πίσω από τις εκκρίσεις πράγμα που συντελεί στη απόπτωση αυτών από τα τοιχώματα των αεραγωγών και στην κινητοποίηση τους σε πιο κεντρικά τμήματα των πνευμόνων (Hristara-Papadopoulou et al., 2008).

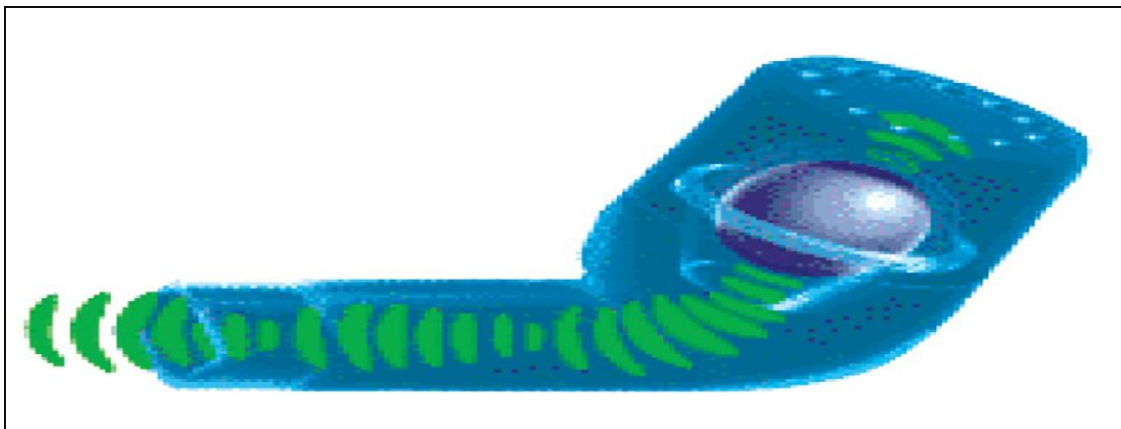
Μία τέτοιου είδους συσκευή αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι η συσκευή Flutter (εικ. 4.2). Η συγκεκριμένη συσκευή συνδυάζει την θετική εκπνευστική πίεση με την ταυτόχρονη δημιουργία μικροταλαντώσεων υψηλής συχνότητας που δημιουργούνται εντός των αεραγωγών. Συγκεκριμένα, είναι ένα ελεγχόμενο σύστημα δόνησης στο οποίο παράγεται θετική εκπνευστική πίεση και κυκλικές ταλαντώσεις των αεραγωγών. Ο ασθενής εκπνέει μέσω ενός ειδικού στομίου από το οποίο αποτελείται η συσκευή. Η ροή του αέρα κατά τη φάση της εκπνοής δημιουργεί ταλαντεύσεις προκαλώντας με αυτό τον τρόπο δονήσεις στους

αεραγωγούς. Μέσω της συγκεκριμένης συσκευής επιτυγχάνεται η βελτίωση της ροής τους αέρα κατά την φάση εκπνοής προκαλώντας με αυτό τον τρόπο την κινητοποίηση των εκκρίσεων ώστε να βελτιωθεί η πνευμονική λειτουργία και η οξυγόνωση των πνευμόνων του ασθενούς (Hristara-Papadopoulou et al., 2008).



Εικόνα 4.2: Η συσκευή Flutter και ο τρόπος που πρέπει να κρατάει τη συσκευή ο ασθενής (προσαρμοσμένο από Hristara-Papadopoulou et al., 2008)

Η εφαρμογή αναπνευστικής φυσικοθεραπείας μέσω της συσκευής Flutter είναι αποτελεσματικότερη και πιο κατάλληλη να πραγματοποιείται στην καθιστή ή στη ύπτια θέση. Αρχικά ο ασθενής πρέπει να πάρει μια βαθιά εισπνοή από τη μύτη και να κρατήσει την αναπνοή του για 2 με 3 δευτερόλεπτα. Κατόπιν πρέπει να εκπνεύσει από το στόμα με αργό και σταθερό τρόπο δημιουργώντας ταλαντεύσεις στην μπίλια η οποία βρίσκεται εντός του σωλήνα από τον οποίο αποτελείται η συσκευή (εικ. 4.3) (Pryor, 1999; Hristara-Papadopoulou et al., 2008).

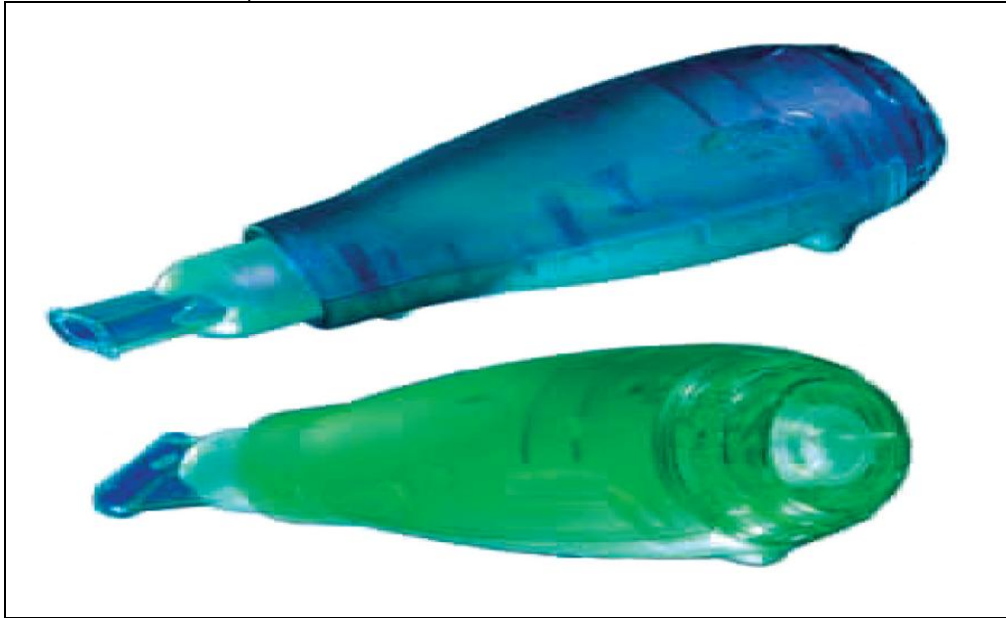


Εικόνα 4.3: Αναπαράσταση του τρόπου λειτουργίας της συσκευής Flutter (προσαρμοσμένο από Hristara-Papadopoulou et al., 2008)

Έχει παρατηρηθεί ότι 3 σετ των 15 εκπνοών για 12-20 λεπτά εξάσκησης επιφέρει θετικά αποτελέσματα στο αναπνευστικό σύστημα των ασθενών. Με το πέρας κάθε σετ ζητείται από τους ασθενείς να βήξουν ή σε περίπτωση αδυναμίας έκλυσης του βήχα ο φυσικοθεραπευτής διεγείρει με τεχνικές το αντανακλαστικό ώστε να απομακρυνθούν οι εκκρίσεις. Η αποτελεσματικότητα της συσκευής έγκειται στην σωστή εκπαίδευση, στην εξοικείωση και στην συγκέντρωση των ασθενών καθώς επίσης και στην σωστή τοποθέτηση του στομίου

μέσω του οποίου το άτομο θα πραγματοποιεί τις εκπνοές (Hristara-Papadopoulou et al., 2008).

Ομοίως, μία άλλη συσκευή που συνδυάζει θετική εκπνευστική πίεση με την δημιουργία ταλαντώσεων υψηλής συχνότητας ανά δευτερόλεπτο είναι η συσκευή Acapella (εικ. 4.4). Είναι μια μικρή συσκευή χειρός και αποτελεί μια εναλλακτική μέθοδο για την απομάκρυνση των εκκρίσεων από τους αεραγωγούς και για την βελτίωση των αναπνευστικών μυών (Patterson et al., 2007)



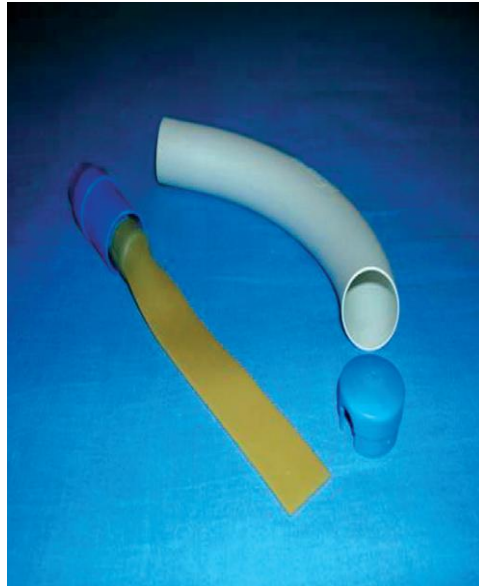
Εικόνα 4.4: Συσκευή Acapella (προσαρμοσμένο από Hristara-Papadopoulou et al.,2008)

Σε αντίθεση με την συσκευή Flutter, η συγκεκριμένη συσκευή μπορεί να εφαρμοστεί παράλληλα με τη υιοθέτηση διάφορων θέσεων, όπως για παράδειγμα στη πλάγια κατάκλιση, στην καθιστή και στην ύπτια με σκοπό την όσο το δυνατόν καλύτερη βρογχική παροχέτευση. Η συσκευή Acapella παράγει περισσότερη σταθερή ροή αέρα σε σύγκριση με την συσκευή Flutter και θεωρείται μία κατάλληλη μέθοδος αναπνευστικής φυσικοθεραπείας για όλους τους ασθενείς που εμφανίζουν διαφορετική σοβαρότητα της πνευμονικής λειτουργίας (Patterson et al., 2007).

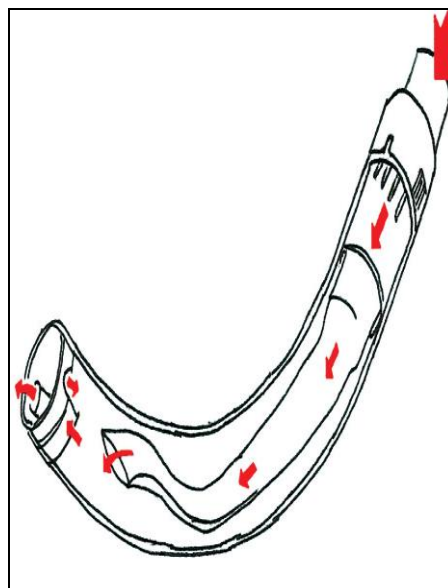
Ο τρόπος χρήσης της συσκευής Acapella είναι ίδιος με αυτής της συσκευής Flutter. Η εκπνευστική ροή του αέρα αποθηκεύεται εντός της συσκευής δημιουργώντας θετική εκπνευστική πίεση και μικροταλαντεύσεις των αεραγωγών. Η δημιουργία θετικής εκπνευστικής πίεσης προκαλεί μια επιστροφόμενη θετική πίεση κατά την διάρκεια της φάσης της εκπνοής, πράγμα που συντελεί στην διάνοιξη των αεραγωγών της περιφέρειας αυξάνοντας συγχρόνως τον όγκο των πνευμόνων και αποφεύγοντας τον κίνδυνο εμφάνισης ατελεκτασιών (Patterson et al., 2007).

Με αυτό τον τρόπο ο αέρας οδηγείται πίσω από τα παρεμποδισμένα τμήματα του πνεύμονα λόγω της εμφάνισης των συσσωρευμένων εκκρίσεων. Η συγκεκριμένη αναπνευστική συσκευή αναγεννά ταλαντεύσεις της κλίμακας από 0-30 Hz κατά την εκπνοή, κάτι που επαρκεί ώστε να προκληθεί η κινητοποίηση των εκκρίσεων. Η εκπνευστική ροή του αέρα θα μετακινήσει τις εκκρίσεις από την περιφέρεια σε πιο κεντρικά ανατομικά τμήματα του αναπνευστικού συστήματος (Patterson et al., 2007).

Στην συνέχεια, υπάρχει και μια άλλη συσκευή αναπνευστικής φυσιοθεραπείας η οποία έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας των ασθενών και είναι η συσκευή Cornet (εικ. 4.5). Αποτελείται από ένα ημικυκλικό σωλήνα όπου εντός σε αυτού βρίσκεται ένας άλλος πιο εύκαμπτος σωλήνας. Η εκπνοή του ασθενούς μέσω ενός ειδικού στομίου προκαλεί στον εσωτερικό σωλήνα να κάμπτεται και να ξεκάμπτεται δημιουργώντας με αυτό τον τρόπο δονήσεις θετικής πίεσης στους αεραγωγούς (Cegla, 2000) (εικ. 4.6).



Εικόνα 4.5: Η συσκευή Cornet (προσαρμοσμένο από Hristara-Papadopoulou et al.,2008)



Εικόνα 4.6: Τρόπος λειτουργίας Cornet (προσαρμοσμένο από Hristara-Papadopoulou et al.,2008).

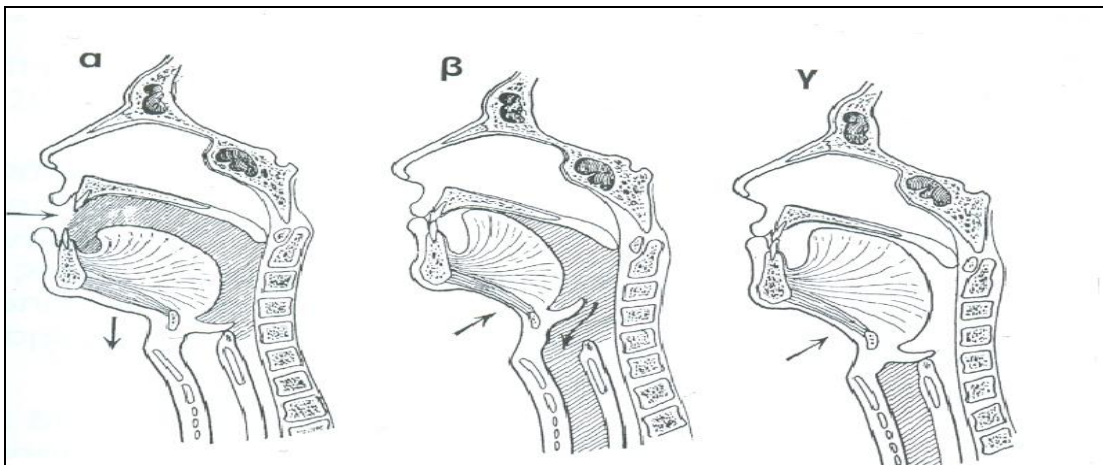
Ο αέρας που μεταφέρεται στο εσωτερικό της αποθηκεύεται και συμπιέζεται σε τέτοιο βαθμό ώσπου να επιτευχθεί από τους ασθενείς ένα συγκεκριμένο επίπεδο πίεσης το οποίο θα είναι ικανό να προκαλέσει την κινητοποίηση των εκκρίσεων από τους αεραγωγούς. Αυτή η συσκευή μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ασθενείς σε διάφορες θέσεις όπως πλάγια, ημιπρηνής, ημιύπτια, ύπτια και καθιστή θέση. Συστήνεται ως μια μέθοδος αναπνευστικής φυσικοθεραπείας από το πρώιμο στάδιο αποκατάστασης του αναπνευστικού συστήματος σε βλάβη του Κ.Ν.Σ. (όπως για παράδειγμα σε ένα Α.Ε.Ε.) όπου οι αναπνευστικοί μύες είναι πιο ευάλωτοι και πιο αδύναμοι (Pryor, 1999; Cegla, 2000).

Πέρα από την χρήση αναπνευστικών συσκευών, έχουν σχεδιαστεί και κατάλληλες φυσικοθεραπευτικές αναπνευστικές τεχνικές οι οποίες προκαλούν την κινητοποίηση των εκκρίσεων, βοηθούν στην βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας και στην αύξηση των πνευμονικών χωρητικοτήτων και των πνευμονικών όγκων. Η **γλωσσοφαρυγγική αναπνοή** που μπορεί να διδαχθεί και να εφαρμοστεί σε άτομα με βλάβες του Κ.Ν.Σ. αποτελεί μια

τεχνική θετικής πίεσης που επιτυγχάνεται με ειδικές κινήσεις του στόματος και της γλώσσας (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Μέσω αυτών των χειρισμών, διοχετεύονται μικρές ποσότητες αέρα στη τραχεία και με αυτό τον τρόπο αυξάνεται ο πνευμονικός αερισμός. Η συγκεκριμένη τεχνική μπορεί να εφαρμοστεί με δυσκολία στα άτομα που απαντώνται προβλήματα κατάπνοσης μετά από βλάβη του Κεντρικού Νευρικού συστήματος (όπως στην νόσο του Parkinson). Σε αυτή την περίπτωση, αναγκαίο κρίνεται η αντιμετώπιση πρώτα των διαταραχών κατάπνοσης και έπειτα η εφαρμογή της συγκεκριμένης αναπνευστικής τεχνικής (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Η μέθοδος της γλωσσοφαρυγγικής αναπνοής διέπεται από τρεις φάσεις. Αρχικά, η γλώσσα εφάπτεται στο έδαφος της στοματικής κοιλότητας καθώς η ρινική κοιλότητα είναι κλειστή από την σύσπαση της μαλακής υπερώας. Το στόμα του ατόμου προσλαμβάνει το μέγιστο όγκο αέρα ο οποίος αποθηκεύεται στο χώρο του στοματοφάρυγγα. Έπειτα, το άτομο κλείνει τα χείλη του και η γλώσσα εφάπτεται αμέσως με την σκληρή υπερώα, προκαλώντας μια ελαφριά κίνηση προς τα πίσω. Η κίνηση αυτή και η σύσπαση όλων των τοιχωμάτων της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας σπρώχνει τον αέρα στην τραχεία διαμέσου του λάρυγγα, ο οποίος την ίδια ακριβώς στιγμή ανοίγει. Τέλος, ο λάρυγγας κλείνει αμέσως μετά δεσμεύοντας αυτό το μικρό όγκο αέρα στην τραχεία (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006) (εικ. 4.7)



Εικόνα 4.7: Φάσεις της γλωσσοφαρυγγικής αναπνοής (προσαρμοσμένο από Martinat-Bigot, 1979)

Με την γλωσσοφαρυγγική αναπνοή επιτυγχάνεται η βελτίωση της εισπνευστικής ικανότητας με αποτέλεσμα να εκλύεται με πιο ομαλό τρόπο το ανανακλαστικό του βήχα σύμφωνα με την πρώτη φάση παραγωγής του. Το κρίσιμο σημείο αυτής της μεθόδου είναι ο ασθενής να μάθει να εισπνέει και να δεσμεύει την εισπνοή του με ανοιχτό το στόμα ακινητοποιώντας την γλωττίδα. Επιπλέον, πρέπει να μάθει να συσπά την μαλακή υπερώα, πράγμα που για να πραγματοποιηθεί χρησιμοποιούνται πολλές μεθόδους όπως για παράδειγμα να κλείνει τη μύτη του και να μιλά, να προσπαθεί να αυξήσει τον όγκο της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας ή να προβάλλει την κάτω γνάθο αρχικά προς τα εμπρός και κάτω, αμέσως μετά προς τα εμπρός και άνω και να τη μεταφέρει στο τέλος στην αρχική της θέση (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Άλλη αναπνευστική τεχνική, μέσω της οποίας είναι δυνατόν να επιτευχθεί βελτίωση της μέγιστης εκπνευστικής ροής του αέρα, του FEV και της FVC, είναι η **εκπαίδευση του φυσιολογικού κύκλου της αναπνοής**, η οποία σε βλάβες του Κ.Ν.Σ. διαταράσσεται σε σημαντικό βαθμό. Στόχος αυτής της αναπνευστικής τεχνικής είναι η επανεκπαίδευση των ασθενών να ελέγχουν τον ρυθμό της αναπνοής τους, ενθαρρύνοντάς τους να χρησιμοποιούν το κατώτερο τμήμα του πνεύμονα χαλαρώνοντας παράλληλα το ανώτερο τμήμα του με αποτέλεσμα να βελτιώνεται η απόδοση των αναπνευστικών μυών. Η συγκεκριμένη τεχνική βοηθάει και στην κινητοποίηση των εκκρίσεων από την περιφέρεια σε πιο κεντρικά τμήματα του πνεύμονα (Pryor, 1999).

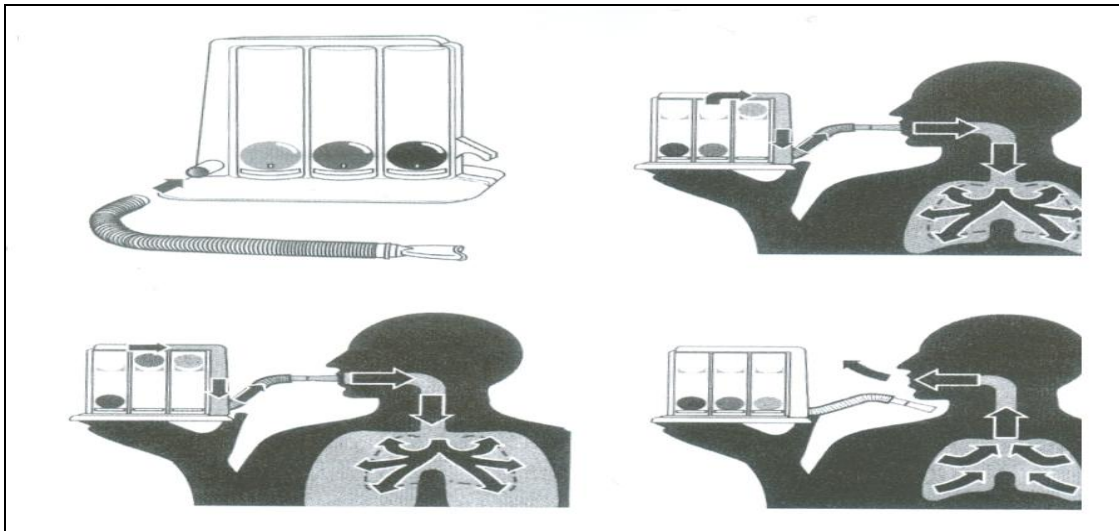
Προτρέπειται η σωστή έκπτυξη του θώρακα μέσω της βαθιάς εισπνοής με ή χωρίς κράτημα της αναπνοής για 3 δευτερόλεπτα. Έπειτα, ο ασθενής εκπνέει από το στόμα ήρεμα και σταθερά. Η φάση της εκπνοής θα πρέπει να έχει μεγαλύτερη διάρκεια από τη φάση της εισπνοής και ο αέρας που εξέρχεται κατά την εκπνοή θα πρέπει να είναι σαν αναστεναγμός του ατόμου ή χνώτισμα. Πρέπει να αποφεύγεται η δυνατή και βίαιη εκπνοή η οποία δημιουργεί μεγάλη αντίσταση στους αεραγωγούς καθώς επίσης οι ασθενείς δεν θα πρέπει να πιέζονται κατά τη διάρκεια του χνώτισματος ή του αναστεναγμού (Pryor, 1999).

Στην συνέχεια, οι εξασκητές αναπνοής είναι συσκευές με τις οποίες μπορούμε να ενδυναμώσουμε τόσο τους εισπνευστικούς όσο και τους εκπνευστικούς μύες. Με τη χρήση των εξασκητών αναπνοής είναι εφικτή η διευκόλυνση της απόχρεμψης και η ελάττωση του αριθμού των αναπνοών σε περιπτώσεις που μετά από μια βλάβη του ΝΚ.Ν.Σ. εμφανίζεται αυξημένος αριθμός αναπνοών. Αναπνευστική φυσικοθεραπεία μέσω των εξασκητών αναπνοής εφαρμόζεται σε όλους τους ασθενείς που εμφανίζουν αδύναμους αναπνευστικούς μύες με στόχο την μυϊκή ενδυνάμωση. Η αύξηση της μυϊκής λειτουργίας θα συντελέσει στην βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας, πράγμα που θα προσφέρει βελτίωση των επιδόσεων των ασθενών κατά τα το πρόγραμμα της νευρολογικής αποκατάστασης (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Με την διατήρηση της καλής αναπνευστικής λειτουργίας των ατόμων που έχουν υποστεί μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. θα προωθηθεί η ολοένα και περισσότερη συμμετοχή τους στο γενικό πρόγραμμα αποκατάστασης αυξάνοντας τη διάρκεια συμμετοχής τους στο πρόγραμμα και την ένταση με την οποία εξασκούνται. Η συχνότητα εφαρμογής των συνεδριών είναι δυνατόν να αυξηθεί μέσω της καλής λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος των ασθενών καθώς αυτοί θα είσαι σε θέση να αντέξουν το φορτίο της άσκησης στο οποίο υποβάλλονται (Bosoglu, Atasver & Bacakoglu, 2005).

Εισπνευστικά (όπως είναι το Triflo) και εκπνευστικά σπιρόμετρα θεωρούνται ως οι πιο κατάλληλες συσκευές ενδυνάμωσης των αντίστοιχων αναπνευστικών μυών πέρα από τους χειρισμούς αντίστασης που μπορεί να εφαρμόσει ο φυσιοθεραπευτής. Είναι συσκευές οι οποίες ενθαρρύνουν τους ασθενείς μέσω οπτικών ερεθισμάτων να εμψύχουν στο μέγιστο το θώρακα μέσω μιας βαθιάς εισπνοής και να διατηρήσουν αυτή την εμφύσηση με το κράτημα της αναπνοής ή να εκπνεύσουν δυνατά και με διάρκεια (Bosoglu, Atasver & Bacakoglu, 2005).

Μέσω της βαθιάς εισπνοής εξυπηρετείται στο να εκπτυχθεί ο θώρακας και ο πνεύμονας με σωστό τρόπο ώστε να γεμίσει αέρα και να διαταθούν οι κυψελίδες (εικ. 4.8). Αυτό θα οδηγήσει στη βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων και στην αποδοτικότερη οξυγόνωση του πνεύμονα με σκοπό να αποφευχθεί ή να αντιμετωπιστεί ο κίνδυνος ατελεκτασιών και πνευμονικών λοιμώξεων. Από την άλλη πλευρά, μέσω της δυνατής εκπνοής με σωστή διάρκεια είναι δυνατόν να επιτευχθεί από τους ασθενείς η αύξηση της δύναμης των εκπνευστικών μυών, η σωστή σύσπασή τους και η αύξηση της αντοχής τους χωρίς να επέρχεται η κόπωση σε σύντομο χρονικό διάστημα (Bosoglu, Atasver & Bacakoglu, 2005).



Εικόνα 4.8: Εξασκητής αναπνοής τύπου Triflo για την άσκηση της εισπνοής (προσαρμοσμένο από Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006)

Εν κατακλείδι, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία μέσω εξασκητών αναπνοής βελτιώνει τα αέρια αίματος σε αρτηριακούς κλάδους και την αναπνευστική λειτουργία των ασθενών με αποτέλεσμα να προλαμβάνονται οι αναπνευστικές επιπλοκές που εμφανίζονται μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. Οι ασθενείς οφείλουν να συγκεντρωθούν ώστε να πραγματοποιήσουν σωστά τις αναπνοές. Όλη αυτή η διαδικασία συντελεί στο να δραστηριοποιηθούν αποτελεσματικά οι αναπνευστικοί μύες και συγχρόνως να διατηρείται η σύσπασή τους. Έτσι λοιπόν, με την αποφυγή συσσώρευσης των εκκρίσεων και την βελτίωση της δύναμης των αναπνευστικών μυών είναι δυνατή η αύξηση της λειτουργικής ικανότητας των ατόμων που έχουν υποστεί μια πάθηση του Κ.Ν.Σ. (Pryor, 1999; Bosoglu, Atasever & Bacakoglu, 2005; Hristara-Papadopoulou et al., 2008).

4.2.2. Αντιμετώπιση ειδικών αναπνευστικών προβλημάτων σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, σε ασθενείς με βλάβες του Κ.Ν.Σ. εντοπίζονται συγκεκριμένα κοινά αναπνευστικά προβλήματα με πρωτεύον πρόβλημα να είναι η αδυναμία των αναπνευστικών μυών και η συσσώρευση εκκρίσεων στις αναπνευστικές οδούς. Έτσι, ζωτικής σημασίας είναι η εφαρμογή ενός αναπνευστικού προγράμματος που θα περιλαμβάνει την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών με στόχο την βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και την αποφυγή των αναπνευστικών επιπλοκών.

Εκτός από την εμφάνιση κοινών αναπνευστικών διαταραχών, σε κάθε ασθένεια παρατηρούνται και διαφορετικά αναπνευστικά προβλήματα τα οποία και αυτά με τη σειρά τους είναι εξίσου σημαντικό να αντιμετωπιστούν. Αναλυτικότερα, σε άτομα με τη νόσο του Parkinson ή που έχουν υποστεί μια Κ.Ν.Μ. εμφανίζονται έντονα προβλήματα δύσπνοιας (Grandas et al., 2005; Khan, Naz & Rana, 2009). Μετά από Σ.Κ.Π. ή ένα Α.Ε.Ε. εντοπίζονται συμπτώματα άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου, κάτι που δημιουργεί περαιτέρω προβλήματα (Martinez-Garcia et al., 2006).

Επιπλέον, σε περίπτωση ενός Α.Ε.Ε. ή Κ.Ν.Μ. που έχει πραγματοποιηθεί σε υψηλό σπονδυλικό επίπεδο παρατηρείται παράδοξη κινητικότητα του πνεύμονα λόγω της πάρεσης ή της παράλυσης των αναπνευστικών μυών ενώ μετά από μια Κ.Ε.Κ. συμπτώματα υπερκαπνίας είναι δυνατόν να απαντηθούν (Davis, 2008; Schilero et al., 2009). Όλα αυτά τα ειδικά αναπνευστικά προβλήματα είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστούν μέσω ενός αναπνευστικού προγράμματος καθώς μέσω αυτού θα επιτευχθεί η μείωση των

συμπτωμάτων και η διόρθωση του τρόπου αναπνοής των ασθενών (Scherer & Schmieder, 1997).

Η δύσπνοια και η μη φυσιολογική κινητικότητα του πνεύμονα συντελεί στη δημιουργία ανικανότητας των ασθενών να επιτελούν καθημερινές δραστηριότητες, επιδρώντας αρνητικά στην ψυχολογία τους με αποτέλεσμα να γίνονται καταθλιπτικοί και ανήσυχoi. Ένα τρόπος αντιμετώπισης της δύσπνοιας είναι η εκπαίδευση των ασθενών **στην υιοθέτηση συγκεκριμένων θέσεων** κατά την διάρκεια εμφάνισής της. Μια κατάλληλη θεραπευτική θέση είναι η ημικαθιστή με τα γόνατα λυγισμένα. Σε αυτή τη θέση μειώνεται το έργο παραγωγής της αναπνοής και συγχρόνως το διάφραγμα χαλαρώνει διορθώνοντας τις μη φυσιολογικές κινήσεις του θωρακικού κλωβού (Mikelsons, 2008).

Μια άλλη κατάλληλη θέση είναι η όρθια θέση. Σε αυτή τη θέση, τα γόνατα πρέπει να είναι ελαφρώς κεκαμένα καθώς επίσης οι ασθενείς γέρνουν ελαφρώς μπροστά στηρίζοντας τα χέρια τους στα γόνατά τους ή μπροστά σε ένα τοίχο. Μέσω αυτής της στάσης διευκολύνεται η ομαλή και σωστή λειτουργία του διαφράγματος μειώνοντας με αυτό τον τρόπο τα συμπτώματα της δύσπνοιας (Mikelsons, 2008).

Ήδη έχει συζητηθεί ότι η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών και κυρίως των εισπνευστικών μυών είναι δυνατόν να αντιμετωπίσει τα συμπτώματα δύσπνοιας τα οποία εντοπίζονται στους ασθενείς με Parkinson ή μετά από μία Κ.Ν.Μ.. Είναι σωστό να προστεθεί ότι με την ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών είναι εφικτή η μείωση των συμπτωμάτων κόπωσης αυξάνοντας ταυτόχρονα τα επίπεδα ενέργειας και την αντοχή σε άτομα με βλάβη του Κ.Ν.Σ. και ειδικά σε άτομα που πάσχουν από Σ.Κ.Π..

Μία άλλη αναπνευστική μέθοδος καταπολέμησης των συμπτωμάτων της δύσπνοιας και της παράδοξης κινητικότητας του πνεύμονα είναι η εκπαίδευση της **διαφραγματικής αναπνοής**. Στόχος της συγκεκριμένης μεθόδου είναι η προώθηση της χαλάρωσης των ασθενών και περιλαμβάνει την ενθάρρυνση των ασθενών να συσπούν το κοιλιακό τοίχωμά τους κατά τη διάρκεια της εισπνοής με παράλληλη μείωση της κινητικότητας του θωρακικού τοιχώματος. Η εισπνοή πρέπει να εκτελείται με αργό και σταθερό τρόπο και να είναι βαθιά καθώς έτσι μειώνεται το έργο παραγωγής για αναπνοή, πράγμα που εμφανίζεται έντονο μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. (Mikelsons, 2008).

Συγκεκριμένα, η εκπαίδευση διαφραγματικής αναπνοής θα συντελέσει στην βελτίωση των αερίων του αίματος μέσω της αύξησης της δύναμης των εισπνευστικών μυών και της μείωσης της δύσπνοιας. Μετά την εφαρμογή διαφραγματικής αναπνοής παρατηρείται αύξηση του κυψελιδικού αερισμού καθώς αυτό επιτυγχάνεται μέσω των αλλαγών του αναπνευστικού προτύπου. Η μείωση της δύσπνοιας, η διόρθωση της παράδοξης κινητικότητας του πνεύμονα και ο σωστός έλεγχος της αναπνοής θα επιφέρει καλύτερο κυψελιδικό αερισμό πράγμα που θα προωθήσει την βελτίωση των αερίων του αίματος προσφέροντας με αυτό τον τρόπο αντοχή στους ασθενείς (Vitacca et al., 1998). Επιπλέον, συμπτώματα υπερκαπνίας, προβλήματα συμπεριφοράς και έντονη ανησυχία, προβλήματα που απαντώνται μετά από μια Κ.Ε.Κ., έχουν παρατηρηθεί ότι μειώνονται μετά την εφαρμογή της διαφραγματικής αναπνοής (Mikelsons, 2008).

Η μελέτη των Tomich et al. (2007), είχε ως στόχο να διερευνήσει και να αναλύσει τις επιδράσεις στο αναπνευστικό πρότυπο, στην κινητικότητα του θωρακικού κλωβού και στην δραστηριότητα των αναπνευστικών μυών μέσω της εφαρμογής της διαφραγματικής αναπνοής σε σύγκριση με ένα εξασκητή αναπνοής Trifflo. Το δείγμα του αποτελείτο από 26 υγιή άτομα, τα οποία είχαν ηλικία μεταξύ 18-48 ετών, είχαν φυσιολογικό σωματικό βάρος, δεν ήταν καπνιστές και δεν είχαν υποβληθεί ξανά σε αναπνευστικό πρόγραμμα.

Η διαδικασία περιελάμβανε να ξαπλώσουν οι ασθενείς σε ύπτια θέση με το κρεβάτι να βρίσκεται σε κλίση 30° όπου και πραγματοποιήθηκαν οι τεχνικές 3 φορές την ημέρα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι και οι δύο τεχνικές είναι αποτελεσματικές και ευεργετικές για την βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας των ατόμων αλλά η διαφραγματική αναπνοή είναι η πιο κατάλληλη μέθοδος για την διόρθωση της κινητικότητας του θώρακα σύμφωνα με απεικονιστικές μεθόδους αξιολόγησης (Tomich et al., 2007).

Τέλος, για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου που εντοπίζονται κυρίως μετά από ένα Α.Ε.Ε. ή Σ.Κ.Π., η μέθοδος αναπνοής με συνεχή θετική πίεση των αεραγωγών (CPAP-Continuous Positive Airway Pressure) αποτελεί μια κατάλληλη

μέθοδος αναπνευστικής φυσικοθεραπείας. Μια συνεχής θετική πίεση μεταφέρεται είτε από ένα φορητό συμπιεστή είτε από μια γεννήτρια ροής σε συνδυασμό με μια πηγή αέρα υψηλής πίεσης. Η CPAP χρησιμοποιείται με ρινική μάσκα χαμηλής πίεσης 5-10 cm H₂O σε ασθενείς που έχουν έντονα προβλήματα οξυγόνωσης καθώς διατηρεί την βατότητα των αεραγωγών και προλαμβάνει την απόφραξη (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Η μέθοδος αυτή έχει βρεθεί ότι αυξάνει την εισπνευστική δύναμη μειώνοντας τον αποκορεσμό της οξυαιμοσφαιρίνης και τα συμπτώματα της άπνοιας που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η συγκεκριμένη αναπνευστική μέθοδος βελτιώνει τις γνωσιακές λειτουργίες και επιδρά θετικά στην ψυχολογία των ασθενών σε περίπτωση που συνυπάρχουν συναισθηματικές διαταραχές. Μέσω της αντιμετώπισης όλων αυτών το προβλημάτων, είναι εφικτή η βελτίωση της ποιότητας ζωής του ατόμου αυξάνοντας τη λειτουργικότητά του και την αντοχή του για άσκηση και για συμμετοχή στο βασικό πρόγραμμα αποκατάστασης (Perin et al., 2006; Santamaria et al., 2007).

4.3.Ο ρόλος της αερόβιας άσκησης σε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. είναι απόλυτα κατανοητό ότι το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών είναι μειωμένο σε σημαντικό βαθμό. Οι ασθενείς υιοθετούν ένα μη ενεργό τρόπο ζωής και το επίπεδο λειτουργικότητάς τους είναι χαμηλό σε τέτοιο βαθμό που είναι πολύ πιθανόν να μην τους επιτρέπει να συμμετέχουν σε καθημερινές δραστηριότητές τους. Μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ., εκτός των νευρολογικών ελλειμμάτων εντοπίζονται διαταραχές του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος πράγμα που μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα.

Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών είναι γνωστό ότι βελτιώνει σε σημαντικό βαθμό την φυσική ικανότητα των ατόμων μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. και μειώνει τα ποσοστά θνησιμότητας. Οι φυσικοθεραπευτές οφείλουν να κατανοήσουν τη σχέση μεταξύ της βελτίωσης της φυσικής δραστηριότητας και των επιδράσεων της στο καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα ενός ατόμου που έχει υποστεί μία από τις πέντε παθήσεις που αναλύθηκαν σε αυτή τη πτυχιακή εργασία (Cheng et al., 2003).

Γενικά, είναι ευρέως γνωστό ότι οι ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας τείνουν να έχουν υψηλότερα επίπεδα φυσικής κατάστασης και σημαντική βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής τους ικανότητας. Επιπλέον, άτομα τα οποία συμμετέχουν σε ένα αερόβιο πρόγραμμα αυξάνουν της φυσική τους ικανότητα και συγχρόνως αποκτούν υψηλότερα επίπεδα λειτουργικότητας σε σύγκριση με άλλα άτομα τα οποία δεν ακολουθούν κάποιο αερόβιο πρόγραμμα ή έχουν μέτρια φυσική δραστηριότητα (Cheng et al., 2003).

Η συμμετοχή σε αερόβιο πρόγραμμα είναι καθοριστική για την βελτίωση της γενικής υγείας των ασθενών με αποτέλεσμα να επιτυγχάνονται καρδιαγγειακές αλλαγές και να αυξάνεται σε μεγάλο βαθμό η αντοχή των ασθενών. Αυξάνονται οι πνευμονικές χωρητικότητες και οι πνευμονικοί όγκοι καθώς η εφαρμογή μόνο αναπνευστικής φυσικοθεραπείας δεν είναι δυνατόν να επιτυγχάνει αξιοσημείωτες αλλαγές. Για παράδειγμα, ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας παρατηρείται ότι έχουν αυξημένο FVC και FEV₁ (Cheng et al., 2003).

Με την βελτίωση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος βελτιώνονται οι κινητικές επιδόσεις των ασθενών και το λειτουργικό τους επίπεδο προσφέροντας με αυτό τον τρόπο αντοχή στην άσκηση και ολοένα μεγαλύτερη συμμετοχή στο νευρολογικό πρόγραμμα αποκατάστασης (Cheng et al., 2003).

Μέσω της αερόβιας άσκησης παρατηρούνται ευεργετικά αποτελέσματα και στις πέντε παθήσεις που αναλύθηκαν. Συγκεκριμένα, σε άτομα που πάσχουν από τη νόσο του Parkinson μέσω της εκπαίδευσής τους σε αερόβιο πρόγραμμα είτε αυτό περιελάμβανε στατικό ποδήλατο είτε κυλιόμενο τάπητα παρατηρείται αύξηση της φυσικής ικανότητάς τους και αλλαγές στο καρδιοαναπνευστικό τους σύστημα. Η επίδραση που έχει ένα αερόβιο πρόγραμμα στην υγεία των ασθενών είναι πολύ πιο γρήγορη από τις υπόλοιπες νευρολογικές ασθένειες, πράγμα που σημαίνει ότι τα άτομα με την συγκεκριμένη νόσο

δέχονται σε συντομότερο χρονικό διάστημα τα ευεργετικά αποτελέσματα ενός αερόβιου προγράμματος σε σύγκριση με τους υπόλοιπους νευρολογικούς ασθενείς (Canning et al., 1997).

Μέσω της εφαρμογής του αερόβιου προγράμματος σε άτομα με Parkinson είναι δυνατό να επιτευχθεί ταυτόχρονη μείωση των νευρολογικών συμπτωμάτων τους. Ο νευρομυϊκός έλεγχος των ατόμων βελτιώνεται καθώς επίσης αυξάνονται τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας κάτι το οποίο συντελεί στην πρόληψη και αντιμετώπιση χρόνιων παθήσεων του αναπνευστικού συστήματος και της καρδιαγγειακής λειτουργίας (Canning et al., 1997).

Το λειτουργικό επίπεδο των ασθενών βελτιώνεται καθώς παρατηρείται διόρθωση των διαταραχών της ισορροπίας και του τρόπου βαδίσματος (όπως για παράδειγμα στην ταχύτητα βάδισης, στο μήκος διασκελισμού-βηματισμού) σε περίπτωση που το αερόβιο πρόγραμμα πραγματοποιείται με τη βοήθεια ενός κυλιόμενου τάπητα ή ενός στατικού ποδήλατου. Το πιο σημαντικό από όλα αυτά είναι η αύξηση της αντοχής τους επειδή είναι ένας καθοριστικός παράγοντας προσδιορισμού της έντασης, της συχνότητας και της διάρκειας της νευρολογικής αποκατάστασης που είναι η βάση του θεραπευτικού προγράμματος ενός τέτοιου περιστατικού (Bergen et al., 2002)

Η μελέτη των Bergen et al. που πραγματοποιήθηκε το 2002 είχε ως στόχο την διερεύνηση των επιδράσεων ενός αερόβιου προγράμματος διάρκειας 16 εβδομάδων στην αερόβια ικανότητα των ασθενών με Parkinson, στις καρδιοαναπνευστικές αλλαγές που πραγματοποιούνται μέσω της αξιολόγησης της PO και της VO₂max και στην αποτελεσματικότητα αυτού του είδους άσκησης στον νευρομυϊκό συντονισμό των ασθενών. Το δείγμα χωρίστηκε σε τρεις ομάδες όπου η πρώτη ομάδα απαρτιζόταν από 4 άτομα ηλικίας μεταξύ 47-67 ετών τα οποία βρισκότουσαν στο στάδιο II της νόσου του Parkinson σύμφωνα με την κλίμακα αξιολόγησης Hoehn & Yahr scale. Τα άτομα αυτά υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα επανεκπαίδευσης λειτουργικών δραστηριοτήτων όπως είναι η βάδιση (Bergen et al., 2002).

Η δεύτερη ομάδα αποτελούνταν από άλλα 4 άτομα, ηλικίας μεταξύ 49-74 ετών τα οποία βρισκόταν στο ίδιο στάδιο της νόσου. Αυτά υποβλήθηκαν σε ένα αερόβιο πρόγραμμα αποκατάστασης με τη χρήση ενός στατικού ποδήλατου και ενός κυλιόμενου τάπητα. Η τρίτη και τελευταία ομάδα αποτελούνταν από 6 υγιή άτομα ίδιας ηλικίας τα οποία είχαν μέτρια φυσική δραστηριότητα και υποβλήθηκαν στο ίδιο αερόβιο πρόγραμμα με σκοπό να συγκριθούν τα αποτελέσματα που θα προκύψουν (Bergen et al., 2002).

Τα άτομα υποβάλλονταν στο πρόγραμμα αποκατάστασης 3 φορές την εβδομάδα για 16 εβδομάδες. Το αερόβιο πρόγραμμα περιελάμβανε 3 λεπτά προθέρμανση στο στατικό ποδήλατο, 5 λεπτά ασκήσεις διατάσεων των κάτω άκρων και μετά εξάσκηση στο στατικό ποδήλατο και στον κυλιόμενο τάπητα. Τις πρώτες 4 εβδομάδες ο χρόνος εφαρμογής του αερόβιου προγράμματος ήταν 10 λεπτά ποδήλατο και 10 λεπτά διάδρομο. Μετά την 5^η εβδομάδα και μέχρι την 8^η, ο χρόνος εξάσκησης αυξήθηκε στα 15 λεπτά και από την 9^η μέχρι και την 16^η εβδομάδα ο χρόνος εφαρμογής αυξήθηκε στα 20 λεπτά (Bergen et al., 2002).

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι πέρα από το μικρό δείγμα ασθενών που είχε η έρευνα, παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της αερόβιας ικανότητας των ασθενών που υποβλήθηκαν στο αερόβιο πρόγραμμα αποκατάστασης σε σύγκριση με τις δύο άλλες ομάδες και κυρίως σε σύγκριση με τους ασθενείς που ακολούθησαν το πρόγραμμα επανεκπαίδευσης. Η VO₂max στα άτομα με Parkinson που εφάρμοσαν το αερόβιο πρόγραμμα αυξήθηκε από 19,5 ml/kg/min σε 24,5 ml/kg/min. Αυξήθηκε η αντοχή και η φυσική δραστηριότητα των συγκεκριμένων ατόμων βελτιώνοντας παράλληλα το καρδιοαναπνευστικό τους σύστημα. Η εφαρμογή του προγράμματος επανεκπαίδευσης αλλά και του αερόβιου προγράμματος βελτίωσε αξιοσημείωτα την μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων, το επίπεδο λειτουργικότητας των ασθενών ενώ τα νευρολογικά ελλείμματα μειώθηκαν σημαντικά όπως για παράδειγμα η υποκινησία (Bergen et al., 2002).

Παλιότερα, όσον αφορά τα άτομα που πάσχουν από Σ.Κ.Π., επικρατούσε η άποψη ότι η μη συμμετοχή σε ασκήσεις βελτίωσης της φυσικής κατάστασής τους είναι η προτιμότερη θεραπευτική μέθοδος. Θεωρείτο ότι ασκήσεις που αύξαναν την φυσική δραστηριότητα των ατόμων αυτών ήταν υπεύθυνες για την εντονότερη εμφάνιση των νευρολογικών συμπτωμάτων, όπως για παράδειγμα της κόπωσης. Τα τελευταία χρόνια αυτή η άποψη έχει

απορριφθεί και είναι ευρέως γνωστό ότι η αερόβια άσκηση δεν είναι μόνο ασφαλής και ανεκτή από τους ασθενείς αλλά δημιουργεί ευεργετικά αποτελέσματα στην λειτουργικότητα, στην φυσική κατάστασή τους και επιδρά θετικά στο ψυχολογικό τομέα των ασθενών (Pilutti et al.,2011).

Η εφαρμογή ενός αερόβιου προγράμματος μέσω του κυλιόμενου τάπητα με τη χρήση ενός ιμάντα υποστήριξης του σωματικού βάρους του ασθενή ή χωρίς αυτόν ανάλογα βέβαια με τις κινητικές επιδόσεις του και την σοβαρότητα της ασθένειας, είναι δυνατόν μετά από 12 εβδομάδες εξάσκησης να θεωρηθεί μια ουσιαστική φυσικοθεραπευτική παρέμβαση για την βελτίωση της ποιότητας της ζωής των ασθενών με Σ.Κ.Π.. Πέρα από την βελτίωση της φυσικής δραστηριότητας μειώνονται τα συμπτώματα της κόπωσης και βελτιώνεται η ικανότητα βάδισης αυτών των ασθενών.

Είναι σωστό να αναφερθεί ότι τα θετικά αποτελέσματα του προγράμματος αερόβιας άσκησης σε νευρολογικούς ασθενείς κεντρικής αιτιολογίας εξαρτώνται και σχετίζονται άμεσα από το είδος της αερόβιας άσκησης και το εκπαιδευτικό πρωτόκολλο (δηλαδή από την ένταση, την συχνότητα και την διάρκεια της αερόβιας άσκησης). Η αερόβια άσκηση παρατηρείται ότι επιφέρει σε άτομα με Σ.Κ.Π. βελτίωση των συναισθηματικών τους διαταραχών καθώς μειώνεται ο φόβος που νιώθουν για την υγεία τους. Η διάθεσή τους αλλάζει προς το καλύτερο μειώνοντας τα συμπτώματα της κατάθλιψης, τα οποία μπορεί σε μερικές περιπτώσεις να έχουν σχέση με την εμφάνιση των συμπτωμάτων της έντονης κόπωσης. Αποκτούν το αίσθημα της ευεξίας και τα επίπεδα ενέργειάς τους παρατηρούνται αυξημένα (Pilutti et al.,2011).

Με όλα τα παραπάνω που επιτυγχάνονται μέσω της αερόβιας άσκησης, οι ασθενείς μπορούν να συνεργαστούν πιο εύκολα με τους θεραπευτές για να αντιμετωπίσουν από κοινού τα σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα που θα προκληθούν μετά την εμφάνιση αυτής της πάθησης και είναι αυτά που θέτουν τα εμπόδια στην καθημερινότητα των ασθενών. Επιπλέον, η εφαρμογή ενός αερόβιου προγράμματος θα μειώσει σε σημαντικό βαθμό το αίσθημα της κόπωσης, αλλά καθώς δεν είναι γνωστή η αιτία εμφάνισης της, έτσι δεν είναι απόλυτα κατανοητός ο ακριβής τρόπος επίδρασης και ποιο είδος αερόβιας άσκησης έχει περισσότερα ευεργετικά αποτελέσματα στην μείωση της κόπωσης (Pilutti et al.,2011).

Σε μια μελέτη των Petajan et al.(1996), αξιολογήθηκε η καρδιοαναπνευστική απόκριση σε 46 ασθενείς με Σ.Κ.Π. οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα υποβλήθηκε σε αερόβιο πρόγραμμα ενώ η άλλη δεν εφάρμοσε κάποιο είδος αερόβιας άσκησης. Το αερόβιο πρόγραμμα αποτελούνταν από 5 λεπτά προθέρμανση με ένταση 30% της VO_2max και μετά εφαρμοζόταν αερόβια άσκηση για 30 λεπτά με ένταση 60% της VO_2max . Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αερόβια άσκηση παρουσίασαν σημαντική αύξηση της VO_2max κατά 22% και συγχρόνως αυξήθηκε η μυϊκή δύναμη και η αντοχή τους (Petajan, Garrmaier & White,1996). Μέσω της αύξησης της VO_2max διαπιστώνεται και η θετική επίδραση που έχει η αερόβια άσκηση στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα των ασθενών καθώς αποτελεί τον πιο αξιόπιστο δείκτη αξιολόγησης του καρδιοαναπνευστικού συστήματος (Gallien et al.,2007).

Μια μεταγενέστερη μελέτη έρχεται να συμφωνήσει απόλυτα και να διερευνήσει τις θετικές επιδράσεις της αερόβιας άσκησης στην γενική υγεία των ασθενών με Σ.Κ.Π.. Συγκεκριμένα η μελέτη των Rampello et al. που πραγματοποιήθηκε το 2007 είχε ως στόχο να διερευνήσει τα αποτελέσματα ενός αερόβιου προγράμματος με διάρκεια 8 εβδομάδων σε σχέση με την αντοχή των ασθενών, με την βελτίωση της ποιότητας ζωής τους και με την μείωση των συμπτωμάτων της κόπωσης. Το δείγμα του αποτελούνταν από 19 άτομα με Σ.Κ.Π. ηλικίας από 22-55 ετών, τα οποία βρίσκονταν σε ήπια μέχρι μεσαία στάδια της νόσου σύμφωνα με την κλίμακα αξιολόγησης Expanded Disability Status Scale (EDSS). Από τα 19 άτομα, μόλις οι 11 κατάφεραν να ολοκληρώσουν το αερόβιο πρόγραμμα στο οποίο υποβλήθηκαν (Rampello et al.,2007).

Το αερόβιο πρόγραμμα εφαρμόστηκε μέσω της χρήσης στατικού ποδήλατου. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντική αύξηση της PO και της VO_2max , πράγμα που δείχνει τα θετικά αποτελέσματα της αερόβιας άσκησης στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Επιπλέον, η ικανότητα βάδισης βελτιώθηκε με τη χρήση του στατικού ποδήλατου, αυξάνοντας την μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων και την αντοχή των ασθενών σε οποιαδήποτε άσκηση. Μέσω της αερόβιας άσκησης δεν φαίνεται να βελτιώνεται η δύναμη των αναπνευστικών μυών αλλά οι

πνευμονικές χωρητικότητες και οι πνευμονικοί όγκοι βελτιώθηκαν σε σημαντικό βαθμό. Μετά την εφαρμογή του αερόβιου προγράμματος, οι ασθενείς με Σ.Κ.Π. ήταν πλέον σε θέση να συμμετάσχουν με πιο αποτελεσματικό τρόπο στην νευρολογική αποκατάσταση και σε καθημερινές δραστηριότητες διατηρώντας τα επίπεδα ενέργειας τους κάτι το οποίο είναι πολύ σημαντικό για τα συγκεκριμένα άτομα (Rampello et al.,2007).

Ομοίως, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας εμφανίζεται μειωμένο σε σημαντικό βαθμό σε άτομα μετά την ύπαρξη ενός Α.Ε.Ε.. Η συμμετοχή των ασθενών σε ένα αερόβιο πρόγραμμα έχει καθοριστική σημασία για την βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. Βελτιώνεται το λειτουργικό τους επίπεδο και αυξάνεται το επίπεδο της φυσικής τους δραστηριότητας, το οποίο είναι άμεσα συσχετιζόμενο με την αεροβική ικανότητα. Η αεροβική ικανότητα είναι η δυνατότητα του καρδιοαναπνευστικού συστήματος να παρέχει οξυγόνο και η ικανότητα των σκελετικών μυών να το δεσμεύουν. Σε άτομα με Α.Ε.Ε., όπως και στους υπόλοιπους νευρολογικούς ασθενείς, είναι μειωμένη και για αυτό το λόγο είναι απαραίτητη η εφαρμογή αερόβιας άσκησης, η οποία θα επιφέρει αλλαγές στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα και αύξηση της αεροβικής ικανότητας (Pang et al.,2006).

Για την εφαρμογή του αερόβιου προγράμματος είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί ένα στατικό ποδήλατο ή ένας κυλιόμενος τάπητας, με ιμάντες υποστήριξης του σωματικού βάρους ή χωρίς, όπως περιγράφηκε και στις υπόλοιπες νευρολογικές ασθένειες. Είναι σωστό να αναφερθεί ότι ανάλογα με τις ανάγκες των ατόμων και την σοβαρότητα της ασθένειας προτιμάται και ο πιο κατάλληλος τεχνικός εξοπλισμός. Για παράδειγμα, στην περίπτωση ενός Α.Ε.Ε. όπου ο ασθενής έχει σημαντικά προβλήματα ισορροπίας είναι προτιμότερο να εφαρμοστεί το αερόβιο πρόγραμμα μέσω ενός κυλιόμενου τάπητα με ιμάντα υποστήριξης του σωματικού βάρους του ασθενούς καθώς έτσι δεν είναι αναγκαίος ο έλεγχος της στάσης του ατόμου (Pang et al.,2006).

Με την συμμετοχή των ασθενών που έχουν υποστεί Α.Ε.Ε. σε αερόβια άσκηση πραγματοποιούνται καρδιοαναπνευστικές προσαρμογές προσφέροντας με αυτό τον τρόπο ευεργετικά αποτελέσματα στην ποιότητα ζωής τους ακόμα και από τα πρώιμα στάδια αποκατάστασης τους. Έχει αποδειχθεί ότι με την εφαρμογή αερόβιας άσκησης σε άτομα με Α.Ε.Ε. η VO_2max μπορεί να αυξηθεί από 8%-23% από τις αρχικές τιμές που εμφάνιζαν οι ασθενείς (Mackay-Lyons & Howlett, 2005).

Η μελέτη των Macko et al. (2001) είχε ως στόχο να αποδείξει ότι 6 μήνες προοδευτικού προγράμματος αεροβικής άσκησης μέσω της χρήσης του κυλιόμενου τάπητα επηρεάζει θετικά τη μέγιστη ικανότητα άσκησης σε χρόνιους ημιπληγικούς ασθενείς. Το δείγμα του αποτελούνταν από 23 ασθενείς οι οποίοι είχαν υποστεί έστω και ένα ισχαιμικό Α.Ε.Ε.. Παρουσίαζαν νευρολογικά ελλείμματα, όπως για παράδειγμα ημιπληγία, δυσκολίες στο τρόπο βάδισης, αδυναμία των μυών και μειωμένο λειτουργικό επίπεδο (Macko et al.,2001).

Για την εφαρμογή της αερόβιας άσκησης χρησιμοποιήθηκε κυλιόμενος τάπητας με ιμάντα υποστήριξης του σωματικού βάρους των ασθενών. Το θεραπευτικό πρόγραμμα αποτελούνταν από 3 έως 40 λεπτά αερόβιας άσκησης εβδομαδιαίως με ένταση 60% της καρδιακής συχνότητας. Στην αρχή, η ένταση οριζόταν στο 40% της καρδιακής συχνότητας για τα πρώτα 10 με 20 λεπτά και ύστερα προοδευτικά αυξανόταν ανάλογα με τις αντοχές των ασθενών (Macko et al.,2001).

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την συγκεκριμένη μελέτη έδειξαν ότι η λειτουργικότητα του ατόμου με Α.Ε.Ε. δεν εξαρτάται μόνο από την αντιμετώπιση των νευρολογικών συμπτωμάτων αλλά και από το επίπεδο της αερόβιας ικανότητας των ασθενών, καθώς αποτελεί ένα σημαντικό δείκτη ο οποίος αποδεικνύει σε πόσο καλή κατάσταση βρίσκεται το καρδιοαναπνευστικό σύστημα των ασθενών. Η VO_2max αυξήθηκε κατά 10% της αρχικής τιμής, γεγονός που επιβεβαιώνει ότι μέσω της αερόβιας άσκησης η VO_2max μπορεί να αυξηθεί από 8%-23% (Macko et al.,2001).

Μέσω της χρήσης του κυλιόμενου τάπητα επιτεύχθηκε η βελτίωση της λειτουργικής δραστηριότητας της βάδισης, κάτι που αντικατοπτρίζεται μέσω της βελτίωσης του ρυθμού και της ταχύτητάς της βάδισης των ασθενών. Μέσα από αυτή τη μελέτη συμπεραίνεται γενικά ότι με την εφαρμογή ενός αερόβιου προγράμματος με τη βοήθεια του κυλιόμενου τάπητα συνδυάζεται η αποτελεσματικότητα δύο θεραπευτικών στρατηγικών. Αυτή της βελτίωσης της

αερόβιας ικανότητας και αυτή της επανεκπαίδευσης λειτουργικών δραστηριοτήτων όπως είναι η βάδιση (Macko et al.,2001).

Τα ίδια ακριβώς αποτελέσματα απαντώνται και σε άτομα μετά από μια Κ.Ε.Κ.. Σε μια μελέτη των Mossberg et al. (2008), διερευνήθηκε η επίδραση της αερόβιας άσκησης μέσω της εξάσκησης σε κυλιόμενο τάπητα με ιμάντα υποστήριξης σε σχέση με την βελτίωση της λειτουργικότητας και της αεροβικής ικανότητας των ασθενών μετά από Κ.Ε.Κ.. Οι δείκτες βελτίωσης της αερόβιας ικανότητας ήταν η VO_2max και η PO. Το δείγμα της μελέτης ήταν 2 ασθενείς με Κ.Ε.Κ. οι οποίοι δεν είχαν υποβληθεί σε καρδιοαναπνευστικό πρόγραμμα αποκατάστασης (Mossberg, Orlander & Norcross, 2008).

Ο πρώτος ασθενής είχε ηλικία 25 ετών και είχε υποστεί μια μέτρια βαθμού Κ.Ε.Κ. σύμφωνα με την κλίμακα αξιολόγησης Glasgow Coma Scale ενώ η δεύτερη ασθενής ήταν 18 ετών και είχε μια βαριά μορφής κάκωση. Προβλήματα συμπεριφοράς και συναισθηματικές διαταραχές εντοπιζόνταν και στους δύο ασθενείς. Όσο αφορά τη μυϊκή τους δύναμη και οι δύο εμφάνιζαν μέτρια ελλείμματα καθώς επίσης παρουσίαζαν προβλήματα στο εύρος τροχιάς των κινήσεων. Το αερόβιο πρόγραμμα πραγματοποιούνταν 2-3 φορές την εβδομάδα και ο πρώτος ασθενής προπονήθηκε για 11 εβδομάδες ενώ η δεύτερη ασθενής για 15 εβδομάδες.

Τα αποτελέσματα έδειξαν και συμφώνησαν με προηγούμενη μελέτη ότι το λειτουργικό επίπεδο και η αερόβια ικανότητα των ασθενών αυξήθηκαν μέσω του αερόβιου προγράμματος. Συγκεκριμένα, οι κινητικές επιδόσεις των ασθενών βελτιώθηκαν σε τέτοιο βαθμό ώστε μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης ήταν σε θέση να συμμετάσχουν σε δραστηριότητες που προηγουμένως δεν είχαν την αντοχή για να τις επιτελέσουν. Η κατάσταση του καρδιοαναπνευστικού τους συστήματος βελτιώθηκε μέσω της αύξησης της VO_2max κατά 24% για τον πρώτο ασθενή και κατά 16% για την δεύτερη ασθενή (Mossberg, Orlander & Norcross,2008).

Ο ρόλος της αεροβικής άσκησης φαίνεται να είναι περισσότερο σημαντικός για την βελτίωση της υγείας των ασθενών με Κ.Ν.Μ. σε σύγκριση με τις υπόλοιπες νευρολογικές παθήσεις. Τα άτομα με Κ.Ν.Μ. παρουσιάζουν την μεγαλύτερη μειωμένη φυσική δραστηριότητα και αεροβική ικανότητα εξαιτίας της καθήλωσης τους στο αναπηρικό αμαξίδιο. Για αυτούς τους ασθενείς είναι πιο δύσκολο να αποκτήσουν ένα ενεργό τρόπο ζωής και ακόμα πιο δύσκολο να υποβληθούν σε αερόβιο πρόγραμμα αποκατάστασης. Λόγω της φύσης της ασθένειας υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν δευτερεύουσες επιπλοκές όπως είναι για παράδειγμα καρδιαγγειακές παθήσεις, αναπνευστικά προβλήματα και σακχαρώδη διαβήτη (Valent et al.,2007).

Όμως δεν είναι δυνατόν τα συγκεκριμένα άτομα να απορριφθούν από ένα αερόβιο πρόγραμμα αποκατάστασης και για αυτό έχει δημιουργηθεί κατάλληλος υλικοτεχνικός εξοπλισμός μέσω του οποίου είναι δυνατόν να πραγματοποιηθεί αερόβια άσκηση χρησιμοποιώντας το ανώτερο τμήμα του σώματος. Συγκεκριμένα, αερόβια άσκηση μπορεί να πραγματοποιηθεί με τη χρήση ειδικών συσκευών όπως για παράδειγμα το arm crank exercise και το hand cycling μέσω των οποίων τα άτομα με Κ.Ν.Μ. (ανάλογα το είδος και το ύψος της βλάβης) είναι σε θέση να χρησιμοποιήσουν τα άνω άκρα για την συμμετοχή τους σε αερόβιο πρόγραμμα (Valent et al.,2007).

Έτσι και στη συγκεκριμένη βλάβη του Κ.Ν.Σ. παρατηρούνται σημαντικές αλλαγές στην κατάσταση της υγείας και της ποιότητας ζωής των ασθενών. Μέσω της αερόβιας άσκησης παρατηρούνται βελτίωση της VO_2max και της PO με αποτέλεσμα οι ασθενείς να αυξάνουν την αερόβια ικανότητα τους και να βελτιώνουν της φυσική τους κατάσταση. Είναι σωστό να αναφερθεί ότι είτε σε περίπτωση τετραπληγίας λόγω επιτέλεσης κάκωσης σε υψηλό σπονδυλικό επίπεδο είτε σε περίπτωση παραπληγίας, η συμμετοχή σε αερόβιο πρόγραμμα θα επιφέρει τις ίδιες καρδιοαναπνευστικές αλλαγές και τα ίδια ευεργετικά αποτελέσματα στην γενική φυσική κατάσταση των ασθενών (Valent et al.,2007).

Η μελέτη των Bougenot et al. (2003) συμφωνεί απόλυτα με τα παραπάνω καθώς σκοπός της μελέτης τους ήταν να αποδείξει τα ευεργετικά αποτελέσματα ενός αερόβιου προγράμματος στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα των ασθενών με Κ.Ν.Μ.. Το δείγμα της μελέτης αποτελούνταν από 7 άτομα τα οποία είχαν υποστεί κάκωση κάτω από το Θ_6 σπονδυλικό επίπεδο και δεν είχαν συμμετάσχει ποτέ ξανά σε καρδιοαναπνευστική

αποκατάσταση. Το θεραπευτικό πρόγραμμα εφαρμόστηκε σε ειδικό εργομετρικό αναπηρικό αμαξίδιο και για 45 λεπτά υποβάλλονταν σε αερόβια άσκηση 3 φορές την εβδομάδα για 6 εβδομάδες.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα είναι δυνατόν να βελτιώσουν την φυσική τους δραστηριότητα καθώς παρατηρείται αξιοσημείωτη αύξηση της VO_2max (16%). Μέσω της αερόβιας άσκησης, οι πνευμονικές χωρητικότητες και οι πνευμονικοί όγκοι αυξήθηκαν σε σημαντικό βαθμό προσφέροντας στους ασθενείς καλύτερη πνευμονική λειτουργία και αερισμό των πνευμόνων. Παρατηρήθηκε αύξηση της αντοχής τους καθώς προς τις τελευταίες εβδομάδες του θεραπευτικού προγράμματος αποκτούσαν ολοένα και μεγαλύτερη ευκολία στο να εκπληρώσουν το αερόβιο πρόγραμμα (Bougenot et al.,2003).

Ανακεφαλαιώνοντας, η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι σημαντική και παίζει ένα καθοριστικό ρόλο στην εξέλιξη της υγείας των ατόμων που έχουν υποστεί μια πάθηση του Κ.Ν.Σ. Διαπιστώθηκε μέσα από τις παραπάνω έρευνες ότι είναι απαραίτητο η καρδιοαναπνευστική φυσιοθεραπεία να εντάσσεται στο γενικό θεραπευτικό πρόγραμμα καθώς με την συμμετοχή των ασθενών σε αυτή δεν αντιμετωπίζονται μόνο τα καρδιαγγειακά και τα αναπνευστικά προβλήματα που εμφανίζονται μετά από μια πάθηση του Κ.Ν.Σ. Είναι υπεύθυνη παράλληλα και για την βελτίωση του επιπέδου λειτουργικότητας των ασθενών χωρίς όμως αυτό να υποβαθμίζει την σημαντικότητα της νευρολογικής αποκατάστασης.

Κεφάλαιο 5: Συζήτηση και Συμπεράσματα

Το νευρικό σύστημα είναι εκείνο το οποίο σε φυσιολογική κατάσταση του οργανισμού ρυθμίζει τις λειτουργίες όλων των οργάνων και συνεπώς είναι υπεύθυνο για τη σωστή λειτουργία των υπόλοιπων συστημάτων του οργανισμού. Είναι γνωστό ότι ένα υγιές νευρικό σύστημα είναι η αιτία για την σωστή λειτουργία και τον σωστό συντονισμό του καρδιοαναπνευστικού συστήματος των ατόμων (Boron & Boulpaep, 2006; Tortora, Reynolds & Grabowski, 2007).

Παρατηρήθηκε ότι σε βλάβες του Κ.Ν.Σ. και συγκεκριμένα στις πέντε παθήσεις που αναλύθηκαν στην συγκεκριμένη πτυχιακή, δεν εντοπίζονται αποκλειστικά και μόνο νευρολογικά κινητικά ή μη ελλείμματα. Σαφώς, μετά από μια νευρολογική πάθηση έντονη εμφάνιση θα έχουν οι νευρολογικές διαταραχές, στις οποίες οφείλονται οι αλλαγές του τρόπου ζωής των ατόμων και της καθημερινότητά τους. Κατά κύριο λόγο πρέπει και είναι ζωτικής σημασίας αυτές οι νευρολογικές διαταραχές να αντιμετωπιστούν από τους φυσικοθεραπευτές μέσω ενός νευρολογικού προγράμματος αποκατάστασης το οποίο θα βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ατόμων προσφέροντάς τους όσο το δυνατόν περισσότερη ανεξαρτησία.

Πέρα από την εμφάνιση των νευρολογικών ελλειμμάτων, μέσα από μελέτες και έρευνες βρέθηκε ότι και στις πέντε συγκεκριμένες παθήσεις του Κεντρικού Νευρικού συστήματος εμφανίζονται διαταραχές στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα (Fall et al., 2003; Klefbeck & Hamrah, 2003; Teixeira-Salmela et al., 2005; Davis, 2008; DiMarco, 2009). Είναι ευρέως γνωστό ότι ένα μη φυσιολογικό καρδιοαναπνευστικό σύστημα είναι δυνατόν να καθλώσει ένα άτομο μειώνοντας την αντοχή του σε τέτοιο βαθμό ώστε όχι μόνο να μην του επιτρέπεται να συμμετέχει σε καθημερινές δραστηριότητες αλλά να μην είναι επίσης σε θέση να συμμετάσχει ενεργά στο πρόγραμμα νευρολογικής αποκατάστασης.

Σε όλες τις παθήσεις προσβάλλεται το καρδιοαναπνευστικό σύστημα, πράγμα που επιφέρει τις δικές του επιπτώσεις στην γενική υγεία των ασθενών. Οι ασθενείς διατρέχουν τον κίνδυνο εμφάνισης αναπνευστικών επιπλοκών και συγκεκριμένα πνευμονία, ατελεκτασία και εισροφήσεις. Αυτές οι αναπνευστικές επιπλοκές αποτελούν αιτία θανάτου (κυρίως η πνευμονία αποτελεί την συχνότερη αιτία θανάτου στους συγκεκριμένους νευρολογικούς ασθενείς) ή αιτία εμφάνισης αναπνευστικής ανεπάρκειας (Prakash, Celli & Karlinsky, 1998; Fall et al., 2003; Sutbeyaz et al., 2010).

Οι καρδιοαναπνευστικές διαταραχές που εκδηλώνονται μετά από τις πέντε βλάβες του Κεντρικού Νευρικού συστήματος είναι:

- i. αδυναμία των αναπνευστικών μυών είτε εκπνευστικών είτε εισπνευστικών,
- ii. λόγω αδυναμίας των αναπνευστικών μυών και ιδίως των εκπνευστικών μυών παράγεται μειωμένο αντανακλαστικό του βήχα,
- iii. η μη φυσιολογική έκλυση του αντανακλαστικού του βήχα είναι η αιτία συσσώρευσης και παραμονής εκκρίσεων στις αναπνευστικές οδούς,
- iv. εμφανίζονται μειωμένες η TLC, η VC, η FVC, η FEV₁, η μέγιστη εκπνευστική και εισπνευστική ροή αέρα, η MIP και η MEP, η VO₂max και η PO ενώ αυξημένος εμφανίζεται ο RV,
- v. εντοπίζονται διαταραχές στην καρδιακή συχνότητα και στον καρδιακό ρυθμό και τέλος
- vi. στη νόσο του Parkinson και σε Κ.Ν.Μ. εμφανίζονται συμπτώματα δύσπνοιας, στην Σ.Κ.Π. και σε Α.Ε.Ε. είναι πιθανή η δημιουργία υπνικής άπνοιας ενώ σε Κ.Ν.Μ. και σε Α.Ε.Ε. παρουσιάζεται παράδοξη κινητικότητα (Gosselink et al., 2000; Teixeira-Salmela et al., 2005; Sathyaprabha et al., 2005; Khan et al., 2009; Schilero et al., 2009).

Όλα τα παραπάνω είναι δυνατόν να οδηγήσουν στην εμφάνιση των αναπνευστικών επιπλοκών οι οποίες με τη σειρά τους θα καθλώσουν το άτομο ακόμα περισσότερο. Είναι αδιαμφισβήτητο ότι η αντιμετώπιση των νευρολογικών συμπτωμάτων θα επιφέρει μεγαλύτερου βαθμού βελτίωση της κατάστασης των ασθενών, καθώς άμεσα αντιμετωπίζεται

η αιτία που δημιουργεί τα προβλήματα στα άτομα. Έτσι για αυτό το λόγο ένα μεγάλο κομμάτι της συγκεκριμένης πτυχιακής εργασίας αφιερώθηκε στην νευρολογική αποκατάσταση των πέντε νευρολογικών παθήσεων.

Στόχος της νευρολογικής αποκατάστασης είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών μέσω της επανεκπαίδευσης λειτουργικών δραστηριοτήτων με σκοπό να αυξηθεί το λειτουργικό τους επίπεδο. Συγκεκριμένα σε κάθε πάθηση ξεχωριστά δεν περιγράφηκαν μόνο τρόποι μέσω των οποίων θα επιτυγχανόταν η λειτουργική επανεκπαίδευση (όπως για παράδειγμα ο κυλιόμενος τάπητας, ο λειτουργικός ηλεκτρικός μυϊκός ερεθισμός, τα οπτικά η ακουστικά ερεθίσματα και η μυϊκή ενδυνάμωση), αλλά ασχοληθήκαμε και με την αντιμετώπιση κάποιων παραμέτρων που παρουσιάζονται μετά από κάθε πάθηση ώστε να είναι πιο αποτελεσματική η νευρολογική αποκατάσταση όπως για παράδειγμα στα άτομα με Parkinson οφείλουμε να μεταδώσουμε την ιδέα για κίνηση, ενώ στα άτομα με Σ.Κ.Π. να αντιμετωπίσουμε τα έντονα συμπτώματα της κόπωσης.

Με αφορμή την συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία διευκρινίστηκε ότι είναι επιτακτική ανάγκη η εισαγωγή της καρδιοαναπνευστικής φυσιοθεραπείας στο γενικό θεραπευτικό πρόγραμμα αντιμετώπισης των συγκεκριμένων νευρολογικών παθήσεων. Η καρδιοαναπνευστική φυσιοθεραπεία μπορεί να συμβάλλει στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων και στην αντιμετώπιση των καρδιοαναπνευστικών προβλημάτων που εμφανίζονται μετά από μια βλάβη του Κεντρικού Νευρικού συστήματος. Βρέθηκε ότι η καρδιοαναπνευστική φυσιοθεραπεία θα πρέπει να έχει ως στόχο:

- i. την **ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών** (Gosselink et al.,2000),
- ii. την **απομάκρυνση των εκκρίσεων** με κατάλληλο θεραπευτικό εξοπλισμό και τεχνικές αναπνευστικής φυσιοθεραπείας (Hristara-Papadopoulou et al., 2008) και
- iii. την εφαρμογή **αερόβιας άσκησης** (Cheng et al., 2003).

Μέσω της ενδυνάμωσης των αναπνευστικών μυών βελτιώνεται η ενδοτικότητα και η δύναμη των αναπνευστικών μυών, είτε των εισπνευστικών είτε των εκπνευστικών μυών. Παρατηρείται βελτίωση της μέγιστης εισπνευστικής και εκπνευστικής ροής του αέρα και μειώνεται σε σημαντικό βαθμό το ποσοστό εμφάνισης πνευμονικών λοιμώξεων (Brooks et al.,2005) (Britto et al.,2011). Με την αποκλειστική εφαρμογή αναπνευστικής φυσιοθεραπείας δεν παρατηρείται βελτίωση των πνευμονικών χωρητικοτήτων και των πνευμονικών όγκων, αλλά βελτιώνεται σε σημαντικό βαθμό το αντανακλαστικό του βήχα (Klefbeck & Nedjad, 2003) (Saleem,Sapienza & Okun, 2005) (Chiara et al.,2006).

Βέβαια είναι σωστό να αναφερθεί ότι απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση του αν η ενδυνάμωση των εκπνευστικών μυών ή η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών προσφέρει μεγαλύτερα οφέλη στους ασθενείς και συγκεκριμένα στην παραγωγή του αντανακλαστικού του βήχα. Σύμφωνα με την συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία θεωρείτο κατάλληλο οι φυσιοθεραπευτές να επικεντρώνουν την προσοχή τους στην ενδυνάμωση και των δύο τύπων αναπνευστικών μυών. Όπως έχει αναφερθεί και προηγουμένως και οι δύο τύποι αναπνευστικών μυών συνεισφέρουν στην αποτελεσματικότερη παραγωγή του αντανακλαστικού.

Όσον αφορά τον θεραπευτικό εξοπλισμό και τις τεχνικές αναπνευστικής φυσιοθεραπείας για την απομάκρυνση των εκκρίσεων από τις αναπνευστικές οδούς των ασθενών θεωρούνται μια κατάλληλη και αποτελεσματική μέθοδος. Όμως είναι αναγκαία η περαιτέρω διερεύνηση της αποτελεσματικότητας στους συγκεκριμένους νευρολογικούς ασθενείς. Ο θεραπευτικός εξοπλισμός είναι πιο εύχρηστος για τους ασθενείς καθώς δεν είναι απαραίτητη η παρουσία του φυσιοθεραπευτή για την εφαρμογή αναπνευστικής φυσιοθεραπείας και μπορεί να εφαρμοστεί ανά πάσα στιγμή, όμως αρχικά απαιτείται σωστή εκπαίδευση για αποφυγή λανθασμένου χειρισμού από τους ασθενείς (Papadopoulou et al., 2008).

Για την αντιμετώπιση της δύσπνοιας και της παράδοξης κινητικότητας του θώρακα, εκτός από την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών, βρέθηκε ότι η εκπαίδευση διαφραγματικής αναπνοής και η υιοθέτηση κατάλληλων θέσεων αποτελούν αξιόπιστες και αποτελεσματικές μεθόδους. Από την άλλη πλευρά η μέθοδος αναπνοής με συνεχή θετική πίεση των αεραγωγών (CPAP) θεωρείτο αποτελεσματική για την καταπολέμηση των συμπτωμάτων άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου (Pepin et al.,2006; Mikelsons, 2008).

Επιπροσθέτως, θα μπορούσε να πει κανείς ότι η αερόβια άσκηση είναι το πιο σημαντικό μέρος της καρδιοαναπνευστικής αποκατάστασης. Με την εφαρμογή της αερόβιας άσκησης παρατηρείται αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και της αερόβιας ικανότητας όλων των ασθενών και στις πέντε νευρολογικές παθήσεις. Με την αύξηση της αεροβικής ικανότητας αυξάνεται σε σημαντικό βαθμό η αντοχή των ασθενών, απαραίτητο στοιχείο για την βελτίωση της κατάστασης των ασθενών (Cheng et al., 2003). Επιπλέον αδιαμφισβήτητα μέσω της εφαρμογής αερόβιας άσκησης πραγματοποιούνται καρδιοαναπνευστικές προσαρμογές και αυξάνεται η VO_2max και η PO (Mackay-Lyons & Howlett, 2005; Mossberg, Orlander & Norcross, 2008). Παρατηρείται αξιοσημείωτη βελτίωση των πνευμονικών χωρητικότητων και των πνευμονικών όγκων (Cheng et al., 2003).

Παράλληλα με την βελτίωση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος αυξάνονται και οι κινητικές επιδόσεις των ασθενών, βελτιώνοντας με αυτό τον τρόπο το λειτουργικό τους επίπεδο, καθώς μετά την εφαρμογή ενός αερόβιου προγράμματος για ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα οι ασθενείς είναι σε θέση να συμμετάσχουν ξανά σε καθημερινές δραστηριότητες (Bergen et al., 2002).

Όλοι οι ασθενείς μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. είναι σημαντικό να υποβληθούν σε καρδιοαναπνευστική φυσιοθεραπεία. Αυτό που παρατηρήθηκε, μέσα από την συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία, είναι ότι τα άτομα με Κ.Ν.Μ. και τα άτομα με Σ.Κ.Π. είναι αυτά που έχουν μεγαλύτερη ανάγκη εφαρμογής ενός καρδιοαναπνευστικού προγράμματος. Η φύση των ασθενειών είναι τέτοια που επιβαρύνει σε μεγάλο βαθμό την γενική υγεία αυτών των ασθενών (Valent et al., 2007). Ενώ τα άτομα με τη νόσο του Parkinson είναι τα άτομα που φαίνονται σε σύντομο χρονικό διάστημα τα ευεργετικά αποτελέσματα της καρδιοαναπνευστικής φυσιοθεραπείας καθώς επίσης ανταποκρίνονται και πιο καλά σε ένα τέτοιο είδος θεραπευτικού προγράμματος σε σύγκριση με τους υπόλοιπους νευρολογικούς ασθενείς (Canning et al., 1997). Όμως είναι απαραίτητη η περαιτέρω διερεύνηση της διάρκειας παραμονής των ευεργετικών αποτελεσμάτων στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα και στην γενική υγεία των ασθενών.

Συμπερασματικά η καρδιοαναπνευστική φυσιοθεραπεία συντελεί σε σημαντικό βαθμό στην βελτίωση της κατάστασης των ασθενών μετά από μια βλάβη του Κ.Ν.Σ. Είναι δυνατόν να αντιμετωπίσει τα καρδιοαναπνευστικά προβλήματα, που εμφανίζονται, να προσφέρει ευεξία και αντοχή στους ασθενείς και να συμβάλλει με τον τρόπο της στην αύξηση των κινητικών επιδόσεων των ατόμων. Θα ήταν λάθος να υποβαθμιστεί η σημαντικότητά της σε νευρολογικά περιστατικά καθώς οι φυσιοθεραπευτές θα πρέπει πάντα πρώτα να αξιολογούν και να κρίνουν το καρδιοαναπνευστικό σύστημα και ύστερα να προβαίνουν στην εφαρμογή της νευρολογικής αποκατάστασης. Τέλος δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι ένα υγιές καρδιοαναπνευστικό σύστημα είναι η βάση για την συμμετοχή των ατόμων σε οποιαδήποτε μορφή δραστηριότητας ή σε οποιαδήποτε φυσιοθεραπευτική πράξη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική βιβλιογραφία

1. **Βασιλόπουλος Δ, Πάνας Μ & Καλφάκης Ν (2008).** Νευρολογία. Επιτομή Θεωρίας και Πράξης. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
2. **Κατρίτση Δ & Παπαδόπουλος Ν (1998).** Ανατομική του Ανθρώπου Βιβλίο 1. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
3. **Κεκάτος Β (2001).** Σκλήρυνση κατά πλάκας, φυσικοθεραπευτική φροντίδα. Εκδόσεις Παρισιάνου.
4. **Μπαλτόπουλος Π (1994).** Λειτουργική Ανατομική του Ανθρώπου ΙΙ. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
5. **Μπάρλου Ε & Πανόπουλος Γ (2006).** Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
6. **Πλέσσας Σ (1997).** Φυσιολογία του Ανθρώπου Τόμος Δεύτερος -Φυσιολογία του Κυκλοφορικού Συστήματος. Εκδόσεις Φαρμάκων- Τύπος.
7. **Σακάς Δ (2003).** Εισαγωγή στη Νευροχειρουργική. Εκδόσεις Παρισιάνου.
8. **Τουσίμης Δ (1996).** Στοιχεία Ανατομικής. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.

Ξένη βιβλιογραφία- αρθρογραφία

1. **Allcock LM, Uilyart K, Kenny RA & Burn DJ (2004).** Frequency of orthostatic hypotension in a community based cohort of patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 75:1470-1471.
2. **Ambrosino N, Janahc N & Vaghegginia G (2011).** Physiotherapy in critically ill patients. *Portuguese Journal of Pneumonologie.* 90: 365-371.
3. **Arsura E (2005).** Evaluating cardiorespiratory fitness after stroke: does the best provide less? *Chest.*127: 1473-74.
4. **Arya KN, Pandian S, Verma R & Garg RK (2011).** Movement therapy induced neural reorganization and motor recovery in stroke: A review. *Journal of Bodywork & Movement Therapies.* 15: 528-537.
5. **Barbeau H, Ladouceur M, Norman KE, Pepin A & Leroux A (1999).** Walking after spinal cord injury: evaluation, treatment, and functional recovery. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation.* 80: 225-35.
6. **Barron SA, Rogovski Z, Hemli J (1994).** Autonomic Consequences of Cerebral Hemisphere infraction. *Stroke.* 25: 113-116.
7. **Bergen JL, Toole T, Elliott III RG, Wallace B, Robinson K, Maitland CG (2002).** Aerobic exercise intervention improves aerobic capacity and movement initiation in Parkinson's disease patients. *NeuroRehabilitation.* 17: 161-168.

8. **Béthoux F (2006)**. Fatigue and multiple sclerosis. *Annales de réadaptation et de médecine physique*. 49: 355–360.
9. **Bizzarini E, Saccavini M, Lipanje F, Magrin P, Malisan C, Zampa A (2005)**. Exercise prescription in subjects with spinal cord injuries. . *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 86: 1170-5.
10. **Bobath Berta (2005)**. Ενήλικος Ημιπληγικός- Αξιολόγηση και θεραπεία. Εκδόσεις Παρισιάνου.
11. **Boron WF, Boulpaep EL (2006)**. Ιατρική Φυσιολογία, Κυτταρική και Μοριακή Προσέγγιση. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
12. **Bosoglu OK, Atasever A, Bacakoglu F (2005)**. The efficacy of incentive spirometry in patients with COPD. *Respirology*. 10: 349–353.
13. **Bougenot M-P, Tordi N, Betik AC, Martin X, Foll DL, Parratte B, Lonsdorfer J, Rouillon JD (2003)**. Effects of a wheelchair ergometer training programme on spinal cord-injured persons. *Spinal Cord*. 41: 451–456.
14. **Bouleguez P, Vinay L (2009)**. Strategies to restore motor functions after spinal cord injury. *Current Opinion in Neurobiology*. 19: 587–600.
15. **Britto RR, Rezende NR, Marinho KC, Torres JL, Parreira VF, Teixeira-Salmela LF (2011)**. Inspiratory muscular training in chronic stroke survivors: a randomized controlled trial. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 92: 184-90.
16. **Brooks D, O'Brien K, Geddes EL, Crowe J, Reid WD (2005)**. Is inspiratory muscle training effective for individuals with cervical spinal cord injury? A qualitative systematic review. *Clinical Rehabilitation*. 19: 237-246.
17. **Brown LK (1994)**. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *Clinical Chest Medicine*. 15:715-727.
18. **Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshink E (2006)**. Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. *Respiratory Care*. 51(8):853-68; discussion 869-70.
19. **Canning CC, Alison JA, Allen NE, Groeller H (1997)**. Parkinson's disease: an investigation of exercise capacity, respiratory function, and gait. . *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 78:199-207.
20. **Carr Janet, Shepherd Roberta (2004)**. Νευρολογική Αποκατάσταση, Βελτιστοποίηση των κινητικών επιδόσεων. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
21. **Cegla UH (2000)**. Physiotherapy with oscillating PEP systems (RC-Cornet, VRP1) in CPOD. *Pneumologie*. 54: 440-446.
22. **Cheng YJ, Macera CA, Addy CL, Sy FC, Wieland D, Blair SN (2003)**. Effects of physical activity on exercise tests and respiratory function. *Sports Medicine*. 37: 521–528.
23. **Chiara T, Martin AD, Davenport PW, Bolser DC (2006)**. Expiratory muscle strength training in persons with multiple sclerosis having mild to moderate disability: effect on maximal expiratory pressure, pulmonary function, and maximal voluntary cough. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 87: 468-73.
24. **Ciesla ND (1996)**. Chest Physical Therapy for Patients in the Intensive Care Unit. *Physical Therapy*. 76: 609-625.

25. **Davis DP (2008)**. Early ventilation in traumatic brain injury. *Department of Emergency medicine*. 76: 333-40.
26. **Dazzi F, Aiello M, Ferraro F, Foresi A, Franceschini M, Olivieri D, Chetta A, Rampello A, Marangio E, Merlini S (2004)**. Cardiorespiratory response to walk in multiple sclerosis patients. *Respiratory Medicine*. 98: 522-529.
27. **Dibble LE, Hale TF, Marcus RL, Gerber JP, LaStayo PC (2009)**. High Intensity eccentric resistance training decreases bradykinesia and improves quality of life in persons with Parkinson's disease: A preliminary study. *Parkinsonism and Related Disorders*. 15: 752–757.
28. **DiMarco AF (2009)**. Phrenic nerve stimulation in patients with spinal cord injury. *Respiratory Physiology and Neurobiology*. 2:200-9.
29. **Drake RL, Volg W & Mitchell A (2007)**. Gray's Ανατομία. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
30. **Dutsch M, Burger M, Dorfler C, Schwab S, Hilz MJ (2007)**. Cardiovascular autonomic function in post stroke patients. *Neurology*. 69 (24): 2249-55.
31. **Ebihara S, Saito H, Kanda A (2003)**. Impaired efficacy of cough in patients with Parkinson's disease. *Chest*. 124: 1009-1015.
32. **Elder CP, Apple DF, Bickel CS, Meyer RA, Dudley GA (2004)**. Intramuscular fat and glucose tolerance after spinal cord injury—a cross-sectional study. *Spinal Cord*. 42: 711–6.
33. **Ellis H (2000)**. Κλινική Ανατομική. Μία αναθεωρημένη και εφαρμοσμένη ανατομική για φοιτητές της ιατρικής σχολής. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
34. **Fall PA, Saleh A, Fredricrison M, Alsson JE, Granerus AK (2003)**. Survival time, mortality, and cause of death in elderly patients with Parkinson's disease: a 9-year follow-up. *Movement Disorder*. 18:1312-1316.
35. **Finder JD (2010)**. Airway clearance modalities in neuromuscular disease. *Paediatric Respiratory Reviews*. 11: 31–34.
36. **FitzGerald MJ Turlough, Gruener Gregory, Mtui Estomih (2009)**. Κλινική Νευροανατομία και Νευροεπιστήμες. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
37. **Fontana GA, Pantaleo T, Lavorini F, Benvenuti F, Gangemi S (1998)**. Defective motor control of coughing in Parkinson's disease. *American Journal of Critical Care Medicine*. 158: 458-464.
38. **Fuller Geraint, Manfotd Mark (2002)**. Νευρολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
39. **Gallien P, Nicolas B, Robineau S, Pétrilli S, Houedakor J, Durufle A (2007)**. Physical training and multiple sclerosis. *Annales de réadaptation et de médecine physique*. 50: 373–376.
40. **Ganong William F (1985)**. Ιατρική Φυσιολογία. Εκδόσεις Παρισιάνου.
41. **Gosselink R, Houtneyers E (2000)**. Physiotherapy. *Physical Therapy*. 13: 70-89.

- 42. Gosselink R, Kovacs L, Ketelaer P, Carton H, Decramer M (2000).** Respiratory muscle weakness and respiratory muscle training in severely disabled multiple sclerosis patients. . *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 81: 747-51.
- 43. Grandas NF, Jain NB, Denckla JB, Brown R, Tun CG, Gallagher ME, Garshick E. (2005).** Dyspnea during daily activities in chronic spinal cord injury. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 86(8): 1631-5.
- 44. Grealy MA, Johnson DA, Rushton SK (1999).** Improving cognitive function after brain injury: the use of exercise and virtual reality. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 80: 661-7.
- 45. Greenberg David A, Aminoff Michael J, Simon Roger P (2004).** Κλινική νευρολογία. Εκδόσεις Παρισιάνου.
- 46. Griffin L, Decker MJ, Hwang JY, Wang B, Kitchen K, Ding Z, Ivy JL (2009).** Functional electrical stimulation cycling improves body composition, metabolic and neural factors in persons with spinal cord injury. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 19: 614–622.
- 47. Guetin S, Soua B, Voiriot G, Picot MC, Herisson C (2009).** The effect of music therapy on mood and anxiety–depression: An observational study in institutionalised patients with traumatic brain injury. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 52: 30–40.
- 48. Gutierrez GM, Chow JW, Tillman MD, McCoy SC, Castellano V, White LJ (2005).** Resistance training improves gait kinematics in persons with multiple sclerosis. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 86: 1824-9.
- 49. Haisma JA, Bussmann JB, Stam HJ, Sluis TA, Bergen MP, Dallmeijer AJ, Groot S, Woude LH (2006).** Changes in physical capacity during and after inpatient rehabilitation in subjects with a spinal cord injury. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 87: 741-8.
- 50. Hanks AR, Temkin NR, Machamer J, Dikmen SS (1999).** Emotional and Behavioral Adjustments after Traumatic Brain Injury. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 80: 991-9.
- 51. Hauser Stephen L (2008).** Harrison Κλινική Νευρολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
- 52. Herman T, Giladi N, Gruendlinger L, Hausdorff JM (2007).** Six weeks of intensive treadmill training improves gait and quality of life in patients with Parkinson’s disease: a pilot study. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 88:1154-8.
- 53. Hirsch MA, Toole T, Maitland CG, Rider RA (2003).** The Effects of Balance Training and High- Intensity Resistance. Training on Persons with Idiopathic Parkinson’s Disease. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 84: 1109-17.
- 54. Hopman MTE, Woude LHV, Dallmeijer AJ, Snoek G, Folgering HTM (1997).** Respiratory muscle strength and endurance in individuals with tetraplegia. *Spinal Cord*. 35: 104-108.
- 55. Horn SD, DeJong G, Smout RJ, Gassaway J, James R, Conroy B (2005).** Stroke rehabilitation patients, practice, and outcomes: is earlier and more aggressive therapy better? *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 86(12 Suppl 2): S101-14.

- 56. Houtte SV, Vanlandewijck Y, Gosselink R (2006).** Respiratory muscle training in persons with spinal cord injury: A systematic review. *Respiratory Medicine*. 100: 1886–1895.
- 57. Hristara – Papadopoulou A, Tsanakas J, Diomou G, Papadopoulou O (2008).** Current devices of respiratory physiotherapy. *Hippokratia*. 12 (4): 211-220.
- 58. Ilha J, Cunha NB, Jaeger M, Souza DF, Nascimento PS, Marcuzzo S, Figueiro M, Gottfried C, Achaval M (2011).** Treadmill step training-induced adaptive muscular plasticity in a chronic paraplegia model. *Neuroscience Letters*. 492: 170–174.
- 59. Janssen TW, Dallmeijer AJ, Veeger DJ, Woude LH (2002).** Normative values and determinants of physical capacity in individuals with spinal cord injury. *Journal of Rehabilitation Development*. 39: 29-39.
- 60. Kallio M, Haapaniemi T, Turkka J, Suominen K, Tolonen U, Sotaniemi K, Heikkila VP, Myllyla V (2000).** Heart rate variability in patients with untreated Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*. 7: 667-672.
- 61. Khan W, Naz S, Rana AQ (2009).** Shortness of breath, a 'wearing-off' Symptom in Parkinson' s disease. *Clinical Drug Investigation*. 29(10):689-91.
- 62. Klefbeck B, Hamrah N J (2003).** Effect of inspiratory muscle training in patients with multiple sclerosis. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 84: 994-9.
- 63. Koseoglu BF, Gokkaya NKO, Ergun U, Inan L, Yesiltepe E (2006).** Cardiopulmonary and metabolic functions, aerobic capacity fatigue and quality of life in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica*. 114(4): 261-7.
- 64. Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH (1992).** Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. *Stroke*. 23: 362-366.
- 65. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G (2011).** Stroke Rehabilitation. *Lancet*. 377: 1693–702.
- 66. Lanini B, Bianchi B, Romangoli I (2003).** Chest wall kinematics in patients with hemiplegia. Am J Respir? *Critical Care Medicine*. 168:109-13.
- 67. Lim A, Leow L, Huckabee ML, Frampton C, Anderson T (2008).** A Pilot study of Respiration and Swallowing integration in Parkinson's disease: "On" and "Off" levodopa. *Dysphagia*. 23(1): 76-81.
- 68. MacKay-Lyons MJ, Howlett J (2005).** Exercise Capacity and Cardiovascular Adaptations to Aerobic Training Early After Stroke. *Top Stroke Rehabilitation*. 12(1): 31–44.
- 69. Macko RF, Smith GV, Dobrovolsky CL, Sorkin JD, Goldberg AP, Silver KH (2001).** Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 82: 879-84.
- 70. Manning CD, Pomeroy VM (2003).** Effectiveness of Treadmill Retraining on Gait of Hemiparetic Stroke Patients: Systematic review of current evidence. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 89(6): 337-349.

- 71. Martinez-Garcia MA, Blancart RG, Jose J, Cataluna S, Salt LC, Sanchez PR (2006).** Improvement in Nocturnal Disordered Breathing after First- Ever Ischemic Stroke. Role of Dysphagia. *Chest*. 129: 238-245.
- 72. Maurice Victor, Ropper Allan H Adams Raymond D (2003).** Adam's and Victor's Νευρολογία II. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- 73. Maurice Victor, Ropper Allan H Adams Raymond D (2003).** Adam's and Victor's Νευρολογία III. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- 74. Mikelsons C (2008).** The role of physiotherapy in the management of COPD. *Respiratory Medicine*. 4: 2–7.
- 75. Morton MV, Wehman P (1995).** Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain injury*. 9: 81-92.
- 76. Mossberg KA, Orlander EE, Norcross JL (2008).** Cardiorespiratory Capacity after Weight-Supported Treadmill Training in Patients with Traumatic Brain Injury. *Physical Therapy*. 88:77-87.
- 77. Mutluay FK, Gurses HN, Saip S (2005).** Effect of multiple sclerosis on respiratory functions. *Clinical Rehabilitation*. 19: 426.
- 78. Nayak S, Wheeler BL, Shiflett SC (2000).** Agostinelli S. Effect of music therapy on mood and social interaction among individuals with acute traumatic brain injury and stroke. *Rehabilitation Psychology*. 45: 274-83.
- 79. Olson DM, Thoyre SM, Bennett SN, Stoner JB, Graffagnino C (2009).**Effect of Mechanical Chest Percussion on Intracranial Pressure: A Pilot Study. *American Journal of Critical Care*. 18: 330-335.
- 80. Oujamaa L, Relave I, Froger J, Mottet D, Pelissier JY (2009).** Rehabilitation of arm function after stroke. Literature review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 52: 269–293.
- 81. Pang MYC, Eng JJ, Dawson AS, Gylfadóttir S (2006).** The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*. 20: 97-111.
- 82. Patterson JE, Hewitt O, Kent L, Bradbury I, Elborn JS, Bradley JM (2007).** Acapella versus 'usual airway clearance' during acute exacerbation in bronchiectasis: a randomized crossover trial. *Chronic Respiratory Disease*. 4: 67–74.
- 83. Pepin JL, Chouri-Pontarollo N, Tamisier R, Levy P (2006).** Cheyne–Stokes respiration with central sleep apnoea in chronic heart failure: Proposals for a diagnostic and therapeutic strategy. *Sleep Medicine Reviews*. 10: 33–47.
- 84. Petajan JH, Gappmaier E, White AT (1996).** Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Annals Neurology*. 39: 432–441.
- 85. Pilutti LA, Lelli DA, Paulseth JE, Crome M, Jiang S, Rathbone MP, Hicks AL (2011).** Effects of 12 weeks of supported treadmill training on functional ability and quality of life in progressive multiple sclerosis: a pilot study. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 92: 31-6.

- 86. Pitts T, Bolser D, Rosenbek J, Troche M, Okun MS, Sapienza C (2009).** Impact of Expiratory Muscle Strength Training on Voluntary Cough and Swallow Function in Parkinson Disease. *Chest*.135: 1301-1308.
- 87. Potulska A, Friedman A, Krolicki L, Spychala A (2003).** Swallowing disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism Disorder*. 9:349-353.
- 88. Prakash UBS, Celli BR, Karlinsky JB eds. (1998).** Textbook of pulmonary disease, sixth edition Philadelphia. *Lippincott- Raven*. 1179-201.
- 89. Pryor JA (1999).** Physiotherapy for airway clearance in adults. *European Respiratory Journal*. 14: 1418-1424.
- 90. Rampello A, Franceschini M, Piepoli M, Antenucci R, Lenti G, Olivieri D, Chetta A (2007).** Effect of Aerobic Training on Walking Capacity and Maximal Exercise Tolerance in Patients with Multiple Sclerosis: A Randomized Crossover Controlled Study. *Physical Therapy*. 87:545-555.
- 91. Rice JE, Antic R, Thomson PD (2002).** Disordered respiration as a levodopa-induced dyskinesia in Parkinson's disease. *Movement Disorder*. 17(3): 524-7.
- 92. Robertson D (2004).** Clinical assessment of autonomic failure. *Elsevier*. 213-216.
- 93. Rousseaux M, Perennou D (2004).** Comfort care in severely disabled multiple sclerosis patients. *Journal of the Neurological Sciences*. 222: 39– 48.
- 94. Saleem AF, Sapienza CM, Okun MS (2005).** Respiratory muscle strength training: Treatment and response duration in a patient with early idiopathic Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*. 20: 323–333.
- 95. Santamaria J, Iranzo A, Montserrat J, Pablo J (2007).** Persistent sleepiness in CPAP treated obstructive sleep apnea patients: Evaluation and treatment. *Sleep Medicine Reviews*. 11: 195–207.
- 96. Sathyaprabha TN, Kapavarapu PK, Pall PK, Thennarasy K, Raju TR (2005).** Pulmonary functions in Parkinson's disease. *India Journal Chest Disorders Allied Science*. 47:251-257.
- 97. Scherer YK, Schmieder LE (1997).** The effect of a pulmonary rehabilitation program on self-efficacy, perception of dyspnea, and physical endurance. *Heart Lung*. 26: 15-22.
- 98. Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, Radulovic M, Lesser M (2009).** Pulmonary function and spinal cord injury. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 129-121.
- 99. Shaw JA, Huffman JL, Frank JS, Jog MS, Adkin AL (2011).** The effects of skill focused instructions on walking performance depend on movement constraints in Parkinson's disease. *Gait & Posture*. 33: 119–123.
- 100. Snell Richard S (2008).** Κλινική Νευροανατομική. Εκδόσεις Παρισιάνου.
- 101. Stiller K (2000).** Physiotherapy in Intensive Care: Towards Evidence- Based Practice. *Chest*. 118: 1801-1813.

- 102. Sutbeyaz ST, Koseoglu F, Inan L, Coskun O (2010).** Respiratory muscle training improves cardiopulmonary function and exercise tolerance in subjects with subacute stroke: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. 24: 240–250.
- 103. Teixeira- Salmela LF, Parreira VF, Britto RR (2005).** Respiratory pressures and thoracoabdominal motion in community- dwelling chronic stroke survival. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 86: 1974-78.
- 104. Thomas SH, Orf J, Wedel SK, Conn AK (2002).** Hyperventilation in traumatic brain injury patients: inconsistency between consensus, guidelines and clinical practice. *Journal of Trauma*. 52(1): 47-52, discussion 52-3.
- 105. Tomich GM, França DC, Diório ACM, Britto RR, Sampaio RF Parreira VF (2007).** Breathing pattern, thoracoabdominal motion and muscular activity during three breathing exercises. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 40: 1409-1417.
- 106. Tortora Gerard J, Grabowski Sandra R (2007).** Φυσιολογία του Ανθρώπινου Σώματος. Εκδόσεις «Έλλην» Γ. Παρίκος.
- 107. Valent LJ, Dallmeijer AJ, Houdijk H, Sloopman HJ, Post MW, Woude LH (2008).** Influence of hand cycling on physical capacity in the rehabilitation of persons with a spinal cord injury: a longitudinal cohort study. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 89: 1016-22.
- 108. Valent LJ, Dallmeijer AJ, Houdijk H, Talsma E, Woude L (2007).** The effects of upper body exercise on the physical capacity of people with a spinal cord injury: a systematic review. *Clinical Rehabilitation*. 21: 315–330.
- 109. Vitacca M, Clini E, Bianchi L, Ambrosino N (1998).** Acute effects of deep diaphragmatic breathing in COPD patients with chronic respiratory insufficiency. *European Respiratory Journal*. 11: 408–415.
- 110. Volonte MA, Porta M, Comi G (2002).** Clinical assessment of Dysphagia in early phases of Parkinson's disease. *Neurology Science*. 23 Suppl 2: S121-S122.
- 111. Walton Lord (1996).** Νευρολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- 112. Wannamethee S, Shaper G, Ebrahim AG, Shah (1995).** Respiratory function and Risk of stroke. *American Heart Association*. 2004-2010.
- 113. Widdicombe JE, Addington WR, Fontana GA, Stephens RE (2011).** Voluntary and reflex cough and the expiration reflex: implications for aspiration after stroke. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*. 24: 312-317.
- 114. Yahia A, Ghroubi S, Mhiri C, Elleuch MH (2011).** Relationship between muscular strength, gait and postural parameters in multiple sclerosis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 54: 144–155.