



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΣΙΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



**ΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΕΕ: ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ-
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**



ΑΘΗΝΑ, ΙΟΥΛΙΟΣ 2021

ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΜΑΥΡΟΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ ΧΡΙΣΤΙΝΑ (17086)
ΤΣΑΧΑΚΗ ΕΙΡΗΝΗ (17184)

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑΡΙΑΝΝΑ



UNIVERSITY OF WEST ATTICA
SCHOOL OF HEALTH AND CARE SCIENCES
DEPARTMENT OF PHYSIOTHERAPY

DIPLOMA THESIS



**SPASTICITY AFTER STROKE; NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND
THERAPEUTICAL INTERVENTION**



ATHENS, JULY 2021

STYDENTS NAMES AND SURNAMES; MAVROGIANNOPOULOU CHRISTINE (17086)
TSACHAKI EIRINI (17184)

SUPERVISOR NAME AND SURNAME; PAPADOPOULOU MARIANNA



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΕΕ: ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Η πτυχιακή εργασία εξετάστηκε επιτυχώς από την κάτωθι Εξεταστική Επιτροπή:

Α/α	ΟΝΟΜΑ ΕΠΩΝΥΜΟ	ΒΑΘΜΙΔΑ/ΙΔΙΟΤΗΤΑ	ΨΗΦΙΑΚΗ ΥΠΟΓΡΑΦΗ
	ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑΡΙΑΝΝΑ	Επίκουρος καθηγήτρια	
	ΜΠΑΚΑΛΙΔΟΥ ΔΑΦΝΗ	Αναπληρώτρια καθηγήτρια	
	ΚΟΜΠΤΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ	Λέκτορας Εφαρμογών	

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ/ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Μαυρογιαννοπούλου Χριστίνα του Ιακώβου με αριθμό μητρώου 17086 φοιτήτρια του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής της Σχολής Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας του Τμήματος Φυσικοθεραπείας δηλώνω υπεύθυνα ότι:

«Είμαι συγγραφέας αυτής της πτυχιακής/διπλωματικής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος.

Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Η Δηλούσα

Μαυρογιαννοπούλου Χριστίνα/ Φοιτήτρια



Ψηφιακή Υπογραφή Επιβλέποντα

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ/ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Τσαχάκη Ειρήνη του Θεοδώρου με αριθμό μητρώου 17184 φοιτήτρια του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής της Σχολής Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας του Τμήματος Φυσικοθεραπείας δηλώνω υπεύθυνα ότι:
«Είμαι συγγραφέας αυτής της πτυχιακής/διπλωματικής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος.
Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Η Δηλούσα
Τσαχάκη Ειρήνη/ Φοιτήτρια



Ψηφιακή Υπογραφή Επιβλέποντα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με τη σπαστικότητα που προκύπτει μετά το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) καθώς και τις θεραπευτικές επιλογές που διαθέτει ο ασθενής (φαρμακευτική αγωγή, φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία και λογοθεραπεία). Η αντιμετώπιση της σπαστικότητας απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση για τα μέγιστα αποτελέσματα. Για την αναζήτηση των πληροφοριών χρησιμοποιήθηκαν οι εξής βάσεις δεδομένων: PubMed, Google Scholar, Scopus, PeDro. Επιλέχθηκαν άρθρα με βάση τη βαθμολογία PeDro (>7/10). Ακόμη χρησιμοποιήθηκαν βιβλία ανατομίας, νευροφυσιολογίας, φυσικοθεραπείας, λογοθεραπείας και ψυχιατρικής. Στο γενικό μέρος δίνεται ο ορισμός του ΑΕΕ και βασικά στοιχεία όπως επιδημιολογία κ.α. Επιπλέον, στο γενικό μέρος εξετάζεται ο μυϊκός τόνος και η ρύθμισή του, για την κατανόηση της σπαστικότητας μετά από ΑΕΕ, που έγκειται σε διαταραχή του μυϊκού τόνου. Μελετάται η εξέταση του ασθενή με σπαστικότητα, οι αλλοιώσεις στα μαλακά μόρια, οι εμβιομηχανικές αλλαγές στη λειτουργικότητά του και η επίδραση της σπαστικότητας στην ψυχολογία του. Στο ειδικό μέρος μελετάται η φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ο ασθενής με σπαστικότητα, που έγκειται στη συστηματική και στην εστιακή. Επιπλέον, αναλύεται η θεραπευτική αγωγή για τον πόνο, τα πιεστικά έλκη, τη νευρογενή ουροδόχο κύστη και την κατάθλιψη. Η φυσικοθεραπεία συμβάλλει σημαντικά στη διαχείριση της σπαστικότητας. Η Bobath και η PNF αποτελούν κλασσικές τεχνικές για τη διαχείριση της σπαστικότητας. Η διάταση και η μυϊκή ενδυνάμωση αποτελούν σημαντικά στοιχεία κάθε θεραπευτικού προγράμματος για την αύξηση του εύρους τροχιάς και την ενδυνάμωση των μυών με στόχο την αποτελεσματική σύσπασση. TENS, FES και νάρθηκες είναι πολύ χρήσιμα εργαλεία για τη μείωση της σπαστικότητας και την παραγωγή λειτουργικών κινήσεων. Kinesio taping, Lokomat, extracorporeal shock wave therapy, Εστιασμένη μυϊκή δόνηση (FMV) και εικονική πραγματικότητα είναι καινούργιες τεχνικές με πολλές προοπτικές και καλά αποτελέσματα ως προς τη διαχείριση της σπαστικότητας. Τέλος, η ιπποθεραπεία αν και παλιά τεχνική, δεν είναι πολλές δεκαετίες που άρχισε να μελετάται και να συμπεριλαμβάνεται στα προγράμματα αποκατάστασης λόγω υψηλής αποτελεσματικότητας. Η εργοθεραπεία χρησιμοποιεί παρόμοιες τεχνικές με τη φυσικοθεραπεία ως προς τη διαχείριση της σπαστικότητας, όμως η κύρια διαφορά τους έγκειται στον τρόπο προσέγγισης του ασθενή. Τέλος, αναλύεται η λογοθεραπευτική παρέμβαση, που αφορά κυρίως ασθενείς με βλάβη και στα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια.

Λέξεις κλειδιά: σπαστικότητα, Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο, μυϊκός τόνος, φαρμακευτική αγωγή, φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία, λογοθεραπεία, ψυχοθεραπεία, παθοφυσιολογικός μηχανισμός.

Keywords; spasticity, stroke, muscle tone, medication, physiotherapy, occupational therapy, speech therapy, psychotherapy, pathophysiological mechanism.

Πίνακας περιεχομένων

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ...12

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ...13

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ...15

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΙΝΑΚΩΝ...25

ΕΙΣΑΓΩΓΗ...27

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

1.1. Ορισμός ΑΕΕ ...29

1.2. Επιδημιολογία ΑΕΕ ...31

1.3. Παράγοντες επιβάρυνσης...34

1.4. Παθοφυσιολογία...37

1.5. Κλινικά σύνδρομα ανά περιοχή άρδευσης του εγκεφάλου...40

1.6. Κλίμακες αξιολόγησης για το ΑΕΕ... 44

1.7. Διάγνωση ΑΕΕ... 53

1.8. Διαφοροδιάγνωση ...57

1.9. Θεραπεία

1.9.1. Αντιμετώπιση οξείας φάσης...60

1.9.2. πρόληψη πρωτοπαθής- δευτεροπαθής...63

2. Ο ΜΥΪΚΟΣ ΤΟΝΟΣ

2.1. Διαχωρισμός Μυϊκού Τόνου... 74

2.2. Πειράματα στις αρχές του 20ου αιώνα.... 75

2.3. Τόνος Στάσης.... 77

2.4. Παθητικός τόνος...78

2.5. ΕΝ ΚΑΤΑΚΛΕΙΔΙ...80

3. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΕΛΕΓΧΟΥ ΜΥΙΚΟΥ ΤΟΝΟΥ

3.1. Ο ρόλος της Αισθητικότητας στην Κίνηση...81

3.2. Τα κινητικά συστήματα εμφανίζουν ιεραρχική οργάνωση...81

3.2.1. Φλοιός εγκεφαλικών ημισφαιρίων...81

3.2.2. Εγκεφαλικό Στέλεχος... 87

3.2.3. Νωτιαίος Μυελός.... 92

3.3. Τα Βασικά Γάγγλια και η Παρεγκεφαλίδα στον έλεγχο του Μυϊκού Τόνου...97

3.3.1. Βασικά Γάγγλια... 98

3.3.2. Παρεγκεφαλίδα..... 99

3.4. Νωτιαία και Στελεχιαία νευρωνικά κυκλώματα υπό τον έλεγχο ανώτερων κέντρων....101

4. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΜΥΙΚΟΥ ΤΟΝΟΥ

4.1. Εισαγωγή...111

4.2. Παθοφυσιολογικός μηχανισμός της σπαστικότητας...114

4.3. Τονικά αντανακλαστικά συνεισφέρουν στη σπαστικότητα...120

4.4. Φαινόμενο σουγιά...123

4.5. Τενόντια αντανακλαστικά (φασικά)...123

4.6. Κλόνος...124

4.7. Παθολογικά αντανακλαστικά...125

4.8. Εντόπιση βλάβης που προκαλεί σπαστικότητα...128

- 4.9. Στάδια που ακολουθούν το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο...131
- 4.10. Κλινική εικόνα ασθενούς με σπαστικότητα... 132
- 4.11. Αξιολόγηση σπαστικότητας... 134

5. ΙΣΤΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΑ ΜΑΛΑΚΑ ΜΟΡΙΑ ΩΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

- 5.1. Η σπαστικότητα επηρεάζει συσταλά και μη συσταλά στοιχεία του μυοσκελετικού συστήματος....140
- 5.2. Συσταλά στοιχεία του μυ.... 141
- 5.3. Μη συσταλά στοιχεία του μυ...143
- 5.4. Επιπτώσεις της σπαστικότητας στο νευρικό σύστημα...146

6. Η ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

- 6.1. Άνω και Κάτω άκρο...149
- 6.2. Τραυματισμοί ώμου...151
- 6.3. Κόπωση...153
- 6.4. Πόνος...154
- 6.5. Συσχέτιση της σπαστικότητας...155
- 6.6. Σεξουαλικότητα....156
- 6.7. Πώς οι ασθενείς περιγράφουν την κατάσταση που βιώνουν...158
- 6.8. Κοινωνικοοικονομική επιβάρυνσης...159

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ... 160

1) ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

A. Φαρμακευτική αγωγή κατά της σπαστικότητας

Εισαγωγή... 161

Φαρμακα

A.1.Βακλοφαίνη...162

A.1.1. Χορήγηση βακλοφαίνης από το στόμα, Γενικά...163

A.1.2. Δοσολογία... 163

A.1.3. Φαρμακοκινητική... 163

A.1.4. Αντενδείξεις-Παρενέργειες... 164

A.1.5. Χειρουργική εμφύτευση αντλίας συνεχούς ενδορραχιαίας έγχυσης βακλοφαίνης (intrathecal baclofen-ITB)...164

A.1.6.Η συσκευή βακλοφαίνης... 165

A.1.7.Πιθανές επιπλοκές... 167

A.1.8.Μηχανισμός Δράσης... 167

A.2. Βενζοδιαζεπίνες... 168

A.2.1. Διαζεπάλη

A.2.1.1. Γενικά...169

A.2.1.2. Φαρμακοκινητική...169

A.2.1.3. Δοσολογία... 170

A.2.1.4. Παρενέργειες... 170

A.2.1.5.Μηχανισμός Δράσης... 171

A.3. Δαντρολένιο... 172

A.3.1. Γενικά...172

A.3.2. Δοσολογία... 172

A.3.3. Φαρμακοκινητική... 173

A.3.4. Παρενέργειες... 173

A.3.5. Μηχανισμός δράσης... 174

A.4. Α2-αδρενεργικοί αγωνιστές: Τιζανιδίνη και Κλονιδίνη... 175

A.4.1.1. Τιζανιδίνη... 175

A.4.1.2. Φαρμακοκινητική... 176

A.4.1.3. Δοσολογία... 176

A.4.1.4. Παρενέργειες...176

A.4.1.5. Μηχανισμός δράσης... 177

A.4.2. Κλονιδίνη...179

A.5. Γκαμπαπεντίνη...	180
A.6. Ιατρική κάνναβη...	181
A.7. Αλλαντοτοξίνη ή Βοτουλινοτοξίνη (Botulinum Neurotoxin-BoNT)...	182
A.7.1. Γενικά...	182
A.7.2. Αξιολόγηση και επιλογή των ασθενών πριν τη χορήγηση αλλαντοτοξίνης...	183
A.7.3. Προετοιμασία του φαρμάκου και Τεχνική έγχυσης...	184
A.7.4. Δοσολογία και Διάρκεια επίδρασης του φαρμάκου...	184
A.7.5. Παρενέργειες...	185
A.7.6. Μηχανισμός δράσης...	186
A.8. Νευρολυτικές ενέσεις με Φαινόλη και Αιθυλική Αλκοόλη...	188
A.8.1. Γενικά...	188
A.8.2. Τεχνικές αποκλεισμού περιφερικών νεύρων...	189
B. Φαρμακευτική αγωγή στην αντιμετώπιση του πόνου...	193
Γ. Αντικαταθλιπτικά φάρμακα...	194
Δ. Πιεστικά έλκη και θεραπευτική αντιμετώπιση...	194
E. Νευρογενής ουροδόχος κύστη...	197
E.1. Το ουροποιητικό σύστημα...	197
E.2. Νευρογενής ουροδόχος κύστη...	199
E.3. Φαρμακευτική αγωγή...	200
E.3.1. Αντιχολινεργικά φάρμακα...	200
E.3.2. Αδρενεργικά φάρμακα...	201
2) ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ...	203
2.1. Νευροτομές...	203
2.2. Τενοντοτομές...	205
2.3. Οπίσθιες ριζοτομές...	205
2.4. Μυελοτομές και Χορδοτομές...	207

3) ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ...208

- 3.1. Bobath...208
- 3.2. PNF...212
- 3.3.TENS... 218
- 3.4. FES...220
- 3.5. Μυϊκή ενδυνάμωση...224
- 3.6. Διάταση...228
- 3.7. Ορθωτικά μέσα...229
- 3.8. Βελονισμός...233
- 3.9. Ανατροφοδότηση (biofeedback)... 235
- 3.10. Kinesio taping... 238
- 3.11. Lokomat... 241
- 3.12. Extracorporeal shock wave therapy...244
- 3.13. Εστιασμένη μυϊκή δόνηση (FMV)... 247
- 3.14. Ιπποθεραπεία...250
- 3.15. Εικονική πραγματικότητα...252

4) ΕΡΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑ... 257

5) ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑ... 258

- 5.1. Στοματοπροσωπικές διαταραχές έπειτα από βλάβη στην πυραμιδική οδό και η κλινική εικόνα του ασθενή...258
- 5.2. Λογοθεραπεία και ο ρόλος της σε ασθενείς έπειτα από βλάβη στην πυραμιδική οδό... 262
- 5.3. ΜΑΣΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΠΟΣΗ...263
 - 5.3.1. Μηχανισμός μάσησης... 263
 - 5.3.2. Φυσιολογικός μηχανισμός κατάποσης...264

5.3.3. Δυσφαγία...265

5.3.4. Διαταραχές κατά την κατάποση...265

5.3.5. Λογοθεραπευτική αξιολόγηση...266

5.3.5.1. Υποκειμενική αξιολόγηση...266

5.3.5.2. Αντικειμενική αξιολόγηση: Αξιολόγηση κρανιακών νεύρων...266

5.3.5.3. Αντικειμενική αξιολόγηση: Αξιολόγηση στοματικών
αντανεκλαστικών...268

5.3.5.4. Αντικειμενική αξιολόγηση: Αξιολόγηση της κινητικής συμπεριφοράς
των οργάνων... 269

5.3.5.5. Αντικειμενική αξιολόγηση: Αξιολόγηση της κατάποσης...271

5.3.6. Λογοθεραπευτική παρέμβαση...271

5.4. Δυσarthρία...272

5.4.1. Ορισμός δυσarthρίας...272

5.4.2. Μηχανισμός ομιλίας... 272

5.4.3. Διαταραχή ομιλίας... 275

5.4.4. Λογοθεραπευτική αξιολόγηση της δυσarthρίας.. 275

5.4.4.1. Υποκειμενική αξιολόγηση... 275

5.4.4.2. Αντικειμενική αξιολόγηση : Κλίμακες... 275

5.4.5. Θεραπευτική παρέμβαση ... 276

6) ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ...277

6.1. Κατάθλιψη...277

6.2. Κλινική εικόνα...278

6.3. Έγκαιρη διάγνωση...278

6.4. Θεραπεία...279

6.4.1. Ψυχοθεραπεία...279

6.4.1.1. Γνωσιακή συμπεριφορική Ψυχοθεραπεία (cognitive behavior
therapy- CBT)...279

6.4.1.2. Βραχεία ψυχοδυναμική θεραπεία...281

6.4.1.3. Ομαδική ψυχοθεραπεία...283

6.4.1.4. Ατομική ψυχοθεραπεία... 283

Συμπεράσματα...285

Βιβλιογραφία...288

Παράρτημα...340

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η εργασία αυτή είναι αφιερωμένη στην κόρη μου Θεοδώρα για την αμέριστη κατανόηση, υπομονή και συμπαράστασή της.

Ειρήνη Τσαχάκη

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τους καθηγητές που όλα αυτά τα χρόνια ήταν εκεί και με βοηθούσαν, αλλά κυρίως την καθηγήτριά μας, κ. Παπαδοπούλου, τόσο για όλα αυτά τα εξάμηνα που μας είχε και με πολύ υπομονή μας δίδαξε τον μαγικό κόσμο της νευρολογίας, όσο και για την καθοδήγησή της για τη συγγραφή αυτής της πτυχιακής. Ήταν ένα υπέροχο ταξίδι γνώσης!

Χριστίνα Μαυρογιαννοπούλου

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

AEE	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
ΚΝΣ	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
EMG	Ηλεκτρομυογράφημα (electromyography)
MAS	Τροποποιημένη κλίμακα Ashworth (modified Ashworth scale)
MTS	Τροποποιημένη κλίμακα Tardieu (modified Tardieu scale)
BDNF	εγκεφαλικός νευροτροφικός παράγοντας
CRPS	Σύμπλοκο σύνθετου περιοχικού άλγους (Complex regional pain syndrome)
SHS	Σύνδρομο Ώμου-Χειρός (shoulder-hand syndrome)
BoNT	Αλλαντοτοξίνη ή βοτουλινοτοξίνη
PNF	Ιδιοδέκτια νευρομυϊκή διευκόλυνση (Proprioceptive Neuromuscular Facilitation)
TENS	Διαδερμικός ηλεκτρικός νευρικός ερεθισμός (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)
FES	Λειτουργική ηλεκτρική διέγερση (Functional Electrical Stimulation)
EMG	Ηλεκτρομυογραφική (Electromyographic)
KTT	Κιναισθητική περίδεση (Kinesio Tex tape)
ESWT	Extracorporeal Shock Wave Therapy

fSWT	focused Shock Wave Therapy
rSWT	radial Shock Wave Therapy
EFD	Πυκνότητα ενεργειακής ροής (Energy Flux Density)
FMV	Εστιακή δόνηση των μυών (Focal Muscle Vibration)
VR	Εικονική πραγματικότητα (Virtual Reality)

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ Εικόνα	Περιγραφή	Σελίδα
Εικόνα 1.4.1.	Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του ΑΕΕ, από τους Trent M. Woodruff et al., 2011, Figure 1	41
Εικόνα 1.5.1.	Ομόπλευρη ημιανοψία (Χρήστος Ξ., ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΗΜΙΑΝΟΨΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΑ ΤΑ ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ, 2015).	44
Εικόνα 1.5.2.	<i>ΜΑΘΗΜΑ 9ο ΜΕΡΟΣ Α Η ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ - PDF ΔΩΡΕΑΝ</i> Λήψη, n.d.	45
Εικόνα 2.1.1.	Διάκριση του μυϊκού τόνου (Masi & Hannon, 2008).	75
Εικόνα 3.2.1.1.	Σωματοτοπογραφική οργάνωση της πρόσθιας κεντρικής χώρας (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	82
Εικόνα 3.2.1.2.	Περιοχές κατά Broca (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	82
Εικόνα 3.2.1.3.	Κεντρική νεύρωση του πυρήνα του προσωπικού νεύρου στο στέλεχος. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις	85

	Κωνσταντάρας).	
Εικόνα 3.2.2.1.	Για στροφή του βλέματος προς τα δεξιά, θα ενεργοποιηθεί ο έξω ορθός μυς (δεξιός οφθαλμός) και ο έσω ορθός (αριστερός οφθαλμός). Στην εικόνα φαίνονται οι πυρήνες του στελέχους απ' όπου εκκινούν τα κατιόντα δεμάτια και η έσω επιμήκης δεσμίδα. Οι πυρήνες της οφθαλμοκινητικότητας δέχονται σήματα για τις συζυγείς αντανακλαστικές οφθαλμικές κινήσεις , ωστόσο, η πυραμιδική κι εξωπυραμιδική οδός τροποποιούν τη δράση των αντανακλαστικών κυκλωμάτων (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).	89
Εικόνα 3.2.3.1.	Πολυσυναπτικό αντανακλαστικό κάμψης-απόσυρσης. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	93
Εικόνα 3.2.3.2.	Μυοτατικό αντανακλαστικό. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	94
Εικόνα 3.2.3.3.	Ανασταλτικός διανευρώνας. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	95
Εικόνα 3.2.3.4.	Κύτταρο Renshaw. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	96
Εικόνα 3.2.3.5.	Διάμεσος νευρώνας Ib. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	97
Εικόνα 3.3.1.	Άμεση και έμμεση οδός των βασικών γαγγλίων. Η ενεργοποίηση της άμεσης οδού καταργεί την	98

	<p>αναστολή του θαλάμου, αυξάνοντας τη θαλαμοφλοιική δραστηριότητα για την παραγωγή κίνησης. Η έμμεση οδός δρα ανασταλτικά στους θαλαμοφλοιικούς νευρώνες και δεν παράγεται κίνηση. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).</p>	
Εικόνα 3.3.2.1.	<p>Το βασικό σχήμα των νευρωνικών συνδέσεων μέσα στη παρεγκεφαλίδα (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).</p>	101
Εικόνα 3.4.1.	<p>Νευρομυϊκή άτρακτος (Tendon Receptor - an Overview ScienceDirect Topics, n.d.).</p>	104
Εικόνα 3.4.2.	<p>Όταν ο μυς βραχύνεται η νευρομυϊκή άτρακτος χαλαρώνει . Ενεργοποίηση του γ κινητικού νευρώνα διατηρεί την τάση στη νευρομυϊκή άτρακτο (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).</p>	106
Εικόνα 3.4.3.	<p>Συνενεργοποίηση α και γ κινητικού νευρώνα (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).</p>	106
Εικόνα 3.4.4.	<p>Αντανακλαστικό κύκλωμα μακράς αγκύλης (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).</p>	108
Εικόνα 3.4.5.	<p>Συνάψεις των κατερχόμενων κινητικών οδών στα πρόσθια κέρατα (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές</p>	110

	εκδόσεις Κωνσταντάρας).	
--	-------------------------	--

Εικόνα 4.2.1.	Η περιοχή της έσω κάψας, από την οποία διέρχεται το πυραμιδικό δερμάτιο, βρίσκεται ανάμεσα στους πυρήνες του εξωπυραμιδικού συστήματος (Baehr & Frotscher, 2009).	115
Εικόνα 4.2.2.	Μηχανισμοί που εμπλέκονται στη σπαστικότητα (Κυο & Hu, 2018).	120
Εικόνα 4.7.1.	S1: I1 μυελοτόμιο. Σε πυραμιδική συνδρομή, ερεθισμός στην κίτρινη περιοχή του πέλματος, με εξαίρεση τα δάχτυλα, προκαλεί την ανάδυση σημείου Babinski. (<i>Figure 2 S1 Dermatome Area, Anatomically Delineated by the Lateral...</i> , n.d.).	127
Εικόνα 4.7.2.	Σημείο Babinski στα βρέφη υπάρχει φυσιολογικά (Ambesh et al., 2017).	127
Εικόνα 4.7.3.	Έκλυση σημείου Hoffman (<i>Hoffmann's Sign</i> , n.d. Physiopedia).	128
Εικόνα 4.8.1.	Σύνδρομο εγκεφαλικών σκελών ή Weber (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).	129
Εικόνα 4.8.2.	Σύνδρομο του μεσαίου τμήματος της γέφυρας .	130

	(Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).	
Εικόνα 4.8.3.	Σύνδρομο του κάτω τμήματος της γέφυρας (Millard-Gubler ή σύνδρομο Foville). (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).	130
Εικόνα 4.9.1.	Τα στάδια που ακολουθούν το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Li & Francisco, 2015).	132
Εικόνα 4.10.1.	Ασθενής με σπαστικότητα στο αριστερό άνω άκρο. (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).	133
Εικόνα 6.1.1.	Ηλεκτρομυογραφική (EMG) δραστηριότητα πρόσθιου κνημιαίου και γαστροκνήμιου σε φυσιολογικό άτομο(αριστερά) και σε άτομο με σπαστικότητα (δεξιά) (Dietz et al.,1981).	150
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ		
Εικόνα Α.1.1.	Απεικόνιση μορίου βακλοφαίνης (<i>Γαληνός - Δραστική ουσία - Βακλοφαίνη - Γενικά, n.d.</i>).	163
Εικόνα Α.1.6.1.	Αντλία συνεχούς ενδορραχιαίας έγχυσης βακλοφαίνης (Keenan et al., 2020).	166
Εικόνα Α.1.6.2.	Η συσκευή βακλοφαίνης (αντλία και καθετήρας) όπως απεικονίζονται ακτινογραφικά σε Α. μετωπιαίο	166

	επίπεδο, και Β. σε οβελιαίο επίπεδο. (Jose et al., 2013).	
Εικόνα A.2.1.1.1.	Απεικόνιση μορίου διαζεπάμης. (Γαληνός - Δραστική ουσία - Διαζεπάμη - Γενικά, n.d.).	169
Εικόνα A.3.1.1.	Απεικόνιση μορίου δαντρολενίου (Γαληνός - Δραστική ουσία - Δαντρολένιο - Γενικά, n.d.).	172
Εικόνα A.4.1.1.1.	Απεικόνιση μορίου τιζανιδίνης (Γαληνός - Δραστική ουσία - Τιζανιδίνη - Γενικά, n.d.).	175
Εικόνα A.4.1.5.1.	Ενεργοποίηση των α ₂ υποδοχέων αναστέλλει την έκκριση νορεπινεφρίνης. Η ίδια η νορεπινεφρίνη δρα στον προσυναπτικό νευρώνα αναστέλλοντας την απελευθέρωση περισσότερης νορεπινεφρίνης. Στους υποδοχείς αυτούς δρα και η τιζανιδίνη. (ADRENERGIC PHARMACOLOGY, n.d.).	178
Εικόνα A.7.6.1.	(Α)Σχηματική απεικόνιση της ΒοNT (Β) Κρυσταλλική δομή της ΒοNT (About BioModels, n.d.- Lebeda et. al. , 2008).	187
Εικόνα A.7.6.2.	Η δράση του κάθε τύπου της ΒοNT στο σύμπλεγμα πρωτεϊνών SNARE, εντός του προσυναπτικού χολινεργικού νευρώνα [Moore, P. (ed.). (1995).Handbook of Botulinum Treatment. Oxford:Blackwell, p. 21.]	187
Εικόνα A.7.6.3.	Αριστερά: Φυσιολογική απελευθέρωση ακετυλοχολίνης, Δεξιά: Δράση της αλλαντοτοξίνης στο	188

	σύμπλεγμα πρωτεϊνών SNARE (<i>About BioModels</i> , n.d.- Lebeda et. al. ,2008).	
Εικόνα A.8.2.1.	Μυοδερματικό νεύρο (Zafonte & Munin, 2001).	190

Εικόνα A.8.2.2.	Ισχιακό νεύρο για ανακούφιση από σπαστικότητα των μυών που αφορίζουν τον ιγνυακό βόθρο (hamstring). (Zafonte & Munin, 2001).	191
Εικόνα A.8.2.3.	Αποκλεισμός Κνημιαίου Νεύρου.(Zafonte & Munin, 2001).	192
Εικόνα A.8.2.4.	Αποκλεισμός μηριαίου νεύρου (Zafonte & Munin, 2001).	192
Εικόνα Δ.1	Επίθεμα φύλλου υδρογέλης. Σταθεροποιείται με επίδεσμο ή ταινία στερέωσης. (<i>Blog: Gel και Επίθεματα Εγκαυμάτων, Πώς τα χρησιμοποιούμε;</i> (n.d.)).	197
Εικόνα Δ.2.	Αλγινικό επίθεμα. Περιέχει άλας αλγινικού οξέως, που απορροφά τις εκκρίσεις στα εξιδρωματικά έλκη και βοηθά στη διατήρηση της υγρασίας, επιταχύνοντας την επούλωση (<i>Αλγινικό Επίθεμα</i> , n.d.).	197
Εικόνα Ε.1.1.	Το ουροποιητικό σύστημα της γυναίκας. Σ' έναν άνδρα η ουρήθρα διέρχεται μέσω του πέους.	198

	(Vander et al., Φυσιολογία του ανθρώπου, 2011, εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδη Broken Hill).	
Εικόνα Ε.3.2.1.	30 ml BoNT 200 U, σε 30 σημεία (Οικονόμου, n.d. Νευρογενής δυσλειτουργία κατώτερου ουροποιητικού : Αντιμετώπιση, Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας).	202
Εικόνα 2.1.1.	ΝΕΥΡΟΤΟΜΕΣ : A: Τομή 5 cm στον ιγνυακό βόθρο. B: 1, 2 Κινητικοί κλάδοι του γαστροκνήμιου. 3 Μέσο δερματικό της γαστροκνημίας νεύρο. 4 Κνημιαίο νεύρο. 5,6 Κεφαλές του γαστροκνήμιου μυ. 7 Μακρός πελματικός μυς. 8 Έξω πελματιαίο νεύρο. C: Χρησιμοποιείται ηλεκτροδιέγερση (με 3 ηλεκτρόδια) για την εξακρίβωση του κάθε κινητικού κλάδου. D: Διαχωρισμός του εκάστοτε κινητικού κλάδου. E: εκτομή του κινητικού κλάδου. (Decq et al., 2000).	203
Εικόνα 3.1.1.	European Bobath Tutors Association, Κος και Κα Bobath (<i>European Bobath Tutors Association - The Bobath Concept</i> , n.d.).	211
Εικόνα 3.2.1.	Τοποθέτηση των ασθενών και η αλληλουχία ενός προτύπου κίνησης της PNF. (Lial et al., 2017).	218
Εικόνα 3.3.1.	Τοποθέτηση ηλεκτροδίων για τη μείωση της σπαστικότητας στο άνω άκρο. (<i>Stroke Rehabilitation: Use of electrical stimulation to help arm and hand recovery - YouTube</i> . (n.d.)).	220

Εικόνα 3.4.1.	Η χρήση του FES για τη βελτίωση της βάδισης κατά τη νευρολογική αποκατάσταση μετά από ΑΕΕ. (<i>The Use of Function Electrical Stimulation (FES) in Neurological Rehabilitation</i> , n.d.)	223
Εικόνα 3.5.1.	Ασκήσεις ενδυνάμωσης μετά από ΑΕΕ. (<i>Αποκατάσταση μετά από ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο</i> , «ΘΗΣΕΑΣ», 2020).	227
Εικόνα 3.6.1	Διάταση στην παλάμη μετά από ΑΕΕ. («Σπαστικότητα, Υπάρχουν λύσεις? <i>Mediphysio</i> ” n.d.).	229
Εικόνα 3.7.1.	Κνημοποδικός κηδεμόνας. (<i>Κνημοποδικός Κηδεμόνας Ορθοπαιδικά Orthoway I. Τζαγκαράκης</i> , n.d.).	232
Εικόνα 3.8.1.	Βελονισμός. (<i>Βελονισμός</i> , n.d.).	235
Εικόνα 3.9.1.	Βιοανατροφοδότηση. (3. <i>Biofeedback</i> – <i>Activelifescientific.Org</i> , n.d.).	238
Εικόνα 3.10.1.	Χρήση της περίδεσης ΚΤΤ για τη μείωση σπαστικότητας στο άνω άκρο. (Dall’Agnol & Cechetti, 2018).	242
Εικόνα 3.11.1.	Αναπαράσταση εκπαίδευσης βάδισης με τη χρήση Lokomat. (“Bulgaria, Fundraising for Lokomat, the MS rehabilitation robot. <i>EMSP European Multiple Sclerosis Platform</i> . Retrieved June 1, 2021” n.d.).	243

Εικόνα 3.12.1	Απεικόνιση των τρόπων παρέμβασης του ESWT. (<i>Shock Wave Therapy</i> , 2016).	247
Εικόνα 3.13.1	Παρουσίαση τρόπου χρήσης ενδεικτικά στα κάτω άκρα και τον κορμό του FMV. Πάρθηκε από: (Camerota et al., 2016).	250
Εικόνα 3.15.1.	Εικονική πραγματικότητα σε συνδυασμό με πραγματικά αντικείμενα κατά τη νευροαποκατάσταση, από Oh Y.B. et al. (2019).	254
Εικόνα 5.1.1.	Μιμικοί μύες. (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	260
Εικόνα 5.1.2.	Εκφράσεις του προσώπου. (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	260
Εικόνα 5.1.3.	Μύες της γλώσσας. (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).	261
Εικόνα 5.4.2.1.	Όργανα που χρησιμοποιούνται για την παραγωγή ομιλίας (Kent, κεφάλαιο 2, Φυσιολογικές πτυχές της άρθρωσης).	274
Εικόνα 5.4.2.2.	Διαιρέσεις της γλώσσας σε πέντε λειτουργικά μέρη για την άρθρωση της ομιλίας (Kent, κεφάλαιο 2, Φυσιολογικές πτυχές της άρθρωσης).	274

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1.6.2.1.	Αποτελέσματα-Βαθμός σοβαρότητας ΑΕΕ με βάση NIH Stroke Scale Score (Sartor EA. et all., 2013).	47
Πίνακας 1.6.3.1.	Κλίμακα THRIVE. (Figure 4, Flint, A. C. et all.,2010).	48
Πίνακας 1.6.6.1.	Κλίμακα SEDAN. (Strbian, D. et all., 2012).	51
Πίνακας 1.6.7.1.	Κλίμακα DRAGON. (MD+CALC, DRAGON Score for Post-TPA Stroke Outcome, creator; Dr. Daniel Strbian).	52
Πίνακας 4.11.1.	Τροποποιημένη Κλίμακα Ashworth.	135
Πίνακας 4.11.2.	Τροποποιημένη Κλίμακα Tardieu. Οι μετρήσεις λαμβάνουν χώρα με την «αργή» ταχύτητα και με μια ή και τις δυο γρήγορες. Οι γωνίες μετρώνται με γωνιόμετρο.	137

Πίνακας 4.11.3.	Τενόντια αντανakλαστικά. (Κασσιέπεια Ζαΐμης, Νευρολογικός Έλεγχος).	138
Πίνακας 4.11.4.	Σχετιζόμενες αντιδράσεις (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).	139
Πίνακας 3.2.1. (Ειδικό μέρος)	Η τεχνική PNF. (Smedes F. & Giacometti da Silva L., 2018).	213

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Ελλάδα αποτελεί μία χώρα με γηράσκοντα πληθυσμό. Η μεγάλη ηλικία συνήθως συνοδεύεται και από διάφορα προβλήματα, ένα από τα οποία είναι το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ). Το ΑΕΕ μπορεί να αφήσει στο άτομο διάφορα προβλήματα όπως είναι η διαταραχή της κινητικότητας και της αισθητικότητας, δυσφαγία κλπ. Όμως, κλινικά, ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά του είναι η σπαστικότητα. Η σπαστικότητα αν και είναι ευρέως γνωστή ως έννοια, δεν είναι πλήρως κατανοητή ως προς το πώς δημιουργείται ή πως μπορεί να αντιμετωπιστεί. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να αναζητήσουμε βαθύτερα τόσο κάποια βασικά στοιχεία για το ΑΕΕ και τη σπαστικότητα καθώς και πως μπορεί να αντιμετωπιστεί η τελευταία. Μέσα από μία βιβλιογραφική ανασκόπηση, προσπαθούμε να εξηγήσουμε βασικά στοιχεία του ΑΕΕ καθώς και να αναλύσουμε τη σπαστικότητα, πώς προκύπτει και από τι εξαρτάται. Η σημασία της έρευνας μας έγκειται στο γεγονός ότι μελετάμε αναλυτικά τις διαθέσιμες τεχνικές για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας, με αποτέλεσμα την παρουσίαση πολλών διαφορετικών μεθόδων και τη δυνατότητα σχεδιασμού εξατομικευμένου προγράμματος ανάλογα τις ανάγκες του ασθενή. Αρχικά θα δούμε τι είναι το ΑΕΕ και πώς ορίζεται, την επιδημιολογία του, τους παράγοντες επιβάρυνσης, την παθοφυσιολογία, πως η περιοχή της βλάβης παρουσιάζει και διαφορετικά συμπτώματα, κλίμακες αξιολόγησης για το ΑΕΕ, τη διάγνωση και τη διαφοροδιάγνωση που είναι απαραίτητα για την ορθή και γρήγορη αντιμετώπισή του και τέλος τη θεραπεία οξείας φάσης και την πρόληψη του ΑΕΕ. Στη συνέχεια της εργασίας πραγματοποιείται μελέτη των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της σπαστικότητας και, δευτερευόντως, άλλων συνοδών ευρημάτων, όπως η ανάδυση ζωνών και παθολογικών αντανεκλαστικών και κλόνου, αλλά και η εντόπιση της περιοχής του εγκεφάλου, η οποία υπέστη αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, κι έπειτα αναπτύχθηκε σπαστικότητα. Για την καλύτερη κατανόηση της σπαστικότητας, αναλύθηκε ο μυϊκός τόνος και πώς αυτός ρυθμίζεται. Επιπρόσθετα, ερευνήσαμε τις επιδράσεις της σπαστικότητας στα μαλακά μόρια και το νευρικό σύστημα, την κλινική εικόνα, την

αξιολόγηση ενός ασθενή με σπαστικότητα και την επίδραση αυτής στην καθημερινότητά του.

Στη συνέχεια, μελετήθηκε αναλυτικά, τόσο η συστηματική, όσο και η εστιακή φαρμακευτική αγωγή του ασθενή για την ανακούφιση από τη σπαστικότητα και οι μηχανισμοί δράσης τους, καθώς και μέθοδοι που δεν είναι πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενοι. Έπειτα, βλέπουμε ένα μέρος των τεχνικών που χρησιμοποιεί η φυσικοθεραπεία για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας, όπως κάποιες τεχνικές δοκιμασμένες στο χρόνο (π.χ. PNF, Bobath Concept), τεχνικές που χρησιμοποιούνται ευρέως τις τελευταίες δεκαετίες (TENS, FES) καθώς και τεχνικές που δημιουργήθηκαν με τη ραγδαία εξέλιξη της τεχνολογίας (εικονική πραγματικότητα, Lokomat). Η εργοθεραπεία αποτελεί σημαντικό κρίκο για την ολιστική αντιμετώπιση του ασθενή, όμως σε ότι αφορά τη σπαστικότητα οι τεχνικές της δεν διαφοροποιούνται από τη φυσικοθεραπεία. Η κύρια διαφορά έγκειται στον τρόπο προσέγγισης του ασθενή. Η λογοθεραπευτική και η ψυχοθεραπευτική παρέμβαση μελετώνται συνοπτικά, ως παρεμβάσεις σε ασθενείς που τις έχουν ανάγκη.

1. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

1.1. Ορισμός ΑΕΕ

Ο ΠΟΥ (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) αναφέρει πως ως Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) ορίζεται κάθε οξείας έναρξης, εστιακή ή γενικευμένη διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες και οφείλεται αποκλειστικά σε αγγειακά αίτια (Truelsen T. et al., 2006).

Εφόσον το επεισόδιο αυτό δεν υπερβεί τις 24 ώρες και επέλθει πλήρης αποκατάσταση, τότε το επεισόδιο αυτό καλείται παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ. Στα παροδικά ΑΕΕ το 80% έχει διάρκεια μικρότερη των 60 λεπτών. Αν τα συμπτώματα διαρκέσουν πάνω από 24 ώρες υπάρχει όμως πλήρης ή σχεδόν πλήρης αποκατάσταση εντός 7 ημερών, το επεισόδιο χαρακτηρίζεται ως αναστρέψιμο. Εγκατεστημένο ονομάζεται το ΑΕΕ που έχει ως αποτέλεσμα μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα και εξελισσόμενο το ΑΕΕ που παρουσιάζει επιδείνωση τις πρώτες ημέρες εκδήλωσης του (Truelsen T. et al., 2006).

Με βάση τους Sacco R. L. et al. (2013) ο όρος ΑΕΕ θα πρέπει να χρησιμοποιείται ευρέως και να περιλαμβάνει τα παρακάτω:

Ορισμός εμφράκτου στο ΚΝΣ (Κεντρικό Νευρικό Σύστημα):έμφρακτο στο ΚΝΣ μπορεί να αποδοθεί σε ισχαιμία και κυτταρικό θάνατο στον εγκέφαλο, το νωτιαίο μυελό ή τον αμφιβληστροειδή. Τεκμηριώνεται:

1. Σε παθολογικά, απεικονιστικά ή άλλα αντικειμενικά αποδεικτικά στοιχεία στον εγκέφαλο, τη σπονδυλική στήλη ή τον αμφιβληστροειδή όπου δείχνουν ισχαιμικό τραύμα σε συγκεκριμένη περιοχή αιματικής κατανομής.
2. Κλινικά συμπτώματα υποδεικνύοντας εγκέφαλο, σπονδυλική στήλη ή αμφιβληστροειδή που δείχνουν ισχαιμικό τραυματισμό με βάση τα συμπτώματα που διαρκούν ≥ 24 ώρες ή μέχρι τον θάνατο, έχοντας αποκλίσει

άλλους παράγοντες (σημείωση: στα έμφρακτα του ΚΝΣ συμπεριλαμβάνονται τα αιμορραγικά έμφρακτα τύπου I και II)

Ορισμός ισχαιμικού ΑΕΕ: ένα επεισόδιο νευρολογικής δυσλειτουργίας που οφείλεται σε εστιασμένο έμφραγμα στον εγκέφαλο, στην σπονδυλική στήλη ή στον αμφιβληστροειδή.

Ορισμός βουβού έμφρακτου στο ΚΝΣ: απεικονιστικές ή νευροπαθολογικές αποδείξεις εμφράκτου στο ΚΝΣ, χωρίς ιστορικό οξείας νευρολογικής δυσλειτουργίας που συνδέεται με την βλάβη.

Ορισμός ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας: περιοχική συλλογή αίματος εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος ή κοιλιακού συστήματος όπου δεν οφείλεται σε τραύμα.

Ορισμός ΑΕΕ που οφείλεται σε ενδοκρανιακή αιμορραγία: ταχέως εξελισσόμενα κλινικά συμπτώματα νευρολογικής δυσλειτουργίας που οφείλονται σε εστιασμένη συλλογή αίματος εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος ή κοιλιακού συστήματος και δεν σχετίζονται με τραυματισμό.

Ορισμός της βουβής εγκεφαλικής αιμορραγίας: εστιασμένη συλλογή χρόνιων αιματικών προϊόντων εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος, στον υπαραχνοειδή χώρο ή στον κοιλιακό χώρο, τα οποία φαίνονται στις νευροαπεικονιστικές ή ιστολογικές εξετάσεις και δεν οφείλονται σε κάποιο τραυματισμό, ούτε υπάρχει ιστορικό οξείας νευρολογικής δυσλειτουργίας.

Ορισμός υπαραχνοειδούς αιμορραγίας: αιμορραγία εντός του υπαραχνοειδή χώρου (ο χώρος μεταξύ της αραχνοειδούς μήνιγγας και χοριοειδούς μήνιγγας του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού)

Ορισμός ΑΕΕ που οφείλεται σε υπαραχνοειδή αιμορραγία: ταχέως εξελισσόμενα συμπτώματα νευρολογικής δυσλειτουργίας ή/και πονοκεφάλου εξ' αιτίας αιμορραγίας εντός του υπαραχνοειδή χώρου (ο χώρος μεταξύ της αραχνοειδούς μήνιγγας και χοριοειδούς μήνιγγας του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού) και δεν οφείλεται σε τραύμα.

Ορισμός ΑΕΕ που οφείλεται σε εγκεφαλική φλεβική θρόμβωση: έμφρακτο ή αιμορραγία στον εγκέφαλο, το νωτιαίο μυελό ή τον αμφιβληστροειδή λόγω θρόμβωσης του φλεβικού κόλπου. Συμπτώματα ή ενδείξεις που προκαλούνται από αναστρέψιμο οίδημα χωρίς έμφρακτο ή αιμορραγία δεν αξιολογούνται ως ΑΕΕ.

Ορισμός ΑΕΕ, που δεν χαρακτηρίζεται διαφορετικά: ένα επεισόδιο οξείας νευρολογικής δυσλειτουργίας που εικάζεται πως οφείλεται σε ισχαιμία ή αιμορραγία, διαρκεί ≥ 24 ώρες ή μέχρι τον θάνατο, όμως χωρίς επαρκή στοιχεία για να ταξινομηθεί σε μία από τις παραπάνω περιπτώσεις.

{Με βάση τον πίνακα 1 (Definition of Stroke) από το άρθρο των Sacco R. L. Et al., 2013}

1.2. Επιδημιολογία ΑΕΕ

Σε όλο τον κόσμο η καταγραφή των περιπτώσεων ΑΕΕ απαιτεί χρόνο και πόρους, επομένως συχνά οδηγεί σε υποκαταγραφή και περιορισμένα επιδημιολογικά στοιχεία (Bejot Y. et all, 2016).

Κάθε χρόνο, σε όλο τον κόσμο, 17 εκατομμύρια άνθρωποι παθαίνουν ΑΕΕ. Αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα αναπηρίας σε ενήλικα άτομα και είναι η 2^η πιο συχνή αιτία θανάτου. Όσοι επιβιώνουν μπορεί να βιώσουν ένα ευρύ φάσμα συμπτωματολογίας, όπως προβλήματα στην κινητικότητα, όραση, ομιλία και μνήμη, αλλαγές στην προσωπικότητα, κούραση και κατάθλιψη (The burden of stroke in Europe, Report).

Όπως αναφέρουν οι Bejot Y. et all (2016) σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες κατά μέσο όρο (σταθμισμένο στον ευρωπαϊκό πληθυσμό) η επίπτωση ενός ΑΕΕ στις αρχές του 21^{ου} αιώνα ήταν 95 με 290/ 100,000 τον χρόνο. Στις ανατολικές χώρες παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα, ενώ στις νότιες χώρες μειωμένη.

Οι γεωγραφικές διαφοροποιήσεις πιθανότατα σχετίζονται με το περιβάλλον, μετεωρολογικούς και γενετικούς παράγοντες, διαφορές στην κατανομή αγγειακού παράγοντα επιβάρυνσης και τοπικές στρατηγικές αντιμετώπισης στις δομές υγείας (Bejot Y. et all, 2016).

Στην Ευρώπη τα άτομα κάτω των 75 ετών είχαν 5% πιθανότητα να πάθουν ένα ΑΕΕ, ενώ άτομα μεγαλύτερα των 85 ετών είχαν 10% πιθανότητα να πάθουν. Ο πανευρωπαϊκός δείκτης συχνότητας για ΑΕΕ στις αρχές του 21^{ου} αιώνα ήταν 1.34% που αντιστοιχεί περίπου σε 6 εκατομμύρια ΑΕΕ ετησίως και πιο συγκεκριμένα το 2000 υπήρχαν 1.1 εκατομμύρια ΑΕΕ (Bejot Y. et al, 2016).

Καθώς ο πληθυσμός στην Ευρώπη γερνάει περιμένουμε πως με το πέρασμα του χρόνου θα υπάρχουν περισσότερες περιπτώσεις ΑΕΕ, ενδεικτικά το 2025 υπολογίζεται πως θα συμβαίνουν πάνω από 1.5 εκατομμύρια ΑΕΕ ετησίως (Bejot Y. et al, 2016).

Στην Αγγλία ένα ΑΕΕ συμβαίνει κάθε 5 λεπτά. 100,000 άνθρωποι παθαίνουν ΑΕΕ κάθε χρόνο στην Αγγλία. Συνολικά οι άνθρωποι που υπολογίζονται να έχουν επιβιώσει από ΑΕΕ είναι περίπου 1.2 εκατομμύρια. (Stroke Association, UK)

Στατιστικά σχετικά με τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ):

- Το 2018, 1 στους 6 θανάτους από καρδιαγγειακή νόσο οφειλόταν στο ΑΕΕ.
- Κάθε 40 δευτερόλεπτα ένα άνθρωπος στις ΗΠΑ παθαίνει ΑΕΕ. Ενώ κάθε 4 λεπτά κάποιος πεθαίνει εξ αιτίας αυτού.
- Κάθε χρόνο πάνω από 795.000 άνθρωποι στις ΗΠΑ παθαίνουν ΑΕΕ. Περίπου 610.000 από αυτούς παθαίνουν για πρώτη φορά.
- Περίπου 185.000 ΑΕΕ -1 στα 4- είναι από ανθρώπους που είχαν ξαναπάθει ΑΕΕ.
- Το 87% των ΑΕΕ είναι ισχαιμικά, κατά τη διάρκεια των οποίων η αιματική ροή στον εγκέφαλο διακόπτεται.
- Για το χρονικό διάστημα 2014-2015 στις ΗΠΑ κόστισε 45 δισεκατομμύρια δολάρια το ΑΕΕ. Μέσα στα έξοδα αυτά συμπεριλαμβάνονται τα έξοδα των υπηρεσιών υγείας, τα φάρμακα για να αντιμετωπιστούν τα συμπτώματα του ΑΕΕ και οι χαμένες μέρες από την εργασία.
- Το ΑΕΕ είναι η κύρια αιτία σοβαρής μακροχρόνιας αναπηρίας. Το ΑΕΕ μειώνει την κινητικότητα σε πάνω από τους μισούς που επιβίωσαν από ένα ΑΕΕ και είναι άνω των 65 ετών. (CDC, Stroke Facts, US)

Στατιστικά στοιχεία για το ΑΕΕ ως προς τη φυλή και την εθνικότητα:

Στην Αμερική το ΑΕΕ είναι η 5^η αιτία θανάτου, όμως η πιθανότητα για ΑΕΕ τροποποιείται ανάλογα τη φυλή και την εθνικότητα.

- Η πιθανότητα να πάθει κάποιος για 1^η φορά ΑΕΕ είναι διπλάσια στους έγχρωμους ανθρώπους σε σχέση με τους λευκούς. Επίσης, οι έγχρωμοι άνθρωποι έχουν περισσότερες πιθανότητες θανάτου λόγω του ΑΕΕ.
- Αν και τα ποσοστά θανάτου λόγω ΑΕΕ έχουν μειωθεί κατά το πέρασμα δεκαετιών ανάμεσα σε όλες τις φυλές/εθνικότητες, στους Λατινοαμερικάνοι έχει εμφανιστεί μια αυξητική τάση στα ποσοστά θανάτου από το 2013. (CDC, Stroke Facts, US)

Πιθανότητα ΑΕΕ και ηλικία:

- ❖ Η πιθανότητα κάποιος να πάθει ένα ΑΕΕ αυξάνεται με την ηλικία, όμως ΑΕΕ μπορούν -και συμβαίνουν- σε όλες τις ηλικίες.
- ❖ Το 2009 το 34% των ανθρώπων που μπήκαν σε νοσοκομείο για περίθαλψη ήταν κάτω των 65 ετών.

(CDC, Stroke Facts, US)

Με βάση στατιστικά στην Ελλάδα είχαμε κατά μέσο όρο το έτος 2015: 16.095 ΑΕΕ/χρόνο, δηλαδή 69.1 επεισόδια ΑΕΕ ανά 100.000 κατοίκους. (The burden of stroke in Europe, Report) Η θνησιμότητα είναι στο 26,6% (δηλαδή 107 θανάτους) έως και 28 ημέρες μετά το ΑΕΕ (ESO) και μπορεί να φτάσει το 37% σε ένα χρόνο (Metropolitan hospital, Stroke Unit). Στην Ευρώπη ετησίως έχουμε περίπου 1.900.000 νέα ΑΕΕ, με τα κόστη νοσηλείας να φτάνουν τα 38 δισεκατομμύρια δολάρια. (Metropolitan hospital, Stroke Unit)

1.3. Παράγοντες επιβάρυνσης

Το 80% των ΑΕΕ μπορούν να προληφθούν (American Stroke Association)

Τα ΑΕΕ είτε ισχαιμικά είτε αιμορραγικά έχουν πολλές κοινές αιτίες, η πλειονότητα των οποίων είναι τροποποιήσιμες και με βάση αυτές έχουμε την πρωτογενή και δευτερογενή ΑΕΕ πρόληψη.

Τροποποιήσιμοι παράγοντες:

- υπέρταση
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Χοληστερίνη
- Παχυσαρκία
- Κάπνισμα
- Μειωμένη/ανύπαρκτη φυσική δραστηριότητα

Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες:

- φυλή
- Ηλικία
- Φύλο
- Γενετικές διαταραχές οι οποίες συχνά επηρεάζουν τη συχνότητα ΑΕΕ

Miller, C. M. (2017)

Από τους τροποποιήσιμους παράγοντες επιβάρυνσης την πρωταρχική θέση φαίνεται να κατέχει η υπέρταση, η οποία επηρεάζει πάνω από τα δύο τρίτα των Αμερικανών άνω των 65 ετών (Miller, C. M., 2017). Η χρήση αντιυπερτασικών φαρμάκων φαίνεται να είναι αποτελεσματική και μειώνει την πιθανότητα ΑΕΕ μέχρι και 32% (. Goldstein LB et al., 2001, Pearson TA et al., 2002).

Όσοι άνθρωποι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη η πιθανότητα να πάθουν ΑΕΕ αυξάνεται από 2 στις 6 φορές. Κατά μέσο όρο, 2 στους 3 διαβητικούς πεθαίνουν από ΑΕΕ ή από στεφανιαία νόσο. Ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος μειώνει τη συχνότητα ΑΕΕ και καρδιαγγειακών παθήσεων κατά 60% (Sacco RL et al., 2006).

Η αυξημένη λιποπρωτεΐνη (LDL) (>130 mg/dl) είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας για ισχαιμικό ΑΕΕ. Ο συγκεκριμένος παράγοντας επιβάρυνσης επηρεάζεται από τη χρήση φαρμάκων, στατίνες που μειώνουν τη χοληστερίνη, με αποτέλεσμα να μειώνουν και τη λιποπρωτεΐνη κατά 30-50% και την πιθανότητα ΑΕΕ κατά 21% (Sacco RL et al., 2006).

Η ισορροπημένη διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο στην πιθανότητα ΑΕΕ. Το επιπλέον βάρος και η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζουν τις πιθανότητες ΑΕΕ. Συγκεκριμένα οι Αφροαμερικάνοι φαίνεται να επηρεάζονται δυσανάλογα από τις αγγειοεγκεφαλικές επιπτώσεις της υψηλής πρόσληψης αλατιού (Sacco RL et al., 2006). Γενικότερα έχει αποδειχθεί πως για κάθε ημερήσια μερίδα φρούτων και λαχανικών το ποσοστό προσβολής από ΑΕΕ πέφτει κατά 6%.

Ο πιο σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας ΑΕΕ είναι η απουσία φυσικής δραστηριότητας. Μιας μέτριας έντασης άσκηση κατά μέσο όρο 150 λεπτών την εβδομάδα προτείνεται για βελτίωση επιβάρυνσης αυτού του παράγοντα (Miller, C. M., 2017).

Ο κυρίαρχος παράγοντας επιβάρυνσης μεταξύ νέων που παθαίνουν ισχαιμικό ΑΕΕ είναι το κάπνισμα, καθώς φαίνεται πως διπλασιάζει την πιθανότητα για ΑΕΕ. Αντίστοιχες πιθανότητες φαίνεται πως παρουσιάζουν αυτοί που δέχονται παθητικά τον καπνό (παθητικοί καπνιστές). Οι πιθανότητες για ισχαιμικό ΑΕΕ μειώνονται στο μισό όταν σταματήσει το κάπνισμα για ένα χρόνο και φτάνουν σχεδόν τα επίπεδα μη καπνιστή μετά από 5 χρόνια διακοπής (Hauer AJ et al., 2017).

Ρόλο παίζουν και οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες επιβάρυνσης στο ΑΕΕ. Οικογενειακό ιστορικό ΑΕΕ μπορεί να αυξήσει τη συχνότητα κατά 30% (Sacco RL et al., 2006). Οι άντρες έχουν υψηλότερα ποσοστά ισχαιμικού ΑΕΕ σε σχέση με τις γυναίκες, και το κάθε φύλο είχε διπλάσια πιθανότητα για ισχαιμικό μετά τη ηλικία των 55 ετών.

Η υπερομοκυστειναιμία, αντιφωσφιλιπιδικά αντισώματα, δρεπανοκυτταρική αναιμία και άλλες διαταραχές πήκτικότητας αποτελούν επιπλέον μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου (Hauer AJ et al., 2017).

Ως προς τα αιμορραγικά ΑΕΕ τα περισσότερα που συμβαίνουν για πρώτη φορά ή ξανασυμβαίνουν, στους λευκούς αφορούν κυρίως τα ημισφαίρια του εγκεφάλου ενώ στους Ασιάτες είναι συχνά τα ενώ τω βάθει αιμορραγικά -δηλαδή πιο μέσα από τους λοβούς- (Hanger HC et all., 2007). Νεότεροι ασθενείς με αιμορραγικό ΑΕΕ είναι πιο σπάνια λευκοί (Hauer AJ et all., 2017). Οι ενδογενείς Αφρικανοί τείνουν να παθαίνουν αιμορραγικό σε νεότερη ηλικία και με χειρότερα αποτελέσματα σε σχέση με Αφροαμερικανούς και ευρωπαίους Αμερικάνους (Owolabi M. et all., 2017). Επιπρόσθετα σε ότι αφορά τη φυλή φαίνεται να επηρεάζουν και περιβαλλοντικοί παράγοντες για την εκδήλωση ΑΕΕ (Miller, C. M., 2017).

Σε αντίθεση με τα αιμορραγικά και ισχαιμικά ΑΕΕ, οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες για ανευρυσματικό υπαραχνοειδής αιμορραγία (1.24 x rate) και είναι πιο πιθανό να έχουν πολλαπλά ανευρύσματα σε σχέση με άντρες συνομηλίκους (De Rooij NK et all., 2007). Η ανευρυσματική υπαραχνοειδής αιμορραγία προκύπτει σε νεότερη ηλικία σε σχέση με άλλα είδη ΑΕΕ. Ένα μεγάλο ποσοστό ρίξεως ανευρίσματος (>80%) εμφανίζεται σε ασθενείς ηλικίας 55 ετών ή νεότερους. (O'Donnell MJ et all., 2010). Έχει βρεθεί συσχέτιση ανάμεσα στο μέγεθος του ανευρύσματος, την τοποθεσία και την πιθανότητα ρήξης. Μεγαλύτερα ανευρύσματα και αυτά που βρίσκονται στην σπονδυλοβασικό (vertebrobasilar) σύστημα έχουν αυξημένες πιθανότητες να προκαλέσουν αιμορραγία (Connolly ES et all., 2012). Παρότι το μέγεθος του ανευρύσματος δεν μπορεί να προβλέψει την πιθανότητα ρήξης, το θηλυκό γένος και το ιστορικό καπνίσματος φαίνονται να είναι πιο προβλέψιμοι παράγοντες κινδύνου (Korja M et all., 2016). Το σχήμα του ανευρύσματος μάλλον είναι ένας επιπλέον παράγοντας πρόβλεψης ρήξης (Connolly ES et all., 2012, . Ingall T. et all., 200). Το κάπνισμα τριπλασιάζει την πιθανότητα ρήξης ανευρύσματος. Μετά τη διακοπή του καπνίσματος πρώην καπνιστές φαίνεται να έχουν αυξημένο κίνδυνο ανευρυσματικής υπαραχνοειδούς αιμορραγίας (Qureshi AI et all., 2001). Οικογενειακά ανευρύσματα θεωρούνται όταν ο ασθενής έχει 2 ή περισσότερους πρώτου βαθμού συγγενείς με ιστορικό εγκεφαλικών ανευρυσμάτων.

Ως προς το φύλο, σε νεαρές ηλικίες οι γυναίκες έχουν ελαφρά περισσότερες πιθανότητες να πάθουν ΑΕΕ, ενώ σε μεγαλύτερες ηλικίες οι άντρες έχουν αυξημένες

πιθανότητες. Τελικά πιο πολλά ΑΕΕ παθαίνουν οι γυναίκες λόγω του μεγαλύτερου προσδόκιμου ζωής.

1.4. Παθοφυσιολογία

Ένα ΑΕΕ συμβαίνει όταν υπάρχει διαταραχή της κυκλοφορίας του αίματος στα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου. Υπάρχουν 2 είδη ΑΕΕ τα αιμορραγικά και τα ισχαιμικά. Τα αιμορραγικά επεισόδια προκύπτουν από τη ρήξη αγγείων ενώ τα ισχαιμικά από απόφραξη αγγείου. Τα ισχαιμικά ΑΕΕ είναι τα πιο συχνά, σε ποσοστό 87% (Mozzafarian D. et all, 2016 update). Όμως τα αιμορραγικά εκδηλώνουν σοβαρότερα συμπτώματα και είναι πιθανότερο να οδηγήσουν στο θάνατο.

Τα ισχαιμικά ΑΕΕ χωρίζονται σε δύο κύριες κατηγορίες: θρομβωτικά και εμβολικά. Τα θρομβωτικά δημιουργούνται λόγω της απόφραξης μιας αρτηρίας μέσω δημιουργίας αθηροσκληρωματικών πλακών στο τοίχωμα του αγγείου, οι οποίες αποτελούνται τυπικά από λιποκύτταρα και χοληστερόλη. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική επιβράδυνση έως και πλήρη απόφραξη της ροής του αίματος, με συνέπεια ο ιστός που αρδεύεται από την αρτηρία να υφίσταται νέκρωση ή εγκεφαλικό έμφρακτο. Το εγκεφαλικό έμφρακτο ορίζεται ως η νέκρωση ενός τμήματος του εγκεφάλου. Τα εμβολικά ΑΕΕ προκύπτουν από ένα θρόμβο που συνήθως δημιουργείται αλλού (συχνά στην καρδιά) και κατόπιν φτάνει στον εγκέφαλο και ενσφηνώνεται σε ένα από τα εγκεφαλικά αγγεία.

Τα ισχαιμικά ΑΕΕ σε ένα μικρό αγγείο, που είναι γνωστά ως κενοτοπιώδη (lacunar), είναι δυνατόν να παραμείνει αδιάγνωστο μέχρι τη συσσώρευση πολλών τέτοιων ΑΕΕ και την ανάπτυξη μεγαλύτερων περιοχών βλάβης.

Η γνώση που έχουμε στην εποχή μας σχετικά με την παθοφυσιολογία του ΑΕΕ βασίζεται κυρίως σε πειραματικές έρευνες (κατά κόρον σε αρουραίους/ποντίκια) (Mergenthaler, P. et all., 2004).

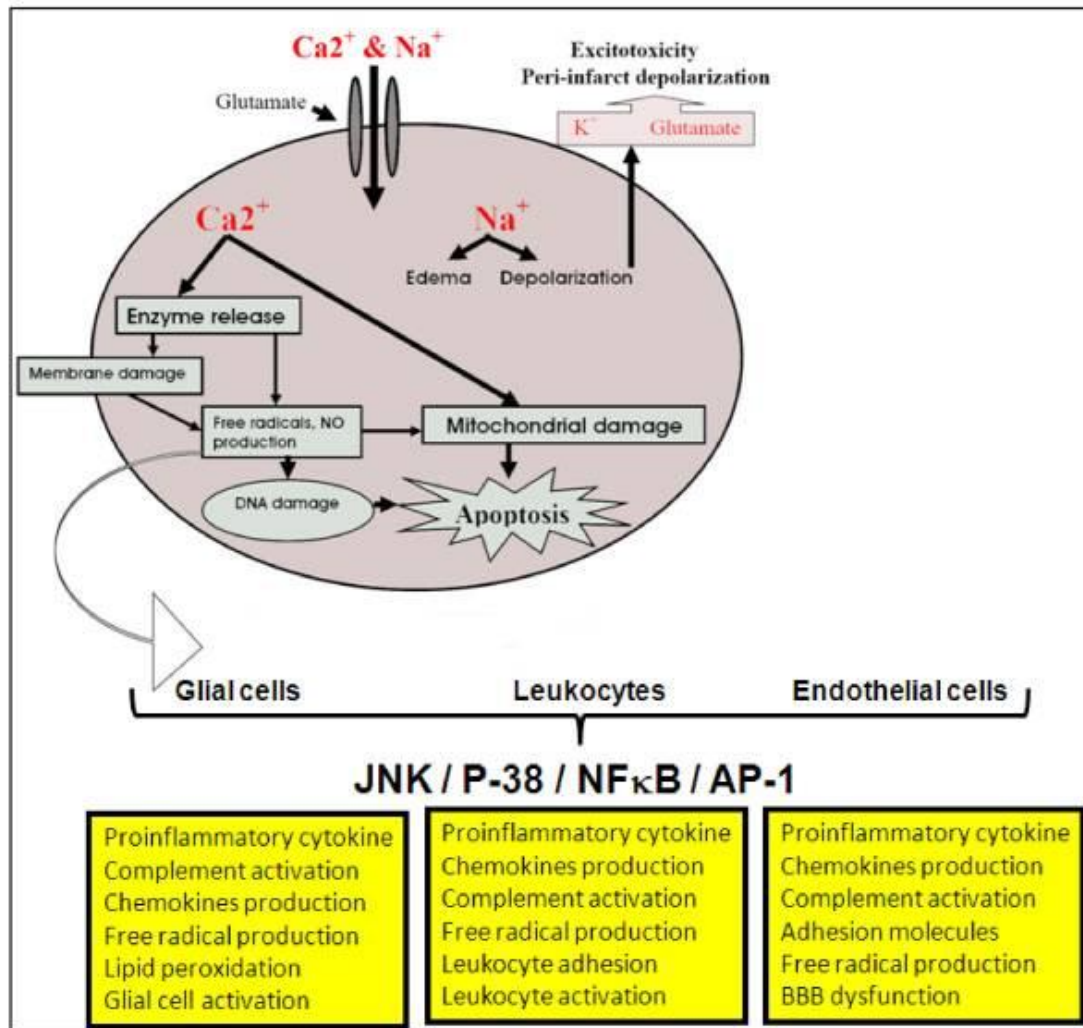
Το ΑΕΕ είναι αγγειακή πάθηση με αποτέλεσμα το επακόλουθο έμφρακτο να μπορεί να προβλεφθεί με αρκετή ακρίβεια μέσω της σοβαρότητας και της διάρκειας της τοπικής μειωμένης εγκεφαλικής αιματικής ροής (Mergenthaler, P. et all., 2004).

Η πιθανότητα για έμφρακτο είναι υψηλότερη από 95% αν στην προσβεβλημένη περιοχή η εγκεφαλική αιματική ροή πέσει κάτω από το 25% του φυσιολογικού, ενώ η πιθανότητα για έμφρακτο στις περιοχές όπου η εγκεφαλική αιματική ροή είναι πάνω από 50% του φυσιολογικού είναι λιγότερο από 5% (Mergenthaler, P. et al., 2004). Αυτή οι ουδοί έχουν επιβεβαιωθεί στους ανθρώπους μέσω quantitative PET και MRI- απεικονιστικές μεθόδους (Heiss et al., 2001), και αντιστοιχούν επαρκώς στα δεδομένα για πειραματικό AEE (Ginsberg, 2003). Παρόλα αυτά η αρχική περιοχή μειωμένης εγκεφαλικής αιματικής ροής καθορίζει την περιοχή του εμφράκτου, όμως αυτό είναι αλήθεια μόνο αν θεωρήσουμε πως δεν υπάρχει γρήγορη και άμεση θεραπεία (Mergenthaler, P. et al., 2004).

Η παθοφυσιολογία του AEE είναι περίπλοκη και περιλαμβάνει πολλές διεργασίες, όπως: ενεργειακή αποτυχία, απώλεια ιοντικής ομοιόστασης των κυττάρων, οξειδωση, αυξημένα ενδοκυτταρικά επίπεδα Καλίου, διεγερσιμοτοξικότητα (excitotoxicity), τοξικότητα μέσω ελευθέρων ριζών, δημιουργία λιπαρών οξικών προϊόντων, κυτταροτοξικότητα μέσω κυτοκίνης, συμπληρωματικές ενεργοποιήσεις, διακοπή του εγκεφαλικού αιματικού φραγμού (blood-brain barrier, BBB), ενεργοποίηση νευρογλοιακών κυττάρων και διείσδυση λευκοκυττάρων (Trent M. Woodruff et al., 2011) (εικ. 1).

Η εγκεφαλική βλάβη που εμφανίζεται μετά το AEE έχει προκύψει από μια πληθώρα υψηλά περίπλοκων μηχανισμών που έχουν ως αποτέλεσμα τη δημιουργία εμφράκτου. Ο εγκέφαλος έχει υψηλή απαίτηση σε οξυγόνο και γλυκόζη, η διαταραχή της αιματικής κυκλοφορίας στις περιοχές που επηρεάστηκαν από αγγειακή απόφραξη οδηγεί σε εξάντληση του υποστρώματος μέσα σε λεπτά. Η ανικανότητα του εγκεφάλου να πραγματοποιήσει αερόβιο μεταβολισμό και να παράγει ATP (τριφωσφορική αδενοσίνη) οδηγεί στην αποτυχία της αντλίας Na^+/K^+ , με αποτέλεσμα τη συσσώρευση Na^+ μέσα στα κύτταρα και K^+ έξω από αυτά. Η συσσώρευση ιόντων Na^+ οδηγεί το κύτταρο σε εκπόλωση και υποκείμενη απελευθέρωση του γλουταμικού οξέος. Το γλουταμινικό οξύ ανοίγει NMDA και AMPA υποδοχείς και επιτρέπει στο Κάλιο να κυκλοφορήσει μέσα στα κύτταρα. Μια συνεχή ροή Καλίου οδηγεί σε συνεχή νευρική διέγερση και τελικά στον κυτταρικό θάνατο μέσω της διεγερσιμοτοξικότητας (excitotoxicity) (Xing C et al., 2012).

Μία πιθανή εξήγηση της ενεργειακής ανεπάρκειας των προσβεβλημένων κυττάρων είναι η συσσώρευση τοξικών μεταβολιτών. Η παραπάνω διεργασία έχει ως συνέπεια τη λειτουργική ή ακόμη και τη δομική καταστροφή των κυττάρων, ανάλογα πάντα από το βαθμό και τη διάρκεια της ενεργειακής ανεπάρκειας. Τα γεγονότα που πραγματοποιούνται κατά το ισχαιμικό ΑΕΕ είναι περίπλοκα, όμως ακολουθούν ένα στερεοτυπικό και χωρικό μοτίβο. Η γρήγορη διεγερσιμοτοξικότητα (excitotoxicity) οδηγεί σε γρήγορο νεκρωτικό κυτταρικό θάνατο, που δημιουργεί τον κορμό της απόφραξης. Η ισχαιμική λυκοφωτική ζώνη που περιβάλλει την εμφρακτική περιοχή εμφανίζει πιο ήπια συμπτώματα. Σε αυτή την περιοχή, τόσο ήπιοι διεγερσιμοτοξικοί και φλεγμονώδεις μηχανισμοί οδηγούν σε πιο αργό κυτταρικό θάνατο, που δείχνει βιοχημικά χαρακτηριστικά της απόπτωσης. Καθώς τα εγκεφαλικά κύτταρα βλάπτονται από αυτούς τους επιβλαβείς μηχανισμούς, ενεργοποιούν έμφυτους προστατευτικούς μηχανισμούς του εγκεφάλου. Το σημαντικότερο είναι πως η εγκεφαλική ισχαιμία δεν επηρεάζει μόνο το εγκεφαλικό παρέγχυμα αλλά και εξωκρανιακά συστήματα. Για παράδειγμα, το ΑΕΕ προκαλεί μια δραματική ανοσολογική καταστολή μέσω υπερδραστηριοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Το γεγονός αυτό εξηγεί πως το ΑΕΕ που προέκυψε δημιουργεί μειωμένο ανοσολογικό σύστημα (stroke-induced immune depression syndrome -SIDS) και έχει ως αποτέλεσμα σοβαρές βακτηριακές προσβολές, όπως η πνευμονία. Διαδοχικά περίπλοκα σήματα δεν αποφασίζουν μόνο για την επιβίωση κυττάρων αλλά και για νευρολογικά ελλείματα και την θνησιμότητα μετά από ένα ΑΕΕ. Αυτοί οι μηχανισμοί καταστροφής και ενδογενούς προστασίας που υπάρχουν διαφοροποιούν τους μοριακούς στόχους που είναι η λογική βάση για την ανάπτυξη νευροπροστατευτικών φαρμάκων (Mergenthaler, P. Et al., 2004)



Εικόνα 1.4.1. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του ΑΕΕ, από τους Trent M. Woodruff et al., 2011, Figure 1

1.5. Κλινικά σύνδρομα ανά περιοχή άρδευσης του εγκεφάλου

Υπάρχουν πολλές εκδηλώσεις σε ένα ΑΕΕ είτε κινητικές είτε αισθητικές και σχετίζονται με την αρτηρία που έχει υποστεί το έμφρακτο ή την αιμορραγία καθώς και την βαρύτητα κάθε φορά του επεισοδίου. Κάθε ασθενής μπορεί να εμφανίζει όλα τα συμπτώματα ή μερικά από αυτά που αντιστοιχούν στην κάθε αρτηρία και σε διαφορετική βαρύτητα κάθε φορά. Επίσης μπορεί να εκδηλώνουν ένα συνδυασμό από συμπτωμάτων από διαφορετικά σύνδρομα λόγω των παραλλαγών στην αιματική κυκλοφορία που υπάρχει στο κάθε άτομο (Larsen et al., 2017)

Περιληπτικά αναφέρονται τα κυριότερα κλινικά σύνδρομα ανά πεδίο άρδρευσης του εγκεφάλου:

Κλινικές εκδηλώσεις σε απόφραξη της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας:

1. Η ομιλία έχει διατηρηθεί
2. Υπάρχει άρση αναστολών
3. Η κρίση έχει υποστεί βλάβη
4. Αντίπλευρα αισθητικά ελλείματα
5. Αντίπλευρη αδυναμία μεγαλύτερη στα πόδια από ότι στα χέρια
6. Ακράτεια ούρων
7. Απραξία βάδισης

(Prasanna Tadi & Forshing Lui, 2020)

Κλινικές εκδηλώσεις σε απόφραξη της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας:

1. Αντίπλευρη ημιπάρεση και ημιπαισθησία (η αδυναμία στο χέρι και στο πρόσωπο είναι πιο έντονη σε σχέση με το κάτω άκρο)
2. Στροφή βλέμματος και κεφαλής προς το έμφρακτο
3. Ομώνυμη ημιανοψία
4. Αφασία κατανόησης ή εκπομπής στο επικρατές ημισφαίριο
5. Αγνωσία
6. Σύνδρομο παραμέλησης της αντίθετης πλευράς κατά βάση όταν το ΑΕΕ έχει συμβεί στο δεξί ημισφαίριο

(Prasanna Tadi & Forshing Lui, 2020)

Κλινικές εκδηλώσεις σε απόφραξη της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας:

1. Φλοιική τύφλωση
2. Αντίπλευρη ομώνυμη ημιανοψία
3. Σύγχυση
4. Οπτική αγνωσία
5. Διαταραχές στη μνήμη

(Prasanna Tadi & Forshing Lui, 2020)

Κλινικές εκδηλώσεις σε απόφραξη της σπονδυλοβασικής αρτηρίας:

1. Νυσταγμός
2. Ίλιγγος
3. Διπλωπία και ελλείματα στο οπτικό πεδίο
4. Δυσαρθρία
5. Δυσφαγία
6. Συγκοπτικό επεισόδιο/ λιποθυμία
7. Υπερευαίσθησία στο πρόσωπο
8. Αταξία
9. Διαταραχή επιπέδου συνείδησης
10. Συνδυασμός ενός ή περισσότερων από τα παραπάνω με ημιπάρεση και υπαισθησία

(Prasanna Tadi & Forshing Lui, 2020, ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ,Γιαννάκου Μ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες, πρόσβαση στις 4/12/20)

Κλινικές εκδηλώσεις σε απόφραξη κοινής και έσω καρωτίδας:

1. Αντίπλευρη μυϊκή αδυναμία, κυρίως στο πρόσωπο και στο άνω άκρο
2. Αντίπλευρη διαταραχή της αισθητικότητας
3. Ομώνυμη ημιανοψία* ή μονόπλευρη απώλεια της όρασης
4. Αφασία, εφόσον διαταράζεται το επικρατές ημισφαίριο

*Ημιανοψία ονομάζεται η απώλεια του μισού οπτικού πεδίου. Διακρίνεται σε ετερόνυμη, οπότε χάνονται είτε τα εξωτερικά (κροταφικά) (εικ.1) είτε τα εσωτερικά (ρινικά) (εικ. 2) μισά του πεδίου της όρασης, και σε ομώνυμη, οπότε χάνονται τα ομόπλευρα μισά (είτε δεξιά είτε αριστερά) του πεδίου της όρασης (εικ. 3) (Χρήστος Ξ., ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΗΜΙΑΝΟΨΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΑ ΤΑ ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ, 2015).



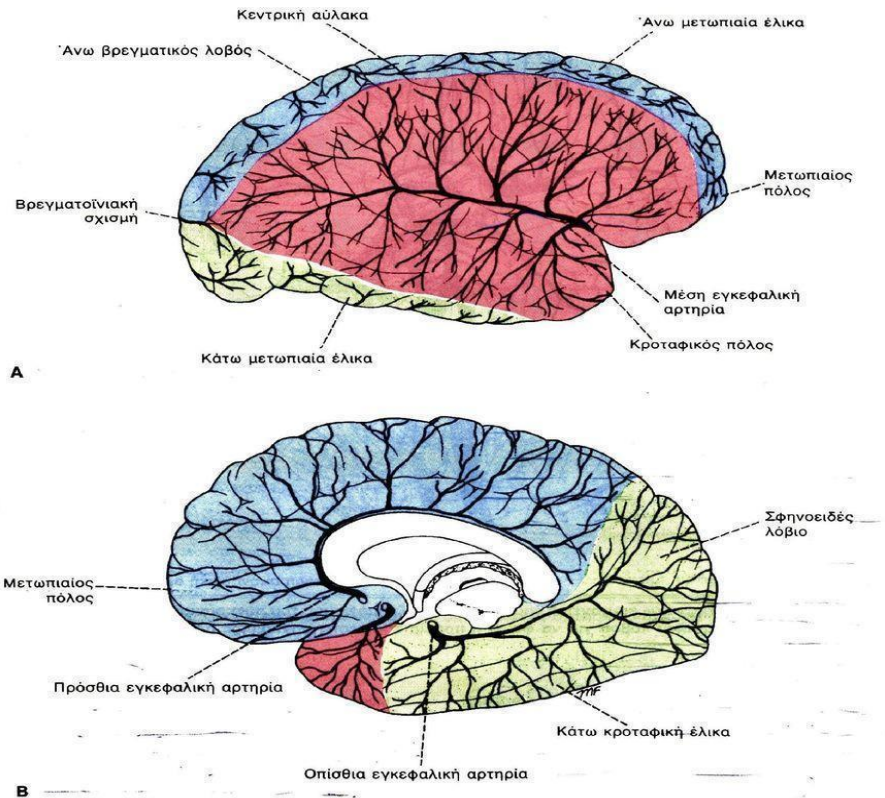
Εικόνα 1: Αμφοτερόπλευρη κροταφική ημίανοψία

Εικόνα 2: Αμφοτερόπλευρη ρινική ημίανοψία



Εικόνα 3: Ομόπλευρη ημίανοψία

Εικόνα 1.5.1. Ομόπλευρη ημίανοψία (Χρήστος Ξ., ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΗΜΙΑΝΟΨΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΑ ΤΑ ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ, 2015).



Εικ. 28-3. Περιοχές διανομής των εγκεφαλικών αρτηριών.
 Α. Έξω επιφάνεια του δεξιού ημισφαιρίου. Η περιοχή διανομής της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας είναι μπλε, της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας είναι κόκκινη και της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας είναι καφέ.
 Β. Έσω επιφάνεια του δεξιού ημισφαιρίου. Η περιοχή διανομής της πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας είναι μπλε, της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας είναι κόκκινη και της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας είναι καφέ.

Εικόνα 1.5.2: ΜΑΘΗΜΑ 9ο ΜΕΡΟΣ Α Η ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ - PDF ΔΩΡΕΑΝ Λήψη, n.d.

1.6. Κλίμακες αξιολόγησης για το ΑΕΕ

Υπάρχουν διάφορες κλίμακες για την αξιολόγηση στην οξεία φάση ΑΕΕ όπως αναφέρει ο Ελληνικός Οργανισμός Εγκεφαλικών (HSO). Οι κλίμακες αυτές είναι:

1. Modified Rankin scale
2. NIH Stroke Scale Score
3. THRIVE score
4. ABCD2 score
5. ASTRAL
6. SEDAN
7. DRAGON

1. modified Rankin Scale (mRS)

Η κλίμακα modified Rankin Scale (mRS) είναι μία ευρέως χρησιμοποιούμενη κλίμακα για τη μέτρηση του βαθμού αναπηρίας ή εξάρτησης στις καθημερινές δραστηριότητες ανθρώπων που έχουν βιώσει AEE ή για άλλου λόγους νευρολογικής αναπηρίας. Είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη κλίμακα για μέτρηση αποτελεσμάτων στην κλινική πράξη και κλινικές δοκιμές σχετικά με το AEE (Wilson JL et al., 2002, Saver JL et al., 2010).

Αυτή η κλίμακα πρωτοπαρουσιάστηκε το 1957 από τον John Rankin of Stobhill Hospital, Glasgow, Scotland ως μια 5-βάθμια κλίμακα από το 1 έως το 5 (Quinn TJ et al., 2008, Rankin J., 1957). Με το πέρασμα του χρόνου τροποποιήθηκε και μπήκε μέσα η αξία «0» για ασθενείς που δεν είχαν συμπτώματα (Farrell B. Et al., 1991) και μεταξύ 2005-2008 έγινε η τελική αλλαγή όπου προστέθηκε η αξία «6» για ασθενείς που είχαν πεθάνει (Wilson JL. Et al., 2005).

The Modified Rankin Scale (mRS)

Η κλίμακα είναι βαθμολογείται μεταξύ 0-6, από την τέλεια υγεία χωρίς συμπτώματα μέχρι τον θάνατο

- 1- Καθόλου συμπτώματα.
- 2- Μη σημαντική αναπηρία. Ικανός να διεξάγει όλες τις καθημερινές- συνήθειες δραστηριότητες, παρόλο που υπάρχουν κάποια συμπτώματα.
- 3- Ελαφριά αναπηρία. Ικανός να φροντίσει για τα δικά του πράγματα χωρίς βοήθεια, αλλά ανίκανος να κάνει όλες τις προηγούμενες ικανότητες.
- 4- Μέτρια αναπηρία. Χρειάζεται βοήθεια, αλλά είναι ικανός να περπατήσει χωρίς βοήθεια.
- 5- Μετρίως σοβαρή αναπηρία. Ανίκανος να φροντίσει τις ανάγκες του σώματός του χωρίς βοήθεια, ανίκανος να περπατήσει χωρίς βοήθεια.
- 6- Σοβαρή αναπηρία. Απαιτεί συνεχή νοσηλευτική φροντίδα και προσοχή, κλινήρης, έχει ακράτεια.
- 7- Χωρίς ένδειξη ζωτικών σημείων

Η κλίμακας mRS συμπληρώνεται μέσω ερωτήσεων και προκειμένου να διασφαλιστεί η εσωτερική εγκυρότητα της κλίμακας mRS η ύπαρξη ενός δομημένου

ερωτηματολογίου κατά τη διάρκεια της συνέντευξης μπορεί να βοηθήσει στην αποφυγή λαθών και παραλείψεων (Wilson JL. et all., 2002, Wilson JL. Et all., 2008

2. NIH Stroke Scale Score

To National Institutes of Health Stroke Scale, ή NIH Stroke Scale (NIHSS) είναι ένα εργαλείο που χρησιμοποιείται από εργαζόμενους στον τομέα της υγείας για τα αντικειμενικά λήμματα της αναπηρίας που προκλήθηκε από ένα ΑΕΕ. Το NIHSS αποτελείται από 11 στοιχεία, το καθένα εκ των οποίων βαθμολογεί μια συγκεκριμένη ικανότητα μεταξύ 0 έως και 4. Για κάθε στοιχείο, η βαθμολογία 0 αντιστοιχεί στη φυσιολογική λειτουργία, ενώ μεγαλύτερος αριθμός αντιστοιχεί ανάλογα σε μεγαλύτερο βαθμό αναπηρίας (National Institute of Health, Stroke Scale). Για να υπολογιστεί η συνολική βαθμολογία αθροίζονται οι βαθμολογίες από κάθε στοιχείο. Το ελάχιστο δυνατό αποτέλεσμα είναι το 0, ενώ το μέγιστο δυνατό αποτέλεσμα είναι το 42 (NIH Stroke Scale Training, Part 2. Basic Instruction, The NIH stroke scale: a window into neurological status). NIHSS έχει κερδίσει τεράστια αναγνώριση ως κλινικό εργαλείο που χρησιμοποιείται για τον προγραμματισμό της θεραπείας. Το ελάχιστο και μέγιστο αποτέλεσμα στην NIHSS έχουν χρησιμοποιηθεί για τις διάφορες επιλογές θεραπείας προκειμένου να βοηθηθεί ο φυσίατρος στο πλάνο θεραπείας (Clark WM. Et all., 1999, Del Zoppo GJ. Et all., 1998). Κατά την πραγματοποίηση αυτής της εξέτασης πρέπει να σημειώνονται χρόνια ελλείμματα, όπως για παράδειγμα ελλείμματα από προηγούμενα ΑΕΕ. Επίσης, είναι απαραίτητο να ελέγχονται τα βασικά ζωτικά σημεία όπως η αρτηριακή πίεση, καθώς η υπέρταση και η υπόταση συνδέονται με νευρολογικά συμπτώματα (Sartor EA. et all., 2013).

Αποτελέσματα – βαθμός σοβαρότητας ΑΕΕ
0-Καθόλου συμπτώματα ΑΕΕ
1-4 Πάρα πολύ μικρό ΑΕΕ
5-15 Μέτριας σοβαρότητας ΑΕΕ

16-20 Μέτριας προς σοβαρής δριμύτητας ΑΕΕ
21-42 Σοβαρό ΑΕΕ

Πίνακας 1.6.2.1. Αποτελέσματα-Βαθμός σοβαρότητας ΑΕΕ με βάση NIH Stroke Scale Score (Sartor EA. et al., 2013).

Τα στοιχεία που αξιολογούνται είναι:

- i. Το επίπεδο συνείδησης
- ii. Οριζόντια κίνηση ματιών
- iii. Τεστ σχετικά με το οπτικό πεδίο του ασθενή
- iv. Παράλυση προσωπικών μυών
- v. Κινητικότητα άνω άκρων
- vi. Κινητικότητα κάτω άκρων
- vii. Αταξία στο άκρο
- viii. Αισθητικότητα
- ix. Γλώσσα
- x. Ομιλία
- xi. Διπλή ταυτόχρονη διέγερση (Extinction and Inattention)

3. Total Health Risks in Vascular Events (THRIVE) score

Η κλίμακα THRIVE προέρχεται από τις λέξεις Total Health Risks in Vascular Events (Σύνολο κινδύνων υγείας σε αγγειακά γεγονότα) και αναπτύχθηκε μέσω πληροφοριών που συλλέχθηκαν από τις δοκιμές Merci και Multi-Merci trials. Το αποτέλεσμα στο THRIVE συνδυάζει τη λειτουργική αξιολόγηση ενός ασθενή με παράγοντες επιβάρυνσης όπως η μεγάλη ηλικία, υπέρταση, υπεργλυκαιμία, όπου όλα αυτά είναι στενά συνδεδεμένα με τη πρόγνωση ισχαιμικού ΑΕΕ stroke (Nakayama, Jorgensen, & Raaschou, 1994; Steger et al., 2004). Το αποτέλεσμα αυτής της κλίμακας θεωρείται ένας καλός προγνωστικός δείκτης για το αποτέλεσμα μετά από μία θρομβεκτομή με τη χρήση ειδικών stents σε ασθενείς με σύγκλιση στο

πρόσθιο κυκλοφορικό αγγείο (anterior circulatory vessel) (Flint, Cullen, & Faigeles, 2010; Flint et al., 2013).

Το THRIVE score για να υπολογιστεί χρησιμοποιεί 3 κατηγορίες, οι οποίες τριχοτομούνται: δηλαδή χρησιμοποιεί τα αποτελέσματα από το NIHSS (που αναλύθηκε παραπάνω), την ηλικία και τη χρόνια κλίμακα ασθένειας (Chronic Disease Scale):

	Πόντοι
NIHSS	
≤10	0
11-20	2
≥21	4
Ηλικία	
≤59 έτη	0
60-79 έτη	1
≥80 έτη	2
Χρόνια κλίμακα ασθένεια (Chronic Disease Scale) και δίνουμε 1 πόντο για ιστορικό υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και κολπικής μαρμαρυγής	
0	0
1	1
2	2

3	3
Σύνολο= _ (0-9)	

Πίνακας 1.6.3.1. Κλίμακα THRIVE. (Figure 4, Flint, A. C. et all.,2010).

Οι ασθενείς με βαθμολογία 0-2 στο 64.7% των περιπτώσεων είχαν καλά έκβαση, με βαθμολογία 3-5 στο 43.5% των περιπτώσεων είχαν καλή έκβαση και ασθενείς με βαθμολογία 6-9 στο 10.6% μόνο είχαν καλή έκβαση (Flint, A. C. et all.,2010). Οι ασθενείς με βαθμολογία 0-2 είχαν θνησιμότητα στο 5.9% μέχρι και 90 μέρες, με βαθμολογία 3-5 είχαν θνησιμότητα 30.1% μέχρι και 90 μέρες και τέλος ασθενείς με βαθμολογία 6-9 είχαν θνησιμότητα 56.4% μέχρι και 90 μέρες (Flint, A. C. et all.,2010).

4. ABCD² score

Το ABCD² score είναι ένα κλινικός κανόνας πρόβλεψης που χρησιμοποιείται για να υπολογίσει τη πιθανότητα ΑΕΕ τις επόμενες μέρες μετά από ένα παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ. Μια υψηλή βαθμολογία ορθώς προέβλεψε ότι το 87% των ανθρώπων όντως είχαν ΑΕΕ τις επόμενες 7 ημέρες αλλά και ότι πολλοί δεν θα είχαν κάποιο πρόβλημα (Giles MF & Rothwell PM., 2010).

Το ABCD² score βασίζεται σε 5 παραμέτρους (ηλικία, αρτηριακή πίεση, κλινικά χαρακτηριστικά, διάρκεια παροδικού ισχαιμικού ΑΕΕ και η παρουσία διαβήτη). Η βαθμολογία από κάθε παράμετρο αθροίζεται για να δημιουργήσει ένα συνολικό αποτέλεσμα από το μηδέν έως το επτά (Gommans J., et all., 2009). Οι άνθρωποι με υψηλή βαθμολογία συνήθως βλέπουν ειδικό γιατρό νωρίτερα (Gommans J., et all., 2009). Άλλοι κλινικοί παράγοντες επιβάρυνσης είναι η κοιλιακή μαρμαρυγή και η αντιπηκτική θεραπεία, καθώς και ένα παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ που ξανασυμβαίνει (Gommans J., et all., 2009).

Η πιθανότητα για ΑΕΕ όπως υπολογίστηκε μέσω του ABCD² score είναι η εξής:

Βαθμολογία 1-3 (χαμηλή):

- Πιθανότητα μετά από 2 μέρες: 1.0%
- Πιθανότητα μετά από 7 μέρες: 1.2%

Βαθμολογία 4-5 (μέτρια):

- Πιθανότητα μετά από 2 μέρες: 4.1%
- Πιθανότητα μετά από 7 μέρες: 5.9%

Βαθμολογία 6-7 (υψηλή):

- Πιθανότητα μετά από 2 μέρες: 8.1%
- Πιθανότητα μετά από 7 μέρες: 11.7%

5.ASTRAL

Η βαθμολογία από το ASTRAL μπορεί να χρησιμοποιηθεί με αξιοπιστία για την πρόβλεψη μέχρι και 5 χρόνια μετά τη λειτουργικότητα του ασθενή και το ποσοστό θνησιμότητας σε ασθενείς που παθαίνουν για πρώτη φορά ΑΕΕ (Paravasileiou, V. et al., 2013). Η βαθμολογία του ASTRAL υπολογίζεται με βάση την ηλικία (1 βαθμός για κάθε 5 χρόνια), σοβαρότητα (1 πόντος για κάθε παραδοχή NIHSS point), χρονική καθυστέρηση μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και την τελευταία χρονική στιγμή καλής υγείας (σε περίπτωση μη γνωστής έναρξης ΑΕΕ) και εισαγωγής στο νοσοκομείο (2 πόντοι αν >3 ώρες), παρουσία οποιουδήποτε νέου ελλείματος στο οπτικό πεδίο (2 πόντοι), γλυκόζη κατά την εισαγωγή (1 πόντος αν >7.3 ή <3.7 mmol/L) και επίπεδο συνείδησης (3 πόντοι αν είναι μειωμένη) (Ntaios G. et al., 2012).

Ο συνδυασμός ταχύτητας (γρήγορος υπολογισμός μέσα σε λεπτά μετά την εισαγωγή στο τμήμα επειγόντων), η απλότητα και αξιοπιστία για μακροχρόνια πρόβλεψη για το τελικό στάδιο και τη θνησιμότητα καθιστούν το ASTRAL ως ένα πολύτιμο κλινικό και ερευνητικό εργαλείο (Paravasileiou, V. et al., 2013)

6. SEDAN

Η κλίμακα SEDAN μπορεί με αξιοπιστία να προβλέψει τον κίνδυνο συμπτωματικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (sICH) ανάμεσα σε ασθενείς με οξύ ΑΕΕ (τόσο πρόσθιας όσο και οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας) που έλαβαν θεραπεία θρομβόλυσης IV, δηλαδή θεραπεία με αλτεπλάση σε λιγότερο από 4.5 ώρες μετά την έναρξη του ΑΕΕ (Strbian, D. et al., 2012, Muengtaweerongsa, S. et al., 2015). Βασίζεται σε πέντε μεταβλητές που αποτελούν επίπεδο αναφοράς και μπορούν όλες να αξιολογηθούν πριν την χορήγηση αλτεπλάσης (Strbian, D. et al., 2012). Η πιθανότητα για συμπτωματική ενδοεγκεφαλική αιμορραγία αυξάνεται απότομα όσο αυξάνεται η τελική βαθμολογία στην κλίμακα SEDAN (Strbian, D. et al., 2012). Οι πέντε μεταβλητές περιλαμβάνουν την ηλικία, τη βασική τιμή γλυκόζης στο αίμα, NIHSS κατά την εισαγωγή, σημάδια εμφράκτου στην αρχική CT, υπέρπυκνες εγκεφαλικές αρτηρίες μέσω CT (hyperdense artery by CT) και είναι δυνατό να υπολογιστούν οι μεταβλητές σε κέντρο ΑΕΕ πρωτοβάθμιας θεραπείας (Muengtaweerongsa, S. et al., 2015).

	Πόντοι
Βασική τιμή γλυκόζης στο αίμα	8.1–12.0mmol/l [145–216mg/dl] = 1
	>12.0mmol/l [>216 mg/dl] = 2
Σημάδια εμφράκτου από νωρίς	Ναι = 1
	Όχι = 2
Υπέρπυκνες εγκεφαλικές αρτηρίες μέσω CT	Ναι = 1
Ηλικία	>75 ετών = 1
NIH Stroke Scale στην εισαγωγή	≥10 = 1

Πίνακας 1.6.6.1. Κλίμακα SEDAN. (Strbian, D. et al., 2012).

7. DRAGON

Η κλίμακα DRAGON μπορεί να προβλέψει το αποτέλεσμα εντός 3 μηνών σε ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ που έλαβαν θεραπεία θρομβόλυσης IV (IV tPA) καθώς και ποιοι ασθενείς μπορεί να επωφεληθούν από περαιτέρω ενδοαγγειακή θεραπεία (Strbian D. et al., 2012, {The DRAGON Score}, Cooray C., 2016). Η κλίμακα DRAGON είναι ένα σύστημα 10 πόντων που βασίζεται στα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας (CT) σχετικά με υπερπυκνότητα στις εγκεφαλικές αρτηρίες ή αυξημένη πυκνότητα στη μέση εγκεφαλική αρτηρία (MCA sign), πριν το ΑΕΕ τα αποτελέσματα της modified Rankin Scale (mRS), η ηλικία, τα επίπεδα γλυκόζης κατά την εισαγωγή, ο χρόνος από όταν ξεκίνησαν τα συμπτώματα μέχρι τη θεραπεία και η βαθμολογία από National Institutes of Health Stroke Score (NIHSS) θεραπεία (Strbian D. et al., 2012, {The DRAGON Score}). Οι ασθενείς με τελική βαθμολογία 7-8 στην κλίμακα DRAGON είχαν σημαντικά χειρότερα κλινικά αποτελέσματα (mRS ≥ 4) και μεγαλύτερο ποσοστό θνησιμότητας σε σχέση με ασθενείς με τελική βαθμολογία στην κλίμακα DRAGON ≤ 6 . Το γεγονός αυτό δείχνει πως η κλίμακα DRAGON μπορεί να προβλέψει την κλινική εικόνα του ασθενή μετά τη θεραπεία με θρομβόλυση IV και ενδοαγγειακή θεραπεία (Arthur W. et al., 2017).

Σε σχέση με άλλα συστήματα η κλίμακα DRAGON είναι εύκολη να αποκτηθεί, περιλαμβάνει παραμέτρους που είναι γνωστές κατά την εισαγωγή και έχει πολύ χαμηλό κόστος (Baek JH. Et al., 2015, Cooray C. et al., 2016, Ovesen C. et al., 2013, Strbian D. et al., 2013).

DRAGON scale	Πόντοι
Υπερπυκνότητα σε εγκεφαλικές αρτηρίες/ εύρεση νωρίς εμφράκτου σε CT	Όχι = 0
	Ένα από τα δύο = +1
	Και τα δύο = +2
Modified Rankin Scale >1, πριν το ΑΕΕ	Όχι = 0

	Ναι = +1
Ηλικία	<65 έτη = 0
	65-79 έτη = +1
	≥80 έτη = +2
Βασική τιμή γλυκόζης >144 mg/dL (8 mmol/L)	Όχι = 0
	Ναι = +1
Χρόνος ανάμεσα στην έναρξη συμπτωμάτων και θεραπεία >90'	Όχι = 0
	Ναι = +1
Βασική τιμή στη NIH Stroke Scale	0-4 = 0
	5-9 = +1
	10-15 = +2
	≥16 = +3

Πίνακας 1.6.7.1. Κλίμακα DRAGON. (MD+CALC, DRAGON Score for Post-TPA Stroke Outcome, creator; Dr. Daniel Strbian).

1.7. Διάγνωση ΑΕΕ

Όταν ένας ασθενής εμφανίζεται με νευρολογικά συμπτώματα τα οποία άρχισαν σε λιγότερο από 24 ώρες, όπως είναι αδυναμία, ζάλη, αιμωδίες, προβλήματα με την ομιλία ή οπτικές διαταραχές διαχειρίζονται με ειδικό πρωτόκολλο για ΑΕΕ. Αυτό συμβαίνει καθώς υπάρχει ειδικό πρωτόκολλο για την γρήγορη συλλογή σημαντικών πληροφοριών σχετικά με το ιστορικό, αξιολόγηση στοιχείων σχετικών με τη φυσική εξέταση και την πραγματοποίηση σημαντικών εργαστηριακών και διαγνωστικών εξετάσεων. Το σημαντικότερο στοιχείο που πρέπει να ληφθεί κατά την αξιολόγηση είναι τότε ο ασθενής ήταν ή αισθανόταν για τελευταία φορά καλά. Ο λόγος που είναι απαραίτητη αυτή η πληροφορία είναι γιατί θα καθορίσει ποιες θεραπευτικές παρεμβάσεις είναι διαθέσιμες για τη διαχείριση του ΑΕΕ. Αν ο ασθενής αναφέρει πως τελευταία φορά που αισθανόταν φυσιολογικά ήταν σε λιγότερο από 4.5 ώρες τότε υπάρχει η δυνατότητα θεραπείας με

πλασμογέννηση ιστού μέσω ενεργοποιητή βαθμού IV (IV tissue plasminogen activator -TPA-). Άλλα σημαντικά στοιχεία που περιλαμβάνει το ιστορικό είναι πότε ξεκίνησαν τα συμπτώματα, ποια ήταν, αν έχουν αλλάξει, δηλαδή αν έχουν βελτιωθεί ή χειροτερέψει από την έναρξη τους. Αν ο ασθενής έχει ή όχι αντενδείξεις για θεραπεία μέσω TPA, δηλαδή αν έχει ιστορικό ενδοκρανιακής αιμορραγίας, ισχαιμικό ΑΕΕ του τελευταίου 3 μήνες, κάποια πρόσφατη επεμβατική διαδικασία ή πρόσφατο χειρουργείο στη σπονδυλική στήλη ή νευροχειρουργείο, πρόσφατο ιστορικό από οποιαδήποτε εσωτερική αιμορραγία, χρήση αντιπηκτικών φαρμάκων, αν έχει αντληθεί πρόσφατα αίμα ή ενδοφλέβιες γραμμές σε θέσεις μη εύκολα προσβάσιμες για πιεστική, και πρόσφατο τραύμα ή καρδιακό έμφρακτο. Άλλα στοιχεία του ιστορικού που είναι χρήσιμο να γνωρίζουμε είναι τα ιατρικά προβλήματα του ασθενή όπως ο διαβήτης, η υπέρταση, η υπεργλυκαιμία, καθώς όλα τα παραπάνω αυξάνουν την πιθανότητα ΑΕΕ (Arsava EM et al., 2017).

Το σημαντικότερο κομμάτι της φυσικής εξέτασης στο τμήμα επειγόντων αν υπάρχει υπόνοια για ΑΕΕ είναι η πραγματοποίηση της κλίμακας NIHSS. Η κλίμακα λόγω της τυποποίησης της αξιολόγησης αφαιρεί το υποκειμενικό στοιχείο κατά την εξέταση. Η κλίμακα NIHSS είναι πολύ χρήσιμη στην ταυτοποίηση και τη θέση του ΑΕΕ, κυρίως σε ΑΕΕ που αφορούν την πρόσθια κυκλοφορία -όπως μέση εγκεφαλική αρτηρία-, με βάση τις λειτουργίες που αξιολογεί. Τα μεγάλα ΑΕΕ που συμβαίνουν στην μεσαία εγκεφαλική αρτηρία είναι τα πιο εύκολα να αναγνωριστούν καθώς τείνουν να εμφανίζουν μεγάλα ελλείμματα, χαρακτηριστικά για τους περισσότερους ανθρώπους με ΑΕΕ, όπως υποτονία, παρέκκλιση του βλέμματος, μειωμένο οπτικό πεδίο, και αν έχει συμβεί -κυρίως- στο κυρίαρχο εγκεφαλικό ημισφαίριο, ελλείμματα στην παραγωγή και κατανόηση της γλώσσας.

Η συγκεκριμένη κλίμακα είναι χρήσιμη για να προβλεφθεί αν θα υπάρχουν ευρήματα στη DWI MRI. Κατά την εκτέλεση της κλίμακας NIHSS είναι σημαντικό να σημειωθεί αν υπάρχουν διαφοροποιήσεις που είναι χρόνιες, όπως απομένοντα ελλείμματα από προηγούμενα ΑΕΕ. Τέλος, πρέπει να ελέγχονται βασικά ζωτικά σημεία, όπως είναι η Αρτηριακή Πίεση καθώς η υπέρταση και η υπόταση μπορεί να συνδέονται με νευρολογικά συμπτώματα, και η αρτηριακή πίεση πρέπει να είναι λιγότερο από 180/110 για την χορήγηση θεραπείας IV TPA (Sartor E.A. et al., 2013).

Υπάρχουν 2 επιλογές για την ακτινολογική απεικόνιση του ΑΕΕ, αξονική τομογραφία (CT) ή μαγνητική τομογραφία (MRI) (Boulangier J.M. et al., 2018). Η CT χωρίς σκιαγραφικό θα δείξει χρόνια ΑΕΕ σε υποξύ στάδιο. Η MRI, συγκεκριμένα Diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DWI), θα αναδείξει τα ίδια πράγματα καθώς και ένα οξύ ΑΕΕ από τα πρώτα λεπτά μέχρι ώρες. Στη συνέχεια θα γίνει αγγειογραφία μέσω CT ή MRI στο κεφάλι και στο λαιμό με έγχυση για την απεικόνιση της αορτής μέχρι τον εγκέφαλο. Ο λόγος που πραγματοποιείται η αγγειογραφία είναι για την πρόσβαση σε περιοχές στένωσης ή απόφραξης που μπορεί να εξηγούν τα συμπτώματα. Ο σκοπός της απεικόνισης με έγχυση είναι να προσδιορίσει το βαθμό καταστροφής ιστών και ποιοι ιστοί κινδυνεύουν να καταστραφούν, δηλαδή το κύριο σημείο προσβολής σε αντίθεση με τη λυκοφωτική περιοχή. Έχοντας υπόψιν τα παραπάνω γνωρίζουμε αν ο ασθενής μπορεί να είναι υποψήφιος για μηχανική θρομβεκτομή. Ο τράχηλος απεικονίζεται για να ελεγχθούν και οι εσωτερικές καρωτιδικές αρτηρίες μέχρι την αορτή, που μπορεί να έχουν πρόβλημα. Αν ο ασθενής κάνει CT και αγγειογραφία, τότε τελικά θα χρειαστεί και MRI (Yaghi S. et al., 2017).

Διάφορες εργαστηριακές αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθούν. Αρχικά πρέπει να εξεταστεί η πήξη του αίματος, μέσω της INT (international normalized ratio) του ασθενή που εξετάζει την ανίχνευση ενός περισσότερων παραγόντων ανεπάρκειας πήξης του αίματος μαζί με τον χρόνο της προθρομβίνης. Με βάση αυτές τις εξετάσεις γνωρίζουμε αν ο χρόνος προθρομβίνης ήταν εντός των θεραπευτικών ορίων. Ακόμη, θα πρέπει να μετρηθεί η γλυκόζη στο αίμα στην αρχική αξιολόγηση του ασθενή επειδή μπορεί να συμβάλλει στα συμπτώματα του ασθενή. Η υπογλυκαιμία μιμείται τα συμπτώματα του ΑΕΕ και μπορεί να είναι απειλητική για τη ζωή αν δεν αναγνωριστεί και αντιμετωπιστεί καταλλήλως. Επίσης άλλα στοιχεία που πρέπει να αξιολογηθούν από τις εργαστηριακές εξετάσεις είναι τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και το λιπιδικό όριο (lipid panel). Αυτές οι εξετάσεις χρειάζονται για την πρόληψη ενός 2ου ΑΕΕ καθώς η πρόληψη περιλαμβάνει τη βελτίωση των παραπάνω τιμών. Τέλος, τα καρδιακά ένζυμα πρέπει εξίσου να αξιολογηθούν για πιθανές καρδιακές ανωμαλίες (Arsava EM et al., 2017).

Όταν έχει ταυτοποιηθεί το ΑΕΕ, στο τμήμα επειγόντων (ΤΕΠ) διενεργείται υπερηχογραφική μελέτη για τον έλεγχο των εξωκρανιακών αγγείων (Duplex sonography) αλλά και των ενδοκρανιακών αγγείων (διακρανιακό Doppler). Έτσι εντοπίζει αγγεία δίχως αιμάτωση, την κατάσταση των παράπλευρων αγγείων (ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ,Γιαννάκου Μ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες, πρόσβαση στις 4/12/20). Επίσης, ασθενής θα χρειαστεί ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) και διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα, καθώς και τηλεμετρική παρακολούθηση (telemetry monitoring), προκειμένου να καθορίσουμε αν ήταν ενδοκαρδιακός θρόμβος ή καρδιακή ανωμαλία η αιτία του ΑΕΕ στον ασθενή, αν όλα αυτά δεν μπορέσουν να γίνουν στα ΤΕΠ, θα πρέπει σίγουρα να γίνουν εντός 24 ωρών. Κάποιες από αυτές τις ανωμαλίες που αυξάνουν τον κίνδυνο ΑΕΕ είναι η κολπική μαρμαρυγή, ανοικτό ωοειδές τρήμα στην καρδιά (patent foramen ovale), ακινησία ή υπερκινησία των καρδιακών τοιχωμάτων. Η αξιολόγηση για σπη στην καρδιά τυπικά ενδείκνυται για νέους ασθενείς ή ασθενείς με επαναλαμβανόμενα ΑΕΕ άγνωστης αιτιολογίας. Αν είναι πιο πιθανό να έπαθε ΑΕΕ λόγω καρδιακού εμβόλου και οι παραπάνω εξετάσεις είναι φυσιολογικές, ο ασθενής πιθανότατα θα κάνει διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα ή MRI στην καρδιά προκειμένου να υπάρξει καλύτερη απεικόνιση της αριστερής κοιλίας για θρόμβο και αριστερού αορτικού τμήματος για θρόμβο αντίστοιχα. Αν όλα τα παραπάνω είναι αρνητικά, ο ασθενής τότε θα βάλει Holter για περίπου 30 μέρες με στόχο να διαπιστωθεί οποιαδήποτε καρδιακή αρρυθμία (Ustrell X. & Pellisé A., 2010).

1.8. Διαφοροδιάγνωση

Η διαφορική διάγνωση για συμπτώματα όπως εμφανίζει το ΑΕΕ είναι μεγάλη καθώς υπάρχουν πολλές παθήσεις που μιμούνται τα συμπτώματα του ΑΕΕ. Το ΑΕΕ πρέπει να αποκλείεται από την οξεία φάση καθώς η διαχείρισή του είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη και εξαρτώμενη από τον χρόνο. Μόλις αποκλειστεί ένα ΑΕΕ πολλές άλλες παθήσεις πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν.

Κάποιες επικίνδυνες κεντρικές δραστηριότητες μπορεί να λανθασμένα να θεωρηθούν ΑΕΕ, όπως είναι το υποσκληρίδιο αιμάτων, ενδοκρανιακή αιμορραγία ή όγκοι, πρέπει επίσης να αναγνωριστούν σύντομα (Nogles t. & Galuska M., 2020). Η συλλογή αίματος λόγω κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης εμφανίζει την ίδια συμπτωματολογία με ΑΕΕ και καθώς ηλικιωμένοι ασθενείς εντάσσονται στην επικίνδυνη ηλικία για ΑΕΕ μέσω επαναλαμβανόμενων πτώσεων μπορεί να εμφανίσουν υποσκληρίδιο αιμάτων (ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ,Γιαννάκου Μ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες, πρόσβαση στις 4/12/20). Οι όγκοι, τα υποσκληρίδια αιματώματα ανάλογα με την περιοχή εκδήλωσης στον εγκέφαλο μπορεί να έχουν κοινή συμπτωματολογία με το ΑΕΕ και επομένως να απαιτούν άμεση αντιμετώπιση. Η διαφοροδιάγνωση είναι δυνατό να πραγματοποιηθεί μέσω CT ή MRI που πραγματοποιούνται στο οξύ στάδιο κατά την αξιολόγηση ενός ΑΕΕ (Nogles t. & Galuska M., 2020).

Μετά από κάκωση ή ξαφνική υπερέκταση της ΑΜΣΣ μπορεί να έχουμε διαχωρισμό της καρωτίδας και εκδηλώνεται με εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία. Το ιστορικό, η αγγειογραφία ή η μαγνητική τομογραφία βοηθούν στην τεκμηρίωση της ορθής διάγνωσης (ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ,Γιαννάκου Μ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες, πρόσβαση στις 4/12/20). Επίσης διάφορα νοσήματα του κολλαγόνου όπως είναι ο ερυθροματώδης λύκος, η οζώδης πολυαρτηρίτιδα ή η αγγειίτιδα μιμούνται τα σύνδρομα του οξέως ισχαιμικού ΑΕΕ (ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ,Γιαννάκου Μ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες, πρόσβαση στις 4/12/20).

Μία νόσος των ηλικιωμένων που μπορεί να διαγνωστεί λάθος είναι η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτις και προκαλεί σοβαρή κεφαλαγία, οπτικές διαταραχές και σπανίως αφασία και ημιπάρεση. Η διάγνωση μπορεί να πραγματοποιηθεί με βιοψία της κροταφικής αρτηρίας (ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ,Γιαννάκου Μ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες, πρόσβαση στις 4/12/20).

Οι επιληψίες μπορούν να μιμηθούν το ΑΕΕ λόγω της απόκλισης του βλέμματος και της υποτονίας, καθώς και γενικευμένη αφασία λόγω της απώλειας

συνείδησης. Είναι αναγκαίο να γίνει γρήγορη και ακριβής διάγνωση προκειμένου να ξεκινήσει θεραπεία με βενζοδιαζεπίνες και αντιεπιληπτικά φάρμακα (Nogles t. & Galuska M., 2020).

Μεταβολικές διαταραχές όπως υπογλυκαιμία και εγκεφαλοπάθεια Wernicke μιμούνται εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία και σημεία εμφράκτου της παρεγκεφαλίδας αντιστοίχως (ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ,Γιαννάκου Μ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες, πρόσβαση στις 4/12/20).

Οι απομυελινωτικές διαταραχές όπως πολλαπλή σκλήρυνση μπορεί επίσης να μπερδέψουν με ΑΕΕ καθώς εμφανίζει συμπτώματα όπως απώλεια όρασης, αιμωδίες και αδυναμία που συνήθως θα εμφανίζεται σε ένα κυρίως άκρο. Η πάθηση αυτή απαιτεί MRI με και χωρίς αντίθεση για διαφοροποίηση, καθώς και ένα διεξοδικό ιστορικό και αποσαφήνιση τη έναρξης των συμπτωμάτων, επειδή συνήθως δεν είναι οξύ και έχει υφέσεις και εξάρσεις (Nogles t. & Galuska M., 2020).

Τοξικές, μεταδοτικές και μεταβολικές παθήσεις πρέπει να διαφοροποιούνται, και γι' αυτό διάφορες εργαστηριακές εξετάσεις πρέπει να στέλνονται για αξιολόγηση στο οξύ ΑΕΕ. Η σηψαιμία, ουραιμία, υπό- και υπεργλυκαιμία, υπονατριαιμία και υπερκαλιαιμία μπορούν να δημιουργήσουν συμπτώματα που θυμίζουν ΑΕΕ. Οι εγκεφαλοπάθειες εξαιτίας των ανωμαλιών στον εγκέφαλο και άλλων χαρακτηριστικών μιμούνται το ΑΕΕ επειδή προκαλούν αφασία και εμφανή ελλείμματα στην ισχύ. Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να είναι δύσκολο να ταυτοποιηθεί μια κάκωση στο κεντρικό νευρικό σύστημα καθώς τα ελλείμματα είναι συνήθως πιο γενικευμένα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, σε συνδυασμό με τις εργαστηριακές εξετάσεις που έχουν σταλεί στην οξεία φάση, θα υπάρξει η ανάγκη για πιο εκτεταμένες εργαστηριακές εξετάσεις (Nogles t. & Galuska M., 2020).

Κάποια μη συνηθισμένα είδη ημικρανιών μπορούν να μιμούνται το ΑΕΕ, καθώς μπορεί να παρουσιάζουν αμφοτερόπλευρη αδυναμία ή αιμωδίες. Η συγκεκριμένη πάθηση δεν μπορεί να διαγνωστεί με απεικόνιση. Συνήθως συνυπάρχει πονοκέφαλος που συνοδεύει τα συμπτώματα και πιθανότατα ο ασθενής έχει ιστορικό ημικρανιών και αντίστοιχων συμπτωμάτων στο παρελθόν. Για να διαχωριστεί από το ΑΕΕ απαιτείται ένα πλήρες ιστορικό και συνήθως

θεραπεύοντας τον πονοκέφαλο εξαφανίζονται και τα συμπτώματα (Nogles t. & Galuska M., 2020).

Τέλος κάποιες ψυχιατρικές διαταραχές μπορεί να παρουσιάζουν συμπτώματα παρόμοια με το ΑΕΕ, όπως είναι η αμφοτερόπλευρη αδυναμία και οι αιμωδίες. Παραδείγματα αυτών είναι οι διαταραχές μετατροπής και οι κρίσεις πανικού. Αυτές θα πρέπει να είναι από τις τελευταίες στη διαφοροδιάγνωση καθώς άλλες παθήσεις πρέπει να διαγνωστούν άμεσα για να λάβουν θεραπεία και μπορεί να είναι επικίνδυνο έως και θανάσιμο αν γίνει λάθος διάγνωση (Nogles t. & Galuska M., 2020).

Όλα τα παραπάνω αποτελούν τυπικές διαγνώσεις αποκλεισμού και πρέπει να διαγνώσκονται μέσω ενός προσεκτικά αποκτημένου ιστορικού (Hosseininezhad M & Sohrabnejad R, 2017).

Με βάση την έρευνα των Merino J. et al., 2013 που πραγματοποίησαν κατά τη διάρκεια 10 ετών παρατήρησαν πως το 30% των ασθενών που αξιολογήθηκαν από ειδική ομάδα για ΑΕΕ είχαν πάθηση που μιμούταν τα συμπτώματα του ΑΕΕ (stroke mimic). Με βάση τη στατιστική ανασκόπηση οι δημογραφικοί παράγοντες (ηλικία και φυλή), η οξύτητα των συμπτωμάτων, που βρισκόταν ο ασθενής όταν ξεκίνησαν τα συμπτώματα (νοσηλεύονταν ή όχι) και το ιατρικό ιστορικό (έλλειψη υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας, κολπικής μαρμαρυγής, διαβήτη και πάθησης στην στεφανιαία αρτηρία) συνδέθηκαν με αυξημένη πιθανότητα πάθησης που μιμείται το ΑΕΕ. Τα χαρακτηριστικά των ασθενών που είχαν πάθηση που μιμούταν το ΑΕΕ ήταν ελαφρώς διαφορετικά αν αρχικά είχαν αξιολογηθεί στο τμήμα επειγόντων απ' ότι αν η έναρξη συμπτωμάτων έγινε κατά την νοσηλεία τους. Οι ασθενείς με πάθηση που θυμίζει ΑΕΕ τείνουν να είναι νεότεροι, έχουν ήπια συμπτώματα, φτάνουν στο νοσοκομείο με προσωπικά μέσα από ότι με ασθενοφόρο, και δεν έχουν ιστορικό αγγειακών παραγόντων κινδύνου. Όμως ισχυρότερος δείκτης πρόβλεψης για παθήσεις που μιμούνται το ΑΕΕ από τα δημογραφικά ή κλινικά χαρακτηριστικά είναι η έλλειψη ιστορικού υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας, κολπικής μαρμαρυγής, διαβήτη και πάθησης στην στεφανιαία αρτηρία (Merino J. et al., 2013).

1.9 Θεραπεία

1.9.1 Αντιμετώπιση οξείας φάσης

Οι θρομβοεμβολές μεγάλων εγκεφαλικών αρτηριών προκαλούν περίπου το 65% όλων των ΑΕΕ, που είναι περίπου 11 εκατομμύρια ετησίως (Lopez A.D. et al., 2001, Feigin V.L. et al., 2010, Lindgren A. et al., 1994).

Οι θεραπευτικές στρατηγικές για θρομβοεμβολική σύγκλιση περιλαμβάνουν ενδοφλέβια (Cicccone A. & Valvassori L., 2013) θρομβόλυση, μηχανική αφαίρεση (Jovin T.G. et al., 2015) και τη χρήση υπερήχου μαζί με θρομβολυτικούς παράγοντες (για παράδειγμα, ηχοθρομβόλυση -sonothrombolysis-) (Molina C.A. et al., 2009). Μόνο η ενδοφλέβια θρομβόλυση που χρησιμοποιεί το ανασυνδυασμένο ιστικό πλασμινογόνο ενεργοποιητή της αλτεπλάσης (tissue plasminogen activator -rtPA- alteplase) προτείνεται επί του παρόντος ως θεραπεία για οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ (Jauch E.C. et al., 2013). Άλλοι θρομβολυτικοί παράγοντες πέρα από την αλτεπλάση έχουν αξιολογηθεί σε κλινικές δοκιμές με μικρό όμως ποσοστό επιτυχίας. Η tPA duteplase (Yamaguchi T. et al., 1993) χρησιμοποιείται κυρίως στη Ιαπωνία, η χρήση στρεπτοκινάσης γενικώς αποφεύγεται μετά την εύρεση ενός δυσμενούς αποτελέσματος (Yasaka M. et al., 1998). Πρόσφατες κλινικές δοκιμές της δεσμοτεπλάσης (desmotepase) (Hacke W. et al., 2009) και ανκρόδης (Levy D.E. et al., 2009) δεν έδειξαν κάποιο όφελος.

Το 1995 οι ομάδες μελέτης του NINDS ανέφεραν πως οι ασθενείς που έλαβαν rtPA σε συνολική δόση 0.9 mg/kg εντός 3 ωρών από την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων είχαν σημαντική μείωση της αναπηρίας στους 3 μήνες σε σχέση με αυτούς που έλαβαν εικονική θεραπεία (Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke, 1995). Πολλές μεταγενέστερες κλινικές δοκιμές απέτυχαν να αποδείξουν την αποτελεσματικότητα της θρομβολυτικής θεραπείας όταν δινόταν σε μεγαλύτερο θεραπευτικό όριο, μέχρι και 6 ωρών. Όμως υπάρχουν ασυμφωνίες στις κατευθυντήριες γραμμές για τη θρομβόλυση μεταξύ Ευρώπης και Αμερικής όταν δίνεται στις 3 και στις 4.5 ώρες. Η AHA/ASA δεν προτείνει τη χορήγηση θρομβόλυσης μετά από 3 ώρες στους ασθενείς που πληρούν τα εξής κριτήρια: 1) ηλικία >80 ετών, 2) προηγούμενο ΑΕΕ, 3) θεραπεία αντι-βιταμίνης Κ σε ό,τι αφορά INR, 4) διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Κατά τη διάρκεια της θρομβόλυσης τα

ζωτικά σημεία πρέπει να ελέγχονται τακτικά, ειδικά η αρτηριακή πίεση και οι τιμές της να μένουν κάτω από 185/110. Το λειτουργικό επίπεδο του ασθενή τυπικά αξιολογείται 90 μέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Παρ' όλο που η θρομβόλυση είναι πολύ σημαντική για την αντιμετώπιση ισχαιμικού ΑΕΕ, αν συμβεί ξαφνικά μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη του εγκεφαλικού φραγμού και μεταμόρφωση του ΑΕΕ από ισχαιμικό σε αιμορραγικό. Συμπτωματική ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (Symptomatic intracerebral hemorrhage -sICH-) προκύπτει στο 3-8% των ασθενών που λαμβάνουν ενδοφλέβια θρομβόλυση (Gumbinger C. et al., 2012). Το παραπάνω γεγονός αποτελεί μία από τις αιτίες που η θρομβολυτική θεραπεία για οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ δεν μείωσε σε σημαντικό ποσοστό τη θνησιμότητα των ασθενών. Παράγοντες κινδύνου για sICH είναι οι ακόλουθοι: ηλικία του ασθενή, το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα, βαθμός αρχικού νευρολογικού ελλείμματος και η μη ορθή τήρηση της διαδικασίας. Οι παράγοντες που μπλοκάρουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό οδηγούν σε υποβάθμιση και πιθανά μειώνουν τις αιμορραγικές επιπλοκές της ινωδολύσης και είναι τώρα υπό εξέταση. Εξωεγκεφαλικές αιμορραγικές επιπλοκές και αλλεργικές αντιδράσεις είναι τα πιο συχνά αντιστρεπτά γεγονότα της IVT. Δεν υπάρχουν ακόμη επαρκή στοιχεία σ' ότι αφορά τους ινωδολυτικούς παράγοντες που ελέγχθηκαν σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ (Tomas Peisker et al., 2016).

Για την αντιμετώπιση του αιμορραγικού ΑΕΕ υπάρχουν διάφορες επιλογές. Αρχικά, σ' ότι αφορά την φαρμακευτική προσέγγιση υπάρχει η δυνατότητα ενδοφλέβιας χορήγησης λαμπεταλόλης, νικαρδιπίνης, εναλαπρίλης, υδραλίνης, ουραπιδίλης ή νιτρικών αλάτων. Η αντιπηκτική ιδιότητα της βαρφαρίνης πρέπει να εξουδετερωθεί με τη χορήγηση βιταμίνης Κ μαζί με συμπυκνωμένο σύμπλεγμα προθρομβίνης καθώς και σε συνδυασμό με κατεψυγμένο φρέσκο πλάσμα (fresh frozen plasma -FFP-). Απευθείας στοματική λήψη αντιπηκτικής δαβιγατράνης προδιαθέτει για συγκεκριμένο αντίδοτο, ιδαρουσιζουμάμπη, η οποία πρόσφατα έχει εγκριθεί για την αντιστροφή της δραστηριότητας της δαβιγατράνης. Το αντίδοτο του παράγοντα Χα και των αναστολέων andexanet alfa βρίσκονται επί του παρόντος υπό κλινική μελέτη. Η αποιδηματική θεραπεία μπορεί να αμβλύνει τα συμπτώματα της ενδοκράνιας υπέρτασης. Η προληπτική επίβλεψη για θρομβοεμβολή και πνευμονία έχει αντίστοιχους κανόνες με τους ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ. Παρ' όλο

που έχουν γίνει διάφορες κλινικές δοκιμές, η ένδειξη για χειρουργική θεραπεία αυτόματου αιμορραγικού ΑΕΕ δεν έχει ακόμη αποφασιστεί. Προτείνεται η παροχέτευση ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας λόγω ανευρύσματος ή αγγειακής δυσμορφίας και ερεθιστικού αιματώματος μεγαλύτερου σε διάμετρο από 3 εκατοστά. Η χειρουργική αφαίρεση των επιπολής τοποθετημένων αιμορραγιών είναι επίσης γενικώς αποδεκτή, ειδικά σε περιπτώσεις όπου το επίπεδο συνείδησης μειώνεται συνεχώς (Mendelow A.D. et al., 2013). Κοιλιακή παροχέτευση πρέπει να πραγματοποιείται σε περιπτώσεις απόφραξης υδροκέφαλου λόγω αιματοκέφαλου (Peisker T. et al., 2016).

Αυτόματη υπαραχνοειδής αιμορραγία (Spontaneous subarachnoid hemorrhage -SAH-) κυμαίνεται μεταξύ τους τύπους του ΑΕΕ και αποτελεί περίπου το 5% όλων των ΑΕΕ. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι αρκετά διαφορετικές σε σχέση με από το ισχαιμικό ΑΕΕ και το αυτόματο αιμορραγικό ΑΕΕ. Θεραπευτική προτεραιότητα είναι να μειωθεί ο κίνδυνος να ξαναδημιουργηθεί αιμορραγία, που είναι η πιο υψηλή σε ανευρυσματική SAH (εκ νέου αιμορραγία συμβαίνει στο 20% περίπου των περιπτώσεων εντός 10 ημερών). Η επιλογή ενδοφλεβικής ή χειρουργικής τεχνικής για την αφαίρεση του ανευρυσματικού σάκου από την αιματική κυκλοφορία αφήνεται στη ευχέρεια του νευροχειρουργού και παρεμβατικού ακτινολόγου. Το χειρουργείο είναι απαραίτητο να πραγματοποιείται πριν την έναρξη αγγειοσπασμών, δηλαδή τις 3 πρώτες ημέρες μετά την αιμορραγία. Ο κίνδυνος αγγειοσπασμών που προκαλούν ισχαιμική βλάβη στον εγκεφαλικό ιστό, μπορούν να περιοριστούν με τη χρήση νιμοδιπίνης (Peisker T. et al., 2016).

1.9.2 πρόληψη πρωτοπαθής- δευτεροπαθής

Ο Ιπποκράτης είπε πως “Το προλαμβάνειν κάλιον του θεραπεύειν” και αυτή πρέπει να είναι η βασική κατευθυντήρια αρχή μας για την πρόληψη πολλών ασθενειών στη σύγχρονη κοινωνία. Πάνω σε αυτή την αρχή βασίζεται η πρωτοπαθής και δευτεροπαθής πρόληψη του ΑΕΕ. Πιο συγκεκριμένα η πρωτοπαθής πρόληψη αναφέρεται στην πρόληψη του 1ου ΑΕΕ μέσα από την αλλαγή της καθημερινότητας των ανθρώπων που έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ. Δηλαδή, θα πρέπει να αλλάξουν διάφοροι παράγοντες κινδύνου και ιδιαίτερα οι τροποποιήσιμοι παράγοντες καθώς στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες δεν

μπορούμε να παρέμβουμε (με τα μέχρι τώρα εργαλεία που έχει η επιστημονική κοινότητα). Η δευτεροπαθής πρόληψη αναφέρεται στην ελαχιστοποίηση των πιθανοτήτων ο ασθενής να ξαναπάθει ΑΕΕ. Επομένως, τόσο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας όσο και μετά το εξιτήριο ο ασθενής πρέπει να εκπαιδεύεται καταλλήλως ώστε να μειωθούν οι πιθανότητες για ένα 2ο ΑΕΕ.

Πρωτοπαθής πρόληψη:

Μειωμένη/ανύπαρκτη φυσική δραστηριότητα:

Η καθιστική ζωή έχει συνδεθεί με πολλές δυσμενείς επιπτώσεις στη ζωή, συμπεριλαμβανομένου της αυξημένης πιθανότητας εμφάνισης ΑΕΕ. Στοιχεία από μελέτες παρακολούθησης είναι επαρκή για να προτείνουν ένα καθημερινό πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας που θα έχει ως στόχο τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΑΕΕ. Πιο συγκεκριμένα προτείνεται:

- Φυσική δραστηριότητα, καθώς έχει συνδεθεί με μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΑΕΕ (Class I; Level of Evidence B).
- Υγιείς ενήλικες πρέπει να κάνουν τουλάχιστον μέτρια- προς ενεργητικά έντονη αερόβια άσκηση για τουλάχιστον 40 λεπτά την ημέρα για 3 με 4 φορές την εβδομάδα (Class I; Level of Evidence B).

Δυσλιπιδαιμία:

Η θεραπεία με στατίνες (3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors) μειώνει τον κίνδυνο ΑΕΕ στους ασθενείς με ή με υψηλό κίνδυνο αθηροσκλήρωσης (Amarenco P. et al., 2004, Baigent C. et al., 2005). Όμως αμφιβολίες ότι μπορεί η μείωση της LDL χοληστερόλης με θεραπεία στατίνης να προκαλέσει αυξημένο κίνδυνο αιμορραγικού ΑΕΕ είναι αβάσιμες. Τα πλεονεκτήματα των στατινών ως προς το ισχαιμικό ΑΕΕ είναι πιθανά συσχετισμένα με την ικανότητα να αναστέλλουν την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Οι στατίνες θα πρέπει να χορηγούνται με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2013 “ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults.” (Stone N.J. et al., 2014). Τα πλεονεκτήματα λιπιδιακών

μετατροπένων θεραπειών εκτός από τις στατίνες για τον κίνδυνο ΑΕΕ δεν είναι αναγνωρισμένα (Meschia J. F. et al., 2014).

Προτείνονται τα εξής:

- Σε συνδυασμό με τροποποιήσεις στην καθημερινή ζωή, ενδείκνυται η φαρμακευτική θεραπεία με HMG coenzyme-A αναγωγάση αναστολέα (στατίνη) για την πρωτογενή πρόληψη ισχαιμικού ΑΕΕ σε ασθενείς που υπολογίζεται πως έχουν αυξημένη πιθανότητα για καρδιαγγειακά γεγονότα εντός 10 ετών σύμφωνα με όσα προτάθηκαν το 2013 “ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults” (Class I; Level of Evidence A).
- Νιασίνη μπορεί να ληφθεί υπ’ όψιν για ασθενείς με χαμηλό HDL χοληστερόλης ή αυξημένη Lp(a), όμως η αποτελεσματικότητα αυτού του φαρμάκου δεν είναι ακόμη αναγνωρισμένη σε ότι αφορά την πρόληψη ισχαιμικού ΑΕΕ. Η νιασίνη πρέπει να δίνεται με προσοχή επειδή αυξάνει τον κίνδυνο μυοπαθειών (Class IIb; Level of Evidence B). Τα παράγωγα του Fibric acid μπορεί να προταθούν για ασθενείς με υπερτριγλυκιδαιμία, όμως η αποτελεσματικότητά τους στην πρόληψη ισχαιμικών ΑΕΕ δεν είναι ακόμη σίγουρη (Class IIb; Level of Evidence C),.
- Η θεραπεία μείωσης των λιπιδίων με φάρμακα μη-στατίνες όπως παράγωγα του fibric acid, bile acid συμπλοκοποιητές, νιασίνη και εζετιμίμπη μπορεί να ληφθούν υπ’ όψιν σε ασθενείς που δεν ανέχονται τις στατίνες, όμως η αποτελεσματικότητά τους στην πρόληψη ΑΕΕ δεν είναι επιβεβαιωμένη (Class IIb; Level of Evidence C).

Δίαιτα και διατροφή: Μέσω επιδημιολογικών ερευνών και τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών έγινε γνωστό πως διατροφές χαμηλές σε νάτριο και πλούσιες σε φρούτα και λαχανικά, όπως είναι η Μεσογειακή διατροφή και διατροφές όπως η DASH, μειώνουν τον κίνδυνο ΑΕΕ. Οι Αμερικάνικες διατροφολογικές κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν πρόσληψη νατρίου <2300 mg/d (100 mmol/d) ενώ πρόσληψη Καλίου τουλάχιστον 4700 mg/d (120 mmol/d) (Dietary Guidelines for Americans 2010, Kotchen T.A. et al., 2013). Άτομα από τη μαύρη φυλή, με υπέρταση, με σακχαρώδη διαβήτη, με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και άτομα άνω

των 51 ετών, με βάση τις Αμερικάνικες οδηγίες διατροφής, προτείνεται πρόσληψη νατρίου <1500 mg (Dietary Guidelines for Americans 2010). Η ΑΗΑ προτείνει <1500 mg νατρίου την ημέρα (Lloyd-Jones D.M. et al., 2010).

Για τη βελτίωση της δίαιτας και διατροφής προτείνονται:

- Μείωση της ποσότητας νατρίου και αύξηση της ποσότητας καλίου όπως αναφέρεται στις Αμερικάνικες κατευθυντήριες οδηγίες για την μείωση της αρτηριακής πίεσης (Class I; Level of Evidence A).
- Δίαιτα όπως η DASH, που δίνει έμφαση στα φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλά σε λιπαρά και μειωμένα κορεσμένα λιπαρά (Class I; Level of Evidence A).
- Διατροφή που είναι πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και επομένως υψηλή σε πρόσληψη καλίου είναι ευεργετική και μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο ΑΕΕ (Class I; Level of Evidence B).
- Μεσογειακή διατροφή που θα συμπληρώνεται με ξηρούς καρπούς μπορεί να ληφθεί υπ' όψιν για τη μείωση του κινδύνου ΑΕΕ (Class IIa; Level of Evidence B).

(Meschia J. F. et al., 2014)

Υπέρταση: η υπέρταση παραμένει ο πιο σημαντικός, επαρκώς μελετημένος τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου, και η θεραπεία της υπέρτασης είναι ανάμεσα στις πιο αποτελεσματικές στρατηγικές για την πρόληψη τόσο ισχαιμικού όσο και αιμορραγικού ΑΕΕ. Αν και τα πλεονεκτήματα από τη μείωση της αρτηριακής πίεσης συνεχίζουν να φαίνονται, ανεπιθύμητα αποτελέσματα όπως θνησιμότητα και άλλα αποτελέσματα μπορεί να περιορίσουν το χαμηλότερο όριο στο οποίο μπορεί να φτάσει η αρτηριακή πίεση, κυρίως ανάμεσα σε υποομάδες ασθενών, όπως οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Για τη διαχείριση της υπέρτασης προτείνεται:

- Τακτικός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και κατάλληλη θεραπεία σε ασθενείς με υπέρταση, συμπεριλαμβανομένου τροποποιήσιμους του είδους της καθημερινής ζωής και φαρμακολογική θεραπεία (Class I; Level of Evidence A).

- Για ασθενείς με προ-υπέρταση συνίσταται ετήσιος έλεγχος για υψηλή αρτηριακή πίεση και ενθάρρυνση για ένα καλύτερο επίπεδο καθημερινής ζωής (Διαστολική αρτηριακή πίεση από 120 μέχρι 139 mmHg ή Συστολική αρτηριακή πίεση από 80 μέχρι 89 mmHg) (Class I; Level of Evidence A).
- Ασθενείς με υπέρταση πρέπει να λαμβάνουν αντι-υπερτασική φαρμακευτική αγωγή και η αρτηριακή πίεση στόχος να είναι <140/90 mmHg (Class I; Level of Evidence A).
- Μια επιτυχημένη μείωση της αρτηριακής πίεση είναι πιο σημαντική στη μείωση κινδύνου ΑΕΕ απ' ότι η επιλογή συγκεκριμένου παράγοντα και επομένως η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται στα χαρακτηριστικά του ατόμου και την ανοχή του στα φάρμακα (Class I; Level of Evidence A).
- Η παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης από το ίδιο το άτομο προτείνεται προκειμένου να βελτιωθεί ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης (Class I; Level of Evidence A).

(Meschia J. F. et al., 2014)

Παχυσαρκία και κατανομή του βάρους: μετά από πολλές κλινικές μελέτες γνωρίζουμε πλέον πως το αυξημένο σωματικό βάρος συσχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα ΑΕΕ, κυρίως με τα ισχαιμικά ΑΕΕ, βέβαια υπάρχουν ακόμη ερωτήσεις που δεν έχουν απαντηθεί. Κάποιοι από αυτές είναι αν αποκλειστικά η μείωση του βάρους ευθύνεται για τη μείωση κινδύνου ΑΕΕ ή αν συνολικά συμβάλει στον καλύτερο έλεγχο της υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη, των μεταβολικών συνδρόμων και άλλων παραγόντων κινδύνου. Για την παχυσαρκία και κατανομή του βάρους προτείνεται:

- Μεταξύ υπέρβαρων (BMI=25 to 29 kg/m²) και παχύσαρκων ατόμων (BMI >30 kg/m²) συνίσταται η μείωση του βάρους προκειμένου να μειωθεί και η αρτηριακή πίεση (Class I; Level of Evidence A).
- Μεταξύ υπέρβαρων (BMI=25 to 29 kg/m²) και παχύσαρκων ατόμων (BMI >30 kg/m²) συνίσταται η μείωση του βάρους προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος για ΑΕΕ (Class I; Level of Evidence B).

(Meschia J. F. et al., 2014)

Διαβήτης: ένα συνολικό πρόγραμμα που περιλαμβάνει αυστηρό έλεγχο της υπέρτασης με ACEI ή ARB θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο AEE σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Ο γλυκαιμικός έλεγχος μειώνει τις μικροαγγειακές επιπλοκές, αλλά δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν πως ο καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος μειώνει τον κίνδυνο για AEE.

Για τον διαβήτη προτείνεται:

- Έλεγχος της αρτηριακής πίεσης με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες AHA/ACC/ CDC (Go A.S. et al., 2014) και για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή 2 προτείνεται η αρτηριακή πίεση να είναι <140/90 mmHg (Class I; Level of Evidence A).
- Θεραπεία ενήλικων ασθενών που έχουν σακχαρώδη διαβήτη με στατίνες, ειδικά όσοι έχουν υψηλό κίνδυνο για AEE, προτείνεται για τη μείωση του κινδύνου (Class I; Level of Evidence A).
- Η χρήση ασπιρίνης για πρωτογενή πρόληψη AEE σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, με χαμηλό όμως ρίσκο δεκαετίας CVD δεν είναι ακόμα ξεκάθαρη (Class IIb; Level of Evidence B).
- Η προσθήκη φιβράτης σε στατίνη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι χρήσιμη για τη μείωση του κινδύνου AEE (Class III; Level of Evidence B).

(Meschia J. F. et al., 2014)

Κάπνισμα τσιγάρου: το κάπνισμα έχει αποδειχθεί πως αυξάνει τις πιθανότητες για AEE, τόσο ισχαιμικό όσο και αιμορραγικό, όμως δεν είναι ακόμη ξεκάθαρο πως συμβάλλει στο ισχαιμικό AEE. Επιδημιολογικές έρευνες δείχνουν μείωση του κινδύνου για AEE μέσω της μείωσης του καπνίσματος και με ευρέως κοινωνικές απαγορεύσεις του τσιγάρου. Για το κάπνισμα προτείνεται:

- Συμβουλευτική, σε συνδυασμό με φαρμακευτική θεραπεία χρησιμοποιώντας αντικατάστατα της νικοτίνης, όπως βουπροπιόνη ή

βαρενικλίνη, προτείνεται για ενεργούς καπνιστές προκειμένου να διακόψουν το κάπνισμα (Class I; Level of Evidence A).

- Αποχή από το κάπνισμα προτείνεται για ασθενείς που δεν έχουν καπνίσει ποτέ καθώς επιδημιολογικές έρευνες δείχνουν μια έντονη σχέση μεταξύ καπνίσματος και ισχαιμικών και αιμορραγικών ΑΕΕ (Class I; Level of Evidence B).
- Απαγορεύσεις για κάπνισμα σε δημόσιους χώρους της κοινότητας είναι λογικές για μείωση του κινδύνου ΑΕΕ και MI (Class IIa; Level of Evidence B).

Τα επίπεδα ταξινόμησης αναλύονται στον αντίστοιχο πίνακα 1 στο παράρτημα

Γενετικοί παράγοντες: Η αιτία πολλών ισχαιμικών ΑΕΕ παραμένει άγνωστη σε ποσοστό μέχρι και 35% των ασθενών. Η αλληλουχία της πληροφορίας του DNA σε συνδυασμό με άλλες λειτουργίες (π.χ. μεταγραφωματικές) και κλινικές πληροφορίες μπορούν να βοηθήσουν στην ανακάλυψη της αιτίας. Οι γενετικοί παράγοντες θα μπορούσαν αναμφίβολα να χαρακτηριστούν μελλοντικά ως τροποποιήσιμοι παράγοντες, όμως καθώς η γονιδιακή θεραπεία δεν είναι παρούσα για τις περισσότερες περιπτώσεις, οι γενετικοί παράγοντες έχουν χαρακτηριστεί ως μη τροποποιήσιμοι.

Δευτεροπαθής πρόληψη:

Η δευτεροπαθής πρόληψη ξεκινάει τόσο κατά την παραμονή στο νοσοκομείο λίγο πριν ο ασθενής λάβει το εξιτήριο αλλά συνεχίζει και αφού βγει από αυτό, έχοντας από πίσω του εξειδικευμένη ομάδα καθοδήγησης και συμβουλευτικής. Η δευτεροπαθής πρόληψη έγκειται σε δύο κύριους πυλώνες: την φαρμακευτική αγωγή και την αλλαγή της καθημερινότητας. Έρευνες έχουν δείξει πως όταν ακολουθούνται πιστά οι οδηγίες για τη λήψη φαρμάκων υπάρχουν μικρότερα ποσοστά 2ου ΑΕΕ. Πιο συγκεκριμένα σε αντίθεση με τη προσκόλληση στη φαρμακευτική αγωγή σε ποσοστό <65%, η προσκόλληση στην φαρμακευτική αγωγή σε ποσοστά μεταξύ από 90% μέχρι <99% και ≥99%, συνδέθηκε με 44% ($p = 0.02$) και 54% ($p = 0.001$) αντίστοιχα, με λιγότερα περιστατικά ΑΕΕ, καρδιακού εμφράκτου ή θανάτου μέχρι και 18 μήνες μετά (Ovbiagele B. et al., 2010). Μία ξεχωριστή ανάλυση ασθενών με ΑΕΕ έδειξε πως η υποτροπή για ΑΕΕ ήταν 57% λιγότερο πιθανή αν οι ασθενείς

λαμβάνουν τακτικά τη φαρμακευτική τους αγωγή, ακόμα και όταν υπάρχουν προσαρμογές λόγω συγχύσεων -confounders- (Shaya F. et al., 2006).

Η δευτερογενής πρόληψη του ΑΕΕ περιλαμβάνει διάφορα φάρμακα ανάλογα την αιτία που προκάλεσε το 1^ο ΑΕΕ.

Αντιπηκτικές θεραπείες:

Μία απλή αντιπηκτική θεραπεία είναι η ασπιρίνη. Στην έρευνα των Sandercock PAG. Et al. (2008) χορηγούντουσαν 160–300 mg ασπιρίνης καθημερινά, και η χορήγησή της ξεκινούσε 48 ώρες από τη στιγμή που εμφανίστηκαν τα συμπτώματα του ΑΕΕ και συνέχιζε για 2-4 εβδομάδες. Συνολικά συμμετείχαν 40.000 ασθενείς και υπήρξε μείωση της πιθανότητας ενός ΑΕΕ κατά 23%. Όμως, αυτά τα αποτελέσματα μπορεί να μην ισχύουν για ασθενείς που είχαν μεγάλα ισχαιμικά ΑΕΕ (π.χ. όσοι είχαν αποτέλεσμα στην κλίμακα National Institutes of Stroke Scale >4) καθώς αυτοί οι ασθενείς αποκλείονταν από τις κλινικές δοκιμές λόγω αυξημένης πιθανότητας αιμορραγικής μετατροπής του καινούργιου εγκεφαλικού εμφράκτου (Álvarez-Sabín J. Et al., 2013).

Χειρουργική αντιμετώπιση καρωτιδικής στένωσης:

Ο περιεγχειρητικός κίνδυνος ΑΕΕ ή θανάτου που συνοδεύεται από καρωτιδική ενδαρτηριεκτομή για συμπτωματική καρωτιδική στένωση είναι περίπου 7% (Rerkasem K. et al., 2011). Οι περιεγχειρητικοί κίνδυνοι είναι αυξημένοι στις γυναίκες, σε ασθενείς με ημισφαιρικές εκδηλώσεις, αντίπλευρη καρωτιδική στένωση, ακανόνιστες ή ελκώδεις πλάκες, διαβήτη, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ισχαιμικό καρδιακό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια, περιφερική αρτηριακή πάθηση, νεφρική αναπηρία που δικαιολογεί διάλυση και όταν η από καρωτιδική ενδαρτηριεκτομή πραγματοποιείται 48 ωρών μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ (Bekelis K. et al., 2013, Strömberg S. et al., 2012, Rerkasem K. et al., 2011). Ως προς τα μακροχρόνια αποτελέσματα, ο συνδυασμός καρωτιδικής ενδαρτηριεκτομής μαζί με την καλύτερη φαρμακευτική αγωγή μειώνει τις πιθανότητες θανάτου στα επόμενα 5 χρόνια κατά το ήμισυ, σε ασθενείς που είχαν συμπτωματική καρωτιδική στένωση >70%, και κατά ένα τέταρτο σε ασθενείς με στένωση 50-69% (Rerkasem K. et al., 2011). Τα αποτελέσματα της διαδικασίας είναι καλύτερα στους άντρες, σε

μεγαλύτερους σε ηλικία ασθενείς, σε εκείνους με πρόσφατα (και όχι παλιά) ισχαιμικά επεισόδια στον εγκέφαλο (και όχι για παράδειγμα στον οφθαλμό), σε αυτούς με αυξανόμενη καρωτιδική στένωση και σε ασθενείς με εξελκωμένη (αντί λεία) καρωτιδική πλάκα (Rothwell P.M. et al., 2004).

Άλλες παρεμβάσεις:

Μελέτες παρατήρησης προτείνουν πως η θεραπεία με στατίνες κατά την έναρξη ενός παροδικού ισχαιμικού ΑΕΕ σε ασθενείς με συμπτωματική καρωτιδική στένωση μειώνει τον κίνδυνο ενός σύντομα επαναλαμβανόμενου ΑΕΕ (Merwick A. Et al., 2013). Σε οξέα στεφανιαία σύνδρομα, υψηλή δόση στατινών από νωρίς μειώνει τον κίνδυνο επανεμφάνισης ισχαιμίας, όχι όμως τις πιθανότητες θανάτου και καρδιακού εμφράκτου, και μπορεί να αυξήσει τις ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με το συκώτι και τους μυς που προάγουν την απόσυρση και μη βέλτιστη προσκόλληση μακροπρόθεσμα (Morrisey R.P. et al., 2009). Δεν είναι ακόμη σίγουρο αν η μείωση της αρτηριακής πίεσης στα οξέα ισχαιμικά ΑΕΕ ή στα παροδικά ισχαιμικά ΑΕΕ, θα μειώσει και τον κίνδυνο επανεμφάνισης ΑΕΕ (Robinson T.G. et al., 2010, Sandset E.C. et al., 2011). Ειδικές μονάδες οξείας φάσης που συνδυάζουν αξιολόγηση έκτακτης ανάγκης με αντιπηκτική θεραπεία, μείωση της αρτηριακής πίεσης, στατίνες και αντιπηκτική και καρωτιδική ενδαρτηριεκτομή ανάλογα την περίπτωση, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο επανεμφάνισης σύντομα ΑΕΕ κατά 80% σε σχέση με κλινικές αξιολογήσεις που γίνονται κατ' όπιν ραντεβού και θεραπειών που εισάγονται από τον οικογενειακό γιατρό (Rothwell P.M. et L., 2007, Lavallée P.C. et al., 2007).

Με βάση της έρευνα του Onbiagele B. Et al. (2004) για το πρόγραμμα PROTECT (preventing recurrence of thromboembolic events through coordinated treatment, δηλαδή πρόληψη υποτροπής θρομβοεμβολικών γεγονότων μέσω οργανωμένης θεραπείας) οι ασθενείς κατά το εξιτήριο τους λάμβαναν υλικό σχετικά με τις συναντήσεις και σε 2 έως 4 εβδομάδες, μια νοσοκόμα επικοινωνούσε με τους ασθενείς μέσω τηλεφώνου για την ενίσχυση της συνέπειας στο φαρμακευτικό πρόγραμμα. Κατά την παρακολούθηση ασθενών μέχρι και 3 μήνες μετά, η τήρηση των αντιθρομβολικών ήταν 100%, των στατινών 99%, των αντιπερτασικών-μετατροπέων ενζυμικών παραγόντων/ αντι-υπερτασικών αναστολέων υποδοχών

92%, των θειαζίδων 80%, της διατροφής 78%, της άσκησης 70% και της διακοπής καπνίσματος 83%.

Με βάση μια άλλη έρευνα του ίδιου ερευνητή (Onbiagele B. Et al., 2005) στη παρακολούθηση σε βάθος ενός έτους, η διατήρηση των παραπάνω παραγόντων σε 128 ασθενείς έμεινε στα ίδια επίπεδα, αποδεικνύοντας πως η συνέπεια στη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να βελτιωθεί σημαντικά μέσω της εκπαίδευσης από νωρίς και της ενθάρρυνσης μετά το εξιτήριο. Όμως, αυτή έρευνα δεν είχε ομάδα ελέγχου.

Μία από τις μεθόδους που προτείνεται για τη δευτεροπαθή πρόληψη είναι η μέθοδος TRACS (transition coaching for stroke ή TRACS, δηλαδή μεταβατική εκπαίδευση στο ΑΕΕ). Το TRACS είναι ένα μοντέλο πρόληψης και μεταβατικής φροντίδας που καλύπτει τις συστάσεις του Ινστιτούτου Ιατρικής (Institute of Medicine) καθώς:

- Υπάρχει η κατάλληλη διδασκαλία στις προτεινόμενες κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τη φαρμακευτική αγωγή πριν το εξιτήριο από το νοσοκομείο.
- Βελτίωση της διδασκαλίας που δίνεται κατά το εξιτήριο και υπάρχει στενή επαφή μέσω τηλεφώνου και επαναληπτικές εξετάσεις στην κλινική.
- Αξιολόγηση της τήρησης ή όχι στην φαρμακευτική αγωγή.
- Τέλος, υπάρχει ένα σύστημα διαλογής που προσφέρει παραπτεμπτικά στα άτομα που έχουν δυσκολία πρόσβασης σε φάρμακα, ανεξάρτητα από το είδος ασφάλισής τους.

Συχνά είναι δύσκολο να ερωτηθούν οι ασθενείς αν έχουν οικονομικές δυσκολίες όμως μέσω του ελέγχου της φαρμακευτικής αγωγής είναι πιο εύκολο ο ασθενής να ανοιχτεί και να μιλήσει για τις δυσκολίες που αντιμετωπίζει. Αν ο ασθενής δεν είναι σταθερός στη συχνότητα και ποσότητα που λαμβάνει τη φαρμακευτική αγωγή και το γεγονός αυτό δεν έχει αξιολογηθεί, τότε έχει ακόμη περισσότερες πιθανότητες να υποστεί ένα 2ο ΑΕΕ (Bushnell C. Et al., 2014).

Με βάση την έρευνα των Sides E. et al. (2012) γίνεται γνωστό πως κατά βάση οι ερωτήσεις τόσο των ασθενών όσο και των ανθρώπων που τους φρόντιζαν αφορούσαν την πρόληψη ενός άλλου ΑΕΕ και πως να παίρνονται τα φάρμακα ώστε να αποφευχθούν οι επιπλοκές. Πέρα από αυτές τις ερωτήσεις που ήταν κοινές σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις παρατηρήθηκε πως υπήρχαν δυσκολίες στο σύστημα, όπως είναι η δημιουργία συναντήσεων, και άλλα κοινωνικά προβλήματα όπως η έλλειψη μεταφορικού μέσου για τις συναντήσεις με φυσικοθεραπευτές/εργοθεραπευτές/λογοθεραπευτές. Η προσήλωση στην φαρμακευτική αγωγή είναι ιδιαίτερα σημαντική όμως τελικά είναι μόνο η κορυφή του παγόβουνου. Ένα αποτελεσματικό μοντέλο πρόληψης θα περιλάμβανε την αναγνώριση μη προσκόλλησης στη φαρμακευτική αγωγή και προθυμία από την ομάδα να προσφέρει εξατομικευμένη υποστήριξη και εκπαίδευση κατά τη μεταφορά από το νοσοκομείο στο σπίτι.

Ζούμε σε μία ολοένα και περισσότερο τεχνολογικά εξελιγμένη εποχή και θα μπορούσαμε να αξιοποιήσουμε την τεχνολογία για την πρόληψη τόσο διάφορων παθήσεων όσο και για την ενθάρρυνση ενός ολοκληρωμένου προγράμματος αποκατάστασης. Η τηλεϊατρική έχει επιτυχώς εφαρμοστεί για τη βελτίωση δευτερογενούς πρόληψης σε διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις συμπεριλαμβάνοντας παράγοντες κινδύνου όπως ο διαβήτης (Kolltveit B.C. et al., 2016, Klonoff D.C. et al., 2015), υπέρταση (Omboni S. et al., 2016) και καρδιακή ανεπάρκεια (Piotrowicz E. et al., 2016). Σχετικά με το ΑΕΕ υπάρχουν διάφορες τηλεϊατρικές εφαρμογές που μπορούν να συμβάλλουν στην πρωτογενή πρόληψη ενός επεισοδίου, στην αναγνώριση των συμπτωμάτων και στη δευτερογενή πρόληψη μετά το εξιτήριο. Μέσα σε ένα θεραπευτικό σημαντικό περιεχόμενο μία από τις πιο σημαντικές παραμέτρους, η αρτηριακή πίεση, που συχνά παραμελείται μπορεί να τροποποιηθεί (Vaneřk J. Et al., 2016). Στην έρευνα των Pietrzak et al. (2014) ελέγχθηκαν διαδικτυακές παρεμβάσεις όπου υπήρχε άμεση επικοινωνία με τους ασθενείς και σαν συνέπεια είχαν τη βελτίωση καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων. Σύμφωνα με μία άλλη έρευνα (Ferrante D. et al., 2010) μελετήθηκε η παρέμβαση μέσω τηλεφώνου σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση των θανάτων και της νοσοκομειακής περίθαλψης και είχε ένα σημαντικό αποτέλεσμα ακόμη και 3 χρόνια μετά το τέλος της παρέμβασης. Τα

δίκτυα τηλεϊατρικής στο ΑΕΕ έχουν βελτιωθεί σημαντικά για τη βελτίωση της θεραπείας του ΑΕΕ στις περιοχές τις υπαίθρου όπου δεν υπάρχει άμεση πρόσβαση σε μονάδες ΑΕΕ (Muñler-Barna P. et al., 2014, Demaerschalk B.M. et al., 2010, Srivastava P.V. et al., 2014). Στο μέλλον αυτά τα δίκτυα θα μπορούσαν να βελτιωθούν και να αποτελέσουν τον ακρογωνιαίο λίθο για τη βελτίωση της δευτερογενούς πρόληψης μέσω τηλεϊατρικής καθοδήγησης. Διάφορα θεραπευτικά προγράμματα είναι πιθανά, συμπεριλαμβανομένου απευθείας συμβουλές από τον θεράποντα γιατρό, συμβουλές για τη δευτερογενή πρόληψη ή μεταβίβαση συμβουλών τηλεϊατρικά για τον ασθενή ή τον άνθρωπο που τον προσέχει. Αντίστοιχα, η άλλη όψη του νομίσματος είναι πως ένας ασθενής θα έχει τη δυνατότητα τηλεϊατρικής συνάντησης με γιατρό εξειδικευμένο στα ΑΕΕ ή θα μπορεί να μεταδίδει στο γιατρό του σημαντικές παραμέτρους σε καθημερινή βάση (Kraft P. et al., 2017).

Ο ΜΥΪΚΟΣ ΤΟΝΟΣ

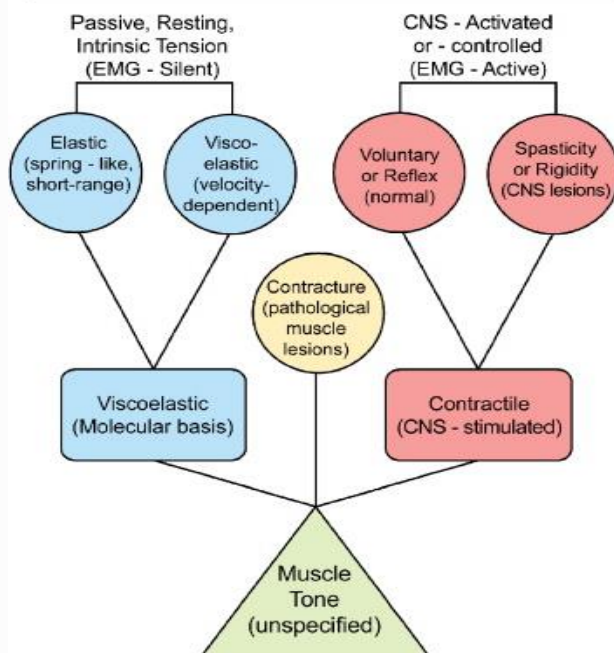
2.1. Διαχωρισμός Μυϊκού Τόνου

Ο μυϊκός τόνος μπορεί να διαδραματίσει τον πιο κρίσιμο ρόλο στο σώμα, επειδή ενώνει τα τέσσερα άκρα και το κεφάλι, με τον κεντρικό άξονα, δηλαδή τον κορμό, με αποτέλεσμα τον σχηματισμό μιας ενιαίας λειτουργικής μονάδας, ικανή να εκτελέσει σύνθετες κινήσεις, αλλά και να παραμείνει ακέραιη σε στατικές ήρεμες θέσεις. (V. S. Gurfinkel, 2009) Ο Foster (1982) περιέγραψε τον μυϊκό τόνο ως την αντίσταση, που προβάλλει το μέλος του σώματος στην παθητική κίνηση, όπου η αντίσταση αυτή προκύπτει από παθητικές αλλά και ακούσιες, κατόπιν ενεργοποίησης του νευρικού συστήματος, δυνάμεις.

Ο Sherrington (Sherrington, 1919; Sherrington, 1947) έπειτα από πειράματα σε ζώα στα οποία είχαν αποκοπεί οι κινητικές οδοί από τα ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα προς τα κατώτερα, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ο μυϊκός τόνος προκύπτει από υπερδραστήρια μυοτατικά αντανακλαστικά.

Όπως φαίνεται στην Εικόνα 2.1, ο μυϊκός τόνος διαχωρίζεται σε τόνο ηρεμίας ή παθητικό τόνο, στον οποίο δε συμμετέχει το κεντρικό νευρικό σύστημα και δεν καταγράφεται ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG-silent), καθώς και σε τόνο στάσης, που είναι ελεγχόμενος από νευρωνικά κυκλώματα, άρα απαιτεί την ενεργοποίηση του νευρικού συστήματος και υπάρχει ηλεκτρομυογραφική καταγραφή (EMG-active). Επιπρόσθετα, οποιαδήποτε βλάβη του μυ περιορίζει σημαντικά την ελαστικότητά του και δεν εμφανίζει ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG-silent). Παρακάτω, θα αναλυθούν τα ελαστικά στοιχεία που προβάλλουν παθητική τάση κι ονομάστηκαν SREC, από τον (Hill, 1968) καθώς και τα γλοιοελαστικά στοιχεία, στο εσωτερικό του μυ, που συμβάλλουν δραστικά στην σταθερότητα και την ισορροπία του σώματος.

Passive or Resting vs CNS - Activated or - Controlled Tone



Εικόνα 2.1.1. Διάκριση του μυϊκού τόνου (Masi & Hannon, 2008).

2.2. Πειράματα στις αρχές του 20ου αιώνα

Οι κλασικές μελέτες του μυϊκού τόνου διεξήχθησαν στις αρχές του 20ου αιώνα με τη χρήση απεγκεφαλισμένων (νωτιαίων) ζώων . (Magnus,1924; Sherrington, 1898, 1909, 1915). Στα ζώα αυτά, ο εγκεφαλικός φλοιός και ο θάλαμος αποκόπτονταν χειρουργικά με διατομή του εγκεφαλικού στελέχους, υπό γενική αναισθησία, και η κατάσταση στην οποία επέρχονταν καλούνταν ακαμψία. Αυτή η κατάσταση χαρακτηρίζεται από έναν ισχυρά εκτεταμένο λαιμό, κορμό, ουρά και άκρα, τα οποία αντιστέκονται σε κάθε προσπάθεια για κάμψη. Επιπλέον, όταν το απεγκεφαλισμένο ζώο τοποθετούνταν σε τετραποδική θέση, η ένταση στους μύες των άκρων ήταν αρκετή ώστε να διατηρήσει τη στάση σώματος. Αυτός ο μυϊκός τόνος ονομάστηκε «τόνος στάσης» (Sherrington, 1898). Στα ζώα αυτά, οι νευρωνικές δομές του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού βρίσκονται σε ενεργή κατάσταση. Επομένως, αυτό το πείραμα δίνει απαντήσεις σε πολλά ερωτήματα της νευροφυσιολογίας. Για παράδειγμα, σε παθολογικά αυξημένο μυϊκό τόνο

(υπερτονία), είναι δυνατό να μελετηθούν όχι μόνο επιδράσεις διέγερσης, που οδηγούν στην ενίσχυση του μυϊκού τόνου, αλλά και μηχανισμούς αναστολής αυτού, η οποία οδηγεί στην μείωση του μυϊκού τόνου (υποτονία).

Επιπρόσθετα, οι ερευνητές, αποκόπτοντας επιλεκτικά ραχιαίες ρίζες των ήδη απεγκεφαλισμένων ζώων, ανακάλυψαν ότι η αρχική ακαμψία μυών των άκρων καταργήθηκε (Sherrington, 1898), όχι όμως των εκτεινόντων λαιμού και κορμού. Έτσι, ανακάλυψαν ότι ο τόνος των εκτεινόντων είναι αυτογενής και δεν εξαρτάται αποκλειστικά από μυοτατικά αντανεκλαστικά (Bremer, 1932) αλλά και από άλλους τονικούς μηχανισμούς που συνδέονται με τη θέση της κεφαλής στο χώρο και τη θέση της σε σχέση με τον κορμό (Magnus & de Kleijn, 1912). Αυτά τα αυχενικά και λαβυρινθιακά τονικά αντανεκλαστικά επηρεάζουν έντονα τον βαθμό της ακαμψίας και προκαλούν ανακατανομή της μυϊκής τάσης.

Όταν οι ερευνητές προέβησαν σε μυελοτομή κάτω από το επίπεδο των ριζών που συμμετέχουν στο βραχιόνιο πλέγμα, τα πρόσθια άκρα έγιναν ξανά άκαμπτα και εξακολουθούσαν να παραμορφώνονται. Αυτό το αποτέλεσμα αποδόθηκε στη διακοπή της ροής των ανασταλτικών ώσεων που ανέρχονται από ιδιοδεκτικούς νευρώνες, οι οποίοι βρίσκονται στις οπίσθιες ρίζες της θωρακοσφυϊκής μοίρας του νωτιαίου μυελού, και επηρεάζουν κινητικούς νευρώνες των εκτεινόντων των άνω άκρων (η «αναστολή Schiff-Sherrington»).

Είναι γνωστό ότι η παρεγκεφαλίδα εμπλέκεται στον έλεγχο του μυϊκού τόνου και ότι η βλάβη της συνοδεύεται υποτονία. Ωστόσο, η απομάκρυνση της παρεγκεφαλίδας σε γάτες που έχουν υποστεί μεσοκοιλιακή διατομή εγκεφαλικού στελέχους αυξάνει ξανά την ακαμψία. (Sherrington, 1898; Bremer, 1932; Magnus & de Kleijn, 1912)

Το 1909, ένα πολύ σημαντικό εύρημα στα νωτιαία ζώα ήταν ότι όταν το άκρο (που είχε αυξημένο μυϊκό τόνο εκτεινόντων) ερχόταν (παθητικά) σε κάμψη, δεν επέστρεφε στην αρχική του θέση λόγω προσαρμογής στη νέα του θέση. Αυτή η κατάσταση ερμηνεύτηκε ως: « Η δυναμική διάταση προκαλεί χαλάρωση του τόνου

των εκτεινόντων, κι αυτός ο χαλαρός τόνος διατηρείται μετά την παύση της διάτασης. Αυτή η αντίδραση καλείται “αντίδραση επιμήκυνσης”». Αντίθετα, οι καμπήρες προσαρμόζονται στο νέο βραχυσμένο μήκος τους, με αποτέλεσμα την αύξηση του μυϊκού τόνου των καμπήρων, κι αυτή η αντίδραση καλείται “αντίδραση βράχυνσης”.(Sherrington 1909)

Από αυτές τις πρώιμες μελέτες απορρέει ότι χαρακτηριστικά του μυϊκού τόνου είναι η διαρκής μυϊκή δραστηριότητα, που διακόπτεται από αναστολή αντανακλαστικών, εξαρτώμενος από τη θέση της κεφαλής και «πλαστικός» υπό την έννοια της αντίδρασής του σε διάταση και βράχυνση. Η αντίδραση επιμήκυνσης συνεπάγεται μείωση της μυϊκής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της διάτασης και η αντίδραση βράχυνσης συνεπάγεται αύξηση της μυϊκής δραστηριότητας όταν βραχυνθεί το αρχικό μήκος του μυός, αντίθετα με ότι συμβαίνει στο μυοτατικό αντανακλαστικό. (Sherrington 1909)

2.3. Τόνος Στάσης

Ο τόνος στάσης είναι η σταθερή συστολή των μυών που είναι απαραίτητοι για τη συγκράτηση διαφορετικών τμημάτων του σκελετού σε σχέση με τις διαφορές και συνεχώς μεταβαλλόμενες στάσεις του σώματος και στην ρύθμισή του εμπλέκεται το κεντρικό νευρικό σύστημα.(Εικόνα 1) (V. S. Gurfinkel, 2009; V. Gurfinkel et al., 2006)

Όπως προαναφέρθηκε, ένα νωτιαίο ζώο μπορεί να «σταθεί στα πόδια του» και να διατηρήσει αυτήν τη θέση, όπου τα πόδια του είναι υπερβολικά εκτεταμένα αλλά και το σώμα απολύτως ακίνητο λόγω της συνεχούς μυϊκής τάσης. Αυτό συμβαίνει διότι το ζώο έχει αυξημένο τόνο στάσης. (Sherrington, 1909)

Οι αξονικοί μύες, που είναι οι μυς της σπονδυλικής στήλης, παράγουν αργές συστολές, μικρού εύρους κίνησης, έχουν αντοχή στην κόπωση και υψηλό μυϊκό τόνο. Για τον λόγο αυτό, καλούνται και τονικοί μυς. Είναι γεγονός ότι ο τόνος στάσης διαφέρει μεταξύ αξονικών και μυών των άκρων, που καλούνται και φασικοί, διότι παράγουν γρήγορες και δυνατές συστολές. Έτσι, οι τονικοί μυς θεωρούνται εκείνοι

που εμπλέκονται πρωτίστως στη διατήρηση της όρθιας στάσης, ενώ οι φασικοί, είναι εκείνοι που εμπλέκονται με την κινητικότητα. Για τον λόγο αυτό, διαφέρει η τονικότητα μεταξύ των τονικών και φασικών μυών του σώματος. (Janda, 1978; Tunnell, 1998)

Ο τόνος των μυών του κορμού παίζει καθοριστικό ρόλο στην διατήρηση της στάσης και της κίνησης, αφού ο αξονικός σκελετός είναι εκείνος που συνδέει τα άκρα και το κεφάλι. Κατά την κίνηση ενός μέρους του σώματος, στα υπόλοιπα διαταράσσεται η ισορροπία τους. Έτσι, η ακριβής κίνηση των απομακρυσμένων τμημάτων μπορεί να πραγματοποιηθεί μόνο με τη σταθεροποίηση περισσότερων εγγύς τμημάτων. (Hasan, 2005; Hess, 1943) Αυτοί οι συνδυασμοί σταθερότητας και κινητικότητας στις καθημερινές κινητικές δραστηριότητες εξαρτώνται από την ακριβή ρύθμιση του τόνου των μυών του κορμού. (V. Gurfinkel et al., 2006)

2.4. Παθητικός Τόνος

Ο Hill, το 1968, εφάρμοσε μικρές κι αργές διατάσεις του ραπτικού μυ σε απονευρωμένους βατράχους, διαπιστώνοντας ένα είδος ελαστικής τάσης, οφειλόμενης στα ελαστικά στοιχεία μεταξύ των νηματίων ακτίνης και μυοσύνης, τα οποία σε ελάχιστη διάταση του μυ (της τάξης του 0,2% του αρχικού του μήκους), διατείνονται και προβάλλουν παθητική αντίσταση. Αυτή η αρχική τάση ονομάστηκε “short-range elastic component”- SREC . Επιπλέον, ο Hill κατέληξε ότι ένα μικρό μέρος μόνιμης τάσης του ήρεμου (ή απονευρωμένου) μυ οφείλεται στη διάδραση μεταξύ ακτίνης και μυοσύνης, άρα στο σχηματισμό μικρού αριθμού εγκάρσιων γεφυρών, και ονόμασε την τάση αυτή “filamentary resting tension”- FRT (Εικόνα 1) (Hill, 1968). Οι ιδιότητες αυτές του μυ προάγουν τη σταθερότητα του σώματος. Επιπλέον, παθητική αντίσταση και σταθεροποίηση παρέχουν οι σύνδεσμοι (Panjabi, 1992) , ενώ πρόσφατα αποδείχτηκε ότι συμβάλλουν και οι περιτονίες των μυών για τον σκοπό αυτό. (Lardner, 2001)

Γενικά, ο τόνος ηρεμίας (Human resting muscle tone (HRMT)) είναι ένα ξεχωριστό εγγενές συστατικό του μυ με σκοπό την επίτευξη αποδοτικού, χαμηλού

επιπέδου, με ελάχιστη ενεργειακή δαπάνη μυϊκού τόνου (Abitbol, 1988) και προέρχεται από τις γλοιοελαστικές του ιδιότητες (ελαστικά στοιχεία στο εσωτερικό του και περιτονίες αυτού).

Ο τόνος ηρεμίας (HPMT) είναι η ζωτικής σημασίας, χαμηλού επιπέδου παθητική τάση και αντίσταση στη διάταση που συνεισφέρει σημαντικά στη διατήρηση της στάσης και της ισορροπίας. (Clemmesen, 2016; *Muscles, Masses and Motion: The Physiology of Normality, Hypotonicity ...* - E. Geoffrey Walsh - Βιβλία Google, n.d.; Simons & Mense, 1998). Κατά τη μέτρηση του τόνου ηρεμίας, δε παρουσιάζεται ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG-silent) (Van Der Meché & Van Gijn, 1986). Αντίθετα, κατά τη μυϊκή συστολή, νευρωνικά κυκλώματα αυξάνουν τον μυϊκό τόνο (τόνος στάσης), για επιπλέον σταθεροποίηση.

Ο παθητικός τόνος συνεισφέρει άμεσα στην επίτευξη ισορροπίας. Η ισορροπία αναφέρεται κυρίως στους μυοπεριτονιακούς ιστούς, οι οποίοι δρουν σε μια άρθρωση, καθώς το σώμα κινείται σε ένα πεδίο βαρύτητας. Ωστόσο, ισορροπία επιτυγχάνεται τόσο από τα μη συσταλτά στοιχεία (παθητικά), όσο και από τα συσταλτά (ενεργητικά), ανάλογα με την τάση που απαιτείται από το σώμα για την εξουδετέρωση της βαρύτητας ή την επιθυμητή δράση και κίνηση, με τη λιγότερο ενεργειακή δαπάνη. Το σώμα μπορεί να επιτύχει επίπεδα σταθεροποίησης, με ελάχιστο ενεργειακό κόστος, σε στάσεις ουδέτερης βαρύτητας από τις παθητικές γλοιοελαστικές ιδιότητες των στοιχείων εσωτερικά του μυ. Το σώμα δεν χρειάζεται να επιστρατεύσει κινητικές μονάδες για ενεργητικές συσπάσεις, έως ότου απαιτηθούν μεγαλύτερα επίπεδα μηχανικής σταθερότητας. (Hannon, 2000a, 2000b)

Οι προσαρμογές του ανθρώπου στις βαρυτικές δυνάμεις και η όρθια στάση επηρεάζουν το μυοσκελετικό σύστημα με συνέπεια την απαίτηση διαρκούς σταθεροποίησης, με τη λιγότερο ενεργειακή δαπάνη. (Masi & Hannon, 2008)

Έτσι, ο φυσιολογικός τόνος ηρεμίας (παθητικός τόνος) βοηθά στη διατήρηση της χαλαρής στάσης του σώματος με ελάχιστα αυξημένο ενεργειακό κόστος (περίπου 7% σε ύπτια θέση), και συχνά για παρατεταμένη διάρκεια, χωρίς κόπωση. (Myers, 2004)

2.5. EN ΚΑΤΑΚΛΕΙΔΙ....

«Ο μυϊκός τόνος, δηλαδή η δύναμη με τη βοήθεια της οποίας ο μυς επιμηκύνεται, εξαρτάται από την ενδογενή ενδοτικότητα ή την ακαμψία των μυών. Επειδή ο μυς έχει ελαστικά στοιχεία σε σειρά και παράλληλα που αντιστέκονται στην επιμήκυνση, συμπεριφέρεται σαν ελατήριο. Εκτός από αυτή την ενδογενή δυσκαμψία, όμως, υπάρχει και συμμετοχή του νευρικού συστήματος στον μυϊκό τόνο, ενώ η αγκύλη ανάδρασης του μυοτατικού αντανακλαστικού έχει επίσης δράση αντίστασης στη μυϊκή διάταση.

Τα νευρωνικά κυκλώματα που είναι υπεύθυνα για τα μυοτατικά αντανακλαστικά, παρέχουν στα ανώτερα κέντρα τη δυνατότητα να επέμβουν και να τροποποιήσουν τον μυϊκό τόνο, ανάλογα τις συνθήκες.» (Kandel et. al., 2016, σελ 557).

3. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΕΛΕΓΧΟΥ ΜΥΙΚΟΥ ΤΟΝΟΥ

3.1. Ο ρόλος της Αισθητικότητας στην Κίνηση

Τα κινητικά συστήματα σχεδιάζουν, συντονίζουν, ρυθμίζουν κι εκτελούν σκόπιμες κινήσεις, με βάση τις αισθητικές πληροφορίες, που ο εγκέφαλος έχει συγκεντρώσει με τη μορφή εσωτερικών αναπαραστάσεων του κόσμου. Σωματοαισθητικά και οπτικά ερεθίσματα, καθώς και πληροφορίες σχετικά με τη στάση του σώματος θέτουν διαρκώς τα πλαίσια, μέσα στα οποία θα πραγματοποιηθεί με άνεση, ακρίβεια και αρμονία μια σκόπιμη κίνηση. Τα αισθητικά συστήματα, μετατρέπουν αισθητική πληροφορία σε νευρικά σήματα. Αντίθετα, τα κινητικά συστήματα μεταφράζουν τα νευρικά σήματα σε μυϊκή σύσπαση, προκαλώντας κίνηση.

(Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

3.2. Τα κινητικά συστήματα εμφανίζουν ιεραρχική οργάνωση

Ο πρόσθιος εγκέφαλος, το εγκεφαλικό στέλεχος και ο νωτιαίος μυελός περιέχουν διαδοχικά απλούστερα κινητικά κυκλώματα, τα οποία συνδέονται μεταξύ τους, για να οργανώσουν και να ρυθμίσουν, κατόπιν επεξεργασίας προσαγωγών αισθητικών πληροφοριών, σύνθετες κινητικές αποκρίσεις. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Martin & Kessler, 2015, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

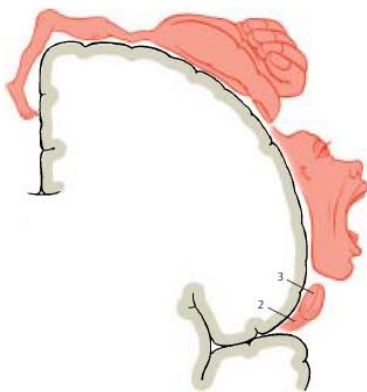
3.2.1. Φλοιός εγκεφαλικών ημισφαιρίων

Ο φλοιός των εγκεφαλικών ημισφαιρίων είναι το ανώτερο επίπεδο του κινητικού ελέγχου και ρυθμίζει τη λειτουργία των κινητικών νευρώνων στους πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους και στη φαία ουσία του νωτιαίου μυελού. Οι κινητικές περιοχές του φλοιού παράγουν ώσεις υπεύθυνες για την οργάνωση σύνθετων και λεπτών κινήσεων με ακρίβεια. Γι' αυτό, κάθε φλοιοκινητικό νευρικό

κύτταρο ελέγχει τη δραστηριότητα μιας μικρής ομάδας μυών. Παράδειγμα αποτελεί η κίνηση ενός μόνο δακτύλου, που απαιτεί ενεργοποίηση μυών υπεύθυνων για την κίνηση του δακτύλου αυτού και, παράλληλα, αναστολή των μυών που δρουν στα υπόλοιπα. Ακόμα, δραστηριότητα φλοιικών νευρώνων ρυθμίζουν την κατεύθυνση και το εύρος της μυϊκής δύναμης. Τέλος στην εκμάθηση κι επεξεργασία μιας νέας κινητικής δεξιότητας, απαιτείται η συμμετοχή του εγκεφαλικού φλοιού, καθώς και άλλων υπερνώτιαίων κέντρων, όπως τα βασικά γάγγλια, η παρεγκεφαλίδα και οι πυρήνες του στελέχους. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

Οι φλοιικές κινητικές εντολές κατέρχονται με δύο δεμάτια, το φλοιονωτιαίο και το φλοιοστελεχιαίο.

Οι Fritsch και Hitzig , στα τέλη του 19^{ου} αιώνα, ανακάλυψαν ότι ο ηλεκτρικός ερεθισμός του φλοιού παράγει κινήσεις στο ετερόπλευρο ημιμόριο του σώματος. Ο συστηματικός ερεθισμός της επιφάνειας του φλοιού αποκάλυψε τη σωματοτοπική αντιπροσώπευση του σώματος στους μετωπιαίους λοβούς (Εικόνα 3.2.1.1). Παρατηρήθηκε, επίσης, ότι οι βλάβες στην περιοχή του φλοιού που αντιπροσωπεύει το άνω ή το κάτω άκρο οδηγούν σε αντίστοιχη νευραξονική εκφύλιση στην αυχενική ή την οσφυϊκή μοίρα του νωτιαίου μυελού, αντίστοιχα.

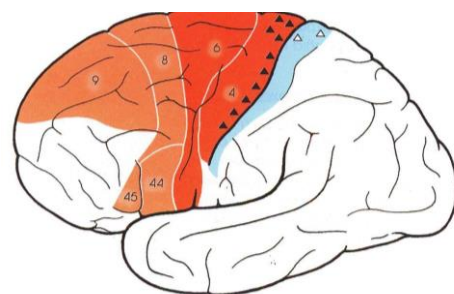


Εικόνα 3.2.1.1. Σωματοτοπογραφική οργάνωση της πρόσθιας κεντρικής χώρας

αριθμός 2:φάρυγγας

αριθμός 3:γλώσσα

Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill



Εικόνα 3.2.1.2. Περιοχές κατά Broca

Περιοχή 4: κύριος κινητικός φλοιός

Περιοχή 6: προκινητικός φλοιός

Περιοχή 8: μετωπιαίο οφθαλμικό πεδίο
(συζυγείς κινήσεις οφθαλμών)

Περιοχή 9: προμετωπιαίος φλοιός

Περιοχή 44,45: κινητικό κέντρο λόγου

(Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

Ο πρωτοταγής κινητικός φλοιός βρίσκεται στην πρόσθια κεντρική έλικα (κινητικός φλοιός) του μετωπιαίου λοβού, στην περιοχή 4 κατά Brodmann. Πολλοί ακόμα κινητικοί χάρτες ανευρίσκονται στην περιοχή 6 κατά Brodmann, στον προκινητικό φλοιό του μετωπιαίου λοβού. (Εικόνα 3.2.1.2). Οι πρώτοι νευρώνες, των οποίων τα σώματα εδράζουν κυρίως στις περιοχές που προαναφέρθηκαν, είναι υπεύθυνοι για την μεταφορά ηλεκτρικών σημάτων που εκκινούν και τροποποιούν την εκούσια κίνηση, και καλούνται ανώτεροι κινητικοί νευρώνες ενώ, η κύρια οδός, που ξεκινά την εκούσια κίνηση, καλείται πυραμιδική οδός.

Γενικά, οι εκούσιες κινήσεις είναι αποτέλεσμα συστολής διαφορετικών εξωατράκτιων σκελετικών μυϊκών ινών, οι οποίες εμπεριέχονται σε ποικίλο αριθμό κινητικών μονάδων και συστέλλονται έπειτα από διέγερση (εντολή) του κατώτερου α κινητικού νευρώνα. Οι κινητικοί αυτοί νευρώνες διεγείρουν τις εξωατράκτιες μυϊκές ίνες, παρά μόνο όταν κι εκείνοι, πρώτα, δεχτούν νευρικές ώσεις από τους ανώτερους κινητικούς νευρώνες, που πορεύονται στη φλοιονωτιαία ή τη φλοιοστελεχιαία οδό (πυραμιδική οδός).

Οι νευράξονες των φλοιικών (ανώτερων) νευρώνων, που προβάλλουν στον νωτιαίο μυελό, κατέρχονται στο φλοιονωτιαίο δεμάτιο, μια μεγάλη δεσμίδα νευρικών ινών, που περιέχει περίπου ένα εκατομμύριο νευράξονες. Τα δύο τρίτα από τους νευράξονες αυτούς προέρχονται από την πρόσθια κεντρική έλικα (περιοχή 4) και από την περιοχή 6 κατά Brodmann. Οι υπόλοιπες ίνες προέρχονται από τις περιοχές 3, 2 και 1 του σωματοαισθητικού φλοιού και ρυθμίζουν τη διαβίβαση των προσαγωγών ώσεων δια μέσου των οπίσθιων κεράτων του νωτιαίου μυελού.

Οι φλοιονωτιαίες ίνες, οι οποίες πορεύονται μαζί με τις φλοιοστελεχιαίες, ακτινοβολούν στον ακτινωτό στέφανο (corona radiata) και συγκλίνουν στο οπίσθιο σκέλος της έσω κάψας (internal capsule), για να φτάσουν στην πρόσθια μοίρα του μεσεγκεφάλου. Στη γέφυρα, ξεχωρίζουν σε μικρές δεσμίδες ινών που περνούν από τους γεφυρικούς πυρήνες κι έπειτα επανενώνονται στον προμήκη μυελό, σχηματίζοντας την πυραμίδα, έναν σχηματισμό στην πρόσθια επιφάνεια του προμήκη. Εκεί, το 80% περίπου των νευραξόνων χιάζονται και

συνεχίζουν την πορεία τους ετερόπλευρα (σε σχέση με τα κυτταρικά τους σώματα) και φέρονται στην αντίθετη πλάγια δέσμη του νωτιαίου μυελού, ως πλάγιο νωπιοθαλαμικό δεμάτιο. Οι νευράξονες καταλήγουν στα πρόσθια κέρατα της φαίας ουσίας του νωτιαίου μυελού και στους διάμεσους νευρώνες της διάμεσης ζώνης.

Οι άξονες του πλάγιου φλοιονωτιαίου δεματίου που ελέγχουν τα άκρα συνάπτονται απ' ευθείας με τον κατώτερο κινητικό νευρώνα, που απαντάται και ως α κινητικός νευρώνας. Αυτές οι άμεσες συνδέσεις θεωρείται ότι είναι απαραίτητες για τον λεπτό έλεγχο των δακτύλων και των χεριών. Οι υπόλοιποι νευράξονες του πλάγιου φλοιονωτιαίου θα πραγματοποιήσουν συνάψεις με διάμεσους νευρώνες.

Στις πυραμίδες του προμήκη, περίπου το 10% των νευραξόνων του φλοιονωτιαίου δεματίου δε θα χιαστεί, αλλά θα συνεχίσει την πορεία του ομόπλευρα ως προς τα κυτταρικά τους σώματα. Αυτές οι ίνες εισέρχονται κοιλιακά του νωτιαίου μυελού και είναι γνωστές ως πρόσθια φλοιονωτιαία οδός. Το πρόσθιο φλοιονωτιαίο δεμάτιο προβάλλει αμφοτερόπλευρα στην έσω πρόσθια στήλη κυττάρων και στις παρακείμενες περιοχές της διάμεσης ζώνης, που περιέχουν τους α κινητικούς νευρώνες, που νευρώνουν τους μύς του κεντρικού άξονα του σώματος.

Μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό νευραξόνων, που νευρώνουν μύς του κορμού για τη διατήρηση της στάσης, δε θα χιαστούν και θα κατέλθουν ομόπλευρα. (Emos & Agarwal, 2020)

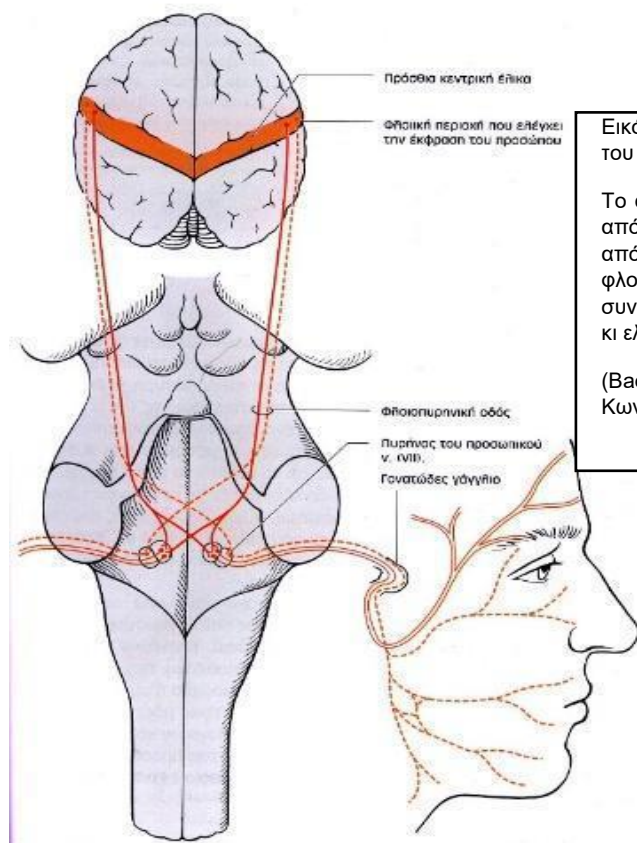
Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η πλάγια και η πρόσθια μοίρα του φλοιονωτιαίου δεματίου καταλήγουν στις ίδιες περιοχές της φαίας ουσίας του νωτιαίου μυελού, όπου καταλήγουν και τα έξω και έσω συστήματα ινών από το εγκεφαλικό στέλεχος, αντίστοιχα, τα οποία ρυθμίζουν τον μυϊκό τόνο.

Το φλοιοστελεχιαίο δεμάτιο αποτελεί το μέσο, με το οποίο ο εγκεφαλικός φλοιός επιδρά στους κινητικούς νευρώνες των πυρήνων του εγκεφαλικού στελέχους. Παρόμοια με το φλοιονωτιαίο δεμάτιο, οι νευράξονες του

φλοιοστελεχιαίου δερματίου κατέρχονται μέσω του ακτινωτού στεφάνου και της έσω κάψας καταλήγοντας στους πυρήνες των κρανιακών νεύρων, που είναι λειτουργικώς ανάλογα των νωτιαίων ριζών. Εκεί, θα πραγματοποιήσουν, κυρίως, μονοσυναπτικές συνδέσεις με τα νεύρα αυτά. Τα περοσσότερα κρανιακά νεύρα (εγκεφαλικές συζυγίες) δέχονται αμφοτερόπλευρη νεύρωση, δηλαδή τόσο από το αριστερό, όσο και από το δεξί ημισφαίριο του εγκεφάλου. (Emos & Agarwal, 2020; Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

Ο κινητικός πυρήνας του τριδύμου, που νευρώνει τους μυς της μάσησης, δέχεται ίνες που προέρχονται και από τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια.

Σχετικά με τον πυρήνα του προσωπικού νεύρου, οι κινητικοί νευρώνες που νευρώνουν τους μυς της ανώτερης περιοχής του προσώπου δέχονται περίπου ισάριθμους νευρώνες κι από τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, ενώ οι κινητικοί νευρώνες που νευρώνουν το κατώτερο μέρος του προσώπου δέχονται κατά κύριο λόγο ετερόπλευρες ίνες, δηλαδή ίνες από το αντίθετο εγκεφαλικό ημισφαίριο. (Εικόνα 3.2.1.3)



Εικόνα 3.2.1.3: Κεντρική νεύρωση του πυρήνα του προσωπικού νεύρου στο στέλεχος.

Το άνω μέρος του προσώπου δέχεται ώσεις και από τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, ενώ το κάτω από το εταίρόπλευρο. Ίνες από το φλοιοστελεχιαίο (φλοιοπυρηνικό δεμάτιο) συνάπτονται με νευρώνες της έβδομης συζυγίας κι ελέγχουν τους μιμικούς μύς.

(Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

Ετερόπλευρες φλοιοστελεχιαίες ίνες

δέχεται και ο πυρήνας του υπογλώσσιου νεύρου, που είναι ένα αμιγώς σωματοκινητικό νεύρο για τους αυτόχθονες κι ετερόχθονες μύς της γλώσσας. Βέβαια, το μεγαλύτερο ποσοστό ινών που φτάνουν στον πυρήνα αυτό, προέρχονται από το αντίθετο εγκεφαλικό ημισφαίριο. (Emos & Agarwal, 2020 , Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

Σχετικά με την οφθαλμοκινητικότητα, στον πυρήνα του οφθαλμοκινητικού νεύρου (κοινό κινητικό, συζυγία III), το οποίο νευρώνει τον ανελκτήρα του βλεφάρου μυ, τον έσω ορθό, τον άνω ορθό, τον έναν κάτω κλάδο του κάτω ορθού και τον κάτω λοξό μυ, καταλήγουν ίνες από το φλοιοστελεχιαίο δεμάτιο αμφοτερόπλευρα. Ωστόσο, στον πυρήνα του απαγωγού νεύρου (συζυγία VI), που νευρώνει τον έξω ορθό μυ του οφθαλμικού βολβού, οι ίνες από το φλοιοστελεχιαίο δεμάτιο καταλήγουν ετερόπλευρα, ενώ στον πυρήνα του τροχιλιακού νεύρου (συζυγία IV), που νευρώνει τον άνω λοξό μυ του οφθαλμού, οι φλοιοστελεχιαίες ίνες κατέρχονται ομόπλευρα, χωρίς να

έχει προηγηθεί χιασμός. (Εικόνα 4) (Emos & Agarwal, 2020; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

Η γνώση σχετικά με τις πυραμιδικές οδούς είναι υψίστης σημασίας για την κατανόηση της κλινικής παρουσίασης των βλαβών του ανώτερου κινητικού νευρώνα. (Emos & Agarwal, 2020 , Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill, Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

3.2.2. Εγκεφαλικό Στέλεχος

Το επόμενο επίπεδο της κινητικής ιεραρχίας βρίσκεται στο εγκεφαλικό στέλεχος, το οποίο τροποποιεί τη δράση των νωτιαίων κινητικών κυκλωμάτων.

Οι Shik, Severin και Oriovski, σε θεμελιώδεις μελέτες τους με απεγκεφαλισμένα ζώα, βρήκαν ότι ο τονικός ηλεκτρικός ερεθισμός της μεσεγκεφαλικής κινητικής περιοχής εκκινεί τον βηματισμό των ζώων, όταν αυτά τοποθετηθούν σε κυλιόμενο τάπητα. Ο ρυθμός της βάδισης εξαρτάται μόνο από την ένταση του ηλεκτρικού ερεθισμού, δηλαδή η ταχύτητα του βηματισμού αυξάνεται αν αυξηθεί πρώτα η ένταση του ερεθίσματος. Κατά συνέπεια, ένα απλό σήμα από το στέλεχος, που τροποποιείται μόνο ως προς την έντασή του, εκκινεί τον βηματισμό και ελέγχει την ταχύτητα της βάδισης .

Οι γ κινητικοί νευρώνες, που νευρώνουν την νευρομυϊκή άτρακτο κι ελέγχουν τον μυϊκό τόνο (H. Johansson et al.,1986), δέχονται ώσεις από κατιόντόντα δεμάτια του εξωπυραμιδικού συστήματος. Τα κυριότερα από αυτά είναι το αίθουσονωτιαίο, το δίκτυονωτιαίο, το τετράδυμονωτιαίο, το ερυθρονωτιαίο και το ελαιονωτιαίο. Οι γ κινητικοί νευρώνες, συνήθως,

ενεργοποιούνται ταυτόχρονα με τους α κινητικούς νευρώνες. (Eccles JC, Eccles RM, Iggo και Lundberg, 1960)

Ο Ολλανδός νευροανατόμος Hans Kuypers ταξινόμησε αυτές τις ομάδες νευρώνων, των οποίων τα σώματα βρίσκονταν σε πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους, αλλά οι νευράξονές τους προέβαλλαν στη φαία ουσία του νωτιαίου μυελού. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

Οι έσω οδοί περιλαμβάνουν τρία μείζονα δεμάτια: το αιθουσονωτιαίο (έσω και έξω), το δικτυονωτιαίο (έσω και έξω) και το τετράδυμονωτιαίο δεμάτιο. Τα δεμάτια αυτά κατέρχονται ομόπλευρα στις πρόσθιες δέσμες του νωτιαίου μυελού και καταλήγουν, κυρίως, σε διάμεσους νευρώνες και μακρούς ιδιονωτιαίους νευρώνες της έσω κοιλιακής μοίρας της διάμεσης ζώνης, επιδρώντας στους κινητικούς νευρώνες, που νευρώνουν τους μύς του κορμού και τους εγγύς μύς των άκρων. Τα κατιόντα αυτά δεμάτια εμπλέκονται στη διατήρηση της ισορροπίας και στην ακούσια διατήρηση και προσαρμογή της στάσης του σώματος, όπως και στον αντανεκλαστικό προσανατολισμό της κεφαλής. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρης)

Το δικτυονωτιαίο δεμάτιο ρυθμίζει τον τόνο των μυών που συγκρατούν το σώμα στην όρθια στάση κι αντιστέκονται στην έλξη της βαρύτητας, και το αιθουσονωτιαίο διαφοροποιεί τη σύσπαση των μυών αυτών σε μεταβολές της ισορροπίας του σώματος. Η σταθερότητα του σώματος που εξασφαλίζεται από τα δύο αυτά κατιόντα δεμάτια είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την επίτευξη εκούσιων επιδέξιων κινήσεων.

Οι νευρώνες, των οποίων τα σώματα βρίσκονται στους πυρήνες του δικτυωτού σχηματισμού, εκτός από τις πληροφορίες που δέχονται από άλλες περιοχές του στελέχους, τα βασικά γάγγλια, την παρεγκεφαλίδα και τον νωτιαίο μυελό, δέχονται ώσεις και από κατιούσες φλοιικές ίνες, σχηματίζοντας το φλοιο-δικτυονωτιαίο δεμάτιο. Με τον τρόπο αυτό, ανώτερα κινητικά κέντρα επηρεάζουν έμμεσα τους κατώτερους κινητικούς νευρώνες. (Johnson, 2012,

Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzter et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

Το κέντρο του οφθαλμοκινητικού συστήματος βρίσκεται στον παράμεσο γεφυρικό δικτυωτό σχηματισμό (PPRF) και είναι η θέση απ' όπου εκκινούν όλες οι νευρικές οδοί που σχετίζονται με την συζυγή οριζόντια βλεμματική στροφή . Σημαντικότερη οδός είναι η έσω επιμήκης δεσμίδα (MLF), η οποία εκτείνεται από τον μέσο εγκέφαλο ως τον αυχενικό νωτιαίο μυελό και συνδέει μεταξύ τους διάφορους πυρήνες των οφθαλμοκινητικών νεύρων, ενώ, παράλληλα, μεταφέρει πληροφορίες από και προς τον αυχενικό νωτιαίο μυελό (πρόσθιοι και οπίσθιοι αυχενικοί μυς), τους αιθουσαίους πυρήνες, τα βασικά γάγγλια και τον φλοιό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Οι εκούσιες οφθαλμικές κινήσεις ελέγχονται από νευρώνες των μετωπιαίων πεδίων, περιοχή 8 κατά Brodmann (Εικόνα 3.2.1.2) και περιέχουν πάντα ακούσιες, αντανακλαστικές συνιστώσες. Η εκούσια στροφή του βλέμματος γίνεται με ταχείες, αιφνίδιας έναρξης κινήσεις, που καλούνται σακαδικές. Ωστόσο όταν ένα αντικείμενο εισέλθει στο οπτικό πεδίο ενός παρατηρητή, το βλέμμα του δεύτερου θα στραφεί αντανακλαστικά προς το αντικείμενο και θα το ακολουθήσει με τα μάτια, αν αυτό κινηθεί. (Εικόνα 3.2.2.1.). (Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzter et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

δέχονται ερεθίσματα από την παρεγκεφαλίδα, όχι όμως και από τον πρόσθιο εγκέφαλο. Ωστόσο, το αιθουσονωτιαίο δερμάτιο συμμετέχει στη ρύθμιση του τόνου των μυών του κορμού και των εγγύς μυών των άκρων.

Το τετραδυμονωτιαίο δερμάτιο εμπλέκεται κυρίως στο αντανακλαστικό του προσανατολισμού της κεφαλής σε ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Με τον τρόπο αυτό, συμβάλλει στην κίνηση της κεφαλής προς το ερέθισμα που προκαλεί τις ταχείες κινήσεις των οφθαλμών, ώστε να στραφεί το βλέμμα πάνω στο ερέθισμα αυτό.

Ίνες, που τα σώματά τους εδράζονται στην πυρηνική περιοχή των κάτω διδυμίων, η οποία δέχεται ώσεις από ίνες της ακουστικής οδού (έξω λημνίσκος), προβάλλουν προς τα άνω, στα έσω γονατώδη σώματα ομόπλευρα. Νευράξονες από τα έσω γονατώδη σώματα προβάλλουν στον ακουστικό φλοιό του κροταφικού λοβού.

Οι ίνες του τετραδυμονωτιαίου δερματίου έχουν τα σώματά τους στην πυρηνική περιοχή των άνω διδυμίων. Τα άνω διδύμια δέχονται πληροφορίες από οπτικές οδούς και τον ινιακό φλοιό, το νωτιαίο μυελό και τα κάτω διδύμια. Νευράξονες από τα άνω διδύμια καταφτάνουν, όχι μόνο στο νωτιαίο μυελό, αλλά και στον ερυθρό πυρήνα και δικτυωτό σχηματισμό, όπως και στους πυρήνες των εγκεφαλικών συζυγιών.

Στις έξω οδούς συγκαταλέγονται το ερυθρονωτιαίο και το ελαιονωτιαίο δερμάτιο. Παίζουν σημαντικό ρόλο σε ρυθμιστικά κινητικά κυκλώματα και είναι περισσότερο υπεύθυνα για σκόπιμες κινήσεις των άκρων, όπως ο χειρισμός αντικειμένων. Τα δερμάτια αυτά καταλήγουν σε διάμεσους νευρώνες της έξω οπίσθιας μοίρας της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού και επιδρούν στους κινητικούς νευρώνες που ελέγχουν τους άπω μυς των άκρων. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρης)

Στην περιοχή της καλύπτρας, που είναι ένα τμήμα του μέσου εγκεφάλου, ανάμεσα στην μέλαινα ουσία και την κεντρική φαιά ουσία του

υδραγωγού, βρίσκεται ένας μεγάλος πυρήνας, ο ερυθρός. Στους ανθρώπους, το δερμάτιο αυτό έχει αντικατασταθεί κατά μεγάλο μέρος από το καλυπτρονωτιαίο δερμάτιο.(Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας). Ο ερυθρός πυρήνας, από τον οποίο εκπορεύεται το ερυθρονωτιαίο δερμάτιο, δέχεται ερεθίσματα από ίνες της παρεγκεφαλίδας, μέσω των άνω παρεγκεφαλιδικών σκελών. Οι παρεγκεφαλιδικές αυτές ίνες, μέσω του ερυθρού πυρήνα, συμμετέχουν σε αντανακλαστικά τόξα, μερικά από τα οποία ελέγχουν τη στάση του σώματος και διάφορους τύπους κίνητικης δραστηριότητας της κεφαλής και των άνω άκρων.

Ένα ρυθμιστικό κύκλωμα για την επιτέλεση εκούσιας κίνησης με αρμονία και ακρίβεια περιλαμβάνει νευράξονες που εκκινούν από τον εγκεφαλικό φλοιό προς την παρεγκεφαλίδα, καθώς και νευράξονες που επιστρέφουν από την παρεγκεφαλίδα προς τον εγκεφαλικό φλοιό, μέσω του οδοντωτού πυρήνα της παρεγκεφαλίδας, του ερυθρού πυρήνα και του θαλάμου.

Εκτός από τον νωτιαίο μυελό, μέσω του ερυθρονωτιαίου δερματίου, ο ερυθρός πυρήνας αποστέλλει ερεθίσματα και στον δικτυωτό σχηματισμό (ερυθροδικτυωτό δερμάτιο). Η κάψα του ερυθρού πυρήνα δέχεται ίνες από την ωχρά σφαίρα και το ραβδωτό σώμα, οι οποίες πορεύονται μαζί με το ωχροτετραδυμικό δερμάτιο, ενώ μετασυναπτικές ίνες καταλήγουν στην κάτω ελαία (ωχροελαϊκές ίνες). Επιπλέον, νευράξονες από την μικροκυτταρική μοίρα του ερυθρού πυρήνα καταφθάνουν στην κάτω ελαία, σχηματίζοντας ένα μεγάλο δερμάτιο ινών, το ερυθροελαϊκό, που αποτελεί το κυριότερο κατιόν δερμάτιο από τον ερυθρό πυρήνα. (Emos & Agarwal, 2020 , Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzner et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill, Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

Ο πυρήνας της ελαίας δέχεται κυρίως ίνες από τον ερυθρό πυρήνα. Έπειτα δέχεται ώσεις από ίνες που εκφύονται από το ραβδωτό σώμα, την φαία ουσία γύρω από τον υδραγωγό του Sylvius, τον δικτυωτό σχηματισμό και τον εγκεφαλικό φλοιό. Η φλοιοελαϊκή δεσμίδα πορεύεται μαζί με το φλοιονωτιαίο

δεμάτιο. Τα κυριότερα απαγωγικά δεμάτια είναι το ελαιοπαρεφκεφαλιδικό, υπεύθυνο για τον συντονισμό της εκούσιας κινητικότητας, και το ελαιονωτιαίο. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

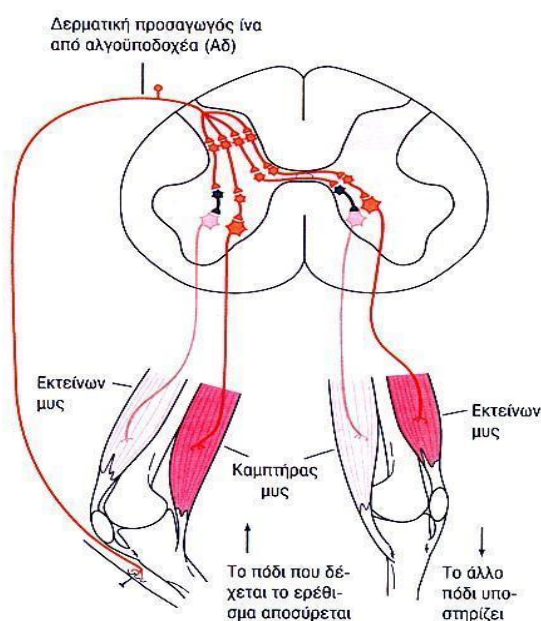
Στη γέφυρα του στελέχους, εκτός από τους πυρήνες από τους οποίους εκπορεύονται τα δεμάτια της εξωπυραμιδικής οδού, βρίσκονται δεξιά κινητικοί και παρασυμπαθητικοί πυρήνες κι αριστερά σωματοαισθητικοί και αισθητηριακοί πυρήνες των κρανιακών νεύρων (συζυγίες), στους οποίους καταφθάνουν οι ώσεις από τη φλοιοστελεχιαία πυραμιδική οδός. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

3.2.3. Νωτιαίος Μυελός

Ο νωτιαίος μυελός αποτελεί το κατώτατο επίπεδο της ιεραρχικής οργάνωσης της κίνησης. Περιέχει νευρωνικά κυκλώματα που διεκπεραιώνουν ποικίλα αντανακλαστικά και αυτόματες ρυθμικές κινήσεις, όπως ο ξεσμός και η βάδιση. Τα νωτιαία αντανακλαστικά εκλύονται ακόμα και μετά από διατομή του νωτιαίου μυελού, δηλαδή έπειτα από διακοπή προσαγωγών ερεθισμάτων από τον εγκέφαλο προς τα νωτιαία νευρωνικά κυκλώματα. Παρόμοια κυκλώματα για την πραγματοποίηση αντανακλαστικών κινήσεων του προσώπου και του στόματος βρίσκονται στο εγκεφαλικό στέλεχος.

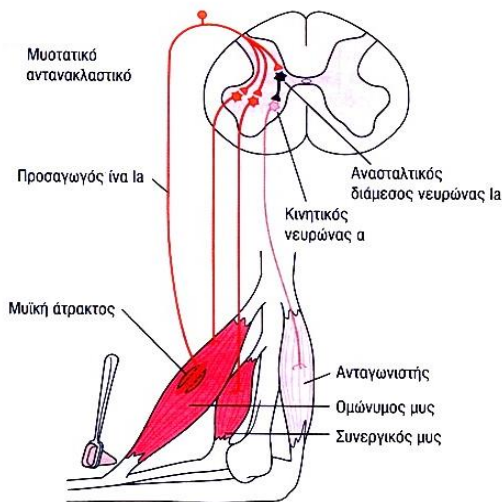
Ένα σπουδαίο, προστατευτικό αντανακλαστικό του νωτιαίου μυελού είναι αυτό της κάμψης-απόσυρσης. Μέσω πολυσυναπτικών αντανακλαστικών οδών, το αισθητικό ερέθισμα διεγείρει τους καμπτήρες μυς του άκρου που δέχεται επώδυνο ερεθισμό και αναστέλλει τους εκτείνοντες του ίδιου άκρου, για να διευκολυνθεί η κάμψη του άκρου που κάμπτεται. Αυτή η κατάσταση διέγερσης μιας μυϊκής ομάδας με ταυτόχρονη αναστολή της ανταγωνιστικής της καλείται αμοιβαία εννεύρωση. Παράλληλα με την κάμψη του ενός άκρου, το αντανακλαστικό διεγείρει τους εκτείνοντες μυς του άλλου άκρου κι αναστέλλει τους ανταγωνιστές καμπτήρες, με σκοπό την διατήρηση της ισορροπίας, κατά την απόσυρση (κάμψη) του άκρου που δέχεται το επώδυνο αισθητικό ερέθισμα.

Αντανακλαστικά όπου, κατόπιν αισθητικής διέγερσης, ενεργοποιούν ταυτόχρονα και συντονισμένα πολλαπλές αρθρώσεις για προστασία και διατήρηση της στάσης του σώματος καλούνται αντανακλαστικά διασταυρούμενης έκτασης. Το νευρωνικό κύκλωμα σε επίπεδο νωτιαίου μυελού παρατίθεται στην εικόνα 3.2.3.1. (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)



Εικόνα 3.2.3.1: Πολυσυναπτικό αντανακλαστικό κάμψης-απόσυρσης. Οι Ia διανευρώνες παίζουν καίριο ρόλο στην αναστολή μυϊκών ομάδων (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

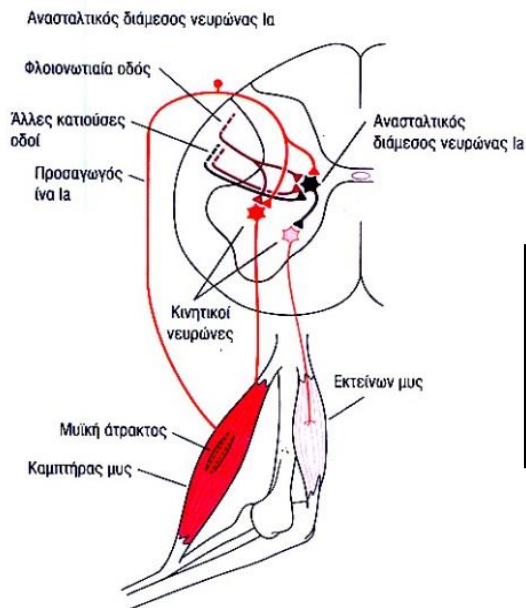
Ένα άλλο νωτιαίο αντανακλαστικό είναι το μυοτατικό αντανακλαστικό, το οποίο ενεργοποιείται κατά τη βίαιη και απότομη επιμήκυνση του μυος, με σκοπό την προστασία του δεύτερου από πιθανή ρήξη. Είναι αποτέλεσμα διέγερσης νευρονικών κυκλωμάτων, τα οποία είναι μονοσυναπτικά και βρίσκονται αποκλειστικά στον νωτιαίο μυελό. Πιο συγκεκριμένα, οι δενδρίτες αισθητικών ψευδομονόπολων κυττάρων (Ia ίνες) εκκινούν από τις πρωτογενείς απολήξεις των νευρομυϊκών ατράκτων και μεταφέρουν ιδιοδεκτικές πληροφορίες σχετικά με το μήκος του μυ. Νευράξονες των ψευδομονόπολων αυτών κυττάρων εισέρχονται στη φαία ουσία του νωτιαίου μυελού (οπίσθια κέρατα) και συνάπτονται αφενός μεν απ' ευθείας με α κινητικούς νευρώνες, που νευρώνουν τον συγκεκριμένο μυ κι ελέγχουν τη σύσπασή του, αφετέρου δε με τοπικούς Ia διάμεσους νευρώνες, των οποίων ο ρόλος είναι να αναστέλλουν τους κινητικούς νευρώνες, που ενεργοποιούν τους ανταγωνιστές μυς. (Εικόνα 3.2.3.2)



Εικόνα 3.2.3.2: Μυοτατικό αντανακλαστικό (Kandel et al., 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

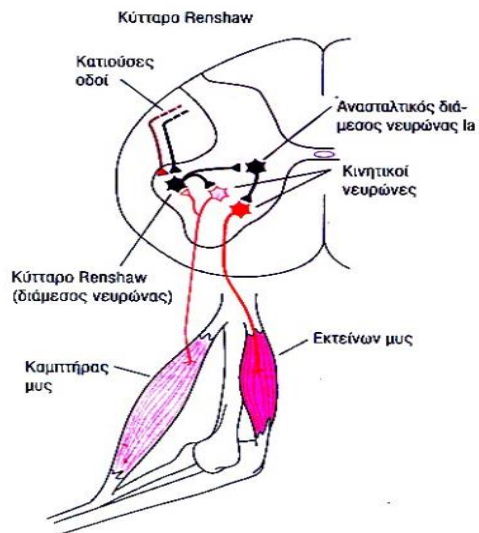
Το μεγαλύτερο ποσοστό αντανακλαστικών είναι πολυσυναπτικά και οι Ia ανασταλτικοί διανευρώνες παίζουν καθοριστικό ρόλο, διότι παρέχουν αμοιβαία εννέρωση για τον συντονισμό των μυών. (Hultborn et al., 1976)

Βέβαια, η αμοιβαία εννέρωση είναι χρήσιμη επίσης στον συντονισμό της μυϊκής σύσπασης κατά την εκούσια κινητικότητα. Οι διανευρώνες δέχονται ώσεις από την πυραμιδική και την εξωπυραμιδική οδό. Στην συν-σύσπαση αγωνιστών κι ανταγωνιστών μυών, με σκοπό τη σταθερότητα και την ακριβή κίνηση της άρθρωσης, οι ανασταλτικοί διανευρώνες δέχονται ταυτόχρονα διεγερτικά και ανασταλτικά ερεθίσματα από τις κύριες κατιούσες οδούς του πυραμιδικού και του εξωπυραμιδικού συστήματος. Συγκεκριμένα, για την επίτευξη συν-σύσπασης, τα υπερνωτιαία κέντρα αλλάζουν διαρκώς την ισορροπία μεταξύ διεγερτικών κι ανασταλτικών ώσεων. (Εικόνα 3.2.3.3). Τέτοιο παράδειγμα αποτελεί η υποδοχή της μπάλας, όπου απαιτείται η συν-σύσπαση καμπτήρων κι εκτεινόντων για τη σταθερότητα (δυσκαμψία) της άρθρωσης του αγκώνα. (Hultborn et al., 1976; Kandel et al., 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; ; Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας,).



Εικόνα 3.2.3.3: Ανασταλτικός διανευρώνας
(Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken) Hill

Μια ακόμα κατηγορία διάμεσων ανασταλτικών νευρώνων, που καλούνται κύτταρα Renshaw, συντελεί στη ρύθμιση της κίνησης. (Renshaw, 1941). Τα κύτταρα αυτά, εδράζουν στη φαία ουσία του νωτιαίου μυελού. (R. C. Thomas & Wilson, 1965). Διεγείρονται από παράπλευρες ίνες των α κινητικών νευρώνων. Πραγματοποιούν ανασταλτικές συνάψεις τόσο με αυτούς τους ίδιους α κινητικούς νευρώνες που τα διέγειραν, σχηματίζοντας ένα κύκλωμα αρνητικής ανάδρασης, όσο και με άλλους ανασταλτικούς διανευρώνες, καθώς και με συνεργικούς α κινητικούς νευρώνες. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται η σταθεροποίηση του ρυθμού πυροδότησης των α κινητικών νευρώνων κι ο έλεγχος της διεγερσιμότητας (μέσω του κυκλώματος αρνητικής ανατροφοδότησης), καθώς και η ρύθμιση της έντασης της αμοιβαίας αναστολής (μέσω ανασταλτικών διανευρώνων). Με αυτό τον τρόπο, τα κατερχόμενα σήματα από τα υπερνωτιαία κέντρα τροποποιούν τη διεγερσιμότητα του κυττάρου Renshaw κι έτσι ρυθμίζουν τη διεγερσιμότητα των μυών που δρουν στην άρθρωση.(Εικόνα 3.2.3.4) (Pompetano. ,1984; Alvarez et al., 2013; Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

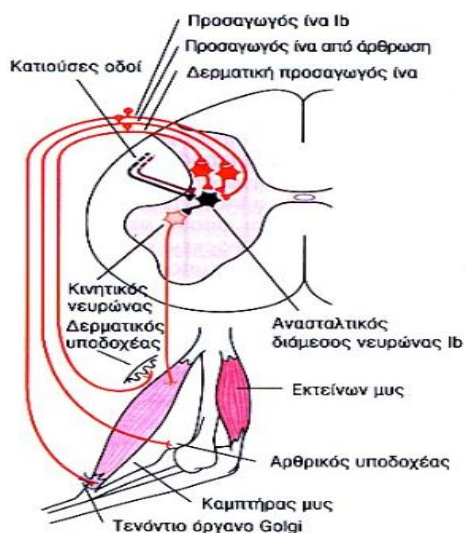


Εικόνα 3.2.3.4: Κύτταρο Renshaw
(Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

Όλα τα παραπάνω κυκλώματα, που είναι αντανακλαστικά, σχηματίζουν αποκλίνουσες συνδέσεις, όπου μια προσαγωγός ίνα συνάπτεται με περισσότερους του ενός απαγωγούς νευρώνες, για την παραγωγή ενός συντονισμένου πρότυπου κίνησης. Αυτή η ευρεία απόκλιση των προσαγωγών ερεθισμάτων, με τη βοήθεια Ia ανασταλτικών διανευρώνων, παράγουν μια ισχυρή σύσπαση του μυ, μέσα στον οποίο γεννήθηκαν. Αυτή η διέγερση του μυ από αισθητικές ώσεις που προήρθαν απο τον ίδιο καλείται αυτογενής διέγερση.

Ωστόσο, ο νωτιαίος μυελός διαθέτει νευρωνικά κυκλώματα, όπου πολλές αισθητικές ίνες, των οποίων οι δενδρίτες εκκινούν από διαφορετικές αισθητικές περιοχές, μεταφέρουν έναν τεράστιο αριθμό αισθητικών σημάτων που συγκλίνουν προς τους ανασταλτικούς Ib διάμεσους νευρώνες. Αυτές οι ώσεις, που καταφθάνουν στον ανασταλτικό Ib διανευρώνα, προέρχονται κυρίως από τα τενόντια όργανα του Golgi (ώσεις που σχετίζονται με την μυϊκή τάση κι ενημερώνουν το νευρικό σύστημα σχετικά με την κατάσταση σύσπασης του μυός), αλλά και από δερματικούς υποδοχείς, αρθρώσεις και νευρομυϊκές ατράκτους (ίνες τύπου II), κατά τη διέγερση των δευτερογενών απολήξεων. Επιπλέον, δέχονται ανασταλτικά ή διεγερτικά σήματα από τα κατιόντα δεμάτια. Οι ανασταλτικοί αυτοί διανευρώνες συνάπτονται με κινητικούς νευρώνες, οι οποίοι νευρώνουν μυς που δρουν σε διαφορετικές αρθρώσεις, αναστέλλοντας τη δράση τους. (Εικόνα 3.2.3.5) Με τον τρόπο αυτό, επιτυγχάνεται ο ακριβής μυϊκός έλεγχος για διάφορες κινητικές δραστηριότητες, όπως για τη σύλληψη

λεπτού αντικείμεμου. Οι Ib διανευρώνες διεγείρονται όταν το άκρο έρθει σε επαφή με το αντικείμενο κι ελαττώνεται το επίπεδο της μυϊκής τάσης, για ομαλή σύλληψη. (Lloyd, 1946; Eldred, 1965; Ganong, 1973; Matthews, 1973; Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

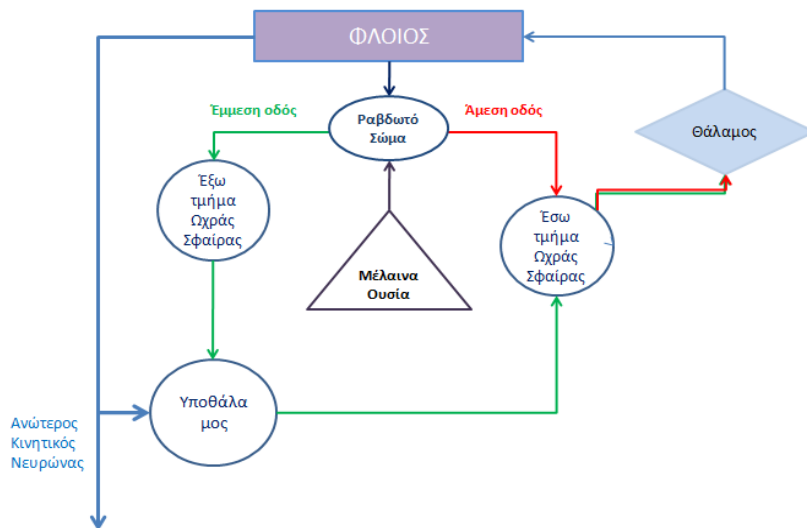


Εικόνα 3.2.3.5: Διάμεσος νευρώνας Ib
(Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

3.3. Τα Βασικά Γάγγλια και η Παρεγκεφαλίδα στον έλεγχο του Μυϊκού Τόνου

Εκτός από τα τρία επίπεδα της ιεραρχικής οργάνωσης της κίνησης, τα βασικά γάγγλια και η παρεγκεφαλίδα συμμετέχουν στο σχεδιασμό και την εκτέλεση εκούσιας, αρμονικής κίνησης με ακρίβεια. Τα όργανα αυτά, μπορεί να μη στέλνουν μεγάλο αριθμό ινών στον νωτιαίο μυελό, επιδρούν όμως άμεσα με τους στελεχιαίους πυρήνες και τον θάλαμο, ο οποίος επικοινωνεί με τον φλοιό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων.

Τόσο τα βασικά γάγγλια, όσο και η παρεγκεφαλίδα διαθέτουν κυκλώματα ανάδρασης που επιδρούν στις κινητικές περιοχές του φλοιού και του στελέχους και συντελούν στη ρύθμιση του μυϊκού τόνου. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)



Εικόνα 3.3.1: Άμεση και έμμεση οδός των βασικών γαγγλίων. Η ενεργοποίηση της άμεσης οδού καταργεί την αναστολή του θαλάμου, αυξάνοντας τη θαλαμοφλοιική δραστηριότητα για την παραγωγή κίνησης. Η έμμεση οδός δρα ανασταλτικά στους θαλαμοφλοιικούς νευρώνες και δεν παράγεται κίνηση. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

3.3.1. Βασικά Γάγγλια

Οι κυριότεροι πυρήνες των βασικών γαγγλίων είναι:

- ο κερκοφόρος πυρήνας και το κέλυφος, οι οποίοι αναφέρονται μαζί ως ραβδωτό σώμα, διότι συνδέονται με λωρίδες φαιάς ουσίας. Η ράβδωση αυτή εμφανίζεται όταν οι ίνες της έσω κάψας μεγαλώνουν και διασχίζουν τα βασικά γάγγλια, τα οποία αρχικά ήταν ενωμένα.
- η ωχρά σφαίρα (ή παλαιοραβδωτό σώμα), η οποία σε βιβλιογραφίες, μαζί με το κέλυφος, απαντώνται ως φακοειδής πυρήνας.
- η μέλαινα ουσία
- ο υποθαλαμικός πυρήνας.

Τα βασικά γάγγλια δέχονται ίνες από τον φλοιό και τον θάλαμο και στέλνουν ίνες σε διάφορες φλοιικές περιοχές, πάντα μέσω του θαλάμου, καθώς και σε πυρήνες του στελέχους, όπως ο ερυθρός (ωχροκαλυπτρική δεσμίδα), τα άνω διδύμια (ωχροτετραδυμική δεσμίδα) και ο σκελαιογεφυρικός καλυπτρικός πυρήνας. Οι προσαγωγές και απαγωγές οδοί είναι αναπόσπαστο κομμάτι των

ρυθμιστικών κυκλωμάτων που διεγείρουν ή αναστέλλουν τους φλοιικούς κινητικούς νευρώνες (Εικόνα 3.3.1). (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzner et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill, Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

3.3.2. Παρεγκεφαλίδα

Η παρεγκεφαλίδα είναι κέντρο συντονισμού που , μέσω ρυθμιστικών κυκλωμάτων, ελέγχει την ισορροπία και τον μυϊκό τόνο. Παράλληλα, συντονίζει και ρυθμίζει χρονικά τις κινητικές λειτουργίες.

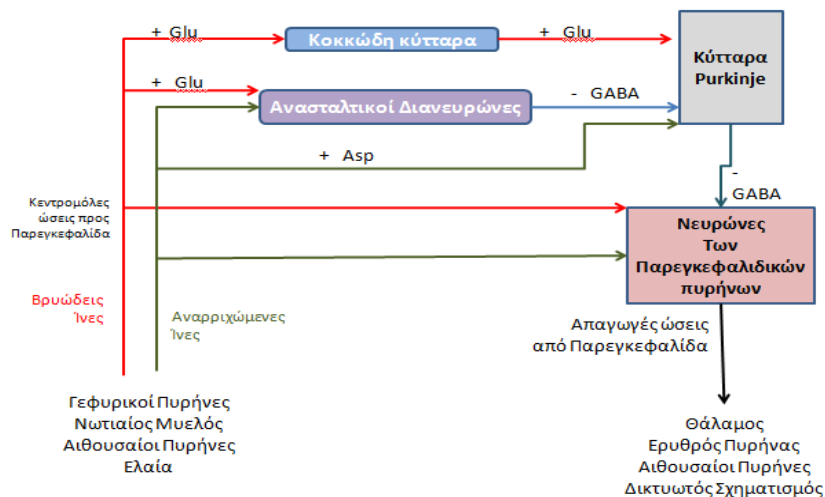
Μελέτες σε ζώα απέδειξαν τη σωματοτοπογραφική οργάνωση της παρεγκεφαλίδας. Ο ηλεκτρικός ερεθισμός του φλοιού της, έπειτα από διακοπή επικοινωνίας με τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, παράγει σύσπαση και διαταραχή του μυϊκού τόνου στους εκτείνοντες και καμπτήρες μυς των άκρων, συζυγείς κινήσεις των οφθαλμών και σύσπαση των μυών του προσώπου και του λαιμού. Επιπλέον, η σωματοτοπογραφική αντιπροσώπευση στον φλοιό της παρεγκεφαλίδας αποδεικνύεται από τα αποτελέσματα κατόπιν διέγερσης με ερεθίσματα αφής (προκλητά δυναμικά) των διαφόρων τμημάτων του σώματος.

Τα διάφορα τμήματα της παρεγκεφαλίδας έχουν διαφορετικές αρμοδιότητες στον κινητικό συντονισμό.

Η αιθουσαιοπαρεγκεφαλίδα ή αρχαιοπαρεγκεφαλίδα δέχεται ώσεις από το αιθουσαίο σύστημα, που σχετίζονται με την θέση και τις κινήσεις της κεφαλής ως προς το σώμα, καθώς κι από το πρόσθιο και οπίσθιο νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικό δεμάτιο, που άγουν ιδιοδεκτικά ερεθίσματα. Η αιθουσαιοπαρεγκεφαλίδα αποστέλλει ώσεις στους αιθουσαίους πυρήνες και στον δικτυωτό σχηματισμό, απ' όπου εκπορεύονται το αυθουσονωτιαίο και δικτυονωτιαίο δεμάτιο αντίστοιχα. Έτσι, οι απαγωγές ίνες συντονίζουν τις κινήσεις των οφθαλμών με αυτές του σώματος και διασφασλίζουν ισορροπία σε όλες τις κινήσεις και στάσεις.

Η νωτιαιοπαρεγκεφαλίδα ή παλαιοπαρεγκεφαλίδα ελέγχει τον μυϊκό τόνο των αντιβαρικών μυών, και συντονίζει τη δράση των ανταγωνιστών μυών κατά την στάση και την κίνηση. Δέχεται ώσεις σχετικά με την ιδιοδέκτρια αισθητικότητα μέσω του σφηνοπαρεγκεφαλιδικού και των νωτιοπαρεγκεφαλιδικών δεματίων, κι επικοινωνεί με την κάτω ελαία, τους αιθουσαίους πυρήνες, τον ερυθρό πυρήνα και τον δικτυωτό σχηματισμό, περιοχές απ' όπου εκκινούν ίνες προς τον νωτιαίο μυελό, επηρεάζοντας τα κύτταρα των πρόσθιων κεράτων και ρυθμίζοντας τον μυϊκό τόνο .

Η εγκεφαλοπαρεγκεφαλίδα ή γεφυροπαρεγκεφαλίδα ή νεοπαρεγκεφαλίδα ρυθμίζει όλες τις εκούσιες κινήσεις με ακρίβεια και αρμονία. Αντιπροσωπεύει την λεπτή κινητικότητα. Μέσω των νωτιαιοπαρεγκεφαλιδικών δεματίων, που μεταφέρουν ιδιοδεκτικές πληροφορίες, το συγκεκριμένο τμήμα του παρεγκεφαλιδικού φλοιού λαμβάνει, σε πραγματικό χρόνο και διαρκώς, πληροφορίες σχετικά με τον τρόπο διεξαγωγής της κίνησης. Έπειτα, τις συγκρίνει με κινητικά πρότυπα, που είναι εκεί αποθηκευμένα, κι επεμβαίνει, διορθώνοντας οποιαδήποτε λάθη διαταράσσουν την ομαλότητα της κίνησης . Ένα μεγάλο ρυθμιστικό κύκλωμα, που συμβάλει στη ρύθμιση του μυϊκού τόνου και στη διεξαγωγή ακριβούς, αρμονικής κίνησης, είναι η επικοινωνία της εγκεφαλοπαρεγκεφαλίδας (από τον οδοντωτό πυρήνα) με τον προκινητικό (περιοχή 6 κατά Brodmann) και τον κινητικό φλοιό (περιοχή 4 κατά Brodmann), μέσω του θαλάμου, καθώς και των περιοχών αυτών του εγκεφαλικού φλοιού με την εγκεφαλοπαρεγκεφαλίδα, μέσω των γεφυρικών πυρήνων. (Noback, 1967; Barr, 1972). Η Εικόνα 3.3.2.1 απεικονίζει τις βασικές συνδέσεις μέσα στην παρεγκεφαλίδα και τις οδούς που καταφθάνουν εκεί κι εκπορεύονται από αυτή. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzner et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill, Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Martin & Kessler, 2015, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)



Εικόνα 3.3.2.1: Το βασικό σχήμα των νευρωνικών συνδέσεων μέσα στη παρεγκεφαλίδα (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντίνος).

3.4. Νωτιαία και Στελεχιαία νευρωνικά κυκλώματα υπό τον έλεγχο ανώτερων κέντρων

Τα κατιόντα δεμάτια της πυραμιδικής και της εξωπυραμιδικής οδού επεμβαίνουν στα νωτιαία αντανεκλαστικά κυκλώματα, καθώς και στα στελεχιαία, τροποποιώντας τη δύναμη, το σήμα της συναπτικής διαβίβασης και το τονικό επίπεδο. Για παράδειγμα, ο διανευρώνας Ib, στον νωτιαίο μυελό, ο οποίος δέχεται προσαγωγές ώσεις κυρίως από τα τενόντια του Golgi, αλλά κι από άλλες αισθητικές περιοχές, αναστέλλει την κινητική δράση μυϊκών ομάδων, όταν το σώμα βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας. Όταν, όμως, απαιτείται κίνηση, οι κατιούσες οδοί επεμβαίνουν στις Ib ίνες και τότε αυτές δρουν διεγερτικά. Αυτό το φαινόμενο αναφέρεται ως αναστροφή του αντανεκλαστικού εξαρτώμενη από την κατάσταση. Ένα ακόμα παράδειγμα είναι η ελάττωση της δύναμης του μονοσυναπτικού αντανεκλαστικού όταν, από κατάσταση ηρεμίας, το μέλος αρχίζει να κινείται.

Υπάρχουν τρεις πιθανές θέσης σύναψης των κατιόντων νευραξόνων, για την τροποποίηση της δράσης ενός αντανεκλαστικού: 1. Οι α κινητικοί

νευρώνες 2. οι διανευρώνες και 3. οι προσυναπτικές απολήξεις των κεντρομόλων ινών. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

Οι φλοιικοί νευρώνες που συνδέονται άμεσα με τους κατώτερου α κινητικούς νευρώνες δημιουργούν ισχυρές διεγερτικές συνάψεις. Τα διαδοχικά ερεθίσματα από το φλοιό παράγουν όλο και μεγαλύτερα διεγερτικά μετασυναπτικά δυναμικά, κι αυτό επιτρέπει εκτέλεση μεμονωμένων κινήσεων, για παράδειγμα κατά τη σύλληψη αντικειμένων. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

Οι κατιούσες οδοί ρυθμίζουν τη δύναμη των αντανακλαστικών μεταβάλλοντας το τονικό επίπεδο δραστηριότητας. Μια αύξηση των τονικών διεγερτικών σημάτων προς τους α κινητικούς νευρώνες μετακινεί το μεμβρανικό δυναμικό τους προς τον ουδό. Έτσι, με μικρότερης έντασης προσαγωγά σήματα, που υπό διαφορετικές συνθήκες δε θα προκαλούσαν δυναμικά ενεργείας, οι α κινητικοί νευρώνες εκπολώνονται κι ενεργοποιούν κινητικές μονάδες. Με παρόμοιο τρόπο, κατιούσες οδοί ρυθμίζουν τη δύναμη των αντανακλαστικών τροποποιώντας δυναμικούς μηχανισμούς. (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

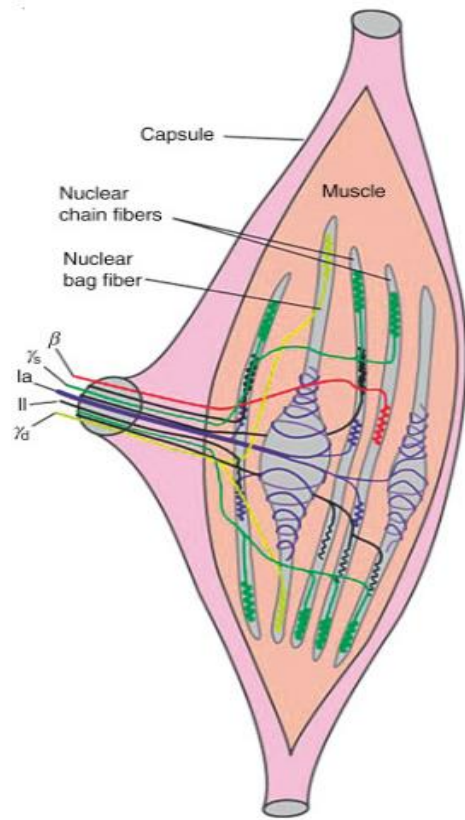
Παράλληλα, στα αντανακλαστικά που προκαλούνται από διέγερση της νευρομυϊκής ατράκτου, όπως τα μυοτατικά, τα κατιόντα δεμάτια επεμβαίνουν στα νευρωνικά κυκλώματα και τροποποιούν τη δράση τους, αλλάζοντας το επίπεδο δραστηριότητας των γ κινητικών νευρώνων, οι οποίοι νευρώνουν κινητικά τις νευροατράκτιες μυϊκές ίνες. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Matthews PBC, 1973). Οι Eccles JC, Eccles RM, Iggo και Lundberg, το 1960, διαπίστωσαν ότι τα σώματα των γ κινητικών νευρώνων εδράζουν μαζί με τα σώματα των α κινητικών νευρώνων.

Οι νευρομυϊκές άτρακτοι είναι αισθητικοί υποδοχείς που βρίσκονται μέσα στη γαστέρα του μυός και ενεργοποιούνται σε κάθε αλλαγή του φυσιολογικού μήκους του εκάστοτε μυ. Σκοπός τους είναι η ενημέρωση του κεντρικού νευρικού συστήματος ως προς το μήκος του μυ άρα και την ακριβή θέση του μέλους του σώματος. Για το λόγο αυτό, διαθέτουν μια ομάδα ενδοατράκτιων μυϊκών ινών, των οποίων οι κεντρικές περιοχές διατάσσονται παράλληλα με τις εξωατράκτιες μυϊκές ίνες και το μήκος τους μεταβάλλεται,

ανάλογα με την αλλαγή του μήκους του μυός. Επιπλέον, η νευρομυϊκή άτρακτος, μαζί με άλλες δομές, φέρουν πληροφορίες κεντρικά σχετικά με τις φορτίσεις που παράγονται στο μυ. (Matthews PBC, 1973 ; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Kandel et al., 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

Κατά τη μυϊκή διάταση διακρίνεται μια δυναμική φάση (φασική), όπου το μήκος του μυός αλλάζει, και μια στατική φάση (τονική), όπου ο μυς έχει σταθεροποιηθεί στο νέο μήκος. (Eldred & Tokizane; 1955) Το κεντρικό νευρικό σύστημα ενημερώνεται τόσο για τη δυναμική, όσο και για τη στατική φάση επιμήκυνσης. Για το σκοπό αυτό, οι ενδοατράκτιες μυϊκές ίνες χωρίζονται σε δύο κατηγορίες. Αφενός στις ίνες πυρηνικού σάκου, όπου χωρίζονται περαιτέρω σε δυναμικές ίνες πυρηνικού σάκου και σε στατικές ίνες πυρηνικού σάκου, κι αφετέρου στις ίνες πυρηνικής αλυσίδας. Οι δυναμικές ίνες πυρηνικού σάκου λειτουργούν ως αισθητήρες αλλαγής μήκους. Οι στατικές ίνες πυρηνικού σάκου και οι ίνες πυρηνικής αλυσίδας, μαζί με τα τενόντια Golgi “αντιλαμβάνονται” την τάση που αναπτύσσει ο μυς. Μονήρης πρωτογενής απόληξη της κεντρομόλου Ια μεγάλης εμμύελης ίνας ελίσσεται γύρω από την κεντρική περιοχή όλων των ενδοατράκτιων ινών και αυξάνει ή ελαττώνει το ρυθμό πυροδότησης ώσεων, ανάλογα με τη διάταση ή τη βράχυνση του μυός, αντίστοιχα. Δευτερογενείς απολήξεις εμμύελης ίνας τύπου ΙΙ περιελίσσονται δίπλα από τις κεντρικές περιοχές της στατικής ίνας πυρηνικού σάκου και των ινών πυρηνικής αλυσίδας και σχετίζονται με την τάση που αναπτύσσει ο μυς. Τέλος, οι γ κινητικοί νευρώνες νευρώνουν τις συσταλτές περιοχές των πόλων των ενδοατράκτιων μυϊκών ινών. Διαχωρίζονται κι εκείνοι σε δυναμικούς κινητικούς νευρώνες γ, οι οποίοι νευρώνουν κινητικά τις δυναμικές ίνες πυρηνικού σάκου, και σε στατικούς κινητικούς νευρώνες γ, που νευρώνουν κινητικά τις στατικές ίνες πυρηνικού σάκου και τις ίνες πυρηνικής αλυσίδας. (Εικόνα 3.4.1). Αντίθετα με τους α κινητικούς νευρώνες που ελέγχουν τη δύναμη της μυϊκής συστολής, οι γ κινητικοί νευρώνες προκαλούν βράχυνση των πολικών περιοχών, που συνεπάγεται με διάταση της μη συσταλτής κεντρικής περιοχής κι έπειτα με διέγερση των αισθητικών νευρικών απολήξεων. (Lloyd, 1946; Eldred 1965; Ganong, 1973; Matthews, 1973; Johansson et al., 1989; Boyd, 1956; Murphy & Martin, 1995, Kandel et al., 2016, εκδόσεις

Πασχαλίδης Broken Hill, Knutson, 2000;) (*Tendon Receptor - an Overview | ScienceDirect Topics*, n.d.)



Εικόνα 3.4.1: Νευρομυϊκή άτρακτος

γ_a :δυναμικός γ κινητικός νευρώνας νευρώνει τις δυναμικές ίνες πυρηνικού σάκου

γ_s :στατικός γ κινητικός νευρώνας νευρώνει τις στατικές ίνες πυρηνικού σάκου και τις ίνες πυρηνικής αλυσίδας

Κ β : σκελετοατρακτοκινητικές ίνες (παράπλευρες ίνες από τους α κινητικούς νευρώνες

Τ Ia : προσαγωγές ίνες (μυοστατικό αντανακλαστικό)

Ε II : προσαγωγές ίνες που μεταφέρουν ώσεις σχετικά με την α τάση στον μυ

(Tendon Receptor - an Overview | ScienceDirect Topics, n.d.).

Ε
δ
τ

των πρωτογενών, όσο τηρεί σταθερό το μήκος απολήξεις των Ia ινών διάτασης, με σκοπό να

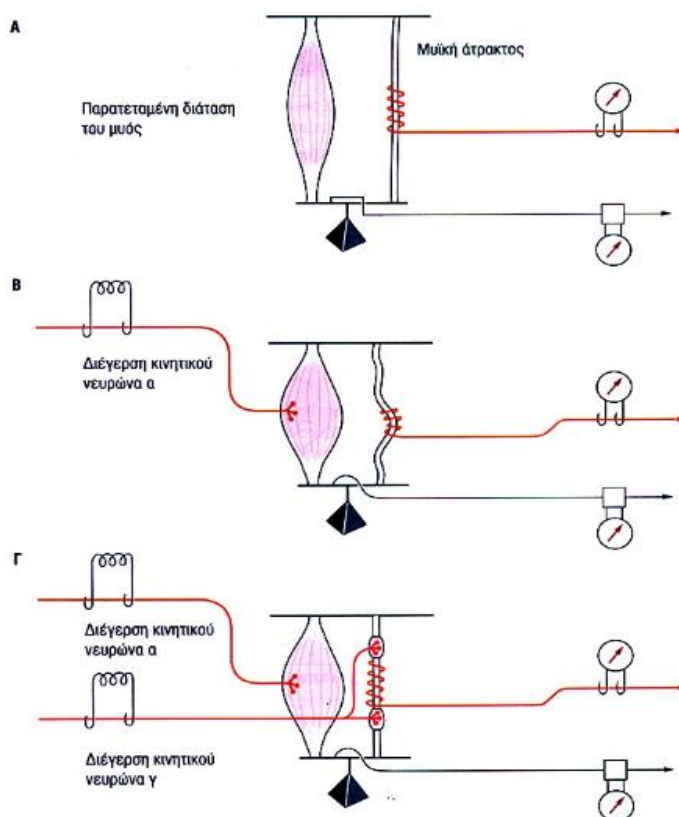
γ αυξάνει τη δυναμική να επηρεάζουν τις ρώνων γ αυξάνουν το υτερογενείς απολήξεις.

Κατά τη βράχυνση του μύος, η νευρομυϊκή άτρακτος αλλάζει το μήκος της και οι πρωτογενείς απολήξεις διεγείρονται και αποστέλλουν πληροφορίες στο

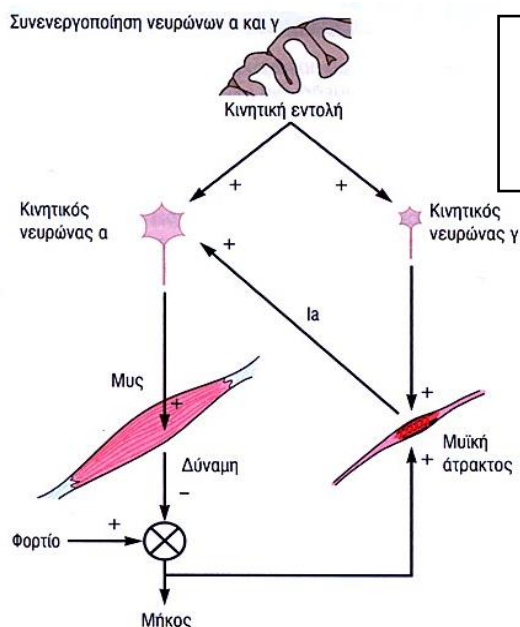
κεντρικό νευρικό σύστημα, σχετικά με το μήκος του μυός. (Barr, 1972; (*The Neurophysiology of Tone*, n.d.).

Το κεντρικό νευρικό σύστημα επεμβαίνει και μπορεί να τροποποιήσει ανεξάρτητα τη στατική και τη δυναμική ευαισθησία των ινών της ατράκτου.

Ενεργοποίηση του α κινητικού νευρώνα προκαλεί μυϊκή σύσπαση. Τότε, ο μυς βραχύνεται και η νευρομυϊκή άτρακτος παύει να συμπιέζεται και χαλαρώνει, με αποτέλεσμα οι ίνες Ια να μη διεγείρονται. Για το λόγο αυτό, οι α και γ κινητικοί νευρώνες ενεργοποιούνται ταυτόχρονα από υπερνωτιαία κέντρα. Έτσι, ο κατώτερος γ κινητικός νευρώνας συνεχίζει να διατηρεί την τάση στη νευρομυϊκή άτρακτο, η οποία με τη σειρά της συνεχίζει να εκπυρσοκροτεί ώσεις σχετικά με αλλαγές στο μήκος του μυός, χωρίς να επηρεάζεται από τη βράχυνσή του. (Εικόνα 3.4.2). Τέτοιος τύπος ενεργοποίησης καλείται συνενεργοποίηση νευρώνων α και γ. (Εικόνα 3.4.3) (Eccles JC, Eccles RM, Iggo και Lundberg, 1960)



Εικόνα 3.4.2: Όταν ο μυς βραχύνεται η νευρομυϊκή άτρακτος χαλαρώνει. Ενεργοποίηση του γ κινητικού νευρώνα διατηρεί την τάση στη νευρομυϊκή άτρακτο



Εικόνα 3.4.3: Συνεργοποίηση α και γ κινητικού νευρώνα
(Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

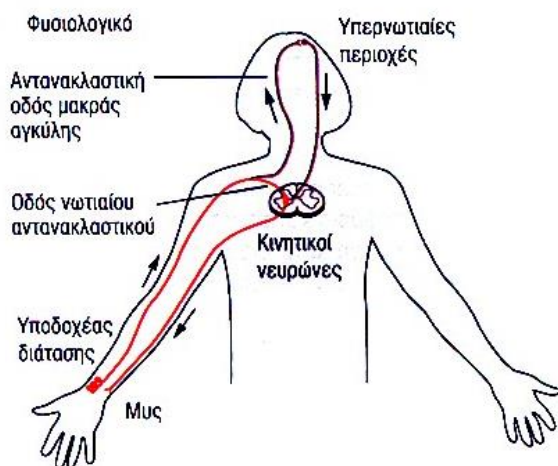
Παράλληλα με τους γ κινητικούς νευρώνες, οι ενδοατράκτιες μυϊκές ίνες νευρώνονται και από παράπλευρες κινητικές ίνες, που λέγονται σκελετοατρακτοκινητικές ή β απαγωγές. (Εικόνα 3.4.1). (Adal and Barker, 1965; Matthews, 1973)

Δράση των σκελετοατρακτονικών ινών συνεπικουρεί το έργο των γ κινητικών (Matthews, 1973), αν και ο έλεγχος των νευρομυϊκών ατράκτων είναι αποσυνδεδεμένος από τον έλεγχο των μυών. (*The Neurophysiology of Tone*, n.d.).

Γενικά, στατικοί και δυναμικοί γ κινητικοί νευρώνες προγραμματίζονται σε σχετικά σταθερά επίπεδα, τα οποία εξαρτώνται από την εκάστοτε κινητική δραστηριότητα, για παράδειγμα την ταχύτητα ή τη δυσκολία της, όπως βάρδια σε στενή σανίδα. Το νευρικό σύστημα, όμως, μπορεί και ρυθμίζει το επίπεδο ενεργοποίησης α και γ κινητικών νευρώνων και ανεξάρτητα μεταξύ τους. Το 1960, οι Vallbo και Hagbarth, έπειτα από μελέτες κατά τη διάρκεια αργών κινήσεων με σταθερή ταχύτητα των δακτύλων, παρατήρησαν ότι ο μυς πότε συστέλλοταν γρηγορότερα και πότε πιο αργά. Η διαρκής συν-ενεργοποίηση α

και γ κινητικών νευρώνων και η διαρκής διέγερση των Ια ινών ευθυνόταν για την απόκλιση της τροχιάς, από το αρχικό πρότυπο κίνησης. Αν η ταχύτητα κάμψης αυξανόταν, η νευρομυϊκή άτρακτος δε προλάβαινε να βραχύνεται ανάλογα με τη μυϊκή βράχυνση. Αυτή η αντιρρόπηση της τροχιάς της κίνησης είναι αποτέλεσμα της μεγάλης διέγερσης των α κινητικών νευρώνων. (*The Neurophysiology of Tone*, n.d.)

Υπάρχουν αντανakλαστικά, το οποία καλούνται μακράς αγκύλης, όπου εκπληρώνονται από νωτιαίες και υπερνωτιαίες οδούς. Η διάταση πολυάρθρων μυών του σώματος ακολουθούνται από δύο αποκρίσεις. Κατά την πρώτη, το μυοτατικό αντανakλαστικό επαναφέρει το φυσιολογικό μήκος των μυών. Η δεύτερη απόκριση είναι κι αυτή αντανakλαστική, ωστόσο απαιτεί τη συμμετοχή φλοιικών και υποφλοιικών δομών. Η φλοιική οδός για τα αντανakλαστικά μακράς αγκύλης ρυθμίζουν τη συστολή των άπω μυών, ενώ η υποφλοιική οδός των αντανakλαστικών μακράς αγκύλης ρυθμίζει τον τόνο των εγγύς μυών. (Εικόνα 3.4.4). (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)



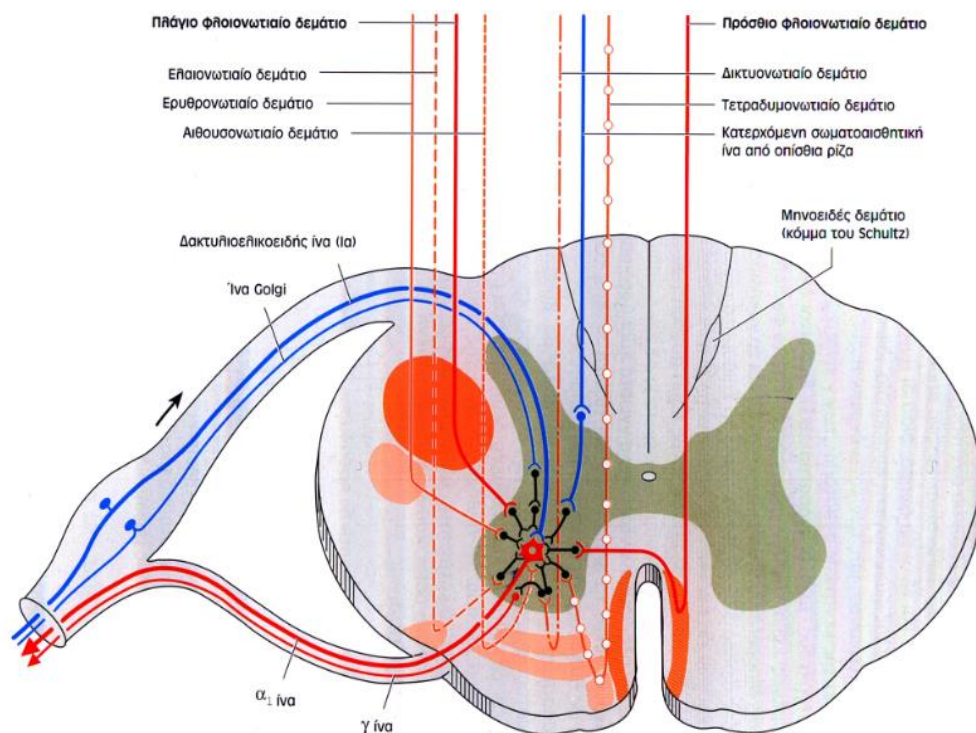
Εικόνα 3.4.4: Αντανakλαστικό κύκλωμα μακράς αγκύλης
(Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

Επιπλέον, αυτή η διάταξη και η επικοινωνία του φλοιού με τα κυκλώματα του νωτιαίου μυελού είναι καθοριστικές για την εκούσια κίνηση. Κινητικές δραστηριότητες του άνω άκρου είναι επιδέξιες κι απαιτούν την ακριβή ρύθμιση των εκούσιων φλοιικών εντολών, για τις γρήγορες κινητικές μεταβολές κατά την εξέλιξη της δραστηριότητας. Από την άλλη, υποφλοιικές και νωτιαίες οδοί επαρκούν για τη διεξαγωγή αυτόματων κινήσεων, για τις ανάγκες της δραστηριότητας, όπως η διατήρηση της ισορροπίας. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill)

Το φλοιοστελεχιαίο δεμάτιο και οι εξωπυραμιδικές οδοί, μέσω νευρωνικών κυκλωμάτων στους γεφυρικούς πυρήνες, ελέγχουν τους μιμικούς μυς (Εικόνα 3.2.1.3), την οφθαλμοκινητικότητα (Εικόνα 3.2.2.1), τους μασητήρες και τους μυς για την κινητικότητα της γλώσσας. Παράδειγμα χαρακτηριστικό αποτελεί το νευρωνικό κύκλωμα για τη μάσηση, που συγκεταλέγεται στις ρυθμικές κινήσεις. Ιδιοδεκτικές ώσεις από τους μασητήρες μυς και αυτούς της σκληρής υπερώας αποτελούν μέρος του μηχανισμού ανατροφοδότησης που ελέγχει τη δύναμη της μάσησης. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρης)

Εν κατακλείδι, μυοτατικά αντανεκλαστικά ενεργοποιούνται αυτόματα χωρίς την επέμβαση υπερνωτιαίων κέντρων σε απότομη απόκλιση του φυσιολογικού μήκους του μυός, και όταν λειτουργούν αυτόνομα παρέχουν ένα μηχανισμό αντιρρόπησης σε μικρές αλλαγές στο φορτίο και στις ενδογενείς ανωμαλίες κατά τη μυϊκή σύσπαση. Στην πράξη, οι οδοί των μυοτατικών αντανεκλαστικών δεν επιδρούν στους κινητικούς νευρώνες με τρόπο ικανό, ώστε εκείνοι να διαχειριστούν μεγάλα, μη αναμενόμενα φορτία. Αν κατά την άρση βάρους αντιληφθεί κανείς ότι το αντικείμενο είναι βαρύτερο απ' ότi το υπολόγιζε, τότε θα πρέπει να το ακουμπήσει στο έδαφος και να προσπαθήσει εκ νέου, αφού τα ανώτερα κέντρα σχεδιάσουν κίνηση με σημαντικά μεγαλύτερη μυϊκή ενεργοποίηση. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill). Επιπλέον, παρά το γεγονός ότι βασικά κινητικά πρότυπα (αντανεκλαστικά και ρυθμικά), όπως η βάρδια και η μάσηση, παράγονται από το νωτιαίο μυελό και το στέλεχος, οι κατιούσες οδοί από το εγκεφαλικό στέλεχος τις εκκινούν κι ελέγχουν την ταχύτητά τους. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρης). Ωστόσο η εκούσια κίνηση οργανώνεται στον φλοιό των

εγκεφαλικών ημισφαιρίων, ο οποίος την εκκινεί και την προσαρμόζει σε διαρκώς μεταβαλλόμενες συνθήκες, ενώ ελέγχει τη δύναμη της συστολής. Το εξωπυραμιδικό σύστημα επιδρά στη ρύθμιση του μυϊκού τόνου και ο γ κινητικός νευρώνας καθιστά περισσότερο ή λιγότερο ευαίσθητη τη νευρομυϊκή άτρακτο στην επιμήκυνση. (Εικόνα 3.4.5). (Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)



Εικόνα 3.4.5: Συνάψεις των κατερχόμενων κινητικών οδών στα πρόσθια κέρατα (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

4. Διαταραχές του μυϊκού τόνου

4.1. Εισαγωγή

Ο Lance, το 1980, όρισε τη σπαστικότητα ως μια μορφή υπερτονίας, λόγω υπερδραστηριότητας μυοτατικών αντανεκλαστικών εξαρτόμενων από την ταχύτητα διάτασης, τα οποία προκύπτουν από λάθος επεξεργασία ιδιοδεκτικών ερεθισμάτων, σε επίπεδο νωτιαίου μυελού και είναι χαρακτηριστικό της βλάβης του ανώτερου κινητικού νευρώνα (UMNS). Όσο ταχύτερα συμβαίνει η διάταση του μυ, τόσο μεγαλύτερη αντίσταση αναπτύσσεται και τόσο υπερδραστήρια γίνονται τα μυοτατικά αντανεκλαστικά.

Ωστόσο, υπάρχει η άποψη, ότι τα μυοτατικά αντανεκλαστικά είναι αποτέλεσμα παρατεταμένης μυϊκής διάταση (τονικά αντανεκλαστικά), παρά γρήγορης (φασικά αντανεκλαστικά). Το μόνο σίγουρο, όμως, είναι ότι συμβαίνει διαταραχή της ισοροπίας των ηλεκτρικών σημάτων σε επίπεδο νωτιαίου μυελού.(Sheean, 2002)

Οι Burke et al.(1972) υποστήριξαν ότι η σπαστικότητα μπορεί να εκδηλώνεται κλινικά με διαφορετικούς τρόπους, ανάλογα με το σημείο προσβολής των φλοιικών κατιόντων δεματίων. Αυτά μπορεί να επηρεάζουν περισσότερο τα φασικά ή τα τονικά στοιχεία των μυοτατικών αντανεκλαστικών. Βλάβη σε επίπεδο άνω του τετράδουμου, σε γάτες, προκαλεί κυρίως “φασική” σπαστικότητα, ενώ βλάβη σε κατώτερο επίπεδο, “τονική” σπαστικότητα.

Γενικά, σε υγιές άτομο που βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας, παθητικές

διατάσεις των καμπτήρων του αγκώνα, με διάφορες ταχύτητες, παράγουν διαφορετικές ηλεκτρομυογραφικές καταγραφές (EMG). Στις 80° έκτασης αγκώνα ανά δευτερόλεπτο, δεν υπάρχει απόκριση από τον μυ. Εάν ο ρυθμός διπλασιαστεί περίπου, ο μυς εξακολουθεί να μην αντιδρά, και δεν ενεργοποιείται μυοτατικό αντανακλαστικό. Μόνο σε εξαιρετικά γρήγορους ρυθμούς διάτασης παρατηρείται μια μικρή απόκριση. Αντίθετα, σε έναν ασθενή με σπαστικότητα υπάρχει μεγάλη μυϊκή δραστηριότητα κατά την διάταση των καμπτήρων του αγκώνα, ακόμη και σε πολύ αργό ρυθμό έκτασης αγκώνα. Η μυϊκή δραστηριότητα αυξάνεται γραμμικά με την ταχύτητα έκτασης. Όταν η διάταση εκτελείται αργά, ο μυϊκός τόνος μπορεί να είναι σχετικά φυσιολογικός, αλλά αν γίνει γρηγορότερα, αναπτύσσεται αντίσταση. (Sheean, 2002). Η ταχοεξαρτώμενη αύξηση στην αντίσταση κατά την παθητική κίνηση, σε πολλές περιπτώσεις υποχωρεί ξαφνικά. Το φαινόμενο αυτό καλείται φαινόμενο απελευθέρωσης ή φαινόμενο δίκην σουγιά. (Young, 1989)

Πλέον, οι ερευνητές έχουν καταλήξει, από τη μια ότι το μυοτατικό αντανακλαστικό δεν είναι αρκετά ισχυρό για τη διέγερση της δραστηριότητας των α-κινητικών νευρώνων και από την άλλη, ότι ο αυξημένος μυϊκός τόνος αναπτύσσεται από την παθολογική επεξεργασία των προσαγωγών (αισθητικών) πληροφοριών, αφού τα ερεθίσματα φτάσουν στο νωτιαίο μυελό. Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί ότι συμβαίνει διαταραχή στην ανασταλτική ρύθμιση, έπειτα από βλάβη σε υψηλότερα φλοιικά κέντρα και σε συνδέσεις μέσω διανευρώνων στο νωτιαίο μυελό, γεγονός που οδηγεί στην εκδήλωση σπαστικότητας σε πολλούς ασθενείς. (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

Το 1831, ο John Hughlings Jackson, υποστήριξε κι ανέπτυξε τη θεωρία του Spencer, ότι βλάβες του νευρικού συστήματος οδηγούν σε θετικά και αρνητικά σημεία. (The Medical Circular [Afterw.] The London Medical Press & Circular [Afterw.] The Medical Press & Circular, 1881). Τα αρνητικά σημεία περιλαμβάνουν την απώλεια φυσιολογικών λειτουργιών που εκτελούνται από την προσβεβλημένη περιοχή. Τα θετικά σημεία, που καλούνται και φαινόμενα έκλυσης, είναι παθολογικές και στερεότυπες αντιδράσεις λόγω άρσης της τονικής ανασταλτικής δράσης οδών που επιδρούν στα νωτιαία και στελεχιαία

νευρικά κυκλώματα. Συγκεκριμένα, βλάβες στο φλοιονωτιαίο ή φλοιοστελεχιαίο δεμάτιο προκαλούν μυϊκή αδυναμία, που είναι αρνητικό σημείο της βλάβης, καθώς και εκλεκτική σπαστικότητα, συνήθως στους αντιβαρυντικούς μυς, ανάδυση παθολογικών αντανακλαστικών, όπως σημείο Babinski, παθολογική επίταση μυοτατικών αντανακλαστικών και κλόνος, που είναι τα θετικά σημεία της βλάβης. (Kandel et. Al., 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Jones, 2010, εκδόσεις Πασχαλίδης) . Τέλος, αυξάνεται η ένταση δερματικών αντανακλαστικών, όπως αυτό της κάμψης-απόσυρσης, σε αρκετούς ασθενείς, (Jones, 2010, εκδόσεις Πασχαλίδης) ενώ σε άλλους καταργούνται. Αρχικά, η μυϊκή μάζα διατηρείται. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

Το 20-30% των ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και ημιπάρεση θα αναπτύξει σπαστικότητα που εγκαθίσταται συνήθως κατά τους πρώτους τρεις μήνες μετά το επεισόδιο. (WHO | The Atlas of Heart Disease and Stroke, n.d.; Zimmermann-Schlatter et al., 2008). Σε έρευνα των Schinwelski et al. (2019), οι οποίοι μελέτησαν 121 ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, κατέληξαν ότι το 45% από αυτούς ανέπτυξαν σπαστικότητα τρεις μήνες μετά το επεισόδιο ενώ στο 15% των ασθενών η σπαστικότητα ήταν μεγάλη. Επιπλέον, η σοβαρή αναπηρία και η μυϊκή αδυναμία είναι οι σημαντικότεροι προγνωστικοί παράγοντες της σπαστικότητας μετά από εγκεφαλικό.

Άλλες παθολογίες κατά τις οποίες αναπτύσσεται σπαστικότητα, εκτός από το αγγειακό εγκεφαλικό, είναι οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, οι εγκεφαλικοί όγκοι, η πολλαπλή σκλήρυνση και κάποιες κακώσεις του νωτιαίου μυελού. (Nichols-Larsen et al., 2017, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

Η αντίσταση στη μυϊκή επιμήκυνση έχει δύο σημαντικές συνέπειες. Κατ' αρχάς, ο μυς έχει την τάση να βρίσκεται σε βραχύτερη θέση της φυσιολογικής, για παρατεταμένες περιόδους, οι οποίες με τη σειρά τους μπορεί να οδηγήσουν σε αλλαγές μαλακών ιστών και τελικά συγκώψεις. (Williams, 1990). Η δεύτερη είναι ότι η εκούσια κίνηση είναι σαφώς περιορισμένη. Η έκταση του αντιβραχίου προϋποθέτει διάταση του δικέφαλου βραχιονίου, που όμως θα οδηγήσει σε

αύξηση του μυϊκού τόνου του, με αποτέλεσμα την αδυναμία της πλήρης έκτασης του αγκώνα. Ωστόσο, η κατάσταση είναι πιο περίπλοκη εξ' αιτίας της μυϊκής αδυναμίας.

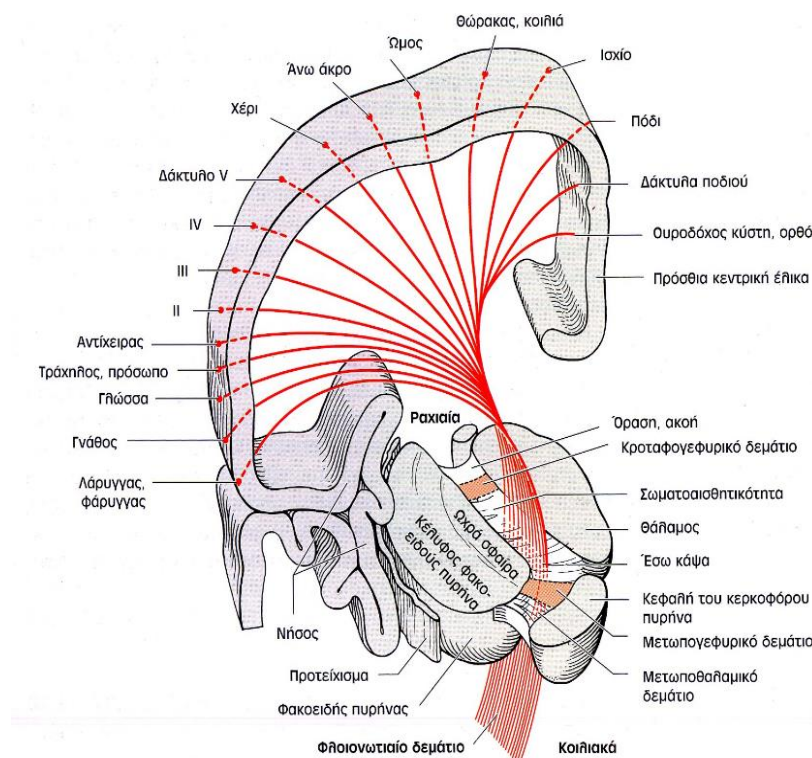
4.2. Παθοφυσιολογικός μηχανισμός της σπαστικότητας

Οποιαδήποτε βλάβη κατά μήκος της πυραμιδικής οδού ή των εξωπυραμιδικών ινών μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στον μυϊκό τόνο, με αποτέλεσμα σπαστικότητα συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων (εκλεκτικά). Η σπαστικότητα δημιουργείται λόγω της υπερευαισθησίας των νευρομυϊκών ατράκτων, αλλά η εκδήλωσή της απαιτεί εμπλοκή του κεντρικού νευρικού συστήματος. Μπορεί να χωριστεί σε: σπαστικότητα που προκαλείται από αντανεκλαστική διέγερση και σπαστικότητα λόγω αλλαγής στη δομή των μαλακών μορίων, η οποία συχνά αναφέρεται ως μη αντανεκλαστική σπαστικότητα. Βλάβη του ανώτερου κινητικού νευρώνα διαταράσσει την επικοινωνία μεταξύ του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, με αποτέλεσμα την διαταραχή της αναστολής των νωτιαίων αντανεκλαστικών.(Bhimani & Anderson, 2014).

Σε προσβολή της πυραμιδικής οδού, τη μεγαλύτερη σημασία έχει το σημείο στο οποίο έγινε η βλάβη, παρά η αιτιολογία της. Έτσι, η κλινική εικόνα κατά το σύνδρομο ανώτερου κινητικού νευρώνα σχετίζεται με το αν η βλάβη είναι σε φλοιικό επίπεδο ή και σε κάποιο άλλο. (Barnes, 2008). Η ημιπληγία, στη φάση του νωτιαίου σοκ είναι χαλαρή, που σε διάστημα ωρών ή ημερών γίνεται σπαστική, λόγω ταυτόχρονης προσβολής της εξωπυραμιδικής οδού.

Το πυραμιδικό δεμάτιο ρυθμίζει την εκούσια κίνηση και την επιδεξιότητα. Βλάβη μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στον φλοιό (περιοχές 4 και 6) προκαλεί αδυναμία, κι όχι σπαστικότητα, των μελών του σώματος που αντιπροσωπεύονται από την πάσχουσα περιοχή, στο αντίθετο από τη βλάβη ημιμόριο. Βέβαια, η ημιπάρεση εκδηλώνεται περισσότερο στο πρόσωπο και το άνω άκρο, επηρεάζοντας τη λεπτή κινητικότητα, διότι αυτά τα μέρη έχουν μεγάλη φλοιική αντιπροσώπευση. (Barnes, 2008).

Όμως, μετά από αιμορραγικό ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, πολύ συχνά, προσβάλλεται η περιοχή της έσω κάψας, απ' όπου κατέρχονται το πυραμιδικό δεμάτιο πολύ κοντά με τα δεμάτια του εξωπυραμιδικού.(Burke, 1988). Μια σημαντική μελέτη των Picelli et al.(2014) αναφέρει ότι βλάβες στη νήσο, στον θάλαμο, στα βασικά γάγγλια και στη λευκή ουσία (έσω κάψα, ακτινωτός στέφανος κ.α.) συνδέονται σημαντικά με εκδήλωση σοβαρής σπαστικότητας άνω άκρου, μετά από εγκεφαλικό, ενώ οι Cheung et al. (2016) συνέδεσαν βλάβη στο κέλυφος με ανάπτυξη μεγάλης σπαστικότητας έπειτα από εγκεφαλικό. (Εικόνα 4.2.1) . Ωστόσο, οι Volny et al.(2018) διαπίστωσαν ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ οποιασδήποτε τοπογραφικής ή νευροανατομικής περιοχής του εγκεφάλου με την ανάπτυξη σπαστικότητας μετά από ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στην περιοχή που αρδεύει από τη μέση εγκεφαλική αρτηρία.



Εικόνα 4.2.1: Η περιοχή της έσω κάψας, από την οποία διέρχεται το πυραμιδικό δεμάτιο, βρίσκεται ανάμεσα στους πυρήνες του εξωπυραμιδικού συστήματος (Baehr & Frotscher, 2009).

Οι Welch & Kennard (1944), έπειτα από πειράματα σε πίθηκους, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι χειρουργική αφαίρεση του προκινητικού φλοιού (περιοχή 6) προκαλούσε σπαστικότητα, ενώ αφαίρεση της κινητικής περιοχής (περιοχή 4) χαλαρή παράλυση. Ωστόσο, αφαίρεση και των δύο περιοχών είχε σαν αποτέλεσμα σημαντικά μεγαλύτερη σπαστικότητα, απ' ό τι η περιοχή 6 μόνη της.

Παρ' ό τι οι Souza et al.(1988) υποστήριξαν ότι σπαστικότητα μπορεί να επέλθει μετά από βλάβη μόνο του πυραμιδικού δεματίου, ωστόσο, κάτι τέτοιο πάντα θα παραπέμπει σε ταυτόχρονη προσβολή ινών του εξωπυραμιδικού, αφού το μεγαλύτερο μέρος του συνδρόμου ανώτερου κινητικού νευρώνα, μαζί με τα θετικά κι αρνητικά σημεία που προκύπτουν , δεν οφείλεται πραγματικά σε διακοπή της πυραμιδικής οδού, με εξαίρεση ίσως τους πελματιαίους καμπτήρες, αλλά εξαιτίας προσβολής του εξωπυραμιδικού συστήματος. (Burke,1988).

Επιπλέον, περιοχή στον πυρήνα του δικτυωτού σχηματισμού, από τον οποίο εκπορεύεται το πλάγιο δικτυονωτιαίο δεμάτιο, δέχεται ώσεις από πυραμιδικές ίνες κυρίως από την προκινητική χώρα. Το πλάγιο δικτυονωτιαίο δεμάτιο, σε αντίθεση με το πρόσθιο, δρα ανασταλτικά στους κινητικούς νευρώνες των πρόσθιων κεράτων , όπου καταλήγει. Έτσι, με έμμεσο τρόπο, οι φλοιικές ίνες ελέγχουν την αναστολή των νευρωνικών κυκλωμάτων του νωτιαίου μυελού. Βλάβη της φλοιικής οδού που συνάπτεται με κύτταρα του δικτυωτού σχηματισμού προκαλεί σπαστικότητα , ζωνρά τενόντια αντανακλαστικά και κλόνο (Brown, 1994). Παρόμοια, υπερδραστήρια νωτιαία αντανακλαστικά προκύπτουν, επίσης, από διαταραχή της ισορροπίας των ανασταλτικών και διεγερτικών προσαγωγών από τον φλοιό ώσεων, που καταφθάνουν στα νευρωνικά κυκλώματα των πυρήνων του στελέχους, τα οποία συντελούν στη ρύθμιση του μυϊκού τόνου. (Sheean, 2008; Xie et al., 2020).

Γενικά, μελέτες υποστηρίζουν τη σημαντική συνεισφορά του δικτυονωτιαίου δεματίου στη σπαστικότητα. Χειρουργική διακοπή του πλάγιου δικτυονωτιαίου δεματίου μείωσε δραστικά τη σπαστικότητα (BUCY, 1938). Επιπλέον, υπερδραστήριο ακουστικό αντανακλαστικό (acoustic startle reflex)

παρατηρήθηκε σε σπαστικούς μυς (Jankelowitz & Colebatch, 2004) αναδεικνύοντας υπερδιεγερσιμότητα του δικτυονωτιαίου δερματίου (Li, 2017), κι αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι ακουστικά ερεθίσματα διεγείρουν το δικτυονωτιαίο δερμάτιο μέσω της οδού του ακουστικού αντανακλαστικού (BROWN et al., 1991; Davis et al., 1982).

Είναι γεγονός, ότι έπειτα από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ακολουθεί περίοδος, κατά την οποία τα νωτιαία αντανακλαστικά παρουσιάζουν μειωμένη δραστηριότητα (νωτιαίο σοκ) και μετά το πέρας της περιόδου αυτής τα αντανακλαστικά γίνονται υπερδραστήρια. Το γεγονός αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι πιθανώς να συμβαίνει δομική και λειτουργική αναδιοργάνωση στο κεντρικό νευρικό σύστημα, κατά την περίοδο εκείνη. Το φαινόμενο αυτό καλείται νευροπλαστικότητα και το ανθρώπινο νευρικό σύστημα έχει αρκετά μεγάλη ικανότητα πλαστικότητας που αφορά κινητικές και σωματοαισθητικές οδούς, έπειτα από ακρωτηριασμό (Chen et al., 1998 ; Elbert et al., 1994) και εγκεφαλική βλάβη (Nirkko et al., 1997), όπως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Γενικά, η σπαστικότητα μοιάζει να είναι μια προσπάθεια του οργανισμού για “επιδιόρθωση” κι αποκατάσταση της εγκεφαλικής λειτουργίας, παρά ένα άμεσο αποτέλεσμα της εγκεφαλικής βλάβης. (Chapman and Wiesendanger, 1982; Burke, 1988).

Σχετικά με τη σωματοαισθητική οδό, η νευροπλαστικότητα λαμβάνει χώρα σε επίπεδο νωτιαίου μυελού, στελέχους και φλοιού. (Florence & Kaas, 1995). Στη διεργασία της νευροπλαστικότητας συνεισφέρει η ικανότητα των νευραξόνων να δημιουργούν καινούριες απολήξεις και να δημιουργούνται, έτσι, νέες συνάψεις στο νωτιαίο μυελό (Hulseboch & Coggeshall, 1981; Krenz & Weaver, 1998). Ο Burke (1988) διατύπωσε την πεποίθηση ότι οι νέες αυτές συνάψεις συμμετέχουν κι ενισχύουν τα ήδη υπάρχοντα νωτιαία κυκλώματα , χωρίς να δημιουργούνται νέα.

Έτσι, τα θετικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου UMN περιλαμβάνουν δύο βασικούς μηχανισμούς: (1) βλάβη στις κατιούσες οδούς προς το στέλεχος και τον νωτιαίο μυελό που προάγουν τον έλεγχο και την ισοροπία των σημάτων, είτε αυτά είναι διεγερτικά, είτε ανασταλτικά. (2) δομική και λειτουργική αναδιοργάνωση στο νωτιαίο επίπεδο (Pierrot-Deseilligny & Mazieres, 1985). Σε

ορισμένους ασθενείς, τα υπερδραστήρια αντανακλαστικά εμφανίζονται εξαιρετικά γρήγορα, προσδίδοντας κάποια αξιοπιστία στην ιδέα ενός φαινομένου «απελευθέρωσης». Προς υποστήριξη αυτού, η πλαστικότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος παρατηρήθηκε εντός 24 ωρών από τον ακρωτηριασμό των άκρων (Borsook et al., 1998). Αυτή η ταχύτητα υποδηλώνει την επιστράτευση μη ενεργών μέχρι τότε συνδέσεων, παρά τη δημιουργία νέων. Το 1996, οι Dewald et al. διατύπωσαν την ιδέα ότι μείωση της σπαστικότητας του δικέφαλου βραχιονίου, που διήρκεσε αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα έπειτα από ηλεκτρική διέγερση της υπερκείμενης περιοχής δέρματος, οφείλεται σε βραχυπρόθεσμη νευροπλαστικότητα.

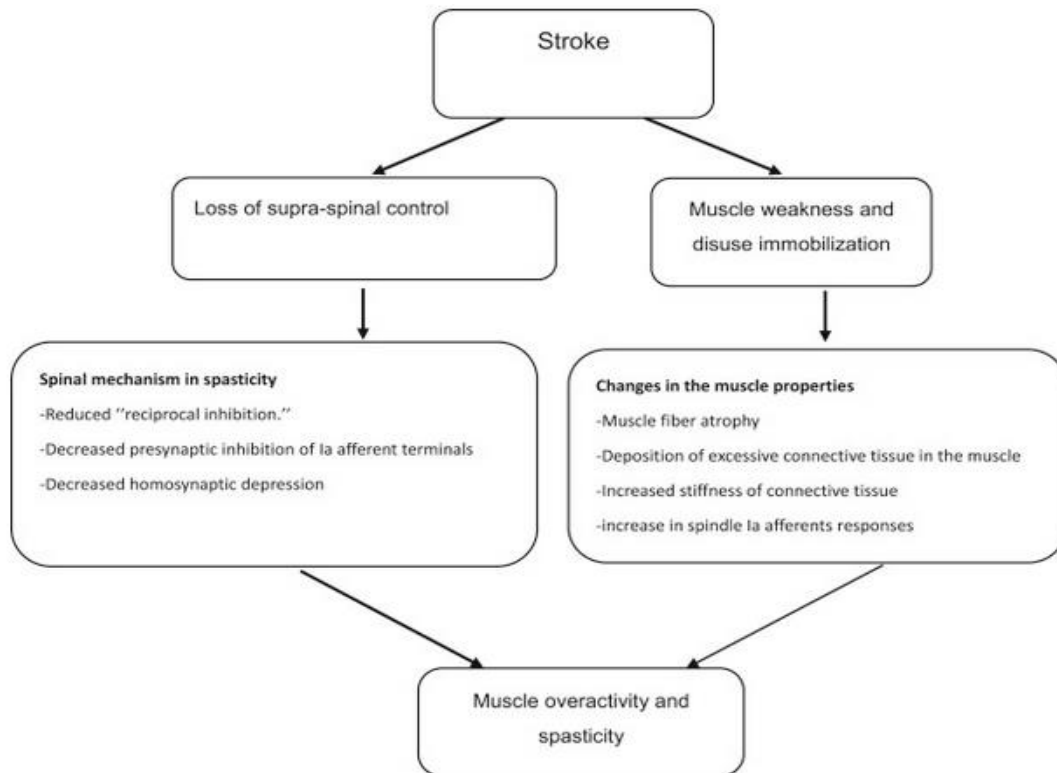
Το διάστημα που ακολουθεί μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό, ονομάζεται νωτιαίο σοκ και χαρακτηρίζεται από αύξηση της αναστολής στο νωτιαίο μυελό. Οι Calancie et al. (1993) απέδωσαν το φαινόμενο αυτό στη βλάβη των προσυναπτικών νευρώνων. Ωστόσο οι Li et al. (2004) ανακάλυψαν ότι διεγερτικά μετασυναπτικά δυναμικά σε πολυσυναπτικά κυκλώματα (rEPSPs) ήταν σημαντικά αυξημένα, εύρημα που έρχεται σε αντίθεση με την αυξημένη προσυναπτική αναστολή. Για την ερμηνεία αυτού, έχει προταθεί ο πιθανός ρόλος της νευροπλαστικότητας στην αρχική μείωση της ευαισθησίας των υποδοχέων των μετασυναπτικών νευρώνων σε νευροδιαβιβαστές, γεγονός που αντιστρέφεται, μετά το νωτιαίο σοκ, όπου αυξάνεται η ευαισθησία τους σε νευροδιαβιβαστές. (Bach-y-Rita & Illis, 1993).

Κατά την παθητική διάταση του μέλους του ασθενή, αισθητικές ώσεις από τη νευρομυϊκή άτρακτο αποστέλλονται μέσω αισθητικών Ia και II ινών, στον νωτιαίο μυελό, και οι α και γ κινητικοί νευρώνες διεγείρονται, με τη διαφορά ότι, έπειτα από βλάβη των πυραμιδικών ινών, χάνεται ο υπερνωτιαίος ανασταλτικός έλεγχος, με αποτέλεσμα την υπερβολική μυϊκή ενεργοποίηση. (Nardone & Schieppati, 2005).

Αυτή η υπέρμετρη ενεργοποίηση των γ κινητικών νευρώνων οδηγεί στην περαιτέρω αυξημένη ευαισθησία των νευρομυϊκών ατράκτων, με αποτέλεσμα την υπεραυξημένη διέγερση των ινών Ia και II. (Heckman et al., 2005).

Επιπρόσθετα, χάνεται η επίδραση, είτε ανασταλτική είτε διεγερτική, από τα κατιόντα δεμάτια προς τους διανευρώνες Ia και Ib, και προς τα κύτταρα Renshaw. (Nielsen et al., 2007). Η διακοπή αυτή προς τους διανευρώνες, ίσως, μειώνει την αναστολή των ανταγωνιστών μυών και αυξάνει το δυναμικό ενεργείας των αισθητικών ινών, με αποτέλεσμα την αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα. (Mukherjee & Chakravarty, 2010). Οι Heckman et al.(2005) αναφέρουν ότι η μείωση της ανασταλτικής δράσης από τα ανώτερα κέντρα προς όλους αυτούς τους διανευρώνες έχει σαν αποτέλεσμα ότι οι κινητικοί νευρώνες είτε αποκτάνε μικρότερο κατώφλι διέγερσης, είτε εκπυρσοκροτούν ώσεις αυτόματα (spontaneous firing). Η διακοπή των κατιόντων οδών προκαλεί στους διανευρώνες του νωτιαίου μυελού αλλαγές των ηλεκτρικών ιδιοτήτων τους, όπως δημιουργία τασεοεξαρτώμενης συνεχούς ενεργοποίησης και παραγωγής ενδογενών ρευμάτων, που οδηγεί σε υπερδιέγερση των ακινητικών νευρώνων, μετά από μια παθητική διάταση. (Heckman et al., 2005). Τασεοελεγχόμενοι δίαυλοι ασβεστίου-νατρίου ευθύνονται για τη δημιουργία των ρευμάτων αυτών, που παράγονται κυρίως στους δενδρίτες των κινητικών νευρώνων . Δημιουργούνται δυναμικά πλατό (plateau potentials) που προκαλούν επαναλαμβανόμενη εκπόλωση των κινητικών νευρώνων και είναι συνυπεύθυνα για τη δημιουργία σπαστικότητας. Η αυτοδιέγερση, αυτή, κανονικά ελέγχεται από τα σεροτονινικά και αδρενεργικά κατιόντα συστήματα. (Barnes, 2008; Heckman et al., 2005; P et al., 2015)

Τέλος, αλλαγές στα μαλακά μόρια, που προκύπτουν σε ασθενείς με σπαστικότητα, την εντείνουν. Οι αλλαγές αυτές αναλύονται σε παρακάτω κεφάλαιο αυτής της εργασίας. Η Εικόνα 4.2.2 απεικονίζει τους μηχανισμούς που εμπλέκονται στη σπαστικότητα.



Εικόνα 4.2.2: Μηχανισμοί που εμπλέκονται στη σπαστικότητα (Κυο & Ηυ, 2018).

4.3. Τονικά αντανακλαστικά συνεισφέρουν στη σπαστικότητα

Στους ημιπληγικούς ασθενείς με σπαστικότητα έπειτα από εγκεφαλικό επεισόδιο, τα μυοτατικά αντανακλαστικά εκλύονται με αργή παθητική κίνηση με γωνιακή ταχύτητα $35^{\circ}/\text{sec}$ (για τον δικέφαλο βραχιόνιο) . Η αντανακλαστική δραστηριότητα συνήθως ξεκινά στα 61-107 msec, ακριβώς όπως και στους υγιείς. Σε αντίθεση όμως με τους υγιείς, όπου στα 61-107msec η έκλυση του αντανακλαστικού ήταν σύντομη και δεν διατηρήθηκε καθ' όλη τη διάρκεια του μέλους, στους ημιπληγικούς η αντανακλαστική αντίδραση σταμάτησε λίγο πριν το τέλος της μετατόπισης. Το γεγονός ότι η σπαστικότητα συμβαίνει κατά την παθητική διάταση οδηγεί στο συμπέρασμα ότι δυναμικά τονικά μυοτατικά αντανακλαστικά ευθύνονται για την ανάπτυξή της. Μερικές διαφορές μεταξύ ασθενών έχουν παρατηρηθεί: (1) γρηγορότερη ταχύτητα μετατόπισης παράγει

αντανακλαστική αντίδραση σε μικρότερο χρόνο από 61-107msec, ενώ, (2) σε άλλους, πολύ αργή ταχύτητα έχει πολύ μεγαλύτερη λανθάνουσα περίοδο (πάνω από 400 msec). Η σπαστικότητα έχει θετικά γραμμική συσχέτιση με την ταχύτητα διάτασης.

Το γεγονός ότι ένα (δυναμικό) τονικό μυοτατικό αντανακλαστικό δεν παράγεται σε υγιή άτομα (όταν σε αυτά εφαρμόζεται διάταση με μικρή γωνιακή ταχύτητα) διχάζει την επιστημονική κοινότητα σχετικά με το αν η σπαστικότητα είναι η ανάδυση ενός εντελώς καινούριου αντανακλαστικού έπειτα από βλάβη ανώτερου κινητικού νευρώνα ή αύξηση της διέγερσης προϋπάρχοντος αντανακλαστικού, που παρέμενε αδρανές μέχρι τη στιγμή της βλάβης . Κι αν ισχύει η δεύτερη παραδοχή, τότε ενεργοποιείται μηχανισμός που μειώνει το κατώφλι διέγερσης (threshold) ή αυξάνει την ένταση (gain); Ο τετρακέφαλος κατά τη διάτασή του αντιδρά σε γωνιακή ταχύτητα 100%/sec . (Burke et al., 1970).

Τα τονικά μυοτατικά αντανακλαστικά δεν εξαρτώνται μόνο από την ταχύτητα αλλά και από το μήκος του μυ. Στο κάτω άκρο, το τονικό αντανακλαστικό είναι λιγότερο ευαίσθητο όταν οι πελματιαίοι καμπτήρες είναι ήδη διατεταμένοι, γεγονός που ισχύει και για τον τετρακέφαλο. (Meinders,1996;Burke et al., 1970). Ωστόσο, σχετικά με την άρθρωση του γόνατος, ορισμένοι ερευνητές (He,1998; Fleuren et al., 2006) έχουν βρει αυξημένη σπαστικότητα στους εκτείνοντες παρ' ότι ο ορθός μηριαίος ήταν διατεταμένος. Η εξήγηση γι' αυτή τη διαφορά μπορεί να είναι ότι διαφοροποιείται η θέση του ασθενή μεταξύ καθιστής και ύπτιας . Στη δεύτερη περίπτωση, ναι μεν η ορθή μοίρα του τετρακεφάλου είναι ήδη διατεταμένη πριν την εξέταση ,όμως, διατείνεται παράλληλα και ο λαγονοψοϊτης, ο οποίος τείνει να εκλύει αντανακλαστικό έκτασης του τετρακεφάλου. Έτσι δικαιολογείται η σπαστικότητα του τετρακεφάλου κατά την ύπτια κατάκλιση.

Αντίθετα, ο ιγνυακός μυς παρουσιάζει μείωση της σπαστικότητας, από την ύπτια θέση, κατά τη μετάβαση του στην καθιστή.

Παράλληλα, σε όλα αυτά, μπορεί να παίζουν ρόλο αιθουσονωτιαίες και άλλες υπερνωτιαίες επιδράσεις σχετικά με τον έλεγχο της στάσης από τη μια αλλαγή θέσης, στην άλλη. (He,1998). Στο άνω άκρο η επίδραση της ευαισθησίας των τονικών αντανακλαστικών είναι αντίθετη με το κάτω. Στους

καμπτήρες των δακτύλων, τονικά μυοτατικά αντανακλαστικά αυξάνονται σε βραχύτερες θέσεις του μυ και μειώνονται σε διατεταμένες θέσεις. Αυτή η μελέτη με ασθενείς με εγκεφαλικό, έδειξε ότι η σπαστικότητα εξαρτάται τόσο από την ταχύτητα, όσο και από το μήκος του μυός, αφού και οι δύο αυτοί παράγοντες διεγείρουν έντονα τις ίνες Ia και II (Houk et al., 1981) ,ενώ οι Li et al. (2006) εντόπισαν μια αλληλεξάρτηση της ταχύτητας και του μήκους του μυ.

Επιπλέον, η κλινική εμπειρία έδειξε ότι η επαναλαμβανόμενη επιμήκυνση του μυ τείνει να μειώνει τον τόνο, αν και συνήθως μόνο για μικρό χρονικό διάστημα που μετριέται σε ώρες. Παρ' ότι μέρος αυτής της μείωσης οφείλεται σε εμβιομηχανικές αλλαγές των μαλακών μορίων (Nuyenset al., 2002), παρατηρήθηκαν μειωμένα τονικά αντανακλαστικά, τα οποία μετρήθηκαν ηλεκτρομυογραφικά στους εκτεινόντες του γόνατος (Nuyenset al., 2002) και του αγκώνα (Schmitet al., 2000), αν και με υψηλή μεταβλητότητα (Schmitet al., 2000). Η εξήγηση μπορεί να είναι θιξοτροπικές αλλαγές που επηρεάζουν την ευαισθησία της ατράκτου. Η θιξοτροπία αποτελεί ένα είδος αντίστασης στη μυϊκή επιμήκυνση εξ' αιτίας εσωτερικών ιδιοτήτων της μυϊκής ίνας, που προκύπτουν από το σχηματισμό ακτομυοσύνης. Αυτή η θιξοτροπική ακαμψία είναι σημαντικά αυξημένη στη σπαστικότητα. (Walsh, 1992 ; Carey, 1990)

Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι κατά την αξιολόγηση της σπαστικότητας πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ο αριθμός των παθητικών διατάσεων, καθώς και η ταχύτητα διάτασης, η θέση του σώματος και το μήκος των μυών, ειδικά στην έρευνα.

Ωστόσο, πολλές μελέτες έχουν παρατηρήσει αντανακλαστική δραστηριότητα όταν, κατά την παθητική έκταση του αγκώνα, το μέλος συγκρατηθεί σε εκτεταμένη θέση. (Denny-Brown, 1966; Powers et al., 1989; Sheean, 1998a). Αντίθετα, στην ποδοκνημική δεν έχει παρατηρηθεί στατικό τονικό αντανακλαστικό. (Herman, 1970; Berardelli et al., 1983; Hufschmidt & Mauritz, 1985). Ο μηχανισμός του στατικού τονικού μυοτατικού αντανακλαστικού αφορά αφενός μεν τις Ia ίνες, οι οποίες, βέβαια, είναι πολύ περισσότερο ευαίσθητες στην ταχύτητα της μυϊκής επιμήκυνσης κι όχι τόσο στη μυϊκή τάση, αλλά κυρίως τις ίνες II. Οι ίνες II της νευρομυϊκής ατράκτου

εκπυρσοκροτούν ώσεις κατά την επιμήκυνση του μυ, μετά από εφαρμογή εξωτερικής τάσης σε αυτόν (δυναμικό τονικό μυοτατικό αντανεκλαστικό), αλλά και για όσο εξωτερική αυτή τάση διατηρεί τον μυ διατεταμένο, δηλαδή σε αυξημένο μήκος (στατικό τονικό μυοτατικό αντανεκλαστικό).

4.4. Φαινόμενο σουγιά

Το φαινόμενο αυτό έχει τη βάση του στα υπερδραστήρια τονικά μυοτατικά αντανεκλαστικά. Μια γρήγορη παθητική κίνηση μιας άρθρωσης σε ένα χαλαρό άκρο, συνήθως κάμψη γόνατος ή έκταση αγκώνα, προκαλεί αντίσταση που αντιτίθεται στην κίνηση στιγμιαία κι έπειτα υποχωρεί, επιτρέποντας να συνεχιστεί η επιμήκυνση με σχετική ευκολία.

Ο μηχανισμός της μείωσης της αντανεκλαστικής δραστηριότητας που προκαλεί την ξαφνική “απελευθέρωση” μπορεί να οφείλεται σε δύο παράγοντες. Ο πρώτος είναι η ευαισθησία ως προς την ταχύτητα του μυοτατικού αντανεκλαστικού. Η αντίσταση που παράγεται από το αντανεκλαστικό επιβραδύνει την κίνηση, η οποία μειώνει το ερέθισμα που είναι υπεύθυνο για την έκλυση αυτού, κάτω από το όριο, οπότε η αντανεκλαστική συστολή σταματά και η αντίσταση μειώνεται. Ο δεύτερος πιθανός λόγος είναι ότι το τονικό μυοτατικό αντανεκλαστικό εκτός από την ταχύτητα, εξαρτάται και από το μήκος του μυ. Είναι λιγότερο ευαίσθητο σε επιμηκυμένο μυ. Έτσι, δεν υπάρχει μόνο μειωμένη ταχύτητα κατά τη διάρκεια της κίνησης αλλά και αυξανόμενο μήκος, γι’ αυτό η συνεχιζόμενη κίνηση δεν προκαλεί και πάλι ένα νέο αντανεκλαστικό. Εξαίρεση, στο κάτω άκρο, αποτελεί ο ιγνυακός μυς, όπου τα τενόντια αντανεκλαστικά είναι πιο ευαίσθητα σε μεγαλύτερα μήκη (Burke & Lance, 1973).

4.5. Τενόντια αντανεκλαστικά (φασικά)

Ασθενείς με σπαστικότητα μετά από αγγειακό εγκεφαλικό παρουσιάζουν ζωνρά τενόντια αντανεκλαστικά, λόγω λανθασμένης επεξεργασίας ιδιοδεκτικών ερεθισμάτων από τα νωτιαία νευρωνικά κυκλώματα.

Ο μηχανισμός έγκειται είτε σε αυξημένη ένταση (gain) του αντανακλαστικού, είτε σε μειωμένο κατώφλι διέγερσης (threshold). Οι Liu et al.(2011), έπειτα από μελέτη ασθενών με σπαστικότητα μετά από εγκεφαλικό, υποστήριξαν ότι η ένταση των τενόντιων αντανακλαστικών και ο ρυθμός συστολών ήταν σημαντικά αυξημένα, ενώ το κατώφλι διέγερσης σημαντικά μειωμένο, σε διάφορες γωνίες της άρθρωσης του αγκώνα. Η εξέταση πραγματοποιήθηκε με πλήξη του τένοντα του τρικέφαλου.

Σε προσβολή του ανώτερου κινητικού νευρώνα, πλήξη ενός τένοντα συχνά προκαλεί παρόμοιες, μικρής διάρκειας συσπάσεις άλλων μυών του άκρου, φαινόμενο το οποίο καλείται αντανακλαστική υπερχειλίση. Αυτό συμβαίνει επειδή πλήξη του τένοντα προκαλεί ένα κύμα δονήσεων εντός του άκρου, ικανό να διεγείρει νευρομυϊκές ατράκτους άλλων μυών. (Lance & DeGail, 1965; Burke et al., 1983). Αυτό συμβαίνει διότι οι μύς, των οποίων ο τένοντας δεν έχει κρουστεί, παρουσιάζουν ήδη υπερδραστήρια μυοτατικά αντανακλαστικά, οπότε η υπερχειλίση ώσεων από την πλήξη του τένοντα του παραπλήσιου μυ, θα τους οδηγήσει να εκδηλώσουν φασικά μυοτατικά αντανακλαστικά. (Barnes, 2008)

4.6. Κλόνος

Ο κλόνος είναι μια ρυθμική σύσπαση που προκαλείται από ταχεία μυϊκή διάταση. Γίνεται ευκολότερα αντιληπτό στην ποδοκνημική, όπου εκλύεται από μια γρήγορη, παθητική ραχιαία κάμψη. Αυτή η ραχιαία κάμψη, που πραγματοποιείται από τον εξεταστή, προκαλεί μια βίαιη διάταση του γαστροκνημίου, που με τη σειρά της προκαλεί αντανακλαστική σύσπαση του μυ αυτού, με αποτέλεσμα την πελματιαία κάμψη της ποδοκνημικής. Με την πελματιαία κάμψη καταργείται το ερέθισμα, κι έτσι ο μύς χαλαρώνει. Είναι, δηλαδή, σύσπαση και χάλαση μιας μυϊκής ομάδας. Αν η χαλάρωση επέλθει γρήγορα, την ίδια στιγμή που ο εξεταστής διατηρεί μια δύναμη ραχιαίας κάμψης, τότε η αντανακλαστική υπερδιέγερση θα συνεχιστεί και η ποδοκνημική θα καμφθεί ξανά πελματιαία. Αυτό το πρότυπο ρυθμικής σύσπασης και

χάλασης συνεχίζεται για όσο η δύναμη ραχιαίας κάμψης εξακολουθεί να υπάρχει. Αυτό το είδος κλόνου καλείται επίμονος κλόνος (sustained clonus).

Ο κλόνος οφείλεται σε υπερδιέγερση των φασικών τενόντιων αντανακλαστικών, συνοδεύει τη σπαστικότητα και ανταποκρίνεται σε παράγοντες που μειώνουν την υπερδιέγερση αυτή. (Whitlock, 1990).

Οι Rack et al.(1984) βρήκαν ότι η συχνότητα του κλόνου ποικίλλει ανάλογα με το επιβληθέν φορτίο. Με την αλλαγή του μηχανικού φορτίου, η συχνότητα του κλόνου σε σπαστικούς ασθενείς μπορεί να κυμαίνεται από 2,5 έως 5,7 Hz. Είναι, επίσης, δυνατή η διακοπή του κλόνου με εφαρμογή ισχυρών φορτίων. Επιπλέον, οι ερευνητές αυτοί διαπίστωσαν ο κλόνος συμβαίνει λόγω αυξημένης έντασης (gain) των φυσιολογικών τενόντιων αντανακλαστικών και ότι οι κεντρικοί μηχανισμοί δεν ευθύνονται και τόσο στη συχνότητα στην οποία κυμαίνεται.

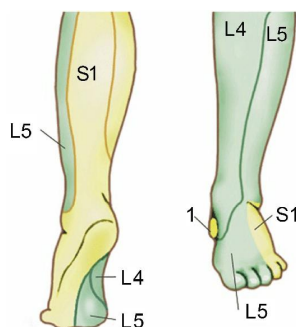
Είναι γεγονός ότι και φυσιολογικά άτομα έχουν βιώσει την εμπειρία του κλόνου (μη επίμονου κλόνου), μετά από παρατεταμένες ημιτονοειδείς κινήσεις των αρθρώσεων, σε παρόμοιες συχνότητες και υπό συγκεκριμένες συνθήκες.(Barnes, 2008)

4.7. Παθολογικά αντανακλαστικά

Σε βλάβες του πυραμιδικού δεματίου εμφανίζονται παθολογικά αντανακλαστικά. Τέτοια είναι:

1. Σημείο Babinski: η φυσιολογική κάμψη των δακτύλων του ποδιού μετά από δερματικό ερεθισμό του πέλματος αντικαθίσταται από ραχιαία έκταση του μεγάλου δακτύλου του ποδιού και άνοιγμα των υπολοίπων σε σχήμα βεντάλιας. (J. V. Gijn, 1975). Αυτή η κάμψη των δακτύλων, φυσιολογικά, αποτελεί μέρος του αντανακλαστικού κάμψης-απόσυρσης. Αισθητικές ίνες, που μεταφέρουν ώσεις από δερματικούς υποδοχείς περιοχής του πέλματος, καταλήγουν στο I1 μυελοτόμιο (Εικόνα

4.7.1) .Το κνημιαίο νεύρο πραγματοποιεί την κάμψη των δακτύλων, ενώ στα μυελοτόμια O4, O5, I1 , I2 και I3 βρίσκονται τα νευρωνικά κυκλώματα, που είναι υπεύθυνα για το αντανακλαστικό κάμψη-απόσυρσης. (Ambesh et al., 2017). Ασθενείς με βλάβη στο πυραμιδικό δεμάτιο, μπορεί, χωρίς απαραίτητα να έχει προηγηθεί αισθητικό ερέθισμα, να εμφανίσουν σπασμούς κάμψης στο κάτω άκρο, που προσομοιάζουν με το αντανακλαστικό κάμψης-απόσυρσης. Οι σπασμοί αυτοί οφείλονται στην άρση της αναστολής του προαναφερθέν αντανακλαστικού, λόγω βλάβης του ανώτερου κινητικού νευρώνα (Barnes, 2008), ενώ η έκταση του μεγάλου δακτύλου εικάζεται ότι οφείλεται σε επιστράτευση και έντονη σύσπασση του μακρού εκτείνοντα του μεγάλου δακτύλου μυ, που αναχαιτίζει τη δράση των πελματιαίων καμπτήρων των δακτύλων. (Ambesh et al., 2017). Απώλεια των πυραμιδικών ινών, οι οποίες συνάπτονται με προσαγωγές ίνες του αντανακλαστικού κάμψης κι ενεργοποιούν την αντανακλαστική κάμψη των δακτύλων, οδηγεί σε διέγερση αντανακλαστικών οδών που διεγείρουν την ραχιαία κάμψη (έκταση) του μεγάλου δακτύλου. (van Gijn, 1978). Αυτό πιθανολογείται ότι συμβαίνει επειδή οι προσαγωγές ίνες αντανακλαστικών εμπλέκονται, ταυτόχρονα, σε αντανακλαστικά που ευθύνονται για την αντίθετη δράση. (van Gijn, 1978). Το σημείο Babinski εμφανίζεται πάντα σε πυραμιδική συνδρομή. Παρ' ότι το σημείο Babinski αποτελεί μέρος του υπερδραστήριου αντανακλαστικού κάμψης-απόσυρσης, δε σημαίνει ότι συνυπάρχει απαραίτητα με αυτό, αφού, ενδεχομένως, ο ασθενής να έχει μειωμένα ή και κατηργημένα αντανακλαστικά κάμψης, που διεγείρουν καμπτήρες μυς, οι οποίοι δρουν σε ισχίο και γόνατο. (van Gijn, 1978). Στα βρέφη, το σημείο Babinski εμφανίζεται φυσιολογικά. (Εικόνα 4.7.2) (J. van Gijn, 1995)



Εικόνα 4.7.1: S1: I1 μυελοτόμιο. Σε πυραμιδική συνδρομή, ερεθισμός στην κίτρινη περιοχή του πέλματος, με εξαίρεση τα δάχτυλα, προκαλεί την ανάδυση σημείου Babinski. (*Figure 2 S1 Dermatome Area, Anatomically Delineated by the Lateral...*, n.d.).



Εικόνα 4.7.2: Σημείο Babinski στα βρέφη υπάρχει φυσιολογικά (Ambesh et al., 2017).

2. Σημείο Hoffman: αποτελεί ένα φασικό τενόντιο αντανακλαστικό, όπου έπειτα από απότομη κάμψη της ονυχοφόρου φάλαγγας του μέσου δακτύλου ακολουθεί κάμψη των δακτύλων της άκρας χείρας. (Εικόνα 5). Το σημείο αυτό υποδηλώνει πυραμιδική βλάβη όταν εκδηλώνεται παράλληλα με άλλα παθολογικά αντανακλαστικά (π.χ. Babinski) και όταν εκλύεται μονόπλευρα ή όταν εκλύεται πολύ ζωνηρά. Μπορεί όμως να είναι φυσιολογικό όταν εκλύεται αμφοτερόπλευρα και συμμετρικά. (Koehler et al., 2000 ; *Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ 09 2017 Σ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ.Pdf*, n.d.). Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός του σημείου Hoffman περιγράφεται στα τενόντια αντανακλαστικά (φασικά)



Εικόνα 4.7.3: Έκλυση σημείου Hoffman (*Hoffmann's Sign*, n.d. Physiopedia. Retrieved May 30, 2021).

4.8. Εντόπιση βλάβης που προκαλεί σπαστικότητα

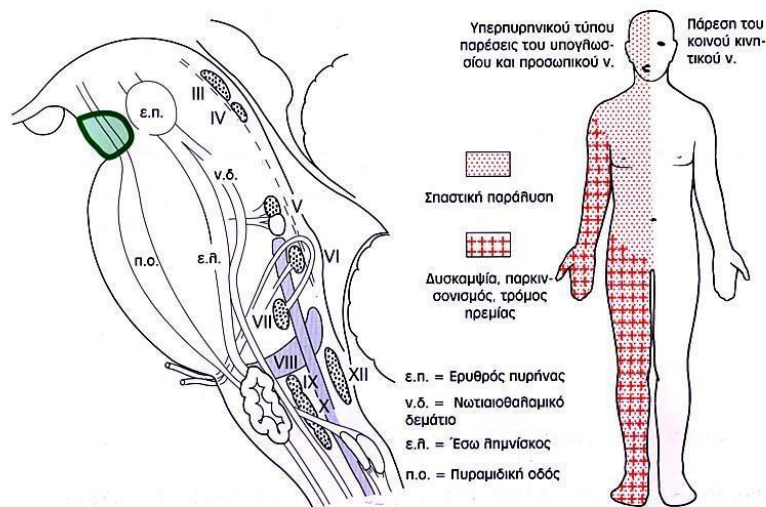
Ασθενείς με αιμορραγία ή ισχαιμία στην έσω κάψα προκαλεί εκλεκτική σπαστικότητα αντίπλευρα, καθώς το πυραμιδικό δεμάτιο δεν έχει χιαστεί ακόμα. Η βλάβη αυτή συνοδεύεται από αντίπλευρη πάρεση του προσώπου και, ίσως, από κεντρικού τύπου πάρεση του υπογλωσσίου νεύρου.

Είναι σημαντικό να αναφερθεί, ότι καταστροφή της περιοχής 8 (μετωπιαίο οφθαλμικό πεδίο) του ενός ημισφαιρίου οδηγεί στην επικράτηση των ώσεων που προέρχονται από την περιοχή 8 του άλλου ημισφαιρίου, προκαλώντας συζυγή στροφή του βλέμματος προς το σημείο της βλάβης.

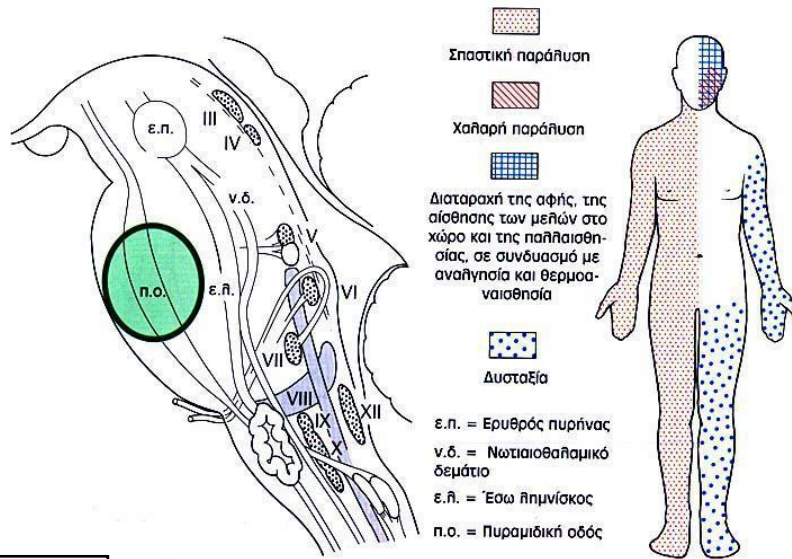
Απόφραξη των μεσοσκελιαίων κλάδων της οπίσθιας εγκεφαλικής κι οπίσθιας χοριοειδούς αρτηρίας στην περιοχή του εγκεφαλικού σκέλους (σύνδρομο εγκεφαλικών σκελών ή Weber) προκαλούν αντίπλευρη σπαστική ημιπάρεση και ομόπλευρη πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου (III συζυγία). Είναι πιθανό, στο σύνδρομο Weber, λόγω διακοπής της φλοιοστελεχιαίας (φλοιοπυρηνικής) οδού, να συμβούν, αντίπλευρα, διαταραχές στα κρανιακά νεύρα : VII (προσωπικό), IX (γλωσσοφαρυγγικό), X (πνευμονογαστρικό) και XII (υπογλώσσιο). (Εικόνα 4.8.1).

Στο σύνδρομο του μεσαίου τμήματος της γέφυρας συμβαίνει απόφραξη των παράμεσων και βραχέων περισπώμενων κλάδων της βασικής αρτηρίας. Οι ασθενείς παρουσιάζουν αντίπλευρη σπαστική ημιπάρεση, ομόπλευρη χαλαρή παράλυση των μυών της μάσησης, καθώς και ομόπλευρη υπαισθησία του προσώπου. (Εικόνα 4.8.2)

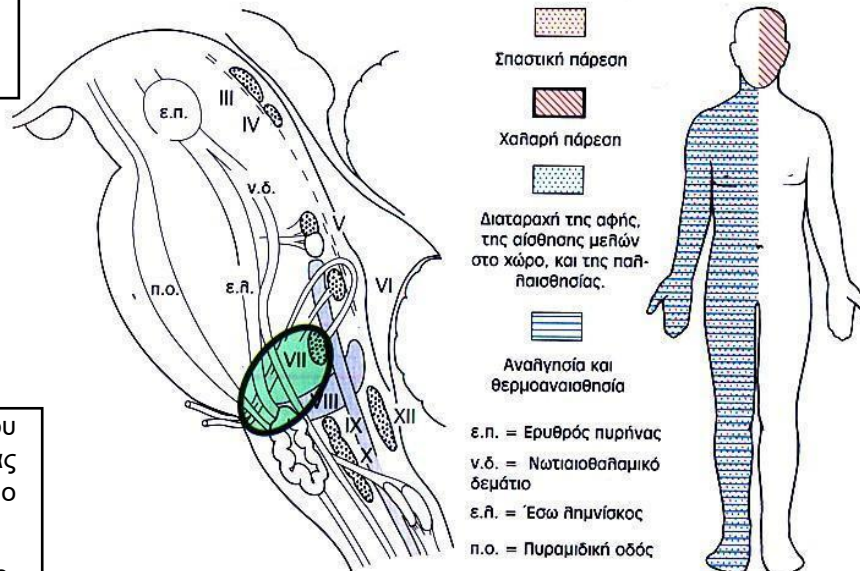
Το σύνδρομο του κάτω τμήματος της γέφυρας (Millard-Gubler ή σύνδρομο Foville) προκύπτει λόγω απόφραξης των περισπώμενων κλάδων της βασικής αρτηρίας. Η κλινική εικόνα του ασθενή είναι αντίπλευρη σπαστική ημιπληγία και διαταραχή αισθητικότητας, ενώ ομόπλευρα πάρεση του απαγωγού νεύρου (περιφερικού τύπου) και πάρεση του προσωπικού νεύρου (πυρηνική). (Εικόνα 4.8.3). (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).



Εικόνα 4.8.1: Σύνδρομο εγκεφαλικών σκελών ή Weber
(Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)



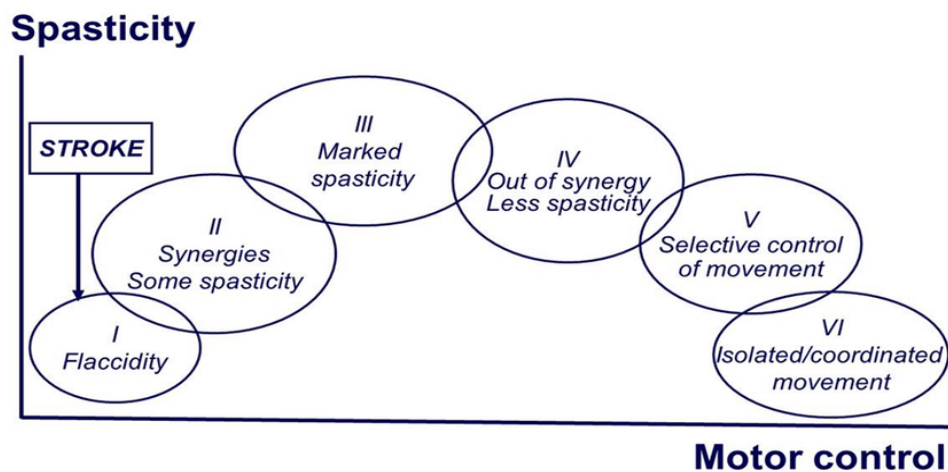
Εικόνα 4.8.2: Σύνδρομο του μεσαίου τμήματος της γέφυρας .
(Baehr & Frotscher, 2009,



Εικόνα 4.8.3: Σύνδρομο του κάτω τμήματος της γέφυρας (Millard-Gubler ή σύνδρομο Foville).
(Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις

4.9. Στάδια που ακολουθούν το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Η Brunnstrom περιέγραψε επτά στάδια, που ακολουθούν ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Το πρώτο στάδιο είναι το χαλαρό (νωτιαίο σοκ (spinal shock)), όπου ο ασθενής έχει χαλαρή ημιπληγία, δηλαδή δεν έχει εμφανιστεί ακόμα σπαστικότητα, ενώ απουσιάζει η εκούσια κινητικότητα. Πλαστικές αλλαγές συμβαίνουν συνήθως από μια έως επτά εβδομάδες μετά το εγκεφαλικό (Balakrishnan & Ward, 2013), οπότε ακολουθεί το δεύτερο στάδιο, κατά το οποίο εμφανίζεται σπαστικότητα και συνέργειες, δηλαδή η ταυτόχρονη λειτουργία συγκεκριμένων μυών για την παραγωγή στερεοτυπικών προτύπων κίνησης. Κυριαρχεί η συνέργεια κάμψης για το άνω άκρο κι έκτασης για το κάτω. Κατά το τρίτο στάδιο εμφανίζεται μεγάλη σπαστικότητα. Κατά το δεύτερο και τρίτο στάδιο, οι προσπάθεια εκούσιας κίνησης του ασθενή περιορίζονται στις συνέργειες κάμψης κι έκτασης. (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας). Στο τέταρτο στάδιο η σπαστικότητα αρχίζει να υποχωρεί. Στο πέμπτο στάδιο, η σπαστικότητα υποχωρεί ακόμα περισσότερο, ενώ τα πρότυπα κίνησης αποκλίνουν από τις συνέργειες, με αποτέλεσμα η εκούσια κίνηση να είναι πιο σύνθετη. Στο έκτο στάδιο η σπαστικότητα εξαφανίζεται, ο συντονισμός είναι σχεδόν φυσιολογικός και είναι δυνατές οι μεμονωμένες κινήσεις των αρθρώσεων, ενώ στο τελευταίο στάδιο η κινητικότητα επανέρχεται πλήρως στο φυσιολογικό. (Εικόνα 4.9.1). Η Brunnstrom διατύπωσε την υπόθεση ότι ένας ασθενής θα μπορούσε να παραμείνει στάσιμος σε οποιοδήποτε στάδιο, κάνοντας αδύνατη την πλήρη αποκατάστασή του, ενώ άλλοι ασθενείς μπορεί να περάσουν γρήγορα από το ένα στάδιο στο άλλο, κι έτσι να μην παρατηρούνται τα χαρακτηριστικά του εκάστοτε σταδίου. (Brunnstrom, 1966; BRUNNSTROM, 1970; Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).



Εικόνα 4.9.1: Τα στάδια που ακολουθούν το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Li & Francisco, 2015).

4.10. Κλινική εικόνα ασθενούς με σπαστικότητα

Συχνά, η σπαστικότητα αναπτύσσεται αρχικά στην ωμική και στην πυελική ζώνη. Στον ώμο παρατηρείται κυρίως καμπτικό συνεργικό πρότυπο, με προσαγωγή και στροφή της ωμοπλάτης προς τα κάτω. Οι μύες που κατασπούν την ωμοπλάτη, όπως και οι προσαγωγοί και έσω στροφείς του ώμου μπορεί να αναπτύξουν μυϊκή δυσκαμψία. Καθώς αυξάνεται ο μυϊκός τόνος του άνω άκρου, παρατηρείται κάμψη ώμου και αντιβραχίου, υπτιασμός και κάμψη καρπού και δακτύλων, αφού αυξάνεται ο τόνος στον δικέφαλο βραχιόνιο και στους καμπτήρες καρπού και δακτύλων. (Εικόνα 4.10.1). Στο κάτω άκρο, η πρόσθια κλίση της πυέλου είναι συχνή, ενώ κυριαρχεί το εκτατικό συνεργικό πρότυπο με έκταση, προσαγωγή και έσω στροφή του ισχίου, έκταση γόνατος, πελματιαία κάμψη ποδοκνημικής, ανάσπαση έσω χείλους και πελματιαία κάμψη δακτύλων.



Εικόνα 4.10.1: Ασθενής με σπαστικότητα στο αριστερό άνω άκρο. (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

Ταυτόχρονα, ασθενείς μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο παρουσιάζουν διαταραχές αισθητικότητας και στοματοπροσωπικές διαταραχές, που εκδηλώνονται με αδυναμία των μυών του οφθαλμού και του προσώπου της πάσχουσας πλευράς, δυσαρθρία, δυσκαταποσία και δυσφαγία. Στο σύνδρομο Weber, παρατηρείται πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου ομόπλευρα της βλάβης και, ίσως, σπαστική παράλυση των μυών του προσώπου αντίπλευρα.

Επιπλέον, μπορεί να παρουσιάσουν διαταραχές στην επικοινωνία, καθώς και στον κινητικό προγραμματισμό, δηλαδή δυσχέρεια στην πραγματοποίηση σκόπιμων κινήσεων, όχι επειδή δε διαθέτουν τις κινητικές ικανότητες, αλλά επειδή αδυνατούν να καθορίσουν τα βήματα για την επίτευξη της σύνθετης αυτής κίνησης. Μια τέτοια κινητική δραστηριότητα θα μπορούσε να είναι η διαδικασία του φαγητού, που αφενός μπορούν να πιάσει το κουτάλι, αλλά δε θυμούνται τί να κάνουν με αυτό. Η κατάσταση αυτή καλείται απραξία. Τέλος, μπορεί να υπάρχουν αναπνευστικές διαταραχές και δυσλειτουργία ορθού και ουροδόχου κύστης. (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

4.11. Αξιολόγηση σπαστικότητας

α) Ηλεκτρομυογραφική καταγραφή σε θέση ηρεμίας, όπου δεν υπάρχει μυϊκή δραστηριότητα.

β) Ο εξεταστής αξιολογεί το μέγιστο παθητικό εύρος τροχιάς: η κάθε μυϊκή ομάδα αξιολογείται κατόπιν εφαρμογής από τον εξεταστή πολύ αργών ως προς την ταχύτητα διατάσεων, με σκοπό να μην εκλυθεί μυοτατικό αντανακλαστικό. Επίσης, οι διατάσεις θα πρέπει να είναι δυνατές, ώστε να ξεπεραστεί η αντίσταση του τόνου ηρεμίας (από τα μαλακά μόρια) και να διαταθούν οι μυς στο μέγιστο δυνατό. (Gracies et al., 2010)

γ) Αξιολογείται το ενεργό εύρος τροχιάς: ο εξεταστής ζητάει από τον ασθενή να πραγματοποιήσει όλες τις κινήσεις που πρώτα αξιολογήθηκαν παθητικά. Έπειτα υπολογίζεται η γωνία πάρεσης Z, που είναι η διαφορά παθητικού εύρους τροχιάς της κίνησης μείον το ενεργητικό. (Gracies et al., 2010).

δ) αξιολόγηση μυϊκού τόνου με τη χρήση κλιμάκων :

Η τροποποιημένη κλίμακα Ashworth: είναι η επικρατέστερη για την αξιολόγηση του μυϊκού τόνου, την παρακολούθηση της πορείας της νόσου και τον προσδιορισμό της αποτελεσματικότητας των φαρμακολογικών και φυσικοθεραπευτικών παρεμβάσεων. (Meseguer-Henarejos et al., 2018a).

Οι Meseguer-Henarejos et al.(2018), έπειτα από συστηματική ανασκόπηση και μετά-ανάλυση, κατέληξαν ότι η διαβαθμολογική αξιοπιστία (ο βαθμός της υποκειμενικότητας των βαθμολογητών κατά τη βαθμολόγηση) αλλά και η ενδοβαθμολογική αξιοπιστία (ο υπολογισμός της αξιοπιστίας της αξιολόγησης, ο οποίος βασίζεται στο πόσο συχνά ο ίδιος αξιολογητής βαθμολογεί κατά τον ίδιο τρόπο, την ίδια απόδοση, σε διαφορετικές στιγμές) των τιμών της τροποποιημένης κλίμακας Ashworth ήταν μέτρια έως υψηλή. Η αξιοπιστία φάνηκε να είναι καλύτερη κατά τη μέτρηση των άνω άκρων από τα κάτω. Ωστόσο, η διαβαθμολογική αξιοπιστία της μελετάται ακόμα.

Η αρχική κλίμακα Ashworth ήταν μια αριθμημένη κλίμακα 5 σημείων που βαθμολογούσε την υπερτονία από 0 έως 4, με το 0 να μην προβάλλει αντίσταση κατά την παθητική κίνηση και το 4 να είναι άκρο άκαμπτο σε κάμψη ή έκταση. Το 1987, οι Bohannon και Smith, ενώ διεξήγαγαν μια μελέτη για την εξέταση της διαβαθμολογικής αξιοπιστίας (interrater reliability) των τεχνικών κινητοποίησης για την αξιολόγηση της σπαστικότητας των μυών του αγκώνα, τροποποίησαν την κλίμακα Ashworth, προσθέτοντας 1+ στην κλίμακα, για να αυξήσουν την ευαισθησία. (Πίνακας 4.11.1.). (Ashworth, 1964; Bohannon & Smith, 1987; Harb & Kishner, 2020; Meseguer-Henarejos et al., 2018b).

Η σπαστικότητα των καμπτήρων του καρπού, πολλές φορές μετράται με την κλίμακα modified modified Ashworth scale (MMAS), που έχει αποδειχθεί πιο αξιόπιστη για την άρθρωση αυτή. (Abolhasani et al., 2012)

Βαθμολογία	Περιγραφή
0	καμία αύξηση μυϊκού τόνου (φυσιολογικός μυϊκός τόνος)
1	μικρή αύξηση μυϊκού τόνου, με εμπλοκή κι απελευθέρωση ή με ελάχιστη αντίσταση
1+	μικρή αύξηση του μυϊκού τόνου, που εκδηλώνεται με εμπλοκή ακολουθούμενη από ελάχιστη αντίσταση σε όλο το υπόλοιπο εύρος κίνησης (λιγότερο από το μισό)
2	πιο μεγάλη αύξηση στο μυϊκό τόνο στο μεγαλύτερο μέρος του εύρους κίνησης, αλλά το προσβεβλημένο μέλος κινείται εύκολα
3	σημαντική αύξηση του μυϊκού τόνου, με δύσκολη παθητική κίνηση
4	το προσβεβλημένο μέλος είναι άκαμπτο σε θέση κάμψης ή έκτασης

Πίνακας 4.11.1. Τροποποιημένη Κλίμακα Ashworth.

- Κλίμακα Tardieu και Τροποποιημένη Κλίμακα Tardieu (MTS): Οι Tardieu et al., το 1954, αξιολόγησαν με τη χρήση ηλεκτρομυογραφήματος (EMG) την αντανakλαστική αντίδραση κατά την παθητική διάταση των μυών του αγκώνα, σε διαφορετικές ταχύτητες κάθε φορά. Η παθητική, αυτή, διάταση πραγματοποιήθηκε μεταξύ 60° και 110° . Οι ερευνητές, διαπίstωσαν ότι ένα μυοτατικό αντανakλαστικό εκκλύεται από μια συγκεκριμένη ταχύτητα και πάνω, υποκειμενική για κάθε ασθενή και μεταβαλλόμενη, ανάλογα τις συνθήκες . Επιπλέον, μέτρησαν την γωνία του εύρους κίνησης, τόσο κατά την ήρεμη διάταση, όσο και κατά την απότομη , με γωνιόμετρο, καταλήγοντας ότι οι

διαφορές στη γωνία θα μπορούσαν να προμηνύουν αλλαγές στα μαλακά μέρια.

Ο Tardieu έκανε πολλές τροποποιήσεις στην αρχική του κλίμακα και κατέληξε ότι τρεις ταχύτητες ήταν απαραίτητες για την αξιολόγηση της σπαστικότητας: μια «αργή» , κατά την οποία να μην εγείρονται τα μυοτατικά αντανεκλαστικά και δυο ταχύτητες γρηγορότερες απ' την πρώτη, που όμως να υπερβαίνουν το κατώφλι διέγερσης του αντανεκλαστικού. Από αυτές τις ταχύτητες, η «μεσαία» είναι τέτοια, ώστε να συμβαίνει η παθητική πτώση του μέλους υπό την επίδραση της βαρύτητας , ενώ η «γρήγορη» συνάγει με την πιό γρήγορη ταχύτητα που θα μπορούσε να εφαρμοστεί.

Το 1969, οι Held και Pierrot-Deseilligny, κατόπιν τροποποίησης της κλίμακας Tardieu, εξέδωσαν μια κλίμακα, λαμβάνοντας υπ' όψη τρεις παράγοντες που απαιτούνται για την αξιολόγηση του βαθμού σπαστικότητας: εκτός από τη γωνία στην οποία ενεργοποιείται το μυοτατικό αντανεκλαστικό και την ταχύτητα που απαιτείται για να διεγερθεί το μυοτατικό αντανεκλαστικό, συμπεριέλαβαν και την ένταση και τη διάρκεια του μυοτατικού αντανεκλαστικού. Έτσι, κατέγραψαν την ποιότητα / ισχύ της αντίδρασης, σε κάθε μία από τις ταχύτητες. Επιπλέον, επισήμαναν ότι η αξιολόγηση θα πρέπει να πραγματοποιείται «την ίδια ώρα της ημέρας, με την ίδια θέση σώματος και μια σταθεροποίηση των υπολοίπων μελών».

Το 1999, οι Boyd και Graham, τροποποίησαν την προ-τοποθέτηση του σώματος για χάρη σταθεροποίησης, λέγοντας ότι η εξέταση των άνω άκρων θα πρέπει να γίνεται από καθιστή θέση, σε αντίθεση με αυτή των κάτω, που απαιτεί εξέταση σε ύπτια κατάκλιση και, εν συνεχεία, όρισαν ως «αργή» ταχύτητα , την πιό αργή που θα μπορούσε να εφαρμοστεί. Ακόμα, θέσπισαν την πιο πρόσφατη έκδοση της κλίμακας Tardieu (MTS) , χρησιμοποιώντας μόνο δύο ταχύτητες : την «αργή» και μια από τις δυο γρήγορες, συνήθως την «γρήγορη». Κατά την παθητική διάταση, στην «αργή» ταχύτητα, που συμβολίζεται V1, αξιολογεί το παθητικό εύρος κίνησης (PROM) και η γωνία που προκύπτει είναι η R2. Κατά την διάταση στην «γρήγορη» ταχύτητα , με συμβολισμό V2, η γωνία, στην οποία εμφανίζεται η αντίσταση («catch») ονομάζεται R1 , γνωστή και ως γωνία της μυϊκής αντίδρασης. Η διαφορά μεταξύ των δύο γωνιών R2 – R1, που καλείται και δυναμική συνιστώσα της σπαστικότητας , είναι σημαντικότερη από τα μεμονωμένα μέτρα των R1 και R2 . Μια μεγάλη διαφορά μεταξύ R1 και R2

υποδηλώνει σπαστικότητα , ενώ μικρή διαφορά μεταξύ των δυο γωνιών μυϊκή συστολή.

Τελικά προκύπτει η Τροποποιημένη Κλίμακα κατά Tardieu (MTS). (Πίνακας 4.11.2.)

Βαθμολογία	Περιγραφή
0	καμία αντίσταση κατά την παθητική κίνηση
1	ήπια αντίσταση κατά την παθητική κίνηση, απουσία ξεκάθαρης αντίστασης (catch) σε συγκεκριμένη γωνία
2	αντίσταση (catch) σε συγκεκριμένη γωνία που διακόπτει την παθητική κίνηση και ακολουθείται από απελευθέρωση (release)
3	εξαντλούμενος κλόνος, με διάρκεια λιγότερο από 10 δευτερόλεπτα όταν διατηρείται η πίεση, ο οποίος εμφανίζεται σε συγκεκριμένη γωνία
4	μη εξαντλούμενος κλόνος, με διάρκεια περισσότερο από 10 δευτερόλεπτα όταν διατηρείται η πίεση, ο οποίος εμφανίζεται σε συγκεκριμένη γωνία
5	ακίνητοποιημένη άρθρωση

Πίνακας 4.11.2. Τροποποιημένη Κλίμακα Tardieu. Οι μετρήσεις λαμβάνουν χώρα με την «αργή» ταχύτητα και με μια ή και τις δυο γρήγορες. Οι γωνίες μετρώνται με γωνιόμετρο.

Αντίθετα με την τροποποιημένη κλίμακα Ashworth (MAS), η τροποποιημένη κλίμακα Tardieu (MTS) πλεονεκτεί στο ότι μετράει την επιμήκυνση των μυών σε διαφορετικές ταχύτητες, άρα την ταχοεξαρτώμενη αύξηση της σπαστικότητας, γεγονός που συνάδει καλύτερα με τον ορισμό της. (Mehrholtz et al., 2005)

ε) αξιολόγηση φασικών τενόντιων αντανακλαστικών, με πλήξη του τένοντα. (Πίνακας 4.11.3.)

ΑΝΤΑΝ/Κ Ο	Νωτ. Επίπεδο	Ερέθισμα & Αντίδραση
Αχιλλείο	I1	Πελματιαία κάμψη
Βραχιονο- κερκιδικού	A5 , A6	Κερκιδική απόκλιση
Δικεφάλου Βραχιονίου	A5, A6	Κάμψη αγκώνα
Δικεφάλου μηριαίου	I1 , I2	Κάμψη γόνατος
Επιγονατίδα ς	O2, O3, O4	Έκταση γόνατος
Οπίσθιου κνημιαίου	O4, O5	Πελματιαία κάμψη & ανάσπαση έσω χείλους (επίκρουση πίσω από έσω σφυρό)
Τρικεφάλου	A7	Έκταση αγκώνα
Υμιομενώδη	O5 , I1	Κάμψη γόνατος

Πίνακας 4.11.3. Τενόντια αντανακλαστικά. (Κασσιέπεια Ζαΐμης, Νευρολογικός Έλεγχος).

στ) εξέταση για κλόνο και παθολογικά αντανακλαστικά (σημείο Babinski, σημείο Hoffman).

ζ) επικουρικά εξετάζεται το αντανακλαστικό Hoffman (H-reflex). (Stolic & Yablon, 2007). Άμεσος ηλεκτρικός ερεθισμός μικρής έντασης, μεικτού περιφερικού νεύρου, με χρήση ηλεκτροδίου, διεγείρει μόνο τις Ia προσαγωγές ίνες, αφού το κατώφλι (ουδός) διέγερσης των ινών Ia είναι μικρότερος από εκείνο των κινητικών νευραξόνων. Αποτέλεσμα του ερεθισμού αυτού, είναι η πρόκληση του αμιγούς αντανακλαστικού H και η καταγραφή της απόκρισης αυτού. Καθώς, όμως, η ένταση του ηλεκτρικού ερεθίσματος αυξηθεί, τότε, παράλληλα, συμβαίνει και ο άμεσος ερεθισμός των κινητικών νευραξόνων, οπότε προκύπτουν δύο διαφορετικές αποκρίσεις. Η πρώτη από την άμεση ενεργοποίηση των κινητικών νευραξόνων, που καλείται κύμα M, και η καταγραφή του αντανακλαστικού, δηλαδή το κύμα H. Το κύμα H λαμβάνει χώρα αργότερα, διότι η διέγερση των Ia ακολουθεί την πορεία προς των νωτιαίο μυελό, χρησιμοποιώντας τα νευρωνικά κυκλώματα αυτού, σε αντίθεση με το κύμα M, που προκαλείται από την άμεση διέγερση του μυός. Σε μεγαλύτερη αύξηση της έντασης του ερεθισμού, το κύμα H αρχίζει να φθίνει, αφού τα δυναμικά ενεργείας στις κινητικές ίνες διαδίδονται αντίδρομα, δηλαδή προς το κυτταρικό σώμα, ματαιώνοντας τα ερεθίσματα του αντανακλαστικού H. Σε πολύ ισχυρά ερεθίσματα καταγράφεται μόνο το κύμα M (Delwaide, 1993; Fisher,

1992; Jabre, 1981). Το αντανακλαστικό θεωρείται μονοσυναπτικό, ωστόσο υπάρχουν μερικά στοιχεία, κατά τα οποία μπορεί να είναι δυσυναπτικό ή τρισυναπτικό. (Burke et al., 1984). Ο υποκνημίδιος είναι ένας μυς, στον οποίο συνήθως εξετάζεται το αντανακλαστικό Η. (*Modulation of Soleus Stretch Reflexes during Walking in People with Chronic Incomplete Spinal Cord Injury*, n.d.)

η) εξέταση σχετιζόμενων αντιδράσεων. (Πίνακας 4.11.4.). (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας) .

Αντίδραση	Απάντηση
Φαινόμενο Souques	Η κάμψη του πάσχοντος άνω άκρου πέρα από τις 150° διευκολύνει την έκταση και την απαγωγή των δακτύλων.
Φαινόμενο Raimiste	Η εφαρμογή αντίστασης στην απαγωγή ή στην προσαγωγή του ισχίου του φυσιολογικού σκέλους προκαλεί παρόμοια αντίδραση στο πάσχον σκέλος.
Ομόπλευρη συγκινησία των άκρων	Η κάμψη του πάσχοντος άνω άκρου προκαλεί κάμψη του πάσχοντος κάτω άκρου.

Πίνακας 4.11.4. Σχετιζόμενες αντιδράσεις (Martin & Kessler, 2015, ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

θ) ο ασθενής εκτελεί ενεργητικά καθημερινές κινητικές δραστηριότητες, όπως βάρδια, γράψιμο, χτένισμα και σίτιση, στο μέγιστο εύρος τροχιάς, όσες περισσότερες φορές μπορεί. (Gracies et al., 2010)

5. ΙΣΤΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΑ ΜΑΛΑΚΑ ΜΟΡΙΑ ΩΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

5.1. Η σπαστικότητα επηρεάζει συσταλά και μη συσταλά στοιχεία του μυοσκελετικού συστήματος

Η εικόνα των ασθενών που παρουσιάζουν σπαστικότητα διέπεται από σπαστικά πρότυπα, όπως κάμψη, προσαγωγή κι έσω στροφή ώμου, κάμψη αγκώνα, υπτιασμό αντιβραχίου και κάμψη καρπού και δακτύλων, που οδηγούν σε ακινητοποίηση, συγκάμψεις και τελικά βραχύνσεις μυικών ομάδων.

Περιορισμοί του εύρους τροχιάς της κίνησης, έχει αποδειχτεί ότι από ένα σημείο και μετά, δεν οφείλονται μόνο στην αύξηση του μυϊκού τόνου, αλλά και σε ιστικές και εμβιομηχανικές αλλαγές που συμβαίνουν στους τένοντες, τους συνδέσμους, τις αρθρώσεις και τους μυς, οι οποίες, μάλιστα, εντείνουν τη σπαστικότητα. Οι μυς που συχνά προσβάλλονται είναι οι αντιβαρικοί. Οι προσαρμογές των συσταλών και μη συσταλών στοιχείων των προσβεβλημένων μυών στη σπαστική ημιπληγία, παρομοιάζουν έντονα με αυτές που συμβαίνουν και σε άτομα με υγιές κεντρικό νευρικό σύστημα έπειτα από παρατεταμένη περίοδο ακινητοποίησης. (Gracies, 2005)

Αυτή η ακινητοποίηση, κατά την οποία ο μυς βρίσκεται σε θέση βράχυνσης, προκαλεί μειωμένη νευρική διέγερση, που συμβαίνει λόγω διαταραχών της νευροδιαβίβασης, σχετιζόμενες με αλλαγές στην τελική κινητική πλάκα (Grana et al., 1996; Talmadge et al., 1995). Παράλληλα, παρατηρείται αυξημένος μεταβολισμός στο μυοσκελετικό σύστημα, με αποτέλεσμα την απώλεια μυϊκής μάζας (ατροφία), τη μείωση της οστικής πυκνότητας, την απώλεια σαρκομερίων (βράχυνση) και τη μεγάλη συσσώρευση συνδετικού και λιπώδους ιστού, με αποτέλεσμα ο μυς να χάνει τη λειτουργικότητά του, τόσο σε ζώα όσο και σε ανθρώπους. (Alzghoul et al., 2004; Goldspink, 1977; Järvinen et al., 2002; Kvist et al., 1991; Tabary et al., 1972; Williams & Goldspink, 1978, 1984; Witzmann et al., 1982)

5.2. Συσταλτά στοιχεία του μυ

Η μυϊκή ατροφία αποτελεί επακόλουθο της σπαστικότητας και είναι αντιστρόφως ανάλογη του μήκους του μυός. Αυτό σημαίνει ότι όσο πιο βραχυσμένος είναι ένας μυς, τόσο μεγαλύτερη είναι η ατροφία του, ενώ αποτρέπεται εντελώς αν η άρθρωση ακινητοποιηθεί σε μια θέση, όπου ο μυς παραμένει διατεταμένος. (Dupont Salter et al., 2003).

Παρατεταμένη ακινητοποίηση προκαλεί μείωση της πρωτεϊνοσύνθεσης, που ακολουθείται από μείωση της διαμέτρου των μυϊκών ινών, καθώς και της διαμέτρου και του όγκου ολόκληρου του μυ. (Ferrando et al., 1997; Gamrin et al., 1998; Veldhuizen et al., 1993; White et al., 1984; Yue et al., 1997) Έχει βρεθεί ότι σε χρόνιους ημιπληγικούς ασθενείς, οι μύς τείνουν να ατροφούν περισσότερο στο άνω άκρο, και κυρίως στο βραχίονα, και λιγότερο στο κάτω, αποτέλεσμα που προκύπτει από τη σύγκριση της ημιπληγικής πλευράς με την υγιή. (Ryan et al., 2002a) Μειώσεις του ρυθμού σύνθεσης πρωτεϊνών στους μύες των ακινητοποιημένων άκρων συμβαίνουν κατά τις πρώτες έξι ώρες ακινητοποίησης και αυτή η μείωση πιθανώς παίζει ρόλο στην έναρξη της μυϊκής ατροφίας. (Booth, 1982; Booth & Seider, 1979) Στη σειρά μελετών της McLachlan σχετικά με τους μύς του πέλματος του ποντικού, μετά από ακινητοποίηση σε βραχισμένη θέση μόνο 24 ωρών, υπήρχε ήδη μείωση κατά 60% του μήκους των μυϊκών ινών και αποδιοργάνωση των σαρκομερίων. (McLachlan, 1981, 1983). Έτσι, ανεξάρτητα από τις συνέπειες βλάβης του ανώτερου κινητικού νευρώνα, η απώλεια κινητικών μονάδων θα μειώσει την αποτελεσματικότητα της μυϊκής συστολής, οδηγώντας σε αυξημένη προσπάθεια για εκούσια κίνηση, στην κόπωση των μυών και τελικά σε αδυναμία τους. (C. K. Thomas et al., 1997)

Επιπρόσθετα, οι Grana et. al. (1996) συνδέουν την παρατεταμένη ακινητοποίηση με διαταραχές στην νευροδιαβίβαση, εντείνουν τον μυϊκό σπασμό, που συνεισφέρει στην μυϊκή αδυναμία. Έρευνες σε ζώα κατέδειξαν, μετά από παρατεταμένη ακινητοποίηση, αλλαγές στην τελική κινητική πλάκα και πιο συγκεκριμένα μείωση της διαβίβασης της ακετυλοχολίνης (Ach), διάχυση των κυστιδίων ακετυλοχολίνης και επέκταση περιοχών πρόσδεσης,

καθώς και αύξηση της αντίστασης του ανταγωνιστή της νευροδιαβιβαστή πανκουρόνιο. Αυτή η διαταραχή στη νευροδιαβίβαση εντείνει το μυϊκό σπασμό. (Deschenes et al., 2003; Pregelj & Sketelj, 2002; Suliman et al., 1997). Η διαταραχή στη νευροδιαβίβαση ίσως συσχετίζεται με τη μείωση του μέγιστου ρυθμού εκπυροσκόρησης, κυρίως για τις κινητικές μονάδες με χαμηλό κατώφλι. (Duchateau & Hainaut, 1991)

Σε ακινητοποίηση άνω των τεσσάρων εβδομάδων παρατηρείται αύξηση του αριθμού ινών ταχείας σύσπασης, τύπου II και μυϊκός κάματος. (Duchateau & Hainaut, 1991). Αλλαγές, χάρη στην πληθώρα ινών τύπου II (slow-to-fast changes), σχετίζονται με αύξηση της ροπής των κινητικών μονάδων και συμβαίνουν, κυρίως, στον πρόσθιο κνημιαίο της ημιπληγικής πλευράς. (Edström, 1970; Edström et al., 1973). Ακόμα, μελέτες έχουν δείξει ότι οι σπαστικοί μυς εμφανίζουν αυξημένη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα (EMG activity), γεγονός που σχετίζεται με τις μυϊκές ίνες ταχείας σύσπασης. (Dietz et al., 1986, 1991; Dietz & Berger, 1983). Ωστόσο, η αύξηση της αναλογίας ροπής/(ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας EMG) από μόνη της δεν αποδεικνύει αλλαγές ως προς τον τύπο μυϊκών ινών, που συνεπάγεται με ταχύτερες κινητικές μονάδες. Ο υψηλός λόγος ροπής/EMG μπορεί να οφείλεται και σε αλλαγές των δομών των μη συστατών στοιχείων και σε μεταβολές στο μηχανικό πλεονέκτημα του μυ (μηκοδυναμική σχέση). Επιπλέον, ορισμένες μελέτες υποστηρίζουν ότι η επικράτηση συγκεκριμένου τύπου μυϊκών ινών και η ατροφία του άλλου εξαρτάται και από τα είδη μυϊκών ινών που προϋπήρχαν πριν επέλθει σπαστικότητα. Για παράδειγμα, σε γρήγορους μυς, όπως ο γαστροκνήμιος, έχει παρατηρηθεί ότι οι ταχείες ίνες (τύπου II) ατροφούν κι επικρατούν οι βραδείες. (Abbott & Aubert, 1952; Dietz et al., 1986; Rassier & Herzog, 2004)

Είναι γεγονός ότι σε χρόνιους ημιπληγικούς ασθενείς, οι μυς της ημιπληγικής πλευράς, και κυρίως του άνω άκρου, έχουν αυξημένο ποσοστό λιπώδη ιστού, σε σχέση με την υγιή πλευρά (Ryan et al., 2002b), με αποτέλεσμα τη δομική αλλοίωση του μυ, άρα και την έκπτωση της λειτουργικότητάς του.

Μελέτες έχουν αποδείξει ότι μετά την ακινητοποίηση και προσαρμογή του μυ σε βραχυσμένη θέση, ο μυ έχει μειωμένη ικανότητα έκτασης. Αποτέλεσμα αυτού, είναι η αυξημένη ευαισθησία της νευρομυϊκής ατράκτου, κι έτσι οποιαδήποτε δύναμη εφελκτισμού μεταδίδεται πιο εύκολα σ' αυτήν, η οποία με τη σειρά της διεγείρει εντονότερα μυοτατικά αντανακλαστικά, ακόμα και σε μικρού εύρους, αργές μυϊκές διατάσεις. (Gioux & Petit, 1993; Maier et al., 1972; *Williams: Sensitivity Changes Shown by Spindle Receptors...* - *Google Scholar*, n.d.)

Στη σπαστικότητα συμβαίνει οι μυϊκές ίνες, λόγω προσαρμογών τους στη νέα βραχυσμένη θέση, να χάνουν τη μηκοδυναμική σχέση τους, δηλαδή την ικανότητα να παράγουν δύναμη που σχετίζεται με το αρχικό μήκος τους, πριν τη συστολή. Φυσιολογικά, η δύναμη του μυ μπορεί να μεταβληθεί, αν μεταβληθεί το μήκος του πριν τη συστολή. Το μήκος, στο οποίο οι ίνες αναπτύσσουν μέγιστη τάση, ονομάζεται βέλτιστο μήκος l_0 . Όταν το μήκος είναι το 60% του l_0 , η μυϊκή ίνα δεν αναπτύσσει δύναμη όταν διεγερθεί, διότι σειρές από λεπτά νημάτια ακτίνης συγκλίνουν από τα άκρα του σαρκομερίου προς το κέντρο, διπλο-αλληλοεπικαλύπτονται και εμπλέκονται, περιορίζοντας την πρόσδεση των εγκάρσιων γεφυρών, άρα και την παραγωγή δύναμης. Επιπρόσθετα, έχει βρεθεί ότι, όταν η μυϊκή ίνα είναι βραχυσμένη, όχι μόνο η ποσότητα απελευθέρωσης ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο είναι μικρότερη, αλλά και η χημική σχέση μεταξύ τροπονίνης και ασβεστίου μειώνεται. Αυτά, έχουν σαν αποτέλεσμα λιγότερες διαθέσιμες θέσεις στα λεπτά νημάτια για την πρόσδεση των εγκάρσιων γεφυρών, άρα μικρότερη ικανότητα παραγωγής δύναμης. (Vander et al., *Φυσιολογία του ανθρώπου*, σελ 427-428)

5.3. Μη συσταλτά στοιχεία του μυ

Στη χρόνια φάση, ιστολογικές μελέτες δείχνουν μια γενικευμένη αύξηση στη συγκέντρωση του κολλαγόνου εντός των σπαστικών μυών και πιο συγκεκριμένα, ποσοτικές και ποιοτικές αλλαγές στο συνδετικό ιστό που αποτελεί το ενδομύϊο και το περιμύϊο. Οι αλλαγές αυτές συντελούν στη μείωση της ικανότητας διάτασης του σπαστικού μυ, που οδηγεί σε περαιτέρω

ακινητοποίηση και τελικά στην απώλεια της λειτουργικότητάς του. (Dupont Salter et al., 2003; Veldhuizen et al., 1993; Williams & Goldspink, 1984). Οι Stecco et. al. (Stecco & Stecco, n.d.) ανέφεραν παρόμοια ευρήματα σε ασθενείς μετά από παρατεταμένη ακινητοποίηση, που θα μπορούσαν να προσομοιώσουν την περίοδο παράλυσης μετά από βλάβη στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Οι συγγραφείς εξέτασαν ασθενείς, όπου λόγω σοβαρού τραύματισμού στην περιοχή του γόνατος, ακινητοποιήθηκαν με μηροκνημοποδικό νάρθηκα. Δέκα μήνες μετά, αποτελέσματα ιστολογικών εξετάσεων έδειξαν ζώνες ινώδους ιστού υποδόρια, που δημιουργήσαν συμφύσεις μεταξύ του δέρματος και της βαθιάς περιτονίας, μέχρι την περιοχή του αστραγάλου, η οποία ήταν ατραυματική. Ο χαλαρός συνδετικός ιστός, που διαχωρίζει τα υποδόρια στρώματα, απουσίαζε και όλες οι δομές αντικαταστάθηκαν από ινώδη ιστό, με ομοιογενή κατανομή. Τέλος, η εν τω βάθει περιτονία παρουσίαζε αποδιοργανωμένη διάταξη των κολλαγόνιων ινών.

Δύο πολύ σημαντικές επιπτώσεις της σπαστικότητας αποτελούν η μείωση της αγγειακής πυκνότητας, παράγοντας που επιδεινώνει τη μυϊκή ατροφία και την κόπωση, καθώς και οι εκφυλιστικές μεταβολές στη μυοτενόντια ένωση, οι οποίες πιθανότατα μειώνουν την αντοχή των τενόντων σε εφελκυστικές δυνάμεις, άρα ευοδώνεται ο τραυματισμός τους. (Kannus et al., 1992; Kvist et al., 1995) . Επιπλέον, λιπώδη κύτταρα ανευρίσκονται στους τένοντες , κυρίως των μυών του άνω άκρου, με αποτέλεσμα τον εκφυλισμό, όχι μόνο των κολλαγόνιων ινών του τένοντα αλλά και μηχανοϋποδοχέων αισθητικών ερεθισμάτων, που φέρει αυτός, όπως τα σωματίδια Ruffini και Pacini, τα τενόντια όργανα του Golgi και ελεύθερες νευρικές απολήξεις. (Jozsa et al., 1996)

Ο βαθμός και η κλινική σημασία της διατήρησης του φυσιολογικού μήκους κι ευκαμψίας των αρθρώσεων στη σπαστική ημιπληγία δεν πρέπει να υποτιμηθούν, από τη στιγμή που αποτελούν συνηθισμένο φαινόμενο σε χρόνια στάδια. Μια μελέτη σε ζώα αξιολόγησε τον ρόλο των αρθρικών δομών στη δυσκαμψία των άκρων χρησιμοποιώντας μυοτομές, σε διαφορετικές χρονικές στιγμές, μετά από ακινητοποίηση δύο έως τριανταδύο εβδομάδων.(G. Trudel & Uthoff, 2000). Οι συγγραφείς κατέδειξαν μια δραματική αύξηση του

περιορισμού του εύρους κίνησης από 38,5% έως 98,5% λόγω βραχυσμένων αρθρικών δομών. Ο χρόνος που απαιτείται για την παρουσία τέτοιων αλλαγών, μετά την ακινητοποίηση, στον άνθρωπο είναι άγνωστα. Ωστόσο, οι κλινικοί γιατροί με εμπειρία στην εκτίμηση του παθητικού εύρους τροχιάς της κίνησης, σε ασθενείς με σπαστικότητα, μπορεί να παρατηρήσουν ότι το είδος της αντίστασης που συναντάται στο τέλος της τροχιάς μπορεί να αλλάξει από σχετικά ελαστικό, που είναι κατά το πρώιμο στάδιο, σε λιγότερο ελαστικό, μετά από μερικά χρόνια.

Επιπρόσθετα, οι ιστολογικές και βιοχημικές μελέτες σε ζώα έχουν ρίξει φως στους μηχανισμούς βράχυνσης των αρθρώσεων σε ακινητοποιημένα άκρα. Αυτοί περιλαμβάνουν την αύξηση του ινώδους συνδετικού και λιπώδους ιστού εντός των αρθρώσεων, τις συμφύσεις μεταξύ αρθρικών πτυχών (λαχνών), την ατροφία και τον τραυματισμό του αρθρικού χόνδρου, κυρίως μετά την προσκόλληση συνδετικού ιστού σε αυτόν, καθώς και την οστεοπόρωση του εμπλεκόμενου άκρου. (Akeson et al., 1987; Lazar: *Principles of Neurologic Rehabilitation* - Google Scholar, n.d.; Liebesman: *Physiology of Range of Motion in Human...* - Google Scholar, n.d.). Είναι γεγονός ότι οι ακινητοποιημένες αρθρώσεις προσαρμόζονται στη νέα τους θέση, γεγονός που οδηγεί σε μυϊκή ρίκνωση (Guy Trudel, Jabi, et al., 2003). Επιπλέον, εμφανίζονται φθορές στην επιφάνεια του χόνδρου, μετά από 2 εβδομάδες ακινητοποίησης, με αποτέλεσμα τον γρήγορο εκφυλισμό του μετά από 8 εβδομάδες. (Guy Trudel, Himori, et al., 2003) Οι φθορές αυτές σχετίζονται με ενζυματικές μεταβολές καθώς τα ισoenζυμα ενδοϋπεροξειδίου της προσταγλανδίνης H (ή κυκλοοξυγενάση, COX), υπεύθυνα για την παραγωγή των φλεγμονωδών προσταγλανδινών, αυξάνονται στα χονδροκύτταρα μετά την ακινητοποίηση. (G. Trudel et al., 2001)

Είναι σημαντική, λοιπόν, η παθητική διάταση των βραχυσμένων μυών στην σπαστική ημιπληγία, διαφορετικά ο ασθενής οδηγείται σε επιδείνωση της απώλειας του εύρους κίνησης. (Dietz et al., 1981; Hufschmidt & Mauritz, 1985; Malouin et al., 1997; O'Dwyer et al., 1996; Sinkjaer et al., 1993; Tardieu et al., 1982)

Καίριας σημασίας αποτελεί το γεγονός ότι η υγιής πλευρά των ημιπληγικών ασθενών σταδιακά υφίσταται κι αυτή σχετική “αχρησία”, ιδιαίτερα κατά την οξεία περίοδο μετά το εγκεφαλικό. Έχει αποδειχθεί ότι αδυναμία αναπτύσσεται δραματικά και στο υγιές κάτω άκρο την πρώτη εβδομάδα μετά από οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, γεγονός που σχετίζεται με την αλλαγή στο σωματικό βάρος. (Lundberg, 1999) Η αδυναμία στη μη ημιπληγική πλευρά έχει επιβεβαιωθεί σε χρόνια στάδια, μαζί με ελλείμματα στην επιδεξιότητα και τον συντονισμό. (Colebatch & Gandevia, 1989).

5.4. Επιπτώσεις της σπαστικότητας στο νευρικό σύστημα

Στο πλαίσιο της πάρεσης λόγω βλάβης του ανώτερου κινητικού νευρώνα, ένας φαύλος κύκλος ξεδιπλώνεται κατά τον οποίο η χρόνια αχρησία της ημιπληγικής πλευράς, την οποία οι Taub et al.(1994) αποκαλούσαν “learned non-use”, οδηγεί σε αλλαγές στο ΚΝΣ, που διακυβεύουν την εκτέλεση εκούσιας κίνησης. Οι αλλαγές στη συνήθη φυσική δραστηριότητα προκαλούν ανάλογες προσαρμογές στο νευρικό σύστημα. Όταν το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας σε ένα μέλος του σώματος μειώνεται, τότε μειώνονται και οι φυσιολογικές ενεργοποιήσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα, που αρχικά συνέβαιναν. Κατ’ επέκταση, μειώνεται η σύνθεση του εγκεφαλικού νευροτροφικού παράγοντα (BDNF), μια από τις πρωτεΐνες υπεύθυνες τόσο για τη διατήρηση κι επιβίωση των ήδη υπάρχοντων νευρώνων, όσο και για τη νευρογένεση, δηλαδή την ανάπτυξη και διαφοροποίηση νέων νευρώνων και συνάψεων. Έτσι, λοιπόν, επέρχονται προσαρμογές που μειώνουν τη δυνατότητα εμπλοκής των οργάνων που θα συμμετείχαν κανονικά στη δραστηριότητα. (Duchateau & Hainaut, 1991; Kleim et al., 2003) Οι προσαρμογές του νευρικού συστήματος, που συνοδεύουν τις αλλαγές στα κινητικά πρότυπα, επηρεάζουν όχι μόνο τις βιοχημικές και φυσιολογικές ιδιότητες των μυϊκών ινών, αλλά και τη δυνατότητα επιστράτευσης κινητικών μονάδων (McComas et al., 1995)

Τροποποιήσεις στον κινητικό φλοιό παρατηρούνται ως συνέπεια της σπαστικότητας. Συγκεκριμένα, παρατεταμένη αχρησία περιοχής του σώματος

οδηγεί σε μειωμένη φλοιική διέγερση που αντιπροσωπεύει κινητικά τη συγκεκριμένη περιοχή (Kaneko et al., 2003; Kleim et al., 2003). Για παράδειγμα, ακινητοποίηση της υπαστραγαλικής άρθρωσης, για τέσσερις έως έξι εβδομάδες, μειώνει τη φλοιική περιοχή, που οργανώνει κίνηση, στην οποία συμμετέχει ο πρόσθιος κνημιαίος κι αυτό το αποτέλεσμα εξαρτάται από την διάρκεια της ακινητοποίησης. Αυτή η μείωση της φλοιικής αντιπροσώπευσης συνεισφέρει στη μείωση της εκούσιας μυϊκής ενεργοποίησης. (Lierpert et al., 1995)

Επιπλέον, η αχρησία μελών του σώματος ακολουθείται από μείωση των αισθητικών (προσαγωγών) πληροφοριών, που συνεπάγεται μειωμένη ικανότητα μεταφοράς κι επεξεργασίας τους από νευρωνικά κυκλώματα του νωτιαίου μυελού και του αισθητικού φλοιού, γεγονός που εντείνει την αδυναμία εκούσιας κίνησης, η οποία εξαρτάται από την αισθητηριακή ανατροφοδότηση. (Canu et al., 2003; McCloskey & Prochazka, 1994)

Υπάρχουν ενδείξεις, ότι μακροχρόνιος περιορισμός των αισθητικών ερεθισμάτων προκαλούν αύξηση των διεγερτικών μετασυναπτικών δυναμικών ενέργειας (EPSP) σε επίπεδο νωτιαίου μυελού, που καθιστά τα νωτιαία αντανακλαστικά υπερευαίσθητα. (Gallego et al., 1979). Μελέτες σε ζώα διαπίστωσαν ότι έπειτα από παρατεταμένη ακινητοποίηση των οπίσθιων άκρων τους, υπήρξε μεταβολή των δυναμικών ενέργειας στη συναπτική σχισμή, με έκλυση του παθολογικού αντανακλαστικού Hoffmann. Αυτό όμως απαιτεί περαιτέρω έρευνα, διότι τα περισσότερα πειράματα έγιναν σε ζώα και σε άτομα με υγιές νευρικό σύστημα. (Anderson et al., 1999; Eccles & McINTYRE, 1953)

Πρόσφατα πειραματικά αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επακόλουθα, από χρόνια αχρησία λόγω βλάβης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, μπορούν να αναστραφούν ή έστω να περιοριστούν ωθώντας τους ασθενείς με σπαστική ημιπληγία να χρησιμοποιούν το προσβεβλημένο άκρο τους ξανά. Ένας τρόπος για να συμβεί αυτό είναι ο περιορισμός του μη παραιτικού μέλους. (Taub et al., 1993). Εφαρμόζοντας μια τέτοια μέθοδος για μερικές εβδομάδες, αυξάνεται η αντιπροσώπευση του ημιπληγικού μέλους στον κινητικό φλοιό, ενώ φαίνεται η βελτίωση της λειτουργικότητάς του, αποτέλεσμα που αποδίδεται στην αύξηση

της ικανότητας για επιστράτευση ανώτερων κινητικών νευρώνων.(Wittenberg et al., 2003)

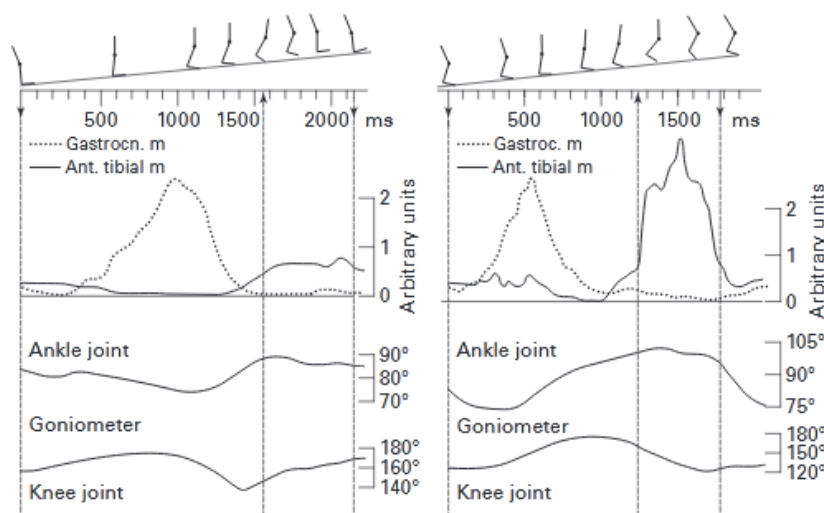
6. Η ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

6.1. Άνω και Κάτω άκρο

Οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να παρουσιάσουν σπαστικότητα με αποτέλεσμα διαταραχές στην κινητικότητα, μειωμένη ισορροπία και σημαντικά μειωμένη ποιότητα ζωής. Διαταραχές ισορροπίας συμβαίνουν σε όλους σχεδόν τους ασθενείς με εγκεφαλικό, γεγονός που ευθύνεται για τη μείωση ικανότητας εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων (Darekar et al., 2015; Elsner et al., 2016; Lin et al., 2018; Lloréns et al., 2015; Pizzi et al., 2005). Οι διαταραχές αυτές οφείλονται κυρίως στο μη φυσιολογικό μυϊκό τόνο, που έχει διακυμάνσεις ανά ημέρα, στην ακαμψία, στον πόνο, στην κόπωση, στις γνωσιακές μεταβολές, στη μειωμένη μυϊκή ισχύ, στο περιορισμένο εύρος κίνησης, σε αδυναμία συντονισμού της κίνησης, και σε αισθητικές και αισθητηριακές διαταραχές. (Lin et al., 2018; *Stumbling, Struggling, and Shame Due to Spasticity*, n.d.)

Η αδυναμία ενεργοποίησης μυϊκών ομάδων της ημιπληγικής πλευράς που πρωταγωνιστούν στην κίνηση, δηλαδή της εκούσιας ενεργοποίησης καμπτήρων ισχίου και γόνατος και ραχιαίων καμπτήρων ποδοκνημικής (πρόσθιος κνημιαίος), λόγω του υπερβολικά αυξημένου μυϊκού τόνου (σπαστικότητα) των ανταγωνιστών μυών της κίνησης είναι υπεύθυνη για διαταραχές στη βάδιση. Ο Sheen, στο δεύτερο κεφάλαιο του βιβλίου *Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity* (Barnes, 2008), αναφέρει ότι, τουλάχιστον στην άρθρωση της ποδοκνημικής, η αλλαγή της δομής των μαλακών μορίων επηρεάζει περισσότερο τη βάδιση, απ' ό,τι η σπαστικότητα και η μυϊκή αδυναμία. Στην Εικόνα 6.1.1. αναπαριστάνεται η ηλεκτρομυογραφική (EMG) δραστηριότητα του πρόσθιου κνημιαίου και του γαστροκνημίου ενός φυσιολογικού ατόμου, και δίπλα, ενός ατόμου με σπαστικότητα. Εύλογα μπορεί κανείς να παρατηρήσει ότι το άτομο με σπαστικότητα ξεκινάει και συνεχίζει τη βάδιση με πελματιαία κάμψη της ποδοκνημικής. Στη φάση αιώρησης, η ποδοκνημική είναι σε πελματιαία κάμψη, όμως ο γαστροκνήμιος δεν παρουσιάζει σημαντική EMG δραστηριότητα και ο πρόσθιος κνημιαίος παρουσιάζει μεγαλύτερη του φυσιολογικού EMG δραστηριότητα. Αυτό

σημαίνει ότι η θέση αυτή της ποδοκνημικής οφείλεται στα βραχυσμένα μαλακά μόρια (Dietz et al., 1981).



Εικόνα 6.1.1: Ηλεκτρομυογραφική (EMG) δραστηριότητα πρόσθιου κνημιαίου και γαστροκνήμιου σε φυσιολογικό άτομο(αριστερά) και σε άτομο με σπαστικότητα (δεξιά) (Dietz et al., 1981).

Ο ασθενής κάνει μικρά και αργά βήματα με ημιβαλλισμό και συγχρόνως κάνει αντιρροπιστικές κινήσεις του κορμού ενεργοποιώντας έντονα απαγωγούς της ημιπληγικές πλευράς και κυρίως τετράγωνο οσφυϊκό της υγιούς. Τα πέλματα σέρνονται στο έδαφος κι έτσι φθείρονται οι σόλες των παπουτσιών στα δάχτυλα, ενώ το ημιπληγικό άνω άκρο, που παραμένει ακινητοποιημένο, όπως και όλοι οι παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω (έλλειψη συντονισμού της κίνησης, περιορισμένο εύρος, μυϊκή αδυναμία κ.α.) δυσχεραίνει τη βάρδιση, τη διατήρηση ισορροπίας και σταθερής ταχύτητας. Έτσι, οι πτώσεις είναι συνηθισμένες σε ασθενείς με σπαστικότητα μετά από εγκεφαλικό. Οι πτώσεις δεν οφείλονται μόνο στους παραπάνω παράγοντες, αλλά και στον φόβο για πτώση που δημιουργείται στον ασθενή, ο οποίος εντείνει την άρνησή του για κίνηση, άρα και την επιδείνωση της κατάστασής του. (Batchelor et al., 2012; Hyndman et al., 2002; Li et al., 2018; Nielsen et al., 2020; Richards & Olney, 1996).

Σχετικά με το άνω άκρο, τα ελλείμματα που προαναφέρθηκαν, οδηγούν σε ακινησία, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τη σπαστικότητα, τη δυσκαμψία, τον πόνο και τους μη φυσιολογικούς αντανεκλαστικούς μηχανισμούς. Ως περαιτέρω συνέπεια, πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν μειωμένη χρήση του πληγικού μέλους, γεγονός το οποίο τείνει να εξακολουθεί ακόμα και μετά την υποχώρηση της σπαστικότητας. (Buxbaum et al., 2020; Raghavan, 2015; Waddell et al., 2017).

Η λεπτή κινητικότητα επηρεάζεται καθοριστικά και οι ασθενείς δυσκολεύονται σε δραστηριότητες που απαιτούν τη χρήση του μέλους, όπως το πλύσιμο και η διαδικασία του φαγητού, δηλαδή η αυτοεξυπηρέτησή του. (Corbetta et al., 2015)

Γενικά, οι επιζώντες από εγκεφαλικό επεισόδιο με σπαστικότητα συχνά αντιμετωπίζουν δευτερεύουσες παραμορφώσεις των άκρων, σωματική αναπηρία και πόνο, που περιορίζουν την ικανότητά τους να εκτελούν βασικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, άρα μειώνεται ακόμα περισσότερο η δυνατότητά τους να αυτοεξυπηρετούνται. (Nielsen et al., 2020; Wade & Collin, 1988) .

6.2. Τραυματισμοί ώμου

Έρευνες αναφέρουν ότι το 84% των ασθενών με εγκεφαλικό θα βιώσει τραυματισμό του πληγικού ώμου και πόνο (Teasell, Bhogal, Foley & Speechley, 2004). Υπεξάρθρημα ώμου, συμφυτική θυλακίτιδα, τραυματισμός του πετάλου των στροφένων και Σύμπλοκο σύνθετου περιοχικού άλγους (Complex regional pain syndrome (CRPS)), το οποίο συναντάται στη βιβλιογραφία και ως Σύνδρομο Ώμου-Χειρός (shoulder-hand syndrome (SHS)) είναι συνηθισμένα ευρήματα σε ασθενείς με εγκεφαλικό. (Kim et al., 2016; Seneviratne et al., 2005)

Ο πόνος στον ώμο οφείλεται, κυρίως, στη σπαστικότητα και στα επακόλουθα αυτής, όπως ο περιορισμός εύρους κίνησης και η παρατεταμένη ακινητοποίηση του άκρου σε παθολογική στάση, η οποία μακροχρόνια οδηγεί

σε βράχυνση συσταλών και μη συσταλών δομών, καθώς και στο υπεξάρθρημα του ώμου, αλλά και σε λοιπούς τραυματισμούς και παθήσεις της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης. (Ada & Foongchomcheay, 2002; Moskowitz, Goodman, Smith, Balthazar, & Mellins, 1969; Teasell et al., 2004; Tobis, 1957).

Ο Tobis (1957) υποστήριξε ότι η υπεξάρθρωση της πηλγική άρθρωσης του ώμου συμβαίνει εξαιτίας του βάρους του μέλους, το οποίο διατείνει την άρθρωση και τους συνδέσμους, κατά το χαλαρό στάδιο, όπου οι μυς αδυνατούν να σταθεροποιήσουν τη γληνοβραχιόνια άρθρωση. Οι Ada & Foongchomcheay (2002) υποστήριξαν ότι η σοβαρή υπεξάρθρωση ώμου μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, που δεν έχει θεραπευτεί, μπορεί τελικά να οδηγήσει σε χρόνια πόνο στον ώμο, καθώς και σε άλλους τραυματισμούς στην άρθρωση αυτή λόγω παρατεταμένης ακινητοποίησης.

Το Σύμπλοκο περιοχικού πόνου (Complex regional pain syndrome (CRPS)) τύπου I και τύπου II, συναντάται στη βιβλιογραφία και ως Σύνδρομο Ώμου-Χειρός (shoulder-hand syndrome (SHS)). Στο CRPS υπάρχει σοβαρή φλεγμονώδης αντίδραση, που ακολουθείται από υπερδιέγερση των προσαγωγών C ιών (περιφερική ευαισθητοποίηση). Η επαναλαμβανόμενη εκπόλωση (ενεργοποίηση) των ιών C οδηγεί σε αυξημένη διέγερση σε επίπεδο νωτιαίου μυελού (κεντρική ευαισθητοποίηση). Άλλη πιθανή αιτιολογία είναι η αναδιοργάνωση του κεντρικού νευρικού συστήματος μετά τη βλάβη, κι αυτό φαίνεται να επηρεάζει τον πρωτοταγή σωματοαισθητικό φλοιό. Ωστόσο, εικάζεται ότι υπάρχει μια υποομάδα ασθενών με CRPS στην οποία κυρίαρχη αιτία αποτελεί η υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η σοβαρότητα του CRPS σχετίζεται με την αιτιολογία του εγκεφαλικού, την σοβαρότητα και τον βαθμό αποκατάστασης του κινητικού ελλείμματος, την σπαστικότητα, τις διαταραχές της αισθητικότητας και την ύπαρξη υπεξαρθρήματος ώμου. Γενικά, οι δύο τύποι CRPS (I και II) εμφανίζουν την ίδια κλινική εικόνα, ωστόσο στον τύπο II υπάρχει σαφής περιφερικού τύπου νευρική βλάβη. Οι ασθενείς με εγκεφαλικό πάσχουν κυρίως από CRPS τύπου I, ωστόσο είναι δύσκολο να είναι κανείς σίγουρος γι' αυτό, αφού βλάβες στο βραχιόνιο πλέγμα (π.χ. από μια απότομη έλξη) είναι συνηθισμένες σ' αυτούς τους ασθενείς. Τα συμπτώματα είναι άλγος, οίδημα και ατροφία στο δέρμα της

περιοχής. Οι ασθενείς συνήθως διαμαρτύρονται για πόνο στον ώμο και στον καρπό. (Chari & Tunks, 2010; Kong et al., 2004; O'Donnell Martin J. et al., 2013; Pertoldi & Di Benedetto, 2005)

Το σύστημα αξιολόγησης “Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand” είναι μια βαθμολογία λειτουργικής αξιολόγησης που έχει μέγιστη βαθμολογία 100 βαθμούς. Διαθέτει 65 σημεία για την αξιολόγηση του εύρους κίνησης και της δύναμης (αντικειμενική αξιολόγηση), καθώς και 35 σημεία για τις καθημερινές δραστηριότητες και τον πόνο (υποκειμενική αξιολόγηση). Μερικές καθημερινές δραστηριότητες που αναφέρονται στην κλίμακα αυτή είναι: προετοιμασία γεύματος, χρήση μαχαιριού, ένδυση, λούσιμο, γύρισμα κλειδιού (π.χ. για άνοιγμα πόρτας), στρώσιμο κρεβατιού, γράψιμο κ.α. (Constant et al., 2008). Ένα ακόμα ερωτηματολόγιο που αξιολογεί την ποιότητα ζωής είναι το Western Ontario Rotator Cuff (WORC). Οι ερωτήσεις στη συγκεκριμένη κλίμακα (WORC) αφορούν τα σωματικά συμπτώματα, τον αθλητισμό, την αναψυχή, την εργασία, τον τρόπο ζωής και τα συναισθήματα του ασθενή με τραυματισμό ώμου (Kirkley et al., 2003).

6.3. Κόπωση

Μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο, οι ασθενείς συχνά εμφανίζουν υψηλό επίπεδο κόπωσης κατά τη διάρκεια καθημερινών δραστηριοτήτων. Κεντρικού τύπου κόπωση αναφέρεται σε αδυναμία που προκαλείται από τη δραστηριότητα να ενεργοποιήσει πλήρως έναν μυ εκούσια, ενώ η περιφερικού τύπου κόπωση συνεπάγεται με τη μείωση της ικανότητας του μυός να παράγει δύναμη. (*Central and Peripheral Contributions to Fatigue in Relation to Level of Activation during Repeated Maximal Voluntary Isometric Plantar Flexions | Journal of Applied Physiology*, n.d.).

Η νευρομυϊκή κόπωση εκτιμάται συνήθως με την ταυτόχρονη καταγραφή των ισοκινητικών και ηλεκτρομυογραφικών παραμέτρων (EMG), κατά τη διάρκεια αλλά και μετά από μια κουραστική εργασία. Η κεντρική κόπωση μπορεί να είναι ένας παράγοντας που συμβάλλει στην αυξημένη αντίληψη της κούρασης που οι ασθενείς αναφέρουν κατά τη διάρκεια

των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής. (*Central and Peripheral Contributions to Fatigue in Relation to Level of Activation during Repeated Maximal Voluntary Isometric Plantar Flexions | Journal of Applied Physiology*, n.d.).

Εικάζεται ότι η κόπωση (κεντρική και περιφερική) μπορεί να επηρεάσει τη σπαστικότητα σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτό προκύπτει από αναφορές των ασθενών που αναφέρουν συχνά ότι αισθάνονται πιο «σπαστικοί» μετά από μια συνεδρία αποκατάστασης ή αφού περπατήσουν μια μεγάλη απόσταση (Iosa et al., 2011; Sibley et al., 2009). Ωστόσο, έρευνα των Boudarham et al.(2014) έδειξε ότι κόπωση του τετρακέφαλου μυ προκάλεσε μείωση της δύναμης του μυ, χωρίς, όμως αύξηση ή μείωση της σπαστικότητας. Αλλαγή της κατανομής των μυϊκών ινών, με αύξηση του αριθμού αργών ινών, ίσως ερμηνεύει τον λόγο που το μυοτατικό αντανακλαστικό δεν επηρεάστηκε από την αύξηση των επιπέδων κόπωσης, στην πληγείσα πλευρά.

6.4. Πόνος

Τα σύνδρομα χρόνιας πόνου αναφέρονται ως μια κοινή επιπλοκή του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και έχουν επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής των ασθενών.(Chari & Tunks, 2010)

Ο κεντρικός πόνος μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα σύνδρομο νευροπαθητικού πόνου, το οποίο αποτελεί άμεση συνέπεια ισχαιμικής βλάβης και είναι ιδιαίτερα δύσκολο να μελετηθεί επειδή συνήθως η λανθάνουσα περίοδος μεταξύ του εγκεφαλικού επεισοδίου και της ανάπτυξης πόνου ή δυσφορίας είναι απρόβλεπτη.(Andersen et al., 1995)

Οι O'Donnell Martin J. et al.(2013) έπειτα από έρευνα που αποτελούνταν από 15754 ασθενείς μετά από εγκεφαλικό βρήκαν ότι οι 1665 ανέπτυξαν χρόνιας πόνου για πρώτη φορά (δεν προϋπήρχε πριν το εγκεφαλικό επεισόδιο). Αυτός ο αριθμός αντιστοιχεί σε ποσοστό 10,6%, το οποίο είναι χαμηλό σε σχέση με άλλες έρευνες στις οποίες το ποσοστό ασθενών που θα αναπτύξουν χρόνιας πόνου κυμαίνεται από 8%-55%. Από αυτούς τους 1665

ασθενείς, οι 431 ανέπτυξαν κεντρικού τύπου πόνο, οι 238 περιφερικό νευροπαθητικό πόνο, οι 208 πόνο λόγω σπαστικότητας, 136 ασθενείς ανέπτυξαν πόνο λόγω υπεξάρθρωσης ώμου και 739 ασθενείς εμφάνισαν άλλου τύπου χρόνιο πόνο. Επιπλέον, 86 ασθενείς εμφάνισαν περισσότερους του ενός τύπου πόνο.

Προγνωστικοί παράγοντες του πόνου μετά από εγκεφαλικό αποτελούν η σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου, το φύλο, αφού οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες, η κατανάλωση αλκοόλ, η κατάθλιψη, η λήψη στατινών (φάρμακα για τη μείωση των επιπέδων χοληστερίνης του αίματος, του πόνου στον θώρακα (στηθάγχη), της καρδιακής προσβολής και εγκεφαλικού), ο σακχαρώδης διαβήτης, η λήψη αντιθρομβωτικής αγωγής και η περιφερική αγγειακή νόσος (στένωση ή απόφραξη των αρτηριών του ποδιού, που προκαλείται συνήθως από αθηροσκλήρωση). Τα σύνδρομα χρόνιου πόνου σχετίζονται με την μείωση της λειτουργικής ανεξαρτησίας, αλλά και με γνωσιακά ελλείμματα και κατάθλιψη (Harrison & Field, 2015; Lundström et al., 2009; O'Donnell et al., 2013).

6.5. Συσχέτιση της σπαστικότητας

Η έρευνα των Shin et al.(2018), που μελέτησε 3056 κορεάτες ασθενείς έδειξε ότι η συνύπαρξη σπαστικότητας με φτωχό λειτουργικό κέρδος σε ασθενείς που έπαθαν πρώτη φορά αγγειακό εγκεφαλικό, μπορεί να οδηγήσει σε ένα δεύτερο κι ακόμα σοβαρότερο εγκεφαλικό κατά τον πρώτο χρόνο μετά το επεισόδιο. Σε αυτή την έρευνα χρησιμοποιήθηκαν διάφορες κλίμακες για την αξιολόγηση των ασθενών. Η κλίμακα NIHSS, που αξιολογεί την σοβαρότητα του εγκεφαλικού, η τροποποιημένη κλίμακα Rankin (mRS) για τη μέτρηση του βαθμού αναπηρίας ή της εξάρτησης στις καθημερινές δραστηριότητες, η τροποποιημένη κλίμακα Barthel για τη μέτρηση της απόδοσης σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, η κλίμακα λειτουργικής ανεξαρτησίας (Functional Independence Measurement (FIM)), η Κλίμακα Ελέγχου Αισθητικοκινητικής Λειτουργίας (Fugl-Meyer Assessment Scale) για την αξιολόγηση νευρολογικού ελλείμματος και η κλίμακα National Outcomes Measurement System Swallowing (NOMS) από American Speech-Language-

Hearing Association (ASHA), για την αξιολόγηση λόγου και ικανότητας κατάποσης.

Επιπρόσθετα, η μεγάλη αναπηρία και η μυϊκή αδυναμία αποτελούν σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για μόνιμη εγκατάσταση της σπαστικότητας μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ αρκετές μελέτες συσχετίζουν ανάλογα τη σπαστικότητα με χαμηλή ποιότητα ζωής. (Buxbaum et al., 2020; Schinwelski et al., 2019; Sommerfeld Disa K. et al., 2004)

6.6. Σεξουαλικότητα

Οι συνέπειες ενός εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την ερωτική συνεύρεση, τόσο των ασθενών, όσο και των συντρόφων αυτών (Kautz & Van Horn, 2017).

Η μειωμένη σεξουαλική επιθυμία, που μερικές φορές αναφέρεται ως μειωμένη λίμπιντο, είναι το πιο εμφανές σεξουαλικό πρόβλημα σε γυναίκες με ή χωρίς αναπηρία (Santoro, 2016; Shah & Hillinger, 2015), ενώ η κολπική ξηρότητα μπορεί να συμβάλει στη μείωσή της. (Shah & Hillinger, 2015; Steinke et al., 2013).

Οι τυπικές συστάσεις για την αύξηση της σεξουαλικής επιθυμίας περιλαμβάνουν τα ακόλουθα: διατήρηση περιποίησης και προσωπικής υγιεινής, ενσωμάτωση καθημερινών δραστηριοτήτων που αυξάνουν τα συναισθήματα ευεξίας και ευχαρίστησης, συμπεριλαμβανομένων εκείνων των δραστηριοτήτων που ενίσχυαν τη σεξουαλική επιθυμία πριν από το εγκεφαλικό επεισόδιο, και επικοινωνία της σεξουαλικής επιθυμίας μέσω της αφής με σκοπό την έκφραση σκέψεων, αναγκών και επιθυμιών. (Kautz, 2007; Pierce & Summers, 2015). Η κολπική ξηρότητα απαιτεί ειδική ιατρική παρέμβαση, όπως θεραπεία με οιστρογόνα. (Santoro, 2016).

Επιπλέον, πολλοί άνδρες υποφέρουν από στυτική δυσλειτουργία. Η απώλεια βάρους, η διακοπή καπνίσματος και η άσκηση έχουν τη δυνατότητα να ενισχύσουν τη σεξουαλική λειτουργία σε οποιαδήποτε ηλικία, ενώ κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να βοηθήσει. (Katsiki et al. , 2015).

Η σπαστικότητα επιδρά αρνητικά κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής επαφής και λόγοι γι' αυτό αποτελούν ο πόνος, η ακινητοποίηση των άκρων και η κόπωση. (Pierce & Summers, 2015). Γενικά, μεταβολές στη λειτουργία και στην εικόνα του σώματος, μειωμένη αυτοεκτίμηση, με αυξημένο το αίσθημα ντροπής, ενοχής, αμηχανίας κι απογοήτευσης, αλλά και κατάθλιψη μπορεί να συμβούν μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και έχουν τη δυνατότητα να επηρεάσουν και τους δύο συντρόφους (Kautz et al., 2009; Shah & Hillinger, 2015). Το ίδιο ισχύει και σε διαταραχές της επικοινωνίας (Pierce & Summers, 2015; Steinke et al., 2013), όπως και σε συναισθηματική αστάθεια και αδυναμία ερμηνείας κι έκφρασης των συναισθημάτων του. (National Stroke Association, 2015; Pierce & Summers, 2015).

Μελέτες επισημαίνουν ότι ο βαθμός ανεξαρτησίας του ασθενή αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα της συχνότητας σεξουαλικής επαφής, αφού οι ασθενείς και οι σύντροφοι-φροντιστές τους αδυνατούν να διαχωρίσουν τον ρόλο ασθενή και φροντιστή από εκείνον του ερωτικού συντρόφου (Shah & Hillinger, 2015; Pierce & Summers, 2015).

Επιπλέον, νευρογενής κύστη (διαταραχές της ούρησης σε ασθενείς με νευρολογικό νόσημα) σε μερικές γυναίκες οδηγεί σε διαρροή ούρων, ενώ σε μερικούς άνδρες σε δυσκολίες ούρησης σχετιζόμενες με τον προστάτη. Πολλοί ασθενείς ή και οι σύντροφοί τους αποφεύγουν την ερωτική συνεύρεση εξαιτίας της οσμής ή/και της αμηχανίας και ντροπής που νοιώθουν γι' αυτό το θέμα. Έτσι λοιπόν, είναι πολύ σημαντικό να επισημαίνεται ότι υπάρχουν θεραπείες για την ουρική ακράτεια. (Lehman, 2015; Mauk, 2012; Pierce & Summers, 2015)

6.7. Πώς οι ασθενείς περιγράφουν την κατάσταση που βιώνουν

Σε έρευνα των Kerstens et al.(2020), έδωσαν συνέντευξη ασθενείς, που υπέφεραν τουλάχιστον δύο χρόνια από σπαστικότητα στο κάτω άκρο, σχετικά με την επίδραση της σπαστικότητας στις φυσικές τους δραστηριότητες, στις κοινωνικές τους συναναστροφές, στο αίσθημα ευεξίας, αλλά και με το πώς οι ίδιοι βιώνουν τη θεραπεία τους κι αν τους βοηθά. Ακόμα, οι συνεντεύξεις διερεύνησαν τις επιθυμίες και τις ιδέες των ασθενών σχετικά με τη βέλτιστη διαχείριση της σπαστικότητας, εστιάζοντας στις προτάσεις και λύσεις που ανέφεραν οι ίδιοι.

Οι τέσσερις επικρατέστεροι χαρακτηρισμοί σχετικά με το πώς βίωναν την πάθησή τους ήταν : “ παραπατώ”(I stumble), “αγωνίζομαι”(I struggle), “νιώθω ντροπή”(I feel ashamed), “χρειάζομαι υποστήριξη”(I need support). Ασθενείς που ανέφεραν ότι παραπατούν, απέδωσαν το γεγονός αυτό στον πόνο, στην ακαμψία, στην κόπωση, στις διακυμάνσεις ανά ημέρα, στο παθολογικό πρότυπο βάρδισης και στην απώλεια ισορροπίας λέγοντας φράσεις όπως : «Μερικές φορές ο πόνος είναι σαν να έχει περάσει από πάνω μου τρένο», «Είμαι τόσο κουρασμένος/η που θα μπορούσα να κοιμηθώ όρθιος/α», «Έχω δυσκολία σε όλες της δραστηριότητες που απαιτούν τη χρήση των ποδιών μου», «Μερικές φορές είμαι ερείπιο, αλλά άλλες δε νιώθω καθόλου άσχημα». Ασθενείς που αγωνίζονται ανέφεραν φράσεις όπως : «Πρέπει να σκεφτώ προτού πράξω: Πρώτα πρέπει να σταθώ σταθερά, μετά θα μπορώ να σηκώσω τα ψώνια απ’ το αυτοκίνητο», «Η άσκηση είναι πλέον αδύνατη για μένα, αφού είναι πλέον αδύνατο να ελέγξω τα πόδια μου», «Εγκατέλειψα την πεζοπορική ομάδα, επειδή δε μπορούσα να συνεχίσω άλλο. Διαρκώς έπρεπε να με περιμένουν. Πρέπει να εγκαταλείπω όλο και περισσότερες δραστηριότητες. Αυτό είναι πραγματική ντροπή». Πολλοί ασθενείς που είπαν ότι νιώθουν ντροπή και κριτική από τους άλλους, εξέφρασαν σκέψεις και συναισθήματα για τον εαυτό τους, υποστηρίζοντας πως μπορεί οι “άλλοι” να τα σκέφτονται αυτά για εκείνους. Οι ασθενείς αυτοί εξέφρασαν τα εξής: «Στις γιορτές δε πίνω πολύ, διαφορετικά οι άλλοι θα νομίσουν ότι είμαι μεθυσμένος» και «Είμαι τόσο φοβισμένος/η, που ο φόβος μου επιδεινώνει την κατάσταση», ενώ άλλοι νιώθουν θυμό όταν δυσκολεύονται να επιτελέσουν καθημερινές δραστηριότητες, όπως το να σηκωθούν απ’ το κρεβάτι. Τέλος, ασθενείς που απάντησαν ότι χρειάζονταν υποστήριξη ανέφεραν ότι θα ήθελαν περισσότερη

ενημέρωση για την πάθησή τους, ότι αναρωτιούνται αν μεγαλώνοντας θα πρέπει να κάνουν περισσότερες ενέσεις, ότι μπορεί οι ίδιοι να ένιωθαν ότι τα συμπτώματά έχουν τον έλεγχο πάνω τους αλλά η βιντεοσκόπηση δείχνει την πραγματική εικόνα (εννοώντας ότι τέτοια μέσα είναι βοηθητικά στην αυτοαξιολόγησή τους και τα χρειάζονται) , ενώ άλλοι ασθενείς απάντησαν ότι χάρη στις ενέσεις, οι σόλες των παπουτσιών τους δε χρειάζονται τόσο συχνά επισκευή (εννοώντας ότι έχουν ανάγκη τις ενέσεις).

6.8. Κοινωνικοοικονομική επιβάρυνση

Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν μια τετραπλάσια αύξηση του κόστους υγειονομικής περίθαλψης που χρειάζονται άτομα μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο με σπαστικότητα σε σύγκριση με εκείνα χωρίς σπαστικότητα. (Zorowitz et al., 2013)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Μετά από ένα ΑΕΕ προκύπτουν διάφορα προβλήματα σε όλα τα συστήματα (μυοσκελετικό, καρδιοαναπνευστικό, κεντρικό νευρικό σύστημα, γνωσιακές λειτουργίες), ως προς την κινητικότητα πιο γνωστά είναι ο μειωμένος κινητικός έλεγχος και η περιορισμένη κινητικότητα (Marcolino M. et al., 2018). Μετά από το ΑΕΕ η πιθανότητα εμφάνισης σπαστικότητας μαζί με ημιπληγία φτάνει περίπου το 42% των περιπτώσεων. Η σπαστικότητα επηρεάζει την ποιότητα ζωής και μειώνει την λειτουργικότητα και τις καθημερινές δραστηριότητες που μπορεί να ολοκληρώσει ο ασθενής, καθώς προκαλεί μείωση του μήκους του μυός και σύσπαση, πόνο λόγω των μυϊκών σπασμών, οίδημα, απώλεια λειτουργικότητας, μειωμένη επιδεξιότητα, μειωμένη υγιεινή, τροποποιημένη εικόνα σώματος και συναισθηματικά προβλήματα (καταθλιπτικές διαταραχές) (Basaran A. et al., 2012). Όμως, η σπαστικότητα μπορεί να έχει και θετικές επιδράσεις καθώς διατηρεί τη μυϊκή μάζα και την πυκνότητα των οστών (δηλαδή αποτρέπει τη δημιουργία οστεοπόρωσης) μέσω μη θελημένης σύσπασης, που επιτρέπει την ορθοστάτηση και βάδιση (Marcolino M. et al., 2018). Επομένως, η βελτίωση της λειτουργικότητας και η άμβλυνση των συμπτωμάτων, η πρόληψη και η θεραπεία της σπαστικότητας είναι ανάμεσα στους εξειδικευμένους στόχους κατά την αποκατάσταση ασθενών με βλάβη στον ανώτερο κινητικό νευρώνα (Basaran A. et al., 2012). Επίσης, η θεραπεία των ασθενών πρέπει να επικεντρωθεί στη λειτουργική βελτίωση μέσω συνδυασμού των θεραπευτικών μεθόδων λαμβάνοντας υπ' όψη τις θετικές και αρνητικές επιδράσεις κάθε μεθόδου (Marcolino M. et al., 2018). Οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν τη μέθοδο Bobath, PNF, TENS, FES, μυϊκή ενδυνάμωση, διατάσεις, ορθοτικά, βελονισμός, ανατροφοδότηση, Kinesio Taping, Lokomat, Extracorporeal shock wave therapy και εστιασμένη μυϊκή δόνηση. Τα ορθοτικά χρησιμοποιούνται επίσης για την πρόληψη συστολής του μυός λόγω συνεχόμενης σύσπασης εξαιτίας της σπαστικότητας (Mahmood A. et al., 2018). Τέλος, η αποτελεσματικότητα κάθε μεθόδου δεν έχει ισχυρή επιστημονική τεκμηρίωση καθώς υπάρχουν ελλιπή δεδομένα για την αποτελεσματικότητα προσχεδιασμένων προγραμμάτων (Marcolino M. et al., 2018). Η διαχείριση ενός ασθενή με σπαστικότητα μετά

από εγκεφαλικό επεισόδιο απαιτεί εξατομικευμένη θεραπευτική παρέμβαση, δηλαδή θεραπεία προσαρμοσμένη στις ανάγκες του συγκεκριμένου ασθενή, που καθορίζονται κατόπιν αξιολόγησης. (Burke et al., 2013).

1) ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

A. Φαρμακευτική αγωγή κατά της σπαστικότητας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι φαρμακολογικές παρεμβάσεις για τη σπαστικότητα έπεται από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορούν να χωριστούν σε δύο ομάδες: εκείνες που δρουν συστηματικά και εκείνες που δρουν τοπικά (Sheean, 2006). Η προσέγγιση και η χορήγηση των φαρμάκων κατά της σπαστικότητας γίνεται συνήθως κλιμακωτά, το οποίο σημαίνει ότι τα φάρμακα που ενεργούν συστηματικά χρησιμοποιούνται πρώτα (Gormley, 1997). Τέτοια είναι η βακλοφαίνη, η τιζανιδίνη, η κλονιδίνη, το δαντρολένιο, οι βενζοδιαζεπίνες, η ιατρική κάνναβη και η γκαμπαπεντίνη. Ωστόσο, στη σπαστικότητα μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η οποία είναι εκλεκτική, ή σε περίπτωση που η από του στόματος φαρμακευτική αγωγή προκαλέσει πολλές παρενέργειες, τότε ο θεράπων ιατρός καταφεύγει στην εστιακή θεραπεία (Bogey, 2004), όπως είναι οι ενέσεις αλλαντικής τοξίνης στους μύες ή οι ενέσεις αλκοόλης ή φαινόλης στα περιφερικά νεύρα (Kocabas, 2010).

Γενικά, η συστηματική αγωγή στοχεύει την αναστολή της δραστηριότητας των νευροδιαβιβαστών, σε μια ή περισσότερες θέσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Όλη αυτή η φαρμακευτική δράση προκαλεί σε μεγάλη μερίδα ασθενών υπνηλία, αλλά και άλλες παρενέργειες (Gracies 1997). Αυτό συμβαίνει διότι οι δόσεις των από του στόματος φαρμάκων είναι υψηλές, ώστε η δραστική ουσία να περάσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Για να μειωθούν αυτά τα αρνητικά αποτελέσματα είναι δυνατό να εισαχθούν ορισμένα φάρμακα απευθείας στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό μέσω μιας ενδοραχιαίας

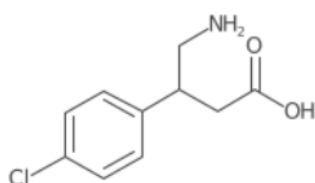
αντλίας. Το δαντρολένιο, παρ' ότι είναι ένα συστηματικό φάρμακο, δρα απ' ευθείας στις μυϊκές ίνες, κι όχι στο κεντρικό νευρικό σύστημα (Lindsay et al., 2016).

Τα περισσότερα από του στόματος φάρμακα για τη σπαστικότητα μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό μεταξύ τους. Ο μόνος λόγος γι' αυτό είναι να βελτιωθεί η κλινική εικόνα του ασθενή και η λειτουργικότητά του, καθώς το ιδανικό είναι να χρησιμοποιείται μόνο ένα φάρμακο. Ο συνδυασμός βακλοφαίνης με δαντρολένιο ή βενζοδιαζεπίνες είναι ο συνηθέστερος, αλλά υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να επηρεαστεί η εγκεφαλική λειτουργία. Ωστόσο, πολλά συστηματικά φάρμακα μπορούν να συνδυαστούν με νεότερες θεραπείες, όπως αλλαντοτοξίνη, ενέσεις φαινόλης ή αιθυλικής αλκοόλης και, φυσικά, με ενδορραχιαία χορήγηση βακλοφαίνης. Γενικά, ο συνδυασμός των φαρμάκων κατά της σπαστικότητας απαιτεί περισσότερη έρευνα. (Anthony B. Ward and Sajida Javaid: Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. 2nd ed, Cambridge University Press, edited by Barnes & Johnson).

ΦΑΡΜΑΚΑ

A.1. Βακλοφαίνη

Η βακλοφαίνη (Εικόνα 1.1.1.) είναι ένα χλωροφαινύλιο ,παράγωγο του γ-αμινοβουτυρικού οξέως (GABA). Είναι φάρμακο, το οποίο διεγείρει τους GABA_B υποδοχείς και χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της σπαστικότητας.. Προκαλεί αναστολή της νευροδιαβίβασης στα νευρικά κυκλώματα του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, καταστέλλοντας την ένταση των νωτιαίων αντανεκλαστικών κυκλωμάτων και μειώνοντας τον αυξημένο μυϊκό τόνο. (Bettler et al., 2004 ; Bowery et al., 2002 ; Froestl, 2010 ; *Baclofen - an Overview* | *ScienceDirect Topics*, n.d.)



Εικόνα Α.1.1. Απεικόνιση μορίου βακλοφαίνης (Γαληνός - Δραστική ουσία - Βακλοφαίνη - Γενικά, n.d.).

A.1.1. Χορήγηση βακλοφαίνης από το στόμα- Γενικά

Η βακλοφαίνη ανήκει στα από του στόματος φάρμακα και κυκλοφορεί με τη μορφή δισκίων. Η βακλοφαίνη με αυτή τη μορφή απορροφάται εύκολα μέσω της γαστρεντερικής οδού, αλλά έχει περιορισμένη ικανότητα διαπέρασης του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. (Furr-Stimming et al., 2014a).

A.1.2. Δοσολογία

Η δοσολογία συνίσταται αρχικά σε 5mg, τρεις φορές τη μέρα. Ωστόσο, η δόση αυξάνεται μετά από τρεις ημέρες σταδιακά. Παρ' όλα αυτά, δε θα πρέπει να ξεπερνάει τα 80mg ημερησίως. Η συνηθισμένη δόση είναι 40-80 mg την ημέρα. (*Baclofen - an Overview | ScienceDirect Topics*, n.d.; Montané et al., 2004).

A.1.3. Φαρμακοκινητική

Η μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα αίματος παρατηρείται 2-3 ώρες μετά τη χορήγηση και παραμένει για 6-8 ώρες. Το φάρμακο διεισδύει στους ιστούς του σώματος. Η σύνδεση με τις πρωτεΐνες του πλάσματος του αίματος

είναι στο επίπεδο του 30%. Μέρος του φαρμάκου (περίπου 15%) μεταβολίζεται στο ήπαρ. Σχεδόν το 80% του φαρμάκου απεκκρίνεται αμετάβλητα στα ούρα ως μεταβολίτες και το υπόλοιπο 20% εκκρίνεται με κόπρανα. Η περίοδος πλήρους εξάλειψης του φαρμάκου είναι 72 ώρες μετά την εφαρμογή. (Furr-Stimming et al., 2014a; He et al., 2014; Wu et al., 2005; Wuis et al., 1990).

A.1.4. Αντενδείξεις-Παρενέργειες

Το φάρμακο αντενδείκνυται σε ασθενείς με παθήσεις του γαστρεντερικού σωλήνα, έλκος του δωδεκαδακτύλου ή του στομάχου, καθώς και σε παιδιά κάτω των 12 ετών. (K. S. Chen et al., 1997; Ghanavatian & Derian, 2021). Παρενέργειες της βακλοφαίνης από του στόματος είναι υπνηλία, ναυτία, σοβαροί πονοκέφαλοι και αδυναμία. Μερικοί ασθενείς παρουσιάζουν σύγχυση, αίσθηση ευφορίας και ψευδαισθήσεις. Τέλος, απαιτείται προσοχή η χορήγηση του φαρμάκου σε καρδιαγγειακούς ασθενείς, αφού μπορεί να προκαλέσει πόνους στο στήθος, αρτηριακή υπόταση και ταχυκαρδία. (*Baclofen (Oral Route) Side Effects - Mayo Clinic*, n.d.; Chong & Wang, 2005; Denys et al., 1998; Furr-Stimming et al., 2014a; Karthikeyan et al., 2015; Wu et al., 2005).

A.1.5. Χειρουργική εμφύτευση αντλίας συνεχούς ενδορραχιαίας έγχυσης βακλοφαίνης (intrathecal baclofen-ITB)

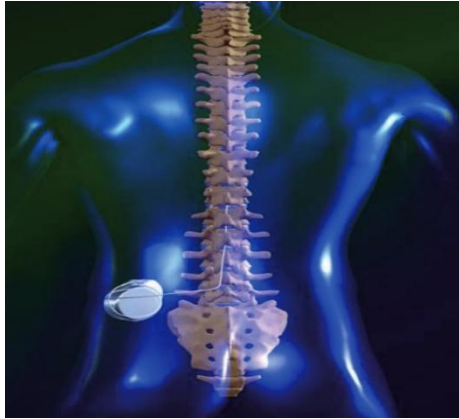
Η λήψη βακλοφαίνης από το στόμα μπορεί να είναι αρκετά αποτελεσματική σε ορισμένους ασθενείς, όμως οι αντενδείξεις και οι παρενέργειες περιορίζει τη χρήση της. Είναι γεγονός ότι ποσοστό από 25% ως 75% των ασθενών θα εμφανίσει κάποια παρενέργεια. (Ertzgaard et al., 2017; Furr-Stimming et al., 2014b) . Επιπλέον, δεν διαπερνά εύκολα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, (Ertzgaard et al., 2017; Misra et al., 2003), με αποτέλεσμα να απαιτείται μια υψηλή δοσολογία που να καθιστά την βακλοφαίνη αποτελεσματική στη σπαστικότητα. Η αύξηση αυτή εντείνει τις αντενδείξεις και τις παρενέργειες του φαρμάκου.(Erdine & De Andrés, 2006; Ertzgaard et al., 2017; Jose et al., 2013; Misra et al., 2003).

Έτσι λοιπόν, συνίσταται χειρουργικά η εμφύτευση αντλίας συνεχούς ενδορραχιαίας έγχυσης βακλοφαίνης. Καθώς το φάρμακο, το οποίο βρίσκεται σε υγρή μορφή, εγχύεται απευθείας στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό του υπαραχνοειδούς χώρου της σπονδυλικής στήλης, συνδυάζεται η επίτευξη του μέγιστου θεραπευτικού αποτελέσματος με τη μικρότερη δυνατή δόση, περίπου 100 με 1000 φορές σε σχέση με τη βακλοφαίνη σε μορφή δισκίων, και τις λιγότερες παρενέργειες. Έτσι, βελτιώνεται αποτελεσματικά η λειτουργικότητα των ασθενών και προλαμβάνεται η ανάπτυξη μόνιμων συγκάμψεων. (Müller et al., 1988; Ochs et al., 1989; WADE, 2001; Wuis et al., 1990). Βέβαια, πριν την τοποθέτηση της συσκευής, προηγείται δοκιμασία για να αξιολογηθεί η καταλληλότητα της αντλίας στον εκάστοτε ασθενή. Αυτή περιλαμβάνει οσφυονωτιαία παρακέντηση και την έγχυση μικρής, δοκιμαστικής δόσης βακλοφαίνης στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Λίγες ώρες αργότερα αξιολογείται το θεραπευτικό αποτέλεσμα του φαρμάκου. (*Intrathecal Baclofen Pump For Muscle Spasticity Treatment*, n.d.).

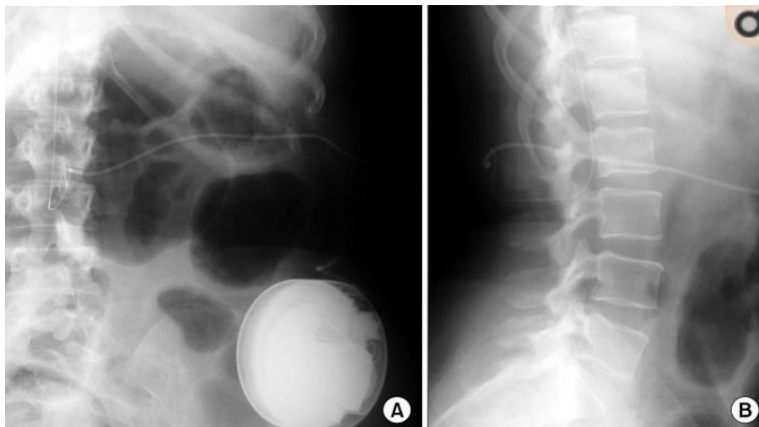
A.1.6. Η συσκευή βακλοφαίνης

Η ενδορραχιαία έγχυση βακλοφαίνης επιτυγχάνεται με τη χρήση συσκευής, που ονομάζεται συσκευή βακλοφαίνης. Αυτή αποτελείται από μια αντλία, που είναι ένας στρογγυλός μεταλλικός δίσκος, πάχους 25,4mm (1 inch) και διαμέτρου 76,2mm (3 inches), καθώς και από έναν καθετήρα, που ρόλος του είναι η μεταφορά του φαρμάκου από την αντλία και η διοχέτευσή του στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η αντλία λειτουργεί με μπαταρία, που διαρκεί 5-7 χρόνια και περιέχει ένα δοχείο, όπου αποθηκεύεται το φάρμακο, καθώς και έναν μικροεπεξεργαστή. Η αντλία προγραμματίζεται μέσω ενός μικρού υπολογιστή, που είναι τοποθετημένος πάνω απ' το δέρμα, κι έτσι ρυθμίζεται η δόση του φαρμάκου, ενώ το δοχείο αποθήκευσης φαρμάκου εφοδιάζεται με βακλοφαίνη κάθε 6 με 12 μήνες. Η αντλία εμφυτεύεται χειρουργικά, έπειτα από τοπική αναισθησία, και υποδόρια στην πλάγια επιφάνεια της κοιλιακής χώρας, στο ύψος της λαγόνιας ακρολοφίας. Το ένα άκρο του καθετήρα εκκινεί από την αντλία και καταλήγει στο διάστημα μεταξύ Θ10-Θ11 θωρακικών σπονδύλων,

όπου εκχύεται το φάρμακο.(Εικόνα A.1.6.1 και Εικόνα A.1.6.2) (Keenan et al., 2020).



Εικόνα A.1.6.1. Αντλία συνεχούς ενδορραχιαίας έγχυσης βακλοφαίνης (Keenan et al., 2020).



Εικόνα A.1.6.2. Η συσκευή βακλοφαίνης (αντλία και καθετήρας) όπως απεικονίζονται ακτινογραφικά σε Α. μετωπιαίο επίπεδο, και Β. σε οβελιαίο επίπεδο. (Jose et al., 2013).

A.1.7. Πιθανές επιπλοκές

Καθώς η τοποθέτηση της συσκευής γίνεται χειρουργικά, εγκυμονούν οι τυπικοί κίνδυνοι μιας εγχείρησης. Οι πιο συνήθεις επιπλοκές περιλαμβάνουν τον κίνδυνο μόλυνσης γύρω από τη συσκευή και τον κίνδυνο δυσλειτουργίας της συσκευής. Αντίθετα, η απότομη διακοπή ή η έγχυση υπερβολικής δόσης φαρμάκου οφείλεται σε ανθρώπινο λάθος τις περισσότερες φορές. Αυτός είναι κι ο λόγος που απαιτείται εκπαίδευση του ασθενή, πριν ξεκινήσει η θεραπεία. Τέλος, οι σοβαρές επιπλοκές είναι σπάνιες και συνήθως είναι αναστρέψιμες εφόσον διαγιγνώσκονται κι αντιμετωπίζονται έγκαιρα. (*Intrathecal Baclofen Pump For Muscle Spasticity Treatment*, n.d.

A.1.8. Μηχανισμός Δράσης

Ο υποδοχέας, αναγνωρίζει και δεσμεύει έναν νευροδιαβιβαστή από το εξωτερικό περιβάλλον του κυττάρου και στη συνέχεια, ως συνέπεια της σύνδεσης του νευροδιαβιβαστή στον υποδοχέα, μεταβάλλεται η ηλεκτρική και βιοχημική κατάσταση του κυττάρου.

Η βακλοφαίνη είναι GABA_B αγωνιστής. Οι GABA_B ανήκουν στους μεταβολοτρόπους υποδοχείς. Οι υποδοχείς αυτοί επιφέρουν μικρότερης έντασης αλλαγές και σε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στη διεγερσιμότητα των μετασυναπτικών νευρώνων και συνήθως έχουν ρυθμιστικό ρόλο στη νευροδιαβίβαση. (*00_master_document_final_27_1_2016-KOY.Pdf*, n.d.).

Βρίσκονται κυρίως στους Ια αισθητικούς νευρώνες και στους διάμεσους νευρώνες (Price et al., 1987) και καταστέλλει την δράση των γ κινητικών νευρώνων και μειώνει την ευαισθησία της νευρομυϊκής ατράκτου. (Henry, 1980).

Οι μεταβαλλοτρόποι υποδοχείς, όπως οι GABA_B, συζευγνύονται με την πρωτεΐνη G (G Protein-Coupled Receptors, GPCRs). Οι συζευγμένοι με πρωτεΐνες G υποδοχείς συζευγνύονται με τον τελεστή τους, με τη βοήθεια μιας πρωτεΐνης που δεσμεύει τα νουκλεοτίδια της γουανίνης ή πρωτεΐνης G. Συνήθως, ο τελεστής είναι ένζυμο που παράγει διάχυτα μόρια δευτέρων αγγελιοφόρων, οι οποίοι μπορεί να είναι αέρια ή όχι. Μερικοί μη αέριοι δεύτεροι

αγγελιοφόροι είναι η κυκλική μονοφωσφορική αδενοσύνη (cAMP), το ενδοκυττάριο Ca^{++} , ενώ μια άλλη κατηγορία παράγεται από την υδρόλυση φωσφολιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης. Μη αέριοι δεύτεροι αγγελιοφόροι αποτελούν το μονοξείδιο του αζώτου (NO) και το μονοξείδιο του άνθρακα (CO). Με τη σειρά τους, οι δεύτεροι αγγελιοφόροι ενεργοποιούν ένα βιοχημικό καταρράκτη με αποτέλεσμα την έναρξη αντιδράσεων, που αλλάζουν τη βιοχημική κατάσταση του κυττάρου, δρώντας στους ιοντικούς διαύλους. Πιο συγκεκριμένα, ανοίγουν τασσεοελεγχόμενοι διάυλοι K^+ , προκαλώντας την έξοδο του K^+ στον εξωκυττάριο χώρο. Η έξοδος αυτή, έχει ως αποτέλεσμα την καθαρή μείωση στο συνολικό αρνητικό φορτίο, στο εσωτερικό του προσυναπτικού νευρώνα, που οδηγεί στην υπερπόλωσή του. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill). Έπειτα, αναστέλλεται η διάνοξη τασσεοελεγχόμενων διαύλων Ca^{++} , αποτρέποντας την είσοδο Ca^{++} στο κύτταρο (00_master_document_final_27_1_2016-KOY.Pdf, n.d.). Η είσοδος Ca^{++} , στις προσυναπτικές απολήξεις, πυροδοτεί τη σύντηξη των κυστιδίων του νευροδιαβιβαστή στην κυτταρική μεμβράνη, η οποία ακολουθείται από την απελευθέρωση του νευροδιαβιβαστή. Αυτά όλα έχουν σαν αποτέλεσμα την αναστολή της δράσης του μετασυναπτικού νευρώνα με έντονο τρόπο. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις και η πρωτεΐνη G και οι δεύτεροι αγγελιοφόροι μπορούν να δράσουν άμεσα στους ιοντικούς διαύλους. (Kandel et al, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

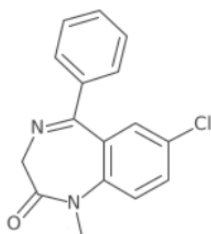
A.2. Βενζοδιαζεπίνες

Οι βενζοδιαζεπίνες είναι αγχολυτικά και μυοχαλαρωτικά φάρμακα, που περιλαμβάνουν τη διαζεπάμη (Valium), τη λοραζεπάμη (Ativan) και την κλοναζεπάμη (Klonopin). Δρουν στους $GABA_A$ υποδοχείς κι ενισχύουν τη δράση της ανασταλτικής νευροδιαβίβασης.

A.2.1. Διαζεπάμη

A.2.1.1. Γενικά

Η διαζεπάμη (Εικόνα A.2.1.1.1.) χρησιμοποιείται ως φάρμακο κατά της σπαστικότητας για περισσότερα από 30 χρόνια. Από την ομάδα των διαζεπινών, η διαζεπάμη είναι η πιο ευρέως συνταγογραφούμενη, για τη θεραπεία της σπαστικότητας. Ανήκει στα από του στόματος φάρμακα και απορροφάται εύκολα από το γαστρεντερικό σύστημα.



Εικόνα A.2.1.1.1. Απεικόνιση μορίου διαζεπάμης. (Γαληνός - Δραστική ουσία - Διαζεπάμη - Γενικά, n.d.).

A.2.1.2. Φαρμακοκινητική

Η μέγιστη συγκέντρωση στο αίμα συμβαίνει 1 με 2 ώρες μετά τη λήψη διαζεπάμης. Η σύνδεσή της με τις πρωτεΐνες του πλάσματος αγγίζει το 98% . Μεταβολίζεται στους μεταβολίτες της N-δυσμεθυλδιαζεπάμη και οξαζεπάμη, στο ήπαρ. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της κυμαίνεται από 20 ως 50 ώρες, ενώ του βασικού μεταβολίτη της, που είναι η N-δυσμεθυλδιαζεπάμη , ξεπερνάει τις 100 ώρες. Η διαζεπάμη έχει λιποφιλική ιδιότητα, γι' αυτό και στα άτομα με αυξημένο ποσοστό λίπους παρουσιάζει μεγάλο όγκο διανομής. Με την πάροδο της ηλικίας παρατηρείται αύξηση του χρόνου ημίσειας ζωής, λόγω της μείωσης του ενζύμου που επιτελεί την ηπατική N-μεθυλίωση της βενζοδιαζεπίνης στο ήπαρ. Η αποβολή του φαρμάκου από τον οργανισμό είναι της τάξης του $0,38 \pm 0,06$ ml/min/kg . Η διαζεπάμη εκκρίνεται στο μητρικό γάλα και διαπερνά εύκολα τον

πλακουντιακό και τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. (Anthony B. Ward and Sajida Javaid: Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. 2nd ed, Cambridge University Press, edited by Barnes & Johnson).

A.2.1.3. Δοσολογία

Η θεραπεία με διαζεπάμη από το στόμα ξεκινά συνήθως με 2 mg δύο φορές την ημέρα. Στη συνέχεια πραγματοποιούνται προσαυξήσεις των 2 mg. μέχρι τη μέγιστη δόση, η οποία είναι 40 έως 60 mg ανά ημέρα σε διαιρεμένες δόσεις. Στα παιδιά, η ημερήσια δοσολογία κυμαίνεται από 0,12 έως 0,8 mg / kg σε διαιρεμένες δόσεις (Anthony B. Ward and Sajida Javaid: Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. 2nd ed, Cambridge University Press, edited by Barnes & Johnson).

A.2.1.4. Παρενέργειες

Ανεπιθύμητες δράσεις της διαζεπάμης λόγω καταστολής του κεντρικού νευρικού συστήματος περιλαμβάνουν υπνηλία, κόπωση, διαταραχή του κινητικού συντονισμού και αστάθεια. Οι ηλικιωμένοι είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στα συμπτώματα αυτά, παρουσιάζοντας κυρίως σύγχυση, ειδικά όταν υπάρχουν δομικές αλλαγές και εκφυλίσεις του εγκεφάλου. Σπανιότερα παρατηρούνται γαστρεντερικές διαταραχές, υπόταση, διαταραχές στην όραση, ίλιγγοι, αύξηση βάρους, διαταραχές στη λίμπιντο, κατακράτηση ούρων και δερματικά εξανθήματα. Έχουν αναφερθεί ως ανεπιθύμητες ενέργειες επιθετικότητα, διέγερση και διαταραχές ύπνου. Η διαζεπάμη μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τη μυϊκή λειτουργία, την προσοχή και τη μνήμη, κι αυτά είναι πιθανό να επηρεάσουν την ικανότητα οδήγησης και του χειρισμού μηχανημάτων, κυρίως αν η διάρκεια του ύπνου είναι ανεπαρκής. Τέλος, απότομη διακοπή ή μείωση της δόσης του φαρμάκου μπορεί να προκαλέσει κατάθλιψη, άγχος, ευερεθιστότητα, τρόμο, μυϊκή φλεγμονή, ναυτία, διάρροια και εφίδρωση. (Kendall, 1964 ; Cocchiarella et al., 1967)

A.2.1.5. Μηχανισμός δράσης

Οι GABA_A υποδοχείς είναι ιοντοτρόποι και ελέγχουν τασσεοελεγχόμενους διαύλους Cl⁻. Οι βενζοδιαζεπίνες, που δρουν στους υποδοχείς αυτούς, ενεργοποιούν διαύλους Cl⁻, οι οποίοι ανοίγουν με βάση την αρχή του όλων ή ουδέν και ιόντα χλωρίου εισέρχονται στο κύτταρο, κατά την ηλεκτροχημική κλίση τους, αφού η εξωκυττάρια συγκέντρωση χλωρίου είναι πολύ μεγαλύτερη απ' την ενδοκυττάρια. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την καθαρή αύξηση στο συνολικό αρνητικό φορτίο στο εσωτερικό της μεμβράνης του νευρικού κυττάρου, με συνέπεια την υπερπόλωσή της.

Είναι γεγονός ότι όταν η μεμβράνη του κινητικού νευρώνα βρίσκεται σταθερά στο δυναμικό ηρεμίας του (-65 mV), η διέγερση του διάμεσου νευρώνα μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία ενός μικρού εκπολωτικού δυναμικού. Όταν η μεμβράνη του μετασυναπτικού νευρώνα κρατηθεί στα -70 mV, όπου το δυναμικό των -70 mV αντιστοιχεί στο δυναμικό ισορροπίας του Cl⁻ στους κινητικούς νευρώνες του νωτιαίου μυελού, τότε δεν αλλάζει το δυναμικό της, κατά τη διέγερση του διανευρώνα. Έτσι, το ανασταλτικό IPSP προκύπτει από την αύξηση της αγωγιμότητας για το χλώριο.

Το άνοιγμα των ανασταλτικών συναπτικών διαύλων Cl⁻ θα επιτρέψει τη διατήρηση της μεμβράνης κοντά στο αρνητικό του δυναμικού ηρεμίας κατά τη διάρκεια του EPSP και με τον τρόπο αυτό θα ενισχυθεί η ανασταλτική συναπτική νευροδιαβίβαση.

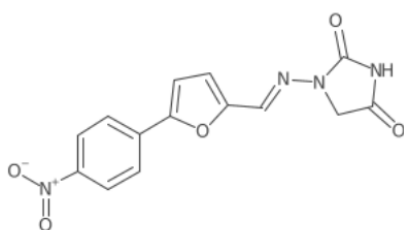
Οι βενζοδιαζεπίνες δρουν στους υποδοχείς των νευρώνων του στελέχους, κυρίως στο δικτυωτό σχηματισμό, και στον νωτιαίο μυελό, και ενισχύουν την ανασταλτική δράση του νευροδιαβιβαστή γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA).

(Schlosser, 1971; Polc et al., 1974; Schwartz et al., 1983; Kandel et. al., 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

A.3. Δαντρολένιο

A.3.1. Γενικά

Το δαντρολένιο (Εικόνα 3.1.1.) είναι παράγωγο της υδαντοΐνης, κι αποτελεί ένα φάρμακο για τη θεραπεία της σπαστικότητας. Ανήκει στα από του στόματος φάρμακα και η χορήγηση του δαντρολενίου μαζί με τη διαζεπάμη έχει αποδειχτεί ότι δρα αποτελεσματικότερα κατά της σπαστικότητας, απ' ότι το δαντρολένιο μόνο του. Επιπλέον, ο συνδυασμός των φαρμάκων αυτών καθιστά ικανή τη μείωση της δόσης και των δυο. Περνάει εύκολα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. (Chyatte and Basmajian, 1973; Chyatte et al., 1973; Glass and Hannah, 1974).



Εικόνα A.3.1.1. Απεικόνιση μορίου δαντρολενίου (*Γαληνός - Δραστική ουσία - Δαντρολένιο - Γενικά, n.d.*).

A.3.2. Δοσολογία

Η δόση του φαρμάκου είναι εξατομικευμένη για κάθε ασθενή. Αρχικά, οι ενήλικες ασθενείς λαμβάνουν 25 mg μια φορά την ημέρα, παρ' ότι ορισμένοι ιατροί συνιστούν 12,5 mg ημερησίως σε ορισμένους ασθενείς. Η δοσολογία αυτή αυξάνεται σε 25 mg δύο ή τρεις φορές ημερησίως, κι έπειτα σε 100 mg τέσσερις φορές ανά ημέρα ή, σπανιότερα, σε 200 mg τέσσερις φορές ημερησίως. Κάθε δοσολογική δοκιμή θα πρέπει να διαρκεί τέσσερις με επτά ημέρες, έτσι ώστε να διαπιστωθεί το πώς ο ασθενής ανταποκρίνεται σ' αυτή. Σε καμιά περίπτωση δε θα πρέπει να υπερβαίνονται οι παραπάνω δοσολογίες, αλλά αντίθετα, ίσως χρειαστεί να μειωθεί η δόση σε τιμή τέτοια, ώστε ο ασθενής να έχει τα μεγαλύτερα θεραπευτικά οφέλη με τις λιγότερες και πιο ανεκτές για εκείνον παρενέργειες. (Pinder et al., 1977). Εάν κανένα κλινικό όφελος δεν προκύπτει από τη χορήγηση του φαρμάκου μετά από 6 εβδομάδες, θα πρέπει να διακόπτεται. (British National Formulary, March 2000).

Σε περίπτωση υπερδοσολογίας, πρέπει να χρησιμοποιούνται γενικά υποστηρικτικά μέτρα μαζί με άμεση πλύση στομάχου. Η πιθανότητα κρυσταλλουρίας μπορεί να αποφευχθεί με τη χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων ενδοφλέβιων υγρών. Πρέπει να ελέγχεται η αναπνευστική ικανότητα του ασθενή και να πραγματοποιείται ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση. (Pinder et al., 1977).

A.3.3. Φαρμακοκινητική

Έπειτα από χορήγηση του φαρμάκου, περίπου το 70% του δαντρολενίου απορροφάται από το λεπτό έντερο και το μεγαλύτερο μέρος μεταβολίζεται σε 5-υδροξυδαντρολένιο στο ήπαρ. Στη συνέχεια απεκκρίνεται στα ούρα και στη χολή, με το 15% - 25% αμετάβλητα στα ούρα. Έπειτα από χορήγηση 100 mg φαρμάκου από το στόμα, η μέγιστη συγκέντρωσή του ελεύθερου οξέως στο αίμα είναι 3 με 6 ώρες μετά και η μέγιστη συγκέντρωση του ενεργού μεταβολίτη του 4 με 8 ώρες μετά. Ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι 15 ώρες μετά τη λήψη του από το στόμα και περίπου 12 ώρες μετά την ενδοφλέβια χορήγησή του. (Herman et al., 1972; Ward et al., 1986).

A.3.4. Παρενέργειες

Το δαντρολένιο προκαλεί συνήθως παροδική υπνηλία, ζάλη, αδυναμία, γενική αδιαθεσία, κόπωση και διάρροια κατά την έναρξη της θεραπείας, αλλά αυτά είναι γενικά ήπιες έντασης παρενέργειες. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος, ανορεξία, ναυτία, έμετο και δερματικό εξάνθημα. Η μυϊκή αδυναμία μπορεί να είναι η κύρια περιοριστική παρενέργεια σε περιπατητικούς ασθενείς, και θα μπορούσε να είναι επικίνδυνη σε ασθενείς με προϋπάρχουσα αδυναμία των αναπνευστικών μυών. (Pinder et al., 1977). Το δαντρολένιο έχει προκαλέσει παροδικές ανωμαλίες στη λειτουργία του ήπατος, με συμπτωματική ηπατίτιδα σε ποσοστό 0,35% έως 0,5% και θανατηφόρα ιδιοσυγκρατική ηπατίτιδα σε ποσοστό 0,1% έως 0,2%. (Utili et al., 1977; Wilkinson et al., 1979). Οι παρενέργειες μπορούν να συμβούν σε όλους τους ασθενείς, στους οποίους χορηγείται το συγκεκριμένο

φάρμακο, ωστόσο είναι πολύ συχνότερες σ' εκείνους που λαμβάνουν περισσότερο από 400 mg την ημέρα. Ως εκ τούτου, θα πρέπει να ελέγχεται τακτικά η ηπατική λειτουργία κατά τη διάρκεια θεραπείας με δαντρολένιο. Τέλος, υπάρχουν αναφορές για πλευροπερικαρδιακή συλλογή ως παρενέργεια κατά τη λήψη του φαρμάκου για περίοδο δύο ως τρεις μήνες. (Petusevsky et al., 1979; Miller & Haas, 1984).

A.3.5. Μηχανισμός δράσης

Το δαντρολένιο δρα περιφερικά στις μυϊκές ίνες, όπου περιορίζει την απελευθέρωση Ca^{++} από το σαρκοπλασματικό δίκτυο, αποσυνδέοντας τη ζεύξη διέγερσης-μυϊκής συστολής και μειώνοντας τη δύναμη της μυϊκής συστολής. (Ellis & Carpenter, 1974; Putney & Bianchi, 1974; Hainaut & Desmedt, 1975; Pinder et al., 1977; Ward et al., 1986). Ο όρος ζεύξη διέγερσης-συστολής αναφέρεται στην αλληλουχία γεγονότων που επιφέρει ένα δυναμικό ενεργείας στο σαρκίλημα μιας μυϊκής ίνας και που καταλήγουν στη σύνδεση των εγκάρσιων γεφυρών με την τροπομοσύνης, συνεπώς στη μυϊκή συστολή. Το δαντρολένιο, που μειώνει τη συγκέντρωση Ca^{++} στο εσωτερικό της μυϊκής ίνας, οδηγεί στη μείωση του αριθμού πρόσδεσης του δεύτερου στην ειδική θέση πάνω στην τροπονίνη, κι έτσι δεν αποκαλύπτεται η μυοσινική θέση σε κάθε μόριο ακτίνης, εμποδίζοντας τις εγκάρσιες γέφυρες να έρθουν σε επαφή με την ακτίνη για το σχηματισμό της ακτομοσύνης και την επίτευξη της μυϊκής συστολής. Είναι γεγονός, ότι η συγκέντρωση κυτοσολικών ιόντων ασβεστίου καθορίζει τον αριθμό των κατειλημμένων από το ασβέστιο θέσεων τροπονίνης, άρα και τη δύναμη της μυϊκής συστολής. (Vander et al., 2011, Φυσιολογία του ανθρώπου, 2011, εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδη Broken Hill).

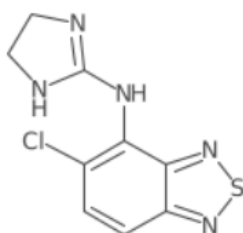
Μελέτες σε ζώα έδειξαν ότι η μυοχαλαρωτική δράση του φαρμάκου παρατηρείται τόσο στις ταχείας σύσπασης μυϊκές ίνες, όσο και στις βραδείας, όμως είναι πιο εμφανής στις ταχείας σύσπασης. (Browman, 1979; Leslie & Part, 1981b; Jami et al., 1983). Επιπρόσθετα, το δαντρολένιο δρα καλύτερα όταν οι ώσεις εκπυρσοκροτούν σε στη χαμηλότερη συχνότητα και όταν ο μυς έχει συγκεκριμένο μήκος. Ακόμα, το κλινικό αποτέλεσμα του φαρμάκου εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ της συχνότητας πυροδότησης της κινητικής μονάδας

συγκεκριμένα μυών και τον τύπο της μυϊκής ίνας. Τέλος, το δαντρολένιο επηρεάζει τόσο τις εξωατράκτιες, όσο και τις ενδοατράκτιες μυϊκές ίνες, το οποίο σημαίνει, ότι η δράση του κατά της σπαστικότητας οφείλεται εν μέρει στην τροποποίηση της ευαισθησίας της νευρομυϊκής ατράκτου. (Herman et al., 1972; Ward et al., 1986).

A.4 A2-αδρενεργικοί αγωνιστές: Τιζανιδίνη και Κλονιδίνη

A.4.1.1. Τιζανιδίνη

Η τιζανιδίνη (Εικόνα 4.1.1.1.) είναι μια ουσία με μυοχαλαρωτική δράση στους σκελετικούς μυς και αποτελεί μια από του στόματος θεραπεία για τη σπαστικότητα. Είναι παράγωγο της ιμιδαζολίνης.



Εικόνα A.4.1.1.1. Απεικόνιση μορίου τιζανιδίνης (Γαληνός - Δραστική ουσία - Τιζανιδίνη - Γενικά, n.d.).

A.4.1.2. Φαρμακοκινητική

Απορροφάται εύκολα από τον γαστρεντερικό σωλήνα και η μέγιστη συγκέντρωσή της στο πλάσμα του αίματος παρατηρείται 0,75 με 2 ώρες μετά τη χορήγηση, ενώ ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι 2,1 με 4,2 ώρες. Μεταβολίζεται κυρίως στο ήπαρ με οξείδωση και απορροφάται το 53% - 66%, ενώ η φαρμακοκινητική δεν επηρεάζεται από την κατανάλωση φαγητού. Η σύνδεσή του με τις πρωτεΐνες του πλάσματος του αίματος είναι στο επίπεδο του 30%,

ενώ λιγότερο του 3% της χορηγούμενης δόσης απεκκρίνεται. Το 20% αποβάλλεται με τα κόπρανα και το 53%-66% με τα ούρα ως μεταβολίτες. δόσεις (Anthony B. Ward and Sajida Javaid: Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. 2nd ed, Cambridge University Press, edited by Barnes & Johnson).

A.4.1.3. Δοσολογία

Η καταλληλότερη δοσολογία φαρμάκου κρίνεται εξατομικευμένα για τον κάθε ασθενή και απευθύνεται σε ασθενείς άνω των 18 ετών. Μια περίοδος 2-4 εβδομάδων επαρκεί ώστε να καθοριστεί η βέλτιστη δοσολογία. Συνήθως η έναρξη της θεραπείας αφορά μια δόση των 2-4 mg το βράδυ ή 2mg δύο φορές ημερησίως. Έπειτα, η ποσότητα του φαρμάκου αυξάνεται κατά 4mg κάθε 4-7 ημέρες, αγγίζοντας τα 36 mg ημερησίως, διαιρούμενη σε τρεις ή τέσσερις δόσεις. δόσεις (Anthony B. Ward and Sajida Javaid: Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. 2nd ed, Cambridge University Press, edited by Barnes & Johnson).

A.4.1.4. Παρενέργειες

Ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου, που παρατηρήθηκαν σε κλινικές μελέτες, αποτελούν η καταστολή και η υπνηλία σε ποσοστό 50%, η ξηρότητα του στόματος (11%), η ορθοστατική υπόταση, γι' αυτό η τιζανιδίνη δε χορηγείται ταυτόχρονα με αντιυπερτασικά φάρμακα, και η μυϊκή αδυναμία. Οι παρενέργειες αυτές σχετίζονται με τη δόση και συχνά βελτιώνονται ή επιλύονται με μείωση αυτής. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι ψευδαισθήσεις και οι διαταραχές ηπατικής λειτουργίας. (Wallace, 1994). Σε ποσοστό 5%-7% των ασθενών σημειώθηκε σημαντική αύξηση των ηπατικών ενζύμων, που υποχώρησε έπειτα από τη διακοπή του φαρμάκου. (Rustemovic et al., 1994). Επιπλέον, ηπατική βλάβη συνδέεται η λήψη τιζανιδίνης για πολλούς μήνες, σε συνδυασμό με βακλοφαίνη, διαζεπάμη, φλουραζεπάμη και δικλοφαινάκη. (De Graaf et al., 1996). Γενικά, συνίσταται η καταγραφή της ηπατικής λειτουργίας πριν την έναρξη θεραπείας με τιζανιδίνη, καθώς και τακτικοί βιοχημικοί έλεγχοι ένα μήνα μετά την έναρξη του φαρμάκου.

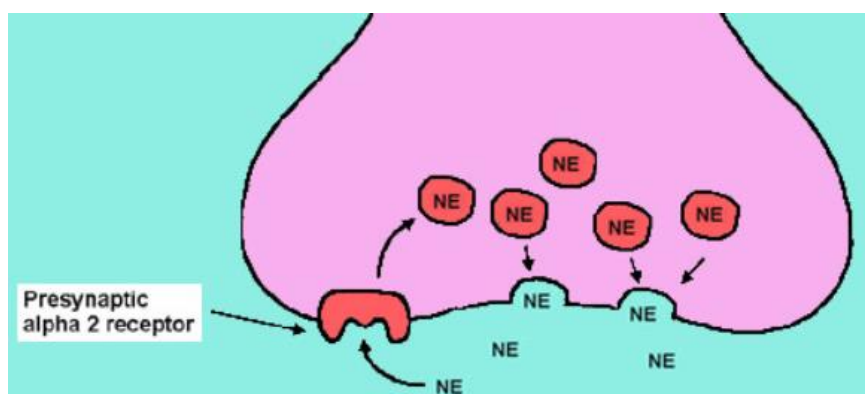
A.4.1.5. Μηχανισμός δράσης

Γενικά, ο μηχανισμός δράσης της τιζανιδίνης δεν έχει πλήρως εξακριβωθεί (Coward, 1994). Η τιζανιδίνη είναι ένας αγωνιστής των α_2 αδρενεργικών υποδοχέων. (Malanga et al., 2008). Οι υποδοχείς αυτοί βρίσκονται κυρίως σε περιοχές του εγκεφαλικού στελέχους. Η επίδραση των α_2 αγωνιστών έχει ως αποτέλεσμα την ταυτόχρονη αναστολή και της συμπαθητικής δραστηριότητας στον εγκέφαλο και της απελευθέρωσης της νορεπινεφρίνης από τις νευρικές απολήξεις. (Vasikes-Ennoies-Farmakologias.Pdf, n.d.). Είναι γεγονός ότι η ποσοτική χημική ανάλυση του εγκεφαλικού ιστού δίνει ένα σχετικά υψηλό περιεχόμενο σε νοραδρεναλίνη στην καλύπτρα του μέσου εγκεφάλου, αλλά κι ένα ποσοστό, σημαντικά όμως χαμηλότερο, στο τετράδυμο και στην καλύπτρα του προμήκη μυελού, όπου βρίσκονται πυρήνες του δικτυωτού σχηματισμού. (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill). Όπως έχει προαναφερθεί, στην καλύπτρα του μέσου εγκεφάλου βρίσκεται ο ερυθρός πυρήνας, ο οποίος δέχεται ώσεις από νευρώνες, που εκκινούν από διάφορες περιοχές του εγκεφάλου, ενώ παράλληλα, από αυτόν εκκινούν ίνες που καταλήγουν σε άλλους πυρήνες, όπως στην ελαία (ερυθροελαϊκό δεμάτιο) και στον δικτυωτό σχηματισμό (ερυθροδικτυωτό δεμάτιο), καθώς και στο νωτιαίο μυελό (ερυθρονωτιαίο δεμάτιο). Από τον πυρήνα του τετράδμου, εκφύεται το δικτυονωτιαίο δεμάτιο. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill; Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας). Επιπλέον, στην εξωτερική μοίρα της καλύπτρας της γέφυρας βρίσκεται ο υπομέλας τόπος (locus coeruleus), όπου ρυθμίζει την αναπνευστική λειτουργία. Αποτελεί βασική νοραδρενεργική ομάδα, με ανιούσες ίνες που φέρονται στη παρεγκεφαλίδα, τον υποθάλαμο, τον θάλαμο, σε μέρη του μεταιχμιακού συστήματος (αμυγδαλοειδή πυρήνα) και τον εγκεφαλικό φλοιό. (Johnson, 2012, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).

Τέλος, σε επίπεδο νωτιαίου μυελού, η τιζανιδίνη παρεμποδίζει την απελευθέρωση διεγερτικών αμινοξέων, όπως η γλουταμίνη και η ασπαρτάμη, από τις προσυναπτικές απολήξεις των διάμεσων νευρώνων. (Davies, 1982 ;

Davies et al., 1983), ενώ μελέτη των Curtis et al.(1983) υποστηρίζει ότι το φάρμακο μειώνει την αποτελεσματικότητα διεγερτικών νευροδιαβιβαστών των μετασυναπτικών νευρώνων, των πολυσυναπτικών αντανακλαστικών.

Υπάρχουν τρεις υποομάδες α_2 αδρενεργικών υποδοχέων: α_{2A} , α_{2B} και α_{2C} . Όλοι είναι μεταβαλοτρόποι υποδοχείς και δρουν μέσω μηχανισμού G-πρωτεΐνης, ενεργοποιώντας έναν ενδοκυττάριο καταρράκτη αντιδράσεων, με αποτέλεσμα την διάνοιξη τασσεοελεγχόμενων διαύλων K^+ και την έξοδο K^+ , που οδηγεί στην υπερπόλωση του προσυναπτικού νευρώνα, άρα και στην μείωση της απελευθέρωσης των νευροδιαβιβαστών, από το προσυναπτικό τελικό άκρο.(Kandel et all, 2016, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill). Με τον τρόπο αυτό αναστέλλεται η δράση του μετασυναπτικού νευρώνα (Εικόνα 4.1.5.1.), που δρα συνήθως στον διάμεσο νευρώνα, κι έτσι επηρεάζεται κυρίως η δραστηριότητα των νωτιαίων πολυσυναπτικών αντανακλαστικών (Coward, 1994), αλλά και των μονοσυναπτικών. (Takahashi & Koyama, 1992).



Εικόνα A.4.1.5.1. Ενεργοποίηση των α_2 υποδοχέων αναστέλλει την έκκριση νορεπινεφρίνης. Η ίδια η νορεπινεφρίνη δρα στον προσυναπτικό νευρώνα αναστέλλοντας την απελευθέρωση περισσότερης νορεπινεφρίνης. Στους υποδοχείς αυτούς δρα και η τιζανιδίνη. (ADRENERGIC PHARMACOLOGY, n.d.).

A.4.2. Κλονιδίνη

Όπως η τιζανιδίνη, έτσι και η κλονιδίνη είναι αγωνιστής των α_2 αδρενεργικών υποδοχέων. Χρησιμοποιείται κυρίως για τον έλεγχο της υψηλής αρτηριακής πίεσης (Lowenthal et al., 1988), αλλά συνεισφέρει επίσης στην αντιμετώπιση της σπαστικότητας. Υπάρχουν ελάχιστες κλινικές μελέτες σχετικά με τη δράση της σε ασθενείς με σπαστικότητα, ενώ οι περισσότερες απ' αυτές διαπιστώνουν βελτίωση κυρίως σε ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού (Nance et al., 1985; Maynard, 1986) και σκλήρυνση κατά πλάκας, σε συνδυασμό με βακλοφαίνη (Donovan et al., 1988).

Η κλονιδίνη απορροφάται εύκολα από τη γαστρεντερική οδό και η μέγιστη συγκεντρώσή της στο πλάσμα επιτυγχάνεται 3 έως 5 ώρες μετά τη χορήγησή της από το στόμα. Η διάρκεια ημίσειας ζωής της είναι περίπου 23 ώρες και μεταβολίζεται στο ήπαρ. Το 20% απεκκρίνεται στα κόπρανα, ενώ το 65% στα ούρα, εν μέρει αμετάβλητη.

Η κλονιδίνη εγκυμονεί μεγαλύτερο κίνδυνο πρόκλησης υποτασικών επεισοδίων σε σχέση με την τιζανιδίνη, κι αυτός είναι ο λόγος που η δεύτερη προτιμάται περισσότερο. (Anthony B. Ward and Sajida Javaid: Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. 2nd ed, Cambridge University Press, edited by Barnes & Johnson).

A.5. Γκαμπαπεντίνη

Λίγες μελέτες έχουν διεξαχθεί υποστηρίζοντας τη χορήγηση γκαμπαπεντίνης για τη βελτίωση της σπαστικότητας, ενώ η μυοχαλαρωτική της δράση οφείλει κυρίως άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού και πολλαπλή σκλήρυνση (Priebe et al., 1997 ; Mueller et al., 1997; Gruenthal et al., 1997; Cutter et al., 2000). Ωστόσο, η γκαμπαπεντίνη χορηγείται κυρίως για τη διαχείριση του νευροπαθητικού πόνου και των επιληπτικών κρίσεων, σε όλους τους ασθενείς που υποφέρουν από σπαστικότητα (McLean, 1995).

Η γκαμπαπεντίνη είναι αποτέλεσμα της προσπάθειας των ερευνητών για σύνθεση μιας ουσίας που να μιμείται τον νευροδιαβιβαστή GABA και που να διαπερνά εύκολα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό (McLean, 1994). Παρ' όλα αυτά, δε δρα άμεσα στους GABAεργικούς υποδοχείς, όπως αναμενόταν (Gruenthal et al., 1997). Σε επίπεδο νωτιαίου μυελού, συνδέεται με τις βοηθητικές υπομονάδες $\alpha_{2\delta-1}$ και $\alpha_{2\delta-2}$ των τασσεοελεγχόμενων διαύλων ασβεστίου, των προσυναπτικών νευρώνων στα οπίσθια κέρατων (Li et al., 2006; Bauer et al., 2009). Οι νευρώνες αυτοί είναι στο μεγαλύτερο ποσοστό τους ίνες C και A δ , και λιγότερο μεγάλες εμμύελες (Taylor & Garrido, 2008; Patel & Dickenson, 2016). Επιπλέον, η γκαμπαπεντίνη δρα σε περιοχές του εγκεφάλου, κυρίως στον εγκεφαλικό φλοιό, στον ιππόκαμπο και στην αμυγδαλή (Horra et al., 2012; Patel & Dickenson, 2016), ενώ φαίνεται να αυξάνει τη συγκέντρωση του νευροδιαβιβαστή GABA (Löscher et al., 1991).

Μελέτη των Mueller et al. (1997) έδειξε ότι χορήγηση 400 mg γκαμπαπεντίνης, τρεις φορές ημερησίως μείωσε δραστικά τη σπαστικότητα. Άλλη μελέτη υποστηρίζει ότι για να επιφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα κατά της σπαστικότητας, θα πρέπει να λαμβάνονται 2700 έως 3600 mg ανά ημέρα, προκαλώντας όμως παρενέργειες (Formica et al., 2005), όπως κόπωση (Cutter et al., 2000). Τέλος, ο χρόνος ημίσειας ζωής του φαρμάκου είναι περίπου 7 ώρες (Cutter et al., 2000).

A.6. Ιατρική κάνναβη

Η ανεπίσημη χρήση της κάνναβης για θεραπευτικούς λόγους χρονολογείται περίπου 5000 χρόνια, προκαλώντας μεταβολές στη διάθεση, στις γνωσιακές λειτουργίες, στη μνήμη και στην αντίληψη του χρήστη. Ωστόσο, μόλις πρόσφατα τεκμηριώθηκαν όλα αυτά τα δεδομένα επιστημονικά. (Croxford, 2003).

Η τετραϋδροκανναβινόλη (THC) και η κανναβιδιόλη (CBD) είναι ενώσεις στη κάνναβη οι οποίες είναι γνωστό ότι μιμούνται τις φυσικές χημικές ουσίες που

παράγονται στο σώμα για να ενεργοποιήσουν τους υποδοχείς CB1 και CB2 (Barnes, 2006).

Οι υποδοχείς CB1 απαντώνται κυρίως σε προσυναπτικούς νευρώνες στο κεντρικό νευρικό σύστημα και συγκεκριμένα, στον ιππόκαμπο, στη παρεγκεφαλίδα, στα βασικά γάγγλια, στον υποθάλαμο, στο νωτιαίο μυελό και στον εγκεφαλικό φλοιό. (Pertwee, 1997). Οι περιοχές αυτές παίζουν καθοριστικό ρόλο στον σχεδιασμό και την πραγματοποίηση μιας κινητικής δραστηριότητας. Έτσι, η ιατρική κάνναβη ανακουφίζει από τη μυϊκή δυσκαμψία και τη σπαστικότητα. Επίσης, οι υποδοχείς CB1 ανευρίσκονται στην περιφέρεια, σε μικρότερο βέβαια βαθμό, δηλαδή σε κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος, στο ενδοθήλιο των αγγείων, στο έντερο και στους περιφερικούς προσυναπτικούς νευρώνες. Η παρουσία ενός κανναβινοεργικού συστήματος καταστολής πόνου έχει οδηγήσει στη χρήση κανναβινοειδών για τη θεραπεία επώδυνων καταστάσεων, όπως ανακούφιση νευροπαθητικού πόνου. Πράγματι, τόσο η THC όσο και η CBD είναι γνωστό ότι είναι πολύ αποτελεσματικές στην θεραπεία παντός είδους πόνου και χρόνιου πόνου. (Walker et al., 1999)

Αντίθετα, πολλές μελέτες έχουν δείξει υψηλά επίπεδα έκφρασης του υποδοχέα CB2 στα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος στον σπλήνα (Lynn & Herkenham, 1994; Munro et al., 1993), καθώς και στις αμυγδαλές, στο μυελό των οστών, στον θύμο αδένα και στο πάγκρεας. (Galiègue et al., 1995)

Τέλος, τα κανναβινοειδή μπορεί επίσης να παίξουν ρόλο στη νευροπροστασία έπειτα από διαταραχές όπως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, νόσος του Πάρκινσον, σκλήρυνση κατά πλάκας, νόσος του Χάντινγκτον, κρανιοεγκεφαλική κάκωση και επιληψία. (Biegon, 1995; Croxford, 2003)

Η ιατρική κάνναβη παρέχεται σε μορφή σπρέι. Οι ίδιοι οι ασθενείς ρυθμίζουν το σχήμα της δοσολογίας, σύμφωνα με τις ανάγκες και την ανταπόκρισή τους στο φάρμακο. Συνήθως εφαρμόζουν 8 έως 12 ψεκασμούς την ημέρα. Κάθε ψεκασμός προσφέρει 2,7 mg τετραϋδροκανναβινόλης (THC) και 2,5 mg κανναβιδιόλης (CBD). (Barnes, 2006).

Μελέτη των Wade et al. (2006) έδειξε ότι μακροχρόνια χρήση του σπρέι ιατρικής κάνναβης (Sativex) ήταν ασφαλής και αποτελεσματική στη θεραπεία

της σπαστικότητας, ενώ τα αποτελέσματά της διατηρήθηκαν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ωστόσο, η ακριβής θέση της ιατρικής κάνναβης στη διαχείριση της σπαστικότητας απαιτεί περισσότερη έρευνα.

A.7. Αλλαντοτοξίνη ή Βοτουλινοτοξίνη (Botulinum Neurotoxin- BoNT)

A.7.1. Γενικά

Η χρήση της αλλαντοτοξίνης ή βοτουλινοτοξίνης (BoNT) στην κλινική πράξη έχει συνεισφέρει καθοριστικά στη θεραπεία απόμων με σπαστικότητα. Είναι σε ενέσιμη μορφή, εγχέεται στους σπαστικούς μυς ενώ οι θεραπευτικές δόσεις απέχουν πολύ από τις επικίνδυνες.

Η BoNT χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά από τον Alan Scott, το 1970, ο οποίος αρχικά πειραματίστηκε με αλλαντοτοξίνη τύπου A, για τη θεραπεία του βλεφαρόσπασμου και του παραλυτικού στραβισμού. Η BoNT είναι εγκεκριμένη από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Φαρμάκων (FDA), από το 1989. Σήμερα, χρησιμοποιείται για τη θεραπεία παθήσεων όπως ο βλεφαρόσπασμος, ο σπασμός ημίσεως του προσώπου, το σπαστικό ραιβόκρανο (αυχενική δυστονία), η σπαστικότητα άκρων σε παιδιά με εγκεφαλική παράλυση, η σπαστικότητα άκρων σε ενήλικες μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. (*Botulinum Toxin - Mechanisms of Action and Clinical Use in Spasticity*, n.d.; Critchley et al., 1989)

Η αλλαντοτοξίνη ή βοτουλινοτοξίνη (BoNT) είναι πρωτεϊνική νευροτοξίνη που παράγεται από στελέχη αναερόβιων βακτηρίων του γένους *Clostridium* (*Clostridium botulinum*, *Clostridium butyrricum*, *Clostridium barati* και *Clostridium argentinensis*), κι απομονώθηκε πρώτη φορά από αλλαντικά (Smith et al., 2015). Υπάρχουν επτά ανοσολογικά διακριτοί τύποι - που είναι οι A, B, C, D, E, F και G . Παρ' ότι ο τύπος A είναι ο πιο διαδεδομένος και ευρέως χρησιμοποιούμενος, η αλλαντοτοξίνη τύπου B μελετάται κι εφαρμόζεται στις Η.Π.Α και την Ευρώπη από πριν το 2003. (*Botulinum Toxin - Mechanisms of Action and Clinical Use in Spasticity*, n.d.; Critchley et al., 1989; Smith et al., 2015). Επιπλέον, υπάρχουν κλινικές δοκιμές για τον τύπο C (Eleopra et al.,

1997) και F (Ludlow et al., 1992; Greene & Fahn, 1993; Houser et al., 1998) με θετικά κλινικά αποτελέσματα, που όμως διαρκούν λίγο (Eleopra et al., 2006).

Η BoNT δρα τόσο στους α όσο και στους γ κινητικούς νευρώνες, επηρεάζοντας τις εξωατράκτιες και τις ενδοατράκτιες μυϊκές ίνες, αντίστοιχα. (Rosales et al., 1996).

Τα σκευάσματα που κυκλοφορούν στην Ελλάδα είναι το Botox®, το Dysport®, που είναι αλλαντοτοξίνη τύπου A, καθώς και το Neuroblock®, που είναι αλλαντοτοξίνη τύπου B.

A.7.2. Αξιολόγηση και επιλογή των ασθενών πριν τη χορήγηση αλλαντοτοξίνης.

Απαιτείται πλήρης κλινική αξιολόγηση του ασθενή με σπαστικότητα πριν του χορηγηθεί θεραπεία με αλλαντοτοξίνη. Σε πολλά κέντρα, η αξιολόγηση αυτή πραγματοποιείται με τη συνεργασία ιατρού και φυσικοθεραπευτή. Με την αξιολόγηση εξασφαλίζεται ότι η σπαστικότητα μπορεί να μειωθεί σε κάποιο βαθμό με αργή παθητική διάταση, κι αυτό γιατί η αλλαντοτοξίνη δε συνεισφέρει θεραπευτικά σε μια άκαμπτη άρθρωση, ούτε στην επιμήκυνση βραχισμένων μυών, περιπτώσεις όπου η χρήση BoNT είναι ακατάλληλη. Παράλληλα, είναι απαραίτητο να καθοριστούν οι μυς στους οποίους θα γίνει έγχυση του φαρμάκου, αλλά και οι στόχοι θεραπείας πριν την εφαρμογή, όπως μείωση σπαστικότητας και πόνου, αύξηση εύρους κίνησης, αύξηση της λειτουργικότητας και της αυτοεξυπηρέτησης του ασθενή κ.α. (Barnes & Davis, 2008 ; Brin, 1997)

A.7.3. Προετοιμασία του φαρμάκου και Τεχνική έγχυσης

Η τοξίνη αλλαντίασης τύπου A (Botox® και Dysport®) διατίθεται στο εμπόριο ως λυοφιλοποιημένο παρασκεύασμα που χρειάζεται ψύξη και πριν την εφαρμογή του απαιτεί αραίωση σε φυσιολογικό ορό. Το παρασκεύασμα Botox® κυκλοφορεί σε φιαλίδια των 100 μονάδων, ενώ το Dysport® σε φιαλίδια των 500 μονάδων. Ο λόγος Botox® : Dysport® είναι περίπου 3,5 : 1 . Η

αλλαντοτοξίνη τύπου B, Neuroblock®, δεν είναι λυοφιλοπονημένο παρασκευάσμα κι έτσι δεν απαιτεί αραίωση, ωστόσο χρειάζεται ψύξη και κυκλοφορεί σε φιαλίδια των 2.500 / 5.000 / 10.000 μονάδων. Αν και δεν έχουν αποσαφηνιστεί οι ισοδύναμες δόσεις μεταξύ της αλλαντοτοξίνης τύπου A και B, θεωρείται ότι 10.000 μονάδες NeuroBloc® είναι σε γενικές γραμμές ισοδύναμες με περίπου 500 μονάδες Dysport® (M. Barnes, 2003; Lees, 2002). Γενικά, διάλυση BoNT σε 5ml φυσιολογικού ορού δίνει 100 μονάδες Dysport®/ ml και 20 μονάδες BOTOX®/ ml (Hsu et al., 2004).

Η τεχνική έγχυσης είναι κοινή για όλα τα διαλείμματα, τα οποία χορηγούνται ενδομυϊκά, στη γαστέρα του εκάστοτε μυ. Επιπλέον, χρησιμοποιείται ηλεκτρομυογραφική καθοδήγηση (EMG guidance), κυρίως αν πρόκειται για μικρούς μυς (Barnes, 2003; Lees, 2002 ; Barnes & Davis, 2008).

A.7.4. Δοσολογία και Διάρκεια επίδρασης του φαρμάκου

Σχετικά με το Dysport®, η δόση ποικίλει από 100 μονάδες, για τους μικρότερους μυς, έως 1000 μονάδες για τους μεγαλύτερους (Barnes, 2003; Lees, 2002). Η μέγιστη συνιστώμενη δόση, σε μια συνεδρία, που αφορά ενήλικο άτομο, για το συγκεκριμένο παρασκεύασμα, είναι 1500 μονάδες για βραχίονα και κάτω άκρο (*Spasticity in Adults*, 2018 ; Bhatia, Munchau et al 1999).

Σχετικά με το BOTOX®, η μέγιστη συνιστώμενη δόση ανά συνεδρία, που αφορά ενήλικο άτομο, είναι 200 με 250 μονάδες για το άνω άκρο ή 300 μονάδες για το κάτω άκρο (*Spasticity in Adults*, 2018 ; Bhatia, Munchau et al 1999).

Ωστόσο, το γενικό μήνυμα που απορρέει απ' όλες τις κλινικές μελέτες είναι ότι η δοσολογία πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τους στόχους, που έχουν τεθεί, και τα άτομα, στα οποία εφαρμόζεται η θεραπεία (Slawek et al.,2005).

Η επίδραση της αλλαντοτοξίνης συνήθως εμφανίζεται σε διάστημα 4–5 ημερών, μετά την έγχυση, και διαρκεί περίπου τρεις μήνες, ενώ μπορεί να χορηγείται για πάνω από δέκα χρόνια (Aoki 1999; Barnes & Davis, 2008; Simpson, Hallett et al 2016). Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι ένα ποσοστό

ασθενών, της τάξης του 3%, θα αναπτύξει αντισώματα, που θα εξουδετερώνουν την δράση του φαρμάκου. Σε αυτούς τους ανθρώπους θα χρειάζονται όλο και μεγαλύτερες δόσεις, που θα επιφέρουν όλο και μικρότερο ή και καθόλου αποτέλεσμα (Greene and Fahn 1992; Greene and Fahn 1993; Hambleton and Moore 1995 ; Barnes & Davis, 2008).

A.7.5. Παρενέργειες

Οι ενέσεις αλλαντοτοξίνης σπάνια εκδηλώνουν παρενέργειες. Η μόνη σημαντική κλινική παρενέργεια προκύπτει από την πιθανή εξάπλωση της τοξίνης σε γειτονικές μυϊκές ομάδες. Αυτή η εξάπλωση μπορεί να προκαλέσει εξασθένηση των εκάστοτε μυών. Για παράδειγμα, σε ποσοστό περίπου 5%, μπορεί να υπάρξουν ασθενείς με διαταραχές στην κατάποση, έπειτα από χορήγηση ενέσιμης BoNT σε μυς του αυχένα και του λαιμού, στα πλαίσια της θεραπείας του σπαστικού ραιβόκρανου. Επιπλέον, πρέπει να δίνεται προσοχή σε άτομα των οποίων οι μυς-στόχοι είναι ήδη αδύναμοι ή που πάσχουν από διαταραχές στη νευρομυϊκή σύναψη, όπως μυσθένεια gravis. (Moore and Naumann, 2003 ; Barnes & Davis, 2008).

Μόλις ένα μικρό ποσοστό ασθενών (περίπου 1%), έπειτα από ενδοφλέβια χορήγηση του φαρμάκου, παρουσιάζουν συμπτώματα που ομοιάζουν με αυτά της γρίπης, για λίγες μέρες. Άλλοι αναφέρουν πόνο στο σημείο που έγινε η ένεση, ό οποίος μπορεί να είναι μακράς διάρκειας, ενώ κάποιοι (λιγότερο από 1%) εμφανίζουν εξάνθημα γύρω από αυτό. Επίσης, σε ποσοστό περίπου 2%, έχει αναφερθεί ναυτία (Barnes et al., 2005). Σε μια πρόσφατη έρευνα των Bakheit et al. (2001) αναλύθηκαν δεδομένα 758 ατόμων που έλαβαν συνολικά 1.594 θεραπευτικές ενέσεις BoNT τύπου A. Μόλις το 7% είχε ως αποτέλεσμα ορισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες, οι οποίες παρατηρήθηκαν σε άτομα που έλαβαν περισσότερες από 1.000 μονάδες Dysport® .

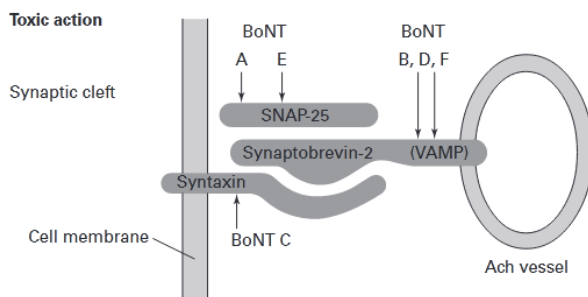
A.7.6. Μηχανισμός δράσης

Όλοι οι ορότυποι αλλαντοτοξίνης έχουν το τελικό αποτέλεσμα της παρεμπόδισης της απελευθέρωσης ακετυλοχολίνης από νευρικές απολήξεις, προκαλώντας έτσι μυϊκή αδυναμία σε υγιή άτομα και μείωση της σπαστικότητας σε μη υγιή. Ο ορότυπος αποτελεί μια ταξινόμηση βακτηρίων, όπου συγκαταλέγονται στελέχη του ίδιου είδους, που όμως διαφέρουν ως προς την αντιγονική τους σύσταση. (*Taxinomisi-Bakthria-Shmantika-Pathogona.Pdf*, n.d.). Σχετικά με τις αλλαντοτοξίνες, οι διαφορές μεταξύ των ορότυπων τους έγκεινται στο τμήμα του συμπλέγματος της πρωτεΐνης SNARE, ένα σύμπλοκο που σχηματίζεται από SNAP-25, Syntaxin και VAMP (soluble N-ethylmaleimide-sensitive factor attachment protein receptor) το οποίο επηρεάζεται από τις τοξίνες αυτές. Το σύμπλεγμα SNARE είναι απαραίτητο για την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης από τις προσυναπτικές νευρικές απολήξεις. (Rosales et al., 1996).

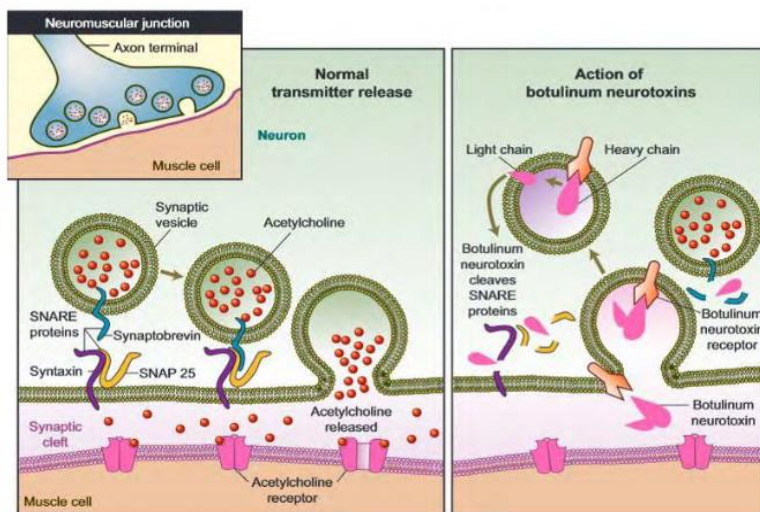
Η δομή της BoNT (Εικόνα 6.6.1.) αποτελείται από μια βαριά αλυσίδα (100kDa) που συνδέεται με δισουλφιδικό δεσμό με μια ελαφριά αλυσίδα (50kDa), που περιέχει μια αλληλουχία αμινοξέων και ψευδάργυρο. Αρχικά, η τοξίνη μεταφέρεται στη νευρομυϊκή σύναψη. Η βαριά αλυσίδα της τοξίνης προσδένεται στους χολινεργικούς νευρώνες, από τους οποίους απελευθερώνεται ο νευροδιαβιβαστής ακετυλοχολίνη. Τότε, η τοξίνη εισέρχεται στον νευρώνα μέσω ενδοκυττάρωσης (διαδικασία όπου ο νευρώνας περικλείει την τοξίνη σε ένα κυστίδιο, το οποίο κινείται εντός του κυτταροπλάσματός του). Έπειτα, ο δισουλφιδικός δεσμός διασπάται, η βαριά αλυσίδα προωθεί την ελαφριά έξω από το κυστίδιο, κι έτσι η ελαφριά αλυσίδα αποσπά μια ή περισσότερες από τις πρωτεΐνες που σχηματίζουν το σύμπλεγμα SNARE, εμποδίζοντας, κατ' επέκταση την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης (Εικόνα 7.6.2. και Εικόνα 7.6.3.). Αποτέλεσμα είναι η διακοπή μετάδοσης της νευρικής ώσης από το νευρικό κύτταρο στο μυϊκό (χημική απονεύρωση). (Lebeda et. al., 2008 ; (*Botulinum Toxin - Mechanisms of Action and Clinical Use in Spasticity*, n.d.)



Εικόνα Α.7.6.1. (Α)Σχηματική απεικόνιση της BoNT (Β) Κρυσταλλική δομή της BoNT (About BioModels, n.d.- Lebeda et. al. , 2008).



Εικόνα Α.7.6.2. Η δράση του κάθε τύπου της BoNT στο σύμπλεγμα πρωτεϊνών SNARE, εντός του προσυναπτικού χολινεργικού νευρώνα [Moore, P. (ed.). (1995).Handbook of Botulinum Treatment. Oxford:Blackwell, p. 21.]



Εικόνα A.7.6.3. Αριστερά: Φυσιολογική απελευθέρωση ακετυλοχολίνης, Δεξιά: Δράση της αλλαντοτοξίνης στο σύμπλεγμα πρωτεϊνών SNARE (*About BioModels*, n.d.- Lebeda et. al. ,2008).

A.8. Νευρολυτικές ενέσεις με Φαινόλη και Αιθυλική Αλκοόλη

A.8.1. Γενικά

Οι νευρολυτικές ενέσεις με φαινόλη ή αιθυλική αλκοόλη προκαλούν χημική καταστροφή του περιφερικού νεύρου που εμπλέκεται στο μηχανισμό της σπαστικότητας, ανακουφίζοντας την πλειοψηφία των ασθενών, χωρίς να επηρεάζει σημαντικά τη μυϊκή δύναμη και την εκούσια κινητικότητα (Brown, 1958; Khalili & Betts, 1967). Επιπρόσθετα, η επιλεκτική χημική απονεύρωση ανακουφίζει αφενός από διαταραχές νευρογενούς ουροδόχου κύστης, χωρίς όμως να προκαλούνται διαταραχές του σφιγκτήρα ή σεξουαλική δυσλειτουργία (Torrens, 1974; Rockswold & Bradley, 1977), και αφετέρου από χρόνιο πόνο, από νευρογενή αίτια ή ισχαιμία (Hatangdi & Boas, 1975).

Η χημική νευρόλυση μπορεί να επιτευχθεί είτε με μπλοκάρισμα των περιφερικών νεύρων, είτε με ενδομυϊκές ενέσεις, είτε με ενδοραχιαία χορήγηση. Αυτές οι διαδικασίες είναι γενικά ασφαλείς, αποτελεσματικές και σχετικά εύκολες στην εκτέλεση, ενώ πολλές φορές προτιμούνται από τα φάρμακα από του στόματος, λόγω του ότι τα δεύτερα προκαλούν αρκετές παρενέργειες κι επηρεάζουν τόσο τους σπαστικούς, όσο και τους μη σπαστικούς μυς, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε λειτουργική έκπτωση (A. Magid O & Bakheit, *Upper Motor Neurone and Spasticity*, 2nd ed, Cambridge, 2008).

Η φαινόλη δρα με τρόπο όμοιο όπως ένα αναισθητικό, όπου το αποτέλεσμα της επίδρασής του είναι πλήρως αναστρέψιμο, όταν χορηγείται ως διάλυμα μικρότερης του 2% συγκέντρωσης (Carda & Molteni, 2004; Gracies et al., 1997), ενώ άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η φαινόλη δρα έτσι σε ποσοστό μικρότερο του 1% (Burkel & McPhee, 1970; DeLateur, 1972; Nathan et al., 1965). Σε συγκεντρώσεις μεγαλύτερες από 3% προκαλεί αλλοίωση της δομής των πρωτεϊνών, εκφυλισμό των νευραξόνων τόσο των προσαγωγών,

όσο και των απαγωγών ινών, και φλεγμονή του νευρικού ιστού που οδηγεί σε καταστροφή Επιπλέον, υδατινό διάλυμα φαινόλης σε ποσοστό μεγαλύτερο του 2% οδηγεί σε καταστροφή της μικροκυκλοφορίας γύρω από το νεύρο και ίνωση του σημείου που έγινε η ένεση. (Bodine-Fowler et al., 1996; Carda & Molteni, 2004; Gracies et al., 1997).

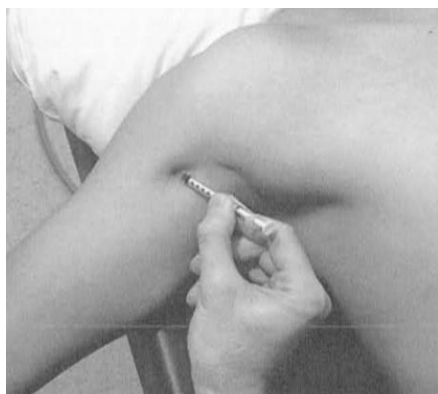
Η αιθυλική αλκοόλη προκαλεί χημική απονεύρωση, αλλοιώνοντας την δομή και μετουσιώνοντας τις πρωτεΐνες (Ritchie J, Goodman & Gilman's The Pharmacologic Basis of Therapeutics, 9th ed. , New York, McGraw Hill, 1996), με αποτέλεσμα ιστικές καταστροφές, όπως νέκρωση νευρικού και μυϊκού ιστού . Βέβαια, το μέγεθος της επίδρασης εξαρτάται από την συγκέντρωση της ουσίας στο διάλειμμα. (Carda & Molteni, 2004; Gracies et al., 1997). Σε χαμηλή συγκέντρωση (5-10%) μπλοκάρει τους διαύλους Na⁺ και K⁺ . Σε συγκέντρωση 35%, προκαλεί απομυελίνωση, κυρίως στις μικρές ίνες, αλλά όχι αξονική βλάβη. Σε συγκέντρωση 50-100% προκαλεί εκφυλισμό του νευρικού ιστού και ινώσεις. (Gracies et al., 1997; Kong & Chua, 1999).

A.8.2. Τεχνικές αποκλεισμού περιφερικών νεύρων

Διάλυμα αιθυλικής αλκοόλης ή φαινόλης εγχέεται ενέσιμα στον κινητικό κλάδο μικτών περιφερικών νεύρων, με σκοπό τη μείωση της έντασης των νωτιαίων αντανακλαστικών κυκλωμάτων, που θα οδηγήσει στη μείωση της σπαστικότητας. Σε όλες τις περιπτώσεις, προηγείται κατάλληλη προετοιμασία και καθαρισμός (π.χ. με Betadine iodine) του δέρματος και χρήση αποστειρωμένων γαντιών. Για να είναι επιτυχημένη η θεραπεία, πρέπει να εντοπιστεί η πορεία του εκάστοτε νεύρου, που θα νευρώσει κινητικά έναν μυ, ώστε να είναι ακριβές το σημείο όπου θα γίνει η ένεση (Ferrer-Brechner & Brechner, 1976). Γι' αυτό εφαρμόζεται ηλεκτρική διέγερση, με ρεύμα έντασης 1 mA ή μικρότερης, όπου σκοπός γενικά είναι η πραγματοποίηση μέγιστης μυϊκής συστολής με τη μικρότερη ένταση ρεύματος (Kocabas et al., 2010; Zafonte & Munin, 2001)

-Αποκλεισμός Μυοδερματικού Νεύρου.

Ο ασθενής είναι σε ύπτια κατάκλιση και ο βραχίονας σε απαγωγή και έξω στροφή. Το μυοδερματικό νεύρο εντοπίζεται μεταξύ του κορακοβραχιονίου και της βραχείας κεφαλής του δικέφαλου βραχιονίου. Η έγχυση του φαρμάκου πραγματοποιείται μπροστά από την κατάφυση του τένοντα του μείζονα θωρακικού. Απαιτείται προσοχή ώστε να μην υποστεί βλάβη η μασχαλιαία αρτηρία και το μέσο νεύρο. (Εικόνα A.8.2.1.). (Zafonte & Munin, 2001)



Εικόνα A.8.2.1. Μυοδερματικό νεύρο (Zafonte & Munin, 2001).

-Αποκλεισμός Ισχιακού Νεύρου για σπαστικότητα μυών που σχηματίζουν τον ιγνυακό βόθρο.

Ο ασθενής είναι σε πρηνή κατάκλιση και το γόνατο του άκρου που θα δεχτεί θεραπεία σταθεροποιείται σε ελαφριά κάμψη . Πραγματοποιούνται δυο ενέσεις. Για τον εντοπισμό των σημείων σχεδιάζεται μια γραμμή από το κνημιαίο κύρτωμα ως τον έξω μηριαίο κόνδυλο, πάνω στην οποία βρίσκονται τα σημεία αυτά. Η πρώτη ένεση γίνεται 7 cm περίπου κάτω από το κνημιαίο κύρτωμα και η άλλη 13 cm, κατά προσέγγιση, κάτω από το κνημιαίο κύρτωμα (Εικόνα A.8.2.2). Απαιτείται παρατήρηση του άκρου πόδα, διότι οποιαδήποτε κάμψη είναι ένδειξη εμπλοκής του κνημιαίου ή του περνιαίου νεύρου. (Seidel et al, 1996; Zafonte & Munin, 2001).



Εικόνα Α.8.2.2. Ισχιακό νεύρο για ανακούφιση από σπαστικότητα των μυών που αφορίζουν τον ιγνυακό βόθρο (hamstring). (Zafonte & Munin, 2001)

- Αποκλεισμός Κνημιαίου Νεύρου.

Ο ασθενής τοποθετείται σε πρηνή κατάκλιση με το γόνατο να είναι σε κάμψη 30° με 45°. Η κάμψη του γόνατος επιτυγχάνεται με τη χρήση μαξιλαριού. Για το μπλοκάρισμα του κνημιαίου νεύρου, πρώτα απαιτείται ο εντοπισμός της περιοχής της βάσης του ιγνυακού βόθρου, μεταξύ του ημιϊμενώδη μυ και του δικέφαλου μηριαίου. Μια κάθετη γραμμή εκτείνεται στην περιοχή του γόνατος τέμνοντας κάθετα τους δυο μυς, η οποία είναι πολύ εύκολο να προσδιοριστεί, αφού φαίνεται ήδη σαν “τσάκιση”. Το σημείο όπου θα γίνει η ένεση βρίσκεται περίπου 3 cm κεφαλικά αυτής της γραμμής και πλευρικά, έχοντας 1 cm απόσταση από τον δικέφαλο μηριαίο. Θα πρέπει να δίνεται πολύ προσοχή, διότι υπάρχει κίνδυνος τραυματισμού της ιγνυακής αρτηρίας. Επιπλέον, υπάρχει περίπτωση (4,4%) να προκληθούν αισθητικές διαταραχές συνοδευόμενες από πόνο, στον άκρο πόδα, χωρίς όμως να επηρεάζεται το θεραπευτικό αποτέλεσμα της ένεσης, που έχει σαν αποτέλεσμα την λειτουργική βελτίωση του ασθενή (Εικόνα 8.2.3.) (Petrillo et al.,1988; Zafonte & Munin, 2001) .



Εικόνα A.8.2.3. Αποκλεισμός Κνημιαίου Νεύρου.(Zafonte & Munin, 2001).

-Αποκλεισμός μηριαίου νεύρου.

Ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια κατάκλιση και το κάτω άκρο που θα δεχτεί θεραπεία σε μικρή έξω στροφή. Πρώτα ψηλαφάται η μηριαία αρτηρία ακριβώς κάτω από τον βουβωνικό σύνδεσμο. Το σημείο, όπου θα γίνει η ένεση, βρίσκεται 1 cm πλευρικά και 4 cm κάτω από το σημείο που λαμβάνεται ο αρτηριακός σφυγμός, κατά μήκος του ορθού μηριαίου (Εικόνα 8.2.4.). (Sung et al.,2000; Zafonte & Munin, 2001).



Εικόνα A.8.2.4.Αποκλεισμός μηριαίου νεύρου (Zafonte & Munin, 2001).

B. Φαρμακευτική αγωγή στην αντιμετώπιση του πόνου

Ο πόνος αποτελεί ένα συνηθισμένο επακόλουθο του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. (Harrison & Field, 2015; Klit et al., 2011).

Γενικά, τα από του στόματος φάρμακα κατά της σπαστικότητας, η αλλαντοτοξίνη (BoNT) και η ενδοραχιαία έγχυση βακλοφαίνης, όταν

συνδυάζονται με φυσικοθεραπευτικές τεχνικές και ηλεκτροφυσικά μέσα (π.χ. TENS) είναι ικανά να ανακουφίσουν τον πόνο που προκύπτει από σπαστικότητα. Ωστόσο, η συσχέτιση της υπέρτονίας και του πόνου, πολλές φορές, δεν είναι γραμμική, ενώ πολλοί παράγοντες ενδέχεται να εμπλέκονται στη δημιουργία του . (Paolucci et al., 2016).

Για την αντιμετώπιση κεντρικού τύπου πόνου μετά από εγκεφαλικό (central post-stroke pain (CPSP)) η αμιτριπυλίνη και η λαμοτριγίνη αποτελούν φάρμακα πρώτης γραμμής. Η αμιτριπυλίνη αποτελεί ένα τρικυκλικό αντικαταθλιπτικό και αναλγητικό, που η δράση του έγκειται στον αποκλεισμό επαναπρόσληψης νοραδρεναλίνης και σεροτονίνης, στις νευρικές απολήξεις. Η λαμοτριγίνη είναι αντιεπιληπτικό και η δράση του βασίζεται στην αναστολή τασσεοελεγχόμενων διαύλων νατρίου, με αποτέλεσμα την αναστολή του γλουταμινικού οξέως, ενός διεγερτικού νευροδιαβιβαστή, ο οποίος διαδραματίζει καίριο ρόλο στην εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων. Επιπλέον, αρκετά αποτελεσματικές είναι οι φαρμακευτικές ουσίες ντουλοξετίνη, που δρα αναστέλλοντας την επαναπρόσληψη σεροτονίνης και νοραδρεναλίνης, η πρεγκαμπαλίνη , που είναι ουσία ανάλογη του γ-αμινοβουτυρικού οξέως (GABA) και η γκαμπαπεντίνη.

Σε ασθενείς με αλγαισθητικό πόνο και κεφαλαλγίες συστήνεται παρακεταμόλη και ιβουπροφαίνη, των οποίων ο μηχανισμός δράσης στηρίζεται στην αναστολή σύνθεσης προσταγλανδινών, όπως και κωδεΐνη, που είναι αγωνιστής των οπιούχων υποδοχέων του κεντρικού νευρικού συστήματος. (Paolucci et al., 2016)

Γ. ΑΝΤΙΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Τα πιο συνηθισμένα αντικαταθλιπτικά είναι οι επιλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs), οι οποίοι εμποδίζουν την επαναπρόσληψη της σεροτονίνης στον εγκέφαλο, με αποτέλεσμα . Γενικά, η σεροτονίνη (μαζί με άλλους νευροδιαβιβαστές) ευθύνεται στη ρύθμιση της συμπεριφοράς, όπως η διάθεση, τα επίπεδα άγχους, η ποιότητα του ύπνου, η

όρεξη, η κινητικότητα και η σεξουαλική δραστηριότητα. (Hesselink & Sambunaris, 1995; *Serotonin Receptor Subtypes*, n.d.; Stahl, 1998)

Οι κυριότεροι SSRIs είναι η σιπαλοπράμη, η εσκιταλοπράμη, η φλουοξετίνη, η φλουβοξαμίνη, η παροξετίνη και η σερτραλίνη (*ZofinskaMR_2020.Pdf*, n.d.).

Δ. ΠΙΕΣΤΙΚΑ ΕΛΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η σπαστικότητα προκαλεί ακινητοποίηση, που ακολουθείται από μειωμένη αιμάτωση των μελών με σπαστικότητα. Η ακινητοποίηση και η μειωμένη αιμάτωση αποτελούν παράγοντες κινδύνου για πρόκληση ελκών πίεσης. Ο χρόνος που χρειάζεται ώστε η ισχαιμη περιοχή του δέρματος να νεκρωθεί και να προκληθούν έλκη διαφέρει από άτομο σε άτομο και κυμαίνεται από 30 έως 240 λεπτά (Anders et al., 2010; Harris et al., 1996). Επιπλέον, η πτώση της κάτω γωνίας του στόματος, μπορεί να επιφέρει διαταραχές στη μάσηση, με αποτέλεσμα τον υποσιτισμό, ο οποίος αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης δερματικού έλκους. Αν και η πρόληψη παίζει καθοριστικό ρόλο στην αποφυγή ελκών του δέρματος, ωστόσο σε περίπτωση εμφάνισής τους, θα πρέπει να αξιολογηθούν και να αντιμετωπιστούν με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή (Anders et al., 2010).

Το δέρμα είναι πολύ πιο ανθεκτικό στην ισχαιμία από τους μυς και ως εκ τούτου μπορεί να καλύψει μια πολύ μεγαλύτερη και βαθύτερη πληγή. Αυτό το φαινόμενο καλείται «κορυφή του παγόβουνου» και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην αξιολόγηση (Langemo et al., 2015).

Πρόσθετες επιπλοκές είναι η παρουσία λοίμωξης, φλεγμονής και οιδήματος. Είναι αποδεδειγμένο ότι η πίεση σε μια περιοχή, σε συνδυασμό με τη μόλυνση έχει ως αποτέλεσμα 100 φορές αύξηση των βακτηριακών πληθυσμών (Bauer J, Mancoll S, Phillips L, Thorne CH, Beasley RW, Aston SJ, Bartlett SP, Gurtner GC, Spear SL. Pressure sores. *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. 2007, 6th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins:722–729).

Τα μέτρα που πρέπει να ληφθούν εξ αρχής, για την αποφυγή ελκών πίεσης, διέπονται από δύο βασικές αρχές. Αφενός την προώθηση διατάσεων και ενεργητικής κίνησης, και αφετέρου τη μείωση της πίεσης, μέσω συχνών αλλαγών θέσης κατά την κατάκλιση ή την καθιστή θέση, ώστε να αποφευχθεί η πίεση του δέρματος σε σημεία με οστικές προπέτειες, όπως ο μείζων τροχαντήρας και τα ισχιακά κυρτώματα. Τέλος, είναι πολύ σημαντικός ο τακτικός καθαρισμός της περιοχής με φυσιολογικό ορό (Anders et al., 2010; Langer et al., 2003).

Ωστόσο, στη σπαστικότητα είναι δύσκολο να αποφευχθούν τα έλκη. Δεδομένου ότι εμφανίζονται πρώτα στα ανώτερα στρώματα του δέρματος και στη συνέχεια εκτείνονται προς τα έξω και προς τα κάτω, η σοβαρότητά τους ταξινομείται ανάλογα με το βάθος τους. Στο έλκος πρώτου βαθμού, στην περιοχή που έχει βλαφτεί υπάρχει σκλήρυνση και ερύθημα, που, όμως, όταν πιέζεται δε μαυρίζει. Στην περίπτωση αυτή είναι καίριας σημασίας η μείωση της πίεσης με διατάσεις και συχνές αλλαγές θέσης. Σε περίπτωση που δεν αντιμετωπιστεί το έλκος πρώτου βαθμού, τότε τα κύτταρα της βασικής στοιβάδας νεκρώνονται και η νέκρωση αυτή επεκτείνεται στα βαθύτερα στρώματα, ενώ εμφανίζονται κυστίδια (φουσκάλες) ή ανοιχτές πληγές (έλκος δεύτερου βαθμού). Σε έλκος δεύτερου βαθμού, ο ασθενής πονάει, κι ο πόνος του μοιάζει με αυτόν του εγκαύματος δεύτερου βαθμού. Μόλις το έλκος διεισδύσει περαιτέρω και διασχίσει τον υποδόριο ιστό, ο λιπώδης ή ο μυϊκός ιστός είναι ορατός στο κάτω μέρος της πληγής (Panfil & Linde, 2007). Τα έλκη αυτά καλούνται τρίτου βαθμού και μπορεί να εμφανιστούν σε λίγες μόνο ημέρες, αλλά απαιτούν πολλές εβδομάδες συντηρητικής θεραπείας για να επουλωθούν ή, εναλλακτικά, χειρουργική αντιμετώπιση (Disa et al., 1992). Αν είναι ορατό το οστό στο κάτω μέρος της πληγής, τότε το έλκος είναι τέταρτου βαθμού, κι εγκυμονεί κίνδυνος οστεομυελίτιδας, καθώς και άλλων επιπλοκών (Panfil & Linde, 2007).

Έτσι λοιπόν, η βιοψία της πληγής είναι καίριας σημασίας, όχι μόνο για να καθοριστεί η θεραπευτική αγωγή, αλλά και για να εντοπιστούν οι μικροοργανισμοί που αποικούν στην περιοχή και να αντιμετωπιστούν. Αντιβιοτικά ευρέος φάσματος είναι απαραίτητα, καθώς στο δέρμα συχνά απαντώνται είδη *Staphylococcus* και *Streptococcus*, αλλά και εντερικά βακτήρια όπως *Proteus*, *Escherichia coli* και *Pseudomonas*. Επιπρόσθετα,

διάλυμα υποχλωριώδους νατρίου 0,025% είναι ένα αποτελεσματικό αντισηπτικό, αντιμικροβιακό, αντιβακτηριακό, αντιμυκητιασικό και αντιϊκό διάλυμα φροντίδας τραυμάτων για οξείες και χρόνιες πληγές. (Bauer J, Mancoll S, Phillips L, Thorne CH, Beasley RW, Aston SJ, Bartlett SP, Gurtner GC, Spear SL. Pressure sores. Grabb and Smith's Plastic Surgery. 2007, 6th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins:722–729).

Επίσης, χρησιμοποιούνται επίδεσμοι, που συμβάλλουν στην διατήρηση της υγρασίας στο δέρμα, εμποδίζουν την μόλυνση, ανακουφίζουν από τον πόνο και επιταχύνουν την διαδικασία κοκκιοποίησης και τον σχηματισμό επιθηλιακού ιστού. Τέτοια είναι τα υδροκολλοειδή επιθέματα, τα επιθέματα υδρογέλης (Εικόνα Δ1) και τα αλγινικά επιθέματα (Εικόνα Δ2), και χρησιμοποιούνται κυρίως σε έλκη δεύτερου και τρίτου βαθμού (Reddy et al., 2008 ; *Ph4558 - Hydrogel.Pdf*, n.d).

Μελέτες υποστηρίζουν ότι η διατροφή παίζει κάποιο ρόλο στην επούλωση των πληγών. Συγκεκριμένα, η χορήγηση ορού αλβουμίνης (λευκωματίνης), που είναι ένα από τα δύο κύρια πρωτεϊνικά κλάσματα του αίματος, με συγκέντρωση μεγαλύτερη από 2 gr/dl, προωθεί την επούλωση (Ladwig et al., 2002), ενώ η πρόσληψη πρωτεΐνης, ενδοφλέβια ή με μορφή δισκίου, πρέπει να είναι 1,5 έως 3 gr/kg την ημέρα (Bauer & Phillips, 2008). Πρόσληψη πρωτεΐνης λιγότερο από 3 gr/dl συσχετίστηκε με υποτροπή έλκους εντός 12 μηνών. Τέλος, η βιταμίνη C ωφελεί στη διαδικασία της επούλωσης, όταν χορηγούνται 500 mg, 2 φορές ημερησίως και, φυσικά, η επαρκής ενυδάτωση (ter Riet et al., 1995).

Αν αποτύχει η προληπτική ή η συντηρητική αντιμετώπιση των πιεστικών ελκών, τότε ακολουθεί η χειρουργική, για την απομάκρυνση του νεκρωτικού υλικού και την θεραπεία της μόλυνσης (Disa et al., 1992; Langemo et al., 2015).



Εικόνα Δ.1. Επίθεμα φύλλου υδρογέλης. Σταθεροποιείται με επίδεσμο ή ταινία στερέωσης. (Blog: *Gel και Επίθεματα Εγκαυμάτων, Πώς τα χρησιμοποιούμε;* (n.d.)).



Εικόνα Δ.2. Αλγινικό επίθεμα. Περιέχει άλας αλγινικού οξέως, που απορροφά τις εκκρίσεις στα εξιδρωματικά έλκη και βοηθά στη διατήρηση της υγρασίας, επιταχύνοντας την επούλωση (Αλγινικό Επίθεμα, n.d.).

E. Νευρογενής ουροδόχος κύστη

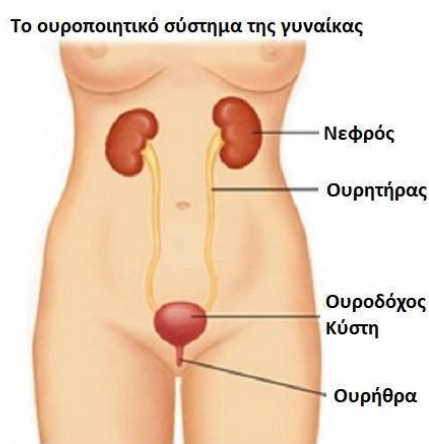
E.1. Το ουροποιητικό σύστημα

Το ουροποιητικό σύστημα απεικονίζεται στην Εικόνα 1.1. Η ροή των ούρων από τους νεφρούς προωθείται από συσπάσεις των λείων μυών του τοιχώματος των ουρητήρων. Τα ούρα συλλέγονται στην ουροδόχο κύστη κι αποβάλλονται με τη διαδικασία της ούρησης. Τα τοιχώματα της κύστης από λείο μυϊκό ιστό καλούνται εξωστήρας μυς της κύστης και δέχεται παρασυμπαθητική νεύρωση. Η παρασυμπαθητική αυτή διέγερση προκαλεί συστολή του εξωστήρα μυ. Τα τμήμα του εξωστήρα που βρίσκεται στη βάση της κύστης, λειτουργεί ως σφιγκτήρας και καλείται έσω σφιγκτήρας μυς της ουρήθρας, ενώ δέχεται παρασυμπαθητική, αλλά και συμπαθητική νεύρωση. Ακριβώς κάτω από τον έσω σφιγκτήρα της ουρήθρας υπάρχει ένας χιτώνας από σκελετικό (γραμμωτό) μυϊκό ιστό, ο οποίος καλείται έξω σφιγκτήρας της ουρήθρας και νευρώνεται από σωματικούς κινητικούς νευρώνες.

Πριν η κύστη αρχίσει να πληρούται με ούρα, οι παρασυμπαθητικές ώσεις προς τον εξωστήρα είναι ελάχιστες, κι έτσι ο εξωστήρας μυς είναι σε χάλαση,

ενώ, παράλληλα, ο έσω κι έξω σφιγκτήρας (λόγω συμπαθητικής και σωματικής νεύρωσης αντίστοιχα) κλειστοί.

Όταν η κύστη πληρωθεί με ούρα, ο εξωστήρας μυς συστέλλεται και διευκολύνει την διάνοιξη των δύο σφιγκτήρων, μέσω ενεργοποίησης νευρωνικών αντανακλαστικών κυκλωμάτων. Ωστόσο η ούρηση, παρ' ότι πραγματοποιείται μέσω αντανακλαστικών μηχανισμών, είναι μια εκούσια διαδικασία. Όταν διαταθεί η κύστη από ούρα, αποστέλλονται ώσεις προς τον εγκέφαλο μέσω ανιόντων δεματίων, με σκοπό να εκκινήσει εκούσια η διαδικασία της ούρησης. Ωστόσο, το κεντρικό νευρικό σύστημα, μέσω κατιόντων δεματίων έχει την ικανότητα να αναστείλει τη διαδικασία της ούρησης, διεγείροντας τους συμπαθητικούς νευρώνες που νευρώνουν τον έσω σφιγκτήρα, καθώς και τους σωματικούς νευρώνες, που ελέγχουν τον έξω σφιγκτήρα.



Εικόνα Ε.1.1. Το ουροποιητικό σύστημα της γυναίκας. Σ έναν άνδρα η ουρήθρα διέρχεται μέσω του πέους. (Vander et al., Φυσιολογία του ανθρώπου, 2011, εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδη Broken Hill).

E.2. Νευρογενής ουροδόχος κύστη

Δυσλειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος με νευρολογικό υπόβαθρο ονομάζεται «νευρογενής ουροδόχος κύστη» ή «νευρογενείς διαταραχές ούρησης». Σκλήρυνση κατά πλάκας, κακώσεις νωτιαίου μυελού και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια μπορούν να προκαλέσουν νευρογενή κύστη, κι έτσι να προκύψουν διαταραχές στην ούρηση, όπως

νυκτουρία, ακράτεια ούρων, διαταραχές στη συχνότητα κένωσης τους ουροδόχου κύστης, αίσθημα ότι η ουροδόχος κύστη δεν κενώνεται ποτέ πλήρως, δυσκολία ή πλήρης αδυναμία ούρησης και διάφορα άλλα συμπτώματα, που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών (Paul Abrams et al., 2003; Akkoz et al., 2019; Ogawa et al., 2017; Rotar et al., 2011).

Συνήθως, άτομα με υπεργεφυρικές βλάβες, μετά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, εμφανίζουν απώλεια εκούσιου ελέγχου της ούρησης, νευρογενή υπερλειτουργία εξωστήρα μυ, καθώς και επιτακτική ανάγκη για ούρηση, συχνουρία, νυκτουρία και ακράτεια ούρων (Οικονόμου, n.d. Νευρογενής δυσλειτουργία κατώτερου ουροποιητικού : Αντιμετώπιση, Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας).

Είναι γεγονός ότι το 94% των ατόμων που έχουν υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό εμφανίζουν τουλάχιστον ένα σύμπτωμα νευρογενούς ουροδόχου κύστης (Tibaek et al., 2008), με την ακράτεια να κυριαρχεί σε ποσοστό 40% έως 60% στον πληθυσμό αυτό (Thomas Lois H. et al., 2019).

E.3. Φαρμακευτική αγωγή

E.3.1. Αντιχολινεργικά φάρμακα

Η φαρμακευτική αγωγή που χορηγείται συνίσταται κυρίως σε αντιχολινεργικά (αντιμουσκαρινικά) φάρμακα, τα οποία περιορίζουν την υπερδραστικότητα της ουροδόχου κύστης και μειώνουν τους σπασμούς και την ακράτεια (*Kuteesa: Anticholinergic Drugs for Overactive Bladder - Google Scholar*, n.d.; Moore et al., 1990). Η οξυβουτινίνη είναι η πιο διαδεδομένη και σχετικά προσιτή οικονομικά ουσία για την αντιμετώπιση της νευρογενούς κύστης, που όμως μπορεί να προκαλέσει ξηροστομία στο 50% των ασθενών (Moore et al., 1990). Σε ηλικιωμένους ή ασθενείς με μικρό δείκτη μάζας σώματος χορηγούνται 2,5,mg οξυβουτινίνης δύο φορές την ημέρα. Στην πορεία, μπορεί να αυξηθεί η πρωινή δόση του φαρμάκου ή να προστεθεί ακόμα μια,

κατά τις μεσημεριανές ώρες. Από την άλλη, αν ο ασθενής ενοχλείται από ξηροστομία, τότε ωφελεί η μείωση της πρωινής δόσης και η αύξηση της βραδινής. Γενικά, η μέγιστη δόσολογία συνίσταται σε 5 mg τρεις φορές ημερησίως (*Kuteesa: Anticholinergic Drugs for Overactive Bladder - Google Scholar*, n.d.). Άλλες αντιχολινεργικές φαρμακευτικές ουσίες είναι η τολτεροδίνη, που θεωρείται το ίδιο αποτελεσματική αλλά πιο ανεκτή ως προς τα συμπτώματα από την οξυβουτίνη (P. Abrams et al., 1998), το χλωριούχο τρόσπιο, η δαριφενασίνη και η σολιφενασίνη. (*Kuteesa: Anticholinergic Drugs for Overactive Bladder - Google Scholar*, n.d.)

Ο εξωστήρας μυς της κύστης φέρει μουσκαρινικούς υποδοχείς M₂ και M₃, που διεγείρονται από τον νευροδιαβιβαστή ακετυλοχολίνη και ελέγχουν την ικανότητα συστολής του. Τα αντιχολινεργικά φάρμακα δρουν ανταγωνιστικά σ' αυτούς τους υποδοχείς και μειώνουν την ανεξέλεγκτη σύσπαση της ουροδόχου κύστης, ενώ αυξάνουν τη χωρητικότητά της. (P. Abrams et al., 1998).

E.3.2. Αδρενεργικά φάρμακα

Αδρενεργικοί αγωνιστές (άλφα και βήτα) μπορεί να επιδρούν θετικά στην ικανότητα ελέγχου της ουροδόχου κύστης (Alhasso et al., 2005).

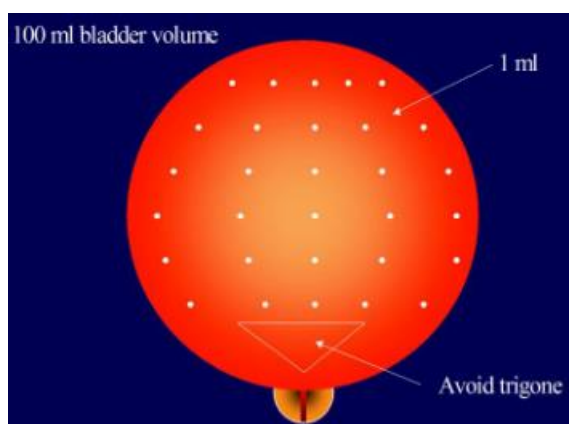
Η μιραβεγρόνη είναι αγωνιστής των β₃-αδρενεργικών υποδοχέων. Δρα αγωνιστικά στους β₃ υποδοχείς του εξωστήρα μυ της ουροδόχου κύστης, κι έτσι οδηγεί στη μείωση της υπερδραστηριότητας και στη χαλάρωση του εξωστήρα μυ και, τελικά, σε αύξηση της χωρητικότητας της κύστης (Fowler et al., 2010; Groen et al., 2016; Wöllner & Pannek, 2016; Οικονόμου, n.d. Νευρογενής δυσλειτουργία κατώτερου ουροποιητικού : Αντιμετώπιση, Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας).

Συστήνεται οι ασθενείς να ξεκινούν την αγωγή με 25 mg φαρμάκου, που θα χωρίζεται σε δύο δόσεις/ ημέρα, και σταδιακά να καταλήγουν σε ποσότητα

των 50 mg ημερησίως (25mg το πρωί και 25mg το βράδυ) (Chapple et al., 2014).

Γενικά, συνιστάται ένας συνδυασμός μιραβεγρόνης και αντιχολινεργικών ουσιών για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νευρογενούς ουροδόχου κύστης (*Yamaguchi: Safety and Efficacy of Mirabegron as 'add-on' therapy in patients with overactive bladder treated with solifenacin: a post-marketing, open-label study in Japan (MILAI study)- Μελετητής Google, n.d.*), ενώ σε περίπτωση που η από του στόματος φαρμακευτική αγωγή δεν επιφέρει τα επιθυμητά αποτελέσματα, η ενδοεξωστηριακή χορήγηση ενέσιμης αλλαντοτοξίνης A είναι η επόμενη επιλογή για την επιτυχή αντιμετώπιση του προβλήματος. Προτείνονται 200 U BoNT, 30 ml σε 30 σημεία, εκτός τριγώνου (Εικόνα).

Τέλος, για την αντιμετώπιση διαταραχών κένωσης είναι απαραίτητοι οι διαλείποντες καθετηριασμοί. Σε περίπτωση που η δυσλειτουργική ούρηση επιμένει ή εμφανίζονται τακτικά κι άλλες διαταραχές, όπως ουρολοιμώξεις, τότε ο θεράπων ιατρός μπορεί να προβεί σε χειρουργική επέμβαση μεγεθυντικής κυστεοπλαστικής. (Οικονόμου, n.d. Νευρογενής δυσλειτουργία κατώτερου ουροποιητικού : Αντιμετώπιση, Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας).



Εικόνα Ε.3.2.1. 30 ml ΒοNT 200 U, σε 30 σημεία (Οικονόμου, n.d. Νευρογενής δυσλειτουργία κατώτερου ουροποιητικού : Αντιμετώπιση, Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας).

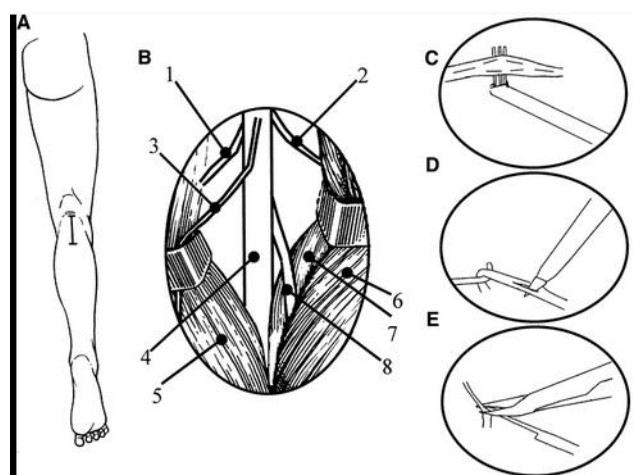
2) ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

2.1. Νευροτομές

Γενικά, η εστιακή θεραπεία της σπαστικότητας (τοπικά), με ενέσεις αλλαντοτοξίνης, φαινόλης και αιθυλικής αλκοόλης, όταν συνδυάζεται με φυσικοθεραπεία και ορθωτικά μέσα, είναι πολύ αποτελεσματική. Ωστόσο, οι θεραπείες αυτές είναι εντελώς αναποτελεσματικές για μια πολύ μικρή μερίδα ασθενών, ενώ σε κάποιους άλλους, τα ευεργετικά αποτελέσματά τους διαρκούν μόλις λίγες εβδομάδες, κι έτσι οι ενέσεις πρέπει να επαναλαμβάνονται τακτικά. Και στις δύο περιπτώσεις, η σπαστικότητα είναι πολύ σοβαρή. (Gastaldi et al., 2014; Hesse et al., 1994; Mancini et al., 2005; Pittock et al., 2003; M. Rousseaux et al., 2008; Marc Rousseaux et al., 2005).

Άτομα, που υπάγονται στις παραπάνω περιπτώσεις κι έχουν σπαστικότητα στους καμπτήρες της ποδοκνημικής (γαστροκνήμιος και οπίσθιος κνημιαίος) και των δακτύλων, εμφανίζουν σημαντικές διαταραχές στη βάρδιση και η νευροτομή του κνημιαίου νεύρου αποτελεί μια σίγουρη επέμβαση. (Decq et al., 2000; Sindou & Mertens, 1988).

Πραγματοποιείται στον ιγνυακό βόθρο μια κάθετη τομή μήκους 5 cm, που ξεκινάει 2 cm κάτω από την κάθετη γραμμή του γόνατος, που φαίνεται σαν “τσάκιση” κι εκτείνεται προς τον μηρό, κι έτσι αποκαλύπτεται το κνημιαίο νεύρο, του οποίου οι κλάδοι αναγνωρίζονται με ακρίβεια. Τέλος, διατέμνονται σε ποσοστό μέχρι 80% και σε μήκος 5 έως 10 mm οι κινητικοί κλάδοι που νευρώνουν τους σπαστικούς μυς (Εικόνα1). (Decq et al., 2000)



Εικόνα 2.1.1. ΝΕΥΡΟΤΟΜΕΣ : A: Τομή 5 cm στον ιγνυακό βόθρο. B: 1, 2 Κινητικοί κλάδοι του γαστροκνήμιου. 3 Μέσο δερματικό της γαστροκνημίας νεύρο. 4 Κνημιαίο νεύρο. 5,6 Κεφαλές του γαστροκνήμιου μυ. 7 Μακρός πελματικός μυς. 8 Έξω πελματιαίο νεύρο. C: Χρησιμοποιείται ηλεκτροδιέγερση (με 3 ηλεκτρόδια) για την εξακρίβωση του κάθε κινητικού κλάδου. D: Διαχωρισμός του εκάστοτε κινητικού κλάδου. E: εκτομή του κινητικού κλάδου. (Decq et al., 2000).

Η τεχνική αυτή ακολουθείται και για το θυροειδές νεύρο, κάτω από την ηβική σύμφυση, που νευρώνει τους προσαγωγούς μυς, καθώς και για το

ισχιακό νεύρο, στην περιοχή του γλουτού, για σπαστικότητα των καμπτήρων του γόνατος. Τέλος, εξαιρετικά σπάνια, εφαρμόζεται σε κινητικό κλάδο του εν τω βάθη περονιαίου νεύρου, που νευρώνει τους εκτείνοντες του μεγάλου δακτύλου. (Patrick Mertens & Marc Sindu, Upper Motor Neurone and Spasticity, 2nd ed, Cambridge, 2008).

Οι νευροτομές, επίσης, ενδείκνυνται για τη διαχείριση της σπαστικότητας στο άνω άκρο (Mertens & Sindou, 1991), με διατομές στο μυοδερματικό νεύρο, το μέσο και το ωλένιο, ώστε να βελτιωθεί η λειτουργικότητα του ώμου, του αγκώνα και της άκρας χείρας. Κατά περίπτωση, μπορεί να χρειαστεί νευροτομή στο έξω θωρακικό νεύρο, που νευρώνει τον μείζονα θωρακικό, καθώς και το υποπλάτιο νεύρο, που νευρώνει τον μείζονα στρογγύλο. Και οι δύο αυτοί μύς δρουν ως προσαγωγοί κι έσω στροφείς του βραχιονίου (Decq et al., 1997; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

2.2. Τενοντοτομές

Οι επεμβάσεις για την επιμήκυνση των μαλακών μορίων περιλαμβάνουν επιμήκυνση των τενόντων και την απελευθέρωση των μυϊκών ομάδων με σπαστικότητα. Κατά την τενοντοτομή, ο τένοντας διατέμνεται πλήρως. Η μερική απελευθέρωση του τένοντα μπορεί να συμβεί με τη διατομή μέρους του τένοντα ή των μυϊκών ινών ή με τενοντομετάθεση. Οι τεχνικές αυτές, πραγματοποιούνται κυρίως σε παιδιά με εγκεφαλική παράλυση.

Οι Namdari et al. (2011) μελέτησαν ασθενείς με βλάβη στον ανώτερο κινητικό νευρώνα και μεγάλη σπαστικότητα σε μύς της ωμικής ζώνης, που είχε προκαλέσει παραμορφώσεις και ρικνώσεις των μαλακών μορίων, απουσία εκούσιας κινητικότητας, πόνο, πιεστικά έλκη και δυσκολία στην υγιεινή της περιοχής. Πραγματοποίησαν τενοντοτομές στον μείζονα θωρακικό, τον μείζονα στρογγύλο, τον πλατύ ραχιαίο και στον υποπλάτιο. Τα αποτελέσματα της κλινικής δοκιμής ήταν ότι παρ' ότι, όπως αναμενόταν, τα άτομα αυτά δεν απέκτησαν εκούσια κινητικότητα, ωστόσο ανακουφίστηκαν από την σπαστικότητα, τις συγκάμψεις και τον πόνο, ενώ βελτιώθηκε το παθητικό εύρος τροχιάς.

2.3. Οπίσθιες Ριζοτομές

Πρώτος ο Foerster, το 1908, εφάρμοσε χειρουργική διατομή των οπισθίων ριζών με σκοπό τη διαχείριση της σπαστικότητας, εμπνευσμένος από τα αποτελέσματα των πειραμάτων του Sherrington. (Foerster, 1913). Ωστόσο, οι ολικές ριζοτομές επέφεραν ανεπιθύμητες διαταραχές στην αισθητικότητα και στους σφιγκτήρες του πρωκτού και της ουροδόχου κύστης, γι' αυτό οι χειρουργοί, τις δεκαετίες 1960 και 1970, κατέφυγαν σε εκλεκτικές ριζοτομές, ειδικά για τη θεραπεία παιδιών με εγκεφαλική παράλυση. (Patrick Mertens & Marc Sindu, *Upper Motor Neurone and Spasticity*, 2nd ed, Cambridge, 2008).

Εκλεκτική οπίσθια ριζοτομή (selective posterior rhizotomy - spr)

Η εκλεκτική οπίσθια ριζοτομή συνήθως εκτελείται με σκοπό τη διαχείριση της σπαστικότητας σε παιδιά με εγκεφαλική παράλυση. (Chicoine et al., 1997; Fukuhara et al., 2000; Fukuhara & Kamata, 2004; Mittal, Farmer, Al-Atassi, Gibis, et al., 2002; Mittal, Farmer, Al-Atassi, Montpetit, et al., 2002; Peacock & Staudt, 1991). Επιπλέον, η πλειοψηφία των ενηλίκων που έχουν υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ηλικιωμένοι, κι έτσι η εκλεκτική οπίσθια ριζοτομή δεν ενδείκνυται γι' αυτούς, διότι είναι πολύ πιθανό να τους προκαλέσει υποκείμενη παράλυση ή/και μυϊκή αδυναμία. Τέλος, η σπαστικότητα που εμφανίζεται στους ενήλικες είναι διαφορετική από αυτή των ανηλίκων, των οποίων ο εγκέφαλος αναπτύσσεται ακόμα (J. P. Lin et al., 1994). Ωστόσο, σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις, όπου η συντηρητική αντιμετώπισή της δεν επιφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα, μπορεί να εφαρμοστεί εκλεκτική οπίσθια ριζοτομή.

Η τεχνική, την οποία ανέπτυξε ο Ouaknine (1980) περιλαμβάνει τη διατομή του 1/3 έως 2/3 των οπισθίων ριζών, κάθε μυελοτομίου, από το O₁ έως το I₁.

Οι Fukuhara & Kamata (2004) εφάρμοσαν τη μέθοδο αυτή σε δύο ασθενείς, όπου είχαν μεγάλη κι οδυνηρή σπαστικότητα για πολύ καιρό μετά το

εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ η χορήγηση βακλοφαίνης, τιζανιδίνης και δαντρολενίου, όπως και η έγχυση αλλαντοτοξίνης και φαινόλης δεν απέδωσαν στη μείωση της σπαστικότητας και του πόνου. Η πρώτη ασθενής ηλικίας 68 ετών ανέφερε πόνο στην δεξιά της ποδοκνημική, που επεκτεινόταν σε όλο το πόδι, ως γενικευμένη δυσφορία. Οι ρίζες που διατομήθηκαν ήταν : το 20% της O₂ και O₄ ρίζας (μόνο το 20%, ώστε να διασφαλιστεί η διατήρηση του μυϊκού τόνου του τετρακεφάλου), το 25% της O₃ ρίζας και το 50% της O₅ και I₁. Μετά την χειρουργική επέμβαση, ο πόνος μειώθηκε, χωρίς να υπάρξουν διαταραχές αισθητικότητας, και η λειτουργικότητά της βελτιώθηκε. Ο δεύτερος ασθενής, ηλικίας 89 ετών, παρουσίασε μεγάλη σπαστικότητα συνοδευόμενη από πόνο στο αριστερό γόνατο και ποδοκνημική. Πραγματοποιήθηκε εκλεκτική οπίσθια ριζοτομή και οι ρίζες που διατμήθηκαν ήταν : 20% της O₂ και O₃ , 25% της O₄ , 40% της O₅ και 50% της I₁. Μετά τη χειρουργική επέμβαση, ο πόνος στο αριστερό πόδι μειώθηκε σημαντικά, όμως εμφανίστηκε υποτονία στους προσαγωγούς μύς και στους έσω στροφείς του ισχίου, καθώς και απώλεια της εκούσιας κινητικότητας του αριστερού ποδιού και πλήρης αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης.

2.4. Μυελοτομές και Χορδοτομές

Οι μυελοτομές πλέον εφαρμόζονται εξαιρετικά σπάνια, όταν η συντηρητική θεραπεία αδυνατεί να επιφέρει θετικά αποτελέσματα, και μόνο σε άτομα με σπαστική παραπληγία χωρίς κάποιου βαθμού κινητικό έλεγχο, που βιώνουν διαταραχές της ουροδόχου κύστης, σεξουαλική δυσλειτουργία και μεγάλης έντασης νευροπαθητικό πόνο. Οι ασθενείς αυτοί πάσχουν ως επί τω πλείστων από κάκωση νωτιαίου μυελού.

Ο Bischof, το 1951, Περιέγραψε πρώτος των διακοπή των αντανεκλαστικών κυκλωμάτων, μεταξύ του πρόσθιου και οπίσθιου κέρατος (μετωπιαία τομή), μέσω μιας επιμήκους διατομής του νωτιαίου μυελού από το O₁ ως το I₂ μυελοτόμιο.

Οι χορδοτομές περιλαμβάνουν την χειρουργική διατομή των πρόσθιων και πλάγιων νωτιοθλαμικών δεματίων, για την ανακούφιση από υπέρμετρο πόνο, που δε μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά συντηρητικά. Γενικά, οι χορδοτομές αποτελούν μια παρέμβαση που δεν εφαρμόζεται σχεδόν ποτέ πλέον.

(Barolat, 1988; Burchiel & K. Hsu, 2001; Meyerson, 2001; Moyes, 1969; Smyth & Peacock, 2000; *Varthaitis.Pdf*, n.d.; Patrick Mertens & Marc Sindu, *Upper Motor Neurone and Spactisity*, 2nd ed, Cambridge, 2008).

3) ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

3.1. BOBATH

Η τεχνική Bobath ανήκει στην κατηγορία των νευροαναπτυξιακών τεχνικών και ήταν μια καινοτόμα τεχνική στην εποχή της (πολλές φορές μέχρι και σήμερα) καθώς ως στόχο έχει τη βελτίωση τη καθημερινότητας των ασθενών και να γίνουν λειτουργικοί, χωρίς απαραίτητα αυτό να σημαίνει πως πραγματοποιούν κάθε κίνηση σωστά. Η τεχνική Bobath χαρακτηρίζεται από την προσέγγιση επίλυσης προβλήματος, τόσο κατά την αξιολόγηση όσο και τη θεραπεία ατόμων με διαταραχές στις κινήσεις και στον έλεγχο της στάσης λόγω κάκωσης στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ). Για παράδειγμα, αν ένας ασθενής δεν μπορεί να πιάσει το ποτήρι να πει νερό, στόχος της Bobath δεν είναι να μάθει στον ασθενή να κάνει έκταση, κάμψη κλπ στον καρπό, στον αγκώνα και στον ώμο (οι 3 κύριες αρθρώσεις που χρειάζονται) αλλά να βρει ένα πρότυπο κίνησης που ο ασθενής μπορεί να κάνει έστω και ημιτελώς, να το τελειοποιήσει και έτσι να πίνει πλέον νερό ο ασθενής

Το όνομά της το πήρε από την Berta Bobath, φυσικοθεραπεύτρια, και τον σύζυγό της Karel, ψυχίατρος/νευροψυχίατρος, οι οποίοι πρότειναν αυτή τη προσέγγιση για τη θεραπεία ατόμων με προσβεβλημένο ΚΝΣ. Ανέπτυξαν τη τεχνική Bobath για την αποτελεσματική διαχείριση των νευρο-κινητικών δυσλειτουργιών που εκδηλώνονταν σε παιδιά με εγκεφαλική παράλυση. Πρότερα της δημιουργίας αυτής της τεχνικής οι νάρθηκες, οι παθητικές διατάσεις και το χειρουργείο ήταν οι πιο συνήθεις μορφές παρέμβασης. Η έννοια της Bobath προσέφερε μια νέα αναφορά όπου τα παιδιά με εγκεφαλική παράλυση αντιμετωπίζονταν ως παιδιά με πρόβλημα στο έλεγχο του κορμού και των κινήσεων ενάντια στη βαρύτητα (*Physiopedia, Bobath Approach 31/7/2020*).

Το 1983 ιδρύθηκε μία διεθνής ένωση εκπαιδευτών Bobath, από πεπειραμένους εκπαιδευτές, με στόχο την ανάπτυξη της τεχνικής Bobath. . Από το 1996 είναι γνωστή ως διεθνής ένωση εκπαίδευσης θεραπευτών Bobath

(International Bobath Instructor Training Association -IBITA-) (*Physiopedia*, Bobath Approach 31/7/2020).

Η τεχνική Bobath αργότερα ονομάστηκε και Νευροαναπτυξιακή τεχνική (Neurodevelopmental Treatment -NDT-) και πλέον πολλές φορές αναφέρεται και με τα δύο ονόματα δηλαδή NDT-Bobath. Στην Αμερική η τεχνική αυτή είναι κυρίως γνωστή ως NDT ενώ στην Ευρώπη ως Bobath. Η NDT-Bobath τεχνική είναι μία από τις κορυφαίες τεχνικές για την αποκατάσταση μετά από ΑΕΕ. Ξεκίνησε να χρησιμοποιείται στην αποκατάσταση τη δεκαετία του 1940, όμως έγινε ευρέως γνωστή μέσω του βιβλίου «Ενήλικες ημιπληγικοί: αξιολόγηση και θεραπεία» (“Adult hemiplegia: evaluation and treatment”), γραμμένο από την Berta Bobath (Mikołajewska Emilia 2012).

Στόχος της τεχνικής Bobath δεν είναι να ομαλοποιηθεί ο τόνος αλλά η κίνηση να γίνει πιο λειτουργική (*Physiopedia*, Bobath Approach 31/7/2020). Έτσι η προσέγγιση επίλυσης του προβλήματος και ανάλυσης οδηγεί από την αιτία στους στόχους της θεραπείας και σε τρόπους να επιτευχθούν, με αποτέλεσμα να μπορεί να δημιουργηθεί το πλάνο της θεραπείας (Mikołajewska Emilia 2012). Ακόμη, η τεχνική NDT-Bobath δεν είναι μία ομάδα ασκήσεων αλλά μία ολόκληρη ιδέα, η οποία περιέχει ανάλυση του επιπέδου αναπηρίας, αξιολόγηση λειτουργικών ελλειμάτων και των αιτιών τους. Η μοναδικότητα αυτής της μεθόδου έγκειται στο γεγονός ότι προσπαθεί να συμπεριλάβει και τις δύο πλευρές του σώματος, δηλαδή τη φυσιολογική και μη φυσιολογική πλευρά. Ιδιαίτερα προσοχή δίνεται στην «απ’ ευθείας» θεραπεία- που διεγείρει τη χρήση της προσβεβλημένης πλευράς.

Σημαντικό ρόλο για την επίτευξη της προαναφερθείσας τεχνικής παίζει η νευροπλαστικότητα του εγκεφάλου. Μία από τις ιδιότητες του ανθρώπινου εγκεφάλου είναι η νευροπλαστικότητα και είναι η ικανότητά του μετά από μία κάκωση να επανέρχεται στα πρότερα επίπεδα λειτουργίας και αν αυτό δεν είναι δυνατόν να επανεκπαίδευεται. Επομένως μπορεί και τροποποιεί τον τρόπο που οργανώνεται και λειτουργεί ο εγκέφαλος (Mikołajewska Emilia 2012).

Η θεραπεία απευθύνεται σε αφύσικα, στερεοτυπικά πρότυπα κινήσεων που εμπλέκονται με την κίνηση. Σκοπός της είναι η πρόληψη ανάπτυξης σπαστικότητας (αν δεν έχει αναπτυχθεί ήδη) και βελτίωση της εναπομένοντα

λειτουργίας. Η υπέρτονία μπορεί να επηρεαστεί σε μη νευρολογικό επίπεδο, μέσω των θεραπειών, διαμέσου της διάτασης και του εύρους κίνησης της άρθρωσης και επομένως και του μυός. (*Physiopedia, Bobath Approach 31/7/2020*). Συχνά στόχος των θεραπειών είναι η μείωση της σπαστικότητας καθώς συμβάλει στα καλύτερα αποτελέσματα μέσω της τεχνικής Bobath.

Επιπλέον, ο μυϊκός τόνος μπορεί να μειωθεί μέσω:

1. Κινητοποίησης μυών και σφιχτών αρθρώσεων
2. Μυϊκή διάταση
3. Επανάληψη και εξάσκηση φυσιολογικών προτύπων, τα οποία πραγματοποιούνται με λιγότερο κόπο και πιο αποδοτικά.
4. Μεταφορά βάρους (*Physiopedia, Bobath Approach 31/7/2020*).

Οι θεραπευτές NDT-Bobath πρέπει να είναι γνώστες των φυσιολογικών ανθρώπινων κινήσεων, επομένως πρέπει να έχουν εκτενή γνώση στους τομείς της ανατομίας, νευροφυσιολογίας, νευρολογίας και βιομηχανίας (Mikołajewska Emilia 2012).

Παρ' όλο που η NDT-Bobath χρησιμοποιείται ευρέως υπάρχουν λίγες έρευνες που αναφέρονται στα αποτελέσματα της τεχνικής μετά από ΑΕΕ, συμπεριλαμβανομένου και της σπαστικότητας (Mikołajewska Emilia 2012). Πιθανότατα το γεγονός αυτό οφείλεται στο ότι η βασική θεωρία της τεχνικής δεν είναι να τροποποιήσει τον μυϊκό τόνο αλλά μέσω της αλλαγής του μυϊκού τόνου να επιτευχθούν οι λειτουργικές κινήσεις. Επομένως, ίσως θεωρείται λάθος να μετρήσει κανείς τη βελτίωση της σπαστικότητας μέσω της τεχνικής NDT-Bobath, καθώς δεν είναι αυτός ο στόχος της αλλά ένα παράπλευρο αποτέλεσμα.

Μία από τις λίγες έρευνες που μελετούσαν την επίδραση της Bobath στην σπαστικότητα μετά από ΑΕΕ ανέφερε το εξής: Η Mikołajewska Emilia (2012) πραγματοποίησε 10 θεραπείες με την τεχνική NDT-Bobath εντός 2 εβδομάδων. Κάθε θεραπεία διαρκούσε 30 λεπτά. Η σπαστικότητα αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας την κλίμακα Ashworth. Συμπερασματικά, χρησιμοποιώντας την τεχνική NDT-Bobath, υπήρξαν σημαντικές αλλαγές στην κατάσταση υγείας των ασθενών. Αυτές οι αλλαγές ως προς τον μυϊκό τόνο

έδειξαν μείωση της σπαστικότητας με βάση την κλίμακα Ashworth (Mikołajewska Emilia 2012).

Μία ακόμη έρευνα ανέφερε το εξής: Με βάση τους Luke C. et al. (2004) βρέθηκε πως με τη τεχνική Bobath υπήρχε μείωση του μυϊκού τόνου σε σχέση με καθόλου παρέμβαση και σε σχέση με την τεχνική Ιδιοδέκτριας Νευρομυϊκής Διευκόλυνσης (proprioceptive neuromuscular facilitation -PNF-) και πως μειώθηκε ο πόνος στον ώμο, ο οποίος προκύπτει συχνά λόγω της σπαστικότητας στην περιοχή, καλύτερα απ' ό,τι με την κρυοθεραπεία.

Συμπερασματικά, η τεχνική Bobath συμβάλλει στη βελτίωση της λειτουργικότητας ασθενών μετά από ΑΕΕ. Όμως, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία ως προς την αποτελεσματικότητά της ως προς τη σπαστικότητα. Τέλος, κατά την αναζήτηση μεθόδων αντιμετώπισης της σπαστικότητας μετά από ΑΕΕ παρατήρησα πως η Bobath πλέον δεν χρησιμοποιείται ευρέως και πολλοί αμφισβητούν την αποτελεσματικότητά της καθώς νεότερες τεχνικές φαίνεται να αποδίδουν καλύτερα.



Εικόνα 3.1.1. European Bobath Tutors Association, Κορς και Κα Bobath (European Bobath Tutors Association - The Bobath Concept, n.d.).

3.2 PNF

Η Ιδιοδέκτια Νευρομυϊκή Διευκόλυνση (Proprioceptive neuromuscular facilitation -PNF-) έχει περιγραφεί ως μία ολοκληρωμένη τεχνική αποκατάστασης, που προωθεί την κινητική εκμάθηση, τον κινητικό έλεγχο, τη δύναμη και την κινητικότητα. Αυτή η ολοκληρωμένη προσέγγιση αποκατάστασης εμπεριέχει εκπαίδευση που στοχεύει σε συγκεκριμένες λειτουργίες/κινήσεις μαζί με χειροκίνητη διευκόλυνση. Οι συγκεκριμένες αυτές κινήσεις ονομάζονται «διαγώνια κινητικά πρότυπα», έχουν συγκεκριμένες θέσεις έναρξης και λήξης του προτύπου (όπως δείχνει η εικόνα). Συχνά χρησιμοποιούνται στοιχεία των «διαγώνιων κινητικών προτύπων» χωρίς το ολοκληρωμένο πλαίσιο της προσέγγισης, όπως για παράδειγμα, η ψυχρή χρήση των τεχνικών διάτασης της PNF χωρίς τη χρήση της τρισδιάστατης μυϊκής αλυσίδας (Smedes F. & Giacometti da Silva L., 2018).

Η τεχνική PNF δημιουργήθηκε από τους Kabat and Knott (1953) για την αποκατάσταση ασθενών με παράλυση λόγω πολιομυελίτιδας. Αναφέρθηκε ότι η θεραπεία PNF βελτίωσε σημαντικά την ευκαμψία, εύρος κίνησης, μυϊκής δύναμης και λειτουργίες καθημερινών δραστηριοτήτων. Σε σχέση με την παθητική διάταση, οι διατάσεις PNF είναι πιο αποτελεσματικές. Συνεπώς, χρησιμοποιούνται ευρέως τόσο για εκπαίδευση αποκατάστασης όσο και για αθλητική εκπαίδευση.

Η τεχνική κράτα-χαλάρωσε της PNF χρησιμοποιήθηκε σε ρομποτικό σύστημα. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων λειτουργεί η PNF εξηγήθηκε με τους νόμους Sherrington σχετικά με την ακτινοβολία (irradiation), διαδοχική πρόκληση και αμοιβαία νεύρωση (reciprocal innervation). Τα τενόντια όργανα Golgi λειτουργούν ως όργανα αισθητικών υποδοχέων και προσφέρουν πληροφορίες σχετικά με τις αλλαγές στη μυϊκή τάση. Κατά τη διάταση στη PNF, μια δυνατή ισομετρική σύσπαση των μυών-στόχων θα ενεργοποιήσει τη νευρομυϊκή άτρακτο που θα οδηγήσει στο αντανακλαστικό τενόντιο όργανο Golgi και θα χαλαρώσει τον μυ στόχο με αποτέλεσμα την επιμήκυνση του. Επομένως, οι ασθενείς συσπών ενεργά τους πελματιαίους καμπτήρες και επιτρέπουν σε αυτούς τους μύες να χαλαρώσουν περαιτέρω. Η επανάληψη αυτής της διαδικασίας διευκολύνει τους ασθενείς να συσπών και να

χαλαρώνουν τους σπαστικούς πελματιαίους καμπτήρες μυς (Zhou Z. et al., 2016).

Στον παρακάτω πίνακα αναλύεται η τεχνική PNF, δηλαδή πως τα κινητικά πατέντα συνδυάζονται με διάφορες τεχνικές για την επίτευξη του στόχου (που είναι η λειτουργική κίνηση):

Φιλοσοφία της PNF	Βασικές αρχές και διαδικασίες διευκόλυνσης της PNF	PNF τεχνικές για την αποκατάσταση
<u>Θετική προσέγγιση</u>	<u>Εξωδεκτικά ερεθίσματα</u>	<u>Τεχνικές αγωνιστών</u>
<ul style="list-style-type: none"> Αξιολόγηση ικανοτήτων Ξεκίνημα της θεραπείας με μια δραστηριότητα που ο ασθενής μπορεί να ολοκληρώσει Δημιουργία ενός ασθενή έτοιμου να πετύχει Έμμεση θεραπεία Καθόλου πόνος/σεβασμός πόνου 	<ul style="list-style-type: none"> Δακτυλική διέγερση (αυχενική λαβή) Λεκτική διέγερση Οπτική διέγερση 	<ul style="list-style-type: none"> Ρυθμική έναρξη Αντιγραφή (Replication) Συνδυασμός ιστοτονικών συσπάσεων Διάταση καθ' όλο το εύρος κίνησης Διάταση στην αρχή του εύρους κίνησης
<u>Λειτουργική προσέγγιση</u>	<u>Ιδιοδεκτικά ερεθίσματα</u>	<u>Τεχνικές ανταγωνιστών</u>
<ul style="list-style-type: none"> Χρήση της κατάταξης ICF Λειτουργικά κατευθυνόμενη αξιολόγηση και θεραπεία 	<ul style="list-style-type: none"> Βέλτιστη αντίσταση Προσέγγιση Έλξη Διάταση (επιμήκυνση) 	<ul style="list-style-type: none"> Δυναμική αντιστροφή (Dynamic reversals) Σταθεροποιητική αντιστροφή

<ul style="list-style-type: none"> • Μεγιστοποίηση λειτουργικού επιπέδου του ασθενή • Αξιολόγηση της κατάστασης και το στόχου θεραπείας 	<ul style="list-style-type: none"> • Irradiation και ενίσχυση 	<ul style="list-style-type: none"> • Ρυθμική σταθεροποίηση
<u>Κινητοποίηση των εφεδρειών</u>	<u>Διαδικαστικά θέματα</u>	<u>Τεχνικές χαλάρωσης/διάτασης</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Ενεργή συμμετοχή του ασθενούς, χρήση ακτινοβολίας (use of irradiation) • Έντονη εκπαίδευση • Επαναλήψεις και ποικιλότητα (αλλαγή θέσεων, δραστηριοτήτων και περιβάλλοντος) • Υποστηρικτικό πρόγραμμα εκπαίδευσης 	<ul style="list-style-type: none"> • Κινητικά πρότυπα • Χρόνος • Ανθρώπινη μηχανική • Ανακεφαλαίωση 	<ul style="list-style-type: none"> • Κράτα-χαλάρωση • Σύσπαση-χαλάρωση

<u>Ολιστική θεραπεία του ανθρώπου</u>		
<ul style="list-style-type: none"> • Κατά την αξιολόγηση και τη θεραπεία (έμμεση και άμεση) • Περιβαλλοντικοί και ατομικοί παράγοντες (φυσικοί, νοητικοί και συναισθηματικοί) 		
Χρήση των αρχών κινητικής εκμάθησης και κινητικού ελέγχου		

Πίνακας 3.2.1. Η τεχνική PNF. (Smedes F. & Giacometti da Silva L., 2018).

Οι τεχνικές PNF στηρίζονται κυρίως στη διέγερση των ιδιοδεκτικών υποδοχέων για την αύξηση απαίτησης που γίνεται στο νευρομυϊκό μηχανισμό και τη διευκόλυνση της απάντησης. Χρησιμοποιεί ιδιοδεκτικό, δερματικό και ακουστικό ερέθισμα για να βελτιώσει το κινητικό αποτέλεσμα κατά την αποκατάσταση πολλών τραυματισμών. Οι τεχνικές PNF αποτελούνται από οριζόντια και διαγώνια πατέντα άσκησης. Το πρότυπο άσκησης ξεκινάει με την μυϊκή ομάδα σε επιμηκυμένη ή διατεταμένη θέση, η μυϊκή ομάδα τότε συσπάζεται και μετακινεί το αντίστοιχο μέρος του σώματος καθ' όλο το εύρος κίνησης μέχρι μία θέση όπου υπάρχει μικρότερη μυϊκή επιμήκυνση. Βάζοντας έτσι τους μύες που θα χρειαστεί να διεγερθούν σε θέση διάτασης (Yeole U. L. et al., 2017)

Με βάση την έρευνα των Smedes F. & Giacometti da Silva L. (2018) μετά από 6 εβδομάδες θεραπείας υπήρχε μεταβολή κατά 2 πόντους στην τροποποιημένη κλίμακα Ashworth ως προς τη σπαστικότητα και μετά από 4 εβδομάδες που είχε τελειώσει η θεραπεία η σπαστικότητα παρέμεινε στα ίδια επίπεδα.

Η PNF είναι μία μορφή άσκησης που συμβάλει στη βελτίωση της διαμέτρου των μυών, τη δυναμική ισορροπία και τη βάδιση. Επίσης, η PNF χρησιμοποιείται σε μεγάλο ποσοστό στην κλινική πράξη για τη βελτίωση των λειτουργικών καθημερινών κινήσεων των ασθενών μετά από ΑΕΕ (Wang, J. S. et al., 2016).

Οι Wang, J. S. et al. (2016) μελέτησαν τα άμεσα αποτελέσματα της τεχνικής PNF και παρατήρησαν πως στην ομάδα ασθενών με ΑΕΕ δεν υπήρχαν σημαντικές διαφοροποιήσεις, παρ' όλο που η υπέρταση και η δυσκαμψία στα κάτω άκρα μειώθηκε.

Όμως, αυτή η έρευνα βρήκε πως η εφαρμογή της τεχνικής PNF τόσο στη μη-πάσχουσα πλευρά όσο και στην πάσχουσα πλευρά, όπου και οι δύο είχαν μη φυσιολογικά αυξημένο μυϊκό τόνο και δυσκαμψία λόγω του ΑΕΕ, είχε θετικό αποτέλεσμα. Επίσης, τα συνδυασμένα πρότυπα κίνησης της τεχνικής PNF είναι μία αποτελεσματική θεραπεία για την αύξηση της μυϊκής δραστηριότητας στους μύς: ορθός μηριαίος, μέσος πλατύς, πρόσθιος κνημιαίος, πλευρικοί οπίσθιοι μηριαίοι και έξω γαστροκνήμιος σε ασθενείς με ΑΕΕ. Επομένως, μέσω της επαναλαμβανόμενης χρήσης της PNF υπάρχει η δυνατότητα να μειωθεί ο αυξημένος μυϊκός τόνος και η δυσκαμψία, ενώ ταυτόχρονα θα αυξάνεται η μυϊκή δραστηριότητα των μυών του κάτω άκρου (Wang, J. S. et al., 2016).

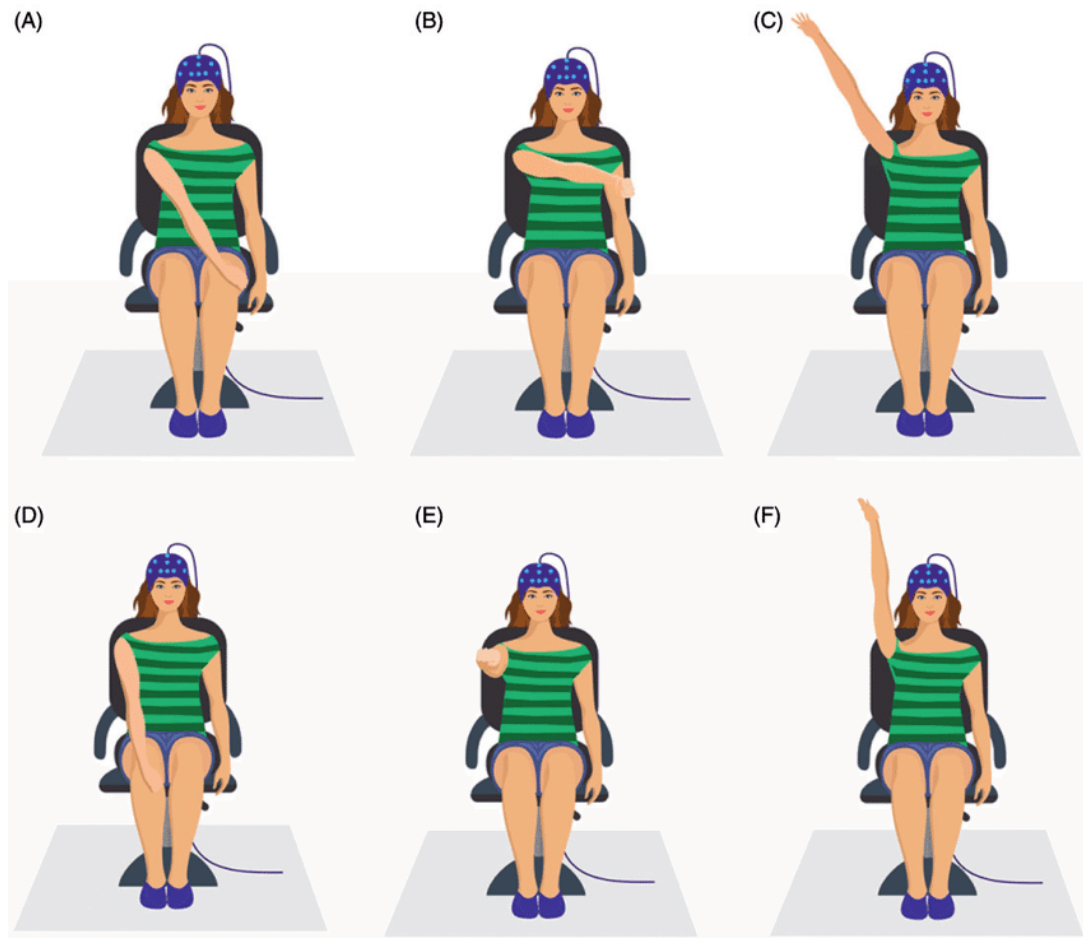
Οι Yeole U. L. et al. (2017) βρήκαν πως οι τεχνικές PNF είχαν ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση της σπαστικότητας με βάση την κλίμακα Ashworth σε ημιπληγικούς ασθενείς μετά από ΑΕΕ.

Οι Zhou Z. et al. (2016) μελέτησαν την αποτελεσματικότητα της ρομποτικής θεραπείας σε συνδυασμό με τις τεχνικές PNF ως προς τη μείωση της σπαστικότητας. Τα αποτελέσματα της PNF σε συνδυασμό με το ρομποτικό σύστημα έδειξαν πως μπορούν σημαντικά να μειώσουν τη σπαστικότητα στο

κάτω άκρο και να βελτιώσουν την κινητική λειτουργικότητα σε ασθενείς με χρόνιο ΑΕΕ. Το ρομποτικό σύστημα μπορεί να αποτελέσει ένα αποτελεσματικό εργαλείο για την επανεκπαίδευση μετά από ΑΕΕ (Zhou Z. et al., 2016).

Πιο αναλυτικά, το ρομποτικό σύστημα αποκατάστασης αστραγάλου-ποδιού (PKURARS, συντόμευση για Robotic Ankle-foot Rehabilitation System, Peking University) είναι συσκευή σαν πλατφόρμα για αστράγαλο-πόδι, για ρομποτική αποκατάσταση που πραγματοποιεί διατάσεις PNF στους σπαστικούς μύες της πελματιαίας κάμψης. Οι προτεινόμενες συσκευές μπορούν να διαιρεθούν λειτουργικά σε 2 μέρη: το γραφικό περιβάλλον εργασίας χρήστη και το hardware. Για να διασφαλιστεί η ασφάλεια κατά τη λειτουργία του συστήματος, έχουν τοποθετηθεί προστατευτικοί μηχανισμοί στο σύστημα ελέγχου και στο γραφικό περιβάλλον εργασίας του χρήστη, μηχανικοί τρόποι να σταματήσει και διακόπτες επείγουσας κατάστασης έχουν εφεδρικά κατασκευαστεί στο σύστημα (Zhou Z. et al., 2016).

Επιλογικά, η PNF είναι μία από τις πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες τεχνικές για τον λάθος λόγο. Πολλοί θεραπευτές χρησιμοποιούν τα διαγώνια πρότυπα κίνησης προκειμένου να γίνει ενεργητική διάταση στους μύες, χωρίς να τα συνδυάζουν με τις τεχνικές αγωνιστών, ανταγωνιστών και σύσπασης/χαλάρωσης καθώς και τα ιδιοδέκτια ερεθίσματα που θα ενεργοποιούσαν περισσότερο τον ασθενή και θα είχε καλύτερα αποτελέσματα. Σε κάθε περίπτωση είναι αποτελεσματική και πρέπει να συμπεριλαμβάνεται σε όλες τις θεραπείες αποκατάστασης καθώς τα διαγώνια πρότυπα κίνησης που εμπειρίχει αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για τις περισσότερες καθημερινές κινήσεις του ανθρώπου.



Εικόνα 3.2.1. Τοποθέτηση του ασθενή και η αλληλουχία ενός προτύπου κίνησης της PNF. (Lial et al., 2017).

3.3 TENS

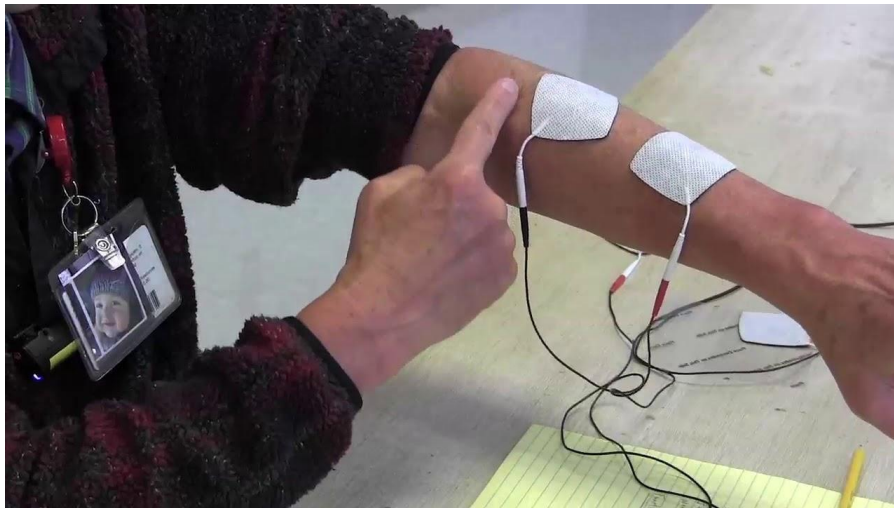
Ο διαδερμικός ηλεκτρικός νευρικός ερεθισμός (Transcutaneous electrical nerve stimulation, -TENS-) είναι μία ασφαλής, χαμηλού κόστους και μη επεμβατική θεραπεία που είναι ευρέως γνωστή για τις δυνατότητες θεραπείας προβλημάτων πόνου μέσω επιλεκτικού ερεθισμού Αβ ινών, προκαλώντας προ-συναπτική νευρομυική αναστολή. Υψηλή συχνότητας TENS ερεθίζουν δ-οπιοειδείς υποδοχείς στο επίπεδο πάνω από το νωτιαίο μυελό και στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού και χαμηλής συχνότητας TENS ερεθίζουν Ι-οπιοειδή υποδοχείς. Οι δύο αυτές συχνότητες στο στέλεχος του εγκεφάλου

μπορεί να ερεθίζουν σεροτονινεργικά, νοραδρενεργικά, μουσκαρινικά και γκαμπμαεργικά συστήματα κάτι που υποδεικνύει ότι μπορεί να έχει και άλλες επιδράσεις πέρα από την αναλγησία (Marcolino M. et al., 2018).

Το TENS τοποθετείται πάνω από τη σπαστική περιοχή. Έχει αποδειχθεί πως αυτή η τεχνική μειώνει τη σπαστικότητα στους ανταγωνιστές μύες. Το γεγονός αυτό μάλλον οφείλεται στην παραγωγή ενδορφινών, που μειώνει την ευαισθησία των κινητικών νευρώνων. Επίσης μπορεί να μειώνει τα ερεθίσματα των αλγοαισθητικών υποδοχέων, όπως αναφέρει η θεωρία ελέγχου πύλης του πόνου, μέσω ρύθμισης των εκπεμπόμενων ωθήσεων λόγω πόνου (Thibaut A. et al., 2013). Το TENS επιδρά στη σπαστικότητα ερεθίζοντας Ια και Ιβ προσαγωγές ίνες με αποτέλεσμα να ενεργοποιεί τοπικούς μηχανισμούς στο νωτιαίο μυελό προκαλώντας προσυναπτική αναστολή απαγωγών ινών (Marcolino M. et al., 2018).

Με βάση διάφορες έρευνες που αναφέρονται στη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των Kwong P. et al. (2017) παρατηρούμε πως οι συχνότητες στο TENS διαφέρουν πολύ, δηλαδή οι προτεινόμενες συχνότητες ήταν 20Hz, 35Hz και 100Hz ενώ ο χρόνος κυμαινόταν στα 30' ή 60' ανά συνεδρία 2 ή 5 ή 6 φορές την εβδομάδα και σε όλες τις περιπτώσεις -εκτός από μία έρευνα-, συνδυαζόταν με άσκηση. Επίσης, τα ηλεκτρόδια τοποθετιόντουσαν πάνω στους σπαστικούς μύες, σε σημεία βελονισμού ή περιτοναϊκά νεύρα. Η άσκηση περιλάμβανε ασκήσεις σχετικά με την πραγματοποίηση μιας δραστηριότητας ή/και ασκήσεις sit to stand ή/και κλασσική φυσικοθεραπευτική συνεδρία ή/και συνεδρία εργοθεραπείας ή ανασταλτικές τεχνικές Bobath, για 15', 30', 60'/τη συνεδρία ή 2-5 ώρες/την ημέρα για 2 ή 5 μέρες την εβδομάδα. Με βάση τη συστηματική ανασκόπηση καμία παραμετροποίηση δεν υπερέιχε των υπολοίπων, όμως όλες συνέβαλαν στη μείωση της σπαστικότητας. Αντίστοιχα αποτελέσματα είχε η συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των Mahmood A. et al. (2018). Οι παραπάνω συστηματικές ανασκοπήσεις δείχνουν ότι η κλασσική θεραπεία συνδυαζόμενη με TENS έχει καλύτερα αποτελέσματα. Θα πρέπει όμως να μελετηθεί και η αποτελεσματικότητα των TENS χωρίς το συνδυασμό άλλων μεθόδων (Kwong P. et al., 2017).

Επομένως, τα TENS είναι μία εύχρηστη μέθοδος που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη μείωση της σπαστικότητας. Ακόμη, αν εκπαιδευτεί κατάλληλα ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να κάνει αυτή τη θεραπεία και μόνος του στο σπίτι (καθώς είναι πολύ εύκολη η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων και υπάρχουν προεπιλεγμένα προγράμματα για την αποφυγή κινδύνου) ώστε να είναι πιο λειτουργικός μέσα στην ημέρα του και να μην περιμένει τη θεραπευτική συνεδρία για να έχει αντίστοιχα αποτελέσματα. Βεβαίως, είναι απαραίτητο να πραγματοποιούνται οι θεραπευτικές συνεδρίες για τη χρήση και άλλων μεθόδων καθώς και την εκπαίδευση του ασθενή ώστε να αξιοποιεί πλήρως ό,τι κερδίζει.



Εικόνα 3.3.1. Τοποθέτηση ηλεκτροδίων για τη μείωση της σπαστικότητας στο άνω άκρο. (*Stroke Rehabilitation: Use of electrical stimulation to help arm and hand recovery - YouTube. (n.d.)*).

3.4 FES

Η λειτουργική ηλεκτρική διέγερση (Functional electrical stimulation - FES-) είναι μία θεραπευτική τεχνική που χρησιμοποιείται για τη βελτίωση της λειτουργικότητας ενός άκρου με μειωμένη λειτουργικότητα (κυρίως όταν έχει επηρεαστεί ο μυϊκός τόνος αυτού του άκρου). Υποστηρίζεται πως το FES έχει θετικό αποτέλεσμα στη σπαστικότητα, εύρος τροχιάς κίνησης και μυϊκή δύναμη. Το FES χρησιμοποιείται σε ασθενείς με κάκωση στο νωτιαίο μυελό, τραυματική κάκωση στον εγκέφαλο, AEE και άλλου είδους δυσλειτουργίες στο κεντρικό

νευρικό σύστημα, όμως με ανέγγιχτα περιφερικά νεύρα. Το FES έχει την ικανότητα να δημιουργεί λειτουργικές κινήσεις στο άνω και στο κάτω άκρο και μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε μια ποικιλία περιπτώσεων στο ημιπαρετικό άνω άκρο μετά από ΑΕΕ (Nakirođlu Y. et al., 2017). Πολλές έρευνες αναφέρουν πως το FES ήταν αποτελεσματικό στη βελτίωση λειτουργιών του άνω άκρου, όπως είναι το κράτημα, το σύλληψη, η κίνηση και η απελευθέρωση αντικειμένων (Karakus D. et al., 2013).

Η ηλεκτρική διέγερση πραγματοποιείται στους ανταγωνιστές των σπαστικών μυών, οι οποίοι μετά αναπτύσσουν αμοιβαία αναστολή και αυτός είναι ένας από τους τρόπους που λειτουργεί το FES (Nakirođlu Y. et al., 2017). Ακόμη, θεωρείται πως το FES έχει αποτελέσματα μέσω επιτάχυνσης της κινητικής επούλωσης (δηλαδή επούλωση του κινητικού μηχανισμού, με αποτέλεσμα την ορθή λειτουργία του), μειώνοντας τη σπαστικότητα, ενδυναμώνοντας τους μύες και αυξάνοντας το εύρος κίνησης. Στη βιβλιογραφία διάφορες έρευνες αναφέρουν πως η διέγερση προσαγωγής που λαμβάνεται από το FES αυξάνει τη νευρική διεγερσιμότητα που προέρχεται από την παρετική περιοχή και προάγει τη νευροπλαστικότητα (Karakus D. et al., 2013).

Το FES μπορεί να λειτουργεί ως δυναμικός λειτουργικός νάρθηκας. Ο μηχανισμός βασίζεται στην εκπόλωση του άξονα από ένα ηλεκτρικό πεδίο. Η πιθανότητα μιας αμφίδρομης πράξης, ενεργοποιώντας την κινητική ομάδα, δημιουργείται αν η ταχύτητα και η ένταση του ηλεκτρικού πεδίου είναι επαρκής. Απ' ευθείας εκπόλωση των μυϊκών ινών είναι εξίσου πιθανή, όμως απαιτεί 10 με 100 φορές την ποσότητα του ρεύματος (Moll I. et al., 2017).

Με βάση τους Moll I. et al. (2017) Το FES ορίζεται ως «η ηλεκτρική διέγερση μυών με μειωμένο κινητικό έλεγχο για να προκαλέσει συστολή και να πραγματοποιήσουν λειτουργικά χρήσιμη κίνηση». Υπάρχουν 2 τύποι FES που μπορούμε να διαχωρίσουμε:

1. Απ' ευθείας διέγερση του πρόσθιου κνημιαίου μυός μέσω κινητικών σημείων (δηλαδή των νευρομυϊκών συνάψεων) ή
2. Διέγερση του περνιαίου νεύρου, δημιουργώντας έμμεση διέγερση του πρόσθιου κνημιαίου, άλλων εκτεινόντων των δακτύλων και των μυών

που νευρώνονται από το περνιαίο νεύρο γενικότερα (Moll I. et al., 2017).

Οι μύες που νευρώνονται από τον περνιαίο νεύρο (fibular muscle group) κυρίως στηρίζουν το πόδι (Moll I. et al., 2017).

Παράμετροι του FES:

Η κυματομορφή που χρησιμοποιείται στο FES μπορεί να είναι ή μονοφασική ή διφασική. Η διαφορά είναι η καθαρή κίνηση των φορτισμένων ιόντων, που είναι παρούσα στα μονοφασικά αλλά απύσα στα διφασικά κύματα. Η διφασική κυματομορφή προτιμάται, καθώς η γρήγορη εναλλαγή πολικότητας της διέγερσης μειώνει τον ερεθισμό στο δέρμα και γίνεται καλύτερα ανεκτό από τον ασθενή (Moll I. et al., 2017).

Το τρέχον εύρος είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την ασφάλεια και άνεση του FES. Το πλάτος του παλμού (ή η διάρκεια της φάσης) υποδεικνύει το εύρος κάθε φάσης. Είτε το πλάτος του παλμού είτε το εύρος θα πρέπει να φτάσει την ουδό (δηλαδή το ερέθισμα εκείνο της εκπόλωσης που αναγκάζει το δυναμικό της μεμβράνης να γίνει θετικότερο από ένα "κατώφλι" δυναμικού) για να δημιουργήσει ένα δυναμικό δράσης. Ένα μικρότερο πλάτος παλμού δημιουργεί λιγότερη δυσφορία και ερεθισμό του δέρματος. Ο ρυθμός του παλμού (ή η συχνότητα) της διέγερσης αποφασίζει τον ρυθμό εκπόλωσης του νεύρου και επηρεάζει τον τύπο συστολής του μυός:

- Οι συστολές προκύπτουν σε χαμηλή συχνότητα (1–10 παλμοί ανά δευτερόλεπτο [pps or Hz])
- Οι ημιτελείς τετανικές ή συντηγμένες τετανικές συστολές (fused tetanic contractions) σε υψηλότερες συχνότητες (15–25 or >45–50pps) (Moll I. et al., 2017).

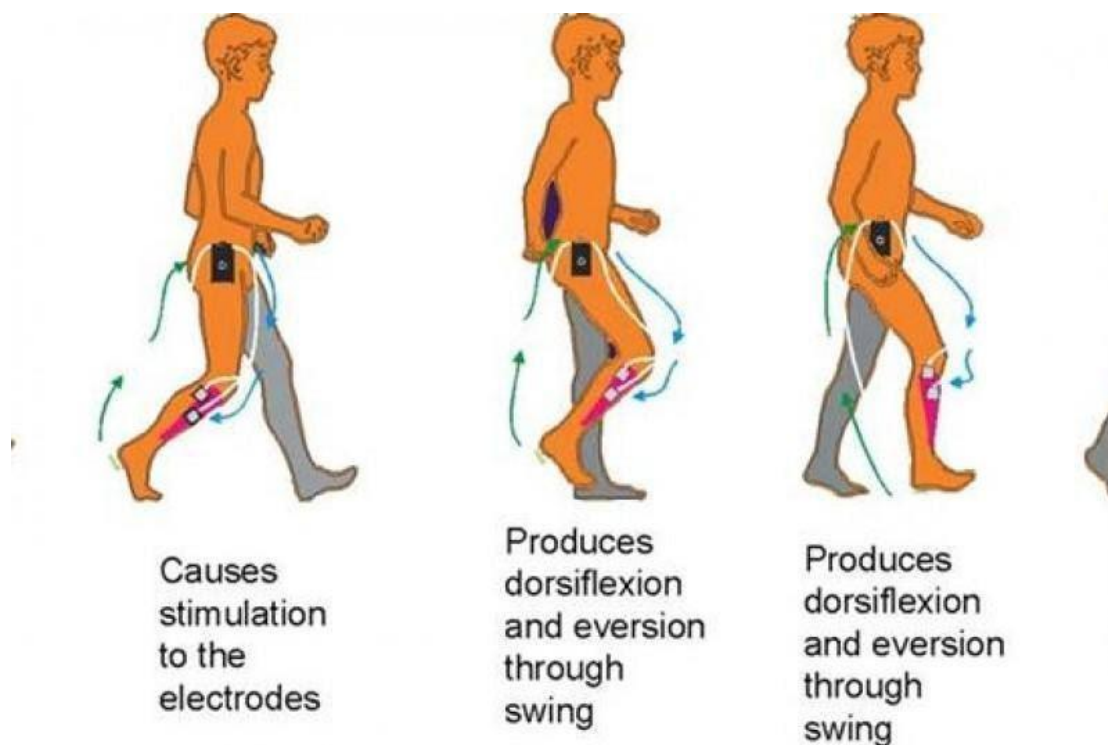
Η φόρτιση ανά φάση υπολογίζεται ως ολοκλήρωση τρέχουσας ώρας (Charge per phase is calculated as the current–time integral. Όσο η φόρτισης ανά φάση αυξάνεται, περισσότερες νευρικές ίνες διεγείρονται. Το μεσοδιάστημα μπορεί να είναι σταθερό ή μπορεί να τροποποιείται. Οι τροποποιήσεις κάποιες φορές μπορεί να οδηγούν σε δημιουργία μεγαλύτερης

δύναμης και μειωμένη κούραση, και για αυτό διακοπτόμενοι παλμοί είναι συχνοί σε πρακτικές αποκατάστασης (Moll I. et al., 2017).

Διάφορες ηλεκτρικοί μέθοδοι φάνηκαν να είναι αποτελεσματικές, παρ' όλα αυτά θεραπείες που διαρκούν πάνω από 90'/συνεδρία ή 36 συνεδρίες/12 εβδομάδες δεν προσέφεραν επιπλέον οφέλη. Ακόμη, δεν έχει βρεθεί ο βέλτιστος ελάχιστος χρόνος που θα εμφανίζει τα καλύτερα αποτελέσματα κατά τη θεραπεία με FES (Karakus D. et al., 2013).

Με βάση την έρευνα των Nakirođlu Y. et al. (2017) μαθαίνουμε πως το FES είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος να μειωθεί η σπαστικότητα και να βελτιωθεί το εύρος κίνησης, η κινητικότητα και τα λειτουργικά αποτελέσματα σε σπαστικούς καμπήρες ημιπληγικού άκρου. Αντίστοιχα το ίδιο αναφέρουν και οι Karakus D. et al. (2013) καθώς συμπεραίνουν πως έχει ένα θετικό αποτέλεσμα βελτίωσης στη λειτουργικότητα του άνω άκρου.

Άρα το FES πρέπει να χρησιμοποιείται κατά τη θεραπεία λόγω των πολλών θετικών αποτελεσμάτων που έχει. Όμως θα πρέπει πάντα να γίνεται μέσα στα κατάλληλα όρια που δεν θα οδηγούν στην κόπωση των μυών.



Εικόνα 3.4.1. Η χρήση του FES για τη βελτίωση της βάρδισης κατά τη νευρολογική αποκατάσταση μετά από ΑΕΕ. (*The Use of Function Electrical Stimulation (FES) in Neurological Rehabilitation*, n.d.)

3.5 Μυϊκή ενδυνάμωση

Η μυϊκή αδυναμία, που περιγράφεται ως μυϊκή ανικανότητα να παράγει δύναμη και να δημιουργήσει κίνηση, είναι άμεσα συνδεδεμένη με την ικανότητα και τη λειτουργικότητα (Borges C. A. S. et al., 2009). Είναι καθοριστική για τη διατήρηση της ανεξάρτητης ζωής και την πρόληψη πτώσεων. Επομένως, η αποκατάσταση της μυϊκής δύναμης είναι απαραίτητη για αυτούς τους ασθενείς (Borges C. A. S. et al., 2009).

Ως μυϊκή ενδυνάμωση θεωρείται η προοδευτική άσκηση αντίστασης και κατηγοριοποιείται ως θεραπευτική άσκηση (Borges C. A. S. et al., 2009). Βέβαια κάθε παρέμβαση που περιλαμβάνει επαναλαμβανόμενες μυϊκές συσπάσεις έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη κινητική δραστηριότητα, και δυνητικά μπορεί να αυξήσει τη δύναμη μετά από ένα ΑΕΕ (Ada L. et al, 2006). Οι παρεμβάσεις μπορούν να περιέχουν επίσης ηλεκτρική διέγερση, βιοανατροφοδότηση, μυϊκή επανεκπαίδευση και νοητική πρακτική μαζί με σταδιακή αύξηση της άσκησης αντίστασης (Ada L. et al, 2006).

Κατά το παρελθόν, υπήρχε διαφωνία ως προς την ενδυνάμωση σπαστικών μυών καθώς θεωρούσαν πως θα αύξανε τη σπαστικότητα, και επομένως θα ενδυνάμωνε αφύσικα πρότυπα κίνησης (Borges C. A. S. et al., 2009). Όμως, κάποιες έρευνες και συστηματικές ανασκοπήσεις έδειξαν πως η ενδυνάμωση δεν προωθεί την αύξηση σπαστικότητας σε εκπαιδευμένους μύες (Borges C. A. S. et al., 2009).

Η ενδυνάμωση μέσω των θεραπευτικών ασκήσεων στοχεύει στη διόρθωση ή πρόληψη μυοσκελετικών δυσλειτουργιών και στη βελτίωση της λειτουργικότητας, την καθημερινή ζωή και γενικότερα του επιπέδου υγείας μέσω νευρομυϊκών προσαρμογών (Borges C. A. S. et al., 2009).

Όμως, η ενδυνάμωση σπαστικών μυών ακόμη έχει αντικρουόμενα αποτελέσματα στη βιβλιογραφία (Borges C. A. S. et al., 2009). Το γεγονός αυτό οφείλεται σε διαφορετικές μεθοδολογίες και τύπους άσκησης που χρησιμοποιούν. Για παράδειγμα, κάποιοι πραγματοποιούν ενδυνάμωση από λειτουργικές θέσεις, μέσω λειτουργικού ηλεκτρικού ερεθισμού (FES), μυϊκή επανεκπαίδευση και άλλες τεχνικές που μπορεί να σχετίζονται ή να μην σχετίζονται με άσκηση αντίστασης (Borges C. A. S. et al., 2009).

Με βάση τους Borges C. A. S. et al. (2009) μαθαίνουμε πως η εφαρμογή του φορτίου για τη μυϊκή ενδυνάμωση είναι ένας εξαιρετικά σημαντικός παράγοντας για την άμεση παρέμβαση και την επίτευξη του επιδιωκόμενου αποτελέσματος. Αυτό συμβαίνει καθώς η μυϊκή δύναμη και αντίσταση βασίζονται στην αρχή της σταδιακής επιβάρυνσης. Έχει αποδειχθεί πως η ενδυνάμωση πρέπει να πραγματοποιείται με τουλάχιστον 40-50% μίας μέγιστης επανάληψης (1 MR) για να υπάρξει σημαντική αύξηση της δύναμης σε άτομα με καθιστική ζωή. Κατά την πρόοδο, υποδεικνύεται πως πρέπει να γίνεται επαναξιολόγηση της μίας μέγιστης επανάληψης κάθε 2 συνεχόμενες συνεδρίες με 2% έως 10% της μίας μέγιστης επανάληψης. Ανάμεσα στην έρευνες που ακολούθησαν το πρωτόκολλο μίας μέγιστης επανάληψης για την υπέρθεση φορτίου, μόνο 3 εφάρμοσαν σταδιακά αυξανόμενο φορτίο. Έχοντας μάθει τη σημαντικότητα της σταδιακής αύξησης φορτίου μέσω μελετών με αξιολόγηση της δύναμης, μόνο μία έρευνα δεν παρουσίασε σημαντικές διαφορές, υποστηρίζοντας ότι το 70% της μίας μέγιστης επανάληψης είναι λιγότερο αποτελεσματικό πιθανώς κατά την πρόοδο. Όμως, θα πρέπει να τονιστεί πως το αποτέλεσμα της επιβάρυνσης εξαρτάται από το χρόνο επιβολής, στο οποίο ικανοποιητικά αποτελέσματα βρέθηκαν σε 8-12 εβδομάδες παρέμβασης. Μόνο 2 έρευνες ακολούθησαν πρωτόκολλα για λιγότερο από 8 εβδομάδες και έδειξαν πως και το ελάχιστο της παρέμβασης έχει καλά αποτελέσματα (Borges C. A. S. et al., 2009).

Το αποτέλεσμα της μυϊκής ενδυνάμωσης μπορεί να εξαρτάται από τον χρόνο που έχει περάσει από το ΑΕΕ και με τα διαφορετικά αρχικά επίπεδα δύναμης (Ada L. et al, 2006). Αμέσως μετά το ΑΕΕ, η μυϊκή αδυναμία οφείλεται στην απώλεια κατιόντων ερεθισμάτων του κινητικού νευρώνα, με αποτέλεσμα τη μείωση ενεργοποίησης κινητικών μονάδων. Σε αντίθεση, 6 μήνες μετά το

ΑΕΕ η μειωμένη μυϊκή δύναμη οφείλεται στη μείωση διατομής του μυός και στη μείωση των κινητικών μονάδων εξ' αιτίας της αχρηστίας. Επίσης, η χρήση της μυϊκής ενδυνάμωσης εξαρτάται από το αρχικό επίπεδο δύναμης. Δηλαδή, αν ο ασθενής μπορεί να σηκώσει βάρος τότε γίνεται μυϊκή ενδυνάμωση με τις κλασικές μεθόδους (λάστιχα, βαράκια) ενώ όταν ο ασθενής δεν μπορεί να σηκώσει βάρος χρησιμοποιούνται συγκεκριμένες μέθοδοι όπως ο ηλεκτρικός ερεθισμός, η βιοανατροφοδότηση και η νοητική εξάσκηση (Ada L. et al, 2006).

Σε ότι αφορά το χρόνο ξεκούρασης, ο ιδανικός χρόνος είναι περίπου 1-2 λεπτά, που παρέχουν τον απαραίτητο χρόνο ανάρρωσης για την ολοκλήρωση και των επόμενων ασκήσεων (Borges C. A. S. et al., 2009). Συνεπώς, αυτή η παράμετρος πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν καθώς εμπλέκεται με τη μυϊκή απόδοση. Όλες οι έρευνες που σχετίζονταν με αυτόν τον τύπο άσκησης, πραγματοποίησαν έγκεντρη άσκηση. Αυτό συμβαίνει καθώς οι ομόκεντρες ασκήσεις πραγματοποιούνται με συσκευές bodybuilding που επιτρέπουν στην άσκηση στόχο να παρέχει τη διευκόλυνση και την εκμάθηση αυτής της άσκησης και τη βελτίωση απόδοσης κατά την άσκηση. Επίσης, η μεγάλη απαίτηση που έχει η ομόκεντρη άσκηση την περιορίζει ως τελευταία άσκηση σε ένα πρόγραμμα ενδυνάμωσης. Αυτοί οι δύο παράγοντες μπορούν να αιτιολογήσουν την χρήση ομόκεντρης άσκησης σε συσκευές bodybuilding (Borges C. A. S. et al., 2009).

Παρόλο που η προθέρμανση και η αποθεραπεία είναι πολύ σημαντικές κατά την κλινική πράξη, δεν είναι ακόμη ξεκάθαρα τα πραγματικά τους πλεονεκτήματα σε ότι αφορά τη μυϊκή απόδοση (Borges C. A. S. et al., 2009). Είναι αναμενόμενο πως η προθέρμανση μπορεί να βελτιώσει τα μυϊκά πρότυπα άσκησης και να μειώσει την πιθανότητα τραυματισμού. Με τον ίδιο τρόπο η αποθεραπεία είναι απαραίτητη για την επαναφορά των ζωτικών σημείων σε φυσιολογικά επίπεδα και μείωση κινδύνου συγκοπτικού επεισοδίου μετά την άσκηση (Borges C. A. S. et al., 2009).

Συμπερασματικά οι Borges C. A. S. et al. (2009) επιβεβαίωσαν πως η άσκηση υπό αντίσταση δεν προωθεί την αύξηση του μυϊκού τόνου σε εκπαιδευόμενα άτομα, με βάση την κλίμακα MAS, αντιθέτως παρουσιάζει θετικά στοιχεία σε ότι αφορά τη δύναμη των σπαστικών μυών. Επιπλέον, αυτό

μπορεί να είναι ένα σημαντικό εργαλείο κατά τη φυσικοθεραπευτική συνεδρία όταν δίνεται έμφαση στην αύξηση της λειτουργικότητας ενός ατόμου. Όμως, ακόμη δεν έχουν καθοριστεί οι κατάλληλες παράμετροι για την άσκηση ενδυνάμωσης και απαιτείται περαιτέρω έρευνα. Τέλος, είναι σημαντικό να λαμβάνεται υπ' όψιν ο χρόνος τραυματισμού, η ηλικία και η παθολογική διαδικασία σε κάθε άτομο. Επίσης, οι Ada L. et al (2006) αναφέρουν ότι οι παρεμβάσεις ενδυνάμωσης αυξάνουν τη δύναμη, βελτιώνουν τις δραστηριότητες και δεν αυξάνουν τη σπαστικότητα. Αυτά τα αποτελέσματα συνιστούν ότι τα προγράμματα ενδυνάμωσης πρέπει να αποτελούν κομμάτι της αποκατάστασης μετά από ένα ΑΕΕ.

Η μυϊκή ενδυνάμωση είναι απαραίτητη σε όλα τα προγράμματα αποκατάστασης ανεξαρτήτως προβλήματος. Ως προς τη σπαστικότητα μπορεί να συμβάλει στην καλύτερη διαχείρισή της και γενικότερα στη βελτίωση της λειτουργικότητας του ασθενή.



Εικόνα 3.5.1. Ασκήσεις ενδυνάμωσης μετά από ΑΕΕ. (Αποκατάσταση μετά από ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, «ΘΗΣΕΑΣ», 2020).

3.6. ΔΙΑΤΑΞΗ

Η μυϊκή διάταση είναι μία από τις πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες φυσιοθεραπευτικές τεχνικές για τη διαχείριση της σπαστικότητας καθώς βελτιώνει τις ιξωδο-ελαστικές ιδιότητες του συνόλου μυ-τένοντα. Οι διατάσεις εμφανίζουν λίγες παρενέργειες και είναι οικονομικά συμφέρουσες (Hae M. J. et al., 2013).

Αν και δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητό θεωρείται πως οι διατάσεις συμβάλλουν στη μείωση της σπαστικότητας μέσω της επιμήκυνσης και χαλάρωσης του μυός. Συνήθως, κατά την εφαρμογή της διάτασης επιμηκύνουμε τον σπαστικό μυ, κρατάμε για λίγα δευτερόλεπτα και επαναφέρουμε στην αρχική θέση. Αυτές οι κινήσεις ερεθίζουν τους ανταγωνιστές μύες και αρχίζουν να συσπώνονται με αποτέλεσμα καλύτερες κινήσεις (καθώς πριν λόγω της διάτασης τους είχαν περιοριστεί και δεν μπορούσαν να συσπαστούν πλήρως) (Salazar A. Et al., 2018).

Η στατική διάταση μπορεί να πραγματοποιηθεί με διαφορετικούς τρόπους όπως είναι με το χέρι του φυσικοθεραπευτή, νάρθηκες, ορθωτικά μέσα και γύψοι. Οι διατάσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν μεμονωμένα ή σε συνδυασμό με άλλες θεραπείες για τη διαχείριση της σπαστικότητας και την αύξηση του εύρους κίνησης στις αρθρώσεις μετά από ένα ΑΕΕ.

Αν και οι διατάσεις χρησιμοποιούνται ευρέως δεν έχουν βρεθεί ακόμη οι κατάλληλοι παράμετροι σε ότι αφορά τη συχνότητα, ένταση, ταχύτητα και διάρκεια της διάτασης (Salazar A. Et al., 2018). Γενικότερα η πρακτική των διατάσεων έγκειται στην εμπειρία του φυσικοθεραπευτή και στη ικανότητα του να αντιληφθεί αλλαγές στο μυϊκό τόνο χωρίς να υπάρχουν αντικειμενικές ποσοτικές πληροφορίες σχετικά με τη σπαστικότητα. Ένας βασικός κανόνας που ακολουθείται είναι η σταδιακή αύξηση τη γωνιακής ταχύτητας με προσοχή έτσι ώστε να μην αυξηθεί η σπαστικότητα ή εμφανιστεί κλόνος (Tamburella F. et al., 2017).

Συμπερασματικά, οι διατάσεις είναι χρήσιμες για τη μείωση της σπαστικότητας και δεν απαιτούν ειδικό εξοπλισμό. Χρησιμοποιούνται από τους περισσότερους φυσικοθεραπευτές και έχουν ισχυρή κλινική αποτελεσματικότητα, παρ' όλο που δεν γνωρίζουμε ακόμη πλήρως πως επηρεάζεται το ανθρώπινο σώμα.



Εικόνα 3.6.1. Διάταση στην παλάμη μετά από ΑΕΕ. (“Σπαστικότητα, Υπάρχουν λύσεις? *Mediphysio*” n.d.).

3.7. ΟΡΘΩΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

Τα ορθωτικά μέσα (νάρθηκες) παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στη διαχείριση της σπαστικότητας (Basaran A. et al., 2012). Διάφορα είδη νάρθηκων έχουν προταθεί για τη διαχείριση της σπαστικότητας και άλλων προβλημάτων όπως πρόληψη συστολής του μυός, οίδημα και πόνο. Οι νάρθηκες ηρεμίας χρησιμοποιούνται για τη στήριξη του χαλαρού άκρου. Ενώ, ένας νάρθηκας «αντισπαστικότητας» θα τοποθετήσει το άκρο στη θέση διάτασης που πρέπει για να μειωθεί η σπαστικότητα. Για παράδειγμα, σε έναν αντισπαστικό νάρθηκα του καρπού, θα τοποθετηθεί ο καρπός σε ραχιαία έκταση και ο αντίχειρας σε απαγωγή (Basaran A. et al., 2012). Το κυριότερο πλεονέκτημα των νάρθηκων είναι η διάρκεια της αποτελεσματικότητάς τους, καθώς μπορούν να είναι τοποθετημένοι στο ημιπληγικό άκρο χωρίς την παρουσία φυσικοθεραπευτή ή νοσοκόμας (Thibaut A. et al., 2013). Η αποτελεσματικότητα των νάρθηκων δεν έχει ακόμη τεκμηριωθεί πλήρως επιστημονικά, παρ’ όλα αυτά οι νάρθηκες χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη στα ημιπληγικά άκρα (Basaran A. et al., 2012).

Οι νάρθηκες έχουν βιομηχανικά και νευροφυσιολογικά πλεονεκτήματα. Τα βιομηχανικά πλεονεκτήματα σχετίζονται με τη διάταση και τις αλλαγές στους μύς και τον συνδετικό ιστό. Τα νευροφυσιολογικά πλεονεκτήματα περιλαμβάνουν μείωση της σπαστικότητας μέσω του περιορισμού της αντανακλαστικής σύσπασης των μυών (Basaran A. et al., 2012).

Σε ό,τι αφορά τους αντισπαστικούς πηχεοκαρπικούς νάρθηκες (και αντιστοίχως όλους τους αντισπαστικούς νάρθηκες) υπάρχει μία συζήτηση σχετικά με το αν θα πρέπει οι νευροφυσιολογικοί μηχανισμοί δράσης να εφαρμόζονται στην παλαμιαία ή ραχιαία επιφάνεια του χεριού. Κάποιοι κλινικοί προτιμούν ραχιαίους νάρθηκες, καθώς οι νάρθηκες που τοποθετούνται στην παλαμιαία επιφάνεια του χεριού πιστεύεται πως ενεργοποιούν τους καμπτήρες μύες και για αυτό μπορεί να αυξηθεί η σπαστικότητα. Όμως πρέπει να τονιστεί το εξής: τόσο ραχιαίοι όσο και παλαμιαίοι νάρθηκες απαιτούν επαφή τόσο στη ραχιαία όσο και παλαμιαία περιοχή του αντιβραχίου και του χεριού. Οι ιμάντες στο αντιβράχιο και την επιφάνεια του δακτύλου σε ραχιαίους νάρθηκες προσφέρουν δερματική διέγερση η οποία μπορεί επίσης να διευκολύνει τους καμπτήρες μύες και σε αντίθετη περίπτωση το αντίθετο (Basaran A. et al., 2012). Αντίστοιχο πρόβλημα προκύπτει με τους νάρθηκες σε όλα τα μέρη του σώματος.

Οι νάρθηκες που τοποθετούνται στο άνω άκρο πιστεύεται πως προλαμβάνουν ή μειώνουν την συστολή του μυός μέσω της επεκτασιμότητας, γι' αυτό ο βαθμός της διάτασης μέσω του νάρθηκα είναι σημαντικός. Η τοποθέτηση του μυός πέρα από το σημείο που εκλύεται το αντανακλαστικό της σύσπασης είναι απαραίτητο για την πρόληψη της σπαστικότητας και της δημιουργίας βραχύνσεων. Όσο πιο κοντά έχει τοποθετηθεί ο μύς στο τέλος του εύρους κίνησης του, τόσο καλύτερο αποτέλεσμα θα έχει (Basaran A. et al., 2012).

Οι νάρθηκες απαιτούν επιπλέον κόστος και υπάρχει ο κίνδυνος μειωμένης συμμόρφωσης. Οι νάρθηκες μπορούν να προταθούν ως μέρος μιας πολύπλευρης προσέγγισης χωρίς να αναμένονται σημαντικά κλινικά αποτελέσματα όπως αναφέρουν οι Basaran A. et al. (2012).

Οι δυναμικοί νάρθηκες έχουν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά και ονομάζονται έτσι καθώς επιτρέπουν διαβαθμισμένες κινήσεις στην άρθρωση. Όπως αναφέρουν οι Erel, S et al. (2011) ο δυναμικός νάρθηκας αστραγάλου-ποδιού επιτρέπει διαβαθμισμένες κινήσεις ανάσπασης έσω και έξω χείλους, ραχιαίας και πελματιαίας κάμψης. Οι δυναμικοί νάρθηκες αστραγάλου-ποδιού έχουν δημιουργηθεί σύμφωνα με την ιδέα πως ο νάρθηκας που μειώνει τον τόνο οδηγεί σε ουδέτερη θέση τον άρθρωση του αστραγάλου-ποδιού. Η συγκεκριμένη συσκευή προσφέρει ένα συνολικό υποστηρικτικό εξωσκελετό που διατηρεί την ουδέτερη θέση της άρθρωσης (Erel S. et al., 2011).

Ο δυναμικός νάρθηκας αστραγάλου-ποδιού περιεγράφηκε για πρώτη φορά από τον Hylton το 1989 ως ένας λεπτός, ελαστικός, πάνω από τα σφυρά νάρθηκας με προσαρμοσμένη καμπυλωτή πλάκα που περιλαμβάνει υποστήριξη και σταθεροποίηση στη καμάρα του ποδιού (Erel S. et al., 2011). Παρ' όλο που ο Hylton το ονόμασε «supramalleolar orthosis» (νάρθηκας πάνω από τα σφυρά), καθώς ήταν πιο κοντό από το νάρθηκα αστραγάλου-ποδιού, στην πραγματικότητα περιορίζει την υπέρμετρη πελματιαία κάμψη και ελέγχει την υπαστραγαλική άρθρωση (talocrural ankle joint) και για αυτό μπορεί να θεωρηθεί νάρθηκας αστραγάλου-ποδιού. Όμως, ονομάζεται δυναμικός νάρθηκας αστραγάλου-ποδιού γιατί επιτρέπει διαβαθμισμένες κινήσεις ανάσπασης έσω και έξω χείλους και ραχιαίας-πελματιαίας κάμψης. Αν και αυτοί οι δυναμικοί νάρθηκες χρησιμοποιούνται κυρίως στον παιδιατρικό πληθυσμό, οι ανασταλτικές ιδιότητες στον τόνο από τον νάρθηκα ή οποιοδήποτε άλλο νάρθηκα που έχει αντίστοιχα χαρακτηριστικά δεν έχουν τεκμηριωθεί. Πιο συγκεκριμένα, δύο έρευνες που πραγματοποιηθήκαν σε ενήλικο πληθυσμό με ΑΕΕ και δημοσιεύθηκαν το 2010 έδειξαν πως οι δυναμικοί νάρθηκες δεν είχαν καμία διαφορά στην εκτασιμότητα του soleus reflex, υποδηλώνοντας πως αυτοί οι νάρθηκες μείωσης του τόνου δεν έχουν κανένα σημαντικό νευροφυσιολογικό αποτέλεσμα στη σπαστικότητα (Erel S. et al., 2011).

Ένας ακόμη τρόπος της μείωσης της σπαστικότητας με τη χρήση νάρθηκών είναι μέσω της ανατροφοδότησης και συγκεκριμένα με κηδεμόνα τύπου AFO-monitor (κηδεμόνας αστραγάλου-ποδιού με σύστημα παρακολούθησης) (Tamburella F. et al., 2017). Ο AFO-monitor είναι ενός

βαθμού (επομένως επιτρέπει μόνο πελματιαία και ραχιαία κάμψη) παθητικός νάρθηκας για την κινητοποίηση της άρθρωσης του αστραγάλου και περιέχει αισθητήρες που καταγράφουν την κινηματική της άρθρωσης και σήματα EMG από τους κύριους μύες που συμβάλουν στην κινήσεις της περιοχής του άκρου πόδα. Με βάση τους Tamburella F. et al. (2017) όταν παρέχονται πληροφορίες σχετικά με την άσκηση μέσω της ευαισθητοποίησης της άρθρωσης και βιομηχανικής οπτικής ανατροφοδότησης, τότε βελτιώνεται η αποτελεσματικότητα της συμβατικής προσέγγισης για τη θεραπεία της σπαστικότητας του αστραγάλου σε υποξύ ΑΕΕ.

Υπάρχουν διάφορα είδη νάρθηκων και είναι σημαντικό σε κάθε περίπτωση να επιλέγεται ο κατάλληλος. Γενικότερα, είναι μία τεχνική που κοστίζει όμως με την κατάλληλη επιλογή νάρθηκα μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην αποκατάσταση.



Εικόνα 3.7.1. Κνημοποδικός κηδεμόνας. (Κνημοποδικός Κηδεμόνας | Ορθοπαιδικά Orthoway I. Τζαγκαράκης, n.d.).

3.8. ΒΕΛΟΝΙΣΜΟΣ

Ο βελονισμός έχει χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία ασθενών μετά από ΑΕΕ για πολλά χρόνια στις Ασιατικές χώρες και προσφάτως και στη Δύση (Lim

S. M. et al., 2015). Ο βελονισμός είναι αποτελεσματικός, οικονομικός και ασφαλής μέθοδος θεραπείας, χωρίς παρενέργειες ή μολύνσεις να έχουν αναφερθεί (Fan W. et al., 2020). Ένας σημαντικός αριθμός κλινικών και ερευνητικών ερευνών έδειξε πως ο βελονισμός μειώνει τα συμπτώματα του ΑΕΕ και επιπλοκές όπως δυσφαγία, κατάθλιψη και γνωσιακή δυσλειτουργία (Dall'AgnoI M. S. & Cechetti F., 2018).

Η διέγερση που γίνεται μέσω του βελονισμού στέλνει μηνύματα στο κεντρικό νευρικό σύστημα για να απελευθερώσει αποϊδιδή πεπτιδία, με αποτέλεσμα την αύξηση του ορίου του πόνου. Μέσω του ελέγχου του πόνου, ο βελονισμός βοηθάει στη χαλάρωση των μυών και κινούνται πιο παθητικά με αποτέλεσμα καλύτερη αποκατάσταση (Lim S. M. et al., 2015).

Κατά τον ηλεκτροβελονισμό η ηλεκτρική διέγερση εφαρμόζεται μέσω ενός μικρού ηλεκτρικού ρεύματος ανάμεσα σε ζευγάρια βελόνων βελονισμού. Σε σχέση με τον κλασικό βελονισμό, ο ηλεκτροβελονισμός προσφέρει συνεχή διέγερση, της οποίας η ένταση, συχνότητα και διάρκεια είναι μετρήσιμα. Έτσι, από τη μία πλευρά ο ηλεκτροβελονισμός βοηθά τους κλινικούς να πραγματοποιούν τυποποιημένες θεραπείες στην κλινική πράξη. Όμως, ακόμη ο ηλεκτροβελονισμός δεν έχει μελετηθεί πλήρως και δεν γνωρίζουμε τις βέλτιστες παραμέτρους. Επομένως, σε κάθε έρευνα χρησιμοποιούνται διαφορετικοί παράμετροι και δεν μπορεί να γίνει σύγκριση. Άρα πρέπει να μελετηθεί ευρύτερα για να βρούμε τις κατάλληλες παραμέτρους και να έχουμε τα καλύτερα δυνατά κλινικά αποτελέσματα. (Cai Y. et al., 2017).

Ο βελονισμός ή ο ηλεκτροβελονισμός έχουν 2 βασικά πλεονεκτήματα: αρχικά είναι αποτελεσματικοί σε ασθενείς μέχρι και 2 χρόνια μετά το ΑΕΕ και θα πρέπει να υιοθετηθεί ως αρχική θεραπεία για τη σπαστικότητα μετά από το ΑΕΕ. Έπειτα, ο βελονισμός μπορεί να συμβάλει στη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα τυποποιημένων θεραπειών που θα μειώσουν τη σπαστικότητα (Lim S. M. et al., 2015).

Η συστημική ανασκόπηση των Cai Y. et al. (2017) προτείνει ότι ο συνδυασμός ηλεκτροβελονισμού μαζί με τις κλασικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για τη διαχείριση της σπαστικότητας έχουν την ικανότητα να μειώσουν τη σπαστικότητα στο άνω και κάτω άκρο και να βελτιώσουν

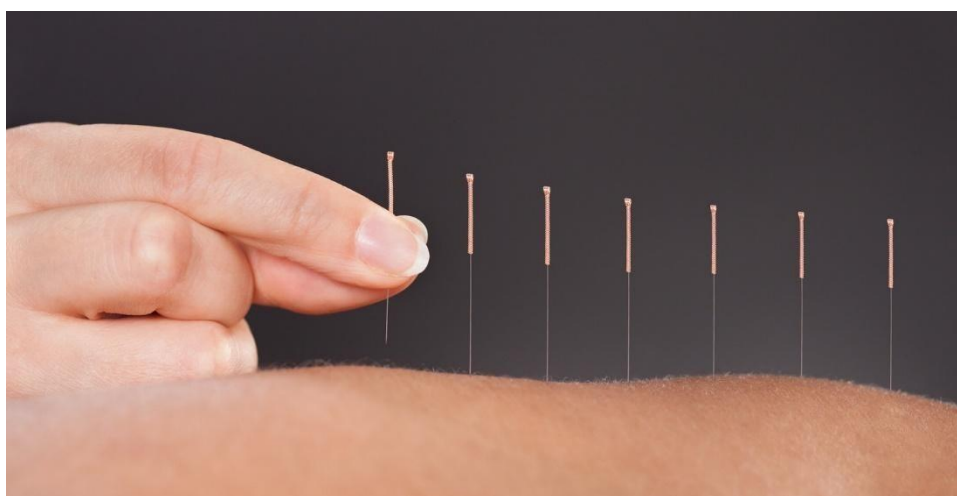
γενικότερα την κινητική λειτουργικότητα του κάτω άκρου και τις δραστηριότητες καθημερινής ζωής σε ασθενείς με ΑΕΕ μέχρι και 180 ημέρες μετά το ΑΕΕ.

Με βάση τους Lim S. M. et al. (2015) ο βελονισμός ή ο ηλεκτροβελονισμός είναι πιο αποτελεσματικός μειώνοντας τη σπαστικότητα στον αγκώνα, στον καρπό και στο γόνατο μετά από ΑΕΕ. Όμως, πρέπει να γίνουν έρευνες που θα αναγνωρίζουν για πόσο χρονικό διάστημα διαρκούν τα αποτελέσματα.

Οι Fan W. et al. (2020) στη συστηματική τους έρευνα κατέληξαν πως ο βελονισμός μάλλον είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική συμπληρωματική θεραπεία για ασθενείς με σπαστική ημιπληγία μετά από ΑΕΕ.

Τέλος οι Dall'AgnoI M. S. & Cechetti F. (2018) αναφέρουν πως ο βελονισμός είναι αποτελεσματικός για τη μείωση της σπαστικότητας και την αύξηση του εύρους τροχιάς στο παρετικό άνω άκρο μετά από ΑΕΕ. Όμως, δεν συνεισέφερε σημαντικά στην ταχύτητα ή την ποιότητα της κίνησης (Dall'AgnoI M. S. & Cechetti F., 2018).

Συμπερασματικά, καταλήγουμε πως ο βελονισμός είναι μία αποτελεσματική μέθοδος για τη διαχείριση της σπαστικότητας, η οποία όμως πρέπει να πραγματοποιηθεί σε συνδυασμό με άλλες τεχνικές.



Εικόνα 3.8.1. Βελονισμός. (Βελονισμός, n.d.).

3.9. Ανατροφοδότηση (biofeedback)

Η ιδέα της ανατροφοδότησης χρησιμοποιείται συχνά κατά την αποκατάσταση καθώς προσφέρει στον ασθενή πληροφορίες σχετιζόμενες με την δραστηριότητα που εκτελεί, που υπό άλλες συνθήκες δεν θα ήταν γνωστές (Tamburella F. et al., 2017). Έτσι ο ασθενής έχει επίγνωση της διαφοράς ανάμεσα στη δραστηριότητα όπως την πράττει και όπως θα έπρεπε να πραγματοποιείται (Tamburella F. et al., 2019). Οι πληροφορίες που προέρχονται από την ανατροφοδότηση χωρίζονται σε 2 κατηγορίες:

1. Επαυξημένη και εξωγενής ανατροφοδότηση, δηλαδή προσφέρονται στο χρήστη επιπλέον πληροφορίες πέρα από αυτές που είναι φυσικά διαθέσιμες στο χρήστη (Tamburella F. et al., 2017).
2. Αισθητική ή ενδογενής ανατροφοδότηση, δηλαδή παρέχει πληροφορίες που δημιουργούνται από τον ίδιο τον χρήστη από διάφορους ενδογενείς αισθητικούς υποδοχείς (Tamburella F. et al., 2017).

Η εξωγενής ανατροφοδότηση που απευθύνεται στον ασθενή, όπως είναι η οπτική ανατροφοδότηση της θέσης μιας άρθρωσης ενώ ταυτόχρονα πραγματοποιούνται κινήσεις στο άνω άκρο, είναι επωφελής στη βελτίωση της κινητικότητας σε ασθενείς με ΑΕΕ λόγω της δυσλειτουργίας της κιναισθησης (Tamburella F. et al., 2017). Συχνά στα ΑΕΕ οι μύες επανεκπαιδεύονται δημιουργώντας καινούργια συστήματα ανατροφοδότησης, αποτέλεσμα της μετατροπής μυο-ηλεκτρικών σημάτων των μυών σε οπτικά σήματα. Η εξωγενής ανατροφοδότηση χρησιμοποιείται συχνά για την εντονότερη δραστηριοποίηση ασθενών με αδύναμους ή παρετικούς μύες, καθώς για τη μείωση του τόνου σε υπερτονικούς μύες (Tamburella F. et al., 2017).

Η ηλεκτρομυογραφική ανατροφοδότηση (EMG biofeedback) είναι όλο και πιο απαραίτητη κατά την αποκατάσταση (Meryem D. A. et al., 2012). Το EMG biofeedback μπορεί να περιγραφεί ως μία επιστημονική μέθοδος που ειδοποιεί τον ασθενή σχετικά με τη μυϊκή του δραστηριότητα αυξάνοντας τα μυο-ηλεκτρικά σήματα που έρχονται από τους μύες και τα μετατρέπει σε οπτικά

ή/και ακουστικά σήματα. Με αυτόν τον τρόπο ο ασθενής μπορεί να διαχειριστεί καλύτερα τη δραστηριότητα του μυός του, κάτι που θα ήταν αδύνατο υπό φυσιολογικές συνθήκες (Meryem D. A. et al., 2012).

EMG biofeedback είναι μία απλή, μη επεμβατική, χωρίς πόνο θεραπευτική μέθοδος, χωρίς παρενέργειες (Meryem D. A. et al., 2012). Το EMG biofeedback χρησιμοποιεί επιφανειακά ηλεκτρόδια για να ανιχνεύσει τις αλλαγές στη δραστηριότητα των σκελετικών μυών (Giggins O.M. et al., 2013). Το EMG biofeedback μπορεί να συνδυαστεί με διάφορα ακόμη κλινικά εργαλεία που θα έχουν ως στόχο την αύξηση της γνωσιακής και σωματοαισθητηριακής απόδοσης, με αποτέλεσμα τη χαλάρωση των υπερδραστήριων μυών και την ανάκτηση της μυικής δύναμης. Σε ημιπληγικούς ασθενείς, όταν το επηρεασμένο άκρο λαμβάνει περισσότερες πληροφορίες απ' ότι φυσιολογικά, αυτό οδηγεί στην αύξηση της νευροπλαστικότητας. Τέλος, το EMG biofeedback ως θεραπεία διεγείρει και ενδυναμώνει τις νευρικές συνδέσεις στον κινητικό φλοιό και έχει μονιμότερα αποτελέσματα με συνέπεια την αύξηση της φλοιικής δραστηριότητας (Meryem D. A. et al., 2012).

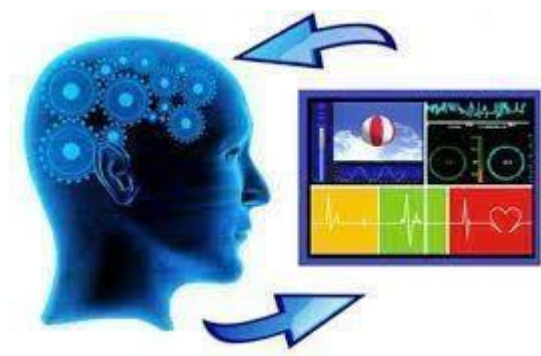
Οι νευροαναπτυξιακές τεχνικές, η EMG biofeedback θεραπεία και η λειτουργική ηλεκτρική διέγερση (FES) έχουν αποδειχτεί πως είναι τόσο ωφέλιμα όσο και οι συμβατικές μέθοδοι για νευρομυϊκή επανεκπαίδευση κατά τη θεραπεία σπαστικότητας. Κάποιες έρευνες έχουν αναφέρει καλύτερα αποτελέσματα με το EMG biofeedback σε σχέση με τις συμβατικές θεραπείες (Meryem D. A. et al., 2012).

Η EMG biofeedback θεραπεία χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από 2 ερευνητές το 1960 για νευρομυϊκή επανεκπαίδευση του ημιπληγικού άνω άκρου. Ανέφεραν 20% ανάκτηση της λειτουργικότητας του άνω άκρου μετά από μία συνεδρία 1 ώρας. Οι Wolf and Binder-Mcleod ανέφεραν μειωμένη σπαστικότητα σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία EMG biofeedback και η βελτίωση στις λεπτές κινήσεις του χεριού ήταν ιδιαίτερα εμφανής. Επίσης, ανέφεραν αύξηση στη λειτουργική ικανότητα, αν και κάποιοι ασθενείς δεν ανέκτησαν την ικανότητα να πιάνουν. Οι Lourencao et al. εφάρμοσαν εργοθεραπεία μαζί με FES και EMG biofeedback στη μία ομάδα και μόνο εργοθεραπεία με FES στην άλλη ομάδα. Καλύτερα αποκατάσταση βρέθηκε

στην 1^η ομάδα, με μειωμένη σπαστικότητα και αυξημένη λειτουργικότητα του άνω άκρου (Meryem D. A. et al., 2012).

Με βάση την έρευνα των Tamburella F. et al., (2019) που συνέκρινε το EMG biofeedback και ρομποτική θεραπεία, ως προ το κύριο αποτέλεσμα που ήταν η σπαστικότητα, το EMG biofeedback έδειξε σημαντική μείωση στη σπαστικότητα στο ισχίο, γόνατο και αστράγαλο σε αντίθεση με τη ρομποτική θεραπεία που είχε σημαντική διαφορά στη μείωση της σπαστικότητας μόνο στο γόνατο.

Η ανατροφοδότηση σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ είναι πάρα πολύ σημαντική καθώς συχνά αυτοί οι ασθενείς έχουν μειωμένα ιδιοδεκτικά ερεθίσματα. Επομένως μέσω εξωγενών παραγόντων πρέπει να λαμβάνουν αυτές τις πληροφορίες με στόχο την ορθή πραγματοποίηση των κινήσεων.



Εικόνα 3.9.1. Βιοανατροφοδότηση. (3. *Biofeedback – Activelifescientific.Org*, n.d.).

3.10. KINESIO TAPING

Η περίδεση είναι μία ευρέως χρησιμοποιούμενη τεχνική για τη διαχείριση ενός μέρους κλινικών περιπτώσεων όπως είναι ο επιγονατιδικός πόνος και το σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής (Morris D. et al., 2013). Υποστηρίζεται πως η περίδεση: διευκολύνει και περιορίζει τη μυϊκή δραστηριότητα, επανατοποθετεί τις αρθρώσεις, προλαμβάνει τραυματισμούς και βελτιώνει την

ιδιοδεκτικότητα. Παρ' όλο που υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία ως προς την αποτελεσματικότητα της, η περίδεση συνεχίζει να είναι ευρέως χρησιμοποιούμενη ως θεραπευτική παρέμβαση. Kinesio® Tex tape (KTT) είναι μία μάρκα κιναισθητικής περίδεσης που χρησιμοποιείται συχνά στην κλινική πράξη και υποστηρίζεται πως μιμείται το πάχος και την ευκαμψία του δέρματος. Το KTT εφευρέθηκε το 1979 από τον Dr. Kenzo Kase (Wang M. et al., 2019). Το KTT είναι λεπτό, χωρίς λάτεξ, αντιαλλεργικό και μπορεί να διαταθεί στον διαμήκη άξονα (Karadag-Saygi E. et al., 2010).

Θεωρείται πως το KTT βοηθά τους μύες και το λεμφικό σύστημα και προσφέρει μηχανική υποστήριξη χωρίς να παρεμποδίζει τις κινήσεις, σε αντίθεση με τις τυπικές άκαμπτες τεχνικές. Με βάση τους δημιουργούς του KTT, η ταινία προκαλεί μικρο-συσπειρώσεις ή αναδιπλώσεις στο δέρμα που προκαλούν ένα ανασήκωμα του δέρματος και το απομακρύνουν από τον ιστό που βρίσκεται από κάτω. Το γεγονός αυτό διευκολύνει την απελευθέρωση της πίεσης από τους από κάτω ιστούς και προσφέρει τον απαιτούμενο χώρο για την κίνηση του λεμφικού υγρού (Morris D. et al., 2013).

Λόγω αυτών των ιδιοτήτων του υπάρχουν λιγότεροι μηχανικοί περιορισμοί σε σχέση με την κλασσική περίδεση. Τα θεραπευτικά αποτελέσματα το KTT περιλαμβάνουν μειωμένο πόνο, αύξηση της μυϊκής δύναμης, βελτίωση της αιματικής και λεμφικής κυκλοφορίας, επανατοποθέτηση των υπερκείμενων αρθρώσεων μέσω της άμβλυνσης αφύσικης μυϊκής τάσης (Karadag-Saygi E. et al., 2010) και αύξηση της κιναισθητικής συνειδητότητας (Morris D. et al., 2013).

Το KTT δεν χρησιμοποιείται πλέον μόνο για μυοσκελετικά προβλήματα, αλλά και σε πολλές ακόμη περιπτώσεις όπως είναι το λεμφοίδημα και η νευρολογική αποκατάσταση. Ένας μεγάλος αριθμός ερευνών περίπτωσης έχουν προσφέρει αποδείξεις που υποστηρίζουν τη χρήση του KTT σε μια σειρά περιπτώσεων και αποτελεσμάτων όπως: εύρος κίνησης χωρίς πόνο σε άτομα με μυοπεριτονιακό πόνο στον ώμο και πλευρικός παραισθητικός πόνος ισχίου. Το αποτέλεσμα αυτών των αναφορών προτείνουν πως το KTT είναι κλινικά βοηθητικό όμως υπάρχει κίνδυνος σφάλματος που συνδέεται με τις ατομικές έρευνες περιπτώσεων και την ανικανότητα τους να αποδείξουν την αιτία και το

αποτελεσμα, κάτι που περιορίζει τη χρήση αυτών των αποτελεσμάτων για την ενημέρωση των κλινικών.

Οι Lingman, and Ellis (2010) διεξήγαγαν μια συστηματική έρευνα υψηλής ποιότητας όπου ερευνούσαν την αποτελεσματικότητα του ΚΤΤ. Η ανασκόπηση περιλάμβανε 3 τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές και βρήκαν ανεπαρκή στοιχεία που να υποστήριζαν την αποτελεσματικότητα αυτής της παρέμβασης. Βέβαια, η ανασκόπηση περιορίστηκε σε μυοσκελετικά προβλήματα, αποκλείοντας πρόσφατες έρευνες σχετικά με το λεμφοίδημα και νευρολογικές περιπτώσεις όπου είναι η κύρια περιοχή χρήσης του ΚΤΤ αυτή την περίοδο (Morris D. et al., 2013).

Μέσω των συνεχών ανακαλύψεων και βελτιώσεων στις μεθόδους αποκατάστασης, το ΚΤΤ έχει ενσωματωθεί σε προγράμματα σχετικά με το ΑΕΕ προκειμένου να ενισχύσει τα αποτελέσματα. Όμως, η αποτελεσματικότητα του δεν έχει διερευνηθεί ή υποστηριχθεί επαρκώς (Wang M. et al., 2019).

Με βάση του Wang M. et al. (2019) το ΚΤΤ μπορεί να συνδυαστεί με την κλασική αποκατάσταση και σε ότι αφορά τη μείωση της σπαστικότητας του κάτω άκρου έχει πολύ καλά αποτελέσματα μέχρι και 3 μήνες αργότερα.

Σε μια άλλη έρευνα που μελετήθηκε η αποτελεσματικότητα του ΚΤΤ σε συνδυασμό με αλλαντική τοξίνη, αποδείχθηκε πως δεν υπήρχε κάποιο καλύτερο αποτέλεσμα σε σχέση με ψεύτικη περίδεση και βουτολινική τοξίνη (Karadag-Saygi E. et al., 2010).

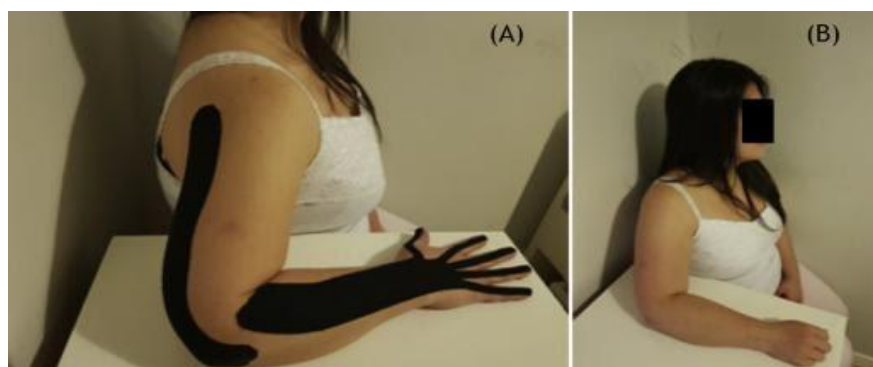
Η σπαστική υπερτονία στην άρθρωση του αστραγάλου είναι ένα κλασικό πρόβλημα σε ασθενείς με ΑΕΕ. Το γεγονός αυτό επηρεάζει τη λειτουργική απόδοση σε ότι αφορά παθητικές βιομηχανικές ιδιότητες και εσωτερικές στροφικές κινήσεις του αστραγάλου κατά τη διάρκεια λειτουργικών κινήσεων, όπως είναι ο έλεγχος στάσης για ισορροπία και βάρδιση (Park Shin J. et al., 2020).

Διάφορες μέθοδοι χρησιμοποιούνται στους ασθενείς που έχουν μειωμένες εξισορροπιστικές ικανότητες και χρησιμοποιούνται τεχνικές σχετικά με τον αστράγαλο και βελτιωμένος έλεγχος του κορμού. Προηγούμενες έρευνες υποστηρίζουν ότι η περίδεση ενεργοποιεί του υποδοχείς του δέρματος,

ενθαρρύνει τις λειτουργίες του αστραγάλου μέσω υποστήριξης των κινήσεων σε ασθενείς με ΑΕΕ και έχει ως αποτέλεσμα βελτιωμένες ικανότητες ισορροπίας (Park Shin J. et al., 2020).

Στην έρευνα των Park Shin J. et al. (2020) χρησιμοποιήθηκε ΚΤΤ (Kinesiology 3NS Tape; TS, Korea) για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας στον αστράγαλο και βελτίωση της ικανότητας βάδισης. Το ΚΤΤ κόπηκε κατά 25% λιγότερο σε μήκος από το απαιτούμενο για κάθε ασθενή. Να σημειωθεί πως το ΚΤΤ απαιτεί διάταση όταν τοποθετείται και συνήθως 1/4 ή 1/8 διάτασης απαιτείται. Στη συγκεκριμένη έρευνα η διάταση ήταν 25% και εφαρμόστηκε μόνο στη μέση της ταινίας, ενώ δεν εφαρμόστηκε καθόλου διάταση στις άκρες για να αποφευχθεί πάνω από ένα όριο το ανασήκωμα του δέρματος. Ως αποτέλεσμα είχε καλύτερη κατανομή του κέντρου πίεσης μπροστά και πίσω στην κνήμη και στον άκρο πόδα, επομένως μειώθηκε και η σπαστικότητα.

Η τεχνική ΚΤΤ είναι μία εξαιρετική συμπληρωματική τεχνική για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας, χαμηλού κόστους και με υψηλή αποτελεσματικότητα όταν θέλουμε να μειώσουμε τον μυϊκό τόνο σε μεμονωμένους μύες.



Εικόνα 3.10.1. Χρήση της περιίδεσης ΚΤΤ για τη μείωση σπαστικότητας στο άνω άκρο. (Dall’Agnol & Cechetti, 2018).

3.11. Lokomat

Για τη μέγιστη βελτίωση την κινητικής λειτουργικότητας έχει μελετηθεί η χρήση ρομποτικών τεχνικών και συσκευών για την επανεκπαίδευση βάδισης και μια σειρά πλεονεκτημάτων αναδείχθηκαν όπως: αυξημένη ανεξαρτησία, βελτιωμένη βάδιση και μυϊκός τόνος, ταχύτητα βάδισης, κινητικότητα κ.λπ. Μεταξύ των πλεονεκτημάτων των ρομποτικών συσκευών είναι τα δυναμικά προγράμματα άσκησης που μπορούν να πραγματοποιηθούν, τα οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες απαιτούν εκπαιδευμένους φυσικοθεραπευτές και δεν μπορούσαν να ποσοτικοποιήσουν τα αποτελέσματα (Uivarosan D. et al., 2019).

Το Lokomat είναι ένα ρομποτικό βοήθημα, που υπάρχει ευρέως στο εμπόριο και είναι ρομποτικός εκπαιδευτής για τη βάδιση, δηλαδή χρησιμοποιείται για την αποκατάσταση της βάδισης. Το Lokomat συνδυάζει το διάδρομο μαζί με μηχανισμό υποστήριξης του βάρους και έναν μηχανοκίνητο εξωσκελετό. Ο εξωσκελετός μπορεί να υποστηρίξει τις κινήσεις των ποδιών κατά τη διάρκεια του κύκλου βάδισης σε συνδυασμό με ένα προσχεδιασμένο πρότυπο. Το Lokomat προσφέρει ένα είδος «καθοδήγησης» η οποία μπορεί να διαφοροποιηθεί από 0% όπου ο ασθενής κάνει ελεύθερα τις κινήσεις μέχρι και 100% όπου ο ασθενής εκτελεί ένα προδιαγεγραμμένο μοτίβο κινήσεων. Μέσω της μηχανικής υποστήριξης των κινήσεων του κάτω άκρου καθ' όλη τη διάρκεια του κύκλου βάδισης, οι ρομποτικοί εκπαιδευτές βάδισης, όπως το Lokomat, παρέχουν εκπαίδευση με πολλές επαναλήψεις ενός προτύπου βάδισης καλά και πλήρως ορισμένο και με βάση τα φυσιολογικά πρότυπα, σε ένα λιγότερο περιοριστικό περιβάλλον για τους θεραπευτές από ότι σε ένα κλασσικό περιβάλλον θεραπείας. Υποστηρίζεται ότι η εμπειρία ενός φυσιολογικού μοτίβου βάδισης επάγει αισθητικά ερεθίσματα συγκεκριμένα για τη λειτουργία της βάδισης και μπορεί να οδηγήσει σε επανεκπαίδευση μέσω πλαστικών αλλαγών στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Όμως, η ρομποτική καθοδήγηση μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του επιπέδου ενεργοποίησης των μυών του κάτω άκρου στους ασθενείς, που είναι σημαντική προϋπόθεση για την εκμάθηση που στηρίζεται στις δραστηριότητες.

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας Lokomat, ο βαθμός καθοδήγησης σε συνδυασμό με τον επιλεγμένο διάδρομο και το ποσοστό υποστήριξης του βάρους, καθορίζουν τις παραμέτρους που μπορούν να επηρεάσουν το μοτίβο

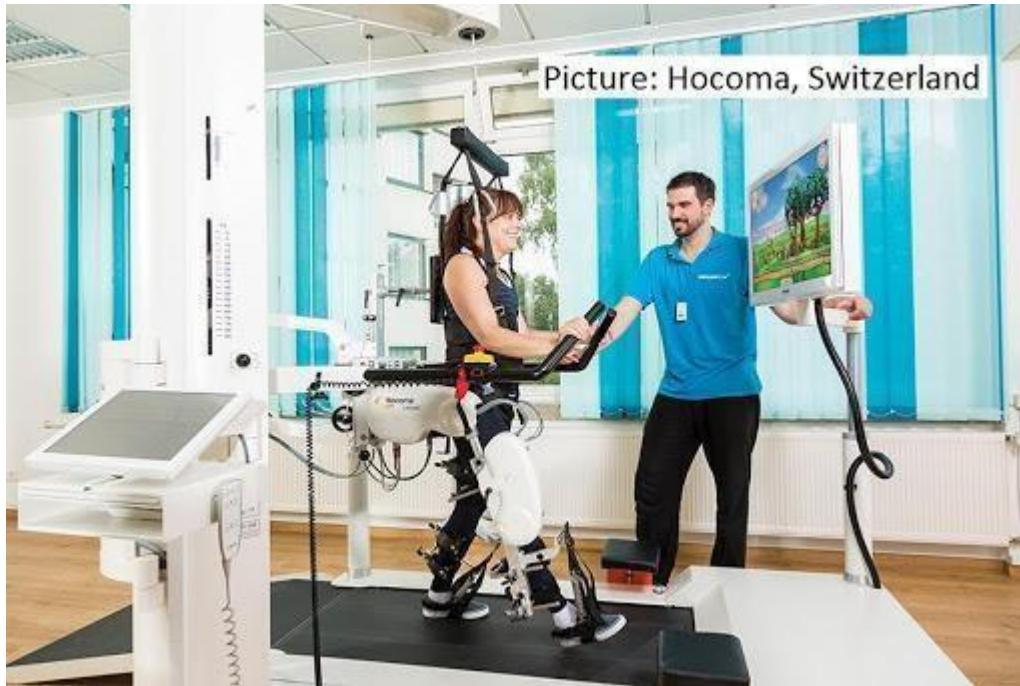
βάδισης και τον βαθμό ενεργής συμμετοχής. Επιλεκτική και σωστά μετρημένη δόση των παραμέτρων της εκπαίδευσης με Lokomat προϋποθέτει καλή κατανόηση του πως επηρεάζεται ο νευρομυϊκός έλεγχος κατά τη βάδιση.

Οι έρευνα των Van Kammen K. et al. (2019) έδειξε πως η ενεργοποίηση των μυών είναι χαμηλή κατά την εκπαίδευση με Lokomat ως προς την καθοδηγούμενη βάδιση και ότι η ταχύτητα του διαδρόμου είναι η κύρια παράμετρος που επηρεάζει το μυϊκό αποτέλεσμα σε ασθενείς με ΑΕΕ. Ποικιλόμορφη καθοδήγηση και υποστήριξη του σωματικού βάρους κατά την κλινική πράξη επηρέασε ελάχιστη τη μυϊκή δραστηριότητα και η συμμετρικότητα των βημάτων δεν επηρεάστηκε από καμία παράμετρο. Με βάση τα ευρήματα, συνίσταται αύξηση της ταχύτητας το νωρίτερο δυνατόν ή η χρήση άλλων μέσων που θα συμβάλουν στην μεγαλύτερη εμπλοκή του ασθενή (για παράδειγμα ανατροφοδότηση, οδηγίες).

Κάποια δεδομένα αναφέρουν πως οι δυνατότητες της ρομποτικής θεραπείας είναι υψηλότερες στα πρώτα στάδια του ΑΕΕ (Uivarosan D. et al., 2019).

Με βάση την έρευνα των Uivarosan D. et al. (2019) μαθαίνουμε πως το Lokomat και οι κλασσικές θεραπείες οδηγούν σε βελτιώσεις των κινητικών ελλειμμάτων, βελτίωση της σπαστικότητας, λειτουργική ανεξαρτησία και βελτίωση της ποιότητας ζωής. Τέλος, είναι σημαντικό να ακολουθούμε συγκεκριμένα προγράμματα θεραπειών προκειμένου να επιτύχουμε αποτελέσματα υπέρ του λειτουργικού επιπέδου των ασθενών.

Το Lokomat είναι νέας γενιάς τεχνική που συμβάλλει στην αποκατάσταση της βάδισης και έμμεσα στη μείωση της σπαστικότητας. Βέβαια, θα πρέπει να ελέγχονται προσεκτικά οι παράμετροι ώστε να ωθούν τον ασθενή σε όσο το δυνατόν πιο ενεργή συμμετοχή και όχι το αντίθετο.



Εικόνα 3.11.1. Αναπαράσταση εκπαίδευσης βάδισης με τη χρήση Lokomat. (“Bulgaria, Fundraising for Lokomat, the MS rehabilitation robot. *EMSP / European Multiple Sclerosis Platform*. Retrieved June 1, 2021” n.d.).

3.12. Extracorporeal shock wave therapy

Η θεραπεία extracorporeal shock wave (ESWT) χρησιμοποιείται από το 1982 για λιθοτριψία πετρών στους νεφρούς, για πέτρες στα ούρα και των χολικών ασβεστομάτων, χρησιμοποιώντας ακουστικό παλμό (Orara J. et al., 2021). Επίσης, χρησιμοποιείται για πέτρες στους σιελογόνους και για παγκρεατικές πέτρες. Το ESWT είναι μία μη επεμβατική θεραπεία, η οποία δημιουργεί μια σειρά κρουστικών παλμικών κυμάτων χαμηλής ενέργειας, τα οποία εφαρμόζονται απ’ ευθείας στην περιοχή του τραυματισμού μέσω του δέρματος του ασθενή και ανάμεσα στην κεφαλή της συσκευής και στο δέρμα τοποθετείται ένα είδος γέλης (Orara J. et al., 2021).

Υπάρχουν 3 τύποι ESWT: : fSWT, δηλαδή συγκεντρωμένη σε μία περιοχή θεραπεία με shock wave (focused shock wave therapy), rSWT, δηλαδή θεραπεία μέσω ακτινωτών κυμάτων (radial shock wave therapy), ή pSWT, δηλαδή θεραπεία με επίπεδα shock wave (planar shock wave therapy). Πλέον

η rSWT σε συνδυασμό με fSWT χρησιμοποιείται περισσότερο. Τα τελευταία 15 χρόνια, το ESWT έχει αναδειχθεί ως η κυρίαρχη επιλογή για τη θεραπεία πολλών ορθοπεδικών προβλημάτων, συμπεριλαμβανομένου πελματιαίας απονευρωσίτιδας, επικονδυλίτιδας του αγκώνα, ασβεστώδης τενοντίδα στον ώμο και μη ένωση κατά το κάταγμα μακρών οστών. Χρησιμοποιούνται πολλές διαφορετικές παράμετροι του ESWT όπως πυκνότητα ενεργειακής ροής (energy flux density, EFD): 0.01–0.5 mJ/mm², πίεση: 10–100 MPa, αριθμός παλμών: 1200–4000, και συχνότητα: 1–12 Hz. Το γεγονός αυτό επιτρέπει τη διείσδυση των κυμάτων από 3 εκατοστά μέχρι 12.5 εκατοστά σε βάθος (θεωρητικά). Το ESWT χρησιμοποιείται ευρέως για οξεία και χρόνια μυοσκελετικά προβλήματα (Orpara J. et al., 2021).

Με βάση τα ευρήματα από βασικές επιστημονικές έρευνες, το ESWT φαίνεται να προωθεί την ενεργοποίηση ενός αριθμού μορίων και αναστολογικών αντιδράσεων που έχουν ως αποτέλεσμα βελτιωμένη αιματική κυκλοφορία, διέγερση αγγειογένεσης, αντιδράσεων νεοαιμάτωσης καθώς και αντιφλεγμονωδών αντιδράσεων (Orpara J. et al., 2021). Επίσης, το ESWT έχει ισχυρές αναγεννητικές ιδιότητες ως προς την αύξηση στρατολόγησης ινοβλαστών και έχει παρατηρηθεί μειωμένη ιστική απόπτωση. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι το ESWT αυξάνει την ενεργοποίηση του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (VEGF) και τις νευροπροστατευτικές του ιδιότητες καθώς και την έκφραση της νευροτροφίνης 3 (NTH-3) η οποία βελτιώνει τη νευροαναγεννητική διαδικασία. Επιπροσθέτως, το ESWT διεγείρει τη νευρογέννηση αυξάνοντας τον πολλαπλασιασμό των νευρικών βλαστικών κυττάρων, τα οποία μπορούν να βελτιώσουν τη λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος (Orpara J. et al., 2021).

Οι μηχανισμοί δράσης του ESWT ως προς τη μείωση σπαστικότητας είναι ακόμη υπό διερεύνηση (Orpara J. et al., 2021). Παρ' όλα αυτά υπάρχουν λίγες υποθέσεις που προσπαθούν να εξηγήσουν αυτούς του μηχανισμούς. Πρώτα από όλα, υποστηρίζεται πως το ESWT είναι υπεύθυνο για την πρόκληση σύνθεσης νιτρικού οξειδίου (nitric oxide -NO-), το οποίο είναι υπεύθυνο για τη δημιουργία νέων νευρομυικών συνάψεων. Μια άλλη υπόθεση αφορά τη μείωση της διεγερσιμότητας των κινητικών νευρώνων μέσω της παραγωγής συνεχόμενου ή διαλείπουσας πίεσης στους τένοντες μέσω του

ESWT. Επίσης, πιθανολογείται πως το ESWT εμφανίζει αντισπαστικά αποτελέσματα διαταράσσοντας προσωρινά τη νευρομυϊκή μετάδοση μέσω της μείωσης των ακετυλοχωνικών υποδοχέων στις νευρομυϊκές συνδέσεις (Orara J. et al., 2021).

Συμπερασματικά, το ESWT μειώνει αποτελεσματικά τον μυϊκό τόνο σε ανθρώπους με σπαστικό άκρο μετά από AEE (Orara J. et al., 2021). Ακόμη, το ESWT είναι ασφαλές και χωρίς ανεπιθύμητες παρενέργειες. Βέβαια, ο μηχανισμός δράσης του ESWT πάνω στους μυς που έχουν επηρεαστεί από τη σπαστικότητα είναι ακόμη άγνωστος. Μέχρι τώρα δεν υπάρχουν ξεκάθαρες παράμετροι για το ESWT σε ό,τι αφορά τη σπαστικότητα μετά από AEE ως προς την ένταση, τη συχνότητα, την τοποθεσία και τον αριθμό των συνεδριών που πρέπει να πραγματοποιηθούν (Orara J. et al., 2021).

Το ESWT εμφάνισε μακροχρόνια αποτελεσματικότητα ως προς τη σπαστικότητα στο κάτω άκρο, μείωσε την ένταση του πόνου και αύξησε το εύρος κίνησης. Το αποτέλεσμα αυτής της καινοτόμου και μη επεμβατικής θεραπείας ήταν αξιοσημείωτο και η παρέμβαση δεν εμφάνισε ανεπιθύμητες παρενέργειες, επαληθεύοντας πως είναι μια ασφαλής τεχνική (Mihai E. E. Et al., 2020). Ακόμη, το ESWT μείωσε αποτελεσματικά τα επίπεδα σπαστικότητας με βάση την κλίμακα MAS και τα αποτελέσματα του παρέμειναν για 12 εβδομάδες. Ο αριθμός των δονήσεων (shocks) ή η περιοχή που γινόταν η εφαρμογή δεν επηρέαζαν σημαντικά το θεραπευτικό αποτέλεσμα του ESWT ως προς τη μείωση της σπαστικότητας. Ακόμη, μένει να καθοριστούν άλλοι παράμετροι όπως η ένταση, η συχνότητα και ο αριθμός των συνεδριών (Oh J. H. Et al., 2019).

Μία άλλη έρευνα (Guo J. et al., 2019) μελέτησε συνδυαστικά τη θεραπεία καθρέπτη (Mirror therapy -MT-) με το ESWT. Η θεραπεία καθρέπτη είναι μία απλή, οικονομική και προσανατολισμένη προς τον ασθενή μέθοδος. Από όταν οι Ramachandran et al. (1995) παρουσίασαν για 1^η φορά τη χρήση της MT, μέχρι σήμερα έχει αποδειχθεί πως μειώνει τις αισθήσεις φαντάσματα ή τον πόνο που δημιουργείται από τον ακρωτηριασμό και βελτιώνει το εύρος κίνησης, τη ταχύτητα και την ακρίβεια των κινήσεων του άκρου και της λειτουργικότητάς του. Επιπλέον, έχει προταθεί ως μία πολλά υποσχόμενη θεραπεία για την

αποκατάσταση της κινητικής λειτουργίας στο άνω άκρο σε ασθενείς με ΑΕΕ (Guo J. et al., 2019).

Πρόσφατες έρευνες απέδειξαν πως το ESWT είναι μία νέα, αναστρέψιμη και μη επεμβατική μέθοδος για τη θεραπεία της σπαστικότητας μετά το ΑΕΕ για το άνω και κάτω άκρο (Guo J. et al., 2019). Τέλος το ESWT είναι αποτελεσματικό στη θεραπεία της σπαστικότητας και στη βελτίωση κάποιων παραμέτρων χωρίς να προκαλεί μυϊκή αδυναμία ή δυσάρεστα αποτελέσματα σε ασθενείς με ΑΕΕ, εγκεφαλική παράλυση και πολλαπλή σκλήρυνση (Guo J. et al., 2019).

Οι έρευνα των Guo J. et al. (2019) απέδειξε πως η θεραπεία MT μαζί με ESWT έχει καλύτερα αποτελέσματα ως προς την κινητικότητα του άνω άκρου και σημαντική μείωση της σπαστικότητας που μπορεί να διατηρηθεί μέχρι και 12 μήνες, σε σχέση με την κάθε μέθοδο ξεχωριστά.

Η θεραπεία extracorporeal shock wave αποτελεί μία καινούργια μέθοδο με πολύ καλά αποτελέσματα όπως φαίνεται από τις έρευνες. Στο μέλλον θα πρέπει να πραγματοποιηθούν περισσότερες έρευνες με στόχο την αναγνώριση όλων των δυνατών αποτελεσμάτων και την πλήρη αξιοποίησή τους.



Εικόνα 3.12.1. Απεικόνιση των τρόπων παρέμβασης του ESWT. (*Shock Wave Therapy* |, 2016).

3.13. Εστιασμένη μυϊκή δόνηση (FMV)

Η εστιακή δόνηση των μυών (Focal muscle vibration -FMV-) ορίζεται ως μία τεχνική που εφαρμόζει διέγερση δόνησης σε έναν συγκεκριμένο μυ ή στον τένοντά του χρησιμοποιώντας μια μηχανική συσκευή (Alashram A. R. et al., 2019). Το FMV παράγει Ia ερεθίσματα ως αποτέλεσμα της ενεργοποίησης της μυϊκής ατράκτου, με αποτέλεσμα την τροποποίηση των κορτικοσπονδυλικών οδών. Πολλές έρευνες αναφέρουν αύξηση της διεγερσιμότητας του πρωτογενή κινητικού φλοιού όταν το FMV έχει χαμηλό εύρος και εφαρμόζεται στους μύες των χεριών και στους καμπητές μύες του καρπού, σε υγιή άτομα. Σε ότι αφορά άτομα με ΑΕΕ έχουν εκδοθεί διάφορες μελέτες πρόσφατα, εκ των οποίων μία έρευνα αναφέρει μείωση της σπαστικότητας στον αγκώνα, ενώ μία άλλη όχι (Alashram A. R. et al., 2019).

Οι μηχανικές δονήσεις που εφαρμόζονται στους μύς και/ή στους τένοντες, μέσω της ενεργοποίησης της μυϊκής ατράκτου, έδειξαν πως προκαλούν ένα ακούσιο αντανακλαστικό σύσπασης που ονομάζεται Τονικό Αντανακλαστικό Δόνησης (Tonic Vibration Reflex -TVR-) μαζί με αναστολή των ανταγωνιστών μυών που ονομάζεται «αμοιβαία αναστολή» (Avvantaggiato C. et al., 2021). Ακόμη, έχει αποδειχθεί πως η δόνηση μειώνει τη λειτουργία του φυσιολογικού αντανακλαστικού της μυϊκής ατράκτου. Πιο συγκεκριμένα, οι δονήσεις μειώνουν τη λανθάνουσα περίοδο του αντανακλαστικού της διάτασης μέσω είτε μιας ανασταλτικής νωτιαίας προσυναπτικής οδού που ενεργοποιείται από την ομάδα Ia προσαγωγών ινών της μυϊκής ατράκτου ή μέσω μιας «απασχολημένης-γραμμής» αποτελέσματος (“busy-line” effect), που προλαμβάνει το κλείδωμα λόγω της δόνησης από την εκφυροσκόρηση των Ia ινών που σταθερά αυξάνεται ως απάντηση στη μυϊκή διάταση (Avvantaggiato C. et al., 2021).

Παρ’ όλο που τα πιθανά θεραπευτικά αποτελέσματα της μυϊκής δόνησης ήταν γνωστά από τα τέλη του 19^{ου} αιώνα, μόνο τις τελευταίες δεκαετίες έχει αναπτυχθεί ενδιαφέρον για το νευροφυσιολογικό τους υπόβαθρο (Avvantaggiato C. et al., 2021). Επίσης αυτή η θεραπεία ακόμη έχει ελλιπή στοιχεία ως προς τα πρωτόκολλα και τις κατευθυντήριες οδηγίες καθώς και που πρέπει να πραγματοποιείται η δόνηση, με ποιες παραμέτρους (ένταση, συχνότητα και διάρκεια) καθώς και πόσο συχνά. Τέλος, ακόμη και η ορολογία διαφοροποιείται ανάλογα την έρευνα (Avvantaggiato C. et al., 2021).

Στη βιβλιογραφία, διαφορετικές συσκευές έχουν χρησιμοποιηθεί που δημιουργούν δόνηση μέσα από μηχανικά (μετατροπείς ταλάντωσης ως σφαίρες ή κύλινδροι) ή ηχητικά ακουστικά κύματα (κύπελλα μέσα στα οποία υπάρχει εναλλαγή συμπίεσης και αποσυμπίεσης του αέρα) (Avvantaggiato C. et al., 2021). Όλα τα παραπάνω ενεργοποιούν την ίδια ομάδα υποδοχέων. Όμως, η πιο σημαντική διαφορά κατά τη χρήση διέγερσης δόνησης στον έλεγχο της σπαστικότητας σχετίζεται με το νευροφυσιολογικό υπόβαθρο που αξιώνεται για αυτή την πράξη, που ρυθμίζει έντονα, για παράδειγμα, τη θέση εφαρμογής (Avvantaggiato C. et al., 2021).

Υπάρχουν δύο τρόποι να χρησιμοποιηθεί το FMV: είτε στην επιφάνεια του δέρματος πάνω από τον σπαστικό μυ ή στον ανταγωνιστή μυ (δηλαδή, τους εκτείνοντες). Και οι δύο προαναφερθείσες μέθοδοι έχουν νευροφυσιολογικό υπόβαθρο για την κάθε επιλογή, ενώ έχουν ως κοινό τη δυνατότητα επιλογής του μύος-στόχου (Avvantaggiato C. et al., 2021).

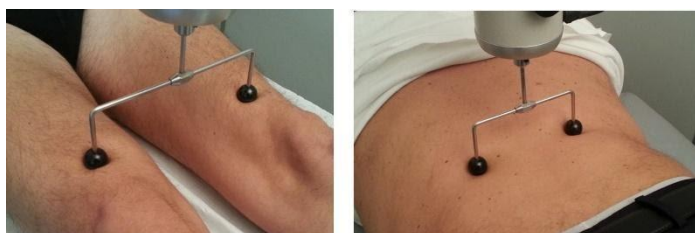
Συμπερασματικά το FMV μπορεί να μειώσει τη σπαστικότητα του άνω άκρου σε άτομα με ΑΕΕ όταν εφαρμόζεται στους ανταγωνιστές μύες. Πιο συγκεκριμένα, φαίνεται πως όταν δονούνται οι ανταγωνιστές μύες μπορεί να μειωθεί η σπαστικότητα των αγωνιστών μυών. Θεωρείται πως αν συμπεριληφθεί το FMV στην κλασσική φροντίδα θα έχει καλύτερα αποτελέσματα απ' ό,τι το FMV μόνο του. Προτείνεται πως το πρωτόκολλο θεραπείας και η δοσολογία θα πρέπει να εξαρτώνται από τον προσβεβλημένο μυ και τον βαθμό της σπαστικότητας (Alashram A. R. et al., 2019).

Οι Avvantaggiato C. et al. (2021) αναφέρουν πως το FMV είναι ένα εφαρμόσιμο και ασφαλές εργαλείο για να ενταχθεί στην κλασσική και τυπική νευρο-αποκατάσταση σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ με στόχο τη μείωση της σπαστικότητας. Μέχρι τα τωρινά δεδομένα, λόγω του μικρού αριθμού κλινικών δοκιμών και της ετερογένειας μεταξύ των πρωτοκόλλων είναι αδύνατο να καθοριστεί αν η εφαρμογή της διέγερσης επιφέρει καλύτερα αποτελέσματα όταν γίνεται στους ανταγωνιστές μύες ή απ' ευθείας πάνω στους σπαστικούς μύες. Σε κάθε περίπτωση, κλινικά, βελτίωση μπορεί να υπάρξει ακόμη και όταν εφαρμόζεται δόνηση πάνω στον σπαστικό μυ. Όμως, δεν πρέπει να υποτιμηθεί η αποτελεσματικότητα της δόνησης στους ανταγωνιστές μύες και δεν πρέπει

να αγνοήσουμε το γεγονός πως όλες οι έρευνες που είχαν στο πρωτόκολλο δόνηση ανταγωνιστών μυών είχαν σημαντική μείωση στην κλίμακα MAS. Αν και δεν υπάρχουν αποδείξεις πως το FMV βελτιώνει τη κινητικότητα του άνω άκρου, βρέθηκε σημαντική βελτίωση των κινητικών παραμέτρων του άνω άκρου και της βάδισης.

Μία μέθοδος για την αύξηση των σωματοαισθητικών ερεθισμάτων στο παρετικό χέρι και επομένως αλλαγή του μυϊκού τόνου είναι μέσω της χρήσης σωματοαισθητικής διέγερσης που αυξάνει την απάντηση του εγκεφάλου στη βλάβη (Caliandro P. et al., 2012). Η μυϊκή δόνηση είναι ένα δυνατό ιδιοδεκτικό ερέθισμα, το οποίο σε χαμηλό εύρος, κατά προτίμηση παράγει Ia προσαγωγά ερεθίσματα τα οποία φτάνουν μέχρι και τους σωματοαισθητικούς και κινητικούς φλοιούς. Πιο συγκεκριμένα, κάποιες έρευνες έδειξαν ότι η επαναλαμβανόμενη εστιασμένη μυϊκή δόνηση με χαμηλό εύρος που επαναλαμβάνεται για 90', για 3 συνεχόμενες ημέρες, στη συγκεκριμένη συχνότητα των 100Hz επιφέρει μακροχρόνιες αλλαγές στην κινητική εικόνα υγιών ατόμων και ασθενών με AEE. Μια έρευνα χρησιμοποιώντας διακρανιακή μαγνητική διέγερση έδειξε πως η επαναλαμβανόμενη εστιασμένη μυϊκή δόνηση σε συνδυασμό με τη φυσικοθεραπεία, μπορεί να βοηθήσει στη μείωση ανωμαλιών νωτιαίας διεγερσιμότητας και των ενδοφλοιικών ανασταλτικών συστημάτων στην περιοχή που έχει υποστεί βλάβη σε ασθενείς με AEE (Caliandro P. et al., 2012).

Η εστιακή δόνηση των μυών ως τεχνική φαίνεται να είναι αποτελεσματική και πολλά υποσχόμενη. Όμως, πρέπει να μελετηθεί περισσότερο για να την κατανοήσουμε πλήρως και να αξιοποιήσουμε όλες τις δυνατότητές της.



3.13.1. Παρουσίαση τρόπου χρήσης ενδεικτικά στα κάτω άκρα και τον κορμό του FMV. (Camerota et al., 2016).

3.14. ΙΠΠΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ιπποθεραπεία προέρχεται από τις λέξεις ίππος (άλογο) + θεραπεία. Για πρώτη φορά αναφέρεται στον ιστορία από τον Ιπποκράτη, όμως μέχρι και το 1960 δεν είχε γίνει ευρέως αποδεκτή και δεν είχε δημιουργηθεί κάποιο πρωτόκολλο θεραπείας. Κατά τη δεκαετία του '60 χρησιμοποιείται σαν συμπλήρωμα στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα στη Γερμανία, Αυστρία και Σουηδία. Στην Αμερική και τον Καναδά έγινε αποδεκτή και αναπτύχθηκε περίπου στις δεκαετίες '70 και '80. Η Αμερικάνικη Ένωση Ιπποθεραπείας (American Hippotherapy Association -AHA-) δημιουργήθηκε το 1992 και δημιούργησαν ειδικό πρόγραμμα εκπαίδευσης θεραπευτών στη μέθοδο της ιπποθεραπείας που διαρκεί 3 χρόνια και πιστοποιείται. Σε αρκετές ευρωπαϊκές χώρες όπως είναι η Γερμανία, το Βέλγιο, η Ολλανδία, η Ελλάδα και η Σουηδία η ιπποθεραπεία καλύπτεται από τη δημόσια ασφάλιση (Koca T.T. & Ataseven H., 2016).

Η ιπποθεραπεία είναι μία τεχνική της οποίας η αποτελεσματικότητα έχει επιβεβαιωθεί από ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών τόσο με κινητικές όσο και νοητικές αναπηρίες, και πραγματοποιείται από εξειδικευμένους θεραπευτές με τη βοήθεια ενός αλόγου (Koca T.T. & Ataseven H., 2016). Στην ιπποθεραπεία το άλογο χρησιμοποιείται ως θεραπευτικό εργαλείο καθώς θεωρείται πως ανάμεσα στον άνθρωπο και το άλογο υπάρχουν ομοιότητες ως προς την βάδιση. Η βάδιση του αλόγου βοηθάει τους ασθενείς με κινητικές αναπηρίες μέσω ρυθμικών και επαναλαμβανόμενων κινήσεων παρόμοιες με τον άνθρωπο όταν βαδίζει (Lee C.W., Kim S.G. & Yong M.S., 2014). Επομένως οι κινήσεις πολλών κατευθύνσεων του αλόγου συμβάλει στην εκπαίδευση βάδισης, στην ισορροπία, στον έλεγχο του κορμού, στην ενδυνάμωση και στην αύξηση του εύρους κίνησης των αρθρώσεων. Υπάρχει ισχυρή επιστημονική τεκμηρίωση πως η ιπποθεραπεία συνέβαλε σημαντικά στη βελτίωση των αδρών κινήσεων και των λειτουργικών δραστηριοτήτων σε παιδιά με αναπηρίες (Koca T.T. & Ataseven H., 2016).

Η ιπποθεραπεία αξιοποιείται στους τομείς της φυσικοθεραπείας, εργοθεραπείας και λογοθεραπείας και χρησιμοποιεί τη βάδιση και τις κινήσεις του αλόγου για να προσφέρει κινητικά και αισθητικά ερεθίσματα. Ενδείκνυται για ασθενείς με κινητική και νοητική αναπηρία, ενώ βασίζεται στις νευρολογικές λειτουργίες και αισθητικές διεργασίες. Τέλος, σε ασθενείς με παράλυση συμβάλει στην αποκατάστασή τους (Koca T.T. & Ataseven H., 2016).

Οι ασθενείς μετά από ΑΕΕ συχνά έχουν μειωμένη ισορροπία με αποτέλεσμα ελλείμματα στην ικανότητα βάδισης και αυξημένο κίνδυνο πτώσεων. Ακόμη, η μειωμένη ικανότητα βάδισης έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη ταχύτητα βάδισης, η οποία σχετίζεται και με την ασυμμετρία μήκους των βημάτων. Η ασυμμετρία μήκους βημάτων προκύπτει από την ημιπάρεση, και ορίζεται ως η διαφορά μήκους βήματος ανάμεσα στο παρετικό και μη παρετικό κάτω άκρο. Οι ασθενείς μετά από ΑΕΕ λόγω του αυξημένου κινδύνου πτώσεων είναι απαραίτητο να πραγματοποιήσουν τις παραπάνω μετατροπές στη βάδιση τους για να αυξήσουν τη σταθερότητά τους (π.χ. μειωμένη ταχύτητα βάδισης και ασυμμετρία μήκους βήματος, επομένως μικρότερο μήκος βήματος) (Lee C.W., Kim S.G. & Yong M.S., 2014).

Στη μελέτη των Lee C.W., Kim S.G. & Yong M.S. (2014) συγκρίθηκε η αποτελεσματικότητα της ιπποθεραπείας με την εκπαίδευση σε διάδρομο. Στην ιπποθεραπεία βελτιώθηκε η ταχύτητα βάδισης, η ασυμμετρία μήκους βάδισης και η ικανότητα ισορροπίας. Ενώ αντίστοιχα στην εκπαίδευση με διάδρομο σημαντική βελτίωση είχε μόνο η ασυμμετρία μήκους βήματος.

3.15. Εικονική πραγματικότητα

Η ανάπτυξη της τεχνολογίας τις τελευταίες δεκαετίες έχει συμβάλει σε διάφορους τομείς, καθώς και στην ανάπτυξη τεχνικών όπως είναι οι συσκευές εικονικής πραγματικότητας (virtual reality -VR-). Οι συσκευές εικονικής πραγματικότητας ορίζονται ως υπολογιστές με λογισμικό (software) και εξοπλισμό (hardware) που δημιουργούν προσομοιώσεις διάφορων μη πραγματικών περιβαλλόντων μέσω οπτικών, ακουστικών και αισθητικών ερεθισμάτων. Τα εικονικά περιβάλλοντα μπορεί να είναι αντιληπτικά, δηλαδή

δημιουργούνται καταστάσεις με διάφορα ερεθίσματα ανάλογα τις κινήσεις του ασθενή. Οι κινήσεις του ασθενή μπορεί να είναι παθητικές ή ενεργητικές και μπορεί να υποβοηθούνται στο εικονικό περιβάλλον. Επίσης αυτά τα περιβάλλοντα προσφέρουν υψηλής έντασης επαναλαμβανόμενη αλληλεπίδραση ερεθισμάτων και χρησιμοποιούν ασκήσεις που έχουν στόχο (task-oriented) (π.χ. ο ασθενής να ρίξει ένα εικονικό βέλος).

Σε ασθενείς που έχουν υποστεί εγκεφαλική βλάβη, σημεία κλειδιά για την ανάπτυξη της νευροπλαστικότητας αποτελούν η επανάληψη και η ένταση. Διάφορες έρευνες αναφέρουν πως η εκπαίδευση μέσω VR συμβάλει στην κινητική και γνωσιακή ανάρρωση διεγείροντας τη νευροπλαστικότητα που οφείλεται στην εμπειρία μέσω επαναλαμβανόμενων ασκήσεων με υψηλή ένταση, διαφορετικά επίπεδα δυσκολίας και χρόνους εξάσκησης. Έχει αποδειχθεί πως η προσαρμοστική νευροπλαστικότητα, που ορίζεται ως η επαναδιοργάνωση των κινήσεων στο πως αναπαρίστανται στον κινητικό φλοιό, στον προκίνητικό φλοιό και στον σωματοαισθητικό φλοιό λόγω της αποτελεσματικότητας των συνάψεων και της επαναδιαμόρφωσης των δενδριτικών σωμάτων, μπορεί να αυξηθεί μέσω της πραγματοποίησης επαναλαμβανόμενων ασκήσεων που διεγείρουν το ενδιαφέρον μέσω θέτησης στόχου σε εικονικό περιβάλλον σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ (Luque-Moreno C. et al., 2019).

Πρόσφατα διάφορες έρευνες έχουν τονίσει την πιθανή χρησιμότητα των στρατηγικών αποκατάστασης που βασίζονται στο VR για τη βελτίωση της κινητικότητας του άνω άκρου, τη γνωσιακή δυσλειτουργία και την ισορροπία σε ασθενείς μετά από ΑΕΕ. Επίσης, έρευνες έχουν δείξει πως το VR σε σχέση με τη συμβατική θεραπεία βελτιώνει την ποιότητα της νευρολογικής αποκατάστασης και ενισχύει την παραγωγικότητα. Τα πλεονεκτήματά του είναι πως αυξάνει το κίνητρο, τη συμμόρφωση, το κόστος, τη χρηστικότητα και μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο χρόνο θεραπείας χωρίς να είναι απαραίτητη η συνεχής παρουσία του θεραπευτή. Για όλους τους παραπάνω λόγους, εξελίσσεται όλο και περισσότερο η τεχνική της εικονικής πραγματικότητας με πιο περίπλοκα ή πιο ρεαλιστικά περιβάλλοντα με στόχο την ενίσχυση της ποικιλίας και της προσαρμοστικότητας της τεχνικής, καθώς και το κίνητρο των ασθενών μετά το ΑΕΕ (Oh Y.B. et al., 2019).



Fig 2 VR combined with real instrument (Joystim) in neurorehabilitation.

Εικόνα 3.15.1. Εικονική πραγματικότητα σε συνδυασμό με πραγματικά αντικείμενα κατά τη νευροαποκατάσταση, από Oh Y.B. et al. (2019).

Η έρευνα των Oh Y.B. et al. (2019) έδειξε πως τόσο το VR σε συνδυασμό με εκπαίδευση με υλικά όργανα και η κλασική θεραπεία είχαν ως αποτέλεσμα τη λειτουργικότητα του άνω άκρου και τη μείωση της σπαστικότητας στο χρόνιο στάδιο. Όμως, το VR που χρησιμοποίησε πραγματικά εργαλεία κατά την εκπαίδευση ήταν πιο αποτελεσματικό στην βελτίωση της λεπτής κινητικότητας σε σχέση με την κλασική θεραπεία.

Η υψηλή αποτελεσματικότητα του συστήματος VR πιθανότατα οφείλεται στην πολυαισθητηριακή ανατροφοδότηση που προσφέρει και στην χρήση πραγματικών εργαλείων που συσχετίστηκαν με ρεαλιστικά περιβάλλοντα, και ο συνδυασμός των 2 ανωτέρων συνέβαλε στην καλύτερη λειτουργία του νευρικού συστήματος στις φλοιικές και υποφλοιικές περιοχές με αποτέλεσμα τον καλύτερο έλεγχο της θέσης και του προσανατολισμού του σώματος (Oh Y.B. et al., 2019). Στην εκπαίδευση VR σε συνδυασμό με πραγματικά αντικείμενα, ο ασθενής λάμβανε ερεθίσματα με πολλούς διαφορετικούς τρόπους όπως ήταν η δόνηση στα ακροδάκτυλα και το τελικό σκορ μέσω οπτικών ερεθισμάτων. Ακόμη, η πρόοδος κατά τη διάρκεια των θεραπειών δινόταν ως ακουστικό ερέθισμα. Τέλος, η συχνή εκπαίδευση με πραγματικά αντικείμενα που ελέγχεται

με ηλεκτρονικό σύστημα VR μπορεί να προσφέρει πιο σύνθετη ένταση και επανάληψη με σκοπό την ενδυνάμωση του ερεθίσματος ανατροφοδότησης σε σχέση με τη κλασσική θεραπεία (Oh Y.B. et al., 2019).

Η εκπαίδευση μέσω VR μετά από ΑΕΕ ενθαρρύνει και παρακινεί τους ασθενείς να πραγματοποιήσουν την εκπαίδευση αποκατάστασης μέσα από μια σειρά απαιτητικών δραστηριοτήτων με συγκεκριμένο σκοπό και ασκήσεις προσανατολισμένες για την επίτευξη κάποιων στόχων. Τα παραπάνω στοιχεία θεωρούνται ως τα πιο σημαντικά για την κινητική και γνωσιακή αποκατάσταση (Oh Y.B. et al., 2019).

Στην έρευνα των Oh Y.B. et al. (2019) η ομάδα της εικονικής πραγματικότητας έδειξε μεγαλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα σε ότι αφορά τον χρόνο-εξάρτησης σε σχέση με την ομάδα κλασσικής θεραπείας, ειδικά σε ότι αφορά την κινητική δύναμη των εκτεινόντων του καρπού, τη σπαστικότητα των καμπτήρων του αγκώνα και των εκτεινόντων του καρπού. Επίσης, οι ασθενείς του VR εμφάνισαν σημαντικές βελτιώσεις στην πλευρική και παλαμιαία κίνηση, καθώς και στην κίνηση λαβίδα (όπου ενώνεται ο δείκτης με αντίχειρα και μέσο δάκτυλο) (tip pinch power). Το μέγιστο των αποτελεσμάτων ήταν εμφανή 4 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας με VR. Επομένως θεωρείται πως η εκπαίδευση σε εικονικό περιβάλλον σε συνδυασμό με πραγματικά εργαλεία είναι μία καινοτόμα τεχνική που μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην αποκατάσταση ασθενών στο χρόνιο στάδιο του ΑΕΕ (Oh Y.B. et al., 2019).

Γενικότερα, ισχύει πως μεγαλύτερη βελτίωση μέσω των θεραπειών μπορούν να δουν οι νέοι ηλικιακά ασθενείς και εκείνοι που ξεκινούν σύντομα μετά το ΑΕΕ την αποκατάσταση. Επιπλέον, ανάμεσα σε ασθενείς με ισχαιμικό και αιμορραγικό ΑΕΕ, οι ασθενείς με αιμορραγικό ΑΕΕ είχαν καλύτερα αποτελέσματα ως προς την ανεξάρτητη λειτουργικότητά τους (Luque-Moreno C. et al., 2019).

Με βάση την έρευνα των Luque-Moreno C. et al. (2019) η σπαστικότητα που μετρήθηκε με την κλίμακα MAS έπεσε από το 3.4 πριν τη θεραπεία στο 2 μετά τις θεραπείες μέσω του VR.

Η ενισχυμένη ανατροφοδότηση στο εικονικό περιβάλλον (RFVE: Reinforced feedback virtual environment) μπορεί να εμπλουτίσει τη θεραπεία αποκατάστασης. Παρ' όλο που δεν υπάρχουν στοιχεία για τα επιπλέον πλεονεκτήματα της εικονικής θεραπείας σε σχέση με την κλασσική, εμφανίζονται ενθαρρυντικά στοιχεία ως προς τον συνδυασμό του RFVE με την κλασσική θεραπεία με αποτέλεσμα τη μείωση της σπαστικότητας και τη βελτίωση της βάδισης (Luque-Moreno C. et al., 2019).

Συμπερασματικά όπως και σε κάθε άλλη μέθοδο παρά τα επιστημονικά δεδομένα, μεγαλύτερο ρόλο παίζει η κρίση του φυσικοθεραπευτή και η ικανότητά του κάθε φορά να προσαρμόζει τις παραμέτρους για την επίτευξη των μέγιστων αποτελεσμάτων.

4) ΕΡΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η εργοθεραπεία με τη φυσικοθεραπεία έχουν πολλά κοινά σημεία, κυρίως ως προς τις τεχνικές που χρησιμοποιούν για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας (νάρθηκες, διατάσεις, νευροαναπτυξιακές τεχνικές). Η κύρια διαφορά τους έγκειται στην προσέγγιση του ασθενή, καθώς δίνουν ασκήσεις με συγκεκριμένο στόχο (task-oriented). Έχουν αναπτυχθεί διάφορα μοντέλα για την προσέγγιση του ασθενή στην εργοθεραπεία, εκ των οποίων δύο είναι τα πιο γνωστά. Είναι το μοντέλο του ανθρώπινου έργου, με κύρια στοιχεία τη θέληση, την εξοικείωση και την ικανότητα απόδοσης (ΜΟΗΟ, The Model of Human Occupation, 20/05/2021). Το Καναδικό μοντέλο της απόδοσης του έργου, που εστιάζει στη δυναμική σχέση μεταξύ του προσώπου, της απασχόλησης και του περιβάλλοντος. Το άτομο είναι συνδεδεμένο με το περιβάλλον, και η απόδοσή του εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης μεταξύ του ιδίου του ατόμου και του περιβάλλοντος του (Law et al 1997).

5) ΛΟΓΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

5.1. Στοματοπροσωπικές διαταραχές έπειτα από βλάβη στην πυραμιδική οδό και η κλινική εικόνα του ασθενή

Άτομα, έπειτα από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και βλάβη στην πυραμιδική οδό, σε επίπεδο εγκεφαλικού ημισφαιρίου, μπορεί να εμφανίσουν, ετερόπλευρα της βλάβης, πτώση της κάτω γωνίας του στόματος. Αυτό οφείλεται σε κεντρικού τύπου πάρεση του προσωπικού νεύρου, που οδηγεί σε αδυναμία των μιμικών μυών του στόματος (ετερόπλευρα). Επιπλέον, μπορεί να επηρεαστεί η κινητικότητα της γλώσσας, λόγω πάρεσης του υπογλώσσιου νεύρου και, ίσως εμφανίζει μειωμένη (Lewis, Miss, Sciortino, 200; Crossman, Neary, 2000) ή υπερβολική (Struck & Mols, 2009) έκκριση σιέλου. Ωστόσο, σε άτομα με βλάβη της πυραμιδικής οδού υπεργεφυρικά δεν εμφανίζεται μεγάλου βαθμού δυσαρθρία και δυσκαταποσία. Οι διαταραχές αυτές αφορούν κυρίως άτομα με αμφοτερόπλευρη βλάβη (και στα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια). Στις περιπτώσεις αυτές, δεν εμφανίζονται διαταραχές μόνο στο προσωπικό και το υπογλώσσιο, αλλά και στο τρίδυμο, το γλωσσοφαρυγγικό και το πνευμονογαστρικό νεύρο.

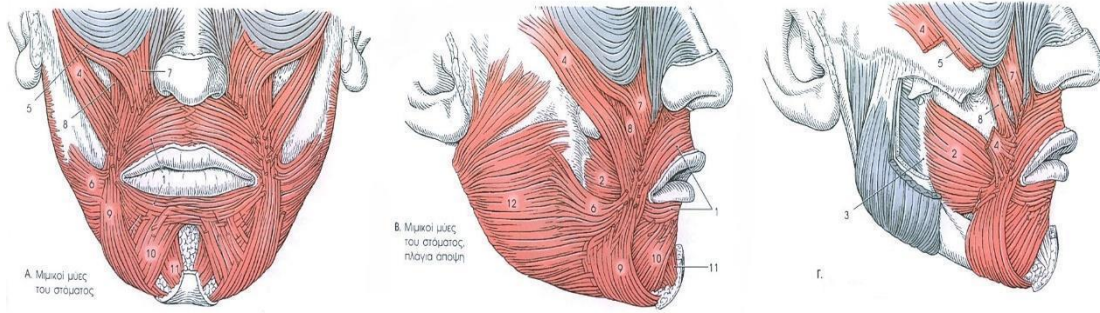
Οι μιμικοί μύς (Εικόνα 5.1.1.), που νευρώνονται από το προσωπικό νεύρο (VII συζυγία), είναι ο σφιγκτήρας του στόματος, ο βυκανητής, ο μείζων και ο ελάσσων ζυγωματικός μύς, ο γελαστήρας, ο ανελκτήρας του άνω χείλους, ο ανελκτήρας της γωνίας του στόματος, ο καθελκτήρας της γωνίας του στόματος, ο καθελκτήρας του κάτω χείλους, ο γενειακός μύς και το μυώδες πλάτυσμα (Εικόνα 5.1.2.) . Τέλος, το προσωπικό νεύρο, χορηγεί κλάδους για την οπίσθια γαστέρα του διγάστορα και για τον βελονοϋοειδή. Οι δύο αυτοί μύς, μαζί με τον γενειοϋοειδή, κατασπούν την κάτω γνάθο ή ανυψώνουν το υοειδές οστό.

(Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας ; *MyologiaKefalis.Pdf*,n.d.,https://eclass.uoa.gr/modules/document/file.php/DEN_T229/myologia-kefalidis.pdf ; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

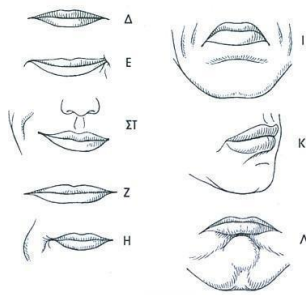
Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι ο σφιγκτήρας μυς του στόματος βοηθάει στην πρόσληψη τροφής και στην άρθρωση. Επιπρόσθετα, ο βυκανητής είναι αρμόδιος για την μεταφορά της σιέλου και της τροφής από το πρόσθιο μέρος του στόματος μεταξύ των οδοντοστοιχιών, καθώς και για την μορφοποίηση της τροφής. Ο βυκανήτης μυς, επίσης, δεν επιτρέπει να μπουν κατά την μάσηση οι πτυχές της βλεννογόνου ανάμεσα στα δόντια και να τραυματιστούν. Η υπερβολική σιελόρροια μπορεί να οφείλεται σε αδυναμία του βυκανήτη μυ. (Struck & Mols, 2009).

Ίνες της φλοιοστελεχιαίας (φλοιοπυρηνικής) οδού, αποστέλλουν ώσεις στον πυρήνα του υπογλώσσιου νεύρου (XII συζυγία). Το υπογλώσσιο νεύρο νευρώνει τους αυτόχθονες μυς της γλώσσας, καθώς και τον στυλεογλωσσικό (βελονογλωσσικό), τον υογλωσσικό και τον γενειογλωσσικό μυ, ο οποίοι ανήκουν στους ετερόχθονες. (Εικόνα 5.3.1.). Γενικά, οι ετερόχθονες μυς της γλώσσας μεταβάλλουν τη θέση της γλώσσας, ενώ οι αυτόχθονες το σχήμα της. Για παράδειγμα, ο γενειογλωσσικός μυς είναι υπεύθυνος για την κίνηση της γλώσσας προς τα εμπρός. Έτσι λοιπόν, στην ημιπληγία, όπου ο γενειογλωσσικός της πληγικής πλευράς είναι παρετικός, η δύναμη του ετερόπλευρου μυ υπερτερεί και παρεκκλίνει τη γλώσσα προς τη μεριά της βλάβης, όταν εξέρχεται από τη στοματική κοιλότητα (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας; Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill). Η γλώσσα συμμετέχει καθοριστικά στη μάσηση, την κατάποση και στην φωνητική άρθρωση (Bigenzahn & Denk, 2007) .

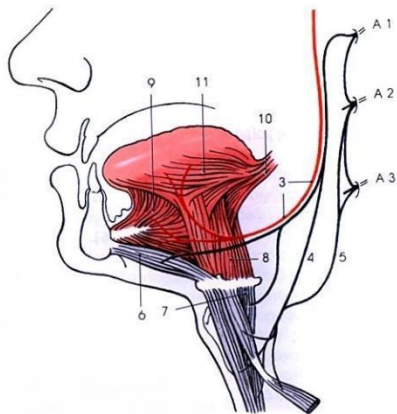
Επιπλέον, ίνες των τριών πρώτων αυχενικών μυελοτομιών, που πορεύονται μαζί με το υπογλώσσιο νεύρο, χωρίς, όμως, να ενώνονται, νευρώνουν τον γενειοϋοειδή, τον στερνοϋοειδή, τον ωμοϋοειδή, τον στερνοθυρεοειδή και τον θυρεοϋοειδή μυ. Οι τέσσερις τελευταίοι μυς ανήκουν στους ετερόχθονες μυς του λάρυγγα. (Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας).



Εικόνα 5.1.1. Μικροί μύες. Α,Β,Γ- 1: σφιγκτήρας του στόματος. Β,Γ-2: βυκανητής. Α,Β,Γ- 4: μείζων ζυγωματικός. Α,Β,Γ- 5: ελάσσων ζυγωματικός. Α,Β- 6: γελαστήρας. Α,Β,Γ- 7: ανελκτήρας του άνω χείλους. Α,Β,Γ- 8: ανελκτήρας της γωνίας του στόματος. Α,Β,Γ- 9: καθελκτήρας της γωνίας του στόματος. Α,Β,Γ-10: καθελκτήρας του κάτω χείλους. Α,Β-11: γενειακός. Β-12: μυώδες πλάτυσμα (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).



Εικόνα 5.1.2. Εκφράσεις του προσώπου. Δ: (σφιγκτήρας του στόματος) η κύρια λειτουργία του φαίνεται όταν το άτομο τρώει ή πίνει. Έκφραση αναμονής. Ε: (βυκανητής) έκφραση ικανοποίησης. Ο μυς εμπλέκεται στο γέλιο και στο κλάμα. ΣΤ: (μείζων ζυγωματικός) έκφραση γέλιου και ευχαρίστησης. Ζ: (γελαστήρας) έκφραση δράσης. Η: (ανελκτήρας της γωνίας του στόματος) ανυψώνει τη γωνία του στόματος και δίνει έκφραση ικανοποίησης. Ι: (καθελκτήρας της γωνίας του στόματος) έλκει τη γωνία του στόματος προς τα κάτω και παράγει έκφραση λύπης. Κ: (καθελκτήρας του κάτω χείλους) έλκει το κάτω χείλος προς τα κάτω και παράγει έκφραση τρόμου. Λ: (γενειακός) έκφραση αμφιβολίας κι αναποφασιστικότητας. (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).



Εικόνα 5.1.3. Μύες της γλώσσας 3:αγκύλη υπογλώσσιου νεύρου , 8:υογλωσσικός μυς , 9:γενειογλωσσικός μυς , 10:βελονογλωσσικός μυς , 11:αυτόχθονες (εσωτερικοί) μυς της γλώσσας (Platzer et al, 2011, εκδόσεις Πασχαλίδης Broken Hill).

Το τρίδυμο νεύρο είναι μεικτό και διαιρείται σε τρεις κλάδους : το οφθαλμικό νεύρο, το άνω γναθικό νεύρο (που είναι και τα δύο αμιγώς αισθητικά) και το κάτω γναθικό, το οποίο είναι μεικτό. Οι κινητικές ίνες του κάτω γναθικού νεύρου νευρώνουν τους μασητήριους μυς (μασητήρας, κροταφίτης, έξω πτερυγοειδής και έσω πτερυγοειδής), τον τείνοντα το τύμπανο, τον διατείνοντα την υπερώα, τον γναθοϋοειδή και την πρόσθια γαστέρα του διγάζστορα μυ. Μονόπλευρη διακοπή της υπερπυρηνικής τριδυμικής οδού δεν προκαλεί διαταραχή των μασητήρων. Ωστόσο, ημισφαιρικές βλάβες αμφοτερόπλευρα επιφέρουν σπαστικότητα στους μυς της μάσησης.

Οι βελονοφαρυγγικοί κλάδοι του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου νευρώνουν τον βελονοφαρυγγικό μυ, και οι φαρυγγικοί κλάδοι του, μαζί με το πνευμονογαστρικό, σχηματίζουν το φαρυγγικό πλέγμα, το οποίο νευρώνου τους φαρυγγικούς μυς. Μεμονωμένες βλάβες είναι σπάνιες, ενώ προσβάλλεται συνήθως μαζί με το πνευμονογαστρικό και το παραπληρωματικό νεύρο. Σε

σπάνιες περιπτώσεις, αμφοτερόπλευρες υπερπυρηνικές βλάβες μπορούν να οδηγήσουν σε διαταραχή της κατάποσης.

Πολλές παθήσεις μπορούν να προκαλέσουν κεντρικού τύπου βλάβη του πνευμονογαστρικού νεύρου, ανάμεσά τους και οι θρομβώσεις, με αποτέλεσμα τη δυσαρθρία, καθώς ο λάρυγγας νευρώνεται από δύο κλάδους του πνευμονογαστρικού, το άνω και κάτω λαρυγγικό νεύρο, και τη δυσφαγία.

(Baehr & Frotscher, 2009, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας)

5.2. Λογοθεραπεία και ο ρόλος της σε ασθενείς μετά από βλάβη στην πυραμιδική οδό

«Λογοθεραπεία είναι η επιστήμη που έχει ως γνωστικό αντικείμενο τη μελέτη, έρευνα και εφαρμογή επιστημονικών γνώσεων γύρω από την Ανθρώπινη Επικοινωνία - Φωνή, Ομιλία, Λόγο (προφορικό, γραπτό), μη λεκτική επικοινωνία - και τις διαταραχές αυτής- , καθώς και τις διαταραχές των καταποτικών κινήσεων του στοματοφάρυγγα.» (Σύλλογος *Επιστημόνων Λογοπαθολόγων Λογοθεραπευτών Ελλάδος*, n.d. <https://www.selle.gr/>)

Ειδικότερα, οι λογοθεραπευτές εφαρμόζουν θεραπευτικές τεχνικές σε άτομα με διαταραχές:

- Λόγου (προφορικού και μη)
- Ομιλίας
- Επικοινωνίας
- Φωνής
- Σίτισης και κατάποσης

Σκοπός της λογοθεραπείας είναι η πρόληψη, η πρόγνωση, η διάγνωση, η αποκατάσταση και η επιστημονική μελέτη των διαταραχών του λόγου, της ομιλίας, της φωνής, της σίτισης και της επικοινωνίας. Τέλος, στόχος της είναι η ενημέρωση του ευρύ κοινού και των επαγγελματιών εκπαίδευσης και υγείας

σχετικά με την επιστήμη της Λογοθεραπείας. (Σύλλογος Επιστημόνων Λογοπαθολόγων Λογοθεραπευτών Ελλάδος, n.d. <https://www.selle.gr/>).

Έτσι λοιπόν, οι λογοθεραπευτές έχουν την επιστημονική γνώση και κατάρτιση, ώστε να αξιολογήσουν και να σχεδιάσουν κατάλληλο πρόγραμμα παρέμβασης, ώστε να βοηθήσουν άμεσα τους ασθενείς μετά από εγκεφαλικό, οι οποίοι παρουσιάζουν στοματοπροσωπικές διαταραχές. Επιπλέον, ρόλος τους είναι να υποστηρίξουν και να συμβουλευθούν τα άτομα από το περιβάλλον του ασθενή, όχι μόνο για να τον ενθαρρύνουν να επικοινωνεί, αλλά και για την επίτευξη καλύτερης επικοινωνίας μαζί του. Τέλος, οι λογοθεραπευτές, σε συνεργασία με διαιτολόγο και ωτορινολαρυγγολόγο, θα προτείνουν αλλαγές στη σύσταση των τροφών και των υγρών ή, σε πολύ σοβαρές περιπτώσεις, θα προτείνουν εναλλακτικούς τρόπους σίτισης, όπως τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα ή γαστροστομίας. (Σύλλογος Επιστημόνων Λογοπαθολόγων Λογοθεραπευτών Ελλάδος, n.d. <https://www.selle.gr/>).

5.3. Μάσηση και κατάποση

5.3.1. Μηχανισμός μάσησης

Κατά τη μάσηση, πραγματοποιείται η είσοδος της τροφής στο στόμα, κι έπειτα η διάτμηση, η σύνθλιψη και η λειοτρίβησή της, ενώ παράλληλα αναμιγνύεται με σίελο, σχηματίζοντας τον βλωμό. Όταν το μέγεθός του γίνει μικρό, τότε ο βλωμός είναι έτοιμος για κατάποση (OCP EClass | Φυσιολογία Στοματογναθικού Συστήματος, Ενότητα 8: Κύριες λειτουργίες Στοματογναθικού Συστήματος, Δρ. Παναγιώτα Τσόλκα, Τμήμα Οδοντικής Τεχνολογίας, ΤΕΙ Αθήνας, 2014). Οι μιμικοί μυς παίζουν καθοριστικό ρόλο στην διαδικασία της μάσησης, όπως επίσης και η κίνηση της γλώσσας, με την αναμόχλευση και την προώθηση της τροφής.

5.3.2. Φυσιολογικός μηχανισμός κατάποσης

1. Εκούσια αρχική φάση: το έδαφος του στόματος συσπάται και η γλώσσα πιέζει το βλωμό της τροφής πάνω στη μαλακή υπερώα. Ο ερεθισμός των αισθητικών υποδοχέων του βλεννογόνου της υπερώας προκαλεί το αντανακλαστικό κλείσιμο των αεροφόρων οδών.
2. Αντανακλαστικό κλείσιμο αεροφόρων οδών: η μαλακή υπερώα ανυψώνεται και πιέζεται πάνω στο οπίσθιο τμήμα του φάρυγγα. Ο άνω σφιγκτήρας μυς του φάρυγγα συσπάται, σχηματίζοντας μια προπέτεια, που καλείται όγκωμα του Passavant, το οποίο πιέζεται με τη μαλακή υπερώα, κι έτσι σφραγίζεται η ανώτερη αναπνευστική οδός. Με τον τρόπο αυτό, αποτρέπεται η είσοδος τροφής και υγρών στην ανώτερη αναπνευστική οδό. Η σύσπαση του γναθοϋοειδή, των διγαστρικών και των θυροϋοειδών μυών ανυψώνουν το υοειδές οστό και τον λάρυγγα, κι έτσι το άνω στόμιο του λάρυγγα πλησιάζει την επιγλωττίδα, η οποία με τη σειρά της κάμπτεται, χάρη στους μυς της βάσης της γλώσσας. Παράλληλα, κλείνει η σχισμή της γλωττίδας, κι έτσι ο βλωμός περιορίζεται αυστηρά στην πεπτική οδό.
3. Μεταφορά του βλωμού της τροφής μέσω του φάρυγγα και του οισοφάγου: όταν ανυψώνεται ο λάρυγγας, ο φάρυγγας επεκτείνεται προς τα εμπρός και πάνω. Η γλώσσα φέρεται προς τα πίσω από τον βελονογλωσσικό και τον υογλωσσικό μυ, κι έτσι ο βλωμός της τροφής προωθείται στον διευρυμένο φάρυγγα. Η σύσπαση των μυών του φάρυγγα προωθεί τον βλωμό, μέσω του διευρυσμένου οισοφάγου, στην είσοδο του στομάχου. Τα υγρά φτάνουν στον φάρυγγα μέσω της επιπεδωμένης μοίρας της γλώσσας, η οποία σχηματίζει έναν τύπο σωλήνα. Στην όρθια στάση, το έδαφος του στόματος συσπάται απότομα και προωθεί τα υγρά προς το καρδιακό στόμιο του στομάχου. Η γλώσσα δρα όπως το έμβολο μιας σύριγγας.

5.3.3. Δυσφαγία

Ο όρος προέρχεται από τον συνδυασμό του προθήματος «δυσ-» με τη ρίζα «φαγ-» της αρχαίας ελληνικής και αναφέρεται σε διαταραχή ή δυσκολία της κατάποσης . Γενικά, δυσφαγία καλείται η δυσκολία ή ακόμα και η πλήρης αδυναμία που επιδεικνύει το άτομο να καταπιεί τροφές και υγρά.

«Ωστόσο, η ευρύτερη σημασία του όρου δυσφαγία αφορά γενικότερα τη σίτιση, από την αναγνώριση του φαγητού διαμέσου των αισθήσεων, την επιθυμία για σίτιση, την έκκριση σιέλου και την παραγωγή γαστρικών εκκρίσεων, έως την εκτίμηση όλων των κινητικών και συμπεριφορικών, καθώς και αισθητικών εκδηλώσεων στη διάρκεια της σίτισης, οι οποίες συνεπάγονται την ανεπαρκή και δυσχερή σίτιση του ατόμου.» (Logemann JA., Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin Texas: Pro.ed, 1998 ; *Διατριβή: Δυσφαγία Και Διαταραχές Αυχενικής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης Σε Ασθενείς Με Νευρολογικά Ελλείμματα Εγκεφαλικής Αιτιολογίας - Κωδικός: 38313, n.d.*).

Η δυσφαγία χωρίζεται σε στοματοφαρυγγική και οισοφαγική. Και οι δύο αυτές μορφές αλληλοεπηρεάζονται, γι' αυτό απαιτείται η λεπτομερής ανάλυση κι αξιολόγηση και των τριών φάσεων της κατάποσης, ώστε να διαπιστωθεί ακριβώς το σημείο όπου το άτομο δυσκολεύεται (Bigenzahn & Denk, 2007).

5.3.4. Διαταραχές κατά την κατάποση

Η δυσφαγία σε άτομα μετά από βλάβη του ανώτερου κινητικού νευρώνα μπορεί να προκύψει από μυϊκή αδυναμία, ανεπαρκή προγραμματισμό και συντονισμό ανάμεσα στην μάσηση, την κατάποση και στην αναπνοή και πτωχό έλεγχο της κίνησης της γλώσσας.

Παρατηρούνται διαταραχές της διαχείρισης και διατήρησης του βλωμού στο στόμα, πρόωρη διαφυγή του στον φάρυγγα, καθώς και δυσκολία στη μάσηση, στον σχηματισμό του βλωμού και στην προώθησή του στον φάρυγγα (Smithard et al., 1998 ; *Διατριβή: Δυσφαγία Και Διαταραχές Αυχενικής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης Σε Ασθενείς Με Νευρολογικά Ελλείμματα Εγκεφαλικής Αιτιολογίας - Κωδικός: 38313, n.d.*). Είναι γεγονός ότι η πλημμελής σύγκλιση των χειλών μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα ελέγχου της σιελόρροιας, η

οποία δυσκολεύει την ασφαλή κατάποση, ενώ πολλοί ασθενείς κατακρατούν τροφή στη στοματική κοιλότητα. Η αδυναμία καθαρισμού του λαιμού αποτελεί μια ακόμα διαταραχή . (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α) .

Επιπλέον, ελλιπής σύγκλιση στο φαρυγγούπερώιο και λαρυγγικό επίπεδο, καθώς και κρικοφαρυγγική δυσλειτουργία και μειωμένη περισταλτική κίνηση, που εξαρτώνται από την ανύψωση του λάρυγγα, αποτελούν πιθανές διαταραχές της κατάποσης. Γενικά, υπάρχει αδυναμία στην προώθηση του βλωμού και κίνδυνος εισρόφησης τροφής από τον πνεύμονα, που συχνά ακολουθείται από πνευμονία (Smithard et al., 1998 ; *Διατριβή: Δυσφαγία Και Διαταραχές Αυχενικής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης Σε Ασθενείς Με Νευρολογικά Ελλείμματα Εγκεφαλικής Αιτιολογίας - Κωδικός: 38313, n.d.*), ενώ οι ασθενείς αυτοί συχνά οδηγούνται σε πτωχή θρέψη, απώλεια βάρους και αφυδάτωση.

5.3.5. Λογοθεραπευτική αξιολόγηση

5.3.5.1. Υποκειμενική αξιολόγηση.

Λαμβάνεται το ιστορικό του ασθενή και καταγράφονται προσωπικά στοιχεία , το κληρονομικό ιστορικό του και πληροφορίες σχετικά με το πρόβλημά του και πότε αυτό ξεκίνησε (Lim et al., 2001), αλλά και την φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει (Shem et al., 2012) και τυχών άλλες θεραπείες.

5.3.5.2. Αντικειμενική αξιολόγηση : Αξιολόγηση κρνιακών νεύρων

Οι λογοθεραπευτές αξιολογούν την V συζυγία (τρίδυμο), την VII (προσωπικό), την IX (γλωσσοφαρυγγικό), X (πνευμονογαστρικό) και XII συζυγία (υπογλώσσιο), ώστε να καταλήξουν στην κατάλληλη θεραπευτική παρέμβαση.

- V συζυγία (τρίδυμο νεύρο)

Ζητείται από τον ασθενή να σφίξει τα δόντια του και καταγράφεται η δύναμη της συστολής των μασητήριων μυών. Για την αξιολόγηση της αισθητικότητας, του ζητείται με κλειστά μάτια αν αισθάνεται το άγγιγμα στο μέτωπο, στα μάγουλα και τη σιαγόνα. Η εξέταση επαναλαμβάνεται με ερεθίσματα ζεστού-κρύου. (Καμπανάρου, 2007).

- VII συζυγία (προσωπικό νεύρο)

Ελέγχονται και καταγράφονται ασυμμετρίες κι άλλες ανωμαλίες, σε κατάσταση ηρεμίας. Έπειτα ζητείται από τον ασθενή να πραγματοποιήσει μια σειρά από μιμικές εκφράσεις, όπως να ανασηκώσει τα φρύδια του, να κλείσει τα μάτια του σφιχτά, να χαμογελάσει, να δείξει τα δόντια του, να φουσκώσει τα χείλη του και πολλές άλλες ακόμα. Η αισθητική αξιολόγηση του προσωπικού νεύρου γίνεται όταν, με κλειστά μάτια, ο ασθενής δοκιμάζει γλυκιά, πικρή, αλμυρή και ξινή γεύση στα πρόσθια 2/3 της γλώσσας του. (Καμπανάρου, 2007).

- IX συζυγία (γλωσσοφαρυγγικό νεύρο)

Ζητείται από τον εξεταζόμενο να πει παρατεταμένα το φωνήεν /aaa/, ενώ ο λογοθεραπευτής αξιολογεί την προς τα άνω κίνηση της σταφυλής και της μαλθακής υπερώας, καθώς και την προς τα έσω κίνηση του οπίσθιου τμήμα του φάρυγγα. Έπειτα, ερεθίζεται το οπίσθιο τμήμα του φάρυγγα, με σκοπό την έκλυση του αντανακλαστικού της κατάποσης. Τέλος, καταγράφεται η ύπαρξη ή όχι βραχνάδας στη φωνή. (Καμπανάρου, 2007).

- X συζυγία (πνευμονογαστρικό νεύρο)

Οι λειτουργίες του πνευμονογαστρικού νεύρου σχετίζονται με την κίνηση του φάρυγγα και του λάρυγγα, καθώς και με τη σπλαγχνοκινητική και σπλαγχνοαισθητική νεύρωση οργάνων του τραχήλου, του θώρακα και της κοιλίας. Johnson 488sel. Η αξιολόγηση ομοιάζει με εκείνη του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου (παρατεταμένο /aaa/ και παρατήρηση του φάρυγγα, της μαλακής υπερώας και της σταφυλής, αξιολόγηση χαρακτήρα και ποιότητας της φωνής) (Καμπανάρου, 2007 ; Μπέλλα. Σ, 2007). Επιπλέον, αξιολογείται η κατάποση με τη λήψη υγρού και στερεάς τροφής, ενώ ελέγχεται με ψηλάφηση η ανύψωση του λάρυγγα (Μπέλλα. Σ, 2007).

- XII συζυγία (υπογλώσσιο νεύρο)

Παρατηρείται η γλώσσα του ασθενή όταν βρίσκεται στο έδαφος του στόματος. Ζητείται από τον ασθενή να βγάλει έξω την γλώσσα και καταγράφονται πιθανές ασυμμετρίες, αποκλίσεις ή ατροφίες (Καμπανάρου, 2007). Για το έλεγχο της δύναμης της γλώσσας, ο ασθενής πιέζει με τη γλώσσα ένα γλωσσοπίεστρο ή , μέσα από το μάγουλο, το δάχτυλο του εξεταστή (Μπέλλα. Σ, 2007).

5.3.5.3. Αντικειμενική αξιολόγηση : Αξιολόγηση Στοματικών Αντανακλαστικών

Μερικά από τα πιο βασικά αντανακλαστικά που εξετάζουν οι λογοθεραπευτές είναι το αντανακλαστικό της κατάποσης, το αντανακλαστικό της εξεμέσεως και το υπερωικό αντανακλαστικό .

Στο αντανακλαστικό της κατάποση, όπου αγγίζεται με ένα αποστειρωμένο βουρτσάκι η βάση των δύο παρίσθμιων καμάρων. Αναμένεται μια άμεση αντίδραση και μια μικρή κίνηση της γλώσσας και της υπερώας.

Απουσία αυτού του αντανακλαστικού καθιστά αδύνατη τη σίτιση από το στόμα.

Το αντανακλαστικό της εξεμέσεως είναι σημαντικό, καθώς ο εμετός αποτελεί προστατευτικό μηχανισμό της κατάποσης.

Το υπερωικό αντανακλαστικό, όπου με μαλακό βουρτσάκι αγγίζεται το σημείο μπροστά από τη σταφυλή και πάνω στη μαλθακή υπερώα, αναμένοντας την ανύψωση της μαλθακής υπερώας. Το υπερωικό αντανακλαστικό είναι σημαντικό να εκλύεται, διότι η μαλθακή υπερώα κλείνει τον ρινοφάρυγγα και πυροδοτεί μια σειρά από αντανακλαστικές διεγέρσεις, ώστε να επιτευχθεί η κατάποση.

(Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α)

5.3.5.4. Αντικειμενική αξιολόγηση : Αξιολόγηση της κινητικής συμπεριφοράς των οργάνων

Θέση κεφαλής : πρέπει να είναι ευθυτενές με μια ελαφριά κάμψη προς τα εμπρός. Ο λογοθεραπευτής τοποθετεί το χέρι του στο μέτωπο του ασθενή και ζητά από τον ασθενή να εκτελέσει κινήσεις κεφαλής, υπό αντίσταση (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α).

Γενικά, ασθενείς με βλάβη στο φλοιοστελεχιαίο και φλοιονωτιαίο δερμάτιο ενδέχεται σοβαρά να παρουσιάζουν ασυμμετρία και πλάγια κλίση της κεφαλής αντίπλευρα της βλάβης. Αυτό συμβαίνει διότι ο στερνοκλειδομαστοειδής κι ο άνω τραπεζοειδής μυς, των οποίων ταυτόχρονη δράση προκαλεί ομόπλευρη πλάγια κάμψη της κεφαλής, δέχονται νεύρωση από τον εξωτερικό (νωτιαίο) κλάδο του παραπληρωματικού νεύρου (X συζυγία). Επιπλέον, ο στερνοκλειδομαστοειδής μυς νευρώνεται και από ίνες A₁ και A₂ (αυχενικό πλέγμα), ενώ ο άνω τραπεζοειδής νευρώνεται και από ίνες A_α ως A₄ . Η εξωτερική (νωτιαία) μοίρα του παραπληρωματικού νεύρου δέχεται ώσεις από τη φλοιοπυρηνική (φλοιοστελεχιαία) και φλοιονωτιαία οδό. Αυτές οι ώσεις προέρχονται κυρίως, όχι όμως αποκλειστικά, από το αντίπλευρο εγκεφαλικό ημισφαίριο. Γι' αυτό, κεντρικού τύπου βλάβη (βλάβη των κατιόντων δερματίων) ίσως προκαλέσει αντίπλευρη σπαστικότητα και μυϊκή αδυναμία των συγκεκριμένων μυών, που ίσως να μην είναι σημαντική, κι έτσι να διαφύγει της προσοχής.

Χείλη : ζητείται ο ασθενής να κλείσει και να ανοίξει τα χείλη του, να κάνει την κίνηση φιλί-χαμόγελο και να κρατήσει με τα χείλη του ένα καλαμάκι. Έτσι, ελέγχεται τυχόν ασυμμετρία κι αδυναμία των χείλεων και η σιελόρροια. (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α ; Καμπανάρου, 2007) .

Παρειές : εξετάζονται εσωτερικά οι παρειές για να διαπιστωθούν τυχών δαγκώματα ή κατακράτηση τροφής. Επιπλέον, ο λογοθεραπευτής ζητά από τον ασθενή να φουσκώσει τα μάγουλά του, κι έπειτα, ο πρώτος ασκεί πίεση με το δάχτυλό του σε κάθε μάγουλο, ώστε να διαπιστωθούν μυϊκές αδυναμίες. (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α ; Καμπανάρου, 2007).

Γλώσσα : ζητείται από τον ασθενή μια σειρά κινήσεων, ενώ ο θεραπευτής ασκεί αντίσταση με τη βοήθεια ενός γλωσσοπίεστρου (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α).

Κάτω γνάθος : κατά την κίνηση της κάτω γνάθου προς διάφορες κατευθύνσεις ασκείται αντίσταση, με σκοπό τη διαπίστωση τυχών μυϊκών αδυναμιών και αποκλίσεων προς τη μια μεριά ή αν η κάτω γνάθος παραμένει ανοιχτή και την ικανότητα του ασθενή για μάσηση (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α).

Μαλακή υπερώα : έπειτα από παρατήρηση της μαλακής υπερώας για καταγραφή πιθανών αποκλίσεων, ο ασθενής υποβάλλεται στη δοκιμασία να επαναλάβει τις συλλαβές /pa...pa/, /ta...ta/, /ka...ka/ και /pa...pa...pa...pa/ . (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α) . «Ελέγχουμε για οποιοδήποτε υπό -ή υπερρινικόχο που ίσως υπονοεί μια ασυγχρόνιστη υπερωική κίνηση, που μπορεί να επηρεάσει την ενδοστοματική πίεση. Τέλος, καταγράφουμε την παραμικρή διαφυγή αέρα από την μύτη κατά τη διάρκεια της φώνησης» . (Καμπανάρου, 2007).

Φωνητικές Χορδές : εξετάζονται κατά τη διάρκεια της ομιλίας του ασθενή και καταγράφονται παρεκκλίσεις από το φυσιολογικό. Σε αυτή την περίπτωση, υπάρχει πιθανότητα αδυναμίας τέλει σύγκλισης των φωνητικών χορδών, με κίνδυνο να συμβαίνει και κατά τη διάρκεια της κατάποσης

(Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α).

5.3.5.5. Αντικειμενική αξιολόγηση : Αξιολόγηση της κατάποσης

Για να καταγραφούν διαταραχές κατά την κατάποση, αλλά και να διευκρινιστεί το ακριβές στάδιο, στο οποίο παρουσιάζεται η διαταραχή, δίνεται στον ασθενή να καταναλώσει μαλακά τρόφιμα (π.χ. γιαούρτι) και νερό. (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α).

Γενικά, αξιολογούνται το εύρος, η διάρκεια, ο συγχρονισμός και η διαδοχοκινησία, η δύναμη, ο κινητικός έλεγχος και η ακρίβεια των δομών που συμμετέχουν στη μάσηση και την κατάποση. Επίσης, κατά την κατάποση, αξιολογείται η αναπνευστική σταθερότητα (με τη χρήση οξύμετρου) (Ramsey et al., 2006; Sellars et al., 1998), οι ήχοι (με στηθοσκόπιο τοποθετημένο στον αυχένα) (Leslie et al., 2004; Zenner et al., 1995) και η ανάσπαση του λάρυγγα με ψηλάφηση (ο λογοθεραπευτής τοποθετεί τον δείκτη του στο υπογένειο, τον μέσο στο υοειδές οστό και τον παράμεσο στον θυρεοειδή χόνδρο). (*Διατριβή: Δυσφαγία Και Διαταραχές Αυχενικής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης Σε Ασθενείς Με Νευρολογικά Ελλείμματα Εγκεφαλικής Αιτιολογίας - Κωδικός: 38313, n.d.*). Η ικανότητα του ασθενή να βήξει και να 'καθαρίσει' τον λαιμό του είναι δοκιμασίες σημαντικές που ζητούνται κι αξιολογούνται (Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2001α ; Καμπανάρου, 2007)

Επιπλέον, πραγματοποιείται το water swallow test, με την κατάποση ποσότητας νερού (Osawa et al., 2013).

Τέλος, σε μερικές περιπτώσεις, για να καθοριστεί η καταλληλότερη θεραπευτική προσέγγιση, απαιτείται η παραπομπή σε ειδικές διαγνωστικές εξετάσεις που απεικονίζουν ολόκληρο τον μηχανισμό κατάποσης (π.χ. βιντεοακτινοσκόπηση κατάποσης).

5.3.6. Λογοθεραπευτική παρέμβαση

Η συντηρητική αποκατάσταση της δυσφαγίας πραγματοποιείται με :

α. Αντισταθμιστικές τεχνικές, οι οποίες βοηθούν στην εξάλειψη των συμπτωμάτων και περιλαμβάνουν τεχνικές τροποποίησης θέσης,

στοματοπροσωπικές ασκήσεις, διαιτητικές τροποποιήσεις, μεθοδολογία πρόσληψης της τροφής, αισθητηριακή διέγερση και ενδοστοματικές προθέσεις.

β. Θεραπευτικές τεχνικές, που περιλαμβάνουν ασκήσεις που τροποποιούν τη φυσιολογία της κατάποσης και περιλαμβάνουν αντίσταση και αύξηση της δύναμης και του εύρους κίνησης των δομών που συμμετέχουν στην κατάποση και ειδικοί χειρισμοί, που είναι η υπεργλωττιδική κατάποση, η υπερ-υπεργλωττιδική κατάποση, η κοπιώδης κατάποση, ο χειρισμός Mendelsohn και ο χειρισμός Masako (ή συγκράτησης γλώσσας).

γ. Πρόγραμμα αποκατάστασης στοματικής υγιεινής

δ. Φαρμακευτική αγωγή

(Διατριβή: *Δυσφαγία Και Διαταραχές Αυχενικής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης Σε Ασθενείς Με Νευρολογικά Ελλείμματα Εγκεφαλικής Αιτιολογίας-Κωδικός: 38313*, n.d. ;Μεσσήνης, Αντωνιάδης, 2002 ; Logemann, 2006).

5.4. ΔΥΣΑΡΘΡΙΑ

5.4.1 Ορισμός δυσαρθρίας

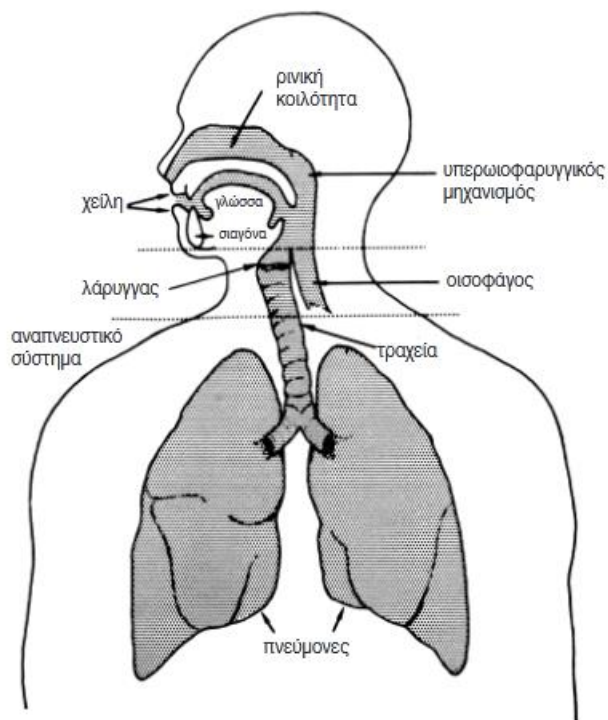
Ο ορισμός των Darley et al, (1975), ο οποίος κυριαρχεί μέχρι σήμερα, επισημαίνει ότι : «Η δυσαρθρία αντιπροσωπεύει μια ομάδα διαταραχών του λόγου που είναι αποτέλεσμα διαταραχών στο μυϊκό έλεγχο του φωνητικού μηχανισμού λόγω βλάβης στο κεντρικό ή περιφερικό νευρικό σύστημα. Υποδεικνύονται προβλήματα στην προφορική επικοινωνία, λόγω παράλυσης, αδυναμίας ή απουσίας συντονισμού του φωνητικού μυϊκού μηχανισμού».

5.4.2. Μηχανισμός ομιλίας

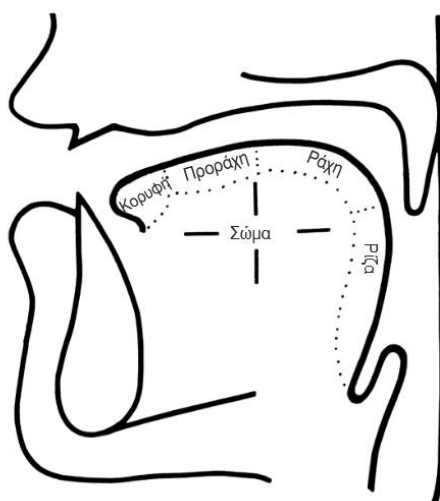
Τα υποσυστήματα (όργανα) που συμμετέχουν στην παραγωγή λόγου απεικονίζονται στη Εικόνα 5.4.2.1 . Όργανα του αναπνευστικού συστήματος και συγκεκριμένα οι πνεύμονες, οι αεραγωγοί, το διάφραγμα και ο θωρακικός κλωβός παρέχουν τον αέρα που χρειάζεται για την παραγωγή ήχων. Ο λάρυγγας είτε με τη δόνηση των φωνητικών χορδών, παράγει ηχηρούς ήχους

(π.χ. η λέξη γκάζι), είτε απλά επιτρέπει τη διέλευση συνεχούς ροής αέρα από τους πνεύμονες στη στοματική και ρινική κοιλότητα για την φώνηση των άηχων ήχων (π.χ. το /s/ στη λέξη 'σε'). Ο υπερωιοφαρυγγικός μηχανισμός και η μαλθακή υπερώα ενώνει ή διαχωρίζει τη στοματική και τη ρινική κοιλότητα, έτσι ώστε ο αέρας να διέρχεται είτε από τη στοματική κοιλότητα, είτε από τη ρινική, είτε και από τις δύο. Η γλώσσα (Εικόνα 5.4.2.2.) και τα χείλη, των οποίων η κίνηση πραγματοποιείται από τους μιμικούς μυς του προσώπου, είναι πολύ βασικά όργανα, αφού με την ικανότητά τους να τροποποιούν το σχήμα τους, συντελούν καθοριστικά στην άρθρωση συμφώνων και φωνηέντων. Το ίδιο συμβαίνει και με τη σιαγόνα. Συνοπτικά, η άρθρωση εξαρτάται καθοριστικά από την επιμήκυνση, τη σμίκρυνση και τη δημιουργία στενώσεων στην οδό που ξεκινά από τον λάρυγγα και καταλήγει στο στόμα ή/και τη μύτη (φωνητική οδός) . Η διαδικασία αυτή πραγματοποιείται χάρη στους μυς του μηχανισμού της ομιλίας, που είναι οι μυς του αναπνευστικού συστήματος, του λάρυγγα, της γλώσσας, των χειλιών και του υπερωιοφαρυγγικού μηχανισμού, κι ελέγχεται από το νευρικό σύστημα (Kent, κεφάλαιο 2, Φυσιολογικές πτυχές της άρθρωσης, <https://www.konstadaras.gr/image/PDF/1-20.pdf>) .

Η φωνή παράγεται όταν αρχικά η σχισμή της γλωττίδας είναι κλειστή και οι γνήσιοι φωνητικοί σύνδεσμοι διατεταμένοι. Έπειτα η σχισμή της γλωττίδας ανοίγει χάρη σ' ένα εκπνεόμενο ρεύμα αέρα, που προκαλεί δονήσεις στις κύριες φωνητικές χορδές και έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή ηχητικών κυμάτων. Ακούσιο κλείσιμο της σχισμής της γλωττίδας συμβαίνει όταν ξένο σώμα εισέλθει και τη φράξει, ενώ το αντανακλαστικό του βήχα ενεργοποιείται φυσιολογικά για την αποσυμφόρησή της.



Εικόνα 5.4.2.1. Όργανα που χρησιμοποιούνται για την παραγωγή ομιλίας (Kent, κεφάλαιο 2, Φυσιολογικές πτυχές της άρθρωσης).



Εικόνα 5.4.2.2 . Διαιρέσεις της γλώσσας σε πέντε λειτουργικά μέρη για την άρθρωση της ομιλίας (Kent, κεφάλαιο 2, Φυσιολογικές πτυχές της άρθρωσης).

5.4.3. Διαταραχές ομιλίας

Συνήθως οι ασθενείς με πυραμιδική συνδρομή παρουσιάζουν σπαστική δυσαρθρία. (Μεσσήνης Λ, Αντωνιάδης , 2001) . Συγκεκριμένα, η φωνή τους είναι κοπιώδης και τραχεία και ο τόνος αισθητά χαμηλός, ενώ μπορεί να υπάρχει διαταραχή στον τονισμό των λέξεων (π.χ. να τονίζει σε λάθος συλλαβή). Επιπλέον, η άρθρωση των ατόμων αυτών παρουσιάζει διαταραχή στην παραγωγή των συμφώνων, ενώ σε μερικές περιπτώσεις και των φωνηέντων. (Μεσσήνης Λ, Αντωνιάδης , 2001)

5.4.4. Λογοθεραπευτική αξιολόγηση της δυσαρθρίας

5.4.4.1. Υποκειμενική αξιολόγηση

Λαμβάνεται το ιστορικό του ασθενή, το οποίο περιλαμβάνει προσωπικά στοιχεία, πληροφορίες σχετικά με την πάθησή του, την νοητική του κατάσταση, το περιβάλλον του και τη γλώσσα, στην οποία επικοινωνεί.

5.4.4.2. Αντικειμενική αξιολόγηση : Κλίμακες

Οι κλίμακες αποτελούν αναπόσπαστο στοιχείο της αξιολόγησης, ώστε να προσδιοριστούν οι στόχοι και να σχεδιαστεί η καταλληλότερη θεραπευτική παρέμβαση.

1. Frenchay Dysarthria Assessment : η δοκιμασία αφορά άτομα άνω των 50 ετών και αξιολογεί τα αντανακλαστικά, την αναπνοή (κατά την ηρεμία και κατά την ομιλία), τα χείλη, την κάτω γνάθο, τη μαλθακή υπερώα, τον λάρυγγα, τη γλώσσα και την κατανόηση του λόγου.
2. Dysarthria Profile : αφορά ενήλικους ασθενείς με δυσαρθρία, ανεξάρτητα από τη νευρολογική αιτία που την προκαλεί. Η κλίμακα αυτή αξιολογεί την αναπνοή, τη φώνηση, τη μυϊκή δύναμη και λειτουργία του προσώπου, τη διαδοχοκινησία, τα αντανακλαστικά, την άρθρωση, την κατανόηση του λόγου και τον ρυθμό.

Εκτός από τη χρήση κλιμάκων, οι λογοθεραπευτές χρησιμοποιούν περαιτέρω τεχνικές αξιολόγησης, όπως ο έλεγχος των κρανιακών νεύρων και η ικανότητα του ασθενή να βήξει και να καθαρίσει τον λαιμό του, οι οποίες αποτελούν βασικό και αναπόσπαστο κομμάτι της αξιολόγησης.

5.4.5. Θεραπευτική παρέμβαση

Σύμφωνα με τους Darley et al., (1975), ανεξάρτητα από την αιτία της δυσαρθρίας, κάθε θεραπευτικό λογοθεραπευτικό σχήμα διέπεται από κάποιες σταθερές αρχές. Αυτές είναι η αναπλήρωση, δηλαδή η μεγιστοποίηση των ήδη υπαρχόντων ικανοτήτων, η σκόπιμη δραστηριότητα, όπου το άτομο μαθαίνει να μιμείται κινήσεις, η εποπτεία (αυτοαξιολόγηση), η πρώιμη έναρξη, ώστε να μην εγκατασταθούν λανθασμένα πρότυπα συμπεριφορών και, τέλος, το κίνητρο.

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι όλα τα υποσυστήματα λειτουργούν συγχρονισμένα και το καθένα από αυτά θεραπεύεται ξεχωριστά, με το υποσύστημα της άρθρωσης να θεραπεύεται τελευταίο. (Πρώιου, 2003).

Αρχικά εφαρμόζονται διάφορες τεχνικές, ώστε να επιτευχθεί χαλάρωση του σώματος. Ακολουθεί η θεραπεία αναπνοής, η θεραπεία φώνησης, η θεραπεία για τη βελτίωση της κινητικότητας των μυών του προσώπου και της διαδοχοκινησίας και η θεραπεία της άρθρωσης. Τέλος, ο λογοθεραπευτής στοχεύει στη βελτίωση της καταληπτότητας του λόγου και στη θεραπεία της προσωδίας, ώστε να μπορεί ο ασθενής να διατηρεί έναν κατάλληλο και σταθερό ρυθμό, κατά την εκφορά του λόγου του (Roberston J. S., 1982 ; Roberston & Thomson, 1994 ; Μεσσήνης & Αντωνιάδης , 2001).

6) ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

6.1. Κατάθλιψη

Η σπαστικότητα, κυρίως όταν δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά, επιδρά αρνητικά στην λειτουργικότητα και στην ικανότητα εκτέλεσης δραστηριοτήτων της καθημερινής διαβίωσης, καθώς και στην ποιότητα ζωής των ασθενών, ενώ ευθύνεται για συμπεριφορικές αλλαγές κι αλλαγές σε κοινωνικό επίπεδο , παράγοντες που σχετίζονται σημαντικά με την εμφάνιση κατάθλιψης . (Darekar et al., 2015; Elsner et al., 2016; S. Lin et al., 2018; Lloréns et al., 2015; Pizzi et al., 2005)Golomb et al., 2001; Kotila et al., 1999; Mast & Vedrody, 2006).

Η καταθλιπτική αυτή διάθεση, λόγω της αναπηρίας, μπορεί να συνεισφέρει στην έκδηλη νοητική έκπτωση και στην καθυστέρηση της αποκατάστασης (OXFORD ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ, Harrison , Cowen, Burns, Fazel, 2020, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill, σελίδα 442), ενώ οδηγεί σε μεγαλύτερη αναπηρία, ακόμα περισσότερο μειωμένη ποιότητα ζωής, μεγαλύτερο περιορισμό της κοινωνικής ζωής και αυξημένη θνησιμότητα (Robinson & Jorge, 2016).

Γενικά, στην ψυχιατρική είναι απαραίτητη η περιγραφή και η ταξινόμηση μιας διαταραχής. Στην προκειμένη περίπτωση, τρεις όροι, που έχουν τεκμηριωθεί από την ιατρική κοινωνιολογία και την κοινωνική ψυχολογία, χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν τις επιβλαβείς συνέπειες μιας διαταραχής :

- a) Ο όρος μείωση λειτουργικότητας, που αναφέρεται σε ένα παθολογικό έλλειμμα, όπως η σπαστική ημιπληγία μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- b) Ανικανότητα, που αφορά ασθενείς με περιορισμούς της σωματικής ή ψυχολογικής λειτουργίας, που προκύπτει από τη μείωση λειτουργικότητας, όπως οι δυσκολίες στη φροντίδα του εαυτού λόγω της σπαστικής ημιπληγίας.
- c) Αναπηρία, που προκύπτει λόγω κοινωνικής δυσλειτουργίας, όπως η

αδυναμία εργασίας λόγω σπαστικής ημιπληγίας.
(OXFORD ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ, Harrison , Cowen, Burns, Fazel, 2020, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill, σελίδα 37)

6.2. Κλινική εικόνα

Ασθενείς με κατάθλιψη ομαδοποιούνται σε τρεις κατηγορίες συμπτωμάτων:

1. Από το συναίσθημα, όπου τα συμπτώματα είναι η καταθλιπτική διάθεση, το αίσθημα απόγνωσης, η μειωμένη συναισθηματική αντιδραστικότητα, η απάθεια και η απόσυρση από κοινωνικές δραστηριότητες
2. Από το Αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπου τα συμπτώματα είναι διαταραχές στον κύκλο ύπνος-εγρήγορση, κόπωση, διαταραχές στην όρεξη (κυρίως ανορεξία), δυσκοιλιότητα, ελάττωση της σεξουαλικής διάθεσης.
3. Από τη σκέψη/αντίληψη, όπου τα συμπτώματα είναι ψευδαισθήσεις, δυσκολία στη συγκέντρωση, σκέψεις ενοχής, αναξιοσύνης και αυτοκτονίας, καθώς και αίσθημα απόγνωσης.

(Carod-Artal, 2006; Pinoit JM et al., 2008)

6.3. Έγκαιρη διάγνωση

Κατάλληλη κι έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της κατάθλιψης είναι καίριας σημασίας, ώστε να μειωθούν οι σχετιζόμενες επιπλοκές, όπως η νοσηρότητα και η θνησιμότητα. Ωστόσο, η διάγνωσή της, τις περισσότερες φορές είναι δύσκολη από τους κλινικούς ιατρούς, λόγω των πιθανών συνυπαρχόντων γνωσιακών, γλωσσικών και λειτουργικών διαταραχών , που προκύπτουν από ένα εγκεφαλικό και που μπορεί να αλληλεπικαλύπτονται με αυτές της κατάθλιψης, με κίνδυνο υποδιάγνωση ή υπερδιάγνωση, καθώς και

αναποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπισή της . (Y. Chen et al., 2007; House et al., 1989; Spalletta et al., 2005; Turner-Stokes & Hassan, 2002).

6.4. Θεραπεία

Η θεραπεία της κατάθλιψης συνίσταται σε φαρμακευτική αγωγή, ψυχοθεραπεία (National Collaborating Centre for Mental Health (UK), 2010) και ηλεκτροσπασμοθεραπεία, στα άτομα με μεγάλη καταθλιπτική διαταραχή (Sayers, 2001) .

6.4.1. Ψυχοθεραπεία

«Η συμπεριφορική και γνωσιακή ψυχοθεραπεία, με ή χωρίς φαρμακοθεραπεία, η βραχεία ψυχοδυναμική θεραπεία, η ομαδική και η διαπροσωπική ψυχοθεραπεία, έχουν δώσει ενθαρρυντικά αποτελέσματα, εφόσον ο ασθενής μπορεί να συνεργαστεί.» (Αρσενίου Σ. et al., 2011; Scogin et al., 2006).

6.4.1.1. Γνωσιακή συμπεριφορική Ψυχοθεραπεία (cognitive behavior therapy-CBT)

Ο κυριότερος στόχος της γνωσιακής συμπεριφορικής ψυχοθεραπείας στην κατάθλιψη είναι να βοηθήσει τον ασθενή να αναθεωρήσει την στάση και την οπτική του, σε σχέση με τις καταστάσεις της ζωής, αλλά και τα καταθλιπτικά του συμπτώματα.

Η γνωσιακή ψυχοθεραπεία εστιάζει σε δύο είδη παθολογικής σκέψης: τις αυτόματες σκέψεις και τις δυσλειτουργικές πεποιθήσεις και στάσεις. Οι αυτόματες σκέψεις είναι συχνά στερεότυπες και υπερβολικές απαντήσεις σε στρεσογόνους παράγοντες, όπως η σκέψη: «όλοι με χλευάζουν όταν περπατάω», έπειτα από μια ήπια κριτική. Οι δυσλειτουργικές πεποιθήσεις και στάσεις προκύπτουν από τον τρόπο που εκλαμβάνονται κι ερμηνεύονται ορισμένες καταστάσεις. Έπειτα από έρευνα των Kerstens et al.(2020), διαπιστώθηκε ότι πολλοί ασθενείς με σπαστικότητα εξέφρασαν σκέψεις και συναισθήματα για τον εαυτό τους, υποστηρίζοντας πως μπορεί οι “άλλοι” να τα σκέφτονται αυτά για εκείνους. Γενικά, τρεις παράγοντες θεωρείται πως συντηρούν τις δυσλειτουργικές απόψεις και πεποιθήσεις: 1) Η επιλεκτική προσοχή σε παράγοντες που τις επιβεβαιώνουν, ενώ παράλληλα αγνοούνται οι παράγοντες που τις αντικρούουν. Για παράδειγμα, ασθενείς με σπαστικότητα δίνουν μεγαλύτερη βάση στην αρνητική συμπεριφορά μερίδας ατόμων απέναντί τους και αγνοούν ή υποβαθμίζουν την αποδοχή που έχουν από κάποιους άλλους. 2) Παράλογη σκέψη με στερεοτυπικούς τρόπους. Σε αυτή την κατηγορία ανήκει το πρότυπο σκέψης «όλα ή τίποτα», όπου οι ασθενείς χαρακτηρίζουν την κατάστασή τους με όρους «άσπρο - μαύρο», καθώς και αυτό της επιλεκτικής αφαίρεσης, όπου οι ασθενείς εστιάζουν μόνο στη δυσάρεστη πλευρά της κατάστασής τους. 3) Συμπεριφορά αναζήτησης ασφάλειας, όπου ο ασθενής νιώθει να μειώνεται η άμεση απειλή, ωστόσο διαιωνίζει τον φόβο.

Κατά τη συνεδρία πραγματοποιούνται οι παρακάτω καταγραφές:

- I. Ο ασθενής αναγνωρίζει και καταγράφει τις αρνητικές παρεισφρούσες σκέψεις του (π.χ. «είμαι μια αποτυχία»).
- II. Ο θεραπευτής αναδεικνύει τις δυσλειτουργικές πεποιθήσεις του ασθενή θέτοντας ερωτήματα, όπως: Ποια στοιχεία υποστηρίζουν αυτή την πεποίθηση; Υπάρχει εναλλακτικός τρόπος εξέτασης αυτής της κατάστασης; Τι θα σκέφτονταν άλλοι άνθρωποι αν βρίσκονταν στη θέση σας; Ποιο είναι το χειρότερο ενδεχόμενο και πόσο κακό θα μπορούσε να είναι; Μήπως υποτιμάτε τις δυνάμεις σας όσον αφορά την αντιμετώπιση της κατάστασης;
- III. Το άτομο που υποφέρει από κατάθλιψη καλείται να καταγράψει

τις καθημερινές του δραστηριότητες και ταυτοποιεί αν ήταν ευχάριστες και αν του προσέδιδαν κάποιο βαθμό επιτεύγματος και ικανοποίησης. Με τον τρόπο αυτό, ενθαρρύνονται οι δραστηριότητες, που οδηγούν σε ευχαρίστηση, αυτοπεποίθηση και αυταξία, ενώ, παράλληλα, το πρόγραμμα καθημερινής καταγραφής βοηθά στο να αποκτήσει ο ασθενής ένα αίσθημα τάξης και σκοπού. Το πρόγραμμα αυτό είναι ιδιαίτερα βοηθητικό σε άτομα με σοβαρή κατάθλιψη.

Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει ελαφρύτερη κατάθλιψη ή βαριάς μορφής κατάθλιψη βελτιωθεί σημαντικά, τότε ο θεραπευτής μπορεί να εστιάσει στην εξάλειψη των παρεισφρητικών σκέψεων, μέσω την αντικατάστασή τους από καθησυχαστικές εναλλακτικές (π.χ. «Ακόμα κι αν σκέφτομαι ότι αδυνατώ να περπατήσω όπως κάποτε, χθες πέρασα υπέροχα σε έξοδο με τους φίλους μου»)

Τέλος, είναι πολύ σημαντικό, μέσω των συνεδριών ψυχοθεραπείας, ο ασθενής να συνειδητοποιήσει τις αρνητικές επιπτώσεις των παθολογικών του σκέψεων στην ποιότητα της ζωής του. Για παράδειγμα, η σκέψη ότι όλα είναι μάταια, μπορεί να τους εμποδίσει να επιχειρήσουν ακόμα και μικρές αλλαγές, οι οποίες αθροιστικά θα μπορούσαν να επιφέρουν σημαντικά οφέλη.

(OXFORD ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ, Harrison, Cowen, Burns, Fazel, 2020, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill)

6.4.1.2. Βραχεία ψυχοδυναμική θεραπεία

Αυτή η μορφή ψυχοθεραπείας θεραπεύει ψυχιατρικές διαταραχές, που προκύπτουν από παθολογικές σκέψεις, συναισθήματα και συμπεριφορές, που όμως πηγάζουν από εμπειρίες κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής. Συνήθως οι συνεδρίες πραγματοποιούνται σε εβδομαδιαία βάση και διαρκούν 6-9 μήνες.

Γενικά, οι συνεδρίες της βραχείας ψυχοδυναμικής θεραπείας, που εναλλακτικά καλείται και εστιασμένη ψυχοθεραπεία, χωρίζονται σε δύο στάδια : στην έναρξη της θεραπείας και στις επόμενες συνεδρίες.

Η έναρξη της θεραπείας, όπου πραγματοποιείται η αρχική αξιολόγηση, είναι πολύ σημαντική και διαρκεί αρκετό διάστημα. Ο θεραπευτής απ' τη μια καθιστά σαφές στον ασθενή ότι δε θα βρουν λύση όλα τα προβλήματα κι απ' την άλλη, μαζί με εκείνον, καθορίζει τη διάρκεια της θεραπείας και θέτει τους στόχους αυτής. Οι κυριότεροι στόχοι είναι αφενός να συνδεθούν τα παλαιότερα πρότυπα συμπεριφοράς με τα τρέχοντα και αφετέρου να καταφέρει ο ασθενής να βρίσκει τις δικές του λύσεις στα θέματά του. Μέσα σε ένα ασφαλές περιβάλλον, ο ασθενής νιώθει αποδοχή κι ότι γίνεται ακουστός, κι έτσι μπορεί να διερευνήσει ιδέες και φαντασιώσεις, που μέχρι τότε έμεναν κρυφές.

Στις επόμενες συνεδρίες ο ασθενής ενθαρρύνεται :

- Να δώσει συγκεκριμένα παραδείγματα προβλημάτων και να αναλύσει το πώς σκέφτηκε, ένιωσε κι έπραξε εκείνη τη στιγμή.
- Να μιλήσει ελεύθερα για επώδυνα θέματα, απόψεις, συναισθήματα και καταστάσεις, ακόμα κι όταν αυτά φαίνονται παράλογα ή τον κάνουν να νιώθει ντροπή.
- Να ανασκοπήσει το δικό του μερίδιο στις δυσκολίες και που συνήθως το αποδίδει στους άλλους.
- Να εξετάσει το πώς ξεκίνησε το τρέχων πρότυπο συμπεριφοράς στο παρελθόν και γιατί εξακολουθεί να υπάρχει στο παρόν.
- Να εξετάσει εναλλακτικούς τρόπους σκέψης και συμπεριφοράς σε καταστάσεις που του προκαλούν δυσφορία, καθώς και να επιχειρήσει νέες αντιδράσεις στα συναισθήματά του.

Καθώς πλησιάζει το τέλος της θεραπείας, ο ασθενής έχει κατανόηση σχετικά με την φύση των προβλημάτων του, αλλά και μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση για την αντιμετώπισή τους. Είναι γεγονός ότι πολύ συχνά παρατηρείται μια έξαρση των συμπτωμάτων, η οποία επιτρέπει την αναθεώρησή τους.

Μετά το τέλος της θεραπείας, πραγματοποιείται, σε διάστημα 2-3 μηνών, ένας μικρός αριθμός συνεδριών, με σκοπό την παρακολούθηση της πορείας του ασθενή.

(*OXFORD ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ*, Harrison, Cowen, Burns, Fazel, 2020, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill)

6.4.1.3. Ομαδική ψυχοθεραπεία

Αυτού του είδους η ψυχοθεραπεία πραγματοποιείται σε ομάδες περίπου έξι ατόμων και διέπεται από συνθήκες, όπως η κοινή εμπειρία μεταξύ των μελών, η αλληλοϋποστήριξη, η κοινωνικοποίηση, η μίμηση, όπου τα μέλη, μέσα από την μάθηση και την παρατήρηση, μιμούνται τις προσαρμοστικές συμπεριφορές άλλων μελών, καθώς και η διαπροσωπική μάθηση, όπου αφορά τη μάθηση μέσω της αλληλεπίδρασης των μελών της ομάδας. Ορισμένοι λόγοι, για τους οποίους εφαρμόζεται η ομαδική ψυχοθεραπεία, είναι να βοηθήσει τους ασθενείς να προσαρμοστούν στις επιπτώσεις μιας σωματικής ή ψυχιατρικής νόσου, ή/και να αντιμετωπίσουν άλλα διαπροσωπικά προβλήματα. Τα οφέλη που αποκομίζονται είναι η αναζωπύρωση της ελπίδας, η απελευθέρωση των συναισθημάτων, η χορήγηση πληροφοριών, μιας λογικής ερμηνείας και της υποβολής. (*OXFORD ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ*, Harrison, Cowen, Burns, Fazel, 2020, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill; Yalom & Leszcz, 2005).

6.4.1.4. Ατομική ψυχοθεραπεία

Η ατομική ψυχοθεραπεία εφαρμόζεται για την ανακούφιση των διαπροσωπικών προβλημάτων των καταθλιπτικών ασθενών (Klerman et al., 1984) . Οι θεραπευτικές συνεδρίες είναι πολύ προσεκτικά σχεδιασμένες κι έχουν άρτια δομή. Η αρχική περίοδος αξιολόγησης διαρκεί από μία έως τρεις

συνεδρίες, ο ασθενής ενθαρρύνεται να συνειδητοποιήσει ότι υποφέρει από κατάθλιψη, ενώ τα διαπροσωπικά προβλήματα εξετάζονται σε τέσσερις ενότητες : πένθος και απώλειες, διαμάχες ρόλων, μεταβάσεις ρόλου και διάφορα ελλείμματα (π.χ. μοναξιά).

Γενικά, τίθενται σαφείς στόχοι θεραπείας και αξιολογείται η πρόοδος ως προς αυτούς, ενώ στο μέσο της θεραπείας εφαρμόζονται ειδικές τεχνικές για κάθε ένα από τα τέσσερα είδη διαπροσωπικών προβλημάτων (*OXFORD ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ*, Harrison, Cowen, Burns, Fazel, 2020, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Broken Hill).

Συμπεράσματα

- I. Ο χρόνος αποτελεί τον μεγαλύτερο εχθρό του ΑΕΕ και γι' αυτό είναι απαραίτητο να γίνει άμεσα αντιληπτό το ΑΕΕ και να πραγματοποιηθεί γρήγορα η διακομιδή του ασθενή στα επείγοντα (κατά προτίμηση σε εξειδικευμένα νοσοκομεία). Μόλις φτάσει ο ασθενής στα επείγοντα ενεργοποιούνται ειδικά πρωτόκολλα για τη διαφοροδιάγνωση του ΑΕΕ από άλλες παθήσεις καθώς και πραγματοποιούνται εξετάσεις για να εξακριβωθεί το είδος του ΑΕΕ (ισχαιμικό ή αιμορραγικό) και να δοθεί η κατάλληλη θεραπεία. Τέλος, είναι σημαντικό να γνωρίζουμε πως δεν χορηγούμε στον ασθενή αντιπηκτικό φάρμακο, καθώς αν είναι αιμορραγικό το ΑΕΕ μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση και αποβεί μοιραίο.
- II. Το ΑΕΕ συμβαίνει σε όλες τις ηλικίες, ακόμα και σε παιδιά. Κυρίως, όμως, συμβαίνει σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.
- III. Παρ' όλο που το ΑΕΕ έχει οξεία έναρξη, υπάρχουν παράγοντες που μας "προειδοποιούν" για αυξημένες πιθανότητες ΑΕΕ, όπως είναι η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή, ο σακχαρώδης διαβήτης, το φύλο, η ηλικία κλπ. Από αυτά κάποια μπορούν να τροποποιηθούν όπως είναι η καθιστική ζωή, γεγονός που συνεπάγεται με μείωση των πιθανοτήτων για ΑΕΕ, ενώ άλλα, όπως η ηλικία, δεν τροποποιούνται.
- IV. Η σπαστικότητα μετά από ΑΕΕ είναι αποτέλεσμα βλάβης όχι μόνο του πυραμιδικού, αλλά ταυτόχρονη προσβολή και του εξωπυραμιδικού συστήματος, αφού πολλά ΑΕΕ προσβάλλουν την έσω κάψα, περιοχή απ' όπου διέρχεται το πυραμιδικό δεμάτιο κοντά σ' αυτό του εξωπυραμιδικού. Επιπλέον, φαίνεται σαν μια προσπάθεια του οργανισμού να επιδιορθώσει τη βλάβη, παρά σαν άμεσο επακόλουθο της βλάβης του ανώτερου κινητικού νευρώνα. Ωστόσο, το συμπέρασμα που προέκυψε από την βιβλιογραφική ανασκόπηση είναι ότι οι ακριβείς μηχανισμοί της σπαστικότητας δεν έχουν εξακριβωθεί πλήρως και απαιτείται περισσότερη κλινική μελέτη.
- V. Κατά τα πρώιμα στάδια της εμφάνισης σπαστικότητας είναι απαραίτητη η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατά της σπαστικότητας, αλλά και η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση, με σκοπό την ανακούφιση από τη

σπαστικότητα, άρα και την αποφυγή της κατάργησης της λειτουργικότητας, της βράχυνσης των συσταλών και των μη συσταλών δομών, του πόνου και των πιεστικών ελκών.

- VI.** Η φαρμακευτική αγωγή είναι εξατομικευμένη, ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενή και τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό της σπαστικότητας που έχει. Η συνηθέστερη από το στόματος αγωγή είναι η βακλοφαίνη, το δαντρολένιο και η τιζανιδίνη, ενώ λύση για την ανακούφιση της σπαστικότητας σε πολλούς ασθενείς είναι η εστιακή θεραπεία, δηλαδή οι ενέσεις αλλαντοτοξίνης (BoNT) ή η έγχυση αιθυλικής αλκοόλης ή φαινόλης.
- VII.** Εκτός από τη σπαστικότητα που εκδηλώνεται στα άκρα του ασθενή, ο θεράπων ιατρός θα πρέπει να εξετάσει την ουροδόχο κύστη του και να του χορηγήσει θεραπευτική αγωγή σε περίπτωση ύπαρξης πόνου και πιεστικών ελκών.
- VIII.** Η φυσικοθεραπεία αποτελεί καταλυτικό παράγοντα για τη λειτουργική επανεκπαίδευση του ασθενή. Υπάρχουν διαθέσιμες διάφορες τεχνικές ανάλογα τις ανάγκες του ασθενή. Παρ' όλο που η Bobath σαν τεχνική πλέον δεν έχει ισχυρή τεκμηρίωση και θεωρείται πως δεν προσφέρει στη βελτίωση του ασθενή, καλό είναι πάντα να κρατάμε στο μυαλό μας την ανοιχτή σκέψη με την οποία αντιμετωπίζει τον ασθενή. Τα TENS, FES αποτελούν σημαντική βοήθεια για την αντιμετώπιση της σπαστικότητας και είναι εύκολα εργαλεία που μπορούν να αξιοποιηθούν παντού. Τέλος, η εξέλιξη της τεχνολογίας μας επιφυλάσσει σημαντικές εκπλήξεις και θεωρούμε πως θα συμβάλει ριζικά στη διαφοροποίηση του προγράμματος αποκατάστασης με τη μεγιστοποίηση της αποτελεσματικότητας του.
- IX.** Η εργοθεραπεία, αν και δεν αναλύθηκε εκτενώς στην πτυχιακή μας, αποτελεί σημαντικό στοιχείο για τη βελτίωση μικρών, αλλά σημαντικών, παραμέτρων της καθημερινότητας των ασθενών και συμβάλλει στην ολιστική αντιμετώπισή του ασθενή που έχει υποστεί ΑΕΕ.
- X.** Τέλος, είναι πάντα σημαντική η στοματοπροσωπική εξέταση, για τη διαπίστωση δυσαρθρίας και δυσκαταποσίας, που αντιμετωπίζεται λογοθεραπευτικά, καθώς και η εκτίμηση της ψυχικής υγείας του ασθενή,

για άμεση χορήγηση αντικαταθλιπτικής αγωγής και συνεδριών ψυχοθεραπείας.

Βιβλιογραφία

00_master_document_final_27_1_2016-KOY.pdf. (n.d.). Retrieved March 7, 2021, from https://repository.kallipos.gr/bitstream/11419/4252/2/00_master_document_final_27_1_2016-KOY.pdf

1-20.pdf. (n.d.). Retrieved April 30, 2021, from <https://www.konstadaras.gr/image/PDF/1-20.pdf>

3. *Biofeedback* – *activelifescientific.org*. (n.d.). Retrieved June 1, 2021, from <http://activelifescientific.org/3-biofeedback/>

About BioModels. (n.d.). Retrieved April 6, 2021, from <https://www.ebi.ac.uk/biomodels-static/user-guide/manual.html#contextSpecific/800>

Abrams, P., Freeman, R., Anderström, C., & Mattiasson, A. (1998). Tolterodine, a new antimuscarinic agent: As effective but better tolerated than oxybutynin in patients with an overactive bladder. *British Journal of Urology*, 81(6), 801–810. <https://doi.org/10.1046/j.1464-410x.1998.00717.x>

Abrams, Paul, Cardozo, L., Fall, M., Griffiths, D., Rosier, P., Ulmsten, U., Van Kerrebroeck, P., Victor, A., Wein, A., & Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. (2003). The standardisation of terminology in lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology*, 61(1), 37–49. [https://doi.org/10.1016/s0090-4295\(02\)02243-4](https://doi.org/10.1016/s0090-4295(02)02243-4)

ADRENERGIC PHARMACOLOGY. (n.d.). Retrieved March 11, 2021, from <http://www.uky.edu/~mtp/pha824ar/PHA824ar.html>

Agarwal, S. K., Kriel, R. L., Cloyd, J. C., Coles, L. D., Scherkenbach, L. A., Tobin, M. H., & Krach, L. E. (2015). A Pilot Study Assessing Pharmacokinetics and Tolerability of Oral and Intravenous Baclofen in Healthy Adult Volunteers. *Journal of Child Neurology*, 30(1), 37–41. <https://doi.org/10.1177/0883073814535504>

Akkoç, Y., Yıldız, N., Bardak, A. N., Ersöz, M., Tunç, H., Köklü, K., Alemdaroğlu, E., Güler, A., Şaşmaz, E., Doğan, A., Özişler, Z., & Koyuncu, E. (2019). The course of post-stroke bladder problems and their relation with functional and

mental status and quality of life: A six-month, prospective, multicenter study. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 65(4), 335–342. <https://doi.org/10.5606/tftrd.2019.3205>

Alashram AR, Padua E, Romagnoli C, Annino G. Effectiveness of focal muscle vibration on hemiplegic upper extremity spasticity in individuals with stroke: A systematic review. *NeuroRehabilitation*. 2019 Dec 18;45(4):471-481. doi: 10.3233/NRE-192863. PMID: 31868686.

Alhasso, A., Glazener, C. M., Pickard, R., & N'Dow, J. M. (2005). Adrenergic drugs for urinary incontinence in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001842.pub2>

Álvarez-Sabín J, Maisterra O, Santamarina E, Kase CS. Factors influencing haemorrhagic transformation in ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2013; 12: 689–705.

Amarenco P, Labreuche J, Lavallee P, Touboul PJ. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke*. 2004;35:2902–2909.

Anders, J., Heinemann, A., Leffmann, C., Leutenegger, M., Pröfener, F., & von Renteln-Kruse, W. (2010). Decubitus ulcers: Pathophysiology and primary prevention. *Deutsches Arzteblatt International*, 107(21), 371–381; quiz 382. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0371>

Anders, J., Heinemann, A., Leffmann, C., Leutenegger, M., Pröfener, F., & von Renteln-Kruse, W. (2010). Decubitus ulcers: Pathophysiology and primary prevention. *Deutsches Arzteblatt International*, 107(21), 371–381; quiz 382. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0371>

Anthony B. Ward and Sajida Javaid: Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. 2nd ed, Cambridge University Press, edited by Barnes & Johnson

Arsava EM, Helenius J, Avery R, Sorgun MH, Kim GM, Pontes-Neto OM, Park KY, Rosand J, Vangel M, Ay H. Assessment of the Predictive Validity of Etiologic Stroke Classification. *JAMA Neurol*. 2017 Apr 01;74(4):419-426. [PMC free article] [PubMed]

Arthur Wang, Noorie Pednekar, Rachel Lehrer, Akira Todo, Ramandeep Sahni, Stephen Marks, Michael F. Stiefel. DRAGON score predicts functional outcomes in acute ischemic stroke patients receiving both intravenous tissue plasminogen activator and endovascular therapy. 18-Jul-2017;8:149

Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia – the ischemic penumbra. *Stroke* 1981; 12: 723–5.

Avvantaggiato C, Casale R, Cinone N, Facciorusso S, Turitto A, Stuppiello L, Picelli A, Ranieri M, Intiso D, Fiore P, Ciritella C, Santamato A. Localized muscle vibration in the treatment of motor impairment and spasticity in post-stroke patients: a systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2021 Feb;57(1):44-60. doi: 10.23736/S1973-9087.20.06390-X. Epub 2020 Oct 28. PMID: 33111513.

Baclofen (Oral Route) Side Effects—Mayo Clinic. (n.d.). Retrieved March 7, 2021, from <https://www.mayoclinic.org/drugs-supplements/baclofen-oral-route/side-effects/drg-20067995>

Baclofen—An overview | ScienceDirect Topics. (n.d.). Retrieved March 7, 2021, from <https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/baclofen>

Baek JH, Kim K, Lee YB, Park KH, Park HM, Shin DJ, et al. Predicting Stroke Outcome Using Clinical versus Imaging-based Scoring System. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015;24:642–8.

Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 2005;366:1267–1278.

Barnes, M. (2003). Botulinum toxin—Mechanisms of action and clinical use in spasticity. *Journal of Rehabilitation Medicine : Official Journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine*, 35, 56–59. <https://doi.org/10.1080/16501960310010151>

Barolat, G. (1988). Surgical Management of Spasticity and Spasms in Spinal Cord Injury: An Overview. *The Journal of The American Paraplegia Society*, 11(1), 9–13. <https://doi.org/10.1080/01952307.1988.11735787>

Basaran, Aynur; Emre, Ufuk; Ikbal Karadavut, Kiyemet; Balbaloglu, Ozlem; Bulmus, Nercivan (2012). *Hand Splinting for Poststroke Spasticity: A Randomized Controlled Trial*. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 19(4), 329–337. doi:10.1310/tsr1904-329

Bauer, J., & Phillips, L. G. (2008). MOC-PSSM CME article: Pressure sores. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 121(1 Suppl), 1–10. <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000294671.05159.27>

Bauer, J., & Phillips, L. G. (2008). MOC-PSSM CME article: Pressure sores. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 121(1 Suppl), 1–10. <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000294671.05159.27>

Bekelis K, Bakhoun SF, Desai A, Mackenzie TA, Goodney P, Labropoulos N. A risk factor-based predictive model of outcomes in carotid endarterectomy: the National Surgical Quality Improvement Program 2005–2010. *Stroke* 2013; 44: 1085–90.

Biegon, A. (1995). Neuroprotective activity of HU-211, a novel nonpsychotropic synthetic cannabinoid. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 765, 314. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1995.tb16597.x>

Bischof W. Die longitudinale myelotomie. *Z Neurochir* 1951; 2: 79–88.

Blog: Gel και Επιθέματα Εγκαυμάτων, Πώς τα χρησιμοποιούμε; (n.d.). Retrieved April 20, 2021, from <https://neomed.gr/blog/gel-και-επιθέματα-εγκαυμάτων-πώς-τα-χρησιμοποιούμε/>

Bobath Approach. (31 Ιουλίου 2020). *Physiopedia*. Πρόσβαση μέσω https://www.physio-pedia.com/index.php?title=Bobath_Approach&oldid=245089, ανακτήθηκε στις 12/3/2021

Bodine-Fowler, S. C., Allsing, S., & Botte, M. J. (1996). Time course of muscle atrophy and recovery following a phenol-induced nerve block. *Muscle & Nerve*, 19(4), 497–504. <https://doi.org/10.1002/mus.880190404>

Bogey, R. A., Geis, C. C., Bryant, P. R., Moroz, A., & O'Neill, B. J. (2004). Stroke and neurodegenerative disorders. 3. stroke: Rehabilitation management 11 An organization with which one or more of the authors is associated has received or will receive financial benefits from a commercial party having a direct financial interest in the results of the research supporting this article. Geis is on the advisory board and the speaker's bureau of Allergan; she is on the speaker's bureau of Medtronic. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85, 15–20. <https://doi.org/10.1053/j.apmr.2003.11.011>

Boulanger JM, Lindsay MP, Gubitz G, Smith EE, Stotts G, Foley N, Bhogal S, Boyle K, Braun L, Goddard T, Heran M, Kanya-Forster N, Lang E, Lavoie P,

McClelland M, O'Kelly C, Pageau P, Pettersen J, Purvis H, Shamy M, Tampieri D, vanAdel B, Verbeek R, Blacquiére D, Casaubon L, Ferguson D, Hegedus Y, Jacquin GJ, Kelly M, Kamal N, Linkewich B, Lum C, Mann B, Milot G, Newcommon N, Poirier P, Simpkin W, Snieder E, Trivedi A, Whelan R, Eustace M, Smitko E, Butcher K. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition, Update 2018. *Int J Stroke*. 2018 Dec;13(9):949-984. [PubMed]

Brown, J. P., Dissanayake, V. U., Briggs, A. R., Milic, M. R., & Gee, N. S. (1998). Isolation of the [3H]gabapentin-binding protein/alpha 2 delta Ca²⁺ channel subunit from porcine brain: Development of a radioligand binding assay for alpha 2 delta subunits using [3H]leucine. *Analytical Biochemistry*, 255(2), 236–243. <https://doi.org/10.1006/abio.1997.2447>

Brown, J. P., Dissanayake, V. U., Briggs, A. R., Milic, M. R., & Gee, N. S. (1998). Isolation of the [3H]gabapentin-binding protein/alpha 2 delta Ca²⁺ channel subunit from porcine brain: Development of a radioligand binding assay for alpha 2 delta subunits using [3H]leucine. *Analytical Biochemistry*, 255(2), 236–243. <https://doi.org/10.1006/abio.1997.2447>

Bulgaria: Fundraising for Lokomat, the MS rehabilitation robot. (n.d.). *EMSP / European Multiple Sclerosis Platform*. Retrieved June 1, 2021, from <http://www.emsp.org/news-messages/fundraising-for-ms-rehabilitation-robot/>

Burchiel, K. J., & K. Hsu, F. P. (2001). Pain and Spasticity After Spinal Cord Injury: Mechanisms and Treatment. *Spine*, 26(24S), S146.

Burke, D., Wissel, J., & Donnan, G. A. (2013). Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology*, 80(3 Supplement 2), S20–S26. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31827624a7>

Burkel, W. E., & McPhee, M. (1970). Effect of phenol injection into peripheral nerve of rat: Electron microscope studies. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 51(7), 391–397.

Bushnell, Cheryl; Arnan, Martinson; Han, Sangwon (2014). A New Model for Secondary Prevention of Stroke: Transition Coaching for Stroke. *Frontiers in Neurology*, 5(), –. doi:10.3389/fneur.2014.00219

Cai Y, Zhang CS, Liu S, Wen Z, Zhang AL, Guo X, Lu C, Xue CC, Electroacupuncture for post-stroke spasticity: a systematic review and meta-analysis,

ARCHIVES OF PHYSICAL MEDICINE AND REHABILITATION (2017), doi: 10.1016/j.apmr.2017.03.023.

Caliandro P, Celletti C, Padua L, Minciotti I, Russo G, Granata G, La Torre G, Granieri E, Camerota F. Focal muscle vibration in the treatment of upper limb spasticity: a pilot randomized controlled trial in patients with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 Sep;93(9):1656-61. doi: 10.1016/j.apmr.2012.04.002. Epub 2012 Apr 13. PMID: 22507444.

Camerota, F., Celletti, C., Suppa, A., Galli, M., Cimolin, V., Filippi, G. M., Torre, G. L., Albertini, G., Stocchi, F., & Pandis, M. F. D. (2016). Focal Muscle Vibration Improves Gait in Parkinson's Disease: A Pilot Randomized, Controlled Trial. *Movement Disorders Clinical Practice*, 3(6), 559–566. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12323>

Carda, S., & Molteni, F. (2004). Selective neuromuscular blocks and chemoneurolysis in the localized treatment of spasticity. *Europa Medicophysica*, 40(2), 123–130.

Carod-Artal, F. J. (2006). [Post-stroke depression (I). Epidemiology, diagnostic criteria and risk factors]. *Revista De Neurologia*, 42(3), 169–175.

Carod-Artal, F. J. (2006). [Post-stroke depression (I). Epidemiology, diagnostic criteria and risk factors]. *Revista De Neurologia*, 42(3), 169–175.

Centers for Disease Control and Prevention https://www.cdc.gov/stroke/types_of_stroke.htm CDC, Stroke unit, πρόσβαση στις 21/10/20

Chapple, C. R., Kaplan, S. A., Mitcheson, D., Blauwet, M. B., Huang, M., Siddiqui, E., & Khullar, V. (2014). Mirabegron 50 mg once-daily for the treatment of symptoms of overactive bladder: An overview of efficacy and tolerability over 12 weeks and 1 year. *International Journal of Urology*, 21(10), 960–967. <https://doi.org/10.1111/iju.12568>

Chen, B., Yang, L., Hang, J., You, S., Li, J., Li, X., ... Yu, H. (2019). Predictive value of the THRIVE score for outcome in patients with acute basilar artery occlusion treated with thrombectomy. *Brain and Behavior*. doi:10.1002/brb3.1418

Chen, K. S., Bullard, M. J., Chien, Y. Y., & Lee, S. Y. (1997). Baclofen toxicity in patients with severely impaired renal function. *The Annals of Pharmacotherapy*, 31(11), 1315–1320. <https://doi.org/10.1177/106002809703101108>

Chen, Y., Patel, N. C., Guo, J. J., & Zhan, S. (2007). Antidepressant prophylaxis for poststroke depression: A meta-analysis. *International Clinical Psychopharmacology*, 22(3), 159–166. <https://doi.org/10.1097/YIC.0b013e32807fb028>

Chen, Y., Patel, N. C., Guo, J. J., & Zhan, S. (2007). Antidepressant prophylaxis for poststroke depression: A meta-analysis. *International Clinical Psychopharmacology*, 22(3), 159–166. <https://doi.org/10.1097/YIC.0b013e32807fb028>

Chong, C.-F., & Wang, T.-L. (2005). An unusual presentation of baclofen overdose. *Emergency Medicine Journal*, 22(9), 673–674. <https://doi.org/10.1136/emj.2003.011908>

Ciccone A, Valvassori L. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2013; 368: 2433–4.

Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S (1999). "Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset: the ATLANTIS study: a randomized controlled trial". *JAMA*. 282(21): 2019–2026. doi:10.1001/jama.282.21.2019. PMID 10591384.

Cocchiarella, A., Downey, J. A. & Darling, R. C. (1967). Evaluation of the effect of diazepam on spasticity. *Arch PhysMed Rehabil*, 49: 393–6

Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43:1711–37.

Cooray C, Mazya M, Bottai M, Dorado L, Skoda O, Toni D, et al. External Validation of the ASTRAL and DRAGON Scores for Prediction of Functional Outcome in Stroke. *Stroke*. 2016;47:1493–9.

Cooray C, Mazya M, Bottai M, Dorado L, Skoda O, Toni D, et al. External Validation of the ASTRAL and DRAGON Scores for Prediction of Functional Outcome in Stroke. *Stroke*. 2016;47:1493–9.

Coster, L. de, Leentjens, A. F. G., Lodder, J., & Verhey, F. R. J. (2005). The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: A discriminant analytic approach. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(4), 358–362. <https://doi.org/10.1002/gps.1290>

Coster, L. de, Leentjens, A. F. G., Lodder, J., & Verhey, F. R. J. (2005). The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: A discriminant analytic approach. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(4), 358–362. <https://doi.org/10.1002/gps.1290>

Coward, D. M. (1994). Tizanidine: Neuropharmacology and mechanism of action. *Neurology*, 44(11 Suppl 9), S6-10; discussion S10-11.

Craik RL. Abnormalities of motor behavior. In contemporary Management of Motor Control Problems. Proceedings of the II STEP Conference. Alexandria, VA, Foundation for Physical Therapy, 1991, pp 155-164.

Cristiane Aparecida Silva Borges; Karine Cristina Castão; Patricia Augusto Souto; Tatiane Borges Zan; José Eduardo Pompeu; Thiago Yukio Fukuda (2009). Effect of Resisted Exercise on Muscular Strength, Spasticity and Functionality in Chronic Hemiparetic Subjects: A Systematic Review, *The Journal of Applied Research* • Vol.9, No.4, 2009.

Critchley, E. M. R., Hayes, P. J., & Isaacs, P. E. T. (1989). OUTBREAK OF BOTULISM IN NORTH WEST ENGLAND AND WALES, JUNE, 1989. *The Lancet*, 334(8667), 849–853. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)93010-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)93010-9)

Croxford, J. L. (2003). Therapeutic Potential of Cannabinoids in CNS Disease. *CNS Drugs*, 17(3), 179–202. <https://doi.org/10.2165/00023210-200317030-00004>

Cutter, N. C., Scott, D. D., Johnson, J. C., & Whiteneck, G. (2000). Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: A placebo-controlled, randomized trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(2), 164–169. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(00\)90135-7](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(00)90135-7)

Cutter, N. C., Scott, D. D., Johnson, J. C., & Whiteneck, G. (2000). Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: A placebo-controlled, randomized trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(2), 164–169. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(00\)90135-7](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(00)90135-7)

Dafer, R. M., Rao, M., Shareef, A., & Sharma, A. (2008). Poststroke depression. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 15(1), 13–21. <https://doi.org/10.1310/tsr1501-13>

Dafer, R. M., Rao, M., Shareef, A., & Sharma, A. (2008). Poststroke depression. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 15(1), 13–21. <https://doi.org/10.1310/tsr1501-13>

Dall'Agnol MS, Cechetti F, Kinesio Taping Associated with Acupuncture in the Treatment of the Paretic Upper Limb After Stroke, *Journal of Acupuncture and Meridian Studies* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.jams.2017.12.003>.

Dall'Agnol, M. S., & Cechetti, F. (2018). Kinesio Taping Associated with Acupuncture in the Treatment of the Paretic Upper Limb After Stroke. *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*, 11(2), 67–73. <https://doi.org/10.1016/j.jams.2017.12.003>

Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Motor Speech Disorders*. Saunders:Philadelphia, 1975.

Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Motor Speech Disorders—AudioTapes*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1975.

Davies, J. (1982). Selective depression of synaptic transmission of spinal neurones in the cat by a new centrally acting muscle relaxant, 5-chloro-4-(2-imidazolyl-amino)-2, 1, 3-benzothiazole (DS103–282). *Br J Pharmacol*, 76:473–81

De Graaf, E. M., Oosterveld, M., Tjabbes, T. et al. (1996). A case of tizanidine-induced hepatic injury. *J Hepatol*, 25:772–3

De Renzi 1980 De Renzi E, Motti F, Nichelli P. Imitating gestures: A quantitative approach to ideomotor apraxia. *Archives of neurology* 1980;37:6–10.

De Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, et al. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1365–72

Decq, P., Filipetti, P., Cubillos, A., Slavov, V., Lefaucheur, J. P., & Nguyen, J. P. (2000). Soleus neurotomy for treatment of the spastic equinus foot. *Groupe d'Evaluation et de Traitement de la Spasticité et de la Dystonie. Neurosurgery*, 47(5), 1154–1160; discussion 1160-1161. <https://doi.org/10.1097/00006123-200011000-00027>

Decq, P., Filipetti, P., Fevet, A. et al. (1997). Peripheral selective neurotomy of the brachial plexus collateral branches for the treatment of the spastic shoulder: anatomical study and clinical results on five patients. *J Neurosurg*, 86: 648–53.

Del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M (1998). "PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct

arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke". *Stroke*. 29 (1): 4–11. doi:10.1161/01.str.29.1.4. PMID 9445320.

DeLateur, B. J. (1972). A new technique of intramuscular phenol neurolysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 53(4), 179-181 passim.

Demaerschalk BM, Bobrow BJ, Raman R, et al. Stroke team remote evaluation using a digital observation camera in Arizona: the initial mayo clinic experience trial. *Stroke* 2010; 41: 1251–1258.

Denys, P., Mane, M., Azouvi, P., Chartier-Kastler, E., Thiebaut, J. B., & Bussel, B. (1998). Side effects of chronic intrathecal baclofen on erection and ejaculation in patients with spinal cord lesions. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79(5), 494–496. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(98\)90061-2](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(98)90061-2)

Dettmann MA, Linder MT, Sepic SB: Relationships among walking performance, postural stability, and functional assessments of the hemiplegic patient. *Am J Phys Med*, 1987, 66: 77–90. [Medline]

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Source Information. (n.d.). [Statistics and Reports]. U.S. National Library of Medicine. Retrieved May 6, 2021, from <https://www.nlm.nih.gov/research/umls/sourcereleasedocs/current/DSM4/index.html>

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Source Information. (n.d.). [Statistics and Reports]. U.S. National Library of Medicine. Retrieved May 6, 2021, from <https://www.nlm.nih.gov/research/umls/sourcereleasedocs/current/DSM4/index.html>

Disa, J. J., Carlton, J. M., & Goldberg, N. H. (1992). Efficacy of operative cure in pressure sore patients. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 89(2), 272–278. <https://doi.org/10.1097/00006534-199202000-00012>

Disa, J. J., Carlton, J. M., & Goldberg, N. H. (1992). Efficacy of operative cure in pressure sore patients. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 89(2), 272–278. <https://doi.org/10.1097/00006534-199202000-00012>

Donovan, W. H., Carter, R. E., Rossi, C. D. & Wilkerson, M. A. (1988). Clonidine effect on spasticity: a clinical trial. *ArchPhys Med Rehabil*, 69: 193–4.

Emberson J, Lees KR, Lyden P et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014; 384: 1929–35.

Erdine, S., & De Andrés, J. (2006). Drug delivery systems. *Pain Practice: The Official Journal of World Institute of Pain*, 6(1), 51–57. <https://doi.org/10.1111/j.1533-2500.2006.00059.x>

Erel, S.; Uygur, F.; Engin Simsek, I.; Yakut, Y. (2011). *The effects of dynamic ankle-foot orthoses in chronic stroke patients at three-month follow-up: a randomized controlled trial.* *Clinical Rehabilitation*, 25(6), 515–523. doi:10.1177/0269215510390719

Eric R. Kandel, James H. Schwartz, Thomas M. Jessel, τίτλος βιβλίου: Βασικές Αρχές Νευροεπιστημών, Β΄ εκτύπωση 2016, εκδόσεις: Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ, BROKEN HILL.

Ertzgaard, P., Campo, C., & Calabrese, A. (2017). Efficacy and safety of oral baclofen in the management of spasticity: A rationale for intrathecal baclofen. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 49(3), 193–203. <https://doi.org/10.2340/16501977-2211>

Ethans, K. (2007). Intrathecal baclofen therapy: Indications, pharmacology, surgical implant, and efficacy. In D. E. Sakas, B. A. Simpson, & E. S. Krames (Eds.), *Operative Neuromodulation: Volume 1: Functional Neuroprosthetic Surgery. An Introduction* (pp. 155–162). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-211-33079-1_21

European Bobath Tutors Association—The Bobath Concept. (n.d.). Retrieved June 1, 2021, from <https://www.bobathtutors.com/concept.php>

Fan W, Kuang X, Hu J, Chen X, Yi W, Lu L, Xu N, Wang L. Acupuncture therapy for poststroke spastic hemiplegia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Clin Pract.* 2020 Aug;40:101176. doi: 10.1016/j.ctcp.2020.101176. Epub 2020 Apr 21. PMID: 32347210.

Farrell B, Godwin J, Richards S, Warlow C, et al. (1991). "The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results". *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 54 (12): 1044–1054. doi:10.1136/jnnp.54.12.1044. PMC 1014676. PMID 1783914.

Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2014; 383: 245–54.

Ferrante D, Varini S, Macchia A, et al. Long-term results after a telephone intervention in chronic heart failure: DIAL (Randomized Trial of Phone Intervention in Chronic Heart Failure) follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 372–378.

Flint, A. C. , Cullen, S. P. , Faigeles, B. S. , & Rao, V. (2010). Predicting long-term outcome after endovascular stroke treatment: The totaled health risks in vascular events score. *American Journal of Neuroradiology*, 31(7), 1192–1196. 10.3174/ajnr.A2050

Flint, A. C. , Faigeles, B. S. , Cullen, S. P. , Kamel, H. , Rao, V. A. , Gupta, R. , ... Weimar, C. (2013). THRIVE score predicts ischemic stroke outcomes and thrombolytic hemorrhage risk in VISTA. *Stroke*, 44(12), 3365–3369. 10.1161/STROKEAHA.113.002794

Formica, A., Verger, K., Sol, J. M. & Morralla, C. (2005). Gabapentin for spasticity: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Med Clin (Barc)*, 124: 81–5.

Fowler, C. J., Dalton, C., & Panicker, J. N. (2010). Review of Neurologic Diseases for the Urologist. *Urologic Clinics*, 37(4), 517–526. <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2010.07.004>

Furr-Stimming, E., Boyle, A. M., & Schiess, M. C. (2014a). Spasticity and Intrathecal Baclofen. *Seminars in Neurology*, 34(05), 591–596. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1396012>

Furr-Stimming, E., Boyle, A. M., & Schiess, M. C. (2014b). Spasticity and intrathecal baclofen. *Seminars in Neurology*, 34(5), 591–596. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1396012>

Galiègue, S., Mary, S., Marchand, J., Dussossoy, D., Carrière, D., Carayon, P., Bouaboula, M., Shire, D., Le Fur, G., & Casellas, P. (1995). Expression of central and peripheral cannabinoid receptors in human immune tissues and leukocyte subpopulations. *European Journal of Biochemistry*, 232(1), 54–61. <https://doi.org/10.1111/j.1432-1033.1995.tb20780.x>

Gastaldi, L., Lisco, G., Pastorelli, S., & Dimanico, U. (n.d.). *Effects of botulinum neurotoxin on spatio-temporal gait parameters of patients with chronic stroke: A prospective open-label study*. 28.

Geiger RA, Allen JB, O’Keefe J, et al.: Balance and mobility following stroke: effects of physical therapy interventions with and without biofeedback/forceplate training. *Phys Ther*, 2001, 81: 995–1005. [Medline]

Geschwind 1975. The apraxias: neural mechanisms of disorders of learned movements. *American Scientist* 1975; 63:188–95

Ghanavatian, S., & Derian, A. (2021). Baclofen. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526037/>

Giggins, O.M., Persson, U.M. & Caulfield, B. Biofeedback in rehabilitation. *J NeuroEngineering Rehabil* 10, 60 (2013). <https://doi.org/10.1186/1743-0003-10-60>

Giles MF, Rothwell PM (2010). "Systematic review and pooled analysis of published and unpublished validations of the ABCD and ABCD2 transient ischemic attack risk scores". *Stroke*. 41 (4): 667–73. doi:10.1161/STROKEAHA.109.571174

Go AS, Bauman MA, Coleman King SM, Fonarow GC, Lawrence W, Williams KA, Sanchez E; American Heart Association; American College of Cardiology; Centers for Disease Control and Prevention An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention. *Hypertension*. 2014;63:878–885.

Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation*. 2001;103:163–82. 28.

Golomb, B. A., Vickrey, B. G., & Hays, R. D. (2001). A review of health-related quality-of-life measures in stroke. *PharmacoEconomics*, 19(2), 155–185. <https://doi.org/10.2165/00019053-200119020-00004>

Golomb, B. A., Vickrey, B. G., & Hays, R. D. (2001). A review of health-related quality-of-life measures in stroke. *PharmacoEconomics*, 19(2), 155–185. <https://doi.org/10.2165/00019053-200119020-00004>

Gommans J, Barber PA, Fink J (April 2009). "Preventing strokes: the assessment and management of people with transient ischaemic attack" (PDF). *N. Z. Med. J.* 122 (1293): 3556. PMID 19448791. Archived from the original (PDF) on 2010-06-05.

Goodman, L. S., Limbird, L. E., Milinoff, P. B., Ruddon, R. W., & Gilman, A. G. (Eds.). (1996). *Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics*. McGraw-Hill.

Gracies, J. M., Elovic, E., McGuire, J., & Simpson, D. M. (1997). Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part I: Local treatments. *Muscle & Nerve. Supplement*, 6, S61-91.

Gracies, J.-M., Elovic, E., McGuire, J., & Simpson, D. (1997). Traditional pharmacological treatments for spasticity part I: Local treatments. *Muscle & Nerve*,

20(S6), 61–91. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(1997\)6+<61::AID-MUS6>3.0.CO;2-H](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(1997)6+<61::AID-MUS6>3.0.CO;2-H)

Gracies, J.-M., Nance, P., Elovic, E., McGuire, J., & Simpson, D. M. (1997). Traditional pharmacological treatments for spasticity part II: General and regional treatments. *Muscle & Nerve*, 20(S6), 92–120. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(1997\)6+<92::AID-MUS7>3.0.CO;2-E](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(1997)6+<92::AID-MUS7>3.0.CO;2-E)

Greene, P. E. & Fahn, S. (1993). Use of botulinum toxin typeF injections to treat torticollis in patients with immunityto botulinum toxin type A.Mov Disord,8: 479–83

Greene, P., Fahn, S. & Diamond, B. (1994). Development ofresistance to botulinum toxin type A in patients with tor-ticollis.Mov Disord,9: 213–7.

Groen, J., Pannek, J., Castro Diaz, D., Del Popolo, G., Gross, T., Hamid, R., Karsenty, G., Kessler, T. M., Schneider, M., 't Hoen, L., & Blok, B. (2016). Summary of European Association of Urology (EAU) Guidelines on Neuro-Urology. *European Urology*, 69(2), 324–333. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.07.071>

Gruenthal, M., Mueller, M., Olson, W. L., Priebe, M. M., Sherwood, A. M., & Olson, W. H. (1997). Gabapentin for the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 35(10), 686–689. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100481>

Gruenthal, M., Mueller, M., Olson, W. L., Priebe, M. M., Sherwood, A. M., & Olson, W. H. (1997). Gabapentin for the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 35(10), 686–689. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100481>

Gumbinger C, Gruschka P, Böttinger M, Heerlein K, Barrows R, Hacke W et al. Improved prediction of poor outcome after thrombolysis using conservative definitions of symptomatic hemorrhage. *Stroke*. 2012 Jan;43(1):240-2.

Guo J, Qian S, Wang Y, Xu A. Clinical study of combined mirror and extracorporeal shock wave therapy on upper limb spasticity in poststroke patients. *Int J Rehabil Res*. 2019 Mar;42(1):31-35. doi: 10.1097/MRR.0000000000000316. PMID: 30211721; PMCID: PMC6382037.

Guze, S. B. (1995). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. (DSM-IV). *American Journal of Psychiatry*, 152(8), 1228–1228. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.8.1228>

Guze, S. B. (1995). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. (DSM-IV). *American Journal of Psychiatry*, 152(8), 1228–1228. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.8.1228>

Habib, M. (2004). Athymhormia and disorders of motivation in Basal Ganglia disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16(4), 509–524. <https://doi.org/10.1176/jnp.16.4.509>

Habib, M. (2004). Athymhormia and disorders of motivation in Basal Ganglia disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16(4), 509–524. <https://doi.org/10.1176/jnp.16.4.509>

Hacke W, Furlan AJ, Al-Rawi Y et al. Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRI perfusion-diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomised, double-blind, placebocontrolled study. *Lancet Neurol* 2009; 8: 141–50.

Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017–25.

Hackett, M. L., & Anderson, C. S. (2005). Treatment options for post-stroke depression in the elderly. *Aging Health*, 1(1), 95–105. <https://doi.org/10.2217/1745509X.1.1.95>

Hackett, M. L., & Anderson, C. S. (2005). Treatment options for post-stroke depression in the elderly. *Aging Health*, 1(1), 95–105. <https://doi.org/10.2217/1745509X.1.1.95>

Hage V (2011). "The NIH stroke scale: a window into neurological status". *Nursing Spectrum*. 24 (15): 44–49.

Handforth, A., & Treiman, D. M. (1994). Efficacy and tolerance of long-term, high-dose gabapentin: Additional observations. *Epilepsia*, 35(5), 1032–1037. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1994.tb02551.x>

Handforth, A., & Treiman, D. M. (1994). Efficacy and tolerance of long-term, high-dose gabapentin: Additional observations. *Epilepsia*, 35(5), 1032–1037. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1994.tb02551.x>

Hanger HC, Wilkinson TJ, Fayez-Iskander N, Sainsbury R. The risk of recurrent stroke after intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:836–40. doi:10.1136/jnnp.2006.106500.

Hansen, A. P., Marcussen, N. S., Klit, H., Andersen, G., Finnerup, N. B., & Jensen, T. S. (2012). Pain following stroke: A prospective study. *European Journal of Pain (London, England)*, 16(8), 1128–1136. <https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2012.00123.x>

Hansen, A. P., Marcussen, N. S., Klit, H., Andersen, G., Finnerup, N. B., & Jensen, T. S. (2012). Pain following stroke: A prospective study. *European Journal of Pain (London, England)*, 16(8), 1128–1136. <https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2012.00123.x>

Harris, A. G., Leiderer, R., Peer, F., & Messmer, K. (1996). Skeletal muscle microvascular and tissue injury after varying durations of ischemia. *The American Journal of Physiology*, 271(6 Pt 2), H2388-2398. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1996.271.6.H2388>

Harris, A. G., Leiderer, R., Peer, F., & Messmer, K. (1996). Skeletal muscle microvascular and tissue injury after varying durations of ischemia. *The American Journal of Physiology*, 271(6 Pt 2), H2388-2398. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1996.271.6.H2388>

Harrison, R. A., & Field, T. S. (2015). Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy. *Cerebrovascular Diseases*, 39(3–4), 190–201. <https://doi.org/10.1159/000375397>

Harrison, R. A., & Field, T. S. (2015). Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy. *Cerebrovascular Diseases*, 39(3–4), 190–201. <https://doi.org/10.1159/000375397>

Hauer AJ, Ruigrok YM, Algra A, et al. Age-specific vascular risk factor profiles according to stroke subtype. *J Am Heart Assoc*. 2017;6e005090.

He, Y., Brunstrom-Hernandez, J. E., Thio, L. L., Lackey, S., Gaebler-Spira, D., Kuroda, M. M., Stashinko, E., Hoon, A. H., Vargus-Adams, J., Stevenson, R. D., Lowenhaupt, S., McLaughlin, J. F., Christensen, A., Dosa, N. P., Butler, M., Schwabe, A., Lopez, C., Roge, D., Kennedy, D., ... Jusko, W. J. (2014). Population Pharmacokinetics of Oral Baclofen in Pediatric Patients with Cerebral Palsy. *The Journal of Pediatrics*, 164(5), 1181-1188.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.01.029>

Heilman K, Rothi L J G. Apraxia. In: Heilman K M, Valenstein E editor(s). *Clinical Neuropsychology*. 2nd Edition. Oxford: Oxford University Press, 1985.

Henry, J. L. (1980). Pharmacological studies on baclofen in the spinal cord of the cat. In: Feldman, R. G., Young, R. R. & Koella, W. (eds.), Spasticity: Disordered Motor Control. Chicago: Year Book Medical Publishers, pp. 437–52.

Hesse, S., Lücke, D., Malezic, M., Bertelt, C., Friedrich, H., Gregoric, M., & Mauritz, K. H. (1994). Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57(11), 1321–1324. Scopus. <https://doi.org/10.1136/jnnp.57.11.1321>

Hesselink, J. M. K., & Sambunaris, A. (1995). Behavioral pharmacology of serotonin receptor subtypes: Hypotheses for clinical applications of selective serotonin ligands. *International Review of Psychiatry*, 7(1), 41–53. <https://doi.org/10.3109/09540269509022974>

Hesselink, J. M. K., & Sambunaris, A. (1995). Behavioral pharmacology of serotonin receptor subtypes: Hypotheses for clinical applications of selective serotonin ligands. *International Review of Psychiatry*, 7(1), 41–53. <https://doi.org/10.3109/09540269509022974>

Hoang, C. L. N., Salle, J.-Y., Mandigout, S., Hamonet, J., Macian-Montoro, F., & Daviet, J.-C. (2012). Physical factors associated with fatigue after stroke: An exploratory study. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 19(5), 369–376. <https://doi.org/10.1310/tsr1905-369>

Hoang, C. L. N., Salle, J.-Y., Mandigout, S., Hamonet, J., Macian-Montoro, F., & Daviet, J.-C. (2012). Physical factors associated with fatigue after stroke: An exploratory study. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 19(5), 369–376. <https://doi.org/10.1310/tsr1905-369>

Hoffmann's Sign. (n.d.). Physiopedia. Πρόσβαση στις: 30 Μαΐου, 2021, από: https://www.physio-pedia.com/Hoffmann%27s_Sign

Hosseinezhad M, Sohrabnejad R. Stroke mimics in patients with clinical signs of stroke. *Caspian J Intern Med*. 2017 Summer;8(3):213-216. [PMC free article] [PubMed]

House, A., Dennis, M., Hawton, K., & Warlow, C. (1989). Methods of identifying mood disorders in stroke patients: Experience in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Age and Ageing*, 18(6), 371–379. <https://doi.org/10.1093/ageing/18.6.371>

House, A., Dennis, M., Hawton, K., & Warlow, C. (1989). Methods of identifying mood disorders in stroke patients: Experience in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Age and Ageing*, 18(6), 371–379. <https://doi.org/10.1093/ageing/18.6.371>

Hsu, T. S., Dover, J. S. & Arndt, K. A. (2004). Effect of volume and concentration on the diffusion of botulinum exotoxin A. *Arch Dermatol*, 140: 1351–4.

Hyungjin Lee, Heesoo Kim, Myunghwan Ahn, Youngyoul You, Effects of proprioception training with exercise imagery on balance ability of stroke patients. *J. Phys. Ther. Sci.* 27: 1–4, 2015

Ikai T, Kamikubo T, Takehara I, et al.: Dynamic postural control in patients with hemiparesis. *Am J Phys Med Rehabil*, 2003, 82: 463–469, quiz 470–472, 484. [Medline] [CrossRef]

Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000;31:1054–61.

Intrathecal Baclofen Pump For Muscle Spasticity Treatment. (n.d.). Cleveland Clinic. Retrieved March 10, 2021, from <https://my.clevelandclinic.org/health/treatments/8997-intrathecal-baclofen-pump>

Jackson T. Dyspraxia: Guidelines for intervention. *British Journal of Occupational Therapy* 1999;62(7):321–326.

Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 870–947.

Johannsen L, Broetz D, Kamath HO: Leg orientation as a clinical sign for pusher syndrome. *BMC Neurolo*, 2006, 6: 30.

Jose, D. A., Luciano, P., Vicente, V., Juan Marcos, A. S., & Gustavo, F.-C. (2013a). Role of Catheter's Position for Final Results in Intrathecal Drug Delivery. Analysis Based on CSF Dynamics and Specific Drugs Profiles. *The Korean Journal of Pain*, 26(4), 336–346. <https://doi.org/10.3344/kjp.2013.26.4.336>

Jose, D. A., Luciano, P., Vicente, V., Juan Marcos, A. S., & Gustavo, F.-C. (2013b). Role of Catheter's Position for Final Results in Intrathecal Drug Delivery. Analysis Based on CSF Dynamics and Specific Drugs Profiles. *The Korean Journal of Pain*, 26(4), 336–346. <https://doi.org/10.3344/kjp.2013.26.4.336>

Jose, D. A., Luciano, P., Vicente, V., Juan Marcos, A. S., & Gustavo, F.-C. (2013c). Role of Catheter's Position for Final Results in Intrathecal Drug Delivery. Analysis Based on CSF Dynamics and Specific Drugs Profiles. *The Korean Journal of Pain*, 26(4), 336–346. <https://doi.org/10.3344/kjp.2013.26.4.336>

Jovin TG, Chamorro A, Cobo E et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; doi: 10.1056/NEJMoa1503780. [Epub ahead of print].

Jr, M. E. G., O'Brien, C. F., & Yablon, S. A. (1997). A clinical overview of treatment decisions in the management of spasticity. *Muscle & Nerve*, 20(S6), 14–20. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(1997\)6+<14::AID-MUS3>3.0.CO;2-M](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(1997)6+<14::AID-MUS3>3.0.CO;2-M)

Kaneko F, Shindo K, Yoneta M, Okawada M, Akaboshi K, Liu M. A Case Series Clinical Trial of a Novel Approach Using Augmented Reality That Inspires Self-body Cognition in Patients With Stroke: Effects on Motor Function and Resting-State Brain Functional Connectivity. *Front Syst Neurosci*. 2019 Dec 17;13:76. doi: 10.3389/fnsys.2019.00076. PMID: 31920571; PMCID: PMC6929676.

Karadag-Saygi, Evrim; Cubukcu-Aydoseli, Koza; Kablan, Nilufer; Ofluoglu, Demet (2010). *The Role of Kinesiotaping Combined With Botulinum Toxin to Reduce Plantar Flexors Spasticity After Stroke*. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 17(4), 318–322. doi:10.1310/tsr1704-318

Karakus, D, Ersöz M, Koyuncu G, et al. Effects of functional electrical stimulation on wrist function and spasticity in stroke: a randomized controlled study. *Turk J Phys Med Rehab* 2013;59:97-102.

Kareken, David A, Unverzagt, Fredrick, Caldemeyer, Karen, Farlow, Martin R, Hutchins, Gary D. Functional Brain Imaging in Apraxia. *Archives of Neurology* 1998;55(1): 107–113.

Karthikeyan, V. S., Senthilkumaran, K., Easwaran, B., & Rajbhaskar, R. (2015). Intestinal pseudo-obstruction following oral baclofen: An unusual complication. *Journal of Pharmacology & Pharmacotherapeutics*, 6(3), 169–171. <https://doi.org/10.4103/0976-500X.162010>

Keenan, E., Lee, H., Farrell, R., Murphy, M., & Stevenson, V. (2020). Intrathecal baclofen pump replacements under local anaesthetic: Rapid pathway implementation under COVID-19. *British Journal of Neuroscience Nursing*, 16(4), 174–178. <https://doi.org/10.12968/bjnn.2020.16.4.174>

Kendall, H. P. (1964). The use of diazepam in hemiplegia. *Ann Phys Med*, 7: 225–8.

Kerrigan DC, Karvosky ME, Riley PO: Spastic paretic stiff-legged gait: joint kinetics. *Am J Phys Med Rehabil*, 2001, 80: 244–249. [Medline] [CrossRef]

Key statistics, Stroke Association, UK, από την ιστοσελίδα: <https://www.stroke.org.uk/what-is-stroke/stroke-statistics#Leading%20causes%20of%20death> , στις 13/11/2020

Klit, H., Finnerup, N. B., Andersen, G., & Jensen, T. S. (2011). Central poststroke pain: A population-based study. *Pain*, 152(4), 818–824. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.12.030>

Klit, H., Finnerup, N. B., Andersen, G., & Jensen, T. S. (2011). Central poststroke pain: A population-based study. *Pain*, 152(4), 818–824. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.12.030>

Klonoff DC. Telemedicine for diabetes: current and future trends. *J Diabetes Sci Technol* 2015; 10: 3–5.

Koca TT, Ataseven H. What is hippotherapy? The indications and effectiveness of hippotherapy. *North Clin Istanbul*. 2016 Jan 15;2(3):247-252. doi: 10.14744/nci.2016.71601. PMID: 28058377; PMCID: PMC5175116.

Kocabas, H., Salli, A., Demir, A. H., & Ozerbil, O. M. (2010). Comparison of phenol and alcohol neurolysis of tibial nerve motor branches to the gastrocnemius muscle for treatment of spastic foot after stroke: A randomized controlled pilot study. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 46(1), 5–10.

Kocabas: Comparison of phenol and alcohol neurolysis... - Google Scholar. (n.d.). Retrieved April 13, 2021, from https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Comparison+of+phenol+and+alcohol+neurolysis+of+tibial+nerve+motor+branches+to+the+gastrocnemius+muscle+for+treatment+of+spastic+foot+after+stroke:+a+randomized+controlled+pilot+study+&author=H+Kocabas&author=A+Salli&author=AH+Demir&author=OM+Ozerbil&publication_year=2010&hl=en

Kolltveit BC, Gjengedal E, Graue M, Iversen MM, Thorne S and Kirkevold M. Telemedicine in diabetes foot care delivery: health care professionals' experience. *BMC Health Serv Res* 2016; 16: 134.

Kong, K. H., & Chua, K. S. (1999). Neurolysis of the musculocutaneous nerve with alcohol to treat poststroke elbow flexor spasticity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(10), 1234–1236. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(99\)90021-7](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(99)90021-7)

Korja M, Kaprio J. Controversies in epidemiology of intracranial aneurysms and SAH. *Nat Rev Neurol*. 2016;12:50–5.

Kotchen TA, Cowley AW Jr, Frohlich ED. Salt in health and disease: a delicate balance. *N Engl J Med.* 2013;368:1229–1237.

Kotila, M., Numminen, H., Waltimo, O., & Kaste, M. (1999). Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke study. *European Journal of Neurology*, 6(3), 309–312. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.1999.630309.x>

Kotila, M., Numminen, H., Waltimo, O., & Kaste, M. (1999). Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke study. *European Journal of Neurology*, 6(3), 309–312. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.1999.630309.x>

Kraft, Peter; Hillmann, Steffi; Rücker, Viktoria; Heuschmann, Peter U (2017). Telemedical strategies for the improvement of secondary prevention in patients with cerebrovascular events—A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Stroke*, (), 174749301770618–. doi:10.1177/1747493017706188

Kuteesa, W., & Moore, K. H. (n.d.-a). *Anticholinergic drugs for overactive bladder*. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2006.012>

Kuteesa, W., & Moore, K. H. (n.d.-b). *Anticholinergic drugs for overactive bladder*. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2006.012>

Kuteesa: Anticholinergic drugs for overactive bladder—Google Scholar. (n.d.). Retrieved May 1, 2021, from https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Anticholinergic+drugs+for+overactive+bladder&author=W+Kuteesa&author=KH+Moore&publication_year=2006&hl=en

Kwong, Patrick WH; Ng, Gabriel YF; Chung, Raymond CK; Ng, Shamay SM (2017). Transcutaneous electrical nerve stimulation improves walking capacity and reduces spasticity in stroke survivors: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, (), 026921551774534–. doi:10.1177/0269215517745349

Ladwig, G. P., Robson, M. C., Liu, R., Kuhn, M. A., Muir, D. F., & Schultz, G. S. (2002). Ratios of activated matrix metalloproteinase-9 to tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in wound fluids are inversely correlated with healing of pressure ulcers. *Wound Repair and Regeneration: Official Publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 10(1), 26–37. <https://doi.org/10.1046/j.1524-475x.2002.10903.x>

Ladwig, G. P., Robson, M. C., Liu, R., Kuhn, M. A., Muir, D. F., & Schultz, G. S. (2002). Ratios of activated matrix metalloproteinase-9 to tissue inhibitor of matrix

metalloproteinase-1 in wound fluids are inversely correlated with healing of pressure ulcers. *Wound Repair and Regeneration: Official Publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 10(1), 26–37. <https://doi.org/10.1046/j.1524-475x.2002.10903.x>

Langemo, D., Haesler, E., Naylor, W., Tippett, A., & Young, T. (2015). Evidence-based guidelines for pressure ulcer management at the end of life. *International Journal of Palliative Nursing*, 21(5), 225–232. <https://doi.org/10.12968/ijpn.2015.21.5.225>

Langemo, D., Haesler, E., Naylor, W., Tippett, A., & Young, T. (2015). Evidence-based guidelines for pressure ulcer management at the end of life. *International Journal of Palliative Nursing*, 21(5), 225–232. <https://doi.org/10.12968/ijpn.2015.21.5.225>

Langer, G., Schloemer, G., Knerr, A., Kuss, O., & Behrens, J. (2003). Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD003216. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003216>

Langer, G., Schloemer, G., Knerr, A., Kuss, O., & Behrens, J. (2003). Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD003216. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003216>

Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol* 2007; 6: 953–60.

Lee CW, Kim SG, Yong MS. Effects of hippotherapy on recovery of gait and balance ability in patients with stroke. *J Phys Ther Sci*. 2014 Feb;26(2):309-11. doi: 10.1589/jpts.26.309. Epub 2014 Feb 28. PMID: 24648655; PMCID: PMC3944312.

Lees, A. (2002). Optimal patient management with botulinum toxins: Evidence and experience: Introduction. *Round Table Series - Royal Society of Medicine*, 1–2.

Leslie, P., Drinnan, M. J., Finn, P., Ford, G. A., & Wilson, J. A. (2004). Reliability and validity of cervical auscultation: A controlled comparison using videofluoroscopy. *Dysphagia*, 19(4), 231–240.

Levy DE, del Zoppo GJ, Demaerschalk BM et al. Ancrod in acute ischemic stroke: results of 500 subjects beginning treatment within 6 hours of stroke onset in the ancrod stroke program. *Stroke* 2009; 40: 3796–803.

Lial, L., Moreira, R., Correia, L., Andrade, A., Pereira, A., Lira, R., Figueiredo, R., Silva-Junior, F., Orsini, M., Ribeiro, P., Velasques, B., Cagy, M., Teixeira, S., & Bastos, V. H. (2017). Proprioceptive neuromuscular facilitation increases alpha absolute power in the dorsolateral prefrontal cortex and superior parietal cortex. *Somatosensory & Motor Research*, 34, 204–212. <https://doi.org/10.1080/08990220.2017.1392298>

Liepmann H. The left hemisphere and action. London, Ontario: University of Western Ontario, 1905.

Light KE. Clients with spasticity: To strengthen or not to strengthen. *Neurol Rep* 15:63-64, 1991.

Lim SM, Yoo J, Lee E, Kim HJ, Shin S, Han G, Ahn HS. Acupuncture for spasticity after stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2015;2015:870398. doi: 10.1155/2015/870398. Epub 2015 Jan 5. Erratum in: *Evid Based Complement Alternat Med*. 2017;2017:7324857. PMID: 25628750; PMCID: PMC4299539.

Lim, S. H., Lieu, P. K., Phua, S. Y., Seshadri, R., Venketasubramanian, N., Lee, S. H., & Choo, P. W. (2001). Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia*, 16(1), 1–6. <https://doi.org/10.1007/s004550000038>

Lindgren A, Norrving B, Rudling O, Johansson BB. Comparison of clinical and neuroradiological findings in first-ever stroke. A population-based study. *Stroke* 1994; 25: 1371–7

Lindsay, C., Kouzouna, A., Simcox, C., & Pandyan, A. D. (2016). Pharmacological interventions other than botulinum toxin for spasticity after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 10. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010362.pub2>

Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD; American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health

promotion and disease reduction: the American Heart Association's Strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121:586–613.

Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747–57. 2

Löscher, W., Hönack, D., & Taylor, C. P. (1991). Gabapentin increases aminooxyacetic acid-induced GABA accumulation in several regions of rat brain. *Neuroscience Letters*, 128(2), 150–154. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(91\)90249-S](https://doi.org/10.1016/0304-3940(91)90249-S)

Löscher, W., Hönack, D., & Taylor, C. P. (1991). Gabapentin increases aminooxyacetic acid-induced GABA accumulation in several regions of rat brain. *Neuroscience Letters*, 128(2), 150–154. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(91\)90249-S](https://doi.org/10.1016/0304-3940(91)90249-S)

Louise Ada; Simone Dorsch; Colleen G. Canning (2006). *Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: a systematic review.* , 52(4), 0–248. doi:10.1016/s0004-9514(06)70003-4

Lowenthal, D. T., Matzek, K. M., & MacGregor, T. R. (1988). Clinical Pharmacokinetics of Clonidine. *Clinical Pharmacokinetics*, 14(5), 287–310. <https://doi.org/10.2165/00003088-198814050-00002>

Luke, Carolyn; Dodd, Karen J; Brock, Kim (2004). *Outcomes of the Bobath concept on upper limb recovery following stroke.* *Clinical Rehabilitation*, 18(8), 888–898. doi:10.1191/0269215504cr793oa

Lundström, E., Smits, A., Terént, A., & Borg, J. (2009). Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. *European Journal of Neurology*, 16(2), 188–193. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02378.x>

Lundström, E., Smits, A., Terént, A., & Borg, J. (2009). Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. *European Journal of Neurology*, 16(2), 188–193. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02378.x>

Luque-Moreno C, Cano-Bravo F, Kiper P, Solís-Marcos I, Moral-Munoz JA, Agostini M, Oliva-Pascual-Vaca Á, Turolla A. Reinforced Feedback in Virtual Environment for Plantar Flexor Poststroke Spasticity Reduction and Gait Function Improvement. *Biomed Res Int*. 2019 Dec 25;2019:6295263. doi: 10.1155/2019/6295263. PMID: 31950046; PMCID: PMC6948277.

Lynn, A. B., & Herkenham, M. (1994). Localization of cannabinoid receptors and nonsaturable high-density cannabinoid binding sites in peripheral tissues of the rat: Implications for receptor-mediated immune modulation by cannabinoids. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 268(3), 1612–1623.

Mahmood, Amreen; Veluswamy, Sundar Kumar; Hombali, Aditi; Mullick, Aditi; N, Manikandan; Solomon, John M. (2018). Effect of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation on Spasticity in Adults With Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, (), S0003999318314552–. doi:10.1016/j.apmr.2018.10.016

Malanga, G., Reiter, R. D., & Garay, E. (2008). Update on tizanidine for muscle spasticity and emerging indications. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 9(12), 2209–2215. <https://doi.org/10.1517/14656566.9.12.2209>

Maletic, V., Eramo, A., Gwin, K., Offord, S. J., & Duffy, R. A. (2017). The Role of Norepinephrine and Its α -Adrenergic Receptors in the Pathophysiology and Treatment of Major Depressive Disorder and Schizophrenia: A Systematic Review. *Frontiers in Psychiatry*, 8. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00042>

Mancini, F., Sandrini, G., Moglia, A., Nappi, G., & Pacchetti, C. (2005). A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurological Sciences*, 26(1), 26–31. Scopus. <https://doi.org/10.1007/s10072-005-0378-9>

Manyard, F. M. (1986). Early clinical experience with clonidine in spinal spasticity. *Paraplegia*, 24: 175–82.

Mast, B. T., & Vedrody, S. (2006). Poststroke depression: A biopsychosocial approach. *Current Psychiatry Reports*, 8(1), 25–33. <https://doi.org/10.1007/s11920-006-0078-z>

Mast, B. T., & Vedrody, S. (2006). Poststroke depression: A biopsychosocial approach. *Current Psychiatry Reports*, 8(1), 25–33. <https://doi.org/10.1007/s11920-006-0078-z>

McLean, M. J. (1995). Gabapentin. *Epilepsia*, 36(s2), S73–S86. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1995.tb06001.x>

McLean, M. J. (1995). Gabapentin. *Epilepsia*, 36(s2), S73–S86. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1995.tb06001.x>

MD+CALC, DRAGON Score for Post-TPA Stroke Outcome, creator; Dr. Daniel Strbian, σύνδεσμος ιστοσελίδας <https://www.mdcalc.com/dragon-score-post-tpa-stroke-outcome> , είσοδος στις 21/11/2020.

Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM; STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013 Aug 3;382(9890):397-408.

Menon BK, Smith EE, Modi J et al. Regional leptomeningeal score on CT angiography predicts clinical and imaging outcomes in patients with acute anterior circulation occlusions. *Am J Neuroradiol* 2011; 32: 1640–5.

Mergenthaler, P., Dirnagl, U., & Meisel, A. (2004). Pathophysiology of Stroke: Lessons from Animal Models. *Metabolic Brain Disease*, 19(3/4), 151–167.

Merino, José G.; Luby, Marie; Benson, Richard T.; Davis, Lisa A.; Hsia, Amie W.; Latour, Lawrence L.; Lynch, John K.; Warach, Steven (2013). Predictors of Acute Stroke Mimics in 8187 Patients Referred to a Stroke Service. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 22(8), e397–e403. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.04.018

Mertens, P. & Sindou, M. (1991). Selective peripheral neu-rotomies for the treatment of spasticity. In: Sindou, M., Abbott, R. & Keravel, Y. (eds.), *Neurosurgery for Spasticity: A Multidisciplinary Approach*. New York: Springer-Verlag, pp. 119–32.

Merwick A, Albers GW, Arsava EM, et al. Reduction in early stroke risk in carotid stenosis with transient ischemic attack associated with statin treatment. *Stroke* 2013; 44: 2814–20.

Meryem Doğan-Aslan; Güldal Funda Nakipoğlu-Yüzer; Asuman Doğan; İlkay Karabay; Neşe Özgirgin (2012). The Effect of Electromyographic Biofeedback Treatment in Improving Upper Extremity Functioning of Patients with Hemiplegic Stroke. 21(3), 0–192. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.06.006

Meschia, J. F.; Bushnell, C.; Boden-Albala, B.; Braun, L. T.; Bravata, D. M.; Chaturvedi, S.; Creager, M. A.; Eckel, R. H.; Elkind, M. S. V.; Fornage, M.; Goldstein, L. B.; Greenberg, S. M.; Horvath, S. E.; Iadecola, C.; Jauch, E. C.; Moore, W. S.; Wilson, J. A. (2014). Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 45(12), 3754–3832. doi:10.1161/STR.0000000000000046

Meyerson, B. A. (2001). Neurosurgical approaches to pain treatment. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 45(9), 1108–1113. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2001.450910.x>

Mihai EE, Dumitru L, Mihai IV, Berteanu M. Long-Term Efficacy of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Lower Limb Post-Stroke Spasticity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med*. 2020 Dec 29;10(1):86. doi: 10.3390/jcm10010086. PMID: 33383655; PMCID: PMC7795167.

Mikołajewska Emilia (2012). NDT-Bobath Method in Normalization of Muscle Tone in Post-Stroke Patients. *Adv Clin Exp Med* 2012, 21, 4, 513–517 ISSN 1899–5276

Miller, C. M. (2017). Stroke Epidemiology. *Translational Research in Stroke*, 41–49. doi:10.1007/978-981-10-5804-2_3

Miriam Allein Zago Marcolino, Melina Hauck, Cinara Stein, Jociane Schardong, Aline de Souza Pagnussat & Rodrigo Della Méa Plentz (2018): Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation alone or as additional therapy on chronic post-stroke spasticity: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Disability and Rehabilitation*, DOI: 10.1080/09638288.2018.1503736

Misra, A., Ganesh, S., Shahiwala, A., & Shah, S. P. (2003). Drug delivery to the central nervous system: A review. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences: A Publication of the Canadian Society for Pharmaceutical Sciences, Societe Canadienne Des Sciences Pharmaceutiques*, 6(2), 252–273.

MOHO, The Model of Human Occupation, <https://moho.ahslabs.uic.edu/the-model-of-human-occupation/> (πρόσβαση στις 20/05/21).

Molina CA, Barreto AD, Tsvigoulis G et al. Transcranial ultrasound in clinical sonothrombolysis (TUCSON) trial. *Ann Neurol* 2009; 66: 28–38.

Moll, Irene; Vles, Johannes S H; Soudant, Dan L H M; Witlox, Adhiambo M A; Staal, Heleen M; Speth, Lucianne A W M; Janssen-Potten, Yvonne J M; Coenen, Marcel; Koudijs, Suzanne M; Vermeulen, R Jeroen (2017). *Functional electrical stimulation of the ankle dorsiflexors during walking in spastic cerebral palsy: a systematic review. Developmental Medicine & Child Neurology*, (), -. doi:10.1111/dmcn.13501

Montané, E., Vallano, A., & Laporte, J. R. (2004). Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic diseases: A systematic review. *Neurology*, 63(8), 1357–1363. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000141863.52691.44>

Moore, K. H., Hay, D. M., Imrie, A. E., Watson, A., & Goldstein, M. (1990). Oxybutynin Hydrochloride (3 mg) in the Treatment of Women with Idiopathic Detrusor

Instability. *British Journal of Urology*, 66(5), 479–485. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.1990.tb14992.x>

Morris, D.; Jones, D.; Ryan, H.; Ryan, C. G. (2013). The clinical effects of Kinesio [®] Tex taping: A systematic review. *Physiotherapy Theory and Practice*, 29(4), 259–270. doi:10.3109/09593985.2012.731675

Morrissey RP, Diamond GA, Kaul S. Statins in acute coronary syndromes: do the guideline recommendations match the evidence? *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1425–33.

Moyes, P. D. (1969). Longitudinal Myelotomy for Spasticity. *Journal of Neurosurgery*, 31(6), 615–619. <https://doi.org/10.3171/jns.1969.31.6.0615>

Mozzafarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al., on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2016;133(4):e38–360.

Muñler-Barna P, Hubert GJ, Boy S, et al. TeleStroke units serving as a model of care in rural areas: 10-year experience of the TeleMedical project for integrative stroke care. *Stroke* 2014; 45: 2739–2744.

Mueller, M. E., Gruenthal, M., Olson, W. L., & Olson, W. H. (1997). Gabapentin for relief of upper motor neuron symptoms in multiple sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(5), 521–524. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90168-4](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90168-4)

Mueller, M. E., Gruenthal, M., Olson, W. L., & Olson, W. H. (1997a). Gabapentin for relief of upper motor neuron symptoms in multiple sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(5), 521–524. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90168-4](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90168-4)

Mueller, M. E., Gruenthal, M., Olson, W. L., & Olson, W. H. (1997b). Gabapentin for relief of upper motor neuron symptoms in multiple sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(5), 521–524. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90168-4](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90168-4)

Muengtaweepongsa, S., Prapa-Anantachai, P., Dharmasaroja, P., Rukkul, P., & Yodvisitsak, P. (2015). External validation of the SEDAN score: The real world practice of a single center. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 18(2), 181

Müller, H., Zierski, J., Dralle, D., Krauß, D., & Mutschler, E. (1988a). Pharmacokinetics of Intrathecal Baclofen. In Hermann Müller, J. Zierski, & R. D. Penn

(Eds.), *Local-spinal Therapy of Spasticity* (pp. 223–226). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-3-642-72954-6_17

Müller, H., Zierski, J., Dralle, D., Krauß, D., & Mutschler, E. (1988b). Pharmacokinetics of Intrathecal Baclofen. In Hermann Müller, J. Zierski, & R. D. Penn (Eds.), *Local-spinal Therapy of Spasticity* (pp. 223–226). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-3-642-72954-6_17

Munro, S., Thomas, K. L., & Abu-Shaar, M. (1993). Molecular characterization of a peripheral receptor for cannabinoids. *Nature*, 365(6441), 61–65.
<https://doi.org/10.1038/365061a0>

Murphree, R. W. (2017). Impairments in Skin Integrity. *Nursing Clinics of North America*, 52(3), 405–417. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2017.04.008>

Murphree, R. W. (2017). Impairments in Skin Integrity. *Nursing Clinics of North America*, 52(3), 405–417. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2017.04.008>

Myologia-kefalıs.pdf. (n.d.). Retrieved April 25, 2021, from <https://eclass.uoa.gr/modules/document/file.php/DENT229/myologia-kefalıs.pdf>

Nakayama, H., Jorgensen, H. S., Raaschou, H. O., & Olsen, T. S. (1994). The influence of age on stroke outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*, 25(4), 808–813. 10.1161/01.STR.25.4.808

Nakipođlu Yuzer, Güldal Funda; Köse Dönmez, Burcu; Özgirgin, Neşe (2017). *A Randomized Controlled Study: Effectiveness of Functional Electrical Stimulation on Wrist and Finger Flexor Spasticity in Hemiplegia*. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, (), S1052305717301143–. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.03.01

Namdari, S., Alish, H., Baldwin, K., Mehta, S., & Keenan, M. A. (2011). Shoulder tenotomies to improve passive motion and relieve pain in patients with spastic hemiplegia after upper motor neuron injury. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 20(5), 802–806. <https://doi.org/10.1016/j.jse.2010.10.023>

Nance, P. W. (1994). A comparison of clonidine, cyprohep-tadine, baclofen in spastic spinal cord injured patients. *J Am Para Soc*, 17: 150–6.

Nance, P. W. Bugaresti, J., Shellengerger, K. et al. (1994). Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Neurology*, 44(suppl.9): S44–52.

Nance, P. W., Shears, A. H. & Nance, D. M. (1985). Clonidine in spinal cord injury. *Can Med Assoc J*, 133: 41–2.

Nance, P. W., Shears, A. H. & Nance, D. M. (1989). Reflex changes induced by clonidine in spinal cord injured patients. *Paraplegia*, 27: 296–301.

Nathan, P. W., Sears, T. A., & Smith, M. C. (1965). Effects of phenol solutions on the nerve roots of the cat: An electrophysiological and histological study. *Journal of the Neurological Sciences*, 2(1), 7–29. [https://doi.org/10.1016/0022-510X\(65\)90060-2](https://doi.org/10.1016/0022-510X(65)90060-2)

National Collaborating Centre for Mental Health (UK). (2010). *Depression: The Treatment and Management of Depression in Adults (Updated Edition)*. British Psychological Society. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63748/>

National Collaborating Centre for Mental Health (UK). (2010). *Depression: The Treatment and Management of Depression in Adults (Updated Edition)*. British Psychological Society. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63748/>

National Institute of Health, National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Stroke Scale. https://www.ninds.nih.gov/sites/default/files/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf.

Nichols DS: Balance retraining after stroke using force platform biofeedback. *Phys Ther*, 1997, 77: 553–558. [Medline]

NIH Stroke Scale Training, Part 2. Basic Instruction. Department of Health and Human Services, National Institute of Neurological Disorders and Stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) Version 2.0

Ntaios G, Faouzi M, Ferrari J, Lang W, Vemmos K, Michel P. An integer based score to predict functional outcome in acute ischemic stroke: the ASTRAL score. *Neurology*. 2012;78:1916–1922.

O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376:112–23

O'Donnell, M. J., Diener, H.-C., Sacco, R. L., Panju, A. A., Vinisko, R., Yusuf, S., & PROFESS Investigators. (2013). Chronic pain syndromes after ischemic stroke: PROFESS trial. *Stroke*, 44(5), 1238–1243. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.671008>

O'Donnell, M. J., Diener, H.-C., Sacco, R. L., Panju, A. A., Vinisko, R., Yusuf, S., & PROFESS Investigators. (2013). Chronic pain syndromes after ischemic stroke:

PRoFESS trial. *Stroke*, 44(5), 1238–1243.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.671008>

Ochs, G., Struppler, A., Meyerson, B. A., Linderoth, B., Gybels, J., Gardner, B. P., Teddy, P., Jamous, A., & Weinmann, P. (1989). Intrathecal baclofen for long-term treatment of spasticity: A multi-centre study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 52(8), 933–939. <https://doi.org/10.1136/jnnp.52.8.933>

OCP eClass | Φυσιολογία στοματογναθικού συστή... (n.d.). Retrieved April 27, 2021, from https://ocp.teiath.gr/courses/DENT_UNDER101/

Ogawa, T., Sakakibara, R., Kuno, S., Ishizuka, O., Kitta, T., & Yoshimura, N. (2017). Prevalence and treatment of LUTS in patients with Parkinson disease or multiple system atrophy. *Nature Reviews. Urology*, 14(2), 79–89. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2016.254>

Oh JH, Park HD, Han SH, Shim GY, Choi KY. Duration of Treatment Effect of Extracorporeal Shock Wave on Spasticity and Subgroup-Analysis According to Number of Shocks and Application Site: A Meta-Analysis. *Ann Rehabil Med*. 2019 Apr;43(2):163-177. doi: 10.5535/arm.2019.43.2.163. Epub 2019 Apr 30. PMID: 31072083; PMCID: PMC6509586.

Oh YB, Kim GW, Han KS, Won YH, Park SH, Seo JH, Ko MH. Efficacy of Virtual Reality Combined With Real Instrument Training for Patients With Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019 Aug;100(8):1400-1408. doi: 10.1016/j.apmr.2019.03.013. Epub 2019 Apr 16. PMID: 31002812.

Olney, J. W. (1971). Glutamate-Induced Neuronal Necrosis in the Infant Mouse Hypothalamus: An Electron Microscopic Study*†. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 30(1), 75–90. <https://doi.org/10.1097/00005072-197101000-00008>

Omboni S, Caserini M and Coronetti C. Telemedicine and M-health in hypertension management: technologies, applications and clinical evidence. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2016; 23: 187–196.

Opara J, Taradaj J, Walewicz K, Rosińczuk J, Dymarek R. The Current State of Knowledge on the Clinical and Methodological Aspects of Extracorporeal Shock Waves Therapy in the Management of Post-Stroke Spasticity-Overview of 20 Years of Experiences. *J Clin Med*. 2021 Jan 12;10(2):261. doi: 10.3390/jcm10020261. PMID: 33445623; PMCID: PMC7826726.

Osawa, A., Maeshima, S., & Tanahashi, N. (2013). Water-swallowing test: Screening for aspiration in stroke patients. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, 35(3), 276–281. <https://doi.org/10.1159/000348683>

Ouaknine, G. (1980). Le traitement chirurgical de la spasticité. *Union Med Can*, 109: 1–11

Ouwenaller, C. V., Laplace, P. M., & Chantraine, A. (1986). Painful shoulder in hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 67(1), 23–26. <https://doi.org/10.5555/uri:pii:0003999386904892>

Ouwenaller, C. V., Laplace, P. M., & Chantraine, A. (1986). Painful shoulder in hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 67(1), 23–26. <https://doi.org/10.5555/uri:pii:0003999386904892>

Ovbiagele B, Campbell S, Faiz A, Chambless L. Relationship between nonspecific prescription pill adherence and ischemic stroke outcomes. *Cerebrovasc Dis* (2010) 29:146–53. doi:10.1159/000262311

Ovbiagele B, Kidwell C, Selco S, Razinia T, Saver J. Treatment adherence rates one year after initiation of a systematic hospital-based stroke prevention program. *Cerebrovasc Dis* (2005) 20:280–2. doi:10.1159/000087711

Ovbiagele B, Saver JL, Fredieu A, Suzuki S, Selco S, Rajajee V, et al. In-hospital initiation of secondary stroke prevention therapies yields high rates of adherence at follow-up. *Stroke* (2004) 35:2879–83. doi:10.1161/01.STR.0000147967.49567.d6

Ovesen C, Christensen A, Nielsen JK, Christensen H. External validation of the ability of the DRAGON score to predict outcome after thrombolysis treatment. *J Clin Neurosci*. 2013;20:1635–6.

Owolabi M, Sarfo F, Howard VJ, et al. Stroke in indigenous Africans, African Americans, and European Americans: interplay of racial and geographic factors. *Stroke*. 2017;48:1169–75.

Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. (1979). *Pain*, 6(3), 249.

Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. (1979). *Pain*, 6(3), 249.

Panfil, E.-M., & Linde, E. (2007). [Valid and reliable methods for describing pressure sores and leg ulcer—A systematic literature review]. *Pflege*, 20(4), 225–247. <https://doi.org/10.1024/1012-5302.20.4.225>

Panfil, E.-M., & Linde, E. (2007). [Valid and reliable methods for describing pressure sores and leg ulcer—A systematic literature review]. *Pflege*, 20(4), 225–247. <https://doi.org/10.1024/1012-5302.20.4.225>

Paolucci, S., Martinuzzi, A., Scivoletto, G., Smania, N., Solaro, C., Aprile, I., Armando, M., Bergamaschi, R., Berra, E., Berto, G., Carraro, E., Cella, M., Gandolfi, M., Masciullo, M., Molinari, M., Pagliano, E., Pecchioli, C., Roncari, L., Torre, M., ... Italian Consensus Conference on Pain in Neurorehabilitation (ICCPN). (2016). Assessing and treating pain associated with stroke, multiple sclerosis, cerebral palsy, spinal cord injury and spasticity. Evidence and recommendations from the Italian Consensus Conference on Pain in Neurorehabilitation. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52(6), 827–840.

Paolucci, S., Martinuzzi, A., Scivoletto, G., Smania, N., Solaro, C., Aprile, I., Armando, M., Bergamaschi, R., Berra, E., Berto, G., Carraro, E., Cella, M., Gandolfi, M., Masciullo, M., Molinari, M., Pagliano, E., Pecchioli, C., Roncari, L., Torre, M., ... Italian Consensus Conference on Pain in Neurorehabilitation (ICCPN). (2016). Assessing and treating pain associated with stroke, multiple sclerosis, cerebral palsy, spinal cord injury and spasticity. Evidence and recommendations from the Italian Consensus Conference on Pain in Neurorehabilitation. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52(6), 827–840.

Papavasileiou, V., Milionis, H., Michel, P., Makaritsis, K., Vemmou, A., Koroboki, E., ... Ntaios, G. (2013). ASTRAL Score Predicts 5-Year Dependence and Mortality in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 44(6), 1616–1620. doi:10.1161/strokeaha.113.001047

Park, Shin Jun; Kim, Tae-Hyun; Oh, Seunghue (2020). *Immediate Effects of Tibialis Anterior and Calf Muscle Taping on Center of Pressure Excursion in Chronic Stroke Patients: A Cross-Over Study*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(11), 4109–. doi:10.3390/ijerph17114109

Patel, R., & Dickenson, A. H. (2016). Mechanisms of the gabapentinoids and $\alpha 2 \delta$ -1 calcium channel subunit in neuropathic pain. *Pharmacology Research & Perspectives*, 4(2). <https://doi.org/10.1002/prp2.205>

Patel, R., & Dickenson, A. H. (2016). Mechanisms of the gabapentinoids and $\alpha 2 \delta$ -1 calcium channel subunit in neuropathic pain. *Pharmacology Research & Perspectives*, 4(2). <https://doi.org/10.1002/prp2.205>

Paul Harrison, Philip Cowen, Tom Burns, Mina Fazel, OXFORD ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ Βασικές Αρχές, copyright 2020, εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης Broken Hill.

Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases: American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*. 2002;106:388–91.

Pertwee, R. G. (1997). Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptors. *Pharmacology & Therapeutics*, 74(2), 129–180. [https://doi.org/10.1016/s0163-7258\(97\)82001-3](https://doi.org/10.1016/s0163-7258(97)82001-3)

Petrillo CR, Knoplock S: Phenol block of the tibial nerve for spasticity: a long-term follow-up study. *INT Disabil Stud* 10:97, 1988

ph4558—Hydrogel.pdf. (n.d.). Retrieved April 17, 2021, from <https://www.materials.uoc.gr/el/undergrad/courses/ETY494/notes/2019/group4/ph4558%20-%20Hydrogel.pdf>

ph4558—Hydrogel.pdf. (n.d.). Retrieved April 17, 2021, from <https://www.materials.uoc.gr/el/undergrad/courses/ETY494/notes/2019/group4/ph4558%20-%20Hydrogel.pdf>

Pietrzak E, Cotea C and Pullman S. Primary and secondary prevention of cardiovascular disease: is there a place for Internet-based interventions? *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2014; 34: 303–317.

Pinder, R. M., Brogden, R. N., Speight, T. M., & Avery, G. S. (1977). Dantrolene Sodium: A Review of its Pharmacological Properties and Therapeutic Efficacy in Spasticity. *Drugs*, 13(1), 3–23. <https://doi.org/10.2165/00003495-197713010-00002>

Piotrowicz E, Piepoli MF, Jaarsma T, et al. Telerehabilitation in heart failure patients: the evidence and the pitfalls. *Int J Cardiol* 2016; 220: 408–413.

Pittock, S. J., Moore, A. P., Hardiman, O., Ehler, E., Kovac, M., Bojakowski, J., Al Khawaja, I., Brozman, M., Kaňovský, P., Skorometz, A., Slawek, J., Reichel, G., Stenner, A., Timerbaeva, S., Stelmasiak, Z., Zifko, U. A., Bhakta, B., & Coxon, E. (2003). A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport®) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 15(4), 289–300. Scopus. <https://doi.org/10.1159/000069495>

Polc, P., Mohler, H. & Haefely, W. (1974). Effect of diazepam on spinal cord activities: possible sites and mechanisms of action. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol*, 284:319–37

Prasanna Tadi; Forshing Lui (2020). Acute Stroke, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-, τελευταία ενημέρωση 10 Αυγούστου 2020, ανακτήθηκε μέσω: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/> στις 17/11/2020

Price, G. W., Kelly, J. S. & Bowery, N. G. (1987). The location of GABA-B receptor binding sites in mammalian spinal cord. *Synapse*, 1: 530–8.

Price, G. W., Wilkin, G. P., Turnbull, M. J. & Bowery, N. G. (1984). Are baclofen-sensitive GABA-B receptors present on primary afferent terminals of the spinal cord? *Nature*, 307: 71–3.

Priebe, M. M., Sherwood, A. M., Graves, D. E., Mueller, M., & Olson, W. H. (1997). Effectiveness of gabapentin in controlling spasticity: A quantitative study. *Spinal Cord*, 35(3), 171–175. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100366>

Priebe, M. M., Sherwood, A. M., Graves, D. E., Mueller, M., & Olson, W. H. (1997). Effectiveness of gabapentin in controlling spasticity: A quantitative study. *Spinal Cord*, 35(3), 171–175. <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100366>

Priebe: Effectiveness of gabapentin in controlling... - Google Scholar. (n.d.). Retrieved April 20, 2021, from https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effectiveness%20of%20gabapentin%20in%20controlling%20spasticity%3A%20a%20quantitative%20study&publication_year=1997&author=MM%20Priebe&author=AM%20Sherwood&author=DE%20Graves&author=M%20Mueller&author=WH%20Olson

Priebe: Effectiveness of gabapentin in controlling... - Google Scholar. (n.d.). Retrieved April 20, 2021, from https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Effectiveness%20of%20gabapentin%20in%20controlling%20spasticity%3A%20a%20quantitative%20study&publication_year=1997&author=MM%20Priebe&author=AM%20Sherwood&author=DE%20Graves&author=M%20Mueller&author=WH%20Olson

Quinn TJ, Dawson J, Walters M (2008). "Dr John Rankin; his life, legacy, and the 50th anniversary of the Rankin Stroke Scale". *Scott Med J*. 53 (1): 44–7. doi:10.1258/rmsmj.53.1.44. PMID 18422210.

Qureshi AI, Suri MFK, Yahia AM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2001;49(3):607–12.

Ramsey, D. J. C., Smithard, D. G., & Kalra, L. (2006). Can pulse oximetry or a bedside swallowing assessment be used to detect aspiration after stroke? *Stroke*, 37(12), 2984–2988. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000248758.32627.3b>

Rankin J (May 1957). "Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis". *Scott Med J*. 2 (5): 200–15. doi:10.1177/003693305700200504. PMID 13432835.

Reddy, M., Gill, S. S., Kalkar, S. R., Wu, W., Anderson, P. J., & Rochon, P. A. (2008). Treatment of pressure ulcers: A systematic review. *JAMA*, 300(22), 2647–2662. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.778>

Reddy, M., Gill, S. S., Kalkar, S. R., Wu, W., Anderson, P. J., & Rochon, P. A. (2008). Treatment of pressure ulcers: A systematic review. *JAMA*, 300(22), 2647–2662. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.778>

Rerkasem K, Rothwell PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 4: CD001081.

Robinson TG, Potter JF, Ford GA, et al, and the COSSACS Investigators. Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue or Stop Post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol* 2010; 9: 767–75.

Robinson, R. G., & Jorge, R. E. (2016). Post-Stroke Depression: A Review. *The American Journal of Psychiatry*, 173(3), 221–231. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15030363>

Robinson, R. G., & Jorge, R. E. (2016). Post-Stroke Depression: A Review. *The American Journal of Psychiatry*, 173(3), 221–231. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15030363>

Rosales, R. L., Arimura, K., Takenaga, S., & Osame, M. (1996). Extrafusal and intrafusal muscle effects in experimental botulinum toxin-A injection. *Muscle & Nerve*, 19(4), 488–496. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199604\)19:4<488::AID-MUS9>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199604)19:4<488::AID-MUS9>3.0.CO;2-8)

Rotar, M., Blagus, R., Jeromel, M., Skrbec, M., Tršinar, B., & Vodusek, D. B. (2011). Stroke patients who regain urinary continence in the first week after acute first-ever stroke have better prognosis than patients with persistent lower urinary tract dysfunction. *Neurourology and Urodynamics*, 30(7), 1315–1318. <https://doi.org/10.1002/nau.21013>

Rothi L JG, Heilman KM. Apraxia: The Neuropsychology of Action. Hove: Psychology Press, 1997.

Rothwell JC: Control of human voluntary movement. London: Chapman and Hall, 1994, pp 169–179

Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ, and the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915–24.

Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al, and the Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 370: 1432–42.

Rousseaux, M., Buisset, N., Daveluy, W., Kozlowski, O., & Blond, S. (2008). Comparison of botulinum toxin injection and neurotomy in patients with distal lower limb spasticity. *European Journal of Neurology*, 15(5), 506–511. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02112.x>

Rousseaux, Marc, Compère, S., Launay, M. J., & Kozlowski, O. (2005). Variability and predictability of functional efficacy of botulinum toxin injection in leg spastic muscles. *Journal of the Neurological Sciences*, 232(1–2), 51–57. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2005.01.009>

Ryerson SD. Hemiplegia. In Umphred DA (ed). *Neurological Rehabilitation*, 4th ed. St. Louis, Mosby, 2001, pp 1053-1087.

Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2006;37:577–617.

Sacco, R. L.; Kasner, S. E.; Broderick, J. P.; Caplan, L. R.; Connors, J. J.; Culebras, A.; Elkind, M. S. V.; George, M. G.; Hamdan, A. D.; Higashida, R. T.; Hoh, B. L.; Janis, L. S.; Kase, C. S.; Kleindorfer, D. O.; Lee, J.-M.; Moseley, M. E.; Peterson, E. D.; Turan, T. N.; Valderrama, A. L.; Vinters, H. V. (2013). An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44(7), 2064–2089. doi:10.1161/STR.0b013e318296aeca

Salazar, Ana Paula; Pinto, Camila; Ruschel Mossi, Joao Victor; Figueiro, Bruno; Lukrafka, Janice Luisa; Pagnussat, Aline Souza (2018). *Effectiveness of static stretching positioning on post-stroke upper-limb spasticity and mobility: Systematic*

review with meta-analysis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, (), S1877065718314970-. doi:10.1016/j.rehab.2018.11.004

Sandercock PAG, Counsell C, Gubitz GJ, Tseng MC. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 3: CD000029.

Sandset EC, Bath PMW, Boysen G, et al, and the SCAST Study Group. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, doubleblind trial. *Lancet* 2011; 377: 741–50.

Sartor EA, Albright K, Boehme AK, Morales MM, Shaban A, Grotta JC, Savitz SI, Martin-Schild S. The NIHSS Score and its Components can Predict Cortical Stroke. *J Neurol Disord Stroke*. 2013 Sep 13;2(1):1026.

Sartor EA, Albright K, Boehme AK, Morales MM, Shaban A, Grotta JC, Savitz SI, Martin-Schild S. The NIHSS Score and its Components can Predict Cortical Stroke. *J Neurol Disord Stroke*. 2013 Sep 13;2(1):1026. [PMC free article] [PubMed]

Saver JL, Filip B, Hamilton S, et al. (2010). "Improving the reliability of stroke disability grading in clinical trials and clinical practice: the Rankin Focused Assessment (RFA)". *Stroke*. 41 (5): 992–95. doi:10.1161/STROKEAHA.109.571364. PMC 2930146. PMID 20360551.

Saver JL. Time is brain—quantified. *Stroke* 2006; 37: 263–6

Sayers, J. (2001). The world health report 2001 — Mental health: New understanding, new hope. *Bulletin of the World Health Organization*, 79(11), 1085.

Sayers, J. (2001). The world health report 2001 — Mental health: New understanding, new hope. *Bulletin of the World Health Organization*, 79(11), 1085.

Schlosser, W. (1971). Action of diazepam on spinal cord. *Arch Int Pharmacodyn Ther*, 194: 93–102

Schwartz, M., Turski, L., Janiszewski, W. & Sontag, K. H.(1983). Is muscle relaxant effect of diazepam in spasticmutant rats mediated through GABA-independentbenzodiazepine receptors? *Neurosci Lett*, 36: 175–80

Scogin, F., Welsh, D., Hanson, A., Stump, J., & Coates, A. (2006). Evidence-Based Psychotherapies for Depression in Older Adults. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 12, 222–237. <https://doi.org/10.1093/clipsy.bpi033>

Scogin, F., Welsh, D., Hanson, A., Stump, J., & Coates, A. (2006). Evidence-Based Psychotherapies for Depression in Older Adults. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 12, 222–237. <https://doi.org/10.1093/clipsy.bpi033>

Seidel PMP, Seidel GK, Gans BM, et al: Intrathecal phenol and glycerin in metrizamide for treatment of intractable spasms in paraplegia. *J Neurosurg* 63:125, 1985

Sellars, C., Dunnet, C., & Carter, R. (1998). A preliminary comparison of videofluoroscopy of swallow and pulse oximetry in the identification of aspiration in dysphagic patients. *Dysphagia*, 13(2), 82–86. <https://doi.org/10.1007/PL00009560>

Serotonin Receptor Subtypes: Implications for Psychopharmacology - ProQuest. (n.d.). Retrieved May 13, 2021, from <https://www.proquest.com/openview/8ac243439fe39d53d452780c20d4a1d9/1?cbl=40635&pg-origsite=gscholar>

Serotonin Receptor Subtypes: Implications for Psychopharmacology - ProQuest. (n.d.). Retrieved May 13, 2021, from <https://www.proquest.com/openview/8ac243439fe39d53d452780c20d4a1d9/1?cbl=40635&pg-origsite=gscholar>

SEYP_LOGO_00011_Medium.pdf. (n.d.). Retrieved April 26, 2021, from http://nestor.teipel.gr/xmlui/bitstream/handle/123456789/13721/SEYP_LOGO_00011_Medium.pdf?sequence=1

Shaya F, El Khoury A, Mullins C, Du D, Skolasky R, Fatodu H, et al. Drug therapy persistence and stroke recurrence. *Am J Manag Care* (2006) 12:313–9.

Sheean DG. Is spasticity painful? *Eur J Neurol* 2009;16:157-158.

Sheean, G. (2006). Botulinum Toxin Treatment of Adult Spasticity. *Drug Safety*, 29(1), 31–48. <https://doi.org/10.2165/00002018-200629010-00003>

Sheean: Botulinum toxin treatment of adult spasticity—Google Scholar. (n.d.). Retrieved April 13, 2021, from https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Botulinum+toxin+treatment+of+adult+spasticity:+a+benefit%E2%80%90risk+assessment&author=G+Sheean&publication_year=2006&hl=en

Shem, K. L., Castillo, K., Wong, S. L., Chang, J., Kao, M.-C., & Kolakowsky-Hayner, S. A. (2012). Diagnostic accuracy of bedside swallow evaluation versus videofluoroscopy to assess dysphagia in individuals with tetraplegia. *PM & R: The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, 4(4), 283–289. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2012.01.002>

Shock Wave Therapy |. (2016, June 17).
<https://canberrapodiatry.com.au/shock-wave-therapy/>

Sides E, Zimmer L, Wilson L, Pan W, Olson D, Peterson ED, et al. Medication coaching program for patients with minor stroke or TIA: a pilot study. *BMC Public Health* (2012) 12:549. doi:10.1186/1471-2458-12-549

Sindou, M., & Mertens, P. (1988). Selective neurotomy of the tibial nerve for treatment of the spastic foot. *Neurosurgery*, 23(6), 738–744.
<https://doi.org/10.1227/00006123-198812000-00009>

Sindou, Marc, & Mertens, P. (1988). Selective Neurotomy of the Tibial Nerve for Treatment of the Spastic Foot. *Neurosurgery*, 23(6), 738–744.
<https://doi.org/10.1227/00006123-198812000-00009>

Slawek, J., Bogucki, A. & Reclawowicz, D. (2005). Botulinumtoxin type A for upper limb spasticity following stroke:an open-label study with individualised, flexible injection regimens.*Neurol Sci*,26: 32–9

Smedes, Fred; Giacometti da Silva, Leandro (2018). *Motor learning with the PNF-concept, an alternative to constrained induced movement therapy in a patient after a stroke; a case report. Journal of Bodywork and Movement Therapies*, (), S1360859218301566-. doi:10.1016/j.jbmt.2018.05.003

Smith, T. J., Hill, K. K., & Raphael, B. H. (2015). Historical and current perspectives on Clostridium botulinum diversity. *Research in Microbiology*, 166(4), 290–302. <https://doi.org/10.1016/j.resmic.2014.09.007>

Smithard, D. G., O'Neill, P. A., Park, C., England, R., Renwick, D. S., Wyatt, R., Morris, J., Martin, D. F., & North West Dysphagia Group. (1998). Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age and Ageing*, 27(2), 99–106. <https://doi.org/10.1093/ageing/27.2.99>

Smyth, M. D., & Peacock, W. J. (2000). The surgical treatment of spasticity. *Muscle & Nerve*, 23(2), 153–163. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(200002\)23:2<153::AID-MUS3>3.0.CO;2-4](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(200002)23:2<153::AID-MUS3>3.0.CO;2-4)

Soleus Neurotomy for Treatment of the Spastic Equinus Foot | Neurosurgery | Oxford Academic. (n.d.). Retrieved April 18, 2021, from <https://academic.oup.com/neurosurgery/article/47/5/1154/2754932>

Spalletta, G., Bria, P., & Caltagirone, C. (2005). Sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression (PSD). *International Journal of Geriatric*

Psychiatry, 20(11), 1103–1104; author reply 1104-1105.
<https://doi.org/10.1002/gps.1399>

Spalletta, G., Bria, P., & Caltagirone, C. (2005). Sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression (PSD). *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(11), 1103–1104; author reply 1104-1105.
<https://doi.org/10.1002/gps.1399>

Spalletta, G., Ripa, A., & Caltagirone, C. (2005). Symptom Profile of DSM-IV Major and Minor Depressive Disorders in First-Ever Stroke Patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(2), 108–115. <https://doi.org/10.1097/00019442-200502000-00004>

Spalletta, G., Ripa, A., & Caltagirone, C. (2005). Symptom Profile of DSM-IV Major and Minor Depressive Disorders in First-Ever Stroke Patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(2), 108–115. <https://doi.org/10.1097/00019442-200502000-00004>

Spasticity in adults: Management using botulinum toxin. (2018, March 20). RCP London. <https://www.rcplondon.ac.uk/guidelines-policy/spasticity-adults-management-using-botulinum-toxin>

Srivastava PV, Sudhan P, Khurana D, et al. Telestroke a viable option to improve stroke care in India. *Int J Stroke* 2014; 100(Suppl A): 133–134.

Stahl, S. M. (1998). Mechanism of action of serotonin selective reuptake inhibitors: Serotonin receptors and pathways mediate therapeutic effects and side effects. *Journal of Affective Disorders*, 51(3), 215–235. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00221-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00221-3)

Stahl, S. M. (1998a). Mechanism of action of serotonin selective reuptake inhibitors: Serotonin receptors and pathways mediate therapeutic effects and side effects. *Journal of Affective Disorders*, 51(3), 215–235. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00221-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00221-3)

Stahl, S. M. (1998b). Mechanism of action of serotonin selective reuptake inhibitors: Serotonin receptors and pathways mediate therapeutic effects and side effects. *Journal of Affective Disorders*, 51(3), 215–235. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00221-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00221-3)

Staub, F., & Bogousslavsky, J. (2001). Fatigue after stroke: A major but neglected issue. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, 12(2), 75–81. <https://doi.org/10.1159/000047685>

Staub, F., & Bogousslavsky, J. (2001). Fatigue after stroke: A major but neglected issue. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, 12(2), 75–81. <https://doi.org/10.1159/000047685>

Steger, C., Pratter, A., Martinek-Bregel, M., Avanzini, M., Valentin, A., Slany, J., & Stollberger, C. (2004). Stroke patients with atrial fibrillation have a worse prognosis than patients without: Data from the Austrian Stroke registry. *European Heart Journal*, 25(19), 1734–1740. 10.1016/j.ehj.2004.06.030

Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, Goldberg AC, Gordon D, Levy D, Lloyd-Jones DM, McBride P, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC Jr, Watson K, Wilson PW. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(suppl 2):S1–S45.

Strbian D, Meretoja A, Ahlhelm FJ, Pitkaniemi J, Lyrer P, Kaste M, et al. Predicting outcome of IV thrombolysis-treated ischemic stroke patients: The DRAGON Score. *Neurology*. 2012;78:427–32.

Strbian D, Seiffge DJ, Breuer L, Numminen H, Michel P, Meretoja A, et al. Validation of the DRAGON Score in 12 Stroke Centers in Anterior and Posterior Circulation. *Stroke*. 2013;44:2718–21.

Strbian, D., Engelter, S., Michel, P., Meretoja, A., Sekoranja, L., Ahlhelm, F. J., ... Tatlisumak, T. (2012). Symptomatic intracranial hemorrhage after stroke thrombolysis: The SEDAN Score. *Annals of Neurology*, 71(5), 634–641.

Stroke Epidemiology and Risk Factor Management, Review Continuum (Minneapolis, Minn). 2017 Feb;23(1, Cerebrovascular Disease):15-39. doi: 10.1212/CON.0000000000000416., Amy Guzik, Cheryl Bushnell

Stroke Facts, Find facts and statistics about stroke in the United States, Center for Disease Control and Prevention, από την ιστοσελίδα: <https://www.cdc.gov/stroke/facts.htm#:~:text=Stroke%20Statistics,minutes%2C%20someone%20dies%20of%20stroke.&text=Every%20year%2C%20more%20than%20795%2C000,United%20States%20have%20a%20stroke.>, ανανεώθηκε τελευταία φορά στις 8 Σεπτεμβρίου του 2020, είσοδος στη σελίδα στις 13/11/2020

Stroke Rehabilitation: Use of electrical stimulation to help arm and hand recovery - YouTube. (n.d.). Retrieved June 1, 2021, from <https://www.google.com/imgres>

Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. Amelia K. Boehme, Charles Esenwa, and Mitchell S.V. Elkind. Originally published 3 Feb 2017 <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308398> *Circulation Research*. 2017;120:472–495

Stroke Unit, Ιστοσελίδα: [Strömberg S, Gelin J, Osterberg T, Bergström GM, Karlström L, Osterberg K, and the Swedish Vascular Registry \(Swedvasc\) Steering Committee. Very urgent carotid endarterectomy confers increased procedural risk. *Stroke* 2012; 43: 1331–35.](https://www.metropolitan-hospital.gr/en/services/special/stroke-unit#:~:text=The%20annual%20incidence%20of%20strokes,resulting%20in%20approximately%2033%2C000%20hospitalizations, πρόσβαση στις 20/10/20.</p></div><div data-bbox=)

Sung DH, Bang HJ: Motor branch block of the rectus femoris: its effectiveness in stiff-legged gait in spastic paresis. *Arch Phys Med Rehabil* 77:1157, 1996

Taguchi, K., Bessho, N., Hasegawa, M., Narimatsu, H., Matsumoto, T., & Kobayashi, T. (2018). Co-treatment with clonidine and a GRK2 inhibitor prevented rebound hypertension and endothelial dysfunction after withdrawal in diabetes. *Hypertension Research: Official Journal of the Japanese Society of Hypertension*, 41(4), 263–274. <https://doi.org/10.1038/s41440-018-0016-6>

Takahashi, T., & Koyama, N. (1992). [Effects of tizanidine, a central muscle relaxant, upon spinal reflexes]. *Masui. The Japanese Journal of Anesthesiology*, 41(5), 751–765.

Tamburella, Federica; Moreno, Juan C.; Herrera Valenzuela, Diana Sofía; Pisotta, Iolanda; Iosa, Marco; Cincotti, Febo; Mattia, Donatella; Pons, José L.; Molinari, Marco (2019). *Influences of the biofeedback content on robotic post-stroke gait rehabilitation: electromyographic vs joint torque biofeedback*. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 16(1), 95–. doi:10.1186/s12984-019-0558-0

Tamburella, Federica; Moreno, Juan C.; Iosa, Marco; Pisotta, Iolanda; Cincotti, Febo; Mattia, Donatella; Pons, José L.; Molinari, Marco (2017). *Boosting the traditional physiotherapist approach for stroke spasticity using a sensorized ankle foot orthosis: a pilot study*. *Topics in Stroke Rehabilitation*, (), 1–0. doi:10.1080/10749357.2017.1318340

Tamburella, Federica; Moreno, Juan C.; Iosa, Marco; Pisotta, Iolanda; Cincotti, Febo; Mattia, Donatella; Pons, José L.; Molinari, Marco (2017). Boosting the traditional physiotherapist approach for stroke spasticity using a sensorized ankle foot orthosis: a pilot study. *Topics in Stroke Rehabilitation*, (), 1–10. doi:10.1080/10749357.2017.1318340

Tamburella, Federica; Moreno, Juan C.; Iosa, Marco; Pisotta, Iolanda; Cincotti, Febo; Mattia, Donatella; Pons, José L.; Molinari, Marco (2017). *Boosting the traditional physiotherapist approach for stroke spasticity using a sensorized ankle foot orthosis: a pilot study. Topics in Stroke Rehabilitation*, (), 1–10. doi:10.1080/10749357.2017.1318340

Taxinomisi-bakthria-shmantika-pathogona.pdf. (n.d.). Retrieved April 6, 2021, from <http://food-science.agro.auth.gr/sites/default/files/Taxinomisi-bakthria-shmantika-pathogona.pdf>

ter Riet, G., Kessels, A. G., & Knipschild, P. G. (1995). Randomized clinical trial of ascorbic acid in the treatment of pressure ulcers. *Journal of Clinical Epidemiology*, 48(12), 1453–1460. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(95\)00053-4](https://doi.org/10.1016/0895-4356(95)00053-4)

ter Riet, G., Kessels, A. G., & Knipschild, P. G. (1995). Randomized clinical trial of ascorbic acid in the treatment of pressure ulcers. *Journal of Clinical Epidemiology*, 48(12), 1453–1460. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(95\)00053-4](https://doi.org/10.1016/0895-4356(95)00053-4)

Teryn E. Nogles & Michael A. Galuska, « Middle Cerebral Artery Stroke», τελευταία ανανέωση στις 13 Αυγούστου 2020, πρόσβαση μέσω: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556132/>, στις 4/12/2020

The Burden Of Stroke In Europe Report, pdf <http://www.strokeeurope.eu/downloads/TheBurdenOfStrokeInEuropeReport.pdf>, πρόσβαση στις 20/10/20

The use of Function Electrical Stimulation (FES) in neurological rehabilitation. (n.d.). Retrieved June 1, 2021, from <https://www.bournemouth.ac.uk/research/projects/use-function-electrical-stimulation-fes-neurological-rehabilitation>

Thibaut, Aurore; Chatelle, Camille; Ziegler, Erik; Bruno, Marie-Aurélié; Laureys, Steven; Gosseries, Olivia (2013). Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Injury*, 27(10), 1093–1105. doi:10.3109/02699052.2013.804202

Thomas Lois H., Coupe Jacqueline, Cross Lucy D., Tan Aidan L., & Watkins Caroline L. (2019). Interventions for Treating Urinary Incontinence After Stroke in Adults. *Stroke*, 50(8), e226–e227. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025189>

Tibaek, S., Gard, G., Klarskov, P., Iversen, H. K., Dehlendorff, C., & Jensen, R. (2008). Prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in stroke patients: A cross-sectional, clinical survey. *Neurourology and Urodynamics*, 27(8), 763–771. <https://doi.org/10.1002/nau.20605>

Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581-7.

Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581–7.

Tomas Peisker Ph.D., Boris Koznar Ph.D., Ivana Stetkarova, Petr Widimsky, Acute stroke therapy: A review, trends in cardiovascular medicine, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tcm.2016.06.009>

Topouzi, E. *_SLT_ 2017.pdf*. (n.d.). Retrieved April 26, 2021, from https://apothetirio.lib.uoi.gr/xmlui/bitstream/handle/123456789/9593/Topouzi%2C%20E.%20SLT_%202017.pdf?sequence=1

Trent M Woodruff; John Thundyil; Sung-Chun Tang; Christopher G Sobey; Stephen M Taylor; Thiruma V Arumugam (2011). Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. , 6(1), 11–0. doi:10.1186/1750-1326-6-11

Truelsen T., Begg St., Mathers C., « The global burden of cerebrovascular disease», *Cerebrovascular disease* 21-06-06, Global Burden of Disease 2000

Turner-Stokes, L., & Hassan, N. (2002). Depression after stroke: A review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. *Clinical Rehabilitation*, 16(3), 231–247. <https://doi.org/10.1191/0269215502cr487oa>

Turner-Stokes, L., & Hassan, N. (2002). Depression after stroke: A review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. *Clinical Rehabilitation*, 16(3), 231–247. <https://doi.org/10.1191/0269215502cr487oa>

Uivarosan, Diana; Tit, Delia Mirela; Iovan, Ciprian; Nistor-Cseppento, Delia Carmen; Endres, Laura; Lazar, Liviu; Sava, Cristian; Sabau, Anca Maria; Buhas,

Camelia; Moleriu, Lavinia Cristina; Bungau, Simona; Aleya, Lotfi (2019). *Effects of combining modern recovery techniques with neurotrophic medication and standard treatment in stroke patients. Science of The Total Environment*, 679(), 80–87. doi:10.1016/j.scitotenv.2019.05.070

Ujwal Lakshman Yeole et al (Ιαυούάριος 2017). Effectiveness of Proprioceptive Neuromuscular Facilitation on Spasticity in Hemiplegia: Randomised Controlled Trial. JMSCR Volume 05 Issue 01

US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans 2010*. 7th ed. Washington, DC: US Government Printing Office; December, 2010.

Ustrell X, Pellisé A. Cardiac workup of ischemic stroke. *Curr Cardiol Rev*. 2010 Aug;6(3):175-83. [PMC free article] [PubMed]

Van Kammen, Klaske; Boonstra, Anne M.; van der Woude, Lucas H. V.; Visscher, Chris; Reinders-Messelink, Heleen A.; den Otter, Rob (2019). *Lokomat guided gait in hemiparetic stroke patients: the effects of training parameters on muscle activity and temporal symmetry. Disability and Rehabilitation*, (), 1–9. doi:10.1080/09638288.2019.1579259

Vaneřk J, Mayer O Jr, Seidlerova´ J, et al. A comparison of secondary prevention practice in poststroke and coronary heart disease patients. *Publ Health* 2016; 137: 64–72.

Varthlitis.pdf. (n.d.). Retrieved April 19, 2021, from <http://www.onco.gr/documents/Varthlitis.pdf>

Vasikes-ennoies-farmakologias.pdf. (n.d.). Retrieved March 11, 2021, from <http://www.info-pharma.gr/docs/vasikes-ennoies-farmakologias.pdf>

WADE, D. (2001). Upper motor neurone syndrome and spasticity. Clinical management and neurophysiology. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 71(6), 822. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.6.822d>

Wade, D. T. (1988). Neurological rehabilitation. *Int Dis Stud*,9: 45–7.

Wade, D. T. (1988). Neurological rehabilitation. *Int Dis Stud*,9: 45–7.

Wade, D. T., Makela, P. M., House, H., Bateman, C. & Robson, P. (2006). Long-term use of a cannabis-based medicine in the treatment of spasticity and other symptoms in multiple sclerosis. *Mult Scler*,12: 639–45

Wade, D. T., Makela, P. M., House, H., Bateman, C. & Robson, P. (2006). Long-term use of a cannabis-based medicine in the treatment of spasticity and other symptoms in multiple sclerosis. *Mult Scler*, 12: 639–45

Walker, J. M., Huang, S. M., Strangman, N. M., Tsou, K., & Sañudo-Peña, M. C. (1999). Pain modulation by release of the endogenous cannabinoid anandamide. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(21), 12198–12203. <https://doi.org/10.1073/pnas.96.21.12198>

Wallace, J. D. (1994). Summary of combined clinical analysis of controlled clinical trial with tizanidine. *Neurology*, 44(suppl. 9): S60–9.

Wang, J. S., Lee, S. B., & Moon, S. H. (2016). The immediate effect of PNF pattern on muscle tone and muscle stiffness in chronic stroke patient. *Journal of physical therapy science*, 28(3), 967–970. <https://doi.org/10.1589/jpts.28.967>

Wang, Mian; Pei, Zi-wen; Xiong, Bei-dou; Meng, Xian-mei; Chen, Xiao-li; Liao, Wei-jing (2019). *Use of Kinesio taping in lower-extremity rehabilitation of post-stroke patients: A systematic review and meta-analysis. Complementary Therapies in Clinical Practice*, 35(), 22–32. doi:10.1016/j.ctcp.2019.01.008

West C, Bowen A, Hesketh A, Vail A. Interventions for motor apraxia following stroke (Protocol). Copyright © 2007 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

What Is the Waist-to-Hip Ratio?. 26 Απριλίου 2017. Ιστοσελίδα: <https://www.healthline.com/health/waist-to-hip-ratio> , πρόσβαση στις 21/10/2020.

Widar, M., Samuelsson, L., Karlsson-Tivenius, S., & Ahlström, G. (2002). Long-term pain conditions after a stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 34(4), 165–170. <https://doi.org/10.1080/16501970213237>

Widar, M., Samuelsson, L., Karlsson-Tivenius, S., & Ahlström, G. (2002). Long-term pain conditions after a stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 34(4), 165–170. <https://doi.org/10.1080/16501970213237>

Wilson JL, Hareendran A, Grant M, et al. (2002). "Improving the Assessment of Outcomes in Stroke: Use of a Structured Interview to Assign Grades on the Modified Rankin Scale". *Stroke*. 33 (9): 2243–2246. doi:10.1161/01.STR.0000027437.22450.BD. PMID 12215594.

Wilson JL, Hareendran A, Hendry A, et al. (2005). "Reliability of the Modified Rankin Scale Across Multiple Raters: Benefits of a Structured Interview". *Stroke*. 36 (4): 777–781. doi:10.1161/01.STR.0000157596.13234.95. PMID 15718510.

Wöllner, J., & Pannek, J. (2016). Initial experience with the treatment of neurogenic detrusor overactivity with a new β -3 agonist (mirabegron) in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 54(1), 78–82. <https://doi.org/10.1038/sc.2015.195>

Wu, V.-C., Lin, S.-L., Lin, S.-M., & Fang, C.-C. (2005). Treatment of baclofen overdose by haemodialysis: A pharmacokinetic study. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 20(2), 441–443. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfh297>

Wuis, E. W., Dirks, M. J. M., Vree, T. B., & Van der Kleijn, E. (1990). Pharmacokinetics of baclofen in spastic patients receiving multiple oral doses. *Pharmaceutisch Weekblad*, 12(2), 71–74. <https://doi.org/10.1007/BF01970149>

Xing C, Arai K, Lo EH, Hommel M. Pathophysiologic cascades in ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2012 Jul;7(5):378-85. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]

Yaghi S, Herber C, Boehme AK, Andrews H, Willey JZ, Rostanski SK, Siket M, Jayaraman MV, McTaggart RA, Furie KL, Marshall RS, Lazar RM, Boden-Albala B. The Association between Diffusion MRI-Defined Infarct Volume and NIHSS Score in Patients with Minor Acute Stroke. *J Neuroimaging*. 2017 Jul;27(4):388-391. [PMC free article] [PubMed]

Yamaguchi T, Hayakawa T, Kiuchi K. Intravenous tissue plasminogen activator ameliorates the outcome of hyperacute embolic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1993; 3: 269–72.

Yamaguchi: Safety and efficacy of mirabegron as 'add-... - Μελετητής Google. (n.d.). Retrieved May 1, 2021, from https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Safety%20and%20efficacy%20of%20mirabegron%20as%20%27add-on%27%20therapy%20in%20patients%20with%20overactive%20bladder%20treated%20with%20solifenacin%3A%20a%20post-marketing%2C%20open-label%20study%20in%20Japan%20%28MILAI%20study%29&journal=BJU%20Int&volume=116&pages=612-622&publication_year=2015&author=Yamaguchi%2CO&author=Kakizaki%2CH&author=Homma%2CY&author=Igawa%2CY&author=Takeda%2CM&author=Nishizawa%2CO

Yannick Béjot, Henri Bailly, Jérôme Durier, Maurice Giroud, «Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century», *La Presse Medicale*, 45(12), e391-e398, 2016

Yasaka M, O'Keefe GJ, Chambers BR et al. Streptokinase in acute stroke: effect on reperfusion and recanalization. Australian Streptokinase Trial Study Group. *Neurology* 1998; 50: 626–32.

Zafonte, R. D., & Munin, M. C. (2001). Phenol and Alcohol Blocks for the Treatment of Spasticity. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 12(4), 817–832. [https://doi.org/10.1016/S1047-9651\(18\)30034-2](https://doi.org/10.1016/S1047-9651(18)30034-2)

Zafonte, R. D., & Munin, M. C. (2001). Phenol and Alcohol Blocks for the Treatment of Spasticity. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics*, 12(4), 817–832. <https://doi.org/Phenol and alcohol blocks for the treatment of spasticity>

Zenner, P. M., Losinski, D. S., & Mills, R. H. (1995). Using cervical auscultation in the clinical dysphagia examination in long-term care. *Dysphagia*, 10(1), 27–31. <https://doi.org/10.1007/BF00261276>

Zhou, Zhihao; Sun, Yao; Wang, Ninghua; Gao, Fan; Wei, Kunlin; Wang, Qining (2016). *Robot-Assisted Rehabilitation of Ankle Plantar Flexors Spasticity: A 3-Month Study with Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*. *Frontiers in Neurorobotics*, 10(), –. doi:10.3389/fnbot.2016.00016

ZofinskaMR_2020.pdf. (n.d.). Retrieved May 13, 2021, from https://repo.lib.duth.gr/jspui/bitstream/123456789/11196/1/ZofinskaMR_2020.pdf

ZofinskaMR_2020.pdf. (n.d.). Retrieved May 13, 2021, from https://repo.lib.duth.gr/jspui/bitstream/123456789/11196/1/ZofinskaMR_2020.pdf

Αλγινικό επίθεμα. (n.d.). Retrieved April 20, 2021, from <https://www.cpmedicals.com/frontida-elkon-dermatos/epithemata/5-luofucon-alginate-dressing>

Αντωνιάδη Γ., Μεσσήνης Λ. (2001). Νευροκινητικές Διαταραχές Ομιλίας, νευρολογικά στοιχεία & χειρισμός, εκδόσεις Έλλην, Πάτρα.

Αποκατάσταση μετά από ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. (2020, December 14). «ΘΗΣΕΑΣ». <https://theseusrehab.gr/apokatastasi-meta-apo-isxaimiko-aggeiako-egkefaliko-epeisodio/>

Βελονισμός. (n.d.). Retrieved June 1, 2021, from <https://holistic-greece.com/page/0/21/%CE%92%CE%B5%CE%BB%CE%BF%CE%BD%CE%B9%CF%83%CE%BC%CF%8C%CF%82/>

Γαληνός—Δραστική ουσία—Βακλοφαίνη—Γενικά. (n.d.). Retrieved March 15, 2021, from <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/substances/baclofen>

Γαληνός—Δραστική ουσία—Δαντρολένιο—Γενικά. (n.d.). Retrieved March 15, 2021, from <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/substances/dantrolene>

Γαληνός—Δραστική ουσία—Τιζανιδίνη—Γενικά. (n.d.). Retrieved March 13, 2021, from <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/substances/tizanidine>

Δείτε-Απόσπασμα-του-Βιβλίου-11.pdf. (n.d.). Retrieved April 26, 2021, from <https://www.vasiliadis-books.gr/Vasiliadis-books/wp-content/uploads/2015/12/%CE%94%CE%B5%CE%AF%CF%84%CE%B5-%CE%91%CF%80%CF%8C%CF%83%CF%80%CE%B1%CF%83%CE%BC%CE%B1-%CF%84%CE%BF%CF%85-%CE%92%CE%B9%CE%B2%CE%BB%CE%AF%CE%BF%CF%85-11.pdf>

Διαταραχή μετατροπής, ΒΙΚΙΠΑΙΔΕΙΑ Η ελεύθερη εγκυκλοπαίδεια, πρόσβαση μέσω:

https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%94%CE%B9%CE%B1%CF%84%CE%B1%CF%81%CE%B1%CF%87%CE%AE_%CE%BC%CE%B5%CF%84%CE%B1%CF%84%CF%81%CE%BF%CF%80%CE%AE%CF%82 στις 4/12/2020

Καμπανάρου Μ. (2007) Διαγνωστικά Θέματα Λογοθεραπείας. Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ

Κνημοποδικός Κηδεμόνας | Ορθοπεδικά Orthoway I. Τζαγκαράκης. (n.d.). Retrieved June 1, 2021, from <https://orthoway.gr/knimopodikoi-kidemones/>

[ΜΑΘΗΜΑ 9ο ΜΕΡΟΣ Α Η ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ - PDF ΔΩΡΕΑΝ Λήψη.](https://docplayer.gr/8913863-Mathima-9o-meros-a-i-aimatosi-toy-egkefaloy.html) (n.d.). Retrieved June 3, 2021, from <https://docplayer.gr/8913863-Mathima-9o-meros-a-i-aimatosi-toy-egkefaloy.html>

Μαρία Γιαννάκου, «Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Οι πρώτες ώρες», Βιβλίο: ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ, σελίδα 87, πρόσβαση μέσω: https://anesthesia.gr/download/TOMOS_11/tefhos_23/11.pdf , στις 4/12/2020

Οικονόμου, Α. (n.d.). *Νευρογενής δυσλειτουργία κατώτερου ουροποιητικού: Αντιμετώπιση*. 39.

Σ. Παπαδοπούλου, 2014, *Δυσφαγία Και Διαταραχές Αυχενικής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης Σε Ασθενείς Με Νευρολογικά Ελλείμματα Εγκεφαλικής Αιτιολογίας - Κωδικός: 38313*, n.d.

Σπαστικότητα: Υπάρχουν λύσεις? (n.d.). *Mediphysio*. Retrieved June 1, 2021, from <http://mediphysio.gr/2058/spastikotitauparxounluseis/>

Σύγκριση εγκεφαλικών μεταξύ Ελλάδας και βελγίου με βάση δημογραφικά δεδομένα από το 2015. Ιστοσελίδα: <http://strokeeurope.eu/data-comparison/results/?country1=Greece&country2=Belgium&criteria=StrokeEpidemiology>, πρόσβαση στις 16/10/2020.

Σύλλογος Επιστημόνων Λογοπαθολόγων Λογοθεραπευτών Ελλάδος. (n.d.). Retrieved April 24, 2021, from <https://www.selle.gr/logotherapeia.php>

Ταξινόμηση του πόνου από πλευράς φυσιολογίας, Σεπτέμβριος 2018. (n.d.). Retrieved April 20, 2021, from <http://www.xroniosponos.gr/kliniko-fasmaponou/kentrikos-neyropathitikos-ponos-knp.html>

Ταξινόμηση του πόνου από πλευράς φυσιολογίας, Σεπτέμβριος 2018. (n.d.). Retrieved April 20, 2021, from <http://www.xroniosponos.gr/kliniko-fasmaponou/kentrikos-neyropathitikos-ponos-knp.html>

Το ενδοκανναβινοειδές σύστημα (ECS). (n.d.). Retrieved March 17, 2021, from <https://www.cannavibes.gr/content.asp?id=71&title=to-okannabinoeides-tima-ecs->

Τόμος 22 Τεύχος 3—Κατάθλιψη μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο: Αναγνώριση και θεραπευτικές παρεμβάσεις. (n.d.). Retrieved May 5, 2021, from https://www.psychiatriki-journal.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=381:22-3-87&catid=35&lang=el&Itemid=575

Τόμος 22 Τεύχος 3—Κατάθλιψη μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο: Αναγνώριση και θεραπευτικές παρεμβάσεις. (n.d.). Retrieved May 5, 2021, from https://www.psychiatriki-journal.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=381:22-3-87&catid=35&lang=el&Itemid=575

Χρήστος Ξένος, <<ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΗΜΙΑΝΟΨΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΑ ΤΑ ΑΙΤΙΑ της>>, 5 Οκτωβρίου 2015, πρόσβαση από: <https://www.papagou-politeia.gr/index.php/2016-10-01-10-07-25/2013-03-20-23-57-26/item/7676-2015-10-05-18-52-51>, στις 2/12/2020

Παράρτημα

Πίνακας 1

Table 1. Applying Classification of Recommendations and Level of Evidence,

Meschia J. F. et al., 2014

		SIZE OF TREATMENT EFFECT												
		CLASS I <i>Benefit >>> Risk</i> Procedure/Treatment SHOULD be performed/ administered	CLASS IIa <i>Benefit >> Risk</i> Additional studies with <i>focused objectives needed</i> IT IS REASONABLE to per- form procedure/administer treatment	CLASS IIb <i>Benefit ≥ Risk</i> Additional studies with <i>broad</i> <i>objectives needed; additional</i> <i>registry data would be helpful</i> Procedure/Treatment MAY BE CONSIDERED	CLASS III <i>No Benefit</i> or CLASS III <i>Harm</i>									
					<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Procedure/ Test</th> <th>Treatment</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>COR III: No Benefit</td> <td>Not Helpful</td> <td>No Proven Benefit</td> </tr> <tr> <td>COR III: Harm</td> <td>Excess Cost w/o Benefit or Harmful</td> <td>Harmful to Patients</td> </tr> </tbody> </table>		Procedure/ Test	Treatment	COR III: No Benefit	Not Helpful	No Proven Benefit	COR III: Harm	Excess Cost w/o Benefit or Harmful	Harmful to Patients
	Procedure/ Test	Treatment												
COR III: No Benefit	Not Helpful	No Proven Benefit												
COR III: Harm	Excess Cost w/o Benefit or Harmful	Harmful to Patients												
ESTIMATE OF CERTAINTY (PRECISION) OF TREATMENT EFFECT	LEVEL A Multiple populations evaluated* Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is useful/effective Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective Some conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation's usefulness/efficacy less well established Greater conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses 									
	LEVEL B Limited populations evaluated* Data derived from a single randomized trial or nonrandomized studies	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is useful/effective Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective Some conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation's usefulness/efficacy less well established Greater conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies 									
	LEVEL C Very limited populations evaluated* Only consensus opinion of experts, case studies, or standard of care	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is useful/effective Only expert opinion, case studies, or standard of care 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation's usefulness/efficacy less well established Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care 	<ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful Only expert opinion, case studies, or standard of care 									
Suggested phrases for writing recommendations	should is recommended is indicated is useful/effective/beneficial	is reasonable can be useful/effective/beneficial is probably recommended or indicated	may/might be considered may/might be reasonable usefulness/effectiveness is unknown/unclear/uncertain or not well established	COR III: No Benefit is not recommended is not indicated should not be performed/ administered/ other is not useful/ beneficial/ effective	COR III: Harm potentially harmful causes harm associated with excess morbidity/mortality should not be performed/ administered/ other									
Comparative effectiveness phrases [†]	treatment/strategy A is recommended/indicated in preference to treatment B treatment A should be chosen over treatment B	treatment/strategy A is probably recommended/indicated in preference to treatment B it is reasonable to choose treatment A over treatment B												

A recommendation with Level of Evidence B or C does not imply that the recommendation is weak. Many important key clinical questions addressed in the guidelines do not lend themselves to clinical trials. Although randomized trials are unavailable, there may be a very clear clinical consensus that a particular test or therapy is useful or effective.

*Data available from clinical trials or registries about the usefulness/efficacy in different subpopulations, such as sex, age, history of diabetes mellitus, history of prior myocardial infarction, history of heart failure, and prior aspirin use.

†For comparative-effectiveness recommendations (Class I and IIa; Level of Evidence A and B only), studies that support the use of comparator verbs should involve direct comparisons of the treatments or strategies being evaluated.