



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΛΑΒΩΝ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ. ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ
ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ»**

Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΠΑ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ : ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΣΠΥΡΙΔΩΝ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΟΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΕΛΙΣΑΒΕΤ ΜΑΛΙΩΡΗ

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΙΤΙΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ

ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: ΣΠΥΡΙΔΩΝ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΑΘΗΝΑ 2021



*NATIONAL AND KAPODISTRIAN
UNIVERSITY OF ATHENS
MEDICAL SCHOOL*

POST-GRADUATE PROGRAM

«REHABILITATION FOLLOWING SPINAL CORD LESIONS.

SPINAL PAIN MANAGEMENT»

MASTER THESIS

FEEDING DISORDERS AND NUTRITIONAL NEEDS

IN PATIENTS WITH SPINAL CORD INJURIES

ELISABETH MALIORI

SUPERVISOR: SPYRIDON PNEUMATICOS

ATHENS 2021

Βιογραφικό σημείωμα

ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	
ΟΝΟΜΑ-ΕΠΩΝΥΜΟ	ΕΛΙΣΑΒΕΤ ΜΑΛΙΩΡΗ
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ	ΜΗΛΙΑΡΑΚΗ 41 GR-11145 ΑΘΗΝΑ
ΤΗΛΕΦΩΝΟ	6948828554
EMAIL	malioriliza430@gmail.com
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ	09-10-1969
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ	
ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΕΣ	ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟ 1995 ΕΩΣ ΣΗΜΕΡΑ
ΘΕΣΗ ΠΟΥ ΚΑΤΕΙΧΑ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ
ΚΥΡΙΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΑΡΜΟΔΙΟΤΗΤΕΣ	ΠΑΡΟΧΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
ΤΥΠΟΣ Ή ΤΟΜΕΑΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ	ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΟΝΟΜΑ ΚΑΙ ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΡΓΟΔΟΤΗ	Γ.Ν.Α ΚΑΤ
ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΕΣ	ΜΑΙΟ 1993-ΙΟΥΛΙΟ 1995
ΘΕΣΗ ΠΟΥ ΚΑΤΕΙΧΑ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ
ΚΥΡΙΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΑΡΜΟΔΙΟΤΗΤΕΣ	ΠΑΡΟΧΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
ΤΥΠΟΣ Ή ΤΟΜΕΑΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ	ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΟΝΟΜΑ Ή ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΡΓΟΔΟΤΗ	ΘΕΡΑΠΕΥΤΗΡΙΟ ΥΓΕΙΑ
ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΕΣ	ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2011- ΜΑΡΤΙΟΣ 2016
ΘΕΣΗ ΠΟΥ ΚΑΤΕΙΧΑ	ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗΣ
ΚΥΡΙΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΑΡΜΟΔΙΟΤΗΤΕΣ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΙ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΩΝ ΜΑΘΗΜΑΤΩΝ
ΤΥΠΟΣ Ή ΤΟΜΕΑΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ	ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΟΝΟΜΑ Ή ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΕΡΓΟΔΟΤΗ	ΙΕΚ ΚΗΦΙΣΙΑΣ ΚΑΙ ΙΕΚ ΗΛΙΟΥΠΟΛΗΣ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ –ΚΑΤΑΡΤΙΣΗ	
	ΜΑΙΟΣ 1993 ΑΠΟΚΤΗΣΗ ΠΤΥΧΙΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ
	ΑΠΟΚΤΗΣΗ ΚΡΑΤΙΚΟΥ ΠΤΥΧΙΟΥ ΑΓΓΛΙΚΩΝ
	ΑΠΟ ΤΟ 1993 ΕΩΣ ΣΗΜΕΡΑ ΑΠΟΚΤΗΣΗ ΒΕΒΑΙΩΣΕΩΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΣΕΜΙΝΑΡΙΩΝ,ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ,ΗΜΕΡΙΔΩΝ

Περίληψη

Η κακή διατροφή σε ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι δυνατόν να οδηγήσει σε επιπλοκές όπως κατακλίσεις, οστεοπόρωση, παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, νευρογενή δυσλειτουργία του εντέρου και της ουροδόχου κύστης και διαταραχές της φυσικής τους κατάστασης που μπορούν να επηρεάσουν την κινητικότητα και τη λειτουργική τους ανεξαρτησία. Στόχος αυτής της μελέτης ήταν η ανασκόπηση των διαταραχών σίτισης και των διατροφικών αναγκών ασθενών με τραυματισμό του νωτιαίου μυελού. Για το σκοπό αυτό, πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στη διαδικτυακή βάση δεδομένων Pubmed χρησιμοποιώντας τις ακόλουθες λέξεις-κλειδιά: "spinal cord injuries" AND ("diet" OR "nutrition" OR "malnutrition" OR "feeding" OR "eating disorders" OR "nutritional needs"). Η αρχική αναζήτηση ανέδειξε συνολικά 509 μελέτες. Μετά την εξέταση των τίτλων και των περιλήψεων, απορρίφθηκαν 426 άρθρα. Από τις 83 δημοσιεύσεις που αξιολογήθηκαν, 43 απορρίφθηκαν για διάφορους λόγους (διάγραμμα ροής). Μετά την ανασκόπηση των βιβλιογραφικών αναφορών των υπόλοιπων μελετών, εντοπίστηκαν 18 ακόμη μελέτες. Τελικά, 58 μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα ανασκόπηση. Συμπερασματικά, οι ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι άτομα με εξειδικευμένες ανάγκες που οφείλουν να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους δραστικά. Οι τραυματισμοί στην αυχενική μοίρα μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τη διαδικασία κατάποσης, προκαλώντας δυσφαγία και αναπνευστικές επιπλοκές. Ο κίνδυνος υποσιτισμού σε ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι υψηλός. Η κακή διατροφή επηρεάζει αρνητικά τη συνολική υγεία των ασθενών οδηγώντας σε παχυσαρκία και προκαλώντας καρδιαγγειακές παθήσεις, σακχαρώδη διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο. Η υιοθέτηση μιας σωστής διατροφής που διασφαλίζει την παροχή της σωστής ποσότητας θρεπτικών συστατικών για τη διατήρηση των φυσιολογικών μηχανισμών είναι απολύτως απαραίτητη.

Λέξεις - κλειδιά: «διαταραχές σίτισης», «διατροφικές ανάγκες», «κάκωση νωτιαίου μυελού»

Abstract

Poor nutrition in SCI patients can lead to medical complications such as skin ulcers, osteoporosis, obesity, diabetes, dyslipidemia, neurogenic problems of the intestine and bladder and fitness issues that can affect mobility and functional independence. The aim of this study was to review feeding disorders and nutritional needs in patients with spinal cord injury (SCI). For this purpose, a search was made on the internet PUBMED database using the following keywords: "spinal cord injuries" AND ("diet" OR "nutrition" OR "malnutrition" OR "feeding" OR "eating disorders" OR "nutritional needs"). The initial search retrieved a total of 509 papers. After screening of titles and abstracts, 426 articles were rejected. Of the 83 publications evaluated, 43 were rejected for various reasons (flowchart). After the review of the reference lists of the remaining studies, 17 more studies were identified. Finally, 58 studies were included in the present review. In conclusion, patients with SCI are disabled for life and must change their lifestyle greatly. Injuries in cervical spine may compromise the process of swallowing, causing dysphagia and respiratory complications. The risk of under-nutrition and malnutrition in SCI patients is high. Poor diet negatively affects overall health causing obesity, cardiovascular disease, diabetes mellitus and metabolic syndrome. A proper diet must be ingested to ensure the right amount of nutrition is delivered to sustain appropriate physiological mechanisms.

Key Words: “feeding disorders”, “nutritional needs”, “spinal cord injury”

Περιεχόμενα

Βιογραφικό σημείωμα	III
Περίληψη	IV
Abstract	VI
Περιεχόμενα	VII
Πίνακας Εικόνων	IX
Πίνακας Διαγραμμάτων	X
Κεφάλαιο 1. Εισαγωγή	1
1.1 Κάκωση του νωτιαίου μυελού (ΚΝΜ)	1
1.1.1 Επιδημιολογία	2
1.1.2 Παθοφυσιολογικά επακόλουθα	3
1.1.3 Πρόγνωση	4
1.2 Φυσιολογική διαδικασία κατάποσης	5
1.3 Σκοπός της μελέτης	6
Κεφάλαιο 2. Υλικό και μέθοδος	7
Κεφάλαιο 3. Αποτελέσματα	7
3.1 Διαταραχές σίτισης	9
3.1.1 Ορισμοί	9
3.1.2 Επιδημιολογία	9
3.1.3 Παράγοντες κινδύνου	10
3.1.3.1 Τραχειοστομία	10
3.1.3.2 Ρινογαστρικοί σωλήνες	11
3.1.3.3 Χειρουργικές επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης	12
3.1.4 Παθοφυσιολογικά επακόλουθα	14

3.1.5 Κλινική εικόνα	15
3.1.6 Διάγνωση	15
3.1.7 Άλλες διαταραχές σίτισης	16
3.2 Διατροφικές ανάγκες	17
3.2.1 Οξεία φάση	18
3.2.2 Φάση αποκατάστασης	20
3.2.2.1 Φλεγμονώδης κατάσταση	21
3.2.2.2 Νευρογενές έντερο	21
3.2.2.3 Έλκη κατάκλισης	22
3.2.2.4 Ουρολοιμώξεις	22
3.3 Διατροφικές συστάσεις	23
3.3.1 Θερμιδική πρόσληψη	23
3.3.2 Διατροφικά συμπληρώματα	24
3.3.2.1 Λιπαρά οξέα	25
3.3.2.2 Βιταμίνη C	25
3.3.2.3 Βιταμίνη D	26
3.3.2.4 Κρεατίνη	27
3.3.2.5 Βακκίνια (Cranberries)	28
3.3.3. Κατευθυντήριες οδηγίες	28
Κεφάλαιο 4. Συμπεράσματα	30
Βιβλιογραφία	31

Πίνακας Εικόνων

<i>Εικόνα 1. Κάταγμα-εξάρθρημα της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, με επακόλουθη βλάβη του νωπιαίου μυελού ^[2].....</i>	<i>1</i>
<i>Εικόνα 2. Ετήσιο ποσοστό επίπτωσης (ανά εκατομμύριο πληθυσμού) τραυματισμού του νωπιαίου μυελού στο Μισισσιπή, Ηνωμένες Πολιτείες, 1992-1994 ^[5].....</i>	<i>2</i>
<i>Εικόνα 3. Στάδια κατάποσης: Στοματικό, φαρυγγικό, οισοφαγικό στάδιο ^[16].....</i>	<i>5</i>
<i>Εικόνα 4. Ενδοτραχειακός σωλήνας με αεροθάλαμο (cuff) ^[33].....</i>	<i>11</i>
<i>Εικόνα 5. Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα ^[37].....</i>	<i>12</i>
<i>Εικόνα 6. Ανατομική απεικόνιση του οπισθοφαρυγγικού χώρου ^[44].....</i>	<i>13</i>
<i>Εικόνα 7. Εμπλοκή του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου στην πρόσθια προσπέλαση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ^[46].....</i>	<i>14</i>

Πίνακας Διαγραμμάτων

<i>Διάγραμμα 1. Διάγραμμα ροής.....</i>	8
---	----------

Κεφάλαιο 1. Εισαγωγή

1.1 Κάκωση του νωτιαίου μυελού (ΚΝΜ)

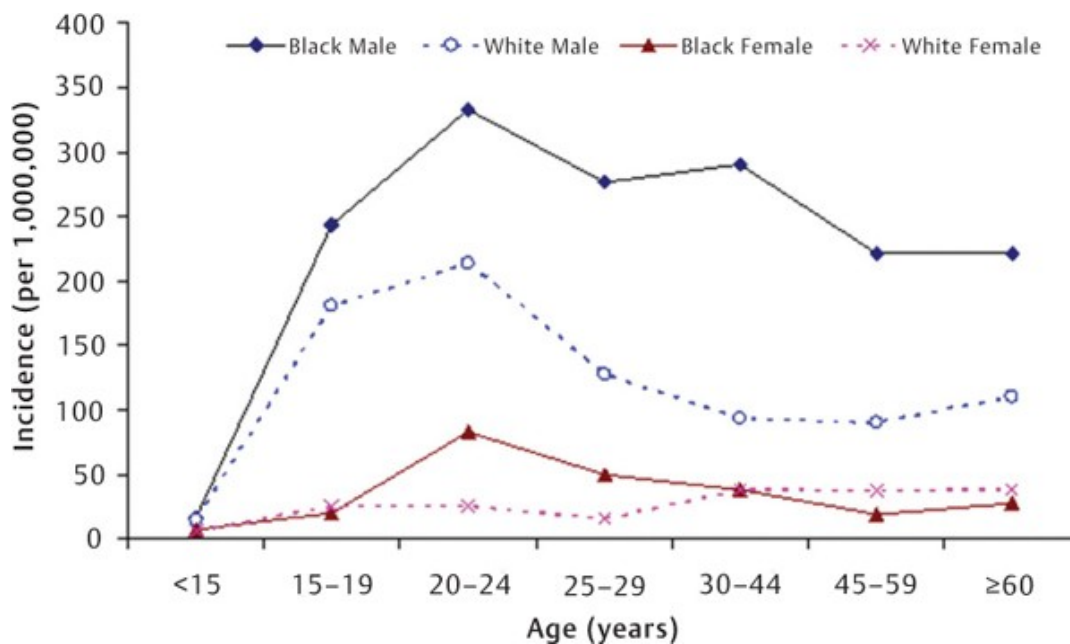
Η κάκωση του νωτιαίου μυελού (εικόνα 1) προκαλεί βλάβη στο νωτιαίο μυελό που βρίσκεται μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα. Αυτή η βλάβη επηρεάζει την ικανότητα των νεύρων του νωτιαίου μυελού να δέχονται και να στέλνουν μηνύματα από τον εγκέφαλο στα συστήματα του σώματος που ελέγχουν κινητικές και αισθητικές λειτουργίες κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Μια πλήρης βλάβη του νωτιαίου μυελού συνεπάγεται απώλεια αισθητικότητας και κινητικότητας κάτω από το σημείο του τραυματισμού. Σε περιπτώσεις ατελούς βλάβης του νωτιαίου μυελού, μέρος της κινητικότητας ή της αισθητικότητας εξακολουθεί να υπάρχει ^[1].



Εικόνα 1. Κάταγμα-εξάρθρωμα της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, με επακόλουθη βλάβη του νωτιαίου μυελού ^[2].

1.1.1 Επιδημιολογία

Οι ΚΝΜ είναι λιγότερο συχνές από τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, με ετήσια επίπτωση 40 περίπου νέων περιπτώσεων ανά 100.000 άτομα, και παρατηρούνται συχνότερα στους νέους. Οι άντρες αντιπροσωπεύουν τέσσερις στους πέντε τραυματισμούς του νωτιαίου μυελού. Οι περισσότεροι από αυτούς τους τραυματισμούς εμφανίζονται σε άνδρες κάτω των 30 ετών (εικόνα 2). Η μέση ηλικία κατά τη στιγμή του τραυματισμού αυξήθηκε αργά από περίπου 29 χρόνια στη δεκαετία του 1970 στα 41 χρόνια στις μέρες μας ^[3]. Η κύρια αιτία της ΚΝΜ είναι τα τροχαία ατυχήματα, ακολουθούμενα από αθλητικούς τραυματισμούς και επαγγελματικά ατυχήματα ^[4].



Εικόνα 2. Ετήσιο ποσοστό επίπτωσης (ανά εκατομμύριο πληθυσμού) τραυματισμού του νωτιαίου μυελού στο Μισισιπή, Ηνωμένες Πολιτείες, 1992-1994 ^[5].

Σε παγκόσμιο επίπεδο, ο αριθμός των νέων περιπτώσεων ΚΝΜ κυμαίνεται από 10,4 έως 83 ανά εκατομμύριο ανά έτος. Αυτό το ευρύ φάσμα οφείλεται πιθανώς εν μέρει στις διαφορές μεταξύ των περιοχών ως προς το εάν και το πώς αναφέρονται οι τραυματισμοί ^[1]. Στη Βόρεια Αμερική, περίπου 39 άτομα ανά εκατομμύριο υφίστανται τραυματικές ΚΝΜ κάθε χρόνο, ενώ στη Δυτική Ευρώπη, η

επίπτωση είναι 16 ανά εκατομμύριο ^[6]. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, η επίπτωση της ΚΝΜ εκτιμάται ότι είναι περίπου 40 περιπτώσεις ανά 1 εκατομμύριο άτομα ετησίως ή περίπου 12.000 περιπτώσεις ετησίως. Στην Κίνα, η επίπτωση είναι περίπου 60.000 περιπτώσεις ετησίως ^[7].

Ο εκτιμώμενος αριθμός των περιπτώσεων ΚΝΜ κυμαίνεται παγκοσμίως από 236 έως 4187 ανά εκατομμύριο ^[1]. Οι εκτιμήσεις ποικίλλουν ευρέως λόγω των διαφορών στον τρόπο συλλογής των δεδομένων ^[1]. Στη Δυτική Ευρώπη, ο εκτιμώμενος επιπολασμός είναι 300 περιπτώσεις ανά εκατομμύριο και στη Βόρεια Αμερική είναι 853 ανά εκατομμύριο. Αντιστοίχως, ο επιπολασμός εκτιμάται σε 440 περιπτώσεις ανά εκατομμύριο στο Ιράν, 526 ανά εκατομμύριο στην Ισλανδία και 681 ανά εκατομμύριο στην Αυστραλία. Στις Ηνωμένες Πολιτείες υπάρχουν μεταξύ 225.000 και 296.000 περιπτώσεις ΚΝΜ, και διάφορες μελέτες έχουν εκτιμήσει τον επιπολασμό από 525 έως 906 περιπτώσεις ανά εκατομμύριο ^[3].

1.1.2 Παθοφυσιολογικά επακόλουθα

Σε περίπτωση τραυματισμού, ο νωτιαίος μυελός ανταποκρίνεται παρόμοια με τον εγκέφαλο: αιμορραγία, σχηματισμός αιματώματος και νευρωνική βλάβη που ακολουθείται από μια μακρά φάση ανάρρωσης ^[8]. Αν και ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού αφορά συνήθως ένα σημείο, επηρεάζει ολόκληρη την περιοχή του σώματος που νευρώνεται από νεύρα που προέρχονται από τη θέση του τραυματισμού. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα των ασθενών με ΚΝΜ έχει μειωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια λόγω της μεγάλης προόδου που έχει σημειωθεί στην παροχή επιμελούς φροντίδας στους ασθενείς ^[4].

Οι ασθενείς αυτοί εκτός από κινητικά και αισθητικά νευρολογικά ελλείμματα έχουν και αρκετές ιατρικές συννοσηρότητες. Ανάλογα με το επίπεδο και την έκταση του τραυματισμού, οι ασθενείς με ΚΝΜ μπορεί να έχουν διάφορα προβλήματα υγείας, όπως οστεοπόρωση, δυσλειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα, δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, γνωσιακά ελλείμματα, αναπνευστικές διαταραχές, ορθοστατική υπόταση και νευρογενή ουροδόχο κύστη και έντερο ^[9]. Επιπλέον, η μυϊκή ατροφία που προκαλείται από

την ακινησία σχετίζεται με μεταβολικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένης της δυσλιπιδαιμίας, της αντίστασης στην ινσουλίνη, της δυσανεξίας στη γλυκόζη, τον σακχαρώδη διαβήτη και τα μειωμένα επίπεδα τεστοστερόνης, των θυρεοειδικών ορμονών, της βιταμίνης D και του ασβεστίου ^[10, 11].

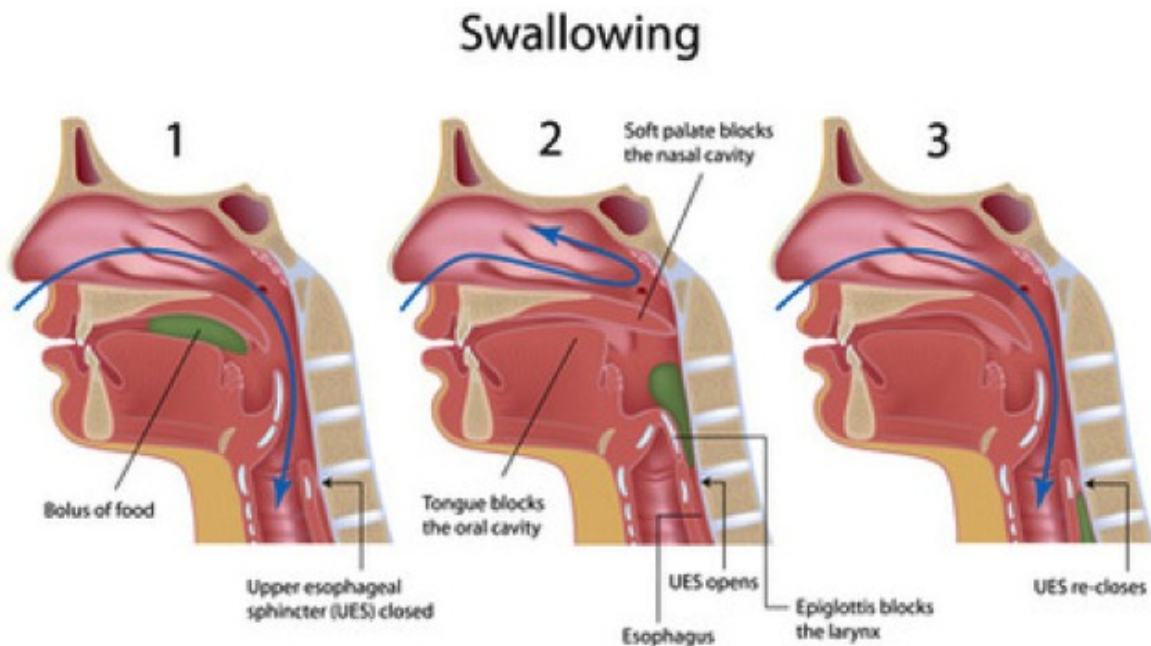
1.1.3 Πρόγνωση

Οι ΚΝΜ γενικά έχουν ως αποτέλεσμα τουλάχιστον κάποιου βαθμού ανίατη βλάβη ακόμη και με την καλύτερη δυνατή θεραπεία. Ο καλύτερος δείκτης πρόγνωσης είναι το επίπεδο και η βαρύτητα της βλάβης, όπως μετράται από την κλίμακα ASIA ^[12]. Η νευρολογική βαθμολογία στην αρχική αξιολόγηση που πραγματοποιείται 72 ώρες μετά τον τραυματισμό είναι ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης για το ποσοστό της λειτουργίας που θα επανέλθει. Οι περισσότεροι ασθενείς με πλήρεις βλάβες συνήθως δεν ανακτούν την κινητική λειτουργία, αλλά παρόλα αυτά σπάνια μπορεί να επέλθει κάποιου βαθμού βελτίωση ^[13]. Οι περισσότεροι ασθενείς με ατελείς τραυματισμούς ανακτούν τουλάχιστον κάποια λειτουργία ^[13]. Τα συμπτώματα των ατελών τραυματισμών μπορεί να ποικίλλουν και είναι δύσκολο να γίνει ακριβής πρόβλεψη για το τελικό αποτέλεσμα. Ένα άτομο με ήπιο, ατελή τραυματισμό στο επίπεδο Θ5 θα έχει πολύ περισσότερες πιθανότητες να χρησιμοποιήσει τα πόδια του από ένα άτομο με σοβαρό, πλήρη τραυματισμό στο ίδιο ακριβώς επίπεδο. Από τις ατελείς βλάβες του νωτιαίου μυελού, το σύνδρομο Brown-Séquard και το κεντρικό μυελικό σύνδρομο έχουν την καλύτερη πρόγνωση για αποκατάσταση και το πρόσθιο μυελικό σύνδρομο έχει τη χειρότερη ^[12].

1.2 Φυσιολογική διαδικασία κατάποσης

Η διαδικασία της κατάποσης είναι μια ζωτική, αλλά πιθανώς υποτιμημένη, φυσιολογική λειτουργία που περιλαμβάνει την εκκένωση του ρινοφάρυγγα και του στοματοφάρυγγα και τον επακόλουθο συντονισμό για την φραγή του ρινοφάρυγγα

και του λάρυγγα για την αποτροπή της εισρόφησης [14, 15]. Η διαδικασία της φυσιολογικής κατάποσης περιλαμβάνει το λεπτό συντονισμό περισσότερων από 25 ζευγών μυών που βρίσκονται στη στοματική κοιλότητα, το φάρυγγα, το λάρυγγα και τον οισοφάγο. Υπάρχουν 3 φάσεις στη διαδικασία της κατάποσης: η στοματική, η φαρυγγική και η οισοφαγική.



Εικόνα 3. Στάδια κατάποσης: Στοματικό, φαρυγγικό, οισοφαγικό στάδιο [16].

Η στοματική προπαρασκευαστική φάση βρίσκεται υπό εκούσιο έλεγχο και περιλαμβάνει τον σχηματισμό του βλωμού από την τροφή που καταναλώνεται. Η φαρυγγική και η οισοφαγική, μόλις ξεκινήσουν, είναι ακούσιες και μη αναστρέψιμες. Η φαρυγγική φάση είναι η συντομότερη αλλά πιο περίπλοκη φάση κατάποσης, με πολλές βασικές διαδικασίες να συμβαίνουν ταυτόχρονα. Αυτή η φάση ξεκινά όταν η γλώσσα και οι μύες άνωθεν του υοειδούς ωθούν τον βλωμό από την στοματική κοιλότητα στον φάρυγγα. Η ανύψωση της μαλακής υπερώας προστατεύει από τη ρινοφαρυγγική παλινδρόμηση. Ο λάρυγγας ανυψώνεται, περίπου σε ύψος ενός αυχενικού σπονδύλου. Η επιγλωττίδα φέρεται προς τα πίσω. Ο ανώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας διαστέλλεται για να λάβει το βλωμό, μεταβαίνοντας στην οισοφαγική φάση. Ο βλωμός προωθείται μέσω περισταλτικών κινήσεων από τον κρικοφαρυγγικό μυ προς τον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα.

Μετά από αντανακλαστική χαλάρωση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα, η τροφή εισέρχεται στο στομάχι ^[17].

1.3 Σκοπός της μελέτης

Γενικά, σε ασθενείς με ΚΝΜ συνιστάται η υιοθέτηση μιας υγιεινής διατροφής για τη βελτίωση του καρδιομεταβολικού τους προφίλ. Ωστόσο, παρά τη δημοσίευση πολυάριθμων, παρόλα αυτά αμφισβητούμενων συστάσεων, προς το παρόν δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες οδηγίες διατροφής που αφορούν ασθενείς με χρόνια βλάβη του νωτιαίου μυελού ^[18-20]. Η έλλειψη συμφωνίας σχετικά με τις διατροφικές οδηγίες μπορεί να οφείλεται στην αδυναμία ακριβούς μέτρησης της πρόσληψης ενέργειας και των αναγκών των ασθενών με ΚΝΜ ^[21, 22]. Παρά την κατανόηση της επιταχυνόμενης γήρανσης σε αυτόν τον πληθυσμό και τον αντίκτυπο μιας δίαιτας υψηλής θερμιδικής αξίας όσον αφορά την παχυσαρκία, μεγάλο μέρος της διαθέσιμης διατροφικής έρευνας έχει διεξαχθεί μόνο κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης του τραυματισμού ^[23, 24]. Η αξιολόγηση της διαθέσιμης βιβλιογραφίας η οποία εξετάζει την κατάσταση της διατροφικής υγείας σε άτομα με χρόνια βλάβη του νωτιαίου μυελού μπορεί τελικά να βοηθήσει στην καθιέρωση τεκμηριωμένων κατευθυντήριων γραμμών. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η ανασκόπηση των διαταραχών σίτισης και των διατροφικών αναγκών σε ασθενείς με ΚΝΜ.

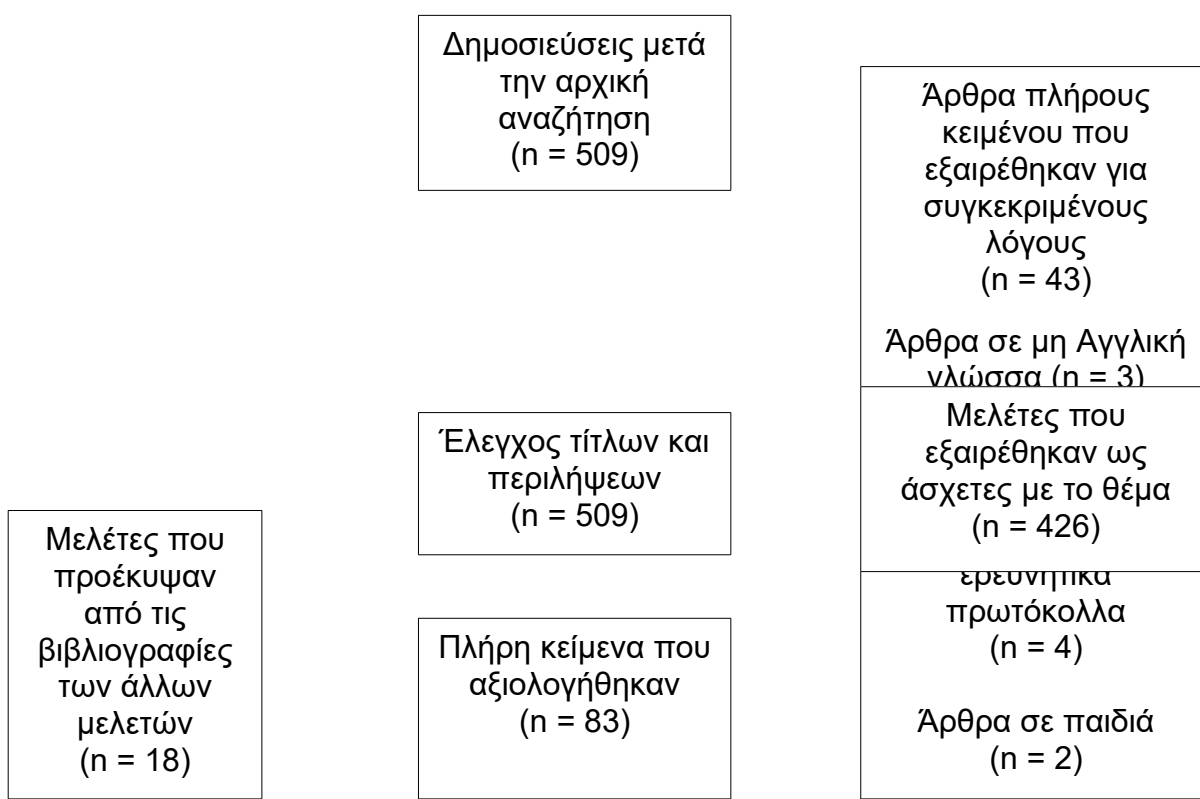
Κεφάλαιο 2. Υλικό και μέθοδος

Η παρούσα μελέτη αποτελεί απλή ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Για τον σκοπό αυτό, έγινε αναζήτηση στη διαδικτυακή βάση δεδομένων Pubmed χρησιμοποιώντας τις ακόλουθες λέξεις-κλειδιά: ""spinal cord injuries" AND ("diet" OR "nutrition" OR "malnutrition" OR "feeding" OR "eating disorders" OR "nutritional needs"). Η αναζήτηση περιελάμβανε μελέτες που δημοσιεύθηκαν μετά το 2000. Συμπεριλήφθηκαν μελέτες δημοσιευμένες στην Αγγλική γλώσσα. Τα άρθρα με πλήρη κείμενα στη συνέχεια εξετάστηκαν βάσει των κριτηρίων

επιλεξιμότητας για τον προσδιορισμό των υποψηφίων μελετών για αυτήν την μελέτη. Εξαιρέθηκαν μελέτες σε άλλη πλην της αγγλικής γλώσσας, όπως επίσης και μελέτες σε παιδιά, πειραματικές μελέτες, άρθρα ανασκόπησης, άρθρα σχολιασμού ή πρωτόκολλα μελέτης.

Κεφάλαιο 3. Αποτελέσματα

Η αρχική αναζήτηση ανέδειξε συνολικά 509 μελέτες. Μετά την ανάγνωση των τίτλων και των περιλήψεων, 426 άρθρα απορρίφθηκαν ως άσχετα με το θέμα. Από τις 83 δημοσιεύσεις που αξιολογήθηκαν περαιτέρω, 43 απορρίφθηκαν για διάφορους λόγους (διάγραμμα ροής). Μετά την ανασκόπηση των βιβλιογραφικών αναφορών των υπόλοιπων μελετών, εντοπίστηκαν 18 ακόμη μελέτες. Τελικά, 58 μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα ανασκόπηση.



Διάγραμμα 1. Διάγραμμα ροής

3.1 Διαταραχές σίτισης

Η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση ασθενών με ΚΝΜ. Οι ασθενείς αυτοί συχνά πάσχουν από ανορεξία. Μεταξύ της 2ης και της 4ης εβδομάδας μετά τον τραυματισμό, η απώλεια βάρους γίνεται εμφανής ^[25]. Στην οξεία μετεγχειρητική περίοδο, οι ασθενείς με κάκωση της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού μπορεί να υποφέρουν από αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω νευρολογικής διαταραχής των αναπνευστικών μυών και των αλλαγών του αυτόνομου νευρικού συστήματος που προκύπτουν μετά την ΚΝΜ, μερικές φορές οδηγώντας σε προσωρινή ή μόνιμη εξάρτηση από μηχανική αναπνοή.

3.1.1 Ορισμοί

Η δυσφαγία, μετά από κάκωση της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού είναι μια υπο-αναγνωρισμένη διαταραχή που οδηγεί σε αύξηση των επιπλοκών και της νοσηρότητας. Ο όρος δυσφαγία χρησιμοποιείται για την περιγραφή διαταραχών κατάποσης, οι οποίες επηρεάζουν την ομαλή μεταφορά τροφής από την στοματική κοιλότητα στο στομάχι. Η δυσφαγία (σε υψηλό επίπεδο τραυματισμού), η παραγευσία και η απώλεια όρεξης απαιτούν έγκαιρη διάγνωση και ειδική αντιμετώπιση προκειμένου να αποφευχθούν πιθανές επιπλοκές.

3.1.2 Επιδημιολογία

Η συχνότητα εμφάνισης δυσφαγίας μετά από ΚΝΜ έχει αναφερθεί σε ποσοστό από 16 έως 40% ^[26, 27].

3.1.3 Παράγοντες κινδύνου

Από το 1905, ιατροί όλων των ειδικοτήτων μελετούν τη δυσφαγία και τους προδιαθεσικούς της παράγοντες. Τα δεδομένα της βιβλιογραφίας για τη δυσφαγία σε ασθενείς με κάκωση της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού είναι λιγοστά. Ανατομικά, ο φάρυγγας και ο οισοφάγος βρίσκονται μπροστά από τους αυχενικούς σπονδύλους. Οι παράγοντες κινδύνου για δυσφαγία περιλαμβάνουν την ηλικία, την τραχειοστομία, τη χρήση αναπνευστήρα ή ρινογαστρικού σωλήνα και την πρόσθια προσπέλαση για χειρουργική σπονδυλικής στήλης [23, 26, 28]. Πρόσφατη προοπτική μελέτη σε 136 ασθενείς με κάκωση της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού, μετά από μετρήσεις του οπισθοφαρυγγικού και του οπισθοτραχειακού χώρου, ανέδειξε τη σοβαρή παράλυση, την τραχειοστομία, την αυξημένη ηλικία και το οίδημα του οπισθοφαρυγγικού χώρου, ως σοβαρούς παράγοντες κινδύνου για δυσφαγία [29].

3.1.3.1 Τραχειοστομία

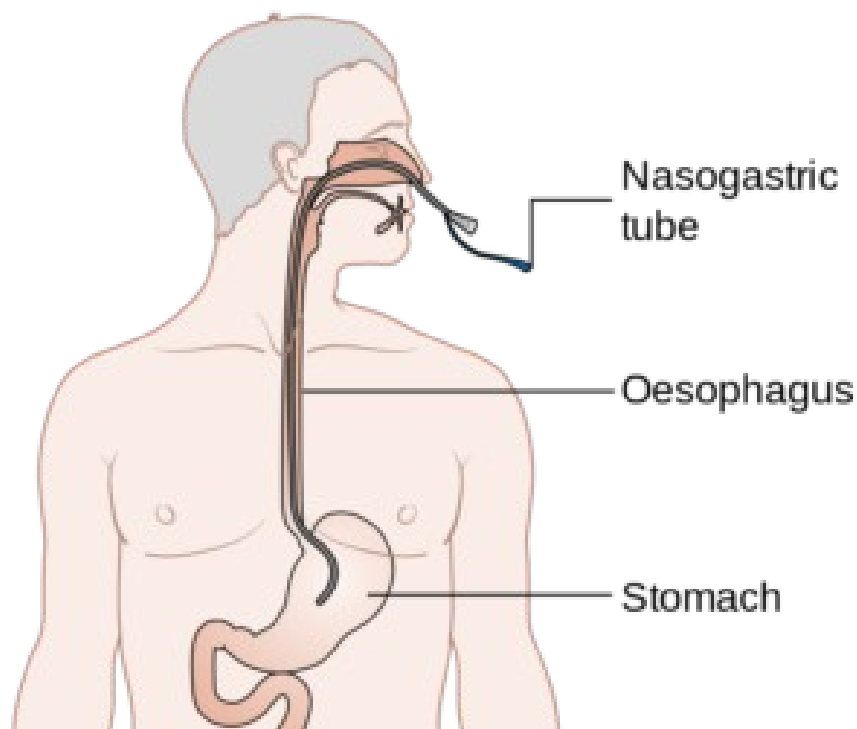
Οι σωλήνες τραχειοστομίας (εικόνα 4) συνήθως τοποθετούνται σε ασθενείς με κάκωση της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού για τη διευκόλυνση του μηχανικού αερισμού. Ωστόσο, αυτό μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τη λειτουργία της κατάποσης. Οι αιτίες της εισρόφησης περιλαμβάνουν τη μη φυσιολογική πρόσθια-ανώτερη κίνηση του λάρυγγα, τη μειωμένη υπογλωττιδική πίεση, τα ελαττωμένα λαρυγγικά αντανακλαστικά και τις διαταραχές του στοματικού, φαρυγγικού και οισοφαγικού σταδίου κατάποσης [30]. Ο αεροθάλαμος του τραχειοσωλήνα πρέπει να παραμείνει φουσκωμένος μέχρι να βελτιστοποιηθεί ο έλεγχος των εκκρίσεων και η αξιολόγηση της δυνατότητας κατάποσης που να μην υποδηλώνει κανένα κίνδυνο εισρόφησης. Υπήρξε μια εσφαλμένη αντίληψη ότι κάθε κίνδυνος εισρόφησης εξαλείφεται πλήρως, αρκεί ο αεροθάλαμος του τραχειοσωλήνα να είναι πλήρως φουσκωμένος. Ωστόσο, στη βιβλιογραφία έχει αναγνωρισθεί ότι υπάρχει ακόμα κίνδυνος διαρροής εκκρίσεων γύρω από ένα φουσκωμένο αεροθάλαμο [31, 32].



Εικόνα 4. Ενδοτραχειακός σωλήνας με αεροθάλαμο (cuff) ^[33].

3.1.3.2 Ρινογαστρικοί σωλήνες

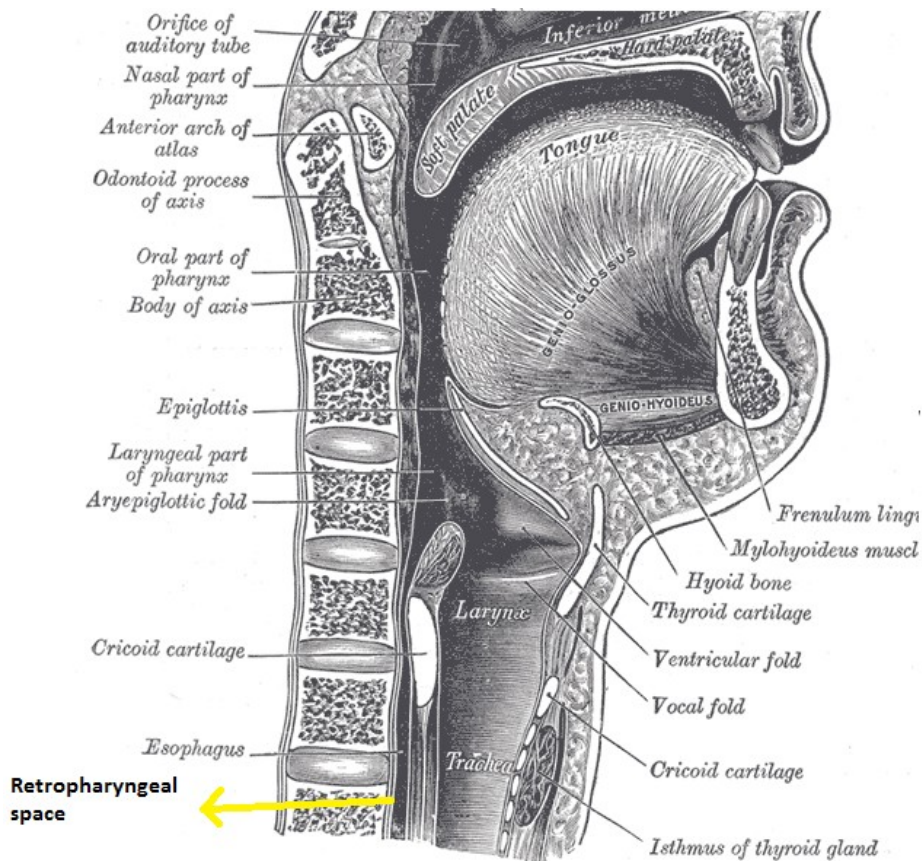
Οι ρινογαστρικοί σωλήνες χρησιμοποιούνται συχνά στην οξεία αντιμετώπιση της ΚΝΜ για αποσυμπύεση του γαστρεντερικού σωλήνα και έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για δυσφαγία ^[34]. Ο ίδιος ο ρινογαστρικός σωλήνας παρεμβαίνει στη διαδικασία της κατάποσης, καθώς περνά μέσω του φάρυγγα, ενώ παράγει επίσης αυξημένες στοματικές εκκρίσεις. Υπάρχει επίσης ο εγγενής κίνδυνος να παλινδρομήσει η εντερική διατροφή που παρέχεται από τον ρινογαστρικό σωλήνα. Για το λόγο αυτό, οι ασθενείς με παράλυση και μηχανικό αερισμό διατρέχουν ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο ^[35]. Ακόμη και σε φυσιολογικά άτομα, οι ρινογαστρικοί σωλήνες οδηγούν σε αυξημένο κίνδυνο εισρόφησης λόγω απώλειας της ανατομικής ακεραιότητας των άνω και κάτω οισοφαγικών σφιγκτήρων, αύξησης στη συχνότητα των παροδικών χαλαρώσεων του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα και απευαισθητοποίησης του φαρυγγικού αντανακλαστικού. Μετά την τοποθέτηση του σωλήνα, πρέπει να επιβεβαιωθεί η σωστή του θέση πριν από την έναρξη οποιασδήποτε εντερικής διατροφής, καθώς υπάρχει κίνδυνος διάτρησης, τραχειοβρογχικής θέσης, λαρυγγικών ελκών και τραχειοοισοφαγικού συρίγγιου ^[36]. Εάν υπάρχει αναμενόμενη παρατεταμένη ανάγκη για διατροφική υποστήριξη (μεγαλύτερη από ένα μήνα), πρέπει να εξεταστεί το ενδεχόμενο διαδερμικής γαστροστομίας.



Εικόνα 5. Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα ^[37].

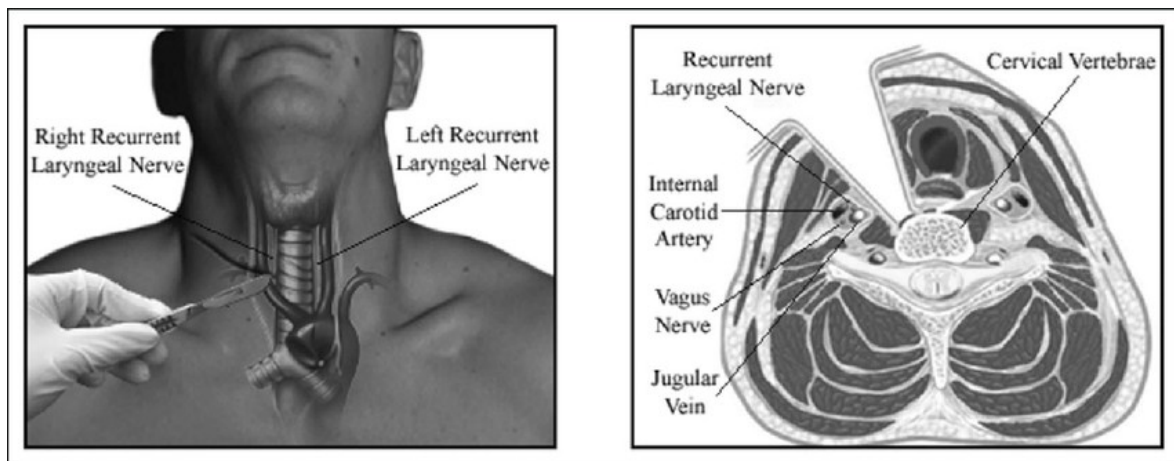
3.1.3.3 Χειρουργικές επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης

Η χειρουργική επέμβαση της σπονδυλικής στήλης έχει συσχετιστεί με περισσότερο από 50% κίνδυνο εμφάνισης διαταραχής κατάποσης και μετεγχειρητικής δυσφαγίας ^[38-41]. Το άμεσο χειρουργικό τραύμα, η νευραπραξία λόγω της έλξης των νεύρων και το μετεγχειρητικό οίδημα του οπισθοφαρυγγικού χώρου (εικόνα 6) έχουν ενοχοποιηθεί για μετεγχειρητική δυσφαγία ^[42]. Η αυχενική δισκεκτομή έχει συσχετιστεί ως αιτία δυσφαγίας συμπεριλαμβανομένης της εισρόφησης ^[43]. Τα χειρουργικά υλικά στην πρόσθια αυχενική μοίρα μπορούν να πιέσουν τον φάρυγγα ή τον οισοφάγο και να αλλάξουν τις πιέσεις κατά την κατάποση. Επιπλέον, οι πρόσθιοι αυχενικοί μύες που υποστηρίζουν την κατάποση μπορούν να διαταθούν ή να υποστούν διεγχειρητική βλάβη.



Εικόνα 6. Ανατομική απεικόνιση του οπισθοφαρυγγικού χώρου ^[44].

Το παλίνδρομο λαρυγγικό νεύρο (εικόνα 7), που νευρώνει τους περισσότερους από τους αυτόχθονες μύς του αυχένα, μπορεί να υποστεί βλάβη κατά την πρόσθια χειρουργική προσπέλαση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, προκαλώντας δυσφαγία και βράγχος φωνής ^[45]. Η διαταραχή της αισθητικότητας εξουδετερώνει στους ασθενείς την αίσθηση της τροφής ή των υγρών υπολειμμάτων στη στοματική ή τη φαρυγγική κοιλότητα ^[45].



Εικόνα 7. Εμπλοκή του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου στην πρόσθια προσπέλαση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ^[46].

3.1.4 Παθοφυσιολογικά επακόλουθα

Ασθενείς με αυχενική βλάβη του νωτιαίου μυελού στην οξεία φάση διατρέχουν πολύ υψηλό κίνδυνο αναπνευστικών επιπλοκών, οι οποίες μπορεί να εμφανιστούν εντός ωρών ως επακόλουθο της νευρολογικής βλάβης των μυών της αναπνοής και των διαταραχών του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ως επακόλουθο της κάκωσης. Η αναπνευστική ανεπάρκεια εμφανίζεται σε άτομα με οξεία ΚΝΜ παρά τη βέλτιστη αναπνευστική φροντίδα λόγω αυτών των πρωτογενών νευρολογικών αλλαγών και του επακόλουθου καταρράκτη πνευμονικών συμβάντων που αυξάνει το συνολικό έργο της αναπνοής ^[47]. Η δυσφαγία και ο κίνδυνος εισρόφησης αυξάνονται σε ασθενείς με αυχενική βλάβη του νωτιαίου μυελού. Η εισρόφηση ορίζεται ως η διέλευση υλικού (όπως στοματικές εκκρίσεις, τροφές ή γαστρικό περιεχόμενο) από τον στοματοφάρυγγα ή το γαστρεντερικό σωλήνα στον λάρυγγα, κάτω από τις φωνητικές χορδές. Οι ασθενείς με δυσφαγία διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για πνευμονία λόγω εισρόφησης και παρατεταμένης παραμονής στο νοσοκομείο ^[27]. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, σε περίπτωση εισρόφησης, ο βήχας θα καθαρίσει την αναπνευστική οδό. Ωστόσο, σε ασθενείς με υψηλή ΚΝΜ, αυτό το προστατευτικό αντανακλαστικό του βήχα συχνά διακόπτεται ^[27, 48]. Η πλειονότητα της δυσφαγίας στους ασθενείς με ΚΝΜ εμφανίζεται στο φάρυγγικό στάδιο κατάποσης ^[47].

3.1.5 Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα της δυσφαγίας, περιλαμβάνουν βήχα ή πνιγμό, αίσθημα ξένου σώματος στο λαιμό, αναγωγή, υγρά μάτια, καταρροή ή υγρή φωνητική ποιότητα κατά τη διάρκεια ή μετά τα γεύματα, μη συντονισμένη λαρυγγική κίνηση, ακουστική κατάποση, απώλεια βάρους και ανεξήγητες, επαναλαμβανόμενες πνευμονικές λοιμώξεις. Σε ασθενείς με ΚΝΜ, οι συχνότερες αναπνευστικές επιπλοκές της δυσφαγίας περιλαμβάνουν ατελεκτασία, χημική πνευμονίτιδα, μηχανική απόφραξη, βρογχόσπασμο και πνευμονία ^[26]. Η δυσφαγία μπορεί να αυξήσει τη διάρκεια της νοσηλείας, να επηρεάσει την αποκατάσταση και επίσης να θέσει σε κίνδυνο την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΚΝΜ, σχετικά με τη στοματική διατροφή και την ικανότητα επικοινωνίας.

3.1.6 Διάγνωση

Κατά τη διάρκεια της κλινικής αξιολόγησης ενός ασθενούς με κάκωση της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού, είναι επιτακτική ανάγκη να υπάρχει στενή επικοινωνία και συντονισμός της περίθαλψης μεταξύ του γιατρού, του λογοθεραπευτή και του φυσικοθεραπευτή για τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων και την ελαχιστοποίηση των ιατρικών επιπλοκών ^[28].

Οι ασθενείς δεν πρέπει να σιτιστούν από το στόμα πριν από την πλήρη αξιολόγηση της δυσφαγίας. Η κακή διαχείριση των αναπνευστικών εκκρίσεων οδηγεί σε πνευμονική συμφόρηση, η οποία θα μπορούσε να εξελιχθεί σε ατελεκτασία και στη συνέχεια σε πνευμονία εάν δεν αντιμετωπιστεί επαρκώς. Ως αποτέλεσμα, ο ασθενής μπορεί να μην είναι σε θέση να φωνάζει ή να καταπιεί ως αποτέλεσμα του αυξημένου αναπνευστικού έργου. Η εκτίμηση της δυσφαγίας έχει εγγενείς κινδύνους πιθανής εισρόφησης, είτε είναι κλινικά εμφανής είτε κλινικά σιωπηλή. Εάν πραγματοποιηθεί αξιολόγηση δυσφαγίας σε έναν ασθενή που έχει κακή διαχείριση εκκρίσεων, θα ήταν δύσκολο να διακριθεί εάν τυχόν επακόλουθες

πνευμονικές επιπλοκές που προκύπτουν είναι αποτέλεσμα ενός συμβάντος εισρόφησης ή οφείλεται σε μια πρωτογενή πνευμονική αιτία [28].

Εάν ο ασθενής έχει παράγοντες κινδύνου για δυσφαγία, θα πρέπει να πραγματοποιηθεί αξιολόγηση της κατάποσης και της ομιλίας προτού αφαιρεθεί ο αναπνευστήρας. Ωστόσο, η αξιολόγηση της δυσφαγίας δεν μπορεί να ξεκινήσει έως ότου βελτιστοποιηθεί η διαχείριση των εκκρίσεων [49]. Η σταθεροποίηση της αναπνευστικής κατάστασης του ασθενούς με κατάλληλες παρεμβάσεις αναπνευστικής φροντίδας επιτρέπουν την καλύτερη αξιολόγηση της δυσφαγίας.

3.1.7 Άλλες διαταραχές σίτισης

Κατά την οξεία μετατραυματική περίοδο, σε τραυματισμούς της αυχενικής και της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, συχνά εκδηλώνεται ειλεός. Το στομάχι γίνεται ατονικό και διατείνεται σημαντικά. Για αυτόν τον λόγο, τοποθετείται ένας ρινογαστρικός σωλήνας για να εκκενωθεί το στομάχι και να μειωθεί ο κίνδυνος εισρόφησης. Η αεροφαγία είναι επίσης συχνή σε αυτούς τους ασθενείς. Όταν ο ειλεός αποκατασταθεί, ο ρινογαστρικός σωλήνας αντικαθίσταται με έναν ρινογαστροδωδεκαδακτυλικό σωλήνα για να σιτίζεται ο ασθενής όσο βρίσκεται σε μηχανική αναπνοή ή αυχενική έλξη.

Το γαστρικό έλκος, με γαστρορραγία, είναι μια σημαντική επιπλοκή σε τετραπληγικούς ασθενείς, που συνήθως συμβαίνει την 10η - 14η μετατραυματική ημέρα, συχνότερα σε ασθενείς που λαμβάνουν στεροειδή, με συχνότητα άνω του 20% των ασθενών. Απαιτείται έγκαιρη χορήγηση σουκραλφάτης και πρώιμη εντερική σίτιση.

Ασθενείς με χρόνια βλάβη του νωτιαίου μυελού συνήθως παρουσιάζουν διατροφική αναιμία λόγω επαναλαμβανόμενων λοιμώξεων (έλκη κατάκλισης, λοιμώξεις του αναπνευστικού και του ουροποιητικού συστήματος). Όταν χορηγούνται φάρμακα από το ρινογαστρικό σωλήνα, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πιθανή διαταραχή της βιοδιαθεσιμότητάς τους, λόγω μειωμένης γαστρεντερικής κινητικότητας.

3.2 Διατροφικές ανάγκες

Μετά από έναν σοβαρό τραυματισμό, όπως η ΚΝΜ, όπου απαιτείται άμεση νοσηλεία και ειδική διατροφή, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα διατροφικής ανεπάρκειας (ανεπαρκής διατροφή - δυσαπορρόφηση), παρά τις εξελίξεις στην ιατρική και τη διατροφολογία. Στην άμεση μετατραυματική περίοδο, οι μεταβολικές ανάγκες των ασθενών με ΚΝΜ θεωρούνται παρόμοιες με εκείνες των ασθενών με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Έρευνες έδειξαν ότι το 40 έως 50% των ασθενών με ΚΝΜ που εισήχθησαν σε νοσοκομεία διατρέχουν κίνδυνο υποσιτισμού, ενώ έως και το 12% υποσιτίζονται σοβαρά ^[18]. Η κακή διατροφή σε ασθενείς ΚΝΜ μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές, όπως κατακλίσεις, οστεοπόρωση, παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, νευρογενείς διαταραχές του εντέρου και της ουροδόχου κύστης και διαταραχές της φυσικής κατάστασης που μπορούν να επηρεάσουν την κινητικότητα και τη λειτουργική τους ανεξαρτησία ^[50]. Επιπλέον, μια υγιεινή διατροφή πλούσια σε θρεπτικά συστατικά μπορεί να βοηθήσει στην παροχή ενέργειας και να ενισχύσει το ανοσοποιητικό σύστημα, βοηθώντας τους ασθενείς να ζήσουν μια πιο παραγωγική ζωή ^[51].

Η εστίαση στη διατροφή και την πρόσληψη υγρών είναι σημαντική σε ασθενείς με ΚΝΜ, καθώς πολλές από τις παρατηρούμενες επιπλοκές επιδεινώνονται από την απώλεια βάρους και την αφυδάτωση. Οι λοιμώξεις (στο ουροποιητικό και το αναπνευστικό σύστημα αλλά και από κατακλίσεις) συμβάλλουν επίσης σημαντικά στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα ^[23]. Είναι πιθανό οι ασθενείς με ΚΝΜ να έχουν χαμηλότερο μεταβολικό ρυθμό εξαιτίας των απονευρωμένων και παράλυτων μυών τους. Αυτό σημαίνει ότι αυτοί οι ασθενείς μπορεί να χρειαστεί να αλλάξουν την κατανάλωση τροφής, με μικρότερες μερίδες, καθώς ο οργανισμός μπορεί να χρειαστεί λιγότερες θερμίδες για ενέργεια ^[52]. Η διατήρηση ενός ιδανικού βάρους και ενός κατάλληλου μεταβολικού ρυθμού είναι ζωτικής σημασίας για τη μείωση του κινδύνου διαβήτη, καρδιακών παθήσεων και άλλων προβλημάτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Η τακτική άσκηση είναι

επίσης ζωτικής σημασίας για τη διατήρηση της δραστηριότητας και την αύξηση του μεταβολικού ρυθμού ^[53].

Ο κίνδυνος υποσιτισμού σε ασθενείς με ΚΝΜ είναι υψηλός ^[21, 54-57]. Οι διατροφικές ανάγκες σε αυτούς τους ασθενείς περιλαμβάνουν:

- την ανάγκη για παραγωγή ενέργειας
- την ανάγκη για πρόσληψη πρωτεΐνης
- την ανάγκη για ενυδάτωση

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στις μεταβολικές παραλλαγές και στη διατροφική κατάσταση των ασθενών με ΚΝΜ, με έμφαση στη βελτίωση των κύριων ιατρικών προβλημάτων τους ^[58].

3.2.1 Οξεία φάση

Αμέσως μετά τον τραυματισμό, έχουν παρατηρηθεί διάφορες υπερμεταβολικές και υπερκαταβολικές διεργασίες και αποκρίσεις, που μπορεί να οδηγήσουν σε διάφορες επιβλαβείς επιπτώσεις του υποσιτισμού όπως απώλεια μυϊκής μάζας, αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις και μειωμένη ικανότητα επούλωσης των ελκών κατάκλισης ^[59-61]. Η παράλυση και οι λειτουργικές απώλειες που συμβαίνουν συνήθως μετά από τον τραυματισμό του νωτιαίου μυελού προκαλούν επιπλέον μεταβολικές και διατροφικές διαταραχές. Αυτές οι διατροφικές διαταραχές είναι πιο σημαντικές στην οξεία φάση, όπου διαδραματίζουν επίσης καθοριστικό ρόλο στη μελλοντική πορεία του ασθενούς. Κατά τη διάρκεια του πρώτου μήνα μετά τον τραυματισμό, τα μειωμένα επίπεδα πρωτεϊνών στον ορό που σχετίζονται με τον υποσιτισμό αυξάνουν τη θνησιμότητα σε ασθενείς με κακώσεις της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού. Η βέλτιστη διατροφική αξιολόγηση και η διαχείριση των ασθενών μπορούν δυνητικά να ελαχιστοποιήσουν τις επιπλοκές που σχετίζονται με τον οξύ τραυματισμό και τη μακροχρόνια αποκατάσταση ^[62, 63].

Η απώλεια μυϊκού τόνου λόγω μυϊκής παράλυσης κάτω από το σημείο του τραυματισμού οδηγεί σε μείωση του μεταβολικού ρυθμού, αρχική απώλεια βάρους και αυξημένο κίνδυνο οστεοπόρωσης ^[64]. Στην οξεία μετατραυματική περίοδο, ο ασθενής είναι πιθανό να χάσει μέρος του σωματικού του βάρους. Για να αποφευχθεί η υπερβολική απώλεια βάρους σε αυτούς τους ασθενείς, έχουν καθοριστεί αποδεκτά όρια σωματικού βάρους. Για ασθενείς με παραπληγία και τετραπληγία, αυτά τα όρια είναι 5 - 10% λιγότερο από το ιδανικό σωματικό βάρος και 10 - 15% λιγότερο από το ιδανικό σωματικό βάρος, αντίστοιχα ^[65].

Στην αρχική μετατραυματική περίοδο, όταν ο ασθενής δεν μπορεί να καταναλώσει επαρκή ποσότητα τροφής από το στόμα, θα πρέπει να επιλεγεί μια πιο επιθετική υποστήριξη για να εξασφαλιστεί ότι λαμβάνει την απαραίτητη ποσότητα τροφής και βασικών θρεπτικών συστατικών. Το εντερικό διάλυμα σίτισης, που ξεκινά εντός 72 ωρών είναι μια εναλλακτική μέθοδος παρέμβασης. Σε έναν ασθενή με λειτουργική γαστρεντερική οδό μπορεί να χορηγηθεί εντερική υποστήριξη όταν δεν πρέπει ή δεν μπορεί να λάβει στοματική διατροφή ^[66, 67]. Τα άτομα με οξεία βλάβη του νωτιαίου μυελού τείνουν αρχικά να υποσιτίζονται λόγω τραυματικού στρες, ανορεξίας (σε άτομα που μπορούν να τρέφονται από το στόμα) και πιθανής σήψης. Όπως είναι γνωστό, η αποτελεσματική ανάνηψη και η απελευθέρωση από τον μηχανικό αερισμό εξαρτάται επίσης από την καλή διατροφή. Η ολική παρεντερική σίτιση ξεκινά χωρίς μετά τον τραυματισμό και μόλις αποκατασταθεί η πεπτική λειτουργία, μπορεί να αντικατασταθεί από εντερική σίτιση. Αυτός ο τύπος διατροφικής υποστήριξης ενδείκνυται σε ασθενείς που έχουν δυσλειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα και αδυναμία κατάποσης τροφής (αυξημένος κίνδυνος εισρόφησης) ή μεγαλύτερη ανοχή στην εντερική διατροφή. Όπως και με την εντερική διατροφή, η διάρκεια της υποστήριξης επηρεάζει την απόφαση να ακολουθηθεί μία από τις 2 διαθέσιμες γραμμές: περιφερική παρεντερική διατροφή και κεντρική ή ολική παρεντερική διατροφή. Η περιφερική παρεντερική διατροφή θεωρείται βραχυπρόθεσμη συμπληρωματική παρέμβαση. Συνιστάται να χρησιμοποιείται για περίοδο μικρότερη των 14 ημερών, όπου χρησιμοποιείται για μεταβατική θεραπεία ^[23]. Η εντερική διατροφή περιλαμβάνει ομογενοποιημένα μίγματα, πολυμερή, στοιχειακές και ημιστοιχειακές δίαιτες, ειδικές δίαιτες, συμπληρώματα και τιτλοποιημένα διαλύματα μεμονωμένων ουσιών.

3.2.2 Φάση αποκατάστασης

Στη φάση αποκατάστασης, οι διατροφικές ανάγκες των ασθενών με KNM παρατηρούνται μειωμένες κατά 25 - 50%, λόγω της μειωμένης κινητικότητας και του σοβαρού περιορισμού του μυϊκού τόνου. Αυτό οδηγεί σε σημαντική αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης παχυσαρκίας και μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο περιπλέκει τη διαδικασία αποκατάστασης και θέτει σε κίνδυνο τη λειτουργική ανεξαρτησία ^[64, 68-72]. Οι ασθενείς με χρόνια KNM έχουν υψηλότερη περιεκτικότητα σε συνολικό λίπος σε σύγκριση με τους ασθενείς με οξεία κάκωση ^[73]. Από την άλλη πλευρά, η σωματική αναπηρία μπορεί να επηρεάσει τη διατροφή προκαλώντας υποσιτισμό ^[74]. Τέλος, η παρατεταμένη ακινητοποίηση οδηγεί σε μείωση της οστικής μάζας του ασθενούς λόγω της απομεταλλώσεως των οστών, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο οστεοπενίας, οστεοπόρωσης και καταγμάτων. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς με τετραπληγία θα πρέπει να λαμβάνουν σχεδόν τις ίδιες ποσότητες μικροθρεπτικών συστατικών και μακροθρεπτικών συστατικών που θα λάμβαναν εάν δεν ήταν τετραπληγικοί. Έτσι, οι ποσότητες τους δεν αλλάζουν σημαντικά, το μόνο που αλλάζει είναι ο τρόπος με τον οποίο λαμβάνουν τα γεύματά τους, καθώς τρέφονται μέσω εντερικών καθετήρων ^[75, 76].

Ο δυτικός τύπος διατροφής σχετίζεται κυρίως με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης στον ορό ασθενών με KNM. Τα φρούτα και τα λαχανικά είναι απαραίτητα για την επαρκή διατροφική κάλυψη ^[77, 78] ενώ η δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα πρωτεΐνης βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και αυξάνει την οστική μάζα σε ασθενείς με KNM ^[79, 80].

3.2.2.1 Φλεγμονώδης κατάσταση

Η KNM αποτελεί μια κατάσταση χρόνιας φλεγμονής. Η αντιφλεγμονώδης δίαιτα έχει βρεθεί ότι μειώνει τον πόνο και το οίδημα και βελτιώνει τη νοητική κατάσταση και την κινητικότητα σε ασθενείς με KNM ^[81]. Σε μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική μελέτη, μια αντιφλεγμονώδης δίαιτα 3 μηνών ήταν αποτελεσματική στη μείωση της χρόνιας φλεγμονής σε ασθενείς με KNM ^[82].

3.2.2.2 Νευρογενές έντερο

Το νευρογενές έντερο και η δυσκοιλιότητα είναι συχνά στους ασθενείς με ΚΝΜ, επηρεάζοντας την όρεξη τους. Μια υγιεινή διατροφή μπορεί να βοηθήσει στη διαχείριση των συμπτωμάτων. Για παράδειγμα, οι φυτικές ίνες αποτελούν βασική πτυχή της ρύθμισης της εντερικής λειτουργίας. Συνιστάται η λήψη 30 gr φυτικών ινών την ημέρα για να βοηθηθεί η προώθηση του εντερικού περιεχομένου ^[83]. Ωστόσο, για ορισμένους ασθενείς, η λήψη περισσότερων από 20 gr φυτικών ινών την ημέρα μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα δυσκοιλιότητας. Για το σκοπό αυτό, οι ασθενείς θα πρέπει να αυξάνουν σταδιακά την πρόσληψη φυτικών ινών και να αξιολογούν την απόκριση. Καλές πηγές φυτικών ινών είναι το ψωμί ολικής αλέσεως, τα φρούτα και τα λαχανικά καθώς και τα δημητριακά ολικής αλέσεως. Συνιστάται επίσης η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων νερού για να μαλακώσει το εντερικό περιεχόμενο. Στους ασθενείς με ΚΝΜ, συνιστάται να πίνουν 1,5 λίτρα νερό την ημέρα ^[84]. Μερικές φορές, η αύξηση της περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες και η αύξηση της πρόσληψης υγρών δεν αρκούν για την αντιμετώπιση του προβλήματος και συχνά απαιτούνται καθαρτικά.

3.2.2.3 Έλκη κατάκλισης

Ένα άλλο σημαντικό πρόβλημα για τους ασθενείς με ΚΝΜ είναι η αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ελκών κατάκλισης, τα οποία συμβάλλουν στην αύξηση της νοσηρότητας. Η διατήρηση ενός καλού επιπέδου ισορροπημένης διατροφής και η τήρηση των κανόνων προσωπικής υγιεινής μπορούν να βοηθήσουν στην πρόληψη των ελκών κατάκλισης ^[85]. Για να βοηθηθεί η επούλωση των ελκών, είναι απαραίτητο για τους ασθενείς με ΚΝΜ να λαμβάνουν αρκετές πρωτεΐνες (> 1,5 gr / kg / ημέρα). Η συνιστώμενη θερμιδική πρόσληψη είναι 30 kcal / kg / ημέρα. Η τακτική πρόσληψη τροφής είναι σημαντική για να αποφευχθεί η διάσπαση του δέρματος, ενώ ταυτόχρονα κάθε γεύμα πρέπει να περιέχει μια ποικιλία θρεπτικών συστατικών, βιταμινών και μετάλλων. Μια άλλη κρίσιμη πτυχή της πρόληψης των

ελκών κατάκλισης είναι η πρόσληψη άφθονου νερού για να διασφαλιστεί η ενυδάτωση του δέρματος ^[86].

3.2.2.4 Ουρολοιμώξεις

Οι ασθενείς με ΚΝΜ διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για ουρολοιμώξεις. Είναι σημαντική η πρόσληψη άφθονου νερού, ώστε τα ούρα να έχουν ανοιχτόχρωμο χρώμα. Ωστόσο, η υπερβολική λήψη νερού μπορεί να προκαλέσει υπονατρίαμια, η οποία μπορεί να προκαλέσει σύγχυση, κράμπες και ρίγη, οπότε είναι ζωτικής σημασίας να διασφαλιστεί ότι υπάρχουν επαρκή ιχνοστοιχεία σε μια εξατομικευμένη διατροφή σε αυτούς τους ασθενείς. Σε γενικές γραμμές, οι ασθενείς θα πρέπει να πίνουν περίπου μισό λίτρο την ημέρα περισσότερο νερό από τον γενικό πληθυσμό για την πρόληψη των ουρολοιμώξεων και τη διατήρηση της σωστής λειτουργίας του εντέρου ^[87]. Ο χυμός βατόμουρων είναι επίσης γνωστό ότι βοηθά στην πρόληψη των ουρολοιμώξεων μειώνοντας τα επίπεδα βακτηρίων στο ουροποιητικό σύστημα. Ένα ποτήρι καθαρού χυμού βατόμουρου έως και τρεις φορές την ημέρα μπορεί να βοηθήσει ^[88].

3.3 Διατροφικές συστάσεις

Τα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι λιγοστά σχετικά με την καταλληλότερη διατροφή για ασθενείς με χρόνια βλάβη του νωτιαίου μυελού, προκειμένου να εξλειθφούν οι καρδιαγγειακοί κίνδυνοι. Λαμβάνοντας υπόψη τις χαμηλότερες μεταβολικές απαιτήσεις τους, η αξιολόγηση της ενεργειακής ισορροπίας είναι ζωτικής σημασίας για τον καθορισμό του κατάλληλου θερμιδικού ελλείμματος για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Για το σκοπό αυτό, οι δίαιτες πρέπει να μειώνουν ή να αποκλείουν τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, όπως κορεσμένα λίπη, απλά σάκχαρα, επεξεργασμένες τροφές και αλκοόλ. Σε προοπτική συγκριτική μελέτη των Szlachcic et al, η διατροφική παρέμβαση με μειωμένη κατανάλωση λίπους, νατρίου και αλκοόλ αποδείχθηκε

αποτελεσματική αρχική θεραπεία σε 222 ασθενείς με ΚΝΜ, προκαλώντας θετικές μεταβολές στα προφίλ των λιπιδίων και του μεταβολισμού των ασθενών ^[89].

3.3.1 Θερμιδική πρόσληψη

Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη θερμίδων είναι 1200 kcal ή πιο συγκεκριμένα 23 kcal / kg / ημέρα για τετραπληγικούς ασθενείς και 28 kcal / kg / ημέρα για παραπληγικούς ασθενείς. Η συνιστώμενη πρόσληψη πρωτεΐνης είναι 0,8 mg / kg / ημέρα. Η μεσογειακή διατροφή διάρκειας 6 μηνών με ημερήσια πρόσληψη 1200 - 2000 kcal μαζί με άσκηση αντίστασης οδήγησε στη μείωση της σωματικής μάζας και των επιπέδων σακχάρου σε παχύσαρκους ασθενείς με ΚΝΜ ^[18].

3.3.2 Διατροφικά συμπληρώματα

Η χρήση συμπληρωμάτων διατροφής είναι συχνή σε ασθενείς με ΚΝΜ, ειδικά σε ηλικιωμένους και σε υποσιτιζόμενους ασθενείς. Οι ασθενείς αυτοί καταναλώνουν συμπληρώματα διατροφής σε μεγαλύτερο ποσοστό από τον γενικό πληθυσμό ^[74, 84, 90, 91]. Οι Orperman et al, χρησιμοποίησαν ερωτηματολόγιο για τη συλλογή δημογραφικών πληροφοριών από 77 ενήλικες με χρόνια ΚΝΜ. Διαπιστώθηκε ότι το 71% των ερωτηθέντων ανέφεραν ότι χρησιμοποίησαν συμπληρώματα τουλάχιστον μία φορά και το 50,6% ήταν τακτικοί χρήστες συμπληρωμάτων. Τα 3 συχνότερα συμπληρώματα που καταναλώθηκαν ήταν πολυβιταμίνες (25%), ασβέστιο (20%) και βιταμίνη D (16%) ^[91].

Το συμπλήρωμα διατροφής ορίζεται ως «ένα προϊόν (εκτός από τον καπνό) που προορίζεται να συμπληρώσει τη διατροφή και φέρει ή περιέχει ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα διατροφικά συστατικά» ^[92]:

- Βιταμίνη

- Ιχνοστοιχείο
- Βότανο
- Αμινοξύ
- Μια διαιτητική ουσία για χρήση από τον άνθρωπο για τη συμπλήρωση της διατροφής που αυξάνει τη συνολική διατροφική πρόσληψη
- Συμπύκνωμα, μεταβολίτης, συστατικό, εκχύλισμα ή συνδυασμός οποιουδήποτε από τα προαναφερθέντα συστατικά

Παρά την ευρεία κατανάλωση των διατροφικών συμπληρωμάτων, δεν υπάρχει επιστημονική ένδειξη της αποτελεσματικότητας οποιασδήποτε από τις προαναφερθείσες κατηγορίες διατροφικών συμπληρωμάτων στους ασθενείς με ΚΝΜ. Επιπλέον, η κατανάλωση συμπληρωμάτων διατροφής μπορεί να έχει πιθανούς κινδύνους όπως σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, αλληλεπιδράσεις φαρμάκων, κίνδυνο εθισμού και κατάχρησης ^[93].

3.3.2.1 Λιπαρά οξέα

Σε μια προοπτική μελέτη κοορτής, από τους Javierre et al., 19 ασθενών με ΚΝΜ, ένα καθημερινό συμπλήρωμα 1,5 gr docosahexanoic acid και 0,75 gr eicosapentaenoic acid, βρέθηκε να μην προκαλεί σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα λιπιδίων στον ορό ^[90].

3.3.2.2 Βιταμίνη C

Αρκετοί παράγοντες είναι υπεύθυνοι για τον υψηλό επιπολασμό των ουρολοιμώξεων σε άτομα με ΚΝΜ, συμπεριλαμβανομένου του διαλείποντος καθετηριασμού, της νευρογενούς ουροδόχου κύστης και της στάσης των ούρων ^[94]. Πρώιμες μελέτες έδειξαν ότι η βιταμίνη C μειώνει το pH των ούρων σε

φυσιολογικά άτομα και τετραπληγικούς ασθενείς με νευρογενή ουροδόχο κύστη^[95]. Έτσι, προτάθηκε ως προφυλακτικό μέτρο για την αναστολή της βακτηριακής ανάπτυξης. Η κατανάλωση 2 gr ασκορβικού οξέως ημερησίως για 6 ημέρες δεν άλλαξε το pH των ούρων ενώ αύξησε σημαντικά το οξαλικό των ούρων σε φυσιολογικά άτομα, υποδηλώνοντας ότι η βιταμίνη C μπορεί όχι μόνο να είναι αναποτελεσματική στην πρόληψη των ουρολοιμώξεων, αλλά μπορεί επίσης να αντιπροσωπεύει παράγοντα κινδύνου για δημιουργία λίθων οξαλικού ασβεστίου σε ασθενείς με KNM^[96]. Η αποτελεσματικότητα της βιταμίνης C στην πρόληψη των ουρολοιμώξεων και στη μείωση του pH των ούρων αξιολογήθηκε επίσης σε 2 ακόμα μελέτες. Στην πρώτη μελέτη, οι συγγραφείς δεν ανέφεραν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων στη μείωση του pH ή στην επίπτωση των ουρολοιμώξεων^[97]. Η δεύτερη μελέτη δεν έδειξε διαφορές στο pH των ούρων μεταξύ των πειραματικών ομάδων και των ομάδων εικονικού φαρμάκου, αν και οι τιμές p δεν αναφέρθηκαν^[98].

3.3.2.3 Βιταμίνη D

Σε άτομα με χρόνια βλάβη του νωτιαίου μυελού υπάρχει υψηλότερος επιπολασμός της ανεπάρκειας βιταμίνης D, που οφείλεται στη μειωμένη έκθεση στο φως του ήλιου και στην επιταχυνόμενη υδροξυλίωση της βιταμίνης D από φάρμακα όπως τα αντισπασμωδικά και τα ψυχοτρόπα. Η ανεπάρκεια βιταμίνης D σχετίζεται με χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου και οδηγεί σε αυξημένο οστικό μεταβολισμό και προοδευτική οστική απώλεια^[99-102].

Η συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης D είναι χρήσιμη για τη διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων 25(OH)D στο πλάσμα^[103, 104]. Σε μια προοπτική συγκριτική μελέτη, 34 αθλητές υψηλού επιπέδου με KNM έλαβαν 35000 - 50000 IU βιταμίνης D την εβδομάδα, για 4 - 8 εβδομάδες. Οι συγγραφείς παρατήρησαν ότι μετά τη λήψη του συμπληρώματος, το 91% των συμμετεχόντων είχε φυσιολογικά επίπεδα βιταμίνης D στον ορό, σε σύγκριση με το 26% των αθλητών, πριν από τη συμπληρωματική χορήγηση^[104]. Παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα μιας προοπτικής ελεγχόμενης με εικονικό φάρμακο μελέτης από τους Flueck et al, που αξιολόγησε τη συμπληρωματική χορήγηση 6000 IU βιταμίνης D την ημέρα, σε

20 αθλητές σε αναπηρικά αμαξίδια με ΚΝΜ. Όλοι οι αθλητές που έλαβαν βιταμίνη D αύξησαν τα επίπεδα της βιταμίνης D στο βέλτιστο επίπεδο ^[105]. Οι Bauman et al, εξέτασαν την αποτελεσματικότητα ενός αναλόγου βιταμίνης D για τη βελτίωση της οστικής πυκνότητας ασθενών με χρόνια βλάβη του νωτιαίου μυελού σε μια τυχαιοποιημένη, διπλή-τυφλή κλινική μελέτη. Η οστική πυκνότητα των οστών των κάτω άκρων αυξήθηκε σημαντικά σε μη καπνιστές που έλαβαν το ανάλογο βιταμίνης D ($p < 0,01$) αλλά όχι στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου. Η ευεργετική επίδραση του αναλόγου βιταμίνης D δεν παρατηρήθηκε στην υποομάδα καπνιστών ^[106].

3.3.2.4 Κρεατίνη

Η κρεατίνη είναι μια ένωση που συντίθεται από τα αμινοξέα αργινίνη, γλυκίνη και μεθειονίνη ^[107]. Ενώ η συμπληρωματική χορήγηση κρεατίνης είναι δημοφιλής στους αθλητές για να αποφευχθεί η κόπωση σε επαναλαμβανόμενες περιόδους άσκησης υψηλής έντασης, υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία εάν η κρεατίνη βελτιώνει τα κινητικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΚΝΜ ^[108]. Τρεις μελέτες εξέτασαν την αποτελεσματικότητα της συμπληρωματικής χορήγησης κρεατίνης για τη βελτίωση της ικανότητας έργου των άκρων, της απόδοσης των αναπηρικών αμαξιδίων, της μυϊκής δύναμης των άνω άκρων και της λειτουργίας των χεριών ^[109-111]. Στην πρώτη μελέτη, τα άτομα έλαβαν είτε κρεατίνη είτε εικονικό φάρμακο για 7 ημέρες. Η ομάδα κρεατίνης παρουσίασε σημαντικά καλύτερη απόδοση στις εργομετρικές δοκιμασίες, σε σύγκριση με την ομάδα εικονικού φαρμάκου ($p < 0,05$), η οποία συνοδεύτηκε από αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου και παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα στην μέγιστη προσπάθεια ^[111]. Ωστόσο, δεν βρέθηκε καμία θεραπευτική επίδραση της θεραπείας στις δοκιμασίες κόπωσης, καρδιακού ρυθμού, ρυθμού ανταλλαγής αερισμού και αερισμού ανά λεπτό. Σε άλλες δυο μελέτες δεν αναφέρθηκε κανένα όφελος από τη συμπληρωματική χορήγηση κρεατίνης σε άτομα με ΚΝΜ ^[109, 110].

3.3.2.5 Βακκίνια (Cranberries)

Η αποτελεσματικότητα των βακκίνιων για την πρόληψη των ουρολοιμώξεων δοκιμάστηκε σε 4 μελέτες ^[112-115]. Σε 3 μελέτες, δεν αναφέρθηκε κανένα όφελος από τη χρήση των βακκίνιων ^[112, 113, 115]. Η μελέτη των Lisenmeyer et al, δεν έδειξε καμία θεραπευτική επίδραση στην ομάδα των βακκίνιων όσον αφορά τον αριθμό των βακτηρίων, τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων ή το pH των ούρων σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Οι Lee et al, δεν βρήκαν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι η συμπληρωματική χορήγηση βακκίνιων εμπόδισε την εμφάνιση ουρολοιμώξεων ^[113]. Ομοίως, οι Waites at al, δεν βρήκαν καμία διαφορά στον αριθμό των βακτηρίων, στον αριθμό των λευκοκυττάρων, στο pH των ούρων ή στην επίπτωση συμπτωματικών ουρολοιμώξεων μεταξύ των ομάδων των βακκίνιων και του εικονικού φαρμάκου ^[115]. Παρόλο που οι Hess et al, βρήκαν μειωμένη συχνότητα εμφάνισης ουρολοιμώξεων, η συχνότητα εμφάνισης βακτηριουρίας και το pH των ούρων δεν διέφερε από την ομάδα του εικονικού φαρμάκου ^[114].

3.3.3. Κατευθυντήριες οδηγίες

Οι βρετανικές κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν στους ασθενείς με KNM να λαμβάνουν 700 mg ασβεστίου την ημέρα και συμπλήρωμα βιταμίνης D σε ηλικίες άνω των 65 ετών, 5 μερίδες φρούτων και λαχανικών την ημέρα, λιγότερο από 70 gr επεξεργασμένου κρέατος την ημέρα και λιγότερο από 6 gr αλάτι την ημέρα ^[116]. Οι Αυστραλιανές Διατροφικές Οδηγίες προτείνουν στους ασθενείς με χρόνια βλάβη του νωτιαίου μυελού να λαμβάνουν καθημερινά 2 μερίδες φρούτων, 5 - 7 μερίδες λαχανικών, 3 - 6 μερίδες σιτηρών, 2 - 3 μερίδες άπαχου κρέατος, 3 - 4 μερίδες γαλακτοκομικών προϊόντων και 15 - 20 gr ινών. Λιγότερο από το 30% των θερμίδων πρέπει να λαμβάνεται από το λίπος ^[117].

Τέλος, συνιστάται ότι οι συγγενείς θα πρέπει να συμμετέχουν στη διαμόρφωση της διατροφής των ασθενών με KNM, καθώς φαίνεται να επηρεάζουν τη διατροφική συμπεριφορά ^[118].

Κεφάλαιο 4. Συμπεράσματα

Οι ασθενείς με ΚΝΜ είναι άτομα με εξειδικευμένες ανάγκες και πρέπει να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους δραστικά. Οι τραυματισμοί στην αυχενική μοίρα μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τη διαδικασία της κατάποσης, προκαλώντας δυσφαγία και αναπνευστικές επιπλοκές. Ο κίνδυνος υποσιτισμού των ασθενών με ΚΝΜ παραμένει υψηλός. Η κακή διατροφή επηρεάζει αρνητικά τη συνολική υγεία οδηγώντας στην παχυσαρκία και προκαλώντας καρδιαγγειακές παθήσεις, σακχαρώδη διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο. Λαμβάνοντας υπόψη τις χαμηλότερες μεταβολικές απαιτήσεις των ασθενών αυτών, η αξιολόγηση της ενεργειακής ισορροπίας είναι ζωτικής σημασίας για τον καθορισμό του κατάλληλου θερμιδικού ελλείμματος για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Για το σκοπό αυτό, οι δίαιτες πρέπει να μειώνουν ή να αποκλείουν τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, όπως κορεσμένα λίπη, απλά σάκχαρα, επεξεργασμένες τροφές και αλκοόλ. Πρέπει να υιοθετηθεί μια σωστή διατροφή για να διασφαλιστεί ότι παρέχεται η σωστή ποσότητα θρεπτικών ουσιών για τη διατήρηση των φυσιολογικών λειτουργιών του οργανισμού.

Βιβλιογραφία

1. Witiw CD, Fehlings MG, (2015), Acute Spinal Cord Injury. *J Spinal Disord Tech.* **28**(6): pp. 202-10.
2. www.wikipedia.com.
3. Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Nouri A, Fehlings MG, (2014), Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clin Epidemiol.* **6**: pp. 309-31.
4. Devivo MJ, (2012), Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord.* **50**(5): pp. 365-72.
5. <https://musculoskeletalkey.com/epidemiology-of-traumatic-spinal-cord-injury/>.
6. Liu JM, Long XH, Zhou Y, Peng HW, Liu ZL, Huang SH, (2016), Is Urgent Decompression Superior to Delayed Surgery for Traumatic Spinal Cord Injury? A Meta-Analysis. *World Neurosurg.* **87**: pp. 124-31.
7. Qiu J, (2009), China Spinal Cord Injury Network: changes from within. *Lancet Neurol.* **8**(7): pp. 606-7.
8. Sekhon LH, Fehlings MG, (2001), Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976).* **26**(24 Suppl): pp. S2-12.
9. Anson CA, Shepherd C, (1996), Incidence of secondary complications in spinal cord injury. *Int J Rehabil Res.* **19**(1): pp. 55-66.
10. Spungen AM, Wang J, Pierson RN, Jr., Bauman WA, (2000), Soft tissue body composition differences in monozygotic twins discordant for spinal cord injury. *J Appl Physiol (1985).* **88**(4): pp. 1310-5.
11. Bauman WA, Spungen AM, (2000), Metabolic changes in persons after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* **11**(1): pp. 109-40.
12. Chay W, Kirshblum S, (2020), Predicting Outcomes After Spinal Cord Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* **31**(3): pp. 331-43.

13. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, (1991), Definition of complete spinal cord injury. *Paraplegia*. **29**(9): pp. 573-81.
14. Jean A, (2001), Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*. **81**(2): pp. 929-69.
15. Matsuo K, Palmer JB, (2008), Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. **19**(4): pp. 691-707, vii.
16. www.physiopedia.com.
17. Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA, (1990), Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *AJR Am J Roentgenol*. **154**(5): pp. 953-63.
18. Bigford G, Nash MS, (2017), Nutritional Health Considerations for Persons with Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. **23**(3): pp. 188-206.
19. Khalil RE, Gorgey AS, Janisko M, Dolbow DR, Moore JR, Gater DR, (2013), The role of nutrition in health status after spinal cord injury. *Aging Dis*. **4**(1): pp. 14-22.
20. Barber D, Foster D, Rogers S, (2003), The importance of nutrition in the care of persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **26**(2): pp. 122-3.
21. Lieberman J, Goff D, Jr., Hammond F, Schreiner P, Norton HJ, Dulin M, Zhou X, Steffen L, (2014), Dietary intake and adherence to the 2010 Dietary Guidelines for Americans among individuals with chronic spinal cord injury: a pilot study. *J Spinal Cord Med*. **37**(6): pp. 751-7.
22. Groah SL, Nash MS, Ljungberg IH, Libin A, Hamm LF, Ward E, Burns PA, Enfield G, (2009), Nutrient intake and body habitus after spinal cord injury: an analysis by sex and level of injury. *J Spinal Cord Med*. **32**(1): pp. 25-33.
23. Thibault-Halman G, Casha S, Singer S, Christie S, (2011), Acute management of nutritional demands after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. **28**(8): pp. 1497-507.
24. Blissitt PA, (1990), Nutrition in acute spinal cord injury. *Crit Care Nurs Clin North Am*. **2**(3): pp. 375-84.
25. Powell D, Affuso O, Chen Y, (2017), Weight change after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **40**(2): pp. 130-37.

26. Kirshblum S, Johnston MV, Brown J, O'Connor KC, Jarosz P, (1999), Predictors of dysphagia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* **80**(9): pp. 1101-5.
27. Shem K, Castillo K, Wong S, Chang J, (2011), Dysphagia in individuals with tetraplegia: incidence and risk factors. *J Spinal Cord Med.* **34**(1): pp. 85-92.
28. Chaw E, Shem K, Castillo K, Wong SL, Chang J, (2012), Dysphagia and associated respiratory considerations in cervical spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* **18**(4): pp. 291-9.
29. Hayashi T, Fujiwara Y, Arijii Y, Sakai H, Kubota K, Kawano O, Masuda M, Morishita Y, Maeda T, (2020), Mechanism of Dysphagia after Acute Traumatic Cervical Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma.* **37**(21): pp. 2315-19.
30. Eibling DE, Gross RD, (1996), Subglottic air pressure: a key component of swallowing efficiency. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **105**(4): pp. 253-8.
31. Pavlin EG, VanNimwegan D, Hornbein TF, (1975), Failure of a high-compliance low-pressure cuff to prevent aspiration. *Anesthesiology.* **42**(2): pp. 216-9.
32. Young PJ, Pakeerathan S, Blunt MC, Subramanya S, (2006), A low-volume, low-pressure tracheal tube cuff reduces pulmonary aspiration. *Crit Care Med.* **34**(3): pp. 632-9.
33. www.neomed.gr.
34. Shem K, Castillo K, Wong SL, Chang J, Kolakowsky-Hayner S, (2012), Dysphagia and respiratory care in individuals with tetraplegia: incidence, associated factors, and preventable complications. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* **18**(1): pp. 15-22.
35. Bastow MD, (1986), Complications of enteral nutrition. *Gut.* **27 Suppl 1**(Suppl 1): pp. 51-5.
36. Gomes CA, Jr., Lustosa SA, Matos D, Andriolo RB, Waisberg DR, Waisberg J, (2012), Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev.* (3): pp. CD008096.

37. https://www.oxfordmedicaleducation.com/wp-content/uploads/2015/04/Diagram_showing_the_position_of_a_nasogastric_tube_CRUK_340-300x250.png.
38. Bazaz R, Lee MJ, Yoo JU, (2002), Incidence of dysphagia after anterior cervical spine surgery: a prospective study. *Spine (Phila Pa 1976)*. **27**(22): pp. 2453-8.
39. Smith-Hammond CA, New KC, Pietrobon R, Curtis DJ, Scharver CH, Turner DA, (2004), Prospective analysis of incidence and risk factors of dysphagia in spine surgery patients: comparison of anterior cervical, posterior cervical, and lumbar procedures. *Spine (Phila Pa 1976)*. **29**(13): pp. 1441-6.
40. Stewart M, Johnston RA, Stewart I, Wilson JA, (1995), Swallowing performance following anterior cervical spine surgery. *British Journal of Neurosurgery*. **9**(5): pp. 605-10.
41. Winslow CP, Winslow TJ, Wax MK, (2001), Dysphonia and Dysphagia Following the Anterior Approach to the Cervical Spine. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. **127**(1): pp. 51-55.
42. Apfelbaum RI, Kriskovich MD, Haller JR, (2000), On the incidence, cause, and prevention of recurrent laryngeal nerve palsies during anterior cervical spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. **25**(22): pp. 2906-12.
43. Morpeth JF, Williams MF, (2000), Vocal Fold Paralysis After Anterior Cervical Discectomy and Fusion. *The Laryngoscope*. **110**(1): pp. 43-46.
44. , https://www.wikidoc.org/index.php/File:Retropharyngeal_space.png. pp.
45. Ebraheim NA, Lu J, Skie M, Heck BE, Yeasting RA, (1997), Vulnerability of the recurrent laryngeal nerve in the anterior approach to the lower cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. **22**(22): pp. 2664-7.
46. Gowd A, Nazemi A, Carmouche J, Albert T, Behrend C, (2017), Indications for Direct Laryngoscopic Examination of Vocal Cord Function Prior to Anterior Cervical Surgery. *Geriatr Orthop Surg Rehabil*. **8**(1): pp. 54-63.
47. Berlly M, Shem K, (2007), Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **30**(4): pp. 309-18.
48. Ihalainen T, Luoto TM, Rinta-Kiikka I, Ronkainen A, Korpijaakko-Huuhka AM, (2018), Traumatic cervical spinal cord injury: recovery of

penetration/aspiration and functional feeding outcome. *Spinal Cord*. **56**(10): pp. 1000-07.

49. Wallbom A, Naran B, Thomas E, (2004), Acute Ventilator Management and Weaning in Individuals with High Tetraplegia. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. **10**(3): pp. 1-7.

50. Shojaei MH, Alavinia SM, Craven BC, (2017), Management of obesity after spinal cord injury: a systematic review. *J Spinal Cord Med*. **40**(6): pp. 783-94.

51. Farkas GJ, Pitot MA, Berg AS, Gater DR, (2019), Nutritional status in chronic spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. *Spinal Cord*. **57**(1): pp. 3-17.

52. Gater DR, Bauman C, Cowan R, (2020), A Primary Care Provider's Guide to Diet and Nutrition After Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. **26**(3): pp. 197-202.

53. Wong S, Kenssous N, Hillier C, Pollmer S, Jackson P, Lewis S, Saif M, (2018), Detecting malnutrition risk and obesity after spinal cord injury: a quality improvement project and systematic review. *Eur J Clin Nutr*. **72**(11): pp. 1555-60.

54. Knight KH, Buchholz AC, Martin Ginis KA, Goy RE, (2011), Leisure-time physical activity and diet quality are not associated in people with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord*. **49**(3): pp. 381-5.

55. Krempien JL, Barr SI, (2011), Risk of nutrient inadequacies in elite Canadian athletes with spinal cord injury. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. **21**(5): pp. 417-25.

56. Shin JC, Chang SH, Hwang SW, Lee JJ, (2018), The Nutritional Status and the Clinical Outcomes of Patients With a Spinal Cord Injury Using Nutritional Screening Tools. *Ann Rehabil Med*. **42**(4): pp. 591-600.

57. Wong S, Derry F, Jamous A, Hirani SP, Grimble G, Forbes A, (2012), Validation of the spinal nutrition screening tool (SNST) in patients with spinal cord injuries (SCI): result from a multicentre study. *Eur J Clin Nutr*. **66**(3): pp. 382-7.

58. Wong S, Derry F, Graham A, Grimble G, Forbes A, (2012), An audit to assess awareness and knowledge of nutrition in a UK spinal cord injuries centre. *Spinal Cord*. **50**(6): pp. 446-51.

59. Rowan C, Kazemi A, (2020), An observational study of feeding practice in ventilated patients with spinal cord injury. *Clin Nutr ESPEN*. **37**: pp. 107-13.
60. Steensgaard R, Bonne S, Wojke P, Kasch H, (2019), SCI-SCREEN: A More Targeted Nutrition Screening Model to Detect Spinal Cord-Injured Patients at Risk of Malnutrition. *Rehabil Nurs*. **44**(1): pp. 11-19.
61. Wong S, Derry F, Jamous A, Hirani SP, Grimble G, Forbes A, (2012), The prevalence of malnutrition in spinal cord injuries patients: a UK multicentre study. *Br J Nutr*. **108**(5): pp. 918-23.
62. Wong S, Derry F, Grimble G, Forbes A, (2012), How do spinal cord injury centres manage malnutrition? A cross-sectional survey of 12 regional centres in the United Kingdom and Ireland. *Spinal Cord*. **50**(2): pp. 132-5.
63. Chen X, Liu Z, Sun T, Ren J, Wang X, (2014), Relationship between nutritional status and mortality during the first 2 weeks following treatment for cervical spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **37**(1): pp. 72-8.
64. Farkas GJ, Gorgey AS, Dolbow DR, Berg AS, Gater DR, (2019), Caloric Intake Relative to Total Daily Energy Expenditure Using a Spinal Cord Injury-Specific Correction Factor: An Analysis by Level of Injury. *Am J Phys Med Rehabil*. **98**(11): pp. 947-52.
65. Pellicane AJ, Millis SR, Zimmerman SE, Roth EJ, (2013), Calorie and protein intake in acute rehabilitation inpatients with traumatic spinal cord injury versus other diagnoses. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. **19**(3): pp. 229-35.
66. Dvorak MF, Noonan VK, Bélanger L, Bruun B, Wing PC, Boyd MC, Fisher C, (2004), Early versus late enteral feeding in patients with acute cervical spinal cord injury: a pilot study. *Spine (Phila Pa 1976)*. **29**(9): pp. E175-80.
67. Rowan CJ, Gillanders LK, Paice RL, Judson JA, (2004), Is early enteral feeding safe in patients who have suffered spinal cord injury? *Injury*. **35**(3): pp. 238-42.
68. de Groot S, Post MW, Postma K, Sluis TA, van der Woude LH, (2010), Prospective analysis of body mass index during and up to 5 years after discharge from inpatient spinal cord injury rehabilitation. *J Rehabil Med*. **42**(10): pp. 922-8.

69. Locatelli SM, LaVela SL, (2016), Documentation of weight management practices for individuals with spinal cord injuries and disorders. *Spinal Cord*. **54**(12): pp. 1176-82.
70. Sabour H, Javidan AN, Vafa MR, Shidfar F, Nazari M, Saberi H, Rahimi A, Emami Razavi H, (2012), Calorie and macronutrients intake in people with spinal cord injuries: an analysis by sex and injury-related variables. *Nutrition*. **28**(2): pp. 143-7.
71. Tanaka M, Momosaki R, Wakabayashi H, Kikura T, Maeda K, (2019), Relationship between nutritional status and improved ADL in individuals with cervical spinal cord injury in a convalescent rehabilitation ward. *Spinal Cord*. **57**(6): pp. 501-08.
72. Yahiro AM, Wingo BC, Kunwor S, Parton J, Ellis AC, (2020), Classification of obesity, cardiometabolic risk, and metabolic syndrome in adults with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **43**(4): pp. 485-96.
73. Perret C, Stoffel-Kurt N, (2011), Comparison of nutritional intake between individuals with acute and chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **34**(6): pp. 569-75.
74. Wong S, Graham A, Green D, Hirani SP, Forbes A, (2013), Nutritional supplement usage in patients admitted to a spinal cord injury center. *J Spinal Cord Med*. **36**(6): pp. 645-51.
75. Gorgey AS, Caudill C, Sistrun S, Khalil RE, Gill R, Castillo T, Lavis T, Gater DR, (2015), Frequency of Dietary Recalls, Nutritional Assessment, and Body Composition Assessment in Men With Chronic Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. **96**(9): pp. 1646-53.
76. Silveira SL, Winter LL, Clark R, Ledoux T, Robinson-Whelen S, (2019), Baseline Dietary Intake of Individuals with Spinal Cord Injury Who Are Overweight or Obese. *J Acad Nutr Diet*. **119**(2): pp. 301-09.
77. Tsunoda N, Inayama T, Hata K, Oka J, (2015), Vegetable dishes, dairy products and fruits are key items mediating adequate dietary intake for Japanese adults with spinal cord injury. *Spinal Cord*. **53**(11): pp. 786-90.
78. Sabour H, Soltani Z, Latifi S, Javidan AN, (2016), Dietary pattern as identified by factorial analysis and its association with lipid profile and fasting

plasma glucose among Iranian individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* **39**(4): pp. 433-42.

79. Li J, Polston KFL, Eraslan M, Bickel CS, Windham ST, McLain AB, Oster RA, Bamman MM, Yazar-Fisher C, (2018), A high-protein diet or combination exercise training to improve metabolic health in individuals with long-standing spinal cord injury: a pilot randomized study. *Physiol Rep.* **6**(16): pp. e13813.

80. Sabour H, Nazari M, Latifi S, Soltani Z, Shakeri H, Larijani B, Ghodsi SM, Razavi SH, (2016), The Relationship Between Dietary Intakes of Amino Acids and Bone Mineral Density Among Individuals with Spinal Cord Injury. *Oman Med J.* **31**(1): pp. 22-8.

81. Bailey KA, Lenz K, Allison DJ, Ditor DS, (2018), Barriers and facilitators to adhering to an anti-inflammatory diet for individuals with spinal cord injuries. *Health Psychol Open.* **5**(2): pp. 2055102918798732.

82. Allison DJ, Beaudry KM, Thomas AM, Josse AR, Ditor DS, (2019), Changes in nutrient intake and inflammation following an anti-inflammatory diet in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* **42**(6): pp. 768-77.

83. Cameron KJ, Nyulasi IB, Collier GR, Brown DJ, (1996), Assessment of the effect of increased dietary fibre intake on bowel function in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* **34**(5): pp. 277-83.

84. Yeung HY, Iyer P, Pryor J, Nicholson M, (2019), Dietary management of neurogenic bowel in adults with spinal cord injury: an integrative review of literature. *Disabil Rehabil.* pp. 1-12.

85. Lussi C, Frotzler A, Jenny A, Schaefer DJ, Kressig RW, Scheel-Sailer A, (2018), Nutritional blood parameters and nutritional risk screening in patients with spinal cord injury and deep pressure ulcer-a retrospective chart analysis. *Spinal Cord.* **56**(2): pp. 168-75.

86. Ho CH, Powell HL, Collins JF, Bauman WA, Spungen AM, (2010), Poor nutrition is a relative contraindication to negative pressure wound therapy for pressure ulcers: preliminary observations in patients with spinal cord injury. *Adv Skin Wound Care.* **23**(11): pp. 508-16.

87. (1998), Clinical practice guidelines: Neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury. Spinal Cord Medicine Consortium. *J Spinal Cord Med.* **21**(3): pp. 248-93.
88. Salameh A, Mohajer MA, Daroucihe RO, (2015), Prevention of urinary tract infections in patients with spinal cord injury. *CMAJ.* **187**(11): pp. 807-11.
89. Szlachcic Y, Adkins RH, Adal T, Yee F, Bauman W, Waters RL, (2001), The effect of dietary intervention on lipid profiles in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* **24**(1): pp. 26-9.
90. Javierre C, Vidal J, Segura R, Medina J, Garrido E, (2005), Continual supplementation with n-3 fatty acids does not modify plasma lipid profile in spinal cord injury patients. *Spinal Cord.* **43**(9): pp. 527-30.
91. Opperman EA, Buchholz AC, Darlington GA, Martin Ginis KA, (2010), Dietary supplement use in the spinal cord injury population. *Spinal Cord.* **48**(1): pp. 60-4.
92. Navarrete-Opazo A, Cuitino P, Salas I, (2017), Effectiveness of dietary supplements in spinal cord injury subjects. *Disabil Health J.* **10**(2): pp. 183-97.
93. Camire M, Kantor M, (1999), Dietary Supplements: Nutritional and Legal Considerations. *Food Technology.* **53**: pp. 87-96.
94. Esclarin De Ruz A, Garcia Leoni E, Herruzo Cabrera R, (2000), Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J Urol.* **164**(4): pp. 1285-9.
95. Nahata MC, Shrimp L, Lampman T, McLeod DC, (1977), Effect of ascorbic acid on urine pH in man. *Am J Hosp Pharm.* **34**(11): pp. 1234-7.
96. Traxer O, Huet B, Poindexter J, Pak CY, Pearle MS, (2003), Effect of ascorbic acid consumption on urinary stone risk factors. *J Urol.* **170**(2 Pt 1): pp. 397-401.
97. Castelló T, Girona L, Gómez MR, Mena Mur A, García L, (1996), The possible value of ascorbic acid as a prophylactic agent for urinary tract infection. *Spinal Cord.* **34**(10): pp. 592-3.
98. Hetey SK, Kleinberg ML, Parker WD, Johnson EW, (1980), Effect of ascorbic acid on urine pH in patients with injured spinal cords. *Am J Hosp Pharm.* **37**(2): pp. 235-7.

99. Bauman WA, Zhong YG, Schwartz E, (1995), Vitamin D deficiency in veterans with chronic spinal cord injury. *Metabolism*. **44**(12): pp. 1612-6.
100. Oleson CV, Patel PH, Wuermsler LA, (2010), Influence of season, ethnicity, and chronicity on vitamin D deficiency in traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **33**(3): pp. 202-13.
101. Pellicane AJ, Wysocki NM, Schnitzer TJ, (2010), Prevalence of 25-hydroxyvitamin D deficiency in the outpatient rehabilitation population. *Am J Phys Med Rehabil*. **89**(11): pp. 899-904.
102. Hahn TJ, Hendin BA, Scharp CR, Haddad JG, Jr., (1972), Effect of chronic anticonvulsant therapy on serum 25-hydroxycalciferol levels in adults. *N Engl J Med*. **287**(18): pp. 900-4.
103. Koutrakis NE, Goldstein RL, Walia P, Polak MM, Lazzari AA, Tun CG, Hart JE, Garshick E, (2019), Vitamin D, diet, and lifestyle in a chronic SCI population. *Spinal Cord*. **57**(2): pp. 117-27.
104. Pritchett K, Pritchett RC, Stark L, Broad E, LaCroix M, (2019), Effect of Vitamin D Supplementation on 25(OH)D Status in Elite Athletes With Spinal Cord Injury. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. **29**(1): pp. 18-23.
105. Flueck JL, Schlaepfer MW, Perret C, (2016), Effect of 12-Week Vitamin D Supplementation on 25[OH]D Status and Performance in Athletes with a Spinal Cord Injury. *Nutrients*. **8**(10): pp.
106. Bauman WA, Spungen AM, Morrison N, Zhang RL, Schwartz E, (2005), Effect of a vitamin D analog on leg bone mineral density in patients with chronic spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev*. **42**(5): pp. 625-34.
107. Brosnan JT, Brosnan ME, (2007), Creatine: endogenous metabolite, dietary, and therapeutic supplement. *Annu Rev Nutr*. **27**: pp. 241-61.
108. Rawson ES, Volek JS, (2003), Effects of creatine supplementation and resistance training on muscle strength and weightlifting performance. *J Strength Cond Res*. **17**(4): pp. 822-31.
109. Kendall RW, Jacquemin G, Frost R, Burns SP, (2005), Creatine supplementation for weak muscles in persons with chronic tetraplegia: a randomized double-blind placebo-controlled crossover trial. *J Spinal Cord Med*. **28**(3): pp. 208-13.

110. Perret C, Mueller G, Knecht H, (2006), Influence of creatine supplementation on 800 m wheelchair performance: a pilot study. *Spinal Cord*. **44**(5): pp. 275-9.
111. Jacobs PL, Mahoney ET, Cohn KA, Sheradsky LF, Green BA, (2002), Oral creatine supplementation enhances upper extremity work capacity in persons with cervical-level spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. **83**(1): pp. 19-23.
112. Linsenmeyer TA, Harrison B, Oakley A, Kirshblum S, Stock JA, Millis SR, (2004), Evaluation of cranberry supplement for reduction of urinary tract infections in individuals with neurogenic bladders secondary to spinal cord injury. A prospective, double-blinded, placebo-controlled, crossover study. *J Spinal Cord Med*. **27**(1): pp. 29-34.
113. Lee BB, Haran MJ, Hunt LM, Simpson JM, Marial O, Rutkowski SB, Middleton JW, Kotsiou G, Tudehope M, Cameron ID, (2007), Spinal-injured neuropathic bladder antisepsis (SINBA) trial. *Spinal Cord*. **45**(8): pp. 542-50.
114. Hess MJ, Hess PE, Sullivan MR, Nee M, Yalla SV, (2008), Evaluation of cranberry tablets for the prevention of urinary tract infections in spinal cord injured patients with neurogenic bladder. *Spinal Cord*. **46**(9): pp. 622-6.
115. Waites KB, Canupp KC, Armstrong S, DeVivo MJ, (2004), Effect of cranberry extract on bacteriuria and pyuria in persons with neurogenic bladder secondary to spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. **27**(1): pp. 35-40.
116. Gale K. Healthy Eating with Spinal Cord Injury (SCI). In: Dietetics DoN, editor.: Buckinghamshire Healthcare NHS Trust; 2018.
117. Nutrition for Adults with Spinal Cord Injury. In: Service NSSCI, editor.: Agency for Clinical Innovation 2019; 2019.
118. Holla JFM, van den Akker LE, Dadema T, de Groot S, Tieland M, Weijs PJM, Deutekom M, (2020), Determinants of dietary behaviour in wheelchair users with spinal cord injury or lower limb amputation: Perspectives of rehabilitation professionals and wheelchair users. *PLoS One*. **15**(1): pp. e0228465.