

برادوم ، رندال Braddom , Randall L.

توانبخشی در آسیب طناب نخاعی / مولف راندال ال . برادوم وهمکاران ؛ ترجمه محمدعلی  
عموکرمی، هادی شجاعی ؛ ویراستار هدیه تاجیک. - تهران : پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی  
جانبازان ، ۱۳۸۲.

۱۶۰ ص .؛ مصور ، جدول.

ISBN 964-94697-4-5

فهرست نویسی براساس اطلاعات فیپا .

عنوان اصلی : . ed . 2 nd . Physical medicine & rehabilitation

کتابنامه .

۱. فیزیوتراپی . ۲. توانبخشی . الف. عموکرمی ، محمدعلی ، ۱۳۴۷- ، مترجم . ب.  
شجاعی ، هادی، ۱۳۴۸- مترجم . ج. تاجیک ، هدیه ، ۱۳۵۱ - ، ویراستار . د. عنوان .

۹ ت ۴ ب / RM ۷۰۰ ۶۱۵/۸۲

۱۳۸۲

۸۲-۲۵۷۳۰م

کتابخانه ملی ایران

# توانبخشی آسیب طناب نخاعی

مؤلف : راندال ال. برادوم و همکاران  
ترجمه : دکتر محمدعلی عموکرمی - دکتر هادی شجاعی

چاپ اول پائیز ۱۳۸۲

تیراژ ۱۰۰۰

ویراستار : هدیه تاجیک

تایپ : حبیب اله خدمتی

لیتوگرافی : جهاد دانشگاهی هنر

چاپ : صادق

نظارت و اجراء : عبدالله سعیدی

ناشر : پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان  
آدرس : تهران ، بزرگراه شهیدچمران، خیابان تابناک، خیابان مقدس اردبیلی

، خیابان فرخ، پلاک ۲۵

تلفن : ۲۴۱۵۳۶۷

صفحه اطلاعات وب [www.jmerc.ac.ir](http://www.jmerc.ac.ir)

[info@jmerc.ac.ir](mailto:info@jmerc.ac.ir)

شابک : ۹۶۴-۹۴۶۹۷-۴-۵

کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است

# Physical Medicine and Rehabilitation

Randall L.Braddom

Second Edition

Translated by : M.Ali Amoukarami M.D

Hadi Shojaei M.D

Editor: Hedieh Tajik

The number of copies: 1000

Published by : Janbazan Medical and Engineering

Research Center

JMERC

First Edition

Tehran

2003

ISBN : 964-96497-4-5

## مقدمه مترجمین

بنام یزدان پاک

از دیر باز آسیب طناب نخاعی بعنوان یکی از وخیم ترین بیماری های بشری شناخته شده است. عوارض متعدد و درگیری کلیه ارگانهای بدن در این بیماری باعث شده است که زندگی فرد مبتلا بطور کلی درگیر مشکلات و معضلات این بیماری گردد. با پیشرفت علم پزشکی و مخصوصاً طب پیشگیری و توانبخشی، دستاوردهای بسیار مفیدی حاصل شده است که آگاهی از این روشها و عمل به این اقدامات می تواند میزان بقا و زندگی فرد مبتلا را تا حد یک فرد سالم افزایش دهد. با توجه به تعداد افراد مبتلا به آسیب طناب نخاعی در کشور ما ایران، چه افرادی که در اثر آسیبهای غیر جنگی و چه جانبازان عزیزی که در اثر جنگ تحمیلی به این آسیب مبتلا شده اند، به پیشنهاد آقای دکتر محمدرضا سروش ریاست محترم پژوهشکده، گروه پژوهشی توانبخشی پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان مصمم به ترجمه و گردآوری این کتاب گردید. این کتاب، آسیب طناب نخاعی را از دیدگاه طب توانبخشی مورد بررسی قرار داده و به عوارض و اثرات این آسیب در هر ارگان می پردازد. مطالعه این کتاب علاقمندان به موضوع آسیب طناب نخاعی را با مشکلات این مبتلایان آشنا کرده و مسیر مطالعات و تحقیقات بیشتر را برای آنها مشخص می نماید، در به ثمر رسیدن این کتاب همکاران عزیزی همواره با صداقت و پشتکار، ما را یاری کرده اند که تشکر و تقدیر بیکران از آنها را بر خود لازم و واجب می دارم و بدینوسیله از آقای غلامرضا تاجیک و خانم مهندس هدیه تاجیک که در امر ویرایش و تصحیح و بازخوانی چند باره مطالب و همچنین مدیریت اطلاع رسانی و مدیریت پشتیبانی پژوهشکده کمال تشکر را دارم. در آخر نیز این کتاب را به کلیه عزیزانی که در راه سربلندی میهن عزیزمان ایران جان برکف به دفاع پرداخته و می پردازند تقدیم می کنم. امیداوریم با این هدیه ناقابل بتوانیم در ذره ای از ایثارگری این عزیزان سهیم باشیم.

دکتر محمدعلی عموکرمی

دکتر هادی شجاعی

عضو گروه پژوهشی توانبخشی

بورد تخصصی طب فیزیکی و توانبخشی عضو هیئت علمی پژوهشی

## بنام پروردگار یکتا

فقدان منابع علمی معتبر به زبان فارسی همواره یکی از چالشهای موجود بر سر راه دانش پژوهان جوان بوده است. مخصوصاً در زمینه بیماریهای وخیم، که شاهد هستیم پیشرفتهای نوین علم پزشکی نیز عمدتاً متوجه آنها می باشد. یکی از این بیماریهای وخیم و تأثیر برانگیز، «آسیب طناب نخاعی» یا "Spinal cord injury" می باشد و افراد دچار این آسیب طبق قطعنامه دسامبر ۱۹۹۳ مجمع عمومی سازمان ملل در طیف افراد disabled قرار می گیرند. آنچه بیش از همه حائز اهمیت است اینست که امروزه برخلاف گذشته فرد دچار ضایعه نخاعی بهیچ عنوان یک بیمار end stage محسوب نمی گردد بلکه می تواند همانند سایر افراد عمر طبیعی و مفید داشته باشد. این امیدواری تنها در سایه بهره گیری از پیشرفتهای علمی اخیر و آموزش آنها به کلیه پزشکان و سایر افراد دست اندرکار امور ضایعات نخاعی تحقق می پذیرد. مخصوصاً که ضایعه نخاعی بعنوان بیماری که روز به روز با گسترش زندگی ماشینی و تکنولوژیهای نوین رو به افزایش است از یکطرف و از طرف دیگر جمعیت قابل ملاحظه ای از این بیماران را در کشورما جانبازان نخاعی (یعنی گروه ویژه ای از جان برکفان ایثارگر و مجروحین جنگ تحمیلی که بواسطه اختلالات عصبی ناشی از آسیب طناب نخاعی دائماً در معرض عوارض و بیماریها و اختلالات سیستمهای مختلف بدن هستند) تشکیل می دهند توجه ویژه ای را می طلبد و لزوم تحقیق و نگارش چنین کتابهایی را صد چندان می نماید. در این میان مقوله توانبخشی این عزیزان عمده گرفتاری فعلی کشور ماست چرا که پس از دوران کوتاه فاز حاد بیماری (که درمانهای دارویی و یا جراحی و مراقبت های بهداشتی خاص خود را داشته و تنها بخش کوچکی از پروسه گسترده بیماری را در بر می گیرد) بقیه طول عمر و دوران زندگی شخص نیازمند درمانهای باز توانی و توانبخشی می باشد. از اینرو نظر به اهمیت روشهای جدید درمان و توانبخشی در ایندسته از بیماران و بنابه توصیه جناب آقای دکتر محمدرضا سروش ریاست محترم پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان و از سوی دیگر علاقمندی و دلسوزی آقای دکتر محمد علی عموکرمی که سالها بعنوان کارشناس ضایعات نخاعی جانبازان و پژوهشگر علاقمند این رشته فعالیت داشته اند ما را مصمم به ترجمه مرجع معتبری در این خصوص نمود. ترجمه فصل توانبخشی ضایعات نخاعی از جدیدترین چاپ کتاب مرجع و معتبر طب فیزیکی و توانبخشی "Braddom" که اینک پیش روی شماست حاصل تلاشهای چندین ماهه اینجانب و آقای دکتر محمد علی عموکرمی می باشد. اگرچه همه گونه تلاش و بازخوانی های مکرر جهت ترجمه و ویرایش صحیح کتاب بعمل

آمده است ، لیکن قطعاً هنوز خالی از ایراد و اشکال نخواهد بود. بسیار خوشنود خواهیم شد چنانچه در این زمینه تذکراتی داده شود. به جرأت می توان گفت که جای جای این کتاب می تواند سرفصل معتبری برای اهل علم و عمل در رشته های مختلف مرتبط با بیماری ضایعات نخاعی باشد تا با گرفتن خط مشی مناسب جهت ادامه تحقیق و تتبع و خدمت رسانی به بیماران SCI و خصوصاً جانبازان گرانقدر میهن اسلامی امان قدمهای مؤثر و موفقیت آمیزتری بردارند و هدف اصلی از توانبخشی افراد مبتلا به ضایعه نخاعی که همانا به حداکثر رساندن استقلال فردی آنها در انجام امور مختلف و افزایش کیفیت زندگی آنهاست انشاء الله به منصفه ظهور درآید.

در خاتمه ضروری است نهایت سپاس و قدردانی خویش را از توجهات ویژه و عنایت و علاقمندی جناب آقای دکتر حیدریان مقدم معاونت محترم بهداشت و درمان سازمان امور جانبازان ، در به ثمر رسیدن این اثر ، اعلام دارم.

دکتر هادی شجاعی

بورد تخصصی طب فیزیکی و توانبخشی

عضو هیئت علمی پژوهشی (پژوهشگر) پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

## فهرست

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
۴	اپیدمیولوژی
۷	آناتومی ، اصطلاحات و طبقه بندی ضایعات
۱۴	پیش آگهی نورولوژیکی بیماری و پیامدهای عملکردی آن
۱۷	پیامدهای عملکردی
۲۰	فرآیند توانبخشی
۲۴	اجزاء خاص فرآیند توانبخشی
۲۴	وسائل کمکی
۲۹	اقدامات انجام گرفته در اندام فوقانی
۳۲	تاندون ترانسفر اندام فوقانی
۳۴	اقدامات انجام گرفته در اندام تحتانی
۳۸	توانبخشی در رانندگی
۳۸	توانبخشی شغلی
۴۰	وضعیت‌های پزشکی و طبی
۴۲	موضوعات روانشناسی
۴۴	سیستم تنفسی

۵۱	تغییرات و ترکیب بدن و عملکرد غدد درون ریز و متابولیک آن
۵۲	متابولیسم کلسیم و استئوپوروز
۵۴	سیستم قلبی و عروقی
۵۶	ترومبوآمبولی وریدی
۶۲	اتونومیک دیس رفلکسی
۶۷	زخمهای فشاری
۷۰	مشکلات اورولوژی ، اجرای یک برنامه کنترل مثانه
۷۳	عوارض گوارشی و کنترل عملی آنها
۷۵	مشکلات نورولوژیکی پس از آسیب
۷۵	سندرمهای درد
۷۹	میلوپاتی کیستی پیشرونده متعاقب تروما (سیرنگومیلی)
۸۰	اسپاستی سیتی
۸۴	مشکلات عضلانی - اسکلتی و ارتوپدی
۸۴	شکستگیهای ستون فقرات
۸۵	ارتزهای ستون فقرات
۸۶	استخوانسازی نابجا
۹۲	شکستگیهای اندام
۹۳	جمودهای مفصلی و سندرم استفاده بیش از حد
۹۵	آسیب طناب نخاعی در کودکان
۱۰۵	درمانهای رژنراتیو و تراپیوتیک
۱۱۴	منابع



## مقدمه

در طول هزاران سال از تاریخ بشر، ضایعه طناب نخاعی (SCI) به عنوان یک بیماری ناعلاج قلمداد می شد. شماری از عوامل، به خصوص کشف آنتی بیوتیکهای جدید در عصر شکل گیری توجهات اجتماعی نسبت به افراد ناتوان (معلول)، این فرصت را به آنها داد که نه تنها بتوانند با وجود ضایعات جسمی به زندگی خود ادامه دهند، بلکه آنها را به سوی یک زندگی شاد و فعال هدایت کند. (جدول ۱)

تلاشهای سازماندهی شده جهت ارائه مراقبتهای پزشکی و توانبخشی به این گروه از افراد در طول دهه ۱۹۳۰ شکل گرفت. فعالیتهای مبتکرانه افسر ارتش انگلیسی، George Riddoch، آقای Ludwig Guttman در بیمارستان Stoke Mandeville انگلستان و آقای Donald Munro در بیمارستان بوستون نشان داد که مراکز درمانی تخصصی می توانند به طور موفقیت آمیزی به مشکلات پزشکی خاص این بیماران بپردازند، تا بتوانند فعالیتهای اجتماعی خود را از سر گیرند. تلاشهای بعدی در جهت تأسیس شبکه های ارجاعی منطقه ای برای مراقبت از بیماران SCI در اروپا و آمریکا، با مشکلات و موانع زیادی روبرو شد. دستیابی بهین به تسهیلات توانبخشی با کیفیت بالا در نزدیکی منازل، جذابیت رفتن به مراکز منطقه ای را برای بیماران و خانواده های آنها کمتر کرده است. وجود پرسنل ارائه کننده مراقبتهای بهداشتی نیز نقش مهمی در محدود کردن مراجعه کنندگان به مراکز تخصصی داشته است. رقابت برای جلب بیماران اغلب زیاد است. پرداخت کننده های بیمه شخص ثالث شاید انتخاب بیماران در مورد تأمین کنندگان را محدود کنند. این عوامل گرچه درصد افرادی که در مراکز تخصصی آسیبهای نخاعی درمان می شوند را محدود می کند، اما تأثیر چنین برنامه هایی بر روی کیفیت درمانی ارائه شده به این افراد در سرتاسر دنیا را کاهش نداده است. دپارتمان فرهنگ و آموزش عالی و اداره رزمندگان (Veterans) ایالات متحده آمریکا بر روی برنامه هایی سرمایه گذاری کرده اند که از سیستمهای بیمارستانی ای که مراقبت جامع و کامل از بیماران SCI را مدنظر دارند حمایت

می کنند، و اینکه حدوداً برای مدت ۳۰ سال استانداردهای مراقبت از بیمار را وجود آورده و آنرا ارتقاء بخشیده اند.

هماهنگی برنامه های SCI که از یک شیوه منظم و با قاعده بهره می گیرند (یعنی همکاری عملیات نجات اورژانسی، مرحله حاد، اقدامات توانبخشی، پیگیری بیمار و خدمات حرفه ای)، با ارائه مدارک و اسناد به اثبات رسیده است. در بیمارانی که فوراً پس از آسیب دیدن در چنین مراکز هماهنگ و منظمی مورد پذیرش قرار می گیرند، نتایج بهتری بدست آمده است که شامل عوارض پزشکی کمتر، افزایش تأثیر توانبخشی، درصد بالاتری از ترخیص بیماران و رفتن آنها به محلهای اقامت شخصی اشان و کاهش مدت زمان بستری در بیمارستان و هزینه های مربوطه می باشد. با این حال مهمترین فواید چنین برنامه های اختصاصی غالباً نادیده گرفته می شود. متخصصین و محققین حاضر در این مراکز هزاران نفر از مراقبین بهداشتی را آموزش داده اند. آنها سازمانهای آکادمیک و حمایت کننده ملی و بین المللی بسیاری را تأسیس و سرپرستی کرده اند و در نشر و چاپ صدها مقاله تحقیقاتی در این زمینه همکاری داشته اند.

**TABLE 1- Life Expectancy for persons with Spinal Cord Injuries Who Survive at Least 24 Hours Post Injury, by Age at Injury and Neurological Category (Frankel Grade)**

Age at Injury	Life Expectancy (Years)				
	Normal	C1-C4 injury (Grade A,B,C)	C4-C8 injury (Grade A,B,C)	T1-S5 injury (Grade A,B,C)	Grade D
5	70.8	37.3	47.7	55.7	61.4
10	65.9	32.9	43.1	51.0	56.6
15	61.0	28.5	38.4	46.3	51.8
20	56.3	25.3	34.3	42.1	47.5
25	51.6	22.4	30.5	38.1	43.3
30	46.9	19.3	26.5	34.0	39.0
35	42.2	16.5	22.9	30.0	34.6
40	37.6	14.2	19.5	26.2	30.3
45	33.0	12.2	16.4	22.6	26.0
50	28.6	9.7	13.1	18.7	21.9
55	24.4	7.3	10.2	15.0	18.1
60	20.5	5.0	7.8	11.6	14.8
65	16.9	3.5	5.8	8.9	11.8
70	13.6	2.2	4.0	6.7	9.0
75	10.7	1.3	2.7	4.8	6.7
80	8.1	0.3	1.6	3.2	4.6

با تشخیص کیفیت و دیدگاه این کار تحقیقی و ابعاد منحصر بفرد مراقبت پزشکی در این زمینه، شورای (انجمن) رسمی Graduate Medical Education در ایالات متحده آمریکا شرایط لازم برای یک دوره آموزشی در رابطه با SCI را در سال ۱۹۹۶ تصویب کرده است. با لحاظ کردن این شرایط، پزشکانی که دوره رزیدنتی را تکمیل کرده اند و مورد تخصصی پزشکی آمریکا (ABMS) را در ارتباط با یکی از تخصصهای مرتبط با SCI گذرانده اند برای دادن امتحان تخصصی و گزینش برای متخصص شدن در زمینه SCI واجد شرایط می شوند. درمان و مراقبت از افرادی که دچار SCI هستند، نیازمند یک تیم و یک شیوه تخصصی در این زمینه با همکاری پزشکان متخصص و جراح در این حیطه و همینطور پزشکان متخصص در زمینه های دیگر می باشد. متخصصینی که در زمینه SCI آموزش دیده اند به عنوان سرپرست این تیم در نظر گرفته می شوند.

ارتقاء درمان مرحله حاد SCI، در حال حاضر این اجازه را به افرادی که دچار ضایعات خیلی شدید شده اند، داده است که زنده بمانند. همچنین تأکید فراوان بر بالا بردن کیفیت زندگی در این نوع بیماران شده است. بیماران SCI دیگر به مسائل پزشکی مهم در زنده نگهداشتنشان خیلی اهمیت نمی دهند و وجود مسائلی چون ورود مجدد به اجتماع در صدر لیست مشکلات مربوط به معلولیت این گونه افراد قرار گرفته است. زمانیکه فرد مبتلا مجدداً سلامت خود را باز می یابد و به تواناییهای خود اطمینان پیدا می کند، بوسیله جدا نمودن سریعتر فرد معلول از مرکز توانبخشی مدل، وی را وادار به یک سازگاری و تطابق موفقیت آمیز می کنند.

تأکید زیاد بیمارستانها و پزشکان بر شدت این بیماری و وابستگی مزمن بیماران به این سیستم های مراقبتی به خاطر حمایت اجتماعی و عاطفی، مانع اصلی برگشت مجدد بیمار به جامعه می باشد. یک درک غلط رایج در این مورد وجود دارد که افراد معلول در طول عمرشان نیازمند رسیدگیهای دائم پزشکی هستند. در واقع، میزان بستری شدن مجدد آنها در بیمارستان به خاطر مشکلات پزشکی پس از آسیب، باگذشت زمان کاهش می یابد، که بیانگر این موضوع است که سازگاری نسبت به این ضایعه هم در سطح فیزیولوژیکی و هم سطح روانشناسی رخ داده است. هدف نهایی درمان پزشکی این بیماران بهره بردن و رضایت داشتن از زندگی شغلی و شخصی فرد، بدون داشتن مشکلات حاد پزشکی می باشد.

## ● اپیدمیولوژی

تشخیص افتراقی بیماریهای طناب نخاعی که سبب فلج می شوند در جدول ۲ مورد توجه قرار گرفته است. تعداد افراد مبتلا به سرطانهای متاستاتیک با گسترش به نخاع و آنهایی که دارای بیماریهای نخاعی دژنراتیو حاد هستند بیشتر از تعداد بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی است که در اثر ضربه آسیب دیده اند. این گروه متنوع بیماران ، غالباً از نظر دریافت خدمات توانبخشی و پزشکی نادیده گرفته می شوند که معمولاً به خاطر داشتن سن زیاد این افراد یا همراه بودن با بیماریهای علیل کننده می باشد. اگرچه بررسی کامل نخاع در بیماریهای طناب نخاعی خارج از حوزه این فصل می باشد، اما اکثر روشها و سیستمهای مراقبتی مربوط به SCI ناشی از ضربه ، در میلوپاتی های غیر تروماتیک نیز قابل اجرا می باشند.

SCI ناشی از ضربه یک بیماری غیر شایع می باشد. به جز افرادی که در صحنه تصادف جان خود را از دست می دهند، تقریباً هر ساله در آمریکا ۱۰,۰۰۰ نفر مبتلا به آسیب طناب نخاعی می شوند. آمار مربوط به حوادث در کشورهای صنعتی نیز مشابه این رقم می باشد. به طور معمول هر ساله بین ۲۰ تا ۴۰ مورد به ازای هر یک میلیون جمعیت دچار این ضایعه می شوند. مطالعات متداول نشاندهنده آن است که حدود ۲۰۰,۰۰۰ بیمار SCI در حال حاضر در ایالات متحده آمریکا زندگی می کنند. هزینه سالیانه صرف بابت بیماری SCI در آمریکا ۷/۲ بلیون دلار برآورد شده است. اکثریت صدمات نخاعی در جوانان رخ میدهد و مجموع خسارتهای ناشی از سالهای دوری از کار و تولید و وضعیت خوب سلامتی و بهداشت بارمالی سنگینی را ایجاد می کند که در خیلی موارد، سیستمهای رفاه اجتماعی و بهداشت همگانی باید متحمل آن شوند. در اکثر برنامه های درمانی ، SCI در میان پرهزینه ترین بیماریها رتبه بندی شده است.

دپارتمان آموزش عالی ایالات متحده آمریکا (United States Department of Education) در سال ۱۹۷۳ مرکز آمار ملی ضایعات نخاعی<sup>۱</sup> (NSCISC) و یک بانک اطلاعات داده ها را تأسیس کرد که اطلاعات آن براساس جمع آوری اطلاعات اولیه از اداره خدمات توانبخشی (RSA) و یافته های دکتر John Young در مؤسسه نورولوژی بارو (Barrow) مستقر در Phoenix ایالت Aarizona , بدست آمده بود. از زمان شروع به کار، ۲۴ گروه و مرکز مربوط به ضایعات نخاعی ، اطلاعاتی در مورد صدها متغییر مرتبط با درمان

<sup>1</sup> - National Spinal Cord Injury Statistical Center

بیش از ۱۸۰۰۰ فرد آسیب دیده ارائه کرده اند. این داده ها، مخزنی معتبر و کامل را از اطلاعات در زمینه دیدگاه ها و سیر طبیعی این بیماری فراهم کرده است.

SCI اکثراً جوانان را در معرض ابتلا قرار داده است. در بانک اطلاعاتی NSCISC هیچ تغییری در نسبت چهار به یک آسیب در مردان نسبت به زنان در دو دهه گذشته وجود نداشته است. اگرچه میانگین سنی در زمان آسیب (اخیراً ۳۱/۵ سال شده است) به تدریج افزایش یافته است، اما میزان افراد بالاتر از ۶۰ سال که دچار ضایعه شده اند در طول ۲۰ سال گذشته (۹/۷٪ در برابر ۴/۷٪) دو برابر شده است. هر دو روند فوق مطابق با افزایش میانگین سنی در جمعیت عمومی می باشند. بیش از نیمی از بیماران NSCISC (۶۳/۴٪) در زمان آسیب یا به مدرسه می رفتند یا استخدام جایی بودند، و ۵۳/۷٪ آنها مجرد بودند.

**TABLE 2- Differential Diagnosis of Spinal Cord Injury**

***Traumatic (e.g., Fractures, Dislocations, Contusions)***

Cervical (C1-C8)  
Thoracic (T1-T12)  
Lumbar (L1-L5)  
Sacral  
Multiple

***Nontraumatic***

***- Motor Neuron Diseases***

Amyotrophic lateral sclerosis  
Spinal muscular atrophy  
Other motor neuron diseases

***- Spondylotic Myelopathies***

Spondylosis, spondylolisthesis  
Spinal stenosis  
Disk herniation, ruptures  
Atlantoaxial instability

***- Infectious and Inflammatory diseases***

Multiple sclerosis  
Epidural abscesses  
Transverse myelitis  
Poliomyelitis, post – poliomyelitis  
Osteomyelitis  
Arachnoiditis

Human immunodeficiency virus infection

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy

Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy

***- Neoplastic Diseases***

**1. Intradural intramedullary**

Primary: ependymoma, astrocytoma

Metastatic: lung, breast, lymphoma, colorectal, head. Neck, renal

**2. Intradural extramedullary**

Primary: meningioma, neurofibroma, nerve sheath schwannoma, embryonal tumors

Metastatic: leukemia / Lymphoma, adenocarcinoma, untreated primary CNS tumors

**3. Extradural**

Primary: myeloma, neuroblastoma, osteosarcoma, Ewing's sarcoma

Metastatic: breast, lung, prostate, thyroid, kidney, lymphoma, gastrointestinal

**- Vascular disorders**

Ischemic myelopathy

Arteriovenous malformations

Toxic/ Metabolic Conditions

Radiation – induced myelopathy

Subacute combined degeneration

**- Congenital / Developmental Disorders**

Spina bifida

Developmental syringomyelia

Myelodysplasia

تغییرات چشمگیر در توزیع نژادی افراد موجود در این بانک اطلاعاتی مورد توجه قرار گرفته است. اگرچه اکثریت افراد صدمه دیده، از نژاد قفقازی هستند، اما از دهه ۱۹۷۰ خصوصاً در مراکز شهری افزایش تعداد افراد آفریقایی، آمریکایی و آمریکاییهای اسپانیایی تبار آسیب دیده قابل توجه بوده است. زمانیکه مقایسه های نژادی در جمعیت عمومی آنها صورت می گیرد، دیده می شود که جمعیت های غیر سفید پوست به طور غیر متناسبی بیشتر تحت تأثیر این ضایعه قرار گرفته اند.

بانک اطلاعاتی NASCIS کاهش در میزان صدمات ناشی از تصادفات و سائل نقلیه موتوری و فعالیتهای ورزشی را نشان می دهد. با اینکه از سال ۱۹۷۳ میزان ضایعات در اثر جنگ سه برابر شده است، اما از سال ۱۹۹۱ تصادفات و سائل نقلیه موتوری هنوز بعنوان شایعترین علت صدمات (۳۶/۶٪) و بدنبال آن صدمات ناشی از درگیری و نزاع (۲۷/۹٪)، سقوط (۲۱/۴٪) و آسیبهای ورزشی (۶/۵٪) از شایعترین انواع آسیبهها بحساب می آیند.

صدمات ناشی از شیرجه در آب چه بصورت تفریحی و چه در سطح مسابقه و رقابت بطور قراردادی جزو آسیبههای ورزشی به حساب می آیند و شایعترین عامل صدمات نخاعی ناشی از عوامل ورزش محسوب می شوند.

تحقیقات زیادی مؤید این مسئله است که علل ضایعات براساس منطقه جغرافیایی، نژاد، سن و جنسیت متغیر می باشد. بعد از سن ۴۵ سالگی، سقوط از بلندی جانشین ضایعات مربوط به وسائل نقلیه شده و شایعترین علت ضایعات نخاعی محسوب می شود. همانطور که پیش بینی می شد، زنان کمتر از مردان در فعالیتهای ورزشی دچار آسیب می شوند. در جمعیت های آفریقایی-آمریکایی و آمریکاییهای اسپانیایی تبار، جنگ و نزاع بیشتر از تصادفات و سائل نقلیه، موجب ضایعه نخاعی می شود.

بسیاری از این آسیبهها قابل پیشگیری می باشد. میزان مسمومیت های الکلی در بین افرادی که دچار SCI می شوند بین ۱۷٪ تا ۴۹٪ تخمین زده می شود. اکثر این ضایعات در روزهای شنبه و یکشنبه رخ داده و بیشترین آنها در ماه جولای رخ می دهد.

## ● آناتومی، اصطلاحات و طبقه بندی ضایعات

استانداردهای بین المللی بمنظور طبقه بندی عملکردی و نورولوژیکی ضایعات نخاعی، زبان خاصی را برای توضیح و تحلیل اختلالات نخاعی تروماتیک برگزیده است. طبقه بندی ضایعات بر پایه علم آناتومی و عملکرد طناب نخاع و اعصاب در هر سگمان قرار دارد (شکل ۱).

طناب نخاعی از سوراخ مگنوم وارد ستون فقرات شده و تا مرز فوقانی اولین مهره کمری امتداد می یابد و در آنجا بصورت یک مخروط که کونوس مدولاریس نامیده می شود، خاتمه می یابد. تعداد ۳۱ سگمان عملکردی (شامل ۸ قطعه گردنی، ۱۲ قطعه سینه ای، ۵ قطعه کمری و ۱ قطعه دنبالچه ای)، رشته های عصبی ریشه های قدامی و خلفی (بصورت جفتی، که اعصاب نخاع را تشکیل می دهند) را به ترتیب دریافت و عصب دهی می کنند.

اولین عصب گردنی که فاقد فیبرهای ریشه ای خلفی (حسی) می باشد، هیچ درماتومی ندارد. این عصب از سوراخ مابین مهره اطلس و اکسی پوت خارج می شود. اولین ۷ جفت اعصاب گردنی از سوراخهای بالای مهره ها و با همان شماره خارج می شوند. هشتمین عصب گردنی بین C7 و T1 شکل می گیرد. تمام اعصاب نخاعی زیر این سطح از سوراخ زیرین هرمهره با همان شماره خارج می گردند.

آگاهی از خونرسانی طناب نخاع در درک تعدادی از سندرمهای ضایعات نخاعی سودمند می باشد. خونرسانی طناب نخاع توسط انشعابات از شریانهای مهره ای و شریانهای رادیکولار قدامی و خلفی صورت می گیرد که از عروق سگمانی (یعنی شریانهای گردنی، گردنی صعودی، گردنی عمقی، توراسیک داخلی، بین دنده ای، کمری و ساکرال) نشأت می گیرند و از داخل سوراخ بین مهره ای در حالیکه در جلوی ریشه های عصبی قرار دارند عبور کرده و موجب خونرسانی نخاع می گردند. یک شریان رادیکولار منفرد ممکن است به یک شریان رادیکولار قدامی یا خلفی تبدیل شود و یا شاید تقسیم شده و تبدیل به هر دو آنها شود.

هر شریان مهره ای به یک شریان نخاعی قدامی و یک شریان نخاعی خلفی تبدیل می شود ولی شریانهای نخاعی قدامی بهم متصل شده تا در سطح مدولا (medulla)، یک رگ میانی قدامی منفردی را تشکیل می دهند. شریان نخاعی قدامی در ناحیه ای که تا زیر طناب نخاعی گردنی تنزل پیدا می کند، ۲/۳ طناب نخاعی قدامی را خونرسانی کرده و به شاخه های آناستوموزی شریانهای رادیکولر قدامی متصل می شود. در ناحیه توراسیک، شریان نخاعی قدامی می تواند باریک و نامنظم شود، بطوریکه طناب نخاعی در امتداد خط قطعه ای عروق قرار

می گیرد. شریانهای نخاعی خلفی جفت، سومین بخش عرضی طناب نخاعی را خونرسانی کرده و خون را از شریانهای رادیکولر خلفی دریافت می کنند. آنها شبکه‌ای غیر ممتد از عروق را در روی سطح خلفی طناب نخاعی میانی تا ریشه های دورسال تشکیل می دهند.

شریانهای رادیکولر به طور قابل ملاحظه ای از نظر تعداد متغییر بوده و بیشتر در راستای سمت چپ نواحی توراسیک و کمر قرار دارند. یک شریان رادیکولر قدامی به قطر زیاد - شریان آدام کیوویکز (Adamkiewicz) - معمولاً همراه یک ریشه نخاعی کمری فوقانی یا توراسیک تحتانی چپ وارد می شود. این ناحیه از طناب نخاعی، در راستای سطوح توراسیک فوقانی خونرسانی ضعیفی را از شریانهای بین دنده‌ای دریافت می کند و مخصوصاً نسبت به سازش عروقی آسیب پذیر می باشد.

توضیح و طبقه بندی دقیق یک آسیب طناب نخاعی بر پایه اشکال آناتومیک (تشریحی، وابسته به کالبد شناسی) و معاینات نورولوژیکی منظم و مشروح از عملکردحسی و حرکتی باقیمانده پس از آسیب، استوار است. صدمه موجود هم براساس شدت و هم بر اساس سگمان و میزان تخریب عصبی بوجود آمده، تشریح می گردد.

معاینات لازم، بیشتر از حد یک معاینه ساده نوروآناتومی (neuroanatomy) می باشند. اطلاعات بدست آمده، به پزشک اجازه می دهد تا به بیمار، در مورد امکان و میزان بهبود نورولوژیکال و پیش بینی وضعیت بیماری وی از لحاظ عملکردی اطلاعاتی بدهد.

بررسی و معاینه مؤثر و مفید روی بیمار مبتلا به آسیب طناب نخاعی در اورژانس، مستلزم مشارکت هوشیارانه و داشتن حس همکاری از سوی بیمار می باشد، ولی غالباً بواسطه آسیب مغزی همراه، خواب آلودگی ناشی از درمانهای دارویی و یا تأثیر مسمومیت الکلی یا دارویی، محدود می شود. معاینه و ارزیابی اولیه جهت آگاهی از میزان آسیب و محل اصلی آن و همچنین جهت کشف صدمات ثانویه در روزهای نخستین بستری در بیمارستان مهم می باشد. به هر حال به خاطر وجود هدف تعیین پیش آگهی در مورد وضعیت بیماری، انجام یک معاینه در طی ۷۲ ساعت اولیه پس از آسیب مطمئن ترین روش می باشد. ارزیابی عملکرد عضلات حسی باقیمانده، از مهمترین بخشهای معاینه بحساب می آیند. معاینه رفلکسهای کششی عضلات شامل رفلکس بولبوکاورنو در ارزیابی آسیبهای نورونهای حرکتی تحتانی<sup>۲</sup> مفید می باشد. در بسیاری از موارد به هر حال شوک اسپینال<sup>۳</sup> اتفاق می افتد، بطوریکه عدم وجود عملکرد حسی و حرکتی نورونهای

<sup>۲</sup> - Lower motor neuron

<sup>۳</sup> - Spinal shock



حرکتی فوقانی<sup>۴</sup> همراه با عدم رفلکس ها<sup>۵</sup> در زیر سطح ضایعه رخ میدهد. شوک اسپینال بعنوان یک پدیده، که کمتر شناخته شده مطرح است. زمانیکه هیچ علامت بالینی وجود ندارد غالباً می توان برای تعیین میزان فعالیت رفلکسی از آزمایش الکتروفیزیولوژیکال استفاده کرد. اگر آسیب نوروون حرکتی فوقانی موجود نباشد، فعالیت رفلکسی به طور معمول پس از چند هفته یا چند ماه برمی گردد. وجود شوک اسپینال برای ارزیابی وضعیت بیماری در آینده از اهمیت کمی برخوردار است چرا که معاینه قابل اطمینان و ارزیابی پیش آگهی بیماری را می توان در زمانیکه شوک اسپینال وجود دارد، انجام داد.

امتیازبندی جهت میزان تخریب در انجمن ضایعات طناب نخاعی آمریکا (ASIA)<sup>۶</sup>، (شکل ۱) مدل اصلاح شده ای از طبقه بندی Frankle می باشد که تقریباً در هر بررسی پیامدهای نورولوژیکی موجود در این جمعیت از بیماران، مورد استفاده قرار گرفته است. این طبقه بندی به تشریح میزان عملکرد حسی و حرکتی زیر سطح ضایعه پرداخته و عملکرد کنونی نخاع صدمه دیده را تشریح می کند. صدمات در محدوده ای از تخریب کامل عملکرد حسی و حرکتی (مرحله A) تا وجود عملکرد حسی و حرکتی کامل (مرحله E)، ارزیابی می شوند. سایر سندرمهای بالینی به تشریح صدماتی می پردازند که نواحی خاص نخاع را تحت تأثیر قرار داده اند. تتراپلژی (Tetraplegia)، ناشی از آسیب طناب نخاعی در کانال گردنی می باشد که با نارسائیهای عملکردی نورولوژیکی در شکم، اندام های تحتانی، اندام های فوقانی و عملکرد احشائی همراه است. در Paraplegia عملکرد بازو و دستها طبیعی است ولی در کنترل اعصاب شکمی، اندامهای تحتانی و وظائف احشائی، نارسائی وجود دارد که در اثر آسیب در سگمانهای توراسیک (قفسه سینه)، کمر یا ساکرال ایجاد می شوند.

<sup>4</sup> - upper motor neuron

<sup>5</sup> - Areflexia

<sup>6</sup> - American Spinal Injury Association

### STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

#### MOTOR

**KEY MUSCLES**

C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

**TOTALS**  +  =  **MOTOR SCORE** (100)  
(MAXIMUM) (50) (50)

**KEY MUSCLES**

- 0 = total paralysis
- 1 = palpable or visible contraction
- 2 = active movement, gravely eliminated
- 3 = active movement, against gravity
- 4 = active movement, against some resistance
- 5 = active movement, against full resistance
- NT = not testable

Hip flexors  
Knee extensors  
Ankle dorsiflexors  
Long toe extensors  
Ankle plantar flexors

#### SENSORY

**KEY SENSORY POINTS**

C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

**TOTALS**  +  =  **PIN PRICK SCORE** (56)  
(MAXIMUM) (56) (56)

**TOTALS**  +  =  **LIGHT TOUCH SCORE** (112)  
(MAXIMUM) (56) (56)

Any anal sensation (Yes/No)

**Key Sensory Points**

0 = absent  
1 = impaired  
2 = normal  
NT = not testable

**NEUROLOGICAL LEVEL**

The most caudal segment with normal function

**COMPLETE OR INCOMPLETE?**  **ASIA IMPAIRMENT SCALE**

Incomplete = any sensory or motor function in S4-S5

**ZONE OF PARTIAL PRESERVATION**  **SENSORY MOTOR**

Partially preserved segments

**SENSORY MOTOR**

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

Version 46  
APC 1996

شکل ۱

سندرم طناب مرکزی<sup>۷</sup>، از شایعترین سندرمهای بالینی صدمات ناشی از اکستانسیون زیاد از حد گردن در افراد مسن که مبتلا به اسپوندیلوزیس (Spondylosis) هستند، می باشد. این یک آسیب ناقص می باشد که توسط ضعفی که در دستها بیشتر از پاها به چشم می خورد، مشخص می شود. یافته های

آسیب شناسی بافت مرده در نخاع مرکزی به خونرسانی عروق پراکنده و به ضایعاتی که بیشترین فشار را بر روی مرکز طناب (Cord) وارد می کند، نسبت داده شده است. الگوی نقص نورولوژیکی به صورت موسوم براساس این باور توضیح داده می شود که راههای مربوط به Corticospinal با یک سازمانبندی مناطق حرکتی، دارای فیبرهایی هستند که وظیفه عصب رسانی به اندام فوقانی در داخل و نزدیکتر به منطقه آسیب دیده را دارند. به هر حال شواهد محدودی در پشتیبانی از چنین فرضیه ای وجود دارد. توضیحات دیگری نیز در مورد این سندرم ارائه شده است. سندرم طناب مرکزی تروماتیک در نخاع گردنی فوقانی غالباً به پارالزی Cruciate نسبت داده می شود، که به نظر می رسد صدمه از ناحیه مدلاین تا بخش فوقانی تقاطع پیرامیدال ایجاد شده است.

سندرم Brown sequard در Cord hemisection ( موارد قطع عرضی نیمی از نخاع) مشاهده می شود. صدمات اینچنینی از طریق ضعف عضلانی همان طرف و نقائص حس درک عمقی<sup>۸</sup> در همان سمت آسیب مشخص می شوند. در طرف مقابل، عدم وجود واکنش به تحریک با سر سوزن، حس درد از محدوده یک سگمان در زیر سطح ضایعه به پائین و عدم وجود حس حرارت از دو سگمان در زیر سطح آسیب به پائین وجود دارد. یک آسیب دو قسمتی (hemisection) واضح ناشایع می باشد و بیماران غالباً صدماتی را نشان می دهند که آمیزه ای از خصوصیات سندرمهای Brown-sequard و سندرم طناب مرکزی را دارا می باشند.

سندرم طناب قدامی از آسیب شریان نخاعی قدامی یا از ترومای مستقیم به دو سوم طناب نخاعی قدامی ناشی می شود. این امر می تواند با به عقب راندن بخشهای استخوانی یا دیسکی رخ دهد و گاهی اوقات در ارتباط با آسیب ناشی از فلکسیون مهره های گردنی ایجاد می شود. سندرم طناب قدامی اجازه حفظ نسبی حس درک عمقی و حس لمس سطحی<sup>۹</sup> و حس فشار عمیق را میدهد، ولی احساس درد و عملکرد حرکتی در زیر سطح ضایعه را کاهش می دهد.

<sup>7</sup> - Central Cord Syndrome

<sup>8</sup> -Proprioception

<sup>9</sup> - Light Touch

اصطلاحات سندرم Conus medullaris و سندرم Cauda equina غالباً باهم اشتباه گرفته شده و به غلط در توضیح صدماتی در ناحیه کودال طناب عصبی<sup>۱۰</sup> بکار گرفته می شوند. هر دو سندرم ، بعنوان ضایعات پاراپلژی (paraplegic) در نظر گرفته می شوند. ضایعه Conus medullaris بواسطه اختلالات مخرب ایجاد شده در عملکرد مثانه و روده ، نارسائی حسی متقارن در ناحیه Saddle و نارسائی های نسبتاً جزئی در عملکرد اندام تحتانی مشخص می شود. نارسائی های مرتبط با سندرم Cauda equine بصورت نامتقارن در اندامهای تحتانی و بدون رفلکس می باشند . عضلات متأثر از آن ، آتروفی و آتونی را نشان می دهند. بیماران دارای ضعف متقارن درعضلات اندام تحتانی در میوتوم های متعدد احتمالاً یک میلوپاتی (بیماری نخاعی) تروماتیک در بالای سطح conus را بیان می کنند. انتهایی ترین سگمان نورولوژیکی که دارای عملکرد حسی و حرکتی در دو طرف بدن میباشد بعنوان سطح نورولوژیکی ضایعه شناخته می شود (شکل ۱).

#### ASIA IMPAIRMENTS SCALE

**A**  **Complete:** No motor or sensory function is preserved in the sacral segments S4-S5

**B**  **Incomplete:** Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-S5.

**C**  **Incomplete:** Motor function is preserved below the neurological level, and more than half of key muscles below the neurological level have a muscle grade less than 3.

**D**  **Incomplete:** Motor function is preserved below the neurological level, and at least half of key muscles below the neurological level have a muscle grade of 3 or more.

**E**  **Normal :** motor and sensory function is normal

#### CLINICAL SYLNDROMES

- Central Cord
- Brown –Sequard
- Anterior Cord
- Conus Medullaris
- Cauda Equina

FIGURE 1- Standard neurological classification of spinal cord injury. (From American Spinal Association: International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal cord Injury. Atlanta, American Spinal Injury Association, 1996.)

<sup>10</sup> - neuraxis

غالباً سطح نورولوژیکی ضایعه متفاوت از سطح حرکتی ضایعه می باشد و سگمانی که عملکرد نرمال در آن وجود دارد در سمتی از بدن برحسب آزمایش سطح حسی در مقایسه با سطح حرکتی متفاوت می باشد. با چهار سگمان مختلف می توان سطوح نورولوژیکی را شناسائی کرد (یعنی حسی راست، حسی چپ، حرکتی راست و حرکتی چپ). در این نمونه ها تعیین یک سطح نورولوژیکی منفرد شاید گمراه کننده باشد و ضایعه از طریق تعریف کامل چهار سگمان به بهترین نحو توصیف می شود. درماتومها و میوتومها در ۲۸ منطقه حسی اصلی و ۱۰ عضله اصلی در هر طرف مورد ارزیابی قرار می گیرند. قدرت عضلات از صفر (فلج کامل) تا ۵ (وجودمقاومت کامل) شماره بندی شده اند. سطح حرکتی (پائین ترین سگمان حرکتی نرمال که می تواند در هر طرف بدن متفاوت باشد) توسط پائین ترین عضله اصلی که دارای نمره ۳ یا بیشتر می باشد، مشخص می شود، به شرط آنکه تمامی عضلات اصلی بیان شده که در بالای آن سطح می باشند، نرمال (درجه ۵) باشند. برای تعیین نمره سطح حسی [ **SIS (Sensory Index Score)** ] از لمس سطحی و تحریک با سرسوزن استفاده می شود، که در آن حداکثر نمره برای حس نرمال ۲۴۴ است. نمره سطح حرکتی [ **MIS (Motor Index Score)** ] از طریق جمع نمره تست های عضلانی ده عضله اصلی دو طرف با حداکثر نمره ۱۰۰ (۲۰ عضله اصلی با نیروی درجه ۵) معین می شود.

برای تعیین کامل یا ناکامل بودن ضایعه، انجام یک معاینه مقعدی لازم است. ضایعه کامل با عدم وجود عملکرد حسی یا حرکتی در پائین ترین سگمان ساکرال مشخص میشود. با استفاده از این تعریف پیشنهادی Waters و همکاران، زیر مجموعه ای از افراد آسیب دیده نخاعی شناسائی می شوند که تقریباً هیچوقت به وضعیت ناکامل تبدیل نخواهند شد. اگر احساس مقعدی عمقی یا احساس در نقطه اتصال mucocutaneous مقعدی به طور مطمئنی وجود داشته باشد و یا اگر یک کنترل ارادی بر اسفنکتر خارجی مقعدی وجود دارد، آسیب ناکامل می باشد.

## ● پیش آگهی نورولوژیکی بیماری و پیامدهای عملکردی آن

در واقع تمامی بیمارانی که دچار SCI تروماتیک هستند برخی بهبودیهای نورولوژیکی را تجربه می کنند. در مورد برخی بیماران ، این بازیافت موجب بهبودی عملکرد می شود. این بهبودی را می توان از طریق معاینات بالینی و بررسیهای الکترودیآگنوستیک مشاهده کرد. بهبودی عملکرد عصبی در سگمانهایی در نزدیکی منطقه آسیب دیده یا بازیافت ریشه ای<sup>11</sup> از بهبودیهای کلی که در عملکرد نخاعی که سبب تغییرات در میزان ضایعات در حوزه مقیاس نارسائی ASIA می شود، متمایز می باشد. بطور کلی ، بهترین پیش آگهی در مورد وضعیت بیماری در افرادی رخ می دهد که اصولاً برخی وظائف حرکتی را نشان می دهند و یا در آنهایی که بهبود نورولوژیکی در ساعات اولیه پس از آسیب مشاهده شده باشد.

برخی مطالعات نشان داده اند که در فواصل بین یک ماه تا یک سال پس از آسیب ، میزان بهبود حرکتی به سرعت در طی شش ماه اول کاهش می یابد ، اگرچه می توان پس از گذشت دو سال نیز موفقیتهایی را در قدرت بیمار مشاهده کرد. بهبودی در منطقه ضایعه بیمارانی که دچار ضایعات ناکامل شده اند سریعتر از آنهایی است که دچار آسیبهای کامل شده اند ، ولی میزان بهبودی لزوماً بیشتر نخواهد بود. تقریباً تمام عضلات دارای قدرتی معادل  $\frac{1}{5}$  یا  $\frac{2}{5}$  و معمولاً یک

سوم عضلات دارای قدرت  $\frac{0}{5}$  که در اولین سطح نورولوژیکی زیر انتهای ترین سگمان قرار گرفته اند و عملکرد حرکتی نیز دارند، قدرت حرکتی خلاف جاذبه را مجدداً بدست می آورند.

اگر عضله در دوسگمان پائین تر از انتهای ترین سطح که عملکرد حرکتی را نشان می دهد، دارای قدرت  $\frac{0}{5}$  باشد، بازیافت عملکردی آن خیلی کم می باشد. ضعف عضلات اندام فوقانی در تتراپلژی احتمالاً درجات مختلفی از آسیب نورون حرکتی فوقانی و نورون حرکتی تحتانی را منعکس می کنند.

تحلیل الکترودیآگنوستیک از پتانسیلهای عمل مرکب عضله<sup>12</sup> و همینطور سنجشهای میانگین ریشه دوم فعالیت الکترومیوگرافی سطحی (EMG) در طول انقباضهای ارادی عضلانی، اغلب به تمایز بین ضعف نورون حرکتی فوقانی از ضعف نورون حرکتی تحتانی کمک می کند. تلاشهای توانبخشی می تواند بر پایه این اطلاعات صورت پذیرد.

<sup>11</sup> - Root recovery

<sup>12</sup> - Compound Muscle Action Potentials

**TABLE 3 - Percentage Change in Frankel Grades from Admission to Discharge: 5658 Admissions Within 24 Hours of injury, 1972-1992**

Admission Grade	Discharge Grade				
	A	B	C	D	E
A	88.8	5.0	2.9	2.8	0
B	4.9	48.9	15.6	27.6	0.7
C	1.9	0.8	41.4	53.3	1.3
D	0.5	0.5	0.8	90.3	6.5
E	33.3	33.3	0	0	33.3

بررسیهای دراز مدت که از معیار تخریب سنجی ASIA و پیشینیان آن و طبقه بندی Frankel بهره گرفته اند، داده های قابل توجهی در جهت تعیین امکان بالقوه بهبودی در مناطق زیر سطح آسیب دیده، ارائه نموده اند.

پیش آگهی در مورد بهبودی بیماران مبتلا به آسیبهای کامل (درجه A) ضعیف می باشد. میزان تغییرات پس از چنین صدماتی، بین صفر تا ۹ درصد تخمین زده می شود. اگرچه در موارد دارای گرید A طبق سیستم ASIA تغییرات دیر هنگام قطعاً می تواند رخ دهد، اما تحلیل موارد قبلی این موارد نسبتاً کمیاب، در بسیاری موارد، نشان است که شرایط همزمان (مانند آسیب مغزی همزمان)، شاید مانع از آزمایشهای اولیه دقیق شود. بهترین اطلاعات در رابطه با تغییرات درجات ضایعه از بانک اطلاعاتی سیستمهای مدل NSCISC نشأت گرفته است (جدول ۳). در تحلیل تغییرات درجه ای Frankel در یک گروه با بیش از ۵۰۰۰ بیمار، نتایج مطلوبتر مربوط به آنهاست که دچار صدمات ناکامل شده اند.

عملکرد حسی، به تنهایی در برگیرنده فقط یک پیش آگهی متوسط در مورد وضعیت بیماری برای بهبودی نورولوژیکی می باشد. باقیماندن عملکرد حسی تحریک با سرسوزن<sup>۱۳</sup> بیانگر شانس بیشتری جهت امکان راه رفتن بیمار می باشد تا عملکرد حسی لمس سطحی، که احتمالاً به خاطر مجاورت رشته های Corticospinal و Spinothalamic با هم می باشد. داده های NSCISC این موضوع را تأیید می کند که افراد مبتلا به عملکرد حرکتی ضعیف در زیر ناحیه آسیب دیده (شامل افرادی که دچار سندرم طناب مرکزی و سندرم Brown - sequad هستند) بهترین زمینه را برای بهبود دارند. اکثر افرادی که سندرم طناب مرکزی دارند در نهایت می توانند از دستهای خود استفاده کرده و کنترل عملکرد مثانه و روده را بدست آورند. بهبود وضعیت حرکتی در این گونه بیماران با جوانتر بودن آنها در زمان آسیب دیدن ارتباط دارد.

<sup>13</sup> - Pinprick sensation

بیماران مبتلا به ضایعات از نوع Brown-sequard از لحاظ کسب بهبودی در بهترین وضعیت بوده و بیش از ۹۰٪ آنها یک ماه پس از آسیب بهبود می یابند.



### پیامدهای عملکردی ( Functional Outcomes )

توانائیهای عملکرد فردی که دچار ضایعه طناب نخاعی شده باید از لحاظ تحرک، جنبش، تغذیه، لباس پوشیدن، آماده شدن، آراستن، حمام رفتن، توالی رفتن مورد ارزیابی قرار گیرد (جدول ۴).

**TABLE 4 - Expectations for Function by Motor Level of Injury**

Motor Level of Injury	Activities of Daily Living	Mobility and Locomotion
C1-C4	Feeding possible with balanced forearm orthoses Computer access by tongue, breath, voice controls. Weight shifts with power tilt and recline chair. Mouth stick use	Operate power chair with tongue, chin, or breath controller.
C5	Drink from cup, feed with static splints and setup. Oral/facial hygiene, writing, typing with equipment. Dressing upper body possible. Side-to-side weight shifts	Propel chair with hand rim projection short distances on smooth surfaces. Power chair with hand controller.
C6	Feed, dress upper body with setup. Dressing lower body possible . Forward wight shifts.	Bed mobility with equipment. Level surface transfers with assistance . Propel chair indoors with coated hand rims.
C7	Independent feeding, dressing, bathing with adaptive equipment, built-up utensils.	Independent bed mobility . Independent level surface transfers. Wheelchair use outdoors (power chair for school or work).
C8	Independent in feeding, dressing, bathing . Bowel and bladder care with setup.	Propel chair, including curbs/wheelies . Wheelchair-to car transfers.
T1	Independent in feeding, dressing, bathing. Independent in bowel and bladder care.	Transfer from floor to wheelchair.
T2-L1	Independent in all self- care.	Stans with braces for exercise. Independent in transfers and wheelchair mobility.
L2	Independent in all self- care.	Potential for swing-to gait with long leg braces indoors. Use of forearm crutches.
L3	Independent in all self- care.	Potential for community ambulation. Potential for ambulation with short leg braces.
L4-S1	Independent in all self- care.	Potential for ambulation without assistive devices.

اگر چه این کارها معمولاً در رابطه با سطوح حرکتی آسیب تشریح می شود، اما بسیاری از افراد می توانند کارهایی انجام بدهند که با داشتن این ضایعه انجام آنها پیش بینی نمی شد. تواناییهای حرکتی بیمار، تحت تأثیر متغیرهایی چون سن، عادات مربوط به بدن، وضعیت سلامت عمومی، ضایعات همزمان، نظم و ترتیب ستون فقرات، هوش و انگیزه قرار می گیرد. در موارد بسیاری، استقلال کامل در انجام این امور از لحاظ جسمانی امکانپذیر نمی باشد. در سایر موارد، عملکرد مستقل میسر است ولی محدودیتهای زمانی، هزینه های مربوط به انرژی و موانع محیطی مانع از انجام کار می شوند. ارزیابی دقیق از نیازهای شخصی و حمایت های اجتماعی لازم است تا مهمترین و مرتبط ترین وظائف پس از ترخیص از مراکز توانبخشی به طور صحیح شناسائی شوند.

فعالترین افراد ناتوان راهبردهایی را ایجاد می کنند تا بطور موفقیت آمیزی مستقل شوند و بیشترین کمک را از سوی افرادی که در دسترس هستند مانند خانواده، دوستان، خدمتکاران و همکاران دریافت می کنند.

چند نوع آزمایش و تست وجود دارد که به پزشک کمک می کند تا تغییرات ایجاد شده در وضعیت عملکردی بیمار را ارزیابی کند. اگرچه این بررسی ها اصولاً در پاسخ به فشارهای مالی انجام می شوند ولی به پزشک کمک می کند تا از یک دید علمی، اثربخشی و بازده (کارایی) تکنیکهای توانبخشی بکار گرفته شده در این مجموعه را ارزیابی کند، لذا سنجش استقلال عملکردی (FIM)<sup>14</sup> کاربرد گسترده ای پیدا کرده و از لحاظ اطمینان و اعتبار، شناخته شده تر می باشد. در استانداردهای بین المللی مربوط به طبقه بندی عملکردی و نورولوژیکی ضایعات طناب نخاعی، از FIM به عنوان یک وسیله جمع آوری سیستماتیک (منظم) اطلاعاتی باهدف ارزیابی پروژه تحقیقی استفاده شده است.

اگرچه کاربرد عمومی چنین ابزار سنجش یکنواختی چون FIM سبب تسهیل بهبود در مراقبتهای پزشکی و توانبخشی شده است، اما در خصوص ارتباط آن با درمان SCI (ضایعات طناب نخاعی) کمی مبالغه شده است. معمولاً مهارتهای حرکتی<sup>15</sup> و جنبشی<sup>16</sup> در این آزمایشها بسیار مورد توجه قرار می گیرد، در حالیکه موفقیتها در زمینه ثبات درمانی ضایعه، دانش بیمار و خانواده او در مورد بیماری و وارد اجتماع شدن مجدد فرد، خیلی تشریح نمی شوند. در مورد بیماران تتراپلژی آنچه که آنها در مورد بدن، شرایط و استعدادهای نهانی خود آگاهی پیدا

<sup>14</sup> - Functional Independence Measure

<sup>15</sup> - Motility

<sup>16</sup> - Locomotion

می کنند، تنها بیانگر این واقعیت است که آنها بیشتر وقت مفید خود را در مراکز توانبخشی بیمارستان می گذرانند. آنها متوجه می شوند که باید پرستار استخدام کنند واز آنها جهت کارهایشان کمک بگیرند. در این موقعیت، بیمارانی که دچار سندرم تتراپلژی با سطوح آسیب بالا هستند شاید پیشرفتهای قابل توجهی کسب کنند که منجر به ترخیص آنها از مراکز درمانی میشود ، در حالیکه در واقع هیچ بهبودی در معاینات و آزمایشهای درجه بندی عملکردی آنها دیده نمی شود. شاخص عملکردی کوادری پلژی و شاخص اصلاح شده Barthel به امید آنکه موفقیتهای عملکردی در این گروه بهتر گزارش شود، شکل گرفته است. سطح ناتوانی بیمار شاید بهترین پیش آگهی دهنده در زمینه معلولیت یا کیفیت نهایی زندگی نباشد. مطالعات صورت گرفته با استفاده از ابزار سنجشهایی چون :

Assessment Craig Hadicap  
Reporting Technigue  
life situation Questionare

نشان داده است که ناتوانی در بیماران ضایعه طناب نخاعی تنها یکی از معیارهای متعدد تعیین کننده پیامدهای مربوط به وضعیت فردی و شغلی آنان می باشد.

## ● فرآیند توانبخشی

با توجه به روشها و پرسنل کارآمدی که در مراکز درمانی و توانبخشی وجود دارد می توان انتظار داشت یک زندگی شاد و فعال، علی رغم وجود ضایعات طناب نخاعی و فقدان برخی توانایی ها، امکانپذیر می باشد. انجام پروسه توانبخشی به بهترین نحو، علی رغم وجود پیشرفتهایی در زمینه کوتاه کردن زمان بستری افراد مبتلا به ضایعه طناب نخاعی، سالها طول می کشد. سنجش میزان و شدت از بین رفتن تواناییهای فردی در بیماران تتراپلژی امکانپذیر نمی باشد. سازگاری و هماهنگی فرد می تواند روند کندی داشته باشد، لذا این نکته مهمی است که باید هنگام برنامه ریزی جهت ارائه خدمات توانبخشی مد نظر قرار گیرد. در حالیکه نسبتاً می توان به سرعت بر محدودیتهای جسمانی از طریق اصلاحات محیطی یا استفاده از وسایل کمک دهنده، غلبه کرد اما سرعت زیاد و عدم وجود آزادی و تغییر در شرایط جسمانی، خیلی برای فرد قابل قبول نمی باشد. باید به افراد بزرگسال با داشتن این ناتوانی جدی و جدید این اجازه داده شود، که در صورت امکان روی پای خود بایستند. بازگشت ناموفق و عجولانه به محیط کاری تنها دید منفی افراد ناتوان، خانواده و کارفرمای آنها را تقویت می کند.

پروسه توانبخشی برای افرادی که دچار ضایعات طناب نخاعی حاد شده اند، در یک محیط مراقبتی دقیق آغاز می شود. در طول این دوره بسیاری از مشکلات جراحی و پزشکی، ذهن دکترها، پرستاران، بیماران و خانواده آنها را مشغول می کند. با این وجود توجه به استعدادهای نهانی عملکردی برنامه ریزی شده بیمار مهم است و پیش بینی کردن مسائلی که می تواند تأثیر عملکردی دراز مدت داشته باشد نیز اهمیت دارد. پزشکان غالباً در خصوص تصمیمات مشکل در رابطه با جراحی نخاع و مسائل مربوط به مشکلات قلبی - ریوی<sup>۱۷</sup> مشورت می کنند، در حالیکه اصول پایه مراقبتهای توانبخشی و مربوط به پرستاری نادیده گرفته می شود. مزایای درمان به موقع توسط افراد با تجربه در یک محیط تحت مراقبتهای ویژه می تواند بواسطه ایجاد یک زخم فشاری که موجب هفتهها محدودیت در فعالیت می شود، ضایع گردد.

فرآیند درمان اولیه بر حمایت و حفظ دامنه حرکتی<sup>۱۸</sup> (ROM) تاکید دارد. قرار گرفتن صحیح در بستر مهم می باشد. انجام ورزشهای ROM یک تاسه بار در روز، بسته به آهنگ وضعیت عضلات موجود در اندامها صورت می گیرد. اگرچه اکثر بیماران در این محیط احساس درد در ناحیه دست، بازو و نخاع خواهند کرد، اما آموزش دقیق این تکنیکها به اعضاء خانواده

<sup>17</sup> - Cardiopulmonary

<sup>18</sup> - Rang of motion

بیمار، می تواند یک فرصت عالی جهت مشارکت فعال آنها بوجود آورد. در بیماران تتراپلژی جهت حفظ و نگهداری در برابر کوتاه شدن عضلات اذکتور شانه (که دور شدن بازو از مرکز شانه را محدود می کند) باید توجه خاصی شود. مچ دستها و پاها غالباً نیاز به یک آتل حفاظت کننده در جهت حفظ محدوده حرکتی دارند. (شکل ۲)

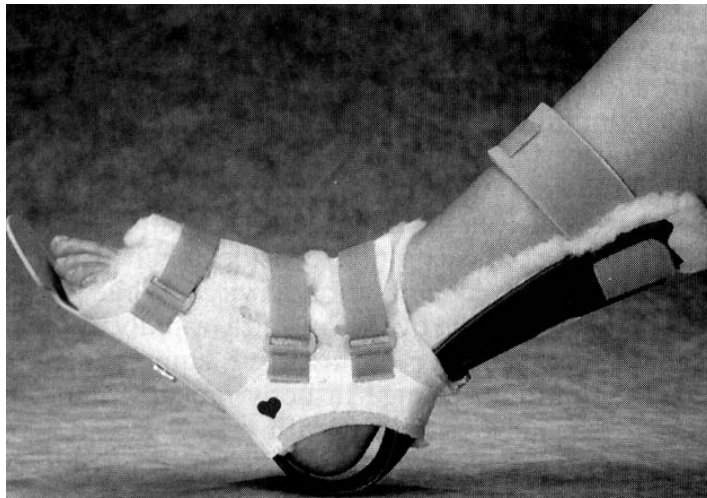


FIGURE 2- Hell suspension ankle – foot orthosis. (Courtesy of Mulitpodus boot/RCI Inc).

در چنین شرایط سختی از نظر وضعیت پزشکی بیمار، بیماران، خانواده و کارکنان بیمارستان غالباً تمرینات ورزشی تقویتی و برنامه های تمرینی آماده سازی جسمانی را بطور نامناسبی بصورت زودرس شروع می کنند. این کار می تواند خصوصاً در بیماران تتراپلژی دارای ظرفیتهای محدود، مضر باشد. بسیاری از این بیماران در وضعیت کاتابولیکی هستند و تمامی انرژی خود را صرف تنفس و پاک کردن ریه ها از ترشحات می کنند. در چنین وضعیتی هیچ موفقیتی حاصل نمی شود مخصوصاً اگر تأکید شود که بیمار برای مدت طولانی روی یک صندلی بنشیند و یا به ورزشهای مقاومتی پردازد.

بیماران و خانواده از ملاقات با اعضاء گروه توانبخشی در بیمارستان سود می برند. تعلیم و تربیت در رابطه با روند توانبخشی، غالباً کمک می کند که احساس نادیده گرفته شدن و بی یار و یاور بودن کاهش یابد. هیچ راه حل عالی و منفردی در جهت مشاوره با بیمار و خانواده او در رابطه با پیش آگهی وضعیت بیمار وجود ندارد. این مباحثات باید شخصیت ناشی از ناخوشی و

وضعیت زندگی بیماران را نیز مد نظر قرار دهند. درمانگرهایی که نگرانی نسبت به ایجاد امیدواری بی جا دارند، درست مانند آن است که حس بدبینی اشتباه ایجاد کنند. بررسی روند توانبخشی نباید مسائل آشکار و روشن را نادیده بگیرد. اکثر افراد مبتلا به SCI جوان بوده و ۸۰٪ آنها مذکر می باشند. بسیاری از آنها بواسطه جنگ و نزاع آسیب دیده اند یا سابقه رفتارهای پرخطر را دارند. ناتوانی در زمانی رخ می دهد که شخصیت آنها در حال شکل گیری می باشد. در این موقعیت نیاز به مشاوره و حمایت معمولاً نیاز به اقدامات پزشکی را تسریع می کند. هنگامیکه وضعیت طبی و درمانی بیمار پایدار شد، استفاده مؤثر از منابع مستلزم درمان هدف گرا میباشد. برنامه ای باید طراحی شود تا پیشرفت چشمگیر به سوی اهداف واقع بینانه عملکردی حاصل گردد. این بیمار است که باید در کانون توجهات قرار گیرد نه پروسه درمانی وی.

در موقعیت مطلوب، شیوه های درمانی، سازگار با پرستاران بوده تا تکنیکهای فرا گرفته شده به حالت روزمره در آیند. مشارکت خانواده در این محیط باید با دقت و موشکافانه صورت گیرد، با توجه به آنکه دوره درمان توانبخشی بستری کوتاه مدت می باشد، بسیاری از اعضاء خانواده فرا خوانده می شوند تا به عنوان پرستاران دائمی عمل نمایند. تیم درمانی باید تمایل به کار در محیطی که توانایی ایجاد محدودیتهایی در ارتباطات خانوادگی نادرست دارند، را داشته باشند.

وجود جلسات برنامه ریزی شده با حضور بیمار و خانواده از بخشهای مهم پروسه توانبخشی مبتلایان به SCI می باشد. این جلسات باید با دقت، پربار و با حداقل صرف هزینه صورت گیرد. جلسه فرصتی را برای تیم ایجاد می کند تا نشان دهند که یک برنامه توانبخشی هماهنگ، که برپایه ورود بیمار و خانواده در برنامه و بر پایه توجه خاص به نیازهای فردی بیمار می باشد، ایجاد شده است. بیماران و خانواده ها نگرانی قابل ملاحظه ای نسبت به این جلسات دارند. اعضای تیم با ارائه یک رفتار مطمئن مثبت و شایسته به این تنش پاسخ می دهند. اختلاف عقیده در میان اعضاء باید قبل از جلسه حل شود. آمادگی مناسب به اعضای تیم اجازه می دهد تا بیاناتی را ارائه دهند که کوتاه و مختصر و هماهنگ باشد. اعضای تیم بی تجربه باید بطور مناسبی سرپرستی شوند و ارتباطات باید در برگیرنده اجتناب از ارائه سخنان بی معنی پزشکی باشد، حتی زمانیکه تعداد زیادی از اعضاء خانواده حضور دارند. اعضای تیم باید به خاطر داشته باشند که مستقیماً بیمار را مورد خطاب قرار دهند.

این محیط ضعیفی برای حل معضلات بین تیم درمانی و بیمار یا خانواده وی می باشد. برخورد و رودررویی گروه متخصصین با هم در یک جلسه بیمارستانی می تواند یک تجربه تهدید

کننده برای بیمار و خانواده وی باشد. فرهنگ، مقررات و زبان بیمارستانی توانبخشی بطور ثابتی ناآشنا می باشد. اعضای تیم باید هر تلاشی را صورت دهند تا قبل از جلسه بصورت شخصی با بیمار و خانواده وی در ارتباط باشند، تا سؤال‌ها و نیازهای داروئی وی را شناسائی کنند. کار اعضای تیم توانبخشی حل مشکلات است، نه ایجاد مشکل.

موضوع اصلی پیش آگهی باید در ابتدای توانبخشی مد نظر قرار گیرد. در حالیکه تیم معمولاً اهداف خود را بر پایه توانائیهای فیزیکی اخیر بیمار و محدودیتهای اقتصادی در مورد بستری کوتاه مدت در بیمارستان قرار می دهند، اهداف بیماران معمولاً امیدواری برای بهبودی می باشد. اعضای تیم باید از این تضاد ذاتی آگاه باشند: «بیماران معمولاً به دنبال معالجه هستند و نه توانبخشی». امیدواری دادن به بیمار در مورد بهبودی کامل مهم است، حتی با اینکه می دانیم که هیچ درمان قطعی پزشکی وجود ندارد. در مدت بستری، اکثر بیماران به تدریج یاد می گیرند تا از دیدگاه متفاوتی به ناتوانی خودنگاه کنند. به آنها اجازه داده می شود تا طرحهای واقع بینانه ای برای آینده نزدیک خود طراحی کنند.

بیماران باید حجم زیادی از اطلاعات را در یک دوره کوتاه مدت کسب نمایند. بهترین برنامه های توانبخشی، یک محیط آموزشی سازمان یافته را پیشنهاد می کنند. ایده آل است که هر بیمار کاملاً یک برنامه درمانی خاص داشته باشد. این شیوه معمولاً عملی نمی باشد چرا که وجود چند درمانگر و سه شیفت پرستار باعث می شود که آنها نتوانند بطور متناسبی در چندین شیوه درمانی مختلف مهارت پیدا کنند. وجود ارتباطات ضعیف میان اعضاء و عدم تطابق در مورد درک برنامه های درمانی فوراً برای بیمار آشکار می شود و فوراً اعتبار تیم نزد بیمار از بین می رود. وسایل مختلفی وجود دارد که توسط آن بیمار می تواند بطور موفقیت آمیزی در زمینه تحرک، پوست، مثانه و روده خود کنترل پیدا کند.

به هر حال بهترین کار، ارائه پروتکل های درمانی و اطمینان از آموزش قابل فهم آنها به بیمار می باشد.

## (۱) اجزای خاص فرآیند توانبخشی

تیم درمان می تواند از شیوه های توانبخشی متنوعی استفاده کند تا عملکرد از دست رفته پس از فلج را بازگردانده یا بهبود بخشد. ورزش درمانی، آموزش عملکردی<sup>۱۹</sup> بدنسازی هوازی یا تمرینات استقامتی<sup>۲۰</sup> با استفاده از تجهیزات تطبیق داده شده<sup>۲۱</sup> و ابزارهای Orthotic، جراحی ترانسفر تاندونی و تحریک الکتریکی عملکردی<sup>۲۲</sup> مورد بحث و جدل قرار گرفته، بهینه شده اند. وجود این مدالیته ها، شرایط برگشت بیمار به جامعه را از طریق تقویت شرایط الحاق به جامعه و توانبخشی شغلی، آسان می سازد.

## (۲) وسائل کمکی

توانایی فرد مبتلا به ضایعه طناب نخاعی در جهت تغییر محیط زیست شاید بستگی به استفاده مناسب از بخشهای کمکی و تجهیزات تطبیقی (جدول ۵) دارد. درمانگرهای شغلی در آموزش بیماران جهت استفاده از وسائل، تخصص پیدا کرده اند (لوازم و ظروف انطباق پذیر شده، دستگیره های دسته بلند و دسته هایی جهت کشیدن دستکش و جوراب و نوشتن آنها، حلقه های مخصوص دکمه لباس (Button hooks, sock and pant pullers)، بطوریکه نارسائی های عملکرد اندام فوقانی را از سرراه برداشته اند. اگرچه برخی ابزارهای کمکی شاید تنها چند دلار قیمت داشته باشند، اما وسائلی چون ویلچر، خودروهای متناسب و وسائل کنترل زیست محیطی گرانقیمت می باشند. این محصولات باید توسط یک شخص آگاه در این زمینه تجویز شوند.

<sup>19</sup> - Functional training

<sup>20</sup> - Aerobic Conditioning

<sup>21</sup> - Adaptive equipment

<sup>22</sup> - Functional electrical stimulation یا FES



**Table 5 - interventions and Supplies**

International classification system by motor level	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	T1	T2-T5	T6-L1	L2	L3	L4	L5	S1	S2-S4
<b>Self-Care/Orthoses</b>																
Mouth stick	S	S	S													
Balanced forearm orthosis				U	S											
Drop- arm commode										S	S	S	S			
Bath bench				U	U	U	U	U	U	S	S	S	S	S	S	
Utensil cuffs/adaptation				U	U	U	S	U	U	U	S	S	S			
Skin mirror				S	U	U	U	U	U	U	S	S				
Reacher/long-handled sponge				U	U	U	U	U	U							
Resting hand splints	S	S	S	S	S	S	S									
Long opponens splint	U	U	U	U	S	U	S									
Short opponens splint					U	U	S	S								
Suppository inserter					S	S	S	S								
Rope ladder/leg lifter				U	U	U	S	S	S							
Rolling shower chair	S	S	S	S	S	S	S									
Electric leg bag opener	U	U	U	S	S	S	S									
Adapted leg bag clamp					U	U	U	S	S							
<b>Mobility /functional Restoration</b>																
Tongue touch controller	S	S	S													
Sip- and -puff/clin switch	U	U	U	U	U	U	S									
Adapted personal computer	U	U	U	U	U	U	S	S								
Power recline wheelchair	U	U	U	U	S	S	S	S	S							
Power wheelchair	U	U	U	U	U	S	S	S	S							
Light weight manual chair	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	S	S	S			
Wheelchair ramp	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	S	S			
Wheelchair cushion	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U			
Transfer board	U	U	U	U	U	U	S	S	S							
Transfer lift device	U	U	U	U	S	S	S	S	S							
Auto hand controls	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U			
Van with lift	U	U	U	U	S	S	S	S	S	S	S	S				
Adapted van driving system					U	U	U	S	S	S	S	S				
Leg braces					U	U	U	S	S	S	S	S				

International classification system by motor level	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	T1	T2-T5	T6-L1	L2	L3	L4	L5	S1	S2-S4
<b>Tendon Transfer and Neuroprostheses</b>																
Phrenic nerve pacemaker	S	S	S													
Hand grasp neuroprosthesis				S	S											
Elbow extension transfer				S	S											
Tenodesis grip transfer				S	S											
One-stage pinch transfer				S	S											
Two-stage finger transfer				S	S											
Intrinsic transfers				S	S											
Bladder neuroprosthesis	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S						
<b>Medical Devices</b>																
Primary and backup ventilator	U	U	U	S												
Aerosol nebulizer	U	U	U	S												
Portable suction machine	U	U	U	S												
Abdominal binder	U	U	U	U	U	U	U	U	S	S	S					
Elastic stockings	U	U	U	U	U	U	U	S	S	S	S	S	S			
Ankle-foot boots	U	U	U	U	U	U	U	S	S	S	S	S	S			
Blood pressure cuff and stethoscope	U	U	U	U	U	U	U	U	U							
Electric hospital bed	U	U	U	U	U	U	S	S	S	S						
Special mattress	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S						
Urinary catheter supplies	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	S	S	S	
Suppositories/gloves	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	S	S	
Incontinence pads	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	S	S	S	
Grab bars				S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Arm ergometer				S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	

Key: U Usually required

S Sometimes required

Rarely required

افراد کم تجربه یا با تجربه محدود اغلب بیش از حد لازم وسایل کمکی را تجویز می کنند، بطوریکه از آن تکنولوژی بیش از حد مورد نیاز جهت حل یک مشکل حرکتی یا یک مانع محیطی استفاده می شود و استفاده بیشتر از حد لازم تکنولوژی ضامن سطح عملکردی بیشتر و بهتر نمی باشد. هر چقدر که وسایل پیچیده تر می شوند، ایراد پیدا کردن آنها شایعتر شده و مطابقت دادن آنها در ایجاد یا رابطه دقیق میان وسیله و کاربر حساس تر می شود. بهترین برنامه های توانبخشی SCI، نمونه هایی متنوع از وسایل کمکی را قابل دسترس می کنند، (ویلچرها، کامپیوترها و خودروهای تطابق داده شده) که به بیمار اجازه می دهد تا هر وسیله را قبل از آنکه مورد استفاده قرار دهد، ارزیابی کند (شکل ۳).

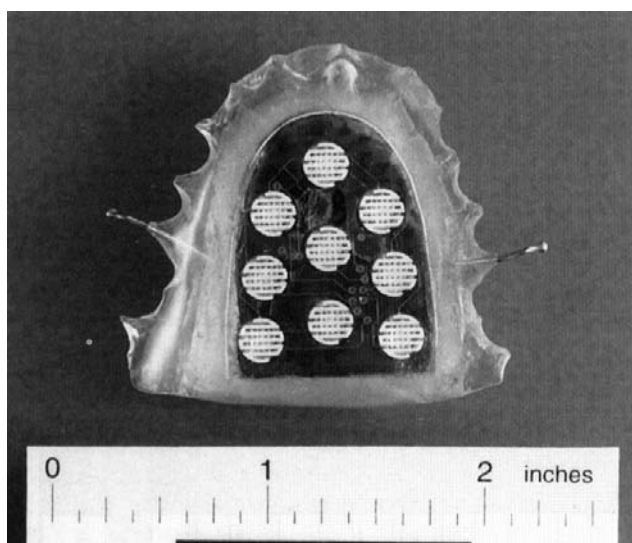


FIGURE 3. Tongue-touch keypad controller is fitted into a dentalretainer, allowing persons with limited hand functionto operate wheelchairs, computer keyboards, and enviromental controls.(Courtesy of newAbilities Systems Inc., Palo Alto CA .)

اعضاء علمی تیم نباید حس کنند که مجبورند دستور تهیه تجهیزات گرانبه را قبل از تاریخ ترخیص بیمار صادر نمایند. در خیلی موارد، فروشندگان این وسایل، تمایل دارند تا این تجهیزات را برای مدت کوتاه قرض دهند تا تجویز قطعی آن صادر شود. به عنوان مثال ویلچری که برای بیمار جوان دچار SCI در هفته هشتم پس از آسیب مناسب می باشد، شاید در هفته

دوازدهم کاملاً نامناسب بوده و بکار نیاید، چرا که توزیع وزنی، قدرتی و تعادل و حتی وضعیت نورولوژیکی وی در حال تغییر می باشد.

هدف از تجویز ویلچر، تقویت تحرک و جنبش، به حداکثر رساندن عملکرد ریوی، جلوگیری از ایجاد مشکلات ناشی از دفورمیتی ها و زخم فشاری می باشد.

وجود آزادی تازه بدست آمده در اثر استفاده از ویلچر می تواند تغییر چشمگیری را در رفتار بیمار ایجاد کرده و مشارکت بیمار آسیب دیده ای را که هفته ها در بستر بوده افزایش دهد. تیم درمانی به بیمار کمک می کند تا اولویتهایی را برای استفاده از « ویلچر » و « پیش بینی موقعیتهای و محیطهای گوناگونی که بیمار با آن ها روبرو خواهد شد »، ایجاد کند. تیم باید اهمیت دراز مدت جلوگیری از ایجاد زخم فشاری و حفاظت از مفاصل شانه را برای بیمار روشن کند. سازشها و تطابقهایی باید بر پایه هر تجویز پزشکی صورت داده شود. سریعترین و سبکترین ویلچر شاید بیش از اندازه ناستوار و بی ثبات باشد. وجود بالش یا تشکهای مخصوص شاید سوار شدن داخل ویلچر را محدود کند یا شاید وی را نیازمند یک وسیله نگهدارنده خاص بنماید.

دیدگاه « استفاده کن یا دوربریز » کمیتته بر این موضوع تأکید دارد که بیمار باید از حداقل میزان تکنولوژی استفاده کند. بیماران دچار تراپلژی با سطح ضایعه پایین تر، می توانند از ویلچرهای الکتریکی مناسب بهره گیرند. از انرژی ذخیره شده برای حرکت ویلچر، می توان برای حمل و نقل ویلچر، تغییرات وزنی و فعالیت شغلی استفاده کرد، که فرسایش دراز مدت عملکرد مفاصل و بافتهای نرم را کاهش می دهد. برای آنهایی که نیاز به تکنولوژی پیشرفته و سیستمهای نشیمن سفارشی دارند، مهندسی توانبخشی می توانند به بیماران کمک کنند تا از وسائل بیشمار تجارتي موجود بهره جویند. علی رغم بازاریابی پرتکاپو و ادعاها در زمینه تبلیغات، تفاوتها میان بسیاری از محصولات تجاری ناچیز می باشند. یک فروشنده محلی با تجربه می تواند به شما در انتخاب وسیله کمک کند. هر وقت که امکان داشته باشد، این سیستمها باید به راحتی توسط خود بیمار قابل تعمیر باشند.

کامپیوترها نقش روزافزونی در توانبخشی SCI بازی می کنند. اصلاح محلهای کاری در مراکز کامپیوتری بیمارستانهای توانبخشی، زمانیکه بیمار در حال یادگیری فنون کامپیوتری می باشد، می تواند به بیمار کمک کند تا عملکرد دستها و قدرت بازوی وی افزایش یابد. صفحه کلیدها و لوازم فرعی می تواند بصورتی تطبیق داده شود که بیمار ملزم به استفاده از گروههای عضلانی خاص شود. در بیماران جوان چنین فعالیتهایی جانشین روشهای قدیمی و کمتر تحرک کننده در رابطه با تقویت عضلات میشود. بسیاری افراد از کار افتاده فرصتهای منحصر بفردی را در زمینه اجتماعی شدن، شبکه و جمع آوری اطلاعات از اینترنت پیدا می کنند. کامپیوترحتی

می تواند در محیط توانبخشی شغلی نقش مهمتری ایفا کند. کنترل کننده های فعال سازی زبان، صدا و تنفس در حال حاضر به فرد اجازه می دهند تا بدون استفاده از دست بصورتی مؤثر از کامپیوتر استفاده کنند و این کنترل کننده ها می توانند به سیستم کنترل ویلچر الکترونیک متصل شوند. (شکل ۳). دستیابی به کامپیوتر می تواند برای کسانی که از احتمال کمی در برگشت به کار برخوردارند، بهترین درمان باشد.

### ۳) اقدامات قابل انجام در مورد اندام فوقانی

تکنیکهای مورد استفاده در جهت تقویت عملکرد اندام فوقانی از شیوه های ساده طریقه قرارگیری آتلها گرفته تا تداخلهای پیچیده neuroprosthetic (قراردادن عضو مصنوعی در جای خالی همان قسمت خالی) وجود دارند. در شرایطی که نیاز به مراقبت ویژه در موارد حاد SCI وجود دارد، توجه به قرار گرفتن اصولی مفصلها و حفاظت از آنها مقدم بوده و در مراحل بعدی کار بر روی تقویت و کسب مهارت ها را فراهم می کند. در افراد مبتلا به تتراپلژی در سطح C7 موقعیت صحیح دست توسط آتلها حفظ می شود که موجب استحکام تاندونهای خم کننده می گردد. بسیاری از خانواده ها و بیماران تمایل به ایجاد یک موقعیت Flat hand از نظر ظاهری و آموزش در رابطه با استفاده از Tenodesis برای عملکرد دست دارند. با پیشگیری از کوتاه شدن عضله فلکسور آرنج می توان به تفاوت میان انتقال با ویلچر و بدون ویلچر پی برد. حفظ میزان خمیدگی در آرنج نیز مهم می باشد، که به بیمار کمک می کند تا در فعالیتهای Tabletop با کف دست کار انجام دهد. زمانیکه وضعیت درمانی و ثبات ستون فقرات بیمار تثبیت شد، کار بر روی تقویت عضلات فلج را می توان آغاز کرد. در مورد بیماران نگران که تنها چند عضله آنها عمل می کنند، کار کشیدن بیش از حد از عضله و کشیدگی بافت نرم خطرناک می باشد. درمانگرهای کار درمانی باید یک برنامه تقویتی تحت نظر ارائه کنند. اکثر بیماران مبتلا به SCI در ابتدا احساس درد در دست، گردن و شانه دارند که باید به دقت توسط پزشک تحت نظر باشند.

بیماران می توانند چگونگی ترمیم عضلات آسیب دیده را از طریق حرکتیهای جانشین، بهره گیری از نیروی جاذبه و حرکات آن یاد گرفته و زنجیره های تحرکی چند مفصلی ایجاد کنند. (جدول ۶)

می توان از این حرکات جانشین استفاده کرد تا عملکرد تنفسی بیمار بهبود یابد و نیز تغییر محور وزن و حرکات جابجائی بیمار بهتر صورت پذیرد و همچنین قرارگیری دست در

وضعیت مناسب تسهیل شود. از الگوهای جبرانی (استفاده از دو دست، دهان یا چانه) نیز استفاده می شود.

معمولاً برای افرادی که دچار ضایعه در سطح C4 و C8 شده اند، ارتزهای دست تجویز می شود. ارتزهای تعادلی ساعد<sup>۲۳</sup> و ارتوزهای حمایت کننده متحرک بازو<sup>۲۴</sup>، عضله های دوسرودلتوئید ضعیف شده را تقویت می کنند. این ارتزها با مکانیسم تعدیل وزن براساس نقطه اتکاء اهرمی از قسمت دیستال ساعد حمایت کرده و به بیمار مبتلا به ضایعه در سطح C4 یا C5 اجازه می دهد تا دست را برای انجام فعالیتهای روی سطح میز (Tabletop) آماده کند. از این وسائل می توان جهت تقویت، آموزش و کمک به عملکرد فرد استفاده کرد.

**TABLE 6-Common Muscle Substitutions After Spinal Cord Injury**

Desired Action	Alternative Muscle
Triceps: extension of the elbow	1. External rotation of humerus at shoulder – gravity – eccentric contraction of biceps 2. Pectoralis major/anterior deltoid through closed kinetic chain
Floexor Digitorum: finger flexion	Tenodesis with wrist extension
Wrist flexion	Gravity- eccentric contraction of wrist extensors
Finger intrinsic muscles: abduction	Lateral action of finger extensors
Pronator teres: forearm pronation	Adduction/internal rotation of humerus
Intercostal muscles: active lung expiration	Sternal pectoralis major action on thorax
Elevation of pelvis	Latissimus dorsi ( shoulder depression) through closed kinetic chain

افراد با ضایعه در سطح C5 می توانند دستهایشان را درحالتی خاص قرار دهند، ولی نیازمند ارتزهای دراز برای نزدیک کردن انگشتان<sup>۲۵</sup> به یکدیگر هستند تا مچ دست نیز در حالت ثبات قرار گیرد. این آتلهای ثابت را می توان بصورت پیش ساخته طوری ساخت که شیارهای مربوط به ظروف یا جا خودکاری در آن تعبیه گردد. وسایل تحریکی عملکرد نوروماسکولار در این افراد تقریباً برای ۴۰ سال مورد بررسی قرار گرفته است. یک نوروپروتز چند کاناله قابل

<sup>23</sup> - Balanced forearm orthosis

<sup>24</sup> - Mobile arm support

<sup>25</sup> - Long opponence orthosis

کارگزاری در دانشگاه Case- wester Reserve ساخته شد که در حال حاضر بصورت تجاری در دسترس می باشد. این سیستم برای بیماران مبتلا به آسیب در C6 و C5 تهیه گردید، که با آن می توانند عمل چنگ زدن با دست را انجام دهند و توسط گیرنده هایی که بواسطه عضله های شانه سمت مقابل فعال میشوند، کنترل میشوند.

در بیماران مبتلا به آسیب در سطح C6 با اضافه شدن کارآیی عضله های اکستنسور مچ دست، توانائی های عملکردی بطور چشمگیری بهبود می یابد. اکستنسیون فعال مچ دست منجر به عمل Tenodesis دست می شود. به این صورت که این حرکت غیر فعال زمانیکه اکستنسیون مچ در مقابل تاندونهای فلکسور ثابت انگشت، صورت می گیرد، منجر به فلکسیون انگشت ها و مقابل هم قرار گرفتن انگشت اشاره و شست می شود. با کنترل مچ در سطح C6، بیماران می توانند از ارتزهای کوتاه جهت نزدیک کردن انگشتان به هم<sup>26</sup> یا حلقه های مربوط به وسایل آشپزخانه (utensil cuffs) جهت تغذیه خودشان استفاده کنند. ارتز خم کننده مچ دست از نوع لودار با نام Rancho wrist driven flexor Hing orthosis، دارای یک قفل ضامن دار مکانیکی است تا نیروی فشار Tenodesis بهبود و افزایش یابد. اگرچه این وسیله گرانبه است و میزان رضایت بیمار نیز اندک می باشد، اما برخی بیماران می توانند قدرت pinch کافی بدست آورند تا سوند زدن برای ادرار و مانورهای مربوط به دفع و اجابت مزاج را انجام دهند. به عنوان یک راه چاره، یک ارتز Tenodesis ساده (RIC orthosis) را می توان بوسیله درمانگر کار درمانی به منظور اهداف آموزش و ارزیابی ساخت.

بیماران مبتلا به ضایعه در سطح C7 و C8 نیازمند برخی مداخلات Orthotic هستند. مجموع اکستنسیون انگشتان و فلکسیون مچ دست می تواند قدرت چنگ زدن را تقویت کند. از آتل های کوتاه نزدیک کننده انگشتان و Utensil cuffs غالباً استفاده می شود. استفاده از مداد و Utensil می تواند غالباً با درست کردن وسایل کمکی جهت انگشتان انجام پذیرد، به شرط آنکه میزان فلکسیون انگشتان به میزان کافی وجود داشته باشد. برای مبتلایان به آسیب C8 که حرکات فلکسور انگشتان را دارند Utensil های ساخته شده بادیستگیره های خاص می تواند توانائی گرفتن را افزایش دهد.

<sup>26</sup> - Short opponence orthosis

#### ۴) تاندون ترانسفر اندام فوقانی

از دیر باز انجام ترانسفر تاندونی و جراحی ترمیمی اندام فوقانی تنها در مراکز خاص SCI قابل انجام بود، ولی اخیراً مورد پذیرش بیشتری به عنوان یک روش مفید برای بدست آوردن اکستنسیون آرنج، اکستنسیون مچ دست و عملکرد اولیه دست قرار گرفته است.

ترانسفر تاندونی بهبود چشمگیری در عملکرد هم کودکان و هم بزرگسالان ایجاد می کند. با توجه به این موضوع که بهبود عضلانی دست (به خصوص در اکستنسورهای مچ دست) می تواند طی دوره ۲ سال پس از آسیب یا بیشتر رخ دهد، این روش یک سال پس از آسیب مد نظر قرار می گیرد. این مدت زمان به بیمار اجازه می دهد تا قابلیت‌های اندام فوقانی و استراتژیهای ترمیمی در خانه و محیط کاری و اهداف خود را برای مداخلات، ارزیابی کند.

بیماران تراپلژی طولانی مدت نیز می توانند مد نظر قرار گیرند ولی پیامدهای مربوطه کمتر قابل پیش بینی می باشد. در انتخاب داوطلبین مناسب برای این شیوه ها، مهم است که بدانید بسیاری بیماران می توانند عملکرد اندام فوقانی (دست) خوبی با استفاده از وسائل نگهداری که در بالا تشریح شد، داشته باشند. اگرچه عمل جراحی، خود خیلی مختصر می باشد ولی استفاده از آتل و بیحرکتی طولانی مدت دستها شاید بیمار را به طور کلی برای ۳ تا ۶ هفته وابسته نماید، و تواناییهای عملکردی پیش از عمل را شاید به طور موقتی از بین ببرد. این کار می تواند سبب یک بی نظمی در زندگی فردی و شغلی بیمار شود.

از طبقه بندی بین المللی اندام فوقانی در کوادری پلژی (جدول ۷) جهت تشریح میزان عملکرد باقیمانده اندام فوقانی در افرادی که تحت نظر برای عمل جراحی می باشند، استفاده شده است. به منظور انتخاب یک گروه حرکتی، عضله های تست شده باید نمره ۴ یا ۵ بیاورند. این سیستم طبقه بندی اهمیت وجود حس را نیز به حساب می آورد.

بیمارانی که به دریافت های حس بینایی بعلت آسیب حس انگشت ها وابسته هستند، به احتمال کمتری یک نتیجه عملکردی مثبت خواهند داشت و لذا داوطلب ترمیم (بازسازی) دو طرفه نیستند.

برگرداندن عملکرد اکستنسیون آرنج در افراد مبتلا به ضایعه در سطح C5 از طریق ترانسفر عضله دلتوئید خلفی تا عضله سه سر سبب بدست آوردن قابلیت بالا بردن دست به جلو و بالای سر شده و از طرفی باعث تقویت انجام اعمالی از قبیل آرایش، نظافت شخصی و فعالیت‌های در سطح میز (Tabletop) می شود. ترانسفر براکیورادیالیس به اکستنسورهای مچ امکان انجام عمل مشت کردن ضعیف دست را ایجاد می کند و به بیمار اجازه می دهد تا اشیای سبک را بدون استفاده از ارتز بردارد.



**TABLE 7** Surgery to Enhance Upper Extremity Function in Tetraplegia:  
**International Classification**

Available Muscles	Grade 4-5/5	Transfers and Reconstruction –Examples
<b>Motor Groups</b>		
0	None below elbow	Posterior deltoid to triceps (moberg , 1975, 1975) Biceps to triceps ( Zancolli , 1979 )
1	Brachioradialis (BR)	BR to ECRB (Freehafer, 1967) Flexor pollicis longus (FOL) tenodesis (McDowell, 1986)
2	ECRL	BR to ECRB/L BR to FPL (Waters, 1985)
3	ECRB	EcRL to flexor digitorum profundus ( FDP) (Lamb, 1972)
4	Pronator Teres (PT)	BR to FDP+PT opponensplasty (Freehafer, 1984) Two – stage House procedure (1985)
5	FCRB	As above
6	Finger extensors	As above, without finger extensor transfer
7	Thumb extensors	As above , without thumb extension transfer
8	Partial finger flexors	FDS lasso for intrinsic balance (House, 1985)
9	Lacks intrinsic only	Two – stage Zancolli procedure (1979)
<b>Sensory Groups</b>		
0	Ocular sensibility; two – point discrimination > 10 mm in the thumb	
Cu	Cutaneous sensibility ; tow – point discrimination < 10 mm in the thumb	

**Abbreviations:** ECRL , extensor carpi radialis longus; ECRB, extensor carpi radialis brevis; FCRB, flexor carpi radialis brevis; EDC, extensor digitorum communis; EPL, extensor pollicis longus; FDS, flexor digitorum sublimis.

برای افراد مبتلا به ضایعه سطح C7 و C6 عملیات جراحی بسیاری وجود دارد که می تواند عملکرد گرفتن اشیاء را با کف دست<sup>27</sup> و گرفتن کلید و چرخاندن کلید<sup>28</sup> را مقدور سازد. زمانیکه التیام صورت گرفت، نتایج موفقیت آمیز بستگی به توانبخشی بعد از جراحی، هماهنگی، انجام نظارت و سرپرستی دارد. کار درمانی جهت اطمینان از بکارگیری تدریجی مجدد عضلات و قرارگیری آنها در وضعیت مناسب و کاهش بافت اسکاری لازم است. به منظور ترانسفر دست، استفاده از آتل‌های شبانه به مدت ۳ ماه صورت می گیرد تا استحکام ترانسفر حفظ شود. لازمه تمام این کارها وجود تعهد و انگیزه قابل توجه از سوی بیمار می باشد.

<sup>27</sup> - Palmar grasp

<sup>28</sup> - Key - Pinch

## ۵) اقدامات انجام گرفته در اندام تحتانی<sup>۲۹</sup>

راه رفتن هدف هر فردی که به تازگی فلج شده است، می باشد. افرادی که در جامعه پس از ابتلا به SCI حرکت می کنند، معمولاً حداقل نیروی معادل  $\frac{4}{5}$  را در فلکسورهای هیپ دو طرف و حداقل در عضله چهار سرران یک طرف (Quadriceps) حفظ کرده اند. تقریباً برای بیمار، بدست آوردن برخی انواع حالت‌های قرارگیری بدن بصورت عمودی، از طریق استفاده از ارتزها، وسایل کمک ایستایی و ویلچرهای ایستا، ایستادن امکانپذیر است. اگرچه مزیت روانشناسانه این فعالیت شاید زیاد باشد، اما شواهد کمی وجود دارد که ایستادن و راه رفتن بمقدار جزئی از مزیت های فیزیولوژیکی در کاهش پوکی استخوان یا دیگر عوارض پزشکی نامطلوب ناشی از صدمه برخوردار باشد.

برای بیماران پاراپلژی (Paraplegia) در سطح توراسیک، استفاده از آتل بلند اندام تحتانی برای حرکت در خارج از خانه امری غیر عادی می باشد. میزان عدم پذیرش استفاده از آتل‌های بلند برای پا در حدود ۷۵ درصد می باشد. اکثر این بیماران تنها از آنها برای ورزش کردن استفاده می کنند و گاهی علاقه خود را به کلی از دست می دهند، زیرا که انرژی زیادی صرف استفاده از آنها می شود. میزان صرف انرژی در استفاده از آتل‌های بلند پا می تواند به میزان زیاد و در حدود ۱۲ برابر در هر واحد از مسافت باشد.

وقتی که در طول مرحله حاد صدمه، اکستنسیون هیپ و محدوده حرکتی دورسی فلکسیون قوزک پا، از طریق ورزشها و آتلها حفظ شود، پیامدهای حرکتی بهینه می گردند (به شکل ۲ رجوع کنید). فاکتورهایی که در از دست رفتن محدوده حرکتی مفصلی سهم دارند (استخوانسازی نابجا، درد، اسپاسم) باید تحت درمان جدی قرار گیرند. بیمارانی که ضعف در پا دارند، برای حفظ تعادل در حالت ایستاده ممکن است نیاز به لوردوز بیش از حد مهره های کمری داشته باشند، اما این میزان دامنه حرکتی در ستون فقرات ممکن است در آنها بیکی که دارای فیوژن مهره های لومبوساکرال هستند، وجود نداشته باشد. در این افراد نیز نیروهای بیش از حد و غیر معمولی به محل شکستگیهای ستون فقرات در طی فعالیتهای ایستادن وارد می شود و لذا خطر شکسته شدن وسایل تعبیه شده و عدم جوش خوردگی در اولین ماه پس از آسیب بالا برده می شود. پیش بینی بهبود حرکت معمولاً بر پایه بررسی عملکرد حرکتی در مدت کمی پس از صدمه می باشد. وجود عملکرد عضله چهار سر، یک نشانه مثبت جهت امکان

<sup>29</sup> - Lower Extremity Functional Interventions

راه رفتن می باشد. یک بررسی آینده نگر توسط محققین بیمارستان Rancho los Amigos صورت گرفت که به تشریح بهبود عملکردی و نورولوژیکی ۲۶۳ بیمار دچار Paraplegia پرداخته است. یک ارتباط محکم میان شاخصهای فیزیولوژیکی گام برداشتن و امتیاز اندام تحتانی براساس سیستم نمره بندی ASIA وجود داشت (پنج عضله در سیستم ASIA در هر طرف از « صفر تا ۵» شماره گذاری شده اند، حداکثر امتیاز = ۵۰). امتیاز حرکتی اندام تحتانی بعد از گذشت یکماه، میتواند میزان بهبود حرکتی و موفقیت در کسب وضعیت تحرک در جامعه طی یکسال را پیش بینی کند. اکثریت بیماران دارای امتیاز حرکتی اندام تحتانی بیش از ۱۰ بعد از گذشت یکماه اول، تحرک در جامعه را طی یکسال بدست آوردند. به هر حال استفاده از چنین سیستم امتیاز دهی مضراتی نیز دارند. چنانچه امتیازدهی حرکتی اندام تحتانی بیمار مبتلا به تتراپلژی ناکامل<sup>۳۰</sup> شاید مشابه افراد مبتلا به پاراپلژی ناکامل باشد، ولی وجود نقائص اندام فوقانی استفاده از ابزار کمکی را محدود می کنند. بعلاوه ارتباط میان درجه بندی تست دستی عضلات<sup>۳۱</sup> و نیروی انقباضی آنها بصورت غیر خطی می باشد و قابلیت تغییر چشمگیر در عملکرد عضله در میان افراد، می تواند به ابعاد بدن و شرایط مطلوب فیزیکی بدن وی نسبت داده شود.

آتل بندی اندام تحتانی می تواند به ترمیم نقائص موجود در کشش عضلانی کمک کند، ولی میزان انرژی صرف شده در آتل بندی گسترده معمولاً مانع حرکت وی در سطوح اجتماع می شود. ارتزهای پا - ساق پا و زانو (KAFOs)<sup>۳۲</sup> یا آتل‌های بلندپا شامل یک نوار (باند) رانی فوقانی و تحتانی، قفل‌های انداختنی (Drop Locks) و یک مفصل قوزک پای دوکاره می شوند. در حال حاضر ارتزهای از جنس ترموپلاستیک که مطابق سایز ساق پای مشتری قابلگیری می شوند، بصورت رایج به جای نوارهای چرمی و میله های عمودی فلزی بلند استفاده می شوند. بلند کردن آتل، بطوری که نوارهای شکمی و هیپ را در بر می گیرد برای افرادی که فاقد کنترل در ناحیه هیپ هستند، امکانپذیر می باشد، ولی این کار سبب تقویت عملکرد آنها نمی شود. یک نوع طراحی سبکتر KAFO بنام Scott\_ Craig سبب پوشیدن و درآوردن آسانتر و حرکت مؤثرتر می شود. نوارهای ناحیه ران و قسمت تحتانی ساق پا از استاندارد KAFO حذف شده اند، ولی در عوض این آتل شامل یک نوار لولایی قدامی تیبیا با قفل‌های فشاری<sup>۳۳</sup>، یک قفل ضامن دار زانویی<sup>۳۴</sup>، یک نوار رانی پروگزیمال و یک صفحه کف پای

<sup>30</sup> - Incomplete

<sup>31</sup> - Manual Muscle testing

<sup>32</sup> - Knee - Ankle - Foot Orthoses

<sup>33</sup> - Snap lock

<sup>34</sup> - bail lock

مستحکم می شود. نوار مربوط به تیبیا یک نیروی اضافه در نزدیکی زانو جهت استحکام و ثبات بیشتر ایجاد می کند که مشابه پروتز انتقال دهنده وزن به تاندون کشکک زانو<sup>۳۵</sup>، عمل می کند. احتمال آنکه بیماران پس از آموزش به استفاده از آتلها ادامه ندهند وجود دارد، مگر آنکه آنها بتوانند بدون وقفه بیش از ۳۰۰ یارد راه بروند و تمام روز از آتلهایشان استفاده کنند.

راه رفتن در جامعه از طریق استفاده از یک الگوی گام برداشتن بصورت قرینه ای (دوطرفه) ارتقاء یافته است، الگویی که در واقع با استفاده از آتلهای دو طرفه بلند ساق پا غیر ممکن می باشد. ارتزهایی با عمل متقابل درست شده اند که ارتز سخت غیر فعال را تبدیل به یک ارتز فعال مفصل دار می کنند که این امر از طریق تحریک فلکسیون هیپ صورت می پذیرد. مثالهایی از این نوع طراحی شامل ارتز حرکتی Reciprocal دانشگاه ایالت لوئیزیانا، ارتز Guidance هیپ (Parawalker یا HGO) و ارتز حرکتی پیشرفته<sup>۳۶</sup> (ARGO) می شوند.

این وسائل وقتیکه وزن بدن از یک طرف به طرف دیگر جابجا می شود به اندام تحتانی (پا) اجازه حرکت می دهند. این امر از طریق یک مکانیسم هم مرکز ایزوسانتریک یا کابل متقابل که به مفصلهای هیپ مفصل بندی شده وصل شده، انجام می گیرد. ساخت این ارتزها گران تمام می شود و نیازمند یک آموزش درمانی رسمی قابل ملاحظه جهت استفاده مطمئن و توأم با ایمنی از آن می باشد. افراد بزرگسال مبتلا به SCI می توانند از آنها در جهت حرکت درمانی در داخل مکانهای سقف دار با سطوح صاف استفاده کنند. بیماران مبتلا به SCI غالباً متوسل به الگوی راه رفتن از نوع swing – to gait می شوند و از حرکت متقابل<sup>۳۷</sup> اجتناب می ورزند. ARGO دارای نوعی طراحی می باشد که به بیمار اجازه می دهد تا از این ارتز بطور موقتی و آزمایشی استفاده کند تا تجویز قطعی آن در صورت لزوم صورت گیرد. تجویز این آتلها به بهترین نحو برای بیمارانی خوب است که مصرف ثابت و منظمی از KAFOs را نشان داده باشند. هیچ مدرکی وجود ندارد که این آتلها میزان پذیرش طولانی مدت بهتری را نسبت به KAFOs استاندارد نشان دهد. کودکان مبتلا به SCI شاید دواطلبین بهتری برای استفاده از این وسائل نسبت به بزرگسالان باشند و این مسئله بخاطر تفاوتها در عاداتهای مربوط به بدن و میزان انرژی آنها می باشد.

محققین در زمینه تحریک عملکرد نوروموسکولار تلاش کرده اند تا عملکرد راه رفتن و ایستادن را توسط تحریک الکتریکی نورو حرکتی فوقانی عضله فلج شده و ترکیب این تحریک

<sup>35</sup> - patellar tendon- bearing prosthesis

<sup>36</sup> - Advanced Reciprocating Gait Orthosis (ARGO)

<sup>37</sup> - reiprocal motion

با آتل بندبندهای اندام فوقانی بهبود بخشند. تحقیق در مورد ایستادن افراد مبتلا به SCI از سال ۱۹۶۰ آغاز شد و اولین سیستم تجاری (Parastep, Sigmedics) در سال ۱۹۹۰ در دسترس قرار گرفت. این سیستم نیازمند استفاده از یک واکر و محرک عضله گلوئئال و کوادری سپس برای ایستادن می باشد. عصب پروئال، تحریک شده تا یک پاسخ فلکسیون رفلکسی هیپ و قدم برداشتن به سمت جلو ایجاد شود. سیستمهای دیگر (یعنی Parawalker) عمل تحریک کردن و عمل استفاده از ارتز را ترکیب می کنند. چنین طراحی ترکیب شده ای می تواند نیروی نهانی برای نگهداری انرژی را تأمین کند. استفاده از ارتزهای Reciprocating بطور همزمان همراه وسایل تحریک کننده نوروماسکولار نشان داده اند که به انرژی بیشتری نیاز دارند تا آنکه هر کدام به تنهایی استفاده شوند. استفاده از یک سیستم چند کانالی و کاملاً پیوندی مدتها تحت بررسی بوده است ولی موارد مربوط به قابلیت بکارگیری و اطمینان جهت اعتماد به آنها هنوز تحت بررسی می باشد. تحریک الکتریکی سطحی ساده عضله کوادری سپس به تنهایی برای تمرین ایستادن در بسیاری از بیماران قابل استفاده می باشد.

در حال حاضر کاربردهای بالینی سیستمهای تحریک کننده عملکردی نوروماسکولار اندام تحتانی محدود شده است و دهها تحقیق در بدست آوردن نتایجی که بر بکارگیری ارتز استاندارد ارجحیت داشته باشند، با شکست مواجه شده است. هزینه اندازه گیری و ساخت مناسب چنین سیستمهایی و اعمال توانبخشی مرتبط با آنها گران می باشد و مسافتهایی که می توان با آن راه رفت خیلی کوتاه می باشد.

تحریک الکتریکی، ترتیب بکارگیری و فراخوانی فیبرهای عضله ای را معکوس می کند و در نتیجه یک خستگی تسریع شده و شدید در مقایسه با انقباض طبیعی عضله ای روی می دهد. خستگی تحریک الکتریکی عضلات یک فاکتور محدود کننده مهم در کاربردهای اندام تحتانی می باشد. بیمارانی که دارای حس نرمال یا دارای نقص نسبی هستند شاید این تحریک را دردناک و یا ناراحت کننده بدانند. تخمین زده شده است که کمتر از ۱۱٪ افراد SCI برای این سیستمها مناسب هستند. بیمارانی که بیشترین منفعت را از مشارکت در خصوص تحریکات عملکردی نوروماسکولار می برند، آنهایی هستند که به خوبی با ناتوانی خود کنار آمده اند و دارای انتظارات واقع بینانه هستند.

## ۶) توانبخشی در امر رانندگی

این نوع توانبخشی یک مسئله اصلی در برگشت این بیماران به جامعه می باشد، اگرچه بودجه های حمایتی در این خصوص غالباً محدود می باشد. برنامه توانبخشی در امر رانندگی، نیازهای آموزشی و توانایی رانندگی را ارزیابی کرده و در زمینه گرفتن گواهینامه فرد را کمک می کند. ارائه پیشنهادات در خودروهای مسافر کشی، و انجام اصلاحات و پیشنهاد مشاوره در رابطه با بکارگیری خدمات حمل و نقل در جامعه از دیگر امور مربوط به توانبخشی می باشند. کار درمانها و درمانگرهای جسمانی، مهندسين توانبخشی و تکنسینهای وسایل نقلیه اعضای اصلی تیم می باشند. وجود تخصص لازم برای ارائه اصلاحات در اتومبیل ها و خودروهای ون<sup>۳۸</sup> ضروری می باشد. اصلاحات مربوط به ماشینها نباید تا زمانیکه راننده با استفاده از وسایل رانندگی تطبیق داده نشده و آنها مورد تست قرار نگرفته اند، ارائه گردد. ارزیابی ظرفیت رانندگی در واقع شامل آزمایش در زمینه دید، تشخیص، توازن دینامیکی و میزان اسپاسم، ارزیابی قدرت عضلانی، دریافت حس عمقی و میزان محدوده حرکتی بیمار می باشد. وسایل مربوط به نشستن با تأکید بر کنترل، دید و تسهیل در انتقال به درون یا بیرون از وسیله نقلیه مورد ارزیابی قرار می گیرند. در مورد بیماران پاراپلژی، وجود خودروهای مؤثر و ساده با کنترلهای دستی، ۵۰ سال است که در دسترس می باشند. در بیماران تتراپلژی، انواع سیستمهای هدایت وسایل نقلیه بصورت تجاری، موجود می باشند که در آنها از سیستمهای مربوط به فرمان، Servo- Control کامپیوتری شده و تکنولوژیهای Zero\_effort استفاده شده است. اگرچه این سیستمها بطور رایج مورد استفاده قرار گرفته، اما وجود ایمنی و قابلیت اطمینان آنها به اندازه کافی تحت بررسی قرار نگرفته است.

## ۷) توانبخشی شغلی

بیش از ۶۳٪ از افراد موجود در بانک اطلاعاتی NSCISC هنگام آسیب یا در استخدام بوده یا به مدرسه میرفته اند. برگشت به کار پس از آسیب به عنوان یکی از نشانه های بهبودی از آسیب قلمداد شده است و برخی آنرا یک معیار موفقیت توانبخشی در نظر می گیرند. ارزیابی ها در خصوص میزان استخدام شدگی مصدومین نخاعی پس از صدمه از ۱۳ تا ۴۸ درصد با توجه به تنوع زیادی که در تعریف متناقض به اصطلاح «کارکردن»<sup>۳۹</sup> قلمداد شده است متغیر است.

<sup>38</sup> - Van

<sup>39</sup> - working

در گروه موجود در NSCISC، ۳۷٪ افراد پاراپلژی و ۳۰٪ از افراد تتراپلژی باگذشت ۸ سال پس از آسیب به کار گرفته شده اند. این اطلاعات در تائید دیگر تحقیقات می باشد که از روی آنها می توان پروفایل استخدام مجدد پس از آسیب فرد را ترسیم کرد.

میزان استخدام در افراد پاراپلژی بیشتر از مبتلایان به تتراپلژی می باشد. افراد مبتلا به ضایعات ناقص و آنهایی که در دوران جوانی دچار SCI شده اند با احتمال بیشتری استخدام می شوند. میزان پائین استخدام در کسانی که میزان تحصیلات آنها پیش از آسیب پایین بوده و از نظر نژادی در اقلیت هستند و تجربیات شغلی کمی را قبل از صدمه دارند، چندین مانع وجود دارد. اصولاً خطر نداشتن درآمد افراد معلول و بیمه پزشکی همگانی، برگشت به سوی کار را برای بسیاری، یک پیشنهاد ناخوشایند ساخته است. به علاوه علی رغم تصویب قانون از کارافتادگیها در آمریکا، افراد معلول غالباً در محیط استخدام تحت تبعیض و تعصبات قرار می گیرند. مشاوره های شغلی در تیم درمانی SCI به مراجعه کنندگان با سن مناسب در جهت حل این موانع از طریق ارزیابی پیشینه و ظرفیت استخدام مجدد آنها، از طریق ارائه برنامه ای برای ورود به کار مجدد و تسهیل در تماس با ادارات حمایت کننده و مؤسسات محلی، کمک می کنند. نشانه خوبی وجود دارد که تکمیل چنین برنامه ای احتمال استخدام افراد را بالا می برد، و آن عبارت از مسئله ای مهمتر از دستمزد گرفتن یا مثمرثمر بودن می باشد که گاهی در این افراد وجود دارد و آن این مسئله است که کارکردن یک حس داشتن هدف و انگیزه را در فرد ایجاد می کند، تا فرد خود را فعال و سلامت حفظ کند.

## ● وضعیت‌های پزشکی و طبی

امروزه با وجود افراد بسیاری که پس از گذشتن سالها از آسیب نخاعی، ادامه حیات می دهند، اثرات بیشمار فلج بر روی سیستم های بدن توجه بیشتری را به خود جلب کرده است. در هر بیمار زمانیکه مراحل درمانی اولیه و حاد از طریق توانبخشی بیمارستانی پشت سر گذاشته می شود و بیمار وارد مرحله سکون و مزمن پزشکی طولانی مدت می شود، دامنه موضوعات پزشکی با گذشت زمان تغییر کرده و آنها را با چالشهای پزشکی منحصر بفردی روبرو می کند. علی رغم وجود اطلاعات در مورد این مشکلات، اکثر پزشکان به اصلی ترین عوامل مراقبت SCI، بهایی نمی دهند. برخی پزشکان بدلیل وجود نارسائی های متعدد بیمار، گیج و سراسیمه عمل کرده و آنها را آسیب پذیر و به طور امکان ناپذیری پیچیده تلقی می کنند و مشکلات آنها را به سوی متخصصین دیگر منتقل می کنند. برخی دیگر به درمان پرداخته و از روشهای درمانی قابل استفاده در مورد بیماری های معمول و شایع (ذات الریه، عفونت مجرای ادراری، شکستگیها، آسیبهای پوستی)، استفاده می کنند بدون اینکه هیچ گونه تطابق پزشکی برای این گروه خاص در نظر گرفته شود. البته مشخص است که بهترین روش برخورد با این بیماران در حدوسط ایندو گروه قرار می گیرد، در حالیکه هیچ گونه جایگزینی برای امر تجربه در این زمینه وجود ندارد، عبارتی داشتن تجربه در برخورد با بیماران SCI بسیار حیاتی است. داشتن کمی مهارت از منابع و شیوه های اصلی درمان می تواند سبب تقویت توانائی پزشک در جهت حل مشکلات پزشکی بیمار گردد به خصوص در مراحل حاد مراقبت، که این مسئله بسیار کارساز است.

همانطور که در هر زمینه فعالیت مرتبط با زندگی، این واقعیت وجود دارد، سلامتی مطلوب جوانی، جذابیت فیزیکی، یک شخصیت فعال، هوش، وضعیت مالی مناسب و پشتیبانی خانوادگی خوب، امتیازاتی هستند که از موفقیت حمایت می کنند. شرح حال پزشکی هر بیمار که شامل شرایط پزشکی مربوط به آسیب و همینطور قبل از آسیب می شود، سازنده تنها یکی از فاکتورهایی است که نتایج را تحت تأثیر قرار می دهد. اکثر بیماران در زمان SCI از آسیب به سایر سیستمهای بدن نیز رنج می برند. معمولترین ضایعات همزمان که در بانک اطلاعاتی NSCISC ذکر شده، شکستگیها (۲۹٪)، عدم هوشیاری (۲۸٪)، پنوموتوراکس و هموتوراکس (۱۷٪) می باشند. در مراکز تخصصی که با بانک اطلاعاتی NSCISC همکاری دارند، این شرایط بطور متوسط باعث ۵ روز بستری جهت مراقبت حاد در بیمارستان می شود و به دنبال آن بطور متوسط ۴۴ روز بستری در بخش توانبخشی بیمارستان گزارش شده است. افراد تتراپلژی



و آنهایی که دچار ضایعات کامل شده اند به بستری طولانی تر نیاز دارند. هزینه های بستری در بیمارستان، ۸۰٪ هزینه های کل مربوط به ضایعات در طول یکسال پس از آسیب راتشکیل می دهند. پس از ترخیص اولیه از بیمارستان، بستری مجدد بعثت برخی بیماریها در اولین سال پس از ضایعه شایع بوده و تکرار بستری با گذشت سالها کاهش تدریجی پیدا می کند. احتمالاً یک توزیع دو صوری وجود دارد، بررسیها هنوز باید به مسئله افزایش بستری مجدد که در پایان زندگی پیش بینی می شود، بپردازند. فاکتورهای خطر برای بستری مجدد شامل سن پائین، پرستار خانگی مقیم، تعداد موارد کمتر سفر به خارج از خانه، وضعیت درجه A و B در مقیاس Frankel و سطح پائین تر تحصیلات می شود. عفونتهای مجاری ادراری مکررترین عامل بستری فردی می باشد. اگرچه پذیرش به خاطر زخمهای بستر چند روز بیشتر نمی باشد، اما هزینه های مالی و انسانی بیشتری ایجاد خواهند کرد.

تغییرات دموگرافیک آسیب و پیش آگهی سبب جلب توجه روزافزون به مشکلاتی شده است که افرادی که در سنین بالا دچار SCI شده اند و آنهایی که مدت زیادی پس از صدمه ادامه حیات می دهند، با آنها روبرو می شوند. وضعیت افراد مسن تری که به تازگی دچار ضایعه طناب نخاعی شده اند، نسبت به افراد جوانتر فرق می کند. توانبخشی افراد مسن آهسته تر صورت گرفته و مدت بستری آنها نیز بیشتر است. اکثر بیماران مسن تر با تواناییهای شناختی مناسب از خدمات توانبخشی پس از آسیب سود می برند. این مسئله به خصوص در مورد آنهایی که دچار پاراپلژی کامل شده اند یعنی آنهایی که با احتمال کمتری در مهارتهای پیچیده تر همچون لباس پوشیدن و تردد مستقل می شوند، صدق می کند.

یک بررسی در سال ۱۹۹۱ در مورد نقش افزایش سن در ضایعه طناب نخاعی توسط محققین بیمارستان Craig در Denver صورت گرفت، که تأثیر متقابل میان فرآیند کهنسالی و وضعیت فلجی موجود را مورد ارزیابی و تحلیل قرار داده است. این بررسی و دیگر مطالعات به تأیید این مسئله کمک می کنند که وجود چنین تأثیر متقابلی منجر به بیش از حد قابل انتظار بیشتر در سنین جوانتر شود. بیش از ۲۵٪ تمامی افراد مبتلا به SCI، در حال حاضر بیش از ۲۰ سال از گذشت حادثه مربوطه را پشت سر می گذرانند. در مقایسه با افرادی که اخیراً آسیب دیده اند، این افراد به سوی سالهای بعدی خود با داشتن اهداف، دیدگاهها و اولویتهای بسیار متفاوتی پیش می روند. پزشکی که به درمان افراد مبتلا به SCI می پردازد باید مخصوصاً در زمینه انتخاب توانبخشی بین بیماری حاد و شدید و شرایط مزمن مهارت داشته باشد.

بیماریهای کلیوی در دهه های گذشته اکثریت مرگ و میر بیماران SCI را به خود اختصاص داده و آمیلوئیدوز<sup>۴۰</sup> نیز به عنوان دومین عامل مرگ و میر محسوب می شود. این موضوع به خاطر وجود بیماری های التهابی و عفونی، همیشگی و حل نشده می باشد. آمار علل مرگ و میر پس از SCI در حال حاضر به آمار کسانی نزدیک می شود که در جمعیت عمومی مشاهده می شوند، اگرچه بسیاری از میزانهای مرگ و میر با علل خاص در بالای حد نرمال باقی می ماند، اما نسبت مرگهای واقعی به مرگهای پیش بینی شده بخاطر سیتی سمی در بالاترین حد می باشد. پزشکان باید مراقب خطر زیاد امر خودکشی در بیماران SCI باشند. یک تحقیق اپیدمیولوژیکی روی خودکشی تعداد ۵۱۳۱ بیمار SCI، نشان داده است که آسیب دیدگی غیرعمدی و خودکشی علت اصلی مرگ در افراد پاراپلژی و همینطور تمامی بیماران SCI کمتر از ۵۵ سال می باشد. آمارهای مربوط به علل مرگ برای زیر گروههای مربوط به ضایعه متفاوت است و شامل سن، سطح و درجه آسیب می باشد. در ۴۳۵ فرد مبتلا به کوادری پلژی که به دستگاه تهویه وابسته بودند، Devivo و Ivie پی بردند که میزان بقای<sup>۴۱</sup> یکساله ۲۵/۴٪، و میزان بقای ۱۵ ساله حدود ۱۶/۸٪ می باشد.

### (۱) موضوعات روانشناسی

SCI تروماتیک به عنوان یکی از مخربترین مصیبتها در زندگی تشریح شده است و تقریباً تمام ابعاد زندگی فردی را تحت تأثیر قرار می دهد. سازگاری با SCI برای تمامی افراد یک چالش می باشد. خدمات مشاوره باید در دسترس تمامی بیماران SCI باشد. مایه تأسف است که برخی از مهمترین نیازهای اجتماعی و روانشناسی بیماران توسط منابعی تأمین می شود که غالباً با کاهش بودجه روبرو هستند. شیوه مدل سلامت ذهنی موریس به بیمار اجازه می دهد تا این خدمات را طوری دریافت کند که بدان معنی نباشد که یک مسئله یا نیاز روانپزشکی خاص فراسوی خود بیماری SCI وجود دارد. روانشناس باید چنین مواردی را به عنوان پذیرش نقص و تأثیر ناتوانی بر خانواده و نقشهای شغلی و جنسی مد نظر قرار دهد. روانشناس می تواند برای سایر اعضای تیم درمانی و همینطور برای ارائه شیوه هایی به بیمار و کمک به توصیف رفتار بیمار بر حسب سازگاری با آسیب متمرثر باشد. تمام اعضای تیم توانبخشی باید به عنوان مشاور مد نظر قرار گیرند. حتی زمانیکه پشتیبانی روانشناسانه فراوان وجود دارد، زمان صرف شده از سوی بیمار در روان درمانی مستقیم خیلی کمتر از ساعاتی است که با پرستاران، حضار و ستاد درمانی

<sup>40</sup> - Amyloidosis

<sup>41</sup> - Survival

می گذراند. روانشناس غالباً می تواند در نقش «مشاور» مؤثرترین فرد بحساب آید که تضمین کننده آن است که اعضاء ستاد به نیازهای احساسی هر بیمار به شیوه ای روان درمانانه و تخصصی می پردازند.

این فرضیه که اکثر افراد SCI از لحاظ بالینی افسرده هستند ، غلط است، اگرچه بکارگیری معیار تشخیصی معمول برای افسردگی این جمعیت مشکل می باشد. چندین تحقیق نشان داده اند که بطور کلی اختلال افسردگی در واحد توانبخشی SCI در حد متوسط می باشد. زمانیکه افسردگی تشخیص داده شد، روانشناس بر روی بیمار صدمه دیده کار کرده و پزشک یک برنامه درمانی ارائه می دهد. اغلب افراد نیاز به گذشت چند سال دارند تا از لحاظ روانشناسی خود را با SCI سازگار کنند. تطبیق ضعیف و افسردگی غالباً منجر به عوارض پزشکی می شود که می تواند سبب افزایش مشکلات مربوط به افسردگی و سازگاری بیمار شوند.

سوء استفاده از مواد و الکل می تواند خود یک علت صدمه باشد و می تواند پس از ترخیص بیمار از توانبخشی ادامه پیدا کند. ۵۰٪ بیماران با بیش از حد مصرف کردن مواد مخدر پس از SCI ، مشکلاتی را ایجاد می کنند. درمان معتادان باید در طول دوره توانبخشی آغاز شده و پس از ترخیص ، در صورت نیاز ادامه پیدا کند. اعتیاد معمولاً سبب تطابق ضعیف با فعالیتهای جلوگیری از زخم فشاری ، برنامه های زمانبندی سونداژ و درمانهای پزشکی می شود ، که غالباً منجر به مخفی شدن رفتار خود مخربی بیمار شده و از طرفی برای خانواده نیز اثرات تخریبی زیادی ایجاد می کند.

نارسائیهای شناختی<sup>۴۲</sup> در افراد SCI امری شایع است و می تواند در فرآیند توانبخشی دخالت داشته باشد. ضایعات بسته ناشی از ضربه مغزی<sup>۴۳</sup> تا ۵۷٪ در بیماران SCI رخ می دهد. این امر غالباً در گذشته شناسائی نمی شد. نارسائیهای شناختی غالباً چند فاکتوری بوده و می توانند به اعتیاد و ناتوانیهای یادگیری و دیگر بیماریهای پزشکی مرتبط باشند. تیم باید از این نارسائیها و اینکه چطور بر توانایی فرد در همکاری و مشارکت در درمان اثر بگذارند ، آگاه باشد. استراتژیها باید یافت شده و بهترین تکنیک تشریحی در جهت نشان دادن مهارتی که باید فراگرفته شود ، تشخیص داده شود. ارزیابی نوروسایکولوژیکال به رفتار فرد، بصیرت و آگاهی داده و به تیم اجازه می دهد تا با فرد بر پایه درمانگری و تطابق بیشتری برخورد شود.

مهمترین نیاز برای پشتیبانی مشاوره ای در این جمعیت در دراز مدت و پس از ترخیص روی می دهد. برای فرد ناتوان وجود سیستمهای حمایتی نامطلوب، سالهای جدایی از جامعه و

<sup>42</sup> - Cognitive

<sup>43</sup> - Closed Head Injury

عدم فعالیت یا فراموشی می تواند تغییراتی را در وضعیت روانشناسی ایجاد کند ، که اثر عمیق بر سلامتی و کیفیت زندگی او دارد . افزایش سن یا مرگ پرستار بیمار می تواند اثرات مخربی در زندگی او بگذارد . ناتوانی غالباً با فقر همراه است. سرمایه گذاری بر منابع ملی اجتماعی و خانواده بیمار اخیراً می تواند مهمترین عامل یک گفتگو در مورد سلامت فرد در حین یک ویزیت معمولی باشد. سوء استفاده های جسمانی و جنسی افراد معلول امری شایع می باشد. پزشکان باید با این واقعیت آشنا باشند و احساس راحتی خود را در صورتیکه در این مورد تردید دارند ، از دست ندهند و پرسشهای بیشتری انجام دهند. روان درمانی بعدی به ندرت صورت میگیرد و آن به خاطر مشکلات در حمل و نقل ، پوششهای بیمه ای و منابع روانشناسی محدود می باشد. انجام مراقبت کامل از بیمار SCI مستلزم آن است که تسهیلات مراقبت از بهداشت ، یک ارتباط ارجاعی را با حمایت و پشتیبانی همسن و سالان ، بر پایه روابط اجتماعی سازماندهی داده و برنامه های زندگی مستقل را حفظ کند. در مورد افرادی که به تازگی دچار SCI شده اند، معرفی یک الگوی فردی ناتوان موفق در بسیاری موارد ارزشمند می باشد . چنین نمایشهایی ، فرد را از یک سیستم بیمارگرایانه با پشتیبانی احساسی دور کرده و به او کمک می کند تا توجه خود را بصورت مجدد به طرف موضوعات اجتماعی ، شغلی و خانواده معطوف سازد.

## ۲) سیستم تنفسی

علت اصلی مرگ در مبتلایان SCI پنومونی می باشد و بیماریهای دستگاه تنفسی علت نهفته مرگ در بیش از ۲۰٪ افراد این گروه می باشد. تظاهرات بالینی بیماریهای ریوی در این گروه بشمار بوده و شامل نارسایی تنفسی ، ادم ریه ، پنومونی ، آتلکتازی ، بیماریهای تحدیدی ریه<sup>۴۴</sup> ، پنوموتوراکس ، هموتوراکس ، له شدگی ریه<sup>۴۵</sup> و نیاز به تراکئوستومی می باشند. بیماریهایی که دچار SCI گردنی با سطح آسیب بالا یا واجد ضایعات قفسه سینه هستند و آنهایی که متعاقباً در طول زندگی دچار آسیب قفسه صدی می گردند در معرض خطر نسبی می باشند. اگرچه این خطر در مرحله مزمن SCI گسترده می شود، اما عوارض ریوی مرحله حاد ضایعه از ناتوان ترین ، مشکلترین و پرهزینه ترین مسائل درمانی هستند. در ۵۰٪ افراد صدمه دیده حاد ، مشکلات ریوی در طول اولین ماه پس از آسیب مشاهده می شود که در مبتلایان به آسیب در سطوح C1 تا C4 بیشتر و رایج تر است.

<sup>44</sup> - Restrictive lung disease

<sup>45</sup> - Lung contusion

عضلاتی که در تهویه ریوی نرمال شرکت دارند شامل دیافراگم، عضلات بین دنده ای، عضلات گردنی فرعی<sup>۴۶</sup> و عضلات شکمی می باشند. عضلات شکمی اصولاً در طول بازدم قدرتمند و ایجاد سرفه، فعال هستند. ماهیت و حجم بالای تغییرات در عملکرد تهویه و سرفه، بستگی به سطح ضایعه نورولوژیکی در SCI دارد. ضایعات بین T7 و T12 عملکرد عضله شکمی راناقص کرده و بازدم قدرتمند و سرفه را کاهش می دهند. در ضایعات کمری و توراسیک با سطح بالاتر، عملکرد عضلات بین دنده ای کاهش یافته و یا از بین میرود و بر دم و بازدم اثر می گذارد. در هفته اول پس از ضایعه، فلج شل عضلات بین دنده ای می تواند سبب تضعیف پارادوکسیکال قفسه سینه در طول عمل دم شده و تأثیر تهویه را بیشتر کاهش دهد. زمانیکه حالت اسپاستیسیته پس از چند هفته ایجاد می شود، این حرکت متناقض کاهش یافته و عملکرد بهبود می یابد. از آنجائیکه دیافراگم توسط ریشه های گردنی C3، C4، و C5 عصب دهی می شود، برای افرادی که دچار ضایعه در بالای سطح C4 شده اند نیاز به حمایت در تهویه امری شایع می باشد. در افرادی که دچار ضایعات شدید شده اند، عضلات فرعی تنفسی گردن می تواند بیمار را به اندازه کافی و طولانی تا فراهم شدن درمان اورژانس زنده نگهدارد. این عضلات (استرنوکلیدوماستوئید، تراپزیوس، پلاتیسم، میلوهیوئید و استرنوهیوئید) می توانند حجم کلی<sup>۴۷</sup> تا حد چند صد سانتیمتر مکعب ایجاد کنند. این عضلات بخصوص در طول مرحله مزمن آسیب مؤثر می باشند، اما فقط در طول ساعات بیداری اثر بخشی دارند و به سادگی خسته می شوند. عضلات فرعی، شامل بخش کلاویکولار عضله پکتورالیس ماژور نیز می تواند به تولید حجم های کم تنفسی فعال کمک کند، که در بیماران تتراپلژی در طول مرحله حاد صدمه مشاهده شده است. بیماران تتراپلژی معمولاً دارای کاهش در تمامی تستهای عملکرد ریوی باستاننای حجم باقیمانده<sup>۴۸</sup> هستند. حجم باقیمانده به علت عدم وجود تلاش تنفسی فعال افزایش می یابد.

توجهات ریوی اصلی در طول مرحله حاد مراقبت، شامل: تهویه، اکسیژن رسانی، کنترل ترشحات ایجاد شده در ریه، جلوگیری از آتلکتازی و تخریب سگمانی میباشند. در مورد بیماران تتراپلژی حاد، نیاز به انرژی اولیه و مصرف اکسیژن بافتی پائین می باشد. اگرچه هیچ گونه ضایعات قفسه سینه ای مرتبط وجود ندارد، اما وضعیت ریوی می تواند روزهای اولیه پس از آسیب ثابت باقی بماند. در یک بررسی ۵ ساله آینده نگر چند مرکزی که در سال ۱۹۹۴ در چند مرکز صورت گرفت، Jackson و Grooms بیماری های وخیم ریوی در ۲۶۱ فرد با

<sup>46</sup> - Accessory neck muscles

<sup>47</sup> - Tidal Volume

<sup>48</sup> - Residual Volume

ضایعات نورولوژیکی بین C1 و T12 را تشریح کرده و پی بردند که ۶۷٪ از بیماران، مشکلات ریوی مهم شایع، از نوع آتلکتازی را تجربه کرده اند. نارسایی تنفسی و آسپیراسیون بطور متوسط طی ۴ تا ۵ روز اولیه رخ می دهد که توسط آتلکتازی بطور متوسط بین ۷ تا ۱۷ روز و پنومونی بطور متوسط طی ۵ تا ۲۴ روز دنبال می شوند. این افت دیر هنگام به همراه شروع ترشحات زیاد مخاطی و خستگی عضلانی می باشد. آنالیز بیوشیمیایی خلط در این افراد، یک الگوی ترشحاتی مشابه آنچه که در فیبروز کیستیک مشاهده شده را نشان می دهد. اگرچه خلط سینه به سرعت محل تجمع باکتریها در بخش مراقبت های ویژه خواهد شد اما گلبولهای سفید در خلط، نسبتاً خیلی کم گزارش شده اند. این وضعیت ترشحاتی زیاد، از لحاظ ماهیت، نورولوژیکی بوده و به تحریک عصبی واگ غده های زیر مخاطی راههای هوایی نسبت داده می شوند. یک لوله تراکئوستومی بطور مکرر داخل شده تا مکش راههای هوایی و پاک شدن از ترشحات را تسهیل سازد. سرفه همراه مانورهای کمکی که می تواند توسط پرستارها و درمانگرهای تنفسی انجام پذیرد، افزایش متعادل را در جریان بازدمی ایجاد می کند. از دستگاههای (Insufflation- exsufflation) با یا بدون تراکئوستومی می توان استفاده کرد و نشان داده شده است که تبادل هوا باین دستگاهها آسانتر شده و میزان جریان های بازدمی به نزدیک ۶ الی ۷ لیتر در ثانیه در یک سرفه فعال می رسد (شکل ۴).

از داروهای نبولایزر شده استیل سیستئین، برونکودیلاتورهای آنتی موسکارینی آنتی کولینرژیک، Human Recombinant DNase و آتروپین برای کنترل ترشحات استفاده شده است. خشک شدن ترشحات خطر توقف موکوس را افزایش میدهد. بیماران باید به خوبی بصورت هیدراته نگه داشته شوند ولی هیدراتاسیون بیش از حد<sup>۴۹</sup> (یعنی تلاش در جهت نرمال سازی فشارهای خون پائین تیپیک) می تواند سبب ادم ریه شود. حجم ترشحات می تواند در برخی موارد بالا باشد که انجام ساکشن در هر ۱۵ دقیقه را لازم می کند.

<sup>49</sup> - Overzealous Hydration

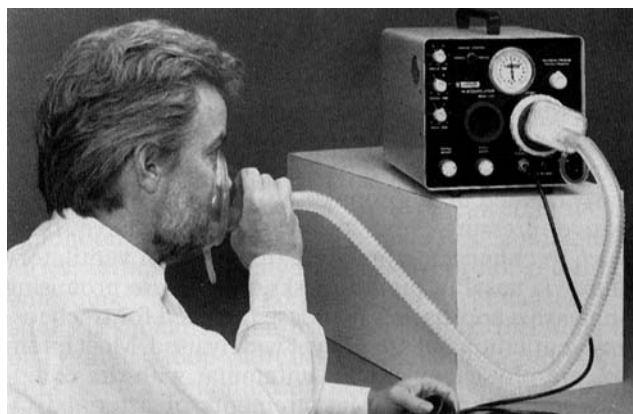


FIGURE 4 - Mechanical insufflator-exsufflator for assistance with cough and clearance of pulmonary secretions. (Courtesy of J.H. Emerson Co., Cambridge, MA.)

مشکل کنترل ترشحات با کاهش تهویه سگمانهای تحتانی ریه ، این بیماران را در معرض خطر بالای پنومونی و کلاپس قطعه ای قرار می دهد. بیشتر از ۳۶٪ بیماران تتراپلژی، آتلکتازی را به همراه از بین رفتن حجم هوا در ریه تجربه می کنند و ۳۱٪ به طرف پنومونی (بطور شایع در لب تحتانی چپ) پیشرفت می کنند. کاتترهای ساکشن با نوک خمیده<sup>۵۰</sup> می تواند به ساکشن برونکوس اصلی چپ کمک کند که در حالت معمولی با تکنیکهای ساکشن استاندارد قابل انجام نمی باشد. درمان با ساکشن های برونکوسکوپ مکرر همراه با ایجاد حجمهای کلی ونتیلاتورهای بزرگ (۱۵ میلی لیتر برای هر کیلوگرم وزن ایده آل بدن) می تواند مفید باشد. در خیلی موارد، کلاپس قطعه ای ، با یک دوره عود و بهبودی همراه خواهد بود. قرار گرفتن در وضعیت ترندلنبرگ به پشت<sup>۵۱</sup>، درناژ وضعیتی لوب تحتانی طرف چپ را تقویت می کند ، ولی متأسفانه ممکن است پرسنل بیمارستان نسبت به این وضعیت قرارگیری مقاومت ورزند ، که بخاطر عدم امکان مشاهده کردن مناسب چهره بیمار می باشد لذا بیمار به طور معمول در وضعیت Semi- Fowler's یا ترندلنبرگ طاق باز<sup>۵۲</sup> قرار خواهد گرفت، در اثر درناژ جاذبه ای ترشحات به سوی سگمانهای تحتانی سمت چپ، حرکت خواهد نمود.

<sup>50</sup> - curved - tip suction

<sup>51</sup> - Prone Trendelenburg

<sup>52</sup> - Supine trendelenburg

وضعیت قرار گیری بدن همچنین در تسهیل عمل تهویه تأثیر مهمی دارد. برعکس سایر بیماریهای ریوی، بیماران تتراپلژی زمانیکه بصورت صاف در بستر قرار داده می شوند ظرفیت های حیاتی بیشتری از خود نشان می دهند. مکانیسم موجود در این پدیده، پیچیده و مبهم است، ولی احتمالاً وابسته به بهبود عملکرد دیافراگم ناشی از کاهش فشار شکمی بر قفسه سینه در این وضعیت می باشد. کاهش در ظرفیت های حیاتی زمانی مشاهده می شود که این بیماران بصورت عمودی و قائم بنشینند که تا اندازه ای با قراردادن یک شکم بند الاستیک این مسئله حل می شود. در مورد افراد چاق و آنهایی که قبلاً تحت درمان ونتیلاتور با فشار مثبت بوده اند این تأثیرات قرار گرفتن، کمتر بارز است، اما این موارد مهم در طی جدا شدن از ونتیلاسیون اهمیت دارد.

عمل لوله گذاری و تهویه معمولاً بر پایه تستهای هدفمند عملکرد ریوی انجام می شود. بیماران مبتلا به آسیب های گردنی تازه معمولاً کاهشی ۲۴٪ تا ۳۱٪ مقدار پیش بینی شده را در ظرفیتهای حیاتی تجربه می کنند. گازهای خونی در این بیماران هیپوکسی و  $\text{Paco}_2$  نرمال را نشان می دهند و ناهماهنگی ونتیلاسیون - پرفوزیون معمولاً به میکروآتلتکتازی نسبت داده می شود. نشانه های از بین رفتن قریب الوقوع تهویه شامل موارد زیر می باشد:

- ۱) بالارفتن میزان تنفس و تجمع  $\text{CO}_2$  شریانی در ارتباط با افت حجم کلی
- ۲) افت در ظرفیت حیاتی به سطحی کمتر از  $15 \text{ ml/kg}$  وزن ایده آل بدن
- ۳) افت در فشار حداکثر دمی به کمتر از  $20 \text{ CmH}_2\text{O}$
- ۴) آسیب در سطح نورولوژیکی  $\text{C3}$  یا بالاتر.

عملکرد ریوی می تواند بصورت پایدار در طول دوره حاد حتی بدون بازیافت علایم نورولوژیکی همزمان بهبود یابد. پس از ۳ ماه انتظار می رود اکثر بیماران تتراپلژی ۶۰٪ ظرفیت های حیاتی پیش بینی شده را بدست آورند. جدائی از ونتیلاتور در ۸۰٪ بیماران  $\text{SCI}$  در سطح  $\text{C4}$  و در ۵۷٪ بیماران  $\text{SCI}$  در سطح  $\text{C3}$  نشان داده شده است. زمانیکه نمی توان از پروتکل های جدائی از ونتیلاسیون (که در بیماران قلبی و آمفیزم استفاده می شوند) در این شرایط استفاده کرد، صبر و حوصله زیاد لازم است. اکثر نویسندگان خواستار تنفس بدون ونتیلاتور پیشرونده بوده و با انجام ونتیلاسیون ضروری متناوب همزمان  $\text{SIMV}$  (۵۳) مخالف هستند. اگرچه تکنیکهای تهویه متناوب با فشار مثبت نشان داده که موجب تقویت درمانهای غیر تهاجمی نارسایی تنفسی از طریق ماسکهای دهانی یا بینی می شود. اما هنوز مزایای فشار مثبت

<sup>53</sup> - Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation



تاکنون بطور واضح در این گروه تعریف نشده است. این شیوه های امیدوار کننده غیر تهاجمی نیاز به تهویه از طریق تراکئوستومی را کاهش میدهند ولی هنوز در سطح گسترده استفاده نشده اند. اکثر پزشکان مراقبتهای ویژه با این تجهیزات و تکنیکها ناآشنا مانده اند. سنجش  $CO_2$  شریان در طول روند جدائی از دستگاه باید با انجام اکسی متری پالسی همراه باشد، چون این آزمونها شاخص سریع و حساسی برای تعیین خستگی عضلات تنفسی محسوب می شوند.

در اینجا چندین موضوع خاص جهت کنترل مراقبت از تراکئوستومی در این گروه وجود دارد. این موضوعات برپایه اطلاعاتی است که بیان می دارد عملکرد ریوی به سرعت در اکثر بیماران بهبود می یابد. برداشتن لوله می تواند معمولاً در چند هفته پس از آسیب صورت گیرد، زمانیکه نیاز به ساکشن و درمانهای فشار مثبت کاهش یافته است. معمولاً در ابتدا یک لوله تراکئوستومی کاف دار مورد نیاز است، چرا که یک مجرای هوایی خوب برای لوله گذاری تهویه ای فراهم می شود. زمانیکه فشار مورد نیاز نمی باشد، کاهش فشار کاف یا تغییر به یک کانول بدون کاف را می توان مد نظر قرار داد. لوله های بدون کاف اجازه میدهند تا هوا از طنابهای صوتی برای ایجاد صدا عبور کند. در مورد افراد تحت دستگاه ونتیلاتور حجم تحویلی هوا افزایش داده می شود تا هوای عبوری از طناب های صوتی را طی خونرسانی مغز در مرحله تورم جبران کند، این مرحله به آرامی انجام می شود، چون اضطراب و ترس همراه این عمل وجود دارد.

تنوعی از لوله های تراکئوستومی خاص وجود دارند که تولید صدا را ارتقا می بخشند. لوله های روزنه دار و آنهایی که دارای دریچه یک طرفه هستند خوب کار می کنند، ولی می توانند توسط ترشحات مسدود شوند، لذا به دستکاری های مکرر محل تراکئوستومی نیاز است. استفاده بی خطر از آنها مستلزم آن است که تمامی اساتید جزئیات عملیات آنها را بدانند. لوله های روزنه دار می توانند راه هوایی خلفی را تحریک کرده و تشکیل بافت گرانولولاسیون را تقویت کنند. حرکت به سوی استفاده از یک لوله بدون کاف، زمانیکه موفقیتهای عملی خیلی به کندی پیش می رود، انجام می شود. استفاده از یک لوله بدون کاف و کوتاه، یک احساس نتیجه بخش را برای بیمار تداعی می کند.

تغییر دادن لوله تراکئوستومی باید توسط یک فرد با تجربه صورت پذیرد. بیمارانی که قادر به برقراری جریان هوایی در اطراف کاف متورم نیستند نیازمند توجهات خاص می باشند. حلقه های نای می توانند در اثر التهاب مزمن تضعیف شده و در نتیجه بافت گرانولولاسیون ایجاد کنند. لوله تراکئوستومی شاید به عنوان یک آتل برای مجرای هوایی آسیب دیده بکار گرفته شود و برداشتن آن می تواند باعث از بین رفتن مجرای هوایی، تحت فشار منفی تنفس عمیق شود.

لوله تراکتوستومی را زمانی می توان برداشت که بیمار قادر به انجام یک سرفه مفید و مؤثر باشد. آنهایی که می توانند با سرفه کردن ترشحات را از لوله بدون کاف به درون دهان بیآورند و بیمارانی که می توانند بطور نسبی با سرفه کردن لوله ها را از سر جای خود بیرون برانند بطور حتم کاندید برداشتن لوله هستند. با روشهای غیر تهاجمی نمی توان عمل لوله برداری<sup>۵۴</sup> را وقتیکه فشار حداکثر جریان سرفه به بیشتر از  $160 \text{ L/min}$  برسد انجام داد. اگرچه رادیوگرافیهای مکرر از قفسه سینه در این گروه مقرون به صرفه نمی باشد، اما باید قبل از لوله برداری انجام شود تا وجود یا عدم وجود اختلالات مخفی ریوی از قبیل افوزیون پلور و سایر حالات بیماریهای ریوی، قطعی و مشخص گردد.

بیماران مبتلا به آسیب در بالای سگمانهایی که عصب فرنیک از آن منشعب می شوند، کاندید کارگزاری پیس میکر عصب فرنیک می باشند.

اگرچه این تکنولوژی گرانبه‌تر بوده و نیاز به تراکتوستومی دائمی دارد، اما روشی مطمئن و بی خطر برای تهویه طولانی می باشد. از مزایای این روش، کاهش نیاز به تجهیزات ونتیلاتوری عظیم، کاهش علائم بیماری در سینوسها از طریق افزایش رطوبت بیشتر در راههای هوایی فوقانی و بهبود حس چشایی می باشد. افراد وابسته به ونتیلاتورها و آنهایی که دارای کاهش مزمن و طولانی در تبادل گازها هستند، کاندیدهای خوبی برای کمکهای حمایتی ریوی غیر تهاجمی می باشند.

در مرحله مزمن SCI، مشکلات ریوی در پیش رو باقی می ماند. از نفس افتادگی و خس خس کردن از شکایات شایع بوده و هیپراکتیویته برونشی نیز گزارش شده است. پیشرفت کیفواسکولیوز می تواند منجر به کاهش در ظرفیت حیاتی و حجم پذیری ریه شود. حاملگی و عدم تحرک دستگاه گوارش با اتساع گازی شکم می تواند با عملکرد دیافراگم تداخل پیدا کند. عدم اشباع اکسیژن در هنگام شب غالباً در بیماران مبتلا به تراپلژی مزمن قابل توجه بوده که احتمالاً بعثت کاهش استفاده از عضلات فرعی تنفسی در حین خواب است. آموزش عضلات تنفسی دمی از طریق ورزشهای مقاومتی<sup>۵۵</sup> می تواند در کاهش مشکلات تنفسی و عوارض مربوطه مفید باشد. ترک سیگار و برنامه های واکسیناسیون (آنفلوانزا و پنوموکوک) عوامل اصلی در مراقبت های تکمیلی طولانی مدت هستند.

<sup>54</sup> - Decannulation

<sup>55</sup> - Resistive inspiratory muscle training

### ۳) تغییرات و ترکیب بدن و عملکرد غدد درون ریز و متابولیک آن

تغییرات چشمگیر در ترکیبات بدنی و فرآیندهای فیزیولوژیکی که با SCI حاد رخ می دهد ، غالباً سبب مشکلات بالینی می شود که نیازمند بررسی و مداخلات فعال هستند. بعد از ایجاد ضایعه ، سریعاً وزن بدن کاهش می یابد. همچنین کاهش در آب، چربی و پروتئین کل بدن ایجاد می گردد. از دست دادن پروتئین باعث افزایش دفع نیترژن اوره می شود. هم مایعات درون سلولی و هم مایعات برون سلولی کاهش می یابند اما از دست دادن آب داخل سلولی منجر به افزایش نسبی در ذخایر مایع خارج سلول می شود. این مسئله احتمالاً بخاطر نارسائی پاسخهای ارگانهای انتهایی به تغییرات ایجاد شده در الکترولیتها و عامل آنتی ناتوریتیک قلبی (که پس از آسیب افزایش می یابند) می باشد. کاهش بافت عضلانی منجر به کاهش پتاسیم قابل تبادل و افزایش سدیم قابل تبادل می شود، ادامه این روند باعث افزایش مایع خارج سلولی می شود. ایست قلبی و افزایش پتاسیم داخل خون می تواند با تجویز سوکسینیل کولین (دارویی که نباید در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی استفاده شود) اتفاق افتد. سایر اختلالات الکترولیتی که در مرحله حاد شرح داده شده اند شامل : هیپرفسفاتمی ، هیپرمیوزمی ، هیپراوریکوزوری بدون هیپراوریکوزمی و کاهش کراتینین ادرار می باشند. هیپوناترمی هیپراسمولار ( $Na < 130 \text{mmol/L}$ ) نیز مخصوصاً در بیماران تتراپلژی حاد مشاهده شده است. اغلب بیماران بدون علامت هستند اما اگر بیمار و شرایط آن نادیده گرفته شود ممکن است عوارض خطرناک و جدی اتفاق افتد.

اختلال در تنظیم سدیم می تواند در نتیجه برگرداندن بیش از حد مایعات یا پاسخ کورتیزولی تخریب شده روی دهد. پس از یک SCI حاد، وجود کم خونی شایع می باشد. این کم خونی نورموکروم و نورموسیتیک بوده و با سطح پایین آهن و ترانسفرین سرم همراه است. میزان TIBC سرم نیز کاهش یافته است، اما سطوح اریتروپوئیتین معمولاً طبیعی است. همراه با ضایعات حاد، شماری از اختلالات غیر طبیعی در عملکرد غدد درون ریز وجود دارد. در زمان استراحت، دفع ثابت کورتیکواستروئیدها از طریق ادرار طبیعی بوده و سطح سرمی آلدسترون، کاتکولامینها و اسید متیل هیدروکسی مندلیک مشابه سایر افراد می باشد. در وضعیت های تحریکی مثلاً پس از جراحی، افزایش قابل پیش بینی در این مقادیر (که در سایر افراد مشاهده می شود) در افراد SCI وجود ندارد که احتمالاً به علت عدم وجود عملکرد غدد نورواندوکرین همراه آسیب می باشد.

تغییرات مصرف انرژی در مرحله حاد فلج رخ می دهد. بیماران SCI حاد، نیاز به ۵۴٪ کالری کمتر نسبت به میزان پیش بینی شده با توجه به وزن خود دارند. هرچه سطح آسیب

بالتر باشد کاهش در مصرف انرژی پایه بیشتر می شود. بیماران تتراپلژی و پاراپلژی حاد در کنترل دمای بدن، بلافاصله پس از آسیب، ناتوانی چشمگیر دارند. کنترل دقیق دمای محیط و بدن بیمار در مرحله حاد آسیب ضروری است. این بیماران توانایی ایجاد تب در پاسخ به بیماریهای عفونی را حفظ می کنند. در مراحل اولیه درمان آسیب معمولاً عوامل بالقوه برای تسریع ایجاد تب وجود دارد. آگاهی از پدیده بی ثباتی حرارتی در این بیماران نباید به عنوان یک توجیه برای تحقیق ناقص برای سایر علل تب بکار رود. بیماران فاقد لکوسیتوز باید از لحاظ ابتلا به بیماریهای ترومبومبولی وریدی و استخوانسازی نابجا به عنوان عواملی برای تب مورد ارزیابی قرار گیرند.

زمانیکه بیمار به بخش توانبخشی بیمارستان انتقال یافت و وارد مرحله مزمن آسیب شده است، احساس حساسیت نسبت به دمای محیط در وی باقی مانده است. اگرچه اختلالات چشمگیر قابل حلی در واحد مراقبتهای ویژه ICU مشاهده می شود اما سایر تغییرات بدن در مرحله مزمن آسیب بیشتر در مد نظر قرار می گیرد. عدم تحمل گلوکز یک یافته شایع بوده و هیپرانسولینمی مورد توجه قرار می گیرد. مقاومت به انسولین مربوط به استفاده غیر طبیعی از عضلات، کاهش توده خالص بدن و افزایش چربی بدن می باشد. انواع فیبر عضلانی می تواند در طول مرحله مزمن آسیب بصورت افزایش تدریجی درصد فیبرهای نوع II، فاکتوری که مقاومت نسبت به انسولین را افزایش می دهد، تغییر کند. کم خونی در مبتلایان به SCI مزمن شایع بوده و شیوع آن از ۳۰٪ تا ۵۶٪ متغیر است و شاخصهای خونی نیز یک کم خونی ناشی از بیماری های مزمن را بیان می کنند. مبتلایان به SCI مزمن میزان های پایین تر مصرف انرژی نسبت به میزان پیش بینی شده را نشان می دهند.

### ۳-۱) متابولیسم کلسیم و استئوپورز

هر نوع بی حرکتی، متابولیسم کلسیم را تغییر می دهد، اما تغییرات ساختمانی و فیزیولوژیکی مرتبط با SCI، این بیماران را مستعد انواع مشکلات و بیماریها مانند هیپرکلسمی، شکستگیهای استخوانی، سنگهای ادراری و نارسائی کلیوی می کند. در روزهای اولیه پس از آسیب یعنی حدود ۱۰ روز اول، هیپرکلسیوری (دفع کلسیم از ادرار) افزایش می یابد که بین یک تا ۶ ماه اول به اوج خود می رسد. این کلسیم از جذب مجدد استخوانی بدست می آید. همچنین در سطوح گلیکوزآمینوگلیکانها، هیدروکسی پرولین و فسفات ادراری افزایش مشاهده شده است. سرکوب اولیه هورمون پاراتیروئید (PTH) ادامه یافته و ظرف سه ماه به حداکثر افت خود رسیده اما بعد از ۶ ماه به حد طبیعی بر می گردد. مطالعات پاتولوژیک نشان از افزایش

میزان استئوکلاستها در استخوان می دهند، که طی ۱۶ هفته اول پس از آسیب با کاهش تشکیل استخوان و مینرالیزاسیون به اوج خود می رسد. هیپیرکلسمی در بعضی از مبتلایان مشاهده می شود. ریسک فاکتورهای هیپیرکلسمی شامل آسیب طناب نخاعی در نوجوانی یا کودکی، جنس مذکر، ضایعات کامل، تتراپلژی، دهیدراسیون و بی حرکتی طولانی مدت می باشد. درمان هیپیرکلسمی در بزرگسالان مشابه کودکان بوده و شامل مصرف مایعات درون وریدی، دیورتیکهای مؤثر در قوس هنله<sup>۵۶</sup>، پامیدرونات<sup>۵۷</sup> و کلسی تونین می شود. محدودیت در رژیم کلسیم و ویتامین K نیز توصیه نمی شود.

درجه کاهش توده استخوانی اندام تحتانی پس از آسیب با شکستگیهای ایجاد شده رابطه مستقیم دارد. کاهش توده استخوانی در مناطقی که نقائص نورولوژیکی وجود دارد بسیار شدیدتر است. گارلند<sup>۵۸</sup> و همکاران در بررسی تراکم استخوانی<sup>۵۹</sup> مبتلایان به SCI حاد و مزمن (بیش از ۱۰ سال) پی بردند که ۵۰٪ مبتلایان SCI حاد و ۹۰٪ مبتلایان SCI مزمن دارای تراکم استخوانی زیر آستانه شکستگی در استخوان تیبیا دارند.

ستون فقرات که متحمل وزن بدن هستند از این روند در امان می ماند و حتی با گذشت زمان خصوصاً در خانمها بهبود تراکم استخوانی ستون فقرات دیده می شوند. لذا بیماران دارای استئوپنی بارز در ستون فقرات باید تحت بررسی دقیق قرار گیرند تا مشخص شود که آیا علل ثانویه استئوپوروز وجود دارند یا خیر؟

بسیاری از اقدامات مداخله گرانه به امید پیشگیری و درمان اختلالات متابولیسم کلسیم تحت بررسی قرار گرفته است. فعالیت فیزیکی شامل استفاده از ویلچر، ایستادن با کمک Frame و Tilt table، ممکن است بالانس کلسیم را در مرحله حاد آسیب، بهبود بخشد، اما هیچ اثری بر تراکم استخوانی مشاهده نشده است. تحریک الکتریکی عملی بصورت ارگومتری سیکلی می تواند از تحلیل رفتن استخوان جلوگیری کند. مبتلایان به SCI مزمن می توانند از اصلاح کمبودهای غذایی نفع ببرند. بیماران غالباً مصرف کلسیم رژیمی را بخاطر ترس از ایجاد سنگهای کلیوی محدود می کنند. همراه عوامل متعددی که سبب محرومیت ویتامین D می شوند، کلسیم سرمی می تواند پایین آید، که خودسبب تحریک غده پاراتیروئید می شود.

<sup>56</sup> - loop diuretics

<sup>57</sup> - Pamidronate

<sup>58</sup> - Garland

<sup>59</sup> - Bone density

اغلب مبتلایان به SCI مزمن، مستعد ابتلا به هیپوپاراتیروئیدیسم و تحلیل بیشتر استخوان هستند که با مصرف کلسیم و ویتامین D قابل جبران است. درمانهای ضد جذب مجدد استخوانی شامل هورمون درمانی، کلسی تونین و بیسفسفوناتهای<sup>۶۰</sup> نسل سوم، ارائه کننده راهکارهای درمانی بالقوه هستند. استفاده از این عوامل در سایر بیماریهایی که بیانگر برگشت سریع استخوان هستند نشان داده شده است. درمان با استروژن برای زنان مبتلا به SCI باید در مد نظر قرار گیرد، درست همانطور که در افراد غیر معلول مصرف می گردد. افزایش روز افزون ترومبوز وریدی مرتبط با مصرف استروژن در اغلب بیماران، همراه مشکل ملموس واجتناب ناپذیر شکستگیها و پوکی استخوان بیشتر شده است. بیسفسفوناتهای جدیدتر در پیشگیری از تحلیل حاد استخوان در موشهای صحرایی که در شرایط بی وزنی بسر برده اند، موثرتر بوده اند. مصرف یکی از این داروها بنام تیلودرونات<sup>۶۱</sup> نشان داده است که جذب مجدد استخوان را بدون از بین بردن روند استخوانسازی در افراد مبتلا به پاراپلژی کاهش می دهد.

#### (۴) سیستم قلبی عروقی

تغییرات ایجاد شده در فیزیولوژی قلبی عروقی و ریسک فاکتورهای بیماریهای عروق کرونر پس از آسیب SCI نیازمند توجه خاص می باشد. آریتمیهای قلبی و هیپوتانسیون ارتواستاتیک از مشکلات شایع خصوصاً در طول مرحله حاد درمان می باشند. بیماران در دراز مدت، مستعد ابتلا به بیماری شریان کرونری زودرس می باشند. بیماریهای قلبی عروقی علت ۴۶٪ مرگها در مبتلایان به SCI که پس از آسیب بیشتر از ۳۰ سال سن داشته اند را تشکیل می دهد. بیماریهای عروق کرونری بدون علائم در مبتلایان به تتراپلژی ممکن است تا ۷۰٪ شیوع داشته باشد.

عصب واگ از سیستم عصبی مرکزی (CNS) که از ناحیه ساقه مغز خارج می شود در SCI در امان می ماند.

صدمه به طناب نخاعی در بالای سطوح توراسیک فوقانی، ایمپالسهایی سمپاتیک جبرانی را که به سوی گانگیون گردنی سمپاتیک روانه می شوند بلوک کرده و سبب تخریب تحمل تنگ کنندگی عروق و کاهش میزان ضربان و قدرت انقباض قلب می شوند. برادیکاردی در تمامی

<sup>60</sup> - Bisphosphonates

<sup>61</sup> - Tiludronate

بیماران تتراپلژی کامل و ۷۱٪ بیمارانی که در طبقه C یا D تتراپلژی طبقه بندی فرانکل قرار دارند، مشاهده شده است. کندی شدید ضریان گره سینوسی می تواند لزوم درمان با پیس میکروهای ترانس ونوس موقتی ، آتروپین یا داروهای سمپاتومیمتیک را ایجاب کند. پاسخ به آتروپین ممکن است در این گروه آهسته باشد. برادیکاردی در روز چهارم به حداکثر رسیده و در اکثر موارد ۲ هفته پس از آسیب از بین می رود. برادیکاردی می تواند از طریق هیپوکسی و از طریق فعال سازی رفلکسهای وازوواگال در طول ساکشن نایی تشدیدشود . هیپراکسیژناسیون قبل از ساکشن میتواند به درمان این مسئله کمک نماید. بلوک دهلیزی - بطنی، تاکیکاردی بطنی و تاکی آریتمی های فوق بطنی و ایست قلبی در آسیب های سطوح بالای توراسیک و گردنی شرح داده شده است. کاهش ضریان قلب و اندیس قلبی را می توان با دوپامین و دوبوتامین درمان کرد. به هر حال مقاومت عروق سیستمیک و پولمونری و همچنین فشارهای ورید مرکزی مشخصاً به درمان پاسخ نمی دهند. استفاده از یک کاتتر سوان گنز به منظور جایگزینی مایعات در بیماران مبتلا به هیپوتانسیون ضروری است.

زمانیکه بیمار SCI وارد مرحله توانبخشی حین مراقبت می شود، ممکن است هیپوتانسیون ارتواستاتیک ایجاد شود که خود موجب حواس پرتی ، سرگیجه، تهوع، عدم هوشیاری و تشنج میگردد. این حالات در افراد مبتلا به آسیب در سطوح بالاتر بیشتر مشاهده می شود. سطوح نورآدرنالین و آدرنالین پلاسما در پاسخ به تغییرات وضعیت جسمانی در این افراد نسبت به افراد آسیب ندیده، بطور چشمگیر کمتر است. علائم می تواند غالباً از طریق استفاده از ویلچرهای تاشونده دارای *elevating leg rests* ، جورابهای کشی الاستیکی و بندهای شکمی تسکین یابد.

در برخی موارد ، درمان کوتاه مدت (یک تا ۲ ماه) با نمک ، افدرین یا استروئیدهای فلورینت کمک کننده است. از درمانهای بوسیله *Tilt Table* گاهی استفاده می شود اما تحمل بیمار در خصوص بدست آوردن قدرت جهت نشستن روی ویلچر بدون ایجاد هیپوتانسیون علامت دار خیلی کم است.

اگرچه هیپوتانسیون ارتواستاتیک علامت دار معمولاً خیلی سریع بعد از ضایعه از بین می رود ، اما اشخاص مبتلا به ضایعات در سطوح بالا ممکن است فشار خون خیلی پایین را در طول عمر خود تحمل کنند. وجود فشار خون سیتولیک در محدوده ۸۰ تا ۹۰ میلی متر جیوه ناشایع نیست. گاهی اوقات بیماران سالم یا بدون علامت، دارای فشار خونی می باشند، که در واقع قابل سمع نیست. این پدیده مخصوصاً تشخیص سپسیس را مشکل می سازد. سایر موارد دراز مدت مربوط به تغییر در عوامل خطر قلبی عروقی شامل کاهش برون ده قلبی ، عدم تحمل

گلوکز، آزمایشات و میزانهای لیپیدی نامطلوب، کاهش در توده بدن و کاهش حالات فیزیکی می شوند. بیماران تتراپلژی مبتلا به بیماری شریان کرونر اغلب درد آنژین صدری را تجربه نمی کنند که بعلت قطع فیبرهای آوران nociceptive قلبی است لذا زمانیکه پزشک با علائم بالینی بطور متناوب یا تشدید شونده طی ورزش روبرو می شود باید شدیداً شک و گمان به مشکل قلبی را مطرح کند. آنژین باید در تشخیص افتراقی درد بازو و شانه طرف چپ گنجانده شود. کاهش کلسترول HDL سرم هم در بیماران تتراپلژی و هم پاراپلژی مشاهده می شود که احتمالاً بعلت هیپرانسولینما و افزایش تولید تری گلیسرید کبدی می باشد.

برنامه منظم کنترل و آزمایشات لیپیدی کامل برای همه بیماران SCI بزرگسال که سن بیشتر از ۲۰ سال دارند حداقل هر ۵ سال یکبار توصیه می شود. اندیکاسیونهای مصرف داروهای پایین آورنده چربی مشابه جامعه عمومی است. از مصرف رزینهای متصل شونده به اسیدهای صفراوی بعلت عوارض جانبی همچون یبوست، تجمع گاز و تداخل در جذب مواد تغذیه ای معمولاً باید اجتناب ورزید. ورزش در مبتلایان به SCI هم با ارگومتری بازو و هم با برنامه های تحریکی الکتریکی می توانند سطوح کلسترول HDL را افزایش داده، آتروفی بطنی را از بین برده و خطر پیشرفت بیماریهای قلبی و عروقی را کاهش دهند. در مبتلایان به SCI در معرض خطر ایسکمی قلبی، تستهای تحمل ورزش می توانند از طریق ارگومتری بازو یا تست استرس تالیوم انجام شود.

## ۵) ترومبوآمبولی وریدی<sup>۶۲</sup>

عواقب تخریب کننده ترومبوآمبولی وریدی بطور بالقوه باعث اهمیت زیاد پیشگیری، تشخیص و درمان آن در بیماران SCI می شود. آمبولی ریوی<sup>۶۳</sup> (PE) و ترومبوز ورید عمقی (DVT)<sup>۶۴</sup> بیانگر یک وضعیت مفرد از ترومبوآمبولی وریدی می باشد. بررسیهای اتوپسی از مرده هایی که مبتلا به SCI حاد بودند، نشان داد که بروز مرگ ناشی از PE بمیزان ۳۷٪ بوده است. PE سومین علت اصلی مرگ و میر در تمامی مبتلایان به SCI در اولین سال پس از آسیب محسوب می شود.

خطر DVT در طی ماههای اولیه پس از آسیب نیز بالا می باشد. مطالعات انجام شده در بروز DVT در سطح گسترده ای متغییر بوده و بستگی به نوع تستهای تشخیصی مورد استفاده

<sup>62</sup> - Venous Thromboembolism

<sup>63</sup> - Pulmonary Embolism

<sup>64</sup> - Deep venous thrombosis



دارد. مطالعاتی که از تکنیکهای تشخیصی مدرن (اولتراسوند داپلر [US]، اسکن فیبریونوزن، ونوگرافی) بهره می‌جویند خطر ایجاد DVT را بین ۴۰ تا ۱۰۰٪ بالا می‌برند. خطر در ۷۲ ساعت اولیه پس از SCI به ظاهر پایین است، اما بیشتر از ۸۰٪ DVT ها در طول دو هفته اول اتفاق می‌افتند. بیشترین خطر ایجاد DVT بین روز هفتم تا دهم است. تخمین زده می‌شود که PE تقریباً در ۵٪ بیماران SCI حاد روی می‌دهد. در بیماران SCI فلج، استازوریدی در اندامهای تحتانی شل نقش اساسی و اصلی را در بروز لخته بازی می‌کند. عوامل دیگری نیز می‌توانند در قابلیت ایجاد لخته شدید و زودگذر مؤثر باشند که شرح داده شده است. کاهش فعالیت فیبریولیتیکی و افزایش فعالیت فاکتور VII نیز گزارش شده است. در بیماران غیرمتحرک که فلج نیستند، ایجاد ترومبوز نادر است، که بیانگر این موضوع است که تخریب تأثیر سیستم اتونوم بر سیستم وریدی ممکن است نقش داشته باشد. وقتی که DVT و PE در مدنظر قرار می‌گیرد خطر عدم تناسب چربیهای خون برای ایجاد ترومبوز وریدی متغیر می‌باشد. افرادی که دچار ضایعات کامل شده اند نسبت به افرادی که مبتلا به ضایعات ناکامل می‌باشند در معرض خطر بیشتری برای بروز DVT قرار می‌گیرند. افراد پاراپلژی نسبت به افراد تتراپلژی در معرض خطر بیشتری برای ایجاد DVT می‌باشند، در حالیکه میزان خطر PE در افراد تتراپلژی، در مبتلایان به اسپاسم ضعیف تر و در افراد چاق بیشتر است. میزان بروز DVT در بیماران SCI در همه سنین یکسان است در حالیکه در مورد PE، اوج بروز در سنین ۶۱ تا ۷۵ سالگی است. هم DVT و هم PE با تعدد بیشتری در مردان SCI رخ می‌دهد. معاینه فیزیکی خصوصاً جهت تشخیص DVT در بیماران SCI قابل اطمینان نیست. بخاطر تخریب تون وازوموتور در پاها، تغییرات روزانه در حجم و ظاهر مشاهده می‌شود و اندازه گیری سرپایی ساق پا از ارزش کمی برخوردار است. درمانگر در این مواقع دچار تردید شده و تمایل به استفاده از تستهای تشخیصی حساستر جهت معاینه روزانه و یا بعنوان کمک، تمایل به معاینات مکرر از پاها را دارد. نشانه های DVT شامل تورم یکطرفه، افزایش وریدهای جانبی مشخص، تب با درجه پایین با منشاء ناشناخته و تغییرات در درد یا الگوهای حسی پا در افراد مبتلا به آسیبهای نخاعی ناکامل می‌باشد.

از Duplex us همراه فشردن دستی در سطح گسترده ای به عنوان یک روش غیر تهاجمی مناسب، حساس و خاص جهت تشخیص DVT در بیماران علامت دار استفاده می‌گردد. این تکنیک از حساسیت کمتری در کشف DVT در بیماران علامت برخوردار است، حتی در آنهایی که در خطر بالای ابتلا به DVT می‌باشند، Duplex us محدود شده است. با این وجود، تجسم فکری ضعیفی در مورد سیستم وریدی پروگزیمال نسبت به وریدهای فمورال

، حساسیت کم برای ترومبوزوریدهای ساق پا و مشکلات همراه عکس های نشاندهنده استخوانسازی نابجا وجود دارد. اگر به ترمبوز وناکاو شک وجود دارد، توموگرافی کامپیوتری اسپیرال (CT) و MRI با حساسیت و اختصاصیت ۸۰ تا ۹۰٪ مفید است.

اسکنهای ونتیلاسیون - پروفوزیون ریوی فقط زمانی مهم قلمداد می شود که اطلاعات احتمالی زیاد یا طبیعی بدست آمده باشد. خواندن اسکن ها با احتمال متوسط یا پایین بواسطه سایر مطالعات از قبیل اولتراسونوگرافی ساق ها یا آنژیوگرافی ریوی بهتر پیگیری می شود. ونوگرافی با ماده حاجب هنوز یک روش استاندارد طلایی برای تشخیص DVT محسوب می شود، اگرچه این روش بدلیل نامتناسب بودن و ناراحت بودن بیمار و خطر واکنشهای حساسیتی و التهاب وریدها بلااستفاده باقی مانده است.

انجام ونوگرافی با ماده حاجب وقتیکه نتیجه تست غیر تهاجمی نامعلوم است و یا با وجود شک بالینی منفی است باید مد نظر قرار گیرد. ونوگرافی با ماده حاجب همچنین در زمانی که عود DVT وجود دارد و تست های غیر تهاجمی غیر قابل اطمینان است باید مد نظر باشد. جستجو برای نشانه های آزمایشگاهی سرم ممکن است در تشخیص ترومبوز حاد کمک کند، که اساساً بر روی فاکتور VIII و محصولات آن تجزیه فیبرین مخصوصاً d-dimer بدست می آید تاکید شده است. شماری از آرایه های d-dimer در حال حاضر بصورت تجاری دردسترس هستند. غلظت پایین d-dimer دارای ارزش منفی بالایی برای پیش بینی ترومبوآمبولی می باشد، اما مشکلات متدولوژیک بارز در خصوص این تست، مفید بودن تخمینهای بدست آمده از صنعت تشخیصی d-dimer را محدود می کند. سطوح d-dimer بواسطه یک سری شرایط بیماری زا (مانند عفونتها، جراحی) بالا می رود و این حالات می تواند مدتتها پس از SCI حاد باقی بماند. علاوه بر آن ، اختصاصیت d-dimer در تشخیص DVT در بیماران بدون علامت خیلی پایین است، لذا استفاده از آن را بعنوان یک تست مراقبتی و نظارتی محدود کرده است.

درکنسرسیوم طب طناب نخاعی، مروری جامع برمسائل پزشکی مرتبط با ترومبوز در SCI صورت گرفت و رهنمودهای عملی بالینی جهت پیشگیری از ترومبوآمبولی در سال ۱۹۹۷ چاپ شد. هم روشهای مکانیکی و هم فارماکولوژیکی جهت پیشگیری مورد تحلیل قرار گرفت و رژیمهای پروفیلاکسی بر پایه تخمینهایی از خطرات بیماران وابسته طبقه بندی شد (جدول ۸).

### TBALE 8 - Guidelines for the prevention of Thromboembolism in Spinal Cord Injury: Clinical Decision Table

Level of Risk	Motor Incomplete	Motor Complete	Motor Complete with Other Risk*
<b>Intensity of prophylaxis</b>			
Low	Compression hose Compression boots +	Compression hose Compression boots +	Compression hose Compression boots +
Intermediate	HU: 5000 Uq 12 h	UH: Dose adjusted to high normal APTT; or LMWH: 30mg twice daily	UH; Dose adjusted to high normal aPTT; or LMWH: 30 mg twice daily +
High	-	-	Inferior vena cava filter -
Duration of prophylaxis	Compression boots: 2 wk Anticoagulants: while in hospital for ASIA class D and up to 8 wk for ASIA class C	Compression boots: 2 wk Anticoagulants: at least 8 wk	Compression boots: 2wk Anticoagulants: 12wk or until discharge from rehabilitation

Abbreviations: UH, unfractionated heparin; aPTT, activated partial thromboplastin time; LMWH, low molecular weight heparin.

\*Other risk factors: lower limb fracture, previous thrombosis, cancer, heart failure, obesity, age over 70.

From the Consortium for Spinal Cord Medicine: Clinical practice guideline: Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. Spinal Cord Med 1997;20:259-284

برخی از درمانهای مکانیکی ثابت کردند که در کاهش حوادث DVT می توانند مؤثر باشند، این درمانها شامل ورزشهای ROM، تختههای چرخشی، جورابهای ساق بلند الاستیک، تحریک الکتریکی اندام تحتانی، کمپرس پنوماتیک ساق پا از خارج و پمپ وریدی پا می باشند. تجهیزات کمپرسیون پنوماتیک بیرونی در سطح وسیعی قابل دسترس هستند و بطور موفقیت آمیزی در SCI استفاده می شوند. بمنظور تضمین استفاده مناسب، معاینه مکرر پوست لازم است تا در صورت ایجاد ضایعه در اثر فشار، سایش یا خونمردگی، آنرا شناسایی کرد. اگر استفاده آنها بعد از گذشت ۷۲ ساعت پس از آسیب انجام گیرد، معاینه جهت تعیین وجود ترومبوسیس<sup>۶۵</sup> ساق باید انجام گردد. کارگزاری فیلتر وناکاوا غالباً در بیمارانی که فلج حرکتی کامل بعلت ضایعات نخاع گردنی دارند و یا بیمارانی که حجم ذخیره قلبی ضعیف دارند و همچنین در بیمارانی که ارزیابی بالینی در کنار تخت برای تشخیص DVT بعلت تیرگی پوست یا چاقی منع شده است انجام می شود.

<sup>65</sup> - Thrombi

فیلترهای وناکاوا همچنین در مواردیکه روشهای پیشگیرانه دچار شکست شده است و آنهایی که کنتراندیکاسیون برای روشهای پروفیلاکسی دارویی (خطرات خونریزی در CNS، ریه ها یا دستگاه گوارشی) دارند و همچنین برای درمان ترمبوزهای وناکاوا استفاده می شوند. استفاده از فیلتر می تواند باعث بوجود آوردن عوارضی از قبیل ترومبوز یا سوراخ شدن کاوال<sup>66</sup> بعلت حرکت فیلتر یا از جای خودبیرون آمدن در طی مانورهای کمکی سرفه گردد.

این خطرات بالقوه نباید مانع کارگزاری فیلترها در بیماران کاندید این کار شوند. پیشرفت قابل ملاحظه ای در ایجاد استراتژیهای فارماکولوژیکی صورت پذیرفته است تا از ترومبوز جلوگیری شود. شواهدی از تزریق زیر پوستی هپارین با دوز پائین (۵۰۰۰ واحد، ۲ تا ۳ بار در روز) حمایت می کنند که اصولاً از بررسبهای گذشته نگر برگرفته شده است. تزریق زیر پوستی دوزهای بالاتر هپارین (۱۰۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰ واحد، دو بار در روز) مؤثرتر می باشد اما عوارض خونریزی مشخص بوده و کنترل دائمی سطوح PTT از کارهای پردردسر می باشد. پروفیلاکسی با داروی خوراکی وارفارین نیاز به آزمایشهای مکرر خون داشته و اثر پروفیلاکتیک آن نیز ارتباط معکوس با خطر خونریزی دارد. کمبود ویتامین K در بیماران SCI و تداخل دارویی با مصرف تعداد زیادی داروهای مورد استفاده در شرایط حاد، کنترل پروفیلاکسی وارفارین را مشکلتر می سازد. هپارین های جدید با وزن مولکولی کم برای پروفیلاکسی وقتی به تنهایی یا همراه تجهیزات مکانیکی استفاده می شوند، مؤثر نشان داده شده اند. هپارین های با وزن مولکولی کم به مانند هپارین استاندارد به آنتی ترومبین III متصل شده و عمل ترومبین و فاکتور Xa فعال شده را با قدرت متوقف می کنند. با این وجود هپارینهای با وزن مولکولی کم مستقیماً قادر به اتصال به ترومبین نیستند و نمی توانند فعالیتهای پلاکتهای خونی را کاهش دهند و تغییر در نفوذ پذیری عروق ایجاد نمی کنند.

این فاکتورها می توانند با اثرات ضد انعقادی خطرات خونریزی را کاهش دهند. این آمادگی ها همچنین جذب زیر پوستی و نیمه عمر طولانی را بهتر متوقف کرده و پاسخهای ضد انعقادی را آسانتر می کنند. آنها تنها نیازمند دریافت دوز ۲ یا ۳ مرتبه در روز می باشند. تجربه اولیه در مورد مصرف هپارینهای با وزن مولکولی کم در بیماران SCI، هم بهبود سلامتی و هم پیشگیری بهتر ترومبوز را در مقایسه با روشهای درمانی قبلی نشان داده است. اطلاعات علمی کمی در خصوص مدت زمان پروفیلاکسی وجود دارد. در برخی بیماران، پیشرفت ترومبوز ممکن است برای مدتی، یعنی هنگامیکه اقدامات پروفیلاکسی انجام می گیرد به تأخیر افتد.

<sup>66</sup> - Caval perforation

هنگامیکه تشخیص DVT پروگزیمال یا PE قطعی شد، یا هپارین با وزن مولکولی کم یا هپارین وریدی تجزیه نشده باید تجویز شود. درمان و تحرک، معمولاً برای مدت ۴ تا ۷ روز پس از تشخیص به تعویق می افتد. درمان ترومبوز وریدی ساق پا بیشتر مورد بحث است. بعنوان یک جایگزین برای ضد انعقادها، برخی درمانگرها پیگیری ترومبوزهای ساق را با انجام تستهای غیرتهاجمی سریال انتخاب می کنند، تا برگسردگی آن کنترل داشته باشند. این شیوه غالباً غیرعملی بوده، اما بهرحال شواهدی وجود دارد که عوارض طولانی مدت DVT ساق به همان اندازه DVT پروگزیمال می تواند مشکل آفرین باشد. با توجه به این موضوع، اکثر بیماران مبتلا به DVT ساق در این گروه پرخطر با مصرف ضد انعقادها حداقل برای سه ماه بهتر درمان می گردند.

FDA اخیراً یکی از هپارینهای با وزن مولکولی کم (Enoxaparin) را برای درمان DVT تایید کرده است. Enoxaparin بصورت زیر جلدی برحسب وزن، یک یا دو بار در روز استفاده می شود. این داروها در مقایسه با هپارین تجزیه شده وریدی، خطر کمتری برای ایجاد ترومبوسیتوپنی و استئوپنی دارند، زیرا با توجه به دوز دارو پاسخ دلخواه خیلی بالاست در حالیکه نیاز به مانیتورینگ زیاد بیمار نمی باشد. وارفارین بعنوان داروی انتخابی در بیماران طولانی مدت محسوب می شود و در اغلب مراکز بعنوان اولین قدم درمانی ضد انعقادی در اولین روز درمان شروع می گردد. مانیتورینگ دقیق براساس نسبت بین المللی نرمال شده (INR)<sup>۶۷</sup> در بیماران SCI از مسائل اساسی است. تغییرات رژیم غذایی، تداخل دارویی و موربیدیتی با دوز و پاسخ به دارو اثرات متقابلی دارد. میزان INR مساوی ۲/۵ محافظت خوبی را در برابر ترومبوز ایجاد کرده و عوارض خونریزی دهنده کمتری نسبت به INR مساوی ۲ از خود نشان می دهد. مدت زمان مطلوب جهت درمان با وارفارین در این بیماران متغیر بوده و نظرات متفاوتی در این خصوص بین اساتید مطرح است، اما این دارو حداقل باید برای ۳ تا ۶ ماه به امید کاهش میزان عود، خطر سندرم پس از ترومبوز، زخم پوستی و ادم اندام های تحتانی مزمن تجویز شود. مطالعات ناچیزی در خصوص بررسی و تایید خطر دراز مدت ترومبوآمبولیسم وریدی وجود دارد اما می توان گفت در فاز حاد SCI میزان کمی عود مشاهده شده است. مبتلایان به SCI مزمن که بارها بعلت بیماریهای جراحی یا طبی در بیمارستان بستری شده اند، از نظر بروز و پیشرفت ترومبوز مشابه سایر بیماران غیر متحرک بستری در بیمارستان می باشند.

<sup>67</sup> - International Normalized Ratio

## ۶) اتونومیک دیس رفلکسی

اتونومیک دیس رفلکسی سندرم حادی است ناشی از دیس شارژ گسترده سمپاتیک، که با یک تحریک مهلک<sup>۶۸</sup> آغاز می شود. این بیماری در افرادی که در بالای سطوح خروج اعصاب احشایی سمپاتیک ( معمولاً سطح T6)، مبتلا به آسیب طناب نخاعی می شوند ایجاد می شود. این بیماری با هیپرتانسیون حمله ای شدید، سردرد ضرباندار، تعریق، احتقان بینی، فلاشینگ صورت، سیخ شدن موها و برادیکاردی رفلکسی شناخته می شود. میزان بروز این حالت در بیماران تتراپلژی و پاراپلژی دارای سطح ضایعه بالا بین ۴۸ تا ۸۳٪ گزارش شده است. برخی افراد، علائم و نشانه های فوق را در دوره اول پس از آسیب تجربه نمی کنند. اتونومیک دیس رفلکسی در افراد دارای آسیب بالای سطح T6 بطور شایع تری رخ می دهد، اما گهگاه این بیماری در افراد دارای سطح آسیب پایین تر تا T10 نیز مشاهده می شود. اتونومیک دیس رفلکسی می تواند هم در ضایعات کامل و هم ضایعات ناکامل اتفاق افتد. همه بیماران دارای ضایعه در بالای سطح میانی توراسیک، نامنظمی اتونومیک (Autonomic dysregulation) را همراه فشار خون خیلی پایین تر از حد نرمال و هیپوتانسیون ارتواستاتیک نشان می دهند. اتونومیک دیس رفلکسی واقعی بدیهی است. این بیماری ماهیت حمله ای و دوره ای داشته و فشار خون بسیار بالا یک علامت هشدار دهنده و اخباری است. شایعترین علت را در حال حاضر اتساع مثانه ذکر می کنند. سایر عوامل شامل: تجمع مدفوع در روده، زخمهای فشاری، ناخنهای رشد یافته بطرف گوشت،<sup>۶۹</sup> لباس تنگ، کفش های تنگ و بندهای شلوازی<sup>۷۰</sup> یا جوراب تنگ، عفونتهای مجاری ادرار و انقباضات رحمی در زنان حامله می باشد. روشهای تهاجمی مانند کاتتریزاسیون مثانه، تحریک مقعدی، سیستمتروگرافی<sup>۷۱</sup> و ESWL<sup>۷۲</sup> بعنوان یک عامل تسریع کننده شناخته شده اند. این شرایط توسط مکانیسم های رفلکس اسپلانکتیک<sup>۷۳</sup> و طناب نخاعی که علی رغم ضایعه طناب نخاعی، فعایت خود را حفظ کرده اند بوجود می آید. وقایع مسببه فوق الذکر، ایمپالس های آوران را که به رشته های اسپینوتالامیک و ستون دور سال منتقل می شوند، تولید می کنند. همین که این رشته ها بالا می روند با نورونهای سمپاتیک در ستونهای اینترمدیولترال تلاقی کرده و یک پاسخ رفلکسی سمپاتیک ژنرالیزه تولید می کنند. در حالت طبیعی، نزول

<sup>68</sup> -Naxious

<sup>69</sup> - Ingrown toenails

<sup>70</sup> - Leg bag straps

<sup>71</sup> - Cystometrography

<sup>72</sup> - Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy

<sup>73</sup> - Splanchnic reflex

سیگنالهای باز دارنده سوپراسپینال، این رفلکسهای اتونومیک را تعدیل می کنند ، اما بعلت آسیب نخاعی در بالای جریانهای خروجی سمپاتیک، ایمپالسهای بازدارنده نمی توانند بطور مؤثری در زنجیره سمپاتیک، پایین آمده و پاسخ اتونومیک را بلوک کنند. نتیجه، انقباض رگهای محیطی و اسپلانژیک و نهایتاً ایجاد هیپرتانسیون حاد می باشد. تعریق و سیخ شدن موها نیز بعنوان نتیجه ای از تخلیه یا دیس شارژ زیاد سمپاتیک رخ می دهد. سطوح پایه ای کاته کولامین سرم بعد از آسیب طناب نخاعی پایین است که این ظن و شک را تقویت می کند که حساسیت فوق العاده عصب قطع شده به تحریک آدرنژیک در ایجاد این حالت دخالت دارد.

افزایش فشارخون، گیرنده های سینوس کاروتید و قوس آئورتی تحریک شده که ممکن است باعث برادیکاردی رفلکسی و اتساع عروق در بالای سطح ضایعه شود. اتساع عروق بصورت فلاشینگ، تعریق و احتقان بینی تظاهر می کند. (تصویر ۵)

علائم و نشانه ها می توانند خیلی جزئی در بین بیماران فرق داشته باشد، (بطور مثال، بعضی از بیماران تاکیکاردی را نشان می دهند نه برادیکاردی)، اما در این مواقع تشخیص قطعی در کنار تخت، بندرت با شک و تردید همراه است.

اختلافات تشخیصی ممکن است در بیماران پیر یا زنان باردار وجود داشته باشد. برخی از بیماران مسن با ضایعات ناکامل حرکتی که تازه اتفاق افتاده است، هیپرتانسیون سیستولیک اسانسیل<sup>۷۴</sup> را از خود نشان می دهند که آنان را نسبت به ضایعه نخاعی اشان بیشتر مورد آزار قرار میدهد. در زنان باردار، هیپرتانسیون می تواند پراکلامپسی<sup>۷۵</sup> ایجاد کند. در هر دوی این شرایط هیپرتانسیون، آسمپتوماتیک و غیر حمله ای است. عوارضی که با پیشرفت دیس رفلکسی اتونومیک بوجود می آید، معمولاً ثانویه به هیپرتانسیون شدید است.

فشار خون بالا رفته می تواند منجر به عوارض تهدید کننده حیات شود که شامل: کنفوزیون، اختلال دید، فقدان هوشیاری، آنسفالوپاتی، خونریزی داخل مغزی، تشنج، تغییرات الکتروکاردیوگرافی، فیبریلاسیون دهلیزی، نارسایی میوکاردی حاد، و ادم ریوی می باشد. در زنان باردار مبتلا به آسیب طناب نخاعی خونریزی داخل مغزی و مرگ حین زایمان نیز گزارش شده است.

<sup>74</sup> - Essential systolic hypertension

<sup>75</sup> - Pre - eclampsia



FIGURE 5 - Illustration from Sir Ludwig Guttmann's text. 238.239 Patient with acute autonomic dysreflexia, with Quinizarin skin dye applied to outline the neurological segments exhibiting reflex sweating. A blood pressure cuff was removed from the left arm, (Reproduced by permission of Blackwell Scientific Publications.)



مرور جزئیات درمان کلینیکی، برای دیس رفلکسی اتونومیک انجام شده و بر پایه معلومات علمی در دسترس و کنسرسیوم انجام شده برای طب طناب نخاعی، یک راهنمای تمرین کلینیکی بنام کنترل و اداره فوری دیس رفلکسی اتونومیک در سال ۱۹۹۷ انتشار داد.

درمان یک مرحله حاد عموماً روی شناخت و پیشگیری از علت، تمرکز می یابد. اولین کار قراردادن بیمار در وضعیت نشسته و صاف و در صورت امکان با پاهای آویزان در اطراف تخت خواب است. این مانور در بیماران SCI پاسخ هیپوتانسواریتواساتیک طبیعی را فراهم کرده و می تواند فشار خون را کاهش دهد و از نشانه های سردرد بکاهد. لباس تنگ و وسایل فشار آورنده (نوارهای کاتترها، کمربندها) باید سریعاً باز شوند. نبض و فشار خون غالباً کنترل می شوند. اقدام سریع جهت رفع عوامل تهدید کننده احتمالی حیات باید انجام شود، که با کنترل سیستم ادراری آغاز می گردد. این مرحله ممکن است با کاتتریزاسیون، شستشوی سوندهای دائم، تعویض سوند با استفاده از ژل بی حس کننده لیدوکائین، در صورتی که در دسترس باشد نیاز است.

اگر این اقدامات منجر به کاهش فشار خون نگردید، باید به تجمع مدفوع در مقعد شک کرد. در این مواقع اداره کردن بیماری با دارو درمانی باید مد نظر باشد. تخلیه مدفوع با انگشتان می تواند این حالت را وخیم تر کند. نقطه نظرها در مورد میزان فشار خونی که درمان دارویی را تضمین کند متغیر است. پزشک معالج باید آگاه باشد که متعاقب تراپلژی یا ضایعات پاراپلژی در سطوح بالا، فشار خون سیستولی به ۹۰ تا ۱۰۰ میلی متر جیوه سقوط می کند. فشار خون سیستولی در محدود ۱۵۰ میلی متر جیوه، هیپرتانسیون بارزی را بطور تیپیک گزارش می کند. داروهای ضد فشار خونی که سریع العمل و کم دوام باشند و بتوان مورد استفاده قرار داد شامل: نیتراتها، نیفیدپین، پرازوسین، هیدرالازین، مکامیلامین<sup>۷۶</sup> و دیازوکساید وریدی می باشند. اگر از پماد نیتروگلیسیرین ۲٪ استفاده می شود، می توان آنرا بمیزان یک اینچ روی پوست ناحیه بالای سطح آسیب بکار برد و به محض کاهش فشار خون آنرا پاک کرد. نیفیدپین در اتونومیک دیس رفلکسی بعنوان داروی بی خطر استفاده شده است، اما مصرف آن بعلاوه گزارشات متعدد از ایجاد عوارض هیپوتانسیون در بیمارانی که هیپرتانسیون اسانسیل دارند، کاهش یافته است. زمانیکه فشار خون پائین آمد، می توان معاینات جهت بررسی تجمع مدفوع (با استفاده از ژل لوبریکانت لیدوکائین) و سایر عوامل محرکه را انجام داد. سردردها می توانند ساعتها پس از درمان هیپرتانسیون دوام داشته باشند: آنها معمولاً به استامینوفن پاسخ می دهند. داروهای

<sup>76</sup> - Mecamylamine

خوراکی و بیهوشی اپی دورال ، نخاعی و موضعی ، بعنوان پیش درمان در مراحل که بیمار با اعمال جراحی یا روشهای تشخیصی روبرو بوده است، استفاده شده اند. بیهوشی اپی دورال معمولاً در موارد مربوط به بارداری و زایمان مؤثر است.

اگرچه اکثر مراحل اتونومیک دیس رفلکسی براحتی درمان می شوند ، اما فردی که عود مجدد را تجربه می کند ، با یکی از مشکل ترین برخوردهای درمانی و تشخیصی در طب SCI روبرو می باشد. مکانیسم شروع ، اغلب مبهم بوده و عامل اصلی (زخم فشاری، اتساع روده، شکستگیها) بسادگی درمان نمی شود. در چنین شرایطی معمولاً یک عامل درمانی کاهنده و پیشگیری کننده نیاز است. بیشتر از چند سال است که داروهای بلوک کننده گانگلیونی (گوانتیدین<sup>77</sup> ، مکامیلامین و فنوکسی بنزامین) در این مواقع مورد استفاده قرار گرفته اند. دسترسی به این داروها مشکل است و با توجه به سؤال برانگیز بودن میزان کارایی و تأثیر آنها بندرت تجویز می گردند. بلوک کننده های جدیدتر گیرنده های آلفا- آدرنژیک (مثل ترازوسین<sup>78</sup>) انتخابهای قابل قبولی هستند. پزشک می بایست نسبت به تجویز دوزهای زیاد داروهای ضد هیپرتانسیون در بیماران دارای فشار خون پایه ای سیستمیک کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه دقت داشته باشد. بهرحال درعمل ، این داروها معمولاً بخوبی تحمل می شوند. کاهش دهنده های فشار خون ، در عین حال که تأثیر ناچیزی بر شاخصهای پایه ای قلبی عروقی دارند ، فشار خون را نیز کاهش می دهند. چنانچه داروها بطور موفق حملات را متوقف کنند، با فرض این موضوع که مسائلی که باعث ایجاد حملات شده اند ، اصلاح و ترمیم شده است ، می توانند پس از ۳ تا ۴ هفته بیماری را خاتمه دهند. بلوک های عصب پودندال ، ریزوتومی خلفی و کوردکتومی، در موارد انتخابی جهت محو کردن و از میان بردن اعصاب آوران اتونومیک و کاهش پاسخ استفاده شده است.

پیشگیری از عود حملات، شامل کنترل اداره صحیح عملکرد روده ، مثانه و مراقبت از پوست می باشد. همچنین آموزش بیمار و خانواده در خصوص پیشگیری ، علل و عوامل ، معرفی و درمان اتونومیک دیس رفلکسی از مسائل حیاتی است. در اتمام و پایان توانبخشی بیمارانی که در خطر اتونومیک دیس رفلکسی هستند، باید داروهای مناسب ضد پرفشاری خون تجویز شود تا در موارد نیاز و اضطرار مصرف شود. همچنین بیمار و خانواده وی می بایست در خصوص مصرف داروها نیز آموزش ببینند. بیماران باید آگاه باشند که خیلی از پزشکان در بخشهای اورژانس ، نسبت به اتونومیک دیس رفلکسی آگاهی کامل ندارند و ممکن است آنرا با سایر علل افزایش

<sup>77</sup> - Guanethidine

<sup>78</sup> - Terazosin

دهنده فشار خون اشتباه بگیرند. بیماران باید یاد بگیرند که چگونه این وضعیت را برای پرسنل و کادر درمانی شرح و توضیح دهند. همچنین باید بدانند چگونه سایرین با پزشکانی که در معالجه و درمان این بیماری آگاهی دارند تماس برقرار نمایند.

## ۷) زخمهای فشاری<sup>۷۹</sup>

براهیمت پیشگیری از زخمهای فشاری در بیماران SCI نمی توان تأکید بیش از حد نکرد. ضرر این زخمها یعنی موربیدیتی، کاهش کیفیت زندگی و هزینه مالی را تنها می توان تخمین زد. با این وجود، درمان یک زخم شدید، می تواند بیش از ۵۸۰۰۰ دلار آمریکا هزینه بیمارستانی داشته باشد. بخشی از هزینه که به حساب نمی آید نیز شامل: روزهای کاری از دست رفته، انزوای اجتماعی و ایجاد بیماریهای مزمن می باشد.

فورد و همکاران، در انجمن حمایت از افراد SCI، یادآور شدند که ۳۳٪ بیماران حداقل یک زخم فشاری و ۱۳/۶٪ یک زخم با مرحله ۳ یا ۴ داشته اند. در مرحله حاد ضایعه، بیشتر زخمهای فشاری در ساکروم اتفاق می افتند. با گذشت ۲ سال پس از ضایعه، ایسکیوم و متعاقباً ساکروم، تروکانتر و پاشنه بترتیب شایعترین محل های ایجاد زخم بحساب می آیند. زخمهای فشاری قابل پیشگیری هستند. برای افرادی که در سیستم های مدل مراقبتی ضایعات طناب نخاعی پذیرش شده اند، بروز زخمهای فشاری و خیم فقط ۲٪ است.

اشخاص مبتلا به میلوپاتی نیز گروه ویژه ای را در جمعیت بیماران دارای زخمهای فشاری تشکیل می دهند. در این افراد زخمها بطور تیبیک در سنین جوانتر رخ داده و با تناوب بیشتری نیازمند درمان جراحی هستند. تأثیر SCI بر تحمل فشار بافت نرم و پوست خیلی کم مورد توجه قرار گرفته است. بهر حال این موضوع بخوبی تشخیص داده شده است که مبتلایان به میلوپاتی نسبت به سایر شرایط معلولیت (مانند اسکروز جانبی آمیوتروفیک<sup>۸۰</sup>) بیشتر در معرض بروز زخمهای فشاری می باشند. نقص نوروسکولار یا اتونومیک در نگهداری بافت نرم، ممکن است این پدیده را بوجود آورد.

زخمهای فشاری، تا زمانی که فشار برداشته شود بهبود نمی یابند. به بحث در خصوص این نکته بندرت اهمیت داده شده است. یکساعت نشستن روی زخم ناحیه ایسکیال می تواند موجب صدمه ای شود که ممکن است هفته ها به استراحت در رختخواب جهت جبران نیاز داشته باشد. تشکها، بالشها و تختخوابهای مخصوص بخودی خود نه از زخمهای فشاری

<sup>79</sup> - Pressure Ulcers

<sup>80</sup> - Amyotrophic Lateral Sclerosis

پیشگیری می کنند و نه آنها را بهبود می بخشند. بیمار یا مددکار باید مانورهای کاهش فشار و جابجائی وزن را بطور منظم انجام دهند. مشاوره های متعدد باید بلافاصله پس از آسیب و سالیان پس از ضایعه انجام گرفته و ادامه یابند. اغلب بیماران نمی توانند مشکلات و عوارض فاجعه آمیز آن را دریابند ، تا اینکه یک زخم فشاری جدی را تجربه کنند.

درمان یک زخم فشاری می تواند به هفته ها یا ماهها محدودیت در فعالیت ، افزایش حمایتی مددکار و از دست دادن زمان کار یا مدرسه نیاز داشته باشد. پزشکان درگیر در پروسه معالجه زخم ، می باید وضعیت خود را درباره پیشرفت زخمهای فشاری بیآزمایند. این درست نیست که همه مسئولیت وقایع را به گردن عدم توجه بیمار به خود و عدم اعتنا به توصیه های پزشکی بیاندازید. بیمارانی که با زخمهای چند بار عود کرده مراجعه می کنند ، با ذهنیت بیشتری در خاطر هستند ، اما بیشتر بیماران که مراجعه می کنند فقط دارای یک زخم جدی ، با یکبار عود هستند. پیشگیری از زخمهای فشاری معمولاً به عوامل بسیاری بستگی دارد:

- ۱- فاکتورهای مستعد کننده فیزیکی و ژنتیکی.
- ۲- شرایط اجتماعی و محیطی.
- ۳- عادات و رفتارهای حفظ خوب سلامتی و بهداشت
- ۴- خوش شانسی .

گفتن قابل پیشگیری بودن زخمهای فشاری مؤید این موضوع نیست که آنها براحتی پیشگیری می شوند. کادر درمانی، باید بیاد بسپارند که SCI ، و نه شخص بیمار، یک مشکل است. کادر درمانی با تجربه در این مواقع ، رفتاری مثبت و درمانی را مطرح می کنند: «**چشم انتظار بودن برای پیشگیری از موارد عود بیشتر**». پزشکان همچنین باید با شکل‌های دائم تغییر و سرگیجه آور پانسمانها و محلولهای شستشو که برای معالجه زخمها بکار می روند ، آشنائی کامل داشته باشند، که دامنه آن از پانسمان با محلول ساده آب نمک تا فاکتور رشد DNA بازسازی شده ، متغیر است. مطالعات متقاعد کننده محدودی انجام شده است که بهبود زخم فردی را از نظر مقرون به صرفه بودن نسبت به تأثیر آن آزمایش کرده اند. اعضا احتمال دارد به سوی محصولات پانسمانی جدید و گران کشیده شوند. بعنوان یک مثال شخص اعضای یک گروه تحقیق، یک پانسمان پلاسبو و بدون اثر را پس از آنکه به آنها گفته شد امواج الکترومغناطیس از خود ساطع می کند، مؤثرترین روش درمانی عنوان کردند. اگر اجزاء پایه ای مراقبت شامل: «ایده آل بودن وضعیت درمانی، حذف فشار، تمیز کردن زخم و مرطوب ساختن محیط جهت اپی تلیزاسیون» فراهم گردند و بطور دقیق پیگیری شوند ، زخمها بهبود می یابند.

اگر زخمها تا زیر استخوان یا بورسها ، تخریب را کشانده باشند معمولاً مشاوره جراحی نیاز می باشد. این امکان وجود دارد که این زخمها را بدون جراحی درمان کرد، اما اسکارهای بزرگ و سینوسهای تخلیه ای ، بطور شایع می توانند بعنوان عوامل مستعد کننده جهت تخریب بافتهای مزمن باشند.

درمان جراحی می تواند سبب شود تا فرد بهتر بتواند التیام یابد. عبارت دیگر هر عمل جراحی زخم فشاری شامل برداشتن بافتی از یک منطقه سالم مجاور برای پر کردن نقائص منطقه مبتلا است. درخصوص زخمهای ناحیه نشیمنگاه ، تنها چند عمل وجود دارد که قابل اجراء میباشد مثل: Short of lower limb amputation هر عمل جراحی که مورد استفاده قرار می گیرد بیانگر گزینه ای است که دیگر در دسترس نیست. در مورد برخی سطوح بدن ،انجام خود عمل جراحی می تواند بدتر از خود زخم فشاری باشد. بعنوان مثال زخمهای عمیق ناحیه آرنج و قوزک پا غالباً کوچک هستند ولی درمان دردناک و ناامید کننده ای دارند. کشش این زخمها توسط حرکات مفصلی ، باعث تحلیل رفتن آن بخش می شود و پوشش بافت نرم آن فقط دارای ضخامت چند میلی متر باشد. درمان جراحی زخمهای آرنج بسیار مشکل و آزار دهنده است و مستلزم عدم تحرک مفصل و محدودیت حرکت با ویلچر می باشد. در خیلی موارد پزشک باید در این زمینه مهارت داشته باشد و به راحتی اجازه دهد تا بیمار با یک زخم تمیز و باز بصورت طولانی مدت سرکند. اگر جراحی برای یک زخم مزمن در نظر گرفته نشود، درمان با آنتی بیوتیک برای نمونه هایی که بیماری سیستمیک یا شواهد آشکاری از عفونت دارند، باید مد نظر قرار گیرد.

جراحی درمان قطعی مشکل زخم فشاری نمی باشد. ترمیم والتیام زخمها باید همراه یک برنامه تدریجی تحرک مجدد بیمار، توانبخشی و بررسی مجدد کامل و دقیق عوامل محیطی انجام پذیرد ، ضمناً آموزش روشهای پیشگیرانه در مراکز توانبخشی نیز باید انجام گیرد. دستورالعملهای مجدد در خصوص مانورهای کاهنده و از بین برنده فشار شامل جابجائی و تغییر فشار وزن بدن و خوابیدن بر سطح شکم در بستر باید انجام پذیرد. همچنین تلاشهای آموزشی یک عامل مهم مراقبت مداوم و مادام العمر در کلینیک مخصوص بیماران SCI می باشد، زیرا که اثرات افزایش سن همراه از کارافتادگی، بیمار را از نظر بیماریهای پوستی با خطر بیشتری روبرو می کند.

### ۸) مشکلات اورولوژی ، اجرای یک برنامه کنترل مثانه

در طول ۵۰ سال گذشته، از آنجائیکه پزشکان درک بهتری نسبت به فیزیولوژی مثانه و کنترل مشکلات و عوارض دستگاه ادراری کسب کرده اند. «درمان اورولوژیکی افراد دچار SCI بهبود یافته است». درمانهای قابل قبولی در رابطه با کنترل مثانه پس از SCI وجود دارند. هیچ روش خاصی وجود ندارد که نیازهای اجتماعی و پزشکی تمامی بیماران را برآورده سازد. با فرض وجود اهمیت در انتخاب روش درمان ، بهترین کار آن است که ستاد مرکزی SCI تعداد کمی از درمانهای کنترل قابل اجرا را برگزیند و به خوبی آنها را آموزش دهد .

اولویتهای پزشکی کنترل اورولوژیکی در این گروه ساده هستند: تنظیم خروج ادرار باقیمانده در مثانه ، فشارهای کم پایه ای مثانه و بی اختیاری. درمانگرها هنگامیکه با یک بیمار SCI روبرو می شوند به فکر استفاده از سونداژ متناوب می افتند . یک برنامه سونداژ متناوب موفق بیشتر از یک جدول زمان بندی سونداژ استفاده می شود.

این کار نیازمند مشارکت فعال بیمار در جهت کنترل و سازگاری پذیرش مایع خوراکی و سازگاریهای پیوسته برنامه سونداژ متناوب در پاسخ به متغیرهای گوناگون می باشد. سونداژ متناوب معمولاً در بخش ICU که بیمار در حال دریافت مایعات IV است و مصرف رژیم غذایی و برون ده ادراری نا متعادل است نامناسب می باشد. سونداژ متناوب یا بعنوان یک پاسخ دراز مدت یا بعنوان روشی برای عملکرد تخلیه رفلکسی به بهترین نحو برای زمانیکه برون ده ادراری بیمار و وضعیت بالینی وی به ثبات رسیده است حفظ می شود. در محیطهای بیمارستانی تجمع باکتری در ادرار طی ۳ تا ۴ روز رخ می دهد. در شرایط حاد ، بهتر است یک جریان ادراری مداوم با فشار پایین از طریق یک سوند دائم داشته باشیم، تا اینکه با یک مثانه متورم حاوی ادرار با فشار بالا روبرو باشیم (چون اینحالت می تواند وقتیکه پرستاران درگیر جمع آوری برون ده ادراری زیاد و نامنظم هستند رخ دهد). اجتناب از آسیب مکانیکی دتروسور در اثر تورم بیش از حد مثانه در ICU بسیار مهم می باشد.

برخی بیماران، بخصوص مبتلایان به ضایعات ناکامل، عملکرد مجدد طبیعی تخلیه ادرار را بدست می آورند. در افرادی که دچار نارسایی های حاد شدید شده اند و دستانشان بخوبی کار می کند می توان انتظار داشت تا از سونداژ متناوب بدون استفاده از سونداژ دائم استفاده کنند. سایر گروه بیماران SCI مذکر که قادر به استفاده از کاندوم هستند بطور بالقوه ای می توانند بدن خود را بدون استفاده از سوند حفظ کرده و از طریق تخلیه رفلکسی منظم مثانه، تخلیه

ادرار را انجام دهند. سونداژ در این گروه می تواند یا بعنوان یک برنامه تشخیصی یا وسیله ای جهت رسیدن به تخلیه ادرار رفلکسی یا اختیاری بکار رود.

آموزش در بیمارستان با کمک پرستاران بصورت صحیح که هر ۴ تا ۶ ساعت یکبار انجام می شود باید مد نظر قرار گیرد حجم سونداژ بین ۴۰۰ تا ۵۰۰ CC یک هدف است. مراقبت جهت جلوگیری از اتساع بیش از حد و محدودیت مایعات بیش از حد و برون ده کم ادراری باید انجام شود. حجم سونداژ غالباً در شبها یعنی زمانیکه جریان خون کلیوی در وضعیت طاق باز و خواب افزایش می یابد زیادتیر می شود و لذا تغییر در میزان سونداژ اولیه پیش بینی می شود. زمانیکه حجم ادرار زیاد می شود بیمار معمولاً دلسرد می گردد. ستاد مربوطه باید بجای سرزنش کردن بیمار او را دلگرم کرده و به او اطمینان بخشد.

بعضی بیماران حین سونداژ شروع به ادرار کردن می کنند. اگر هدف دراز مدت ، استفاده از سونداژ متناوب است ، باید با مصرف داروهای آنتی کولینرژیک خودداری از دفع ادرار را تقویت کرد. این امر به اجتناب از ناسازگاریهای استفاده از یک پد<sup>۸۱</sup> یا کاندوم کمک می کند. پس از ترخیص ، در اکثر مواقع استفاده از روش سونداژ تمیز بیشتر از روش سونداژ استریل قابل تحمل است . سوندهای اختصاصی با داشتن کیسه های جمع آوری ادرار مناسب می باشند ، ولی بعلت هزینه های بالا غالباً محدود می شوند. اگر هدف ، تخلیه ارادی یا رفلکسی می باشد، ارزیابی نورولوژیکی مهم می باشد. در این بیماران ، سونداژ متناوب تا زمانیکه تخلیه مثانه به اندازه کافی و مناسب و فشارهای پایه ای پایین مثانه توسط سیستم تروگرافی تشخیص داده شود ، ادامه می یابد. هیچ آمار مشخصی وجود ندارد که میزان ادرار باقیمانده پس از تخلیه را مشخص کند. حجم ۱۰۰ سی سی معقول می باشد ، ولی حجمهای باقیمانده بیشتر، اگر بیمار در فواصل ۲ تا ۳ ساعته مثانه خود را تخلیه کند قابل تحمل است. باید از خروج ادرار با فشار بالا یا سرریز شدن، ثانویه به مقاومت جریان خروجی (دیس سینرژی اسفنکتر دتروسور) اجتناب گردد. کنترل ادرار در این موارد باید توسط پزشکی که در امور نورولوژیک تخصص دارد ، تعیین گردد. روشهای متنوعی وجود دارد که باعث تخلیه کامل مثانه با فشارهای مناسب و معقول می شود.

هیچ وسیله و تجهیزات مفید اکسترنال جهت جمع آوری ادرار برای زنان و برخی مردان که قادر به استفاده از کاندوم کاتتر نمی باشند وجود ندارد. تعداد کمی از افراد با انگیزه که عملکرد دست خوبی ندارند می توانند به طور مناسب به مراقبین و پرستاران کمک کنند تا سونداژ متناوب را انجام دهند ولی اینکار برای هر دو طرف ناخوشایند است. سایر بیماران علی رغم

<sup>81</sup> - Pad

استفاده از مداخلات پیچیده بسیار، نمی توانند فشارهای مناسب دتروسور را حفظ کنند. سوندهای دائم برای این گونه افراد، مناسب و بهتر می باشند. اگر چه استفاده از آنها عوارض زیادی دارد، اما می توان از آنها بطور موفق با مراقبت از خود و پیگیریهای منظم پزشکی استفاده کرد. سوندهای سوپراپوبیک قابل استفاده هستند و مزایای زیادی نیز دارند، اگر چه خطر سنگهای مئانه ای، مشابه سوندهای اورترال در آنها بالا است. سوندهای سوپراپوبیک فعالیت جنسی را محدود نمی کنند و به راحتی کار گذاشته می شوند، همچنین آروزیونهای مجرا را کاهش داده و از تماس سوند با سایر قسمتهای بدن که مستعد عفونت هستند (پروستات اورترال و وزیکولهای سمینال)، جلوگیری می کنند. تمام افراد SCI دارای سوندهای دائم، از داروهای آنتی کولینرژیک (تا رفلکسهای مئانه ای ناشی از عوامل خارجی را بلوکه کند) و مراقبت منظم با استفاده از سیستم اسکوپ بهره می برند. افرادی که از سوندهای دائم استفاده می کنند در معرض خطر نئوپلاسمهای مئانه و سنگهای ادراری قرار دارند. سیستم اسکوپ بهترین وسیله برای نظارت و کنترل عوارض فوق می باشد. وجود ذرات و بلورهای کلسیم در مئانه و سنگهای شناور شایعترین علت انسداد سوند می باشند. سدیمانهای مئانه ای بندرت توسط اولتراسونوگرافی یا رادیوگرافی کشف می شوند.

باکتریوری بدون علامت معمولاً در افرادی که از سوند استفاده می کنند، و حتی افرادی که سونداژ متناوب انجام می دهند و بطور شایع کلونیهای ادراری دارند، درمان نمی شوند. آنتی بیوتیکها معمولاً برای افرادی که علائم بیماری همچون تب، لکوسیتوز، انسداد سوند، اسپاسم و ادرار کدر دارند، استفاده می شود.

استفاده بیش از حد آنتی بیوتیکها در افراد SCI رایج و شایع است. پزشکان باید در برابر تجویز آنتی بیوتیکها مقاومت کنند تا علائم مبهم رفع شوند، زیرا مصرف بی رویه آنتی بیوتیکها مقاومت باکتریها همچنین کاندیدیاز مجرا و واژن را افزایش می دهند.

اقدامات جراحی سیستم ادراری - تناسلی در طی ۵۰ سال گذشته شکل گرفته است و چندین نوع عمل جراحی جدید نیز وجود دارد. اقدامات زیادی بر روی مئانه و دیورژن اختیاری در این گروه مورد بررسی قرار گرفته است، و نتایج آن نشان داد که در درمان زنان دارای اختلالات نوروژنیک مئانه این روشها مفید می باشند. مهم است که این عملیات توسط تیمی از پزشکان با تجربه در زمینه SCI انجام پذیرد.



## ۹) عوارض گوارشی و کنترل عملی آنها

اختلالات معده - روده ای هفتمین علت مرگ و میر افراد SCI را تشکیل می دهند. اختلال در این سیستم تأثیر عمیقی بر موربیدیتی بیماری، حفظ و نگهداری بدن، نیاز به حمایت پرستاری و ترخیص از بیمارستان دارد. بیش از یک سوم افراد پاراپلژی تحت بررسی، کنترل مثانه و روده که مهمترین نقص عملکردی مرتبط با این ضایعه است را از دست داده اند. این نقص حتی مهمتر از فلج پاها می باشد. اختلال و اشکال در حفظ و نگهداری کنترل روده ها می تواند بر همه ابعاد زندگی از جمله روابط جنسی، شغلی و بین فردی تأثیر بگذارد.

بررسی شکایت های مربوط به GI بطور سنتی به دوره حاد پس از آسیب یعنی زمانیکه ایلئوس، تجمع مدفوع و خونریزی دستگاه گوارشی فوقانی بسیار بچشم می خورد تأکید دارد. بررسیهای بیشتر اهمیت مشکلات دستگاه GI را در دراز مدت ارزیابی کرده و مشخص کرده است که تأخیر در تخلیه روده، هموروئید و خونریزیهای دستگاه گوارش تحتانی از مشکلات شایع می باشند. در افراد SCI مزمن، اثرات زیان آور مصرف دراز مدت شیافهای درمانی، دفع مدفوع با انگشت و یبوست مزمن مشخص شده است و این موضوع که هر روزه تعداد افراد SCI که از عملکرد دستگاه گوارشی خود رضایت ندارند رو به ازدیاد است.

در ICU، مشکلات تغذیه ای و بلع شایع است. دیسفاژی نزدیک به ۲۰٪ افراد تتراپلژی را تحت تأثیر قرار داده است. این مشکل بعلت اکستانسیون بیش از حد گردن در داخل ارتوز halo، تورم بافت نرم بعد از جراحی قسمت قدامی گردن، هماهنگی ضعیف با سیکل های ونتیلاتور، درد ناشی از تراکئوستومی و ضایعات همزمان اعصاب کرانیال و سر ایجاد می شود. در اکثر موارد، دیسفاژی بعلت مشکلات مرحله فارنژیال ایجاد می شود. ویدئو فلوروسکپی در این شرایط می تواند بعنوان یک وسیله تشخیصی مورد استفاده قرار گیرد. در همه افراد مبتلا به ضایعات نخاعی گردنی، باید به این نکته توجه شود که مری در هنگام ترومای اولیه پاره نشده باشد. درمان شامل نظارت و کنترل دقیق تغذیه، استفاده از وضعیت قرارگیری صحیح و آموزش بلع سوپراگلوتیک و مانورهای مندلسون می باشد. پیش آگهی برگشت بلع نرمال در این گروه خوب است.

حتی بدنبال استفاده از مکملهای غذایی از طریق لوله، حمایت تغذیه ای ممکن است ناکافی باشد. تحمل ضعیف تغذیه از طریق لوله و ایلئوس ناشی از آن بطور شایعی جایگزین کافی پروتئین های از دست رفته ناشی از ضایعه را محدود می کند. اشتهای غالباً در اوایل کم می باشد، اما با داشتن روال کاری طبیعی روده، اصلاح دهیدراتاسیون و از سرگیری فعالیتها، این موضوع بهبود می یابد. اکثر بیماران هنگام ترخیص از ICU مبتلا به یبوست بوده و در برخی موارد نیز

تنها مدفوع مایع و شل از اطراف مدفوع تجمع یافته عبور می کند. در این شرایط ممکن است اسهال رخ دهد بخصوص وقتی که کلستریدیوم دیفسیل و سایر پاتوژنها باعث عوارض مصرف آنتی بیوتیکها در روده تجمع پیدا کرده اند. یک رادیوگرافی ساده شکم می تواند در بیماران مبتلا به یبوست مفید واقع شود. معمولاً مدفوع سفت شده در سکوم قابل مشاهده است که یک یافته غیر طبیعی محسوب می شود. یبوست به بهترین نحو از طریق دفع مدفوع با داروهای شیمیایی یا با کمک انگشتان تخفیف و کاهش می یابد. از مصرف مسهل های خوراکی قوی که از راههای مختلف روده ها را ( که حرکات ضعیفی دارند) متسع می کنند ، باید اجتناب ورزید.

اگر چه مشکلات دستگاه گوارشی فوقانی ( تخلیه آهسته معده ، سنگهای صفراوی ، سندرم شریان مزانتریک فوقانی) بطور شایع در این گروه مشاهده می شود، تخلیه روده ها مهمترین مشکل در اکثر بیماران می باشد. در شرایط حاد، ثبت دقیق برون ده مدفوع در بهبود روال کاری روده ها مهم می باشد. در افراد SCI کامل ، نارسائیهای اولیه شامل عدم کنترل اسفنکتر و کاهش حرکت روده ها ناشی از کاهش فعالیت فیزیکی می باشد. اگر کنترل اسفنکتر وجود نداشته باشد، موفقیت بستگی به پیشرفت در درمان یبوست و تعادل عوامل اختیار و حرکت روده دارد.

افراد مبتلا به ضایعات نخاع کمری یا دم اسب ممکن است فاقد واکنشهای رفلکسی رکتال که بطور طبیعی مدفوع را به طرف بیرون می رانند باشند. این بیماران با برنامه تخلیه مدفوع با کمک انگشتان بصورت روزانه کنترل می شوند. غالباً تحرک و مهارتهای خود مراقبتی در طولانی مدت قبل از آنکه روال کاری دستگاه گوارش تثبیت گردد بدست می آید. مصرف روزانه شیاف معمولاً توصیه نمی شود. بسیاری افراد باید متقاعد شوند تا عاداتهای دفعی مربوط به قبل از آسیب را فراموش کنند تا بتوانند از برنامه ای که روزانه کمتر تکرار می شود استفاده کنند. مصرف روزانه داروهای شیمیایی غالباً سبب تحریک بیش از حد رکتوم شده و منجر به بی اختیاری دفع موکوس می شود.

باید از مصرف داروهای مسهل خوراکی قوی اجتناب ورزید. زمان نیاز به شروع آنها غیرقابل پیش بینی بوده و مصرف آنها مانع از ایجاد یک ستون نرمال مدفوع در کولون می شود که خطر بی اختیاری دفع مدفوع را افزایش می دهد. ثبت مدفوع از طریق مصرف رژیم غذایی با فیبر متوسط تنظیم می شود. افرادی که تحرک ندارند، مشکلاتی در هیدراتاسیون دارند. در بیمارانی که مشکلاتی در رژیم غذایی دارند مصرف مکملهای خوراکی (مثل پسلیوم، docusate) گاهی اوقات مفید هستند.

دل‌سردکننده ترین مشکلات بالینی زمانی رخ می‌دهد که بیمار با دهها سال تخلیه نامناسب روده یا بستری شدن طولانی بطور مزمن دچار آسیب کولون شده است. این افراد اکثراً نیازمند عوامل محرک خوراکی (مثل لاکتولوز، مسهلهای منیزیومی) هستند تا از عود تجمع مدفوعی که اختیار دفعی را غیر ممکن می‌کند جلوگیری کند. تحرک فیزیکی و سطح بالایی از فعالیت روزانه از اهمیت اساسی در حفظ تخلیه موفق روده برخوردار است.

## ۱۰ مشکلات نورولوژیکی پس از آسیب

### ۱۰-۱) سندرمهای درد

اکثر افراد SCI مشکلاتی را در زمینه درد تجربه می‌کنند. درد همراه تروما به استخوان و بافت نرم معمولاً طی هفته‌ها پس از آسیب از بین می‌رود، اما مشکلات درد مزمن باقیمانده، ۴۸ تا ۹۸٪ بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

در برخی از این بیماران مشکلات ناشی از درد یک وضعیت ناتوان کننده ای را ایجاد می‌کند. درد Nociceptive بوسیله محرک‌های مضر در بخشهای عصب دار بدن ایجاد می‌شود که اغلب بطور مؤثری توسط روشهای درمانی تزریقات، داروهای NSAID و داروهای درمان کننده ضدفرآیندهای پاتولوژیکی که محرک درد را تسریع می‌کنند، کنترل می‌شوند. درد نورونژنیک که همراه با آسیب ریشه‌های عصبی، دم اسب و طناب نخاعی وجود دارد، به‌رحال سازنده یکی از مهمترین سندرمهای بالینی است که محققین، پزشکان و بیماران با آن روبرو شده‌اند. Ragnarsson وهمکاران بررسی متفکرانه و مفصلی از اصول فیزیولوژیکی و استراتژیهای مدیریت برای این شرایط ارائه کرده است. بعضی از علل خاص درد nociceptive متعاقب SCI، ذکر شده است. احساس درد nociceptive می‌تواند از لحاظ کیفیت تغییر کرده و موضوع آن می‌تواند ناصحیح باشد اما علائم مزمن معمولاً یک الگوی قابل تکتیر را نشان می‌دهد. درد احشایی (از طریق فیبرهای حسی در عصب واگ، پلور، پریتون و دیافراگم انتقال می‌یابد) غالباً در آسیبهای سطوح بالاتر طناب نخاعی احساس می‌شود و می‌تواند آسیبهای شکمی یا لگنی را تقلید کند. اختلال عملکردی شانه، منوروپاتی‌های فشاری، بیماری‌های دژنراتیو مفصلی، تروما و دفورمیتی‌های دیررس نخاعی و اسپاسم می‌توانند شکایات درد را تسریع کنند.

درد نورونژنیک را می‌توان تحت عنوانهای درد مرکزی deafferentiation یا سگمنتال یا رادیکولر توصیف نمود. درد نزدیک به سطح آسیب طناب نخاع می‌تواند nociceptive، رادیکولر یا سگمنتال باشد. درد رادیکولر که بعلت آسیب ریشه عصبی یا آراکنوئیدیت است،

می تواند یک طرفه یا دو طرفه باشد ، و در مناطق قابل پیش بینی نزدیک درماتومهای ریشه احساس می شود. مطالعات الکترودیآگنوستیک غالباً نشاندهنده سلامت ریشه عصبی هستند، اگرچه اختلال در پتانسیلهای حسی و یا هدایت عصبی را می توان رویت کرد. بلوک ریشه های عصبی بمنظور تسکین درد برای بسیاری از این بیماران پیشنهاد شده است. درد سگمنتال در بسیاری از موارد دو طرفه بوده و بعنوان «درد منطقه مرزی»<sup>۸۲</sup> شرح داده شده است، که همراه هیپرالژزی و هیپرسنسیتیویته در دو یا سه درماتوم مجاور سطح آسیب طناب نخاعی است. درد مربوط به سندرم دم اسب نوعی از درد سگمانی بوده و غالباً بصورت یک حس سوزش یا خارش در پا ، اندام تناسلی ، مقعد و باسن بیان می گردد. یک نوار محدود شده ممکن است در اطراف تنه اشخاص مبتلا به ضایعات سطح توراژیک حس گردد. شکل دیگر درد سگمنتال «سندرم دستهای سوزشی»<sup>۸۳</sup> (یا «stingers») است که در بسیاری افراد تتراپلژی ناکامل یا له شدگیهای کوچک طناب نخاعی تجربه شده است. تمایز این درد از دیستروفی سمپاتتیک رفلکسی<sup>۸۴</sup> (مشهور به سندرم درد رژیونال کمپلکس<sup>۸۵</sup>) مشکل است. اگر معیارهای تشخیص Kozin و همکاران وجود داشته باشند، سنجشهای درمان استاندارد سندرم درد رژیونال کمپلکس غالباً سودمند است.

درد مرکزی deafferentiations (درد مبهم) و سمپتوم های غیردرماتومی که منشاء آنها Caudal یعنی پائین تر - دیستال تر از طناب ضایعه دیده (که فاقد تسریع کننده های nociceptive مطمئن است) می باشد، شناخته می شود. این نوع درد شایع بوده و درمان آن مشکل است. ریدوچ<sup>۸۶</sup> این بیماری را در سال ۱۹۱۷ تشریح کرد و در سال ۱۹۱۹ نیز هولمز<sup>۸۷</sup> در خصوص دردهای مرکزی فوق اینگونه بیان می کند. «من نداشته ام، من فکر کنم دیده ام..... هر شرایطی که در ارتباط با چنین درد کشیدن شدیدی باشد». علائم می تواند بواسطه حوادثی همچون تغییر در وضعیت بدن ، عفونتهای مثنه و زخمهای فشاری بدتر گردند، ولی وقتیکه این شرایط ثانویه درمان شده اند هیچکدام از علائم نه تسریع شده اند نه تشکیل یافته اند. واژه دیزستزی dysesthesias و درد فانتوم غالباً در این موارد بکار برده می شوند ، اما

82 - Border zone pain

83 - Burning hand syndrome

84 - Reflex sympathetic dystrophy

85 - Complex regional pain syndrome

86 - Riddoch

87 - Holmes

نسبت به <sup>88</sup>DCP از اختصاصیت کمتری برخوردار هستند. این درد بصورت‌های مختلفی تشریح شده است، اما زمانی که شروع می‌شود خصوصیتی پیوسته و مداوم دارد. این درد می‌تواند هفته‌ها یا ماه‌ها پس از آسیب SCI شروع گردد. احتمال می‌رود ایمپالس‌های درد در سگمان‌های طناب نخاعی در بالای قسمت آسیب دیده ایجاد شود، اگرچه یک تأثیر متقابل پیچیده در برگیرنده تغییرات deafferentation سوپراسپینال در تالاموس و مناطق حسی قشری و نیز بطور مزمز بدست آمده است. افرادی که در مرحله مزمز آسیب دچار درد نورونیک شده‌اند باید از لحاظ سیرنگومیلی تحت معاینه و ارزیابی قرار گیرند.

هیچ روش تهاجمی یا غیر تهاجمی و مداخله‌ای بتنهایی وجود ندارد که با اطمینان در درمان درد مرکزی deafferentation و سگمنتال مؤثر باشد. درمان معقول در این شرایط شامل شناسایی این واقعیت و درک فاکتورهای سایکوسوشیال و فیزیکی می‌باشد که عامل از بین برنده درد از زندگی بیمار را تحت تأثیر قرار می‌دهد. علی‌رغم ماهیت مایوس‌کننده مسئله فوق، بیماران باید مجدداً اطمینان پیدا کنند که روند معمول این دردها، تحمل‌پذیری بیشتر درد با گذشت زمان و قابل کنترل شدن آن است. بطور شایع این انطباق از بهبود سطح فعالیت و سایر فاکتورهای سایکوسوشیال نشأت می‌گیرد.

لیست داروهایی که برای درمان DCP و دردهای سگمنتال استفاده شده است، بسیار طولانی و در حال ازدیاد است. اگر علائم مزمز با فعالیت یا خواب محدود گردد، دارو درمانی با آسپیرین، استامینوفن و NSAID ها شروع می‌شود. ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای (مثل آمی‌تریپتیلین و doxepin) برای مدت زمان طولانی تجویز می‌شوند.

این داروها از طریق کاهش برداشت پره‌سیناپتیک سروتونین و نوراپی‌نفرین عمل می‌کنند. بررسی داروی ترازادون<sup>89</sup> در افراد SCI نتایج ضعیفی بهمراه داشته است. بررسی برروی ضدافسردگی‌های جدیدتر (فلوکسیتین<sup>90</sup>، سرترالین<sup>91</sup>، ونالافاکسین<sup>92</sup>) در این گروه بخوبی انجام نگرفته است. ضدتشنج‌های کاربامازپین<sup>93</sup>، کلونازپام<sup>94</sup>، فنی‌توئین<sup>95</sup>، گاباپنتین<sup>96</sup> اغلب به همراه

<sup>88</sup> - Deafferentations Central Pain

<sup>89</sup> - Trazadone

<sup>90</sup> - Fluoxetine

<sup>91</sup> - Sertraline

<sup>92</sup> - Venlafaxine

<sup>93</sup> - Carbamazepine

<sup>94</sup> - Clonazepam

<sup>95</sup> - Phenytoin

<sup>96</sup> - Gabapentin

داروهای ضد افسردگی تجویز شده اند. مصرف آنها بواسطه نیاز به کنترل از طریق تستهای آزمایشگاهی و برخی عوارض جانبی محدود شده است. مکزیتین<sup>97</sup> یک عامل آنتی آریتمی و بیحس کننده موضعی است که تأثیر چشمگیری بر DCP ندارد. ضددردهای نارکوتیک گاهی اوقات تجویز می شوند.

اگرچه برخی از متخصصین درد، طرفدار مصرف آزاد داروهای مخدر در دردهای مزمن هستند، اما این روشها جهت اجرای روزانه مشکل می باشند. بیماران مبتلا به DCP بطور تیپیک علائم خود را با یا بدون داروهای مخدر تجربه می کنند. بسیاری از این بیماران بعلت سایر مشکلات طبی پیش آمده از داروهای زیاد دیگری نیز استفاده می کنند. که خطر تعدد دارو و مسمومیت در آنها را بالا می برد. توجیه مصرف اپیوم ها یا مشتقات آنها بخصوص بعلت وجود عوارض جانبی مشکل می باشد. یبوست می تواند یکی از عوارض جانبی مشخص و مهم این داروها باشد. سالهاست که مبتلایان به سندرم درد طناب نخاعی در معرض روشهای تهاجمی و کاهش دهنده زیادی قرار گرفته اند. بیهوشی تحت عنکبوتیه نخاعی<sup>98</sup> به منظور اهداف تشخیصی، مورد استفاده قرار گرفته و علائم درد را بطور موقتی در اکثر بیماران کاهش داده است. کلونیدین<sup>99</sup>، مرفین و بکلوفن<sup>100</sup> اینتراتکال نیز تحت بررسی قرار گرفته اند. تحریک الکتریکی عصب از طریق پوست<sup>101</sup> به بهترین نحو در شرایط حضور درد سگمنتال، رادیکولر یا nociceptive عمل می کند. تحریک الکتریکی ستون خلفی نیز استفاده شده است. در مجموع روشهای تزریقی و جراحی کاهنده درد در سطوح گوناگون ستون عصبی سودمند بوده است. از میان آنها، میکروکواگولاسیون منطقه رومی ریشه خلفی<sup>102</sup> بخوبی تحت بررسی قرار گرفته و هنوز در مراکز برگزیده، استفاده می شود. این روش نیاز به یک لامینکتومی در سطوح متعدد همراه با ایجاد ضایعات میکروترمال در جسم ژلاتینی<sup>103</sup> اصلی در بالای سطح آسیب طناب نخاعی دارد. این روش مخرب جهت گروهی از بیماران که سایر روشها و مداخلات در آنها بی نتیجه بوده است انجام می شود.

<sup>97</sup> - Mexiletin

<sup>98</sup> - Spinal subarachnoid anesthesia

<sup>99</sup> - Clonidine

<sup>100</sup> - Baclofen

<sup>101</sup> - Trans electrical cutaneous Nerve stimulation

<sup>67</sup> - Dorsal root entry zone micro coagulation

<sup>103</sup> - Substantia gelatinosa

### ۱۰- ۲) میلوپاتی کیستی پیشرونده متعاقب تروما<sup>۱۰۴</sup> (سیرنگومیلی)

سیرنگومیلی یک علت شناخته شده میلوپاتی پیشرونده است. در برخی موارد سیرنگومیلی ایدیوپاتیک میباشد اما معمولاً در ارتباط با آنومالی های رشدی سوراخ مگنوم، تومورهای ستون فقرات یا عارضه دیررسی از ترومای طناب نخاعی می باشد. سیرنگومیلی ایجاد شده بعد از تروما، بصورت میلوپاتی کیستی پیشرونده بعد از تروما مصطلح شده است (PPCM). علائم بالینی کلاسیک PPCM شامل از دست دادن جداگانه (تفکیک پذیر)<sup>۱۰۵</sup> احساس حرارت و درد بطور معمول در قسمت دیستال اندام فوقانی می باشد. شایعترین علائم اولیه PPCM درد می باشد. PPCM از ۲ ماه پس از ضایعه بعنوان زودرس ترین و ۲۳ سال پس از آن بعنوان دیررس ترین عارضه مورد توجه قرار می گیرد. تخمین بروز PPCM از ۰/۳ درصد تا ۸ درصد متغیر است. کیستهای طناب نخاعی و میلومالاسی بعد از آسیب مکرراً در MRI مشاهده شده است. میزان بروز، طبق وسایل کمکی تصویری استفاده شده با توجه به معیاری که سیرنگومیلی با آن تعریف می شود، متفاوت است. این شرایط احتمالاً در مبتلایان به پاراپلژی بیشتر صادق است. روندهای پاتولوژیکی که تغییرات طناب نخاعی کیستی ایجاد می کند بخوبی مشخص نشده اند.

علائم سیرنگومیلی متعاقب تروما عموماً شامل: درد رایکولر یا سگمنتال، از دست دادن دیررس حس و حرکت، افزایش اسپاسم و هیپرهیدروزیس می باشد. سندرم هورنر و نارسائی تنفسی را می توان در کیستهایی که تا ساقه مغز امتداد یافته اند مشاهده کرد. علائم همچنین می تواند وابسته به موقعیت قرارگیری فرد باشد. تشخیص رادیولوژیکی در حال حاضر با استفاده از high-resolution MRI و T1-weighted بهبود یافته است. تصویرهای گادولینیوم<sup>۱۰۶</sup> در تفکیک بین syring و میلومالاسی در موارد متعاقب تروما کمک کننده است. الکترودیآگنوزیس شامل تعیین زمانهای هدایت حرکتی مرکزی<sup>۱۰۷</sup> و پتانسیلهای فرا خوانده<sup>۱۰۸</sup> شده حرکتی همچنین می تواند یک وسیله تشخیصی حساس باشد.

در درمان PPCM مدتها نظرات مختلفی مطرح بوده است. کیستهای بدون علامت و آنهایی که کوچکتر از یک سانتی متر هستند، تحت درمان جراحی قرار نگرفته و با معاینات بالینی مکرر و MRI پیگیری می شوند. جراحی زمانی مورد نیاز می شود که یک یا چند نشانه از علائم بیماری وجود داشته باشد و یا با کیستهای بزرگ روبرو شوید. درمان جراحی معمولاً

<sup>104</sup> - Progressive Posttraumatic Cystic Myelopathy (PPCM)

<sup>105</sup> - dissociated loss

<sup>106</sup> - Gadolinium Images

<sup>107</sup> - Central motor conduction times

<sup>108</sup> -motor – evoked potentials

شامل یک میلو تومی میدلاین با جای گذاری یک لوله شنت که بصورت دائم ترشحات کیست را به فضای تحت عنکبوتیه هدایت می کند می باشد. پیامدهای مطلوب جراحی شامل تحلیل علائم بالینی و کلاپس مداوم حفره کیست می باشد. پیامدهای درمان در میان محققین بطور چشمگیری متغیر می باشد. نتایج بعد از جراحی و پیگیری های کوتاه مدت نسبت به پیگیریهای طولانی مدت مطلوب تر بوده است.

### ۱۰-۳) اسپاستی سیتی

ارزیابی و درمان اسپاستی سیتی در افراد مبتلا به SCI قابل مقایسه و مشابه با آنهایی است که سایر انواع بیماریهای نورولوژیکی نورون حرکتی فوقانی را داشته اند.

شکل گیری رفلکسهای کششی عضله ای بدون کنترل در طول دوره اولیه توانبخشی بیمار بستری شایع بوده و علتی برای سردرگمی بیمار و خانواده وی می باشد. درک این موضوع که این حرکت جدید قابلیت پیش بینی چندانی از نظر پیش آگهی ندارد، می تواند سخت باشد. اسپاستی سیتی معمولاً دردناک نیست، با این وجود در بسیاری موارد، اسپاستی سیتی می تواند آنقدر قوی باشد که استفاده از ویلچر و سایر وسایل نقلیه را خطرناک سازد. اسپاسم موضوعی نیست که از SCI جدا باشد: اسپاستی سیتی غیر قابل تفکیک از مشکل ضعف عضلانی است و بخشی از بیماری نورون حرکتی فوقانی می باشد. رفته رفته محدودیتهای عملکردی زیاد شده و به همین نسبت میزان عملکرد عضلاتی که در اسپاسم مشاهده می شود کم می گردد.

هیپرتونی اسپاستیک همواره نیازمند درمان نمی باشد. بسیاری از بیماران SCI از تون عضلات اکستانسور جهت کمک به ایستادن، نقل و انتقال و حرکت استفاده می کنند. اسپاسم توده عضله را حفظ کرده و ممکن است بروز ترومبوز وریدی را کاهش دهد. درمان فقط زمانی انجام می شود که اسپاسم با عملکرد خود مراقبتی، قدم زدن، قرار گرفتن بر ویلچر و فعالیتهای حمل و نقل، اختلال خواب با درد بیش از حد یا دفورمیتی مفصل تداخل داشته باشد. اسپاسم همچنین به ایجاد زخمهای فشاری کمک می کند. وخیم تر شدن نامعلوم اسپاسم می تواند ایجاد یک بیماری ثانویه مانند ناپایداری ستون فقرات یا سیرنگومیلی را خبر دهد. در واقع هر تحریک مهلک و مضر مانند زخمهای فشاری، عفونتهای مجاری ادراری، سنگ های کلیه و یبوست، می تواند اسپاسمهای عضلانی را بدتر کند. ارزیابی جهت چنین عوامل مشارکت کننده در وخیم تر کردن اسپاستی سیتی اولین عامل در نحوه اداره این شرایط می باشد.



کشش عضلانی طولانی مدت، روش روتین اساسی برای کنترل اسپاستیسیته می باشد. کاهش هیپرتونی از این طریق می تواند چندین ساعت طول بکشد. اسپاستیسیته احتمالاً در افرادی که ضایعات طناب نخاعی ناکامل حرکتی دارند شدیدتر می باشد. در زمان کمی پس از آسیب، تون فلکسور معمولاً غالب می شود، اما این حالت می تواند با گذشت زمان به یک تون اکستانسور تغییر کند. در برخی موارد مشکل موضعی است. اسپاسم فلکسور در آرنج بعنوان مثال شاید پاسخی به درمان موضعی با بلوک عصب یا عضله، آتل بندی سریال یا مداخلات جراحی ارتوپدی باشد. تنوعی از درمانهای غیر دارویی با اثر بخشی متغیر در این شرایط صورت گرفته است. اگر مشکل تون غیر طبیعی ژنرالیزه شود، دارو تجویز می گردد. چهار داروی بکلوفن، دیازپام، دانترولن<sup>۱۰۹</sup> و تیزانیدین<sup>۱۱۰</sup> در مبتلایان SCI تجویز می شوند. علائم بیماری می تواند با این داروها تخفیف یابد. درمانگرها باید با مکانیسم عمل و عوارض جانبی مشخص آنها آشنایی داشته باشند.

بکلوفن، دیازپام و تیزانیدین روی CNS اثر می کنند. انجام تستهای عملکرد کبدی قبل از شروع درمان با این داروهای ضد اسپاسم مفید هستند. اولین داروی مصرف شده بکلوفن می باشد که با دوز ۵ میلی گرم سه بار در روز در بزرگسالان شروع می شود. حداکثر دوز مصرفی در روز ۱۲۰ میلی گرم می باشد. قطع ناگهانی دارو میتواند منجر به ایجاد تشنج گردد. تنظیم دوز در افراد SCI مبتلا به نارسائی کلیوی نیاز است.

دیازپام یک داروی مؤثر و بی خطر است. تحمل به اثرات شناختی آن<sup>۱۱۱</sup> بسرعت ایجاد شده و اثرات ضد اسپاسم آن می تواند تا مدت نامعلومی ادامه یابد میزان مصرف دارو در بزرگسالان از ۱۰ تا ۴۰ میلی گرم در روز متغیر می باشد. مصرف آن در افراد دارای سابقه مصرف الکل، مواد مخدر یا سوء استفاده های دارویی کنتراندیکه است. یک پاسخ متناقض گهگاه در مصرف دیازپام دیده می شود که سبب بی خوابی، عصبی شدن یا اضطراب می شود. افزایش میزان مصرف دیازپام باید بدقت انجام گردد.

درمان با تیزانیدین با ۴ میلی گرم هنگام خواب شروع می شود. دوز آن به منظور ظهور اثرات مطلوب می تواند خیلی کم افزایش یابد که مزیت بیشتری نسبت به درمان با کلونیدین دارد. اکثر بیماران نیاز به مصرف ۱۲ تا ۳۶ میلی گرم سه تا چهار بار در روز دارند. مشکل کاهش

<sup>109</sup> - Dantrolene

<sup>110</sup> - Tizanidine

<sup>111</sup> - cognitive effects

فشار خون ناشی از دارو با داروهای آگونیست آلفا - ۲ قابل درمان است ، اما در گروه SCI ناشایع است. مصرف همزمان تیزانیدین و کلونیدین توصیه نمی شود. دانترولن ترجیحاً در محل اتصال نوروماسکولر عمل می کند. شروع آن با یک دوز ۲۵ میلی گرم می باشد که می توان بتدریج آنرا تا حداکثر ۴۰۰ میلی گرم در روز در دوزهای منقسم افزایش داد. این دارو عضلات را بصورت غیر انتخابی اعم از دارای عصب و یا بدون عصب، تضعیف می کند. بندرت مسمومیت کبدی جدی رخ میدهد. این خطر بیشتر زنان ، افراد بیشتر از ۳۵ سال ، افراد تحت درمان با استروژن و آنهایی که مقدار مصرف دارو در آنها زیاد می باشد را تهدید می کند.

کلونیدین هم بصورت خوراکی و هم بصورت ترانس درمال بعنوان یک داروی ضداسپاستی سیتی در بیماران SCI مورد مطالعه قرار گرفته است. مصرف این دارو می تواند بواسطه عوارض جانبی آن شامل یبوست ، هیپرتانسیون و لتارژی محدود گردد. گاباپنتین نیز مورد مطالعه قرار گرفته است. معمولاً دوز بالای ۴۰۰ میلی گرم سه بار در روز برای ایجاد یک پاسخ بالینی مناسب مورد نیاز است . سایر داروها شامل کانابیس<sup>۱۱۲</sup> نیز پیشنهاد شده اند.

بکلوفن اینتراتکال که از طریق یک سیستم کاتاتری و پمپ قابل برنامه ریزی رها می شود ، بیش از ده سال در افراد SCI مبتلا به اسپاستی سیتی مورد استفاده قرار گرفته است (شکل ۶). در این روش میزان تخفیف اسپاستی سیتی مقایسه با نتیجه داروهای خوراکی چشمگیر است، اما این درمان تهاجمی برای همه بیماران مناسب نمی باشد. پر کردن منظم پمپ طبق یک برنامه همیشگی ضروری است و باید توسط پرستاران با تجربه انجام پذیرد. در برخی موارد ، با تاکی فیلاکسی روبرو می شویم که مرفین اینتراتکال را می توان بطور موقت جایگزین کرد. در بازایابی این وسیله بر مزایای مربوط به بهبود عملکرد آن تأکید شده است، اما واقع اینست که این وسیله در افرادی که بطور مزمن گرفتار بستر شده اند نیز کاملاً مفید است. در این بیماران اسپاسم شدید از قرارگیری آنها در وضعیت مناسب و رعایت مسائل بهداشتی ناحیه پرینه جلوگیری می کند. روشهای جراحی دیگری نیز برای درمان اسپاسم وجود دارد.

---

<sup>112</sup> - Cannabis



FIGURE 6 - Programmable pump and catheter system for the intrathecal delivery of baclofen. (Courtesy of Medtronic inc.)

**(۱۱) مسائل عضلانی - اسکلتی و ارتوپدی****(۱-۱۱) شکستگیهای ستون فقرات**

اگرچه اکثر افراد دچار شکستگیهای ستون فقرات به SCI مبتلا نمی شوند، اما اکثر افراد مبتلا به SCI دارای شکستگیهای ستون فقرات هستند. انواع زیادی از شکستگیهای ستون فقرات بامکانیسمهای متعدد و مختلف آسیب وجود دارد و بررسی شکستگیهای ستون فقرات به همراه میلوپاتی بوسیله عدم پذیرش و مقبولیت یک سیستم تشریح ترومای استخوانی محدود شده است و اکثراً نادیده گرفته می شود. مقالات و کتابهای مرجع متعددی نشاندهنده بررسی و تحقیقات انجام شده در خصوص این موضوع بطور مفصل می باشد.

مراقبت و نگهداری از ترومای اولیه ارتوپدی تلاش می کند تا شکستگیها را شناسائی و آنها را بی حرکت کند تا خطر ایجاد ضایعات بیشتر نورولوژیکی را کاهش دهد. درجه ناپایداری ستون فقرات با در نظر گرفتن شدت و پایداری نقائص نورولوژیکی ارزیابی می گردد. هیچ گونه شاخص منفردی در مورد پایداری ستون فقرات وجود ندارد، چون پایداری یک اصطلاح نسبی است که با ارزیابیهای رادیوگرافی و بالینی محاسبه می شود. حتی بیمارانی که از وسایل مربوط به ستون فقرات و ارتزهای مربوط به بی تحرکی نخاع استفاده می کنند، می توانند هنوز واجد درجه بالایی از بی ثباتی در ستون فقرات باشند. بعنوان مثال در بسیاری از بیماران بزرگسال که شکستگیهای مربوط به اسپوندیلیت آنکیلوزان را تحمل می کنند علی رغم کنترل شدید، ستون فقرات در خطر زیاد آسیب های نورولوژیکی باقی می ماند. درک مفهوم سه ستونی<sup>۱۱۳</sup> Holdsworth و اجزای پایدار کننده فقرات گردنی توسط آقای Allen و همکاران در تعیین میزان کمیت شدت آسیب های استخوانی یا لیگامانی کمک کننده است. طبقه بندی Meyer در خصوص شکستگیها اجازه تحلیل تفصیلی پایداری ستون فقرات را از طریق ارزیابی در رفتگی ستون مهره ها (در هر سطح)، زاویه دار شدن و فشردگی تنه مهره، تشکیلات کانال و کاهش ارتفاع جسم مهره می دهد.

اهداف درمان ستون فقرات بر ردیف کردن مجدد مهره ها، التیام مناسب، جلوگیری از دفورمیتی و محافظت بافت عصبی آسیب دیده استوار است. نظرات متفاوت زیادی در رابطه با اندیکاسیونهای جراحی ستون فقرات و زمانبندی آن وجود دارد. این موضوع از اهمیت بالایی برخوردار است که این بیماران توسط یک تیم با تجربه تروماتولوژی ستون فقرات درمان شوند. دلایل مهم و ضروری در خصوص درمان ستون فقرات با جراحی وجود دارد، اما مطالعات کمی

<sup>113</sup> - Three- column concept

نیز وجود دارد که نشان می دهد ، جراحی ، بهبود نورولوژیکی بیشتری را نسبت به بهبود خود بخودی یا در ریشه یا در سطح طناب نخاعی ایجاد می کند. گاهی اوقات جراحی به منظور تحرک بیمار از طرفداران زیادی برخوردار است اما در بیماران مبتلا به ضایعات عصبی شدید در سطح گردن یا سطوح بالای توراسیک ، این موضوع در شک و تردید است. با وجود پرستاران متخصص و مراقبت درمانی ، زمان کمی در هنگام بی تحرکی بیمار صرف التیام صدمات مرتبط ، تغذیه ، حالات ریوی و قدرت گرفتن جهت نشستن می شود.

### ۱۱ - ۲) ارزشهای ستون فقرات<sup>۱۱۴</sup>

کنترل و نحوه اداره مناسب ارزشهای ستون فقرات بخش مهمی از روند توانبخشی حاد می باشد. نویسندگان متعددی کاربرد این وسایل را در محل آسیب ستون فقرات و میزان درجه بی حرکتی ستون فقرات شرح داده اند. تیم توانبخشی ارتباط نزدیکی با جراح ستون فقرات و کارشناس ارتز دارد تا استفاده مناسب آنها و ارائه راهنماییهای مناسب جهت استفاده تضمین شود. هیچ سازنده وسایل ارتوپدی نمی تواند یک آتل نخاعی راحت و آسوده طراحی کند، اگرچه برگشتن از ملاقات با کارشناس ارتز و تشویق از سوی تیم توانبخشی می تواند باعث اطمینان مجدد و تسکین بیمار شود. در برخی موارد آتل موقتی ستون فقرات، آموزش توانبخشی را محدود می کند (انتقال ، کاتتریزاسیون توسط خود فرد، تحرک در تختخواب). رسیدن به اهداف درمانی ممکن است تا زمان التیام نخاع و برداشتن آتل به تأخیر افتد.

ارتزهای هالو<sup>۱۱۵</sup> یک ابزار مؤثر در کاهش حرکت ستون فقرات هم برای کنترل پس از عمل و هم برای درمانهای نگهدارنده محسوب می شود. این وسیله در اکثر سطوح ، حرکت گردن را محدود می کند ، اگرچه این محدودیت کامل نیست. در صورت استفاده مناسب از این وسیله تحمل آن بسیار آسان بوده و نیاز به تطابق کمی احساس می شود. برای استفاده از هالو در افراد دارای دلیریوم<sup>۱۱۶</sup> ، سایکوز حاد<sup>۱۱۷</sup> ، یا اسکیزوفرنی<sup>۱۱۸</sup> و بیماران مبتلا به استئوپوروزیس شدید مجمله (مثل بیماران روماتیسمی مسن) باید توجهات بسیار خاصی مد نظر قرار گیرد.

<sup>114</sup> - Spinal Orthoses

<sup>115</sup> - Halo

<sup>116</sup> - Delirium

<sup>117</sup> - Acute psychosis

<sup>118</sup> - Schizophrenia

اشکالات در بلع و احساس خفگی ممکن است هنگامیکه حلقه halo در اکستانسیون بیش از حد گردن قفل می شود مشاهده شود. اکثر بیماران صداهای کراکینگ و صداهای ضربه مرتبط با ساختاررویی هالو را گزارش کرده اند. سازگاری و تطابق با بیمار معمولاً لازم نیست مگر آنکه حرکت آشکاری در داخل فریم هالو موجود باشد. محل‌های پین هالو باید روزانه تمیز شوند. لازم نیست پینه‌های هالو دستکاری شوند مگر آنکه سلولیت، درناژ یا درد در محل پین‌ها رخ دهد. مناطق عفونی نیاز به تعویض پین‌ها دارند. درد محل الحاق یا مسیر سوراخ می تواند علامت یک پین عفونی شده یا شل باشد. وقتیکه مشکلات پین بوجود می آید، سفتی پین باید از طریق یک فرد با تجربه و بکارگیری یک آچار مخصوص (Torque wrench) کنترل شود. از یک پین ۶ تا ۸ پوندی در هر اینچ باید یک wrench turn کامل حاصل شود. یک pin که ستون فقرات را با محدودیت مواجه می کند باید تحت بررسی قرار گرفته و احتمالاً تعویض شود.

### ۱۱-۳) استخوانسازی نابجا<sup>۱۱۹</sup>

استخوانسازی نابجا حالتی از موارد پزشکی است که بخوبی درک نمی شود و بوسیله استخوانسازی بیش از حد طبیعی معمولاً روی سطوح فلکسور مفاصل بزرگ تشخیص داده می شود. این بیماری در افراد مبتلا به بیماریهای نورولوژیک، معمولاً در مناطقی که نقائص حرکتی وجود دارد اتفاق می افتد، همچنین در افرادی که دچار سوختگی شده اند یا افرادی که تحت عمل آرتروپلاستی هیپ قرار گرفته اند نیز دیده می شود. عواملی که این سه گروه بیماران نا متجانس را بهم ربط می دهد و مستعد بروز استخوانسازی نابجا می کند ناشناخته می باشند. این روند استخوانسازی حقیقی (تشکیل استخوان تراکولار) متمایز از کلسیفیکاسیون نابجا یا مینرالیزاسیون بافت‌های نرم می باشد که در شرایط متنوع تروماتیک و پزشکی بدان توجه شده است.

شیوع آن در مبتلایان به SCI از ۲۱ تا ۵۳ درصد گزارش شده است. در اکثر بیماران SCI، استخوان نابجا یک یافته شایع در رادیوگرافی‌ها، بدون علائم مشخص بالینی و عملی می باشد. از بین افراد مبتلا به استخوانسازی نابجا (در حال شکل گیری)، تنها ۱۸ تا ۳۷ درصد دارای محدودیت‌های حرکتی در مفصل<sup>۱۲۰</sup> هستند و کمتر از ۵ درصد آنکیکوز مفاصل مبتلا را نشان داده‌اند (شکل ۷).

<sup>119</sup> - Heterotopic Ossification

<sup>120</sup> - Range of motion (ROM)

استخوانسازی نابجا معمولاً طی ۶ ماه پس از آسیب شروع می شود که اکثراً این زمان بین یک تا ۴ ماه می باشد. همچنین گزارشاتی مبنی بر ایجاد این بیماری زودتر از ۲۰ روز پس از آسیب نیز وجود دارد. ظهور اولیه استخوانسازی نابجا بندرت پس از گذشت یکسال پس از آسیب دیده می شود. شایعترین مناطق درگیر به ترتیب کاهش شیوع شامل هیپ ها ، زانوها ، شانه ها و آرنج ها می باشند. درگیری اسکلتی و مفاصل کوچکتر اندامها بندرت مشاهده می شود. در مقایسه استخوانسازی نابجا در ضایعات مغزی تروماتیک و بیماران که تعویض مفصل هیپ داشته اند مشخص شد که الگوهای خاصی در خصوص تشکیل استخوان نابجا، در بیماران SCI وجود دارد. بدینصورت که در ناحیه هیپ، استخوانسازی نابجا بیشتر در قسمت قدامی رخ می دهد و معمولاً میان برجستگی ایلپاک فوقانی قدامی و ناحیه تروکانتر کوچک ایجاد می شود.

پاتوژنز استخوانسازی نابجا نامشخص می باشد. بنظر می رسد تشکیل آن مرتبط با فاکتورهای متابولیکی ، گردش خون یا بیوشیمی باشد که محرک یک پاسخ متابلاستیک از سلولهای مزانشیمی است. از آنجائیکه این بیماری در مبتلایان به آسیب مغزی تروماتیک شایع است، امکان تغییر در کنترل عصبی بر تمایز سلولهای مزانشیمی در استئوبلاستها مورد نظر می باشد. وجود یا عدم وجود اسپاسم نمایانگر ارتباط با استخوانسازی نابجا نمی باشد. اگرچه وجود زخم فشاری نزدیک به مفصل ، خطر ایجاد استخوانسازی نابجا را افزایش می دهد ، اما اسپاسم شدید و ورزشهای ROM خشن ثابت نکرده اند که جزء عوامل خطر باشند.

استخوان نابجا خارج مفصل بوده و غالباً سبب می شود تا کیسول مفصل دست نخورده باقی بماند. این استخوان در بافت همبندی میان سطوح عضله ای و نه داخل خود عضله تشکیل میشود. استخوان می تواند به اسکلت متصل باشد ولی عموماً پریوست را درگیر نمی کند. استخوانسازی نابجای رسیده و کامل دارای بافتی مشابه بافتی است که در یک کال شکستگی وجود دارد. استخوان فوق یک استخوان کورتیکواسپونژیوسال تیغه ای<sup>۱۲۱</sup> با یک کورتکس نازک، اسپونژیوم لاتیس دار ضخیم<sup>۱۲۲</sup> و سیستم های هاورس<sup>۱۲۳</sup> موقتی می باشد.

<sup>121</sup> - Lamellar Corticospongiosal

<sup>122</sup> - tightly latticed spongiosum

<sup>123</sup> - Haversian systems

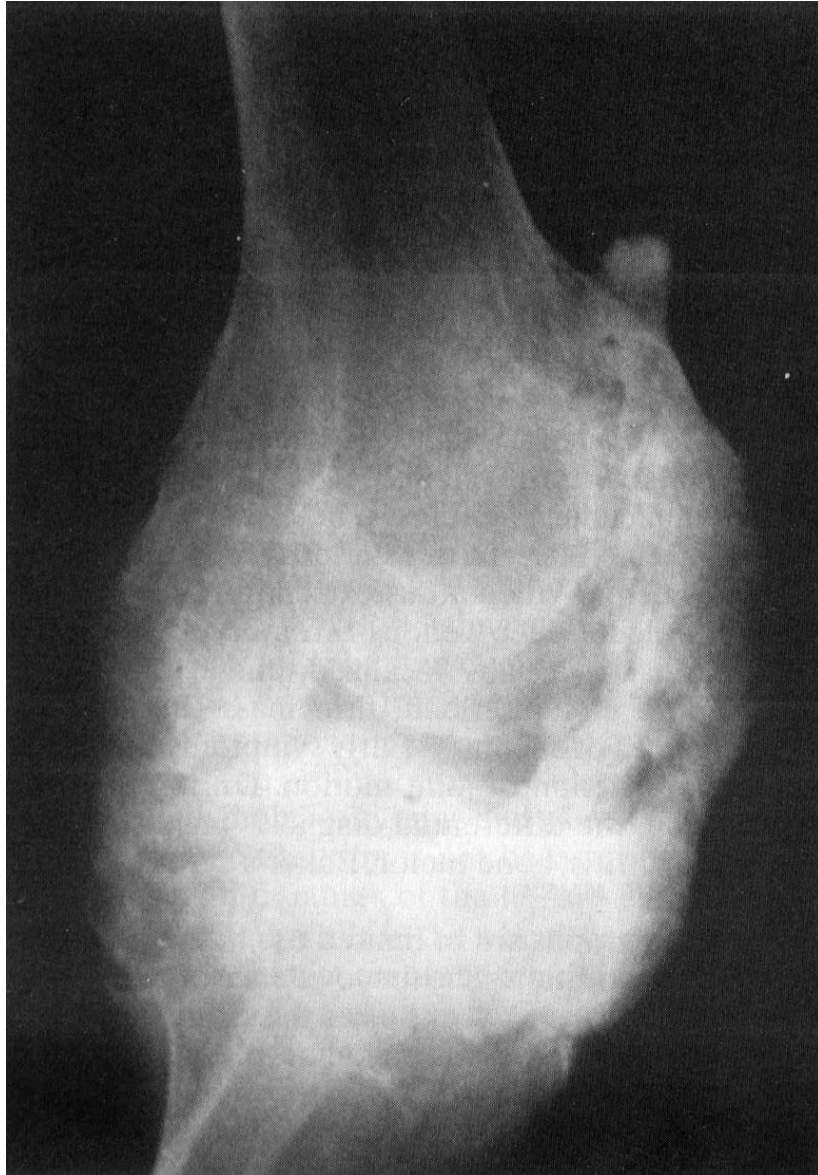


FIGURE 7 - Plain radiograph of a knee, with ankylosis from heterotopic ossification.



تظاهرات بالینی اولیه استخوانسازی نابجا ، غیر اختصاصی است. شایعترین تظاهرات آن ، اندامهای اریتماتو، متورم و گرم می باشد. این بیماری می تواند باترومبوز وریدهای عمقی اشتباه گرفته شود. تورم در اندام معمولاً موضعی بوده و در طول چند روز مشخص تر می گردد و توده نازک را می توان در اطراف تورم مشاهده کرد. علائم اولیه می تواند شامل درد همراه محدودیت حرکات مفصل باشد. در طول تظاهرات اولیه ، تشخیص افتراقی شامل سلولیت ، آرتریت عفونی ، تومور استخوانی، کیست بیکر و ترومبوز وریدی می باشد.

رادیوگرافی های plain جهت استفاده در تشخیص زودرس بیماری محدودیت دارند. اولین شواهد کلسینیکاسیون ممکن نیست برای هفته ها بعد از تظاهرات بالینی ظاهر شود. یک سطح آلکالین فسفاتاز<sup>۱۲۴</sup> سرمی بالا می تواند به تمایز بین استخوانسازی نابجا و سایر بیماریها کمک کند ، اما سطوح سرمی غالباً ثانویه به سایر علل (شکستگی ستون فقرات، ضایعات استخوان های بلند) نیز غیر طبیعی می باشد. اندازه گیری سربایی سطوح آلکالین فسفاتاز سرم در پیگیری روند پیشرفت تحلیل استخوانی نسبت به تشخیص اولیه ارجحیت دارد. افزایش سطوح پروستاگلاندین E2 ادرار طی ۲۴ ساعت می تواند در تشخیص اولیه ارجحیت دارد. اسکن سه مرحله ای<sup>۱۲۵</sup> استخوان که با استفاده از دی فسفاتهای قابل شناسایی در رادیوگرافی انجام می شود ، برای تشخیص اولیه استخوانسازی نابجا خیلی سودمند می باشد. دو مرحله اول، مطالعه جریان خون دینامیک و اسکن استاتیک برای blood pool ، حساسترین روش برای کشف و تشخیص اولیه بیماری می باشد (شکل ۸) .

اولتراسونوگرافی در تمایز این بیماری از ترومبوز ضروری می باشد و در تشخیص استخوانسازی نابجا نیز سودمند است. در اوایل بیماری ، یک منطقه اکولوسنت از عضله غالباً با یک منطقه reflective وسیع در سرتاسر محل مشکوک به بیماری می پیوندد.

زمانیکه تشخیص قطعی شد درمان اولیه جهت حفظ تحرک مفصل شامل ورزشهای پاسیو ROM می باشد. در مطالعات انجام شده هیچ شواهدی در این خصوص که این درمان مقدار نهایی تشکیل استخوان را افزایش می دهد وجود ندارد. قطع نادرست ورزشهای پاسیو ROM می تواند موجب کاهش تحرک مفصل مربوطه و احتمالاً آنکیلوز شده ، شود. اتیدورانت دی سدیم<sup>۱۲۶</sup> زمانیکه در اوایل تشخیص آغاز شود در محدود کردن استخوانسازی نابجا مؤثر است .

<sup>124</sup> - ALK ph

<sup>125</sup> - Triple - phase

<sup>126</sup> - Disodim Etidronate

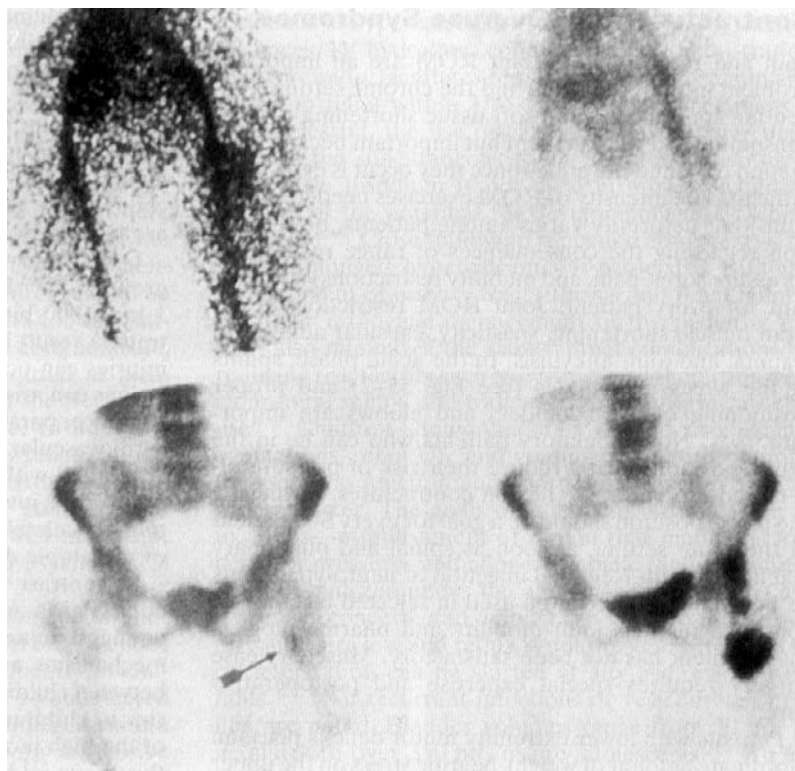


FIGURE 8 - Triple- phase bone scan showing the formation of heterotopic ossification about the left hip. (from Orzel JA, Rudd TG; Heterotopic bone formation ; Clinical laboratory and imaging correlation. J Nucl Med 1985; 26:125-132.)

بنظر می رسد تأثیر آن اگر در اوایل بیماری مصرف نشود ، بدون توجه به مقدار یا مدت مصرف کمتر می شود. اخیراً به امید کاهش بیشتر تشکیل استخوان، مقادیر بیشتری از اتیدورانت دی سدیم بکار گرفته شده است. داروهای دیگری مانند ایندومتاسین و وارفارین که بیشتر مورد توجه هستند در درمان این بیماری تحت مطالعه قرار گرفته اند. در برخی موارد این داروها همراه پرتو درمانی بر روی مفاصل تأثیر داشته اند.

عوارض استخوانسازی نابجا می تواند شامل تحت فشار قرار دادن عصب محیطی ، پیشرفت زخم فشاری ، افزایش خطر ترومبوز ورید عمقی و آنکیلوز خارج مفصلی مفصل باشد. در این مواقع ، رزکسیون استخوان با روش جراحی مد نظر قرار می گیرد. انجام جراحی بنظر راه حل

ساده ای برای این مشکل بنظر می آید اما عوارض این عمل حتی توسط افراد با تجربه به ۸۰ درصد می رسد. اظهار نظرهای متفاوتی در رابطه با زمان جراحی و شیوه های مراقبت قبل از عمل وجود دارد. روشهای جراحی مرسوم شامل یک تأخیر ۱۲ تا ۱۸ ماهه بین زمان تشخیص و درمان جراحی می شود ، تا ظاهراً اجازه داده شود تا توده استخوانی قبل از رزکسیون ، کامل شده باشد. مشکلات وقتی ایجاد میشود که تستهای مرسوم برای تشخیص کامل شدن استخوان (اسکن استخوان ، رادیوگرافی ، سطوح آلكالین فسفاتاز) نتایج غلط و اشتباه نشان دهند. اسکن های هسته ای طبی می توانند پس از ماهها در زمان تشخیص اولیه اکتیویته را نشان دهند و بیمار می تواند تمایل پیشرونده ای از تحرک مفصل را در حین این دوره انتظار داشته باشد. گزارشهای اخیر از رزکسیون اولیه استخوان نابجا همراه درمان دارویی و پرتو درمانی، امیدواری های زیادی را نشان داده اند. روش جراحی اغلب مشکلتر از آنچه بنظر می آید، می باشد. جراح اغلب با یک توده لانه مانند استخوانی روبرو می شود که توسط اعصاب و عروق خونی ماریچ سورخ شده اند و هیچ تمایز بافتی دیده نمی شود. رزکسیون کامل انجام نمی گیرد. برای رسیدن به هدف داشتن ROM آزاد یک رزکسیون لبه ای انجام می شود تا «فضای مرده» پس از عمل جراحی کاهش یابد. پس از جراحی سریعاً در فضای مرده هماتوم تشکیل می شود. ممکن است بیمار دچار تب شده و عضو جراحی شده گرم و متورم گردد. پرسیدن سؤال در مورد وجود DVT قبل از عمل ، در این شرایط همواره یک موضوع مورد توجه بوده است ، چرا که ضد انعقادها قطعاً فرآیند ترمیم را بدتر می کنند و زخم عفونی می تواند اتفاق افتد. داشتن تجربه و شرح حال دقیق بالینی جهت تعیین وجود بافت نرم یا عفونت عمقی لازم است. اکثر بیماران بعد از جراحی دچار عود می شوند. با مراقبت مناسب ، ROM مفصل علی رغم عود بیماری قابل نگهداری است. بسیاری از جراحان قبل از عمل درمان با اتیدرونات دی سدیم و پرتو درمانی را شروع می کنند. قرار گرفتن صحیح بیمار و جابجا کردن او در بستر جهت جلوگیری از کششهای بیش از حد عضو جراحی شده و تروما به عضو متورم بعلت عمل جراحی لازم است.

### ۱۱-۴) شکستگیهای اندام

در شرایط حاد، شکستگیهای اندام شایعترین بیماری های تروماتیک همراه SCI می باشند. علی رغم تغییرات چشمگیر در متابولیسم استخوان در طی این مرحله، شکستگیهای ستون فقرات و استخوانهای بلند با مراقبتهای ارتوپدی استاندارد شامل فیکساسیون اکسترنال و اینترنال ترمیم می شوند. حضور میلوپاتی قدیمی بطور قابل ملاحظه ای خطر شکستگیهای ساق را افزایش می دهد. شکستگیهایی که در مرحله مزمن آسیب رخ می دهند، بیانگر برخی چالشهای درمانی منحصر بفرد می باشند. این شکستگیها غالباً پس از یک ترومای کوچک یا ناشی از حادثه کشف می شوند. در برخی موارد، بیمار نمی تواند حوادث ناگهانی را شناسائی کند. اکثر این شکستگیها درست در قسمت بالا یا زیر زانو روی می دهند. بیمار احساس ضعف، نشانه های بالینی تب، تورم و قرمزی اندام مبتلا را دارا می باشد. ترومبوز وریدی و سلولیت همواره در تشخیص افتراقی مطرح هستند.

در مرحله مزمن ضایعه، شکستگیهای اندام فوقانی و ساق در بیماران متحرک مانند افراد غیر معلول درمان می شوند. زمانیکه شکستگیهای ساق پا در افراد غیر متحرک اتفاق می افتد، پزشک معالج با مجموعه خاصی از موقعیتهای روبرو می شود. این شکستگیها با رادیوگرافی قابل مشاهده هستند. استئوپنی شدید است. بهر حال آتروفی شدید بافت نرم و عضله وجود دارد. بیماران غالباً دچار بیحسی در منطقه مبتلا شده و ممکن است بخاطر اسپاسم نتوان آن محل را آتل بندی کرد. بیماران تب دار غالباً از چند روز (۲ تا ۳ روز) بستری سود می برند. پس از این، تحرک سریع با تثبیت عضو شکسته با آتل بندی با مواد نرم صورت می گیرد. در بیمارانی که توان تحرک ندارند، تا حدی کوتاه شدن عضو و زاویه دار شدن محل شکستگی تحمل می شود، اما جلوگیری از انحراف همراه چرخش یک امر مهم می باشد. استفاده از وسایل دارای جنس محکم و سخت می تواند سبب زخمهای فشاری شود، اما اگر بیمار در خصوص قرار گرفتن عضو و حمل و نقل با ویلچر مراقب باشد، محدودیت در استفاده از این وسایل لازم نمی باشد.

در افراد مبتلا به شکستگیهای ساق پا وقتیکه در ویلچر نشسته اند معمولاً پیشنهاد می شود که عضو را بالا نگه دارند. این عمل خطرناک می باشد زیرا که بالا گرفتن پا وضعیت را در ویلچر تغییر داده و کل وزن را بر قسمتی از بدن هدایت کرده و بیمار را در وضعیت خطر ابتلا به زخمهای فشاری قرار می دهد. اگر ادم بافتی بعنوان یک مشکل مطرح شده است، قرار گرفتن روی زمین بدون استفاده از ویلچر راه حل بهتری می باشد. اگرچه مراقبت های نگهدارنده استفاده می شود، اما ممکن است در مرحله مزمن، شکستگیهای پروگزیمال ران و ساب تروکانتر بندرت بدون فیکساسیون اینترنال ترمیم گردند.

### ۱۱ - ۵) جمودهای مفصلی و سندرم استفاده بیش از حد

درد و محدودیت های ROM مفصل یک مشکل مهم هم در شرایط مزمن وهم در شرایط حاد محسوب می شوند. پیشگیری از جمود مفصلی و کوتاه شدن بافت نرم ، وقت گیر و نامناسب می باشد ، اما مهم است زیرا اصلاح دفورمیت های مفصلی مشکل تر می باشند. با اینکه شدت و میزان ورزشهای ROM مورد نیاز جهت جلوگیری از دفورمیتی های مفصلی در بیماران مختلف با یکدیگر فرق دارد ، ولی آموزش در رابطه با زخمهای فشاری ، درد و محدودیت های حرکتی در هر بیمار مهم است. محدودیت های ROM مفصل در نتیجه کوتاه شدن عضلات، اسپاسم ، چسبندگیهای کپسولی ، تروما و آنکیلوز مفصلی ایجاد می شود. در مرحله حاد ، آتل بندی مچها و قوزک پا (به شکل ۲ مراجعه کنید) و قرار گرفتن شانه ها و آرنجها در وضعیت مناسب از اهمیت خاصی برخوردار است. بیماران غیر متحرک می توانند بصورت دمر بخوابند تا خطر زخمهای فشاری و جمود مفصلی فلکسیون زانو و هیپ را کاهش دهند. قرار گرفتن در وضعیت دمر در شرایط حاد ، باید برای بیماران SCI یک هدف محسوب شود و این موضوع زمانی امکان پذیر است که بیمار از نظر وضعیت ریوی و ستون فقرات در وضعیت باثباتی باشد. اگر اسپاسم موجب محدودیت حرکتی مفصل شده باشد و درمان های دارویی رضایت بخش نباشند، می توان در موارد انتخابی از تزریق موضعی عوامل نورولیتیک یا سم بوتولینوم استفاده کرد. جراحی رها سازی عضله نیاز به تخصص خاص و مراقبت های پس از عمل دارد.

بیماران دارای نقائص حرکتی در اندام تحتانی مقدار زیادی فشار برای حرکت دادن ویلچر ، حمل و نقل یا تحرک با عصا بر اندامهای فوقانی وارد می آورند. در اندامهای فوقانی تحت فشار ، بروز *impingement* شانه ، گسیختگیهای کلاف چرخنده شانه ای، ناپایداری مچ دست و سندرم تونل کارپال افزایش می یابد. این شرایط احتمالاً بعلت عدم تعادل عضله ، *loading* مکرر و اختلالات وضعیتی بدن ایجاد می شوند. درد شانه ای در بیشتر از نصف بیماران SCI تحت بررسی ، گزارش شده است. بیماران مبتلا به اختلال عملکرد اندام فوقانی را می توان با کمک تسهیل کننده های استاندارد شامل داروهای NSAID و تزریق ، درمان کرد ، اما تکرار تکنیکهای تحرکی توسط درمانگر شغلی یا فیزیکی با تجربه بسیار مهم است. درمان باید بر حفظ و محافظت از مفصل متمرکز باشد. این مسئله توجه بسیاری از بیماران را به خود جلب کرده که ورزشکاران خاص ویلچر سوار که مسافت طولانی را طی می کنند در مقایسه با افراد چاق ، بطور مستقل می توانند تردد نمایند. گاهی اوقات ویلچر الکتریکی بهترین وسیله حفظ عملکرد شانه جهت تردد با ویلچر بصورت مستقل در سالهای بعد محسوب می شود. اشخاص دارای نشانه های

پیشرفته ، از تحت فشار قرار گرفتن عصب بر اثر فشار بافتهای مجاور ، **impingement** شانه و آسیب روتاتور کاف جزو کاندیدهای ترمیم یا دکمپرس جراحی استاندارد محسوب می شوند.

## ● آسیب طناب نخاعی در کودکان

در ایالات متحده آمریکا، ۵٪ SCI ها در کودکان و افراد زیر ۱۵ سال رخ میدهند. دقیقاً مانند بزرگسالان، تصادفات وسایل نقلیه شایعترین علت ضایعه (۳۸٪ تا ۶۴٪) می باشند. کودکان کم سن (زیر ۸ سال) به عنوان عابر پیاده در معرض خطر آسیبهای ناشی از تصادف با اتومبیل هستند. فعالیتهای ورزشی، نزاع و سقوط کردن، از دیگر علل پارالزی تروماتیک می باشند. ضایعات ناشی از ورزش اکثراً در نتیجه شیرجه (۲۳٪) در این گروه و مکرراً در کودکان بزرگتر و بزرگسالان مشاهده شده است. ضایعات ناشی از جنگ و نزاع در دو دهه گذشته افزایش یافته است. حتی کودکان کم سن هم در معرض این خطر هستند و ۱۵٪ از کودکان زیر ۸ سال از این طریق دچار آسیب می شوند.

سایر مکانیسم های آسیب، نادر هستند ولی منحصر به این گروه است. حدوداً در هر ۶۰۰۰۰ تولد یک مورد نوزاد مبتلا به SCI مشاهده شده است. آسیبهای چرخشی ناشی از ترومای فورسپس حین زایمان می تواند ضایعات گردنی سطوح بالا ایجاد کند. ضایعات سرویکوتوراسیک می تواند در زایمانهای بریج اتفاق افتد. ضایعات توراسیک ممکن است در اثر ترومای شریان نافی قبل از تولد یا آمبولی هوای متناقص<sup>۱۲۷</sup> از طریق شنتهای قلبی عروقی ترانزیشنال رخ دهد. در کودکان بزرگتر، ضایعات میتواند همراه با ناپایداری مهره آتلانتواگزپال (بطور مثال: در سندرم داون)، آرتريت روماتوئید جوانان و در شرایط وجود دیسپلازی اسکلتی مانند سندرم مورکیو یا کوتولگی متاتوییک باشد.

برعکس بزرگسالان، شیوع ضایعه در دختران و پسران یکسان مشاهده می شود. علاوه بر آن مکانیسم ها و اپیدمیولوژی آسیب ستون فقرات بین بزرگسالان و کودکان فرق میکند. نزدیک به ۷۰٪ آسیب ستون فقرات در کودکان منجر به پاراپلژی می شود، که احتمالاً بعلت شیوع زیاد (۶۴٪) ترومای ناشی از وسایل نقلیه در این گروه می باشد. ضایعات Lap belt<sup>۱۲۸</sup> بطور شایع در کودکان با وزن کمتر از ۴۰ lb بر اثر ترومای flexion- distraction در روی ستیغ لگن خاصره ایجاد می شود. این ضایعات بوسیله خونمردگی دیواره شکمی و ضایعات داخل شکمی همراه فشردگی ستون فقرات در هر سطح مهره های کمری مشخص می گردد. آسیبهای نورولوژیکی در این شرایط متغیر می باشند. نقائص می توانند بیشتر از ضایعه طناب نخاعی ناحیه

<sup>127</sup> - paradox

<sup>128</sup> - عبارت است از ضایعه به ستون فقرات و طناب نخاعی در بچه هایی که روی صندلی مخصوص داخل اتومبیل قرار دارند و بوسیله کمربند اطراف شکم بسته شده اند و در اثر حادثه رانندگی و تصادف رخ می دهد. (مترجم)

توراسیک به همراه ترومای عروقی بنظر برسد. در مهره های گردنی، ضایعات بسیار زیادی (C3 تا C1) که در بزرگسالان بندرت یافت می شود، وجود دارند، که حدود ۱۰٪ ضایعات را دربر می گیرند. این موضوع احتمالاً بخاطر سر نسبتاً بزرگ و عضلات گردنی ضعیف در کودکان می باشد. در مواقع اورژانس، این تفاوت‌های آناتومیکی، استفاده از Board های غیر متحرک ستون مهره ها و باز کردن مجسمه را لازم می کند تا بتوان یک alignment آناتومیکی در حین انتقال و درمان اولیه داشته باشیم.

در ستون مهره ای نابالغ، الاستیسیتهی بیش از حد و مفصلهایی با سطوح افقی و کم عمق همراه صفحات انتهایی مهره ای نازک وجود دارند که در شرایطی که حتی گرافی های نرمال از نخاع وجود دارد خبر از رخداد SCI می دهند. شیوع SCI بدون رادیوگرافیهای نخاعی غیرطبیعی در بچه های زیر ۱۰ سال ۶۳٪ می باشد.

ظواهر رادیوگرافی طبیعی این کودکان به احتمال زیاد به طرف ضایعات نورولوژیکی کامل پیشرفت کرده و یک پیش آگهی نورولوژیکی ضعیف ارائه می کند. اگرچه این نظر قطعی نیست اما در ارزیابی دپارتمان اورژانس ترومای کودکان مشاهده شد که در ۲۵٪ کودکان مبتلا به SCI بین زمان رخداد حادثه تروما و بروز نقائص نورولوژیکی ساعتها تا روزها فاصله وجود دارد. تکنیکهای جدید MRI در این شرایط بسیار کمک کننده است، که مشخصاً آسیب بافت نرم در ۶۵٪ کودکان مبتلا به SCI که هیچ رادیوگرافی غیر طبیعی ندارند را نشان می دهد.

منابع مورد نیاز جهت بیان مناسب نیازهای کودکان مبتلا به SCI بندرت در دسترس است. حتی متخصصین مربوطه ممکن است در این زمینه فاقد تجربه و آموزش لازم باشند و مفاهیم مورد استفاده در این خصوص همان مفاهیم مربوط به ناتوانی های دوران کودکی (مثل اسکولیوز مادرزادی، میلومنگوسل و فلج مغزی) است که بندرت مرتبط با موضع فوق است. کودکان مبتلا به فلج باید در محیطهایی درمان شوند که پزشکان آنها عواقب دراز مدت SCI را بشناسند و از روشهایی بهره گیرند که با پیشرفت مناسبی در درمان همراه باشد. حتی جوانترین افراد نیز باید در تصمیم گیری نقش داشته باشند. تغییر پذیری گسترده ای در بین افرادی که قابلیت ارتباط برقرار کردن، فهمیدن و حس همکاری دارند وجود دارد.

کودکان آسیب دیده در زمان تولد نسبت به افرادی که در سنین بزرگسالی آسیب می بینند می توانند مشکلات متفاوت تری برای تیم درمانی ایجاد کنند. علاوه بر این، صدمات فوق بر تمام ابعاد عملکرد زندگی فرد اثر می گذارد. متخصصین باید آماده صرف وقت بیشتر جهت خانواده کودک آسیب دیده باشند، اما این امر بشرطی است که راهنمایی های لازم قبلاً



پیش بینی شده باشد. مراکزی که به درمان بزرگسالان مبتلا به SCI مشغول هستند ممکن است قادر نباشند نیازهای طبی و روانشناسی این گروه گسترده و گوناگون را تأمین کنند. در خیلی موارد اداره و کنترل طبی کودکان مبتلا مشابه بزرگسالان است. گرچه ترمبوامبولی وریدی کمتر در کودکان تشخیص داده می شود، اما موارد فاجعه آمیز لخته هایی که کشف نشده اند منجر به ارائه راهکارهایی شده است که باید تمامی کودکان تحت ترومبو پروفیلاکسی با روشهای تهاجمی و دارویی قرار گیرند. هدف از کنترل حاد ریه ها در تمام کودکان، مشابه بزرگسالان است: یعنی حفظ اکسیژن رسانی مناسب و کاهش اثرات آتلاکتازی و عفونت ها. با این وجود نیازمندیهای تهویه ای آلوتولی در کودکان بعلت میزان اعمال متابولیکی بدن در کودکان بیشتر می باشد. حجم پذیری قفسه سینه نارس نیز افزایش داده می شود که با pacing دو طرفه در نوزادان توسط الکترواستیمولاسیون عصب فرنیک انجام می شود.

روشهای اداره عصبی روده ها و دستگاه دفعی در کودکان مشابه بزرگسالان است. در کودکانی که دارای رفلکسهای ساکرال سالم می باشند، یک برنامه زمانی منظم جهت تخلیه مقعدی بوسیله تحریک انگشتی یا دارویی (شیمیایی) آنورکتوم لازم است. کودکان مبتلا به ضایعات ناحیه ساکرال و کمر ممکن است فاقد رفلکسهای ساکرال باشند، لذا نیاز به استفاده از انگشتان جهت تخلیه مدفوع دارند. آگاهی های بیشتر باید به کودکان کم سن تر داده شود مخصوصاً آنهایی که بنوعی در مسائل دفعی خویشتن داری می کنند. هدف نهایی حذف استفاده از پوشک تا قبل از سن رفتن به مهد کودک یا کلاس اول می باشد. کودکان بزرگتر و نوجوانان بعلت عادات غذایی نامنظم مستعد اختلالات در تخلیه مدفوع می باشند. مصرف مقادیر متوسطی از غذاهای حاوی فیبر اغلب لازم است.

وجود شکایات غیر اختصاصی از دستگاه گوارش در یک نوجوان مبتلا به SCI میتواند هیپرکلسمی را مطرح کند. این مشکل معمولاً در طول ۳ ماه پس از آسیب آشکار شده و ۱۰ تا ۲۳٪ مبتلایان به SCI را تحت الشعاع قرار می دهد. این موضوع بیشتر در پسرهای جوان شایع است. علائم بالینی شامل تهوع، درد شکمی، استفراغ، بی اشتهایی، پلی دیپسی<sup>۱۲۹</sup> و تغییرات سطح هوشیاری می باشد. افزایش چرخه بازسازی<sup>۱۳۰</sup> استخوانی با رشد کودکان مشخص می شود که با افزایش بازجذب استخوانی در SCI همراه است و می تواند شیوع بالای هیپرکلسمی در این گروه را توجیه کند. در اکثر موارد هیدراسیون وریدی همراه با تجویز داروی فوروسماید، خروج کلیوی کلسیم را تسهیل کرده و علائم را طی ۳ الی ۴ روز از بین می برد. در

<sup>129</sup> - Polydipsia

<sup>130</sup> - Turnover

صورت عدم موفق بودن این درمان ، مصرف کلسی تونین<sup>۱۳۱</sup> دو بار در روز بصورت تزریق ساب کوتانئوس باید انجام شود. اتیدرونات دی سدیم<sup>۱۳۲</sup> را نباید در کودکان در حال رشد استفاده کرد ، چرا که شرایط ایجاد سندرم راشیتیک<sup>۱۳۳</sup> (شبه راشی تیسیم) را مهیا می کند. پیگیری های مکرر و نزدیک به هم پس از درمان لازم است زیرا هیپرکلسمی طولانی مدت با ایجاد سنگهای مجاری ادراری و نارسایی کلیه مرتبط است.

کنترل و اداره مناسب سیستم ارولوژیکی کودکان بیمار ، خطر عوارض کلیوی را از طریق کاهش عوامل خطر همچون سیستیت ، پیلونفریت ، ریفلاکس وزیکواورترال<sup>۱۳۴</sup> و ترومای ناشی از مصرف طولانی مدت سوند به حداقل می رساند. کودکان جهت ارزیابی های عملکرد و هماهنگی اسفنکتر و مثانه باید تحت بررسیهای یورودینامیک<sup>۱۳۵</sup> روتین ، اولتراسونوگرافی کلیه و سیستواورتروگرافی حین تخلیه ادرار<sup>۱۳۶</sup> قرار گیرند. اهداف درمانی مانند بزرگسالان می باشد یعنی طراحی روشی که فشارهای پایین دتروسور را حفظ کرده تا تخلیه کامل مثانه انجام پذیرد. در کودکان زیر ۴ سال ، اختیار دفع ادرار یک مسئله اصلی بوده و در صورت کم بودن فشارها و عدم وجود ریفلاکس می توان از کهنه بچه استفاده کرد. سونداژ متناوب را می توان از هر سنی حتی نوزادی شروع کرد ، مخصوصاً اگر عفونتهای عود کننده یا ریفلاکس و زیکواورترال وجود داشته باشد. حجم مثانه از ۳۰ میلی لیتر در نوزادان تا ۳۵۰ میلی لیتر در سنین قبل از نوجوانی متغیر می باشد. تلاش در جهت عدم استفاده کودکان از پوشکها باید بموقع و از سن ۴ سالگی صورت گیرد. والدین جهت انجام سونداژ متناوب تمیز ، آموزش داده می شوند. همچنین اختیار ادرار کردن فرد را از طریق درمان دارویی مانند اکسی بوتینین ، ایمی پرامین ، ترازوسین ، پروپانتیلین ، دزموپرسین<sup>۱۳۷</sup> و پزودوافدرین تسهیل می کنند. سونداژ فردی را می توان از ۵ سالگی شروع کرد ولی اکثر کودکان بخصوص پسران ممکن است تا سن ۸ یا ۹ سالگی آمادگی پذیرش آنرا نداشته باشند.

در بیشتر کودکان برنامه های سونداژ متناوب موفق نمی باشد. عملکرد وضعیت دستها ، مثانه های کم ظرفیت و پرفشار که واکنشی به درمان دارویی ندارند، عوارض جانبی داروها ،

<sup>131</sup> - Calcitonin

<sup>132</sup> - Etidronate disodium

<sup>133</sup> - Rachitic syndrome

<sup>134</sup> - Vesicoureteral Reflux

<sup>135</sup> - Urodynamic evaluation

<sup>136</sup> - Voiding Cystourethrography

<sup>137</sup> - Desmopressin

ناتوانی محدود در پذیرش مایعات و ناسازگاری از دلایل شایع عدم استفاده یا کنار گذاشتن سونداژ محسوب می شوند. در پسران بزرگتر می توان از کاندوم استفاده کرد ، ولی استفاده از آنها زمانی مناسب است که تحلیل کامل و عاقلانه ای بر عملکرد تخلیه ادرار صورت گرفته باشد ، چون اسفنکترتوتومی بندرت در این شرایط انجام می گیرد. سوندهای سوپراپوبیک یا دائمی به کودک اجازه آزادی عمل و آسودگی بیشتری را در محیط مدرسه می دهد. مزیتی که باید در مقابل خطر ترومای مجاری ادراری تحتانی و تشکیل سنگ ادراری مورد بررسی و توجه قرار گیرد.

خانواده ها باید بیاد داشته باشند که هنوز هیچ روش جامع و کاملی برای کنترل مجاری ادراری نوروپاتیک وجود ندارد. حتی انجام بهترین برنامه های سونداژ متناوب نیز ، خطر عفونتها و ترومای ناشی از استفاده وسایل فوق را حذف نمی کند. در مشاوره ها باید بر مصرف هر چه کمتر آنتی بیوتیکها تاکید فراوان کرد. اندیکاسیون درمان آنتی بیوتیکی پروفیلاکتیک و حاد در کودکان نیز همانند بزرگسالان است. ترمیم و بازسازی مجاری ادراری تحتانی که شامل ایجاد دیورژن های لوپ روده ها ، دهانه های قابل سونداژ مداوم و روشهای افزایشده حجم مثانه می شود، یک راه معقول برای کودکانی است که علی رغم کنترل محافظتی ، مبتلا به عفونتهای علامت دار شده اند و دارای نشانه هایی از وخیم تر شدن وضعیت مجاری ادراری فوقانی می باشند. در نظر گرفتن روش جراحی جهت ترمیم نباید از سوی والدین و بیمار بعنوان یک علامت شکست ، تفسیر و تلقی شود.

در برنامه ریزی برای جراحی هنگام استفاده از محصولات لاتکس در اطاق عمل باید آلرژی به لاتکس و خطر آنافیلاکسی در مد نظر قرار گیرد. حدود ۱۸٪ کودکان مبتلا به SCI تست پوستی مثبت نسبت به محصولات لاتکس از خود نشان داده اند ، که از طریق تماس اولیه یا مکرر با پروتئینهای آلرژی زا موجود در لاتکس خام و استفاده از محصولات پلاستیکی مربوط به سوندها و دستکشهای لاتکس تشدید می یابد. واکنشهای آنافیلاکتیک تهدید کننده حیات در ۳۰٪ کودکان حساس به لاتکس ، می تواند نشاندهنده آلرژی به لاتکس باشد. تورم پوستی ، کهیر ، خس خس سینه و آنژیوادم از علائم دیگر حساسیت می باشند. اگر انجام تست پوستی امکانپذیر نباشد ، تمام کودکان مبتلا به SCI باید در معرض خطر در نظر گرفته شوند. در اکثر بیمارستانها ، این بیماران را بطور خودکار در محیطهای عاری از لاتکس و تجویز پیشگیرانه از گلوکوکورتیکوئیدها و آنتی هیستامین ها قبل از عمل ، درمان می کنند.

با وجود توجه بیش از حد به مسائل طبی، تاکید اصلی کودکان آسیب دیده و والدین آنها بر ناتوانی بوده و راه رفتن بعنوان هدف اصلی آنها محسوب میشود. بر مزایای طبی ارتوپدی و موسکولواسکتال ایستادن و راه رفتن، بیش از حد تاکید و مبالغه شده است.

مطالعات نشان می دهند که فعالیتهای در حال ایستاده که سابقه طبیعی این شرایط را تغییر دهند وجود ندارد. علی رغم این واقعیت، متخصصین باید بدانند که تمایل به راه رفتن از اهمیت اجتماعی و جایگاه روانشناسی عمیقی برخوردار است. ایستادن، فعالیتهای تفریحی و کاری، تحصیلی و خلاقیت ها را تسهیل می سازد.

موفقیت در رسیدن به سرپا شدن بیمار بستگی به عواملی همچون سطح نورولوژیکی آسیب، انگیزه، ساین بدن و سلامت سیستم اسکلتی عضلانی بدن دارد. در بیمارانی که دارای عملکرد دست سالم می باشند، استفاده از ویلچر می تواند در ۹ تا ۱۲ ماهگی به بیمار اجازه دهد تا محیط اطراف خود را کشف کند. در ۱۸ تا ۲۴ ماهگی می توان ویلچر را بعنوان یک وسیله اولیه نقلیه برای کودکان تتراپلژی تجویز کرد و برای تحرک همزمان جهت راه رفتن می توان از سایر وسائل کمکی استفاده کرد. کودکان مبتلا به ضایعات در سطح L3 و پایین تر و آنهایی که در طبقه بندی بین المللی ضایعات، درجه D دارند مشابه بزرگسالان از پیش آگهی خوبی جهت راه رفتن در طولانی مدت برخوردار هستند. کودکان کوچکتر شاید انگیزه و انرژی بالاتری داشته باشند و از تحرک پذیری قابل ملاحظه ای علی رغم ضایعات نورولوژیک بیشتر برخوردارند. استفاده از *fram* و *parapodia* های ایستا را می توان از سنین ۱۰ تا ۱۲ سالگی آغاز کرد، حتی در افرادی که دچار کودری پلژی هستند. این وسایل به کودکان اجازه می دهد تا از دستهای خود بصورت آزاد استفاده کرده و در صورت وجود زمین های صاف و هموار با کنترل خوب و مناسب سر و انعطاف پذیری مفصل، راه رفتن اولیه و ناقص را امتحان کنند که با استفاده از یک حرکت *swivel-rocking*<sup>۱۳۸</sup> امکان پذیر است. موارد مربوط به زیبایی و عدم ثبات هنگامی که کودک بزرگتر می شود معمولاً از عوامل محدود کننده این وسایل در سنین بالاتر از کلاس سوم ابتدایی محسوب می شوند. در کودکانی که دارای ضایعات توراسیک و کمر می باشند استفاده از ارتزهایی که شیوه راه رفتن را بهبود می بخشند، می تواند از سنین ۱۲ تا ۱۸ ماهگی آغاز شود.

نیاز عضلانی برای راه رفتن و تجویز ارتزها در این گروه مشابه بزرگسالان است. کودکانی که دارای کنترل خوب لگن و فلکسورهای هیپ هستند کاندید استفاده از بریس های *KAFO*

۱۳۸ - حالت چرخشی در پاها بصورت نیم دایره ای در هر طرف که منجر به حالت رو به جلوی فرد می شود.

می باشند. وضعیت هیپرلوردوتیک مورد نیاز برای استفاده از KAFO، استرس و فشار بیش از حدی را روی مهره ای که به تازگی دچار شکستگی شده وارد می کند و می تواند دفورمیتی های ستون فقرات را که بطور شایع در این بیماران مشاهده می شود، تشدید کند. بهمین علت، کودکان باید فقط پس از ترمیم و ثبات کامل و مناسب ستون فقرات، ایستادن را آغاز کنند. آنهایی که دچار ضایعات بیشتر شده اند می توانند از KAFOs و RGOs<sup>139</sup> بهره بیشتری بگیرند. RGOها، گران و سنگین بوده و نیاز به نگهداری قابل ملاحظه ای دارند. اگرچه RGOهایی طراحی شده اند تا روش راه رفتن رفت و برگشتی را بهبود و ارتقا ببخشند، اما بسیاری کودکان، از آنها همراه چوب زیربغل و بکاربردن روش نوسانی بهره می جویند. کودکان بیشتر دوست دارند از آنها برای راه رفتن در خانه استفاده کنند. RGOهای جدیدتر با وسایل هیدرولیک گسترش یافته و شاید توان بهتری را برای راه رفتن در سطح جامعه ایجاد کنند. تحریک عملکردی الکتریکی جهت بهبود شیوه ایستادن و راه رفتن در کودکان مورد مطالعه قرار گرفته است. این سیستمها سابقه ایمنی خوبی را نشان داده اند و قدرت و توان بیشتری برای ایجاد تحرک در افرادی که دچار ضایعات توراسیک شده اند، فراهم می کند.

باید به ساخت و تجویز ارتزهای دوره کودکی توجه خاصی کرد. در خصوص بروز زخم های فشاری نیز مراقبتهای خاص لازم است. زمانیکه کودک رشد می کند بسیاری از آنها اجازه تطابق و سازگاری به کودک می دهند، ولی هزینه های آموزش، تعویض و موارد ترمیمی غیر قابل اجتناب است. کودکانی که به هر دلیل نمی توانند از ارتزهای ساده و اولیه استفاده کنند، از سیستمهای پیشرفته و پیچیده تر نیز نمی توانند استفاده کنند. با رشد کودک، مباحثات، انتظارات، مشاوره ها و احساسات والدین در مورد شکست درمان اهمیت بیشتری پیدا می کند. اهداف اجتماعی، انگیزه، عادات و قابلیت های فیزیکی کودک در این مواقع دستخوش تغییرات اساسی می شود. باید بیمار را آزاد گذاشت تا مسائل خود را اولویت بندی کند. در بسیاری موارد عوارض پیشرونده موسکولواسکتال، تعادل را به سمت استفاده از ویلچر برای حرکت برهم می زند.

دفورمیتی های اکتسابی هیپ متعاقب SCI در دوران کودکی شایع است. بی ثباتی هیپ در ۷۸٪ هیپهای اسپاستیک و ۸۹٪ هیپهای فلاسید وجود دارد و با تکرار بیشتر در افراد آسیب دیده قبل از سن ۵ سالگی رخ می دهد.

<sup>139</sup> - Reciprocating gait orthoses

با گذشت زمان بععل عدم تعادل عضله، ایجاد حفره و گودی خفیف و همچنین تروما، نیمه در رفتگی<sup>۱۴۰</sup> و جمود مفصلی<sup>۱۴۱</sup> در حالت فلکسیون هیپ اتفاق می افتد. در پاراپلژی، هنوز روشن نیست که آیا این مسئله بیانگر علت یا نتیجه کاهش ایستائی و سرپا ایستادن کودک در زمان رشد است یا خیر؟ مشابه بزرگسالان، هدف قراردادن درمان محافظه کارانه هیپ مشکل است (کشش، بلوک های عصبی، تزریقات عضلانی). عضلات و اعصاب را به راحتی نمی توان مسئول کشش یا جداسازی دانست. بهترین عمل تاکید بر مراقبت و پیشگیری است. زمانیکه مفصل دچار آنکیلوز یا جابجایی واضح و آشکار می شود، تلاش جهت ترمیم جراحی، پیچیده بوده و بندرت با موفقیت همراه است.

اعضای خانواده باید در تکنیکهای کششی از مهارت خوبی برخوردار بوده و خوابیدن بصورت دمر را تشویق کنند. می توان کنترل اسپاسم را با داروهای بکلوفن و کلونیدین آغاز کرد. در کودکان زیر ۶ سال، دیازپام، بععل مشکلات میزان مصرف داروهای دیگر و یا یبوست ناشی از مصرف کلونیدین، شاید بهترین راه درمان اسپاسم باشد. اگرچه تصاویر رادیوگرافی و یافته های آزمایشگاهی جابجایی هیپ چشمگیر است، اما غالباً از یک استاندارد عملی به دور است. کودکان مبتلا به جابجایی هیپ ممکن است به استفاده از آتل های بلند پا توصیه شوند، اما بندرت به وضعیت نشستن آنها لطمه وارد می شود. دفورمیتی های پیشرفته فلکسیون هیپ، ممکن است محدودیتهای عملکردی بیشتری ایجاد کنند. در افراد جوانی که در اجتماع تردد می کنند، بررسی و معاینه مکرر، به پزشک اجازه می دهد تا محدودیت های حرکتی غیر طبیعی هیپ را در مراحل اولیه کشف کند و این امر هنگامی اتفاق می افتد، که رهاسازی بافت نرم با روش جراحی به بهترین نحو مورد استفاده قرار گیرد.

معاینات مکرر در اداره و کنترل دفورمیتی های دیررس ستون فقرات یک مسئله اساسی و مهم است. زمانیکه دوران رشد سریع اتفاق می افتد دفورمیتی های ستون فقرات می تواند پیشرفت کند که گاهی تنها در طول چند ماه رخ می دهد. در کودکان مبتلا به SCI که هنوز رشد اسکلتی آنها کامل نشده است، اسکولیوز اتفاق می افتد، که ۶۷٪ آنها جهت پیشگیری از کاهش ظرفیت قفسه سینه - شکمی و ذخیره قلبی ریوی و سلامت موسکولواسکلتال نیاز به جراحی پیدا می کنند. در مفاهیم بکار گرفته شده برای درمان اسکولیوز کودکان توانا، تناسب کمی وجود دارد. با توجه به شیوع ۹۱ تا ۱۰۰٪ آن، Betz استفاده از بریس ستون فقرات بصورت پیشگیرانه را قبل از ایجاد انحناء و خمیدگی غیر طبیعی در تمامی کودکان توصیه کرده

<sup>140</sup> - Subluxation

<sup>141</sup> - Contracture

است که باید همراه تجویز ویلچر مناسب و تشویق به ایستادن و راه رفتن باشد. با رشد کودک از ارتزهای پلاستیکی کم وزن ستون فقرات که مکرراً تطابق و سازگاری در آن صورت می گیرد، استفاده شده است. هدف، کاهش یا جلوگیری از پیشرفت دفورمیتی های ستون فقرات حداقل تا سن ۱۰ سالگی است که کودک از لحاظ بالا تنه رشد مناسب را پیدا کرده است. در این زمان جراحی های اصلاحی برای خمیدگیهایی که بیشتر از ۴۰ درجه هستند، بهترین اثر را دارد.

موضوعات متعدد موجود در زمینه پزشکی و جراحی، تنها بیانگر بخشی از چالشی است که کودکان مبتلا به SCI و خانواده آنها با آن روبرو هستند. اگرچه رضایت زندگی در بزرگسالان مبتلا به SCI مشابه کودکان، بصورت معکوس با عوارض پزشکی مرتبط می باشد، ولی تحصیلات، نقش در جامعه، خلاقیت و استخدام از اهمیت زیادی برخوردار هستند. خدمات توانبخشی با علم به این موضوع که استراتژیهای سازگاری کودک وقتی با چالشهای جدید رو برو می شود تغییر خواهد کرد، بر منابع و رفتارهای خانواده وی تأکید دارد. ارزیابی روانشناسانه و حمایتی بعدی به صبوری و برخورد خانواده با مسائلی چون استقلال فردی، رشد اجتماعی و اعتماد به نفس کمک می کنند. اینها مسائل طبیعی برای هر کودکی است، ولی وقتی ناتوانی وجود دارد آنها قابل درک و احساس می شوند. آموزش والدین در خصوص منابع مربوط به سرگرمیهای اجتماعی، گروههای حمایتی همسن و سال، فرصتهای شرکت در اردوها و منابع مالی به اندازه مسائل پزشکی بیمار از اهمیت زیادی برخوردارند.

مهمترین موضوع، رشد اجتماعی کودک آسیب دیده می باشد. پس از مرحله درمان حاد، مسائل مربوط به مدرسه و تحصیل باید مهمترین موضوع برنامه توانبخشی باشد (جدول ۹). اهمیت مدرسه فراتر از مسائل صرف آموزشی محسوب می شود. کودکان به مدرسه می روند تا به تنهایی، شخصیت خود را اعتبار بخشند چرا که درصد توسعه نقشها و ارتباطات خود در محیطهای گروهی هستند. برای کودکان در سن تحصیل، نقش دانش آموز بودن به محض فراهم بودن شرایط، باید مجدداً در بیمارستان معرفی و مطرح گردد. فرآیند برگشت به مدرسه به محض ترخیص از بیمارستان یک موضوع پیچیده بوده و باید طرح آن فوری ارائه شود. بعنوان یک گروه، دانش آموزان مبتلا به SCI زمانیکه به مدرسه باز می گردند، مشارکت خوبی از خود نشان می دهند، اگرچه انتظارات عملکردی از آنها در سطح پائین تری است و نیاز به حمایتیهای مشاوره ای قوی ضروری است.

**TABLE 9 - Discharge School Planning Points for the Patient with Padiatric Spinal Cord Injury**

- Initiate contact with school system personnel immediately to develop an individual educational plan.
- Continue schooling within the rehabilitation hospital as soon as the child is medically stable.
- Avoid placement into new schools and separation from peer groups.
- Avoid segregation into special ;education classes, but tab into special education programs to take advantage of related services (e.g., transportation, computer access, physical/occupational/respiratory therapies, personal assistance services).
- Educate school nurses, teachers, and classmates regarding spinal cord injury.
- Anticipate transportation problems. Adolescents and parents will not accept bus transportation with mentally retarded children.
- Recess and break periods are important. Do not use these for bladder management or nursing care.
- Ensure the student privacy for toileting.
- Discourage the GED route for high school students.
- In the United States, the law protects educational rights; children must be educated in the least restrictive environment possible.

Adapted from massagli TL, Dudgeon BJ, Ross BW: Education , performance and vocational participation after spinal cord injury in childhood. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:995-999; and Mulcahev MJ: Unique management needs of peditric spinal cord injury patients J Spinal Cord Injury Med 1997;20(1):25-29.

اگرچه اهداف کاری را باید با تواناییهای جسمانی فرد تطابق داد ، اما ضروریست که به کودک مبتلا به SCI مسئولیتهایی برابر با میزان توانائی هایشان داده شود. در این گروه موفقیت کاری و تحصیلی در مقایسه با شدت آسیب یا مدت ناتوانی، اثر بیشتری بر رضایت زندگی در بزرگسالی دارد.



## ● درمانهای رژنراتیو و تراپیوتیک

بعلت مکانیسم های بیشمار تروما و تنوع وسیع تظاهرات نورولوژیکی SCI، دیدگاه کشف یک درمان دارویی منفرد و مؤثر دور از ذهن باقی می ماند. با این وجود، اشتیاق محققین و جدیت در درمان از سه دهه گذشته آغاز و بر این احتمال پایه گذاری شده است که می توان از ترکیب استراتژیهای توانبخشی، جراحی، ژنتیک، مهندسی پزشکی و دارویی استفاده کرد تا نواقص و نارسائی های عصبی کاهش یابد. از آنجائیکه ادامه زندگی و حیات در این بیماران دیگر یک مسئله اصلی محسوب نمی شود، علاقه به تحقیق در خصوص پاراپلژی رو به ازدیاد است، که با مشاهده تصاویر مرد جوانی که ناگهان در اثر جنگ یا آسیب، فلج می شود، این علاقه تحریک می شود. چاپ و انتشار مطالعات بخش ملی ضایعات طناب نخاعی (NASCIS II) در سال ۱۹۹۰ باعث ایجاد یک خوش بینی جدید و مثبت در این زمینه شد. علی رغم وجود شک و شبهه و نهلیسم درمانی، داروی جدیدی کشف گردید که در کاهش مسائل نورولوژیکی ناشی از SCI حاد مؤثر می باشد که بطور کلینیکی در سرتاسر دنیا مورد استفاده قرار گرفته است. نحوه برخورد آزمایشی با مشکل SCI حاد تقریباً از ۱۰ سال پیش آغاز گردید. آلفرد آلن<sup>۱۴۲</sup>، نورولوژیستی از ایالت ویلادلفیا بود که یک مدل قابل اطمینان حیوانی از SCI تهیه کرد. اینکار سبب شد تا یک آسیب عصبی قابل پیش بینی و ثابت ایجاد گردد. آنالیز بافت شناسی این ضایعات، اساس درک ما از پیشرفت پاسخ پاتولوژیکی بافت پس از آسیب می باشد. او متوجه شد که طناب نخاعی در واقع در دقایق اولیه پس از آسیب، بدون ضایعه باقی می ماند، اما پس از گذشت مدت زمان کمی خونریزیهای وریدی Petechial در ماده خاکستری مشاهده می شود که با تشکیل یک حفره مرکزی نکروتیک ادامه می یابد. وی فرض کرد که نواقص نورولوژیکی نتیجه رخداد یک ضایعه است، که ساعتها پس از ترومای بلانت اتفاق می افتد. وی تصور کرد که این ضایعه ثانویه در اثر عوارضی که از بافت عصبی آسیب دیده آزاد شده اند و همچنین قطع جریان عروقی طبیعی پدیدار می گردد.

اصلاحات و پیشرفتهای چشمگیر در علوم آزمایشگاهی باعث شده تا نسل جدید محققین دیدگاه تحقیقی خود را گسترش داده و آنالیزهای پیچیده شیمیائی در سطح سلولی انجام دهند. این آنالیزها اطلاعات کاملی از ضایعات ثانویه ای که مدت کوتاهی پس از ترومای طناب نخاعی رخ می دهد، ارائه می دهند. تعیین میزان از بین رفتن اکسون امکانپذیر است. در گربه هایی که دچار ضایعات نخاعی شده اند، می توان بهبود حرکتی چشمگیری را از طریق حمایت کم

<sup>142</sup> -Alfred Alen

اکسونهای زنده (۱۰٪-۵٪) مشاهده کرد. تصور می شود جهت بهبود عملکرد ، میلیونها اکسون برای ذخیره مجدد مورد نیاز است ، لذا این حقیقت امیدواری زیادی را در بین جوامع علمی بوجود آورده است.

سایر تحقیقات نیز امیدواریهایی را برای افرادی که فلج مادام العمر دارند ایجاد کرده است. پیشرفتهای بوجود آمده در زمینه تکنیکهای بافت و سلول به دانشمندان اجازه داده است تا امکان پیوند بافت عصبی را که ممکن است فاصله بوجود آمده در اثر آسیب مزمن را پر کند و همچنین پیوند سلولهایی که برای ترشح مواد لازم به مناطق آسیب دیده مورد نیاز است ، را مورد بررسی قرار دهند. علاوه بر آن مدتهاست که پی برده شده که رشته های ماده سفید اطراف بافت نکروزه طناب نخاعی آسیب دیده غالباً از لحاظ آناتومیکی سالم باقی مانده اند، ولی خواص انتقال جریان خود را از دست داده اند. در حال حاضر آنالیز الکتروفیزیولوژیکی سلول اجازه می دهد تا داروهایی که ممکن است هدایت جریان موضعی را تا نقطه ای که عمل انتقال سالم است ، را مورد ارزیابی قرار دهند.

از میان تمام تحقیقات انجام شده ، جالبترین آنها بررسی درمانهایی است که ممکن است در طول دوره ضایعات ثانویه طناب نخاعی عملکرد باقی مانده را حفظ نمایند (جدول ۱۰). اثر مجموع فرآیندهای متنوع آسیب ثانویه ، مشخص می کند که تعدادی از آکسونها زنده می مانند. رویدادهای پاتولوژیکی بیشماری تشریح شده اند ، رویدادهایی که شاید بطور مستقل عمل کرده تا اثر یکدیگر را تقویت کنند. استفاده از استروئیدها و سرد کردن طناب نخاعی اولین اقداماتی بودند که بطور وسیع در مدل‌های حیوانی دچار آسیب طناب نخاعی در اثر له شدگی، مورد بررسی قرار گرفتند. درمانهای هیپوترمی به سطح آزمایشهای مدل انسانی نیز رسید ، ولی هیچ اثر چشمگیری بر روی بهبود بدست نیامد.

در موارد بسیاری مقادیر بالای **متیل پردنیزولون** در بررسیهای ضایعات حاد طناب نخاعی مدل حیوانی مورد استفاده قرار گرفت.

این گزارشها نشان دادند که یک بولوس منفرد از این دارو پس از ضایعه ، بطور چشمگیری جریان طناب نخاعی را بهبود می بخشد و از کاهش کلسیم برون سلولی جلوگیری کرده و در کل از حجم ضایعه می کاهد (جدول ۱۰) .

در ۱۹۸۳ با مطرح کردن این یافته ها ، تحقیق **NASCIS** کامل شد. در آن تحقیق مصرف متیل پردنیزولون به میزان ۱۰۰ یا ۱۰۰۰ میلی گرم روزانه ، طی ۴۸ ساعت پس از آسیب آغاز شد و برای ۱۰ روز ادامه یافت. در این تحقیق ۳۰۰ بیمار بصورت اتفاقی انتخاب شده بودند بدون آنکه کنترل های پلاسبو وجود داشته باشد ، اما هیچ تفاوت چشمگیری در بهبود

نورولوژیکی بیماران تحت درمان با دو دوز داروی متیل پردنیزولون مشاهده نشد. با بررسی و نگاه به گذشته، محققین دچار تردید شدند که احتمالاً فاصله ۴۸ ساعته جهت تجویز دارو و درمان طولانی بوده است. بررسیهای مدل حیوانی نشان داد که اثربخشی استروئیدها تنها زمانیکه فوراً پس از آسیب اولیه مصرف شوند، قابل ملاحظه است. در سال ۱۹۸۵ تحقیق NASCIS II آغاز شد. در این تحقیق از **نالوکسان** (یک داروی آنتاگونیست گیرنده های مخدر) در مدل‌های حیوانی استفاده گردید که نویدهایی را در ارتقاء بازیافت حرکتی ایجاد کرد. در این تحقیق همچنین از داروی متیل پردنیزولون با دوزهای بالاتر از تحقیق NASCIS I (مصرف  $mg/kg$  ۳۰ بصورت یکجا و متعاقباً دوز  $mg/kg$  ۵/۴ در هر ساعت بمدت ۲۳ ساعت) استفاده شد. یک گروه پلاسبو نیز وارد تحقیق شد و ۸۰٪ بیماران درمان را طی ۱۲ ساعت پس از آسیب اولیه دریافت کردند. هنگامیکه تغییرات عملکرد حرکتی در طی ۶ هفته، ۶ ماه و یکسال تحت نظر و بررسی قرار گرفت، از لحاظ آماری روند چشمگیری در افزایش بهبودی در افرادی که تحت درمان با متیل پردنیزولون قرار داشتند مشاهده شد. در ارزیابی از ۱۴ گروه عضلات بیماران، بیمارانی که مبتلا به ضایعات کامل بودند، پس از مصرف متیل پردنیزولون، ۲۰٪ بهبودی در عملکرد حرکتی خود نشان دادند و این در حالی بود که در مقایسه، بیمارانی که با داروی پلاسبو درمان شده بودند فقط ۸٪ بهبودی حاصل شده بود. از بین بیماران مبتلا به ضایعات کامل، آن گروهی که متیل پردنیزولون دریافت کردند ۷۵٪ آنچه را که از دست داده بودند بازیافتند، در حالیکه بیمارانی که تحت درمان با داروی پلاسبو قرار داشتند تنها ۵۹٪ بهبودی از خود نشان دادند.

از آنجائیکه بیماران در این تحقیق بطور متوسط تقریباً ۱۰ میلی گرم متیل پردنیزولون دریافت کرده بودند، و با توجه به اثرات جانبی داروها در اثر استفاده بیش از حد استروئیدها، تحلیل بیش از ۴۰ عارضه بالقوه طبی تسریع شد. هیچ آمار قابل ملاحظه ای در ارتباط با مصرف استروئیدها و عوارض دارویی آن نشان داده نشده است. علاوه بر این هیچ اثر سودمندی در بهبود نورولوژیکی با نالوکسان نشان داده نشده است. آنالیزهای بعدی این اطلاعات، نشان داد که بیمارانی که طی ۸ تا ۱۲ ساعت اولیه پس از آسیب با داروهای استروئیدی درمان شده بودند وضعیت بدتری نسبت به آنهایی که پلاسبو دریافت کرده بودند، داشتند.

ارتباط مقدار مصرف کمپلکس متیل پردنیزولون با پاسخ آن تعجب آور نیست. مطالعات حیوانی، اثرات متغیر دارو را که هم به زمان مصرف و هم به شدت ضایعه وابسته است نشان داده اند. سومین تحقیق ملی ضایعات حاد طناب نخاعی (NASCIS III) از نزدیک، بیشتر به موضوع زمان درمان پرداخت و دو پروتکل درمانی با متیل پردنیزولون و همینطور درمان با

استفاده از **تیریلزاد**<sup>۱۴۳</sup>، (یک استروئید novel 21-amino) را تحت بررسی قرار داد. داروی تیریلزاد ۱۰۰ مرتبه قویتر از متیل پردنیزولون در بلوک کردن پراکسیداسیون لیپیدی عمل می کند ولی هیچ خاصیت ایمنوساپرسیو یا فعال کردن گیرنده های کورتیکواستروئیدی ندارد. نتایج چاپ شده تحقیقات NASCIS III در سال ۱۹۹۷ نشان داد که یک دوره مصرف ۴۸ ساعته متیل پردنیزولون مؤثرتر از یک دوره ۲۴ ساعته می باشد، اگر که بین ۳ تا ۴ ساعت اول پس از ضایعه، درمان شروع شده باشد. در گروهی که طی ۳ ساعت اول (قبل از ۳ ساعت اولیه) زمان آسیب تحت درمان قرار گرفتند، هیچ تفاوتی بین آنهایی که طی ۲۴ ساعت در مقابل ۴۸ ساعت تزریق شده اند وجود نداشت. بهبود نورولوژیکی در تمام گروهها، شامل گروه تیریلزاد است که قابل مقایسه با بهترین نتایج تحقیق NASCIS II بود و نشان داد که این دارو می تواند بعنوان جانشین برای متیل پردنیزولون استفاده گردد.

نتایج سه تحقیق NASCIS قابل توجه بوده و نظرات مختلف و حتی متضادی در آنالیز اطلاعات و نتایج مطالعات بدست آمد. با این حال این تحقیقات هم درمان بالینی و هم آینده تحقیقات تجربی SCI را مجدداً شکل داد. سؤالات بسیاری در رابطه با مصرف این داروها باقی ماند و مکانیسم دقیق اثر و عمل آنها روشن نشد. ضایعات ناشی از شلیک گلوله که در مراکز پزشکی شهری شایع است از این تحقیق کنار گذاشته شده بود. محققین سایر نتایج مربوط به مطالعات پیگیری را که مربوط به تعداد کمی از بیماران بود چاپ کردند. این بیماران گروهی بودند که نه کورکورانه، نه تصادفی و نه تحت درمان با پلاسبو بودند. اختلاف نسبتاً کوچکی در ترخیص کلینیکی بیماران، خطر بالایی برای نتایج مثبت کاذب یا منفی کاذب ایجاد کرد. آزمایشهای بالینی کامل نیازمند نمایش اثرات درمانهای جدید است. آزمایشهای تحت کنترل پلاسبو، دیگر مسائل اخلاقی را در مد نظر قرار نمی دهند و درمانهای حاد دارویی آینده، باید خود را در مقایسه با متیل پردنیزولون و تیریلزاد نشان دهند. علاوه بر مصرف استروئیدها در شرایط حاد، توجه قابل ملاحظه ای به مصرف **گانگلیوزید منوسیالیک**<sup>۱۴۴</sup> (GM-1) به عنوان یک درمان تحت حاد برای مدت ۳ تا ۴ هفته اول پس از ضایعه شده است. گانگلیوزیدها، گلیکواسپنگولیپیدهای اسیدی هستند که به نظر می رسند ترمیم سلولهای عصبی آسیب دیده را تحریک می کنند.

<sup>143</sup> - Tirilazad

<sup>144</sup> - Monosialic Ganglioside

گیسلر<sup>۱۴۵</sup> و همکاران بیمارانی را که بمدت ۴۸ ساعت متیل پردنیزولون و سپس ۴ تا ۶ هفته GM-1 عضلانی بصورت روزانه دریافت کرده بودند مورد بررسی قرار دادند. یک بررسی تصادفی روی ۳۷ بیمار نشان داد که GM-1 بطور چشمگیری بازیافت حرکتی را بهبود می دهد. در سال ۱۹۹۲ یک آزمایش تصادفی GM-1 روی ۸۰۰ بیمار در چند مرکز انجام گردید که در آن بمدت ۲۴ ساعت از متیل پردنیزولون و سپس بمدت ۶ تا ۸ هفته از GM-1 استفاده شد. نتایج این تحقیق هنوز تحت بررسی می باشد.

مکانیسمهای بهبود نورولوژیکی در ماههای پس از آسیب هنوز بخوبی شناخته نشده است. بهبود اولیه در محل ضایعه، که مربوط به معکوس شدن بلوک هدایتی است طی ۶ هفته پس از آسیب اتفاق می افتد. تغییرات کششی بعد از این دوره زمانی به Sprouting عصب محیطی و هیپرتروفی عضلانی نسبت داده می شود، اما شواهد محدودی در حمایت از این نظریه و موضوع دردست است. در مدل‌های حیوانی، اکسونهای تازه ایجاد شده ای مشاهده می شوند که از کاویته های طناب نخاعی مرکزی عبور کرده و امکان بهبود و بازیافت نورولوژیکی را ماهها پس از آسیب که از Plasticity ورژنراسیون CNS ناشی می گردند افزایش می دهند. استراتژیهای تقویت کننده چنین فرآیندهایی در حال حاضر تشریح شده و به سطح آزمایشهای انسانی رسیده اند.

با اینکه یک لایه از لحاظ بالینی و فعالیت، ساکن و بدون میلین شده است، اما از نظر آناتومیکی، ماده سفید اغلب حوزه نکروتیک مرکزی ضایعات ناشی از کونتوزیون را احاطه می کند. دانشمندان امیدوار بودند با دستکاری محیط شیمیایی محل مربوطه، عمل هدایت عصبی را در بافت بهبود بخشند. داروی **4-aminopyridine (4-AP)**، یک بلوک کننده کانالهای پتاسیم، انتقال سیناپسی و هدایت اکسونی در نرونهای آسیب را در محیط آزمایشگاه بهبود بخشیده و با توجه به موفقیت کم مورد استفاده قرار گرفته است تا عملکرد نورولوژیکی در افراد مبتلا به MS افزایش یابد. 4-AP یک محرک غیر انتخابی سیستم عصبی می باشد که منجر به عوارض جانبی همچون تشنج و هیپرتانسیون می شود. کنترل سطوح بافتی دارو بعلت ماهیت لیپوفیلیک بودن آن مشکل می باشد. حتی تجویز اینتراتکال آن بعلت Pooling نزدیک قسمت کاتاتر اینتراتکال محدود شده است. فرآورده های خوراکی جدید **Time – released** ممکن است یک اثر **delivery vehicle** نشان دهند. چون فرمول و قابلیت دسترسی به این ماده آسان است، اکثر آزمایشات آن بدون تشخیص بوده و بطور ضعیف کنترل شده است.

<sup>145</sup> - Geisler

مطالعات اولیه در افراد SCI در ارائه این نظر که این دارو با فرمول جدید می تواند بهبودی دائمی و ثابت در عملکرد نورولوژیکی ایجاد کند بطور قاطع با شکست روبرو شده است. این موضوع آشکار شده که این دارو یک درمان علامتی در اسپاسم و اختلالات دردهای نورولوژیکی در اشخاص مبتلا به SCI ناکامل محسوب می شود. خوشبختانه یک تحقیق اتفاقی، کورکورانه و تحت کنترل پلاسیبو بصورت چند مرکزی انجام شد تا احتمال پذیری ایمنی و اثربخشی مصرف آن به تایید برسد. مصرف 4-PA همراه با استراتژی های رژئراسیون و جایگزینی هنوز تحت بررسی است.

Roman Cajel در اثر اصلی خود در سال ۱۹۲۸ ناتوانی آکسونهای نخاعی را در رژئراسیون آکسونی تشریح کرد، و همچنین چالش موجود در زمینه نرون را بین دانشمندانی که امیدوار بودند راهی جهت ترمیم CNS بیابند تعریف کرد. David و همکاران نشان دادند که پیوند اعصاب محیطی به طناب نخاعی موشهای صحرایی ضایعات طناب نخاعی را برطرف می کند، که از طریق چرخش آکسونهای برگرفته از ساقه مغزی انجام می شود. این کار وسیله ای بود تا نشان دهد که برخلاف عقاید موجود، نورنهای CNS می توانند پس از ضایعه نیز قابل تجدید شوند. محققین نیز اخیراً پیشرفتهای جالبی در خصوص کشف وقایع سلولی که منجر به رشد مجدد آن می شوند دست یافته اند.

با تحقیق و کار بیشتر روی این تئوری که محیط CNS بهبود را متوقف می کند، Schwab, Caroni موفق شدند دو پروتئین از میلین را که مانع رشد اکسون می شود جدا سازند. با استفاده از آنتی بادی های منوکلونال که مستقیماً در برابر این پروتئین های مانع رشد عصب، قرار می گیرند، آنها توانستند ترمیم مجدد آکسونی را، در نمونه های موش هایی که نخاع آنها بصورت عرضی قطع شده بود تقویت کنند. محققین همچنین **chondroitin-6-sulfate** را به عنوان یک عامل بازدارنده در نظر گرفتند. در رشد جنینی، رشد عصبی با افزایش میزان این پروتئوگلیکان متوقف می شود.

اخیراً مشخص شده است، پروتئینهای دیگر بنام **نوروتروفینها** رشد عصبی را تحریک می کنند. هنگامیکه یکی از این عوامل رشد بنام NT3، با فرآورده آنتی بادی **(IN1)schwab** ترکیب می شود، بهبود عملکردی طناب نخاعی را در پستانداران افزایش می دهد. آزمایشگاههای متعددی نیز در حال تحقیق روی نقش مولکولهای چسبنده سلولی <sup>146</sup> (CAM) در رشد اکسون هستند. عقیده براین است که این مولکولهای سطوح غشائی، رشد اکسونها را هدایت می کنند و

<sup>146</sup> - Cellular adhesion molecules

ممکن است آنتاگونیستهای طبیعی در مقابل پروتئینهای متوقف کننده رشد باشند. بعبارت دیگر، هنگامیکه نرونها ترغیب به رشد می شوند، می توان محیط شیمیایی را جهت ایجاد ارتباطات مناسب سیناپسی اصلاح کرد و از ارتباطات نامناسب سیناپسی جلوگیری کرد. خانواده *netrin* مولکولهای پروتئین، این قابلیت را در محیط آزمایشگاه نشان داده اند.

در طول ده سال گذشته، مواد دیگری گزارش شده اند که رشد بافت CNS را تحریک می کنند. این مواد شامل فاکتور رشد فیبروبلاستها، فاکتور نوروتروپیک مشتق شده از مغز، فاکتور رشد اپیدرمال و فاکتور رشد انسولین می باشد. بررسی منظم این عوامل نیازمند هزاران آزمایش است که فراتر از قابلیت‌های یک آزمایشگاه تنها می باشد. پروژه های گروهی از قبیل مطالعات آسیبهای طناب نخاعی حیوانی چند مرکزی<sup>147</sup> (MASCIS) که توسط مؤسسات ملی بهداشتی حمایت مالی می شوند، رو آوردن به انجام درمانهای فوق برروی نمونه های انسانی را تسریع کرده اند.

دانشمندان در حال حاضر با علم به این موضوع که محدوده سیستم عصبی موضعی اصلاح پذیر است، به کار مشغول هستند، و با توجه به تکنیکهای پیچیده پردازش بافت، نسبت به رشد مجدد بافتها کمتر مخالفت می ورزند. تلاشهای صورت گرفته جهت اصلاح محیط لوکال با ترانسپوزیسیون جراحی امنوم و سکولاریزه در طناب نخاعی انسانی آسیب دیده، نتایج خیلی خوبی در انسان به بار نیاورده است. در این شرایط احتمال درمان با جابجائی و سلول پیوند بافت سیستم عصبی حتی جذاب تر هم می شود. تحقیق درمان با جابجایی سلول به سه استراتژی اصلی تأکید کرده است:

- 1) اصلاح ژنتیکی سلولها (مثال: فیبروبلاستها)، مولکولهای نوع راهنما، نجات دهنده و حامی رشد<sup>148</sup> که برای ترشح برنامه ریزی شده اند.
- 2) پیوند سلولهای شوان هوموتایپ که ترمیم را از طریق ایجاد مسیری برای رشد و یا *Remyelination* مناطق آسیب دیده انجام می دهند.
- 3) پیوند سلولهای ساقه<sup>149</sup> یا تنه *Progenitor* که می تواند تمایز سلولهای نوروئی یا گلیال را هدایت کنند.

سالها بررسی و تحقیقات پایه در آزمایشگاههای حیوانی تغییر پذیری هر سه استراتژی را نشان داده است. بطور چشمگیر پیوندهای بافت جنینی به ضایعات طناب نخاعی می تواند با

<sup>147</sup> -Multicenter Animal Spinal Cord Injury Study

<sup>148</sup> - growth- supporting, rescue, and guidance- type molecules

<sup>149</sup> - Stem cells

ایجاد تمایز، بهبود حرکتی را تسهیل کند. محققین در حال حاضر جایجایی سلول سیستم عصبی و استراتژیهای پیوند بافت را به مرحله تحقیق بر روی مدل‌های انسانی رسانده‌اند. مطالعات حیوانی، گنجینه‌ای از علم و دانش در ارتباط با درمان جایجایی سلولی و نقش بالقوه آن در ضایعات طناب نخاعی انسانی بوجود آورده است. محل ضایعه نقش مهمی را در پیش‌آگهی ماده پیوندی بازی می‌کند. ضایعات ناشی از قطع عرضی نخاع نسبت به ضایعات ناشی از کنتوزیون نخاع که شایعتر و از لحاظ بالینی ارتباطات بیشتری دارد وضعیت بدتری را ایجاد می‌کنند. گرافت‌های بافت سفت هوموتایپ انسانی معمولاً بعنوان یک محل مؤثر برای رشد مجدد در میزبان بکار نمی‌رود. گرافت‌های طناب نخاعی و ساقه مغزی جنین به حفره ضایعه مرکزی زده می‌شود که پیش‌آگهی خوبی را نشان می‌دهد. دندریتها و نورونهای جدید در طول ماهها پس از گرافت رشد می‌کنند. گرافت‌های بافت نئوکورتیکال، بهر حال می‌تواند سبب رشد مجدد گردد که بدخیم و تهاجمی می‌باشد. علاوه بر آن یک فرصت و شانس کمتری برای ایجاد یک پیوند موفقیت‌آمیز وجود دارد که این عمل تنها چند هفته پس از ضایعه طول می‌کشد.

با اینکه سؤالات بسیاری در خصوص این تکنیک باقیست اما، هیچ موضوع اخلاقی و سیاسی مربوط به نمونه‌های انسانی باقی نمی‌ماند.

اگرچه گرافت‌های حیوانی تمایز و پیش‌آگهی خوبی را از خود نشان داده‌اند، اما معلوم نیست که آیا از لحاظ بافت‌شناسی نورونها و سیناپس‌های جدید عملکرد گردشی را نشان می‌دهند یا خیر، و آیا این فیبرها از محل گرافت یا بافت‌های میزبان منشاء می‌گیرند یا خیر؟ موفقیت نسبی گرافت‌ها در ضایعات کنتوزیونی در مقابل ضایعات ناشی از قطع عرضی نشان می‌دهد که بهبودی در اندام عقبی (پا) موش صحرایی ممکن است بعلت اثر گرافت بر روی ماده سفید بدون میلین اما زنده میزبان باشد، که غالباً در اطراف صدمات ناشی از کنتوزیون رویت می‌شود. احتمال کمی وجود دارد تا گردش جدیدی ایجاد شود و عملکرد بهبود یابد. پیوندهای حیوانی را می‌توان با پروسه‌های کوچکی از مواد پیوندی همراه کرد، اما پیوندهای انسانی نیازمند متوقف کردن سیستم ایمنی میزبان، معاینه و تست بافت پیوندی می‌باشد که سورویوال پیوند را کاهش دهد. نتایج امید بخش در پیوندهای بافت جنینی گردن انسان برای بیماری پارکینسون، باعث ایجاد راهی جهت انجام آزمایشهایی در زمینه بیماریهای طناب نخاعی گردیده است.

یک جراح مغز و اعصاب برزیلی بنام Tarcisio Barros تلاش کرده است تا پیوند آلوگرافت انسانی از عصب سورال به طناب نخاعی چند بیمار مبتلا به قطع کامل عرضی نخاع



حاد ناشی از صدمات شلیک گلوله انجام دهد. اگرچه هیچ بهبود چشمگیر عصبی در این بیماران مشاهده نشد، اما پیوند زدن در این محیط بافتی تخریب شده بیانگر مشکل ترین نمونه برای ارزیابی می باشد. گرافت یا درمان جایگذاری سلولی در بیماران مبتلا به ضایعات حاد کنتوزیونی انجام نشده است، چرا که اساساً جدای از مسائل اخلاقی، دستکاری و میلوتومی طناب نخاعی آسیب دیده در حین پروسه پیوند ممکن است سبب آسیبهای بیشتر شود. در حال حاضر محققین، گروه دیگری از بیماران را برای مطالعات پایه و اولیه انتخاب کرده اند، بیمارانی که با صدمات کم در حال وخیم تر شدن وضعیت نورولوژیکی بعلت سیرنگومیلی متعاقب ضربه می باشند. محققین در دانشگاه فلوریدا و بیمارستان Craig در Denver اخیراً از سلولهای مبدع بافت جنینی انسانی به عنوان یک ماده جدید جهت پر کردن کیستهای طناب نخاعی که به شیوه های در ناژ جراحی قدیمی پاسخ نداده اند، استفاده کرده اند. هدف از این آزمایشها نشان دادن تغییر پذیری و ایمنی پیوند بافت جنینی آلوگرافت انسانی و همچنین این موضوع که آیا می توان جلوی پیشرفت Syrinx پیشرونده را گرفت یا خیر؟ می باشد، که اگر با موفقیت همراه باشد، مطالعات روی اشخاص مبتلا به نقائص ثابت نورولوژیکی مزمن پیگیری خواهد شد. اگر چه نقش استراتژیهای توانبخشی در درمان افرادی که با درمانهای جابجایی بافت، درمان شده اند تحت بررسی قرار نگرفته است، اما بررسیهای عملکرد لوکوموتور در حیوانات تحت پیوند قرار گرفته، بدون استثنا، با آموزش خاص و طبقه بکار رفته، تحت این فرضیه که پلاستیسیته نورونی وابسته به فعالیت نقش مهمی در بهبود نورولوژیکی دارد، نشان می دهد که زمینه حسی و تحریک شده در اثر تحرکات درونی، یک عامل تعیین کننده اصلی در بهبود عملکرد در حیوانات بحساب می آید. دانشمندان یک محیط جدید از طریق ایجاد اصلاحات ساختاری شیمیایی اصلی در منطقه ای که ضایعه طناب نخاعی را احاطه کرده ایجاد کرده اند که در آن مفرات قدیمی بهبود و رژنراسیون شاید بکار گرفته نشود. احتمال می رود که ترمیم و بهبود، با تجربه توانبخشی این محیط نورولوژیکی جدید سازماندهی شود.

## REFERENCES

1. Abel NA, Smith RA: Intrathecal baclofen for treatment of intractable spinal spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:54-58.
2. Albouleish E: Hypertension in a paraplegic parturient. *Anesthesiology* 1980;53:348.
3. Adema E, Gebert U: Pooled patient samples as a reference material for D-dimer. *Thrombos Res* 1995; 80:85-88.
4. Adkins RH, Waters RL, Kendall K: The cost of pressure sores in the treatment of acute spinal injury. *Am Spinal Inj Assoc Digest* , Atlanta 1988.
5. Aisen ML, Dieta M, McDowell f, et al : Baclofen toxicity in a patient with subclinical renal insufficiency. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:109-111.
6. Albin MS, White RJ, Yashom D, et al : Effects of localized cooling on spinal cord trauma. *J Trauma* 1969; (12) : 1000-1008.
7. Albright F, Reifenstein EC: *The Parathyroid Glands and Metabolic Bone Disease*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1948.
8. Allen B, Ferguson R, Lehmann T, et al : A mechanistic classification of closed indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* 1982; 7:1-27.
9. Aljure J, Eltorai I, Gradley WE, et al : Carpal tunnel syndrome in paraplegic patients. *Paraplegia* 1985;23:182-186.
10. Alstermark B, Gorska T, Johannisson T, et al : Effects of dorsal column transection in the upper cervical segments on visually guided forelimb movements. *Neurosci Res* 1986; 3: 462-466.
11. American Spinal Injury Association: International standards for neurological classification of spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:266-274.
12. Anderson CJ: Psychosocial and sexuality issues in pediatric spinal cord injury. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1997
13. Anderson DK, Means ED, et al : Microvascular perfusion and metabolism in injured spinal cord after methylprednisolone. *J Neurosurg* 1982;56:106-113.
14. Anderson DK, Reier PJ, Wirth ED: Delayed grafting of fetal CNS grafts in chronic compression lesions of the adult cat spinal cord. *Restor Neurol Neurosci* 1991; 2: 309-325.
15. Anderson JM, Schutt AH: Spinal injury in children . *Mayo clin Proc* 1980; 55: 499-504.
16. Apple DF Jr, Hudson LM (eds): *Spinal cord injury : The model*. In *Proceedings of the National Consensus Conference on Catastrophic Illness and injury*. Atlanta, Georgia Regional Spinal Cord Injury Care System Shephard Center for Treatment of Spinal Injuries, 1990.
17. Apple DF, Anson CA, Hunter JD, et al : Spinal cord injury in youth . *Clin Pediatr* 1995; 34(2): 90-95.
18. Apple DF, Murray HH: Lap belt injuries in children. In Betz RR, Mulcahey MJ (eds): *The Child with a Spinal Cord Injury*. Rosemont , IL, American Academy of Orthopedic Surgeons, 1996.
19. Apple DF Jr: The new bicycle. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1996; 2(1): v-vi.
20. Apstein MD, Dalecki-Chipperfield K: Spinal cord injury is a risk factor for gallstone disease. *Gastroenterology* 1987; 92: 966-968.
21. Arrowood JA, Mohanty PK, Thames Md: Cardiovascular problems in the spinal cord – injury patient. *Phys Med Rehabil* 1987;1: 443-456.
22. Askins V, Eismont FJ: Efficacy of five cervical orthoses in restricting cervical motion. *Spine* 1997; 22:1193-1198.
23. Bach JR: Inappropriate weaning and late onset ventilatory failure of individuals with traumatic quadriplegia. *Paraplegia* 1993;31:430-438.
24. Bach JR: New approaches in the rehabilitation of the traumatic high level quadriplegic. *Am J Phys Med Rehabil* 1991;70:13-19.
25. Bach JR: Mechanical insufflation – exsufflation: Comparison of peak expiratory flows with manually assisted and unassisted coughing techniques. *Chest* 1993; 104:1553-1562.
26. Bach JR, Saporito LR: Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure: A different approach to weaning . *Chest* 1996; 110: 1566-1571.
27. Bach JR, O'Connor K: Electrophrenic ventilation: A different perspective. *J Am Paraplegia Soc* 1991;14:9-17.

28. Balshi JD, Cantelmo NL, Menzoian JO: Complications of caval interruption by Greenfield filter in quadriplegics. *J Vasc Surg* 1989; 9:553-562.
29. Banovac K, Gonzalez F: Evaluation and management of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:158-162.
30. Banovac K, Gonzalez F, Renfree KJ: Treatment of heterotopic ossification after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20:60-65.
31. Barnett H, Botterell E, Jousse A, et al : Progressive myelopathy as a sequel to traumatic paraplegia. *Brain* 1966;89:156-174.
32. Barros TEP, Azze RJ: Peripheral nerve bridges to spinal cord injury: Preliminary results. In *Spinal Cord Injury Instructional Course*. Sao Paulo, Brazil, University of Sao Paulo, 1998.
33. Bauman WA, Garland DE, Schwartz E: Calcium metabolism and osteoporosis in individuals with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1997;2(4):84-95.
34. Bauman WA: Carbohydrate and lipid metabolism in individuals after spinal cord injury. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1997;2(4):1-22.
35. Bauman WA, Adkins RH, Waters RL: Cardiovascular risk factors: Prevalence in 300 subjects with SCI (abstract). *J Spinal Cord Med* 1996; 19:122-125.
36. Bauman WA, et al : A comparison of regional bone density in monozygotic twins with chronic paraplegia. *J Spinal Cord Med* 1996;19:122-125.
37. Bayley JC, Cochran TP, Sledge CB: The weight bearing shoulder: The impingement syndrome in paraplegics. *J Bone Joint surg Am* 1987; 69:676-678.
38. Beattie MS, Bresnahan JC, Kormon J, et al : Endogenous repair after spinal cord contusion injuries in the rat. *Exp Neurol* 1997;148:453-463.
39. Becker D, Gonzalez M, Gentil A, Kormon J, et al : Prevention of deep vein thrombosis in patients with acute spinal cord injuries : Use of rotating treatment tables. *Neurosurgery* 1987;20:675-677.
40. Becker DM, Philbrick JT, Bachhuber TL, et al : D-dimer testing and acute venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 1996;156:939-946.
41. Bedbrook GM: Spinal injuries with tetraplegia and paraplegia. *J Bone Joint Surg BR* 1979;61:267-284.
42. Bedbrook GM, Sedgley GI: The management of spinal injuries: Past and present. *Int Rehabil Med* 1980;2:45-61.
43. Bell HS: Paralysis of both arms from injury of the upper portion of the pyramidal decussation: "Cruciate paralysis." *J Neurosurg* 1997;33:376-380.
44. Ben Zur PH: Intermittent Horner's syndrome: Recurrent, alternate Horner's syndrome in cervical cord injury. *Ann Ophthalmol* 1975;7:955-962.
45. Bennett jk, Foote JE, Green BG, et al : Bladder augmentation: Indications and long term management. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 1996;1(3):36-44.
46. Benzel EC, et al : Postoperative stabilization of the posttraumatic thoracic and lumbar spine: A review of concepts and orthotic techniques. *J Spinal Disord* 1989;2(1):47-51.
47. Bergman P, Herlporn A, Schoutens A, et al : Longitudinal study of calcium and bone metabolism in paraplegic patients. *Paraplegia* 1977-78;15:147-159.
48. Bergstrom EMK, Frankel HR, Galer IAR, et al : Physical ability in relation to anthropometric measurements in persons with complete spinal cord lesion below the sixth cervical segment. *Int Rehabil Med* 1985; 7:51-55.
49. Berkowitz M, Harvey C, Greene CG, et al : *the Economic Consequences of Traumatic Spinal Cord Injury*. New York, Demos, 1992.
50. Berly MH, Wilmot CB: Acute abdominal emergencies during the first four weeks after spinal cord injury. *Arch Phys med Rehabil* 1984;65:687-690.
51. Betz RR, Beck T, Huss GK, et al: Hip instability in children with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1994; 17:119-122.
52. Betz RR: Orthopedic problems in the child with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1997;3(2):9-19.
53. Bhaskar KR, Brown R, O'Sullivan DD, et al : Bronchial mucus hypersecretion in acute quadriplegia. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:630-638.
54. Biering-Sorenson F, Bohr H, Schaadt O: Bone mineral content of the lumbar spine and lower extremities years after spinal cord lesion. *Paraplegia* 1988; 26:293-301.

55. Blight AR, DeCrescito V: Morphometric analysis of experimental spinal cord injury in the cat. *Neuroscience* 1986;19:321-341.
56. Bohannon RW: Tilt table standing for reducing spasticity after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1121-1122.
57. Bohlman H: Acute fractures and dislocations of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61:1119-1142.
58. Bonaroti D, Betz RR, Mulcahey MJ, et al : The functional comparison of FES and KAFO's in an ambulatory child with a complete thoracic level spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20(1):147.
59. Bonninger ML, Robertson RN, Wolff M, et al : Upper extremity nerve entrapments in elite wheelchair racers. *Am J Phys Med* 1996;75:175.
60. Bosch A, Stauffer ES, Nickel VL : Incomplete traumatic quadriplegia: A ten year review. *JAMA* . 1979;216:473-480.
61. Botterell EH, Callaghan JC, Jousse AT: Pain in paraplegia: Clinical management and surgical treatment. *Proc R Soc Med* 1953;47:281-288.
62. Boudaoud L, Roussi J, Lortat-Jacob S, et al : Endothelial fibrinolytic reactivity and the risk of deep venous thrombosis after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:151-157.
63. Bracken MB, Freeman DH Jr, Hellenbrand K: Incidence of acute traumatic hospitalized SCI in the United States, 1970-77. *Am J Epidemiol* 1981;113:615-622.
64. Bracken MB, Collins WF, Freeman DF, et al : Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984;251:45-52.
65. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al : A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. *N Engl J Med* 1990;322:1405-1411.
66. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF Jr, et al : Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1- year follow-up data. *J Neurosurg* 1992;76:23-31.
67. Bracken MB, Holford TR: Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long tract function. *J Neurosurg* 1993;79:500-507.
68. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al : Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 1997;277:1597-1604.
69. Braddom RL, Rocco JF: Autonomic dysreflexia: A survey of current treatment. *AM J Phys Med Rehabil* 1991;70:234-241.
70. Braun SR, Giovannioni R, Levin AB: Oxygen saturation during sleep in patients with spinal cord injury. *AM J Phys Med* 1982;61:302-309.
71. Brenes G, Dearwater S, Shapera R, et al : High density lipoprotein cholesterol concentrations in physically active and sedentary spinal cord – injured patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:445-450.
72. Bregman BS, Kunkel-Bagden E, Scheel L, et al : Recovery from spinal cord injury mediated by antibodies to neurite growth inhibitors. *Nature* 1995;378:498-501.
73. Brooke MM, Heard DL, deLateur BJ, et al : Heterotopic ossification and peripheral nerve entrapment : Early diagnosis and excision. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:425-429.
74. Brooke MM, Donovan WH, Stolov WC: Paraplegia: Succinylcholine induced hyperkalemia and cardiac arrest. *Arch Phys Med Rehabil* 1978;59:306-309.
75. Brown PH, Marino RJ, Herbison GL, et al : The 72 hour examination as a predictor of recovery in motor complete quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:546-550.
76. Burke DC: Pain in paraplegia . *Paraplegia* 1973;10:297-313.
77. Burnstein A, Richlin D, Sotolongo JR: Nifedipine pretreatment for prevention of autonomic hyperreflexia during anesthesia- free extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1992;147:676-677.
78. Buschbacher R, McKinley W, Buschbacher L , et al : Warfarin in prevention of heterotopic ossification. *Am J Phys Med Rehabil* 1992;71:86-91.
79. Byer RK: Spinal cord injuries during birth . *Dev Med Child Neurol* 1975;17:103-110.
80. Carins DM, Adkins RH, Scott MD: Pain and depression in acute traumatic spinal cord injury: Origins of chronic problematic pain? *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:329-335.
81. Campbell CC, Koris MJ: Etiologies of shoulder pain in cervical spinal cord injury. *Clin Orthop* 1996;322:140-145.

82. Capen DA, Zigler JE, Garland DE: Surgical stabilization in cervical spine trauma . *Contemp Orthop* 1987; 14(2):25-32.
83. Cardus D, McTaggart WG: Body Composition in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:257-259.
84. Cardus D, Mc Taggart WG: Total body water and its distribution in men with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:509-512.
85. Cardus D, Ribas-Cardus F, McTaggart WG: Coronary risk in spinal cord injury: Assessment following a multivariate approach. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:930-933.
86. Carey DE, Raisz LG: Calcitonin therapy in prolonged immobilization hypercalcemia. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:640-644.
87. Carey ME, Nance FC, Kirgis HD, et al : Pancreatitis following spinal cord injury. *J Neurosurg* 1977;917-922.
88. Caroni P, Schwab ME: Two membrane protein fractions from rat central myelin with inhibitory properties for neurite growth and fibroblast. *Cell Biol* 1988; 106:1281-1288.
89. Carter RE: Experiences with high tetraplegics. *Paraplegia* 1979; 17:140-146.
90. Chancellor MB, Erhard MJ, Hirsch IH, et al : Prospective evaluation of terazosin for the treatment of autonomic dysreflexia. *J Urol* 1994;151:111-113.
91. Chappard D, Minaire P, Privat C, et al : Effects of tiludronate on bone loss in paraplegic patients. *J Bone Miner Res* 1995; 10:112-117.
92. Cheng L , Crozier KS, Zorn G, et al : Spinal cord injury : Prognosis for ambulation based on recovery of quadriceps function. *J Am Paraplegia Soc* 1991; 14:94-98.
93. Chesire DJE: The paediatric syndrome of traumatic myelopathy without demonstrable vertebral injury. *Paraplegia* 1977-78; 15:74-85.
94. Chiou-Tan FY, Tuel SM, Johnson JC, et al : Effect of mexiletine on spinal cord injury dysesthetic pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1996; 75:84-87.
95. Clagett GP, Anderson FA, Heit J, et al : Prevention of venous thromboembolism, *Chest* 1995; 108(suppl 4): 312s-334s.
96. Claus – Walker J, Dunn CD: Spinal cord injury and serum erythropoietin. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65:370-374.
97. Claus-Walker J, Halstead LS: Metabolic and endocrine changes in spianl cord injury: I.The nervous system before and after transection of the spinal cord . *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:595-601.
98. Claus-Walker J, Halstead LS: Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury: III. Less quanta of sensory input plus bedrest and illness. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63:628-631.
99. Claus-Walker J, Halstead LS: Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury: IV. Compounded Neurologic dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63:632-638.
100. Claus – Walker J, Vallbona C, Caster RE, et al : Resting and stimulated endocrine function in human subjects with cervical spinal cord transection, *J Chronic Dis* 1971; 24:193-207.
101. Claus- Walker J, Vallbona C, Caster RE, et al : Resting and stimulated endocrine function in human subjects with cervical spinal cord transection. *J Chronic Dis* 1971; 24:193-207.
102. Clifithon GL, Donovan WH, Dimitrijevic MM, et al : Omental transposition in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1996; 34: 193-203.
103. Clough P: Glossopharyngeal breathing: Its application with traumatic quadriplegic patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64-:384-385.
104. Coffey RJ, Cahill D, Steers W, et al : Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: Results of a long-term multicenter study. *J Neurosurg* 1993; 78: 226-232.
105. Coghlan JK, Robinson CE, Newmarch B: Lower extremity bracing in paraplegia: A follow-up study. *Paraplegia* 1980; 1:25-32.
106. Cohen ME, Sheehan TP, Herbison GJ: Content validity and reliability of the international Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1996; 1(4): 15-31.
107. Colachis SC: Autonomic hyperreflexia in spinal cord injury associated with pulmonary embolism. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 72: 1014-1016.
108. Collins K, Oswald P, Burger G, et al : Customized adjustable orthoses: Their use in spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:397-398.

109. Collins WF: Historical introduction to spinal cord injury: The contributions of Allen, Riddoch and Guttmann. In Benzel E, Tator CH (eds): Contemporary Management of Spinal Cord Injury 1995. Park Ridge, IL, American Association of Neurological Surgeons, 1995.
110. Colorado Department of Public Health and Environment: 1995 Annual Report of the Spinal Cord Injury Early Notification System. Denver, Colorado Department of Transportation printing Office, 1996.
111. The Consortium for Spinal Cord Medicine : Clinical practice guideline: Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. Spinal Cord Med 1997; 20:259-284.
112. The Consortium for Spinal Cord Medicine: Clinical practice guideline: Acute management of autonomic dysreflexia. Spinal Cord Med 1997; 20:284-311.
113. The Consortium for Spinal Cord Medicine: Clinical practice guideline: Pressure ulcer prevention and treatment. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, September 1999.
114. The Consortium for Spinal Cord Medicine: Clinical practice guideline: Depression following spinal cord injury: A clinical practice guideline for primary care physicians. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, September 1998.
115. Cosman BC, Stone JM, Perkasch I: The gastrointestinal system. In Whiteneck GG ed): Aging with Spinal Cord Injury. New York, Demos, 1993, pp 117-127.
116. Cotler JM, Cotler HB (eds): Spinal Fusion: Science and Technique. New York, Springer-Verlag, 1990.
117. Coughlan JK, Robinson CE, Newmarch B, et al : Lower extremity bracing in paraplegia: A follow – up study. Paraplegia 1980; 18:25-32.
118. Cox SR, Weiss SM, Posuniak EA, et al : Energy expenditure after spinal cord injury: An evaluation of stable rehabilitation patients. J Trauma 1985; 25: 419-423.
119. Creitz L, Nelson VS, Haubenstricker L, et al : Orthotic prescription. In Betz RR, Mulcahey MJ (eds): The Child with a Spinal Cord Injury. Rosemont, IL, American Academy of Orthopedic Surgeons , 1996.
120. Crippa L, D'Angelo SV, Tomassini L, et al : The utility and cost effectiveness of D- dimer measurements in the diagnosis of deep vein thrombosis. Haematologica 1997; 82:446-451.
121. Crozier K, Graziani V, Ditunno JF: Prognosis for ambulation based on sensory examination in patients who are initially motor complete. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72:119-125.
122. Crozier KS, Cheng LL, Graziani V, et al : Spinal cord injury: Prognosis for ambulation based on quadriceps recovery. Paraplegia 1992; 30:762-767.
123. Daniels L, Worthingham C: Muscle Testing Techniques of Manual Examination, ed 5. Philadelphia, WB Saunders, 1996.
124. Darouiche RO, Groover J, Rowland J: Pneumococcal vaccination for patients with spinal cord injury. Arch Phs Med Rehabil 1993; 74:1354-1357.
125. David S, Aguayo AJ: Axonal elongation into peripheral nervous system bridges after central nervous system injury in adult rats. Science 1981; 214:931-933.
126. Davidoff G, Guarracini M, Roth E, et al: Trazodone hydrochloride in the treatment of dysesthetic pain in traumatic myelopathy: A randomized double – blind placebo-controlled study. Pain 1987; 29:151-163.
127. Davidoff G, Morris J, Roth E, et al : cognitive dysfunction and mild closed head injury in traumatic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1985; 66:489-491.
128. Davidoff G, Roth E, Guarracini M, et al : Function – limiting dysesthetic pain syndrome among traumatic spinal cord injury patients: A cross-sectional study. Pain 1987; 29:39-48.
129. Davidoff G, Schultz JS, Lied T, et al : Rehospitalization after initial rehabilitation for acute spinal cord injury: Incidence and risk factors. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:121-124.
130. Davidoff RA: Antispasticity drugs: Mechanisms of action. Neurology 1985; 17:107-116.
131. Davidson BL, Elliot CG, Lensing AWA, et al : Low accuracy of color Doppler ultrasound in the detection of proximal leg thrombosis in asymptomatic high – risk patients. Ann Intern Med 1992; 117:735-738.
132. Davies AM , Thoenen H, Barde YA: Different factors from the central nervous system and periphery regulate the survival of sensory neurons. Nature 1986; 319:497-499.
133. Davis R: Pain and suffering following spinal cord injury. Clin Orthop 1975; 112:76-80.
134. Davis R, Lentini R: Transcutaneous nerve stimulation for treatment of pain in patients with spinal cord injury. Surg Neurol 1975; 4:100-101.

135. Dearolf WW III, Betz RR, Vogel LC, et al : Scoliosis in pediatric spinal cord injured patients. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:214-218.
136. Decter RM , Bauer SB: Urologic management of spinal cord injury in children. *Urol Clin North AM* 1993; 20:475-483.
137. DeJong G, Branch LG, Corcoran PJ: Independent living outcomes in spinal cord injury: Multivariate analyses. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65:66-73.
138. DeTroyer A, Estenne M, Heilporn A: Mechanism of active expiration in tetraplegic subjects. *N Engle J Med* 1986; 314: 740-744.
139. DeTroyer A, Estenne M: Review article: The expiratory muscles in tetraplegia. *Paraplegia* 1993;29:359-363.
140. DeVivo M, Black K, Stover S: Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:248-254.
141. DeVivo MJ, Fine PR: Employment status of spinal cord – injured patients 3 years after injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63:200-203.
142. DeVivo MJ, Fine PR, Maetz HM, et al : Prevalence of spinal cord injury: A re-estimation employing life table techniques. *Arch Neurol* 1980; 37:707-708.
143. DeVivo MJ, Rutt RD, Stover SL, et al : Employment after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:494-498.
144. DeVivo MJ, Kartus PL, Rutt RD: The influence of age at time of spinal cord injury on rehabilitation outcomes. *Arch Neurol* 1990; 47: 687-691.
145. DeVivo, Kartus PL, Stover SL, et al : Benefits of early admission to an organized spinal cord injury care system. *Paraplegia* 1990; 28:545-555.
146. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL: Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1716-1734.
147. DeVivo MJ, Rutt RD, Black KJ, et al : Trends in spinal Cord injury demographics and treatment outcomes between 1973 and 1986. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:424-430.
148. DeVivo MJ, Ivie CS: Life expectance of ventilatory dependent persons with spinal cord injuries. *Ches* 1995; 108:226-232.
149. DeVivo MJ, Whiteneck GG, Charles ED: The economic impact of spinal cord injury. In Stover SL, Delisa JA, Whiteneck GG (eds): *Spinal Cord Injury: Clinical out comes from the Model Systems*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1995, pp 234-271.
150. Dickman CA, Hadley MN, Pappas CTE, et al : Cruciate paralysis: A clinical and radiographic analysis of injuries to the cervicomedullary junction. *J Neurosurg* 1990; 73:850-858.
151. Dijkers MD, Buda Abela M, Gans BM, et al : The aftermath of spinal cord injury. In Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds): *Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1995, pp 185-212.
152. Dimitrijevic MR, Faganel J, et al : Suprasegmentally induced motor unit activity in paralyzed muscles of patients with established spinal cord injury. *Ann Neurol* 1984; 16:216-221.
153. Ditunno JF, Sipski ML, Posuniak EA, et al : Wrist extensor recovery in traumatic quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:287-190.
154. Ditunno JF Jr, Stover SL, Freed MM, et al : Motor recovery of the upper extremities in traumatic quadriplegia: A multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:431-436.
155. Ditunno JF, Cohen ME, Formal C, et al : Functional outcomes. In Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds): *Spinal Cord Injury : Cclinical Outcomes from the Model Systems*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1995, pp 170-184.
156. Donovan WH: Operative and nonoperative management of spinal cord injury: A review. *Paraplegia* 1994; 32:375-388.
157. Donovan WH, Stolov WC, et al : Bacteriuria during intermittent catheterization following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1978; 59:351-357.
158. Donovan WH, Carter RE, Rossi D, et al : Clonidine effect on spasticity: A clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 193-194.
159. Donovan WH, Dimitrijevic MR, Dahm L, et al : Neurophysiological approaches to chronic pain following spinal cord injury. *Paraplegia* 1982; 20:135-146.
160. Douglas R, Larson PF, D'Ambrosia R, et al : The LSU reciprocation gait orthosis. *Orthopedics* 1983; 6:834-839.

161. Duckworth WC, Jallepalli P, Solomon SS: Glucose intolerance in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64:107-110.
162. Dudgeon BJ, Massagli TL, Ross BW: Educational participation of children with spinal cord injury. *Am J Occup Ther* 1997; 51:553-561.
163. Dworkin G, Staas W: Posttraumatic syringomyelia. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:329-331.
164. Elias AN, Gwinup G: Immobilization osteoporosis in paraplegia. *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15: 163-170.
165. Eller DA, Austin PF, Tanguay S, et al : Daytime functional bladder capacity as a predictor of response to desmopressin in monosymptomatic nocturnal enuresis. *Eur Urol* 1998; Suppl 3:25-29.
166. Dltorai I, Montroy R: Muscle release in the management of spasticity in spinal cord injury. *Paraplegia* 1990; 28:433-440.
167. Emerling DE, Lander AD: Inhibitors and promoters of thalamic neuron adhesion and outgrowth. *Neuron* 1996; 17:1089-1100.
168. Erickson DL, Blacklock JB, Michaelson M, et al : Control of spasticity by implantable continuous flow morphin pump. *Neurosurg* 1985; 16:215-217.
169. Erickson RP: Autonomic hyperreflexia: Pathophysiology and medical management . *Arch Phys Med Rehabil* 1980; 61:431-440.
170. Evans DE, Kobrine AI, Rizzoli HV: Cardiac arrhythmias accompanying acute compression of the spinal cord. *J Neurosurg* 1980; 52:52-59.
171. Faden AI, Jacobs TP, et al : Opiate antagonist improves neurologic recovery after spinal injury. *Science* 1980; 211: 493-494.
172. Falci S, Holtz A, Akesson E, et al : Obliteration of a posttraumatic spinal cord cyst with solid human embryonic spinal cord grafts. *J Neurotrauma* 1997; 14:875-884.
173. Fein ED , Grimm DR Lesser M: The effects of ipratropium bromide on histamine – induced bronchoconstriction in subjects with cervical spinal cord injury. *J Asthma* 1998; 35:49-55.
174. Felsberg GJ, Tien RD, Osumi AK, et al : Utility of MR imaging in pediatric spinal cord injury. *Pediatr Radiol* 1995; 25: 131-135.
175. Fenollosa P, Pallares J, Cervera J, et al : Chronic pain in the spinal cord injured : Statistical approach and pharmacological treatment. *Paraplegia* 1993; 6:48-56.
176. Fernie GR, Dornan J: The problems of clinical trials with new system of preventing or healing decubiti. In Kenedi RM, Couden JM, Scales JT (eds): *Bedsore Biomechanics*. Baltimore, University Park Press, 1976, pp 315-320.
177. Fine PR, DeVivo MJ, McEachran AB: Incidence of acute traumatic hospitalized spinal cord injury in the United States: 1970-1977. *Am J Epidemiol* 1982; 115:475-477.
178. Fishburn MJ, Marino RS, Ditunno JF: Atelectasis and pneumonia in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71:197-200.
179. Fisher SV, Bowar JF, Awad EA, et al : Cervical orthoses: Effect on cervical spine motion. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58:109-115.
180. Folman Y, Masri WE: Spinal cord injury: Prognostic indicators. *Injury* 1989; 20:92-95.
181. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al : the value of postural reduction in the initial management of closed injuries of spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1969;7:179-192.
182. Frankel HL, Mathras CJ, Spalding JMK: Mechanisms of reflex cardiac arrest in tetraplegic patients. *Lancet* 1975; 2:1183-1185.
183. Freebourn TM, Barber DB, Able AC: The treatment of immature heterotopic ossification in spinal cord injury with combination surgery, radiation therapy and NSAID . *Spinal Cord* 1999; 37:50-53.
184. Freed JH, Hahn H, Menter MD, et al : The use of the three phase bone scan in the early diagnosis of heterotopic ossification(HO) and in the evaluation of Didronel therapy. *Paraplegia* 1982;20:208-216.
185. Freedman AP: Suctioning the left bronchial tree in the intubated adult. *Crit Care Med* 1982; 10:43-45.
186. Freehafer AA, Kelly CM, Peckham PH: Tendon transfer for restoration of upper limb function after a cervical spinal cord injury. *J Hand Surg AM* 1984; 9:887-893.
187. Freehafer AA: Limb fractures in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:823-827.
188. Freeman TB: From transplants to gene therapy for Parkinson's disease. *Exp Neurol* 1997; 144:47-50.



189. Freeman A, Nashold BS: Dorsal root entry zone lesions for relief of pain related to spinal cord injury. *J Neurosurg* 1986; 65:465-469.
190. Frisbie JH, Tun CG: Drinking and spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1984; 7:71-73.
191. Frisbie JH: Fractures after myelopathy: The risk quantified. *J Spinal Cord Med* 1997; 20(1): 66-69.
192. Frost F: Spinal cord injury: Gastrointestinal implications and management. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1998; 4(2): 56-80.
193. Fuhrer MJ, Rintala DH, Hart KH, et al : Relationship of life satisfaction to impairment, disability, and handicap among persons with spinal cord injury living in the community. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:552-558.
194. Fuhrer MF, Garber SL, Rintala DH, et al : Pressure ulcers in community resident persons with spinal cord injury: Prevalence and risk factors. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:1172-1177.
195. Fugl-Meyer AR: Effects of respiratory muscle paralysis in tetraplegic and paraplegic patients. *Scand J Rehabil Med* 1971; 3:141-150.
196. Galandiuk S, Raque G, Applel S, et al : The two-edged sword of large dose steroids for spinal cord trauma. *Ann Surg* 1993; 218:419-427.
197. Garland DE: Clinical observations on fractures and heterotopic ossification in the spinal cord and traumatic brain injured population. *Clin Orthop* 1988;233:36-101.
198. Garland DE: A clinical perspective on common forms of acquired heterotopic ossification. *Clin Orthop* 1991; 263:13-29.
199. Garland DE, Orwin JF: Resection of heterotopic ossification in patients with spinal cord injuries. *Clin Orthop* 1989; 242:169-176.
200. Garland DE, Maric Z, Adking R, et al : Bone mineral density about the knee in spinal cord injury. *Contemp Orthop* 1994; 28: 134-138.
201. Garland DE, Foulkes G, Adkins RH, et al : Regional osteoporosis following incomplete spinal cord injury. *Contemp Orthop* 1994; 28:134-138.
202. Geerts WH, Code KI, Jay RM, et al : A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 1994; 331: 1601-1606.
203. Gerhart KA, Bergstrom E, Charlifue SW, et al : Long – term spinal cord injury: Functional changes over time. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:1030-1034.
204. 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; 324:1829-1838.
205. Geisler FH : Clinical trials of pharmacotherapy for spinal cord injury. *Ann NY Acad Sci* 1998; 845:374-381.
206. Geisler WO, Jousse AT, Wynne-Hones M, et al : Survival in traumatic spinal cord injury. *Paraplegia* 1983;21:364-373.
207. Gellman H, Chandler DR, Petrased J, et al : Carpal tunnel syndrome in paraplegic patients. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 4: 517-519.
208. Gellman H, Sie I, Water RL: Late complications of the weight bearing upper extremity in the paraplegic patient. *Clin Orthop* 1988; 233:132-135.
209. Genard JM, Arias A, Berlan M, et al : Pharmacological evidence of alpha 1- and 2- adrenergic supersensitivity in orthostatic hypotension due to spinal cord injury: A case report . *Eur J Clin Pharmacol* 1991; 41:593-596.
210. Gerridzen RG, Thijssen AM, Dehoux E: Risk factors for upper urinary tract deterioration in chronic spinal cord injured patients. *J Urol* 1992; 147: 416-418.
211. Gibson CJ: Overview of spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North AM* 1992; 3:699-709.
212. Gilgoff IS, Ward SLD, Hohn AR: Cardiac pacemaker in high spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72:601-603.
213. Gimovsky ML, Ojeda A, Ozaki R, et al : Management of autonomic hyperreflexia associated with a low thoracic spinal cord lesion. *Obstet Gynecol* 1985; 153:223-224.
214. Giovanini MA, Reier PJ, Eskin TA, et al : Characteristics of human fetal spinal cord grafts in the adult rat spinal cord. *Exp Neurol* 1997; 148:523-543.
215. Glen WWL, Phelps MA: Diaphragm pacing by electrical stimulation of the phrenic nerve. *Neurosurgery* 1985; 17:974-984.
216. Go BK, DeVivo MJ, Richards JS: The epidemiology of spinal cord injury. In Stover SL, et al (eds): *Spinal Cord Injury : Clinical Outcomes from the Model Systems*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1995,pp 21-55.

217. Goldstein B, Young J, Excobedo EM: Rotator cuff repairs in individuals with paraplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76:316-322.
218. Goldwasser B, Webster GD: Continent urinary diversion. *J Urol* 1985; 134:227-236.
219. Gonzalez F, Chang JY, Banovac K, et al : Autoregulation of cerebral blood flow in patients with orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Paraplegia* 1991; 29:1-7.
220. Gordon EE, Vanderwalde H: Energy requirements in paraplegic ambulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1956; 37:276-285.
221. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L: Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine* 1981; 6:538-544.
222. Green BA, Lee TT, Madsen PW, et al: Management of posttraumatic cystic myelopathy. *Top Spinal Cord Injury Med* 1997; 2(4): 36-46.
223. Green D, Hull RD, Mammem EF, et al : Deep vein thrombosis in spinal cord injury. *Chest* 1992; 102:633S635S.
224. Green D L Prophylaxis of thromboembolism in spinal cord injured patients. *Chest* 1994; 102:469S 651S.
225. Green D, Chen D, Chmiel JS, et al : Prevention of thromboembolism in spinal cord injury: Role of low molecular weight heparin. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:290-292.
226. Green D, Lee M, Ito V, et al : Fixed vs adjusted dose heparin in the prophylaxis of thromboembolism in spinal cord injury. *JAMA* 1988;260:1255-1258.
227. Green D, Lee M, Lim A, et al : Prevention of thromboembolism after spinal cord injury using low – molecular weight heparin. *Ann Intern Med* 1990; 113:571-574.
228. Green D, Rossi E, Yao J, et al : Deep vein thrombosis in spinal cord injury: Effect of prophylaxis with calf compression, aspirin and dipyridamole. *Paraplegia* 1982; 20:227-234.
229. Gresham GE, Labi MLC, Dittmar SS, et al : The Quadriplegia Index of Function (QIF): Sensitivity and reliability demonstrated in a study of thirty quadriplegic patients. *Paraplegia* 1986; 24:38-42.
230. Griffin MR, O'Tallon WM, Opitz JL, et al : Mortality, survival, and prevalence: Traumatic spinal cord injury in Olmsted county, MN, 1935-1981. *J Chronic Dis* 1985; 38:643-653.
231. Grimby G, Broberg C, Krotkiewska I , et al : Muscle fiber composition in patients with traumatic cord lesion. *Scand J Rehabil Med* 1976;8:37-42.
232. Groomes TE, Huang CT: Orthostatic hypotension after spinal cord injury: Treatment with fludrocortisone and ergotamine. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72:56-58.
233. Grover J, Gellman H, Waters RL : The effect of a flexion contract ure of the elbow on the ability to transfer in patients who have 1996; 78:1397-1400.
234. Gruenthal M, Mueller M, Olson WL, et al : Gabapentin for the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35:686-689.
235. Guttmann L: Management of the Quinizarin-test . *Postgrad Med J* 1947; 23:353-366.
236. Guttmann L : Disorders of vasomotor control. In *Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research*. Oxford, Blackwell, 1973, pp 271-280.
237. Guttmann L, Silver J, Wyndham CL Thermoregulation in the spinal man. *J Physiol* 1958; 142:406-418.
238. Guttmann L, Silver J: Electromyographic studies on reflex activity of the intercostals and abdominals in cervical cord lesions. *Paraplegia* 1965; 3:1-6.
239. Guttmann L : *Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research* , ed 1. Boston, Blackwell, 1973, pp 183-184.
240. Guttmann L , Frankel H: The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1966; 4:63-82.
241. Haas F, Axen K, Pineda H, et al : Temporal pulmonary function changes in cervical cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:139-144.
242. Hachen HJ: Psychological , neurophysiological , and therapeutic aspects of chronic pain: Preliminary results with transcutaneous electrical stimulation. *Paraplegia* 1977; 15:353-367.
243. Hachen HJ: Spinal cord injury in children and adolescents: Diagnostic pitfalls and therapeutic considerations in the acute stage. *Paraplegia* 1977-78; 15:55-64.
244. Hadley MN, Zabramski JM, et al : Pediatric spinal trauma: Review of 122 cases of spinal cord and vertebral column injuries. *J Neurosurg* 1988; 68:18-24.
245. Hagiwara S, Ferguson –Pell M, Cardi M, et al : Assessment of skin blood content and oxygenation in spinal cord injured subjects during reactive hyperemia. *J Rehabil Res Dev* 1994; 31:1-14.

246. Hall ED, Braugher JM: Glucocorticoid mechanisms in acute spinal cord injury: A review. *Surg Neurol* 1982; 18:320-327.
247. Hall R, Hirsch J, Sackett DL, et al : Combined use of leg scanning and impedance plethysmography in suspected deep venous thrombosis: An alternative to venography. *N Engl J Med* 1977; 296: 1497-1500.
248. Hamilton BB, Granger CV, Sherwin FS, et al : A uniform national data system for medical rehabilitation. In Fuhrer MJ (ed): *Rehabilitation Outcomes: Analysis and Measurement*. Baltimore, Paul H Brookes, 1987, p 137.
249. Hamilton MG, Mayles ST: Pediatric spinal injury: Review of 174 hospital admissions. *J Neurosurg* 1992; 77:700-704.
250. Hangartner TN, Rodgers MM, Glaser RM, et al : Tibial bone density loss in spinal cord injured patients: Effects of FES exercise. *J Rehabil Res Dev* 1994; 31:50-60
251. Hansen R, Franklin M: Sexual loss in relation to other functional losses for spinal cord injured males. *Arch Phys Med Rehabil* 1976; 57:291-293.
252. Hardy AG: Cervical spinal cord injury without bony injury. *Paraplegia* 1977;14:296-305.
253. Harper DC: Paradigms for investigating rehabilitation and adaptation to childhood disability and chronic illness. *J Pediatr Psychol* 1991; 16:533-542.
254. Harris S, Chen D, Green D: Enoxaparin for thromboembolism prophylaxis in spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1996; 75:1-3.
255. Harvey C, Rothschild BB, Asmann AJ, et al : New estimates of traumatic SCI prevalence: A survey-based approach. *Paraplegia* 1990; 28:537-544.
256. Haselkorn J, Britell CW, Cardenas DD: Diagnostic imagery of heterotopic ossification with co-existent deep-venous thrombosis in flaccid paraplegai. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72:227-229.
257. Hassard G: Heterotopic bone formation about the hip and unilateral decubitus ulcers in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1975; 56:355-358.
258. Hayes KC: 4-Amonopyridine and spinal cord injury: A review. *Restor Neurol Neurosci* 1994; 6:259-270.
259. Head H, Riddoch G: The automatic bladder, excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. *Brain* 1917; 40:188-263.
260. Heary RF, Vaccaro AR, Mesa JJ, et al : steroids and gunshot wounds to the spine. *Neurosurgery* 1977; 41:576-583.
261. Heilporn A: Two therapeutic experiments on stubborn pain in spinal cord lesions: Coupling melitracen-flupentixen and the transcutaneous nerve stimulation. *Paraplegia* 1977; 15:368-372.
262. Heinemann AW, Magiera-Planey R: Evaluating the special needs of functional neuromuscular stimulation research candidates. *J Med Eng Technol* 1985; 9:167-173.
263. Heinemann AW, Doll M, Schnoll S: Treatment of alcohol abuse in persons with recent spinal cord injury. *Alcohol Health World* 1989; 13:111-117.
264. Heinemann AW, Yarkony GM, Roth EJ, et al L Functional outcome following spinal cord injury: A comparison of specialized spinal cord injury center vs general hospital short term care. *Arch Neurol* 1989; 46:1098-1102.
265. Heinemann AW, Doll MD, Armstrong KJ, et al : Substance abuse and receipt of treatment by persons with long-term spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72:482-487.
266. Heinemann AW, Donohue R, Keen M, et al : Alcohol use by persons with recent spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:619-624.
267. Heinemann AW, Magier-Planey R, Schiro-Geist C, et al : Mobility for persons with spinal cord injury: An evaluation of two systems. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:90-93.
268. Heldenberg D, Rubenstein A, Levtor O, et al : Serum lipids and lipoprotein concentrations in young quadriplegic patients. *Atherosclerosis* 1981; 39:163-167.
269. Henderson JL, Price SH, Brandstater ME, et al : Efficacy of three measures to relieve pressure in seated persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:535-539.
270. Hentz VR, Brown M, Keoshian LAL Upper -limb reconstruction in quadriplegia: Functional assessment and proposed treatment modifications. *J Hand Surg Am* 1983; 8:119-130.
271. Herz DA, Parsons Kc, Pearl L: Percutaneous radiofrequency foraminal rhizotomies. *Spine* 1983; 8:729-732
272. Hill JP: Surgical options after spinal cord injury. In Yarkony GM (ed): *Spinal Cord Injury: Medical Management and Rehabilitation*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1994, pp 137-141.

273. Hirokawa S, Grimm M, Le T, et al : Energy consumption in paraplegic ambulation using the reciprocating gait orthosis and electric stimulation of the thigh muscles. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:687-694.
274. Hirsch GH, Menarch MR, Anton HA: Anemia after traumatic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72:195-201.
275. Holdsworth FL Fractures, dislocation and fracture dislocation of the spine. J Bone Joint Surg Am 1970; 52:1534-1551.
276. Holmes G: Pain of Central Origin: Contributions to Medical and Biological Research. New York, Hober, 1919, p 235.
277. House JH, Shannen MA: Restoration of strong grasp and lateral pinch in tetraplegia: A comparison of two methods of thumb control in each patient. J Hand Surg Am 1985; 10:22-29.
278. Huang CT, DeVivo MJ, Stover SL: Anemia in acute phase of spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:3-7.
279. Huang TS, Wang YH, Lee SH, et al : Impaired hypothalamic pituitary-adrenal axis in men with spinal cord injuries. Am J Phys Med Rehabil 1998; 77:108-112.
280. Hussey RW, Stauffer ES: Spinal cord injury: Requirements for ambulation. Arch Phys Med Rehabil 1973; 54:544-547.
281. Hyers TM: Venous thromboembolism. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:1-14.
282. Ingram RR, Suman RK, Reeman PA: Lower limb fractures in the chronic spinal cord injured patients. Paraplegia 1989; 28:133-139.
283. Jackson AB, Groomex TE: Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:270-275.
284. Jaeger RJ, Yarkony GM, Roth EJ, et al : Estimating the user population of a simple electrical stimulation system for standing. Paraplegia 1990; 28:505-511.
285. Jaeger RJ, Yarkony GM, Roth EJ: Rehabilitation technology for stading and walking after spinal cord injury. AM J Med Rehabil 1989; 198:128-133.
286. Jensen LL, Halar E, little JW, et al : Neurogenic heterotopic ossification. AM J Phys Med 1988; 66:351-363.
287. Johnson K, Grant T, Peterson P: Ventilator weaning for the patient with high level tetraplegia. Top Spinal Cord Injury Rehabil 1997; 2(3):11-20.
288. Johnstone BR, Jordan CJ, Buntine JA: A review of surgical rehabilitation of the upper limb in quadriplegia. Paraplegia 1988; 26:317-339.
289. Jones RF, Snowdon E, Coan J, et al : Bracing of thoracic and lumbar spine fractures. Paraplegia 1987; 25:386-393.
290. Joseph DB, Bauer SB, Colodny AH, et al : Clean intermittent catheterization of infants with neurogenic bladder. Pediatrics 1989; 84:78-82.
291. Kabalin JN, Lennon S, Grill HS, et al : Incidence and management of autonomic dysreflexia and other intraoperative problems encountered in spinal cord injury patients undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy without anesthesia on a second generation lithotripter. J Urol 1993; 149-1064-1067.
292. Kalsbeek WD, McLaurin RL, Harris BSH, et al The national Head and Spinal Cord Injury Survey : Major findings. J Neurosurg 1980; 53:S19-S43.
293. Kantrowitz AL Electronic Physiologic Aids: A Report of the Mainmonides Hospital . Brooklyn, NY, Maimonides Hospital, 1960.
294. Kao CC, Chang LW: The mechanism of spinal cord cavitation follwing spinal cord transection. J Neurosurg 1977; 46:197-209.
295. Kaplan PE, Rodin W, Gilbert E, et al : Reduction of hypercalciuria in tetraplegia after weight-bearing and stengthening exercises. Paraplegia 1981; 19:289-293.
296. Kasdon DL, Lathi ES: A prospectiev study of radiofrequency rhizotomy in the treatment of posttraumatic spasticity. Neurosurgery 1984; 15:526-529.
297. Katz RT: Management of spasticity. Am J Phys Med Rehabil 1988; 67:108-116.
298. Katz RT, Rymer WZ: Spastic hypertonia: Mechanisms and measurement. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70:144-155.
299. Kearon C, Julian JA, Newman TE, et al : Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis . McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative. Ann Intern Med 1998;128:663-667.

300. Keith MW, Peckham PH, Thrope GB, et al : Functional neuromuscular stimulation neuroprostheses for the tetraplegic hand. *Clin Orthop* 1988; 233:25-33.
301. Kewalramani LS, Kraus JF, Sterling HM: Acute spinal cord lesions in a pediatric population. *Paraplegia* 1980; 18:206-219.
302. Kessler KM, Pinal I, Green BA, et al : Cardiovascular findings in quadriplegic and paraplegic patients and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1986; 58:525-530.
303. Kim SW, Charallel JT, Park KW, et al : Prevalence of deep venous thrombosis in patients with chronic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:965-968.
304. King RB, Carlson CE, Mervine J, et al : Clean and sterile intermittent catheterization methods in hospitalized patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:798-802.
305. Koch BM, Eng GM: Neonatal spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1979; 60:378-380.
306. Kohlmeyer KM, Yarkony GM: Functional outcome after spinal cord injury rehabilitation. In Yarkony GM (ed): *Spinal Cord Injury: Medical Management and Rehabilitation*. Rockville, MD, Aspen, 1994.
307. Kohlmeyer KM, Rom C: Driver assessment. In Yarkony GM (ed): *Spinal Cord Injury: Medical Management and Rehabilitation*. Rockville, MD, Aspen, 1994.
308. Konz KR, Chia JK, Kurup VP, et al : Comparison of latex hypersensitivity among patients with neurologic defects. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:950-954.
309. Kozin F, Ryan LM, Carrera GF, et al : The reflex sympathetic dystrophy syndrome: III *Am J Med* 1981; 70:23-30.
310. Krajl A, Bajd T: *Functional Electrical Stimulation: Standing and Walking after Spinal Cord Injury*> Boca Raton, FL <CRC Press, 1989.
311. Kraft Fine C: Utilizing a day hospital program as part of a pressure ulcer management program continuum. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1996; (2) 1:42-50.
312. Kraus JF, Franti CE, Riggins RS, et al: Incidence of traumatic spinal cord lesions. *J Chronic Dis* 1975; 28:471-492.
313. Krause JS, Crewe NM: Chronologic age, time since injury and time of measurement: Effect on adjustment after spinal cord injury. *Spinal Cord Injury Rehabil* 1991; 72:91-100.
314. Krause JS: Employment after spinal cord injury. *Spinal Cord Injury Rehabil* 1992; 73:163-169.
315. Krause JS, Sternberg M: Aging and spinal cord injury : The role of chronologic age, time since injury and environmental change. *Rehabil Psychol* 1998; 42:287-302.
316. Kriss VM, Kriss TC: SCIWORA in infants and children. *Clin Pediatr* 1996; 35(3):119-124.
317. Kronick R, Zhou Z, Dreyfus T: Making risk adjustment work for everyone. *Inquiry* 1995; 32:41-55.
318. Kuhlmeier KV, Lioyd LK, Stover SL : Long – term followup of renal function after spinal cord injury. *J Urol* 1985; 134:510-513.
319. Kurnick NB: Autonomic hyperreflexia and its control in patients with spinal cord lesions. *Ann Intern Med* 1956;44:678-686.
320. Lal S, Hamilton B, Heinemann A, et al : Risk factors for heterotopic ossification in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70:387-390.
321. Lanig IS, Lammertse DP: The respiratory system in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1992; 3:725-740.
322. Lavin GT, Huang CT, DeVivo MJ, et al : Nutritional status during the acute stage of spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1989; 70:277-282.
323. Lazzara G, Lazarus C, Logemann SA: Swallowing disorders in spinal cord injured patients. *ASHA* 1985; 28:123.
324. Leaf DA, Buhl RA, Adkins RH: Risk of cardiac dysrhythmias in chronic spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1993; 31:571-575.
325. Ledsome JR Sharp JM: Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:41-44.
326. Lee AY, Ginsberg JS: The role of D-dimer in the diagnosis of venous thromboembolism. *Curr opin Pulmon Med* 1997; 3:725-279.
327. Lee BY, Agarwal N, Corcoran L, et al : Assessment of nutritional and metabolic status of paraplegics. *J Rehabil Res Dev* 1985; 22:11—17.
328. Lee MY, Kirk PM, Yarkony GM: Rehabilitation of quadriplegic patients with phrenic nerve pacers. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70:549-552.

329. Leeds EM, Klose SK, Lane JG, Piepmeier JM, et al : Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: Incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:46-52.
330. Lehmann KB, Lane JG, Piepmeier JM, et al : Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans Incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:46-52.
331. Lensing A, Prandoni P, Brandjes D, et al : Detection of deepvein thrombosisby real – time B-mode ultrasonography. *N Engl J Med* 1989; 320:342-345.
332. Leslie WD, Nance PW: Dissociated hip and spine demineralization: A specific finding in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:960-964.
333. Levi AD, Tator CH, Bunge RP: Clinical syndromes associated with disproportionate weakness of the upper versus the lower extremities after cervical spinal cord injury. *Neurosurger* 1996;38:179-185.
334. Levi L, Aizik W, Belzberg H: Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: Description, intervention and prediction of outcome. *Neurosurger* 1993; 33:1007-1017.
335. Levine AM, Garfin SR, Eismont FJ, et al : *Spine Trauma*. Philadelphia, WB Saunders, 1993.
336. Levitt M, Levitt JH: The deafferentation syndrome in monkeys: Dysesthesias of spinal origin. *Pain* 1981; 10:129-147.
337. Levy ML, Gans W, Wijesinghe HS, et al : Use of methylprednisolone as and adjunct in the management of patients with penetrating spinal cord injury . *Neurosurger* 1996; 39:1141-1148.
338. Lewis VL : Surgical management of pressure ulcers. In Yarkony GM (ed): *Spinal Cord Injury: Medical Management and Rehabilitation*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1994, pp 85-95.
339. Lim AC, Roth EJ, Green D: Lower limb paralysis: Its effect on the recanalization of deep-vein thrombosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:331-333.
340. Lindan R, Joiner E, Freehafer AA, et al : Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injuries. *Paraplegia* 1980; 18:285-292.
341. Little JW, Halar E: Temporal course of motor recovery after brown-Sequard spinal cord injury. *Paraplegia* 1985; 23:39-45.
342. Little JW, Powers RK, Michelson P, et al : Electrodiagnosis of upper limb weakness in acute quadriplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1994; 73:15-22.
343. Little JW, Robinson LR, Goldstein B, et al : Electrophysiological findings in post-traumatic syringomyelia: Implications for clinical management. *J Am Paraplegia Soc* 1995;15(2): 44-52.
344. Lloyd LK, Kuhlemerer KV, Fine PR: Initial bladder management in spinal cord injury: Does it make a difference> *J Urol* 1986; 135:523.
345. Locke JR, Hill DE, Walzer Y: Incidence of squamous cell carcinoma in patients with long-term catheter drainage. *J Urol* 1985; 133:1034-1035.
346. Long C II, Lawton EB: Functional significance of spinal cord lesion level. *Arch Phys Med Rehabil* 1955; 36:249-255.
347. Long C II, masciarelli VD: An electrophysiologic splint for the hand. *Arch Phys Med Rehabil* 1963; 44:499-503.
348. Long DM, Erickson DE: Stimulation of the posterior columns of the spinal cord for relief of intractable pain. *Surg Neurol* 1975; 4:134-141.
349. Lotta S, Scelsi R, Alfonsi E, et al : Morphometric and neurophysiological analysis of skeletal muscle in paraplegic patients with traumatic cord lesion. *Paraplegia* 1991; 29:247-252.
350. Loubser PG, Donovan WH: Diagnostic spinal anesthesia in chronic spinal cord injury pain. *Paraplegia* 1991; 29:29-36.
351. Loveridge B, Dubo H: Breathing pattern in chronic quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71:495-499.
352. MacDiarmid SA, Arnold EP, Palmer NB, et al: Management of spinal cord injured patients byindwelling suprapubic catheterization. *J Urol* 1995; 154 (2 Pt 1):492-494.
353. MacKenzie EJ, Shapiro S, Smith RT, et al : Factors influencing return to work following hospitalization for traumatic injury. *Am J Public Health* 1987; 77:329-334.
354. Malec J, Harvey RF, Cayner JJ: Cannabis effect on spasticity in spinaal cord injury. *Aarch Phys Med Rehabil* 1982; 63:116-118.
355. Mange KC, Marino RJ, Gregory PC, et al : The course of motor recovery at the zone of injury in complete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:437-440.

356. Mansel JK, Norman JR: Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest* 1990; 97:1446-1452.
357. Marciello MA, Herbison GJ, Cohen ME, et al : Elbow extension using anterior deltoids and upper pectorals in spinal cord injured subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:426-432.
358. Marino RJ, Crozier KS, et al : Neurologic examination and functional assessment after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1992; 3:829-852.
359. Marsolais EB, Kobetic R: Development of a practical electrical stimulation system for restoring gait in the paralyzed patient. *Clin Orthop* 1988; 233:64-74.
360. Martin B: Treatment of dysphagia in adults. In Cherney LR (ed): *Clinical Management of Dysphagia in Adults and Children*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1994, pp 153-183.
361. Massagli TL, Dudgeon BJ, Ross BW: Educational performance and vocational participation after spinal cord injury in childhood. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:995-999.
362. Matthews PJ, Carlson CE: *Spinal Cord Injury: A Guide to Rehabilitation Nursing*. Rockville, MD, Aspen, 1987.
363. Maury M: About pain and its treatment in paraplegics. *Paraplegia* 1977; 15:349-352.
364. Maynard F: Posttraumatic cystic myelopathy in motor incomplete quadriplegia presenting as progressive orthostasis. *Arh Phys Med Rehabil* 1984; 65:30-32.
365. Maynard FM : Immobilization hypercalcemia following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:41-44.
366. Maynard FM, Glass J: Management of the neuropatic bladder by clean intermittent catheterization: 5 year outcomes. *Paraplegia* 1987; 25:106-110.
367. Maynard FM , Glenn GR, Fountain S, et al : Neurological prognosis after traumatic quadriplegia. *J Neurosurg* 1979; 50:611-616.
368. Myanard FM, Imai K: Immobilization hypercalcemia in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58:16-24.
369. McAuliffe JA, Wolfson AH: Early excision of heterotopic ossification about the elbow followed by radiation therapy. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79:749-755.
370. McDowell CL , Moberg EA, House JH: The Second international Conference on Surgical Rehabilitation of the Upper Limb in Tetraplegia (Quadriplegia). *J Hand Surg Am* 1986; 11:604-608.
371. McGuire ED, Savastano JA: Long term follow up of spinal cord injury patients managed by intermittent catheterization. *J Urol* 1983; 129:775-776.
372. McGregor JA, Meeuwse J: Autonomic hyperreflexia: A mortal danger for spinal cord-damaged women in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:330-333.
373. Meinecke FW: Some thoughts about neurological recovery in spinal cord injury. *Paraplegia* 1985; 23:78.
374. Melzack R, Loeser JD: Phantom body pain in paraplegics: Evidence for a central nervous pattern generating mechanism for pain. *Pain* 1978; 4:195-210.
375. Melzack R: Phantom limbs and the concept of aneuromatrix. *Trens Neurosci* 1990; 13:88-92.
376. Menter RR: Aging with a spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1992; 3:879-891.
377. Merkel KD, Miller NE, Westbrook PR, et al : Energy expenditure of paraplegic patients standing and walking with two knee-anklefoot orthoses. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65:121-124.
378. Merli G: Management of deep vein thrombosis in spinal cord injury. *Chest* 1992; 102:652S-657S.
379. Merli G, Crabbe S, Doyle L, et al: Mechanical plus pharmacological prophylaxis for deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Paraplegia* 1992; 30:558-562.
380. Merli G, Crabbe S, Paluzzi R, et al: Etiology, incidence, and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:199-205.
381. Merli G, Herbison G, Ditunno J, et al: Deep vein thrombosis in acute spinal cord-injured patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:661-664.
382. Merli GJ, McElwain GE, Adler AG, et al : Immobilization hypercalcemia in acute spinal cord injury treated with etidronate. *Arch Intern Med* 1984; 144:1286-1288.
383. Merriam WF, Taylor TKF, Ruff SJ, et al: A reappraisal of acute traumatic central cord syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1986; 68:708-713.
384. Merritt JL: Management of spasticity in spinal cord injury. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:614-622.
385. Merritt JL: Residual urine volume: Correlate of urinary tract ifection in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:558-561.
386. Meyer PR Jr: *Surgery of Spine Trauma*. New York, Churchill Livingstone, 1986.

387. Meyer PR Jr: A new spine fracture classification system. Presented at the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation 58 th Assembly, Chicago, October 1996.
388. Meyers AR, Feltin M, Master RJ, et al: Rehospitalization and spinal cord injury: Cross sectional survey of adults living independently. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:704-708.
389. Meythaler JM, Tuel SM, Cross LL: Successful treatment of immobilization hypercalcemia using calcitonin and etidronate. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:316-319.
390. Mikelberg R, Reid S: Spinal cord lesions and lower extremity bracing: An overview and follow-up study. *Paraplegia* 1981; 19:397-385.
391. Minaire P, Edouard C, et al: Quantitative histological data on disuse osteoporosis: Comparison with biological data. *Calcif Tissue Res* 1974; 17:57-73.
392. Moberg EA: Surgical treatment for absent single-hand grip and elbow extension in quadriplegia. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57:196-206.
393. Mohammad K, Rothwell A, Sinclair S, et al : Upper limb surgery for tetraplegia. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74:873-879.
394. Mollinger LA, Sparr GB, El Ghatet AZ, et al : Daily energy expenditure and basal metabolic rates of patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:420-426.
395. Montgomerie JZ: Infections in patients with spinal cord injuries. *Clin Infect Dis* 1997; 25:1285-1292.
396. Moreno JG, Lofti MA, Rivas DA, et al : Continent urinary diversion using an umbilical stoma in quadriplegic patients (abstract). *J Am Paraplegia Soc* 1994; 17:125.
397. Morgan MDL, Silver JR, Williams SJ: The respiratory system of the spinal cord patient. In Bloch RF, Basbaum M (eds): *Management of Spinal Cord Injuries*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986, pp 78-116.
398. Morris J: Spinal injury and psychotherapy: A treatment philosophy. In Yarkony GM (ed) *Spinal Cord Injury: Medical Management and Rehabilitation*. Rockville, MD, Aspen, 1994.
399. Morris J, Roth E, Davidoff G: Mild closed head injury and cognitive deficits in spinal cord-injured patients: Incidence and impact. *J Head Trauma Rehabil* 1986; 1:31-42.
400. Moynahan M, Mullin C, Cohn J, et al: FES program for standing and mobility in adolescents with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:1005-1013.
401. Mulcahey MJ: An overview of the upper extremity in pediatric spinal cord injury. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1997; 3(2):48-55.
402. Mulcahey MJ: Unique management needs of pediatric spinal cord injury patients: Rehabilitation. *J Spinal Cord Injury Med* 1997; 20(1):25-29.
403. Munro AF, Robinson R: The Catecholamine content of peripheral plasma in human subjects with complete transverse lesions of the spinal cord. *J Physiol* 1960; 154:244-253.
404. Murray PK, Kusior MF: Epidemiology of nontraumatic and traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65:634.
405. Myllynen P, Kammonen M, Rokkanen P, et al : The blood F VIII: Ag/F VIII:C ratio as an early indicator of deep venous thrombosis during post-traumatic immobilization. *J Trauma* 1987;27-287-290.
406. Myllynen P, Kammonen M, Rokkanen P, et al : DVT and pulmonary embolism in patients with acute spinal cord injury: A comparison with non-paralyzed patients immobilized due to spine fractures. *J Trauma* 1985; 25:541-543.
407. Nand S, Goldschmidt JW: Hypercalcemia and hyperuricemia in young patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1976; 57:553-555.
408. Nance PW, Bugaresti J, et al: Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Neurology* 1994; 44(suppl 9):44-53.
409. Nash MS, Bilsker S, Marcillo AE, et al : Reversal of adaptive left ventricular atrophy following electrically-stimulated exercise training in human tetraplegics. *Paraplegia* 1991; 29:590-599.
410. Nashold BS, Friedman H: Dorsal Column stimulation for control of pain: Preliminary report on 30 patients. *J Neurosurg* 1972; 36:590-597.
411. National Spinal Cord Injury Statistical Center: *Spinal Cord Injury: Facts and Figures at a Glance* 1998. Birmingham, University of Alabama at Birmingham, 1998.
412. Natvig H, McAdam R: Ambulation without wheelchairs for paraplegics with complete lesions. *Paraplegia* 1978-79; 16:142-146.



413. Nesathurai S: Steroids and spinal cord injury: Revisiting the NASCIS2 and NASCIS3 trials. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 1998; 45:1088-1093.
414. Nicholas PJR, Norman PA, Ennis JR: Wheelchair user's shoulder> Shoulder pain in patients with spinal cord lesions. *Scand J Rehabil Med* 1979; 11:29-32.
415. Nieder RM, O'Higgins JW, Aldrete JA: Autonomic hyperreflexia in urologic surgery. *JAMA* 1970; 213:867-569.
416. O'Daniel WE, Hann HR: Follow-up usage of the Scott-Crgig orthosis in paraplegia. *Paraplegia* 1981; 19:373-378.
417. O'Donnell J, Cooper J, Gessner J, et al: Alcohol, drugs, and spinal cord injury. *Alcohol Health Res World* 1981; 6:27-29.
418. Ohry A, Brooks ME, Steinbach TV, et al : Shoulder complications as a cause of delay in rehabilitation of spinal cord-injured patients. *Paraplegia* 1978; 16:310-316.
419. Orzel JA, Rudd TG: Heterotopic bone formation: Clinical, laboratory and imaging correlation. *J Nucl Med* 1985; 26:125-132.
420. Osenbach RK, Menezes AH: Pediatric spinal cord and vertebral column injury. *Neurosurgery* 1992;20:385-390.
421. Panel for the Prediction and Prevention of pressure Ulcers in Adults: Pressure ulcers in adults: Prediction and prevention AHCPR publication no 92-0047, Clinical Practice guideline no 3. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health Human Services, 1992.
422. Pang D: Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg* 1982; 57:114-129.
423. Patrick JH, McClelland MR: Low energy reciprocal walking for the adult paraplegic. *Paraplegia* 1985; 23:113-117.
424. Paulakis AJ, Siroky MB, Goldstein I, et al: Neurologic findings in conus medullaris and cauda equina injury. *Arch Neurol* 1983; 40:570-573.
425. Penn RD: Intrathecal baclofen for spasticity of spinal origin: Seven years of experience. *J Neurosurg* 1992; 77:236-240.
426. Penrod LE, Hegde SK, Ditunno JF: The effect of age on prognosis for ambulation in acute traumatic central cord syndrome. *ASIA Abstracts Digest, ASIA 14<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting*, 1988, p 75.
427. Perkash A, Brown M: Anemia in patients with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1986; 9:10-15.
428. Perlman M: Neonatal spinal cord injury in the infant. In Betz RR, Mulcahey MJ (eds): *The Child with a Spinal Cord Injury*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopedic Surgeons, 1996.
429. Perrier A : Non-invasive diagnosis of pulmonary embolism. *Haematologic* 1997; 82:328-331.
430. Petaja J, Myllynen P, Rokkanen P, et al: Fibrinolysis and spinal injury: relationships to posttraumatic deep vein thrombosis. *Acta Chir Scand* 1989; 155:241-246.
431. Peterson P: Pulmonary physiology and medical management. In Whiteneck G, Lammertse DP, Manley S, et al (eds): *The Management of High Quadriplegia*. New York, Demos, 1989, pp35-50.
432. Petrofsky JS, Phillips CA, Douglas R, et al: A computer controller walking system: The combination of an orthosis with functional electrical stimulation. *J Clin Eng* 1986; 11:121-133.
433. Philipi R, Kuhn W, Zach GA, et al: Survey of the neurological evaluation of 300 spinal cord injuries seen within 24 hours of injury. *Paraplegia* 1990; 18:337-346.
434. Piepmeier JA, Lehmann KB, Lane JG: Cardiovascular instability following acute cervical spinal cord trauma. *Cent Nerv Syst Trauma* 1985; 2:153-160.
435. Pierce SL: Legal consideration for a driver rehabilitation program. *Phys Disabil* 1993; 16:1.
436. Pine ZM, Miller SD, Alonso JA: Atrial fibrillation associated with autonomic dysreflexia. *Am J Phys Med Rehabil* 1991; 70:271-273.
437. Pistarini C, Carlevati S, Confardi A, et al: Use of ultrasonography methods in the diagnosis of neurogenic paraosteopathy in spinal cord injury. *Recent Prog Med* 1995; 86:483-488.
438. Polatty RC, McElaney MA, Marcelino V: Pulmonary complication in the spinal cord injury patient. In Ozer MN, Schmitt JK (eds): *Medical Complications of Spinal Cord Injury*. *Phys Med Rehabil State Art Rev* 1987; 1:353-373.
439. Priebe MM, Sherwood AM, Graves DE, et al: Effectiveness of gabapentin in controlling spasticity: A quantitative study. *Spinal Cord* 1997; 35:171-175.

440. Putty TK, Shapiro SA: Efficacy of dorsal longitudinal myelotomy in treating spinal spasticity: A review of 20 cases. *J Neurosurg* 1991; 75:397-401.
441. Radecki RT, Gaebler-Spira D: Deep vein thrombosis in the disabled pediatric population. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:248-250.
442. Ragnarsson KT, Seli H: Lower extremity fractures after spinal cord injury: A retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:418-423.
443. Ragnarsson KT, Hall KM, Wilmot CB, et al: Management of pulmonary cardiovascular and metabolic conditions after spinal cord injury. In Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds): *Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1995. pp 79-99.
444. Ragnarsson KT: Management of pain in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997; 20:186-199.
445. Ramon y Cajal S: *Degeneration and Regeneration of the Nervous System*. London, Oxford University Press, 1928.
446. Reier PJ, Anderson DK, et al: Neural tissue transplantation and CNS trauma. *J Neurotrauma* 1992; 9(suppl 1): S223-S248.
447. Reger SI, Navarro RR, Neth DC: Computerized shape reproduction for custom contoured wheelchair seating systems. *J Rehabil Res Dev* 1991; 28:467-468.
448. Remy-Jardin MJ, Reiny J, Deschildre F, et al: Diagnosis of acute pulmonary embolism with spiral CT: Comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996; 200:699-706.
449. Richards JS: Psychological adjustment to spinal cord injury during the first discharge year. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:362-365.
450. Richards JS, Brown L, Hagglund K, et al: Spinal cord injury and concomitant traumatic brain injury: Results of a longitudinal investigation. *Am J Phys Med Rehabil* 1988; 67: 211-216.
451. Richardson RR, Meyer PR, Cerullo LJ: Neurostimulation in the modulation of the intractable paraplegic and traumatic neuroma pains. *Pain* 1980; 8:75-84.
452. Riddoch G: The reflex functions of the completely divided spinal cord in man compared with those associated with less severe lesions. *Brain* 1917-1918; 40: 617 and 41:264-402.
453. Rink P, Miller FL: Hip instability in SCI patients. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:583-287.
454. Rintala DH, Loubser PG, Castro J, et al: Chronic pain in community based sample of men with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 76:604-614.
455. Rosman N, Spira E: Paraplegic use of walking braces: Survey. *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55:310-314.
456. Ross Jc, Gibbon NOK, Sunder GSO: Division of the external urethral sphincter in the neuropathic bladder: A twenty-year review. *Br J Urol* 1976; 48:649-656.
457. Rossi E, Green D, Rosen J, et al : Sequential changes in factor VIII and platelets preceding deep vein thrombosis in patients with spinal cord injury. *BR J Haematol* 1980; 45:143-151.
458. Rossier AB, Bussat P, Infante F, et al: Current facts on paraosteo-arthropathy (POA). *Paraplegia* 1973; 11:36-78.
459. Rossier AB, Foo D, Shillito J, et al: Posttraumatic cervical syringomyelia: Incidence, clinical presentation, electrophysiological studies, syrinx protein and results of conservative and operative treatment. *Brain* 1985; 108:439-461.
460. Roth E, Davidoff G, Thomas P: A controlled study of neuropsychological deficits in acute spinal cord injury. *Paraplegia* 1989; 27:480-489.
461. Roth EJ, Fenton LL, Gaebler-Spira DJ, et al: Superior mesenteric artery syndrome in acute traumatic quadriplegia: Case reports and literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72:417-420.
462. Roth EJ, Lawler MH, Yarkony GM: Traumatic central cord syndrome: Clinical features and functional outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71:18-23.
463. Roth EJ, Park T, Pang T, et al: Traumatic cervical Brown-sequard and Brown-Sequard-plus syndromes: The spectrum of presentations and outcomes. *Paraplegia* 1991; 29:582-589.
464. Ruge JR, Sinson GP, McLone DG, et al: Pediatric spinal injury: The very young. *J Neurosurg* 1988; 68:25-30.
465. Rush PJ: The rheumatic manifestations of traumatic spinal cord injury. *Semin Arthritis Rheum* 1989; 19:77-89,290.

466. Rutchik A, Weissman AR, Almenoff PL: Resistive inspiratory muscle training in subjects with chronic cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 73:293-297.
467. Sahgal V, Sahgal S, Subramani V: Morphometric and histochemical correlation of recovery after spinal transection. *Paraplegia* 1980; 18:391-396.
468. Sauter-Bihl ML, Liebermeister E, Heinze HG, et al: The radiotherapy of heterotopic ossification in paraplegia. *Strahlenther Onkol* 1995; 171:454-459.
469. Scanlon PD, Loring SH, Pichurko BM, et al: Respiratory mechanics in acute quadriplegia: Lung and chest wall compliance and dimensional changes during respiratory maneuvers. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:367-371.
470. Schaeffer MA, Sosner J: Heterotopic ossification: Treatment of established bone with radiation therapy. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:284-286.
471. Schneider RC, Cherry G, Pantek H: Central cervical spinal cord injury with special reference to the mechanics involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J Neurosurg* 1954; 11:546-577.
472. Schroer W, Lacey S, Frost F, et al: Carpal instability in the weight bearing upper extremity. I *Bone Joint Surg Am* 1996; 78:1838-1843.
473. Schurch B, Capaul M, Vallotton MB, et al: Prostaglandin E2 measurements: Their value in the early diagnosis of heterotopic ossification in spinal cord injury patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:687-691.
474. Scott BA, Weinstein Z, Chiteman R, et al: Intrathecal phenol and glycerin in metrizamide for treatment of intractable spasms in paraplegia. *J Neurosurg* 1985; 63:125-127.
475. Scott JA, Donovan WH: The prevention of shoulder pain and contracture in the acute tetraplegic patient. *Paraplegia* 1981; 19:313-319.
476. Schachner ML Neural recognition molecules and synaptic plasticity. *Curr Opin Cell Biol* 1997; 9:627-637.
477. Seleski S: Orthotic prescription principles. *J Spinal Cord Med* 1996; 19:97-98.
478. Serafini T, Colamarino SA, et al: Netrin-1 is required for commissural axon guidance in the developing vertebrate nervous system. *Cell* 1996; 87:1001-1014.
479. Sheriff MK, Foley S, McFarlane J, et al: Long-term suprapubic catheterisation; clinical outcome and satisfaction survey. *Spinal Cord* 1998; 36:171-176.
480. Sica DA, Midha M, Aronoff G, et al: Atrial natriuretic factor in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:969-972.
481. Sica DA, Midha M, Zawada E, et al: Hyponatremia in spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1990; 13:78-83.
482. Sie IH, Waters RL, Adkins RH, et al: Upper extremity pain the postrehabilitation spinal cord-injured patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:44-48.
483. Silfverskiold J, Waters RL : Shoulder pain and functional disability in spinal cord injury patients. *Clin Orthop* 1996; 322:140-145.
484. Silver JR: The prophylactic use of anticoagulant therapy in the prevention of pulmonary embolism in 100 consecutive spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1974; 12:188-196.
485. Silverman SL, Hurvitz EA, Nelson VS, et al: Rachitic syndrome after disodium etidronate therapy in an adolescent. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:118-120.
486. Sliwa JA, Maclean IC: Ischemic myelopathy: A review of spinal vasculature and related clinical syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:365-372.
487. Sliwa JA, Mason K, Yarkony G, et al: The value of routine chest roentgenograms on admission for rehabilitation after traumatic spinal cord injury. *Am J Phy Med Rehabil* 1994; 73:84-88.
488. Snoecx M, DeMuynck M, Van Laere M: Association between muscle trauma and heterotopic ossification in spinal cord-injured patients: Reflections on their causal relationship and the diagnostic value of ultrasonography. *Paraplegia* 1995; 33:464-468.
489. Solomonow M, Baratta R, Hirokawa S, et al: The RGO generation II: Muscle stimulation powered orthosis as a paractical walking system for thoracic paraplegics. *Orthopedics* 1989; 12:1309-1315.
490. Sonies BC: Dysphagia: A model for differential diagnosis for adults and children. In Cherney LR (ed): *Clinical Management of Dysphagia in Adults and children*. Gaithersburg, MD, Aspen, 1994, pp 133-152.
491. Sorg RJ: HDL-cholesterol: Exercise formula. Results of longterm(sic-year) strenuous swimming exercise in a middle-aged male with paraplegia. *J Ortho Sports Phys Ther* 1993; 17:1951-1959.

492. Stanworth PA: The significance of hyperhidrosis in patients with post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia* 1982; 20:282-287.
493. Stauffer ES, Rhodes ME: Surgical stabilization of the cervical spine after trauma. *Arch Surg* 1976; 111:652-662.
494. Stelzner DJ, Cullen JM: Do propriospinal projection contribute to hindlimb recovery when all long tracts are cut in neonatal or weaning rats? *Exp Neurol* 1991; 114:193-205.
495. Stewart AF, Adler M, Byers CM, et al: Calcium homeostasis in immobilization: Example of resorptive hypercalciuria. *N Engl J Med* 1982; 306:1136-1140.
496. Stiens SA, Johnson MC II, Lyman PJ: Cardiac rehabilitation in patients with spinal cord injuries. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1995; 6:263-296.
497. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL: Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: Clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78(suppl 3):S86-S102.
498. Stirt JA, Marco A, Conklin KA: Obstetric anesthesia for a quadriplegic patient with autonomic hyperreflexia. *Anesthesiology* 1979; 51:560-562.
499. Stone JM, NinoMurcia M, Wolfe UA: Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: A prospective analysis *Am J Gastroenterol* 1990; 85:1114-1119.
500. Stover SL, Fine PR (eds): *Spinal Cord Injury: The Facts and Figures*. Birmingham, University of Alabama at Birmingham, 1986.
501. Stover SL, Hahn HR, Miller JM: Disodium etidronate in the prevention of heterotopic ossification following spinal cord injury (preliminary report). *Paraplegia* 1976; 14:146-156.
502. Stover SL, Hataway CJ, Zeiger HE: Heterotopic ossification in spinal cord-injured patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1975; 56:199-204.
503. Stover SL, Lloyd LK, Waites KB, et al: Urinary tract infection in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 70:47-54.
504. Stover SL, Niemann KM, Miller JM: Disodium etidronate in the prevention of post-operative recurrence of heterotopic ossification in spinal cord injury patients. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58:683-688.
505. Stover SL, Niemann KM, Tulloss JR: Experience with surgical resection of heterotopic bone in spinal cord injury patients. *Clin Orthop* 1991; 263:71-77.
506. Stover SL, Omura EF, Buell AB: Clinical skin thickening following spinal cord injury studied by histopathology. *J Am Paraplegia Soc* 1994; 17(2):44-49.
507. Stover SL: Review of forty years of rehabilitation issues in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1995; 18:175-182.
508. Sturm PF, Glass RB, Sivitt CJ, et al: Lumbar compression fractures secondary to lap belt use in children. *J Pediatr Orthop* 1995; 15:521-523.
509. Sugarman B: Fever in quadriplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63:639-640.
510. Swarczinski C, Dijkers M: The value of serial leg measurements for monitoring deep vein thrombosis in spinal cord injury. *J Neurosci Nurs* 1991; 23:306-314.
511. Taylor SJ: Powered mobility evaluation and technology. *Top Spinal Cord Injury Rehabil* 1995; 1(1):23-36.
512. Terrance CF, Fromm GH: Complications of baclofen with drawal. *Arch Neurol* 1981; 38:588-589.
513. Thuroff JW, Bunke B, Ebner A, et al: Randomized, doubleblind, multicenter trial on treatment of frequency, urgency and incontinence related to detrusor hyperactivity: Oxybutynin versus propantheline versus placebo. *J Urol* 1991; 145:813-817.
514. Tominaga L: Periodic, neurological-functional assessment for cervical cord injury. *Paraplegia* 1989; 27:227-232.
515. Tori JA, Hill LL: Hypercalcemia in children with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1978; 59:443-447.
516. Tribe C: Cause of death in the early and late stages of paraplegia. *Paraplegia* 1963; 1:19-47.
517. Trieschmann RB: *Agging with a Disability*. New York, Demos, 1987.
518. Trieschmann RB: *Spinal Cord Injuries: Psychological, Social and Vocational Rehabilitation*, ed 2. New York, Demos, 1988.
519. Trieschmann RB (ed): *Spinal Cord Injuries: Psychological, Social and Vocational Adjustment*. Elmsford, NY, Pergamon Press, 1976.
520. Tun CG, Upton J: The paraplegic hand: Electrodiagnostic studies and clinical finding. *J Hand Surg Am* 1988; 13:716-719.

521. Tunks E, Bahry N, Rausbaum M: Pain in spinal cord-injured patients. In Block RF, Rausbaum M (eds): Management of Spinal Cord Injuries. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986. pp 180-211.
522. Turnbull IM: Blood supply of the spinal cord: Normal and pathological considerations. Clin Neurosurg 1973; 20:56-84.
523. Umbach I, Heilport A: Post-spinal cord injury syringomyelia. Paraplegia 1991; 29:219-221.
524. Utili R, Boitnott JK, Zimmerman HJ: Dantrolene-associated hepatic injury: Incidence and character. Gastroenterology 1977; 72:610-616.
525. Van Hala S, Nelson VS, Hurvitz EA: Bladder management in patients with pediatric onset neurogenic bladders. J Spinal Cord Med 1997; 20:410-415.
526. Van Hala S, Nelson VS, Huritz EA: Bladder management in patients with pediatric onset neurogenic bladders. J Spinal Cord Med 1997; 20:410-415.
527. Vaziti ND, Eltorai IM, Segal S, et al: Erythropoietin profile in spinal cord-injured patients. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:65-67.
528. Veis SL, Logemann SA: Dysphagia after spinal cord injury (abstract). ASHA 1991; 33:112.
529. Venier LH, Ditunno JF: Heterotopic ossification in the paraplegic patient. Arch Phys Med Rehabil 1971; 52:475-479.
530. Vernon J, Silver J, Ohry A: Post-Traumatic syringomyelia. Paraplegia 1982; 20:339-364.
531. Vernon J, Silver J, Symon L: Post-traumatic syringomyelia: The results of surgery. Paraplegia 1983;21:37-46.
532. Virchow R: Neuer Fall von todichen Embolie der Lungenarterie. Arch Pathol Anat 1856; 10:225-228.
533. Voelker KG, Chetty KG, Mahutte CK: Resolution of recurrent atelectasis in spinal cord injury patients with administration of recombinant human Dnase. Intensive Care Med 1996; 22:582-584.
534. Vogel LC, Klaas SJ, Lubicky JP, et al: long term outcomes and life satisfaction of adults who had pediatric spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:1496-1503.
535. Vogel LC, DeVivo MJ: Etiology and demographics. In Betz RR, Mulcahey MJ (eds): The Child with Spinal Cord Injury. Rosemont, IL, American Academy of Orthopedic Surgeons, 1996.
536. Vogel LC, Gogia RS, Lubicky JP: Hip abnormalities in children with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 1995; 18:172-175.
537. Vogel LC, Schrader T, Lubicky JP: Latex allergy in children and adolescents with spinal cord injury. J Pediatr Orthop 1995; 15:517-520.
538. Vogel LC, Lubicky JP: Ambulation with parapodia and reciprocating gait orthoses in pediatric spinal cord injury. Dev Med Child Neurol 1995; 37:957-964.
539. Vogel LC, Pontari MA : Pediatric Spinal Cord Injury Issues: Medical Issues. Top Spinal Cord Injury Rehabil 1997; 3(2):20-30.
540. Wainapel SF, Freed MM: Reflex sympathetic dystrophy in quadriplegia: Case report. Arch Phys Med Rehabil 1984; 65:35-36.
541. Waisbrod H, Hanse D, Gerbershagen HU: Chronic pain in paraplegics. Neurosurger 1984; 15:933-934.
542. Walker BC, Hostein S: Vocational rehabilitation and spinal cord injury. In Yarkony GM (ed): Spinal Cord Injury: Medical Management and Rehabilitation. Rockville, MD, Aspen, 1994.
543. Walker J, Shepard RJ: Cardiac risk factors immediately following spinal injury. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:1129-1133.
544. Waring WP, Karunas RS: Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. Paraplegia 1991; 29:8-16.
545. Warren CG, Lehmann JF, deLateur BJ: Pelvic band use in orthotics for adult paraplegic patients. Arch Phys Med Rehabil 1975; 56:221-223.
546. Watanabe S, Yamada K, Ono S, et al: Skin changes in patients with amyotrophic lateral sclerosis: Light and electron microscopic observations. J Am Acad Dermatol 1987; 17:1006-1012.
547. Waters R, Hislop H, Perry J: Walking and wheelchair energetics in persons with paraplegia. Phys Ther 1980; 60:1133-1139.
548. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS: Definition of complete spinal cord injury. Paraplegia 1991; 9:573-581.
549. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, et al: Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:67-72.

550. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, et al: Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:67-72.
551. Waters RL, Miller L: A physiologica rationale for orthotic prescription in paraplegia. Clin Prosthed Orthot 1987; 2:66-73.
552. Waters RL, Adkins RH, Nelson R, et al: Cervical spinal cord trauma: Evaluation and nonoperative treatment with halo-vest immobilization. Contemp Orthop 1987; 14:35-45.
553. Waters RL, Yakura JS, Adkins R, et al: Determinants of gait performance following spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70:811-818.
554. Waters RL, Yakura JS, Adkins RH, et al: Recovery following complete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:784-789.
555. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, et al: Motor and sensord recovery following complete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:242-247.
556. Waters RL, Adkins R, Yakura J: Predictiona of ambulatory performance based on motor scores derived from standards of American Spinal Injury Association. Arch Phys Med Rehabil 1994; 74:756-760.
557. Waters RL, Sie IH, Gellman H, et al: Functional hand surger following tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:86-93.
558. Waters RL , Adkins RH, Yakura JS, et al: Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury. Spinal cord 1996; 34:188-192.
559. Waters RI Functional prognosis of spinal cord injuries. J Spinal Cord Injury Med 1996; 19(2):89-105.
560. Watson DW, Downey GO: Epidural anesthesia for labor and delivery of twins of a paraplegic mother. Anesthesiology 1980; 52:257-261.
561. Watson N: Anticoagulant therapy in the prevention of venous thromobosis and pulmonary embolism in spinal cord injury. Paraplegia 1978-79; 16:265-269.
562. Weese-Mayer DE, Hunt CE, Brouillette RT, et al: Diaphragm pacing in infants and children. J Pediatr 1992; 120:1-8.
563. Weingarden SI, Belen JG: Clonidine transdermal system for treatment of spasticity in spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:876-877.
564. Weingarden SI, Martin C: Independent dressing after spinal cord injury: A functional time evaluation. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70:518-519.
565. Welch RD, Loblely SJ, O'Sullivan SB, et al: Functional independence in quadriplegia: Critical levels. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67:235-240.
566. Wen JG, Tong EC: Cystometry in infants and children with no apparent voiding symptoms. Br J Urol 1998; 81:468-473.
567. Wharton GE, Morgan TH: Ankylosis in the paralyzed patient. J Bone Joint Surg Am 1970; 52:105-112.
568. Wharton GW: Heterotopic ossification. Clin Orthop 1975; 112:142-149.
569. White J, Kjellberg R: Posterior spinal rhizotomy: A substitute for cordotomy in the relief of localized pain in patients with normal life-expectancey. Neurochirurgia 1973; 16:141.
570. White RH, McGahan JP, Daschbuch MM, et al: Diagnosis of deep-vein thrombosis using duplex ultrasound. Ann Intern Med 1989; 11:1297-1304.
571. Whiteneck G (ed): The management of High Quadriplegia. New York, Demos, 1989.
572. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL: Morality, morbidity and psychosocial outcomes of persons spinal cord-injured more than 20 years. Paraplegia 1992; 30:617-630.
573. Whiteneck G, Menter R, Charlifue S: Impairment, disability handicap and medical expenses of persons aging with spinal cord injury. Paraplegia 1991; 26:613-619.
574. Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart KA, et al: Quantifying handicap: A new measure of long-term rehabilitation outcomes. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:519-525.
575. Wicks AB, Menter RR: Long-term outlook in quadriplegic partients with initial ventilator dependency. Chest 1986; 90:406-410.
576. Willberger JE, Maroon JC, Prostko ER, et al: Magnetic resonance imaging and intraoperative neurosonography in syringomyelia. Neurosurgery 1987; 20:599-605.
577. Wilkinson SP, Portmann B, Williams R: Hepatitis from dantrolene sodium. Gut 1979; 20:33-36.
578. Williams B: On the pathogenesis of syringomyelia: A review. J R Soc Med 1980; 73:798-806.
579. Wilson AB: The evolution of wheelchairs. Top Spinal Cord Injury Rehabil 1995; 1(1):42-53.

580. Wilson WC, Hensley BS, Owens JR: Vocational outcomes of spinal cord injured clients in Virginia: A ten-year study. Fishers ville, VA, Woodrow Wilson Rehabilitation Center, 1984.
581. Wise MF, Milani JC: Dysphagia in spinal cord injury (abstract). Presented at the 13 th annual meeting of the American Spinal Injury Association, Boston, March 1987, abstract 30.
582. Wu Y: Total bladder care for the spinal cord-injured patient. *Ann Acad Med Singapore* 1983; 12:387-399.
583. Wu Y, King RB, Hamilton BB, et al: RIC-Wu catheter kit: New device for an old problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1980; 61:455-569.
584. Yablon SA, Sipski ML: Effect of transdermal clonidine on spinal spasticity: A case series. *Am J Phys Med Rehabil* 1993; 72: 154-157.
585. Yao J: Deep vein thrombosis in spinal cord-injured patients: Evaluation and assessment. *Chest* 1992; 1026:645S-648S.
586. Yarkony GM: Aging after traumatic spinal cord injury. In felsenthal G, Garrison SJ, Steinberg FU (eds): *Rehabilitation of the Aging and Elderly Patient*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 391-396.
587. Yarkony GM: Aging skin, pressure ulcerations and spinal cord injury. In Whiteneck GG (ed): *Aging with Spinal Cord Injury*. New York, Demos, 1993, pp 39-92.
588. Yarkony GM: Medical complications in rehabilitation. In Heinemann AW (ed): *Substance Abuse and Physical Disability*. Binghamton, NY, Haworth Press, 1993, pp 93-106.
589. Yarkony GM, Bass IM, Keenan VIII, et al: Contractures complicating spinal cord injury: Incidence and comparison between spinal cord centre and general hospital acute care. *Paraplegia* 1985; 23:265.
590. Yarkony GM Jaeger R, Turba R, et al: Cough in spinal cord injured patients: Comparison of three methods to produce cough. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:1358-1361.
591. Yarkony GM, Jaeger RJ, Roth E, et al: Functional neuromuscular stimulation for standing after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71:201-206.
592. Yarkony GM, Jones R, Hedman G, et al: Jones-Hedman walker modification for C7 quadriplegic patient: Case study in team cooperation. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:54-55.
593. Yarkony GM, Katz RT, Wu YC: Seizures secondary to autonomic dysreflexia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:345-349.
594. Yarkony GM, Lee MY, Green D, et al: Heterotopic ossification pseudophlebitis. *Am J Med* 1989; 87:342-344.
595. Yarkony GM, Roth EJ, Cybulski GR, et al: Neuromuscular stimulation in spinal cord injury: I. Restoration of functional movement of the extremities. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:78-86.
596. Yarkony GM, Roth EJ, Cybulski GR, et al: Neuromuscular stimulation in spinal cord injury: II. Prevention of secondary complications. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73:195-200.
597. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW, et al: Benefits of rehabilitation for traumatic spinal cord injury: Multivariate analysis in 711 patients. *Arch Neurol* 1987; 44:93.
598. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW, et al: Rehabilitation outcomes in C6 tetraplegia. *Paraplegia* 1988; 26:177-185.
599. Yarkony GM Roth ED, Heinemann AW, et al: Spinal cord injury rehabilitation outcome: The impact of age. *J Clin Epidemiol* 1988; 41:173-177.
600. Yarkony GM Sheffler LR, Smith J, et al: Early onset posttraumatic systic myelopathy complicating spinal cord injury.. *Arch Phys Med Reahbil* 1994; 75: 102-105.
601. Yarkony GM, pressure ulcers: A review. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:908-917.
602. Yarkony GM, Heinemann AW: Pressure ulcers. In Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds): *Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems*. Gaithersfurg, MD, Aspen, 1995, pp 104-111.
603. Yekutrel M, Brooks ME, Ohry A, et al: The prevalence of hypertension, ischemic heart disease and diabetes in traumatic spinal cord-injured patients and amputees. *Paraplegia* 1989; 27:58-62.
604. Yezierski RP: Pain following spinal cord injury: the clinical problem and experimental studies. *Pain* 1996; 68:185-194.
605. Young JS, Dexter WR: Neurological recovery distal to the zone of injury in 172 cases of closed traumatic spinal cord injury. *Paraplegia* 1978; 16:39-45.
606. Young JS, Burns PE, Bowen AM: *Spinal Cord Injury Statistics: Experience of Regional Model Spinal Cord Injury Systems*. Phoenix, AZ, Good Samaritan Medical Center, 1982.

607. Young W, Flamm ED: Effect of high dose corticosteroid therapy on blood flow, evoked potentials and extracellular calcium in experimental spinal cord injury. *J Neurosurg* 1982; 57:667-673.
608. Young W: Acute restorative and regenerative therapy of spinal cord injury. In Piepmeier JM (ed) : *The Outcome Following Traumatic Spinal Cord Injury*. Mount Kisco, NY, Futura, 1992.
609. Zacharkow D: *Wheelchair Posture and Pressure Sores*. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1984, pp 12-53.
610. Zancolli E: *Structural and Dynamic Bases of Hand Surger*, ed 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1979, pp 229-262.
611. Zejdlik CM: *Management of Spinal Cord Injury*. Belmont, CA, Wadsworth, 1983.
612. Zerby SA, Herbison GJ, Marino RJ, et al: Elbow extension using anterior deltoid and upper pectorals. *Muscle Nerve* 1994; 17: 1472-1474.
613. Zomba EA, Cain LD, Everhart AW: Transplant therapy: Recovery of function after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 1997; 14:479-506.
614. Zorn GW, Crozier KS, Cheng LL, et al: Quadriceps recovery in Frankel C spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1991; 14:90-94.