ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ»

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ : ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Π. ΛΥΡΙΤΗΣ

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΕΡΕΥΝΑΣ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ «Θ.ΓΑΡΟΦΑΛΙΔΗΣ»

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ : ΑΝ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Ν. ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΓΑΒΡΑΣ ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ

«ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΥΧΕΝΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΩΣΗΣ ΣΕ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ»

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ ΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ
ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΗΣ
Ε.Κ.Π.Α

ΑΘΗΝΑ 2012

Περιεχόμενα

Πίνακας εικόνων V

Πίνακας πινάκων..... VI

Συντομεύσεις..... VII

Βιογραφικό σημείωμα VIII

Περίληψη IX

Πρόλογος..... X

Εισαγωγή 1

ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ: ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΩΣΗ.....3

Ορισμός 4

Επιδημιολογία & Παράγοντες κινδύνου 5

Παθοφυσιολογία & Κλινικά χαρακτηριστικά 7

Ακτινολογική εξέταση 11

Αξονικό αυχενικό άλγος με ή χωρίς ωμαλγία 12

Βραχιόνιος νευραλγία και / ή ριζοπάθεια/ ριζιτικός πόνος.....15

Αυχενική μυελοπάθεια. 18

Σπονδυλοβασική ανεπάρκεια 21

Διαφορική διάγνωση 24

ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ: ΣΧΕΣΗ ΑΥΧΕΝΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΩΣΗΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ 26

Οστεοπόρωση και αυχενική σπονδύλωση.....27

Γενετικό υπόβαθρο 31

Με τη θεραπεία της οστεοπόρωσης αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης ΟΑ; 34

Με τη θεραπεία της ΟΑ αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης οστεοπόρωσης; 35

ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ.....36

Εισαγωγή 37

Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση αξονικού αυχενικού άλγους, με ή χωρίς ριζοπάθεια/ριζητικό πόνο, σε οστεοπορωτικό ασθενή. 39
Κλινική αξιολόγηση 39
Οπτική επιθεώρηση αυχένα και άνω άκρου 42
Εύρος κίνησης του αυχένα 42
Μυϊκή ισχύς και αντοχή 45
Ψηλάφηση 45
Ευαισθησία στην αφή σε αναλογία με τα αυχενικά νευροτόμια 45
Προκλητικές δοκιμασίες για αυχενικό άλγος με ριζιτική εμπλοκή 46
Λειτουργικές δοκιμασίες 46
Θεραπευτικές τεχνικές 49
Ακινητοποίηση και ξεκούραση 49
Εκπαίδευση ασθενούς και συμβουλευτική 50
Θεραπευτική άσκηση 52
Άσκηση μυϊκής συνέργιας στην κράνιο-αυχενική κάμψη 55
‘Ασκηση μυϊκής αντοχής στην αυχενική κάμψη 56
Όφθαλμο-αυχενική επανασύνδεση 57
Αυχενική κινησιοθεραπεία και διατατικά προγράμματα 59
Μυϊκή ενδυνάμωση 59
Αξονική αυχενική έλξη 60
Φυσικά μέσα 61
Μάλαξη 62
Θερμοθεραπεία 62
Ηλεκτροθεραπεία 64
Βελονισμός Acupuncture 69
Κινητοποίηση και χειρισμοί (Mobilization-Manipulation) 72
Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση αυχενικής μυελοπάθειας σε οστεοπορωτικό ασθενή 73

Κλινική εξέταση 73
Συντηρητική θεραπεία 77
Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση της ανεπάρκειας σπονδυλοβασικής αρτηρίας σε οστεοπορωτικό ασθενη 80
Κλινική εξέταση 80
Συντηρητική θεραπεία 81
Συμπέρασμα 83
Βιβλιογραφία 84

Πίνακας εικόνων

Εικόνα 1. Διαφορές μεταξύ φυσιολογικού και εκφυλισμένου μεσοσπονδύλιου δίσκου σε ότι αφορά στην εμβιομηχανική συμπεριφορά ενός σπονδυλικού τμήματος. Τροποποιημένο από Michael A. Adams et.al(2005) 10
Εικόνα 2. Πλάγια λήψη που παρουσιάζει τις παράλληλες γραμμές που χρησιμοποιούνται για τον καθορισμό της σωστής ευθιγράμμισης των αυχενικών στοιχείων. Τροποποιημένο από Philip McClure(2000) 11
Εικόνα 3. Απλή ακτινογραφία λοξής λήψης. Το βέλος δείχνει με ακρίβεια και καθαρότητα το μεσοσπονδύλιο τρήμα. Τροποποιημένο από Philip McClure (2000) 12
Εικόνα 4. Πατρόν πόνου που προκλήθηκε από δισκογραφία στα ακόλουθα επίπεδα. A2-A3 (A), A3-A4 (B), A4-A5 (C) και A6-A7 (E). Ο πόνος παρουσιάζεται μονόπλευρος στα τμήματα A5-A6 και A6-A7 μονάχα λόγω αισθητικής της εικόνας. Τροποιημένο από Stephen et.al (2000) 14
Εικόνα 5. Πατρόν αναφερόμενου πόνου των αυχενικών ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων. Τροποποιημένο από Dwyer (1990) και Dreyfuss P. et.al (1994) 14
Εικόνα 6. Δερμοτομική κατανομή της αισθητικότητας στο άνω άκρο. Τροποποιημένο από Allan I Binder (2007) 17
Εικόνα 7. Απεικόνιση της πορείας της σπονδυλοβασικής αρτηρίας. Τροποποιημένο από Roger Kerry, Alan J. Taylor (2006)..... 22
Εικόνα 8. Εκτιμόμενη κληρονομικότητα ΟΑ σε διάφορα μέρη του σώματος. Τροποποιημένο από Tim D. Spector, Alex J MacGregor (2004) 31
Εικόνα 9. Διαγραμματική αναπαράσταση της αλληλεπίδρασης μεταξύ κυττάρου, εξωκυττάριας ουσίας και σηματοδοτικών μορίων για την ιδανική λειτουργία του δίσκου. Τροποποιημένο από You-Qiang Song et.al (2008) ... 32
Εικόνα 10. Απεικόνιση βλαβών στον μεσοσπονδύλιο δίσκο OPG(-/-) μυών. Τροποποιημένο από Qian-Qian Liang et.al (2011)..... 34
Εικόνα 11. Ένα απλό διάγραμμα που χρησιμοποιήται για την καταγραφή του αυχενικού εύρους κίνησης καθώς και της συμπτωματικής απάντησης του ασθενή. Τροποποιημένο από Philip McClure (2000)..... 42
Εικόνα 12. Λειτουργική άσκηση διόρθωσης της στάσης. Τροποποιημένο από Alexi Beer et.al (2012) 52

Εικόνα 13. Απεικόνιση της άσκησης κράνιο-αυχενικής κάμψης με τη βοήθεια επανατροφοδότησης. Τροποποιημένο από D. Falla (2004) 55
Εικόνα 14. Χαρακτηριστικά της κίνησης των παραπάνω πρωτοκόλλων άσκησης. (α) Άσκηση μυϊκής συνέργιας στην κράνιο-αυχενική κάμψη, (β) Άσκηση μυϊκής αντοχής στην αυχενική κάμψη. Τροποποιημένο από S. O'Leary (2007) 56
Εικόνα 15. Δοκιμασία της κρυφής όρασης. Ο ασθενής είναι καθιστός 90εκ. από το στόχο, τα μάτια είναι καλυμμένα και ένας δείκτης λέϊζερ σταθεροποιημένος επάνω στο κεφάλι του ασθενή εστιάζει στο κέντρο του στόχου. Τροποποιημένο από Marylène Jousse et al.(2008)..... 58
Εικόνα 16. Αξονική αυχενική έλξη σε ύπτια θέση με τη χρήση ειδικού βοηθητικού κολιέ. Τροποποιημένο από Marylène Jousse et al.(2008) 61
Εικόνα 17. Εφαρμογή βελονισμού επιφανειακά. Τροποποιημένο από Michael V. Hurley et.al (2008) 69
Εικόνα 18. Λειτουργική δοκιμασία αυχενικής τοποθέτησης (σε στροφή). Το κεφάλι του ασθενή στρέφεται παθητικά και παραμένει σε θέση στροφής για 10sec. Η αναπαραγωγή συμπτωμάτων που σχετίζονται με τη σπονδυλοβασική ανεπάρκεια καθιστά τη δοκιμασία θετική. Τροποποιημένο από R. Kerry 81

Πίνακας πινάκων

Πίνακας 1. Σχετιζόμενοι παράγοντες κινδύνου της αυχενικής σπονδύλωσης .. 6
Πίνακας 2. Νευρολογικά σημεία σχετιζόμενα με τις αυχενικές νευρικές ρίζες 17
Πίνακας 3. Συμπτώματα σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από D. Le Roux και R. Kerry (1999) 23
Πίνακας 4. Παράγοντες κινδύνου ΣΒΑ. Τροποποιημένο από D. Le Roux (1999) 23
Πίνακας 5. Διαφορική διάγνωση των κύριων κλινικών εκφάνσεων της αυχενικής σπονδύλωσης 25
Πίνακας 6. Κινήσεις στο καρτεσιανό σύστημα κατηγοριοποιημένες ανάλογα με την επίδρασή τους στο μεσοσπονδύλιο τρήμα και στους γύρω ιστούς. Τροποποιημένο από Philip McClure (2000)..... 44

Πίνακας 7. Η συχνότητα εφαρμογής των διαφόρων διαγνωστικών δοκιμασιών σε συγκεκριμένο αριθμό επιστημονικά αποδεκτών μελετών. Τροποποιημένο από Margareta Nordin et.al (2008) 47
Πίνακας 8. Προκλητικές δοκιμασίες για την διάγνωση της αυχενικής ριζοπάθειας..... 48
Πίνακας 9. Πιθανές θεραπευτικοί μέθοδοι και ενδείξεις των T.E.N.S. Τροποποιημένο από Michael V. Hurley(2008)..... 65
Πίνακας 10. Μη θερμικές μηχανικές επιδράσεις χαμηλής δόσης ηπερήχων. Τροποποιημένο από Michael V. Hurley(2008)..... 68
Πίνακας 11. Δοκιμασίες εκτίμησης παθολογίας του ανώτερου κινητικού νευρώνα..... 75
Πίνακας 12. Ελληνική εκδοχή του ερωτηματολόγιου J.O.A. Τροποποιημενο από Charles C. Edwards et al.(2003) 76

Συντομεύσεις

ΣΒΑ: Σπονδυλοβασική ανεπάρκεια

ΟΑ: Οστεοαρθρίτιδα

ΚΜΚ: Καρπομετακάρπιες αρθώσεις

Βιογραφικό σημείωμα

ΠΡΟΣΩΠΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ	
Ονοματεπώνυμο	Γαβράς Ευστάθιος
Διεύθυνση	Αγίου Νικολάου 9 18121 Κορυδαλλός, Πειραιάς
Τηλέφωνο	210-5440964 / 6979749429
Τηλεομοιοτυπία	**/**
Ηλεκτρονικό ταχυδρομείο	**Seniormonk@hotmail.com**
Υπηκοότητα	Ελληνική
Ημερομηνία γέννησης	28/11/1982
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΡΤΙΣΗ	
2009-2011	Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών. Ιατρική σχολή. Μεταπτυχιακές σπουδές (M.sc) με θέμα τα μεταβολικά νοσήματα των οστών.
2009-2010	Cert. M.D.T – Μεταπτυχιακές σπουδές στη Μηχανική Διάγνωση και Θεραπεία. Ελληνικό Ινστιτούτο McKenzie.
2005-2007	Πανεπιστήμιο της Βαλένθια. Μεταπτυχιακές σπουδές στη δομική Οστεοπαθητική και εξελιγμένες τεχνικές κινητοποίησης.
2001-2005	Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης. Πτυχίο Φυσικοθεραπείας. Βαθμός πτυχίου 7,7
2000	Ιδιωτικό ημερήσιο ενιαίο λύκειο Μενελάου Ξάνθου. Απολυτήριο ενιαίου λυκείου.
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΠΕΙΡΑ	
2009	Πλήρης απασχόληση στο κέντρο Φυσικοθεραπείας Vital med. Ιακωβίδου 14, 11144, Άγιος Ελευθέριος, Αθήνα.
2007	Εργασία ως ωρομίσθιος καθηγητής Κινησιολογίας – Κινησιοθεραπείας στο δημόσιο Ι.Ε.Κ Περιστερίου.
2006	Μερική απασχόληση στο κέντρο Φυσικοθεραπείας Fisioespinologia στην Βαλένθια της Ισπανίας. C/ Pintor Salvador abril 26, Valencia.
2004-2005	Εξάμηνη πρακτική άσκηση στην πανεπιστημιακή πολυκλινική Alfonso X el sabio, στη Μαδρίτη της Ισπανίας.
ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ	Ισπανικά – C2 Αγγλικά – C1 Ιταλικά – B2 Γαλλικά – B2

Περίληψη

Το ποσοστό της ακτινολογικά διαγνωσμένης αυχενικής σπονδύλωσης εκτιμάται στο 25%-50% για πληθυσμούς μέχρι την ηλικία των 50 ετών και στο 75%-85% για ηλικίες έως και 65. Παθοφυσιολογικά η αυχενική σπονδύλωση περιγράφεται από την σταδιακή εκφύλιση του μεσοσπονδυλίου δίσκου, την διάρρηξή του, την επακόλουθη απώλεια υγρών και την κατάρρευσή του με το πέρασμα των χρόνων. Ο προκαλούμενος υποπεριοστικός σχηματισμός οστού που εκτείνεται κατά πλάτος του σπονδυλικού σωλήνα κατά περιπτώσεις παγιδεύει νευρικές δομές. Κλινικά μπορεί να διαχωριστεί σε σύνδρομα αυχενικού πόνου, ριζοπάθεια, μυελοπάθεια, σπονδυλοβασική ανεπάρκεια και συνδυασμούς των παραπάνω. Παθολογία του κινητικού νευρώνα, πολλαπλή σκλήρυνση, όγκος νωτιαίου μυελού, είναι κάποιες από τις κύριες διαφοροδιαγνωστικές οντότητες. Βιβλιογραφικά δεν υπάρχουν στοιχεία άμεσης συσχέτισης της αυχενικής σπονδύλωσης και της οστεοπόρωσης. Οι περισσότερες μελέτες υποστηρίζουν μία αντίστροφη σχέση μεταξύ των δύο κλινικών οντοτήτων αν και πρόσφατες μελέτες φωτίζουν ένα αρκετά κοινό γενετικό υπόβαθρο. Η φυσικοθεραπεία αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα τμήματα ενός συντηρητικού θεραπευτικού προγράμματος. Δεδομένου ότι η θεραπεία αναφέρεται και εφαρμόζεται σε οστεοπορωτικούς ασθενείς, θα πρέπει να αποφεύγονται θεραπείες που βασίζονται σε τεχνικές άμεσης ή έμμεσης εφαρμογής εξωτερικής δύναμης. Μελέτες έχουν δείξει την υπεροχή προγραμμάτων άσκησης που περιέχουν εκπαίδευση της ιδιοδεκτικότητας, ενδυνάμωση και βελτίωση της μυϊκής αντοχής και συγχρονισμού σε σχέση με αναλγητική φαρμακευτική αγωγή, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και μυοχαλαρωτικά. Κλείνοντας, μένουν πολλά θεραπευτικά πρωτόκολλα να διερευνηθούν για την αποτελεσματικότητά τους απέναντι στα συμπτώματα μιας εκφυλιστικής νόσου όπως η αυχενική σπονδύλωση, πόσο μάλλον όταν το φάσμα των θεραπευτικών τεχνικών περιορίζεται ή τροποποιείται λόγω της συνύπαρξης της σιωπηλής επιδημίας που λέγεται οστεοπόρωση.

Πρόλογος

Το θέμα της παρούσας εργασία είναι η φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση της αυχενικής σπονδύλωσης σε οστεοπορωτικούς ασθενείς. Τόσο η αυχενική σπονδύλωση, όσο και η οστεοπόρωση είναι εξαιρετικά συχνές παθολογικές οντότητες σε ηλικίες άνω των πενήντα ετών. Έχουν επίσης καθοριστικές επιπτώσεις στην επαγγελματική και κοινωνική ζωή του ασθενή και κατ' επέκταση και στον κρατικό προϋπολογισμό. Καθίσταται λοιπόν ευκρινές πως η αποτελεσματική συντηρητική αντιμετώπιση του συνδυασμού των δύο αυτών παθολογιών μπορεί να είναι ένα βήμα για τη λύση πολλών ατομικών, κοινωνικών αλλά και οικονομικών προβλημάτων.

Αρχικά γίνεται αναφορά στα σημαντικότερα στοιχεία της σπονδυλωτικής εκφύλισης των δομών του αυχένα. Δίδονται οι διάφορες κλινικές εκφάνσεις αυτού που σε όλους μας είναι γνωστό ως αυχενικό σύνδρομο καθώς και οι πιθανές διαφοροδιαγνωστικές αυτών οντότητες.

Στο δεύτερο μέρος της εργασίας γίνεται λόγος για τη σχέση της αυχενικής σπονδύλωσης με την οστεοπόρωση. Αναφέρεται η σχέση της δισκικής εκφύλισης με την οστική πυκνότητα καθώς και οι γενετικό υπόβαθρο και των δύο παθολογιών. Στο τέλος του δεύτερου μέρους παραθέτονται στοιχεία για την επίδραση που έχει η θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας στην οστική πυκνότητα, αλλά και η θεραπεία της οστεοπόρωσης στον αρθρικό χόνδρο.

Το τρίτο και τελευταίο μέρος αναφέρεται στη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση ενός οστεοπορωτικού ασθενή που ταυτόχρονα πάσχει από αυχενική σπονδύλωση. Το μέρος αυτό χωρίζεται σε τρία επιμέρους τμήματα στα οποία γίνεται λόγος για την κλινική αξιολόγηση και τα φυσικοθεραπευτικά μέσα και τεχνικές που μπορούν να εφαρμοστούν σε κάθε μία από τις κλινικές εκφάνσεις του συνδρόμου της αυχενικής σπονδύλωσης.

Κλείνοντας, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέπων καθηγητή μου κύριο Χρονόπουλο για της συμβουλές του καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της παρούσας εργασίας.

Εισαγωγή

Σχεδόν τα δυο τρίτα του παγκόσμιου πληθυσμού έχουν υποφέρει από αυχενικό πόνο τουλάχιστον μια φορά στη ζωή τους, με μεγαλύτερη επικράτηση στη μέση ηλικία. Οι περισσότεροι ασθενείς που παρουσιάζονται με αυχενικό πόνο, λαμβάνουν τη διάγνωση «μη ειδικός αυχενικός πόνος», καταστάσεις στις οποίες τα συμπτώματα έχουν κυρίως στατική ή μηχανική βάση. Οι ακριβείς αιτιολογικοί παράγοντες δεν είναι πλήρως κατανοητοί και είναι συνήθως πολυπαραγοντικοί περιλαμβάνοντας την κακή στάση, το άγχος, την κατάθλιψη και τις κακώσεις στην περιοχή του αυχένα. Όταν οι αιτιολογικοί παράγοντες είναι εμφανώς μηχανικοί, τότε η παθολογική κατάσταση συχνά καλείται «αυχενική σπονδύλωση»[1].

Η αυχενική σπονδύλωση αναφέρεται στην προοδευτική εκφύλιση των μεσοσπονδύλιων δίσκων, προκαλώντας αλλαγές στις γειτονικές δομές όπως τα οστά και οι μήνιγγες. Τα σημεία και τα συμπτώματα της αυχενικής σπονδύλωσης ποικίλουν από απλό αυχενικό πόνο, μέχρι συμπίεση των ριζών, αποκαλούμενη αυχενική ριζοπάθεια ή ακόμη και συμπίεση του νωτιαίου μυελού, αποκαλούμενη αυχενική μυελοπάθεια. Κύρια συμπτώματα μεταξύ άλλων μπορεί να είναι ο πόνος, η πάρεση, η παραισθησία, η υπαισθησία και η ατροφία του άνω άκρου[2].

Στην πλειοψηφία των ασθενών, των οποίων ο αυχενικός πόνος αποδίδεται σε σπονδυλωτικές αλλαγές, προτιμάται η συντηρητική αντιμετώπιση και η φυσικοθεραπεία. Αφενός διότι στους περισσότερους από αυτούς η φυσική ιστορία της νόσου είναι ευνοϊκή και αφετέρου διότι είναι πολύ δύσκολο και κάποιες φορές αδύνατον να βρεθεί ο ακριβής μηχανισμός παραγωγής πόνου, ώστε να αντιμετωπιστεί επεμβατικά. Στη Μεγάλη Βρετανία, σχεδόν το 15% των φυσικοθεραπευτικών πράξεων που πραγματοποιούνται στον χώρο του νοσοκομείου στοχεύουν στον αυχένα, ενώ στον Καναδά το 30% των παραπεμπτικών για φυσικοθεραπεία οφείλονται σε αυχενικό πόνο[1][3].

Οι φυσιοθεραπευτικές πράξεις που επιλέγονται για τη διαχείριση του αυχενικού πόνου ποικίλουν και εξαρτώνται κυρίως από τα συμπτώματα της αυχενικής σπονδύλωσης, όπως επίσης και από τις συνυπάρχουσες νόσους. Μια νόσος που περιορίζει το φάσμα των φυσιοθεραπευτικών τεχνικών και τροποποιεί σημαντικά τη δόμηση του φυσιοθεραπευτικού προγράμματος για την αντιμετώπιση της αυχενικής σπονδύλωσης είναι η οστεοπόρωση.

Η οστεοπόρωση είναι μια γενική σκελετική ασθένεια, με επικράτηση στους ηλικιωμένους και κυρίως στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, που χαρακτηρίζεται από οστεοπενία και εκφύλιση της οστικής μικροαρχιτεκτονικής, οδηγώντας σε αυξημένη οστική ευθραυστότητα και επιρρέπεια στα κατάγματα[4].

Είναι επίσης μια ασθένεια που επηρεάζει σημαντικά τη σπονδυλική στήλη, καθώς προδιαθέτει σε προοδευτικές σπονδυλικές παραμορφώσεις και πιθανόν σε νευρολογικές επιπλοκές. Για την ακρίβεια, η πιο συχνή μορφή οστεοπορωτικού κατάγματος είναι το συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα. Υπολογίζεται πως στις Η.Π.Α κάθε χρόνο 500.000 – 700.000 γυναίκες υφίστανται το πρώτο τους συμπιεστικό σπονδυλικό κάταγμα. Τέτοιου είδους κατάγματα θέτουν τους οστεοπορωτικούς ασθενείς σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης τόσο τοπικών όσο και γενικών αλλαγών στην σπονδυλική δομή, όπως κυφωτικές παραμορφώσεις, σπονδυλικές στενώσεις και εκφυλιστικού τύπου αλλοιώσεις. Η βιβλιογραφία τονίζει πως η χειρουργική αντιμετώπιση των παραπάνω προβλημάτων σε οστεοπορωτικά άτομα είναι πολύ δύσκολη και δεν προτιμάται, λόγω του υψηλού κινδύνου επιπλοκών[5].

Είναι σαφής λοιπόν η ανάγκη για την συντηρητική αντιμετώπιση των ασθενών που πάσχουν από αυχενική σπονδύλωση και ταυτόχρονα από οστεοπόρωση. Σ' αυτό το εγχείρημα, πρωταγωνιστικό ρόλο θα παίξουν η φαρμακευτική αγωγή, η φυσιοθεραπεία, η άσκηση και η συμβουλευτική. Η παρούσα εργασία, ανασκοπώντας την σύγχρονη βιβλιογραφία, επιχειρεί να προτείνει μέσα για την φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της αυχενικής σπονδύλωσης, στην περίπτωση που η νόσος συνυπάρχει με την σιωπηλή επιδημία που λέγεται οστεοπόρωση.

ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ: ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΩΣΗ

Ορισμός

Ο όρος της αυχενικής σπονδύλωσης, είναι ένας ευρέως χρησιμοποιούμενος όρος, του οποίου όμως η έννοια και ο ορισμός χρίζει περαιτέρω αποσαφηνισμού. Βιβλιογραφικά συνηθίζει να αναφέρεται ως χρόνια εκφυλιστική αλλοίωση των αυχενικών αρθρικών δομών, ενώ στη ελληνική γλώσσα η ετυμολογία του όρου, « παθολογική κατάσταση η οποία εμπλέκει τους αυχενικούς σπονδύλους», είναι ακόμη πιο γενική.

Ένας πλήρης ορισμός της νόσου δόθηκε το 2007 από τον W. M. Thomas. Σύμφωνα με αυτόν, η αυχενική σπονδύλωση είναι μια προοδευτική, ηλικιακά εξαρτώμενη εκφυλιστική αλλαγή στη δομή της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Συχνότερα προσβάλλεται η μέση αυχενική μοίρα, λόγω της κατανομής των μηχανικών επιβαρύνσεων κατά τη σπονδυλική κίνηση, καθώς επίσης της επιβάρυνσης των σπονδυλικών τμημάτων κατά την όρθια στάση. Αυτές οι αλλαγές είναι συνήθως ασυμπτωματικές, με εξαίρεση τη μειωμένη κινητικότητα και την μυϊκή βράχυνση. Όταν οι σπονδυλωτικές αλλαγές καταστούν συμπτωματικές, στα κλινικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνονται κυρίως :

1. Αυχενικό άλγος με ή χωρίς ωμαλγία.
2. Βραχιόνιος νευραλγία και/ή ριζοπάθεια.
3. Μυελοπάθεια.
4. Ανεπάρκεια της σπονδυλοβασικής αρτηρίας.

Οι κλινικές αυτές εκδηλώσεις της αυχενικής σπονδύλωσης χρίζουν διαφορετικής κλινικής και θεραπευτικής προσέγγισης και θα συζητηθούν ξεχωριστά στην παρούσα ανασκόπηση[1][6][7][13].

Επιδημιολογία & Παράγοντες κινδύνου

Ο αυχενικός πόνος, με ή χωρίς ριζοπάθεια ή μυελοπάθεια, είναι ένα από τα συχνότερα φαινόμενα στην κλινική πρακτική. Επιδημιολογικά το ποσοστό της ακτινολογικά διαγνωσμένης αυχενικής σπονδύλωσης εκτιμάται στο 25%-50% για πληθυσμούς μέχρι την ηλικία των 50 ετών και στο 75%-85% για ηλικίες έως και τα 65[8]. Περίπου στο 10% του ασθενή πληθυσμού η αυχενική σπονδύλωση οφείλεται σε γενετικές ανωμαλίες του οστίτη ιστού. Σπονδυλοτικές αλλαγές συμβαίνουν κατά 15% - 40% αυστηρά σε επίπεδο μεσοσπονδυλίου δίσκου ενώ κατά 60% - 85% σε πολλαπλά επίπεδα[9].

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε με σκοπό τη διερεύνηση των κλινικών χαρακτηριστικών της νόσου, ρωτήθηκαν 1009 άτομα διαφορετικής απασχόλησης, ηλικίας και φύλου, οι οποίοι είχαν διαγνωστεί με αυχενική σπονδύλωση. Από αυτούς το 78,83% ήταν στελέχη επιχειρήσεων, το 74,21% ήταν τεχνολόγοι, το 58,7% ήταν λογιστές, 59,75% ήταν άτομα ευερέθιστα με πολύωρη καθημερινή εργασία και το 80,03% ήταν άτομα που κοιμούνται σε ψηλά και μεσαία μαξιλάρια. Στα απεικονιστικά ευρήματα το 41% των εκφυλιστικών αλλοιώσεων συνέβησαν στο σπονδυλικό τμήματα A5-6, το 26% στο τμήμα A4-5 και το 18% στο τμήμα A6-7. Το 65,7% των ασθενών παρουσίασε σχετικά αυχενικά οστεόφυτα, το 37% στένωση του σπονδυλικού σωλήνα, το 30% στένωση των μεσοσπονδύλιων τρημάτων και τέλος το 31% αλλαγή της φυσιολογικής αυχενικής λόρδωσης[10].

Σε μια πιο πρόσφατη κλινική μελέτη εξετάστηκαν και αναλύθηκαν 465 σκελετοί πτωματικού πληθυσμού, σχετικά με την παρουσία εκφυλιστικής αρθρίτιδας στις αυχενικές αρθρικές αποφύσεις. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης προσδίδουν επιπλέον χρήσιμες πληροφορίες, σημειώνοντας την παρουσία εκφυλιστικών αλλοιώσεων και στην ανώτερη αυχενική μοίρα και συγκεκριμένα στα επίπεδα A4-A5 (14,6%), A3-A4 (13,3%) και A2-A3 (12,4%)[11]

Εκτός από την ηλικία, το φύλο και τους κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες που επηρεάζουν την επικράτηση της αυχενικής σπονδύλωσης, ένας επίσης σημαντικός παράγοντας φαίνεται να είναι η μεταφορά βάρους επάνω στην αυχενική σπονδυλική στήλη. Σε έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί σε ειδικές πληθυσμιακές ομάδες, αποδεικνύεται η θετική συσχέτιση μεταξύ αυχενικής σπονδύλωσης και μεταφοράς βάρους με αξονική φόρτιση της αυχενικής Σ.Σ[8][12].

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη αυχενικής σπονδύλωσης που έχουν αναγνωριστεί, αναφέρονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Σχετιζόμενοι παράγοντες κινδύνου της αυχενικής σπονδύλωσης

Ισχυρά σχετιζόμενοι παράγοντες	Πιθανόν σχετιζόμενοι παράγοντες	Μη σχετιζόμενοι παράγοντες
Κάπνισμα.	Μεταβολική διαταραχή.	Άθληση
Αξονική αυχενική φόρτιση.	Προϋπάρχον αυχενικό τραύμα.	Επαναλαμβανόμενες στροφές του αυχένα.
Επαγγέλματα υψηλού κινδύνου :	Έκθεση σε δονήσεις – κραδασμούς.	
Φορτοεκφορτωτές, οδοντίατροι, επαγγελματίες οδηγοί.	Διαιτητικοί – Διατροφικοί παράγοντες.	Καθιστικά επαγγέλματα.
	Γενετικοί παράγοντες.	
Προηγούμενα επεισόδια οσφυϊκής ριζοπάθειας.	Φυλετικοί παράγοντες.	
	Φύλο.	
	Αθηροσκλήρωση.	
	Αυτοάνοσοι παράγοντες	

Παθοφυσιολογία & Κλινικά χαρακτηριστικά

Στην πλειοψηφία τους τα ορθοπεδικά προβλήματα της αυχενικής περιοχής που εμπλέκουν και τον νευρικό ιστό, σχετίζονται με αρθρικές παθολογίες εκφυλιστικού τύπου και είναι αδύνατο να απομονώσουμε τη δισκική εκφύλιση από τις επακόλουθες αλλαγές που θα προκληθούν στις ζυγοαποφυσιακές αρθρώσεις, τη μηνοειδή ακρολοφία και τις υπόλοιπες αρθρικές δομές. Η κατανόηση των φυσιολογικών αλλαγών που επέρχονται με το πέρασμα του χρόνου είναι απαραίτητη για την κατάλληλη ερμηνεία των κλινικών και απεικονιστικών πληροφοριών. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να διευκρινιστεί πως δεν υφίσταται κάποιος παθολογικός διαχωρισμός μεταξύ των φυσιολογικών εκφυλιστικών αλλαγών που επέρχονται με το γήρας και της αυχενικής σπονδύλωσης σαν κλινική οντότητα. Στον ορισμό που δόθηκε παραπάνω ξεκαθαρίζεται πως η αυχενική σπονδύλωση πρόκειται για παθολογία που συνοδεύεται από συμπτώματα, παρόλα αυτά δεν είναι λίγες οι φορές που «ασυμπτωματική αυχενική σπονδύλωση» παρατηρείται ακτινολογικά[6]. Παρότι υπάρχουν διαφορετικές αιτιολογικές θεωρίες, οι εκφυλιστικές αλλαγές οφείλονται, τουλάχιστον εν μέρει, σε μηχανική επιβάρυνση λόγω τραυματισμού ή χρόνιου μικροτραύματος. Υπάρχει επίσης απόδειξη για τη γενετική προδιάθεση για την αυχενική σπονδύλωση[29]. Το εννοιολογικό μοντέλο της αυχενικής σπονδύλωσης περιγράφεται από την σταδιακή εκφύλιση του μεσοσπονδυλίου δίσκου, την διάρρηξή του, την επακόλουθη απώλεια υγρών και την κατάρρευσή του με το πέρασμα των χρόνων. Η εν λόγω εκφύλιση συνεπάγεται αυξημένη μηχανική επιβάρυνση της χόνδρινης τελικής πλάκας του σπονδυλικού σώματος. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τον υποπεριοστικό σχηματισμό οστού (βιβλιογραφικά γνωστό ως «οστεόφυτα») που εκτείνεται κατά πλάτος του σπονδυλικού σωλήνα και κατά περιπτώσεις παγιδεύει νευρικές και / ή αγγειακές δομές. Επίσης παρατηρούνται αρθριτικές αλλαγές στις ζυγοαποφυσιακές αρθρώσεις καθώς και πάχυνση των περιβάλλοντων μαλακών ιστών, όπως ο ωχρός σύνδεσμος. Η δισκική εκφύλιση μπορεί ακόμη να πυροδοτήσει μια αυτοάνοση απάντηση που οδηγεί σε φλεγμονή και στην επακόλουθη διαδικασία ανάπτυξης ουλώδους ιστού[9][29].

Η καθιερωμένη ταξινόμηση, σταδιοποίηση της δισκοπάθειας από τη North American Spine Society διακρίνει τους παρακάτω τύπους: κυκλοτερής προβολή (bulging disc), εστιακή προβολή-πρόπτωση (protrusion), δισκοκήλη (extrusion),αποσπασθείσα δισκοκήλη (sequestration). Παθολογοανατομικά οι παραπάνω τύποι σχετίζονται με:

I. Κυκλοτερής προβολή (bulging disc): κυκλοτερής προβολή του μεσοσπονδυλίου δίσκου πέραν των ορίων του σώματος του σπονδύλου.

II . Εστιακή προβολή-πρόπτωση (protrusion): Τοπική προβολή δισκικού υλικού πέραν της παρυφής του σώματος του σπονδύλου, η οποία δεν διασπά τις έξω ίνες του ινώδους δακτυλίου ή τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο

III . Δισκοκήλη (extrusion): Τοπική προβολή δισκικού υλικού, η οποία διασπά όλες τις ίνες του ινώδους δακτυλίου και τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο. Αυτού του τύπου οι δισκοκήλες συνήθως εντοπίζονται στην οπισθιοπλάγια παρυφή του μεσοσπονδυλίου δίσκου και προβάλλουν προς τα πλάγια εγκολπώματα.

IV. Αποσπασθείσα δισκοκήλη (sequestration): Το προβάλλον δισκικό υλικό αποσπάται από το λοιπό δίσκο και ευρίσκεται ελεύθερο στο σπονδυλικό σωλήνα [13]

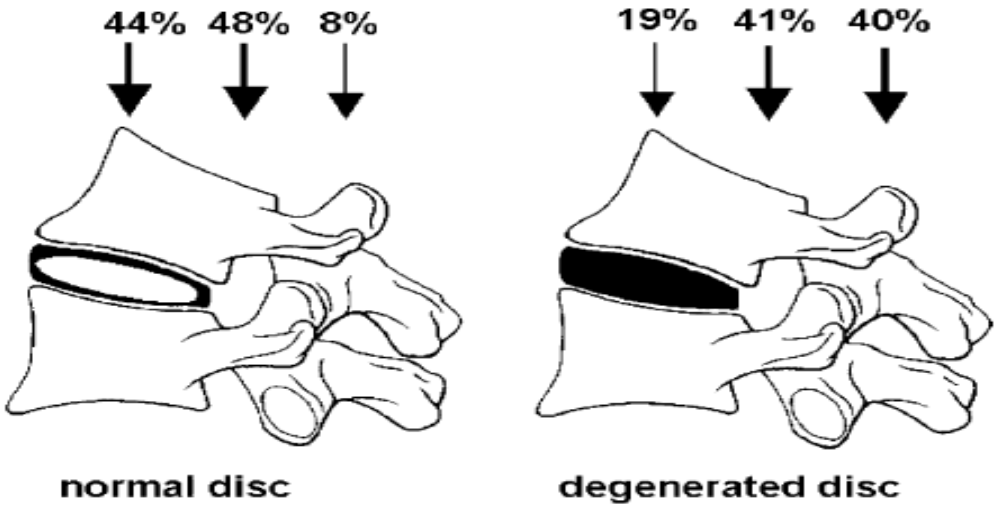
Αναφέρεται ότι οι Kirkaldy – Willis[30] πρότειναν επίσης την εξής ακολουθία σπονδυλικής εκφύλισης και την σχέση της με την σπονδυλική σταθερότητα :

Φάση δυσλειτουργίας →	**Φάση αστάθειας →**	**Φάση αποκατάστασης**

Η φάση δυσλειτουργίας αντιπροσωπεύει τις αρχικές μικρορίξεις του ινώδους δακτυλίου και τις φλεγμονώδεις αλλαγές. Σε αυτή τη φάση, συμβαίνουν καταλυτικές βιοχημικές και βιομηχανικές αλλαγές στον δίσκο αλλά τα επιμέρους τμήματα παραμένουν μηχανικά σταθερά. Η φάση αστάθειας αντιπροσωπεύει την πρόοδο των εν λόγω αλλαγών εντός του δίσκου. Σχετίζεται με αυξημένη κινητικότητα και ελαστικότητα, όμως λόγω της πολυτμηματικής φύσης της σπονδυλικής στήλης, αυτές οι αλλαγές δεν γίνονται εύκολα ορατές. Η φάση αποκατάστασης, τέλος, σχετίζεται με διαδικασίες ουλοποίησης στον δίσκο, απώλεια υγρού στοιχείου καθώς και

οστεοφυτικό σχηματισμό. Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης, οι διορθωτικές και προσαρμοστικές διαδικασίες του οργανισμού αναπληρώνουν το λειτουργικό κενό που εισήγαγαν αρχικά οι εκφυλιστικές διαδικασίες. Ως εκ τούτου, η παρούσα φάση σχετίζεται με μειωμένη κινητικότητα. Η εκτίμηση των προτεινόμενων φάσεων από τους Kirkaldy – Willis είναι χρήσιμη για την κατανόηση των διαφορετικών κλινικών ευρημάτων και συμπτωμάτων μεταξύ ασθενών με παρόμοιου βαθμού εκφυλιστικών αλλαγών ακτινολογικά[29]. Αναλυτικότερα, με το πέρασμα του χρόνου έχει παρατηρηθεί μείωση του περιεχομένου του μεσοσπονδυλίου δίσκου σε πρωτεογλυκάνες και συνεπαγόμενη αύξηση του κολλαγόνου. Σύμφωνα με την παραπάνω μελέτη ο Nylor[30] υπέθεσε ότι το κεντρικό πρόβλημα είναι η ανατροπή στην ισορροπία μεταξύ σύνθεσης και αποπολυμερισμού των πρωτεϊνο – πολυσακχαριτών του δίσκου, ανατροπή που ευνοεί τον αποπολυμερισμό τους. Αυτή η ανατροπή οδηγεί σε χαμηλότερο περιεχόμενο πρωτεογλυκανών που με τη σειρά του οδηγεί το δίσκο σε διόγκωση και προκαλεί αυξημένη ενδοδισκική πίεση. Στη συνέχεια ο δίσκος μπορεί να υποστεί αλλεπάλληλες ανατροπές αυτής της ισορροπίας, που θα οδηγήσουν τελικά στην εκφύλιση και λέπτυνσή του. Εναλλακτικά, πιστεύεται ότι η διαδικασία εκφύλισης ξεκινά, στο μεσοσπονδύλιο δίσκο, κατά την 2^{η} δεκαετία, μετά από επαναλαμβανόμενες καταπονήσεις που προκαλούν οπισθιοπλάγιες ή κυκλοτερείς διαρρήξεις του ινώδους δακτυλίου, που με τη σειρά τους επιφέρουν ακτινικές σχισμές στο εσωτερικό των στοιβάδων του δακτυλίου, με αποτέλεσμα την σταδιακή έξοδο του υλικού του πηκτοειδούς πυρήνα από τον ινώδη δακτύλιο. Με την πάροδο του χρόνου ο πηκτοειδής πυρήνας σταδιακά αφυδατώνεται και οι εμβιομηχανικές του ιδιότητες υποβαθμίζονται. Μικρά τμήματα του πυρήνα μπορεί να αποσπαστούν και να μετατοπιστούν σε ινώδη εγκολπώματα του δακτυλίου. Ο δακτύλιος είναι λιγότερο ανθεκτικός στην οπίσθια κεντρική περιοχή, όμως τα αποσπασθέντα τμήματα σπανίως προβάλλουν κεντρικά, λόγω του πολύ ισχυρού οπίσθιου επιμήκη συνδέσμου. Αντιθέτως, όπως φαίνεται επεμβατικά, τα αποσπασθέντα τμήματα συνηθίζουν να μεταναστεύουν οπισθιοπλάγια, κάτω από τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο και παραμένουν σε περιοχές κάτωθεν των λεπτότερων και λιγότερο ισχυρών πλαγίων συνδέσμων, όπου μπορούν να προκαλέσουν νευρική συμπίεση. Καθώς ο πηκτοειδής πυρήνας αφυδατώνεται και γίνεται λεπτότερος οι τελικές

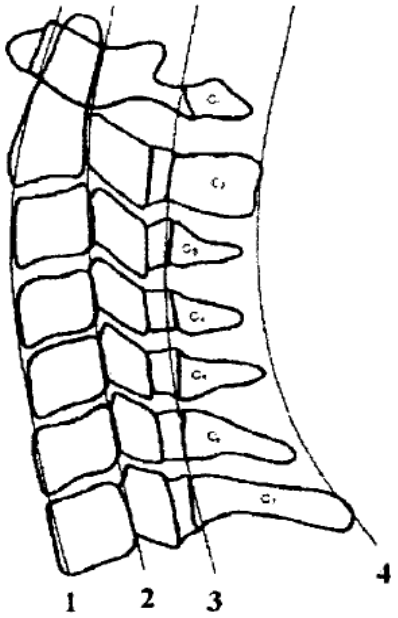
σπονδυλικές πλάκες πλησιάζουν με αποτέλεσμα την έναρξη σχηματισμού οστεοφύτων. Σε μεγαλύτερες ακόμη ηλικίες, ο χόνδρος της τελικής πλάκας μπορεί να εξαφανιστεί με αποτέλεσμα περαιτέρω στένωση του μεσοσπονδύλιου διαστήματος και τελικά απώλεια της κίνησης στο χώρο του δίσκου. Η μηνοειδής ακρολοφία είναι πιθανόν να αυξηθεί σε μέγεθος και με κατεύθυνση οριζοντίως, να προβάλει μέσα στο σπονδυλικό κανάλι ή στο μεσοσπονδύλιο τρήμα. Ταυτόχρονα, παρατηρείται πάχυνση και σκλήρυνση του οστού πέριξ του δίσκου. Καθώς η δισκική άρθρωση χάνει σταδιακά την κινητικότητά της, η τάση μεταφέρεται στις γειτονικές αρθρώσεις, στις οποίες οι εκφυλιστικές αλλαγές επιταχύνονται. Συγκεκριμένα, με τη δισκική εκφύλιση και με την συνεπαγόμενη μηχανική ανικανότητα των κινητικών τμημάτων, πυροδοτούνται σπονδυλωτικές αλλαγές τόσο στις ζυγοαποφυσιακές, όσο και στις αγκυστροσπονδυλικές αρθρώσεις (αρθρώσεις του Luschka). Η κατάρρευση του δίσκου συνεπάγεται την παθολογικά αυξημένη κινητικότητα στις ζυγοαποφυσιακές αρθρώσεις οπισθίως, καθώς και την αυξημένη επιβάρυνση των υποστηριζόντων συνδέσμων. Οι εκφυλιστικές αλλαγές προσβάλλουν όλα τα σπονδυλικά επίπεδα, αλλά είναι σχετικά λιγότερο συχνή η προσβολή των επιπέδων άνωθεν του Α3-Α4. Συχνότερα προσβάλλονται τα επίπεδα Α5-Α6 (προσβαλλόμενη ρίζα Α6) και Α6-Α7 (προσβαλλόμενη ρίζα Α7)[6][13][30].



Εικόνα 1. Διαφορές μεταξύ φυσιολογικού και εκφυλισμένου μεσοσπονδύλιου δίσκου σε ότι αφορά στην εμβιομηχανική συμπεριφορά ενός σπονδυλικού τμήματος. Τροποποιημένο από Michael A. Adams et.al(2005)

Ακτινολογική εξέταση

Σε γενικές γραμμές, η ακτινολογική εξέταση είναι το σημαντικότερο πεδίο διερεύνησης της αυχενικής σπονδύλωσης. Είναι ουσιαστικό, παρά ταύτα, να θυμόμαστε πως η θεραπεία συνταγογραφείται για τον ασθενή και όχι για την ακτινογραφία του. Το 75% των ατόμων άνω των 50 ετών παρουσιάζουν εκφυλιστικές αλλαγές στη ραδιολογική εξέταση, γεγονός που εξηγεί τη χαμηλή ειδικότητα της διαγνωστικής αυτής μεθόδου[6][9]. Η αρχική διάγνωση της αυχενικής σπονδύλωσης αποφασίζεται με βάση τα ακτινολογικά ευρήματα. Οι ακτινογραφίες πλάγιας λήψης παρέχουν τις περισσότερες πληροφορίες[6][30][9]. Τα ακτινολογικά ευρήματα περιλαμβάνουν απώλεια δισκικού ύψους, οστεοφυτικό σχηματισμό, στένωση στο μεσοσπονδύλιο τρήμα, υποχόνδρια σκλήρυνση αρθρικών αποφύσεων. Σπονδυλική ευθυγράμμιση και προσθοπίσθια υπεξαρθρήματα μπορούν επίσης να αξιολογηθούν από πλάγια λήψη χαράσσοντας τέσσερεις παράλληλες γραμμές κάθετα στον προσθοπίσθιο νοητό άξονα των σπονδυλικών σωμάτων. Η στένωση του σπονδυλικού σωλήνα μπορεί επίσης να διαγνωσθεί με την ακτινογραφία προφίλ αξιολογώντας το πλάτος του σωλήνα μεταξύ του οπίσθιου τμήματος των σπονδυλικών σωμάτων και της τέταρτης παράλληλης γραμμής (εικ 2). Η σπονδυλική στένωση μπορεί να οφείλεται είτε σε γενετικούς λόγους, είτε να είναι επίκτητη λόγω εκφυλιστικών αλλαγών, είτε να είναι συνδυασμός και των δυο παραπάνω. Ένας γενετικά στενός σπονδυλικός σωλήνας (διαμέτρου μικρότερης από 13 mm) είναι προδιαθεσικός παράγοντας για αυχενική μυελοπάθεια. Η στένωση του μεσοσπονδύλιου τρήματος είναι καλύτερα ορατή μέσω της λοξής λήψης διότι από αυτή τη γωνία το μεσοσπονδύλιο τρήμα είναι καθέτως ορατό (εικ 3).



Εικόνα 2. Πλάγια λήψη που παρουσιάζει τις παράλληλες γραμμές που χρησιμοποιούνται για τον καθορισμό της σωστής ευθιγράμμισης των αυχενικών στοιχείων. Τροποποιημένο από Philip McClure(2000)

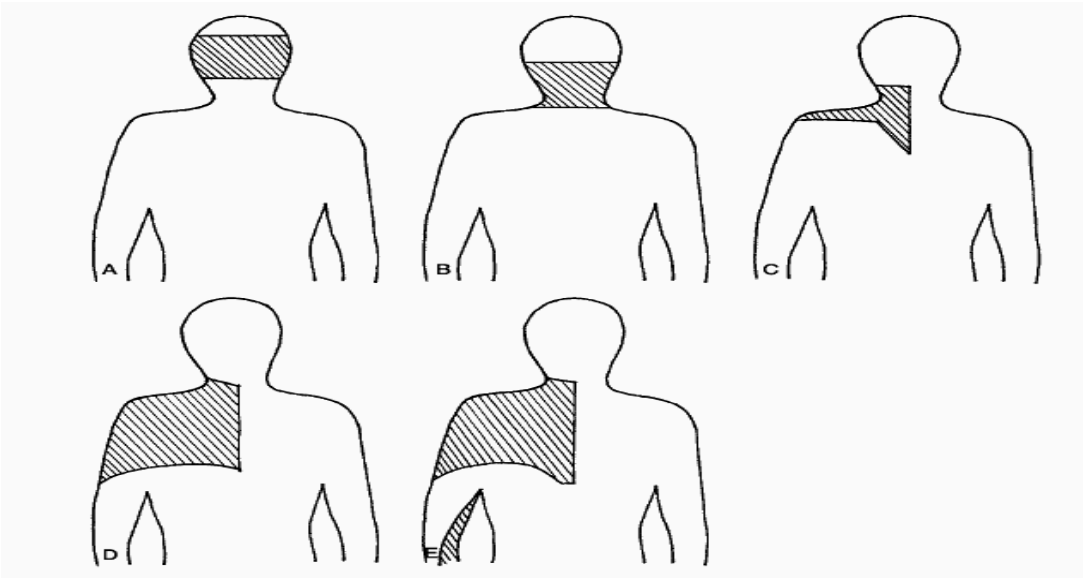
Τα όρια του μεσοσπονδύλιου τρήματος ορίζονται προσθίως από τις αγκυστροσπονδυλικές αρθρώσεις και τον μεσοσπονδύλιο δίσκο και οπισθίως από τις αρθρικές αποφύσεις και τον ωχρό σύνδεσμο. Όλες αυτές οι δομές έχουν την δυνατότητα να υποστούν εκφυλιστικές αλλαγές, να εισβάλουν στο μεσοσπονδύλιο τρήμα και να ασκήσουν πίεση στα σπονδυλικά νέυρα. Εκτός από τις απλές ακτινογραφίες, η μαγνητική τομογραφία θεωρείται ως βέλτιστη μορφή απεικονιστικής εξέτασης λόγω της ικανότητά της να απεικονίζει τον νευρικό, καθώς και άλλους ιστούς. Η υπολογιστική τομογραφία χρησιμοποιήται τέλος στις χειρουργικές επεμβάσεις λόγω της υψιλής ποιότητας απεικόνησης των οστικών δομών [30][9][6].

Εικόνα 3. Απλή ακτινογραφία λοξής λήψης. Το βέλος δείχνει με ακρίβεια και καθαρότητα το μεσοσπονδύλιο τρήμα. Τροποποιημένο από Philip McClure (2000)

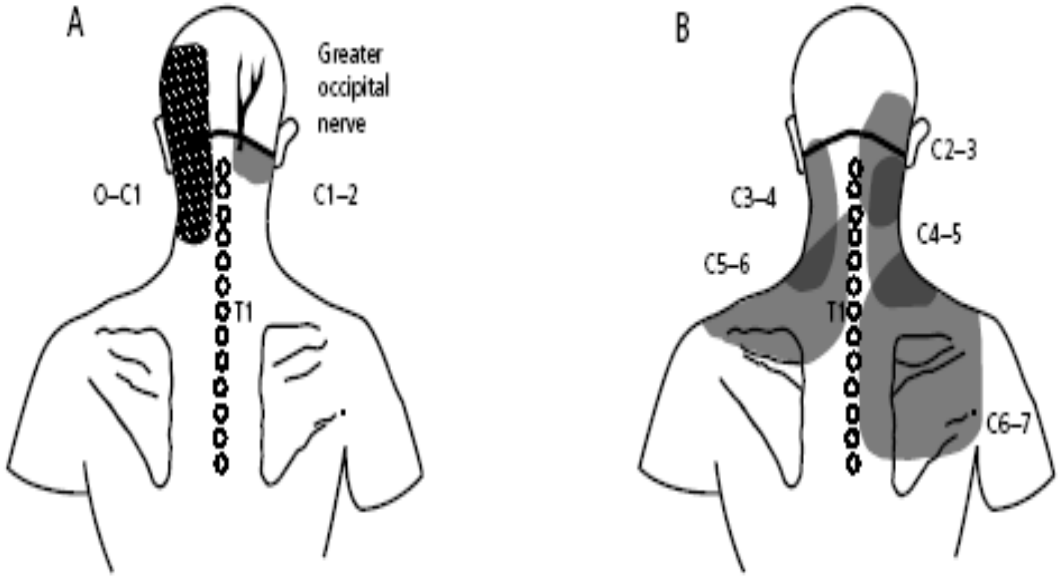
Αξονικό αυχενικό άλγος με ή χωρίς ωμαλγία

Το αξονικό αυχενικό άλγος δεν είναι συνώνυμο με την βραχιόνιο νευραλγία ή τον ριζιτικό πόνο. Τα δύο τελευταία γίνονται αντιληπτά στο άνω άκρο και σχετίζονται με αντικειμενικά σημεία νευρολογικής βλάβης. Παρότι είναι πιθανόν να οφείλονται σε τραυματισμό του αυχένα, δεν καθιστούν αυχενικό πόνο. Το αυχενικό άλγος γίνεται αισθητό οπισθίως της αυχενικής περιοχής της Σ.Σ μεταξύ της ανώτερης ινιακής γραμμής και μιας νοητής παράλληλης που περνά από την ακανθώδη απόφυση του πρώτου θωρακικού σπονδύλου. Παρόλα αυτά, το αυχενικό άλγος μπορεί να αναφέρεται στο κρανίο, στο άνω

άκρο και στην οπίσθια επιφάνεια της ωμοπλάτης ή στην πρόσθια επιφάνεια του θωρακικού τοιχώματος. Ο αναφερόμενος πόνος είναι απροσδιόριστος βαθύς, αισθητός εν είδει πίεσης και κλινικά διακριτός από τον ριζιτικό πόνο ο οποίος είναι οξύς, ακριβής, βλητικός και ταξιδεύει στο άνω άκρο στα πλαίσια μιας ορισμένης δερμοτιμικής λωρίδας. Ο αναφερόμενος αυχενικός πόνος ακολουθεί μία σχεδόν τμηματική κατανομή. Ο πόνος από τα ανώτερα αυχενικά τμήματα αναφέρεται συνήθως προς το κεφάλι ενώ ο πόνος από τα κατώτερα τμήματα αναφέρεται στη ζώνη του άνω άκρου. Σωματικές δομές περιλαμβανομένων των μεσοσπονδυλίων δίσκων, των πρόσθιων και οπίσθιων επιμηκών συνδέσμων, των θυλάκων των ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων, των μυών και ου τω καθεξής, έχει αποδειχθεί ότι έχουν νεύρωση και ότι μπορούν να παράγουν σωματικό πόνο. Επίσης έχει αποδειχθεί πως ο πόνος που εκλύεται από βαθιές σωματικές δομές, αναφέρεται σε περισσότερο ή λιγότερο εκτεταμένες περιοχές. Συγκεκριμένα, όσο βαθύτερη είναι η δομή που τον προκαλεί, τόσο δυσκολότερη είναι η εντόπισή του[14][29]. Σε σχετικά πρόσφατες μελέτες ο ερεθισμός αυχενικών μυών, συνδέσμων, μεσοσπονδύλιων δίσκων και ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων μέσω έγχυσης αλγογόνων ουσιών, προκάλεσε συμπτώματα αναφερόμενα στην κεφαλή, στον αυχένα, στην ωμική ζώνη, στην ωμοπλάτη, στο πρόσθιο και οπίσθιο θωρακικό τοίχωμα και σε διάφορα σημεία του άνω άκρου, ανάλογα με το ερεθισμένο επίπεδο[15][16][17]. Από τις μελέτες αυτές συμπεραίνουμε πως η ανώτερες και μέσες αυχενικές δομές, συχνά αναφέρουν τον πόνο στην ινιακή χώρα, στον αυχένα και στην ανώτερη ωμική ζώνη, ενώ οι κατώτερες αυχενικές δομές αναφέρουν στον ώμο, στην ωμοπλάτη και στην άνω βραχιόνια περιοχή. Βλάβη στους μεσοσπονδύλιους δίσκους συχνά αναφέρει πόνο στον αυχένα, στην άνω ωμική ζώνη, στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα και ψηλά στον βραχίονα, ενώ οι ζυγοαποφυσιακές αρθρώσεις συνηθίζουν να αναφέρουν πόνο κεντρικότερα και πλησιέστερα του αξονικού σκελετού. Παρόλα αυτά ο χώρος στον οποίο αναφέρεται ο πόνος από αυτές τις δύο δομές συχνά είναι κοινός, γεγονός που θέτει δυσκολότερη τη διαγνωστική προσέγγιση[14][15][16][17].



Εικόνα 4. Πατρόν πόνου που προκλήθηκε από δισκογραφία στα ακόλουθα επίπεδα. A2-A3 (A), A3-A4 (B), A4-A5 (C) και A6-A7 (E). Ο πόνος παρουσιάζεται μονόπλευρος στα τμήματα A5-A6 και A6-A7 μονάχα λόγω αισθητικής της εικόνας. Τροποποιημένο από Stephen et.al (2000)



Εικόνα 5. Πατρόν αναφερόμενου πόνου των αυχενικών ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων. Τροποποιημένο από Dwyer (1990) και Dreyfuss P. et.al (1994)

Βραχιόνιος νευραλγία και / ή ριζοπάθεια/ ριζιτικός πόνος

Ο αυχενικός ριζιτικός πόνος και η αυχενική ριζοπάθεια συχνά, αν όχι τυπικά συμβαίνουν ταυτοχρόνως. Παρότι πρόκειται για ξεχωριστά φαινόμενα, στην κλινική πρακτική συχνά μα λανθασμένα θεωρούνται ως ένα και το αυτό. Τα κλινικά χαρακτηριστικά του ενός συχνά μπερδεύονται με αυτά του άλλου. Ως εκ τούτου είναι δύσκολη η διάκριση των χαρακτηριστικών του ριζιτικού πόνου από μια σύνθετη εικόνα συνύπαρξης και των δύο παραπάνω φαινομένων. Αντιθέτως τα χαρακτηριστικά της ριζοπάθειας είναι ευκολότερο να εντοπιστούν, να περιγραφθούν και να εξηγηθούν. Η Αυχενική ριζοπάθεια, είναι μια κατάσταση κατά την οποία μπλοκάρεται η νευρική αγωγιμότητα λόγω κάποιας δυσλειτουργίας που επηρεάζει τις ρίζες του εκάστοτε νεύρου. Μπορεί να οριστεί ως πόνος με ριζιτική κατανομή στο ένα ή και στα δύο άνω άκρα, σχετιζόμενος με συμπίεση και / ή ερεθισμό μίας ή περισσοτέρων αυχενικών νευρικών ριζών. Συχνά σημεία και συμπτώματα είναι:

Ριζιτική κατανομή του πόνου
Μείωση ή απώλεια αισθητικότητας / παραισθησία / μούδιασμα στα περιφερικά άκρα ή στα δερμοτόμια
Αδυναμία και απώλεια λειτουργικότητας σε συγκεκριμένες μυϊκές ομάδες
Μείωση ή απώλεια συγκεκριμένων αντανακλαστικών

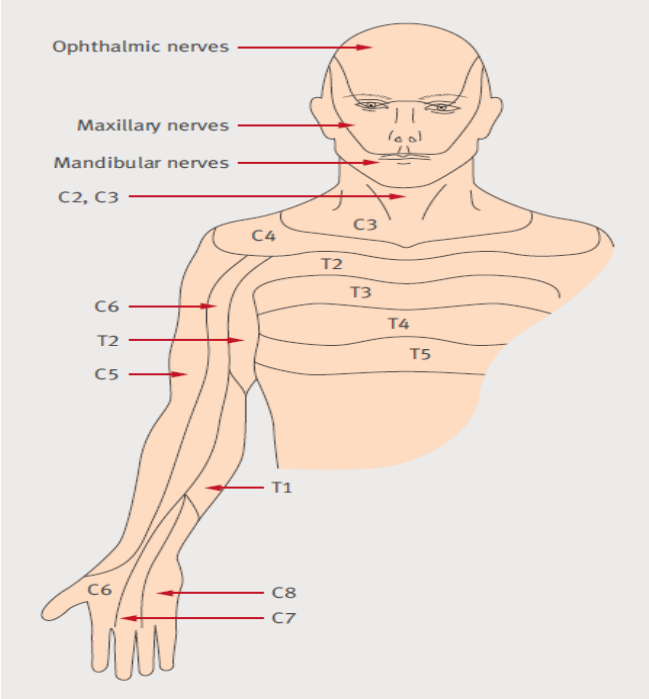
[14][18][69]

Όταν επηρεάζεται η οπίσθια νευρική ρίζα, το κλινικό χαρακτηριστικό της μείωσης της αγωγιμότητας είναι το μούδιασμα με δερμοτομική κατανομή. Όταν η επηρεαζόμενη ρίζα είναι η πρόσθια, τότε παρατηρείται αδυναμία σε μυοτομική κατανομή. Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί μείωση ή και απώλεια των τενόντιων αντανακλαστικών λόγω της διακοπής της λειτουργίας είτε των κεντρομόλων νευρικών ινών της οπίσθιας ρίζας, είτε των φυγόκεντρων νευρικών ινών της πρόσθια, είτε και των δύο. Σε αντίθεση με τη διακοπή της νευρικής αγωγιμότητας, η παραισθησία είναι έκτοπα ερεθίσματα που παράγονται από περιφερικά νεύρα, λόγω της ισχαιμίας των νέυρων αυτών[34]. Είναι πολύ σημαντική η κατανόηση της έννοιας του ριζιτικού πόνου. Η πίεση,

αυτή καθεαυτή, επάνω στην νευρική ρίζα, δεν προκαλεί πόνο, μόνο απώλεια των νευρικών λειτουργιών. Πάρα ταύτα, η ριζοπάθεια συσχετίζεται έντονα με πόνο, καθώς και με τα προαναφερθέντα σημεία και συμπτώματα. Ο ριζιτικός ή νευροπαθητικός πόνος εκλύεται όταν οι νευρικές ρίζες ή τα γάγγλια των οπίσθιων ριζών εμπλέκονται στην παραγωγή των συμπτωμάτων, για αυτό το λόγο πολλές φορές στις βιβλιογραφικές περιγραφές ο ριζιτικός πόνος εκλαμβάνεται εσφαλμένα ως ριζοπάθεια. Είναι το αποτέλεσμα της πίεσης επάνω σε ήδη φλεγμένουσες ή ερεθισμένες νευρικές ρίζες. Ο Ριζιτικός πόνος είναι διαφορετικής φύσεως από τον σωματικό και είναι συχνά σχετιζόμενος με ανωμαλίες νευρικής αγωγιμότητας όπως αδυναμία ή μούδιασμα και μη φυσιολογικές δοκιμασίες νευρικής τάσης[14]. Η δισκική κήλη μπορεί να προκαλέσει ριζιτικό πόνο μέσω της χημικής ριζίτιδας από πρωτεογλυκάνες και φωσφολιπάσες που απελευθερώνονται από τον πηκτοειδή πυρήνα, οι οποίες πυροδοτούν μια φλεγμονώδη διεργασία. Ένας ακόμη τρόπος παραγωγής ριζιτικού πόνου είναι η άμεση πίεση και τραυματισμός της νευρικής ρίζας, που μπορεί να οδηγήσει σταδιακά σε νευρική απομυελύνωση και νευρολογικά συμπτώματα. Η αφυδάτωση του μεσοσπονδύλιου δίσκου μπορεί να προκαλέσει μηχανική συμπίεση της νευρικής ρίζας στην περιοχή του μεσοσπονδυλίου τρήματος λόγω του μειωμένου δισκικού ύψους, υπερτροφίας του τρήματος ή των γειτονικών συνδέσμων, σπονδυλολίσθησης, ανάπτυξης περιριζιτικού ινώδους ιστού. Η αυχενική σπονδυλωτική ριζοπάθεια ξεκινά σχεδόν δέκα έτη μετά την έναρξη της δισκικής εκφύλισης. Η απώλεια των βιομηχανικών γνωρισμάτων του μεσοσπονδύλιου δίσκου οδηγεί στον σχηματισμών οστεοφύτων στην περιοχή των ζυγοαποφυσιακών και αγκυστροσπονδυλικών αρθρώσεων. Αυτά τα οστεόφυτα ονομάζονται αλλιώς «σκληρές δισκικές προβολές» και μπορούν να αποτελέσουν αιτία νευρικής συμπίεσης[13].

Πίνακας 2. Νευρολογικά σημεία σχετιζόμενα με τις αυχενικές νευρικές ρίζες

Ρίζα	Συμπτώματα	Κινητική λειτουργία	Αντανακλαστικά
Α4	Βάση της κεφαλής, πόνος στην περιοχή του τραπεζοειδή.	Τραπεζοειδής, δελτοειδής	-
Α5	Πόνος στην εξωτερική πλευρά του βραχιονίου.	Δελτοειδής, δικέφαλος	Δικεφάλου
Α6	Πόνος στην κερκιδική πλευρά του αντιβραχίου, πόνος στον αντίχειρα και τον δείκτη.	Κάμψη του αγκώνα, έκταση του καρπού	Βραχιονοκερκιδικού
Α7	Πόνος στον μέσο δάκτυλο	Έκταση του αγκώνα, κάμψη του καρπού	Τρικεφάλου
Α8	Πόνος στον μικρό δάκτυλο	Καμπτήρες των δακτύλων	-
Θ1	Πόνος στην ωλένια περιοχή του αντιβραχίου	Ελμηνθοειδείς, μεσόστεοι	-



Εικόνα 6. Δερμοτομική κατανομή της αισθητικότητας στο άνω άκρο. Τροποποιημένο από Allan I Binder (2007)

Αυχενική μυελοπάθεια.

Η αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια συμβαίνει λόγω της συμπίεσης του σπονδυλικού σωλήνα από οστεόφυτα, δισκικές δομές και άλλους ιστούς προερχόμενους από της διαδικασία της δισκικής εκφύλισης. Η λειτουργία του νωτιαίου μυελού επηρεάζεται λόγω αγγειακής ανεπάρκειας και άμεσης μηχανικής πίεσης. Η στένωση του νωτιαίου καναλιού μπορεί να οφείλεται είτε σε στατικούς, είτε σε δυναμικούς παράγοντες[60]. Συχνά συμβαίνει σε άτομα με γενετικά στενότερο νωτιαίο κανάλι. Σε ασθενείς άνω των 50 ετών, η αυχενική σπονδύλωση είναι η συχνότερη αιτία πρόκλησης μυελοπάθειας ενώ μελέτες ενοχοποιούν τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις του αυχένα ως παθογεννητικό παράγοντα σε ποσοστό 55% των περιπτώσεων μυελοπάθειας. Μια λιγότερο συχνή, πλην σημαντική αιτία πρόκλησης μυελοπάθειας είναι η οστεοποίηση του οπίσθιου επιμήκη συνδέσμου[3][60]. Τα συμπτώματα της οξείας εγκατάστασης της μυελοπάθειας ποικίλουν από αιφνίδια παραπάρεση έως σχετική, μη ειδική αδυναμία και αισθητική έκπτωση των κάτω άκρων η οποία δε συνοδεύεται πάντα από ευκρινή νευρολογικά σημεία, ενώ συχνά ο αυχενικός πόνος είναι παρόν. Πολλές από αυτές τις περιπτώσεις, εάν μείνουν αδιάγνωστες, μπορούν να προχωρήσουν σε έντονη παράλυση και για το λόγο αυτό όλα τα παραπάνω σημεία θα πρέπει να λαμβάνονται πολύ σοβαρά υπ'όψιν[6]. Η εκφυλιστική διαδικασία ξεκινά από τη δισκική εκφύλιση. Αυτή η διαδικασία συνήθως δεν προκαλεί συμπτώματα. Η μείωση του δισκικού ύψους συνεπάγεται την αύξηση της οβελιαίας διαμέτρου του και την προβολή του μέσα στον νωτιαίο κανάλι. Οι προκαλούμενες μικροαστάθειες οδηγούν στην αντιδραστική υπερόστωση (υπερτροφία και οστεοφυτικό σχηματισμό) στο επίπεδο των σπονδυλικών τελικών πλακών. Τα οστεόφυτα μπορούν να προβάλουν οπισθίως και να μειώσουν ακόμη περισσότερο τον διαθέσιμο για το νωτιαίο μυελό χώρο, αλλά και το χώρο για την αιμάτωσή του. Οστεοφυτικός σχηματισμός μπορεί να προκληθεί και στις αγκυστροσπονδυλικές και ζυγοαποφυσιακές αρθρώσεις λόγω της διαταραχής της εμβιομηχανικής τους. Επίσης, άλλοι στατικοί παράγοντες μπορεί να μειώσουν περεταίρω τη διάμετρο του καναλιού, όπως δισκικές κήλες, ζυγοαποφυσιακές κύστες καθώς και αναδίπλωση του ωχρού συνδέσμου[60] Η μυελοπάθεια παρουσιάζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στα παρακάτω

αυχενικά επίπεδα Α5-Α6, Α4-Α5, Α6-Α7, Α3-Α4 και σύμφωνα με το προσβεβλημένο επίπεδο παρουσιάζεται η ανάλογη συμπτωματολογία[13][9]. Το σύνδρομο των μουδιασμένων – αδέξιων χεριών, περιγράφεται σε ασθενείς με συμπιεστική μυελοπάθεια μεταξύ των επιπέδων Α3 και Α5. Τα κυριότερα συμπτώματα είναι η απώλεια της δεξιότητας των χεριών, δυσκολία στη γραφή, γενικευμένη – μη ειδική αδυναμία στο άνω άκρο και μη φυσιολογική αισθητικότητα. Βλάβες μεταξύ των επιπέδων Α5 και Α8 προκαλούν σύνδρομα σπαστικότητας και απώλειας της ιδιοδεκτικότητας στα κάτω άκρα. Οι ασθενείς έχουν δυσκολίες στη βάδιση και έντονη αίσθηση αστάθειας με αποτέλεσμα συχνά να χάνουν την ισορροπία τους και να πέφτουν. Η αυξημένη συχνότητα και η επιτακτικότητα στην ούρηση είναι συνήθη συμπτώματα, ενώ η ολική απώλεια ελέγχου της λειτουργίας της κύστης και του σφικτήρα είναι σύμπτωμα τελικού σταδίου και είναι σπάνιο. Η κάμψη και η έκταση του αυχένα μπορεί να προκαλέσει την αίσθηση ηλεκτρικού Shock στα άκρα (L'hermitte's Sign), σημείο ένδειξης έντονης συμπίεσης του νωτιαίου σωλήνα. Συμπτώματα αδυναμίας στην κίνηση, απώλειας αισθητικότητας και σπαστικότητας με αυξημένα αντανακλαστικά κάτωθεν του επιπέδου συμπίεσης του σπονδυλικού σωλήνα, είναι παρόντα. Τα μυελοπαθητικά σύνδρομα μπορεί να εντοπίζονται ασύμμετρα, σε μια από τις δυο πλευρές του σώματος, μπορεί να επηρεάζουν μόνο τις κινητικές λειτουργίες αφήνοντας ανέπαφες τις αισθητικές ή μπορεί να προκαλούν αναλογικά μεγαλύτερη αδυναμία στα άνω άκρα σε σχέση με τα κάτω[9]. Σήμερα έχουν αναγνωριστεί οι παρακάτω πέντε διαφορετικές κλινικές εικόνες αυχενικής μυελοπάθειας.

1. **Σύνδρομο εγκάρσιας βλάβης**. Είναι η συχνότερα εμφανιζόμενη μορφή μυελοπάθειας. Οι φλοιονωτιαίες και οι νωτιαίοθαλαμικές οδοί επηρεάζονται με αποτέλεσμα σημεία του ανώτερου κινητικού νευρώνα, δυσκολία στη βάδιση και σπαστικότητα των κάτω άκρων.
2. **Σύνδρομο προσβολής του κινητικού νευρώνα**. Επηρεάζονται κυρίως οι φλοιονωτιαίες οδοί ή τα κύτταρα του πρόσθιου κέρατος, με αποτέλεσμα κινητική αδυναμία, δυσκολία στη βάδιση και σπάνια αισθητική έκπτωση.
3. **Σύνδρομο κεντρικού μυελού**. Επηρεάζεται κυρίως η κεντρική φαιά ουσία του νωτιαίου μυελού. Παρουσιάζεται βλάβη του κατωτέρου

κινητικού νευρώνα στα άνω άκρα, δυσανάλογος με την βλάβη του ανωτέρου κινητικού νευρώνα στα κάτω άκρα.

4. **Σύνδρομο Brown-Sequard**. Ημιδιατομή του νωτιαίου μυελού με ομόπλευρη ημιπάρεση λόγω εμπλοκής των φλοιονωτιαίων οδών και ετερόπλευρη αναισθησία σε ερεθίσματα πόνου και θερμοκρασίας.
5. **Μυελικό σύνδρομο βραχιαλγίας**. Τυπικά υπερισχύον άλγος στο άνω άκρο. Χαλαρή πάρεση στα άνω άκρα μπορεί να συνδυάζεται με σπαστικότητα στα κάτω άκρα[13].

Η φυσική ιστορία της αυχενικής σπονδυλωτικής μυελοπάθειας ποικίλει, με κάποιους ασθενείς να παρουσιάζουν ήπια, παρατεταμένη συμπτωματική πορεία και άλλους προοδευτική λειτουργική έκπτωση. Το 1952 ο Brain πρώτος καθιέρωσε ως ξεχωριστή κλινική οντότητα την μυελοπάθεια λόγω αυχενικής σπονδύλωσης. Τέσσερα χρόνια μετά οι Clarke και Robinson δημοσίευσαν αναφέροντας την εμπειρία τους με 120 ασθενείς. Ανάμεσα στους ασθενείς που δεν είχαν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση, κανείς δεν ανέφερε πλήρη ίαση των συμπτωμάτων και απροσδόκητη οπισθοχώρηση των συμπτωμάτων συνέβη μόνο σε 2 ασθενείς. Επεισοδιακή χειροτέρευση, με νευρολογική έκπτωση παρατηρήθηκε στο 75% των ασθενών, στο 20% παρατηρήθηκε αργή και σταθερή πρόοδος των συμπτωμάτων, ενώ μόνο στο 5% αναφέρθηκε απότομη εγκατάσταση των συμπτωμάτων, χωρίς περεταίρω χειροτέρευση. Σε μια ανασκόπηση 44 ασθενών με μυελοπάθεια η πορεία της ασθένειας φάνηκε να είναι καλοήθης, με κανόνα, μεγάλες περιόδους απουσίας προοδευτικής ανικανότητας και εξαίρεση την πορεία σταδιακής χειροτέρευσης. Όσοι διαφώνησαν με αυτό το συμπέρασμα, παρατήρησαν ότι 25 ασθενείς (57%) παρουσίασαν βαριά λειτουργική ανικανότητα η οποία στους περισσότερους εγκαταστάθηκε και παρέμεινε. Μόνο 8 ασθενείς (18%) παρουσίασαν βελτίωση στην συμπτωματική τους εικόνα[9][20].

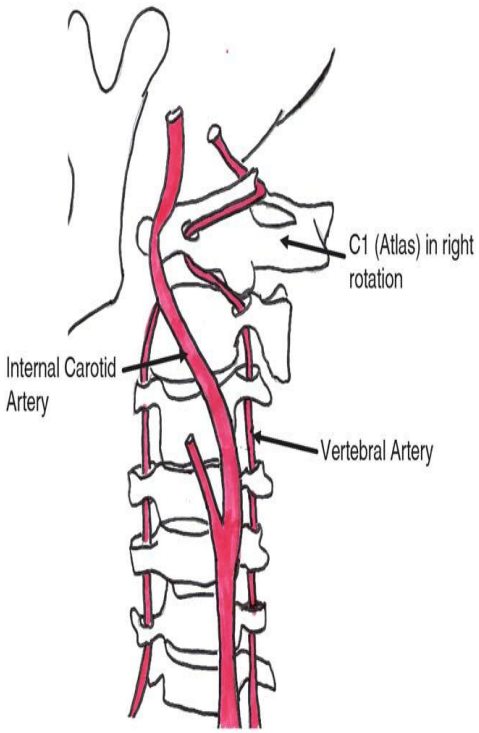
Σπονδυλοβασική ανεπάρκεια

Οι επιπτώσεις της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας μπορεί να είναι μοιραίες. Μόλις το 1933, ο DeKleyn ανέφερε πως η κυκλοφορία στην σπονδυλοβασική αρτηρία μειώνονταν, όταν το κεφάλι κινούνταν στροφικά προς την αντίθετη πλευρά. Βασισμένοι σε πτωματικές μελέτες, οι ερευνητές διαπίστωσαν πως η σπονδυλική αρτηρία είναι περισσότερο ευαίσθητη στην έμφραξη, κατά τη στροφή στα σπονδυλικά επίπεδα A1-A2 και A5-A6. Η σπονδυλοβασική ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από ζάλη, διπλωπία, δυσαρθρία, οπτικές διαταραχές, πτώσεις, δυσφαγία και γενικότερα αισθητικοκινητικά ευρήματα[19].

Σχετικά ανατομικά στοιχεία της σπονδυλοβασικής αρτηρίας αναφέρονται σε μία ανασκόπηση της Deborah Le Roux[63]. Για περιγραφικούς λόγους η σπονδυλοβασική αρτηρία χωρίζεται σε τέσσερα τμήματα. Το πρώτο είναι από την έναρξή της από την υποκλείδια αρτηρία έως την είσοδό της στο εγκάρσιο τρήμα του έκτου αυχενικού σπονδύλου. Αυτό το τμήμα μπορεί να συμπιεστεί από τους πρόσθιους αυχενικούς μύες. Το δεύτερο τμήμα εκτείνεται εντός των εγκάρσιων τρημάτων, από τον A6 έως τον A2 σπόνδυλο. Αυτό το τμήμα της σπονδυλοβασικής αρτηρίας είναι σχετικά καλά προστατευμένο. Το τρίτο τμήμα της αρτηρίας εκτείνεται από την έξοδο της από το εγκάρσιο τμήμα του A2 σπονδύλου, έως την είσοδό της σε αυτό του άτλα. Το τμήμα αυτό είναι ευάλωτο λόγω της πρόσθιας κίνησης του άτλα επάνω στον άξονα κατά τη ετερόπλευρη στροφική κίνηση. Τέλος, το τέταρτο και τελευταίο τμήμα της ΣΒΑ εκτείνεται από την έξοδό της από το εγκάρσιο τρήμα του A1 έως τη συνένωση της με την ετερόπλευρη αρτηρία για τη δημιουργία της βασικής αρτηρίας. Αυτό το τμήμα μπορεί να συμπιεστεί είτε καθώς περνά κάτω από τον οπίσθιο ατλαντοϊνιακό σύνδεσμο, είτε μεταξύ του ινιακού οστού και της οπίσθιας επιφάνειας του άτλα κατά την συνδυασμένη κίνηση αυχενικής έκτασης και στροφής[63][64].

Η ΣΒΑ μπορεί να αποτελέσει μια υποψία σε ασθενείς με παροδικά επεισόδια ζάλης εν απουσία ορθοστατικής υπότασης ή ενεργού καρδιαγγειακής νόσου. Προκαλείται συνήθως λόγω αθηροσκλήρωσης, έμφρακτων ή αγγειακής διατομής. Εγγενείς λόγοι όπως οι παραπάνω είναι πολύ συχνότεροι από εξωτερικούς, όπως τενοντώδης δέσμες, όγκους ή έντονη οστεοφυτική

ανάπτυξη. Η δευτεροπαθής ΣΒΑ λόγω αυχενικής σπονδύλωσης περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Sheehan and Meyer. Τα σπονδυλωτικά οστεόφυτα που εξέχουν στην περιοχή του εγκάρσιου τρήματος έχει φανεί να είναι ο λόγος σημαντικής στένωσης. Η εξωτερική συμπίεση που μπορεί να ασκείται στην σπονδυλική αρτηρία, κατά μήκος της πορείας της, μπορεί να οφείλεται σε ινώδη πάχυνση των τενόντων του πρόσθιου σκαληνού μυός και του μήκιστου αυχενικού μυός, με τις οστεοφυτικές προεξοχές να αποτελούν την πιο κοινή αιτία συμπίεσης στο επίπεδο Α2. Επιμένοντα ή παροδικά επεισόδια ΣΒΑ έχουν επίσης αναφερθεί μετά από κήλη σε αυχενικούς μεσοσπονδύλιους δίσκους. Τα οστεόφυτα στις αγκιστροσπονδυλικές αρθρώσεις φαίνεται να προκαλούν συμπίεση στην σπονδυλική αρτηρία με την κίνηση της στροφής, ενώ τα οστεόφυτα των ζυγοαποφυσιακών αρθρώσεων με την κίνηση της έκτασης[19]. Σύμφωνα με τον Ogino et al[62] όταν τα συμπτώματα παράγονται με την κίνηση της κεφαλής θα πρέπει να εγείρονται υποψίες για εξωτερική συμπίεση της σπονδυλοβασικής αρτηρίας.



Εικόνα 7. Απεικόνιση της πορείας της σπονδυλοβασικής αρτηρίας. Τροποποιημένο από Roger Kerry, Alan J. Taylor (2006)

Οι μηχανισμοί της στροφικής απόφραξης της σπονδυλοβασικής αρτηρίας αποτελούνται από τρείς διαφορετικές παθοφυσιολογικές διαδικασίες. Ο όρος bow hunter's stroke (εγκεφαλικό του κυνηγού με το τόξο) χρησιμοποιείται για να περιγράψει τα σύνδρομα της ΣΒΑ με παροδική έμφραξη ή λόγω μηχανικής συμπίεσης της σπονδυλικής αρτηρίας ως αποτέλεσμα μεγάλου στροφικού εύρους στο ατλαντοαξονικό σπονδυλικό επίπεδο. Ένα δεύτερο σύνδρομο είναι γνωστό με το όνομα σύνδρομο Power's και αναφέρεται στην έντονη πίεση που μπορεί να ασκήσει ο πρόσθιος σκαληνός μυς στο τρίτο τμήμα της σπονδυλοβασικής αρτηρίας. Ο τελευταίος μηχανισμός είναι δυναμική συμπίεση που δέχεται η σπονδυλοβασική αρτηρία λόγω του οστεοφυτικού σχηματισμού[62].

Τα κλινικά σημεία και συμπτώματα της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας σχετίζονται κυρίως με τμηματική εγκεφαλική ισχαιμία και αναφέρονται βιβλιογραφικά ως τα 5 D και 3 N του Coman λόγω των αρχικών γραμμάτων κάθε συμπτώματος. Τα παραπάνω, αλλά και άλλα συμπτώματα της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας αναφέρονται στον πίνακα 3. Παρόλα αυτά σύμφωνα με τη σύγχρονη βιβλιογραφία η κλινική εικόνα σπονδυλοβασικής δυσλειτουργίας δεν συμφωνεί πάντα με την κλασική εικόνα των σημείων και συμπτωμάτων που ήδη αναφέρθηκαν. Αναλόγως με τον ισχαιμικό μηχανισμό, τα εκάστοτε συμπτώματα διαφοροποιούνται και ποικίλουν. Σύστοιχη οπίσθια αυχεναλγία ή μόνο ινιακή κεφαλαλγία, πιο σπάνια εμπλοκή της νευρικής ρίζας λόγω τοπικής νευρικής ισχαιμίας αλλά και σοβαρότερα συμπτώματα που σχετίζονται με ισχαιμία σε ανώτερα εγκεφαλικά επίπεδα μπορεί να είναι οι διαφορετικές κλινικές εκφάνσεις μίας σπονδυλοβασικής δυσλειτουργίας[65].

Πίνακας 3. Συμπτώματα σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας. Τροποποιημένο από D. Le Roux και R. Kerry (1999)

Κλινικά συμπτώματα σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας	
Συχνά συμπτώματα	Λιγότερο συχνά συμπτώματα
Περιστασιακά επεισόδια ζάλης	Πτώσεις
Οπτικές διαταραχές (διπλωπία, θολή όραση νυσταγμός)	Σύνδρομο Wallenberg
	Αταξία
Δυσαρθρία	Πάρεση άκρων
Δυσφαγία	Σύνδρομο Locked-in
Κεφαλαλγίες	
Ναυτία	
Εμετός.	

Πίνακας 4. Παράγοντες κινδύνου ΣΒΑ. Τροποποιημένο από D. Le Roux (1999)

Παράγοντες κινδύνου σχετιζόμενοι με ατυχήματα σπονδυλοβασικής αρτηρίας	
• **Παχυσαρκία**	• Δίαιτα πλούσια σε νάτριο
• **Υψηλή πρόσληψη αλκοόλ**	• Χαμηλά επίπεδα ασβεστίου
• **Χαμηλά επίπεδα καλίου**	• Καθιστική ζωή
• **Υψηλή αρτηριακή πίεση**	• Στρες
• **Υψηλή χοληστερίνη**	• Υποξία
• **Ιστορικό αυχενικού τραυματισμού**	• Κάπνισμα
• **Καρδιαγγειακές παθήσεις**	• Διαβήτης
• **Αυξημένος αιματοκρίτης**	• Αθηροσκλήρωση
• **Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακών παθήσεων**	• Αυχενική σπονδύλωση

Διαφορική διάγνωση

Όπως προαναφέρθηκε, η παρουσία της αυχενικής σπονδύλωσης είναι αναμενόμενη σε προχωρημένες ηλικίες, τα επακόλουθα όμως νευρολογικά και μη συμπτώματα μπορεί να είναι σχετικά με την νόσο, μπορεί όμως και όχι. Η λάθος διάγνωση είναι ως γνωστόν η κύρια αιτία ενός φτωχού επεμβατικού αποτελέσματος. Υπάρχει λοιπόν ένα φάσμα παθολογιών, τα συμπτώματα των οποίων, προσομοιάζουν τα αρχικά στάδια της αυχενικής σπονδύλωσης. Οι ακόλουθες παθολογικές οντότητες θεωρούνται διαφοροδιαγνωστικές της αυχενικής σπονδύλωσης. Παθολογία του κινητικού νευρώνα, πολλαπλή σκλήρυνση, όγκος νωτιαίου μυελού, συριγγομυελία, τροπική σπαστική παραπληγία, ινομυαλγία, ψυχογενής πόνος, φλεγμονώδεις ασθένειες (ρευματοειδής αρθρίτιδα, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, ρευματική πολυμυαλγία.), μεταβολικά νοσήματα (νόσος του Paget, οστεοπόρωση, νόσος gout), μολύνσεις (οστεομυελίτιδα, φυματίωση), κακοήθειες (πρωτογενείς όγκοι, μεταστάσεις, μυέλωμα)[1][6][9]. Οι περισσότερες από αυτές τις παθολογίες μπορούν να αποκλειστούν μετά από λήψη λεπτομερούς ιστορικού και πλήρης κλινική εξέταση. Σημαντικό στοιχεία για την διευκόλυνση της διαφορικής διάγνωσης της αυχεναλγίας με ή χωρίς ριζοπάθεια είναι η διάρκεια και η φύση των συμπτωμάτων και ο τρόπος έναρξης τους[13]. Σε δύσκολες περιπτώσεις, μπορεί να είναι απαραίτητη η πραγματοποίηση περαιτέρω εξετάσεων όπως, εξετάσεις νευρικής αγωγιμότητας, μυοτομικό ηλεκτρομυογράφιμα, εξετάσεις της οδού δερμοτομικής αισθητικότητας, σε συνδυασμό πάντα με τις απαραίτητες απεικονιστικές εξετάσεις.

Στον πίνακα 5 φαίνονται αναλυτικότερα οι παθολογικές οντότητες που είναι διαφοροδιαγνωστικές των επιμέρους κλινικών εκφράσεων της αυχενικής σπονδύλωσης. Σε πολλές περιπτώσεις η ίδια παθολογία μπορεί να είναι διαφοροδιαγνωστική μίας ή και περισσότερων κλινικών εικόνων ενός ασθενή με αυχενικές σπονδυλωτικές αλλοιώσεις.

Πίνακας 5. Διαφορική διάγνωση των κύριων κλινικών εκφάνσεων της αυχενικής σπονδύλωσης

Αυχενικό άλγος	Ριζοπάθεια	Μυελοπάθεια	ΣΒΑ
Κατάγματα	Παθολογίες του κινητικού νευρώνα	Δισκική κήλη	Ασθένεια του Meniéres
Εξαρθρήματα	Πολλαπλή σκλήρυνση	Δισκίτιδα	Εγκεφαλικοί όγκοι
Ρευματοειδή αρθρίτιδα	Όγκος της σπονδυλικής στήλης	Πολλαπλή σκλήρυνση	Αναιμίες
Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα	Περιφερική νευροπάθεια	Παθολογία του άνω κινητικού νευρώνα	Διαταραχές στην αρτηριακή πίεση
Ψοριασική αρθρίτιδα	Τενοντοπάθεια	Αμυοτροφική πλάγια σκλήρυνση	Αυχενογενείς κεφαλαλγίες[63]
Δισκίτιδα	Ινιακή νευραλγία	Παρεγκεφαλιδική αταξία	
Οστεομυελίτιδα	Οστεομυελίτιδα	Διαβητική πολυνευροπάθεια	
Νεοπλασίες	Νόσος του Paget	Σύνδρομο Guillian-Barré	
Ανεύρυσμα	Όγκος του Pancoast	Συριγγομυελία	
Μεταβολικές ασθένειες	Ρευματοειδής αρθρίτιδα	Σπονδυλική αστάθεια	
Νόσος Gout	Βράχυνση των σκαληνών μυών	Εγκεφαλική ισχαιμία	
Σύνδρομο Reiter's	Σηπτική αρθρίτιδα	Τοπική σπαστική παραπληγία	
Αορτική παθολογία	Συνοβιακή κύστη	Σπονδυλικοί όγκοι εντός και εκτός νωτιαίου μυελού	
Σύνδρομα εγκεφαλικού στελέχους	Σύνδρομο θωρακικής εξόδου [9][13][34]	Νευρική εκφύλιση λόγω έλλειψης βιταμίνης B12[6][61]	
Δισκίτιδα			
Αυχενική πλευρά[3][13][28]			

ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ: ΣΧΕΣΗ ΑΥΧΕΝΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΩΣΗΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

Οστεοπόρωση και αυχενική σπονδύλωση

Όσο το προσδόκιμο επιβίωσης αυξάνεται, οι ηλικιακά συσχετιζόμενες παθολογίες, καθώς και η έρευνα για την κατάλληλη ιατρική φροντίδα, θα επεκτείνονται. Η οστεοπόρωση είναι η πιο συχνή σκελετική ασθένεια σε αυτό το χώρο, με τον υψηλότερο καταγματικό κίνδυνο να αναφέρεται στους σπονδύλους. Στις Ηνωμένες πολιτείες της Αμερικής το 25% των γυναικών άνω των 70 ετών και το 50% άνω των 80 πάσχουν από οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα.

Η οστεοπόρωση χαρακτηρίζεται από μετρήσιμη μείωση της οστικής πυκνότητας (οστεοπενία) και εκφύλιση της οστικής μικροαρχιτεκτονικής, οδηγώντας σε αυξημένη οστική ευθραυστότητα και επιρρέπεια στα κατάγματα. Η μείωση φαίνεται να είναι μεγαλύτερη στο σπογγώδες οστό των σπονδύλων σε σχέση με το φλοιώδες οστό της τελικής πλάκας.

Η διαδικασία της γήρανσης συνοδεύεται από αλλαγές σε όλα τα τμήματα μιας λειτουργικής σπονδυλικής μονάδας, με την νωρίτερη εκφύλιση να συμβαίνει στο μεσοσπονδύλιο δίσκο. Αυτές οι προοδευτικές αλλαγές ξεκινούν με την αφυδάτωση του πηκτοειδούς πυρήνα, ακολουθούνται από την αποκόλληση και σκλήρυνση του ινώδη δακτυλίου, καταλήγοντας στη μείωση του δισκικού ύψους όπου με τη σειρά του θα επηρεάσει την κατανομή των φορτίων σε μια πιθανά οστεοπορωτική λειτουργική σπονδυλική μονάδα[20][7].

Η οστεοπόρωση και η σπονδυλική εκφυλιστική νόσος είναι σκελετικές ασθένειες υψηλής επικράτησης που προκαλούν πόνο, φυσικούς περιορισμούς και λειτουργική ανικανότητα σε πληθυσμούς ηλικιωμένων. Υπάρχουν μελέτες που αναφέρουν την συνύπαρξη οστεοπόρωσης και σπονδυλικής ΟΑ, σύμφωνα όμως με την κλινική εμπειρία, οι δύο παραπάνω παθολογίες δε συνυπάρχουν συχνά στον ίδιο ασθενή. Έτσι λοιπόν η σχέση μεταξύ τους παραμένει ασαφής και αδιευκρίνιστη, 25 χρόνια μετά την πρώτη αναφορά για μία εμφανώς αντίστροφη σχέση μεταξύ τους, από τον Foss και Byers το 1972[21][26].

Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει χαμηλότερη εμφάνιση καταγμάτων ισχίου σε άτομα με οστεοαρθίτιδα και αντιστρόφως, γεγονός που οδήγησε στην εκπόνηση πολυάριθμων μελετών με σκοπό την έρευνα για τη σχέση μεταξύ της οστεοπόρωσης και της οστεοαρθρίτιδας. Σε όσες από αυτές βρέθηκε κάποια συσχέτιση, ήταν πάντα αντίστροφη, η οστεοαρθρίτιδα δηλαδή σχετίζονταν με υψηλότερη οστική μάζα και πυκνότητα.

Η επιστημονική απόδειξη για την αντίστροφη αυτή σχέση, προέρχεται κυρίως από μελέτες εγκάρσιας τομής. Ελάχιστες μελέτες διαρκείας έχουν πραγματοποιηθεί επάνω σε αυτό το θέμα. Πρέπει επίσης να αναφερθεί το γεγονός ότι οι περισσότερες από αυτές τις μελέτες βασίστηκαν σε ακτινολογικά ευρήματα οστεοαρθρίτιδας και όχι σε προσωπική αναφορά διάγνωσης της νόσου. Γνωστή είναι δε η φτωχή συσχέτιση μεταξύ οστεοαρθριτικών συμπτωμάτων και ακτινολογικών σημείων. Σε αυτές τις ερευνητικές ατέλειες έρχεται να προστεθεί και η διαδικασία μέτρησης της οστικής πυκνότητας. Σε κάποιες από αυτές τις μελέτες η οστική πυκνότητα μετρήθηκε στην άρθρωση που εξετάζονταν για οστεοαρθρίτιδα, ενώ σε άλλες, μετρήθηκε σε σημεία μακριά από αυτή. Επίσης οι έρευνες που εκπονήθηκαν, ως επί το πλείστον, μελέτησαν την οστεοαρθρίτιδα σε διαφορετικές μεγάλες κεντρικές αρθρώσεις όπως το ισχίο και το γόνατο. Ακόμη και στις περιπτώσεις που η νόσος μελετήθηκε σπονδυλικά, η περιοχή μελέτης ήταν η οσφυϊκή. Λίγα λοιπόν δεδομένα έχουμε για την αυχενική περιοχή. Επίσης, πριν γίνει οποιαδήποτε αναφορά σε μελέτες, αξίζει να σημειωθεί το γεγονός ότι τόσο η σπονδυλική οστεοφύτωση, όσο και η αποφυσιακή ΟΑ μπορούν να αυξήσουν σημαντικά την τοπικά μετρήσιμη οστική πυκνότητα. Όλα αυτά τα δεδομένα πρέπει να ληφθούν υπ’όψιν μελετώντας την ύπαρξη μιας αντίστροφης σχέσης μεταξύ της αυχενικής εκφυλιστικής νόσου και της οστεοπόρωσης[21].

Όπως προαναφέρθηκε, η απόδειξη για την αντίστροφη συσχέτιση της οστεοαρθρίτιδας και της οστεοπόρωσης έρχεται από μια σειρά επιδημιολογικών μελετών που σχεδιάστηκαν αρχικά για να εξετάσουν την οστεοπόρωση, αλλά στις οποίες αργότερα συλλέχθησαν δεδομένα για την οστεοαρθρίτιδα. Παρακάτω θα αναφερθούν κάποιες από τις σημαντικότερες μελέτες.

Η μελέτη Chingford Study είναι μια πληθυσμιακή επισκόπηση που εξετάζει τη σχέση μεταξύ της οστεοαρθρίτιδας σε διάφορα σημεία και της οστικής πυκνότητας μετρημένης στην οσφυϊκή περιοχή και στην κεφαλή του μηριαίου. Ένα σύνολο 979 γυναικών υποβλήθηκε σε ακτινολογική εξέταση στην άκρα χείρα και στο γόνατο ενώ 579 εξετάστηκαν ακτινολογικά στην οσφυϊκή περιοχή. Η μέση οστική πυκνότητα συγκρίθηκε μεταξύ των γυναικών με ακτινολογικά διαγνωσμένη οστεοαρθρίτιδα και εκείνων με απουσία της νόσου. Οι ασθενείς που έπασχαν από Οστεοαρθρίτιδα χωρίστηκαν σε πέντε ομάδες ανάλογα με τις προσβεβλημένες αρθρώσεις. ΟΑ στις φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις, ΟΑ στις καρπομετακάρπιες, ΟΑ στο γόνατο, ΟΑ στην οσφύ και γενικευμένη ΟΑ. Για την οστική πυκνότητα στην οσφύ, όλες οι πάσχουσες από ΟΑ, ανεξαιρέτως ομάδας κατάταξης, παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Τα άτομα που ανήκαν στις ομάδες ΚΜΚ, γονάτου και οσφύς, είχαν μια επίσης στατιστικά σημαντική αύξηση στην οστική πυκνότητα που μετρήθηκε στην κεφαλή του μηριαίου σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου[21].

Σε ακόμα μια μελέτη που ονομάστηκε Rotterdam Study εξετάστηκαν ακτινολογικά και υπό φορτίο 700 άνδρες και 1000 γυναίκες στις περιοχές του γονάτου και του ισχίου. Οι ακτινογραφίες αξιολογήθηκαν με τους βαθμούς (0-4) χρησιμοποιώντας τη μέθοδο Kellgren. Οι εξεταζόμενοι ετέθησαν σε μια αρχική μέτρηση της οστικής πυκνότητας και μια επαναληπτική μετά από κατά μέσο όρο 2,2 έτη. Με εξαίρεση την ΟΑ γονάτου στους άνδρες, η ακτινολογικά διαγνωσμένη ΟΑ (γόνατο και ισχίο) συσχετίστηκε με στατιστικά σημαντική αύξηση της οστικής πυκνότητας (3-8%) στην κεφαλή του μηριαίου κατά την αρχική μέτρηση. Και στις δύο ομάδες (άνδρες-γυναίκες) φάνηκε σημαντική τάση αύξησης της οστικής πυκνότητας, αυξανομένων των οστεοαρθριτικών περιοχών. Πιθανώς μεγαλύτερου ενδιαφέροντος ήταν τα αποτελέσματα της επαναληπτικής μέτρησης στους άνδρες, που έδειξαν πως στους ασθενείς με ΟΑ ισχίου (και όχι γονάτου) παρατηρήθηκε σημαντικά αυξημένη οστική απώλεια σε βάθος χρόνου, ενώ στις γυναίκες, το αυτό παρατηρήθηκε και στις δύο εξεταζόμενες περιοχές.

Σε μια έρευνα 375 γυναικών ηλικιακού φάσματος 50-85 ετών, εξετάστηκαν ακτινογραφίες θωρακικής και οσφυϊκής σπονδυλικής στήλης. Υπήρχαν επίσης

μετρήσεις της οστικής πυκνότητας στην οσφύ, στην κεφαλή του μηριαίου καθώς και ολικές. Τόσο οι απόλυτες τιμές της οστικής πυκνότητας, όσο και το Z score των μετρήσεων και στις τρείς περιοχές, βρέθηκαν να είναι σημαντικά αυξημένα στις γυναίκες με σπονδυλική ΟΑ[21].

Αυτά τα ευρήματα θα μπορούσαν να καταδείξουν μια γενικευμένη αύξηση της οστικής πυκνότητας ή την παρουσία Οστεοαρθρίτιδας και σε άλλα σημεία εκτός της σπονδυλικής στήλης. Παρόλα αυτά δεν πραγματοποιήθηκε ακτινολογικός έλεγχος για ΟΑ σε άλλα σημεία[21].

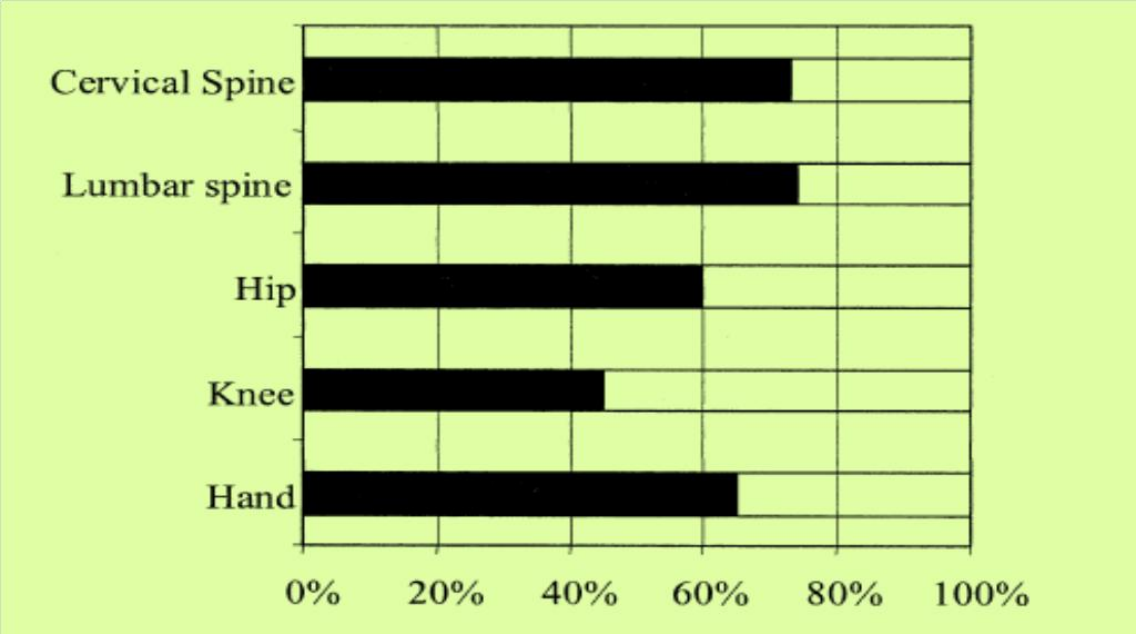
Σε μια άλλη μελέτη από 93 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, που παρουσιάστηκαν σε κλινική οστεοπόρωσης με τουλάχιστον ένα οστεοπορωτικό σπονδυλικό κάταγμα, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση (8,2%) στην οστική πυκνότητα που μετρήθηκε στην κεφαλή του μηριαίου σε γυναίκες με σπονδυλική οστεοφύτωση. Η οστική πυκνότητα φάνηκε να αυξάνεται αναλογικά με τη βαρύτητα της σπονδυλικής οστεοφύτωσης[21].

Παρότι αρκετές μελέτες, όπως οι προαναφερθείσες, καταδεικνύουν εμφανώς μια συσχέτιση μεταξύ της ΟΑ σε μεγάλες αρθρώσεις και της οστεοπόρωσης, υπάρχει εξίσου μεγάλος αριθμός μελετών που απέτυχαν να αποδείξουν αυτή τη σχέση. Συγγραφείς εικάζουν πως η μειωμένη δραστηριότητα που σχετίζεται με την προχωρημένη οστεοαρθρίτιδα, το γήρας και / ή άλλους παράγοντες, είναι πιθανόν να οδηγεί στην οστική απώλεια με το πέρασμα του χρόνου, γεγονός που ίσως αποκρύπτει την πραγματική σχέση ΟΑ και οστεοπόρωσης. Αυτή η θεωρεία υποστηρίζεται από το γεγονός ότι η ακτινολογικά διαγνωσμένη ΟΑ σχετίζεται όχι μόνο με αυξημένη οστική πυκνότητα, αλλά επίσης με αυξημένο ρυθμό οστικής απώλειας[21].

Επί του παρόντος, δεν υπάρχει μια κοινά αποδεκτή θεωρεία απόδειξης της αντίστροφης σχέσης μεταξύ ΟΑ και οστεοπόρωσης, σχέση που φάνηκε να υπάρχει στις παραπάνω μελέτες. Το γεγονός αυτό δεν προκαλεί έκπληξη δεδομένων των πολλών διαφορών στα αποτελέσματα αυτών των μελετών, καθώς επίσης και της ετερογενούς φύσης της ΟΑ[21].

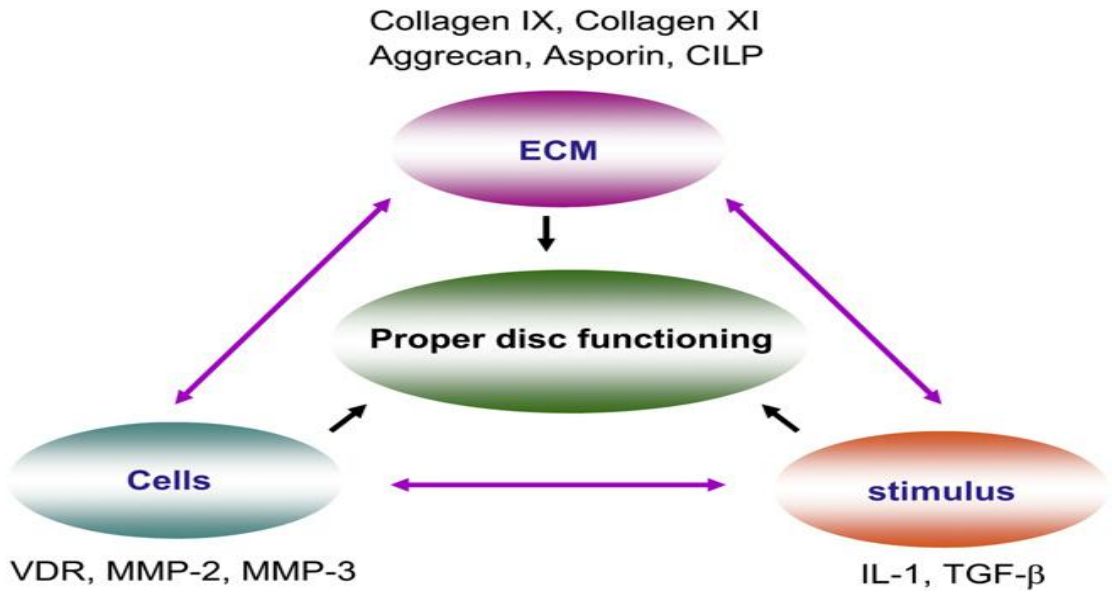
Γενετικό υπόβαθρο

Έρευνες, επίσης, καταδεικνύουν πως η γενετική επιρροή παίζει σημαντικό ρόλο στους μηχανισμούς που σχετίζουν την ΟΑ και την οστεοπόρωση. Ενώ η παθολογία της δισκικής εκφύλισης αποδίδεται κυρίως σε συσσωρευμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες που επιβάλλονται από τις φυσιολογικές αλλαγές λόγω του γήρατος, μελέτες έδειξαν πως η επίδραση αυτών των παραγόντων επηρεάζεται σημαντικά από γενετικούς παράγοντες.



Εικόνα 8. Εκτιμώμενη κληρονομικότητα ΟΑ σε διάφορα μέρη του σώματος. Τροποποιημένο από Tim D. Spector, Alex J MacGregor (2004)

Για την ακρίβεια, μελέτες σε διδύμους καθώς και σε οικογένειες υπέθεσαν σημαντική γενετική συμβολή για την ανάπτυξη της νόσου. Πράγματι αυτή η υπόθεση υποστηρίζεται από τη συνεπαγόμενη εύρεση γενετικών παραγόντων κινδύνου για την παθολογία δισκικής εκφύλισης. Η μεταβολή της λειτουργίας ενός σημαντικού αριθμού γονιδίων και εξωκυττάριων συστατικών του δίσκου (extra cellular matrix), όπως ο υποδοχέας της βιταμίνης D, το κολλαγόνο τύπου IX (COL9A2) (COL9A3), το κολλαγόνο τύπου XI (COL11A1), η αγρεκάνη (AGC1), η ασπορίνη (ASPN) και μεταλοπρωτεϊνάσες (MMP2) (MMP3) φαίνεται να έχουν καταλυτικό ρόλο στη διαδικασία της δισκικής εκφύλισης[22].



Εικόνα 9. Διαγραμματική αναπαράσταση της αλληλεπίδρασης μεταξύ κυττάρου, εξωκυττάριας ουσίας και σηματοδοτικών μορίων για την ιδανική λειτουργία του δίσκου. Τροποποιημένο από You-Qiang Song et.al (2008)

Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι πολυμορφισμοί γονιδίων που έως σήμερα σχετίζονταν με την οστεοπόρωση, όπως του γονιδίου του υποδοχέα της βιταμίνης D που προαναφέρθηκε, του γονιδίου του οιστρογονικού υποδοχέα, και του γονιδίου του αυξητικού παράγοντα TGF-b1, σχετίζονται επίσης με τη δισκική εκφυλιστική νόσο[23].

Από μελέτες έχει αποδειχθεί πως διάφοροι πολυμορφισμοί του υποδοχέα της βιτμίνης D, συμπεριλαμβανομένων των FokI, BsmI, ApaI, και TaqI, έχουν συσχετιστεί με την παρουσία ή την βαρύτητα της εκφυλιστικής δισκικής νόσου στην οσφυϊκή περιοχή. Σε μια πρόσφατη έρευνα σε κινέζικο πληθυσμό, μελετήθηκαν άτομα με σπονδυλωτική αυχενική μυελοπάθεια και αντίστοιχη ομάδα ελέγχου ως προς το γένος και την ηλικία. Σκοπός της μελέτης ήταν να ερευνήσει την γενετική συσχέτιση μεταξύ πολυμορφισμών του γονιδίου του υποδοχέα της βιταμίνης D (VDR) και της παρουσίας ή της βαρύτητας της αυχενικής σπονδυλωτικής μυελοπάθειας. Η έρευνα κατέληξε στο ότι συγκεκριμένοι πολυμορφισμοί του VDR και συγκεκριμένα οι ApaI και TaqI σχετίζονται σημαντικά με την παρουσία και τη βαρύτητα της νόσου[24].

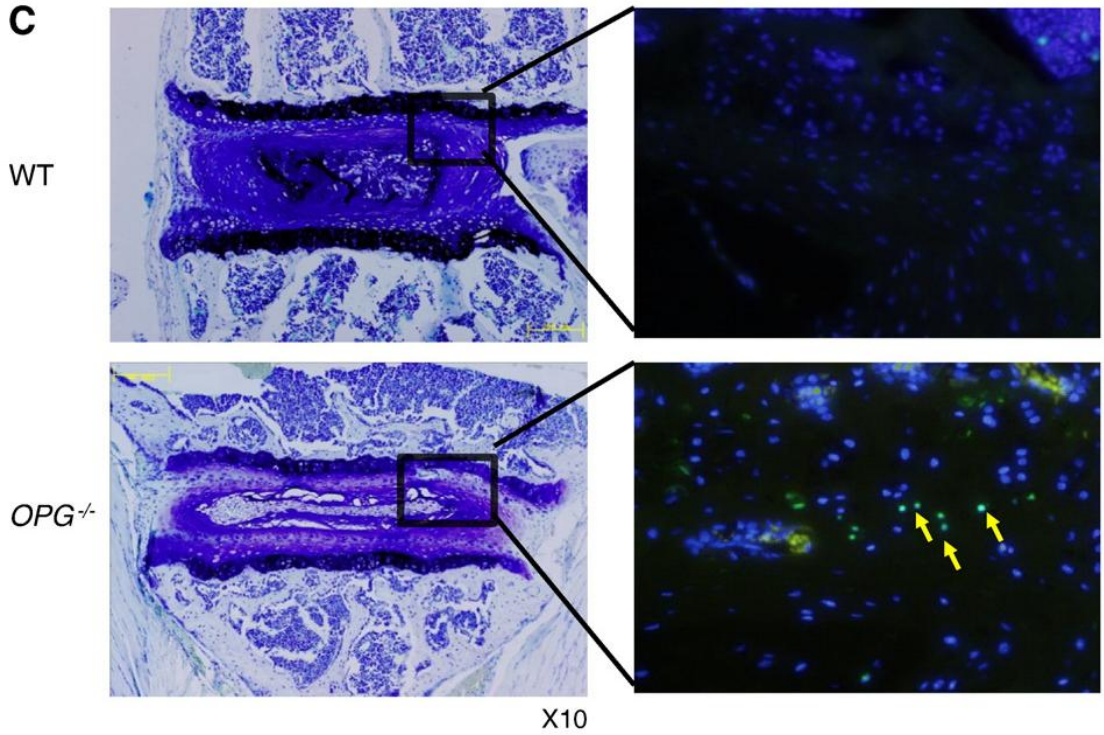
Συνεχώς αυξανόμενος αριθμός μελετών προτείνει την καταλυτική επιρροή των γενετικών ορμονών στην βαρύτητα της δισκικής εκφύλισης. Νέοι και

μεσήλικες άνδρες παρουσιάζουν συχνότερα οσφυϊκή δισκική εκφύλιση σε σχέση με γυναίκες της ίδιας ηλικίας. Παρόλα αυτά, αυτή η τάση αντιστρέφεται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.

Σε πληθυσμιακές μελέτες φάνηκε πως η επικράτηση της εκφυλιστικού τύπου οσφυϊκής σπονδυλολίσθησης ήταν τρείς φορές υψηλότερη σε γυναίκες που είχαν υποστεί υστερεκτομή, σε σχέση με ηλικιακά αντίστοιχο πληθυσμό ελέγχου. Είναι λοιπόν πιθανόν η σχετική έλλειψη οιστρογόνων να συμβάλλει αποτελεσματικά στην επιταχυμένη δισκική εκφύλιση σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες[25].

Μία πολύ πρόσφατη μελέτη των Qian-Qian Liang και Xiao-Feng Li[26] μελέτησε το ρόλο της οστεοπροτεγερίνης στην παθοφυσιολογία της εκφυλιστικής δισκικής νόσου.

Η οστεοπροτεγερίνη (OPG) είναι ένας φυσικός αναστολέας του υποδοχέα ενεργοποιητή του NF-kB ligand (RANKL), συνδέεται με μεγάλη ακρίβεια με τον RANKL εμποδίζοντάς τον να αλληλεπιδράσει με τον RANK για την έναρξη της διαδικασίας της οστεοκλαστογένεσης. Επηρεάζει αρνητικά την οστεοκλαστογένεση και με αυτό τον τρόπο αποτρέπει την οστεοπόρωση. Η ανισορροπία μεταξύ RANKL και OPG που προκαλείται από την έλλειψη οιστρογόνων, τη χορήγηση στεροειδών ή κάποια ανοσολογική αποδιοργάνωση, προκαλεί αυξημένη οστεοκλαστογένεση και συνεπώς επιτάχυνση στην οστική απορρόφηση. Στην παρούσα μελέτη, μύες στους οποίους είχε αφαιρεθεί το γονίδιο της οστεοπροτεγερίνης (OPG -/-) ανέπτυξαν βαριά οστεοπόρωση και αυξημένο αριθμό οστεοκλαστών. Ανέπτυξαν όμως ταυτόχρονα και βαριά οστεοαρθριτικούς φαινότυπους λόγω της ολικής απώλειας αρθρικού χόνδρου στις αρθρώσεις του γόνατος, γεγονός που υποδεικνύει πως η οστεοπροτεγερίνη είναι πιθανόν να επηρεάζει την ακεραιότητα του αρθρικού χόνδρου[26].



Εικόνα 10. Απεικόνιση βλαβών στον μεσοσπονδύλιο δίσκο OPG(-/-) μυών. Τροποποιημένο από Qian-Qian Liang et.al (2011)

Μία άλλη θεωρεία που σκοπεύει να εξηγήσει την αντίστροφη σχέση μεταξύ ΟΑ και οστεοπόρωσης είναι εκείνη των παραγόντων κινδύνου των δύο ασθενειών. Πιθανολογείται πως οι παράγοντες κινδύνου για την μία ασθένεια είναι προστατευτικοί για την άλλη. Ο Dequeker το 1983 έδειξε πως οι οστεοπορωτικές γυναίκες ήταν χαμηλότερου αναστήματος και βάρους, είχαν λιγότερο λίπος μυϊκή μάζα και δύναμη, ενώ οστεοαρθριτικές γυναίκες, παρόμοιας ηλικίας και σκελετικού μεγέθους, παρουσίαζαν μεγαλύτερο βάρος, περιεκτικότητα σε λίπος μυϊκή μάζα και δύναμη[21].

Με τη θεραπεία της οστεοπόρωσης αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης ΟΑ;

Θεωρητικά, η αύξηση της οστικής μάζας, και ιδιαίτερα αυτής του υποχόνδριου οστού, μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη μηχανική φόρτιση του αρθρικού χόνδρου αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο για εμφάνιση ΟΑ. Καμία από τις

ουσιαστικότερες μελέτες, επάνω στα φαρμακευτικά σκευάσματα που χρησιμοποιούνται για την πρόληψη ή θεραπεία της οστεοπόρωσης, δεν εξετάζει είτε αρθριτικά συμπτώματα, είτε ακτινολογικά σημεία ΟΑ. Τα συμπληρώματα ασβεστίου, η λήψη των οποίων προτείνεται για την πρόληψη της οστεοπόρωσης, έχει αποδειχθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση ΟΑ. Μελέτες επίσης συσχετίζουν την θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης με την υψηλό ποσοστό ακτινολογικών ευρημάτων οστεοαρθρίτιδας. Αντίθετα, δεν υπάρχουν αναφορές για αυξημένο κίνδυνο ΟΑ με τη χρήση διφοσφονικών, φθορίου, μεταβολιτών καλσιτονίνης ή βιταμίνης D[21].

Με τη θεραπεία της ΟΑ αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης οστεοπόρωσης;

Η θεραπευτική προσέγγιση της ΟΑ περιλαμβάνει κυρίως απλά αναλγητικά ή μικρής διάρκειας αγωγή με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) σε συνδυασμό με αυξημένη κινητικότητα μέσω άσκησης και φυσικοθεραπείας. Δεν υπάρχει ως τώρα κάποια μελέτη που να συσχετίζει αρνητικά τη φυσικοθεραπεία και/ή την άσκηση σε άτομα με ΟΑ, με την οστική μάζα. Σε ότι αφορά στην φαρμακευτική αγωγή, υπάρχει απόδειξη ότι οι προσταγλανδίνες, συμπεριλαμβανομένης της προσταγλανδίνης Ε2, παράγονται από τους οστεοβλάστες ή κύτταρα παρόμοιας λειτουργικότητας και επιτελούν σημαντικό ρόλο, τόσο στην οστική παραγωγή, όσο και στην οστική απορρόφηση. Θεωρητικά λοιπόν η θεραπεία με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη θα μπορούσε να επηρεάσει την οστική παραγωγή και/ή την οστική απορρόφηση, μειώνοντας την παραγωγή προσταγλανδινών. Η παραπάνω υπόθεση χρήζει περαιτέρω έρευνας και ανάλυσης, καθώς μικρές μελέτες σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με αυξημένη οστική απορρόφηση, έδειξαν πως το diclofenac sodium (νατριούχος δικλοφενάκη) μείωσε τους δείκτες οστικής απορρόφησης σε παρόμοιο επίπεδο με τη θεραπευτική χρήση οιστρογόνων. Έρευνες μακράς διάρκειας είναι λοιπόν απαραίτητες για να αποσαφηνίσουν την επίδραση των ΜΣΑΦ επάνω στην οστική μάζα[21].

ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Εισαγωγή

Παρότι το μεγαλύτερο κομμάτι της βιβλιογραφίας εστιάζει στις πρακτικές και στις μεθόδους που ακολουθούν οι επιστήμονες υγείας για την θεραπεία της αυχεναλγίας, είναι απαραίτητο να γίνει κατανοητό πως η πραγματική εστίαση θα πρέπει να γίνεται ξεχωριστά στον εκάστοτε ασθενή ή υποψήφιο ασθενή αυχενικού άλγους. Εστιάζοντας κατά αυτόν τον τρόπο ο θεραπευτής συχνά ψάχνει νέες αποτελεσματικές παρεμβάσεις, που είτε θεραπευτικές, είτε διαγνωστικές, είτε ,τέλος, προληπτικές, επηρεάζουν θετικά την φυσική ιστορία της εκάστοτε νόσου που ενδεχομένως προκαλεί το αυχενικό άλγος. Στις μέρες μας είναι πλέον γνωστό πως πολλοί άλλοι παράγοντες και συστήματα, εκτός από το σύστημα υγείας, επηρεάζουν τους ασθενείς ή τους υποψήφιους ασθενείς αυχεναλγίας. Αυτό σημαίνει πως υπάρχουν πολλά πιθανά χρονικά σημεία για την πραγματοποίηση μιας θεραπευτικής παρέμβασης, αλλά και για την επίδρασή της. Επιπλέον, μία θεραπευτική παρέμβαση μπορεί να γίνει αντιληπτή και σαν ένας από τους πολλούς προγνωστικούς παράγοντες. Πράγματι, κάποιες παρεμβάσεις, αυτές καθαυτές, μπορούν να αποτελέσουν παράγοντες κινδύνου για την διαιώνιση των συμπτωμάτων και των παρενεργειών. Κατά αυτόν τον τρόπο, μία θεραπευτική παρέμβαση με σκοπό την επίλυση κάποιου δεδομένου προβλήματος, μπορεί να δημιουργήσει την ανάγκη για επιπλέον θεραπεία. Το παραδοσιακό ιατρικό μοντέλο απαιτεί η θεραπευτική προσέγγιση να βασίζεται σε μία ειδική ιστική (ανατομική) διάγνωση. Παρά ταύτα, τα τελευταία χρόνια η παραπάνω τακτική αμφισβητείται λόγω ευρημάτων φτωχής συσχέτισης μεταξύ ειδικής ιστικής διάγνωσης που προέρχεται από απεικονιστικές εξετάσεις και των συμπτωμάτων του ασθενή. Αντ αυτής, έχουν προταθεί νέα συστήματα κατηγοριοποίησης βασισμένης στη συμπτωματική απάντηση μετά από μηχανική φόρτιση. Η εμπειρία της λήψης μιας συγκεκριμένης διάγνωσης – μετά από αλλεπάλληλες εξετάσεις και προκλητικές δοκιμασίες – και η τελικά «ετικέτα» που λαμβάνεται, μπορεί από μόνη της να είναι θεραπευτική ή επιζήμια και ως εκ τούτου «προγνωστική». Με άλλα λόγια, το σημείο όπου σταματά η διάγνωση και ξεκινά η θεραπευτική παρέμβαση, δεν είναι καθόλου ευκρινές και ξεκάθαρο. Η γραμμή μεταξύ διάγνωσης και θεραπευτικής παρέμβασης γίνεται ακόμη πιο δυσδιάκριτη εάν θεωρήσουμε ένα

προγνωστικό κριτήριο ως σημείο αναφοράς για την διάγνωση. Δεδομένης της έλλειψης ενός «χρυσού κανόνα» (gold standard) για την κλινική αξιολόγηση της αυχεναλγίας, φαίνεται λογικό πως τα προγνωστικά κριτήρια σχετίζονται άμεσα με τον εκάστοτε ασθενή[29][30]. Αξίζει επίσης να αναφερθεί πως οι θεραπευτικές παρεμβάσεις μπορεί να έχουν διαφορετικές επιδράσεις όταν εφαρμοστούν σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Οι επιδράσεις μιας θεραπευτικής παρέμβασης μπορεί επίσης να ποικίλει ανάλογα με το είδος του υπό μέτρηση αποτελέσματος (πχ πόνος, ανικανότητα, γενική βελτίωση, επιστροφή στην εργασία) και τον χρόνο της επαναληπτικής εξέτασης (follow-up). Επιπροσθέτως, η πρόσβαση και η προτίμηση σε ορισμένες θεραπευτικές μεθόδους μπορούν επίσης να επηρεάσουν τα αποτελέσματα. Για παράδειγμα, ασθενείς οι οποίοι είχαν θετικά αποτελέσματα μετά από χειροπρακτική θεραπεία, πιθανότατα θα προτιμήσουν την ίδια θεραπεία σε περίπτωση νέου επεισοδίου αυχεναλγίας. Αντίθετα, η λήψη μίας μη προτιμητέας θεραπείας, μπορεί να έχει αρνητικό αντίκτυπο στο τελικό θεραπευτικό αποτέλεσμα[29]. Έχοντας λοιπόν υπ' όψιν όλες τις παραπάνω παρατηρήσεις, μα προπάντων το γεγονός ότι η αυχενική σπονδύλωση δεν αποτελεί μια μεμονωμένη κλινική οντότητα με συγκεκριμένα κλινικά χαρακτηριστικά (διάγνωση)[30], αλλά περισσότερο ένα σύνδρομο με ποικιλία κλινικών χαρακτηριστικών και συμπτωμάτων, στη συνέχεια αυτής της ενότητας θα παρατεθεί μια επιστημονικά τεκμηριωμένη αναφορά φυσικοθεραπευτικών τεχνικών για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της αυχενικής σπονδύλωσης σε οστεοπορωτικούς ασθενείς. Για ευκολία στην κατανόηση αλλά και στην παράθεση αυτών των πληροφοριών, αυτή η ενότητα θα χωριστεί σε τρείς υποενότητες στις οποίες θα γίνει αναφορά των φυσικοθεραπευτικών πρακτικών ξεχωριστά σε κάθε μια από τις κυριότερες συμπτωματικές εκφάνσεις της αυχενικής σπονδύλωσης (Αξονικό αυχενικό άλγος με ή χωρίς Ριζοπάθεια, Μυελοπάθεια, Ανεπάρκεια σπονδυλοβασικής αρτηρίας). Δεδομένου του βιβλιογραφικού κενού σε ότι αφορά στη συνύπαρξη οστεοπόρωσης και αυχενικής σπονδύλωσης στον ίδιο ασθενή, η επιλογή των φυσικοθεραπευτικών τεχνικών θα γίνει με τέτοιο τρόπο ώστε να ελαχιστοποιείται η πιθανότητα οστεοπορωτικών καταγμάτων καθώς και της περεταίρω οστικής απώλειας.

Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση αξονικού αυχενικού άλγους, με ή χωρίς ριζοπάθεια/ριζητικό πόνο, σε οστεοπορωτικό ασθενή.

Κλινική αξιολόγηση

Η λήψη ενός ιδανικού, λεπτομερούς ιστορικού είναι ουσιαστικής σημασίας στη διαχείριση ασθενών με σπονδυλικές διαταραχές. Τα κύρια μέρη αυτού του ιστορικού δεν έχουν σημαντικές διαφορές από εκείνα άλλων περιοχών. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς με σπονδυλικό πόνο, συχνά παρουσιάζονται ασαφείς σχετικά με τα συμπτώματά τους και αβέβαιοι σχετικά με την πρόγνωσή τους. Λόγω του ότι ο πόνος είναι μια δυσάρεστη συναισθηματική κατάσταση, και όχι μια απλή αισθητική λειτουργία, θα πρέπει να δοθεί προσοχή στις ψυχολογικές διαστάσεις του προβλήματος του ασθενή. Συνεπώς είναι εξαιρετικά σημαντική η επίδειξη αυτοπεποίθησης, ενδιαφέροντος και αξιοπιστίας κατά τη διάρκεια της αρχικής εξέτασης. Η χρήση της τεχνικής σκιαγράφησης του πόνου επάνω σε σωματικά διαγράμματα έχει φανεί χρήσιμη, αν και κρίνεται απαραίτητη η προφορική επιβεβαίωση, από πλευράς του ασθενή, για τη συσχέτιση της σκιαγράφησης και της πραγματικής κατανομής των συμπτωμάτων. Η τοποθεσία, η ένταση και η ποιότητα των συμπτωμάτων πρέπει να σημειωθεί, καθώς επίσης και η συμπεριφορά αυτών σε συνάρτηση με το χρόνο. Κατά γενικό κανόνα, συμπτώματα που αυξάνονται με την ανάπαυση ή στο τέλος της μέρας και μειώνονται με μέτριας έντασης δραστηριότητα αντικατοπτρίζουν κυρίως οξείες φλεγμονώδεις καταστάσεις. Αντιθέτως, συμπτώματα που υποχωρούν με την ανάπαυση αλλά προοδευτικά χειροτερεύουν κατά τη διάρκεια της μέρας μέσα από επαναλαμβανόμενες δραστηριότητες, συνήθως αντιπροσωπεύουν μηχανικές διαταραχές του μυοσκελετικού συστήματος. Πολύ μεγάλη προσοχή θα πρέπει να δίνεται και στον καθορισμό των δραστηριοτήτων ή των μηχανικών φορτίων που αυξάνουν ή μειώνουν, βελτιώνουν ή χειροτερεύουν, προκαλούν ή καταργούν τα συμπτώματα του ασθενή, καθώς αυτή μπορεί να είναι εξαιρετικά σημαντική πληροφορία για την καθοδήγηση του θεραπευτικού προγράμματος. Σε περίπτωση που είναι αδύνατον να βρεθεί κάποια κίνηση η θέση φόρτισης που να επηρεάζει, είτε θετικά είτε αρνητικά, τα συμπτώματα,

αυτό θα πρέπει να θεωρηθεί σαν «κόκκινη σημαία» και να εγείρει υποψίες για πρόβλημα μη μηχανικής αιτιολογίας. Το Neck Pain Task Force προσεκτικά αξιολογεί τις υπάρχουσες συστάσεις για τον διαγνωστικό αποκλεισμό κάποιας σοβαρής παθολογίας. Ένα προτεινόμενο σύστημα αποκλεισμού είναι αυτό των «κόκκινων σημαιών» που χρησιμοποιείται και στην κλινική εξέταση της οσφυϊκής σπονδυλικής στήλης. Σημαντικές σοβαρές παθολογίες που θα πρέπει να αποκλειστούν περιλαμβάνουν τα παθολογικά κατάγματα, νεοπλασίες (προηγούμενο ιστορικό καρκίνου, ανεξήγητη απώλεια βάρους), συστηματικά φλεγμονώδη νοσήματα, μολύνσεις, αυχενική μυελοπάθεια και πολλά άλλα. Πληροφορίες για την γενική υγεία του ασθενή, τη χρήση φαρμακευτικών σκευασμάτων καθώς και προηγούμενων απεικονιστικών και μη εξετάσεων θα πρέπει επίσης να συλλεχθούν. Το παρόν επεισόδιο των συμπτωμάτων πρέπει να ερευνηθεί, προσέχοντας αν η έναρξη των συμπτωμάτων ήταν άνευ εμφανούς λόγου ή ως αποτέλεσμα τραυματισμού. Εάν το παρόν επεισόδιο μοιάζει στη φύση του με προηγούμενα επεισόδια, τα αποτελέσματα των προηγούμενων θεραπειών καθώς και η πορεία των προηγούμενων επεισοδίων μας είναι εξαιρετικά χρήσιμα. Μεγάλης σημαντικότητας ερώτηση είναι εάν τα συμπτώματα του παρόν επεισοδίου χειροτερεύουν, βελτιώνονται ή παραμένουν αμετάβλητα με το πέρασμα του χρόνου. Καταστάσεις που βελτιώνονται έχουν καλύτερη πρόγνωση και τείνουν να μη χρήζουν κάποιας ριζικής αλλαγής από το πρόγραμμα που ήδη ακολουθεί ο ασθενής. Αντίθετα, καταστάσεις που χειροτερεύουν τείνουν να χρήζουν στοχευμένης θεραπευτικής παρέμβασης και συνήθως επιφέρουν αλλαγές στη ρουτίνα του ασθενή[30]. Στη λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού σημαντική βοήθεια μπορούν να προσφέρουν τα ερωτηματολόγια αυτοαξιολόγησης. Τέτοιου είδους ερωτηματολόγια χρησιμοποιούνται συχνά στην κλινική πρακτική. Αυτά τα πολύτιμα εργαλεία αρχικά αποτυπώνουν τον αντιλαμβανόμενο από τον ασθενή πόνο, λειτουργική έκπτωση και ανικανότητα. Παρότι υποκειμενικές, οι μετρήσεις αυτές είναι πιθανόν να προσφέρουν πολύτιμες πληροφορίες για τη διερεύνηση της αιτιολογίας του πόνου. Αυτές οι φόρμες αξιολόγησης από μόνες τους δεν μπορούν να δώσουν ή να επιβεβαιώσουν μία διάγνωση, μπορούν όμως:

- Να παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες για τον αντίκτυπο της αυχεναλγίας.
- Να χρησιμοποιηθούν για να καταγράψουν διαφορές στην κατάσταση του ασθενή με το πέρασμα του χρόνου.
- Να καταγράψουν με επιτυχία την αντιλαμβανόμενη από τον ασθενή λειτουργική έκπτωση και/ή την ψυχοσωματική του κατάσταση.
- Να χρησιμοποιηθούν για την επιλογή της κατάλληλης και αποτελεσματικότερης θεραπευτικής προσέγγισης τόσο από τον κλινικό όσο και από τον ασθενή.

Για καθοριστεί η πραγματική αξία ενός ερωτηματολογίου θα πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν η αξιοπιστία και η εγκυρότητά του, η δυνατότητα απάντηση στις πιθανές αλλαγές των δεδομένων, η ευκολία διαχείρισης καθώς και το φιλικό του προφίλ τόσο στον κλινικό όσο και στον ίδιο τον ασθενή. Σήμερα υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός από ερωτηματολόγια που αξιολογούν είτε την λειτουργική κατάσταση του ασθενή, είτε την λειτουργικότητα και τον πόνο ταυτόχρονα. Κάποια από τα γνωστότερα είναι τα εξείς: Aberdeen Spine Pain Scale (APS), Bournemouth Questionnaire (BQ), Cervical Spine Outcome Questionnaire (CSOQ), Neck Disability Index (NDI) ερωτηματολόγια που σκιαγραφούν τον πόνο ενώ τα CSOQ, Copenhagen Neck Functional Disability Scale (CNFDS), Current Perceived Health 42 Profile (CPH42), Global Assessment of Neck Pain (GANP), Neck Disability Index (NDI), Neck Pain and Disability Scale (NPDS) και άλλα σκιαγραφούν τόσο τον πόνο όσο και την λειτουργική κατάσταση του ασθενή. Για την κλινική επάρκεια και των παραπάνω ερωτηματολογίων έχουν γίνει αρκετές μελέτες για την εγκυρότητα την αξιοπιστία και την ευαισθησία στις αλλαγές. Ένα ερωτηματολόγιο που έχει υψηλά σκορ και στις τρείς αυτές παραμέτρους είναι το CSOQ[31][32]. Σύμφωνα με το Task Force Neck Pain[32], αλλά και με το περιεχόμενο της πρόσφατης σχετικής βιβλιογραφίας[3][30][31][[33], κατά την κλινική αξιολόγηση του αυχενικού άλγους(άνευ νευρολογικών σημείων) από έμπειρους κλινικούς και την εφαρμογή διαφόρων κλινικών δοκιμασιών, παρατηρείται φτωχή έως μέτρια αναφερόμενη αξιοπιστία με τον δείκτη κ από 0,18 έως 0,52. Επισημαίνεται

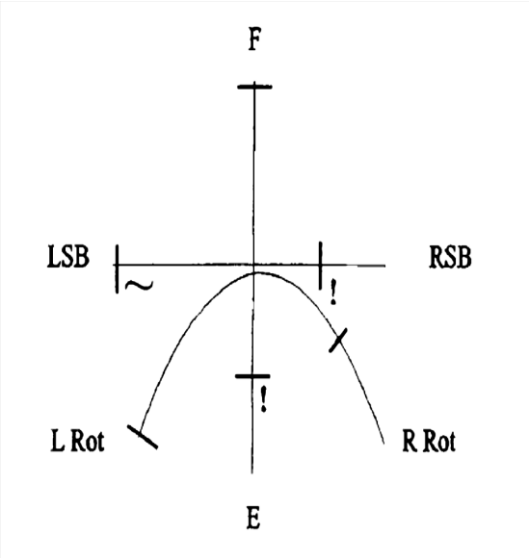
επίσης πως η συμβατική κλινική εξέταση δεν διάγνωση του αυχενικού άλγους. Παρόλα αυτά τονίζουν τη σημαντικότητα της κλινικής εξέτασης και αναφέρουν τα βασικά κλινικά χαρακτηριστικά που θα πρέπει να εξετάζονται.

Οπτική επιθεώρηση αυχένα και άνω άκρου

Η μεταξύ των εξεταστών αξιοπιστία για την οπτική επιθεώρηση παθολογικών σημείων (μυϊκή ατροφία, οίδημα, ευαισθησία, ερυθρότητα, αύξηση της θερμοκρασίας, μορφώματα και γάγγλια) στην περιοχή του αυχένα καθώς και στο άνω άκρο μεταξύ ασθενών με αυχενικό πόνο και ριζοπάθεια και ομάδας ελέγχου, κυμάνθηκε από ικανοποιητική έως άριστη με τον δείκτη κ μεταξύ 0,32 – 0.81.

Εύρος κίνησης του αυχένα

Βιβλιογραφικά 15 μελέτες ανέφεραν την κλινική εξέταση του αυχενικού εύρους κίνησης για διαγνωστικούς σκοπούς. Αυτές οι μελέτες συμπεριέλαβαν το διατμηματικό εύρος κίνησης της αυχενικής σπονδυλικής στήλης, το παθητικό όσο και το ενεργητικό εύρος κίνησης, μετρούμενα με ή και χωρίς



Εικόνα 11. Ένα απλό διάγραμμα που χρησιμοποιήται για την καταγραφή του αυχενικού εύρους κίνησης καθώς και της συμπτωματικής απάντησης του ασθενή. Τροποποιημένο από Philip McClure (2000)

συσκευές μέτρησης, σε ομάδες ελέγχου και ασθενείς αυχενικού πόνου (με και χωρίς ριζοπάθεια). Ο έλεγχος της διατμηματικής αυχενικής κινητικότητας, από έμπειρους φυσικοθεραπευτές, φάνηκε να έχει, σύμφωνα με μελέτες, μέτρια μεταξύ των εξεταστών αξιοπιστία. Το ίδιο συνέβη και για τον έλεγχο της ενεργητικής και παθητικής κινητικότητας. Μετρήσεις της αυχενικής προβολής και οπίσθιας έλξης (protraction – retraction) φάνηκαν να έχουν χαμηλότερες τιμές αξιοπιστίας σε σύγκριση με την μέτρηση της κάμψης, της έκτασης, της πλάγιας κάμψης και των στροφών της αυχενικής μοίρας. Αναλυτικά, το εύρος κίνησης θα πρέπει να εξεταστεί πρώτα ενεργητικά. Το ενεργητικό εύρος

κίνησης παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για το βαθμό ευαισθησίας σε ερεθισμό καθώς και για τη παρούσα κινητικότητα. Το σημείο του εύρους στο οποίο παρουσιάζεται ο πόνος μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν οδηγός για τον υπολογισμό της ερεθιστότητας της κατάστασης. Αν ο πόνος παρουσιάζεται πριν το τελικό εύρος κίνησης τότε η κατάσταση πιθανόν να έχει μεγάλο βαθμό ερεθιστότητας. Αντιθέτως, εάν ο πόνος προκαλείτε με υπερπίεση τότε η κατάσταση είναι χαμηλής ερεθιστότητας. Παρότι το αυχενικό εύρος κίνησης εκτιμάται συνήθως οπτικώς, πιο ακριβείς συσκευές μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την μέτρησή του, συσκευές των οποίων η αξιοπιστία είναι αποδεδειγμένη στην κλινική πρακτική. Ένα πολύ σημαντικός επίσης ο έλεγχος όχι μόνο του εύρους, αλλά και της ποιότητας της κίνησης (ροή, ταχύτητα, ευκολία, παρουσία πόνου). Η προτεραιότητα της εκτίμησης της ενεργητικής αυχενικής κίνησης παρέχει επίσης έναν παράγοντα ασφάλειας λόγω του ότι ο ασθενής διατηρεί τον έλεγχο της κίνησης καθόλη τη διάρκεια της εξέτασης, σε αντίθεση με την εφαρμογή δυνάμεων από τον εξεταστή κατά τη διάρκεια εξέτασης του παθητικού εύρους. Το εύρος της αυχενικής κίνησης είναι σαφώς επηρεαζόμενο τόσο από την ηλικία όσο και από το γένος. Σε γενικές γραμμές, η αυχενική κινητικότητα μειώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία ενώ ο θηλικός πληθυσμός έχει ελαφρώς μεγαλύτερη αυχενική κινητικότητα σε σχέση με τον αντίστοιχο αρσενικό. Επιπρόσθετα, εκτός από τον έλεγχο των σχετικά αμιγών κινήσεων (κάμψη, έκταση, πλάγιες κάμψεις, στροφές), ο έλεγχος της αυχενικής προβολής και της οπίσθιας έλξης, είναι συχνά αποκαλυπτικός. Η αυχενική προβολή συνδυάζει έκταση στην άνω αυχενική μοίρα και κάμψη στην κάτω και πραγματοποιείται ζητώντας από τον ασθενή να προβάλει προς τα έξω το πιγούνι του όσο περισσότερο μπορεί. Αυτή η κίνηση συχνά προκαλεί συμπτώματα στην κλινική πρακτική. Η οπίσθια έλξη είναι η αντίθετη κίνηση. Η παθητική υπερπίεση εφαρμόζεται στο τέλος του ενεργητικού εύρους κίνησης. Αυτού του είδους η υπερπίεση δε θα πρέπει να εφαρμόζεται όταν το επίπεδο ερεθιστότητας είναι υψηλό αλλά και σε περιπτώσεις αμφισβητούμενης δυναμικής σταθερότητας. Η παθητική υπερπίεση προσφέρει σημαντικές πληροφορίες στον εξεταστή σχετικά με την αίσθηση τέλους της κίνησης (end-feel). Αυτή η πληροφορία μπορεί να βοηθήσει στον προσδιορισμό της αιτίας περιορισμού της κίνησης. Εξαιρετική προσοχή απαιτείται κατά την υπερπίεση στην εξέταση της έκτασης και της

αξονικής στροφής παθητικά, καθώς αυτές οι κινήσεις μπορούν να προκαλέσουν μηχανική φόρτιση της σπονδυλικής αρτηρίας, γεγονός που σχετίζεται με αίσθηση ζάλης, οπτικές διαταραχές, πτώσεις και άλλα. Σε γενική θεώρηση, η παθητική κινητικότητα θα πρέπει να είναι 5 μοίρες μεγαλύτερη της ενεργητικής. Εάν η ενεργητική κίνηση είναι μεγαλύτερη από την παθητική έχουμε μια σαφή ένδειξη αυτοπροστασίας και αυτοπεριορισμού από πλευράς του ασθενή που πιθανόν αντιπροσωπεύει τον φόβο του για περαιτέρω τραυματισμό ή για την αύξηση των παρόντων συμπτωμάτων. Εκτός από την αξιολόγηση των κλασικών ανατομικών κινήσεων στο καρτεσιανό σύστημα, είναι συχνά μεγάλης κλινικής σπουδαιότητας η εξέταση του συνδυασμού αυτών των κινήσεων για τον προσδιορισμό του αποτελέσματος της εκάστοτε μηχανικής φόρτισης στα παρόντα συμπτώματα. Εάν για παράδειγμα ο εξεταστής εστιάζει στο μεσοσπονδύλιο τρήμα και στους γύρω ιστούς, διάφορες κινήσεις μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως παράγοντες πρόκλησης είτε μηχανικής συμπίεσης είτε τάσης όπως φαίνεται στον πίνακα 6.

Πίνακας 6. Κινήσεις στο καρτεσιανό σύστημα κατηγοριοποιημένες ανάλογα με την επίδρασή τους στο μεσοσπονδύλιο τρήμα και στους γύρω ιστούς. Τροποποιημένο από Philip McClure (2000)

Συμπιεστικές φορτίσεις	Φορτίσεις τάσης
Έκταση	Κάμψη
Σύστοιχη πλάγια κάμψη	Αντίστοιχη πλάγια κάμψη
Σύστοιχη αξονική στροφή	Αντίστοιχη αξονική στροφή

Η κατηγοριοποίηση των κινήσεων κατά αυτόν τον τρόπο δεν προϋποθέτει πως η παθολογία έγκειται απαραίτητα στην περιοχή του μεσοσπονδύλιου τρήματος, αν και είναι αποδεδειγμένο πως η πλειοψηφία των σπονδυλικά σχετιζόμενων συμπτωμάτων πιθανόν εγείρεται από ιστούς πλησίον αυτής της περιοχής. Αυτό το σύστημα παρέχει τη δυνατότητα κατηγοριοποίησης πολλαπλών παθολογιών βασιζόμενο στην συμπτωματική απάντηση στις διάφορες μηχανικές φορτίσεις. Κατά αυτόν το τρόπο ο κλινικός έχει τη βάση για την έναρξη μιας μηχανικά καθοδηγούμενης θεραπείας[29][30][32][33].

Μυϊκή ισχύς και αντοχή

Ο μυϊκός έλεγχος του αυχένα και του άνω άκρου σε ασθενείς με αυχενικό πόνο με ή χωρίς ριζοπάθεια για διαγνωστικούς σκοπούς φάνηκε να έχει μέτρια μεταξύ εξεταστών αξιοπιστία. Υπάρχουν μελέτες που αποδεικνύουν πως ασθενείς με χρόνιο αυχενικό πόνο ή μυαλγία έχουν ελαφρώς μικρότερη μυϊκή δύναμη στους αυχενικούς μύες συγκρινόμενοι με ομάδες ομάδα ελέγχου. Παρόλα αυτά, σε άτομα με αυχενικό πόνο τα αυτοαναφερόμενα επίπεδα πόνου και ανικανότητας δεν έδειξαν να σχετίζονται με τις μετρήσεις της μυϊκής ισχύς[32].

Ψηλάφηση

Κατά τη διαδικασία της ψηλάφησης, παρατηρείται συχνά ευαισθησία κατά μήκος των αυχενικών παρασπονδυλικών μυών και σε περίπτωση ριζοπάθειας κυρίως από την πλευρά της ερεθισμένης νευρικής ρίζας. Μυϊκή ευαισθησία μπορεί να παρατηρηθεί και στου μύες της περιοχής όπου τα συμπτώματα αναφέρονται. Σχετική υπερτονία ή σπασμός είναι πιθανά συνοδά συμπτώματα. Οι περιοχές άνωθεν των οστικών δομών θα πρέπει επίσης να ψηλαφηθούν, ειδικά οι ακανθώδεις αποφύσεις και οι αρθρικοί στύλοι της αυχενικής μοίρας. Θα πρέπει επίσης να αξιολογηθεί η κίνηση και απόσταση μεταξύ των ακανθωδών αποφύσεων των αυχενικών σπονδύλων[13].

Ευαισθησία στην αφή σε αναλογία με τα αυχενικά νευροτόμια

Αποτελεί βασικό τμήμα της νευρολογικής εξέτασης. Η ευαισθησία στην αφή (απαλό άγγιγμα και επαφή καρφίτσας) αξιολογήθηκε σε ασθενείς με αυχενικό άλγος με ριζοπάθεια σε τρεις κλινικές μελέτες. Η μεταξύ των εξεταστών αξιοπιστία βρέθηκε χαμηλή έως μέτρια με την αξιοπιστία να μειώνεται ανάλογα με την αισθητική μείωση στους ασθενείς με ριζοπάθεια. Η νευροτομική κατανομή της αισθητικότητας στο άνω άκρο φαίνεται στην εικόνα 5[1][32].

Προκλητικές δοκιμασίες για αυχενικό άλγος με ριζιτική εμπλοκή

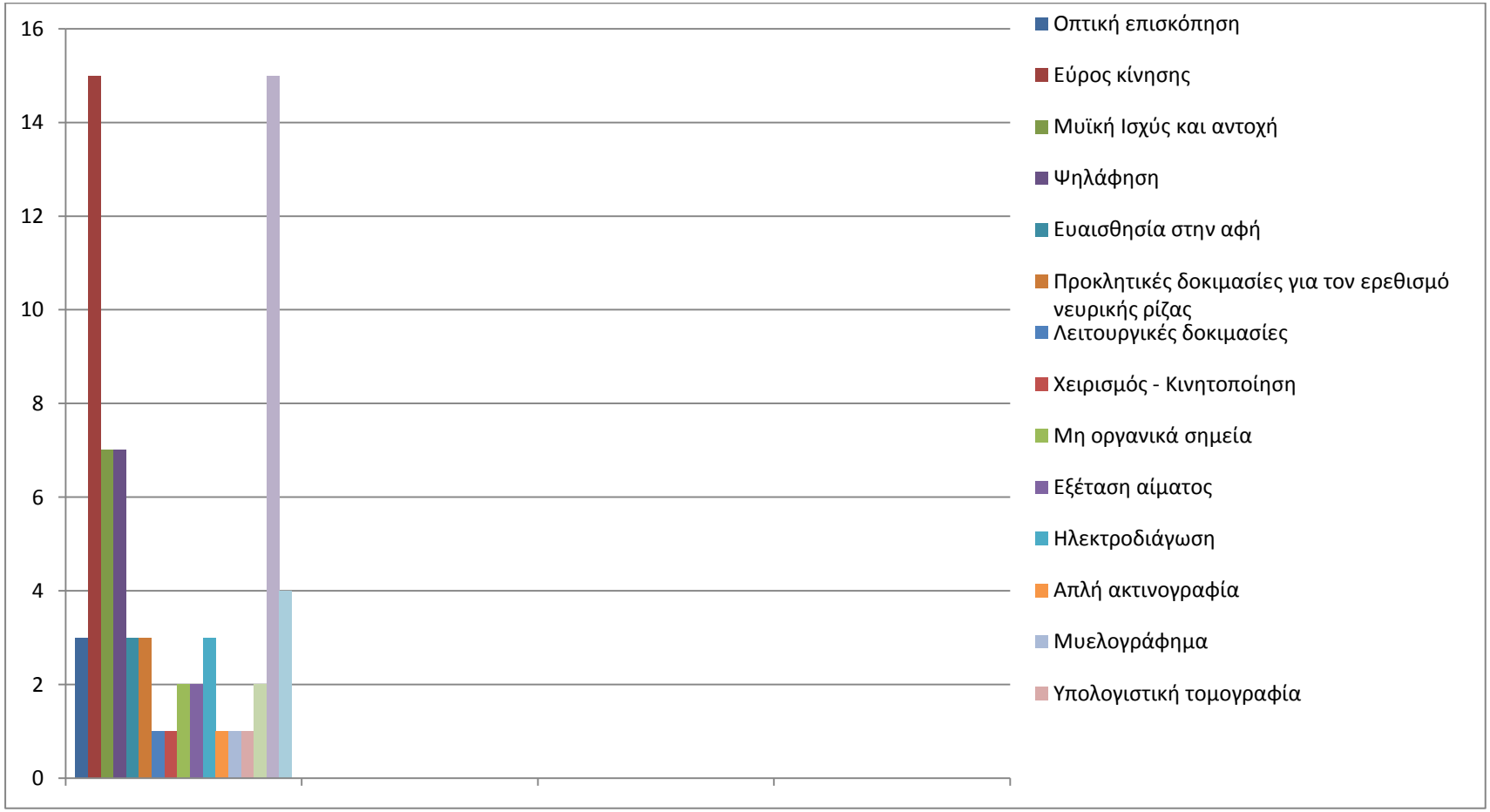
Υπάρχουν αποδείξεις, από αρκετές μελέτες, για το γεγονός πως οι κλινικές προκλητικές δοκιμασίες συμπίεσης της νευρικής ρίζας έχουν σημαντική διαγνωστική αξία σε σχέση με gold standards όπως η μαγνητική τομογραφία, το ηλεκτρομυογράφημα, και η μυελογραφία. Δοκιμασίες όπως αυτή της ετερόπλευρης στροφής της κεφαλής σε συνδυασμό με έκταση του άνω άκρου και των δακτύλων, παρουσίασαν μεγάλη ακρίβεια στην πρόκληση αναφερόμενου πόνου στο άνω άκρο και σχετιζόμενου με τον ερεθισμό των νευρικών ριζών. Η ευαισθησία αυτών των δοκιμασιών κυμαίνεται από μέτρια έως πολύ υψηλή (τιμές k από 0.77 έως 0.90) ενώ η ειδικότητά τους κυμαίνεται από χαμηλή έως πολύ υψηλή (0.22 – 0.94). Μια ανάλογη προκλητική δοκιμασία, με την ονομασία Spurling test, φαίνεται στον πίνακα 8[32].

Λειτουργικές δοκιμασίες

Αποτελεί συνέχεια της νευρολογικής εξέτασης. Η λεπτομερής διερεύνηση των μυοτομίων των αυχενικών νευρικών ριζών είναι απαραίτητη. Διερευνώντας απλές κινήσεις όπως η κάμψη ή η έκταση της άρθρωσης του αγκώνα μπορούμε να πάρουμε σημαντικές πληροφορίες που θα βοηθήσουν τόσο στη διάγνωση όσο και στην αξιολόγηση της του θεραπευτικού προγράμματος. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης θα πρέπει να γίνεται έλεγχος για μυϊκές αδυναμίες λόγω δυσλειτουργίας των πρόσθιων νωτιαίων ριζών. Η συμπτωματική συμπεριφορά σε δοκιμασίες όπως η βάδιση, η άρση αντικειμένων καθώς και σε άλλες λειτουργικές δραστηριότητες θα πρέπει να ελεγχθεί από τον κλινικό. Μελέτες υποδεικνύουν πως ασθενείς με χρόνιο αυχενικό πόνο και υψηλή ένταση πόνου, κατά τη διάρκεια των λειτουργικών δοκιμασιών παρουσιάζουν χαμηλή απόδοση[32].

Τέλος, εξετάσεις επικουρικές της κλινικής προτείνονται όπως: Ανάλυση αίματος, ηλεκτροδιάγνωση, απεικονιστικές εξετάσεις, μυελογραφία, δισκογραφία και άλλες που αναφέρονται στον πίνακα 7.

Πίνακας 7. Η συχνότητα εφαρμογής των διαφόρων διαγνωστικών δοκιμασιών σε συγκεκριμένο αριθμό επιστημονικά αποδεκτών μελετών. Τροποποιημένο από Margareta Nordin et.al (2008)



Πίνακας 8. Προκλητικές δοκιμασίες για την διάγνωση της αυχενικής ριζοπάθειας

Δοκιμασία Spurling	Δοκιμασία Valsalva	Δοκιμασία απαγωγής του ώμου
Έχει πολύ υψηλή ειδικότητα (93%) αλλά σχετικά χαμηλή ευαισθησία (30%), γεγονός που εξηγεί γιατί είναι στατιστικά η πιο αποτελεσματική προκλητική δοκιμασία για την επιβεβαίωση της διάγνωσης της αυχενικής ριζοπάθειας. Η δοκιμασία ξεκινά με έκταση του αυχένα και στροφή της κεφαλής. Σε αυτή τη θέση εφαρμόζεται από τον θεραπευτή πίεση στην κεφαλή με κατεύθυνση προς τα κάτω. Η δοκιμασία θεωρείται θετική εάν παραχθεί πόνος στο άνω άκρο προς το μέρος που στρέφεται η κεφαλή[13].	Η δοκιμασία Valsalva έχει ως αποτέλεσμα την έκλυση ριζιτικών εκδηλώσεων μετά από αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης. Ο ασθενής παίρνει μια βαθιά ανάσα, έπειτα κλείνει την μύτη και προσπαθεί να εκπνεύσει χωρίς να αφήνει τον αέρα να εξέλθει[13].	**Κατά την εφαρμογή αυτής της δοκιμασίας παρουσιάζεται ύφεση των ριζιτικών εκδηλώσεων επί ανυψώσεως της χειρός υπεράνω της κεφαλής σε κατακεκλημένη θέση. Τόσο αυτή όσο και η δοκιμασία Valsalva είναι μεν χρήσιμες στην κλινική πρακτική, πρέπει ωστόσο να τονιστεί η χαμηλή τους ειδικότητα και ευαισθησία[13].**

Θεραπευτικές τεχνικές

Στην πλειοψηφία των ασθενών, των οποίων ο αξονικός αυχενικός πόνος οφείλεται σε σπονδυλωτικές αλλοιώσεις, συνίσταται η συντηρητική θεραπεία λόγω του ότι αφενός η φυσική ιστορία της νόσου είναι τις περισσότερες φορές ευνοϊκή και αφετέρου είναι συχνά δύσκολο, αν όχι κάποιες φορές αδύνατον, να προσδιοριστεί η ακριβής αιτία παραγωγής πόνου, ώστε να αντιμετωπιστεί χειρουργικά[3]. Μελέτες σχετικά με μη επεμβατικές θεραπευτικές παρεμβάσεις σε άτομα με ανακριβούς αιτιολογίας αξονικό αυχενικό άλγος, ανασκοπούν και προτείνουν, ή όχι, διάφορα φυσικά και μη θεραπευτικά μέσα, ποικίλης έντασης, φύσης, συχνότητας και πολλές φορές αποτελεσματικότητας. Θεραπευτικά μέσα που ποικίλουν από την ακινησία και τη συμβουλευτική, μέχρι τη χρήση αναλγητικής ηλεκτροθεραπείας, κινησιοθεραπείας και θεραπευτικής άσκησης. Κάθε μία από τις προτεινόμενες θεραπευτικές τεχνικές θα πρέπει να εφαρμόζεται για την επίτευξη κάποιου πρωτύτερα τιθέμενου θεραπευτικού στόχου και πάντα σεβόμενη την αυξημένη οστική ευθραυστότητα λόγω της συνύπαρξης της οστεοπόρωσης[29]. Παρακάτω παρατίθενται οι κυριότερες από τις μη επεμβατικές θεραπευτικές τεχνικές που βιβλιογραφικά εγκρίνονται για την αντιμετώπιση του αξονικού αυχενικού άλγους, αλλά και οι κυριότερες προσαρμογές τους εστιάζοντας στην αποφυγή οστεοπορωτικών καταγμάτων καθώς και στην πρόληψη της περαιτέρω μείωσης της οστικής πυκνότητας.

Ακινητοποίηση και ξεκούραση

Η εφαρμογή της συγκεκριμένης μεθόδου ποικίλει από την παραμονή στην ύπτια θέση με μία πετσέτα σε σχήμα ρολού τοποθετημένη μεταξύ του στρώματος και του αυχένα, μέχρι την εφαρμογή αυχενοθωρακικού κηδεμόνα τύπου SOMI. Γενικά, η εφαρμογή μαλακού αυχενικού κολάρου, δε θα πετύχει τίποτα περισσότερο από την προστατευτική μείωση της κάμψης και τη διατήρηση της θερμοκρασίας στην αυχενικής περιοχής. Ένα περιοριστικό κολάρο θα πρέπει να είναι σχετικά σκληρό και να εφαρμόζει ακριβώς. Πάρα ταύτα θα πρέπει επίσης να είναι άνετο για τον ασθενή. Είναι απαραίτητο επίσης να τονιστεί πως ο αυχένας θα πρέπει να ακινητοποιείται σε ουδέτερη θέση και όχι σε θέση έκτασης. Για έναν οστεοπορωτικό ασθενή, αυτή η θεραπευτική μέθοδος θα ενδεικνυόταν υπό προϋποθέσεις, δεδομένων των

καταστροφικών συνεπειών της ακινητοποίησης στους κολλαγόνους και γενικότερα στους δυναμικούς και μεταβολικά ενεργούς ιστούς όπως και ο οστίτης. Έχει αποδειχθεί πως η μακροχρόνια ακινησία μπορεί να έχει σοβαρές συνέπειες τόσο στο μυοσκελετικό όσο και στο καρδιαγγειακό σύστημα. Οι κυριότερες εκ των οποίων είναι η μυϊκή αδυναμία και ατροφία, αρθρικές συμφύσεις, γενικευμένη οστική απώλεια και αύξηση του καρδιακού παλμού. Σε έναν οστεοπορωτικό ασθενή λοιπόν η εφαρμογή κολάρου μπορεί να εφαρμοστεί για μικρά χρονικά διαστήματα (κυρίως κατά τον ύπνο όπου και παρουσιάζεται ο μεγαλύτερος κίνδυνος ακούσιας μηχανικής φόρτισης του αυχένα)[6][34].

Εκπαίδευση ασθενούς και συμβουλευτική.

Οι ασθενείς που παρουσιάζουν αξονικό αυχενικό άλγος, ιδιαίτερα όταν αυτό συνοδεύεται από χαμηλή οστική πυκνότητα, συχνά εμφανίζουν φόβους και ασθενικές συμπεριφορές που συμβάλλουν στην εδραίωση της έλλειψης δραστηριότητας και στην απώλεια των μηχανικών ιδιοτήτων ιστών όπως μύες, τένοντες, σύνδεσμοι, αρθρώσεις και μηχανοϋποδοχείς. Εγκαθίσταται λοιπόν με αυτό τον τρόπο ένα φαύλος κύκλος στον οποίο ο ασθενής οδηγείται από τον πόνο στην αποφυγή της δραστηριότητας και αντιστρόφως. Η κατάσταση αυτή μπορεί να είναι η αρχή μιας ευρύτερης ανικανότητας καθώς και κοινωνικοεπαγγελματικών συνεπειών που συχνά οδηγούν στην αποχή από την εργασία. Είναι λοιπόν απαραίτητο να εξηγηθεί στον ασθενή η φυσική ιστορία της αυχεναλγίας καθώς και η καλή της πρόγνωση. Επίσης, πρέπει να εξηγηθεί στον ασθενή πως δεν υπάρχει απολύτως καμία αντένδειξη για την πραγματοποίηση των καθημερινών (ήπιων) δραστηριοτήτων[31]. Όπως σε όλες τις χρόνιες αλγογόνες παθολογίες, η θεραπεία χρήζει της συνεργασίας του ασθενή. Τα τελευταία χρόνια, εκτός από την λαμβανόμενη θεραπεία, έχουν αναπτυχθεί προγράμματα αυτοθεραπείας τα οποία ο ασθενής διδάσκεται από τον θεραπευτή και καλείται να τα εφαρμόσει μόνος του με συγκεκριμένη συχνότητα και συνέπεια. Σε αυτά τα προγράμματα περιλαμβάνονται συμβουλές εργονομίας, προτάσεις δραστηριότητας, συμβουλές αποφυγής επιβαρυντικών παραγόντων καθώς και η εξαιρετικά σημαντική, στην κλινική πρακτική, διόρθωση της στάσης. Έχει αποδειχθεί η επίδραση της στάσης του σώματος τόσο στα συμπτώματα μιας μηχανικής

παθολογίας[30] όσο και στην στιγμιαία μυϊκή δύναμη του ασθενή[35]. Συγκεκριμένα, είναι γνωστό πως οι θέσεις και κινήσεις του αυχένα μπορούν να επηρεάσουν τα συμπτώματα ενός μηχανικού αυχενικού άλγους όπως ακριβώς προαναφέρθηκε στο κομμάτι της κλινικής εξέτασης. Η πιο συχνή θέση – κίνηση στην οποία αναφέρεται αύξηση η πρόκληση των αυχενικών συμπτωμάτων είναι η πρόσθια προβολή του αυχένα. Παρόλα αυτά όλες οι θέσεις – κινήσεις μπορούν να έχουν το ίδιο ή αντίθετο αποτέλεσμα ανάλογα με την φύση του μηχανικού προβλήματος[30][14]. Αναφορικά με την επίδραση της στάσης στη μυϊκή ισχύ, σε ασθενείς με αυχενική σπονδύλωση, έχει παρατηρηθεί πως η μυϊκή δύναμη σύλληψης είναι μεγαλύτερη μετρούμενη στην όρθια στάση με τον αυχένα σε ουδέτερη θέση, από ότι μετρούμενη στην καθιστή θέση με τον αυχένα σε ελαφρά κάμψη. Σε μελέτες που εξέτασαν ασυμπτωματικά άτομα βρέθηκε πως η καθιστή θέση μείωνε έως και 6% την δύναμη σύλληψης σε σχέση με την όρθια. Τα αποτελέσματα αυτά ενέπνευσαν άλλους μελετητές να εξετάσουν την επίδραση της καθιστής θέσης σε άτομα με αυχενική σπονδύλωση. Τα αποτελέσματα αρχικά ήταν παρόμοια, μετά από 10 λεπτά όμως παρατηρήθηκε επιπλέον 5% απώλεια της δύναμης σύλληψης. Τα συμπτώματα της αυχενικής σπονδύλωσης (αξονικό αυχενικό άλγος, παραισθησία, πόνος άνω άκρου) αυξήθηκαν στο 30% των ασθενών κατά την όρθια θέση και στο 74% αυτών κατά την καθιστή. Έξι άτομα ανέφεραν την υποχώρηση των συμπτωμάτων τους κατά την όρθια θέση ενώ αντίθετα κανείς δεν ανέφερε κάποια βελτίωση κατά την καθιστή θέση. Μία πιθανή εξήγηση των παραπάνω είναι το γεγονός ότι θώρακο-οσφυϊκή κάμψη που συμβαίνει κατά την καθιστή θέση, καθώς και η ελαφρά αυχενική προβολή που αυτή επιφέρει, αυξάνουν το συνολικό μήκος του σπονδυλικού σωλήνα και θέτουν την σκληρά μήνιγγα υπό τάση, η οποία μεταφέρεται στις αυχενικές νευρικές ρίζες αυξάνοντας έτσι πιθανόν τη συμπτωματολογία ασθενών με αυχενική σπονδύλωση[35][36]. Είναι λοιπόν κατανοητό πως ο ασθενής μας θα πρέπει να αποφύγει την παρατεταμένη καθιστή θέση και να εκπαιδευτεί στη διατήρηση της ουδέτερης αυχενικής θέσης κατά τη διάρκεια των δραστηριοτήτων του όπου αυτό είναι εφικτό. Όπως φάνηκε στις παραπάνω μελέτες, πολλές φορές μόνο η διόρθωση της στάσης μπορεί να είναι αποτελεσματικότερη πολλών θεραπειών. Η φυσιολογικά ουδέτερη θέση περιγράφεται ως η θέση στη οποία η γραμμή της βαρύτητας περνάει από τον εξωτερικό ακουστικό πόρο,

οπισθίως της στεφανιαίας ραφής και από τον οδόντα του άξονα. Αυτή θεωρείται η προτιμότερη από τις θέσεις ανάπαυσης της κεφαλής λόγω του ότι σε αυτή τη θέση καταναλώνεται η ελάχιστη απαιτούμενη ενέργεια για την υπερνίκηση της βαρύτητας[37].

Εικόνα 12. Λειτουργική άσκηση διόρθωσης της στάσης. Τροποποιημένο από Alexi Beer et.al (2012)

Θεραπευτική άσκηση

Η πρωταρχική λειτουργία της αυχενικής μοίρας είναι ο προσανατολισμός της κεφαλής ενάντια στις δυνάμεις της βαρύτητας, επιτρέποντας ταυτόχρονα κινήσεις προς όλες τις κατευθύνσεις. Για να επιτελέσει τη σημαντική αυτή λειτουργία, η αυχενική Σ.Σ θα πρέπει να χαρακτηρίζεται από μηχανική σταθερότητα, τόσο στατική όσο και δυναμική. Στην ουδέτερη θέση του αυχένα, η παθητική αντίσταση στην αυχενική κίνηση είναι μηδαμινή και οι αποσταθεροποιητικές βαρυτικές δυνάμεις αντισταθμίζονται από στιγμιαίες συσπάσεις των προσθίων και οπισθίων αυχενικών μυών. Για την ακρίβεια, οι εν τω βάθει, πιο τμηματικοί αυχενικοί μύες, όπως οι εν τω βάθει αυχενικοί καμπτήρες, είναι εξαιρετικής σημασίας για τον έλεγχο και την υποστήριξη της αυχενικής λόρδωσης, αλλά και για την διατήρηση της εκάστοτε αυχενικής θέσης. Μελέτες έχουν αποδείξει δυσλειτουργίες στην ενεργοποίηση των εν τω

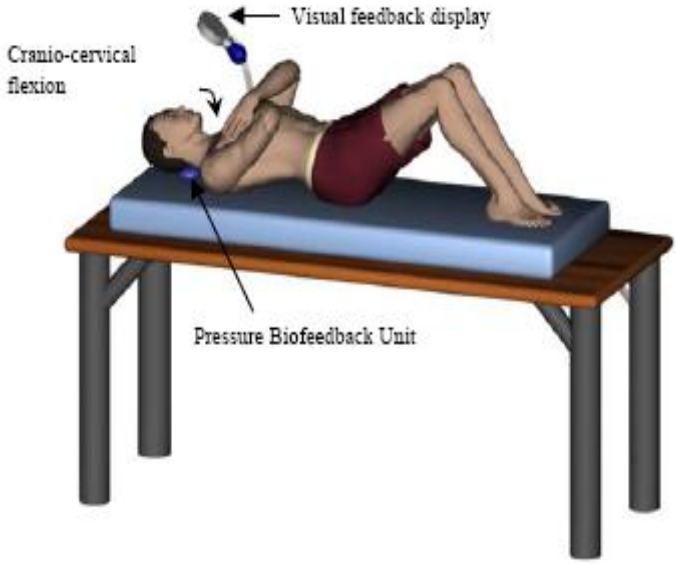
βάθει αυχενικών καμπτήρων, κυρίως του μήκιστου κεφαλικού και μήκιστου αυχενικού, σε ασθενείς με χρόνιο αυχενικό πόνο. Αυτά τα ευρήματα, σε συνδυασμό με αποδείξεις για τον διαταραγμένο έλεγχο των λειτουργικών αυχενικών θέσεων σε άτομα με αυχεναλγία, οδήγησαν στη χρήση κλινικών στρατηγικών διόρθωσης της στάσης ως μία αρχική θεραπευτική παρέμβαση για τη διαχείριση του αυχενικού άλγους. Για την επανεκπαίδευση της ουδέτερης καθιστικής θέσης οι ασθενείς διδάσκονται πρώτα την επίτευξη της οσφυοπυελικής ουδέτερης θέσης, ακολουθούμενης από τη διόρθωση της θωρακικής και αυχενικής θέσης. Έχει αποδειχθεί πως η συχνή ειδική διόρθωση προς μία ευθυτενή, ουδέτερη θέση, επιτελεί δύο βασικούς σκοπούς. Πρώτον, την σταδιακή μείωση της φόρτισης των αυχενικών δομών που επέρχεται από κακές σπονδυλικές στάσεις και δεύτερον την εκπαίδευση και ενεργοποίηση των εν τω βάθει σταθεροποιών αυχενικών μυών. Ο ασθενής λοιπόν θα πρέπει να ενθαρρύνεται για την πραγματοποίηση αυτής της άσκησης επαναλαμβανόμενα κατά τη διάρκεια της μέρας, με έμφαση στην αλλαγή συνηθειών σε ότι αφορά τις υιοθετούμενες στάσεις. Η διαδικασία της ειδικής αυτής διόρθωσης είναι η εξής: Ενώ ο ασθενής κάθεται αναπαυτικά με τα πέλματά του να ακουμπούν ολόκληρα το έδαφος και τους γλουτούς του να υποστηρίζονται πλήρως από το κάθισμα, ζητείται από τον ασθενή αρχικά να κυλίσει την πύελό του προσθίως έτσι ώστε να καθίσει στα άκρα των ισχιακών κυρτωμάτων, αποκαθιστώντας μερικώς την οσφυϊκή λόρδωση. Στη συνέχεια ο ασθενής προτρέπεται να κινήσει το θώρακά του ελαφρώς προς τα πάνω και εμπρός, ακολουθώντας την κίνηση της πυέλου και προκαλώντας μια ελαφρά άρση του στέρνου, χωρίς όμως να προκαλέσει έντονη θώρακο-οσφυϊκή έκταση. Εν τέλει, ζητείται από τον ασθενή μια ελαφρά, μηδαμινή ανύψωση του ινίου, με σκοπό την εξουδετέρωση της όποιας έκτασης της άνω αυχενικής μοίρας και την τοποθέτηση της κεφαλής στην ουδέτερη θέση[38].

Μια ακόμη σημαντική θεραπευτική προσέγγιση για την αυχεναλγία είναι η στοχευμένη και συστηματική άσκηση των αυχενικών μυών. Έχει φανεί πως οι ασκήσεις επανεκπαίδευσης της απόδοσης των αυχενικών μυών είναι αποτελεσματική στην ανακούφιση από το αυχενικό άλγος, πιθανόν λόγω της μυϊκής υποστήριξης αυχενικών δομών, ικανών για την παραγωγή πόνου. Παρόλα αυτά, η κλινική παρατήρηση προτείνει πως στοχευμένες και ειδικές

ασκήσεις αυχενικών μυών είναι πιθανόν να έχουν επιδράσεις άμεσης αναλγησίας. Ασθενείς σε πολυάριθμες μελέτες ανέφεραν άμεση μείωση των συμπτωμάτων τους, αμέσως μετά την ολοκλήρωση της πρώτης συνεδρίας άσκησης των αυχενικών μυών τους. Άμεση αναλγισία σε αλγογόνα ερεθίσματα έχει παρατηρηθεί σαν απάντηση σε αεροβική, δυναμική και ισομετρική άσκηση. Παρότι η φύση των ειδικών αυχενικών ασκήσεων διαφέρει σε αρκετά σημεία από την αεροβική άσκηση, η συμβολή συμπαθητικών και συστηματικών μηχανισμών για την επίτευξη της αναλγησίας έχει υποτεθεί[39]. Σε πρόσφατες μελέτες με θέμα τη συνέργεια μεταξύ των εν τω βάθει και επί πολλής αυχενικών καμπτήρων κατά τη διάρκεια χαμηλής έντασης κράνιο-αυχενικής κάμψης, φάνηκε αυξημένη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των μεγάλων επί πολλής μυών, κυρίως του στερνοκλειδομαστοειδή (ΣΚΜ) και του πρόσθιου σκαληνού (ΠΣ), σε ασθενείς με αυχεναλγία. Αυτό το εύρημα σχετίστηκε με μειωμένη ενεργοποίηση των εν τω βάθει αυχενικών καμπτήρων, μήκιστου αυχενικού, μήκιστου κεφαλικού, καθώς και με μειωμένο εύρος της κράνιο-αυχενικής κάμψης. Επιπλέον, φάνηκε μία έντονη καθυστέρηση στην ενεργοποίηση τόσο των επί πολλής όσο και των εν τω βάθει αυχενικών μυών, κατά τη διάρκεια απότομων κινήσεων των άνω άκρων. Το τελευταίο εύρημα υποδεικνύει μια αλλαγή στον έλεγχο αυτόματης επανατροφοδότησης της αυχενικής σπονδυλικής στήλης. Για την διόρθωση αυτών των κλινικών παραμέτρων δυο διαφορετικά είδη ασκήσεων έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικά. Το πρώτο είδος άσκησης είναι η γενικότερη αυχενική ενδυνάμωση, ενώ το δεύτερο πρόκειται για ένα χαμηλής έντασης πρόγραμμα, σχεδιασμένο να εστιάζει συγκεκριμένα στον κινητικό έλεγχο, στην εκπαίδευση της συνέργιας μεταξύ των διαφόρων στρωμάτων αυχενικών καμπτήρων και στην ποιότητα της κίνησης της κράνιο-αυχενικής κάμψης[40]. Και τα δύο αυτά προγράμματα άσκησης ενδείκνυνται για έναν οστεοπορωτικό ασθενή, δεδομένης της χαμηλής έντασης και των αμελητέων φορτίσεων της αυχενικής Σ.Σ. Εκτός αυτού, είναι γνωστή η ευεργετική επίδραση της άσκησης χαμηλής έντασης στον οστεοπορωτικό ασθενή[41][42]. Παρακάτω περιγράφονται αναλυτικά τα ειδικά προγράμματα άσκησης που στοχεύουν τόσο στην αναλγησία, όσο και στην λειτουργική αποκατάσταση της κινητικότητας του αυχένα.

Άσκηση μυϊκής συνέργιας στην κράνιο-αυχενική κάμψη

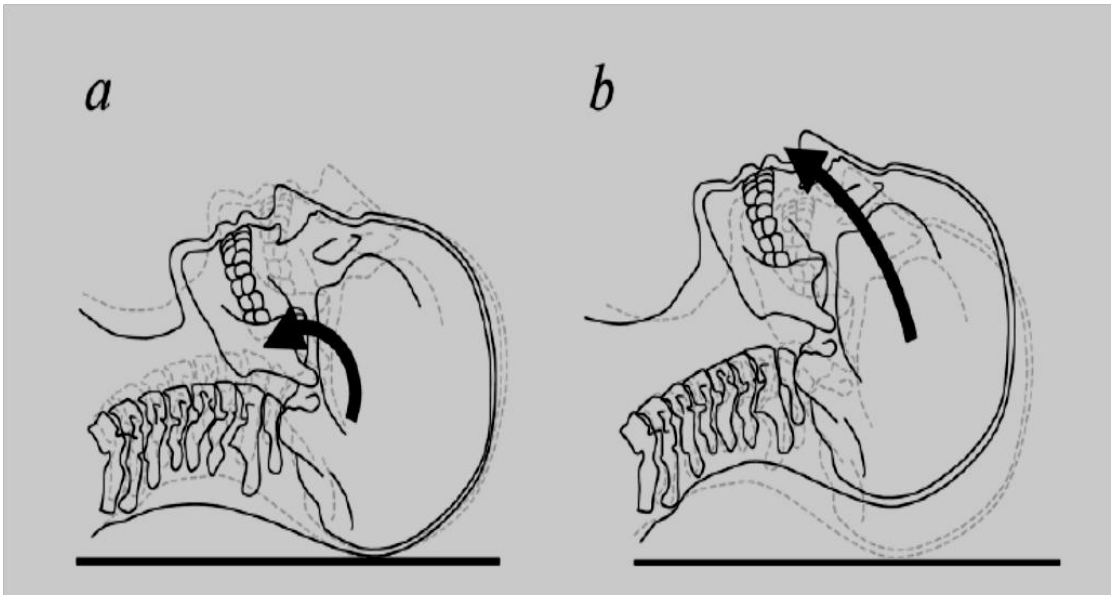
Ο ασθενής πραγματοποιεί αυτή την άσκηση από την ύπτια θέση. Η άσκηση συνίσταται στην πραγματοποίηση κάμψης του κρανίου επάνω στην άνω αυχενική μοίρα, ενώ το κάτω και πίσω μέρος του κρανίου παραμένει ακίνητο επάνω στην υποστηρικτική επιφάνεια, σε μια προσπάθεια διευκόλυνσης της ενεργοποίησης των εν τω βάθει αυχενικών καμπτήρων με την ταυτόχρονη ελάχιστη ενεργοποίηση των αντίστοιχων επί πολλής μυών. Η σύσπαση βαθμολογείται μέσω επανατροφοδότησης (pressure biofeedback), συσκευή που καταγράφει και βαθμολογεί την κίνηση της κράνιο-αυχενικής κάμψης ως αποτέλεσμα των εν τω βάθη αυχενικών καμπτήρων. Κατά τη διάρκεια εκπόνησης της άσκησης από τον ασθενή, ο θεραπευτής παρακολουθεί και αναχαιτίζει την ενεργοποίηση των επί πολλής αυχενικών μυών, ενώ διευκολύνει την ενεργοποίηση των εν τω βάθει. Όταν ο ασθενής εκπαιδευτεί στην σωστή εκτέλεση της άσκησης, αρχίζει να εκτελεί κράνιο-αυχενικές κάμψεις έντασης 22-30 mm Hg (με αρχική τιμή 20 mm Hg). Διάφορες παραλλαγές της ασκήσεις έχουν προταθεί, όπως η διατήρηση μίας σύσπασης για 10 δευτερόλεπτα. Ένα πιθανό πρόγραμμα μπορεί να αποτελείται από δέκα επαναλήψεις συσπάσεων διάρκειας δέκα δευτερολέπτων, με δέκα δευτερόλεπτα χαλάρωση μεταξύ κάθε σύσπασης[39][40].



Εικόνα 13. Απεικόνιση της άσκησης κράνιο-αυχενικής κάμψης με τη βοήθεια επανατροφοδότησης. Τροποποιημένο από D. Falla (2004)

‘Ασκηση μυϊκής αντοχής στην αυχενική κάμψη

Πρόκειται για μία άσκηση ανύψωσης της κεφαλής από την ύπτια θέση. Η ανύψωση της κεφαλής διδάσκεται στον ασθενή με τέτοιο τρόπο ώστε να εξασφαλίζεται η διατήρηση της ουδέτερης θέσης της κράνιο-αυχενικής μοίρας καθώς η κεφαλή ανυψώνεται, όχι περισσότερο από 2cm από την υποκείμενη επιφάνεια. Κατά τη διαδικασία εξοικείωσης, ζητείται από τον ασθενή η πραγματοποίηση 12 επαναλήψεων της παραπάνω άσκησης. Αφού ο ασθενής εξοικειωθεί με την άσκηση, ζητείται από αυτόν η πραγματοποίηση τριών σετ των δέκα επαναλήψεων. Τέλος, σε περιπτώσεις οξέως αυχενικού άλγους, στις οποίες ο ασθενής πιθανόν να αδυνατεί να πραγματοποιήσει την άσκηση, είτε λόγω μειωμένης αντοχής, είτε λόγω των συμπτωμάτων του, μπορεί να χρησιμοποιηθεί επικουρικά μία συσκευή επανατροφοδότησης (pressure biofeedback) η οποία τοποθετείται την κράνιο-αυχενική περιοχή. Στην περίπτωση αυτή, ζητείται από τον ασθενή να ανυψώσει την κεφαλή τόσο ώστε η πίεση στην συσκευή επανατροφοδότησης να μειωθεί κατά 10 mm Hg[38][39][40].

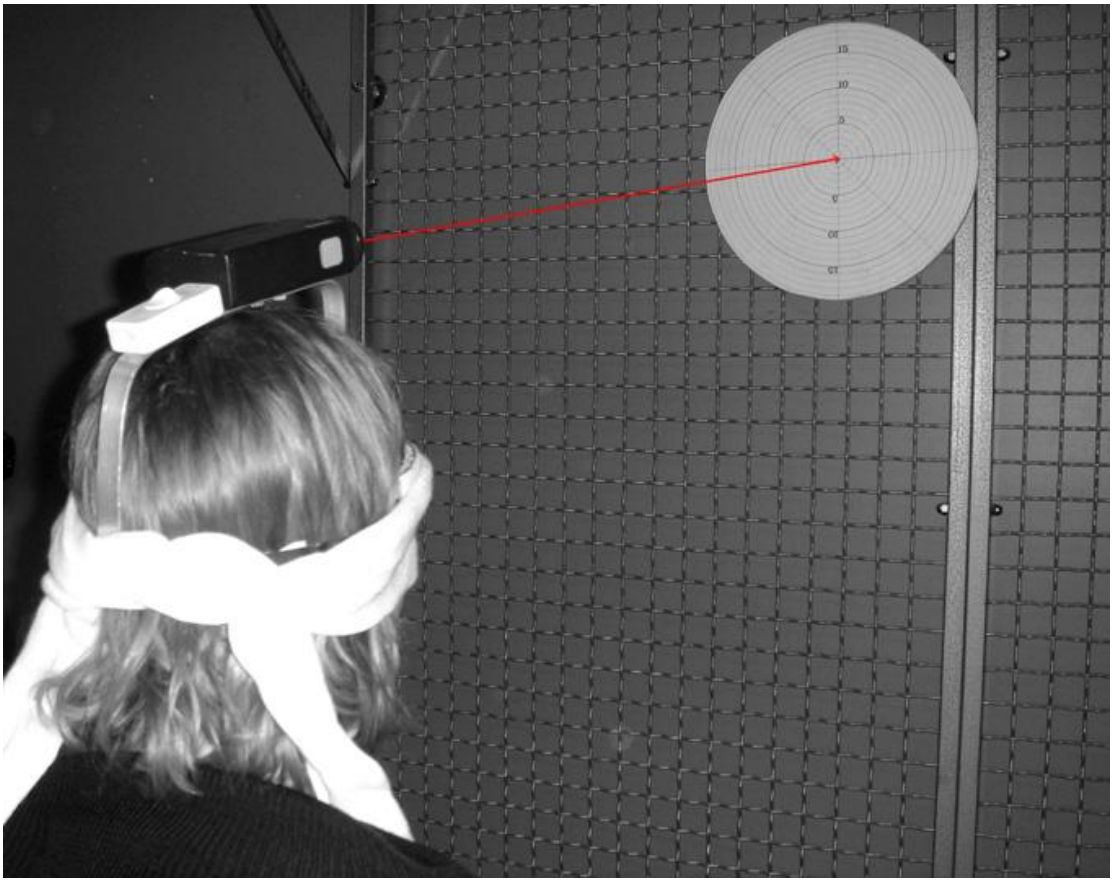


Εικόνα 14. Χαρακτηριστικά της κίνησης των παραπάνω πρωτοκόλλων άσκησης. (α) Άσκηση μυϊκής συνέργιας στην κράνιο-αυχενική κάμψη, (β) Άσκηση μυϊκής αντοχής στην αυχενική κάμψη. Τροποποιημένο από S. O'Leary (2007)

Όφθαλμο-αυχενική επανασύνδεση

Άλλος ένας τρόπος βελτίωσης της κράνιο-αυχενικής νευρομυϊκής συναρμογής είναι ένα πρόγραμμα οφθαλμοαυχενικής επανασύνδεσης, επονομαζόμενο και ως «κρυφή όραση». Η άσκηση αυτή εκτελείται αφού πρώτα αξιολογηθεί η αίσθηση τοποθέτησης της κεφαλής του ασθενή. Πρόκειται για μια πολύ απλή δοκιμασία κατά την οποία ένας δείκτης laser τοποθετείται σταθερά στο κεφάλι του ασθενούς, εστιάζοντας στο κέντρο ενός στόχου που αποτελείται από ομόκεντρους κύκλους. Τα μάτια του ασθενή καλύπτονται και η δοκιμασία ξεκινά ζητώντας στον ασθενή μία μέγιστη στροφή της κεφαλής για δύο δευτερόλεπτα και στη συνέχεια την επιστροφή του στην αρχική θέση. Η απόσταση μεταξύ της αρχικής και τελικής ένδειξης του δείκτη laser αντικατοπτρίζει το σφάλμα της κράνιο-αυχενικής επανατοποθέτησης. Ο ασθενής πραγματοποιεί δέκα προσπάθειες αριστερής στροφής, δέκα δεξιάς, δέκα προσπάθειες μέγιστης κάμψης και δέκα μέγιστης έκτασης. Ο μέσος όρος των δέκα αυτών προσπαθειών υπολογίζεται για κάθε κίνηση και συγκρίνεται με την βασική τιμή 4,5° που επιτρέπει τη διάκριση των ατόμων με αυχεναλγία με τιμές ευαισθησίας και ειδικότητας 86% και 93% αντίστοιχα. Το πρόγραμμα της οφθαλμοαυχενικής επανασύνδεσης χωρίζεται σε τρία μέρη. Το πρώτο μέρος αποτελείται από ασκήσεις παθητικής κινητοποίησης της ράχης με το βλέμμα εστιασμένο σε ένα στόχο. Στη συνέχεια τα μάτια καλύπτονται και ο ασθενής προσπαθεί να κρατήσει το βλέμμα του εστιασμένο στον στόχο με σκοπό τον ερεθισμό και την αυτόματη συμμετοχή των οφθαλμικών μυών. Στο δεύτερο μέρος το οπτικό πεδίο περιορίζεται με τη χρήση ειδικών γυαλιών και ο ασθενής καλείται να ακολουθήσει τόσο με τα μάτια όσο και με το κεφάλι ένα κινητό στόχο. Το επίπεδο δυσκολίας της άσκησης αυξάνεται κατακόρυφα όταν ο θεραπευτής αρχίζει να κινητοποιεί παθητικά σε κάμψη, έκταση και στροφή την ωμοπλατιαία ζώνη και τον κορμό του ασθενή, καθώς εκείνος προσπαθεί να συνεχίσει να ακολουθεί τον κινητό στόχο. Στη συνέχεια εκτελείται μια άσκηση που στοχεύει στη βελτίωση της αυχενικής επανατοποθέτησης. Φορώντας τα ειδικά γυαλιά, ο ασθενής καλείται να εστιάσει σε ένα σταθερό στόχο, μετά να απομνημονεύσει αυτή τη θέση, να πραγματοποιήσει μία κίνηση μέγιστης στροφής και με τα μάτια κλειστά να προσπαθήσει να

επιστρέψει στην αρχική θέση. Το τρίτο και τελευταίο μέρος αυτού του προγράμματος στοχεύει στην εδραίωση της φυσιολογικής οφθαμο-αυχενικής σύνδεσης. Εκτελούνται ασκήσεις χωρίς τα ειδικά γυαλιά. Ο ασθενής καλείται να ακολουθήσει με τα μάτια και το κεφάλι ένα κινητό στόχο εναλλασσόμενης ταχύτητας. Προγράμματα αυτοεξάσκησης μπορούν επίσης να διδαχθούν στον ασθενή. Ο συγκεκριμένος τύπος άσκησης έχει αποδειχθεί ότι έχει ευεργετικές επιδράσεις στην αυχενική λειτουργικότητα, και στην γενικότερη κιναισθησία, όχι όμως και στην μείωση του αυχενικού άλγους[31]. Αξίζει επίσης να σημειωθεί η καταλληλότητα αυτών των ασκήσεων για την διαχείριση ενός οστεοπορωτικού ασθενούς, αφού δεν πρόκειται για τίποτε άλλο από εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων που πολλές φορές μπορεί να έχουν και προφυλακτικό ρόλο για τον καταγματικό κίνδυνο[41][42].



Εικόνα 15. Δοκιμασία της κρυφής όρασης. Ο ασθενής είναι καθιστός 90εκ. από το στόχο, τα μάτια είναι καλυμμένα και ένας δείκτης λέιζερ σταθεροποιημένος επάνω στο κεφάλι του ασθενή εστιάζει στο κέντρο του στόχου. Τροποποιημένο από Marylène Jousse et al.(2008)

Αυχενική κινησιοθεραπεία και διατατικά προγράμματα

Ο περιορισμός της κινητικότητας της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης σε ασθενείς με αυχεναλγία μπορεί να οφείλεται είτε σε αρθρικές δυσλειτουργίες είτε στην απώλεια των βιομηχανικών ιδιοτήτων των μυοτενόντιων δομών και την προκύπτουσα απορύθμιση του αρμονικού ρυθμού σύσπασης – χάλασης. Η παθητική κινητοποίηση και οι μυϊκές διατάσεις έχουν σα σκοπό την ανάκτηση ενός ικανοποιητικού εύρους κινητικότητας της αυχενικής μοίρας. Πραγματοποιούνται διά των χειρών προς όλες τις κινητικές κατευθύνσεις του αυχένα, χρησιμοποιώντας κινήσεις μεγάλου εύρους κάμψης και έκτασης από τους κατώτερους αυχενικούς σπονδύλους και κινήσεις ελάχιστου εύρους πλάγιας κάμψης και στροφής για τους ανώτερους σπονδύλους του αυχένα. Σε αρκετές μελέτες μετα-ανάλυσης τα θεραπευτικά αποτελέσματα των διατάσεων παρουσιάζονται αντικρουόμενα, πιθανόν λόγω ανομοιογένειας των δειγμάτων, αλλά και του κυρίως λειτουργικού και όχι τόσο αναλγητικού στόχου αυτής της τεχνικής[31].

Μυϊκή ενδυνάμωση

Η κινητική ενδυνάμωση θα πρέπει να είναι προοδευτική, δουλεύοντας αρχικά με ισομετρικές ασκήσεις και στη συνέχεια με ισοτονικές. Κάθε μία από τις τέσσερις μυϊκές ομάδες: στροφείς, εκτείνοντες, καμπτήρες και πλάγιοι καμπτήρες θα πρέπει να ενδυναμωθεί. Η ισομετρική ενδυνάμωση βασίζεται αρχικά σε ασκήσεις μικροσυσπάσεων, προς όλες τις κατευθύνσεις, ζητώντας από τον ασθενή να αντιδράσει στις σύντομες και τυχαίες δακτυλικές ωθήσεις του θεραπευτή. Το επίπεδο δυσκολίας των ισομετρικών ασκήσεων αυξάνεται σταδιακά και καταλήγει στην είσοδο δυναμικών ασκήσεων ενδυνάμωσης με τη χρήση τόσο μειωμετρικών όσο και πλειομετρικών μυϊκών συσπάσεων. Σε μελέτες που περιείχαν τις ασκήσεις αυχενικής ενδυνάμωσης στο θεραπευτικό τους πρωτόκολλο τονίζουν την ανάγκη για μια πολυδιάστατη θεραπευτική προσέγγιση της αυχεναλγίας και τον συνδυασμό των παραπάνω ασκήσεων με άλλες θεραπευτικές τεχνικές[31].

Αξονική αυχενική έλξη

Η αξονική αυχενική έλξη είναι μια χρήσιμη, απλή θεραπευτική διαδικασία. Τόσο απλή, που συχνά γίνονται σφάλματα στην εφαρμογή της, με αντίκτυπο στην αποτελεσματικότητά της. Η θεραπευτική αυτή τεχνική έχει περιγραφεί από την αρχαιότητα και σήμερα εφαρμόζεται από τον φυσικοθεραπευτή με απαραίτητη την ιατρική επίβλεψη. Η αξονική αυχενική έλξη συνήθως εκτελείται από την ύπτια θέση, αφού η θέση αυτή επιτρέπει την εξουδετέρωση των βαρυτικών φορτίων στον αυχένα, καθώς επίσης και την ευρύτερη μυϊκή χάλαση. Για την ορθότερη εφαρμογή της τεχνικής χρησιμοποιούνται ειδικά «κολιέ» όπως φαίνεται στην εικόνα 16. Το ελκτικό βάρος εφαρμόζεται προοδευτικά, αναμένοντας κατά μέσο όρο 5 λεπτά για την εφαρμογή του μέγιστου βάρους που ποικίλει από 4 έως 6 κιλά και διατηρείται για 30 έως 45 λεπτά. Στη συνέχεια το βάρος αφαιρείται με αργότερο ρυθμό από αυτόν της εφαρμογής του, σε χρόνο 5 έως 10 λεπτών. Αυτό είναι ένα σημείο που θα πρέπει να προσεχθεί, λόγω της έντονης αύξησης του πόνου σε περίπτωση άμεσης άρσης του ελκτικού βάρους. Μία φυσικοθεραπευτική τεχνική που σχετίζεται και συχνά συνδυάζεται με την αξονική αυχενική έλξη είναι κυρίως η θερμοθεραπεία με την οποία επιτυγχάνεται ένα βέλτιστο αποτέλεσμα μυϊκής χαλάρωσης με αναλγητική επίδραση. Ο προτεινόμενος ρυθμός εφαρμογής της τεχνικής αυτής είναι μία έλξη τη μέρα ή μία έλξη κάθε δεύτερη μέρα και ο προτεινόμενος αριθμός συνεδριών είναι δέκα. Η αυχενική έλξη έχει μία μηχανική επίδραση στον δίσκο, αλλά και στους θυλακικούς μηχανουποδοχείς, στους περιαρθρικούς συνδέσμους και στους περισπονδυλικούς μύες.

Παρότι η αυχενική έλξη σπάνια μπορεί να ενέχει κινδύνους, υπάρχουν σαφείς αντενδείξεις για την εφαρμογή της όπως ασταθείς μετατραυματικές καταστάσεις της αυχενικής μοίρας, σημεία νωτιαίου μυελού και περιπτώσεις σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας. Συνεπώς στη θεραπεία ενός οστεοπορωτικού ασθενή με αυχενική σπονδύλωση, θα εφαρμοστεί αξονική αυχενική έλξη με την προϋπόθεση πως ο ασθενής δεν θα πάσχει από συμπιεστικά σπονδυλικά κατάγματα, από μυελοπάθεια και από ανεπάρκεια της σπονδυλοβασικής αρτηρίας. Ακόμη και αν αυτές οι δικλείδες ασφαλείας τηρούνται, θα πρέπει να είμαστε φειδωλοί με το μέγεθος του ελκτικού βάρους[31][45].

Εικόνα 16. Αξονική αυχενική έλξη σε ύπτια θέση με τη χρήση ειδικού βοηθητικού κολιέ. Τροποποιημένο από Marylène Jousse et al.(2008)

Φυσικά μέσα

Στην προσπάθειά τους να αντιμετωπίσουν τα εκάστοτε συμπτώματα της αυχενικής σπονδύλωσης, οι φυσικοθεραπευτές χρησιμοποιούν ποικιλία φυσικών μέσων για τις βιολογικές, μηχανικές, μαγνητικές αλλά κυρίως αναλγητικές τους ιδιότητες. Αποτελούν ένα μεγάλο μέρος της αποκατάστασης και ο κύριος ρόλος τους είναι κυρίως η διευκόλυνση της ιστικής αναδόμησης, η προσωρινή ανακούφιση από τον πόνο, ο έλεγχος ενδεχόμενου οιδήματος, η αποκατάσταση της μυϊκής ατροφίας λόγω αχρηστίας και αύξηση του εύρους κίνησης στην περιοχή εφαρμογής τους. Από τα κυριότερα φυσικά μέσα είναι οι υπέρηχοι, η διαθερμία, η υδροθεραπεία, ο ηλεκτρικός μυϊκός ερεθισμός, τα ρεύματα T.E.N.S, υπέρυθρη ακτινοβολία και πολλά άλλα[27][31][46].

Μάλαξη

Οι δερματικές θωπείες, οι ακριβείς τοπικές πιέσεις, τα «γλιστρήματα», η αργή εγκάρσια μάλαξη, και οι αγγειοδραστικές τεχνικές είναι οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες τεχνικές μάλαξης. Η βάση δεδομένων Cochrane έχει πρόσφατα αξιολογήσει την επίδραση διαφόρων τεχνικών μάλαξης, ως μόνη θεραπεία και σε συνδυασμό με άλλες, επάνω στον αυχενικό πόνο και την αυχενική λειτουργία. Τα αποτελέσματα της αξιολόγησης ήταν αντικρουόμενα λόγω της ετερογένειας των εφαρμοζόμενων τεχνικών αλλά και των ομάδων ελέγχου. Στην παραπάνω αξιολόγηση, φάνηκε πως οι τεχνικές μάλαξης ως μόνη θεραπεία δεν μείωσαν στατιστικά σημαντικά τον πόνο[31]. Ως εκ τούτου μπορούμε να συμπεράνουμε πως οι τεχνικές αυτές μας είναι χρήσιμες αλλά έχουν κυρίως επικουρικό ρόλο σε ένα πολυδιάστατο θεραπευτικά πρόγραμμα.

Θερμοθεραπεία

Η θερμοθεραπεία, με τη γενική της έννοια (εφαρμογή θερμού ή κρύου), αλλά και με όποια μορφή και αν εφαρμόζεται, στηρίζει την αποτελεσματικότητά της, κύρια στην αύξηση ή ελάττωση της θερμοκρασίας, επιφανειακά ή σε βάθος. Η υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν αρκεί για να καθορίσει με ακρίβεια τις ενδείξεις και αντενδείξεις της, αναμφίβολα όμως επιτυχία παρουσιάζεται από την πλευρά της κλινικής πράξης. Η μεγαλύτερη αμφισβήτηση στις περισσότερες μεθόδους «θερμοθεραπείας», επιφανειακής ή βαθύτερης σχετικά με την αποτελεσματικότητα, αλλά και τη δυνατότητα αναπαραγωγής των επιθυμητών αποτελεσμάτων, είναι η ίδια η τεχνική εφαρμογής αλλά και η δοσολογία. Για παράδειγμα, με μικρές σχετικά παραλλαγές στην τεχνική εφαρμογής, μπορεί να παρουσιαστούν διαφορές στα βιολογικά αποτελέσματα, στο βάθος διείσδυσης της εφαρμοζόμενης ενέργειας καθώς επίσης και στην κλινική αποτελεσματικότητά της. Δεν είναι δυνατόν να αναφερθούνε με ακρίβεια ποιοί παράγοντες καθορίζουν την αποτελεσματικότητα των διαφόρων μορφών θερμοθεραπείας με βάση τη δοσολογία τους. Αν και συχνά χρησιμοποιούνται ενδεικτικά σχήματα, αυτά δε φαίνονται αξιόπιστα, επειδή στηρίζονται περισσότερο σε υποκειμενικές απαντήσεις, όπως η αίσθηση της θερμότητας που γίνεται αισθητή από τον ασθενή. Η επιτυχία της θεραπείας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη σωστή εφαρμογή του τύπου της θερμοθεραπείας που

έχει επιλεγεί αλλά και την βαθύτερη γνώση των βιοφυσικών αλλά και φυσιολογικών διαδικασιών που εμπλέκονται στην αλληλεπίδραση της εφαρμοζόμενης ενέργειας με τους βιολογικούς ιστούς[31][46][47]. Εκτός από την επίδραση της στην «πύλη του πόνου», η θερμοθεραπεία μπορεί να προκαλέσει αναλγησία μέσω της αύξηση της θερμοκρασίας των ιστών που με τη σειρά της προκαλεί υπεραιμία, αύξηση του μεταβολικού ρυθμού, αύξηση της ιστικής ελαστικότητας μέσω της τροποποίησης των μηχανικών ιδιοτήτων του κολλαγόνου. Αντίθετα η ψύξη των ιστών προκαλεί μείωση της αιματικής ροής μέσω της προκληθείσας αγγειοσυστολής, ακολουθούμενης από μια συνεπαγόμενη αγγειοδιαστολή, με σκοπό την πρόληψη ενός υποξέος ιστικού τραυματισμού. Επίσης μειώνει τον μεταβολικό ρυθμό, τη νευρική ερεθιστότητα και την ταχύτητα νευρικής αγωγής, τη φλεγμονώδη διαδικασία και την ιστική ελαστικότητα. Με δεδομένο πως τόσο η θερμοθεραπεία, όσο και η κρυοθεραπεία έχουν αναλγητικές ιδιότητες, η προτίμηση του ασθενή, φυσικά μαζί με άλλους παράγοντες, παίζει καθοριστικό ρόλο. Για την θέρμανση των επιπολής ιστών χρησιμοποιούνται θερμά επιθέματα, παραφινόλουτρα, υπέρυθρη ακτινοβολία, ηλιακή ακτινοβολία και σάουνα ή ατμοθεραπεία. Για την ψύξη, αντίθετα, των ιστών χρησιμοποιούνται ψυχρά επιθέματα, ψυχρά λουτρά, ψυκτικά gel και spray. Απλές μορφές θερμοθεραπείας είναι απόλυτα ασφαλείς για άτομα που έχουν φυσιολογική δερματική αισθητικότητα και που ακολουθούν απλές οδηγίες ασφαλείας. Αντίθετα αντενδείκνυται σε άτομα με διαταραχές δερματικής αισθητικότητας. Η θέρμανση των εν τω βάθει ιστών είναι πιο δύσκολη, αλλά γίνεται εφικτή μέσω ηλεκτροθεραπευτικών παρεμβάσεων που χρήζουν ακριβού μηχανολογικού εξοπλισμού και επίβλεψη ειδικού και θα περιγραφούν αργότερα. Η αποτελεσματικότητα τόσο της θερμοθεραπείας όσο και της κρυοθεραπείας στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων οστεοαρθριτικών παθήσεων έχει αποδειχθεί από πολυάριθμες μελέτες. Πρέπει να τονιστεί πως η θερμοθεραπεία σπάνια συστήνεται ως μονοθεραπεία, αφού ο κύριος στόχος της, εκτός από την προσωρινή αναλγησία είναι η προετοιμασία των ιστών για το στάδιο μιας πιο ενεργητικής κινησιοθεραπείας. Βασικό πλεονέκτημα αυτού του είδους θεραπείας σε περίπτωση παρουσίας οστεοπόρωσης είναι η χαρακτηριστική ασφάλεια και ευκολία εφαρμογής[31][46][47].

Ηλεκτροθεραπεία

Τα ηλεκτροθεραπευτικά μέσα χρησιμοποιούνται συχνά από φυσικοθεραπευτές με σκοπό τη θεραπεία πολλών μυοσκελετικών παθήσεων. Πολυάριθμες μελέτες τονίζουν την σημαντικότητα της ηλεκτροθεραπείας στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της αυχενικής σπονδύλωσης. Η ηλεκτροθεραπεία βασίζεται στην εφαρμογή εξωτερικής ενέργειας, η οποία επεμβαίνει στη φυσιολογική διαδικασία επούλωσης ή διαχείρισης αλγογόνων ερεθισμάτων, ανακουφίζοντας από τον πόνο, μειώνοντας τη φλεγμονή, βελτιώνοντας τη νευρομυϊκή λειτουργία. Συχνά εφαρμοζόμενα ηλεκτροθεραπευτικά μέσα περιλαμβάνουν τα μέσα αισθητικού ερεθισμού, τα οποία αυξάνουν τις προσαγωγές νευρικές ώσεις, αλλοιώνοντας την αντίληψη του πόνου μέσω της θεωρίας της πύλης του πόνου. Τέτοια μέσα είναι ο διαδερμικός ηλεκτρικός νευρομυϊκός ερεθισμός (T.E.N.S) καθώς και τα διαδυναμικά ρεύματα (interferential therapy). Το δεύτερο είδος ηλεκτροθεραπευτικών μέσων είναι αυτό του μηχανικού ερεθισμού των ιστών που περιλαμβάνει μεταξύ άλλων η βιοδιέγερση με χαμηλής ενέργειας λέιζερ (Low – level laser therapy), οι υπέρηχοι και η διαθερμία μικροκυμάτων. Παρακάτω αναφέρονται τα κυριότερα ηλεκτροθεραπευτικά μέσα που προτείνονται από την βιβλιογραφία για την αποκατάσταση της αυχεναλγίας με ή χωρίς ριζοπάθεια[46][47].

Διαδερμικός ηλεκτρικός νευρομυϊκός ερεθισμός (T.E.N.S).

Τα ρεύματα T.E.N.S είναι ένα εύκολα εφαρμοζόμενο, μη επεμβατικό μέσο ηλεκτροθεραπείας με σχετικά ελάχιστες αντενδείξεις. Οι θεραπευτικές μέθοδοι των εφαρμοζόμενων T.E.N.S είναι κατηγοριοποιημένες σε συμβατικές θεραπείες, θεραπείες δίκην βελονισμού, θεραπείες εκρηκτικών ηλεκτρικών ερεθισμάτων (Burst), σύντομη έντονη θεραπεία και θεραπεία διαμόρφωσης (brief intense and modulation therapies). Η επιλογή της θεραπευτικής μεθόδου βασίζεται στην υποκείμενη παθολογία καθώς και στον αναλγητικό μηχανισμό που επιλέγεται να ερεθιστεί. Λεπτομέρειες για τα διάφορα πρωτόκολλα θεραπείας με αυτού του είδους ρεύματα φαίνονται στον πίνακα 9. Συγκεκριμένα, πέντε είναι οι παράμετροι που καθορίζουν τις θεραπευτικές ιδιότητες των T.E.N.S[46][47].

1. Κυματική μορφή. Μονοφασικά ή διφασικά, συμμετρικά ή ασύμμετρα κύματα.
2. Διάρκεια παλμού. Είναι ο χρόνος μεταξύ της έναρξης και της λήξης του κάθε κυματικού παλμού (συνήθως 10 – 1000ms).
3. Συχνότητα παλμού. Είναι ο αριθμός παλμών ανά δευτερόλεπτο, συχνά 1 - 200 Hz.
4. Ένταση. Συχνά 0,1 – 120 mA, καθοριστικό ρόλο παρόλα αυτά παίζει η υποκειμενική αντίληψη πόνου και του ηλεκτρικού ερεθίσματος από πλευράς του ασθενή.
5. Τοποθέτηση των ηλεκτροδίων. Συνήθως πάνω από ένα σημείο βελονισμού, σημείο πυροδότησης πόνου ή μια ευαίσθητη περιοχή.[47]

Πίνακας 9. Πιθανές θεραπευτικοί μέθοδοι και ενδείξεις των T.E.N.S. Τροποποιημένο από Michael V. Hurley(2008)

Πρωτόκολλο	Ορισμός	Πιθανή λογική εφαρμογής, προτεινόμενες θεραπευτικές παράμετροι και ενδείξεις
Συμβατική θεραπεία	↑ συχνότητα 90-130Hz Εύρος παλμού <100μs	Αναλγησία μέσω του μηχανισμού της πύλης του πόνου. Εφαρμογή 30 λεπτών με ένταση και συχνότητα εφαρμογής εξαρτώμενη από τον ασθενή. Ενδείκνυται για όχι πολύ σοβαρούς πόνους.
Θεραπεία δίκην βελονισμού	↓συχνότητα 2-5Hz Εύρος παλμού > 200μs	Αναλγησία μέσω του μηχανισμού απελευθέρωσης οπιοειδών. Χρόνος εφαρμογής 30 λεπτά, ένταση υψηλή αλλά αποδεκτή και ενδείξεις για χρόνιο πόνο.
Θεραπεία Burst	↓συχνότητα 10Hz Burst παλμοί 2-3/sec	Αναλγησία μέσω όλων των μηχανισμών πόνου, ένταση υψηλή αλλά αποδεκτή και ενδείξεις για συχνή και μακροχρόνια χρήση
Σύντομη – έντονη θεραπεία	↑συχνότητα >80Hz Εύρος παλμού >150μs	Αναλγησία μέσω του μηχανισμού της πύλης του πόνου, χρόνος εφαρμογής μέχρι 30 λεπτά, ένταση σχεδόν η μέγιστη και ενδείξεις για μικρής διάρκειας πολύ έντονους πόνου
Θεραπεία διαμόρφωσης	Όλα τα χαρακτηριστικά θεραπείας ποικίλουν κατά την διάρκεια εφαρμογής	Αναλγησία μέσω όλων των μηχανισμών πόνου, ένταση υψηλή αλλά αποδεκτή, ενδείξεις για μακροχρόνια χρήση.

Όπως φαίνεται στον πίνακα 9, στις υψηλές συχνότητες 50-100Hz η αναλγησία επέρχεται μέσω της οδού της πύλης του πόνου, η οποία βασίζεται στην αναστολή των αλγογόνων ερεθισμάτων στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού. Για την ακρίβεια, οι νευρικές ίνες αγωγής των ηλεκτρικών ερεθισμάτων Αα και Αβ είναι μεγάλης διαμέτρου και ταχύτερες από τις ίνες Αδ και C οι οποίες μεταφέρουν τα αλγογόνα ερεθίσματα. Με αυτόν τον τρόπο είναι ικανές να αναστείλουν την μετάδοση του αλγογόνου ερεθίσματος στο οπίσθιο κέρας της νευρικής ρίζας. Αυτή η τεχνική είναι συνήθως αποτελεσματική σε περιπτώσεις νευροπαθητικού πόνου, τραυματισμού της νευρικής ρίζας ή και του νωτιαίου μυελού. Αντιθέτως σε χαμηλή συχνότητα 4-5Hz τα T.E.N.S επιφέρουν την απελευθέρωση ενδογενών ενδορφινών γεγονός που επιφέρει σταδιακά την αναλγησία. Οι απόλυτες αντενδείξεις είναι η ύπαρξη βηματοδότη, η εγκυμοσύνη, η εφαρμογή πλησίον του καρωτιδικού κόλπου, η χρήση κατά τη διάρκεια οδήγησης και η πλήρης αναισθησία ενός σωματικού τμήματος. Σχετικές αντενδείξεις είναι η αλλεργία στα ηλεκτρόδια καθώς και καταστάσεις αλλοδυνίας και/ή υπεραλγησίας[31]. Η επίδραση των T.E.N.S σαν μονοθεραπεία αλλά και σαν τμήμα πολυπαραγοντικής θεραπείας, σε σύγκριση με θεραπείες placebo αλλά και με άλλες θεραπείες όπως ακινητοποίηση με κολάρο, κινητοποίηση και χειροπρακτική, μάλαξη και άσκηση, έχει μελετηθεί και στις περισσότερες περιπτώσεις η εφαρμογή των T.E.N.S φαίνεται να είναι ωφέλιμη για τον ασθενή με αυχεναλγία[31]. Τελευταία, κλινικές κατευθυντήριες γραμμές συνιστούν την χρήση θεραπείας T.E.N.S δίκην βελονισμού σε ασθενείς με ΟΑ καθώς και σε οστεοπορωτικούς ασθενείς με σπονδυλικό πόνο και πρόσφατα σπονδυλικά οστεοπορωτικά κατάγματα[47]. Μια πρόσφατη μελέτη επίσης τονίζει πως η εφαρμογή 10 λεπτών T.E.N.S τύπου Burst, αυξάνει στατιστικά σημαντικά το αυχενικό εύρος κίνησης και μειώνει την ευαισθησία σημείων πυροδότησης πόνου του τραπεζοειδή[49]. Συμπεραίνουμε πως τα κύρια σημεία προσοχής στην εφαρμογή T.E.N.S σε έναν οστεοπορωτικό ασθενή με αυχενική σπονδύλωση είναι η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων σε σημεία όσο μακρύτερα από τον καρωτιδικό κόλπο, η επιλογή του τύπου θεραπείας ανάλογα με το φάσμα των συμπτωμάτων καθώς και η προσεκτική επισκόπηση του ασθενή για σχετικές οι απόλυτες αντενδείξεις που στην περίπτωσή ριζιτικής εμπλοκής μπορεί να είναι νευρολογικές διαταραχές όπως αλλοδυνία, υπεραλγησία, υπαισθησία.

Βιοδιέγερση με χαμηλής ενέργειας λέιζερ (Low level laser therapy)(LLLT)

Πρόκειται για μια λεπτή πηγή φωτός από συμπυκνωμένη ηλεκτρομαγνητική ενέργεια συγκεκριμένης συχνότητας και ορισμένου μήκους κύματος. Όταν εφαρμοστεί στο δέρμα το υπέρυθρο λέιζερ δεν προκαλεί καμία αίσθηση και δεν καίει το δέρμα. Θεωρείται πως κατά την εφαρμογή του επιδρά στις φωτοχημικές αντιδράσεις της κυτταρικής μεμβράνης επιφέροντας αλλαγές στην διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης και στις κινήσεις των ιόντων ασβεστίου προωθώντας την ιστική ανάπλαση και την αναλγησία[47][48]. Μελέτες σε ασθενείς με χρόνιο αυχενικό πόνο, αλλά και αυχενική οστεοαρθρίτιδα, έδειξαν πως η εφαρμογή αυτού του μέσου ηλεκτροθεραπείας επέφερε στατιστικά σημαντική μείωση του πόνου μετά από ένα μήνα θεραπείας[48][55]. Αντικρουόμενα είναι τα ευρήματα άλλων μελετών που παρουσιάζουν την θεραπεία βιοδιέγερσης αποτελεσματική σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα, αλλά σχετικά αναποτελεσματική σε καταστάσεις ΟΑ ή οστεοπόρωσης γεγονός οξύμωρο εάν αναλογιστούμε την παρόμοια φλεγμονώδη διαδικασία των παραπάνω παθολογιών[47]. Σε μια πολύ πρόσφατη μελέτη της R.T. Chow[50] φαίνεται πως η εφαρμογή της LLLT μειώνει τον αυχενικό πόνο άμεσα μετά τη θεραπεία σε ασθενείς με οξεία αυχεναλγία, ενώ σε ασθενείς με χρόνια αυχεναλγία η αναλγησία επέρχεται έως και 22 εβδομάδες μετά από τη θεραπεία με αυτή την τεχνική.

Υπέρηχοι (Ultra sounds)

Η θεραπεία με υπέρηχους χρησιμοποιείται κυρίως για την μείωση του οιδήματος και του πόνου. Υψηλής συχνότητας ηχητικά κύματα (0,5-5MHz) προκαλούν μηχανικές δονήσεις εντός των ιστών που με τη σειρά τους μπορούν να έχουν θερμικές και μη θερμικές επιδράσεις. Υψηλές δόσεις υπερήχων μπορεί να προκαλέσει θέρμανση των ιστών με αποτέλεσμα τη μείωση του πόνου και του ιξώδους των υγρών αλλά και την αύξηση του μεταβολικού ρυθμού και της αιματικής ροής. Οι χαμηλότερες δόσεις αυτής της θεραπείας προκαλεί μη θερμικές μηχανικές επιδράσεις κάποιες από τις οποίες είναι οι stable cavitation, standing waves και acoustic streaming επιδράσεων που πιστεύεται πως προκαλούν παραμόρφωση και αυξημένη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης, αυξημένη μεταφορά θρεπτικών ουσιών και διευκόλυνση της ιστικής ανάπλασης. Στον πίνακα 10 ερμηνεύονται

οι παραπάνω μη θερμικές επιδράσεις των υπερήχων χαμηλής συχνότητας. Παρότι οι φυσιολογικές αλλαγές που ακολουθούν την εφαρμογή των υπερήχων έχουν περιγραφεί εργαστηριακά ή σε μελέτες επάνω σε ζώα, η μόνη απόδειξη κλινικής αποτελεσματικότητας των υπερήχων σε ανθρώπους είναι σε περιπτώσεις συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα και ασβετοποιού τενοντοπάθειας του ώμου. Προτείνεται επίσης σε ασθενείς με ΟΑ ή ρευματοειδή αρθρίτιδα. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 26 ασθενείς με αυχεναλγία, οι θεραπεία με υπέρηχους δε φάνηκε να έχει κανένα θεραπευτικό αποτέλεσμα σε σχέση με θεραπεία placebo[31][47].

Πίνακας 10. Μη θερμικές μηχανικές επιδράσεις χαμηλής δόσης υπερήχων. Τροποποιημένο από Michael V. Hurley(2008)

Stable cavitation	Σχηματισμός κοιλοτήτων αέρα εντός των ιστών
Standing waves	Αντανακλώμενα ηχητικά κύματα αλληλεπιδρούν με τα εκπεμπόμενα από τη συσκευή
Acoustic streaming	Κίνηση υγρών που προκαλεί αλλαγές στην πίεση που δέχονται τα κύτταρα

Διαθερμία βραχέων κυμάτων short-wave diathermy (SWD)

Η διαθερμία βραχέων κυμάτων, ονομαζόμενη και ως παλμική διαθερμία βραχέων κυμάτων ή παλμική ηλεκτρομαγνητική ενέργεια, χρησιμοποιεί γρήγορα εναλλασσόμενα ηλεκτρικά και μαγνητικά ρεύματα, σε συχνότητες βραχέων κυμάτων με σκοπό τη θέρμανση επιφανειακών και βαθύτερων ιστών. Μεγάλα μηχανήματα διαθερμίας βραχέων κυμάτων εκπέμποντας για περίπου 20-30 λεπτά μπορούν να αυξήσουν τη δερματική θερμοκρασία κατά 3-7ºC, την θερμοκρασία στους μύες κατά 2-6ºC καθώς και τη θερμοκρασία στους ενδοαρθρικούς ιστούς. Σήμερα πιστεύεται πως η σύντομη, υψηλής έντασης ηλεκτρομαγνητική ενέργεια ανακινεί τα ιόντα, τις κυτταρικές μεμβράνες και πολλές φορές ακόμη και τα ίδια τα κύτταρα, γεγονός που επιταχύνει τις διαμεμβρανικές μεταφορές, τη φαγοκυτταρική και ενζυμική δραστηριότητα, αυξάνοντας έτσι το ρυθμό απορρόφησης του οιδήματος, το ρυθμό εναπόθεσης ινώδων και κολλαγόνων ινών καθώς και τη νευρική ανάπτυξη και επούλωση. Παρόλα αυτά, οι αποδείξεις για την κλινική

αποτελεσματικότητα της διαθερμίας βραχέων κυμάτων είναι περιορισμένες. Συνεχείς μελέτες σχετικά με την επίδραση της διαθερμίας βραχέων κυμάτων σε οστεοαρθριτικούς ασθενείς, παρουσιάζουν παρουσιάζουν φτωχά θεραπευτικά αποτελέσματα, γεγονός που θέτει υπό αμφισβήτηση τη χρησιμότητα αυτού του ηλεκτροθεραπευτικού μέσου στην αποκατάσταση της αυχενικής σπονδύλωσης. Σε γενικές γραμμές, με εξαίρεση τα ρεύματα T.E.N.S, ενώ οι εργαστηριακές μελέτες προτείνουν φυσιολογικά βασιζόμενες θεραπευτικές επιδράσεις των ηλεκτροθεραπευτικών μέσων, συστηματικές ανασκοπήσεις αποδεικνύουν μικρά, αν όχι καθόλου κλινικά οφέλη[47].

Βελονισμός Acupuncture

Ο βελονισμός είναι μία φυσική θεραπευτική τεχνική, γνωστή εδώ και χιλιάδες χρόνια. Σήμερα, ακόμα και στη δύση, αποτελεί την πιο δημοφιλή επικουρική ιατρική θεραπεία για άτομα με μυοσκελετικές παθήσεις. Μέχρι προσφάτως η συμβατική ιατρική ήταν ιδιαίτερα επιφυλακτική απέναντι στην εφαρμογή και αποτελεσματικότητα του βελονισμού, κυρίως λόγω προκαταλήψεων. Στις μέρες μας η κατάσταση έχει αλλάξει δραματικά λόγω της γνωστοποίησης της τεχνικής στο ευρύτερο κοινό, της κλινικής της επάρκειας, των ελάχιστων παρενεργειών της και της όλο και ανερχόμενης υποστηρικτικής επιστημονικής βιβλιογραφίας. Ο βελονισμός περιλαμβάνει πολλές διαφορετικές τεχνικές εφαρμογής που κοινό τους σημείο είναι η τρώση του δέρματος με λεπτές βελόνες σε ειδικά ανατομικά σημεία, ενώ ανάλογα με την τεχνική, αυτές μπορούν να ερεθιστούν από θερμότητα, πίεση, τριβή ή ακόμη και από ηλεκτρομαγνητική ενέργεια. Ο βελονισμός είναι μία ασφαλής θεραπευτική τεχνική, παρότι είναι εμφανής ο κίνδυνος μόλυνσης σε περίπτωση εσφαλμένης τεχνικής κατά την εφαρμογή του[31][47][51].

Εικόνα 17. Εφαρμογή βελονισμού επιφανειακά. Τροποποιημένο από Michael V. Hurley et.al (2008)

Μία ανασκόπηση των μηχανισμών δράσης του βελονισμού προτείνει την πιθανή εμπλοκή νευρικών και βιομαγνητικών μηχανισμών για την επίτευξη της αναλγησίας. Η δυτική ιατρική έχει αρχίσει να αποδέχεται το γεγονός ότι η βελονιστική τρώση των σημείων πυροδότησης του πόνου (trigger points) πιθανόν ανακουφίζει από τη μυϊκή τάση, κλείνει την πύλη του πόνου ή διεγείρει την απελευθέρωση ενδογενών οπιοειδών και πως κατέχει μια θέση στην αντιμετώπιση καλοηθών μυοσκελετικών παθήσεων. Είναι λιγότερο πεπεισμένη, παρόλα αυτά, από τις εξηγήσεις της παραδοσιακής κινέζικης ιατρικής, για το γεγονός πως τα σημεία βελονισμού βρίσκονται σε αόρατα ενεργειακά κανάλια, τους λεγόμενους μεσημβρινούς, και πως η τρώση σε αυτά τα σημεία απελευθερώνει τη βιοηλεκτρική-μαγνητική ροή αποκαθιστώντας την υγεία και προωθώντας την ιστική επούλωση[47]. Πιο συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί πως ο βελονισμός προκαλεί τοπική αιμορραγία. Αυτή η διαδικασία προωθεί την ιστική επούλωση απευθείας στα προσαγωγά τμήματα, επιστρατεύοντας στην περιοχή διάφορους αυξητικούς παράγοντες (κυρίως τον platelet-derived growth factor PDGF). Ο παράγων αυτός προσελκύει τα κύτταρα, προκαλεί τη σύνθεση DNA, και διευκολύνει το σχηματισμό κολλαγόνου και πρωτεϊνών με αποτέλεσμα την ταχύτερη δημιουργία νέου ιστού. Μία ακόμη επίδραση του βελονισμού είναι η δημιουργία ενός «ρεύματος τραυματισμού». Αυτό συμβαίνει λόγω της διακοπής της συνέχειας της κυτταρικής μεμβράνης μεμονωμένων μυϊκών ινών που έχει ως αποτέλεσμα την έκλυση σύντομων ηλεκτρικών δυναμικών. Αυτό το φαινόμενο περιγράφηκε αρχικά από τον Galvani. Το ρεύμα αυτό μετρήθηκε σε πρόσφατες μελέτες 0,1-500μA/cm^2. Αντίθετα με εξωτερικές εφαρμογές ερεθισμού η επίδραση του βελονισμού είναι μακράς διάρκειας λόγω του υποκείμενου μικροτραυματισμού. Έχει αναφερθεί από ερευνητές πως ο συνεχής ηλεκτρικός ερεθισμός μπορεί να αναστρέψει τα προκαλούμενα από νευρικό τραυματισμό συμπτώματα υπερευαισθισίας, σε περίοδο 21 ημερών. Αυτό, καθώς και άλλα συμπτώματα της αυχενικής ριζοπάθειας μπορούν να αναστραφούν με την εφαρμογή συνεχούς ρεύματος και στη συγκεκριμένη περίπτωση με την εφαρμογή του «ρεύματος τραυματισμού» που προκαλείται από τη βελονιστική τρώση[51]. Είναι πολύ δύσκολο ακόμη να αποφανθούμε για την επιστημονικά αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα του βελονισμού στην οστεοαρθρίτιδα καθώς τα αποτελέσματα των υπάρχοντων

συστηματικών μελετών είναι αντικρουόμενα[47]. Η βιβλιοθήκη Cochrane αξιολόγησε πρόσφατα την επίδραση του βελονισμού σε χρόνιες αυχεναλγίες (>3 μηνών). Η αξιολόγηση έγινε τη μέρα της θεραπείας, ενώ επαναξιολογήσεις (follow up) έγιναν σε σύντομο, μέσο και μεγάλο χρονικό διάστημα από τη θεραπεία. Η αξιολόγηση εστίαζε στον πόνο, στη λειτουργικότητα και την ικανοποίηση του ασθενή. Έγινε ανάλυση σε δέκα τυχαιοποιημένες και ελεγχόμενες μελέτες μέσης ποιότητας. Οι εφαρμοζόμενες τεχνικές περιελάμβαναν την δερματική τρώση με βελόνες των οποίων ο ερεθισμός ήταν είτε δια των χειρών, είτε ηλεκτρικός, είτε θερμικός. Στις ομάδες ελέγχου, αντιθέτως, εφαρμόζονταν εικονικός βελονισμός, θεραπευτική αποχή ή άλλες εικονικές ή ενεργητικές θεραπείες. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης έδειξαν πως ο βελονισμός μείωσε τον αυχενικό πόνο σε σύντομο χρονικό διάστημα σε σχέση με τον εικονικό βελονισμό και με άλλες θεραπείες. Τονίζεται όμως πως η ανάλυση των αποτελεσμάτων ήταν ιδιαίτερα δύσκολη λόγω της ετερογένειας των δειγμάτων, της ποικιλίας των χρησιμοποιούμενων τεχνικών, των κριτηρίων αξιολόγησης και του είδους των εικονικών θεραπευτικών επεμβάσεων[31]. Σύμφωνα με μία επισκόπηση του Hurwitz[27] για τα αποτελέσματα του βελονισμού στον υποξύ και χρόνιο αυχενικό πόνο μελέτες δείχνουν πως ο βελονισμός είναι πιο αποτελεσματικός από τη μάλαξη αλλά όχι από τη θεραπεία με laser αναφορικά με τα κλινικά αποτελέσματα σε σύντομη μεταθεραπευτική επαναξιολόγηση. Σε ότι αφορά τα συμπτώματα πόνου και γενικότερης αντίληψης βελτίωσης αμέσως μετά τη θεραπεία, ευνοείται ο βελονισμός όταν συγκρίνεται με τη θεραπεία μυοπεριτονιακών σημείων πυροδότησης πόνου καθώς και με εικονική θεραπεία laser. Τέλος, μεταξύ καθιστικά εργαζομένων γυναικών, ένα πρωτόκολλο δέκα συνεδριών βελονισμού και ηλεκτροβελονισμού με συχνότητα εφαρμογής 3-4 φορές την εβδομάδα, σε συνδυασμό με βελονιστικές πιέσεις στο αυτί, είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση του πόνου στον αυχένα και τον ώμο καθώς και την μείωση των κεφαλαλγιών, σε σύγκριση με την εφαρμογή εικονικού προγράμματος ηλεκτροβελονισμού κατά την ίδια θεραπευτική περίοδο. Αξίζει να σημειωθεί πως οι διαφορές με την ομάδα ελέγχου παρέμεναν ή και είχαν αυξηθεί, σε επαναξιολόγηση (follow up) μετά από τρία έτη.

Κινητοποίηση και χειρισμοί (Mobilization-Manipulation)

Οι αυχενικοί χειρισμοί αποτελούν επιβεβλημένες κινήσεις πολύ μικρού εύρους και μεγάλης ταχύτητας, που εντοπίζονται στον αυχένα και που φέρουν τα αρθρικά στοιχεία πέραν του φυσιολογικού τους εύρους, χωρίς όμως να ξεπεράσουν τα ανατομικά τους όρια[31]. Σε πολλές μελέτες, οι αυχενικοί χειρισμοί αναφέρονται ως συμμετέχον θεραπευτικό μέσο στο φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα αποκατάστασης του αυχενικού άλγους με ή χωρίς ριζοπάθεια[1][6][13][18][28][29][31]. Παρόλα αυτά, άλλες μελέτες αναφέρουν με σαφήνεια τόσο τις σχετικές όσο και τις απόλυτες αντενδείξει αυτών των τεχνικών. Η οστεοπόρωση, αλλά και η οστεοαρθρίτιδα, αποτελούν απόλυτες αντενδείξεις αυτών των τεχνικών, λόγω αυξημένου καταγματικού κινδύνου, αλλά και λόγω κινδύνου διατομής της σπονδυλικής αρτηρίας[31][52][53][54]. Χαρακτηριστικό ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι μελέτες της Gross et al.[56] και του D'Sylva et al.[55] που παρουσιάζουν την αποτελεσματικότητα των αυχενικών χειρισμών όμοια με αυτή της απλής αρθρικής κινητοποίησης, γεγονός που καθιστά τους αυχενικούς χειρισμούς ένα καθαρά επικουρικό μέσο στην αντιμετώπιση του αυχενικού άλγους. Σε αυτές τις μελέτες τονίζεται επίσης η σχετικά μικρής διάρκειας αποτελεσματικότητα και των δύο παραπάνω τεχνικών. Εύκολα συμπεραίνουμε από τα παραπάνω πως οι αυχενικοί χειρισμοί δε θα αποτελέσουν κομμάτι της φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης σε σπονδυλωτικούς ασθενής με παρουσία οστεοπόρωσης. Χειροθεραπευτικές τεχνικές αρθρικής κινητοποίησης που πιθανόν θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν στους παραπάνω ασθενείς είναι οι λεγόμενες τεχνικές μετα-ισομετρικής μυϊκής χαλάρωσης. Σε μία μελέτη του Johnson[57] γίνεται μία ανασκόπηση αυτών των τεχνικών καθώς και η αναφορά μίας περιπτωσιολογικής μελέτης της αποτελεσματικότητας αυτής της τεχνικής σε άτομο μεγάλης ηλικίας με απεικονίσεις αυχενικών εκφυλιστικών αλλοιώσεων και οστεοπενίας. Κατά το πέρας της θεραπείας παρατηρήθηκε αύξηση του αυχενικού εύρους κίνησης κατά 200-300%, καθώς και βελτίωση στα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου αυτοαξιολόγησης Neck Disability Index.

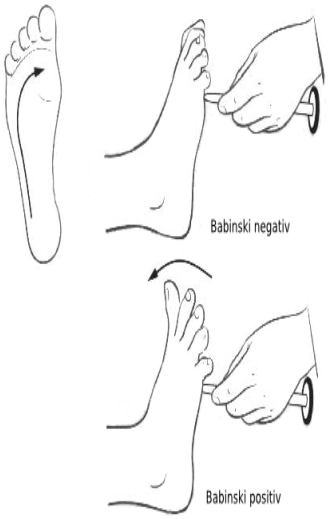
Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση αυχενικής μυελοπάθειας σε οστεοπορωτικό ασθενή

Κλινική εξέταση

Σύμφωνα με δύο ανασκοπήσεις του Franco E. Vigna et. al[61] και του M. Rhee[3] η διάγνωση της αυχενικής σπονδυλωτικής μυελοπάθειας σε πρώιμα στάδια είναι ιδιαίτερα δύσκολη, αφού τα κλινικά συμπτώματα μπορεί να είναι ελαφριάς μορφής και ειδικές κλινικές δοκιμασίες συνήθως δεν εφαρμόζονται ως μέρος της συμβατικής νευρολογικής εξέτασης. Επιπλέον, αμιγής μυελοπάθεια είναι σχεδόν σπάνια σε ασθενείς με αυχενική σπονδύλωση καθώς η πίεση νευρικής ρίζα και η ριζοπάθεια είναι οι πιο συχνές κλινικές εκδηλώσεις. Οι διαταραχές στη βάδιση μπορεί να είναι εξαιρετικά ελαφριές και αυτό συνήθως είναι το πιο συχνό φυσικό σύμπτωμα της αυχενικής μυελοπάθειας. Συνεπώς η παρατήρηση και αξιολόγηση της βάδισης θα πρέπει να πραγματοποιείται σε όλους τους ασθενείς που υποψιαζόμαστε την παρουσία αυχενικής μυελοπάθειας. Η χαρακτηριστική βάδιση ασθενών με αυχενική μυελοπάθεια είναι ευρείας βάσης και διστακτική, ενώ οι ασθενείς συχνά δυσκολεύονται να περπατήσουν σωστά (πρώτα επαφή πτέρνας και έπειτα δακτύλων) σε ευθεία γραμμή. Το πατρόν βάδισης μπορεί επίσης να είναι «σπασμωδικό» λόγω εμπλοκής πλάγιων στοιχείων της σπονδυλικής στήλης. Η απώλεια της κινητικής συνέργειας είναι επιπλέον ορατή από την δυσκολία διατήρησης της ισορροπίας κατά τη διάρκεια της προηγούμενης δοκιμασίας βάδισης. Μία ακόμη δοκιμασία που είναι θετική σε ασθενείς με μυελοπάθεια είναι η δοκιμασία Romberg. Η δοκιμασία αυτή πραγματοποιείται ως εξής, ο ασθενής στέκεται σε όρθια θέση με τα μάτια κλειστά και τα χέρια ανυψωμένα μπροστά από το σώμα του και είναι θετική όταν ο ασθενής ως αποτέλεσμα της παραπάνω θέσης χάνει την ισορροπία του. Όλα μαζί τα παραπάνω ευρήματα θα βοηθήσουν στην ανάδειξη της παρουσίας μυελοπάθειας. Ενώ όμως οι διαταραχές στη βάδιση συνήθως είναι το πρώτο φυσικό σημείο της αυχενικής μυελοπάθειας, έχει προταθεί πως το αμεσότερο σημείο της νόσου είναι η απώλεια της αίσθησης της δόνησης. Αυτό συμβαίνει λόγω οπισθίων βλαβών στη σπονδυλική στήλη και μπορεί να ανιχνευθεί με εξέταση της λεπτής αισθητικότητας και της κιναισθησίας του άκρου πόδα. Ο

όρος «μυελοπαθητικό» χέρι περιγράφει μια κατάσταση κατά την οποία παρατηρείται ατροφία των ελμινθοειδών και μεσόστεων της άκρας χείρας με σχετιζόμενη σπαστικότητα. Το κυρίως εύρημα σε αυτή την περίπτωση είναι το λεγόμενο «finger escape sign». Κατά τη δοκιμασία, ζητείται από τον ασθενή να διατηρήσει την παλάμη του σε επαφή με μία επιφάνεια, με τα δάκτυλά του σε προσαγωγή και έκταση. Αν τα δύο δάκτυλα από την πλευρά της ωλένης κινηθούν προς απαγωγή και κάμψη, τότε η δοκιμασία είναι θετική. Η ενεργή κάμψη της μετακαρποφαλαγγικής άρθρωσης των δύο ωλένιων δακτύλων χρησιμεύει για τη διαφορική διάγνωση μεταξύ θετικού σημείου δακτυλικής απόδρασης και νευροπάθειας του ωλένιου νεύρου. Μία ακόμη δοκιμασία είναι επονομαζόμενη «grip and release test» ή στα ελληνικά «δοκιμασία σύλληψης αποδέσμευσης». Υποψίες για την παρουσία αυχενικής μυελοπάθειας κερδίζουν έδαφος όταν ο ασθενής αδυνατεί να ανοίξει και να κλείσει τη γροθιά του 20 φορές σε 10 δευτερόλεπτα. Η σωστή εκτέλεση αυτής της δοκιμασίας απαιτεί τη εύρυθμη λειτουργία του άνω κινητικού νευρώνα. Οι βλάβες του άνω κινητικού νευρώνα, στην αυχενική μοίρα, εκδηλώνεται με αύξηση των αντανακλαστικών κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Για παράδειγμα, αύξηση των αντανακλαστικών στον βραχιονοκερκιδικό και στον τρικέφαλο βραχιόνιο μυ αλλά ταυτόχρονα φυσιολογικά αντανακλαστικά στον δικέφαλο βραχιόνιο μυ, υποδεικνύουν συμπίεση του νωτιαίου καναλιού στο επίπεδο του πέμπτου αυχενικού σπονδύλου. Άλλα παθολογικά αντανακλαστικά όπως αυτό του Χόφμαν καθώς και το ανεστραμμένο κερκιδικό αντανακλαστικό θα πρέπει να εξετάζονται. Το αντανακλαστικό Χόφμαν περιγράφεται στον πίνακα 11 ενώ το ανεστραμμένο κερκιδικό αντανακλαστικό εκλύεται όταν με χτύπημα στο άπω άκρο του τένοντα του βραχιονοκερκιδικού μυ, παρατηρείται αντανακλαστική κάμψη ενός ή περισσοτέρων δακτύλων καθώς και μείωση της φυσιολογικής έκτασης του καρπού. Στα κάτω άκρα, κυρίως παρατηρείται το αντανακλαστικό Babinski που περιγράφεται λεπτομερώς στον πίνακα 11. Περισσότερες από δύο απαντήσεις κλώνου μετά από ταχεία διάταση του αχίλλειου τένοντος θέτουν επίσης υποψίες παθολογίας του ανώτερου κινητικού νευρώνα. Επιπλέον, σε ασθενείς αυχενικής μυελοπάθειας παρατηρείται αύξηση των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλαστικών τόσο στα άνω, όσο και στα κάτω άκρα.

Πίνακας 11. Δοκιμασίες εκτίμησης παθολογίας του ανώτερου κινητικού νευρώνα

Σημείο L'hermitte's	Αντανακλαστικό Babinski	Σημείο Hoffman
Εκλύεται πραγματοποιώντας κάμψη του αυχένα του ασθενή δίνοντας σαν απάντηση αίσθηση ηλεκτρικής εκκένωσης κατά μήκος της Σ.Σ κατά περιπτώσεις και στα άκρα. Είναι θετικό σε ασθενείς με εμπλοκή του Α.Κ.Ν, προχωρημένη αυχενική σπονδύλωση, πολλαπλή σκλήρυνση και όγκους. Είναι αρνητικό σε ασθενείς με ριζοπάθεια.	Εκλύεται με εφαρμογή ερεθισμού στην πελματιαία επιφάνεια του άκρου πόδα, με κατεύθυνση από έσω προς τα έξω και από οπίσθια προς πρόσθια. Είναι θετικό όταν ο μεγάλος δάκτυλος κινείται σε ραχιαία κάμψη. Η προς τα πάνω κίνηση του μεγάλου δακτύλου θεωρείται παθολογική μόνο όταν προκαλείται από σύσπαση του μακρού εκτείνοντος το μεγάλο δάκτυλο μυός. Το θετικό σημείο Babinski υποδεικνύει πιθανή μυελοπάθεια. 	**Το σημείο Hoffman είναι μια δοκιμασία που εμπλέκει το άνω άκρο. Ο εξεταστής ασκεί, απότομα, πίεση με κατεύθυνση προς τα κάτω, στην ονυχοφόρο φάλαγγα του μέσου δακτύλου. Η δοκιμασία είναι θετική εάν ο αντίχειρας κινηθεί σε προσαγωγή ή με κατεύθυνση προς τα έσω. Το θετικό σημείο Hoffman υποδεικνύει πιθανή μυελοπάθεια.**

Παρόλα αυτά, σε περίπτωση συνυπάρχουσας οσφυϊκής στένωσης, τα αυξημένα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά των κάτω άκρων μειώνονται, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε μία εικόνα φυσιολογικών τενόντιων αντανακλαστικών στα κάτω άκρα ασθενών που πάσχουν από μυελοπάθεια. Η

σπαστικότητας στην αυχενική μυελοπάθεια δεν έχει συγκεκριμένη εικόνα, όμως η παρουσία της βοηθά στη έγκαιρη διάγνωση της αυχενικής σπονδυλωτικής μυελοπάθειας και τονίζει την ανάγκη για την περαιτέρω διερεύνησή της. Τα παθολογικά αυτά αντανακλαστικά, που προκαλούνται από απώλεια της αναχαιτιστικής λειτουργίας των άνω κινητικών νευρώνων, είναι τα κλινικά ευρήματα που σχετίζονται με τον όρο σπαστικότητα, όρος που συχνά χρησιμοποιείται για να περιγράψει την εικόνα ασθενών με μυελοπάθεια. Για την αξιολόγηση της σοβαρότητας της αυχενικής μυελοπάθειας χρησιμοποιείται το ερωτηματολόγιο της ιαπωνικής ορθοπεδικής εταιρίας (JOA) που σύμφωνα με τον Matz[59] χαίρει υψηλής αξιοπιστίας.

Πίνακας 12. Ελληνική εκδοχή του ερωτηματολόγιου J.O.A. Τροποποιημένο από Charles C. Edwards et al.(2003)

Λειτουργία άνω άκρου **0. Ανικανότητα λήψης της τροφής είτε με ξυλάκια, είτε με κουτάλι** **1. Ικανότητα λήψης της τροφής με κουτάλι αλλά όχι με ξυλάκια** **2. Ικανότητα λήψης της τροφής με ξυλάκια αλλά ανεπαρκώς** **3. Ικανότητα λήψης της τροφής με ξυλάκια αλλά με αδέξιο τρόπο** **4. Φυσιολογική λειτουργία**
Λειτουργία κάτω άκρου **0. Ανικανότητα βάδισης** **1. Απαραίτητη βοήθεια ή χρήση βακτηρίας για τη βάδιση σε επίπεδο δάπεδο** **2. Απαραίτητη βοήθεια ή χρήση βακτηρίας για τη άνοδο/κάθοδο σκάλας** **3. Ικανότητα βάδισης χωρίς καμία βοήθεια αλλά αργά** **4. Φυσιολογική λειτουργία**
Αισθητικότητα **Α. Άνω άκρο** **0. Εμφανής αισθητική απώλεια** **1. Ελάχιστη αισθητική απώλεια** **2. Φυσιολογική αισθητικότητα** **Β. Κάτω άκρο** **0. Εμφανής αισθητική απώλεια** **1. Ελάχιστη αισθητική απώλεια** **2. Φυσιολογική αισθητικότητα** **Γ. Κορμός** **0. Εμφανής αισθητική απώλεια** **1. Ελάχιστη αισθητική απώλεια** **2. Φυσιολογική αισθητικότητα**
Λειτουργία της κύστης **0. Πλήρης κατακράτηση** **1. Σοβαρή διαταραχή της λειτουργίας** **2. Ήπια διαταραχή της λειτουργίας** **3. Φυσιολογική λειτουργία**

Συντηρητική θεραπεία

Σύμφωνα με τον M. Rhee[3], αντιθέτως με την αυχενική σπονδυλωτική ριζοπάθεια, η αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια είναι προοδευτική και σπάνια παρουσιάζει βελτίωση με το πέρας του χρόνου χωρίς χειρουργική θεραπεία. Η συνεχής πίεση του νωτιαίου μυελού από τη σπονδυλωτική αυχενική μοίρα έχει ως αποτέλεσμα ισχαιμικά φαινόμενα λόγω της πίεσης της πρόσθιας σπονδυλικής αρτηρίας καθώς και άμεσα μηχανικά πιεστικά φαινόμενα. Συγκρίσεις μεταξύ χειρουργικής και συντηρητικής θεραπείας δείχνουν μία σαφή υπεροχή της πρώτης. Επίσης έχει προταθεί πως μία σύντομη χειρουργική θεραπευτική παρέμβαση μπορεί να βελτιώσει την πρόγνωση της νόσου, πριν να συμβούν μη αναστρέψιμες βλάβες στο νωτιαίο μυελό. Εύκολα συμπεραίνουμε λοιπόν πως η συντηρητική θεραπεία θα πρέπει να προτείνεται σε ασθενείς με πολύ ελαφριά εικόνα μυελοπάθειας καθώς και σε εκείνους που διατρέχουν υψηλό χειρουργικό κίνδυνο. Σύμφωνα με τον C.C. Edwards et al.[60], σήμερα, η αποτελεσματικότητα της συντηρητικής προσέγγισης στην τροποποίηση της φυσικής ιστορίας της αυχενικής μυελοπάθειας είναι άγνωστη. Διάφορα μη επεμβατικά θεραπευτικά μέσα όπως μαλακά κολάρα, έχει βρεθεί να ανακουφίζουν τα συμπτώματα σε ποσοστό 50% των ασθενών. Παρόλα αυτά, με το πέρας του χρόνου, στου περισσότερους ασθενείς παρατηρούνται προοδευτικές νευρολογικές αλλοιώσεις. Η εφαρμογή μαλακού κολάρου και η ακινητοποίηση του αυχένα σε ουδέτερη θέση ή σε θέση ελαφρά κάμψης θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος της συντηρητικής θεραπείας και από τον B.M McCormack et al.[9]. Σύμφωνα με τον ίδιο ερευνητή, σε ασθενής με μέτρια και σοβαρά συμπτώματα μυελοπάθειας η συντηρητική θεραπεία προκαλεί μικρή βελτίωση μόνο στο 50% αυτών των ασθενών. Εκτός από τη εφαρμογή μαλακού κολάρου και άλλα μέσα προτάθηκαν όπως επισκληρίδιες ενέσεις στεροειδών, φυσικοθεραπεία και μη στεροειδή φαρμακευτική θεραπεία, όμως η αποτελεσματικότητα των παραπάνω θεραπευτικών μέσων δεν έχει ακόμη αποδειχθεί. Συντηρητικές θεραπείες όπως οι αυχενικοί χειρισμοί και κινητοποιήσεις αντενδείκνυνται πλήρως λόγω του ότι η έκταση του αυχένα προκαλεί περεταίρω στένωση του ήδη στενού νωτιαίου καναλιού[60]. Σε μία μελέτη του H. Yoshimatsu et al[58] μελετήθηκαν τα αποτελέσματα ενός έντονου

συντηρητικού θεραπευτικού προγράμματος σε ειδικά επιλεγμένους ασθενείς αυχενικής μυελοπάθειας. Το πρόγραμμα είχε ως εξής: Συνεχείς αυχενικές έλξεις κατά τη μέθοδο Good-Samaritan πραγματοποιούνταν 3-4 ώρες καθημερινά. Κατά την υπόλοιπη μέρα η αυχενική σπονδυλική στήλη ακινητοποιούνταν με αυχενική όρθωση σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή, θερμοθεραπεία και ειδικό πρόγραμμα θεραπευτικής άσκησης. Το θεραπευτικό αυτό πρόγραμμα διήρκησε από 1 έως 3 μήνες ενώ η όρθωση, η θερμοθεραπεία και η φαρμακευτική αγωγή συνεχίστηκαν έως την επίσκεψη του ασθενούς για επαναξιολόγηση. Από τους αρχικά 101 ασθενείς με αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια, αρκετοί από αυτούς οι οποίοι σκόραραν 10 ή λιγότερο στο ερωτηματολόγιο αξιολόγησης JOA παραπέμφθηκαν στο χειρουργείο αμέσως μετά την πρώτη εξέτασή τους χωρίς να λάβουν συντηρητική θεραπεία. Αντιθέτως, εξ αυτών που σκόραραν από 13 και άνω στο ερωτηματολόγιο JOA μόνο δύο υπέστησαν χειρουργική επέμβαση μετά από την πρώτη τους εξέταση. Από τους 69 ασθενείς που ακολούθησαν το συντηρητικό θεραπευτικό πρόγραμμα οι 16 παρουσίασαν βελτίωση, οι 10 καμία αλλαγή ενώ οι 43 παρουσίασαν παρόξυνση των συμπτωμάτων. Από αυτή τη μελέτη προέκυψε ένας σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την πορεία των συμπτωμάτων, η διάρκεια της εγκατεστημένης μυελοπάθειας. Παρατηρήθηκε δηλαδή πως η παρόξυνση των συμπτωμάτων ήταν ανάλογη με το χρονικό διάστημα παρουσίας τους. Σε μία ανασκόπηση του P.G Matz[59] αναφέρονται δύο μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα συντηρητικών πρωτοκόλλων θεραπείας σε ασθενείς με ελαφριάς μορφής αυχενικής σπονδυλωτικής μυελοπάθειας. Στην πρώτη εξετάστηκαν 27 ασθενείς με σκορ άνω του 10 (μέσο όρο 13,8) στο ερωτηματολόγιο JOA οι οποίοι παρουσίαζαν και μαλακές δισκικές προβολές διαγνωσμένες μέσω μαγνητικής τομογραφίας. Το πρόγραμμα θεραπείας βασίστηκε στη χρήση αυχενικού κολάρου 8 ώρες συνεχώς κάθε μέρα για 3 μήνες και διακοπτόμενα για τους επόμενους 3 μήνες. Οι μελετητές παρατήρησαν στατιστικά σημαντική βελτίωση στο σκορ του JOA 17 ασθενών (59%). Σ’αυτούς τους ασθενείς παρατηρήθηκε και οπισθοχώρηση της προηγούμενης δισκικής μετατόπισης. Δέκα από τους είκοσι επτά ασθενείς είδαν τα συμπτώματά τους να χειροτερεύουν και υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση μετά την οποία το JOA σκορ τους βελτιώθηκε σημαντικά. Στη δεύτερη μελέτη, γίνεται αναφορά

σε 64 ασθενείς με αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια που ακολούθησαν συντηρητικό πρόγραμμα θεραπείας για 14 έτη. Οι ασθενείς παρουσίαζαν κλινική μυελοπάθεια με μέσο όρο διάρκειας 24 μήνες. Η αξιολόγηση έγινε με τη χρήση μίας πρώιμης μορφής του JOA βασισμένη στη λειτουργία των άνω και κάτω άκρων (0-4 σε κάθε κατηγορία). Η Συντηρητική θεραπεία ήταν ως εξής: Αξονική αυχενική έλξη (23 μέρες σε 2 ασθενείς), αυχενική ακινητοποίηση με μαλακό - σκληρό κολάρο ή νάρθηκα (180 μέρες σε 19 ασθενείς), γύψινο κρεβάτι για τον αυχένα και τον κορμό (60 μέρες σε 15 ασθενείς) και αυχενική έλξη με τη μέθοδο Crutchfield (30 μέρες σε 28 ασθενείς). Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν βελτίωση της τάξεως του 55% στα άνω άκρα και 57% στα κάτω. Κανείς ασθενής δεν παρουσίασε κλινική επιδείνωση στα άνω άκρα ενώ 3% παρουσίασε κλινική επιδείνωση στα κάτω άκρα. Το 27% των ασθενών βελτίωσε την κλινική εικόνα των άνω άκρων σε επίπεδο απουσίας αναπηρίας ενώ για τα κάτω άκρα το ανάλογο ποσοστό των ασθενών ήταν 26%. Σε επαναξιολογήσεις κατά μέσο όρο 6 ετών φάνηκε πως 34 ασθενείς διατήρησαν τα αποτελέσματα της συντηρητικής θεραπείας ενώ σε 19 ασθενείς τελικά δεν χρειάστηκε χειρουργική επέμβαση. Οι παραπάνω μελετητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως ένα πολύ σημαντικός παράγοντας πρόβλεψης των θεραπευτικών αποτελεσμάτων είναι το εύρος της αναπηρίας και η ένταση των συμπτωμάτων πριν από τη θεραπευτική παρέμβαση.

Ανακεφαλαιώνοντας, σχεδιάζοντας το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας για έναν οστεοπορωτικό ασθενή που ταυτόχρονα πάσχει από αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια θα πρέπει να ληφθούν υπ’όψιν όλα τα προτεινόμενα μέσα συντηρητικής θεραπείας αλλά κυρίως οι αντενδείξεις της εφαρμογής τους σε έναν οστεοπορωτικό σκελετό. Θα πρέπει να αποφευχθεί η παρατεταμένη ακινησία και στις περιπτώσεις που είναι απαραίτητη θα πρέπει να συνοδεύεται από ένα καθημερινό πρόγραμμα ασκήσεων ενδυνάμωσης για την αποφυγή της περεταίρω οστικής απώλειας.

Φυσικοθεραπευτική προσέγγιση της ανεπάρκειας σπονδυλοβασικής αρτηρίας σε οστεοπορωτικό ασθενή

Κλινική εξέταση

Λειτουργικές δοκιμασίες τοποθέτησης της αυχενικής μοίρας χρησιμοποιούνται συχνά για να αναγνωρίσουν τη παρουσία της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας. Η αναγκαιότητα της διαπίστωσης της παρουσίας, ή όχι, σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας, είναι αυτονόητη σε όλους τους επαγγελματίες υγείας, οι ασθενείς των οποίων παρουσιάζονται με αυχενικό άλγος. Ο κύριος λόγος εφαρμογής αυτών των διαγνωστικών δοκιμασιών βασίζεται στην αρχή σύμφωνα με την οποία πολλές από τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που συχνά εφαρμόζονται για την επίλυση της αυχεναλγίας ενέχουν υψηλό κίνδυνο όταν εφαρμόζονται σε ασθενείς με σπονδυλοβασική ανεπάρκεια. Οι δοκιμασίες αυτές βασίζονται στη μείωση της αιματικής ροής μέσα στις σπονδυλικές αρτηρίες μέσω της παθητικής διατήρησης της αυχενικής μοίρας σε συγκεκριμένες θέσεις. Αυτές οι θέσεις μπορεί να συμπεριλαμβάνουν την έκταση, ένα συνδυασμό έκτασης και στροφής, μίας προ-χειρισμού θέση ή πιο συχνά μόνο αυχενική στροφή. Κατά τη διάρκεια της παραμονής του σε κάποια από αυτές τις θέσεις ο ασθενής επισκοπείται για την παρουσία παρεγκεφαλιδικών συμπτωμάτων όπως αστάθεια ή νυσταγμό καθώς και για την παρουσία ναυτίας, ζάλης ή οπτικών διαταραχών (πίνακας χ). Αξίζει να σημειωθεί πως κατά την εκπόνηση αυτών των δοκιμασιών θα πρέπει να επιδεικνύεται εξαιρετική προσοχή καθώς υπάρχουν αναφορές καρδιαγγειακών ατυχημάτων μόνο και μόνο από την παραμονή στη θέση δοκιμασίας. Η αναπαραγωγή των παραπάνω συμπτωμάτων καθιστά τη δοκιμασία σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας θετική και αυτόματα καθιστά επικίνδυνες συγκεκριμένες θεραπευτικές τεχνικές μεταξύ των οποίων και οι αυχενικοί χειρισμοί μικρού εύρους και μεγάλης ταχύτητας. Παρόλα τη χρησιμότητα και χρηστικότητα αυτών των κλινικών διαγνωστικών δοκιμασιών έχουν αναφερθεί περιπτώσεις στις οποίες υπήρξε απεικονιστική απόδειξη σχηματισμού θρόμβου στις σπονδυλικές αρτηρίες ασθενών με αρνητικά αποτελέσματα στις λειτουργικές δοκιμασίες αυχενικής θέσης, γεγονός που πλήττει την εγκυρότητα και αξιοπιστία αυτών των δοκιμασιών[63][65]. Στην

εικόνα 17 φαίνεται η κλινική εφαρμογή μίας λειτουργικής δοκιμασίας αυχενικής τοποθέτησης.

Εικόνα 18. Λειτουργική δοκιμασία αυχενικής τοποθέτησης (σε στροφή). Το κεφάλι του ασθενή στρέφεται παθητικά και παραμένει σε θέση στροφής για 10sec. Η αναπαραγωγή συμπτωμάτων που σχετίζονται με τη σπονδυλοβασική ανεπάρκεια καθιστά τη δοκιμασία θετική. Τροποποιημένο από R. Kerry

Συντηρητική θεραπεία

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές του αμερικάνικου κολεγίου καρδιολογίας[64] οι κύριες στρατηγικές αντιμετώπισης της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας είναι φαρμακευτικές και σε κάποιες περιπτώσεις επεμβατικές. Παρόλα αυτά, σαν πρώτο θεραπευτικό βήμα αναφέρεται η τροποποίηση της καθημερινότητας του ασθενή έτσι ώστε να ελαττωθούν οι παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης. Η φαρμακευτική αγωγή συνίσταται στη λήψη αντιπηκτικών ουσιών, κυρίως ασπιρίνης ή σε περιπτώσεις που αυτή αντενδείκνυνται, κλοπιδογρέλης ή τικλοπιδίνης. Καμία αναφορά δε γίνεται στη συντηρητική αντιμετώπιση της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας. Σήμερα η βιβλιογραφία είναι εξαιρετικά φτωχή σε αναφορές συντηρητικών μεθόδων αντιμετώπισης της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας. Οι λιγοστές αναφορές σε

τέτοιες θεραπευτικές μεθόδους ανήκουν στην εναλλακτική ιατρική και συγκεκριμένα έχουν να κάνουν με το βελονισμό.

Δύο μελέτες των GE Qi-xue[66] και LI Kai[67] ασχολήθηκαν με τις θεραπευτικές επιδράσεις του βελονισμού σε συνδυασμό με την ενέσιμη χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών σε περιπτώσεις σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας λόγω αυχενικής σπονδύλωσης. Και στις δύο μελέτες τα θεραπευτικά αποτελέσματα ήταν σημαντικά καλύτερα με τη συμμετοχή του βελονισμού στο θεραπευτικό πρωτόκολλο.

Σύμφωνα με τις παραπάνω μελέτες ο βελονισμός μπορεί να βελτιώσει την εγκεφαλική αιματική παροχή, να ανακουφίσει και να σταματήσει τον ίλιγγο. Ο μηχανισμός δράσης του πιθανολογείται πως είναι ο ερεθισμός των αισθητικών τελικών άκρων των περιφερικών νευρών σε διάφορα ιστικά στρώματα, η αντανάκλαση αυτού του ερεθισμού σε διαφορτετικά επίπεδα του νευρικού συστήματος και τελικά η τροποποίηση της επίδρασης του φυτικού νευρικού συστήματος στα τοιχώματα των εγκεφαλικών αγγείων.

Ανακεφαλαιώνοντας, οι συντηρητικές θεραπείες για την αντιμετώπιση της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας λόγω αυχενικής σπονδύλωσης σπανίζουν στην πρόσφατη βιβλιογραφία. Τα συμπεράσματα από τις λειτουργικές δοκιμασίες διάγνωσης της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας υπογραμμίζουν την ανάγκη για βελτίωση της στάσης και αποφυγή ακραίων θέσεων του αυχένα όπως αναφέρεται αναλυτικά παραπάνω. Σε περιπτώσεις όμως που η αυχενική σπονδύλωση συνοδεύεται από οστεοπόρωση, η θεραπεία με ασπιρίνη, όπως προτείνεται από τις κατευθυντήριες γραμμές του αμερικάνικου κολεγίου καρδιολογίας ενδεχομένως να είναι η ιδανική θεραπεία. Πολύ πρόσφατες μελέτες αποδεικνύουν την ευεργετική δράση της θεραπείας με ασπιρίνη στην οστική πυκνότητα. Συγκεκριμένα, σε μία μελέτη του Chen ZW et al[68] σχετικά με τη χορήγηση ασπιρίνης για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης σε μύες με ωοθηκεκτομή φάνηκε πως η ασπιρίνη μπορεί να προωθήσει τον ανασχηματισμό του σπογγώδους οστού, να βελτιώσει τη τρισδιάστατη δομή του σπογγώδους οστού και να αυξήσει την οστική πυκνότητα μέσω ερεθισμού του οστικού σχηματισμού.

Συμπέρασμα

Είναι προφανές πως η συνύπαρξη δύο σοβαρών κλινικών οντοτήτων όπως η αυχενική σπονδύλωση και η οστεοπόρωση στον ίδιο ασθενή καθιστά το θεραπευτικό φάσμα λιγότερο ευρύ και κάποιες φορές ωθεί σε συντηρητικές θεραπείες χάριν αποφυγής χειρουργικών ή φαρμακευτικών επιπλοκών.

Τα τελευταία χρόνια η πρόοδος στο τομέα της φυσικοθεραπείας και της αποκατάστασης οδηγεί όλο και περισσότερους ασθενείς στην επιλογή μίας συντηρητικής θεραπείας για την αντιμετώπιση ενός εξαιρετικά συχνού κλινικού συνδρόμου που συχνά αναφέρεται ως «αυχενικό». Είναι παρόλα αυτά σημαντικός και απαραίτητος ο διαχωρισμός και η κατηγοριοποίηση και η αξιολόγηση των επιμέρους κλινικών εκφάνσεων της αυχενικής σπονδύλωσης και η αποφυγή της θεραπευτικής λογικής “one size fits all” τόσο από τον θεράποντα ιατρό, όσο και από τον υπεύθυνο φυσικοθεραπευτή. Εξίσου σημαντικός παράγοντας για την επιτυχία του θεραπευτικού προγράμματος είναι οι ασφαλιστικές δικλείδες διατήρησης, και αν είναι δυνατόν αύξησης, της οστικής μάζας με σκοπό την αποφυγή οστεοπορωτικών καταγμάτων. Ανάλογα με την παρούσα συμπτωματολογία ο σκοπός του εκάστοτε φυσικοθεραπευτικού προγράμματος προσαρμόζεται και διαφέρει από ασθενή σε ασθενή, ενώ τα αποτελέσματα μίας πιθανής φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης καθώς και το φάσμα των εφαρμοζόμενων φυσικοθεραπευτικών τεχνικών είναι μεγαλύτερα όσο μειώνεται η σοβαρότητα των συμπτωμάτων. Πολλές μελέτες αναφέρουν πλήρη κατάργηση των συμπτωμάτων της αυχενικής σπονδύλωσης χωρίς λήψη φαρμακευτικής αγωγής, ακολουθώντας απλά ένα φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα, συμβουλές βελτίωσης της στάσης αλλά και επανεκπαίδευση των καθημερινών δραστηριοτήτων.

Καθίσταται λοιπόν ευκρινής η σημαντικότητα του ρόλου της φυσικοθεραπείας στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της αυχενικής σπονδύλωσης. Όσο όμως αυξάνεται η σημαντικότητα του ρόλου της, θα αυξάνεται και η ανάγκη για ποιοτικές μελέτες που θα δώσουν νέα, έγκυρα και αξιόπιστα αποτελέσματα για μία ορθολογικότερη και αποτελεσματικότερη φυσικοθεραπευτική προσέγγιση σε σύνθετα κλινικά προβλήματα.

Βιβλιογραφία

1. Allan I Binder Cervical Spondylosis and neck pain (2007), BMJ 334:527-31
2. Michael O. Egwu, PhD; Benjamin A. Ajao, BMR (PT); Chidozie E. Mbada, MSc; Isaac O. Adeoshun, PhD (2009) Isometric Grip Strength And Endurance of Patients With Cervical Spondylosis And Healthy Controls: A Comparative Study. Hong Kong Physiotherapy J;27:2-6
3. John M. Rhee, MD, K. Daniel Riew, MD (2005) Evaluation and Management of Neck Pain, Radiculopathy and Myelopathy. Journal of Seminars in Spine Surgery; 10: 1040-1053
4. Shasha Li, Hongchen He, Mingfu Ding, Chengqi He (2010). The correlation of osteoporosis to clinical features: a study of 4382 Female Cases of Hospital Cohort with musculoskeletal symptoms in Southwest China. BMC Musculoskeletal Disorders, 11:183
5. Karthikeyan E. Ponnusamy, Sravisht Iyer, Gaurav Gupta, A.J Khanna (2011) Instrumentation of the osteoporotic spine: biomechanical and clinical considerations. The spine Journal 11 54-63
6. M. Torrens (1994) Cervical Spondylosis Part1: Pathogenesis, Diagnosis and Management Options. Current orthopedics 255-264.
7. Nicholas W M Thomas (2007) Low back pain, sciatica, cervical and lumbar Spondylosis. Surgery 25:4
8. Bista P, Roka YB (2008) Cervical Spondylosis in Nepalese porters. JNMA J Nepal Med Assoc. Oct-Dec;47(172):220-3
9. B. M. McCormack, P.R. Weinstein (1996) Cervical Spondylosis. An update. West J Med; 165:43-51
10. Wang B (2004) Epidemiologic research on the clinical features of patients with cervical Spondylosis. Zhong Nan Da Xue Boa Yi Xue Ban. Aug; 29(4):472-4.
11. Michael J. Lee, K. Daniel Riew (2009) the prevalence cervical facet arthrosis: An osseous study in cadaveric population. The spinal Journal 711-714
12. H. Maybug, S. Lascar, Farad A. Sheikh, H. Altar, Masaya Inoue, Kenjiro Yokoyama, Tadaki Wakui and Noriaki Harada (2006) Prevalence of Cervical Spondylosis and Musculoskeletal symptoms among Coolies in a city of Bangladesh. J Occup Health; 48: 69-73
13. Daniel Roth, Ai Mukai, Priya Thomas, H. Hundgins, Joseph T. Alleva (2009) Cervical Radiculopathy. Dis Mon;55:737-756
14. Robin McKenzie, Stephen May (2006).The cervical and thoracic spine. Mechanical diagnosis and therapy. Spinal publications New Zealand Ltd p.5-25 (Volume one)
15. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. (1990).Cervical zygapophyseal joint pain patterns I: A study of normal volunteers. Spine; 15: 453-457
16. Dreyfuss P, Michaelsen M, Fletcher D (1994). Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joint pain patterns. Spine; 19: 125-132
17. Stephen A, Grubb MD, Kelly CK (2000).Cervical discography: Clinical implications from 12 years of experience. Spine; 25: 1382-1389
18. Christopher M. Bono, Gary Ghiselli, Thomas J. Gilbert, D. Scott Kreiner, Charles Reitman, Jeffrey T. Summers, Jamie L. Baisden, John Easa, Robert Fernand, Tim Lamer, Paul G. Matz, Daniel J. Mazanec,

Daniel K. Resnick, William O. Shaffer, Anil K. Sharma, Reuben B. Timmons, John F. Toton. An evidence based clinical guideline for the diagnosis and treatment of cervical Radiculopathy from degenerative disorders. The spine Journal 11 (2011) 64-72
19. Ketan R. Bulsara (2006)Rotational vertebral artery insufficiency resulting from cervical Spondylosis: case report and review of the literature: Surgical neurology 65; 625-627
20. Charles C. Edwards, K. Daniel Riew, Paul A. Anderson, Alan S. Hilibrand, Alexander F. Vaccaro (2003). Cervical Myelopathy: current diagnostic and treatment strategies. The spinal Journal; 3: 68-81
21. Philip Sambrook, Vasi Naganathan (1997). What is the relationship between osteoarthritis and osteoporosis? Bailliére's Clinical Rheumatology Vol. 11, No. 4.
22. You-Qiang Song, Pak Sham, Kenneth M.C. Cheung, Danny Chan (2008). Genetics of disc degeneration; Current Orthopaedics: 22, 259-266
23. S. M. F. Pluijm, H. W. van Essen, N. Bravenboer, A. G. Uitterlinden, J.H. Smit, H. A. P. Pols, P. Lips (2004). Collagen type Ⅰ α1 Sp1 polymorphism, osteoporosis, and intervertebral disc degeneration in older men and women; Ann Rheum Dis; 63: 71-77
24. Zhan Chao Wang, Xiong Sheng Chen, Da Wei Wang, Jian Gang Shi, Lian Shun Jia, Guang Hui Xu, Jian Hou Huang, Lei Fan (2010). The genetic association of Vitamin D receptor polymorphisms and cervical spondylotic Myelopathy in Chinese subjects; Clinica Chimica Acta 411: 794-797
25. Yi-Xiang J. Wang, James F. Griffith (2011). Menopause causes vertebral endplate degeneration and decrease in nutrient diffusion to the intervertebral discs; Medical Hypotheses; 77: 18-20
26. Qian-Qian Liang, Xiao-Feng Li, Quan Zhou, Lianping Xing, Shao-Dan Cheng, Dao-Fang Ding, Le-Qin Xu, De-Zhi Tang, Qin Bian, Zhi-Jie Xi, Chongjian Zhou, Qi Shi, Yong-Jun Wang (2011). The expression of osteoprotegerin is required for maintaining the intervertebral disc endplate of aged mice. Bone; 48: 1362-1369
27. Tim D. Spector, Alex J MacGregor (2004). Risk factors for osteoarthritis: genetics. Osteoarthritis and Cartilage; 12: S39-S44
28. Eric L. Hurwitz, Eugene J. Carragee, Gabrielle van der Velde, Linda J. Carroll, Margareta Nordin, Jaime Guzman, Paul M. Peloso, Lena W. Holm, Pierre Côté, Sheilah Hogg-Johnson, J. David Cassidy and Scott Haldeman (2008). Treatment of Neck Pain: Noninvasive Interventions Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders.
29. Nikolai Bogduk (1999). The neck; Bailliére's Clinical Rheumatology Vol 13, No 2, pp 261-285
30. Philip McClure (2000). The Degenerative Cervical Spine. Pathogenesis and Rehabilitation Concepts. Journal fo Hand Therapy; April-June 2000: p163-173
31. Marylène Jousse, Christelle Nguyen, Serge Poiraudeau, François Rannou, Michel Revel, Agathe Papelard (2008). Rééducation dans les cervicalgies communes : ce que je fais, ce que je discute et pourquoi?

Fondement sur les preuves et strategies du clinician. Revue du Rhumatisme; 75: 763-769
32. Margareta Nordin, Eugene J. Carragee, Sheilah Hogg-Johnson, Shira Schecter Weiner, Eric L. Hurwitz, Paul M. Peloso, Jaime Guzman, Gabrielle van der Velde, Linda J. Carroll, Lena W. Holm, Pierre Côté, J. David Cassidy and Scott Haldeman (2008). Assessment of Neck Pain and Its Associated Disorders. Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders.
33. Victoria Misailidou, Paraskevi Malliou, Anastasia Beneka, Alexandros Karagiannidis, Georgios Godolias (2010). Assessment of patients with neck pain: a review of definitions, selection criteria and measurement tools. Journal of Chiropractic Medicine; 9: 49-59
34. Douglas K. Dittmer, Robert Teasell (1993). Complications of Immobilization and bed rest. Part1: Musculoskeletal and cardiovascular complications; Canadian Family Physician Vol. 39: 1428-1436
35. M. R. Clarke, J. C. Robertson, J. H. Gillies, R. H. Ellis (1991). Effect of body posture and time on grip strength in patients with cervical Spondylosis ; Clinical Biomechanics ; 6 : 123-126
36. Teraoka T. (1979). Studies on the peculiarity of grip strength in realation to body positions and ageing. Kobe J Med Sci; 25: 1-17
37. Karen Grimmer (1996). The Relationship Between Cervical Resting Posture and Neck Pain. Physiotherapy Vol 82; no1: 45-51
38. Deborah Falla, Shaun O'Leary, Amy Fagan, Gwendolen Jull (2007). Recruitment of the deep cervical flexor muscles during a postural correction exercise performed in sitting. Manual Therapy 12; 139-143
39. Shaun O'Leary, Deborah Falla, Paul W. Hodges, Gwendolen Jull and Bill Vicenzino (2007). Specific therapeutic exercise of the Neck Induces Immediate Local Hypoalgesia. The Journal of Pain, Vol 8; No 11: pp 832-839
40. G. A. Jull, D. Falla, B. Vicenzino, P. W. Hodges (2009). The effect of therapeutic exercise on activation of the deep cervical flexor muscles in people with chronic neck pain. Manual therapy 14; 696-701
41. Barbara Cook, Morris Noteloviz, Cynthia Rector and Jeffrey P. Krischer (1991). An Osteoporosis patient education and screening program: Results and Implications. Patient Education and Counseling; 17: 135-145
42. Fenella Ritson, Shona Scott (1996). Physiotherapy for Osteoporosis. A pilot study comparing practice and knowledge in Scotland and Sweden. Physiotherapy, Vol. 82; No7: 390-394
43. D. Falla (2004). Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain. Manual Therapy 9; 125-133
44. Alexi Beer, Julia Treleaven, Gwendolen Jull (2012). Can a functional postural exercise improve performance in the cranio-cervical flexion test? – A preliminary study. Manual Therapy 17; 219-224
45. Carroll A. Laurin (1966). Cervical traction in the home. Canad. Med. Ass. Journal. Vol 94; 36-39
46. Jane Fedorczyk (1997). The role of physical agents in modulating pain. Journal of hand therapy April-June 1997; p110-121

47. Michael V. Hurley, Lindsay M. Bearne (2008). Non-exercise physical therapies for musculoskeletal conditions. Clinical Rheumatology Vol. 22, No 3; 419-433
48. Sandra D. M. Bot, Lex M. Bouter (2006). The efficacy of low level laser therapy for chronic neck pain. Pain 124; 5-6
49. Ángel L. Rodríguez-Fernández, Víctor Garrido-Santofimia, Javier Güeita-Rodríguez, César Fernández-de-las-Peñas (2011) Effects of Burst-Type Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation on Cervical Range of Motion and Latent Myofascial Trigger Point Pain Sensitivity. Arch Phys Med Rehabil Vol. 92; 1353-1358
50. Roberta T. Chow, Mark I. Johnson, Rodrigo A. B. Lopes-Martins, Jan M. Bjordal (2009). Efficacy of low-level laser therapy in the management of neck pain: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo or active-treatment controlled trials. Lancet 2009; 374: 1897-1908
51. David H. Kim (2005). Evolution of Acupuncture for Pain Management. Seminars in Integrative Medicine; 135-147
52. J. Lecocq, P. Vautravers (1995). Complications des manipulations vertébrales, fréquence, aspects cliniques, pathogéniques et thérapeutiques. Prévention. Ann Réadaptation Méd Phys;38:87-94
53. Hang-Korng Ea, Anne-Joëlle Weber, François Yon, Frédéric Lioté (2004). Osteoporotic fracture of the dens revealed by cervical manipulation. Joint Bone Spine ; 71 : 246-250
54. Jeffrey S. Oppenheim, Daniel E. Spitzer, David H. Segal (2005). Nonvascular complications following spinal manipulation. The Spine Journal ; 5 : 660-667
55. Jonathan D'Sylva, Jordan Miller, Anita Gross, Stephen J. Burnie, Charles H. Goldsmith, Nadine Graham, Ted Haines, Gert Br□nfort, Jan L. Hoving , for the Cervical Overview Group (2010). Manual therapy with or without physical medicine modalities for neck pain: a systematic review. Manual Therapy 15; 415-433
56. Anita Gross, Jordan Miller, Jonathan D'Sylva, Stephen J. Burnie, Charles H. Goldsmith, Nadine Graham, Ted Haines, Gert Br□nfort, Jan L. Hoving, COG (2010). Manipulation or mobilization for neck pain: A Cochrane Review. Manual Therapy 15; 315-333
57. Ian Johnson (2001/2). Low force chiropractic adjustments and post-isometric muscle relaxation for the ageing cervical spine: a case study and literature review. The British Journal of Chiropractic Vol. 5 No 3; 50-59
58. Hiroki Yoshimatsu, Kensei Nagata, Hiroshi Goto, Kyosuke Sonoda, Noriyuki Ando, Hiroki Imoto, Takeru Mashima, Yoshiaki Takamiya (2001). Conservative treatment for cervical spondylotic Myelopathy: prediction of treatment effects by multivariate analysis. The Spine Journal; 1: 269-273
59. Paul G. Matz (2006). Does nonoperative management play a role in the treatment of cervical spondylotic Myelopathy? The Spine Journal; 6: 175S-181S
60. Charles C. Edwards, K. Daniel Riew, Paul A. Anderson, Alan S. Hilibrand, Alexander F. Vaccaro (2003). Cervical Myelopathy: current diagnostic and treatment strategies. The Spine Journal; 3: 68-81

61. Franco E. Vigna, P. Justin Tortolani (2004). Cervical Myelopathy: Differential Diagnosis. Semin Spine Surgery; 16: 228-233
62. Masahiro Ogino, Toshiki Kawamoto, Keizo Asakuno, Yoko Maeda, Phyo Kim (2001). Proper management of the rotational vertebral artery occlusion secondary to Spondylosis: a case report. Clinical Neurology and Neurosurgery; 103: 250-253
63. Deborah Le Roux (1999). Assessment of vertebrobasilar artery insufficiency: a clinical audit and literature review. BJC; 3(1): 16-20
64. Thomas G. Brott, Jonathan L. Halperin (2011). Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology Vol. 57; No. 8: 46-48
65. Roger Kerry, Alan J. Taylor (2006). Cervical arterial dysfunction assessment and manual therapy. Manual Therapy; 11: 243-253
66. GE Qi-xue, WU Yan, WANG Chun-ling and WANG Shao-jie (2008). Forty-six Cases of Vertebrobasilar Insufficiency Treated by Acupuncture plus Intravenous Infusion of Lingustrazine. Journal of Traditional Chinese Medicine; 28(4): 245-249
67. LI Kai, WEI Dan and LJ Jia-Kang (2008). Acupuncture plus Acupoint-Injection for treatment of Cervical Spondylosis of Vertebroarterial Type. Journal of Traditional Chinese Medicine; 28(4): 243-244
68. Chen ZW, Wu ZX, Sang HX, Qin GL, Wang LS, Feng J, Wang J, Li XJ, Wang JC, Zhang D (2011). Effect of aspirin administration for the treatment of osteoporosis in ovariectomized rat model. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2011 Apr 5;91(13):925-9
69. Nikolai Bogduk (2003). Neck and Arm Pain. Encyclopedia of the Neurological Sciences: pp390-398
70. Michael A. Adams, Patricia Dolan (2005). Spine Biomechanics. Journal of biomechanics; 38: 1972-1983