

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**‘ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN - BARRE’  
ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΗ: ΒΟΤΣΗΣ ΣΠΥΡΙΔΩΝ**

**ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΦΑΡΑΝΤΟΥ ΧΑΡΙΚΛΕΙΑ**

**Εργαστηριακός Συνεργάτης Τμήματος Φυσικοθεραπείας ΤΕΙ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**ΑΙΓΙΟ 2013**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Η εκπόνηση της εργασίας ήταν εφικτή χάρη στη συμβολή κάποιων σημαντικών προσώπων. Πρώτα επιθυμώ να ευχαριστήσω την οικογένειά μου που πάντα αποτελεί στήριγμα και αρωγό, όπως συνέβη και σε αυτό το εγχείρημα. Έπειτα θα ήθελα να εκφράσω τις ειλικρινείς και εγκάρδιες ευχαριστίες μου στους κο. Γρηγοριάδη Κωνσταντίνο και κο. Ευσταθίου Ιωάννη, Φυσιοθεραπευτές και εργαστηριακούς συνεργάτες του ΤΕΙ Αθήνας, που αποτελούν έμπνευση και παράδειγμα για την ενασχόληση με το επάγγελμα του Φυσιοθεραπευτή. Επίσης, ευχαριστώ θερμά την κα. Φαράντου Χαρίκλεια, εργαστηριακή συνεργάτη του ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας και εισηγήτρια της εργασίας, για το άριστο κλίμα συνεργασίας κατά τη διάρκεια της συγγραφής και τις εύστοχες συμβουλές και επισημάνσεις.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το Σύνδρομο Guillain-Barre (ΣGB) αποτελεί εκφυλιστική διαταραχή του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος (ΠΝΣ), η οποία είναι αυτοάνοσης αιτιολογίας. Ο μέσος όρος ηλικίας εντοπίζεται στα 50 έτη, με τη συχνότητα της νόσου να αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας. Ως σημαντικότερα κλινικά της σημεία διαπιστώνονται η γενική αδυναμία, η κατάργηση κινητικότητας, ίσως αισθητικότητας και πόνος στα άκρα και η εγκατάστασή τους είναι αναπάντεχη και ταχεία. Σημαντικό κομμάτι της ολιστικής αποκατάστασης του ατόμου με ΣGB αποτελεί και η φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση. Στόχος λοιπόν της υποφαινόμενης εργασίας είναι να πραγματοποιηθεί μια αναλυτική ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας για τα μέσα με τα οποία η φυσιοθεραπεία ενισχύει και αποκαθιστά τα χαμένα λειτουργικά πρότυπα του ασθενούς με ΣGB.

Πραγματοποιείται αξιολόγηση κατά την έναρξη της συνεργασίας αλλά και καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας. Τα βασικά στοιχεία της νευρολογικής εξέτασης περιλαμβάνουν έλεγχο του επιπέδου συνείδησης, της νοητικής και ψυχολογικής κατάστασης, της αντίληψης, της επικοινωνίας, της αισθητικότητας, των αντανακλαστικών, του μυϊκού τόνου, της μυϊκής μάζας, της μυϊκής ισχύος, της ισορροπίας, του συντονισμού της κίνησης και ειδικότερα της βάρδισης, της λειτουργικότητας. Το πρόγραμμα αποκατάστασης διακρίνεται σε δύο φάσεις, τόσο από χρονική προσέγγιση, όσο και από επίπεδο στόχων και θεραπευτικών ασκήσεων, που ποικίλουν από αερόβιες έως ενδυνάμωσης. Είναι γεγονός αδιαμφισβήτητο, πως η ψυχολογική στάση του ασθενούς φέρει σημαντική επιρροή στην επίτευξη των εκάστοτε στόχων της αποκατάστασης.

# ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....</b>	<b>2</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>3</b>
<b>ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....</b>	<b>8</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b>	
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....</b>	<b>10</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b>	
<b>ΒΑΣΙΚΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....</b>	<b>12</b>
<b>2.1. ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</b>	<b>12</b>
2.1.1. Εγκεφαλικά ημισφαίρια.....	12
2.1.2. Εγκεφαλικό στέλεχος.....	13
2.1.3. Παρεγκεφαλίδα.....	13
2.1.4. Νωτιαίος Μυελός.....	14
<b>2.2. ΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....</b>	<b>14</b>
<b>2.3. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....</b>	<b>15</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b>	
<b>3.1. ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN BARRE (ΣΓΒ).....</b>	<b>17</b>
<b>3.2. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ.....</b>	<b>18</b>
<b>3.3. ΑΙΤΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ.....</b>	<b>18</b>
<b>3.4. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ.....</b>	<b>20</b>
3.4.1. Ηλεκτροδιαγνωστικές διαφορές.....	20
3.4.2. Χαρακτηριστικά εμφάνισης.....	20
3.4.3. Ανοσολογικά προφίλ.....	20
3.4.4. Παθολογοανατομικές διαφορές.....	21
3.4.5. Κλινικά σημεία ανά υποκατηγορία.....	21

<b>3.5. ΑΝΟΣΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....</b>	<b>21</b>
3.5.1. Αναμενόμενη Παθοφυσιολογία.....	23
<b>3.6. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....</b>	<b>23</b>
<b>3.7. ΣΥΝΟΔΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ.....</b>	<b>25</b>
3.7.1. Έκτοπη οστεοποίηση.....	25
3.7.2. Δυσλειτουργία του ουροποιητικού συστήματος.....	25
3.7.3. Αρεφλεξία και Υπορεφλεξία.....	25
3.7.4. Αδυναμία της γλώσσας.....	25
<b>3.8. ΠΡΟΟΔΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....</b>	<b>26</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b>	
<b>ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΓΒ.....</b>	<b>28</b>
<b>4.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....</b>	<b>28</b>
4.1.1. Ανοσοθεραπεία.....	28
4.1.2. Πλασμαφαίρεση.....	29
4.1.3. Επιπρόσθετα μέσα θεραπείας.....	29
<b>4.2. ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (Μ.Ε.Θ.).....</b>	<b>30</b>
4.2.1. Έλεγχος μέσω Monitor.....	30
4.2.2. Τεχνητός Αερισμός.....	31
4.2.3. Διασωλήνωση.....	31
4.2.4. Λήψη Τραχειοστομίας.....	32
4.2.5. Αντιμετώπιση Πόνου.....	32
4.2.6. Ουροκαθετήρες.....	32
4.2.7. Αναρρόφηση.....	33
4.2.8. Κινητοποίηση.....	33
<b>4.3. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ.....</b>	<b>34</b>
<b>4.4. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ.....</b>	<b>34</b>

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

<b>ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....</b>	<b>36</b>
<b>5.1. ΣΤΟΧΟΙ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ.....</b>	<b>36</b>
<b>5.2. ΠΡΩΙΜΟ ΣΤΑΔΙΟ / ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ.....</b>	<b>37</b>
5.2.1. Αποτελεσματικότητα Φυσιοθεραπείας Στο Οξύ Στάδιο.....	37
5.2.2. Οι Στόχοι Της Φυσιοθεραπείας Στη ΜΕΘ.....	37
5.2.3. Ο Ρόλος Της Φυσιοθεραπείας Στις Ιατρικές Διαταραχές.....	38
5.2.3.α. Πόνος.....	38
5.2.3.β. Δυσавтоνομία.....	38
5.2.3.γ. Προληπτικοί Χειρισμοί.....	39
<b>5.3. ΑΡΧΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....</b>	<b>39</b>
5.3.1. Τοποθετήσεις.....	39
5.3.2. Παθητική Κινητοποίηση.....	40
5.3.3. Επιλογή Ασκήσεων.....	41
5.3.4. Ασκήσεις Χαμηλής Έντασης.....	41
5.3.5. Αναπνευστική Φυσιοθεραπεία.....	41
5.3.6. Κλινόμενο Τραπέζι.....	42
5.3.7. Εκπαίδευση και Ενημέρωση Ασθενούς.....	42
5.3.8. Δραστηριότητες Προοδευτικά.....	43
5.3.9. Λεπτομέρειες Προγράμματος Αποκατάστασης.....	43
<b>5.4. ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....</b>	<b>43</b>
5.4.1. Ενδυνάμωση.....	43
5.4.2. Φορτίσεις και Βάδιση.....	44
<b>5.5. ΒΟΗΘΗΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ.....</b>	<b>45</b>
5.5.1. Ορθώσεις και περιπατητικά βοηθήματα.....	45
5.5.2.α. Κνημοποδικοί Νάρθηκες.....	45

5.5.2.β. Κνημοποδικός νάρθηκας σε ασθενείς με drop foot.....	45
5.5.3. Άλλες παράμετροι βελτιστοποίησης της αποκατάστασης.....	46
<b>5.6. ΣΥΝΟΔΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ.....</b>	<b>46</b>
5.6.1. Η προσφορά της Εργοθεραπείας.....	46
5.6.2. Λογοθεραπεία.....	46
5.6.3. Διατροφικές Παρεμβάσεις.....	47
<b>5.7. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....</b>	<b>47</b>
5.7.1. ΤΟ ΑΙΣΘΗΜΑ ΤΗΣ ΚΟΠΩΣΗΣ (FATIGUE) ΜΕΣΩ ΑΣΚΗΣΗΣ.....	47
5.7.2. ΜΕΣΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΚΟΠΩΣΗΣ.....	48
5.7.2.α. Αερόβια Άσκηση.....	49
5.7.2.β. Πρόγραμμα Άσκησης Χαμηλής Έντασης Διά Ποδηλάτου.....	49
5.7.2.γ. Χρήση TENS.....	50
<b>5.8. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....</b>	<b>50</b>
5.8.1. Αποκατάσταση Υψηλής Έντασης Vs Χαμηλής Έντασης.....	52
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b>	
<b>6.1. ΚΛΙΜΑΚΕΣ και ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ.....</b>	<b>52</b>
<b>Κλίμακες Αξιολόγησης Λειτουργικότητας.....</b>	<b>52</b>
6.1.1. Μυϊκή δύναμη.....	52
6.1.2. Hughes Scale.....	53
6.1.3. SF-36 Scale.....	53
6.1.4. MRC (Medical Research Council) sumscore.....	53
6.1.5. HAD Scale.....	54
6.1.6.FID Instrument.....	54
<b>6.2. Κλίμακες Αξιολόγησης Κόπωσης.....</b>	<b>54</b>
6.2.1. Κλίμακα Βαρύτητας Κόπωσης FSS (Fatigue Severity Scale).....	54
6.2.2. Κλίμακα Αντίκτυπου Κόπωσης FIS (Fatigue Impact Scale).....	55
<b>6.3. Δοκιμασίες Λειτουργικότητας.....</b>	<b>55</b>

6.3.1. Δοκιμασία 10m βάρδισης.....	55
6.3.2. Δοκιμασία “up and go”.....	55
6.3.3. The 9 hole peg test.....	56
<b>6.4. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ.....</b>	<b>56</b>
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>59</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....</b>	<b>61</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>63</b>
<b>Επιστημονικά Άρθρα.....</b>	<b>63</b>
<b>Βιβλία.....</b>	<b>71</b>

## **ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ**

ΣGB: Σύνδρομο Guillain-Barre

ΝΣ: Νευρικό Σύστημα

ΚΝΣ: Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

ΠΝΣ: Περιφερικό Νευρικό Σύστημα

ΑΝΣ: Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα

AIDP: οξεία απομυελινωτική πολυνευροπάθεια

AMAN: οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια

AMSAN: οξεία κινητική και αισθητική νευροπάθεια

Σ.Μ.Fisher: Σύνδρομο Miller Fisher

ΕΟ: έκτοπη οστεοποίηση

Μ.Ε.Θ: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας



## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 2.1: Σχηματική απεικόνιση των λοβών των εγκεφαλικών ημισφαιρίων ([www.drross.org](http://www.drross.org))

Εικόνα 2.2: Σχηματική απεικόνιση του περιφερικού νευρικού συστήματος ([www.kiatipis.org](http://www.kiatipis.org))

Εικόνα 3.1: Σχηματική απεικόνιση της ανοσοβιολογίας του ΣGB (Van Doorn et al., 2008)

Εικόνα 3.2: Α. Αρχική ακτινολογική απεικόνιση έκτοπης οστεοποίησης στην πρόσθια έσω επιφάνεια του δεξιού μηριαίου ασθενούς με ΣGB  
Β. Ακτινογραφική απεικόνιση του δεξιού μηριαίου του ασθενούς μετά τη χορήγηση φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης (Ryu et al., 2008)

Εικόνα 4.1: Φωτογραφική απεικόνιση παρακλούθησης του monitor ασθενών στη Μ.Ε.Θ. ([gehealthcare.co.uk](http://gehealthcare.co.uk))

Εικόνα 4.2: Σχηματική απεικόνιση πραγματοποίησης διασωλήνωσης ασθενούς. ([aurorahealthcare.org](http://aurorahealthcare.org))

Εικόνα 4.3: Φωτογραφική απεικόνιση κινητοποίησης /αλλαγής θέσεως ασθενούς στη Μ.Ε.Θ. ([aacnjournals.org](http://aacnjournals.org))

Εικόνα 5.1: Φωτογραφική απεικόνιση αντιθρομβωτικών /συμπιεστικών καλτσών ([medscape.com](http://medscape.com))

Εικόνα 5.2: Φωτογραφική απεικόνιση τοποθέτησης ασθενούς σε καθιστή θέση με τη χρήση υποστηρικτικών μέσων ([nhs.uk](http://nhs.uk))

Εικόνα 5.3: Φωτογραφική απεικόνιση παθητικής κινητοποίησης άνω άκρου κλινήρους ασθενούς ([nhs.com](http://nhs.com))

Εικόνα 5.4: Σχηματική απεικόνιση χρήσης κλινόμενου τραπέζιου κατά τη φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση ([nynapc.com](http://nynapc.com))

Εικόνα 5.5: Φωτογραφική απεικόνιση επανεκπαίδευσης βάδισης ασθενούς με υποστήριξη ([texashospitalquality.org](http://texashospitalquality.org))

Εικόνα 5.6: Φωτογραφική απεικόνιση κνημοποδικού νάρθηκα ευρείας ενδονοσοκομιακής χρήσης ([rehabmart.com](http://rehabmart.com))

Εικόνα 6.1: Σχηματική απεικόνιση της δοκιμασίας "up and go" ([pharmazeutische-zeitung.de](http://pharmazeutische-zeitung.de))

Εικόνα 6.2: Φωτογραφική απεικόνιση του 9 hole peg test ([reha-stim.de](http://reha-stim.de))

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Σύνδρομο Guillain-Barre πρόκειται για μια οξεία και συχνά ταχείας εγκαταστάσεως απομυελινωτική πολυνευροπάθεια αυτοάνοσης αιτιολογίας (de Vries et al., 2010). Παρατηρείται σε συχνότητα 1.2 με 1.9 ανά 100000 πληθυσμού (Amer et al., 2008). Έχει διαπιστωθεί ότι τουλάχιστον στους 3 εκ των 4 από όσους νοσούν έχει προηγηθεί λοίμωξη του αναπνευστικού ή γαστρεντερικού συστήματος 1 με 6 εβδομάδες προ της εκδηλώσεως του συνδρόμου. Βασικό χαρακτηριστικό αποτελεί η κεντρομόλος παράλυση των άκρων και η γενική εγκατάσταση αδυναμίας, με ταυτόχρονη κατάργηση αντανεκλαστικών, παραισθησία και πόνο στα άκρα.

Το 20% με 30% των ασθενών απαιτεί αναπνευστική υποστήριξη για την επιβίωσή του (Hughes & Cornblath, 2005). Για τη συστηματική παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών και την αποφυγή θανάτου εξ αιτίας της σημαντικότητας των κλινικών προβλημάτων, κρίνεται επείγουσα η μεταφορά των ασθενών σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Το μέγιστο της παράλυσης παρατηρείται στις μισές των περιπτώσεων εντός 2 εβδομάδων, ενώ στο 80% των ασθενών με το πέρας της 3<sup>ης</sup> εβδομάδας (Khan et al., 2004). Σε ποσοστό 85%, οι ασθενείς με ΣGB επανακτούν τα κινητικά πρότυπα σε περίοδο λίγων μηνών έως 1 έτους. Ελλείμματα λειτουργικά και αισθητικά εξακολουθούν να υπάρχουν, ενώ οι επιπτώσεις τόσο σε επίπεδο λειτουργικό, όσο και κοινωνικό και ψυχολογικό διαπιστώνονται ακόμα και 2 έτη μετά το πέρας της εκδήλωσης της νόσου (Khan et al., 2010).

Στην επιβίωση των ασθενών συμβάλλει η προβλεπόμενη ιατρική και φαρμακευτική συμβολή με την ταυτόχρονη και απαραίτητη φυσιοθεραπευτική συμβολή, η οποία στοχεύει και στη λειτουργική αποκατάσταση και τη μακροπρόθεσμη επανένταξη στο κοινωνικό γίγνεσθαι. Το έργο της φυσιοθεραπείας διακρίνεται σε 2 σκέλη, όσα και τα στάδια εκδήλωσης του συνδρόμου και κρίνεται ως αδιαμφισβήτητο αρωγό στην ολιστική θεραπεία του ασθενούς.

Το πρώτο αντιστοιχεί στην οξεία φάση της νόσου, ενδονοσοκομειακά, δηλαδή άμεσα αφότου η νόσος εκδηλωθεί, κατά τη διαμονή του ασθενούς στη ΜΕΘ και την ακόλουθη διαμονή στην κλινική. Αυτό το τμήμα της αποκατάστασης αφορά κατά βάση στοιχεία που θέτουν σε κίνδυνο ακόμα και την επιβίωση του ασθενούς. Η αναπνευστική παροχέτευση προς πρόληψη ατελεκτασιών και αναρροφήσεων προάγει την ομαλή διαμονή στους χώρους υψηλής προστασίας. Η συχνή εναλλαγή θέσεων επί κλίνης και η παθητική κινητοποίηση έχουν ως αποτέλεσμα την αποφυγή συμφύσεων, παραμορφώσεων και κατακλίσεων, καθώς και την καταγραφή ερεθισμάτων που θα προωθήσουν εν συνεχεία την ταχύτερη πρόοδο της κινητικότητας.

Το δεύτερο σκέλος της αποκατάστασης προσεγγίζει την ολιστική φυσική κατάσταση του ασθενούς, στοχεύοντας στην επανάκτηση της λειτουργικότητάς του. Η φυσικοθεραπεία συνεχίζεται και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, όπου ο ασθενής θα αντιμετωπίζει πέραν των κινητικών ελλειμμάτων και διαταραχές στο λόγο και τη ψυχολογική του κατάσταση.

Προοδευτικά ο ασθενής εκπαιδεύεται σε ασκήσεις ισορροπίας και περαιτέρω ενδυνάμωσης, μέσω των οποίων θα επιτευχθεί ο υψηλότερος στόχος της φυσιοθεραπείας, η αυτόνομη, ανεξάρτητη βάρδιση.

Η θέση στόχων σε οποιοδήποτε στάδιο της αποκατάστασης αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την ορθή οργάνωση του εξατομικευμένου πάντα φυσιοθεραπευτικού προγράμματος και ενισχύει την αποτελεσματικότερη συμμετοχή από μέρους των ασθενών. Για την επίτευξη ολοκληρωμένης αποκατάστασης ο φυσιοθεραπευτής οφείλει να συνεργάζεται με άλλους επαγγελματίες υγείας, νοσηλευτές, ιατρούς, εργοθεραπευτές, ψυχολόγους και λογοθεραπευτές.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΒΑΣΙΚΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το νευρικό σύστημα αποτελεί το πολυπλοκότερο, από άποψη δομής και λειτουργίας, σύστημα του ανθρώπινου σώματος. Εξετάζοντάς το ανατομικά, συνίσταται από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), το οποίο περιλαμβάνει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και από το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ).

#### 2.1. ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Όσον αφορά τον εγκέφαλο, πρόκειται για την έδρα των νοητικών και κινητικών λειτουργιών και διαχωρίζεται σε: εγκεφαλικά ημισφαίρια, στέλεχος και παρεγκεφαλίδα (Hauser et al., 2008; Fuller & Manfred, 2000).

##### 2.1.1. Εγκεφαλικά ημισφαίρια

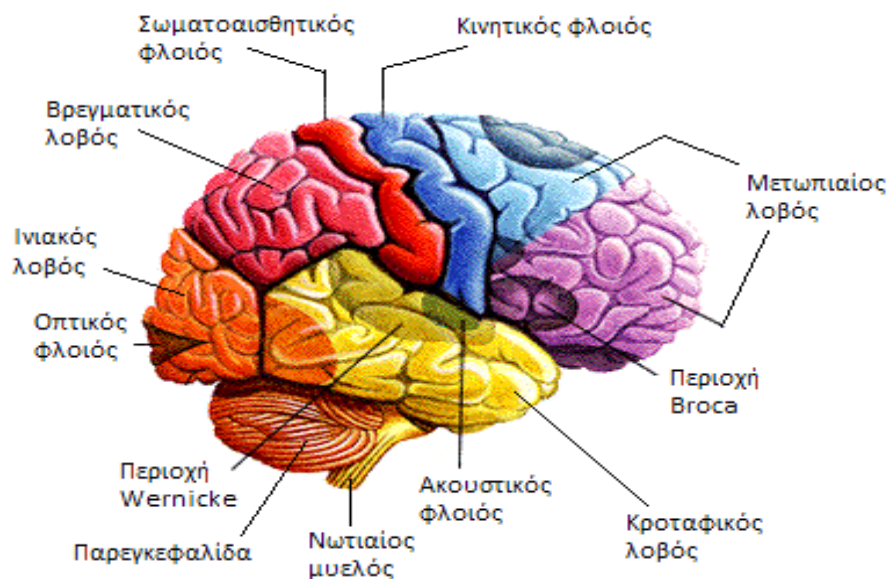
Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια είναι δύο και χωρίζονται μεταξύ τους από την επιμήκη σχισμή, δημιουργώντας κατ' αυτό τον τρόπο το δεξί και το αριστερό ημισφαίριο. Καθένα από τα δύο ημισφαίρια διαχωρίζεται μέσω άλλων σχισμών σε επιμέρους ανατομικές δομές, τους λοβούς, οι οποίοι ακολούθως ελέγχουν και επιμέρους δεξιότητες. (Εικ. 2.1)

α) **μετωπιαίος λοβός:** βρισκόμενος στην πρόσθια επιφάνεια του εγκεφάλου, είναι υπεύθυνος για την εκούσια κινητικότητα του έτερου ημιμορίου του σώματος, διαχείριση συναισθημάτων, την κρίση, την πρωτοβουλία, καθώς και εκπομπή λόγου (κέντρο Broca) στο επικρατούν ημισφαίριο (δεξί για τους αριστερόχειρες).

β) **κροταφικός λοβός:** πλάγια επιφάνεια του εγκεφάλου, ελέγχει την αντίληψη λόγου (κέντρο Wernicke) στο επικρατούν ημισφαίριο. Ελέγχει μνήμη και συναισθήματα.

γ) **βρεγματικός λοβός:** πλάγια άνω επιφάνεια, έλεγχος σωματοαισθητικότητας, εκτίμηση χώρου, ανάγνωση, γραφή.

δ) **ινιακός λοβός:** οπίσθια περιοχή, διαχειρίζεται τη λειτουργία της όρασης και διάκρισης αντικειμένων (Crossman & Neary, 2003).



**Εικόνα 2.1.** Οι λοβοί των εγκεφαλικών ημισφαιρίων (τροποποιημένο από [www.dross.org](http://www.dross.org))

### 2.1.2. Εγκεφαλικό στέλεχος

Το εγκεφαλικό στέλεχος μπορεί να διακριθεί σε διάμεσο εγκέφαλο, γέφυρα και προμήκη. Περιέχει πολλούς πυρήνες, στους οποίους περιλαμβάνεται ο δικτυωτός σχηματισμός, που ελέγχει την εγρήγορση, την καρδιακή και αναπνευστική λειτουργία και το επίπεδο συνείδησης (Adams et al., 1998).

Ο διάμεσος εγκέφαλος σχηματίζεται από το θάλαμο και τον υποθάλαμο, που βρίσκονται κεντρικά των ημισφαιρίων. Η λειτουργία του θαλάμου είναι να μεταφέρει αισθητικές ώσεις στη φαιά ουσία του εγκεφάλου (φλοιός), ενώ η ευθύνη του υποθαλάμου έγκειται στον έλεγχο της θερμοκρασίας του σώματος, ενώ παράγει ορμόνες ρυθμίζοντας τη λειτουργία ενδοκρινών αδένων.

Η γέφυρα συνδέεται με την παρεγκεφαλίδα και φέρει πυρήνες εγκεφαλικών νεύρων και το δικτυωτό σχηματισμό.

Ο προμήκης αποτελεί το χαμηλότερο τμήμα του στελέχους. Εδώ χιάζονται πολλά κινητικά και αισθητικά δεμάτια (Adams, 1998).

### 2.1.3. Παρεγκεφαλίδα

Ανατομικά εδράζεται πίσω από τη γέφυρα και τον προμήκη. Γνωστό ως το κέντρο συντονισμού της κινητικότητας, αποτελεί το άλφα και το ωμέγα της ισορροπίας και της όρθιας στάσης (αυτά τα στοιχεία ελέγχονται από τις κεντρικές της δομές, το σκώληκα). Τα ημισφαίριά της διαχειρίζονται τη συνεργία των μυών στη σύνθεση των κινήσεων ομόπλευρα (Crossman & Neary, 2003).

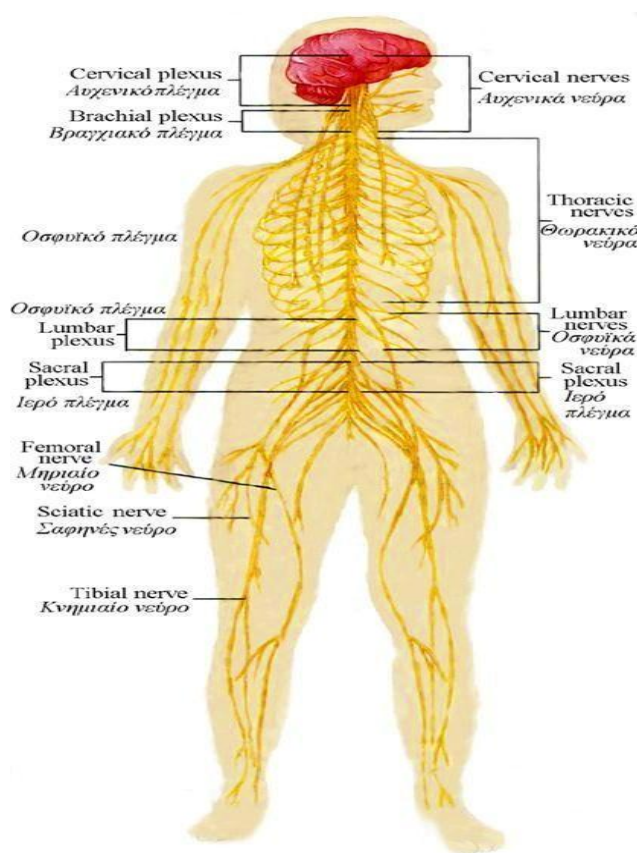
#### 2.1.4. Νωτιαίος Μυελός

Αποτελεί ένα συνονθύλευμα κινητικών και αισθητικών δεματίων που εκτείνεται από το πέρασ του προμήκους έως το ύψος του 1<sup>ου</sup> και του 2<sup>ου</sup> οσφυϊκού σπονδύλου. Η δομή της είναι αντίστροφη αυτής του εγκεφάλου, καθώς λευκή ουσία βρίσκεται εξωτερικά και φαιά ουσία εσωτερικά αυτής, ενώ στη δεύτερη υπάρχουν πλάγια κέρατα και κέντρα του συμπαθητικού συστήματος.

Νεύρα προερχόμενα από ένα μυελοτόμιο (επίπεδο του νωτιαίου μυελού) νευρώνουν συγκεκριμένες μυϊκές ομάδες, τα αποκαλούμενα μυοτόμια, ενώ ευθύνονται και για την αισθητικότητα συγκεκριμένων δερμοτομιών, δηλαδή περιοχών του σώματος (Carr & Shepherd, 1998).

#### 2.2. ΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το περιφερικό νευρικό σύστημα (εικ. 2.2) περιλαμβάνει όλες εκείνες τις δομές, οι οποίες βρίσκονται εκτός των μηνίγγων που φέρουν εξωτερικά ο νωτιαίος μυελός και το εγκεφαλικό στέλεχος. Ωστόσο υπάρχουν και δομές του ΠΝΣ που συναντώνται εντός του νωτιαίου σωλήνα. Αυτές είναι οι ρίζες των νωτιαίων νεύρων που προσφύονται στην οπίσθια και την πρόσθια περιοχή του νωτιαίου μυελού και οι ρίζες των εγκεφαλικών συζυγιών που φέρονται πλαγίως και πρόσθια του στελέχους. Οι οπίσθιες ρίζες καλούνται προσαγωγές κι αισθητικές εξ' αιτίας της προφανούς λειτουργίας τους, ενώ οι πρόσθιες ρίζες απαγωγές και κινητικές για τον ίδιο λόγο (Adams et al., 1998).



Εικόνα 2.2. Το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (τροποποιημένο από [www.kiatipis.org](http://www.kiatipis.org))

Οι νωτιαίες ρίζες εξέρχονται από το νωτιαίο σωλήνα διά μέσου των τρημάτων που δημιουργούνται μεταξύ των σπονδύλων, ενώ να σημειωθεί ότι από το χαμηλότερο σημείο του νωτιαίου μυελού οι νωτιαίες ρίζες πριν την έξοδό τους δημιουργούν ένα σχηματισμό με την ονομασία ίππουρις. Οι ρίζες δημιουργούν δύο πλέγματα, ένα στην αυχενική μοίρα κι ένα στην οσφυϊκή. Αυτά είναι γνωστά ως βραχιόνιο και οσφυοϊερό πλέγμα αντιστοίχως και εν συνεχεία χωρίζονται σε επιμέρους νεύρα. Βλάβες των εκάστοτε ριζών έχουν ως συνέπεια συγκεκριμένες χαρακτηριστικές αισθητικές και κινητικές δυσλειτουργίες, γεγονός που διευκολύνει στον εντοπισμό ή τουλάχιστον στην προσέγγιση της διαταραχής (Crossman & Neary, 2003).

Ακολουθούν κάποια αξιολογούμενα στοιχεία του ΠΝΣ:

α) υπάρχουν ποικίλα μεγέθη στους περιφερικούς άξονες και μάλιστα παρατηρείται πως όσο μεγαλύτερη η διάμετρος, τόσο παχύτερο το έλυτρο που περιβάλλει τον εκάστοτε άξονα. β) η μυελίνη είναι αποτέλεσμα παραγωγής των κυττάρων Schwann που περιβάλλουν τον άξονα. Συναντώνται ωστόσο και αμύελοι άξονες. γ) όλες οι ίνες, ανεξαρτήτως ύπαρξης ή όχι μυελίνης, φέρουν επινεύριο και περινεύριο. δ) ως επί των πλείστων, τα νεύρα και τα πλέγματα αυτών είναι συνδυασμός αισθητικών και κινητικών ινών (Adams et al., 1998). ε) Ο ερεθισμός κινητικών ινών οδηγεί στην απελευθέρωση νευροδιαβιβαστή (συγκεκριμένα της ακετυλχολίνης) στους υπόδοχείς της στη νευρομυϊκή σύναψη με αποτέλεσμα την επιθυμητή σύσπαση της συγκεκριμένης μυϊκής ομάδος (Fuller & Manfred, 2000).

### **2.3. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

Σύμφωνα με τα ανωτέρω λοιπόν, είναι εφικτή η κατανόηση της προσβολής των διάφορων δομών του περιφερικού νευρικού συστήματος στην ποικιλία των παθήσεών του. Η πάσα διαταραχή στους περιφερικούς άξονες, οποιασδήποτε αιτιολογίας, χαρακτηρίζεται ως περιφερική νευροπάθεια. Διαχωρίζεται σε πολυνευροπάθεια και μονονευροπάθεια, βάσει προσβολής πολλαπλών ή μεμονωμένου νεύρου, αντίστοιχα (Hauser et al., 2008).

Η πολυνευροπάθεια αφορά συμμετρική αμφοτερόπλευρη προσβολή περιφερικών αξόνων, η προσβολή ριζών καλείται ριζοπάθεια και η προσβολή άνω του ενός νεύρων και μάλιστα ασύμμετρα, ονομάζεται πολλαπλή μονονευροπάθεια και δεν χαρακτηρίζεται από ουδεμία συμμετρικότητα (Adams et al., 1998).

Η νευροπάθεια μπορεί να χαρακτηριστεί μηκοεξαρτόμενη, καθώς έχει παρατηρηθεί πως οι μεγαλύτερες σε μήκος ίνες προσβάλλονται πιο εύκολα. Επίσης παρατηρείται πως η τυπική πολυνευροπάθεια έχει κεντρομελική κατεύθυνση ξεκινώντας από άκρους πόδες, πορευόμενη προς τους μηρούς και ακολουθεί η προσβολή των άκρων χειρών, ενώ προσβάλλει και σε βαρύτερο βαθμό τα περιφερικότερα τμήματα (Asbury, 2008).

Όσον αφορά την παθολογοανατομική προσέγγιση των διαταραχών που παρατηρούνται σε επίπεδο περιφερικών ινών, διαχωρίζονται σε: αξονική εκφύλιση και τμηματική απομυελίνωση κατά κύριο λόγο. Οι Adams et al., 1998, έχουν αναφερθεί σε επιμέρους

διακρίσεις των διαταραχών, όπως η βαλεριανή εκφύλιση. Οι Fuller & Manford, 2000 αναφέρθηκαν και στη βλάβη αγγειακής αιτιολογίας. Αυτές όμως οι επιμέρους διακρίσεις πρόκειται ουσιαστικά για παραμέτρους των δύο πρώτων.

Στην μεν αξονική εκφύλιση, αποτέλεσμα τοξικών, μεταβολικών, φυσικών παραγόντων ή και κληρονομικών διαταραχών, παρατηρείται μυϊκή ατροφία και αισθητικά ελλείμματα, με προοπτικές ωστόσο αναγέννησης όταν ο νευρώνας παραμένει ανέπαφος.

Στη δε απομυελίνωση υπάρχει εκφύλιση της μυελίνης που περιβάλλει τους άξονες. Κατά συνέπεια προσβάλλεται η αγωγιμότητά τους με επακόλουθη αδυναμία, όχι όμως και ατροφία. Αποκαθίσταται δε σε σύντομο χρονικό διάστημα. Έχει παρατηρηθεί συνύπαρξη αξονικής βλάβης σε περιπτώσεις απομυελίνωσης (Fuller & Manford, 2000; Carr & Shepherd, 1998).

Η προσβολή των περιφερικών αξόνων απαντάται με ευρύ φάσμα συμπτωμάτων κινητικών, αισθητικών και συνδυασμών αυτών, με εξέχοντα του ενός από τα δύο. Οι διαταραχές είναι πιθανό να προκαλέσουν αυξημένο ερεθισμό των αξόνων που θεωρούνται υγιείς, κι αυτό με τη σειρά του να οδηγεί σε αιμωδίες, καυσαλγίες και πιεστικού τύπου παραισθησίες και μυϊκούς σπασμούς (Hauser & Asbury, 2008; Adams, 1998).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1. ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN BARRE (ΣGB)

Το Σύνδρομο Guillain Barre πρόκειται για μια οξεία και συχνά ταχείας εγκαταστάσεως απομυελινωτική πολυνευροπάθεια, αυτοάνοσης αιτιολογίας (Yuki & Hartung, 2012; de Vries et al., 2010; Khan et al., 2010; Lehmann et al., 2010; Amer et al., 2008; Forsberg et al., 2008; Hauser & Asbury, 2008; Cosi & Versino, 2006; Zeilig et al., 2006; Chio et al., 2003).

Εκδηλώνεται ταχέως με εγκατάσταση αδυναμίας, κατάργηση αντανακλάσεων και με την ταυτόχρονη εγκατάσταση αισθητικών ελλειμμάτων ή και χωρίς αυτά. Είναι συνήθης και μάλιστα στις περισσότερες των περιπτώσεων επιβάλλεται νοσηλεία προς άμεση αντιμετώπιση και θεραπεία (Khan et al., 2010; Hauser & Asbury, 2008; Forsberg et al., 2008; Hughes & Cornblath, 2005; Chio et al., 2003).

Αυτό συμβαίνει, καθώς η προαναφερθείσα αδυναμία πραγματοποιείται εντός δύο εβδομάδων έως ενός μήνα και μάλιστα σε τέτοιο βαθμό, ώστε είναι καθηλωμένοι κινητικά και συχνά δεν είναι ανεξάρτητοι αναπνευστικά με απαιτούμενο μηχανικό αερισμό για την επιβίωσή τους (de Vries et al., 2010; Amer et al., 2008; Forsberg et al., 2008; Cosi & Versino, 2006).

Μάλιστα αναφέρεται πως το 20 με 30% των ασθενών θα χρειαστεί κατά τη διάρκεια της νόσου αναπνευστική υποστήριξη (Orlikowski et al., 2009; Strauss et al., 2009; Hauser & Asbury, 2008; Hughes et al., 2003).

Οι Hauser et al., 2004 διατύπωσαν ότι τυπικά, θεωρείται ότι διακρίνεται σε 3 φάσεις: την οξεία φάση, η οποία ξεκινά με την εμφάνιση των συμπτωμάτων μέχρι την κορύφωση της νόσου, διάρκειας περίπου μεταξύ 8 και 12 ημερών. Ακολουθεί η φάση κορύφωσης 2 έως 4 εβδομάδων, κι έπειτα η φάση αποκατάστασης. Αυτή ακριβώς τη διάταξη ήρθαν να επισημάνουν αργότερα οι Forsberg et al., 2008.

Οι Hughes & Cornblath, 2005 παρατήρησαν πως τα πρώτα σημάδια αδυναμίας εγκαθίστανται εντός λίγων ωρών ή ημερών ανά περίπτωση, σε μορφή αιμωδίας. Σε αυτή την αναφορά οι Hauser & Asbury, 2008 προσέθεσαν πως τα τενόντια αντανακλαστικά εξαφανίζονται εντός των πρώτων ημερών. Όσον αφορά τα αισθητικά ελλείμματα, όταν αυτά υπάρχουν, είναι σύνηθες να αφορούν κυρίως την ιδιοδεκτικότητα και τα αντανακλαστικά (εξυπηρετούνται από μεγάλης διαμέτρου, εμμύελος ίνες) και λιγότερο την αίσθηση του πόνου και της θερμοκρασίας.

Ο χαρακτηρισμός του ΣGB ως αυτοάνοσο, κατά Yuki & Hartung, 2012 και Cosi & Versino, 2006 οφείλεται στις ενδείξεις που στηρίζουν ότι όλες οι μορφές του είναι αποτέλεσμα ανοσοαντιδράσεων έναντι ξένων αντιγόνων (λοιμώξεις κυρίως κι εμβόλια), τα οποία στρέφονται και εναντίον του νευρικού ιστού του ξενιστή /ασθενή.

### 3.2. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ

Παρατηρείται συχνότητα σε επίπεδο 1.2 με 1.9 περιστατικά ανά 100.000 πληθυσμού ανά έτος. Η υποκατηγορία του ΣGB, το Σ.Μ.Fisher εμφανίζεται σπανιότερα, αφού απαντάται μόλις σε 0.1 ανά 100.000 πληθυσμού (Khan et al., 2010; Amer et al., 2008; Hughes & Cornblath, 2005; Hui et al., 2005).

Στην παναμερικανική έρευνα της τελευταίας δεκαετίας από Amer et al., 2008 τα αποτελέσματα πιστοποιούν αυτή την αναλογία και μάλιστα ήταν σταθερά καθ' όλη τη διάρκεια των ερευνών (άνω της 5ετίας).

Συγκεκριμενοποιώντας, υπολογίζεται πως η ετήσια επίπτωση ανέρχεται σε 1.55 με 1.79 ανά 100.000 πληθυσμού, με το ποσοστό να ελαττώνεται στο 0.8 ανά 100.000 σε ηλικίες κάτω των 35, ενώ αυξάνεται στο 4.67 ανά 100.000 σε πληθυσμό άνω των 75 ετών (Amer et al., 2008; Hughes & Cornblath, 2005; Cosi & Versino, 2006).

Θεωρείται συχνά ότι δεν υφίσταται κάποια διαφοροποίηση της συχνότητας εμφάνισης βάσει φύλου, ωστόσο οι Hui et al., 2005 έκαναν αναφορά πως ο αντρικός πληθυσμός προσβάλλεται κατά 1.5 φορές περισσότερο από το γυναικείο. Οι Cosi & Versino., 2006, αναφέρουν ότι στις δυτικές χώρες έχει σημειωθεί ότι είναι σύνηθες να προσβάλλονται συχνότερα ενήλικες.

Στη μεγαλύτερη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία τη δεκαετία του '90 (120 δείγματα ασθενών με ΣGB), ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών εντοπίζεται γύρω στα 50 έτη, με την πλειοψηφία των οποίων να κυμαίνεται στα 60 με 80 έτη. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώνεται και από μεταγενέστερες μελέτες (Stowe et al., 2009; Cosi & Versino, 2006).

Όπως διατυπώνεται από τους Cosi & Versino, 2006 όσον αφορά τις υποκατηγορίες του συνδρόμου, δεν υπάρχουν επίσημα στοιχεία ως προς τη συχνότητα, με την απομυελινωτική μορφή (AIDP) όμως να θεωρείται ότι απαντάται σε ποσοστό 90% έναντι των υπολοίπων στις δυτικές χώρες .

### 3.3. ΑΙΤΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ

Παρατηρείται ότι 3 στους 4 από το σύνολο όσων νοσούν από το ΣGB έχουν προηγουμένως νοσήσει από λοίμωξη του αναπνευστικού ή του γαστρεντερικού συστήματος μία με έξι εβδομάδες πριν την εμφάνιση του συνδρόμου (Caudie et al., 2011; Kang et al., 2010; Stowe et al., 2009; Cosi & Versino, 2006; Zeilig et al., 2006; Hughes & Cornblath, 2005; Chio et al., 2003).

Οι συχνότερες λοιμώξεις που έχουν σημειωθεί και σχετίζονται με το σύνδρομο είναι αυτές από έρπη ζωστήρα, του κυτταρομεγαλοϊού (CMV), του campylobacter jejuni, του Epstein-Barr και του πνευμονικού μυκοπλάσματος (Yuki & Hartung, 2012; Caudie et al., 2011; Lunn & Hughes, 2011; Kang et al., 2010; Atkinson et al., 2006; Cosi & Vessino, 2006; Hadden et al., 2001).

Κατά Stowe et al., 2009 και Geleijns et al., 2004 έχουν παρατηρηθεί συχνά περιπτώσεις προηγηθείσας ουρολοίμωξης ή και διάρροιας.

Η λοίμωξη από *C.jejuni* και διαρροϊκή ασθένεια σχετίζονται συνήθως με βαρύτερη εκδήλωση του ΣGB, ενώ η λοίμωξη από *Erstein-Barr* συνήθως αφορά ηπιότερη μορφή του συνδρόμου προς αντιμετώπιση (Hughes & Cornblath, 2005; Hadden et al., 2001).

Σύμφωνα με την πρόσφατη μελέτη των Yuki & Hartung, 2012 η λοίμωξη από *Campylobacter jejuni* απαντάται στο 1/3 των περιπτώσεων στις δυτικές χώρες, ενώ απαντάται σε ακόμα μεγαλύτερη συχνότητα στις ανατολικές χώρες. Το πόρισμα αυτό συνάδει με προηγηθέντα που υποστήριζαν το ίδιο (Lehmann et al., 2010; Atkinson et al., 2006; Geleijns et al., 2004; Hadden et al., 2001).

Η εκδήλωση ΣGB μετά από λοίμωξη από μεγαλοκυτταροϊό (CMV) απαντάται λιγότερο συχνά. Ωστόσο, αποδεικνύεται ότι παρατηρείται σε νεαρότερο πληθυσμό, με σημαντικότερο αισθητικό έλλειμμα και συχνότερη διαταραχή κρανιακών νεύρων και πάρεσης προσώπου εν συγκρίσει με τους ασθενείς που επλήγησαν από *C.jejuni* (Lunn & Hughes, 2011; Orlikowski et al., 2011; Hadden et al., 2001).

Πέραν όμως προηγηθείσας ανοσοποίησης, το ΣGB έχει αναφερθεί και ως συνέπεια χρήσης αντιγριπικών εμβολίων και παλαιότερου τύπου αντιλυσσικών εμβολίων. Έχει συναντηθεί επίσης σε ασθενείς με λέμφωμα Hodgkin και σε άτομα οροθετικά για HIV, καθώς και σε ασθενείς με συστηματικό ερυθρηματώδη λύκο (Hauser & Asbury, 2008; Haber et al., 2004).

Σε έρευνα των Haber et al., 2004 γίνεται αναφορά και στο αντιτετανικό εμβόλιο, ως λόγος εκδήλωσης του ΣGB.

Στο παρελθόν ραγδαία εμφανίστηκε η αύξηση προσβολής από το σύνδρομο σε πληθυσμό των ΗΠΑ μετά τη χορήγηση του εμβολίου κατά της νόσου των χοίρων. Εξ ου και η έναρξη των συσχετισμών του εμβολιασμού ως πιθανού λόγου εκδήλωσης του συνδρόμου (Yuki & Hartung, 2012; Hughes & Cornblath, 2005).

Ωστόσο, η συσχέτιση του αντιγριπικού εμβολίου και πάσης φύσεως εμβολίου και του ΣGB, αν και αρχικά θεωρήθηκε πιθανή, καθίσταται αμφισβητήσιμη (Lehmann et al., 2010; Stowe et al., 2009).

Αξίζει να αναφερθεί ότι επιτελέσθηκαν προσπάθειες ελέγχου του γενετικού προφίλ ασθενών για προσδιορισμό προδιάθεσης απέβησαν άκαρπες. Δε στήριζεται η άποψη περί κληρονομήσιμης νόσου, μετά από γενεαλογικό έλεγχο. Υπάρχει η σκέψη περί προδιάθεσης από άποψη περιβαλλοντική, όχι όμως γενετική (Cosi & Versino, 2006; Geleijns et al., 2004).

### 3.4. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ

Το ΣGB δεν πρόκειται για μια ενιαία διαταραχή, αλλά για ένα σύνολο υποκατηγοριών με σχετικά πανομοιότυπα κλινικά στοιχεία, ώστε να ενταχθούν στο τυπικό ΣGB.

Ως σημαντικότερες υποκατηγορίες του ΣGB μπορούν να διατυπωθούν οι 4 ακόλουθες: η οξεία απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (AIDP), η οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια (AMAN), η οξεία κινητική και αισθητική νευροπάθεια (AMSAN) και Σύνδρομο Miller Fisher (Σ.Μ.Fisher)

(Yuki & Hartung, 2012; Caudie et al., 2011; Lehmann et al., 2010; Hauser & Asbury, 2008; Cosi & Versino, 2006).

Οι 4 αναφερθείσες υποκατηγορίες διαφέρουν μεταξύ τους ως προς τα ανοσολογικά τους προφίλ και την παθοφυσιολογία τους (Cosi & Versino, 2006; Hui et al., 2005; Asahina et al., 2002).

#### 3.4.1. Ηλεκτροδιαγνωστικές διαφορές:

Συγκεκριμένα, η AIDP και το Σύνδρομο Miller Fisher είναι απομυελινωτικές, ενώ η οξεία κινητική (AMAN) και η οξεία αισθητικοκινητική νευροπάθεια (AMSAN) είναι αξονικές. Αυτό το στοιχείο διευκρινίζεται ηλεκτροδιαγνωστικώς (Hauser & Asbury, 2008; Hui et al., 2005).

#### 3.4.2. Χαρακτηριστικά εμφάνισης:

Στην περίπτωση της AIDP προσβάλλονται ενήλικες σε σαφώς μεγαλύτερο ποσοστό, σε αντίθεση με την οξεία κινητική νευροπάθεια (AMAN), στην οποία παρατηρείται προσβολή κυρίως παιδιών και νεαρών ενηλίκων. Η AMSAN επίσης παρατηρείται σε ενήλικες, ενώ το Σ.Μ.Fisher εξίσου σε όλες τις ηλικίες (Yuki & Hartung, 2012; Hauser & Asbury, 2008; Hughes & Cornblath, 2005; Hui et al., 2005; Asahina et al., 2002).

Η AIDP εμφανίζεται κυρίως στο δυτικό κόσμο, σε αντίθεση με την AMAN η οποία βρίσκεται σε έξαρση στην Κίνα, Ιαπωνία και το Μεξικό. Το σύνδρομο M.Fisher απαντάται στο 2 με 7% των περιπτώσεων, ενώ εντοπίζεται κυρίως στην ανατολική Ασία σε διπλάσια συχνότητα. Με την τελευταία μεγάλη έρευνα στην Άπω Ανατολή, υποστηρίζεται ότι η συχνότητα εμφάνισης του ΣGB βρίσκεται σε επίπεδο 0.44 ασθενείς ανά 100.000 πληθυσμού (Hui et al., 2005).

Ως προς τη σύγκριση μεταξύ φύλων, δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν σημαντικές διαφορές (Yuki & Hartung, 2012; Lehmann et al., 2010; Hauser & Asbury, 2008; Hughes & Cornblath, 2005; Hui et al., 2005; Chio et al., 2003; Asahina et al., 2002).

#### 3.4.3. Ανοσολογικά προφίλ:

Τα αντισώματα που εντοπίζονται στην περίπτωση της αξονικής μορφής (AMAN και AMSAN) αφορούν γαγγλιοσίδες GM1 σε ποσοστό 64%, GD1a 45%, GMib σε 66% και GalNac-GD1a σε 33% των περιπτώσεων. Η απομυελινωτική μορφή (AIDP) δε θεωρείται άμεσα συνδεδεμένη με κανένα από τα παραπάνω αντισώματα, αν και εν συγκρίσει με τα υπόλοιπα, συναντάται αρκετά συχνά το αντιγόνο εναντίον GM2. Στην περίπτωση του Σ.Μ.Fisher έχουμε anti-GQ1b αντισώματα σε συχνότητα 90%

(Caudie et al., 2011; Hauser & Asbury, 2008; Hadden et al., 2001)

#### **3.4.4. Παθολογοανατομικές διαφορές:**

Σύμφωνα με Hughes & Cornblath, 2005 στην AIDP αρχικά προσβάλλεται η επιφάνεια του κυττάρου Schwann και εκφυλίζεται η μυελίνη διάχυτα από μακροφάγα τα οποία δρουν στοχευμένα από ενεργά T-λεμφοκύτταρα. Με τον ίδιο τρόπο πραγματοποιείται η εκφύλιση και στην περίπτωση του Σ.Μ.Fisher.

Στις AMAN και AMSAN η αρχική προσβολή αφορά τους κινητικούς (και αισθητικούς στην AMSAN) άξονες στους κόμβους του Ranvier. Στην AMAN η αξονική βλάβη ποικίλει, ενώ στην AMSAN η αξονική βλάβη συνήθως είναι βαριά. Ενεργοποιημένα μακροφάγα εντοπίζονται σε όλες τις εκδοχές του ΣGB. Ωστόσο, στις απομυελινωτικές υποκατηγορίες παρατηρείται και διήθηση από λεμφοκύτταρα. Στις άλλες 2 υποκατηγορίες παρατηρείται μικρός αριθμός λεμφοκυττάρων.

#### **3.4.5. Κλινικά σημεία ανά υποκατηγορία:**

Όπως διατυπώνεται από Asahina et al., 2002 η αξονική κινητική περίπτωση AMAN φέρει ως επί των πλείστων κινητικές διαταραχές και η εμπλοκή του αυτόνομου συστήματος είναι ελάχιστη έως μηδαμινή σε σχέση με την AIDP, στην οποία οι παρουσία αισθητικών διαταραχών είναι συχνότερη.

Η μελέτη των Higara et al., 2003 έρχεται να προσθέσει ότι πρώτη επίσης εξελίσσεται με ταχύτερους ρυθμούς από τη δεύτερη. Όσον αφορά τώρα τη ταχύτητα αποκατάστασης, η AMAN φαίνεται να υποχωρεί είτε ιδιαίτερα γρήγορα είτε ιδιαίτερα αργά (πιθανά λόγω παθολογικής κατανομής).

Το Σύνδρομο Miller Fisher διακρίνεται από τα υπόλοιπα ως προς την τριάδα κλινικών στοιχείων που το χαρακτηρίζουν και είναι η οφθαλμοπληγία (απώλεια αντανακλαστικού κόρης), η αταξία και η απώλεια αντανακλαστικών (Yuki & Hartung, 2012; Hauser & Asbury, 2008; Hughes & Cornblath, 2005; Chio et al., 2003; Asahina et al., 2002).

### **3.5. ΑΝΟΣΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

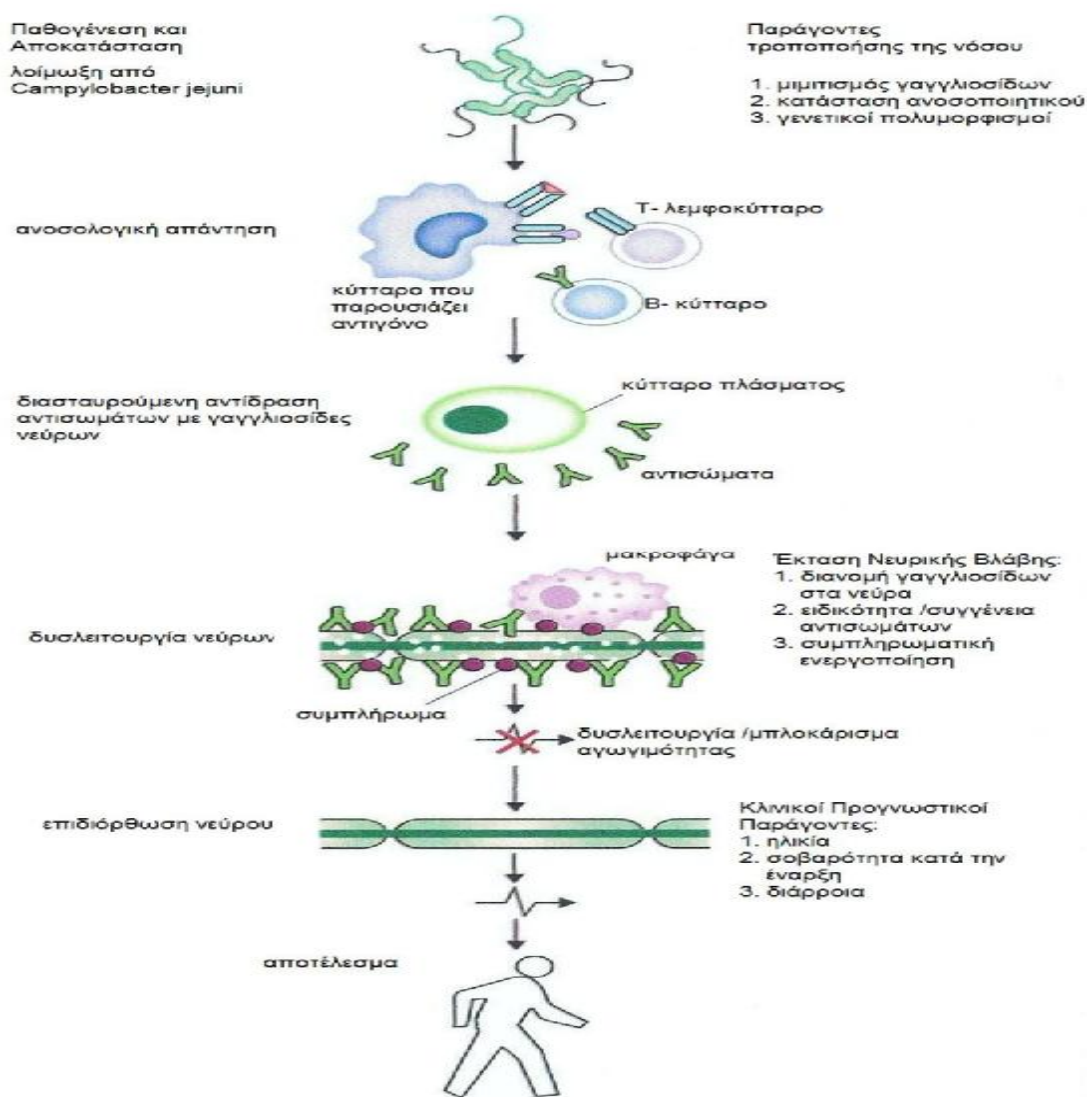
Τα αντισώματα που σχετίζονται συχνότερα με το ΣGB είναι τα IgA, IgG και IgM και αφορούν τις γαγγλιοσίδες GM1, GM2, GM3, GD1a, GD3, GD1b, GT1b και GQ1b. Άλλες γαγγλιοσίδες που γίνονται στόχος όταν εκδηλώνεται το σύνδρομο, μπορούν να είναι και οι: GalNAc-GD1a, SGPG, GM4 και LM1. (Caudie et al., 2011; Kang et al., 2010; Lehmann et al., 2010; Sakakibara et al., 2009; Hadden et al., 2001).

Στις απομυελινωτικής μορφής πολυνευροπάθειες η ιστική βλάβη οφείλεται τόσο στη χημική, όσο και στη κυτταρική ανοσία. Ακριβέστερα, εντοπίζεται κυτταρική στον ορό και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) που αποτελεί ένδειξη της δράσης T-λεμφοκυττάρων, η οποία φαίνεται πως τελείται μετά τη δράση των αντισωμάτων κατά των κυττάρων Schwann και νευρώνων στην περιοχή αύξησης του νεύρου. Τα αυτοαντιγόνα παράγονται από κύτταρα

του πλάσματος μετά από έκθεση στο αντιγόνο (Lehmann et al., 2010; Atkinson et al., 2006; Cosi & Versino, 2006; Hadden et al., 2001).

Η φλεγμονώδης διήθηση πραγματοποιείται μέσω T-λεμφοκυττάρων και μακροφάγων, προκαλώντας την απομυελίνωση και τη μεταγενέστερη αξονική εκφύλιση. Αυτό συμβαίνει μέσω άμεσων κυτταροτοξικών επιπτώσεων και μέσω απελευθέρωσης φλεγμονωδών στοιχείων, όπως κυτοκίνες και νιτρικό οξείδιο (Lehmann et al., 2010; Cosi & Versino, 2006; Hadden et al., 2001).

Αντιγαγγλιοσινικά αντισώματα συμπίπτουν σε περιπτώσεις κινητικής αξονικής (AMAN) και μεικτής αξονικής βλάβης (AMSAN). Έχει παρατηρηθεί ότι το αντίσωμα anti-GQ1b συνδέεται με το 90% των περιπτώσεων συνδρόμου Miller Fisher. Τα αντιγαγγλιοσινικά αντισώματα εναντιόνονταν σε μία ή και περισσότερες γαγγλιοσίνες. Ο μηχανισμός ανοσολογικής απόκρισης πρόκειται για φλεγμονώδεις διηθήσεις, οι οποίες περιέχουν T –λεμφοκύτταρα και μακροφάγα, τα οποία προκαλούν απομυελίνωση και επακόλουθη αξονική εκφύλιση με άμεση κυτταροτοξική επίδραση, μέσω της απελευθέρωσης φλεγμονωδών μεσολαβητών, όπως κυτοκίνες και μονοξυδίο αζώτου (Εικ. 3.1) (Caudie et al., 2011; Cosi & Versino, 2006).



### **Εικόνα 3.1.** Ανοσοβιολογία του ΣGB (τροποποιημένη από Van Doorn et al., 2008)

Έχει παρατηρηθεί επίσης, μοριακός μιμητισμός από τις γαγγλιοσίδες σε προηγηθέντες μολυσματικούς παράγοντες γεγονός που ενισχύει την αυτοάνωση λειτουργία του συνδρόμου (Lehmann et al., 2010).

#### **3.5.1. Αναμενόμενη Παθοφυσιολογία**

Στις απομυελινωτικές πολυνευροπάθειες, οι αισθητικές διαταραχές και η χαλαρή παράλυση είναι αποτέλεσμα της παύσης αγωγής. Αυτό το στοιχείο δείχνει εμμέσως πως οι ίνες παραμένουν ανέπαφες. Επομένως, όταν αυτές επαναμυελινθούν η αποκατάσταση είναι ταχεία. Σε βαρύτερες περιπτώσεις απομυελινωτικού ΣGB, σημειώνεται δευτεροπαθής εκφύλιση των αξόνων. Όλα τα παραπάνω στοιχεία φυσικά ελέγχονται διά της ηλεκτροφυσιολογικής οδού. Έχει διαπιστωθεί σαφής αναλογία μεταξύ αξονικής βλάβης και βραδείας αποκατάστασης του ελλείμματος (Hauser & Asbury, 2008).

Στις αξονικής μορφής περιπτώσεις του συνδρόμου (AMAN, AMSAN) η μυελίνη παραμένει ανέπαφη. Τα αντισώματα εδράζονται και εκφυλίζουν κατά βάση γαγγλιοσίδες και συμπλέγματα γλυκόζης σε σημεία κλειδιά, όπως οι κόμβοι Ranvier (Cosi & Versino, 2006).

Όταν διαπιστώνεται πρωτοπαθής αξονική βλάβη γίνεται κατανοητό πως η νευρομυϊκή σύναψη είναι μη πραγματοποιήσιμη, οπότε για να γίνει αποκατάσταση απαιτείται πρώτα η αναγέννηση των αξόνων. Οι Hauser & Asbury, 2008 χαρακτηριστικά αναφέρουν ότι μόνο στις περιπτώσεις αξονικής κινητικής μορφής του ΣGB, που συναντάται ταχεία αποκατάσταση, θεωρείται πως η εκφύλιση συντελείται σε προτελικούς κλάδους, στοιχείο που επιτρέπει τη γρήγορη αναγέννηση.

### **3.6. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Βασική και αναμενόμενη εκδήλωση αποτελεί η κεντρομόλος παράλυση των άκρων. Τα κάτω άκρα προσβάλλονται σε μεγαλύτερο βαθμό από τα άνω από άποψη λειτουργικότητας, ενώ ένας στους δύο ασθενείς με ΣGB εμφανίζει αδυναμία στους μύς του προσώπου (Hauser & Asbury, 2008, Cosi & Versino, 2006).

Η παραισθησία, οι αιμωδίες, ο πόνος στα άκρα και η αδυναμία χαρακτηρίζουν τα αρχικά στάδια του συνδρόμου. Συνήθως η αδυναμία των άκρων εμφανίζεται αμφοτερόπλευρα και σχετικά συμμετρικά και εκδηλώνεται μεταξύ 12 ωρών έως 1 μήνα (Yuki & Hartung, 2012; Khan et al., 2010; Lehmann et al., 2010; Stowe et al., 2009; Atkinson et al., 2006; Zeilig et al., 2006; Green & Ropper, 2001).

Κατά Atkinson et al., 2006 και Govoni & Granieri, 2001 τα σημεία αυτά εκδηλώνονται και αναπτύσσονται από τα κάτω στα άνω άκρα σε ποσοστό περί του 56% των ασθενών, από τα άνω στα κάτω άκρα στο 12% των περιπτώσεων, ενώ παρατηρείται πως σε 1 στους 3 εμπλέκονται και τα 4 άκρα. Να σημειωθεί ότι σε πληθώρα περιστατικών η δυνατότητα για μυϊκό έργο αχρηστεύεται στο πέρας των 2 πρώτων εβδομάδων εκδήλωσης της ασθένειας, ενώ μεταξύ 2 και 4 εβδομάδων η νόσος φτάνει στο απόγειό της.

Παρατηρείται ότι το 25% των ασθενών αντιμετωπίζει σημαντική αναπνευστική ανεπάρκεια, εξαιτίας της αδυναμίας των αναπνευστικών μυών (Yuki & Hartung., 2012; Orlikowski et al., 2009; Strauss et al., 2009; Amer et al., 2008; Atkinson et al., 2006; Hughes & Cornblath, 2005; Hughes et al., 2003).

Όσον αφορά τον πόνο, λαμβάνει πολλές διαστάσεις στο ΣGB, καθώς εμφανίζεται ως αρθραλγία, μυαλγία και προηγείται της αδυναμίας των άκρων στο 1/3 των ασθενών. Από το σύνολο των ασθενών με ΣGB, τα 2/3 βιώνουν πόνο στην οξεία φάση της νόσου, ενώ το υπόλοιπο 1/3 σημειώνει αισθήματα πόνου 1 έτος αργότερα. Στα παιδιά αποτελεί το επιφανέστερο σύμπτωμα (Kuitwaard et al., 2009; Zeilig et al.2006)

Συχνά παρατηρούμενο στοιχείο φαίνεται πως είναι και η προσβολή προσωπικών νεύρων και σπανιότερα των κατώτερων από τα εγκεφαλικά νεύρα και κατά συνέπεια, των προμηκικών μυών που αφορούν τη διαχείριση της αναπνοής και των εκκρίσεων του αναπνευστικού, εξ ου και το αναπνευστικό έλλειμμα, ως αναφέρεται ανωτέρω (Hughes & Cornblath, 2005; Kuwabara, 2004).

Ο πόνος στις πληγείσες μυϊκές ομάδες, όπως διαπιστώθηκε από Hauser & Asbury, 2008 είναι επίσης χαρακτηριστικό του συνδρόμου. Εκφάνσεις αυτού του στοιχείου είναι η ραχιαλγία που εκτείνεται σε όλο το μήκος της σπονδυλικής στήλης, καθώς και δυσαισθητικοί πόνοι στα άκρα, φαινόμενο που οφείλεται σε εκφύλιση αισθητικών ινών.

Οι Yuki & Hartung, 2012 διατύπωσαν φυσικά πως οι ασθενείς χαρακτηρίζονται και από τη χαλαρότητα έως και απώλεια αντανακλαστικών (υπορεφλεξία και αρεφλεξία).

Όταν προσβάλλεται το αυτόνομο νευρικό σύστημα υπάρχει η αναμενόμενη αδυναμία του αγγειοκινητικού ελέγχου, με αποτέλεσμα τις σαφείς διακυμάνσεις στην αρτηριακή πίεση, καρδιακές αρρυθμίες και ορθοστατική υπόταση και ειλεό (Hauser & Asbery, 2008; Atkinson et al., 2006; Hughes & Cornblath, 2005; Kuwabara, 2004; Chio et al., 2003).

Επίσης, οι μύες των σφιγκτήρων φαίνεται να επηρεάζονται συχνά (Sakakibara et al., 2009; Kuwabara, 2004; Chio et al., 2003; Asahina et al., 2002).

Σε εκτενή έρευνα των Asahina et al., 2002 διαπιστώθηκε η εμφανής σύνδεση της απομυελινωτικής μορφής του συνδρόμου με την παρουσία διαταραχών στο αυτόνομο σύστημα. Μάλιστα, παρατηρείται πως η AIDP συνδέεται με υπερδραστηριοποίηση του συμπαθητικού συστήματος και διατήρηση του δερματικού αγγειοκινητικού μηχανισμού, ενώ οι αξονικής μορφής διαταραχές του ΣGB δε φαίνεται να φέρουν διαταραχές στο αυτόνομο, εκτός ελάχιστων εξαιρέσεων σε βαριά περιστατικά με σημαντικά νευρολογικά ελλείμματα.

Αξίζει να σημειωθεί πως έχουν επισήμως καταγραφεί ελάχιστα περιστατικά ΣGB που αφορούν εξολοκλήρου αισθητικές διαταραχές, χωρίς την παραμικρή απόδειξη κινητικής διαταραχής. Τα ανωτέρω περιστατικά μάλιστα, πληρούσαν τα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου και χαρακτηρίζονταν κατά κύριο λόγο από αισθητικό έλλειμμα και αρεφλεξία και αταξία (Lee & Lee, 2006; Govoni & Granieri, 2001).

Δεν έχει γίνει αναφορά σε συστηματικά συμπτώματα (βλ. πυρετός). Συγκεκριμένα, σε περίπτωση παρατήρησης αυτών, αμφισβητείται η διάγνωση του συνδρόμου (Lehmann et al., 2010; Hauser & Asbury, 2008).



### 3.7. ΣΥΝΟΔΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

**3.7.1. Έκτοπη οστεοποίηση** πρόκειται για μεταβολική διαταραχή που αφορά δημιουργία οστίτη ιστού πέραν της φυσιολογικής κατανομής, κυρίως σε περιαρθρικές περιοχές. Χαρακτηρίζεται από ερυθρότητα, πόνο, φλεγμονή και μειωμένο εύρος κίνησης (ROM), συχνότερα στις αρθρώσεις ισχίου, γόνατος και αγκώνα. Η διαταραχή αυτή φέρεται, αν και όχι ιδιαίτερα συχνά, παρούσα σε ασθενείς του ΣGB με τεχνητό αερισμό, λόγω ακινητοποίησης, αποτελώντας δυσμενή παράγοντα στη λειτουργική αποκατάστασή τους, κυρίως λόγω του προκληθέντος ελλείμματος στο ROM (Εικ. 3.2) (Zeilig et al., 2006).



**Εικόνα 3.2. Α.** Αρχική ακτινογραφική απεικόνιση ΕΟ στην πρόσθια έσω επιφάνεια του δ. μηριαίου **Β.** Ακτινογραφική απεικόνιση μετά την αποκατάσταση (τροποποιημένη από Ryu et al., 2008)

**3.7.2. Δυσλειτουργία του ουροποιητικού συστήματος** φαίνεται να απαντάται σε σημαντικό ποσοστό στους ασθενείς του συνδρόμου, σημειώνοντας έως και συχνότητα που ανέρχεται σε 1 εκ των 3 που νοσούν. Μάλιστα 1 στους 10 φέρεται να υποφέρει από κατακράτηση ούρων. Οι συχνότερες ουροδυναμικές ανωμαλίες αφορούν υπερδραστικότητα ή υπολειτουργία του εξωστήρα μυ και λιγότερα συχνά υπερκινητικό σφιγκτήρα. Τα αναφερθέντα οφείλονται σε διαταραχή στα αντίστοιχα υπερκινητικά και υποκινητικά οσφυοϊερά νεύρα (Sakakibara et al., 2009; Hughes & Cornblath, 2005; Kuwabara, 2004).

**3.7.3. Αρεφλεξία και Υπορεφλεξία** συναντάται συχνά σε ασθενείς με ΣGB σε σημείο να αποτελεί πλέον διαγνωστικό κριτήριο της νόσου. Η ύπαρξη φυσιολογικών ή υπερδραστικών εν τω βάθει τενόντιων αντανακλαστικών στους ασθενείς αυτούς συνάδει κυρίως με περιπτώσεις AMAN και καλύτερη λειτουργικότητα στο ναδίρ, δηλαδή με ήπια μορφή ΣGB και οφείλεται σε προηγηθείσα γαστρεντερίτιδα (C.jejuni). Αυτό βέβαια δεν αποκλείει και την παρατήρησή τους σε σοβαρότερες περιπτώσεις (Yuki et al., 2012).

**3.7.4. Αδυναμία της γλώσσας** φαίνεται πως συνοδεύει το ΣGB, ειδικά κατά τη διάρκεια της φάσης αύξησης της παράλυσης. Σαφής είναι ο κίνδυνος απόφραξης του άνω αεραγωγού στη διάρκεια του ύπνου και αναρρόφησης κατά την αρχική φάση της κατάπτωσης. Αποτελεί

σύνθητες στοιχείο σε ασθενείς με μειωμένη ικανότητα κατάποσης και αδυναμία αναπνευστικού, που υπάγονται σε τεχνητό αερισμό. Σχετίζεται με την αδυναμία και άλλων στοματοφαρυγγικών μυών (Orlikowski et al., 2009).

### **3.8. ΠΡΟΟΔΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ - ΠΡΟΓΝΩΣΗ**

Σε ποσοστό 85%, οι ασθενείς με ΣGB θα επανακτήσουν τα κινητικά πρότυπα σε περίοδο λίγων μηνών έως 1 έτους. Ήπια ευρήματα όπως η έλλειψη αντανάκλαστικών είναι πιθανόν να εξακολουθήσουν να υφίστανται (Yuki & Hartung, 2012; Sakakibara et al., 2009; Forsberg et al., 2008).

Η Khan, 2004 αναφέρει πως το μέγιστο της παράλυσης του ασθενούς παρατηρείται στο 50% των περιπτώσεων εντός 2 εβδομάδων, ενώ το 80% των ασθενών στις 3 εβδομάδες εκδήλωσης του συνδρόμου.

Σύμφωνα με τη μεγαλύτερη μελέτη στην Ιταλία της δεκαετίας του '90, σε περίοδο 2 ετών μετά την εκδήλωση του συνδρόμου, αναφέρεται ότι 4 στους 5 ασθενείς θεωρούνται άκρως λειτουργικοί και αυτόνομοι, με ασήμαντα σημάδια νευροπάθειας. Το ποσοστό των ασθενών που υστερεί, οφείλει την αναποτελεσματικότητα σε παράγοντες όπως η ηλικία (>50έτη), αξονική ή μεικτή βλάβη των ινών και διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Yuki & Hartung, 2012; Amer et al., 2008; Forsberg et al., 2008; Atkinson et al., 2006; Hughes & Cornblath, 2005).

Σε γενικές γραμμές, γεγονός είναι πως η ανάκτηση της λειτουργικότητας και των προτύπων κίνησης ποικίλει από εβδομάδες έως 2 έτη το περισσότερο, ενώ συναντάται ανάκτησή τους συχνά εντός του 1 έτους μετά την εμφάνιση του συνδρόμου (Khan et al., 2010; Amer et al., 2008; Foesberg et al., 2008; Atkinson et al., 2006).

Υπολογίζεται ότι περί το 10-20% των ασθενών θα φέρει κάποιο κινητικό έλλειμμα, ενώ μεγαλύτερος αριθμός ασθενών αντιμετωπίζει κόπωση (Khan et al., 2010; Kuitwaard et al., 2009; Sakakibara et al., 2009; Amer et al., 2008; Cosi & Versino, 2006; Zeiling et al., 2006)

Το σύνδρομο είναι θανάσιμο σε επίπεδο περί του 5% και οφείλεται στη διαταραχή που φέρει το αναπνευστικό σύστημα. Έχει σημειωθεί πως οι θανάσιμες μορφές ταυτίζονται με αξονική εκφύλιση ή μεικτή (απομυελινωτική με δευτεροπαθή αξονική βλάβη) (Khan et al., 2010).

Οι Amer et al., 2008 υπολόγισαν ότι κατά μέσο όρο, η διαμονή των ασθενών που απεβίωσαν λόγω εκδήλωσης του ΣGB ανέρχεται στις 2 εβδομάδες περίπου.

Πρώτοι οι Chio et al., 2003 παρατήρησαν πως οι θανατηφόρες περιπτώσεις φέρουν σε ασφαλώς μεγαλύτερο ποσοστό διαταραχή στους σφιγκτήρες σε σύγκριση με τις περιπτώσεις που επιβίωσαν. Η διαταραχή στους σφιγκτήρες φαίνεται να εκδηλώνεται σε ασθενείς με ΣGB και μετά το πέρας της αποκατάστασης.

Ο τεχνητός αερισμός σε συνδυασμό με τον περιορισμό στο κρεβάτι λόγω αδυναμίας κινητικότητας, αποτελεί δυσμενή παράγοντα προόδου (Orlikowski et al., 2009; Hadden et al., 2001; Bernsen et al., 1997).

Πάνω από τους μισούς των ασθενών που έχρηζαν διασωλήνωσης θα φέρουν επιπλοκές, μεταξύ των οποίων σήψη, πνευμονία, πνευμονική εμβολή, γαστροεντερική αιμορραγία, με συχνότερες τις πνευμονικές διαταραχές (Strauss et al., 2009; Henderson et al., 2003).

Σημειώνεται επιπρόσθετα ότι οι ασθενείς που χρήζουν διασωλήνωσης αποβιώνουν και σε σαφώς μεγαλύτερο ποσοστό. Δυσμενή παράγοντα επιβίωσης αποτελούν σαφώς οι καρδιακές διαταραχές, όπως αρρυθμίες, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (Sakakibara et al., 2009)

Παράγοντες που επηρεάζουν είναι η προχωρημένη ηλικία των ασθενών ,η αργοπορημένη έναρξη χορήγησης ανοσοσφαιρινών, καθώς και η ταχύτητα και βαρύτητα εγκατάστασης της νόσου (Kang et al., 2010; Amer et al., 2008; Hughes & Cornblath, 2005; Govoni & Granieri, 2001; Hadden et al., 2001)

Αξίζει να αναφερθεί πως το 2 με 6% των ασθενών με ΣGB φέρεται να επαναλαμβάνει το σύνδρομο με το σύνολο των κλινικών συμπτωμάτων, μελλοντικά μετά το πέρας της νόσου (Kuitwaard et al., 2009).

Έχει παρατηρηθεί πως οι ασθενείς με ταχεία έναρξη και εξέλιξη του συνδρόμου είναι και εκείνοι οι οποίοι θα έχουν δυσχερέστερη αποκατάσταση (Green & Ropper, 2001). Ασθενείς με ισχύουσα τη δυνατότητα βάρδιας τις πρώτες 2 εβδομάδες, φαίνεται να μπορούν να ανταπεξέλθουν και να εμφανίσουν πρόοδο, ακόμα και χωρίς θεραπεία, ωστόσο θα έχουν κάποια υπολειμματική αναπηρία. Ωστόσο, η παρακολούθηση απαιτείται έως και την 8<sup>η</sup> κατά προσέγγιση ημέρα (Hughes et al., 2005).

Η πρόγνωση είναι χειρότερη σε περιπτώσεις κεντρομελικής αξονικής κινητικής και αισθητικής εκφύλισης και ακόμα χειρότερη σε AIDP με δευτεροπαθή αξονική διαταραχή. Στις περιπτώσεις που συναντάται απώλεια νευραξόνων παρατηρείται μόνιμη μυϊκή αδυναμία και προκαλείται ανεπαρκής επανανεύρωση, όχι όσο στις απομυελινωτικές περιπτώσεις (Cosi & Versino, 2006; Dornonville de la Cour et al., 2005).

Οι Hauser & Asbury, 2008 αναφέρουν πως σε περιπτώσεις απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας (AIDP) παρατηρήθηκε ότι παρουσιάζονται μία ή και περισσότερες υποτροπές.

Επίσης, έρευνες αποδεικνύουν πως η πρόοδος φαίνεται να πραγματοποιείται βραδύτερα σε περιπτώσεις λοίμωξης από τον ιό C.jejuni ή διαρροϊκή ασθένεια (Durand et al., 2006; Hughes & Cornblath, 2005; Hadden et al., 2001).

Εμφανής είναι ο περιορισμός στην ανεκτικότητα άσκησης, στη μυϊκή δύναμη και στις κινητικές λειτουργίες, μεταγενέστερα της εκδήλωσης του ΣGB. Σε γενικές γραμμές, είναι γεγονός ότι οι επιπτώσεις του ΣGB σε δραστηριότητες της καθημερινότητας, εργασιακές και κοινωνικές, είναι εμφανείς ακόμα και 2 έτη μετά την εκδήλωσή του και πιθανότατα επιμένουν και μετά το πέρας των 2 ετών (Khan et al., 2010).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣGB

Η θεραπεία των ασθενών που φέρουν το σύνδρομο είναι πολυδιάστατη. Χαρακτηρίζεται ως άμεση και αποτελεί συνδυασμό φαρμακευτικής θεραπείας, συνεχούς ιατρικής παρακολούθησης εστιασμένης στην αποφυγή της θνησιμότητας και φυσικά προγραμμάτων κινησιοθεραπείας για την επαναφορά των κινητικών προτύπων, της λειτουργικότητας και ανεξαρτησίας του ασθενούς.

Τα βασικά υποστηρικτικά στοιχεία της όλης θεραπείας στοχεύουν στην παρακολούθηση και τον έλεγχο των καρδιακών παλμών, τις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης, τη ζωτική χωρητικότητα, την κατακράτηση ούρων και τη δυσλειτουργία του εντέρου (Amer et al., 2008).

#### 4.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η φαρμακευτική διάσταση της θεραπείας του ΣGB απαιτείται να είναι άμεση και στηρίζεται κατά κύριο λόγο στην πλασμαφαίρεση και στην ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρινών. Γίνεται ουσιαστικά μεμονωμένη χρήση τους, καθώς δεν έχει παρατηρηθεί διαφορά στην αποτελεσματικότητά τους όταν γίνεται συνδυασμός τους στη θεραπεία (Yuki & Hartung, 2012; Kang et al., 2010; Sakakibara et al., 2009; Hauser & Asbery, 2008; Atkinson et al., 2006; Cosi & Versino, 2006; Hughes et al., 2003).

##### 4.1.1. Ανοσοθεραπεία

Η ανοσοθεραπεία εφαρμόζεται αρχικά ως ασφαλέστερη επιλογή. Οι ανοσοσφαιρίνες χορηγούνται ως εξής: μία έγχυση ανά ημέρα, επί πέντε ημέρες. Η δόση είναι 2gr ανά κιλό σωματικού βάρους. Τα αντιϊδιοτυπικά αντισώματα που περιέχονται στη χορηγηθείσα ανοσοσφαιρίνη αδρανοποιούν τα αυτοαντισώματα του ΣGB (Atkinson et al., 2006; Hughes et al., 2003).

Η ανοσοθεραπεία χαρακτηρίζεται αναποτελεσματική μετά το πέρας του πρώτου δεκαπενθήμερου, για αυτό και οι θεράποντες εμμένουν στην άμεση χορήγηση των προαναφερθέντων στοιχείων. Ωστόσο, σε περιπτώσεις που η ανοσοθεραπεία εφαρμόζεται άμεσα τις πρώτες 2 εβδομάδες, αλλά χωρίς αποτελέσματα, επαναλαμβάνεται και μπορεί να είναι αποτελεσματική (Hughes & Cornblath, 2005).

Το αποτέλεσμα της ανοσοθεραπείας κρίνεται κατά κύριο λόγο στις έρευνες από την ικανότητα του ασθενούς να περπατήσει (Green & Ropper, 2001; Esperou et al., 2000).

#### **4.1.2. Πλασμαφαίρεση**

Έχει αποδειχθεί ότι το αυξημένο επίπεδο κορτιζόλης του πλάσματος σχετίζεται με τη σοβαρότητα του ΣGB. Για το λόγο αυτό επιλέγεται η εναλλακτική της πλασμαφαίρεσης ως μέσο θεραπείας του συνδρόμου (Strauss et al., 2009).

Η πλασμαφαίρεση πραγματοποιείται σε μορφή εναλλαγής 40ml και 50ml ανά κιλό σωματικού βάρους ημερησίως σε 5 συνεδρίες σε διάστημα 2 εβδομάδων. Σε ενδεχόμενη υποτροπή της νόσου τις πρώτες εβδομάδα νοσηλείας, επαναλαμβάνεται η χορήγηση όπως ανωτέρω (Atkinson et al., 2006; Hughes & Cornblath, 2005).

Βάσει έρευνας αποδείχθηκε ότι ασθενείς με ΣGB που είχαν την ικανότητα βάδισης επωφελήθηκαν από 2 μόλις χορηγήσεις 1 ½ εναλλαγής πλάσματος, ενώ οι πιο σοβαρές περιπτώσεις απαιτούσαν 4 τουλάχιστον χορηγήσεις για να δουν αποτέλεσμα (Yuki & Hartung, 2012; Esperou et al., 2000).

Η πλασμαφαίρεση έχει πραγματοποιηθεί σε πληθυσμό που νοσούσε, με δυνατότητα βάδισης και υπήρξε αποτελεσματική (Esperou et al., 2000).

Στο σύνδρομο Miller Fisher φαίνεται πως η ανοσοθεραπεία είναι αποτελεσματικότερη στην αντιμετώπιση της οφθαλμοπληγίας και της αρεφλεξίας εν συγκρίσει με την πλασμαφαίρεση (Yuki & Hartung, 2012).

Έχει διαπιστωθεί πως η χορήγηση στεροειδών δεν είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση του συνδρόμου (Hughes et al., 2003; Mori et al., 2002).

#### **4.1.3. Επιπρόσθετα μέσα θεραπείας**

Όταν σταθεροποιείται η κατάσταση των ασθενών, η θεραπεία λαμβάνει τη διάσταση συντηρητικής θεραπείας, άνευ ανοσοθεραπείας ή πλασμαφαίρεσης. Περιλαμβάνεται η χορήγηση κυρίως ηπαρίνης ή και ανοξαπαρίνης (σε οξείες περιπτώσεις) και η τοποθέτηση καλτσών συμπίεσης θεωρούνται απαραίτητα στοιχεία για την αποφυγή εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής (Yuki & Hartung, 2012; Atkinson et al., 2006; Hughes et al., 2005).

Οπιούχα σκευάσματα χορηγούνται προς ελάττωση του πόνου . Αποτελεσματική θεωρείται η δράση των οπιούχων γαμπαπεντίνη και καρβαμαζεπίνη ,ενώ χορήγηση γλυκοκορτικοειδών χαρακτηρίζεται ως αναποτελεσματική (Hughes et al, 2001).

Στους ασθενείς με ήπια συμπτώματα προτείνεται η εισαγωγή στο νοσοκομείο και εκτενής παρακολούθηση 3 ημερών έως ότου σταθεροποιηθούν τα κλινικά στοιχεία και αναμονή έως την 8<sup>η</sup> περίπου ημέρα για την τελική απόφαση περί εφαρμογής θεραπείας ή όχι (Green & Ropper, 2001).

Σε αντίθετη περίπτωση, όταν επιδεινωθεί η κατάσταση του νοσηλευομένου απαιτείται η εισαγωγή του σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) για τη συστηματική παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών και την αποφυγή θανάτου εξ αιτίας της σημαντικότητας των κλινικών προβλημάτων. Είναι κατανοητό πως σε ασθενείς με ήπια αδυναμία, πέραν της συντηρητικής θεραπείας δεν προσφέρεται κάτι περαιτέρω (Yuki & Hartung, 2012).

#### **4.2. ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (Μ.Ε.Θ.)**

Γίνεται φανερό πως 1 στους 4 ασθενείς με ΣGB χρήζουν αναπνευστικής υποστήριξης για την επιβίωσή τους. Αυτή η ανάγκη συνηθίζεται σε ασθενείς με ταχεία εξέλιξη και προμηκική παράλυση (Amer et al., 2008; Atkinson et al., 2006; Cosi & Versino, 2006; Henderson et al., 2003).

##### **4.2.1. Έλεγχος μέσω Monitor**

Επιπρόσθετα, 1 στους 5 ασθενείς με ΣGB φαίνεται να έρχεται αντιμέτωπος με σοβαρές έως θανατηφόρες διαταραχές στο αυτόνομο νευρικό του σύστημα. Αρρυθμία, υπέρταση ή υπόταση, βραδυκαρδία, αδυναμικός ειλεός, υπονατριαιμία και ελλείψεις στη λειτουργία του βρογχικού βλεννογόνου είναι κλασικές περιπτώσεις αυτών των διαταραχών οι οποίες εκδηλώνονται ως επί των πλείστων σε ασθενείς με γενικευμένη, προχωρημένη αδυναμία και αναπνευστική ανεπάρκεια (Hughes et al., 2005; Lawn et al., 2001).

Σε αρκετούς ασθενείς παρατηρήθηκε ότι η προμηκική δυσλειτουργία προκαλεί δυσκολία στην εκκαθάριση εκκρίσεων. Έτσι διακυβεύεται η ανταλλαγή αερίων και αυξάνεται φυσικά ο κίνδυνος εισρόφησης. Έπειτα, άλλοι παράγοντες που υποδηλώνουν διαταραχή και κόπωση των αναπνευστικών μυών είναι η ταχύπνοια, η εφίδρωση, η ταχυκαρδία, ασύγχρονες κινήσεις θώρακα και κοιλιακής χώρας (Hughes et al., 2005).

Για τους ανωτέρω λόγους λοιπόν, απαιτείται ο έλεγχος μέσω monitor των καρδιακής και πνευμονικής λειτουργίας. Ελέγχονται ηλεκτροκαρδιογράφημα, αρτηριακή πίεση, συγκέντρωση οξυγόνου, ζωτική χωρητικότητα και κατάπνοση (εικ. 4.1). Τακτικά χρειάζεται να επιτελείται έλεγχος των ανωτέρω και συγκεκριμένα προτείνεται κάθε 2 με 4 ώρες στις περιπτώσεις που η ασθένεια ακόμη εξελίσσεται και κάθε 6 με 12 ώρες όταν η κατάσταση έχει πια σταθεροποιηθεί (Yuki & Hartung, 2012; Walgaard et al., 2010)

Συνηθέστερα ο απομυελινωτικός τύπος του ΣGB είναι αυτός που σχετίζεται με αναπνευστική ανεπάρκεια, καθώς στο αξονικού τύπου ΣGB τα κρανιακά νεύρα και οι εγγύς μυς δεν προσβάλλονται (Walgaard et al., 2010).



**Εικόνα 4.1.** Παρακολούθηση monitor σε Μ.Ε.Θ. (τροποποιημένη από gehealthcare.co.uk)

#### **4.2.2. Τεχνητός Αερισμός**

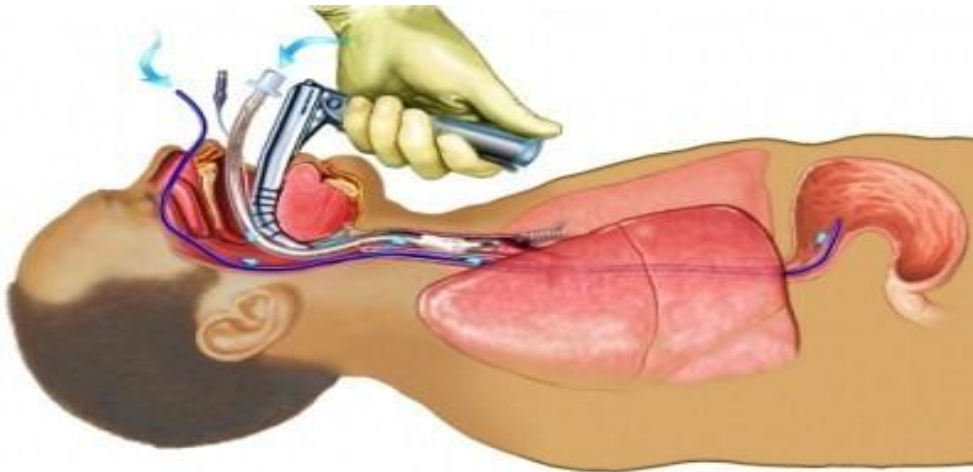
Σύμφωνα με Orlikowski et al., 2009 και Atkinson et al., 2006 τα βασικά κριτήρια, ώστε να θεωρείται απαραίτητος ο τεχνητός αερισμός είναι η υπερκαπνία, η υποξαιμία και ο βαθμός ζωτικής χωρητικότητας να ανέρχεται σε <15-20 ml ανά κιλό σωματικού βάρους. Δευτερεύοντα κριτήρια θεωρούνται η ατελεκτασία, η αδυναμία κατάπνοσης και ο ανεπαρκής βήχας. Προϋπόθεση, ώστε να παραμείνει ασθενής υπό την υποστήριξη τεχνητού αερισμού είναι να πληροί ένα από τα ανωτέρω βασικά κριτήρια ή δύο από τα δευτερεύοντα.

Ωστόσο, η απόφαση για την έναρξη χρήσης τεχνητού αερισμού στους ασθενείς με ΣGB αποτελεί διφορούμενο στοιχείο.

#### **4.2.3. Διασωλήνωση**

Η πρόωρη διασωλήνωση μπορεί να οδηγήσει σε τραχειακό ή πνευμονικό τραυματισμό και κατά συνέπεια σε επείγουσα διασωλήνωση, η οποία με τη σειρά της αυξάνει την πνευμονική νοσηρότητα και την κακή έκβαση της πορείας του ασθενούς. Παράγοντες που σε γενικές γραμμές μπορεί να προβλέπουν την ανάγκη επικουρούμενου αερισμού θεωρούνται η στοματοφαρυγγική δυσλειτουργία και η πάρεση προσώπικου, η αδυναμία να σηκώσει το κεφάλι και η ζωτική χωρητικότητα να είναι <20ml/kg ή <60%. Στην περίπτωση πάλι που η διασωλήνωση εφαρμοστεί αργοπορημένα, αυξάνεται το ρίσκο πρώιμης εμφάνισης πνευμονίας, που αποτελεί συνήθη σοβαρή έως και θανατηφόρο επιπλοκή του αναπνευστικού σε ασθενείς του ΣGB (Durand et al., 2006; Orlikowski et al., 2006; Henderson et al., 2003; Wijdicks et al., 2003).

Κατά βάση, η διασωλήνωση των ασθενών (εικ.4.2) χρήζει εφαρμογής κατά την οξεία φάση του συνδρόμου, μέσα στην πρώτη εβδομάδα εκδήλωσης (Walgaard et al., 2010; Durand et al., 2006; Orlikowski et al., 2006).



**Εικόνα 4.2.** Διασωλήνωση ασθενούς (τροποποιημένη από [aurorahealthcare.org](http://aurorahealthcare.org))

#### **4.2.4. Λήψη Τραχειοστομίας**

Όσον αφορά τώρα, τη λήψη τραχειοστομίας, αυτή αυξάνει την άνεση των ασθενών καθώς και την ασφάλεια των αεραγωγών και επικουρεί τον απογαλακτισμό. Βέβαια, η τραχειοστομία προκαλεί μόνιμη παραμόρφωση και συχνά σχετίζεται με λοιμώξεις, αιμορραγίες, απόσπαση του σωλήνα ή νεκρωτική μεσοθωρακίτιδα. Πραγματοποιείται με μικρή τομή του δέρματος και εισαγωγή σωληνίσκου στην τραχεία, ακολουθούμενου από διαστολές σταδιακά αυξανόμενου μεγέθους. Στην πληθώρα των ασθενών υπολογίζεται η εφαρμογή τραχειοστομίας μετά το πέρας 3 περίπου εβδομάδων (Hughes et al., 2005).

#### **4.2.5. Αντιμετώπιση Πόνου**

Για την αντιμετώπιση του πόνου στην οξεία φάση, εντός ΜΕΘ, προτείνεται η χρήση γκαμπαπεντίνης ή καρβαμαζεπίνης. Κατάλληλα ναρκωτικά αναλγητικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν, αλλά με την προϋπόθεση ιδιαίτερης παρακολούθησης. Προτείνονται επικουρικά αντικαταθλιπτικά φάρμακα, τρομαδόλη, μεξιλιδίνη και τα προαναφερθέντα για τη μακροπρόθεσμη διαχείριση του νευροπαθητικού πόνου. Αξίζει βέβαια να αναφερθεί πως η χρήση των οπιοειδών φαίνεται να επιδεινώνουν την υποκινητικότητα του εντέρου και τη διάταση της ουροδόχου κύστης (Hughes et al., 2005).

#### **4.2.6. Ουροκαθετήρες**

Η κράτηση ούρων και δυσκοιλιότητα αποτελούν επιμέρους επιπλοκές της κατάστασης και για το λόγο αυτό γίνεται χρήση ουροκαθετήρων και καθαρτικών αντιστοίχως. Η ούρηση φαίνεται πως είναι συχνότερα σε κίνδυνο στις περιπτώσεις αξονικής εκφύλισης του ΣGB. Ουροδυναμικές μελέτες έχουν τεκμηριώσει και καταλήξει στην απώλεια αντανακλαστικών της ουροδόχου κύστης και στη διαταραγμένη αίσθησή της (Sakakibara et al., 2009; Hughes et al., 2005; Hughes & Cornblath, 2005)



#### 4.2.7. Αναρρόφηση

Λόγω της υπέρμετρης ποσότητας πτυέλων επί της τραχείας και των πνευμόνων, θεωρείται δεδομένη και απαραίτητη η πραγματοποίηση αναρρόφησης, μερικές φορές και ρινοτραχειακής, σε αρκετές επαναλήψεις εντός της ημέρας (Forsberg et al., 2008).

#### 4.2.8. Κινητοποίηση

Βέβαια, πρωτεύουσας σημασίας αποτελεί η κινητοποίηση των ασθενών της μονάδας. Αφενός διότι υπάρχει ο κίνδυνος βράχυνσης μυϊκών ομάδων λόγω ακινητοποίησης, αφετέρου διότι, για τον ίδιο λόγο οδηγούμαστε σε μείωση του όγκου του αίματος και αυξημένα επεισόδια ορθοστατικής υπότασης. Η απώλεια βάρους και η σημαντική απώλεια αίσθησης κάνει τους ασθενείς επιρρεπείς σε περιφερειακή συμπίεση των νεύρων και δημιουργία κατακλίσεων. Για το λόγο αυτό θεωρείται μείζονος σημασίας η συχνή εναλλαγή στάσεων και θέσεων επί κλίνης καθώς και η ορθή τοποθέτηση του ασθενούς επ' αυτής (εικ.4.3).

Για όλα τα παραπάνω και φυσικά για τη δημιουργηθείσα κόπωση, κατά την οξεία φάση, η ολιστική θεραπεία περιλαμβάνει ατομικό πρόγραμμα αποκατάστασης. Αυτό περιέχει, ανάλογα με τη λειτουργικότητα του εκάστοτε ασθενούς, ασκήσεις ισομετρικές, ισοκινητικές

και προοδευτικής αντίστασης και να επικεντρώνεται στην ορθή τοποθέτηση των άκρων, τη στάση του κορμού και της κεφαλής (Hughes et al., 2005).



**Εικόνα 4.3.** Κινητοποίηση /αλλαγή θέσεως ασθενούς στη ΜΕΘ (τροποποιημένη από aacnjournals.org)

#### 4.3. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Οι περισσότεροι των ασθενών χαρακτηρίζονται από οξεία νευροπάθεια η οποία φτάνει στο αποκορύφωμά της εντός 1 μήνα, αδυναμία, υπορεφλεξία ή αρεφλεξία και αυξημένη συγκέντρωση πρωτεΐνης στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) (Yuki et al., 2009).

Χαρακτηριστικό εύρημα του συνδρόμου αποτελεί η αύξηση του λευκώματος (πρόκειται για την αναφερόμενη πρωτεΐνη) στο ENY σε επίπεδο 100 με 1000 mg/dL . Ωστόσο , χρειάζεται να σημειωθεί πως τα αναφερθέντα παθολογικά ευρήματα στο ENY δεν είναι εμφανή τις πρώτες 2 ημέρες, αλλά στο τέλος της πρώτης εβδομάδας της νόσου (Cosi & Versino, 2006; Hughes & Cornblath, 2005).

Επίπεδα πρωτεϊνών του ENY, όπως η προλευκωματίνη και το ινωδογόνο εντοπίζονται σε χαμηλότερο επίπεδο του φυσιολογικού σε ασθενείς του ΣGB (Zhang et al., 2012).

Τα κλινικά συμπτώματα προηγούνται των ηλεκτροφυσιολογικών ευρημάτων. Τα δεύτερα, σε περιπτώσεις απομυελινωτικής πολυνευροπάθειας αφορούν παράταση των λανθανόντων χρόνων, ελάττωση στην ταχύτητα αγωγής ή και αποκλεισμό της. Σε περιπτώσεις πρωτοπαθούς αξονικής διαταραχής είναι επίσης ο αποκλεισμός αγωγής και η παράταση των λανθανόντων χρόνων. Η ηλεκτροφυσιολογική κατάταξη του ΣGB προτιμάται να προσδιορίζεται βάσει διαδοχικών ευρημάτων και μάλιστα μεταξύ 3<sup>ης</sup> και 6<sup>ης</sup> εβδομάδος φαίνεται πως είναι σημαντικό να πραγματοποιείται η τελική ηλεκτροδιάγνωση (Hiraga et al., 2005).

Οι De la Cour et al., 2005 κι έπειτα οι Ito et al., 2007 κατέληξαν ότι διά μέσου της ηλεκτροδιάγνωσης είναι εφικτό να προβλεφθεί επικείμενη αναπνευστική ανεπάρκεια. Ο καθυστερημένος τελικός λανθάνων χρόνος και το ελαττωμένο εύρος του φρενικού νεύρου κατά το πρώιμο στάδιο του συνδρόμου αποτελούν ενδείξεις της επικείμενης επιπλοκής.

Η διάγνωση ,πέραν των εργαστηριακών στοιχείων, κατά κύριο λόγο πραγματοποιείται από την αναγνώριση της ταχύτερης εκδήλωσης παράλυσης, της απουσίας συστηματικών συμπτωμάτων και την ταυτόχρονη κατάργηση των αντανακλαστικών. Άλλα απαραίτητα στοιχεία που ενισχύουν τη διάγνωση είναι η βραχεία διάρκεια της νόσου (μικρότερη 1 μηνός), η πιθανή προσβολή του προσωπικού ή άλλων εγκεφαλικών συζυγιών και η πιθανή παρουσία αισθητικής διαταραχής (Hauser & Asbury, 2008).

#### 4.4. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο εργαστηριακός έλεγχος είναι αυτός που συμβάλλει στη διαφοροδιάγνωση και τον αποκλεισμό των διαταραχών που μοιάζουν στην κλινική τους εικόνα με το ΣGB (Hauser & Asbury, 2008).

Τα ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα είναι πιθανό να μην είναι επαρκή και το λεύκωμα στο ENY όχι ιδιαίτερα αυξημένο έως το πέρας της πρώτης εβδομάδας, όμως εάν θεωρείται εξαιρετικά πιθανή η διάγνωση του ΣGB, τότε η θεραπεία όπως αναπτύχθηκε παραπάνω, χρειάζεται να χορηγείται άμεσα. Η αυξημένη αναλογία πρωτεΐνης (λεύκωμα) στο ENY συναντάται εξίσου

και σε λοίμωξη από ιό HIV, κατά συνέπεια οι ασθενείς χρειάζεται να υποβάλλονται σε ορολογικό έλεγχο για HIV (Hauser & Asbury, 2008).

Το Σύνδρομο Miller Fisher, η υποκατηγορία του ΣGB μπορεί να συγχωνευτεί με την εγκεφαλίτιδα του Bickerstaff, λόγω των χαρακτηριστικών αταξίας, οφθαλμοπληγίας και απώλειας αντανάκλαστικών που φέρουν αμφότερα (Cosi & Versino, 2006; Chio et al., 2003).

Άλλες νόσοι που μπορεί αρχικά να πείσουν για ΣGB είναι οι οξείες μυελοπάθειες, στις οποίες υπάρχει ραχιαλγία και σφιγκτηριακές διαταραχές (Chio et al., 2003).

Η παρουσία παραισθησίας αυξάνει τις πιθανότητες ότι η διάγνωση αφορά το ΣGB. Όταν δεν εμπλέκεται αισθητική διαταραχή, λαμβάνονται υπόψη νόσοι όπως πολιομυελίτιδα, μυσσθένεια Gravis (στηριζόμενοι στη διαταραχή νευρομυϊκής σύναψης), διατάραξη ηλεκτρολυτών, αλλαντίαση (δηλητηρίαση), πολυριζονευρίτιδα της νόσου Lyme, πορφυρία, νευροπάθεια από αγγειίτιδα, πολυριζονευρίτιδα από μεγαλοκυτταροϊό (Yuki & Hartung, 2012; Hughes & Cornblath, 2005; Chio et al., 2003).

Η υποκαλαιμία επίσης φαίνεται να μοιράζεται κοινά στοιχεία με το ΣGB, αλλά παραβλέπεται άμεσα στη διαφοροδιάγνωση (Yuki & Hartung, 2012; Hughes & Cornblath, 2005).

Συχνά, το ΣGB συγγέεται με τη χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP). Η δεύτερη διακρίνεται από την πρώτη ως προς τη χρόνια πορεία της και στην ανταπόκρισή της σε κορτικοστεροειδή. Κατά τα άλλα, η αυξημένη πρωτεΐνη στο ENY και τα ηλεκτροδιαγνωστικά ευρήματα ταυτίζονται (Hughes & Cornblath, 2005; Mori et al., 2002). Ένας ασθενής με ΣGB μπορεί να θεωρηθεί ότι τελικά πάσχει από CIDP, όταν στις 9 εβδομάδες μετά την εκδήλωση της νόσου, επιδεινώνεται ή όταν η επιδείνωση πραγματοποιείται τουλάχιστον 3 φορές (Ruts et al., 2005).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

#### 5.1. ΣΤΟΧΟΙ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ

Η αποκατάσταση απαιτεί και χρησιμοποιεί διεπιστημονική προσέγγιση μιας ομάδας επιστημόνων (φυσιοθεραπευτών, νοσηλευτών, κοινωνικών λειτουργών), ενθάρρυνση της ενεργούς συμμετοχής των ασθενών και της εκπαίδευσης της οικογένειας. Το πρόγραμμα αποκατάστασης απαιτείται να διακρίνεται από χρονοδιαγράμματα με μικρούς, προσεγγίσιμους και πραγματοποιήσιμους στόχους, ώστε να διασφαλιστεί αφενός η ενεργός δράση του ασθενή και αφετέρου να διδαχθούν ορθώς τα φυσιολογικά λειτουργικά κινητικά πρότυπα για την ελαχιστοποίηση αναπηρίας και τη επαναφορά της ανεξαρτησίας του.

Ο κεντρικότερος στόχος της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης είναι να αποκαταστήσει και να διατηρήσει τη λειτουργική ανεξαρτησία του εκάστοτε ασθενούς, αμέσως μόλις αυτός είναι ιατρικά σταθερός φυσικά (Khan ,2004).

Η φυσιοθεραπευτική προσέγγιση του ασθενούς με ΣGB διακρίνεται σε δύο βασικά σκέλη. Το πρώτο αντιστοιχεί στην οξεία φάση της νόσου, ενδονοσοκομειακά, δηλαδή άμεσα αφότου η νόσος εκδηλωθεί, κατά τη διαμονή του ασθενούς στη ΜΕΘ και την ακόλουθη διαμονή στην κλινική. Αυτό το τμήμα της αποκατάστασης αφορά κατά βάση στοιχεία που θέτουν σε κίνδυνο ακόμα και την επιβίωση του ασθενούς. Η αναπνευστική παροχέτευση προς πρόληψη ατελεκτασιών και αναρροφήσεων προάγει την ομαλή διαμονή στους χώρους υψηλής προστασίας. Η συχνή εναλλαγή θέσεων επί κλίνης και η παθητική κινητοποίηση έχουν ως αποτέλεσμα την αποφυγή συμφύσεων, παραμορφώσεων και κατακλίσεων, καθώς και την καταγραφή ερεθισμάτων που θα προωθήσουν εν συνεχεία την ταχύτερη πρόοδο της κινητικότητας.

Το δεύτερο μέρος της αποκατάστασης αφορά την ολιστική φυσική κατάσταση του ασθενούς, στοχεύοντας στην επανάκτηση της λειτουργικότητάς του. Η φυσικοθεραπεία συνεχίζεται και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, όπου ο ασθενής θα αντιμετωπίζει πέραν των κινητικών ελλειμμάτων και διαταραχές στο λόγο και τη ψυχολογική του κατάσταση. Προοδευτικά ο ασθενής εκπαιδεύεται ώστε να επιτευχθεί ο υψηλότερος στόχος της φυσιοθεραπείας, η αυτόνομη, ανεξάρτητη βάρδιση (Davidson et al., 2009).

## **5.2. ΠΡΩΙΜΟ ΣΤΑΔΙΟ / ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ**

### **5.2.1. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΤΑΔΙΟ**

Η παραπομπή για την πραγματοποίηση φυσιοθεραπείας σε ασθενείς με ΣGB προτείνεται άμεσα, από τα αρχικά μόλις στάδια εκδήλωσής του. Αν και οι φυσιοθεραπευτικές παρεμβάσεις στη συγκεκριμένη περίπτωση παραμένουν αναπόδεικτες, η εφαρμογή της φαντάζει λογική και σκόπιμη για την αποκατάσταση του ασθενούς (Davidson et al., 2009).

Οι Davidson et al., 2009 αποφάσισαν να ελέγξουν την αποτελεσματικότητα της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης, συγκρίνοντας τις τρέχουσες και προηγηθείσες λειτουργικές διαταραχές μεταξύ ασθενών που έλαβαν τυπική φυσιοθεραπεία και εκείνων που δεν έλαβαν καθόλου. Σε όσους χορηγήθηκε φυσιοθεραπεία, κατά μέσο όρο έλαβαν 2 συνεδρίες ανά εβδομάδα, παρατηρήθηκε και πρόοδος της λειτουργικότητάς τους συγκριτικά με τη δεύτερη ομάδα.

Τόσο οι Mullings et al., 2010 , όσο και οι Khan et al., 2004 υποστηρίζουν ότι στο 40% τουλάχιστον των ασθενών απαιτείται φυσιοθεραπευτική παρέμβαση από την οξεία ακόμα φάση εντός του νοσοκομείου, ενώ παράλληλα χρήζουν χορήγησης μηχανικού αερισμού και παρακολούθησης των ζωτικών λειτουργιών μέσω monitor.

Γενικά, έως σήμερα δεν υπάρχουν μελέτες που να εξετάζουν εκτενώς την αποκατάσταση και τα λειτουργικά αποτελέσματα σε ΣGB. Πολλά από τα στοιχεία της αποκατάστασης έχουν υιοθετηθεί από άλλες νευρομυϊκές ασθένειες. Βελτιώσεις στις ιατρικές παρεμβάσεις σε συνδυασμό με διεπιστημονική αποκατάσταση θα βελτιώσει σημαντικά τη φυσική λειτουργία και την ποιότητα ζωής.

### **5.2.2. ΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗ ΜΕΘ**

Οι μικροί λειτουργικοί στόχοι αποτελούν το κύριο συστατικό της αποκατάστασης κατά την οξεία φάση, στα πλαίσια της ΜΕΘ. Οι στόχοι αυτοί αφορούν αρχικά την ανέχεια του ασθενούς στην ημερήσια δραστηριότητα βάσει του εξατομικευμένου προγράμματος, έπειτα την εκπαίδευσή του να τοποθετείται μόνος του στη σωστή στάση στο κρεβάτι και εν συνεχεία να μεταφέρεται ανεξάρτητα από την κλίνη στη αναπηρικό καροτσάκι ή απλώς σε καθιστή θέση.

Μακροπρόθεσμοι στόχοι (του ενός μήνα) της ομάδας υγείας για τον ασθενή αφορούν κατά κύριο λόγο την απόκτηση της ικανότητας να πραγματοποιήσει λίγα βήματα με τη λιγότερη δυνατή χρήση βοηθητικών συσκευών.

Φαίνεται πως ο εκάστοτε φυσιοθεραπευτής δύναται να παρέχει τις θεραπευτικές του υπηρεσίες σε μεγαλύτερο βαθμό στους ασθενείς με σημαντικότερες διαταραχές παρά σε εκείνους που είναι προφανώς λιγότερο σοβαρά, οι οποίοι ωστόσο μπορούν να επωφεληθούν εξίσου ή ακόμα περισσότερο από τις φυσιοθεραπευτικές παρεμβάσεις (Davidson et al., 2009).

Μια τυπική φυσιοθεραπευτική παρέμβαση σε ασθενή με σοβαρή εκδήλωση του ΣGB ενδονοσοκομειακά, θα ήταν ένα πρόγραμμα αποκατάστασης διάρκειας 3 εβδομάδων έως 2 μηνών, ακολουθούμενη από πρόγραμμα αποκατάστασης εκτός νοσοκομείου (προσαρμοσμένου στις συνθήκες του σπιτιού του ασθενούς, διάρκειας 3 με 4 μηνών) (Khan, 2004).

### 5.2.3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΙΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Πολλαπλές ιατρικές διαταραχές είναι δυνατόν να προκύψουν ως αποτέλεσμα της εκδήλωσης του ΣGB, οι οποίες μάλιστα είναι δυνατόν να επιμείνουν για αρκετό χρονικό διάστημα, οδηγώντας ακόμη και σε μόνιμα λειτουργικά ελλείμματα. Εκτός της βελτίωσης από άποψη λειτουργικότητας, η διαδικασία της αποκατάστασης περιλαμβάνει την ορθή αναγνώριση, την πρόληψη και την καλύτερη δυνατή θεραπεία των επιπλοκών αυτών. Ο βαθμός κινητικής διαταραχής στο μέγιστο της εκδηλωθείσας παράλυσης και η διάρκεια της υποξείας φάσης έχουν διαπιστωθεί ως προγνωστικοί παράγοντες όσον αφορά τη λειτουργική ανάρρωση του ασθενούς.

**5.2.3.α. Πόνος:** Είναι κοινός λόγος δυσαρέσκειας των ασθενών με ΣGB και παρών στο 50% με 80% των ασθενών ανεξαρτήτου ηλικίας. Δύναται να εμφανίζεται είτε ως μυοσκελετικός πόνος είτε ως νευροπαθητικός στη φύση. Ο δεύτερος οφείλεται σε εκφύλιση του κεντρικού ή και περιφερικού νευρικού συστήματος και δύσκολος στην αντιμετώπιση. Κατά τις φυσιοθεραπευτικές συνεδρίες απαιτείται ο έλεγχος του πόνου, ώστε να μεγιστοποιηθεί η συμμετοχή του ασθενούς στη θεραπεία και ακολούθως η εξέλιξη της λειτουργικότητάς τους και τα επίπεδα ζωής του.

Έχουν επικρατήσει 5 είδη φαρμάκων ως άμεσοι παράγοντες αντιμετώπισης του πόνου. Αυτά είναι λιδοκαΐνη, γκαμπαπεντίνη, οπιοειδή αναλγητικά, τραμαδόλη και τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Σε συνδυασμό με τη χορήγηση φαρμάκων, οι ασθενείς μπορεί να επωφεληθούν από τη χαλάρωση και τις τεχνικές απευαισθητοποίησης (Mullings et al., 2010)

**5.2.3.β. Δυσαυτονομία:** Σε σοβαρές περιπτώσεις του συνδρόμου, στις οποίες και ενυπάρχει διαταραχή συμπαθητικού, προκύπτει το φαινόμενο της δυσαυτονομίας, το οποίο με τη σειρά του είναι επικίνδυνο έως θανάσιμο λόγω της καρδιακής αρρυθμίας που προκαλεί. Έτσι προκύπτει η σημασία της ευαισθητοποίησης και προσοχής του προσωπικού υγείας και των συγγενών, η επαρκής ενυδάτωση και η υποβολή των ασθενών σε εκπαίδευση στάσης και κλίσης του κρεβατιού, ώστε να καταστεί δυνατός ο έλεγχος των τασευποδοχέων και η σταθεροποίηση των καρδιακών παλμών.

Εμφανίζεται έως και στο 20% των ασθενών με ΣGB. Στα καρδιαγγειακά συμπτώματα περιλαμβάνονται ορθοστατική υπόταση, ακραία υπέρταση, αρρυθμίες που ίσως να απαιτούν και τοποθέτηση βηματοδότη ή ακόμα και να οδηγηθεί σε ασυστολία και θάνατο. Η πρόκληση καρδιαγγειακών συμπτωμάτων συσχετίζεται με παραμονή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας όπως και με την απαίτηση για υποστήριξη από αναπνευστήρα. (Davidson et al., 2009)

Η δυσαυτονομία είναι δυνατόν να προκαλέσει πρόωρη διαταραχή στην ουροδόχο κύστη και το παχύ έντερο. Αυτή ακριβώς η διαταραχή συναντάται συχνότερα στο ΣGB. Στην

αποκατάσταση των ΜΕΘ εφαρμόζονται προγράμματα του εντέρου, ώστε να εξασφαλιστεί η ακόλουθη επανένταξη στο κοινωνικό σύνολο, χωρίς εμπόδια όπως υπερδιάταση ουροδόχου κύστης και λοιμώξεις του ουροποιητικού, φαινόμενα που παρατηρούνται στο 30% των περιπτώσεων. Αυτές οι διαταραχές, μεταξύ των οποίων και η σεξουαλική ανικανότητα, συνήθως υποχωρούν με την πάροδο του χρόνου (Mullings et al., 2010).

**5.2.3.γ. Προληπτικοί Χειρισμοί:** Υπολογίζεται πως 1 στους 3 ασθενείς του ΣΓΒ εμφανίζει επεισόδιο πνευμονικής εμβολής. Σύμφωνα με Mullings et al., 2010 αποτελεί την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στη ρύθμιση αποκατάστασης. Για το λόγο αυτό, προληπτικώς, στις συνεδρίες φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης, τοποθετούνται συμπιεστικές κάλτσες και ενθαρρύνεται επισταμένα η ενεργός συμμετοχή των ασθενών, σε συνδυασμό πάντα με τη χορήγηση ηπαρίνης που φέρει αποτελεσματική αντιπηκτική δράση (εικ.5.1.)

Προοδευτικά πρωτόκολλα κινητοποίησης, όπως στρατηγικές για τη βελτίωση της κινητικότητας στο κρεβάτι, εξάσκηση για καθιστή θέση και ασφαλείς τεχνικές μεταφοράς (από κρεβάτι σε καρέκλα), με ή χωρίς υποστηρικτικό εξοπλισμό, αποτελούν προτεραιότητα στην προσέγγιση των ασθενών για παραγωγή έργου.



**Εικόνα 5.1.** Αντιθρομβωτικές /συμπιεστικές κάλτσες (τροποποιημένη από medscape.com)

### 5.3. ΑΡΧΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Το πρόγραμμα αποκατάστασης σε γενικές γραμμές προσαρμόζεται σε ένα συγκεκριμένο σενάριο. Αυτό σημαίνει πρακτικά πως υπάρχουν κάποια δεδομένα στοιχεία προς χρήση για την αποτελεσματικότητα στην προσέγγιση και πρόοδο του ασθενούς (Mullings et al, 2010).

**5.3.1. Τοποθετήσεις:** Η φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση καλύπτει ένα προοδευτικό πρόγραμμα κινητοποίησης, το οποίο περιλαμβάνει σε πρώτη φάση την ευθυγράμμιση και διατήρηση της στάσης του σώματος του ασθενούς, του κορμού, του αυχένα και της κεφαλής και των άκρων. Η σωστή τοποθέτηση του ασθενή είναι μέγιστης σημασίας κυρίως λόγω διαταραχών που προκύπτουν, όπως η συμπίεση νεύρων και ο σχηματισμός ελκών, λόγω κακής τοποθέτησης. Συχνότερα εντοπίζονται οι συμπίεσεις του ωλένιου και του περνιαίου.

(Mullings et al., 2010). Το πρόγραμμα αποκατάστασης προοδευτικά, δύναται να περιλαμβάνει τη συχνή τοποθέτηση του ασθενούς σε καθιστή θέση για τη βελτίωση της ισορροπίας καθίσματος, με τη χρήση υποστηρικτικών μέσων όπως μαξιλάρια, σφήνες και νάρθηκες (εικ. 5.1).



**Εικόνα 5.2.** Τοποθέτηση ασθενούς σε καθιστή θέση με τη χρήση υποστηρικτικών μέσων (τροποποιημένη από nhs.uk)

### 5.3.2. Παθητική Κινητοποίηση

Η παθητική κινητοποίηση των άκρων απαιτείται να ξεκινά άμεσα, ώστε να αποφευχθούν οι μυϊκές συσπάσεις και για να ελέγξουμε τον πόνο. Η χρησιμότητα της κινησιοθεραπείας είναι αδιαμφισβήτητη και συμβάλλει ενεργά στη μείωση της κόπωσης με την οποία έρχεται αντιμέτωπη πληθώρα ασθενών (Cosi & Versino, 2006).

Όπως τονίζεται από τους Mullings et al. (2010), η πρώιμη αποκατάσταση, ιδίως παρουσία παράλυσης, επικεντρώνεται στη διατήρηση του εύρους κίνησης σε όλες τις αρθρώσεις μέσω της εφαρμογής παθητικής κινητοποίησης, ενώ βασικό στόχο αποτελεί και η διατήρηση της θέσης του κορμού, της κεφαλής και των άκρων του ασθενούς (εικ. 5.2). Οι συχνές μεταβολές θέσεως του ασθενούς επί κλίνης σε συνδυασμό με την καθημερινή παθητική κινησιοθεραπεία σε όλο το εύρος της κινητικότητας των αρθρώσεων είναι εξαιρετικής σημασίας για την αποφυγή συγκάμψεων (Atkinson et al., 2006; Hughes & Cornblath, 2005).





**Εικόνα**

### **5.3. Παθητική κινητοποίηση άνω άκρου κλινήρους ασθενή (τροποποιημένη από nhs.com)**

Αξίζει να σημειωθεί ότι η πρώιμη κινητοποίηση των ασθενών θα ελαττώσει τα επίπεδα ασβεστίου στον ορό του αίματος και θα καταπολεμήσει την υπερασβεστιαμία λόγω ακινησίας.

#### **5.3.3. Επιλογή Ασκήσεων**

Κατά Fisher & Stevens, 2008, σε αυτό το στάδιο, εξαιτίας της αστάθειας της νόσου και της πιθανότητας για υπερβολική κόπωση, οι ασκήσεις έχουν σκοπό την ενίσχυση της λειτουργικότητας και όχι αυτή καθαυτή την ενδυνάμωση. Το πρόγραμμα φυσιοθεραπείας είναι πάντοτε εξατομικευμένο, σύμφωνα με τις ανάγκες που απαιτεί η περίπτωση του εκάστοτε ασθενή, ωστόσο κατά προσέγγιση υπάρχει μία αδιαμφισβήτητη πορεία στην επιλογή των ασκήσεων βάσει προόδου. Έτσι, από την παθητική κινητοποίηση που πραγματοποιείται αρχικά, στη χαλαρή παράλυση, η αποκατάσταση προχωρά σε κινησιοθεραπεία με μειομετρικές ασκήσεις, ισομετρικές κι έπειτα υπό αντίσταση, πάντα σε λειτουργικά μοτίβα τόσο στα άνω και κάτω άκρα, όσο και στον κορμό.

#### **5.3.4. Ασκήσεις Χαμηλής Έντασης**

Πραγματοποιούνται επαναλαμβανόμενα ασκήσεις χαμηλής έντασης για τη βελτίωση της αντοχής του εξασθενημένου ασθενούς. Η άμεση κινητοποίηση φέρει πολυδιάστατη σημασία διότι, εκτός των προαναφερθέντων, προλαμβάνει τη δημιουργία εκτόπων, δηλαδή το σχηματισμό περιαρθρικών οστών στα επίπεδα των μυών, τα οποία με τη σειρά τους μεταγενέστερα θα περιορίσουν αισθητά την κινητικότητα.

Η κινητοποίηση αφορά το σύνολο των μυϊκών ομάδων για την ολιστική ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος και την πρόοδο της κινητικότητας (Mullings et al., 2010).

#### **5.3.5. Αναπνευστική Φυσιοθεραπεία**

Πέραν των κινητικών διαταραχών, συχνό φαινόμενο αποτελεί η δυσλειτουργία του αναπνευστικού συστήματος στους ασθενείς με ΣΓΒ, όπως έχει προαναφερθεί. Η περιορισμένη πνευμονική λειτουργία συνδέεται με υπερκαπνία ύπνου και υποξία κατά τη διάρκεια του ύπνου.

Παρά την πρόγνωση γενικής επιδείνωσης, λόγω ατελεκτασίας, έχει βελτιωθεί δευτεροβάθμια στην πρόοδο της αναπνευστικής εντατικής θεραπείας. Υπολογίζεται ότι το 10% -30% των ασθενών εμφανίζουν διαταραχή του αναπνευστικού και κατά προσέγγιση το 14% με 25% θα χρειαστεί μηχανική υποστήριξη για την επιβίωσή του. Η αναπνευστική ανεπάρκεια σχετίζεται με την εμπλοκή νευρώνων που συνδέονται με τους διαφραγματικούς μυς. Κοινές επιπλοκές αποτελούν η τραχειοστομική βρογχίτιδα, τα βλεννώδη έμφρακτα, η ατελεκτασία και η νοσοκομειακή πνευμονία, ενώ η μέτρηση των αερίων του αίματος είναι αδιάλειπτη μέσω οξυμέτρου.

Στοχεύοντας στην απόχρεμψη των αναπνευστικών εκκρίσεων και τη μείωση του αναπνευστικού έργου, η φυσιοθεραπευτική παρέμβαση περιλαμβάνει συνεδρίες πλήξεων και δονήσεων, επανεκπαίδευση διαφραγματικής αναπνοής και εκπαίδευση αναπνοής υπό αντίσταση. Ακολουθείται ειδικό πρωτόκολλο απογαλακτισμού από τραχειοστομία για την πρόληψη της κόπωσης των αναπνευστικών μυών. Ασθενείς με συμμετοχή εγκεφαλικών συζυγιών είναι πιο επιρρεπείς σε εισρόφηση και αναπνευστικές επιπλοκές και χρειάζονται περαιτέρω παρακολούθηση. Βεβαίως η οποιαδήποτε έκφραση επιθυμίας για κάπνισμα μετά το πέρας της ασθένειας αποτρέπεται παραδειγματικά! (Khan et al., 2004)

### 5.3.6. Κλινόμενο Τραπέζι

Όπως χαρακτηριστικά αναφέρεται από Khan et al., 2004 η παρατεταμένη ακινητοποίηση των ασθενών έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου του αίματος, κατάσταση η οποία, σε συνδυασμό με ορθοστατική υπόταση, είναι δύσκολο να διαχειριστεί. Για το λόγο αυτό προτείνεται η χρήση κλινόμενου τραπέζιου στους ακινητοποιημένους ασθενείς, στοιχείο αποκατάστασης ευρέως διαδεδομένο και ιδιαίτερης εκτίμησης σε κέντρα αποκατάστασης (Εικ. 5.3)



**Εικόνα 5.4.** Χρήση κλινόμενου τραπέζιου κατά τη φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση (τροποποιημένη από nynarc.com)

### 5.3.7. Εκπαίδευση και Ενημέρωση Ασθενούς

Προκειμένου να διασφαλιστεί η ανεξάρτητη κινητικότητα στο κρεβάτι, απαιτείται η εκπαίδευση του ασθενούς στο ραλάρισμα, την ανεξάρτητη πλευρική μετακίνηση στο κρεβάτι

και στην ικανότητα να συγκρατείται μόνος σε συγκεκριμένες θέσεις σε αυτό, κυρίως σε αυτές της ύπτιας και σε λιγότερο επιβαρυμένες περιπτώσεις σε πλάγια θέση.

Με την πάροδο των ημερών εκπαιδεύεται και στη διατήρηση της καθιστής θέσης στην οποία τοποθετείται μετά βοήθειας και στη σωστή αυτόνομη τοποθέτηση κορμού, άκρων και αυχένα επί κλίνης (Mullings et al., 2010)

Πέραν των προαναφερθέντων όμως, στα αρχικά στάδια εκδήλωσης του συνδρόμου θεωρείται ουσιώδης η ενημέρωση και εκπαίδευση των ίδιων των ασθενών, αλλά και των συγγενών και του προσωπικού υγείας που αναλαμβάνει, να φροντίζουν το δέρμα για την αποφυγή ελκών λόγω πίεσης που αφορά την απώλεια μυϊκής μάζας καθώς και την ακόλουθη απώλεια της αίσθησης στις αντίστοιχες περιοχές.

**5.3.8. Δραστηριότητες Προοδευτικά:** Καθώς με το πέρασμα των εβδομάδων και των συνεδριών, οι ασθενείς γίνονται περισσότερο λειτουργικοί από άποψη κινητικότητας και μυϊκής δύναμης, εκπαιδεύονται στη διατήρηση της όρθιας θέσης, κι έπειτα στην πλευρική μεταφορά σε όρθια θέση, στην πραγματοποίηση βημάτων με τη βοήθεια επόπτη ή σε δίζυγο, να στέκεται και να περιστρέφεται με τη βοήθεια ενός περιπατητή ή ακόμα και χωρίς. Φυσικά στις δραστηριότητες αυτές δεν μπορεί να παραλείπεται η βάρδια με προοδευτικά μειωμένη εξάρτηση από βοηθητικές συσκευές.

#### **5.3.9. Λεπτομέρειες Προγράμματος Αποκατάστασης**

Οι ασκήσεις πραγματοποιούνται σε χαμηλή ένταση και οι επαναλήψεις συνήθως υπολογίζονται στις 10 με 15 και πάντα τερματίζονται προτού ο ασθενής αναφέρει κόπωση. Η συχνή ανάπαυση αποτελεί αναντίρρητο όρο, καθώς και η συχνή παρακολούθηση για δύσπνοια ή άλλα σημάδια κόπωσης (Fisher & Stevens, 2008).

### **5.4. ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**

#### **5.4.1. Ενδυνάμωση**

Καθώς η γενική υγεία και κινητικότητα του ασθενούς βελτιώνονται, μπορούν να ενταχθούν ασκήσεις ενδυνάμωσης στο ισχύον πρόγραμμα. Τέτοιες είναι ενεργητικοπαθητικές, ενεργητικές, ισομετρικές ασκήσεις σε όλο το εύρος κίνησης των αρθρώσεων, στις πληγείσες μυϊκές ομάδες. Χρειάζεται ωστόσο, ιδιαίτερη προσοχή ώστε να μην προκληθεί υπερκόπωση στις μυϊκές ομάδες. Μελέτες αποδεικνύουν πως η υπερφόρτιση των μυών σε ασθενείς με διαταραχή στο περιφερικό νευρικό σύστημα μπορεί να προκαλέσει παράδοξη αποδυνάμωση.

Πολλές επαναλήψεις σε συνδυασμό με χαμηλή ένταση των ασκήσεων και χαμηλό βάρος /φορτίσεις είναι γενικά ανεκτά και αποδεδειγμένα οδηγούν σε σταδιακή πρόοδο της κινητικότητας του ασθενούς (Mullings et al., 2010).

Οι El Mhandi et al., 2007 απέδειξαν πως μέσω άσκησης, η μυϊκή δύναμη και λειτουργικότητα όσων νόσησαν από ΣGB είναι εφικτό να αποκατασταθεί σε διάστημα 24 μηνών τουλάχιστον, μέσω εξατομικευμένου προγράμματος αποκατάστασης.

Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν την πρώτη εβδομάδα εκδήλωσης του συνδρόμου, τον 6ο, το 12ο και 18ο μήνα που ακολούθησαν. Περιελάμβαναν τον έλεγχο των καμπτήρων και εκτεινόντων γόνατος και αγκώνα, των πελματιαίων και ραχιαίων καμπτήρων στην άρθρωση της ποδοκνημικής και των προσαγωγών και απαγωγέων στην άρθρωση του ώμου. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με ισοκινητικό δυναμόμετρο την ίδια ημέρα και ώρα και από τον ίδιο εξεταστή που ήταν υπεύθυνος για τον εκάστοτε ασθενή. Τα αποτελέσματα επιβεβαίωσαν πως η ανάκτηση του μεγαλύτερου βαθμού μυϊκής δύναμης πραγματοποιήθηκε το πρώτο 6μηνο φυσιοθεραπείας, ωστόσο παρατηρήθηκε ότι σημαντική πρόοδος σημειώθηκε και μετά το πέρας των 12 μηνών. Σαφής υπήρξε η βελτίωση σε όλες τις μυϊκές ομάδες σε ισομετρική και ισοκινητική λειτουργία και όλες τις γωνιακές ταχύτητες. Στους 18 μήνες η μέση μέγιστη μυϊκή δύναμη αξιολογήθηκε στο 91% -95% αυτής των μελών της ομάδας ελέγχου. Όλα αυτά τα στοιχεία εξαιρούν την ανάγκη για 24μηνια παρακολούθηση με εξατομικευμένη αξιολόγηση και διαχείριση προγράμματος αποκατάστασης.

**5.4.2. Φορτίσεις και Βάδιση:** Απαιτείται η προσαρμογή σταδιακά εξελισσόμενου προγράμματος βάδισης, εντός της αποκατάστασης με στόχο τη βελτίωση της ευελιξίας του ασθενούς. Η χρήση του προαναφερθέντος κλινόμενου τραπεζιού αποτελεί εξαιρετικό μέσο εκκίνησης ορθοστάτησης και για το λόγο αυτό προτιμάται στο ξεκίνημα των ασκήσεων πριν αρχίσουν οι φορτίσεις στα κάτω άκρα. Στη συνέχεια των συνεδριών, ακολουθεί η απλή φόρτιση στα κάτω άκρα με τοποθετημένους τους νάρθηκες, η οποία μάλιστα γίνεται με προσδευτική αύξηση του βάρους σε αυτά. Η ανάκτηση της βάδισης αναμένεται να πραγματοποιηθεί σε διάστημα 6 με 12 εβδομάδων (εικ.5.4). Εν συνεχεία πραγματοποιείται εκπαίδευση χρήσης αναπηρικής καρέκλας.



**Εικόνα 5.5.** Επανεκπαίδευση βάδισης ασθενούς με υποστήριξη (τροποποιημένη από texashospitalquality.org)

## 5.5. ΒΟΗΘΗΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

**5.5.1. Ορθώσεις και περιπατητικά βοηθήματα:** Υψηλό ποσοστό όσων πάσχουν από ΣGB υφίσταται κινητικά προβλήματα εξαιτίας των προαναφερθέντων συμπτωμάτων, γεγονός που απαιτεί τη χρήση βοηθημάτων. Αυτά ποικίλουν από κνημοποδικούς νάρθηκες, μπαστούνια, πατερίτσες μέχρι αναπηρικές καρέκλες. Αυτές οι συσκευές χρειάζεται να συμπεριλαμβάνονται στα πλαίσια της αποκατάστασης των ασθενών, για εκπαίδευση της κατάλληλης τοποθέτησης και τη βελτιστοποίηση υπολειμματικής κινητικής λειτουργίας. Η επιλογή της κατάλληλης συσκευής πραγματοποιείται βάσει δύναμης, σταθερότητας, δυνατότητας συντονισμού, καρδιοπνευμονικής ικανότητας και γνωστικής κατάστασης του ενδιαφερόμενου.

Στους ασθενείς με παρατεταμένη υπολειμματική αδυναμία στους μύς της κνήμης και κυρίως στους ραχιαίους καμπήρες του άκρου ποδός, εφαρμόζονται κνημοποδικοί νάρθηκες και καλή σταθεροποίηση γύρω από την άρθρωση της ποδοκνημικής.

**5.5.2.α. Κνημοποδικοί Νάρθηκες:** Για την αποφυγή της βράχυνσης των πελματιαίων καμπήρων, εξαιτίας της γενικής χαλαρότητας και ακινητοποίησης, τοποθετούνται νάρθηκες στους άκρους πόδες για την αποφυγή των πελματιαίων συσπάσεων (εικ.5.5).



**Εικόνα 5.6.** Κνημοποδικός νάρθηκας (τροποποιημένη από rehabmart.com)

**5.5.2.β. Κνημοποδικός νάρθηκας σε ασθενείς με drop foot:** Το drop foot αποτελεί μία νευρομυϊκή διαταραχή που χαρακτηρίζεται από την αδυναμία του ασθενή να πραγματοποιήσει ραχιαία κάμψη του άκρου ποδός και ανασπάσεις προς τα έξω ή έσω. Η πρόκλησή του πηγάζει από βλάβη στο νευρικό σύστημα, που μπορεί να αφορά το

περιφερικό, όπως βλάβη περνιαίου νεύρου, ισχιακού νεύρου, οσφυοϊερό πλέγμα, ή κεντρικού τύπου (πιο σπάνια) από βλάβη στον εγκέφαλο ή το νωτιαίο μυελό. Ο κνημοποδικός νάρθηκας βασίζεται σε πρωτότυπο που προέκυψε βάσει αξιολόγησης σύμφωνα με τα κινητικά και κινηματικά αποτελέσματα κατά τη βάρδια (Jamshidi et al., 2009).

**5.5.3. Άλλες παράμετροι βελτιστοποίησης της αποκατάστασης:** Η ψηφιακή ανάλυση της βάρδιας, με πιο πρόσφατη αυτή από Jamshidi et al., 2009 και η χρήση του podiatrons, μιας μηχανοποιημένης περιστρεφόμενης πλατφόρμας, εξεταζόμενη από την Bulley Penny, 2003, δεν έχουν οδηγήσει σε ασφαλή αποτελέσματα, ώστε να ενταχθούν δυναμικά ως επιπρόσθετο μέσο προόδου στην αποκατάσταση της λειτουργικότητας των ασθενών με ΣGB.

## **5.6. ΣΥΝΟΔΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ**

### **5.6.1. Η προσφορά της Εργοθεραπείας**

Η αποκατάσταση περιλαμβάνει συνεδρίες εργοθεραπείας, οι οποίες επιτρέπουν στους ασθενείς να ανεχθούν και να ανταπεξέλθουν στην εκπαίδευσή τους στις καθημερινές δραστηριότητες, όπως για παράδειγμα στο ντύσιμο και διευκόλυνση της προσωπικής του φροντίδας και ανεξαρτησία τους. Η εργοθεραπεία εστιάζει στην παλινόρθωση και διατήρηση της λειτουργικής ανεξαρτησίας στο επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων.

Ο εργοθεραπευτής είναι δυνατόν να παράσχει στρατηγικές εξοικονόμησης ενέργειας, ώστε να διαχειριστεί ο ασθενής την κόπωση, διευκολύνοντας έτσι την επίτευξη της λειτουργικής ανεξαρτησίας.

Οι συνεδρίες συνεχίζονται έως ότου ο ασθενής αισθάνεται ικανοποιημένος και λειτουργικός τόσο στα ενδοοικογενειακά του καθήκοντα όσο και στις κοινωνικές του υποχρεώσεις. Σημαντικές θεωρούνται και οι τροποποιήσεις στο χώρο του σπιτιού, ώστε αυτό να είναι ασφαλέστερο και οι τροποποιήσεις προσβάσιμες στον ασθενή. Παραδείγματα αυτών είναι η τοποθέτηση αντιολισθητικών ψαθών, χειρολαβών, κατάλληλου φωτισμού, ραμπών, μακρυνών χερουλιών και σκαμνιού για το ντους. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις παρέχονται ηλεκτρικά αναπηρικά αμαξίδια για την κινητικότητα εντός κοινωνικού πλαισίου. Άλλα στοιχεία που συντονίζονται από τον αρμόδιο εργοθεραπευτή είναι επίσης η επιστροφή στην εργασία και την οδήγηση, σε απόλυτη συνεργασία με τους φυσιοθεραπευτές.

Παραπομπές αξιολόγησης του ασθενούς ενεργούνται για τους ακόλουθους τουλάχιστον 3 με 4 μήνες (Karges & Smallfield, 2009).

### **5.6.2. Λογοθεραπεία**

Στις σοβαρότερες περιπτώσεις του ΣGB περιλαμβάνεται συμμετοχή και κάποιας εγκεφαλικής συζυγίας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλες επιπλοκές όπως η δυσφαγία ή η δυσαρθρία. Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται η παρακολούθηση προγράμματος

λογοθεραπείας για την προώθηση της ομιλίας και της ασφαλούς δεξιότητας κατάποσης, προλαμβάνοντας έτσι ενδεχόμενα αναρρόφησης ή πνιγμού. Τα προγράμματα λογοθεραπείας εστιάζουν το έργο τους στην κατάλληλη τοποθέτηση, τον έλεγχο του κρανίου, τον προφορικό συντονισμό κινήσεων και στη συνειδητή τεχνική κατάποσης (προοδευτικά με πυκνότερα υγρά, ανάλογα με την ανταπόκριση του ασθενούς). Στους διασωληνωμένους ασθενείς απαιτείται εναλλακτική τακτική επικοινωνίας, ενώ στους τραχειοστομημένους ασθενείς προτείνεται επίσης η εφαρμογή στρατηγικών επανεκπαίδευσης έκφρασης μέσω της φωνής (Khan & Amatya, 2012).

### **5.6.3. Διατροφικές Παρεμβάσεις**

Σε ασθενείς του ΣGB συχνά παρατηρείται το φαινόμενο του υποσιτισμού. Προκαλείται εξαιτίας ακινητοποίησης, μειωμένης γαστρικής κινητικότητας, δυσφαγίας και ψυχολογικών παραγόντων (όπως κατάθλιψη).

Ο συχνός έλεγχος της διατροφικής κατάστασης από την υπεύθυνη ομάδα υγείας και τους διατροφολόγους διαπιστώνεται ως εξαιρετικά σημαντικός. Στο οξύ στάδιο, η πλειοψηφία των ασθενών χάνει βάρος και είναι περισσότερο επιρρεπείς στον υποσιτισμό και μπορεί να χρειαστούν εντερική ή παρεντερική διατροφή, υψηλή σε πρωτεΐνες και ενέργεια.

## **5.7. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

### **5.7.1. ΤΟ ΑΙΣΘΗΜΑ ΤΗΣ ΚΟΠΩΣΗΣ (FATIGUE) ΜΕΣΩ ΑΣΚΗΣΗΣ**

Αποτελεί σημαντικό μέρος της εμπειρίας ασθενών με νευρομυϊκές διαταραχές, μεταξύ των οποίων και το ΣGB. Η σοβαρότητα της κόπωσης φαίνεται να σχετίζεται με τη βαρύτητα της εκάστοτε νόσου, κάτι που δε φαίνεται να ισχύει απαραίτητως και στην περίπτωση του ΣGB. Δε θα πρέπει να συγχέεται με την αδυναμία.

Διά της ηλεκτροφυσιολογικής οδού, γίνεται αντιληπτό πως η κόπωση μετράται ως έλλειμμα της εθελούσιας ικανότητας παραγωγής δύναμης από τους μυς κατά την άσκηση. Το αίσθημα της κόπωσης ταυτίζεται γενικά με τη μειωμένη ικανότητα των ασθενών να διατηρήσουν ψυχική και σωματική δραστηριότητα. Χαρακτηρίζεται από παρουσία αδυναμίας, λήθαργο και έλλειψη ενέργειας μετά από καθημερινές δραστηριότητες (Schillings et al., 2007) Ο πολυδιάστατος χαρακτήρας της κόπωσης έγκειται στο γεγονός ότι εξαρτάται από τον τύπο της διαταραχής και το προφίλ του ασθενή. Η βασική κατηγοριοποίησή της διακρίνει την κεντρική από την περιφερική κόπωση. Η δεύτερη ακολούθως διακρίνεται σε βιώσα πείρα κόπωσης και φυσιολογική κόπωση (de Vries et al., 2010).

Η κεντρικού τύπου κόπωση αφορά διαταραχή σε επίπεδο ΚΝΣ, ενώ η περιφερική κόπωση συνίσταται από πλήξη του ΠΝΣ.

Σε γενικές γραμμές η κόπωση επηρεάζεται από ψυχοκοινωνικούς παράγοντες του ασθενούς. Τέτοιοι είναι η απόδοσή του, η συνολική ευημερία και οι κοινωνικές συνθήκες. Η κόπωση προστατεύει τους μυς από περαιτέρω ζημιά, επιβραδύνοντας τις φυσικές δραστηριότητες (de Vries et al., 2010; Schillings et al., 2007; Garssen et al., 2006).

Συγκεκριμενοποιώντας, απαντάται σε συχνότητα 80% στο ΣGB και μάλιστα είναι δυνατόν να εκδηλωθεί τόσο κατά την εμφάνισή του, όσο και να εμμείνει ακόμα και χρόνια μετά το πέρας του συνδρόμου.

Έχει παρατηρηθεί η επικράτηση της κόπωσης σε μεγαλύτερη συχνότητα στο γυναικείο φύλο, σε ασθενείς με ΣGB και εξηγείται από την ενδοκρινική διαφοροποίηση που υπάρχει μεταξύ των δύο φύλων.

Χρειάζεται να σημειωθεί βέβαια πως παρατηρείται ότι η εμφάνιση της κόπωσης φαίνεται ανεξάρτητη της σοβαρότητας των νευρολογικών ελλειμμάτων. Αυτό το γεγονός έρχεται σε αντίθεση με την εκδήλωση του φαινομένου σε άλλες νευρολογικές παθήσεις (de Vries et al., 2010; Garssen et al., 2006)

Ο λόγος εκδήλωσης της υπολειμματικής κόπωσης φαίνεται να οφείλεται στην απορύθμιση του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων, η οποία θα μπορούσε να συνδεθεί με τις προγενέστερες του συνδρόμου λοιμώξεις. Παρόμοια κόπωση σχετιζόμενη με το ανοσολογικό σύστημα θεωρείται ως ένα υπόλοιπο σύμπτωμα μετά από μολυσματική ασθένεια.

Οι παράγοντες στους οποίους οφείλεται η μακροπρόθεσμη παραμονή της κόπωσης είναι η δυσαυτονομία και οι ψυχοκοινωνιολογικές συνέπειες. Στον τελευταίο μάλιστα παράγοντα συμβάλλει συν τοις άλλοις ο φόβος της σωματικής δραστηριότητας, που ουσιαστικά ταυτίζεται με το φόβο μήπως βλάψει το μυϊκό ιστό ή νεύρο.

Τα μέσα θεραπείας της είναι η συμπτωματική θεραπεία της διαταραχής, αποκατάσταση και ασκησιολόγιο, χορήγηση φαρμάκων στοχευόμενη προς τη θεραπεία της κόπωσης (de Vries et al., 2010; Schillings et al., 2007).

Όσον αφορά την άσκηση, αυτή συνδέεται με μείωση της αίσθησης κόπωσης. Αυτή προφανώς εξηγείται από το γεγονός ότι η άσκηση πρέπει να φέρει ευεργετική επίδραση στο νευρο-ενδοκρινικό σύστημα και τα επίπεδα των νευροδιαβιβαστών. Αυτή η λειτουργία είναι που τελικά ελαττώνει την αίσθηση της κόπωσης (de Vries et al., 2010; Garssen et al., 2006).

Οι Davidson et al., 2010 διατύπωσαν χαρακτηριστικά πως η κόπωση δεν αποτελεί απλά ένα σύμπτωμα, αλλά έναν παράγοντα που συμβάλλει ενεργά στη μείωση των επιπέδων ευημερίας. Η ύπαρξή της ταυτίζεται με την απουσία σωματικής άσκησης και την ακόλουθη εκδήλωση άγχους και κατάθλιψης λόγω στασιμότητας της ήδη δυσχερούς κατάστασης.

### **5.7.2. ΜΕΣΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΚΟΠΩΣΗΣ**



Έχει διατυπωθεί επανειλημμένως ότι εξακολουθούν να υπάρχουν προβλήματα, ακόμα και σε ασθενείς με καλή πρόοδο, ιδιαίτερα όσον αφορά την κόπωση .

Η κόπωση, η οποία διαφέρει από την παροδική και ήπια κόπωση που βιώνουν τα υγιή άτομα, είναι ανεξάρτητη της μυϊκής δύναμης και του βαθμού αναπηρίας και αποτελεί ένα από τα δυσχερέστερα και επιβλαβή συμπτώματα του συνδρόμου.

Οι Bussmann et al., 2007 διατύπωσαν πως στα πλαίσια της φυσιοθεραπείας υπάγεται και ο έλεγχος της πραγματικής κινητικότητας κατά τη φυσιολογική καθημερινή ζωή του ασθενούς, δηλαδή το χρόνο κατά τον οποίο ο ασθενής ήταν ενεργός. Σε αυτό το πλαίσιο εντοπίζονται δραστηριότητες βάδισης, άσκησης μέσω ποδηλάτου, το ανέβασμα σκαλοπατιών ακόμα και απλή στήριξη στα κάτω άκρα του και γενικά οποιαδήποτε μορφή κινητικότητας.

**5.7.2.α. Αερόβια Άσκηση:** Γενικά στοχεύει στη βελτίωση της φυσικής κατάστασης των ασθενών και είναι αποδεκτό πως επιδρά θετικά και στη διάθεση, την κατάθλιψη και την ψυχική υγεία τους.

Σε αυτά τα πλαίσια, οι Bussmann et al., 2007 διεξήγαγαν 3μηνη μελέτη δια μέσου συχνής αερόβιας άσκησης (3 συνεδρίες /εβδομάδα). Η άσκηση είχε σημαντικά αποτελέσματα στην πρόοδο της φυσικής κατάστασης των ασθενών. Παράλληλα όμως, βάσει των αποτελεσμάτων υπάγεται και το συμπέρασμα πως η βελτίωση της γενικής φυσικής κατάστασης δε συνάδει απαραίτητα και με την καταπολέμηση της κόπωσης ή και την εξέλιξη της λειτουργικότητας, πιθανότατα λόγω των νευρολογικών ελλειμμάτων. Σαφής ωστόσο, είναι η πρόοδος που σημειώνεται σε επίπεδο διανοητικής λειτουργίας και ψυχολογικής ανάτασης, καθώς βελτιώνεται η φυσική τους κατάσταση.

Οι Lett et al., 2005 επίσης είχαν προηγουμένως υποστηρίξει πως οι συνεδρίες φυσιοθεραπείας αποτελούν μέσο ψυχολογικής ανάτασης και κατ' επέκταση γενικής εξέλιξης στην υγεία όσων νοσούν.

Από τα ανωτέρω, καταλήγει κανείς στο συμπέρασμα πως στόχος σε ανάλογο φυσιοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης ασθενών με ΣGB δεν χρειάζεται απαραίτητως να είναι η βελτίωση της γενικής φυσικής κατάστασης.

#### **5.7.2.β. Πρόγραμμα Άσκησης Χαμηλής Έντασης Διά Ποδηλάτου**

Πρώτοι οι Garssen et al., 2004 παρουσίασαν τις επιδράσεις προγραμμάτων χαμηλής έντασης στην ποιότητα ζωής των ασθενών, μέσω δομημένου προγράμματος άσκησης με ποδήλατο. Μέσω της μελέτης αυτής αξιολογήθηκε παράλληλα η επίδραση της συγκεκριμένης άσκησης στη φυσική κατάσταση, τη μυϊκή δύναμη, το λειτουργικό αποτέλεσμα, το άγχος, την κατάθλιψη και την ποιότητα ζωής. Βασικά κριτήρια της μελέτης ήταν η παρουσία σημαντικής κόπωσης, η απουσία φαρμακευτικής χορήγησης που δύναται να επηρεάσει το αποτέλεσμα της κόπωσης τουλάχιστον για 1 μήνα. Κριτήρια απόσυρσης από τη μελέτη αποτέλεσαν η αδυναμία άσκησης για 3 συνεχόμενες συνεδρίες, σοβαρές μυϊκές κράμπες και αύξηση αδυναμίας και αύξηση αισθητικών ελλειμμάτων όπως αναφέρεται.

**Αποτελέσματα Άσκησης Με Ποδήλατο:** Εφόσον οι τιμές στο αίμα των ασθενών ήταν φυσιολογικές και ανταπεξήλθαν των καρδιοαναπνευστικών δοκιμασιών, των ισοκινητικών μετρήσεων και της περιπατητικής δραστηριότητας ξεκίνησαν το πρόγραμμα άσκησης. Κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης 1 στους 4 ασθενείς εμφάνισε ήπιες και παροδικές μυϊκές κράμπες, παραισθησίες, πόνο και αίσθηση καψίματος στα κάτω άκρα, διάρκειας 2 και 6 εβδομάδων, χωρίς όμως αυτά να αποτελούν λόγους διακοπής της. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, γίνεται φανερό ότι η άσκηση οδήγησε σε μείωση της σοβαρότητας της κόπωσης κατά 20%, ενώ σε επίπεδο 5% σημειώθηκε δυνατότητα τρεξίματος μετά το πέρας των 12 εβδομάδων. Όσον αφορά τη μυϊκή δύναμη, σημειώθηκε βελτίωση σε κάμψη και έκταση γόνατος καθώς και σε κάμψη και έκταση αγκώνα, όπως διαπιστώθηκε από τις μετρήσεις στο ισοκινητικό δυναμόμετρο. Παρατηρήθηκε βελτίωση στη γενική δραστηριότητα και φυσική κατάσταση των ασθενών όσον αφορά τη λειτουργικότητά τους.

Μετά το πέρας της τρίμηνης άσκησης, αυξήθηκε η μέγιστη συγκέντρωση οξυγόνου κατά 20%. Σημειώνεται ότι 4 στους 5 ασθενείς είχαν κίνητρο τακτικής συνέχισης της άσκησης. Η ιατρική επίβλεψη επίσης αποφάνθηκε ότι η κατάθλιψη και οι βαθμολογήσεις άγχους ελαττώθηκαν αισθητά σε σύγκριση με τα στοιχεία προ έναρξης του προγράμματος εκπαίδευσης.

Οι Garssen et al., 2004 παρουσίασαν αξιοσημείωτη βελτίωση σε ασθενείς με κόπωση, οι οποίοι ακολούθησαν ενδονοσοκομειακά συστηματική φυσιοθεραπεία 3 φορές εβδομαδιαίως. Το γεγονός ότι η εξέλιξη αυτή συμπορευτήκε και με ανάκαμψη σε επίπεδο ψυχολογικό κάνει σαφές ότι καθίσταται σημαντική η προσφορά της φυσιοθεραπείας προ εξιτηρίου για την επιτάχυνση της ανάκαμψης. Η μη παροχή της φαίνεται πως ταυτίζεται άρρηκτα με δυσμενή έκβαση, ανεξαρτήτως του επιπέδου διαταραχής και δυσλειτουργίας .

**5.7.2.γ. Χρήση TENS:** Επικουρικά γίνεται και χρήση διαδερμικής ηλεκτρικής νευρικής προσομοίωσης (Transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS) για την αντιμετώπιση της κόπωσης, καθώς και του εναπομείναντα μυϊκού πόνου. Αποτελεί αποτελεσματικό μέσο ελάττωσης του πόνου σε άλλες νευρολογικές διαταραχές, όπως το εγκεφαλικό επεισόδιο, η κατά πλάκας σκλήρυνση. Υπάρχουν, ωστόσο αντικρουόμενες αποδείξεις για την ευεργετική επίδραση του TENS σε ασθενείς με ΣGB, τόσο σε επίπεδο πόνου όσο και σε επίπεδο μυϊκού τόνου (Khan & Amatya, 2012).

## 5.8. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Οι Graham et al., 2007 διεξήγαγαν 6μηνη έρευνα σε χρόνιους ασθενείς με ΣGB, διαπιστώνοντας πως η διατήρηση της σωματικής άσκησης στην καθημερινότητα των ασθενών μετά το πέρας του οξέος σταδίου είναι πρωταρχικής σημασίας για τη διατήρηση και εξέλιξη της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Οι Mullings et al. 2010 κατέληξαν πως απαιτείται τουλάχιστον 2ετής παρακολούθηση εξατομικευμένου προγράμματος αποκατάστασης για τη διαχείριση της δυσλειτουργικότητας που προκύπτει από τη νόσο.

Τα αποτελέσματα της φυσιοθεραπείας συνήθως αξιολογούνται από την απόδοση των μυϊκών ομάδων και προσδιορίζεται ότι το 80% των ασθενών λαμβάνουν θετικές κριτικές ανάκτησης μετά τη θεραπεία. Ωστόσο η ποιότητα ζωής και η ευημερία μπορεί να επηρεαστεί σε διάφορους τομείς ακόμα και αρκετά χρόνια μετά την έναρξη της νόσου, χωρίς να παρατηρείται πρόοδος. Υπάρχει η γενική αποδοχή πως οι περισσότεροι ασθενείς φέρουν την ικανότητα χειρονακτικής εργασίας μεταξύ 2 και 7 ετών μετά το πέρας της οξείας φάσης, το 25% με 85% αυτών εξακολουθεί να φέρει υπολειμματική νευροπάθεια, γεγονός που υποδεικνύει μειωμένη σωματική λειτουργία.

Για να διαπιστώσουν λοιπόν τη μακροχρόνια έκβαση του ΣGB, οι Rudolph et al., 2008 πραγματοποίησαν μία μεγάλη έρευνα αξιολογώντας τη φυσική, νοητική, συναισθηματική, κοινωνική κατάσταση των ασθενών και πώς αυτές οι κλινικές μεταβλητές της νόσου επηρέασαν το αποτέλεσμα. Κατέληξαν λοιπόν ότι οι ασθενείς στην πλειοψηφία τους έφεραν έλλειμμα στη λειτουργικότητά τους και τη γενική υγεία 6 χρόνια μετά την εκδήλωση της νόσου σε αντιδιαστολή με την υγιή ομάδα σύγκρισης της μελέτης. Οι διαφορές ήταν αισθητές κυρίως στη σωματική λειτουργικότητα και την ψυχική υγεία. Τα ευρήματα φανερώνουν αρνητική μακροπρόθεσμη επίπτωση του ΣGB όσον αφορά τη λειτουργικότητα όσων νόσησαν. Στοιχεία όπως η μυϊκή αδυναμία, η μηχανική δυσλειτουργία και η επίμονη αναπηρία οφείλονται σε εκφύλιση μεγάλων νευρικών ινών.

Στην μακροπρόθεσμη ύπαρξη δυσλειτουργιών και περιορισμών σε δραστηριότητες της καθημερινότητας και κυρίως στον τομέα κοινωνικών δραστηριοτήτων, ακόμα και 3 με 6 έτη μετά την εκδήλωση της νόσου, συμφωνεί και η μελέτη από Forsberg et al., 2005. Στη μελέτη αυτή μάλιστα διαπιστώθηκε ότι η παρατηρούμενη εξάρτηση στην ποιότητα ζωής από άποψη λειτουργικότητας εξακολουθούσε να υφίσταται σε ένα βαθμό 2 χρόνια αργότερα, παρά τη σημαντική πρόοδο που σημειώθηκε με το χρόνο.

Στηριζόμενοι σε αυτήν ακριβώς την παράμετρο της αποκατάστασης της νόσου, οι Bersano et al., 2006 υποστήριξαν την ανάγκη για εκπαίδευση των ασθενών για την επιστροφή στο κοινωνικό γίνεσθαι, μία παράμετρο που ξεπερνά την απαραίτητη αλλά μονοδιάστατη οπτική της αποκατάστασης των διαταραχών που προκλήθηκαν. Η θεραπεία δε χρειάζεται να

επικεντρώνεται μονάχα στη βελτίωση της αναπηρίας, αλλά και στο να περιορίζει τις επιπτώσεις αυτής της αναπηρίας στην κοινωνική ζωή.

Ευρήματα κόπωσης είναι αδιαμφισβήτητα και εμφανή. Σημαντικότερα αποτελέσματα δυσλειτουργίας ακόμα και 6 χρόνια μετά την εκδήλωση της νόσου, φαίνεται να έχουν εκείνοι οι ασθενείς με το μεγαλύτερο βαθμό αναπηρίας στην οξεία φάση. Αυτό το στοιχείο αναγνωρίζεται ως υπάρχον στο 80% των ασθενών. Αυτή η συνεχιζόμενη κόπωση λέγεται πως οφείλεται σε μόνιμη απώλεια των αξόνων. Η μακροχρόνια έκβαση επίσης φαίνεται ανεξάρτητη της ηλικίας των εξεταζομένων. Η συναισθηματική και κοινωνική δυσφορία απαντάται να είναι το στοιχείο εκείνο που έχει τη μεγαλύτερη βαρύτητα σε προηγμένα στάδια μετά την οξεία φάση και επηρεάζει την πρόοδο.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας από El Mhandi et al., 2007 , κατά την οποία η μυϊκή δύναμη ανακτάται μετά επισταμένης φυσιοθεραπείας μέχρι και 2 έτη μετά την εκδήλωση της νόσου, εκτιμάται και συνίσταται η πιο έντονη μακροπρόθεσμη αποκατάσταση των εξωτερικών ασθενών. Επίμονα αισθητικά ελλείμματα, ιδιαιτέρως αιμωδίες και δυσαισθησίες στα άκρα σημειώνονται και 18 μήνες μετά την εκδήλωση. Οι Bernsen et al., 2002 ανέφεραν σημεία δυσαισθησίας ακόμα και 3 έτη μετά την εκδήλωση.

Οι Khan et al., 2010 πάντως φαίνονται κατηγορηματικοί στη διατύπωσή τους ότι μετά το πέρας 2 με 3 ετών μετά την εκδήλωση της νόσου, δεν υπάρχουν ουσιώδεις προσδοκίες προόδου και ανάκτησης.

### **5.8.1. Αποκατάσταση Υψηλής Έντασης Vs Χαμηλής Έντασης:**

Οι Khan et al., 2011 διαπίστωσαν πως τα υψηλής έντασης προγράμματα αποκατάστασης αποδεικνύονται αποτελεσματικότερα όσον αφορά την ελάττωση της αναπηρίας στα μεταγενέστερα στάδια της αποκατάστασης εν συγκρίσει με τα αντίστοιχα χαμηλότερης έντασης. Τα υψηλής έντασης περιελάμβαναν 3 ωριαίες συνεδρίες εβδομαδιαίως για 12 μήνες, με ασκήσεις ενδυνάμωσης, αντοχής και βάρδια, εργοθεραπεία, ψυχολογική υποστήριξη και συμβουλές αυτοσυντήρησης και λειτουργικότητας. Τα χαμηλής έντασης αφορούσαν 2 ημίωρες συνεδρίες εβδομαδιαίως. Οι ασθενείς που παρακολούθησαν εξατομικευμένο πάντα πρόγραμμα υψηλής εντάσεως βελτιώθηκαν περισσότερο σε κινητικό επίπεδο, ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης και ικανότητα μετακίνησης.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**

### **6.1. ΚΛΙΜΑΚΕΣ και ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ**

#### **ΚΛΙΜΑΚΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ**

**6.1.1. Μυϊκή δύναμη:** Για αντιληφθεί ο εξεταστής εάν ένας μυς είναι αδύναμος, αρκεί η πραγματοποίηση του μυϊκού τεστ. Ασκεί αντίσταση στην κίνηση που εκτελεί ο μυς και αξιολογεί. Εκ του αποτελέσματος προκύπτουν τα ακόλουθα συμπεράσματα (βλ.ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ, σελ.60) :

	<b>Χαρακτηρίζει</b>	<b>Πρακτική Σημασία</b>
<b>5</b>	φυσιολογική δύναμη	
<b>4</b>	ελαφρά πάρεση	μείωση δύναμης περίπου 25% (πλήρης ενεργητική κίνηση και ικανότητα του μυ να φέρει αντίσταση και δύναμη αρκετή ώστε να πάει κόντρα στη βαρύτητα)
<b>3</b>	μέτρια πάρεση	μείωση δύναμης κατά 50% (πλήρης ενεργητική κίνηση και αντιβαρική ικανότητα, ανικανότητα να φέρει αντίσταση)
<b>2</b>	βαριά πάρεση	μείωση δύναμης κατά 75% (περιορισμένη αντιβαρική ικανότητα και ενεργητική κίνηση, ανικανότητα να φέρει

		αντίσταση)
1	βαρύτατη πάρεση	μείωση δύναμης κατά 90% (μονάχα ίχνη σύσπασης, απουσία ενεργητικής κίνησης, απουσία αντιβαρικής κίνησης)
0	τέλεια πάρεση	απώλεια δύναμης 100%

(Cosi & Versino, 2006; Hui et al., 2005)

**6.1.2. Hughes Scale:** Για την αξιολόγηση της κλινικής κατάστασης των ασθενών γίνεται χρήση της κλίμακας Hughes. Παρακάτω αναλύεται η κλίμακα με βάση τα στοιχεία που λαμβάνονται υπόψη κατά την εξέταση (βλ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ, σελ.60) :

Βαθμός Κλινικής Κατάστασης	Πρακτική Σημασία
0	Υγιής
1	Ασήμαντα σημάδια νευροπάθειας, ωστόσο ο ασθενής ικανός για χειρονακτική εργασία
2	Ικανός να βαδίζει χωρίς στήριξη βακτηρίας, όμως αδύναμος να πραγματοποιήσει χειρονακτική εργασία
3	Ικανός να βαδίζει με την ενίσχυση βακτηρίας ή οποιοδήποτε μέσου στήριξης
4	Περιορισμένος σε κρεβάτι /καρέκλα
5	Απαιτείται επικουρούμενος αερισμός
6	Νεκρός

(Cosi & Versino, 2006; Hui et al., 2005; Chio et al., 2003)

**6.1.3. SF-36 Scale:** Για τη γενική κατάσταση της υγείας των ασθενών υπάρχει η συνοπτική μελέτη έκβασης που αποτελείται από 36 συνοπτικές ερωτήσεις (SF-36) που μετρά διάφορες πτυχές της ποιότητας ζωής των ερωτηθέντων. Οι ερωτήσεις αυτές διακρίνονται σε 8 ομάδες: σωματική λειτουργικότητα, ρόλο-φυσική υγεία, σωματικός πόνος, γενική υγεία, ζωτικότητα, κοινωνική λειτουργία, ρολο-συναισθηματική υγεία, ψυχική υγεία.

Συνοψίζονται οι παραπάνω τομείς σε δύο διαστάσεις, τη σωματική και ψυχική υγεία. Οι τομείς αυτοί εκτιμούνται ποσοτικά, ο καθένας βάσει των απαντήσεων σε 2-10 στοιχεία και έπειτα υπολογίζεται η βαθμολογία μεταξύ 0-100. Όσο υψηλότερη συναντάται η βαθμολογία, τόσο καλύτερη χαρακτηρίζεται η κατάσταση της υγείας του ασθενούς. Έχει διαπιστωθεί καλή εγκυρότητα και αξιοπιστία σε ασθενείς με πολυνευροπάθειες (Rudolph et al., 2008).

**6.1.4. MRC (Medical Research Council) sumscore:** Πρόκειται ουσιαστικά για το άθροισμα των αποτελεσμάτων έξι μυϊκών ομάδων, συμπεριλαμβανομένων των απαγωγών του ώμου, των καμπτήρων του αγκώνα, των εκτεινόντων του καρπού, των καμπτήρων του ισχίου, των εκτεινόντων του γόνατος και των ραχιαίων καμπτήρων του άκρου πόδα, αμφοτερόπλευρα. Το άθροισμα κυμαίνεται από 0 (τετραπληγία) έως 60 (φυσιολογικό). Η βαθμολογία MRC μιας μεμονωμένης μυϊκής ομάδας κυμαίνεται από 0 ως 5 (βλ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ, σελ.61) :

0	Καμία ορατή συστολή
1	Ορατή σύσπαση, χωρίς όμως κίνηση του άκρου

2	Ενεργή κίνηση άκρου, αλλά όχι ενάντια στη βαρύτητα
3	Ενεργή κίνηση άκρου ενάντια στη βαρύτητα σχεδόν σε όλο το εύρος
4	Ενεργή κίνηση ενάντια στη βαρύτητα και υπό αντίσταση
5	Φυσιολογική ισχύς

(Van Koningsveld et al., 2007)

**6.1.5. HAD Scale:** Πρόκειται για τη Νοσοκομειακή Κλίμακα Μέτρησης Άγχους και Κατάθλιψης (Hospital Anxiety and Depression Scale) που χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με το SF-36 Scale για την προσέγγιση της αντιληπτής διανοητικής λειτουργίας και ψυχικής κατάστασης των ασθενών κυρίως μετά το πέρας του οξέος σταδίου εκδήλωσης της νόσου.

(Bussmann et al., 2007)

**6.1.6. FID Instrument:** Αφορά την κλίμακα αξιολόγησης της λειτουργικής ικανότητας (Functional Independence Measure). Αποτελείται από 18 ενότητες που ελέγχουν το βαθμό ανεξαρτησίας σε έξι τομείς: δραστηριότητες αυτοσυντήρησης, έλεγχος σφιγκτήρα, κινητικότητα, μετακίνηση, επικοινωνία και κοινωνικότητα. Η κινητική υποκλίμακα του FIM περιλαμβάνει 13 στοιχεία και βαθμολογεί σε εύρος 7 με 91. Η τελική βαθμολογία υπολογίζεται βάσει της διαφοράς των αποδόσεων κατά την ενδοноσοκομειακή αποκατάσταση και την παρακολούθηση τους ακόλουθους 6, 12 και 18 μήνες. Η γνωστική κλίμακα του FIM δεν συμπεριελήφθη, διότι θεωρήθηκε ακατάλληλη για ασθενείς με ΣGB.

(Fisher & Stevens, 2008)

## 6.2. Κλίμακες Αξιολόγησης Κόπωσης

**6.2.1. FSS:** Κλίμακα Βαρύτητας Κόπωσης (Fatigue Severity Scale). Πρόκειται για ερωτηματολόγιο που αποτελείται από 9 ενότητες, με το εύρος των απαντήσεων να κυμαίνεται μεταξύ 1 και 7. Ο αριθμός 1 αναφέρεται σε "απουσία σημείων κόπωσης" και το 7 αντιστοιχεί στην "πιο δυσβάσταχτη κόπωση". Το αποτέλεσμα της μέτρησης της κλίμακας υπολογίζεται από το μέση βαθμολογία των ενοτήτων.

Αναλυτικά οι 9 ενότητες παραθέτονται παρακάτω:

- Το κίνητρό μου είναι χαμηλότερα όταν είμαι κουρασμένος
- Η άσκηση φέρνει την κόπωσή μου
- Μου προκαλείται εύκολα κόπωση
- Η κόπωση επηρεάζει τη φυσική μου λειτουργία
- Η κόπωση μου προκαλεί συχνά προβλήματα
- Η κόπωσή μου αποτρέπει διαρκή σωματική λειτουργία
- Η κόπωση επηρεάζει την εκτέλεση συγκεκριμένων καθηκόντων και ευθυνών
- Η κόπωση συγκαταλέγεται μεταξύ των 3 δυσχερέστερων συμπτωμάτων μου
- Η κόπωση μου δημιουργεί προβλήματα στην εργασία, την οικογένεια και την κοινωνική μου ζωή

(Bussmann et al., 2007; Chaudhuri & O'Behan, 2004)

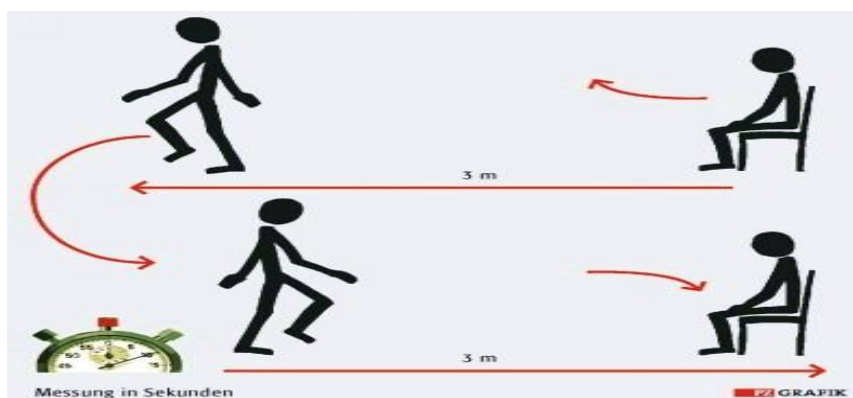
**6.2.2. Κλίμακα Αντίκτυπου Κόπωσης FIS (Fatigue Impact Scale) :** Επιδιώκει να αξιολογήσει την επίδραση της κόπωσης σε διαφορετικούς λειτουργικούς τομείς (γνωστικό, σωματικό και ψυχοκοινωνικό), παρά την σοβαρότητα της κούρασης. Έχει καλή εσωτερική συνοχή και σχετίζεται με το Προφίλ Επιπτώσεων Ασθένειας (ένα μέτρο της γενικής κατάστασης της υγείας με βάση την περιγραφή του ασθενούς κατά πόσο έχει πληγεί ο τρόπος λειτουργίας του από την ασθένειά του). Η FIS είναι αποτελεσματικό εργαλείο για την αξιολόγηση των επιπτώσεων της κόπωσης στη ζωή των ασθενών. Η DFIS, η καθημερινή κλίμακα αντίκτυπου κόπωσης έχει αναπτυχθεί βάσει της FIS, ώστε να αξιολογεί ημερήσιες μεταβολές της κόπωσης (Dittner et al., 2004).

### 6.3. Δοκιμασίες Λειτουργικότητας

#### Δοκιμασίες για τον έλεγχο της κινητικότητας

**6.3.1. Δοκιμασία 10m βάρδισης:** υπολογίζεται ο χρόνος σε δευτερόλεπτα που χρειάζεται ο ασθενής, ώστε να διανύσει απόσταση 10 μέτρων σε κανονικό ρυθμό. Η συγκεκριμένη δοκιμασία επαναλαμβάνεται 3 φορές. Αποτελεί αξιόπιστη και έγκυρη πηγή αξιολόγησης και σε άλλες νευρολογικές διαταραχές.

**6.3.2. Δοκιμασία “up and go”:** χρησιμοποιείται για τον έλεγχο γενικής κινητικότητας του ασθενούς. Ο χρόνος σε δευτερόλεπτα που απαιτείται, ώστε το υποκείμενο της έρευνας να σηκωθεί από το κάθισμα, να διανύσει απόσταση 3 μέτρων και να επιστρέψει πίσω στο κάθισμά του. Επαναλαμβάνεται 3 φορές (Εικ.5.6). Η δοκιμασία αυτή χαρακτηρίζεται επίσης αξιόπιστη από παλαιότερη χρήση της σε νευρολογικούς ασθενείς (Bulley Penny, 2003 ;WHO, 2001).



**Εικόνα 6.1.** Διαδικασία της δοκιμασίας “up and go” (τροποποιημένη από pharmazeutische-zeitung.de)

## Δοκιμασία για τον έλεγχο της επιδεξιότητας

**6.3.3. the 9 hole peg test(εικ.5.7):** αξιολογεί το επίπεδο ικανότητας κινητικού συντονισμού και λεπτής κινητικότητας και επιδεξιότητας. Παρέχει στοιχεία σχετικά με την ταχύτητα, την ακρίβεια και την ποιότητα των χειρών και τη χρήση των δακτύλων (Ingemar et al., 2003).



**Εικόνα 6.2.** Απεικόνιση του 9 hole peg test (τροποποιημένη από reha-stim.de)

## 6.4. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

Αισθήματα φόβου και ανασφάλειας ως επί των πλείστων επικρατούν στα αρχικά στάδια, όταν χάνεται η λειτουργικότητα κι η αυτονομία των ασθενών προκαλώντας ανικανότητα. Η αίσθηση του πόνου, οι αιμωδία και η χαμένη εικόνα του σώματος αυξάνουν δραστικά την ευαισθησία τους. Οι μισοί από τους ασθενείς που υποστηρίζονταν από μηχανικό αερισμό εξέφρασαν ζωντανές αναμνήσεις τρομακτικών ψευδαισθήσεων.

Στα αρχικά στάδια της νόσου, εκφράζεται η ελπίδα της αποκατάστασης από μέρους των ασθενών, η οποία ενισχύεται από τη σταθεροποίηση της κατάστασης. Σε αντίθετη περίπτωση, σε ασθενείς με αργή εξέλιξη προτείνεται ψυχοκοινωνική υποστήριξη (de Vries et al., 2010; Forsberg et al., 2008).

Συναισθηματική αστάθεια, άγχος, αποπροσανατολισμός είναι τα κύρια στοιχεία της συναισθηματικής κατάστασης των ασθενών που έχρηζαν αναπνευστικής υποστήριξης και ήταν υπό τη στήριξη διασωλήνωσης ή τραχειοτομίας, σύμφωνα με συνεντεύξεις ασθενών στη ΜΕΘ (Khan et al., 2010; Forsberg et al., 2008).



Στις περισσότερες των περιπτώσεων, όταν η εξέλιξη πραγματοποιείται σε αργό ρυθμό και τα κινητικά πρότυπα αργούν να επανέλθουν, οι ασθενείς εκφράζουν αμφιβολίες ως προς τη θεραπεία, καθώς και έντονους φόβους όσον αφορά υπολείμματα επί της κινητικής και αισθητικής λειτουργικότητας (Forsberg et al., 2008; Merkies et al., 2002).

Το αίσθημα του φόβου εντοπίζεται σε πολλαπλάσιο βαθμό στους ασθενείς με παράλυση προσωπικού, λόγω της στιγματισμού σε περίπτωση απομείναντος ελλείμματος. Ενώ, στις περιπτώσεις απώλειας των μέσων επικοινωνίας τα αισθήματα έντασης και φόβου φαίνεται να κορυφώνονται (Khan et al., 2010; Forsberg et al., 2008; Merkies et al., 2002).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας από Forsberg et al., 2008 στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, η φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση ισοδυναμεί με ταυτόχρονη τόνωση της ψυχολογίας των ασθενών. Ωστόσο, σε ασθενείς που ξαφνικά έχασαν την αυτονομία τους η συνεργασία με κοινωνικούς λειτουργούς και ψυχολόγους θεωρείται θεμελιώδης.

Οι Garssen et al., 2004 διαπίστωσαν μάλιστα πως η συστηματική φυσιοθεραπευτική παρέμβαση του επιπέδου των 3 συνεδριών εβδομαδιαίως ταυτίζεται, πέραν την βελτίωσης σε επίπεδο λειτουργικότητας και με βελτίωση όσον αφορά τα επίπεδα άγχους, κατάθλιψης και την ποιότητα ζωής .

Στους αναπνευστικά εξαρτώμενους ασθενείς με ΣGB, συχνό διατυπώνεται το φαινόμενο των ψευδαισθήσεων, γεγονός που παρατηρείται αντίστοιχα και στη ΜΕΘ. Σημειώνεται δε, η ύπαρξη εφιαλτών και μη πραγματικών εμπειριών.

Η οξεία τετραπληγία που έχει σαν αποτέλεσμα την πλήρη εξάρτηση και έλλειψη επικοινωνίας, σημειώνεται πως έχουν μεγάλες ψυχικές επιπτώσεις τους πρώτους μήνες εκδήλωσης του συνδρόμου (Khan et al., 2010; Bernsen et al., 1997).

Η ψυχοκοινωνική λειτουργικότητα των ασθενών συχνά είναι σημαντικά προσβεβλημένη, ακόμα και όταν είμαι πλήρως λειτουργικοί κινητικά ή έχουν κάποια ήπια υπολειμματικά συμπτώματα. Ιδιαίτερα, σημειώνεται μια τάση προς εκδήλωση κατάθλιψης στις παρακάτω περιπτώσεις: γυναικείο φύλο, χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και κοινωνική απομόνωση (Khan et al., 2010; Bernsen et al., 1997).

Έχει διαπιστωθεί ότι αισθητικά ελλείμματα στα άνω άκρα έχουν μεγαλύτερο αντίκτυπο στην πληγείσα ψυχολογική κατάσταση των ασθενών από αντίστοιχα ελλείμματα στα κάτω άκρα (Bernsen et al., 1997).

Η Khan προτείνει ειδική θεραπεία με αντικαταθλιπτικά και tegretol συχνά ως μέσον αντιμετώπισης σε θέματα προσαρμογής και του πόνου.

Πέραν όμως της δυσμενούς ψυχολογικής και σωματικής κατάστασης του ίδιου του ασθενούς, οι συγγενείς που συμμετέχουν στην όλη διαδικασία ανάρρωσης δυσκολεύονται επίσης να αντιμετωπίσουν τις νέες απαιτήσεις που σχετίζονται με τις αυξημένες ανάγκες φροντίδας, τις οικονομικές πιέσεις και γενικά τον περιορισμό της συμμετοχής του ασθενούς. Για το λόγο αυτό πέραν της ψυχολογικής υποστήριξης, παροχή υποστήριξης σε πόρους και τις ανάγκες εξοπλισμού θα βρουν σε τοπικές κοινωνίες με ομάδες υποστήριξης επιζώντων ΣGB ή άλλων παρόμοιων θανάσιμων ασθενειών (Khan ,2004).

Οι Graham et al., 2005 διαπίστωσαν το αδιαμφισβήτητο αποτέλεσμα της άσκησης στον ψυχολογικό τομέα των ασθενών, διατυπώνοντας μάλιστα πως η πραγματοποίηση άσκησης ελάττωσε αισθητά όχι μόνο τα επίπεδα κόπωσης των συμμετεχόντων αλλά κυρίως τα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης.

Οι Bernsen et al., 2005 ήρθαν με μία νέα, για τα έως τότε δεδομένα, μελέτη, με την οποία εξέτασαν εκ των έσω πώς οι ίδιοι οι ασθενείς αντιλαμβάνονταν τη σωματική και κοινωνική τους κατάσταση 1 έτος μετά την εκδήλωση της νόσου. Διαπίστωσαν λοιπόν ότι λόγω απώλειας δύναμης στα άκρα και δευτερευόντως εξαιτίας δυσαισθησίας, είχαν ως αποτέλεσμα έλλειψη φυσικής κατάστασης και κατ' επέκταση τουλάχιστον 1 στους 3 είχε αλλάξει χώρο εργασίας και 1 στους 2 δραστηριότητες τον ελεύθερό του χρόνο. Δηλαδή ουσιαστικά η έλλειψη πλήρους αποκατάστασης στα κινητικά πρότυπα προ της νόσου, είχε αντίκτυπο στην καθημερινότητά τους και την κοινωνική τους ευημερία.

Είναι γεγονός τελικά ότι το στοιχείο στο οποίο καταλήγουν όλες οι μελέτες είναι η εμπειριστατωμένη ενημέρωση του ασθενούς όσον αφορά τα βήματα της αποκατάστασης, ώστε να προληφθεί οποιαδήποτε οπτιμιστική ή πεσιμιστική υπερβολή από μέρος ασθενούς και περιβάλλοντός του.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς που εκδηλώνουν ΣΓΒ θεωρούνται σοβαρά περιστατικά που απαιτούν άμεση αναγνώριση, άμεση διαγνωστική προσέγγιση και άμεση αντιμετώπιση. Χρήζουν άμεση αντιμετώπιση όντας αρχικά μια επικίνδυνη για τη ζωή του ασθενούς κατάσταση και δευτερευόντως για την πρόληψη εκτεταμένων μόνιμων βλαβών.

Η φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση αποτελεί ένα αναμφισβήτητο απαραίτητο κομμάτι της αποκατάστασης των ασθενών που εκδηλώνουν ΣΓΒ. Διακρίνεται σε δύο βασικά σκέλη. Το πρώτο αντιστοιχεί στην οξεία φάση της νόσου, ενδονοσοκομειακά, δηλαδή άμεσα αφότου η νόσος εκδηλωθεί, κατά τη διαμονή του ασθενούς στη ΜΕΘ και την ακόλουθη διαμονή στην κλινική. Αυτό το τμήμα της αποκατάστασης αφορά κατά βάση στοιχεία που θέτουν σε κίνδυνο ακόμα και την επιβίωση του ασθενούς. Η αναπνευστική παροχέτευση προς πρόληψη ατελεκτασιών και αναρροφήσεων προάγει την ομαλή διαμονή στους χώρους υψηλής προστασίας. Η συχνή εναλλαγή θέσεων επί κλίνης και η παθητική κινητοποίηση έχουν ως αποτέλεσμα την αποφυγή συμφύσεων, παραμορφώσεων και κατακλίσεων, καθώς και την καταγραφή ερεθισμάτων που θα προωθήσουν εν συνεχεία την ταχύτερη πρόοδο της κινητικότητας.

Το δεύτερο σκέλος της αποκατάστασης προσεγγίζει την ολιστική φυσική κατάσταση του ασθενούς, στοχεύοντας στην επανάκτηση της λειτουργικότητάς του. Η φυσικοθεραπεία συνεχίζεται και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, όπου ο ασθενής θα αντιμετωπίζει πέραν των κινητικών ελλειμμάτων και διαταραχές στο λόγο και τη ψυχολογική του κατάσταση. Προοδευτικά ο ασθενής εκπαιδεύεται σε ασκήσεις ισορροπίας, μέσω των οποίων θα επιτευχθεί ο υψηλότερος στόχος της φυσιοθεραπείας, η αυτόνομη, ανεξάρτητη βάδιση.

Οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί προτείνουν ότι η προσέγγιση στην αποκατάσταση δε χρειάζεται να καταπονεί τις μυϊκές ομάδες και τα προγράμματα ασκήσεων πρέπει πρώτα και κύρια να αποφεύγουν την πρόκληση κόπωσης. Καθώς οι μυς επανακτούν δύναμη αντιβαρύτητας, μπορούν να ενταχθούν πιο επιθετικές ασκήσεις. Οι καταπονημένοι μύες σε ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια μπορούν να οδηγήσουν σε παράδοση αδυναμία και κατά συνέπεια σε επιβράδυνση του επιθυμητού αποτελέσματος, που πρόκειται για την επανάκτηση της λειτουργικότητας.

Ο φυσιοθεραπευτής πέραν από το έργο εκπόνησης εξατομικευμένου προγράμματος, χρειάζεται να αξιολογεί τον ασθενή σε συχνή βάση. Κατά αυτό τον τρόπο οι στόχοι της αποκατάστασης προσαρμόζονται κάθε φορά ανάλογα με την εξέλιξη του. Σημαντικό παράγοντα της διαδικασίας αποκατάστασης αποτελεί η στενή συνεργασία μεταξύ φυσιοθεραπευτή, ασθενούς και οικογενειακού περιβάλλοντος.

Πρωταρχικός στόχος είναι η λειτουργική επανένταξη των ασθενών στις καθημερινές τους δραστηριότητες και το κοινωνικό γίνεσθαι. Για το λόγο αυτό η φυσιοθεραπευτική αποκατάσταση χρειάζεται να συνοδεύεται και από συνεδρίες εργοθεραπείας και λογοθεραπείας.

## Προτάσεις περαιτέρω έρευνας

Χρειάζεται να σημειωθεί ότι η βιβλιογραφία που αφορά προγράμματα ενδυνάμωσης και λειτουργικότητας στο υποξύ στάδιο είναι ελλιπής.

Παρά το γεγονός ότι έχουν τελεστεί αναρίθμητες έρευνες σχετικά με το ΣGB θεωρώ πως υπάρχει μια αβεβαιότητα όσον αφορά τα αποτελέσματά του, η οποία χρειάζεται να διατυπωθεί. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι περισσότερες έρευνες έχουν μικρά δείγματα ή εστιάζουν σε πιο σοβαρές περιπτώσεις ασθενών.

Επιπρόσθετα, στις μελέτες φαντάζει ορθότερο να πραγματοποιείται πιο εντοπισμένη και περιορισμένη επιλογή του ασθενούς πληθυσμού προς αξιολόγηση.

Έπειτα, τα διαγνωστικά κριτήρια καλώς υπάρχουν για τον αποκλεισμό σχετικών ασθενειών, ωστόσο δε χρειάζεται να εμμένουμε σε αυτά και μόνο. Κατά την πραγματοποίηση ερευνών χρειάζεται να οδηγείται κριτικά ο ερευνητής στον έλεγχο και άλλων κλινικών στοιχείων προς αμφισβήτηση ή ενίσχυση των ήδη αποδεδειγμένων κριτηρίων ως ορθά.

Προτείνεται περαιτέρω έλεγχος και διευκρίνιση ως προς τη συχνά αναφερθείσα ως πιθανή, ανώμαλη ανοσολογική κατάσταση του ξενιστή, που έχει σαν αποτέλεσμα την εκδήλωση του ΣGB.

Έρευνα για το ποια είναι η συνηθέστερη υποκατηγορία του ΣGB που σχετίζεται με τον έρπητα ζωστήρα και τους υπόλοιπους ιούς που προκαλούν το σύνδρομο, δεν έχουν προηγηθεί και αποτελεί ένα επιπλέον σημείο προς εξερεύνηση.

Νέες μελέτες χρειάζεται να πραγματοποιηθούν ώστε να καλύψουν το κενό που υπάρχει στους πιθανούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και τη θεραπεία της κόπωσης.

Πιο εκτεταμένη έρευνα, ιδίως μελέτες που χρησιμοποιούν μεγαλύτερο αριθμό συμμετεχόντων, είναι απαραίτητη για την περαιτέρω διερεύνηση της ψυχοκοινωνικής λειτουργικότητας των ατόμων με ΣGB και την απόδειξη της σχέσης μεταξύ πόνου, αντίληψης της υγείας, επιπέδου δραστηριότητας και συναισθηματικής κατάστασης.

Όσον αφορά τις κλίμακες αξιολόγησης της κόπωσης, είναι σαφές πως χρειάζεται να γίνουν πολλά στην ανάπτυξη νέων κλιμάκων και στην περαιτέρω επαλήθευση και αξιολόγηση των ήδη υπαρχόντων. Μικρός είναι ο αριθμός των κλιμάκων που έχουν παρακολουθήσει πιθανή ηλικία, φύλο, εκπαιδευτικούς, πολιτιστικούς και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες. Δεδομένων των μηχανισμών στους οποίους στηρίζεται η κόπωση, είναι απίθανο κάποια κλίμακα αξιολόγησής της να είναι ποτέ κατάλληλη για τη μέτρησή της σε ομάδες ασθενών.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### Muscle testing

5	Normal force	
4	slight paresis	power reducing about 25% (full active motion and ability of muscle to bring resistance and strength enough to go against gravity)
3	moderate paresis	decrease power by 50% (full inward movement and ability against gravity, inability to bring resistance)
2	severe paresis	reduced power by 75% (limited capacity against gravity and energetic movement, inability to bring resistance)
1	grave paresis	reduce power by 90% (only traces of contraction in the absence of active movement, absence of movement against gravity)
0	perfect paresis	power loss 100%

### Hughes Scale

0	Healthy
1	Minor signs of neuropathy, but the patient capable handiwork
2	Able to walk without support bacteria, but weak to carry out manual work
3	Able to walk with the aid of bacteria or any means of support
4	Limited in bed / chair
5	Required assisted ventilation
6	Dead

(Cosi & Versino, 2006; Hui et al., 2005; Chio et al., 2003)

### MRC (Medical Research Council) sumscore

0	No visible contraction
1	Visible contraction, without movement of the tip
2	Active limb movement but not against gravity
3	Active movement against gravity almost the entire range
4	Active movement against gravity and resistance
5	normal power

(Van Koningsveld et al., 2007)

### **FSS (Fatigue Severity Scale)**

The questionnaire 's 9 units are:

- My motivation is lower when I am tired
- The exercise brings my fatigue
- I caused fatigue easily
- Fatigue affects my physical functioning
- Fatigue 's often caused me problems
- Fatigue prevents my constant physical function
- Fatigue affects the performance of specific tasks and responsibilities
- Fatigue is one of three difficult my symptoms
- Fatigue causes me problems at work, family and my social life

(Bussmann et al., 2007; Chaudhuri & O'Behan, 2004)

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **Επιστημονικά Άρθρα**

- 1.** Amer, A., Zulfiqar, H., Badr, S., & Bashar, K. 2008, Guillain-Barre Syndrome; Incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurol.*, 70:1608-1613.
- 2.** Asahina, M., Kuwabara, S., Suzuki, A., & Hattori, T. 2002, Autonomic function in demyelinating and axonal subtypes of Guillain-Barre syndrome. *Acta.Neurol.Scand.*, 105:44-50.
- 3.** Atkinson, S.B., Carr, R.L., Maybee, P., & Haynes, D. 2006, The challenges of managing and treating Guillain-Barre syndrome during the acute phase. *Dimens.Crit.Care Nurs.*, 25(6):256-263.
- 4.** Bersano, A., Carpo, M., Allaria, S., Franciotta, D., Citterio, A., Nobile-Orazio, E. 2006, Long term disability and social status change after Guillain-Barre syndrome. *J.Neurol.*, 253:214-218.
- 5.** Bernsen, R.A.J., de Jager, A.E.J., Van der Meche, F.G.A., & Suurmeijer, T.P.B.M. 2005, How Guillain-Barre patients experience their functioning after 1 year. *Acta.Neurol.Scand.*, 112:51-56.
- 6.** Bernsen, R.A.J., de Jager, A.E.J., Schmitz, P.I., & Van der Meche, F.G.A. 2002, Long-term impact on work and private life after Guillain-Barre syndrome. *J.Neurol.Sci.*, 201:13-17.
- 7.** Bernsen, R.A.J., Jacobs, H.M., de Jager, A.E.J., & van der Meche, F.G.A. 1997, Residual health status after Guillain-Barre syndrome. *J.Neurol.Neurosurg.Psych.*, 62:637-640.
- 8.** Botero, J.D., Meulstee, J., Gerstenbluth, I., Merkies, I.S.J., & Van Doorn, P.A. 2008, Pain accompanies pure motor Guillain-Barre syndrome. *J.Peripher.Nerv.Syst.*, 13:305-306.
- 9.** Bulley, P. 2003, The podiatron: an adjunct to physiotherapy treatment for Guillain-Barre syndrome? *Physioth.Reas.Intern.*, 8(4):210-215.
- 10.** Bussmann, J.B., Garszen, M.P., van Doorn, P.A., & Stam, H.J. 2007, Analysing the favourable effects of physical exercise: relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barre syndrome and Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Rehabil.Med.*, 39:121-125.
- 11.** Caudie, C., Pinon, A.Q., Taravel, D., Sivadon-Tardy, V., Orlikowski, D., Rozenberg, F., Sharshan, T., Raphael, J.C., & Gaillard, J.L. 2011, Preceding

infections and anti-gaglioside antibody profiles assessed by a dot immunoassay in 306 French Guillain-Barre syndrome patients. *J Neurol.*, 258:1958-1964.

**12.** Chaudhuri, A., & O'Behan, P. 2004, Fatigue in neuromuscular disorders. *Lancet*, 363:978-988.

**13.** Chio, A., Cocito, D., Leone, M., Giordana, M.T., Mora, G., & Mutani, R. 2003, Guillain-Barre Syndrome; A prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurol.*, 60:1146-1150.

**14.** Cosi, V., & Versino, M. 2006, Guillan-Barre Syndrome. *Neurol.Sci.*, 27:47-51.

**15.** Davidson, I., Wilson, C., Walton, T., & Brissenden, S. 2009, Physiotherapy and Guillain-Barre syndrome: results of a national survey. *Physioth.*, 95:157-163.

**16.** Davidson, I., Wilson, C., Walton, T., Brissenden, S., Campbell, M., & McGowan, L. 2010, What constitutes a 'Good' recovery outcome in post-acute Guillain-Barre syndrome? Results of a Nationwide survey of post-acute GBS sufferers in the United Kingdom. *Eur.J.Neurol.*, 17:677-683.

**17.** De la Cour, C.D., Andersen, H., Stalberg, E., Fuglsang-Frederiksen, A., & Jakobsen, J. 2005, Electrophysiological sings of permanent axonal loss in a follow-up study of patients with Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve*, 31:70-77.

**18.** De la Cour, C.D., & Jakobsen, J. 2005, Residual neuropathy in long-term population-based follow-up of Guillain-Barre syndrome. *Neurol.*, 64:246-253.

**19.** De Vries, J.M., Hagemans, M.L.C., Bussmann, J.B.J., Van der Ploeg, A.T., & Van Doorn, P.A. 2010, Fatigue in neuromuscular disorders: focus on Guillain-Barre syndrome and Pompe disease. *Cell.Mol.Life.Sci.*, 67:701-713.

**20.** Dittner, A.J., Wessely, S.C., & Brown, R.G. 2004, The assessment of fatigue; A practical guide for clinicians and researchers. *J.Psychosom.Research*, 56:157-170.

**21.** Dobkin, B.H. 2008, Fatigue versus activity-dependent fatigability in patients with central or peripheral motor impairments. *Neurorehabil.Neural.Repair.*, 22:105-110.

**22.** Durand, M.C., Porcher, R., Orlikowski, D., Aboab, J., Devaux, C., Clair, B., Annane, D., Gaillard, J.L., Lofaso, F., Raphael, J.C., & Sharshar, T., 2006, Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Lancet Neurol.*, 5:1021-1028.

**23.** El Mhandi, L., Calmels, P., Camdessanche, J.P., Gautheron, V., & Feasson, L. 2007, Muscle strength recovery in treated Guillain-Barre syndrome: A prospective study for the first 18 months after onset. *Am.J.Phys.Med.Rehabil.*, 86:716-724.



- 24.** El Mhandi, L., Feasson, L., Camdessanche, J.P., Calmels, P., & Gautheron, V. 2004, Isokinetic assessment of muscular strength in subjects with acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Ann.Readapt.Med.Phys.*, 47(5):209-216.
- 25.** Esperou, H., Jars-Guinestre, M.C., Bolgert, F., Raphael, J.C., Durand-Zaleski, I., & the French Cooperative Group of Plasma Exchange in Guillain-Barre syndrome 2000, Cost analysis of plasma-exchange therapy for the treatment of Guillain-Barre syndrome. *Intensive Care Med.*, 26:1094-1100.
- 26.** Fisher, T.B., & Stevens, J.E. 2008, Rehabilitation of a Marathon Runner with Guillain-Barre syndrome. *JNPT*, 32:203-209.
- 27.** Forsberg, A., Ahlstrom, G., & Holmqvist, L.W. 2008, Falling ill with Guillain-Barre syndrome: patients' experiences during the initial phase. *Scand.J.CaringSci.*, 22:220-226.
- 28.** Forsberg, A., Press, R., Einarsson, U., de Pedro-Cuesta, J., & Holmqvist, L.W. 2005, Disability and health-related quality of life in Guillain-Barre syndrome during the first two years after onset: a prospective study. *Clin.Rehabil.*, 19:900-909.
- 29.** Galassi, G., Girolami, F., Nobile-Orazio, E., Ariatti, A., & Odaka, M. 2009, Acute hand weakness as a regional variant of Guillain-Barre syndrome. *Eur.J.Neurol.*, 16:e49.
- 30.** Garssen, M.P.J., Blok, J.H., Van Doorn, P.A., & Visser, G.H. 2005, Conduction velocity distribution in neurologically well-recovered but fatigued Guillain-Barre syndrome patients. *Muscle Nerve*, 33:177-182.
- 31.** Garssen, M.P.J., Bussmann, J.B.J., Schmitz, P.I.M., Zandbergen, A., Welter, T.G., Merckies, I.S.J., Stam, H.J., & van Doorn, P.A. 2004, Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barre syndrome and CIDP. *Neurol.*, 63:2393-2395.
- 32.** Garssen, M.P.J., Schillings, M.L., Van Doorn, P.A., Van Engelen, B.G.M., & Zwartz, M.J. 2007, Contribution of central and peripheral factors to residual fatigue in Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve*, 36:93-99.
- 33.** Garssen, M.P.J., van Doorn, P.A., & Visser, G.H. 2006, Nerve conduction studies in relation to residual fatigue in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol.*, 253:851-856.
- 34.** Garssen, M.P.J., van Koningsveld, R., & van Doorn, P.A. 2006, Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barre Syndrome. *J Neurol.*, 253:1143-1146.

- 35.** Geleijns, K., Brouwer, B.C., Jacobs, B.C., Houwing-Duistermaat, J.J., van Duijn, C.M., & van Doorn, P.A. 2004, The occurrence of Guillain-Barre syndrome within families. *Neurol.*, 63:1747-1750.
- 36.** Govoni, V., & Granieri, E. 2001, Epidemiology of the Guillain-Barre Syndrome. *Curr.Opin.Neurol.*, 14:605-613.
- 37.** Graham, R.C., Hughes, R.A.C., & White, C.M. 2007, A prospective study of physiotherapist prescribed community based exercise in inflammatory peripheral neuropathy. *J Neurol.*, 254:228-235.
- 38.** Green, D.M., & Ropper, A.L. 2001, Mild Guillain-Barre Syndrome. *Arch.Neurol.*, 58:1098-1101.
- 39.** Gupta, D., Aggarwal, A.N., Lal, V., Behera, D., Jindal, S.K., & Prabhakar, S. 2003, Ventilatory management of respiratory failure in patients with severe Guillain-Barre syndrome. *Neurol.India*, 51(2):203-205.
- 40.** Hadden, R.D.M., Karch, H., Hartung, H.P., Zielasek, J., Weissbrich, B., Schubert, J., Weishaupt, A., Cornblath, D.R., Swan, A.V., Hughes, R.A.C., & Toyka, K.V. 2001, Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome. *Neurol.*, 56:758-765.
- 41.** Haber, P., DeStefano, F., Angulo, F., Iskander, J., Shadomy, S., Weintraub, E., & Chen, R. 2004, Guillain-Barre Syndrome; Following Influenza Vaccination. *JAMA*, 292:2478-2481.
- 42.** Henderson, R.D., Lawn, N.D., Fletcher, D.D., McClelland, R.L., & Wijdicks, E.F.M. 2003, The morbidity of Guillain-Barre syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurol.*, 60:17-21.
- 43.** Hiraga, A., Mori, M., Ogawara, K., Hattori, T., & Kuwabara, S. 2003, Differences in patterns of progression in demyelinating and axonal Guillain-Barre syndrome. *Neurol.*, 61:471-474.
- 44.** Hughes, R.A.C., & Cornblath, D.R. 2005, Guillain-Barre Syndrome. *Lancet.*, 366:1653-1666.
- 45.** Hughes, R.A.C., Wijdicks, E.F.M., Barohn, R., Benson, E., Cornblath, D.R., Hahn, A.F., Meythaler, J.M., Miller, R.G., Sladky, J.T., & Stevens, J.C. 2003, Practice parameter: Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome. *Neurol.*, 61:736-740.
- 46.** Hughes, R.A.C., Wijdicks, E.F.M., Benson, E., Cornblath, D.R., Hahn, A.F., Meythaler, J.M., Sladky, J.T., Barohn, R.J., & Stevens, J.C. 2005, Supportive care for patients with Guillain-Barre syndrome. *Arch.Neurol.*, 62:1194-1198.

47. Hui, A.C.F., Chow, K.M., Tang, A.S.Y., Fu, M., Kay, R., & Wong, K.S. 2005, Electrophysiological, clinical and epidemiological study of Guillain-Barre Syndrome in Hong Kong Chinese. *J Clin.Neurosc.*, 12(2):134-136.
48. Ito, H., Fujita, K., Takanashi, Y., & Kusaka, H. 2007, Phrenic nerve conduction in the early stage of Guillain-Barre syndrome might predict the respiratory failure. *Acta.Neurol.Scand.*, 116:155-158.
49. Jamshidi, N., Rostami, M., Menhaj, M.B., Saadatnia, M., & Firooz, S. 2009, Modelling of human walking to optimise the function of ankle-foot orthosis in Guillain-Barre patients with drop foot. *Singapore Med.J.*, 50(4):412-417.
50. Kang, J.H., Sheu, J.J., & Lin, H.C. 2010, Increased risk of Guillain-Barre syndrome following recent Herpes Zoster: A population-based study across Taiwan. *Clin.Inf.Dis.*, 51(5):525-530.
51. Karavatas, S.G. 2005, The role of neurodevelopmental sequencing in the physical therapy management of a geriatric patient with Guillain-Barre syndrome. *Topics Geriatr.Rehabil.*, 21(2):133-135.
52. Karges, J., & Smallfield, S. 2009, A description of the outcomes, frequency, duration, physical, and speech therapy in inpatient stroke rehabilitation. *J.Allied.Health*, 38(1):E1-10.
53. Khan, F. 2004, Rehabilitation in Guillain-Barre syndrome. *Austral.Fam.Physic.*, 33(12):1013-1017.
54. Khan, F., & Amatya, B. 2012, Rehabilitation interventions in patients with acute demyelinating inflammatory polyneuropathy: a systematic review. *Eur.J.Phys.Rehabil.Med.*, 48:507-522.
55. Khan, F., Amatya, B., & Ng, L. 2010, Use of the International classification of functioning, disability and health to describe patient-reported disability: A comparison of Guillain-Barre Syndrome with Multiple Sclerosis in a community cohort. *J Rehabil.Med.*, 42:708-714.
56. Khan, F., NG, L., Amatya, B., Brand, C., & Turner-Stokes, L. 2001, Multidisciplinary care for Guillain-Barre syndrome. *Eur.J Phys.Rehabil.Med.*, 47:607-612.
57. Khan, F., Pallant, J.F., Amatya, B., NG, L., Gorelik, A., & Brand, C. 2011, Outcomes of high- and low-intensity rehabilitation programme for persons in chronic phase after Guillain-Barre syndrome: A randomized controlled trial. *J.Rehabil.Med.*, 43:638-646.

- 58.** Khan, F., Pallant, J.F., Ng, L., Bhasker, A. 2010, Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain-Barre syndrome. *257:2024-2031*.
- 59.** Kogos, S.C., Richards, J.S., Banos, J., Schmitt, M.M., Brunner, R.C., Meythaler, J.M., Salisbury, D.B., Renfro, S.G., & White, A. 2005, A descriptive study of pain and quality of life following Guillain-Barre syndrome: one year later. *J.Clin.Psych.Med.Set.*, 12(2):111-116.
- 60.** Kuitwaard, K., Bos-Eyssen, M.E., Blomkwist-Markens, P.H., & van Doorn, P.A. 2009, Recurrences, vaccinations and long-term symptoms in GBS and CIDP. *J Per.Nerv.Syst.*, 14:310-315.
- 61.** Kuwabara, S. 2004, Guillain-Barre syndrome. Epidemiology, pathology and management. *Drugs*, 64:597-610.
- 62.** Lawn, N.D., Fletcher, D.D., Henderson, R.D., Wolter, T.D., & Wijdicks, E.F.M. 2001, Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome. *Arch.Neurol.*, 58:893-898.
- 63.** Lee, S.S., & Lee, S.H. 2006, Does sensory Guillain-Barre syndrome exist without any abnormalities in motor nerve conduction? *Neurol.*, 66:947-948.
- 64.** Lehmann, H., Hartung, H.P., Kieseier, B.C., & Hughes, R.A.C. 2010, Guillain-Barre syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet Neurol.*, 10:643-651.
- 65.** Lett, H.S., Davidson, J., & Blumenthal, J.A. 2005, Nonpharmacologic treatments for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosom.Med.*, 67:58-62.
- 66.** Lindeman, E., Spaans, F., Reulen, J., Leffers, P., & Drukker, J. 1999, Progressive resistance training in neuromuscular patients. Effects on force and surface EMG. *J.Electromyog.Kinesiol.*, 9:379-384.
- 67.** Lo, Y.L., Wong, M.C., Chan, L.L., Lim, P.A.C. 2002, Sulcal abnormalities on brain magnetic resonance imaging in the Gullain-Barre syndrome. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 73:86-95.
- 68.** Lunn, M., & Hughes, R. 2011, The relationship between Cytomagalovirus infection and Guillain-Barre syndrome. *Clin.Infect.Dis.*, 52(7):845-847.
- 69.** Merkies, I.S.J., Schmitz, P.I.M., van der Meche, F.G.A., Samijn, J.P.A., & van Doorn, P.A. 2002, Quality of life complements traditional outcome measures in immune-mediated polyneuropathies. *Neurol.*, 59:84-91.
- 70.** Mori, K., Hattori, N., Sugiura, M., Koike, H., Misu, K., Ichimura, M., Hirayama, M., & Sobue, G. 2002, Chronic Inflammatory demyelinating polyneuropathy presenting with features of GBS. *Neurol.*, 58:979-982.

- 71.** Merkies, I.S.J., Schmitz, P.I.M., Van der Meche, F.G.A., & Van Doorn, P.A. 2003, Comparison between impairment and disability scales in immune-mediated polyneuropathies. *Muscle Nerve*, 28:93-100.
- 72.** Mullings, K.R., Alleva, J., & Hudgins, T.H. 2010, Rehabilitation of Guillain-Barre Syndrome. *Dis.Mon.*, 56:288-292.
- 73.** Novak, P., Vidmar, G., Kuret, Z., & Bizovicar, N. 2011, Rehabilitation of critical illness polyneuropathy and myopathy patients: an observational study. *Intern.J.Rehabil.Resear.*, 34:336-342.
- 74.** Orlikowski, D., Sharshar, T., Porcher, R., Annane, D., Raphael, J.C., Clair, B. 2006, Prognosis and risk factors of early onset pneumonia in ventilated patients with Guillain-Barre syndrome. *Intens.Care Med.*, 32:1962-1969.
- 75.** Orlikowski, D., Terzi, N., Blumen, M., Sharshar, T., Raphael, J.C., Annane, D., & Lofaso, F. 2009. Tongue weakness is associated with respiratory failure in patients with severe Guillain-Barre syndrome. *Acta.Neurol.Scand.*, 119:364-370.
- 76.** Rekand, T., Gramstad, A., & Vedeler, C.A. 2009, Fatigue, pain and muscle weakness are frequent after Guillain-Barre syndrome and poliomyelitis. *J.Neurol.*, 256:349-354.
- 77.** Remy-Neris, O. 2013, Principal techniques of rehabilitation. Referral to physiotherapy and speech therapy. *Rev.Prat.*, 63(5):692-698.
- 78.** Rudolph, T., Larsen, J.P., & Farbu, E. 2008, The long-term functional status in patients with Guillain-Barre syndrome. *Eur.J Neurol.*, 15:1332-1337.
- 79.** Ruts, L., Van Koningsveld, R., & Van Doorn, P.A. 2005, Distinguishing acute-onset CIDP from Guillain-Barre syndrome with treatment related fluctuations. *Neurol.*, 65:138-140.
- 80.** Ryu, S.R., Kim, J.H., Choi, I.S., Han, J.Y., & Lee, S.G. 2008, Heterotopic Ossification as an Unusual Complication after Guillan-Barre syndrome: A case report. *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, 89:564-567.
- 81.** Sakakibara, R., Uchiyama, T., Kuwabara, S., Mori, M., Ito, M., Yamamoto, T., Awa, Y., Yamaguchi, C., Yuki, N., Vernino, S., Kishi, M., & Shirai, K. 2009, Prevalence and mechanism of bladder dysfunction in Guillain-Barre Syndrome. *Neurourol.Urodinam.*, 28:432-437.
- 82.** Savard, M., Thenayam, E.A., Norton, L., Sharpe, M.D., & Young, B. 2009, Continuous EEG monitoring in severe Guillain-Barre syndrome patients. *J.Clin.Neurophysiol.*, 26:21-23.

- 83.** Schillings, M.L., Kalkman, J.S., Janssen, H.M.H.A., van Engelen, B.G.M., Bleijenberg, G., & Zwarts, M.J. 2007, Experienced and physiological fatigue in neuromuscular disorders. *Clin.Neurophysiol.*, 118:292-300.
- 84.** Stowe, J., Andrews, N., Wise, L., & Miller, E. 2008, Investigation of the temporal association of Guillain-Barre Syndrome with Influenza vaccine and influenzalike illness using the United Kingdom general practice research database. *Am.J Epidemiol.*, 169(3):382-388.
- 85.** Strauss, J., Aboab, J., Rottmann, M., Porcher, R., Polito, A., Ikka, L., Durand, M.C., Orlikowski, D., Devaux, C., Lofaso, F., Annane, D., Gaillard, J.L., & Sharshar, T. 2009, Plasma cortisol levels in Guillain-Barre syndrome. *Crit.Care Med.*, 37:2436-2440.
- 86.** Sturkernboom, I.H., Graff, M.J., Borm, G.F., Veenhuizen, Y., Bloem, B.R., Munneke, M., & Van der Sanden, N. 2013, The impact of occupational therapy in Parkinson's disease: a randomized controlled feasibility study. *Clin.Rehabil.*, 27(2):99-112.
- 87.** Tam, S.L., Archibald, V., Tyreman, N., & Gordon, T. 2002, Effect of exercise on stability of chronically enlarged motor units. *Muscle Nerve*, 25:359-369.
- 88.** Tuckey, J.O., & Greenwood, R. 2004, Rehabilitation after severe Guillain-Barre syndrome: the use of partial body weight support. *Physioth.Res.Inter.*, 9(2):96-103.
- 89.** Van Doorn, P.A., & Jacobs, B. 2006, Predicting the course of Guillain-Barre syndrome. *Lancet Neurol.*, 5:991-993.
- 90.** Van Doorn, P.A., Ruts, L., & Jacobs, B. 2008, Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barre syndrome. *Lancet Neurol.*, 7:939-950.
- 91.** Van Koningsveld, R., Schmitz, P.I.M., Van der Meche, F.G.A., Visser, L.H., Meulstee, J., & van Doorn, P.A. 2004, Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome: randomized trial. *Lancet.*, 363:192-196.
- 92.** Van Koningsveld, R., Steyerberg, E.W., Hughes, R.A.C., Swan, A.V., Van Doorn, P.A., & Jacobs, B.C. 2007, A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barre syndrome. *Lancet Neurol.*, 6:589-594.
- 93.** Walgaard, C., Lingsma, H., Ruts, L., Drenthen, J., van Koningsveld, R., Garssen, M.J.P., van Doorn, P.A., Steyerberg, E.W., & Jacobs, B.C. 2010, Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barre syndrome. *Ann.Neurol.*, 67:781-787.
- 94.** Whyte, J. 2003, Guillain-Barre: A case of muscular weakness and ambulatory difficulty. *The Nurse Practitioner*, 28(3):58-64.

- 95.** Wijdicks, E.F.M., Henderson, R.D., & McClelland, R.L. 2003, Emergency intubation for respiratory failure in Guillain-Barre syndrome. *Arch.Neurol.*, 60:947-948.
- 96.** Yuki, N., & Hartung, H.P. 2012, Guillan-Barre Syndrome. *N.Engl.J.Med.*, 366:2294-2304.
- 97.** Yuki, N., Kokubun, N., Kuwabara, S., Sekiguchi, Y., Ito, M., Odaka, M., Hirata, K., Notturmo, F., & Uncini, A. 2012, Guillain-Barre Syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol.*, 259:1181-1190.
- 99.** Zeilig, G., Weingarden, H.P., Levy, R., Peer, I., Ohri, A., & Blumen, N. 2006. Heterotopic Ossification in Guillain-Barre Syndrome; Incidence and effects on functional outcome with long-term follow-up. *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, 87:92-95.
- 100.** Zhang, H.L., Zhang, X.M., Mao, X.J., Deng, H., Li, H.F., Press, R., Fredrikson, S., & Zhu, J. 2012, Altered cerebrospinal fluid index of prealbumin, fibrinogen, and haptoglobin in patients with Guillain-Barre syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Acta.Neurol.Scand.*, 125:129-135.
- 101.** Zwarts, M.J., Bleijenberg, G., & van Engelen, B.G.M. 2008, Clinical neurophysiology of fatigue. *Clin.Neuropsychiol.*, 119:2-10.

## **Βιβλία**

- 102.** Adams, D., R., Victor, M., Ropper, H., A., 1998. *Principles of Neurology*. Μετάφραση-Επιμέλεια από Αγγλικά από Ι. Ευδοκιμίδης, Β. Ζης, Ν. Καλφάκης. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΑΕ.
- 103.** Carr, J., H., Shepherd, R., B., 2004. *Neurological rehabilitation, Optimizing Motor Performance*. Μετάφραση-Επιμέλεια από Αγγλικά από Κ. Κατσουλάκης. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΑΕ.
- 104.** Crossman, A., R., Neary, D., 2003. *All Illustrated Colour Text Neuroanatomy*. Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Σ. Αναγνωστοπούλου. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΑΕ.
- 105.** Fuller, G., Manford, M., 2000. *All Illustrated Colour Text Neurology*. Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Ν. Καλφάκης. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΑΕ.
- 106.** Hamilton, N., Luttgens, K., 2003. *Kinesiology: Scientific Basis of Human Motion*. Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΑΕ.

**107.** Hauser, L., S., Braunwald, E., Kasper, L., D., Fauci S., A., 2008. *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. Μετάφραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Ν. Καλφάκης. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΑΕ.

**108.** Kisner, C., Colby, L., A., 1996. *Therapeutic Exercise, Foundations and Techniques*, 3<sup>rd</sup> edn. Μετάγγραση-Επιμέλεια από τα Αγγλικά από Κ. Σπυριδόπουλος, Γ. Σάτκα. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.