



**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ  
ΠΑΤΡΩΝ - ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ  
ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ  
ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ»**

**Σπουδάστρια: Δρόσου Ανδρομάχη  
Εποπτεύων καθηγητής: Κατσουλάκης Κωνσταντίνος**

**ΑΙΓΙΟ 2011-2012**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον καθηγητή μου, κύριο Κωνσταντίνο Κατσουλάκη για την πολύτιμη βοήθειά του και καθοδήγησή του κατά τη διάρκεια της υλοποίησης της πτυχιακής μου εργασίας. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου και όλους εκείνους που ήταν δίπλα μου σε όλη αυτή την προσπάθεια.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία είναι μια προσπάθεια συλλογής στοιχείων και δεδομένων από τη διεθνή αρθρογραφία για την έκτοπη οστεοποίηση σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και τη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση αυτών των ασθενών. Χωρίζεται σε 2 μέρη· το γενικό όπου περιλαμβάνονται γενικά στοιχεία για την κρανιοεγκεφαλική κάκωση και την έκτοπη οστεοποίηση και το ειδικό που περιλαμβάνει τη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση.

Πιο συγκεκριμένα, στο γενικό μέρος, αρχικά αναλύονται τα βασικά στοιχεία της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης με σκοπό την παρουσίαση των επιπλοκών και των βασικών προβλημάτων της όπου σχετίζονται με την έκτοπη οστεοποίηση. Στη συνέχεια παραθέτονται αναλυτικά όλα τα στοιχεία για την έκτοπη οστεοποίηση, συγκεκριμένα σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Ακόμα αναλύονται οι τρόποι διάγνωσης και ιατρικής διαχείρισης της έκτοπης οστεοποίησης σε αυτούς τους ασθενείς.

Στο ειδικό μέρος αρχικά τονίζεται η σημασία της φυσικοθεραπευτικής αξιολόγησης των πρώιμων σημείων και συμπτωμάτων της έκτοπης οστεοποίησης σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ώστε να εντοπιστεί έγκαιρα η παρουσία του έκτοπου οστού. Στη συνέχεια αναφέρονται οι διάφοροι μέθοδοι και τρόποι φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης αυτών των ασθενών ώστε να αποφευχθεί η περαιτέρω εξέλιξη της έκτοπης οστεοποίησης και να διατηρηθεί ή να βελτιωθεί η λειτουργικότητα τους. Ακόμα αναλύονται οι διάφορες απόψεις σχετικά με την κινητοποίηση των αρθρώσεων με παρουσία έκτοπης οστεοποίησης. Τέλος αναλύεται η φυσικοθεραπευτική διαχείριση μετά από το χειρουργικό καθαρισμό της έκτοπης οστεοποίησης σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, ώστε να αποφευχθεί η επανάληψη της και να διατηρηθεί το εύρος τροχιάς της κίνησης που έχει αποκτηθεί από τη χειρουργική επέμβαση.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή.....	1
---------------	---

### ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

#### **1<sup>ο</sup> κεφάλαιο: Κρανιοεγκεφαλική κάκωση.....3-15**

1.1 Ορισμός ΚΕΚ.....	3
1.2 Αίτια ΚΕΚ.....	4
1.3 Επιδημιολογία.....	4
1.4 Παθοφυσιολογία ΚΕΚ και μηχανισμός εγκεφαλικής βλάβης.....	5
1.5 Ταξινόμηση της ΚΕΚ.....	6
1.6 Επιπλοκές μετά από ΚΕΚ.....	8
1.7 Γενικές αρχές αποκατάστασης ασθενών με ΚΕΚ.....	12
1.7.1 Οξεία ή πρώιμη φάση αποκατάστασης.....	12
1.7.2 Υποξεία ή όψιμη φάση αποκατάστασης.....	14

#### **2<sup>ο</sup> κεφάλαιο: Έκτοπη οστεοποίηση.....16-29**

2.1 Ορισμός ΕΟ.....	16
2.2 ΕΟ ως επιπλοκή διαφόρων καταστάσεων.....	16
2.3 Πρώτη περιγραφή.....	17
2.4 Γενική ταξινόμηση ΕΟ και συχνότητα εμφάνισης κάθε κατηγορίας.....	17
2.5 Συχνότητα εμφάνισης ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.....	19
2.6 Μορφή έκτοπου οστού και διάφορες με το φυσιολογικό οστό.....	20
2.7 Περιοχές ανάπτυξης ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.....	20
2.8 Κλινικά σημεία και συμπτώματα.....	23
2.9 Παράγοντες κινδύνου ΕΟ μετά από ΚΕΚ.....	24
2.10 Αιτιοπαθογένεια της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.....	25
2.10.1 Παράγοντες ενεργοποίησης.....	26
2.11 Ιστολογική εξέλιξη ΕΟ.....	28
2.12 Ταχεία επούλωση καταγμάτων και ΕΟ σε ασθενείς μετά από ΚΕΚ.....	28

<b>3° κεφάλαιο: Διάγνωση και ιατρική διαχείριση ΕΟ.....</b>	<b>30-37</b>
3.1 Διάγνωση.....	30
3.2 Ιατρική διαχείριση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.....	32
3.2.1 Φαρμακευτική αγωγή.....	32
3.2.2 Ακτινοθεραπεία.....	33
3.2.3 Χειρουργικός καθαρισμός της ΕΟ.....	34

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

<b>4° κεφάλαιο: Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.....</b>	<b>38-61</b>
4.1 Φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση της ΕΟ σε ΚΕΚ.....	38
4.1.1 Διαφορική διάγνωση της ΕΟ.....	40
4.2 Τρόποι φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης.....	41
4.3 Πρόληψη της ΕΟ με ασκήσεις ROM.....	42
4.4 Φυσικοθεραπεία στη φλεγμονώδη φάση της ΕΟ.....	42
4.5 Ασκήσεις εύρους τροχιάς.....	43
4.5.1 Ενεργητικές και υποβοηθούμενες ασκήσεις.....	44
4.5.2 Ασκήσεις παθητικού εύρους τροχιάς.....	45
4.5.3 Συνεχή παθητική κίνηση (CPM).....	46
4.6 Τοποθέτηση (positioning).....	48
4.6.1 Ύπτια θέση.....	49
4.6.2 Πλάγια θέση.....	51
4.6.3 Πρηνή θέση.....	52
4.7 Χρήση νάρθηκα.....	52
4.8 Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση μετά από χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ.....	55
<b>5° κεφάλαιο: Συμπεράσματα.....</b>	<b>62-63</b>
<b>Αρθρογραφία/ Βιβλιογραφία/ Διαδικτυακές πηγές.....</b>	<b>64-68</b>

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ ΕΙΚΟΝΩΝ

<b>Εικόνα 1.1</b> Άμεσο χτύπημα στο κεφάλι.....	5
<b>Εικόνα 2.1</b> Συγγενή δυσπλασία μεγάλων δακτύλων των ποδιών σε ασθενή με προιούσα ινιδισπλαστική οστεοποίηση.....	19
<b>Εικόνα 2.2 α.</b> Ακτινογραφική απεικόνιση ΕΟ στο ισχίο, <b>β.</b> Φυσιολογική ακτινογραφική απεικόνιση της άρθρωσης του ισχίου.....	21
<b>Εικόνα 2.3</b> Ακτινογραφική απεικόνιση ΕΟ στην άρθρωση του ώμου.....	22
<b>Εικόνα 2.4 α.</b> Ακτινογραφική απεικόνιση πρόσθιας ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα, <b>β.</b> Ακτινογραφική απεικόνιση οπίσθιας ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα .....	22
<b>Εικόνα 2.5 α.</b> Ακτινογραφική απεικόνιση γόνατος, όπου με βέλος φαίνεται η περιοχή της ΕΟ, <b>β.</b> Φυσιολογική ακτινογραφική απεικόνιση της άρθρωσης του γόνατος.....	23
<b>Εικόνα 2.6</b> Στάση απεγκεφαλισμού.....	24
<b>Εικόνα 4.1</b> Συνεχή παθητική κίνηση (CPM) στην άρθρωση του γόνατος.....	47
<b>Εικόνα 4.2</b> Σωστή τοποθέτηση της κεφαλής στην ύπτια θέση, με ένα μαξιλάρι σφήνα για τη πρόληψη της πλάγιας κάμψης και στροφής του αυχένα.....	50
<b>Εικόνα 4.3</b> Σωστή τοποθέτηση του άνω άκρου σε ύπτια θέση.....	50
<b>Εικόνα 4.4</b> Σωστή τοποθέτηση κάτω άκρων σε ύπτια θέση.....	51
<b>Εικόνα 4.5</b> Πλάγια κατάκλιση ασθενή.....	52
<b>Εικόνα 4.6</b> Πρηνή κατάκλιση.....	52
<b>Εικόνα 4.7</b> Σειριακός γυψονάρθηκας άνω άκρου.....	53
<b>Εικόνα 4.8 α και β.</b> Σειριακός γυψονάρθηκας κάτω άκρου.....	54
<b>Εικόνα 4.9</b> Συνεχή παθητική κίνηση (CPM) άνω άκρου. <b>α.</b> CPM ώμου, αγκώνα και καρπού, <b>β.</b> CPM αγκώνα.....	57
<b>Εικόνα 4.10</b> Συνεχή παθητική κίνηση (CPM) κάτω άκρου.....	58

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ ΠΙΝΑΚΩΝ

<b>Πίνακας 1.1</b> Βαθμολογία κλίμακας Γλασκόβης.....	7
<b>Πίνακας 1.2</b> Συσχέτιση της σοβαρότητας της ΚΕΚ με τη βαθμολογία της κλίμακας Γλασκόβης (στήλη Α - Β) και με τη διάρκεια του κώματος (στήλη Α - Γ).....	8
<b>Πίνακας 1.3</b> Συχνές ιατρικές επιπλοκές της ΚΕΚ.....	9
<b>Πίνακας 2.1</b> Παράγοντες κινδύνου της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.....	25
<b>Πίνακας 4.1</b> Πιθανά κλινικά σημεία και συμπτώματα στα αρχικά στάδια της ΕΟ.....	39
<b>Πίνακας 4.2</b> Σε αυτό τον πίνακα αναφέρονται οι παθήσεις, όπου τα συμπτώματα των οποίων συγχέονται με εκείνα της ΕΟ στα αρχικά στάδια.....	40

## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΕΟ: Έκτοπη οστεοποίηση

ΚΕΚ: Κρανιοεγκεφαλική κάκωση

ΜΕΘ: Μονάδα εντατικής θεραπείας

Μ.Σ.Α.Φ: Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα

BMP (Bone Morphogenetic Proteins): Οστική μορφογενετική πρωτεΐνη

CPM (Continuous Passive Motion): Συνεχή παθητική κίνηση

ROM (Range of Motion): Εύρος τροχιάς της κίνησης

GBS (Guillain-Barre): Σύνδρομο Guillain-Barre

GCS (Glasgow Coma Scale): Κλίμακα Γλασκόβη για το κώμα

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) είναι μια συχνή αιτία θανάτου και αναπηρίας στις αναπτυγμένες χώρες, με κυριότερες αιτίες πρόκλησης τα τροχαία ατυχήματα σε νεαρά άτομα και τις πτώσεις σε ηλικιωμένα άτομα. Οι ασθενείς με ΚΕΚ, ανάλογα με τη σοβαρότητα της εγκεφαλικής βλάβης, μπορεί να παρουσιάσουν διάφορα κινητικά, αντιληπτικά, γνωσιακά και συναισθηματικά προβλήματα.

Η έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ), δηλαδή η ανάπτυξη οστού σε περιοχές εκτός φυσιολογικής σκελετικής δομής, αποτελεί μια συχνή επιπλοκή σε ασθενείς με ΚΕΚ. Η παθογένεια και η αιτιολογία της ΕΟ σε αυτούς τους ασθενείς δεν έχει ακόμα κατανοηθεί πλήρως. Παρόλα αυτά πιστεύεται ότι η δημιουργία του έκτοπου οστού οφείλεται στα μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα τα οποία βρίσκονται αδρανή στα μαλακά μόρια και υπό κατάλληλα ερεθίσματα διαφοροποιούνται σε οστεογενή κύτταρα, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ΕΟ (Pape HC et al, 2004). Αν και η αιτία της ΕΟ είναι άγνωστη, οι παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν την ανάπτυξη της σε ασθενείς με ΚΕΚ είναι αρκετά συγκεκριμένοι. Μερικοί από αυτούς τους παράγοντες είναι η μεγάλη διάρκεια κώματος και ακινητοποίησης, η σπαστικότητα των άκρων, η εγγύτητα των καταγμάτων και ο μηχανικός αερισμός.

Η ΕΟ είναι μια επώδυνη διαταραχή που οδηγεί σε περιορισμό του εύρους τροχιάς (ROM) της προσβεβλημένης άρθρωσης και σε επακόλουθα λειτουργικά προβλήματα. Για αυτό είναι σημαντική η έγκαιρη διάγνωση και η έναρξη της κατάλληλης ιατρικής διαχείρισης της ΕΟ σε αυτούς τους ασθενείς.

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας για τη διαχείριση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ περιγράφεται ελάχιστα στην αρθρογραφία, ωστόσο οι προσεκτικές ασκήσεις ROM εντός του ανώδυνου εύρους τροχιάς, η σωστή τοποθέτηση των άκρων και της κεφαλής και η χρήση νάρθηκα μπορεί να ωφελήσει αυτούς τους ασθενείς.

Από φυσικοθεραπευτική άποψη, σε ασθενείς με κίνδυνο ανάπτυξης ΕΟ μπορεί να προληφθεί η εμφάνιση της με την αποφυγή του συνδυασμού παρατεταμένης ακινητοποίησης και βίαιης παθητικής κινητοποίησης των αρθρώσεων. Ακόμα οι ήπιες παθητικές ασκήσεις ROM μπορεί να συμβάλλουν στην πρόληψη της ΕΟ.

Μόλις αρχίσει να δημιουργείται η ΕΟ τότε η κινητοποίηση της άρθρωσης είναι αμφιλεγόμενη. Επίσης, κοινή συμφωνία δεν υπάρχει όσον αφορά την καταλληλότητα των ασκήσεων παθητικού ROM σε ασθενείς με παρουσία ΕΟ. Οι ενεργητικές και υποβοηθούμενες ασκήσεις ROM είναι προτιμότερες από τις παθητικές ασκήσεις διότι με την



ανάκτηση του εκούσιου ελέγχου των μυών επιτυγχάνεται γρηγορότερη βελτίωση της φυσιολογικής λειτουργίας και μειώνεται η πιθανότητα δημιουργίας μικροτραυματισμών στα μαλακά μόρια. Επομένως, με αυτό τον τρόπο αποτρέπεται η εμφάνιση και η επανάληψη της ΕΟ. Ακόμα, είναι γενικά αποδεκτό ότι με τη χρήση του μηχανήματος συνεχής παθητικής κίνησης (CPM) διατηρείται το ROM και δεν επιδεινώνεται η νόσος στους ασθενείς με ΕΟ και σε μετεγχειρητικούς ασθενείς.

Αρχικός σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιαστούν τα προβλήματα που προκαλούνται μετά από ΚΕΚ και προδιαθέτουν την ανάπτυξη της ΕΟ και στη συνέχεια να συγκεντρωθούν όλα τα στοιχεία σχετικά με την ΕΟ σε αυτούς τους ασθενείς. Όλα αυτά στοχεύουν στην διεκπεραίωση του κυριότερου σκοπού αυτής της μελέτης, δηλαδή της συλλογής όλων των διαθέσιμων πληροφοριών σχετικά με τη φυσικοθεραπευτική διαχείριση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 1. ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) είναι μια από τις συχνότερες νευρολογικές καταστάσεις που επηρεάζει το κεντρικό νευρικό σύστημα και αποτελεί σημαντική αιτία θανάτου και αναπηρίας στα νεαρά άτομα κυρίως στις αναπτυγμένες χώρες (Carr & Shepherd, 1998). Ο βαθμός της αναπηρίας μπορεί να κυμανθεί από νοητική έκπτωση χωρίς κάποιο σωματικό έλλειμμα έως βαθύ κώμα (Greenwald & Rigg, 2009). Μετά από μια ΚΕΚ προκαλείται εγκεφαλική βλάβη συνήθως με μια ποικιλία σωματικών, γνωσιακών, αντιληπτικών, ψυχολογικών και συναισθηματικών προβλημάτων (Chua et al, 2007). Ακόμα παρατηρούνται μεταβολές της συμπεριφοράς, της διάθεσης και της προσωπικότητας του ατόμου (Carr & Shepherd, 1998). Αυτοί οι ασθενείς είναι πιθανό να εμφανίσουν διάφορες ιατρικές επιπλοκές όπου ο κίνδυνος αυτών εξαρτάται από τη σοβαρότητα της εγκεφαλικής βλάβης (Greenwald & Rigg, 2009). Η μέτρια και σοβαρή ΚΕΚ, όπου ο ασθενής δεν είναι σε θέση να κινηθεί ανεξάρτητα και αυτόνομα, επηρεάζει σημαντικά τον τρόπο ζωής του ατόμου και της οικογένειά του. Ωστόσο η φυσικοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή να ανακτήσει όσο είναι δυνατόν τη φυσιολογική του λειτουργία και έτσι μπορεί να αποτραπεί η πιθανότητα εμφάνισης ορισμένων επιπλοκών όπως είναι η έκτοπη οστεοποίηση.

#### 1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΕΚ

Ο όρος ΚΕΚ χρησιμοποιείται για να περιγράψει οποιαδήποτε τραυματική εγκεφαλική βλάβη έχει προκληθεί από μια εξωτερική μηχανική δύναμη ή από ένα αντικείμενο, όπου είναι σε θέση να προκαλέσει μείωση ή αλλαγή του επιπέδου συνείδησης, μετατραυματική αμνησία και ήπια ή σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα (Carr & Shepherd, 1998).

Ως αποτέλεσμα της ΚΕΚ μπορεί να προκύψουν:

- ★ Προβλήματα νοητικής επεξεργασίας, όπως προβλήματα μνήμης, συγκέντρωσης, ταχύτητας επεξεργασίας και κρίσης
- ★ Προβλήματα κινητικών δεξιοτήτων, συμπεριλαμβανομένων της δύναμης, του συντονισμού και της βάρδισης
- ★ Αισθητικά προβλήματα, συμπεριλαμβανομένων των ειδικών αισθήσεων όπως η οσμή, όραση, ακοή καθώς και η αίσθηση αφής και

- ★ Προβλήματα συναισθηματικά / διάθεσης, συμπεριλαμβανομένων της αστάθειας, παρορμητικότητας και ευερεθιστότητας. (Greenwald & Rigg, 2009).

## 1.2 ΑΙΤΙΑ ΚΕΚ

Τα τροχαία ατυχήματα δηλαδή τα ατυχήματα που συμβαίνουν με αυτοκίνητα, μοτοσικλέτες, ποδήλατα και πεζούς είναι η σημαντικότερη αιτία της ΚΕΚ, ιδίως στα νέα άτομα από 15 έως 24 ετών. Η δεύτερη πιο σημαντική αιτία της ΚΕΚ είναι η πτώση, ιδίως σε άτομα άνω των 65 ετών και κάτω των 15 ετών. Περίπου το 20% της ΚΕΚ οφείλεται σε εγκληματικές ενέργειες και περίπου το 3% σε αθλητικά ατυχήματα. Άλλες αιτίες της ΚΕΚ είναι οι απόπειρες αυτοκτονίες και τα εργατικά ατυχήματα (Ghajar, 2000; Heegaard & Biro, 2007; Hassett, 2005; Carr & Shepherd, 1998).

## 1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

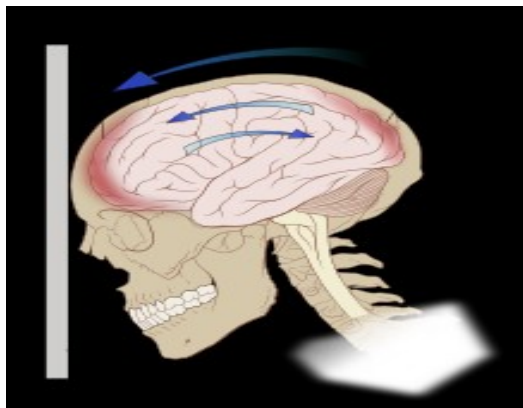
Έχει αναφερθεί ότι περίπου 1,4 εκατομμύρια άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες (ΗΠΑ) νοσηλεύονται με ΚΕΚ κάθε χρόνο. Από τους οποίους περίπου τα 50.000 άτομα πεθαίνουν ετησίως μετά από ΚΕΚ και τα 80.000 έως 90.000 άτομα αποκτούν μακροχρόνια σοβαρή νευρολογική αναπηρία συνδεδεμένη με ΚΕΚ. (Greenwald & Rigg, 2009; Chua et al, 2007; Ghajar, 2000).

Ο κίνδυνος εμφάνισης της ΚΕΚ είναι μεγαλύτερος στην ηλικιακή ομάδα 15 με 24 ετών, όπου αυτή η ηλικία εκτίθεται συχνότερα σε τροχαία ατυχήματα. Στη μέση ηλικία ο κίνδυνος εμφάνισης της ΚΕΚ μειώνεται, ενώ αυξάνεται πάλι μετά από τα 70 έτη, όπου υπάρχει αυξημένη μυϊκή αδυναμία και έλλειψη ισορροπίας. (Chua et al, 2007; Ghajar, 2000). Όσον αφορά το φύλο οι άντρες έχουν διπλάσια πιθανότητα να πάθουν ΚΕΚ από τις γυναίκες. (Granacher, 2003).

Έχει βρεθεί ότι πάνω από το 1/3 των ασθενών που νοσηλεύονται με ΚΕΚ βρίσκονται σε κατάσταση μέθης κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο και το 44% έως 66% έχουν ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ (Tait et al, 2010). Επιπρόσθετα μια άλλη μελέτη αναφέρει ότι το 56% των ενηλίκων, με διάγνωση εγκεφαλική βλάβη είχε θετική συγκέντρωση αλκοόλ στο αίμα (Granacher, 2003).

## 1.4 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΕΚ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Η ΚΕΚ μπορεί να είναι το αποτέλεσμα ενός άμεσου χτυπήματος στο κεφάλι (βλ. εικόνα 1.1) ή ενός έμμεσου χτυπήματος στο κεφάλι, δηλαδή μπορεί να συμβεί από την πρόσκρουση άλλων τμημάτων του σώματος. Ο άμεσος τραυματισμός μπορεί να είναι αμβλύς ή διεισδυτικός. (Carr & Shepherd, 1998).



**Εικόνα 1.1**

Άμεσο χτύπημα στο κεφάλι

(προσαρμοσμένο από [http://en.wikipedia.org/wiki/Traumatic\\_brain\\_injury](http://en.wikipedia.org/wiki/Traumatic_brain_injury))

Η εγκεφαλική βλάβη ύστερα από έναν τραυματισμό μπορεί να προκληθεί από διάφορους και πολύπλοκους μηχανισμούς. Τέτοιοι είναι οι ενδοκρανιακοί και οι εξωκρανιακοί μηχανισμοί (Carr & Shepherd, 1998).

Οι ενδοκρανιακοί μηχανισμοί μπορεί να ταξινομηθούν σε πρωτογενή και δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη ανάλογα με το χρόνο που προκαλείται η εγκεφαλική βλάβη. Η πρωτογενής εγκεφαλική βλάβη επηρεάζει άμεσα το επίπεδο συνείδησης και προκαλείται κατά τη στιγμή του τραυματισμού. Ενώ η δευτερογενής εγκεφαλική βλάβη εκδηλώνεται μετά την αρχική βλάβη με καθυστερημένη κλινική εικόνα και επηρεάζει το επίπεδο συνείδησης σε δεύτερο χρόνο. Οι τρεις κύριες αιτίες της δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης είναι η αιμορραγία, το εγκεφαλικό οίδημα και η μόλυνση. (Carr & Shepherd, 1998).

Η εγκεφαλική βλάβη δε μπορεί να προκληθεί μόνο από παράγοντες εντός του κρανίου αλλά μπορεί να προκληθεί και από εξωκρανιακούς παράγοντες. Υπάρχει σημαντική πιθανότητα λόγω της τραυματικής φύσης της ΚΕΚ στους ασθενείς αυτούς να συνυπάρχουν διάφορες κακώσεις όπως κατάγματα των άκρων, της λεκάνης και της σπονδυλικής στήλης (με ή χωρίς

βλάβη του νωτιαίου μυελού), τραυματισμούς του θωρακικού κλωβού και των οργάνων που περιέχει, ρήξη των κοιλιακών σπλάχνων και τραυματισμούς στο πρόσωπο. Αυτές οι κακώσεις και η επακόλουθη αιμορραγία μπορεί να οδηγήσουν σε υποξία και υπόταση όπου το αποτέλεσμα είναι να συμβεί ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη σε αυτούς τους ασθενείς. (Carr & Shepherd, 1998).

## 1.5 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΕΚ

Η ΚΕΚ ταξινομείται ανάλογα με το μηχανισμό της κάκωσης σε κλειστή και σε ανοικτή ή διεισδυτική κάκωση. Στην κλειστή κάκωση δεν υπάρχει διάτρηση του κρανίου ενώ στην ανοικτή κάκωση ένα αντικείμενο διαπερνά το κρανίο προκαλώντας διάτρηση σε αυτό και εισέρχεται στον εγκεφαλικό ιστό. (Ribbers, 2010). Οι ανοικτές αλλά και οι κλειστές κακώσεις μπορεί να προκαλέσουν από ήπια έως σοβαρή εγκεφαλική βλάβη. Η πλειονότητα των ατόμων με ΚΕΚ κατατάσσονται στην κατηγορία των κλειστών ΚΕΚ (Carr & Shepherd, 1998).

Οι βλάβες από ΚΕΚ ταξινομούνται με βάση τη μορφολογία σε εστιακή ή διάχυτη βλάβη. Η εστιακή βλάβη είναι η βλάβη που περιορίζεται σε μια μικρή περιοχή του εγκεφάλου. Αντίθετα η διάχυτη βλάβη είναι η βλάβη όπου εμπλέκονται περισσότερες από μία περιοχές του εγκεφάλου. Αυτή η βλάβη μπορεί να προκληθεί από ένα τραύμα επιτάχυνσης / επιβράδυνσης. (Ribbers, 2010). Έχει αναφερθεί ότι η διάχυτη βλάβη μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της διάχυτης αξονικής βλάβης, της ισχαιμικής βλάβης ή του εγκεφαλικού οιδήματος. Η διάχυτη αξονική βλάβη χαρακτηρίζεται από βλάβη των νευραξόνων της λευκής ουσίας, απώλεια της συνείδησης και βαθύ κόμα. (Granacher, 2003).

Τα συμπτώματα της ΚΕΚ μπορεί να είναι ήπια, μέτρια ή σοβαρά ανάλογα με την έκταση της βλάβης στον εγκέφαλο, το βάθος και τη διάρκεια του κόματος και της μετατραυματικής αμνησίας. Όσο μεγαλύτερες είναι οι περίοδοι του κόματος και της μετατραυματικής αμνησίας τόσο χειρότερη είναι η κατάληξη της ΚΕΚ. (Carr & Shepherd, 1998). Η ήπια ΚΕΚ αντιπροσωπεύει το 80% όλων των ΚΕΚ, ο μέτριος τραυματισμός του εγκεφάλου αντιπροσωπεύει το 10% και η σοβαρή εγκεφαλική βλάβη αντιπροσωπεύει το 10% (Heegaard & Biros, 2007; Greenwald & Rigg, 2009).

Η ήπια ΚΕΚ χαρακτηρίζεται από απουσία κατάγματος στο κρανίο και από μια περίοδο μετατραυματικής αμνησίας ή απώλειας της συνείδησης που διαρκεί 30 λεπτά ή και λιγότερο. Η μέτρια ΚΕΚ μπορεί να σχετίζεται με κατάγματα του κρανίου αλλά μπορεί και όχι. Η

περίοδος της μετατραυματικής αμνησίας ή της απώλειας της συνείδησης μπορεί να διαρκέσει από 30 λεπτά έως 24 ώρες. Η σοβαρή ΚΕΚ χαρακτηρίζεται από θλάση στον εγκέφαλο και ενδοκρανιακό αιμάτωμα. Η διάρκεια της απώλειας των αισθήσεων ή της μετατραυματικής αμνησίας μπορεί να είναι 24 ώρες ή και περισσότερο. (Garga & Lowenstein, 2006).

Η Κλίμακα Γλασκόβη για το κόμα (Glasgow Coma Scale - GCS) είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη μέθοδος μέτρησης της σοβαρότητας της ΚΕΚ. Αποτελείται από την εξέταση της κινητικής αντίδρασης, του ανοίγματος των οφθαλμών και της αντίδρασης όσον αφορά την ομιλία, αυτά τα τρία χαρακτηριστικά παρατηρούνται ανεξάρτητα και βαθμολογούνται (βλ. πίνακα 1.1). Άρα σύμφωνα με τη βαθμολογία της GCS η ΚΕΚ μπορεί να κατηγοριοποιηθεί ως σοβαρή (GCS 3 - 8), μέτρια (GCS 9 - 12) και ήπια (GCS 13 - 15) (βλ. πίνακα 1.2). (Carr & Shepherd, 1998).

Α) Άνοιγμα ματιών		Β) Προφορική απάντηση		Γ) Κινητική αντίδραση	
αυθόρμητα	4	προσανατολισμένη	5	υπακούει σε εντολές	6
σε προφορικά παραγγέλματα	3	συγκεχυμένη	4	εντοπίζει επώδυνα ερεθίσματα	5
στον πόνο	2	απρόσφορη ομιλία – λέξεις, μονοσύλλαβη	3	αποσύρει – αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα	4
καμία αντίδραση	1	ακατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία	2	ανώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα	3
-	-	καμία αντίδραση	1	ανώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα, απεγκεφαλισμός	2
-	-	-	-	καμία αντίδραση	1

**Πίνακας 1.1**

Βαθμολογία κλίμακας Γλασκόβης

(προσαρμοσμένο από <http://nursegr.blogspot.com/2009/03/blog-post.html>)

A) Σοβαρότητα της ΚΕΚ	B) Κλίμακα Γλασκόβης	Γ) Διάρκεια κώματος
Ήπια	13 - 15	≤ 20 λεπτά
Μέτρια	9 - 12	όχι περισσότερο από 6 ώρες
Σοβαρή	3 - 8	≤ 6 ώρες

**Πίνακας 1.2**

Συσχέτιση της σοβαρότητας της ΚΕΚ με τη βαθμολογία της κλίμακας Γλασκόβης (στήλη Α - Β) και με τη διάρκεια του κώματος (στήλη Α - Γ). (προσαρμοσμένο από Carr & Shepherd, 1998)

Η ελάχιστη βαθμολογία της GCS είναι 3 και αυτοί οι ασθενείς βρίσκονται σε εγκεφαλικό θάνατο. Ενώ η μέγιστη βαθμολογία είναι 15 και οι ασθενείς αυτοί έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα για ένα καλό αποτέλεσμα μετά από την εγκεφαλική βλάβη. Η βαθμολογία χαμηλότερη του 8 συνδέεται με κώμα και ο ασθενής έχει κακή έκβαση. Σε βαθμολογία 7 – 9 ο ασθενής χρειάζεται μηχανική υποστήριξη στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ). (Carr & Shepherd, 1998; Heegaard & Birgos, 2007). Επομένως, συμπεραίνουμε ότι οι ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ βρίσκονται σε κατάσταση κώματος, δηλαδή ακινητοποιημένοι και υποστηριζόμενοι από μηχανική υποστήριξη.

## 1.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΕΚ

Μετά από μια ΚΕΚ μπορεί να προκύψουν διάφορες επιπλοκές (βλ. πίνακα 1.3), όπου η αιτιολογία τους είναι άμεσα συνδεδεμένη με τη βλάβη του εγκεφάλου και / ή με εξωκρανιακούς τραυματισμούς ή με συνυπάρχουσες συνθήκες. Οι επιπλοκές της ΚΕΚ μπορεί να εμφανιστούν νωρίς ή αργά (περισσότερο από ένα χρόνο) μετά τον τραυματισμό του εγκεφάλου. Η γνώση των σημείων και συμπτωμάτων αυτών των επιπλοκών καθώς και της θεραπείας είναι σημαντική για την αποκατάσταση της εγκεφαλικής βλάβης. (Greenwald & Rigg, 2009).

<b>Συχνές επιπλοκές ΚΕΚ</b>	
▪ Έκτοπη οστεοποίηση	▪ Αρρυθμίες
▪ Σπαστικότητα	▪ Δυσφαγία
▪ Κατάγματα	▪ Διαταραχές όρασης
▪ Εν τω βάθη φλεβική θρόμβωση	▪ Πονοκέφαλοι
▪ Διαταραχές αυτόνομου Ν.Σ. (dysautonomia)	▪ Ενδοκρινικές διαταραχές
▪ Υδροκέφαλος	▪ Κατακλίσεις
▪ Μετατραυματικές επιληπτικές κρίσεις	▪ Λοιμώξεις ουροποιητικού συστήματος
▪ Τραυματισμός περιφερικών νεύρων	▪ Ακράτεια εντέρου και ουροδόχου κύστης

**Πίνακας 1.3**

Συχνές ιατρικές επιπλοκές της ΚΕΚ (προσαρμοσμένο από Greenwald & Rigg, 2009)

- **Έκτοπη οστεοποίηση**

Η έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ), δηλαδή ο αφύσικος σχηματισμός των οστών, είναι μια σημαντική επιπλοκή σε ασθενείς με ΚΕΚ. Παρόλο το γεγονός ότι η παθοφυσιολογία δεν είναι ακόμα γνωστή, οι παράγοντες κινδύνου είναι σαφώς καθορισμένοι σε αυτούς τους ασθενείς. Δηλαδή η σπαστικότητα των άκρων, η στάση απεγκεφαλισμού, η διάχυτη αξονική κάκωση, η παρατεταμένη ακινητοποίηση, ο μηχανικός αερισμός και η εγγύτητα καταγμάτων των μακρών οστών προδιαθέτουν την εμφάνιση της ΕΟ. Η ΕΟ συχνά είναι αρκετά επώδυνη και έτσι μειώνει την ικανότητα του ασθενή να συμμετάσχει στην αποκατάσταση (Greenwald & Rigg, 2009). Η προφύλαξη και η έγκαιρη θεραπεία της ΕΟ είναι εξαιρετικά σημαντικές. (Περισσότερα στα επόμενα κεφάλαια).



- **Σπαστικότητα και συγκάμψεις**

Η σπαστικότητα είναι μια κατάσταση που μπορεί να συμβεί μετά από μία μέτρια ή σοβαρή ΚΕΚ. Έχει αναφερθεί ότι η σπαστικότητα συχνά χρησιμοποιείται για να περιγράψει μη φυσιολογικές στάσεις σε ασθενείς με διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος. Συγκεκριμένα η σπαστικότητα ορίζεται ως διαταραχή του αισθητικοκινητικού ελέγχου που προκύπτει από μια βλάβη του ανώτερου κινητικού νευρώνα και παρουσιάζει ακούσια ενεργοποίηση των μυών. (Ivanhoe & Hartman, 2004; Malhotra et al, 2011).

Η σπαστικότητα γίνεται αντιληπτή κατά την εκτέλεση απότομης - παθητικής κίνησης στο άκρο, όπου παρατηρείται ταχοεξαρτώμενη αύξηση της αντίστασης. Η σπαστικότητα επηρεάζει κυρίως την ομάδα των καμπτήρων στα άνω άκρα και την ομάδα των εκτεινόντων στα κάτω άκρα.

Έχει αναφερθεί ότι η σπαστικότητα έχει σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις στην αποκατάσταση των ασθενών με ΚΕΚ. Η σπαστικότητα που εμφανίζεται στο προσβεβλημένο μέλος είναι δυνατό να εμποδίσει την κινητικότητα και τη μεταφορά του ατόμου. Σε περίπτωση αύξησης του μυϊκού τόνου στους μυς του κορμού ο ασθενής δεν είναι σε θέση να μετακινηθεί αυτόνομα στο κρεβάτι και στην αναπηρική καρέκλα. Ακόμα αυτός ο ασθενής αντιμετωπίζει προβλήματα στη στάση και στη βάδιση. (Granacher, 2003).

Πρέπει να αναφερθεί ότι ο προβληματικός κινητικός έλεγχος μετά από μια εγκεφαλική βλάβη, που σχετίζεται με παράλυση, μυϊκή αδυναμία, σπαστικότητα, αταξία ή συνδυασμός αυτών, μαζί με το κώμα ουσιαστικά ακινητοποιούν το άτομο μετά από την ΚΕΚ. Η ακινητοποίηση μπορεί να επιφέρει μυϊκή ατροφία, προβλήματα στη μυϊκή συστολή και στα οστά διότι δε φορτίζονται φυσιολογικά. (Carr & Shepherd, 1998).

Οι συγκάμψεις των μαλακών μορίων αναφέρονται συχνά μετά από ΚΕΚ. Η σπαστικότητα και η δυστονία μετά από σοβαρή ΚΕΚ μπορεί να προκαλέσουν ραγδαία επιδείνωση της σύγκαμψης. Οι μύες που κινδυνεύουν περισσότερο με βράχυνση λόγω της τοποθέτησης και της ακινητοποίησης του ασθενή είναι οι καμπτήρες του ισχίου και του γόνατος, οι έσω στροφείς και οι προσαγωγοί του ώμου, οι καμπτήρες του αγκώνα, οι πρηνιστές του αντιβραχίου, οι καμπτήρες του καρπού και των δακτύλων, οι καμπτήρες και οι προσαγωγοί του αντίχειρα, ή οποιοσδήποτε μυς παραμένει σε θέση βράχυνσης για μεγάλο χρονικό διάστημα. (Carr & Shepherd, 1998).

Αν το εύρος της κίνησης (Range of Motion - ROM) είναι περιορισμένο, ο θεραπευτής θα πρέπει να εξετάσει αν υπάρχει στην προσβεβλημένη άρθρωση σύγκαμψη ή μια υπερβολική αύξηση του έκτοπου οστού που οδηγεί σε οστεοποίηση. (Granacher, 2003).

- **Εν τω βάθη φλεβική θρόμβωση**

Η εν τω βάθη φλεβική θρόμβωση και η επακόλουθη πνευμονική εμβολή είναι μια επιπλοκή της ΚΕΚ και της ακινησίας. Στους ασθενείς με ΚΕΚ η συχνότητα εμφάνισης της κυμαίνεται μεταξύ 20% και 54%. Οι παράγοντες που συμβάλλουν σε αυτόν τον κίνδυνο είναι η παρατεταμένη ακινησία, το τραύμα, η παρατεταμένη χειρουργική επέμβαση, το κώμα, η παράλυση, τα κατάγματα, η σήψη, το σοκ και οι μεταγγίσεις. Σε περίπτωση που η εν τω βάθη φλεβική θρόμβωση δε θεραπευτεί τότε οι επιπλοκές της μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή του ασθενή. (Ivanhoe & Hartman, 2004; Greenwald & Rigg, 2009).

Η διαφοροποίηση μεταξύ εν τω βάθη φλεβικής θρόμβωσης και ΕΟ είναι δύσκολη καθώς τα πρώιμα συμπτώματα (οίδημα και ερύθημα) τα οποία προκαλούνται είναι παρόμοια. (Mavrogenis et al, 2011).

- **Κατάγματα**

Κατά τη διάρκεια της ΚΕΚ μπορεί να συμβούν διάφορες κακώσεις όπως κατάγματα σε διάφορα σημεία και τραυματισμοί μαλακών ιστών. Οι ασθενείς με ΚΕΚ λόγω των πιθανών καταγμάτων στα άκρα τους βρίσκονται ακινητοποιημένοι για κάποιο χρονικό διάστημα και έτσι μπορεί να επιδεινωθεί η σπαστικότητα, η ΕΟ και η εν τω βάθη φλεβική θρόμβωση. (Greenwald & Rigg, 2009).

Σε αυτούς τους ασθενείς έχει παρατηρηθεί αυξημένη οστεογένεση στην περιοχή του κατάγματος όπου άλλοι το ερμηνεύουν ως ταχεία επούλωση του κατάγματος και άλλοι ως μια μορφή ΕΟ (Pape et al, 2004). (περισσότερα στο επόμενο κεφάλαιο).

- **Διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Dysautonomia)**

Αυτή η ασθένεια είναι δυνατό να εμφανιστεί σε ασθενείς με ΚΕΚ και συχνά συνοδεύεται με πυρετό, ταχυκαρδία και εφίδρωση. Η εμφάνιση της δυσλειτουργίας αυτής μπορεί να προβλέψει την πιθανότητα ανάπτυξης της ΕΟ σε ασθενείς με σοβαρό εγκεφαλικό τραυματισμό (Hendricks et al, 2007).

- **Υδροκέφαλος**

Σε ασθενείς με ΚΕΚ διαταράσσεται η φυσιολογική παροχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) με συνέπεια τη συσσώρευση του ΕΝΥ στις φυσιολογικές κοιλότητες (κοιλίες) του εγκεφάλου, την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης και τη συμπίεση του εγκεφάλου. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται υδροκέφαλος. (Greenwald & Rigg, 2009; Espay, 2010). Για να

μειωθεί η ενδοκράνια πίεση ο ασθενής υποβάλλεται σε μηχανικό υπεραερισμό (Yildiz & Ardic, 2010).

- **Άλλες επιπλοκές**

Άλλες επιπλοκές που μπορεί να παρατηρηθούν μετά από ΚΕΚ είναι οι μετατραυματικές επιληπτικές κρίσεις, οι ενδοκρινικές διαταραχές και οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος. Ακόμα έχει παρατηρηθεί ακράτεια εντέρου και ουροδόχου κύστης κυρίως σε περίπτωση που υπάρχουν βλάβες στους μετωπιαίους λοβούς του εγκεφάλου. (Chua et al, 2007).

Επιπλέον έχει αναφερθεί ότι η ΚΕΚ συνοδεύεται με πολλαπλά τραύματα, κακώσεις του νωτιαίου μυελού, τραυματισμούς περιφερικών νεύρων και ακρωτηριασμούς άνω και κάτω άκρων (Chua et al, 2007).

## 1.7 ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΕΚ

Οι περισσότεροι ασθενείς με ήπια ΚΕΚ βελτιώνονται χωρίς κάποια θεραπεία, δηλαδή αυτόματα, ενώ οι ασθενείς με μέτρια και σοβαρή ΚΕΚ πρέπει να ακολουθήσουν ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα αποκατάστασης (Greenwald & Rigg, 2009). Με την εφαρμογή του κατάλληλου προγράμματος αποκατάστασης επιδιώκεται η επιστροφή του ασθενή στο προηγούμενο επίπεδο της λειτουργίας του, όσο το δυνατόν σε μεγαλύτερο βαθμό μέσα στα όρια σωματικών, λειτουργικών και γνωσιακών βλαβών (Chua et al, 2007). Συγκεκριμένα οι πρωταρχικοί στόχοι ενός προγράμματος αποκατάστασης είναι η βελτίωση της λειτουργικότητας, η ελαχιστοποίηση των βλαβών και η πρόληψη των επιπλοκών του ασθενή (Greenwald & Rigg, 2009).

Η αποκατάσταση της ΚΕΚ διαιρείται σε δύο φάσεις:

- ★ οξεία ή αλλιώς πρόιμη φάση, η οποία μπορεί να διαρκέσει από 1 έως 3 μήνες
- ★ υποξεία ή όψιμη φάση η οποία μπορεί να συνεχιστεί για 1 έως 2 χρόνια ανάλογα με την ηλικία του ασθενή, τη σοβαρότητα της βλάβης και την υπολειμματική αναπηρία. (Chua et al, 2007).

### 1.7.1 Οξεία ή πρόιμη φάση αποκατάστασης

Η επείγουσα αντιμετώπιση ενός πολυτραυματία ασθενή με ΚΕΚ είναι πρώτιστος η διατήρηση της ζωής του και έπειτα η πρόληψη της δευτερεύουσας εγκεφαλικής βλάβης έτσι

ώστε να μειωθούν όσο το δυνατόν γίνεται οι επακόλουθες ανικανότητες. Αυτό επιτυγχάνεται με τη συμμετοχή πολλών επαγγελματιών του κλάδου της υγείας. (Carr & Shepherd, 1998).

Η φυσικοθεραπεία σε αυτό το στάδιο παρεμβαίνει για να εξασφαλίσει την αναπνευστική λειτουργία και να διατηρήσει τη μυοσκελετική αρτιότητα του ασθενή (Carr & Shepherd, 1998). Από τη στιγμή της εισαγωγής του ασθενή στη ΜΕΘ ξεκινά η φυσικοθεραπεία ανάλογα με τις ανάγκες του. Αρχικά αξιολογείται η κατάσταση του, όπου ο φυσικοθεραπευτής αναγνωρίζει τους περιορισμούς και τις αντενδείξεις και θέτει ή αναθεωρεί τους μακροπρόθεσμους ή βραχυπρόθεσμους στόχους του. (Τσούκας, 2011).

- **Αναπνευστική λειτουργία**

Στον ασθενή με ΚΕΚ η πνευμονική λειτουργία κινδυνεύει από τη βλάβη των αναπνευστικών κέντρων του εγκεφάλου ή από τραυματισμούς, όπως κατάγματα των πλευρών καθώς και από ήδη υπάρχουσες πνευμονοπάθειες. Η μη φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία του ασθενή διαταράσσει την οξυγόνωση του εγκεφάλου. Όταν η ενδοκράνια πίεση αυξάνεται τότε ελαττώνεται η αιματική εγκεφαλική ροή. Είναι γενικά αποδεκτό ότι ο μηχανικός αερισμός είναι ωφέλιμος στην οξεία φάση σε ασθενείς με ΚΕΚ όπου η  $PaO_2$  είναι μικρότερη από 60mmHg και η  $PaCO_2$  μεγαλύτερη από 45mmHg. (Carr & Shepherd, 1998).

Η φυσικοθεραπεία βοηθά τον ασθενή να εξασφαλίσει επαρκή αερισμό και να απομακρύνει τις εκκρίσεις του με σκοπό τη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και την πρόληψη της αναπνευστικής ανεπάρκειας (Carr & Shepherd, 1998).

Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται για αυτούς τους σκοπούς αναφορικά είναι:

- ★ Τοπική θωρακική έκπτυξη
- ★ Πλήξεις θωρακικού τοιχώματος
- ★ Δονήσεις που ακολουθούν τις πλήξεις και
- ★ Βρογχική αναρρόφηση. (Τσούκας, 2011)

Είναι σημαντικό κατά τη διάρκεια της φυσικοθεραπείας να παρακολουθείται η ενδοκράνια πίεση του ασθενή. Κάποιες τοποθετήσεις της κεφαλής όπως η ανάρροπη θέση αντενδείκνυνται σε ασθενείς με κίνδυνο αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης. Σε αυτή την περίπτωση η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση πρέπει να τροποποιείται. (Carr & Shepherd, 1998).

- **Μυοσκελετική αρτιότητα**

Ένας άλλος κύριος στόχος της φυσικοθεραπείας κατά την οξεία φάση της αποκατάστασης όταν ο ασθενής είναι σε κώμα, και συνεπώς ακινητοποιημένος είναι η πρόληψη ή η

ελαχιστοποίηση της σύγκαμψης των μυών και των άλλων μαλακών μορίων για να διατηρηθεί η μυοσκελετική αρτιότητα (Carr & Shepherd, 1998; Hassett, 2005).

Αυτός ο στόχος μπορεί να επιτευχθεί μέσω της:

- ★ *διατήρησης των ύποπτων μυών και μαλακών μορίων σε θέση επιμήκυνσης κατά τη διάρκεια της ημέρας.* Προτιμότερος τρόπος είναι η διάταση με την ενεργητική συμμετοχή του ασθενή, αν όμως ο ασθενής δεν είναι σε θέση να συμμετέχει ενεργά στη θεραπεία για την επιμήκυνση των μυών τότε η πρόληψη της σύγκαμψης επιτυγχάνεται με την εφαρμογή χαμηλού φορτίου παρατεταμένης διάτασης. Σε περίπτωση που η διάταση δεν είναι ικανή να διατηρήσει το επιθυμητό μήκος του μυός ή εάν η σύγκαμψη είναι ήδη παρούσα τότε μπορεί να χρειαστεί να εφαρμοστεί νάρθηκας με το μυ σε θέση επιμήκυνσης ή σε ουδέτερη θέση. Ωστόσο η παρέμβαση αυτή είναι περισσότερο επιτυχής όταν εφαρμόζεται άμεσα σε ασθενείς με πιθανότητες εκδήλωσης σύγκαμψης, παρά όταν περιμένουμε να εγκατασταθεί η σύγκαμψη. (Hassett, 2005; Carr & Shepherd, 1998).
- ★ *φόρτισης οστών και χόνδρου*
- ★ *σωστής τοποθέτησης*
- ★ *κίνησης των άκρων για τη διατήρηση της ευκαμψίας των αρθρώσεων, των μαλακών μορίων και των μυών.* (Carr & Shepherd, 1998).

Δεν είναι σαφές αν οι ασκήσεις παθητικής κίνησης για την αύξηση του ROM βοηθούν στην πρόληψη των συγκάμψεων του ασθενή με ΚΕΚ. Αν όμως οι παθητικές ασκήσεις είναι ο μοναδικός τρόπος κινητοποίησης των αρθρώσεων στον κωματώδη ασθενή, πρέπει να εκτελούνται αργά, χωρίς υπερβολική φόρτιση στο τέλος της τροχιάς. (Carr & Shepherd, 1998).

Επιπρόσθετα με τις συχνές εναλλαγές θέσεις στο κρεβάτι είναι δυνατό να αποτραπούν οι αναπνευστικές επιπλοκές, οι συγκάμψεις και οι κατακλίσεις στον ασθενή με ΚΕΚ (Hassett, 2005).

### 1.7.2 Υποξεία ή όψιμη φάση αποκατάστασης

Στο στάδιο αυτό η φυσικοθεραπεία περιλαμβάνει:

- ★ Βρογχική παροχέτευση και αναρρόφηση για την απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων
- ★ Συχνές αλλαγές θέσεων

- ★ Επανεκπαίδευση και ενδυνάμωση του διαφράγματος καθώς και των επικουρικών αναπνευστικών μυών
- ★ Κινητοποίηση των αρθρώσεων του ασθενή
- ★ Επανεκπαίδευση και ενδυνάμωση των υπόλοιπων μυών του σώματος ώστε ο ασθενής να καταφέρει να έρθει σε καθιστή θέση, κατόπιν σε όρθια θέση και τέλος να βαδίσει. (Τσούκας, 2011).

Όταν ο ασθενής βρίσκεται σε στάδιο αποδέσμευσης από τη μηχανική υποστήριξη τότε τοποθετείται σε θέσεις χαλάρωσης και εκπαιδεύεται στην επίτευξη της διαφραγματικής αναπνοής. Για την αύξηση της δύναμης και της αντοχής των εισπνευστικών μυών χρησιμοποιούνται οι εξασκητές αναπνοής. (Τσούκας, 2011).

Επιπρόσθετα η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση περιλαμβάνει παθητικές ασκήσεις, οι οποίες σταδιακά αντικαθίστανται με υποβοηθούμενες - ενεργητικές ή με ενεργητικές, ανάλογα με τη δυνατότητα του κάθε ασθενή. (Τσούκας, 2011).

Μόλις σταθεροποιηθούν τα ζωτικά σημεία του ασθενή, ειδικότερα η πίεση του αίματος και η ενδοκράνια πίεση τότε γίνεται προσπάθεια τοποθέτησης του ασθενή σε καθιστή και όρθια θέση. Η ορθοστάτιση μπορεί να γίνει με τη βοήθεια του ανακλινόμενου κρεβατιού, όπου σταδιακά αυτό κινείται κάθετα και ο ασθενής έρχεται σε όρθια θέση. Αυτή η λύση είναι απαραίτητη κυρίως όταν οι ασθενείς πρέπει να ορθοστατίσουν με αργό ρυθμό προκειμένου να ελεγχθούν οι μεταβολές της πίεσης του αίματος. (Carr & Shepherd, 1998).

Ο ασθενής με την εξωτερική βοήθεια του φυσικοθεραπευτή παρατηρεί και διορθώνει την ισορροπία του. Ακόμα, τα μέρη του σώματος του ασθενή κινούνται με τη βοήθεια του φυσικοθεραπευτή ο οποίος ελέγχει τη θέση της λεκάνης, των γονάτων και των ώμων. Με αυτό τον τρόπο εκτελούνται συγκεκριμένες κινήσεις της λεκάνης και του κορμού που βοηθούν στην επανεκπαίδευση της ισορροπίας του ασθενή. (Τσούκας, 2011).

Γενικά αυτοί οι ασθενείς πρέπει να επανεκπαιδεύονται σε διάφορες λειτουργικές δραστηριότητες όπως η έγερση από την καθιστή θέση και η επαναφορά σε αυτήν, η ορθοστάτιση, η βάδιση, η ανάβαση-κατάβαση σκαλιών καθώς επίσης η βάδιση σε έδαφος με εμπόδια και σε ανηφόρα-κατηφόρα. Σε αυτό το σημείο πρέπει να τονιστεί ότι κάθε άσκηση για να έχει το επιθυμητό αποτέλεσμα θα πρέπει να έχει συγκεκριμένο λειτουργικό στόχο και να εφαρμόζεται προοδευτικά με σταδιακή αύξηση της πολυπλοκότητάς της.

## **2. ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ**

### **2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ**

Η έκτοπη οστεοποίηση (ΕΟ) είναι μια μεταβολική διαταραχή κατά την οποία σχηματίζονται προοδευτικά νέες μορφές οστών εντός των δομών των περιαρθρικών μαλακών ιστών. Το έκτοπο οστό συνήθως σχηματίζεται σε ιστούς, όπου φυσιολογικά δεν εμφανίζουν ιδιότητες οστεοποίησης. (Pape et al, 2004; Ivanhoe & Hartman, 2004; Zeilig et al, 2006).

Η ΕΟ δεν πρέπει να συγχέεται με τη μεταστατική ασβεστοποίηση ή τη δυστροφική ασβεστοποίηση. Η μεταστατική ασβεστοποίηση είναι η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στον κατεστραμμένο ιστό που μπορεί να προκύψει λόγω του διαταραγμένου μεταβολισμού και της αυξημένης απορρόφησης ή της μειωμένης απέκκρισης του ασβεστίου. Η δυστροφική ασβεστοποίηση είναι η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στον κατεστραμμένο ιστό με φυσιολογικό μεταβολισμό ασβεστίου. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

### **2.2 ΕΟ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ**

Η ανάπτυξη της ΕΟ μπορεί να παρατηρηθεί σε διάφορες καταστάσεις. Η ΕΟ είναι μια συχνή επιπλοκή μετά από νευρολογικές προσβολές όπως ΚΕΚ και κάκωση του νωτιαίου μυελού. Λιγότερο συχνά παρατηρείται σε ασθενείς με όγκο εγκεφάλου ή νωτιαίου μυελού, εγκεφαλίτιδα, εγκεφαλικό επεισόδιο, σκλήρυνση κατά πλάκας, πολιομυελίτιδα, μυελοδυσπλασία, δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα, εκφύλιση οπίσθιων ριζών (tabes dorsalis), συριγγομυελία και τέτανο. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Zeilig et al, 2006; Ryu et al, 2008; Dalyan et al, 1999; Auri, 2011). Ακόμα έχει παρατηρηθεί σε σπάνιες περιπτώσεις εκδήλωση ΕΟ σε ασθενείς με μακροχρόνιο σύνδρομο Guillain-Barre (GBS) με ή χωρίς την ύπαρξη γνωστών παραγόντων κινδύνου που συσχετίζονται με την ανάπτυξη ΕΟ όπως ακινητοποίηση ή μακροχρόνια αναπνευστική φροντίδα (Ryu et al, 2008; Zeilig et al, 2006).

Επίσης ΕΟ παρατηρείται συχνά ως επιπλοκή σε ασθενείς μετά από επέμβαση ολικής αρθροπλαστικής ισχίου και λιγότερο συχνά παρατηρείται σε σοβαρά τραυματικά εγκαύματα των μαλακών ιστών (Pape et al, 2004; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Auri, 2011).

## 2.3 ΠΡΩΤΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ

Πρώτη φορά η ΕΟ περιγράφηκε το 1883 από τον Reidel και στη συνέχεια το 1918 από τους Dejerine και Ceiller, οι οποίοι ανέλυσαν τα κλινικά, ανατομικά και ιστολογικά γνωρίσματα του έκτοπου οστού σε παραπληγικούς στρατιώτες με κακώσεις του νωτιαίου μυελού κατά τη διάρκεια του πρώτου παγκόσμιου πολέμου. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Pape et al, 2004; Hsu, 2010; Shehab et al, 2002; Dalyan et al, 1999; Auri, 2011). Όμως η αρχική αναφορά της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ έγινε το 1968 από τον Roberts που περιέγραψε τη συσχέτιση της άρθρωσης του αγκώνα σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη και με μακροχρόνια περίοδο κώματος (Pape et al, 2004).

## 2.4 ΓΕΝΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΕΟ ΚΑΙ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΘΕ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ

Η ΕΟ μπορεί να ταξινομηθεί σε:

- ★ άμεση μετατραυματική,
- ★ μη τραυματική ή νευρογενής ΕΟ
- ★ προϊούσα οστεοποιός μυοσίτιδα ή προοδευτική ινιδισπλαστική οστεοποίηση (FOP) (Mavrogenis et al, 2011).

Οι δύο πρώτες κατηγορίες είναι επίκτητες μορφές δηλαδή αποκτώνται κατά τη διάρκεια της ζωής του ανθρώπου και δεν έχουν γενετική βάση όπως συμβαίνει στην περίπτωση της προϊούσας οστεοποιούς μυοσίτιδας ή της προοδευτικής ινιδισπλαστικής οστεοποίησης (FOP). Η **μετατραυματική ΕΟ** ενδέχεται να προκύψει μετά από οποιαδήποτε άμεση μυοσκελετική κάκωση, όπως ύστερα από κατάγματα, εξάρθρώσεις, τραυματισμούς μαλακών ιστών όπου πιο συχνά συμβαίνει στον τετρακέφαλο μηριαίο και στον πρόσθιο βραχιόνιο μυ ή επανειλημμένα μικρά τραύματα στους μαλακούς ιστούς. Επίσης μπορεί να συμβεί μετά από ορθοπεδικές επεμβάσεις όπως αρθροπλαστική ισχίου, γόνατος, ώμου ή αγκώνα. (Mavrogenis et al, 2011; Shehab et al, 2002).

Η συχνότητα εμφάνισης της μετατραυματικής ΕΟ ενδέχεται να είναι υψηλότερη σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση καταγμάτων (Mavrogenis et al, 2011). Μετά από ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση του κατάγματος της κοτύλης η συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ κυμαίνεται μεταξύ 18% και 90% (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005). Έχει βρεθεί ότι το 55% των ασθενών που



παρουσιάζουν κάταγμα στο ισχίο εμφανίζουν ΕΟ, όπου η συχνότητα αυξάνεται στο 83% σε περίπτωση επέμβασης ανοικτής ανάταξης και εσωτερικής οστεοσύνθεσης του κατάγματος στο ισχίο (Mavrogenis et al, 2011). Στον αγκώνα η συχνότητα της μετατραυματικής ΕΟ βρίσκεται κοντά στο 90% μετά από ένα κάταγμα ή/και εξάρθρωση σε αυτή την άρθρωση (Mavrogenis et al, 2011). Οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν ότι η μέση συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου είναι περίπου 53% και είναι υψηλότερη σε ασθενείς που έχουν προδιάθεση ανάπτυξης ΕΟ (Garland, 1991 a; Mavrogenis et al, 2011; Shehab et al, 2002).

**Η μη τραυματική ή νευρογενής ΕΟ** εμφανίζεται μετά από βλάβη του νευρικού συστήματος χωρίς να υπάρχει άμεσο τραύμα στους μαλακούς ιστούς όπου αναπτύσσεται το έκτοπο οστό. Η νευρογενής ΕΟ μπορεί να συμβεί σε ασθενείς μετά από κάκωση του νωτιαίου μυελού, κλειστή ΚΕΚ, όγκο εγκεφάλου και μετά από εγκεφαλικά επεισόδια. Η νευρογενής ΕΟ εμφανίζεται λιγότερο συχνά μετά από δρεπανοκυτταρική αναιμία, εγκαύματα, αιμορροφιλία, τέτανο, πολιομυελίτιδα, σκλήρυνση κατά πλάκας και τοξική επιδερμική νεκρόλυση. (Mavrogenis et al, 2011; Shehab et al, 2002).

Η πιο πρόσφατη αναφορά για τη συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ σε ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι 3,4% έως 47%. Η συχνότητα είναι υψηλότερη σε περίπτωση πλήρης κάκωσης του νωτιαίου μυελού. Έχει αναφερθεί ότι η συχνότητα της ΕΟ εμφανίζεται στο 16% σε παιδιά με σπαστική εγκεφαλική παράλυση με οστεοτομία στο ισχίο. Ακόμα αξίζει να σημειωθεί ότι σε περίπτωση που συνυπάρχει κάταγμα ή εξάρθρωση στην άρθρωση του αγκώνα και εγκεφαλική βλάβη, η συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ ανέρχεται στο 89%. (Mavrogenis et al, 2011; Shehab et al, 2002). Όσον αφορά τη συχνότητα εμφάνισης ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ θα αναλυθεί σε επόμενη ενότητα.

**Η προϊούσα οστεοποιός μυοσίτιδα ή προοδευτική ινιδισπλαστική οστεοποίηση** είναι μια εξαιρετικά σπάνια κληρονομική νόσος των οστών με αυτοσωμικό επικρατές τύπο κληρονομικότητας, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την προοδευτική οστεοποίηση της περιτονίας, των μυών, των τενόντων και των συνδέσμων. Αυτή η διαδικασία γίνεται συνήθως αισθητή στην πρώιμη παιδική ηλικία και η συχνότητα εμφάνισης της είναι μια περίπτωση ανά δύο εκατομμύρια γεννήσεις. Στις περισσότερες περιπτώσεις αυτή η ασθένεια μπορεί να προκύψει από νέες μεταλλάξεις. Οι μεταλλάξεις έχουν χαρτογραφηθεί σε δύο περιοχές. Η πρώτη περιοχή βρίσκεται στο χρωμόσωμα 17, στην περιοχή του γονιδίου 'noggin'. Η πρωτεΐνη 'noggin' αναστέλλει την οστική μορφογενετική πρωτεΐνη (BMP). Η δεύτερη γενετική τοποθεσία είναι στο χρωμόσωμα 4, στην περιοχή του γονιδίου BMP. Σε ασθενείς με αυτή την ασθένεια υπάρχει αυξημένη παραγωγή BMP 4. (Mavrogenis et al, 2011).

Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από προοδευτική επώδυνη διόγκωση των μαλακών ιστών που οδηγεί σε ΕΟ και από συγγενή δυσπλασία του μεγάλου δακτύλου (βλ. εικόνα 2.1). Δεν υπάρχει θεραπεία για αυτή τη μορφή της ΕΟ. Οι περισσότεροι ασθενείς πεθαίνουν νωρίς από περιορισμένη πνευμονική νόσο και πνευμονία λόγω του περιορισμού του θωρακικού τοιχώματος. (Mavrogenis et al, 2011).



**Εικόνα 2.1**

Συγγενή δυσπλασία μεγάλων δακτύλων των άκρων ποδών σε ασθενή με προϊούσα ινιδισπλαστική οστεοποίηση (προσαρμοσμένο από Mavrogenis et al, 2011)

## 2.5 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΕΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΚ

Η συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ ποικίλη και είναι άμεσα εξαρτώμενη από το βαθμό της σοβαρότητας του εγκεφαλικού τραυματισμού. Παρόλα αυτά έχει αναφερθεί ότι έως και το 1/3 των ασθενών με ΚΕΚ παρουσιάζει κλινική σημασία (Ivanhoe & Hartman, 2004). Σύμφωνα με κάποιες αναφορές η συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ σε αυτούς τους ασθενείς κυμαίνεται μεταξύ 11% έως 22% (Garland, 1988; Citta-Pietrolungo et al, 1992). Σε ασθενείς όμως με σοβαρή ΚΕΚ η ΕΟ εμφανίζεται με συχνότητα περίπου 11% έως 77%. (Linan et al, 2001; Greenwald & Rigg, 2009). Σύμφωνα με μια αναφορά η περιαρθρική ΕΟ σε κωματώδεις ασθενείς με ΚΕΚ εμφανίζεται με συχνότητα 76% και είναι κλινικά σημαντική μόνο το 10% έως 20% (Ippolito et al, 1999 Jun). Η συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ από νευρολογική βλάβη είναι χαμηλότερη στα παιδιά σε σχέση με τους ενήλικες (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

## 2.6 ΜΟΡΦΗ ΕΚΤΟΠΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕ ΤΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΟΣΤΟ

Το έκτοπο οστό παρατηρείται στο συνδετικό ιστό μεταξύ των μυϊκών επιπέδων όμως όχι μέσα στον ίδιο το μυ και έξω από την αρθρική κάψα, την οποία δεν τη διαταράσσει. Μπορεί το έκτοπο οστό να συνορεύει με το σκελετό αλλά δεν είναι συνδεδεμένο με το περίοστεο. Στην ΕΟ το ώριμο πεταλοειδές οστό παρατηρείται περιφερειακά και περιβάλλεται από μια κάψα από μυϊκές ίνες και συνδετικό ιστό. Το ώριμο έκτοπο οστό εμφανίζεται ως σπογγώδες και ώριμο πεταλοειδές οστό με αιμοφόρα αγγεία, μυελό των οστών καθώς και με μια μικρή ποσότητα αιμοποίησης. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Mavrogenis et al, 2011; Maheswarappa et al, 2004; Shehab et al, 2002).

Υπάρχουν ενδοκρινείς διαφορές στη σύσταση μεταξύ του κανονικού και του έκτοπου οστού. Το φυσιολογικό οστό καλύπτεται εξωτερικά από το περίοστεο. Το περίοστεο αποτελείται από ένα εσωτερικό-βαθύτερο στρώμα, στο οποίο βρίσκονται οι οστεοβλάστες και από ένα εξωτερικό-επιφανειακό στρώμα, που περιέχει άφθονο ινώδη συνδετικό ιστό. Το έκτοπο οστό δεν περιβάλλεται από περίοστεο. Μικροσκοπικά έχουν εντοπιστεί τρεις περιοχές στο έκτοπο οστό. Το εσωτερικό στρώμα αποτελείται από πυκνά κύτταρα και περιβάλλεται από ένα στρώμα οστεοειδούς. Το εξωτερικό στρώμα αποτελείται από εξαιρετικά οργανωμένο οστό. Συνήθως, το έκτοπο οστό έχει μεγαλύτερο αριθμό οστεοβλαστών από το κανονικό οστό και το ποσό των οστεοκλαστών είναι σχεδόν διπλάσιο από αυτό των κανονικών οστών. Παρά τις διαφορές αυτές, η εξαιρετικά οργανωμένη δομή του έκτοπου οστού είναι παρόμοια με εκείνη των κανονικών οστών και έχει βρεθεί ότι η σύσταση του έκτοπου οστού μοιάζει με αυτή του φυσιολογικού οστού σε νεαρή ηλικία. (Casavant & Hastings, 2006; Βασιλειάδης & Σουκάκος, 2006).

## 2.7 ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΕΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΚ

Στους ασθενείς με ΚΕΚ έχει παρατηρηθεί ότι το έκτοπο οστό συνήθως σχηματίζεται στους μαλακούς ιστούς των περιαρθρικών περιοχών και είναι γενικά αποδεκτό ότι η ΕΟ επηρεάζει κυρίως τις περιαρθρικές επιφάνειες των μεγάλων αρθρώσεων. Πιο συγκεκριμένα οι αρθρώσεις που επηρεάζονται πιο συχνά είναι το ισχίο, στη συνέχεια ο ώμος, ο αγκώνας και σπανιότερα το γόνατο. (Pape et al, 2004; Mitsionis et al, 2009; Hassett, 2005; Greenwald & Rigg, 2009). Γενικά η εμφάνιση της ΕΟ σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη έχει παρατηρηθεί

εσωτερικά, εξωτερικά και οπίσθια της άρθρωσης (Pape et al, 2004). Η ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ σπάνια εμφανίζεται σε περιοχές μακριά από τις αρθρώσεις, ωστόσο έχει παρατηρηθεί ΕΟ στο μέσο τριτημόριο του μηρού σε δχρονο κορίτσι με ΚΕΚ και χωρίς την ύπαρξη μυϊκών τραυματισμών στην περιοχή του μηρού (Maheswarappa et al, 2004).

Στην άρθρωση του ισχίου των ασθενών με ΚΕΚ, το έκτοπο οστό συνήθως αναπτύσσεται στην πρόσθια έξω, κάτω εσωτερικά και οπίσθια επιφάνεια σε σχέση με το ισχίο των ασθενών με κάκωση του νωτιαίου μυελού όπου το έκτοπο οστό εμφανίζεται στο πρόσθιο επίπεδο. (βλ. εικόνα 2.2) (Pape et al, 2004; Maheswarappa et al, 2004).



**Εικόνα 2.2**

**α.** Ακτινογραφική απεικόνιση ΕΟ στο ισχίο (προσαρμοσμένο από Ryu et al, 2008)

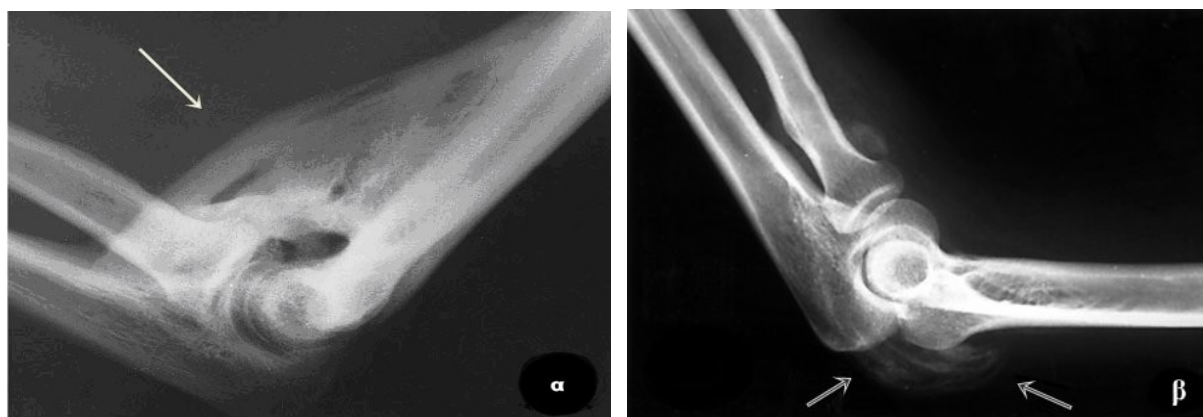
**β.** Φυσιολογική ακτινογραφική απεικόνιση της άρθρωσης του ισχίου (προσαρμοσμένο από <http://career.duth.gr/cms/?q=node/43311>)

Στην άρθρωση του αγκώνα και του ώμου η κατανομή του έκτοπου οστού παρατηρείται σε παρόμοιες τοποθεσίες. Στην άρθρωση του αγκώνα η ανάπτυξη της ΕΟ παρατηρείται πιο συχνά είτε στην πρόσθια επιφάνεια, δηλαδή στους μυς των καμπτήρων είτε στην οπίσθια επιφάνεια στους μυς των εκτεινόντων (βλ. εικόνα 2.4). Η αγκύλωση λόγω ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί στον αγκώνα και συγκεκριμένα στην οπίσθια επιφάνεια σε σχέση με τις άλλες αρθρώσεις. (βλ. εικόνες 2.3 και 2.4) (Pape et al, 2004).



**Εικόνα 2.3**

Ακτινογραφική απεικόνιση ΕΟ στην άρθρωση του ώμου (προσαρμοσμένο από <http://www.orthosupersite.com/view.aspx?rid=22300>)



**Εικόνα 2.4**

**α.** Ακτινογραφική απεικόνιση πρόσθιας ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα (προσαρμοσμένο από Ippolito et al, 1999 May), **β.** Ακτινογραφική απεικόνιση οπίσθιας ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα (προσαρμοσμένο από <http://pmj.bmj.com/content/78/922/494.full>)

Η περιοχή γύρω από την άρθρωση του γόνατος παρουσιάζει σπάνια έκτοπο οστό μετά από εγκεφαλική βλάβη (Pape et al, 2004). Όταν το γεγονός αυτό συμβεί, η πιο συχνή περιοχή εμφάνισης ΕΟ στο γόνατο είναι στην κάτω εσωτερική πλευρά της περιφέρειας του μηριαίου οστού, όμως μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε επίπεδο (βλ. εικόνα 2.5) (Pape et al, 2004; Shehab et al, 2002). Έχει αναφερθεί ότι στο γόνατο η ΕΟ μπορεί να σχηματιστεί τόσο εκτός όσο εντός της άρθρωσης του γόνατος (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).



**Εικόνα 2.5**

**α.** Ακτινογραφική απεικόνιση γόνατος, όπου με βέλη φαίνονται οι περιοχές της ΕΟ (προσαρμοσμένο από Βασιλειάδης & Σουκάκος, 2006), **β.** Φυσιολογική ακτινογραφική απεικόνιση της άρθρωσης του γόνατος (προσαρμοσμένο από [http://karpathosgeneralsurgery.blogspot.com/2011/05/blog-post\\_10.html](http://karpathosgeneralsurgery.blogspot.com/2011/05/blog-post_10.html))

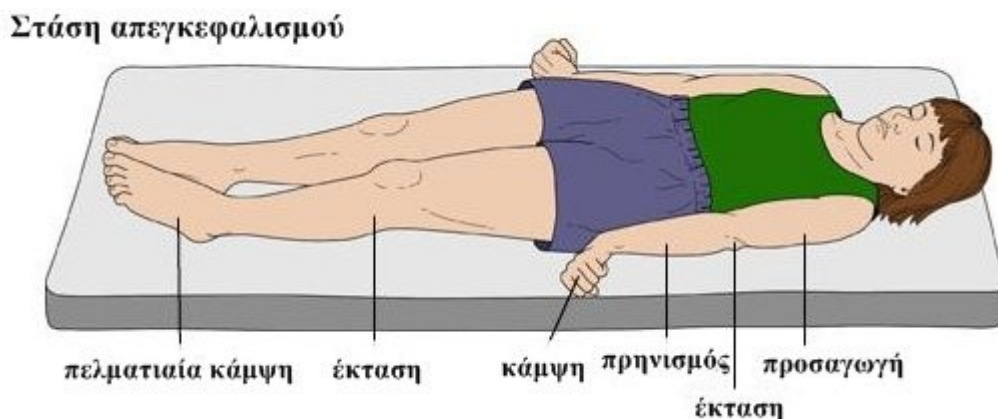
## 2.8 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Τα πρώιμα κλινικά σημεία και συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την ΕΟ είναι ο έντονος πόνος κατά την κίνηση, το οίδημα, η ερυθρότητα και η αυξημένη τοπική θερμοκρασία στην άρθρωση που έχει προσβληθεί. Ο έντονος πόνος μπορεί να φανερωθεί από το μορφασμό και την ανησυχία που εκδηλώνει ο ασθενής κατά την κίνηση καθώς επίσης και από την αύξηση της καρδιακής και αναπνευστικής συχνότητας. Το πιο συχνό και διαφοροδιαγνωστικό σύμπτωμα της ΕΟ είναι η ασυνήθιστη ή ξαφνική απώλεια του ROM στην εγγύς άρθρωση, η οποία μπορεί να οδηγεί σε περαιτέρω επιπλοκές όπως οστεοπόρωση, κατακλίσεις, αχρησία ή ενδεχόμενο κάταγμα κατά τη διάρκεια της μεταφοράς. Καθώς εξελίσσεται και έχει ολοκληρωθεί η δημιουργία της ΕΟ, ο πόνος και τα άλλα συμπτώματα της πρώιμης φάσης μπορεί να υποχωρήσουν αλλά το ROM της άρθρωσης εξακολουθεί να μειώνεται. Ακόμα σε αυτούς τους ασθενείς σχεδόν πάντα παρατηρείται σπαστικότητα στο προσβεβλημένο άκρο, άνοδο της θερμοκρασίας και κακοδιαθεσία. Έχει αναφερθεί ότι κατά τα επόμενα στάδια της

ΕΟ συχνά ψηλαφάται μια σκληρή μάζα στην προσβεβλημένη περιοχή. (Hassett, 2005; Βασιλειάδης & Σουκάκος, 2006; Hsu, 2010).

## 2.9 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΕΚ

Αν και αρκετά έχουν αναφερθεί για την ΕΟ δεν έχει καθοριστεί με σαφήνεια ο μηχανισμός εμφάνισης της. Ωστόσο η ΕΟ έχει μια πολυπαραγοντική αιτιολογία με πολλούς παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν την εμφάνιση της στους ασθενείς με ΚΕΚ (Pape et al, 2004). Ένας παράγοντας κινδύνου είναι η σπαστικότητα των άκρων, όπου έχει βρεθεί ότι το 89% των αρθρώσεων με ΕΟ παρουσιάζουν σπαστικότητα στα άκρα. Ένας άλλος παράγοντας κινδύνου είναι η στάση απεγκεφαλισμού (βλ. εικόνα 2.6). Επίσης η έκταση της εγκεφαλικής βλάβης μπορεί να συνδέεται με το σχηματισμό του έκτοπου οστού, συγκεκριμένα έχει βρεθεί ότι η διάχυτη αξονική βλάβη μπορεί να προδιαθέτει την ανάπτυξη της ΕΟ σε σχέση με την εστιακή αξονική βλάβη. Επίσης μια περίοδο ακινησίας και κώματος περισσότερο από 2 εβδομάδες συνδέεται με το σχηματισμό της ΕΟ. Ακόμα η ΕΟ συνδέεται με το μηχανικό αερισμό και την εγγύτητα των καταγμάτων των μακρών οστών. (Linan et al, 2001; Pape et al, 2004; Ivanhoe & Hartman, 2004; Hassett, 2005). Τέλος έχει αναφερθεί ότι η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Dysautonomia) συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΕΟ (Hendricks et al, 2007). (βλ. πίνακα 2.1).



**Εικόνα 2.6**

Στάση απεγκεφαλισμού (προσαρμοσμένο από

[http://www.zeadmph.com/resources/Decorticate\\_decerebate\\_post.jpg](http://www.zeadmph.com/resources/Decorticate_decerebate_post.jpg))

<b>ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΕΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΚ</b>	
Σπαστικότητα των άκρων	Παρατεταμένη ακινησία και κόμα
Στάση απεγκεφαλισμού	Μηχανικός αερισμός
Διάχυτη αξονική βλάβη	Εγγύτητα καταγμάτων των μακρών οστών
Δυσλειτουργία αυτόνομου Ν.Σ.	-

### **Πίνακας 2.1**

Παράγοντες κινδύνου της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ

## **2.10 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΕΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΚ**

Η παθοφυσιολογία της ΕΟ παραμένει ακόμα ασαφής. Ωστόσο πιστεύεται ότι σε ασθενείς με ΚΕΚ υπάρχει μια ανισορροπία στον κύκλο των οστών. Αυτή η ανισορροπία συμβαίνει λόγω της διαφοροποίησης των αρχέγονων μεσεγγυματικών βλαστοκυττάρων, που υπάρχουν αδρανή στους μαλακούς ιστούς, σε οστεογενή κύτταρα (Yildiz & Ardic, 2010; Pape et al, 2004).

Τα μεσεγγυματικά βλαστοκύτταρα του μυελού των οστών είναι πολυδύναμα (multipotent) αρχέγονα κύτταρα τα οποία ενεργοποιούνται κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής ανάπτυξης του οργανισμού. Αυτά τα κύτταρα έχουν την ικανότητα να αυτοπολλαπλασιάζονται και μπορούν να δημιουργήσουν πολλούς τύπους κυττάρων, όπως οστεοβλάστες (κύτταρα υπεύθυνα για τη δημιουργία των οστών), χονδροκύτταρα (κύτταρα που συναντάται στους χόνδρους), λιποκύτταρα (κύτταρα που συνθέτουν τον λιπώδη ιστό), μυοκύτταρα (κύτταρα που συνθέτουν τους μυς), κύτταρα του μυοκαρδίου, νευρικά κύτταρα και κύτταρα του δέρματος. Στην περίπτωση της ανάπτυξης του οστού αυτά τα κύτταρα μεταναστεύουν, πολλαπλασιάζονται και διαφοροποιούνται για να δημιουργήσουν νέο οστό (Casavant & Hastings, 2006).



Ακόμα τα μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα ενεργοποιούνται και σε περίπτωση τραύματος ή ασθένειας. Όταν συμβεί κάποιο τραύμα όπως ρήξη μαλακών μορίων, μυών καθώς και αιμορραγία τότε τα προϊόντα που δημιουργούνται μετά από τον τραυματισμό διαθέτουν αδιαφοροποίητα πολυδύναμα μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα που έχουν τη δυνατότητα να πολλαπλασιάζονται και να διαφοροποιούνται σε οστό, χόνδρο, μυ ή ουλή (Casavant & Hastings, 2006). Αυτά τα κύτταρα όμως, μπορούν να προκαλέσουν αύξηση σε άλλους τύπους μεσεγχυματικών ιστών από αυτών που αντιπροσωπεύουν και θεωρούνται ότι παίζουν έναν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της ΕΟ (Pape et al, 2004).

Έχει θεωρηθεί ότι υπεύθυνη για τον πολλαπλασιασμό των μεσεγχυματικών κυττάρων και τη διαφοροποίησή τους σε χόνδρο και οστό στους μαλακούς ιστούς είναι η οστική μορφογενετική πρωτεΐνη (BMP) (Casavant & Hastings, 2006). Επίσης η αυξητική ορμόνη, η προλακτίνη, η ινσουλίνη, η οστεοκαλσίνη και ο βασικός ινοβλαστικός παράγοντας ανάπτυξης εμπλέκονται στο σχηματισμό της ΕΟ μετά από ΚΕΚ (Pape et al, 2004; Yildiz & Ardic, 2010). Μια κληρονομική διαταραχή που μπορεί να υποδηλώσει μια γενετική προδιάθεση για ΕΟ είναι η προοδευτική ινιδισπλαστική οστεοποίηση (FOP), όπως έχει αναφερθεί. Αν και η ασθένεια αυτή είναι σπάνια μπορεί όμως να παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της ΕΟ και στη συνέχεια να βοηθήσει στη διαμόρφωση αιτιολογημένων μορφών θεραπείας (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

### 2.10.1 Παράγοντες ενεργοποίησης

Τα μεσεγχυματικά βλαστοκύτταρα από μόνα τους δε μπορούν να παράγουν έκτοπο οστό, για αυτό χρειάζεται να υπάρχουν κάποιοι παράγοντες ενεργοποίησης (Pape et al, 2004). Πιστεύεται ότι χυμικοί-κυκλοφορικοί, τοπικοί και νευρο-ανοσολογικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της ΕΟ. Η αύξηση των οστεοβλαστών μπορεί να συμβεί είτε λόγω μετανάστευσης των απομακρυσμένων μεσεγχυματικών βλαστοκυττάρων στην πάσχουσα περιοχή και στη συνέχεια μετατροπή τους σε οστεοβλάστες, είτε λόγω μετασχηματισμού των τοπικών μεσεγχυματικών βλαστοκυττάρων απευθείας σε οστεοβλάστες. Είναι άγνωστο αν αυτά τα κύτταρα μεταναστεύουν τυχαία ή ως απάντηση σε χημειοτακτικούς παράγοντες. Όμως, αρκετοί παράγοντες είναι σημαντικοί στο μετασχηματισμό των μεσεγχυματικών βλαστοκυττάρων σε οστεοβλάστες. (Yildiz & Ardic, 2010).

**Τοπικοί παράγοντες.** Διάφοροι παράγοντες του τοπικού ιστού και παράγοντες οστεογένεσης έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ. Σε αυτούς τους παράγοντες περιλαμβάνονται οι μικροαγγειακές αλλαγές που προκαλούν μείωση του

οξυγόνου των περιαρθρικών μαλακών ιστών (υποξυμικές μεταβολές), αλλαγή του περιεχομένου του ασβεστίου στα οστά και αλλαγή στην τοπική ροή του αίματος προκαλώντας μεταβολικές αλλαγές που μπορούν να συμβάλλουν στην ανάπτυξη της ΕΟ (Yıldız & Ardic, 2010; Pape et al, 2004).

Ακόμα ο υπεραερισμός (αναπνευστικός αερισμός) που απαιτείται για να μειωθεί η ενδοκράνια πίεση μετά από ΚΕΚ είναι σε θέση να προκαλέσει ομοιοστατικές αλλαγές και άρα αναπνευστική αλκάλωση. Αυτές οι αλλαγές στο pH μπορεί να προκαλέσουν μεταβολή της κινητικής καθίζησης του ασβεστίου και του φωσφόρου. Το γεγονός αυτό μπορεί να επηρεάσει το τοπικό περιβάλλον του ιστού που έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό έκτοπου οστού (Yıldız & Ardic, 2010; Pape et al, 2004).

Συνήθως οι ασθενείς με ΚΕΚ μπορεί να εμφανίσουν πολλαπλά τραύματα, όπου αυτό οδηγεί στη μείωση της καταστροφής του κολλαγόνου και αύξηση του σχηματισμού των οστών (Yıldız & Ardic, 2010).

**Κυκλοφορικοί ή χυμικοί παράγοντες (Circulating or Humoral Factors).** Σε ασθενείς με ΚΕΚ απελευθερώνονται χυμικοί παράγοντες στην κυκλοφορία του αίματος (Renfree et al, 1994). Έχει αναφερθεί ότι οι χυμικοί παράγοντες σε αυτούς τους ασθενείς προωθούν την απελευθέρωση των τοπικών παραγόντων και έτσι προωθείται η διέγερση της ΕΟ, χωρίς όμως να έχει αποδειχτεί (Pape et al, 2004; Bidner et al, 1990; Yıldız & Ardic, 2010). Σύμφωνα με μια μελέτη παρατηρήθηκε ότι τα δείγματα ορού από τις ομάδες των ασθενών με ΚΕΚ είχαν υψηλότερη μιτογονική δραστηριότητα των αδιαφοροποίητων μεσεγχεματικών βλαστικοκυττάρων σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν τραυματισμό στο κεφάλι (Renfree et al, 1994). Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι η αύξηση της μιτογονικής δραστηριότητας θα μπορούσε να διαδραματίσει έμμεσο ρόλο στη διαδικασία της ανάπτυξης του έκτοπου οστού (Renfree et al, 1994; Yıldız & Ardic, 2010).

**Νευρο-ανοσολογικοί παράγοντες.** Αναφέρεται ότι υπάρχει μια σύνδεση μεταξύ της ΕΟ και του ιδιοδεκτικού ελλείμματος σε ασθενείς με ΚΕΚ, καθώς οι ιδιοδεκτικοί υποδοχείς δεν είναι υπό έλεγχο. Η διακοπή της σύνδεσης μεταξύ της άρθρωσης και της παρεγκεφαλίδας ή μεταξύ των σωματοαισθητικών περιοχών και του οπίσθιου βρεγματικού φλοιού μπορεί να δημιουργήσει το κατάλληλο περιβάλλον για την ανάπτυξη της ΕΟ. Η κατάσταση αυτή μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι οι πρωτεΐνες που επιφέρουν την ανάπτυξη των οστών δεν είναι πλέον υπό έλεγχο. Επίσης σε κάθε πάθηση που διαταράσσεται ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός (BBB) μπορεί να προκαλέσει απελευθέρωση παραγόντων οστεογένεσης από το κεντρικό νευρικό σύστημα (Yıldız & Ardic, 2010).

## 2.11 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΕΟ

Η ΕΟ σύμφωνα με την ιστολογική εξέλιξή της μπορεί να χωριστεί σε πρώιμη, ενδιάμεση και τελική φάση. Στην πρώιμη φάση έχει διαπιστωθεί ότι εμφανίζεται εναπόθεση ασβεστίου, στην ενδιάμεση φάση εμφανίζεται φλεγμονή και στην τελική φάση διεξάγεται η οστική κατασκευή (Linan et al, 2001).

Μέσα στις δύο πρώτες εβδομάδες αναπτύσσεται αρχέγονο οστεοειδές και τη δεύτερη εβδομάδα παρατηρείται αρχικός χόνδρος και οστό. Σε 2 έως 5 εβδομάδες παρατηρείται σπογγώδη μορφή των οστών. Έχει παρατηρηθεί ότι ο νέος σχηματισμός των οστών μπορεί να ξεκινήσει σε πολλές εστίες στο οστεοειδές. Καθώς εξελίσσεται η ανάπτυξη του έκτοπου οστού, άμορφο φωσφορικό ασβέστιο σταδιακά αντικαταστάται από κρυστάλλους υδροξυαπατίτη. Κατά τη διάρκεια της ωρίμανσης της ΕΟ το πεταλοειδές οστό σχηματίζεται από την περιφέρεια προς το κέντρο. Συνήθως, μετά από 6 μήνες, εμφανίζεται πραγματικό οστό στο συνδετικό ιστό και αυτή η διαδικασία ολοκληρώνεται μέσα σε 6 με 18 μήνες. Περίπου σε 30 μήνες, το πρότυπο της ΕΟ πλησιάζει εκείνο των κανονικών οστών των νέων ενηλίκων. (Mavrogenis et al, 2011; Yildiz & Ardic, 2010).

## 2.12 ΤΑΧΕΙΑ ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΕΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΕΚ

Στους ασθενείς με ΚΕΚ συχνά μπορεί να συνυπάρχει κάποιο κάταγμα και έτσι η συχνότητα εμφάνισης της ΕΟ αυξάνεται. Σε αυτούς τους ασθενείς συχνά υπάρχει η κλινική αντίληψη ότι το κάταγμα επουλώνεται πιο γρήγορα σε σχέση με άλλους ασθενείς χωρίς κάποια εγκεφαλική βλάβη (Perkins & Skirving, 1987). Έχει υποστηριχτεί ότι σε ασθενείς με σοβαρή ΚΕΚ απελευθερώνονται χυμικοί παράγοντες στην κυκλοφορία του αίματος, που ενισχύουν και επιταχύνουν την επούλωση των καταγμάτων (Cadosch et al, 2009; Bidner et al, 1990). Όμως σύμφωνα με άλλες μελέτες έχει βρεθεί ότι τα κατάγματα στους ασθενείς με ΚΕΚ επουλώνονται με τον ίδιο ρυθμό και συχνότητα όπως σε παρόμοια κατάγματα ασθενών χωρίς τραυματισμό στο κεφάλι (Garland & Toder, 1980; Garland & Dowking, 1983; Kushwaha & Garland, 1998). Έχει προταθεί ότι η ταχεία επούλωση των καταγμάτων που παρατηρήθηκε μετά τον εγκεφαλικό τραυματισμό είναι στην πραγματικότητα μια παραλλαγή της ΕΟ (Kushwaha & Garland, 1998; Spencer, 1987). Αυτή η άποψη υποστηρίζεται από το γεγονός ότι έχει βρεθεί ιστολογικά ότι το οστό ωριμάζει αρχικά περιφερικά ενώ στο φυσιολογικό

οστό η ωρίμανση ξεκινάει σε κεντρικό επίπεδο (Pape HC et al, 2004). Μέχρι στιγμής δεν έχει βρεθεί αν σε ασθενείς με ΚΕΚ επιταχύνεται η επούλωση του κατάγματος ή είναι μια μορφή ΕΟ στο σημείο του κατάγματος. Παρόλα αυτά υπάρχει κοινή συμφωνία ότι στους ασθενείς με ΚΕΚ εμφανίζεται ισχυρή οστεογένεση.

### 3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΟ

Η ΕΟ είναι μια σημαντική επιπλοκή σε ασθενείς με σοβαρή εγκεφαλική βλάβη, η οποία μπορεί να περιορίσει το ROM της άρθρωσης με αποτέλεσμα την εκδήλωση σημαντικών λειτουργικών περιορισμών. Όμως η έγκαιρη διάγνωση και η σωστή ιατρική και φυσικοθεραπευτική διαχείριση μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργική ικανότητα αυτών των ασθενών.

#### 3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η ύπαρξη έκτοπου οστού μπορεί να ανιχνευθεί με βάση τις βιοχημικές και ραδιολογικές αλλαγές (Pape et al, 2004).

**Βιοχημικές αλλαγές.** Οι βιοχημικές αλλαγές μπορεί να είναι χρήσιμες για τη διάγνωση της ΕΟ. Οι οστεοβλάστες παράγουν διάφορες ουσίες οι οποίες ρυθμίζουν τις λειτουργίες του οστού όπως είναι η αλκαλική φωσφατάση, η κολλαγενάση, η ιντερλευκίνη -1, η προσταγλανδίνη  $E_2$  (PGE2) κ.α. (Pape et al, 2004; Σημεωνίδης, 1996).

Με την αύξηση της δραστηριότητας των οστεοβλαστών αυξάνεται και το επίπεδο της αλκαλικής φωσφατάσης στον ορό και έτσι αυτή η αύξηση μπορεί να είναι ένας χρήσιμος δείκτης εμφάνισης της ΕΟ αλλά δεν επιβεβαιώνει τη διάγνωση της. Η αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης μπορεί να συμβεί έως και 7 εβδομάδες πριν την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων της ΕΟ. Τα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης γίνονται παθολογικά περίπου 2 εβδομάδες ύστερα από τον τραυματισμό. Όμως αυτά τα επίπεδα δε μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να διεξαχθούν κλινικά συμπεράσματα σχετικά με την ωριμότητα, τη λήξη ή την επανάληψη της ΕΟ. Επίσης στην περίπτωση που συνυπάρχουν κατάγματα ή ηπατική νόσο είναι δύσκολο να διαγνωστεί η ΕΟ με βάση την αλκαλική φωσφατάση του ορού καθώς οι οροί αυτοί δεν αυξάνονται μόνο στην περίπτωση ΕΟ αλλά και στην περίπτωση ύπαρξης κατάγματος ή ηπατικής νόσου. Παρόλα αυτά η μέθοδος αυτή είναι ελάχιστα επεμβατική και ανέξοδη. (Σημεωνίδης, 1996; Pape et al, 2004; Zeilig et al, 2006; Mavrogenis et al, 2011; Shehab et al, 2002).

Μια άλλη χρήσιμη βιοχημική διαδικασία για την έγκαιρη διάγνωση, αξιολόγηση και καθορισμό της αποτελεσματικότητας της θεραπείας της ΕΟ είναι η 24ωρη απέκκριση προσταγλανδίνης  $E_2$  (PGE2) στα ούρα. Η αύξηση της ουσίας αυτής στα ούρα μπορεί να

συνεχιστεί μέχρι η οστεοποίηση φθάσει σε στάδιο ωρίμανσης. (Pape et al, 2004; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Shehab et al, 2002).

**Ραδιολογικές αλλαγές.** Κατά την αρχική φάση της ΕΟ η διάγνωση με απλές ακτινογραφίες συχνά δεν είναι προφανής και έτσι απαιτείται τριφασικό σπινθηρογράφημα οστών για να επιβεβαιωθεί η διαδικασία σχηματισμού παθολογικού οστού. Όταν στην απλή ακτινογραφία τα ευρήματα της ΕΟ γίνουν φανερά τότε η διαδικασία του σχηματισμού του έκτοπου οστού βρίσκεται ήδη σε προχωρημένο στάδιο. (Zeilig et al, 2006). Πιο αναλυτικά για τις μεθόδους των ραδιολογικών αλλαγών αναφέρονται παρακάτω.

Οι απλές ακτινογραφίες (ακτίνες-Χ) μπορεί να επιβεβαιώσουν την παρουσία της ΕΟ, οι οποίες φανερώνουν την τοποθεσία και την ωριμότητα του έκτοπου οστού. Συνήθως χρησιμοποιούνται αρχικά για να αποκλειστεί η ύπαρξη κατάγματος. Στα πρώτα στάδια της ΕΟ φαίνεται μια θολή περιοχή και δεν υπάρχουν σαφή όρια ή οποιαδήποτε δοκίδωση, καθώς όμως ωριμάζει το έκτοπο οστό τα όρια γίνονται πιο διακριτά και παρουσιάζεται η δοκίδωση. Για να είναι εμφανής η ΕΟ στις απλές ακτινογραφίες μπορεί να χρειαστεί μέχρι και 6 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό. Οι ακτινογραφίες είναι μια ανέξοδη και απλή μέθοδος για την εκτίμηση της έκτασης της ΕΟ. (Pape et al, 2004; Casavant & Hastings, 2006; Hassett, 2005).

Η αξονική τομογραφία (CT) μπορεί να ανιχνεύσει το έκτοπο οστό σε σχετικά πρώιμο στάδιο από ό, τι η τυπική ακτινογραφία. Επίσης μπορεί να προσδιορίσει την οριστική θέση της ΕΟ και αποτελεί καλύτερο διαγνωστικό μέσο από την απλή ακτινογραφία διότι φανερώνει τη σύνθετη αρχιτεκτονική των αρθρικών επιφανειών. (Casavant & Hastings, 2006; Mavrogenis et al, 2011). Άλλη άποψη έχει αναφέρει ότι η αξονική τομογραφία (CT), όπως και η απλή ακτινογραφία, έχει χαμηλή εξειδίκευση στο πρώιμο στάδιο της ΕΟ (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005). Η μαγνητική τομογραφία (MRI) δε χρησιμοποιείται συνήθως για την αξιολόγηση της ΕΟ (Mavrogenis et al, 2011). Όμως πριν από τη χειρουργική επέμβαση η μαγνητική τομογραφία (MRI) και η αξονική τομογραφία (CT) είναι πολύτιμες για την αξιολόγηση της σχέσης με τα αιμοφόρα αγγεία και τις περιφερειακές δομές των νεύρων καθώς επίσης επιτρέπουν την καλύτερη απεικόνιση του έκτοπου οστού (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

Το υπερηχογράφημα έχει τη δυνατότητα να εντοπίσει την ΕΟ νωρίτερα από ο, τι οι συμβατές ακτινογραφίες. Αυτή η μέθοδος χρησιμοποιείται για την έγκαιρη διάγνωση αλλά και για την παρακολούθηση της ΕΟ. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

Το τριφασικό σπινθηρογράφημα  $^{99m}\text{Tc}$  είναι η πιο ευαίσθητη απεικονιστική μέθοδος που χρησιμοποιείται για την έγκαιρη διάγνωση. Επίσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη

θεραπευτική παρακολούθηση της ΕΟ ώστε να καθοριστεί η βέλτιστη χρονική στιγμή του χειρουργικού καθαρισμού και να προβλέψει τη μετεγχειρητική υποτροπή. Οι δύο πρώτες φάσεις είναι ενδεικτικές της υπεραιμίας και της συγκέντρωσης του αίματος, οι οποίες είναι πρόδρομες της διαδικασίας της οστεοποίησης. Το σπινθηρογράφημα των οστών είναι θετικό μετά από 2 - 4 εβδομάδες από τον τραυματισμό και επιτρέπει την ανίχνευση της ΕΟ μέχρι και 6 εβδομάδες πριν από την εμφάνισή της στην απλή ακτινογραφία. Όταν η ΕΟ ωριμάσει η ένταση της πρόσληψης ραδιονουκλιδίων στο σπινθηρογράφημα οστών μειώνεται. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Ivanhoe & Hartman, 2004; Pape et al, 2004; Shehab et al, 2002).

### 3.2 ΙΑΤΡΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΚ

Μόλις γίνουν αντιληπτά τα πρώτα κλινικά συμπτώματα της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ και αφού επιβεβαιωθεί η ύπαρξη της από τα διαγνωστικά μέσα αρχίζει η θεραπεία της. Η θεραπεία συνήθως περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή, ακτινοθεραπεία, φυσικοθεραπεία ή / και χειρουργικό καθαρισμό. Η ιατρική διαχείριση έχει σα στόχο να εμποδίσει το σχηματισμό της ΕΟ και να αποτρέψει την επανάληψη της μετά από το χειρουργικό καθαρισμό.

#### 3.2.1 Φαρμακευτική αγωγή

Οι ομάδες φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για την προφύλαξη ή θεραπεία της ΕΟ είναι τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (Μ.Σ.Α.Φ), όπως η ινδομεθακίνη και η ιβουπροφαίνη, και τα διφωσφονικά φάρμακα (Pape et al, 2004; Shehab et al, 2002).

Τα **Μ.Σ.Α.Φ**, κυρίως η ινδομεθακίνη έχει βρεθεί ότι μπορεί να αποτρέψουν τη μετεγχειρητική υποτροπή του σχηματισμού της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ (Ippolito et al, 1999; Pape et al, 2004; Mitsionis et al, 2009). Έχει αναφερθεί ότι αυτά τα φάρμακα αναστέλλουν την προσταγλανδίνη E2 (PGE2) με αποτέλεσμα να παρεμποδιστεί ο οστεοειδής σχηματισμός (Hassett, 2005). Επίσης περιορίζουν τη φλεγμονή, τον πολλαπλασιασμό των μεσεγχυματικών βλαστοκυττάρων και κατά συνέπεια το σχηματισμό του έκτοπου οστού (Hassett, 2005). Πιο συγκεκριμένα, αυτά τα φάρμακα αναστέλλουν τη διαφοροποίηση των μεσεγχυματικών βλαστοκυττάρων σε οστεογενή κύτταρα (Mavrogenis et al, 2011). Όμως τα στοιχεία της αρθρογραφίας σχετικά με την αποτελεσματικότητα των Μ.Σ.Α.Φ, ιδίως της ινδομεθακίνης σε ασθενείς με ΚΕΚ είναι περιορισμένα (Hsu, 2010). Η θεραπεία με Μ.Σ.Α.Φ δε μπορεί να

χρησιμοποιηθεί σε ορισμένους ασθενείς λόγω των συναφών νεφρικών, γαστρεντερικών και αιμορραγικών επιπλοκών (Hsu, 2010).

Τα **διφωσφονικά** φάρμακα και κυρίως η ετιδρονάτη (etidronate) χρησιμοποιούνται για τη διαχείριση του έκτοπου οστού (Pape et al, 2004). Έχει αναφερθεί ότι τα διφωσφονικά αναστέλλουν την καθίζηση του φωσφορικού ασβεστίου, επιβραδύνουν τη συγκέντρωση του κρυστάλλου υδροξυαπατίτη και τέλος σταματούν τη μετατροπή του φωσφορικού ασβεστίου σε υδροξυαπατίτη (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

Τα διφωσφονικά δεν έχουν τη δυνατότητα να εμποδίσουν το σχηματισμό της ΕΟ αλλά να καθυστερήσουν την ανοργανοποίηση του έκτοπου οστού (Ryu et al, 2008). Η ανασταλτική δράση τους όσον αφορά το σχηματισμό του έκτοπου οστού περιορίζεται μόνο στη διαδικασία της αποκρυστάλλωσης και ο σχηματισμός των οστών παραμένει ανεπηρέαστος (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005). Η θεραπεία με διφωσφονικά έχει αποδεχτεί ότι είναι πιο ευεργετική όταν παρέχεται το συντομότερο δυνατόν και όταν συνεχίζεται για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα, δηλαδή τουλάχιστον 6 μήνες (Ivanhoe & Hartman, 2004; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005). Η θεραπεία με διφωσφονικά είναι αποτελεσματική όσο χρονικό διάστημα εφαρμόζεται και η οστεοποίηση θα συνεχιστεί όταν η χορήγηση των διφωσφονικών διακοπεί. Το γεγονός αυτό δεν είναι μια ανάκαμψη της ΕΟ αλλά μια φυσιολογική διαδικασία που εξελίσσεται εφόσον ο ανασταλτικός παράγοντας δεν επιδρά. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

Σύμφωνα με μια αναφορά τα διφωσφονικά είναι αποτελεσματικά στην καταστολή της νευρογενούς ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ και στην πρόληψη της υποτροπής μετά από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ (Maheswarappa et al, 2004). Σύμφωνα με μια περιορισμένη μελέτη βρέθηκε ότι η έγκαιρη χρήση του ετιδρονάτη νατρίου (disodium etidronate) μπορεί να προλάβει το σχηματισμό του έκτοπου οστού σε ασθενείς μετά από ΚΕΚ (Spielman et al, 1983). Ακόμα έχει αναφερθεί το ετιδρονάτη νάτριο (disodium etidronate) είναι ένας από τους πρώτους θεραπευτικούς παράγοντες που φαίνεται να έχει μια σαφή επίδραση στην πρόληψη της ΕΟ. Η θεραπεία με αυτό το φάρμακο δεν επηρεάζει τη συχνότητα εμφάνισης του σχηματισμού των οστών, αλλά τη σοβαρότητα της ΕΟ και φαίνεται να είναι μικρότερη για εκείνους τους ασθενείς που λαμβάνουν ετιδρονάτη νάτριο. (Stover, 1997).

### 3.2.2 Ακτινοθεραπεία

Ο ακριβής μηχανισμός της δράσης της ακτινοβολίας είναι άγνωστος. Ωστόσο έχει αναφερθεί ότι η ακτινοθεραπεία στρέφεται κατά των πολυδύναμων μεσεγχυματικών βλαστοκυττάρων, όπου παρεμποδίζει αυτά τα κύτταρα έτσι ώστε να μη διαφοροποιηθούν σε οστεοβλάστες.



Επίσης έχει αναφερθεί ότι η ακτινοβολία μπορεί να μειώσει την αντίληψη του πόνου με την καταστολή της φλεγμονής των ιστών και την κατάλυση των υποδοχέων του πόνου (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Ellerin et al, 1999).

Η ακτινοθεραπεία έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία για την πρόληψη της ΕΟ σε ασθενείς με αρθροπλαστική ισχίου αλλά δεν έχει διερευνηθεί η χρήση της σε ασθενείς με ΚΕΚ. Στους ασθενείς με αρθροπλαστική ισχίου η περιοχή της ΕΟ είναι προβλέψιμη ενώ μετά από ΚΕΚ είναι δύσκολο να προβλεφθεί. Άρα η ακτινοθεραπεία ως προληπτικό μέσο είναι δύσκολο να χορηγηθεί στους ασθενείς με ΚΕΚ. (Pape et al, 2004).

### 3.2.3 Χειρουργικός καθαρισμός της ΕΟ

Ο χειρουργικός καθαρισμός είναι η μόνη θεραπεία που μπορεί να αφαιρέσει το ήδη σχηματισμένο έκτοπο οστό (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005). Με το χειρουργικό καθαρισμό μεταβάλλεται η θέση της άρθρωσης και βελτιώνεται η κινητικότητα και η λειτουργικότητα της. Επομένως, με το χειρουργικό καθαρισμό μπορεί να μειωθούν οι συγκάμψεις στην άρθρωση και οι πιθανότητες κατάκλισης, παρέχοντας στον ασθενή μια καλύτερη ποιότητα ζωής. (Pape et al, 2004; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Fuller et al, 2005; Mitsionis et al, 2009). Αρκετές μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι παρέχονται ικανοποιητικά αποτελέσματα ύστερα από τη χειρουργική επέμβαση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ (Moore, 1993; Melamed et al, 2002).

Ο χειρουργικός καθαρισμός ενδείκνυται όταν η ΕΟ επηρεάζει σημαντικά το ROM της άρθρωσης και παρεμποδίζει την κινητική ανεξαρτησία και την αποκατάσταση του ασθενή, με ή χωρίς την ύπαρξη πόνου. Επίσης, ο χειρουργικός καθαρισμός ενδείκνυται όταν τα νεύρα είναι εγκλωβισμένα λόγω της ανάπτυξης του έκτοπου οστού. (Hassett, 2005; Zeilig et al, 2006).

Η βέλτιστη χρονική στιγμή της χειρουργικής επέμβασης του έκτοπου οστού είναι αμφιλεγόμενη και ασαφής. Ορισμένοι ερευνητές έχουν αναφέρει ότι η χρονική στιγμή για το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ πρέπει να είναι περίπου 18 μήνες ύστερα από την εγκεφαλική βλάβη. Το διάστημα των 18 μηνών δίνεται για να ωριμάσει το έκτοπο οστό, δηλαδή για να είναι λιγότερο μεταβολικά ενεργό και ο ρυθμός σχηματισμού του έκτοπου οστού να είναι μειωμένος. Σε αυτή την περίπτωση θα μειωθεί η πιθανότητα επανάληψης της ΕΟ και η πιθανότητα εμφάνισης της αιμορραγίας. (Garland, 1991 a; Hassett, 2005; Pape et al, 2004; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Shehab et al, 2002).

Αντίθετα, κάποιοι άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε έγκαιρη χειρουργική επέμβαση, νωρίτερα των 18 μηνών από την ΚΕΚ, είχαν καλά αποτελέσματα και δεν παρατηρήθηκε επανεμφάνιση του έκτοπου οστού. (Ippolito et al, 1999 May; McAuliffe & Wolfson, 1997). Επίσης έχει αναφερθεί ότι η έγκαιρη χειρουργική επέμβαση βελτιώνει το ROM της άρθρωσης, προλαμβάνει τις συγκάμψεις των μαλακών μορίων, τη μυϊκή ατροφία και την αγκύλωση της άρθρωσης (Hsu, 2010). Ακόμα σύμφωνα με μια έρευνα υποστηρίζεται ότι η έγκαιρη χειρουργική επέμβαση στην άρθρωση του ισχίου, μειώνει την ανάπτυξη ενδοαρθρικής παθολογίας, οστεοπόρωσης και επακόλουθων επιπλοκών χωρίς να αυξάνει τον κίνδυνο επανάληψης του έκτοπου οστού (Genet et al, 2009).

Ωστόσο, ο καθοριστικός παράγοντας για την επιλογή του χρόνου της χειρουργικής επέμβασης θα πρέπει να είναι η σταθεροποίηση της νευρολογικής κατάστασης του ασθενή με ΚΕΚ. Οι ασθενείς με ΚΕΚ έχουν συνήθως κάποια νευρολογική βλάβη και σύμφωνα με αναφορές οι ασθενείς αυτοί συνεχίζουν να βελτιώνονται νευρολογικά για μεγάλο χρονικό διάστημα σε σχέση με τους ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς με μειωμένο νευρομυϊκό έλεγχο και επίμονη σπαστικότητα συνδέονται με υψηλό ποσοστό επανεμφάνισης έκτοπου οστού. Επίσης αυτοί οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν κάποια βελτίωση στη λειτουργικότητα του προσβεβλημένου άκρου. Αντίθετα τα άτομα με φυσιολογική νευρολογική ανάκαμψη πριν την επέμβαση έχουν το καλύτερο λειτουργικό αποτέλεσμα, δηλαδή παρουσιάζουν ελάχιστη έως μηδενική υποτροπή της ΕΟ. Ακόμα παρουσιάζουν βελτίωση στη λειτουργικότητα του άκρου και αύξηση της αρθρικής κίνησης. Τα διαφορετικά αποτελέσματα φαίνεται να σχετίζονται με τη μετεγχειρητική φυσικοθεραπεία. Παρόλα αυτά η υπερβολική καθυστέρηση της χειρουργικής επέμβασης μπορεί να δημιουργήσει αρθρική αγκύλωση ή άλλες επιπλοκές της ΕΟ. (Pape et al, 2004; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Mitsionis et al, 2009; Ellerin et al, 1999; Shehab et al, 2002; Ippolito et al, 1999 Jun; Garland, 1991 b).

☆ Τεχνικές χειρουργικού καθαρισμού της ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα και του ισχίου  
Κατά τη διάρκεια του χειρουργικού καθαρισμού θα πρέπει να προσέχεται να μην προκληθούν επιπλέον τραυματισμοί στους μαλακούς ιστούς που βρίσκονται κοντά στην περιοχή της επέμβασης. Ακόμα θα πρέπει να γίνεται πλήρη πλύση του τραύματος και απομάκρυνση όλων των υπολειμμάτων των οστών για να μειωθεί ο κίνδυνος οστικού σχηματισμού (Chao et al, 2007). Η χειρουργική προσέγγιση εξαρτάται από την τοποθεσία της ΕΟ και τη σχέση της με τις φυσιολογικές δομές (Ellerin et al, 1999).

Έχει αναφερθεί ότι οι τρεις προσεγγίσεις που χρησιμοποιούνται για το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα είναι:

- 1) η οπισθοπλάγια προσέγγιση για την αφαίρεση της οπισθοπλάγιας ΕΟ. Αυτή η προσέγγιση συνιστάται όταν ο αγκώνας είναι αγκυλωμένος σε ακραία θέση κάμψης.
- 2) η προσθιοπλάγια προσέγγιση για την αφαίρεση της πρόσθιας ΕΟ, και
- 3) η έσω προσέγγιση για την αφαίρεση της έσω ή οπίσθιας ΕΟ ή για την πρόσθια μεταφορά του ωλένιου νεύρου. (Ellerin et al, 1999).

Στην άρθρωση του ισχίου χρησιμοποιούνται δύο προσεγγίσεις για το χειρουργικό καθαρισμό του έκτοπου οστού, οι οποίες είναι:

- 1) η πρόσθια προσέγγιση για την αφαίρεση της ΕΟ που βρίσκεται πρόσθια ή κάτω εσωτερικά. Η πιο συχνή χειρουργική τεχνική που χρησιμοποιείται για την αφαίρεση της πρόσθιας ΕΟ είναι η πρόσθια σφηνοειδή εκτομή. Μετά τη χειρουργική επέμβαση, η άρθρωση θα πρέπει να τοποθετείται σε σφηνοειδές αφρώδες υλικό, έτσι ώστε η χειρουργική αποκατάσταση να διατηρηθεί και κάθε πίεση στην τομή ή στις πληγές να αποφευχθεί.
- 2) η οπίσθια προσέγγιση για την αφαίρεση της οπίσθιας ΕΟ. Η οπίσθια ΕΟ συνήθως συνδέεται με σύγκαμψη στους καμπτήρες του ισχίου και έτσι μπορεί να είναι απαραίτητη η απελευθέρωση των πρόσθιων μαλακών μορίων. (Garland, 1991 b; Mavrogenis et al, 2011).

Παρόλα τα οφέλη που προσφέρει στον ασθενή ο χειρουργικός καθαρισμός, έχει αναφερθεί ότι συχνά συνοδεύεται από σοβαρές επιπλοκές και κακή έκβαση. Οι επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν είναι:

- ★ βαθιά ή επιφανειακή μόλυνση
- ★ εν τω βάθι φλεβική θρόμβωση
- ★ μετεγχειρητική αιμορραγία
- ★ υπερβολική διεγχειρητική αιμορραγία που απαιτεί μεταγγίσεις αίματος

Για αυτό ο χειρουργικός καθαρισμός της ΕΟ πρέπει να γίνεται μόνο αν τα αναμενόμενα οφέλη υπερτερούν σε σχέση με τους κινδύνους που μπορεί να προκύψουν από αυτές τις επιπλοκές καθώς και από την αυξημένη πιθανότητα κακής επούλωσης των πληγών, οστεομυελίτιδας και πιθανής υποτροπής της ΕΟ. (Shehab et al, 2002; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Van Kuijk et al, 2002). Η υποτροπή της ΕΟ μετά από το χειρουργικό καθαρισμό συνήθως εμφανίζεται μέσα σε 3 μετεγχειρητικούς μήνες (Watanabe & Sant, 2001).

Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι ορισμένες χειρουργικές προσεγγίσεις και η βίαιη παθητική κινητοποίηση των προσβεβλημένων αρθρώσεων, με προηγούμενη μακροχρόνια ακινητοποίηση, συνδέονται σε μεγάλο βαθμό με την ανάπτυξη του έκτοπου οστού και μπορεί να επιταχύνει το περαιτέρω σχηματισμό του (Yang et al, 2002).

Έχει αναφερθεί ότι ο χειρουργικός καθαρισμός της ΕΟ χωρίς συμπληρωματική προληπτική θεραπεία σχετίζεται με υψηλό ποσοστό υποτροπής. Για αυτό το λόγο ο χειρουργικός καθαρισμός πρέπει πάντα να ακολουθείται από φυσικοθεραπεία, από τη χορήγηση Μ.Σ.Α.Φ, ετιδρονάτη νατρίου (disodium etidronate), διφωσφονικών ή από χαμηλές δόσεις ακτινοθεραπείας. Η προληπτική θεραπεία θα πρέπει να χορηγείται μέσα σε 3 ημέρες μετά την επέμβαση για να προληφθεί η επανεμφάνιση της ΕΟ. (Lo & Healy, 2001; Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005; Mavrogenis et al, 2011).

Η χειρουργική επέμβαση για την αφαίρεση του έκτοπου οστού δεν είναι πάντα αναγκαία για τη διαχείριση της ΕΟ. Έχει αναφερθεί ότι η έκθεση σε ακτινοβολία μπορεί να μειώσει τον πόνο του ασθενή και έτσι να βελτιωθεί το ROM της άρθρωσης με έκτοπο οστό. Ακόμα έχει παρατηρηθεί ότι μπορεί το ROM να βελτιωθεί με τη σταδιακή φυσικοθεραπεία αντί να υποβληθεί ο ασθενής σε χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ. (Ellerin et al, 1999; Yang et al, 2002).

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 4. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΕΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΚ

Η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση σε συνδυασμό με άλλες μορφές θεραπείας είναι σε θέση να παρέχει το μέγιστο όφελος για την αντιμετώπιση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ. Ο τρόπος με τον οποίο παρεμβαίνει η φυσικοθεραπεία σε αυτούς τους ασθενείς εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη σοβαρότητα και την έκταση του έκτοπου οστού και από το βαθμό του λειτουργικού ελλείμματος που είναι πιθανόν να συνυπάρχει σε αυτούς τους ασθενείς. (Pape et al, 2004).

Η προσεκτική φυσικοθεραπεία είναι δυνατόν να συμβάλλει στη διατήρηση ή βελτίωση της κινητικότητας και της λειτουργικότητας της άρθρωσης ακόμα και με την παρουσία του έκτοπου οστού. Όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενο κεφάλαιο οι ασθενείς με ΚΕΚ μπορεί να παρουσιάσουν διάφορα προβλήματα τα οποία είναι σε θέση να προδιαθέσουν την ανάπτυξη της ΕΟ. Η φυσικοθεραπεία λοιπόν, οφείλει να παρέμβει για να προσπαθήσει να περιορίσει όσους παράγοντες κινδύνου είναι δυνατόν, όπως τη σπαστικότητα και την επακόλουθη παρατεταμένη ακινητοποίηση αυτών των ασθενών. Ακόμα, χρήσιμο είναι να αναφερθεί ότι με την ανάκτηση της καλής νευρολογικής κατάστασης του ασθενή μειώνονται οι πιθανότητες επανεμφάνισης του έκτοπου οστού και μεγιστοποιείται η ικανότητα κίνησης της άρθρωσης με ΕΟ. (Pape et al, 2004; Maheswarappa et al, 2004).

#### 4.1 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΟ ΣΕ ΚΕΚ

Ως φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση ορίζεται η μεθοδολογία της συλλογής των υποκειμενικών και αντικειμενικών στοιχείων και η επεξεργασία αυτών για την οργάνωση και την εκτέλεση της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης του ασθενή. Η αξιολόγηση είναι ένα σημαντικό κομμάτι της φυσικοθεραπείας και μπορεί να τροποποιείται καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας ανάλογα με την εξέλιξη και τις απαιτήσεις που έχει η κάθε πάθηση και ο κάθε ασθενής.

Στην αρθρογραφία δεν υπάρχει συγκεκριμένη φόρμα φυσικοθεραπευτικής αξιολόγησης της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ. Ωστόσο έχει αναφερθεί ότι είναι πολύ σημαντική η πρόωγη παρατήρηση των σημείων και συμπτωμάτων που υποδηλώνουν την έναρξη του σχηματισμού

της ΕΟ για την πορεία του ασθενή (βλ. πίνακα 4.1). Ακόμα, η πρόωρη παρατήρηση αυτών των κλινικών σημείων και συμπτωμάτων μπορεί να βοηθήσει στην έγκαιρη διάγνωση της ΕΟ, αυξάνοντας έτσι τη δυνατότητα να αντιμετωπιστούν αυτοί οι ασθενείς με τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής χωρίς την ενδεχόμενη χειρουργική επέμβαση. (Godges, 2005).

<b>ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΑ ΑΡΧΙΚΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΕΟ</b>	
Απώλεια της κινητικότητας της άρθρωσης	Εντοπισμένη ευαισθησία
Περιορθρικό οίδημα	Πόνος
Αύξηση τοπικής θερμοκρασίας	Πυρετός
Ερυθρότητα στην άρθρωση	-

**Πίνακας 4.1**

Πιθανά κλινικά σημεία και συμπτώματα στα αρχικά στάδια της ΕΟ

Οι φυσικοθεραπευτές μέσα από την καθημερινή τους πρακτική σε ασθενείς με κίνδυνο εμφάνισης έκτοπου οστού, μπορεί να είναι οι πρώτοι που να υποψιαστούν την πιθανή έναρξη της ΕΟ. Σύμφωνα με μια αναφορά εκείνοι που υποπτεύτηκαν για πρώτη φορά την έναρξη του έκτοπου οστού σε 1209 ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού ήταν κυρίως φυσιοθεραπευτές. (Godges, 2005).

Μερικοί ασθενείς με ΚΕΚ εμφανίζουν διάφορα προβλήματα (όπως σπαστικότητα, παρατεταμένη ακινησία, στάση απεγκεφαλισμού κ.α.) τα οποία μπορούν να προδιαθέσουν την ανάπτυξη του έκτοπου οστού στο ισχίο, στον ώμο, στον αγκώνα και σπάνια στο γόνατο. Σε αυτούς τους ασθενείς οι φυσιοθεραπευτές θα πρέπει να προσπαθήσουν να συλλέξουν πληροφορίες σχετικά με την ύπαρξη πιθανών αρχικών σημείων και συμπτωμάτων της ΕΟ. (Godges, 2005). Συγκεκριμένα οι φυσικοθεραπευτές θα πρέπει να παρατηρήσουν στις αρθρώσεις των άκρων με σπαστικότητα εάν υπάρχει οίδημα ή/και ερυθρότητα. Ακόμα το οίδημα μπορεί να διαπιστωθεί με τη ψηλάφηση της περιοχής. Επίσης με τη ψηλάφηση μπορεί

να διαπιστωθεί εάν υπάρχει αυξημένη τοπική θερμοκρασία και ευαισθησία. Κατά την κινητοποίηση των αρθρώσεων του ασθενή μπορεί να διαπιστωθεί η ύπαρξη πόνου. Ακόμα, με την καθημερινή επαφή με τον ασθενή μπορεί να διαπιστωθεί η απώλεια του ROM, όπου συχνά αποτελεί το πρώτο διαγνωστικό στοιχείο της ΕΟ.

#### 4.1.1 Διαφορική διάγνωση της ΕΟ

Με την παρουσία αυτών των κλινικών σημείων και συμπτωμάτων σε κάποια άρθρωση ενός ασθενή δε θα πρέπει να διεξαχθεί εύκολα το συμπέρασμα ύπαρξης ΕΟ, καθώς υπάρχουν διάφορες παθήσεις που μιμούνται τα συμπτώματα της οξείας φλεγμονώδης φάσης της ΕΟ. Ο πυρετός, το οίδημα, το ερύθημα και η μειωμένη αρθρική κίνηση που φανερώνονται στην πρώιμη φλεγμονώδη φάση της ΕΟ μπορεί να μιμηθούν στενά την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, κυτταρίτιδα, οστεομυελίτιδα ή κάποια οιδηματώδη διαδικασία (Shehab et al, 2002). Ακόμα η ΕΟ είναι δύσκολο να διαφοροποιηθεί από τη μόλυνση λόγω της σχέσης με το πυρετό. Επίσης η ΕΟ μπορεί να συγχέεται με σηπτική αρθρίτιδα, όγκο, αιμάτωμα, κάταγμα ή τοπικό τραύμα. (βλ. πίνακα 4.2). (Mavrogenis et al, 2011).

<b>ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΜΙΜΟΥΝΤΑΙ ΤΑ ΑΡΧΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΕΟ</b>	
Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση	Οιδηματώδης διαδικασία
Οστεομυελίτιδα	Κυτταρίτιδα
Μόλυνση	Σηπτική αρθρίτιδα
Όγκος	Αιμάτωμα
Κάταγμα	Τοπικό τραύμα

**Πίνακας 4.2**

Σε αυτό τον πίνακα αναφέρονται οι παθήσεις, όπου τα συμπτώματα των οποίων συγχέονται με εκείνα της ΕΟ στα αρχικά στάδια

## 4.2 ΤΡΟΠΟΙ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας για την αντιμετώπιση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ περιγράφεται ελάχιστα στην αρθρογραφία, ωστόσο έχει αποδειχθεί ότι η φυσικοθεραπεία ωφελεί αυτούς τους ασθενείς. Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση και συγκεκριμένα οι ασκήσεις ROM μπορεί να δράσουν με στόχο να παρεμποδίσουν τη διαδικασία ενεργοποίησης των ινοβλαστών και συνεπώς παρεμποδίζοντας τις συγκάμψεις των μυών. (Ellerin et al, 1999; Godges, 2005). Επίσης με τη χρήση της φυσικοθεραπείας δίνεται η δυνατότητα να προστατευτούν οι δομές γύρω από τη βλάβη. Όμως για να διεξαχθεί το ωφέλιμο αποτέλεσμα και να μην επιδεινωθεί η κατάσταση αυτών των ασθενών, η φυσικοθεραπευτική προσέγγιση θα πρέπει να είναι προσεκτική. Ακόμα με τη χρήση προσεγμένου προγράμματος αποκατάστασης μπορεί να επιτευχθεί γρήγορη σωματική και ψυχολογική ανάρρωση σε αυτούς τους ασθενείς (Hudson & Brett, 2006).

Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση για την διαχείριση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ περιλαμβάνει:

1. Ασκήσεις και τεχνικές για τη διατήρηση ή την αύξηση του εύρους τροχιάς της κίνησης των αρθρώσεων, όπως:
  - Ήπια μυϊκή διάταση, εντός του ορίου της ανοχής του πόνου του ασθενή
  - Ενθάρρυνση των ασθενών για την εκτέλεση ενεργητικών - υποβοηθούμενων κινήσεων, όσο το δυνατόν εντός του ανώδυνου εύρους τροχιάς της κίνησης
  - Χρήση συνεχούς παθητικής κινητοποίησης (CPM) και
  - Τοποθέτηση νάρθηκα, όπως εκείνα που παράγονται από soft-cast, για παρατεταμένη διάταση κατά τη διάρκεια της ημέρας ή της νύχτας
2. Τοποθέτηση των άκρων του ασθενή σε σωστή ευθυγράμμιση του σώματος στο κρεβάτι και στην καρέκλα για την αποφυγή συγκάμψεων και βραχύνσεων

(Hassett, 2005; Pape et al, 2004; Ivanhoe & Hartman, 2004; Linan et al, 2001; Ellerin et al, 1999; Auri, 2011).



### 4.3 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΕΟ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ ROM

Η πρόληψη της εμφάνισης της ΕΟ είναι προτιμότερη από τη θεραπεία, παρόλα αυτά δεν υπάρχει συγκεκριμένο πρωτόκολλο για την προφύλαξη της ανάπτυξης της ΕΟ. Ωστόσο έχει αναφερθεί ότι τα προληπτικά μέτρα που μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΕΟ είναι η αποφυγή της παρατεταμένης ακινησίας και του υπερβάλλοντα ζήλου για παθητική κινητοποίηση στο προσβεβλημένο άκρο (Yang et al, 2002).

Ακόμα, οι ασκήσεις ROM έχουν αναφερθεί ότι είναι ευεργετικές για την πρόληψη του έκτοπου οστού. Έχει αναφερθεί ότι όταν ξεκινήσουν ήπιες και προσεκτικές παθητικές κινήσεις στις μεγάλες περιφερικές αρθρώσεις τότε οι αρθρικές κάψες διατηρούνται όσο το δυνατόν πιο εύκαμπτες, οι μύες δε συρρικνώνονται και οι συγκάμψεις δεν αναπτύσσονται εύκολα και έτσι προλαμβάνεται η ΕΟ (Godges, 2005). Από την άλλη πλευρά, εάν ένα παράλυτο άκρο δεν κινηθεί άμεσα τότε μπορεί να συμβεί το αντίθετο. Συγκεκριμένα οι αρθρικές κάψες, οι μύες, οι σύνδεσμοι και η περιτονία συρρικνώνονται και αναπτύσσονται συμφύσεις μεταξύ των διαφόρων διαμερισμάτων των μαλακών ιστών. Όταν αυτές οι αλλαγές συμβούν τότε η εφαρμογή επακόλουθων παθητικών κινήσεων θα έχει ως αποτέλεσμα τη διάτμηση και το σχίσιμο του μαλακού ιστού και έτσι θα πυροδοτηθεί μία μη φυσιολογική διαδικασία για την επισκευή της βλάβης. (Godges, 2005). Επομένως, με μια τακτική και προσεκτική κινητοποίηση των αρθρώσεων δε θα αναπτυχθούν εύκολα συγκάμψεις και μπορεί να προληφθεί η ΕΟ που δημιουργείται από τραυματισμό λόγω κινητοποίησης (Van Kuijk et al, 2002). Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί ότι είναι αρκετά σημαντική η κλινική παρατήρηση για τον καθορισμό του οφέλους των ασκήσεων ROM για την πρόληψη της ΕΟ, από ότι η ανεπάρκεια τεκμηριωμένης υποστήριξης (Godges, 2005).

### 4.4 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΦΑΣΗ ΤΗΣ ΕΟ

Μόλις αρχίσει το έκτοπο οστό να διαμορφώνεται, ο ρόλος της φυσικοθεραπείας για τη διαχείριση της ΕΟ παραμένει ακόμη αμφιλεγόμενος. Υπάρχουν δύο αντίθετες απόψεις όσον αφορά την καταλληλότητα της κινητοποίησης της άρθρωσης με έκτοπο οστό στην οξεία φλεγμονώδη φάση. Αυτές οι απόψεις αναλύονται παρακάτω.

Η πρώτη πλευρά υποστηρίζει ότι ο φυσικοθεραπευτής δε θα πρέπει να προσπαθήσει να κινητοποιήσει την εμπλεκόμενη άρθρωση, κατά τη διάρκεια του ενεργού σταδίου της ΕΟ, καθώς αυτό θα μπορούσε να προκαλέσει περαιτέρω φλεγμονή ή τραυματισμό και έτσι να

αυξηθεί το ποσοστό του σχηματισμού του έκτοπου οστού (Godges, 2005). Αυτή η άποψη υποστηρίζεται από μια ακόμα μελέτη η οποία έχει καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η παθητική διάταση των περιαρθρικών δομών κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης του σχηματισμού των έκτοπων οστών είναι επιβλαβής για το τελικό αποτέλεσμα. Ωστόσο αυτή η μελέτη δεν ερευνά τη σχέση μεταξύ της άσκησης και την ανάπτυξη της ΕΟ. (Crawford et al, 1986). Επίσης σύμφωνα με άλλες αναφορές μόλις η ΕΟ εντοπιστεί, οι ασκήσεις ROM πρέπει να διακοπούν μέχρι να υποχωρήσουν τα φλεγμονώδη συμπτώματα (π.χ. αίσθημα θερμότητας, ερύθημα κ.α.) και η εμπλεκόμενη άρθρωση πρέπει να τοποθετείται σε μια λειτουργική θέση. Οι ασκήσεις παθητικού ROM και η συνεχής κινητοποίηση πρέπει να ξεκινήσουν να εφαρμόζονται μόλις τα φλεγμονώδη συμπτώματα υποχωρήσουν. (Campagnolo et al, 2011; Mavrogenis et al, 2011; Banovac, 2011; Beilby & Mulligan, 2008).

Αντίθετα, η άλλη πλευρά υποστηρίζει ότι κατά την οξεία φλεγμονώδη φάση πρέπει να εφαρμόζονται, εκτός από την ανάπαυση και την τοποθέτηση της εμπλεκόμενης άρθρωσης σε λειτουργική θέση, ήπιες παθητικές ασκήσεις ROM το συντομότερο δυνατόν. (Banovac, 2011; Hudson & Brett, 2006). Ακόμα αυτή η πλευρά υποστηρίζεται από μια αναφορά όπου τονίζει ότι πρέπει η ΕΟ να ανιχνευτεί και να θεραπευτεί στο αρχικό στάδιο της ανάπτυξης της, πριν από το σχηματισμό του ανοργανοποιημένου ιστού (Beilby & Mulligan, 2008). Επίσης σύμφωνα με μια αναφορά υποστηρίζεται ότι η ΕΟ μπορεί να αντιμετωπιστεί, εκτός των άλλων, με έγκαιρη ήπια φυσικοθεραπεία στα πρώτα στάδια της νόσου (Hsu, 2010).

Έχει αναφερθεί ότι διάφορα φυσικά μέσα, όπως ο υπέρηχος, η ιοντοφόρηση και η κρυοθεραπεία έχουν χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματική θεραπεία κατά της φλεγμονής στην οξεία φάση της ΕΟ. Ωστόσο, δεν παρέχονται ενδείξεις για την αποτελεσματικότητά τους. (Godges, 2005).

Ακόμα μόλις η διάγνωση της ΕΟ οριστικοποιηθεί συνιστώνται ασκήσεις ενεργητικού και υποβοηθούμενου ROM μέσα στο πλαίσιο του ανώδυνου ROM της κίνησης (Campagnolo et al, 2011; Godges, 2005).

#### 4.5 ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΕΥΡΟΥΣ ΤΡΟΧΙΑΣ

Η εφαρμογή ασκήσεων ROM, ως μέρος ενός προγράμματος αποκατάστασης, μπορεί να ελαχιστοποιήσει τον κίνδυνο αγκύλωσης της άρθρωσης, να διατηρήσει την αρθρική λειτουργία και να προλάβει τη μυϊκή ατροφία, χωρίς όμως να προωθήσει την ανάπτυξη της ΕΟ. Επίσης η διατήρηση του ROM των μεγάλων αρθρώσεων είναι απαραίτητη για την

πρόληψη των συγκάμψεων που συμβάλλουν στη μακροπρόθεσμη αναπηρία του ασθενή. (Ryu et al, 2008; Linan et al, 2001).

#### 4.5.1 Ενεργητικές και υποβοηθούμενες ασκήσεις

Σύμφωνα με μια μελέτη έχει τονιστεί έντονα η σπουδαιότητα της ενεργητικής φυσικοθεραπείας για τη διαχείριση και τη θεραπεία των ασθενών με παρουσία νευρογενούς ΕΟ (Knight et al, 2003).

Ακόμα σύμφωνα με μια άλλη μελέτη επισημαίνεται η σπουδαιότητα των ενεργητικών ασκήσεων έναντι των παθητικών. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που ακολούθησαν θεραπεία με ασκήσεις παθητικού ROM ύστερα από τη διάγνωση της ΕΟ χρειάστηκε περισσότερο χρονικό διάστημα για να ανακτηθεί το ROM σε σχέση με τους ασθενείς που έλαβαν ενεργητικές και υποβοηθούμενες ασκήσεις. Συγκεκριμένα, στους ασθενείς που ακολούθησαν τη θεραπεία με παθητικές και υποβοηθούμενες ασκήσεις ROM, πέρα από το ανώδυνο ROM, παρατηρήθηκε εξέλιξη της οστεοποίησης με αποτέλεσμα πλήρους αγκύλωσης της άρθρωσης. Σε αυτούς τους ασθενείς χρειάστηκε χειρουργική επέμβαση για να αφαιρεθεί το έκτοπο οστό. Από την άλλη πλευρά, οι ασθενείς που ακολούθησαν πρόγραμμα ενεργητικής άσκησης εντός του ανώδυνου εύρους τροχιάς απέκτησαν εξαιρετικό ROM στην άρθρωση. (Crawford et al, 1986).

Όσον αφορά τις υποβοηθούμενες ασκήσεις ROM έχει αναφερθεί σε πολλά συγγράμματα ότι αποτελούν μέρος του προγράμματος αποκατάστασης σε αυτούς τους ασθενείς, όμως δεν έχει γίνει περαιτέρω αναφορά σε αυτές. Πάντως θα πρέπει να εφαρμόζονται εντός του ανώδυνου ROM της άρθρωσης. (Hassett, 2005; Linan et al, 2001).

Ένας μεγάλος αριθμός των ασθενών με ΚΕΚ βρίσκονται σε κωματώδη κατάσταση ή παρουσιάζουν σοβαρά αντιληπτικά - γνωσιακά προβλήματα, σπαστικότητα, μυϊκή αδυναμία και πόνο στην άρθρωση και δε μπορούν να συμμετέχουν ενεργά στο πρόγραμμα αποκατάστασης. Άρα η μόνη λύση για να βελτιωθεί η λειτουργικότητα ενός τέτοιου ασθενή και να αποφευχθούν οι συγκάμψεις και η αχρησία του προσβεβλημένου μέλος είναι οι παθητικές ασκήσεις (βλ. επόμενη ενότητα).

Σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση του ασθενή διαδραματίζει η φυσική κατάστασή του. Έχει αναφερθεί ότι η καλή φυσική κατάσταση του ασθενή είναι σε θέση να αναβάλει την περαιτέρω θεραπεία ή ακόμα να την καταστήσει περιττή (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005). Ακόμα σύμφωνα με μια άλλη αναφορά έχει αποδειχτεί ότι εάν ο ασθενής επανακτήσει τον εκούσιο έλεγχο στους σκελετικούς μύες και συμμετέχει σε ένα πρόγραμμα τακτικής σωματικής αγωγής είναι πιο πιθανόν αυτός ο ασθενής να ανακτήσει τη φυσιολογική

λειτουργία της άρθρωσής του και να αποφευχθεί η εμφάνιση ή η επανάληψη της ΕΟ (Ellerin et al, 1999).

#### 4.5.2 Ασκήσεις παθητικού εύρους τροχιάς

Υπάρχει διαφωνία στην αρθρογραφία σχετικά με τη χρησιμοποίηση των ασκήσεων παθητικού ROM στους ασθενείς με παρουσία ΕΟ. Οι διάφορες απόψεις παραθέτονται παρακάτω.

Σύμφωνα με μια αναφορά οι ασκήσεις παθητικού ROM συστήνονται σε ασθενείς που αναπτύσσουν ή έχουν ήδη ΕΟ. Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι η παθητική άσκηση αυξάνει την κινητικότητα της άρθρωσης και δεν παρατηρείται αύξηση της φλεγμονής με επακόλουθη ανάπτυξη της ΕΟ, σε σύγκριση με τους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ανάπαυση. Οι συγγραφείς συνέκριναν την επιθετικότητα του προγράμματος θεραπείας με την ΕΟ και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ του τύπου της φυσικής άσκησης με την ανάπτυξη της πάθησης. Όμως η μελέτη αυτή δεν περιέχει κανένα στοιχείο που να υποστηρίζει αυτό το συμπέρασμα. (Stover et al, 1975; Scalzitti, 2003).

Η χρησιμοποίηση ασκήσεων παθητικού ROM σε ασθενείς με ΕΟ, επίσης υποστηρίζεται από μια ακόμα αναφορά. Σύμφωνα με αυτή, στους ασθενείς που εφαρμόστηκε παθητική διάταση δεν παρατηρήθηκε κάποια εξέλιξη ή επιδείνωση της ήδη υπάρχουσας ΕΟ σε σχέση με τους ασθενείς που δεν εφαρμόστηκε ασκήσεις παθητικού ROM. Συγκεκριμένα οι ασθενείς, στους οποίους δεν εφαρμόστηκε παθητική διάταση έχασαν την αρθρική κίνηση και αναπτύχθηκε αγκύλωση στην άρθρωση. (Casavant & Hastings, 2006).

Έχει αναφερθεί ότι η παθητική κίνηση που εκτελείται πολύ έντονα ή σε μεγάλο ROM, μπορεί να προκαλέσει μικροτραυματισμούς στο μυ. Αυτές οι μικρορήξεις προκαλούν αιμορραγία στο μυ, όπου η κατάσταση αυτή στη συνέχεια οδηγεί σε μια διαδικασία οστεοποίησης. Άρα το τραύμα που προκύπτει από αυτή την προσέγγιση εμπεριέχει τον κίνδυνο να υποκινηθεί περαιτέρω η ΕΟ. (Carr & Shepherd, 1998; Shehab et al, 2002; Vanden Bossche & Vanderstraeten G, 2005).

Η παραπάνω άποψη υποστηρίζεται και από τις μελέτες των Michelsson et al, σύμφωνα με τους οποίους η βίαιη παθητική διάταση των αρθρώσεων σε κουνέλια είναι σε θέση να προκαλέσει σχηματισμό έκτοπου οστού, και συγκεκριμένα δημιουργείται οστεοποιός μυοσίτιδα. Οι αρθρώσεις των κουνελιών που κινητοποιήθηκαν βίαια βρισκόντουσαν προηγουμένως σε ακινησία. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας η συχνότητα εμφάνισης του έκτοπου οστού φαίνεται ότι σχετίζεται με τη διάρκεια της ακινητοποίησης της άρθρωσης και τη συχνότητα της βίαιης κινητοποίησης. Για αυτό θα πρέπει να δίνεται

ιδιαίτερη προσοχή στην κινητοποίηση των αρθρώσεων κατά τη διάρκεια και μετά από μια περίοδο ακινητοποίησης. (Michelsson & Rauschnig, 1983; Michelsson et al, 1980). Αρκετοί συγγραφείς αναφέρονται στις παραπάνω μελέτες και λανθασμένα συμπεραίνουν ότι η άσκηση παθητικού ROM αντενδεικνύεται σε ασθενείς με παρουσία ή υπόνοια παρουσίας ΕΟ επειδή μπορεί να προκαλέσει ή να επιδεινώσει τον έκτοπο σχηματισμό. Όμως η άσκηση παθητικού ROM δεν είναι συνώνυμη με τη βίαιη κινητοποίηση της άρθρωσης. (Casavant & Hastings, 2006).

Υπάρχει όμως και αντίθετη άποψη για τη βίαιη κινητοποίηση της άρθρωσης, σύμφωνα με τη μελέτη του Garland DE et al. η βίαιη κινητοποίηση των αρθρώσεων με προϋπάρχουσα ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ, δεν επιδεινώνει το σχηματισμό του έκτοπου οστού. Η βίαιη κινητοποίηση εφαρμόστηκε σε αυτούς τους ασθενείς κάτω από αναισθησία. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη η βίαιη κινητοποίηση διατηρεί ένα χρήσιμο ROM της άρθρωσης και προλαμβάνει την αρθρική αγκύλωση. (Garland et al, 1982).

Χρειάζεται να γίνουν περισσότερες έρευνες όσον αφορά την καταλληλότητα των παθητικών ασκήσεων ROM σε ασθενείς με ΕΟ.

#### 4.5.3 Συνεχή παθητική κίνηση (CPM)

Οι πρώτες μελέτες της συνεχούς παθητικής κίνησης (CPM) έγιναν από το Salter το 1975, ο οποίος ερεύνησε την επούλωση των βλαβών του χόνδρου στις αρθρώσεις των γονάτων σε κουνέλια. Αυτός απέδειξε ότι το CPM είναι αποτελεσματικό στην προώθηση της επούλωσης του αρθρικού ιστού, καθώς και στην πρόληψη της δυσκαμψίας της άρθρωσης. (Linan et al, 2001).

Από τις αρχές της δεκαετίας του 1980, το CPM συνήθως χρησιμοποιείται για τη μετεγχειρητική αποκατάσταση των ασθενών μετά από ολική αρθροπλαστική γόνατος ή ύστερα από κάποιο τραυματισμό. Μετά από μια χειρουργική επέμβαση, ο ασθενής πονάει έντονα με αποτέλεσμα να αποτρέπεται η επαρκή κίνηση της συγκεκριμένης άρθρωσης. Όμως η κίνηση της άρθρωσης σε όλο το ROM, μετά από κάποια επέμβαση, είναι απαραίτητη προκειμένου να αποκτηθεί πάλι το κατάλληλο ROM της άρθρωσης. Τα μηχανήματα CPM μπορούν να κινήσουν την άρθρωση του ασθενή σταδιακά μέσα σε ένα καθορισμένο ROM για ένα παρατεταμένο χρονικό διάστημα, χωρίς την προσπάθεια του ασθενή. Έχει βρεθεί ότι το CPM χρησιμοποιείται για τη διατήρηση του ROM της άρθρωσης και τη μείωση της διάρκειας παραμονής του ασθενή στο νοσοκομείο. (Nadler et al, 1993).

Για την πρόληψη της ΕΟ έχει αναφερθεί ότι η χρήση ήπιας άσκησης εντός του ορίου του πόνου, π.χ. με τη βοήθεια του CPM, διατηρεί και βελτιώνει την κινητικότητα των αρθρώσεων

και μειώνει τη σπαστικότητα, χωρίς να επιδρά στον οστικό σχηματισμό (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005).

Σύμφωνα με μια μελέτη που έγινε σε ζώα το CPM αυξάνει το ROM της άρθρωσης και δεν επιδεινώνει το σχηματισμό του έκτοπου οστού. Συγκεκριμένα για τη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν 20 κουνέλια, όπου ένα οπίσθιο άκρο από κάθε κουνέλι ακινητοποιήθηκε για 3 εβδομάδες. Η ακινητοποίηση σε συνδυασμό με την καθημερινή βίαιη κινητοποίηση σε αυτό το άκρο προκλήθηκε έκτοπο οστό στο μυ του τετρακέφαλου των κουνελιών. Στη συνέχεια τα κουνέλια χωρίστηκαν ισόποσα σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα (ομάδα ελέγχου) δεν έλαβε καμία θεραπεία ενώ η δεύτερη ομάδα έλαβε θεραπεία με CPM. Η επίδραση του CPM για την ανάπτυξη της ΕΟ αξιολογήθηκε από ακτινογραφίες του μηριαίου οστού και από ιστολογική ανάλυση. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη διαπιστώθηκε ότι το CPM είναι χρήσιμο για τη διατήρηση του ROM του γόνατος ενώ δεν οδηγεί σε αύξηση της ΕΟ, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Van Susante et al, 1996).

Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη, ένας 27χρονος άνδρας εισήχθη 6 εβδομάδες μετά από σοβαρή ΚΕΚ (GCS = 3) για ενδονοσοκομειακή αποκατάσταση με παρουσία αμφιτερόπλευρης ΕΟ στα γόνατα. Εκτός από τη συνηθισμένη φυσικοθεραπεία σε αυτό τον ασθενή εφαρμόστηκε ένα μηχάνημα CPM σε διάρκεια 4 εβδομάδων αυξάνοντας το ROM των γονάτων (βλ. εικόνα 4.1). Το μηχάνημα CPM εφαρμόστηκε με τον ασθενή σε ύπτια θέση και με διάρκεια μέχρι και 30 λεπτά σε κάθε γόνατο του ασθενή. Τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας έδειξαν ότι η χρήση του CPM σε ασθενείς με ΕΟ δεν επιταχύνει την εξέλιξη του έκτοπου οστού. Ακόμα έχει αναφερθεί ότι η χρήση του CPM είναι μια αποτελεσματική και ασφαλής μέθοδος. (Linan et al, 2001).



**Εικόνα 4.1**

Συνεχή παθητική κίνηση (CPM) στην άρθρωση του γόνατος (προσαρμοσμένο από Linan et al, 2001)

Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί ότι κατά την εκτέλεση ενεργητικών ή παθητικών ασκήσεων ROM πρέπει να φροντίζεται να μην κινηθεί η άρθρωση με παρουσία ΕΟ πέρα από το ανώδυνο εύρος τροχιάς της κίνησης. Έχει αναφερθεί ότι οι ασκήσεις παθητικού ROM που εκτελούνται πέρα από το ανώδυνο εύρος τροχιάς είναι σε θέση να ενισχύσουν τη διαδικασία της οστεοποίησης με τη δημιουργία τοπικών αιμορραγιών, προκαλώντας έτσι μια φλεγμονώδη αντίδραση, η οποία με τη σειρά της μπορεί να οδηγεί σε αυξημένη δραστηριότητα οστεοβλαστών. (Pape et al, 2004; Robinson, 2006; Ellerin et al, 1999).

Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι οι ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή ΚΕΚ παρουσιάζουν διαταραχές του μυϊκού τόνου. Κατά την εκτέλεση ασκήσεων παθητικού ROM με μεγάλη ταχύτητα σε άκρα με σπαστικότητα, δηλαδή με αυξημένη μυϊκή τάση προκαλείται αύξηση της υπεραντακλαστικότητας και έτσι μπορεί να προκληθούν μικροτραυματισμοί στους περιάρθρικούς ιστούς. Επίσης όταν οι ασκήσεις αυτές εκτελούνται στο όριο του ROM σε άκρα με παρουσία υποτονίας και παράλυσης, όπου η άρθρωση δεν προστατεύεται από το φυσιολογικό μυϊκό τόνο, ενδέχεται να υπερδιατείνουν και να προκαλέσουν βλάβη στον περιάρθρικό συνδετικό ιστό. Και στις δύο περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί ανάπτυξη της ΕΟ, για αυτό η κινητοποίηση των αρθρώσεων πρέπει να είναι προσεκτική. (Carr & Shepherd, 1998).

#### 4.6 ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ (positioning)

Η σωστή τοποθέτηση (positioning) των άνω και κάτω άκρων έχει αναφερθεί από κάποιους συγγραφείς ότι αποτελεί μέρος της φυσικοθεραπευτικής διαχείρισης της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ (Linan et al, 2001; Ivanhoe & Hartman, 2004).

Είναι γενικά αποδεκτό ότι με τη σωστή τοποθέτηση του ασθενή και τις τακτικές αλλαγές θέσεων μειώνεται σημαντικά η σπαστικότητα και παρεμποδίζεται η ανάπτυξη των κατακλίσεων. Με αυτό τον τρόπο εξαλείφεται ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης ΕΟ, εάν η τοποθέτηση και η μετακίνηση του ασθενή εκτελείται προσεκτικά. (Godges, 2005). Ακόμα έχει αναφερθεί ότι η κατάλληλη τοποθέτηση μειώνει τον κίνδυνο συγκάμψεων στους καμπήρες των ισχίων, μειώνοντας έτσι την πιθανότητα ανάπτυξης έκτοπου οστού σε αυτή την άρθρωση. (Godges, 2005).

Έχει αναφερθεί ότι σε ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού κατά τη φλεγμονώδη φάση του έκτοπου οστού η τοποθέτηση των ισχίων και των γονάτων σε 90° κάμψη και η εναλλαγή αυτής της θέσης κάθε τρεις ώρες μπορεί να επιτύχει τη διατήρηση του επαρκούς ROM στις

δύο αυτές αρθρώσεις. Με αυτό τον τρόπο βελτιώνεται η λειτουργική ανεξαρτησία του ασθενή. (Godges, 2005). Ακόμα έχει υποστηριχτεί ότι είναι εξαιρετικά σπάνιο να αναπτυχθεί ΕΟ σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη που έχουν μεταφερθεί εκτός κρεβατιού κατά τη διάρκεια του κώματος και ορθοστάτισαν με τη βοήθεια εκτατικού νάρθηκα γόνατος (Godges, 2005). Ακόμα η πρόωρη κινητικότητα στην αναπηρική καρέκλα μειώνει τη διάρκεια της ακινητοποίησης, η οποία πιστεύεται ότι είναι πρωταρχικός παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης της ΕΟ. (Godges, 2005).

Κατά τη μετακίνηση ασθενών σε κωματώδη κατάσταση θα πρέπει να υπάρχουν τουλάχιστον δύο φροντιστές προκειμένου να εξλειφθεί ο κίνδυνος τραυματισμού των άκρων. Η κίνηση της άρθρωσης σε ακραίο ROM μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία μικροτραυματισμών, ο οποίος είναι ένας πιθανός παράγοντας που μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη της ΕΟ. (Godges, 2005).

#### 4.6.1 Ύπτια θέση

Η πιο διαδεδομένη θέση των νευρολογικών ασθενών στους νοσοκομειακούς χώρους είναι η ύπτια κατάκλιση. Σε αυτή τη θέση είναι σημαντικό να προσέχεται η σωστή τοποθέτηση της κεφαλής και των άκρων. Όσον αφορά τη θέση της κεφαλής θα πρέπει να διατηρείται σε ουδέτερη θέση και να είναι ευθυγραμμισμένη με το υπόλοιπο σώμα του ασθενή. Με αυτό τον τρόπο αποφεύγεται η ανάπτυξη της σύγκαμψης στους μυς της αυχενικής μοίρας, η οποία μπορεί να τον εμποδίσει να αλληλεπιδράσει με το περιβάλλον του. Για αυτό πρέπει να τοποθετείται ένα σχετικό μεγάλο μαξιλάρι που να υποστηρίζει την κεφαλή και τους ώμους του ασθενή για να αποφεύγεται η υπερέκταση της αυχενικής μοίρας. Ακόμα επειδή οι περισσότεροι ασθενείς στην ύπτια κατάκλιση συνηθίζουν να έχουν το κεφάλι τους σε στροφή και πλάγια κάμψη, εξαιτίας της αυξημένης δραστηριότητας των μυών ή/και της αμέλειας, είναι χρήσιμο να τοποθετούνται σακιά με άμμο, τυλιγμένη πετσέτα ή ένα μαξιλάρι σφήνα για να διατηρηθεί η σωστή θέση της κεφαλής (βλ. εικόνα 4.2). (Hassett, 2005).





**Εικόνα 4.2**

Σωστή τοποθέτηση της κεφαλής στην ύπτια θέση, με ένα μαξιλάρι σφήνα για τη πρόληψη της πλάγιας κάμψης και στροφής του αυχένα (προσαρμοσμένο από Hassett, 2005).

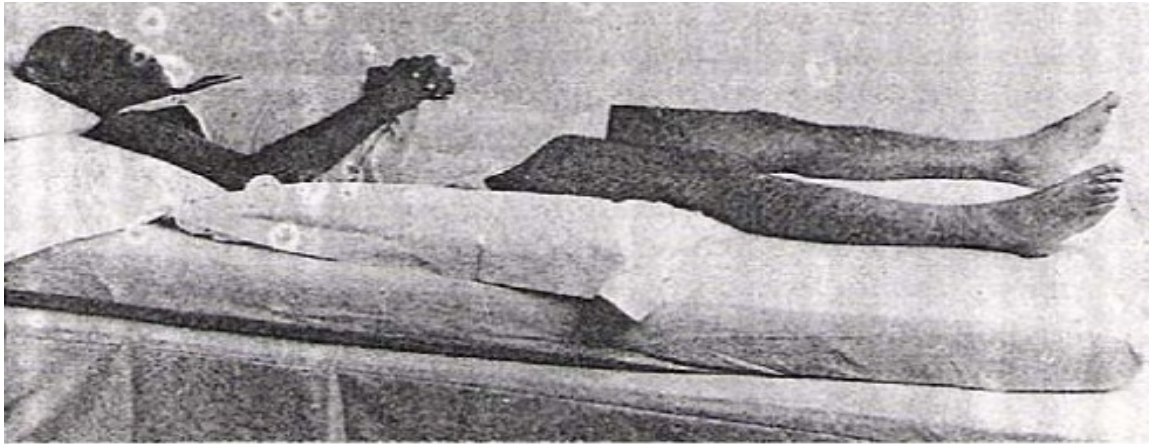
Ακόμα θα πρέπει να φροντίζεται η σωστή τοποθέτηση των άνω και κάτω άκρων με τη χρήση μαξιλαριών. Όσον αφορά τα άνω άκρα θα πρέπει η άρθρωση του ώμου να είναι σε ουδέτερη θέση στροφής και μικρή απαγωγή (βλ. εικόνα 4.3). Ακόμα πρέπει η άρθρωση του αγκώνα να είναι σε μικρή κάμψη και μέση θέση υπτιασμού / πρηνισμού. Επίσης ο καρπός πρέπει να είναι σε ουδέτερη θέση και χρήσιμο είναι η τοποθέτηση ενός ρολού στην παλάμη με τον αντίχειρα σε θέση αντίθεσης.



**Εικόνα 4.3**

Σωστή τοποθέτηση του άνω άκρου σε ύπτια θέση (προσαρμοσμένο από Ζανιά, 2009)

Όσον αφορά τα κάτω άκρα, πρέπει να τοποθετείται ένα μαξιλάρι κατά μήκος του κάτω άκρου με το γόνατο περίπου σε  $10^\circ$  κάμψης. Η απαγωγή των ισχίων πρέπει να είναι στο ίδιο ύψος με τους ώμους του ασθενή. Ακόμα πρέπει η άρθρωση του ισχίου να είναι σε ουδέτερη θέση στροφής. (βλ. εικόνα 4.4).



**Εικόνα 4.4**

Σωστή τοποθέτηση κάτω άκρων σε ύπτια θέση (προσαρμοσμένο από Ζανιά, 2009)

#### 4.6.2 Πλάγια θέση

Τα σημεία κλειδιά για την παθητική μεταφορά ενός ασθενή στην πλάγια θέση είναι οι ωμικές ζώνες και η λεκάνη ή τα γόνατα, εάν αυτά βρίσκονται σε κάμψη. Αρχικά στρέφεται το κεφάλι και ύστερα ο κορμός, είτε ταυτόχρονα είτε μεμονωμένα, με το άνω άκρο σε θέση  $90^\circ$  απαγωγής. Στην πλάγια θέση χρησιμοποιούνται μαξιλάρια στον κορμό και ανάμεσα στα γόνατα. Ακόμα χρησιμοποιούνται μαξιλάρια για τη σωστή τοποθέτηση του πάνω άνω άκρου. (βλ. εικόνα 4.5).



**Εικόνα 4.5**

Πλάγια κατάκλιση ασθενή (προσαρμοσμένο από Ζανιά, 2009)

### 4.6.3 Πρηνή θέση

Η πρηνή κατάκλιση είναι μια θέση όπου δε συνηθίζεται να τοποθετούνται οι ασθενείς λόγω της μειωμένης εξοικείωσης σε αυτή τη θέση. Στην πρηνή θέση, η κεφαλή του ασθενή θα πρέπει να αλλάζει συχνά μεριά στροφής για να μην επηρεαστεί το ασύμμετρο αυχενικό αντανακλαστικό και να μη συρρικνωθούν οι μύες της μιας πλευράς. Με την κατάλληλη τοποθέτηση των μαξιλαριών δεν πιέζεται η τραχειοστομία και ο καθετήρας, εφόσον υπάρχουν. (βλ. εικόνα 4.6). Πάντως δε μπορούν να τοποθετηθούν όλοι οι ασθενείς σε πρηνή κατάκλιση. Σε ασθενείς με αυξημένη ενδοκράνια πίεση θα πρέπει να αποφεύγεται η ανάρροπη θέση ενώ η προτεινόμενη θέση είναι η τοποθέτηση του ασθενή με ανύψωση της κεφαλής του κατά 30° (Μπαϊρακτάρης & Καρτσακλής, 2003).



**Εικόνα 4.6**

Πρηνή κατάκλιση (προσαρμοσμένο από Ζανιά, 2009)

### 4.7 ΧΡΗΣΗ ΝΑΡΘΗΚΑ

Ο νάρθηκας είναι μια εξωτερική κατασκευή, που έχει σχεδιαστεί για να κατανέμει ή να αφαιρεί τις δυνάμεις από και προς το σώμα με έναν ελεγχόμενο τρόπο. Ο σκοπός αυτής της κατασκευής είναι να εξασφαλίζεται ο έλεγχος της κίνησης ή/και να αποφεύγονται οι προσαρμοστικές αλλαγές των ιστών του σώματος.

Έχει αποδειχτεί ότι ο σειριακός γυψονάρθηκας είναι μια διαδικασία που βοηθάει τους ασθενείς με ΚΕΚ να αυξήσουν σταδιακά το παθητικό ROM τους και να μειώσουν τη σπαστικότητα στην προσβεβλημένη άρθρωση, έτσι ώστε να μπορούν να εκτελούν τις

καθημερινές δραστηριότητες με λιγότερη δυσκολία (Moseley AM et al, 2008). Αυτός ο γυψονάρθηκας συνήθως αφαιρείται μετά από αρκετές ημέρες έως μία εβδομάδα. Αυτή η διαδικασία επαναλαμβάνεται μέχρι το διαθέσιμο πλήρες ROM ή μέχρι τη στιγμή που δε θα απέλθει περαιτέρω βελτίωση.

Με την εφαρμογή του σειριακού γυψονάρθηκα, η άρθρωση ακινητοποιείται σε θέση επιμήκυνσης για μεγάλο χρονικό διάστημα με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο αριθμός των σαρκομερίων ενώ το αντίθετο συμβαίνει σε περίπτωση που ο μυς βρίσκεται σε θέση βράχυνσης. Ακόμα η συνεχής αργή διάταση που εφαρμόζεται από το σειριακό γυψονάρθηκα στον υπερτονικό μυ μπορεί να λειτουργήσει σαν ανασταλτικός παράγοντας στον κινητικό νευρώνα, λόγω του γεγονότος ότι η υπερτονία είναι εξαρτώμενη της ταχύτητας. Επίσης αυτός ο γυψονάρθηκας εφαρμόζει μια εκτατική δύναμη στον περιαρθρικό συνδετικό ιστό, επιτρέποντας έτσι τον ανασχηματισμό του και την επιμήκυνσή του. Επιπρόσθετα προσφέρεται εξωτερική σταθεροποίηση και έτσι επιτρέπεται η εφαρμογή του φυσιολογικού αισθητικού ερεθισμού όπως εφαρμογή της βαρύτητας. Στις εικόνες 4.7 και 4.8 απεικονίζεται ο σειριακός γυψονάρθηκας άνω και κάτω άκρου αντίστοιχα.



**Εικόνα 4.7**

Σειριακός γυψονάρθηκας άνω άκρου (προσαρμοσμένο από Hassett, 2005)



**Εικόνα 4.8 α και β**

Σειριακός γυψονάρθηκας κάτω άκρου (προσαρμοσμένο από

<http://www.nbtherapies.com/Casting.html> και

<http://evansjourneywithcp.blogspot.com/2009/06/serial-casting.html> αντίστοιχα)

Όταν έχουν επιτευχθεί τα αναμενόμενα αποτελέσματα από την εφαρμογή του σειριακού γυψονάρθηκα τότε η διακοπή της χρήσης του θα πρέπει να ακολουθείται από τους νάρθηκες ηρεμίας. Όμως αυτοί οι νάρθηκες δε θα πρέπει να παρεμβαίνουν στις καθημερινές δραστηριότητες του ατόμου και γι' αυτό το λόγο προτιμάται να χρησιμοποιούνται κατά τη διάρκεια της νύχτας. Με τη χρήση αυτών των νάρθηκων διατηρείται ή αυξάνεται το ROM και η ελαστικότητα των μαλακών μορίων και έτσι αποφεύγεται η ανάπτυξη ανεπιθύμητων βραχύνσεων.

Ένας άλλος τύπος νάρθηκα που μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με ΚΕΚ είναι ο λειτουργικός νάρθηκας. Αυτός ο νάρθηκας μπορεί να είναι οποιαδήποτε μορφή μεταφερόμενου εξωτερικού νάρθηκα που επιδρά σε μια άρθρωση, προσφέροντας σταθεροποίηση ή αποφυγή ανεπιθύμητων κινήσεων και διευκολύνει έτσι την ολοκλήρωση μιας δραστηριότητας όπως την ορθοστάτιση.

Σύμφωνα με τα παραπάνω η χρήση του σειριακού γυψονάρθηκα και του νάρθηκα ηρεμίας μπορεί να ωφελήσει όσους ασθενείς υποφέρουν από παθήσεις με αυξημένη πιθανότητα

ανάπτυξης συγκάμψεων σε συνέπεια μεγάλης υπέρτονιας ή ακινητοποίησης, όπως σε ασθενείς με ΚΕΚ, μακρόχρονη νοσηλεία στη ΜΕΘ κ.α. Όσον αφορά τη χρήση των νάρθηκων (splinting) για τη διαχείριση του έκτοπου οστού σε ασθενείς με ΚΕΚ έχει προταθεί από μερικές αναφορές ως μέρος του προγράμματος αποκατάστασης, όμως χωρίς να παραθέτουν περαιτέρω πληροφορίες (Ivanhoe & Hartman, 2004; Linan et al., 2001; Hassett, 2005).

Σύμφωνα με μια αναφορά σε έναν ασθενή με κλειστή ΚΕΚ, ο οποίος παρουσίασε σύγκαμψη στους καμπτήρες του αγκώνα και ΕΟ σε αυτή την άρθρωση, χρησιμοποιήθηκε σειριακός γυψονάρθηκας για την αποκατάσταση του ROM του αγκώνα. Με τη χρήση αυτού του νάρθηκα επιτεύχθηκε το λειτουργικό ROM με σταθεροποίηση της κατάστασης της ΕΟ. Ακόμα έχει αναφερθεί ότι δεν υπάρχει ουσιαστικά καμία επιστημονική απόδειξη ότι οι ελεγχόμενες ασκήσεις ROM ή η τοποθέτηση νάρθηκα προκαλεί ΕΟ στον αγκώνα. Οι ενεργητικές και παθητικές ασκήσεις, μαζί με το στατικό προοδευτικό νάρθηκα, θα πρέπει να εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση της ανάπτυξης ή προφανής ΕΟ. (Casavant & Hastings, 2006).

#### 4.8 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΚΑΘΑΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΕΟ

Εφόσον ο χειρουργικός καθαρισμός κριθεί απαραίτητος για τη θεραπεία του έκτοπου οστού τότε θα πρέπει να συνδυαστεί με άλλες μεθόδους θεραπείας. Η συνδυασμένη θεραπεία του έκτοπου οστού, όπως έχει αναφερθεί, έχει καλύτερα αποτελέσματα και μειώνει την πιθανότητα υποτροπής του, σε σχέση με τη χρησιμοποίηση μιας μόνο μεθόδους θεραπείας. (Vanden Bossche & Vanderstraeten, 2005). Ως μέσο συμπληρωματικής θεραπείας, εκτός από τη χορήγηση διάφορων ιατρικών μεθόδων, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η εφαρμογή ήπιας φυσικοθεραπείας (Fuller et al, 2005).

Η φυσικοθεραπευτική διαχείριση της ΕΟ μετά από τη χειρουργική επέμβαση είναι παρόμοια με την προ-εγχειρητική διαχείριση, με τη διαφορά ότι μετεγχειρητικά πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή:

- ★ στον έλεγχο του οιδήματος
- ★ στη διαχείριση της μετεγχειρητικής ουλής, και
- ★ στην πρόληψη των λοιμώξεων

(Tan, 2011).

Η μετεγχειρητική φυσικοθεραπεία είναι απαραίτητη μέχρι να σταθεροποιηθεί το ROM της προσβεβλημένης άρθρωσης και σημαντικός στόχος της είναι να διατηρηθεί το ROM που έχει ανακτηθεί από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ. (Garland, 1991 b). Ακόμα σημαντικό είναι να διατηρηθεί και να βελτιωθεί η λειτουργικότητα της άρθρωσης.

Έχει αναφερθεί ότι οι ασκήσεις παθητικού ROM χρησιμοποιούνται ως συμπληρωματική θεραπεία τρεις ημέρες μετά από το χειρουργικό καθαρισμό για την προφύλαξη της επανεμφάνισης του έκτοπου οστού (Manrogenis et al, 2011). Σύμφωνα με μια άλλη αναφορά προτείνεται ότι ο ασθενής πρέπει να διατηρείται σε κατάσταση ηρεμίας την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα και αμέσως μετά από αυτή την εβδομάδα ξεκινούν οι ασκήσεις παθητικού ROM, ως μέρος της φυσικοθεραπείας (Stover, 1997).

Ακόμα σύμφωνα με μια μελέτη έχει δείξει καλά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΚΕΚ, όπου ύστερα από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ στην άρθρωση του γόνατος, συμμετείχαν σε ένα ενδονοσοκομειακό πρόγραμμα αποκατάστασης. Αυτό το πρόγραμμα αποκατάστασης αποτελείται από ασκήσεις ROM, ήπια παθητική διάταση και ασκήσεις βάρους ανάλογα με την ανοχή του κάθε ασθενή. (Fuller et al, 2005).

Στην αρθρογραφία αρκετές μελέτες έχουν αναφερθεί στην ευεργετική επίδραση της χρήσης του μηχανήματος CPM για τη βελτίωση του ROM μετά από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ (Pape et al, 2004). Συγκεκριμένα, σύμφωνα με μια μελέτη εφαρμόστηκε παρατεταμένη συνεχής παθητική κίνηση (CPM) σε κωματώδεις ασθενείς με σοβαρή εγκεφαλική βλάβη (εύρους κώματος 16-120 ημέρες) μετά από τη χειρουργική επέμβαση για την αφαίρεση της περιαρθρικής ΕΟ στον αγκώνα (βλ. εικόνα 4.9 α και β). Σε αυτή την έρευνα το μηχάνημα CPM χρησιμοποιήθηκε 6 εβδομάδες πριν από την έναρξη του προγράμματος αποκατάστασης. Το CPM κινούσε την άρθρωση εντός του ανώδυνου ROM, όπου ο ασθενής θα μπορούσε να αντέξει. Όταν το CPM εφαρμόζεται με χαμηλή ταχύτητα μετά από τη χειρουργική επέμβαση τότε η κίνηση της άρθρωσης είναι ανώδυνη για τον ασθενή. Το εύρος της κίνησης σε αυτούς τους ασθενείς αυξήθηκε σταδιακά κάθε μέρα μέχρι να φτάσει η άρθρωση στο πλήρες ROM που είχε αποκτηθεί από τη χειρουργική επέμβαση. Η μελέτη συμπέρανε ότι η χρήση του μηχανήματος CPM μπορεί να διατηρήσει το ROM που έχει αποκτηθεί κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης, να προλάβει την αρθρική δυσκαμψία και να αποτρέψει την επανάληψη της ΕΟ κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών μετά από τη χειρουργική επέμβαση. (Ippolito et al, 1999 May).



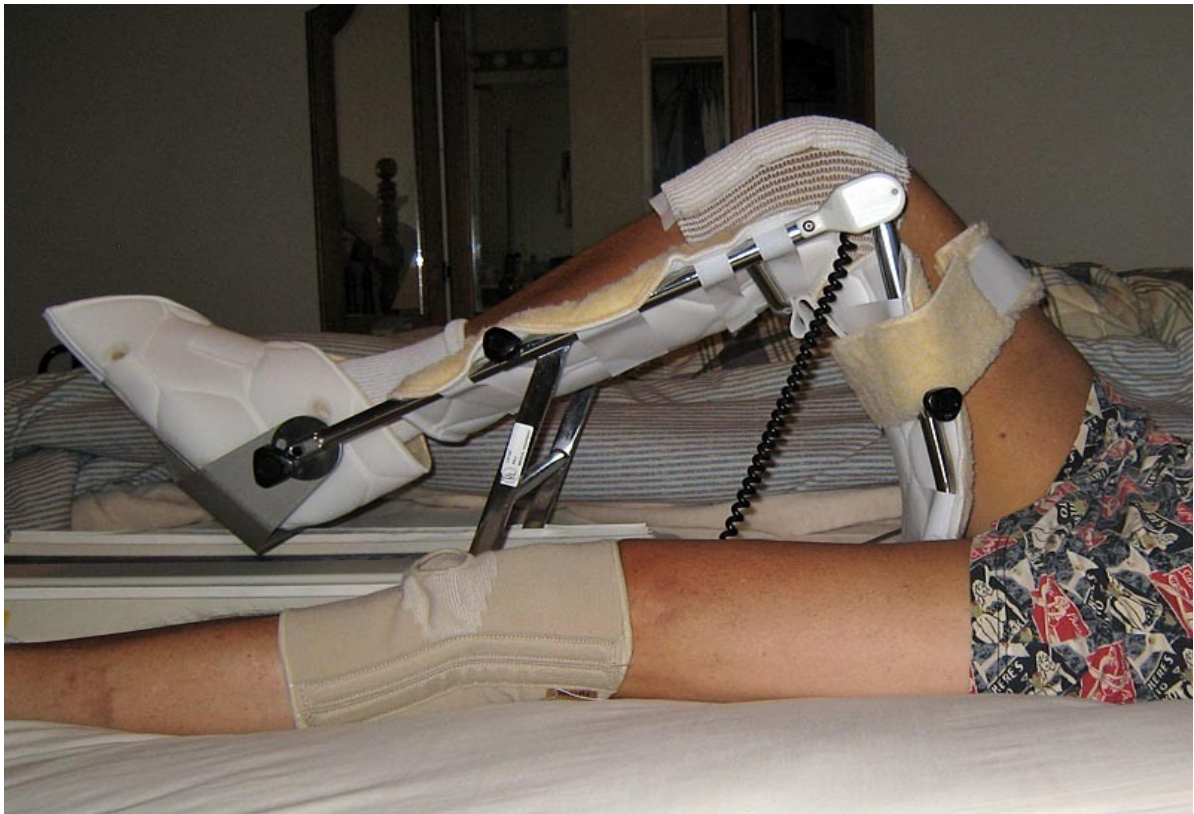
**Εικόνα 4.9**

Συνεχή παθητική κίνηση (CPM) άνω άκρου. **α.** CPM ώμου, αγκώνα και καρπού (προσαρμοσμένο από <http://www.dakolias.gr/exoplismos.htm>), **β.** CPM αγκώνα (προσαρμοσμένο από [http://www.emsphysio.co.uk/60\\_elbow-cpm.htm](http://www.emsphysio.co.uk/60_elbow-cpm.htm))

Οι ίδιοι ερευνητές μελέτησαν τη χρήση του CPM σε ασθενείς με ΚΕΚ, αμέσως μετά από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ στην άρθρωση του γόνατος, στην προσπάθεια να αποτραπεί η μετεγχειρητική απώλεια της κίνησης και η επανάληψη της ΕΟ (βλ. εικόνα 4.10). Με τη χρήση του μηχανήματος CPM, όπως και στην προηγούμενη έρευνα, η άρθρωση του γόνατος κινήθηκε στο ανώδυνο ROM και σταδιακά αυξήθηκε το εύρος της κίνησης μέχρι να ανακτηθεί όλο το ROM. Ύστερα από τη θεραπεία αξιολογήθηκε το ROM της άρθρωσης του γόνατος. Αυτή η μελέτη συμπέρανε ότι μετά τη χειρουργική επέμβαση η χρήση του μηχανήματος CPM, το οποίο χρησιμοποιείται μετεγχειρητικά για διάφορες παθολογικές καταστάσεις του γόνατος, είναι επιτυχής στην πρόληψη της δυσκαμψίας της άρθρωσης και στην επανάληψη της οστεοποίησης. Ακόμα παρατηρήθηκε ότι, όταν το πλήρες πρόγραμμα αποκατάστασης ξεκίνησε και η χρήση του μηχανήματος CPM σταμάτησε οι ασθενείς που παρουσίαζαν ελλιπή νευρολογικό έλεγχο στην εμπλεκόμενη άρθρωση του γόνατος άρχισαν να χάνουν κάποιο εύρος κίνησης στην άρθρωση. (Ippolito et al, 1999 Aug).



Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη η χρήση του CPM μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση της αρθρικής κίνησης μετά από το χειρουργικό καθαρισμό, αλλά δε μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι με τη χρήση του CPM μειώνεται πάντα η επανεμφάνιση της περιαρθρικής ΕΟ στο γόνατο μετά το χειρουργικό καθαρισμό της (βλ. εικόνα 4.10). Παρόλα αυτά σύμφωνα με αυτή την έρευνα έχει φανεί ότι υπάρχει χαμηλότερο ποσοστό υποτροπής περιαρθρικής ΕΟ στο γόνατο σε άτομα που εφαρμόστηκε CPM σε σύγκριση με τα άτομα, στα οποία δεν εφαρμόστηκε. Οι ερευνητές αυτής της μελέτης πιστεύουν ότι η χρήση του CPM θα μπορούσε να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο, αλλά η πιθανότητα υποτροπής μετά το χειρουργικό καθαρισμό της περιαρθρικής ΕΟ είναι αυστηρά εξαρτώμενη από τη νευρολογική αποκατάσταση των ασθενών που βρίσκονται σε κατάσταση κώματος (Garlan et al, 2000). Ακόμα μία αναφορά υποστηρίζει ότι μετά από τη χειρουργική επέμβαση της ΕΟ αποκτήθηκε μεγαλύτερο εύρος τροχιάς κίνησης σε ασθενείς που εφαρμόστηκε το μηχάνημα CPM σε σχέση με εκείνους που δε χρησιμοποιήθηκε CPM (Lazarus et al, 1999).



**Εικόνα 4.10**

Συνεχή παθητική κίνηση (CPM) κάτω άκρου (προσαρμοσμένο από <http://drugster.info/medic/term/machine-cpm/>)

Παρόλο που τονίζεται η χρησιμότητα της φυσικοθεραπείας μετά από τη χειρουργική επέμβαση της ΕΟ για την αποφυγή της επανεμφάνισής της, δεν υπάρχουν περαιτέρω έρευνες για τις μεθόδους της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με ΚΕΚ. Παρακάτω αναφέρονται κάποια στοιχεία φυσικοθεραπευτικής διαχείρισης της μετατραυματικής ΕΟ καθώς επίσης και ένα πρωτόκολλο θεραπείας, όμως όχι συγκεκριμένα σε ασθενείς με ΚΕΚ.

Μια έρευνα έχει μελετήσει ότι σε ασθενείς με μετατραυματική ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα, η ήπια φυσικοθεραπεία είναι αναγκαία μέθοδος μετά από την έγκαιρη χειρουργική επέμβαση. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη, η φυσικοθεραπεία μπορεί να αρχίσει ήδη από 24 έως 72 ώρες μετά την επέμβαση. Το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας περιλαμβάνει υποβοηθούμενες ασκήσεις ROM, ήπια παθητική διάταση, ενεργητικές ασκήσεις εντός του ανώδυνου ROM και τελικές ασκήσεις αντίστασης. (Yang et al, 2002).

Στην αρθρογραφία υπάρχει ένα πρωτόκολλο αποκατάστασης για τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργικό καθαρισμό της δευτεροβάθμιας ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα. Παρακάτω, σύμφωνα με αυτό το πρωτόκολλο, αναφέρονται οι στόχοι και οι τρόποι παρέμβασης σε αυτούς τους ασθενείς ανάλογα με τη φάση της αποκατάστασης. (Pho & Godges; Tan, 2011).

- **Πρώτη φάση** (1<sup>η</sup> εβδομάδα μετά από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ στην άρθρωση του αγκώνα)
  - ◆ Στόχοι
    1. Προστασία της χειρουργημένης περιοχής
    2. Έλεγχος και μείωση του οιδήματος
    3. Μείωση του πόνου
    4. Πρόληψη της λοίμωξης
    5. Απόκτηση του 80% του χειρουργικά διαθέσιμου ορίου με ασκήσεις παθητικού ROM
    6. Διατήρηση του ROM στις εγγύς και περιφερικές αρθρώσεις της χειρουργημένης περιοχής
  - ◆ Τρόποι παρέμβασης:
    1. Παρακολούθηση της χειρουργημένης περιοχής για τον έλεγχο οιδήματος και για την πρόληψη των λοιμώξεων

2. Οδηγίες στον ασθενή όσον αφορά την τροποποίηση της δραστηριότητας
  3. Εφαρμογή συνεχής παθητικής κίνησης στην άρθρωση του αγκώνα
  4. Υποβοηθούμενες ασκήσεις στην άκρα χείρα, στον ώμο και στον αγκώνα, εντός του ορίου ανοχής του ασθενή
- **Δεύτερη φάση** (2 - 8 εβδομάδες μετά από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ)
    - ◆ Στόχοι
      1. Μείωση του πόνου
      2. Διαχείριση του οιδήματος
      3. Ενθάρρυνση για δραστηριότητας της καθημερινής ζωής
      4. Προώθηση της κινητικότητας και της κατάλληλης ανάπλασης της ουλής
      5. Προώθηση του πλήρους παθητικού ROM της άρθρωσης του αγκώνα
      6. Ενθάρρυνση για ποιοτική μυϊκή συστολή
    - ◆ Τρόποι παρέμβαση
      1. Συνέχιση των τεχνικών διαχείρισης του οιδήματος και του πόνου
      2. Κινητοποίηση μαλακών ιστών
      3. Λεμφική μάλαξη του οιδήματος των ιστών, αν είναι παρών
      4. Κινητοποίηση της περιοχής μετά την αφαίρεση των χειρουργικών ραμμάτων και αφού η τομή είναι κλειστή
      5. Ασκήσεις παθητικού ROM: κάμψη / έκταση / πρηνισμός / υπτιασμός αγκώνα
      6. Υποβοηθούμενες ασκήσεις ROM: κάμψη / έκταση / πρηνισμός / υπτιασμός αγκώνα
      7. Ισομετρικές ασκήσεις στον καρπό και στην άρθρωση του ώμου, με υπομεγίστη ένταση
  - **Τρίτη φάση** (9 - 24 εβδομάδες μετά από το χειρουργικό καθαρισμό)
    - ◆ Στόχοι
      1. Αυτό-διαχείριση του πόνου
      2. Αποτροπή της διάχυτης ερυθρότητας της περιοχής του δέρματος με εξέλιξη στις λειτουργικές δραστηριότητες

3. Βελτίωση της δύναμης της λαβής στο 75% της μη εμπλακόμενης πλευράς και της δύναμης του καρπού εντός του 80%
4. Βελτίωση του ROM (αν ακόμα εξακολουθεί να είναι περιορισμένο)
5. Επιστροφή στα προηγούμενα επίπεδα δραστηριότητας

◆ Τρόποι παρέμβαση

1. Συνέχιση της διαχείρισης του πόνου και του οιδήματος
2. Εκπαίδευση του ασθενή με σωστή μηχανική όσον αφορά την τροποποίηση και την απόδοση της δραστηριότητας
3. Προοδευτικές ασκήσεις αντίστασης στην άρθρωση του ώμου, του αγκώνα και του καρπού
4. Ασκήσεις δακτύλων
5. Ασκήσεις προσομοίωση εργασίας (σε 16-20 εβδομάδες)

## 5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Κατά την ανασκόπηση της αρθρογραφίας για τη συλλογή πληροφοριών σχετικά με τη φυσικοθεραπευτική διαχείριση της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ διαπιστώθηκε ότι υπάρχουν διάφορα ελλείμματα και διχογνωμίες.

Αρχικά, αξίζει να τονιστεί ότι είναι σημαντικό οι φυσικοθεραπευτές, μέσα από τη καθημερινή επαφή με τους ασθενείς, να συμβάλλουν στην έγκαιρη αναγνώριση των πρώιμων σημείων και συμπτωμάτων της ΕΟ σε αυτούς τους ασθενείς. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια της μελέτης δε βρέθηκε αρκετό υλικό όσον αφορά τη φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση αυτών των ασθενών. Παρόλα αυτά έχει τονιστεί η χρησιμότητα της φυσικοθεραπευτικής συμβολής στην έγκαιρη αναγνώριση της ΕΟ.

Ακόμα, κατά την ανασκόπηση της φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ διαπιστώθηκε ότι υπάρχουν λιγότερες πληροφορίες. Πιο συγκεκριμένα, παρόλο που αναφέρονται κάποιες τεχνικές ως μέσα φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης της ΕΟ, όπως η σωστή τοποθέτηση των άκρων και η χρήση νάρθηκα, δε βρέθηκε εκτενή ανάλυση στην αρθρογραφία. Ακόμα, δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες για τις μεθόδους της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με ΚΕΚ ύστερα από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ.

Στην προσπάθεια προσέγγισης του θέματος παρατηρήθηκε ότι οι απόψεις στην αρθρογραφία δίστανται όσον αφορά την κινητοποίηση των προσβεβλημένων αρθρώσεων στην οξεία φλεγμονώδη φάση της ΕΟ. Συγκεκριμένα, η μια άποψη τονίζει τη σημασία της έγκαιρης κινητοποίησης, ώστε να αποφευχθούν οι συγκάψεις, οι μυϊκές ατροφίες και γενικά η αγκύλωση της άρθρωσης. Αντίθετα η άλλη πλευρά συνιστά διακοπή της κινητοποίησης των αρθρώσεων μέχρι να υποχωρήσουν τα φλεγμονώδη συμπτώματα της ΕΟ. Αυτός ο ισχυρισμός στηρίζεται στο γεγονός ότι μπορεί με τη κινητοποίηση της άρθρωσης σε αυτό το στάδιο να προκληθεί περαιτέρω φλεγμονή ή τραυματισμός στα μαλακά μόρια και έτσι να αυξηθεί η ποσότητα του έκτοπου οστού.

Ακόμα, οι έρευνες δεν έχουν καταλήξει σε μια κοινή συμφωνία όσον αφορά την καταλληλότητα των παθητικών ασκήσεων ROM σε ασθενείς με ΕΟ. Κάποιοι συνιστούν τις παθητικές ασκήσεις ROM έναντι της ανάπαυσης και υποστηρίζουν ότι με τη χρήση αυτών των ασκήσεων δε μπορεί να επιδεινωθεί η νόσος. Ακόμα, έχει υποστηριχτεί από κάποιους ερευνητές ότι η βίαιη παθητική κινητοποίηση της άρθρωσης δεν επιδεινώνει την κατάσταση του ασθενή. Αντίθετα, αρκετές έρευνες τονίζουν ότι η βίαιη παθητική κινητοποίηση μπορεί να υποκινήσει την ΕΟ λόγω των μικροτραυματισμών που μπορεί να δημιουργηθούν στα μαλακά μόρια κατά την κινητοποίηση. Πάντως, υπάρχει κοινή συμφωνία ότι η βίαιη

κινητοποίηση ύστερα από μεγάλη περίοδο ακινητοποίησης της άρθρωσης είναι ικανή να υποκινήσει ή να χειροτερέψει την ΕΟ. Ακόμα έχει επικρατήσει η άποψη ότι οι ήπιες παθητικές ασκήσεις εντός του ανώδυνου ROM, όπως με τη χρήση του μηχανήματος CPM, μπορεί να ωφελήσουν τον ασθενή με ΕΟ, βελτιώνοντας την κινητικότητα και μειώνοντας την πιθανότητα εμφάνισης συγκάμψεων στην προσβεβλημένη άρθρωση. Ακόμα οι ήπιες και προσεκτικές ασκήσεις μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την προφύλαξη της εμφάνισης της ΕΟ και είναι προτιμότερες από την ακινησία.

Συμπερασματικά, σύμφωνα με την ανασκόπηση του θέματος οι ενεργητικές ή υποβοηθούμενες ασκήσεις εντός του ανώδυνου εύρους τροχιάς είναι πιο αποτελεσματικές και ασφαλείς από τις παθητικές ασκήσεις στις αρθρώσεις των ασθενών με υπόνοια ή παρουσία έκτοπου οστού. Η άποψη αυτή αιτιολογείται από το γεγονός ότι με την ανάκτηση του εκούσιου ελέγχου των μυών αποφεύγεται η πιθανότητα δημιουργίας μικροτραυματισμών και τοπικών αιμορραγιών και έτσι αποφεύγεται η εμφάνιση ή η επανάληψη του έκτοπου οστού και βελτιώνεται η αρθρική κίνηση. Όμως οι περισσότεροι ασθενείς βρίσκονται σε κατάσταση κώματος και δε μπορούν να συμμετέχουν ενεργά στο πρόγραμμα αποκατάστασής τους και έτσι ο μοναδικός τρόπος κινητοποίησης είναι οι παθητικές ασκήσεις. Όμως η καταλληλότητα αυτών των ασκήσεων δίστανται. Παρόλα αυτά μπορούμε να πούμε ότι η παθητική άσκηση δεν ευθύνεται για την εξέλιξη της κατάστασης της ΕΟ αλλά ο τρόπος που χορηγείται σε αυτούς τους ασθενείς. Επομένως η ήπια και προσεκτική άσκηση εντός του ορίου του πόνου, όπως η χρήση του μηχανήματος CPM είναι σε θέση να βελτιώσει την κινητικότητα της άρθρωσης χωρίς να επιδράσει στο σχηματισμό του έκτοπου οστού. Ακόμα, αυτές οι ήπιες ασκήσεις θα πρέπει να εφαρμόζονται έγκαιρα σε ασθενείς με προδιάθεση εμφάνισης έκτοπου οστού ώστε να προληφθούν οι συγκάμψεις και η επακόλουθη δημιουργία ΕΟ από τη μετέπειτα κινητοποίηση. Ακόμα, κατά την οξεία φλεγμονώδη φάση της ΕΟ οι απόψεις δίστανται όσον αφορά την έναρξη της κινητοποίησης της άρθρωσης.

Επιπλέον, άλλοι μέθοδοι που μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε αυτούς τους ασθενείς είναι η σωστή τοποθέτηση και η χρήση νάρθηκα για την αποφυγή ή τη μείωση των συγκάμψεων, της σπαστικότητας και επομένως της ΕΟ.

Επιπλέον, η φυσικοθεραπεία είναι σημαντική ως συμπληρωματική θεραπεία ύστερα από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ ώστε να προληφθεί η υποτροπή της και να αποκτηθεί το εύρος που αποκτήθηκε κατά το χειρουργικό καθαρισμό. Οι τρόποι αποκατάστασης είναι οι ήπιες παθητικές ασκήσεις ROM, η χρήση του CPM και οι ασκήσεις με βάρη. Η χρήση του CPM έχει αποδειχτεί από αρκετές μελέτες ότι είναι χρήσιμη για τη βελτίωση του ROM μετά από το χειρουργικό καθαρισμό της ΕΟ σε ασθενείς με ΚΕΚ.

## ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Βασιλειάδης Γ & Σουκάκος Π (2006)**. Έκτοπη οστεοποίηση. Ιατρικό Βήμα. 38-44
2. **Beilby J & Mulligan H (2008)**. Deep vein thrombosis and heterotopic ossification following spinal cord injury - a clinical perspective for physiotherapists. *New Zealand Journal of Physiotherapy*. 36 (1): 7-14
3. **Bidner SM, Rubins IM, Desjardins JV, Zukor DJ & Goltzman D (1990)**. Evidence for a humoral mechanism for enhanced osteogenesis after head injury. *J Bone Joint Surg Am*. 72 (8):1144-9
4. **Cadosch D, Gautschi OP, Thyer M, Song S, Skirving AP, Filgueira L & Zellweger R (2009)**. Humoral factors enhance fracture-healing and callus formation in patients with traumatic brain injury. *J Bone Joint Surg Am*. 91 (2):282-8.
5. **Casavant AM & Hastings H II (2006)**. Heterotopic Ossification about the Elbow: A Therapist's Guide to Evaluation and Management. *J Hand Ther*. 19 (2):255-66
6. **Chao S, Joyce M & Suh J (2007)**. Treatment of Heterotopic Ossification. *Orthopaedics*. 30 (6):457
7. **Chua KS, Ng YS, Yap SG & Bok CW (2007)**. A Brief Review of Traumatic Brain Injury Rehabilitation. *Ann Acad Med Singapore*. 36 (1):31-42.
8. **Citta-Pietrolungo TJ, Alexander MA & Seg NL (1992)**. Early detection of heterotopic ossification in young patients with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 73:258-62
9. **Crawford CM, Varghese G, Mani MM, Neff JR (1986)**. Heterotopic ossification: are range of motion exercises contraindicated? *J Burn Care Rehabil*. 7(4):323-7
10. **Dalyan M, Kaya A, Berk F & Çakc A (1999)**. Heterotopic ossification in traumatic brain injury. *Physical Medicine*. 2 (2): 9-12
11. **Ellerin BE, Helfet D, Parikh S, Hotchkiss RN, Levin N, Nisce L, Nori D & Moni J (1999)**. Current therapy in the management of heterotopic ossification of the elbow: A Review with Case Studies 1. *Am J Phys Med Rehabil*. 78 (3):259-71
12. **Fuller DA, Mark A & Keenan MA (2005)**. Excision of heterotopic ossification from the knee: a functional outcome study. *Clin Orthop Relat Res*. 438:197-203
13. **Garga N & Lowenstein DH (2006)**. Posttraumatic Epilepsy: A Major Problem in Desperate Need of Major Advances. *Epilepsy Curr*. 6 (1):1-5
14. **Garlan D, Ippolito E, Formisano R, Farsetti P, Caterini R & Penta F (2000)**. Periarticular Ossification. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 82:1206-1206
15. **Garland DE (1988)**. Clinical observations on fractures and heterotopic ossification in the spinal cord and traumatic brain injured populations. *Clin Orthop Relat Res*. (233):86-101
16. **Garland DE (1991 a)**. A clinical perspective on common forms of acquired heterotopic ossification. *Clin Orthop Relat Res*. (263):13-29
17. **Garland DE (1991 b)**. Surgical approaches for resection of heterotopic ossification in traumatic brain-injured adults. *Clin Orthop Relat Res*. 263:59-70
18. **Garland DE & Toder L (1980)**. Fractures of the tibial diaphysis in adults with head injuries. *Clin Orthop*. 150:198-202
19. **Garland DE, Razza BE & Waters RL (1982)**. Forceful joint manipulation in head-injured adults with heterotopic ossification. *Clin Orthop Relat Res*. (169):133-8
20. **Garland DE & Dowking V (1983)**. Forearm fractures in the head-injured adult. *Clin Orthop*. 176:190-6
21. **Genet F, Marmorat JL, Lautridou C, Schnitzler A, Mailhan L & Denormandie P (2009)**. Impact of late surgical intervention on heterotopic ossification of the hip after traumatic neurological injury. *J Bone Joint Surg Br*. 91 (11):1493-8

22. **Ghajar J (2000).** Traumatic brain injury. *The Lancet.* 356: 923-26
23. **Greenwald BD & Rigg JL (2009).** Neurorehabilitation in Traumatic Brain Injury: Does It Make a Difference?. *Mount Sinai Journal Medicine.* 76 (2):182-9
24. **Hassett L (2005).** Physiotherapy for the Acute Care Management of Traumatic Brain Injury. *An Information Package*
25. **Heegaard W & Biros M (2007).** Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin N Am.* 25: 655–678
26. **Hendricks HT, Geurts AC, van Ginneken BC, Heeren AJ & Vos PE (2007).** Brain injury severity and autonomic dysregulation accurately predict heterotopic ossification in patients with traumatic brain injury. *Clin Rehabil.* 21 (6):545-53
27. **Hsu JE (2010).** Current Review of Heterotopic Ossification. *University of Pennsylvania Ortopaedic journal.* 20 :126-30
28. **Hudson SJ & Brett SJ (2006).** Heterotopic ossification – a long-term consequence of prolonged immobility. *Crit Care.* 10(6): 174
29. **Ippolito E, Formisano R, Caterini R, Farsetti P & Penta F (1999 May).** Resection of Elbow Ossification and Continuous Passive Motion in Postcomatose Patients. *J Hand Surg Am.* 24 (3):546-53
30. **Ippolito E, Formisano R, Caterini R, Farsetti P & Penta F (1999 Aug)** Operative treatment of heterotopic hip ossification in patients with coma after brain injury. *Clin Orthop Relat Res.* (365):130-8
31. **Ippolito E, Formisano R, Farsetti P, Caterini R & Penta F (1999 Jun).** Excision for the treatment of periarticular ossification of the knee in patients who have a traumatic brain injury. *J Bone Joint Surg Am.* 81 (6):783-9
32. **Ivanhoe CB & Hartman ET (2004).** Clinical caveats on medical assessment and treatment of pain after TBI. *J Head Trauma Rehabil.* 19 (1):29-39
33. **Knight L, Thornton H, Turner-Stokes L (2003).** Management of Neurogenic Heterotopic Ossification: Three case histories to illustrate the role of physiotherapy. *Physiotherapy.* 89 (8): 471–477
34. **Kushwaha VP & Garland DG (1998).** Extremity fractures in the patient with a traumatic brain injury. *J Am Acad Orthop Surg.* 6:298-307
35. **Lazarus M, Guttmann D, Rich C & Keenan M (1999).** Heterotopic ossification resection about the elbow. *NeuroRehabilitation.* 12, 145-153.
36. **Linan E, O'Dell MW & Pierce JM (2001).** Continuous passive motion in the management of heterotopic ossification in a brain injured patient. *Am J Phys Med Rehabil.* 80: 614–617
37. **Lo TC & Healy WL (2001).** Re-irradiation for prophylaxis of heterotopic ossification after hip surgery. *Br J Radiol.* 74 (882):503-6.
38. **Maheswarappa BM, Nair KPS, Taly AB, Shanthi S & Murali T (2004).** Heterotopic Ossification at Unusual Site in Traumatic Brain Injury. *JPMR* 15: 34-37
39. **Malhotra S, Pandyan AD, Rosewilliam S, Roffe C & Hermens H (2011).** Spasticity and contractures at the wrist after stroke: time course of development and their association with functional recovery of the upper limb. *Clin Rehabil.* 25 (2):184-91
40. **Mavrogenis AF, Soucacos PN & Papagelopoulos PJ (2011).** Heterotopic Ossification Revisited. *Orthopedics.* 34 (3):177
41. **McAuliffe JA & Wolfson AH (1997).** Early excision of heterotopic ossification about the elbow followed by radiation therapy. *J Bone Joint Surg Am.* 79 (5):749-55
42. **Melamed E, Robinson D, Halperin N, Wallach N, Keren O & Groswasser Z. (2002).** Brain injury-related heterotopic bone formation: treatment strategy and results. *Am.J Phys.Med Rehabil,* 81, 670-674



43. **Michelsson JE, Granroth G, Andersson LC (1980).** Myositis ossificans following forcible manipulation of the leg. A rabbit model for the study of heterotopic bone formation. *J Bone Joint Surg Am.* 62 (5):811-5
44. **Michelsson JE & Rauschnig W (1983).** Pathogenesis of experimental heterotopic bone formation following temporary forcible exercising of immobilized limbs. *Clin Orthop Relat Res.* (176):265-72
45. **Mitsionis GI, Lykissas MG, Kalos N, Paschos N, Beris AE, Georgoulis AD, Xenakis TA. (2009).** Functional outcome after excision of heterotopic ossification about the knee in ICU patients. *Int Orthop.* 33 (6):1619-25
46. **Moore TJ (1993).** Functional outcome following surgical excision of heterotopic ossification in patients with traumatic brain injury. *J Orthop Trauma.* 7, 11-14
47. **Moseley AM, Hassett LM, Leung J, Clare JS, Herbert RD & Harvey LA (2008).** Serial casting versus positioning for the treatment of elbow contractures in adults with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation* 22 (5): 406-417
48. **Nadler SF, Malanga GA & Zimmerman JR (1993).** Continuous passive motion in the rehabilitation setting. A retrospective study. *Am J Phys Med Rehabil.* 72 (3):162-5
49. **Pape HC, Marsh S, Morley JR, Krettek C & Giannoudis PV (2004).** Current concepts in the development of heterotopic ossification. *J Bone Joint Surg Br.* 86 (6):783-7
50. **Perkins R & Skirving AP (1987).** Callus formation and the rate of healing of femoral fractures in patients with head injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 69-B:521-4.
51. **Renfree KJ, Banovac K, Hornicek FJ, Lebwohl NH, Villanueva PA & Nedd KJ (1994).** Evaluation of serum osteoblast mitogenic activity in spinal cord and head injury patients with acute heterotopic ossification. *Spine (Phila Pa 1976).* 19 (7):740-6
52. **Ryu SR, Kim JH, Choi IS, Han JY & Lee SG (2008).** Heterotopic Ossification as an Unusual Complication After Guillain-Barré Syndrome: A Case Report. *Arch Phys Med Rehabil.* 89 (3):564-7
53. **Scalzitti DA (2003).** Because of the risk of developing heterotopic ossification, are passive range of motion exercises contraindicated following traumatic injuries? *Phys Ther.* 83 (7):659-7
54. **Shehab D, Elgazzar AH & Collier BD (2002).** Heterotopic Ossification. *J Nucl Med.* 43 (3):346-53
55. **Spencer RF (1987).** The effect of head injury on fracture healing: a quantitative assessment. *J Bone Joint Surg Br.* 69-B:525-8.
56. **Spielman G, Gennarelli TA & Rogers CR (1983).** Disodium etidronate: its role in preventing heterotopic ossification in severe head injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 64 (11):539-42
57. **Stover SL, Hataway CJ & Zeiger HE (1975).** Heterotopic ossification in spinal cord-injured patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 56 (5):199-204
58. **Trentz OA, Handschin AE, Bestmann L, Hoerstrup SP, Trentz OL & Platz A (2005).** Influence of brain injury on early posttraumatic bone metabolism. *Crit Care Med.* 33 (2):399-406
59. **Van Kuijk AA, Geurts AC & Van Kuppevelt HJ (2002).** Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord.* 40: 313–326
60. **Van Susante JL, Buma P, Kirn HK & Salter RB (1996).** Traumatic heterotopic bone formation in the quadriceps muscle. No progression by continuous passive motion in rabbits. *Acta Orthop Scand.* 67 (5):450-4
61. **Vanden Bossche L & Vanderstraeten G (2005).** Heterotopic ossification: a review. *J Rehabil Med.* 37 (3):129-36

62. **Watanabe TK & Sant MO (2001)**. Common medical complications of traumatic brain injury. *Physical Medicine and Rehabilitation: state of the arts reviews*. 15, 283-299
63. **Yang SC, Chen AC, Chao EK, Yuan LJ, Lee MS & Ueng SW (2002)**. Early surgical management for heterotopic ossification about the elbow presenting as limited range of motion associated with ulnar neuropathy. *Chang Gung Med J*. 25 (4):245-52.
64. **Yıldız N & Ardic F (2010)**. Pathophysiology and etiology of neurogenic heterotopic ossification/ Norojenik heterotopik ossifikasyonda patofizyoloji ve etiyoloji. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*.
65. **Zeilig G, Weingarden HP, Levy R, Peer I, Ohry A & Blumen N (2006)**. Heterotopic ossification in Guillain-Barré syndrome: Incidence and effects on functional outcome with long-term follow-up. *Arch Phys Med Rehabil*. 87 (1):92-5
66. **Ζανιά Α (2009)**. Συμπληρωματικές σημειώσεις εγαστηρίου: Φυσικοθεραπεία Νευρολογικών παθήσεων ΙΙ.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Carr J & Shepherd R (1998)**. Νευρολογική αποκατάσταση, βελτιστοποίηση των κινητικών επιδόσεων. Αθήνα: Παρισιάνου ΑΕ.
2. **Granacher R (2003)**. Traumatic Brain Injury. Methods for Clinical and Forensic Neuropsychiatric Assessment. London & New York: CRC Press LLC
3. **Robinson LR (2006)**. Trauma rehabilitation. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
4. **Συμεωνίδης Π (1996)**. Ορθοπαιδική Κακώσεις και παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος. Θεσσαλονίκη: University studio press

### ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

1. **Auri BP (2011)**. Posttraumatic Heterotopic Ossification Treatment & Management. Medscape reference. <http://emedicine.medscape.com/article/326242-treatment>
2. **Banovac K (2011)**. Heterotopic Ossification Treatment & Management. Medscape reference. <http://emedicine.medscape.com/article/327648-treatment>
3. **Campagnolo D (2011)**. Heterotopic Ossification in Spinal Cord Injury. Medscape reference. <http://emedicine.medscape.com/article/322003-overview#a1>
4. **Espay A (2010)**. Hydrocephalus. <http://emedicine.medscape.com/article/1135286-overview>
5. **Godges J (2005)**. Heterotopic ossification of the hip. Loma Linda University and University of Pasific Doctorate in Physical Therapy Programs.1-9. [http://xnet.kp.org/socal\\_rehabspecialists/ptr\\_library/05HipRegion/16Hip-HeterotopicOssification.pdf](http://xnet.kp.org/socal_rehabspecialists/ptr_library/05HipRegion/16Hip-HeterotopicOssification.pdf)
6. **Μπαϊρακτάρης Χ & Καρτσακλής Α. (2003)**. Νεώτερα δεδομένα στην προσέγγιση του οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Εγκέφαλος, αρχεία Νευρολογίας και ψυχιατρικής. <http://www.encephalos.gr/full/40-4-02g.htm>
7. **Pho C & Godges J**. Heterotopic ossification about the elbow: repair and rehabilitation. KPSocal Ortho PT Residency. [http://xnet.kp.org/socal\\_rehabspecialists/ptr\\_library/03ElbowRegion/19Elbow-HeterotopicOssification.pdf](http://xnet.kp.org/socal_rehabspecialists/ptr_library/03ElbowRegion/19Elbow-HeterotopicOssification.pdf)

8. **Ribbers GM (2010).** Brain Injury: Long term outcome after traumatic brain injury. International Encyclopedia of Rehabilitation. <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/338/>
9. **Stover SL (1997).** Heterotopic Ossification - SCI InfoSheet #12. Spinal cord injury information network. Ημερομηνία πρόσβασης [March, 2009] από <http://www.spinalcord.uab.edu/show.asp?durki=21485>
10. **Tait R, Anstey K & Butterworth P (29 March 2010).** Incidence of self-reported brain injury and the relationship with substance abuse: findings from a longitudinal community survey. BioMed Central Ltd. Ημερομηνία πρόσβασης [29/02/2010] από <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/171>
11. **Tan B (2011).** Heterotopic Ossification. Physiopedia. [http://www.physio-pedia.com/index.php?title=Heterotrophic\\_Ossification](http://www.physio-pedia.com/index.php?title=Heterotrophic_Ossification).
12. **Τσούκας Ε (9 Μαρτίου 2011).** Φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με εγκεφαλική κάκωση. Ioannina Med. Ημερομηνία πρόσβασης [10/3/11] από [http://www.ioanninamed.gr/index.php?option=com\\_content&view=article&id=359%3Aphysiotherapy-management-of-patients-with-traumatic-brain-injury&catid=120%3Aphysiotherapy-rehabilitation&Itemid=14&lang=el](http://www.ioanninamed.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=359%3Aphysiotherapy-management-of-patients-with-traumatic-brain-injury&catid=120%3Aphysiotherapy-rehabilitation&Itemid=14&lang=el)