

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΤΙΤΛΟΣ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:**

**Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΤΟΥ  
ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ, ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΒΑΘΜΟΙ  
ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ**



**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΑ ΣΠΟΥΔΑΣΤΩΝ:**

**ΒΑΣΙΛΑΚΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ (ΑΜ 676)**

**ΠΑΡΑΣΚΕΥΟΠΟΥΛΟΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ (ΑΜ 756)**

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:**

**κος ΚΟΥΤΣΟΓΙΑΝΝΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ**

**ΑΙΓΙΟ 2012**

| <b>Περιεχόμενα</b>   | <b>Σελίδα</b> |
|--|---------------|
| <b>Περίληψη</b>  | <b>4</b>      |
| <b>ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>  | <b>5</b>      |
| <b>Εισαγωγή</b>  | <b>6</b>      |
| <b>A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>   | <b>8</b>      |
| <b>1. Περιγραφή της κάκωσης του νωτιαίου μυελού</b>              | <b>9</b>      |
| 1.1 Ορισμός της κάκωσης του νωτιαίου μυελού                      | 9             |
| 1.2 Μηχανισμοί της κάκωσης του νωτιαίου μυελού                   | 10            |
| 1.3 Παθολογική ανατομία  | 13            |
| <b>2. Ταξινόμηση των κακώσεων του νωτιαίου μυελού</b>            | <b>14</b>     |
| <b>3. Μακροχρόνιες επιπλοκές</b>                                 | <b>17</b>     |
| 3.1 Καρδιαγγειακό σύστημα  | 17            |
| 3.2 Αναπνευστικό σύστημα   | 18            |
| 3.3 Γαστρεντερικό σύστημα  | 19            |
| 3.4 Ουρογενετικό σύστημα   | 19            |
| 3.5 Μυοσκελετικό σύστημα   | 21            |
| 3.6 Καλυπτήριο σύστημα   | 22            |
| 3.7 Νευρικό σύστημα  | 22            |
| <b>4. Επιδημιολογική εικόνα των κακώσεων του νωτιαίου μυελού</b> | <b>23</b>     |
| 4.1 Επιπολασμός  | 23            |
| 4.2 Δημογραφικά χαρακτηριστικά των κακώσεων νωτιαίου μυελού      | 26            |
| 4.2.1 Ηλικία της κάκωσης   | 26            |
| 4.2.2 Φύλο   | 27            |
| 4.2.3 Αιτιολογία των κακώσεων                                    | 27            |
| 4.2.4 Η σοβαρότητα των κακώσεων                                  | 28            |
| 4.2.5 Προσδόκιμο ζωής  | 30            |
| <b>B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>   | <b>32</b>     |
| <b>1. Κλινική εικόνα</b>   | <b>33</b>     |
| <b>2. Διάγνωση</b>   | <b>36</b>     |
| <b>3. Στόχοι φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης</b>                   | <b>38</b>     |
| 3.1 Αναπνευστική λειτουργία                                      | 38            |
| 3.2 Πρόληψη της σύγκραμψης των μυών και άλλων μαλακών μορίων     | 41            |

|                             |    |
|-----------------------------|----|
| 3.3 Εκπαίδευση του ασθενούς | 43 |
| <b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> | 47 |
| Συμπέρασμα                  | 48 |
| Ελληνόγλωσση βιβλιογραφία   | 49 |
| Ξενόγλωσση βιβλιογραφία     | 49 |
| Δικτυακοί τόποι             | 56 |

| <b>Κατάλογος πινάκων</b>   | <b>Σελίδα</b> |
|--|---------------|
| Πίνακας 1. Ταξινόμηση των κακώσεων με βάση τον μηχανισμό πρόκλησης           | 15            |
| Πίνακας 2. Ταξινόμηση των κακώσεων ανά επίπεδο                               | 16            |
| Πίνακας 3. Έρευνες για τον επιπολασμό των κακώσεων του νωτιαίου μυελού       | 24            |
| Πίνακας 4. Μεταβολές στην ηλικία κατά την έναρξη της κάκωσης νωτιαίου μυελού | 26            |
| Πίνακας 5. Μεταβολές στην αιτιολογία της κάκωσης νωτιαίου μυελού             | 28            |

## Περίληψη

Μέχρι τα μισά περίπου του προηγούμενου αιώνα, η κάκωση του νωτιαίου μυελού ισοδυναμούσε με τη θανατική καταδίκη ή, στην καλύτερη περίπτωση, με την εικόνα ενός ανθρώπου καθηλωμένου σε αναπηρικό αμαξίδιο, και τα ποσοστά αποκατάστασης του ασθενούς που υπέφερε από μια τέτοια κάκωση ήταν από μηδαμινά έως ελάχιστα. Στην πορεία, και με την εξέλιξη της επιστήμης, τα ποσοστά επιτυχίας αυξήθηκαν και εκτόπισαν οριστικά την παραπάνω αντίληψη. Τώρα πια, ένας οργανωμένος τρόπος αντιμετώπισης, μέσα από ένα πρόγραμμα αποκατάστασης, επιτρέπει στη συντριπτική πλειονότητα των ασθενών με κάκωση του νωτιαίου μυελού να επιστρέψουν σε ένα λειτουργικό επίπεδο και να γίνουν και πάλι χρήσιμα και λειτουργικά άτομα στην κοινωνία. Η φυσικοθεραπεία παίζει πρωτεύοντα ρόλο στην όλη διαδικασία.

Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι, παρόλο που η σοβαρότητα των περιστατικών δεν είναι της ίδιας έντασης σε σχέση με αυτή που ήταν πριν από τον Β΄ Παγκόσμιο Πόλεμο, πολλές φορές οδηγεί σε αδυναμία κινητικότητας και, κατ' επέκταση, σε έλλειψη ή μείωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς. Γι' αυτό τον λόγο, κρίνεται χρήσιμη σήμερα η μελέτη των μηχανισμών, των αιτιών, των μακροχρόνιων επιπλοκών και της κλινικής εικόνας που έχει ο εν λόγω τραυματισμός, ώστε να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα στη ρίζα του.

## **A. ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα τελευταία χρόνια, που η πλειονότητα των κοινωνιών είναι δημοκρατικές και το πρόβλημα της επιβίωσης έχει επιλυθεί, το ζητούμενο είναι, αφενός, η όσο το δυνατόν μεγαλύτερη παράταση ζωής του πληθυσμού τους και, αφετέρου, η ποιότητα ζωής αυτού του πληθυσμού. Κρίνεται απαραίτητο, επομένως, να δοθεί έμφαση στην αντιμετώπιση των διάφορων ειδών τραυματισμών, καθώς έχουν γίνει σήμερα μία από τις σημαντικότερες αιτίες που απειλούν την ανθρώπινη ζωή και υγεία (Dincer et al, 1992) και δρουν αντίστροφα στην αυξητική τάση του προσδόκιμου ζωής που καταγράφεται στις στατιστικές έρευνες των τελευταίων ετών.

Ένας από αυτούς τους τραυματισμούς είναι και η κάκωση του νωτιαίου μυελού, η οποία προέρχεται, κατά κύριο λόγο, από τα τροχαία ατυχήματα, τις πτώσεις που οφείλονται σε πτώση από ύψος ή γλίστρημα και τις πράξεις βίας. Αποτελεί τεράστιο κοινωνικοοικονομικό πρόβλημα, καθώς η μέση ηλικία των ατόμων που πλήττονται από αυτή είναι ιδιαίτερα μικρή (αφορά κυρίως τους ανθρώπους που βρίσκονται στην παραγωγική τους ηλικία), και δημιουργεί ανυπολόγιστη ζημιά στην ψυχολογική κατάσταση των ασθενών. Αυτό σημαίνει ότι αποτελεί και ένα σημαντικό εμπόδιο για την περαιτέρω εξέλιξη των κοινωνιών, καθώς μειώνει τον αριθμό των ενεργών ατόμων του πληθυσμού. Οπότε, ο επιπολασμός, και γενικότερα η επιδημιολογία των κακώσεων του νωτιαίου μυελού, είναι ζητήματα που πρέπει να μελετηθούν άμεσα και εις βάθος, εξαιτίας της υψηλής επίδρασης που έχει αυτή τόσο σε προσωπικό και βιοψυχολογικό επίπεδο όσο και σε κοινωνικο-οικονομικό, βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα, με απώτερο σκοπό τη μείωση και, αν είναι δυνατόν, την εξάλειψή του.

Σκοπός, λοιπόν, της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη της επιδημιολογικής εικόνας των κακώσεων του νωτιαίου μυελού και ό,τι μπορεί να τη συμπληρώνει αυτή, δηλαδή, η συχνότητα των περιστατικών, οι αιτίες και οι βαθμοί αναπηρίας αυτού του είδους τραυματισμού, σε συνάρτηση πάντα με την επιστήμη της φυσικοθεραπείας. Γι' αυτό τον λόγο, η εργασία θα χωριστεί σε δύο μέρη, ένα γενικό και ένα ειδικό.

Πιο συγκεκριμένα, στο γενικό μέρος θα συμπεριλαμβάνονται τα εξής:

Στο πρώτο κεφάλαιο, θα γίνει μια ιδιαίτερα αναλυτική περιγραφή της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, προκειμένου να γίνει κατανοητό στους αναγνώστες της εργασίας τι ακριβώς είναι αυτή η κάκωση, και ενόψει της θα αποτελούν ο ορισμός της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, οι μηχανισμοί της και η παθολογική της ανατομία.

Στο δεύτερο κεφάλαιο, θα παρουσιαστούν με εκτενή αλλά απλοϊκό τρόπο τα είδη της εν λόγω κάκωσης, έτσι ώστε να συμπληρωθεί η εικόνα της.

Το τρίτο κεφάλαιο θα αφορά στις μακροχρόνιες επιπλοκές που μπορεί να έχει η κάκωση του νωτιαίου μυελού στον άνθρωπο και επηρεάζουν τον βαθμό της υγείας του, την ποιότητα της ζωής του και σε κάποιες περιπτώσεις και την ίδια τη ζωή του, και

Στο τέταρτο κεφάλαιο θα παρουσιαστούν τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, μέσα από έρευνες που έχουν δει το φως της δημοσιότητας, κατά το παρελθόν, και καθοδηγούν σήμερα τους επιστήμονες στην εύρεση λύσης για την αντιμετώπιση του φαινομένου.

Στο ειδικό μέρος, το οποίο θα σχετίζεται με την επιστήμη της φυσικοθεραπείας, θα συμπεριλαμβάνει τα εξής:

Στο πρώτο κεφάλαιο θα γίνει η αναλυτική παρουσίαση της κλινικής εικόνας της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, καθώς και όλων των συνδρόμων που δημιουργούνται ως αποτέλεσμα αυτής, προκειμένου να γνωρίσει ο δυνάμει φυσικοθεραπευτής τη μορφή της.

Στο δεύτερο κεφάλαιο, θα καταγραφούν οι τρόποι διάγνωσης της συγκεκριμένης κάκωσης, με σκοπό να γίνει αντιληπτός ο τρόπος που μπορεί ο ειδικός να πει με σιγουριά ότι πρόκειται για κάκωση νωτιαίου μυελού.

Στο τρίτο κεφάλαιο θα συγκεκριμενοποιηθούν οι στόχοι της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης, οι οποίοι θα προκύπτουν ως αποτέλεσμα της κλινικής εικόνας, της διάγνωσης και των μηχανισμών που τη συνθέτουν, και

Στο τέταρτο κεφάλαιο θα αναφερθούν και θα εξηγηθούν μερικοί τρόποι με τους οποίους μπορεί ο φυσικοθεραπευτής να εκπαιδεύσει τον ασθενή με κάκωση του νωτιαίου μυελού, έτσι ώστε να μάθει ο τελευταίος να είναι αυτόνομος και να σταματήσει να είναι εξαρτώμενος από το συγγενικό και φιλικό του περιβάλλον.

Η εργασία, όμως, θα ολοκληρωθεί με το συμπέρασμα που θα εξαχθεί από τους συντάκτες και ερευνητές της, με σκοπό την εξέλιξη της έρευνας και εν τέλει τη μείωση, όσο αυτό είναι εφικτό, παρόμοιων περιστατικών.



## **A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

# 1. Περιγραφή της κάκωσης του νωτιαίου μυελού

## 1.1 Ορισμός της κάκωσης του νωτιαίου μυελού

Μέχρι τον Β΄ Παγκόσμιο Πόλεμο, μια σοβαρή βλάβη του νωτιαίου μυελού σήμαινε σίγουρο θάνατο ή, στην καλύτερη περίπτωση, παραλυσία και καθήλωση σε αναπηρικό καροτσάκι, η οποία, στη συνέχεια, θα ήταν υπεύθυνη για μια σειρά άλλων επιπλοκών, δευτερογενών, όπως αναπνευστικά προβλήματα ή θρόμβοι (Wigglesworth, 1992). Οπότε, το πρώτο πράγμα που ερχόταν στο μυαλό κάποιου, κατά το παρελθόν, όταν γινόταν λόγος για κάκωση του νωτιαίου μυελού, ήταν η εικόνα ενός ατόμου με ειδικές ανάγκες, που βρίσκεται σε αναπηρική καρέκλα και αντιμετωπίζει παράλυση και αναπηρία (Gerhard et al, 1992).

Την περιγραφή αυτή δε ενισχύει ακόμα περισσότερο η άποψη του Πατέρα της διαχείρισης της κάκωσης του νωτιαίου μυελού Ludwig Guttman (1976), ο οποίος έγραψε: *«Από τις πολλές μορφές αναπηρίας που μπορεί να ταλανίζουν την ανθρωπότητα, μια σοβαρή ασθένεια ή τραυματισμός του νωτιαίου μυελού αποτελούν μία από τις πιο σοβαρές συμφορές στη ζωή του ανθρώπου»*. Στην πραγματικότητα, όμως, δεν είναι καθόλου έτσι τα πράγματα, καθώς τα ποσοστά επιτυχίας στην αντιμετώπισή της ολοένα και αυξάνουν (Whiteneck et al, 1992), πράγμα που σημαίνει ότι, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, το άτομο το οποίο υπέστη κάκωση του νωτιαίου μυελού, επέρχεται η πλήρης αποκατάστασή του.

Ως γενική περιγραφή της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, όμως, θα μπορούσε να λεχθεί το εξής: Η σπονδυλική στήλη, παρά το γεγονός ότι, με τα σκληρά οστά της, προστατεύει τους μαλακούς ιστούς του νωτιαίου μυελού, οι σπόνδυλοι είναι πιθανόν να σπάσουν ή να μετατοπιστούν με μια πληθώρα τρόπων και να προκαλέσουν τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού. Οι βλάβες μπορεί να συμβούν σε οποιοδήποτε επίπεδο του νωτιαίου μυελού, και το τμήμα του εκείνο που τραυματίζεται, καθώς και η βαρύτητα του τραύματος, θα καθορίσουν ποιες σωματικές λειτουργίες θα περιοριστούν ή θα χαθούν (Giangregorio & McCartney, 2006). Εξαιτίας, όμως, ότι ο νωτιαίος μυελός λειτουργεί ως το κύριο μονοπάτι για τη μεταφορά των πληροφοριών μεταξύ του εγκεφάλου και του υπόλοιπου σώματος, μια βλάβη μπορεί να έχει σοβαρές φυσιολογικές συνέπειες.

Οι περισσότεροι τραυματισμοί του νωτιαίου μυελού δεν τον βλάπτουν άμεσα. Αντίθετα, μια βλάβη είναι πιθανόν να προκαλέσει κατάγματα και συμπίεση των σπονδύλων, οι οποίοι με τη σειρά τους συνθλίβουν και καταστρέφουν τους άξονες, δηλαδή τις επεκτάσεις των νευρικών κυττάρων που κουβαλούν σήματα πάνω και κάτω στον νωτιαίο μυελό, μεταξύ του εγκεφάλου και του υπόλοιπου σώματος. Ένας τραυματισμός του νωτιαίου μυελού μπορεί να βλάψει λίγους, πολλούς ή σχεδόν όλους τους άξονες. Κάποιες βλάβες θα επιτρέψουν

πλήρη ανάρρωση, ενώ κάποιες άλλες θα οδηγήσουν σε πλήρη παράλυση (Frey-Rindova et al, 2000).

Έτσι, λοιπόν, η κάκωση του νωτιαίου μυελού αναφέρεται σε οποιαδήποτε βλάβη του νωτιαίου μυελού έχει προκληθεί από τραυματισμό και όχι από ασθένεια (Shingu et al, 1994), και αποτελεί έναν ευρύτερο όρο ο οποίος αναφέρεται σε βλάβες στον νωτιαίο μυελό. Στις περισσότερες περιπτώσεις κακώσεων του νωτιαίου μυελού προκαλείται ως έναν βαθμό μόνιμη αναπηρία ή απώλεια της αισθητικότητας σε σημεία του σώματος που βρίσκονται κάτω από το ύψος της βλάβης. Ωστόσο, το ποσοστό της αναπηρίας εξαρτάται από την έκταση και το ακριβές σημείο της κάκωσης (Lin et al, 2002).

### ***1.2 Μηχανισμοί της κάκωσης του νωτιαίου μυελού***

Η κάκωση του νωτιαίου μυελού αποτελεί ένα πολύπλοκο φαινόμενο, το οποίο εξελίσσεται ταχύτατα μετά την πρωτογενή κάκωση (primary injury) μέσα από μια σειρά δευτερογενών κακώσεων (secondary injury) που συνοψίζονται σε τρεις κύριες βασικές συνιστώσες (Schwab & Bartholdi, 1996): (1) ιστική βλάβη, (2) δομικές και βιοχημικές κυτταρικές μεταβολές και (3) συστηματικές επιδράσεις. Μέσα σε διάστημα μερικών λεπτών από την πρωτογενή κάκωση, η αιμορραγία που προκαλείται από τη διακοπή της συνέχειας των αγγείων, επισυμβαίνει μέσα στη φαιά ουσία και επεκτείνεται κυκλοτερώς, καταλαμβάνοντας τη λευκή ουσία και τις πλάγιες δέσμες. Η ρήξη του ενδοθηλίου αυξάνει την εξαγγείωση υγρών και το οίδημα στην περιοχή.

Οι αλλαγές στην τοπική αιματική ροή, το οίδημα των ιστών και η συγκέντρωση των μεταβολιτών και χημικών μεσολαβητών εμπλέκονται μέσω πολύπλοκων μηχανισμών σε μια διαδικασία ιστικής καταστροφής, η οποία τελικά μπορεί να επεκταθεί, και να επιφέρει περαιτέρω βλάβη του νωτιαίου μυελού, καθώς και απώλεια νευρικών λειτουργιών (δευτερογενής κάκωση) (Damont et al, 2001). Η ισχαιμία και η φλεγμονή είναι πρωταρχικοί μηχανισμοί πρόκλησης της δευτερογενούς βλάβης. Επίσης, η τοπική ισχαιμία μπορεί να καταστήσει μια βλάβη μη αναστρέψιμη, παρόλο που αρχικά μπορεί να ήταν αναστρέψιμη. Επίσης, η μη αναστρέψιμη βλάβη των νευραξόνων οδηγεί σε θάνατο των κυττάρων πέρα από τη ζώνη της κάκωσης.

Πιο αναλυτικά, η βλάβη ξεκινά τη στιγμή του τραυματισμού, όταν παρεκτοπισμένα τεμάχια οστού, υλικό του δίσκου ή σύνδεσμοι χτυπούν ή σκίζουν τον ιστό του νωτιαίου μυελού. Οι άξονες αποκόπτονται ή τραυματίζονται ανεπανόρθωτα και σπάνε οι μεμβράνες των νευρικών κυττάρων. Πιθανόν να υπάρχει ρήξη των αιμοφόρων αγγείων και να προκληθεί

βαριά αιμορραγία στην κεντρική φαιά ουσία, η οποία μπορεί να εξαπλωθεί σε άλλες περιοχές του νωτιαίου μυελού στις επόμενες ώρες.

Μέσα σε λίγα λεπτά, ο νωτιαίος μυελός εμφανίζει εξοίδηση, ώστε να καλύψει όλη τη σπονδυλική κοιλότητα στο επίπεδο της βλάβης. Αυτό το οίδημα κόβει την αιματική ροή, η οποία παράλληλα κόβει τη ροή οξυγόνου στον ιστό του νωτιαίου μυελού. Παρατηρείται πτώση της αρτηριακής πίεσης, μερικές φορές δραματική, γιατί το σώμα χάνει την ικανότητα της αυτορύθμισης. Καθώς η πίεση πέφτει ακόμα περισσότερο, εμπλέκεται με την ηλεκτρική δραστηριότητα των νευρώνων και των αξόνων. Η καθεμία από τις μεταβολές που προκαλούνται, έχει μια σειρά επιπτώσεων. Πιο συγκεκριμένα (Yiezerski, 2009, Dumont et al, 2001, Bailes et al, 2007):

- Αλλαγές στην αιματική ροή προκαλούν συνεχιζόμενη βλάβη

Οι μεταβολές στην αιματική ροή μέσα και γύρω από τον νωτιαίο μυελό ξεκινούν στην τραυματική περιοχή, εξαπλώνονται στις γειτονικές περιοχές που δεν έχουν υποστεί βλάβη και μετά δημιουργούνται προβλήματα σε ολόκληρο το σώμα. Αμέσως μετά το τραύμα παρατηρείται μια έντονη μείωση της αιματικής ροής στο σημείο, που μπορεί να διαρκέσει έως και 24h και η οποία σταδιακά επιδεινώνεται, αν δεν αντιμετωπιστεί. Εξαιτίας των διαφορών στη σύσταση των ιστών, ο αντίκτυπος είναι μεγαλύτερος στην εσωτερική φαιά ουσία του νωτιαίου μυελού σε σχέση με την εξωτερική λευκή ουσία. Τα αιμοφόρα αγγεία της φαιάς ουσίας αρχίζουν πάλι να στάζουν σε διάστημα έως και 5min μετά τη βλάβη. Τα κύτταρα που επενδύουν τα αγγεία που παραμένουν ακόμα ανέπαφα στον νωτιαίο μυελό υφίστανται εξοίδηση, και αυτό μειώνει ακόμα περισσότερο την αιματική ροή της τραυματισμένης περιοχής. Ο συνδυασμός της διαρροής, της εξοίδησης και της επιβράδυνσης της αιματικής ροής εμποδίζει τη φυσιολογική μεταφορά του O<sub>2</sub> και των θρεπτικών συστατικών στους νευρώνες, προκαλώντας έτσι τον θάνατό τους. Το σώμα συνεχίζει να ρυθμίζει την αρτηριακή πίεση και τον καρδιακό ρυθμό, κατά τη διάρκεια της πρώτης 1 - 1 ½ ώρας, μετά τη βλάβη, αλλά, καθώς η μείωση στον ρυθμό της ροής του αίματος εξαπλώνεται, η αυτορύθμιση αποδιοργανώνεται. Έτσι, παρατηρείται πτώση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού.

- Η υπερέκκριση νευροδιαβιβαστών σκοτώνει τα νευρικά κύτταρα

Μετά τον τραυματισμό, μια υπερέκκριση των νευροδιαβιβαστών (χημικά που επιτρέπουν στους νευρώνες να στέλνουν σήματα ο ένας στον άλλο) μπορεί να προκαλέσει επιπρόσθετη βλάβη, μέσω της υπερδιέγερσης των νευρικών κυττάρων. Το γλουταμικό οξύ είναι ένας διεγερτικός νευροδιαβιβαστής, που συχνά χρησιμοποιείται από τα νευρικά κύτταρα στον νωτιαίο μυελό για να ενεργοποιήσει τη δραστηριότητα στους νευρώνες. Αλλά, όταν τα

κύτταρα του νωτιαίου μυελού τραυματίζονται, οι νευρώνες πλημμυρίζουν την περιοχή με γλουταμικό οξύ. Η υπερέκκριση γλουταμικού ενεργοποιεί μία καταστροφική διαδικασία που ονομάζεται “τοξικότητα λόγω υπερδιέγερσης”, η οποία διακόπτει τις φυσιολογικές διαδικασίες και σκοτώνει τους νευρώνες και τους ολιγοδενδρίτες, κάποια κύτταρα που περιβάλλουν και προστατεύουν τους άξονες.

- Η επέμβαση του ανοσολογικού συστήματος προκαλεί φλεγμονή

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός, ο οποίος ελέγχει αυστηρά τη δίοδο των κυττάρων και των μεγάλων μορίων μεταξύ της κυκλοφορίας και του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ), εμποδίζει την είσοδο των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος στον εγκέφαλο ή στον νωτιαίο μυελό. Ωστόσο, όταν ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός ρήγνυται, λόγω της διάτασης και διαρροής των αγγείων εντός του ιστού του νωτιαίου μυελού, τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος που φυσιολογικά κυκλοφορούν στο αίμα, πρωτίστως τα λευκά αιμοσφαίρια, μπορούν να εισβάλλουν στον περιβάλλοντα ιστό και να ενεργοποιήσουν μια φλεγμονώδη αντίδραση. Αυτή η φλεγμονή χαρακτηρίζεται από άθροιση υγρών και εισροή ανοσολογικών κυττάρων (ουδετερόφιλα, T-λεμφοκύτταρα, μακροφάγα και μονοκύτταρα).

- Οι ελεύθερες ρίζες επιτίθενται στα νευρικά κύτταρα

Μία άλλη συνέπεια της εισόδου του ανοσοποιητικού συστήματος στο ΚΝΣ είναι ότι η φλεγμονή επιταχύνει την παραγωγή πολύ ενεργών μορφών μορίων  $O_2$ , που ονομάζονται ελεύθερες ρίζες. Οι ελεύθερες ρίζες παράγονται σαν ένα συνοδό προϊόν του φυσιολογικού κυτταρικού μεταβολισμού. Στον υγιή νωτιαίο μυελό, ο αριθμός τους είναι αρκετά μικρός και έτσι δεν προκαλούν δυσμενή αποτελέσματα, αλλά η βλάβη του νωτιαίου μυελού και το ακόλουθο ρεύμα φλεγμονής που μεταφέρεται μέσα από τον ιστό ενεργοποιεί συγκεκριμένα κύτταρα για να υπερπαραγάγουν ελεύθερες ρίζες. Στη συνέχεια, αυτές επιτίθενται και απενεργοποιούν μόρια που είναι απαραίτητα για την κυτταρική λειτουργία, για παράδειγμα, εκείνα που βρίσκονται στις κυτταρικές μεμβράνες μέσω της τροποποίησης της χημικής τους δομής. Οι ελεύθερες ρίζες μπορούν επίσης να αλλάζουν τον τρόπο που τα κύτταρα ανταποκρίνονται σε φυσιολογικούς αυξητικούς παράγοντες, και έτσι μετατρέπουν τους προστατευτικούς αυτούς παράγοντες σε όργανα καταστροφής.

- Αυτοκαταστροφή νευρικών κυττάρων

Τα κύτταρα στον τραυματισμένο μυελό πεθαίνουν από ένα είδος προγραμματισμένου θανάτου που ονομάζεται απόπτωση, η οποία περιγράφεται ως κυτταρική αυτοκτονία, και συμβαίνει μέρες ή εβδομάδες μετά τη βλάβη. Η απόπτωση είναι ένα φυσιολογικό κυτταρικό γεγονός που συμβαίνει σε ένα πλήθος ιστών και κυτταρικών συστημάτων. Βοηθά το σώμα να

απαλλαγεί από τα γερασμένα και ασθενή κύτταρα, προκαλώντας τη συρρίκνωση και διάρρηξή τους. Τα γειτονικά συλλεκτικά κύτταρα ενδοκυτταρώνουν τα ράκη. Η απόπτωση φαίνεται να ρυθμίζεται από συγκεκριμένα μόρια που έχουν την ικανότητα είτε να ξεκινούν είτε να σταματούν τη διαδικασία. Η βλάβη του νωτιαίου μυελού ενεργοποιεί την απόπτωση που σκοτώνει τους ολιγοδενδρίτες στη βλαπτική περιοχή του νωτιαίου μυελού ή και εβδομάδες αργότερα. Ο θάνατος των ολιγοδενδριτών είναι ένα ακόμα πλήγμα τον ήδη τραυματισμένο νωτιαίο μυελό, αφού αυτά είναι τα κύτταρα που σχηματίζουν τη μυελίνη που περιτυλίγει τους άξονες και επιταχύνει τη μεταγωγή των νευρικών ώσεων. Η απόπτωση απογυμνώνει τους τραυματισμένους άξονες από τη μυελίνη σε γειτονικά μονοπάτια, ανοδικά ή καθοδικά, γεγονός το οποίο βλάπτει περαιτέρω την ικανότητα του νωτιαίου μυελού να επικοινωνεί με τον εγκέφαλο.

- Η δευτερογενής βλάβη απαιτεί έναν επιπρόσθετο φόρο (Dumont et al, 2001)

Όλοι οι μηχανισμοί δευτερογενούς βλάβης (περιορισμένη αιματική ροή, τοξικότητα, απο-υπερδιέγερση, φλεγμονή, απελευθέρωση ελεύθερων ριζών και απόπτωση) αυξάνουν την περιοχή της βλάβης στον τραυματισμένο νωτιαίο μυελό. Οι τραυματισμένοι άξονες γίνονται δυσλειτουργικοί, είτε λόγω της απογύμνωσής τους από τη μυελίνη είτε γιατί αποσυνδέονται από τον εγκέφαλο. Τα κύτταρα της γλοίας οργανώνονται για να σχηματίσουν μια ουλή που δημιουργεί έναν φραγμό σε εκείνους τους άξονες που θα μπορούσαν εν δυνάμει να αναγεννηθούν και να επανενωθούν. Ένας μικρός αριθμός αξόνων μπορεί να παραμείνει, αλλά δεν είναι αρκετός για να μεταφέρει πληροφορίες με νόημα στον εγκέφαλο.

### **1.3 Παθολογική ανατομία**

Παθολογοανατομικά, ο νωτιαίος μυελός παρουσιάζει σημαντικές ιστολογικές και αγγειακές αλλαγές μετά τον τραυματισμό. Οι αλλαγές αυτές είναι πολύ έκδηλες στο επίπεδο της βλάβης και ένα ή δύο μυελοτόμια πάνω και κάτω από αυτό. Σπάνια ο μυελός διατέμνεται, και ακόμα σπανιότερα παθαίνει ρήξη η χοριοαραχοειδής μήνιγγα.

Συνοπτικά, οι κύριες ιστοπαθολογικές μορφές της κάκωσης του νωτιαίου μυελού είναι οι εξής (Ginsberg, 2003):

1. Η διάσειση του νωτιαίου μυελού, που είναι γενικά μία προσωρινή αλλά αναστρέψιμη διαταραχή της λειτουργίας του.
2. Η θλάση του νωτιαίου μυελού, όπου υπάρχουν πραγματικές παθολογοανατομικές αλλοιώσεις που περιλαμβάνουν οίδημα και μικρές εστιακές αιμορραγίες, ενώ ο βαθμός της αποκατάστασης είναι λιγότερο πλήρης, όταν συμβαίνει ανιούσα ή κατιούσα εκφύλιση των νωτιαίων οδών.

3. Η ρήξη, η διάτμηση του νωτιαίου μυελού, που προϋποθέτει πραγματική διακοπή της συνέχειάς του, είναι ανίατη, και τα συμπτώματά της δεν εμφανίζουν βελτίωση. Λοίμως, όπως μηνιγγίτιδα ή μυελίτιδα, μπορεί να επιπλέξει την κατάσταση έπειτα από διάτμηση του νωτιαίου μυελού (Walton, 1984).

Αγγειακές αλλαγές μετά την κάκωση οφείλονται είτε μόνο στο τραύμα είτε είναι δευτεροπαθείς στο οίδημα. Αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης που ακολουθεί την κάκωση, σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης στην κυκλοφορία, που προκαλούν σπασμό στα νωτιαία αρτηριόλια. Κατά συνέπεια, η κάκωση του νωτιαίου μυελού προκαλεί μια σημαντική μείωση στην αιμάτωσή του και δημιουργείται, έτσι, ένας φαύλος κύκλος από ανοξία και οίδημα, που οδηγεί σε μεγαλύτερη ανοξία και ισχαιμία (Dumont et al, 2001).

## **2. Ταξινόμηση των κακώσεων του νωτιαίου μυελού**

Οι κακώσεις του νωτιαίου μυελού ταξινομούνται με δύο τρόπους: (Α) Με βάση τον μηχανισμό με τον οποίο προκαλούνται και (Β) με βάση το νευρολογικό τους αποτέλεσμα (Denis, 1983):

A. Ως προς τον μηχανισμό έχουμε τους εξής τύπους:

1. Κακώσεις από κάμψη (90-92%). Τα σπονδυλικά σώματα συμπιέζονται το ένα επί του άλλου, ενώ οι ακανθώδεις αποφύσεις απομακρύνονται. Η ασκούμενη δύναμη εξαντλείται επί του σπογγώδους σπονδυλικού σώματος, με αποτέλεσμα αυτό να συμπιέζεται, δημιουργώντας έτσι συμπιεστικό κάταγμα.

2. Κακώσεις από στροφή (90-92%). Συνήθως, η δύναμη που ασκείται, είναι συνδυασμός κάμψης και στροφής και σπανιότερα έκτασης και στροφής. Το αποτέλεσμα εξαρτάται από την περιοχή της σπονδυλικής στήλης στην οποία ασκείται η κάκωση. Έτσι, στην αυχενική μοίρα προκαλείται αμιγές εξάρθρωμα, ενώ στην οσφυϊκή μοίρα προκαλείται τόσο κάταγμα των αρθρικών αποφύσεων όσο και σφηνοειδής παραμόρφωση του κατώτερου σπονδύλου.

3. Κακώσεις από συμπίεση-αποσπαστική δύναμη (8-10%). Αφορούν στην αυχενική και οσφυϊκή μοίρα και προκαλούν εκρηκτικό κάταγμα του σπονδυλικού σώματος.

4. Κακώσεις από υπερέκταση που είναι σπάνιες (1%). Σε αυτές τις περιπτώσεις (συχνές στην αυχενική μοίρα) ανθίσταται κυρίως ο πρόσθιος επιμήκης σύνδεσμος, ενώ η βία εξαντλείται επί του σπονδυλικού τόξου.

5. Κακώσεις από δυνάμεις ολίσθησης. Αφορούν κυρίως στη θωρακική μοίρα και έχουν ως αποτέλεσμα την οριζόντια μετατόπιση του ανωτέρω τμήματος της σπονδυλικής στήλης

επί τω κατωτέρω. Το 9% των κακώσεων αυτών είναι συμπιεστικά κατάγματα που σχετίζονται κυρίως με ατελή παραπάρεση ή παραπληγία.

**Πίνακας 1.** Ταξινόμηση των κακώσεων με βάση τον μηχανισμό πρόκλησης

|  |        |   |
|--|--------|---|
| Κακώσεις από κάμψη                       | 90-92% | Άσκηση δύναμης στο σπογγώδες σπονδυλικό σώμα με αποτέλεσμα συμπιεστικό κάταγμα  |
| Κακώσεις από στροφή                      | 90-92% | Συνήθως κάμψη και στροφή είναι τα αίτια. Στον αυχένα προκαλείται αμιγές εξάρθρημα. Στην οσφύ, κάταγμα των αρθρικών αποφύσεων και σφηνοειδής παραμόρφωση του κατώτερου σπονδύλου |
| Κακώσεις από συμπίεση-αποσπαστική δύναμη | 8-10%  | Αυχενική και οσφυική μοίρα. Εκρηκτικό κάταγμα σπονδυλικού σώματος   |
| Κακώσεις από υπερέκταση                  | 1%     | Ανθίσταται ο πρόσθιος επιμήκης σύνδεσμος ενώ η πίεση ασκείται στο σπονδυλικό τόξο   |
| Κακώσεις από δυνάμεις ολίσθησης          | 9%     | Συνήθως θωρακική μοίρα Κίνηση του ανώτερου σπονδύλου επί του κατωτέρου. Πρόκληση ατελούς παραπάρεσης ή τετραπληγίας   |

B. Ως προς το νευρολογικό τους αποτέλεσμα ταξινομούνται κυρίως από την κλινική τους εικόνα σε (Burns, 2001):

1. Ατελείς κακώσεις, στις οποίες η κινητική και αισθητική λειτουργία έχει μειωθεί μετά τον τραυματισμό. Δηλαδή, υπάρχει κάποια αισθητικότητα από το ύψος της κάκωσης και κάτω, και σε



2. Πλήρεις κατώσεις, στις οποίες δημιουργείται πλήρης απώλεια κινητικότητας και αισθητικότητας μαζί με ορθοκυστικές διαταραχές. Πιο απλά, δεν υπάρχει καμία εκούσια κίνηση ή αισθητικότητα από το ύψος της κάκωσης και κάτω.

Από την άλλη πλευρά, όμως, υπάρχει και η ταξινόμηση ανάλογα με τη νευρολογική εικόνα της κάκωσης (Burns, 2003). Αυτή είναι η εξής:

Στάδιο Α. Πλήρης κινητική και αισθητική παραπληγία ή ορθοπληγία με ορθοκυστικές διαταραχές.

Στάδιο Β. Πλήρης κινητική παραπληγία αλλά διατήρηση της αισθητικότητας.

Στάδιο C. Ατελής νευρολογική βλάβη με διατήρηση άχρηστης κινητικότητας.

Στάδιο D. Ατελής παραπληγία αλλά με χρήσιμη κινητικότητα.

Στάδιο E. Καμιά νευρολογική βλάβη.

Συνοπτικά, η ταξινόμηση των κατώσεων ανά επίπεδο φαίνεται στον Πίνακα 1.

**Πίνακας 2.** Ταξινόμηση των κατώσεων ανά επίπεδο.

| Επίπεδο βλάβης        | Κινητικότητα   |
|-----------------------|--|
| Αυχενικό μυελοτόμιο 4 | Δεν υπάρχει καμία ικανότητα κίνησης στα άνω και κάτω άκρα. Ο ασθενής μπορεί να κινεί τον αυχένα.   |
| Αυχενικό μυελοτόμιο 5 | Ο ασθενής μπορεί να κινεί τον αυχένα. Υπάρχει κινητικότητα σε όλες τις κινήσεις του ώμου αλλά είναι αδύναμες, όπως και η κάμψη του αγκώνα. |
| Αυχενικό μυελοτόμιο 6 | Ο ασθενής έχει φυσιολογική δύναμη σε όλες τις κινήσεις του ώμου και της κάμψης του αγκώνα. Υπάρχει επίσης έκταση στον καρπό.               |
| Αυχενικό μυελοτόμιο 7 | Υπάρχει η ίδια κινητικότητα με το παραπάνω επίπεδο, καθώς και η έκταση του αγκώνα και των δακτύλων.  |
| Θωρακικό μυελοτόμιο 1 | Φυσιολογική δύναμη σε όλες τις μυϊκές ομάδες των άνω άκρων.  |
| Θωρακικό μυελοτόμιο 6 | Φυσιολογική δύναμη σε όλες τις μυϊκές ομάδες των άνω άκρων. Φυσιολογική κίνηση στους άνω ραχιαίους μύες της πλάτης και                     |

|                        |   |
|------------------------|---|
|                        | τους άνω μεσοπλεύριους.   |
| Θωρακικό μυελότομιο 12 | Φυσιολογική δύναμη σε όλες τις μυϊκές ομάδες των άνω άκρων, καθώς και σε όλους τους μύες του θώρακος, της κοιλιάς και της ράχης.  |
| Οσφυϊκό μυελότομιο 4   | Φυσιολογική δύναμη σε όλες τις μυϊκές ομάδες των άνω άκρων και του κορμού. Υπάρχει φυσιολογική κίνηση στους μύες που κάμπτουν το ισχίο και εκτείνουν το γόνατο.   |
| Οσφυϊκό μυελότομιο 5   | Φυσιολογική δύναμη σε όλες τις μυϊκές ομάδες των άνω άκρων και του κορμού. Υπάρχει φυσιολογική δύναμη στους μύες που κάμπτουν το ισχίο και εκτείνουν το γόνατο, ενώ μερική δύναμη υπάρχει σε όλες τις υπόλοιπες κινήσεις του ισχίου, καθώς και στην κάμψη του γόνατος και στις κινήσεις της ποδοκνημικής. |

Πηγή: Πράσινος, 2004.

### **3. Μακροχρόνιες επιπλοκές**

#### **3.1 Καρδιαγγειακό σύστημα**

Η βλάβη του νωτιαίου μυελού προκαλεί διακοπή της ομοιόστασης. Έτσι, όταν η επείγουσα ακινητοποίηση του ασθενή επιτευχθεί, είναι ουσιαστικό να αντιμετωπιστούν από την ομάδα πιθανές βλάβες άλλων συστημάτων στα οποία έχει επιδράσει η διαταραγμένη λειτουργία του νευρικού συστήματος. Ο ρόλος του καρδιαγγειακού συστήματος είναι ο έλεγχος της ικανότητας ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης. Η υπόταση μπορεί να είναι ιδιαίτερα εμφανής μετά τα γεύματα. Αυτό είναι αποτέλεσμα αυξημένης παροχής αίματος στον σπαγγικό ιστό, έκκρισης εντερικών αγγειοδραστικών πεπτιδίων και αγγειοδιαστολής, προκαλούμενη από απελευθέρωση ινσουλίνης. Αυτοί οι ασθενείς πρέπει να εγείρονται σταδιακά στην καθιστή θέση και μπορεί να απαιτηθεί εφεδρίνη για να επιτευχθεί ικανοποιητική αρτηριακή πίεση (Myers et al, 2007).

Οι επιπλοκές της κάκωσης του νωτιαίου μυελού από το περιφερικό σύστημα περιλαμβάνουν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, που μπορεί να απειλήσει τη ζωή του ασθενή,

ως αποτέλεσμα της ακινητοποίησης της έλλειψης του μυϊκού τόνου, καθώς και του διαταραγμένου αγγειακού τόνου. Όταν ο ασθενής με οξεία κάκωση νωτιαίου μυελού είναι ικανός να ακινητοποιηθεί σε αναπηρικό αμαξίδιο, ο κίνδυνος εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης αρχίζει να ελαττώνεται. Στους χρόνιους ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού, η ατροφία των αρτηριών και η περιφερική ισχαιμία, ιδιαίτερα στα κάτω άκρα, μπορεί να οδηγήσουν σε ανάγκη ακρωτηριασμού. Οι τετραπληγικοί έχουν δυσκολία με τη θερμορύθμιση, εξαιτίας του διαταραγμένου περιφερικού αγγειακού ελέγχου. Έχουν χάσει τους φυσιολογικούς μηχανισμούς για την πρόληψη της υποθερμίας ή υπερθερμίας (αγγειοδιαστολή ή και εφίδρωση) (Stein et al, 2003).

Η αυτόνομη δυσρεφλεξία είναι μία κατάσταση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, αντίστοιχη της συμπαθητικότητας που θα πρέπει να αντιμετωπίζεται σαν επείγουσα κατάσταση που απειλεί τη ζωή. Συναντάται σε ασθενείς με βλάβη Θ6 ή υψηλότερα, γιατί το μεγαλύτερο τμήμα του νωτιαίου συμπαθητικού συστήματος είναι κάτω από αυτό το επίπεδο. Είναι αποτέλεσμα μαζικής εκφόρτισης ενός σχεδόν αέριου συμπαθητικού νευρικού συστήματος, που δρα αντανεκλαστικά από τη δράση κάποιου επιβλαβούς ερεθίσματος κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Αυτό συνήθως είναι διάταση της ουροδόχου κύστης αλλά μπορεί να είναι και ενσφήνωση κοπράνων, βλάβες του δέρματος ή κάθε βλαβερό ερέθισμα το οποίο θα προκαλούσε δυσφορία, αν μπορούσε να φτάσει στον εγκέφαλο (Goetz, 2001).

Εξαιτίας της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, η συμπαθητική εκροή, όταν ξεκινήσει, δεν μπορεί να αναστραφεί από κατιούσα δράση από υψηλότερα κέντρα του εγκεφάλου. Η αρτηριακή πίεση αυξάνεται δραματικά, συχνά παρατηρείται βραδυκαρδία, σε αντίθεση με τις περισσότερες άλλες αιτίες της αρτηριακής υπέρτασης. Ο ασθενής αντιλαμβάνεται δυνατή κεφαλαλγία, ανόρθωση των τριχών και εφίδρωση κάτω από το επίπεδο του νευρολογικού επιπέδου της βλάβης, υπεραιμία της ρινός, έξαψη ή ακόμα και απλή δυσφορία. Ενώ η σοβαρή υπέρταση είναι η πιο σοβαρή από τις επιπλοκές της αυτόνομης δυσρεφλεξίας, εξαιτίας του κινδύνου ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, μπορεί να διαφύγει δεν εξεταστεί αρχικά της πορείας του επεισοδίου. Μερικές φορές συμβαίνει αντιδραστική υπόταση, αν το βλαβερό ερέθισμα αφαιρεθεί πριν η αρτηριακή πίεση μετρηθεί (Stein et al, 2003).

### **3.2 Αναπνευστικό σύστημα**

Το αναπνευστικό σύστημα αντιστοιχεί σε διάφορα επίπεδα σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού, εξαρτώμενο από το νευρολογικό επίπεδο βλάβης. Βλάβες επιπέδου A4 ή υψηλότερα μπορεί να παραλύσουν τα φρενικά νεύρα και τη

λειτουργία του διαγράμματος, καθώς και των άλλων μυών που είναι υπεύθυνων για την εισπνοή. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε εξάρτηση από αναπνευστήρα, παρότι ο ασθενής μπορεί να είναι ικανός να ανακτήσει για μικρές περιόδους, χρησιμοποιώντας τους επικουρικούς μύες του αυχένα (Stein et al, 2003).

Ο τεχνητός αερισμός θα πρέπει να ρυθμιστεί ώστε να δημιουργεί φυσιολογικά επίπεδα  $PO_2$  και  $PCO_2$ , και, ακόμα, να αποφευχθεί η παρατεταμένη αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης, που θα μπορούσε να ελαττώσει τη φλεβική επιστροφή στην καρδιά. Οι ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού εμφανίζουν μη ικανοποιητικό βήχα, όταν η βλάβη αντιστοιχεί στους εκπνευστικούς μύες του θώρακα και της κοιλίας. Επίσης, η υπερπαραγωγή αφύσικης γλοιώδους βλέννας κάνει τους ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού ιδιαίτερα επιρρεπείς σε βλεννώδη απόχρεμψη, ατελακτασία και πνευμονία. Ασθενείς με υψηλού επιπέδου βλάβες είναι ακόμα σε μεγάλο κίνδυνο εισρόφησης (Stein et al, 2003).

### ***3.3 Γαστρεντερικό σύστημα***

Στους ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού στις εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό προέχουν αυτές τις υποκινητικότητας. Η υποκινητικότητα του στομάχου μπορεί να οδηγήσει σε ναυτία, δυσπεψμία, οισοφαγίτιδα από παλινδρόμηση και πνευμονία από εισρόφηση. Η αγχώδης γαστρίτιδα και η αιμορραγία του ανώτερου γαστρεντερικού είναι επιπρόσθετα προβλήματα, ιδιαίτερα, το πρώτο χρονικό διάστημα από τη βλάβη. Συχνά αναπτύσσονται χολόλιθοι, ακόμα και σε νέους άντρες, ίσως ως αποτέλεσμα της υποκινητικότητας της χοληδόχου κύστης και της υπερασβεστιαμίας (Stiens, 2001).

Η υποκινητικότητα του εντέρου και η σπαστικότητα του σφιγκτήρα μυ του πρωκτού οδηγούν σε χρόνια δυσκοιλιότητα και megacolon. Οι ασθενείς θα πρέπει να υποβληθούν σε πρόγραμμα εκπαίδευσης του εντέρου, όπου εφαρμόζεται ο δακτυλικός ερεθισμός του ορθού κάθε δεύτερη μέρα, ώστε να επιτευχθεί φυσιολογική κένωση του εντέρου. Μαλακτικές ουσίες των κοπράνων και δίαιτα πλούσια σε ίνες μπορούν να βοηθήσουν στην αποφυγή της ενσφήνωσης των κοπράνων. Επιπλοκές που μπορούν να επιπλέξουν περαιτέρω τη φροντίδα των ασθενών με κάκωση νωτιαίου μυελού είναι οι αιμορροΐδες, οι ραγάδες του πρωκτού και τα συρίγγια (Stiens, 2001).

### ***3.4 Ουρογενετικό σύστημα***

Η φυσιολογική λειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού χαρακτηρίζεται από τον κεντρικό έλεγχο του αντανακλαστικού της ούρησης (αναστολή ή άρση της αναστολής του αντανακλαστικού) από τα ανώτερα κέντρα του εγκεφαλικού φλοιού. Η συγκέντρωση ούρων

εντός της κύστης επιφέρει αύξηση της ενδοκυστικής πίεσης που μέσω τασειοποδοχέων και προσαγωγών νευρικών ινών προκαλεί διέγερση του θωρακο-οσφυϊκού συμπαθητικού κέντρου (Θ10-Ο2). Προσαγωγές νευρικές ίνες μεταφέρουν το ερέθισμα στο κέντρο ούρησης της γέφυρας και από εκεί στα ανώτερα κέντρα του εγκεφαλικού φλοιού. Στη συνέχεια, αν δεν υπάρξει κεντρική καταστολή, εκδηλώνεται το αντανακλαστικό της ούρησης μέσω της ευοδωτικής συμπαθητικής νεύρωσης του εξωστήρα και της σύσπασής του. Αν, όμως, η ούρηση δεν είναι επιθυμητή, το αντανακλαστικό αυτό αναστέλλεται, καθώς κατιόντα σήματα αναστέλλουν τη συμπαθητική διέγερση στο επίπεδο του θωρακο-οσφυϊκού κέντρου και αυξάνουν τον μυϊκό τόνο του γραμμωτού σφιγκτήρα μέσω της σωματικής νεύρωσης από το πυελικό πλέγμα που σχηματίζεται στο I2-I4 επίπεδο (Siroky & Krane, 1982). Από τα προηγούμενα γίνεται σαφές ότι οποιαδήποτε βλάβη σε οποιοδήποτε σημείο του νωτιαίου μυελού επιφέρει διαταραχές της λειτουργίας του κατώτερου ουροποιητικού. Οι διαταραχές αυτές διαφέρουν ανάλογα με το επίπεδο, τον βαθμό (πλήρης ή ατελής) και την έκταση της βλάβης (Weld & Dmochowski, 2000; Pikon & Wrathall, 2001).

Οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος ταξινομούνται στις λοιμώξεις του ανώτερου ουροποιητικού (πυελονεφρίτιδα με ή χωρίς νεφρικό ή περινεφρικό απόστημα) και στις λοιμώξεις του κατώτερου ουροποιητικού (κυστίτιδα, ουρηθρίτιδα, προστατίτιδα, ορχεοεπιδιδυμίτιδα). Ανάλογα με τη συνύπαρξη ή όχι λειτουργικών και ανατομικών διαταραχών του ουροποιητικού, ταξινομούνται επίσης σε επιπλεγμένες και μη επιπλεγμένες (Naber et al, 2001).

Σήψη από ουρολοίμωξη ονομάζεται η σηπτική κατάσταση που συνοδεύει μια λοίμωξη του ουροποιητικού, όπως συμβαίνει στο 1-2% των περιπτώσεων της οξείας πυελονεφρίτιδας.

Υποτροπιάζουσα λοίμωξη του ουροποιητικού, συνήθως κυστίτιδα, θεωρείται η λοίμωξη που εμφανίζεται συνήθως 6-8 εβδομάδων μετά το πέρας της θεραπείας ενός προηγούμενου επεισοδίου και οφείλεται στο προ της θεραπείας μικροβιακό στέλεχος.

Επαναλοίμωξη χαρακτηρίζεται η επανεμφάνιση λοίμωξης εντός διμήνου έπειτα από ένα προηγούμενο επεισόδιο ουρολοίμωξης που δεν συνδέεται με προηγούμενη θεραπεία και οφείλεται σε διαφορετικό μικροβιακό στέλεχος (Naber et al, 2001).

Ιδιαίτερη οντότητα αποτελεί η ασυμπτωματική μικροβιουρία, καθόσον αυτή δεν αποτελεί πραγματική λοίμωξη, παρά μόνο υποδηλώνει την παρουσία μικροβίων στα ούρα.

Μία άλλη αιτία που απασχολεί τους ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού είναι η σεξουαλική δυσλειτουργία. Στους άντρες, τα 2/3 των ασθενών κατά προσέγγιση, επανακτούν κάποια λειτουργία στύσης μέσα σε έξι μήνες από την κάκωση, αλλά μόνο το 10% έχει

φυσιολογική εκσπερμάτιση. Η σεξουαλική λειτουργία εξαρτάται από το επίπεδο της βλάβης και από το αν αυτή η βλάβη είναι πλήρης ή ατελής.

Ασθενείς με υπερειρές βλάβες μπορεί να εμφανίζουν αντανεκλαστική στύση, αλλά αυτοί με πλήρη βλάβη δεν μπορούν να έχουν στύσεις εξαρτημένες ψυχολογικά. Ασθενείς με βλάβες της ιππουρίδας ή του μυελικού κώνου εμφανίζουν λιγότερες πιθανότητες για στύση, αλλά μερικοί ασθενείς με ατελή βλάβη μπορεί να έχουν μόνο ψυχογενή στύση. Η εκσπερμάτιση με ηλεκτρική διέγερση, η αντλία κενού, η τοπική έγχυση προσταγλανδινών ή άλλων φαρμάκων στο σώμα του πέους και ο ερεθισμός με δόνηση είναι μέθοδοι που αναπτύχθηκαν ώστε να βοηθήσουν στη στύση και την εκσπερμάτιση. Εκείνοι που εμφανίζουν παλίνδρομη εκσπερμάτιση και επιθυμούν να τεκνοποιήσουν, μπορούν να έχουν την εκκίνηση της εκσπερμάτισης στην κύστη (Stein et al, 2003).

### **3.5 Μυοσκελετικό σύστημα**

Μετά την κάκωση του νωτιαίου μυελού συμβαίνει ταχέως και αμετάκλητα απώλεια μεταλλικών στοιχείων των οστών. Η εξάλειψη της εφαρμογής της δύναμης της βαρύτητας στα οστά, που προκαλείται από την ακινητοποίηση, είναι πιθανόν η κύρια αιτιολογία. Η προκαλούμενη υπερασβεστιαϊμία και υπερφωσφαταιμία μπορούν να οδηγήσουν σε ναυτία και έμετο κατά τις πρώτες εβδομάδες μετά την κάκωση του νωτιαίου μυελού. Η αδράνεια μπορεί ακόμα να οδηγήσει σε ταχεία μυϊκή ατροφία κάτω από το επίπεδο της βλάβης, ακόμα και αν οι κατώτεροι κινητικοί νευρώνες παραμένουν ακέραιοι (Monroe et al, 1998). Τελικά, αυτή η απώλεια οδηγεί σε ευθραστότητα και σε αυξημένη τάση δημιουργίας καταγμάτων στα μακρά οστά, και συμπιεστικών καταγμάτων στα σώματα των σπονδύλων (Sedlock & Laventure, 1990). Κάθε πτώση ή τραυματισμός θα πρέπει να θεωρείται πιθανή αιτία κατάγματος, και ο ακτινολογικός έλεγχος είναι απαραίτητος παρά την απουσία πόνου ή οιδήματος.

Η έκτοπη οστεοποίηση μετά την κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι παραγωγή οστίτη ιστού σε μη φυσιολογικές θέσεις, πιο συχνά στα ισχία και τα γόνατα. Η κλινική εικόνα ποικίλλει και θα μπορούσε να είναι ασυμπτωματική. Η έκτοπη οστεοποίηση εμφανίζεται σαν περιαρθρική διόγκωση ή περιορισμός του εύρους κίνησης της άρθρωσης. Μπορεί ακόμα να προκαλέσει περιφερικότερο οίδημα του άκρου, εξαιτίας της συμπίεσης των αγγείων, και όταν έχει τέτοια εικόνα θα πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (Giangregorio & McCartney, 2006).

### **3.6 Καλυπτήριο σύστημα**

Η ακεραιότητα του δέρματος είναι δύσκολο να διατηρηθεί σε κάθε κατακεκλιμμένο ή παράλυτο ασθενή. Το έλκος εκ κατακλίσεως είναι μία περιοχή του δέρματος η οποία έχει υποστεί νέκρωση, εξαιτίας της συνεχούς πίεσης που προκαλεί ισχαιμία και μηχανική βλάβη στην περιοχή. Αυτό συμβαίνει πιο συχνά σε σημεία που υπάρχουν οστικές προεξοχές, όπως το ισχίο, ο μείζων τροχαντήρας, η πτέρνα ή η ιεροκοκκυγική περιοχή (Stein et al, 2003).

Άλλοι παράγοντες οι οποίοι μπορούν να βοηθήσουν στην ανάπτυξη ελκών από κατάκλιση είναι η ακράτεια ούρων και κοπράνων, η τριβή, η αυξημένη θερμοκρασία του σώματος, η σήψη, η συσσώρευση επιβλαβών μεταβολικών προϊόντων, π.χ. της λεμφικής αποχέτευσης, η υποπρωτεϊναιμία, η προχωρημένη ηλικία του ασθενή και τα κατάγματα. Τα άτομα με φυσιολογική αίσθηση και κινητικότητα, υποσυνείδητα ελέγχουν την παρατεταμένη πίεση στους ιστούς και περιοδικά ανασηκώνονται στη θέση τους για να ανακουφίσουν αυτή την πίεση. Οι ασθενείς με ελαττωμένη αίσθηση και κινητικότητα πρέπει συνειδητά να κινούνται ή να υποβοηθούνται από τους άλλους να κινηθούν, ώστε να μειώσουν την πίεση στο δέρμα και τους υποδόριους ιστούς (Stein et al, 2003).

### **3.7 Νευρικό σύστημα**

Αμέσως μετά τον τραυματισμό του νωτιαίου μυελού μπορεί να υπάρξει μια περίοδος κατά τη διάρκεια της οποίας εμφανίζεται να μην υπάρχει καμιά λειτουργία του περιφερικότερου της βλάβης τμήματος του νωτιαίου μυελού. Αυτή η περίοδος κατάργησης των αντανακλαστικών και χαλαρής παράλυσης ονομάζεται νωτιαίο shock και μπορεί να διαρκέσει για μερικές εβδομάδες. Τελικά, όμως, η λειτουργία αρχίζει να επιστρέφει στις περιοχές του μυελού που δεν είναι άμεσα τραυματισμένες.

Πρώτα, σχεδόν άμεσα επιστρέφει το βολβοσηραγγώδες αντανακλαστικό ακολουθούμενο από τα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά. Αυτό ακολουθείται από αύξηση της δράσης του ιερού παρασυμπαθητικού και την αύξηση της ισχύος των αντανακλαστικών των σφιγκτήρων, της κύστης ή του πρωκτού. Πρωτόγονες αντιδράσεις απόσυρσης από βλαβερά ερεθίσματα, όπως είναι η αντίδραση πελματιαίας έκτασης ή μια τριπλή καμπτική αντίδραση στο πόδι θα μπορούσε να εμφανιστεί γρήγορα. Εκσεσημασμένοι σπασμοί κάμψης μπορούν να παρουσιαστούν σε απάντηση απτικών ερεθισμάτων. Μια ακραία “μαζική αντίδραση” αφορά στην αμφοτερόπλευρη κάμψη των γονάτων και προσαγωγή στο ισχίο. Οι κοιλιακές συσπάσεις μπορούν να οδηγήσουν σε κένωση του εντέρου και της κύστης. Μπορεί ακόμα να παρατηρηθεί αντανακλαστική εφίδρωση (Stein et al, 2003).

Η σπαστικότητα μετά την κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι αποτέλεσμα της κατιούσας ανασταλτικής δράσης των κινητικών συστημάτων που φυσιολογικά ελέγχουν και συντονίζουν την κίνηση και τη μυϊκή δραστηριότητα. Κάτω από το επίπεδο τη βλάβης, τα τμηματικά αντανακλαστικά τόξα παραμένουν ακέραια, έτσι ώστε τα αισθητικά ερεθίσματα μπορούν ακόμα να πυροδοτήσουν αυτόνομη κινητική απάντηση. Η σπαστικότητα μπορεί να εμπλακεί με τις λειτουργικές δραστηριότητες, την αυτοεξυπηρέτηση και την ευστάθεια του ασθενή, και να δημιουργήσει αίσθημα δυσφορίας. Η σπαστικότητα μπορεί μερικές φορές να ελεγχθεί με ασκήσεις εύρους κίνησης των αρθρώσεων, οι οποίες διατείνουν τους μύες. Μπορεί να επιδεινωθεί από ένα θλιβερό ερέθισμα, όπως μία λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος, έλκος από κατάκλιση, ενσφήνωση κοπράνων ή άλλες ενδοκοιλιακές διεργασίες (Little, 2001).

Η συριγγομυελία είναι μία κατάσταση στην οποία αναπτύσσεται κοιλότητα στην περιοχή του νωτιαίου μυελού. Εμφανίζεται συχνά σαν μετατραυματική επιπλοκή της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, αλλά μπορεί να συνοδεύει τη δυσπλασία Arnold-Chiari ή μπορεί να είναι ιδιοπαθής. Αυτές οι κοιλότητες μπορεί να είναι εντοπισμένες σε ένα σημείο ή περισσότερα, και μπορεί να εκτείνονται κεντρικά και περιφερικά του αρχικού σημείου της βλάβης. Αυτές οι κοιλότητες είναι πλήρεις υγρού, παρόμοιου με το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, παρότι εκτεταμένη ανάλυση του κυστικού περιεχομένου δεν έχει ακόμα πραγματοποιηθεί (Rossier, 1985).

Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν απώλεια της αίσθησης του πόνου και της θερμοκρασίας (σε κατανομή στους ώμους και τον αυχένα), μυϊκή ατροφία, απώλεια της μυϊκής ισχύος, αναπνευστική ανεπάρκεια, πόνος και διακυμάνσεις της σπαστικότητας. Αυτές οι εκδηλώσεις ποικίλλουν ανάλογα της εντόπισης και του μεγέθους της κύστης, αλλά η αύξηση του πόνου και η λειτουργική επιδείνωση, ειδικότερα πάνω από το επίπεδο της βλάβης, συνιστούν σοβαρές επιπλοκές της κάκωσης του νωτιαίου μυελού.

## **4. Επιδημιολογική εικόνα των κακώσεων του νωτιαίου μυελού**

### **4.1 Επιπολασμός**

Σε αυτό το κεφάλαιο, πριν γραφεί το οτιδήποτε, θα πρέπει να τονιστεί ότι οι έρευνες που έχουν γίνει με αντικείμενο την επιδημιολογική εικόνα των κακώσεων του νωτιαίου μυελού είναι πάρα πολλές, όπως διαπιστώθηκε έπειτα από εμπειρισταωμένη έρευνα στο pubmed με τη διερευνητική φράση *epidemiology of spinal cord injury*. Γι' αυτό τον λόγο, σε



αυτή την ενότητα που αναφέρεται, όπως είναι εύκολα αντιληπτό και από τον τίτλο της, στον επιπολασμό, θα παρουσιαστούν ενδεικτικά κάποιες από αυτές.

**Πίνακας 3.** Έρευνες για τον επιπολασμό των κακώσεων του νωτιαίου μυελού.

| Ερευνητές                   | Έτη παρατήρησης | Χώρα (πόλη)           | Συχνότητα ανά εκατομμύριο κατοίκων (ανά έτος) |
|-----------------------------|-----------------|-----------------------|---|
| Maharaj (1996)              | 1985-1994       | Νησιά Φίτζι           | 18,7  |
| Otom et al (1997)           | 1988-1993       | Ιορδανία              | 18  |
| Martins et al (1998)        | 1989-1992       | Πορτογαλία (Coimbra)  | 25,4  |
| Silberstein et al (1995)    | 1989-1993       | Ρωσία (Novosibirsk)   | 29,7  |
| Shingu et al (1995)         | 1990-1992       | Ιαπωνία               | 40,2  |
| Warren et al (1995)         | 1991-1993       | ΗΠΑ (Alaska)          | 83  |
| Karacan et al (2000)        | 1992            | Τουρκία               | 12,7  |
| Karamehmetoglu et al (1995) | 1992            | Τουρκία (Istanbul)    | 21  |
| Surkin et al (2000)         | 1992-1994       | ΗΠΑ (Mississippi)     | 59  |
| Chen et al (1997)           | 1992-1996       | Ταϊβάν                | 18,8  |
| van Asbeck et al (2000)     | 1994            | Ολλανδία              | 10,4  |
| Karamehmetoglu et al (1997) | 1994            | Τουρκία (Rural Areas) | 16,9  |
| Pickett et al (2003)        | 1994-1999       | Καναδάς (Ontario)     | 37,2 – 46,2                                   |
| Dryden et al (2003)         | 1997-2000       | Καναδάς (Alberta)     | 44,3  |
| Albert et al (2005)         | 2000            | Γαλλία                | 19,4  |

Πηγή: Wyndaele & Wyndaele, 2006.

Οι 7 έρευνες που αφορούν σε κακώσεις του νωτιαίου μυελού στην Ευρώπη (Πορτογαλία, Ρωσία, Τουρκία, Ολλανδία, Γαλλία) κυμαίνονται μεταξύ 10,4 και 29,7 περιστατικά ανά εκατομμύριο κατοίκων κάθε έτος. Οι 4 έρευνες που αφορούν σε κακώσεις νωτιαίου μυελού στην Αμερική (ΗΠΑ, Καναδάς) κυμαίνονται μεταξύ 27,1 και 83 περιστατικών ανά εκατομμύριο κατοίκων κάθε χρόνο. Εδώ είναι χρήσιμο να αναφερθεί μια έκθεση από την NSCISC, η οποία εκτιμά ότι η ετήσια συχνότητα κακώσεων νωτιαίου μυελού, μη συμπεριλαμβανομένων εκείνων που καταλήγουν τη στιγμή του ατυχήματος, είναι περίπου 40 περιστατικά ανά εκατομμύριο πληθυσμού ή 11.000 νέες περιπτώσεις κάθε χρόνο (NSCISC, 2005). Οι 4 έρευνες που έγιναν στην Ασία (Νησιά Φίτζι, Ιορδανία, Ταϊβάν,

Ιαπωνία) δείχνουν μία συχνότητα που κυμαίνεται από 18 έως 40,2 περιστατικά ανά εκατομμύριο κατοίκων κάθε χρόνο.

Δημοσιευμένες μελέτες (Price et al, 1994; Surkin et al, 1998, Johnson et al, 1997) σχετικά με τον αριθμό των κακώσεων του νωτιαίου μυελού στις ΗΠΑ δείχνουν μία συχνότητα που κυμαίνεται από 25 σε 59 νέα περιστατικά ανά εκατομμύριο κατοίκων κάθε χρόνο, δηλαδή, 40 περιστατικά ανά εκατομμύριο κατοίκων κατά μέσο όρο ανά έτος. Αυτό μεταφράζεται ως 12.400 νέα περιστατικά κακώσεων νωτιαίου μυελού ανά έτος το 2010. Η συχνότητα εμφάνισης των κακώσεων νωτιαίου μυελού στον υπόλοιπο κόσμο είναι πολύ χαμηλότερη από τις ΗΠΑ (DeVivo, 2010). Υπάρχουν πολλές εξηγήσεις γι' αυτό, μία από τις οποίες είναι ο μικρότερος αριθμός πράξεων βίας σε αυτές τις χώρες. Ωστόσο, παρόλο που στις ΗΠΑ, ο αριθμός των κακώσεων είναι αυξημένος, το ποσοστό των κακώσεων που προκύπτουν από τροχαία ατυχήματα είναι μικρότερος, σε σχέση με άλλες χώρες. Ένας λόγος που συμβαίνει αυτό μπορεί να είναι η μικρότερη ταχύτητα, κατά τη διάρκεια της οδήγησης, η συχνότερη χρήση ζωνών ασφαλείας ή ασφαλέστερες οδηγικές συνήθειες και οδικές συνθήκες. Αντίθετα, τα χαμηλότερα ποσοστά θα μπορούσαν να προκύψουν επίσης από τη μεγαλύτερη θνησιμότητα στον τόπο του ατυχήματος.

Επίσης, δύο πρόσφατες Σκανδιναβικές μελέτες δείχνουν τα ποσοστά συχνότητας κατά τη διάρκεια των τελευταίων λίγων δεκαετιών. Πιο συγκεκριμένα, στη Νορβηγία φαίνεται ότι το ποσοστό αυτό ήταν 6,5 περιστατικά ανά εκατομμύριο κατοίκων την περίοδο 1952-1956, αλλά αυξήθηκε σε 26,3 ανά εκατομμύριο κατοίκων την περίοδο 1997-2001 (Hagen et al, 2010). Μέρος αυτής της τάσης θα μπορούσε να είναι το ποσοστό επιβίωσης στον τόπο του ατυχήματος. Αντίθετα, στη Φινλανδία, ενώ δεν παρουσιάζεται καμία τάση σχετικά με την ηλικία που έχουν τα άτομα που υποφέρουν από κάκωση του νωτιαίου μυελού, κατά την περίοδο 1976-2005, υποδηλώνεται μία αύξηση μεταξύ των ατόμων άνω των 55 ετών (Aho Nieminen et al, 2008).

Ακόμα, πρόσφατες μελέτες (O' Connor, 2005; O' Connor, 2006) στην Αυστραλία έχουν εκτιμήσει τις τάσεις των περιστατικών κακώσεων του νωτιαίου μυελού κατά την περίοδο 1986-1997 και προβλέπουν το ποσοστό εμφάνισης κακώσεων νωτιαίου μυελού στο μέλλον, το 2021, κάτω από μια ποικιλία συμπτωμάτων. Σε αυτές δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στη γενική ηλικία, αλλά τα ποσοστά εμφάνισης μειώνονται, κατά τη διάρκεια των χρόνων για τους νέους άντρες και τα τροχαία ατυχήματα, και αυξάνονται για τους μεγαλύτερους άντρες και τις πτώσεις (O' Connor, 2006). Ωστόσο, ακόμα δεν μπορούμε να μιλάμε για ασφαλή συμπεράσματα, καθώς χρειάζεται να γίνουν ακόμα πολλές μελέτες με το συγκεκριμένο αντικείμενο.

## 4.2 Δημογραφικά χαρακτηριστικά των κακώσεων νωτιαίου μυελού

### 4.2.1 Ηλικία της κάκωσης

Μεταξύ 1973 και 1979, η μέση ηλικία κάκωσης του νωτιαίου μυελού ήταν τα 28,7 έτη, με τις περισσότερες κακώσεις να γίνονται μεταξύ των ηλικιών 16 με 30. Η ηλικία αυτή, με την πάροδο των χρόνων αυξανόταν σταθερά για να φτάσει στην περίοδο 2000-2003 τα 37,6 έτη. Με εξαίρεση το έγκλημα ως αιτία κάκωσης νωτιαίου μυελού, αυτή η αύξηση της μέσης ηλικίας της κάκωσης βρέθηκε για όλες τις υπόλοιπες ομάδες αιτιών (θα αναλυθούν όλες οι αιτίες σε επόμενη ενότητα). Έτσι, παρόλο που η σχετική διάταξη του επιπολασμού της κάκωσης νωτιαίου μυελού παρέμεινε αμετάβλητη, το απόλυτο ποσοστό κάθε ομάδας έχει αλλάξει σημαντικά κατά τις τελευταίες 3 δεκαετίες. Ο επιπολασμός των μεγαλύτερης ηλικίας ατόμων (>65 ετών) έχει αυξηθεί από 4,7%, που ήταν κατά την περίοδο 1973-1979, σε 10,9% το 2000, ενώ ο επιπολασμός των παιδιών (0-15 ετών) έχει μειωθεί από το 6,4% στο 2,0%, κατά την ίδια περίοδο (Πίνακας 3) (Chester et al, 2007).

**Πίνακας 4.** Μεταβολές στην ηλικία κατά την έναρξη της κάκωσης νωτιαίου μυελού.

| Χαρακτηριστικά  | 1973-1979 | 2000 – σήμερα |
|---|-----------|---------------|
| Μέση ηλικία τραύματος ανά έτος                          | 28,7      | 37,6          |
| Ποσοστό των ανθρώπων >60 ετών με κάκωση νωτιαίου μυελού | 4,7       | 10,9          |

Πηγή: National Spinal Cord Injury Statistical Center (2005).

Η μέση ηλικία του πληθυσμού στις ΗΠΑ αναμένεται να συνεχίσει να αυξάνεται τα επόμενα χρόνια, αλλά με φθίνοντα ρυθμό (από 36,9 έτη το 2010 σε 38,7 το 2030 και 39,0 το 2050). Επιπλέον, το ποσοστό των ατόμων στις ΗΠΑ που είναι 65 ετών και πάνω αναμένεται να αυξηθεί από 13,0% το 2010 σε 16,1 το 2020 και 20,2% το 2050. Ως εκ τούτου, υποθέτοντας ότι οι παραπάνω προβλέψεις δεν αλλάζουν, η μέση ηλικία θα συνεχίσει να αυξάνει πιθανόν από δύο έτη την επόμενη δεκαετία και με μικρότερο ρυθμό κάθε δεκαετία τουλάχιστον μέχρι το 2050. Το ποσοστό των νέων κακώσεων που είναι τουλάχιστον 60 ετών θα συνεχίσει να αυξάνεται, ίσως κατά 2% την επόμενη δεκαετία, και σε μικρότερο ποσοστό αργότερα.

Η μέση ηλικία των κακώσεων είναι λίγο μεγαλύτερη από τις ΗΠΑ στα περισσότερα άλλα κράτη (DeVivo, 2010). Αυτό πιθανόν να οφείλεται στα μικρότερα ποσοστά βίας, που γίνονται συνήθως μεταξύ των νέων ανθρώπων, αν και άλλοι παράγοντες, όπως η μέση ηλικία και οι διαφορές σε άλλες αιτίες, πιθανόν να παίζουν έναν ρόλο στην αύξηση της μέσης ηλικίας των κακώσεων στις άλλες χώρες. Το 2001, το 13% του αμερικανικού πληθυσμού ήταν πάνω από την ηλικία των 65 ετών σε σύγκριση με την Ευρώπη, που το ποσοστό αυτό ήταν 15% και την Ιαπωνία, που ήταν 18% (<http://www.theusaonline.com/people/age.htm>).

#### **4.2.2 Φύλο**

Οι κακώσεις νωτιαίου μυελού εμφανίζονται κατά κύριο λόγο μεταξύ των αντρών, και αυτό θα συνεχίσει να γίνεται και τα επόμενα χρόνια. Τα ετήσια ποσοστά εμφάνισης κακώσεων νωτιαίου μυελού είναι 3-4 φορές υψηλότερα στους άντρες από ό,τι στις γυναίκες. Παρ' όλα αυτά, από τις αμερικανικές βάσεις δεδομένων προκύπτει μια μείωση του αριθμού των νέων περιστατικών με την πάροδο των χρόνων (από 80,9% τη δεκαετία του 1970 στο 77,1% το 2000) (DeVivo, 2010). Μία παρόμοια τάση έχει παρατηρηθεί και στη Νορβηγία, όπου η συχνότητα εμφάνισης ήταν 5,3 φορές υψηλότερη στους άντρες από ό,τι στις γυναίκες μεταξύ 1952 και 1956, και 4,2 φορές υψηλότερη την περίοδο 1992-2001 (Hagen et al, 2010). Αυτή η τάση με το ελαφρώς αυξανόμενο ποσοστό των γυναικών στις νέες κακώσεις νωτιαίου μυελού πρέπει να αυξάνεται, επειδή αυξάνονται και οι κακώσεις μεταξύ των ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας, οι οποίες είναι πιο ομοιόμορφα κατανομημένες από ό,τι είναι στους εφήβους και τους νεαρής ηλικίας ανθρώπους.

#### **4.2.3 Αιτιολογία των κακώσεων**

Στις ΗΠΑ, η κυριότερη αιτία των κακώσεων είναι τα τροχαία ατυχήματα (DeVivo & Chen, 2011; Price et al, 1994; Acton et al, 1993; DeVivo, 2010), αν και δεν έχει αυξηθεί με την ιδιαίτερα με την πάροδο των χρόνων. Συγκεκριμένα, ενώ στη δεκαετία του 1970 (1973-1979) το ποσοστό αυτό ήταν 48,7%, μετά το 2000 (2000-2003) ήταν 50,2% (Chester et al, 2007). Οι κακώσεις που οφείλονται στις πράξεις βίας, οι οποίες τη δεκαετία του 1970 ήταν 13,3%, έφτασαν στο αποκορύφωμά τους τη δεκαετία του 1990, αλλά έκτοτε, από το 2000 και μετά, κατέγραψαν σημαντική μείωση (11,2%). Επίσης, οι κακώσεις που προέρχονται από τον αθλητισμό κατέγραψαν μικρή πτώση. Από το 14,4%, που ήταν στη δεκαετία του 1970, έφτασαν το 9,0% το 2000 (DeVivo, 2010). Σε αυτό βοήθησαν και οι πρωτοβουλίες που λήφθηκαν στο πλαίσιο της πρόληψης των ατυχημάτων, με πιο αξιοσημείωτα παραδείγματα

τις καταδύσεις, το αμερικανικό ποδόσφαιρο και τα τραμπολίνα. Παρ' όλα αυτά, αύξηση παρουσίασαν οι κακώσεις από τα χειμερινά αθλήματα, όπως το σκι στο χιόνι.

Οι πτώσεις είναι η κύρια αιτία μεταξύ των ατόμων άνω των 60 ετών (Acton et al, 1993). Επομένως, δεν είναι έκπληξη το γεγονός ότι το ποσοστό των νέων κακώσεων αυξάνεται σταθερά ανάμεσα στα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, καθώς οι πτώσεις σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας γίνονται πιο συχνά. Συγκεκριμένα, κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1970, οι πτώσεις αντιπροσώπευαν το 16,5% των νέων κακώσεων στις ΗΠΑ, και το 2000 (DeVivo, 2010), το ποσοστό αυτό έφτασε το 23,8%. Η τάση αυτή είναι πιθανόν να συνεχιστεί τα επόμενα χρόνια, με μείωση του ποσοστού των κακώσεων που προέρχεται από τη βία και τον αθλητισμό και συνήθως δεν συμβαίνουν μεταξύ των μεγαλύτερης ηλικίας ατόμων (Πίνακας 4).

**Πίνακας 5.** Μεταβολές στην αιτιολογία της κάκωσης νωτιαίου μυελού.

| Αιτιολογία της κάκωσης νωτιαίου μυελού | Δεκαετία 1970 | 2000-σήμερα |
|--|---------------|-------------|
| Τροχαία ατυχήματα                      | 48,7%         | 50,4%       |
| Πτώσεις                                | 16,5%         | 23,8%       |
| Αθλητικά ατυχήματα                     | 14,4%         | 9,0%        |
| Έγκλημα                                | 13,3%         | 11,2%       |

Πηγή: Chester et al, 2007; Acton et al, 1993; DeVivo, 2010; DeVivo & Chen, 2011.

#### **4.2.4 Η σοβαρότητα των κακώσεων**

Υπάρχει σημαντική διεθνή διακύμανση του ποσοστού των νέων κακώσεων που καταλήγουν στην τετραπληγία και το ποσοστό των νευρολογικά πλήρων κακώσεων. Στην Ευρώπη, το ποσοστό των κακώσεων του τραχήλου κυμαίνεται από 40% έως 60%. Στη Μέση Ανατολή, όπου οι περισσότερες κακώσεις οφείλονται σε πράξεις βίας, το ποσοστό των κακώσεων του τραχήλου είναι κάτω από το αντίστοιχο ποσοστό της Ευρώπης. Στις δε ΗΠΑ, το αντίστοιχο ποσοστό το 2000 έφτανε το 55,7% των νέων κακώσεων (DeVivo, 2010).

Πολλές μακροχρόνιες μελέτες έχουν δει το φως της δημοσιότητας, τα τελευταία χρόνια, σχετικά με τις τάσεις των κακώσεων του νωτιαίου μυελού. Στη Γερμανία δεν υπήρξε σημαντική τάση στο ποσοστό των κακώσεων του τραχήλου μεταξύ 1976 και 1996 (Exner & Meinecke, 1997). Ωστόσο, άλλες μελέτες δείχνουν αύξηση του ποσοστού των αντίστοιχων κακώσεων. Στη Φινλανδία, για παράδειγμα, το ποσοστό των κακώσεων του τραχήλου αυξήθηκε από 48% σε 57% σε μία περίοδο 30 ετών (1976-2005) (Ahoniemy et al, 2008).

Στην Αυστραλία, το ποσοστό της ατελούς τετραπληγίας αναμένεται να αυξηθεί τα επόμενα χρόνια. Αύξηση, όμως, σημείωσε και το αντίστοιχο ποσοστό στις ΗΠΑ κατά τη διάρκεια της ίδιας περιόδου (από 50,7%, κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1970 έφτασε το 55,7% το 2000) (O' Connor, 2005).

Ενδιαφέρον είναι, όμως, και το στοιχείο σχετικά με την αύξηση των κακώσεων του τραχήλου που οφείλεται αποκλειστικά στην αύξηση των κακώσεων που συμβαίνουν στην περιοχή A1-A4 (από 12,3% σε 27,2%), παρόλο που το ποσοστό των κακώσεων που συμβαίνουν στην περιοχή A5-A8 στην πραγματικότητα μειώθηκε (από 35,9% σε 29,0%). Επιπλέον, η αύξηση αυτή των κακώσεων στα ανώτερα επίπεδα, διπλασίασε το ποσοστό των ατόμων που έγιναν εξαρτώμενοι από τον αναπνευστήρα (από 1,5% τη δεκαετία του 1970 σε 5,4% το 2000, για να μειωθεί ελαφρά σε 4,6% μετά το 2004) (DeVivo, 2011).

Η αξιολόγηση των τάσεων της πλήρους νευρολογικής βλάβης περιπλέκεται από την αλλαγή ορισμών που γίνεται στην πάροδο των χρόνων. Παρ' όλα αυτά, φαίνεται ότι υπάρχουν περισσότερες ατελείς κακώσεις σήμερα από ό,τι στο παρελθόν. Οι αμερικανικές βάσεις δεδομένων (NSCISC) παρουσιάζουν μία μείωση των πλήρων κακώσεων κατά τη διάρκεια των χρόνων (από 53,6% τη δεκαετία του 1970 στο 48,7% το 2000) (DeVivo, 2010), και το ίδιο συμβαίνει και στη Φινλανδία (Aho Niemy, 2008). Το αντίθετο, όμως, παρατηρείται στην Αυστραλία, όπου οι προβλέψεις δίνουν αύξηση στο ποσοστό της ατελούς τετραπληγίας (O' Connor, 2005).

Υπάρχουν πολλές πιθανές αιτίες για την αύξηση των ατελών κακώσεων. Οι νέες και αυξημένες ρυθμίσεις στη θεραπεία οξέων καταστάσεων μπορεί να έχουν κάποιο αντίκτυπο. Ωστόσο, οι τάσεις στην ηλικία και την αιτιολογία είναι επίσης εν μέρει υπεύθυνες για το γιατί τα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα είναι πιο επιρρεπή στις πτώσεις, οι οποίες οδηγούν σε ατελή τετραπληγία. Επιπλέον, οι κακώσεις του νωτιαίου μυελού που οφείλονται σε πυροβολισμό, και οδηγούν σε πλήρη τετραπληγία, είναι σε ύφεση στις ΗΠΑ την τελευταία δεκαετία (DeVivo, 2011).

Τέλος, δεδομένων των δημογραφικών τάσεων στην ηλικία και την αιτιολογία, καθώς και η συνεχιζόμενη πιθανότητα προόδου της θεραπείας και η βελτίωση του τρόπου ζωής σε κακώσεις που οφείλονται σε σπονδύλους υψηλότερου επιπέδου (C1-C4, περίπου 2% ανά δεκαετία), η εξάρτηση από τον αναπνευστήρα (περίπου 1% ανά δεκαετία) και οι ατελείς κακώσεις σε όλα τα επίπεδα (περίπου 2% ανά δεκαετία) θα συνεχίσουν μεταξύ των νέων κακώσεων νωτιαίου μυελού.

#### 4.2.5 Προσδόκιμο ζωής

Τα ποσοστά θνησιμότητας είναι γενικά χαμηλά σε νεαρές ηλικίες, αλλά αυξάνουν ραγδαία στις μεγαλύτερες ηλικίες, ιδιαίτερα πέρα από την ηλικία των 60 ετών για πιο σοβαρές κακώσεις. Με βάση τις αμερικανικές βάσεις δεδομένων, το ποσοστό των 50άρηδων που εξακολουθούν να είναι εν ζωή στην ηλικία των 60 ετών φτάνει το 37,2% για άτομα που είναι εξαρτώμενα από αναπνευστήρα, το 59,2% για άτομα που έχουν κάκωση στους σπονδύλους C1-C4, το 67,9% για άτομα που έχουν κάκωση στους σπονδύλους C5-C8 και 78,0% για άτομα με παραπληγία. Το αντίστοιχο ποσοστό των λευκών αντρών που επιβιώνουν στην ηλικία των 60 και την ηλικία των 70 ετών είναι 92,9% και 78,8% (Lidal et al, 2007; Hartkopp et al 1997; O' Connor, 2005; Frankel et al, 1998).

Τις τελευταίες 4 δεκαετίες έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος προς την κατεύθυνση μείωσης της θνησιμότητας κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους μετά την κάκωση. Λαμβάνοντας υπόψη τις διαχρονικές τάσεις στην ηλικία, το φύλο, τη φυλή, την αιτιολογία, τη σοβαρότητα της κάκωσης και την κατάσταση ασφάλειας, η πιθανότητα να προκληθεί θάνατος κατά το πρώτο έτος μετά την κάκωση, ήταν μειωμένο κατά 69% στην περίοδο 2005-2009 από ό,τι στη δεκαετία του 1970. Πέρα από το πρώτο έτος μετά τον τραυματισμό, η πρόοδος στη μείωση των ετήσιων ποσοστών θνησιμότητας ήταν πολύ χαμηλότερη (DeVivo, 2007; Strauss et al, 2006). Κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1980, το ποσοστό των θανάτων κατά το πρώτο έτος μετά την κάκωση ήταν μειωμένο κατά 20% σε σχέση με τη δεκαετία του 1970. Ωστόσο, δεν έχει παρατηρηθεί καμία ιδιαίτερα σημαντική μείωση του ποσοστού θνησιμότητας από τη δεκαετία του 1980 (DeVivo, 2007), με αποτέλεσμα το χάσμα στο προσδόκιμο ζωής μεταξύ του γενικού πληθυσμού και των ατόμων που υποφέρουν από κάκωση του νωτιαίου μυελού να αυξάνεται.

Η εξέταση των πιο συχνών αιτιών θανάτου έπειτα από κάκωση του νωτιαίου μυελού μπορεί να προσφέρει κάποιες ενδείξεις σχετικά με αυτή την έλλειψη προόδου, όσον αφορά στο προσδόκιμο ζωής έπειτα από κάκωση νωτιαίου μυελού. Σημαντική πρόοδος έχει σημειωθεί όσον αφορά στην πρόληψη και τη θεραπεία των χρόνιων ασθενειών, όπως οι καρδιακές παθήσεις, ο καρκίνος και η εγκεφαλική αγγειακή νόσος που είναι κύριες αιτίες θανάτου στον γενικό πληθυσμό. Ωστόσο, οι περισσότεροι θάνατοι που προκύπτουν έπειτα από κάκωση νωτιαίου μυελού συμπεριλαμβάνουν οξείες εκδηλώσεις, όπως η πνευμονία, η αναπνευστική ανεπάρκεια, η σηψαιμία και άλλες μολυσματικές ασθένειες, πνευμονική εμβολή και εξωτερικά αίτια (ακούσιοι τραυματισμοί, αυτοκτονίες και ανθρωποκτονίες) (DeVivo, 1999). Τα ποσοστά των θανάτων που οφείλονται σε χρόνιες ασθένειες που δημιουργούνται έπειτα από κάκωση νωτιαίου μυελού, είναι μόνο ελαφρώς αυξημένα σε

σχέση με τον γενικό πληθυσμό, και δεδομένου ότι αυτά τα αίτια εμφανίζονται αργότερα στη ζωή τους, έχουν μικρότερο αντίκτυπο στο προσδόκιμο ζωής από ό,τι οι οξείες ασθένειες και τα εξωτερικά αίτια που συμβαίνουν σε νεαρότερης ηλικίας άτομα (DeVivo, 1993; DeVivo, 1995).



## **B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## 1. Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα των κακώσεων του νωτιαίου μυελού ποικίλλει. Πιο συγκεκριμένα, μια πλήρης κάκωση του νωτιαίου μυελού εκδηλώνεται κλινικά είτε με τετραπληγία είτε με παραπληγία (Farry & Baxter, 2010). Επίσης, διαιρείται σε δύο στάδια: στη νωτιαία καταπληξία (shock) και την αντανακλαστική δραστηριότητα.

Νωτιαία καταπληξία είναι η μειωμένη διεγερσιμότητα των νωτιαίων τμημάτων των επιπέδων της βλάβης και κάτω από αυτή που παρατηρείται αμέσως μετά την κάκωση του νωτιαίου μυελού. Υπάρχει απουσία σωματικών αντανακλαστικών και χαλαρή παράλυση των μυϊκών ομάδων κάτω από το επίπεδο της βλάβης, με παράλυση των σφιγκτήρων κύστεως και εντέρου (Raymond, 1985). Τα περιφερικότερα σωματικά αντανακλαστικά (πρωκτός και βολβοσηραγγώδης) είναι δυνατόν να μην εξαφανιστούν ή, αν εξαφανιστούν, να επανέλθουν μέσα σε λίγα λεπτά ή ώρες από την κάκωση (Thomas & O' Flynn, 1994). Επίσης, μπορεί να καταργηθούν και λειτουργίες κεντρικά της βλάβης (Atkinson, 1996).

Η καταπληξία (shock) υποχωρεί σε 24 έως 48 ώρες. Πρώτο σημείο υποχώρησης είναι η σύσπαση των ιγνυακών μυών ή η κίνηση των ερεθισμών των δακτύλων έπειτα από ερεθισμό του πέλματος. Θετικό αντανακλαστικό του βολβοσηραγγώδους μυός ή επιστροφή του αντανακλαστικού του σφιγκτήρα (Clark, 1981) του πρωκτού υποδηλώνει το τέλος της καταπληξίας (Crenshawm, 1992).

Καθώς η νωτιαία καταπληξία υποχωρεί, η κίνηση και η αίσθηση επιστρέφουν βαθμιαία, εφόσον η βλάβη είναι αναστρέψιμη, ενώ, στην αντίθετη περίπτωση, η παραπληγία με σπαστική παράλυση είναι μόνιμη. Σε μη αναστρέψιμη βλάβη, η αντανακλαστική δραστηριότητα ξαναρχίζει κάτω από το επίπεδο της βλάβης, εφόσον αναλαμβάνουν λειτουργικά κέντρα μέσα στο περιφερικό τμήμα του διατμηθέντος νωτιαίου μυελού, χωρίς, όμως, να υπάρχει σύνδεση με ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου. Τελικά, τα τενόντια αντανακλαστικά αυξάνονται, το πελματιαίο αντανακλαστικό απαντά με έκταση των δακτύλων και βαθμιαία αναπτύσσεται αυτόματη δραστηριότητα της κύστης και του ορθού. Συνήθως αναπτύσσονται βραχύνσεις στους μηριαίους μύες, και παραπληγία σε κάμψη, επειδή ο τόνος είναι αυξημένος στους καμπτήρες μύες. Η παραπληγία σε κάμψη αναπτύσσεται συνήθως έπειτα από πλήρη ή σχεδόν πλήρη διατομή του νωτιαίου μυελού, επειδή διακόπτονται οι δικτυονωτιαίες οδοί, που είναι υπεύθυνες για την υπερτονία σε έκταση. Σε τμηματικές βλάβες, όπου η κάκωση αφορά κυρίως στις πυραμιδικές (φλοιωνωτιαίες) οδούς, η υπερτονία σε έκταση κυριαρχεί για να δώσει παραπληγία σε έκταση.

Η νωτιαία καταπληξία περιλαμβάνει την καταστολή της αυτόνομης, καθώς και της σωματικής μυϊκής δραστηριότητας, και η ουροδόχος κύστη είναι σε ασυστολία και υποαντανεκλαστική. Ακτινολογικά, η ουροδόχος κύστη έχει ομαλό περίγραμμα, χωρίς ένδειξη δοκίδωσης. Ο κυστικός αυχένος είναι γενικά κλειστός και επαρκής, εκτός αν υπάρχει προηγούμενη χειρουργική επέμβαση ή σε μερικές περιπτώσεις θωρακο-οσφυϊκής κάκωσης, όπου πιθανόν να υπάρχει κάκωση του συμπαθητικού (Sullivan & Yalla, 1992). Ο λείος έσω σφιγκτήρας φαίνεται πως λειτουργεί. Καταγράφεται κάποια ΗΜΓ δραστηριότητα από τον γραμμωτό σφιγκτήρα, ενώ η μέγιστη πίεση σύγκλεισης της ουρήθρας είναι χαμηλότερη από τη φυσιολογική αλλά επαρκής. Λείπει ο έλεγχος της βούλησης (Fam & Yalla, 1988).

Αποτέλεσμα, όμως, πολλών ατελών τραυματικών κακώσεων είναι και πολλά σύνδρομα, στα οποία και επισημαίνονται τρία κύρια σημεία (Stauffer, 1970):

1. Όσο λιγότερη απώλεια της κινητικής και αισθητικής λειτουργίας έχουμε μετά την κάκωση τόσο μεγαλύτερη είναι η αναμενόμενη ανάκτηση.
2. Όσο πιο γρήγορα επανέλθει η νευρική λειτουργία τόσο μεγαλύτερο το ποσοστό της ανάληψης και
3. Όταν η ανάκτηση της νευρικής λειτουργίας σταματά και επανέρχεται σταθερή κατάσταση τότε δεν αναμένεται νέα βελτίωση.

Το κεντρικό σύνδρομο του νωτιαίου μυελού είναι το πιο συχνό, και πλήττει κυρίως τους ηλικιωμένους και τα άτομα με συγγενή ή επίκτητη αυχενική στένωση. Παρατηρείται συνήθως σε κακώσεις από υπερέκταση του αυχένα. Αποτελεί την καταστροφή της κεντρικής περιοχής του νωτιαίου μυελού, περιλαμβάνοντας φαιά και λευκή ουσία. Γενικά, οι ασθενείς έχουν τετραπληγία με προσβολή των άνω άκρων σε μεγαλύτερο βαθμό από τα κάτω. Η πρόγνωση ποικίλλει, αλλά πάνω από το 50% των ασθενών ανακτούν τον έλεγχο της κύστης και του εντέρου, γίνονται περιπατητικοί και βελτιώνουν τη λειτουργία των χεριών τους (Bailes et al, 2007).

Το σύνδρομο Brown-Sequard είναι αποτέλεσμα ημιδιατομής του νωτιαίου μυελού και συχνά προκαλείται από μονομερές αποσπαστικό ή συμπιεστικό κάταγμα. Με πιο απλά λόγια, αποτελεί συνέπεια βλάβης στο μισό πλάγιο του νωτιαίου μυελού, η οποία διακόπτει τα ανιόντα από τα κατιόντα δεμάτια. Χαρακτηρίζεται από αδυναμία κινητικότητας στην πλευρά της κάκωσης και μια απώλεια αίσθησης, πόνου και θερμοκρασίας στην αντίθετη πλευρά. Η πρόγνωση είναι καλή. Στο νευρολογικό επίπεδο της βλάβης υπάρχει ακόμα σύστοιχη χαλαρή αδυναμία και αναισθησία, που προκαλείται από βλάβη των νευρικών ριζών και των κινητικών και αισθητικών νευρώνων στην περιοχή. Το σύνδρομο αυτό μπορεί να προκληθεί από κάθε ειδική κάκωση του νωτιαίου μυελού, αλλά είναι πιο συχνό στις πιεστικές βλάβες

και τις ασύμμετρες προπτώσεις του πηκτοειδή πυρήνα εντός του νωτιαίου μυελού. Ένα αμιγές σύνδρομο Brown-Sequard είναι σπάνιο. Συνήθως, υπερτερούν τα δύο κύρια χαρακτηριστικά: η σύστοιχη σπαστική παράλυση και η απώλεια της αίσθησης του πόνου, και της θερμοκρασίας στο αντίθετο πλάγιο (Bailes et al, 2007).

Το πρόσθιο σύνδρομο του νωτιαίου μυελού προκαλείται, συνήθως από κάκωση υπέρκαμψης με τεμάχια οστού και δίσκου να πιέζουν την πρόσθια νωτιαία αρτηρία του μυελού. Τα τμήματα του νωτιαίου μυελού που μπορούν να υποστούν ισχαιμικά επεισόδια βρίσκονται στην κατανομή της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας. Οι διασωσμένες περιοχές περιλαμβάνουν τις οπίσθιες στήλες και τα οπίσθια κέρατα. Χαρακτηρίζεται από ολική απώλεια κινητικότητας και απώλεια διάκρισης του πόνου και του θερμού κάτω από το επίπεδο της κάκωσης. Η πρόγνωση για σημαντική νευρολογική κάκωση είναι πτωχή (McKinley et al, 2007).

Στο οπίσθιο σύνδρομο εντοπίζεται βλάβη στις οπίσθιες δέσμες του νωτιαίου μυελού και προκαλείται έτσι διαταραχή των αισθήσεων θέσης και δόνησης, ενώ διατηρούνται άλλες αισθητικές και κινητικές λειτουργίες. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι εκείνες της απώλειας της οπίσθιας δέσμης: της παλλαισθησίας, της λεπτής αφής και της ιδιοδεκτικότητας. Είναι το πιο σπάνιο σύνδρομο (McKinley et al, 2007).

Το μικτό σύνδρομο είναι μία κάκωση της ιερής μοίρας και των οσφυϊκών ριζών του νεύρου στο νωτιαίο κανάλι, και χαρακτηρίζεται από έναν συνδυασμό των άνω και κάτω σημείων του κινητικού νευρώνα. Στην ουσία, περιγράφει μικρό ποσοστό ατελών κακώσεων που δεν ανήκουν στα παραπάνω σύνδρομα (McKinley et al, 2007).

Το σύνδρομο της ιππουρίδας/μυελικού κώνου περιλαμβάνει τις κακώσεις των νωτιαίων ριζών κάτω από τον μυελικό κώνο. Είναι σχετικά ασυνήθιστο και προκαλεί ολική παράλυση της κύστης, του εντέρου και της σεξουαλικής λειτουργίας με χαλαρή παράλυση στα κάτω άκρα. Η πρόγνωσή του είναι καλύτερη από εκείνη του νωτιαίου μυελού, αλλά με την προϋπόθεση ότι διατηρείται η συνέχεια των νευρειληματικών ελύτρων των ριζών που έχουν υποστεί την κάκωση (McKinley, 2007).

Στις κλινικές εκδηλώσεις των κακώσεων του νωτιαίου μυελού που παραμένουν και ταλαιπωρούν τους ασθενείς υπάγονται οι διαταραχές της κύστης και του εντέρου, εξαιτίας της βλάβης του ιερού τμήματος του παρασυμπαθητικού (I3-I5 νεύρα). Η κύστη είναι άτονη σε σοβαρή μόνιμη βλάβη της ιππουρίδας, όπου στη διάτασή της δεν προκαλείται αντανακλαστική συστολή και επακολουθεί κατακράτηση ούρων. Σε οξεία εγκάρσια βλάβη του νωτιαίου μυελού αρχικά η κύστη είναι άτονη και καθώς το στάδιο της νωτιαίας καταπληξίας περνά, επανέρχεται το αντανακλαστικό μεταξύ απομονωθέντος νωτιαίου

κέντρου και κύστεως, και η λειτουργία της κύστεως καθίσταται αυτόματη ή αντανακλαστική. Η κένωση της κύστεως και του ορθού γίνεται ανεξάρτητα από τη θέληση και μόνο όταν η ενδοκυστική πίεση και η πίεση στον ορθό αυξάνει (Walton, 1984).

Ο πόνος είναι ένα ακόμα σύμπτωμα που εμφανίζεται σε ασθενείς με κακώσεις του νωτιαίου μυελού, αλλά δεν είναι πολύ συχνό, και κατατάσσεται στις εξής κατηγορίες (Dijkers et al, 2009):

1. Νευρολογικός πόνος ριζίτικου τύπου, ο οποίος παρουσιάζεται ως δερματικός, παροξυσμικός, συχνά νυγμώδης, και εμφανίζεται στη σοβαρότερη μορφή του στις ατελείς κακώσεις.
2. Κεντρικός πόνος που χαρακτηρίζεται από ανυπόφορο, μόνιμο, συχνά παροξυσμικό κάψιμο και δυσαισθησία, και μπορεί να επεκτείνεται σε μεγάλη επιφάνεια δέρματος ή από βύθιο άλγος και αλλαγές διάθεσης του ασθενούς
3. Ψυχολογικός πόνος, όπου συναισθηματικές αλλαγές και ανησυχία μπορούν να προκαλέσουν ή να επιτείνουν τον πόνο.

## **2. Διάγνωση**

Το αποτέλεσμα της κάκωσης του νωτιαίου μυελού εξαρτάται από τον αριθμό των αξόνων που επιβιώνουν. Αυτό σημαίνει ότι όσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός των αξόνων που επιβιώνουν τόσο μεγαλύτερη είναι και η λειτουργικότητα του ασθενούς ή τόσο μικρότερη είναι η ανικανότητά του (Yip & Malaspina, 2012). Θα πρέπει, επομένως, σε κάθε περίπτωση, να αποφευχθεί μια περαιτέρω βλάβη στον νωτιαίο μυελό ή στη σπονδυλική στήλη, κατά τη μεταφορά του στο νοσοκομείο. Και επειδή οι βλάβες στον νωτιαίο μυελό δεν είναι πάντα οφθαλμοφανείς, θα πρέπει να λαμβάνονται, αρχικά τουλάχιστον, κάποιες ενδείξεις, όπως, για παράδειγμα, οι επιπλοκές στο αναπνευστικό. Από εκεί και πέρα, θα πρέπει να γίνουν αναλυτικές εξετάσεις για την πλήρη και πραγματική εικόνα της κατάστασης του ασθενούς.

Έτσι, λοιπόν, το ιστορικό, η αντικειμενική εξέταση και η κλινική πορεία του ασθενούς δίνουν πολύτιμες πληροφορίες για το είδος της κάκωσης και το επίπεδο της βλάβης. Από την άλλη πλευρά, υπάρχει και ο ακτινολογικός έλεγχος, ο οποίος αποκαλύπτει βλαβες, όπως κατάγματα ή εξαρθρήματα σπονδύλων ή και τα δύο, καθώς και την πιθανή ύπαρξη παρασχίδων μέσα στον νωτιαίο σωλήνα. Ανάλογες εικόνες, καθώς και η πιθανή πρόπτωση δίσκου αποκαλύπτει και η υπολογιστική τομογραφία σπονδυλικής στήλης. Η μαγνητική τομογραφία νωτιαίου μυελού δεν αποτελεί εξέταση εκλογής για τη διερεύνηση

κακώσεων στην περιοχή. Ωστόσο, πλεονέκτημά της αποτελεί η δυνατότητα ελέγχου μεγάλων τμημάτων του νωτιαίου μυελού σε επιμήκεις τομές (Peitzman et al, 2002; Walls et al, 2009).

Η οσφουονωτιαία παρακέντηση είναι δυνατόν να αποκαλύψει αύξηση του λευκόματος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ή και αρνητική δοκιμασία Queckenstedt, ευρήματα συμβατά με πίεση του νωτιαίου μυελού και των περιβλημάτων του. Ανάλογα ευρήματα είναι πάντως δυνατόν να υπάρχουν και στις περιπτώσεις που έχει αναπτυχθεί σημαντικού βαθμού οίδημα στην περιοχή της κάκωσης (Crossman & Neary, 2000).

Ο φυσικοθεραπευτής, από τη μεριά του, προκειμένου να αποκτήσει όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες για την κατάσταση του ασθενούς θα πρέπει αρχικά να είναι παρών στη νευρολογική εξέταση στην οποία θα υποβληθεί ο ασθενής από τον υπεύθυνο γιατρό. Με αυτό τον τρόπο θα αποκτηθούν πληροφορίες σχετικά με [http://www.rah.sav.gov.au/hampstead/dpwnloads/SIUHB\\_Chapter11.pdf](http://www.rah.sav.gov.au/hampstead/dpwnloads/SIUHB_Chapter11.pdf):

- Το τραύμα του ασθενή.
- Τη γενική κατάσταση του ασθενή.
- Το είδος και την κατάσταση του κατάγματος, αν υπάρχει
- Την παρουσία άλλων τραυμάτων, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων της επιδερμίδας.
- Την κατάσταση του θώρακα και της ζωτικής χωρητικότητας.
- Την κινητική λειτουργία.
- Την αισθητική ικανότητα.
- Την παρουσία ή απουσία αντανακλαστικών.
- Το προηγούμενο ιστορικό.
- Το επάγγελμα.
- Την οικογενειακή του κατάσταση και το ιστορικό του.
- Τη διάγνωση του επιπέδου βλάβης.
- Την άμεση ιατρική περίθαλψη.

Έπειτα, ο φυσικοθεραπευτής θα ακολουθήσει τη δική του εξέταση, η οποία θα περιλαμβάνει:

- Την αναπνευστική λειτουργία.
- Το εύρος της κίνησης όλων των αρθρώσεων και την παρουσία συσπάσεων.
- Τις διαταραχές του μυϊκού τόνου.
- Τις διαταραχές της αισθητικότητας.
- Τις διαταραχές της στάσης και της κίνησης.

- Τη δυνατότητα εκτέλεσης λειτουργικών κινητικών προτύπων και
- Την παρουσία οιδήματος.

Στη συνέχεια, και αφού προηγηθεί συνεννόηση με τον γιατρό, θα πρέπει να δοθεί προσοχή στα εξής σημεία ([http://www.rah.sav.gov.au/hampstead/dpwnloads/SIUHB\\_Chapter11.pdf](http://www.rah.sav.gov.au/hampstead/dpwnloads/SIUHB_Chapter11.pdf)):

- Μεγιστοποίηση της υπάρχουσας αναπνευστικής λειτουργίας με τη χρησιμοποίηση διάφορων τεχνικών αναπνευστικής φυσικοθεραπείας, ιδιαίτερα για τους ασθενείς που χρειάζονται τεχνική παροχέτευση.
- Πρόληψη της εγκατάστασης βραχύνσεων, που είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε δυσμορφίες, με ιδιαίτερη προσοχή στη θέση των αρθρώσεων που έχουν προσβληθεί.
- Κινητοποίηση του ασθενούς με τεχνικές νευρομυϊκής επανεκπαίδευσης.
- Σταδιακή έγερση του ασθενούς από την ύπτια στην καθιστή θέση, εφόσον το τραύμα του το επιτρέπει.
- Αναγκαιότητα εφαρμογής ναρθίκων.

Οι ασθενείς με ατελείς βλάβες που εμφανίζουν αξιοσημείωτη επανάκτηση της μυϊκής τους λειτουργίας και που είναι σταθεροί από ιατρικής και χειρουργικής άποψης, μπορούν να ενταχθούν, κατά τη διάρκεια αυτού του σταδίου, σε περισσότερο ενεργητικές θεραπείες αποκατάστασης.

### **3. Στόχοι φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης**

#### **3.1 Αναπνευστική λειτουργία**

Πρωτεύοντα ρόλο παίζει η αναπνευστική φυσικοθεραπεία, η εφαρμογή της οποίας είναι πολύπλοκη, διότι εξαρτάται από τη σχέση μεταξύ του πνευμονικού, καρδιαγγειακού και νευρολογικού συστήματος. Αναγκαία είναι η διατήρηση της λειτουργίας των αεραγωγών, αφού εξασφαλίζει την επαρκή οξυγόνωση και την πρόληψη της εισρόφησης. Έτσι, λοιπόν, μπορούν να ακολουθηθούν τα εξής:

- Τοποθέτηση του σώματος. Το άμεσο και πιθανό αποτέλεσμα αυτής της μεθόδου στην ανταλλαγή αερίων την καθιστά μία μη επεμβατική φυσικοθεραπευτική παρέμβαση πρώτης εκλογής, που μπορεί να συνδράμει την αρτηριακή οξυγόνωση, ώστε οι επεμβατικές, μηχανικές και φαρμακολογικές μορφές της υποστήριξης του αναπνευστικού συστήματος είτε να αναβληθούν είτε να αποφευχθούν εντελώς. Κάθε ασθενής βρίσκεται συνεχώς εκτεθειμένος στη δύναμη της βαρύτητας, άρα κάθε στάση σώματος που λαμβάνει το άτομο αντανakλά στη μεταφορά του O<sub>2</sub>. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ότι η μεταφορά του O<sub>2</sub> μπορεί να

βελτιωθεί, να διατηρηθεί ή και να επιδεινωθεί με τις μεταβολές στη θέση του σώματος. Η βαρύτητα, εξάλλου, είναι η κύρια αιτία της σημαντικότερης ανομοιογένειας των φυσιολογικών λειτουργιών μεταξύ των διάφορων τμημάτων του πνεύμονα, και ο λόγος που οι πνεύμονες δεν πρέπει με κανέναν τρόπο, ούτε φυσιολογικά ούτε και ανατομικά, να παρομοιάζονται με μπαλόνια. Συχνές αλλαγές στη στάση του σώματος και αποφυγή παρατεταμένων περιόδων παραμονής σε μια συγκεκριμένα σταθερή θέση θα μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο επιστροφών, που είναι αναπόφευκτες (Fornier et al, 1977; Linn et al, 2000).

Ο άνθρωπος λειτουργεί καλύτερα σε όρθια στάση και κίνηση, άρα οι θεραπευτικές παρεμβάσεις που ακολουθούν αυτό το πρότυπο είναι περισσότερο δικαιολογημένες σε φυσιολογική βάση. Η υιοθέτηση της κατακεκλιμένης ύπτιας θέσης, που είναι και η συνηθέστερη και για τους τετραπληγικούς ασθενείς, έχει άμεσες συνέπειες στη μεταφορά του O<sub>2</sub>. Οι στάσεις στο πλάι, δηλαδή, ο ασθενής γερμένος προς τη μία πλευρά, έχουν ενδιάμεση αποτελεσματικότητα μεταξύ της όρθιας και της ύπτιας θέσης. Η τοποθέτηση του ασθενούς σε πρινή θέση συμβάλλει επίσης σημαντικά στη βελτίωση της οδού μεταφοράς O<sub>2</sub>.

- Παροχέτευση μέσω της στάσης του σώματος. Πρόκειται για μία παθητική τεχνική, όπου ο ασθενής τοποθετείται σε διάφορες θέσεις που επιτρέπουν την παροχέτευση του βρογχοπνευμονικού δέντρου με τη βοήθεια της βαρύτητας. Η μέθοδος αυτή αποτελεί μία ευρέως αποδεκτή θεραπεία για ασθενείς με συλλογές εκκρίσεων. Εφαρμόζεται για την αντιμετώπιση των πνευμονικών παθήσεων που προκύπτουν ως αποτέλεσμα της κάκωσης του νωτιαίου μυελού (Fornier et al, 1977; Linn et al, 2000).

- Επίκρουση. Αναφέρεται και ως χτύπημα θώρακα, και αποτελεί μία παραδοσιακή μέθοδο για την κινητοποίηση των εκκρίσεων. Μια ρυθμική δύναμη με τα χέρια αποδίδεται πάνω στον θώρακα του ασθενούς πάνω από τα προβληματικά τμήματα του πνεύμονα, με στόχο την αποκόλληση και τη χαλάρωση των βρογχικών εκκρίσεων. Αυτή η τεχνική εφαρμόζεται με τον ασθενή σε στάσεις παροχέτευσης και απαιτεί την παρουσία ενός ατόμου. Ο συνδυασμός των δύο αυτών ατόμων αποτελεί την κύρια μέθοδο αντιμετώπισης του ασθενούς με πνευμονική νόσο σε νεογνά και τετραπληγικούς ασθενείς. Ο προτεταμένος μηχανισμός είναι η μετάδοση ενός κύματος ενέργειας μέσω του θωρακικού τοιχώματος στον πνεύμονα παγιδεύοντας αέρα μεταξύ του θώρακα του ασθενούς και των χεριών του φυσικοθεραπευτή. Η κίνηση που παράγεται ως αποτέλεσμα χαλαρώνει τις εκκρίσεις από το βρογχικό τοίχωμα, τις μεταφέρει κεντρικότερα όπου ο βήχας και η κινητικότητα των κροσσών τις αποβάλλουν (Maxwell & Redmond, 1979).



- Δόνηση-ανακίνηση. Δόνηση είναι η περιορισμένη σύσπαση των ανώτερων φαλάγγων ενός φυσιοθεραπευτή για την παραγωγή δύναμης που μεταδίδεται στο θώρακα πάνω από το πάσχον πνευμονικό πεδίο. Εφαρμόζεται καθ' όλη τη διάρκεια της εκπνοής ταυτόχρονα με ήπια συμπίεση πάνω στο θωρακικό τοίχωμα. Πολύ συχνά συνδυάζεται με θέσεις παροχέτευσης και ακολουθεί την επίκρουση στην περιοχή. Ένας μηχανικός δονητής μπορεί να αντικαταστήσει τη χειρονακτική εργασία. Οι τεχνικές των θέσεων παροχέτευσης, της επίκρουσης και της δόνησης περιγράφονται ως ενιαία οντότητα και αναφέρονται με το όνομα “φυσικοθεραπεία θώρακα” (CTP), πνευμονική θεραπεία ή θεραπεία θέσεων παροχέτευσης (Alvarez et al, 1981).

Ανακίνηση είναι ένας χειρισμός, που ορισμένες φορές αναφέρεται ως “ελαστικότητα πλευρών” πάνω στο θωρακικό τοίχωμα με τρόπο ρυθμικό καθ' όλη τη διάρκεια της εκπνοής. Ταυτόχρονα ασκείται πίεση πάνω στο θωρακικό τοίχωμα που συμπιέζει το θώρακα. Είναι παρόμοια με τη δόνηση, με τη διαφορά ότι βρίσκεται στην άλλη άκρη του φάσματος όσον αφορά στην ποσότητα της δύναμης που ασκείται. Η δόνηση περιλαμβάνει μία υψηλής συχνότητας δύναμη, ενώ η ανακίνηση είναι περισσότερο ισχυρή. Μπορεί να αντικαταστήσει την επίκρουση ή να εφαρμοστεί στα ενδιάμεσα διαστήματα του συνδυασμού επίκρουσης και δόνησης (Alvarez et al, 1981).

- Κάθαρση αεραγωγού με τεχνικές βήχα. Ο βήχας μπορεί να είναι είτε αντανακλαστικός, είτε εθελούσιος. Δεν αποτελεί τον συνήθη μηχανισμό για τον καθαρισμό της βλέννης, εκτός εάν είναι πολύ παχύρρευστη όπως σε αφυδάτωση, εισρόφηση ξένου σώματος ή βλωμός τροφής που πέρασε στην τραχεία αντί για τον οισοφάγο. Στην πραγματικότητα οι μηχανισμοί της κίνησης της βλέννης και του βήχα είναι δύο τρόποι που έχει ο πνεύμονας για την κάθαρση του αεραγωγού κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Σε γενικές γραμμές ο βήχας είναι περισσότερο αποτελεσματικός σε αυξημένη εκπνευστική ροή και υψηλούς όγκους και έχει ελάχιστη αξία για τους αεραγωγούς μετά την G-7 διαίρεση του βρογχικού δέντρου. Για το λόγο αυτό ή πνευμονία κατώτερου λοβού ή η ατελεκτασία απαιτούν την εφαρμογή άλλων τεχνικών όπως PD, AD ή ACB για την κινητοποίηση των εκκρίσεων στην περιοχή που ο βήχας δεν βοηθάει (Gomez-Merino et al, 2002).

- Αποδέσμευση του ασθενούς από τον αναπνευστήρα. Ο φυσιοθεραπευτής και ο θεραπευτής αναπνοής είναι οι δύο κυρίως υπεύθυνοι για την αποδέσμευση του ασθενούς από το μηχανικό αερισμό. Αυτό απαιτεί την πλήρη συνεργασία τους ώστε και η διαδικασία να ολοκληρωθεί σωστά και να μην εμφανιστούν παρενέργειες, όπως ατελεκτασία μετά την αποσωλήνωση, εισρόφηση και υποξαιμία. Το ιδεατό θα ήταν ο αυθόρμητος αναπνεόμενος όγκος του ασθενούς να είναι περίπου ο ίδιος με αυτόν που λάμβανε από τον αναπνευστήρα

και η ζωτική χωρητικότητα 2-3 φορές ο απαιτούμενος αναπνεόμενος όγκος (Parsons et



al.2005).

τροποποιημένη από [www.sciencephoto.com](http://www.sciencephoto.com))

### **3.2 Πρόληψη της σύγκαμψης των μυών και άλλων μαλακών μορίων**

Αποτελεί τον δεύτερο κύριο στόχο της φυσικοθεραπείας, προκειμένου να διατηρηθεί η μυοσκελετική αρτιότητα. Επειδή η κάκωση του νωτιαίου μυελού μπορεί να σχετίζεται με παράλυση, μυϊκή αδυναμία, σπαστικότητα, αταξία ή συνδυασμό αυτών, ο ασθενής καθηλώνεται στο κρεβάτι. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την παρατεταμένη ακινησία του και κατ' επέκταση, τη μυϊκή ατροφία και τα προβλήματα στη συστολή. Ο μυϊκός ιστός αντιδρά επιλεκτικά και με διαφορετικό τρόπο στις επιβαλλόμενες απαιτήσεις, με την επιβολή της δομής του (μυϊκός όγκος, περιοχή εγκάρσιων γεφυρών) ως απάντηση στις μεταβολές των λειτουργικών συνθηκών (Tabary et al, 1981). Η παραγωγή μυϊκής δύναμης και τα επίπεδα της σωματικής δραστηριότητας συνδέονται και με άλλα στοιχεία του μυοσκελετικού συστήματος, όπως είναι οι τένοντες, οι σύνδεσμοι και τα οστά. Η αποστέρηση των φυσιολογικών μηχανικών φορτίσεων στον σκελετό, από το μυϊκό σύστημα, προκαλεί προβλήματα σε αυτόν (Mc Lellan et al, 1993).

Οι μυς 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 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 που παραμένει σε θέση βράχυνσης για μεγάλο χρονικό διάστημα. Αυτές οι μεταβολές αρχίζουν να εγκαθίστανται μέσα σε μερικές ώρες μετά την ακινητοποίηση και επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τις κινητικές επιδόσεις.

Είναι σημαντικό να επισημάνουμε ότι όταν ο μυς ακινητοποιηθεί σε θέση βράχυνσης θα απολέσει σαρκομέρια ενώ στον μυ που ακινητοποιείται σε θέση επιμήκυνσης θα προστεθούν σαρκομέρια. Η απώλεια σαρκομερίων καταλήγει στην έλξη των εναπομεινάντων σαρκομερίων εκτός του φυσιολογικού μήκους τους, κάτι που επηρεάζει την ικανότητα του

μυός για τάση. Η μέγιστη τάση παράγεται πλέον στο μήκος της ακινητοποίησης (Williams & Goldspink 1973; Tabary et al 1972).

Ο συνδετικός ιστός του μυός που βρίσκεται σε συνεχή βράχυνση χάνει την ικανότητα της διάτασης. Το αποτέλεσμα είναι η αυξημένη αντίσταση στην παθητική διάταση, δηλαδή οι μύες βραχύνονται και χάνουν την ελαστικότητά τους. Η βράχυνση των μυϊκών ινών και η αύξηση της παθητικής μυϊκής τάσης μειώνει το εύρος τροχιάς της κίνησης της άρθρωσης με αποτέλεσμα οι σύνδεσμοι, ο αρθρικός θύλακας και οι τένοντες να χάσουν την ικανότητα διάτασής τους μετά την ακινητοποίηση (Akesson et al, 1980).

Ο κύριος σκοπός για τη διατήρηση της μυοσκελετικής αρτιότητας στον παραπληγικό ασθενή είναι η πρόληψη της βράχυνσης των μυών και της αύξησης της παθητικής μυϊκής τάσης μέσω:

- Της διατήρησης των ύποπτων μυών και μαλακών μορίων σε θέση επιμήκυνσης, κατά τη διάρκεια της ημέρας.
- Της φόρτισης οστών και χόνδρων.
- Της κίνησης των άκρων για τη διατήρηση της ευκαμψίας των αρθρώσεων, των μαλακών μορίων και των μυών.

Επομένως, ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να κινητοποιήσει όλες τις αρθρώσεις του ασθενούς, και αυτό μπορεί να γίνει με τους εξής τρόπους (<http://www.physiotherapyexercises.com/web/index.php>):

- Παθητική κινητοποίηση. Πρόκειται για την κυριότερη τεχνική για την κινητικότητα και χρησιμοποιείται σε ασθενείς με μυοσκελετικά προβλήματα της σπονδυλικής στήλης και των άκρων.
- Χαλαρές παθητικές κινήσεις. Για την εφαρμογή τους ο θεραπευτής οφείλει να γνωρίζει καλά την ανατομία της άρθρωσης που πρόκειται να κινήσει όπως επίσης τις επί μέρους κινήσεις και το εύρος τους, για να έχει τον πλήρη έλεγχο των κινήσεων και να τις εκτελεί ομαλά, ρυθμικά και με ακρίβεια.



εικόνα τροποποιημένη από

([www.prpanagiotopoulos.blogspot.com](http://www.prpanagiotopoulos.blogspot.com))

### 3.3 Εκπαίδευση του ασθενούς

Ο φυσικοθεραπευτής, λοιπόν, μεριμνά για την όσο το δυνατόν καλύτερη και αποτελεσματικότερη κινητική επίδοση του ασθενή σε κάθε δραστηριότητα, την οποία εκείνος δεν μπορεί να εκτελέσει ή εκτελεί με δυσκολία. Τέτοιες δραστηριότητες είναι: η σύλληψη και ο χειρισμός των αντικειμένων και η έγερση από την καθιστή θέση (<http://www.physiotherapyexercises.com/web/index.php>).

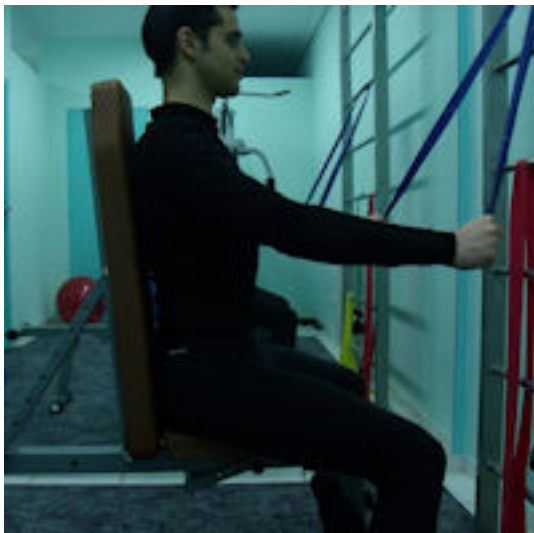
Ο ασθενής επανεκπαιδεύεται στο να κάθεται σε καρέκλα, να σηκώνεται από αυτή και να ξανακάθεται. Η εκμάθηση της άσκησης αυτής, στην αρχή, γίνεται μπροστά στο πολύζυγο που διευκολύνει τον ασθενή. Σε αυτή τη θέση ο φυσικοθεραπευτής έχει ως πρωταρχικό σκοπό την επανεκπαίδευση της ισορροπίας του ασθενή, αφού επιτευχθεί αυτή προχωρά στις μεταφορές βάρους δεξιά και αριστερά και κατόπιν τον διδάσκει πως θα εκτελούνται τα βαθιά καθίσματα. Σταδιακά ο ασθενής μεταφέρεται στο δίζυγο βαδίσσεως όπου και εδώ επανεκπαιδεύεται στο να ισορροπεί στην όρθια στάση να βαδίζει πιθανότατα χρησιμοποιώντας ορθοπεδικούς κηδεμόνες και προοδευτικά ο φυσικοθεραπευτής δυσκολεύει το πρόγραμμα, βάζοντας τον να κάνει πλάγια βήματα και βήματα προς τα πίσω. Αφού εκπαιδευτεί στο δίζυγο, έχει μάθει να ισορροπεί και η βιάδισή του βελτιώνεται αρκετά,



εκπαιδεύεται στο να ανεβαίνει και να κατεβαίνει σκάλες (εικόνα από [www.iekdomi.gr](http://www.iekdomi.gr)) (<http://www.physiotherapyexercises.com/web/index.php>).

Σε περίπτωση που κάποιο από τα κάτω άκρα του είναι πιο ισχυρό από το άλλο, είναι απαραίτητο να διδάχτεί ότι κατά το ανέβασμα στη σκάλα τοποθετεί πρώτα το υγιές και κατόπιν το πάσχον άκρο ενώ κατά το κατέβασμα ισχύει το ακριβώς αντίθετο. Σε ασθενείς που δεν μπορούν να καθίσουν ή να σταθούν όρθιοι ανεξάρτητα, οι δραστηριότητες μπορούν να εξασκηθούν με τροποποιήσεις. Για παράδειγμα, μπορούν να κάθονται με τα άνω άκρα να υποστηρίζονται πάνω στο τραπέζι, να βαδίζουν στο πλάι κατά μήκος ενός τοίχου με τα άνω άκρα να ακουμπούν στον τοίχο, να χρησιμοποιούν έναν μάντα ανάρτησης ώστε να εξασκούνται με ασφάλεια σε δραστηριότητες από την όρθια θέση, ή στην βάδιση. Μια βακτηρία μπορεί να χρησιμεύσει για την παροχή σταθερότητας κατά την εξάσκηση της βάδισης σε ένα άτομο που δεν μπορεί να βαδίσει χωρίς υποβοήθηση (Balliet et al 1987).

Οι καθημερινές δραστηριότητες που απαιτούν σημαντική μυϊκή δύναμη μπορεί να χρειαστεί να τροποποιηθούν νωρίς κατά την εκπαίδευση, προκειμένου να υπάρξει σταδιακή εξάσκηση. Για παράδειγμα, η έγερση από την καθιστή θέση απαιτεί δυνατή μυϊκή ενεργοποίηση τόσο των εκτεινόντων μυών του γόνατος, όσο και των εκτεινόντων μυών του ισχίου καθώς και της ποδοκνημικής. Κατά την εξάσκηση της έγερσης, χρησιμοποιούνται τα άνω άκρα για την υποβοήθηση της κατακόρυφης ώθησης και ισορροπίας. Αν η δραστηριότητα τροποποιηθεί με την αύξηση του ύψους του καθίσματος, το άτομο παράγει λιγότερη δύναμη επειδή η μάζα του σώματος δεν μετακινείται τόσο πολύ, ούτε το εύρος της κίνησης των τμημάτων του σώματος είναι τόσο μεγάλο.



(εικόνα τροποποιημένη από [www.backcare.gr](http://www.backcare.gr))



(εικόνα τροποποιημένη από [www.physiomedica.gr](http://www.physiomedica.gr))

Καθώς οι μυς ενδυναμώνονται, το κάθισμα μπορεί να χαμηλώσει σταδιακά, παρέχοντας με αυτό τον τρόπο την άσκηση της προοδευτικής αντίστασης (η μάζα του σώματος είναι η αντίσταση). Ο φυσικοθεραπευτής, μπορεί να ενθαρρύνει την εκτέλεση ομαλών κινήσεων σε διάφορες τροχιές και ταχύτητες, προκειμένου να εξασκηθεί ο έλεγχος της μυϊκής δραστηριότητας αγωνιστών και ανταγωνιστών. Μπορεί ακόμη να εκπαιδεύσει τον συντονισμό μεταξύ τμημάτων στα σημεία της μέγιστης αστάθειας καθώς και να εξασκήσει δραστηριότητες σε ανοιχτή και κλειστή κινητική αλυσίδα, με σκοπό την επανεκπαίδευση του συγχρονισμού όπως είναι για παράδειγμα η αναπήδηση της μπάλας (<http://www.physiotherapyexercises.com/web/index.php>).

Επίσης, ο φυσικοθεραπευτής, μπορεί να αυξήσει την πολυπλοκότητα των ασκήσεων που εφαρμόζει στον ασθενή και αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τους εξής τρόπους:

- Αποσύρει τον εξωτερικό έλεγχο και την καθοδήγηση στον ασθενή.
- Μειώνει τις δυνατότητες για υποστήριξη από τα άνω άκρα.
- Ενθαρρύνει τον ασθενή ώστε να αυξήσει το εύρος τροχιάς των κινήσεων που εκτελεί.
- Προσθέτει δραστηριότητες που απαιτούν μεταβολές της ταχύτητας, του εύρους τροχιάς, της κατεύθυνσης και της δύναμης.
- Αυξάνει τις ισοροπιστικές απαιτήσεις.
- Κατά την εκτέλεση μίας πολύπλοκης κίνησης απαιτεί το άμεσο σταμάτημά της.
- Αποσπά την προσοχή του ασθενή από την δραστηριότητα, μιλώντας του κατά την εκτέλεσή της.
- Παρόμοια επανεκπαίδευση υφίσταται ο ασθενής και σε άλλες δραστηριότητες όπως είναι το ανέβασμα σκάλας, η ανάβαση λόφων και το σκύψιμο για να πιάσει ένα αντικείμενο



από το πάτωμα (<http://www.physiotherapyexercises.com/web/index.php>).



(εικόνα

τροποποιημένη από <http://jama.ama-assn.org>)

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**



## Συμπέρασμα

Η επιδημιολογική εικόνα των κακώσεων του νωτιαίου μυελού αντικατοπτρίζει το κοινωνικό και πολιτικό περιβάλλον που υπάρχει στην κάθε κοινωνία, έτσι όπως διαμορφώνεται με την πάροδο των χρόνων. Η παρούσα έρευνα έδειξε ότι η αύξηση της συχνότητας των περιστατικών της κάκωσης του νωτιαίου μυελού είναι αποτέλεσμα της αλλαγής της συμπεριφοράς των ανθρώπων (πράξεις βίας), της ολοένα και πιο συχνής χρήσης των μηχανοκινήτων μέσων (τροχαία ατυχήματα) και της μεγαλύτερης ενασχόλησης με extreme sports (τραυματισμοί στον αθλητισμό). Αυτό σημαίνει ότι οι κακώσεις του νωτιαίου μυελού αποτελούν σήμερα μία μάστιγα της εποχής που επιζητά γρήγορη και άμεση παύση.

Από τα παραπάνω διαπιστώνεται ότι η αποκατάσταση του ασθενούς από μία κάκωση νωτιαίου μυελού είναι αποτέλεσμα μιας σειράς παραγόντων (π.χ. φαρμακευτική αγωγή, διατροφή, αλλαγή του τρόπου ζωής κ.λπ.). Αυτό σημαίνει ότι η αποκατάσταση απαιτεί τη συνεργασία μιας ομάδας επαγγελματιών υγείας και, φυσικά, την ουσιαστική συμμετοχή του ίδιου του ασθενούς και της οικογένειάς του.

Επίσης, κατά την ανάλυση του τρόπου με τον οποίο μπορεί να γίνει η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση σε ένα περιστατικό κάκωσης νωτιαίου μυελού, προέκυψε ότι το πρόγραμμα που θα σχεδιαστεί και θα εφαρμοστεί σε κάποιο ασθενή είναι το ίδιο πολύπλοκο με την πάθηση καθεαυτή, καθώς οι ασθενείς αυτοί δεν παρουσιάζουν μια συγκεκριμένη κλινική εικόνα, επειδή ο νωτιαίος μυελός μπορεί να τραυματιστεί σε διαφορετικά τμήματα που ελέγχουν διαφορετικά συστήματα και λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού με πολυποίκιλες εκδηλώσεις κάθε φορά. Επίσης, η εξ ορισμού αυτή βαριά κατάσταση μπορεί να επιβαρυνθεί και από τις υπόλοιπες συνοδές κακώσεις, καθώς από τις ενδεχόμενες προϋπάρχουσες παθήσεις του ασθενούς, οι οποίες πρέπει να συνυπολογίζονται κατά τον σχεδιασμό του προγράμματος.

Γι' αυτό τον λόγο, απαιτείται λεπτομερής αξιολόγηση του ασθενούς, εκ μέρους του φυσικοθεραπευτή (και κάθε συμμετέχοντα στη διαδικασία της αποκατάστασης) και σχεδιασμός κατάλληλου, εξατομικευμένου προγράμματος θεραπείας. Ως συμπέρασμα, λοιπόν, θα πρέπει να λεχθεί ότι η κάθε περίπτωση είναι μοναδική και η παρέμβαση του φυσικοθεραπευτή αλλά και όλων των άλλων συνεργατών του και επαγγελματιών υγείας είναι καθοριστική και αρχίζει από την οξεία πρώιμη φάση και συνεχίζεται έως την πλήρη κινητοποίηση και αποκατάσταση του ασθενούς στην όψιμη φάση της κάκωσης.

## Ελληνόγλωσση βιβλιογραφία

1. Crossman AR, Neary D (2000), *Εγχειρίδιο νευροανατομίας*, μτφρ: Αναγνωστοπούλου Σ, Αθήνα: Παρισιάνος.
2. Ginsberg L (2003), *Νευρολογία*, μτφρ: Αναγνωστούλη Μ, Αθήνα: Παρισιάνος.
3. Πράσιнос Δ (2004), Παραπληγία-τετραπληγία (online), Διαθέσιμο στο: [http://www/iatronet.gr/article.asp?art\\_id=241](http://www/iatronet.gr/article.asp?art_id=241) (τελευταία πρόσβαση 20/2/2012).
4. Stein J, Hutton J, Kohler P, Rounke R, Reynolds H, Samuels M, Sande M, Trier J, Sunifler N (2003), *Παθολογία*, μτφρ: Λουκούπουλος Δ, Βαγενάκης Α, Σπαντίδος Δ, Τόλης Γ, Αναπλιώτου Μ, Σιάτιτσας Ι, Παλημέρης ΓΔ, Πεκτασίδης Δ, Στάθης Π, Αθήνα: Πασχαλίδης.
5. Walton J (1984), *Νευρολογία*, μτφρ: Τζεμπελίκος Ε, Αθήνα: Λίτσας.

## Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

1. Acton PA, Farley T, Freni T, Ilegbodu VA, Sniezek JE, Wohlleb JC (1993) Traumatic spinal cord injury in Arkansas, 1980-1989, *Arch Phys Med Rehabil*, 74: 1035-1040.
2. Ahoniemi E, Alaranta H, Hokkinen E-M, Valtonen K, Kautiainen H (2008). Incidence of traumatic spinal cord injuries in Finland over a 30-year period, *Spinal Cord*, 46: 781-784.
3. Akesson HO, Hagberg B, Wahlstrom J (1980), Y-to-X chromosome translocation observed in two generations, *Hum Genet*, 55: 39-42.
4. Albert T, Ravaud JF, Tetrafigap group (2005), Rehabilitation of spinal cord injury in France: a nationwide multicentre study of incidence and regional disparities, *Spinal Cord*, 43: 357-365.
5. Alvarez SE, Peterson M, Lunsford BR (1981), Respiratory treatment of the adult patient with spinal cord injury, *Physical Therapy*, 61: 1737-1745.
6. van Asbeck FW, Post MW, Pangalila RF (2000), An epidemiological description of spinal cord injuries in The Netherlands in 1994, *Spinal Cord*, 38: 420-424.
7. Atkinson PP, Atkinson JL (1996), Spinal shock, *Mayo Clin Proc* 71: 384-389.
8. Bailes J, Petschauer M, Guskiewicz K, Marano G (2007), Management of cervical spine injuries in athletes, *J Athl Train*, 42(1): 126-134.

9. Balliet et al (1987), Retraining of functional gait through the reduction of upper extremity weight bearing in chronic cerebellar ataxia, *International Rehabilitation Medicine*, 8: 148-153.
10. Burns S (2001), Pathophysiology and classification, In: Hammond M, Burns S, Goetz L, Goldstein B, Little J, Stiens S (eds), *Medical care of persons with spinal cord injury*, Washington, Veterans Health Initiative.
11. Burns S, Donovan WH, Graves DE, Haak M, Hudson LM et al (2003), International standards for neurological classification of spinal cord injury, *J Spinal Cord Med*, 26(1): S50-S56.
12. Chen HY et al (1997), A nationwide epidemiological study of spinal cord injury in geriatric patients in Taiwan, *Neuroepidemiology* 16: 241–247.
13. Chester H, Wuermsler LA, Priede M, Chiodo A, Scelza W, Kirshblum S (2007), Spinal cord injury medicine – Epidemiology and classification, *Arch Phys Med Rehabil*, 88(3): S49-S54.
14. Clark WK (1981), Spinal cord decompression in spinal cord injury, *Clin Orth*, 154: 9.
15. Crenshaw AH (<sup>8</sup>1992), *Campell's operative orthopaedics*, NY: Mosby Year Book.
16. Denis F (1983), The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries, *Spine*, 8(8): 817-831.
17. DeVivo MJ, Black KJ, Stover SL (1993), Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil*, 74: 248-254.
18. DeVivo MJ, Stover SL (1995), Long-term survival and causes of death, In: Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds), *Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems*, Gaithersburg, MD: Aspen Publishers.
19. DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP (1999). Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil*, 80: 1411-1419.
20. DeVivo MJ (2007), Trends in spinal cord injury rehabilitation outcomes from model systems in the United States: 1973-2006, *Spinal Cord*, 45: 713-721.
21. DeVivo MJ (2010), Epidemiology of spinal cord injury, In: Lin VW (ed), *Spinal Cord Medicine Principles and Practice*, New York, NY: Demos Medical Publishing.
22. DeVivo MJ, Chen Y (2011), Trends in new injuries, prevalent cases and aging with spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil*, 92: in press.

23. Dikjers M, Bryce T, Zanca J (2009), Prevalence of chronic pain after traumatic spinal cord injury: □A systematic review, *JRRD*, 46(1): 13-30.
24. Dincer F, Oflazer A, Beyazova M, Celiker R, Basgoze O, Altioklar A (1992), Traumatic spinal cords injuries in Turkey, *Paraplegia*, 30: 641-646.
25. Dryden DM et al (2003), The epidemiology of traumatic spinal cord injury in Alberta, Canada, *Can J Neurol Sci*, 30: 113–121.
26. Dumont R, Okonkwo D, Verma S, Hurlbert J, Boulos P, Ellegala D, Dumont R (2001), Acute spinal cord injury, Part I: Pathophysiologic mechanisms, *Clinical Neuropharmacology*, 24(5): 254-264.
27. Exner G, Meinecke FW (1997), Trends in the treatment of patients with spinal cord lesions seen within a period of 20 years in German centers, *Spinal Cord*, 35: 415-419.
28. Fam B, Yalla SV (1988), Vesicourethral dysfunction in spinal cord injury and its management, *Semin Neurol*, 8: 150-151.
29. Farry A, Baxter D (2010), The incidence and prevalence of spinal cord injury in Canada – Overview and estimates based on current evidence, Canada: Rick Hansen Institute and Urban Futures.
30. Forner JF, Llombart RL, Valledor MC (1977), The flow-volume loop in tetraplegics, *Paraplegia* 15(3): 245–51.
31. Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA, Krishnan KR, Nuseibeh I, Savic G, Sett P (1998), Long-term survival in spinal cord injury: a fifty-year investigation, *Spinal Cord*, 36: 266-274.
32. Frey-Rindova P, de Bruin ED, Stussi E, Dambacher MA, Dietz V (2000), Bone mineral density in upper and lower extremities during 12 months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography, *Spinal Cord*, 38(1): 26-32.
33. Gerhard KA, Johnson RL, Whiteneck GG (1992), Health and psychosocial issues of individuals with incomplete and resolving spinal cord injuries, *Paraplegia*, 30: 282-287.
34. Giangregorio L, McCartney N (2006), Bone loss and muscle atrophy in spinal cord injury: Epidemiology, Fracture prediction and rehabilitation strategies, *J Spinal Cord Med*, 29(5): 489-500.

35. Goetz L (2001), Autonomic dysreflexia, In: Hammond M, Burns S, Goetz L, Goldstein B, Little J, Stiens S (eds), *Medical care of persons with spinal cord injury*, Washington, Veterans Health Initiative.
36. Gomez-Merino E, Sancho J, Marin J et al (2002), Mechanical insufflation-exsufflation: pressure, volume, and flow relationships and the adequacy of the manufacturer's guidelines, *Am J Phys Med Rehabil*, 81: 579–583.
37. Guttman L (1976), *Spinal cord injuries*, Oxford: Blackwell Scientific.
38. Hagen EM, Eide GE, Rekan T, Gilhus NE, Gronning M (2010), A 50-year follow-up of the incidence of traumatic spinal cord injuries in Western Norway, *Spinal Cord*, 48: 313-318.
39. Hartkopp A, Bronnum-Hansen H, Seidenschnur A-M, Biering-Sorensen F (1997), Survival and cause of death after traumatic spinal cord injury: A long-term epidemiological survey from Denmark, *Spinal Cord*, 35: 78-85.
40. Johnson RL, Gabella BA, Gerhart KA, McCray J, Menconi JC, Whiteneck GG (1997), Evaluating sources of traumatic spinal cord injury surveillance data in Colorado, *Am J Epidemiol*, 146: 266-272.
41. Karacan I et al (2000), Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study, *Spinal Cord*, 38: 697–701.
42. Karamehmetoglu SS et al (1995), Traumatic spinal cord injuries in Istanbul, Turkey: An epidemiological study, *Paraplegia* 33: 469–471.
43. Karamehmetoglu SS et al (1997), Traumatic spinal cord injuries in southeast Turkey: an epidemiological study, *Spinal Cord* 35: 531–533.
44. Lidal IB, Snekkevik H, Aamodt G, Hjeltnes N, Stanghelle JK, Biering-Sorensen F (2007), Mortality after spinal cord injury in Norway, *J Rehabil Med*, 39: 145-151.
45. Lin VWH, Cardenas DD, Cutter NC, Frost FS, Hammond MC (2002), *Spinal cord medicine: Principles and practice*, New York: Demos Medical Publishing.
46. Linn WS, Adkins RH, Gong H, Waters RL (2000), Pulmonary function in chronic spinal cord injury: a cross-sectional survey of 222 southern California adult outpatients, *Arch Phys Med Rehabil*, 81(6): 757–763.
47. Little J (2001), Neurological system, In: Hammond M, Burns S, Goetz L, Goldstein B, Little J, Stiens S (eds), *Medical care of persons with spinal cord injury*, Washington, Veterans Health Initiative.
48. Maharaj JC (1996), Epidemiology of spinal cord paralysis in Fiji: 1985–1994. *Spinal Cord* 34: 549–559.

49. Martins F, Freitas F, Martins L, Dartigues JF, Barat M (1998), Spinal cord injuries epidemiology in Portugal's central region, *Spinal Cord* 36: 574–578.
50. Maxwell M, Redmond A (1979), Comparative trial of manual and mechanical percussion technique with gravity-assisted bronchial drainage in patients with cystic fibrosis, *Arch Dis Child*, 54: 542-544.
51. McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K (2007), Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes, *J Spinal Cord Med*, 30(3): 215-224.
52. McLellan AT, Arndt IO, Metzger DS, Woody GE, O'Brien CP (1993), The effects of psychosocial services in substance abuse treatment, *JAMA* 269(15): 1953-1959.
53. Monroe MB, Tataranni PA, Pratley R, Manore MM, Skinner JS, Ravussin E (1998), Lower daily energy expenditure as measured by a respiratory chamber in subjects with spinal cord injury compared with control subjects, *Am J Clin Nutr*, 68(6): 1223–1227.
54. Myers J, Lee M, Kiratli J (2007), Cardiovascular disease in spinal cord injury - An Overview of Prevalence, Risk, Evaluation, and Management, *Am J Phys Med Rehabil*, 86 (2): 1-11.
55. Naber KG, Bergman B, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Lobel B, Cruz RJ, Selvaggi FP (2001), EAU guidelines for the management of urinary and male genital tract infections, *Eur Urol*, 40: 576-588.
56. National Spinal Cord Injury Statistical Center (2005), Spinal cord injury: facts and figures at a glance, *J Spinal Cord Med*, 28: 379-380.
57. O'Connor PJ (2005), Prevalence of spinal cord injury in Australia, *Spinal Cord* 43: 42–46.
58. O'Connor PJ (2006), Trends in spinal cord injury, *Accident Anal Prev*, 38: 71-77.
59. Otom AS, Doughan AM, Kawar JS, Hattar EZ (1997), Traumatic spinal cord injuries in Jordan: An epidemiological study, *Spinal Cord*, 35: 253–255.
60. Parsons K, Buhner R, Burns S, Butt L, Jimenez F, Kirshblum S, McCrony D, Peterson P, Saporito L, Tracy P (2005), Respiratory management following spinal cord injury: A clinical practice guideline for health-care professionals, USA: Spinal Cord Medicine.
61. Peitzman A, Sabom M, Yearly D, Fablan T (2002), The trauma manual, Hagerstwon: Lippincott Williams and Wilkins.
62. Pickett W, Simpson K, Walker J, Brison RJ (2003), Traumatic spinal cord injury in Ontario, Canada, *J Trauma*, 55: 1070–1076.

63. Pikov V, Wrathall RJ (2001), Coordination of the bladder detrusor and the external urethral sphincter in a rat model of spinal cord injury: effect of injury severity, *J Neurosci*, 21: 559-569.
64. Price C, Makintubee S, Herndon W, Istre GR (1994), Epidemiology of traumatic spinal cord injury and acute hospitalization and rehabilitation charges for spinal cord injuries in Oklahoma, 1988-1990, *Am J Epidemiol*, 139: 37-47.
65. Raymond DA (1985), Principles of neurology, USA: Maurice Victor.
66. Rossier AB, Foo D, Shillito J, Dyro FM (1985), Post-traumatic syringomyelia: Incidence, clinical presentation, electrophysiological studies, syrinx protein and results of conservative and operative treatment, *Brain*, 108: 439-461
67. Schwab ME, Bartholdi D (1996), Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord, *Physiol Rev*, 76: 319-370.
68. Sedlock DA, Laventure SJ (1990), Body composition and resting energy expenditure in long term spinal cord injury, *Paraplegia*, 28(7): 448-454.
69. Shingu H, Ikata T, Katoh S, Akatsu T (1994), Spinal cord injuries in Japan: a nationwide epidemiological survey in 1990, *Paraplegia*, 32: 3-8.
70. Silberstein B, Rabinovich S (1995), Epidemiology of spinal cord injuries in Novosibirsk, Russia, *Paraplegia*, 33: 322-325.
71. Siroki MB, Krane RJ (1982), Neurologic aspects of detrusor sphincter dysynergia with reference to the guarding reflex, *J Urol* 127: 953-957.
72. Stauffer ES (1970), Spinal injuries in multiply injured patient, *Orth Clin North Am*, 1: 137.
73. Strauss D, Shavelle R, DeVivo MJ, Day S (2000), An analytic method for longitudinal mortality studies, *J Insur Med*, 32: 217-225.
74. Stiens S (2001), Gastrointestinal system, In: Hammond M, Burns S, Goetz L, Goldstein B, Little J, Stiens S (eds), *Medical care of persons with spinal cord injury*, Washington, Veterans Health Initiative.
75. Sullivan M, Yalla SV (1992), Spinal cord injury and other forms of myeloneuropathies, *Probl Urol*, 6: 643-658.
76. Surkin J, Gilbert BJ, Harkey rd HL, Sniezek J, Currier M (2000), Spinal cord injury in Mississippi – Findings and evaluation 1992-1994, *Spine* 25: 716-721.
77. Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G (1972), Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts, *Journal of Physiology*, 224: 231-244.

78. Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G, Tabary C (1981), Experimental rapid sarcomere loss with concomitant hypoextensibility, *Muscle & Nerve* 4: 198-203.
79. Thomas DG, O' Flynn KJ (1994), Spinal cord injury, In Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ (eds), *Urodynamics: Principles, Practice, Application*, London: Churchill Livingstone.
80. Yeziarski R (2009), Spinal cord injury pain: Spinal and supraspinal mechanisms, *JRRD*, 46(1): 95-108.
81. Yip P, Malaspina A (2012), Spinal cord trauma and the molecular point of no return, *Molecular Neurodegeneration*, 7(6): 1-28.
82. Walls R, Ratey J, Simon R (2009), *Rosen's emergency medicine: Expert consult*, St Louis Missouri: Mosby.
83. Warren S, Moore M, Johnson MS (1995), Traumatic head and spinal cord injuries in Alaska (1991–1993), *Alaska Med*, 37: 11–19.
84. Weld KJ, Dmochowski RR (2000), Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury, *Urology*, 55: 490-494.
85. Whiteneck GG, Charlifue MA, Frankel HL, Fraser MH, Gardner BP, Gerhard MS, Krishnan KR, Menter RR, Nuseibeh I, Short DJ, Silver JR (1992), Mortality, morbidity and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago, *Paraplegia*, 30: 617-630.
86. Wigglesworth EC (1992), Motor vehicle crashes and spinal injury, *Paraplegia*, 30: 543-549.
87. Williams PE, Goldspink G (1973), The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres, *Journal of Anatomy*, 116: 45-55.
88. Wyndaele M, Wyndaele J (2006), Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord*, 44: 523-528.



## **Δικτυακοί τόποι**

1. <http://www.theusaonline.com/people/age.htm>
2. [http://www.rah.sav.gov.au/hampstead/dpwnloads/SIUHB\\_Chapter11.pdf](http://www.rah.sav.gov.au/hampstead/dpwnloads/SIUHB_Chapter11.pdf)
3. <http://www.physiotherapyexercises.com/web/index.php>