

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΕΘΝΙΚΗΣ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ
ΤΕΧΝΙΚΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗΡΙΑ

Γεώργιος Κωνσταντίνος Γεωργία
Γεωργιάδης Κατσουλίδης Πέττα

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Β' Τάξη 1ου ΚΥΚΛΟΥ
Ειδιότητα: Βοηθών Φυσικοθεραπευτών



ΤΟΜΕΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΑΘΗΝΑ 2001

ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΕΘΝΙΚΗΣ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ

ΤΕΧΝΙΚΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗΡΙΑ

Γεώργιος
Γεωργούδης

Κωνσταντίνος
Κατσουλάκης

Γεωργία
Πέττα

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Β' Τάξη 1ου ΚΥΚΛΟΥ
Ειδικότητα: Βοηθών Φυσικοθεραπευτών



ΤΟΜΕΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΑΘΗΝΑ 2001

ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

1. **Γεώργιος Γεωργούδης**, Φυσικοθεραπευτής, *M.Sc*
2. **Κωνσταντίνος Κατσουλάκης**, Φυσικοθεραπευτής, *M.Sc*
3. **Γεωργία Πέττα**, Φυσικοθεραπεύτρια, Καθηγήτρια Εφαρμογών, Τμήμα Φυσικοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΚΡΙΣΗΣ

1. **Λουκάς Καφάσης**, Φυσικοθεραπευτής
2. **Σωτηρία Πουλή**, Φυσικοθεραπεύτρια, PhD, Επίκουρος Καθηγήτρια, Τμήμα Φυσικοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας
3. **Πέτρος Πουλμέντης**, Φυσικοθεραπευτής, PhD, Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα Φυσικοθεραπείας, ΤΕΙ Αθήνας

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ

Ματίνα Στάππα, Οδοντίατρος, Πάρεδρος ε.θ. Παιδαγωγικού Ινστιτούτου

ΓΛΩΣΣΙΚΗ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ

Ευτυχία Τσώλη

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ

Εύη Μαρία Δελιχά

ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ

Υπεύθυνη του τομέα «Υγείας και Πρόνοιας»

Ματίνα Στάππα, Οδοντίατρος,

Πάρεδρος ε.θ. Παιδαγωγικού Ινστιτούτου

Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	9
----------------	---

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 1°

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1.1	ΓΕΝΙΚΑ	13
1.2	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΒΛΑΒΗΣ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	14
1.2.1	Διαταραχές Μυϊκού Τόνου	14
1.2.2	Παθολογικά Αντανακλαστικά	16
1.2.3	Διαταραχές κινητικότητας - Ακούσιες κινήσεις	17
1.3	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	19
1.3.1	Απώλεια κινητικότητας και αισθητικότητας	19
1.3.2	Διαταραχές Κινητικότητας και αισθητικότητας	20
1.3.3	Διαταραχές Τροφικότητας	20
1.4	ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ	21
1.4.1	Βλάβες Νωτιαίου Μυελού	21
	Αιτιολογία - Παθογένεια	21
	Ανατομικό Επίπεδο της βλάβης	23
	Κλινικές εκδηλώσεις βλαβών Νωτιαίου Μυελού	23
1.4.2	Νόσος του Πάρκινσον	26
	Κλινικές Εκδηλώσεις σε νόσο του Πάρκινσον	26
1.4.3	Παρεγκεφαλική Βλάβη	28
	Αιτιολογία	28
	Κλινικές Εκδηλώσεις παρεγκεφαλικής βλάβης	28
1.4.4	Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση	30
	Δημιουργία της Κάκωσης	30
	Κλινικές εκδηλώσεις της Κρανιοεγκεφαλικής Κάκωσης	31
1.4.5	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)	32
	Ισχαιμικά ΑΕΕ	32
	Αιμορραγικά ΑΕΕ	33
	Κλινικές Εκδηλώσεις ΑΕΕ	33
1.4.6	Σκλήρυνση Κατά Πλάκας	34
	Κλινικές Εκδηλώσεις της ΣΚΠ	34

1.5	ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ	35
1.5.1	Βλάβη στα Πρόσθια Κέρατα	36
1.5.2	Βλάβες των περιφερικών νεύρων	37
	Μηχανισμοί πρόκλησης βλάβης	37
	Κατάταξη Νευροπαθειών	37
	Κλινικές εκδηλώσεις Νευροπαθειών	40
1.5.3	Βλάβες της νευρομυϊκής σύναψης	41
	Βαρία Μυασθένεια (Μυασθένεια Gravis)	41
	Μυασθενικό Σύνδρομο	42
	ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	44
	ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	45

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 2°

ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

2.1	ΓΕΝΙΚΑ	49
2.2	ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	50
2.3	ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	55
2.4	ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ)	57
	ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	64
	ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	65

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 3°

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΕΡΕΙΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

3.1	ΓΕΝΙΚΑ	69
3.2	ΣΚΟΛΙΩΣΗ	70
3.2.1	Λειτουργικές σκολιώσεις	72
3.2.2	Οργανικές σκολιώσεις	72
3.2.3	Ιδιοπαθής σκολίωση	73
3.3	ΚΥΦΩΣΗ	77
3.3.1	Νεανική κύφωση ή Νόσος του Scheuermann	78
3.4	ΛΟΡΔΩΣΗ	79
3.5	ΡΑΙΒΟΚΡΑΝΟ	79
3.6	ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ	80
3.6.1	Ιεροποίηση - Οσφυοποίηση σπονδύλου	80
3.6.2	Συγγενής ημισπόνδυλος	81
3.6.3	Δισχιδής ράχη	81

3.7	ΔΙΣΚΟΠΑΘΕΙΑ	81
3.8	ΣΠΟΝΔΥΛΟΛΥΣΗ - ΣΠΟΝΔΥΛΟΛΙΣΘΗΣΗ	85
	ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	87
	ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	88

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 4°

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

4.1	ΓΕΝΙΚΑ	91
4.2	ΜΥΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ	91
4.2.1	Είδη μυϊκών κακώσεων	91
4.2.2	Αίτια μυϊκών κακώσεων	93
4.2.3	Αντιμετώπιση-Θεραπεία	94
4.3	ΜΥΟΠΑΘΕΙΕΣ	96
4.3.1	Μυϊκές Δυστροφίες	97
4.4	ΠΑΘΗΣΕΙΣ - ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΕΝΟΝΤΩΝ	98
4.4.1	Ταξινόμηση Τραυματισμών	99
4.4.2	Αντιμετώπιση - Θεραπεία	101
	Συντηρητική Θεραπεία	101
	Χειρουργική Θεραπεία	101
4.5	ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ	102
4.5.1	Ταξινόμηση	102
4.5.2	Κατάγματα κατά περιοχή	105
	Κατάγματα άνω άκρων	105
	Κατάγματα κάτω άκρων	106
	Κατάγματα Σπονδυλικής Στήλης	106
4.5.3	Πώρωση των καταγμάτων	107
4.5.4	Διάγνωση - Θεραπευτική αντιμετώπιση	109
4.6	ΕΞΑΡΘΡΗΜΑΤΑ - ΔΙΑΣΤΡΕΜΜΑΤΑ	114
	ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	117
	ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	118

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 5°

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

5.1	ΓΕΝΙΚΑ	121
5.2.	ΚΑΡΔΙΑ	121
5.2.1	Λειτουργία της καρδιάς	122

5.2.2	Παθήσεις της καρδιάς	124
	Ανεπάρκεια αριστερής καρδιάς	125
	Ανεπάρκεια δεξιάς καρδιάς	125
	Στεφανιαία νόσος - Αθηροσκλήρωση	125
	Περικαρδίτιδα	126
	Αρρυθμία	126
	Συγγενείς Καρδιοπάθειες	126
	Ρευματική Καρδιοπάθεια	127
5.2.3	Παθήσεις των αγγείων	128
	Αποφρακτική Ενδαρτηρίτιδα	128
	Εμβολές Περιφερικών Αρτηριών	128
	Νόσος Raynaud	128
	Αποφρακτική Θρομβοαγγειίτιδα	129
	Κιρσοί	129
	Θρόμβωση των Φλεβών	129
	Θρομβοφλεβίτιδα	129
5.3	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	130
5.3.1	Βασικές Λειτουργίες του Αναπνευστικού Συστήματος	130
5.3.2	Οι Πνεύμονες	132
5.3.3	Λειτουργία της Αναπνοής	134
	Εισπνοή - Εκπνοή	134
	Αναπνευστική Λειτουργία του Αίματος	135
5.3.4	Παθήσεις του Αναπνευστικού Συστήματος	136
	Δυσλειτουργία Πνευμόνων	136
	Βρογχίτιδα	136
	Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια	136
	Χρόνια Βρογχίτιδα	137
	Πνευμονικό Εμφύσημα	137
	Βρογχικό Άσθμα	137
	Ατελεκτασία	138
	Βρογχεκτασία	138
	Πνευμονοκονιώσεις	138
	Πλευρίτιδα	138
	ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	139
	ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	140
	ΓΛΩΣΣΑΡΙ	141
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	143
	ΠΗΓΕΣ	143

Π Ρ Ο Λ Ο Γ Ο Σ

Σκοπός του βιβλίου είναι η μελέτη των μηχανισμών, με τους οποίους εκδηλώνονται διάφορες παθήσεις του Νευρικού, Ερειστικού, Μυοσκελετικού και Καρδιοαναπνευστικού Συστήματος.

Το Νευρικό Σύστημα μπορεί να χωριστεί σε Κεντρικό και Περιφερικό. Οι κλινικές εκδηλώσεις και δυσλειτουργίες παρουσιάζονται αρχικά με βάση τον παραπάνω διαχωρισμό. Στην συνέχεια, γίνεται ξεχωριστή αναφορά στις κυριότερες παθήσεις του Κεντρικού και Περιφερικού Νευρικού Συστήματος, δίνοντας έμφαση στον τρόπο με τον οποίο εκδηλώνεται η κάθε πάθηση και στην κλινική εικόνα του ασθενή.

Οι Ρευματικές παθήσεις αποτελούν συχνές παθήσεις που μπορεί να επηρεάσουν τόσο το Ερειστικό και Μυοσκελετικό Σύστημα αλλά και άλλα συστήματα του ανθρώπου. Θα αναλυθούν οι τρεις κυριότερες: η *Ρευματοειδής Αρθρίτιδα*, η *Αγκυλοποιητική Σπονδυλαρθρίτιδα* και η *Οστεοαρθροπάθεια*.

Οι παραμορφώσεις του Ερειστικού Συστήματος είναι ένα από τα πιο συχνά εμφανιζόμενα προβλήματα σε παιδιά και νεαρά άτομα. Ιδιαίτερη αναφορά θα γίνει στη *Σκολίωση*, στην *Κύφωση*, στην *Λόρδωση* και στο *Ραιβόκρανο*, καθώς και σε συγγενείς παθήσεις της Σπονδυλικής Στήλης. Αναφορά επίσης θα γίνει σε παθήσεις όπως η *Σπονδυλόλυση*, η *Σπονδυλολίση* και η *Δισκοπάθεια*.

Οι τραυματισμοί αποτελούν μία από τις κύριες αιτίες βλάβης του Μυοσκελετικού Συστήματος. Ανάλογα με την θέση της βλάβης στον μυ, οστό ή συνδεσμικά στοιχεία της άρθρωσης περιγράφεται η εξέλιξη και αντιμετώπιση των *μυϊκών κακώσεων*, των *καταγμάτων*, *εξαρθρημάτων* και *διαστρεμμάτων*.

Στο τελευταίο κεφάλαιο αναπτύσσονται οι κυριότερες παθήσεις που αφορούν την καρδιά, τα αγγεία, τις αναπνευστικές οδούς, τους πνεύμονες και οι διαφοροποιήσεις από την φυσιολογική λειτουργία.

Στο τέλος κάθε κεφαλαίου παρατίθεται ανακεφαλαίωση και επαναληπτικές ερωτήσεις, με στόχο την εμπέδωση από τον μαθητή των βασικότερων σημείων.

Για την καλύτερη κατανόηση του βιβλίου έχει δημιουργηθεί Γλωσσάρι, στο οποίο επεξηγούνται όροι που πιθανώς δεν είναι γνωστοί και οικείοι στους μαθητές.

Οι συγγραφείς.

1^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ



ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1.1 ΓΕΝΙΚΑ

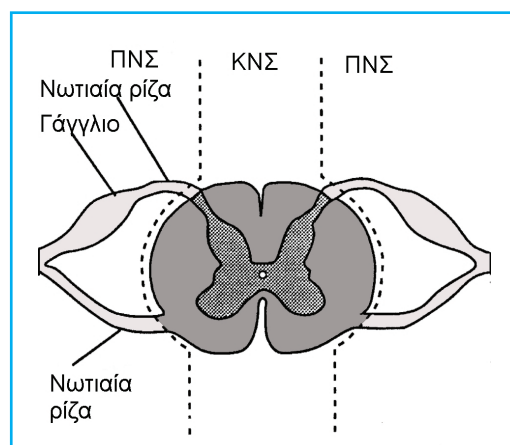
Το Νευρικό Σύστημα (Ν.Σ.) αποτελεί ένα από τα πιο περίπλοκα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού.

Μπορεί να χωριστεί σε **Κεντρικό** και **Περιφερικό**.

- **Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ):** αποτελείται από τον Εγκέφαλο και τον Νωτιαίο Μυελό (ΝΜ)
- **Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ):** αποτελείται από τα Εγκεφαλονωτιαία Γάγγλια και τα Περιφερικά Νεύρα (εγκεφαλικά και νωτιαία).

Τα κύτταρα του προσθίου κέρατος, τα οποία αν και ανήκουν στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, συμμετέχουν στις λειτουργίες του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος.

Στο ΚΝΣ παράγονται ερεθίσματα από τον εγκεφαλικό φλοιό και μέσα από ενδιάμεσους σταθμούς (παρεγκεφαλίδες, βασικά γάγγλια) καταλήγουν στο Νωτιαίο Μυελό και ειδικότερα στα πρόσθια κέρατα. Σκοπός των ερεθισμάτων



Εικόνα 1-1: Το όριο μεταξύ ΚΝΣ και ΠΝΣ.

αυτών είναι να δώσουν τις πληροφορίες που απαιτούνται, για να γίνει μια κίνηση με τη θέληση του ατόμου. Ο άνθρωπος έχει τη δυνατότητα να εκτελεί κινήσεις, π.χ. βάδιση, χωρίς να τις σκέφτεται τη στιγμή που τις κάνει, που χαρακτηρίζονται ως αυτοματοποιημένες.

Στο ΠΝΣ η οδός μεταφοράς των ερεθισμάτων αυτών ξεκινά από τα πρόσθια κέρατα, συνεχίζει με τις νωτιαίες ρίζες, οι οποίες διαχωρίζονται σε περιφερικά νεύρα, οι νευρικές ίνες των οποίων καταλήγουν στους μυς.

Μια βλάβη μπορεί να εντοπίζεται στο ΚΝΣ ή στο ΠΝΣ. Υπάρχουν σημαντικές διαφορές στην εικόνα ενός ασθενή που έχει βλάβη στο ΚΝΣ από αυτή του ασθενή που έχει βλάβη στο ΠΝΣ. Σκοπός του κεφαλαίου αυτού είναι να γίνει αναφορά στις διάφορες εκδηλώσεις βλαβών τόσο στο ΚΝΣ, όσο και στο ΠΝΣ.

1.2 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΒΛΑΒΗΣ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ

ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

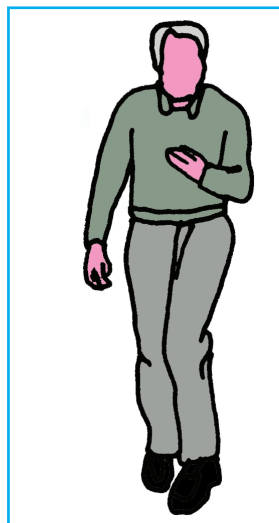
Μία βλάβη στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) έχει σοβαρές επιπτώσεις στον τρόπο με τον οποίο κινείται ο ασθενής.

Μιλώντας γενικά, αναφέρουμε τις παρακάτω διαταραχές:

- *Μεταβολή του Μυϊκού Τόνου.*
- *Παθολογικά Αντανακλαστικά.*
- *Διαταραχές της κινητικότητας - εμφάνιση ακούσιων κινήσεων.*

1.2.1 Διαταραχές Μυϊκού Τόνου

Σε ασθενείς με βλάβη στο ΚΝΣ παρατηρείται συνήθως μια πολύ μεγάλη αύξηση του μυϊκού τόνου και κατά την ηρεμία αλλά και κατά την προσπάθεια κίνησης ενός μέλους του ασθενή.



Εικόνα 1-2: Ασθενής με σπαστικότητα κάμψης στο άνω άκρο και έκτασης στο κάτω άκρο.



Εικόνα 1-3: Ασθενής με σπαστικότητα κάμψης άνω και κάτω άκρου.

Αναδημοσίευση με άδεια από J., A., Spillane.

Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται **σπαστικότητα** και μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε αδυναμία εκτέλεσης της κίνησης.

Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό της σπαστικότητας είναι ότι επηρεάζει συγκεκριμένες μυϊκές ομάδες στο ανθρώπινο σώμα. Προσβάλλονται μύες, οι οποίοι ενεργούν για να κρατήσουν το σώμα όρθιο (κυρίως οι καμπτήρες των άνω άκρων και οι εκτείνοντες των κάτω άκρων).

Η ένταση με την οποία εμφανίζεται η σπαστικότητα ποικίλει σημαντικά από ασθενή σε ασθενή και εξαρτάται από παράγοντες όπως η αλλαγή της θέσης του σώματος, ψυχολογική ένταση κ.ά.

Όσο πιο γρήγορα προσπαθεί να κινηθεί ο ασθενής, τόσο πιο πολύ αυξάνεται η σπαστικότητα. Το ίδιο συμβαίνει και όταν προσπαθεί κάποιος άλλος να κάνει την κίνηση παθητικά.

Η κλασσική κατανομή σπαστικότητας είναι η εξής:

- **Άνω Άκρο:** κάμψη, προσαγωγή έσω στροφή
- **Κάτω Άκρο:** κάμψη ή έκταση
- **Κορμός:** κάμψη ή έκταση

Ο κορμός μπορεί να βρίσκεται σε θέση κάμψης ή έκτασης, ανάλογα με τη θέση που βρίσκεται το κάτω άκρο.

Αύξηση του μυϊκού τόνου μπορεί να παρατηρηθεί και σε βλάβες των **βασικών γαγγλίων**. Σ' αυτήν την περίπτωση μπορεί να προσβληθούν πολλές μυϊκές ομάδες ταυτόχρονα σ' όλο το σώμα. Κατά την εκτέλεση της κίνησης από τους αγωνιστές μυς δεν μπορούν να χαλαρώσουν οι ανταγωνιστές. Έτσι η κίνηση δεν μπορεί να γίνει ομαλά, αλλά με τινάγματα.

Πέρα από τα παραπάνω φαινόμενα που σχετίζονται με αύξηση του τόνου, υπάρχει και η **υποτονία**. Είναι μια διαταραχή που σχετίζεται με τη μείωση του μυϊκού τόνου, με αποτέλεσμα οι μύες είτε να αργούν να συσπαστούν, είτε η σύσπαση να μη γίνεται σε ικανοποιητικό βαθμό.

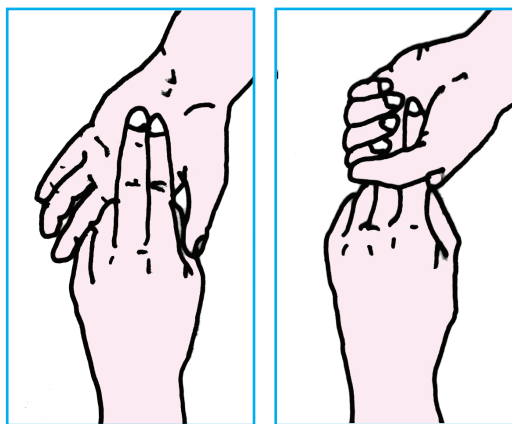
Συνήθως εμφανίζεται μετά από βλάβες στην **παρεγκεφαλίδα**. Είναι δυνατόν να οφείλεται και σε πολύ εκτεταμένες βλάβες σε άλλες περιοχές του ΚΝΣ. Σ' αυτές τις περιπτώσεις μετά από κάποιο διάστημα μπορεί να υποχωρήσει και να εμφανιστεί αύξηση του τόνου.

Τα κυριότερα προβλήματα που δημιουργεί η υποτονία είναι η αδυναμία του ασθενή να ελέγξει και να σταθεροποιήσει τον κορμό και τα άκρα. Έτσι δημιουργούνται προβλήματα στη διατήρησης σωστής στάσης.

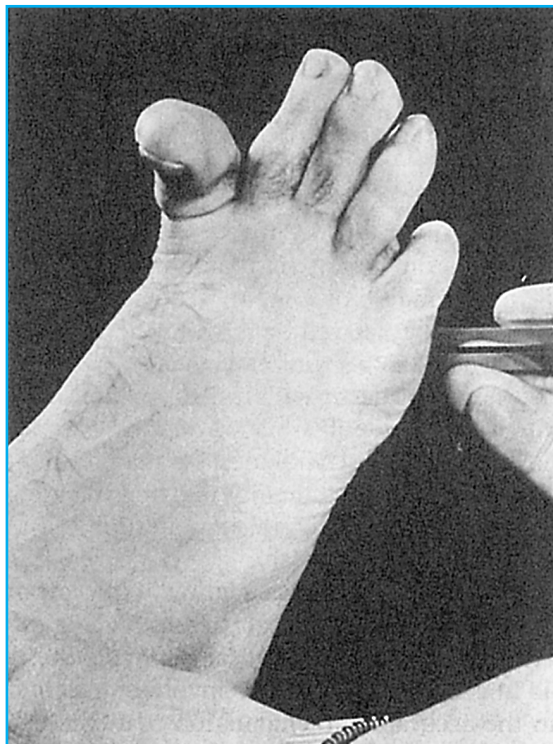
1.2.2 Παθολογικά Αντανακλαστικά

Μετά από μία βλάβη στο ΚΝΣ παρατηρείται μεταβολή των φυσιολογικών αντανακλαστικών. Αν πρόκειται για βλάβη που οδηγεί σε σπαστικότητα, τότε έχουμε αύξηση των αντανακλαστικών αυτών.

Επιπλέον, έχουμε εμφάνιση αντανακλαστικών, τα οποία δεν παρουσιάζονται ποτέ σε έναν άνθρωπο με υγιές ΚΝΣ και θεωρούνται γι' αυτό το λόγο **παθολογικά**.



Εικόνα 1-4: Παθολογικό αντανακλαστικό της σύλληψης.



Εικόνα 1-5: Παθολογική αντίδραση κατά τον ερεθισμό του πέλματος. Αναδημοσίευση με άδεια από J., A., Spillane.

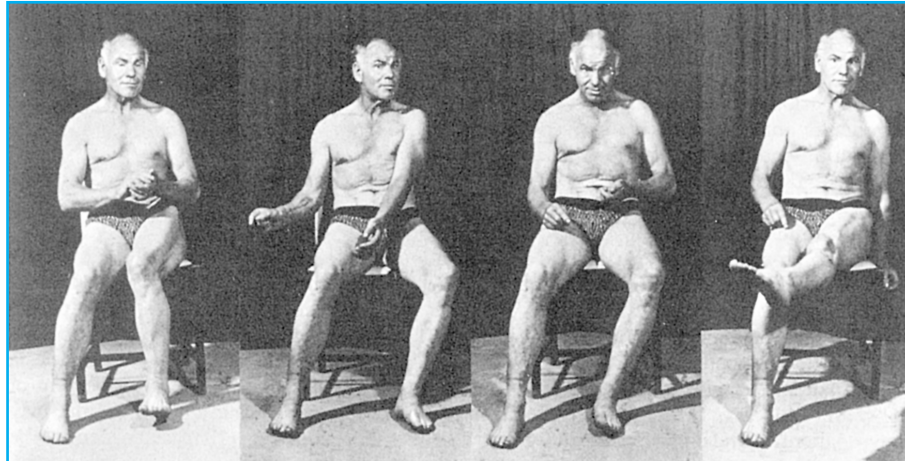
Ένα κλασικό παράδειγμα είναι: σε ερεθισμό της πελματιαίας επιφάνειας του άκρου πόδα, παρουσιάζεται κάμψη των δακτύλων εκτός του μεγάλου που παρουσιάζει έκταση (Εικόνα 1-5).

Άλλο παράδειγμα είναι το αντανakλαστικό της σύλληψης, δηλαδή η κάμψη των δακτύλων κατά τον ερεθισμό της παλάμης καθώς ένα αντικείμενο έρχεται σ' επαφή με το χέρι. Θεωρείται φυσιολογικό κατά την ηλικία των 2 μηνών του βρέφους. Όταν όμως το αντανakλαστικό αυτό εμφανιστεί σ' έναν ενήλικο, θεωρείται παθολογικό και δείχνει βλάβη στο ΚΝΣ (Εικόνα 1-4).

1.2.3 Διαταραχές κινητικότητας - Ακούσιες κινήσεις

Σε περιπτώσεις βλάβης του ΚΝΣ παρουσιάζεται απώλεια του ελέγχου και της κίνησης. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση διαφόρων κινήσεων, οι οποίες συμβαίνουν χωρίς τη θέληση του ασθενή και διαταράσσουν τόσο την στάση όσο και τη κίνηση του. Πρόκειται για ακούσιες κινήσεις των άκρων ή του κορμού, με μικρή ή μεγάλη έκταση. Πολλές φορές οι μυϊκές συσπάσεις είναι έντονες και παρατεταμένες και οδηγούν τον ασθενή σε στάσεις που δεν έχουν καμιά σχέση με το φυσιολογικό.

Η **συνοδή αντίδραση** είναι η κίνηση ενός μέλους του σώματος που προ-



Εικόνα 1-6: Ο ασθενής δεν μπορεί να ελέγξει τις κινήσεις των άκρων του από καθιστή θέση. Αναδημοσίευση με άδεια από J., A., Spillane.

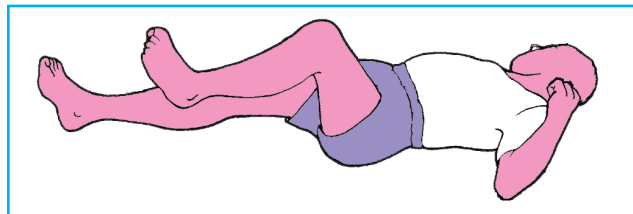
18

καλείται από την υπερβολική προσπάθεια κατά την κίνηση άλλου μέλους του σώματος.

Σε υγιή άτομα παρατηρούνται μικρές, ρυθμικές κινήσεις ταλάντωσης

των άκρων που δεν γίνονται αντιληπτές και δεν εμποδίζουν τη φυσιολογική κίνηση. Το φαινόμενο αυτό εμφανίζεται τόσο κατά τη στάση όσο και κατά την κίνηση και ονομάζεται **τρόμος**. Σε παθολογικές περιπτώσεις είναι ιδιαίτερα αυξημένος, σε σημείο που να εμποδίζει την κίνηση από το να γίνει σωστά.

Στις διαταραχές της κινητικότητας πρέπει να αναφερθεί και η **αταξία**. Πρόκειται για αστάθεια, έλλειψη συντονισμού και αδεξιότητα κατά την προσπάθεια εκτέλεσης μιας κίνησης. Οι ασθενείς με αταξία έχουν σοβαρό πρόβλημα στη ρύθμιση της δύναμης, της κατεύθυνσης, και της ταχύτητας με την οποία πρέπει να κάνουν μια κίνηση. Αν και μπορεί να εκδηλωθεί και σε απλές κινήσεις, παρουσιάζεται πολύ έντονα κατά τη βάρδιση.



Εικόνα 1-7: Κατά την κίνηση του άνω άκρου κινείται το κάτω άκρο και η κεφαλή χωρίς την θέληση του ασθενή.

1.3 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η βλάβη στο ΠΝΣ μπορεί να συμβεί στα πρόσθια κέρατα, νωτιαία γάγγλια, στις νωτιαίες ρίζες ή στα περιφερικά νεύρα. Αν έχει υποστεί βλάβη ένα νεύρο που νευρώνει κάποιους μυς του άνω άκρου, η βλάβη θα εμφανιστεί αποκλειστικά στους μυς αυτούς. Σε αυτή την περίπτωση μιλάμε για **μονο-νευροπάθεια**. Αν έχουν προσβληθεί περισσότερα νεύρα, τότε μιλάμε για **πολυνευροπάθεια**.

Στις περισσότερες περιπτώσεις βλάβης του ΠΝΣ έχουμε ένα συνδυασμό εμφάνισης συμπτωμάτων, που αφορούν τις τρεις παρακάτω κατηγορίες:

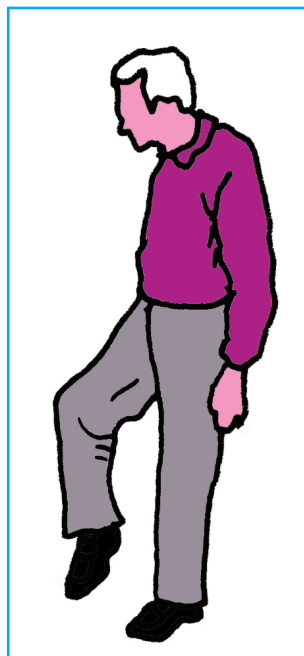
- Απώλεια κινητικότητας και αισθητικότητας
- Διαταραχές αισθητικότητας και κινητικότητας
- Διαταραχές Τροφικότητας

1.3.1 Απώλεια κινητικότητας και αισθητικότητας

Η συνεχής και έντονη μυϊκή αδυναμία είναι από τις κυριότερες εκδηλώσεις βλάβης στο ΠΝΣ. Λόγω της μη σωστής λειτουργίας του ΠΝΣ, τα διάφορα ερεθίσματα που ξεκινούν από το ΚΝΣ δεν καταλήγουν στα εκτελεστικά όργανα (τους μύες). Αυτό σημαίνει ότι ο μυς δεν μπορεί να ενεργοποιηθεί τόσο, όσο να εκτελέσει την κίνηση σωστά, π.χ. να σηκώσει ένα βάρος.

Η **μυϊκή αδυναμία** συνδυάζεται με τη **μυϊκή ατροφία**, την εκφύλιση δηλαδή και καταστροφή των μυϊκών ινών.

Είναι φυσικό η μυϊκή αδυναμία να συνοδεύεται και από υποτονία. Ο μυϊκός τόνος είναι ένα φαινόμενο που ρυθμίζεται από το ΚΝΣ. Αφού



Εικόνα 1-8: Λόγω προσβολής του κνημιαίου νεύρου, ο ασθενής παρουσιάζει σοβαρό πρόβλημα κατά την κίνηση του ποδιού προς τα πάνω.

τα ερεθίσματα δε μεταφέρονται με σωστό τρόπο από το ΠΝΣ, είναι επόμενο να παρουσιάζονται και προβλήματα διατήρησης του μυϊκού τόνου στα φυσιολογικά επίπεδα.

Το ΠΝΣ δε μεταφέρει μόνο ερεθίσματα από το ΚΝΣ προς τους μυς. Μεταφέρει και ερεθίσματα, που αφορούν τις διάφορες αισθήσεις (αφή, πίεση κ.τ.λ.) προς τον εγκέφαλο για επεξεργασία. Συνεπώς μια βλάβη του ΠΝΣ θα οδηγήσει και σε προβλήματα απώλειας της αισθητικότητας. Συνήθως επηρεάζονται όλοι οι τομείς της αισθητικότητας χωρίς διακρίσεις.

Γενικά μιλώντας, η απώλεια της κινητικότητας και της αισθητικότητας ορίζεται από το ποιο νεύρο έχει υποστεί ζημιά. Η περιοχή του ανθρώπινου σώματος που νευρώνεται από το νεύρο αυτό θα παρουσιάζει προβλήματα κινητικότητας και αισθητικότητας.

1.3.2 Διαταραχές Κινητικότητας και αισθητικότητας

Καθώς η βλάβη εξελίσσεται στο ΠΝΣ είναι δυνατό να παρατηρηθούν και φαινόμενα διαταραχής της κινητικής λειτουργίας. Έτσι μπορεί να έχουμε ενεργοποίηση των μυϊκών ινών χωρίς λόγο. Αυτό οδηγεί στην εμφάνιση κραμπιών, που μπορεί να είναι γενικευμένες και να αφορούν όλο το μυ, ή περιορισμένες και να αφορούν μεμονωμένες μυϊκές ίνες.

Άλλη χαρακτηριστική διαταραχή είναι η μείωση των φυσιολογικών αντανακλαστικών, που μπορεί να φτάσει μέχρι και σε κατάργησή τους. Όποια και αν είναι η βλάβη στο ΠΝΣ **δεν** εμφανίζονται **παθολογικά αντανακλαστικά**.

Τέλος, υπάρχει το ενδεχόμενο να εμφανιστούν διαταραχές αισθητικότητας, δηλαδή μούδιασμα, τσιμπήματα, αίσθηση βελόνων που διαπερνούν το δέρμα, έντονη αίσθηση πόνου που «καίει» (καυσαλγία) κ.α. Τα φαινόμενα αυτά μπορεί να συνδυάζονται και με ελάττωση της αισθητικότητας.

1.3.3 Διαταραχές Τροφικότητας

Μια βλάβη στο ΠΝΣ μπορεί να επηρεάσει τη μετάδοση ερεθισμάτων με τέτοιο τρόπο, έτσι ώστε να δημιουργηθεί πρόβλημα στη σωστή λειτουργία του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, που είναι υπεύθυνο για τη μετάδο-

ση τροφικών ερεθισμάτων στους μυς. Χωρίς αυτά ο μυς δεν μπορεί να παραμείνει ζωντανός και υγιής. Ειδικά σε περιπτώσεις ολικής βλάβης ενός νεύρου, οι μυϊκές ίνες εκφυλίζονται και καταστρέφονται εντελώς. Οι αλλαγές αυτές είναι οριστικές, δηλαδή δεν είναι δυνατό να επανέλθει ο μυς στην αρχική του κατάσταση σε καμιά περίπτωση. Οι διαταραχές τροφικότητας μπορεί να εμφανιστούν και να επηρεάσουν τα νύχια, το δέρμα και τον υποδόριο ιστό.

1.4 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

Στην συγκεκριμένη κατηγορία εντάσσονται βλάβες που εντοπίζονται στο ΚΝΣ, δηλαδή στον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Μπορεί να οφείλονται σε τραυματισμό (κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, κακώσεις νωτιαίου μυελού), διαταραχές αιμάτωσης (Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια), φλεγμονή (Σκλήρυνση κατά Πλάκας), εκφύλιση (Νόσος του Πάρκινσον) κ.ά.

21

Στην περιγραφή της εκδήλωσης της βλάβης χρησιμοποιούνται κάποιοι όροι, που είναι κοινοί για όλες τις βλάβες και αποδίδουν την έκταση της βλάβης στο ανθρώπινο σώμα:

- **Τετραπληγία:** έχουν προσβληθεί όλα τα άκρα του σώματος καθώς και ο κορμός του ασθενή
- **Ημιπληγία:** έχει προσβληθεί η μια πλευρά -δεξιά ή αριστερή- του σώματος του ασθενή και το αντίστοιχο άνω και κάτω άκρο
- **Παραπληγία:** έχουν προσβληθεί τα δύο κάτω άκρα του σώματος του ασθενή, καθώς και μέρος του κορμού. Τα άνω άκρα είναι άθικτα
- **Πάρεση:** μπορεί να χρησιμοποιηθεί αντί του «πληγία» στα παραπάνω, π.χ. τετραπάρεση. Δείχνει ατελή ή ελαφρά παράλυση

1.4.1 Βλάβες Νωτιαίου Μυελού

Αιτιολογία - Παθογένεια

Οι βλάβες του Νωτιαίου Μυελού (NM) μπορεί να κατηγοριοποιηθούν ανάλογα με το αίτιο που τις προκάλεσε.

Υπάρχουν διάφορες συγγενείς ανωμαλίες κατά τις οποίες δεν αναπτύσσεται σωστά η σπονδυλική στήλη, με αποτέλεσμα να πιέζεται ο ΝΜ από οστέινες προεξοχές. Αυτή η συνεχής πίεση μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή του.

Μια άλλη περίπτωση είναι η περίπτωση της συριγγομυελίας, όπου μέσα στο νωτιαίο σωλήνα αναπτύσσονται κοιλότητες (συρίγγια), τα οποία αυξάνονται σε μέγεθος και πιέζουν συνεχώς το ΝΜ μέσα στην Σπονδυλική Στήλη.

Υπάρχουν και επίκτητες ανωμαλίες της Σπονδυλικής Στήλης, που ενδέχεται να οδηγήσουν σε βλάβη του ΝΜ. Η μετακίνηση του μεσοσπονδυλίου δίσκου μέσα στον νωτιαίο σωλήνα, μπορεί να δημιουργήσει άμεσα προβλήματα στον ΝΜ. Σε περιπτώσεις όπου έχει εκφυλιστεί ο δίσκος, οι σπόνδυλοι πλησιάζουν πολύ μεταξύ τους και τρίβονται. Αυτή η τριβή μπορεί να καταστρέψει το σώμα των σπονδύλων και να δημιουργήσει σοβαρά προβλήματα στον ΝΜ.

22

Υπάρχουν διάφορες φλεγμονώδεις καταστάσεις, αγγειακές διαταραχές όπως και όγκοι, που μπορεί να δημιουργήσουν σοβαρές βλάβες στον ΝΜ. Δεν είναι όμως πολύ συνηθισμένα φαινόμενα.

Το πιο συχνό αίτιο βλάβης στο ΝΜ είναι οι τραυματισμοί λόγω τροχαίων, εργατικών κτλ ατυχημάτων. Ο ΝΜ σπάνια τραυματίζεται απευθείας, επειδή προστατεύεται από τη Σπονδυλική Στήλη. Το απότομο τράνταγμα όμως μπορεί να τον καταστρέψει. Επιπλέον, το οίδημα και το αιμάτωμα που μπορεί να δημιουργηθούν στην περιοχή από κάποιο άλλο τραυματισμό, μπορεί να τον πιέσει υπερβολικά.

Η πιο ευπαθής μοίρα είναι η αυχενική. Επειδή είναι η πιο ευκίνητη, άρα και η πιο ασταθής, συγκεντρώνει τα μεγαλύτερα ποσοστά τραυματισμού. Ειδικά το τμήμα μεταξύ του 4ου και 6ου αυχενικού σπονδύλου, το οποίο είναι το πιο εύκαμπτο, και ο σπονδυλικός σωλήνας είναι στενός, έχει πολύ μεγάλη ποσοστά τραυματισμού.

Η θωρακική μοίρα δεν προσβάλλεται εύκολα, επειδή είναι αρκετά δύσκαμπτη, άρα και πιο σταθερή, ιδιαίτερα αφού συνδέεται και με τις πλευρές. Γι' αυτούς τους λόγους όμως, έχει και μεγαλύτερο ποσοστό πλήρων διατομών.

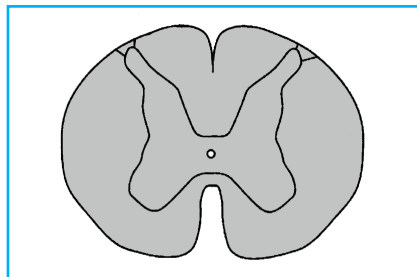
Η οσφυϊκή μοίρα έρχεται δεύτερη μετά την αυχενική σε τραυματισμούς. Είναι αρκετά εύκαμπτη και δεν έχει τη σταθερότητα της θωρακικής μοίρας.

Ανατομικό Επίπεδο της βλάβης

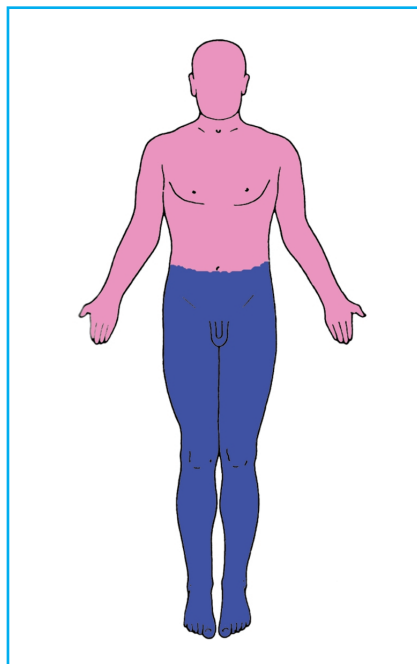
Μέσα από το ΝΜ μεταφέρονται ερεθίσματα από και προς τον εγκέφαλο. Μια βλάβη σε κάποιο τμήμα του ΝΜ, εφόσον είναι *πλήρης*, σταματά τη μεταβίβαση αυτών των ερεθισμάτων σε *κατώτερα τμήματα*. Συνεπώς, το επίπεδο της βλάβης καθορίζει και την έκτασή της. Εφόσον έχει καταστραφεί κάποιο συγκεκριμένο τμήμα του ΝΜ, οι περιοχές του σώματος που ελέγχονται από τα κατώτερα τμήματα, θα εμφανίζουν τόσο απώλεια κινητικότητας, όσο και αισθητικότητας. Για παράδειγμα, τραυματισμός στο επίπεδο A₃₋₄ προκαλεί απώλεια της αισθητικότητας και της κινητικότητας από την κλείδα και κάτω.

Κλινικές εκδηλώσεις βλαβών Νωτιαίου Μυελού

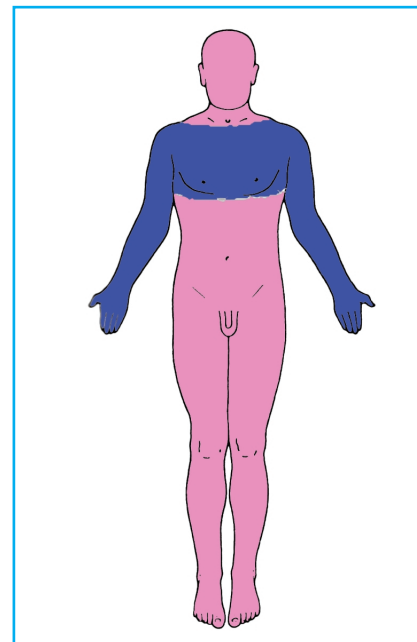
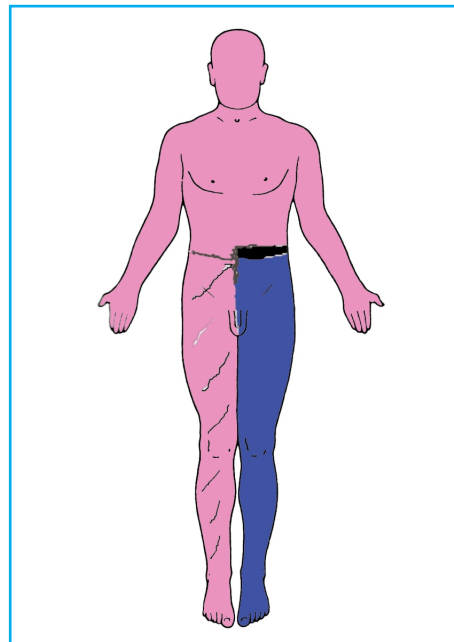
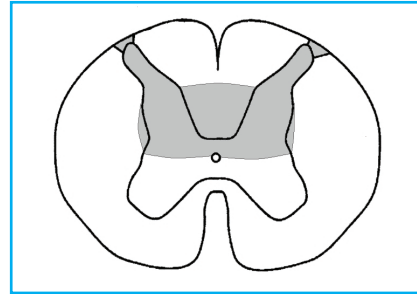
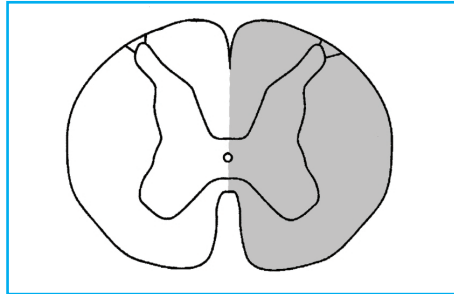
Τα συμπτώματα μετά από μια βλάβη στο ΝΜ είναι τόσο **κινητικά** όσο και **αισθητικά**. Αρχικά ο ασθενής μπορεί να είναι εντελώς χαλαρός και παράλυτος, λόγω της μεγάλης έντασης της βλάβης. Σιγά-σιγά όμως εμφανίζεται σπαστικότητα και παθολογικά αντανακλαστικά. Η δυνατότητα εκούσιας κίνησης εξαρτάται από την έκταση της βλάβης. Αν είναι πλήρης η καταστροφή του ΝΜ, δεν υπάρχει κινητικότητα. Αν όμως η βλάβη είναι ατελής, τότε ο ασθενής θα έχει μερικό έλεγχο των μελών του σώματός του.



Εικόνα 1-9: Έκταση της βλάβης σε πλήρη διατομή.



Εικόνα 1-10: Ασθενής με πλήρη διατομή στην κατώτερη θωρακική μοίρα, δεν μπορεί να κινηθεί από την μέση και κάτω.



24

Εικόνα 1-11: Η βλάβη του ΝΜ αριστερά προκαλεί απώλεια κίνησης αριστερά (μπλέ περιοχή) και απώλεια πόνου και θερμοκρασίας δεξιά (περιοχή με γραμμές).

Εικόνα 1-12: Βλάβη στο κέντρο του ΝΜ επηρεάζει πιο πολύ τα άνω άκρα.

Ένας ασθενής με σπαστικότητα και παθολογικά αντανακλαστικά στα κάτω άκρα, αλλά με φυσιολογικό μυϊκό τόνο και αντανακλαστικά στα άνω άκρα χαρακτηρίζεται ως παραπληγικός και η βλάβη εντοπίζεται στην οσφυϊκή μοίρα ή στην ανώτερη θωρακική. Αν έχει σπαστικότητα και παθολογικά αντανακλαστικά και στα άνω άκρα, είναι τετραπληγικός και η βλάβη εντοπί-

ζεται στην αυχενική μοίρα. Βλάβες που εντοπίζονται πολύ ψηλά στην αυχενική μοίρα, μπορεί συχνά να αποβούν μοιραίες, αφού από το επίπεδο A3-4 νευρώνεται το διάφραγμα, ο κύριος αναπνευστικός μυς.

Τα προβλήματα αισθητικότητας εμφανίζονται με διάφορες μορφές. Οι ασθενείς με βλάβη στο NM παραπονούνται συχνά για γενικευμένους πόνους. Άλλες φορές ο πόνος είναι εντοπισμένος στην περιοχή της βλάβης, π.χ. στο σημείο του κατάγματος του σπονδύλου.

Τέλος, σημαντικά είναι τα προβλήματα σχετικά με τη λειτουργία του *Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος*. Αν η βλάβη εντοπίζεται ψηλά στο NM, έτσι ώστε να επηρεάζονται οι αναπνευστικοί μύες, τότε θα είναι προβληματική η αναπνοή και το αντανακλαστικό του βήχα. Γενικά, οι ασθενείς με βλάβη στο NM μπορεί να εμφανίσουν προβλήματα εφίδρωσης, αρτηριακής πίεσης, ούρησης και αφόδευσης.

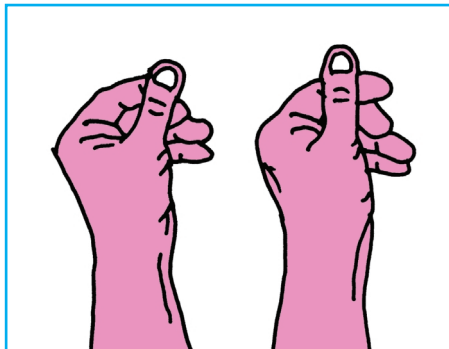
Η βλάβη μπορεί να είναι πλήρης, δηλαδή να έχει τεθεί εκτός λειτουργίας όλο το επίπεδο, οπότε μιλάμε για **πλήρη διατομή** του NM. Σε αυτήν την περίπτωση, από το επίπεδο της βλάβης και κάτω έχουμε εμφάνιση σπαστικότητας, παθολογικών αντανάκλαστικών και πλήρη απουσία εκούσιας κινητικότητας. Παρουσιάζεται επίσης σοβαρότατη απώλεια αισθητικότητας.

Υπάρχει η πιθανότητα η βλάβη να είναι ατελής, δηλαδή ορισμένες περιοχές στο επίπεδο της βλάβης να έχουν μείνει ανέπαφες. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η καταστροφή της μιας πλευράς (δεξιά ή αριστερή) του NM. Συνήθως η βλάβη αυτή εμφανίζεται σε περιπτώσεις όγκων, συριγγομυελίας ή μετά από τραυματισμούς με αιχμηρά αντικείμενα. Ο ασθενής σ' αυτή την περίπτωση, εμφανίζει απώλεια της κινητικότητας στην πλευρά της βλάβης. Αντίθετα, από την πλευρά της βλάβης ο ασθενής έχει χάσει την αίσθηση του πόνου και της θερμοκρασίας. Έτσι έχουμε έναν ασθενή, που δεν μπορεί να κινήσει τη μια του πλευρά, ενώ η υγιής έχει προβλήματα αντίληψης της θερμοκρασίας και δε νιώθει πόνο.

Άλλο παράδειγμα είναι η βλάβη στο κέντρο του NM. Το συνηθέστερο αίτιο είναι η συριγγομυελία και ο τραυματισμός από υπερβολική έκταση της Σπονδυλικής Στήλης. Ο ασθενής εμφανίζει απώλεια αίσθησης του πόνου και της θερμοκρασίας και διατήρηση της αφής και από τις δύο πλευρές. Επιπλέον, επηρεάζονται πιο πολύ τα άνω παρά τα κάτω άκρα.

1.4.2 Νόσος του Πάρκινσον

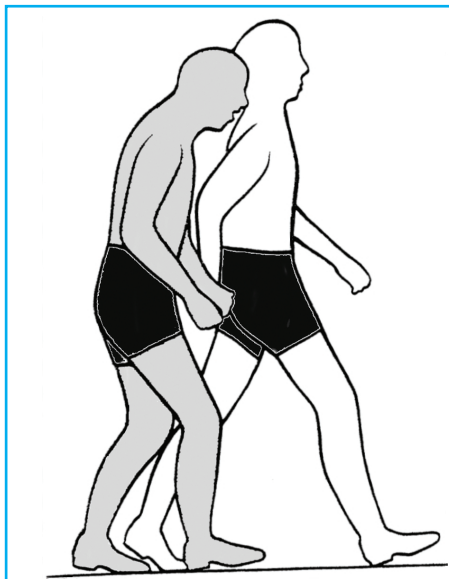
Η νόσος του Πάρκινσον οφείλεται σε εκφυλιστικά φαινόμενα που παρατηρούνται στα βασικά γάγγλια. Αυτά έχουν αναλάβει την παραγωγή της **ντοπαμίνης**, μιας πολύ σημαντικής νευροδιαβαστικής ουσίας, που ευθύνεται για τη μετάδοση των νευρικών ερεθισμάτων. Λόγω εκφυλιστικών αλλοιώσεων η παραγωγή της ουσίας αυτής **μειώνεται δραματικά**, με αποτέλεσμα ο ασθενής να εμφανίζει σοβαρές κινητικές διαταραχές.



Εικόνα 1-13: Τρόμος στο χέρι Παρκινσονικού Ασθενή.

Κλινικές Εκδηλώσεις σε νόσο του Πάρκινσον

Ο **τρόμος** του παρκινσονικού ασθενή είναι χαρακτηριστικός. Εμφανίζεται κυρίως στο χέρι και αποτελείται από κινήσεις των δακτύλων μεταξύ τους καθώς και από κινήσεις του καρπού. Όταν ο ασθενής εκτελεί μια κίνηση, ο τρόμος αυτός συνήθως υποχωρεί. Σε περίπτωση όμως που ο ασθενής καταβάλλει πολύ μεγάλη προσπάθεια, ή πιεστεί ψυχολογικά, ενδέχεται να εκδηλωθεί με μεγαλύτερη ένταση. Η βλάβη στα βασικά γάγγλια στη νόσο του Πάρκινσον οδηγεί στην αύξηση του τόνου, η οποία προσβάλλει όλους τους μύες – αγωνιστές-ανταγωνιστές. Στους παρκινσονι-

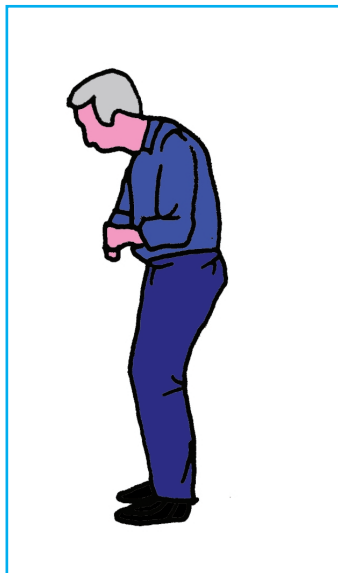


Εικόνα 1-14: Σύγκριση φυσιολογικής βάδισης με βάδιση ασθενή με νόσο του Πάρκινσον.

κούς ασθενείς η δυσκαμψία είναι ιδιαίτερα έντονη στους μυς του κορμού, δημιουργώντας έτσι έντονα προβλήματα κατά την προσπάθεια πλάγιας κάμψης και στροφής. Χαρακτηριστική είναι η ανώμαλη εκτέλεση της κίνησης. Για παράδειγμα, καθώς ο ασθενής προσπαθεί να εκτελέσει την κίνηση της κάμψης του αγκώνα, οι εκτεινόντες δεν είναι χαλαροί, αλλά συσπώνονται και τραβούν το αντιβράχιο προς έκταση εμποδίζοντας την κίνηση να γίνει ομαλά.

Ο παρκινσονικός ασθενής έχει μια πολύ χαρακτηριστική στάση προς θέση **κάμψης**. Λόγω της δυσκαμψίας δυσκολεύεται να διατηρήσει την όρθια θέση ενάντια στην βαρύτητα. Ο ασθενής γρήγορα συνηθίζει στην θέση αυτή και χρειάζεται να καταβάλλει μεγάλη προσπάθεια για να την αλλάξει. Καθώς περνάει ο χρόνος δημιουργούνται συγκάμψεις και πολλές φορές δεν είναι πλέον δυνατή η αναστροφή της καμπουριαστής αυτής στάσης.

Το κύριο πρόβλημα στην κινητικότητα των ασθενών αυτών εντοπίζεται στην αδυναμία τους να *ξεκινήσουν την κίνηση* ή να την εκτελέσουν με ταχύτητα. Για παράδειγμα, για να σηκωθεί ένας ασθενής με Πάρκινσον από την καρέκλα, πρέπει να αποκτήσει ώθηση κάνοντας κινήσεις μπρος πίσω αρκετές φορές μέχρι να καταφέρει να ξεκινήσει την κίνηση από την καθιστή στην όρθια θέση. Οι ασθενείς με Πάρκινσον παρουσιάζουν επιπλέον και πρόβλημα στην εκτέλεση κινήσεων, που ένας φυσιολογικός άνθρωπος τις κάνει χωρίς να σκέφτεται, όπως η βάδιση. Χαρακτηριστική είναι η τάση του ασθενή να *βαδίζει με πολύ μικρά βήματα*, χωρίς ρυθμό και ισορροπία. Επιπλέον όταν αρχίζει να κινείται είναι πολύ δύσκολο να σταματήσει ξαφνικά ή να αλλάξει κατεύθυνση και ο κορμός γέρνει προς τα μπροστά.



Εικόνα 1-15: Χαρακτηριστική στάση ασθενή με Πάρκινσον.

1.4.3 Παρεγκεφαλιδική Βλάβη

Αιτιολογία

Η παρεγκεφαλίδα παίζει σημαντικό ρόλο στην οργάνωση της εκούσιας κίνησης. Οι βλάβες στην περιοχή αυτή αλλάζουν την ποιότητα και τρόπο της κίνησης, αλλά δεν εμποδίζουν την εκτέλεσή της. Η βλάβη μπορεί να εντοπίζεται και εκτός παρεγκεφαλίδας, κυρίως στις οδούς που τη συνδέουν με τον εγκέφαλο.

Υπάρχουν πολλά αίτια που μπορεί να προκαλέσουν βλάβη στην παρεγκεφαλίδα. Αναφέρονται ως κύρια τα παρακάτω:

- Κληρονομικές ή ιδιοπαθείς εκφυλίσεις
- Έλλειψη βιταμινών B_1 , B_{12} , E
- Σκλήρυνση κατά πλάκας
- Τραυματισμός - Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση
- Τοξικές ουσίες - Αλκοόλ
- Διαταραχές κατά την ανάπτυξη του παιδιού
- Καρκίνος, κυρίως με τη μορφή μετάστασης

Κλινικές Εκδηλώσεις παρεγκεφαλιδικής βλάβης

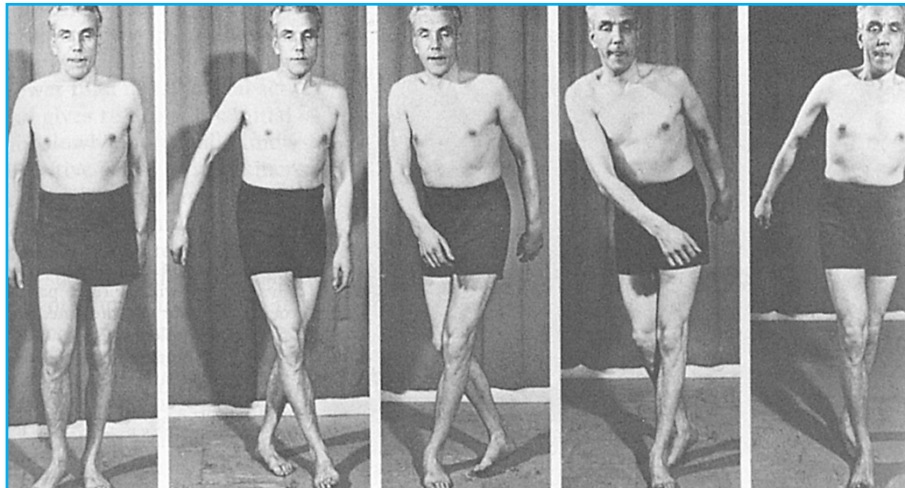
Το πιο χαρακτηριστικό σημείο μιας **παρεγκεφαλιδικής βλάβης** είναι η έλλειψη συντονισμού και η αδεξιότητα στις κινήσεις, με άλλα λόγια η **αταξία**. Είναι ένα γενικό φαινόμενο που μπορεί να επηρεάσει τον κορμό, τα άνω και κάτω άκρα, καθώς και την κεφαλή.

Αν έχουν προσβληθεί τα κάτω άκρα και ο κορμός εμφανίζεται δυσκολία στη διατήρηση της θέσης του σώματος. Κατά τη βάδιση τα βήματα είναι ακανόνιστα και ο ασθενής αλλάζει συνεχώς κατεύθυνση.

Ο ασθενής στέκεται με τα πόδια όσο γίνεται πιο ανοικτά, με σκοπό να εξασφαλίσει μια μεγάλη βάση στήριξης για καλύτερη ισορροπία. Έχει την τάση να γέρνει το κεφάλι και τον κορμό προς τα εμπρός.



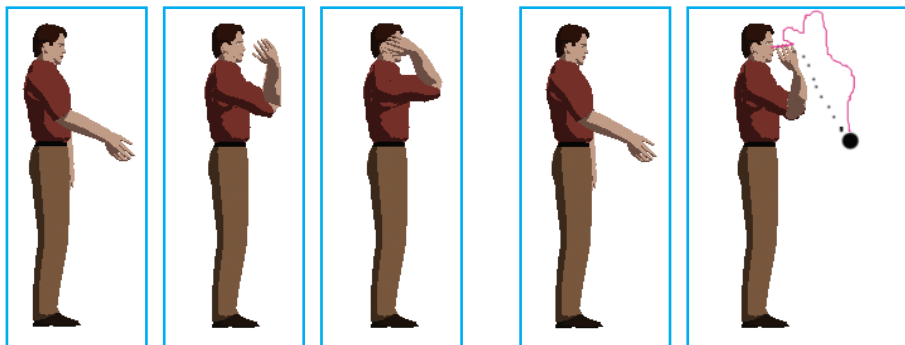
Εικόνα 1-16: Στάση ασθενή με βλάβη στην παρεγκεφαλίδα. Τα πόδια είναι όσο πιο ανοικτά γίνεται, για να κρατηθεί ο ασθενής όρθιος.



Εικόνα 1-17: Βάδιση ασθενή με αταξία.
Αναδημοσίευση με άδεια από J., A., Spillane.

Στην περίπτωση προσβολής των άνω άκρων παρατηρούνται προβλήματα κίνησης του μέλους ομαλά και με ακρίβεια προς έναν καθορισμένο στόχο. Όταν ο ασθενής προσπαθεί να πιάσει τη μύτη του, μπορεί να σταματήσει την κίνηση πριν φτάσει τη μύτη του, ή να κινηθεί πιο πέρα από αυτή.

Ο **τελικός τρόμος** (έντονος σε βλάβες της παρεγκεφαλίδας) είναι η σημαντική αύξηση του τρόμου καθώς ο ασθενής προσπαθεί να ολοκληρώσει



Εικόνα 1-18: Ο ασθενής προσπαθώντας να φτάσει την μύτη του δεν τεντώνει το χέρι του αρκετά ή το τεντώνει πάρα πολύ.

Εικόνα 1-19: Καθώς ο ασθενής προσπαθεί να φτάσει την μύτη του δεν ακολουθεί τον πιο σύντομο δρόμο.

μια κίνηση ακριβείας, π.χ. να τοποθετήσει το δάκτυλό του στη μύτη του. Δεν παρατηρείται κατά την ηρεμία, ούτε όταν ο ασθενής διατηρεί μια σταθερή θέση, παρά μόνο κατά την εκτέλεση κινήσεων ακριβείας.

Η **υποτονία** εμφανίζεται σε βλάβες της παρεγκεφαλίδας και μπορεί να κάνει την αταξία χειρότερη. Υπάρχει χαλαρότητα των μυών σε αρχικά στάδια. Η υποτονία σε παρεγκεφαλιδικές βλάβες μπορεί να προκαλέσει απώλεια του ελέγχου ενός μέλους που κινείται γρήγορα και αδυναμία του ασθενή να το σταματήσει.

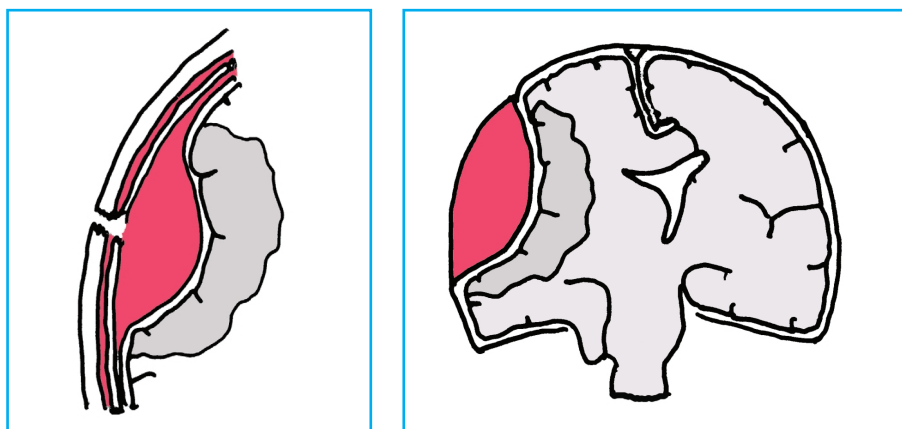
1.4.4 Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση

Ο εγκέφαλος είναι τοποθετημένος μέσα στο κρανίο. Η κάκωση που μπορεί να συμβεί μπορεί να είναι άμεση συνέπεια ενός χτυπήματος. Υπάρχει όμως και το ενδεχόμενο η κάκωση να γίνει χειρότερη λόγω βλαβών σε άλλες κατασκευές ή από διάφορες επιπλοκές.

30

Δημιουργία της Κάκωσης

Ο εγκέφαλος μπορεί να μην είναι άμεσα εκτεθειμένος σε χτυπήματα, αφού περιβάλλεται από τα οστά του κρανίου, αυτό όμως δε σημαίνει ότι δεν μπορεί να υποστεί κακώσεις. Σε ένα τροχαίο ατύχημα όταν συγκρουστεί το κρανίο με ένα σταθερό αντικείμενο, ο εγκέφαλος χτυπάει απότομα



Εικόνα 1-20: Ένα κάταγμα στο κρανίο δημιουργεί αιμάτωμα, το οποίο πιέζει τον εγκέφαλο.

στο εσωτερικό του κρανίου με καταστροφικά αποτελέσματα. Ένα συνηθισμένο φαινόμενο είναι η κάκωση να συμβαίνει στο αντίθετο διαμετρικά σημείο απ' αυτό του χτυπήματος. Δηλαδή, αν κάποιος χτυπήσει με το κεφάλι του στην αριστερή πλευρά, η δύναμη του χτυπήματος μεταβιβάζεται, με αποτέλεσμα η κάκωση να δημιουργείται στη δεξιά πλευρά του εγκεφάλου.

Μετά από ένα ατύχημα μπορεί να υπάρχουν πολλαπλές κακώσεις. Αν αυτές επηρεάζουν την αναπνοή (π.χ. σπασμένα πλευρά) και τη λειτουργία της καρδιάς, ο εγκέφαλος μπορεί να παρουσιάσει **έλλειψη οξυγόνου** με σοβαρές συνέπειες. Το αίμα συσσωρεύεται και δημιουργούνται αιματώματα, τα οποία πιέζουν τον εγκέφαλο συνεχώς. Για την αύξηση της πίεσης αυτής, υπεύθυνα μπορεί να είναι και διάφορα οιδήματα από π.χ. ένα κάταγμα στο κρανίο. Η πίεση μπορεί να οδηγήσει τα νευρικά κύτταρα σε εκφύλιση και καταστροφή, ειδικά αν παραμείνει για μεγάλα χρονικά διαστήματα.

Κλινικές εκδηλώσεις της Κρανιοεγκεφαλικής Κάκωσης

31

Οι κλινικές εκδηλώσεις της Κρανιοεγκεφαλικής Κάκωσης (ΚΕΚ) είναι ποικίλες και εξαρτώνται κυρίως από τον εντοπισμό της κάκωσης στην αντίστοιχη περιοχή του εγκεφάλου.

Στην αρχή, λόγω της έντασης της βλάβης είναι πιθανό να εμφανιστεί **υποτονία**. Με την πάροδο του χρόνου εμφανίζεται η **σπαστικότητα**, η οποία ανάλογα με την έκταση της βλάβης, μπορεί να έχει πλήξει τον κορμό και τα άκρα. Σε περίπτωση που έχει πληγεί η παρεγκεφαλίδα θα έχουμε εμφάνιση **αταξίας**.

Γενικά ο ασθενής με ΚΕΚ παρουσιάζει πληθώρα συμπτωμάτων, αφού η έκταση της βλάβης συνήθως είναι μεγάλη και επηρεάζει μεγάλες περιοχές του εγκεφάλου.

Κλινικές διαταραχές ανάλογα με τον εντοπισμό της κάκωσης:

- **Βασικά Γάγγλια:** εκδηλώνεται με τρόμο και ακούσιες κινήσεις
- **Εγκεφαλικός Φλοιός:** εκδηλώνεται με πάρεση στην αντίθετη πλευρά και σπαστικότητα. Παθολογικά αντανακλαστικά
- **Παρεγκεφαλίδα:** εκδηλώνεται με αταξία

Μια συχνή επιπλοκή της ΚΕΚ είναι η **έκτοπη οστεοποίηση**. Μετά την κάκωση, αρχίζει να αναπτύσσεται οστίτης ιστός σε μεγάλες αρθρώσεις, όπως είναι το ισχίο, γόνατο, αγκώνας. Τα αρχικά κλινικά συμπτώματα είναι πόνος, οίδημα και αύξηση της θερμοκρασίας στην άρθρωση. Με την εγκατάσταση του νέου οστίτη ιστού στην περιοχή περιορίζεται σημαντικά το εύρος κίνησης της άρθρωσης.

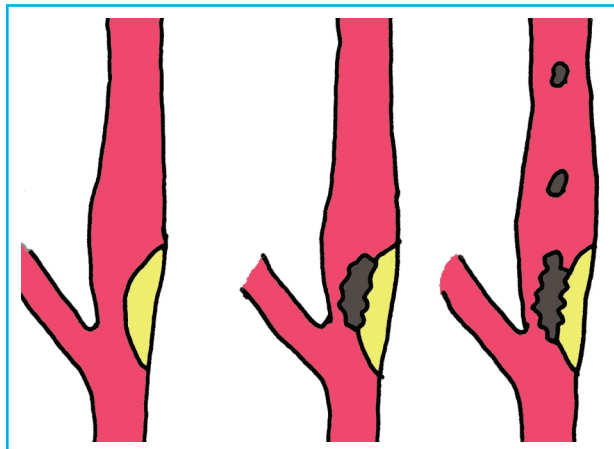
1.4.5 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Σ' αυτήν την κατηγορία ανήκουν οι βλάβες που οφείλονται σε διαταραχές της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Γενικά, μπορεί να έχουμε απόφραξη της κυκλοφορίας άρα και ισχαιμικά Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ) ή αιμορραγία στα αγγεία της περιοχής, άρα και αιμορραγικά ΑΕΕ.

Ισχαιμικά ΑΕΕ

Η ισχαιμία αποτελεί τον πιο συχνό λόγο πρόκλησης ΑΕΕ. Μπορεί να οφείλεται στη δημιουργία κάποιου **θρόμβου** στα αγγεία που αιματώνουν τον εγκέφαλο. Κάποια στιγμή ο θρόμβος κλείνει το αγγείο, σταματά η παροχή αίματος και νεκρώνεται η αντίστοιχη περιοχή του εγκεφάλου. Μια άλλη περίπτωση είναι η δημιουργία θρόμβου σε κάποιο άλλο σημείο, ο οποίος αποσπάται, μετακινείται και καταλήγει να φράξει το αγγείο. Σε αυτήν την περίπτωση μιλάμε για **έμβολο** και το φαινόμενο ονομάζεται **εμβολή**.

Η διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος είναι επιζήμια για τη λειτουργία



Εικόνα 1-21: Σε ένα αγγείο με στένωση μπορεί να δημιουργηθεί θρόμβος. Αν αποσπαστεί κάποιο κομμάτι δημιουργείται το έμβολο.

του εγκεφάλου. Η ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας, δηλαδή η μεταφορά του αίματος από άλλα αγγεία στην προβληματική περιοχή, είναι ο κυριότερος λόγος για τη βελτίωση της εικόνας του ασθενή.

Αιμορραγικά ΑΕΕ

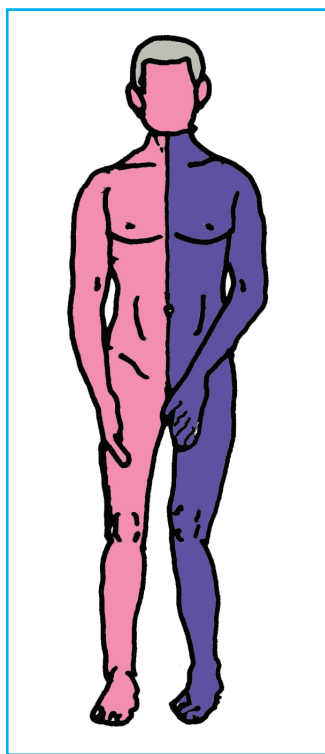
Σ' αυτές τις περιπτώσεις έχουμε σταδιακή υποχώρηση του τοιχώματος των αγγείων και δημιουργία ανευρυσμάτων. Κάποια στιγμή συμβαίνει ρήξη των αγγείων, και δημιουργία αιματώματος, συχνά βαθιά μέσα στον εγκέφαλο. Το αιμάτωμα πιέζει την αντίστοιχη περιοχή του εγκεφάλου, και αν η πίεση αυτή είναι συνεχής, οδηγεί στη νέκρωση περιοχών του εγκεφάλου.

Κλινικές Εκδηλώσεις ΑΕΕ

Η πιο συνηθισμένη εμφάνιση ενός ΑΕΕ είναι η **ημιπληγία**, η εκδήλωση δηλαδή της βλάβης στην αντίθετη πλευρά του σώματος από την πλευρά της ζημιάς στον εγκέφαλο. Δηλαδή αν η βλάβη εκδηλώθηκε στο αριστερό ημισφαίριο του εγκεφάλου, η δεξιά πλευρά του σώματος θα εμφανίσει τα όποια προβλήματα. Αυτό σημαίνει ότι ένα **αριστερό ΑΕΕ** προκαλεί **δεξιά ημιπληγία** και αντίστροφα.

Αρχικά ο ασθενής εμφανίζει υποτονία. Καθώς όμως η κατάσταση εξελίσσεται, εμφανίζεται σπαστικότητα και παθολογικά αντανακλαστικά. Σε περιπτώσεις μεγάλης βλάβης είναι δυνατόν ο ασθενής να παραμείνει μόνιμα σε κατάσταση υποτονίας.

Το **άνω άκρο** εμφανίζεται συνήθως σε **θέση κάμψης**. Το **κάτω άκρο** εμφανίζεται συνήθως σε **θέση έκτασης**, και λιγότερο συχνά σε **θέση κάμψης**. Ανάλογη εικόνα παρατηρείται και στον κορμό.



Εικόνα 1-22: Ημιπληγικός ασθενής.

Η αισθητικότητα επηρεάζεται σε γενικές γραμμές. Ένα βασικό πρόβλημα που προκύπτει όταν υπάρχει έλλειμμα αισθητικών ερεθισμάτων είναι ότι ο ασθενής τείνει να αγνοεί την ημιπληγική πλευρά. Συχνά συνοδεύεται από αδυναμία του ασθενή να εντοπίσει τη θέση που είναι τα ημιπληγικά άκρα του.

1.4.6 Σκλήρυνση Κατά Πλάκας

Η ασθένεια αυτή ανήκει στις νόσους που προσβάλλουν τη **μυελίνη** που περιβάλλει τα νευρικά κύτταρα του ΚΝΣ. Πρόκειται για μια καθαρά εκφυλιστική διαδικασία. Δεν είναι γνωστοί οι μηχανισμοί που την προκαλούν. Πιθανόν υπάρχει μια γενετική προδιάθεση, η οποία «πυροδοτεί» μια έντονη **φλεγμονώδη αντίδραση** μετά την προσβολή του ΚΝΣ από διάφορους ιούς.

34

Το κύριο χαρακτηριστικό της ΣΚΠ είναι ότι δεν έχει μια σταθερή πορεία. Εμφανίζεται με εξάρσεις και υφέσεις, και εξελίσσεται για πολλά χρόνια. Κατά την περίοδο της ύφεσης, ο ασθενής ανακτά τις δυνάμεις του, αλλά πάντα μένει κάποιο υπόλειμμα, το οποίο αθροίζεται καθώς εμφανίζονται νέες κρίσεις.

Κλινικές Εκδηλώσεις της ΣΚΠ

Οι εκφυλιστικές διεργασίες μπορεί να συμβούν οπουδήποτε μέσα στο ΚΝΣ. Χωρίς την παρουσία της μυελίνης, η οποία αντικαθίσταται από πλάκες, δεν είναι δυνατόν να μεταδοθούν τα διάφορα ερεθίσματα από το ΚΝΣ προς την περιφέρεια.

Ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά της ΣΚΠ είναι ότι εκδηλώνεται με πάρα πολλούς τρόπους ανάλογα με τον εντοπισμό της βλάβης στο ΚΝΣ. Αν και οποιαδήποτε περιοχή μπορεί να προσβληθεί, οι ζημιές παρουσιάζονται πιο συχνά στη λευκή ουσία των ημισφαιρίων, στο στέλεχος, την παρεγκεφαλίδα και τον ΝΜ. Επιπλέον επηρεάζεται πολύ συχνά το οπτικό νεύρο, με αποτέλεσμα σοβαρά προβλήματα όρασης.

Αναφέρουμε τα κοινά σημεία εμφάνισης ΣΚΠ καθώς και τις εκδηλώσεις τους:

- **Οπτικό Νεύρο:** εκδηλώνεται με απώλεια όρασης και αίσθηση πόνου
- **Παρεγκεφαλίδα:** εκδηλώνεται με αταξία, προβλήματα στάσης και βάδισης
- **Νωτιαίος Μυελός:** εκδηλώνεται με σπαστικότητα, παθολογικά αντανακλαστικά και απώλεια αισθήσεων (αφή, πίεση)
- **Εγκεφαλικός Φλοιός:** εκδηλώνεται με απώλεια μνήμης και κατάθλιψη

Το κύριο χαρακτηριστικό των ασθενών με ΣΚΠ είναι ότι παρουσιάζουν πολύ εύκολα **έντονα σημάδια κόπωσης**, η οποία γίνεται πιο έντονη όταν επικρατεί **μεγάλη ζέστη**. Η κόπωση πολλές φορές είναι υπερβολική σε σχέση με την προσπάθεια που πρέπει να γίνει, με αποτέλεσμα οι ασθενείς να μην μπορούν να λειτουργήσουν σωστά στο περιβάλλον τους.

1.5 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

Οι βλάβες που αφορούν το ΠΝΣ μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ανάλογα με τον εντοπισμό τους κατά μήκος της κινητικής μονάδας. Υπάρχουν βλάβες των νευρώνων του προσθίου κέρατος του Νωτιαίου Μυελού - Νόσοι του Κατώτερου Κινητικού Νευρώνα-, βλάβες των νωτιαίων ριζών, βλάβες των νευραξόνων των περιφερικών νεύρων -νευροπάθειες- και βλάβες στη νευρομυϊκή σύναψη. Τέλος, υπάρχουν περιπτώσεις, όπου η βλάβη εμφανίζεται απευθείας στο μυ, οπότε μιλάμε για μυοπάθειες.

Κοινά σημεία και συμπτώματα παθήσεων του ΠΝΣ και των μυών:

Εντοπισμός	Μυϊκή Ισχύς	Ατροφία
Μυς	Αδύνατη	Ποικίλη
Νευρομυϊκή σύναψη	Αδύνατη	Ελαφρά
Νευρική ίνα	Αδύνατη ή Παράλυση	Έντονη
Πρόσθιο κέρας	Αδύνατη ή Παράλυση	Έντονη

1.5.1 Βλάβη στα Πρόσθια Κέρατα

Η πιο συχνή βλάβη που εντοπίζεται στα πρόσθια κέρατα του ΝΜ είναι η **πλάγια μυατροφική σκλήρυνση (ΠΜΣ)**. Εμφανίζεται σε ενήλικες, χωρίς να έχει ανακαλυφθεί η αιτιολογία της, **προκαλώντας σταδιακή εκφύλιση των νευρικών κυττάρων**, η οποία δεν είναι αναστρέψιμη. Το κύριο χαρακτηριστικό είναι ότι δεν προσβάλλονται μόνο τα κύτταρα των προσθίων κεράτων, αλλά επιπλέον και κινητικές περιοχές του εγκεφάλου, καθώς και οι οδοί που τις συνδέουν με τα πρόσθια κέρατα.

Λόγω της εμπλοκής δομών στο ΚΝΣ, ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα, όπως παθολογικά αντανάκλαστικά και υπερτονία τύπου σπαστικότητας. Καθώς εξελίσσεται η εκφύλιση στο ΝΜ, εμφανίζονται συμπτώματα που αντιπροσωπεύουν ζημιά στο ΠΝΣ, δηλαδή έντονη μυϊκή αδυναμία με σοβαρή μυϊκή ατροφία και σημαντική ελάττωση των αντανάκλαστικών.

Αρχικά η νόσος μπορεί να εμφανιστεί συμμετρικά σε περιφερικές μυϊκές ομάδες, π.χ. στους μυς του χεριού. Τελικά προσβάλλονται όλοι οι γραμμωτοί μύες του σώματος πλην αυτών που κινούν τον οφθαλμό και τους σφιγκτήρες.

Ένα άλλο χαρακτηριστικό της ασθένειας αυτής είναι ότι δεν προσβάλλονται τα νευρικά κύτταρα που έχουν σχέση με την αισθητικότητα, με αποτέλεσμα η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών να μην παρουσιάζει κάποιου είδους αισθητικό πρόβλημα.

Η **νωτιαία μυϊκή ατροφία (NMA)** περιγράφει κληρονομικές διαταραχές που κατά την βρεφική, παιδική ή εφηβική ηλικία, οδηγούν στη βαθμιαία εκφύλιση και καταστροφή των προσθίων κεράτων του ΝΜ. Σε αντίθεση με την ΠΜΣ, δεν προσβάλλονται νευρώνες στο ΚΝΣ. Υπάρχει έντονη μυϊκή αδυναμία και ατροφία, που οδηγεί λόγω του νεαρού της ηλικίας των ασθενών σε σοβαρές ορθοπεδικές διαταραχές (σκολίωση, κύφωση κτλ). Τα φυσιολογικά αντανάκλαστικά είναι ελαττωμένα ή έχουν εξαφανιστεί. Δεν υπάρχουν προβλήματα αισθητικότητας και προσβάλλονται όλοι οι γραμμωτοί μύες εκτός αυτών που κινούν τους οφθαλμούς, το διάφραγμα και τους σφιγκτήρες.

Η εμφάνιση της νόσου ξεκινά συνήθως συμμετρικά από κεντρικές μυϊκές ομάδες και στην συνέχεια επεκτείνεται στο υπόλοιπο σώμα.

1.5.2 Βλάβες των περιφερικών νεύρων

Σε αυτήν την κατηγορία κατατάσσονται οι βλάβες που αφορούν τις νευρικές ίνες που σχηματίζουν τις νωτιαίες ρίζες και στην συνέχεια τα περιφερικά νεύρα. Συνολικά ονομάζονται νευροπάθειες.

Μηχανισμοί πρόκλησης βλάβης

Υπάρχουν τρεις μηχανισμοί, σύμφωνα με τους οποίους προκαλείται βλάβη στα περιφερικά νεύρα.

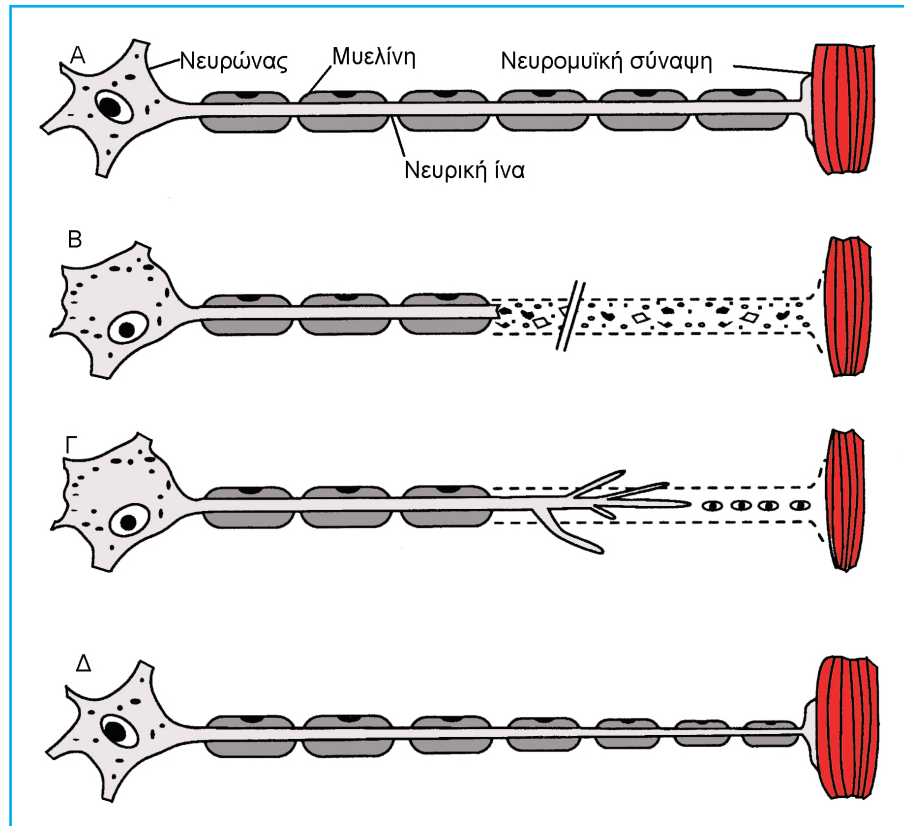
Μετά από έναν άμεσο τραυματισμό (π.χ. κόψιμο με μαχαίρι), πίεση ή ισχαιμία, υπάρχει το ενδεχόμενο να καταστραφεί σε ένα σημείο το νεύρο είτε συνολικά είτε μερικά. Το **περιφερικό τμήμα**, που έχει αποκοπεί **εκφυλίζεται και καταστρέφεται**, στερώντας από το μυ την νεύρωσή του. Έτσι έχουμε την εμφάνιση μυϊκής ατροφίας. Θεωρητικά το κεντρικό τμήμα, που είναι συνδεδεμένο με το σώμα του νευρικού κυττάρου, μπορεί να αναγεννηθεί και να επανασυνδεθεί με τους μυς, αποκαθιστώντας εν μέρει τη βλάβη (Εικόνα 1-23).

Μια άλλη περίπτωση είναι η **σταδιακή εκφύλιση** και καταστροφή της νευρικής ίνας από το σημείο που ενώνεται το κέντρο με το μυ. Είναι ο πιο συχνός μηχανισμός νευροπαθειών και σχετίζεται με μεταβολικές διαταραχές (π.χ. διαβήτη), τοξίνες και μερικά είδη κληρονομικών νευροπαθειών. Οι μυϊκές ίνες ατροφούν, εκφυλίζονται και καταστρέφονται πολύ γρήγορα στην αρχή της προσβολής και με πιο αργούς ρυθμούς στη συνέχεια (Εικόνα 1-24).

Τέλος, μια μεγάλη ποικιλία από τοξικές, ανοσολογικές και γενετικές διαταραχές μπορεί να οδηγήσουν στην **καταστροφή της μυελίνης** που περιβάλλει τα περιφερικά νεύρα σε συγκεκριμένα σημεία. Συνήθως η νευρική ίνα παραμένει άθικτη, με αποτέλεσμα η εκφύλιση των μυών να μην είναι τόσο έντονη όσο στις άλλες δύο περιπτώσεις (Εικόνα 1-25). Παρ' όλα αυτά οι μύες εμφανίζουν φαινόμενα μυϊκής ατροφίας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε πλήρη παράλυση αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως.

Κατάταξη Νευροπαθειών

Οι νευροπάθειες μπορούν να διαχωριστούν με διάφορους τρόπους, ανάλογα με το πόσα νεύρα πάσχουν, με την αιτιολογία τους αν είναι κληρονομικές

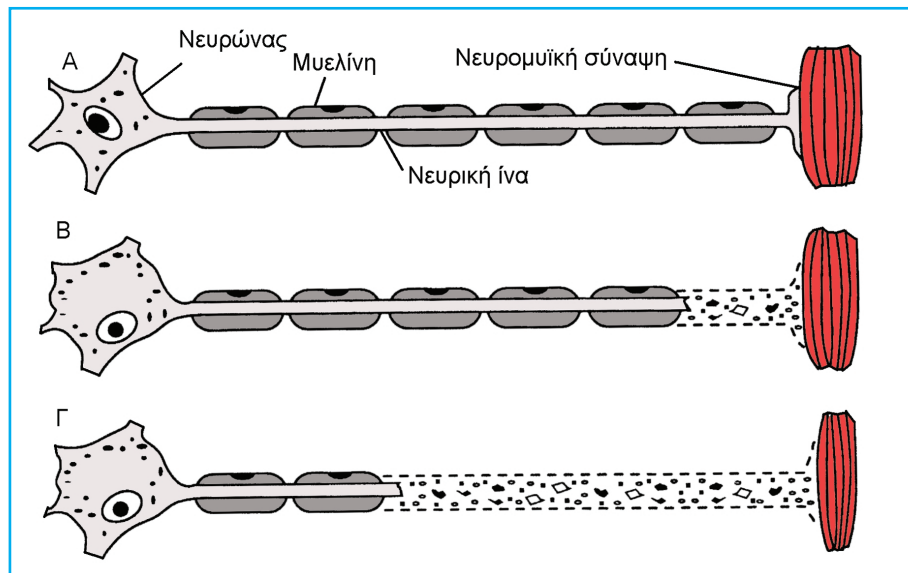


Εικόνα 1-23: Αναπαράσταση του τραυματισμού και της αναγέννησης ενός τραυματισμένου νεύρου.

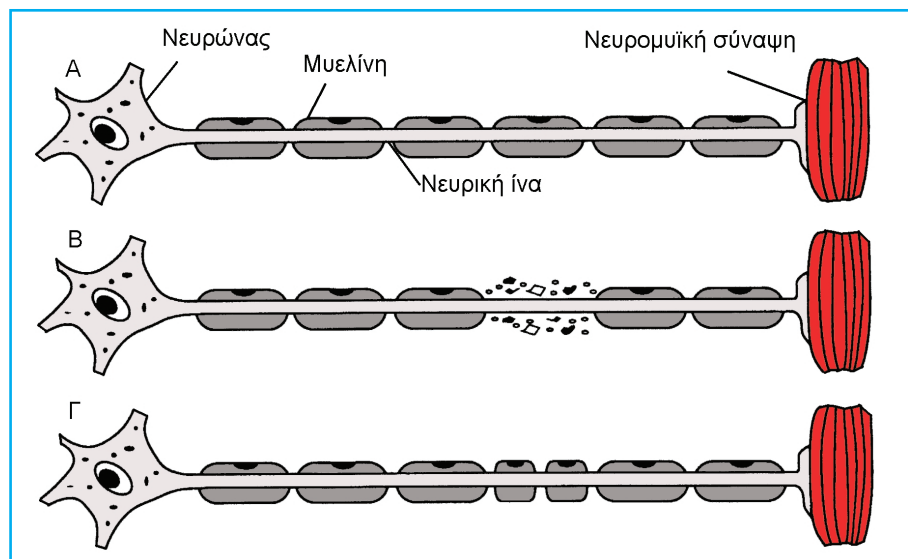
Αναδημοσίευση από C., M., Fredericks και L., K., Saladin με άδεια.

ή επίκτητες κτλ. Έτσι έχουμε την **μονονευροπάθεια** (προσβολή ενός νεύρου) και την **πολυνευροπάθεια** (προσβολή πολλών νεύρων ταυτόχρονα).

Υπάρχουν νευροπάθειες που οφείλονται σε διαταραχές του μεταβολισμού, όπως είναι ο διαβήτης. Στην συγκεκριμένη περίπτωση προσβάλλονται πολλά νεύρα μαζί, οπότε μιλάμε για Διαβητική Πολυνευροπάθεια. Διάφορες τοξικές χημικές ουσίες όπως ο μόλυβδος, προκαλούν εκτεταμένες βλάβες στο ΠΝΣ, τις Τοξικές Πολυνευροπάθειες. Επίσης υπάρχουν και Μολυσματικές Πολυνευροπάθειες, όπως το Σύνδρομο Γκιγιέν-Μπαρέ (Guillain-Barre), που οφείλεται σε προσβολή του ΠΝΣ από ιό.



Εικόνα 1-24: Αναπαράσταση της εκφύλισης της νευρικής ίνας από το μυ προς το κέντρο.
Αναδημοσίευση από C., M., Fredericks και L., K., Saladin με άδεια.



Εικόνα 1-25: Αναπαράσταση της καταστροφής της μυελίνης σε συγκεκριμένα σημεία.
Αναδημοσίευση από C., M., Fredericks και L., K., Saladin με άδεια.

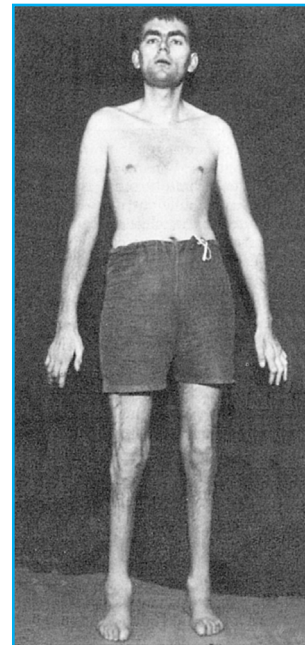
Κατάταξη Νευροπαθειών ανάλογα με το αίτιο:

Εκδήλωση	Αίτιο
<ul style="list-style-type: none"> • Μονονευροπάθεια 	<ul style="list-style-type: none"> • Πίεση • Παγίδευση • Τραυματισμός νεύρου • Φλεγμονή • Μόλυνση
<ul style="list-style-type: none"> • Πολυνευροπάθεια 	<ul style="list-style-type: none"> • Μεταβολικό (Διαβητική) • Χημική Ουσία (Τοξική) • Μόλυνση (Γκιγιέ-Μπαρέ)

Κλινικές εκδηλώσεις Νευροπαθειών**40**

Οι νευροπάθειες εμφανίζουν μια μεγάλη ποικιλία συμπτωμάτων ανάλογα με τον εντοπισμό και την έκταση της βλάβης. Το κύριο κοινό χαρακτηριστικό είναι η σημαντική μυϊκή αδυναμία που συνοδεύεται από μυϊκή ατροφία, εκφύλιση δηλαδή του μυός. Σε περιπτώσεις πολυνευροπαθειών, τα συμπτώματα αυτά εμφανίζονται αρχικά στα κάτω και άνω άκρα και στη συνέχεια κεντρικά στους μύες του κορμού. Ο τόνος είναι μειωμένος, έχουμε δηλαδή υποτονία, και τα ανακλαστικά είναι ελαττωμένα.

Στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχουν και προβλήματα αισθητικότητας, αφού οι νευροπάθειες μπορούν να προσβάλλουν όλων των ειδών τα νεύρα, κινητικά, αισθητικά, μεικτά. Χαρακτηριστικό είδος πόνου σε αυτές τις περιπτώσεις είναι η **καυσαλγία**. Συνήθως τα συμπτώματα είναι πιο έντονα στα χέρια και στα πόδια.



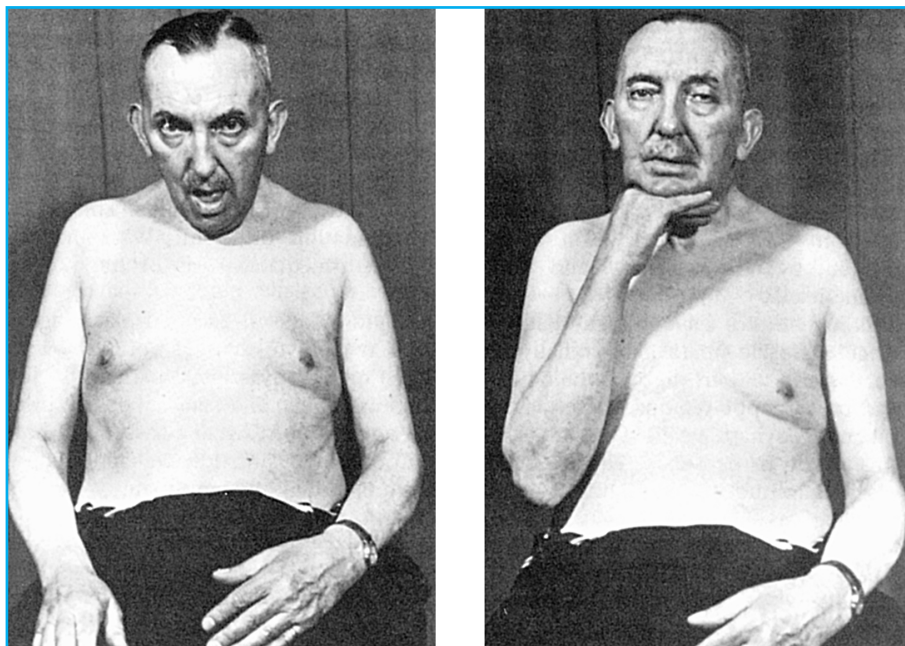
Εικόνα 1-26: Ο ασθενής με πολυνευροπάθεια έχει έντονη ατροφία στα άκρα.
Αναδημοσίευση με άδεια από J., A., Spillane.

1.5.3 Βλάβες της νευρομυϊκής σύναψης

Σε αυτές τις περιπτώσεις δημιουργούνται προβλήματα στη μετάδοση του ερεθίσματος από τη νευρική στη μυϊκή ίνα. Η μετάδοση γίνεται μέσω ειδικών ουσιών, των νευροδιαβιβαστών, οι οποίες είτε παράγονται σε μικρότερο βαθμό από τον οργανισμό είτε μπλοκάρεται η δράση τους από παθολογικούς παράγοντες.

Βαρία Μυασθένεια (Μυασθένεια Gravis)

Είναι η πιο χαρακτηριστική μορφή βλάβης της νευρομυϊκής σύναψης. Μέσω κάποιων ανοσολογικών αντιδράσεων παράγονται αντισώματα, τα οποία εμποδίζουν τη μετάδοση ενός συγκεκριμένου νευροδιαβιβαστή, της **ακετυλοχολίνης**, στη νευρομυϊκή σύναψη. Τα κύρια συμπτώματα είναι μυϊκή αδυναμία και κόπωση που μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια της ημέρας. Ο ασθενής συνήθως χρειάζεται συχνά διαστήματα ξεκούρασης, προκειμένου



Εικόνα 1-27: Χαρακτηριστική εμφάνιση ασθενή με βαρία μυασθένεια.
Αναδημοσίευση με άδεια από J., A., Spillane.

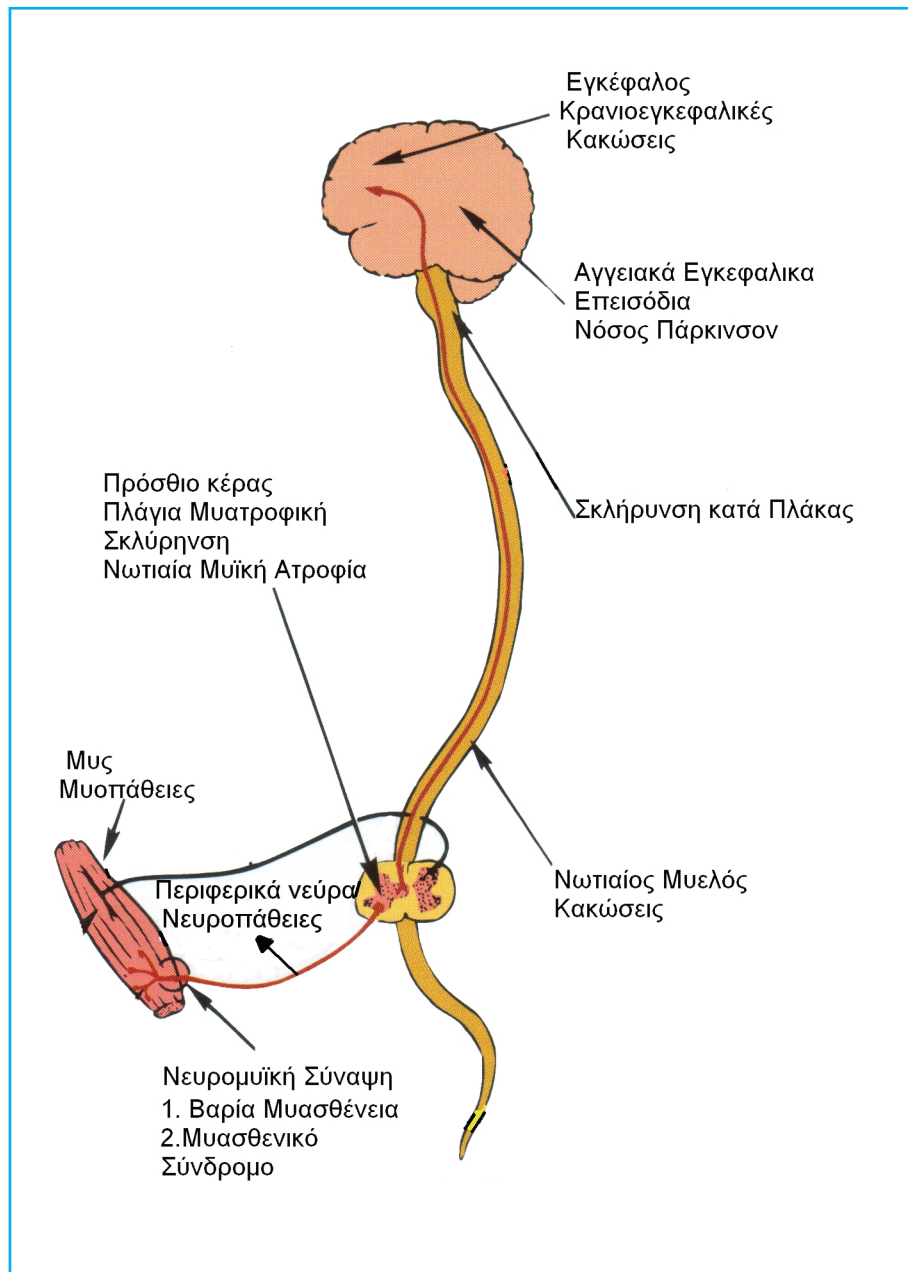
να εκτελέσει απλές δραστηριότητες. Είναι σχετικά ξεκούραστος το πρωί, αλλά η αίσθηση της κόπωσης αυξάνεται όσο περνάει η μέρα.

Χαρακτηριστική είναι η αρχική εκδήλωση της νόσου, η οποία ξεκινά από τους μύες του προσώπου. Έτσι ο ασθενής μπορεί να μην είναι σε θέση να κρατήσει τα μάτια του ανοιχτά, ή την κεφαλή του όρθια. Στην συνέχεια προσβάλλονται οι γραμμωτοί μύες. Οι λείοι μύες και το περικάρδιο μένουν ανέπαφοι. Δεν παρατηρούνται μεταβολές στην αισθητικότητα και στα αντανακλαστικά.

Μυασθενικό Σύνδρομο

Σ' αυτήν την περίπτωση, λόγω ανοσολογικών αντιδράσεων, μειώνεται σημαντικά η **παραγωγή ακετυλοχολίνης** στη νευρομυϊκή σύναψη.

Το σύνδρομο αυτό, χαρακτηρίζεται από την αρχική προσβολή κεντρικών μυϊκών ομάδων στον κορμό και στα άκρα. Οι μύες του προσώπου παραμένουν σχετικά άθικτοι. Εμφανίζεται μυϊκή αδυναμία και κόπωση. Σε αντίθεση με τη βαριά μυασθένεια τα συμπτώματα παρουσιάζονται όταν ο μυς είναι ξεκούραστος· η μέγιστη εκούσια σύσπαση τα ελαττώνει προσωρινά και αυτά επανέρχονται μετά από λίγο. Τα αντανακλαστικά είναι ελαττωμένα ή απόντα στους περισσότερους ασθενείς.



Εικόνα 1-28 : Εντοπισμός των διαφόρων παθήσεων στο Νευρικό Σύστημα

ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ

Οι βλάβες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος προκαλούν συγκεκριμένες κλινικές δυσλειτουργίες στην κίνηση, οι οποίες διαφέρουν σαφώς απ' αυτές που οφείλονται σε βλάβες του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος. Η βλάβη στο ΚΝΣ μπορεί να οφείλεται σε τραυματισμό, εκφύλιση, φλεγμονή, ελλιπή αιμάτωση κ.ά. Εντοπίζεται σε διάφορες περιοχές του Εγκεφάλου και του Νωτιαίου Μυελού.

Σε προβλήματα του ΚΝΣ εμφανίζεται αύξηση του τόνου με τη μορφή της σπαστικότητας και της δυσκαμψίας. Η σπαστικότητα προσβάλλει συγκεκριμένους μυς, ενώ η δυσκαμψία είναι γενικευμένη. Η μείωση του τόνου συνδέεται με βλάβες σε συγκεκριμένες δομές (παρεγκεφαλίδα). Παρατηρείται εμφάνιση παθολογικών αντανakλαστικών και ενίσχυση των φυσιολογικών. Η κινητικότητα διαταράσσεται με την παρουσία ακούσιων κινήσεων και με απώλεια του ελέγχου (αταξία). Η αισθητικότητα παρουσιάζεται παθολογική με προσβολή μεγάλων επιφανειών του σώματος και χωρίς συγκεκριμένα όρια.

Η βλάβη στο ΠΝΣ οφείλεται περίπου στα ίδια αίτια όπως και οι βλάβες του ΚΝΣ εντοπίζεται όμως σε διαφορετικές περιοχές. Ειδικά στο Νωτιαίο Μυελό πάσχουν τα Πρόσθια Κέρατα. Επιπλέον, πάσχουν οι νωτιαίες ρίζες, τα περιφερικά νεύρα και η νευρομυϊκή σύναψη.

Σε προβλήματα του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος παρατηρείται μείωση του τόνου (χαλαρή μορφή υποτονίας). Τα αντανakλαστικά εμφανίζονται μειωμένα ή καταργημένα, ενώ δεν έχουμε εμφάνιση παθολογικών. Η κινητικότητα διαταράσσεται λόγω της έντονης συνήθως μυϊκής αδυναμίας, η οποία συνοδεύεται από εκφυλιστικές αλλαγές στον μυ με τη μορφή της μυϊκής ατροφίας. Η αισθητικότητα παρουσιάζεται ελαττωμένη και ακολουθεί την πορεία προσβολής των περιφερικών νεύρων.

Συχνές βλάβες που αφορούν το ΚΝΣ είναι οι Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις, οι Κακώσεις Νωτιαίου Μυελού, τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια, η Σκλήρυνση Κατά Πλάκας και η Νόσος του Πάρκινσον.

Συχνές βλάβες που αφορούν το ΠΝΣ είναι οι νόσοι του προσθίου κέρατος (Πλάγια Μυατροφική Σκλήρυνση, Νωτιαία Μυϊκή Ατροφία), οι νευροπάθειες (Μονονευροπάθειες, Πολυνευροπάθειες) και οι νόσοι της νευρομυϊκής σύναψης (Βαρία Μυασθένεια, Μυασθενικό Σύνδρομο).

ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

1. Ποια είναι τα κύρια χαρακτηριστικά της σπαστικότητας;
2. Σε ποια περιοχή του εγκεφάλου υπάρχει βλάβη όταν εμφανίζεται αταξία;
3. Περιγράψτε ένα παθολογικό αντανακλαστικό.
4. Που οφείλεται η μυϊκή αδυναμία σε βλάβες του ΠΝΣ;
5. Ποια κλινική εικόνα θα παρουσιάζει ένα ασθενής με ολική διατομή του Νωτιαίου Μυελού στο επίπεδο της κατώτερης θωρακικής μοίρας;
6. Ποια στάση παρουσιάζει ο παρκινσονικός ασθενής;
7. Ποια κλινική εικόνα παρουσιάζει ένας ασθενής με ΑΕΕ;
8. Ποια ασθένεια οφείλεται στη δημιουργία φλεγμονής στο ΚΝΣ;
9. Τι είναι η έκτοπη οστεοποίηση;
10. Ποια νευρικά κύτταρα εκφυλίζονται στην πλάγια μυατροφική σκλήρυνση;
11. Με ποιους τρόπους μπορεί να προκληθεί βλάβη σε ένα νεύρο;
12. Ποιες είναι οι κλινικές εκδηλώσεις μιας νευροπάθειας;
13. Ποια κατάσταση προκαλεί η ελλιπής παραγωγή ακετυλοχολίνης;
14. Ποιες είναι οι διαφορές μεταξύ μιας βλάβης στο ΚΝΣ και στο ΠΝΣ;

