



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με κακώσεις  
νωτιαίου μυελού**



**Εισηγήτρια: Αλεξανδροπούλου Αθηνά**

**Εποπτεύων καθηγητής: Δρ. Αντώνιος Ν. Κεφαλιακός**

**ΠΑΤΡΑ, 2018**

**«Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με κακώσεις νωτιαίου  
μυελού»**

## **Περιεχόμενα**

Περίληψη.....	6
Summary.....	7
Εισαγωγή.....	8

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>**

1.1 Ορισμός.....	10
1.2 Ιστορική αναδρομή.....	11
1.3 Επιδημιολογία.....	14

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

2.1 Ανατομία Κεντρικού Νευρικού Συστήματος.....	18
2.1.1 Εγκέφαλος.....	19
2.1.2 Η δομή του νευρώνα.....	22
2.1.3 Νευρογλοιακά κύτταρα.....	24
2.2 Ανατομία Νωτιαίου Μυελού.....	25

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>**

3.1 Κατηγορίες Κακώσεων Νωτιαίου Μυελού.....	30
3.2 Αίτια ΚΝΜ.....	32
3.3 Μηχανισμοί κυτταρικού θανάτου.....	34
3.4 Παθοφυσιολογία ΚΝΜ.....	35
3.4.1 Πρωτογενής κάκωση.....	36
3.4.2 Δευτερογενής κάκωση.....	37
3.5 Επιπτώσεις της τραυματικής βλάβης του ΝΜ σε συστήματα του οργανισμού.....	38
3.5.1 Αναπνευστικό σύστημα.....	38
3.5.2 Κυκλοφορικό σύστημα.....	39

3.5.3 Ουροποιητικό σύστημα.....	40
3.5.4 Γαστρεντερικό σύστημα.....	41
3.5.5 Ερειστικό σύστημα.....	42

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>**

4.1 Κλινική εικόνα KNM.....	43
4.2 Νευρολογική εκτίμηση.....	45
4.2.1 Νευρολογικά σύνδρομα.....	52

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

5.1 Αντιμετώπιση ασθενών με KNM.....	54
5.1.1 Χειρουργική αντιμετώπιση.....	56
5.1.2 Φαρμακευτική προσέγγιση.....	57
5.2 Διαχείριση και αποκατάσταση επιμέρους λειτουργιών.....	58
5.2.1 Λειτουργία της κύστης.....	59
5.2.2 Λειτουργία του εντέρου.....	60
5.2.3 Σεξουαλική λειτουργία.....	61
5.2.4 Διαχείριση λειτουργικότητας.....	62
5.2.5 Ψυχική υγεία ασθενών με KNM.....	64
5.3 Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με KNM.....	67

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

6.1 Νοσηλευτική Διεργασία.....	78
6.2 Νοσηλευτικό Ιστορικό.....	79
6.3 Νοσηλευτική Διεργασία-Περιστατικά.....	81
6.3.1 Περιστατικό 1 <sup>ο</sup> .....	81
6.3.2 Περιστατικό 2 <sup>ο</sup> .....	87

<b>Συμπέρασμα.....</b>	<b>93</b>
<b>Βιβλιογραφία.....</b>	<b>95</b>

## Περίληψη

Η κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι μια κατάσταση επικίνδυνη και αιφνίδια. Τα παραδείγματα των ατόμων με ΚΝΜ είναι τόσα πολλά που αν τα παρατηρήσουμε διεξοδικά θα αντιληφθούμε ότι κανένας άνθρωπος δεν μπορεί να είναι αποκλεισμένος από την κατάσταση αυτή και πλήρως ασφαλής από τον κίνδυνο. Ένα τροχαίο ατύχημα, μια λάθος κίνηση σε ένα άθλημα ή μια πτώση μπορούν να οδηγήσουν σε ΚΝΜ.

Οι συνέπειες της κατάστασης αυτής είναι είτε η πρόωρη θνησιμότητα είτε η περιθωριοποίηση και ο κοινωνικός αποκλεισμός. Τα περισσότερα άτομα δεν είναι τόσο τυχερά ώστε να λάβουν τη μέγιστη υγειονομική περίθαλψη και αποκατάσταση, κυρίως λόγω οικονομικής κατάστασης αλλά και έλλειψης υποστηρικτικής τεχνολογίας. Επιπλέον, πέρα από την αδυναμία να λάβουν τα άτομα αυτά την αποκατάσταση που ενδείκνυται στην περίπτωσή τους, είναι πολύ πιθανό να στερηθούν και την πρόσβαση στην εκπαίδευση αλλά και την εύρεση εργασίας.

Η αποκατάσταση απαιτεί τεράστια προσπάθεια όχι μόνο από τους φροντιστές αλλά και από τον ίδιο τον ασθενή. Για να επανενταχθεί όσο πιο σύντομα γίνεται στις προηγούμενες δραστηριότητες του, θα πρέπει να κατανοήσει την παρούσα κατάστασή του και να προσπαθήσει ώστε να επανακτήσει τη μέγιστη λειτουργικότητα. Η κατάσταση αυτή, τόσο των πρώτων ωρών μετά την κάκωση, αλλά και κατά την περίοδο της αποκατάστασης απαιτεί αξιοθαύμαστη υπομονή και ψυχολογική υποστήριξη.

## **Summary**

Spinal cord injury is a dangerous and sudden situation. The examples of people with SCI are so many that if we observe them thoroughly we will realize that no one can be excluded from this situation and completely safe from the danger. A traffic accident, a wrong move in a sport or a fall can lead to SCI.

The consequences of this situation are either premature mortality or marginalization and social exclusion. Most people are not so lucky enough to receive maximum health care and rehabilitation, mainly because of the economic situation and a lack of technological support. In addition to the inability to take those people the appropriate rehabilitation in their case, they are likely to be deprived of access to education as well as to finding work.

Rehabilitation requires a huge effort not only from carers but also from the patient himself. To be able to reintegrate as soon as possible into his previous activities, he must understand his present situation and try to regain maximum functionality. This condition, the first hours after the injury and during the rehabilitation period, requires admirable patience and psychological support.

## Εισαγωγή

Οι κακώσεις νωτιαίου μυελού είναι τρομερά επίκαιρο θέμα, καθώς καθημερινά η κοινωνία μας έρχεται αντιμέτωπη με αυτές. Αποτελούν μια σοβαρή βλάβη του νευρικού συστήματος και δυστυχώς δεν μπορεί κανείς να είναι σίγουρος για την έκβασή της, καθώς οι περιπτώσεις και τα περιστατικά που αναγνωρίζονται καλύπτουν το φάσμα από την παραπληγία ως και το θάνατο.

Αν το άτομο επιβιώσει από το θάνατο, τότε έρχεται αντιμέτωπο με μια καινούρια πραγματικότητα, που αλλάζει εντελώς τα μέχρι τότε δεδομένα του. Στη φάση της νοσηλείας, κατά το χρονικό διάστημα αμέσως μετά τον τραυματισμό, θα πρέπει να ξεπεραστούν προβλήματα ζωτικής σημασίας. Στη φάση της αποκατάστασης, το άτομο θα πρέπει να αρχίσει να προσαρμόζεται στις αλλαγές που έχουν επέλθει, όσο αφορά την κινητικότητά του αλλά και τα επιμέρους συστήματα του οργανισμού του, που έχουν επηρεαστεί από την κάκωση. Ο στόχος της αποκατάστασης είναι το άτομο με κάκωση νωτιαίου μυελού να συνηθίσει στον καινούριο τρόπο ζωής και να επανενταχθεί ξανά στην κοινωνία σαν ενεργό μέλος που μπορεί να παραγάγει έργο ακόμα και από ένα αναπηρικό αμαξίδιο.

Η συγκεκριμένη ανασκόπηση αποσκοπεί στο να παρουσιάσει τα δεδομένα για την κάκωση νωτιαίου μυελού, παρουσιάζοντας αρχικά στο πρώτο μέρος την ανατομία του κεντρικού νευρικού συστήματος, τους μηχανισμούς των ΚΝΜ αλλά και τις επιπτώσεις τους σε επιμέρους λειτουργίες του οργανισμού. Στη συνέχεια παρουσιάζεται η κλινική εικόνα των ασθενών και η νευρολογική εκτίμησή τους και η αντιμετώπιση μαζί με τη νοσηλευτική παρέμβαση σε αυτούς τους ασθενείς. Στο ειδικό μέρος παρουσιάζονται δύο περιστατικά με τη νοσηλευτική διεργασία για το καθένα ξεχωριστά.

Σκοπός επίσης είναι να γίνει κατανοητό ότι ο νοσηλευτής παίζει σημαντικό ρόλο στην αξιολόγηση του ασθενούς και τη συνεχή φροντίδα του, καθώς κύριο μέλημά του είναι αρχικά να προληφθούν οι επιπλοκές στους ασθενείς και στη συνέχεια να τους εκπαιδεύσει και να τους καθοδηγήσει ώστε να μπορέσουν να είναι ανεξάρτητοι (στο βαθμό που τους επιτρέπει η κατάστασή τους) και να επιστρέψουν στις προηγούμενες δραστηριότητές τους. Ο νοσηλευτής είναι ικανός να παρέχει την ψυχολογική υποστήριξη τόσο στον ασθενή όσο και στο περιβάλλον του καθ' όλη τη «δοκιμασία» που περνούν και αυτό κάνει το έργο του ακόμα πιο θαυμαστό.



# ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## 1.1 Ορισμός

Η έννοια της αναπηρίας, σύμφωνα με το International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), περιγράφεται ως εξής:

1. Βλάβη: προβλήματα στη λειτουργία του σώματος ή στη δομή αυτού (παράλυση ή τύφλωση).
2. Περιορισμός δραστηριοτήτων: δυσκολίες στην εκτέλεση των δραστηριοτήτων (περπάτημα και φαγητό).
3. Περιορισμός στη συμμετοχή: προβλήματα και απομόνωση στην κοινωνική ζωή (εργασία και μεταφορά).<sup>1</sup>

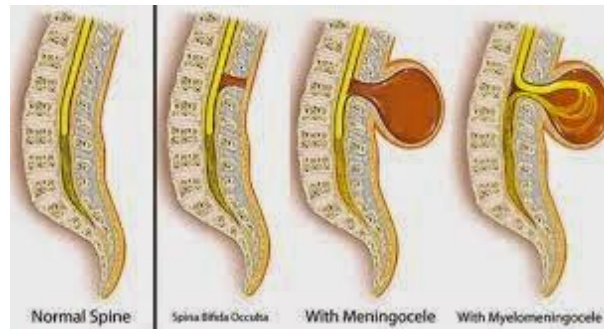
Η κάκωση νωτιαίου μυελού (ΚΝΜ) προκαλείται από βίαιη άσκηση δύναμης στον νωτιαίο μυελό. Επηρεάζει την ικανότητά του να στέλνει και να λαμβάνει μηνύματα από τον εγκέφαλο στα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού που ελέγχουν τις κινητικές, τις αισθητικές και τις αυτόνομες λειτουργίες κάτω από το σημείο της βλάβης. Η κάκωση μπορεί να είναι **πλήρης** ή **ατελής**, ανάλογα με το ποσοστό διάσωσης της κινητικής και της αισθητικής οδού.

Ως ατελής χαρακτηρίζεται η τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού, όταν διαπιστώνεται μη αντανακλαστική νευρολογική δραστηριότητα κάτω από τη ζώνη της μερικής διατήρησης της λειτουργικότητας (δηλαδή την περιοχή εκείνη του νωτιαίου μυελού που βρίσκεται αμέσως κάτω από το νευρολογικό επίπεδο βλάβης και στην οποία διατηρείται κάποιου βαθμού κινητική ή αισθητική λειτουργικότητα). Στην περίπτωση που δεν διατηρείται καμία κινητική ή αισθητική λειτουργικότητα κάτω από το νευρολογικό επίπεδο της βλάβης, τότε η βλάβη χαρακτηρίζεται ως πλήρης.<sup>2</sup>

Πλήρης διατομή του μυελού στο τρίτο ή πάνω από το τρίτο αυχενικό νεύρο έχει ως αποτέλεσμα τον θάνατο.<sup>3</sup> Ανάλογα με την έκταση της βλάβης, το μέγεθος της απώλειας του ελέγχου των μυών, των αγγείων, της κύστης, του εντέρου και των διαταραχών της σεξουαλικής λειτουργίας αυξάνεται.<sup>4</sup>

Η βλάβη του νωτιαίου μυελού μπορεί να είναι τραυματική ή μη τραυματική. Για την **τραυματική κάκωση** ευθύνονται οι πτώσεις, τα τροχαία ατυχήματα, τα εργατικά

ατυχήματα, οι κακοποιήσεις και οι αθλητικοί τραυματισμοί. Η μη τραυματική κάκωση ωστόσο, συνήθως οφείλεται σε παθολογικά αίτια, όπως για παράδειγμα λοιμώδη νοσήματα, όγκους, μυοσκελετικές παθήσεις (π.χ. οστεοαρθρίτιδα) και συγγενείς παθήσεις όπως η δισχιδής ράχη, η οποία είναι έλλειμμα του νευρικού σωλήνα που προκύπτει κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του εμβρύου.<sup>5</sup>



ΠΗΓΗ:<http://grafwnimata.blogspot.com/2014/06/blog-post.html>

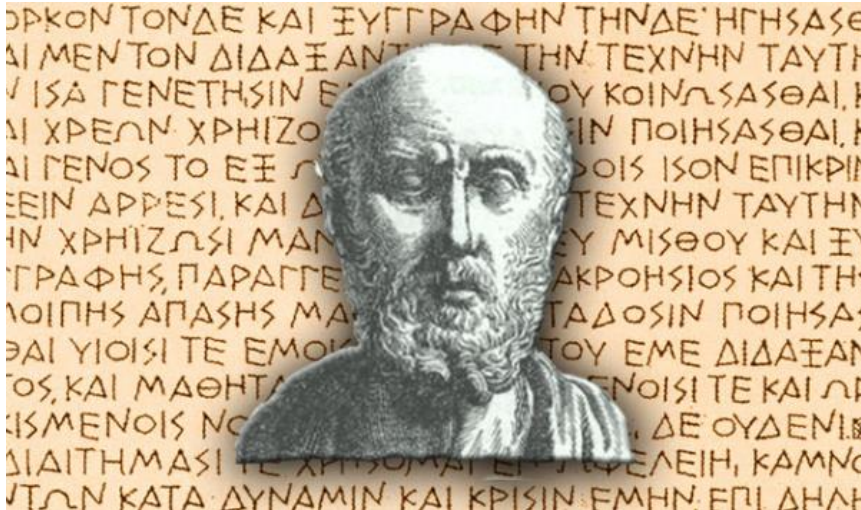
## 1.2 Ιστορική αναδρομή

Από την αρχαία Αίγυπτο υπάρχουν οι πρώτες αναφορές για κακώσεις νωτιαίου μυελού. Ακριβείς περιγραφές για την αντιμετώπιση των κακώσεων νωτιαίου μυελού υπάρχουν σε μια αυθεντική καταγραφή σε πάπυρο που χρονολογείται από το 3.000 ως το 2.500 π.Χ.<sup>6</sup>. Ο συγγραφέας αναλύει τόσο τις παρατηρήσεις του, με αποτέλεσμα να είναι ξεκάθαρος και ο διαχωρισμός ακόμα και μεταξύ των εννοιών της παραπληγίας και της τετραπληγίας. Σε ανάγλυφα των Ασσυρίων τον 7ο π.Χ. αιώνα, παρουσιάζονται οι συνέπειες των κακώσεων του νωτιαίου μυελού στα ζώα.<sup>7</sup>



Όσο αφορά την ελληνική βιβλιογραφία, ο Ιπποκράτης ήταν εκείνος που περιέγραψε τις μεθόδους αντιμετώπισης αλλά και τα συμπτώματα. Παρατήρησε την παράλυση και την

παραπληγία που συνοδεύεται με τη δυσλειτουργία της κύστης και του εντέρου, αλλά και χαρτογράφησε τα νεύρα και τα αγγεία του νωτιαίου μυελού.<sup>8</sup>



**ΠΗΓΗ:**<http://www.akadimia.gr/tag/%CE%B9%CF%80%CF%80%CE%BF%CE%BA%CF%81%CE%AC%CF%84%CE%B7%CF%82/>

Η χρήση της κλίμακας ή τράπεζας του Ιπποκράτη αποτέλεσαν προσπάθειες αποκατάστασης των καταγμάτων και των δυσμορφιών. Πάνω στην αρχή αυτών των μεθόδων στηρίχθηκε η σημερινή χρήση ναρθηκών στη συντηρητική αντιμετώπιση των καταγμάτων της σπονδυλικής στήλης.<sup>9</sup>

Ο Ηρώφιλος (325-260 π.Χ.) εισήγαγε τον όρο “νωτιαίος μυελός” και ανέφερε ότι «τα νεύρα που είναι υπεύθυνα για τις συνειδητές κινήσεις έχουν την έκφυσή τους στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό».<sup>10</sup>

Ο Γαληνός (130-200 μ.Χ.) πραγματοποίησε μεγάλο αριθμό ανατομικών μελετών της σπονδυλικής στήλης και του νωτιαίου μυελού. Η εργασία του καθιέρωσε την έννοια του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ακόμα, περιέγραψε την ανατομία των μηνίγγων, των συνδεσμικών στοιχείων, των οστικών δομών και των νωτιαίων νεύρων.<sup>11</sup>

Ο Οριβάσιος (325-403 μ.Χ.) ανάλογα με το επίπεδο της βλάβης της σπονδυλικής στήλης, ανέλυσε τις διαφορετικές εκφάνσεις των κακώσεων.<sup>12</sup>

Ο Αβικέννας (980-1037 μ.Χ.) περιέγραψε τη σύνδεση του εγκεφάλου με την περιφέρεια μέσω του νωτιαίου μυελού. Έκανε λόγο για τη μεγάλη σημασία της ακεραιότητας του νωτιαίου καναλιού για τη διατήρηση της κινητικότητας, ενώ το σύγγραμμά του αποτέλεσε σημείο αναφοράς για αιώνες.<sup>13</sup>

Ο Βεσσάλιος (1514-1564 μ.Χ.) συνέχισε την εργασία του Γαληνού. Ο διαχωρισμός της σπονδυλικής στήλης σε μοίρες αποδίδεται σε αυτόν.<sup>14</sup>

Το 1667 οι Stenonius και Swammerdam, δημοσίευσαν τις εργασίες τους, παρατηρώντας την παράλυση των πίσω άκρων κουνελιού, μετά τον αποκλεισμό κοιλιακής αορτής. Ως “πείραμα Stenonius” έμεινε γνωστή η παρατήρηση αυτή. Το 19ο αιώνα ανακαλύφθηκε μια μέθοδος αναπαραγωγής της διαταραχής του νευρικού συστήματος στο πείραμα, με σκοπό τη μελέτη της παθολογίας των νευρικών κυττάρων. Τα ευρήματα της μελέτης αυτής αποτελούν το θεμέλιο της γνώσης για την ισχαιμία του μυελού.<sup>15</sup>

Τα επόμενα χρόνια πολλές παρατηρήσεις προστέθηκαν με γρήγορο ρυθμό σε ό,τι αφορά τη γνώση του νωτιαίου μυελού. Ο Χούμπερ (1707-1778 μ.Χ.) περιέγραψε με ακρίβεια τις νωτιαίες ρίζες. Ο Charles Bell (1774-1842) έκανε τη διάκριση μεταξύ κινητικών και αισθητικών νεύρων. Ο C. E. Brown Sequard ξεκίνησε μοντέρνες μελέτες τόσο της ανατομίας όσο και της φυσιολογίας του νωτιαίου μυελού και περιέγραψε το σύνδρομο που φέρει το όνομα του.<sup>16,17</sup>

Η αποτελεσματική αντιμετώπιση της KNM χρονολογείται από το έργο του Αμερικανού νευροχειρουργού Dr Donald Munro στο νοσοκομείο Boston City γύρω στα 1930. Η προσέγγισή του υιοθετήθηκε από τον Sir Ludwig Guttmann, ο οποίος ίδρυσε τη μονάδα κακώσεων νωτιαίου μυελού στο νοσοκομείο Stoke Mandeville στη Μεγάλη Βρετανία το 1944, το οποίο έγινε το Εθνικό Κέντρο Κακώσεων Νωτιαίου Μυελού το 1952.<sup>5</sup>

### 1.3 Επιδημιολογία

Η εκτίμηση της παγκόσμιας επίπτωσης των κακώσεων νωτιαίου μυελού ταλαντεύεται ανάμεσα σε 40 με 80 νέες περιπτώσεις ανά εκατομμύριο πληθυσμού κάθε χρόνο, σύμφωνα με έρευνες για την επίπτωση της ΚΝΜ από κάθε παράγοντα που την προκαλεί, σε επίπεδο χώρας. Αυτό σημαίνει ότι κάθε χρόνο 250.000 με 500.000 άνθρωποι παρουσιάζουν κάκωση νωτιαίου μυελού.

Οι μελέτες που αφορούν τα δεδομένα της επίπτωσης των αιτιών τραυματικής και μη τραυματικής ΚΝΜ παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την συνολική σύνθεση των πληθυσμών με ΚΝΜ. Είναι απαραίτητες οι πληροφορίες αυτές, καθώς οι ανάγκες για πόρους και τα χαρακτηριστικά των πληθυσμών τραυματικής και μη τραυματικής ΚΝΜ είναι διαφορετικά.<sup>18,19</sup> Κατά κύριο λόγο, οι τραυματικές κακώσεις νωτιαίου μυελού φτάνουν το 90%. Ωστόσο, αποτελέσματα πιο πρόσφατων ερευνών, παρουσιάζουν μια μικρή αυξητική τάση για τις μη τραυματικές κακώσεις νωτιαίου μυελού.

Η πιο συνήθης αιτία τραυματικής ΚΝΜ μετά το 2000 είναι τα τροχαία ατυχήματα ανερχόμενα σε ποσοστό της τάξεως του 50,4% και ακολουθούν οι πτώσεις με ποσοστό 23,8%, η βία με 11,2% και τα σπορ με 9%.<sup>20</sup> Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται σημαντική αύξηση στις πτώσεις και ιδιαίτερα στους ασθενείς με ηλικία άνω των 60 ετών, καθώς αποτελούν την κυριότερη αιτία ΚΝΜ σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες. Τα ποσοστά αυτά, είναι πανομοιότυπα με ποσοστά χωρών όπως Δανία, Ταϊβάν, Τουρκία και Ισπανία σύμφωνα με τα διεθνή στατιστικά στοιχεία, με εξαίρεση τη βία σαν αίτιο ΚΝΜ.<sup>21</sup>

Βάσει των διαθέσιμων στοιχείων για την αιτιολογία της τραυματικής κάκωσης για τις περιοχές της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO), οι τρεις συνηθέστερες αιτίες είναι η **μετακίνηση** (και συγκεκριμένα τροχαία ατυχήματα από σύγκρουση), οι **πτώσεις** και η **βία**. Τα τροχαία συνιστούν την κύρια αιτία τραυματικών κακώσεων νωτιαίου μυελού. Στην Αφρική, οι μετακινήσεις ευθύνονται για περίπου 70% των περιπτώσεων. Στις υπόλοιπες χώρες της ΠΟΥ, η μετακίνηση κυμαίνεται σε ποσοστό όλων των αιτιών, από 40% στην Περιοχή της Νότιας Ανατολικής Ασίας, σε 55% στην Περιοχή του Δυτικού Ειρηνικού.

Μια έρευνα στο Μισισσιπή των ΗΠΑ έδειξε ότι οι ζώνες ασφαλείας δεν ήταν διαθέσιμες ή δεν χρησιμοποιούνταν τουλάχιστον σε ποσοστό 75% των αυτοκινητιστικών συγκρούσεων που οδηγούσαν σε ΚΝΜ.<sup>22</sup> Παρομοίως, έρευνα για την ΚΝΜ στη Νιγηρία ανέφερε ότι κανένας από τους 63 τραυματισμένους σε τροχαία που είχαν καταγραφεί δεν χρησιμοποιούσε ζώνη ασφαλείας, γεγονός που απεικονίζει τη σημασία της χρήσης της ζώνης ασφαλείας για την μείωση της ΚΝΜ ανάμεσα στους επιβάτες οχημάτων.<sup>23</sup>

Τη δεύτερη κύρια αιτία τραυματικών κακώσεων αποτελούν οι πτώσεις. Ευθύνονται για πάνω από το 40% όλων των αιτιών στις περιοχές της Ανατολικής Μεσογείου και της Νότιας Ανατολικής Ασίας. Μια έρευνα στο Νεπάλ ανέφερε ότι το 40% των σπονδυλικών κακώσεων οφειλόταν σε πτώσεις από δέντρα κατά την κοπή φύλλων και το 28% οφειλόταν σε πτώσεις από κτίρια. Το χαμηλότερο ποσοστό των πτώσεων (14%) αναφέρεται στην Αφρική, με τις υπόλοιπες χώρες της ΠΟΥ να εμφανίζουν ποσοστά ανάμεσα στο 27% και στο 36%.<sup>24</sup>

Η βία, συμπεριλαμβανομένου του αυτοτραυματισμού, αποτελεί την τρίτη πιο συνήθη αιτία τραυματικών κακώσεων. Η σχετική αναλογία βίας ως αιτία ποικίλει σημαντικά, με τις περιοχές της Αμερικής, της Αφρικής και της Ανατολικής Μεσογείου να εμφανίζουν τα υψηλότερα ποσοστά της τάξης του 14%, 12% και 11%, αντίστοιχα. Δεδομένα από συγκεκριμένες χώρες και κυρίως από χώρες που έχουν πληγεί από πόλεμο, απεικονίζουν πολύ υψηλότερα ποσοστά, όπως το Αφγανιστάν, που εμφανίζει ποσοστό της τάξης του 60% όλων των αιτιών τραυματικών κακώσεων που σχετίζονται με τη βία.<sup>25</sup> Το ποσοστό των περιπτώσεων που συνδέεται με τη βία είναι επίσης υψηλό στη Βραζιλία (42%),<sup>26</sup> στην Τουρκία (25%)<sup>27</sup> και στη Νότια Αφρική (21%).<sup>28</sup> Στις ΗΠΑ, 11.7% των περιπτώσεων ΚΝΜ οφείλονται σε πυροβόλα όπλα, με ποσοστά έως και 28% ανάμεσα σε ορισμένες ηλικιακές και εθνικές ομάδες.<sup>29</sup> Ο μέσος όρος στη Δυτική Ευρώπη κυμαίνεται γύρω στο 4% και ορισμένες χώρες όπως η Νορβηγία, ο Καναδάς και η Αυστραλία αναφέρουν ένα μέσο όρο λιγότερο του 2%.<sup>30,31</sup> Τέλος, η απόπειρα αυτοκτονίας εμφανίζεται σε ποσοστό πάνω από 10% των περιπτώσεων στο Ισραήλ και τη Φινλανδία.<sup>32</sup>

Σε όλες τις περιοχές, οι αθλητικές και ψυχαγωγικές δραστηριότητες εμφανίζουν ποσοστό μικρότερο του 10% όλων των περιπτώσεων, με την περιοχή της Αμερικής να αναφέρει το υψηλότερο ποσοστό οφειλόμενης σε αθλητικές δραστηριότητες τραυματικών κακώσεων (8%). Παρ' όλα αυτά, σε ορισμένες περιπτώσεις τα δεδομένα από συγκεκριμένες χώρες εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά, όπως 28% στις ΗΠΑ<sup>33</sup>, 25% στη Δημοκρατία της

Κορέας<sup>34</sup> και 22% στη Γαλλία<sup>35</sup>, ή χαμηλότερα ποσοστά, όπως στη Νιγηρία όπου τα αθλήματα ευθύνονται μόνο για το 1.7% όλων των περιπτώσεων τραυματικών κακώσεων νωτιαίου μυελού.<sup>36</sup>

Στην παθογένεση της μη τραυματικής ΚΝΜ περιλαμβάνονται η σπονδυλική στένωση, η πίεση από όγκους και η αγγειακή ισχαιμία.<sup>37</sup> Στο σύνολο των ΚΝΜ το 39% είναι μη τραυματικής αιτιολογίας, εκ των οποίων το 21% οφείλεται σε σπονδυλική στένωση, το 10% σε όγκους, το 3% σε ισχαιμία, το 3% σε λοίμωξη και το 2% σε μυελίτιδα. Η μέση ηλικία στη μη τραυματικής αιτιολογίας ΚΝΜ είναι μεγαλύτερη αυτής της τραυματικής (61,2 έναντι 38,6) και η πρώτη προσβάλλει εξίσου άνδρες και γυναίκες.<sup>38</sup> Σε χώρες όπως η Ινδία, το Περού και η Σουηδία, όπου συναντώνται υψηλά επίπεδα φυματίωσης και άλλων μολυσματικών ασθενειών, αυτές κυριαρχούν στις αιτίες πρόκλησης μη τραυματικών κακώσεων εκτός από τους όγκους.<sup>39,40</sup>

Η επίπτωση μη τραυματικών κακώσεων διαφοροποιείται ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Όπως και στην τραυματική κάκωση, το ποσοστό επίπτωσης της μη τραυματικής είναι υψηλότερο στους άνδρες από ότι στις γυναίκες. Σε αντίθεση με την τραυματική, η επίπτωση της μη τραυματικής αυξάνεται σταθερά με την ηλικία, με τον κίνδυνο πιθανόν να επηρεάζεται από την αδύναμη υγεία με την αύξηση της ηλικίας. Λόγω του ότι η μη τραυματική είναι συχνότερη σε μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες<sup>41</sup> και δεδομένης της παγκόσμιας γήρανσης, η επίπτωση της θα αυξηθεί και ενδέχεται να ξεπεράσει εκείνη της τραυματικής ΚΝΜ μέσα στις επόμενες δεκαετίες.<sup>42</sup>

Ο πληθυσμός με μη τραυματικές κακώσεις νωτιαίου μυελού είναι γενικότερα μεγαλύτερος σε ηλικία, με χρόνιες ασθένειες που έχουν μεγαλύτερο κόστος νοσηλείας και ιατρικής περίθαλψης, αν και για μικρότερη χρονική περίοδο.<sup>43</sup>

### **ΚΝΜ στην Ελλάδα**

Μια ομάδα γιατρών από το ΚΑΤ το 1980, ανέλυσε όλες τις νέες εισαγωγές που αναφέρονταν σε τραύμα της σπονδυλικής στήλης, εξέτασε σε κάθε νοσοκομείο τους φακέλους νοσηλείας και αποδείχτηκε ότι υπήρχαν 180 νέες ΚΝΜ ετησίως, δηλαδή 16 έως 18 νέες ΚΝΜ ανά 1.000.000 πληθυσμού. Σήμερα, υπολογίζεται άτυπα ότι η επίπτωση της ΚΝΜ



στην Ελλάδα είναι 18 έως 22 νέα περιστατικά ανά 1.000.000 πληθυσμού, δηλαδή 200 έως 240 περίπου νέα περιστατικά ετησίως.

Τα τελευταία 40 χρόνια υπάρχουν συνολικά περίπου 7.500 άτομα με ΚΝΜ, χωρίς όμως να είναι γνωστός ο ακριβής αριθμός των ατόμων με παρόμοιο πρόβλημα που απεβίωσαν. Σήμερα στην Ελλάδα, υπολογίζεται ότι ο συνολικός αριθμός των ατόμων με ΚΝΜ και συναφή αναπηρία ανέρχεται περίπου στις 6.000.

Η ηλικιακή κατανομή των ασθενών με ΚΝΜ, είναι ιδιαίτερα εντυπωσιακή σε παγκόσμιο επίπεδο. Η συντριπτική πλειοψηφία αναφέρεται σε άτομα νεαρής ηλικίας. Στην κλινική Φυσικής και Ιατρικής Αποκατάστασης του Νοσοκομείου ΚΑΤ, έγινε μια προσπάθεια ώστε να μελετηθούν τα επιδημιολογικά στοιχεία των ασθενών με ΚΝΜ. Μελετήθηκαν 1489 φάκελοι νοσηλείας για το διάστημα 1987-1999 (13 έτη), εκ των οποίων οι 316 ήταν συνεχόμενοι ασθενείς με ΚΝΜ. Από αυτούς οι 239 ήταν παραπληγικοί και οι 77 τετραπληγικοί. Η μέση ηλικία των ασθενών αυτών συνολικά ήταν  $33,22 \pm 9,42$  έτη. Από την ηλικιακή τους κατανομή, φαίνεται ότι τα περισσότερα άτομα βρίσκονταν στη δεκαετία των 20 έως 30 ετών, σε ποσοστό 31% (N=98) και ακολουθούσαν ηλικίες ανάμεσα στα 31 έως 40 έτη, σε ποσοστό 21,20% (N=67), στα 41 έως 50, 14,9% (N=47), κάτω των 20 ετών υπήρχαν 39 ασθενείς (12,34%) ενώ άνω των 60 ετών υπήρχαν 31 ασθενείς (9,8%).

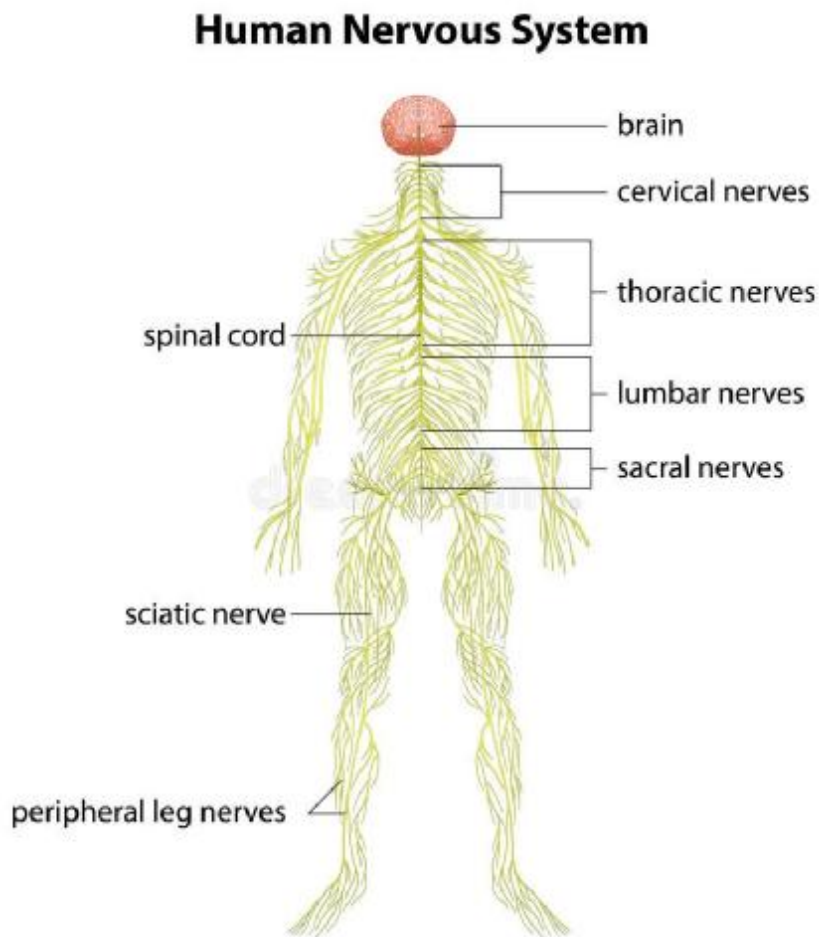
Τα στοιχεία όσον αφορά το φύλο των ατόμων με ΚΝΜ είναι επίσης ενδιαφέροντα καθώς η πλειοψηφία των ΚΝΜ αναφέρεται στους άνδρες.

Από τη στατιστική του τμήματος Φ.Ι.Απ. του Νοσοκομείου ΚΑΤ, φαίνεται ότι από τους 316 ασθενείς, οι 249 ήταν άνδρες (78,8%) και οι 67 γυναίκες (21,60%). Υπάρχει μια σαφής επικράτηση των ανδρών ασθενών με ΚΝΜ, με μια σχέση ανδρών/γυναικών 3,71:1. Δεν υπάρχει πάντως σαφής αιτιολόγηση της υπερίσχυσης των ανδρών έναντι των γυναικών στην εμφάνιση της ΚΝΜ, με δεδομένο ότι οι παλαιότεροι ισχυρισμοί πως οι περισσότεροι οδηγοί ήταν άνδρες ή ότι οι άνδρες είχαν βαρύτερη εργασία ή έκαναν περισσότερο επικίνδυνα αθλήματα, με την πάροδο του χρόνου έχουν καταρριφθεί, ενώ η σχέση 4:1 παραμένει σταθερή. Ως μόνη ερμηνεία παραμένει η περισσότερο παρορμητική συμπεριφορά των ανδρών, γεγονός που απεικονίζεται στην απόλυτη επικράτηση των ανδρών σε ΚΝΜ που αποδίδονται σε βία.<sup>44</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

### 2.1 Ανατομία Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Το νευρικό σύστημα χωρίζεται σε δύο βασικά μέρη: το κεντρικό νευρικό σύστημα, που περιλαμβάνει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και το περιφερικό νευρικό σύστημα που αποτελείται από εγκεφαλικά και νωτιαία νεύρα.



ΠΗΓΗ: <https://bodytomy.com/interesting-facts-about-nervous-system>

Ο εγκέφαλος και ο νωτιαίος μυελός είναι καλά προφυλαγμένα, καθώς σε αυτά γίνεται η επεξεργασία των νευρικών πληροφοριών. Προστατεύονται από τα οστά του κρανίου και της σπονδυλικής στήλης αντίστοιχα, ενώ εσωτερικά περιέχουν το εγκεφαλονωτιαίο υγρό.<sup>45</sup>

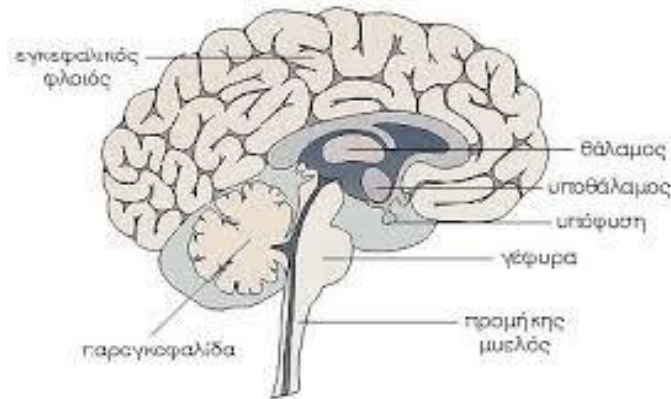
### 2.1.1 Εγκέφαλος

Είναι το πολυπλοκότερο όργανο του ΚΝΣ. Συναντάται μέσα στην κρανιακή κοιλότητα και περιβάλλεται από τρία στρώματα υμένων, τις μήνιγγες, οι οποίες είναι προστατευτικές μεμβράνες. Από έξω προς τα μέσα συναντάμε ένα σκληρό εξωτερικό στρώμα (**σκληρή μήνιγγα**), ένα λεπτεπίλεπτο ενδιάμεσο στρώμα (την **αραχνοειδή μήνιγγα**) και τέλος ένα εσωτερικό στρώμα, προσκολλημένο στην επιφάνεια του εγκεφάλου (τη **χοριοειδή μήνιγγα**).

Ο χώρος ανάμεσα στις δύο εσωτερικές μήνιγγες, ονομάζεται **υπαραχνοειδής** χώρος και εκεί βρίσκεται το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, το οποίο μειώνει τους κραδασμούς και συμβάλλει στη στήριξη αλλά και τη θρέψη του εγκεφάλου αλλά και του νωτιαίου μυελού.<sup>46</sup>

Ακόμα, ο εγκέφαλος κατά μια άλλη διαίρεση χωρίζεται σε τρία τμήματα. Τα δυο ημισφαίρια, το στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα. Το στέλεχος συνδέει τα εγκεφαλικά ημισφαίρια με το νωτιαίο μυελό. Οι σημαντικότερες λειτουργικές περιοχές του είναι ο θάλαμος, ο υποθάλαμος και ο προμήκης.<sup>47</sup>

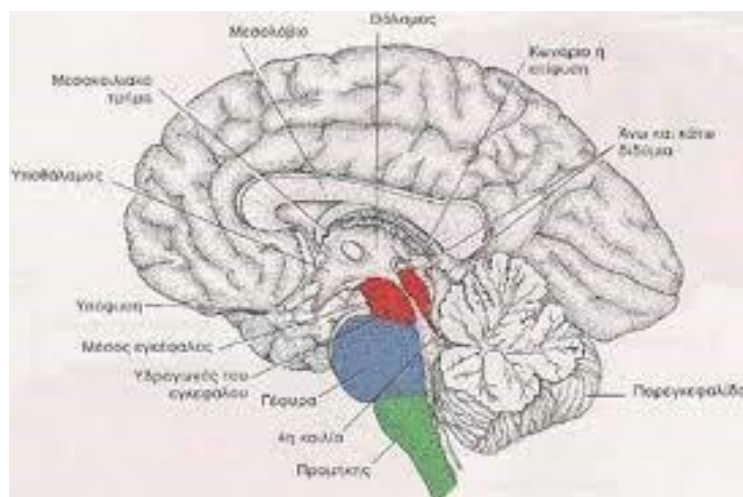
- Από το **θάλαμο** οι νευρικές ώσεις που προέρχονται από τους αισθητικούς υποδοχείς της περιφέρειας διοχετεύονται στις κατάλληλες περιοχές του φλοιού, όπου και αναλύονται.
- Ο **υποθάλαμος** αποτελεί το κέντρο ομοιόστασης του οργανισμού. Ελέγχει την υπόφυση και με αυτό τον τρόπο αποτελεί και την περιοχή σύνδεσης του νευρικού συστήματος με το σύστημα των ενδοκρινών αδένων. Ελέγχει επίσης το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ). Τέλος, ο υποθάλαμος έχει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του ύπνου.<sup>48</sup>



ΠΗΓΗ: <http://neurooncology.gr>

Επίσης, ο εγκέφαλος μπορεί να διαιρεθεί σε πέντε τμήματα. Από μπροστά προς τα πίσω έχουμε:

1. Τον **τελεγκέφαλο (πρόσθιος ή τελικός εγκέφαλος)**, από τον οποίο σχηματίζονται τα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Συναντάμε δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, τα οποία χωρίζονται στα δύο με μια βαθιά επιμήκη σχισμή. Η επιφάνεια τους φέρει ανάγλυφες δομές (έλικες) και εμβυθύνσεις (αύλακες). Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια διαιρούνται σε μικρότερες περιοχές, στους εξής λοβούς: το **μετωπιαίο**, το **βρεγματικό**, τον **ινιακό** και τον **κροταφικό**.
2. Το **διεγκέφαλο (διάμεσος εγκέφαλος)**, που αποτελείται από τους δυο οπτικούς θαλάμους, τον υποθάλαμο, τον επιθάλαμο, το μεταθάλαμο και την τρίτη ή μέση κοιλία.
3. Το **μεσεγκέφαλο (μέσος εγκέφαλος)**, που είναι το πρώτο τμήμα του εγκεφαλικού στελέχους και το μικρότερο από όλα τα τμήματα του εγκεφάλου. Συνδέει τη γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα με την υποθαλάμια χώρα και τα εγκεφαλικά ημισφαίρια.
4. Το **μετεγκέφαλο (οπίσθιος εγκέφαλος)**, ο οποίος αποτελείται από τη γέφυρα και τη παρεγκεφαλίδα.<sup>45,46</sup>



ΠΗΓΗ: [http://apothetirio.teiep.gr/xmlui/bitstream/handle/123456789/750/1gt\\_2012135.pdf?sequence=1](http://apothetirio.teiep.gr/xmlui/bitstream/handle/123456789/750/1gt_2012135.pdf?sequence=1)

- **Γέφυρα** είναι ένα όγκωμα του εγκεφαλικού στελέχους που ενώνεται προς τα εμπρός με τα εγκεφαλικά σκέλη, προς τα πίσω με τον προμήκη και στα πλάγια με την παρεγκεφαλίδα.
- Η **παρεγκεφαλίδα** είναι το μεγαλύτερο τμήμα του οπίσθιου εγκεφάλου και βρίσκεται πίσω από τη γέφυρα και τον προμήκη. Είναι υπεύθυνη για την ισορροπία του σώματος, τη στατική και την κινητική.<sup>47</sup>
- 5. Το **μυελεγκέφαλο (προμήκης μυελός)**, που είναι από τα σημαντικότερα μέρη του εγκεφάλου καθώς κατά μήκος του παρουσιάζονται αρκετοί πυρήνες, οι οποίοι αποτελούν κέντρα μεγάλης σημασίας όσο αφορά τη λειτουργικότητα. Λόγω της ζωτικής σημασίας των κέντρων που περιέχει, βλάβη στον προμήκη έχει ως συνέπεια το θάνατο.<sup>45</sup>

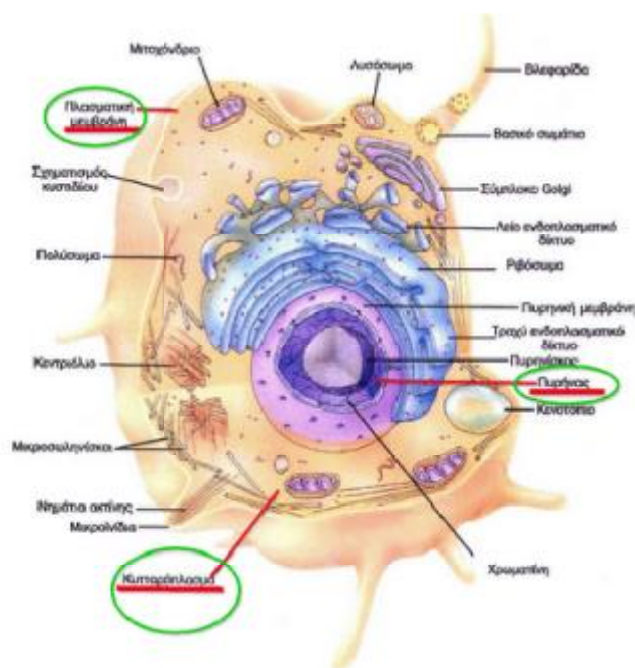
Τα όργανα του νευρικού συστήματος, δηλαδή ο εγκέφαλος, ο νωτιαίος μυελός και τα νεύρα αποτελούνται από νευρικό ιστό. Τα κύτταρα του νευρικού ιστού είναι δύο ειδών:

- Τα νευρικά κύτταρα ή νευρώνες και
- Τα νευρογλοιακά κύτταρα.

## 2.1.2 Η δομή του νευρώνα

Κάθε νευρώνας αποτελείται από τρία τμήματα. Το κυτταρικό σώμα, το νευράξονα και τους δενδρίτες. Η κυτταρική (νευρωνική) μεμβράνη, είναι αυτή που παρεμβάλλεται και χωρίζει το εσωτερικό από το εξωτερικό περιβάλλον του νευρώνα.

Η διάμετρος του **κυτταρικού σώματος** ενός τυπικού νευρώνα είναι περίπου 20μm. Στο κυτταρικό σώμα περιέχεται το κυτταρόπλασμα, ένα πλούσιο σε κάλιο υγρό. Στο κυτταρόπλασμα βρίσκονται τα οργανίδια του κυττάρου, καθένα από τα οποία περιβάλλεται από τη δική του μεμβράνη. Μερικά από τα οργανίδια αυτά είναι υψίστης σημασίας, όπως ο πυρήνας, τα μιτοχόνδρια και το ενδοπλασματικό δίκτυο.<sup>49</sup>



ΠΗΓΗ:<https://ilampos.wordpress.com/2010/10/23/%CF%84%CE%B1-%CE%BA%CF%8D%CF%84%CF%84%CE%B1%CF%81%CE%B1-2/>

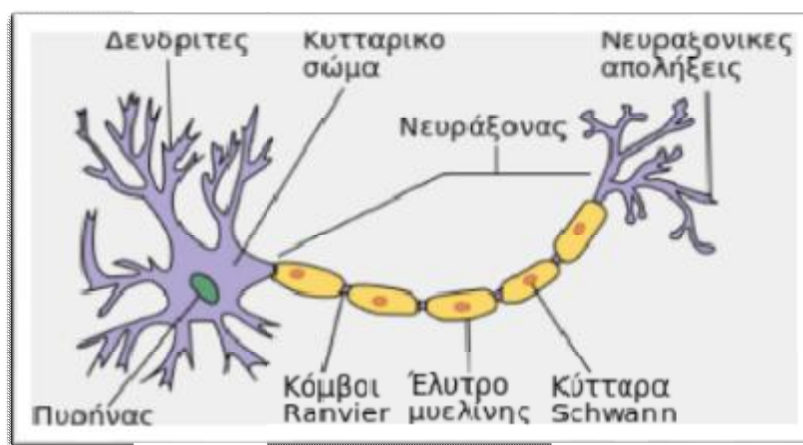
Ο νευρώνας παίρνει το χαρακτηριστικό του σχήμα από τον **κυτταροσκελετό**. Ο κυτταροσκελετός αποτελείται από μικροσωληνάρια, μικροϊνίδια και νευροϊνίδια. Τα δομικά του στοιχεία ρυθμίζονται δυναμικά και είναι αυξημένη η πιθανότητα να κινούνται συνεχώς.

Σκοπός της συγκεκριμένης δομής του νευράξονα είναι να μεταφέρει πληροφορίες κατά μήκος του νευρικού συστήματος. Το τμήμα που συνδέει το νευράξονα με το κυτταρικό σώμα ονομάζεται εκφυτικός κώνος και είναι το αρχικό τμήμα του νευράξονα. Εμφανίζει διακλαδώσεις που ενώνονται με τους δενδρίτες των διπλανών κυττάρων. Η διάμετρος του

άξονα κυμαίνεται από 1 nm ως και 25 nm. Το μεγάλο φάσμα στη διάμετρο έχει σημασία καθώς η ταχύτητα με την οποία μεταφέρεται η νευρική ώση (ηλεκτρικό σήμα) κατά μήκος του άξονα αυξάνεται όσο αυξάνεται η διάμετρος του.

Ο νευράξονας από το κυτταρικό σώμα ξεχωρίζει καθώς:

1. Δεν υπάρχει τραχύ ενδοπλασματικό δίκτυο στο νευράξονα ενώ όμως κυκλοφορούν λιγοστά ελεύθερα ριβοσώματα.
2. Είναι διαφορετική η σύνθεση των πρωτεϊνών του άξονα με αυτή του σώματος.<sup>49</sup>



ΠΗΓΗ:<https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9D%CE%B5%CF%85%CF%81%CF%8E%CE%BD%CE%B1%CF%82>

### 2.1.3 Νευρογλοιακά κύτταρα

1. **Αστροκύτταρα:** Η πλειονότητα των κυττάρων στη γλοία. Συμπληρώνουν το χώρο ανάμεσα στους νευρώνες. Σημαντικός ρόλος τους είναι η ρύθμιση της χημικής σύστασης του εξωκυττάριου χώρου. Επιπρόσθετα, ελέγχουν άμεσα και την εξωκυττάρια συγκέντρωση μερικών ουσιών που εμπλέκονται στην ομαλή λειτουργία των νευρώνων.
2. **Ολιγοδενδροκύτταρα και κύτταρα Schwann:** Είναι υπεύθυνα για το σχηματισμό της μεμβράνης που περιβάλλει τους νευράξονες, δηλαδή της μυελίνης. Το έλυτρο της μυελίνης είναι υπεύθυνο για τη μετάδοση και την επιτάχυνση της νευρικής ώσης κατά μήκος του νευράξονα. Το έλυτρο περιοδικά διακόπτεται δημιουργώντας τις περισφιζίες του Ranvier, που είναι περιοχές όπου ο νευράξονας είναι ουσιαστικά εκτεθειμένος στο περιβάλλον λόγω έλλειψης της μυελίνης. Οι γνωστοί ως κόμβοι του Ranvier, παίζουν

σημαντικό ρόλο κατά τη μετάδοση του ηλεκτρικού σήματος αυξάνοντας την ταχύτητα της αγωγής.

Διαφορές ολιγοδενδροκυττάρων - κυττάρων Schwann:

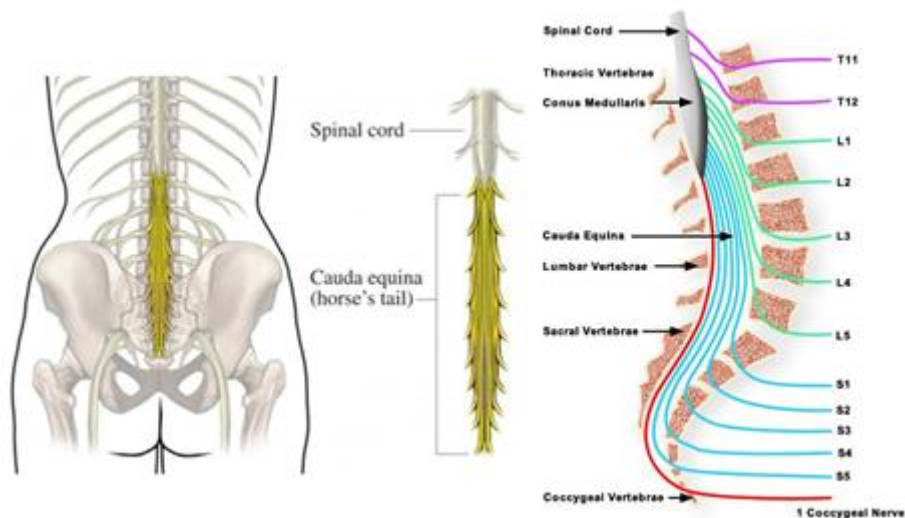
- Τα ολιγοδενδροκύτταρα βρίσκονται μόνο στο ΚΝΣ ενώ τα κύτταρα Schwann μόνο στο περιφερικό.
  - Κάθε κύτταρο Schwann περιβάλλει μόνο ένα συγκεκριμένο νευράξονα, ενώ ένα ολιγοδενδροκύτταρο μπορεί να συμμετάσχει στο σχηματισμό της μυελίνης πολλών νευραξόνων.
3. **Μικρογλοία:** Λειτουργεί όπως τα φαγοκύτταρα. Απομακρύνει κυτταρικές απεκκρίσεις που παραμένουν μετά το θάνατο ή την εκφύλιση των νευρώνων.
4. **Επενδυματικά κύτταρα:** Περιβάλλουν τους χώρους που κυκλοφορεί το ΕΝΥ και καθορίζουν την κατεύθυνση προς την οποία μεταναστεύουν τα κύτταρα όσο αναπτύσσεται το ΚΝΣ.<sup>49</sup>

## 2.2 Ανατομία Νωτιαίου Μυελού

Ο νωτιαίος μυελός αποτελεί τη συνέχεια του προμήκους. Βρίσκεται μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα περιβαλλόμενος από μήνιγγες και εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Οι μήνιγγες που τον περιβάλλουν είναι από έξω προς τα μέσα η σκληρά, η αραχνοειδής και η χοριοειδής. Μεταξύ αυτών σχηματίζεται αντίστοιχα ο επισκληρίδιος, ο υποσκληρίδιος και ο υπαραχνοειδής λεμφώδης χώρος.<sup>49,50</sup>

Είναι ένα κυλινδρικό τμήμα του ΚΝΣ, που καταλαμβάνει περίπου τα 2/3 του σπονδυλικού σωλήνα. Το κατώτερο άκρο του σχηματίζει το μυελικό κώνο, η συνέχεια του οποίου είναι ένα λεπτό νημάτιο (τελικό) και το οποίο καταλήγει στην πρόσθια επιφάνεια του κόκκυγα. Τα νωτιαία νεύρα εξέρχονται από το νωτιαίο μυελό. Στον ενήλικα ο νωτιαίος μυελός παρουσιάζεται στην αυχενική, τη θωρακική και την οσφυϊκή μοίρα, από τις οποίες εκφύονται και τα αντίστοιχα νωτιαία νεύρα. Σχεδόν παράλληλα προς το τελικό νημάτιο σχηματίζεται η ιππουρίδα, στην οποία βρίσκονται οι ρίζες των κατώτερων νεύρων.<sup>51,52</sup>





ΠΗΓΗ:<https://slideplayer.gr/slide/2958084/>

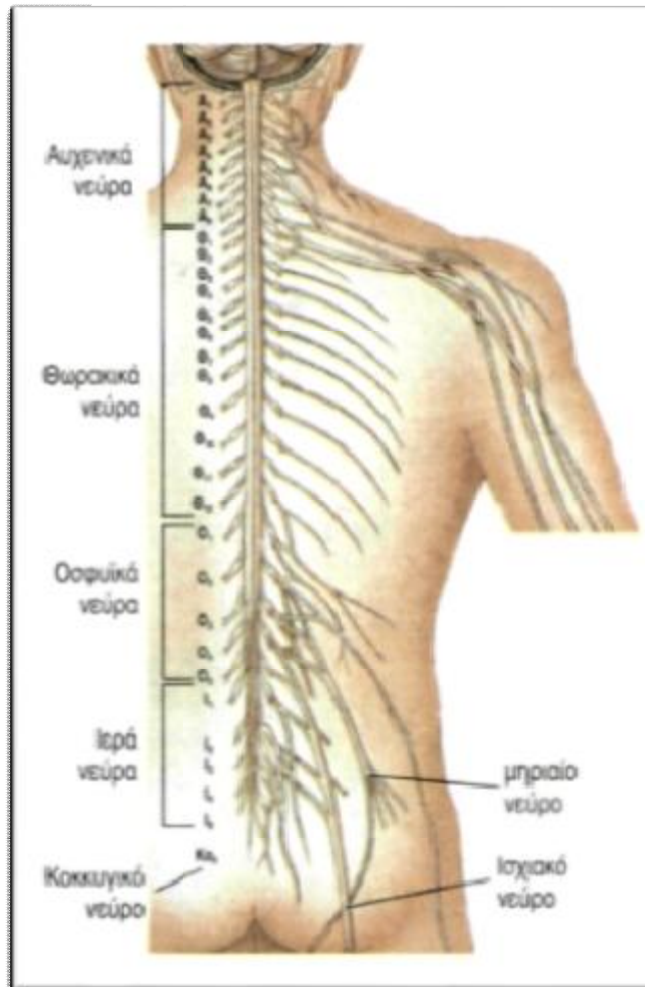
Το μέσο βάρος του νωτιαίου μυελού στον άνθρωπο είναι 30g. Το μέσο μήκος του είναι 43cm.

Η αρχή του νωτιαίου μυελού ορίζεται από ένα νοητό επίπεδο που διέρχεται πάνω από το πρώτο ζεύγος αυχενικών νεύρων. Ο μυελικός κώνος, εκεί δηλαδή που καταλήγει ο νωτιαίος μυελός, αντιστοιχεί περίπου στο επίπεδο μεταξύ πρώτου και δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου (O1-O2).<sup>50</sup>

Εξωτερικά, στο νωτιαίο μυελό εμφανίζονται δύο μεγάλες αύλακες:

- Μια στην πρόσθια επιφάνεια που ονομάζεται **πρόσθια μέση αύλακα** και
- Μια πιο ρηχή στην οπίσθια επιφάνεια, η οποία ονομάζεται **οπίσθια μέση αύλακα**.

Κατά μήκος του μυελού εκφύονται 31 ζεύγη νωτιαίων νεύρων, κάθε ένα από τα οποία προέρχεται από τη συνένωση μιας πρόσθιας και μιας οπίσθιας ρίζας.<sup>49</sup>



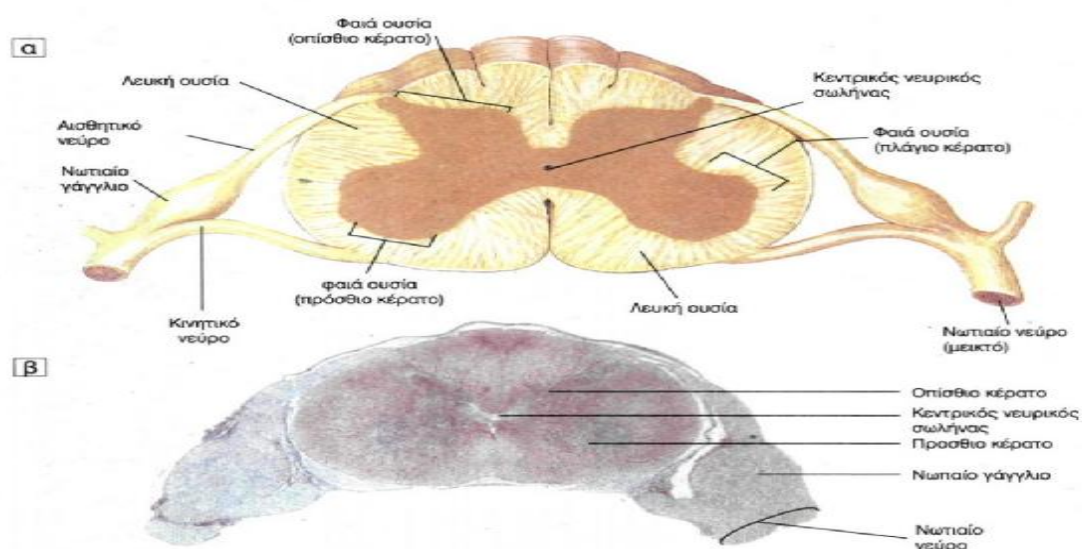
ΠΗΓΗ:<http://ebooks.edu.gr/modules/ebook/show.php/DSGL-A105/321/2155,7812/>

Σε εγκάρσια διατομή ο μυελός εμφανίζει εξωτερικά την λευκή ουσία και εσωτερικά την φαιά ουσία.

- Η **λευκή** ουσία: Αποτελείται από εμμύελες νευρικές ίνες, όπου ενδιάμεσα σε αυτές βρίσκονται αιμοφόρα αγγεία και νευρογλοία. Λειτουργεί ως αγωγός διεγέρσεων μέσω των δερματίων, από τον εγκέφαλο προς την περιφέρεια και αντιστρόφως. Οι αύλακες στην εξωτερική επιφάνεια, επεκτείνονται προς το εσωτερικό και χωρίζουν τη λευκή ουσία σε δέσμες. Η πρόσθια και η οπίσθια μέση αύλακα χωρίζουν τη λευκή ουσία σε δυο ημιμόρια, το καθένα από τα οποία χωρίζεται σε τρεις δέσμες: την πρόσθια, την πλαγιά και την οπίσθια.
- Η **φαιά** ουσία: Σε εγκάρσια διατομή εμφανίζει σχήμα πεταλούδας. Παρουσιάζει δυο πρόσθετα κέρατα, δυο πλάγια στη θωρακική μοίρα, δυο οπίσθια και τον εγκάρσιο φαιό σύνδεσμο. Το πρόσθιο κέρας εκτείνεται ως το άκρο της επιφάνειας του μυελού

και περιέχει νευρικά κύτταρα για τους μύες του κορμού και των άκρων. Το οπίσθιο κέρασ ενώνεται με την επιφάνεια του μυελού με μια ζελατινοειδή ουσία και περιέχει συνδετικά νευρικά κύτταρα τόξων των νωτιαίων αντανακλαστικών. Θεωρείται ότι τα ερεθίσματα πόνου μεταδίδονται από τη ζελατινοειδή ουσία.<sup>50,53</sup>

Ο κεντρικός σωλήνας του μυελού είναι πολύ λεπτός και διατρέχει το μήκος του, αρχίζοντας από την τέταρτη κοιλία του εγκεφάλου και καταλήγει στο μέσο του τελικού νηματίου.<sup>50</sup> Στα όρια μυελικού κώνου και τελικού νηματίου παρουσιάζει ατρακτοειδές ανεύρυσμα, την τελική ή πέμπτη κοιλία.<sup>51</sup>



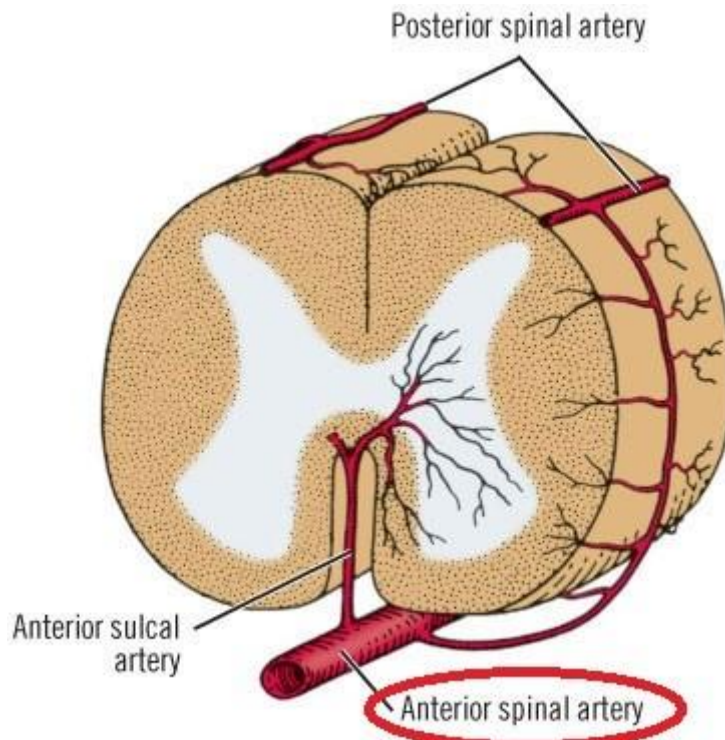
ΠΗΓΗ:<http://ebooks.edu.gr/modules/ebook/show.php/DSGL-A105/321/2155,7812/>

### Αιμάτωση νωτιαίου μυελού

Η αρτηριακή αιμάτωση του νωτιαίου μυελού πραγματοποιείται από τρεις λεπτές αρτηρίες, την πρόσθια νωτιαία και τις δύο οπίσθιες νωτιαίες.

Η πρόσθια νωτιαία αρτηρία (δεξιά και αριστερά) εκφύεται από την ενδοκρανιακή μοίρα της σπονδυλικής αρτηρίας. Κατέρχεται στην πρόσθια επιφάνεια του προμήκους και ενώνεται με την αντίθετη της σε ένα κοινό στέλεχος, το οποίο πορεύεται στην πρόσθια μέση αύλακα του νωτιαίου μυελού.<sup>50</sup>

Οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες (δεξιά και αριστερά), εκφύονται από τη σπονδυλική ή την οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία. Πορεύονται προς τα κάτω και από αυτές προέρχονται δύο κλάδοι, ο πρόσθιος και ο οπίσθιος, που φέρονται μπροστά και πίσω από τις οπίσθιες ρίζες αντίστοιχα.<sup>54</sup>



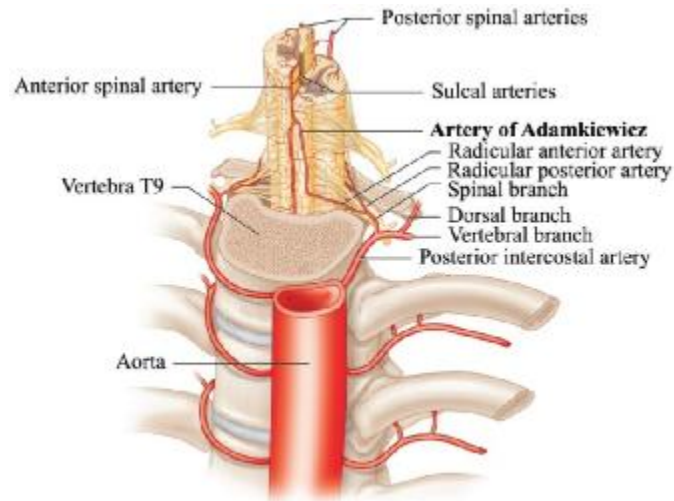
ΠΗΓΗ:<https://www.onmed.gr/ygeia/story/319352/egkefaliko-spondylikis-stilis-ti-einai-kai-poia-einai-ta-symptomata>

Οι πλάγιες νωτιαίες αρτηρίες εκφύονται από τις τμηματικές αρτηρίες, οι οποίες έγκεινται από τις σπονδυλικές, τις εν τω βάθει αυχενικές, από τους οπίσθιους κλάδους των μεσοπλευρίων και των οσφυϊκών αρτηριών και από τις πλάγιες ιερές αρτηρίες. Κάθε μια από αυτές περνά από το σύστοιχο μεσοσπονδύλιο τρήμα, διαπερνά τη σκληρή μήνιγγα και αποσχίζεται στην πρόσθια και οπίσθια ριζική αρτηρία, οι οποίες επικοινωνούν και τροφοδοτούν την πρόσθια και οπίσθια νωτιαία αρτηρία αντιστοίχως.<sup>54-56</sup>

Στην αυχενική μοίρα η πλειονότητα των πλάγιων νωτιαίων αρτηριών εκφύεται από τη σπονδυλική αρτηρία. Η πιο σταθερή από αυτές εισέρχεται στο διάστημα μεταξύ πέμπτου και έκτου αυχενικού σπονδύλου (A5-A6). Κατά μέσο όρο υπάρχουν 8 ριζικές αρτηρίες που κυρίως τροφοδοτούν την πρόσθια μέση νωτιαία αρτηρία και 12 για τις οπίσθιες πλάγιες νωτιαίες αρτηρίες, κατά μήκος του νωτιαίου μυελού. Στη θωρακική μοίρα, οι τμηματικές αρτηρίες εκφύονται από τις μεσοπλευρίες αρτηρίες στο επίπεδο των πλευρο-εγκάρσιων αρθρώσεων.<sup>54</sup>

Ο αριθμός των τμηματικών αρτηριών δεν είναι σταθερός κατά μήκος της θωρακικής μοίρας. Η αρτηρία του Adamkiewicz, είναι η πιο μεγάλη από τις τμηματικές και παρέχει το μεγαλύτερο ποσοστό αιμάτωσης στον κατώτερο νωτιαίο μυελό. Στο 80% των περιπτώσεων,

εκφύεται από αριστερά και ακολουθεί τον κοιλιακό κλάδο του 9ου, 10ου, ή 11ου θωρακικού νεύρου. Απόφραξη αυτής της αρτηρίας μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή ισχαιμία του κατωτέρου νωτιαίου μυελού με συνεπακόλουθη νευρολογική σημειολογία.<sup>57</sup>



ΠΗΓΗ:[http://davaneloskonstantinos.blogspot.com/2016/10/blog-post\\_30.html](http://davaneloskonstantinos.blogspot.com/2016/10/blog-post_30.html)

Στην οσφυϊκή μοίρα, υπάρχουν 5 τμηματικές αρτηρίες, μια για κάθε σπόνδυλο, που εκφύονται από την αορτή. Όλες αυτές οι αρτηρίες σχηματίζουν μέσα στη χοριοειδή μήνιγγα το περιμυελικό δίκτυο από το οποίο εκπορεύονται αρτηρίδια για την αγγείωση του νωτιαίου μυελού. Το δίκτυο κατανομής της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας είναι υπεύθυνο για την αιμάτωση των πρόσθιων 2/3 του νωτιαίου μυελού, ενώ το οπίσθιο 1/3 αρδεύεται από τις οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες. Η περιοχή όπου αυτές οι δύο ζώνες αιμάτωσης συναντιούνται, παρουσιάζει μικρότερη αιματική ροή.<sup>58</sup>

Η περιοχή του νωτιαίου μυελού μεταξύ τέταρτου και ένατου θωρακικού σπονδύλου (Θ4-Θ9), αντιστοιχεί στην πιο στενή περιοχή του νωτιαίου σωλήνα και δέχεται την λιγότερη αιμάτωση συγκριτικά, για αυτό και καλείται κριτική αγγειακή ζώνη του νωτιαίου μυελού.<sup>54</sup>

Οι φλέβες έχουν περίπου την ίδια κατανομή με τις αρτηρίες και εκβάλλουν ανάλογα με την περιοχή, στις σπονδυλικές μεσοπλευρίες, οσφυϊκές και πλάγιες ιερές φλέβες.<sup>58</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### 3.1 Κατηγορίες Κακώσεων Νωτιαίου Μυελού

Η πρώτη προσπάθεια ταξινόμησης των κακώσεων νωτιαίου μυελού έγινε το 1969. Σκοπός ήταν να συμφωνηθεί μια κοινή πορεία σχετικά με τη νευρολογική ορολογία αλλά και το χρονικό διάστημα κατά το οποίο θα ήταν εφικτό να γίνει η καλύτερη δυνατή πρόγνωση των ΚΝΜ.<sup>59</sup> Ακολούθησαν διάφορες αναθεωρήσεις της ταξινόμησης που είχε γίνει δεκτή τη χρονιά εκείνη (ταξινόμηση κατά Frankel). Ωστόσο, το 1992, η ταξινόμηση από τον Frankel και τους συνεργάτες του, αντικαταστάθηκε από την American Spinal Injury Association (ASIA) impairment Scale. Σύμφωνα με την έκτη έκδοση (2010), η ASIA impairment scale, περιλαμβάνει πέντε κατηγορίες:

1. **ASIA A-** πλήρης, όπου δεν παρατηρείται στα ιερά μυελοτόμια (I4-I5) καμία αισθητική ή κινητική λειτουργία.
2. **ASIA B-** ατελής αισθητική, όπου διατηρείται η αισθητική λειτουργικότητα κάτωθεν του λειτουργικού επιπέδου της βλάβης συμπεριλαμβανομένων των ιερών δερματομιών I4-I5 (ελαφρά αφή, νύξη κεφαλής καρφίδος στα I4-I5 ή εν τω βάθει πίεση πρωκτού), αλλά δε διατηρείται η κινητική λειτουργία πλέον των τριών επιπέδων κάτωθεν του κινητικού επιπέδου σε κάθε πλευρά του σώματος.
3. **ASIA C-** ατελής κινητική, όπου διατηρείται η κινητική λειτουργία κάτωθεν του νευρολογικού επιπέδου της βλάβης και περισσότεροι από τους μισούς μύες- κλειδιά κάτωθεν του ενιαίου νευρολογικού επιπέδου της βλάβης, βαθμολογούνται λιγότερο από 3.
4. **ASIA D-** ατελής κινητική, όπου διατηρείται κινητική λειτουργία κάτωθεν του νευρολογικού επιπέδου της βλάβης και τουλάχιστον οι μισοί ή περισσότεροι από τους μισούς μύες κλειδιά κάτωθεν του νευρολογικού επιπέδου της βλάβης βαθμονομούνται πάνω από 3.
5. **ASIA E-** φυσιολογική, όπου αν η αισθητική και κινητική λειτουργία εξετάζονται με την ISNCSCI βαθμονομούνται ως φυσιολογικές σε όλα τα μυελοτόμια και ο ασθενής είχε προηγουμένως ελλείμματα, τότε η AIS βαθμονομείται σαν E. Κάποιος χωρίς αρχική ΚΝΜ δε βαθμονομείται με την κλίμακα AIS.<sup>60</sup>

**ASIA INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISICOS)**

Patient Name: \_\_\_\_\_ Date/Time of Exam: \_\_\_\_\_  
 Examiner Name: \_\_\_\_\_ Signature: \_\_\_\_\_

**RIGHT**

**UER** (Upper Extremity Motor)  
 C5 Elbow Flexors  
 C6 Wrist Extensors  
 C7 Elbow Extensors  
 C8 Finger Flexors  
 T1 Right Abductor (clavicle)

**LER** (Lower Extremity Motor)  
 L2 Hip Flexors  
 L3 Knee Extensors  
 L4 Ankle Dorsiflexors  
 L5 Long toe Extensors  
 S1 Abductor (toe)

**ASIA** (Ankle Inversion/Extension)  
 S4-5

**KEY SENSORY POINTS**  
 C2 C3 C4  
 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8 T9 T10 T11 T12 L1

**KEY SENSORY FIELDS**

**LEFT**

**UEL** (Upper Extremity Motor)  
 C5 Elbow Flexors  
 C6 Wrist Extensors  
 C7 Elbow Extensors  
 C8 Finger Flexors  
 T1 Right Abductor (clavicle)

**LEL** (Lower Extremity Motor)  
 L2 Hip Flexors  
 L3 Knee Extensors  
 L4 Ankle Dorsiflexors  
 L5 Long toe Extensors  
 S1 Abductor (toe)

**ASIA** (Ankle Inversion/Extension)  
 S4-5

**KEY SENSORY POINTS**  
 C2 C3 C4  
 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8 T9 T10 T11 T12 L1

**KEY SENSORY FIELDS**

**MOTOR SUBSCORES**

UER:  UEL:  = **UMM TOTAL** (50)    
 LER:  + LEL:  = **LEMS TOTAL** (100)    
 ASIA:  = **ASIA TOTAL** (50)

**SENSORY SUBSCORES**

LIR:  + LIL:  = **LS TOTAL** (120)    
 RIR:  + RIL:  = **RS TOTAL** (120)

**NEUROLOGICAL LEVELS**

I. **SENSORY** (N)  / (L)   
 II. **ANALGESIC** (N)  / (L)   
 III. **COMPLETE OR INCOMPLETE** (N)  / (L)   
 IV. **ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)** (N)  / (L)   
 V. **SEVERITY** (N)  / (L)

This form may be copied freely, but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. ASIA 2002

ΠΗΓΗ: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11999-016-5133-4>

Ως μύες κλειδιά ορίζονται οι εξής:

- A5 καμπτήρες αγκώνα,
- A6 εκτεινόντες καρπού,
- A7 εκτεινόντες αγκώνα,
- A8 καμπτήρες δακτύλων (τελική φάλαγγα μέσου δακτύλου),
- Θ1 απαγωγοί δακτύλων (μικρός δάκτυλος),
- O2 καμπτήρες ισχίου,
- O3 εκτεινόντες γονάτων,
- O4 ραχιαίοι καμπτήρες ποδοκνημικής,
- O5 μακροί εκτεινόντες δακτύλους,
- Π1 πελματιαίοι καμπτήρες ποδοκνημικής.



Για την ταξινόμηση ενός ασθενούς με ΚΝΜ, απαιτούνται τα παρακάτω βήματα:

1. Καθορισμός *αισθητικών* επιπέδων στη δεξιά και αριστερή πλευρά.
2. Καθορισμός *κινητικών* επιπέδων στη δεξιά και αριστερή πλευρά. (Σε περιοχές που δεν υπάρχει μυοτόμιο για εξέταση, το κινητικό επίπεδο υποτίθεται ότι είναι το ίδιο με το αισθητικό, εφόσον η κινητική λειτουργία που έχει εξετασθεί πάνω από αυτό το επίπεδο είναι φυσιολογική).
3. Καθορισμός ενιαίου νευρολογικού επιπέδου βλάβης.
4. Καθορισμός του αν η βλάβη είναι πλήρης ή ατελής.
5. Καθορισμός βαθμολογίας της AIS.<sup>61</sup>

### 3.2 Αίτια Κ.Ν.Μ

Πολλαπλοί είναι οι μηχανισμοί που μπορούν να επιφέρουν τραυματική κάκωση νωτιαίου μυελού. Τα τροχαία ατυχήματα, η βία, οι πτώσεις και ο αθλητισμός είναι μερικοί από αυτούς.

- **Τροχαία Ατυχήματα:** είναι η πιο συχνή αιτία παγκοσμίως, κακώσεων νωτιαίου μυελού. Η επίπτωση της ΚΝΜ είναι υψηλότερη στους νεαρούς ενήλικες και ιδιαίτερα στους άνδρες. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου είναι η υπερβολική ταχύτητα, η μη χρήση ζωνών ασφαλείας και παιδικών καθισμάτων και η οδήγηση υπό την επήρεια αλκοόλ ή ναρκωτικών.<sup>62,63</sup>
- **Πτώσεις:** τέσσερα είδη πτώσεων συνεισφέρουν σημαντικά στις ΚΝΜ.

Συγκεκριμένα:

- α) Πτώσεις από ίδιο ύψος (π.χ. κουβαλώντας μεγάλο βάρος, σκοντάφτοντας σε χαλί).
- β) Πτώση από ύψος μικρότερο του ενός μέτρου (πτώση από σκάλα ή τοίχο).
- γ) Πτώση από ύψος μεγαλύτερο του ενός μέτρου (πτώση από κτίριο ή άλογο).
- δ) Χτύπημα ή σύνθλιψη από αντικείμενο που πέφτει (κατάρρευση κτιρίου ή αντικειμένων μεγάλου όγκου).



Αρκετές σοβαρές πτώσεις συμβαίνουν κατά τη διάρκεια αθλητικών δραστηριοτήτων ή κατά τη διάρκεια εργασίας. Στο περιβάλλον του σπιτιού, οι πτώσεις μπορεί να επέλθουν από σκάλες ή άλλα εμπόδια.<sup>64</sup>

- **Βία:** Το ¼ των τραυματισμών του νωτιαίου μυελού είναι αποτέλεσμα πράξεων βίας, είτε με την χρήση πυροβόλων όπλων, είτε με τη χρήση αιχμηρών αντικειμένων.
- **Αθλητισμός:** Οι καταδύσεις σε ρηγά νερά και η ιστιοπλοΐα, αποτελούν το 10% των κακώσεων της Σ.Σ. Αρκετά extreme sports είναι υπεύθυνα επίσης για τραυματικές κακώσεις. Συγκρούσεις αγωνιστικών οχημάτων και μοτοσυκλετών, πτώσεις κατά τη διάρκεια σκι ή αναρρίχησης, πτώσεις από άλογο ή σανίδα του surf.<sup>65</sup>



Τραυματικές κακώσεις νωτιαίου μυελού μπορούν να προκληθούν και από φυσικές καταστροφές. Άνθρωποι μέσα σε μη κατάλληλα κατασκευασμένα κτίρια κατά τη διάρκεια σεισμικών δονήσεων μπορούν να τραυματιστούν. Ωστόσο κάκωση μπορεί να επέλθει και από κατολισθήσεις και εκρήξεις ηφαιστείων.<sup>66</sup>

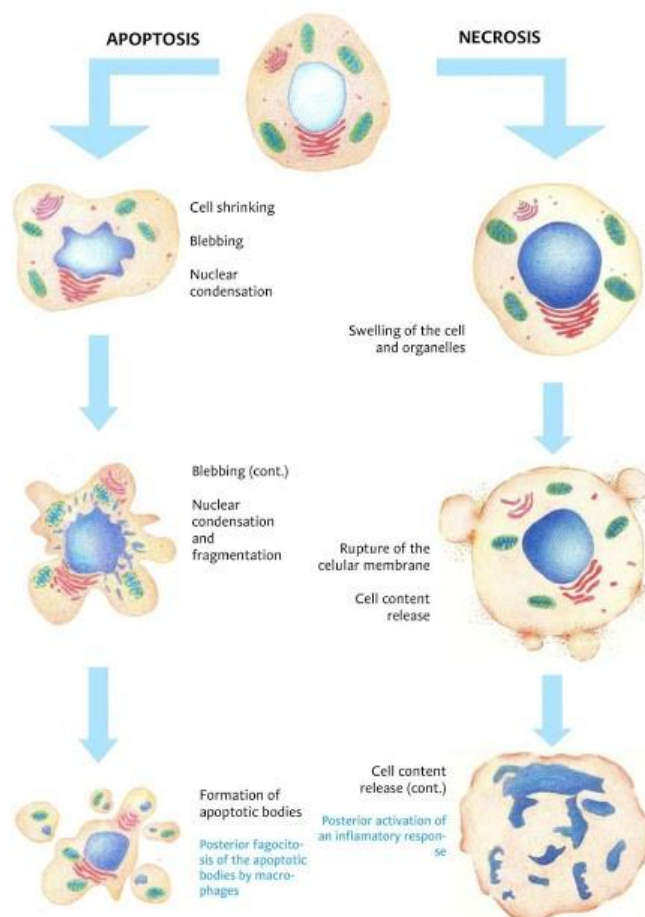


Επιπρόσθετα, η λειτουργικότητα της σπονδυλικής στήλης μπορεί να επηρεαστεί και από μολύνσεις, από φλεγμονή του νωτιαίου μυελού και από αρθρίτιδα.<sup>65</sup>

### 3.3 Μηχανισμοί κυτταρικού θανάτου

Υπάρχουν δύο τρόποι για να πεθάνει ένα κύτταρο. Ο πρώτος μηχανισμός ονομάζεται *νέκρωση* και ο δεύτερος *απόπτωση*.

Αυτό που συμβαίνει κατά τη **νέκρωση** είναι ότι κάποιο ισχυρό, εξωτερικό ερέθισμα επιδρά στο κύτταρο, με αποτέλεσμα οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί του κυττάρου να μην μπορούν να ανταπεξέλθουν. Επακόλουθο είναι να καταστραφεί το κυτταρικό τοίχωμα και έτσι τα περιεχόμενα του κυττάρου να διασκορπιστούν στον εξωκυττάριο χώρο. Στο θάνατο των κυττάρων μέσω του μηχανισμού της νέκρωσης θα οδηγήσει οποιαδήποτε μορφή κάκωσης ή βλάβης στο νευρικό σύστημα, η οποία δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί από τους ομοιοστατικούς μηχανισμούς.<sup>67</sup>



ΠΗΓΗ: <https://www.scienceinschool.org>

Κατά τη διαδικασία της **απόπτωσης**, αφού επιδρά το ερέθισμα, ενεργοποιούνται ενδοκυττάρια μηχανισμοί που οδηγούν στην καταστροφή και πέψη συστατικών του

κυττάρου, χωρίς να παραβιάζεται όμως το τοίχωμα του. Έτσι, τα κύτταρα συρρικνώνονται και οι σχηματισμοί που προκύπτουν απομακρύνονται από τα μακροφάγα και τη μικρογλοία. Ουσιαστικά είναι σαν μια διαδικασία αυτοκτονίας των κυττάρων. Η διαδικασία της απόπτωσης προκαλείται είτε από την επίδραση εξωτερικού συμβάντος, είτε από τη δυσλειτουργία μηχανισμών του κυττάρου. Με την απόπτωση ο οργανισμός απαλλάσσεται από κύτταρα τα οποία δυσλειτουργούν όπως για παράδειγμα μετά από μια κάκωση.<sup>68</sup>

### **3.4 Παθοφυσιολογία της κάκωσης του νωτιαίου μυελού**

Οι συνέπειες της κάκωσης του νωτιαίου μυελού χωρίζονται σε δύο φάσεις: την *πρωτογενή κάκωση* και τη *δευτερογενή κάκωση* ή *εκφύλιση*. Στην πρωτογενή κάκωση περιλαμβάνεται η τοπική καταστροφή του νευρικού ιστού, η οποία προκαλείται σε μικρό χρονικό διάστημα από τον τραυματισμό. Στη συνέχεια η φάση αυτή οδηγεί στη δευτερογενή κάκωση, όπου ενεργοποιούνται διάφοροι μηχανισμοί που τελικά οδηγούν στη δραματική αύξηση της βλάβης που προκάλεσε η αρχική κάκωση.<sup>69</sup>

#### **3.4.1 Πρωτογενής κάκωση**

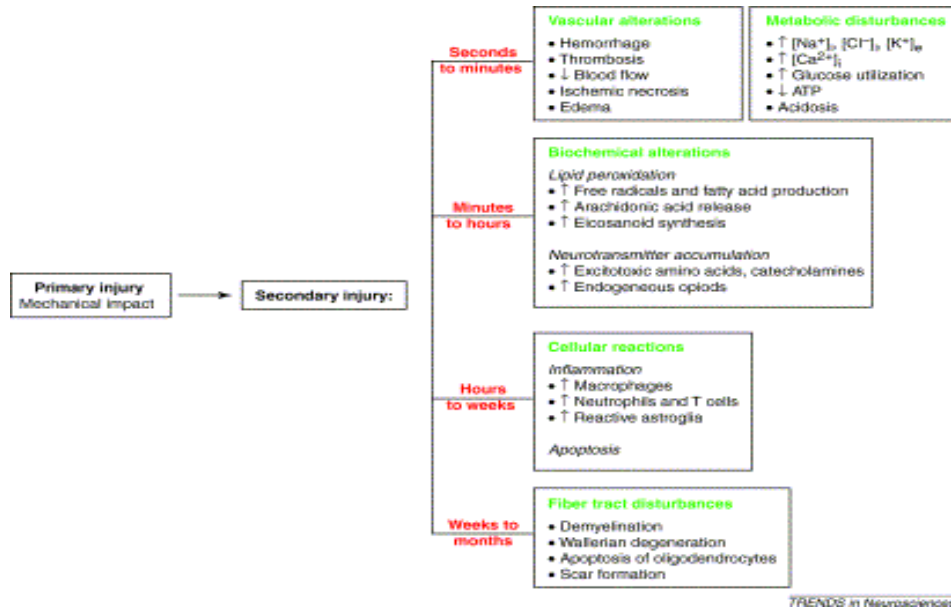
Η επίδραση της εξωτερικής βίας προκαλεί τον αρχικό τραυματισμό. Μπορεί να προκληθεί θλάση, διάσχιση ή διατομή στον ιστό. Μικροσκοπικά εκδηλώνεται με διάτμηση των νευραξόνων και τρώση των αγγείων.<sup>70</sup>

Λόγω της διάτμησης των κυτταρικών μεμβρανών των νευρώνων και των ενδοθηλιακών κυττάρων, παρατηρείται ο σχηματισμός μιας αιμορραγικής έκτασης, η οποία εντοπίζεται στη φαιά ουσία λόγω της αυξημένης περιεκτικότητάς της σε αγγεία αλλά και της μαλακής σύστασής της.<sup>71</sup>

Μετά το πέρας τεσσάρων ωρών από τη στιγμή της βλάβης, είναι πλέον εμφανής η ρήξη του μυελικού ελύτρου, η εκφύλιση του νευράξονα και η παρουσία ισχαιμικών ενδοθηλιακών βλαβών. Κατά τη διάρκεια του πρώτου 24ώρου έχει ολοκληρωθεί η εκδήλωση της αξονότμησης και της απομυελίνωσης στην περιοχή της βλάβης. Οι νευράξονες είναι πολύ πιο ευάλωτοι σε σχέση με άλλα κυτταρικά συστατικά. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι έχουν αρκετά μεγάλο μήκος, επομένως το μεγαλύτερο τμήμα τους βρίσκεται μακριά από το κυτταρικό σώμα. Ο θάνατος ενός νευράξονα είναι βέβαιος μετά τη διατομή του καθώς έτσι

αποκόπτεται από το κυτταρικό σώμα, που είναι η πηγή για όλες τις απαραίτητες πρωτεΐνες για τη λειτουργία του. Αναπόφευκτη είναι και η εκφύλιση της μυελίνης.

Κατά την πρωτογενή κάκωση ξεκινά μια σειρά από διαταραχές ηλεκτρολυτών και ενζύμων. Οι κύριοι ηλεκτρολύτες που μεταβάλλονται σε ρήξη του νευράξονα είναι το νάτριο, το κάλιο και το ασβέστιο.<sup>72</sup>



ΠΗΓΗ: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0166223603002571>

### 3.4.2 Δευτερογενής κάκωση ή εκφύλιση

Στη δευτερογενή κάκωση, εμπλέκονται αρκετοί μηχανισμοί που αποτελούν συνέχεια των πρωτογενών. Αυτοί είναι:

- Η **ισχαιμία**: η έλλειψη σωστής παροχής αίματος (λόγω της ρήξης των αιμοφόρων αγγείων) με αποτέλεσμα να μειώνεται η παροχή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών στα κύτταρα.
- Η **διαρροή ιόντων ασβεστίου**.
- Το **οίδημα**: η συσσώρευση υγρών στους ιστούς μειώνει την ικανότητα της ανταλλαγής θρεπτικών συστατικών και μορίων μεταξύ αίματος και κυττάρων του νωτιαίου μυελού.
- Η **φλεγμονώδης αντίδραση**: η κάκωση πυροδοτεί μια φλεγμονώδη αντίδραση που οδηγεί στην εισροή ανοσολογικών κυττάρων (ουδετερόφιλα, T- λεμφοκύτταρα,

μακροφάγα και μονοκύτταρα) στο τραυματισμένο τμήμα και τη γύρω περιοχή της βλάβης του νωτιαίου μυελού. Αυτή η αντίδραση μπορεί να είναι και προστατευτική (π.χ. με την απελευθέρωση μορίων που προωθούν την επιδιόρθωση του νωτιαίου μυελού και τον καθαρισμό των κατεστραμμένων ιστών) και επιβλαβής (π.χ. μέσω της φλεγμονής που επιδρά στον υγιή ιστό).

- Ο **σηματισμός ελεύθερων ριζών**: ο τραυματισμός των κυττάρων και η φλεγμονώδης αντίδραση αυξάνουν τα επίπεδα των ελευθέρων ριζών. Στη συνέχεια, οι ρίζες αυτές αντιδρούν με μόρια απαραίτητα για τη σωστή λειτουργία των κυττάρων προκαλώντας επιπλέον καταστροφή στα νευρικά κύτταρα.
- Η **απελευθέρωση αγγειοκινητικών ή νευροτοξικών ουσιών**.

Στο σημείο της βλάβης ξεκινά μια φλεγμονώδης αντίδραση με παρουσία ουδετερόφιλων και στη συνέχεια μικρογλοιακών και μακροφάγων κυττάρων. Μετά από 1-4 εβδομάδες, στο σημείο της βλάβης, αστροκύτταρα σχηματίζουν μια γλοιώδη ουλή εμποδίζοντας έτσι την ανάπτυξη των νευραξόνων. Λόγω της νέκρωσης, προκύπτει ο σχηματισμός κύστεων, οι οποίες μετά από ένωση δημιουργούν το μετατραυματικό συρίγγιο, το οποίο εμποδίζει την εύρυθμη νευρική λειτουργία.<sup>72</sup>

### **3.5 Επιπτώσεις της τραυματικής βλάβης NM σε συστήματα του οργανισμού**

#### **3.5.1 Αναπνευστικό σύστημα**

Η κύρια αιτία θανάτου των ασθενών με τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού στην άμεση μετατραυματική περίοδο είναι η *αναπνευστική ανεπάρκεια*, συνήθως δευτεροπαθής, η οποία οφείλεται στην παράλυση των αναπνευστικών μυών. Η βαρύτητα της αναπνευστικής ανεπάρκειας έχει σχέση με την εντόπιση της τραυματικής βλάβης. Το αναπνευστικό κέντρο του νωτιαίου μυελού εδράζεται στο A4 νευροτόμιο, με μικρή συμμετοχή των A3 και A5 νευροτομίων.

Όταν η τραυματική βλάβη εντοπίζεται πάνω από το επίπεδο του A4 νευροτομίου, τότε εμφανίζεται απώλεια του εκουσίου ελέγχου της διαφραγματικής αναπνοής. Αν η τραυματική βλάβη του αυχενικού μυελού εντοπίζεται κάτω από το επίπεδο του A4, τότε αναμένεται διατήρηση του εκουσίου ελέγχου της αναπνοής. Οι περισσότερες κακώσεις του νωτιαίου μυελού επεκτείνονται και σε παρακείμενα της κύριας τραυματικής βλάβης νευροτόμια.

Έτσι, μία βλάβη στο ανώτερο τμήμα του αυχενικού μυελού μπορεί να περιλάβει και τους πυρήνες των κατώτερων κρανιακών νεύρων, προκαλώντας περιφερικού τύπου διαταραχή της αισθητικότητας του προσώπου, παράλυση του στερνοκλειδομαστοειδούς και του τραπεζοειδούς μυός καθώς και επηρεασμό του κινητικού ελέγχου του φάρυγγα.

Βλάβες στην αυχενική μοίρα του νωτιαίου μυελού στο επίπεδο του A6 ή κάτω από αυτό δεν επηρεάζουν τη νεύρωση του διαφράγματος, αλλά αυτήν των μεσοπλευρίων μυών σε άλλοτε διαφορετικό βαθμό. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν αδυναμία επαρκούς έκπτυξης του θωρακικού κλωβού, ενώ στερούνται εκείνου του ποσοστού του αναπνεόμενου όγκου που οφείλεται στη δράση των μεσοπλευρίων μυών.<sup>73</sup>

### **3.5.2 Κυκλοφορικό σύστημα**

Η μηχανική βλάβη στο νωτιαίο μυελό προκαλεί άμεση και μαζική συμπαθητική εκφόρτιση, η οποία γίνεται εμφανής ως μία βραχεία περίοδος υπέρτασης, βραδυκαρδίας και δυσρυθμιών.

Μία οξεία αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης αμέσως μετά την τραυματική βλάβη, μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα ή κυψελιδική αιμορραγία.

Η περίοδος του shock του νωτιαίου μυελού χαρακτηρίζεται κλινικά από την ύπαρξη υπότασης, βραδυκαρδίας, αγγειοδιαστολής, χαλαρής παράλυσης κάτω από το επίπεδο της βλάβης, διαταραχή του μηχανισμού ρύθμισης της θερμοκρασίας και επίσχεσης ούρων και κοπράνων. Κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής οι ασθενείς είναι εξαιρετικά ευαίσθητοι σε μεταβολές του ενδοαγγειακού όγκου, σε φάρμακα και ιδιαίτερα σε αναισθητικούς παράγοντες.

Στην τετραπληγία τραυματικής αιτιολογίας, η θωρακοσφυϊκή έξοδος συμπαθητικών νευρικών ώσεων παραβλάπτεται, με αποτέλεσμα την υπέρσχυση του τόνου του

παρασυμπαθητικού. Αυτό έχει ως συνέπεια την εμφάνιση υπότασης και βραδυκαρδίας. Η φλεβική επιστροφή είναι ελαττωμένη, λόγω της παράλυσης των μυών της κοιλιακής χώρας καθώς και της απώλειας της μυϊκής δραστηριότητας των κάτω άκρων. Η απώλεια του αγγειοσυσπαστικού τόνου οδηγεί σε περιφερική αγγειοδιαστολή και λίμνωση του αίματος στο φλεβικό δίκτυο. Λόγω αδυναμίας απάντησης με αντανακλαστική ταχυκαρδία, οι ασθενείς εμφανίζουν υπερβολικά δυσάρεστες απαντήσεις από το κυκλοφορικό σε καταστάσεις υποογκαιμίας. Η υπόταση είναι περισσότερο έκδηλη μετά τα γεύματα, λόγω αυξημένου όγκου αίματος στο σπλαγχνικό αγγειακό δίκτυο, έκκρισης αγγειοδραστικών εντερικών πεπτιδίων και αγγειοδιαστολής. Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης μπορεί να αντιρροπεί εν μέρει την απώλεια του ελέγχου του αγγειακού τόνου από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Οι κλασικές κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου είναι η υπέρταση και η βραδυκαρδία. Σε ασθενείς με δυσαντακλαστικότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος έχουν επίσης αναφερθεί κεφαλαλγία, διαταραχές της όρασης, διαταραχές του επιπέδου συνειδήσεως, σπασμοί, καρδιακές δυσρυθμίες, συγκοπτικά επεισόδια, έμφραγμα μυοκαρδίου, ρινική συμφόρηση, ερύθημα στο πρόσωπο και στον τράχηλο, μεταβολές της θερμοκρασίας, καθώς και ανόρθωση των τριχών με εφίδρωση κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Εκτός από τη βραδυκαρδία, οι επιπλοκές από την καρδιά μπορεί να περιλαμβάνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονικό οίδημα.

Κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων από την τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού, η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση αποτελεί απειλητική για τη ζωή του ασθενούς επιπλοκή. Οι ασθενείς είναι επιρρεπείς στην εμφάνιση εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης λόγω ακινητοποίησης, απώλειας του μυϊκού τόνου, επηρεασμένου αγγειακού τόνου και υπεργλοιότητας. Οι ασθενείς με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού και τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην εμφάνιση φλεβοθρόμβωσης. Η πνευμονική εμβολή αποτελεί μείζονα αιτία θανάτου των ασθενών με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού. Οι περισσότεροι θρόμβοι αποσπώνται από το εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων. Ανεξήγητα συμπτώματα όπως δύσπνοια, βήχας, αιμόπτυση, κυάνωση, πυρετός ή σημεία όπως πλευριτική τριβή, αύξηση της έντασης του δεύτερου τόνου ή καλπαστικός ρυθμός και υποξυγοναιμία πρέπει να εγείρουν υπόνοιες για πνευμονική εμβολή.<sup>74</sup>

### 3.5.3 Ουροποιητικό σύστημα

Η παθολογία του ουροποιητικού συστήματος μετά από μία τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού καθορίζεται από την παθολογία της ουροδόχου κύστης. Ο τύπος της νευρογενούς κύστης που θα εμφανιστεί, εξαρτάται από την εντόπιση της βλάβης του νωτιαίου μυελού, καθώς και από το χρονικό διάστημα που παρήλθε από τη στιγμή της κάκωσης. Κατά τη διάρκεια της φάσης του νωτιαίου shock, η ουροδόχος κύστη εμφανίζει απώλεια της αντανακλαστικότητάς της και παρουσιάζεται οξεία επίσχεση ούρων. Ωστόσο, ο γραμμωτός σφιγκτήρας σπάνια παρουσιάζει απώλεια της αντανακλαστικότητάς του, ακόμη και στην πρώιμη φάση μετά τη βλάβη του νωτιαίου μυελού. Επειδή όμως τόσο η αίσθηση πλήρωσης, όσο και ο τόνος και η συσπαστικότητα της κύστης απουσιάζουν, αυτή γεμίζει αργά και έτσι εγκαθίσταται ακράτεια από υπερπλήρωση.<sup>75</sup>

Μερικές εβδομάδες μετά από τον τραυματισμό, περιοχές του νωτιαίου μυελού οι οποίες δεν υπέστησαν άμεση βλάβη, αρχίζουν να ανακτούν σταδιακά λειτουργικότητα, με πρώτη ένδειξη την επανεμφάνιση του βολβοσηραγγώδους αντανακλαστικού. Στη συνέχεια εμφανίζονται τα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά, που ακολουθούνται από τα αντανακλαστικά της κύστης και του πρωκτού.

Μετά την πάροδο της φάσης του shock του νωτιαίου μυελού, οι ασθενείς με βλάβες της ιππουρίδας ή των κατώτερων ιερών ριζών, εμφανίζουν χαλαρή ή άτονη νευρογενή κύστη. Ο εκούσιος έλεγχος στην κύστη καταργείται, ενώ το ποσό των ούρων που κατακρατείται στην ουροδόχο κύστη είναι μεγάλο (όχι όμως τόσο όσο είναι το υπολειπόμενο ποσό ούρων κατά την άμεση μετατραυματική φάση). Η αντανακλαστικότητα του εξωστήρα μυός δεν επιστρέφει σχεδόν ποτέ στους ασθενείς με πλήρη καταστροφή της ιππουρίδας ή του μυελικού κώνου.<sup>76</sup>

### 3.5.4 Γαστρεντερικό σύστημα

Η απώλεια του συμπαθητικού τόνου η οποία συνοδεύει τις τραυματικές κακώσεις του νωτιαίου μυελού, δημιουργεί την προδιάθεση για εμφάνιση επιλοκών από το γαστρεντερικό σύστημα. Οι πιο συνήθεις από τις επιλοκές αυτές είναι η γαστρική διάταση και ο ειλεός, με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης αναγωγής και εισρόφησης, ιδιαίτερα όταν ο αεραγωγός δεν προστατεύεται.



Η εμφάνιση έλκους, διάτρησης ή αιμορραγίας από το γαστρεντερικό σύστημα αποτελούν συνήθεις επιπλοκές των κακώσεων που αφορούν στην αυχενική και στην θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Εμφανίζονται συνήθως μεταξύ της 4ης και 20ης ημέρας από την κάκωση και οφείλονται πιθανόν στο συνδυασμό της γαστρικής υπεροξύτητας λόγω μη αντιρροπούμενης δραστηριότητας του παρασυμπαθητικού και της ισχαιμίας του βλεννογόνου λόγω της υπότασης. Η διάγνωση απαιτεί έναν υψηλό δείκτη κλινικής υποψίας, καθώς ο ασθενής δεν αισθάνεται πόνο, ενώ κλινικά σημεία όπως πυρετός, ταχυκαρδία και μετεωρισμός είναι αρκετά συνήθη στους ασθενείς αυτούς αν και μπορεί να οφείλονται σε άλλες αιτίες.

Η παγκρεατίτιδα είναι άλλη μία βαριά επιπλοκή, η οποία είναι δυνατό να ξεφύγει της προσοχής. Η διάγνωση τίθεται από το ιστορικό του πυρετού επί απουσίας ουρολοίμωξης, σε συνδυασμό με την ύπαρξη αυξημένων τιμών αμυλάσης και λιπάσης στο αίμα.

Η υποκινητικότητα της χοληδόχου κύστης και η ενδεχόμενη συνύπαρξη υπερασβεστιαμίας μπορεί να ευθύνονται για την ανάπτυξη χολολίθων, ακόμη και σε νεαρά άτομα. Η χρόνια δυσκοιλιότητα και η ανάπτυξη μεγακόλου μπορεί να είναι δευτεροπαθείς, λόγω υποκινητικότητας του παχέος εντέρου και σπασμού του σφιγκτήρα του δακτυλίου. Η κατάχρηση ενεμάτων, υπακτικών και υποθέτων επιταχύνει την ανάπτυξη αιμορροΐδων, ραγάδας του δακτυλίου και συριγγίων.<sup>77</sup>

### **3.5.5 Ερειστικό σύστημα**

Οι παραπληγικοί και τετραπληγικοί ασθενείς εμφανίζουν πολύ σύντομα οστεοπόρωση και μυϊκές ατροφίες. Η κινητοποίηση του ασβεστίου από τα οστά διευκολύνεται από ενδεχόμενη συνύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας, με αποτέλεσμα παθολογικά κατάγματα. Τις πρώτες εβδομάδες μετά τον τραυματισμό είναι δυνατό να παρατηρηθούν υπερασβεστιαμία και υπερφωσφαταιμία, που συνοδεύονται από ναυτία και εμέτους.

Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί κυφοσκολίωση σε ατελείς βλάβες του νωτιαίου μυελού, όταν η διαφορά του μυϊκού τόνου, που παρατηρείται στις δύο πλευρές του κορμού, προκαλεί εξαφάνιση της φυσιολογικής κυρτότητας της σπονδυλικής στήλης. Η παθολογική αρχιτεκτονική της σπονδυλικής στήλης λόγω της ανάπτυξης κυφοσκολίωσης επιδεινώνει την

ήδη διαταραγμένη σχέση αερισμού-αιμάτωσης και η πιθανότητα για εμφάνιση πνευμονικών λοιμώξεων αυξάνει.<sup>78</sup>

Συχνή επιπλοκή είναι η ανάπτυξη ελκών και νεκρώσεων εκ πίεσεως του δέρματος κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Οι παράγοντες που μπορεί να συμβάλλουν στην ανάπτυξη των ελκών αυτών είναι η ύπαρξη ακράτειας ούρων και κοπράνων, καταγμάτων, πυρετού, σήψης, τριβής του δέρματος, υπολευκωματιναιμίας, διαταραγμένης λεμφικής παροχέτευσης, συσσώρευσης τοξικών μεταβολιτών καθώς και η προχωρημένη ηλικία του ασθενούς. Στις θέσεις των ελκών αυτών και ιδιαίτερα εκείνων που αφορούν το ισχίο, το μείζονα τροχαντήρα, το ιερό οστόν και τις πτέρνες, μπορεί να αναπτυχθεί δευτεροπαθώς οστεομυελίτιδα.<sup>79</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### 4.1 Κλινική εικόνα Κ.Ν.Μ

Η κλινική εικόνα των κακώσεων του νωτιαίου μυελού εξαρτάται από τη βαρύτητα της κάκωσης ή της βλάβης του. Για τον προσδιορισμό της βαρύτητας της βλάβης είναι απαραίτητη η διαφύλαξη των ιερών μυελοτομιών. Τέσσερα σημεία πρέπει να εξεταστούν για την ακεραιότητα των ιερών μυελοτομιών I4-I5:

- Η αίσθηση νυγμού στην περιπρωκτική περιοχή (pinprick).
- Η αίσθηση της ελαφράς αφής στην ίδια περιοχή (lighttouch).
- Η ενεργητική σύσπαση του σφιγκτήρα του δακτυλίου του πρωκτού.
- Η βαθύτερη αίσθηση του πρωκτού.

Το άτομο θεωρείται ότι διατηρεί τα ιερά μυελοτόμια έστω και αν ένα από τα τέσσερα σημεία είναι υπαρκτά. Στην κατάσταση αυτή υπάρχει η δυνατότητα νευρολογικής ανάρρωσης κάτω από το επίπεδο της βλάβης με επιστροφή μερικής ή πλήρους κινητικής λειτουργίας, καθώς η βλάβη θεωρείται ως ατελής.

Η διαφύλαξη των ιερών μυελοτομιών εκφράζεται με την περιπρωκτική αισθητικότητα και την κινητική λειτουργία του ορθού και των σφιγκτήρων του. Είναι σημαντική στην ατελή κάκωση καθώς αποτελεί τη συνέχεια των φλοιονωτιαίων και νωτιοθαλαμικών οδών.<sup>80</sup>

Πέρα από τη λεπτομερή εκτίμηση των ΚΝΜ που παρέχει η κλίμακα ASIA, υπάρχουν και τα ακόλουθα σημεία-συμπτώματα που βοηθούν στην εξέταση. Τα πιο προφανή είναι:

- Πόνος
- Περιορισμένη κινητικότητα
- Οίδημα
- Εκχυμώσεις
- Ψηλαφητό κενό ή ευαισθησία ακανθωδών αποφύσεων

Ωστόσο και τα ακόλουθα παίζουν σημαντικό ρόλο στη διάγνωση:

- Υπόταση – βραδυκαρδία
- Παράδοξη αναπνοή

- Πριαπισμός (πάθηση-παρατεταμένη επώδυνη στύση)
- Χαμηλή θερμοκρασία σώματος
- Υψηλή θερμοκρασία δέρματος
- Χαλαρή παράλυση άκρων
- Χαλαρή παράλυση μόνο των άνω άκρων, ή περισσότερο των άνω από τα κάτω άκρα
- Εμφάνιση και προσδιορισμός επιπέδου εφιδρώσεως.<sup>81</sup>

Κάθε βλάβη που επηρεάζει το νευρικό σύστημα, αποτελεί σοβαρό γεγονός, που δεν επιδέχεται λάθη καθώς μπορεί να είναι μη αναστρέψιμη. Η κλινική εικόνα του ασθενούς δεν είναι πάντα αντιπροσωπευτική της κατάστασης, γι' αυτό είναι απαραίτητη η ακριβής διάγνωση. Για μια ενδεχόμενη κάκωση νωτιαίου μυελού, υπάρχουν ενδείξεις που οδηγούν στη διάγνωση, όσο αφορά τη φαιά και τη λευκή ουσία.

Τα συμπτώματα από βλάβες της **φαιάς ουσίας** είναι τα εξής:

**Πρόσθιο κέρας:** στα πρόσθια κέρατα προκαλείται βλάβη των κινητικών νευρώνων και μια παράλυση περιφερικού τύπου (ελαττώνεται ο μυϊκός τόνος και προκαλείται μυϊκή ατροφία). Ακόμα παρατηρείται μείωση ή κατάργηση των τενόντιων αντανακλαστικών. Σε πρώιμο στάδιο της βλάβης θεωρούνται ως ερεθιστικές εκδηλώσεις.

**Οπίσθιο κέρας:** προκαλούνται διαταραχές των αισθήσεων (αίσθηση πόνου και θερμότητας, μικρή αλλοίωση στην αίσθηση της αφής). Ορισμένες φορές προκαλούνται και παραισθήσεις.

**Μέση γραμμή φαιάς ουσίας:** αφορούν διαταραχές της λειτουργίας διαφόρων οδών και κέντρων που βρίσκονται γύρω από τον κεντρικό σωλήνα (διασταυρούμενες οδοί αισθητικότητας, αφής και θερμοαναλγησίας).

Τα συμπτώματα από βλάβες της **λευκής ουσίας** είναι τα εξής:

Χαρακτηρίζεται από βλάβη του πυραμιδικού δεματίου. Μπορεί να οδηγήσει σε:

- Περιορισμένη βλάβη των εξωπυραμιδικών οδών και του παρεγκεφαλιδικού δεματίου.
- Βλάβη του νωτιοθλαμικού δεματίου που εκδηλώνεται με κατάργηση της αισθητικότητας (αφή, θερμότητα, πόνος κάτω από το επίπεδο της βλάβης και ετερόπλευρα).

- Βλάβη των οπίσθιων αισθητικών δεματίων του Gal.<sup>82</sup>

Οι βλάβες του νωτιαίου μυελού ανάλογα με τη βαρύτητα τους μπορεί να είναι:

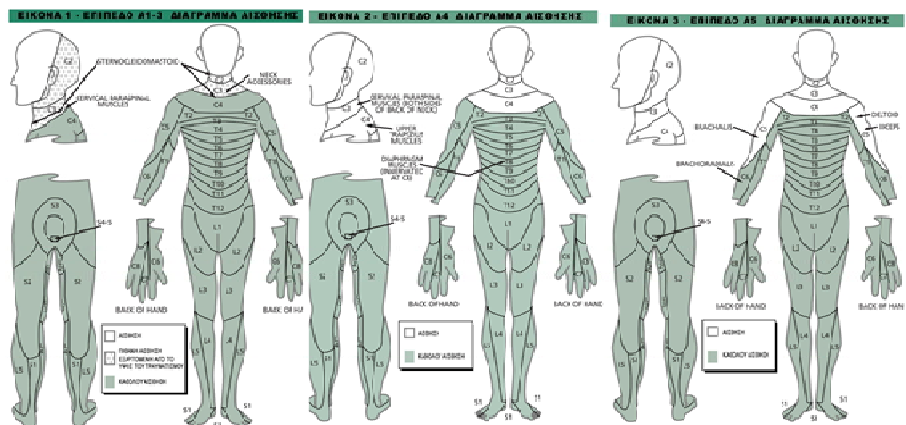
1. διάσειση,
2. καταπληξία,
3. θλάση.

Στη διάσειση υπάρχουν παροδικές αισθητικές διαταραχές, οι οποίες επανέρχονται στο φυσιολογικό σε λίγες ώρες. Στην καταπληξία υπάρχει πλήρης πτώση όλων των λειτουργιών του νωτιαίου μυελού, δηλαδή της αισθητικότητας, της κινητικότητας, των αντανακλαστικών και της λειτουργίας της ουροδόχου κύστης και του ορθού. Τα σημεία αυτά υποχωρούν σε ένα δύο εικοσιτετράωρα, όταν η βλάβη του νωτιαίου μυελού είναι μόνο καταπληξία, ή συνεχίζουν να υπάρχουν, όταν υπάρχει θλάση.

## 4.2 Νευρολογική εκτίμηση

Πριν ξεκινήσει η λεπτομερής νευρολογική εκτίμηση του ασθενούς, με σκοπό την αξιολόγηση και τη βαρύτητα της βλάβης στο νωτιαίο μυελό, πρέπει να εξασφαλιστεί ότι έχουν σταθεροποιηθεί τα ζωτικά σημεία του ασθενούς και ο ασθενής δεν παρουσιάζει σημειολογία χαμηλής αιματικής ροής.

Αμέσως μετά πρέπει να υπολογιστεί η βαρύτητα της βλάβης λόγω του νωτιαίου shock, που όμως δεν μπορεί να εκτιμηθεί πάντα αντικειμενικά. Το **νωτιαίο shock** είναι η κατάσταση μεταβολικής διαταραχής των νευρώνων του νωτιαίου μυελού με συνέπεια την πλήρη απώλεια των αντανακλαστικών τόξων και της αισθητικής και κινητικής λειτουργίας κάτωθεν του επιπέδου της βλάβης. Συνήθως η κατάσταση αυτή ανέρχεται σε διάστημα 24-72 ωρών.<sup>83</sup>



ΠΗΓΗ: <http://www.handitech.gr/el/enilikes/>

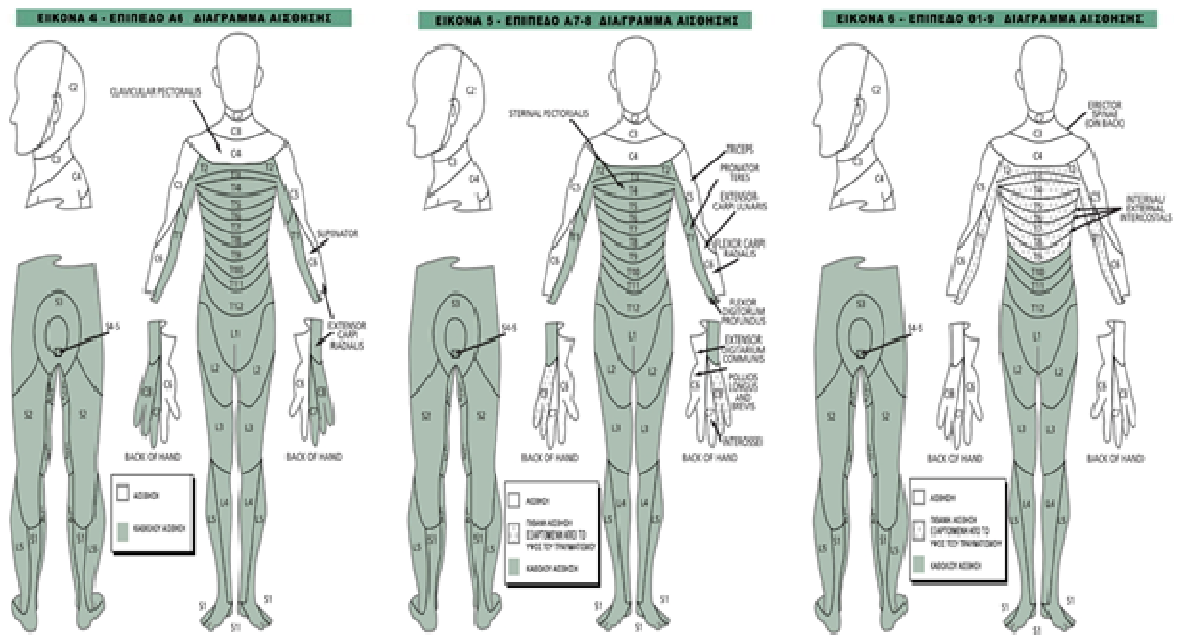
Μια κάκωση που αρχικά εμφανίζεται ως πλήρης μπορεί να αξιολογηθεί αντικειμενικά μετά την πάροδο του νωτιαίου shock. Η λήξη του σηματοδοτείται από την επιστροφή του βολβοσυραγωγών αντανακλαστικού και του αντανακλαστικού του έξω σφιγκτήρα. Το βολβοσυραγωγές αντανακλαστικό ολοκληρώνεται σε επίπεδο νωτιαίου μυελού μεταξύ I2-I4 νευροτόμιου. Έλξη του πέους ή της κλειτορίδας φυσιολογικά, όπως και ερεθισμός του δερματικού-βλεννογόνιου ορίου του σφιγκτήρα προκαλεί σύσπαση του έξω σφιγκτήρα. Και τα δύο αυτά αντανακλαστικά χάνονται στο νωτιαίο shock, σε κάκωση μυελικού κώνου και σε πλήρη ιππουριδική συνδρομή και η επιστροφή τους σημαίνει τη λήξη του.

Κάθε βασικός μυς βαθμολογείται σε μια κλίμακα έξι βαθμών.<sup>84,85</sup>

#### ΚΛΙΜΑΚΑ MRC

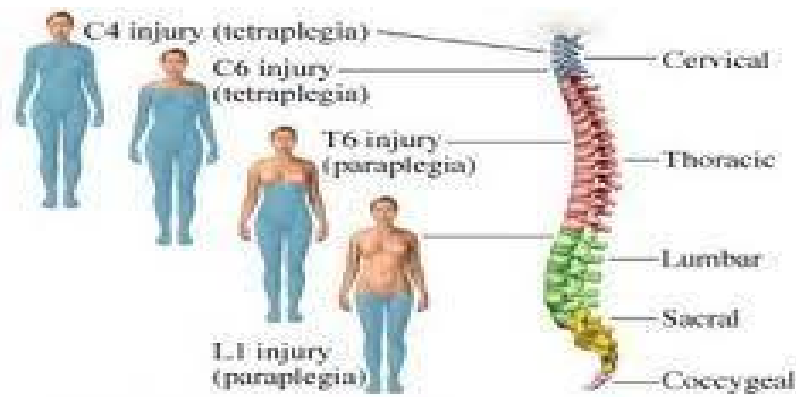
0	Καμία μυϊκή σύσπαση
1	Ψηλαφητή ή ορατή σύσπαση
2	Ενεργητική κίνηση με εξάλειψη της βαρύτητας
3	Ενεργητική κίνηση ενάντια στη βαρύτητα
4	Ενεργητική κίνηση υπό μερική αντίσταση

Η κινητική και αισθητική εκτίμηση γίνεται και στα δύο ημιμόρια. Αξιολογείται εάν η βλάβη είναι πλήρης ή ατελής και ορίζεται το επίπεδο της λειτουργικής βλάβης. Το Θ1 επίπεδο είναι αυτό που ξεχωρίζει την τετραπληγία από την παραπληγία.<sup>86</sup>



ΠΗΓΗ: <http://www.handitech.gr/el/enilikes/>

Ως **τετραπληγία** καθορίζεται η απώλεια της αισθήσεως και η παράλυση των μυών των άνω και κάτω άκρων κάτω από το επίπεδο της βλάβης, ενώ ως **παραπληγία** καθορίζεται η απώλεια της αισθήσεως και της κινήσεως των μυών των κάτω άκρων. Ανάλογα με το ύψος της νευρολογικής βλάβης, μπορεί να περιλαμβάνει ένα τμήμα των θωρακικών, κοιλιακών και νωτιαίων μυών. Η βαρύτητά της χαρακτηρίζεται με την ταξινόμηση κατά ASIA.



Η φυσική εξέταση για νευρολογική βλάβη περιλαμβάνει:

- Εξέταση **κινητικότητας**

1. Ο ασθενής θα πρέπει να αναπνεύσει βαθιά, ενώ παρακολουθείται η σύσπαση ή όχι των μεσοπλεύριων μυών.
2. Γίνεται ψηλάφηση των κοιλιακών μυών και ο ασθενής ενθαρρύνεται να βήξει.
3. Εξετάζεται η ισχύς των μυών των κάτω άκρων, με πρώτους τους περιφερικούς μυς.
4. Καταγράφονται οι κύριες μυϊκές ομάδες, ο βαθμός σύσπασης των καμπτήρων και εκτεινόντων μυών της ποδοκνημικής, του τετρακέφαλου, των έσω και έξω στροφέων και των προσαγωγών του ισχίου.

- Εξέταση **αισθητικότητας**

Ξεκινώντας από τα άκρα πρέπει να εξεταστούν η αίσθηση του πόνου, η ιδιοδεκτικότητα και η αίσθηση θερμού-ψυχρού.

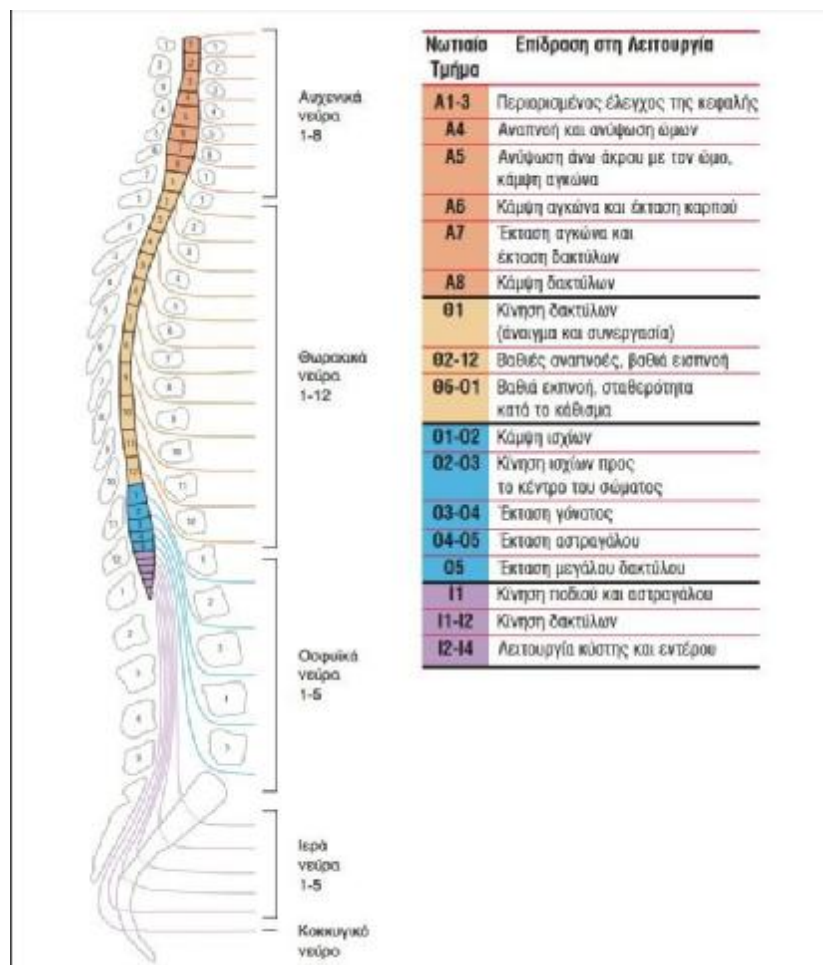
- Εξέταση των **αντανακλαστικών**

Εκτιμώνται τα φυσιολογικά και παθολογικά αντανακλαστικά των άνω και κάτω άκρων και του κορμού, όπως τα αντανακλαστικά του δικέφαλου, τρικέφαλου, βραχιονοκερκιδικού, επιγονατιδικού και αχίλλειου τένοντα, τα κοιλιακά αντανακλαστικά, η ύπαρξη κλώνου και το σημείο Babinski.



- Εξέταση του **πρωκτού**

Εξετάζεται η πρωκτική και η περιπρωκτική αισθητικότητα, ελέγχεται η σύσπαση του σφιγκτήρα και η ύπαρξη του βολβοσηραγγώδους αντανακλαστικού. Ένας ασθενής θεωρείται φυσιολογικός όταν είναι ικανός να συγκρατεί τα ούρα του και να ουρεί εκούσια. Ο ανδρικός πληθυσμός επιπλέον θα πρέπει να παρουσιάζει στύση για να θεωρηθεί λειτουργικός.



ΠΗΓΗ: [http://davaneloskonstantinos.blogspot.com/2016/10/blog-post\\_30.html](http://davaneloskonstantinos.blogspot.com/2016/10/blog-post_30.html)

Σε μία πλήρη αισθητικοκινητική παραπληγία στο ύψος Θ1-Θ10, ο ασθενής παρουσιάζει πλήρη παράλυση των μυών από το ύψος της βλάβης και κάτω. Λόγω της λανθασμένης αίσθησης τσιμπημάτων, καυσιμάτων και πόνων στα κάτω άκρα λόγω ερεθισμού και βλάβης του μυελού, οι ασθενείς θα πρέπει να εξετάζονται αδρά όσον αφορά την

αισθητικότητα. Στην εξέτασή της περιλαμβάνεται η διάκριση αιχμηρού από το αμβλύ, η εκτίμηση της εν τω βάθει πίεσης και η κατανόηση της θέσεως του άκρου με κάμψη ή έκταση των δακτύλων.

Λόγω του νωτιαίου shock, τα αντανακλαστικά σε μια πλήρη βλάβη είναι κατεσταλμένα τις πρώτες 2-3 μέρες. Με τη λήξη του shock, σε διάστημα 2-6 εβδομάδων τα αντανακλαστικά λειτουργούν στο μέγιστο βαθμό.<sup>72</sup>

Για να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη πλήρους παραπληγίας, είναι απαραίτητη η περινεϊκή εξέταση. Απαραίτητα εξετάζονται η πρωκτική- περιπρωκτική αισθητικότητα, ο έλεγχος του σφιγκτήρα και το βολβοσηραγγώδες αντανακλαστικό. Ασθενής με ατελή βλάβη, με καλή πρόγνωση και προοδευτική ανάνηψη θεωρείται αυτός που μπορεί να διακρίνει το οξύ από το αμβλύ γύρω από το περίνεο. Αφού ολοκληρωθεί η περινεϊκή εξέταση, ακολουθεί η πρωκτική για να διαπιστωθεί η εκούσια σύσπαση του σφιγκτήρα και η αισθητικότητα σε βάθος.

Όσο αφορά το βολβοσηραγγώδες αντανακλαστικό, το οποίο είναι φυσιολογικό στον ανθρώπινο οργανισμό αξιολογείται διαφορετικά σε κάθε περίπτωση. Εκλύεται με την πίεση της βαλάνου ή με την έλξη του καθετήρα, η οποία προκαλεί ακούσια σύσπαση του πρωκτικού σφιγκτήρα. Αν το αντανακλαστικό δεν υφίσταται, ο ασθενής ίσως βρίσκεται σε νωτιαίο shock, ως το αποτέλεσμα μιας θωρακικής βλάβης του νωτιαίου μυελού ή μπορεί να έχει μια κατώτερου νευρώνα βλάβη του μυελικού κώνου ή μια βλάβη της ιππουρίδας.

Το αντανακλαστικό αυτό είναι το πρώτο που επιστρέφει σηματοδοτώντας έτσι τη λήξη του νωτιαίου shock σε μια παραπληγία. Μπορεί να επιστρέψει οποιαδήποτε στιγμή, μετά τις πρώτες 4-6 ώρες από τον τραυματισμό, μέχρι και 48-72 ώρες μετά. Έτσι, εάν είναι αρνητικό, δεν μπορεί να γίνει οριστική διάγνωση. Αν είναι θετικό και δεν υπάρχει κανένα σημείο εκούσιας κίνησης ή αισθητικότητας στα κάτω άκρα, περιλαμβανομένης της περινεϊκής περιοχής, η διάγνωση της πλήρους βλάβης επιβεβαιώνεται και δεν υπάρχει ελπίδα για περιφερική λειτουργική αποκατάσταση στο μέλλον. Θεωρείται λοιπόν ένα κακό προγνωστικό στοιχείο.

Θα πρέπει να είναι γνωστό ότι η περιοχή του όσχεου νευρώνεται από τις ιερές ρίζες I2 και I3, ενώ οι όρχεις δέχονται τη νεύρωσή τους από το αρχικό ενδοπυελικό επίπεδο, το οποίο βρίσκεται πάνω από το Θ12 επίπεδο του νωτιαίου μυελού. Δεν θα πρέπει λοιπόν να παρερμηνευθεί, εάν ο ασθενής έχει πλήρη αναισθησία του όσχεου, αλλά διατηρεί την εν τω

βάθει αισθητικότητα, όταν συμπιέζονται οι όρχεις του. Το γεγονός αυτό δεν είναι δείγμα ατελούς βλάβης.

Όσο αφορά την κύστη, μελέτες έχουν αποκαλύψει ότι κατά τη διάρκεια του νωτιαίου shock είναι χαλαρή, ενώ μετά τη λήξη αυτού, λόγω έλλειψης αισθήσεως πληρότητας, υπάρχει αντανακλαστική σπαστικότητα των μυών της.

Κάτω από το επίπεδο της βλάβης, τα μυελικά τμήματα θα ανακτήσουν αντανακλαστική δραστηριότητα με σκοπό την εκκένωση και την ούρηση, καθώς και σπαστικότητα των μυών των άκρων και του κορμού.

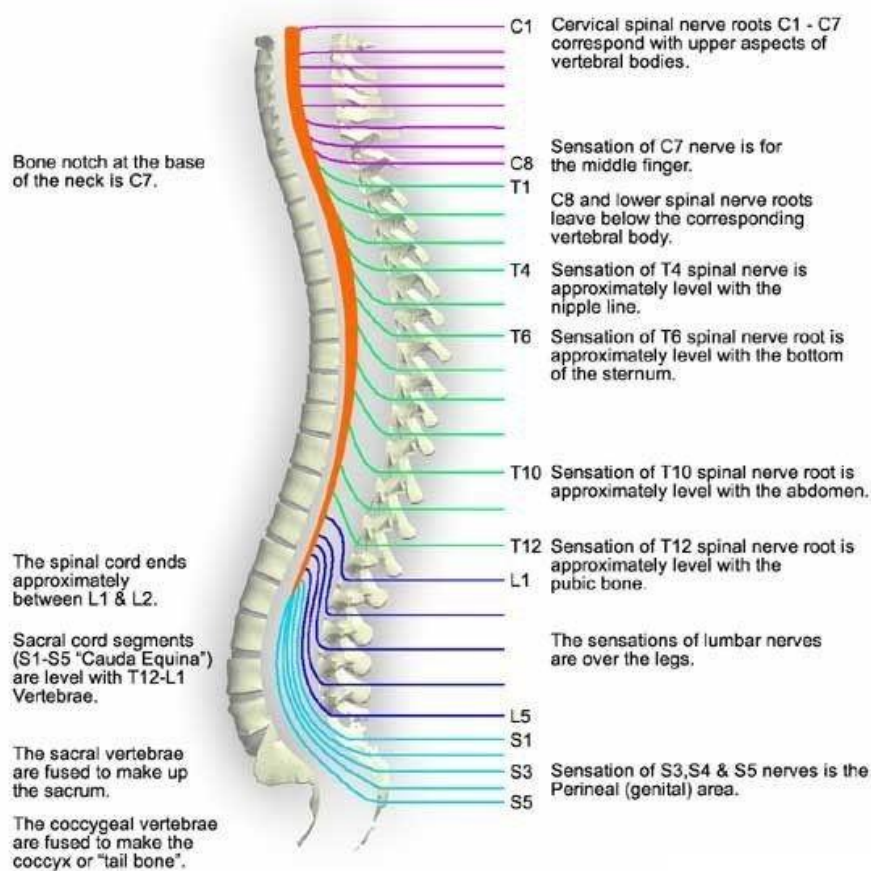


Image © www.apparelyzed.com

ΠΗΓΗ: <https://www.quora.com/Why-can-spinal-cord-injuries-cause-paralysis>

Η ολοκλήρωση τόσο των μηχανικών, όσο και των παθοφυσιολογικών μηχανισμών βλάβης, προκαλεί τη μόνιμη εγκατάσταση πλήρους ή μερικής βλάβης του νωτιαίου μυελού, η οποία αντιστοιχεί σε ορισμένα σαφή κλινικά σύνδρομα.<sup>72</sup>

### 4.2.1 Νευρολογικά σύνδρομα

Η συμπίεση είναι ο συχνότερος μηχανισμός της αρχικής τραυματικής κάκωσης του μυελού. Τα σύνδρομα που εμφανίζονται οι ατελείς κακώσεις είναι τα παρακάτω:

- Σύνδρομο **κεντρικής μυελικής βλάβης**

Προκαλείται από βλάβη στο κεντρικό τμήμα του μυελού. Πραγματοποιείται υπερέκταση του αυχένα με προϋπάρχουσα αυχενική στένωση και οστεοαρθρικές αλλοιώσεις. Ο ασθενής παρουσιάζει αισθητικές και κινητικές διαταραχές, που επηρεάζουν περισσότερο τα άνω άκρα σε σχέση με τα κάτω. Αυτό οφείλεται στην κεντρική διάταξη των νευραξόνων για τα άνω άκρα. Οι νευράξονες για τα κάτω άκρα είναι τοποθετημένοι περιφερικά, επομένως δεν επηρεάζονται στον ίδιο βαθμό με τα άνω. Στην κλινική εικόνα του ασθενούς αναγνωρίζεται ελάττωση ή κατάργηση θερμού-ψυχρού, μικρή ελάττωση ή διατήρηση της αφής και πάρεση. Διατηρείται η εν τω βάθει αισθητικότητα και διακριτική αφή. Η πιθανότητα για βιάδιση και έλεγχο των σφιγκτήρων είναι μεγάλη και η αποκατάσταση υφίσταται από τα κάτω προς τα άνω άκρα.<sup>84</sup>

- Σύνδρομο **πρόσθιας μυελικής βλάβης**

Προκαλείται από βλάβη στο μεγαλύτερο πρόσθιο μέρος του μυελού. Εκεί βρίσκεται η πρόσθια νωτιαία αρτηρία. Το σύνδρομο αυτό οφείλεται σε έμφρακτο του νωτιαίου μυελού από κάκωση της πρόσθιας αρτηρίας από οστικό τεμάχιο ή κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου. Παραμένει η λειτουργία των οπίσθιων δεσμών, δηλαδή η ιδιοδεκτικότητα, ο εν τω βάθει πόνος και η αφή. Ωστόσο, προκαλείται κινητική βλάβη και απώλεια της αντίληψης του πόνου και της θερμοκρασίας.<sup>84,87</sup>

- Σύνδρομο **οπίσθιας μυελικής βλάβης**

Συναντάται σε μικρότερο βαθμό από τα υπόλοιπα σύνδρομα και σχετίζεται με τη λειτουργία των οπίσθιων δεσμών. Εκδηλώνεται με απώλεια της ιδιοδεκτικότητας, της δόνησης, της εν τω βάθει πίεσης και πόνου και ελάττωση της αφής και της διάκρισης δύο σημείων.

- Σύνδρομο **ημιδιατομής μυελού (Brown- Séquard Syndrome)**

Είναι αποτέλεσμα της ημιδιατομής του νωτιαίου μυελού. Προκαλείται από παρεκτοπισμένο σπονδυλικό κάταγμα, από τραύμα από μαχαίρι ή πυροβολισμό.

Εκδηλώνεται με απώλεια ομόπλευρα ιδιοδεκτικότητας, δόνησης, αφής, μυϊκής ισχύος και ετερόπλευρα απώλεια του πόνου και θερμοκρασίας.

- Σύνδρομο **μυελικού κώνου**

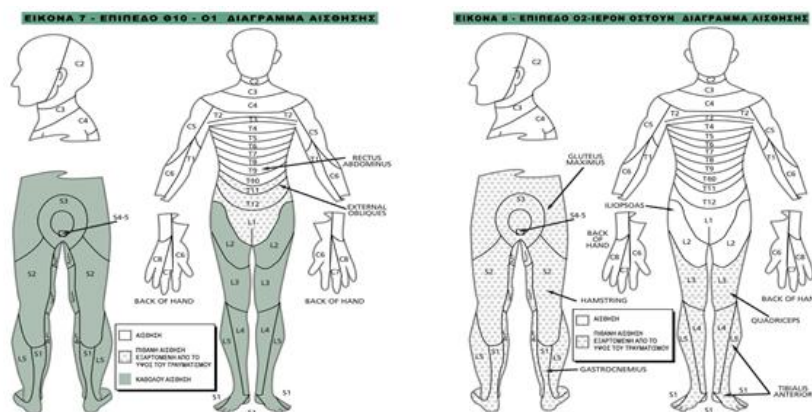
Προκαλείται από κάκωση του κάτω πέρας του νωτιαίου μυελού. Επηρεάζει τα κατωτέρα ιερά μυελοτόμια I2-I5. Σε μεμονωμένη κάκωση μυελικού κώνου, υπάρχουν μόνο διαταραχές αισθητικότητας γύρω από το περίνεο, διαταραχές σεξουαλικότητας και ατονικές ορθοκυστικές διαταραχές (χαλαρή κύστη με κατακράτηση ούρων και ακράτεια από υπερπλήρωση). Είναι σύνηθες, μαζί με την κάκωση του κώνου να τραυματίζονται και γειτονικές οσφυϊκές και ιερές ρίζες, με αποτέλεσμα μικτή εικόνα κάκωσης κεντρικού και περιφερικού κινητικού νευρώνα.<sup>84,88</sup>

- Σύνδρομο **μυελικού επίκωνου**

Οφείλεται σε κάκωση στο επίπεδο O4-I2. Παρουσιάζεται με ορθοκυστικές διαταραχές σπαστικού τύπου και σημειολογία βλάβης κεντρικού νευρώνα ανάλογα με το επίπεδο κάκωσης.<sup>84,87</sup>

- Σύνδρομο **ιππουρίδας**

Προκαλείται από κάκωση κάτω από το επίπεδο O1-O2. Στο επίπεδο αυτό δεν υπάρχει νωτιαίος μυελός αλλά ρίζες. Οπότε η κλινική εικόνα είναι εκδήλωση βλάβης περιφερικού κινητικού νευρώνα και περιλαμβάνει ορθοκυστικές διαταραχές και χαλαρή παράλυση από τις εμπλεκόμενες ρίζες. Οι ρίζες ωστόσο έχουν μεγαλύτερο δυναμικό βελτίωσης σε σχέση με το νωτιαίο μυελό.<sup>84</sup>



ΠΗΓΗ:<http://www.handitech.gr/el/enilikes/>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

### 5.1 Αντιμετώπιση ασθενών με ΚΝΜ

Η αντιμετώπιση του ασθενούς το πρώτο 24ωρο καθώς και τις πρώτες μέρες μετά την κάκωση έχει μεγάλη σημασία και παίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη του πάσχοντος. Οι παρεμβάσεις που γίνονται στην οξεία φάση, έχουν ως σκοπό:

1. την αντιμετώπιση κατά προτεραιότητα των **απειλητικών για τη ζωή τραυματισμών**, ώστε να εξασφαλιστεί η επιβίωση και
2. την αντιμετώπιση των **τραυματισμών που μπορούν να επιφέρουν αναπηρία**, ώστε να περιοριστεί η έκταση της ανικανότητας και η ελαχιστοποίηση του πόνου και της ψυχολογικής επιβάρυνσης.<sup>89</sup>

Η ακριβής διάγνωση της ΚΝΜ και των καταστάσεων που συνυπάρχουν με αυτή είναι αναγκαία ώστε να σχεδιαστούν η κατάλληλη υγειονομική περίθαλψη και το πρόγραμμα αποκατάστασης. Η αξιολόγηση θα πρέπει να γίνεται άμεσα με την άφιξη στο νοσοκομείο και περιλαμβάνει:

- το ιατρικό ιστορικό,
- σημεία και συμπτώματα όπως αδυναμία, αισθητικό και κινητικό έλλειμμα, δυσλειτουργία εντέρου και κύστης, ανατομικές παραμορφώσεις, εντοπισμένη ευαισθησία,
- νευρολογική εξέταση,
- απεικονιστικός έλεγχος (ακτινογραφίες, αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία) και
- εργαστηριακός έλεγχος (микροβιολογικές και αιματολογικές εξετάσεις).<sup>90</sup>

Για να αντιμετωπιστεί ένας ασθενής με ΚΝΜ, πρέπει αρχικά να γίνει πρόληψη των δευτερογενών βλαβών και ύστερα αντιμετώπισή τους. Γενικά, δεν υπάρχουν ακόμα μελέτες πρώτης τάξης που να κατευθύνουν για τα βήματα που ορίζουν τον τρόπο αντιμετώπισης των κακώσεων. Ωστόσο, είναι γενικά αποδεκτά μερικά μέτρα προστασίας, με σκοπό την αρχική αντιμετώπιση του ασθενούς και την αποφυγή του άμεσου κινδύνου.

Ειδικότερα:

- Όσο αφορά την αναπνευστική λειτουργία, οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς, παρουσιάζουν μείωση στην εισπνευστική ικανότητα, που μπορεί να οδηγήσει σε υποξαιμία και να επιτείνει την ισχαιμία του μυελού και επομένως την κατάσταση του ασθενούς. Άρα, ο ασθενής θα πρέπει να οξυγονώνεται πλήρως και να παρακολουθείται συνεχώς ο κορεσμός του.<sup>91-95</sup>
- Επόμενος παράγοντας που πρέπει να αντιμετωπιστεί είναι η συστηματική υπόταση των ασθενών αυτών, που σε συνδυασμό με την απώλεια αυτορρύθμισης του μυελού, οδηγεί στη μείωση της αιματικής ροής και συνεπώς της άρδευσης του μυελού και ενισχύει την ισχαιμία της περιοχής. Ενδεδειγμένη είναι η συστηματική παρακολούθηση των ασθενών αυτών, γι' αυτό είναι απαραίτητο να νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας ειδικά τις πρώτες 1-2 εβδομάδες μετά την κάκωση, διάστημα που είναι επίφοβο για μεγάλες διακυμάνσεις στην καρδιακή αλλά και αναπνευστική λειτουργία.<sup>96-98</sup>
- Με σκοπό να βελτιωθεί η νευρολογική έκβαση των ασθενών με KNM, ενδείκνυται η χορήγηση υψηλών δόσεων γλυκοκορτικοειδών (μεθυλπρεδνιζολόνη). Ωστόσο παραμένει ένα διφορούμενο θέμα. Σύμφωνα με τη μελέτη NASCIS-II (National Acute Spinal Cord Injury Study), που αφορούσε τη χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης σε ασθενείς με KNM που προσέρχονταν μέσα σε 8 ώρες από την κάκωση, τα αποτελέσματα για τη χρήση της ήταν ικανοποιητικά,<sup>99</sup> σε αντίθεση με τη μελέτη NASCIS-III, όπου η χορήγηση των κορτικοειδών ήταν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, και ήταν η πρώτη η οποία ανέφερε μεγαλύτερη συχνότητα σοβαρής σήψης και πνευμονίας μεταξύ των ασθενών που έλαβαν τις υψηλές δόσεις της μεθυλπρεδνιζολόνης για 48 ώρες.<sup>100</sup> Οι μελέτες που ακολούθησαν δεν πληρούσαν τα κριτήρια για μια στατιστικά σημαντική διαφορά,<sup>101</sup> όμως μια πρόσφατη μελέτη ανέφερε την εμφάνιση τέτοιων επιπλοκών ακόμα και με το 24ωρο σχήμα χορήγησης της μελέτης NASCIS-II.<sup>102</sup>

Σε πρώτη φάση της αντιμετώπισης της KNM, υπάρχει η ανάγκη για ακινητοποίηση και σταθεροποίηση της κάκωσης, με σκοπό την αντιμετώπιση του πόνου αλλά και τη διαφύλαξη περαιτέρω βλάβης. Το πρώτο βήμα είναι η συντηρητική σταθεροποίηση, που όμως επιφέρει αρκετά μειονεκτήματα καθώς:

1. Υπάρχει μεγάλη πιθανότητα απώλειας της ανάταξης,
2. Παρουσιάζει δυσκολία κινητοποίησης με σοβαρά αποτελέσματα (έλκη κατάκλισης, ουρολοιμώξεις, λοιμώξεις αναπνευστικού, εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση) και
3. Η άμεση αποσυμπίεση των νευρικών στοιχείων σε περιπτώσεις πίεσης δεν είναι εφικτή.<sup>103</sup>

Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη λήψη μέτρων για ακινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης και συγκράτηση μιας παρεκτόπισης, π.χ. με κατάκλιση, έλξη της σπονδυλικής στήλης ή εφαρμογή κηδεμόνων (ορθωτικές συσκευές), τα οποία διαρκούν για πάνω από έξι εβδομάδες.<sup>90</sup>

### 5.1.1 Χειρουργική Αντιμετώπιση

Η χειρουργική αντιμετώπιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί ώστε:

- να αποσυμπιεστεί η σπονδυλική στήλη μέσω της μείωσης της μετατόπισης και της απομάκρυνσης κατεαγόντων τμημάτων που προκαλούν συμπίεση νευρικών δομών και
- να σταθεροποιηθεί η σπονδυλική στήλη με την εμφύτευση υλικών και τη χρήση μοσχευμάτων. Πρόσφατα στοιχεία από μια προοπτική, πολυκεντρική μελέτη στη Β. Αμερική με πληθυσμό 313 ασθενείς με βλάβες μεταξύ Α2 και Θ1, κατέδειξε ότι η έγκαιρη χειρουργική αποσυμπίεση, δηλαδή το πρώτο 24ωρο μετά τη βλάβη, μπορεί να βελτιώσει τα νευρολογικά αποτελέσματα.<sup>90</sup>

Η ποικιλία των εκφυλιστικών διαδικασιών, οι οποίες συμβάλλουν στο λειτουργικό έλλειμμα που δημιουργείται μετά από μια ΚΝΜ, είναι η απάντηση στο γιατί υπάρχει μια ποικιλία από θεραπευτικές προσεγγίσεις που έχουν αναπτυχθεί, με σκοπό την αναγέννηση και την αποκατάσταση του νευρικού ιστού. Πολλές από τις μεθόδους αυτές, περιλαμβάνουν τη μεταμόσχευση νευρικού ιστού με σκοπό είτε την άμεση αντικατάσταση των κατεστραμμένων νευρώνων, είτε με στόχο τη διέγερση του νευρικού ιστού προς δημιουργία νέων συνδέσεων. Οι μέθοδοι που υπάρχουν περιλαμβάνουν:

1. Μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται ως πηγές τροφικών παραγόντων ή ουσιών, οι οποίες θα αμβλύνουν την ανασταλτική δράση που ασκεί η φλεγμονή στη διαδικασία της αναγέννησης. Σκοπός της μεθόδου αυτής είναι η διέγερση των νευραξόνων.<sup>104</sup>



2. Μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται με σκοπό την αναστολή του σχηματισμού κύστεων. Σκοπός της μεθόδου αυτής είναι να αποφευχθεί η δημιουργία συριγγομυελίας.<sup>105</sup>
3. Μοσχεύματα που θα χρησιμοποιηθούν ως γέφυρες επικοινωνίας. Σκοπός της μεθόδου αυτής είναι να χρησιμεύσει το μόσχευμα ως υπόστρωμα για την αναγέννηση του νευράξονα, εξασφαλίζοντας έτσι την αποφυγή της ένωσης των δύο κολοβωμάτων που δημιουργούνται μετά τη διατομή αλλά και την αποφυγή της γλοιωτικής ουλής, που δρα ως εμπόδιο στην αναγέννηση.<sup>106</sup>
4. Μοσχεύματα που θα χρησιμοποιηθούν για την επανανεύρωση τοπικών κεντρομόλων νευρικών κυκλωμάτων.<sup>107</sup>
5. Μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται με σκοπό την υποκατάσταση της τροφικής υποστήριξης του νευράξονα από το στόχο του.<sup>108</sup>

Τόσο η συντηρητική όσο και η χειρουργική αντιμετώπιση έχουν πλεονεκτήματα και επιπλοκές, ενώ υπάρχει περιορισμένη έρευνα και συμφωνία απόψεων, ως προς το ποια προσέγγιση:

1. παρέχει καλύτερη νευρολογική ανάρρωση,
2. έχει λιγότερες επιπλοκές,
3. δίνει τη δυνατότητα για έγκαιρη κινητοποίηση και αποκατάσταση και
4. είναι πιο αποτελεσματική βάση κόστους.

### 5.1.2 Φαρμακευτική προσέγγιση

Η φαρμακευτική παρέμβαση μπορεί να επιτευχθεί σε τρία στάδια.

- Στο **οξύ στάδιο**, η φαρμακευτική θεραπεία στοχεύει στη μείωση της ανοσολογικής-φλεγμονώδους αντίδρασης, της τοξικότητας και της οξείδωσης των λιπιδίων.
- Στο **υποξύ στάδιο**, νευροτροφικοί και νευρο-αναγεννητικοί παράγοντες, αποσκοπούν στην αποκατάσταση των τραυματισμένων ιστών.<sup>109,110</sup>
- Σε **χρόνιο στάδιο**, οι θεραπευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν νευροτροφικούς παράγοντες σε συνδυασμό με μεταμόσχευση πολυδύναμων κυττάρων.<sup>111-114</sup>

---

## Φάρμακα

---

<b>Κορτικοστεροειδή</b>	Γλυκοκορτικοειδή-μεθυλπρεδνιζολόνη
<b>Λαζαροειδή</b>	Τριλαζίδη
<b>Γαγγλιοσίδες</b>	Γαγγλιοσίδη GM-1
<b>Αναστολείς Οπιοειδών</b>	Ναλοξόνη
<b>Ανταγωνιστές Υποδοχέων Γλουταμίνης</b>	Γκασικλιδίνη και Μεμαντίνη
<b>Εκλυτική Ορμόνη Θυρεοειδοτροπίνης-TRH</b>	
<b>Αναστολείς Διαύλων Ασβεστίου</b>	Νιμοδιπίνη
<b>Αναστολείς Διαύλων Νατρίου</b>	Ριζουλόλη
<b>Ανταγωνιστές Καλπαϊνών</b>	CEP-4143
<b>Ανοσοκατασταλτικά</b>	Κυκλοσπορίνη
<b>Βελτιωτικά της Αιματικής Κυκλοφορίας</b>	Αδενοσίνη- Ζελατινάση-B
<b>Πολυεθυλική Γλυκόλη</b>	PEG, P-188
<b>Ερυθροποιητίνη</b>	
<b>Rho Ανταγωνιστές</b>	C3 τρανσφεράση
<b>Μινοκυκλίνη</b>	
<b>Νευροτροφίνες</b>	
<b>Ενεργοποιημένα Μακροφάγα Κύτταρα</b>	
<b>Μονοκλωνικά Αντισώματα</b>	
<b>Αποδόμηση Γλοιακής Ουλής</b>	Χονδροϊτινάση ABC

---

## 5.2 Διαχείριση και αποκατάσταση επιμέρους λειτουργιών

Οι επιπλοκές που συνδυάζονται με την ΚΝΜ μπορούν να αποτραπούν εφόσον εξασφαλιστεί κατάλληλη υγειονομική περίθαλψη και αποκατάσταση, οι οποίες στοχεύουν στο να βοηθήσουν τον ασθενή να έχει μια παραγωγική ζωή εκπληρώνοντας βασικούς ρόλους της καθημερινής ζωής. Η αποκατάσταση είναι αναγκαίο να ξεκινήσει στην οξεία φάση των ατόμων με ΚΝΜ και να συνεχίσει να είναι διαθέσιμη, ώστε να προωθήσει τη λειτουργικότητα των ατόμων αυτών και έξω από το περιβάλλον του νοσοκομείου, τόσο στην οικογενειακή στέγη, όσο και στην κοινωνία.<sup>115</sup>

### 5.2.1 Λειτουργία της κύστης

Η απώλεια της φυσιολογικής λειτουργίας της κύστης είναι από τις πιο σημαντικές συνέπειες για τα άτομα που έχουν υποστεί ΚΝΜ. Η ανεπαρκής διαχείριση της λειτουργίας της κύστης μπορεί να οδηγήσει δευτερογενώς σε επιπλοκές όπως λοιμώξεις ουροποιητικού, κατακράτηση ούρων, ακράτεια, λιθίαση νεφρών και λοιπού ουροποιητικού και παλινδρόμηση ούρων.<sup>116</sup> Η παρατεταμένη παραμονή των παραπάνω προβλημάτων, μπορεί να οδηγήσει σε καταστάσεις απειλητικές για τη ζωή, όπως η νεφρική ανεπάρκεια.<sup>117</sup>

Για τη φυσιολογική λειτουργία της κύστης σε ασθενείς με ΚΝΜ συστήνεται:

- **Διαλείπων καθετηριασμός:** περιλαμβάνει την τοποθέτηση καθετήρα στην κύστη για την παροχέτευση των ούρων και την άμεση αφαίρεσή του μετά την ολοκλήρωσή της. Αυτό επαναλαμβάνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της ημέρας και πραγματοποιείται είτε με καθετήρα μιας χρήσης, είτε με καθετήρα που επαναχρησιμοποιείται.
- **Μόνιμος καθετήρας:** περιλαμβάνει την εισαγωγή καθετήρα στην κύστη και την παραμονή του εκεί για μικρό ή μεγάλο χρονικό διάστημα. Οι δύο τύποι μόνιμου καθετήρα είναι ο *διουρηθρικός* καθετήρας και ο *υπερηβικός* καθετήρας, που περιλαμβάνει την εισαγωγή του καθετήρα μέσω μιας μικρής τομής πάνω από το ηβικό οστό.

Τα δεδομένα καταδεικνύουν ότι ο διαλείπων καθετηριασμός είναι η προτιμώμενη μέθοδος, καθώς γενικά συνδυάζεται με λιγότερες επιπλοκές, ειδικά σε σύγκριση με τον μόνιμο καθετήρα.

Κάθε ασθενής ξεχωριστά, έχει ανάγκη ένα προσωπικό πρόγραμμα διαχείρισης προσαρμοσμένο έτσι που να λαμβάνει υπόψη παράγοντες όπως τη λειτουργία της κύστης, την κινητικότητα, την ισορροπία στην καθιστή θέση, τη λειτουργικότητα των χεριών, το σεξ και τον τρόπο διαβίωσης. Είναι απαραίτητο να μην λησμονηθούν τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα κάθε μεθόδου για τον έλεγχο της λειτουργίας της κύστης και την καταλληλότητα και διαθεσιμότητά τους στα πλαίσια του ασθενούς.<sup>118</sup>

### **5.2.2 Λειτουργία του εντέρου**

Μια κατάσταση που επέρχεται της ΚΝΜ, είναι το νευρογενές έντερο, που είναι υπεύθυνο για μεγάλο αριθμό γαστρεντερικών προβλημάτων, όπως μειωμένη κινητικότητα του κόλου, παρατεταμένο χρόνο διέλευσης του περιεχομένου, χρόνια δυσκοιλιότητα, κοιλιακή διάταση και ακράτεια κοπράνων. Οι ασθενείς με προβλήματα νευρογενούς λειτουργίας του εντέρου βρίσκονται διαρκώς σε επαγρύπνηση, λόγω της πιθανής ακράτειας του εντερικού περιεχομένου, η οποία συμβάλλει αρνητικά στην επιστροφή του ατόμου με ΚΝΜ σε προηγούμενες δραστηριότητες.<sup>119-120</sup>

Η σωστή αξιολόγηση και η δημιουργία εξατομικευμένου προγράμματος, σε συνδυασμό με την παρακολούθηση και εκπαίδευση του ασθενούς, είναι σημαντικές παράμετροι της διαδικασίας. Η ανάπτυξη αποτελεσματικού προγράμματος εντερικής λειτουργίας μπορεί να περιλαμβάνει μέτρα όπως:

- εξασφάλιση επαρκούς και κατάλληλης πρόσληψης τροφής και υγρών,
- χρήση διαιτητικών συμπληρωμάτων και φαρμάκων από το στόμα όταν είναι απαραίτητο,
- επιλογή κατάλληλων μεθόδων για υποβοήθηση αφόδευσης και κένωσης, όπως φυσικές τεχνικές (χειρωνακτική κένωση, δακτυλικός ερεθισμός του ορθού και του πρωκτικού καναλιού με κατάλληλη τοποθέτηση του σώματος) και ερεθιστικά της αφόδευσης όπως υπόθετα, υποκλυσμοί και καθαρτικά,
- επέμβαση τοποθέτησης στομίας για επίτευξη κένωσης του εντέρου και
- στρατηγικές διαχείρισης επιπλοκών.<sup>121-123</sup>

### 5.2.3 Σεξουαλική δυσλειτουργία

Η KNM επηρεάζει όλα τα συστήματα και επομένως όλες τις επιμέρους λειτουργίες του οργανισμού. Συνεπώς επηρεάζεται και η σεξουαλική λειτουργία των ατόμων με KNM (διέγερση, απόκριση, σεξουαλική έκφραση και γονιμότητα). Διαταράσσεται τόσο η πρακτική παράμετρος, όσο και η ψυχολογική. Τόσο οι άντρες όσο και οι γυναίκες μπορεί να έχουν μείωση ή απώλεια της αισθητικότητας, δυσκολία να πετύχουν οργασμό, να μετακινηθούν και να πάρουν συγκεκριμένη θέση και συνεπώς μειωμένη αυτοεκτίμηση και αυτοπεποίθηση.<sup>124-125</sup>

Ακόμα, οι άντρες μπορεί να αντιμετωπίσουν πλήρη ή μερική βλάβη της στυτικής τους ικανότητας και εκσπερμάτισης, με επιπτώσεις στη γονιμότητα.<sup>126</sup> Για τις γυναίκες, η έμμηνος ρύση μπορεί να διακοπεί μετά την κάκωση, ωστόσο επανέρχεται στο φυσιολογικό μετά από λίγους μήνες.<sup>127</sup> Αλλαγές στη σεξουαλική λειτουργία μπορεί να φέρουν μεγάλες αλλαγές στην ποιότητα ζωής των ατόμων με KNM.<sup>124</sup>

Τα μέτρα ιατρικής φροντίδας και αποκατάστασης χρειάζεται να είναι προσαρμοσμένα στον ασθενή και να λαμβάνουν υπόψη την ηλικία, το φύλο, παράγοντες σωματικούς, ψυχοκοινωνικούς και πολιτιστικούς. Τα μέτρα αυτά περιλαμβάνουν:

- Την παροχή εκπαίδευσης και πληροφόρησης ως προς την προετοιμασία και τη θέση του σώματος για τη σεξουαλική δραστηριότητα, τον έλεγχο γεννήσεων, την πρόληψη για προστασία από τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα και τους τρόπους αντιμετώπισης επιπλοκών που μπορεί να προκύψουν όπως ακράτεια ή αυτόνομη δυσαντανακλαστικότητα.
- Την παροχή βοηθητικών συσκευών για την επίτευξη στύσης ή στάσης, θεραπεία στυτικής δυσλειτουργίας στους άντρες (ερεθισμός με δόνηση, φαρμακευτική αγωγή, εγχύσεις ενδοπεϊκές, συσκευές κενού και, ως τελευταία επιλογή, λύσεις επεμβατικές όπως ενδοπεϊκά εμφυτεύματα) και
- υποβοηθούμενη γονιμοποίηση αν απαιτηθεί.<sup>124,128</sup>

## 5.2.4 Διαχείριση λειτουργικότητας

Η ΚΝΜ αποτελεί αιτία περιορισμών σε πολλές δραστηριότητες. Η αποκατάσταση θα πρέπει να στοχεύει στο να βοηθήσει τα άτομα αυτά να ξεπεράσουν τους περιορισμούς: αποκτώντας καλύτερο έλεγχο του κορμού και των άκρων, τροποποιώντας το άμεσο περιβάλλον τους και παρέχοντας βοηθητικές συσκευές και άλλες διευκολύνσεις ώστε να τους δοθεί η δυνατότητα εκπλήρωσης οικογενειακών και κοινωνικών ρόλων.

Για την ενίσχυση μιας λειτουργίας συστήνονται αρκετά μέτρα:

- **Άσκηση:** Η άσκηση είναι το μέτρο - κλειδί για την ενδυνάμωση και λειτουργικότητα των άκρων. Παίζει μεγάλο ρόλο για τα άτομα με ΚΝΜ καθώς συνδυάζεται με ψυχολογικά και σωματικά οφέλη, περιλαμβάνοντας βελτιωμένη μυϊκή δύναμη και αντοχή, ελαττωμένη σπαστικότητα, βελτιωμένο εύρος κίνησης αρθρώσεων, ελάττωση πόνου, και βελτιωμένη καρδιαγγειακή κατάσταση.<sup>129</sup>

Αρκετές θεραπευτικές ασκήσεις ενδείκνυται για τα άτομα με ΚΝΜ. Για παράδειγμα:

1. **Κολύμβηση:** Όσο αφορά τη συγκεκριμένη θεραπευτική άσκηση, θα πρέπει να τηρούνται με ευλάβεια όλοι οι κανόνες υγιεινής. Η πισίνα θα πρέπει να καθαρίζεται με αυτόματο σύστημα και το νερό να χλωριώνεται κανονικά. Η θερμοκρασία του νερού θα πρέπει να είναι 36-37 βαθμούς (θερμοκρασία ανθρώπινου σώματος) καθώς το κρύο νερό αυξάνει τη σπαστικότητα. Πριν την είσοδο στην πισίνα κάθε άτομο πρέπει να κάνει ντους. Γενικά, η κολύμβηση είναι άκρως σημαντική για τα άτομα με ΚΝΜ γιατί έτσι ενδυναμώνουν ταυτόχρονα όλους τους μύες του σώματος, ευνοείται η αναπνευστική ικανότητα καθώς η διαφραγματική δραστηριότητα αυξάνεται και επιπλέον είναι ευχάριστο για τα άτομα το γεγονός ότι μπορούν να κολυμπήσουν και με φυσιολογικά άτομα (χωρίς κινητικές δυσκολίες). Παράλληλα με την κολύμβηση είναι συνετό να υπάρχει και η δυνατότητα υδροθεραπείας, η οποία είναι μια από τις παλαιότερες μεθόδους που χρησιμοποιούνται στη διαχείριση των ατόμων με ΚΝΜ.<sup>130</sup>
2. **Τοξοβολία:** Θεωρείται επίσης ιδανικό σπορ καθώς γυμνάζει και ενδυναμώνει βασικούς μύες του κορμού όπως τους ορθωτήρες, το δελτοειδή, τους θωρακικούς, τους ρομβοειδείς, τον τραπεζοειδή και τον πλατύ ραχιαίο μυ. Ακόμα προσδίδει στον ασθενή ισορροπία και έλεγχο κινήσεων. Η τοξοβολία απαιτεί έλεγχο, κρίση,

επιδεξιότητα και συνεργασία ματιού και άνω άκρου και κορμού. Επίσης, δύναται η δυνατότητα το άτομο με ΚΝΜ να συμμετέχει ισότιμα με τους άλλους υγιείς αθλητές.<sup>130</sup>



ΠΗΓΗ: <http://mathitiada.gr/%CF%84%CE%BF%CE%BE%CE%BF%CE%B2%CE%BF%CE%BB%CE%AF%CE%B1-%CE%BC%CE%B5-%CE%B1%CE%BC%CE%B1%CE%BE%CE%AF%CE%B4%CE%B9%CE%BF/>

- 3. Ιπποθεραπεία:** Η Ιπποθεραπεία, ως μέθοδος αποκατάστασης εντάσσεται όλο και συχνότερα στο πρόγραμμα αποκατάστασης ασθενών με ΚΝΜ, καθώς τα τελευταία χρόνια έχουν αρχίσει να πραγματοποιούνται μελέτες που αποδεικνύουν τη θεραπευτική της επίδραση στη βελτίωση των λειτουργικών ικανοτήτων του πληθυσμού αυτού. Η Ιπποθεραπεία αποτελεί ένα φυσικό είδος θεραπείας, στην οποία η κίνηση του αλόγου χρησιμοποιείται για να βελτιώσει τη στάση, την ισορροπία και γενικά την ανάπτυξη ατόμων με ή χωρίς κινητικές δυσκολίες. Η συμμετοχή ενός ασθενή με ΚΝΜ σε πρόγραμμα ιπποθεραπείας μπορεί να του προσφέρει πολλά οφέλη, τόσο σε κινητικό-αισθητικό όσο και σε ψυχολογικό επίπεδο. Πιο συγκεκριμένα επιτυγχάνονται:



- Ø Βελτίωση της ισορροπίας

- Ø Αύξηση της μυϊκής δύναμης
- Ø Μείωση της σπαστικότητας
- Ø Μείωση του μυϊκού τόνου
- Ø Αύξηση της αυτοεκτίμησης
- Ø Βελτίωση της ψυχικής υγείας
- Ø Ενίσχυση της ποιότητας ζωής, λόγω αυξημένης λειτουργικότητας.<sup>131</sup>

- **Απόκτηση νέων τεχνικών:** Η αποκατάσταση παρέχει στήριξη και καθοδήγηση στους ασθενείς ώστε να μάθουν και να κατέχουν νέους και εναλλακτικούς τρόπους για την εκτέλεση δραστηριοτήτων. Μεγάλο εύρος από εναλλακτικές τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν από άτομα με ΚΝΜ ώστε να ξεπεράσουν τους περιορισμούς τους, όπως τεχνικές ένδυσης που χρησιμοποιούν την υπολειπόμενη μυϊκή λειτουργία, η χρήση ρούχων που επιτρέπουν μεγαλύτερη ευκολία στην ένδυση, η σίτιση με διαφορετικά σκεύη για ενεργοποίηση ανεξαρτητοποίησης, η τροποποίηση συνηθειών καθημερινότητας, ώστε να μεγιστοποιηθεί η απόδοση και η ανεξαρτησία.
- **Βοηθητική υποστήριξη:** Η βοηθητική τεχνολογία είναι σημαντικό στοιχείο της αποκατάστασης και απαραίτητη για τα άτομα με ΚΝΜ, καθώς τα καθιστά ικανά να πραγματοποιήσουν διάφορες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, όπως η σίτιση, η ένδυση και η μετακίνηση με μεγαλύτερο βαθμό ανεξαρτησίας από αυτόν που θα είχαν χωρίς βοηθήματα. Το περιβάλλον του ασθενούς θα πρέπει με κατάλληλο τρόπο να απομακρύνει τα εμπόδια, ώστε να ενισχύσει τη λειτουργικότητά του. Η παροχή κατάλληλων βοηθημάτων όπως τα αμαξίδια, ενδυναμώνει τα άτομα με ΚΝΜ και μπορεί να οδηγήσει σε επίτευξη ανεξαρτητοποίησης και συμμετοχής σε δραστηριότητες που σχετίζονται με την εργασία και την αναψυχή.<sup>132</sup>

### 5.2.5 Ψυχική υγεία ασθενών με ΚΝΜ

Το χρονικό διάστημα που ακολουθεί μετά από την κάκωση, τόσο οι ασθενείς όσο και το οικογενειακό τους περιβάλλον συχνά περνούν μια διαδικασία εναλλαγής διαφόρων συναισθημάτων όπως πένθος, άρνηση, φόβο, απογοήτευση ή θυμό κατά την έναρξη της προσαρμογής. Διάφοροι παράμετροι όπως το φύλο, η ηλικία, η προσωπικότητα, ο τρόπος



διαχείρισης καταστάσεων και η κατάσταση της πνευματικής υγείας που προϋπήρχε της νόσου και οι σχετιζόμενες με την κάκωση καταστάσεις όπως αγχώδης μετατραυματική διαταραχή θα επηρεάσουν την προσαρμογή του ασθενούς στην καινούρια πραγματικότητα.<sup>133-135</sup>

Διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως ο κοινωνικός περίγυρος, επίσης επηρεάζουν την προσαρμογή. Η κατάθλιψη είναι μια κατάσταση ψυχικής υγείας στην οποία είναι ευάλωτοι οι ασθενείς με ΚΝΜ στο στάδιο μετά την κάκωση. Η νόσος αυτή μπορεί να έχει εκτεταμένες συνέπειες, τόσο για τους ασθενείς όσο και για τον οικογενειακό πληθυσμό, αλλά και για το σύστημα υγείας.

Προκαλεί μικρότερη βελτίωση στη λειτουργικότητα, αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών όπως έλκη πίεσης και ουρολοιμώξεις, μεγάλη συχνότητα αυτοκτονικών επεισοδίων και επανεισαγωγής σε νοσοκομείο και αυξημένο ιατρικό κόστος για το σύστημα υγείας. Προβλήματα ψυχικής υγείας όπως η κατάθλιψη θεωρούνται συχνά ως φυσική συνέπεια της ΚΝΜ και γι' αυτό δεν αντιμετωπίζονται με την κατάλληλη βαρύτητα.

Για τους ασθενείς με ΚΝΜ είναι επιτακτική η ανάγκη για εκπαίδευση αλλά και υποστήριξη. Θα πρέπει να έχουν άμεση πρόσβαση σε υποστηρικτικές δομές και υπηρεσίες με σκοπό την προσωπική τους ψυχική ισορροπία και πρόοδο. Η καθοδήγηση και υποστήριξη με στενή παρακολούθηση και από εξειδικευμένο προσωπικό είναι σημαντικό στοιχείο των προγραμμάτων αποκατάστασης για τα άτομα με ΚΝΜ και υπάρχουν στοιχεία που καταδεικνύουν ότι συμβάλλει σε καλύτερη προσαρμογή και λειτουργικότητα.<sup>136-138</sup>

## **Ποιότητα ζωής ατόμων με ΚΝΜ**

Μετά την αποκατάσταση είναι επιβεβλημένη η αξιολόγηση της ποιότητας ζωής των ατόμων με ΚΝΜ. Έχει υποστηριχθεί ότι τα υψηλά επίπεδα ποιότητας ζωής αντανακλούν τα

θετικά αποτελέσματα της αποκατάστασης και είναι γενικά παραδεκτό ότι η ποιότητα ζωής θα πρέπει να εκτιμάται σε συνάρτηση με παραδοσιακά εργαλεία εκτίμησης της λειτουργικής αποκατάστασης.

Το να περιγραφεί ο όρος της ποιότητας ζωής ενός ατόμου, είναι σημαντικό ώστε να εκτιμήσουμε, να υπολογίσουμε και να βελτιώσουμε τα αποτελέσματα της θεραπείας και τους τρόπους ζωής μετά τη βλάβη. Αφού υπάρχει μεγάλη έλλειψη κοινών απόψεων σχετικά με ένα γενικό ορισμό της ποιότητας ζωής, η δυνατότητα να μετρηθεί με ακρίβεια είναι περιορισμένη. Το γεγονός αυτό φέρει μεγάλη ισχύ στα άτομα με ΚΝΜ.<sup>139</sup>

Μέχρι σήμερα, ορισμός της ποιότητας ζωής γενικά αποδεκτός, δεν έχει υιοθετηθεί, παρά τις έντονες προσπάθειες που καταβλήθηκαν ώστε να διασαφηνιστεί ή να οριστεί η έννοια αυτή.<sup>140</sup> Ωστόσο, έχει καθοριστεί να εμπλέκει τόσο την υποκειμενική αξιολόγηση της κατάστασης του ατόμου, όσο και αντικειμενικές και παρατηρήσιμες πλευρές, όπως οι περιορισμοί από περιβαλλοντικά εμπόδια.<sup>141</sup>

Όσο αφορά την ποιότητα ζωής σε άτομα με ΚΝΜ θα πρέπει να ληφθούν υπόψη οι επιμέρους λειτουργίες. Έτσι λοιπόν πρέπει να αναλογιστούμε τον αντίκτυπο των ΚΝΜ στην ποιότητα ζωής στα παρακάτω:

- Την **κινητικότητα των ατόμων**,
- Την **αυτοεξυπηρέτηση**,
- Τις **συνήθειες δραστηριότητες**,
- Τον **πόνο** και τη **δυσφορία**,
- Την **κατάθλιψη**.<sup>142-143</sup>

Απόρροια της χαμηλής ποιότητας ζωής των ατόμων με κινητικά προβλήματα είναι η αύξηση της ανάγκης για ζήτηση των υπηρεσιών υγείας και κατά συνέπεια η αύξηση του υγειονομικού κόστους και η συχνή πρόσβαση στην πρωτοβάθμια περίθαλψη.<sup>144</sup> Ωστόσο, στα άτομα με κινητικά προβλήματα παρατηρούνται δυσκολίες στη χρήση υπηρεσιών υγείας λόγω της μη εύκολης πρόσβασης σε αυτές.

Επιπρόσθετα, λόγω της έλλειψης ασφαλιστικής κάλυψης και της ανεργίας που επικρατεί στο συγκεκριμένο πληθυσμό, τα άτομα αυτά έχουν χαμηλό οικονομικό προϋπολογισμό και έτσι είναι δυσεπίτευκτο να προμηθευτούν φαρμακευτική αγωγή και τον αναγκαίο ιατρικό εξοπλισμό ή την αποκατάσταση.<sup>145</sup> Κατά συνέπεια, η χαμηλή ποιότητα

ζωής των ατόμων με κινητικά προβλήματα αλλά και η δυσχέρεια χρήσης των υπηρεσιών υγείας προκαλούν αίσθημα στιγματισμού και απομόνωσης, με επακόλουθα το άγχος και την κατάθλιψη.<sup>146</sup>

Η ποιότητα ζωής των ατόμων με KNM επηρεάζεται και από τον πόνο. Η συχνότητά του είναι μεγαλύτερη μετά την KNM και σύμφωνα με επίκαιρες μελέτες ανεβάζουν την επικράτησή του μεταξύ 77% και 81%<sup>147</sup>, ενώ σε πολλούς ασθενείς είναι αρκετά σοβαρός με αξιοσημείωτες επιπτώσεις στην καθημερινή λειτουργικότητά τους και την κατάθλιψη.<sup>148</sup> Μελετητές υποστηρίζουν ότι οι συνέπειες του πόνου στην ποιότητα ζωής, μπορεί να είναι μεγαλύτερες από ότι η κάκωση.<sup>149</sup>

Ο πόνος παρουσιάζει μια συνέπεια με την πάροδο του χρόνου, ενώ στις περιπτώσεις που διαφοροποιείται, συνήθως επιδεινώνεται.<sup>147,150</sup> Η εκδήλωσή του γίνεται αισθητή με πολλές μορφές, ανάλογα με την εντόπιση, την ποιοτική περιγραφή και την υποτιθέμενη αιτιολογία, γεγονός που εξηγεί την ευρεία επίπτωσή του στη λειτουργικότητα, αλλά και τη δυσχέρεια στην αντιμετώπισή του.<sup>151</sup>

Η βαρύτητα της βλάβης, οι διαταραχές ούρησης, ο πόνος, η κατάθλιψη, η ηλικία, η απασχόληση και οι δυνατότητες προσβασιμότητας στην κοινότητα, αποτελούν τους σημαντικότερους παράγοντες που επηρεάζουν την κοινωνική επανένταξη και την ποιότητα ζωής των ατόμων με KNM μετά το πρόγραμμα αποκατάστασης.

### **5.3 Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με KNM**

Η νοσηλευτική φροντίδα σε έναν ασθενή με κάκωση νωτιαίου μυελού θα πρέπει να περιλαμβάνει τη συνεχή αξιολόγησή του, με σκοπό να βελτιωθεί η λειτουργικότητά του και να προληφθούν οι επιπλοκές. Η αξιολόγηση του ατόμου περιλαμβάνει την αξιολόγηση των συστημάτων του οργανισμού του.

Αρχικά, αξιολογείται η **νευρολογική κατάσταση** του ασθενούς. Η νευρολογική εκτίμηση περιλαμβάνει:

- Τη **διανοητική κατάσταση** του πάσχοντος
- Την **κινητική και αισθητική του λειτουργία**.

Ο νοσηλευτής, θα πρέπει να αναγνωρίζει οποιαδήποτε έκπτωση στη διανοητική κατάσταση του ασθενούς, ώστε σε συνεργασία με το ιατρικό προσωπικό να διεξάγεται περισσότερη έρευνα και παρακολούθησή του, για να αποτραπεί ενδεχόμενη υποτροπή.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις βασίζονται στην πρόληψη των επιπλοκών. Η προαγωγή του επιπέδου λειτουργικότητας περιλαμβάνει:

- Την επαλήθευση ότι ο ασθενής είναι τοποθετημένος σε ενδεδειγμένη για την κατάστασή του κλίνη, ώστε να ενισχυθεί η ασφάλεια του περιβάλλοντος και να διευκολύνεται η κινητικότητα.
- Συχνή εναλλαγή της θέσης του ασθενούς, χρησιμοποιώντας τις δυνατότητες της κλίνης (ηλεκτρικά κρεβάτια) για την υποβοήθηση των κινήσεων και



επανατοποθέτηση του σώματος σε ευθυγράμμιση.

- Εκπαίδευση του ασθενούς και των φροντιστών σε τεχνικές μετακίνησης, ανάλογα με τις ανάγκες κινητικότητας.
- Προστασία των άκρων με ειδικά βοηθήματα, ασκήσεις και τοποθέτηση νάρθηκα σε λειτουργική θέση, σύμφωνα με τις οδηγίες των θεραπόντων.
- Αναγνώριση της σημαντικότητας του πόνου στην κινητικότητα.<sup>152</sup>

Ειδικότερα, η σωστή θέση επί κλίνης αποσκοπεί στη διατήρηση της λειτουργικότητας και συνέχειας του δέρματος. Ακόμα, επιτυγχάνει την αύξηση της ισχύος και τη λειτουργικότητα όλων των μελών του σώματος, τραυματισμένων και μη. Η βέλτιστη θέση του ασθενούς επί κλίνης συμβάλλει στην πρόληψη επιπλοκών από το μυοσκελετικό, το αναπνευστικό και το κυκλοφορικό σύστημα, λόγω παρατεταμένης ακινησίας.

Το υλικό που είναι αναγκαίο να παρέχεται σε άτομα με ΚΝΜ είναι:

- ειδικά μαξιλάρια,
- νάρθηκες,
- κηδεμόνες,
- περιλαίμια.

Επίσης:

- όργανα και
- συσκευές και μηχανήματα, που διευκολύνουν τη μετακίνησή του από την κλίνη στο αναπηρικό αμαξίδιο.

Πριν, καθώς και μετά από τη χρήση των κηδεμόνων και όλου του υλικοτεχνικού εξοπλισμού, θα πρέπει να παρατηρείται το δέρμα του ασθενούς για τυχόν εκδορές και έλκη.<sup>153</sup>

Η ανάπτυξη **ελκών δέρματος από πίεση** είναι συνήθης στους ασθενείς με ΚΝΜ, ως δευτερογενής επιπλοκή.<sup>154</sup> Αξιοσημείωτα είναι τα αποτελέσματα, αφού έχουν την ικανότητα να επηρεάζουν την ποιότητα ζωής του ασθενούς, να διαταράσσουν το πρόγραμμα αποκατάστασης και έτσι την επανένταξη στην κοινότητα.

Για την αποφυγή των κατακλίσεων θα πρέπει:

- Να εξετάζεται το δέρμα σε καθημερινή βάση ώστε τυχόν κατάκλιση να αντιμετωπιστεί έγκαιρα.
- Να αποφευχθεί η παρουσία υγρασίας και να διατηρείται το δέρμα στεγνό και καθαρό.
- Να πραγματοποιείται τακτική κένωση της ουροδόχου κύστεως.
- Να προστατεύεται το σώμα του ασθενούς από τις επικείμενες επιπτώσεις εξωτερικών μηχανικών δυνάμεων (πίεση, τριβή) ή από την παρουσία κηδεμόνων.
- Να συστηθεί διακοπή του καπνίσματος και κατανάλωσης αλκοόλ στον ασθενή, καθώς και λήψη ισορροπημένης διατροφής (αποφυγή απόκτησης σωματικού βάρους).
- Να πραγματοποιηθούν εκπαιδευτικά προγράμματα για τον άρρωστο και τον φροντιστή του.<sup>155</sup>

Επιπλέον, είναι εξίσου σημαντικό να διερευνηθούν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της **εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης**. Ο κίνδυνος ανάπτυξης της αυξάνεται κατά τα πρώτα στάδια της αποκατάστασης (3 μήνες από την

κάκωση). Η ροή του αίματος ελαττώνεται στα κάτω άκρα μετά την ΚΝΜ, εξαιτίας της απώλειας του ελέγχου του αυτόνομου νευρικού συστήματος και της μείωσης της αιματικής ροής τοπικά. Οι παράγοντες που ευνοούν την εμφάνισή της είναι:

- φλεβική στάση στα άκρα
- η έλλειψη άσκησης
- η πίεση στις γάμπες και
- η υπερπηκτικότητα

Τα συμπτώματα της θρόμβωσης είναι:

- τοπικό οίδημα στα άκρα
- διαστολή φλέβας
- αύξηση της θερμοκρασίας του δέρματος
- ευαισθησία

Αυξημένος είναι ο κίνδυνος απόσπασης του θρόμβου και η μεταφορά του στους πνεύμονες, γεγονός που δύναται να προκαλέσει πνευμονική εμβολή, η οποία είναι σοβαρή επιπλοκή στην ΚΝΜ και μπορεί να γίνει η αιτία για υψηλό ποσοστό θνησιμότητας. Η προφύλαξη από την εν τω βάθι φλεβική θρόμβωση είναι υποχρεωτική και διαρκεί τουλάχιστον τρεις μήνες στους ασθενείς με ΚΝΜ. Τα μέτρα πρόληψης περιλαμβάνουν:

- την **κινητοποίηση του ασθενούς,**



- **κάλτσες συμπίεσης και**
- **φυσικοθεραπεία.**<sup>156</sup>

Επιβεβλημένη είναι και η πρόληψη των **λοιμώξεων του ουροποιητικού**, καθώς οι λοιμώξεις του συστήματος αυτού είναι μια από τις κύριες αιτίες επανεισαγωγής στο νοσοκομείο. Λοιμώξεις με συχνή εμφάνιση στο ουροποιητικό σύστημα, μόνιμος καθετήρας και παλινδρόμηση των ούρων προς την κύστη, είναι μερικοί από τους βασικότερους παράγοντες κινδύνου, για την ανάπτυξη ουρολιθίασης σε ασθενείς με ΚΝΜ.

Η πιθανότητα λοίμωξης αυξάνεται όταν λόγω της ευρείας χρήσης των αντιβιοτικών, ο οργανισμός αποκτά ανοσία και έτσι εμφανίζει χαμηλή άμυνα έναντι των ανθεκτικών οργανισμών.<sup>157</sup> Σε πρώτη φάση, στους ασθενείς με ΚΝΜ τίθεται μόνιμος καθετήρας ουροδόχου κύστεως και στη συνέχεια ο ασθενής εκπαιδεύεται για τη χρήση του διαλείποντος καθετηριασμού, συνήθως μετά το πέρας δύο έως τεσσάρων εβδομάδων.

Τη μέθοδο του διαλείποντος καθετηριασμού, τα άτομα με ΚΝΜ τη χρησιμοποιούν μόνιμα ή έως ότου να αναπτύξουν φυσιολογική ούρηση. Ο διαλείπων καθετηριασμός είναι η εισαγωγή και αφαίρεση του καθετήρα αρκετές φορές την ημέρα για να αδειάσει η κύστη. Αυτός ο τύπος καθετηριασμού χρησιμοποιείται για να παροχετεύονται τα ούρα από μια κύστη, που αδυνατεί να παροχετεύσει όλο το περιεχόμενό της.

Ο καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως εκτελείται στα νοσοκομεία κάτω από άσηπτες συνθήκες, όμως ο διαλείπων καθετηριασμός εκτελείται από τον ασθενή ή τον φροντιστή του στο κέντρο αποκατάστασης ή το περιβάλλον του σπιτιού χρησιμοποιώντας μία καθαρή τεχνική, που αφορά την περαιτέρω χρήση των καθετήρων.

Σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες οδηγίες, οι νοσηλευτές θα πρέπει να χρησιμοποιούν την κλινική τους κρίση για να προσδιοριστεί η τεχνική και ο τύπος του καθετήρα, σύμφωνα πάντα με τις ανάγκες και τις ιδιαιτερότητες κάθε ασθενούς. Ο διαλείπων καθετηριασμός είναι μια μέθοδος με την οποία το άτομο με ΚΝΜ αδειάζει την κύστη σε συγκεκριμένο χρόνο, με την εισαγωγή καθετήρα στην ουροδόχο κύστη, την κένωση της κύστης και μετά την αφαίρεση του καθετήρα. Η μέθοδος αυτή πλεονεκτεί σε σχέση με το μόνιμο καθετηριασμό, καθώς ελαττώνεται έτσι η συχνότητα των μακροχρόνιων επιπλοκών, όπως υδρονέφρωση, ανάπτυξη λίθων νεφρών και ουροδόχου κύστης.

Ο διαλείπων καθετηριασμός **αντενδείκνυται** για:

- άτομα που δεν έχουν λειτουργικότητα άνω άκρων, για να εκτελέσουν τη διαδικασία οι ίδιοι,
- άτομα που δεν έχουν κάποιον πρόθυμο ή κατάλληλο να τους βοηθήσει σε αυτή τη διαδικασία,
- όταν υπάρχει κακή γνωστική λειτουργία, αδυναμία ή απροθυμία για την τήρηση του χρονοδιαγράμματος καθετηριασμού ή το σχήμα πρόσληψης υγρών,
- όταν υπάρχει ανεπιθύμητη αντίδραση, από τη συνεχή εισαγωγή του καθετήρα στην περιοχή των γεννητικών οργάνων.<sup>158</sup>

Οι ΚΝΜ συνδέονται με μια σοβαρή δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, τη **δυσλειτουργία του εντέρου**, προκαλώντας έτσι σωματική και ψυχολογική επίπτωση στους ασθενείς αυτούς.<sup>159</sup> Σε πρώτη φάση για τη διαχείριση του νευρογενούς εντέρου, περιλαμβάνονται:

- Η **σωστή διατροφή**,
- Η **ικανοποιητική πρόσληψη υγρών**,
- Το **πρόγραμμα κένωσης εντέρου**.<sup>160</sup>

Το νευρογενές έντερο αντιμετωπίζεται καλύτερα, όταν επιτυγχάνεται κένωση του ορθού σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα, τις ίδιες ώρες που διατηρούσε το άτομο και πριν την κάκωση. Υπακτικά χορηγούνται 6-8 ώρες πριν την καθορισμένη ώρα κένωσης του ορθού. Η πρόκληση πραγματικής κένωσης μπορεί να επιτευχθεί με την χορήγηση ενός υπόθετου γλυκερίνης, διεγείροντας έτσι τα αντανεκλαστικά της αφόδευσης, προκαλώντας αέρια και χημικό ερεθισμό του βλεννογόνου. Η συντηρητική, φαρμακευτική διαχείριση της νευρογενούς δυσλειτουργίας του εντέρου είναι επιτυχής σε ποσοστό 67% του πληθυσμού με ΚΝΜ. Η εκπαίδευση του ατόμου με ΚΝΜ για τη λειτουργία του ορθού είναι αναγκαίο να πραγματοποιείται αμέσως μετά την εγκατάσταση της βλάβης και ανεξάρτητα από το επίπεδο της ΚΝΜ.<sup>160,161</sup>

Η **αυτόνομη δυσρεφλεξία** είναι γνωστή επείγουσα κατάσταση σε ασθενείς που έχουν υποστεί ΚΝΜ. Χαρακτηρίζεται από οξεία αύξηση της αρτηριακής πίεσης και βραδυκαρδία, αν και πιθανή είναι και η ταχυκαρδία. Εμφανίζεται με ποικιλία συμπτωμάτων και διαφέρει σε ένταση, από ασυμπτωματική ή με ήπια δυσφορία και



κεφαλαλγία, έως απειλητική για τη ζωή, με την αρτηριακή πίεση να εκτοξεύεται στα 300mmHg. Προκαλείται από τα νωτιαία αντανακλαστικά, που παραμένουν άθικτα, παρά τον τραυματισμό του ασθενούς.

Είναι γνωστό ότι, όσο υψηλότερο είναι το επίπεδο της βλάβης, τόσο μεγαλύτερος είναι και ο βαθμός έντασης της αυτόνομης δυσρεφλεξίας. Ακόμα, άλλος ένας παράγοντας σχετικά με τη σοβαρότητα της κατάστασης της αυτόνομης δυσρεφλεξίας, είναι και αν έχει προκληθεί πλήρης ή ατελής διατομή του μυελού.

Η διέγερση του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος ευθύνεται για τα περισσότερα επεισόδια αυτόνομης δυσρεφλεξίας και η διάταση της ουροδόχου κύστεως σε ποσοστό 75%-85% των περιπτώσεων. Η διάταση μπορεί να προκύψει από τον αποκλεισμό της ροής του καθετήρα ουροδόχου κύστεως ή την ανεπαρκή συχνότητα σε διαλείποντες καθετηριασμούς. Η δεύτερη πιο συνηθισμένη αιτία εμφάνισής της είναι η διάταση του εντέρου, που οφείλεται σε ενσφήνωση κοπράνων, η οποία αντιπροσωπεύει το 13%-19% των περιπτώσεων. Επίσης, αιτίες εμφάνισής της αποτελούν:

- παθολογία του γαστρεντερικού συστήματος,
- έλκη από πίεση,
- είσφρηση όνυχος,
- έκτοπη οστεοποίηση,
- έμμηνος ρύση.

Η έγκαιρη αναγνώριση είναι εξαιρετικής σημασίας, έτσι ώστε η αντιμετώπιση της αυτόνομης δυσρεφλεξίας να ξεκινήσει αμέσως. Η λάθος αντιμετώπιση δύναται να οδηγήσει σε σοβαρή υπέρταση και στη συνέχεια να προκληθεί εγκεφαλική ή υπαραχνοειδής αιμορραγία, σπασμοί, κολπική μαρμαρυγή, πνευμονικό οίδημα, αιμορραγία αμφιβληστροειδή ή και θάνατος. Ο σωστός τρόπος διαχείρισης αμβλύνει σημαντικά την πιθανότητα αυτών των επιπλοκών.

Αφού έχει αυξηθεί η Α.Π. και επιβεβαιωθούν τα σημεία και συμπτώματα της αυτόνομης δυσρεφλεξίας, ο ασθενής θα πρέπει να τοποθετηθεί σε ημικαθιστική θέση. Συνέπεια αυτού είναι η ορθοστατική πτώση της Α.Π. Παράλληλα, στενά ενδύματα ή συσκευές είναι αναγκαίο να αφαιρεθούν. Η Α.Π. πρέπει να παρακολουθείται κάθε 2 έως 5 λεπτά. Ακόμα, τις περισσότερες φορές, η αποστράγγιση της ουροδόχου κύστης ανακουφίζει τα συμπτώματα και προκαλεί μείωση της Α.Π.

Αν δεν υπάρξει βελτίωση και η συστολική Α.Π. είναι  $\geq 150\text{mmHg}$ , θα πρέπει να χορηγηθεί άμεσα φαρμακευτική αγωγή. Η επιλογή του κατάλληλου αντιυπερτασικού φαρμάκου γίνεται με βάση την ταχεία έναρξη και βραχεία διάρκεια δράσης. Η Α.Π. παρακολουθείται συχνά, λόγω κινδύνου εμφάνισης υπότασης. Τα μέτρα για την πρόληψη της αυτόνομης δυσρεφλεξίας είναι τα εξής:

- Εκπαίδευση σχετικά με τις αιτίες της.
- Διεργασίες ρουτίνας της ουροδόχου κύστης και του εντέρου.
- Πρόληψη ελκών από πίεση.<sup>160</sup>

Ο **νευροπαθητικός πόνος** είναι ακόμα μια σημαντική κατάσταση που καλείται κάθε νοσηλευτής να αντιμετωπίσει σε ασθενείς με ΚΝΜ. Προκαλείται από τραυματισμό σε περιφερικά ή κεντρικά νεύρα.<sup>162</sup> Η συχνότητα του χρόνιου πόνου μετά από μια ΚΝΜ είναι μεγάλη, έτσι είναι σημαντικό να εκτιμάται σωστά σε κάθε περίπτωση με διάφορα εργαλεία αξιολόγησης. Ο μυοσκελετικός πόνος διακρίνεται σε μηχανικό πόνο και πόνο από κατάχρηση ασκήσεων. Συνήθη σημεία που οι ασθενείς αισθάνονται πόνο είναι οι ώμοι και τα άνω άκρα, λόγω της καταπόνησης των μυών στα μέρη αυτά, αφού απαιτείται συνεχής προσπάθεια σε όλη τη διάρκεια της αποκατάστασης.<sup>163</sup>

Η αντιμετώπιση και η ανακούφιση από τον πόνο στους ασθενείς με ΚΝΜ είναι αξιοσημείωτα σημαντική για τους νοσηλευτές, καθώς αυτοί βρίσκονται το περισσότερο χρονικό διάστημα της νοσηλείας και της αποκατάστασης δίπλα τους. Εκτός από τη χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών, αναγνωρίζονται και παραδοσιακές θεραπευτικές τεχνικές-ενεργειακές θεραπείες που μειώνουν το νευροπαθητικό πόνο. Μερικές από αυτές είναι η τοποθέτηση πάγου στην επώδυνη περιοχή και το θεραπευτικό άγγιγμα.

Τα αποτελέσματα του θεραπευτικού αγγίγματος και της κατευθυνόμενης χαλάρωσης στο νευροπαθητικό πόνο, ελέγχθηκαν σε βετεράνους ασθενείς με ΚΝΜ. Το άγγιγμα περιλάμβανε μια απαλή τοποθέτηση του χεριού είτε άμεσα πάνω σε ντυμένο σώμα, είτε σε μικρή απόσταση από αυτό και κίνησή τους με εξειδικευμένη τεχνική, η οποία καθορίζεται από το ενεργειακό πεδίο του σώματος. Η κατευθυνόμενη χαλάρωση περιλάμβανε την εστίαση της προσοχής στην ένταση και χαλάρωση των μυών. Οι ασθενείς ανέφεραν σημαντική μείωση του παρόντος, ισχυρού πόνου, αλλά η έντασή του επανήλθε αργότερα στα επίπεδα πριν τη θεραπεία.<sup>164</sup>

Για την αποκατάσταση των ασθενών με ΚΝΜ, σημαντικό ρόλο παίζει και η **διατροφή**. Οι ασθενείς με ΚΝΜ έρχονται συχνά αντιμέτωποι με την ανορεξία. Μεταξύ 2ης και 4ης εβδομάδας μετά τον τραυματισμό, γίνεται εμφανής σημαντική απώλεια βάρους. Τα επίπεδα λευκοματίνης, φολικού οξέος, κρεατινίνης και άλλων βιοχημικών δεικτών μειώνονται μετά τον τραυματισμό. Λόγω της κινητικής δραστηριότητας αλλά και της ύπαρξης άγχους, είναι αναγκαία η αξιολόγηση των μεταβολικών απαιτήσεων. Τέλος, η δυσφαγία (σε υψηλό επίπεδο τραυματισμού), η δυσγευσία και η κακή όρεξη, απαιτούν ειδική διαχείριση.

Ο όρος δυσφαγία χρησιμοποιείται για να περιγράψει τις διαταραχές κατάποσης, που επηρεάζουν την ομαλή μεταφορά της τροφής από τη στοματική κοιλότητα στο στομάχι. Παράγοντες κινδύνου θεωρούνται:

- Η ηλικία,
- Η τραχειοστομία,
- Ο ρινογαστρικός σωλήνας.<sup>165</sup>

Οι ασθενείς με δυσφαγία βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για πνευμονία και μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο.<sup>166</sup>

Όσο αφορά την ψυχική υγεία των ασθενών με ΚΝΜ, είναι αναγκαίο για το νοσηλευτικό προσωπικό, να κατανοεί τον τρόπο που οι ασθενείς βιώνουν την αποκατάσταση και τη διαδικασία προσαρμογής στη νέα πραγματικότητα. Θα πρέπει να αφιερώνεται σημαντικός χρόνος στην εκπαίδευση του ασθενούς και στην ψυχοκοινωνική υποστήριξη και ενδυνάμωση αυτών και του οικογενειακού τους περιβάλλοντος. Επιπρόσθετα, οι επαγγελματίες υγείας που σχετίζονται με τη συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών, θα πρέπει να αξιοποιήσουν τις προσδοκίες, επιθυμίες και εμπειρίες των ασθενών, προκειμένου να αναπτυχθούν καλύτερα προγράμματα αποκατάστασης.

Μελέτες πιστοποιούν ότι όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός της ενεργούς συμμετοχής των ασθενών με ΚΝΜ στην αποκατάσταση, τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες υπάρχουν για γρηγορότερη βελτίωση της λειτουργικότητας και επομένως καλύτερης ποιότητας ζωής και επιστροφής όσο πιο κοντά γίνεται στην προ τραυματισμού πραγματικότητα.<sup>167</sup>



**PHH:** <http://centerforamericanathleticprogress.blogspot.com/2011/09/funny-plates-paraplegic-pick-up-lines.html>

# **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

### 6.1 Νοσηλευτική διεργασία

Η νοσηλευτική διεργασία μπορεί να ορισθεί ως μια συστηματική και δυναμική διαδικασία ή ένα σύνολο ενεργειών που εστιάζεται σε στόχους και δραστηριότητες, οι οποίες είναι αλληλένδετες, χρησιμοποιείται από το νοσηλευτή έτσι ώστε να καθορίσει, να σχεδιάσει και να εφαρμόσει εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα, η οποία στοχεύει στην επίτευξη των στόχων.

Η ουσία της νοσηλευτικής είναι η φροντίδα του ατόμου και ο τρόπος που ο νοσηλευτής πραγματοποιεί τη φροντίδα είναι η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας. Η νοσηλευτική διεργασία στηρίζεται σε πεποιθήσεις που περιλαμβάνουν την αναγνώριση των αναγκών του ασθενούς για τη νοσηλευτική φροντίδα. Η εστίαση είναι στον ασθενή, που θα πρέπει να εκτιμάται ως ένα σύνθετο σύνολο-ολότητα.

Η διαδικασία της είναι κυκλική και συνεχής και μπορεί να καταλήξει στο τελευταίο στάδιο αν το πρόβλημα λυθεί. Επικεντρώνεται στο άτομο και για να επιτευχθεί ο στόχος που είναι η φροντίδα του αρρώστου χρειάζεται συνεργασία και ομαδικότητα. Μπορεί να εφαρμοστεί τόσο σε ένα νοσοκομείο, όσο και στην κοινότητα.

#### Στάδια νοσηλευτικής διεργασίας

Τα πέντε στάδια-βήματα της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. Αξιολόγηση των αναγκών του ατόμου και των πόρων για τη νοσηλευτική φροντίδα.
2. Νοσηλευτική διάγνωση.
3. Προγραμματισμός (σχεδιασμός) για την ικανοποίηση των αναγκών που εντοπίστηκαν.
4. Εφαρμογή της προβλεπόμενης νοσηλευτικής φροντίδας.
5. Εκτίμηση των αποτελεσμάτων και της ανατροφοδότησης (feedback).

Η νοσηλευτική διεργασία θέτει στόχους:

- Διερεύνηση της κατάστασης της υγείας των ασθενών.
- Προσδιορισμός των πραγματικών ή πιθανών προβλημάτων υγείας.
- Καθορισμός των επιθυμητών αποτελεσμάτων.
- Εφαρμογή συγκεκριμένων νοσηλευτικών παρεμβάσεων.

- Αξιολόγηση παρεχόμενης φροντίδας.

## **6.2 Νοσηλευτικό ιστορικό**

Το νοσηλευτικό ιστορικό διακρίνεται από τέσσερα βήματα:

- 1. Παρατήρηση.**
- 2. Πληροφορία.**
- 3. Καταγραφή.**
- 4. Συμπέρασμα.**

Είναι ένα έντυπο που παρουσιάζει τα κυριότερα δεδομένα για τον ασθενή. Περιλαμβάνει το προηγούμενο ιστορικό της υγείας του, το οικογενειακό ιστορικό και την αξιολόγηση των επιμέρους συστημάτων της υγείας του. Παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες στις οποίες βασίζεται η νοσηλευτική διάγνωση.

Είναι ένα εργαλείο που βοηθά το νοσηλευτή να προσεγγίσει τον άρρωστο και να αναπτυχθεί μεταξύ τους μια βοηθητική σχέση επικοινωνίας. Ο ασθενής έχει την ευκαιρία να εξωτερικεύσει τα συναισθήματα και τις ανησυχίες για τον εαυτό του και την παρούσα κατάστασή του. Συζητώντας μαζί του, ο νοσηλευτής μπορεί να συλλέξει πληροφορίες για τις διάφορες πτυχές της ζωής του ασθενούς, που θα βοηθήσουν ώστε να επιτευχθεί η ίαση.

Είναι πολύ σημαντικό να αναπτύσσεται σχέση εμπιστοσύνης μεταξύ σε νοσηλευτή και ασθενή, ώστε ο ασθενής, χωρίς φόβο, να παρουσιάζει λεπτομέρειες στο νοσηλευτή που μπορούν να φανούν χρήσιμες για την εξέλιξη της υγείας του.<sup>168</sup>

**ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΑΣΦΑΛΙΣΗΣ**  
**Α.Υ.Π.Ε.**  
**ΤΕΛΟΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ**  
**ΣΑΒΒΑΤΟΥΡΙΑ**

Αρ. Πρωτ. Αριθ. \_\_\_\_\_  
 Αρ. Φη. \_\_\_\_\_

**ΜΟΝΟΓΡΑΦΙΚΟ ΔΙΤΟΡΙΚΟ**

Επώνυμο: \_\_\_\_\_ Όνομα: \_\_\_\_\_ Πατρώνυμο: \_\_\_\_\_  
 Διεύθυνση: Τ.Κ. - Π.Μ.Α.: \_\_\_\_\_ Τηλέφωνο: \_\_\_\_\_  
 Ημερ. \_\_\_\_\_ Ενδεδειγμένο: \_\_\_\_\_ Εργαστήριο: \_\_\_\_\_  
 Υπεύθυνος: \_\_\_\_\_ Αρ. Φη. Φυλάκ. \_\_\_\_\_ Αρ. Πρωτ. Αρ. \_\_\_\_\_  
 Τμήμα Νοσηλείας Νοσοκομείου: \_\_\_\_\_ Τμήμα: \_\_\_\_\_  
 Διεύθυνση: \_\_\_\_\_ Τηλέφωνο: \_\_\_\_\_

**ΓΕΝΙΚΑ ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ**  
 Ημερομηνία γεννηθείς: \_\_\_\_\_ Στοιχ. αριθμός: \_\_\_\_\_  
 Είδος αγωγής: \_\_\_\_\_ Τμήμα: \_\_\_\_\_ Τμήμα: \_\_\_\_\_  
 Τμήμα νοσηλείας: \_\_\_\_\_ Τμήμα: \_\_\_\_\_ Τμήμα: \_\_\_\_\_  
 Σειρά εισαγωγής: \_\_\_\_\_ Ομάδα: \_\_\_\_\_ Άλλο όνομα: \_\_\_\_\_  
 Τύπος παραπομπής: \_\_\_\_\_ Ηλικία εισαγωγής: \_\_\_\_\_ Άλλο όνομα: \_\_\_\_\_

**ΑΓΩΓΗ ΑΝΑΜΕΤΩΣΤΩ**  
 Αίμα: \_\_\_\_\_  
 Αιμάκι: \_\_\_\_\_  
 Προσέλευση ασθενούς σε νοσοκομείο - Αριθ. εισαγωγής: \_\_\_\_\_

**ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**  
 Παιδική υγεία: \_\_\_\_\_  
 Αδελφοί: \_\_\_\_\_  
 Σχολική ζωή: \_\_\_\_\_

**ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**  
 Πάση/εξασθενημένος: \_\_\_\_\_  
 Κρίση συμφορέας κατά τη στιγμή: \_\_\_\_\_

Συνολ. σημεία: Αρ. Πρωτ. εισαγ. \_\_\_\_\_ Σημεία: \_\_\_\_\_ Θ. σ. \_\_\_\_\_ Αναιμικός: \_\_\_\_\_  
 Τύπος: \_\_\_\_\_ Μυός: \_\_\_\_\_

**ΕΠΙΘΕΤΑ ΕΠΙΔΕΙΞΕΩΣ (ΑΙΤΙΩΜΕΝΟ - Τ.Κ. - Π.Μ.Α. - ΗΜΕΡΑ)**

**ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΡΤΑ ΕΠΙΘΕΤΩΝ**

**ΑΣΘΕΝΕΙΑ ΟΡΓΑΝΑ**  
 Ουδέν: ΝΑΙ  Ουδέν:  Αρτηριακή πίεση:  Ουδέ (δηλ. υδατ.) \_\_\_\_\_  
 Δέρμ. ΝΑΙ  Βρογχίτις:  Ακουστικό:  Κόπρανα:   
 Δοσολ. ΝΑΙ  Γαστρίτις:  Μαστ. αδένας:  Τρίχωμα:  Διάρροια:   
 Καρδιαγγ.  Νεφρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΑΕΡΙΑ**  
 Φυσιολογική:  Οξυγ.  Κινητικότητα:  Σημάδια:  Σπ.   
 Εξιδρώσεις:  Έκρη:  Εξιδρώσεις:  Νεφρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΑΝ ΑΝΕΥΣΤΕΚΟ**  
 Δυσκολία:  Αίμα:  Πόνος:   
 Σπ.  Ανάσπ.  Ηλ. ενθουσιασμός:  Καρ. ενθουσιασμός:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΕΥΚΑΙΟΦΟΡΟ**  
 Καρδιακή (αριστερή):  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Οξυγ.  Οξυγ.  Αρτηρική:   
 Υπόταση:  Αρτηρική πίεση:  Οξυγ.  Οξυγ.  Αρτηρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΕΥΣΤΙΚΟ**  
 Δέρμ.  Εξιδρώσεις:  Σπ.  Σπ.   
 Σπ.  Καρ.  Αρτηρική:  Αρτηρική επι. υδατ.:  Οξυγ.   
 Αρτηρική πίεση:  Καρ.  Αρτηρική:  Αρτηρική επι. υδατ.:  Οξυγ.   
 Δοσολ.  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΟΥΡΟΠΟΙΗΣΗ**  
 Σπ.  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Καρ.  Νεφρική:  Οξυγ.  Καρ.   
 Υπόταση:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΝΥΚΤΕΡΑΤΕΣ**  
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:   
 Σπ.  Καρ.  Ηλ. ενθουσιασμός:  Ηλ. ενθουσιασμός:  Ηλ. ενθουσιασμός:   
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΕΠΙΘΕΤΑ ΕΠΙΔΕΙΞΕΩΣ (ΑΙΤΙΩΜΕΝΟ - Τ.Κ. - Π.Μ.Α. - ΗΜΕΡΑ)**

**ΕΝΔΟΦΟΡΟ**  
 Σημεία:  Υποχρεωτικό:  Υποχρεωτικό:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΝΥΚΤΕΡΑΤΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**  
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:   
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:   
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΝΕΥΡΙΚΟ**  
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:   
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:   
 Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΓΑΛΟΥΝΟΜΕΤΡΟ (Σημειώνεται για όλες τις ασθένειες)**

ΑΝΟΣΙΑ ΟΜΑΔΑ	Αριθμός	ΒΑΡΟΣ
Αρτηρική	4	
Σπ. <input type="checkbox"/>	3	
Σπ. <input type="checkbox"/>	2	
Σπ. <input type="checkbox"/>	1	
ΑΡΤΗ ΔΕΚΤΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ	5	
Σπ. <input type="checkbox"/>	4	
Αρτηρική <input type="checkbox"/>	3	
Αρτηρική <input type="checkbox"/>	2	
Καμία Αρτηρική <input type="checkbox"/>	1	
ΑΡΤΗ ΣΠ. ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ	6	
Σπ. <input type="checkbox"/>	5	
Αρτηρική <input type="checkbox"/>	4	
Αρτηρική <input type="checkbox"/>	3	
Αρτηρική <input type="checkbox"/>	2	
Καμία Αρτηρική <input type="checkbox"/>	1	

**ΣΥΛΛΟΓΗ ΣΗΜΕΙΩΣΕΩΝ**

Σημεία: Αρτηρική:  Αρτηρική:  Αρτηρική:

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_

**ΕΠΙΘΕΤΑ ΕΠΙΔΕΙΞΕΩΣ (ΑΙΤΙΩΜΕΝΟ - Τ.Κ. - Π.Μ.Α. - ΗΜΕΡΑ)**

ΠΗΓΗ: <http://www.moh.gov.gr/articles/newspaper/protypa/266-protypopoihsh-entypwn-eniias-leitoyrgias-twn-nosokomeiwn?fdl=371>



## 6.3 Νοσηλευτική διεργασία - Περιστατικά

### 6.3.1 Περιστατικό 1<sup>ο</sup>

Η ασθενής Α.Μ., 24 ετών, καπνίστρια, εισήχθη τη Δευτέρα 25/06/18 στο Γενικό Νοσοκομείο Πατρών “Ο Άγιος Ανδρέας” διακομιζόμενη από το Γενικό Νοσοκομείο Πύργου. Αναφέρει ως αιτία εισαγωγής την ανατροπή δίκυκλου στο οποίο ήταν συνοδηγός.

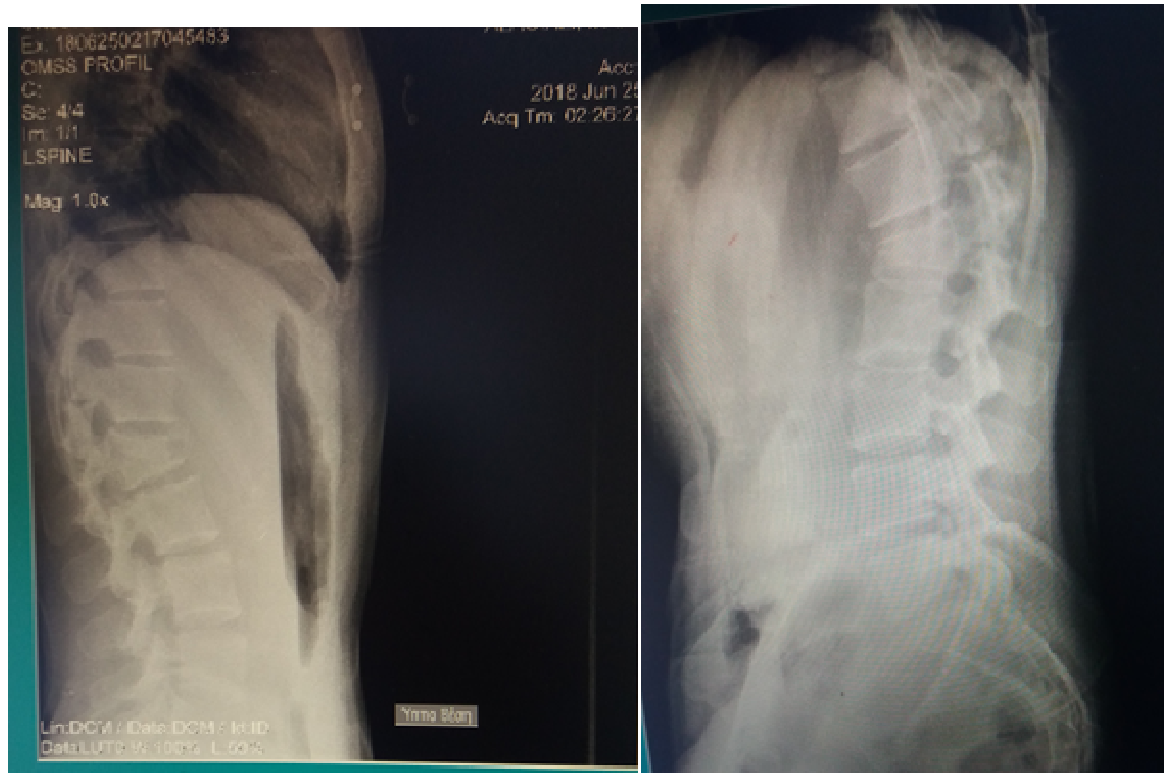
Πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση από το γιατρό και διαγνώστηκε με εκρηκτικό κάταγμα στον Ο1/ ατελής παραπάρεση, υπαισθησία κάτωθεν Ο4-Ο5 άμφω, αδυναμία ραχιαίας και πελματιαίας κάμψης ποδοκνημικής άμφω και υπαισθησία περίνευου. Ακόμα φέρει διάχυτα εγκαύματα τριβής.

Πραγματοποιήθηκε λήψη αίματος στα επείγοντα, για εργαστηριακούς ελέγχους, οι οποίοι έδειξαν τα εξής:

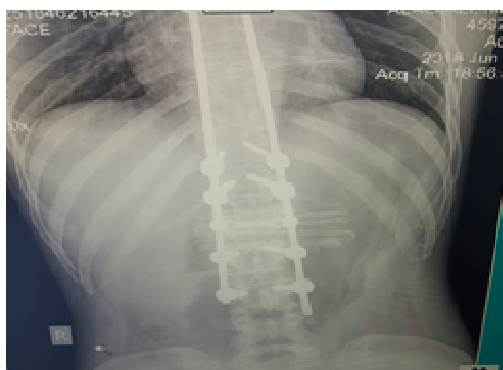
<b>Λευκά αιμοσφαίρια</b>	<b>14,00 K/μl</b>
Ουδετερόφιλα	<b>86,10%</b>
Λεμφοκύτταρα	<b>7,38%</b>
Μονοκύτταρα	6,33%
Ηωσινόφιλα	0,050%
Βασεόφιλα	0,175%
<b>Ερυθρά αιμοσφαίρια</b>	<b>4,14M/μl</b>
Αιμοσφαιρίνη	13,1g/dl
Αιματοκρίτης	38,8%
Μέσος όγκος RBC	93,7fL
Μέση περιεκτικότητα Hb	<b>31,6pg</b>
Μέση πυκνότητα Hb	33,7p/dl
Εύρος καταν. RBC	13,9%
<b>Αιμοπετάλια</b>	<b>219K/μl</b>
Εύρος κατανομής PLT	16,0fL

Μέσος όγκος PLT	<b>6,960fL</b>
Αιμοπεταλιοκρίτης	0,15
<b>Βιοχημικός έλεγχος</b>	
Κάλιο	3,6 mmol/l
Νάτριο	140 mmol/l
Ουρία	17 mg/dl
Κρεατινίνη	0,7 mg/dl
Σάκχαρο	106 mg/dl
SGOT(AST)	<b>78 IU/l</b>
SGPT(ALT)	46 IU/l
CKI	<b>769 IU/l</b>

Μεταφέρθηκε στην ορθοπαιδική κλινική του νοσοκομείου όπου έγινε εισαγωγή και περαιτέρω έλεγχος.



Μετά την επέμβαση σπονδυλοδεσίας της θωρακοσφυϊκής μοίρας:



Νοσηλευτική διεργασία για την ασθενή:

Αξιολόγηση ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<b>Διάσπαρτα Εγκαύματα 1ου- 2ου βαθμού, δέρματος λόγω της τριβής επί του εδάφους</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Να απαλλαγεί η ασθενής από τον πόνο.</li> <li>Να αποφευχθεί η μόλυνση των πληγών.</li> </ul>	<p>Χορήγηση παυσίπονων στην ασθενή, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Συχνή αλλαγή θέσεως στο κρεβάτι της ασθενούς.</p> <p>Αποφυγή υγρασίας και πτυχών στα κλινοσκεπάσματα.</p> <p>Τοποθέτηση αεροστρώματος εναλλασσόμενης πίεσης.</p>	<p>Χορηγήθηκε παυσίπονο Aprotel 1X4 στην ασθενή σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Τοποθετήθηκε αερόστρωμα στην κλίνη της ασθενούς.</p> <p>Πραγματοποιήθηκε σωστό στρώσιμο, χωρίς δημιουργία πτυχών.</p> <p>Αλλαγή θέσεως της ασθενούς κάθε 2 ώρες.</p> <p>Λουτρό επί</p>	<p>Η ασθενής απέφυγε τις κατακλίσεις και τα εγκαύματα υποχώρησαν.</p> <p>Η ασθενής παρέμεινε ενυδατωμένη.</p>

		<p>Διατήρηση καλής υγιεινής του δέρματος.</p> <p>Τοποθέτηση ειδικών σκευασμάτων στα εγκαύματα.</p> <p>Να ενυδατωθεί η ασθενής, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>κλίνης της ασθενούς καθημερινά με καλό στέγνωμα.</p> <p>Εφαρμογή αλοιφής και σπρέι Pulvo στα εγκαύματα, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Χορηγήθηκε iv ορός L-R 1000 ml 1X2 στην ασθενή για ενυδάτωση.</p> <p>Εφαρμόστηκαν γάζες Fucidin στα εγκαύματα.</p>	
<p><b>Δυσκοιλιότητα λόγω μειωμένης κινητικότητας</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Να ενεργηθεί η ασθενής.</li> <li>· Να αποκατασταθεί η λειτουργία του εντέρου.</li> </ul>	<p>Χορήγηση υδρικής διαίτας.</p> <p>Δραστηριότητα της ασθενούς όσο είναι εφικτό.</p> <p>Χορήγηση υπακτικού κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p>	<p>Στην ασθενή χορηγήθηκε ορός L-R 1000ml, 1X2 σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Η ασθενής τέθηκε σε υδρική διαίτα.</p> <p>Χορηγήθηκε sir Duphalac 20cc σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>Το Duphalac δεν απέδωσε και η ασθενής δεν ενεργήθηκε.</p> <p>Θα πρέπει να επανεκτιμηθεί η κατάσταση της ασθενούς.</p>

			Η ασθενής δεν κινητοποιήθηκε	
<b>Μετεγχειρητικός πόνος</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ανακούφιση από τον πόνο ώστε η ασθενής να ηρεμήσει και να κοιμηθεί</li> </ul>	<p>Χορήγηση παυσίπονων και ηρεμιστικών.</p> <p>Συχνή μέτρηση ζωτικών σημείων.</p>	<p>Στην ασθενή χορηγήθηκε ενδοφλεβίως Apotel 1X4 και Dynastat 1X2 βάση ιατρικών οδηγιών.</p> <p>Μέτρηση ζωτικών σημείων στην ασθενή ανά 30 λεπτά το πρώτο δίωρο και στην συνέχεια ανά 1 ώρα.</p> <p>ΑΠ: 137/70 mmHg, σφύξεις: 83/min, θ:36,8° C.</p>	Η ασθενής μπόρεσε να ηρεμήσει από τους πόνους και να κοιμηθεί.
<b>Δύσπνοια λόγω της χάλασης των αναπνευστικών μυών που προκλήθηκε από τη χορήγηση των αναισθητικών φαρμάκων πριν το χειρουργείο</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Βελτίωση της αναπνευστικής ικανότητας.</li> <li>Απέκκριση των εκκρίσεων που έχουν συσσωρευτεί εξαιτίας</li> </ul>	<p>Χορήγηση ρινικού οξυγόνου στα 2 Lt σε συνεχή βάση (μέχρι επίτευξης ικανοποιητικού κορεσμού) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Μέτρηση κορεσμού του</p>	<p>Χορηγήθηκε οξυγόνο στην ασθενή, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Χορηγήθηκε amp Mucosolvan 1X1 iv, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>Η ασθενής ένιωθε καλύτερα με τη χορήγηση οξυγόνου.</p> <p>Ο κορεσμός της επέστρεψε σε φυσιολογικά επίπεδα.</p>

	του γεγονότος ότι η ασθενής είναι κλινήρης.	οξυγόνου κάθε μισή ώρα.  Χορήγηση αποχρεμπτικού σκευάσματος μετά από ιατρική οδηγία.  Έναρξη βρογχοδιασταλτικών σκευασμάτων βάση ιατρικής οδηγίας.	Έγινε έναρξη χορήγησης με νεφελοποιητή σκευασμάτων amp Atrovent 1X3 και amp Berovent 1X2, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.	
<b>Άγχος-φόβος λόγω της άγνοιας της κατάστασης της ασθενούς και της έκβασής της</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Να απαλλαγεί η ασθενής από το άγχος και τους φόβους της.</li> </ul>	<p>Να δοθούν απαντήσεις στις ερωτήσεις της ασθενούς.</p> <p>Να κατανοήσει την κατάσταση στην οποία βρίσκεται.</p> <p>Να έρθει σε επαφή με ψυχολόγο, εάν η ψυχολογική στήριξη του νοσηλευτή αισθάνεται ότι είναι ανεπαρκής.</p>	<p>Ο νοσηλευτής διαθέτοντας αρκετό χρόνο για την ασθενή, επικοινωνήσε μαζί της και της έλυσε όλες τις απορίες της. Της εξήγησε τα βήματα που θα ακολουθήσουν ώστε να ανακτήσει και πάλι τις δυνάμεις της.</p> <p>Δε χρειάστηκε η επαφή με ψυχολόγο καθώς καλύφθηκαν όλες οι ερωτήσεις και</p>	<p>Η ψυχολογική υποστήριξη της ασθενούς λειτούργησε ώστε να ηρεμήσει και να αντιμετωπίσει πιο ψύχραιμα την παρούσα κατάστασή της.</p>

			<p>ανησυχίες της. Σε αυτό εννόησε και το υποστηρικτικό περιβάλλον της ασθενούς.</p>	
--	--	--	---	--

### 6.3.2 Περιστατικό 2<sup>ο</sup>

Η ασθενής Α.Μ., 59 ετών, με ιστορικό Αρτηριακής Υπέρτασης και Πολλαπλού Μυελώματος (03/2016) εισήχθη στις 13/05/18 στην Ορθοπεδική κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Πατρών “Ο Άγιος Ανδρέας”.

Αναφέρει άλγος από μηνός στην οσφυϊκή περιοχή και αδυναμία βάδισης. Προ 2 εβδομάδων αναφέρει 6 συνεδρίες ακτινοθεραπειών στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Φέρει CT έλεγχο με αλλοιώσεις στους Θ4,Θ5,Θ6 και Ο1 και στένωση στο επίπεδο του Θ10. Φέρει επίσης port-a-cath.

Έχει πραγματοποιήσει μεταμόσχευση μυελού των οστών (01/2017) και αναφέρει στο ιστορικό της παθολογικό κάταγμα χειρουργηθέν δεξιού βραχιονίου (03/2016) και κυφοπλαστική (Θ7 και Θ10) και παθολογικό κάταγμα αριστερού αγκώνος (04/2016). Επιπλέον ενδομυελική ήλωση αριστερού μηριαίου προ 5ετίας.

Αναφέρει αλλεργία στα: Augmentin, Begalin, Ciproxin.

Πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση από το γιατρό και διαγνώστηκε νεοπλασματική μάζα στον Θ10 με πίεση στο νωτιαίο μυελό και ατελής παραπάρεση.

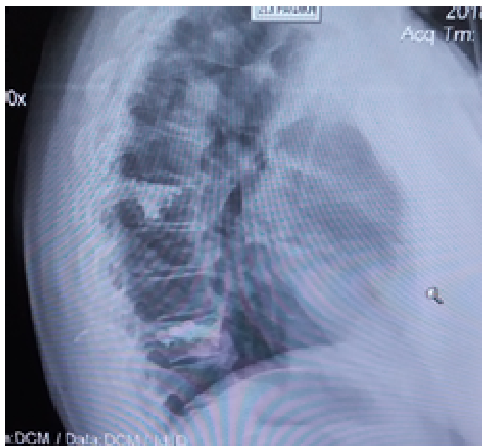
Τα εργαστηριακά της ευρήματα ήταν τα εξής:

<b>Λευκά αιμοσφαίρια</b>	<b>3,38K/μl</b>
Ουδετερόφιλα	63,20%
Λεμφοκύτταρα	16,70%

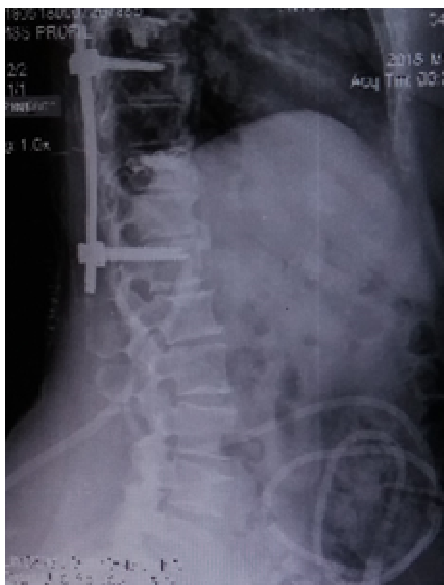
Μονοκύτταρα	<b>14,10%</b>
Ηωσινόφιλα	4,120%
Βασεόφιλα	1,820%
<b>Ερυθρά αιμοσφαίρια</b>	<b>4,07M/μl</b>
Αιμοσφαιρίνη	13,2g/dl
Αιματοκρίτης	40,1%
Μέσος όγκος RBC	<b>98,5fL</b>
Μέση περιεκτικότητα Hb	<b>32,5pg</b>
Μέση πυκνότητα Hb	33,0p/dl
Εύρος καταν. RBC	<b>17,5%</b>
<b>Αιμοπετάλια</b>	<b>110K/μl</b>
Εύρος κατανομής PLT	<b>17,9fL</b>
Μέσος όγκος PLT	8,030fL
Αιμοπεταλιοκρίτης	<b>0,08</b>
PT	<b>10,4sec</b>
INR	0,94
APTT	<b>23,8sec</b>
<b>Βιοχημικός έλεγχος</b>	
Κάλιο	<b>2,8mmol/l</b>
Νάτριο	139mmol/l
Ασβέστιο	8,7mg/dl
Ουρία	24mg/dl
Κρεατινίνη	0,6mg/dl
Σάκχαρο	<b>122mg/dl</b>
Ουρικό οξύ	5,7mg/dl
Λευκώματα ολικά	6,6gr/dl
Αλβουμίνη	3,9gr/dl
Ολική χολερυθρίνη	<b>1,1mg/dl</b>
SGOT(AST)	27 IU/l



SGPT(ALT)	51IU/l
LDI	182 IU/l
Αλκαλική φωσφατάση	52 IU/l
γ-GT	33 IU/l



Μετά την επέμβαση αποσυμπίεσης- οπίσθιας σπονδυλοδεσίας κατώτερης θωρακικής μοίρας:



Νοσηλευτική διεργασία της ασθενούς:

Αξιολόγηση ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής	Εφαρμογή νοσηλευτικής	Εκτίμηση αποτελέσματος
---------------------	-----------------------	------------------------------	-----------------------	------------------------

		φροντίδας	φροντίδας	
<b>Διαρροϊκές κενώσεις που οφείλονται στη χορήγηση σκευάσματος σιδήρου</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Να χορηγηθούν in υγρά στην ασθενή για την πρόληψη αφυδάτωσης.</li> <li>· Να σταματήσουν οι διάρροιες.</li> <li>· Να επανέλθει το έντερο στη φυσιολογική του λειτουργία.</li> </ul>	<p>Χορήγηση υγρών.</p> <p>Η ασθενής να τεθεί σε δίαιτα τσάι-λαπά.</p> <p>Έλεγχος επιπέδου ηλεκτρολυτών στην ασθενή με εξετάσεις αίματος.</p>	<p>Η ασθενής ενυδατώθηκε με ορό L-R 1000 ML 1X2, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Στην ασθενή εφαρμόστηκε η δίαιτα τσάι-λαπάς.</p> <p>Χορηγήθηκαν στην ασθενή 2 tb Immodium, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>Οι διαρροϊκές κενώσεις σταμάτησαν.</p> <p>Το έντερο επανήλθε στη φυσιολογική λειτουργία του, παρουσιάζει 2 κανονικές κενώσεις / ημέρα.</p> <p>Επίπεδα ηλεκτρολυτών στα φυσιολογικά.</p>
<b>Υποκαλιαιμία λόγω της απώλειας μεγάλου όγκου υγρών κατά τη διάρκεια του χειρουργείου</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Να επανέλθει το κάλιο σε φυσιολογικές τιμές.</li> <li>· Να προληφθούν τυχόν επιπλοκές.</li> </ul>	<p>Να χορηγηθεί στην ασθενή κάλιο.</p> <p>Να γίνουν εξετάσεις αίματος στην ασθενή για τη μέτρηση των επιπέδων των ηλεκτρολυτών στο αίμα.</p>	<p>Χορηγήθηκαν στην ασθενή 2 tb Klorof και 1000ml φυσιολογικού ορού με 3 amp KCL, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Έγιναν εξετάσεις αίματος για τη μέτρηση των επιπέδων των ηλεκτρολυτών στο αίμα.</p>	<p>Η τιμή του καλίου στην ασθενή επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα.</p> <p>Προλήφθηκαν τυχόν επιπλοκές.</p>
<b>Αυξημένος κίνδυνος θρόμβωσης της ασθενούς λόγω παρατεταμένης</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Να προληφθεί η θρόμβωση των</li> </ul>	<p>Να εφαρμοσθούν στην ασθενή αντιθρομβωτικές κάλτσες.</p>	<p>Τέθηκαν στην ασθενή αντιθρομβωτικές κάλτσες.</p>	<p>Η ασθενής απέφυγε τη θρόμβωση και τη δημιουργία ελκών.</p>

<p><b>ακινησίας</b></p>	<p>αγγείων της ασθενούς. · Να προληφθούν τυχόν έλκη κατάκλισης.</p>	<p>Να χορηγηθεί η αντιπηκτική της αγωγή κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p> <p>Να τεθεί αερόστρωμα στην ασθενή.</p> <p>Να επιτευχθεί σωστό στρώσιμο της κλίνης της ασθενούς χωρίς πτυχές.</p> <p>Να γίνεται σωστή καθαριότητα της ασθενούς και καλό στέγνωμα του δέρματος για την αποφυγή υγρασίας.</p> <p>Να ενημερωθεί η ασθενής να αλλάζει θέση κάθε δυο ώρες.</p>	<p>Δεν θα γίνει αντιπηκτική ένεση σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Τέθηκε αερόστρωμα στην ασθενή.</p> <p>Πραγματοποιήθηκε στρώσιμο της κλίνης χωρίς πτυχές.</p> <p>Η ασθενής να αλλάζει θέση κάθε δυο ώρες.</p>	
<p><b>Κίνδυνος για θρόμβωση του συστήματος</b></p>	<p>· Να προληφθεί ο σχηματισμός</p>	<p>Μετά από κάθε έγχυση φαρμάκων ή</p>	<p>Η νοσηλεύτρια έλεγξε τη βατότητα του</p>	<p>Η ασθενής απέφυγε τη δημιουργία</p>

<p><b>φλεβικής προσπέλασης port a cath, από μη τήρηση του πρωτοκόλλου για τη σωστή λειτουργία του</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· ς θρόμβων στον καθετήρα. Να διατηρηθεί η βατότητα του καθετήρα.</li> </ul>	<p>αιμοληψία να ξεπλένεται ο καθετήρας είτε με φυσιολογικό ορό είτε με ηπαρινισμένο φυσιολογικό ορό, σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.</p>	<p>καθετήρα με ηπαρινισμένο φυσιολογικό ορό, σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.</p>	<p>θρόμβων στον καθετήρα και επιτεύχθηκε η βατότητά του.</p>
<p><b>Άγχος-φόβος θανάτου</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Να εξωτερικεύσει η ασθενής τις ανησυχίες της και τους φόβους της.</li> </ul>	<p>Να έρθει η ασθενής σε επαφή με ψυχολόγο, αν κριθεί απαραίτητο.</p> <p>Να χορηγηθεί ηρεμιστικό σε περίπτωση έντονης ανησυχίας, κατόπιν ιατρικής οδηγίας .</p>	<p>Η νοσηλεύτρια ήρθε σε επαφή με την ασθενή και δε χρειάστηκε περαιτέρω ψυχολογική υποστήριξη καθώς λειτούργησε θεραπευτικά για την ασθενή η εξωτερίκευση των σκέψεων της.</p>	<p>Η ασθενής ηρέμησε και αναθεώρησε τις σκέψεις της.</p>

## Συμπέρασμα

Οι κακώσεις νωτιαίου μυελού αποτελούν ένα σύγχρονο «πρόβλημα» της κοινωνίας μας. Προσβάλλουν ανεξάρτητα όλες τις ηλικίες και τα δύο φύλα- αν και με τη μεγαλύτερη επικράτηση στον ανδρικό πληθυσμό. Μπορούν να επέλθουν είτε από τραυματισμούς (τραυματική ΚΝΜ) είτε από παθολογικά αίτια (μη τραυματική ΚΝΜ) και η βλάβη που προκύπτει μπορεί να είναι πλήρης ή ατελής.

Η βλάβη από μια κάκωση νωτιαίου μυελού προκαλεί μεταβολές σε όλα τα συστήματα του οργανισμού. Επηρεάζει ζωτικές λειτουργίες και το άτομο με ΚΝΜ πρέπει να αντιμετωπίσει αυτές τις σοβαρές επιπτώσεις αλλά και να μάθει να ζει με αυτές. Βασική προϋπόθεση για να γίνει αυτό είναι οι φροντιστές του να είναι επαρκώς καταρτισμένοι ώστε να το εκπαιδεύσουν και να το κατευθύνουν. Το χρονικό διάστημα της αποκατάστασης είναι άκρως σημαντικό για την ομαλή εξέλιξη της κατάστασης του ασθενούς.

Σα νοσηλευτές οφείλουμε να παρατηρούμε κάθε αλλαγή στη λειτουργικότητα του ατόμου. Είναι απαραίτητο να παρέχουμε όλες τις πληροφορίες και να δίνουμε όλες τις απαντήσεις στα ερωτήματα ενός ανθρώπου με ΚΝΜ. Είναι αναγκαίο να ενημερωνόμαστε για τα νεότερα δεδομένα, έτσι ώστε να πετύχουμε καλύτερη έκβαση στην εξέλιξη της υγείας των ασθενών. Ο ρόλος μας είναι διπλός, καθώς θα πρέπει να φροντίσουμε ώστε το άτομο και η οικογένειά του, πέρα από την ενημέρωση και την εκπαίδευση για την καινούρια κατάσταση, να βρίσκονται όσο γίνεται σε μια καλή ψυχολογική κατάσταση και να δείχνουν επιμονή και υπομονή για βέλτιστα αποτελέσματα.

Θα πρέπει να δείξουμε στους ανθρώπους ότι τα άτομα με ΚΝΜ κάθε άλλο από ανενεργά μπορούν να καθιστούν. Με την κατάλληλη προσπάθεια και φροντίδα, οι περισσότερες περιπτώσεις μπορούν να επιστέψουν σε αρκετές από τις προ τραυματισμού συνήθειες τους και να γίνουν ενεργοί οργανισμοί στην κοινωνία μας.

Είναι σημαντικό ωστόσο, ότι δυστυχώς ακόμα και σήμερα τα άτομα αυτά αντιμετωπίζουν δυσκολίες στην καθημερινότητα τους απλά επειδή εμείς δεν μπορούμε να αλλάξουμε τη νοοτροπία μας και επομένως τις δικές μας βολικές συνήθειες, γιατί απλώς μέχρι τώρα απλά σταθήκαμε «τυχεροί».

Είναι επιτακτική η ανάγκη εκπαίδευσης προφανώς όχι μόνο των ατόμων με ΚΝΜ για το πώς να προσαρμοστούν στη νέα τους πραγματικότητα, αλλά και των υπολοίπων, ώστε να προσαρμοστούμε στην πραγματικότητα γύρω μας.

Κάθε άνθρωπος σε αυτόν τον πλανήτη έχει τις ιδιαιτερότητές του. Είμαστε όλοι άνθρωποι με αδυναμίες. Απλά οι δικές μας ίσως να είναι λίγο πιο ασήμαντες από τις δικές τους. Μήπως ήρθε η στιγμή να καταλάβουμε ότι δεν είμαστε μόνοι μας;



**ΠΗΓΗ:** <http://www.ert.gr/perifereiakoi-stathmoi/kalamata/kalamata-ekdilosi-gia-tin-epangelmatiki-apascholisi-amea/>

## **Βιβλιογραφία**

- 1.WORLD HEALTH ORGANIZATION. The international classification of functioning, disability and health (ICF). WHO, Geneva, 2001.
- 2.Ditunno JF Jr, Formica CS. Chronic spinal cord injury. (Review). N Engl J Med 1994; 330:550-6
- 3.Μπάτσιου Σ, Τρίκκος Ο, Δάφνης Π, Τόφας Τ. Άσκηση και άτομα με κάκωση νωτιαίου μυελού. Αναζητήσεις στη Φυσική Αγωγή & τον Αθλητισμό 2008, 6:56–66.
- 4.Bromley I. Τετραπληγία και παραπληγία: Οδηγός για φυσικοθεραπευτές. 5η έκδοση. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2002:7.
- 5.Eltorai IM. History of spinal cord medicine. In: Lin VW et al., eds. Spinal cord medicine: principles and practice. New York, NY, Demos Medical Publishing, 2003.
- 6.Hughes JT. The Edwin Smith surgical papyrus: An analysis of the first case reports of spinal cord injuries. Paraplegia 2:71-82, 1988.
- 7.Van Middendorp JJ, Sanchez GM, Burrige AL. The Edwin Smith papyrus: a clinical reappraisal of the oldest known document on spinal injuries. Eur Spine J. 2010 Nov;19(11):1815-23. Epub 2010 Aug 10.
- 8.Adams F. The Genuine Works of Hippocrates [translated from Greek] Baltimore: Williams &Wilkins 231-242, 1939.
- 9.Chang A, Lad EM, Lad SP. Hippocrates' influence on the origins of neurosurgery. Neurosurg Focus. 2007;23(1) :E9.
- 10.Wiltse LL, Pait TG. Herophilus of Alexandria (325-255 B. C.). The father of anatomy. Spine (Phila Pa 1976). 1998 Sep 1;23(17):1904-14.
- 11.Marketos SG, Skiadas PK. Galen: a pioneer of spine research. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Nov 15;24(22):2358-62.
- 12.Er U Associated Professor Of Neurosurgery, Naderi S Professor Of Neurosurgery. Paulus Aegineta: Review of Spine-Related Chapters in "Epitomoe Medicoe Libri Septem" Spine

- (Phila Pa 1976). 2012 Sep 28.
13. Naderi S, Acar F, Mertol T, Arda MN. Functional anatomy of the spine by Avicenna in his eleventh century treatise *Al-Qanun fi al-Tibb* (The Canons of Medicine). *Neurosurgery*. 2003 Jun;52(6):1449-53; discussion 1453-4.
  14. Van Laere J. Vesalius and the nervous system. *Verh K Acad Geneesk Belg*. 1993;55(6):533-76.
  15. Adams H. Neurological complications of Aortic Surgery. *Ann Surgery* 144(4):574-609, 1956.
  16. Bell C, Shaw A. Reprint of the "Idea of a New Anatomy of the Brain," with Letters, &c. *J Anat Physiol*. 1868 November; 3(Pt 1): 147-182.
  17. Aminoff MJ. Brown-Séquard and his syndrome. *J Hist Neurosci*. 1996 Apr;5(1):14-20.
  18. Ronen J et al. Survival after nontraumatic spinal cord lesions in Israel. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2004, 85:1499-1502. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2003.11.015> PMID:15375824.
  19. Costacurta MLG et al. Epidemiological profile of a pediatric population with acquired spinal cord injury from AACD: Sao Paulo/Brazil. *Spinal Cord*, 2010, 48:118-121. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2009.130> PMID:19806161.
  20. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal cord injury: facts and figures at a glance. *J Spinal Cord Med* 2005;28:379-380 (Jacson AB, Dijkers M, De Vivo MJ, Paczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil* . 2004 ;85:1740-1748.
  21. Jacson AB, Dijkers M, De Vivo MJ, Paczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1740-1748.
  22. Surkin J et al. Spinal cord injury in Mississippi: findings and evaluation, 1992-1994. *Spine* , 2000, 25:716-721. doi: [http:// dx.doi.org/10.1097/00007632-200003150-00011](http://dx.doi.org/10.1097/00007632-200003150-00011) PMID:10752104.



- 23.Olasode BJ et al. Traumatic spinal cord injuries in Ile-Ife, Nigeria, and its environs. *Tropical Doctor*, 2006, 36:181-182. doi: <http://dx.doi.org/10.1258/004947506777978136> PMID:16884634.
- 24.Lakhey S et al. Aetioepidemiological profile of spinal injury patients in eastern Nepal. *Tropical Doctor*, 2005, 35:231-233. doi: <http://dx.doi.org/10.1258/004947505774938756> PMID:16354480.
- 25.Deconinck H. The health condition of spinal cord injuries in two Afghan towns. *Spinal Cord*, 2003, 41:303-309. doi: [http:// dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101443](http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101443) PMID:12714994.
- 26.Costacurta MLG et al. Epidemiological profile of a pediatric population with acquired spinal cord injury from AACD: Sao Paulo/Brazil. *Spinal Cord*, 2010, 48:118-121. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2009.130> PMID:19806161.
- 27.Ones K et al. Comparison of functional results in non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *Disability and Rehabilitation*, 2007, 29:1185-1191. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/09638280600902661> PMID:17653992.
- 28.Fielingsdorf K, Dunn RN. Cervical spine injury outcome - a review of 101 cases treated in a tertiary referral unit. *South African Medical Journal*, 2007, 97:203-207. PMID:17440669.
- 29.DeVivo MJ, Chen Y. Trends in new injuries prevalent cases, and aging with spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2011, 92:332-338. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.08.031> PMID:21353817.
- 30.Scivoletto G et al. Traumatic and non-traumatic spinal cord lesions: an Italian comparison of neurological and functional outcomes. *Spinal Cord*, 2011, 49:391-396. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2010.85> PMID:20603629.
- 31.Lenehan B et al. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in British Columbia, Canada. *Spine*, 2012, 37:321-329. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/BRS.0b013e31822e5d8> PMID:22337075.
- 32.Ronen J et al. Survival after nontraumatic spinal cord lesions in Israel. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2004, 85:1499-1502. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2003.11.015> PMID:15375824.

- 33.DeVivo MJ, Vogel LC. Epidemiology of spinal cord injury in children and adolescents. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 2004, 27:S4-S10. PMID:15503696.
- 34.Lee JH et al. Characteristics of pediatric-onset spinal cord injury. *Pediatrics International*, 2009, 51:254-257. doi: [http:// dx.doi.org/10.1111/j.1442-200X.2008.02684.x](http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-200X.2008.02684.x) PMID:19405927.
- 35.Lh eritier K et al. Survival of tetraplegic spinal cord injured persons after the first admission of a rehabilitation center and prognosis factors: a multicentre study of 697 subjects in French centers. *Revue d'Epidemiologie et de Sante Publique*, 2001, 49:449-458. PMID:11845094.
- 36.Obalum DC et al. Profile of spinal injuries in Lagos, Nigeria. *Spinal Cord*, 2009, 47:134-137. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2008.93> PMID:18679400.
- 37.Adams RD, Salam-Adams M. Chronic nontraumatic diseases of the spinal cord. *Neurol Clin* 1991 ; 9:606-623.
- 38.McKinley WO, Hardman J, Seel R. Nontraumatic spinal cord injury: incidence, epidemiology, and functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998 ; 79:1186-1187.
- 39.Werhagen L, Hultling C, Molander C. The prevalence of neuropathic pain after non-traumatic spinal cord lesion. *Spinal Cord*, 2007, 45:609-615. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3102000> PMID:17160075.
- 40.Gupta A et al. Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation. *Spinal Cord*, 2009, 47:307-311. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2008.123> PMID:18936767.
- 41.New PW, Sundararajan V. Incidence of non-traumatic spinal cord injury in Victoria, Australia: a population- based study and literature review. *Spinal Cord*, 2008, 46:406-411. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3102152> PMID:18071356.
- 42.New PW et al. Prevalence of non-traumatic spinal cord injury in Victoria, Australia.*Spinal*.
- 43.McCammon JR, Ethans K. Spinal cord injury in Manitoba: a provincial epidemiological study. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 2011, 34:6-10. doi: <http://dx.doi.org/10.1179/107902610X12923394765733> PMID:21528620.

- 44.Μπάκας, Ε. 2012. Αποκατάσταση Ασθενή με Βλάβη ή Κάκωση Νωτιαίου Μυελού: Από τη Βλάβη ως την Επανένταξη (Τόμος Ι). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας.
- 45.Richard S. Snell. Κλινική Νευροανατομική. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσα, Αθήνα 2008.
- 46.Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell. Gray's Ανατομία. Broken Hill Publishers LTD, 2006.
- 47.Sobotta Johannes. Άτλαντας Ανατομικής του ανθρώπου (1ος τόμος). Εκδόσεις Παρισσιανού, 2010.
- 48.Καστορίνης Α., Κωστάκη- Αποστολοπούλου Μ., Μπαρώνα-Μάμαλη Φ., Περάκη Β., Πιάλογλου Π. Βιολογία Α' λυκείου. ΟΕΔΒ, 1999.
- 49.Peters A., Dalay S.L., Webster H. The fine structure of the nervous system (3rd edition). Oxford University Press, New York, 1991.
- 50.Σάββας Α. Επίτομη Ανατομική του Ανθρώπου και Άτλας-Το κεντρικό νευρικό σύστημα (τόμος β', δ' έκδοση). Αφοί Κυριακίδη, Θεσσαλονίκη, 1996, 145-173.
- 51.Cayaffa JJ. Anatomy and vascular supply of the spinal cord. In Radiology of spinal cord injury, ed L.Calenoff, pp. 3-6. St Louis: The CV. Mosby Co. 1981.
- 52.Barson AJ. The vertebral level of termination of the spinal cord during normal and abnormal development. J. Anat 1970, 106:489-497.
- 53.Ross MH, Reith EJ., Romrell LJ. Nervous System. Spinal Cord. Histology. A text and atlas.( 2nd edition). William and Wilkins, 1989.
- 54.Λογοθέτης Ι., Νευρολογία. University Studio Press. Θεσ/κη 1988, 104-105.
- 55.Torr J.B.D., The blood supply to humans cord. M.D. Thesis University of Manchester, 1957.
- 56.Gillilan L., The arterial blood supply of the human spinal cord. J. Comp. Neurol., 1958, 110, 75-104.
- 57.DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999;80(11): 1411-9.

58. Spine Secrets. Vincent J. Devlin. Regional Spinal Anatomy, 1-19, Hanley and Belfus INC. 2003.
59. In Ditunno JF, Donovan WH, Maynard FM, eds. Scoring, scaling and classification. Reference manual for the international standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Chicago: American Spinal Injury Association, 1994:43-52.
60. Kirshblum SC et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2011;34(6):535-546.
61. American Spinal Injury Association: Standards for Neurological Classification of Spinal Injury Patients. Chicago, ASIA, 1992.
62. Birmingham, AL. NSCISC. Annual report for the spinal cord injury model systems:2008, National Spinal Cord Injury Statistical Centre, 2008(<https://www.nscisc.uab.edu/PublicDocuments/reports/pdf/2008%20NSCISC%20Annual%20Statistical%20Report%20%20Complete%20Public%20Version.pdf>, accessed 9 April 2012).
63. Rasouli MR. Preventing motor vehicle crashes related spine injuries in children. *World Journal of Pediatrics*, 2011, 7:311-317. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s12519-011-0327-z> PMID:22015724.
64. Demura S et al. Selection of useful items for fall risk screening for community dwelling Japanese elderly from the perspective of fall experience, physical function, and age level differences. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2011, 53:123-130. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archger.2010.11.012> PMID:21131069.
65. Wilcox NE, Stauffer ES, Nickel VL. A statistical analysis of 423 consecutive patients admitted to the sci center. Rancho los amigos Hospital, January 1964 through 31 December 1967. *Paraplegia* 1970; 8:27-35.
66. PAHO. Natural disasters & protecting the public's health. Washington, DC, Pan American Health Organization, 2000.
67. Ankarcrona M., Dypbukt J.M., Bonfoco E., Zhitotovsky B., Orrenius S., Lipton S.A., Nicotera P. (1995). Glutamate-induced neuronal death-a succession of necrosis or apoptosis depending on mitochondrial function. *Neuron*,15, 961-973.

68. Goodman J.C., Robertson C.S., Grossman R.G., Narayan R.K.(1990).Elevation of tumor necrosis factor in head injury. *Journal of Neuroimmunology*, 30, 213-217.
69. Young W (1993). Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury. *Journal of Emergency Medicine*, 1, 13-22.
70. Taoka Y., Okajima K. (1998). Spinal cord injury in the rat. *Prog. Neurobiol.* 56(3): 341-358.
71. Tator C.H.(1995). Update on the pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury. *Brain Pathology*, 5, 407-413.
72. Σάπκας Γ. Κακώσεις Θωρακικής-Οσφυϊκής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης. Εμβιομηχανική και Αντιμετώπιση. Κασκός, 1999.
73. Young W. Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury. (Review). *J Emerg Med* 1993;11 Suppl 1:13-22.
74. Kim SW, Charalal Jr, Park KW. Bauerle LC. Shang CC. Gordon SK. Bauman W A Prevalence of deep venous thrombosis in patients with chronic spinal cord injury. (Review). *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:9658.
75. Trop CS, Bennett CJ. Complications from long-term indwelling Foley catheters in female patients with neurogenic bladders. (Review). *Semin Urol* 1992; 10:115-20.
76. Kamitsuka PF. The pathogenesis, prevention, and management of urinary tract infection in patients with spinal cord injury. (Review). *Curr Clin Top Infect Dis* 1993; 13:1-25.
77. Heruti RJ, Bar-On Z, Gofrit O, Weingarden HP, Ohry A Acute acalculous cholecystitis as a complication of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:822-4.
78. Richards JS. Chronic pain and spinal cord injury: review and comment. (Review). *Clin J Pain* 1992; 8:119-22.
79. Elias AN, Gwinup G. Immobilization osteoporosis in paraplegia. (Review). *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15:163-70.
80. Μπάκας Ε., Αποκατάσταση ασθενή με βλάβη ή κάκωση νωτιαίου μυελού, Κωσταντινάρας, Αθήνα 2012.

- 81.Κορρές Δ. Αυχενική μοίρα της Σπονδυλικής Στήλης: Τραυματολογία - Παθολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 1999.
- 82.Αμπατζίδης Γ. Αθλητικές Κακώσεις. Εκδόσεις Studio University Press, Θεσσαλονίκη, 1998.
- 83.Advance Trauma Life Support, ATLS, American College of Surgeons Committee on Trauma, Ελληνική Έκδοση, 1997, κεφ. 1, Αρχική Αξιολόγηση και αντιμετώπιση, σελ. 41-83.
- 84.Freedman M.K, Vaccaro A, Daffner S, Fried G. Rehabilitation of the patient with tetraplegia and paraplegia. The adult and pediatric spine, pp 619-632, Vol.2, 3rd Ed. J. Frymoyer, S. Wiesel. Lippincot Williams & Wilkins, 2004.
- 85.Advance Trauma Life Support, ATLS, American College of Surgeons Committee on Trauma, Ελληνική Έκδοση, 1997. Κεφ.7, Κακώσεις σπονδυλικής στήλης και νωτιαίου μυελού, σελ. 259-277.
- 86.CrosierKS, Graziarli V, Dittuno JF Jr, et al. Spinal cord injury: prognosis for ambulation based on sensory examination in patients who are initially motor incomplete. Arch. Phys. Med. Rehab. 1991;72:119-121.
- 87.Bunge RP, Puckett WR, Becerra JL, Marcillo A, Quencer RM. Observations on the pathology of human spinal cord injury. A review and classification of 22 new cases with details from a case of chronic cord compression with extensive focal demyelination. Adv Neurol 1993;59:75-89.
- 88.Sneider R.C.The syndrome of acute anterior spinal cord injury. J Neurosurg. 1995;12:95-122.
- 89.WHO. Guidelines for essential trauma care. Geneva, World Health Organization, 2004.
- 90.Fehlings MG et.al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). PLoS ONE, 2012, 7: doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0032037> PMID:22384132.
- 91.Reines H D, Harris R C. Pulmonary complications of acute spinal cord injuries. Neurosurgery 1987; (21): 193-196.

92. McMichan J C, Michel L, Westbrook P R. Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. Recognition, prevention, and treatment. *JAMA* 1980; (243): 528-531.
93. Mansel J K, Norman J R. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest* 1990; (97): 1446-1452.
94. Lu K, Lee T C, Liang C L, Chen H J. Delayed apnea in patients with mid- to lower cervical spinal cord injury. *Spine* 2000; (25): 1332-1338.
95. Ledsome J R, Sharp J M. Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981; (124): 41-44.
96. Tator C H, Fehlings M G. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. *J Neurosurg* 1991; (75): 15-26.
97. Tator C H. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1996a; (19): 206-214.
98. Amar A P, Levy M L. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 1999; (44): 1027-1039.
99. Bracken M B, Shepard M J, Collins W F, Holford T R, Young W, Baskin D S, Eisenberg H M, Flamm E, Leo-Summers L, Maroon J, . A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; (322): 1405-1411.
100. Bracken M B, Shepard M J, Holford T R, Leo-Summers L, Aldrich E F, Fazl M, Fehlings M, Herr D L, Hitchon P W, Marshall L F, Nockels R P, Pascale V, Perot P L, Jr., Piepmeier J, Sonntag V K, Wagner F, Wilberger J E, Winn H R, Young W. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997; (277): 1597-1604.
101. Pointillart V, Petitjean M E, Wiart L, Vital J M, Lassie P, Thicoipe M, Dabadie P. Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. *Spinal Cord* 2000; (38): 71-76.

102. Matsumoto T, Tamaki T, Kawakami M, Yoshida M, Ando M, Yamada H. Early complications of high-dose methylprednisolone sodium succinate treatment in the follow-up of acute cervical spinal cord injury. *Spine* 2001; (26): 426-430.
103. McAfee P C, Bohlman H H, Ducker T B, Zeidman S M, Goldstein J A. Onestage anterior cervical decompression and posterior stabilization. A study of one hundred patients with a minimum of two years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1995; (77): 1791-1800.
104. Hauben E., Butovsky O., Nevo U., Yoles E., Moalem G., Agranov E., Mor F., Leibowitz-Amit R., Pevsner S., Akslerod S., Neeman M., Cohen I.R., Schwartz M. Passive or active immunization with myelin basic protein promotes recovery from spinal cord contusion. (2000) *Journal of Neuroscience*, 20, 6421-6430.
105. Akesson E., Kjaeldgaard A., Seiger A. Human embryonic spinal cord grafts in adult rat spinal cord cavities: survival, growth, and interactions with the host (1998). *Experimental Neurology*, 149, 262-276.
106. David S., Aguayo A.J. (1981). Axonal elongation into peripheral nervous system "bridges" after central nervous injury in adult rats. *Science*, 214, 931-933.
107. Yakovlev A., Cabelguen J.M., Orsal D., Ribotta M.G.Y., Rajaofetra N., Drian M.J., Bussel B., Privat A. (1995). Fictive motor activities in adult chronic spinal rats transplanted with embryonic brainstem neurons. *Brain Research Bulletin*, 22, 115-121.
108. Mori F., Himes B.T., Kowada M., Murray M., Tessler A. (1997). Fetal Spinal Cord Transplants Rescue Some Axotomized Rubrospinal Neurons from Retrograde Cell Death in Adult Rats. *Experimental Neurology*, 143, 45-60.
109. Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal cord injury—a randomized placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med* 1991 ;324(26): 1829-38.
110. Bregman BS, Broude E, McAtee M, Kelley MS. Transplants and neurotrophic factors prevent atrophy of mature CNS neurons after spinal cord injury. *Exper Neurol* 1998; 149(1): 13-27.



111. Bregman BS, Diener PS, McAtee M, Dai HN, James C. Intervention strategies to enhance anatomical plasticity and recovery of function after spinal cord injury. *Adv Neurol* 1997;72:257-75.
112. Bregman BS, McAtee M, Dai HN, Kuhn PL. Neurotrophic factors increase axonal growth after spinal cord injury and transplantation in the adult rat. *Exper Neurol* 1997;148(2):475-94.
113. Cheng H, Cao Y, Olson L. Spinal cord repair in adult paraplegic rats: partial restoration of hind limb function [see comments]. *Science* 1996;273(5274):510-3.
114. Diener PS, Bregman BS. Fetal spinal cord transplants support the development of target reaching and coordinated postural adjustments after neonatal cervical spinal cord injury. *J Neuroscience* 1998;18(2):763-78.
115. WHO. World report on disability. Geneva, World Health Organization, 2011 ([http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240685215\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240685215_eng.pdf), accessed 10 May 2012).
116. Consortium for Spinal Cord Medicine. Bladder management for adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for healthcare providers. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2006.
117. Bryce T. Spinal Cord Injury. New York, Demos Medical, 2010.
118. Wolfe DL et al. Bladder health and function following spinal cord injury. In: Eng JJ et al., eds. Spinal cord injury rehabilitation evidence, Version 4. Vancouver, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence (SCIRE), 2012 (<http://www.scireproject.com/rehabilitation-evidence>, accessed 25 April 2012).
119. Correa GI, Rotter KP. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. *Spinal Cord*, 2000, 38:301308. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3100851> PMID:10822403.
120. Krassioukov A et al. Neurogenic bowel following spinal cord injury. In: Eng JJ et al., eds. Spinal cord injury rehabilitation evidence, Version 3. Vancouver, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence (SCIRE), 2010:1–41 (<http://www.scireproject.com/rehabilitationevidence>, accessed 25 April 2012).

121. Ayas S et.al. The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2006, 85:951-955. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/01.phm.0000247649.00219.c0> PMID:17117000.
122. Branagan G et.al. Effect of stoma formation on bowel care and quality of life in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 2003, 41:680-683. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101529> PMID:14639447.
123. Coggrave M et.al. Progressive protocol in the bowel management of spinal cord injuries. *British Journal of Nursing*, 2006, 15:1108-1113. PMID:17170659.
124. Consortium for Spinal Cord Medicine. Sexuality and reproductive health in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2010.
125. Kreuter M et.al. Women's sexual functioning and sex life after spinal cord injury. *Spinal Cord*, 2011, 49:154-160. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2010.51> PMID:20458327.
126. Sipski ML, Richards JS. Spinal cord injury rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2006, 85:310-342. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/01.phm.0000202105.87011.bf> PMID:16554684.
127. Burns AS, Ditunno J. Establishing prognosis and maximizing functional outcomes after spinal cord injury. *Spine*, 2001, 26 Suppl:S137-S145. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-200112151-00023> PMID:11805621.
128. Kreuter M, Siosteen A, Biering-Sorensen F. Sexuality and sexual life in women with spinal cord injury: a controlled study. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 2008, 40:61-69. doi: <http://dx.doi.org/10.2340/16501977-0128> PMID:18176739.
129. Kloosterman MGM, Snoek GJ, Jannink NJA. Systematic review of the effects of exercise therapy on the upper extremity of patients with spinal-cord injury. *Spinal Cord*, 2009, 47:196-203. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/sc.2008.113> PMID:18825160.
130. Κίτσιος Α, Συκαράς Ε. Θεωρία Θεραπευτικών Ασκήσεων-Προγράμματα Αποκατάστασης. Σημειώσεις ΑΠΘ. Θεσσαλονίκη, 2008.
131. Koca, T.T., Ataseven, H. 2015. What is hippotherapy? The indications and effectiveness of hippotherapy. pp. 2(3):247–252.

132. Borg J, Lindström A, Larsson S. Assistive technology in developing countries: a review from the perspective of the Convention on the Rights of Persons with Disabilities. *Prosthetics and Orthotics International*, 2011, 35:20-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0309364610389351> PMID:21515886.
133. Bombardier CH et.al. Do preinjury alcohol problems predict poorer rehabilitation progress in persons with spinal cord injury? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2004, 85:1488-1492. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2003.10.010> PMID:15375822.
134. Fann JR et.al. Depression after spinal cord injury: comorbidities, mental health service use, and adequacy of treatment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2011, 92:352-360. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2010.05.016> PMID:21255766.
135. Krause JS. Depression after spinal cord injury: relation to gender, ethnicity, ageing and socioeconomic indicators. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2000, 81:1099-1109. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/apmr.2000.7167> PMID:10943762.
136. Kennedy P, Evans M, Sandhu N. Psychological adjustment to spinal cord injury: the contribution of coping, hope and cognitive appraisals. *Psychology Health and Medicine*, 2009, 14:17-33. doi:<http://dx.doi.org/10.1080/13548500802001801> PMID:19085309.
137. Consortium for Spinal Cord Medicine. Depression following spinal cord injury: a clinical practice guideline for primary care physicians. Paralyzed Veterans of America, 1998.
138. Sherman JE, DeVinney DJ, Sperling KB. Social support and adjustment after spinal cord injury: influence of past peermentoring experiences and current live-in partner. *Rehabilitation Psychology*, 2004, 49:140-149. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/00905550.49.2.140>.
139. Megan R. Hill, B, Vanessa K. et al. Quality of life instruments and definitions in individuals with spinal cord injury: A systematic review *Spinal Cord*. 2010 June 48(6): 438–450.
140. Charlifue S, Post MW, Biering-Sørensen Catz F, Dijkers A, Geyh M. S, Horsewell J, Noonan V, Noreau L, Tate D and Sinnott KA International Spinal Cord Injury Quality of Life Basic Data Set *Spinal Cord* (2012) 50, 672–675.
141. Whiteneck GG. The 44th annual John Stanley Coulter Lecture. Measuring what matters: key rehabilitation outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1073-6.

142. Iezzoni LI, McCarthy Ep, Davis Rb, Siebens H. Mobility difficulties are not only a problem of old age. *J Gen Intern Med* 2001, 16:235–243.
143. Melzer D, Parahyba Mi. Socio-demographic correlates of mobility disability in older Brazilians: Results of the first national survey. *Age Ageing* 2004, 33:253–259.
144. O’Day B, Dautel P, Scheer J. Barriers to healthcare for people with mobility impairments. *Manag Care Q* 2002, 10:41–51.
145. Iezzoni L. When walking fails: Mobility problems of adults with chronic conditions. University of California Press, Berkeley, CA, 2003.
146. Yong V. Mobility limitations. In: Stone JH, Blouin M (eds) *International Encyclopedia of Rehabilitation*, 2010. Available at: <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/259/>.
147. Jensen MP, Hoffman AJ, Cardenas DD. Chronic pain in persons with spinal cord injury: a survey and longitudinal study. *Spinal Cord* 2005;43(12):704-12.
148. Turner JA, Cardenas DD. Chronic pain problems in individuals with spinal cord injuries. *Semin Clin Neuropsychiatry* 1999;4(3):186-94.
149. Westgren N, Levi R. Quality of life and spinal cord injury. *Arch Physic Med Rehabil* 1998;79:1433-9.
150. Rintala DH, Hart KA, Priebe MM. Predicting consistency of pain over a 10-years period in persons with spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev* 2004;41(1):75-88.
151. Cardenas DD, Turner JA, Warms CA et al. Classification of chronic pain associated with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1708-14.
152. Doenges E, Moorhouse M.F., Murr A. *Nurse's Pocket Guide. Diagnoses, Prioritized Interventions, and Rationales*. 2009. (σελ. 240-241). Ελλ. Εκδ. Πασχαλίδη
153. Ρουμελιώτης, Α. Δ. (1993). *Ιατρική Αποκατάσταση. Η Νοσηλεύτρια στην Αποκατάσταση*. 1993 (σελ.121) Αθήνα: εκδ. Ζήτα.
154. Krause Js, Nines CL, Farley TL, Sniezek J, Coker J. An exploratory study of pressure ulcers after spinal cord injury: relationship to protective behaviors and risk factors. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(1) :107-1.

155. Makhsoys M, Priebe M, Bankard J, Rowles D, Zeigler M, Chen D, Lin F. Measuring Tissue Perfusion During Pressure Relief Maneuvers: insights into Preventing Pressure Ulcers. *J Spinal Cord Med.* 2007; 30(5): 497-507.
156. Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, Burnei G, Strambu V, Sinescu C. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life.* 2010 Jul - Sep; 3(3) : 275-85.
157. Cardenas DD, Hoffman JM, Kirshblum S, McKinley W. Etiology and incidence of rehospitalization after traumatic spinal cord injury: a multicenter analysis. *Arch phys Med Rehabil* 2004. Nov; 85(11): 175-63.
158. Newman DK, Willson MM. Review of intermittent catheterization and current best practices. *Urol Nurs.* 2011 Jan – Feb; 31(1): 12-28, 48; quiz 29.
159. Awad RA. Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury, myelomeningocele, multiple sclerosis and Parkinson's disease. *World J Gastroenterol.* 2011 December 14; 17(46):5035-504.
160. Krassioukov A, Eng JJ, Claxton G, Sakakibara BM, Shum S, and The SCIRE Research Team. Neurogenic bowel management after spinal cord injury: A Systematic review of the evidence. *Spinal Cord* 2010 October; 48(10): 718-733.
161. Benevento BT, Sipski ML. Neurogenic Bladder, Neurogenic Bowel and sexual Dysfunction in people with Spinal Cord Injury. *Phys Ther.* 2002 Jun; 82(6): 601-12.
162. Kuhlein HN, Tegedrer I, Moser C, Lim HY, Haussler A, Spieth K, Jennes I, R Marschalek R, Beckhaus T, Karas M, Fauth M, Ehnert C, Geisslinger G, Niederberger E. Nerve injury Evoked Loss of Latexin Expression in spinal cord Neurons Contributes to the Development of Neuropathic pain. *PloS One.* 2011; 6(4): e 19270.
163. Ζώης Κ., Πατηράκη- Κουρμπάνη Ε.. Η κουλτούρα των επαγγελματιών υγείας και η υποθεραπεία του πόνου. *Νοσηλευτική* 2008, 47 (2): 167-174.
164. Σιούλα Β, Γιαννακοπούλου Μ. Μη επεμβατικές και Μη φαρμακολογικές μέθοδοι ανακούφισης του Νευροπαθητικού πόνου. *Νοσηλευτική* 2011, 50(2): 147-152.

165. Ginette Thibault – Halman, Steven Casha, Shirley Singer and Sean Christie. Acute management of Nutritional Demands after spinal cord injury. Journal of Neurotrauma , 2011 Aug 28:14971507.
166. Shem K, Castilok, Wong S, Chanq J. Dysphagia in individuals with tetraplegia: incidence and risk factors. J Spinal Cord Med. 2011; 34(1): 85-92.
167. Johnson K, Bailey J, Rundquist J, Dimond P, McDonald Ca, Reyes IA, Thomas J, Gassaway J. SCIR ehab Project Series: The Supplemental Nursing Taxonomy. J Spinal Cord Med: 2009 June; 32(3):329335.
168. Γκοβίνα Ο., Θεοδοσοπούλου Ε., Καλοκαιρινού Α., Καμπά Ε., Καυγά Α., Καυκιά Θ., Κουρκούτα Λ., Κριτσωτάκης Μ., Κωνσταντινίδης Θ., Λαχανά Ε., Μαντζούκας Σ., Μηνασίδου Ε., Μπακάλης Ν., Μπελλάλη Θ., Νταφογιάννη Χ., Παπασταύρου Ε., Σαράφης Π., Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Επιστήμη και τη Φροντίδα Υγείας, Broken Hill Publishers, Λευκωσία, 2015.