



ΤΕΙ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
**ΠΟΝΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΚΩΣΗ ΝΩΤΙΑΙΟΥ
ΜΥΕΛΟΥ**

Σπουδαστής: Πρασσάκης Παύλος
Επιβλέπων Καθηγητής: κ. Φαράντου Χαρίκλεια

ΑΙΓΙΟ - 2018

I. ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Κάκωση του Νωτιαίου Μυελού είναι ο τραυματισμός σε οποιοδήποτε επίπεδο του νωτιαίου μυελού απο το ινιακό τρήμα έως την ιππουρίδα που συμβαίνει ως αποτέλεσμα συμπίεσης, διατομής ή μωλωπισμού. Λόγω του τραυματισμού, οι λειτουργίες του νωτιαίου μυελού διαταράσσονται ή διακόπτονται στο περιφερικότερο σημείο της βλάβης. Η τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι αιτία σοβαρής αναπηρίας. Κάθε χρόνο, περίπου 23 νέοι τραυματισμοί για κάθε εκατομμύριο του πληθυσμού συμβαίνουν παγκοσμίως. Οι περισσότεροι είναι νεαρά άτομα, με ηλικίες απο 20 έως 35 χρονών, ενώ το 1% αυτού του πληθυσμού είναι παιδιά.

Οι πιο συνηθισμένες αιτίες τραυματικής κάκωσης είναι τα αυτοκινητιστικά δυστυχήματα, τραύματα απο πυροβολισμούς ή επιθέσεις με μαχαίρι, πτώσεις και αθλητικοί τραυματισμοί. Στις γυναίκες, οι πτώσεις είναι η πιό συχνή αιτία και ακολουθούνται απο τα αυτοκινητιστικά ατυχήματα. Στα παιδιά, τα ατυχήματα με μηχανοκίνητα οχήματα είναι η πιο συνηθισμένη αιτία τραυματισμού. Οι τραυματισμοί που σχετίζονται με τον αθλητισμό ευθύνονται για τον μεγαλύτερο αριθμό των κακώσεων μετά την έναρξη του σχολείου και την έναρξη συμμετοχής σε οργανωμένα αθλήματα. 60-80% όλων των τραυματικών κακώσεων στο παιδιατρικό πληθυσμό συμβαίνουν στην αυχενική περιοχή, ενώ στην ίδια περιοχή το ποσοστό στους ενήλικες είναι περίπου 50-60%. Οι άνδρες είναι περισσότερο πιθανό να τραυματιστούν σε σχέση με τις γυναίκες.

Σήμερα, τα άτομα με κάκωση του νωτιαίου μυελού έχουν μεγαλύτερο προσδόκιμο ζωής και επιτυγχάνουν μεγαλύτερη λειτουργική ανεξαρτησία ως αποτέλεσμα της βελτίωσης της ιατρικής και φαρμακολογικής περίθαλψης, της φυσικοθεραπευτικής και ψυχοκοινωνικής αποκατάστασης και της τεχνολογικής ανάπτυξης. Τα τελευταία χρόνια γίνεται πολύ μεγαλύτερη προσπάθεια ως προς τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και της επανένταξής τους στη κοινωνία, στην εύρεση ικανοποιητικής εργασίας, στη βελτίωση των διαπροσωπικών σχέσεων και τις δραστηριότητες αναψυχής, καθώς όλα τα παραπάνω συντελούν σε καλύτερη ποιότητα ζωής.

Μέρος της δουλειάς ενός φυσικοθεραπευτή είναι ο σχεδιασμός, η εφαρμογή και η αξιολόγηση ενός προγράμματος αποκατάστασης μέσω παρεμβάσεων που στοχεύουν σε βέλτιστα αποτελέσματα λειτουργικότητας, κοινωνικής συμμετοχής και δραστηριοτήτων.

II. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Γίνεται αναφορά στις δομές του νωτιαίου μυελού και του εγκεφάλου και στο τρόπο με τον οποίο αυτές συντελούν στη κλινική εικόνα μετά τον τραυματισμό και στη πρόκληση και χρονιοποίηση του πόνου. Αναφέρονται παθοφυσιολογικές αλλαγές στα πρώιμα στάδια του τραυματισμού καθώς και επιπλοκές της κάκωσης που συμβαίνουν στο οξύ αλλά και χρόνια στάδιο. Έπειτα, περιγράφονται τα κλινικά σύνδρομα που παρατηρούνται και τα συμπτώματα που τα χαρακτηρίζουν. Γίνεται διαχωρισμός των ειδών του πόνου, οι τελευταίες απόψεις ως προς τη προέλευσή του και αναφορά στις ισχύουσες παρεμβάσεις για την αντιμετώπισή του. Αναλύεται πώς η κάκωση του νωτιαίου μυελού, και ιδιαίτερα πώς ο πόνος που τη συνοδεύει, επηρεάζει τη κοινωνική συμμετοχή και το ευ ζήν του ασθενούς.

Τελικά, αναλύεται η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση, οι στόχοι και τα μέσα που χρησιμοποιούνται για την αποκατάσταση της βέλτιστης λειτουργικότητας ενός ατόμου με κάκωση νωτιαίου μυελού.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

I.	Πρόλογος	ii
II.	Περίληψη	iii
III.	Ευχαριστίες	vii
IV.	Εισαγωγή	viii
Γενικό Μέρος		1
1.	Τραυματισμός του Νωτιαίου Μυελού	2
1.1.	Φαία και Λευκή Ουσία	3
1.2.	Παθοφυσιολογικές Αλλαγές	3
1.3.	Συναπτική Πλαστικότητα και Αναδιοργάνωση	4
1.4.	Κακώσεις του Αυχενικού Νωτιαίου Μυελού	5
1.5.	Τραυματισμός του Νωτιαίου Μυελού χωρίς Ακτινογραφική Ανωμαλία	5
1.6.	Μετατραυματική Συριγγομυελία	6
1.7.	Αναδιοργάνωση του Φλοιού του Εγκεφάλου	6
2.	Επιπλοκές στο Οξύ και Χρόνιο Στάδιο	8
2.1.	Νευρογενές Σοκ	8
2.2.	Επιπλοκές του Αναπνευστικού Συστήματος	8
2.3.	Καρδιαγγειακές Επιπλοκές	8
2.4.	Έλκη Πίεσης	9
2.5.	Επιπλοκές του Ουροποιητικού Συστήματος	10
2.6.	Θρομβοεμβολή	10
2.7.	Σπαστικότητα	10
2.8.	Ρύθμιση Θερμοκρασίας	11
2.9.	Οστεοπόρωση	11
2.10.	Νευρογενής Αρθροπάθεια Charcot	12
3.	Δομές του Εγκεφάλου που Ρυθμίζουν το Πόνο	13
Ειδικό Μέρος		15
4.	Κλινικά Σύνδρομα	16
4.1.	Σύνδρομο Κεντρικού Μυελού	16
4.1.1	Μηχανισμός Κάκωσης	16
4.1.2	Κλινική Εικόνα και Πρόγνωση	16
4.2.	Σύνδρομο Brown – Sequard	17
4.3.	Σύνδρομο Πρόσθιου Μυελού	18
4.4.	Σύνδρομο Οπίσθιου Μυελού	18
4.5.	Σύνδρομο Ιππουρίδας	19
4.6.	Σύνδρομο Μυελικού Κώνου	19
4.7.	Σύνδρομο Σύμπλοκου Περιοχικού Πόνου	19
4.8.	Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών	21
5.	Πόνος μετά απο Κάκωση Νωτιαίου Μυελού	22

5.1. Κεντρική Ευαισθητοποίηση	22
5.1.1 Η Κεντρική Ευαισθητοποίηση ως μία Μορφή Μνήμης	23
5.1.2 Κλινικά Σημεία	23
5.2. Νωτιαιοθαλαμική Οδός	24
5.3. Πλαστικότητα του Εγκεφάλου	24
5.4. Ανατομικές και Λειτουργικές Αλλαγές	25
5.5. Διάγνωση	26
5.6. Αλγοδεκτικός Πόνος	27
5.6.1. Μυοσκελετικός	27
5.6.1.1 Πόνος στον Ωμο – Υπακρωμιακή Προστριβή, Ρήξη Στροφικού Πετάλου	27
5.6.1.2 Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα	28
5.6.1.3 Μηχανική Αστάθεια της Σπονδυλικής Στήλης	29
5.6.1.4 Αντιμετώπιση του Μυοσκελετικού Πόνου	29
5.6.2. Σπλαχνικός	29
5.7. Νευροπαθητικός Πόνος	30
5.7.1 Κατηγοριοποίηση	31
5.7.2 Παθοφυσιολογία	32
5.7.3 Συσχέτιση με τη Πλαστική Αναδιοργάνωση	32
5.7.4 Συσχέτιση με την Ατροφία του Νωτιαίου Μυελού	33
5.7.5 Συσχέτιση με τον Θάλαμο	33
5.7.6 Αντιμετώπιση του Νευροπαθητικού Πόνου	34
5.8. Αναφερόμενες Αισθήσεις	34
6. Επίδραση του Πόνου στη Ποιότητα Ζωής	35
6.1. Συνύπαρξη του Πόνου με τη Κατάθλιψη	35
6.1.1 Επίδραση του Πόνου στη Ψυχική Διάθεση στο Στάδιο της Αποκατάστασης	36
6.1.2 Συμπτώματα Κατάθλιψης με τη Χρήση Βοηθημάτων Βάδισης και η Επίδραση του Πόνου, της Ηλικίας και του Κάματος	36
6.1.3 Μυοσκελετικός Πόνος – Πόνος στον Ωμο	38
6.2. Διαταραχή του Ύπνου	38
6.3. Σεξουαλική Δραστηριότητα	39
6.3.1 Επιδραστικοί Παράγοντες	40
6.4. Επίδραση του Πόνου στη Κοινωνική Ζωή, Ποιότητα Ζωής και Επιστροφή στη Κοινωνική Ζωή	40
6.4.1 Κάματος	42
6.4.2 Αναπνευστικά Προβλήματα: Δύσπνοια	42
7. Συσχέτιση του Πόνου με Χαρακτηριστικά των Ασθενών	44
7.1. Νοοτροπίες του Πόνου	44
7.2. Ψυχοκοινωνική Κατάσταση	44
7.3. Η Αίσθηση Καταστροφής	45
7.4. Προσαρμογή στο Πόνο και η Αποδοχή του Χρόνιου Πόνου και της Αναπηρίας	45
7.4.1 Αυτοδιαχείριση του Πόνου	47
7.5. Μετατραυματική Ανάπτυξη	48
8. Συσχέτιση του Πόνου με Περιοχές του Σώματος – Επίπεδο της Βλάβης	50
8.1. Νευροπαθητικός Πόνος	51

8.2. Ηλικία και Φύλο	51
9. Φυσικοθεραπευτική Αποκατάσταση	52
9.1. Φυσικοθεραπεία στο Οξύ Στάδιο	52
9.2. Ανάκαμψη και Υπερνωτιαίος Έλεγχος Κάτω απο το Επίπεδο της Βλάβης	53
9.3. Αισθητική Ανατροφοδότηση	53
9.4. Λειτουργικοί Στόχοι σε Πλήρεις Κακώσεις	54
9.5. Ταξινόμηση της Φυσικοθεραπευτικής Παρέμβασης	55
9.6. Εκπαίδευση Συγκεκριμένων Κινήσεων	57
9.7. Εκπαίδευση Μεταφορών	58
9.8. Ηλεκτρικός Ερεθισμός	59
9.8.1 Εκπαίδευση Βάδισης	59
9.8.2 Λειτουργική Ηλεκτρική Διέγερση για το Άνω Άκρο	60
9.9. Αντιμέτωπιση της Σπαστικότητας	61
9.9.1 Χρήση Κινησιοπερίδεσης στη Ποδοκνημική	61
9.9.2 Ανακλινόμενο Κρεβάτι	61
9.9.3 Αντιμέτωπιση των Συγκάμψεων	62
9.10 Βασικές Αρχές για την Αποκατάσταση / Διατήρηση του Άνω Άκρου	62
9.11 Αποκατάσταση της Βάδισης	64
9.11.1 Μυϊκή Ενδυνάμωση	64
9.11.2 Κινητική Εκπαίδευση σε Σύνδρομο Κεντρικού Μυελού	65
9.11.3 Κινητική Εκπαίδευση με Υποστήριξη του Σωματικού Βάρους	65
9.11.3.1 Σύγκριση Εκπαίδευσης Βάδισης με Υποστήριξη Σωματικού Βάρους με	
Πρόγραμμα Φυσικοθεραπευτικής Παρέμβασης	66
9.11.4 Εκπαίδευση Βάδισης με Ρομποτική Υποστήριξη	66
9.11.4.1 Σύγκριση Ρομποτικής Υποβοήθησης με Ασκήσεις Ενδυνάμωσης	67
9.11.5 Υποβρύχιος Διάδρομος – Εκπαίδευση Βάδισης, Καρδιαγγειακό Σύστημα και	
Αερόβια Ικανότητα	68
Συμπεράσματα	70
Βιβλιογραφικές Αναφορές	72

III. ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ θερμά την κα Φαράντου Χαρίκλεια, καθηγήτρια του τμήματος Φυσικοθεραπείας και υπεύθυνη της παρούσας εργασίας, για τη καθοδήγησή της και τη συμβολή της στην ολοκλήρωση αυτής της εργασίας.

IV. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ολοκληρώνοντας την οξεία φάση της αποκατάστασης, το 53% των ασθενών έχει τετραπληγία, το 46% έχει παραπληγία και λιγότερο από το 1% έχει ελπίδα για πλήρη νευρολογική ανάκαμψη. Το 48% έχει πλήρεις τραυματισμούς και οι τραυματισμοί του 52% είναι ατελείς. Το 11% έχει συνοδό τραυματισμό της κεφαλής.

Ο πόνος είναι απο τις σημαντικότερες πτυχές της καθημερινότητας των ανθρώπων με κάκωση νωτιαίου μυελού, και αναφέρεται σε ποσοστό 25-96%, και το 18-63% των ασθενών τον περιγράφουν ως σοβαρό. Έχει αναφερθεί πως ο πόνος παρεμβαίνει στην καθημερινή δραστηριότητα κατά μέσο όρο σε 16/90 ημέρες, δηλαδή περίπου στο 18-20%, και το 57% των ατόμων αναφέρουν κόπωση αρκετά σοβαρή ώστε να τους εμποδίζει στις καθημερινές δραστηριότητες. Επίσης, ο πόνος έχει επιπτώσεις στον ύπνο (58%), στην άσκηση (35%), στις δουλειές του σπιτιού (39%) και στην εργασία (34%).

Συμπτώματα κατάθλιψης αναφέρονται σε ποσοστό 20-30% και οι επιπτώσεις της στη καθημερινότητα ποικίλουν απο κοινωνική αποχή έως απουσία φροντίδας του σώματος. Υπάρχουν περιπτώσεις που η κατάθλιψη ήταν η αιτία θανάτου απο χρόνιες επιπλοκές του τραυματισμού για τις οποίες οι ασθενείς δεν αναζήτησαν θεραπεία. Το 29% των ατόμων χρειάζεται θεραπεία της κατάθλιψης εντός των πρώτων 6 ετών απο τον τραυματισμό.

Η τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι ένα συμβάν που αλλάζει άρδην τη ζωή ενός ατόμου. Στη παρούσα εργασία, επικεντρώνομαι στους μηχανισμούς πρόκλησης και χρονιοποίησης του πόνου, στα χαρακτηριστικά των ασθενών και τη ποιότητα ζωής τους μετά τη κάκωση και το πώς αυτές οι τρεις πτυχές αλληλεπιδρούν. Τέλος, αναφέρονται μέθοδοι μέσω των οποίων ο φυσικοθεραπευτής αντιμετωπίζει μια τραυματική κάκωση.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού έχει ως αποτέλεσμα τη βλάβη συγκεκριμένων λειτουργιών που ελέγχονται από τα νεύρα που βρίσκονται στο επίπεδο ή κάτω από το επίπεδο της κάκωσης. Σε εξάρτηση με την παρουσία ή την απουσία κινητικής λειτουργίας, η κάκωση ταξινομείται ως πλήρης ή ατελής. Μετά τον ατελή τραυματισμό, μπορεί να διατηρηθεί ένας ορισμένος βαθμός κίνησης και αίσθησης κάτω από το επίπεδο τραυματισμού ανάλογα με τη σοβαρότητα της βλάβης και την αντίστοιχη έκταση της αξονικής διατήρησης. Η πλήρης κάκωση έχει ως αποτέλεσμα την παράλυση, λόγω της έλλειψης αισθητικής και κινητικής λειτουργίας κάτω από το επίπεδο τραυματισμού, αν και σπάνια συναντάται ανατομικά πλήρης κάκωση νωτιαίου μυελού στον άνθρωπο (Ghosh et al. 2014).



Εικόνα 1: Οβελιαία απεικόνιση μέσω μαγνητικής τομογραφίας. Ο χαμηλότερος απεικονιζόμενος σπόνδυλος είναι ο Θ3. Παρατηρούνται τα τρία κλασικά χαρακτηριστικά ενός σοβαρού τραυματισμού του νωτιαίου μυελού: αιμορραγία (A4-A6), οίδημα (A1-Θ3, πολύ διακριτό) και εξίδρωση (A1-Θ3) (Τροποποιημένο απο van Middendorp et al. 2011).

Μια τραυματική κάκωση μπορεί να περιγραφεί σε δύο φάσεις: το αρχικό μηχανικό τραύμα στους νευρώνες, τα νευρογλοιακά κύτταρα και τα περιβάλλοντα αγγεία, ακολουθούμενη από μια δευτερογενή επεκτατική φάση, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα εκφυλισμό του περιβάλλοντος ιστού του νωτιαίου μυελού. Η σοβαρότητα και ο βαθμός των κινητικών και / ή αισθητικών ελλειμμάτων εξαρτάται από το επίπεδο και την έκταση της βλάβης. Εάν ο αρχικός τραυματισμός προκληθεί απο μωλωπισμό, που είναι η πιο κοινή μορφή, τότε μπορεί να υπάρξει κάποια διατήρη-

ση της λειτουργίας. Διατομή του νωτιαίου μυελού οδηγεί σε πλήρη διακοπή ή διαχωρισμό των νωτιαίων τμημάτων, προκαλώντας πλήρη απώλεια κινητικής και αισθητικής λειτουργίας (Sandrow-Feinberg et al. 2016).

1.1 Φαιά και Λευκή Ουσία

Το κεντρικό τμήμα του νωτιαίου μυελού αποτελείται από φαιά ουσία, το οποίο έχει, χαρακτηριστικά, το σχήμα της πεταλούδας. Οι δύο πλευρές της φαιάς ουσίας συνδέονται μέσω του φαιού συνδέσμου. Ο λευκός σύνδεσμος βρίσκεται πρόσθια του φαιού και περιέχει διασταυρούμενους νευράξονες. Η φαιά ουσία περιέχει κυρίως αμύελους κι εμμύελους νευράξονες, οι οποίοι είτε εξέρχονται από τη φαιά ουσία προς τη λευκή ουσία ή κατευθύνονται από τη λευκή ουσία για να συνδεθούν με νευρώνες τις φαιάς ουσίας. Ο αρχικός τραυματισμός είναι ένας μηχανικός τραυματισμός του νωτιαίου μυελού, ο οποίος οδηγεί κυρίως σε καταστροφή της φαιάς ουσίας. Επειδή η καταστροφή της φαιάς ουσίας μετά τον τραυματισμό είναι γοργή, δύσκολα επανορθώνεται (Μπάκας, ΚΝΜ, 2012).

Η λευκή ουσία του νωτιαίου μυελού περιβάλλει τη φαιά ουσία και αποτελείται από ανιούσες και κατιούσες δέσμες εμμύελων κι αμύελων αξόνων. Η δευτερογενής βλάβη, που προκαλείται από συνεπακόλουθα του τραυματισμού όπως η φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες, επεκτείνεται καταστρέφοντας και τη λευκή ουσία. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει η πεποίθηση πως η λευκή ουσία μπορεί να διασωθεί σε μεγάλο βαθμό μέσω φαρμακευτικής αγωγής και κλινικής παρακολούθησης (Μπάκας, ΚΝΜ, 2012).

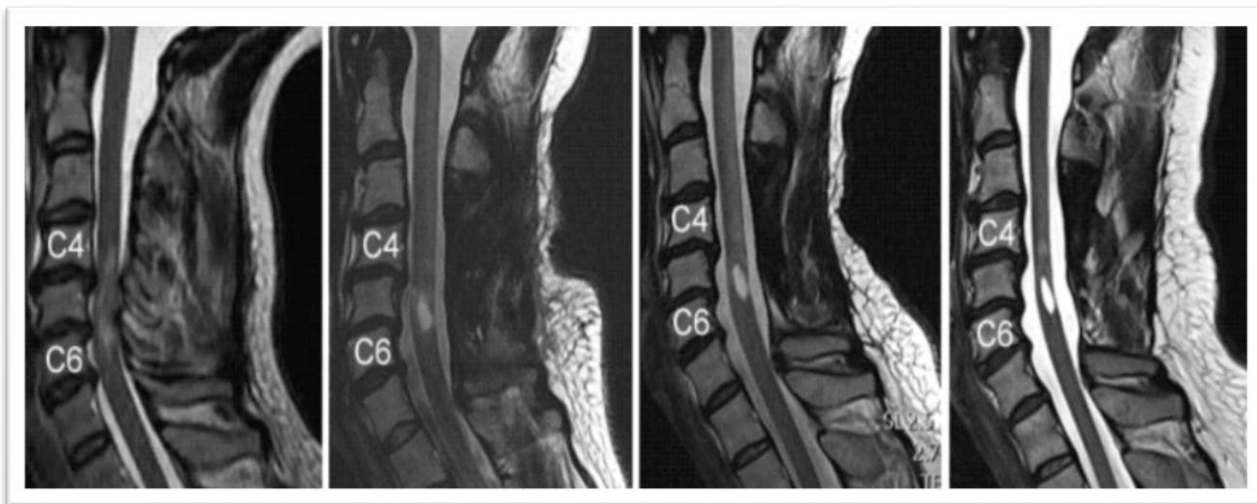
1.2 Παθοφυσιολογικές Μεταβολές

Η κάκωση του νωτιαίου μυελού ακολουθείται από παθολογοανατομικές αλλαγές, κυριότερες εκ των οποίων είναι η αιμορραγία και το οίδημα. Η αιμορραγία, που είναι αποτέλεσμα μικρών ρήξεων του τοιχώματος των φλεβιδίων από τη πρόσθια ή οπίσθια μετατόπιση των σπονδύλων, πιο συχνά εντοπίζεται στη κεντρική φαιά ουσία. Από εκεί εξαπλώνεται περιφερικά στη λευκή ουσία, περιοχή από την οποία διέρχονται οι κινητικές κι αισθητικές οδοί, προκαλώντας συμπτώματα. Πολλές φορές, υπάρχουν περισσότερα σημεία αιμορραγίας, πάνω ή κάτω αναφορικά με το σημείο τραυματισμού (Μπάκας, ΚΝΣ, 2012).

Το αποτέλεσμα της αιμορραγίας είναι η μειωμένη αιματική ροή προς τη λευκή ουσία, η οποία συνήθως σταθεροποιείται μετά τα πρώτα 60 λεπτά και αποκαθίσταται εντός εικοσιτετραώρου (προσωρινή μετατραυματική παραπληγία) ή παραμένει μειωμένη (μόνιμη μετατραυματική παραπληγία). Εντός της πρώτης ώρας μετά την αρχική ισχαιμία παρουσιάζεται οίδημα, ως επί το πλείστον στη φαιά ουσία, το οποίο έχει μία φυγόκεντρο εξέλιξη τις οχτώ πρώτες ώρες. Τέσσερις ώρες μετά τον τραυματισμό, επεκτείνεται στη λευκή ουσία ενώ μετά τις οχτώ ώρες όλος ο νωτιαίος μυελός γίνεται οιδηματώδης (Μπάκας, ΚΝΣ, 2012).

Στο επίκεντρο του τραυματισμού σχηματίζεται μία κύστη τρεις εβδομάδες μετά τον τραυματισμό. Περίπου έξι μήνες μετά τον τραυματισμό, το εκτεταμένο οίδημα κεφαλικά και ουριαία από το

σημείο της βλάβης, διαλύεται και παρουσιάζεται μία καλά οριοθετημένη κύστη που αντιπροσωπεύει το τελικό μορφολογικό στάδιο της κάκωσης (Freund et al. 2013). (Εικόνα 2)



Εικόνα 2: Σταδιακός σχηματισμός κύστης μετά απο κάκωση νωτιαίου μυελού (Τροποποιημένο απο Curt, 2012).

1.3 Συναπτική Πλαστικότητα και Αναδιοργάνωση

Λόγω της περιορισμένης νευραξονικής αναγέννησης στο τραυματισμένο κεντρικό νευρικό σύστημα, η αυθόρμητη αισθητική και κινητική ανάκτηση μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού θεωρείται ως ανακατασκευή νευρικών κυκλωμάτων με αξονικές ή δενδριτικές συνδέσεις. Η ανασυγκρότηση των νευρικών κυκλωμάτων δημιουργείται στον νωτιαίο μυελό, στο εγκεφαλικό στέλεχος, στον θάλαμο και στον αισθητικοκινητικό φλοιό και αποτελείται κυρίως από συναπτική αναδιοργάνωση, αξονική 'εκβλάστηση' και νευρογένεση (Liu et al. 2012).

Υπάρχουν λίγες ενδείξεις που υποστηρίζουν την αυθόρμητη νευραξονική αναγέννηση μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού, αλλά ένας μεγάλος αριθμός μελετών έχει δείξει ότι η νευραξονική 'εκβλάστηση' είναι το κύριο μοτίβο για την αντιστάθμιση της αξονικής απώλειας. Η αναγέννηση αναφέρεται ως η ανάπτυξη τραυματισμένων νευραξόνων ενώ η 'εκβλάστηση' είναι η διαδικασία της πλευρικής ανάπτυξης και επιμήκυνσης των μη τραυματισμένων αξόνων. Η ουλή νευρογλοίας που δημιουργείται μετά απο τη κάκωση εμποδίζει την αξονική 'εκβλάστηση' στο σημείο του τραυματισμού, αλλά αυτή λαμβάνει χώρα σε κάποιο απομακρυσμένο σημείο, θέτωντας ένα θεμέλιο για την ανασυγκρότηση του νευρικού δικτύου (Liu et al. 2012).

Η νευρογένεση εμφανίζεται κυρίως στην υποκοιλιακή ζώνη (πλάγια τοιχώματα των πλάγιων κοιλιών του εγκεφάλου) και στον ιππόκαμπο. Ο μηχανισμός της νευρογένεσης παραμένει αδιευκρίνητος αλλά είναι γνωστό οτι το κεντρικό νευρικό σύστημα προκαλεί νευρογένεση ως απάντηση σε συγκεκριμένες παθολογικές αλλαγές (Liu et al. 2012).

Η συναπτική πλαστικότητα εντός του νωτιαίου μυελού μπορεί να προκληθεί κατά τρόπο εξαρτώμενο από τη δραστηριότητα, ακόμη και χωρίς εμπλοκή του εγκεφάλου μετά από πλήρη κάκωση. Οι συνάψεις του νωτιαίου μυελού έχουν πολλούς από τους ίδιους μηχανισμούς πλαστικότητας που είναι γνωστό ότι συμβάλλουν στη μάθηση και στη μνήμη στον εγκέφαλο. Ο οσφυϊκός νωτιαίος μυελός μπορεί να υποστηρίξει διάφορες μορφές μάθησης και μνήμης, όπως της εκπαίδευσης της θέσης των άκρων. Παρ' όλα αυτά, δεν προκαλούν όλες οι μορφές νωτιαίας πλαστικότητας βελτίωση καθώς πολλές φορές η πλαστικότητα είναι αιτία πόνου (Ferguson et al. 2012).

1.4 Κακώσεις του Αυχενικού Νωτιαίου Μυελού

Οι τραυματισμοί στον αυχενικό νωτιαίο μυελό σχεδόν πάντα θέτουν σε κίνδυνο την αναπνευστική λειτουργία, με αποτέλεσμα την αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας. Οι αναπνευστικές διαταραχές προκαλούνται αρχικά με τη διακοπή των νευρικών εισροών στο διάφραγμα κι επομένως, η ατροφία και η δυσλειτουργία του διαφράγματος μπορούν να εμφανιστούν γρήγορα. Ο μηχανικός αερισμός είναι συχνά απαραίτητος για τη διατήρηση του αερισμού, ιδιαίτερα με υψηλό αυχενικό τραυματισμό. Η διάρκεια του χρόνου που ένας ασθενής απαιτεί μηχανική αναπνοή σχετίζεται άμεσα με το επίπεδο της βλάβης, ενώ οι ασθενείς με τραυματισμό στα επίπεδα A1-A4, έχουν τη μέγιστη εξάρτηση. Οι ασθενείς που συνεχίζουν να εξαρτώνται από το μηχανικό αερισμό για μεγάλο διάστημα είναι στο 71% σε αυχενικούς τραυματισμούς, συγκριτικά με ασθενείς με θωρακικούς (19%) και οσφυϊκούς (10%) τραύματισμούς (Smuder et al. 1985).

Σε ατελείς κακώσεις, συχνά υπάρχει ένας μέτριος βαθμός ανάκαμψης του φρενικού νεύρου. Παρ' όλα αυτά, η δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών περιπλέκει τη κατάσταση ακόμα και μετά την ανάκαμψη του φρενικού νεύρου ή την απεμπλοκή από το μηχανικό αερισμό (Smuder et al. 1985).

1.5 Τραυματισμός του Νωτιαίου Μυελού χωρίς Ακτινογραφική Ανωμαλία

Ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού χωρίς ακτινογραφική ανωμαλία αντιπροσωπεύει έναν σχετικά ασυνήθιστο αλλά δυνητικά καταστροφικό τραυματισμό στο παιδιατρικό πληθυσμό. Ο τραυματισμός παρατηρείται σχεδόν αποκλειστικά σε παιδιά και πιστεύεται ότι συμβαίνει λόγω της αυξημένης ελαστικότητας της παιδικής σπονδυλικής στήλης που της επιτρέπει να κινείται πέρα από την ανοχή του νωτιαίου μυελού. Η συχνότητα εμφάνισης αυτού του τραυματισμού ποικίλει σημαντικά και κυμαίνεται από 13 έως 42% όλων των παιδιατρικών κακώσεων του νωτιαίου μυελού. Όπως και σε άλλους τύπους κακώσεων του νωτιαίου μυελού, η ηλικία του ασθενούς αποτελεί βασικό παράγοντα σε αυτό το είδος τραυματισμού. Καθώς η σπονδυλική στήλη ωριμάζει και αναπτύσσεται, εμφανίζονται πολυάριθμες ανατομικές και εμβιομηχανικές μεταβολές, οι οποίες οδηγούν σε διαφορές στη συχνότητα, το πρότυπο και τη θέση του τραυματισμού (Knox, 2016).

Υπάρχει σημαντική μεταβλητότητα στη θέση του τραυματισμού με βάση την ηλικία, με μεγαλύτερα ποσοστά υψηλών αυχενικών κακώσεων σε μικρότερα παιδιά και μεγαλύτερα ποσοστά χα-

μηλών αυχενικών κακώσεων σε μεγαλύτερα παιδιά. Το 70% των κακώσεων είναι νευρολογικά πλήρεις. Οι ασθενείς με ήπιο έως μέτριο τραυματισμό έχουν καλή πρόγνωση, και η πλήρης λειτουργική αποκατάσταση είναι εφικτή. Οι Hamilton και Myles (1992), όπως αναφέρονται από τον Κνοχ (2016), αξιολόγησαν την αποκατάσταση των ατελών τραυματισμών και έδειξαν ότι το 74% των ασθενών εμφάνισε σημαντική βελτίωση, ενώ το 59% έφτασε σε πλήρη ανάκτηση της νευρολογικής λειτουργίας. Η πρόγνωση για πλήρεις τραυματισμούς, ωστόσο, ήταν πολύ λιγότερο υποσχόμενη, με <10% αυτών των τραυματισμών να δείχνουν σημαντική ανάκαμψη (Κνοχ, 2016).

1.6 Μετατραυματική Συριγγομυελία

Η μετατραυματική συριγγομυελία είναι ένας γενικός όρος που αναφέρεται σε μια διαταραχή κατά την οποία μια κύστη ή κοιλότητα σχηματίζεται εντός του νωτιαίου μυελού μετά από τραυματισμό. Η συμπτωματική συριγγομυελία αναφέρεται στο 4% των ασθενών, αλλά ο επιπολασμός της ασυμπτωματικής συριγγομυελίας εκτιμάται περίπου στο 28%. Γενικά, αναπτύσσεται εντός 5 ετών μετά τον τραυματισμό, αλλά μπορεί να αναπτυχθεί από 6 μήνες έως 25 χρόνια μετέπειτα. Εκτείνεται κεφαλικά ή/και ουριαία από το σημείο του τραυματισμού. Εμφανίζεται κυρίως με πόνο, αδυναμία και μούδιασμα. Εμφανίζεται εξίσου σε ατελείς όσο και σε πλήρεις βλάβες. Τα άτομα με ατελείς τραυματισμούς τείνουν να έχουν μεγαλύτερο βαθμό λειτουργικής υποτροπής. Έχει αποδειχθεί ότι η μετατραυματική αραχνοειδίτιδα μπορεί να προκαλέσει κύστη στο νωτιαίο μυελό, όπως επίσης, και συριγγομυελία (Kim et al. 2014).

Μιά άλλη θεωρία είναι ότι η συριγγομυελία αναπτύσσεται σε περιοχές μυελομαλάκυνσης όπου υπάρχει πιθανότητα σχηματισμού κύστεων. Ο ουλώδης ιστός είτε στο νωτιαίο μυελό ή κατά μήκος των μηνίγγων μπορεί να παρεμποδίσει τη ροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Αυτή η απόφραξη του εγκεφαλονωτιαίου υγρού εντός του υποααραχνοειδούς χώρου οδηγεί σε συσσώρευση υγρού και διαστολή της κύστης (Leahy et al. 2015). Η χειρουργική αντιμετώπιση αποσυμπίεσης της περιοχής έχει φτωχά αποτελέσματα (Kim et al. 2014). Αυτή ήταν η περίπτωση σε μία έρευνα των Leahy et al. (2015), όπου κανένας από τους ασθενείς που ήταν περιπατητικοί πριν από την ανάπτυξη της κύστης ήταν σε θέση να περπατήσει μετά, παρά την χειρουργική επέμβαση. Οι Klekamp et al. (2012), όπως αναφέρονται από τους Leahy et al. (2015), κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ανακούφιση του πόνου αλλά όχι η νευρολογική ανάκαμψη είναι το κύριο όφελος της χειρουργικής επέμβασης.

1.7 Αναδιοργάνωση του Φλοιού του Εγκεφάλου

Πέρα από την αισθητική ή κινητική απώλεια κάτω από το επίπεδο της βλάβης, η κάκωση του νωτιαίου μυελού οδηγεί επίσης σε προοδευτική αναδιοργάνωση του εγκεφάλου, η οποία συντελεί σε μηδενική ή σημαντικά μειωμένη ενεργοποίηση του κινητικού φλοιού κατά τη διάρκεια της προσπάθειας ή νοερής απεικόνισης μιας κίνησης των προσβεβλημένων άκρων σε πλήρεις κακώσεις. Αυτή η μειωμένη δραστηριότητα έχει αποδοθεί στη σημαντική μείωση της φαιάς ουσίας σε χρόνιες κακώσεις. Επιπλέον, η προσπάθεια κινητοποίησης ή η νοερή απεικόνιση (περιγρα-

φή) αδύνατων, λόγω της κάκωσης, κινήσεων, δείχνουν την ενεργοποίηση περιοχών του εγκεφάλου που κανονικά δεν είναι απαραίτητες για αυτές τις δραστηριότητες. Στο εγκεφαλικό επεισόδιο ή τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, η αναδιοργάνωση του εγκεφάλου προέρχεται από την πάθηση αυτή καθ' αυτή ενώ μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού, η αναδιοργάνωση του εγκεφάλου προέρχεται από τη καταστροφή των προσαγωγών οδών (López-Larráz et al. 2015).

2. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΟΞΥ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΟ ΣΤΑΔΙΟ

2.1 Νευρογενές Σοκ

Οφείλεται σε σοβαρή υπόταση και βραδυκαρδία λόγω της πτώσης της αρτηριακής πίεσης σε οξείες κακώσεις του αυχένα. Η υπόταση ορίζεται ως συστολική αρτηριακή πίεση <90 mmHg σε ύπτια θέση και οφείλεται σε χαμηλό ενδοαγγειακό όγκο (π.χ απώλεια αίματος, υγρών). Ο επιπολασμός του νευρογενούς σοκ είναι περίπου 19% σε τραυματισμούς του αυχένα ενώ σε θωρακικούς και οσφυϊκούς τραυματισμούς τα ποσοστά είναι περίπου 7% και 3% αντίστοιχα. (Hagen, 2015)

2.2 Επιπλοκές του Αναπνευστικού Συστήματος

Οι αναπνευστικές επιπλοκές που σχετίζονται με τη κάκωση νωτιαίου μυελού είναι η σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας τόσο σε οξεία όσο και σε χρόνια στάδια. Η έκταση των αναπνευστικών επιπλοκών εξαρτάται από το επίπεδο της κάκωσης και το βαθμό της κινητικής βλάβης. (Linn et al. 2000) Η κάκωση του νωτιαίου μυελού συχνά οδηγεί σε αναπνευστική δυσλειτουργία, συμπεριλαμβανομένης της ανεπάρκειας των αναπνευστικών μυών, μείωση της ζωτικής χωρητικότητας, παρουσία αναποτελεσματικού βήχα, μείωση της ενδοτικότητας των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος και υπερβολική κατανάλωση οξυγόνου κατά την αναπνοή. Λόγω αυτών των προβλημάτων, η ατελεκτασία, η πνευμονία και η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι οι πιο συχνές αναπνευστικές επιπλοκές. Λιγότερο συχνές αναπνευστικές επιπλοκές είναι η πλευριτική συλλογή, ο πνευμοθώρακας και ο αιμοθώρακας (Hagen, 2015).

Επιπλέον, οι ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού παρουσιάζουν υψηλό κίνδυνο αναπνευστικών διαταραχών που σχετίζονται με τον ύπνο, ιδιαίτερα του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας του ύπνου, το οποίο μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς την ποιότητα ζωής και την αποκατάσταση. Οι ασθενείς με αυχενική ή υψηλή θωρακική κάκωση παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη ατελεκτασίας και πνευμονίας λόγω παράλυσης των αναπνευστικών μυών κάτω από το επίπεδο τραυματισμού, με αποτέλεσμα έναν ασθενή μηχανισμό βήχα και δυσκολία κινητοποίησης των εκκρίσεων. Η αναπνευστική ανεπάρκεια εμφανίζεται συχνότερα στο οξύ στάδιο. Η ατελεκτασία και η πνευμονία εμφανίζονται κυρίως στο οξύ στάδιο, αλλά μπορούν επίσης να εμφανιστούν και στο χρόνιο στάδιο (Sezer et al., 2015).

2.3 Επιπλοκές του Καρδιαγγειακού Συστήματος

Ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών καθώς και των μακροπρόθεσμων επιπτώσεών τους, όπως θρομβοεμβολή και η αυτόνομη δυσαντακλασιμότητα. Συχνές καρδιαγγειακές επιπλοκές στο χρόνιο στάδιο είναι η ορθοστατική υπόταση, η αυτόνομη δυσαντακλασιμότητα, τα μειωμένα καρδιαγγειακά αντανακλαστικά, η μειωμένη μετάδοση του καρδιακού άλγους (Sezer et al. 2015). Στο οξύ στάδιο

μπορεί να εμφανιστούν πολλές ανωμαλίες του καρδιακού ρυθμού όπως φλεβοκομβική βραδυκαρδία και βραδυαρρυθμίες (Hagen, 2015).

Η *ορθοστατική υπόταση* παρατηρείται συνήθως στο οξύ και χρόνιο στάδιο. Χαρακτηρίζεται από πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 20 mmHg ή περισσότερο ή μείωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης 10 mmHg ή περισσότερο όταν η θέση του σώματος αλλάζει από ύπτια σε όρθια, ανεξάρτητα από το αν υπάρχουν συμπτώματα. Οι Krassioukon et al. (2009) ανέφεραν ότι το χαμηλό επίπεδο συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας και η απώλεια αντανακλαστικής αγγειοσυστολής μετά από τη κάκωση είναι από τις κυριότερες αιτίες εμφάνισής της.

Η *αυτόνομη δυσαντανακλασιμότητα* είναι μια πολύ γνωστή ιατρική κατάσταση έκτακτης ανάγκης. Γενικά εμφανίζεται σε ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού σε επίπεδα Θ6 και άνω. Η αυτόνομη δυσαντανακλασιμότητα είναι χαρακτηριστικό του χρόνιου σταδίου αλλά μπορεί να εμφανιστεί οποιαδήποτε στιγμή μετά την κάκωση και είναι πιο συχνή σε ασθενείς με αυχενικές και πλήρεις κακώσεις. Εμφανίζεται στο 19-70% των ασθενών. Προκαλείται από νωτιαία αντανακλαστικά που ενεργοποιούνται από ένα δυσάρεστο αισθητικό ερέθισμα που εισέρχεται στο νωτιαίο μυελό κάτω από το επίπεδο τραυματισμού. Αυτό το ερέθισμα προκαλεί συμπαθητική υπερδραστηριότητα που οδηγεί σε αγγειοσυστολή κάτω από το επίπεδο της βλάβης, μαζί με την εμπλοκή της σπλαχνικής κυκλοφορίας που προκαλεί αγγειοσυστολή και υπέρταση (Sezer et al., 2015).

Η υπερβολική παρασυμπαθητική δραστηριότητα και απώλεια συμπαθητικού τόνου οδηγεί σε αγγειοδιαστολή πάνω από το επίπεδο της βλάβης και θεωρείται ότι είναι υπεύθυνη για τη πρόκληση πονοκεφάλου, έξαψης, εφίδρωσης και ρινικής συμφόρησης. Η διαστολή της ουροδόχου κύστης είναι ο συνηθέστερος παράγοντας που προκαλεί την αυτόνομη δυσαντανακλασιμότητα. Η διαστολή μπορεί να προκύψει από την κατακράτηση ούρων ή την απόφραξη καθετήρα και αντιπροσωπεύει το 85% των περιπτώσεων (Sezer et al., 2015).

2.4 Έλκη Πίεσης

Έλκος πίεσης ορίζεται ένας εντοπισμένος τραυματισμός στο δέρμα και/ή τον υποκείμενο ιστό, συνήθως πάνω μια οστεώδη περιοχή, ως αποτέλεσμα πίεσης, και η επακόλουθη παραμόρφωση των υποκείμενων μαλακών μορίων. Άλλοι παράγοντες είναι το επίπεδο ξηρότητας του δέρματος, οι διατροφικοί παράγοντες, καθώς και ψυχοκοινωνικοί και γνωστικοί λόγοι. Λόγω της παρατεταμένης πίεσης, τα τριχοειδή και λεμφικά αγγεία αποφράσσονται, με επακόλουθα τη διακοπή της ροής του αίματος και του διάμεσου υγρού, την ισχαιμία, το πόνο και τη νέκρωση.

Τουλάχιστον το 1/3 των ασθενών με κάκωση νωτιαίου μυελού, είτε στο οξύ στάδιο ή στο στάδιο της αποκατάστασης, αναπτύσει έλκη πίεσης. Στο χρόνιο στάδιο, το ποσοστό είναι 17-33%. Είναι η δεύτερη αιτία, μετά τις επιπλοκές του ουροποιητικού συστήματος, για νοσηλεία το πρώτο έτος μετά τη κάκωση. Σε ποσοστό 81% εμφανίζεται στους άνδρες. Οι τετραπληγικοί ασθενείς έχουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης κάποιου έλκους πίεσης. Η ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς επηρεάζει σημαντικά τη φροντίδα και τη πρόληψη της πάθησης, και μάλιστα υπάρχουν ασθενείς που πέθαναν από σήψη, καθώς, λόγω της κατάθλιψης, δεν αναζήτησαν θερα-

πεία. Η έλλειψη κινήτρου μπορεί να αντανάκλα κατάθληψη, απώλεια συμπαράστασης απο το κοινωνικό περιβάλλον ή φτώχεια. Ένας επιπλέον επιβαρυντικός παράγοντας είναι ο γνωστικός, καθώς άτομα που υπέστησαν κρανιοεγκεφαλική κάκωση ταυτόχρονα, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο.

2.5 Επιπλοκές Ουροποιητικού Συστήματος

Αμέσως μετά την κάκωση, η ουροδόχος κύστη και ο σφιγκτήρας είναι συχνά υποτονικοί. Στη χρόνια φάση, η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης ταξινομείται ως σύνδρομο ανώτερου ή κατώτερου κινητικού νευρώνα. Το σύνδρομο ανώτερου κινητικού νευρώνα (αντανακλαστική ουροδόχος κύστη) συνεπάγεται απώλεια της φλοιώδους αναστολής των ιερών αντανακλαστικών τόξων λόγω διαταραχής των κατερχόμενων νωτιαίων οδών, οδηγώντας σε υπερκινητικότητα του εξωστήρα συχνά σε συνδυασμό με τη δυσκινησία του σφιγκτήρα του εξωστήρα (Hagen, 2015).

Το σύνδρομο κατώτερου κινητικού νευρώνα οφείλεται σε βλάβη στο ιερό (I2-I4) μέρος του αυτόνομου νευρικού συστήματος με αποτέλεσμα την ελαττωμένη κινητική διέγερση της ουροδόχου κύστης και τη μειωμένη ή ελλιπή συσταλτικότητα του εξωστήρα και στη συνέχεια τη διόγκωση της ουροδόχου κύστης. Συνήθως, η επανάκτηση της λειτουργίας της κύστης ακολουθεί την εμφάνιση των αντανακλαστικών στους σκελετικούς μύς, περίπου 6-8 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό (Hagen, 2015).

2.6 Θρομβοεμβολή

Τα άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο διαταραχών όπως της πήξης του αίματος και της φλεβικής στάσης λόγω φυσικής αδράνειας και διαταραγμένης αιμόστασης με μειωμένη ινωδολυτική δραστηριότητα. Κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους μετά τη κάκωση, ο επιπολασμός της θρομβοεμβολής και της πνευμονικής εμβολής εκτιμάται ότι είναι 15% και 5% αντίστοιχα. Ο κίνδυνος είναι υψηλότερος 2-3 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό, ακολουθούμενος από μικρή αύξηση τρεις μήνες μετά τον τραυματισμό. Στο χρόνιο στάδιο, η συχνότητα εμφάνισης κλινικά σημαντικού θρομβοεμβολισμού είναι μικρότερη από 2% (Hagen, 2015).

2.7 Σπαστικότητα

Η σπαστικότητα είναι μια συνηθισμένη δευτερογενής παθολογία μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού που χαρακτηρίζεται από αυξημένα διαλείποντα ή παρατεταμένα ακούσια αντανακλαστικά, κλώνους και επώδυνους μυϊκούς σπασμούς. Η σπαστικότητα επηρεάζει το 70% των ασθενών. Είναι τόσο ταχο-εξαρτόμενη όσο και μηκο-εξαρτώμενη, και χαρακτηρίζεται απο το φαινόμενο 'δίκην σουγιά'. Το κύριο πρόβλημα είναι η απώλεια ελέγχου των νωτιαίων αντανακλαστικών. Η αντανακλαστική δραστηριότητα διατηρείται σε ισορροπία μέσω του ανασταλτικού

ελέγχου, και όταν πλέον δε διατηρείται αυτή η ισορροπία, εμφανίζονται υπερδραστήρια αντανάκλαστικά (Mukherjee et al. 2010).

Το γεγονός ότι υπάρχει μια περίοδος κατατονίας, ακολουθούμενη από μια μεταβατική περίοδο όταν τα αντανάκλαστικά επιστρέφουν, αλλά δεν είναι υπερδραστήρια, υποδηλώνει ότι πιθανώς λαμβάνει χώρα κάποιο είδος αναδιαμόρφωσης, ένα είδος νευρωνικής πλαστικότητας που εμφανίζεται στο νωτιαίο μυελό και πιθανότατα και σε εγκεφαλικό επίπεδο. Ίσως, ο λόγος είναι η 'εκβλάστηση' νέων προσαγωγών νευρώνων. Οι προσαγωγές ίνες μπορεί να 'εκβλαστήσουν' αυτούς τους νέους νευρώνες, να τους προσκολήσουν σε προηγούμενες ανασταλτικές συνάψεις και να τους μετατρέψουν σε διεγερτικές συνάψεις (Mukherjee et al. 2010).

Μολονότι η σπαστικότητα συχνά θεωρείται ως ένας παράγοντας που επηρεάζει αρνητικά το λειτουργικό επίπεδο του ασθενούς, η ελαφρά έως μέτρια σπαστικότητα μπορεί να έχει θετικό αντίκτυπο στις λειτουργικές δραστηριότητες, όπως της ορθοστασίας, των μεταφορών βάρους και της βάδισης. Επιπλέον, συμβάλλει στην καλύτερη περιφερική κυκλοφορία, αποφεύγοντας έτσι το οίδημα και μειώνοντας τον κίνδυνο θρομβοεμβολής (Mukherjee et al. 2010).

2.8 Ρύθμιση Θερμοκρασίας

Ο μη φυσιολογικός έλεγχος της θερμοκρασίας είναι ένα άλλο πολύ γνωστό κλινικό φαινόμενο μετά την κάκωση νωτιαίου μυελού, ιδιαίτερα σε ασθενείς με αυχενικούς και θωρακικούς τραυματισμούς. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στη μειωμένη πρόσληψη αισθητικών πληροφοριών από το κέντρο ρύθμισης της θερμοκρασίας και στην απώλεια του συμπαθητικού ελέγχου της θερμοκρασίας και της ρύθμισης του ιδρώτα κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Μερικοί ασθενείς βιώνουν ποικιλοθερμία - αδυναμία, δηλαδή, να διατηρήσουν μια σταθερή θερμοκρασία πυρήνα, ανεξάρτητα από τη θερμοκρασία περιβάλλοντος. Συχνά, τραυματισμοί πάνω από τον Θ8 συσχετίζονται με κυμαινόμενη θερμοκρασία, υπερθερμία και υποθερμία (Hagen, 2015).

2.9 Οστεοπόρωση

Η οστεοπόρωση είναι μια συνηθισμένη επιπλοκή μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού και χαρακτηρίζεται από χαμηλή οστική μάζα και επιδείνωση της σκελετικής μικροαρχιτεκτονικής. Η ακινητοποίηση μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της οστεοπόρωσης, αλλά και οι μη μηχανικοί παράγοντες φαίνονται επίσης σημαντικοί. Αυτοί οι παράγοντες μπορεί να περιλαμβάνουν ανεπαρκή θρέψη, διαταραγμένη ρύθμιση της αγγειακής πίεσης, υπερκορτιζολισμό (είτε από θεραπευτική παρέμβαση ή σχετιζόμενο με το στρες) και άλλες ενδοκρινικές διαταραχές. Το επίπεδο της βλάβης, η έκταση της λειτουργικής ικανότητας, η μυϊκή φόρτιση των οστών, η διάρκεια του τραυματισμού και η γήρανση είναι παράγοντες που συμβάλλουν στη μείωση της οστικής μάζας (Sezer et al., 2015).

Σε κακώσεις νωτιαίου μυελού, η οστεοπόρωση τύπου I συνεπάγεται την ταχεία αλλοίωση του δοκιδωτού πλέγματος σε ποσοστό 3-4% κάθε μήνα. Η πλήρης αποφόρτιση των κάτω άκρων, όπως είναι η περίπτωση στους τετραπληγικούς, έχει ως αποτέλεσμα οστική απώλεια που είναι

5-20 φορές μεγαλύτερη από τις απώλειες από καθαρά μεταβολικές αιτιολογίες κατά τον ίδιο χρόνο. Αυτή η οστική απώλεια είναι μεγαλύτερη σε περιοχές πλούσιες σε σπογγώδες οστό, όπως το κάτω τριτημόριο του μηρού και το άνω τριτημόριο της κνήμης. Τα ορθοστατικά αναπηρικά αμαξίδια, ορθοστάτες ή διάδρομοι που υποστηρίζουν το σωματικό βάρος μπορεί να επηρεάσουν θετικά την πυκνότητα των οστών (Shields, 2002).

2.10 Νευρογενής Αρθροπάθεια Charcot

Περισσότερο από έναν αιώνα μετά τη πρώτη διάγνωση, το 1978, καθιερώθηκε πως η νευρογενής αρθροπάθεια Charcot είναι μια επιπλοκή της κάκωσης του νωτιαίου μυελού που συνήθως εμφανίζεται σε πολύ μεταγενέστερο στάδιο. Προκαλείται εκτεταμένος εκφυλισμός των μεσοσπονδύλιων δίσκων καθώς και μαζικός εκφυλισμός των σπονδυλικών σωμάτων με συνυπάρχουσα οστεοσκλήρυνση και ταυτόχρονο σχηματισμό επιπλέον οστού. Αυτό, τελικά, προκαλεί εξάρθρωση και αστάθεια στη σπονδυλική στήλη. Η πιο αποδεκτή υπόθεση όσον αφορά το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο υποστηρίζει την απώλεια ιδιοδεκτικότητας και αίσθησης του πόνου και της θερμοκρασίας. Αυτό οδηγεί σε τροποποιημένη μηχανική και υπερβολική καταπόνηση των αρθρώσεων. Επιπλέον, η απώλεια συμπαθητικής εννεύρωσης είναι πιθανό να συμβάλλει στη διαμόρφωση της πάθησης. Ακόμη, παρατηρείται εξόστωση στους περιβάλλοντες μαλακούς ιστούς καθώς και πρώιμος εκφυλισμός των ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων (Grassner et al. 2015).

Οι παραπληγικοί ασθενείς κινδυνεύουν να αναπτύξουν τη πάθηση στη θωρακοσφυϊκή ή οσφυϊκή περιοχή εξαιτίας των επαναλαμβανόμενων φορτίων που αναπτύσσονται. Επίσης, πιθανή λόρδωση σε παραπληγικούς ασθενείς χάνεται και μπορεί να εμφανιστεί κύφωση, η οποία ίσως να προκαλέσει εντονότερες εκφυλιστικές αλλαγές. Δυσκολία στη διατήρηση ισορροπίας στη καθιστή θέση, θόρυβοι κατά τη μεταφορά, ο πόνος σε μια κατά τα άλλα μη ευαίσθητη περιοχή και η αλλαγή στη νευρολογική κατάσταση είναι μερικά συχνά συμπτώματα. Πολλές φορές η σπαστικότητα φεύγει και εμφανίζεται χαλαρή παράλυση (Grassner et al. 2015).

3. ΔΟΜΕΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΠΟΥ ΡΥΘΜΙΖΟΥΝ ΤΟ ΠΟΝΟ

Οι περιοχές του εγκεφάλου που συνήθως ενεργοποιούνται με επίπονα ερεθίσματα είναι ο πρωτογενής και ο δευτερογενής σωματοαισθητικός φλοιός, η πρόσθια έλικα του προσαγωγίου, ο νησιωτικός φλοιός (insula), ο προμετωπιαίος φλοιός, ο θάλαμος και η παρεγκεφαλίδα. Ο πρωτογενής και ο δευτερογενής σωματοαισθητικός φλοιός επεξεργάζονται πληροφορίες που αφορούν τη τοποθεσία και τη διάρκεια του πόνου ενώ η πρόσθια έλικα του προσαγωγίου και ο νησιωτικός φλοιός επεξεργάζονται συναισθηματικές πτυχές του κι, επομένως, έχουν συνδεθεί με την υποκειμενικότητά του (Bushnell et al. 2013).

Οι ασθενείς με χρόνια πόνο παρουσιάζουν δομικές αλλαγές σε δομές εγκεφάλου που εμπλέκονται στη γνωστική και συναισθηματική διαμόρφωση του πόνου, κυρίως στο πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου, το νησιωτικό φλοιό και το προμετωπιαίο φλοιό, που αφορούν ως επί το πλείστον απώλεια της φαιάς ουσίας, και πιστεύεται ότι αυτές οι ατροφικές μεταβολές οφείλονται σε χρόνια επίπονα ερεθίσματα (Bushnell et al. 2013).

Πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν πως η πλαστικότητα του πρωτογενούς σωματοαισθητικού φλοιού μετά από τραυματική κάκωση είναι μία από τις αιτίες του χρόνιου πόνου, και όχι ένα απλό φαινόμενο μετά από το τραυματισμό των ιστών / νευρών (Kim et al. 2017). Άλλοι ερευνητές αναφέρουν πως, σε ορισμένα άτομα, η καταστροφή των προσαγωγών οδών δεν συνδέεται με σημαντική φλοιϊκή πλαστικότητα, ενώ σε άλλους, ένας φαινομενικά πανομοιότυπος τραυματισμός, οδηγεί σε σημαντική φλοιϊκή αναδιοργάνωση και ότι, τελικά, η πλαστική αναδιοργάνωση του σωματοαισθητικού φλοιού δεν καταλήγει απαραίτητα σε χρόνια πόνο (Gustin et al. 2012).

Ο νησιωτικός φλοιός επεξεργάζεται αλγοδικτικές και θερμοδεκτικές αισθητικές πληροφορίες που λαμβάνει από το θάλαμο κι έχει λειτουργικές συνδέσεις με το πρωτογενή και δευτερογενή κινητικό φλοιό και τους σωματοαισθητικούς φλοιούς. Είναι πιθανό πως ο βαθμός ενεργοποίησής του αντανακλά την ένταση του πόνου, ανεξαρτήτως της ποιότητάς του, και έχει βρεθεί ότι ανάμεσα σε πολλά κέντρα ρύθμισης του πόνου, η δραστηριότητα του νησιωτικού φλοιού σχετίστηκε περισσότερο με τη πρόοδο του χρόνιου πόνου. Επιπλέον, έχει βρεθεί πως η συμβολή του στη χρονιοποίηση του πόνου είναι βασική. Είναι λειτουργικά συνδεδεμένος με δομές του προμετωπιαίου φλοιού που ελέγχουν σωματικές αλγοδικτικές και σπαχνικές αισθητικές πληροφορίες όπως και το φόβο, κι έτσι, θεωρείται, πως επηρεάζει τη συναισθηματική έκβαση του πόνου (Lu et al. 2016).

Λόγω της σύνδεσης του νησιωτικού φλοιού με το εγκεφαλικό στέλεχος και, ιδιαίτερα, με τη περιϋδραγωγίμη φαιά ουσία, έχει βρεθεί πως η απόσπαση της προσοχής οδηγεί στην υποκειμενική αντίληψη της μείωσης του πόνου. Παρόμοια αναλγητικά αποτελέσματα λόγω της δράσης του νησιωτικού φλοιού παρατηρούνται σε περιπτώσεις προσμονής του πόνου. Εντούτοις, αυτά τα αποτελέσματα επηρεάζονται άμεσα από γνωσιακούς παράγοντες και πεπιοθήσεις του ατόμου (Lu et al. 2016).

Ο προμετωπιαίος φλοιός περιλαμβάνει ένα σύνολο διασυνδεδεμένων φλοιϊκών περιοχών που στέλνει και λαμβάνει προβολές από ουσιαστικά όλες τις φλοιϊκές, αισθητικές, κινητικές και υποφλοιϊκές δομές. Ελέγχει γνωσιακές λειτουργίες όπως την επιλεκτική προσοχή, τη συμπεριφορά,

λειτουργίες της μνήμης ή το σχεδιασμό κι εκτέλεση δραστηριοτήτων (Yeziarski και Burchiel, 2002).

Η αναδιοργάνωση παρουσία κεντρικού πόνου εκδηλώνεται ως η αλλαγή στην επεξεργασία κυρίως αλγοδεκτικών σημάτων. Διαφορετικά μέρη του προμετωπιαίου φλοιού οδηγούν σε χαρακτηριστική λειτουργική αναδιοργάνωση (προσθιοπλάγιος προμετωπιαίος φλοιός σε διαταραχές μνήμης, οπίσθιος προμετωπιαίος φλοιός σε διαταραχές προσοχής). Έχει βρεθεί πως ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού δε μπορούν να σχεδιάσουν ένα μακροπρόθεσμο στόχο, μια λειτουργία που βασίζεται στο κογχικό προμετωπιαίο φλοιό. Τόσο οι διαταραχές όσο και η ενεργοποίηση του προμετωπιαίου φλοιού έχουν κυρίως σχετιστεί με κοινωνικά και συναισθηματικά ερεθίσματα, ενώ τα ραχιαία τμήματα εμπλέκονται περισσότερο με γνωστικές λειτουργίες (Yeziarski και Burchiel, 2002).

Δομικές αλλαγές παρατηρούνται στις συνάψεις στο στέλεχος και σε νευρώνες της παρεγκεφαλίδας και φαίνεται πως η παρεγκεφαλιδική ατροφία επηρεάζει την αίσθηση απο το τσίμπημα (pinprick), καθώς η παρεγκεφαλίδα ίσως εμπλέκεται στην επαγόμενη από τον τραυματισμό κακή ή επεξεργασία των αισθητικών (π.χ. αλγοδεκτικών) πληροφοριών (Grabher et al. 2015).

Η αυξημένη ροή αίματος σε δομές πρόσθιου εγκεφάλου, οι μεταβολές στις λειτουργικές ιδιότητες νευρώνων του θαλάμου και ο θάνατος νευρώνων του φλοιού είναι αλλαγές που συμβαίνουν μετά τον τραυματισμό και θεωρείται πολύ πιθανό να συμβάλλουν στην ανάπτυξη του πόνου. Επίσης, η διεγερτοτοξικότητα προκαλεί αλλαγές στην έκφραση των ενδογενών οπιοειδών στο πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου (Yerzieski, 2009).

Ο χρόνιος πόνος χαρακτηρίζεται όχι μόνο από μια συνεχιζόμενη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία, αλλά και από σημαντικές αλλαγές στη γνωστική ικανότητα ενός ατόμου. Νευρωνικές αλλαγές στο προμετωπιαίο φλοιό και το πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου σε άτομα με χρόνιο πόνο σχετίζονται με λεπτές μεταβολές στο προφίλ της προσωπικότητας ενός ατόμου (Gustlin et al. 2014). Γι' αυτό, υποστηρίζεται απο πολλούς ότι ο χρόνιος πόνος πρέπει να θεωρείται συνέπεια της λειτουργικής και δομικής πλαστικότητας του εγκεφάλου. Αυτό τονίζεται απο τα ευρήματα μελετών, απο όπου φαίνεται πως η απώλεια φαιάς ουσίας δεν συμβαίνει σε τυχαία μέρη, αλλά εμφανίζεται σε καθορισμένες και λειτουργικά συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου - στις περιοχές που επεξεργάζονται αλγοδεκτικά ερεθίσματα. Η απώλεια της φαιάς ουσίας του εγκεφάλου έχει σχετιστεί με αυξημένη διάρκεια του πόνου (Rodríguez-Raecke et al. 2013). Τέλος, προσθιοπλάγια κάκωση του νωτιαίου μυελού φαίνεται πως οδηγεί σε πόνο κάτω του επιπέδου του τραυματισμού μόνο όταν υπάρχει καταστροφή της φαιάς ουσίας, και αυθόρμητος πόνος προκαλείται όταν η βλάβη είναι περιορισμένη στη φαιά ουσία. Έτσι, όλα τα παραπάνω, συντελούν στη δημιουργία ενός δυσλειτουργικού ενδογενούς συστήματος ελέγχου του πόνου (Yerzieski, 2009).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

4. ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

4.1 Σύνδρομο Κεντρικού Μυελού

Πρώτος το είχε περιγράψει ο Schneider το 1954 ως σύνδρομο με «δυσανάλογα μεγαλύτερη κινητική δυσλειτουργία των ανώ συγκριτικά με τα κάτω άκρα, δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης, συνήθως κατακράτηση ούρων, και ποικίλους βαθμούς αισθητικής απώλειας κάτω από το επίπεδο της βλάβης». Αποτελέσματα μελετών απο μαγνητικές τομογραφίες έδειξαν ότι ίσως αυτό το σύνδρομο να βασίζεται στο ότι η φλοιονωτιαία οδός, μετά το τραύμα, υποστηρίζει κυρίως τον απομακρυσμένο μυϊκό ιστό και έτσι το λειτουργικό έλλειμμα είναι πιο έντονο στα άνω άκρα όταν η συγκεκριμένη οδός είναι το επίκεντρο της βλάβης. Θεωρείται το πιο συχνό σύνδρομο και αντιστοιχεί στο 9% όλων των τραυματικών κακώσεων του νωτιαίου μυελού (Erstein et al. 2015).

4.1.1 Μηχανισμός Κάκωσης

Το σύνδρομο προκαλείται συχνότερα απο τραυματισμό υπερέκτασης του αυχένα. Συνοδεύεται σε πολλές περιπτώσεις απο κάταγμα ή εξάρθρωμα στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και απο σοβαρό τραυματισμό της κεφαλής. Ένας κοινός τρόπος πρόκλησης είναι τα αυτοκινητιστικά ατυχήματα όπου υπάρχει απότομη επιβράδυνση και οι επιβάτες ωθούνται εμπρός. Όταν το κεφάλι του επιβάτη χτυπάει στο ταμπλό του αυτοκινήτου, ο αυχένας υπερεκτείνεται βίαια (Peterson et al. 1989).

Οι υπερεκτατικοί τραυματισμοί του αυχένα μπορούν να προκαλέσουν κάκωση νωτιαίου μυελού με τουλάχιστον δύο τρόπους. Πρώτον, κάμψη του ωχρού συνδέσμου μπορεί να συμπίεσει τον νωτιαίο μυελό. Έχει βρεθεί σε μελέτες πτωμάτων πως υπερέκταση του αυχένα έχει τη δυνατότητα να μειώσει τη διάμετρο του σπονδυλικού σωλήνα κατά 30%. Η μείωση της διαμέτρου σε ζωντανούς οργανισμούς ίσως είναι μικρότερη. Δεύτερον, μπορεί να προκληθεί ένα 'τσίμπημα' απο τις οπίσθιες δομές της σπονδυλικής στήλης και το σώμα του απο κάτω σπονδύλου ακόμα και χωρίς κάταγμα ή εξάρθρωμα σε άτομα που έχουν ήδη κάποια παθολογία που αφορά τη στένωση του σπονδυλικού σωλήνα. Τέτοιας φύσης συγγενείς ή επίκτητες παθολογικές καταστάσεις που ίσως ήταν ασυμπτωματικές πριν το τραυματισμό, συντελούν στη προδιάθεση της περιοχής για σύνδρομο κεντρικού μυελού (Peterson et al. 1989).

4.1.2 Κλινική Εικόνα και Πρόγνωση

Η συμπτωματολογία μπορεί να ποικίλει. Συνήθως προκαλείται μωλωπισμός του νωτιαίου μυελού με μικρές αιμορραγίες, νέκρωση και οίδημα και σπάνια προκαλείται αιματομυελία. Τελικά, σχηματίζεται μία κύστη. Σε μερικές περιπτώσεις προκαλείται ισχαιμία στον νωτιαίο μυελό λόγω τραυματισμού της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας ή των σπονδυλικών αρτηριών που προκαλούν αγγειοσπασμό (Peterson et al. 1989).

Η κινητική δυσλειτουργία των άνω άκρων είναι κυρίως τύπου κατώτερου κινητικού νευρώνα. Ο μυϊκός τόνος είναι μειωμένος όπως και τα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά, υπάρχει μυϊκή αδυναμία και μπορεί να αναπτυχτεί ατροφία που είναι σοβαρότερη στους μεσόστεους μύς της άκρας χείρας. Αν έχουν εμπλακεί και τα κάτω άκρα, ο τύπος είναι ανώτερου κινητικού νευρώνα με σπαστικότητα, υπεραντανακλαστικότητα και είναι παρόν το αντανακλαστικό Babinski. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να έχει διαφυλαχτεί η ακεραιότητα του σφιγκτήρα. Η αισθητική δυσλειτουργία, αν υπάρχει, έχει δερματομιακή κατανομή και ακόμα και σε περιπτώσεις που μπορεί να είναι σοβαρή, ίσως έχουν διαφυλαχτεί τα ιερά δερμοτόμια. Ίσως να υπάρχει παραισθησία καυστικού πόνου στα χέρια και τους ώμους (Peterson et al. 1989).

Σε ήπιους υπερεκτατικούς τραυματισμούς, το σύνδρομο μπορεί να έχει πλήρη αποκατάσταση, ή αν υπάρχει μικρή βλάβη, μπορεί να παρουσιάσει μόνο αδυναμία και ατροφία των μεσόστεων μυών αλλά μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε παραπληγία. Ο λόγος για το ευρύ αυτό φάσμα των εκδηλώσεων είναι ότι, μολονότι το σύνδρομο αυτό δεν είναι σπάνιο, πολλοί ιατροί δεν το γνωρίζουν και παραμένει αδιάγνωστο. Ο βαθμός της κάκωσης, της αιμορραγίας, του οιδήματος και της νέκρωσης συντελούν στην ανάκαμψη ή στην υπολειπόμενη λειτουργία. Η βλάβη που έχει προκληθεί από το οίδημα με παροδική κινητική δυσλειτουργία ως αποτέλεσμα συμπίεσης μπορεί να ανακάμψει σχετικά καλά. Η βλάβη από αιμορραγία ή ισχαιμία έχει φτωχή αποκατάσταση (Peterson et al. 1989).

Το σύνδρομο έχει καλή πρόγνωση, κυρίως για νεαρούς ασθενείς. Μερικοί ευνοϊκοί παράγοντες περιλαμβάνουν την καλή λειτουργία του χεριού, την πρώιμη κινητική ανάκαμψη, τη νεαρή ηλικία, την απουσία σπαστικότητας, την υψηλή βαθμολογία στον τροποποιημένο δείκτη Barthel (Modified Barthel Index), την εργασιακή απασχόληση πριν από τη κάκωση, την απουσία νευρολογικής κινητικής δυσλειτουργίας των κάτω άκρων κατά την έναρξη της αποκατάστασης, και την βελτίωση της δύναμης των άνω και κάτω άκρων κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης (Epstein et al. 2015).

Η βέλτιστη θεραπεία παραμένει αμφιλεγόμενη (μη χειρουργική έναντι χειρουργικής που εκτελείται νωρίς ή αργά). Περαιτέρω, εάν πραγματοποιηθεί χειρουργική επέμβαση, όπως υποδεικνύεται με βάση τα προεγχειρητικά ευρήματα μαγνητικής τομογραφίας σε περιστατικά σοβαρής συμπίεσης ή στένωσης, οι ασθενείς σπάνια αναρρώνουν πλήρως (Epstein et al. 2015).

4.2 Σύνδρομο Brown-Sequard

Ορίζεται ως βλάβη που προκαλεί ομόπλευρη ιδιοδεκτική και κινητική απώλεια και αντίπλευρη απώλεια ευαισθησίας στον πόνο και τη θερμοκρασία κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Αντιπροσωπεύει το 1-4% όλων των τραυματικών κακώσεων του νωτιαίου μυελού. Ελάχιστοι ασθενείς έχουν την ακριβή μορφή του συνδρόμου. (McKinley et al. 2007) Η αντίπλευρη απώλεια αισθητικότητας στην οξεία επαφή και τη θερμοκρασία οφείλεται στη συμπίεση των νευρώνων της νωτιαιοθαλαμικής οδού, στο σημείο που χιάζεται κοντά στο σημείο όπου εισέρχεται στο νωτιαίο μυελό. Η ομόπλευρη αδυναμία και απώλεια ιδιοδεκτικότητας είναι αποτέλεσμα της συμπίεσης της πλευρικής φλοιονωτιαίας οδού και της ραχιαίας στήλης, αντίστοιχα. Αυτοί οι νευρώ-

νες χιάζονται στο εγκεφαλικό στέλεχος, συνεπώς η λειτουργική απώλεια είναι ομόπλευρη. Απαιτείται συχνά άμεση χειρουργική επέμβαση (Witiw et al. 2014).

Πιο συχνά παρατηρείται το σύνδρομο Brown-Sequard plus, το οποίο αποτελεί ημιτομή του νωτιαίου μυελού. Παρουσιάζει σχετική ομόπλευρη ημιπληγία με σχετική αντίπλευρη ημιαναληγσία. Αυτό το σύνδρομο έχει την καλύτερη πρόγνωση αναφορικά με την ικανότητα βάδισης καθώς το 75-90% των ασθενών φεύγουν από το κέντρο αποκατάστασης περπατώντας. Σύμφωνα με τους Roth et al. ο σημαντικότερος προγνωστικός παράγοντας έγκειται στο ότι όταν το άνω άκρο είναι ασθενέστερο από το κάτω άκρο, οι ασθενείς είναι πιο πιθανό να βαδίζουν στο τέλος της αποκατάστασης (McKinley et al. 2007).

4.3 Σύνδρομο Πρόσθιου Μυελού (ή Πρόσθιας Νωτιαίας Αρτηρίας)

Πρόκειται για βλάβη που επηρεάζει τα πρόσθια 2/3 του νωτιαίου μυελού ενώ διατηρεί τις οπίσθιες στήλες. Χαρακτηρίζεται από πλήρη παράλυση με μειωμένη αντίληψη του πόνου κάτω από το επίπεδο της βλάβης, αλλά με διατήρηση της αφής, της διάκρισης δύο σημείων και της αίσθησης της δόνησης. Η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου είναι 2.7%. Έχει συνδεθεί με τραύματα κάμψης, άμεση βλάβη από θραύσμα οστού ή συμπίεση δίσκου ή από αγγειακή ανεπάρκεια που προκαλείται από την απόφραξη της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας. Αυτό το σύνδρομο φέρει κακή πρόγνωση αναφορικά με τη λειτουργική βελτίωση, με μόνο 10-20% πιθανότητα ανάκαμψης των μυών. Αλλά ακόμη και οι μύες που παρουσιάζουν κάποια ανάκαμψη, έχουν μειωμένη δύναμη και συντονισμό (McKinley et al. 2007).

4.4 Σύνδρομο Οπίσθιου Μυελού

Έχει τον μικρότερο επιπολασμό μεταξύ όλων των συνδρόμων με ποσοστό κάτω του 1%. Κλινικά, περιγράφεται ως επιλεκτική βλάβη των οπίσθιων στηλών, με αποτέλεσμα την απώλεια της ιδιοδεκτικότητας και της αίσθησης της δόνησης κάτω από το επίπεδο της βλάβης, αλλά με τη διατήρηση της μυϊκής δύναμης, της αίσθησης της θερμοκρασίας και του πόνου. Έχει συνδεθεί με τραυματισμούς υπερέκτασης του αυχένα, απόφραξη οπίσθιας αρτηρίας, όγκους, συμπίεση δίσκου και ανεπάρκεια βιταμίνης B12 (McKinley et al. 2007).

Σε γενικές γραμμές, η επίπτωση απόφραξης μιάς νωτιαίας αρτηρίας κι είναι χαμηλότερη από εκείνη της απόφραξης αρτηρίας στον εγκέφαλο, καθώς οι νωτιαίες αρτηρίες έχουν πολύ περισσότερες αναστομώσεις και παρουσιάζουν πολύ λιγότερη αθηροσκλήρωση. Τα περισσότερα άτομα έχουν 4-10 πρόσθιες νωτιαίες αρτηρίες, καθώς και 10-23 οπίσθιες. Οι οπίσθιες αρτηρίες είναι μικρότερης διαμέτρου και πιο ομοιόμορφα κατανεμημένες από τις πρόσθιες. Αυτό το σύνδρομο έχει καλή πρόγνωση. Σύμφωνα με τους Jun Matsubayashi et al.(2013), από το 1895 που περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον RT Williamson, έχουν αναφερθεί περίπου 30 περιστατικά (Matsubayashi et al. 2013).

Το πρωτεύον χαρακτηριστικό της πάθησης είναι η εμπλοκή της ραχιαίας στήλης. Σε περίπτωση βλάβης στο οπίσθιο κέρα, υπάρχει γενικευμένη αναισθησία. Το σύνδρομο αυτό δε μπορεί

να παρουσιαστεί σε 'απόλυτη' μορφή καθώς οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες αιματώνουν μία περιοχή χωρίς να προσδιορίζονται επακριβώς τα ανατομικά όρια καθώς, επίσης, και επειδή εμπλέκονται πυραμιδικές και προσθιοπλάγιες οδοί (Gutowski et al. 1992).

4.5 Σύνδρομο Ιππουρίδας

Η πάθηση αυτή δε θεωρείται πραγματική κάκωση νωτιαίου μυελού. Αντιθέτως, είναι κάκωση του οσφυοϊερού νεύρου στο σπονδυλικό σωλήνα. Μπορεί να παρουσιαστεί με τα συμπτώματα του συνδρόμου μυελικού κώνου (αναισθησία δίκην σέλας, δυσλειτουργία κύστης και εντέρου και ποικίλους βαθμούς αδυναμίας κάτω άκρων). Παρ' όλα αυτά, θεωρείται μια βλάβη του κατώτερου κινητικού νευρώνα με την απουσία συμπτωμάτων ανώτερου κινητικού νευρώνα, και χαρακτηρίζεται από ασύμμετρη αδυναμία των κάτω άκρων. Μπορεί να παρουσιαστεί ως αποτέλεσμα τραύματος, όγκων, σπονδυλικής στένωσης, συμπίεσης δίσκου, μόλυνσης, ή μετεγχειρητικού επισκληρίδιου αιματώματος. Μπορεί να είναι μια οξεία ή μια χρόνια και αργά προοδευτική κατάσταση. Θεωρείται ότι έχει καλύτερη πρόγνωση νευρολογικής ανάκαμψης απ' ότι μιά κάκωση νωτιαίου μυελού (McKinley et al. 2007).

4.6 Σύνδρομο Μυελικού Κώνου

Αφορά τραυματισμό των ριζών του ιερού οστού και του οσφυϊκού νεύρου μέσα στον σπονδυλικό σωλήνα. Αυτό το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από συνδυασμό συμπτωμάτων ανώτερου και κατώτερου κινητικού νευρώνα. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν αναισθησία δίκην σέλας, δυσλειτουργία κύστης και εντέρου και ευμετάβλητους βαθμούς αδυναμίας κάτω άκρων. Οι κακώσεις και οι όγκοι είναι από τις πιο κοινές αιτίες που ευθύνονται για αυτή την πάθηση (McKinley et al. 2007).

4.7 Σύνδρομο Σύμπλοκου Περιοχικού Πόνου (Συμπαθητική Αντανακλαστική Δυστροφία)

Το Σύνδρομο Σύμπλοκου Περιοχικού Πόνου (ΣΣΠΠ) παραμένει μία από τις πιο αιγιματικές ασθένειες από τότε που περιγράφηκε, πάνω από 150 χρόνια πριν. Παρουσιάζεται κυρίως ως μια κατάσταση χρόνιου πόνου που συνήθως επηρεάζει ένα μόνο άκρο ενώ ορίζεται από χαρακτηριστικά συμπτώματα και σημεία (Dutton et al. 2015).

Τα «Κριτήρια της Βουδαπέστης» παρέχουν μία αξιόπιστη βάση αξιολόγησης και διάγνωσης του συνδρόμου:

1. Συνεχιζόμενος πόνος, ο οποίος είναι δυσανάλογος σε σχέση με οποιοδήποτε γεγονός τον προκάλεσε.
2. Πρέπει να αναφέρετε τουλάχιστον ένα σύμπτωμα σε τρεις από τις ακόλουθες τέσσερις κατηγορίες:

- Αισθητικότητα: Αναφορές υπεραισθησίας και/ή αλλοδυνίας
 - Αγγειοκινητική δυσλειτουργία: αναφορές ασυμμετρίας θερμοκρασίας ή/και αλλαγές χρώματος δέρματος και/ή ασυμμετρίας χρώματος δέρματος
 - Οίδημα: αναφορές για οίδημα και/ή μεταβολές εφίδρωση ή/και ασυμμετρία εφίδρωση
 - Κινητικότητα/Τροφικότητα: αναφορές μειωμένης κινητικότητας ή/και κινητικής δυσλειτουργίας (αδυναμία, τρόμος, δυστονία) και/ή τροφικές μεταβολές (μαλλιά, νύχι, δέρμα)
3. Δεν υπάρχει άλλη διάγνωση που να εξηγεί καλύτερα τα σημεία και τα συμπτώματα (Dutton et al. 2015).

Κλινική Εικόνα

Το κεντρικό χαρακτηριστικό είναι ο σοβαρός, συχνά εξουθενωτικός πόνος. Αυτό συνοδεύεται από μια συλλογή αισθητικών, κινητικών, αυτόνομων, δερματικών και/ή οστικών ανωμαλιών. Ένα βασικό χαρακτηριστικό είναι η αλλοδυνία, όπου μιά ανώδυνη διέγερση θα προκαλέσει πόνο και υπεραλγησία. Ο ασθενής παρουσιάζει ποικίλους βαθμούς πόνου, αλλοδυνία, υπεραλγησία, οίδημα και αλλαγή χρώματος και θερμοκρασίας (Dutton et al. 2015). Εμφανίζονται συχνά οίδημα, αλλαγές θερμοκρασίας και υπερβολική εφίδρωση, ξεχωρίζοντας το ΣΣΠΠ από άλλες διαταραχές του νευροπαθητικού πόνου. Η κινητική δυσλειτουργία παρατηρείται στο 80% των ασθενών. Η πλειοψηφία των ασθενών είναι γυναίκες με πόνο άνω άκρου (Barad et al. 2014).

Η μειωμένη κινητική λειτουργία είναι συχνή μετά τους περισσότερους τραυματισμούς, αλλά αυτή η βλάβη γενικά επιλύεται καθώς ο ασθενής ανακάμπτει. Ωστόσο, ευαίσθητοι ασθενείς αναπτύσσουν σημαντικές διαταραχές κινητικότητας. Η δυστονία, η πιο διαδεδομένη κινητική διαταραχή του συνδρόμου, χαρακτηρίζεται στο άνω άκρο από επίμονες καμπτικές στάσεις των δακτύλων και του καρπού και στο κάτω άκρο με πελματιαία κάμψη/έσω στροφή του ποδιού, με ή χωρίς κάμψη των δακτύλων. Ο κίνδυνος εξάπλωσης της δυστονίας σε άλλα άκρα αυξάνει με τον αριθμό των άκρων που είναι ήδη δυστονικά. Αυτή η επιταχυνόμενη πορεία της ασθένειας είναι τυπικό χαρακτηριστικό της επιβλαβούς (maladaptive) νευρωνικής πλαστικότητας. Επίσης, η κεντρική ευαισθητοποίηση είναι ένα σημαντικό νευροφυσιολογικό χαρακτηριστικό στους ασθενείς με ΣΣΠΠ, είτε έχουν δυστονία είτε όχι (Marinus et al. 2011).

Οι ασθενείς με μακροχρόνιο ΣΣΠΠ τείνουν να αντιλαμβάνονται ότι το προσβεβλημένο άκρο τους είναι μεγαλύτερο από ό, τι πραγματικά είναι. Αναφέρονται επίσης στρεβλώσεις της νοητικής εικόνας του άκρου τους, για παράδειγμα ελλείποντα μέρη, αλλοιώσεις στο σχήμα, στάση και θερμοκρασία ολόκληρου του άκρου, ή διακριτών τμημάτων του. Μπορούν να αναφέρουν αισθήματα εχθρότητας ή αηδισμού προς το πληγέν άκρο ή να αισθάνονται σαν να είναι μια ξεχωριστή οντότητα προς τον εαυτό τους, ένα ξένο σώμα που θα ήθελαν να ακρωτηριαστεί (Marinus et al. 2011).

Τέλος, η αγγειοκινητική δυσλειτουργία είναι συνηθισμένη στο ΣΣΠΠ. Το επηρεασμένο άκρο είναι συνήθως θερμότερο από το υγιές άκρο σε πρώιμο στάδιο, και πιο κρύο από το υγιές άκρο σε μετέπειτα στάδιο. Αυτή η μετατόπιση της σχετικής θερμοκρασίας υποδηλώνει ότι η δραστηριότητα στους αγγειοσυσταλτικούς νευρώνες αλλάζει με την πάροδο του χρόνου (Marinus et al. 2011).

4.8 Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών

Το Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών είναι μια αισθητικοκινητική διαταραχή που επηρεάζει το 5-10% του γενικού πληθυσμού και έχει σημαντική αρνητική επίδραση στον ύπνο και στην ποιότητα ζωής. Η διάγνωσή του συνδρόμου αυτού μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη σε άτομα με πλήρη κάκωση του νωτιαίου μυελού, με απουσία ή μειωμένη κινητική λειτουργία στα επηρεαζόμενα άκρα. Επίσης, τη διάγνωση μπορεί να δυσκολέψουν ο πόνος ή τα αισθητικά συμπτώματα, τα οποία παρομοιάζουν αυτά του νευροπαθητικού πόνου. Πολλές φορές, αυτό το σύνδρομο μπορεί να διαγνωστεί λανθασμένα ως ανθεκτικός σε θεραπεία νευροπαθητικός πόνος ή σπαστικότητα (Kumru et al. 2016).

Η διάγνωση βασίζεται σε πέντε βασικά κριτήρια:

- Παρόρμηση να μετακινηθούν τα πόδια, συνήθως, αλλά όχι πάντα, συνοδευόμενη από δυσάρεστες αισθήσεις στα πόδια.
- Οι δυσάρεστες αισθήσεις αρχίζουν ή επιδεινώνονται κατά τη διάρκεια περιόδων ανάπαυσης ή αδράνειας, όπως στην ύπτια ή καθιστή θέση.
- Η παρόρμηση για τη μετακίνηση των ποδιών ή οι αισθήσεις απομακρύνονται μερικώς ή εντελώς με κίνηση, όπως με το περπάτημα ή το τέντωμα, τουλάχιστον όσο συνεχίζεται η δραστηριότητα.
- Η επιθυμία για μετακίνηση των ποδιών ή οι δυσάρεστες αισθήσεις κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης ή της αδράνειας εμφανίζονται ή χειροτερεύουν το βράδυ ή τη νύχτα παρά κατά τη διάρκεια της ημέρας.
- Η εμφάνιση των παραπάνω χαρακτηριστικών δεν αντιπροσωπεύεται αποκλειστικά ως συμπτώματα πρωταρχικής σημασίας για μια άλλη ιατρική ή συμπεριφορική κατάσταση (για παράδειγμα, μυαλγία, φλεβική στάση, οίδημα των ποδιών, αρθρίτιδα, κράμπες στα πόδια, δυσφορία κατά τη θέση και συνήθη πτώση των ποδιών) (Kumru et al. 2016).

Ένας πιθανός, αιτιολογικός παράγοντας που έχει προταθεί είναι η αυξημένη δραστηριότητα ενός νωτιαίου κινητικού νευρώνα, καθώς αυτή η παραγωγή/επιθυμία κίνησης παρατηρείται εν απουσία εκούσιας δραστηριότητας ή σε αλλαγές της αυτόνομης λειτουργίας. Επιπλέον, αυτή η απώλεια αναστολής ίσως να ευθύνεται και για τις αισθητικές διαταραχές, που παρουσιάζονται ως υπεραλγησία πιο έντονη στα κάτω άκρα, υπεραλγησία σε αμβλία πίεση, υπεραισθησία στην δόνηση, γεγονός που, σύμφωνα με τους Kumru et al. (2016), υποδηλώνει ότι οι μηχανισμοί κεντρικής ευαισθητοποίησης θα μπορούσαν να εμπλακούν στην ανάπτυξη των αισθητικών συμπτωμάτων.

5. ΠΟΝΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΚΩΣΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Ο οξύς πόνος έχει σύντομη διάρκεια (δευτερόλεπτα έως λεπτά), συνδέεται άμεσα με ένα φυσικό ερέθισμα και υποχωρεί με την παύση του ερεθίσματος ή λίγο αργότερα. Όταν ο πόνος είναι πιο επίμονος, σχετίζεται κλινικά με κάποια πάθηση. Ο πόνος που εξακολουθεί να υφίσταται μετά από την πρόκληση τραυματισμού και το πέρας της επούλωσης ορίζεται ως χρόνιος, και αυτό είναι το σημείο όπου οι ασθενείς αναζητούν επανειλημμένα ιατρική βοήθεια και για τις περισσότερες των περιπτώσεων δεν υπάρχει επαρκής θεραπεία. Ο χρόνιος πόνος μπορεί κλινικά να υποδιαιρεθεί σε φλεγμονώδη και νευροπαθητικό πόνο, ωστόσο, στο κλινικό περιβάλλον, αυτές οι υποδιαιρέσεις σπάνια παρατηρούνται ανεξάρτητα. Απο το είδος του τραυματισμού εξαρτάται η παθοφυσιολογία και η υποκειμενικότητα του πόνου (Arkarian, 2008).

Ο επίμονος πόνος είναι μια κοινή δευτερογενής κατάσταση μετά από τραυματισμό του νωτιαίου μυελού. Περίπου το 70% των ατόμων με κάκωση νωτιαίου μυελού αναφέρουν πόνο, ενώ το 1/3 τον περιγράφει ως σοβαρό. Οι λειτουργικές διαταραχές που οφείλονται στον πόνο είναι διάχυτες, διαταράσσουν τη διάθεση και την ψυχοκοινωνική λειτουργία, τις επαγγελματικές δραστηριότητες και βασικές ανάγκες όπως ο ύπνος. Έτσι, δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι ο πόνος, μεταξύ άλλων επιπλοκών, συσχετίζεται σταθερά με χαμηλότερη ποιότητα ζωής μετά τη βλάβη (Richardson et al. 2014).

Ο πόνος μπορεί να έχει βαθιές επιδράσεις στην κινητική συμπεριφορά που προκαλείται σε διάφορα επίπεδα του νευρικού συστήματος, και επιπτώσεις σε πολλές κινητικές παραμέτρους όπως το πλάτος των αντανακλαστικών, η μυϊκή δραστηριότητα, η κινηματική, ο προγραμματισμός της κίνησης και η ενεργοποίηση εγκεφαλικών τμημάτων (Bachasson et al. 2015). Παρακάτω, αναλύονται οι κύριες θεωρίες αναφορικά με τους μηχανισμούς πρόκλησης και διατήρησης του χρόνιου πόνου μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού.

5.1 Κεντρική Ευαισθητοποίηση

Η κεντρική ευαισθητοποίηση αντιπροσωπεύει μια αύξηση στη λειτουργία των νευρώνων και των νευρωνικών κυκλωμάτων στις οδούς που μεταφέρουν κάποιο αλγοδεκτικό ερέθισμα που προκαλείται από την αύξηση της νευρωνικής υπερδιεγερσιμότητας καθώς και από τη μειωμένη αναστολή, και είναι μια εκδήλωση της πλαστικότητας του σωματοαισθητικού νευρικού συστήματος ως απόκριση σε δραστηριότητα, φλεγμονή ή νευρικό τραυματισμό (Latremolier et al. 2009).

Η κεντρική ευαισθητοποίηση είναι υπεύθυνη για πολλές από τις μεταβολές στην ευαισθησία του πόνου σε οξεία και χρόνια προβλήματα και αποτελεί παράδειγμα της βασικής συμβολής του κεντρικού νευρικού συστήματος στη δημιουργία υπερευαισθησίας του πόνου. Προκύπτει από αλλαγές στις ιδιότητες των νευρώνων που μεταβάλλουν την αισθητική απόκριση που προκαλείται από φυσιολογικά ερεθίσματα. (Latremolier et al. 2009) Έτσι, αυξάνεται η μετάδοση του πόνου στον εγκέφαλο κι αυτό θεωρείται ότι συμβάλλει στην ανάπτυξη χρόνιου πόνου (Grau et al. 2014).

Η διαδικασία της ευαισθητοποίησης φαίνεται να διαστρεβλώνει ή να καταστέλλει μη επίπονες αισθήσεις. Ένα χαρακτηριστικό της κεντρικής ευαισθητοποίησης είναι η ενεργοποίηση και η αύξηση των υποδοχέων του γλουταμινικού που ενισχύουν τη μετάδοση του επίπονου ερεθίσματος από το νωτιαίο μυελό στον εγκέφαλο. Έτσι, οι ευαισθητοποιημένοι νωτιαίοι νευρώνες γίνονται πιο ευαίσθητοι στις περιφερικές εισροές και μπορεί να πυροδοτούνται ακόμη κι εν απουσία τους. Ως εκ τούτου, η κεντρική ευαισθητοποίηση μπορεί να προκαλέσει χρόνιο πόνο, υπεραλγησία και αλλοδυνία, καθώς κι εξάπλωση του πόνου σε γειτονικές, μη τραυματισμένες περιοχές (Marinus et al. 2011).

5.1.1 Η Κεντρική Ευαισθητοποίηση ως μία Μορφή Μνήμης

Είναι πιθανό η κεντρική ευαισθητοποίηση να λειτουργεί ως μιά μορφή «μνήμης του πόνου». Οι αλλαγές που προκαλεί στη φαιά ουσία του νωτιαίου μυελού είναι παρόμοιες με τις αλλαγές που συμβαίνουν στον ιππόκαμπο του εγκεφάλου από τη πλαστικότητα που προκαλείται από δραστηριότητα και οδηγούν στο φαινόμενο της μακροπρόθεσμης ενδυνάμωσης. Η μακροπρόθεσμη ενδυνάμωση πιστεύεται ευρέως ότι είναι ένας συναπτικός μηχανισμός μάθησης και μνήμης στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Πολλά από τα χαρακτηριστικά της ιπποκαμπικής μακροπρόθεσμης ενδυνάμωσης έχουν ταυτοποιηθεί στον νωτιαίο μυελό, παρέχοντας έναν πιθανό κυτταρικό μηχανισμό για την κεντρική ευαισθητοποίηση (Ferguson et al. 2012).

Οι Sandkuhler et al., όπως αναφέρονται από τους Ferguson et al. (2012), παρείχαν αποδείξεις ότι τα επίπονα ερεθίσματα μπορούν να παράγουν μακροπρόθεσμη ενδυνάμωση στον νωτιαίο μυελό καθώς και ότι υψηλές δόσεις οπιοειδών βραχείας δράσης μπορούν να αντιστρέψουν τη «μνήμη πόνου» του νωτιαίου μυελού. Σύμφωνα με τους ίδιους, η εξαρτώμενη από τη δραστηριότητα πλαστικότητα στις οδούς του πόνου αντανακλά μια μορφή μάθησης και μνήμης εντός του νωτιαίου μυελού.

Η κεντρική ευαισθητοποίηση αυξάνει τη διέγερση των νευρώνων του νωτιαίου μυελού αλλά παρόμοιες αλλαγές συμβαίνουν σε δομές που εμπλέκονται και με τις συναισθηματικές πτυχές του πόνου, όπως η αμυγδαλή, η πρόσθια έλικα του προσαγωγίου και ο προμετωπικός φλοιός και αυτές μπορεί να αντιπροσωπεύουν ένα υπόστρωμα για μακροχρόνιες γνωστικές αλλαγές και μεταβολές της διάθεσης που μαθαίνονται και διατηρούνται (Marinus et al. 2011).

5.1.2 Κλινικά Σημεία

Οποιαδήποτε αισθητική εμπειρία μεγαλύτερη σε πλάτος, διάρκεια και χωρική έκταση από αυτή που θα αναμενόταν από μια καθορισμένη περιφερική εισροή κάτω από κανονικές συνθήκες, μπορεί να θεωρηθεί ότι ενδεχομένως αντανακλά μια κεντρική ενίσχυση της αίσθησης που οφείλεται σε αυξημένη διέγερση ή μειωμένη αναστολή. Χαρακτηριστικά συμπτώματα που είναι πιο πιθανό να υποδηλώνουν κεντρική και όχι περιφερική συμβολή στην υπερευαισθησία του πόνου είναι η εξάπλωση του πόνου σε περιοχές χωρίς εμφανή παθολογία, αισθήσεις μετά την απομάκρυνση του ερεθίσματος και διατήρηση του πόνου από ερεθίσματα χαμηλής συχνότητας που κανονικά δεν προκαλούν συνεχή πόνο (Woolf, 2011).

5.2 Νωτιαιοθαλαμική Οδός

Οι ερευνητές συμφωνούν ότι βλάβη της νωτιαιοθαλαμικής οδού είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη νευροπαθητικού πόνου. Οι φλοιονωτιαιοθαλαμικές οδοί φαίνεται πως είναι πάντοτε επηρεασμένες όταν είναι παρόν κεντρικός πόνος και όταν συγκρίνεται η εμφάνιση του πόνου και του ανατομικού επιπέδου της βλάβης. Επίσης, ερωτήματα υπάρχουν για το εάν βλάβη στη ραχιαία στήλη συμβάλλει στην ανάπτυξη κεντρικού πόνου. Όπως αναφέρουν οι Cruz-Almeida et al. (2012), μερικά στοιχεία υποδηλώνουν ότι βλάβη στη ραχιαία στήλη δεν οδηγεί στην ανάπτυξη νευροπαθητικού πόνου αλλά μόνο σε παραισθησίες.

Πολλοί ασθενείς αναφέρουν αυξημένη ευαισθησία σε επίπονα ερεθίσματα. Βάσει της ανατομικής οργάνωσης του σωματοαισθητικού συστήματος, βλάβη στα οπισθοπλάγια στοιχεία του νωτιαίου μυελού ενέχει δυνητικά όχι μόνο την εμπλοκή των ανιούσων οδών αλλά και τη διαταραχή των κατιούσων ανασταλτικών οδών, οι οποίες μπορεί να συμβάλλουν στην αύξηση της ευαισθησίας στα αλγοδεκτικά ερεθίσματα και τον πόνο. Επίσης, αυθόρμητη ανάκαμψη της νωτιαιοθαλαμικής οδού συμβάλλει στην ανάπτυξη νευροπαθητικού πόνου (Cruz-Almeida et al. 2012).

Οι ίδιοι ερευνητές αναφέρουν πως μολονότι η ευαισθησία στο θερμό (αντιπροσωπευτικό παράδειγμα της εμπλοκής της νωτιαιοθαλαμικής οδού) ήταν σημαντικά μειωμένη στους ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού, οι ασθενείς στην έρευνά τους που είχαν μεγαλύτερη σοβαρότητα των συμπτωμάτων του νευροπαθητικού πόνου παρουσίασαν και μεγαλύτερη ευαισθησία σε θερμά ερεθίσματα κάτω από το επίπεδο της βλάβης (Cruz-Almeida et al. 2012). Παρόμοιο εύρημα αναφέρουν οι Eide et al. (1996). Στην έρευνά τους βρήκαν πως η αίσθηση του θερμού ήταν περισσότερο μειωμένη σε επίπεδες περιοχές χωρίς εννεύρωση και υποστηρίζουν πως η δράση του θαλάμου μέσω της νωτιαιοθαλαμικής οδού και οδών της ραχιαίας στήλης σε άτομα με κεντρικό πόνο είναι αλλοιωμένη.

Η καταστροφή προσαγωγών οδών μπορεί να προκαλεί υπερδιεγερσιμότητα και αυθόρμητη ενεργοποίηση σε κεντρικούς νευρώνες, με αποτέλεσμα διαρκή ή διακοπτόμενο κεντρικό πόνο και πόνο δυσανάλογο/αφύσικο του ερεθίσματος. Οι ερευνητές καταλήγουν πως πέρα από τη βλάβη της νωτιαιοθαλαμικής οδού ή οδών της ραχιαίας στήλης, στην ανάπτυξη κεντρικού πόνου ίσως συμβάλλει και η υπερδιεγερσιμότητα νευρώνων της νωτιαιοθαλαμικής οδού (Eide et al. 1996). Ο Yerzieski, (2009), αναφέρει παρόμοια ευρήματα αλλά προσθέτει πως βλάβη της νωτιαιοθαλαμικής οδού δε φαίνεται να είναι προγνωστικός παράγοντας για την ανάπτυξη νευροπαθητικού πόνου κάτω του επιπέδου του τραυματισμού.

5.3 Πλαστικότητα του Εγκεφάλου

Ξεφεύγοντας από τη παραδοσιακή προσπάθεια ερμηνείας του πόνου μέσω αλγοδεκτικών μηχανισμών, οι Mansour et al. (2014), υποστηρίζουν ότι η κατάσταση του μεσολόβιου συστήματος του εγκεφάλου (mesolimbic) που ρυθμίζει τα συναισθήματα και το κίνητρο, καθώς και η αναδιοργάνωση του μετά από ένα γεγονός που προκαλεί μια κατάσταση πόνου, καθορίζουν τη χρονιοποίηση του πόνου. Οι πλαστικές μεταβολές που συμβαίνουν σε αυτό το κύκλωμα σε συνυφασμό με αλγοδεκτικά ερεθίσματα, καθοδηγούν τη μετάβαση σε χρόνιο πόνο, καθιστώντας τον

πόνου λιγότερο σωματικό και περισσότερο συναισθηματικό στη φύση του. Επιπλέον, οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι ο ορισμός του χρόνιου πόνου μπορεί να αναδιαμορφωθεί ως αδυναμία εξουδετέρωσης της μνήμης που σχετίζεται με τον πόνο, γεγονός που υποδηλώνει ότι η 'χειραγώγηση' των υπερνωτιαίων / φλοιϊκών δομών μπορεί να παίζει σημαντικότερο ρόλο στη διαμόρφωση και συμπεριφορά του χρόνιου πόνου.

Οι συναισθηματικές εκβάσεις του χρόνιου πόνου εκδηλώνονται ως αυξημένο άγχος, κατάθλιψη και δραματικά μειωμένη ποιότητα ζωής, καθώς και άλλες γνωστικές και συμπεριφορικές διαταραχές. Ένα άλλο κοινό χαρακτηριστικό ασθενών με χρόνιο πόνο είναι πως οι παραπάνω καταστάσεις διατηρούνται σε αυτούς τους ασθενείς ακόμα και όταν η ένταση του πόνου έχει μειωθεί από τη θεραπεία. Οι ασθενείς είναι πολύ πιο απογοητευμένοι, δυσανάλογα με την ένταση του πόνου, σχετικά με το συναισθηματικό φορτίο που συνδέεται με τον χρόνιο πόνο. Φάρμακα που είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά για τη θεραπεία οξέων (και πρωτίστως αλγοδεκτικών) μορφών πόνου, έχουν μεταβλητό ή μηδενικό αποτέλεσμα στη θεραπεία των περισσότερων χρόνιων καταστάσεων πόνου (Mansour et al. 2014).

Η αλληλεπίδραση μεταξύ του προμετωπιαίου φλοιού και του μεταχιακού συστήματος του εγκεφάλου που ελέγχει τη μάθηση και τη μνήμη, πιθανότατα παίζει κρίσιμο ρόλο στη μετάβαση του πόνου στο χρόνιο στάδιο. Σε γενικές γραμμές, ένα επίπονο ερέθισμα σε υγιείς οργανισμούς προκαλεί μία οξεία αίσθηση πόνου, που καθρεφτίζεται στη πρόσθια έλικα του προσαγωγίου και στο νησιωτικό φλοιό, και προκαλεί, μέσω του μεταχιακού συστήματος, μαθησιακές συσχετίσεις με τον πόνο που σταδιακά χάνονται (Mansour et al. 2014).

Όταν το ερέθισμα είναι πιά έντονο κι επίμονο, εμπλέκεται το μεταχιακό σύστημα, το οποίο αποτελείται από δομές του υποθαλάμου, την αμυγδαλή και τον ιππόκαμπο, οδηγώντας σε νέες, για το άτομο, διεργασίες μάθησης και μνήμης. Καθώς αυτές οι συναπτικές οδοί αλληλεπιδρούν με τον προμετωπιαίο φλοιό, μεταβάλλουν τη φλοιώδη δραστηριότητα από μια αισθητική αντίληψη σε μια περισσότερο συναισθηματική κατάσταση νοσηρότητας. Αυτό, πιθανότατα, προκαλεί ανατομική και λειτουργική αναδιοργάνωση του φλοιού λόγω τόσο της προσπάθειας του ασθενούς να αντιμετωπίσει τη κατάσταση όσο και του πόνου.

Σύμφωνα με τους Mansour et al. (2014), οι κατερχόμενες οδοί μπορεί να ελέγχονται σε σημαντικό βαθμό από τα παραπάνω συστήματα και επίσης, τόσο ο προμετωπιαίος φλοιός όσο και το μεταχιακό σύστημα να μπορούν στην πραγματικότητα να επηρεάσουν την κατάσταση της διεγερσιμότητας των ανιούσων οδών καθώς και των νευρώνων του νωτιαίου μυελού.

5.4 Ανατομικές και Λειτουργικές Αλλαγές

Στην ανάπτυξη/διατήρηση του χρόνιου πόνου συμβάλλει η πλαστικότητα που προέρχεται από υπερβολική/αφύσικη δραστηριότητα λόγω αλλαγών σε ανατομικές ή λειτουργικές συνδέσεις. Ανατομικές αλλαγές, όπως η 'εκβλάστηση', μπορεί να προκαλέσουν αφύσικες/μη λειτουργικές συνδέσεις που τερματίζουν σε ακατάλληλους νευρώνες. Επίσης, οι λειτουργικές αλλαγές οδηγούν σε μεταβολή της λειτουργικής δραστηριότητας και αναδιοργάνωση μιας περιοχής και των λειτουργιών που παράγει. Έτσι, πολύ εύκολα εξηγείται η αργή μετατραυματική ανάπτυξη ή τα

μη τοπογραφικά συμπτώματα όπως η μηχανική αλλοδυνία ή οι αναφερόμενες αισθήσεις σε άλλα σημεία του σώματος (Yeziarski και Burchiel, 2002).

5.5 Διάγνωση

Ένα προσεκτικό ιστορικό του πόνου και μια νευρολογική και κλινική εξέταση είναι απαραίτητα για τη διάγνωση και την καθοδήγηση της θεραπείας. Οι ασθενείς ίσως έχουν μια σειρά συμπτωμάτων που περιλαμβάνουν αλλοδυνία, υπεραισθησία, δυσαισθησία και παραισθησία και ζητώντας μόνο περιγραφές του πόνου κατά τη λήψη ιστορικού μπορεί να μην αποκαλύψει το πρόβλημα. Οι ασθενείς συχνά περιγράφουν τα συμπτώματά τους ως «δεν έχω αίσθηση κάτω από το επίπεδο τραυματισμού μου, αλλά νιώθω πόνο» (Hadjiravliou et al. 2016).

Για τη διάγνωση πρέπει να εκτιμούνται τα βιολογικά, ψυχολογικά και κοινωνικά στοιχεία. Πληροφορίες σχετικά με τον τόπο, την εμφάνιση, τον χαρακτήρα, το πού αντανάκλα, τους παράγοντες ανακούφισης, το χρονικό προφίλ του πόνου, τους παράγοντες επιδείνωσης και τη σοβαρότητα του πόνου πρέπει να λαμβάνονται αρχικά (Hadjiravliou et al. 2016).

Η κατανόηση των χαρακτηριστικών του πόνου είναι σημαντική για τη διαφοροποίηση του αλγοδεκτικού από τον νευροπαθητικό πόνο. Ο αλγοδεκτικός πόνος είναι θαμπός, έντονος, δίνει αίσθηση μαχαιρώματος, βαρύς, προκαλείται με κίνηση και δεν είναι αυθόρμητος. Ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να είναι αυθόρμητος ή προκαλούμενος από ερεθίσματα. Είναι καυστικός, αυξάνεται γρήγορα, δίνει αίσθηση ηλεκτρικού ρεύματος, περίεργες αισθήσεις, και χαρακτηρίζεται από αλλοδυνία και υπεραλγησία. Τα παρακάτω κριτήρια χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του νευροπαθητικού πόνου που σχετίζεται με κάκωση νωτιαίου μυελού, αλλά χωρίς την ικανοποίησή τους, ο πόνος ίσως πρέπει να θεωρηθεί ως αλγοδεκτικός με μηχανική, σπλαχνική ή αισθητική προέλευση (Hadjiravliou et al. 2016).

- Ιστορικό τραυματισμού ή ασθένειας του νωτιαίου μυελού, της ιππουρίδας ή και των δύο.
- Ο πόνος βρίσκεται στο, ή κάτω από, το νευρολογικό επίπεδο του τραυματισμού και υπάρχει είτε:
 1. τουλάχιστον ένα διαγνωστικό τεστ που επιβεβαιώνει μια βλάβη ή ασθένεια του νωτιαίου μυελού, της ιππουρίδας ή και των δύο
 2. αρνητικά ή θετικά αισθητικά σημεία στην περιοχή του πόνου που είναι συμβατά με τα χαρακτηριστικά του νωτιαίου μυελού ή ριζικής βλάβης (Hadjiravliou et al. 2016).

Το ιατρικό ιστορικό μπορεί να αποκαλύψει παθήσεις που είναι η αιτία του πόνου του ασθενούς και δεν τους έχει δοθεί προσοχή λόγω της επικέντρωσης στη κάκωση. Ένα οικογενειακό, κοινωνικό, ψυχολογικό και ιστορικό καπνίσματος/κατανάλωσης αλκοόλ μπορεί να αποκαλύψει στοιχεία για το πώς η ψυχολογία και τα κοινωνικά στοιχεία επηρεάζουν την αντίληψη του πόνου. Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες επηρεάζουν έντονα την αντιληπτή σοβαρότητα του πόνου και τους μηχανισμούς αντιμετώπισής του (Hadjiravliou et al. 2016).

Η παρουσία αλλοδυνίας ή δυσαισθησίας 1 μήνα μετά τον τραυματισμό έχει αποδειχθεί ότι είναι προγνωστικός παράγοντας εμφάνισης χρόνιου πόνου κάτω του επιπέδου, αλλά όχι του επιπέδου, 12 μήνες μετά τον τραυματισμό. Εντούτοις, η πλειοψηφία των ασθενών, (64%), που

τελικά θα αναπτύξουν χρόνιο πόνο δεν παρουσιάζουν αλλοδυνία 1 μήνα μετά τη κάκωση. Οι διαφορετικοί φαινοτύποι του πόνου που παρατηρούνται υποδηλώνουν τη συνύπαρξη των πολλών μηχανισμών που συμβάλλουν στην ανάπτυξη του (Mercier et al. 2017).

5.6 Αλγοδεκτικός Πόνος

Ο αλγοδεκτικός πόνος αναφέρεται στο είδος πόνου που δημιουργείται από την ενεργοποίηση των αλγοϋποδοχέων που εντοπίζονται στους περιφερειακούς ιστούς. Ένας αλγοϋποδοχέας είναι η απόλυξη ενός περιφερικού νεύρου ή ένας αισθητικός υποδοχέας που μετατρέπει και κωδικοποιεί επίπονα ερεθίσματα. (Lee et al. 2013)

5.6.1 Αλγοδεκτικός Πόνος: Μυοσκελετικός

Ο μυοσκελετικός πόνος αναφέρεται στον πόνο που προέρχεται από ιστούς με φυσιολογική ή μερική νεύρωση και πιο συχνά παρατηρείται επάνω από ή στο επίπεδο της βλάβης. Ο μυοσκελετικός πόνος είναι στενά συσχετισμένος με τη περιοχή καταπόνησης και το επίπεδο του τραυματισμού. Είναι οξύς και διαξυφιστικός, με ή χωρίς αντανάκλαση, πολλές φορές ίσως και βύθιος και ασαφής. Αυξάνεται με τη κινητικότητα και μειώνεται με την ανάπαυση. Ο χρόνιος μυοσκελετικός πόνος σε άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού συνοδεύεται από εκφυλιστικές αλλοιώσεις των ανάλογων αρθρώσεων ή από σύνδρομα υπερχρήσης (Μπάκας, ΚΝΜ, 2012).

Για να γίνει η διάγνωση αυτού του είδους πόνου, ο ασθενής πρέπει να διατηρεί κάποιο βαθμό αισθητικότητας και να είναι σε θέση να εντοπίσει τον πόνο. Επίσης, πρέπει να υπάρχουν στοιχεία μυοσκελετικής παθολογίας που αιτιολογούν τον πόνο. Μια υποκείμενη, μη διαγεγνησμένη παθολογία ή πόνος τα οποία δεν ανταποκρίνονται σε θεραπεία μπορεί να υποδηλώνουν νευροπαθητικό πόνο επιπέδου ή κάτω του επιπέδου (Lee et al. 2013). Σε πλήρεις κακώσεις, ο μυοσκελετικός πόνος εμφανίζεται μόνο πάνω από το επίπεδο της βλάβης. Ωστόσο, άτομα με ατελή κάκωση ενδέχεται να παραπονιούνται για ενόχληση μυοσκελετικού πόνου που εμφανίζονται κάτω από το επίπεδο του τραυματισμού (Cardenas et al. 2006).

5.6.1.1 Πόνος στον Ώμο, Υπακρωμιακή Προστριβή, Ρήξη του Πετάλου των Στροφέων

Υπάρχουν πολλές αιτίες όπου πόνος παρουσιάζεται στον ώμο σε ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού και σχετίζεται με την παθολογία των ώμων, συμπεριλαμβανομένων της ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου και της οστεοαρθρίτιδας της γληνοβραχιόνιας άρθρωσης. Ο πόνος μπορεί επίσης να προέλθει από αιτία που δεν σχετίζεται με παθολογία του ώμου, όπως η αυχενική ριζοπάθεια και η ετερότοπη οστεοποίηση (Jain et al. 2010).

Λόγω της παράλυσης των κάτω άκρων, οι ασθενείς εξαρτώνται από τα άνω άκρα για την κινητικότητα και τις καθημερινές δραστηριότητές τους. Έτσι, τα άνω άκρα δέχονται όλο το φόρτο εργασίας από δραστηριότητες όπως η προώθηση του αμαξιδίου, οι μεταφορές και η ανύψωση

απο το αμαξίδιο. Το επακόλουθο αυτού του τρόπου χρήσης είναι ο πόνος, απ' τη στιγμή που η άρθρωση τίθεται σε κίνδυνο υπέρχρησης. Μολονότι ο πόνος είναι περιοριστικός παράγοντας, οι ασθενείς δε μπορούν να ξεκουράσουν τη περιοχή διότι τα άνω άκρα απαιτούνται για κάθε καθημερινή τους δραστηριότητα. Σύμφωνα με μία έρευνα των Jensen et al. (2005), όπως αναφέρονται απο τους Gutierrez et al. (2007), η ωμική περιοχή προσδιορίστηκε απο το 61% των ασθενών ως το πιο συχνό σημείο εμφάνισης πόνου. Οι Jain et al. (2010), βρήκαν πως το 39.8% των ατόμων που χρησιμοποιούν χειροκίνητα αμαξίδια, παρουσίαζαν πόνο. Οι Yeziarski και Burchiel, (2002), παρατήρησαν πως το 72% των παραπληγικών έχουν εκφυλιστικές αλλοιώσεις στον ώμο.

Οι μεταβολές της μυϊκής ισορροπίας και της σταθεροποίησης της ωμοπλάτης (αυξημένη ενεργοποίηση άνω μοίρας τραπεζοειδούς - μειωμένη ενεργοποίηση κάτω μοίρας) συνεισφέρουν στο σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής, καθώς μειώνουν τον υπακρωμιακό χώρο κατά την ανύψωση του ώμου. Καθώς ανυψώνεται το άνω άκρο, οι τένοντες του πετάλου των στροφένων ολισθαίνουν κάτω από το ακρώμιο με τη βοήθεια του υπακρωμιακού ορογόνου θυλάκου. Η ανισορροπία των μυών του στροφικού πετάλου μπορεί να συμβάλει στην κακή σταθεροποίηση της κεφαλής του βραχιονίου, οδηγώντας σε προστριβή στον υπακρωμιακό χώρο (Willbanks et al. 2016).

Η συνδυασμένη δράση της άνω και κάτω μοίρας του τραπεζοειδούς κατά τη διάρκεια της απαγωγής προκαλεί κανονικά ανάσπαση και προσαγωγή της ωμοπλάτης για να διατηρηθεί ο υπακρωμιακός χώρος. Όταν οι δομές αυτές δε λειτουργούν σωστά, η σταθεροποίηση της ωμοπλάτης τίθεται σε κίνδυνο, ενδεχομένως οδηγώντας σε μειωμένο υπακρωμιακό χώρο και πρόστριβή των υποκείμενων δομών. Είναι γνωστό πως οι θωρακικοί μύς έχουν σημαντική συμβολή στη προώθηση του αμαξιδίου, κι έτσι, η υπερχρήση αυτών των μυών αυξάνει την πιθανότητα κινηματικών αλλαγών στην ωμοπλάτη, προδιαθέτοντας τα άτομα σε δυσλειτουργία των ώμων (Willbanks et al. 2016).

Οι ιδιοδεκτικές πληροφορίες από τον ώμο και ευρύτερα από το άνω άκρο μεταφέρονται μέσω της νωτιαίοθαλαμικής οδού και έπειτα μεταβιβάζονται στον σωματοαισθητικό φλοιό. Οι νωτιαίο-παρεγκεφαλιδικές οδοί και το ιδιονωτιαίο σύστημα επίσης εμπλέκονται στις κινήσεις συντονισμού που περιλαμβάνουν πολλαπλές αρθρώσεις του βραχίονα. Η κεντρική ευαισθητοποίηση έχει βρεθεί ότι συνυπάρχει με πολλές μυοσκελετικές παθήσεις και φαίνεται πως μετά απο χειρουργική αντιμετώπιση της ρήξης του μυοτενόντιου πετάλου, οι ασθενείς που έχουν κεντρική ευαισθητοποίηση, έχουν φτωχή ανάρρωση (Bachasson et al. 2015).

5.6.1.2 Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα

Προκαλείται από τη συμπίεση του μέσου νεύρου στο καρπιαίο σωλήνα και χαρακτηρίζεται από πόνο και μούδιασμα στο χέρι και στον καρπό που επιδεινώνεται προοδευτικά εάν αφεθεί χωρίς θεραπεία. Υπολογίζεται ότι το 49-63% των χρηστών χειροκίνητων αναπηρικών αμαξιδίων αναπτύσσουν το σύνδρομο. Επειδή αυτά τα άτομα έχουν αυξημένη εξάρτηση στα άνω άκρα τους για κινητικότητα εκτός από τις δραστηριότητες που απαιτούν σύλληψη αντικειμένων, ο πόνος στο χέρι και στον καρπό μπορεί να είναι ιδιαίτερα εξουθενωτικός. Ο πόνος που προκαλείται απο

το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα μπορεί να εμποδίσει τα άτομα να διατηρήσουν την ανεξαρτησία τους και να συμμετάσχουν σε καθημερινές δραστηριότητες, μειώνοντας την ποιότητα ζωής. Υπολογίζεται ότι, κατά μέσο όρο, γίνονται 2.500 κινήσεις προώθησης του αμαξιδίου κάθε μέρα (Zukowski et al. 2014)

5.6.1.3 Μηχανική Αστάθεια της Σπονδυλικής Στήλης

Ο αρχικός τραυματισμός προκαλεί βλάβη των συνδέσμων ή/και κατάγματα των οστών της σπονδυλικής στήλης κι έχει ως αποτέλεσμα την αστάθεια. Ο πόνος που προκαλείται από αυτή τη μηχανική αστάθεια ξεκινά αμέσως μετά το τραυματισμό και σπάνια εμφανίζεται αργότερα. Οι ασθενείς αναφέρουν ότι ο πόνος παρουσιάζεται κυρίως σε τμήματα της σπονδυλικής στήλης και ακτινοβολεί στα άκρα. Παρατηρείται κινητοποίηση οστικών δομών σε μη φυσιολογικό εύρος κίνησης και ο πόνος σχετίζεται με τη θέση των δομών. Αυξάνεται με τη κινητοποίηση και μειώνεται με την ακινησία. Η ακινητοποίηση ώστε να επέλθει επούλωση ή λόγω χειρουργικής αντιμετώπισης βοηθά όλους τους ασθενείς στη μείωση του πόνου (Yeziarski και Burchiel, 2002).

5.6.1.4 Αντιμετώπιση του Μυοσκελετικού Πόνου

Σε πολλές περιπτώσεις, ο μυοσκελετικός πόνος προέρχεται από τη κακή στάση στο αναπηρικό αμαξίδιο, καθώς χάνεται η αυχενική και οσφυϊκή λόρδωση και προκαλείται κύφωση. Επίσης, το βάρος της κεφαλής μεταφέρεται προς τα εμπρός, αυξάνοντας το φορτίο στους αυχενικούς και ραχιαίους μύες, οι οποίοι δέχονται μεγάλη καταπόνηση. Αυτή είναι συχνότερα η περίπτωση σε υψηλές κακώσεις (Μπάκας, ΚΝΜ, 2012).

Η θεραπευτική παρέμβαση ξεκινά με τη διόρθωση της στάσης στο αμαξίδιο. Μερικές φορές, ίσως χρειαστεί η εφαρμογή θωρακοσφυϊκής λόρδωσης. Η σπαστικότητα, πολλές φορές, οφείλεται για τη κακή στάση στο αμαξίδιο. Έλκη πίεσης, κατάγματα, ετερότοπη οστεοποίηση κι εκφυλιστικές παθήσεις των αρθρώσεων είναι μερικές αιτίες που οδηγούν σε μυοσκελετικό πόνο κάτω του επιπέδου σε ατελείς κακώσεις. Η παρέμβαση περιλαμβάνει εξειδικευμένες θεραπευτικές μεθόδους και φυσικά μέσα, φαρμακευτική αγωγή (σπαστικότητα) και πιθανόν χειρουργική αντιμετώπιση (Μπάκας, ΚΝΜ, 2012).

Η άσκηση μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση του χρόνιου μυοσκελετικού πόνου και μπορεί να επηρεάσει έμμεσα τον νευροπαθητικό πόνο. Η μη φυσιολογική στάση του σώματος, το βάδισμα και η υπερχρήση μυϊκών ομάδων ή αρθρώσεων συμβάλλουν στον πόνο και μπορούν να αντιμετωπιστούν με φυσικοθεραπεία, άσκηση, επανεκπαίδευση και εργονομικές τροποποιήσεις (Hadjiravliou et al. 2016).

5.6.2 Αλγοδεκτικός Πόνος: Σπλαχνικός

Ο σπλαχνικός πόνος ορίζεται ως πόνος που προέρχεται από βαθιές σπλαχνικές δομές και διευκρινίζεται από τη θέση που εντοπίζεται (κοιλιακή χώρα) και από τα χαρακτηριστικά του

(μουντός, συσφικτικός). Η εκτίμηση εμφάνισής του είναι χαμηλή, με το ποσοστό να κυμαίνεται μεταξύ 5-10.6% (Kogos et al. 2005). Οι Siddall et al. (2003), όπως αναφέρονται από τους Kogos et al. (2005), βρήκαν ότι ο σπλαχνικός πόνος έχει τη πιο καθυστερημένη εμφάνιση σε σύγκριση με άλλα είδη πόνου μετά τον τραυματισμό, με μέσο όρο εμφάνισης τα 4 χρόνια. Πιστεύεται ότι συμβαίνει λόγω φυσιολογικών περιφερικών εισροών από το συμπαθητικό ή το πνευμονογαστρικό νεύρο (Masri et al. 2012).

Ο σπλαχνικός πόνος εντοπίζεται είτε στον θώρακα, στην κοιλιά ή στη λεκάνη και θεωρείται ότι παράγεται πρωτίστως σε σπλαχνικές δομές. Η αναφερόμενη εμφάνιση του σπλαχνικού κοιλιακού άλγους κυμαίνεται από 5% έως 38%. Συνδέεται με δυσλειτουργίες των νεφρών, της ουροδόχου κύστης και του ορθού. Μπορεί να είναι αλγοδεκτικός όταν προέρχεται επάνω από, στο επίπεδο ή κάτω από το επίπεδο της βλάβης ή να είναι νευροπαθητικός όταν προέρχεται από το επίπεδο της βλάβης ή κάτω από αυτό (Park et al. 2013).

Αλγοδεκτικός σπλαχνικός πόνος επάνω ή κάτω από το επίπεδο της βλάβης εμφανίζεται σε ασθενείς με κάκωση κάτω του Θ7, όπου παραμένει άθικτη η σπλαχνική νευρώση. Ο πόνος αυτός είναι ασαφής και εντοπίζεται δύσκολα γιατί η αίσθηση από τα κοιλιακά και πνευλικά όργανα δε διατηρεί τμηματική νεύρωση. Ίσως ο σπλαχνικός πόνος να εμφανίζεται απουσία οποιασδήποτε δυσλειτουργίας κοιλιακού οργάνου και πιθανόν, σε μερικές περιπτώσεις να αντιπροσωπεύει πόνο νευροπαθητικού τύπου. Αύξηση της σπαστικότητας, εμφάνιση πόνου σε αλλαγή θέσης και εμφάνιση δυσαντακλασιμότητας πιθανόν να υποδηλώνουν δυσλειτουργία κοιλιακού οργάνου. Γι' αυτό, ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού που παραπονιούνται για νέο πόνο, θα πρέπει να διερευνώνται με ιδιαίτερη προσοχή, καθώς ίσως να μην έχουν τα τυπικά συμπτώματα κοιλιακής πάθησης (Μπάκας, ΚΝΜ, 2012).

Όταν τα συμπτώματα εμφανίζονται σε περιοχές με άθικτη αισθητικότητα (πάνω από τη βλάβη), τότε ο σπλαχνικός πόνος είναι συνήθως αλγοδεκτικός. Ο πόνος αυτός εντοπίζεται εύκολα συγκριτικά με αυτόν που προέρχεται κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Ο πόνος που προέρχεται κάτω από το επίπεδο της βλάβης μπορεί να είναι είτε αλγοδεκτικός ή νευροπαθητικός και είναι δύσκολο να εντοπιστεί (Μπάκας, ΚΝΜ, 2012).

5.7 Νευροπαθητικός Πόνος

Ο νευροπαθητικός πόνος είναι αυθόρμητος στην πλειονότητα των ασθενών αλλά μπορεί να εκδηλωθεί τόσο ως έντονος πόνος με πολύ δυσάρεστο αίσθημα (υπεραλγησία) όσο και ως πόνος ως αντίδραση σε προηγούμενως ανώδυνους ερεθισμούς. Η Διεθνής Ένωση Μελέτης του Πόνου (IASP) δίνει τον ορισμό «πόνος που ξεκινά ή προκαλείται από μια πρωταρχική κάκωση ή δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος» (Hagen et al. 2015).

Ένα τυπικό χαρακτηριστικό του κεντρικού νευροπαθητικού πόνου μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού είναι ο εντοπισμός του κάτω από το επίπεδο της βλάβης σε συνδυασμό με αισθητικά φαινόμενα όπως αλλοδυνία ή υπεραλγησία στην επίπονη περιοχή. Ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος μπορεί να εξελιχθεί μήνες ή χρόνια μετά τον τραυματισμό. Ανάπτυξη νευροπαθητικού πόνου πολύ καιρό μετά τη κάκωση μπορεί να είναι ένα σημάδι της μετατραυματικής συριγγο-

μυελίας. Συνήθως, ο νευροπαθητικός πόνος πάνω από το επίπεδο τραυματισμού δεν προέρχεται από τη κάκωση, εκτός αν αναπτυχθεί εξαιτίας της συμπίεσης νευρικής ρίζας μετά από τη κάκωση. Ο περιφερικός νευροπαθητικός πόνος στο επίπεδο τραυματισμού μπορεί να οφείλεται σε ταυτόχρονο τραυματισμό νευρικής ρίζας (Hagen et al. 2015).

Ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος είναι διαρκής και η έντασή του μπορεί να ποικίλει αυθόρμητα, αλλά συνήθως είναι εντονότερος με τη σωματική δραστηριότητα και την έκθεση στο ψυχρό. Πολλοί ασθενείς βιώνουν παροξυσμικό πόνο στην επίπονη περιοχή, από μερικά δευτερόλεπτα μέχρι μερικά λεπτά, ο οποίος αντανακλά και είναι έντονος, οξύς και διαξυφιστικός. Επίσης, πόνος μπορεί να προκληθεί από απαλό άγγιγμα ή από τον άνεμο. Πολλές φορές, οι ασθενείς αναφέρουν ότι με το καιρό ο πόνος χειροτερεύει, καθώς αυξάνεται η ένταση ή/και το μέγεθος της επίπονης περιοχής (Yeziarski και Burchiel, 2002).

5.7.1 Κατηγοριοποίηση

Ο νευροπαθητικός πόνος σε ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού μπορεί να ταξινομηθεί σε τρεις κατηγορίες με βάση τη θέση της επώδυνης περιοχής σε σχέση με τη θέση του τραυματισμού: α. πόνος κάτω του επιπέδου: Ο πόνος είναι διάχυτος και βρίσκεται σε περιοχές με διαταραγμένη αισθητική νεύρωση κάτω από το επίπεδο της νωτιαίας βλάβης, β. πόνος στο επίπεδο της βλάβης είναι ο νευροπαθητικός πόνος που προκαλείται από βλάβη του νωτιαίου μυελού ή των νευρικών ριζών που συμβαίνει στο νευρολογικό επίπεδο της βλάβης και/ή μέσα σε τρία δερμοτόμια κάτω από το σημείο της βλάβης αλλά όχι σε κατώτερα δερμοτόμια. Ο πόνος που θεωρείται ότι προκαλείται από ιππουριδική συνδρομή χαρακτηρίζεται επίσης ως πόνος στο επίπεδο γ. πόνος άνω του επιπέδου, σε περιοχές πάνω από το επίπεδο βλάβης που η αισθητικότητα έχει διατηρηθεί (Hagen et al. 2015).

Η κατανόηση του νευροπαθητικού πόνου προέρχεται κυρίως από μελέτες ζώων. Μετά την κάκωση, η νευροπλαστικότητα και η εκβλάστηση των νέων δενδριτικών ινών είναι κρίσιμη για την ανάκαμψη, εντούτοις, είναι αυτές οι αλλαγές που μπορεί να προκαλούν το νευροπαθητικό πόνο, τη σπαστικότητα και την αυτόνομη δυσαντακλασιμότητα (Hadjiravliou et al. 2016).

Ο νευροπαθητικός πόνος πάνω από το επίπεδο του τραυματισμού προκαλείται συχνά από συμπίεστικές ριζοπάθειες ή μερικές φορές από πολύπλοκα σύνδρομα περιφερικού πόνου, στο επίπεδο της βλάβης προκαλείται από την ανάπτυξη συμπίεσης των νευρικών ριζών από επιπλοκές όπως η συριγγομυελία ή η ίδια η κάκωση του νωτιαίου μυελού, και ο πόνος κάτω από το επίπεδο τραυματισμού προκαλείται από τραύμα ή πάθηση του νωτιαίου μυελού (Hagen et al. 2015).

Ο νευροπαθητικός πόνος στο επίπεδο της βλάβης θεωρείται ότι προκύπτει από υπερδιεγερτικούς νευρώνες. Η υπερδιεγερσιμότητα προκύπτει από αλλοιωμένη έκφραση υποδοχέων N-μεθυλ-ά-ασπαρτικού και γλουταμικού, διαύλους νατρίου και ασβεστίου, αυξημένη ενεργοποίηση της γλοίας και/ή υπολειτουργία των ενδογενών ανασταλτικών νευρώνων (Hadjiravliou et al. 2016).

Ο νευροπαθητικός πόνος κάτω από το επίπεδο τραυματισμού είναι το πιο κοινό σύνδρομο κεντρικού πόνου μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού και είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί. Ο πόνος έχει σταδιακή εμφάνιση και έχει διάχυτη κατανομή που βρίσκεται περισσότερο από τρία δερμοτόμια κάτω από το επίπεδο της νευρολογικής βλάβης. Μπορεί να είναι αυθόρμητος ή να προκληθεί από ξαφνικούς θορύβους και κινήσεις. Είναι συνήθως καυστικός. Πλήρης ή ατελής τραυματισμός στις νωτιαιοθαλαμικές οδούς συνδέεται με αυτόν τον τύπο πόνου. Η απτική αλλοδυνία είναι ιδιαίτερα εμφανής σε ατελείς τραυματισμούς (Moshourab et al. 2015).

Οι μηχανισμοί πρόκλησης του πόνου κάτω από το επίπεδο βλάβης δεν είναι τόσο σαφείς. Σε πλήρη διατομή του νωτιαίου μυελού, η προέλευση θεωρητικά βρίσκεται στο άθικτο τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος πάνω από το επίπεδο του τραυματισμού. Σε αυτούς τους ασθενείς, η 'πηγή' του πόνου είναι άγνωστη και θα μπορούσε να προκύπτει από αυθόρμητη δραστηριότητα λόγω δυσαναστολής σε πολυσυναπτικές οδούς, λόγω ευαισθητοποιημένης νωτιαιοθαλαμικής οδού ή από πιο κεντρική προέλευση όπως ο θάλαμος ή ο φλοιός (Hadjiravliou et al. 2016).

Μια εναλλακτική εξήγηση είναι ότι ο πόνος κάτω από το επίπεδο θα μπορούσε να προκληθεί από μία δυσλειτουργική σχέση μεταξύ της νωτιαιοθαλαμικής οδού και πολυσυναπτικών οδών. Είναι πιθανόν ότι μετά τη βλάβη, η πολυσυναπτική οδός μπορεί να 'επικρατήσει' της νωτιαιοθαλαμικής οδού, κάτι που εξηγεί την καθυστερημένη εμφάνιση και τη διάχυτη φύση του πόνου και τις αισθήσεις μετά την απομάκρυνση του ερεθίσματος (after-sensations). Οι πολυσυναπτικές οδοί μπορεί να μεταδίδουν ερεθίσματα σε κατεστραμμένες προσαγωγές οδούς δίνοντας την αίσθηση του πόνου κάτω από το επίπεδο τραυματισμού (Hadjiravliou et al. 2016).

5.7.2 Παθοφυσιολογία

Η κάκωση του νωτιαίου μυελού οδηγεί σε ανατομικές, νευροχημικές και φλεγμονώδεις αλλαγές που τελικά οδηγούν σε βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα, συμπεριλαμβανομένης της φαιάς και λευκής ουσίας και του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Οι νευροχημικές και τοξικοδιεγερτικές αλλαγές προκαλούν την απελευθέρωση διεγερτικών αμινοξέων όπως το γλουταμινικό οξύ, παράγουν ελεύθερες ρίζες και προκαλούν ανισορροπία στις ιοντικές συγκεντρώσεις. Το περιβάλλον που δημιουργείται ως επακόλουθο είναι υπεύθυνο για τη μεταβολή της λειτουργικής και φυσιολογικής κατάστασης των αισθητικών νευρώνων που μπορεί να προκαλέσουν αλλοδυνία, υπεραλγησία ή αυθόρμητο πόνο. Ανατομικές αλλαγές προκαλούνται επίσης από τη κυτταρική νέκρωση και απόπτωση, τη γλοίωση, την απομυελίνωση και/ή την 'εκβλάστηση' νευραξόνων (Lee et al. 2013).

5.7.3 Συσχέτιση με τη Πλαστική Αναδιοργάνωση

Τα συνεχή επίπονα ερεθίσματα θεωρείται ότι σχετίζονται με τη δομική αναδιοργάνωση των περιοχών που εμπλέκονται στην επεξεργασία του πόνου (π.χ. θάλαμος και σωματοαισθητικός φλοιός), η οποία με τη σειρά της μπορεί να διαδραματίσει ρόλο στη χρονιοποίηση του πόνου (Jutzeler et al. 2016). Επίσης, πολλές μελέτες έχουν δείξει μια συσχέτιση μεταξύ του νευροπα-

θητικού πόνου και της αναδιοργάνωσης του αισθητικοκινητικού φλοιού όπου, λόγω της αισθητικής απώλειας που προκαλείται από τον τραυματισμό, η προσβεβλημένη φλοιϊκή σωματοτοπία υφίσταται 'αναχαρτογράφηση' ή αναδιοργάνωση (Vuckovic et al. 2014).

5.7.4 Συσχέτιση με την Ατροφία του Νωτιαίου Μυελού

Ασθενείς με μεγαλύτερη ατροφία του νωτιαίου μυελού είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν νευροπαθητικό πόνο κάτω από το επίπεδο βλάβης ανεξαρτήτως από το νευρολογικό επίπεδο της κάκωσης. Ο εκφυλισμός των εμμύελων φυγόκεντρων ινών είναι επαρκής για να προκαλέσει αυθόρμητη δραστηριότητα σε άθικτες προσαγωγές ίνες C και έχει συσχετιστεί με υπεραλγησία και αλλοδυνία. Ο πόνος μπορεί να προκύψει τόσο από την κατάργηση συγκεκριμένων νωτιαίων οδών, που αντανακλάται από τις ατροφικές μεταβολές, όσο και από την εκβλάστηση αξόνων που μπορεί να προκαλέσει αναστολή ή ανισοροπία στις αισθητικές ή κινητικές οδούς (Jutzeler et al. 2016).

Ένας άλλος παράγοντας μπορεί να είναι η μειωμένη νευρομυϊκή δραστηριότητα σε άτομα με χρόνια πόνο. Συνήθως, ο πόνος, η κατάθλιψη και η έλλειψη κινήτρου που τον συνοδεύουν, και παρενέργειες αναλγητικών φαρμάκων, συνδράμουν στις μειωμένες δραστηριότητες. Η σχετιζόμενη με πόνο νευρομυϊκή αδράνεια μπορεί να αναστείλει τις πλαστικές διεργασίες που συμβαίνουν με τη δραστηριότητα κεφαλικά και ουριαία της βλάβης, με αποτέλεσμα την ατροφία (Jutzeler et al. 2016).

5.7.5 Συσχέτιση με τον Θαλάμο

Ο θάλαμος είναι μια κρίσιμη περιοχή που σχετίζεται με τον νευροπαθητικό πόνο, την επεξεργασία και τη ρύθμιση του πόνου και αποτελεί το τέλος της νωτιαιοθαλαμικής οδού. Συνεπώς, η θαλαμική υποδραστηριότητα και η δυσαναστολή, πιθανώς λόγω βλάβης στις προσαγωγές οδούς, μπορεί να είναι ένας παράγοντας σημαντικός για την ανάπτυξη και διατήρηση του νευροπαθητικού πόνου. Η βλάβη στη νωτιαιοθαλαμική οδό από μόνη της δεν αποτελεί σημαντική πρόβλεψη του νευροπαθητικού πόνου. Ωστόσο, η υπολειπόμενη λειτουργία της νωτιαιοθαλαμικής οδού μετά από τραυματισμό ίσως είναι ένας παράγοντας που συμβάλλει στον σοβαρό νευροπαθητικό πόνο (Widerström-Noga et al. 2015).

Ο νευροπαθητικός πόνος σχετίζεται με τροποποιημένη θαλαμική ανατομία και βιοχημεία και μειωμένη θαλαμική αιμάτωση. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να σχετίζεται με τη θαλαμοφλοιϊκή δυσρυθμία η οποία μπορεί να προκληθεί από αλλοιωμένα ανασταλτικά ερεθίσματα από τον δικτυωτό πυρήνα του θαλάμου (Widerström-Noga et al. 2015). Οι Gustin et al. (2014), κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η παρουσία νευροπαθητικού πόνου μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού σχετίζεται με σημαντικές μειώσεις στο θαλαμικό ακετυλασπαρτικό (δείκτης νευρικής βιωσιμότητας) και με μειωμένη αιματική ροή στο θάλαμο.

Τέλος, ο νευροπαθητικός πόνος σχετίζεται με αλλοιωμένη θαλαμική δομή και λειτουργία η οποία είναι πιθανόν να διαταράσσει την κεντρική επεξεργασία και να διαδραματίζει βασικό ρόλο

στη πρόκληση παρατεταμένου πόνου. Μηχανισμοί που περιλαμβάνουν τον χαμηλό γλουταμινεργικό μεταβολισμό, τον πολλαπλασιασμό και την υπερτροφία των νευρογλοιακών κυττάρων εμπλέκονται στην ανάπτυξη και διατήρηση σημαντικού νευροπαθητικού πόνου (Widerström-Noga et al. 2013).

5.7.6 Αντιμετώπιση του Νευροπαθητικού Πόνου

Τόσο ο πόνος όσο και οι ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση από τον πόνο μπορεί να επηρεάσουν ή να έχουν αρνητική επίδραση στην αποκατάσταση. Οι φαρμακολογικές θεραπευτικές αγωγές είναι αποτελεσματικές μόνο σε μια μειοψηφία ασθενών με νευροπαθητικό πόνο ή πόνο που σχετίζεται με νευρολογικές παθήσεις. Μέχρι σήμερα, δεν υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες σχετικά με τη θεραπεία του πόνου στη νευροαποκατάσταση (Hadjiravliou et al. 2016).

Συνήθως, ο νευροπαθητικός πόνος δεν καταστέλλεται από ένα μεμονωμένο φάρμακο. Στη πραγματικότητα, η απαλειφή από τον πόνο, σε πολλές περιπτώσεις, δεν είναι ρεαλιστικός στόχος. Περισσότερο ρεαλιστικός στόχος είναι η ρύθμισή του. Η φαρμακολογία ίσως περιλαμβάνει αντικαταθλιπτικά, αντιεπιλιπτικά, οπιοειδή φάρμακα (Hagen, 2015).

5.8 Αναφερόμενες Αισθήσεις

Οι αναφερόμενες αισθήσεις αντιλαμβάνονται από τον ασθενή πως προέρχονται από μια περιοχή του σώματος η οποία δεν διεγείρεται. Η τοπογραφία τους μπορεί να είναι σταθερή ή να διαφοροποιείται με το χρόνο. Έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με χρόνιο πόνο και με σύνδρομο σύμπλοκου περιοχικού πόνου και είναι πιθανό η αιτιολογία τους να οφείλεται στην αναδιοργάνωση των κέντρων επεξεργασίας των αισθήσεων στον εγκέφαλο. Οι αισθήσεις μπορεί να είναι επίπονες ή μη και η αίσθηση να παρουσιάζεται με τα αναμενόμενα χαρακτηριστικά της βάσει του τρόπου πρόκλησης ή να έχουν διαφορετικά χαρακτηριστικά (Soler et al. 2010).

Οι αναφερόμενες αισθήσεις επηρεάζουν έως και το 1/3 των ατόμων με κάκωση νωτιαίου μυελού, αλλά όχι και αυτούς που δεν έχουν νευροπαθητικό πόνο (Soler et al. 2010). Οι Moore et al. (2000), όπως αναφέρονται από τους Soler et al. (2010), βρήκαν το ποσοστό να είναι στο 16%. Τόσο ο νευροπαθητικός πόνος όσο και οι αναφερόμενες αισθήσεις έχουν συσχετιστεί με φλοιϊκή αναδιοργάνωση, έτσι οι ερευνητές καταλήγουν στην υπόθεση ότι ίσως προκαλούνται από παρόμοιες ή συσχετιζόμενες πλαστικές αλλαγές (Soler et al. 2010).

6. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΣΤΗ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

6.1 Συνύπαρξη του Πόνου με τη Κατάθλιψη

Η κατάθλιψη είναι μια συνηθισμένη δευτερογενής κατάσταση μετά από τραυματισμό του νωτιαίου μυελού που συναντάται σε περιπτώσεις φτωχής υγείας, μειωμένης λειτουργικότητας και υψηλών ποσοστών θνησιμότητας. Επίσης, συσχετίζεται με ψυχολογικά προβλήματα που προκλήθηκαν από τον τραυματισμό, όπως η αντιλαμβανόμενη χαμηλή ποιότητα ζωής και το αυξημένο άγχος (Ullrich et al. 2014). Η σοβαρή κατάθλιψη είναι η συνηθέστερη ψυχολογική κατάσταση που σχετίζεται με την κάκωση νωτιαίου μυελού και υπολογίζεται πως τη βιώνει το 30% των ασθενών. Η παρουσία κατάθλιψης συνδέεται με αυξημένες περιόδους νοσηλείας και δευτεροπαθείς ιατρικές καταστάσεις, καθώς και μειωμένη κοινωνική επανένταξη, ποιότητα ζωής, και προσπάθεια για αυτοεξυπηρέτηση (Munce et al. 2016).

Ο πόνος περιλαμβάνει αισθητικές, γνωσιακές και κυρίως συναισθηματικές πτυχές. Η συναισθηματική συνιστώσα του πόνου περιλαμβάνει συναισθήματα ενόχλησης, θλίψης, άγχους και κατάθλιψης ως απόκριση σε ένα επίπονο ερέθισμα, και στη προκειμένη περίπτωση, στο χρόνιο πόνο. Κλινικά, η συνύπαρξη του πόνου και των καταθλιπτικών συμπτωμάτων έχει μετρηθεί από ερευνητές σε ποσοστό 52-59%. Η κατάθλιψη ίσως μπορεί να επηρεάσει την έναρξη της αναπηρίας ή του χρόνιου πόνου (Doan et al. 2015).

Η παρουσία κατάθλιψης μπορεί να επηρεάσει τις καθημερινές δραστηριότητες ενός ατόμου καθώς φαίνεται πως αυξάνει την επίδραση του πόνου. Φαίνεται, επίσης, πως υπάρχει αύξηση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με άγχος και κατάθλιψη, οι οποίοι έχουν και χρόνιες παθήσεις (Cuff et al. 2014). Ο πόνος και η κατάθλιψη, και κατά βάσει τα συστήματα μέσω των οποίων ρυθμίζονται, μοιράζονται κοινές βιολογικές οδούς και μηχανισμούς νευροδιαβιβαστών. Έτσι, δεν είναι παράξενο το ότι ο πόνος έχει αποδειχθεί ότι εξασθενεί την αποτελεσματικότητα της θεραπείας για τη κατάθλιψη (Khazaeirour et al. 2015).

Άτομα με τετραπληγία, χαμηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης, τάσεις αυτοκτονίας ή ιστορικό αυτοκτονίας και εκείνοι που φροντίζονται από ένα μέλος της οικογένειας εκτός από σύζυγο ή γονείς έχουν τα μεγαλύτερα ποσοστά κατάθλιψης. Όσοι εξαρτώνται οικονομικά από την οικογένειά τους συνήθως έχουν αισθήματα εξάρτησης ή ματαιότητας, κάτι που σαφώς έχει σημαντική επίδραση. Το υψηλότερο επίπεδο μόρφωσης συχνά συνεπάγεται χαμηλότερη εμφάνιση κατάθλιψης. Αυτά τα άτομα έχουν περισσότερη επίγνωση/ενημερότητα, γνώση και είναι πιο πιθανό να βρουν εργασία και να είναι οικονομικά ανεξάρτητοι. Η κατάθλιψη σε ασθενείς με τετραπληγία είναι σημαντικά υψηλότερη από αυτή σε ασθενείς με παραπληγία, γεγονός που μπορεί να εξηγηθεί από την περιορισμένη φυσική ικανότητα και τη μεγαλύτερη εξάρτηση από άλλους (Khazaeirour et al. 2015).

Παράγοντες που επηρεάζουν την αντιμετώπιση ή τη προσαρμογή σε μια κατάσταση είναι σημαντικοί για τη μακροπρόθεσμη επιτυχία της θεραπευτικής παρέμβασης. Ο χρόνιος πόνος έχει σοβαρές αρνητικές επιδράσεις στην ικανότητα ενός ατόμου να αντιμετωπίσει διάφορες καταστάσεις της καθημερινότητας, και αυτό οδηγεί στη κατάθλιψη. Η παρεμβολή του πόνου στις δραστηριότητες του ατόμου είναι ένας από τους παράγοντες που μεσολαβούν μεταξύ του χρόνιου πόνου και της συναισθηματικής δυσφορίας (affective distress). Η συναισθηματική δυσ-

φορία, και κατ' επέκταση τα καταθλιπτικά συμπτώματα, ίσως δεν εξαρτώνται πλήρως από τον χρόνιο πόνο αλλά από το πόσο επιτυχώς το άτομο ανταποκρίνεται στις επιπτώσεις της κάκωσης (Yeziarski και Burchiel, 2002).

6.1.1 Επίδραση του Πόνου στη Ψυχική Διάθεση στο Στάδιο της Αποκατάστασης

Ο πόνος είναι παρόν από τα πρώτα στάδια της αποκατάστασης. Είναι γνωστό πως η μείωση του πόνου κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης σχετίζεται με τη βελτίωση της διάθεσης ενώ, αντιθέτως, οι ασθενείς που αναφέρουν ότι ο πόνος παρεμβαίνει στην αποκατάστασή τους, αναφέρουν φτωχή ψυχική διάθεση. Ο πόνος και η διάθεση ασκούν μεταξύ τους μια αλληλοεξαρτώμενη επίδραση, και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του πόνου και εμφάνιση κατάθλιψης σε μερικές περιπτώσεις, με τον κάθε παράγοντα να έχει αρνητικό αντίκτυπο στον άλλο (Kennedy et al. 2017).

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς αναφέρουν ότι υποφέρουν από πόνο κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Είναι σημαντικό να αντιμετωπιστεί τόσο ο πόνος όσο και η ψυχική διάθεση τους το πρώτο καιρό μετά τον τραυματισμό, ώστε να μειωθεί ο αντίκτυπός τους στην αποκατάσταση και να βελτιστοποιηθούν τα αποτελέσματά της. Ως εκ τούτου, ο κλινικός θεραπευτής πρέπει να βρίσκεται σε εγρήγορση για τη διάγνωση πιθανών αρνητικών εκβάσεων (Kennedy et al. 2017).

Όταν οι ασθενείς βιώνουν πόνο και κατάθλιψη, συνήθως ερμηνεύουν τη μείωση του πόνου ως σημαντική βελτίωση της φυσικής τους κατάστασης, ενδεχομένως οδηγώντας σε "ανάκαμψη". Ως αποτέλεσμα, ακολουθείται η βελτιωμένη διάθεση (δηλαδή, μείωση της κατάθλιψης). Εάν ο πόνος συνεχιστεί, η ελπίδα της φυσικής αποκατάστασης δε διατηρείται. Αν ο πόνος αρχίσει σε κάποιο σημείο μετά την έναρξη της αποκατάστασης, για τον ασθενή αυτό σηματοδοτεί μια περαιτέρω «καταστροφή» ιστού, γίνεται ένας νέος παρεμβατικός παράγοντας και οδηγεί σε απαισιοδοξία και απώλεια ελπίδας (κάτι που τελικά οδηγεί σε καταθλιπτικά συμπτώματα) (Cairns et al. 1996).

6.1.2 Συμπτώματα Κατάθλιψης με τη Χρήση Βοηθημάτων Βάδισης και η Επίδραση του Πόνου, της Ηλικίας και του Κάματος

Η εξάρτηση από άλλους για τη βάδιση αυξάνει τον πόνο και τα συμπτώματα κατάθλιψης και παρουσιάζει φτωχότερα αποτελέσματα υγείας συγκριτικά με άτομα που χρησιμοποιούν αναπηρικό αμαξίδιο αλλά είναι ανεξάρτητοι στην κινητοποίησή τους. Η μακροπρόθεσμη βάδιση μπορεί να συσχετιστεί με πιθανές επιπλοκές, ιδιαίτερα όταν είναι περιορισμένη ως προς τη λειτουργικότητα (Saunders et al. 2013).

Σύμφωνα με τους Saunders et al. (2013), που πραγματοποίησαν μια έρευνα για τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της βάδισης, τα άτομα που χρησιμοποιούν αναπηρικό αμαξίδιο το 50% των περιπτώσεων ή λιγότερο, και όσοι χρησιμοποιούν βοηθητικά μέσα που παρέχουν λιγότερη υποστήριξη, παρουσιάζουν μεγαλύτερη ένταση του πόνου, παρεμβολή του πόνου στις δραστηριότητές τους και περισσότερη κόπωση. Στηριζόμενοι περισσότερο στην ικανότητά τους

να περπατούν, τα άτομα αυτά ενδέχεται να εμφανίσουν περισσότερο πόνο και κόπωση λόγω αυξημένων προσπαθειών για την αντιστάθμιση της αντοχής και των αισθητικών ελλειμμάτων.

Παρόμοια, όσοι χρησιμοποιούν λιγότερο υποστηρικτικά βοηθητικά μέσα, όπως ένα μπαστούνι, μπορεί επίσης να εμφανίσουν μεγαλύτερο πόνο και κόπωση λόγω των αυξημένων απαιτήσεων που επιβάλλονται σε ένα διαταραχθέν μυοσκελετικό σύστημα. Ενώ η χρήση ενός μπαστουниού ή περιπατητή μπορεί να βοηθήσει στην ισορροπία και την κινητικότητα, θέτει αυξημένες απαιτήσεις στο σώμα (Saunders et al. 2013). Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και οι Jain et al. (2007), που βρήκαν ότι τα άτομα που χρησιμοποιούσαν βοηθήματα βάδισης ή αναπηρικά αμαξίδια είχαν φτωχότερη ποιότητα ζωής σχετιζόμενη με την υγεία τους από εκείνους που ήταν ανεξάρτητοι στη βάδιση. Αυτό ίσως οφείλεται στο ότι, χρησιμοποιώντας βακτηρίες ή μπαστούνι, τα άτομα αυτά δαπανούν μεγάλα ποσά ενέργειας.

Μια έρευνα των DiPiro et al. (2014) κατέληξε στο ότι ο πόνος και η κόπωση ήταν οι διαμεσο-λαβητές μεταξύ του βαθμού των καταθλιπτικών συμπτωμάτων και των βοηθημάτων βάδισης. Επιπλέον, αναφέρουν, όπως πολλοί ερευνητές, πως η ένταση και η παρεμβολή του πόνου και η κόπωση ήταν σημαντικοί παράγοντες στη ανάπτυξη των καταθλιπτικών συμπτωμάτων, αλλά και πως δεν συμβάλλουν σε αυτά τα συμπτώματα όλα τα βοηθήματα βάδισης. Επίσης, σημειώνουν πως οι παραπάνω παράγοντες θα πρέπει να παρακολουθούνται, καθώς μέσω αυτών, τα άτομα που έχουν την ικανότητα βάδισης, αρκετά χρόνια μετά τη κάκωση, ίσως αναπτύξουν κατάθλιψη. Την ίδια άποψη είχαν εκφράσει ο Krause και οι συνεργάτες του (2007), ότι οι ασθενείς που περπατούν, και ίσως ακόμη περισσότερο όσοι έχουν κάποιο βοήθημα βάδισης, είναι πιθανό να εμφανίσουν καταθλιπτικά συμπτώματα εν αντιθέσει με όσους δεν περπατούν.

Οι Alschuler et al. (2013) υποστηρίζουν πως ο πόνος, αλλά όχι και η κόπωση, επηρεάζει τη σωματική δραστηριότητα, όπως και το ότι τόσο ο πόνος όσο και η κόπωση συμβάλλουν στα καταθλιπτικά συμπτώματα. Οι Saunders et al. (2012), είχαν βρεί πως η διακοπή των δραστηριοτήτων λόγω κόπωσης ήταν περίπου στο 8%. Οι μεσήλικες είναι πιά πιθανό να παρουσιάσουν συμπτώματα κατάθλιψης και αυξημένο πόνο. Οι νέοι ενήλικες και οι μεγαλύτεροι σε ηλικία αντιμετωπίζουν το πόνο πιο αποτελεσματικά. Έχει προταθεί από πολλούς ερευνητές ότι, καθώς ένα άτομο μεγαλώνει, μαθαίνει να προσαρμόζεται και αντιμετωπίζει καλύτερα τις επιπτώσεις του τραυματισμού (Jain et al. 2007).

Καθημερινή χρήση φαρμακευτικής αγωγής για τον πόνο φαίνεται πως αυξάνει τις πιθανότητες για εμφάνιση σοβαρής κόπωσης. Η σποραδική χρήση αναλγητικών φαρμάκων δεν έχει τα ίδια αποτελέσματα. Επιπλέον, τόσο η καθημερινή όσο και η σποραδική χρήση φαρμάκων για την αντιμετώπιση του άγχους συμβάλλει στη σοβαρή κόπωση (Saunders et al. 2012). Παρόμοια συμπεράσματα αναφέρουν και οι Kohout et al. (2011) οι οποίοι βρήκαν πως η καθημερινή ή εβδομαδιαία χρήση φαρμάκων για το πόνο και τη σπαστικότητα και όχι ο πόνος, ήταν ο καθοριστικός παράγοντας για βάδιση στη κοινότητα.

6.1.3 Μυοσκελετικός Πόνος - Πόνος στον Ώμο

Μια μεγάλη έρευνα των Eriks-Hoogland et al. (2014) που είχε σκοπό να καθορίσει τη τροχιά επίπτωσης του μυοσκελετικού πόνου στον ώμο, βρέθηκε πως στην αρχή της αποκατάστασης το ποσοστό του πόνου ήταν στο 43%, 3 μήνες αργότερα στο 50%, στο τέλος της αποκατάστασης στο 40%, ένα χρόνο μετά το τέλος της αποκατάστασης στο 34% και πέντε χρόνια μετά το τέλος της αποκατάστασης στο 42%.

Η έρευνα των Wang et al. (2015), κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η παρουσία ωμικού πόνου δεν είχε σχέση με λειτουργικό περιορισμό. Επιπλέον, υψηλή ένταση πόνου δεν συσχετίστηκε με μειωμένη λειτουργική ανεξαρτησία. Η ίδια έρευνα βρήκε ότι οι ασθενείς με παραπληγία και πόνο στον ώμο, σε σημαντικό βαθμό, αντιλαμβάνονταν την υγεία τους φτωχότερη συγκριτικά με ομολόγους τους χωρίς ωμικό πόνο.

Τα συμπτώματα της κατάθλιψης συνδέονται με την αυξημένη παραμονή στο νοσοκομείο, μη ικανοποιητική λειτουργική βελτίωση και ανεξαρτησία, αυξημένες ιατρικές επιπλοκές, μειωμένη ποιότητα ζωής και φτωχή επανένταξη στη κοινωνία. Η έρευνα των Wang et al. (2015) έδειξε ότι οι ασθενείς με ωμικό πόνο έχουν υψηλότερα επίπεδα καταθλιπτικών συμπτωμάτων από αυτούς χωρίς πόνο στον ώμο. Οι Gutierrez et al. (2007), βρήκαν ότι υψηλότερα επίπεδα έντασης πόνου στον ώμο συνδέθηκε με χαμηλότερα επίπεδα αντίληψης της ποιότητας ζωής και μειωμένα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας. Το υψηλό επίπεδο έντασης του πόνου, ωστόσο, δεν σχετίστηκε με μειωμένη συμμετοχή σε κοινωνικές δραστηριότητες.

Οι Kemp et al. (2011) μέτρησαν τη μείωση του πόνου και πώς αυτή καθρεφτίστηκε στην αντίληψη της ποιότητας ζωής και στη κοινωνική συμμετοχή. Και οι δύο παράμετροι αυξήθηκαν σημαντικά καθώς μειώθηκε ο πόνος αλλά δεν βελτιώθηκαν περαιτέρω μετά το πέρας της θεραπείας. Οι ερευνητές κατέληξαν πως η βελτίωση της ποιότητας ζωής μέσω της αυξημένης κοινωνικής συμμετοχής δεν άλλαξε από τη μείωση του πόνου.

6.2 Διαταραχή του Ύπνου

Η κακή ποιότητα του ύπνου έχει υψηλό βαθμό συνύπαρξης με τον πόνο. Στη πραγματικότητα, η πλειονότητα των πάσχοντων από χρόνια πόνο αναφέρουν διαταραχές στον ύπνο, συμπεριλαμβανομένης της συμπτωματολογίας τύπου αϋπνίας. Αρκετές μελέτες υποδηλώνουν ότι η διαταραχή του ύπνου μπορεί όχι μόνο να είναι συνέπεια του πόνου, αλλά μπορεί επίσης να ενισχύσει και να διατηρήσει τον κλινικό πόνο. Επιπλέον, η διαταραχή του ύπνου μπορεί να προκαλέσει τον πόνο. Η κακή ποιότητα ύπνου έχει συσχετιστεί με την εξέλιξη των χρόνιων γενικευμένων συμπτωμάτων του πόνου και σε μελέτες που προκλήθηκε πειραματικά διαταραχή του ύπνου, παρατηρήθηκε αυξημένη ευαισθησία σε μηχανικό και θερμικό πόνο και σε μερικές περιπτώσεις αυξημένα συμπτώματα αυθόρμητου πόνου (Tang et al. 2015).

Μια άποψη είναι ότι η διαταραχή του ύπνου διαταράσσει τη ρύθμιση του πόνου/τις κεντρικές διαδικασίες που ρυθμίζουν την σηματοδότησή του στα υπερωτιαία και τα νωτιαία επίπεδα. Επίσης, η διαχείριση των συναισθημάτων είναι μια μέθοδος τροποποίησης του πόνου. Τα κυκλώματα των συναισθημάτων είναι αλληλένδετα με τα κυκλώματα ρύθμισης του πόνου και τα

συναισθήματα μπορούν, αξιόπιστα, να αυξομειώσουν τον πόνο. Υπάρχουν ενδείξεις ότι ο διαταραγμένος ύπνος επηρεάζει τη συναισθηματική επεξεργασία (Tang et al. 2015).

Βάση μιάς έρευνας των Tang et al. (2015), φαίνεται πως ο κινητικός περιορισμός και η μειωμένη κοινωνική επαφή συνδράμουν στη σύνδεση πόνου-αϋπνίας. Η συμμετοχή σε κοινωνικές και σωματικές δραστηριότητες θεωρητικά προάγει τον ύπνο, καθώς προκαλούν τάση για ύπνο κι εκθέτουν το άτομο στο φως όπως και σε σωματική διέγερση, απαραίτητοι παράγοντες για τη διατήρηση του κιρκάδιου ρυθμού. Οι υπάρχουσες αντιλήψεις της πρωτοπαθούς και της προκληθείσας από τον πόνο αϋπνίας υποδηλώνουν πως η μείωση της σωματικής δραστηριότητας θεωρείται συμπεριφορική πορεία προς τον μη ποιοτικό ύπνο.

Σε μιά έρευνα των Radecki και Brunton, (1993), όπως αναφέρονται από τους DelVentura et al. (2014), το 30% των ασθενών που παρουσιάζουν αϋπνία πάσχουν επίσης από κατάθλιψη, ενώ τα προβλήματα ύπνου παρατηρούνται σχεδόν σε όλες τις διαταραχές διάθεσης και άγχους. Η απώλεια ύπνου έχει αποδειχθεί ότι έχει αρνητική επίδραση και εμποδίζει τη συναισθηματική διαχείριση μιας κατάστασης. Απεικονιστικά ευρήματα δείχνουν ότι η στέρση του ύπνου μπορεί να διαταράξει τη δραστηριότητα στις περιοχές του εγκεφάλου που συνδέονται με τα συναισθήματα, τον πόνο και τη ρύθμιση του πόνου (π.χ. αμυγδαλή, μέσος προμετωπιαίος φλοιός).

Μία έρευνα των Sankari et al. (2014), βρήκε ότι το 77% των ατόμων έχει συμπτωματική άπνοια ύπνου και κακή ποιότητα ύπνου, ότι το επίπεδο της βλάβης (αυχενικού έναντι θωρακικού) επηρέασε την επικράτηση της άπνοιας και τον τύπο των αναπνευστικών επιπλοκών (κεντρική υπνική άπνοια σημειώθηκε περισσότερο σε αυχενικές κακώσεις), και ότι ο αερισμός σε αυχενικές κακώσεις μειώθηκε κατά 21% σε σύγκριση με θωρακικές (11%). Σύμφωνα με τους ερευνητές, τα στοιχεία αυτά υποδηλώνουν τη συμβολή του υποαερισμού κατά τη διάρκεια του ύπνου στο μηχανισμό πρόκλησης υπνικής άπνοιας σε χρόνια αυχενική κάκωση νωτιαίου μυελού.

6.3 Σεξουαλική Δραστηριότητα

Το επίπεδο και η πληρότητα της κάκωσης είναι σημαντικοί καθοριστικοί παράγοντες της σεξουαλικής λειτουργίας. Στην αμέσως μετά τη κάκωση περίοδο, τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες χάνουν την ικανότητα να έχουν αντανακλαστικές σεξουαλικές αντιδράσεις. Μόλις επιστρέψουν τα αντανακλαστικά, μπορεί να επιτευχθεί αντανακλαστική διέγερση σε άνδρες και γυναίκες (στύση και κολπική λίπανση, αντίστοιχα) με διέγερση των γεννητικών οργάνων εάν τα ιερά τμήματα του νωτιαίου μυελού και οι περιφερικές αισθητικές οδοί είναι άθικτες (Hess et al. 2012).

Μολαταύτα, οι αντανακλαστικές αυτές αποκρίσεις είναι συνήθως βραχείας διάρκειας, περιορίζονται στη διάρκεια της διέγερσης και συχνά δεν επιτυγχάνουν πλήρως την ικανοποίηση. Αν ο τραυματισμός είναι κάτω του 12ου θωρακικού σπονδύλου, οι άντρες και οι γυναίκες μπορεί να βιώσουν ψυχογενή διέγερση ως απάντηση σε οπτικά, ακουστικά, φαντασιακά, απτικά ή γευστικά ερεθίσματα. Ακόμη και αν δεν υπάρχουν φυσικές εκδηλώσεις διέγερσης, τα άτομα με τραυματισμένο νωτιαίο μυελό περιγράφουν την υποκειμενική διέγερση παρόμοια με τα μη τραυματισμένα άτομα (Hess et al. 2012).

Σε γενικές γραμμές, η συχνότητα της σεξουαλικής δραστηριότητας μειώνεται μετά τη κάκωση. Η έλλειψη έκδηλης σεξουαλικής έκφρασης μπορεί να προκύψει από τα βιολογικά επακόλουθα της βλάβης ή να αντικατοπτρίζει την ψυχολογική εκδήλωση συναισθηματικής απώλειας ή αδιαφορίας. Ωστόσο, η μειωμένη ή η απουσία έκφρασης δεν ισοδυναμεί με απουσία σεξουαλικότητας. Η ανάγκη για σεξουαλική έκφραση και στενή σχέση με άλλο άτομο συχνά παραμένει. Εντούτοις, με το χρόνο, η σεξουαλική δραστηριότητα αυξάνεται και η έκφρασή της συχνά αλλάζει (Hess et al. 2012).

6.3.1 Επιδραστικοί Παράγοντες

Οι στάσεις του σώματος στις οποίες συνήθως οδηγεί η σπαστικότητα μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά τη θέση που ευνοεί τη συνουσία. Συχνά, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη φαρμακολογικές θεραπείες. Μία μελέτη κατέληξε πως το 28,7% των ερωτηθέντων ανέφερε ότι η σπαστικότητα τους ήταν αρκετά σοβαρή ώστε να απαιτεί φαρμακευτική αγωγή (Hess et al. 2012).

Η αυτόνομη δυσαντακλασιμότητα προκαλείται πολύ συχνά από την εκσπερμάτιση, αλλά η σεξουαλική διέγερση και οι στύσεις μπορούν επίσης να την προκαλέσουν. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και η εμφάνιση των σχετικών συμπτωμάτων συνήθως περιορίζεται κατά τη διάρκεια της έκθεσης στο ερέθισμα, αλλά η δυσφορία και η διαταραχή της αρτηριακής πίεσης μπορεί μερικές φορές να παραμείνει μετά την απομάκρυνση του ερεθίσματος και, σπάνια, έχει περιγραφεί παρατεταμένη, επίμονη και εξουθενωτική αυτόνομη δυσαντακλασιμότητα (Hess et al. 2012).

Η έρευνα των Biering-Sørensen et al. (2012) για τις γυναίκες έδειξε ότι το 94% δεν είχε προβλήματα με τη μειωμένη κολπική λίπανση, το 22% είχε γονιμοποιήσει μετά τον τραυματισμό και το 69% ανέφερε ότι ήταν ικανοποιημένες με τη σεξουαλική ζωή τους.

Στους άνδρες, το 75% μπορούσε να επιτύχει στύση και ήταν νεότεροι από εκείνους που δεν μπορούσαν, ενώ το 35% χρησιμοποιούσε φαρμακευτική αγωγή για τον ίδιο σκοπό. Το 44% μπορούσε να επιτύχει εκσπερμάτιση και ήταν νεότεροι από αυτούς που δεν μπορούσαν, το 56% χρησιμοποιούσε φαρμακευτική αγωγή για τον ίδιο σκοπό, το 54% δήλωσαν ικανοποιημένοι από τη σεξουαλική ζωή τους. Και στα δύο φύλα, τα προβλήματα σχετικά με τη διαχείριση της ουροδόχου κύστης και του εντέρου, τα έλκη πίεσης, η σπαστικότητα ή ο πόνος σχετίζονται με χαμηλότερη ικανοποίηση από τη σεξουαλική ζωή.

6.4 Επίδραση του Πόνου στη Κοινωνική Ζωή, Ποιότητα Ζωής και Επιστροφή στη Κοινωνική Ζωή

Έχει βρεθεί πως η ένταση του πόνου συμβάλει το 25% όλων των παραγόντων που επηρεάζουν την επιστροφή ενός ασθενούς στη κοινωνική ζωή, δεδομένου ότι μια πληθώρα παραγόντων μπορεί να επηρεάσει την προσαρμογή του ατόμου στην κοινότητα, συμπεριλαμβανομένων του κινήτρου, της εκπαίδευσης, της οικογενειακής υποστήριξης, της εθνικότητας και της διαθεσιμότητας των απαραίτητων πόρων. Πολλές μελέτες υποστηρίζουν αυτή την άποψη, καθώς έχει

βρεθεί πως σε χρόνιες κακώσεις όπου οι ασθενείς αναφέρουν πόνο, τα άτομα αυτά έχουν χαμηλότερα ποσοστά σε δείκτες κινητικότητας, κοινωνικής δραστηριοποίησης και οικονομικής ανεξαρτησίας, σε σύγκριση με ασθενείς που δεν αναφέρουν πόνο (Connolly et al. 2005).

Ο πόνος επηρεάζει, επίσης, την πρώιμη μετάβαση από την αποκατάσταση στην κοινωνική ζωή. Είναι γνωστό ότι ο πόνος επηρεάζει αρνητικά τη σωματική και συναισθηματική υγεία και την ποιότητα ζωής των ατόμων. Παρόλο που υπάρχουν πολλοί ορισμοί της κοινωνικής συμμετοχής, ο καθένας περιλαμβάνει την ιδέα συμμετοχής και της δραστηριότητας. Επομένως, η επίδραση του πόνου στις φυσικές και συναισθηματικές πτυχές ενός ατόμου, επηρεάζει έμμεσα την ικανότητά του να ενσωματωθεί πλήρως στην κοινότητά του (Connolly et al. 2005).

Όσο υψηλότερο είναι το επίπεδο του τραυματισμού και η πληρότητα της κάκωσης, εν αντιθέσει με ατελείς κακώσεις, τόσο πιο πιθανό είναι να υπάρχει απώλεια μυϊκής λειτουργίας και δύναμης και λειτουργική αναπηρία. Παρόλα αυτά, οι απόψεις αναφορικά με το επίπεδο τραυματισμού και τη ποιότητα ζωής είναι αντικρουόμενες (Lude et al. 2014).

Σύμφωνα με τους Lude et al. (2014), με το πέρας της αποκατάστασης και την επιστροφή στη καθημερινότητα, η ποιότητα ζωής βελτιώνεται συνεχώς. Οι Shin et al. (2012) βρήκαν πως στους πρώτους 6 μήνες από τον τραυματισμό, τα επίπεδα κατάθλιψης ήταν περίπου 64%. Ιδίως τα άτομα με πλήρεις κακώσεις είχαν σημαντικά επίπεδα κατάθλιψης, μειωμένης ποιότητας ζωής και άγχους. Επίσης, βρήκαν πως οι παντρεμένοι ασθενείς είχαν υψηλότερα καταθλιπτικά συμπτώματα από τους άγαμους. Μελέτες έχουν βρεί μια σταδιακή μείωση των συμπτωμάτων μέχρι τη 48η εβδομάδα. Επιπλέον, συνήθως τα σημαντικά συμπτώματα κατάθλιψης μειώνονται μετά το εξιτήριο από το νοσοκομείο (Shin et al. 2012).

Τα άτομα με ατελείς τραυματισμούς παρουσιάζουν λιγότερα καταθλιπτικά συμπτώματα, βρίσκουν περισσότερη ικανοποίηση στη ζωή τους και έχουν χαμηλότερα επίπεδα άγχους. Η δυνατότητα κινητοποίησης ενός μέρους του σώματος είναι πολύ σημαντική για τη ποιότητα της ζωής, ακόμα και αν δεν επαρκεί για να περπατήσουν χωρίς βοήθεια, ειδικά στην πρώιμη περίοδο της αποκατάστασης. Η προσδοκία ότι μέρος των δυνατοτήτων τους για κινητοποίηση θα επιστέψει, παίζει επίσης σημαντικό ρόλο (Shin et al. 2012).

Συνήθως, ο πρώτος χρόνος μετά τον τραυματισμό είναι ο πιο δύσκολος, με τη φτωχότερη ποιότητα ζωής αναφορικά με τη ψυχολογία. Το περιβάλλον εμφανίζεται ως η πιο σημαντική πτυχή όλο το πρώτο χρόνο μετά τον τραυματισμό, όταν το άτομο έχει να αντιμετωπίσει τις καθημερινές δραστηριότητες στο κέντρο αποκατάστασης και μετά στο σπίτι και στην κοινωνία. Οι Lude et al. (2014) αναφέρουν ότι δύο χρόνια μετά τον τραυματισμό, η ψυχολογική ποιότητα ζωής συνήθως βελτιώνεται σε τέτοιο σημείο ώστε είναι συγκρίσιμη με αυτή του γενικού πληθυσμού. Επίσης, αναφέρουν σημαντικές διαφορές από πολιτιστική άποψη (εθνικότητα) σε σχέση με τη ψυχολογική και κοινωνική ποιότητα ζωής.

Οι Krause et al. (2006), μέσω της έρευνά τους που διήρκησε σχεδόν 30 χρόνια, αναφέρουν πως το ποσοστό των ατόμων που επέστρεψαν στην εργασία αυξήθηκε κατά τα πρώτα 15 χρόνια. Η ικανοποίηση από την απασχόληση επίσης αυξήθηκε, αν και μειώθηκε κάπως μέχρι το τέλος της περιόδου των 30 ετών. Η προσαρμογή, βάσει της τιμής που έδωσαν οι ίδιοι οι ασθενείς, παρουσίασε μια οριακά σημαντική αύξηση κατά την περίοδο των 30 ετών. Οι ερευνητές

αναφέρουν ευνοϊκές μεταβολές στα πρώτα στάδια του τριανταετούς κύκλου, γεγονός που υποδηλώνει μια περίοδο ανάπτυξης που ακολουθείται από σταθεροποίηση στους τομείς της εκπαίδευσης, της απασχόλησης και της προσαρμογής.

Αντιθέτως, υπήρξαν σημαντικές μειώσεις στην ικανοποίηση από τη κοινωνική και τη σεξουαλική ζωή. Παρατηρήθηκε μείωση της αντοχής στη καθιστή θέση, η οποία αντικατοπτρίζει τις μειωμένες δραστηριότητες κατά τα τελευταία 15 χρόνια. Επίσης, παρατηρήθηκε αυξημένη ανάγκη για ιατρική περίθαλψη. Σύμφωνα με τους ερευνητές, αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι η γήρανση έχει αντίκτυπο μετά από ένα χρονικό σημείο και έχει σημαντικές επιπτώσεις σε κοινωνικούς και υγειονομικούς τομείς, αλλά όχι στον επαγγελματικό. Ουσιαστικές αλλαγές αναφορικά με τα επαγγελματικά καθήκοντα δεν φαίνεται υπάρχουν με την πάροδο του χρόνου. Μπορεί να αφιερώνεται μεγαλύτερη ενέργεια για τη διατήρηση της επαγγελματικής κατάστασης σε σχέση με τις κοινωνικές δραστηριότητες και ακόμη, οι απαιτήσεις για τη διατήρηση της απασχόλησης ίσως οδηγούν σε μειωμένη δραστηριότητα σε άλλους τομείς.

Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει την επιστροφή στη καθημερινότητα είναι ότι πολλοί ασθενείς, φεύγοντας από το κέντρο αποκατάστασης, δεν έχουν ή δε διατηρούν τα μέσα για να συνεχίσουν να πληροφορούνται για πτυχές της πάθησής τους. Έτσι, ίσως να μην αναζητήσουν την αγωγή περαιτέρω θεραπειών (Krause et al. 2006).

6.4.1 Κάματος

Ο κάματος είναι ένα συνολικό αίσθημα και εμπειρία του σώματος, που περιλαμβάνει σωματικές, γνωστικές και συναισθηματικές διαστάσεις. Είναι μια δυσάρεστη εμπειρία που προκαλεί αγωνία, ένα χρόνιο και αδιάκοπο φαινόμενο και μια υποκειμενική εμπειρία που εξαρτάται από τις αντιλήψεις ενός ατόμου. Έχουν διευκρινιστεί δύο τύποι: πρώτων, σωματική κόπωση που εμφανίζεται στους εν μέρει ή εξ ολοκλήρου παράλυτους μύες και δεύτερον, χρόνια κόπωση, η οποία είναι μια κατάσταση εξασθένησης με σωματικούς, ψυχολογικούς και ηλικιακούς παράγοντες (Menon et al. 2016).

Ελάχιστη άσκηση, κακή διατροφή, κατανάλωση φαρμάκων για τον πόνο και κατανάλωση αλκοόλ είναι μερικοί από τους παράγοντες που σχετίζονται με πιο σοβαρό κάματο. Επίσης, έχει βρεθεί πως το 25% των ατόμων που ζούν με κάκωση νωτιαίου μυελού τα τελευταία 20 χρόνια, εμφανίζουν κάματο και καταθλιπτικά συμπτώματα (Menon et al. 2016). Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρουν οι DiPiro et al. (2015), όπως αναφέρονται από τους Menon et al. (2016) καθώς βρήκαν συσχέτιση μεταξύ αποτρεπτικού για δραστηριότητα κάματος και κατάθλιψης. Συμπερασματικά, οι ασθενείς που έχουν υψηλότερα επίπεδα λειτουργικότητας, παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα κατάθλιψης και κάματος (Menon et al. 2016).

6.4.2 Αναπνευστικά Προβλήματα: Δύσπνοια

Η δύσπνοια είναι σοβαρή επιπλοκή τόσο σε τετραπληγικούς όσο και σε παραπληγικούς ασθενείς στο χρόνιο στάδιο, καθώς επηρεάζει καθημερινές δραστηριότητες όπως η τροφή, το ντύσι-

μο, η ομιλία καθώς και το να βγούν απο το σπίτι. Η δύσπνοια μεταξύ των ατόμων που χρησιμοποιούν χειροκίνητο αναπηρικό αμαξίδιο πολλές φορές είναι πιο συχνή ενώ μιλούν από τη δύσπνοια που σχετίζεται με το φαγητό, το ντύσιμο ή τον περιορισμό της ικανότητας ενός ατόμου να βγεί από το σπίτι. Τα άτομα που περπατούν, με βοήθημα ή χωρίς, συνήθως έχουν πολύ χαμηλότερο επιπολασμό δύσπνοιας ενώ μιλούν. Ωστόσο, η δύσπνοια κατά το ντύσιμο ή το γδύσιμο ή ο περιορισμός της δυνατότητας εξόδου από το σπίτι είναι μεγαλύτερη σε αυτά τα άτομα, όπως φαίνεται απο την έρευνα των Grandas et al. (2005).

Η δύσπνοια έχει συσχετιστεί με το επίπεδο και τη πληρότητα του τραυματισμού, με τους τετραπληγικούς ασθενείς να παρουσιάζουν περισσότερα συμπτώματα σε σύγκριση με άτομα με τραυματισμούς σε άλλα επίπεδα. Δεδομένου οτι η ομιλία απαιτεί τη διακοπή της αναπνοής, οι μεταβολικές ανάγκες πρέπει να αντισταθμιστούν με αυξημένο όγκο παλμού και αναπνευστική συχνότητα. Έτσι, οι απαιτήσεις επιβαρύνουν το πληγέν μυϊκό σύστημα, τόσο στο αναπνευστικό κομμάτι όσο και στο κομμάτι της ομιλίας (διατύπωση του λόγου, ένταση, διάρκεια). Είναι πιθανό οι ασθενείς που χρησιμοποιούν αναπηρικά αμαξίδια και δεν αναφέρουν δύσπνοια να χρησιμοποιούν μια αντισταθμιστική στρατηγική αναπνοής (Grandas et al. 2005).

7. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΜΕ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Μολονότι παράγοντες όπως το επίπεδο και η πληρότητα της κάκωσης είναι σημαντικοί στην εμπειρία του πόνου, οι περισσότεροι ερευνητές πιστεύουν σήμερα πως ο πόνος μετά απο κάκωση νωτιαίου μυελού γίνεται καλύτερα κατανοητός μέσα από μια βιοψυχοκοινωνική σκοπιά, μέσω της οποίας εξετάζονται οι βιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες σε βάθος χρόνου. Τρεις βασικοί παράγοντες είναι ο γνωστικός, η αντιμετώπιση των καταστάσεων (coping responses) και το κοινωνικό περιβάλλον.

7.1 Νοοτροπίες του Πόνου

Η αίσθηση καταστροφής είναι ένα φαινόμενο που έχει μελετηθεί αρκετά και έχει συσχετιστεί με αυξημένη ένταση και παρεμβολή του πόνου, φτωχή ψυχολογική υγεία και αυξημένη χρήση αναλγητικών και υγειονομικής περίθαλψης. Αντιθέτως, όταν τα άτομα παύουν να έχουν αυτή τη νοοτροπία, το αποτέλεσμα σχετίζεται με μείωση στην αυτοαναφερόμενη αναπηρία του ασθενούς, ένταση του πόνου και κατάθλιψη (Molton et al. 2009).

Παρομοίως, άλλες νοοτροπίες του πόνου είναι πως κάποιος είναι ανίκανος να δρατηριοποιηθεί λόγω του πόνου, πως ο πόνος είναι ένδειξη σωματικής βλάβης και ότι πρέπει να αποφεύγονται οι δραστηριότητες, πως τα φάρμακα είναι κατάλληλα για τη θεραπεία του χρόνιου πόνου, πως υπάρχει ιατρική θεραπεία για τον πόνο, ότι τα συναισθήματα επηρεάζουν τον πόνο. Επιπλέον, βάσει ερευνών, ασθενείς που πιστεύουν ότι τα αποτελέσματα ελέγχονται από εξωτερικούς παράγοντες (π.χ. τύχη, πεπρομένο) τείνουν να βασίζονται σε ανεπαρκείς στρατηγικές αντιμετώπισης των συμπτωμάτων και παρουσιάζουν μεγαλύτερα επίπεδα απόγνωσης ενώ οι ασθενείς που αντιλαμβάνονται ότι ελέγχουν τον πόνο, συχνά επιδεικνύουν καλύτερη ψυχική υγεία, εμφανίζουν μειωμένη αναπηρία και παρεμβολή πόνου και συμμετέχουν πιο ενεργητικά σε δραστηριότητες αντιμετώπισης μιας κατάστασης (Molton et al. 2009).

Οι πεποιθήσεις/νοοτροπίες ενός ατόμου ότι είναι ανάπηρος λόγω του πόνου, ότι ο πόνος υποδηλώνει βλάβη ή ότι είναι ζημιογόνος και ότι η δραστηριότητες πρέπει να αποφεύγονται, ότι η φαρμακευτική αγωγή είναι κατάλληλη θεραπεία για τον πόνο, ότι υπάρχει ιατρική θεραπεία για το πόνο και ότι οι άνθρωποι πρέπει να είναι προσεκτικοί στις αντιδράσεις τους σε συμπεριφορές του ίδιου λόγω του πόνου, ίσως σχετίζονται με τη παρεμβολή του πόνου (Raichle et al. 2007).

7.2 Ψυχοκοινωνική Κατάσταση

Έχει βρεθεί σε μελέτες πως η κοινωνική υποστήριξη, όπως την αντιλαμβάνεται το άτομο, μπορεί να μετριάσει σημαντικά την επίδραση του πόνου, ακόμα και αν είναι έντονος, ενώ επίσης μπορεί να μειώσει τη πίεση, τη κατάθλιψη και τη λειτουργική αναπηρία. Το αυξημένο ενδιαφέρον προς το άτομο ή και η απώλεια ενδιαφέροντος γι' αυτόν έχουν αποδειχθεί ότι σχετίζονται τόσο με αύξηση της σοβαρότητας του πόνου όσο και με αναπηρία (Widerström-Nog et al 2009). Παρόμοια ευρήματα αναφέρουν οι Jensen et al. (2011), καταλήγοντας πως τα άτομα με αναπηρία και πόνο που ζουν σε ένα περιβάλλον όπου οι σύζυγοι ή τα μέλη της οικογένειας αντιμετω-

πίζουν τον πόνο του ασθενούς με φροντίδα ή ανησυχία, αναφέρουν υψηλότερα επίπεδα πόνου και χαμηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας.

Αντίθετα, η κοινωνική υποστήριξη μπορεί να αυξήσει τη συμμετοχή σε κοινωνικές δραστηριότητες, να βελτιώσει την ψυχική υγεία και να μετριάσει το άγχος (Widerström-Nog et al. 2009). Η άποψη αυτή συμφωνεί με τα ευρήματα παλιότερης μελέτης των Raichle et al. (2007), που βρήκαν πως αυξημένη κοινωνική στήριξη, όπως την αντιλαμβάνεται το άτομο, οδηγεί σε καλύτερη ψυχική υγεία. Σύμφωνα με τους ερευνητές, αυτό υποδηλώνει ότι η πίστη στην ικανότητα ενός ατόμου στον εαυτό του ότι μπορεί να αποκτήσει τη κοινωνική στήριξη ίσως είναι ένας προστατευτικός παράγοντας για τη διατήρηση της ψυχικής του υγείας.

7.3 Η Αίσθηση Καταστροφής

Η αίσθηση καταστροφής αναφέρεται σε μία τάση του ασθενούς να επικεντρώνεται στις/μεγενθύνει τις αισθήσεις του πόνου και να αξιολογεί αρνητικά την ικανότητά του να αντιμετωπίζει τον πόνο. Αυτοί οι ασθενείς αναφέρουν υψηλότερα επίπεδα έντασης πόνου, ψυχικής δυσφορίας και αναπηρίας όπως επίσης και υψηλότερα ποσοστά χρήσης της υγειονομικής περίθαλψης, μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας και αυξημένη χρήση αναλγητικών φαρμάκων. Η αίσθηση καταστροφής μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ένταση του πόνου, μειωμένη λειτουργικότητα και κατάθλιψη και έχει συνδεθεί με αισθήματα απελπισίας και αναπηρία. Είναι κοινός σε ασθενείς με διαφορετική παθολογία οι οποίοι, όμως, υποφέρουν από χρόνια πόνο (Hirsh et al. 2011).

Αν και περιλαμβάνει γνωστικές προσεγγίσεις (σκέψεις και αποδοτικότητα) και έτσι μπορεί να θεωρηθεί ως πεδίο πεποιθήσεων ή συμπεριφοράς, η αίσθηση καταστροφής έχει επίσης περιγραφεί ως ένας τύπος κοινωνικής αντιμετώπισης, δεδομένης της δυνατότητάς του να εκμαιεύσει για το άτομο κοινωνική υποστήριξη. Οι άνθρωποι μπορούν να ασχοληθούν με τον πόνο αντιμετωπίζοντας τον με προσπάθειες να μειωθεί είτε η σοβαρότητα ή οι αρνητικές επιπτώσεις του στη λειτουργικότητά τους. Οι αντιλήψεις που σχετίζονται με τον πόνο, από την άλλη πλευρά, μπορεί να βοηθήσουν το άτομο στη κατανόηση των αιτιών του πόνου και του νοήματός του σε σχέση με την παρούσα και μελλοντική ποιότητα ζωής (Hanley et al. 2008).

7.4 Προσαρμογή στον Πόνο και η Αποδοχή του Χρόνιου Πόνου και της Αναπηρίας

Σύμφωνα με μία μελέτη των Hanley et al. (2008), οι αλλαγές στην προσαρμογή στον πόνο δεν θα μπορούσαν να εξηγηθούν πλήρως από τις αλλαγές στην ένταση του πόνου. Οι αλλαγές στην ένταση του πόνου, στην παρεμβολή του πόνου και στην ψυχολογική λειτουργία συσχετίζονται με μεταβολές στις αντιδράσεις που έχουν να κάνουν με τον πόνο και γνωσιακούς παράγοντες. Η αλλαγή στον καταστροφισμό είναι ένας σημαντικός προγνωστικός δείκτης των προσαρμοστικών αλλαγών. Οι ασθενείς που παρουσίαζαν λιγότερο καταστροφισμό έχουν την τάση να αναφέρουν μειωμένη παρεμβολή του πόνου και βελτιωμένη ψυχολογική λειτουργία. Μολονότι είναι πιθανό πως ο αυξανόμενος πόνος προκαλεί τον καταστροφισμό ή ότι η σχέση είναι αμφί-

δρομη, η στοχευμένη στον καταστροφισμό γνωστική - συμπεριφορική θεραπεία φαίνεται ότι μειώνει την κατάθλιψη και την αναπηρία.

Η αλλαγή στον αντιληπτό έλεγχο του πόνου είναι επίσης ένας σημαντικός προγνωστικός παράγοντας προσαρμογής. Αυτή η πεποίθηση συσχετίζεται σταθερά με την παρεμβολή πόνου, την αναπηρία και την κατάθλιψη (Hanley et al. 2008). Αν και στα αρχικά στάδια η προστασία ενός επίπνου μέρους του σώματος, η αναζήτηση βοήθειας ως απάντηση στο πόνο και η απόσυρση όταν ο ασθενής νιώθει πόνο θεωρούνται προσαρμοστικές αντιδράσεις, η επίμονη παρόμοια συμπεριφορά στα μετέπειτα στάδια είναι ακατάλληλη και δυσπροσαρμοστική και σχετίζεται με την αναπηρία (Raichle et al. 2007).

Η αποδοχή του χρόνιου πόνου θεωρείται πως είναι αξιόπιστος δείκτης της προσαρμογής ενός ατόμου στον πόνο. Οι ασθενείς που, από άποψη νοοτροπίας, έχουν αποδεχτεί τον χρόνιο πόνο, παρουσιάζουν χαμηλότερη ένταση πόνου, λιγότερη συναισθηματική δυσφορία και καλύτερη σωματική και ψυχοκοινωνική λειτουργία (Kratz et al. 2013).

Η αποδοχή του πόνου βασίζεται σε δύο σταθερές: την ετοιμότητα ως προς τον πόνο (pain willingness) και τη συμμετοχή σε δραστηριότητες. Η ετοιμότητα στον πόνο αναφέρεται στο βαθμό που ένα άτομο θεωρεί πως είναι αποδεκτό να ανέχεται, αντί να ελέγχει/ρυθμίζει, τον πόνο. Η συμμετοχή σε δραστηριότητες αντικατοπτρίζει το βαθμό στον οποίο ένα άτομο ασχολείται με συνήθεις δραστηριότητες ακόμη και με πόνο. Η ετοιμότητα στον πόνο έχει βρεθεί πως καθορίζει τη συναισθηματική έκβαση ενός ατόμου ενώ η συμμετοχή σε δραστηριότητες καθορίζει τόσο τη συναισθηματική όσο και τη λειτουργική έκβαση καθώς και γνωστικές παραμέτρους όπως ο καταστροφισμός (Kratz et al. 2013).

Ο McCracken (2010), όπως αναφέρεται από τους Kratz et al. (2013), υποστηρίζει ότι η αποδοχή του πόνου επιτυγχάνεται μόνο όταν αυτές οι δύο όψεις λειτουργούν μαζί, καθώς η ετοιμότητα στο πόνο αντανακλά την ποιότητα, το "πώς" των δραστηριοτήτων που ασχολούνται τα άτομα (δεν παραιτούνται ή δυσανασχετούν, αλλά δραστηριοποιούνται πρόθυμα). Η ετοιμότητα στον πόνο δεν θεωρείται απαραίτητη προϋπόθεση για τη συμμετοχή σε δραστηριότητες, αλλά όσοι είναι πρόθυμοι και ενεργά ασχολούνται με τις δραστηριότητες και τις ευθύνες της ζωής, επιδεικνύουν βέλτιστα αποτελέσματα (Kratz et al. 2013).

Όταν οι προσπάθειες για την ανακούφιση από τον πόνο δεν είναι επιτυχείς, οι ασθενείς συχνά συμβουλευονται ότι πρέπει να «μάθουν να ζουν» με τον πόνο. Το να μάθει κάποιος να ζει καθημερινά με πόνο σχετίζεται με την αποδοχή του πόνου, γεγονός που διευκολύνει την προσαρμογή. Τα άτομα που έχουν αποδεχτεί αυτή τη κατάσταση είναι λιγότερο πιθανό να πάρουν φάρμακα και πιά πιθανό να έχουν δραστήρια ζωή παρά τον πόνο (Norrbrink et al. 2012). Μία πρόσφατη έρευνα των Kratz et al. (2018) βρήκε πως η χρήση περισσότερων αναλγητικών φαρμάκων σχετίζεται με μεγαλύτερη κατανομή του πόνου. Όσοι έχουν έναν περισσότερο αποδεκτό προσανατολισμό αναφορικά με τον πόνο είναι λιγότερο εξαρτημένοι από τα φάρμακα, κι έτσι αντιμετωπίζουν λιγότερους κινδύνους που συνδέονται με την κατανάλωση φαρμάκων.

Επιπλέον, η αποδοχή της αναπηρίας θεωρείται ευρέως ως προσαρμογή του συστήματος αξιών ενός ατόμου μετά την απώλεια ενός πρώην επιπέδου σωματικής ικανότητας. Όπως η αποδοχή του πόνου, έτσι και η αποδοχή της αναπηρίας έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με δείκτες

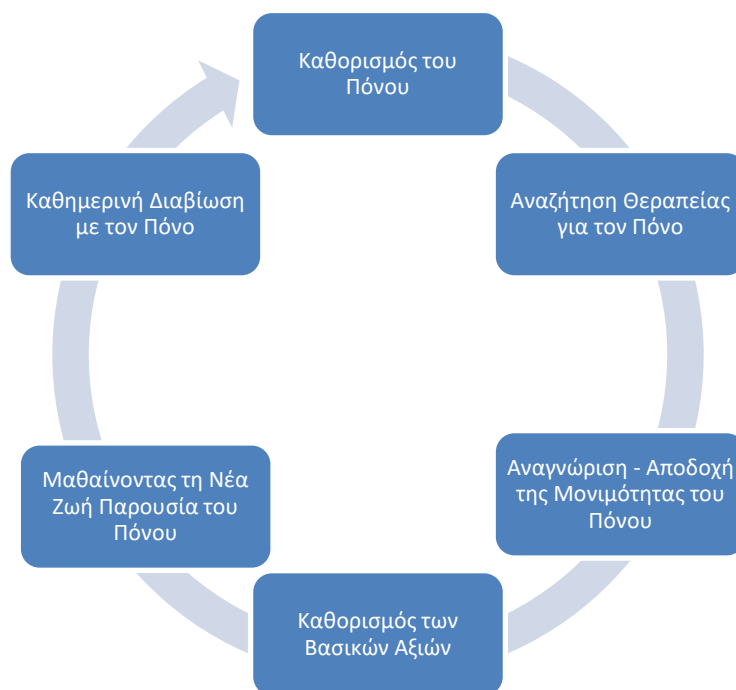
θετικής προσαρμογής και ορίζεται, εν μέρει, ως ο προσανατολισμός για τη συμμετοχή σε ένα ευρύ φάσμα δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής παρά στις προκλήσεις που συνδέονται με τη σωματική αναπηρία. Είναι πιθανό ότι, όταν ένα άτομο έχει μάθει να δέχεται και να αντιμετωπίζει ικανοποιητικά μια πρόκληση, όπως η σωματική αναπηρία, είναι σχετικά ευκολότερο να αποδεχτεί μεταγενέστερες προκλήσεις, όπως ο χρόνιος πόνος (Kratz et al. 2013).

7.4.1 Αυτοδιαχείριση του Πόνου

Οι περισσότερες προσπάθειες για τη μείωση του πόνου μέσω φαρμακολογικών θεραπειών είναι αναποτελεσματικές. Ως εκ τούτου, τα άτομα με χρόνια πόνου αναζητούν τρόπους ώστε να διαχειριστούν αυτή τη κατάσταση και η άσκηση είναι μία από τις επιλογές τους. Το κίνητρο για τον έλεγχο του πόνου επηρεάζεται από δύο κύριους παράγοντες: τη πεποίθηση για τη σημασία της αυτοδιαχείρισης του πόνου (δηλαδή, την «αντιληπτόμενη σημασία») και τη πεποίθηση του ατόμου για την ικανότητά του όσον αφορά αυτή τη τακτική (δηλαδή, "αυτοαποτελεσματικότητα") (Molton et al. 2008).

Σήμερα, πιστεύεται ότι η προσαρμοστική διαχείριση του πόνου βασίζεται πρωτίστως στον ασθενή - στην αποτελεσματικότητα των δικών του προσπαθειών να αλλάξει γνωστικές και αντισταθμιστικές συμπεριφορές που σχετίζονται με μεγαλύτερο αντίκτυπο του πόνου. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η προθυμία ενός ατόμου να υιοθετήσει μια προσέγγιση αυτοδιαχείρισης, προβλέπει τη σταθερότητα στους στόχους που έχει θέσει το άτομο (Molton et al. 2008).

Πίνακας 1: Καθορισμός του πόνου - Εξελισσόμενη άποψη του πόνου - Απόκτηση ανεξαρτησίας



Η διαδικασία προς την αποδοχή του πόνου (Τροποποιημένο από Henwood et al. 2010).

Μερικοί τρόποι αυτοδιαχείρισης του πόνου, είναι:

- Τακτική άσκηση
- Οραματισμός
- Θετικός, και αφοσιωμένος σε ένα στόχο, τρόπος σκέψης και ζωής
- Επιμονή σε ένα στόχο
- Διατήρηση βέλτιστης μηχανικής του σώματος
- Θετική άποψη για τον ίδιο τον εαυτό
- Το άτομο να αγνοεί τον πόνο (να μην επιτρέπει αρνητικές σκέψεις εξαιτίας του)
- Το άτομο να μη ζητάει βοήθεια, να μάθει στην αυτοεξυπηρέτηση
- Αποφυγή υπερπροστασίας λόγω του πόνου
- Αποφυγή της αίσθησης καταστροφής
- Αποφυγή αδράνειας λόγω ενδεχόμενης εμφάνισης πόνου
- Αποφυγή κατανάλωσης αναλγητικών λόγω ενδεχόμενης εμφάνισης πόνου

(Molton et al. 2008)

7.5 Μετατραυματική Ανάπτυξη

Ένα φαινόμενο μετά απο τραυματική κάκωση που έχει παρατηρηθεί κλινικά είναι η Μετατραυματική Ανάπτυξη. Έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με διάφορες παθήσεις και ορίζεται ως η αντίληψη ενός ατόμου για έναν θετικό αυτομετασχηματισμό, ο οποίος μπορεί να σχετίζεται με διάφορες πτυχές και εμφανίζεται ως αποτέλεσμα του αγώνα που έχει να κάνει με την εμπειρία ενός καταστροφικού γεγονότος.

Η εμπειρία σημαντικών οικογενειακών σχέσεων, η συμμετοχή σε σημαντικές δραστηριότητες και η εκτίμηση της ζωής είναι τρία βασικά θέματα της μετατραυματικής ανάπτυξης που βρήκαν οι Chun και Lee (2008). Οι Weitzner et al. (2011) βρήκαν πως αυτά τα άτομα νιώθουν πως βρίσκουν οφέλη απο την αναπηρία τους, όπως αυτοπροστασία, προσωπική ανάπτυξη, νέα χόμπι ή ευκαιρίες, εργασία και άλλα οφέλη. Επίσης, αναφέρουν πως χρησιμοποιούν τη πάθησή τους για να ωφελήσουν άλλα άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού ή την κοινότητα άλλων ατόμων με αναπηρίες. Διάφοροι παράγοντες έχει διαπιστωθεί ότι επηρεάζουν αυτά τα αντιληπτά οφέλη: προσωπικοί παράγοντες, κοινωνική υποστήριξη, αποδοχή της αναπηρίας και πνευματικότητα.

Οι διαπροσωπικές σχέσεις φαίνεται οτι είναι ένας τομέας στον οποίο τα θετικά κέρδη γίνονται αντιληπτά. Η εμπειρία του τραυματισμού θεωρείται απο αυτά τα άτομα ως μια ευκαιρία να αλλάξουν τους στόχους και τις προτεραιότητές τους στη ζωή και να βρουν νέες ευκαιρίες και προκλήσεις. Πολλοί άνθρωποι επίσης θεωρούν ότι έχουν παρατηρήσει θετικές αλλαγές στην προσωπικότητά τους μετά τον τραυματισμό (Weitzner et al. 2011).

Πολλά άτομα αναφέρουν ότι έχουν αυξημένη αίσθηση συμπόνιας για άλλα άτομα με αναπηρίες και ορισμένοι εκφράζουν την επιθυμία να βοηθήσουν μέσω της συλλογής χρηματικών ποσών. Μερικά άτομα υποστηρίζουν ότι έχουν εμπιστευθεί σε γνώση αναφορικά με τον τραυματισμό του νωτιαίου μυελού και το σώμα τους, και αυτό τους δίνει την αίσθηση οτι είναι πιο

δεμένοι με το σώμα τους. Ένας μικρός αριθμός ατόμων έχει δηλώσει ότι ο τραυματισμός τους επέτρεψε να αλλάξουν τη ζωή τους και να σταματήσουν βλαβερές συνήθειες όπως το κάπνισμα (Weitzner et al. 2011).

Οι Kalpakjian et al. (2014) κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η μετατραυματική ανάπτυξη σχετίστηκε ισχυρότερα με τις γυναίκες και το νεαρό της ηλικίας. Ίσως, σύμφωνα με τους ερευνητές, αυτό να σχετίζεται με το πώς οι γυναίκες επεξεργάζονται και λαμβάνουν υπ' όψιν διαφορετικές πτυχές της μετατραυματικής ανάπτυξης. Επίσης, η νεαρή ηλικία ίσως αφήνει περιθώριο για μεγαλύτερες αλλαγές συγκριτικά με ηλικιωμένα άτομα που βασίζονται σε ένα καθιερωμένο στυλ αντιμετώπισης των τραυματικών γεγονότων. Γενικά, η μετατραυματική ανάπτυξη ίσως εξαρτάται, σε μικρό ή μεγαλύτερο βαθμό, από το επίπεδο της βλάβης, καθώς πολλοί ασθενείς δεν έχουν, λόγω των περιορισμών του τραυματισμού, πολλές δυνατότητες να δημιουργήσουν καινούργιες ευκαιρίες.

8. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΜΕ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ – ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Σύμφωνα με την έρευνα των Siddall et al. (2003), ο πόνος, σε όλες τις μορφές του, ήταν παρόν στο 81% των ασθενών. Οι περισσότεροι ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού βιώνουν, ίσως, περισσότερα απο ένα είδη χρόνιου πόνου κάθε δεδομένη στιγμή. Σύμφωνα με την έρευνα των Widerström-Noga et al. (2001), η πίο συχνές περιοχές πόνου ήταν η οσφύ και τα κάτω άκρα. Βάσει της ίδιας έρευνας, οι τετραπληγικοί ασθενείς εμφάνισαν πόνο στον ώμο και το λαιμό (52%) και στο άνω άκρο (48%) σε σύγκριση με παραπληγικούς ασθενείς που παρουσίασαν πόνο στις ίδιες περιοχές στο 24.5% και 11%, αντίστοιχα. Καυστικός πόνος συσχετίστηκε με τη πρόσθια επιφάνεια του κορμού, τη βουβωνική περιοχή και όλο το κάτω άκρο. Ο μουντός πόνος (κυρίως μυοσκελετικός αλλά πολλές φορές και νευροπαθητικός) σχετίστηκε περισσότερο με τον ώμο και την οσφύ. Ο πόνος στην οσφύ αναφέρθηκε σε ποσοστό 60%. Πολλές φορές, ο οσφυϊκός πόνος μπορεί να είναι αλγοδεκτικός, ακόμα και σε τετραπληγία.

Σύμφωνα με την έρευνα των Siddall et al. (2003), ο μυοσκελετικός ήταν ο πιο συνηθισμένος και εμφανίστηκε στο 59% των ατόμων. Ο χρόνιος μυοσκελετικός πόνος είναι πιο κοινός αλλά είναι λιγότερο πιθανό να είναι σοβαρός και η πορεία ή εμφάνισή του δεν είναι προβλέψιμη.

Σύμφωνα με την έρευνα των Sie et al. (1992), διαπίστωθηκε ότι το 59% των ατόμων με τετραπληγία και το 41% των ατόμων με παραπληγία ανέφεραν σημαντικό πόνο στο άνω άκρο. Ως σημαντικός, ορίζεται ο πόνος που απαιτεί αναλγητική φαρμακευτική αγωγή, πόνος που σχετίζεται με δύο ή περισσότερες δραστηριότητες της καθημερινότητας ή πόνος αρκετά σοβαρός ώστε να οδηγήσει σε διακοπή της δραστηριότητας.

Σύμφωνα με τους Gellman et al. (1988), το 68% των ασθενών με βλάβη Θ2 και κάτω παραπονέθηκε για πόνο σε ένα ή περισσότερα σημεία στο άνω άκρο, πίο συχνά στον ώμο ή/και πόνο που σχετιζόταν με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα. Το 30% παραπονέθηκε για πόνο στον ώμο κατά τη διάρκεια μεταφορών. Οι ερευνητές βρήκαν πως τα συμπτώματα αυξάνονται με το χρόνο. Σύμφωνα με την έρευνα των Sie et al. (1992), το 55% των ασθενών με τετραπληγία ανέφεραν πόνο στο άνω άκρο, κυρίως στον ώμο. Η συχνότητα εμφάνισης του πόνου ήταν υψηλότερη για τα άτομα κατά τα πρώτα 5 έτη μετά το τραυματισμό. Πόνος στο άνω άκρο ανέφερε το 64% των ασθενών με παραπληγία. Ο πόνος που σχετίστηκε με το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα ήταν ο πιο κοινός, ακολουθούμενος από τον πόνο στον ώμο. Σύμφωνα με τους Pentland et al. (1994), ο πόνος στον ώμο σχετίζεται με τα χρόνια που έχουν περάσει απο τον τραυματισμό.

Βάσει της έρευνας των Modirian et al. (2010), οι ασθενείς με οσφυϊκό τραυματισμό ανέφεραν πόνο σε ποσοστό 83,5%. Οι ασθενείς που είχαν θωρακικό τραυματισμό ανέφεραν πόνο στο 62% και οι ασθενείς που είχαν αυχενικό τραυματισμό ανέφεραν πόνο στο 45%. Πίο έντονο πόνο ανέφεραν οι ασθενείς με οσφυϊκό τραυματισμό και παρουσιαζόταν στη περιοχή του ισχίου. Όσοι ανέφεραν ήπιο πόνο, κυρίως εμφανιζόταν στα κάτω άκρα και όσοι ανέφεραν μέτριο πόνο, κυρίως εμφανιζόταν στα άνω άκρα και τα περιφερικά κάτω άκρα. Κοινή θέση του πόνου ήταν τα περιφερικά κάτω άκρα (46,5%), τα εγγύτερα κάτω άκρα (41%), η πνευλική ζώνη (24,5%) και τα άνω άκρα (5,7%).

8.1 Νευροπαθητικός Πόνος

Σύμφωνα με την έρευνα των Nakiroglu-Yuzer et al. (2013), το 97% των ασθενών είχε νευροπαθητικό πόνο κάτω του επιπέδου βλάβης και το 3% νευροπαθητικό πόνο του επιπέδου. Ο πόνος είχε καυστική ποιότητα (39%), ήταν μουντός (37%), και οξύς (6%). Οι ερευνητές δε βρήκαν τα δημογραφικά ή άλλα χαρακτηριστικά των ασθενών που είχαν να κάνουν με τη κάκωση να σχετίζονται με τη περιοχή του πόνου. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και οι Eom et al. (2017), οι οποίοι συμπέραναν πως το φύλο, ο τύπος της κάκωσης, ο πόνος και οι δείκτες ποιότητας ζωής δεν είχαν σημαντική συσχέτιση. Στην έρευνά τους, το 33% παρουσίασε νευροπαθητικό πόνο και η μέση ηλικία όσων είχαν νευροπαθητικό πόνο ήταν χαμηλότερη από εκείνων που είχαν άλλης μορφής πόνο.

Οι Siddall et al. (2003), βρήκαν πως τα 5 πρώτα χρόνια από το τραυματισμό, το 41% παρουσίασε νευροπαθητικό πόνο του επιπέδου βλάβης και το 34% παρουσίασε νευροπαθητικό πόνο κάτω του επιπέδου. Οι ερευνητές αναφέρουν πως το επίπεδο του τραυματισμού, η πληρότητα της κάκωσης ή ο τύπος του τραυματισμού δε συσχετίστηκαν με τη παρουσία του πόνου. Εντούτοις, αναφέρουν πως οι τετραπληγικοί ασθενείς είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν πόνο κάτω του επιπέδου του τραυματισμού. Όσοι έχουν νευροπαθητικό πόνο νωρίς μετά τον τραυματισμό, είναι πιθανό ο πόνος να συνεχιστεί και να είναι σοβαρός. Τέλος, οι Norrbrink et al. (2003), δε βρήκαν συσχέτιση του πόνου με τη περιοχή της βλάβης, το χρόνο από το τραυματισμό, το τύπο του τραυματισμού ή τη σπαστικότητα.

8.2 Φύλο και Ηλικία

Σύμφωνα με την έρευνα των Norrbrink et al. (2003), οι γυναίκες εμφάνισαν πόνο στο 74% και ήταν, ως επί το πλείστον, 50-59 ετών, σε αντίθεση με τους άνδρες που εμφάνισαν πόνο σε ποσοστό (60%). Βάσει της έρευνας, μετά την ηλικία των 59, οι γυναίκες εμφάνισαν λιγότερο πόνο. Πέραν των τετραπληγικών σε σχέση με τους παραπληγικούς, διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης πόνου στο άνω άκρο έχουν οι γυναίκες, τα άτομα που είναι άνω των 40 ετών και όσοι βρίσκονται στο πρώτο έτος μετά τον τραυματισμό (Barbetta et al. 2016). Οι ίδιοι ερευνητές δε βρήκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές εμφάνισης πόνου στο άνω άκρο μεταξύ ασθενών που περπατούσαν ή χρησιμοποιούσαν αναπηρικό αμαξίδιο.

9. ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση, εν δυνάμει, μπορεί να επηρεάσει τους τρεις λειτουργικούς τομείς της Διεθνούς Ταξινόμησης Λειτουργικότητας, Αναπηρείας και Υγείας (ICF): τις λειτουργίες/δομές του σώματος, τις δραστηριότητες και τη κοινωνική συμμετοχή. Η τροποποίηση συγκεκριμένων σωματικών βλαβών όπως η αντοχή, η καρδιαγγειακή ικανότητα, η κινητικότητα των αρθρώσεων, η εκτατικότητα των μυών, η οστική απώλεια, ο πόνος και η σπαστικότητα μπορεί να βελτιώσουν την ικανότητα των ασθενών να δραστηριοποιούνται χωρίς εξωτερική βοήθεια ή να εκτελούν εργασίες με αντισταθμιστικές μεθόδους με ή χωρίς εξοπλισμό. Με τη μείωση των περιοριστικών παραγόντων, οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις μπορούν να αντιμετωπίσουν τον τελικό στόχο της αποκατάστασης, δηλαδή την κοινωνική συμμετοχή και, ως εκ τούτου, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής (Gómarra-Toldrà et al. 2014).

Εντούτοις, τα αποτελέσματα της αποκατάστασης καθορίζονται από πολλαπλούς παράγοντες και επομένως, η φύση και η ποσότητα των θεραπειών μπορεί να έχουν περιορισμένο ρόλο στη διαμόρφωση των αποτελεσμάτων. Κάποιοι από αυτούς είναι το επίπεδο και η πληρότητα της βλάβης, το φύλο, η ηλικία, οι επιπλοκές, η οικογένεια και το κοινωνικό περιβάλλον (Whiteneck et al. 2012).

Οι φυσικοθεραπευτές σχεδιάζουν θεραπευτικά πλάνα εξατομικευμένα στον κάθε ασθενή, λαμβάνοντας υπόψη το επίπεδο και τη σοβαρότητα του τραυματισμού, τη προτραυματική κατάσταση, τις ιατρικές επιπλοκές και την ηλικία και θα πρέπει να αξιολογούν ενδελεχώς και να χρησιμοποιούν την κλινική τους κρίση για να βοηθήσουν τους ασθενείς να θέσουν ρεαλιστικούς στόχους. Οι φυσικοθεραπευτές επιλέγουν στη συνέχεια κατάλληλες θεραπείες που βασίζονται στις λειτουργικές ικανότητες των ασθενών προκειμένου να επιτύχουν αυτούς τους στόχους (Teeter et al. 2012).

Η ανάπτυξη πόνου είναι ιδιαίτερα υψηλή στο υποξύ στάδιο, με το 80% περίπου των ατόμων να παρουσιάζουν τουλάχιστον μέτριο νευροπαθητικό πόνο κατά τον πρώτο έως έκτο μήνα μετά τον τραυματισμό, ένα χρονικό σημείο που αντιστοιχεί στη περίοδο κατά την οποία λαμβάνει χώρα η αποκατάσταση. Κατά συνέπεια, ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών θα λάβει κινητική αποκατάσταση παρουσία του πόνου (Mercier et al. 2017).

9.1 Φυσικοθεραπεία στο Οξύ Στάδιο

Η ιατρική αντιμετώπιση σε αυτό το στάδιο επικεντρώνεται στην ελαχιστοποίηση της περαιτέρω νευρολογικής βλάβης και στη βελτιστοποίηση της ανάκαμψης. Η σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης είναι η μείζονα προτεραιότητα και γίνεται είτε χειρουργικά ή συντηρητικά. Επιπλέον, απαραίτητη είναι η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης, της κυκλοφορίας του αίματος, της αναπνευστικής ικανότητας, η αποστράγγιση της ουροδόχου κύστης, η φροντίδα του εντέρου, η διατροφή, η θερμοκρασία του σώματος και η ελαχιστοποίηση της ψυχολογικής πίεσης για τους ασθενείς και τις οικογένειές τους. Σε αυτό το στάδιο, η φυσιοθεραπεία επικεντρώνεται κυρίως στη πρόληψη των αναπνευστικών επιπλοκών και δευτερογενών προβλημάτων που

σχετίζονται με τη παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι. Όταν η φυσική και νευρολογική κατάσταση του ασθενούς έχει σταθεροποιηθεί, μπορεί να ξεκινήσει η αποκατάσταση (Harvey, 2016).

9.2 Ανάκαμψη και Υπερνωτιαίος Έλεγχος Κάτω απο το Επίπεδο της Βλάβης

Όλοι οι ασθενείς με βλάβη του νωτιαίου μυελού βιώνουν κάποιας έκτασης ανάκαμψη συγκριτικά με την πρώτη κλινική αξιολόγηση. Αυτό συμβαίνει συνήθως κατά τους πρώτους τρεις μήνες μετά τη βλάβη, αλλά ανάκαμψη μπορεί να παρατηρηθεί μέχρι ένα έτος μετά, και περιστασιακά μετά από ακόμη μεγαλύτερες περιόδους. Έχουν γίνει παρατηρήσεις που καταδεικνύουν την παρουσία δυνητικά λειτουργικών ινών που πορεύονται κατά μήκος της βλάβης στην πλειονότητα των ασθενών, έως και στο 84%, με κλινικά διαγεγνωσμένο πλήρη τραυματισμό. Επιπλέον, υπάρχουν αρκετές αναφορές μεταθανάτιων ανατομικών ενδείξεων σημαντικού αριθμού αξόνων που διασχίζουν τη βλάβη ατόμων που ήταν πλήρως παράλυτοι για χρόνια πριν από το θάνατο (Taccola et al. 2018). Ο λειτουργικός ρόλος αυτών των ινών στη μεταφορά εκούσιου κινητικού ελέγχου είναι μη φυσιολογικός, αλλά μπορεί να παρέχει κάποια υποκλινική εγκεφαλική επίδραση στη νωτιαία διεγερσιμότητα κάτω απο τη βλάβη (Minassian et al. 2016).

Γενικά, η ανάκαμψη που συμβαίνει τους πρώτους μήνες μετά τον τραυματισμό ονομάζεται 'αυθόρμητη', αν και μέρος αυτής οφείλεται πιθανώς στις τρέχουσες πρώιμες χειρουργικές επεμβάσεις, στις φαρμακολογικές θεραπείες και τη φυσικοθεραπεία. Συνήθως, οι ατελείς τραυματισμοί είναι αυτοί που έχουν τις περισσότερες πιθανότητες για κάποιου βαθμού επανάκτηση της λειτουργικής ικανότητας. Σε διαγεγνωσμένους πλήρεις τραυματισμούς εντός 15 ημερών μετά τη κάκωση, μόνο το 10% διαγνώσθει μετά απο ένα έτος ως ατελής τραυματισμός (Taccola et al. 2018).

9.3 Αισθητική Ανατροφοδότηση

Ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού μεταβάλλει τη κινητική λειτουργία αποσυνδέοντας τα νευρικά κυκλώματα πάνω και κάτω από τη βλάβη, καθιστώντας τις αισθητικές εισροές πρωταρχική πηγή άμεσης εξωτερικής καθοδήγησης/αγωγής σε νευρωνικά δίκτυα που είναι ουριαία της βλάβης (Takeoka et al. 2014). Η νωτιαία μάθηση και η συναπτική πλαστικότητα εξαρτώνται από την ανέπαφη αισθητική καθοδήγηση. Η εκπαίδευση αλλάζει το λειτουργικό αποτέλεσμα με τη μείωση της δράσης των ανασταλτικών συνάψεων ενώ ενισχύει τις συνάψεις που ενεργοποιούνται από την εκπαίδευση (Basso et al. 2016).

Σε ατελείς και πλήρεις κακώσεις, τα νωτιαία κινητικά κυκλώματα μπορούν να ενεργοποιηθούν με λειτουργική εκπαίδευση που παρέχει κατάλληλη ανατροφοδότηση. Εντούτοις, σε πλήρεις κακώσεις, δεν υπάρχουν κινητικές λειτουργίες κάτω απο το επίπεδο της βλάβης με αποτέλεσμα τη νευρωνική δυσλειτουργία. Η γενική στρατηγική αποκατάστασης βασίζεται στις αρχές της κινητικής εκμάθησης, όπως η φύση και η μεταβλητότητα των δραστηριοτήτων, οι πληροφορίες ανατροφοδότησης και η ένταση της εκπαίδευσης (Hubli et al. 2013).

Μετά απο ατελή κάκωση, διασωθήσες φλοιονωτιαίες και/ή ιδιοδεκτικές οδοί μπορούν να δραματίσουν ενεργό ρόλο στην ανάκτηση της κίνησης. Ωστόσο, κάτω από αυτές τις συνθήκες, η εγγενής ικανότητα των κινητικών κυκλωμάτων του νωτιαίου μυελού και οι πληροφορίες αισθητικής ανατροφοδότησης παραμένουν ως η βάση για τη δημιουργία ενός κινητικού μοτίβου (Hubli et al. 2013).

9.4 Λειτουργικοί Στόχοι σε Πλήρεις Κακώσεις

Οι βραχυπρόθεσμοι και μακροπρόθεσμοι λειτουργικοί στόχοι καθορίζονται από τον υπολογισμό της κλίμακας ASIA, λαμβάνοντας υπόψιν την ιατρική και κοινωνική κατάσταση του ασθενούς και το εξατομικευμένο πρόγραμμα αποκατάστασης.

A1-A4: Οι ασθενείς με κακώσεις A3 και άνω χρειάζονται αναπνευστική υποστήριξη. Οι ασθενείς με επίπεδο βλάβης το A4 έχουν αυθόρμητη αναπνοή. Οι ασθενείς σε αυτό το επίπεδο είναι απόλυτα εξαρτώμενοι. Ράβδοι στόματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν για ορισμένες δραστηριότητες, όπως στροφή σελίδων και γραφή. Οι αναπηρικές καρέκλες πρέπει να έχουν υψηλά στηρίγματα πλάτης και ζώνη ασφαλείας που να μπορεί να σταθεροποιήσει το σώμα. Τα αναπηρικά αμαξίδια που κινούνται με μπαταρία πρέπει να έχουν έλεγχο κεφαλής, γλώσσας, αναπνοής ή γνάθου. Η κάμψη του αγκώνα και ο δελτοειδής έχουν μέτρια δύναμη σε ασθενείς με επίπεδο A4 και έτσι έχουν μερική ικανότητα χρήσης του αντιβραχίου για προσωπική φροντίδα. Η στατική όρθωση του καρπού μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να διατηρήσει την κανονική θέση του χεριού και του καρπού και να μειώσει τον κίνδυνο συγκάμψεων και παραμορφώσεων.

A5: Υπάρχει αρκετή μυϊκή δύναμη κάμψης του αγκώνα σε αυτό το επίπεδο. Το εύρος της κίνησης και οι διατάσεις είναι σημαντικές στο οξύ στάδιο για να αποφευχθούν οι συγκάμψεις των καμπτήρων του αγκώνα. Η τοποθέτηση της άκρας χείρας στην ουδέτερη θέση αποτρέπει τους εκτεινόντες μύες του καρπού απο την υπερβολική διάταση. Οι ασθενείς μπορούν να χρησιμοποιούν αναπηρικό αμαξίδιο με μπαταρία με τροποποίηση μοχλού και μπορούν να ωθήσουν ένα χειροκίνητο αναπηρικό αμαξίδιο με ειδικά γάντια. Δεν έχουν δυνατότητα ανεξάρτητης μεταφοράς. Οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς χρειάζονται βοήθεια για καθημερινές δραστηριότητες, παρόλο που μπορούν να τρώνε με ειδικό νάρθηκα.

A6: Η έκταση του καρπού είναι δυνατή. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως είναι ανεξάρτητοι σε δραστηριότητες όπως η διατροφή, η φροντίδα, η υγιεινή και το ντύσιμο του άνω μέρους του σώματος. Το κινούμενο χέρι / καρπός μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το πιάσιμο αντικειμένων. Δεν είναι ανεξάρτητοι στις μεταφορές. Ένα χειροκίνητο αναπηρικό αμαξίδιο μπορεί να χρησιμοποιηθεί αλλά ένα ηλεκτρικό αμαξίδιο χρειάζεται για μεγάλες αποστάσεις. Ενώ οι άνδρες είναι ανεξάρτητοι στη διαχείριση της ουροδόχου κύστης με κάποιες τροποποιήσεις όπως ο καθαρός διαλείπων καθετηριασμός, οι γυναίκες συχνά χρειάζονται βοήθεια.

A7-A8: Η έκταση του αγκώνα και η μυϊκή δύναμη κάμψης των δακτύλων είναι επαρκής. Οι ασθενείς είναι ανεξάρτητοι στις περισσότερες ημερήσιες δραστηριότητες και μεταφορές. Μπορεί να χρειαστούν κάποια βοήθεια στο ντύσιμο των κάτω άκρων. Το αναπηρικό αμαξίδιο είναι προσ-

βάσιμο και η μεταφορά με αυτό γίνεται και με χειροκίνητα αμαξίδια. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν ειδικά εξοπλισμένα αυτοκίνητα.

Θ11-Θ12: Οι ασθενείς είναι ανεξάρτητοι σε καθημερινές δραστηριότητες, διαχείριση της ουροδόχου κύστης, χρήση χειροκίνητου αναπηρικού αμαξιδίου και στις μεταφορές. Ο στόχος είναι η βάρδια σε ασθενείς με υψηλή θωρακική κάκωση, καθώς δε μπορούν να βαδίζουν εκτός σπιτιού. Έχουν έλεγχο του σώματος και στο σπίτι περπατούν με ορθωτικά μέσα (π.χ. ποδοκνημομηριαίο νάρθηκα).

Ο1-Ο2: Είναι πλήρως ανεξάρτητοι σε δραστηριότητες καθημερινής διαβίωσης και προσωπικής φροντίδας. Μπορεί να είναι περιπατητικοί για μικρές αποστάσεις, αλλά χρειάζονται αναπηρικό αμαξίδιο για μεγάλες αποστάσεις.

Ο3-Ο4: Οι ασθενείς μπορούν να κλειδίσουν πλήρως το γόνατο και μπορούν εν μέρει να φέρουν σε ραχιαία κάμψη ποδοκνημικής. Βαδίζουν κανονικά με πατερίτσες αγκώνων και ποδοκνημικούς νάρθηκες. Είναι ανεξάρτητοι στη διαχείριση του εντέρου και της ουροδόχου κύστης.

Ο5: Είναι ανεξάρτητοι σε όλες τις δραστηριότητες.

9.5 Ταξινόμηση της Φυσικοθεραπευτικής Παρέμβασης

Κινητικότητα στο Κρεβάτι: Είναι ένα σημαντικό κομμάτι του έργου του φυσικοθεραπευτή καθώς προετοιμάζει τον ασθενή για μελλοντικές μεταφορές βάρους και είναι σημαντικό μέρος της αυτοφροντίδας του ασθενούς. Ρολλάρια, στρόφες κορμού κι έγερση απο ύπτια σε καθιστή είναι μερικές κινήσεις στις οποίες ο ασθενής χρειάζεται εκμάθηση. Ο θεραπευτής υποδεικνύει την επιφάνεια στην οποία εκτελείται η κάθε κίνηση καθώς διαφορετικές επιφάνειες παρουσιάζουν διαφορετική δυσκολία. Το πόσο καιρό οι ασθενείς εκτελούν τις ασκήσεις σε στρώμα ματ προτού προχωρήσουν σε δραστηριότητες στο κρεβάτι, μια πιο δύσκολη επιφάνεια, μπορεί να επηρεάσει την εκμάθηση κινητικότητας στο κρεβάτι ή/και το τελικό λειτουργικό επίπεδο. Τέλος, ο εξοπλισμός που ίσως χρησιμοποιείται αφαιρείται καθώς ο ασθενής γίνεται πιο αποτελεσματικός.

Μεταφορές του Σώματος: Οι μεταφορές γίνονται μεταξύ δύο σημείων στο χώρο που μπορεί να βρίσκονται ή όχι στο ίδιο επίπεδο και ο ασθενής είναι σε ύπτια, καθιστή ή όρθια θέση. Πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή τόσο απο τον θεραπευτή, στην εκπαίδευση του ασθενούς όσον αφορά τον ορθό τρόπο μεταφορών, όσο και απο τον ασθενή, στη διαμόρφωση ενός «εργονομικού» σπιτιού, καθώς οι επαναλαμβανόμενες φορτίσεις σε δομές του άνω άκρου (ώμος, καρπός), οδηγούν σε καταπόνηση των δομών αυτών και τραυματισμό.

Κινητικότητα με Αναπηρικό Αμαξίδιο: Πολλές φορές φυσικοθεραπευτής και εργοθεραπευτής συνεργάζονται εκπαιδύοντας τον ασθενή να κινείται σταδιακά σε όλο και μεγαλύτερες αποστάσεις και σε πιο δύσκολες επιφάνειες. Εκμάθηση του ασθενούς να σπρώχνει ή να οδηγεί το αμαξίδιο, να κάθεται, να ανοίγει πόρτες, να χρησιμοποιεί ασανσερ, να διαχειρίζεται στρόφες και να ορθοστατεί. Σημαντικό στοιχείο της εκπαίδευσης είναι η διατήρηση της σωστής τοποθέτησης στο αναπηρικό αμαξίδιο (χειροκίνητο ή ηλεκτρικό) διότι βοηθά στη διαχείριση του δέρματος, βελτιστοποιεί τη λειτουργικότητα και προλαμβάνει τα ελλείματα στάσης.

Ορθοστάσιση: Η εκπαίδευση της διατήρησης της όρθιας στάσης συνεπάγεται παρεμβάσεις που αποσκοπούν στην αύξηση της αντοχής του ασθενούς στην όρθια θέση και στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Εξοπλισμός που μπορεί να χρησιμοποιηθεί είναι κρεβάτι που προσομοιάζει καρέκλα και τύποι καρεκλών που αυξάνουν την αντοχή των ασθενών στην ευθυτενή καθιστή θέση ενώ το ανακλινόμενο κρεβάτι και το δίζυγο αυξάνουν την αντοχή στην όρθια θέση.

Προετοιμασία Βάδισης: Αφορά οποιοσδήποτε ασκήσεις ενδυνάμωσης ή ισορροπίας για την προετοιμασία του ασθενούς για πιο προοδευτικές ασκήσεις εκμάθησης βάδισης και για μελλοντικές δραστηριότητες βάδισης. Χρησιμοποιούνται βοηθητικές συσκευές, ορθωτικά μέσα και καθρέφτες.

Βάδιση: Η ανεξάρτητη βάδιση είναι ίσως η πιο σημαντική έκβαση για ασθενείς με ατελή ή χαμηλού επιπέδου τραυματισμό. Η επιλογή του τύπου επιφάνειας που χρησιμοποιείται για την κατάρτιση βάδισης απαιτεί πρόσθετες λεπτομέρειες. Ομοιόμορφες ή τραχείες επιφάνειες και σκαλοπάτια απαιτούν διαφορετικού βαθμού βοήθεια, επειδή η λειτουργική ανεξαρτησία του ασθενούς μπορεί να διαφέρει ανάλογα με τον τύπο της επιφάνειας. Ο εξοπλισμός για ασκήσεις κυμαίνεται από βασικά βοηθητικά μέσα (όπως για την σταθεροποίηση των αρθρώσεων ή τη στήριξη με τα άνω άκρα) σε εξειδικευμένο τεχνολογικό εξοπλισμό βάδισης (π.χ. συστήματα υποστήριξης βάρους του σώματος ή με τη βοήθεια ρομπότ).

Εύρος Κίνησης, Διατάσεις: Μολονότι ένας ασθενής μετά από κάκωση νωτιαίου μυελού χρειάζεται αυξημένο εύρος κινήσεις σε μερικές αρθρώσεις ή μυϊκές ομάδες για να εκτελεί προσαρμοσμένες κινήσεις, πολλές φορές λιγότερη ευλυγισία σε μερικές μυϊκές ομάδες είναι βοηθητικές για τον ασθενή (π.χ. εκτείνοντες του κορμού για να παρέχουν περισσότερη σταθερότητα στη καθιστή θέση). Χειρωνακτικές/ορθοπεδικές παρεμβάσεις και φυσικά μέσα (π.χ. θερμό επίθεμα), μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό είτε με παθητικές ή με ενεργητικές ασκήσεις αύξησης του εύρους κίνησης για να καθοριστεί εάν επιτυγχάνονται καλύτερα αποτελέσματα με τη χρήση αυτών των στρατηγικών σε σύγκριση με απλή διάταση.

Ενδυνάμωση: Μετά τη κάκωση, η μυϊκή δύναμη επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, όπως, μεταξύ άλλων, η νευρολογική βλάβη, η αποκατάσταση, τα προ-τραυματισμού επίπεδα αντοχής, η ηλικία, οι συννοσηρότητες, ο πόνος και το κίνητρο του ασθενούς. Οι ασθενείς χρειάζονται μεγάλη αντοχή στο άνω μέρος του σώματος για να αντισταθμίσουν την απώλεια του κορμού και την μειωμένη αντοχή/αδυναμία των κάτω άκρων. Οι φυσικοθεραπευτές χρησιμοποιούν μια ποικιλία προσεγγίσεων και εξοπλισμού για να βοηθήσουν τον ασθενή να κερδίσει δύναμη. Μερικές από αυτές είναι αντίσταση με τα χέρια του θεραπευτή, βάρη, εργόμετρο χειρός ή κάτω άκρων, ηλεκτρικός διάδρομος, νευρομυϊκός ηλεκτρικός ερεθισμός, βιοανάδραση όπως και ρομποτικά βοηθήματα. Επίσης, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν τεχνικές νευροεξελικτικής αγωγής (μέθοδος Bobath) όπως και τεχνικές PNF.

Ισορροπία: Ο φυσικοθεραπευτής εκτελεί ασκήσεις ισορροπίας εκπαιδύοντας τον ασθενή να κερδίσει την ανεξαρτησία με λειτουργικές κινήσεις παρά τις αισθητικές και κινητικές διαταραχές. Οι δραστηριότητες μπορεί να είναι στατικές ή δυναμικές και ο εξοπλισμός μπορεί να είναι ειδικά δάπεδα ή μπάλες. Θέσεις και στάσεις του σώματος που μπορεί να χρησιμοποιηθούν είναι σύντομο και παρατεταμένο κάθισμα, τετραποδική και όρθια θέση, βαθύ κάθισμα, κάθισμα στο αναπηρικό αμαξίδιο.

Αντοχή: Χρησιμοποιούνται παρόμοιες τεχνικές με αυτές της ενδυνάμωσης με σκοπό την αύξηση της αντοχής στο καρδιαγγειακό και μυοσκελετικό σύστημα. Εργόμετρο χειρός ή κάτω άκρων, ηλεκτρικός διάδρομος, στατικό ποδήλατο, ρομποτικός εξοπλισμός και νευρομυϊκός ηλεκτρικός ερεθισμός είναι μερικές μέθοδοι.

Άσκηση στο Νερό: Θεωρητικά, ένας ασθενής μπορεί να είναι σε θέση να συμμετάσχει πιο ενεργά σε δραστηριότητες όπως η θεραπευτική άσκηση ή η ενδυνάμωση σε ένα υδάτινο περιβάλλον. Δραστηριότητες που εκτελούνται σε μια πισίνα που επικεντρώνεται στις λειτουργικές δραστηριότητες και τη θεραπευτική άσκηση περιλαμβάνουν την ενδυνάμωση, την ευελιξία, το βάδισμα, την αντοχή και την ισορροπία. Ο θεραπευτής υποδεικνύει επίσης τον λόγο για τον οποίο χρησιμοποιείται η θεραπεία στο νερό: ανακούφιση από τον πόνο, βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και/ή διαχείριση της σπαστικότητας. (Natale et al. 2009)

9.6 Εκπαίδευση Συγκεκριμένων Κινήσεων

Στους τετραπληγικούς ασθενείς, η περιορισμένη λειτουργία των χεριών και των άνω άκρων είναι συχνά πιο σοβαρή και έχει μεγαλύτερη σημασία για αυτούς από την ανικανότητά τους να περπατούν. Ακόμη και οι μέτριες βελτιώσεις στη λειτουργία των χεριών μπορούν να έχουν συνέπειες που αλλάζουν τη ζωή. Μιά μικρή κίνηση των δακτύλων επιτρέπει σε ένα άτομο με τετραπληγία να χρησιμοποιήσει το πληκτρολόγιο, να πιέσει ένα διακόπτη, να ξύσει το πρόσωπο και να γυρίσει τη σελίδα ενός βιβλίου. Η ικανότητα του ατόμου να κάνει αυτές τις απλές κινήσεις μειώνει την εξάρτηση από τους άλλους, βελτιώνει τις δυνατότητες απασχόλησης και την ποιότητα ζωής (Harvey et al. 2011).

Παρά την εντατική αποκατάσταση, η λειτουργική ανάκτηση σπάνια εμφανίζεται. Πολλοί κλινικοί θεραπευτές έχουν υιοθετήσει την ιδέα ότι αυτό που κάνει ο ασθενής κατά τη διάρκεια της θεραπείας δεν είναι κρίσιμο (αρκεί να εφαρμόζεται κάποια θεραπεία νευροαποκατάστασης), αλλά μεγαλύτερη σημασία έχει η διάρκεια και πόσο εντατική είναι η θεραπεία (Karadia et al. 2014).

Η εκπαίδευση συγκεκριμένων κινήσεων (task-specific training) θεωρείται επιτακτική για την ανάπτυξη εξειδικευμένων κινήσεων. Το κλειδί για την εκμάθηση κάθε δεξιότητας αρχίζει με την επανάληψη της ίδιας κίνησης, ξανά και ξανά, για να αναπτυχθεί το κινητικό μοτίβο. Αυτό καθοδηγείται από τους στόχους του ασθενούς και της ομάδας αποκατάστασης. Η λειτουργική αποκατάσταση εξαρτάται τουλάχιστον εν μέρει από την ειδική εκπαίδευση για συγκεκριμένες κινήσεις, κι επομένως, οι λειτουργικές δραστηριότητες πρέπει να περιλαμβάνονται στο πρόγραμμα αποκατάστασης (περπάτημα, μεταφορές, κινητικότητα στο κρεβάτι) (Dolbow et al. 2015).

Παρόλα αυτά, έχει βρεθεί ότι οι θεραπείες που περιλαμβάνουν παρεμβάσεις για το εύρος κίνησης, διατάσεις, και ασκήσεις που προσομοιάζουν την αυτοσίτιση και το ντύσιμο του άνω μέρους του σώματος, δεν δείχνουν βελτίωση σε δείκτες λειτουργικότητας (Karadia et al. 2014). Εντούτοις, όπως σημειώνουν οι Ozellie et al. (2012), δεν αποκλείεται μικρές, λειτουργικές βελτιώσεις να λαμβάνουν χώρα με αυτές τις παρεμβάσεις, οι οποίες δεν καθρεπίζονται στους δείκτες λειτουργικότητας.

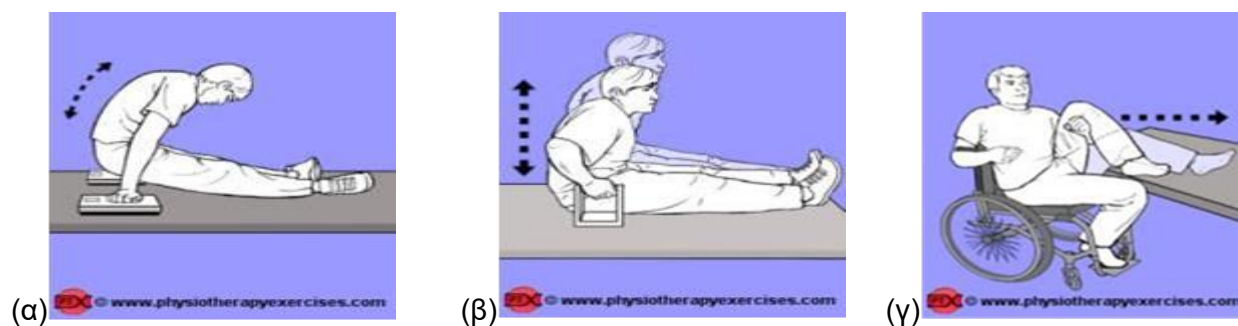
9.7 Εκπαίδευση Μεταφορών

Παρακάτω περιγράφονται ενδεικτικές τεχνικές για κακώσεις A7-A8 και κάτω.

Ανασήκωμα κορμού: Ο ασθενής τοποθετείται σε θέση μακρού καθίσματος, κατασπά τους ώμους και ανασηκώνει το σώμα από την επιφάνεια. (α)

Ανασήκωμα κορμού κι ενδυνάμωση κατασπαστών ώμου: Ο ασθενής τοποθετείται σε μακρύ κάθισμα και έχει ένα αντικείμενο στήριξης στο οποίο βασίζεται για να ανασηκώσει τον κορμό. (β)

Τοποθέτηση του ενός κάτω άκρου σε επιφάνεια: Ενώ βρίσκεται στο αναπηρικό αμαξίδιο, ο ασθενής εκπαιδεύεται να τοποθετεί το ένα σκέλος πάνω στην επιφάνεια που θα μεταφερθεί με το ένα άνω άκρο, ενώ με το άλλο διατηρεί την ισορροπία του. (γ)



Τοποθέτηση του δεύτερου κάτω άκρου σε επιφάνεια: Εκπαίδευση του ασθενούς στη μεταφορά του δεύτερου σκέλους στην επιφάνεια μεταφοράς ακολουθώντας την ίδια τεχνική. (δ)

Μεταφορά από το αμαξίδιο στο κρεβάτι χρησιμοποιώντας βοηθητική επιφάνεια: Το ένα χέρι του ασθενούς βρίσκεται στη ρόδα αντίπλευρα της κατεύθυνσης της μεταφοράς και το άλλο στην άκρη της βοηθητικής επιφάνειας. Προοδευτικά, απομακρύνεται η βοηθητική επιφάνεια και το άνω άκρο στηρίζεται στο κάθισμα του αμαξιδίου για τη μεταφορά χωρίς τη βοηθητική επιφάνεια. (ε)

Κίνηση γύρω από το κρεβάτι με σύντομα καθίσματα: Εκπαίδευση του ασθενούς να μεταφέρεται γύρω από το κρεβάτι με σύντομα καθίσματα στην άκρη του κρεβατιού. (στ)



Κίνηση προς τα εμπρός στο αναπηρικό αμαξίδιο: Ο ασθενής εκπαιδεύεται να στηρίζεται στις ρόδες του αμαξιδίου κι ανασηκώνοντας τον κορμό, να μεταφέρει το σώμα του προς τα εμπρός. (ζ)

Εκμάθηση μεταφοράς απο χαμηλότερο σε υψηλότερο επίπεδο: Εκπαίδευση να ανασηκώνει το σώμα ο ασθενής απο το έδαφος στο αναπηρικό αμαξίδιο. Προσομοίωση σε διαφορετικού ύψους επιφάνειες όπως ο ασθενής ανασηκώνει το σώμα του και κινείται προς τα πίσω. (η)

Εκπαίδευση μεταφορών απο το κρεβάτι στο αναπηρικό αμαξίδιο: Το αμαξίδιο βρίσκεται πολύ κοντά στη άκρη του κρεβατιού. Ο ασθενής ανασηκώνει το σώμα του προς το αμαξίδιο με το ένα χέρι στο κρεβάτι και το άλλο στο κάθισμα του αμαξιδίου. (θ)



(ζ)



(η)



(θ)

(Όλες οι εικόνες και οι οδηγίες της ενότητας «Εκπαίδευση Μεταφορών» είναι τροποποιημένες απο την ιστοσελίδα www.physiotherapyexercises.com).

9.8 Ηλεκτρικός Ερεθισμός

9.8.1 Εκπαίδευση Βάδισης

Η λειτουργική ηλεκτρική διέγερση (FES) είναι μία μέθοδος υποβοήθησης της βάδισης σε άτομα με ατελείς κακώσεις, της οποίας τα αποτελέσματα είναι κλινικώς αποδεδειγμένα. Μολονότι πολλά συστήματα FES έχουν αναπτυχθεί ώστε να λειτουργούν ως μόνιμες ορθώσεις (δηλαδή ο χρήστης πρέπει να φορά το σύστημα όλη την ώρα όσο περπατά), οι πρόσφατες εξελίξεις με θεραπεία FES έδειξαν ότι άτομα με ατελή κάκωση έχουν τη δυνατότητα να βελτιώσουν το εκούσιο περπάτημα μετά από βραχυπρόθεσμη εντατική θεραπεία FES. Με άλλα λόγια, η θεραπεία με το FES ως μέσο για την αποκατάσταση της βάδισης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ενίσχυση της νωτιαίας και υπερνωτιαίας νευροπλαστικότητας αντί να χρησιμοποιείται ως αντισταθμιστικό βοήθημα για τη βάδιση. Karadia et al. (2014)

Γενικά, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για:

1. ισομετρικές συσπάσεις των μυών με σκοπό την ενδυνάμωση
2. προώθηση συσπάσεων (π.χ. έκταση κάτω άκρου σε ταυτόχρονη άσκηση ποδηλασίας)
3. ως μόνιμη ορθοτική συσκευή για τη διευκόλυνση της βάδισης ή της σύλληψης
4. για την προαγωγή της νευροπλαστικότητας και την εκπαίδευση των εκούσιων κινήσεων σύλληψης και βάδισης (Giangregorio et al. 2012).

Για τα άτομα με πλήρη κάκωση στο θωρακικό επίπεδο, η πρόκληση συσπάσεων στους μύς των κάτω άκρων επιτρέπει την έγερση, την απλή βάρδιση και τη βελτίωση της γενικότερης υγείας και της ποιότητας ζωής. Σε άτομα με ατελή τραυματισμό, η βάρδιση μπορεί να βελτιωθεί (Ho et al. 2014). Εντούτοις, όπως φάνηκε απο μιά μελέτη των Karadia et al. (2014), η εκπαίδευση βάρδισης με τη βοήθεια του FES δεν ήταν ανώτερη από τη συμβατική άσκηση (ενδυνάμωση με ασκήσεις αντίστασης, αερόβια άσκηση).

9.8.2 Λειτουργική Ηλεκτρική Διέγερση για το Άνω Άκρο

Η εντατική εκπαίδευση σε συγκεκριμένη δραστηριότητα (task-specific) μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργικότητα των άνω άκρων σε άτομα με τετραπληγία. Η εντατική εκπαίδευση με συστήματα FES μπορεί να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική, κυρίως σε άτομα με φτωχή σύλληψη (Harvey et al. 2011). Σύμφωνα με τους Karadia et al. (2014), είναι μία απο τις λίγες μεθόδους αποκατάστασης του άνω άκρου που έχουν δείξει σημαντικά αποτελέσματα στη βελτίωση της λειτουργικότητας, και υποστηρίζουν ότι η χρήση του ταυτόχρονα με εκπαίδευση συγκεκριμένων κινήσεων αποδίδει τα μέγιστα οφέλη. Οι ίδιοι τονίζουν ότι αυτά τα οφέλη είναι σπουδαιότερα στη υποξεία φάση (<6 μήνες).

Οι συσπάσεις των μυών μπορούν να ενορχηστρωθούν ώστε να προωθήσουν συντονισμένες κινήσεις όπως η σύλληψη αντικειμένων, κάμψη/έκταση αντίχειρα και καρπού, πρηγισμό / υπτιασμό αντιβραχίου κι έκταση αγκώνα. Τυπικά, οι ασθενείς με αυχενικές κακώσεις χρησιμοποιούν τις συσκευές FES για φαγητό, προσωπική υγιεινή, γράψιμο και δουλειές γραφείου. Οι νευροπροσθέσεις έχουν κλινικά εφαρμοστεί και διερευνηθεί χρησιμοποιώντας συστήματα που βασίζονται σε επιφανειακά ηλεκτρόδια, διαδερμικά ηλεκτρόδια και εμφυτευμένες συσκευές (Chester Ho et al. 2014).

Τα εμφυτευμένα συστήματα χρησιμοποιούνται γενικά για μακροπρόθεσμη λειτουργική ενίσχυση. Προκαλείται ένα συντονισμένο μοτίβο διέγερσης έτσι ώστε οι μύες να ενεργοποιούνται σε μια ακολουθία που παράγει ένα λειτουργικό πρότυπο σύλληψης αντικειμένων, καθώς ο χρήστης συνήθως έχει τον έλεγχο του ανοίγματος και του κλεισίματος της άκρας χείρας αλλά δεν έχει άμεσο έλεγχο στην ενεργοποίηση του κάθε μυ (Chester Ho et al. 2014). (Εικόνα 3)



Εικόνα 3: Εμφυτευμένο σύστημα FES και η συμβολή του στην επίτευξη διάφορων λειτουργικών στόχων (Τροποποιημένο απο Chester Ho et al. 2014).

Τα επιφανειακά συστήματα FES έχουν σχεδιαστεί για ασκήσεις και λειτουργική αποκατάσταση και προορίζονται κατά κύριο λόγο για θεραπευτικές εφαρμογές όπως η μυϊκή ενδυνάμωση, η πρόληψη συγκρίσεων και η βέλτιστη βιωσιμότητα των ιστών. Τα εμφυτευμένα συστήματα FES χρησιμοποιούνται για μακροχρόνια λειτουργική υποβοήθηση σε αυχενικές κακώσεις. Σύμφωνα με έρευνες, είναι εξαιρετικά αποτελεσματικές συσκευές και οι χρήστες αναφέρουν σημαντικότερη βελτίωση (Ho et al. 2014).

9.9 Αντιμετώπιση της Σπαστικότητας

Μολονότι πολλοί κλινικοί θεραπευτές και ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού θεωρούν πως η σπαστικότητα παρέχει κάποια βοήθεια στη καθιστή θέση, στην ορθοστάση ή σε μεταφορές του σώματος, οι αρνητικές εκβάσεις της όπως ο κίνδυνος που ενέχει στις μεταφορές, η αρνητική εικόνα του σώματος, η δυσκολία στον ύπνο και ο πόνος, οδηγούν τους ερευνητές στην εύρεση θεραπευτικών μεθόδων. Πέρα από τις διατάσεις ή τη χρήση ναρθήκων, κάποιες άλλες τεχνικές για τη διαχείριση της σπαστικότητας αναφέρονται παρακάτω.

9.9.1 Χρήση Κινησιοπερίδεσης στη Ποδοκνημική

Η νευρομυϊκή κινησιοπερίδεση έχει προταθεί τα τελευταία χρόνια για την ενίσχυση των σωματοαισθητικών ερεθισμάτων που προκαλεί τα οποία, όπως έχει αποδειχτεί και σε άλλες νευρολογικές καταστάσεις, βελτιώνουν τον μυϊκό τόνο, το εύρος κίνησης, την ισορροπία και το πόνο. Μία μελέτη ερεύνησε τα αποτελέσματα της κινησιοπερίδεσης στη μείωση της σπαστικότητας στη περιοχή της ποδοκνημικής, καθώς αποτελεί σημαντική τροχοπέδη στην ικανότητα βάδισης. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικές διαφορές στο ενεργητικό/παθητικό ROM, στην εμφάνιση κλόου, μυϊκών σπασμών, στο τεστ βάδισης 6 λεπτών, στην ικανότητα βάδισης και ισορροπίας και της διατήρησης της όρθιας στάσης μετά από 48 ώρες κινησιοπερίδεσης. Ταυτόχρονα, υπήρξε μείωση της σπαστικότητας και του πόνου. Σύμφωνα με τους ερευνητές, τα αποτελέσματα ήταν άμεσα (Tamburella et al. 2014).

Η εφαρμογή πίεσης και η διάσταση του δέρματος με τη κινησιοπερίδεση διεγείρει τους δερματικούς μηχανοϋποδοχείς και ενισχύει την αίσθηση αναφορικά με τη κίνηση ή τη θέση της άρθρωσης. Οι ερευνητές καταλήγουν πως η κινησιοπερίδεση είναι μια έγκυρη τεχνική για τη μείωση της σπαστικότητας βραχυπρόθεσμα και για τη βελτίωση της ισορροπίας και της βάδισης σε ασθενείς με ατελή βλάβη (Tamburella et al. 2014).

9.9.2 Ανακλινόμενο Κρεβάτι

Η παθητική στάση στο ανακλινόμενο κρεβάτι κερδίζει ολοένα έδαφος αποδεικνύοντας σημαντικά, και πολλές φορές άμεσα, θεραπευτικά αποτελέσματα. Πολλές, όμως, είναι οι περιπτώσεις που έχει αναφερθεί πως τα αποτελέσματα μίας συνεδρίας έχουν μικρή χρονική διάρκεια (<24).

Μία έρευνα των Adams et al. (2011) ανέφερε πως μία ή πολλαπλές συνεδρίες στο ανακλινό-μενο κρεβάτι μείωσαν το μυϊκό σπασμό των εκτεινόντων μυών (Adams et al. 2011).

9.9.3 Αντιμετώπιση των Συγκάμψεων

Μία μελέτη έδειξε ότι 2/3 ασθενείς θα αναπτύξουν τουλάχιστον μία σοβαρή σύγκαμψη εντός του πρώτου έτους από τον τραυματισμό, ενώ μία άλλη έρευνα έδειξε ότι το 70% των τετραπληγικών θα έχουν απώλεια του εύρους κίνησης του ώμου εντός του πρώτου έτους από όταν ξεκίνησαν την αποκατάσταση. Οι παθητικές κινήσεις και οι διατάσεις χρησιμοποιούνται ευρέως για τη θεραπεία και την πρόληψη των συγκάμψεων, ωστόσο, εξακολουθεί να υπάρχει αβεβαιότητα σχετικά με το εάν οι παρεμβάσεις αυτές είναι αποτελεσματικές. Επίσης, υπάρχουν διαφορές στη κλινική προσέγγιση όσον αφορά τη δοσολογία των παθητικών κινήσεων (Harvey, 2016).

Εάν οι διατάσεις και οι παθητικές κινήσεις πρέπει να χορηγούνται σε υψηλές δόσεις και για μεγάλες χρονικές περιόδους, τότε πρέπει να αποτελούν μέρος της ημερήσιας θεραπευτικής αγωγής. Δηλαδή, οι παθητικές κινήσεις πρέπει να αυτοδιαχειρίζονται όσο το δυνατόν περισσότερο και οι διατάσεις πρέπει να εκτελούνται από τον ασθενή τοποθετώντας κατάλληλα το σώμα του. Καθώς αυτό μπορεί να είναι χρονοβόρο για τους ασθενείς, οι θεραπευτές πρέπει να δώσουν προτεραιότητα στη περιοχή όπου οι συγκάμψεις είναι πιο πιθανό να συμβούν και στη περιοχή που είναι πιο πιθανό να έχει τη μεγαλύτερη επιρροή στη ποιότητα ζωής (Harvey, 2016).

9.10 Βασικές Αρχές για την Αποκατάσταση/Διατήρηση του Άνω Άκρου

Σε γενικές γραμμές:

- Θα πρέπει να γίνεται ενημέρωση/εκπαίδευση του ασθενούς για τη πιθανότητα ανάπτυξης πόνου ή τραυματισμών σε διάφορες δομές του σώματος. Καλά ενημερωμένοι ασθενείς είναι πιο πιθανό να αναγνωρίσουν νωρίς τα συμπτώματα και να δράσουν όταν η θεραπευτική παρέμβαση έχει τα μέγιστα αποτελέσματα. Καρδιακά προβλήματα, αύξηση του βάρους και μεταβολές στην ιατρική κατάσταση είναι παράγοντες κινδύνου για τραυματισμό. Καθώς περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς βιώνουν πόνο στα άνω άκρα, πρέπει να γίνονται άμεσες ερωτήσεις που αφορούν όχι μόνο τον πόνο, αλλά και τη δυσκαμψία, το πρήξιμο, τη δυσκολία μετακίνησης, τη σταθερότητα της κατάστασης, την αδυναμία και τη κόπωση. Όσοι τραυματίστηκαν σε μεγαλύτερη ηλικία είναι πιθανότερο να αναπτύξουν συμπτώματα πιο γρήγορα από ότι νεότερα άτομα.
- Δίνονται οδηγίες αναφορικά με τη μείωση των επαναλαμβανόμενων κινήσεων, όπως αυτές της προώθησης του αναπηρικού αμαξιδίου, των καθημερινών μεταφορών βάρους/μετακινήσεων και ενθαρρύνεται η χρησιμοποίηση ενός ηλεκτροκίνητου αμαξιδίου. Πολλές μυοσκελετικές παθήσεις αιτιολογούνται από επαναλαμβανόμενες κινήσεις που προδιαθέτουν αρνητικά συγκεκριμένες δομές. Τα παραπάνω δε πρέπει να θεωρηθούν ως

αποθάρρυνση για τη μείωση όλων των δραστηριοτήτων. Είναι γνωστό πως η δραστηριότητα μειώνει τον πόνο. Αντίθετα, στόχος είναι οι ασθενείς να μετακινούνται πιο «έξυπνα/κατάλληλα» διατηρώντας παράλληλα τη λειτουργικότητα και την καλή φυσική κατάστασή τους.

- Οι ασθενείς θα πρέπει να ελαχιστοποιούν τις δυνάμεις που απαιτούνται για την ολοκλήρωση μιας εργασίας. Μειωμένες δυνάμεις μπορούν να επιτευχθούν διατηρώντας ένα ιδανικό βάρος, βελτιώνοντας τις τεχνικές προώθησης των αναπηρικών αμαξιδίων, διασφαλίζοντας τη βέλτιστη εμβιομηχανική κατά την ανύψωση βάρους (κατάλληλη θέση των αρθρώσεων) κι ελαχιστοποιώντας την έκθεση σε υψηλά φορτία στο πλαίσιο επαγγελματικών ή μη επαγγελματικών δραστηριοτήτων.
- Αποφυγή ακραίων θέσεων των αρθρώσεων. Πολύ σημαντική είναι η αποφυγή μεγάλης έκτασης του καρπού ή η καταπόνηση του ώμου (σήκωμα βάρους με τον ώμο σε απαγωγή). Γενικά, η χρήση του άνω άκρου πάνω από το ύψος του ώμου πρέπει να αποφεύγεται καθώς η συσχέτιση τέτοιων δραστηριοτήτων με τον ωμικό πόνο είναι σημαντική. Αυτές οι θέσεις αυξάνουν τον κίνδυνο τραυματισμού και τις πιέσεις που ασκούνται στην άρθρωση. Προσοχή πρέπει να δίνεται σε κινήσεις του ώμου, κυρίως όταν γίνονται καθώς μεταφέρονται βάρη. Μπορεί να προκληθεί σύνδρομο υπακρωμιακής προστριβής και τραυματισμός του τένοντα του υπερακάνθιου. Η έσω στροφή με απαγωγή ή κάμψη μπορεί να προδιαθέσει για προστριβή (τυπική θέση της άρθρωσης κατά τη προώθηση αμαξιδίου), ή δημιουργία οστεόφυτων στην ακρωμιοκλειδική άρθρωση.
- Το αναπηρικό αμαξίδιο πρέπει να προωθείται με μια ομαλή, μακρόσυρτη ώθηση καθώς γρήγορες κι επαναλαμβανόμενες ωθήσεις έχουν συσχετιστεί με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα. Επίσης, ο ασθενής πρέπει να είναι σωστά τοποθετημένος ούτως ώστε να μην επιβαρύνονται οι δομές και οι αρθρώσεις του σώματος.
- Για ασθενείς με παράλυση του άνω άκρου και/ή πόνο θα πρέπει να αποφεύγεται η πίεση στον ώμο, να υπάρχει διαρκής υποστήριξη του άκρου, στην ύπτια θέση το άκρο να τοποθετείται σε απαγωγή και έξω στροφή ανά τακτικά διαστήματα και να αποφεύγονται τα τραβήγματα από τον ώμο κατά τη μεταφορά σε καθιστή θέση. Η απαλοιφή του πόνου σε αυτές τις περιπτώσεις είναι ο πρωταρχικός στόχος. Λανθασμένη θέση του ώμου σε ύπτια θέση μπορεί να οδηγήσει σε πόνο και τραυματισμό.
- Ο χώρος του σπιτιού ή της εργασίας πρέπει να διαμορφωθεί εργονομικά ώστε να μην απαιτούνται κινήσεις πάνω από το ύψος του ώμου ή οι επιφάνειες πάνω στις οποίες γίνονται οι μεταφορές να είναι στο ίδιο ύψος για να μην ασκούνται μεγάλα φορτία. Θα πρέπει να αποφεύγονται θέσεις ή κινήσεις που προσομοιάζουν το μηχανισμό πρόκλησης υπακρωμιακής προστριβής (απαγωγή, κάμψη, έσω στροφή) καθώς σε καταστάσεις πόνου ή παθολογίας στο πέταλο των στροφών, το σύνδρομο μπορεί να προκληθεί.
- Διατάξεις και ασκήσεις ενδυνάμωσης χρησιμοποιούνται για τη διατήρηση της φυσιολογικής κατάστασης των θωρακικών μυών σε ασθενείς που χρησιμοποιούν αμαξίδιο. Αυτές

οι ασκήσεις ταυτόχρονα χρησιμοποιούνται και για τη πρόληψη τραυματισμών, τόσο σε άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού όσο και σε υγιείς ανθρώπους. Η τυπική εικόνα ενός ατόμου σε αμαξίδιο είναι με κύφωση στον άνω θώρακα και με προβαλόμενη προς τα εμπρός τη κεφαλή. Βραχυσμένοι μυς ή μειωμένο εύρος κίνησης του ώμου οδηγεί σε τραυματισμό του άνω άκρου και ανάπτυξη πόνου. Το πρόγραμμα πρέπει να περιλαμβάνει διατάσεις του λαιμού, άνω κορμού και άκρων, ασκήσεις έξω στροφής του ώμου σε όλο το εύρος, ήπια και παρατεταμένη διάταση σε οποιαδήποτε δομή είναι βραχυσμένη, αποφυγή έσω στροφής του ώμου σε ολοκλήρωση του εύρους κίνησης πάνω από το ύψος του ώμου/κεφαλής.

- Οι ασκήσεις ενδυνάμωσης με αντίσταση θα πρέπει να είναι εξατομικευμένες, με επαρκή αντίσταση ώστε να αυξήσουν τη δύναμη και την αντοχή και να εκτελούνται σε όλες τις κύριες μυϊκές ομάδες έως τη κόπωση χωρίς πόνο. Οι ασθενείς με κάκωση νωτιαίου μυελού είναι επιρρεπείς στις μυϊκές ανισορροπίες και στην εξασθένηση συγκεκριμένων μυών. Η άσκηση μειώνει τον πόνο αλλά επίσης χρησιμοποιείται για διατήρηση του κατάλληλου σωματικού βάρους, για την αντοχή και το εύ ζην. Δεν πρέπει να εκτελούνται αν προκαλείται πόνος ή αν το εύρος κίνησης είναι σημαντικά περιορισμένο.

(Οι οδηγίες που αναφέρονται στο κεφάλαιο «Βασικές Αρχές για την Αποκατάσταση/Διατήρηση του Άνω Άκρου» βασίζονται σε εγκεκριμένα άρθρα από την ιστοσελίδα (<https://www.pva.org>).

9.11 Αποκατάσταση της Βάδισης

Παρακάτω, περιγράφονται ενδεικτικά μερικές από τις πιο διαδεδομένες μεθόδους αποκατάστασης.

9.11.1 Μυϊκή Ενδυνάμωση

Η μυϊκή αδυναμία μπορεί να αιτιολογείται είτε από νευρολογική σκοπιότητα ή μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της μειωμένης μυϊκής μάζας (εγκάρσιας διατομής του μυός) σε νευρολογικά άθικτους μύες ή μυϊκές ομάδες. Επομένως, η μέθοδος της μυϊκής ενδυνάμωσης σε αυτούς τους ασθενείς δε διαφέρει από αυτή σε υγιή άτομα. Τέτοιας μορφής θεραπεία συχνά εκτελείται καλύτερα στο πλαίσιο μιας λειτουργικής δραστηριότητας, υπό το πρίσμα του ότι μπορούν να διατηρηθούν οι αρχές της προοδευτικής αντίστασης (Harvey, 2016).

Η πρώιμη ανάκαμψη της μυϊκής δύναμης έχει αναγνωριστεί ως ένας χρήσιμος προγνωστικός παράγοντας της περιπατητικής ικανότητας. Η κινητική ανάκαμψη κάτω άκρου ένα μήνα μετά τη βλάβη είναι καλός προγνωστικός παράγοντας για το αν ένα άτομο θα είναι σε θέση να περπατάει εκτός σπιτιού μετά από ένα χρόνο. Επίσης, τα άτομα που έχουν τουλάχιστον βαθμό 3 στο μυϊκό τεστ στον λιγότερο επηρεασμένο τετρακέφαλο στους 2 μήνες, έχουν εξαιρετική πρόγνωση για βάρδιση (Varoqui et al. 2014).

Οι καμπήρες του ισχίου διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο κατά την αρχική φάση της βάδισης για να ωθήσουν το αιωρούμενο σκέλος προς τα εμπρός. Οι απαγωγείς του ισχίου είναι σημα-

ντικοί για τη σταθερότητα κατά τη στάση. Είναι πιθανό τα άτομα με ισχυρούς καμπήρες ισχίου και απαγωγείς να είναι σε θέση να έχουν καλύτερο έλεγχο της ισορροπίας κατά τη διάρκεια της στάσης και να ωθήσουν το αιωρούμενο άκρο προς τα εμπρός, αυξάνοντας το μήκος και τη ταχύτητα της βάδισης. Σύμφωνα με την έρευνα των Kim et al. (2004), οι εκτεινόντες του ισχίου ήταν πιο σημαντικοί από τους καμπήρες για τον καθορισμό της ικανότητας βάδισης, καθώς ο σταθεροποιητικός ρόλος των εκτεινόντων και των απαγωγών κατά τη διάρκεια της στάσης είναι απαραίτητος ώστε να καθοριστεί ένας ασθενής ικανός για βάδιση εκτός σπιτιού.

Η ενδυνάμωση των πελματιαίων καμπήρων είναι ένα βασικό στοιχείο στην εκπαίδευση της βάδισης, καθώς η ώθηση προς τα εμπρός παράγεται κυρίως από αυτή την μυϊκή ομάδα. Η αδυναμία των ραχιαίων καμπήρων, που οδηγεί σε πτώση άκρου ποδός (drop foot), είναι αιτία που δυσκολεύει τη βάδιση καθώς ο άκρος πόδας βρίσκεται σε πελματιαία κάμψη κατά την αιώρηση (Varoqui et al. 2014).

9.11.2 Κινητική Εκπαίδευση σε Σύνδρομο Κεντρικού Μυελού

Το σύνδρομο κεντρικού μυελού είναι το πιο σύνηθες κλινικό σύνδρομο ατελούς βλάβης. Η ανεξαρτησία στη βάδιση σε νέους ασθενείς με αυτό το σύνδρομο έχει μετρηθεί στο 87-97% σε αντίθεση με 31-41% σε ασθενείς που ήταν άνω των 50 ετών όταν τραυματίστηκαν (Gil-Agudo et al. 2011).

Απο κινηματική σκοπιά, οι ασθενείς με σύνδρομο κεντρικού μυελού περπατούν αργά και παρουσιάζουν μικρότερο εύρος κίνησης στο γόνατο, μεγαλύτερη απαγωγή του ισχίου στην αρχική επαφή και κατά τη διάρκεια της φάσης αιώρησης, καθώς και μειωμένο εύρος κίνησης της ποδοκνημικής. Η μειωμένη κάμψη του γόνατος έχει αποδοθεί στην ανταγωνιστική δράση των ορθού μηριαίου και έξω πλατύ μυών, κι επομένως έχει δοθεί η κατεύθυνση να εκτελούνται διατάσεις με σκοπό τη βελτίωση της βάδισης. Η πελματιαία κάμψη είναι μειωμένη και αυτό συμβάλλει στο βραδύ ρυθμό βάδισης. Παρατηρείται αυξημένη κάμψη του γόνατος στη φάση στήριξης και είναι μειωμένη στη φάση αιώρησης (Gil-Agudo et al. 2011).

Σύμφωνα με τους Gil-Agudo et al. (2011), ένα κατάλληλο πρόγραμμα περιλαμβάνει διατάσεις και ασκήσεις συντονισμού των ισchioμηριαίων, προσπάθεια μείωσης της κάμψης του γόνατος κατά τη φάση στήριξης και ενδυνάμωση. Επίσης, προτείνεται η διάταση του ορθού μηριαίου κι έξω πλατύ για την αύξηση της κάμψης του γόνατος.

9.11.3 Κινητική Εκπαίδευση με Υποστήριξη του Σωματικού Βάρους

Είναι μία από τις πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες τεχνικές κινητικής άσκησης, όπου ένα σύστημα ανύψωσης/εναέριου ανυψωτήρα παρέχει υποστήριξη του σώματος για τη μείωση της φόρτισης στα κάτω άκρα. Όταν ο ασθενής περπατά στον ηλεκτρικό διάδρομο, οι κινήσεις των κάτω άκρων συχνά υποβοηθούνται απο τον θεραπευτή. Αυτή η μέθοδος έχει αποδειχτεί οτι μπορεί να βελτιώσει την ικανότητα βάδισης ατόμων με χρόνιες κινητικές ελλείψεις παραπληγίας ή τετραπληγίας (Nooijen et al. 2009).

Εκτός από τη βοήθεια του θεραπευτή, υπάρχουν και άλλες διαθέσιμες προσεγγίσεις για να υποβοηθηθεί η βάδιση, όπως ο λειτουργικός ηλεκτρικός ερεθισμός (FES) που εφαρμόζεται ταυτόχρονα με τη βάδιση. Το FES χρησιμοποιείται για την ενεργοποίηση των μυών ή για την πρόκληση αντανakλαστικής απόκρισης του νωτιαίου μυελού για την προώθηση κινήσεων. Μελέτες έχουν δείξει ότι η χρήση του FES από μόνη της μπορεί να βελτιώσει το βάδισμα σε άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού. Έχουν παρατηρηθεί βελτιώσεις στο μήκος του βηματισμού, τον ρυθμό και την ποιότητα του βηματισμού (υποκειμενικά, μέσω παρατήρησης) όπως και βελτίωση στον συντονισμό ισχίου - γόνατος που συσχετίστηκε με αυτή την προσέγγιση εκπαίδευσης (Nooijen et al. 2009).

9.11.3.1 Σύγκριση Εκπαίδευσης Βάδισης με Υποστήριξη Σωματικού Βάρους με Πρόγραμμα Φυσικοθεραπευτικής Παρέμβασης

Σύμφωνα με την έρευνα των Alexeeva et al. (2011), η θεραπεία για την ομάδα που έλαβε ένα τυπικό πρόγραμμα φυσικοθεραπείας εξατομικεύτηκε για κάθε ασθενή και περιελάμβανε ασκήσεις βάδισης, ισορροπίας και λειτουργικές δραστηριότητες, καθώς και ασκήσεις ενδυνάμωσης, διατάσεις και αερόβιες ασκήσεις. Η άλλη ομάδα έλαβε εκπαίδευση βάδισης με υποστήριξη του σωματικού βάρους σε ποσοστό 30%. Τα αποτελέσματα ήταν πως υπήρξε σημαντική βελτίωση στη ταχύτητα βάδισης, την ισορροπία, τη μυϊκή δύναμη, στην ικανοποίηση από τις δραστηριότητες και το εύ ζην, χωρίς να υπάρξει βελτίωση στη φυσική κατάσταση, μετά από 39 συνεδρίες στην ομάδα φυσικοθεραπείας. Η ισορροπία βελτιώθηκε περισσότερο στην ομάδα φυσικοθεραπείας καθώς ο θεραπευτής επικεντρωνόταν σε συγκεκριμένες ανεπάρκειες στη λειτουργία κάθε ασθενούς και αυτό πάντα περιελάμβανε ασκήσεις ισορροπίας και συντονισμού. Από τη μελέτη φάνηκε πως ένα πρόγραμμα φυσικοθεραπείας από μόνο του μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές βελτιώσεις στην μυϊκή ενδυνάμωση ασθενών με χρόνια ατελή κάκωση.

Τα θετικά αποτελέσματα αυτής της έρευνας έδειξαν, σύμφωνα με τους ερευνητές, πως ανεξάρτητα από τη μέθοδο εκπαίδευσης, ασθενείς με ατελείς κακώσεις μπορούν να δούν βελτίωση στην ικανότητα βάδισης και στο εύ ζην μετά από μια περίοδο αποκατάστασης βάδισης ακόμα και χρόνια μετά τον τραυματισμό. Οι βελτιώσεις που παρατηρούνται από συσκευές υποστήριξης του σωματικού βάρους κατά την εκπαίδευση βάδισης συγκρίνονται αλλά δεν ξεπερνούν τα οφέλη που συνδέονται με ένα παραδοσιακό, ολοκληρωμένο πρόγραμμα φυσικοθεραπείας (Alexeeva et al. 2011).

9.11.4 Εκπαίδευση Βάδισης με Ρομποτική Υποστήριξη

Δεδομένου ότι η λειτουργική βάδιση είναι η ύψιστη προτεραιότητα ατόμων με παραπληγία, η χρήση ρομποτικής τεχνολογίας έχει φέρει πολλά οφέλη, όπως βελτίωση στο εύ ζην, στην κυκλοφορία του αίματος, στη λειτουργία του εντέρου και της ουροδόχου κύστης, στην ακεραιότητα του δέρματος, στον ύπνο και στη μείωση της σπαστικότητας και του πόνου (Hartigan et al. 2015).

Οι ρομποτικές συσκευές αποτελούνται από ένα μηχανοκίνητο εξωσκελετό που καθοδηγεί τις αρθρώσεις του ισχίου και του γόνατος, παρέχοντας βοήθεια κατά τις φάσεις αιώρησης και στάσης του κύκλου βάρδισης (Varoqui et al. 2014). [Εικόνα]

Έρευνες έχουν δείξει ότι η ρομποτική εκπαίδευση βοηθά τους ασθενείς με ατελείς βλάβες να βελτιώσουν την επιτάχυνση και την αντοχή στο βάδισμα. Η αποτελεσματικότητα των ρομποτικά υποβοηθούμενων κινητικών θεραπειών προσδιορίζεται κυρίως με τη χρήση κλινικών μετρήσεων του αποτελέσματος βάρδισης (π.χ. ταχύτητα βάρδισης και λειτουργική ανεξαρτησία). Πολύ λίγες μελέτες έχουν διερευνήσει τις συγκεκριμένες επιδράσεις στις δομές και στις λειτουργίες που χρησιμοποιούνται στην κίνηση (π.χ. νευροπλαστικότητα, μυϊκή δύναμη, μοτίβο βάρδισης) (Varoqui et al. 2014).



Εικόνα 4: Εκπαίδευση βάρδισης σε άτομο με πλήρη κάκωση νωτιαίου μυελού, χρησιμοποιώντας ρομποτικό εξωσκελετό (Τροποποιημένο απο Zeilig et al. 2012).

9.11.4.1 Σύγκριση Ρομποτικής Υποβοήθησης με Ασκήσεις Ενδυνάμωσης

Σύμφωνα με ερευνητές και κλινικούς επαγγελματίες, έχει εκφραστεί η πεποίθηση πως ούτε η εκπαίδευση βάρδισης σε διάδρομο με υποστήριξη του σωματικού βάρους ούτε η εκπαίδευση βάρδισης με τη βοήθεια ρομποτικής τεχνολογίας έχουν εκπληρώσει τις υψηλές προσδοκίες που έθεσαν ερευνητές και κλινικοί ιατροί στον τομέα της νευροαποκατάστασης. Τα αποτελέσματα πολλών ερευνών ως προς τη προσφορά της ρομποτικής τεχνολογίας μέχρι σήμερα, είναι αντικρουόμενα.

Οι Labruyère και van Hedel (2014), σχεδίασαν μία έρευνα όπου συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα μεταξύ ρομποτικής υποβοήθησης της βάρδισης και τα οφέλη απο ασκήσεις ενδυνάμωσης σε ασθενείς με ατελή κάκωση. Αποτελέσματα απο το τεστ βάρδισης 10 μέτρων, σύμφωνα με τους ερευνητές, επισημαίνουν ότι η ρομποτική υποβοήθηση δεν ήταν ανώτερη σε σχέση με τις ασκήσεις ενδυνάμωσης. Ειδικά, οι μεταβολές στις βαθμολογίες του τεστ βάρδισης 10 μέτρων με

τη μέγιστη ταχύτητα ήταν καλύτερες μετά τις ασκήσεις ενδυνάμωσης σε σύγκριση με την ρομποτική υποβοήθηση της βάρδισης.

Αυτό έχει αναφερθεί απο τους Field-Fote et al. (2005), όπως αναφέρονται απο τους Labruyère και van Hedel (2014), οτι η ρομποτική υποβοήθηση δεν φαίνεται να είναι ένας βασικός παράγοντας για τα κινητικά αποτελέσματα. Από την άλλη πλευρά, οι Kim et al. (2004) έδειξαν ότι η μυϊκή δύναμη σχετίζεται με την ταχύτητα βάρδισης. Δεδομένου ότι η μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων βελτιώθηκε μετά τις ασκήσεις ενδυνάμωσης, αυτό θα μπορούσε, σύμφωνα με τους ερευνητές, να ήταν ο λόγος για τη μεγαλύτερη ταχύτητα βάρδισης.

Επίσης, τα ευρήματα της μελέτης δείχνουν πως η προτιμώμενη ταχύτητα βάρδισης δεν άλλαξε σημαντικά με τη ρομποτική υποβοήθηση βάρδισης. Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου φαίνεται να εξαρτάται από την αρχική ικανότητα βάρδισης του ασθενούς. Όσοι έχουν χαμηλότερες αρχικές ταχύτητες βάρδισης, σε σύγκριση με ασθενείς που βαδίζουν γρηγορότερα, πιθανόν να ωφεληθούν περισσότερο από αυτή την παρέμβαση. Σύμφωνα με τους ερευνητές, φαίνεται ότι εάν υπάρχει επαρκής υπολειπόμενη μυϊκή δύναμη (για βάρδιση με κάποια βοήθεια) μετά από ατελή βλάβη, η ασκήσεις ενδυνάμωσης σίγουρα δεν παρουσιάζονται κατώτερες σε σύγκριση με τη ρομποτική υποβοήθηση βάρδισης. (Labruyère et al. 2014)

Αντιθέτως, οι Varoqui et al. (2014), χρησιμοποιώντας ρομποτικά μηχανήματα, ανέφεραν αποτελέσματα στη βελτίωση της βάρδισης μέσω ενδυνάμωσης των πελματιαίων και ραχιαίων καμπτήρων μετά απο ένα μήνα αποκατάστασης. Ανέφεραν βελτίωση στην ικανότητα και στη ταχύτητα βάρδισης και απέδωσαν αυτά τα αποτελέσματα στην ενδυνάμωση των πελματιαίων καμπτήρων, η οποία παρέχει το μεγαλύτερο μέρος της απαιτούμενης ενέργειας για την ώθηση και στη βελτίωση της εκούσιας ραχιαίας κάμψης.

9.11.5 Υποβρύχιος Διάδρομος – Εκπαίδευση Βάρδισης, Καρδιαγγειακό Σύστημα και Αερόβια Ικανότητα

Η χρήση ενός διαδρόμου βυθισμένου σε μια πισίνα επιτρέπει τον ακριβή έλεγχο του βάθους του νερού, της ταχύτητας βάρδισης και της θερμοκρασίας του νερού - ένα τρίο μεταβλητών που μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά την κινητική άσκηση και τα αποτελέσματά της. Η εκπαίδευση στο διάδρομο που πραγματοποιείται σε ένα υδάτινο περιβάλλον μπορεί επίσης να χρησιμεύσει σε άτομα που αντιμετωπίζουν προβλήματα ισορροπίας και μυϊκή αδυναμία κάτω άκρων. Η διαφορά αυτής της μεθόδου με ένα σύστημα υποστήριξης του σωματικού βάρους είναι οτι υποστηρίζεται το βάρος του σώματος αλλά όχι και το βάρος των ποδιών, κι έτσι, αν η μυϊκή δύναμη είναι ανεπαρκής, κάποια εξωτερική δύναμη πρέπει να δώσει ώθηση στα πόδια να κινηθούν (π.χ. φυσικοθεραπευτής, ηλεκτρικός ερεθισμός). Πιθανά οφέλη από το περπάτημα σε ένα υποβρύχιο διάδρομο περιλαμβάνουν βελτίωση της ισορροπίας, αύξηση της μυϊκής δύναμης, πρόκληση μυϊκής δραστηριότητας και παρόμοιων προτύπων βάρδισης με εκείνα εκτός του υδάτινου περιβάλλοντος, και βελτίωση της φλεβικής επιστροφής (Stevens et al. 2015).

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές των ασθενών με ατελή βλάβη αποτελούν επίσης μία σημαντική τροχοπέδη στην ικανότητα βάρδισης. Βλάβη στις κατερχόμενες οδούς μπορεί να οδηγήσει σε

συμπαθητική υποδραστικότητα και μη ρυθμιζόμενο παρασυμπαθητικό έλεγχο, με αποτέλεσμα την αντανakλαστική βραδυκαρδία, τη χαμηλή αρτηριακή πίεση, την ορθοστατική υπόταση και την απώλεια της καρδιακής προσαρμοστικότητας κατά τη διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας. Αυτές οι επιπλοκές είναι κοινές σε αυχενικούς και θωρακικούς τραυματισμούς άνω του Θ5 (Stevens et al. 2015).

Άτομα με βλάβες κάτω από το επίπεδο της συμπαθητικής εκροής (Θ6) εμφανίζουν σημαντικά χαμηλότερο όγκο παλμού και υψηλότερο καρδιακό ρυθμό ηρεμίας σε σύγκριση με εκείνους χωρίς παραπληγία και αυτό θεωρείται ότι αντισταθμίζει την συγκέντρωση αίματος στα κάτω άκρα, τη μειωμένη φλεβική επιστροφή και τη μειωμένη καρδιακή προφόρτιση - παράγοντες που ελαττώνουν την αερόβια ικανότητα. Σύμφωνα με την έρευνα των Stevens και Morgan (2015), η άσκηση σε υποβρύχιο διάδρομο που εκτελείται 3 φορές την εβδομάδα για 8 εβδομάδες παρέχει την απαραίτητη καρδιαγγειακή άσκηση για τη βελτίωση της βάρδισης και τη μείωση του καρδιακού ρυθμού κατά τη βάρδιση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι ένα συμβάν που αλλάζει άρδην τη ζωή. Αρχικά, μεταβάλλεται η εύρυθμη λειτουργία του σώματος, καθώς επηρεάζονται τα ζωτικά όργανα και διάφορες δομές του σώματος. Η αισθητική και κινητική απώλεια είναι απο τις σημαντικότερες επιπλοκές. Τα παραπάνω διαμορφώνουν ένα περιβάλλον μέσα στο οποίο η ανάπτυξη άγχους και κατάθλιψης, όπως και ποικίλοι κυτταρικοί μηχανισμοί, πυροδοτούν την έσχατη έκβαση του τραυματισμού, τη χρονιοποίηση του πόνου.

Τόσο ο πόνος όσο και η αναπηρία είναι καθοριστικοί παράγοντες των καταθλιπτικών συναισθημάτων που βιώνουν τα άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού. Η αναποτελεσματικότητα των, μέχρι σήμερα, θεραπευτικών παρεμβάσεων για τη σημαντική μείωση/εξάλειψη του πόνου, οδηγεί σε μια αλληλουχία συννοσηροτήτων όπως συναισθηματική δυσφορία και κατάθλιψη, διαταραχή του ύπνου και της σεξουαλικής ζωής, όπως και δυσκολία στην επανένταξη στη κοινωνία μετά το πέρας της αποκατάστασης.

Ταυτόχρονα, όμως, παρατηρείται απο πολλά άτομα μία θετική προσαρμογή στο νέο τρόπο ζωής. Η αποδοχή του πόνου και της, ανεξαρτήτου βαθμού, αναπηρίας τους, τούς δίνει κίνητρο ώστε να βρουν ή να δημιουργήσουν καινούργιες ευκαιρίες σε επαγγελματικό ή διαπροσωπικό επίπεδο, βελτιώνοντας έτσι τόσο τη δική τους ζωή καθώς, επίσης, προσπαθούν να βοηθήσουν κι άλλους.

Μέσω της ολοένα κι αυξανόμενης κατανόησής μας όσον αφορά την εξέλιξη και τους μηχανισμούς μιας τραυματικής κάκωσης, το ψυχολογικό υπόβαθρο των ασθενών σε βάθος χρόνου και την ανάπτυξη νέων μεθόδων αποκατάστασης, το βιοτικό επίπεδο των ασθενών με κάκωση του νωτιαίου μυελού βελτιώνεται. Φαίνεται, ωστόσο, απο τη βιβλιογραφία, οτι υπάρχει ανάγκη για μεγαλύτερη κατανόηση των μηχανισμών ανάπτυξης και χρονιοποίησης του πόνου, καθώς μέσω αυτού, ίσως βρεθεί κάποια αποτελεσματική θεραπεία. Επίσης, υπάρχει η ανάγκη για λεπτομερέστερη καταγραφή και κατανόηση του πόνου και της φύσης του.

Δεδομένου οτι οι φαρμακολογικές θεραπευτικές αγωγές δεν έχουν ανταπόκριση στη πλειονότητα των ασθενών, η φυσικοθεραπεία είναι βασικό κομμάτι της αποκατάστασης και της διατήρησης της βέλτιστης κατάστασης διαβίωσης των ασθενών. Ο φυσικοθεραπευτής, σε συνεργασία με άλλους επαγγελματίες της υγείας, καθορίζει ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα αποκατάστασης, βασισμένο στους λειτουργικούς στόχους και την αναμενόμενη εξέλιξη του ασθενούς.

Ειδική μέριμνα πρέπει να δίνεται στο πώς αντιλαμβάνεται ο ασθενής τη πορεία της αποκατάστασης ή της εξέλιξης των ικανοτήτων του, εφόσον έχει πλήρως πληροφορηθεί για τα βέλτιστα αποτελέσματα. Ο φυσικοθεραπευτής είναι εκεί ώστε να παρέχει βοήθεια κι εκπαίδευση σε ελλείματα που ο ίδιος ο ασθενής θέλει να βελτιώσει και όχι για να υποδείξει ο ίδιος τί, ίσως, θα ήταν καλύτερο για τον ασθενή. Αυτό, με μιά ματιά στη βιβλιογραφία, φαίνεται πως είναι αρκετά κοινό ανάμεσα σε ιατρούς και θεραπευτές.

Η θεραπευτική προσέγγιση βασίζεται στα νευρικά συστήματα και την ικανότητά τους να διαμορφώσουν νέες κινητικές αποκρίσεις ως αντιστάθμιση σε αυτές που χάθηκαν. Γι' αυτό το σκοπό, η εκπαίδευση βασικών κινητικών προτύπων, ξανά και ξανά, είναι απαραίτητη. Μέσω της

επανάληψης απλών, λειτουργικών κινήσεων, υπάρχει η πεποίθηση ότι επέρχεται η νωτιαία μάθηση και ο ασθενής μπορεί να γίνει ανεξάρτητος. Υπάρχουν διαθέσιμες πολλές μέθοδοι αποκατάστασης, είτε παλαιότερες που η αποτελεσματικότητά τους τις καθιστά διαχρονικές, ή νεότερες, όπως πρόσφατες τεχνολογικές μέθοδοι (π.χ. ρομποτικοί εξωσκελετοί, εικονική πραγματικότητα).

Τέλος, πρέπει να γίνει σαφές στον ασθενή πως ο καλύτερος τρόπος διατήρησης της βέλτιστης σωματικής κατάστασης και του εύ ζην, είναι να διαχειρίζεται ο ίδιος τη πάθησή του. Πολλές φορές, σε καταστάσεις χρόνιων παθήσεων και μετά απο πολλές θεραπείες και ενημέρωση για τη φύση του προβλήματος, το ίδιο το άτομο γίνεται «γιατρός του εαυτού του». Απο τα πρώτα στάδια της αποκατάστασης, ο θεραπευτής πρέπει να προετοιμάσει το άτομο ότι κάποια στιγμή, πιθανόν θα αναπτύξει πόνο και ότι δε πρέπει, λόγω του πόνου, να πάψει να ασκείται ή να υπερπροστατεύει το μέρος που πονά, δε πρέπει να πάψει να διατηρεί ένα θετικό τρόπο ζωής και να απομονωθεί απο τη κοινωνία, και δε πρέπει να αναπτύξει την αίσθηση της καταστροφής ή να στηρίζεται αποκλειστικά στη κατανάλωση φαρμάκων για το πόνο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

Ελληνική Βιβλιογραφία

Μπάκας Η. Ελευθέριος, 2012, Αποκατάσταση Ασθενή με Βλάβη ή Κάκωση Νωτιαίου Μυελού, απο τη Βλάβη ως την Επανένταξη, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας

Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία

Yeziarski P. Robert, Burchiel J. Kim, 2002, Spinal Cord Injury Pain, Seattle: IASP Press, 2002

ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adams M, Hicks A, Comparison of the effects of body-weight-supported treadmill training and tilt-table standing on spasticity in individuals with chronic spinal cord injury, *J Spinal Cord Med.* 2011, 34(5): 488–494.
2. Alexeeva N, Sames C, Jacobs P, Hobday L, DiStasio M, Mitchell S, Calancie B, Comparison of training methods to improve walking in persons with chronic spinal cord injury: a randomized clinical trial, *J Spinal Cord Med.* 2011, 34(4): 362–379
3. Alschuler K, Jensen MP, Sullivan-Singh S, Borson S, Smith A, Molton I, The association of age, pain, and fatigue with physical functioning and depressive symptoms in persons with spinal cord injury, *J Spinal Cord Med.* 2013, 36(5): 483–491
4. Apkarian VA, Pain perception in relation to emotional learning, *Curr Opin Neurobiol*, 2008, 18(4): 464–468
5. Barbetta DC, Lopes AC, Chagas FN, Soares PT, Casaro FM, Poletto MF, de Carvalho Paiva Ribeiro YH, Ogashawara TO, Predictors of musculoskeletal pain in the upper extremities of individuals with spinal cord injury, *Spinal Cord.* 2016, 54(2):145-9
6. Basso M, Hansen C, Biological Basis of Exercise-based Treatments: Spinal Cord Injury, *PM R.* 2011, 3(6 Suppl 1): 73–77
7. Biering-Sørensen I, Hansen RB, Biering-Sørensen F, Sexual function in a traumatic spinal cord injured population 10-45 years after injury, *J Rehabil Med.* 2012, 44(11):926-31
8. Bushnell C, Čeko M, Low LA, Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain, *Nat Rev Neurosci.* 2013, 14(7): 502–511
9. Cairns DM, Adkins RH, Scott MD, Pain and Depression in Acute Traumatic Spinal Cord Injury: Origins of Chronic Problematic Pain?, *Arch Phys Med Rehab*, 1996, 77:329-35
10. Cruz-Almeida Y, Felix ER, Martinez-Arizala A, Widerström-Noga EG, Decreased Spinothalamic and Dorsal Column Medial Lemniscus-Mediated Function Is Associated with Neuropathic Pain after Spinal Cord Injury, *J Neurotrauma*, 2012, 29(17): 2706–2715
11. Cuff L, Fann JR, Bombardier CH, Graves DE, Kalpakjian CZ, Depression, Pain Intensity, and Interference in Acute Spinal Cord Injury, *Top Spinal Cord Inj Rehabil*, 2014, 20(1): 32–39.
12. DelVentura JL, Terry EL, Bartley EJ, Rhudy JL, Emotional modulation of pain and spinal nociception in persons with severe insomnia symptoms, *Ann Behav Med.* 2014, 47(3): 303–315
13. DiPiro ND, Saunders LL, Brotherton S, Kraft S, Krause JS, Pain and fatigue as mediators of the relationship between mobility aid usage and depressive symptomatology in ambulatory individuals with SCI, *Spinal Cord.* 2014, 52(4): 316–321
14. Doan L, Manders T, Wang J, Neuroplasticity Underlying the Comorbidity of Pain and Depression, *Neural Plast.* 2015, 2015: 504691
15. Dolbow DR, Activity-Based Restorative Therapies after Spinal Cord Injury: Inter-institutional conceptions and perceptions, *Aging Dis.* 2015, 6(4): 254–261.
16. Donnelly C, Eng J, Pain following Spinal Cord Injury: The Impact on Community Reintegration, *Spinal Cord.* 2005, 43(5): 278–282
17. Dutton K, Littlejohn G, Terminology, criteria, and definitions in complex regional pain syndrome: challenges and solutions, *J Pain Res.* 2015, 8: 871–877

18. Eide PK, Jørum E, Stenehjem AE, Somatosensory findings in patients with spinal cord injury and central dysaesthesia pain, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996, 60(4): 411–415
19. Epstein NE, Hollingsworth R, Diagnosis and management of traumatic cervical central spinal cord injury: A review, *Surg Neurol Int.* 2015, 6(4): 140–153
20. Eriks-Hoogland IE, Hoekstra T, de Groot S, Stucki G, Post MW, van der Woude LH, Trajectories of musculoskeletal shoulder pain after spinal cord injury: Identification and predictors, *J Spinal Cord Med.* May, 2014, 37(3): 288–298
21. Eom YI, Kim M, Joo IS, The characteristics of chronic pain after non-traumatic, non-compressive myelopathy: Focus on neuropathic pain, *J Spinal Cord Med.* 2017, 40(3):268-274
22. Ferguson AR, Huie R, Crown ED, Baumbauer KM, Hook MA, Garraway SA, Lee KH, Hoy KC, Grau JW, Maladaptive spinal plasticity opposes spinal learning and recovery in spinal cord injury, *Frontiers in Physiol.* 2012, 3: 399.
23. Freund P, Curt A, Friston K, Thompson A, Tracking Changes following Spinal Cord Injury *Neuroscientist*, 2013, 19(2):116-28
24. Gellman H, Sie I, Waters RL, Late complications of the weight-bearing upper extremity in the paraplegic patient, *Clin Orthop Relat Res.* 1988, 233: 132-5
25. Ghosh M, Pearse DD The role of the serotonergic system in locomotor recovery after spinal cord injury, *Front Neural Circuits*, 2015, 8:151
26. Gil-Agudo A, Pérez-Nombela S, Forner-Cordero A, Pérez-Rizo E, Crespo-Ruiz M, del Ama-Espinosa A, Gait kinematic analysis in patients with a mild form of central cord syndrome *J Neuroeng Rehabil*, 2011, 8: 7
27. Gómara-Toldrà N, Sliwinski M, Dijkers MP, Physical therapy after spinal cord injury: A systematic review of treatments focused on participation, *J Spinal Cord Med*, 2014, 37(4): 371–379
28. Grabher P, Callaghan M, Ashburner J, Weiskopf N, Thompson A, Curt A, Freund P, Tracking Sensory System Atrophy and Outcome Prediction in Spinal Cord Injury, *Ann Neurol* 2015, 78:751–761
29. Grassner L, Geuther M, Mach O, Bühren V, Vastmans J, Maier D, Charcot spinal arthropathy: an increasing long-term sequel after spinal cord injury with no straightforward management, *Spinal Cord Ser Cases*, 2015, 1: 15022
30. Grau JW, Huie JR, Lee KH, Hoy KC, Huang YJ, Turtle JD, Strain MM, Baumbauer KM, Miranda RM, Hook MA, Ferguson AR, Garraway SM, Metaplasticity and behavior: how training and inflammation affect plastic potential within the spinal cord and recovery after injury, *Front Neural Circuits*, 2014, 8:100
31. Gustin SM, McKay J, Petersen ET, Peck C, Murray M, Henderson LA, Subtle Alterations in Brain Anatomy May Change an Individual’s Personality in Chronic Pain, *PLoS One.* 2014, 9(10): e109664
32. Gustin SM, Peck C, Cheney LB, Macey PM, Murray G, Henderson LA, Pain and Plasticity: Is Chronic Pain Always Associated with Somatosensory Cortex Activity and Reorganization?, *Journal of Neuroscience*, 2012, 32(43): 14874-14884
33. Gustin SM, Wrigley PJ, Youssef AM, McIndoe L, Wilcox SL, Rae CD, Edden R, Siddall PJ, Henderson LA, Thalamic activity and biochemical changes in individuals with neuropathic pain following spinal cord injury, *Pain.* 2014, 155(5): 1027–1036

34. Gutierrez DD, Thompson L, Kemp B, Mulroy SJ, The Relationship of Shoulder Pain Intensity to Quality of Life, Physical Activity, and Community Participation in Persons With Paraplegia, *J Spinal Cord Med.* 2007, 30(3): 251–255
35. Gutowski NJ, Murphy RP, Beale DJ, Unilateral upper cervical posterior spinal artery syndrome following sneezing *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1992, 55(9): 841–843
36. Hadjipavlou G, Cortese AM, Ramaswamy B, Spinal cord injury and chronic pain, *BJA Education* 2016, 16 (8): 264–268
37. Hagen EM, Acute complications of spinal cord injuries, *World J Orthop.* 2015, 6(1): 17–23
38. Hagen EM, Rekand T, Management of Neuropathic Pain Associated with Spinal Cord Injury, *Pain Ther.* 2015, 4(1): 51–65
39. Hanley M, Raichle K, Jensen MP, Cardenas DD, Pain Catastrophizing and Beliefs Predict Changes in Pain Interference and Psychological Functioning in Persons with Spinal Cord Injury, *J Pain.* 2008, 9(9): 863–871
40. Harvey LA, Dunlop S, Churilov L, Hsueh YS, Galea MP, Early intensive hand rehabilitation after spinal cord injury ("Hands On"): a protocol for a randomised controlled trial, *Trials.* 2011, 12: 14
41. Harvey LA, Physiotherapy Rehabilitation for People with Spinal Cord Injuries, *Journal of Physiotherapy* 62: 4–11
42. Hess MJ, Hough S, Impact of spinal cord injury on sexuality: Broad-based clinical practice intervention and practical application, *J Spinal Cord Med,* 2012, 35(4): 212–219
43. Hirsh AT, Bockow TB, Jensen MP, Catastrophizing, Pain, and Pain Interference in Individuals with Disabilities, *Am J Phys Med Rehabil.* 2011, 90(9): 713–722
44. Ho CH, Triolo RT, Elias A, Kilgore KL, DiMarco A, Bogie K, Vette A, Audu M, Kobetic R, Chang S, Chan M, Dukelow S, Bourbeau D, Brose S, Gustafson K, Kiss Z, Mushahwar V, Functional Electrical Stimulation and Spinal Cord Injury, *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014, 25(3): 631–ix.
45. Hubli M, Dietz V, The physiological basis of neurorehabilitation – locomotor training after spinal cord injury, *J Neuroeng Rehabil.* 2013, 10: 5
46. Jain NB, Higgins LD, Katz JN, Garshick E, Association of Shoulder Pain With the Use of Mobility Devices in Persons With Chronic Spinal Cord Injury, *PM R,* 2010, 2(10): 896–900
47. Jutzeler CR, Huber E, Callaghan MF, Luechinger R, Curt A, Kramer J, Freund P, Association of pain and CNS structural changes after spinal cord injury, *Scientific Reports,* 2016, 6: 18534
48. Kalpakjian C, McCullumsmith CB, Fann JR, Richards JS, Stoelb B, Heinemann A, Bombardier CH, Post-traumatic growth following spinal cord injury, *J Spinal Cord Med.* 2014, 37(2): 218-25
49. Kapadia N, Masani K, Craven C, Giangregorio LM, Hitzig S, Richards K, Popovic M, Effects on walking competency, *J Spinal Cord Med.* September, 2014, 37(5): 511–524
50. Kemp BJ, Bateham AL, Mulroy SJ, Thompson L, Adkins RH, Kahan JS, Effects of reduction in shoulder pain on quality of life and community activities among people living long-term with SCI paraplegia: a randomized control trial *J Spinal Cord Med.* 2011, 34(3): 278–284
51. Kennedy P, Lude P, Elfström ML, Cox A, Perceptions of Gain Following Spinal Cord Injury: A Qualitative Analysis *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2013, 19(3): 202–210
52. Khazaeipour Z, Taheri-Otaghsara SM, Naghdi M, Depression Following Spinal Cord Injury: Its' Relationship to Demographic and Socioeconomic Indicators, *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2015, 21(2): 149–155

53. Kim HG, Oh HS, Kim TW, Park KH, Clinical Features of Post-Traumatic Syringomyelia, *Korean J Neurotrauma*, 2014, 10(2): 66–69
54. Kim M, Eng J, Whittaker M, Level walking and ambulatory capacity in persons with incomplete spinal cord injury: relationship with muscle strength, *Spinal Cord* 2004, 42(3): 156–162
55. Kim W, Kim SK, Nabekura J, Functional and structural plasticity in the primary somatosensory cortex associated with chronic pain, *J Neurochem*. 2017, 141(4):499-506
56. Knox J, Epidemiology of spinal cord injury without radiographic abnormality in children: a nationwide perspective, *J Child Orthop*. 2016, 10(3): 255–260
57. Kogos SC, Richards JS, Baños JH, Ness TJ, Charlifue SW, Whiteneck GG, Lammertse DP, Visceral Pain and Life Quality in Persons With Spinal Cord Injury: A Brief Report, *J Spinal Cord Med*. 2005, 28(4): 333–337
58. Krassioukov A, Eng J, Warburton D, Teasell R, The SCIRE Research Team A systematic review of the management of orthostatic hypotension after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil*. 2009, 90(5):876-885
59. Kratz A, Hirsh AT, Ehde DM, Jensen MP, Acceptance of Pain in Neurological Disorders: Associations With Functioning and Psychosocial Well-Being, *Rehabil Psychol*. 2013, 58(1): 1–9
60. Kratz A, Hirsh AT, Ehde DM, Jensen MP, Medicate or Meditate? Greater Pain Acceptance is related to Lower Pain Medication Use in Persons with Chronic Pain and Spinal Cord Injury, *Clin J Pain*. 2018, 34(4):357-365
61. Krause JS, Coker J, Aging After Spinal Cord Injury: A 30-Year Longitudinal Study, *Journal of Spinal Cord Med*. 2006; 29(4): 371–376
62. Kumru H, Albu S, Vidal J, Barrio M, Santamaria J, Dopaminergic treatment of restless legs syndrome in spinal cord injury patients with neuropathic pain, *Spinal Cord Ser Cases*. 2016, 2: 16022
63. Latremoliere A, Woolf CJ, Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity, *J Pain*. 2009, 10(9): 895–926
64. Labruyère R, van Hedel H, Strength training versus robot-assisted gait training after incomplete spinal cord injury: a randomized pilot study in patients depending on walking assistance, *J Neuroeng Rehabil*. 2014, 11: 4
65. Leahy HP, Beckley AA, Formal CS, Fried GW, Post-traumatic syringomyelia refractory to surgical intervention: a series of cases on recurrent syringomyelia, *Spinal Cord Ser Cases*, 2015, 1: 15013
66. Lee S, Zhao X, Hatch M, Chun S, Chang E, Central Neuropathic Pain in Spinal Cord Injury, *Crit Rev Phys Rehabil Med*. 2013, 25(3-4): 159–172
67. Linn WS, Pulmonary function in chronic spinal cord injury: a cross-sectional survey of 222 southern California adult outpatients, *Arch Phys Med Rehabil*. 2000, 81:757–763
68. Liu J. et al. Neural plasticity after spinal cord injury, *Chin Med J (Engl)* 2015, 128(16): 2168–2175
69. López-Larraz E. Evolution of EEG Motor Rhythms after Spinal Cord Injury: A Longitudinal Study, *PLoS One*. 2015, 10(7): e0131759
70. Lu C, Yang T, Zhao H, Zhang M, Meng F, Fu H, Xie Y, Xu H, Insular Cortex is Critical for the Perception, Modulation, and Chronification of Pain, *Neurosci Bull*. 2016, 32(2): 191–201

71. Lude P, Kennedy P, Elfström ML, Ballert C, Quality of Life in and After Spinal Cord Injury Rehabilitation: A Longitudinal Multicenter Study, *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2014, 20(3): 197–207
72. Mansour AR, Farmer MA, Baliki MN, Apkarian AV, Chronic pain: The role of learning and brain plasticity, *Restor Neurol Neurosci.* 2014, 32(1): 129–139
73. Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery WS, van Hilten JJ, Clinical features and pathophysiology of Complex Regional Pain Syndrome – current state of the art *Lancet Neurol.* 2011, 10(7): 637–648
74. Matsubayashi J, Tsuchiya K, Shimizu S, Kitagawa N, Wakabayashi Y, Kuroda M, Sakurai M, Nagao T, Posterior spinal artery syndrome showing marked swelling of the spinal cord: A clinico-pathological study *J Spinal Cord Med.* 2013, 36(1): 31–35
75. Masri R, Keller A, Chronic pain following spinal cord injury, *Adv Exp Med Biol* 2012; 760: 74–88
76. Mayson T, Harris S, Functional electrical stimulation cycling in youth with spinal cord injury: A review of intervention studies, *J Spinal Cord Med.* 2014, 37(3): 266–277.
77. McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K, Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes, *J Spinal Cord Med.* 2007, 30(3): 215–224
78. Menon N, Gupta A, Khanna M, Taly AB, Thennarasu K, Prevalence of depression, fatigue, and sleep disturbances in patients with myelopathy: Their relation with functional and neurological recovery, *J Spinal Cord Med.* 2016, 39(6): 620–626
79. Minassian K, McKay B, Binder H, Hofstoetter U, Targeting Lumbar Spinal Neural Circuitry by Epidural Stimulation to Restore Motor Function After Spinal Cord Injury, *Neurotherapeutics* 2016, 13: 284–294
80. Modirian E, Pirouzi P, Soroush M, Karbalaee-Esmaeili S, Shojaei H, Zamani H, Chronic pain after spinal cord injury: results of a long-term study, *Pain Med.* 2010, 11(7):1037-43
81. Molton I, Stoelb B, Jensen M, Ehde DM, Raichle KA, Cardenas D, Psychosocial factors and adjustment to chronic pain in spinal cord injury: Replication and cross-validation, *J Rehabil Res Dev.* 2009; 46(1): 31–42
82. Molton IR, Jensen MP, Nielson W, Cardenas D, Ehde DM, A preliminary evaluation of the motivational model of pain self-management in persons with spinal cord injury related pain, *J Pain*, 2008, 9(7): 606–612
83. Moshourab RA, Schäfer M, Al-Chaer ED, *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*, Neuroengineering 2015, Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis
84. Mukherjee A, Chakravarty A, Spasticity Mechanisms – for the Clinician, *Front Neurol.* 2010, 1: 149
85. Munce S, Straus SE, Fehlings MG, Voth J, Nugaeva N, Jang E, Webster F, Jaglal SB, Impact of psychological characteristics in self-management in individuals with traumatic spinal cord injury, *Spinal Cord*, 2016, 54(1): 29–33
86. Nakipoglu-Yuzer GF, Atçı N, Ozgirgin N, Neuropathic pain in spinal cord injury, *Pain Physician.* 2013, 16(3):259-64
87. Natale A, Taylor S, LaBarbera J, Bensimon L, McDowell S, Mumma S, Backus D, Zanca D, Gassaway J, *SCIRehab Project Series: The Physical Therapy Taxonomy*, *J Spinal Cord Med.* 2009, 32(3): 270–282

88. Norrbrink C, Lund I, Hultling C, Levi R, Werhagen L, Ertzgaard P, Lundeberg T, Gender related differences in pain in spinal cord injured individuals, *Spinal Cord*, 2003, 41(2): 122–128
89. Norrbrink C, Löfgren M, Hunter JP, Ellis J, Patients' perspectives on pain, *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2012, 18(1):50-6
90. Nooijen C, ter Hoeve N, Field-Fote E, Gait quality is improved by locomotor training in individuals with SCI regardless of training approach, *J Neuroeng Rehabil*. 2009, 6: 36
91. Ozelie R, Gassaway J, Buchman E, Thimmaiah D, Heisler L, Cantoni K, Foy T, Hsieh CH, Smout RJ, Kreider SE, Whiteneck G, Relationship of occupational therapy inpatient rehabilitation interventions and patient characteristics to outcomes following spinal cord injury: the SCIR rehab project, *J Spinal Cord Med*. 2012, 35(6):527-46
92. Park HK, Song DH, Kim YM, Kim HG, Kim SY, Chung ME, Intractable Abdominal Pain in a Patient With Spinal Cord Injury: A Case Report, *Ann Rehabil Med*. 2013, 37(5): 721–724
93. Peterson D I, Altman K, Central cervical spinal cord syndrome due to minor hyperextension injury, *West J Med*, 1989, 150(6): 691–694
94. Raichle K, Hanley M, Jensen MP, Cardenas D, Cognitions, Coping and Social Environment Predict Adjustment to Pain in Spinal Cord Injury, *J Pain*. 2007, 8(9): 718–729
95. Richardson E, Redden DT, Moving towards multiple site outcomes in spinal cord injury pain clinical trials: An issue of clustered observations in trial design and analysis, *J Spinal Cord Med*. 2014, 37(3): 278–287
96. Rodriguez-Raecke R, Niemeier A, Ihle K, Ruether W, May A, Structural Brain Changes in Chronic Pain Reflect Probably Neither Damage Nor Atrophy, *PLoS One*. 2013, 8(2): e54475
97. Sandrow-Feinberg HR, Houle HD, Exercise after Spinal Cord Injury as an Agent for Neuroprotection, Regeneration and Rehabilitation, *Brain Res*. 2015, 1619: 12–21
98. Sankari A, Bascom A, Oomman S, Safwan Badr M, Sleep Disordered Breathing in Chronic Spinal Cord Injury, *J Clin Sleep Med*. 2014, 10(1): 65–72
99. Saunders LL, Krause JS, Behavioral Factors Related to Fatigue among Persons with Spinal Cord Injury, *Arch Phys Med Rehabil*. 2012, 93(2): 313–318
100. Sezer N, Akkuş S, Uğurlu FG, Chronic complications of spinal cord injury, *World J Orthop*. 2015, 6(1): 24–33
101. Shields RK, Muscular, Skeletal, and Neural Adaptations Following Spinal Cord Injury *J Orthop Sports Phys Ther*. 2002, 32(2): 65–74
102. Shin JC, Goo HR, Yu SJ, Kim DH Yoon SY, Depression and Quality of Life in Patients within the First 6 Months after the Spinal Cord Injury, *Ann Rehabil Med*, 2012, 36: 119-125
103. Siddall PJ, McClelland JM, Rutkowski SB, Cousins MJ, A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5 years following spinal cord injury, *Pain*, 2003, 103(3):249-57
104. Sie IH, Waters RL, Adkins RH, Gellman H, Upper extremity pain in the postrehabilitation spinal cord injured patient, *Arch Phys Med Rehabil*. 1992, 73(1):44-8
105. Smuder AJ, Gonzalez-Rothi EJ, Kwon OS, Morton AB, Sollanek KJ, Powers SK, Fuller DD, Cervical spinal cord injury exacerbates ventilator-induced diaphragm dysfunction *J Appl Physiol* 1986, 120(2): 166–177

106. Soler MD, Kumru H, Vidal J, Pelayo R, Tormos JM, Fregni F, Navarro X, Pascual-Leone A, Referred sensations and neuropathic pain following SCI, *Pain*, 2010, 150(1):192-198
107. Stevens S, Effects of underwater treadmill training on leg strength, balance, and walking performance in adults with incomplete spinal cord injury, *J Spinal Cord Med*, 2015, 38(1): 91-101
108. Stevens S, Morgan DW, Heart Rate Response during Underwater Treadmill Training in Adults with Incomplete Spinal Cord Injury *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2015, 21(1): 40–48
109. Taccola G, Sayenko D, Gada P, Gerasimenko Y, Edgerton VR, And Yet It Moves: Recovery of volitional control after spinal cord injury, *Progress in Neurobiology*, 2018, 160: 64-81
110. Takeoka A, Vollenweider I, Courtine G, Arber S, Muscle Spindle Feedback Directs Locomotor Recovery and Circuit Reorganization after Spinal Cord Injury, *Cell*, 2014, 159(7):1626-1639
111. Tamburella F, Scivoletto G, Molinari M, Somatosensory inputs by application of KinesioTaping: effects on spasticity, balance, and gait in chronic spinal cord injury, *Front Hum Neuroscience*, 2014, 8: 367
112. Tang N, McBeth J, Jordan KP, Blagojevic-Bucknall M, Croft P, Wilkie R, Impact of musculoskeletal pain on insomnia onset: a prospective cohort study, *Rheumatology*, 2015, 54(2): 248–256
113. Teeter L, Gassaway J, Taylor S, LaBarbera J, McDowell S, Backus D, Zanca J, Natale A, Cabrera J, Smout R, Kreider S, Whiteneck G, Relationship of physical therapy inpatient rehabilitation interventions and patient characteristics to outcomes following spinal cord injury: The SCIRehab project, *J Spinal Cord Med*. 2012, 35(6): 503–526
114. Ullrich PM, Smith BM, Blow FC, Valenstein M, Weaver FM, Depression, healthcare utilization, and comorbid psychiatric disorders after spinal cord injury, *J Spinal Cord Med* 2014, 37(1): 40-45
115. Varoqui D, Niu X, Mirbagheri M, Ankle voluntary movement enhancement following robotic-assisted locomotor training in spinal cord injury, *J Neuroeng Rehabil*. 2014, 11: 46
116. Vuckovic A, Hasan MA, Fraser M, Conway BA, Nasserolelami B, Allan BD, Dynamic Oscillatory Signatures of Central Neuropathic Pain in Spinal Cord Injury, *Journal of Pain*, 2014, 15(6): 645–655
117. Wang JC, Chan RC, Tsai YA, Huang WC, Cheng H, Wu HL, HuangSF, The influence of shoulder pain on functional limitation, perceived health, and depressive mood in patients with traumatic paraplegia, *J Spinal Cord Med*. 2015, 38(5): 587–592
118. Whiteneck G, Gassaway J, Dijkers MP, Heinemann A, Kreider S, Relationship of patient characteristics and rehabilitation services to outcomes following spinal cord injury: The SCIRehab Project, *J Spinal Cord Med*. 2012, 35(6): 484–502
119. Widerström-Noga EG, Relationship between pain characteristics and pain adaptation type in persons with SCI, *Journal of Rehab Research and Development*, 2009, 46(1): 43-56
120. Widerström-Noga EG, Cruz-Almeida Y, Felix ER, Pattany PM, Somatosensory phenotype is associated with thalamic metabolites and pain intensity after spinal cord injury, *Pain* 2015, 156(1): 166–174
121. Widerström-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Yezierski RP, Relationships among clinical characteristics of chronic pain after spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehab*, 2001, 82(9): 1191–1197

122. Widerström-Noga EG, Pattany PM, Cruz-Almeida Y, Felix ER, Perez S, Cardenas DD, Martinez-Arizala A, Metabolite concentrations in the anterior cingulate cortex predict high neuropathic pain impact after spinal cord injury, *Pain*. 2013, 154(2): 204–212
123. Wilbanks S, Bickel S, Scapular Stabilization and Muscle Strength in Manual Wheelchair Users with Spinal Cord Injury and Subacromial Impingement, *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2016, 22(1): 60–70
124. Witiw CD, Shamji MF, Brown-Séquard syndrome from herniation of a thoracic disc, *Canadian Medical Association Journal*, 2014, Dec 9; 186(18): 1395
125. Woolf CJ, Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain, *Pain*. 2011, 152(3): 2–15
126. Yeziarski RP, Spinal cord injury pain: Spinal and supraspinal mechanisms, *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 2009, 46(1): 95-108
127. Zukowski L, Roper J, Shechtman O, Otzel D, Hovis P, Tillman M, Wheelchair ergonomic hand drive mechanism use improves wrist mechanics associated with carpal tunnel syndrome, *J Rehabil Res Dev*. 2014, 51(10): 1515–1524

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

<https://www.pva.org>

<https://www.sciencedirect.com>