



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ-ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΤΟΜΕΑΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ»
ΕΠΙΣΤ. ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ: Δ. ΔΑΜΙΓΟΣ, ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Αξιολόγηση του πόνου σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Σπουδάστρια:

Βάβλη-Βάβλιδα Ευαγγελία, Ιατρός (Α.Μ. 32)

Επιβλέπουσα καθηγήτρια:

Ευτυχίδου Ελένη, Ομότιμη Καθηγήτρια ΤΕΙ Αθήνας

Τριμελής Επιτροπή Αξιολόγησης:

Δαμίγος Δημήτριος, Επίκουρος Καθηγητής Ιατρικής Ψυχολογίας, Πανεπιστήμιο
Ιωαννίνων

Ευαγγέλου Άγγελος, Ομότιμος Καθηγητής Φυσιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Καλφακάκου Βασιλική, Καθηγήτρια Φυσιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Ιωάννινα, 2007

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για την συγγραφή της συγκεκριμένης μελέτης θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους όσους βοήθησαν και ήταν πρόθυμοι να διαθέσουν την πολύχρονη πείρα τους και τις γνώσεις τους για να συγκεντρωθούν όλες οι απαραίτητες πληροφορίες και να ξεπεραστούν τα εμπόδια που παρουσιάστηκαν.

Ευχαριστώ την εισηγήτρια της εργασίας, Κα Ευτυχίδου Ελένη που με τις συμβουλές της και τις εποικοδομητικές παρατηρήσεις της συντέλεσε στην διεκπεραίωση και ολοκλήρωση της μελέτης .

Ιδιαίτερος ευχαριστώ τον Κ^ο Βέμμο Κ, Ιατρό ειδικό παθολόγο, αναπληρωτή διευθυντή της Μονάδας Οξέων Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, της Θεραπευτικής Κλινικής του Νοσοκομείου "Αλεξάνδρα", για το συγκινητικό ενδιαφέρον του και την υποστήριξη του σε όλες τις φάσεις της συγγραφής της παρούσας μελέτης. Τον ευχαριστώ επίσης ιδιαίτερα και για την πολύτιμη βοήθεια του στην στατιστική ανάλυση των δεδομένων που προέκυψαν από την συλλογή των στοιχείων.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Κ^ο Γεωργούδη Γ. για τον χρόνο που διέθεσε και την ενθάρρυνση του κατά την εκπόνηση της εργασίας.

Γλωσσάρι

- ΑΕΕ** = αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
Π. Χ. = παραδείγματος χάριν
Κ. α. = και άλλα
ΣΑΔ = συμπαθητική αντανακλαστική δυστροφία
ΚΝΣ = κεντρικό νευρικό σύστημα.
ΥΑ = υπαραχνοειδής αιμορραγία

Περιεχόμενα

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. Μέρος πρώτο.

1. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	
α. Εισαγωγή.....	8
β. Ιστορική αναδρομή.....	9
γ. Ορισμός.....	10
2. Επιδημιολογία.....	11
α. Θνητότητα.....	11
β. Επίπτωση.....	13
γ. Επιπολασμός.....	15
3. Ταξινόμηση Αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.....	16
α. Παροδικά Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.....	17
β. Ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες.....	17
γ. Υπαραχνοειδής αιμορραγία.....	17
δ. Ισχαιμικά Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.....	18
4. Παράγοντες κινδύνου.....	20
5. Αναπηρία.....	21
6. Ψυχιατρικές-Λειτουργικές διαταραχές.....	22

B. Μέρος δεύτερο

Πόνος και ΑΕΕ

1. Κεντρικός πόνος.....	25
α. Το μέγεθος του προβλήματος.....	25
β. Ορισμός και χαρακτηριστικά.....	28
γ. Ιστορία και ορισμός του πόνου μετά από Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	29
δ. Επιδημιολογία	29
ε. Παθοφυσιολογία	30
στ. Χαρακτηριστικά του κεντρικού πόνου μετά από Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	31

ζ. Μηχανισμοί θαλαμικού πόνου.....	34
η. Κλινικά ευρήματα.....	35
θ. Ευρήματα με αλγαισθητικό έλεγχο.....	36
ι. Μέθοδοι διάγνωσης του κεντρικού πόνου.....	37
κ. Συμπεράσματα και πιθανοί μηχανισμοί.....	37
2. Πόνος στον Ημιπληγικό ώμο μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	
α. Λειτουργική ανατομία ώμου και αλλαγές μετά το Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	38
β. Αλλαγές με την ηλικία.....	39
γ. Αλλαγές μετά το Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	40
δ. Επίπτωση του πόνου στον ημιπληγικό ώμο.....	41
ε. Αιτιολόγηση του πόνου στον ημιπληγικό ώμο.....	43
στ. Σπαστικότητα και χαλαρότητα	45
ζ. Πόνος και σπαστικότητα.....	44
η. Υπεξάρθρημα	46
θ. Ρήξεις στο μυοτενόντιο πέταλο	47
ι. Νευροπαθητική βλάβη ή εγκλωβισμός.....	48
3. Αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία	49
4. Άλλα αίτια πόνου μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	51

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Εισαγωγή.....	53
2. Σκοπός.....	53
3. Ασθενείς και μέθοδοι.....	53
4. Καταγραφή των δεδομένων.....	54
5. Στατιστική ανάλυση.....	55
6. Αποτελέσματα.....	55
7. Συμπεράσματα και παράγοντες που σχετίζονται με τον πόνο.....	62
8. Συζήτηση	63
Παράρτημα.....	66
Βιβλιογραφία.....	74

Γενικό μέρος

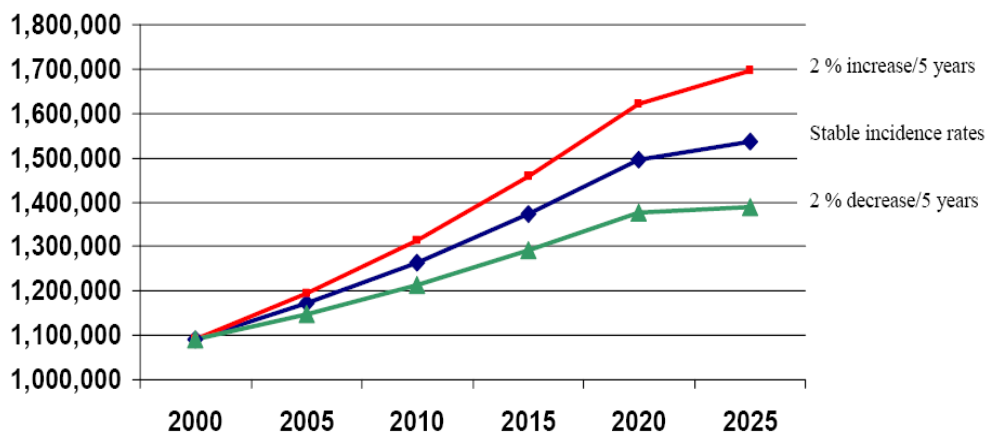
A. Μέρος πρώτο

1.Αγγειακό Εγκεφαλικό επεισόδιο

1α. Εισαγωγή

Στην σύγχρονη εποχή, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) αποτελούν την τρίτη αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες μετά τα καρδιακά νοσήματα και τον καρκίνο. Τα ΑΕΕ είναι υπεύθυνα για το 10-12% των θανάτων του πληθυσμού στις βιομηχανικές χώρες και το 90% των θανάτων που οφείλονται σε ΑΕΕ αφορά σε άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω. Τα ΑΕΕ αποτελούν επίσης την κύρια αιτία κινητικής αναπηρίας, αφού 20% αυτών που υπέστησαν ΑΕΕ χρειάζονται νοσηλευτική φροντίδα για τους επόμενους 3 μήνες, ενώ 15 έως 30% των ασθενών παραμένουν χρονίως κατακεκλιμένοι. Κάθε χρόνο περισσότεροι από 700.000 Αμερικανοί νοσούν εξαιτίας κάποιου ΑΕΕ, 25% από αυτούς είναι <65 χρονών και 150.000 καταλήγουν ως συνέπεια του ΑΕΕ ή των επιπλοκών του. Συνολικά, 4,7 εκατομμύρια άνθρωποι στις ΗΠΑ έχουν υποστεί κάποιο ΑΕΕ, ανεβάζοντας το κόστος της περίθαλψής τους στα 18 δις δολάρια το χρόνο. Ανάλογα στοιχεία υπάρχουν και για την Ευρωπαϊκή Ένωση.

Πίνακας 1. Πρόβλεψη περιστατικών με ΑΕΕ σε άνδρες και γυναίκες στην Ευρωπαϊκή Ένωση και στις εμπορικά συνεργαζόμενες χώρες από το 2000 έως το 2005.



1β. Ιστορική ανασκόπηση

Τα αιφνίδια επεισόδια απώλειας συνείδησης και η αιφνίδια παράλυση είναι γνωστά από την εποχή του Ιπποκράτη. Η αιφνίδια απώλεια συνείδησης ονομαζόταν «αποπληξία» ενώ ο όρος παράλυση αναφερόταν σε χρόνιες καταστάσεις μυϊκής αδυναμίας και υπαισθησίας. Ο Ιπποκράτης αναφέρει ότι τα αιφνίδια επεισόδια αιμωδίας και υπαισθησίας είναι σημεία επαπειλούμενης αποπληξίας και ότι είναι αδύνατον να θεραπεύσει κανείς ένα βαρύ επεισόδιο αποπληξίας. Ακόμα αναφέρει ότι η αποπληξία συνήθως επέρχεται σε άτομα ηλικίας μεταξύ 40 και 60 ετών και ότι απύρετοι ασθενείς που παραπονούνται για κεφαλαλγία, ίλιγγο, βραδύτητα στον λόγο και αιμωδία στα χέρια θα παρουσιάσουν επιληψία ή αποπληξία.

Το 17^ο αιώνα ο Werfer διαπίστωσε ότι το οξύ AEE μπορεί να προκληθεί από ενδοεγκεφαλική αιμορραγία ή από αθήρωμα ή ακόμα από πήγματα αίματος στις καρωτίδες ή τις σπονδυλικές αρτηρίες. Σε σειρά κλινικοπαθολογοανατομικών μελετών ο Morgani επιβεβαίωσε ότι η αποπληξία μπορεί να είναι αιμορραγική ή ορώδης και αποκάλυψε ότι μαζί με τον Vasalva είχαν σχεδιάσει πειράματα για την αιτία της αποπληξίας, χρησιμοποιώντας απολίνωση καρωτίδων ή απόφραξη καρωτίδων με ξένα σώματα σε ζώα, τα οποία όμως ποτέ δεν έγιναν. Στις αρχές το 19^{ου} αιώνα ο Leon Rostan διαπίστωσε ότι η εγκεφαλική μαλάκυνση ήταν η πιο συχνή εγκεφαλική βλάβη και ότι αυτό δεν οφείλονταν όπως πίστευαν σε φλεγμονή.

Οι βασικές πειραματικές μελέτες σε ζώα για τη συστηματική μελέτη της αγγειακής εγκεφαλικής νόσου έγιναν το 1836 από τον Cooper ο οποίος χρησιμοποίησε την μέθοδο της απολίνωσης της καρωτίδας και της σπονδυλικής αρτηρίας σε σκυλιά. Το 1849 ο Flourens εισήγαγε την μέθοδο της ενδοαγγειακής έγχυσης ουσιών. Στα τέλη του 19^{ου} αιώνα οι εργασίες των Roy και Sherington έθεσαν τις βάσεις για την έννοια της αγγειακής αυτορύθμισης και λίγο αργότερα οι Baylis και Hill συμπέραναν με παρόμοια πειράματα ότι η συστηματική αρτηριακή πίεση εξαρτάται κατευθείαν από την εγκεφαλική κυκλοφορία.

Στα μέσα του 19^{ου} αιώνα ο Virchow και οι συνεργάτες του έβαλαν τις βάσεις για την μορφολογική μελέτη της θρόμβωσης και της εμβολής και πρώτοι χρησιμοποίησαν τον όρο «ισχαιμική αποπληξία»

Οι εργασίες του Monro και του Danders και των Roy και Sherrington έθεσαν τις βάσεις της φυσιολογίας και παθοφυσιολογίας της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.

Κατά τα μέσα του 19^{ου} και στις αρχές το 20^{ου} αιώνα περιγράφηκαν σχεδόν όλα τα κλινικά σύνδρομα που έχουν σχέση με την εγκεφαλική αιμορραγία και το εγκεφαλικό έμφρακτο στις διάφορες περιοχές του εγκεφάλου. Μια σημαντική φάση για την κατανόηση των αγγειακών εγκεφαλικών νόσων ξεκίνησε με τις μελέτες του Moniz ο οποίος έδειξε ότι τα εγκεφαλικά αγγεία μπορούν να απεικονιστούν αγγειογραφικά. Με την τεχνική αυτή επιτεύχθηκε η διαφορική διάγνωση μεταξύ εγκεφαλικού εμφράκτου, εγκεφαλικού αιματώματος, εγκεφαλικού ανευρύσματος και αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας με αποτέλεσμα την ανάπτυξη χειρουργικών επεμβάσεων για την αντιμετώπισή τους. Λίγο αργότερα άρχισε να χρησιμοποιείται ευρέως το σπινθηρογράφημα και να γίνεται χρήση ραδιενεργών ισότοπων για την μέτρηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Στις αρχές του 1970 η αξονική και πρόσφατα η μαγνητική τομογραφία έδωσαν τεράστια ώθηση στη διαφορική διάγνωση και σε ένα βαθμό στην κατανόηση ορισμένων παθοφυσιολογικών μηχανισμών του οξέως αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Η πρώτη καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή έγινε το 1954 και τα τελευταία χρόνια με την χρήση του μικροσκοπίου έχει ξεκινήσει η χειρουργική των μικρών αγγείων του εγκεφάλου.

1γ. Ορισμός

Από τις πρώτες επιδημιολογικές μελέτες ως σήμερα η διάγνωση του ΑΕΕ βασίζεται σε κλινικά κριτήρια. Με βάση την κλινική εικόνα, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) **όρισε ως ΑΕΕ, κάθε οξείας ενάρξεως εστιακή ή γενικευμένη διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας, που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες, οφειλόμενη σε αγγειακά αίτια.** Αν και ο ορισμός του ΑΕΕ είναι αδιαμφισβήτητος, εξακολουθούν να υπάρχουν διαφορές στα κριτήρια για την ταξινόμηση των υποκατηγοριών του ΑΕΕ, μεταξύ των κυριότερων μελετών.

Με βάση τα κριτήρια της International Classification of Diseases, η διάκριση των ισχαιμικών από τα αιμορραγικά ΑΕΕ πρέπει να γίνεται με βάση τα

ευρήματα της αξονικής τομογραφίας ή το αποτέλεσμα της νεκροτομής. Παρ' όλα αυτά καθώς πολλά από τα ΑΕΕ νοσηλεύονται στο σπίτι και δεν είναι δυνατή η διενέργεια αξονικής τομογραφίας, σε αρκετές μελέτες για την ταξινόμηση χρησιμοποιούνται και κλινικές κλίμακες με υψηλή θετική προγνωστική αξία. Ο καθορισμός του τύπου του ΑΕΕ είναι κρίσιμος για τη σωστή αντιμετώπιση και έκβαση του ασθενούς .

2. Επιδημιολογία αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων

Οι επιδημιολογικές μελέτες για τη νοσηρότητα των ΑΕΕ παρέχουν στον κλινικό ιατρό χρήσιμες πληροφορίες για την φυσική πορεία της νόσου, στον επιδημιολόγο πληροφορίες για την αιτιολογία και στην πολιτεία δεδομένα που αφορούν το κόστος. Η επιδημιολογία χρησιμοποιώντας τους δείκτες θνητότητας (mortality-case fatality) και νοσηρότητας (επιπολασμός και επίπτωση), περιγράφει τις διαφορές στην κατανομή των ΑΕΕ σε συγκεκριμένους πληθυσμούς και μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη, αντιμετώπιση, αποκατάσταση καθώς και στη δημιουργία εθνικής πολιτικής. Κάθε ένας από αυτούς τους δείκτες παρέχει χρήσιμες πληροφορίες τόσο για την καθημερινή κλινική προσέγγιση του ΑΕΕ όσο και για την ανάλυση της επιβάρυνσης του συστήματος υγείας. Η χρήση λανθασμένων δεικτών ωστόσο μπορεί να οδηγήσει σε ακατάλληλα συμπεράσματα και λανθασμένες αποφάσεις.

2α. Θνητότητα

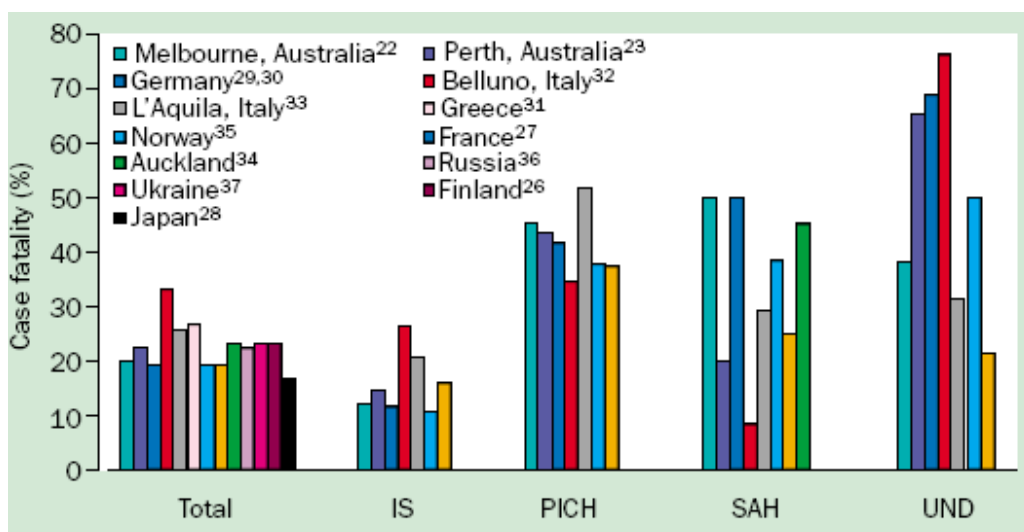
Η θνητότητα των ΑΕΕ (*πιθανότητα θανάτου από ένα νόσημα ενός ατόμου που έχει ήδη προσβληθεί από τη νόσο*) στις μέχρι τώρα μελέτες στις Ευρωπαϊκές χώρες και την Αμερική δείχνει σημαντική απόκλιση μεταξύ των Ευρωπαϊκών χωρών και των Ηνωμένων Πολιτειών, με τις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης να εμφανίζουν υψηλά και αυξανόμενα ποσοστά σε αντίθεση με αυτές της Δυτικής Ευρώπης και των ΗΠΑ που εμφανίζουν χαμηλά και μειούμενα ποσοστά. Για την Ελλάδα με βάση την επιδημιολογική μελέτη της Αρκαδίας (1993-1995) η θνητότητα ενός μηνός των ΑΕΕ είναι 26.6% (95% CI, 22.9% έως 30.2%) και δεν διαφέρει από τις άλλες βιομηχανικές χώρες (Πίνακας 1). Νεότερη καταγραφή των τάσεων θνητότητας στα πλαίσια της μελέτης Αρκαδία

(νέα καταγραφή 2004-05) δεν δείχνει στατιστικώς σημαντική διαφορά στα ποσοστά θνητότητας. Οι κυριότεροι παράγοντες που επηρεάζουν την θνητότητα του ΑΕΕ φαίνεται να είναι η ηλικία, ο τύπος του ΑΕΕ, η βαρύτητα του ΑΕΕ και η κολπική μαρμαρυγή (Πίνακας 2). Άτομα μεγαλύτερων ηλικιών είναι πιο ευπαθή στις λοιμώξεις ή σε καρδιαγγειακά επεισόδια.

Οι υψηλότερες τιμές θνητότητας για τις ηλικίες 35 έως 74 ετών παρατηρήθηκαν στα κράτη της Ανατολικής Ευρώπης και της πρώην Σοβιετικής Ένωσης (309 έως 156/100 000 ανά έτος μεταξύ ανδρών και 222 έως 101/100 000 ανά έτος μεταξύ γυναικών) ενώ οι χαμηλότερες τιμές (<100/100 000 ανά έτος μεταξύ ανδρών και <70/100 000 ανά έτος μεταξύ γυναικών) καταγράφηκαν στις χώρες της Δυτικής Ευρώπης εκτός της Πορτογαλίας (162/100 000 ανά έτος για τους άνδρες και 95/100 000 ανά έτος για τις γυναίκες). Στις χώρες με τα χαμηλότερα ποσοστά όπως ΗΠΑ, Καναδά, Ελβετία, Γαλλία και Αυστραλία, παρατηρήθηκαν τάσεις μείωσης των ποσοστών θνητότητας. Η θνητότητα λόγω ΑΕΕ σημείωσε αύξηση στις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης κατά την περίοδο των τελευταίων ετών.

Μέσα στα επόμενα 20 χρόνια το ποσοστό των ατόμων άνω των 65 ετών, ηλικίες στις οποίες συμβαίνουν συνήθως τα ΑΕΕ, θα αυξηθεί από 20% που είναι τώρα σε 35%. Αντίθετα ο πληθυσμός της Ευρωπαϊκής Ένωσης θα μειωθεί από 728 εκατ. σε 705 εκατ. το 2050 με αποτέλεσμα μικρότερος αριθμός νεότερων ατόμων να υποστηρίζει σημαντικά μεγαλύτερο αριθμό ατόμων άνω των 65 ετών. Αυτό αναμένεται να αποτελέσει ένα τεράστιο πρόβλημα για τα συστήματα υγείας και κοινωνικής ασφάλισης.

Πίνακας 2. Θνητότητα ενός μηνός ανάλογα με τον τύπο του ΑΕΕ



IS: Ισχαιμικό ΑΕΕ, PICH: Ενδοκράνια αιμορραγία, SAH: Υπαραχνοειδής αιμορραγία, UND: Αγνώστου αιτίας.

2β. Επίπτωση

Η συνολική επίπτωση (*συχνότητα επέλευσης ενός γεγονότος σε μια χρονική περίοδο ορισμένης διάρκειας*) των ΑΕΕ προβλέπεται να αυξηθεί σημαντικά στα επόμενα είκοσι χρόνια. Αυτό θα γίνει κυρίως λόγω της μεγάλης αύξησης του αριθμού των ατόμων στην τρίτη ηλικία. Προβλέπεται ότι τα ΑΕΕ το 2020 θα αποτελούν το 6.2% του συνόλου των ασθενειών.

Στοιχεία για την επίπτωση του ΑΕΕ υπάρχουν από την ανάλυση πληθυσμιακών μελετών. Τα περισσότερα στοιχεία υπάρχουν από μελέτες που έχουν γίνει σε αστικούς πληθυσμούς, με το σύνολο των υπό μελέτη πληθυσμών να φθάνει τα 20 εκατ. (Πίνακας 3) Η επίπτωση των ΑΕΕ εξαρτάται κυρίως από την ηλικία και αυξάνεται δραματικά για τις ηλικιακές ομάδες μετά τα 70-75 και για τα δύο φύλλα.

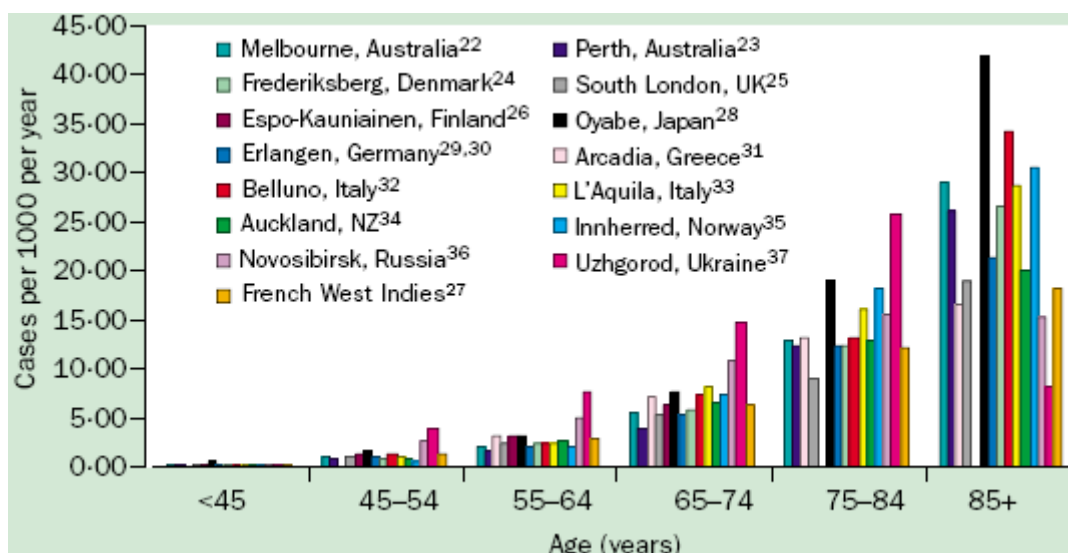
Η επίπτωση του ΑΕΕ στην Ελλάδα όπως προκύπτει από την μελέτη Αρκαδία 1994-1995 και 2004-2005 αναδεικνύει ρυθμούς ανάλογους με την υπόλοιπη Δυτική Ευρώπη. Έτσι ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα (18 έως 34, 35 έως 44, 45 έως 54, 55 έως 64, 65 έως 74, 75 έως 84, >85) για άνδρες ήταν 5, 31, 113, 240, 662, 1275, 3218, ανά 100 000 πληθυσμού αντίστοιχα ενώ για τις γυναίκες οι αντίστοιχες τιμές ήταν 11, 18, 48, 196, 478, 1166, 2137.

Σε 15 διεθνής πληθυσμιακές μελέτες που πληρούν τα κριτήρια και έχουν αναλυθεί, ο ρυθμός επίπτωσης του ΑΕΕ για τα άτομα <45 ετών έχει βρεθεί να

είναι μεταξύ 0.1 και 0.3 ανά 1000 άτομα-έτη, ενώ για τα άτομα ηλικίας 75-84, ο ρυθμός είναι 12.0-20.0 ανά 1000 άτομα-έτη. Οι υψηλότεροι ρυθμοί σχετιζόμενοι με την ηλικία παρατηρήθηκαν στην Ιαπωνία, Ρωσία και Ουκρανία. Ο ρυθμός επίπτωσης για τα άτομα >55 ετών βρέθηκε να είναι μεταξύ 4.2-6.5 σε 12 από τις 15 μελέτες.

Από τα στοιχεία προκύπτει ότι οι άνδρες γενικά εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση από ότι οι γυναίκες, ενώ για ηλικίες >75 ετών στις περισσότερες μελέτες οι γυναίκες εμφανίζουν και τη μεγαλύτερη επίπτωση. Η μελέτη των υποομάδων ΑΕΕ δείχνει ότι τα ισχαιμικά ΑΕΕ και οι ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα στους άνδρες ενώ για την υπαραχνοειδή αιμορραγία τα στοιχεία είναι ανάλογα και για τα δύο φύλα. Με βάση τους υπολογισμούς της Διεθνούς Οργάνωσης Υγείας (ΔΟΥ) υπολογίζεται αύξηση της επίπτωσης κατά 2% ανα πέντε χρόνια η οποία σε συνδυασμό με τις δημογραφικές αλλαγές θα οδηγήσει σε μια σημαντική αύξηση του αριθμού των ΑΕΕ από περίπου 1.1 εκατ. το χρόνο σε περισσότερα από 1.5 εκατ. το χρόνο το 2025.

Πίνακας 3. Ετήσια επίπτωση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων κατά ηλικία ανά 1000 άτομα πληθυσμό



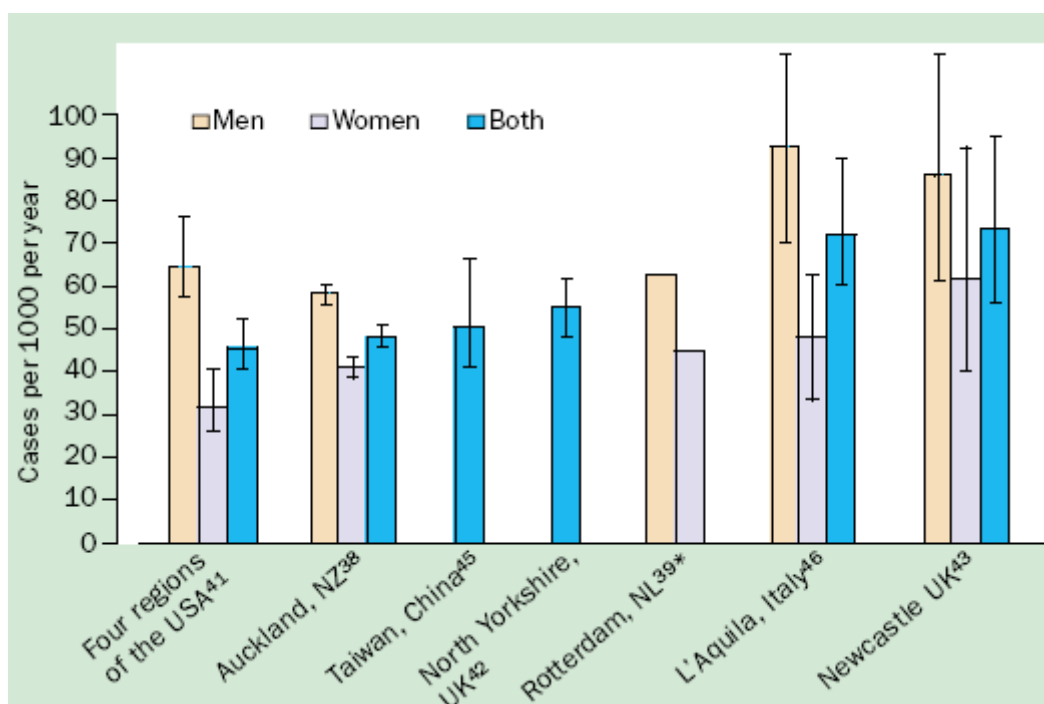
2γ. Επιπολασμός

Ο επιπολασμός (εκφράζει την συχνότητα μιας κατάστασης σε μια ορισμένη χρονική στιγμή η οποία δεν έχει χρονική διάσταση) του ΑΕΕ παρουσιάζει αύξηση με την αύξηση της ηλικίας και στις περισσότερες χώρες είναι υψηλότερος στους άνδρες από ότι στις γυναίκες (Πίνακας 4). Από τις μέχρι τώρα αναλύσεις των δημοσιευμένων μελετών παρατηρείται αύξηση του επιπολασμού του ΑΕΕ με την ηλικία. Για τις ηλικίες >65 ετών ο επιπολασμός που καταγράφεται είναι μεταξύ 46.1 και 73.3 ανά 1000 πληθυσμό. Σε σχέση με τα δύο φύλλα κυμαίνεται από 58.8 έως 92.6 ανά 1000 πληθυσμό για τους άνδρες και από 32.2 έως 61.2 ανά 1000 πληθυσμό για τις γυναίκες. Γενικότερα δεν παρατηρούνται σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό του ΑΕΕ μεταξύ των μελετημένων πληθυσμών σε ηλικίες > 65χρ. εκτός των L'Aquila στην Ιταλία, και Newcastle στην Αγγλία όπου καταγράφηκε υψηλότερος επιπολασμός της νόσου από ότι σε άλλες μελέτες.

Για τους άνδρες οι υψηλότερες τιμές έχουν καταγραφεί στην Τσεχία, Ελλάδα, Πορτογαλία, και Σλοβενία ενώ οι χαμηλότερες τιμές έχουν καταγραφεί στην Κύπρο, Λιθουανία, Πολωνία και Σλοβακία. Για τις γυναίκες οι υψηλότερες τιμές έχουν καταγραφεί στην Ελλάδα, Τσεχία, Ουγγαρία, και Πορτογαλία ενώ οι χαμηλότερες τιμές έχουν καταγραφεί στην Κύπρο, Γαλλία, Λιθουανία, Πολωνία και Σλοβακία.

Τα συγκριτικά αποτελέσματα μεταξύ χωρών δείχνουν ότι τόσο ο επιπολασμός όσο και ο ρυθμός επίπτωσης των ΑΕΕ παραμένουν σταθερά με μερικές μόνο αποκλίσεις. Προβλέψεις για το 2025 δείχνουν ότι ακόμα και με σταθερούς ρυθμούς επίπτωσης θα υπάρξει σημαντική αύξηση στον αριθμό των ΑΕΕ τις επόμενες δεκαετίες.

Πίνακας 4. Επιπολασμός των ΑΕΕ ανά 1000 άτομα πληθυσμού σε άτομα >65 ετών, με βάση τις δημοσιευμένες μελέτες.



Οι μέχρι τώρα επιδημιολογικές μελέτες, με τον διαφορετικό τρόπο συλλογής δεδομένων η κάθε μια, αναδεικνύουν την ανάγκη για την δημιουργία κοινού τρόπου συλλογής των στοιχείων. Έτσι ο ΔΟΥ έχει προτείνει την δημιουργία μιας μεθόδου συλλογής των περιστατικών, με έναν κεντρικό φορέα ανίχνευσης, ξεκινώντας από τους νοσηλευόμενους ασθενείς και καταλήγοντας στα μη θανατηφόρα περιστατικά που δεν φθάνουν ποτέ στο νοσοκομείο. Το πρόγραμμα αυτό, που ονομάζεται WHO STEPS, θα θέσει τα όρια και τους όρους συλλογής των επιδημιολογικών στοιχείων για τα ΑΕΕ επιτρέποντας έτσι την πληρέστερη και αρτιότερη σύγκριση των στοιχείων μεταξύ χωρών αλλά ακόμα και μεταξύ διαφορετικών πληθυσμιακών ομάδων της ίδιας χώρας.

3. Ταξινόμηση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) όρισε ως ΑΕΕ, κάθε οξείας ενάρξεως εστιακή ή γενικευμένη διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες οφειλόμενη σε αγγειακά αίτια. Με βάση τα κριτήρια της International Classification of Diseases, η διάκριση των ισχαιμικών από τα αιμορραγικά ΑΕΕ πρέπει να γίνεται με βάση τα ευρήματα της αξονικής

τομογραφίας ή το αποτέλεσμα της νεκροτομής. Ο καθορισμός του τύπου του ΑΕΕ είναι κρίσιμος για τη σωστή αντιμετώπιση και έκβαση του ασθενούς . Με τη χρήση της αξονικής , της μαγνητικής τομογραφίας και της οσφυονωτιαίας παρακέντησης τα ΑΕΕ ταξινομούνται ως εξής:

3α. Παροδικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Είναι σύντομα επεισόδια εστιακής απώλειας εγκεφαλικής λειτουργίας τα οποία είναι συνέπεια ισχαιμίας και εντοπίζονται σε ένα τμήμα του εγκεφάλου που τροφοδοτείται από ένα συγκεκριμένο αγγειακό σύστημα. Αυθαίρετα επεισόδια που διαρκούν λιγότερο από 24 ώρες ταξινομούνται ως παροδικά ΑΕΕ. Τα παροδικά ΑΕΕ διαρκούν συνήθως 2 με 15 λεπτά και είναι ταχεία ενάρξεως και δεν αφήνουν κανένα μόνιμο νευρολογικό έλλειμμα παρόλο που όσο αυξάνει η διάρκεια του τόσο αυξάνει η πιθανότητα για μόνιμη εγκεφαλική βλάβη.

3β. Ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες

Χαρακτηρίζονται από παρουσία υπέρπυκνης βλάβης στην ΑΤΕ, χωρίς συνοδό τραυματισμό ή παρουσία κακοήθειας και συμβατή κλινική εικόνα (αιφνίδια έναρξη συμπτωμάτων με ή χωρίς διαταραχή του επιπέδου συνείδησης) ή νεκροτομική διαπίστωση αιμορραγίας σε θέση συμβατή με την κλινική εικόνα . Η διάκριση πρωτοπαθών από δευτεροπαθείς ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες γίνεται με βάση την παρουσία γνωστού εκλυτικού παράγοντα (δευτεροπαθείς) ή όχι (πρωτοπαθείς)

3γ. Υπαραχνοειδείς αιμορραγίες

Κλινικά χαρακτηρίζονται από κεφαλαλγία σημαντικού βαθμού ή διαταραχή του επιπέδου συνείδησης χωρίς συνοδό τραυματισμό ή συνδυασμό και σημεία ερεθισμού των μηνίγγων (δυσκαμψία αυχένα, σημεία Kerning και Brudzinski), ενώ δεν παρατηρούνται εστιακά νευρολογικά σημεία. Επίσης είναι απαραίτητη η παρουσία ενός από τα πιο κάτω κριτήρια:

α. Παρουσία αίματος στην ΑΤΕ στον υδραγωγό του Sylvius, ή ανάμεσα στις έλικες του μετωπιαίου λοβού ή στις κοιλίες του εγκεφάλου.

β. Νεκροτομικά η παρουσία πρόσφατης υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και εγκεφαλικού ανευρύσματος ή αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας.

γ. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό οσφινωτιαίας παρακέντησης να εμφανίζει ξανθοχρωματικό υπερκείμενο και περισσότερα από $2 \cdot 10^9$ ερυθρών /λίτρο ή μόνο περισσότερα από $2 \cdot 10^9$ ερυθρών /λίτρο με ταυτόχρονο συνδυασμό ανευρύσματος ή αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας σε αγγειογραφικό έλεγχο. Το κριτήριο της οσφινωτιαίας παρακέντησης αξιοποιείται όταν η νεκροτομή ή η ΑΤΕ αποκλείουν την παρουσία ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας αλλά δεν θέτουν με σαφήνεια τη διάγνωση της υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.

3δ. Ισχαιμικά έμφρακτα

Χαρακτηρίζονται από παρουσία υπόπυκνης βλάβης στην ΑΤΕ σε θέση συμβατή με την κλινική εικόνα του ασθενούς ή απουσία βλάβης στην ΑΤΕ και συμβατή κλινική εικόνα ή νεκροτομικά ευρήματα ισχαιμικής βλάβης (ωχρή νεκρωτική περιοχή). Επίσης στα ισχαιμικά έμφρακτα ταξινομούνται υπόπυκνες βλάβες στην ΑΤΕ με κεντρική υπέρπυκνη περιοχή και συμβατή κλινική εικόνα (αιμορραγική μετατροπή) ή το αντίστοιχο νεκροτομικό εύρημα (αιμορραγική περιοχή εντός ωχράς νεκρωτικής περιοχής). Τα ισχαιμικά ΑΕΕ ταξινομούνται σε:

α) Αθηροθρομβωτικά Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Για τον ορισμό τους είναι απαραίτητο το υπερηχογράφημα ή η αγγειογραφία των αγγείων του τραχήλου στα οποία καταδεικνύεται η απόφραξη ή στένωση $\geq 50\%$ του αυλού του σύστοιχου μεγάλου αγγείου που αρδεύει την περιοχή του εμφράκτου, με ή χωρίς συνοδό εξέλκωση ($\geq 2mm$). Στην αξονική ή τη μαγνητική τομογραφία διαπιστώνονται χαμηλής πυκνότητας βλάβες μεταξύ των μεγάλων εγκεφαλικών αρτηριών ή στα ανώτερα τμήματα του εγκεφάλου (διαμέτρου ≥ 2 cm). Από τα κλινικά χαρακτηριστικά σημαντικά είναι: παλιό παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ στην ίδια περιοχή, ιστορικό αθηροσκληρωτικής νόσου, προοδευτική ή αιφνίδια εγκατάσταση του επεισοδίου, παρουσία φυσήματος καρωτίδων, απουσία μείζονος καρδιακής πηγής εμβόλων, η απουσία κενотоπιώδους συνδρόμου. Σε περίπτωση που δεν είναι διαθέσιμο υπερηχογράφημα ή αγγειογραφία των μεγάλων αγγείων του τραχήλου τον πρώτο μήνα, η ταξινόμηση βασίζεται σε κλινικά κριτήρια.

β) Καρδιοεμβολικά Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Η παρουσία καρδιακής νόσου με υψηλή πιθανότητα εμφάνισης καρδιοεμβολικών ΑΕΕ είναι απαραίτητη. Οι κυριότερες παθήσεις της κατηγορίας αυτής είναι: η κολπική μαρμαρυγή, ο κολπικός πτερυγισμός, το σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου με ή χωρίς συνοδό βαλβιδοπάθεια, η παρουσία προσθετικής βαλβίδας στην αορτή ή τη μιτροειδή, πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου το πολύ 6 εβδομάδες πριν το ΑΕΕ, ανεύρυσμα ή ακινητική περιοχή στο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας, τοιχωματικός θρόμβος στις αριστερές καρδιακές κοιλότητες, ιδιοπαθής διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα, μυξοματώδης πρόπτωση μιτροειδούς σε νεαρά άτομα. Στο υπερηχογράφημα των μεγάλων αγγείων του τραχήλου απουσιάζει σημαντική στένωση των αγγείων (στένωση $\geq 50\%$ ή απόφραξη του αυλού). Στην αξονική τομογραφία παρατηρείται η παρουσία εμφράκτου αντίστοιχα προς την κατανομή μιας ή περισσότερων εγκεφαλικών αρτηριών ή κυρίων κλάδων τους με ή χωρίς την συνοδό παρουσία αιμορραγικής μετατροπής. Από τα κλινικά χαρακτηριστικά σημαντικά είναι: η αιφνίδια εγκατάσταση μεγάλης νευρολογικής βλάβης, απουσία προηγούμενου παροδικού ΑΕΕ, ελάττωση του επιπέδου συνειδήσεως κατά την εγκατάσταση του επεισοδίου.

γ) Κενοτοπιώδη έμφρακτα

Το υπερηχογράφημα ή η αγγειογραφία των μεγάλων αγγείων του τραχήλου δεν δείχνει σημαντική στένωση των αγγείων (στένωση $>50\%$ ή απόφραξη του αυλού). Η αξονική τομογραφία δείχνει την παρουσία μικρού εμφράκτου (διάμετρος ≤ 2 cm) στην περιοχή κατανομής διαπιτραίνουσας εν τω βάθει αρτηρίας, σε θέση συμβατή με την κλινική εικόνα του ασθενούς ή είναι αρνητική σε ασθενή με συμβατή κλινική εικόνα. Από τα κλινικά χαρακτηριστικά σημαντικά είναι: το ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και σακχαρώδη διαβήτη καθώς και νευρολογική εικόνα συμβατή με σημειολογία μονήρους κινητικής ημιπάρεσης ή μονήρους αισθητικής διαταραχής ή μεικτής αισθητικής κινητικής διαταραχής ή αταξικής ημιπάρεσης ή δυσαρθρίας ή περιορισμού της λειτουργικότητας των άκρων χειρών (clumsy-hand syndrom). Σημαντική επίσης είναι η απουσία άλλης προφανούς αιτία μικροαγγειοπάθειας (αγγειίτιδας, χρήσης αμφεταμινών , συνδρόμου υπερπηκτικότητας).

δ) Έμφρακτα αγνώστου αιτιολογίας (ΕΑΑ)

Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται:

- α) ασθενείς με περισσότερες από μία πιθανές αιτίες,
- β) ασθενείς με έμφρακτο στην αξονική τομογραφία, χωρίς επαρκή διερεύνηση.

δ.) Αταξινόμητα Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Εδώ περιλαμβάνονται όσα ΑΕΕ δεν ταξινομούνται στις παραπάνω κατηγορίες

4. Παράγοντες κινδύνου των Αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων

Η μελέτη των παραγόντων κινδύνου επιτρέπει την καλύτερη κατανόηση της αιτιοπαθογένειας ενός νοσήματος και την έγκαιρη παρέμβαση με σκοπό τη μείωση της επίπτωσης του.

Τροποποιήσιμοι

Υπέρταση

Υπερχοληστερολαιμία

Κάπνισμα

Σακχαρώδης διαβήτης

Στεφανιαία νόσος

Κολπική μαρμαρυγή

Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

Περιφερική αγγειοπάθεια

Αλλοιώσεις αμφιβληστροειδούς

Κατάχρηση οινόπνευματων

Διατροφικές συνήθειες

Αυξημένος αιματοκρίτης

Κοινωνικοοικονομική τάξη

Μη Τροποποιήσιμοι

Κληρονομικότητα

Ηλικία

Φύλο

5. Αναπηρία

Τα τελευταία χρόνια η μείωση της θνητότητας είχε ως αποτέλεσμα την ανάδειξη της αναπηρίας μετά το ΑΕΕ, ως του κυριότερου προβλήματος. Ως αναφορά στην αναπηρία, κανείς πρέπει να διαφοροποιήσει τις έννοιες της **οργανικής βλάβης**, που αφορά στη νευρολογική διαταραχή (λεκτικές διαταραχές, παράλυση κ.α.), της **λειτουργικής ανικανότητας**, που αφορά στις δραστηριότητες της καθημερινής της ζωής (ντύσιμο, περπάτημα επικοινωνία κ.α.) και της **αναπηρίας** που αφορά στην κοινωνική ζωή του ασθενούς (εργασία, κ.α.).

Για την εκτίμηση της νευρολογικής διαταραχής για παράδειγμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί η κλίμακα National Institutes of Health Stroke (46 βάρθμια), ενώ για την αναπηρία η κλίμακες Bathel (100βάρθμια) και Rankin (πενταβάρθμια).

Οι περισσότεροι ασθενείς, που επιβιώνουν ενός ΑΕΕ, παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση της λειτουργικής τους ικανότητας. Έτσι ενώ το 68-88% την πρώτη εβδομάδα από την εγκατάσταση του ΑΕΕ εξαρτάται από τους οικείους του για τις καθημερινές του δραστηριότητες, τα αντίστοιχα ποσοστά στους 6 και 12 μήνες είναι 40-53% και 33% αντίστοιχα. Η αποκατάσταση είναι ταχύτερη τις πρώτες εβδομάδες και συνεχίζεται ως τους 3 ή και τους 6 μήνες. Μετά τους 6 μήνες αν και ορισμένοι ασθενείς συνεχίζουν να βελτιώνονται η διαφορά παύει να είναι στατιστικά σημαντική. Οι λόγοι που κάποια περιστατικά βελτιώνονται ακόμα και μετά τη συμπλήρωση του πρώτου χρόνου από το ΑΕΕ παραμένουν αδιευκρίνιστοι. Μόνο οι διαταραχές του λόγου παρουσιάζουν βελτίωση κατά το δεύτερο εξάμηνο μετά το ΑΕΕ.

Από το σύνολο των ασθενών που υπέστησαν ΑΕΕ, στον πρώτο χρόνο βελτιώνεται το 22%, στο 64% η κατάσταση παραμένει αμετάβλητη, ενώ στο 14% επιδεινώνεται. Από όσους βελτιώνονται, στο 82% η βελτίωση ήταν μόνο κατά ένα βαθμό στην κλίμακα Rankin. Το δεύτερο εξάμηνο μετά το ΑΕΕ βελτιώνεται το 8%, το 11% επιδεινώνεται και το 81% παραμένει στην ίδια

κατάσταση. Από το δεύτερο ως τον πέμπτο χρόνο τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 2%, 31% και 67%. Μετά τον τρίτο χρόνο επέρχεται προοδευτική επιδείνωση της γενικής κατάστασης των ασθενών καθώς οι συμπαρομαρτούσες διαταραχές και η προχωρημένη ηλικία των ασθενών βαρύνουν αρνητικά.

Κυριότεροι προγνωστικοί παράγοντες της εξέλιξης του ασθενούς είναι η ηλικία, η βαρύτητα της αρχικής βλάβης στο τέλος της τρίτης εβδομάδας (Bathel index<60) και ο τύπος της αρχικής νευρολογικής διαταραχής (65% βελτίωση σε αμιγώς κινητικές ή κινητικές και αισθητικές διαταραχές, <10% βελτίωση σε ομώνυμη ημιανοψία). Άλλοι προγνωστικοί δείκτες είναι: η παρουσία ακράτειας ούρων, η ικανότητα του ασθενούς να καθίσει, ο δείκτης νοημοσύνης, η κινητικότητα του κάτω άκρου, η μυϊκή ισχύς του άνω άκρου, το επίπεδο συνείδησης στην εισαγωγή, η παρουσία αλλοιώσεων στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, το Albert's letter cancellation test score, η παρουσία εμφράκτου στη μέση εγκεφαλική.

Οι αμιγώς κινητικές διαταραχές βελτιώνονται ταχύτερα από τις μεικτές αισθητικές και κινητικές διαταραχές. Στις 30 εβδομάδες οι πρώτες έχουν βελτιωθεί σε ποσοστό 90% έναντι 30% για τις δεύτερες. Οι κινητικές διαταραχές που αφορούν στο άνω άκρο βελτιώνονται λιγότερο από αυτές που αφορούν στο κάτω, καθώς συνδέονται με εκτέλεση λεπτότερων λειτουργιών. Η σταθερότητα της νευρολογικής βλάβης τις πρώτες 4 εβδομάδες είναι κακό προγνωστικό σημείο. Το μέγιστο της βελτίωσης για τις κινητικές διαταραχές του άνω άκρου αναμένεται μετά τις 8 εβδομάδες. Για τα κάτω άκρα παρότι το 64% επανακτά την ικανότητα βαδίσσεως στο χρόνο, μόνο το 16% επανέρχεται στην αρχική ταχύτητα βαδίσσεως.

Για τους ασθενείς με βαρύ ΑΕΕ, η πρόγνωση είναι φτωχή. Η ετήσια επιβίωση είναι μόλις 36%, ενώ μόνο το 13% δεν εξαρτάται από τους οικείους του. Η βαρύτητα συνδέεται τόσο με την έκταση της νευρολογικής, όσο και με τις συμπαρομαρτούσες καρδιοπάθειες στους ασθενείς αυτούς .

6.Ψυχιατρικές – λειτουργικές διαταραχές

Το 25-60% των ασθενών με ΑΕΕ εμφανίζει κατάθλιψη κατά τον πρώτο χρόνο μετά το ΑΕΕ. Η κατάθλιψη φαίνεται πως είναι μόνιμη και σχετίζεται με την

εντόπιση της νευρολογικής βλάβης- συχνότερη σε ασθενείς με βλάβες στο πρόσθιο τμήμα του αριστερού ημισφαιρίου. Η αναγνώριση της κατάθλιψης, αν και δυσχερής σε έναν ασθενή με ΑΕΕ, είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, καθώς σχετίζεται με ελάττωση της πιθανότητας αποκατάστασης του ασθενούς, όσο αφορά τόσο την κινητική αναπηρία, όσο και τις διαταραχές του λόγου.

Το 83% των ασθενών με ΑΕΕ εμφανίζει επιδείνωση της ποιότητας ζωής. Μάλιστα ακόμα και από αυτούς που δεν παρουσιάζουν μόνιμη νευρολογική βλάβη το 30% έχει χειρότερη ποιότητα ζωής. Συνήθεις δραστηριότητες όπως τα ψώνια, η οδήγηση κ.α. εγκαταλείπονται, ενώ η ποιότητα της σεξουαλικής ζωής χειροτερεύει(36%). Κυριότεροι προγνωστικοί δείκτες της επιδείνωσης της ποιότητας ζωής είναι: η παρουσία κατάθλιψης, η εξάρτηση από τους οικείους για τις καθημερινές δραστηριότητες και η αδυναμία επιστροφής στην εργασία.

Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο νοσηλεία σε κάποιο ίδρυμα που παρέχει αυξημένη φροντίδα χρειάζεται το 29 % των ασθενών με ΑΕΕ. Το αντίστοιχο ποσοστό ένα χρόνο μετά το ΑΕΕ είναι 18%. Κυριότερος παράγοντας που επιδρά στα ποσοστά αυτά είναι η παρουσία συγγενικού περιβάλλοντος που ενδιαφέρεται για τον ασθενή. Από τις ειδικές υπηρεσίες αποκατάστασης, με βάση τα στοιχεία από τη μελέτη του Auckland, της Αυστραλίας, στο εξάμηνο εργασιοθεραπεία χρειάστηκε το 51%, φυσικοθεραπεία το 68%, λογοθεραπεία το 23%, ενώ χρήση κοινωνικού λειτουργού κάνει το 45%. Τα ποσοστά αυτά είναι μάλλον υποτιμημένα, καθώς υπολογίζεται για παράδειγμα ότι λογοθεραπεία δεν έγινε στο 58% όσων την είχαν ανάγκη.

B. Μέρος δεύτερο

Πονος και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Ορισμός πόνου

Όπως ορίζεται από την Διεθνή Εταιρία Μελέτης του πόνου (IASP) **πόνος είναι μια δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία που έχει σχέση με πραγματική ή δυνητική ιστική βλάβη ή περιγράφεται με όρους σαν να πρόκειται για τέτοια βλάβη**. Από τον ορισμό φαίνεται ότι ο πόνος έχει δυο συνιστώσες, την αισθητική και την συναισθηματική με μια σχέση μεταξύ τους που δεν είναι στατική αλλά δυναμική και καθορίζει την συμπεριφορά του ασθενή σε δεδομένη χρονική στιγμή. Όπως κάθε είδος πόνου έτσι και το είδος του πόνου που εμφανίζεται μετά το ΑΕΕ επηρεάζει την ζωή του ασθενούς σε όλους τους τομείς και σε λειτουργικό, αλλά και σε συναισθηματικό επίπεδο. Τα τελευταία χρόνια η μείωση της θνητότητας είχε ως αποτέλεσμα την ανάδειξη της αναπηρίας αλλά και του πόνου μετά το ΑΕΕ ως σοβαρού προβλήματος. Χαρακτηριστικά είδη πόνου που έπονται του ΑΕΕ είναι ο κεντρικός πόνος, το άλγος στον ημίπληκτο ώμο, το σύνθετο επώδυνο περιοχικό σύνδρομο ή σύνδρομο χεριού ώμου και άλλα είδη πόνου που συνδέονται με ΑΕΕ. Επειδή και ο πόνος επηρεάζει την ζωή του ασθενούς είναι σημαντικό να αναζητηθούν τα αίτια του πόνου, να ερευνηθεί το μέγεθος του προβλήματος σε ασθενείς με ΑΕΕ και να αντιμετωπιστεί όσο το δυνατόν πιο αποτελεσματικά.

1. Κεντρικός πόνος

1α. Το μέγεθος του προβλήματος

Μετά από ένα ΑΕΕ είναι πιθανόν να εμφανιστεί μια άλλη ασθένεια που ονομάζεται «κεντρικός πόνος». Αυτή η ασθένεια φαίνεται να επηρεάζει τουλάχιστον το 8% του συνόλου των ασθενών που έχουν υποστεί ΑΕΕ και ίσως και περισσότερους. Ακόμα και αυτό το ποσοστό καταδεικνύει ένα σημαντικό αριθμό πληθυσμού που αξίζει να μελετηθεί. Επιπλέον παρόλη την γνώση που υπάρχει σχετικά με τους μηχανισμούς του κεντρικού πόνου παραμένει ένα μυστήριο για το τι ακριβώς συμβαίνει και συχνά το είδος αυτό του πόνου περιπλέκεται με άλλα σύνδρομα πόνου διαφορετικής αιτιολογίας.

Παρόλο που η ασθένεια αυτή συχνά υποτιμάται στην επιστημονική κοινότητα, η διεθνής κοινότητα μελέτης του πόνου (IASP) διέθεσε οικονομικούς

πόρους για ένα συμπόσιο ώστε να καταδείξει την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα στον κεντρικό νευροπαθητικό πόνο μετά το ΑΕΕ από τότε που το 1906 οι Dejerine και Rousy περιέγραψαν για πρώτη φορά το θαλαμικό σύνδρομο. Το συμπόσιο αυτό έθεσε το πλαίσιο για μελλοντική έρευνα και τόνισε την απουσία πηγών για την νόσο αυτή κατανοητών και ξεκάθαρων καθώς και την έλλειψη αξιόπιστων στοιχείων.

Ιστορική αναδρομή στην γνώση του κεντρικού νευροπαθητικού πόνου μετά από Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο .

Η πρώτη περιγραφή του κεντρικού πόνου έγινε από τον Greiff το 1883 που τον περιέγραψε στην αναφορά του για έναν άρρωστο που ακολουθώντας ανέπτυξε έναν επίμονο πόνο «σαν να τον έσκιζε». Ο Edinger το 1891 παρουσίασε επιχειρήματα για την ύπαρξη του κεντρικού πόνου.

Το 1906 δύο Γάλλοι νευρολόγοι οι Dejerine και Roussy παρουσίασαν τα ευρήματα τους σε τρεις ασθενείς που παρουσίασαν πόνο μετά από ΑΕΕ και συσχέτισαν τα κλινικά χαρακτηριστικά με τα παθολογικά ευρήματα της βλάβης.

Το «θαλαμικό σύνδρομο» που περιγράφηκε από τους Dejerine και Roussy είχε τα εξής χαρακτηριστικά: ήπια ημιπληγία χωρίς συστολή, επιφανειακή ημιαναισθησία με βαθύ αίσθημα εξασθένησης, ήπια ημιαταξία και αστερογνωσία, στην παράλυτη πλευρά και διαξιφιστικό, επίμονο, παροξυσμικό και συχνά ανυπόφορο πόνο στη ημίπληκτη πλευρά που δεν ανταποκρίνεται στην αναλγητική φαρμακευτική αγωγή.

Από τότε που περιγράφηκε το θαλαμικό σύνδρομο, ο θαλαμικός πόνος παραμένει η πιο γνωστή μορφή κεντρικού πόνου. Παρόλο που το ενδιαφέρον για τον κεντρικό πόνο εστιάστηκε κυρίως στον θαλαμικό πόνο, πολλοί μελετητές εισήγαγαν την ιδέα ότι άλγος θα μπορούσε να προκληθεί και από βλάβες και σε άλλα σημεία του νευρικού συστήματος. Σήμερα έχει πλέον αποδειχτεί ότι βλάβες στον θάλαμο, το στέλεχος και τον νωτιαίο μυελό μπορούν να προκαλέσουν κεντρικό πόνο.

Επειδή παρόμοιος πόνος μπορεί να προκύψει ύστερα από ΑΕΕ που προκαλεί βλάβες όχι μόνο στον θάλαμο αλλά και σε οποιοδήποτε σημείο της σωματοαισθητικής οδού ο όρος «θαλαμικός πόνος» έχει αντικατασταθεί από

τον όρο «κεντρικός πόνος μετά το ΑΕΕ» για να περιγράψει τον νευροπαθητικό πόνο που συμβαίνει στους ασθενείς που έχουν υποστεί ΑΕΕ.

Οι Head και Holmes το 1911 και ο Riddoch το 1938 περιέγραψαν εντυπωσιακά και με λεπτομέρεια τα σημεία και συμπτώματα του κεντρικού πόνου. Πολλές από αυτές τις περιγραφές καταδεικνύουν ότι ο χαρακτήρας του πόνου μπορεί να διαφέρει σημαντικά από τον ασθενή σε ασθενή και μπορεί να γίνει βασανιστικός και τυραννικός. Οι συγγραφείς περιγράφουν τον πόνο παραστατικά σαν κρύο, σαν να ρίχνει κάποιος καυτό νερό στο χέρι, σαν αίσθημα καύσου, σαν αίσθημα τσιμπήματος, σαν να διαρρηγνύεται το πόδι, σαν κάτι να κατρακυλάει κάτω από το δέρμα, σαν να ανεβοκατεβαίνει ο πόνος, σαν να πέφτει αλάτι στην πληγή, σαν να υπάρχει πληγή, σαν να κρέμεται κάτι βαρύ από τον ώμο, σαν να περνάει αυτοκίνητο πάνω από το χέρι κ.α. ο πίνακας 1 περιγράφει την ποιότητα του πόνου όπως αναφέρεται από ασθενείς με κεντρικό πόνο.

Πίνακας 5. Ποιότητα του πόνου όπως αναφέρεται από ασθενείς με κεντρικό πόνο

καυστικός	αίσθημα βάρους	συσφικτικός
πιεστικός	διαξιφιστικός	συμπιεστικός
οδυνηρός	σαν κράμπα	διαπεραστικός
διαμελιστικός	ευαίσθητος	κρύος
οξύς	διαμελιστικός	σαν να περπατάει

Οι Jensen και Lenz το 1995 στο εγχειρίδιο τους «κεντρικός πόνος μετά το ΑΕΕ: μια πρόκληση για τον επιστήμονα και τον κλινικό» συνόψισαν την γνώση που υπάρχει γι' αυτό το θέμα. Παρόλο που υπάρχουν πολλές εκδόσεις που αφορούν στον κεντρικό πόνο πολλά ερωτήματα δεν έχουν βρει απάντηση κυρίως επειδή δεν είναι απόλυτα κατανοητή η παθοφυσιολογία του προβλήματος και δεν υπάρχει παγκοσμίως καμία αποτελεσματική θεραπεία να βοηθήσει αυτούς που υποφέρουν από αυτή την κατάσταση.

Οι Dostovsky και Craig (2000) ενίσχυσαν την γνώση πάνω στον ρόλο που έχει ο θάλαμος στον πόνο. Αυτοί καθώς και οι Bowsher (1998), και Boivie (2005) υπέθεσαν ότι ο κεντρικός πόνος συμβαίνει μόνο αφού οι βλάβες που

συνοδεύουν το ΑΕΕ επηρεάσουν το νωτιοθλαμικό σύστημα. Οι γνώση πάνω στο είδος αυτό του πόνου έχει εμπλουτιστεί και με την τεχνολογία της αξονικής τομογραφίας (χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά το 1972), την τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων, (χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά το 1975), και την μαγνητική τομογραφία (χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά το 1977).

Με την πάροδο των ετών επιχειρήθηκαν διάφορες μέθοδοι για την αντιμετώπιση του κεντρικού πόνου. Υπάρχουν πολύ λίγες τυχαίοποιημένες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν και το 2005 ο Βοϊνε έθεσε πέντε ερωτήματα που βοηθούν την έρευνα για τον κεντρικό νευροπαθητικό πόνο 1) ποιοι είναι οι βασικοί μηχανισμοί που σχετίζονται με τον κεντρικό πόνο μετά το ΑΕΕ? 2) ποιοι είναι οι παράγοντες που καθορίζουν το ποιος θα αναπτύξει πόνο? 3) πόσοι από τους ασθενείς με ΑΕΕ που έχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν κεντρικό πόνο αναγνωρίζονται? 4) εάν οι ασθενείς υψηλού κινδύνου αναγνωριστούν εγκαίρως πώς μπορεί να αποτραπεί η εμφάνιση του πόνου? 5) πως μπορεί να αναπτυχθούν αποτελεσματικότερες θεραπευτικοί μέθοδοι?

1β. Ορισμός και χαρακτηριστικά του κεντρικού πόνου

Όπως ορίζεται από την Διεθνή Εταιρία Μελέτης του πόνου (IASP) κεντρικός πόνος είναι «ο πόνος που προκύπτει από μια πρωτοπαθή βλάβη ή δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος». Είναι ένα είδος νευροπαθητικού πόνου και μπορεί να προκληθεί από βλάβη στον νωτιαίο μυελό και στον ίδιο τον εγκέφαλο. Υπάρχουν πολλαπλά αίτια για τον κεντρικό πόνο όπως το ΑΕΕ, η υπαραχνοειδής αιμορραγία, τραυματισμός του νωτιαίου μυελού ή του εγκεφάλου, συριγγομυελία, μυελίτιδα, επιληψία κ.α. χαρακτηρίζεται από έντονο πόνο και περιγράφεται είτε σαν επιφανειακός είτε σαν βαθύς είτε και τα δύο μαζί. Συχνά στην εξέταση ανευρίσκεται απώλεια της αισθητικότητας μαζί με υπεραλγησία στην ίδια περιοχή. Σε πολλές περιπτώσεις αναφέρεται θερμική υπεραλγησία και απώλεια ευαισθησίας στην θερμότητα.

1γ. Ιστορία και ορισμός κεντρικού πόνου μετά από Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Ο κεντρικός πόνος μετά από ΑΕΕ είναι η συνηθέστερη αιτία κεντρικού πόνου και αφορά περίπου το 90% όλων των κεντρικών πόνων που σχετίζονται με βλάβη στον εγκέφαλο. Ενώ τα προηγούμενα χρόνια θεωρούνταν ότι αυτό το είδος του πόνου συνέβαινε μόνο ύστερα από βλάβη στον θάλαμο τώρα έχει αποδειχτεί ότι αφορά και μη θαλαμικές βλάβες.

Δεν υπάρχει ξεκάθαρος ορισμός για τον κεντρικό πόνο μετά το ΑΕΕ, αλλά οι συγγραφείς τον περιγράφουν σαν: «ένα κεντρικό νευροπαθητικό σύνδρομο πόνου που προκύπτει ύστερα από αγγειακή βλάβη του εγκεφάλου και χαρακτηρίζεται από πόνο και αισθητηριακές διαταραχές στα μέρη του σώματος που ανταποκρίνονται στην αγγειακή βλάβη του εγκεφάλου και δεν υπάρχει καμία ψυχογενής, ή περιφερική νευρογενής προέλευση του πόνου».

Ο κεντρικός πόνος μετά το ΑΕΕ χαρακτηρίζεται από συνεχή ή διαλείποντα πόνο στην περιοχή με αισθητηριακές διαταραχές μετά από ΑΕΕ και συνοδεύεται από διαταραχές στην ευαισθησία στην θερμοκρασία και στον πόνο.

1δ. Επιδημιολογία του κεντρικού πόνου μετά από Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Δεν είναι πολλές οι μελέτες που παρέχουν στοιχεία για τον κεντρικό πόνο μετά από ΑΕΕ. Σε μια μελέτη που διεξήχθη στην Δανία το 1995 παρακολούθηθηκαν 207 ασθενείς με ΑΕΕ για ένα χρόνο. Σε αυτή την μελέτη το 8% από αυτούς ανέπτυξαν κεντρικό νευροπαθητικό πόνο σε αυτό το διάστημα. Σε μια πρόσφατη μελέτη του Jonsson et al το 2006 βρέθηκε πόνος μόνο σε 4 ασθενείς από τους 297 (1,3%) επιζώντες ύστερα από παρακολούθηση δεκαέξι μηνών. Σε μία άλλη μελέτη στην Γερμανία το 2002 διάρκειας ενός χρόνου 11 από τους 119 (9,2%) ανέπτυξαν κεντρικό πόνο. Η μέση ηλικία των πληθυσμών μελέτης με κεντρικό πόνο στις διάφορες έρευνες είναι μικρότερη από την μέση ηλικία που εμφανίζεται το ΑΕΕ στον γενικό πληθυσμό. Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η μέση ηλικία την στιγμή του ΑΕΕ είναι μικρότερη στους ασθενείς με κεντρικό πόνο από ότι στον πληθυσμό γενικότερα και αυτό ίσως

να οφείλεται σε προκατάληψη στο δείγμα επιλογής των μελετών που ενδέχεται να έχουν αποκλείσει ηλικιωμένους ασθενείς. Στην μοναδική μελέτη που αναζητήθηκε ο κεντρικός πόνος στους ηλικιωμένους από τον Bowsheer το 2001 το 11% (8/72) ανέφεραν πόνο σχετιζόμενο με τον κεντρικό νευροπαθητικό. Πολλές μελέτες παρουσιάζουν κυρίως άνδρες, κυρίως αυτές με νεότερες ηλικιακές ομάδες ενώ αντίθετα στην μελέτη που διεξήχθη στην Δανία που ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος μελέτης ήταν μεγαλύτερος υπήρχε υπεροχή στις γυναίκες. Αυτή η κατανομή μπορεί να είναι διαστρεβλωμένη από την διαφορά ηλικίας στο ΑΕΕ μεταξύ των δύο φύλων και ενδεχομένως να μην υπάρχει υπεροχή σε κάποιο από τα δύο φύλα όσον αφορά την εμφάνιση του κεντρικού πόνου μετά από ΑΕΕ.

Κάποιες άλλες μελέτες προβάλλουν ότι η συχνότητα εμφάνισης αυτού του πόνου εξαρτάται από τον τόπο της βλάβης και κυρίως σε βλάβες στον θάλαμο και τον μυελό των οστών. Στην μελέτη του Lampi et al (2002) σε ασθενείς με θαλαμικό ΑΕΕ που ήταν σε προφυλακτική φαρμακευτική αγωγή με αμιτρυπτιλίνη το 17,9% (7/39) ανέπτυξε κεντρικό πόνο μέσα σε ένα χρόνο.

1ε. Παθοφυσιολογία του κεντρικού πόνου

Στον κεντρικό πόνο η μεταφορά των αλγαισθητικών ερεθισμάτων μπορεί να είναι ανώμαλη σε όλη την διαδρομή από την περιφέρεια προς τον φλοιό. Σχεδόν πάντα συνοδεύεται από τοπικές βλάβες της λευκής ή φαιάς ουσίας του ΚΝΣ και μπορεί να προκληθεί από μία ποικιλία παραγόντων. Οι βλάβες μπορεί να είναι αρκετές και η τοπογραφική θέση της βλάβης εκτός ελαχίστων εξαιρέσεων είναι ετερόπλευρη σε σχέση με την εντόπιση του πόνου.

Η ταχύτητα με την οποία εγκαθίσταται ο κεντρικός πόνος πιθανότατα να οφείλεται στους διαφορετικούς υποκειμενικούς μηχανισμούς. Η ταχεία του εμφάνιση μετά από πρωτοπαθές αίτιο σημαίνει ότι έχει τροποποιηθεί λειτουργικά η δραστηριότητα του ΚΝΣ. Μια καθυστερημένη έναρξη της συμπτωματολογίας μάλλον πρέπει να αποδοθεί σε αναδιοργάνωση των νευρώνων ή σε αλλαγές στην γενετική έκφραση τους. Δεν αρκεί βλάβη σε μόνο ένα συγκεκριμένο ανατομικό επίπεδο για να εκδηλωθεί ο πόνος, άλλα πρέπει να υπάρχουν και συγκεκριμένες λειτουργικές επιπτώσεις ή να έχουν θιγεί συγκεκριμένες αλγαισθητικές οδοί. Π.χ το κύριο χαρακτηριστικό που ξεχωρίζει

στους ασθενείς που έχουν υποστεί ΑΕΕ και εμφανίζουν κεντρικό πόνο σε σχέση με αυτούς που δεν εμφανίζουν είναι η απώλεια της αίσθησης του πόνου και της θερμότητας και όχι της αφής.

Υπάρχουν ενδείξεις σύμφωνα με τις οποίες η απουσία κεντρικού πόνου μετά από βλάβη της νωτιο-θαλαμο-φλοιώδους νευρικής οδού εξαρτάται είτε από την προϋπάρχουσα συγκέντρωση των υποδοχέων των διαβιβαστών στις νωτιο-θαλαμο-φλοιώδεις και τις κατιούσες ρυθμιστικές οδούς είτε την προς τα πάνω ή προς τα κάτω ρύθμιση των υποδοχέων.

Είναι πιθανό βλάβες στις νευρικές οδούς που μεταφέρουν τα ερεθίσματα του πόνου και της θερμότητας να προκαλούν συγκεκριμένες νευροχημικές μεταβολές, οι οποίες με την σειρά τους έχουν συνέπειες και πέρα από τις άμεσες συναπτικές επαφές των πληγέντων νευρώνων. Αυτοί οι μηχανισμοί δεν φαίνεται να πυροδοτούνται σε βλάβη των νευρώνων που μεταφέρουν την αφή. Η συχνή συνύπαρξη διαταραχών στην αντίληψη του πόνου και της θερμότητας επιτρέπει να γίνει η υπόθεση ότι η εμφάνιση του κεντρικού πόνου προϋποθέτει την ύπαρξη βλαβών που επηρεάζουν την νωτιαιοθαλαμική οδό και τις σχετιζόμενες αλγαισθητικές οδούς.

Στο ότι δεν αρκεί μία βλάβη σε συγκεκριμένο ανατομικό επίπεδο οδηγεί και η παρατήρηση ότι εντοπισμένες και μονήρεις βλάβες σε ασθενείς που παρουσιάζουν κεντρικό πόνο, συνοδεύονται από εντυπωσιακή απώλεια υποδοχέων οπιοειδών σε όλο το ετερόπλευρο εγκεφαλικό ημισφαίριο. Αυτή η προς τα κάτω ρύθμιση των υποδοχέων των οπιοειδών πιθανώς να έχει σαν συνέπεια την μειωμένη δραστικότητα των αναλγητικών μηχανισμών που λειτουργούν μέσω των οδών των ενδογενών οπιοειδών, αν και ο μηχανισμός που την προκάλεσε δεν είναι διευκρινισμένος.

1στ. Χαρακτηριστικά του κεντρικού πόνου μετά από Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Ο κεντρικός πόνος έχει πολλά από τα απαραίτητα χαρακτηριστικά του συνδρόμου του νευροπαθητικού πόνου, άλλα η περιγραφή του πόνου διαφέρει σημαντικά από ασθενή σε ασθενή. Δεν υπάρχουν χαρακτηριστικά του πόνου

που να είναι παθογνωμονικά γι' αυτό το είδος πόνου και δεν υπάρχουν σημεία και συμπτώματα που να καταδεικνύουν την προέλευση του.

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών που αναπτύσσουν κεντρικό πόνο έχουν ιστορικό επίμονου πόνου πριν το ΑΕΕ και υπάρχει ο υπαινιγμός ότι πολλοί ασθενείς με ΑΕΕ εκδηλώνουν άλλου είδους πόνο όπως π. χ. πόνο στον ημίπληκτο ώμο παράλληλα με τον κεντρικό πόνο. Ο Leijon et al το 1989 βρήκαν ότι 9/27 ασθενείς είχαν ιστορικό προϋπάρχοντος χρόνιου πόνου και ο Jonsson et al το 2006 ανέφεραν ότι ένα ποσοστό 38-40% των ασθενών που ανέπτυξαν κάποιο είδος χρόνιου πόνου μετά το ΑΕΕ υπέφεραν και προηγούμενος από χρόνιο πόνο.

Κατανομή του πόνου. Τα σημεία εκδήλωσης του πόνου διαφέρουν μεταξύ των ασθενών και στην κατανομή άλλα και στη έκταση. Το σημείο όμως που αναφέρεται συχνότερα ως επώδυνο είναι η ημίπληκτη πλευρά με ή χωρίς πόνο στο πρόσωπο ή τα άκρα. Ο πόνος στα άκρα μπορεί να περιλαμβάνει όλο το άκρο ή μέρος αυτού. Ο πόνος φαίνεται να εντοπίζεται σε περιοχή με διαταραγμένη αισθητικότητα ανταποκρινόμενη στην περιοχή του ΑΕΕ. Η κατανομή του πόνου σε κάποιες περιπτώσεις είναι χαρακτηριστική σε κάποιες βλάβες αλλά η κατανομή του πόνου δεν είναι ποτέ παθογνωμονική για καμία βλάβη.

Περιγραφές του πόνου. Σύμφωνα με μελέτες οι ασθενείς με κεντρικό πόνο μετά το ΑΕΕ χρησιμοποιούν περισσότερες από μία λέξεις για να τον περιγράψουν. Η συνηθέστερη λέξη που χρησιμοποιούν είναι «καυστικός» (47-59%) , «οξύς» (30-34,4%), «διαξιφιστικός» (30%), «διαμελιστικός» (26%), «συμπιεστικός» (11%) «παλμικός» (11%) «επώδυνες βελόνες» (5.6%) και ένας στους πέντε περιέγραψε με άλλες λέξεις τον πόνο του. Σε κάποιες άλλες μελέτες οι περιγραφές αυτές εμφανίστηκαν με διαφορετική συχνότητα, αλλά η λέξη «καυστικός» φαίνεται να είναι λιγότερο συχνή σε αρρώστους με βλάβη στον θάλαμο. Οι λέξεις «κουραστικός», «βασανιστικός» φαίνεται να περιγράφουν το αποτέλεσμα του πόνου.

Έναρξη του πόνου. Η έναρξη του πόνου διαφέρει άλλα φαίνεται να εγκαθίσταται βαθμιαία όπως φάνηκε στην μελέτη του Leijon et al το 1989 στους 20 από τους 27 ασθενείς. Το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από το ΑΕΕ και

την εκδήλωση του πόνου φαίνεται να ποικίλει από αμέσως μετά την πάθηση μέχρι 6 χρόνια μετά. Οι μηχανισμοί που προκαλούν πόνο τόσο βραδείας έναρξης όπως π.χ. 6 χρόνια μετά είναι πολύ δύσκολο να κατανοηθούν. Οι περισσότεροι ασθενείς εκδηλώνουν πόνο 3-6 μήνες μετά το ΑΕΕ. Σε μια μελέτη όπου οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για ένα χρόνο 63% (10/16) αντιλήφθηκαν την έναρξη του κεντρικού πόνου τον πρώτο μήνα ενώ 19% (3/16) μέσα στους έξι μήνες. Μόνο 19% (3/19) εμφάνισαν πόνο μεταξύ έξι και δώδεκα μηνών. Στην μελέτη του Widar (2002) οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν δύο χρόνια μετά το ΑΕΕ και όλοι ανέφεραν πόνο μέσα σε έξι μήνες. Η έναρξη του πόνου μπορεί επίσης να εξαρτάται και από το σημείο της βλάβης. Σε ασθενείς με βλάβη στον θάλαμο το μεσοδιάστημα μεταξύ ΑΕΕ και πόνου μπορεί να είναι μεγαλύτερο των δυο χρόνων. Στην μελέτη των Lampl et al (2002) βρέθηκε ότι το διάστημα πριν την έναρξη του πόνου ήταν 318 ημέρες στην ομάδα ασθενών που έπαιρνε εικονικό φάρμακο και 324 ημέρες στην ομάδα που έπαιρνε αμιπρυπτιλίνη.

Επιφανειακός – βαθύς. Ο πόνος μπορεί να είναι επιφανειακός ή να γίνεται αντιληπτός σαν πιο βαθύς και καμιά φορά και τα δύο. Στην μελέτη του Leijon et al το 1989 30% των ασθενών περιέγραψαν τον πόνο σαν επιφανειακό, 30% σαν βαθύ και 40% και τα δύο.

Ένταση του πόνου. Όπως και με τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά του κεντρικού πόνου μετά το ΑΕΕ έτσι και η ένταση του ποικίλει. Στην αρχική περιγραφή του από τους Dejerine και Roussy το 1906 χαρακτηριζόταν ως ανυπόφορος άλλα σε πιο σύγχρονες μελέτες αναφέρεται από ήπιος έως μέτριος. Ο Andersen et al το 1995 βρήκαν ότι ο πόνος ήταν ήπιος σε 6/16 ασθενείς και μέτριος έως έντονος σε 10/16 ασθενείς. Έντεκα από αυτούς ρωτήθηκαν αργότερα για την ένταση του πόνου με μια αναλογική κλίμακα Vas με εύρος από 0-70mm και ανέφεραν πόνο 33mm. Ο Leijon το 1989 αναφέρει ότι από τις συνεντεύξεις με τους ασθενείς αποδείχτηκε ότι ακόμα και αυτοί που δεν είχαν σοβαρό πόνο είχαν δυσκολία στην καθημερινότητα τους από αυτόν. Βρήκε επίσης ότι ανέφεραν εντονότερο πόνο αυτοί που είχαν υποστεί βλάβη στον θάλαμο από αυτούς με βλάβη στο στέλεχος.

Συνεχής - Διαλείπων. Παρόλο που πολλοί ασθενείς με πόνο μετά το ΑΕΕ περιγράφουν τον πόνο τους σαν διαλείπων, η πλειοψηφία αναφέρει ότι είναι

συνεχής. Ο Leijon (1989) βρήκε ότι 23/27 ασθενείς υπέφεραν από συνεχή πόνο και ο Andersen το 1995 αναφέρει ότι 14/16 έχουν συνεχή πόνο.

Επιδείνωση – Ανακούφιση. Παρόλο που ο πόνος είναι κυρίως συνεχής η ένταση του μπορεί να ποικίλει. Αυτές οι διακυμάνσεις είναι συχνά ανεξάρτητες και δεν σχετίζονται με άλλους παράγοντες, άλλα μπορεί να πυροδοτηθεί ο πόνος με εξωτερικά ή εσωτερικά ερεθίσματα. Σύμφωνα με τον Bowsheer (1996) το άγχος (48%) το κρύο (46%), η ζέστη (8%) κ.α. μπορούν να επιδεινώσουν τον πόνο. Άλλοι παράγοντες που ενοχοποιούνται για την επιδείνωση του σύμφωνα με τον Leijon (1989) είναι και η κίνηση και η ελαφρά επαφή με την επιφάνεια που πονά. Σε κάποιες περιπτώσεις η ζέστη, το κρύο και η ξεκούραση ανακουφίζουν τους ασθενείς.

1ζ. Μηχανισμοί του θαλαμικού πόνου

Δύο θεμελιώδεις μηχανισμοί ενοχοποιούνται για την διαταραχή της νευρικής λειτουργίας που προκαλεί κεντρικό πόνο. Αυτοί είναι: η ευαισθητοποίηση και η πλαστικότητα. Αυτοί οι μηχανισμοί ενεργοποιούνται σε κάποιο βαθμό όταν υπάρχει βλάβη στο κεντρικό νευρικό σύστημα και η ανάλυση τους μπορεί να προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες για τον κεντρικό πόνο. Κλινικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι στον κεντρικό πόνο εμπλέκονται περισσότεροι από ένας μηχανισμοί.

Ευαισθητοποίηση σημαίνει δραστηριότητα που συμβαίνει λόγω αυξημένης ανταπόκρισης στα φυσιολογικά εισερχόμενα ερεθίσματα. Μπορεί να υπάρχει και αυξημένη δραστηριότητα στο παρασκήνιο. Φυσιολογική ευαισθητοποίηση μπορεί να οφείλεται σε βιοχημικές αλλαγές στην δραστηριότητα των νευροδιαβιβαστών ή σε ενδοκυτταρικούς μεταβιβαστές ή στην αποτελεσματικότητα των υποδοχέων του ενδοκυτταρικού μεταβιβατικού συστήματος. Η ευαισθητοποίηση χρειάζεται ώρες ή εβδομάδες για να εμφανιστεί.

Πλαστικότητα σημαίνει δραστηριότητα που παρουσιάζεται λόγω αλλαγής στην ανατομική ή λειτουργική δομή σαν ανταπόκριση στην βλάβη. Ανατομική αλλαγή μπορεί να προκαλέσει παθολογικές συνάψεις. Ακαθόριστη λειτουργική μετατροπή μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στην δραστηριότητα του νευρικού δικτύου που ενδέχεται να μην είναι πλέον προσαρμοστικό. Η πλαστικότητα

είναι μια φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου που διευκολύνει στην προσαρμογή στις διάφορες καταστάσεις του περιβάλλοντος και στην αφομοίωση νέων εμπειριών. Η μετατραυματική ανάπτυξη ασυνήθιστων συμπτωμάτων μετά από εβδομάδες ή και χρόνια μπορεί να υποδηλώνει δυσπροσαρμοστικότητα στις αλλαγές μετά το ΑΕΕ.

1η. Κλινικά ευρήματα

Μη αισθητηριακά νευρολογικά ευρήματα. Η κλινική νευρολογική εξέταση δείχνει ότι δεν υπάρχουν παγκοσμίως μη αισθητηριακά νευρολογικά ευρήματα στον κεντρικό πόνο μετά το ΑΕΕ. Μη αισθητηριακά σημεία είναι συνηθισμένα στον κεντρικό πόνο άλλα είναι ήπια. Τα κλινικά ευρήματα είναι φυσικά ανάλογα της βλάβης που έχει προκληθεί. Στην μελέτη του Bowsher (1996) σε 111 ασθενείς η συχνότητα των μη αισθητηριακών χαρακτηριστικών ήταν η ακόλουθη: ημιπάρεση, ημιπληγία, εξωπυραμιδικά συμπτώματα, δυσφασία, αφασία και υπεριδρωσία. Στην ίδια μελέτη 105 ασθενείς είχαν ΑΕΕ μόνο με αισθητηριακά συμπτώματα.

Αισθητηριακή απώλεια. Όλοι οι ασθενείς που παρουσιάζουν κεντρικό πόνο μετά από ΑΕΕ έχουν κάποιο είδος διαταραχής στην κλινική εξέταση. Ένα άλλο εύρημα είναι ότι η περιοχή με την αισθητηριακή διαταραχή είναι ίδια ή πιο εκτεταμένη από την περιοχή που πονάει. Στους ασθενείς με πόνο ύστερα από έμφρακτο από ΑΕΕ ή υπαραχνοειδή αιμορραγία παρουσιάζονται τα εξής χαρακτηριστικά μετά από κλινική εξέταση: Διαταραχές στην αφή, διαταραχές στην θερμότητα, διαταραχές στον νυγμό. Στην μελέτη του Bowsher 99% (91/92) των ασθενών είχαν έλλειμμα στην αίσθηση της θερμότητας και του νυγμού ή και στα δύο ενώ το 55% είχε διαταραχές στην αφή. Από τις μελέτες αποδεικνύεται ότι η αισθητικότητα σε νυγμό και θερμοκρασία ειδικά στο κρύο είναι διαταραγμένη σχεδόν σε όλους τους αρρώστους με κεντρικό πόνο ύστερα από ΑΕΕ. Η Διαταραγμένη αισθητικότητα περιλαμβάνει επίσης την υπεραισθησία και υπαισθησία.

Δυσαισθησία – Αλλοδυνία. Η δυσαισθησία και η αλλοδυνία είναι επίσης ευρήματα που συμβάλουν στην ταλαιπωρία που προκύπτει από τον κεντρικό πόνο μετά το ΑΕΕ.

Σύμφωνα με την IASP αλλοδυνία είναι: πόνος λόγω ενός ερεθίσματος το οποίο κανονικά δεν προκαλεί πόνο.

Δυσαισθησία είναι: ένα δυσάρεστο συναίσθημα, είτε αυθόρμητο είτε προκαλούμενο. Ο Andersen (1995) βρήκε ότι το 72% των ασθενών με κεντρικό πόνο μετά από ΑΕΕ έχουν αλλοδυνία ενώ 94% έχουν ή δυσαισθησία ή αλλοδυνία. Ο Bowser (1996) κατέγραψε την μηχανική αλλοδυνία με μεγαλύτερη συχνότητα από την θερμική. Ο Greenspan το 2004 βρήκε αλλοδυνία στη αφή κατά το χτένισμα των μαλλιών σε ποσοστό 54% (9/13). Στη μελέτη στην Δανία βρέθηκε δυσαισθησία ή αλλοδυνία στο 94% (15/16) των ασθενών με κεντρικό πόνο στο κρύο ή την επαφή. Δεν βρέθηκαν καθόλου ασθενείς με δυσαισθησία ή αλλοδυνία σε ζεστό ερέθισμα.

10. Ευρήματα με την χρήση ποσοτικού αισθητηριακού ελέγχου

Πολλές μελέτες δείχνουν παθολογικά ευρήματα με την χρήση ποσοτικού αισθητηριακού ελέγχου σε ασθενείς με κεντρικό πόνο ύστερα από ΑΕΕ. Ο Greenspan το 2004 βρήκαν υπαισθησία στην διέγερση της αφής στο 50% των ασθενών τους (5/10), στο κρύο 85% (11/13) και στην ζέστη 85% (12/13). Ο Vesrengaard et al (1995) παρατήρησαν ασυμφωνία μεταξύ της κλινικής εξέτασης και ποσοτικού αισθητηριακού ελέγχου. Η ευαισθησία κατά το άγγιγμα και ο πόνος ήταν παθολογικά στην κλινική εξέταση σε όλους τους ασθενείς με κεντρικό πόνο, άλλα μόνο το 36% και 27% αντίστοιχα στον ποσοτικό αισθητηριακό έλεγχο.

Ο Boivie (1989) και ο Jensen (1995) συμπέραναν βασισμένοι στα αισθητηριακά ευρήματα ότι όλοι οι ασθενείς με κεντρικό πόνο μετά το ΑΕΕ έχουν παθολογική ευαισθησία στην θερμοκρασία και τον πόνο και απώλεια ευαισθησία σε μη βλαβερά ερεθίσματα ζέστης ή κρύου. Λιγότεροι από τους μισούς παρουσίασαν παθολογική αισθητηριακή οδό στην δόνηση, το άγγιγμα και την κινητική αισθητικότητα. Επειδή διαταραχή της αισθητικότητας στην θερμοκρασία και τον πόνο ανευρίσκεται και στους ασθενείς με ΑΕΕ που δεν παρουσιάζουν πόνο, συμπεραίνεται ότι μια βλάβη στο νωτιοθλαμικό σύστημα είναι απαραίτητη άλλα όχι επαρκής για να εκδηλωθεί κεντρικός νευροπαθητικός πόνος μετά από ΑΕΕ.

Οι μαγνητική και αξονική τομογραφία δείχνουν ότι βλάβες σε όλα τα σημεία της νωτιοθλαμικής οδού και του θαλάμου μπορούν να προκαλέσουν πόνο αποδεικνύοντας έτσι ότι τέτοιου είδους βλάβες είναι απαραίτητες αλλά όχι επαρκείς για να εκδηλωθεί πόνος. Ασθενείς με παρόμοιες βλάβες μπορεί να εμφανίσουν πόνο χωρίς όμως αυτό να είναι απαραίτητο. Και οι αιμορραγίες αλλά και τα έμφρακτα μπορούν να προκαλέσουν πόνο, ωστόσο φαίνεται να έχουν υπεροχή οι αιμορραγίες στην εκδήλωση του πόνου.

Υπάρχουν αρκετές μελέτες που ασχολούνται με την νευροφυσιολογία και αναζητούν τα πιθανά αιτία παθογένεσης του κεντρικού πόνου, αλλά οι μηχανισμοί του πόνου τέτοιου είδους δεν φαίνεται να είναι ακόμα κατανοητοί.

1ι. Μέθοδοι διάγνωσης του κεντρικού νευροπαθητικού πόνου

Επειδή δεν υπάρχουν ξεκάθαρα κριτήρια για την διάγνωση του κεντρικού πόνου και επειδή τα συμπτώματα και τα σημεία ποικίλουν μεταξύ των ασθενών η διάγνωση είναι δύσκολη. Αυτή η κατάσταση συνήθως αξιολογείται συνακόλουθα και με άλλες επώδυνες καταστάσεις που έπονται του ΑΕΕ, όπως ο πόνος στον ημίπληκτο ώμο και οι ασθενείς μπορεί να έχουν δυσφασία, ημιπληγία, νοσοαγνωσία οι διαταραχές στην μνήμη. Όλες αυτές οι καταστάσεις δυσκολεύουν την εξέταση και την καταγραφή ενός εμπειριστατωμένου ιατρικού ιστορικού που θα βοηθούσε στην διάγνωση. Το κλειδί για την ορθή διάγνωση είναι ένα λεπτομερές ιστορικό του πόνου και του ΑΕΕ και μια διεξοδική νευρολογική εξέταση με έμφαση στις αισθητηριακές διαταραχές. Ο ποσοτικός αισθητηριακός έλεγχος μπορεί να βοηθήσει στην διάγνωση καταδεικνύοντας διαταραχές στην ευαισθησία στην θερμοκρασία και τον πόνο.

1κ. Συμπεράσματα και πιθανοί μηχανισμοί.

Ο πόνος μετά το ΑΕΕ είναι κεντρικός νευροπαθητικός πόνος που προκαλείται από βλάβη στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Χαρακτηρίζεται από αυθόρμητο πόνο που εντοπίζεται στην περιοχή που υπάρχει αισθητηριακό έλλειμμα, αλλά η περιοχή που πονάει είναι μικρότερης έκτασης. Η κλινική εξέταση καταδεικνύει σχεδόν πάντα διαταραχές στη αντίληψη της θερμοκρασίας και στο αίσθημα του πόνου ή και στα δύο και υποδεικνύει βλάβη στο νωτιοθλαμικό σύστημα, η οποία όμως μόνη της δεν επαρκεί για την

εκδήλωση του πόνου. Η υπερευαισθησία στην επώδυνη περιοχή είναι κοινό εύρημα υποδεικνύοντας ότι η ευερεθιστότητα είναι μέρος της αιτιολογίας. Η αλλοδυνία ανευρίσκεται στα δύο τρίτα των ασθενών με ΑΕΕ και μπορεί να προκληθεί από θερμική διέγερση και ειδικά το κρύο, από μηχανική διέγερση ή κίνηση. Σύμφωνα με Andersen et al (1995) και τον Kong et al (2004) δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ κατάθλιψης μετά το ΑΕΕ και κεντρικού πόνου και ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος δεν είναι μέρος καταθλιπτικής διαταραχής. Επίσης δεν σχετίζεται με την ηλικία ή το φύλο και μπορεί να εμφανιστεί ύστερα από βλάβη σε οποιοδήποτε επίπεδο του νευράξονα.

2) Πόνος στον ημηπλιγικό ώμο μετά από Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

2α. Λειτουργική ανατομία του ώμου και αλλαγές μετά το Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Η κίνηση και η σταθερότητα του ώμου εξαρτάται από πέντε διαρθρώσεις

- 1 Γληνοβραχιόνεια άρθρωση
- 2 Υπακρώμιος θύλακας
- 3 Ακρωμιοκλειδική άρθρωση
- 4 Στερνοκλειδική άρθρωση
- 5 Περιστροφή της ωμοπλάτης στο θωρακικό τοίχωμα

Ο ώμος σταθεροποιείται κυρίως από τους μύες που τον περιβάλλουν. Η γληνοβραχιόνεια άρθρωση είναι ένας σύνδεσμος που έρχεται σε ελάχιστη επαφή με το οστό και μεγαλώνει με το κεφαλικό γληνοειδές χείλος το οποίο αυξάνει την σταθερότητα χωρίς να περιορίζει την κίνηση. Ο ρόλος των μυών του μυοτενόντιου πετάλου είναι να διευκολύνουν «παγιδεύοντας» την κεφαλή του βραχιονίου να παραμένει σταθερή κατά την ανύψωση του χεριού. Για να γίνει αυτό είναι σημαντικό η κεφαλή του βραχιονίου να απομακρύνεται από το ακρώμιο. Εάν η λειτουργία του μυοτενόντιου πέταλου επηρεαστεί από παράλυση ή εκφυλισμό, τότε η κεφαλή του βραχιονίου μπορεί να ανασηκωθεί στην επιφάνεια του γληνοειδούς. Αυτό μπορεί να προκαλέσει εγκλωβισμό του υπερακάνθιου τένοντα μεταξύ της κεφαλής του βραχιονίου και του ακρώμιου.

Επιπρόσθετα υπάρχουν δυο ακόμη μηχανισμοί που συντελούν στην σταθερότητα της άρθρωσης του ώμου.

1) Η άνω περιστροφή της ωμοπλάτης που ανασηκώνει το κορακοακρώμιο τόξο και επιτρέπει στον γληνοειδή να διατηρήσει την θέση. Η περιστροφή της ωμοπλάτης ελέγχεται αρχικά από τους μύς του τραπέζιου και του πρόσθιου οδοντωτού.

2) Η περιστροφή της κεφαλής του βραχιονίου η οποία αλλάζει την θέση του βραχιονίου φύματος σε σχέση με το τόξο. Η κάμψη πρέπει να συνοδεύεται από μέση περιστροφή και απαγωγή με πλευρική περιστροφή για να αποφευχθεί ο εγκλωβισμός.

Εάν κατά την ανύψωση του χεριού δεν λειτουργήσει κάποιος από αυτούς τους δύο μηχανισμούς τότε ενδέχεται να προκληθεί εγκλωβισμός του υπερακάνθιου τένοντα και αυτό συνεπάγεται έναν φαύλο κύκλο πόνου, φλεγμονής και μεγαλύτερη ζημιά στο μυοτενόντιο πέταλο.

Η απουσία κινητικής δραστηριότητας κατά την διάρκεια της οξείας φάσης της ημιπληγίας παρεμποδίζει την κατάλληλη σταθεροποίηση του ώμου, ο οποίος γίνεται ιδιαίτερα ευαίσθητος σε τραυματισμούς. Κάτω από την πίεση της βαρύτητας το βραχιόνιο οστό τραβάει την κάψα της άρθρωσης, την άρθρωση του ώμου, και τους μύς του μυοτενόντιου πέταλου. Το επακόλουθο υπεξάρθρωμα της άρθρωσης του ώμου είναι συχνό αλλά συνήθως ανώδυνο έκτος και αν έχει προηγηθεί κάποιος τραυματισμός στα μαλακά μέρη στην κάψα ή στους τένοντες. Συνηθισμένος λόγος για τον τραυματισμό είναι ακατάλληλος χειρισμός του ώμου που οδηγεί σε σύνδρομο ψυχρού ώμου.

2β. Αλλαγές με την ηλικία

Επειδή τα περισσότερα ΑΕΕ συμβαίνουν μεταξύ έκτης και έβδομης δεκαετίας της ζωής είναι χρήσιμο να αναφερθούν οι αλλαγές που πραγματοποιούνται στην ανατομική δομή του ώμου σε αυτή την ηλικιακή ομάδα. Με την άνοδο της ηλικίας αυξάνεται ο πόνος στον ώμο κατά την κίνηση λόγω εκφυλισμού των αρθρικών επιφανειών και των μαλακών μορίων περιμετρικά των συνδέσμων. Η ανάπτυξη κύφωσης μπορεί να περιορίσει ακόμα περισσότερο την κίνηση στην άρθρωση του ώμου και να την κάνει επώδυνη. Εκφυλιστικές αλλαγές στην ακρωμιοκλειδική άρθρωση, το γληνοειδές χείλος και τον αρθρικό χόνδρο του γληνοειδούς βοθρίου αρχίζουν να

παρουσιάζονται μετά την δεύτερη δεκαετία της ζωής. Το μυοτενόντιο πέταλο γίνεται λεπτότερο και φθείρεται, ενώ ασβεστοποιά αποθέματα είναι δυνατόν να εμφανιστούν στους τένοντες. Η αρθρική υπερτροφία του υπακρωμιακού θύλακα και της οστεοφυτικής αλλαγής προκαλεί περιορισμό του υπακρωμιακού διαστήματος αυξάνοντας την πιθανότητα βλάβης στο ήδη αποδυναμωμένο μυοτενόντιο πέταλο. Τμηματικές ρήξεις του μυοτενόντιου πετάλου είναι συνήθεις μετά την ηλικία των 50 ή 60 ετών, ενώ οι σοβαρότατης μορφής ρήξεις στις ηλικίες μεταξύ 60 και 70. Οι πόνοι στον ώμο αναγνωρίζονται ως σύνηθες πρόβλημα του γενικού πληθυσμού, με το ετήσιο αναφερόμενο ποσοστό να εκτιμάται στο 1–2.5% και το μεγαλύτερο ποσοστό προβλημάτων με τον ώμο να αναφέρονται μεταξύ των 50 και 70 ετών.

2γ. Αλλαγές μετά από το Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Αμέσως μετά από αλλοιώσεις του κεντρικού κινητικού συστήματος, όπως για παράδειγμα μετά από ΑΕΕ, υπάρχει μια αρχική χαλαρή παράλυση σε ποσοστό άνω του 90% των ατόμων, η οποία συχνά αντικαθίσταται από ένα προβλέψιμο μοντέλο σπαστικότητας σε χρονοδιάγραμμα που μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ 24 ωρών και 12 – 18 μηνών. Η μεταβολή στην ευθυγράμμιση των σκελετικών μερών του συμπλέγματος του ώμου έχουν περιγραφεί τόσο σε χαλαρά όσο και σε σπαστικά στάδια παράλυσης μετά από επεισόδιο, ενώ και οι δύο περιπτώσεις έχουν συσχετιστεί με την πρόκληση άλγους στον ημιπληγικό ώμο.

Στην χαλαρή παράλυση του ώμου η αδυναμία των μυών της ωμικής ζώνης και η βαρυτική έλξη έχουν ως αποτέλεσμα κατώτερο υπεξάρθρημα, αν και ο ακριβής μηχανισμός αυτού παραμένει αντικείμενο συζήτησης. Επιπρόσθετα, η αδυναμία των μυών που προκαλεί ωμοπλατική και βραχιόνια περιστροφή κατά την ανύψωση έχει ως αποτέλεσμα την μη ικανοποιητική λειτουργία των μηχανισμών που υπό φυσιολογικές συνθήκες προστατεύουν από επαφή. Συνεπώς αυξάνεται ο κίνδυνος πρόκλησης ζημιάς στο μυοτενόντιο πέταλο κατά την παθητική ανύψωση του βραχίονα. Το βάρος του μη υποβασταζόμενου βραχίονα μπορεί επίσης να προκαλέσει τράβηγμα σε πολλά νεύρα, συμπεριλαμβανομένου και του μασχαλιαίου νεύρου, του υπερπλάτιου νεύρου και του βραχιόνιου πλέγματος. Συνεπεία αυτού, η ζημιά των νεύρων

μπορεί με την σειρά της να λειτουργήσει δευτερευόντως ως σύνθετη αδυναμία της ωμικής ζώνης.

Όσο αναπτύσσεται η σπαστικότητα, τυχόν δραστηριότητα στους υπερακάνθιους μύες μπορεί να περιορίσει το κατώτερο υπεξάρθρημα, αλλά τώρα η περιστροφή της ωμοπλάτης ίσως δυσχεραίνεται από τον αυξανόμενο τόνο στον πλατύ ραχιαίο, τον ανελκτήρα της ωμοπλάτης και τους ρομβοειδείς μύες. Επιπλέον, τυχόν δραστηριότητα στους μέσους στροφείς μπορεί να επιφέρει εσωτερική στροφή του βραχιόνιου οστού, συντελώντας έτσι σε μία πρόσκρουση στην απαγωγή της ενεργής και παθητικής γληνοβραχιόνιας άρθρωσης. Η κεφαλή του βραχιόνιου οστού μπορεί τώρα να είναι πρόσθια εκτοπισμένη. Ωστόσο, αν το κατώτερο υπεξάρθρημα ήταν σοβαρής μορφής κατά το στάδιο της χαλαρότητας, ίσως παραμείνει εκτοπισμένο προς τα κάτω λόγω διαρκούς διάτασης ή ζημιάς στο μυοτενόντιο πέταλο.

Αύξηση του μυϊκού τόνου ίσως καταπονήσει τους συνδέσμους των περισστικών μυών, οι οποίοι είναι πλούσιοι σε αισθητικούς υποδοχείς. Αυτού του τύπου η σπαστικότητα παρεμβαίνει στην φυσιολογική κίνηση του ωμοπλατοβραχιόνιου και αυξάνει την πιθανότητα συσπάσεων. Από τη στιγμή εμφάνισης των συσπάσεων, προσπάθειες διάτασής τους προκαλούν καταπόνηση, επιφέροντας αντανεκλαστικούς προστατευτικούς σπασμούς και προκαταβολικό φόβο του ασθενή. Υπάρχει, συνεπώς, ένας φαύλος κύκλος μειωμένων κινήσεων που αυξάνουν τον περιορισμό, με τελευταία επακόλουθα την ατροφία από αδράνεια και την οστεοπόρωση.

Φαίνεται λοιπόν ότι οι αλλαγές στην ανατομική δομή του ώμου που ακολουθούν το ΑΕΕ και κατά την φάση της σπαστικότητας αλλά και κατά την φάση της χαλάρωσης συμβάλουν στον πόνο που εμφανίζεται στον ημίπληκτο ώμο παρόλο που οι μηχανισμοί είναι διαφορετικοί.

2δ. Επίπτωση πόνου στον ημίπληγικό ώμο

Παρόλο που είναι γνωστό ότι συχνά αναπτύσσεται πόνος στον ημίπληγικό ώμο στους ασθενείς με ΑΕΕ και παρόλο που έχουν εκπονηθεί πολυάριθμες μελέτες δεν υπάρχει συμφωνία για την συχνότητα του προβλήματος. Πιθανότατα αυτό πηγάζει από τις διαφορές που υπάρχουν στην απόδοση του ορισμού του συνδρόμου του ψυχρού ώμου ή στην επιλογή των

κριτηρίων των διαφόρων μελετών στην συλλογή του δείγματος μελέτης, ή στο χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την εκδήλωση του ΑΕΕ και την εκπόνηση της κάθε μελέτης. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν εκπονηθεί έχουν χρησιμοποιήσει δείγμα ασθενών από κέντρα αποκατάστασης και έτσι δεν υπάρχουν δεδομένα από ασθενείς που δεν νοσηλεύτηκαν σε τέτοια κέντρα. Μερικές μελέτες αναφέρονται στον πόνο του ώμου που εμφανίζεται περιστασιακά ενώ άλλες αναφέρονται στον πόνο κατά την παθητική κίνηση της άρθρωσης. Άλλες πάλι αναφέρονται και στα δύο. Ο πόνος είναι υποκειμενικός και γι' αυτό είναι δύσκολο να μετρηθεί ακόμα και σε αρρώστους χωρίς διαταραχές στον λόγο και με καλό επίπεδο συνείδησης και επικοινωνίας. Κάποια εργαλεία μέτρησης του πόνου όπως οι αναλογικές κλίμακες μπορεί να είναι ακατάλληλα για αρρώστους με νοσοαγνωσία και κάποια άλλα εργαλεία μπορεί να μην είναι κατάλληλα για ασθενείς με αφασία. Για πόνο στο ημίπληκτο άκρο σε ασθενείς με ΑΕΕ ίσως να μην υπάρχει κάποιο απόλυτα αξιόπιστο εργαλείο μέτρησης.

Οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν στο ότι ο πόνος στον ημίπληκτο ώμο εξαρτάται από την ηλικία και το φύλο και δεν φαίνεται να υπάρχει σχέση με το είδος του ΑΕΕ. Ωστόσο έχει φανεί ότι άρρωστοι με νοσοαγνωσία λόγω της βλάβης στο δεξί ημισφαίριο ενδέχεται να μην προσπατεύουν αποτελεσματικά το άκρο και γι' αυτό να το τραυματίζουν και να πονάνε συχνότερα. Στην μελέτη των Roulin και Curval et al (1990) φάνηκε ότι ο πόνος ήταν σημαντικά συχνότερος στους ασθενείς με αριστερή ημιπληγία αντίθετα όμως σε άλλες μελέτες βρέθηκε το αντίθετο.

Πολλοί συγγραφείς συμπεραίνουν ότι η επίπτωση του πόνου σχετίζεται με την σοβαρότητα της πάρεσης. Σε μία ομάδα ασθενών με σοβαρή παράλυση 84% είχε ήπιο έως αφόρητο πόνο στον ώμο, ενώ οι ασθενείς με ελαφρά παράλυση σπάνια παραπονούνται για πόνο.

Ο χρόνος που μεσολαβεί μετά το ΑΕΕ είναι επίσης παράγοντας για την διαφορετική επίπτωση που βρίσκεται στις διάφορες μελέτες.

Η εξέλιξη της ημιπληγίας με την πάροδο του χρόνου χαρακτηρίζεται από αλλαγές στον μυϊκό τόνο, αδυναμία και απώλεια του εύρους της κίνησης. Αυτά έχουν επίδραση στην θέση του ώμου και τον καθιστούν ευάλωτο σε τραυματισμό των μαλακών μορίων λόγω κακών χειρισμών. Είναι λοιπόν αναμενόμενο ότι με την άνοδο της ηλικίας αυξάνεται και η πιθανότητα

εμφάνιση πόνου στον ώμο. Προοπτικές μελέτες δείχνουν ότι ο πόνος στον ημίπληκτο ώμο ξεκινάει σχεδόν αμέσως σε κάποιους ασθενείς ενώ οι περισσότεροι αναφέρουν πόνο μερικές εβδομάδες ή μήνες μετά. Σε μια μελέτη βρέθηκε πόνος στο 16% από τους 135 ασθενείς δύο εβδομάδες μετά το ΑΕΕ, άλλα ένα χρόνο μετά προστέθηκε 27%.

Γενικότερα, το σύνδρομο του ψυχρού ώμου επηρεάζει περίπου το 16-72% των ασθενών ύστερα από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή 5-84% σύμφωνα με άλλες μελέτες. Ο πόνος στο ημιπληγικό άκρο προκαλεί σημαντική καταπόνηση και μειωμένη δραστηριότητα και παρεμποδίζει την αποκατάσταση των ασθενών με ΑΕΕ. Δεν προκαλεί μόνο δυσαρέσκεια στον ασθενή αλλά σχετίζεται σημαντικά με την καθυστερημένη λειτουργική αποκατάσταση καθώς απωθεί τον ασθενή από το να συμμετέχει στην φυσικοθεραπεία, περιορίζει το εύρος της κίνησης, παρατείνει τον ιδρυματισμό και συντελεί στην πλημμελή αποκατάσταση της λειτουργικότητας του ημιπληγικού χεριού. Μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στον ύπνο, κατάθλιψη και σίγουρα υποβαθμίζει την ποιότητα της ζωής των ασθενών με ΑΕΕ καθώς μπορεί να χρειάζονται βοήθεια να εκτελέσουν ακόμα και απλές καθημερινές δραστηριότητες επιβαρύνοντας σε μεγάλο βαθμό και τους φροντιστές. Εκτός όμως από την αρνητική επίπτωση του πόνου στην λειτουργικότητα των άνω άκρων σχετίζεται και με την κακή ισορροπία και σταθερότητα κατά την βάρδιση.

2ε. Αιτιολόγηση πόνου στον ημίπληγικό ώμο

Το αίτιο του πόνου στο ημίπληκτο άκρο είναι αντικείμενο αντιθέσεων. Για το είδος αυτό του πόνου έχουν ενοχοποιηθεί: εξάρθρωση ωμογλήνιας, βραχιόνιας άρθρωσης, σπαστικότητα των μυών του ώμου, ρήξεις στο μυοτενόντιο πέταλο και σύνδρομο χεριού-ώμου. Ενδεχομένως να επηρεάζει και η νευροπάθεια του βραχιόνιου πλέγματος. Κακός χειρισμός του ημιπληγικού άκρου μπορεί να επιδεινώσει μια προϋπάρχουσα κατάσταση όπως π.χ η οστεοαρθρίτιδα και να δημιουργήσει πόνο. Ενδέχεται οι ασθενείς με ΑΕΕ να υποφέρουν από πόνο που προκαλείται από το ίδιο το εγκεφαλικό επεισόδιο (πόνος κεντρικής αιτιολογίας), άλλα είναι αδιευκρίνιστο αν αυτού του είδους ο πόνος συνδέεται με την αιτιολογία του πόνου στον ημίπληκτο ώμο. Ακαθόριστος τόνος(σπαστικότητα) έχει επίσης συνδεθεί αιτιολογικά με αυτό το είδος πόνου. Η κλινική παρατήρηση ωστόσο δείχνει ότι ο πόνος στον

ημιπληγικό ώμο εγκαθίσταται μόλις εξελιχθεί η σπαστικότητα. Γι' αυτό οι περισσότεροι μελετητές συμφωνούν ότι η αιτιολόγηση του πόνου στον ημιπληγικό ώμο μετά από ΑΕΕ είναι πολυπαραγοντική.

2στ. Σπαστικότητα και χαλαρότητα

Ο Tobis (1957) περιγράφει την τυπική εικόνα του πόνου στον ημίπληκτο ώμο σαν μια χαλαρή παράλυση, ατροφικό ώμο και μυϊκό και ανώτερο υπεξάρθρωμα. Από τις μελέτες του Sherrington (1947) αποδείχτηκε ότι η σπαστικότητα είναι το αποτέλεσμα της τροποποίησης της ευαισθησίας των κεντρικών αντανακλαστικών οδών. Αυτή η αντίσταση στην δύναμη των μυών μπορεί αρχικά να επηρεάσει την τροποποίηση των μαλακών μορίων και τελικά τους μύες και τις δομές των μαλακών μορίων (Goldspink and Williams, 1990). Με αυτό τον τρόπο περιορίζεται η κίνηση και μπορεί η σπαστικότητα να αποτελέσει αίτιο ανικανότητας και αναπηρίας.

Ο Lance όρισε την σπαστικότητα το 1980 ως μια ταχύτατα εξαρτώμενη αύξηση του μυϊκού τόνου ως απάντηση στην δύναμη των μυών. Είναι μία διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπερβολικούς τενόντιους κραδασμούς λόγω υπερδιεγερτικότητας του αντανακλαστικού της δύναμης ως συστατικό του ανώτερου κινητικού νευρωνικού συνδρόμου. Οι βασικοί μηχανισμοί που προκαλούν την σπαστικότητα είναι : Η τροποποίηση των μυών, οι νέες νευρικές παράπλευρες απολήξεις σε νωτιαίο επίπεδο, και υπερβολική αντίδραση των νωτιαίων αντανακλαστικών (Brown 1994, Young 1994). Πιθανότατα στην εκδήλωση της σπαστικότητας συμβάλλουν αρκετοί από αυτούς τους μηχανισμούς. Σύμφωνα με τον Lance (1980) η σπαστικότητα είναι ένα μέρος του ανώτερου κινητικού συνδρόμου και γι' αυτό είναι ένας μόνο παράγοντας που συμβάλει στην κινητική δυσλειτουργία. Ανάλογα με το πώς διαχειρίζεται το κεντρικό νευρικό σύστημα την περιφερική δραστηριότητα η σπαστικότητα διακρίνεται σε κεντρική και νωτιαία.

2ζ. Πόνος και σπαστικότητα

Ο Bobath (1972) ισχυρίζεται ότι ο πόνος εγκαθίσταται όταν αναπτύσσεται σπαστικότητα. Πολλές μελέτες έχουν δώσει έμφαση στη σχέση σπαστικότητας και ανάπτυξης πόνου στον ώμο λόγω και του διαφορετικού τρόπου

αντιμετώπισης του. Οι περισσότερες μελέτες που αφορούν στον πόνο του ημιπληγικού ώμου μετά από ΑΕΕ όμως δεν έχουν διαχωρίσει τον πόνο του ώμου που συνδέεται με σπαστικότητα ή χαλαρότητα και δεν υπάρχει αναφορά για το πώς εκτιμάται η σπαστικότητα. Κάποιοι συγγραφείς αναφέρουν απλά ότι εκτιμήθηκε η σπαστικότητα και κάποιοι αξιολόγησαν την σπαστικότητα βάσει του αυξημένου μυοτατικού αντανακλαστικού, ενώ άλλοι χρησιμοποίησαν την κλίμακα Ashworth. Ωστόσο η κλίμακα Ashworth συχνά δεν είναι αξιόπιστη γιατί η αντίσταση στην παθητική δύναμη μπορεί να είναι αποτέλεσμα άλλων παραγόντων όπως π. χ. του πόνου. Στην μελέτη Shahani et al (1981) οι συγγραφείς αναφέρουν συσχέτιση μεταξύ έντασης του πόνου και του βαθμού σπαστικότητας αλλά η μελέτη αυτή περιελάμβανε 10 ασθενείς με ΑΕΕ. Ο Van Ouwelaner et al (1986) πραγματοποίησε μια μελέτη με 219 ασθενείς και βρέθηκε σχέση μεταξύ πόνου στον ημίπληκτο ώμο και σπαστικότητας. 85% των ασθενών με σπαστικότητα στον ώμο παραπονέθηκαν για πόνο έναντι 18% αυτών με χαλαρότητα .

Άλλοι συγγραφείς ωστόσο δεν βρήκαν άμεση σχέση σπαστικότητας στον ώμο και πόνο. Ωστόσο παραμένει δύσκολο να αιτιολογηθεί ο περιορισμός του εύρους της κίνησης της άρθρωσης του ώμου και πολλές μελέτες όπως του Wanklyn et al (1996) κ.α έχουν δείξει σχέση μεταξύ περιορισμού του εύρους της κίνησης του ώμου και του πόνου στον ημίπληκτο ώμο.

Ο Braun et al (1971) εξήγησε πώς η σπαστικότητα προκαλεί πόνο λέγοντας ότι η σπαστικότητα στους μύες του ώμου και πιο συγκεκριμένα της ωμοπλάτης που συντελούν στην περιστροφή του ώμου προκαλεί πόνο στο περίοστεο στην κατάφυση των μυών. Αναφέρθηκε ανακούφιση του πόνου όταν πραγματοποιήθηκε χειρουργική απελευθέρωση των μυών αφήνοντας ανέπαφη την ωμοπλάτη. Για να περιοριστεί η εσωτερική περιστροφή πραγματοποιήθηκε διατομή στους τένοντες θώρακα και ωμοπλάτης σε 13 ασθενείς που παρουσιάστηκαν με πόνο, περιορισμό της κίνησης και σπαστικότητα. Σε 10 ασθενείς παρατηρήθηκε ελάττωση του πόνου και αύξηση του εύρους της κίνησης. Μια μελέτη των ίδιων που ακολούθησε έδειξε βελτίωση σε ποσοστό 88%. Αυτή η μελέτη υποδεικνύει ότι η σπαστικότητα συμβάλλει στην εκδήλωση του πόνου στον ημίπληκτο ώμο.

2η. Υπεξάρθρομα

Το 1957 ο Tobis ισχυρίστηκε ότι το βασικό αίτιο για τον πόνο στον ώμο στην ημιπληγία είναι η χαλαρότητα και ότι το βάρος από το άκρο που δεν στηρίζεται μετά το ΑΕΕ οδηγεί σε υπεξάρθρομα και ακολουθεί ο πόνος. Από τότε έχουν εκπονηθεί πολλές μελέτες που υποστηρίζουν αυτή την άποψη ενώ άλλες την αντικρούουν. Η σύγχυση αυτή που επικρατεί ίσως να οφείλεται από τον ασαφή ορισμό του υπεξαρθρήματος.

Ο όρος υπεξάρθρομα χρησιμοποιείται συνήθως για να περιγράψει το κατώτερο υπεξάρθρομα και μπορεί να συμβεί προς διάφορες κατευθύνσεις δηλ. όταν πρόκειται για στην φάση της χαλαρότητας η κεφαλή του βραχιόνιου μπορεί να είναι προς τα κάτω ενώ στην σπαστικότητα μπορεί να βρίσκεται προς τα πάνω, οπίσθια ή διάμεσα. Σε άλλες μελέτες το υπεξάρθρομα έχει αξιολογηθεί ακτινογραφικά και σε άλλες κλινικά.

Ένας άλλος λόγος που υπάρχουν σημαντικές διαφορές στις διάφορες μελέτες σε σχέση με τον πόνο στον ώμο είναι η αδυναμία να αναγνωριστούν άλλα αίτια που μπορεί να προκαλούν πόνο στον πληθυσμό μελέτης. Στις μελέτες που εκτιμήθηκε ο πόνος σε σχέση και με άλλους παράγοντες βρέθηκε ισχυρότερη σχέση μεταξύ πόνου και σπαστικότητας και μειωμένης κινητικότητας του ώμου παρά με το κατώτερο υπεξάρθρομα. Ενώ θα ήταν αναμενόμενο η εξέλιξη στην σπαστικότητα να μειώσει το υπεξάρθρομα, τα στοιχεία δείχνουν ότι ύστερα από ένα χρονικό διάστημα μπορεί η βλάβη να είναι μη αναστρέψιμη ακόμα και κατόπιν περιορισμού της σπαστικότητας. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε υπερέκταση στους υπερακάνθιους και δελτοειδείς μύες ή σε ρήξη του μυοτενόντιου πέταλου κατά την φάση της χαλαρότητας. Έτσι ενώ το υπεξάρθρομα μπορεί να μην συνδέεται με πόνο στα αρχικά στάδια της ημιπληγίας, εάν επιμένει στην χρόνια φάση της σπαστικότητας ή περιπλέκεται με βλάβες στα μαλακά μόρια τότε ενδέχεται να υπάρχει μεγαλύτερη σχέση μεταξύ πόνου και περιορισμού της κίνησης.

Για τον παραπάνω λόγο είναι απαραίτητη η άμεση εκτίμηση της ύπαρξης υπεξαρθρήματος από την αρχή του ΑΕΕ. Το υπεξάρθρομα του ώμου μπορεί να μην είναι ανιχνεύσιμο ακτινολογικά έκτος και αν χρησιμοποιηθούν ακτίνες Χ σε κάθετη θέση, άλλα αυτό δεν είναι πολύ εύκολο στα αρχικά στάδια του ΑΕΕ. Ο Shai et al (1984) αναφέρουν την ύπαρξη ενός διαστήματος σε σχήμα V μεταξύ της κεφαλής του βραχιονίου και του γληνοειδούς βοθρίου που απεικονίζεται σε

μια απλή ακτινοσκόπηση με ακτίνες Χ σαν πρώιμο στάδιο υπεξαρθρήματος. Την ίδια διαπίστωση κάνει ο Arsenault et al (1991) μελετώντας το υπόβαθρο του πόνου στον ημίπληκτο ώμο και ενδεχομένως δίνει την δυνατότητα για πρώιμη διάγνωση και παρέμβαση πριν εξελιχθεί το υπεξάρθρημα και προκληθεί βλάβη στα μαλακά μόρια.

Ο Prevost et al (1987) προτείνει τις ακτίνες Χ. μια στις 0 μοίρες πρόσθια - οπίσθια και μία πλάγια στις 45 μοίρες. Αυτή η μέθοδος φαίνεται να είναι αξιόπιστη και συμβαδίζει με τα κλινικά δεδομένα του υπεξαρθρήματος.

Η κλινική εκτίμηση του υπεξαρθρήματος με ψηλάφηση και χρήση των ακτίνων Χ σε πρόσθια - οπίσθια θέση και πλάγια στις 45 μοίρες ενδέχεται να χρησιμοποιηθεί μελλοντικά σαν συνήθης μέθοδος εκτίμησης του υπεξαρθρήματος.

20. Ρήξεις στο μυοτενόντιο πέταλο

Η ευλυγισία και η απαγωγή του ώμου πρέπει να συνοδεύεται από κατάλληλη περιστροφή της ωμοπλάτης και της κεφαλής του βραχιόνιου για να αποφευχθεί εγκλωβισμός του μυοτενόντιου πετάλου. Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που προστατεύουν το μυοτενόντιο πέταλο δεν λειτουργούν στην ημιπληγία και γι' αυτό οι ασθενείς αυτοί μπορεί να παρουσιάσουν εκφυλιστικές αλλαγές και έτσι ο τραυματισμός από την ανύψωση του χεριού μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο μυοτενόντιο πέταλο και να προκαλέσει πόνο στον ώμο. Στον πληθυσμό αυτό ενδέχεται να υπάρχουν και ρήξεις στο μυοτενόντιο πέταλο χωρίς καμία συμπτωματολογία.

Ο Joynt (1992) επιχείρησε να ορίσει την πηγή του πόνου στον ημιπληγικό ώμο χρησιμοποιώντας ενέσεις λιδοκαΐνης 1% σε διάφορα σημεία του ώμου. Παρατηρήθηκε από ήπια έως σημαντική αναλγησία στους μισούς από τους 28 ασθενείς του αποδεικνύοντας έτσι ότι η παθολογία του υπακρώμιου θύλακα συμβάλλει στην εκδήλωση πόνου τουλάχιστον σε αρκετές περιπτώσεις.

Ο Najenson et al (1971) συμπέραναν ότι οι ρήξεις στο μυοτενόντιο πέταλο ήταν συχνότερο εύρημα στον ημιπληγικό ώμο σε σχέση με τον άλλο ώμο. Βρήκαν ρήξεις στο μυοτενόντιο πέταλο στο 40% των ασθενών τους, οι οποίες συνοδεύονταν από έντονο άλγος. Ο Neromuceno και ο Miller (1974) βρήκαν ομοίως ρήξεις στο μυοτενόντιο πέταλο στο 30 % του δείγματος μελέτης.

Ωστόσο δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ ημίπληκτου και υγιούς ώμου στην μελέτη των Hanuko et al (1984).

Ο Tobis (1957) συμπέρανε ότι οι έλξη που ασκείται στην άρθρωση του ώμου συμβάλλει στην ρήξη του μυοτενόντιου πέταλου. Είναι πιθανό η σπαστικότητα να παρέχει σχετική προστασία στην βλάβη του μυοτενόντιου πετάλου σε σχέση με την φάση της χαλάρωσης του ώμου. Αυτό μπορεί να συμβαίνει λόγω της διαφορετικής επιλογής του πληθυσμού μελέτης στις διάφορες έρευνες. Ο Najenson et al (1971) επέλεξαν ασθενείς με «σοβαρή παράλυση» και στο 84% βρέθηκε υπεξάρθρωμα ενώ στην μελέτη του Rizk et al (1984) επιλέχθηκαν ασθενείς με σπαστικότητα που είχε επιφέρει πόνο στον ώμο. Στην έρευνα του Hanuko et al (1984) παρουσιάστηκε ίδια περίπτωση αναλογία σε υπεξάρθρωμα και σε σύνδρομο «ψυχρού ώμου».

Όλες αυτές οι μελέτες διεξήχθησαν βάσει βιβλιογραφίας χωρίς την χρήση μαγνητικής τομογραφίας και θα ήταν χρήσιμο να διερευνηθεί το φαινόμενο του πόνου στον ημίπληκτο ώμο σε μεγαλύτερο δείγμα μελέτης και με την χρήση πιο προηγμένης τεχνολογίας.

2i. Νευροπαθητική βλάβη ή εγκλωβισμός

Η βλάβη στο ανώτερο μέρος του βραχιόνιου πλέγματος έχει ενοχοποιηθεί σαν πιθανό αίτιο για εμφάνιση πόνου και υπεξαρθρήματος στον ημίπληκτο ώμο. Ο Chino (1981) αναφέρει στην μελέτη του νευροπαθητική ανταπόκριση στον υπερακάνθιο και δελτοειδή μύ σε ποσοστό 75% από το δείγμα μελέτης. Το αίτιο όμως και η επίδραση δεν είναι σαφή. Είναι πιθανό ότι ο συνδυασμός χαλαρότητας και τραυματισμού λόγω απρόσεκτων χειρισμών να ευθύνονται για βλάβη στο βραχιόνιο πλέγμα που μπορεί να επιτείνει το υπεξάρθρωμα.

Ο Kingery et al (1993) όμως αμφιβάλλουν για την ύπαρξη βλάβης στο βραχιόνιο πλέγμα στο ΑΕΕ εφόσον στην έρευνα τους δεν βρήκαν στοιχεία που να αποδεικνύουν κάτι τέτοιο στην προοπτική μελέτη που έκαναν σε 40 ασθενείς με ΑΕΕ. Ωστόσο δεν αναφέρουν στην μελέτη τους πόσοι από αυτούς είχαν υπεξάρθρωμα. Δεν είναι σύνηθες εξάλλου ο συνδυασμός υπεξάρθρωματος και τραυματισμού να προκαλούν πόνο.

Οι Lee and Khunadorn (1986) έδειξαν ότι ο πόνος στον ώμο στην ημιπληγία μπορεί να είναι αποτέλεσμα εγκλωβισμού του ωμοπλατιαίου νεύρου.

Το νεύρο αυτό ξεκινάει από το βραχιόνιο νεύρο και κατευθύνεται προς τα κάτω περνώντας ανάμεσα στην άνω ωμοπλατιαία εντομή πριν καταλήξει στους αισθητικούς κλάδους. Είναι ευαίσθητο σε εγκλωβισμό στην ωμοπλατιαία εντομή και εγκλωβισμός του μπορεί να οδηγήσει σε πόνο στον ημίπληκτο ώμο. Στην μελέτη αυτή όμως μόνο 3 από τους 30 ασθενείς ανακουφίστηκαν από τον πόνο με νευρικό αποκλεισμό και από συμπεραίνεται ότι ο εγκλωβισμός του νεύρου δεν αποτελεί σημαντικό αίτιο πόνου στον ώμο. Ωστόσο το νεύρο αυτό παρέχει αισθητηριακή ανταπόκριση στον ώμο και ο νευρικός αποκλεισμός στην συγκεκριμένη περίπτωση ίσως να ανακουφίσει από τον πόνο σε κάποιες περιπτώσεις.

3.) Αντανεκλαστική συμπαθητική δυστροφία (ΣΑΔ)

Η Συμπαθητική αντανεκλαστική δυστροφία όταν αναφέρεται στο άνω άκρο ή σύνδρομο χεριού-ώμου ή σύνθετο επώδυνο περιοχικό σύνδρομο τύπου 1 αποτελεί άλλο ένα αίτιο πόνου στον ώμο μετά από ΑΕΕ και συμβαίνει περίπου στο 12% του πληθυσμού σύμφωνα με την μελέτη του Davis et al (1977) από τους 450 που αποτέλεσαν το δείγμα μελέτης και σε 28% από τους 219 στην μελέτη του Van Ouwenaller's study (1986).

Η ΣΑΔ εμφανίζεται συνήθως τρεις μήνες μετά το ΑΕΕ και σπάνια αργότερα. Κλινικά κριτήρια για την διάγνωση αποτελούν ο έντονος πόνος, η υπεραισθησία και η ατροφία του δέρματος και των μυών του χεριού και του ώμου καθώς και οίδημα στην περιοχή του χεριού και του καρπού. Συχνά υπάρχει πόνος και περιορισμός της κίνησης του ώμου, του καρπού και των μετακαρποφαλαγγικών συνδέσμων ενώ ο αγκώνας είναι ισχνός. Ενδεχομένως να υπάρξει βελτίωση άμεσα αλλά αν το πρόβλημα επιμένει πάνω από έξι μήνες τότε η θεραπεία δυσκολεύει.

Ο μηχανισμός της αυτόνομης λειτουργίας στο ΑΕΕ είναι άγνωστος. Μερικοί ενοχοποιούν την ακινησία και την μείωση αισθητηριακών ερεθισμάτων προκαλώντας ανισορροπία στον κεντρικό νευρικό έλεγχο του συμπαθητικού συστήματος. Άλλη άποψη είναι ότι η διαταραχή της λειτουργίας του ίδιου του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να προκαλέσει ΣΑΔ. Ο Geurts et al (2000) ύστερα από την μελέτη πέντε αιτιολογικών και έξι θεραπευτικών μελετών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ο ώμος αναμειγνυόταν μόνο στις μισές περιπτώσεις ενώ το οίδημα του καρπού και του ώμου παρουσιαζόταν σε όλους

τους ασθενείς. Ο Iwata et al (2002) υπέδειξαν ότι το σύνδρομο χεριού ώμου μπορεί να οφείλεται στη πάρεση που ακολουθεί μετά το ΑΕΕ. Πολύ σημαντική είναι η μελέτη του Braus et al (1994) που εκτιμήθηκε η θεραπεία με κορτικοστεροειδή για το σύνδρομο αυτό σε 132 ασθενείς με ΑΕΕ. Η μελέτη αυτή κατέδειξε την σημασία των κορτικοστροειδών στην έναρξη της συμπαθητικής αντανακλαστικής δυστροφίας. Όταν κατέληξαν επτά από τους 132 ασθενείς οι συγγραφείς πραγματοποίησαν αυτοψία για να διερευνήσουν τα περιαρθρικά μαλακά μόρια και των δύο ώμων συμβάλλοντας έτσι σημαντικά στην κατανόηση του συνδρόμου. Και οι επτά ασθενείς που κατέληξαν είχαν μικροαιμορραγίες, φλεγμονή και ουλές στο βραχιόνιο τμήμα του συνδέσμου στον ημιπληγικό ώμο. Τα στοιχεία μεταφράστηκαν σαν χαρακτηριστικά του τραυματισμού του ώμου και φλεγμονής λόγω υπεξαρθρήματος. Σε αυτό το δείγμα μελέτης ο πόνος οφείλονταν σε τραυματισμό των περιφερικών νεύρων στην πάσχουσα περιοχή. Όταν οι συγγραφείς εφάρμοσαν καλύτερους χειρισμούς και θέση στο χέρι η συχνότητα του πόνου φαίνεται να μειώθηκε σημαντικά.

Ο Terperman et al (1984) βρήκαν διαγνωστικά στοιχεία για την ΣΑΔ στην ακτινογραφία οστού σε 25% από τους 85 ημιπληγικούς ασθενείς που συμπεριέλαβαν στην μελέτη τους, αλλά τα δύο τρίτα από αυτούς ανέπτυξαν τελικά το σύνδρομο αυτό.

Τα κριτήρια για την διάγνωση της ΣΑΔ πρέπει να περιλαμβάνουν αγγειοκινητικές αλλαγές όπως αλλαγή στο χρώμα του δέρματος, αλλαγές στην θερμοκρασία, υπεριδρωσία. Η πιο εξειδικευμένη διαγνωστική εξέταση είναι το σπινθηρογράφημα οστών με 96% ευαισθησία και 98% ειδικότητα όπου και θα φανεί η περιαρθρική συγκέντρωση.

Η επιθετική θεραπεία ταχεία έναρξης συστήνεται για την αντιμετώπιση του προβλήματος γιατί εαν τελικά εγκατασταθεί ο πόνος δεν φαίνεται να υπάρχει αποτελεσματική θεραπευτική παρέμβαση. Για την ακρίβεια όταν το σύνδρομο έχει εγκατασταθεί για περισσότερο από έξι μήνες χωρίς κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή υπάρχει φτωχή πρόγνωση.

Συμπερασματικά το σύνδρομο χεριού ώμου είναι δύσκολο να κατανοηθεί και να αντιμετωπιστεί άλλα στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει βελτίωση με την πάροδο του χρόνου.

4.) Άλλα αίτια πόνου μετά το Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Στον ασθενή με ΑΕΕ ο πόνος σχετίζεται περισσότερο με μυοσκελετικές βλάβες που συνδέονται και με την παράλυση και την ακινησία. Επίσης οι βλάβες που συχνά παρουσιάζονται με την πάροδο του χρόνου και κυρίως σε μεγαλύτερες ηλικίες όπως η οστεοαρθρίτιδα μπορούν να προκαλέσουν πόνο ειδικότερα κατά τις μετακινήσεις και τους διάφορους χειρισμούς. Οι επώδυνες αυτές παθήσεις που οι άρρωστοι με ΑΕΕ μπορεί να είχαν και πριν επιδεινώνονται από την ακινησία. Αυτό βέβαια δεν σημαίνει ότι παράλληλα μπορεί να έχουν αναπτύξει και κάποιο άλλο είδος πόνου που προέκυψε μετά το ΑΕΕ. Ο ασθενής με ΑΕΕ υπόκειται σε πολλούς περιορισμούς και χρειάζεται συχνά να αλλάξει εντελώς τον τρόπο ζωής του. Η πρόληψη και η διαχείριση όλων των επώδυνων καταστάσεων και συνδρόμων είναι πολύ βασική για τους αρρώστους αυτούς ανεξάρτητα από το αν ο πόνος εκδηλώθηκε μετά το ΑΕΕ ή οφείλεται σε κάποια προϋπάρχουσα επώδυνη κατάσταση. Ειδικότερα ο πόνος στους αρρώστους με ΑΕΕ πρέπει οπωσδήποτε να αντιμετωπιστεί εγκαίρως γιατί είναι απαραίτητη η ανακούφιση του και για επιτυχημένη λειτουργική αποκατάσταση.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Εισαγωγή

Οι περισσότερες μελέτες που έχουν γίνει για τον πόνο μετά το ΑΕΕ επικεντρώνονται σε ένα είδος πόνου όπως συνήθως στον κεντρικό πόνο ή στον πόνο στον ημιπληγικό ώμο. Συνήθως για τον πόνο μετά από ΑΕΕ έχουν συμπεριληφθεί στο δείγμα μελέτης ασθενείς που νοσηλεύονται σε οίκους ευγηρίας ή μονάδες αποκατάστασης. Σε αυτές τις μελέτες η επίπτωση του πόνου στον ημιπληγικό ώμο που είναι και ο πιο κοινός είναι από 11% έως 40% και του κεντρικού πόνου μετά από ΑΕΕ είναι από 8% έως 35%. Στις διάφορες μελέτες υπάρχουν σημαντικές διαφορές για την επίπτωση του πόνου μετά από ΑΕΕ κυρίως λόγω των διαφορετικών κριτηρίων εισαγωγής στην μελέτη και η ένταση δεν έχει μετρηθεί.

2. Σκοπός

Σκοπός της μελέτης είναι να αξιολογηθεί το είδος, η επίπτωση, η τοπογραφία και η ένταση του πόνου σε περιπατητικούς ασθενείς με ΑΕΕ σύμφωνα με το πώς αντιλαμβάνονται και περιγράφουν οι ίδιοι το επώδυνο ερέθισμα. Επιπλέον σκοπός της μελέτης είναι να σχετιστεί ο πόνος με τις διάφορες συνυπάρχουσες νόσους των ασθενών, με την κλίμακα βαρύτητας του ΑΕΕ, τον βαθμό αναπηρίας, με το άγχος και την κατάθλιψη καθώς και με την διανοητική κατάσταση των ασθενών.

3. Ασθενείς και μέθοδοι

Στην μελέτη αυτή κλήθηκαν να συμμετάσχουν συνολικά 133 ασθενείς 88 άνδρες και 45 γυναίκες με πρωτοεμφανιζόμενο ΑΕΕ (ισχαιμικό ή αιμορραγικό), ηλικίας από 45 έως 85 χρονών οι οποίοι προσέρχονταν στα τακτικά εξωτερικά ιατρεία της μονάδας οξέων ΑΕΕ της Θεραπευτικής Κλινικής του νοσοκομείου «Αλεξάνδρα» του Πανεπιστημίου Αθηνών από 15/01/2007 έως 16/07/2007. Το ΑΕΕ είχε διαγνωστεί σύμφωνα με τον ορισμό όπως αναφέρεται στο κεφάλαιο των ορισμών. Η βάση δεδομένων "The Athens Stroke Registry" της Μονάδας Οξέων Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων της Θεραπευτικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών χρησιμοποιήθηκε ως η υποδομή προκειμένου να υποστηριχθεί η συγκέντρωση δεδομένων σε πληθυσμό ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο. Στη προοπτική αυτή μελέτη καταγραφής ΑΕΕ (άρχισε 1-6-1992 και

συνεχίζεται μέχρι σήμερα) μελετώνται ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενο ΑΕΕ βάσει πρωτοκόλλου και παρακολουθούνται μέχρι και σήμερα σε σχέση με τη θνητότητα, αναπηρία και τις υποτροπές των ασθενών.

Κριτήρια εισαγωγής στη μελέτη μας ήταν:

- Ασθενείς χωρίς αφασία,
- Ηλικία μεταξύ 45-85,
- Έχει παρέλθει διάστημα 3 έως 24 μηνών από την διάγνωση της νόσου
- Δυνατότητα του ασθενή να παρέχει πληροφορίες για την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου

Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη:

- Ασθενείς με υπαραχνοειδή αιμορραγία
- ασθενείς που δεν μπορούσαν να παρέχουν οι ίδιοι πληροφορίες για την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Οι ασθενείς ενημερώθηκαν για το είδος της μελέτης και ζητήθηκε η έγκρισή τους για την συμμετοχή στην έρευνα. Το ερωτηματολόγιο περιλάμβανε δημογραφικά στοιχεία, αξιολόγηση του είδους, της ποιότητας και έντασης του πόνου με το “Mc Gill Pain Questionnaire” (short form), αξιολόγηση άγχους και κατάθλιψης με την κλίμακα ψυχικής υγείας “HAD” και αξιολόγηση της διανοητικής κατάστασης με την “Mini Mental State”. Επίσης συνεκτιμήθηκαν από την βάση δεδομένων της Μονάδας Οξέων ΑΕΕ η βαρύτητα εισόδου στο νοσοκομείο όπως εκτιμάται με την Σκανδιναβική κλίμακα και τη κλίμακα Γλασκώβης, το μέγεθος αναπηρίας όπως εκτιμάται κατά την πορεία ανάρρωσης με την κλίμακα Rankin και η ταξινόμηση των ασθενών βασισμένη στα κριτήρια της Αμερικανικής καταγραφής “NINDS Stroke Data Bank”. Η εκτίμηση του πόνου έγινε από νευρολόγο και αναλόγως έγινε η κατάταξη του .

4. Καταγραφή δεδομένων

α.) Δημογραφικά και κλινικά στοιχεία

Στην μελέτη αυτή χρησιμοποιήθηκαν τα υπάρχοντα δεδομένα:

α) ιστορικό συνυπαρχουσών νόσων όπως, καρδιακή ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσος, κολπική μαρμαρυγή, παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό

β) οι παράγοντες κινδύνου όπως υπέρταση, διαβήτης, κάπνισμα, αλκοολισμός, χοληστερόλη, παχυσαρκία. Έγινε διάκριση μεταξύ ισχαιμικού και αιμορραγικού ΑΕΕ και η λειτουργική κατάσταση εκτιμήθηκε με την κλίμακα “Rankin”.

β.) Αξιολόγηση πόνου

Ζητήθηκε από τους ασθενείς σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο “**Mc Gill Pain Questionnaire**” (**short form**), να περιγράψουν το είδος του πόνου σημειώνοντας την λέξη που χαρακτήριζε περισσότερο το επώδυνο ερέθισμα από το 0 έως 3 για κάθε λέξη που τους εξέφραζε (0-45) και στην συνέχεια σημείωναν σε αναλογική κλίμακα “**Vas**” την ένταση του πόνου όπου 0 ήταν καθόλου πόνος και 10 αφόρητος πόνος. Ακολουθούσε επιπρόσθετη καταγραφή της έντασης του πόνου που σημείωναν οι ασθενείς από το 0 έως το 5 όπου 0 ήταν καθόλου πόνος και 5 ήταν αφόρητος. Ακολουθούσε το ερωτηματολόγιο ψυχικής υγείας “**HAD**” που ο ασθενής απαντούσε με βαθμολογία 0 έως 21 τις ερωτήσεις που αφορούσαν στο άγχος και με βαθμολογία από 0 έως 21 τις ερωτήσεις που αφορούσαν την κατάθλιψη. Το ερωτηματολόγιο “**Mini Mental State**” αξιολόγησε από το 0 έως το 30 την διανοητική κατάσταση των ασθενών. Τέλος ο ασθενής κλήθηκε να σημειώσει σε ανθρώπινο ομοίωμα την τοπογραφία του πόνου του.

5. Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη δοκιμασία Student’s t test για τις συνεχόμενες μεταβλητές και με τη δοκιμασία χ^2 για τις ποιοτικές (κατηγορικές) μεταβλητές. Η εμφάνιση πόνου στους ασθενείς και οι παράγοντες που τον επηρεάζουν εκτιμήθηκαν με πολυπαραγοντική ανάλυση (regression analysis). Για την επεξεργασία των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS version 15.0.

6. Αποτελέσματα

Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψαν στοιχεία που συνοψίζονται στον **πίνακα 6**. Η μέση ηλικία του δείγματος μελέτης που ανέφερε πόνο είναι 64,4 έτη ενώ η μέση ηλικία των ασθενών που δεν ανέφεραν πόνο είναι τα 66,8 έτη. Από τους 133 ασθενείς που αποτέλεσαν το δείγμα μελέτης οι 88 ήταν

άνδρες και 45 ήταν γυναίκες. 28 (31,8%) από τους 88 άνδρες ανέφεραν πόνο και 60 (68,2%) ανέφεραν ότι δεν πονάνε. Από τις 45 γυναίκες καταγράφηκε πόνος στις 19 (42,2%) ενώ 26 (57,8%) δεν πόναναν . **Όσον αφορά τις συνυπάρχουσες νόσους και τους παράγοντες κινδύνου δεν φάνηκε να υπάρχει κάποια συσχέτιση μεταξύ αυτών και του πόνου.** Στο δείγμα μελέτης φάνηκε ότι από τους 88 υπερτασικούς το 38,6% είχε πόνο ενώ το 61,4% δεν είχε και το 40% των διαβητικών που είχαν υποστεί ΑΕΕ πόναναν ενώ το 60% δεν ανέφερε ενόχληση. Από τους 133 ασθενείς του δείγματος μελέτης οι 45 ήταν καπνιστές και οι 15 από αυτούς (33,3%) ανέφεραν πόνο ενώ 30 (68,1%) δεν ανέφεραν πόνο . Ο αλκοολισμός καταγράφηκε επίσης στις συνυπάρχουσες νόσους και δεν φάνηκε να σχετίζεται με εμφάνιση πόνου καθώς μόνο 3 από τους 18 ασθενείς που έκαναν υπερκατανάλωση οινοπνεύματος ανέφεραν πόνο (16,7%). Από το σύνολο του δείγματος μελέτης 14 ασθενείς είχαν υποστεί παροδικό ΑΕΕ και πόναναν 3 (21,4%) και 66 ασθενείς είχαν ιστορικό υπερχοληστεριναιμίας από τους οποίους οι 22 (33,3%) ανέφεραν πόνο. Ένας από τους 5 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια πόνανε (20%) και 20 (43,5%) από τους 46 ασθενείς με παχυσαρκία κατέγραψαν κάποιο επώδυνο ερέθισμα. Ιστορικό συνυπάρχουσας στεφανιαίας νόσου είχαν 25 ασθενείς που υπέστησαν ΑΕΕ και 8 (32%) πόναναν. Τέλος 26 ασθενείς με ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής ανέφεραν πόνο σε ποσοστό 30,8%. Δεν προκύπτει από την ανάλυση των δεδομένων στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα που να καταδεικνύει κάποιο είδος συσχέτισης μεταξύ κάποιας από τις συνυπάρχουσες νόσους που καταγράφηκαν και εμφάνισης του πόνου.

Πίνακας 6. Δημογραφικά στοιχεία και συνυπάρχουσες νόσοι σε ασθενείς με ΑΕΕ.

Χαρακτηριστικά	Πόνος (n=47)	Όχι Πόνος (n=86)	p
Μέση ηλικία	64.4±10.4	66.8±12.8	0.28
Άνδρες	28 (31,8)	60 (68,2)	0.25
Γυναίκες	19 (42,2)	26 (57,8)	
<i>Συνυπάρχουσες νόσοι</i>			
Υπέρταση	34 (38,6)	54 (61,4)	0.34
Διαβήτης	16 (40)	24 (60)	0.55
Κάπνισμα	15 (33,3)	30 (66,7)	0.84
Αλκοολισμός	3 (16,7)	15 (83,3)	0.11
Παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό	3 (21,4)	11 (78,6)	0.37
Χοληστερόλη	22 (33,3)	44 (66,7)	0.71
Καρδιακή ανεπάρκεια	1 (20)	4 (80)	0.66
Παχυσαρκία	20 (43,5)	26 (56,5)	0.18
Στεφανιαία νόσος	8 (32)	17 (68)	0.81
Κολπική μαρμαρυγή	8 (30,8)	18 (69,2)	0.81

Η νευρολογική βαρύτητα του ασθενούς κατά την είσοδο του στο νοσοκομείο με την διάγνωση του ΑΕΕ και η εντόπιση του ΑΕΕ βάσει των απεικονιστικών εξετάσεων αποτέλεσε επίσης αντικείμενο μελέτης όσον αφορά την σχέση με την εμφάνιση πόνου (**Πίνακας 7**).

Πίνακας 7. Τύπος ΑΕΕ, νευρολογική βαρύτητα κατά την είσοδο στο νοσοκομείο, και εντόπιση του στις απεικονιστικές εξετάσεις.

Χαρακτηριστικά	Πόνος (n=47)	Όχι Πόνος (n=86)	p
<i>Τύπος ΑΕΕ</i>			
Ισχαιμικά	40 (33,6)	79 (66,4)	0.24
Αιμορραγικά	7 (50)	7 (50)	
<i>Νευρολογική βαρύτητα κατά την είσοδο</i>			
Σκανδιναβική Κλίμακα (2-58) ¹	36.74±17.75	45.00±15.56	0.007
Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης (3-15) ²	14.15±1.8	14.45±1.55	0.32
<i>Τοπογραφία εγκεφαλικής βλάβης</i>			
Δεξιό καρωτιδικό σύστημα	17 (36.2)	30 (63,8)	0.7
Αριστερό καρωτιδικό σύστημα	22 (37,9)	36 (62,1)	
Σπονδυλοβασικό σύστημα	8 (28,6)	20 (71,4)	
<i>Αναπηρία εξόδου ασθενούς (κλίμακα Rankin) (0-5)³</i>			
Ελαφρά αναπηρία (0-1)	23 (24,7)	70 (75,3)	0.001
Μέτρια έως βαριά	24 (60)	16 (40)	

1: Σκανδιναβική Κλίμακα νευρολογικής βαρύτητας του ασθενούς κατά την οξεία νοσοκομειακή φάση (κανένα σύμπτωμα=58, μεγάλη βαρύτητα=2)

2: Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης (3-15) τιμές 3-8=βαρύ κώμα, 8-12=ελαφρό έως μέτριο, 12-15 όχι κώμα

3: Εκτιμήθηκε με την κλίμακα Rankin (0-5), τιμές 0-1=ελαφρά αναπηρία, 2-5= μέτρια έως βαρεία αναπηρία

Από τους 133 ασθενείς που συμμετείχαν στην μελέτη ισχαιμικό ΑΕΕ είχαν υποστεί 119 ασθενείς και 14 είχαν υποστεί αιμορραγικό ΑΕΕ. Οι 40 ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ (33,6%) ανέφεραν πόνο και οι 79 66,4% δεν παρουσίασαν καμία ενόχληση. Και όσον αφορά το αιμορραγικό ΑΕΕ 7 ασθενείς ανέφεραν πόνο και 7 όχι. **Δεν φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ του είδους του ΑΕΕ και του πόνου.** Η τοπογραφία της εγκεφαλικής βλάβης όπως φάνηκε από τις απεικονιστικές εξετάσεις διακρίνεται σε βλάβη στο δεξιό ή αριστερό καρωτιδικό σύστημα ή στο σπονδυλοβασικό σύστημα. Από τους 47 ασθενείς με

βλάβη στο δεξιό καρωτιδικό σύστημα 17 (36,2%) πόναγαν ενώ 30 (63,8%) δεν πόναγαν. Στο αριστερό καρωτιδικό σύστημα είχαν βλάβη 58 ασθενείς του δείγματος μελέτης και το 37,9% ανέφερε άλγος έναντι του 62,1% που δεν ανέφερε. 28 ασθενείς είχαν βλάβη στο σπονδυλοβασικό σύστημα και το 28,6% εκδήλωσε πόνο.

Κατά την είσοδο στο νοσοκομείο μετά την διάγνωση του ΑΕΕ καταγράφηκε η νευρολογική βαρύτητα της νόσου με την Σκανδιναβική κλίμακα και με βάση την κλίμακα αυτή η μέση τιμή της βαρύτητας της νόσου κυμαίνεται στο 36,74 στους αρρώστους που πόναγαν και στο 45,00 σε αυτούς που δεν πόναγαν. Αυτό δείχνει ότι **ασθενείς με βαρεία κλινική εικόνα κατά τη οξεία φάση της νόσου αναπτύσσουν αργότερα πιο συχνά πόνο σε σχέση με αυτούς με ελαφρά κλινική βαρύτητα**. Η κλίμακα Γλασκόβης που καταγράφει το επίπεδο συνείδησης σε ασθενείς με ΑΕΕ φάνηκε να έχει μέση τιμή στο δείγμα μελέτης 14,15 σε αυτούς που πόναγαν και 14,45 στους ασθενείς που δεν πόναγαν. Δεν φαίνεται από την επεξεργασία των δεδομένων να συσχετίζεται το επίπεδο συνείδησης στην οξεία φάση με την αργότερα εμφάνιση πόνου. **Σημαντικό ρόλο για την εμφάνιση πόνου μετά το ΑΕΕ φαίνεται να είναι η αναπηρία των ασθενών** που επέζησαν κατά την έξοδο από το νοσοκομείο όπως φάνηκε από την κλίμακα μέτρησης της αναπηρίας “Rankin”. Από τους 133 ασθενείς οι 93 είχαν ελαφρά αναπηρία και από αυτούς 23 ανέφεραν πόνο (24,7%) και 70 (875,3%) δεν πόναγαν. Από τους υπόλοιπους 40 ασθενείς 24 πόναγαν (60%) και 16 (40%) δεν πόναγαν. Φαίνεται ότι υπάρχει θετική συσχέτιση αναπηρίας και πόνου και η εμφάνιση του πόνου αυξάνεται όσο αυξάνεται και ο βαθμός αναπηρίας σύμφωνα με την κλίμακα αναπηρίας “Rankin”.

Η βαθμολόγηση του Mc Gill Pain Questionnaire” (short form), όσον αφορά την περιγραφή του πόνου (πίνακας 3) έδειξε συνολικό μέσο όρο 4,43 και φάνηκε να υπερτερεί η αισθητηριακή περιγραφή του δείχνοντας ότι όπως περιγράφηκε από το δείγμα μελέτης ο πόνος συνδέεται περισσότερο με αισθητηριακές διαταραχές παρά με αποτελεσματική καταγραφή που χρησιμοποίησαν οι ασθενείς κατά μέσο όρο 0,83 για να τον περιγράψουν.

Η ένταση του πόνου με καταγραφή από το 0-5 με το rri του ίδιου ερωτηματολογίου έδειξε μέσο όρο βαθμολογίας 2,91 ενώ η αναλογική κλίμακα

Vas από το 0-10 έδειξε με την ανάλυση των δεδομένων μέσο όρο βαθμολόγησης της έντασης του πόνου 5,20.

Από τους 47 ασθενείς που ανέφεραν πόνο το 31,95% φαίνεται να αναφέρεται στον ημιπληγικό ώμο που είναι και η συχνότερη μορφή πόνου σε ασθενείς με ΑΕΕ. Σε 4 ασθενείς (8,5%) εκτιμήθηκε ότι ο πόνος που είχαν ήταν κεντρικής αιτιολογίας και ήταν κεντρικός νευροπαθητικός πόνος που οφείλονταν και συνδέονταν άμεσα με το ΑΕΕ. 8 ασθενείς (17%) κατέγραψαν κεφαλαλγία και 20 ασθενείς (42,6%) πονούσαν σε άλλα σημεία όπως π.χ. στα άνω και κάτω άκρα. Τέλος 6 άτομα (12,7%) δήλωσαν πόνο σε παραπάνω από ένα σημεία.

Πίνακας 8. Ένταση και εντόπιση του πόνου σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο (n=47)

Χαρακτηριστικά	μέση τιμή ±SD
Ένταση πόνου	
Μrq Συνολικό	4.43±3.7
Μrq Αισθητηριακό	3.60±3.04
Μrq αποτελεσματικό	0.83±1.27
Χαρακτηρισμός έντασης πόνου (ρρι)	2.91±1.8
Ένταση πόνου Vas	5.20±2.97
Εντόπιση πόνου	
Ημιπληγικός ώμος	15 (31.9%)
κεντρικός πόνος	4 (8.5%)
κεφαλαλγία	8 (17%)
Άλλες εντοπίσεις	20 (42.6)
Συνδυασμός εντοπίσεων	6 (12.7%)

1: Vas 0-10 τιμές 1-3=όχι πόνος, 3-5=ήπιος πόνος, 5-7= έντονος πόνος, 8-10=αφόρητος πόνος

2: ρρι 0-5 τιμές 0=όχι πόνος, 1=ήπιος, 2=ενοχλητικός, 3=οδυνηρός, 4=φρικτός, 5=αφόρητος

Με το ερωτηματολόγιο Had εκτιμήθηκε η ψυχική υγεία των ασθενών με ΑΕΕ που αποτέλεσαν το δείγμα μελέτης και συγκεκριμένα εξετάστηκε η σχέση της κατάθλιψης και του άγχους με την εμφάνιση και την ένταση του πόνου (Πίνακας 4). Δεν βρέθηκε στο δείγμα μελέτης να υπάρχει σχέση μεταξύ των δύο εφόσον οι ασθενείς που ανέφεραν πόνο είχαν μέση τιμή βαθμολογίας 8,53 όσον αφορά το άγχος και 8,34 όσον αφορά την κατάθλιψη.

Πίνακας 9. ψυχική υγεία και διανοητική κατάσταση ασθενών με εμφάνιση πόνου μετά από ΑΕΕ

Χαρακτηριστικά	μέση τιμή ±SD
Had anxiety	8.53±3.84
Had depression	8.34±3.54
Mini Mental Scale	25.81±9.98

1. Had anxiety: τιμές 0-21 <11= άγχος
2. Had depression: τιμές 0-21 <11 κατάθλιψη

Η διανοητική κατάσταση των ασθενών που ανέφεραν τον πόνο φάνηκε να είναι καλή και δεν υπήρξε ασθενής που να αναφέρει πόνο και να συμμετέχει στην έρευνα με χαμηλή βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο αντίληψης στην χρόνια φάση του ΑΕΕ.

Το διάστημα που μεσολάβησε από την διάγνωση του ΑΕΕ μέχρι την συμμετοχή των ασθενών στην έρευνα είχε οριστεί εξ' αρχής να είναι από 3 έως 24 μήνες. Το διάστημα που μεσολάβησε μεταξύ νόσου και εξέτασης για την εμφάνιση πόνου είναι (Πίνακας 5) από 3έως 24 μήνες και ο μέσος όρος εξέτασης των ασθενών είναι 9,1 μήνες.

Πίνακας 10. Διάστημα νόσου και εξέτασης

Μ.Ο (σε μήνες)	Μέση τιμή ±SD3
3-24	9.1±6.67

7. Συμπεράσματα και παράγοντες που σχετίζονται με τον πόνο

Ύστερα από την μελέτη και στατιστική ανάλυση των δεδομένων που προέκυψαν από την καταγραφή των δεδομένων στους ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενο ΑΕΕ φάνηκαν δύο ανεξάρτητες στατιστικά σημαντικές μεταβλητές που φαίνεται να σχετίζονται με την εμφάνιση του πόνου μετά από προσαρμογή σε όλες τις μεταβλητές των βασικών δεδομένων των πινάκων 6 και 7 (Πίνακας 11).

Το πρώτο είναι η σχέση που υπάρχει μεταξύ αναπηρίας κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, όπως μετρήθηκε με την κλίμακα Rankin και πόνου. Βασιζόμενοι στον πίνακα 11 φαίνεται ότι ασθενείς με μέτρια έως βαρεία αναπηρία κατά την έξοδο από το νοσοκομείο (κλίμακα Rankin 2-5) έχουν 43% αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν πόνο μερικούς μήνες αργότερα συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν έχουν ή έχουν ελαφρά αναπηρία (κλίμακα Rankin 0-1) . Δηλαδή, όσο μεγαλύτερη είναι η αναπηρία εξόδου τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος να εμφανισθεί πόνος αργότερα.

Το δεύτερο συμπέρασμα από την μελέτη των στοιχείων δείχνει ότι όσο αυξάνεται η ηλικία τόσο μειώνεται και η εμφάνιση του πόνου στους ασθενείς με ΑΕΕ. Για αύξηση κατά 10 έτη της ηλικίας των ασθενών ο κίνδυνος εμφάνισης πόνου αργότερα μειώνεται κατά 17%. Φαίνεται από τα στοιχεία της μελέτης ότι οι ασθενείς που συμμετείχαν και ήταν μεγαλύτερης ηλικίας ανέφεραν σπανιότερα πόνο.

Πίνακας 11. Πολυπαραγοντική ανάλυση παραγόντων συσχετιζόμενων με την εμφάνιση πόνου μετά από πρωτοεμφανιζόμενο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Χαρακτηριστικά	B	p<	OR	95% CI
Κλίμακα Rankin (2-5) ¹ , ναι	0.36	0.004	1.43	1.12-1.83
Ηλικία (ανά 10ετία)	-0.18	0.00	0.83	0.75-0.92

1=κλίμακα αναπηρίας Rankin: τιμές 0-1=ελαφρά αναπηρία, 2-5= μέτρια έως βαρεία αναπηρία

8. Συζήτηση

Η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε με εστίαση στους ίδιους τους ασθενείς και την αντίληψη που έχουν οι ίδιοι για τον πόνο τους και πώς τον βιώνουν ύστερα από ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Δεν επικεντρώθηκε μόνο στην αναζήτηση ασθενών με πόνο που οφείλεται μόνο στην νόσο όπως ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος μετά από ΑΕΕ και ο πόνος στον ημίπληκτο ώμο που είναι οι συνηθέστεροι, άλλα συνυπολογίζει κάθε είδος πόνου που μπορεί να εμφανιστεί μετά από ένα ΑΕΕ και μπορεί να μην σχετίζεται άμεσα με την νόσο, άλλα να εμποδίζει την αποκατάσταση του αρρώστου, την λειτουργικότητα του και να επηρεάζει την ποιότητα της ζωής του. Στην παρούσα μελέτη εκτός από την τοπογραφία και την επίπτωση του πόνου καταγράφηκε επίσης η ένταση του σε τυχαίο δείγμα ασθενών που ερχόταν σε τακτικά εξωτερικά ιατρεία και πληρούσε τις προϋποθέσεις του πρωτοκόλλου της έρευνας.

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την επεξεργασία των δεδομένων καταδεικνύουν την αναπηρία μετά από το ΑΕΕ σαν κύριο υπεύθυνο για την έναρξη και εγκατάσταση του πόνου. Ασθενείς με μέτρια έως βαρεία αναπηρία εξόδου από το νοσοκομείο (κλίμακα Rankin 2-5) έχουν 43% αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν πόνο μερικούς μήνες αργότερα συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν έχουν ή έχουν ελαφρά αναπηρία (κλίμακα Rankin 0-1) . Φαίνεται ότι υπάρχει θετική συσχέτιση αναπηρίας και πόνου. Όσο αυξάνεται η αναπηρία υπάρχουν 43% περισσότερες πιθανότητες για εμφάνιση του πόνου. Αυτό το στοιχείο δείχνει πόσο σημαντική είναι η έγκαιρη παρέμβαση και η αποκατάσταση και για την πρόληψη της εμφάνισης του πόνου. Αυτό συνεπάγεται την έγκαιρη έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής π.χ. θρομβόλυση άλλα και την πρώιμη αποκατάσταση. Στην αποκατάσταση εμπλέκονται σχεδόν όλοι οι επαγγελματίες υγείας που μπορούν να συμβάλλουν στη μείωση του βαθμού αναπηρίας και στην ταχύτερη κινητοποίηση του ασθενούς. Η φυσικοθεραπεία είναι απαραίτητο να ξεκινήσει άμεσα για ταχύτερη λειτουργική αποκατάσταση και είναι ιδιαίτερα σημαντική και η νοσηλευτική παρέμβαση πάνω στον σκοπό αυτό. Απαραίτητη είναι και η διδασκαλία από τους επαγγελματίες υγείας της οικογένειας για να βοηθούν και αυτοί στην ταχύτερη αποκατάσταση και κατά την οξεία φάση παραμονής του ΑΕΕ στο νοσοκομείο και κατά την χρόνια φάση παραμονής του αρρώστου στο σπίτι. Επιπλέον

σημαντική για την πρόληψη της αναπηρίας είναι και η νοσηλεία του αρρώστου σε οργανωμένες μονάδες ΑΕΕ όπου έχει φανεί ότι έχουν καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά και την αποκατάσταση του ασθενούς.

Το δεύτερο στοιχείο που προέκυψε από την επεξεργασία των δεδομένων είναι ότι οι ασθενείς που έχουν υποστεί ΑΕΕ με την άνοδο της ηλικίας αναφέρουν σπανιότερα πόνο. Θα περίμενε κανείς σε μεγαλύτερες ηλικίες να αναφέρεται συχνότερα και εντονότερος πόνος από ότι στις μικρότερες λόγω διαφόρων παθήσεων που είναι συνηθισμένες στις μεγαλύτερες ηλικίες όπως π. χ αρθροπάθειες. Όμως τα δεδομένα τις συγκεκριμένης έρευνας φαίνεται να δείχνουν το αντίθετο. Για κάθε 10 χρόνια ανόδου της ηλικίας υπάρχουν 17% περισσότερες πιθανότητες να μην υπάρχει πόνος. Ίσως αυτό συμβαίνει γιατί στην συγκεκριμένη μελέτη συμπεριλήφθηκαν μόνο όσα άτομα προσέρχονταν στα τακτικά εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου κατόπιν ραντεβού. Είναι πιθανό άτομα μεγαλύτερης ηλικίας να μην μπορούσαν να έρθουν στα εξωτερικά ιατρεία λόγω δυσκολίας πρόσβασης στο νοσοκομείο ή και αναπηρίας που παρέμεινε μετά το ΑΕΕ ή ακόμα και λόγω διαφόρων νόσων. Ενδεχομένως να προτίμησαν και την κατ' οίκον επίσκεψη κάποιου επαγγελματία υγείας όταν θα προέκυπτε ανάγκη για παρέμβαση.

Στην μελέτη αυτή βρέθηκαν 4 ασθενείς με κεντρικό πόνο μετά από το ΑΕΕ αριθμός που συμβαδίζει με την μελέτη του Johnson et al (2006), άλλα αντιτίθεται στην μελέτη του Andersen et al (1995) όπου παρουσιάστηκαν 16 τέτοιες περιπτώσεις σε μεγαλύτερο όμως πληθυσμό και με εντελώς διαφορετικά κριτήρια επιλογής του δείγματος μελέτης. Στην μελέτη του Widar et al (2002) ο κεντρικός πόνος ήταν 35%, άλλα η ομάδα των ασθενών ήταν μικρή (n=43) και το δείγμα επιλεγμένο.

Ένα σημαντικό πρόβλημα που προέκυψε κατά την πορεία της μελέτης αυτής ήταν η δυσκολία να γίνει διάκριση του κάθε είδους πόνου και να είναι σαφές ποιο είδος πόνου προέκυψε από το ΑΕΕ και ποιος πόνος είναι άλλης αιτιολογίας. Αυτό οφείλεται κυρίως στην περίπλοκη φύση του πόνου στους ασθενείς με ΑΕΕ. Ο πόνος μπορεί να υπήρχε και πριν το ΑΕΕ και μετά να επιδεινώθηκε μπορεί όμως και να εμφανίστηκε μετά το ΑΕΕ. Μπορεί επίσης να εμφανιζόταν στην ίδια πλευρά με αυτή του ΑΕΕ, άλλα και στην αντίθετη.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει ότι μόνο ένας ασθενής που συμμετείχε στην μελέτη είχε απευθυνθεί προηγουμένως σε κάποιον ειδικό για την αντιμετώπιση του πόνου του ενώ οι υπόλοιποι έπαιρναν κοινά παυσίπονα για να βοηθηθούν. Κανένας από τους ασθενείς δεν είχε απευθυνθεί σε ιατρείο πόνου και οι περισσότεροι δεν γνώριζαν ότι υπάρχει τέτοιο ιατρείο.

Στην μελέτη αυτή συμμετείχαν μόνο όσοι ασθενείς μπορούσαν να προσέλθουν στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου Αλεξάνδρα και αυτό συνεπάγεται ότι ίσως έτσι αποκλείστηκε ένας αριθμός ασθενών που ενδεχομένως να πόναγαν, άλλα να μην είχαν την δυνατότητα για διάφορους λόγους να προσέλθουν στο νοσοκομείο. Η συγκεκριμένη μελέτη επίσης δεν συμπεριέλαβε ασθενείς από κέντρα αποκατάστασης ή και από άλλους χώρους όπως π.χ. οικείες ασθενών όπου θα μπορούσε να υπάρχει μεγαλύτερο δείγμα ασθενών.

Τα στοιχεία της έρευνας δείχνουν ότι ο πόνος είτε προκύπτει από το ΑΕΕ είτε όχι είναι σημαντικό να αντιμετωπιστεί γιατί οι ασθενείς αναφέρουν πόνο και δεν δείχνουν να ενδιαφέρονται για την προέλευση του, άλλα για την αντιμετώπιση του. Φάνηκε η σπουδαιότητα της πρώιμης αποκατάστασης στην πρόληψη του πόνου μετά από το ΑΕΕ και γι' αυτό δεν θα πρέπει ο πόνος να υποτιμάται ανεξαρτήτου προελεύσεως. Το γεγονός ότι ο πόνος όπως φάνηκε μπορεί να μειώνεται με την ηλικία είναι κάτι που μπορεί να οφείλεται στους λόγους που προαναφέρθηκαν και πρέπει να διερευνηθεί περισσότερο.

Παράρτημα

Appendix 1: Definition of Risk Factors

(από το άρθρο Vemmos et al)

A history of hypertension was defined as systolic blood pressure ≥ 160 mm Hg or diastolic blood pressure ≥ 90 mm Hg or both diagnosed at least twice before the stroke or treatment of hypertension had been implemented.

Current smoking was considered present when a subject had smoked daily prior to the stroke and was considered absent when the subject had never smoked or had stopped smoking for at least 1 year preceding the stroke event.

Presence of diabetes mellitus was defined as use of a blood-sugar-lowering drug before the occurrence of the stroke or if the fasting blood glucose level exceeded 6.0 mmol/l known before the stroke.

Hypercholesterolemia was defined by history or if a cholesterol concentration of ≥ 16.5 mmol/l was detected the day after admission.

A history of a TIA was defined when a subject had a TIA diagnosed by a neurologist as a temporary, focal neurological deficit presumably related to ischemia and lasting less than 24 h.

A history of coronary heart disease (myocardial infarction, angina pectoris, congestive heart failure) was assessed by questionnaire and relevant medical confirmation.

Atrial fibrillation was diagnosed by at least one ECG.

Cervical bruit, a family history of stroke and heart disease, venous hematocrit on admission $\geq 150\%$, a history of migraine, alcohol consumption, sickle cell disease, oral contraceptive use and obesity were also encoded.

2. The modified Rankin Scale

0= Καθόλου συμπτώματα

1= Ασήμαντη αναπηρία παρόλα τα συμπτώματα
ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης

2= ελαφρά αναπηρία

ανικανότητα να αντεπεξέλθει σε όλες τις προηγούμενες δραστηριότητες,
άλλα ικανότητα για αυτό εξυπηρέτηση

3= Ήπια αναπηρία. Χρειάζεται βοήθεια, άλλα ικανότητα βάδισης

4= Ήπια έως σοβαρή αναπηρία. Αδυναμία βάδισης χωρίς βοήθεια και
αδυναμία αυτοεξυπηρέτησης

5= Σοβαρή αναπηρία. Πλήρης ανικανότητα αυτοεξυπηρέτησης. Ανάγκη για
συνεχή φροντίδα.

3. Κλίμακα Γλασκόβης	
Άνοιγμα οφθαλμών	
α. Αυτομάτως	4
β. Με την ομιλία	3
γ. Με τον πόνο	2
δ. Μη άνοιγμα	1
Μέγιστη κινητική αντίδραση	
α. Υπακούει στα παραγγέλματα	6
β. Εντοπίζει σημεία του σώματος	5
γ. απόσυρση μελών	4
δ. Αντανακλαστικά παθολογικά	3
ε. έκταση μελών	2
ζ. Μη κίνηση	1
Μέγιστη ανταπόκριση ομιλίας	
α. Αποπροσανατολισμός	5
β. Συγχυτικός διάλογος	4
γ. Ακατάλληλες λέξεις	3
δ. Ακατάληπτους ήχους	2
ε. μη ομιλία	1

Scandinavian Stroke Scale

Κλίμακα νευρολογικής βαρύτητας του ασθενούς κατά την οξεία νοσοκομειακή φάση (κανένα σύμπτωμα=58, μεγάλη βαρύτητα=2)

Επίπεδο Συνείδησης

- α. πλήρης συνείδησης 6
- β. υπνηλία 4
- γ. αντιδρά στα παραγγέλματα, συγχυτικός 2

Κινήσεις Οφθαλμών

- α. καμία διαταραχή 4
- β. παράλυση βλέμματος 2
- γ. συζυγής απόκλιση των οφθαλμών 0

Κινητική ισχύ άνω άκρου

- α. σήκωμα του χεριού με φυσιολογική μυϊκή ισχύ 6
- β. σήκωμα του χεριού με ελαττωμένη μυϊκή ισχύ 5
- γ. σήκωμα του χεριού με κάμψη του αγκώνα 4
- δ. αδυναμία κίνησης ενάντια στη βαρύτητα 2
- ε. παράλυση 0

Κινητική ισχύ της άκρας χειρός

- α. φυσιολογική ισχύ 6
- β. μείωση ισχύς 4
- γ. κίνηση δακτύλων αλλά δεν αγγίζουν την παλάμη 2
- δ. παράλυση 0

Κινητική ισχύ ποδιού

- α. φυσιολογική ισχύ 6
- β. σήκωμα ποδιού, αλλά μείωση μυϊκής ισχύς 5
- γ. σήκωμα κνήμης, αλλά με κάμψη γόνατος 4
- δ. αδυναμία κίνησης ενάντια στη βαρύτητα 2
- ε. παράλυση 0

Προσανατολισμός

- α. ορθός για χρόνο, χώρο και πρόσωπο 6
- β. 2 από τα 3 4
- γ. 1 από τα 3 2
- δ. αδυναμία πλήρης προσανατολισμού 0

Ομιλία

- α. φυσιολογική 10
- β. περιορισμένο λεξιλόγιο η ασυνάρτητη ομιλία 6
- γ. περισσότερα ναι/ όχι, αλλά όχι προτάσεις 3
- δ. μόνο ναι/ όχι η λιγότερα 0

Παράλυση προσωπικού

- α. όχι αμφίβολη 2
- β. παρούσα 0

Βάδισμα

- α. περπάτημα 5 μέτρα χωρίς βοήθεια 12
- β. περπάτημα με βοήθεια 9
- γ. περπάτημα με βοήθεια άλλου προσώπου 6
- δ. κάθεται χωρίς βοήθεια 3
- ε. κατάκοιτος ή σε πολυθρόνα 0

Βιβλιογραφία

Ad Hoc Committee of the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. A classification and outline of cerebrovascular diseases II. Stroke 1975;6:565-616.

Ad Hoc Committee of the National Institute of Neurological Diseases and Blindness. A classification and outline of cerebrovascular diseases. Neurology 1958;8:395-43.

Alex M, Baron E K, Goldenberg S, Blumenthal H T. An autopsy study of cerebrovascular accident in diabetes mellitus. Circulation 1962;25:663-73.

Allen CMC. Clinical diagnosis of the acute stroke syndrome. Q J Med 1983;52:515-23.
Andersen G, Vestergaard K, Ingeman- Nielsen M, Jensen TS. Incidence of central post stroke pain. Pain 1995; 61: 187-193

Andersen G, Vestergaard K, Ingeman- Nielsen M et al. Incidence of central Post stroke pain. Pain 1995;61: 187-93.

Andersen LT. Shoulder pain in hemiplegia . Am J Occup Ther 1985; 39: 11-19

Anderson CS, Jamrozik KD, Burvill PW, Chakera TM, Johnson GA, Stewart-Wynne EG. Determining the incidence of different subtypes of stroke: results from the Perth Community Stroke Study, 1989-1990. Med J Aust 1993;158:85-89

Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B, Laycock PJ. The recovery of the severely disabled stroke patient. Reumatol Rehabil 1982;21:225-30.

Antiplatelet Trialists Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Br Med J 1994;308:81-106.

Arsenault AB, Bilodeu M, Dutil E, Ripley E. Clinical Significance of the V-shaped space in the subluxed shoulder of hemiplegics. Stroke 1991; 22:867-71

Asplund K, Tuomilehto J, Stegmayer B, Wester PO, Tunstall-Pedoe H. Diagnostic criteria and quality control of the registration of stroke events in the MONICA Project. Acta Med Scand 1988;Suppl 728:26-39.

Bach-Y-Rita P. Brain plasticity as a basis for therapeutic procedures. In: Recovery of Function: Theoretical Considerations for Brain Injury Rehabilitation, (ed Bach-Y-Rita P), University Park Press, Baltimore, 1980.

Barnford J , Sandercock P , Dennis M , Warlow C, Jones L, Mc Pherson K, Vessey M, Fowler G, Molyneux A, Hughes T, Burn J, Wade D. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-1986: 1. Methodology, demography and incidence cases of first-ever stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1373-80.

Barnford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:824-9.

Barnford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-1986. 2.

Berginer V M, Goldsmith J, Batz U, Vardi H, Shapiro Y. Clustering of strokes in association with meteorologic factors in the Negev Desert of Israel: 1981-1983 *Stroke* 1989;20:65-9.

Blomqvist A, Zhang ET, Craig AD. Cytoarchitectonic and immunohistochemical characterization in the human thalamus. *Brain* 2000; 123:601-619

Bobath B. *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*. London: Heinemann, 1978

Bobath K. Letter to the editor. *Phys Ther* 1972; 52: 444-45

Bogousslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic Infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology* 1988; 38:837-848

Bohannon RW, Andrews AW. Shoulder subluxation and pain in stroke patients. *Am J Occup Ther* 1990; 44: 507-509

Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG, Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 514-16

Bohannon RW, LeFort A. Hemiplegic shoulder pain measured with the Ritchie Articular Index. *Int J Rehabil Res* 1986; 9:379-81

Boivie J. Central pain. In: Merskey H, Loeser JD, Dubner R. *The Paths of Pain* 1975-2005. Seattle:IASP Press 2005, pp 299-312.

Boivie J, Leijon G, Johanson I. Central post-stroke pain. A study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain* 1989; 37:173-185

Boivie J, Leijon G, Johanson I. Central post-stroke pain. A study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain* 1989; 37:173-185

Bonita R, Broad JP, Anderson NE, Beaglehole R. Approaches to the problems of measuring the incidence of stroke: The Ackland Stroke Study, 1991-1992. *Int J Epidemiol* 1995;24:535-542.

Bonita R, Stewart A, Beaglehole R. International trends in stroke mortality: 1970-1985. *Stroke* 1990;21:989-92.

Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992;i:342-4.

Bruckner FE, Nye JS. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder in high risk population. *Q J Med* 1981; 198: 191-204

Bowsher D The management of central post stroke pain . *Postgrad Med J* 1995; 71:598-604

Bowsher D. Allodynia in relation to lesion site in central post-stroke pain. *J Pain* 2005; 6:736-740

Bowsher D. Central pain: clinical and physiological characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1996; 61:62-69.

Bowsher D. Stroke and central post stroke pain in an elderly population. *J Pain* 2001; 2:258-261

Boyd EA, Pepin P, Szabo-Hartin J. Shoulder supports revisited: a Canadian follow up survey. *Can J Occup Ther Rev Can d Ergother* 1999; 66:161-68

Boyd EA, Torrance GM. Clinical measures of shoulder subluxation: their reability. *Can J Public Health. Rev Can Sante Publique* 1992; 83 S24-28

Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann Neurol* 1994; 36: 728-33.

Brewis M, Poscanzer DC, rolland C, Miller H. Neurological Disease in an English city. *Acta Neurol Scand* 1966;42 Suppl 24:1-89.

Brocklehurst JC, Andrews K, Richards B, Laycock P. How much physical therapy for patients with stroke? *BMJ* 1978; 1: 1307-10

Bromberg J E C, Rinkel G J E, Algra A, Greebe P, van Duyn C M, Limburg M, Hasan D, ter Berg H W , Wijdicks E F M, van Gijn J. Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *Br Med J* 1995;311:288-9.

Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996;27:373-380.

Bilanger L, Bolduc M, Nøel M. Relative importance of after-effects, environment and socioeconomic factors on the social intergration of stroke victims. *Int J Rehabil Res* 1988;11:251-60.

Carpenter RR, Reed DE. The outcome for patients with cerebrovascular disease in university and community hospitals. *Stroke* 1972;3:747-58.

Carr EK, Kenney FD. Positioning of the stroke patient: a review of the literature. *Int J Nurs Stud* 1992; 29: 355-69.

Carter L, Walton S, Knowles M, et al. Decreasing social inequality of stroke mortality among US black populations 1962-1987. [abstract] In:Sixth International Interdisciplinary Conference on Hypertension in Blacks, Salvadore, Brasil, 1991.

Chambers BR, Norris JW, Shurvell BL, Hachinski VC.Prognosis of acute stroke. *Neurology* 1987;37:221-5.

Chino N. Electrophysiological investigation on shoulder subluxation in hemiplegics. *Scand J Rehabil Med*1981; 13: 17-21

Clarke GR, Willis LA, Fish WW, Nicols PRJ. Preliminary studies in measuring range of motion in normal and painful stiff shoulders. *Rheumatol Rehabil* 1975; 14: 39-46

Colwell J A , Nair R M G, Halushka P V, Rogers C, Wetsell A, Sagel J. Platelet adhesion and aggregation in diabetes mellitus. *Metabolism* 1979;28:394-400.

Craig AD. The functional anatomy of lamina I and its role in post-stroke central pain. *Prog Brain Res* 2000; 129:137-151

Culham EG, Noce RR, Bagg SD. Shoulder complex position and glenohumeral subluxation in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 857-64

Davies PM. Steps to follow. The comprehensive treatment of patients with hemiplegia, second edition. Berlin: Springer-Verlag, 2000.

Davis S, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS. Shoulder-hand syndrome in a hemiplegic population: a 5-year retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58: 353-56

Dejerine J, Roussy G. La syndrome thalamique. *Rev Neurol (Paris)* 1906 ; 14 :521-532

Dekker JHM, Wagenaar RC, Lankhorst GJ, De Jong BA. The painful hemiplegic shoulder: effects of intra-articular triamcinolone acetonide. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76: 43-48.

Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart Program. *JAMA* 1986;255:2311-4.

Dostrovsky JO. Role of thalamus in pain *Prog Brain Res* 2000; 129:245-257

Eastcott H H G, Pickering G W, Robb C G. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954;2:994.

Feigin V. et. al. Stroke Epidemiology: a review of population studies of incidence, prevalence and case fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology* 2002; 2 :43-45.

Feinleib M, Ingster L, Rosenberg H, Mauer J, Singh G, Kochanek R. Time trends, cohort effects, and geographic patterns in stroke mortality in the United States. *Ann Epidemiol* 1993;3:458-65

Fisher CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol* 1971;30:536-50.

Fogelholm R. Subarachnoid haemorrhage in Middle-Finland: incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment. *Stroke* 1981;12:296-301.

Franke CL, de Jonge J, van Swieten JC, Op de Coul AAW, van Gijn J. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Stroke* 1990;21:726-30.

Furlan A, Whisnant J, Elveback LR. The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage: A population study. *Ann Neurol* 1979;5:367-73.

Garcia M J, Mc Namara P M, Gordon T, Kannell W B. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population : sixteen years follow up study. *Diabetes* 1974;23:105-11.

Geurts A, Visschers B, van Limbeek J, Ribbers G. Systematic review of aetiology and treatment of post stroke hand edema and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rehab Med* 2000; 32:4-10

Green S, Buchbinder R, Glazier R, Forbes A. Systematic review of randomised controlled trials of interventions for painful shoulder: selection criteria, outcome assessment and efficacy. *BMJ* 1998; 316: 354-69.

Greenspan JD, Ohara S, Sarlani E, Lenz FA. Allodynia in patients with post-stroke central pain studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pain* 2004; 109:357-366.

Griffin J, Reddin G. Shoulder pain in patients with hemiplegia. A literature review. *Phys Ther* 1981; 61:1041-45.

Griffin JW. Hemiplegic shoulder pain. *Phys Ther* 1985; 66: 1884-93

Gurdjian E S, Cardjian E S. History of occlusive cerebrovascular disease i From Wefer to Moniz. *Arch Neurol* 1979;36:340

Hakuno A, Sahika H, Ohkawa T, Itoh R. Arthrographic findings in hemiplegic shoulders. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 706-11

Harmsen P, Rosengren A, Tsipogianni A, Wilhelmsen L. Risk factors for stroke in middle aged men in Gøtenborg, Sweden. *Stroke* 1990;21:223-9.

Hazzard W R. Estrogen replacement and cardiovascular disease:serum lipids and blood pressure effects. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1847-53.

Heliovaara M, Reunanen A, Aromaa A, Knekt P, Aho K, Suhonen O. Validity of hospital discharge data in a prospective epidemiological study on stroke and myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1984;216:309-15

Hillbom M, Kaste M. Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1982;32:706-11.

Hurd MM, Farrell KH, Waylonis GW. Shoulder sling for hemiplegia: friend or foe? *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55: 519-22

Ikai T, Tei K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia: relationship between subluxation and pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77: 421-26

Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O' Fallon WM. Has there been a decline in Subarachnoid haemorrhage mortality? *Stroke* 1989;20:718-24.

International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps: A Manual of Classification Relating to the Consequences of Disease. World Health Organization, Geneva, 1980.

Iwata M, Kondo I., Sato Y, et al. Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia by evaluation of hand edema. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83(10): 1428-1431

Jakovljevic D, Salomaa V, Sivenius J, Tamminen M, Sarti C, Salmi K, Kaarsalo E, Narva V, Immonen-Raiha P, Torppa J, Tuomilehto J. Seasonal variation in the

occurrence of stroke in a Finnish adult population: The FINMONICA Stroke Register. *Stroke* 1996;27:1774-9.

Jamrozik K, Broadhurst R J, Anderson C S, Stewart-Wyanne E G. The role of lifestyle factors in the etiology of stroke: a population-based case-control study in Perth, Western Australia. *Stroke* 1994;25:220-4106.

Jensen EM. The hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1980; 7 (suppl): 113-19

Jensen TS, Lenz FA. Central post-stroke pain : a challenge for the scientist and the clinician. *Pain* 1995; 61:161-164

Jespersen HF, Jorgensen HS, Nakayama H, Olsen TS. Shoulder pain after a stroke. *Int J Rehabil Res* 1995; 18: 273-76

Joensen P. Subarachnoid haemorrhage in an isolated population: incidence on the Faroes during the period 1962-1975. *Stroke* 1984;15:438-40.

Jonsson AC, Lindergren I, Hallstrom B, et al. Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patients perspectives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:590-595

Joynt RPL. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 409-13

Juvela S, Hilbom M, Palomaki H. Risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995;26:1558-64.

Kaplan PE, Meredith J, Taft G, Betts HB. Stroke and brachial plexus injury: a difficult problem.

Katsouyanni K, Skalkidis Y, Petridou E, Polychronopoulou-Trichopoulou A, Willett W, Trichopoulos D. Diet and peripheral arterial occlusive disease: the role of poly-, mono-, and saturated fatty acids. *Am J Epidemiol.* 1991;133:24-31.

Kay R , Wong K S, Yu Y L, Chan Y W, Tsoi T H, Ahuja A T, Chan F L, Fong K Y, Law C B, Wong A, Woo J. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1588-93.

Kay R , Wong K S, Yu Y L, Chan Y W, Tsoi T H, Ahuja A T, Chan F L, Fong K Y, Law C B, Wong A, Woo J. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1588-93.

Kingery WS, Date ES, Bocobo CR. The absence of brachial plexus injury in stroke. *Am J Phys Med . Rehabil* 1993; 72: 127-35

Kobayashi H, Onishi H, Ihashi K, Yagi R, Handa Y, Reduction in subluxation and improved muscle function of hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. *J. Electromyogr Kinesiol* 1999; 9: 327-36

Kotila M. Incidence, case fatality and outcome of stroke. Thesis, Department of Neurology. University of Helsinki, Helsinki, Finland, 1986:28.

Kuller L.H. Epidemiology and Prevention of Stroke now and in the future. *Epidemiology Reviews* 2000. Vol 22, No 1

Leandri M, Parodi CL, Corrieri N, Rigardo S. Comparison of TENS treatments in hemiplegic shoulder pain. *Scand J Rehabil Med* 1990; 22: 69-72.

Lee KH, Khaunadern F. Painful shoulder in hemiplegic patients: a study of the suprascapular nerve. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 818-20

Legh-Smith J, Wade DT, Langton Hewer R. Driving after stroke. *J R Soc Med* 1986;79:200-3.

Leijon G, Boive J, Johansson I. Central post-stroke pain- neurological symptoms and pain characteristics. *Pain* 1989c; 36:13-25.

Levitt M, Levitt JH. The deafferentation in monkeys: dysesthesias of spinal origin. *Pain* 1981; 10: 129-47

Lithner F, Asplund K, Eriksson S, Hagg E, Strand T, Wester PO. Clinical characteristics in diabetic stroke patients. *Diabete Metab* 1988;14:15-9.

Lyden P, Brott T, Tilley B, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. *Stroke* 1994;25:2220-6.

Mahoney FI, Bathel DW. Functional evaluation: the Bathel Index. *Maryland State Med J* 1965;14:61-5.

Malgren R, Bamford J, Warlow C, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* 1987;ii:1196-1200.

Melzack R. The McGill Pain Questionnaire. In: Melzack R ed. *Pain measurement and assessment*. New York: Raven Press, 1983: 41-47

Merskey H, Bogduk N. *classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*, 2nd ed. Seattle: IASP press, 1994, pp 209-214.

Miller J. Shoulder pain from subluxation in the hemiplegic. *BMJ* 1975; 4 (5992): 345

Mogli JS, Wilson SG, Bon K, Lee SE, Chung K, Raber P, Pierer JO, Hain HS, Belknap JK, Hubert L, Elmer GL, Chung JM, Devor M. Heritability of nociception 2. Types of nociception revealed by genetic correlation analysis. *Pain* 1999; 80: 83-93

Monforte R, Estruch R, Grauch F, Nicholas JM, Urbano-Marquez A. High ethanol consumption as a risk factor for intracerebral hemorrhage in young and middle-aged people. *Stroke* 1990;21:1529-32.

Mooe T, Eriksson P, Stegmayr B. Ischemic stroke after acute myocardial infarction: a population-based study. *Stroke* 1997; 28: 762-7.

Moseley GL. Graded Motor imagery is effective for long standing complex regional pain syndrome: a randomised control trial. *Pain* 2004; 108:192-198.

Moskowitz H, Goodman CR, Smith E, Balthazar E, Mellins HZ. Hemiplegic shoulder. *N Y state J Med* 1969: 584-50

- Mulley GP. Avoidable complications of stroke JR Coll Physicians 1982; 16: 1307-12
- Murphy M N, Sima A A F. Cerebral amyloid angiopathy associated with giant cell arthritis: a case report. Stroke 1985;16:514-7.
- Najenson T, Yacubovich E, Pikielni SS. Rotator cuff injury in shoulder joints of hemiplegic patients. Scand J Rehabil med 1971; 3:131-37
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke Ad Hoc Committee. A classification and outline of cerebrovascular diseases III. Stroke 1990;21:637-76.
- Neer CS. Impingement lesions. Clin Orthop Rel Res 1983 ; 173 : 70-77
- Nepomuceno CS, Miller JM. Shoulder arthrography in hemiplegic patients. Arch Psys Med Rehabil 1974; 55: 49-51
- Niemi ML, Laaksonen R, Kotila M, Waltimo O. Quality of life 4 years after stroke. Stroke 1988;19:1101-1107.
- Ohara S, Garonzik I, Hua S, Lenz FA. Microelectrode studies of the thalamus in patients with central pain and in control patients with movement disorders, in spinal cord injury pain: Assessment, Mechanisms, Management. Ed Yezieski RP, Burciel KJ IASP Press 2002; PP 219-36
- Omae T, Ueda K. Risk-factors of cerebral stroke in Japan: prospective epidemiological study in Hishayama community. Excerpta Medica International Congress Series 1982;No568:119-135.
- Parker VM, Wade DT, Langton Hewer R. Loss of arm function after stroke: measurement, frequency and recovery. Int Rehabil Med 1986; 8: 69-73
- Pope DP, Croft PR, Pritchard CM, Silman AJ., Prevalence of shoulder pain in the community: the influence of case definition. Ann Rheum Dis 1997; 56: 308-12.
- Porter JB, Hunter JR, Danielson DA, Jick H, Stergachis A. Oral contraceptives and nonfatal vascular disease-recent experience. Ostet Gynecol 1982;59:299-302.
- Poulin de Courval L, Barsauskas A, Berenbaum B et al. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71: 673-76
- Prada G, Tallis R, Treatment of the neglect syndrome in stroke patients using a contingency electrical stimulator. Clin Rejabil 1995; 9: 304-13.
- Prevost R, Arsenault AB, Dutil E, Drouin G. Rotation of the scapula and shoulder subluxation in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1987; 68: 789-90
- Prevost R, Arsenault AB, Dutil E, Drouin G. Shoulder subluxation in hemiplegia: a radiologic correlational study. Arch Phys Med Rehabil 1987; 67:782-85
- Prevost R. Bobath axillary support for adults with hemiplegia. A biomechanical analysis. Psys ther 1988; 68: 228-32

- Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II. Prognosis. *Scot Med J* 1957;2:200-215
- Reding MJ, Potes E. Rehabilitation outcome following initial unilateral hemispheric stroke: life table analysis approach. *Stroke* 1988;19:1354-8.
- Renaud S, de Lorgeril M, Delaye J, Guidollet J, Jacquard F, Mamelle N, Martin JL, Monjaud I, Salen P, Touboul P. Cretan Mediterranean diet for prevention of coronary heart disease. *Am J Clin Nutr*. 1995;61(6 Suppl):1360S-1367S.
- Ricci S, Grazia Celani M, Vitaly R, LaRosa F, Righetti E, Duca E. Diurnal seasonal variations in the occurrence of stroke: a community-based study. *Neuroepidemiology* 1992;11:59-64.
- Ring H, Feder M, Berchadsky R, Samuels G. Prevalence of pain and malalignment in the hemiplegic's shoulder at admission for rehabilitation: a preventive approach. *Eur J Phys Med Rehabil* 1993; 3: 199-203
- Ring H, Leillen B, Server S, Luz Y, Solzi P. Temporal changes in electrophysiological, clinical and radiological parameters in the hemiplegic's shoulder, *Scan J Rehabil Med*, 1985; 12(suppl): 124-27
- Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, Salazar JE, Higgins C. Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulders. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 254-56
- Ropper AH, Davis KR. Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases. *Ann Neurol* 1980;8:141-7.
- Rothrock J F, Lyden P D, Brody M , Taft-Alvarez B, Kelly N, Mayer J, Wiederholt WC. An analysis of ischemic stroke in an urban Southern California population: the University of California, San Diego stroke data bank . *Arch Intern Med* 1993;153:619-24.
- Roy CW, Sands MR, Hill LD, Harrison A, Marshall S. The effect of shoulder pain on outcome of acute hemiplegia. *Clin Rehabil* 1995; 9:21-27
- Roy CW, Sands MR, Hill LD. Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clin Rehabil*. 1994; 8:334-40
- Roy CW. Shoulder pain in hemiplegia. A literature review. *Clin Rehabil* 1988; 2: 35-44
- Ryerson S, Levit K. The shoulder in hemiplegia. In: Donatelli R ed. *Physical therapy of the shoulder*, second edition. New York: Churchill Livingstone, 1991
- Sacco RL, Wolf PA, Brarucha NE, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham study. *Neurology* 1984;34:847-54.
- Sandercock P, Molyneau A, Warlow C. Value of computerised tomography in patients with stroke : the Oxfordshire Community Stroke Project. *Br Med J* 1985;290:193-7.
- Schiller F. Concepts of stroke before and after Virchow. *Med Hist* 1970;14:115.

Shahani BT, Kelly EB, Glasser S Hemiplegic shoulder subluxation. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62: 519

Shai G Ring H, Costeff H, Solzi P. Glenohumeral malalignment in the hemiplegic shoulder. An early radiologic sign. Scand J Rehabil Med 1984; 16: 133-36

Shepherd RB, Carr JH. The shoulder following stroke: Preserving musculoskeletal integrity for function. Top stroke rehabil 1998; 4: 35-53

Shinkawa A , Ueda K, Hasuo Y, Kiyohar Y, Fujishima M. Seasonal variation of stroke incidence in Hishayama, Japan. Stroke 1990;21:1262-7.

Smith DL, Akhtar AJ, Garraway WM. Motor function after stroke. Age Aging 1985;14:46-8.

Snels I, Beckerman H, Lankhorst GJ, Bouter LM. Treatment of hemiplegic shoulder pain in the Netherlands: results of a national survey. Clin Rehabil 2000; 14: 20-27.

Spetzler R F, Hargraves R W, Mc Cormick P W, Zabramski J M, Flom R A, Zimmerman R A. Relationship of perfusion pressure and size to the risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. J Neurosurg 1992;76:918-23.

Swan Dm. Shoulder- hand syndrome following hemiplegia. Neurology 1954; 4: 480-82

Tanaka H, Ueda Y, Date C, et al. Incidence of stroke in Shibata, Japan:1976-1978. Stroke 1981;12:460-6.

Tasker RR, de Calvalho G, Dostrovsky JO. The history of central pain syndromes, with observations concerning pathophysiology and treatment. In: Casey KL (Ed) Pain and central nervous system disease: The Central pain syndromes. New York: Raven Press, 1991, pp 31-58

Teasell R, Bhogal SK, Foley N. painful hemiplegic shoulder. In: Evidence based review of stroke rehabilitation, 8th ed. January 2006b:5-41.

Teasell R. Musoskeletal complications of hemiplegia following stroke. Semin Rheum 1991; 20: 385-95

Teperman PS, Greyson ND, Hilbert L et al. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. Arch Psys Med Rehabil 1984: 65:442-447

The National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Rt-Pa Stroke Study Group Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-7.

Thom JT. Stroke mortality trends: an international perspective. Ann Epidemiol 1993;3:509-18.

Thom TJ, Epstein FH, Feldman JJ, Leaveron PE. Trends in total mortality and mortality from heart disease in 26 countries from 1950 to 1978. Int J Epidemiol 1985;14:510-20.

Thrift A G, Mc Neil J J, Forbes A, Donnan G A. Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well-contolled hypertension. Stroke 1996;27:2020-5.

Tobis JS. Problems in rehabilitation of the hemiplegic patient. *NY State J Med* 1957; 57: 1377-80

Trichopoulou A, Lagiou P. Healthy traditional Mediterranean diet: an expression of culture, history, and lifestyle. *Nutr Rev*. 1997;55(11 Pt 1):383-389.

Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe. Review of the available data. *Eur J Neurol*. 2006;13:581-982.

Tuomilehto J et. al. International Trends in Mortality from Stroke, 1968 to 1994. *Stroke*, 2000;31:1588-1601

Turner-Strokes L. Clinical differential diagnosis of shoulder pain. *Br J Hosp Med* 1996; 56: 73-77

Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, et al. Intracerebral hemorrhage in a Japanese community, Hishayama: incidence, changing pattern during long-term follow-up, and related factors. *Stroke* 1988;19:48-52.

United States Public Health Service Cerebrovascular Disease Epidemiology: A Workshop, Public Health Monograph, No 76, Government Printing Office, Washington D C 1966.

Van der Windt DAWM, Van der Heijden GJMG, Scholten RJPM, Koes BW, Bouter LM. The efficacy of nonsteroidal anti inflammatory drugs for shoulder complaints A systematic review. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 691-704

Van der Windt DAWM, Koes bw, de jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics and management . *Ann Rheum Dis* 1995; 54:959-64

Van Langenberghe HVK, Hogan BM. Degree of pain and grade of subluxation in the painful hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1988; 20: 161-66

Van Langenberghe HVK, Partridge CJ, Edwards MS, Mee R. Shoulder pain in hemiplegia – a literature review. *Psysiother Pract* 1988; 4: 155-62

Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 23-26

Vestergaard K, Nielsen J, Andersen G et al. Sensory abnormalities in consecutive, unselected patients with central post-stroke pain. *Pain* 1995; 61: 177-186.

Vemmos K et. al. Stroke Incidence and Case Fatality in Southern Greece: The Arcadia Stroke Registry. *Stroke* 1999;30:364-370

Vemmos K, Takis CE, Georgilis K, Zakopoulos NA, Lekakis JP, Papamichael CM, et al. The Athens stroke registry: results of a five-year hospital-based study. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10:133–141.

Vemmos K. et al. Prognosis of stroke in the south of Greece: one year mortality functional outcome and its determinants: the Arcadia Stroke Registry. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 2000;69 :595-600.

Wade DT, Langton Hewer R. Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:177-82.

Wanklyn P, Foster A, Young J. Hemiplegic shoulder pain (HSP): natural history and investigation of associated features. *Disabil Rehabil* 1996; 18: 497-501

Wanklyn P. The painful hemiplegic shoulder: Pathogenesis, diagnosis and management. *Rev Clinic Gerontol* 1994; 4:245-51

Ward G, Jamrozick K, Stewart-Wynn E. Incidence and outcome of cerebrovascular disease in Perth, Western Australia. *Stroke* 1988;19:1501-6.

Waterhouse J. *Cancer incidence in five continents*, IARC, Lyon 1976;3:456.

Weimar C, Kloke M, Schlott M, Katsarava Z, Diener HC. Central post-stroke pain in a consecutive cohort of stroke patients . *Cerebrovasc Dis* 2002; 14:261-263.

Wessler S, Gitel SN. Warfarin: from bedside to bench. *N Engl J Med* 1984;311:645-52.

WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. *Stroke-1989: recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy*. *Stroke* 1989;20:1407-31

Widar M, Samuelsson L, Karlsson-Tiverius S, et al. Long term pain conditions after a stroke. *J Rehabil Med* 2002;34:165-70.

Williams R, Taffs L, Minuk T. Evaluation of two Support methods for the subluxed shoulder of hemiplegic patients *Phys Ther* 1988; Dec 68: 1209-14.

Williw WD. Possible mechanisms of central neuropathic pain in spinal cord injury pain: Assesment, Mechanisms, Management. Ed Yeziarski RP, Burciel KJ IASP Press 2002; PP 85-115.

Wintzen AR, de Jonge H, Loelinger EA, Bots GTAM. The risk of intracerebral hemorrhage during oral anticoagulant treatment: a population study. *Ann Neurol* 1984;16:553-8.

World Health Organization, *Cancer Incidence In Five Continents*, Vol 4, International Agency for Research on Cancer , Lyon France, 1982.

World Health Organization, *World Health Statistics*. Geneva: WHO 1993. Dennis MS, Burn JSP, Sandercock PAG, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long term survival after first ever stroke: the Oxfordshire Community

World Health Statistics Annually. World Health Organisation 1990-1992,1995.

Xynos K, Tsivgoulis K, Spengos K, Saliaris M, Synetou M, Bokis MG, Vemmos K. Trends in stroke and case fatality in rate in Southern Greece. *Cerebrovasc Dis* 2005;19(S2):44.

Yano K, Reed DM, Mc Lean CJ. Serum cholesterol and hemorrhagic stroke in the Honolulu Heart Program. *Stroke* 1989;20:1460-5.

Yatsu FM, Zivin J. Hypertension in acute ischemic stroke: not to treat. *Arch Neurol* 1985;42:999-1000.

Zorowitz RD, Hughes MD, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain and subluxation after stroke: correlation or coincidence? *Am J Occp Ther* 1996; 50:194-201

Zorowitz RD, Idank D, Ikai T, Hughes MB, Johnston MV. Shoulder subluxation after stroke: a comparison of four supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:763-71

Παπαευαγγέλου Γ, Τσιμπός Κ. Επιδημιολογία των καρδιαγγειακών παθήσεων στην Ελλάδα. *Αρχ. Ελλην Ιατρ* 1984;1:476-82.