



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Др Саша Р. Милићевић

АНАЛИЗА ФАКТОРА КОЈИ УТИЧУ НА
ФУНКЦИОНАЛНИ ОПОРАВАК ПАЦИЈЕНАТА
СА ПОВРЕДОМ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Докторска дисертација

Крагујевац, 2013.



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Др Саша Р. Милићевић

АНАЛИЗА ФАКТОРА КОЈИ УТИЧУ НА
ФУНКЦИОНАЛНИ ОПОРАВАК ПАЦИЈЕНАТА
СА ПОВРЕДОМ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Докторска дисертација

Крагујевац, 2013.

САДРЖАЈ

УВОД	1
ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ПОВРЕДА КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	5
АНАТОМСКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ КИЧМЕНОГ СТУБА	6
АНАТОМСКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	10
ПОВРЕДЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	16
ПАТОФИЗИОЛОГИЈА ПОВРЕДА КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	17
ТЕРАПИЈА ПОВРЕДА КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	21
НЕУРОЛОШКА КЛАСИФИКАЦИЈА	26
КЛИНИЧКИ СИНДРОМИ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	30
НЕУРОЛОШКА ИСПИТИВАЊА	31
ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ	41
МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ	42
РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА	47
ДИСКУСИЈА	74
ЗАКЉУЧЦИ	89
ЛИТЕРАТУРА	92

УВОД

Покушавајући да дају одговор на питање када се зачала медицина и када се развила у научну област многи историчари медицине имају различита мишљења и тумачења. Можда је најбоље тумачење о историји и зачетку медицине дао српски историчар др Владимир Станојевић у свом раду *Историја медицине* у коме наводи да је “болест старија од живота” и да, “лечење спада у најстарије људске делатности. Због тога се с правом може рећи да је историја медицине стара колико и сам човек¹. Од самог настанка људске врсте постојала је потреба за лечењем, која се у самим почецима заснивала на инстинкту, а затим се кроз векове усавршавала и надограђивала. Развој медицине пратио је развој друштва, тако да је модерна медицина заснована на великим технолошким проналасцима и материјалним улагањима.

Палеопатолошким проучавањима установљено је присуство болести на остацима праисторијских животиња. Праисторијски човек је био принуђен да решава различите повреде, зауставља крварења, ампутира екстремитете и др.

Међу многим обољењима и повредама које су угрожавале људско здравље, значајно место како раније, а тако и сада, представљају повреде и обољења кичмене мождине. Оне обухватају широк спектар различитих стања, од минималних болова до потпуне одузетости и смрти.

Прве писане трагове о повредама кичмене мождине налазимо још 5000-их година пре нове ере код египатског лекара Имхотеп-а, где је прецизно описана одузетост сва четири екстремитета, губитак осећаја и контроле сфинктера.

Смитов хирушки папирус који датира од 3000. до 2500. године пре нове ере је најтентичнији документ старог Египта о повредама кичмене мождине. У њему је описано 48 случајева разних повреда укључујући и 6 случајева повреда кичмене мождине.²

До Хипократовог времена начин лечења ових пацијената назван је *сукусија* који је био праћен високом смртношћу. *Лечење се*

састојало од окретања пацијента везаног за летву надоле, уз снажно дрмање летве са надом да ће се повређена кичма репонирати.³

Хипократ (460-370) *отац медицине*, истраживао је однос између повреда кичмене мождине и парализа. Саветовао је извлачења кичме у лежећем положају, конструишући сто за екстензију познат кроз рад *Anlusa Corneliusa Celsusa* као *scatium*. Стари Грци су често користили маунелну манипулацију како би редуковали повреде. У својим радовима Хипократ је описао све потешкоће које настају након повреда кичмене мождине: јаки болови, констипација, поремаћај контроле сфинктера и развој декубиталних улкуса.⁴

Galen (131-201) кога су звали *други Хипократ* уводи термине кифоза, сколиоза и лордоза. Радећи на повредама кичмене мождине дошао је до закључка да лонгитудинална инцизија кичмене мождине не изазива никакве симптоме, док трансверзална инцизија другог или трећег вратног пршљена изазива парализу.

Sushruta samhita, документ из Индије, који датира из другог или трећег века говори о имобилизацији и Хипократовој тракцији као основим методама лечења особа са повредама кичмене мождине.⁵

Средњи век представља мрачно доба медицине, а лечењем су се најчешће бавили свештеници. Схоластичка медицина се базирала на изучавање старих дела надограђујући се на још већ постојеће грешке и гора тумачења.

Leonardo da Vinci (1452–1519) био је први који је описао физиолошке кривине кичменог стуба. Дисекцијама којима се бавио створила се основа да се детаљно опишу кичмени пршљенови, зглобови, припоји и мишићи.

Употреба гипсаних апарата као што су гипсана корита и корективни гипсани мидери значајно доприносе лечењу обољења и повреда кичменог стуба. Амерички хирург *Levis Sayre* (1820-1900) апликује мидер док је болесник екстендиран преко Глисонове омче обешен о високи треножњак.

Просечно преживљавање након повреда кичмене мождине праћено одузетошћу, је око четири недеље због бројних компликација које у међувремену наступају. Најчешће се радило о уринарним инфекцијама и сепси.

За време Првог светског рата морталитет након повреда кичмене мождине је био висок. Преко 80 % пацијента је умирало у прве две недеље након повреде.

Први специјализовани центар за лечење пацијената са повредом кичмене мождине је отворен у Енглеској 1943. године. Те године је неурохирург *Sir Ludwig Guttmann* отворио *Stoke Mandeville National Spinal Injuries Centre*. Сличан центар је отворио *Borns* у САД-у. Важност овог центра је велика, јер су сви пацијенти са повредама кичмене мождине смештани у један центар, који је стручно био оспособљен да пружи комплетно лечење и рехабилитацију пацијентима.

Данас су у свакој земљи развијени спинални центри који имају могућност потпуног збрињавања пацијената са повредама кичмене мождине, уз рехабилитацију и оспособљавање која отпочиње већ након повреда. Дужина преживљавања се продужава, чему велики допринос даје проналажење антибиотика, побољшане терапеутске технике и превенција бројних могућих компликација.

У Србији и данас не постоје спинални центри слични центрима у земљама Еворпе и Америке. Постоје неколико рехабилитационих центара у којима се рехабилитују пацијенти након примарног збрињавања у установама где се обављају неурохирушке и ортопедске интервенције. У рехабилитационим центрима се обавља дуготрајан процес рехабилитације који има за циљ постизање максимума функционалне способности особа са повредом кичмене мождине. Осим функционалне оспособљености, у рехабилитационим центрима се обавља и процес ресоцијализације особа са повредом кичмене мождине са циљем да пацијенти након спроведене рехабилитације активно учествују у свим сферама живота и рада.

Наравно, процес рехабилитације није лак. У комплексном процесу рехабилитације примењује се комбинација различитих терапијских модалитета: здравствена нега, кинезитерапија, терапија радом, физикална терапија, протетика и ортотика, спорт и др. Због тога, у тиму поред лекара специјалисте физикалне медицине и рехабилитације учествују: физио и радни терапеути, медицинске сестре, психијатар, дефектолог, психолог, социјални радник и по потреби лекари осталих специјалности. Сваки члан тима има своје задужење у спровођењу процеса рехабилитације. Специјалиста физикалне медицине обавља све

потребне прегледе на пријему, са осталим члановима тима учествује у процени функционалног стања пацијента, одређује план и програм рехабилитације и координира рад осталих чланова тима. Медицински техничари се баве здравственом негом пацијената. Адекватном негом се обезбеђује бољи квалитет живота које стање захтева, смањује се проценат компликација у току рехабилитације и стварају се услови за спровођење програма рехабилитације. Терапеути спроводе програм функционалне оспособљености кроз физио и радну терапију. Кинезитерапијски програм који се спроводи у току рехабилитације представља примену покрета у терапијске сврхе. Код пацијената са повредом кичмене мождине терапијски покрет се примењује као: пасивни покрет, активни покрет, активно потпомогнут покрет, активни покрет са отпором и сложени координисани покрет. Кинезитерапија спада у делокруг рада физиотерапеута. Радна терапија се бави обуком активностима дневног живота и самозбрињавања особа са повредама кичмене мождине. Психијатар и психолог процењују психички статус пацијента на пријему и активно учествују у процесу рехабилитације у смислу прихватања новонасталог стања пацијената, а социјални радник се бави ресоцијализацијом пацијената. Лекари осталих специјалности који се укључују, углавном се баве секундарним компликацијама особа са повредама кичмене мождине. Најчешће се укључују уролози, ортопеди, интернисти и пластични хирурзи.

Како је, као што смо навели, суштина рехабилитације функционални опоравак особа са повредама кичмене мождине и њихов повратак у социјалну и радну средину, тако је и испитивање фактора који би могли утицати на опоравак одувек су привлачило пажњу истраживача који се баве овом проблематиком. До сада је познато много студија које су се бавиле испитивањем фактора који су могли имати утицаја на функционални опоравак особа са повредама кичмене мождине. *Кау* и аутори су испитивали пол као фактор који може имати утицај на функционални опоравак код особа са повредама кичмене мождине.⁶ *Peter* и аутори су испитивали утицај пола и старости на функционални опоравак код особа са повредама кичмене мождине.⁷ *Putz* и аутори су испитивали утицај политрауме на функционални опоравак особа са повредама кичмене мождине.⁸

Многи аутори су испитивали функционални опоравак код трауматских и нетрауматских повреда кичмене мождине.^{9,10} Тако

Gupta и аутори испитију неуролошки и функционални опоравак код особа са трауматским и нетрауматским повредама кичмене мождине¹¹.

Међутим, у литератури не постоји студија која је испитивала више фактора који су могли имати утицаја на функционални опоравак особа са повредама кичмене мождине. У нашој студији, осим што смо укључили више фактора који могу имати утицаја на функционални опоравак, испитивали смо и који фактор има највећи утицај на функционални опоравак особа са повредама кичмене мождине. Из тог разлога ова студија даје посебан научни допринос у расветљавању фактора који могу имати утицаја на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине и по нашим сазнањима је јединствена у нашој земљи.

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ПОВРЕДА КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Глобална инциденца повреда кичмене мождине се креће од 10.4 до 83 на милион становника годишње, зависно од развијености земаља, развоја саобраћаја, културних навика и др.¹² У Европи је инциденца повреда кичмене мождине 32 на милион становника годишње.¹² У САД инциденца повреда кичмене мождине је 40 на милион становника годишње, што би значило око 12.000 нових случајева повреда кичмене мождине.¹³ Просечна старост пацијената са повредом кичмене мождине је 33 године.¹³ Кад је реч о старосној доби и повредама кичмене мождине треба истаћи да постоји разлика између трауматских и нетрауматских повреда. Кад су у питању трауматске повреде ради се о млађим особама 15-29 година, док се код нетрауматских повреда кичмене мождине ради о особама, углавном преко 65 година старости.¹³ Однос мушкарци/жене је 4:1.

Преваленција повреда кичмене мождине се креће од 223-755 на милион становника годишње.¹³

Инциденца и преваленца повреда кичмене мождине у Србији није позната зато што не постоји ни једна студија која је обухватила ову патологију.

Највећи број повреда се дешава у нивоу Ц1/Ц2, Ц5/Ц6 и Т11/Л2, као најмобилнијим деловима кичменог стуба и регионима у

којима цервикална и лумбална интумесценција кичмене мождине јако редуцирају простор између нервних и коштаних структура. Торакални део кичмене мождине је релативно мали, његов спинални канал је простран, а додатна заштита је обезбеђена високим зглобним фасетама (дислокација је тешка), а ограниченост у покретима напред је наметнута грудним кошом.¹³

АНАТОМСКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ КИЧМЕНОГ СТУБА

Кичмени стуб (*columna vertebralis*) код човека је састављен од 33 (32 – 34) кичмених пршљенова и међупршљенских дискуса међусобно повезаних помоћу снажних лигамената. Кичмени стуб има: осам вратних (*vertebrae cervicalis*), 12 грудних (*vertebrae thoracalis*), 5 слабинских (*vertebrae lumbalis*), 5 крсних (*vertebrae sacralis*) и 4 – 5 тртичних пршљенова (*vertebrae coccygeae*).¹⁴



Слика 1. Кичмени стуб

Крсни пршљенови срастају у сакралној кости (*os sacrum*), а тртични у тртичној кости (*os coccygeus*) и не убрајамо их у праве пршљенове, изузев простора између првог и другог вратног пршљена и у подручју *os sacrum* и *os coccygeus* где су пршљенови међусобно одвојени интервертебралним дискусима.

Висина кичменог стуба се мери од врха зуба другог вратног пршљена до најниже тачке кокцигеалне кости. Код одраслих мушкараца висина кичменог стуба просечно износи 73 – 75 цм док је код жена у просеку за око 6,3 цм краћи. Око 1/4 укупне висине кичменог стуба изнад сакрума отпада на фиброкартилагинозне дискусе. Дискуси у вратном делу чине 2/5 висине корпуса вратног пршљена, у торакалном делу 1/5 (5 мм), док у лумбалном износе 1/3 (око 9 мм) висине корпуса пршљена. Дегенеративне промене дискуса и године старости доводе до губитка воде, смањења висинског промера дискуса, и до смањења висине особа у старости.

Кичмени канал се састоји од скупа пршљенских отвора који се простиру скоро читавом дужином кичменог стуба. У њему се налази кичмена мождина са својим овојницама. У горњем делу кичмени канал се наставља у лобањску дупљу, а у доњем делу претвара се у отворени жљоб са задње стране сакрума градећи *hiatus canalis sacralis*. Ширина кичменог канала зависи од покретљивости сегмената кичменог стуба. Што је покретљивост већа и промери канала су већи. Тако у вратном и лумбалном делу где је покретљивост већа и промер је већи у односу на торакални део где је промер најмањи. Грубо говорећи кичмена мождина заузима половину простора кичменог канала у свим правцима.

Кичмени пршљенови нису јединствени по својој грађи у свим деловима кичменог стуба. Међутим, сви имају одређене заједничке карактеристике: састоје се од тела пршљена (*corpus vertebrae*) и лукова (*arcus vertebrae*) које делимо на предњи део – *pediculus* и задњи део – *lamina*. Спајањем лукова у задњем делу настаје шиљаста наставка – *processus spinosus*. Између тела и лукова налази се отвор – *foramen vertebrale*. Са стране су смештени попречни наставци – *processus transversus*, и зглобне површине – горња и доња, које са одговарајућим зглобовима суседних пршљенова граде синовијални зглоб. На педикулима се налазе вертикалне инцизуре: горња и доња, које између себе граде интервертебралне форамене, кроз које пролазе спинални нерви и крвни судови.

Међупршљенски дискус је фиброкартилагинозни комплекс који повезујући пршљенска тела, доприноси покретљивости и стабилности кичменог стуба, преноси оптерећења и апсорбује дејство сила. Састоји се из: спољашњег дела – фиброзног прстена (*anulus fibrosus*) и унутрашњег дела или желатинозног језгро (*nucleus pulposus*). Фиброзни прстен је састављен од везивног ткива, хрскавице и колагених влакана који су распоређени у концентричне кругове. Желатинозно тело заузима ексцентрични положај у интервертебралном дискалном простору, обично ближе задњој ивици. Дебљина дискуса се повећава што је локализација нижа.

Вратни део кичменог стуба чини осам пршљенова који се према анатомским особинама и функцијама могу поделити у две групе: горњу коју чине атлас и епистрофеус, и доњу састављену од преосталих шест вратних пршљенова.

Атлас је први вратни пршљен и од осталих пршљенова се разликује јер нема тело пршљена. Састављен је од мањег предњег лука – *arcus anterior*, и већег задњег лука – *arcus posterior*. Латерално од вертебралног отвора су *masse lateralis*, на којима су зглобне површине, горње и доње, а на унутрашњој страни *arcus anterior*-а налази се *fovea dentis* са зглобном површином за денс.

Axis је други вратни пршљен и карактеристичан је посебном формацијом – зубу (*dens*) који улази у први вратни пршљен око кога се врше ротациони покрети.

Пршљенови доње функционалне јединице су међусобно врло слични и знатно се разликују од прва два пршљена. То се посебно односи на цервикални триплет, који чине Ц3, Ц4 и Ц5. Ови пршљенови су састављени из тела и вертебралног лука.

Торакални део кичменог стуба састоји се из 12 пршљенова који су по својој величини између цервикалних и лумбалних пршљенова. Њихова главна карактеристика је постојање фасета или делова фасета, на бочним странама тела пршљена, које служе за артикулисање са главицама ребара. Спинозни процесуси су врло дуги и нежни, постављени према надоле и прелазе преко спиозних процесуса доњег пршљена. Трансверзални процесуси су дуги и снажни и постављени су у правцу према споља, уназад и навише.

Лумбални део кичменог стуба чини 5 пршљенова већег промера у односу на предходне. *Processus spinosus* је плочаст и положен у сагиталном смеру. *Foramen vertebrae* је сразмерно мали, док су интервертебралне форамене овалног облика и већег промера.

Пети лумбални пршљен је место многих структурних варијација. Може срасти са сакрумом и тада говоримо о сакрализацији петог лумбалног пршљена.

Лигаменти кичменог стуба

- ***Ligamentum longitudinale anterius*** – предња уздужна веза је широка трака која се од атласа односно *os occipitale* дуж предње стране пршљенских тела спушта до горњег дела карличне површине сакрума.
- ***Ligamentum longitudinale posterius*** – задња уздужна веза протеже се од тела другог вратног пршљена до сакрума. Лежи на задњој страни тела пршљена, унутар спиналног канала и у чврстом је споју са интервертебралним дискусима.
- ***Ligamenta flava*** - жуте везе су јаке траке, јасно жућкасте боје које испуњавају простор између ламина. Напете су у усправном ставу, а при савијању постају још напетије, помажући у усправљању кичменог стуба.
- ***Ligamenta intertransversaria*** су кратке везе између спинозних процесуса. Најбоље су развијени у лумбалном делу а у вратном делу обично недостају.
- ***Ligamentum nuchae*** спаја потиљачну кост (*crista occipitalis externa*) са спинозним наставцима свих вратних пршљенова. Учествује у одржавању равнотеже главе и врата и својим странама служи за припајање мишићима задње стране врата.
- ***Ligamenta interspinalia*** су кратке везе између спинозних наставака. Најразвијенији су у лумбалном делу кичменог стуба.
- ***Ligamenta supraspinale*** су танке еластичне траке које иду преко врхова спинозних наставака од седмог вратног пршљена до сакрума.¹⁴

АНАТОМСКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Кичмена možдина је са својим менингеалним омотачима смештена у спиналном каналу и представља каудални продужетак продужене možдине која се пружа од атласа (у коштаном смислу), односно каудалне ивице пирамидалног укрштања (*decussatio pyramidum*), до пршљенског простора између првог и другог лумбалног пршљена. Доња граница кичмене možдине варира од доње ивице Т12 пршљена (2%), преко доње ивице Л1 пршљена (29%), до горње ивице Л3 пршљена (11%).¹⁵ Кичмена možдина има исту дужину као и спинални канал све до трећег месеца живота фетуса. После овог периода наступа бржи раст кичменог стуба, када долази до релативног скраћења кичмене možдине у односу на кичмени стуб и померања сегмената кичмене možдине навише у односу на одговарајуће пршљенове. Ова разлика је најмања у вратном делу где спинални нерви скоро под правим углом излазе из кичменог стуба, а у нижим партијама разлика је већа и коренови силазе вертикално градећи кауду еквину (*caudae equinae*). Крајем петог месеца феталног живота, завршетак кичмене možдине је на бази сакрума, док је на рођењу на нивоу Л3 пршљена. Дужина кичмене možдине је од 42 до 45 цм. Укупна тежина је око 30 гр. Сагитални промер је око 8 мм, а трансверзални промер је око 10 мм. Сагитални и трансверзални промер кичмене možдине мањи су од промера кичменог канала, што омогућава покрете кичменог стуба, без притиска на кичмену možдину. Разлика промера најмања је у торакалном делу где кичмена možдина испуњава скоро цео промер канала.

Из кичменог канала излази 31 пар спиналних нерава и то: 8 цервикалних, 12 торакалних, 5 лумбалних, 5 сакралних и један кокцигеални. Спинални нерв се дели у четири гране: *ramus anterior* (моторни део), *ramus posterior* (сензитивни део), *ramus communicans* (грана за спој са симпатикусом), и *ramus meningicus* (*n. recurrens*, *nervus sinuvertebrale*) који се враћа у кичмени канал¹⁶.



Слика 2. Топографски однос спиналних нерава и кичменог стуба

Преко *rami communicantes* повезан је са *truncus sympathicus*-ом кичмене мождине, односно са симпатичким једром у њој, које се протеже од осмог цервикалног до трећег лумбалног сегмента.

Мозак и кичмена мождина су у целини обавијени можданим опнама. Постоје три мождане опне: спољашња или тврда (*dura mater*), средња или паучинаста (*arashnoidea*) и унутрашња или мека мождана опна (*pia mater*). Спољашња опна се састоји из два листа. Мождане опне су одвојене међуможданим просторима. Између два листа тврде можданице се налази епидурални простор (*cavum epidurale*), који је добро изражен и простран само у кичменом каналу. Између унутрашње површине дуре и паучинасте можданице налази се капиларна шупљина – субдурални простор (*cavum subdurale*), а између паучинасте и меке можданице налази се субарахноидални простор (*cavum subarachoidale*). Субарахноидални

простор је испуњен кичмено – можданом течношћу која у целини окружује централни нервни систем.

Кичмена мождина је састављена од сиве и беле масе. На попречном пресеку сива маса има изглед лептира или слова Н, и састављена је од нервних ћелија, чија једра дају сиви изглед.

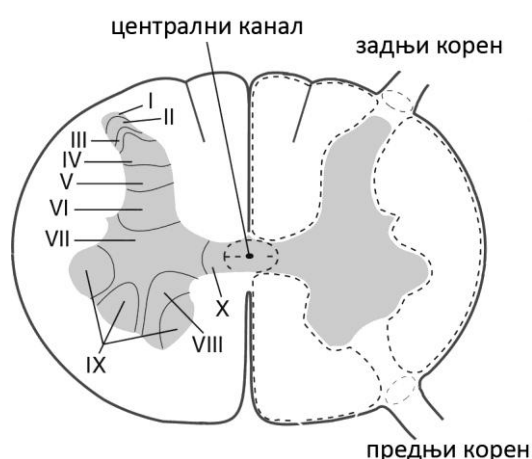
У морфолошком смислу, сивој маси припадају следећи делови: предњи рогови (*cornu anterius dextrum et sinistrum*), задњи рогови (*cornu posterius dextrum et sinistrum*) и средњи део (*zona intermedia s. pars intermdia*).

Предњи рогови или стубови представљају предњи део сиве супстанце у коме се налазе велике мултиполарне ћелије – алфа моторни неурони, који заједно са својим дебелим аксонима чине заједнички завршни моторни пут.

Задњи рогови обично су мањи од предњих. Они почињу близу дорзолатералне површине кичмене мождине и пружају се до средњег дела сиве масе. Кроз задње коренове улазе влакна за површни и дубоки сензибилитет.

Средњи део се налази између предњег и задњег рога. Медијални делови десне и леве зоне су међусобно повезани попречном траком сиве масе (*substantia grisea centralis*) коју сачињавају сива спојница (*commisura grisea*) и средишња пихтијаста маса (*substantia gelatinosa centralis*).

Поред ове морфолошке, постоји и цитоархитектонска подела сиве масе коју је извршио Rexed 1952. године.



Слика 3. Rexed калсификација.

На основу ове поделе сива маса кичмене мождине има 9 ламина. Првих 6 ламина припадају задњем рогу, седма ламина обухвата средњу зону сиве масе, а осма и девета се налазе у оквиру предњег рога.

Бела маса је подељена у три снопа: вентрални, дорзални и латерални у којима се налазе бројни путеви. Сви путеви се могу поделити у три велике групе: асоцијациони, комисурални и пројекциони. Пројекциони путеви се према правцу провођења импулса дела на **еферентне** (*нисходне*) и **аферентне** (*усходне*). Функционално сви пројекциони путеви се дела на **моторне, сензитивне и чулне**.

Кортикоспинални пут (*tractus corticospinalis s. pyramidalis*) је највећи директни моторни пут који повезује примарно моторно поље у кори великог мозга са моторним неуронима у предњим роговима кичмене мождине. Пирамидни пут регулише вољне покрете деловањем на спиналне моторне центре. При прелазу из продужене у кичмену мождину највећи део влакана пирамидног пута се укршта градећи пирамидну раскрсницу (*decussatio pyramidum*) и прелази у *funiculus lateralis* градећи *tractus corticospinalis lateralis*. Неукрштена влакна пирамидног пута пролазе кроз *funiculus anterior* градећи *tractus corticospinalis anterior*. Распоред влакана у пирамидном путу је такав да се влакна за сакралне сегменте налазе латерално од влакана за лумбалне, торакалне и вратне сегменте. Оштећењем пирамидног пута настаје *синдром централног моторног неурона*.

Спиноталамички пут (*tractus spinothalamicus Edingeri*) је сензитивни пут. Периферни продужеци псеудополарних ћелија неурона I (*периферни неурон*) полазе из рецептора за бол, температуру, груби додир и притисак који су смештени у кожи трупа и екстремитета. Централни продужеци ових ћелија се завршавају у ламинама I – V задњег рога кичмене мождине где се налазе неурони II овог пута. Аксони неурона II образују *tractus spinothalamicus*. Аксони неурона II за бол и температуру прелази на супротну страну кроз предњу белу спојницу (*commisura anterior alba*) у истом или 1-2 сегмента изнад места уласка и као *tractus spinothalamicus lateralis* пењу се кроз *funiculus anterolateralis*. Распоред влакана у овом путу је такав, да влакна из цервикалног дела и горњих екстремитета леже вентрално и медијално, а влакна из лумбосакралне регије и доњих екстремитета дорзално и латерално. Аксони неурона II који преносе груби додир и притисак иду у састав

предњег спиноталамичког пута (*tractus spinothalamicus anterior*), укрштају се слично претходном и пролазе кроз предњи сноп кичмене мождине (*funiculus anterior*). Неурони II се завршавају у таламусу. Неурони III (*кортикални неурони*) из таламуса преносе импулсе до примарног сензитивног поља.

Систем медијалног лемнискуса (*lemniscus medialis et lateralis*) обухвата путеве који спроводе свесни површни сензибилитет, свесни дубоки сензибилитет трупа и екстремитета и општи сензибилитет главе. Неурони I (*периферни неурони*) полазе из рецептора на кожи који преносе фини додир, просторну и тактилну дискриминацију, вибрације и конестетички осећај. Централни продужеци овог неурона улазе у кичмену мождину кроз задњи корен и деле се на узлазну и силазну грану. Узлазне гране образују два велика пута: унутрашњи сноп (*fasciculus gracilis – Goll*) и спољашњи сноп (*fasciculus cuneatus – Budrachi*) и читавом дужином се простиру кроз *funiculus posterior*. Унутрашњи сноп је дужи и граде га влакна која полазе из сакралних и лумбалних сегмената, а спољашњи сноп је краћи и граде га влакна из торакалних и цервикалних сегмената. Оба ова снопа се завршавају у релејним једрима *nuclus gracilis* и *nuclus cuneatus* продужене мождине. Из ових једара полазе неурони II чији се аксони у продуженој мождини укрштају градећи велики сензитивни пут *lemniscus medialis*. *Lemniscus medialis* се завршава у таламусу и од њега полазе неурони III који се завршавају у примарном соматосензорном пољу.

Анатомски и топографски аутономни нервни систем се може поделити на *симпатикус* и *парасимпатикус*. Аутономни нервни систем се морфолошки може поделити на централни и периферни. Централни делови су смештени у различитим нивоима централног нервног система. У кичменој мождини налази се симпатички центар који заузима бочне стубове у нивоу Ц8 – Л2 пршљена и парасимпатички центар у нивоу С2 – С4 пршљена. Кранијални део парасимпатичког центра лежи у можданом стаблу и чине га парасимпатичка једра III, VII, IX и X кранијалног живца. Симпатичка влакна учествују у инервацији свих ткива и органа. Стимулација симпатикуса доводи до повећања активности тела, повишења крвног притиска, убрзања рада срца и дисања. Насупрот томе моталитет желудца и црева као и секреција жлезда се смањује. Симпатикус доприноси подизању снаге у стресу и другим кризним ситуацијама.

Парасимпатичка влакна одлазе према свим органима, изузев према надбубрежним и полним жлезда које су инервисане искључиво од симпатикуса. Парасимпатикус повећава, ствара и обнавља резервне снаге организма и доводи до повећања метаболизма.

Васкуларизација кичмене мождине

Крвни судови који учествују у васкуларизацији кичмене мождине су ради бољег разумевања подељени на екстремедуларни и интрамедуларни артеријски систем.¹⁷

Екстремедуларни артеријски систем чине три система:

- 1) *aa. radiculomedularis*,
- 2) *a. spinalis anterior* и
- 3) *aa. spinalis posteriores*.

1) *aa. radiculomedularis* су гране сегменталних артерија које се налазе на сваком интервертебралном нивоу. У цервикалној регији настају из грана артерије субклавије. У торакалном делу кичме, прва два сегмента васкуларизована су од *a. intercostalis supremae* и *a. cervicalis profunde* (гране костоцервикалног трункуса), остали сегменти из интеркосталних артерија које настају директно из аорте, а лумбална регија од лумбалних артерија које настају из задњег зида лумбалне аорте. Сакралне сегменталне артерије потичу од средње сакралне артерије.

2) *a. spinalis anterior* настаје спајањем предњих спиналних грана вертебралних артерија у висини оливарних једара у продуженој мождини и спушта се на доле дуж вентралног сулкуса кичмене мождине коју иригира само до трећег цервикалног сегмента, а затим се предњи лонгитудинални систем формира од радикулумедуларних артерија.

3) *aa. spinalis posteriores* настају из задњих спиналних грана вертебралних артерија и анастомозне гране бифуркације друге задње радикуларне артерије.

Цервикални сегмент кичмене мождине је знатно боље васкуларизован у односу на торакални. Торакални део кичмене

мождине има упола мање артериола иако је два пута дужи, због чега је ова регија најосетљивија на исхемичке ноксе.

Интрамедуларни артеријски систем чине:

- 1) *периферна* и
- 2) *централна артеријска мрежа*.

Периферна мрежа настаје из крвне мреже *a. spinalis anterior* и *aa. spinalis posterior* од којих полазе пијалне гране које се међусобно анастомозирају и формирају пијални медуларни плексус. Из ове перимедуларне мреже иду перфорантне гранчице које, улазе у периферне делове беле масе снабдевајући једну трећину до једну половину периферне беле масе кичмене мождине.

Централна мрежа настаје од артерија које долазе од *a. spinalis anterior* и улазећи у предњи канал кичмене мождине пенетрирају у леву и десну половину кичмене мождине. Свака централна артерија снабдева крвљу зону кичмене мождине висине од 15-20 мм. Најбројније су и највећег калибра у нивоу цервикалне и лумбалне интумесценције. Васкуларизују предње 2/3 или 4/5 кичмене мождине и ту су функционално најважније и најдиференцираније структуре: предњи снопови, предњи и бочни рогови, предња и задња комисура, Clarck-ов пут, Пирамидни пут и Edinger-ов пут.

Кичмена мождина је најбоље снабдевена крвљу у неонаталном периоду што је у складу са захтевима раста неуралних органа. Густина крвних судова и њихов калибар је већи код оних крвних судова који исхрађују сиву у односу на белу масу. Капилари су гушћи око једара и у предњим роговима. Најсиромашнија васкуларизована сива маса је боље снабдевена крвним судовима него бела маса.

ПОВРЕДЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Повреда кичмене мождине услед трауме је изненада настало стање које има значајан дуготрајан утицај на повређену особу у функционалном, медицинском и психолошком погледу и уз значајан утросак финансијских средстава.

Узроци повреде кичмене мождине укључују трауму, туморе, васкуларне поремећаје, инфекције и развојне поремећаје. Инциденца трауматских повреда кичмене мождине је у Северној Америци 39, Западној Европи 15 и у Аустралија 16 на милион становника годишње.¹² Процена преваленце је различита. Глобална преваленца трауматских повреда је 236-1009 на милион становника годишње¹³. Најчешћи узрок трауматских повреда су саобраћајни удеси са мотоциклом, а затим падови са висине, спортске повреде и насиље које је водећи узрок у урбаним срединама.¹³

Пошто су трауматске повреде кичмене мождине често удружене са повредом главе или других органа и данас се догађа да се током пружања прве помоћи на месту несреће и у транспорту превиђају.

Развој спиналних центара омогућаваће успешније збрињавање особа са повредом кичмене мождине, њихово дијагностиковање и лечење.

ПАТОФИЗИОЛОГИЈА ПОВРЕДА КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Након повреде у кичменој мождини јављају се карактеристичне морфолошке промене. Иницијална примарна оштећења узрокују секундарну каскадну реакцију оштећења кичмене мождине и околног ткива¹⁸. Степен ових промена и деструкције су у корелацији са врстом и тежином повреде. Након 5-15 минута после повреде долази до појаве малих петехијалних крварења која се јављају као резултат оштећења ендотелијума крвних судова.¹⁹ Оштећење ендотела крвних судова, деструкција аксона и активација медијатора инфламације се јављају у прва 4 сата након повреде. Патофизиологија промена код повреда кичмене мождине се може поделити на примарне и секундарне механизме оштећења.²⁰

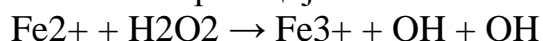
Примарни механизми оштећења су настали као последица иницијалне и акутне механичке повреде, а секундарно оштећење је последица каскадне реакције васкуларних, биохемијских и ћелијских процеса насталих као последица примарног оштећења. Механичко

оштећење кичмене мождине се сматра неповратним. Акутно оштећење узрокује централно локализовано крварење у сивој маси кичмене мождине које има директне ефекте на нервно ткиво и васкуларне структуре.²¹ Ово изненадно оштећење узрокује некрозу ткива захваћене области и може се рећи да примарно оштећење више оштећује сиву него белу масу кичмене мождине. Бела маса окружује некротично ткиво и тако остаје и у постактуном периоду.²¹ Оштећење нервних структура иницијално узрокује повећање отпуштања акционих потенцијала, а након тога проводљивост престаје. Интрацелуларно повећање натријумових и калцијумових канала и екстрацелуларно повећање калијумових канала доводи до повећања токсичности и смрти ћелија.²²

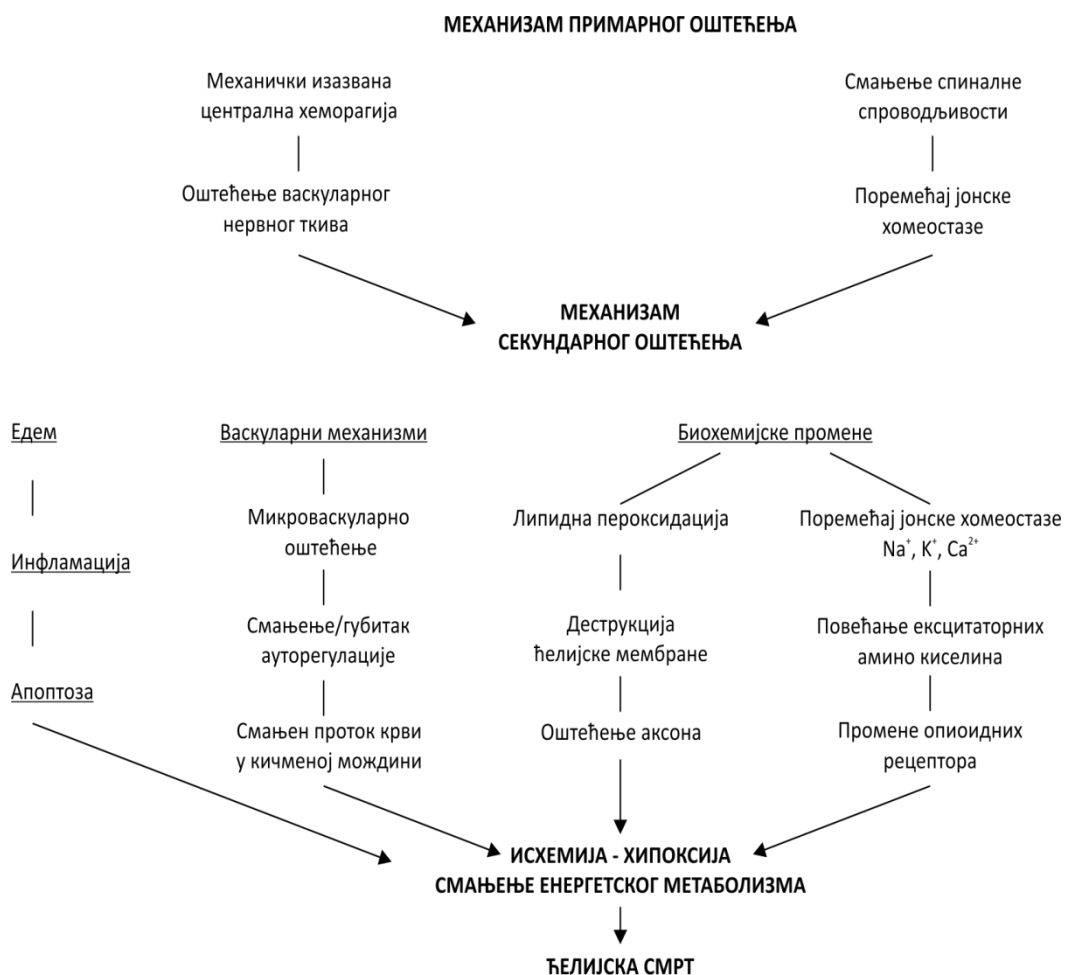
Секундарни механизми оштећења настају у минутима или данима након повреде. Васкуларни и биохемијски процеси, инфламација, едем и апоптоза су кључни механизми оштећења.²³ Ови механизми појединачно или заједно узрокују оштећење и смрт ћелија. Прозазно повећање крвног притиска на који се надовезује хипотензија види се одмах након повреде. Ове кардиоваскуларне промене су узроковане реакцијом симпатичког нервног система.²⁴ Хипотензија и оштећење кичмене мождине узрокује смањење протока крви у кичменој моздини. Ишемија је главни механизам динамичких секундарних оштећења кичмене мождине.²⁴ Ишемија може секундарно оштети и иницијално неоштећена ткива сиве и беле масе кичмене мождине. Оштећење микроциркулације је узроковано вазоспазмом узрокованим ексцитаторним аминокиселинама, микротромбозама и едемом ендотелних ћелија.²⁵ Циркулаторна ауторегулација је важна функција која помаже у одржавању хомеостазе и која је нарушена са повредом кичмене мождине. Механизми примарног и секундарног оштећења су приказани на слици 1.

Широко је распрострањено мишљење да биохемијске промене играју важну улогу након повреде кичмене мождине. Слободни радикали се јављају као нуспроизводи многих биохемијских реакција.²⁶ Наведене реакције представљају два најчешћа механизма стварања хидроксилног радикала (ОН) након оштећења кичмене мождине.

Фентонова реакција



Haber-Weiss реакција катализована јоном гвожђа
 $O_2 + H_2O \rightarrow OH + HO + O_2$



Дијаграм 1. Механизам примарног и секундарног оштећења.

Биохемијске промене се јављају убрзо након повреде кичмене моздине. То доводи до распада полинезасићених масних киселина у липидном матриксу ћелијске мембране и ћелијске смрти.²⁷ Процес патолошке липидне пероксидације је највероватније узрокован екситаторним аминокиселинама и повећањем нивоа калцијума у ћелији.²⁸

Неурони у кичменој моздини садрже напонски зависне канале за пренос импулса. Ниво екстрацелуларних натријумових и хлоридних канала и интрацелуларних калијумових канала одређује

потенцијал мембране. Након оштећења кичмене мождине долази до исхемије која доводи до смањења енергетског биланса, односно до смањења доступности аденозин ди фосфата (ADP).²⁹ После тога долази до смањења мембранског потенцијала и уласка натријумових јона у ћелију. Улазак натријумових јона узрокује улазак калцијумових јона, а повећање интрацелуларног калцијума узрокује смрт ћелије.²⁹

Глутамат и ексцитаторне аминокиселине се нагомилавају у екстрацелуларном простору након повреде. Концентрација ових киселина се повећава 6-8 пута што има токсични ефекат. Тачан механизам оштећења узрокован овим киселинама и данас није познат.³⁰

Централни нервни систем па тако и кичмена мождине су заштићени од реакција инфламације крвно-можданом баријером. Инвазија имунолошки активним ћелијама се види након оштећења кичмене мождине и крвно-мождане баријере. Неутрофили, макрофази и Т лимфоцити су ћелије које учествују у инфламаторној реакцији. Т лимфоцити доводе до ослобађања цитокина и осталих фактора инфламације: простагландина, лукотријена, серотонин и др. који су и данас предмет истраживања због свог цитотоксичног ефекта.³⁰

Знаци едема се брзо јављају након повреде кичмене мождине. Едем је углавном локализован између сиве и беле масе кичмене мождине. Оштећење ендотела представља предуслов за стварање едема. Арахидонска киселина и њени метаболити узрокују даљу прогресију едема. Едем достиже свој врхунац 2-3 дана након повреде, а почиње да опада после прве недеље од повреде. Едем кичмене мождине се обично протеже један до два нивоа испод нивоа лезије чиме доводи до погоршања већ постојећег оштећења.³¹

Апоптоза представља смрт ћелије и често је називана генетски програмирана ћелијска смрт. Код оштећења ћелија митохондријални енергетски биланс се смањује на 60-70% од нормалних вредности. То отвара могућност да штетни производи уђу у ћелију и започну ланчану реакцију. Ланчана реакција подразумева да штетни молекули и ензими који улазе у ћелију изазивају разградњу протеина и фрагментисање ДНК. Тако фрагментисана ДНК доводи до смрти ћелије. Апоптозу морфолошки карактерише скупљање ћелија, кондензацију хроматина и фрагментисање хромозома. Макрофази апсорбују мртве ћелије без инфламаторног одговора.

Апоптоза најчешће захвата олигодендроците чиме се губи мијелински омотач.³¹

За разлику од апоптозе некроза је мање енергетски завијан процес. Код некрозе митохондријални енергетски биланс је око 30 %

од нормалних вредности. Јонске пумпе губе своју функцију и наступа лиза ћелија. Ћелијски едем, деструкција ћелијске мембране и митохондрија и инфламаторни одговор су морфолошки знаци некрозе ткива. Ови процеси резултирају отпуштању ћелијског садржаја у екстраћелијски простор и коначно смрти ћелије.³²

ТЕРАПИЈА ПОВРЕДА КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

У зависности од стања повређеног, неуролошког статуса и утврђене или искључене нестабилности кичменог стуба одређује се план лечења. Веома је важно повреду кичменог стуба открити рано, односно неуролошки дефицит препознати одмах на месту повређивања и лечење започети одмах адекватном имобилизацијом и транспортом. У даљем току неопходно је стално неуролошко праћење у првих 6-12 сати како би се поставила индикација за евентуално оперативно лечење.

Општи принципи лечења особа са повредама кичмене мождине су:

- успоставити правац и осовину кичменог стуба водећи рачуна о нервним елементима који су у непосредном контакту са коштаном ткивом, а то су: кичмена мождина, нервни коренови и кауда еквина,
- у одсуству неуролошког дефицита предузети све мере да се не изазове погоршање,
- код комплетних лезија успоставити све могућности за што ранији опоравак, и
- код инкомплетних лезија неопходна је брига да се неуролошки дефицит не повећа.

Мере се спроводе све док се не утврди коначни неуролошки статус и исход повреде у односу на иницијално лечење. Лечење прелома кичменог стуба може бити **неоперативно** (конзервативно) и **оперативно**.³⁴

Конзервативно лечење – се спроводи до стабилизације повреде и обично траје три месеца. За имобилизацију се користе тракција, ортозе и гипсана имобилизација.

Оперативно лечење има за циљ да код повређеног:

-
- успостави осовину и правац кичменог стуба,
 - постигне и одржи стабилност кичме,
 - спречи губитак неоштећеног нервног ткива,
 - побољша неуролошки статус, и
 - омогући услове за рани функционални опоравак.

При одлуци за оперативно лечење повређеног треба се руководити са двама аксиома:

- оперативно лечење је индиковано код акутних повреда вратне кичме, и
- највећи број повреда кичме може се лечити конзервативно.

Повреде вратне кичме

У односу на остале делове кичменог стуба вратни део представља најпокретљивији део кичме, а самим тим и најподложнији дејству спољашњих сила. Повреде вратне кичме настају као резултат дејства директне или индиректне силе. Силе које изазвају повреду могу бити: флексија, екстензија, бочна флексија и ротација. Оне су често удружене доводећи до нарушавања основних стабилизационих и динамичких стубова.

У односу на анатомски супстрат повреде вратне кичме се деле на повреде меких ткива и коштаних делова.

У односу на механизам повреде вратне кичме се деле на :

- *флексионе*
- *флексионе и ротационе*
- *хиперекстензионе*
- *компресивне и*
- *недовољно дефинисаним механизмима.*

Клиничку нестабилност дефинишемо као губитак способности кичменог стуба, да под физиолошким оптерећењем одржи односе између пршљенова на такав начин који би обезбедио да кичмена можина или нервни елементи не буду оштећени или иритирани, а да се кичмени деформитет или бол не појаве.

Нестабилности се деле на :

-
- *флексионе* – настају као резултат лигаментарног оштећења или комбинацијом лигаментарне и коштане нестабилности.
 - *ротационе* – ротационе лигаментарне повреде доводе до асиметричног оштећења комплекса малих акртикулација.
 - *екстензионе* – настају код оштећења предњег и задњег лигаментарног комплекса када постоји предња интервертебрална ангулација или одвајање

Повреде вратне кичме се према анатомској локализацији деле на повреде горње и повреде доње вратне кичме.³⁵

Повреде горње вратне кичме обухватају:

- *атланто – окципиталне луксације* су веома ретке и повреде са незнатном инциденцом,
- *преломе атласа* су по правилу преломи распрскавања,
- *руптуре трансферзалног лигамента* су лигаментарне повреде узроковане падом или ударцем у главу отпозади,
- *атлантоаксиалне луксације и ротациона нестабилност*,
- *преломи латералних маса атлантоаксиалног зглоба*,
- *трауматска спондилолистеза Ц2 – преломи вешања*,
- *преломи денса, и*
- *комбиноване повреде Ц1-Ц2.*

Повреде доње вратне кичме се разликују од повреда горње вратне кичме због другачијих анатомских и биомеханичких карактеристика. Овај сегмент чине пршљенови од Ц3 – Ц7. У овом сегменту неурални канал је ужи, сагитална покретљивост је већа. Од свих покрета трећина отпада на флексију, а две трећине на екстензију.³⁵

Класификација по типу и механизму повређивања је:

- *флексионе* – предња сублуксација, билатерална фасетна дислокација, компресивни прелом, авулзија процесус спинозуса и прелом типа „сузе”,
- *хиперекстензионе* – „Whiplash“ или „бич повреде“, хиперекстензионе луксације, преломи задњих коштаних елемената и хиперекстензиони луксациони преломи,
- *вертикална компресија* - преломи распрскавања или „burst преломи”
- *латерална флексија* – бочни компресивни прелом, преломи *processus uncinatus* и депласман артикуларних наставка и

-
- *ротација* – једнострана фасетна луксација.

Методe лечења повреда вратне кичме су **конзервативне и оперативне**.³⁵

Циљ конзервативног лечења је да се одржи стабилност, омогући срастање лезије и добије безболан кичмени стуб без резидуалног деформитета. Иmobilизација вратне кичме у ригидној ортози у трајању од 8 до 12 недеља обично је довољна за зарастање највећег броја повреда. Повреде без нестабилности и компресије на нервне елементе се лече ортозом, гипс Минервом и хало прслуком у трајању од 8 до 12 недеља. Пацијенти се у даљем току прате контролним радиографијама у циљу правовременог откривања не дијагностиковане нестабилности или коштене повреде, секундарног помака или деформације.

Оперативно лечење примењује се код нестабилних повреда вратне кичме, са или без нервних испада. Стабилизација се врши кроз *предњи или задњи приступ*.

Предњи приступ се користи у случајевима:

- ексцизије коштаног ткива и ретропулзије у канал након повреде,
- ексцизије интервертебралног дискуса,
- декомпресије канала код различитих дегенеративних и конгениталних стања,
- интервертебралних фузија,
- лигаментарне нестабилности,
- корпоректомије и декомпресије уклањања инфламаторног или туморског ткива пршљена.

Код *задњег приступа* је неопходна преоперативна стабилизација и репозиција скелетном тракцијом. Субламинарна фиксација жицом је веома ефикасна метода и представља снажно стабилизационо и корективно средство. Користи се за горњу вратну кичму. Што се тиче фиксације плочама и завртњима у употреби је већи број метода које за фиксацију користе завртње фиксиране за фасетне зглобове или у педикуларне масе.

Повреде тораколумбалног дела кичменог стуба

Повреде тораколумбалног дела кичменог стуба могу да узрокују читав низ патолошких стања, почев од локалне болности до потпуне одузетости доњих екстремитета и одсуства функције мокраћне бешике и црева.³⁵ Према механизму повређивања тораколумбалног дела кичме повреде се деле на:

- повреде изазване чистом компресијом,
- повреде изазване компресијом – дистракцијом,
- повреде изазване заједничким дејством сила чисте компресије и компресије – дистракције,
- повреде изазване чистом дистракцијом, и
- повреде изазване транслацијом.

Класификација прелома тораколумбалног дела кичменог стуба заснива се на концепту три стуба:

- предњи стуб обухвата: *lig. longitudinale anterior* предњи део анулуса и предњу половину пршљенског тела,
- средњи стуб обухвата: *lig. longitudinale posterior*, задњи део фиброзног анулуса и задњу половину пршљенског тела, и
- задњи стуб обухвата: педикуле, зглобне апофизе, ламине, процесусе спинозусе и „задњи лигаментарни комплекс“.

У употреби је Magerlova класификација³⁶ која је модификовала Denisovu класификацију³⁷ омогућавајући анализу и прецизну индентификацију повреда уз додатну прецизност у одређивању потенцијалне еволутивности прелома кичменог стуба.

Лечење прелома у торакалном и лумбалном делу може бити *неоперативно и оперативно*.

Индикације за неоперативно лечење су стабилни, компресивни преломи без нервног испада, осим у случајевима политрауматизованих пацијената, пацијената са преломима ребара или код старих пацијената који тешко подносе мидере.

Одмор, мировање уз започињање вежбања паравертебралне и абдоминалне мускулатуре и уз апликацију одговарајућег мидера је избор лечења.

Оперативно лечење захтева поштовање три основна начела:

- репозицију деформације,

-
- уклањање директне компресије медуле или коренова и
 - стабилизацију кичменог стуба.

У зависности од типа повреде постоји више различитих метода стабилизације кичменог стуба:

- транспедикуларне плоче,
- Харингтонове дистракционе операције и
- Luquev систем сегментне спиналне инструментације.

НЕУРОЛОШКА КЛАСИФИКАЦИЈА

У циљу тачног и прецизног мерења и дефинисања лезија кичмене мождине, али и боље комуникације између клиничара широм света која би омогућила упоређење резултата добијених током истраживања, наметнула се потреба за утврђивање стандарда за неуролошку класификацију пацијената са лезијом кичмене мождине.

Америчка асоцијација за спиналне повреде (ASIA) публиковала је стандарде за неуролошку класификацију пацијената са спиналним повредама 1982 године.¹⁴ Ова првобитна верзија стандарда касније је претрпела неколико ревизија.

Године 1990. формиран је комитет од представника више заинтересованих стручних организација, међу којима су били и представници ИМСОП-а (Међународно медицинско удружење за параплегију). Тај комитет је завршио са радом 1992. године и та верзија стандарда прихваћена је и препоручена од стране ИМСОП-а. на Конгресу у Барселони 19. септембра 1992 године.³⁸

Употреба ових стандарда омогућује:

- бољу прогнозу моторног опоравка, засноване на праћењу опоравка мишићне снаге и моторног нивоа,
- праћење ефекта лекова који се примењују код повреда кичмене мождине на основу моторног и сензитивног скорa,
- праћење ефекта рехабилитације на основу оцене функционалног статуса.

Тетраплегија (Tetraplegia)

Под појмом тетраплегије подразумева се оштећење или губитак моторних и сензитивних функција у цервикалним сегментима кичмене мождине услед лезије неуралних елемената у спиналном каналу. Тетраплегија доводи до оштећења функције горњих екстремитета, тупа, доњих екстремитета и карличних органа. Овај термин не подразумева оштећење брахијалног плексуса нити периферних нерава ван спиналног канала.

Параплегија (Paraplegia)

Под овим појмом подразумева се оштећење или губитак моторних или сензитивних функција у торакалним, лумбалним или сакралним сегментима кичмене мождине услед лезије неуралних елемената у спиналном каналу. Код параплегије је очувана функција горњих екстремитета, а у зависности од висине лезије може бити оштећена функција тупа, доњих екстремитета и карличних органа. Овај термин се користи и код оштећења кауде сквине и конуса медулариса, али не и за лезије лумбосакралног плексуса или повреде периферних нерава ван спиналног канала.

Дерматом

Овај термин се односи на област коже инервисане сензорним аксоном који припада одређеном сегментном корену.

Миотом

Овај термин се односи на групу мишићних влакана инервисаних моторним аксоном који припада одређеном сегментном корену.

Величина лезије после повреде кичмене мождине примарно се испољава распрострањеношћу парализа и губитка сензибилитета, а као последица тога јавља се неспособност да се обављају активности дневног живота.

Оштећење кичмене мождине представљено је:

- неуролошким нивом лезије и
- степеном комплетности лезије кичмене мождине.

Неуролошки ниво повреде

Неуролошки ниво повреде означава најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном моторном функцијом и сензибилитетом на обе стране тела.

Када се сензитивни и моторни нивои разликују, моторни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном моторном функцијом обострано, а сензитивни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном сензитивном функцијом обострано.

Међутим, када се моторни и сензитивни нивои битно разликују на обе стране, препоручује се да се одреде: десни моторни и леви моторни ниво, десни сензитивни и леви сензитивни ниво.

Скелетни ниво – је ниво на коме се уз помоћ рентгенског снимка види највећа повреда кичменог пршљена.

Сензитивни и моторни скор – представља нумерички збир резултата испитивања који одражава степен неуролошког дефицита услед лезије кичмене мождине.

Комплетност лезије кичмене мождине

Лезија кичмене мождине може бити комплетна или инкомплетна.

Комплетна лезија је врста лезије када постоји одсуство сензитивне и моторне функције у најнижим сакралним сегментима кичмене мождине (С4 и С5). Сакралну осетљивост сачињава присутан осећај у пределу мукокутаног споја, као и дубоки анални осећај. Тест моторне очуваности чини присуство

вољне контракције спољашњег аналног сфинктера на дигитални преглед.

Инкомплетна лезија је врста лезије код које постоји било каква очуваност сензитивних или моторних функција испод неуролошког нивоа која укључује и најниже сакралне сегменте (C4 и C5).

ASIA скала модификована по Френкелу 1970. године има пет степени градације:

- A - **комплетно оштећење** (не постоји очуваност нити моторних нити сензитивних функција у сакралним сегментима C4 и C5).
- B - **инкомплетно оштећење** (очуван је само сензибилитет испод неуролошког нивоа обухватајући и последње сакралне сегменте C4 и C5).
- C - **инкомплетно оштећење** (моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа. Већина кључних мишића испод нивоа лезије је испод оцене 3 према мануелном мишићном тесту).
- D - **инкомплетно оштећење** (моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа лезије. Већина кључних мишића испод неуролошког нивоа је за оцену 3 или већу).
- E - **нормалан налаз** (моторна и сензитивна функција су нормалне).

КЛИНИЧКИ СИНДРОМИ ЛЕЗИЈЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Тотални синдром медуле (Total cord syndrome)

Подразумева тоталну трансверзалну лезију кичмене мождине. Код овог синдрома прекинути су свим усходни и нисходни путеви у кичменој мождини. Клинички се манифестује губитком моторике, сензибилитета за све квалитете и контроле сфинктера испод нивоа повреде.

Централни синдром медуле (Central cord syndrome, Sy Schneider)

Најчешћа лезија у вратном сегменту кичмене мождине која подразумева оштећења у централном делу сиве масе и медијалном делу беле масе и клинички се манифестује већом слабошћу горњих него доњих екстремитета уз делимично очуван сензибилитет укључујући и сакралне сегменте C4 и C5.

Brown – Sequard синдром (Brown – Sequard syndrome)

Подразумева хемисекцију кичмене мождине. Клинички се манифестује истостраним губитком моторике и проприоцепције и контралатералним губитком сензибилитета за бол и температуру.

Антериорни синдром медуле (Anterior cord syndrome)

Овај синдром подразумева оштећење предње две трећине кичмене мождине. Клинички се манифестује оштећењем моторике и сензибилитета за бол и температуру уз очуван проприоцептивни сензибилитет.

Постериорни синдром медуле (Posterior cord syndrome)

Постериорни синдром медуле је лезија дорзалних колумни. Клинички се манифестује губитком проприоцептивног сензибилитета уз очуван сензибилитет за све остале квалитете и очувану моторну функцију, али врло ретко.

Синдром кауде еквине (Sy caudae equinae)

Подразумева оштећење лумбосакралних коренова у спиналном каналу што доводи до оштећења функције мокраћне бешике, црева и доњих екстремитета.

Синдром конус медуларис (*Sy conus medularis*)

Овај синдром подразумева лезију конуса медулариса и лумбалних коренова у спиналном каналу што доводи до оштећења функције мокраћне бешике и црева. Ако је лезија на вишем нивоу, постоји могућност да могу бити сачувани сакрални рефлекси, булбокаверозни и миктурациони рефлекс.

НЕУРОЛОШКА ИСПИТИВАЊА

Неуролошко испитивање се састоји из две компоненте: сензорне и моторне. Чине га неопходни елементи, али и неки елементи који су само опција.

Неопходни елементи се користе за одређивање:

- сензорног и моторног неуролошког нивоа,
- за генерисање скорова за карактеризацију моторног и сензитивног функционисања, и
- одређивање комплетности лезије кичмене мождине.

Испитивања која се изводе као опција, иако не служе за одређивање скорa, могу бити значајна у сачињавању специфичног клиничког описа пацијента.

Када се кључна сензорна тачка или кључни мишић не могу тестирати из неког разлога, испитивач треба да их евидентира као НТ (*not testable*) уместо нумеричког скорa. У таквим случајевима сензорни и моторни скорови за повређену страну тела, као и укупни сензорни и моторни скорови не могу да се генеришу у вези са повредом у том делу третмана. Осим тога код удружених повреда, као што су: повреда мозга, повреда брахијалног плексуса, фрактуре екстремитета и др. које утичу на испитивање, неуролошки ниво треба одредити што тачније. Уколико то није могуће, коначно добијање сензорног и моторног скорa степена оштећења треба одложити за касније испитивање.

НЕОПХОДНИ ЕЛЕМЕНТИ СЕНЗОРНОГ ИСПИТИВАЊА

Неопходни део сензорног испитивања завршен је тек онда када се обави тестирање кључних тачака у свих 28 дерматома на десној и левој страни тела.

На свакој од тих тачака испитују се два аспекта сензације:

- осетљивост на убод игле, и
- осетљивост на лагани додир.

Регистровани одговор на свакој кључној тачки бележи се на посебној тростепеној скали:

- 0 – одсутно,
- 1 – оштећено (подразумева парецијално или измењено реаговање укључујући и хиперестезију),
- 2 – нормалан налаз, и
- НТ – не може се тестирати.

Тестирање сензације на убод игле обично се обавља уз помоћ игала за једнократну употребу, док лагани додир се тестира уз помоћ вате. Код тестирања сензације на убод игле, неспособност разликовања тупе и оштре сензације се градира као 0.

За осетљивост треба обострано тестирати следеће сензитивне кључне тачке:

- Ц2 – окципитална протуберанција,
- Ц3 – супраклавикуларна јама,
- Ц4 – врх акромиоклавикуларног зглоба,
- Ц5 – спољашња страна прекубиталне јаме,
- Ц6 – палац (дорзална страна),
- Ц7 – средњи прст (дорзална страна),
- Ц8 – мали прст (дорзална страна),
- Т1 – медијална (улнарна) страна прекубиталне јаме,
- Т2 – врх аксиле,
- Т3 – трећи међуребарни простор (медиоклавикуларна линија),
- Т4 – четврти међуребарни простор (линија која спаја брадавице),
- Т5 – пети међуребарни простор (средина између Т4 и Т6),
- Т6 – шести међуребарни простор (processus xiphoideus),

T7 – седми међуребарни простор (средина између T6 и T7),
T8 – осми међуребарни простор (средина између T6 и T10),
T9 – девети међуребарни простор (средина између T8 и T10),
T10 – десети међуребарни простор (umbilicus),
T11 – једанаести међуребарни простор (средина између T10 и T12),
T12 – средишњи део ингвиналног лигамента,
L1 – пола дистанце између T12 и L2,
L2 – средина предњег дела бута,
L3 – медијални феморални кондил,
L4 – медијални малеолус,
L5 – дорзум стопала у пределу трећег метатарзалног, фалегеалног зглоба,
C1 – спољашња страна пете,
C2 – средишња линија поплитеалне јаме,
C3 – туберозитас исхијалне кости, и
C4/C5 – перианална регија узета као једна област.

Поред билатералног тестирања наведених кључних тачака, потребно је обавити и тест на спољашњем аналном сфинктеру, помоћу прста испитивача, а уочену сензацију треба градирати као:

- присутну или
- одсутну.

Ова информација је неопходна да би се утврдила комплетност или инкомплетност лезије кичмене мождине.

ОПЦИОНИ ЕЛЕМЕНТИ СЕНЗОРНОГ ИСПИТИВАЊА

Ради прецизније процене повреде кичмене мождине препоручује се испитивање следећих аспеката сензорне функције који се дефинишу као опције:

- осећај позиције, и
- свест о дубоком притиску или дубоком болу.

Ако се врше ова испитивања онда се она градирају као већ дата сензорна скала: одсутно, оштећено или нормалан налаз. Препоручује

се да се испитује по један зглоб за сваки екстремитет: кажипрст на руци и палац на нози обострано.

НЕОПХОДНИ ЕЛЕМЕНТИ МОТОРНОГ ИСПИТИВАЊА

Моторно испитивање се обавља тестирањем десет парова кључних мишића: 5 за горње и 5 за доње екстремитете. Мишићи се испитују у цефало – каудалном смеру. Снага сваког мишића се мери на шестостепеној скали према мануелном мишићном тесту.

ОДРЕЂИВАЊЕ МОТОРНОГ ОШТЕЋЕЊА

Одређивање моторног оштећења се врши преко кључних мишића:

- Ц5 – флексори подлактице: *m.biceps brachii, m. brachialis.*
- Ц6 – екстензори шаке: *m.ext.carpi radialis longus et brevis.*
- Ц7 – екстензори подлактице: *m.triceps brachii .*
- Ц8 – флексори прстију: *m.flex.dig.profundus*, односно флексор средишњег прста.
- Т1 – абдуктори малог прста: *m.abd.dig.minimi.*
- Л2 – флексори натколенице: *m.iliopsoas.*
- Л3 – екстензори потколенице: *m.quadriceps.*
- Л4 – дорзифлексори стопала: *m.tibialis anterior.*
- Л5 – дуги екстензор палца: *m.ext.hallucis longus.*
- С1 – плантарни флексор стопала: *m.triceps sure.*

Ови мишићи су одабрани, са једне стране због постојања инервације индикованих сегмената, а са друге погодности да се тестирање ових мишића обави у положају супинације.

ОПЦИОНИ ЕЛЕМЕНТИ МОТОРНОГ ИСПИТИВАЊА

Ради процене повреде кичмене мождине препоручује се испитивање и осталих мишића, али се добијени скорови не користе

за одређивање моторног скорa, моторног нивоa нивоa лезије, и за процену комплетности лезије кичмене мождине.

Предлаже се тестирање следећих мишића:

- дијафрагма (за процену границе између Ц4 и Ц5 нивоa),
- m. deltoideus који је функционално значајан,
- хамстрикси за ниво Л4/Л5, и
- Биворов знак.

Снага наведених мишића се не тестира, већ се градира као присутна, одсутна или нормална.

Биворов знак омогућује да се издиференцира ниво лезије између Т10 и Т11 миотома. Изводи се на следећи начин: пацијент је у супинираном положају и покушава да изведе флексију врата са рукама иза потиљка. Посматра се померање умбиликуса. Нормално, умбиликус се не помера. Међутим, уколико је лезија кичмене мождине до нивоа Т10 умбиликус ће се померати нагоре, а уколико је лезија асиметрична, умбиликус ће се померати на једну или другу страну, односно у страну очуване инервације.

СЕНЗОРНИ И МОТОРНИ СКОРОВИ

Сензорни скорови

Сензорно тестирање се састоји у генерисању четири модалитета по дерматомима, и то: лево и десно – увод игле и лагани додир. Као што је назначено на збирној карти, ови скорови се затим сумирају, па се добијају два скорa: скор за увод игле и скор за лагани додир. Сензорни скорови служе за нумеричко праћење промена сензорне функције. Осим тога путем неопходног сензорног испитивања добијају се сензитивни елементи за одређивање:

- неуролошког сензитивног нивоa лезије,
- зоне делимичне очуваности, и
- комплетности лезије кичмене мождине.

Моторни скорови

Моторно тестирање се састоји у генерисању по два моторна степена по упареним миотомима: десним и левим. Ови скорови се потом сумирају, преко миотома и страна тела, да би се израчунао јединствени збирни моторни скор. Моторни скор служи за нумеричко праћење промена моторне функције.

Осим тога, посредством уобичајеног моторног испитивања, добијају се моторне компоненте за одређивање:

- моторног неуролошког нивоа,
- зоне делимичне очуваности, и
- степена комплетности лезије кичмене мождине.

Испитивање булбокавернозног рефлекса (БЦР), аналне контракције (АК) и аналног рефлекса (АР) допуњују неуролошки преглед и имају значај у праћењу опоравка функције доњег уринарног тракта.

Булбокавернозни рефлекс се изазива на следећи начин: гланс пениса или клиториса брзо се стисне палцем и кажипрстом испитивача. Други кажипрст се стави у ректум и палпирањем се открива позитиван одговор у виду контракције спољашњег аналног сфинктера. Осетљивији начин је стављање палца испитивача насупрот анусу и истовремено палпирање булбо и исхиокавернозног мишића са кажипрстом и средњим прстом. Рефлексна контракција мишића пелвичног свода може бити изазвана и разним локалним стимулусима, као што су пуњење бешике и повлачење ретенционог балона Фолијевог катетера према врату бешике.

Ови прости рефлекси су изазвани аферентним пудендалним и пелвичним нервом и еферентним пудендалним нервом, и као такви су представљени у сакралном делу кичмене мождине (С2/С4) заједно одређени као булбокавернозни рефлекс.

Пацијент током прегледа мора бити опуштен. Уколико је напет или анксиозан, мишић пелвичног свода ће бити контрахован, онемогућавајући откривање друге контракције. Ако је притисак на гланс пениса болан или застрашујући за пацијента он може вољно да контрахује анални сфинктер у покушају да се ослободи, што може

бити погрешно протумачено као рефлексна контракција аналног сфинктера.

Испитивање аналне контракције обавља се налогом пацијенту да контрахује спољашњи анални сфинктер. Пацијенти са комплетном лезијом кичмене мождине нису у могућности да испуне налог.

Испитивање аналног рефлекса обавља се боцкањем иглом у предео мукокутаног споја аналне регије.

ПРИЛОЗИ



STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

		MOTOR		LIGHT TOUCH		PIN PRICK		SENSORY	
		<i>KEY MUSCLES</i>		<i>R L</i>		<i>R L</i>		<i>KEY SENSORY POINTS</i>	
C2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<p>*Key Sensory Points</p>	
C3	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C4	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C5	<input type="checkbox"/>	Elbow flexors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C6	<input type="checkbox"/>	Wrist extensors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C7	<input type="checkbox"/>	Elbow extensors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C8	<input type="checkbox"/>	Finger flexors (distal phalanx of middle finger)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T1	<input type="checkbox"/>	Finger abductors (little finger)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T2	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T3	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T4	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T5	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T6	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T7	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T8	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T9	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T10	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T11	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T12	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L1	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L2	<input type="checkbox"/>	Hip flexors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L3	<input type="checkbox"/>	Knee extensors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L4	<input type="checkbox"/>	Ankle dorsiflexors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L5	<input type="checkbox"/>	Long toe extensors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S1	<input type="checkbox"/>	Ankle plantar flexors		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S2	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S3	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S4-5	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

Voluntary anal contraction (Yes/No)
 Any anal sensation (Yes/No)

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

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

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

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

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

NEUROLOGICAL LEVEL <small>The most caudal segment with normal function</small>	R	L			
	SENSORY <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	COMPLETE OR INCOMPLETE?	<input type="checkbox"/>	ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
	MOTOR <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<small>Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5</small>	<input type="checkbox"/>	<small>Caudal extent of partially innervated segments</small>
			ASIA IMPAIRMENT SCALE	<input type="checkbox"/>	
				R	L
				SENSORY <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				MOTOR <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

2000 Rev.

FIM™ score sheet



Name: _____ Date of birth: _____
 Date of assessment: _____ Date of motor accident: _____
 Hospital/unit: _____
 Method of administration: Direct observation Interview with: _____

Area	Score		Explain reasons for giving this score
SELF CARE			
1. Eating		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
2. Grooming		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
3. Bathing		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
4. Dressing– Upper Body		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
5. Dressing– Lower Body		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
SPHINCTER CONTROL			
6. Toileting		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
7. Bladder management		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
8. Bowel management		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
Self care subtotal			
TRANSFERS			
9. Transfers: Bed/ Chair/Wheelchair		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Mode: W– Walk C- Wheelchair B- Both
10. Transfers: Toilet		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
11. Transfers: Bath/Shower		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
LOCOMOTION			
12. Walk/ Wheelchair		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Mode: W– Walk C- Wheelchair B- Both
13. Stairs		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
Mobility subtotal			

FIM™ score sheet



Area	Score		Explain reasons for giving this score
COMMUNICATION			
14.Comprehension		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Mode: A – Auditory V - Visual C - Both
15.Expression		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	Mode: V – Vocal N - Non-vocal B - Both
SOCIAL COGNITION			
16.Social interaction		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
17.Problem solving		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
18.Memory		<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	
Cognition subtotal			
FIM™ TOTAL SCORE			

Administered by: _____ FIM™ credentialed: Yes No
 Signature: _____ Date of assessment: _____

<p>FIM™ LEVELS</p> <p>No helper 7 Complete Independence (Timely, Safely) 6 Modified Independence (Device)</p> <p>Helper – Modified Dependence 5 Supervision (Subject = 100%) 4 Minimal assistance (Subject = 75% or more) 3 Moderate assistance (Subject = 50% or more)</p> <p>Helper – Complete Dependence 2 Maximal assistance (Subject = 25% or more) 1 Total assistance (Subject less than 25%)</p>

ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

А. Циљеви студије:

Општи циљ ове студије је:

- Испитати функционални опоравак пацијената са повредом кичмене мождине.

Специфични циљеви се могу класификовати у следеће:

- испитати факторе који утичу на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине,
- испитати етиолошке факторе повреда кичмене мождине,
- утврдити временске детерминанте у процесу лечења пацијената са повредом кичмене мождине,
- испитати учесталост удружених повреда код ових пацијената,
- испитати учесталост компликација код пацијената са повредом кичмене мождине, и
- испитати у коликој мери секундарне компликације и удружене повреде утичу на процес и дужину рехабилитације.

А. Хипотезе студије:

Хипотезе овог истраживања везане су за специфичне циљеве:

- добрим упознавањем етиолошких фактора се може утицати на смањење броја повреда кичмене мождине,
- функционални опоравак пацијената са повредом кичмене мождине зависи од дужине акутног лечења,
- дужина рехабилитације пацијената са повредом кичмене мождине зависи од броја секундарних компликација, као и од присуства удружених повреда, и
- могуће је дефинисати параметре значајне за процену неопходног трајања рехабилитације.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

Овај рад представља ретроспективну студију која је обухватила 419 пацијената са повредама кичмене мождине који су рехабилитовани на Клиници за рехабилитацију „Др Мирослав Зотовић” у Београду у периоду од јануара 2000. године до децембра 2009. године. За добијање података из ове студије о факторима који утичу на функционални опоравак пацијената са повредом кичмене мождине у које спадају: пол, старост, начин повређивања, узрок повређивања, неуролошке последице тј. неуролошки ниво повреде, секундарне компликације и удружене повреде, коришћене су историје болести пацијената и друга доступна медицинска документација.

На основу функционалног побољшања испитаници су били подељени у две групе:

- група код којих је дошло до функционалног побољшања, и
- група код којих није дошло до функционалног побољшања.

Функционално побољшање дефинисано је као промена FIM скорa отпуст – пријем за више од 13 (>13).³⁹

У испитивање је укључено 592 испитаника код којих је дијагноза повреде кичмене мождине постављена у установама које су задужене за примарно збрињавање оваквих пацијената и који би задовољили следеће критеријуме за спровођење студије:

- сви пацијенти код којих је дијагностикована повреда кичмене мождине, и
- сви пацијенти са повредом кичменог стуба која је за последицу дала неуролошке знаке лезије кичмене мождине било ког нивоа.

Критеријуми за искључење из студије су:

- било који вид погоршања основног обољења који је за последицу дао прекид рехабилитације,

-
- сви пацијенти млађи од 18 година, и
 - сви пацијенти испод неуролошког нивоа Л1 на пријему.

На основу критеријума за искључење, из студије је искључено 173 испитника и то: 21 испитаник на основу година старости (критеријум испод 18 година старости), 124 испитаника на основу неуролошког нивоа лезије (критеријум испод неуролошког нивоа лезије Л1 на пријему) и 28 испитника због прекида рехабилитације (критеријум по коме је утврђен било који вид погоршања основног обољења која је за поседицу дао прекид рехабилитације).

У истраживање је било укључено 419 пацијената.

Током хоспитализације пацијенти су били подвргнути серијом тестова којима се процењивао степен њиховог функционалног опоравка после повреде кичмене мождине и присуство секвела:

- За процену неуролошког нивоа и комплетности лезије користили смо ASIA скалу (American Association Impairment Scale)^{40,41},
- За процену мишићне снаге користили смо манеулени мишићни тест (ММТ)⁴²,
- За процену функционалног опоравка и функционалне оспособљености користили смо FIM тест (Functional Independence Measure)^{43,44,45}, и
- За процену степена спастичности користили смо MAC скор (Modified Aschworth Score).⁴⁶

На основу ASIA скале одређивали смо неуролошки ниво и комплетност лезије.

Неуролошки ниво лезије означава најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном моторном функцијом (ММТ 3 и више) и сензибилитетом на обе стране тела. Када се сензитивни и моторни нивои разликују, моторни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном моторном функцијом обострано, а сензитивни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном сензитивном функцијом обострано. Међутим, када се моторни и сензитивни нивои битно разликују на обе стране, препоручује се да се одреде: десни сензитивни и леви сензитивни ниво, као и десни моторни и леви моторни ниво.⁴⁰

Сензитивни и моторни скор – представљају нумерички збир

результата испитивања који одражава степен неуролошког дефицита услед лезије кичмене мождине.

Процена комплетности лезије је вршена ASIA скалом (модификованом Френкеловом скалом).

Лезија кичмене мождине може бити комплетна или инкомплетна.⁴¹

Комплетна лезија је врста лезије када постоји одсуство сензитивне и моторне функције у најнижим сакралним сегментима кичмене мождине (C4 и C5). Сакралну осетљивост сачињава присутан осећај у пределу мукокутаног споја, као и дубоки анални осећај. Тест моторне очуваности чини присуство вољне контракције спољашњег аналног сфинктера на дигитални преглед.

Инкомплетна лезија је врста лезије када постоји било каква очуваност сензитивних или моторних функција испод неуролошког нивоа која укључује и најниже сакралне сегменте (C4 и C5).

ASIA скала има пет степена градације:

- A - комплетно оштећење** (не постоји очуваност нити моторних нити сензитивних функција у сакралним сегментима C4 и C5).
- B - инкомплетно оштећење** (очуван је само сензибилитет испод неуролошког нивоа обухватајући и последње сакралне сегменте Ц4-Ц5).
- C - инкомплетно оштећење** (моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа. Већина кључних мишића испод нивоа лезије је испод оцене 3 према мануелном мишићном тесту).
- D - инкомплетно оштећење** (моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа лезије. Већина кључних мишића испод неуролошког нивоа је за оцену 3 или већу).
- E - нормалан налаз** (моторна и сензитивна функција су нормалне).

За процену мишићне снаге користили смо мануелни мишићни тест (ММТ).⁴² У овом тесту мишићна снага се оцењује према нумеричкој скали (Оксфордска скала о Skala Medical Research

Council која је код нас у употреби) или дескриптивној Ловетовој скали.

Скала Medical Research Council садржи шест нивоа градације мишићне снаге:

- 5 – нормална снага,
- 4 – пун активни покрет против силе земљине теже и умереног отпора,
- 3 – пун активни покрет против силе земљине теже,
- 2 – пун активни покрет кад је елиминисана сила земљине теже,
- 1 – контракција у трагу, и
- 0 – нема контракције.

За процену функционалне оспособљености особа са повредом кичмене мождине користили смо FIM тест (Functional Independence Measure). FIM тест је до сада најчешће коришћен тест у процени функционалне способности особа са повредом кичмене мождине, особа након цереброваскуларног инсульта и оболелих од мултипле склерозе. Овај тест се састоји од 18 питања из шест области: самозбрињавање, контрола сфинктера, трансфери, локомоција, комуникација и социјална когниција. Свако питање се скорује од 0 до 7. Скор 0 и 1 представљају тоталну зависност. Скорови од 3 до 5 представљају модификовану зависност и то: скор 3 умерену асистенцију, скор 4 минималну асистенцију и скор 5 супервизију. Скоровима 6 и 7 се оцењују особе које су независне и то: скор 6 независност уз коришћење ортоза и помагала и скор 7 тоталну независност. Процена функционалне независности ФИМ скалом се врши до 72 сата од пријема на рехабилитацију.^{43,44,45}

За процену нивоа спастицитета код особа са повредом кичмене мождине користили смо Модификовану Ашворт скалу (Modified Ashworth Score).⁴⁶ Ашворт скалу је у употребу увео Брајан Ашворт (*Bryan Ashworth*) 1960. године како би проценио утицај антиспастичних лекова на спастицитет код пацијената са Мултипом склерозом. Провобитна скала је имала градације 0,1,2,3 и 4. Bohannon & Smith, 1987. године додају 1+ како би побољшали сензитивност у процени спастицитета. Тако модификована скала је названа Модификована Ашворт скала (Modified Ashworth Score). Модификована Ашворт скала има шест нивоа градације

спастицитета и то: 0, 1, 1+, 2, 3 и 4. Ниво 0 означава да нема повећања мишићног тонуса, ниво 1 подразумева незнатно повећање мишићног тонуса које се манифестује минималним отпором на крају укупног обима покрета, ниво 1+ подразумева незнатно повећање мишићног тонуса које карактерише минимални отпор током више од пола укупног обима покрета у правцу флексије и екстензије, ниво 2 подразумева повећање мишићног тонуса које се карактерише повећањем отпора током читавог обима покрета, ниво 3 знатно повећање отпора током покрета, пасивни покрет је отежан, и ниво 4 карактерише ригидитет.

СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА

За анализу примарних података коришћене су: дескриптивне статистичке методе, методе за тестирање статистичких хипотеза и методе за анализу односа бинарних исхода и потенцијалних предиктора.

Од дескриптивних статистичких метода коришћене су мере централне тенденције (аритметичка средина), мере варијабилитета (стандардна девијација) и релативни бројеви.

За тестирање хипотеза о разлици учесталости коришћен је χ^2 тест, а за тестирање хипотеза о разлици аритметичких средина t -test и Mann-Whitney тест.

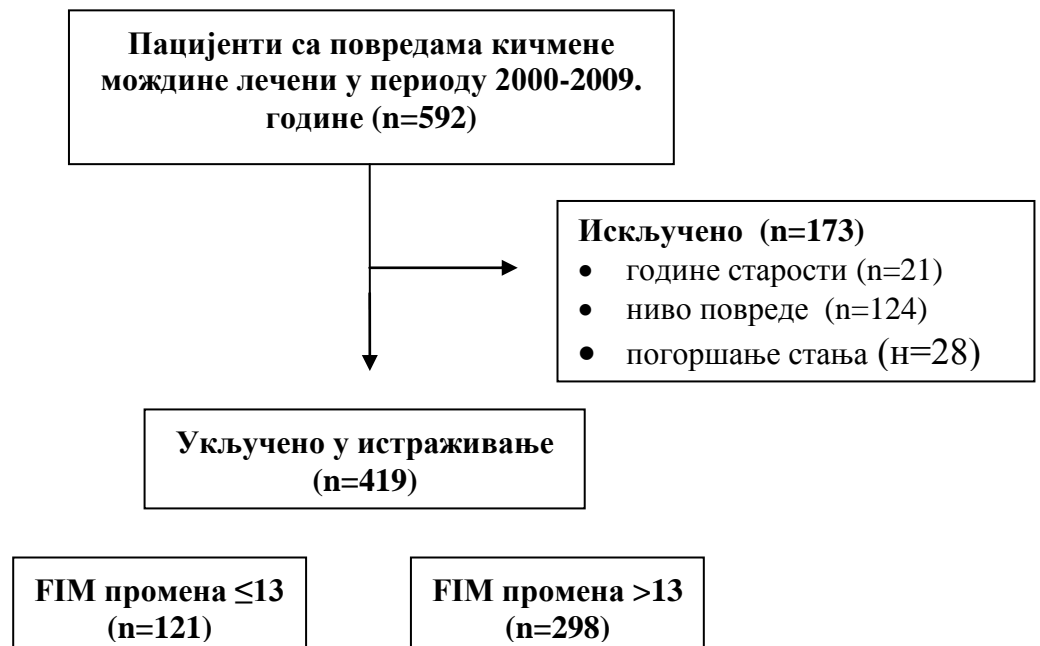
Од метода за анализу односа бинарних исхода и потенцијалних предиктора коришћена је логистичка регресија.

Статистичке хипотезе тестиране су на нивоу статистичке значајности од 0.05.

РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА

У истраживање су укључени пацијенти са повредама кичмене мождине који су рехабилитовани на неуроортопедском одељењу Клинике за рехабилитацију „Др Мирослав Зотовић“ у периоду од јануара 2000. до децембра 2009. године. У испитиваном периоду рехабилитована су 592 пацијента. На основу критеријума за искључење, из студије је искључено 173 испитника и то: 21 испитаник на основу година старости (критеријум испод 18 година старости), 124 испитаника на основу неуролошког нивоа лезије (критеријум испод неуролошког нивоа лезије Л1 на пријему) и 28 испитника на основу погоршања основног обољења. У истраживање је било укључено 419 пацијената.

Просечна вредност разлике FIM скорова на отпусту у односу на пријем код свих пацијената износи 22.5 ± 13.07 . Минимална разлика FIM скорова износи -1 а максимална 55. Функционално побољшање дефинисано је као промена FIM скорa отпуст – пријем за >13 што смо и искористили за поделу пацијената на две групе, оне који имају повећање FIM скорa за >13 или ≤ 13 .



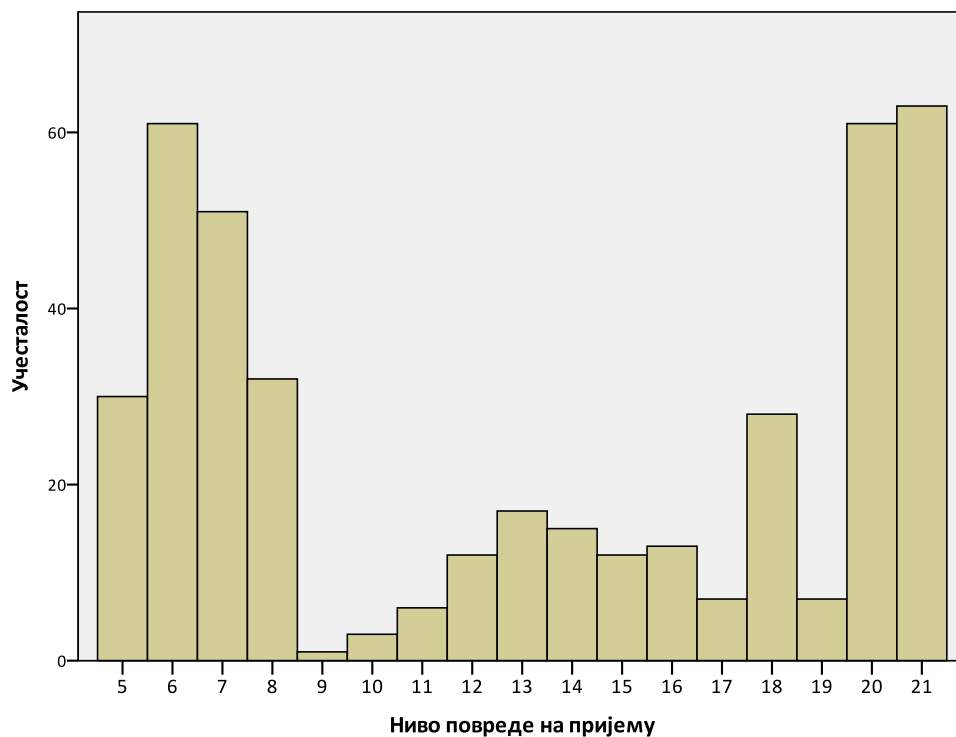
Од укупног броја пацијената током рехабилитације код 121 (28.9%) није дошло до побољшања FIM скорa ≤ 13 , а код 298 (71.1%) пацијената је дошло до повећања FIM скорa за >13 на отпусту у односу на пријем.

Код свих испитаника који су укључени у студији најчешћи ниво повреда био је: у вратном делу кичме у нивоу Ц6 пршљена (14.6%, n=61), а затим следе: пршљен Ц7 (12.2%, n=51), пршљен Ц8 (7.6%, n=32), и Ц5 пршљен (7.2%, n=30). У торакалном делу кичменог стуба најчешће су повређивани Т12 пршљен (14.6%, n=61) и Т10 пршљен (6.7%, n=28). Лумбални део кичменог стуба је представљен само једним пршљеном и то ниво Л1 (15%, n=63). Подаци о најчешћем нивоу повређивања су представљени у Табели 1 и графикону 1.

Табела 1. Најчешћи коштани ниво повређивања

Пршљен	Учесталост	Процент
Ц5	30	7.2
Ц6	61	14.6
Ц7	51	12.2
Ц8	32	7.6
Т1	1	0.2
Т2	3	0.7
Т3	6	1.4
Т4	12	2.9
Т5	17	4.1
Т6	15	3.6
Т7	12	2.9
Т8	13	3.1
Т9	7	1.7
Т10	28	6.7
Т11	7	1.7
Т12	61	14.6
Л1	63	15.0
Укупно	419	100.0

Графикон 1. Ниво повреде на пријему



ФУНКЦИОНАЛНО ПОБОЉШАЊЕ

СТАРОСТ

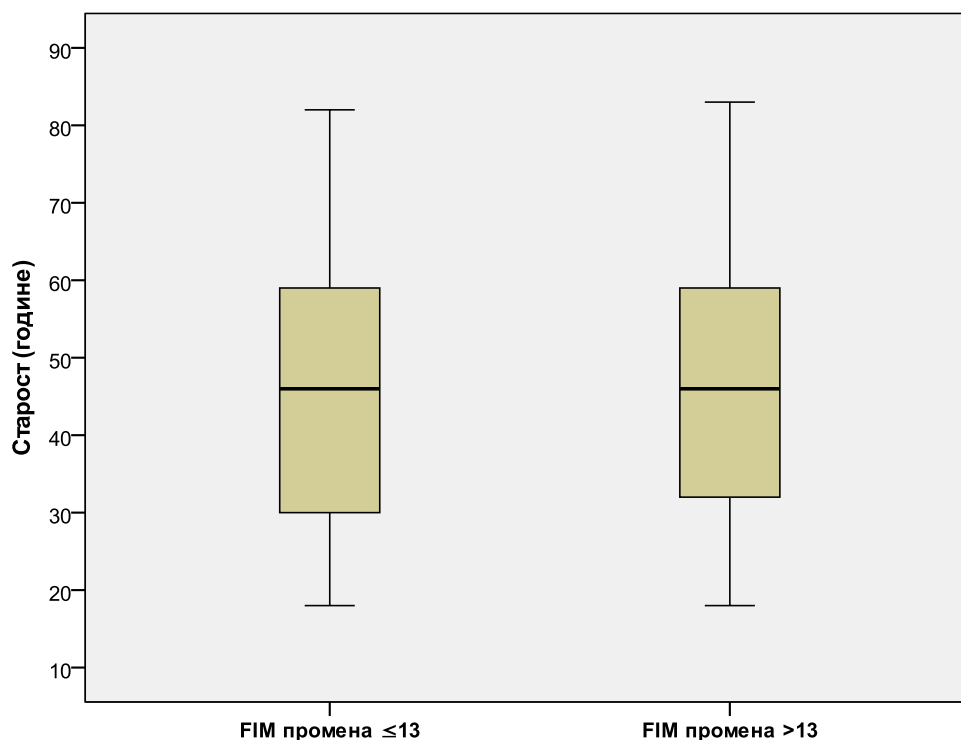
Просечна старост испитаника у истраживању износила је 63.95 ± 11.46 година. Најмлађи испитаник имао је 18 година, а најстарији 83 године.

Табела 2. Старост испитаника

Старост испитаника	n	\bar{x}	sd	med	min	max
FIM промена ≤ 13	121	45.3	17.5	46	18	82
FIM промена > 13	298	45.6	16.5	46	18	83
Укупно	419	45.5	16.8	46	18	83

Просечна старост испитаника који су имали промену FIM скорa ≤ 13 износила је 45.3 ± 17.5 година, док је код испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 просечна старост износила 45.6 ± 16.5 година. Не постоји статистички значајна разлика у старости између испитиваних група ($t = -0.189$; $p = 0.851$).

Графикон 2. Просечна старост испитаника у истраживању



ДИСТРИБУЦИЈА ПРЕМА СТАРОСТИ

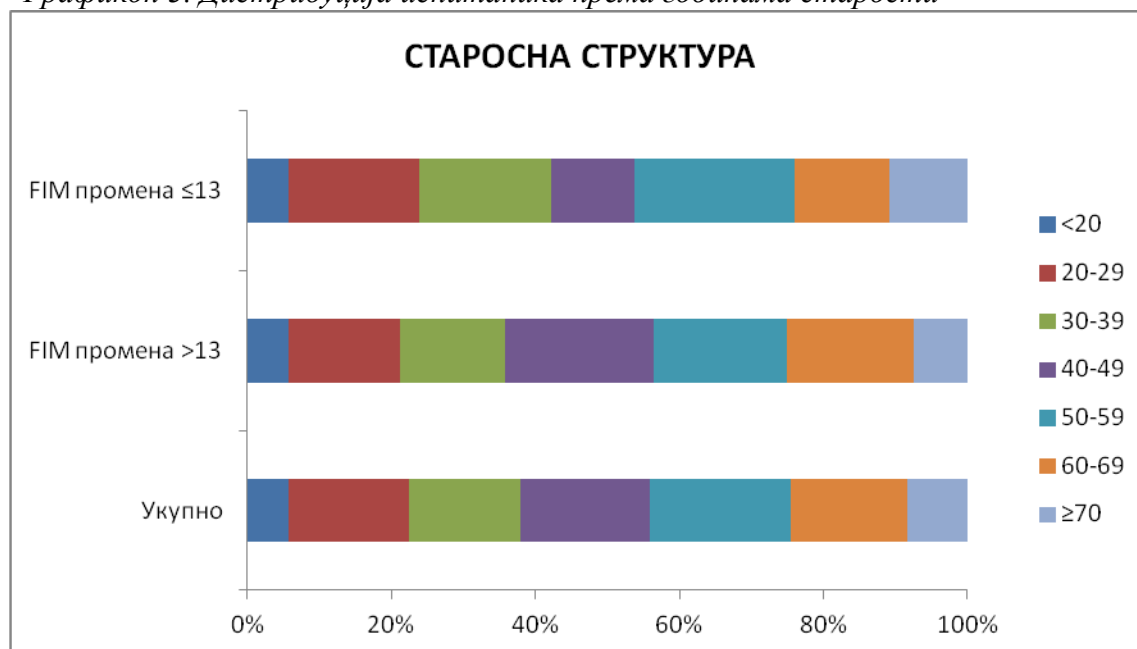
Дистрибуција испитаника према годинама старости је следећа: испод 20 година 24 (5,7%) испитаника, од 20-29 година 70 (16,7%), од 30-39 година 65 (15,5%), од 40-49 година 75 (17,9%), од 50-59 година 82 (19,6%), од 60-69 година 68 (16,2%) и од 70 и више година 35 (8,4%) испитаника (табела бр.3 и графикон бр.3).

Табела 3. Дистрибуција испитаника према годинама старости

Године старости	FIM промена ≤13		FIM промена >13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
<20	7	5.8	17	5.7	24	5.7
20-29	22	18.2	46	16.1	70	17.9
30-39	22	18.2	43	14.4	65	15.5
40-49	14	11.6	61	20.5	75	17.9
50-59	27	22.3	55	18.5	82	19.6
60-69	16	13.2	52	17.4	68	16.2
≥70	13	10.7	22	7.4	35	8.4
Укупно	121	100	298	100	419	100

Не постоји статистички значајна разлика у учесталости категорија старости између испитаника који имају и оних који немају промену FIM скорa за више од 13 ($\chi^2=7.577$; $DF=6$; $p=0.271$).

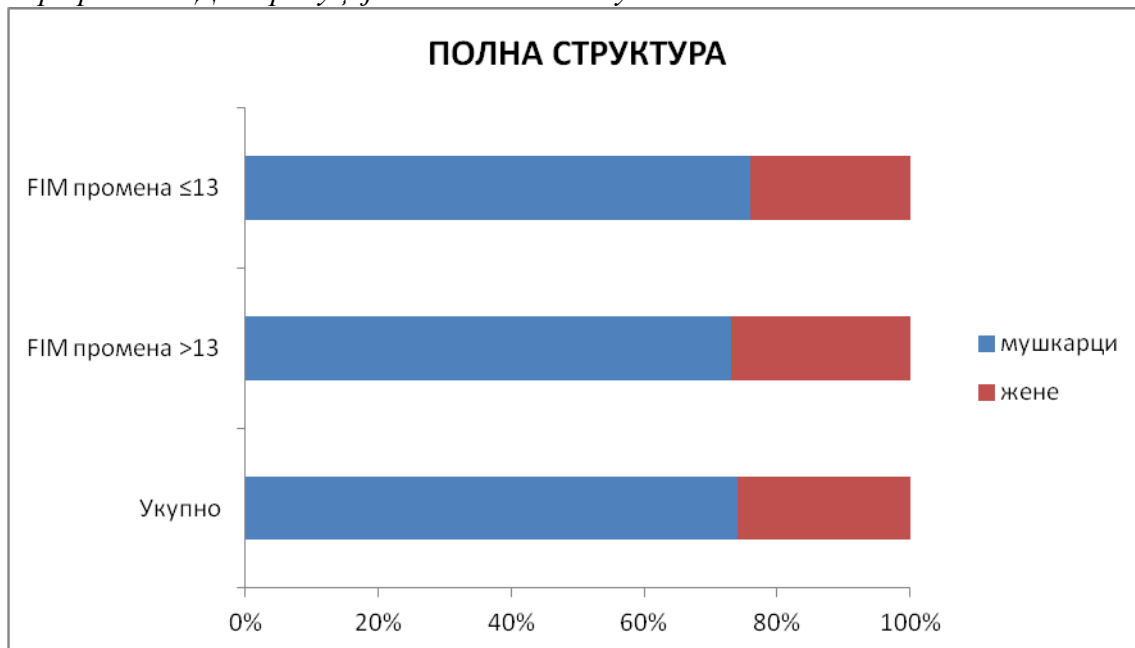
Графикон 3. Дистрибуција испитаника према годинама старости



ПОЛНА СТРУКТУРА

Од укупног броја испитаника 310 (74.0%) је било мушког, а 109 (26.0%) женског пола. Не постоји статистички значајна разлика у учесталости пола између испитиваних група ($\chi^2=0,371$; $p=0,543$).

Графикон 4. Дистрибуција испитаника полу



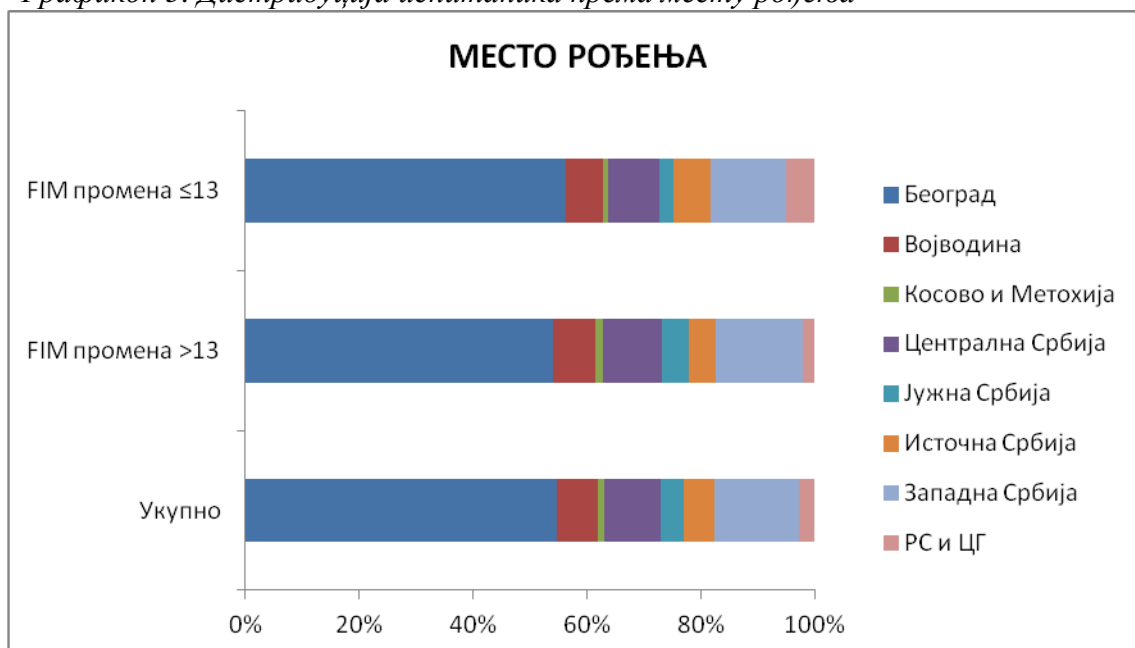
МЕСТО РОЂЕЊА

Дистрибуција свих испитаника према месту рођења је следећа: Београд 229 (54.7%) испитаника, Војводина 30 (7.4%), Косово и Метохија 5 (1.2%), Централна Србија 42 (10.0%), Јужна Србија 17 (4.1%), Источна Србија 22 (5.3%), Западна Србија 62 (14.8%) и Република Српска и Црна Гора 12 (2.9%) испитаника (табела бр 4 и графикон бр 5).

Табела 4. Дистрибуција испитаника према месту рођења

Место рођења	FIM промена ≤ 13		FIM промена > 13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Београд	68	56.2	161	54.0	229	54.7
Војводина	8	6.6	22	7.4	30	7.4
Косово и Метохија	1	0.8	4	1.3	5	1.2
Централна Србија	11	9.1	31	10.4	42	10.0
Јужна Србија	3	2.5	14	4.7	17	4.1
Источна Србија	8	6.6	14	4.7	22	5.3
Западна Србија	16	13.2	46	15.4	62	14.8
Република Српска и Црна Гора	6	5.0	6	2.0	12	2.9
Укупно	121	100	298	100	419	100

Графикон 5. Дистрибуција испитаника према месту рођења



МЕСЕЦ ПОВРЕЂИВАЊА

Дистрибуција свих испитаника према месецу када је дошло до повређивања је следећа: јануар 22 (5.3%) испитаника, фебруар 14 (3.3%), март 36 (8.6%), април 28 (6.7%), мај 50 (11.9%), јун 49 (11,7%), јул 59 (14.1%), август 39 (9.3%), септембар 41 (9.8%), октобар 27 (6.4%), новембар 30 (7.2%) и децембар 24 (5.7%) испитаника (табела бр 5 и графикон бр 6).

Табела 5. Дистрибуција испитаника према месецу повређивања

Месец повређивања	FIM промена ≤ 13		FIM промена > 13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
јануар	6	5.0	16	5.4	22	5.3
фебруар	3	2.5	11	3.7	14	3.3
март	11	9.1	25	8.4	36	8.6
април	12	9.9	16	5.4	28	6.7
мај	11	9.1	39	13.1	50	11.9
јун	11	9.1	38	12.8	49	11.7
јул	21	17.4	38	12.8	59	14.1
август	8	6.6	31	10.4	39	9.3
септембар	15	12.4	26	8.7	41	9.8
октобар	11	9.1	16	5.4	27	6.4
новембар	6	5.0	24	8.1	30	7.2
децембар	6	5.0	18	6.0	24	5.7
Укупно	121	100	298	100	419	100

Не постоји статистички значајна разлика у учесталости месеца повређивања између испитаника који имају и оних који немају промену FIM скорa за више од 13 ($hi\text{-}kvadrat=12.244$; $DF=11$; $p=0.346$).

Графикон 6. Дистрибуција испитаника према месецу повређивања



ГОДИНА ПОВРЕЂИВАЊА

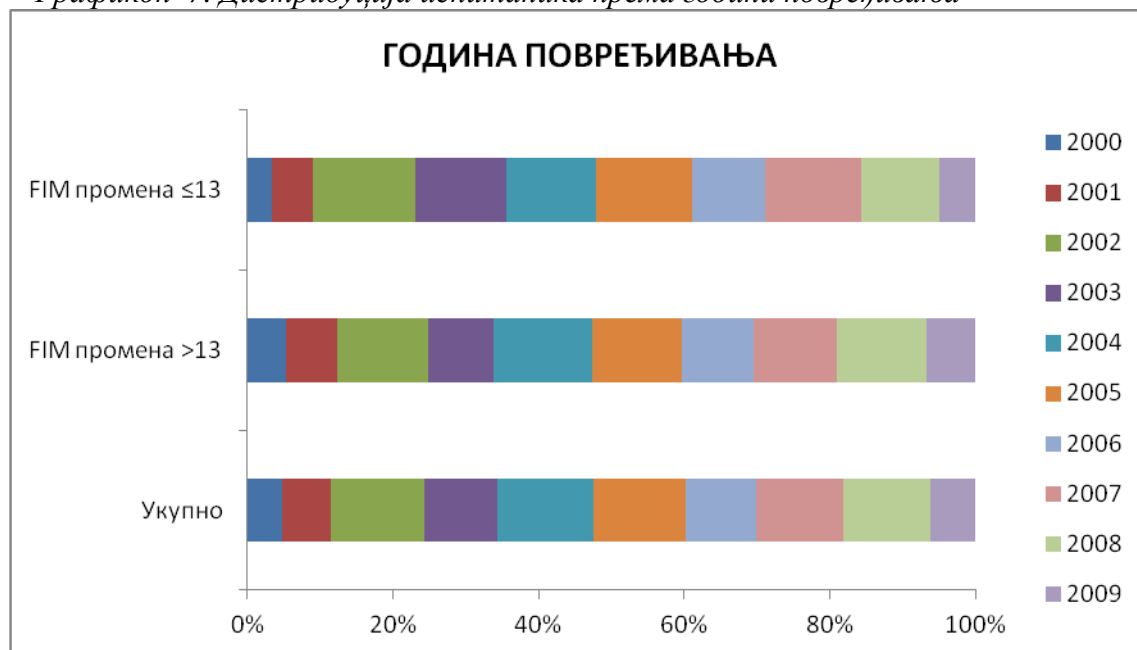
Дистрибуција свих испитаника према годинама када је дошло до повређивања је следећа: 2000. године 22 (5.3%) испитаника, 2001. године 14 (3.3%) испитаника, 2002. године 36 (8.6%) испитника, 2003. године 28 (6.7%) испитника, 2004. године 50 (11.9%) испитника, 2005. године 49 (11.7%) испитаника, 2006. године 59 (14.1%) испитника, 2007. године 39 (9.3%) испитаника, 2008. године 41 (9.8%) испитаник и 2009. године 24 (5.7%) испитаника. (табела бр.6 и графикон бр.7).

Не постоји статистички значајна разлика у учесталости године повређивања између испитаника који имају и оних који немају промену FIM скорa за више од 13 ($hi\text{-}kvadrat=3.088$; $DF=9$; $p=0.961$).

Табела 6. Дистрибуција испитаника према години повређивања

Година повређивања	FIM промена ≤ 13		FIM промена > 13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
2000	4	3.3	16	5.4	20	4.8
2001	7	5.8	21	7.0	28	6.7
2002	17	14.0	37	12.4	54	12.9
2003	15	12.4	27	9.1	42	10.0
2004	15	12.4	40	13.4	55	13.1
2005	16	13.2	37	12.4	53	12.6
2006	12	9.9	29	9.7	41	9.8
2007	16	13.2	34	11.4	50	11.9
2008	13	10.7	37	12.4	50	11.9
2009	6	5.0	20	6.7	26	6.2
Укупно	121	100	298	100	419	100

Графикон 7. Дистрибуција испитаника према години повређивања



ЕТИОЛОГИЈА ПОВРЕДА

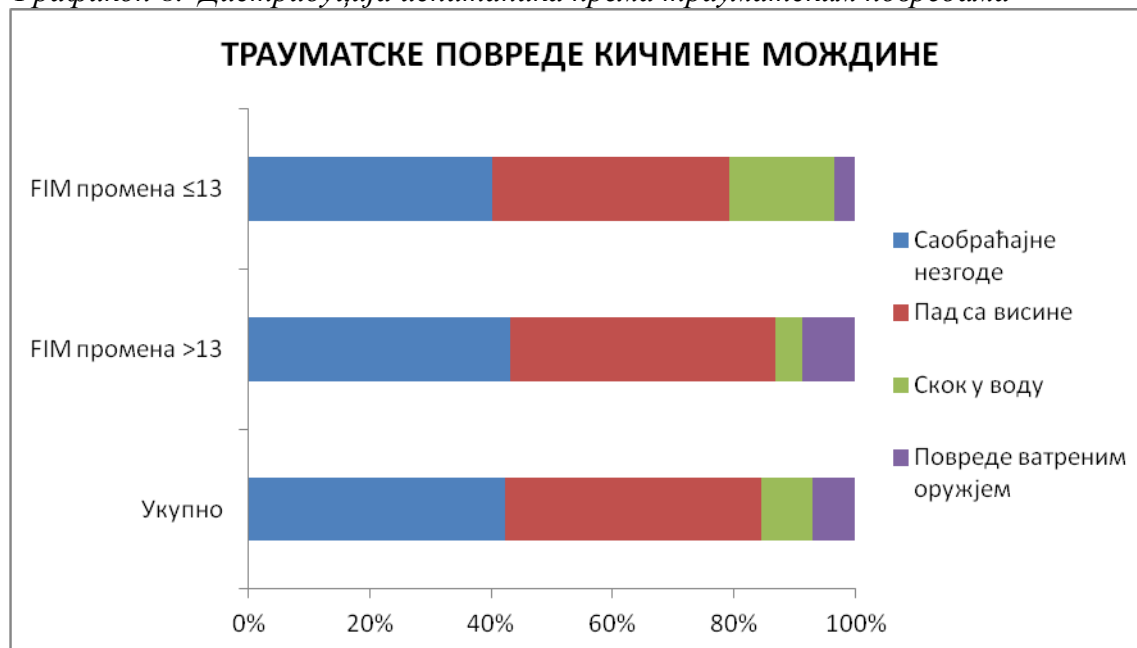
Од укупног броја испитаника 269 (64.2%) испитаника је имало трауматске, а 150 (35.8%) испитаника нетрауматске повреде кичмене мождине.

Најчешћи узроци трауматских повреда кичмене мождине су пад са висине код 114 (42.4%) испитаника, затим следе: саобраћајне незгоде код 113 (42.0%), скок у воду код 23 (8.6%) и повреде ватреним оружјем код 19 (7.0%) испитаника.

Табела 7. Дистрибуција испитаника према трауматским повредама

ТРАУМАТСКЕ ПОВРЕДЕ	FIM промена ≤ 13		FIM промена >13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Пад са висине	35	40.2	79	43.2	114	42.4
Саобраћајне незгоде	33	39.2	80	43.7	113	42.0
Скок у воду	15	17.2	8	4.4	23	8.6
Повреде ватреним оружјем	3	3.4	16	8.7	19	7.0
Укупно	86	100	183	100	269	100

Графикон 8. Дистрибуција испитаника према трауматским повредама

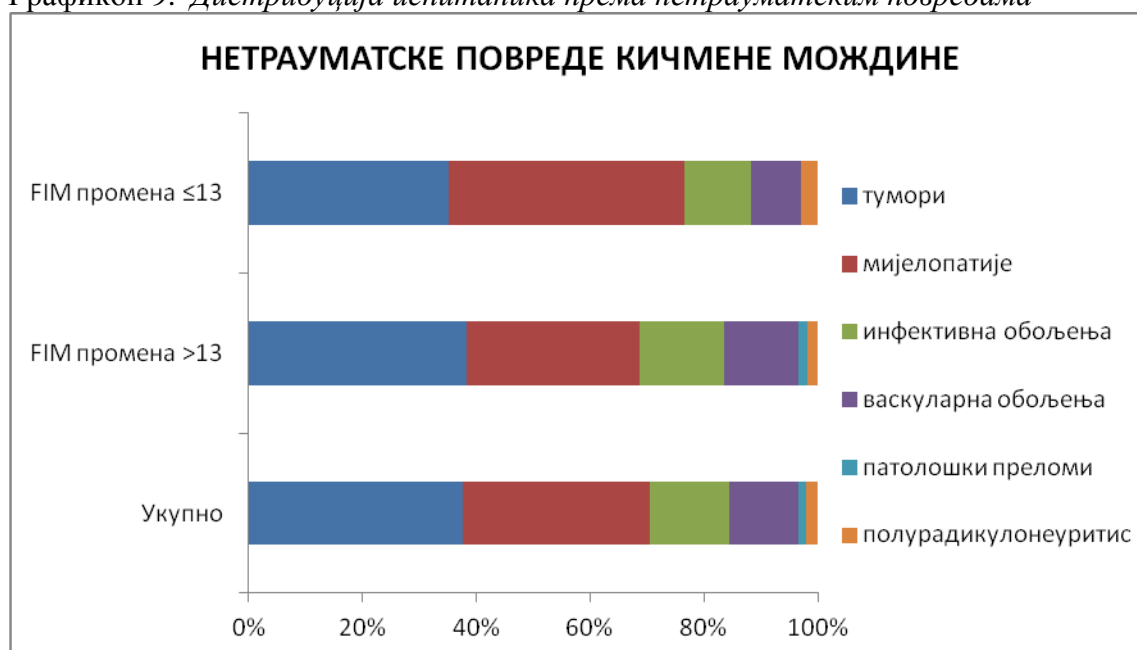


Као најчешћи узроци нетрауматских повреда кичмене мождине јављају се тумори код 57 (38.0%) испитаника, а затим следе: мијелопатије вратне и торакалне кичме са 49 (32.7%); инфективна обољења код 21 (14.0%); васкуларна обољења код 18 (12.0%); полурадикулонеуритис код 3 (2.0%) и патолошки преломи код 2 (1.3%) испитаника.

Табела 8. Дистрибуција испитаника према нетрауматским повредама

НЕТРАУМАТСКЕ ПОВРЕДЕ	FIM промена ≤ 13		FIM промена >13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Тумори	13	35	44	38	57	38
Мијелопатије	14	41	35	30	49	33
Инфективна обољења	4	12	17	15	21	14
Васкуларна обољења	3	8.8	15	13	18	12
Патолошки преломи	0	0	2	2	2	2
Полурадикулонеуритис	1	3	2	2	3	1
Укупно	35	100	115	100	150	100

Графикон 9. Дистрибуција испитаника према нетрауматским повредама



Постоји статистички значајна разлика у учесталости начина повређивања између испитиваних група ($\chi^2=4.389$; $p=0.036$). Испитаници са трауматским повредама кичмене мождине чешће имају промену FIM скорa ≤ 13 (32.3% у односу на 22.7% респективно).

УДРУЖЕНЕ ПОВРЕДЕ

Од укупног броја испитаника 107 (25.5%) је имало удружене повреде, а 312 (74.5%) испитаника није имало удружене повреде. Најчешће удружена повреда биле су повреде главе код 39 (41.5%) испитаника, а затим следе: повреде ребара код 30 (31.9%) испитаника, повреде горњих и доњих екстремитета код 20 (21.3%) испитаника, повреде унутрашњих органа код 4 (4.3%) испитаника и повреде карлице код 1 (1.1%) испитаника. За 13 испитаника недостају подаци о локализацији удружених повреде.

Графикон 10. Дистрибуција испитаника према удруженим повредама

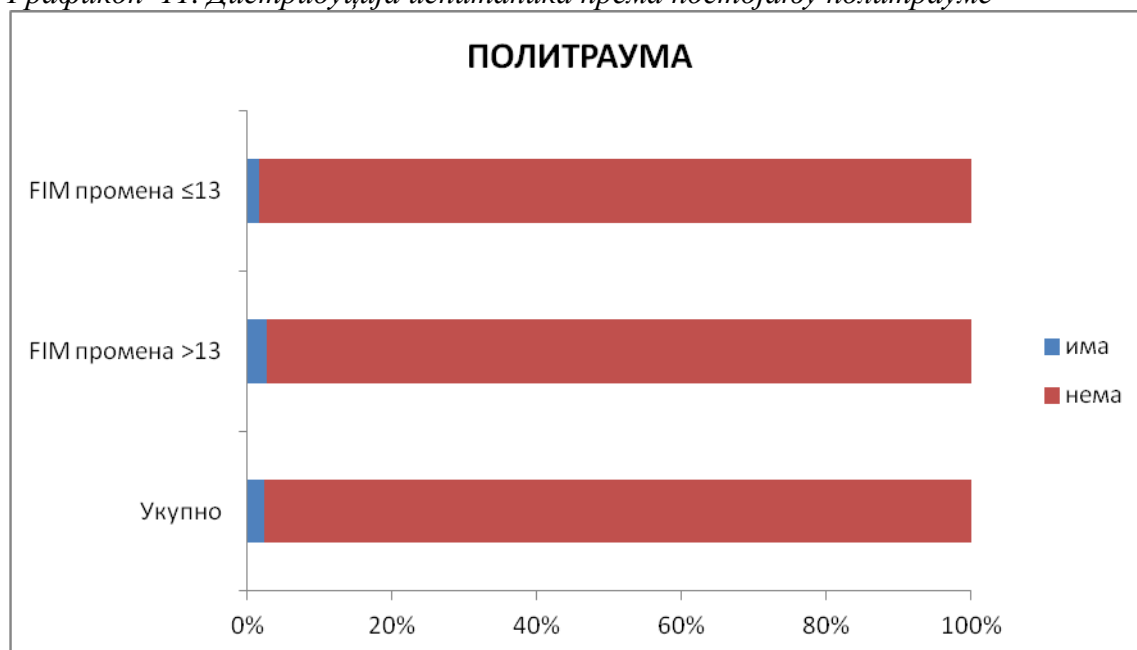


Не постоји статистички значајна разлика у учесталости удружених повреда између испитиваних група ($\chi^2=1.590$; $p=0.207$).

ПОЛИТРАУМА

Од укупног броја испитаника 13 (3.1%) је имало политрауму а 406 (96.9%) испитаника је није имало.

Графикон 11. Дистрибуција испитаника према постојању политрауме



Учесталост политрауме код испитаника који су имали промену FIM скова ≤ 13 износила је 1.7% , а код код испитаника који су имали промену FIM скова >13 учесталост политрауме износила 2.7%. Не постоји статистички значајна разлика у учесталости политрауме између испитиваних група ($\chi^2=0,393$; $p=0,531$).

Код испитаника са политраумом не постоји статистички значајна разлика у учесталости појединих врста политрауме између испитиваних група, што је приказано на табели бр 7.

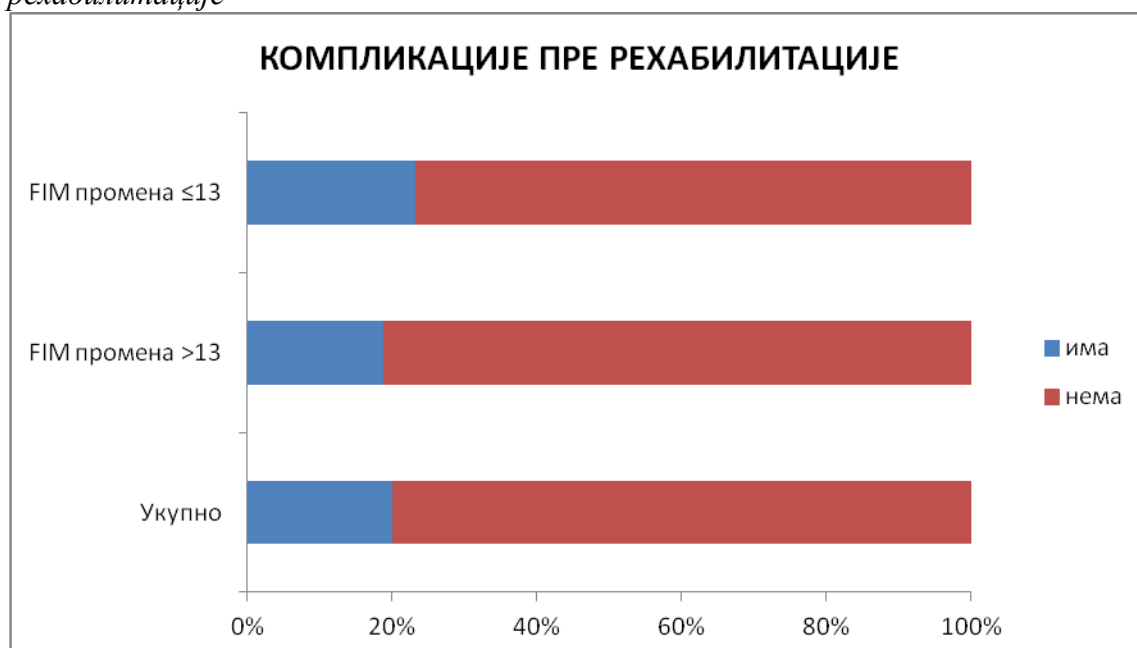
Табела 9. Учесталост и врста политрауме код испитаника са политраумом

Политраума	FIM промена ≤ 13	FIM промена >13	Укупно	p
	n	n	n	
Прелом ГЕ	1	4	5	1.000
Прелом ДЕ	1	6	7	1.000
Прелом ребара	2	8	10	-
Прелом карлице	1	1	2	0.378
Повреда органа	1	7	8	0.378
Повреда главе	0	1	1	1.000

КОМПЛИКАЦИЈЕ ПРЕ РЕХАБИЛИТАЦИЈЕ

Компликације пре рехабилитације постојале су код 84 (20.0%) испитаника. Компликације пре рехабилитације имало је 28 (23.1%) пацијената са променом FIM скора ≤ 13 и 56 (18.8%) испитаника који су имали промену FIM скора >13 . Не постоји статистички значајна разлика у учесталости компликација пре рехабилитације између испитиваних група ($\chi^2=1.015$; $p=0.314$).

Графикон 12. Дистрибуција испитаника према постојању компликација пре рехабилитације



Табела 10. Учесталост компликација пре рехабилитације код испитиваних група

Компликације пре рехабилит.	FIM ≤ 13 (n=121) n (%)	FIM >13 (n=298) n (%)	p
Уринарне инфекције	5 (4.1%)	11 (3.7%)	0.785
Декубитуси	9 (7.4%)	23 (7.7%)	0.922
Респираторне компликације	12 (9.9%)	16 (5.4%)	0.091
Психички поремећаји	6 (5.0%)	6 (2.0%)	0.113
ДВТ компликације	4 (3.3%)	9 (3.0%)	1.000

Уринарне инфекције пре рехабилитације имало је 5 (4.1%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 11 (3.7%) испитаника који су имали промену FIM скорa >13 што није статистички значајна разлика (Fisherov тест тачне вероватноће, $p=0.785$).

Декубиталне улкусе пре рехабилитације имало је 9 (7.4%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 23 (7.7%) испитаника који су имали промену FIM скорa >13 . Не постоји статистички значајна разлика у учесталости декубитуса између испитиваних група (hi-kvadrat=0.010; $p=0.922$).

Респираторне компликације пре рехабилитације имало је 12 (9.9%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 16 (5.4%) испитаника који су имали промену FIM скорa >13 . Не постоји статистички значајна разлика у учесталости респираторних компликација између испитиваних група (hi-kvadrat=2.855; $p=0.091$).

Психичке поремећаје пре рехабилитације имало је 6 (5.0%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 6 (2.0%) испитаника који су имали промену FIM скорa >13 што није статистички значајна разлика (Fisherov тест тачне вероватноће, $p=0.113$).

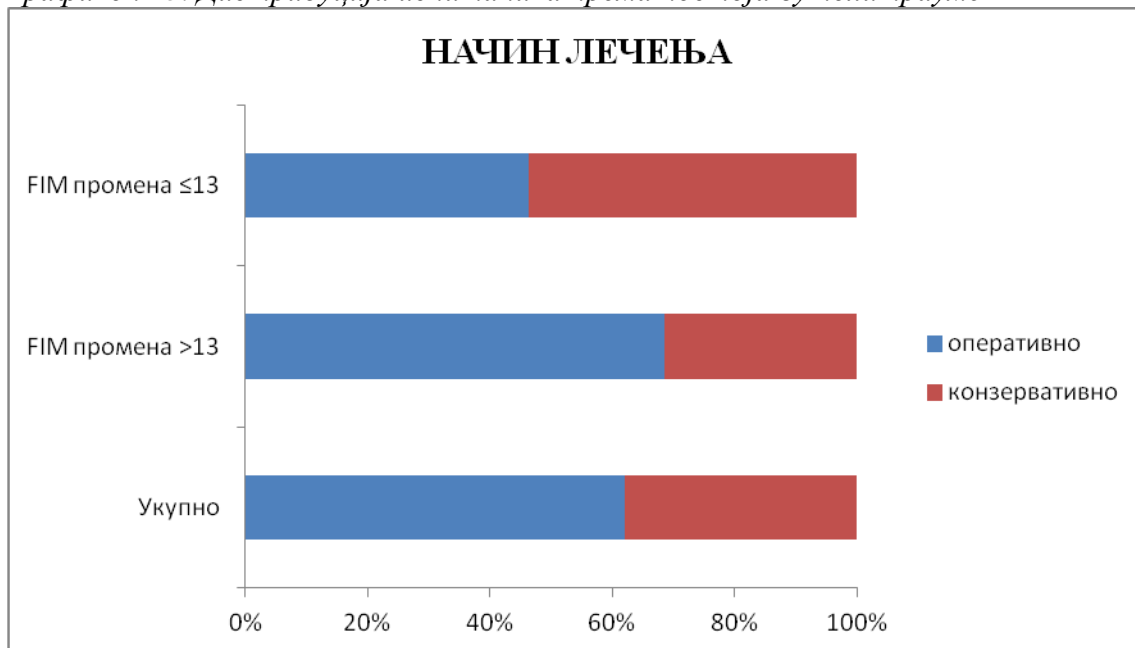
ДВТ компликације пре рехабилитације имало је 4 (3.3%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 9 (3.0%) испитаника који су имали промену FIM скорa >13 што није статистички значајна разлика (Fisherov тест тачне вероватноће, $p=1.000$).

НАЧИН ЛЕЧЕЊА

Од укупног броја испитаника 260 (62.1%) је лечено оперативно, а 159 (37.9%) конзервативно.

Испитаници који су имали промену FIM скорa ≤ 13 су чешће лечени конзервативно (53.7%), док испитаници који су имали промену FIM скорa >13 чешће су лечени оперативно (68.5%) што је статистички значајна разлика у учесталости начина лечења између испитиваних група (hi-kvadrat=17.972; $p<0.001$).

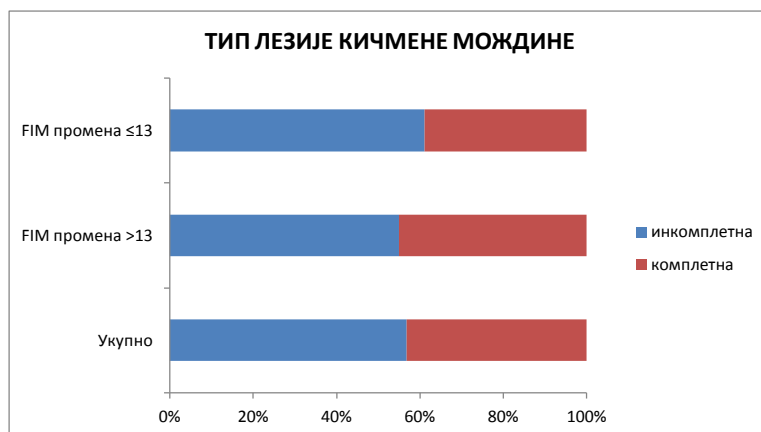
Графикон 13. Дистрибуција испитаника према постојању политрауме



ТИП ЛЕЗИЈЕ

Од укупног броја испитаника 238 (56.8%) је имало инкомплетан а 181 (43.2%) комплетан тип лезије кичмене мождине.

Графикон 14. Дистрибуција испитаника према типу лезије кичмене мождине



Не постоји статистички значајна разлика у учесталости типа лезије између испитаника који имају и оних који немају промену FIM скорa за више од 13 ($hi\text{-}k\text{-}v\text{-}d\text{-}r\text{-}a\text{-}t=1.110$; $p=0.292$).

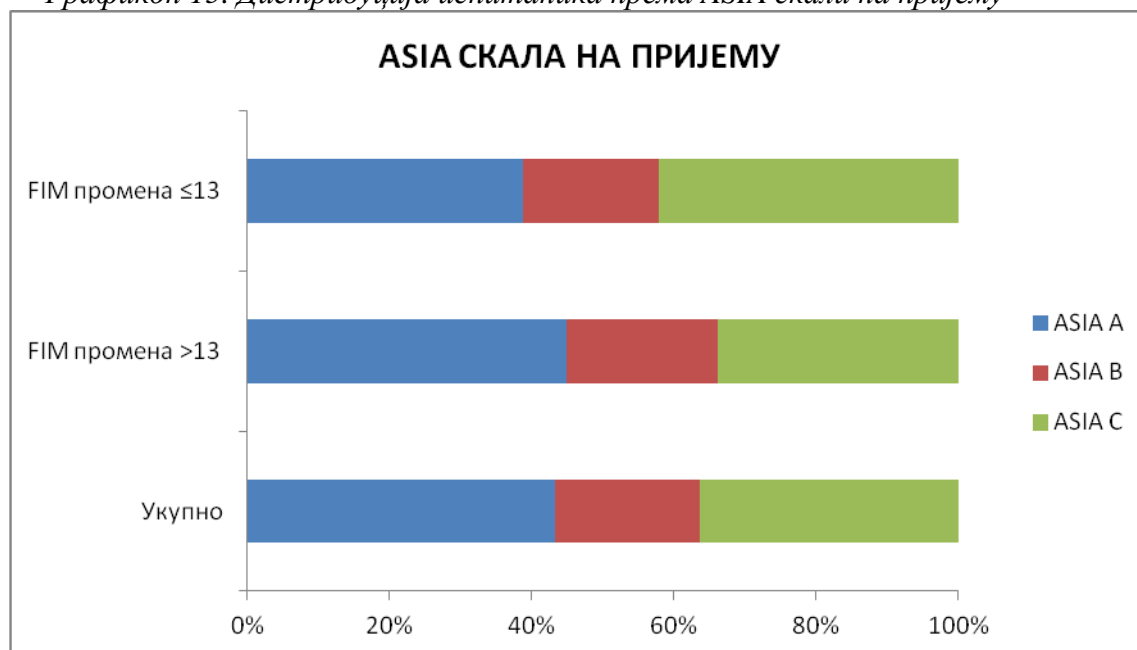
На пријему, код свих пацијената, начешће је био заступљен ASIA А тип лезије код 181 (43.2%) испитаника, а затим следе: ASIA С код 152 (36.3%) и ASIA В код 86 (20.5%) испитаника. Ниједан испитаник није имао ASIA D тип лезије на пријему (табела бр.9 и графикон бр.13).

Табела 11. Дистрибуција испитаника према типу лезије на пријему

ASIA скала пријем	FIM промена ≤ 13		FIM промена > 13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
A	47	38,8	134	45,0	181	43,2
B	23	19,0	63	21,1	86	20,5
C	51	42,1	101	33,9	152	36,3
Укупно	121	100	298	100	419	100

Испитаници који су имали промену FIM скорa ≤ 13 најчешће су имали ASIA С тип лезије на пријему 51 (42.1%) испитаник, а испитаници који су имали промену FIM скорa > 13 најчешће су имали ASIA А тип лезије на пријему 134 (45.0%) испитаника. Не постоји статистички значајна разлика у учесталости ASIA типа лезије на пријему између испитиваних група ($U=16480$; $p=0.138$).

Графикон 15. Дистрибуција испитаника према ASIA скали на пријему



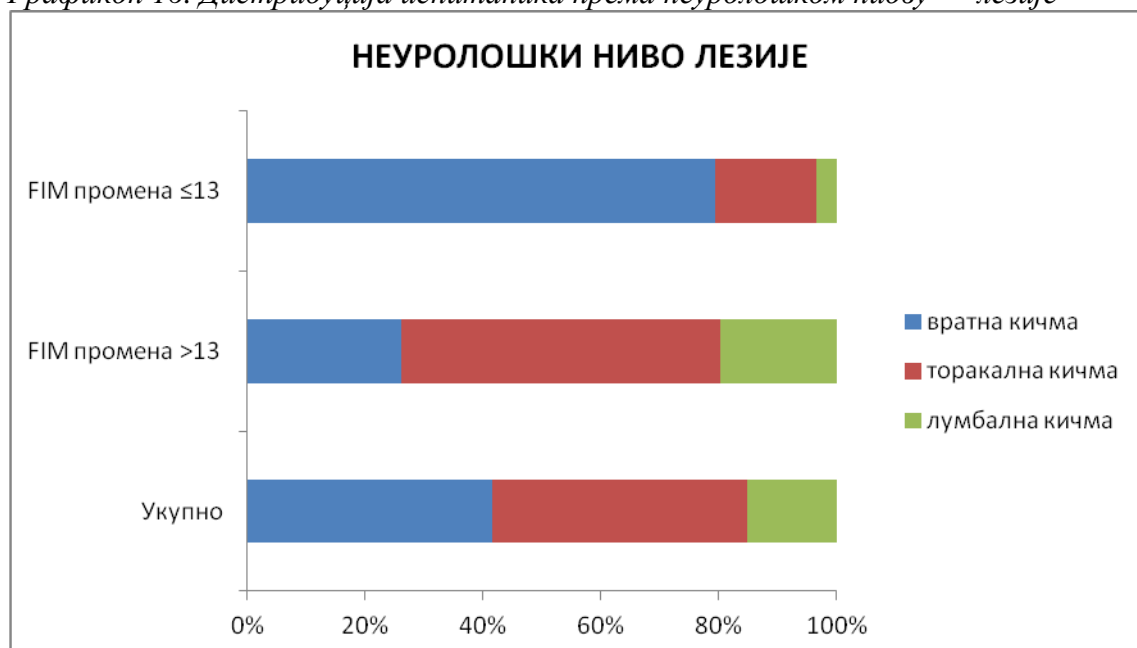
НЕУРОЛОШКИ НИВО ЛЕЗИЈЕ НА ПРИЈЕМУ

На пријему, код свих пацијената, најчешће су биле заступљене повреде торакалне кичме 43.4%, вратне кичме 41.5% и повреде лумбалне кичме 15.0% (табела бр.10 и графикон бр.14).

Табела 12. Дистрибуција испитаника према неуролошком нивоу лезије на пријему

Неуролошки ниво лезије	FIM промена ≤ 13		FIM промена > 13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
вратна кичма	96	79.3	78	26.2	174	41.5
торакална кичма	21	17.4	161	54.0	182	43.4
лумбална кичма	4	3.3	59	19.8	63	15.0
Укупно	121	100	298	100	419	100

Графикон 16. Дистрибуција испитаника према неуролошком нивоу лезије



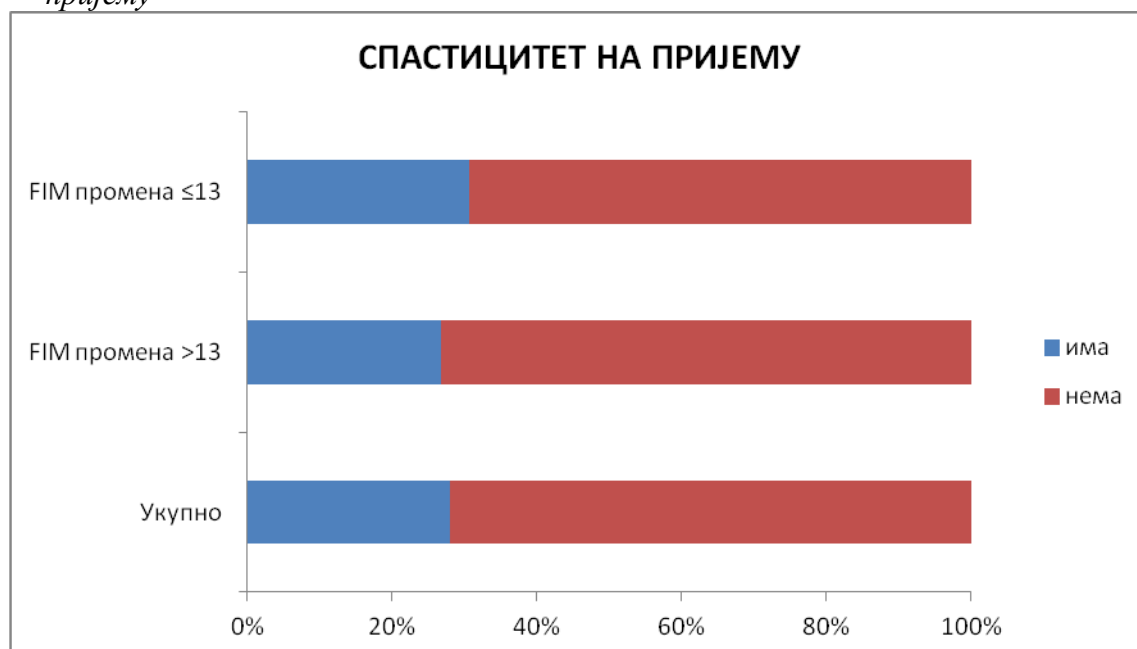
Код испитаника који су имали промену FIM скорa ≤ 13 најчешће су биле повреде вратног дела кичме код 96 (79.3%) испитаника, а код испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 најчешће су биле повреде торакалне кичме, код 161 (54.0%)

испитаника. Постоји статистички значајна разлика у учесталости неуролошког нивоа повреде на пријему између испитиваних група ($\chi^2=100.784$; $DF=2$; $p<0.001$).

СПАСТИЦИТЕТ НА ПРИЈЕМУ

Од укупног броја испитаника, 117 (27.9%) је имало спастицитет на пријему, а 301 (72.1%) испитаник није имао спастицитет на пријему.

Графикон 17. Дистрибуција испитаника према постојању спастицитета на пријему



Не постоји статистички значајна разлика у учесталости спастицитета на пријему између испитаника који имају и оних који немају промену FIM скова за више од 13 ($\chi^2=0.596$; $p=0.440$).

ASCHWORTH НИВО НА ПРИЈЕМУ

На пријему, код свих пацијената, најчешће је регистрован Aschworth ниво 0 код 301 (72.0%) испитаника, а следе Aschworth ниво 1 код 80 (19,1%), ниво 2 код 31 (7,4%), ниво 3 код 5 (1,2%) и

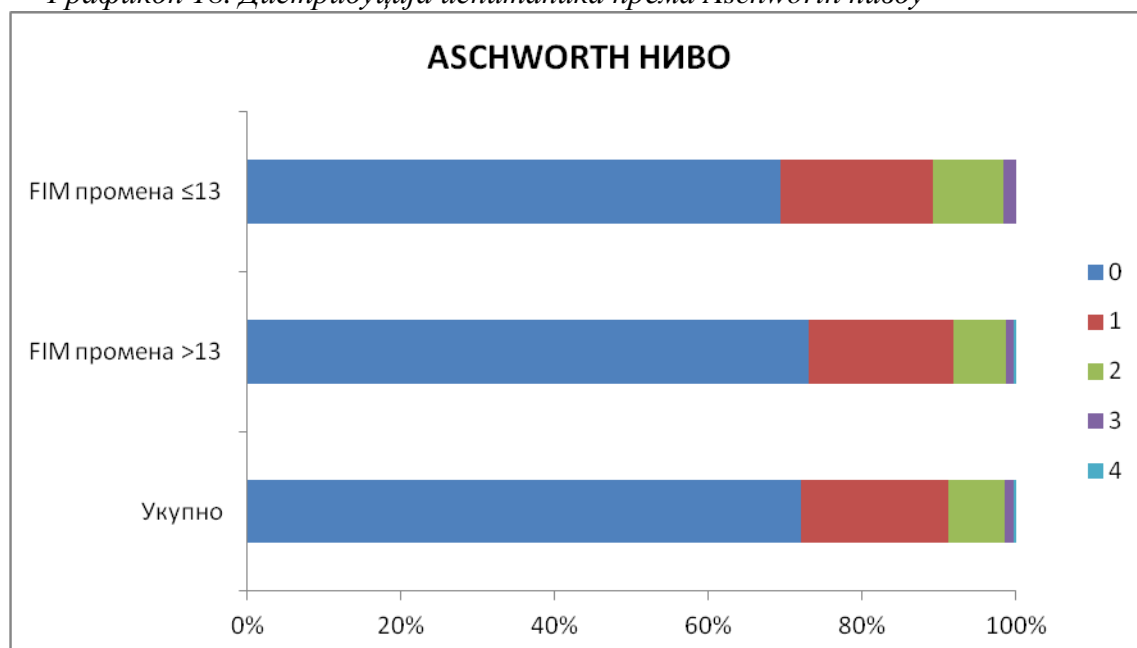
Aschworth ниво 4 код 1 (0,2%) испитаника (табела бр.11 и графикон бр 16).

Табела 13. Дистрибуција испитаника према Aschworth нивоу

Aschworth ниво	FIM промена ≤ 13		FIM промена > 13		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
0	84	69.4	217	73.1	301	72.0
1	24	19.8	56	18.9	80	19.1
2	11	9.1	20	6.7	31	7.4
3	2	1.7	3	1.0	5	1.2
4	0	0	1	0.3	1	0.2
Укупно	121	100	298	100	419	100

Не постоји статистички значајна разлика у учесталости Aschworth нивоа на пријему између испитиваних група ($U=17241$; $p=0.409$).

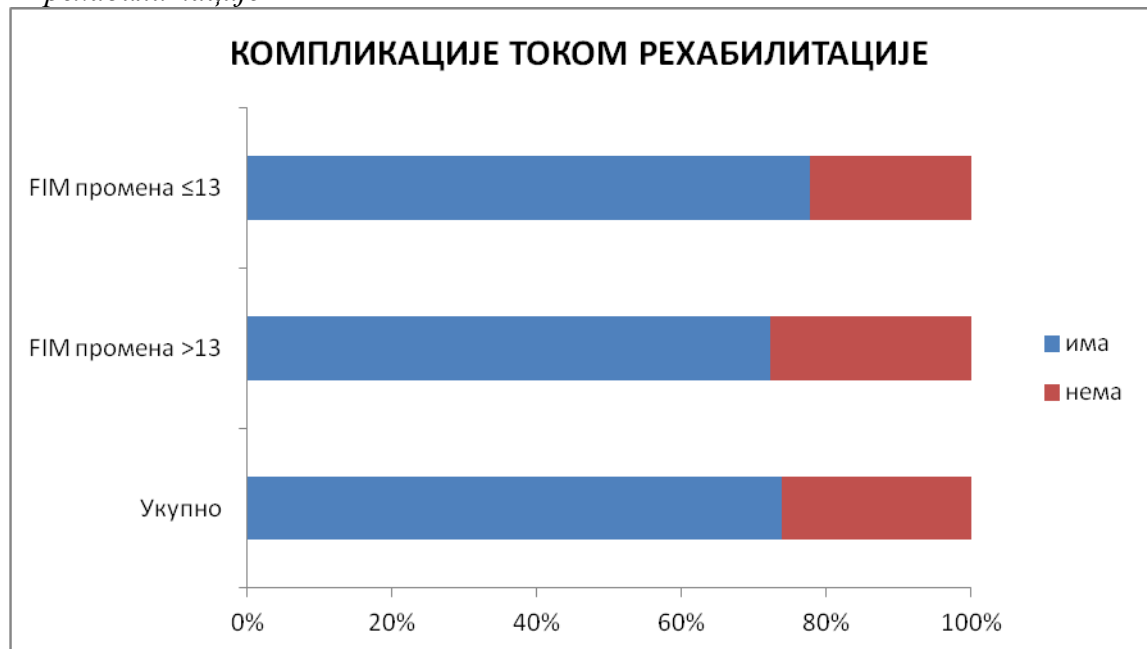
Графикон 18. Дистрибуција испитаника према Aschworth нивоу



КОМПЛИКАЦИЈЕ У ТОКУ РЕХАБИЛИТАЦИЈЕ

Од укупног броја испитаника, 309 (73.7%) је имало неку од компликација током рехабилитације, а код 110 (26.3%) испитаника није било компликација током рехабилитације.

Графикон 19. Дистрибуција испитаника према компликацијама током рехабилитације



Компликације током рехабилитације имало је 94 (77.7%) испитаника са променом FIM скорa ≤ 13 , а код 215 (72.1%) испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 . Не постоји статистички значајна разлика у учесталости компликација током рехабилитације између испитиваних група ($\chi^2=1.363$; $p=0.243$).

Спастицитет током рехабилитације јавио се код 89 (73.6%) испитаника са променом FIM скорa ≤ 13 , а код 160 (53.7%) испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 што је статистички значајна разлика ($\chi^2=14.081$; $p<0.001$).

Кардиоваскуларне компликације током рехабилитације јавиле су се код 4 (3.3%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 , а испитаници који су имали промену FIM скорa > 13 нису имали КВС компликације током рехабилитације, што је статистички значајна разлика (Fisherov тест тачне вероватноће, $p=0.007$).

Не постоји статистички значајна разлика између испитаника који имају и оних који немају промену FIM скорa за више од 13 у учесталости: уринарних инфекција ($p=0.069$), декубитуса ($p=0.784$), контрактура ($p=1.000$), калкулоза бубрега ($p=0.569$), аутономне

Табела 14. Учесталост компликација током рехабилитације

Компликације током рехабилит.	FIM ≤13 (n=121) n (%)	FIM >13 (n=298) n (%)	p
Уринарне инфекције	83 (68.6%)	176 (59.1%)	0.069
Декубитуси	17 (14.0%)	45 (15.1%)	0.784
Контрактуре	4 (3.3%)	12 (4.0%)	1.000
Калкулоза бубрега	3 (2.5%)	12 (4.0%)	0.569
Аутономна дисрефлексија	2 (1.7%)	4 (1.3%)	1.000
Респираторне компликације	5 (4.1%)	5 (1.7%)	0.161
Дехисценција ране	0 (0%)	2 (0.7%)	1.000
Психички поремећаји	3 (2.5%)	6 (2.0%)	0.722
Спастицитет	89 (73.6%)	160 (53.7%)	<0.001
ДВТ компликације	0 (0%)	5 (1.7%)	0.327
КВС компликације	4 (3.3%)	0 (0%)	0.007
Сирингомијелија	4 (3.3%)	3 (1.0%)	0.110

дисрефлексије ($p=1.000$), респираторних компликација ($p=0.161$), дехисценција ране ($p=1.000$), психичких поремећаја ($p=0.722$), дубоке венске тромбозе ($p=0.327$) и сирингомијелије ($p=0.110$), као компликација током рехабилитације ових пацијената.

FIM СКОР НА ПРИЈЕМУ

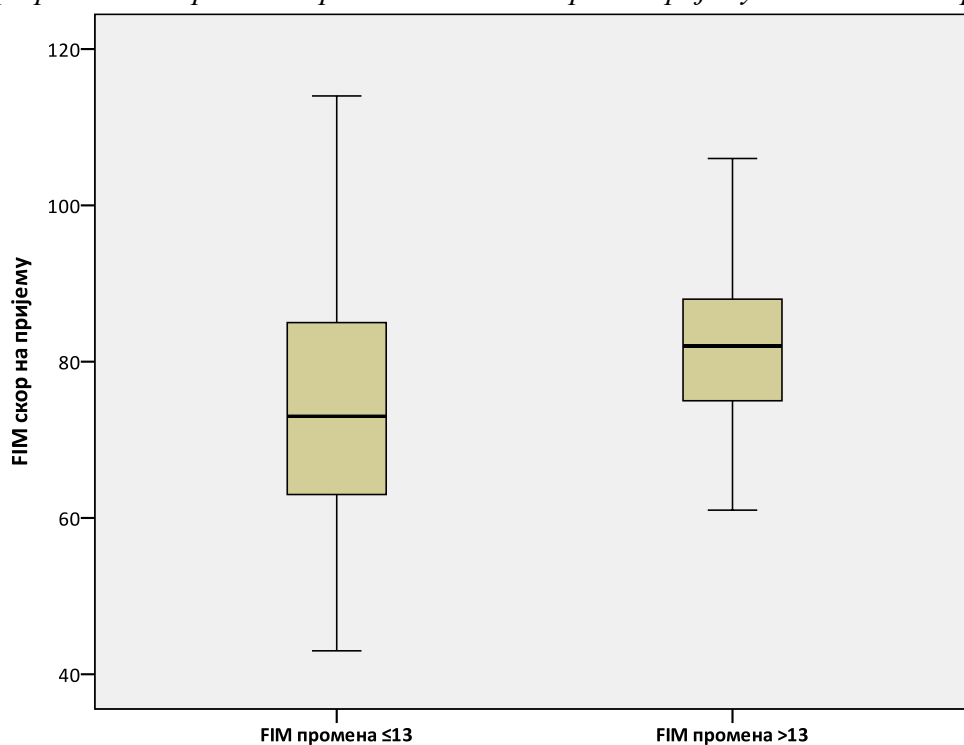
Просечна вредност FIM скорa на пријему свих испитаника у истраживању износила је 80.1 ± 11.8 . Минимална вредност FIM скорa на пријему износила је 43 а максимална код 114.

Табела 15. Просечне вредности FIM скорa на пријему испитиваних група

FIM скор на пријему	n	\bar{x}	sd	med	min	max
FIM промена ≤ 13	121	76.0	15.1	73	43	114
FIM промена > 13	298	81.7	9.8	82	61	109
Укупно	419	80.1	11.8	81	43	114

Постоји статистички значајна разлика у просечној вредности FIM скорa на пријему између испитиваних група ($U=12756$; $p<0,001$).

Графикон 20. Просечне вредности FIM скорa на пријему испитиваних група



ТРАЈАЊЕ РЕХАБИЛИТАЦИЈА

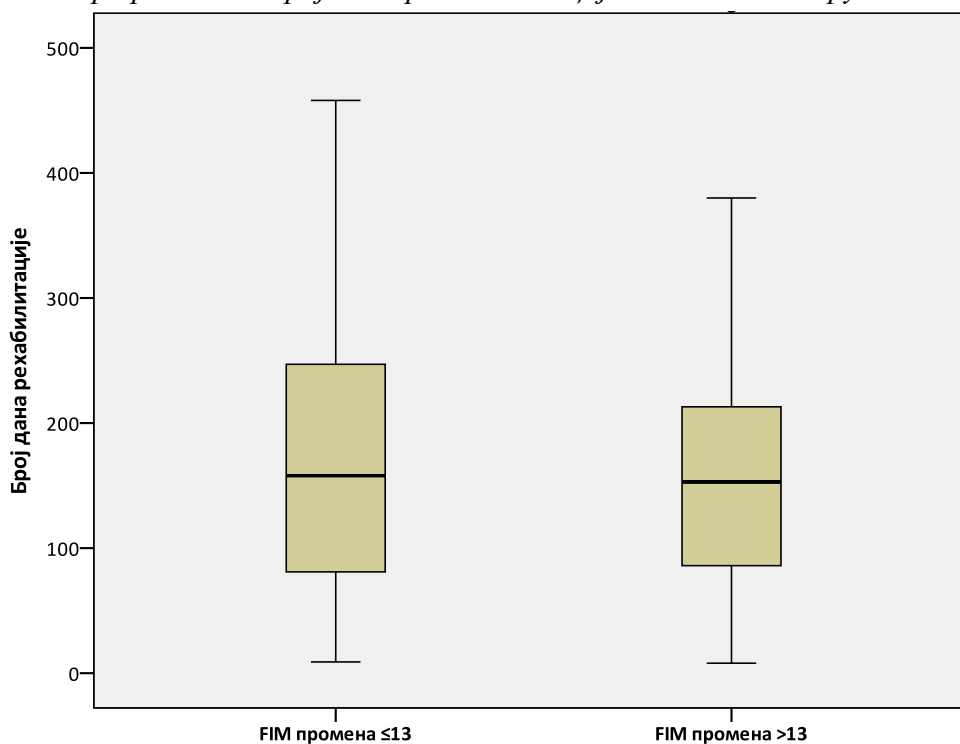
Просечно трајање рехабилитације свих испитаника у истраживању износило је 162.2 ± 90.3 дана. Минимално трајање рехабилитације износило је 8, а максимално 533 дана.

Табела 16. Број дана рехабилитације

Број дана рехабилитације	n	\bar{x}	sd	med	min	max
FIM промена ≤ 13	121	171.3	101.8	158	9	458
FIM промена > 13	298	158.5	85.1	153	8	533
Укупно	419	162.2	90.3	155.5	8	533

Просечно трајање рехабилитације испитаника који су имали промену FIM скорa ≤ 13 износило је 171.3 ± 101.8 дана, а код испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 просечно трајање рехабилитације износило је 158.5 ± 85.1 дана. Не постоји статистички значајна разлика у трајању рехабилитације између испитиваних група ($U=16843$; $p=0.315$).

Графикон 21. Број дана рехабилитације испитиваних група



ПРЕДИКЦИЈА ФУНКЦИОНАЛНОГ ОПОРАВКА

Табела 17. Проста логистичка регресија са повећањем FIM скорa више од 13 током рехабилитације као зависном варијаблом

Независна варијабла	В	р	OR	95% интервал поверења	
				доња граница	горња граница
Старост (године)	0.001	0.85	1	0.99	1.01
Пол	0.152	0.543	1.16	0.71	1.9
Етиологија (начин повређивања)	0.489	0.037	1.63	1.03	2.58
Удружене повреде	-0.303	0.208	0.74	0.46	1.18
Компликације пре рехабилитације	-0.263	0.314	0.77	0.46	1.28
Начин лечења	-0.924	<0.001	0.39	0.26	0.61
Комплетност лезије	0.231	0.293	1.26	0.82	1.94
ASIA на пријему	-0.182	0.134	0.83	0.66	1.06
Неуролошки ниво лезије	1.939	<0.001	6.95	4.41	10.95
Aschworth скор	-0.125	0.405	0.88	0.66	1.18
Компликације током рехабилитације - спастицитет	-0.875	<0.001	0.42	0.26	0.66
FIM скор на пријему	0.044	<0.001	1.04	1.02	1.06

У простим логистичким моделима статистички значајани предиктори повећања FIM скорa за више од 13 су: *етиологија* (начин повређивања) ($B=0.489$; $p=0.037$), *неуролошки ниво лезије* ($B=1.939$; $p<0.001$) и вредност *FIM скорa на пријему* ($B=0.044$; $p<0.001$).

У простим логистичким моделима као статистички значајни предиктори *да неће доћи до* повећања FIM скорa за више од 13 су: *начин лечења* (конзервативно у односу на оперативно лечење) ($B=-0.924$; $p<0.001$) и *спастицитет* као компликација током рехабилитације ($B=-0.875$; $p<0.001$).

У модел вишеструке логистичке регресије укључени су они предиктори који су у моделу прости логистичке регресије били статистички значајни на нивоу од 0.1.

Модел садржи 5 предиктора наведених у табели број 16 који су упоређени на 419 испитаника.

Табела 18. Вишеструка логистичка регресија са повећањем FIM скорa више од 13 током рехабилитације као зависном варијаблом

Независна варијабла	B	p	OR	95% интервал поверења	
				доња граница	горња граница
Етиологија	0.17	0.562	1.19	0.67	2.11
Начин лечења	-0.486	0.054	0.61	0.37	1.01
Неуролошки ниво лезије	1.804	<0.001	6.07	3.66	10.08
Компликације током рехабилитације - спастицитет	0.068	0.816	1.07	0.6	1.9
FIM скор на пријему	0.021	0.064	1.02	0.99	1.04

Цео модел (са свим предикторима) био је статистички значајан ($\chi^2=110.428$; $DF=5$; $p<0.001$).

У моделу вишеструке логистичке регресије статистички значајан предиктор повећања скорa на FIM скали за више од 13 је **неуролошки ниво лезије** ($B=1.804$; $p<0.001$) чији је однос шанси $OR=6.07$. То показује да испитаници по категорији неуролошког нивоа лезије имају 6 пута већу шансу за повећање FIM скорa више од 13, уз контролу свих осталих фактора у моделу.

ДИСКУСИЈА

Овај рад представља ретроспективну студију која је испитивала факторе који утичу на функционалну оспособљеност особа са повредом кичмене мождине који су рехабилитавани у одељењу за неуроортопедску рехабилитацију „Клинике за рехабилитацију Др М. Зотовић” у Београду у периоду од јануара 2000. до децембра 2009. године.

Резултати ове студије дали су читав низ података који могу да послуже за детаљније планирање процеса и дужине рехабилитације особа са повредом кичмене мождине.

У испитиваном периоду рехабилитовано је 592 испитаника. На основу критеријума за искључивење из студије, из студије је искључено 173 испитника и то: 21 испитаник на основу година старости (критеријум испод 18 година старости), 124 испитаника на основу неуролошког нивоа лезије (критеријум испод неуролошког нивоа лезије Л1 на пријему) и 28 испитника на основу погоршања основног обољења. У истраживање је било укључено 419 пацијената.

На основу резултата нашег истраживања установили смо да је код свих испитаника који су били укључени у студији, најчешћи скелетни ниво повређивања је био: у вратном делу кичме у нивоу Ц6 пршљена (14.6%, n=61), у торакалном делу кичменог стуба у нивоу Т12 (14.6%, n=61) и Т10 пршљена (6.7%, n=28) и у лумбалном делу кичменог стуба који је представљен само једним пршљеном Л1 (15%, n=63). Скелетни ниво повреде треба разликовати од неуролошког нивоа повреде. Наиме, код 10-15% пацијената постоји разлика између скелетног и неуролошког нивоа лезије. Ова разлика постоји због патофизиолошких промена које се јављају након повреда у коме главну улогу имају васкуларни поремећаји и едем [24,47]. Резултати наше студије су у складу са најчешћим скелетним нивоима повређивања представљеним у осталим епидемиолошким студијама [48,49,50]. Тако Карасан и Burke у својим епидемиолошким студијама наводе да је најчешћи скелетни ниво повређивања у вратном делу Ц5 и Ц6, у торакалном Т12, и у лумбалном Л1 и Л2 нивоу. Pickett и аутори наводе сличне резултате [51]. Овакви резултати наше и осталих студија потврђују тезу о анатомским и биомеханичким особеностима вратне и лумбалне

регије кичменог стуба. Ова два сегмента представљају најпокретљивије сегменте кичменог стуба, па су најчешће изложени повредама.

СТАРОСТ

Просечна старост испитаника у истраживању износила је 63.95 ± 11.46 година. Најмлађи испитаник имао је 18 година, а најстарији 83 године. Резултати нашег истраживања су показали да године старости немају утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине. У литератури постоје много студија које су испитивале утицај година старости на функционално побољшање код особа са повредама кичмене мождине. Резултати нашег истраживања су у складу са претходним студијама које наводе да године старости немају утицаја на функционално побољшање код особа са повредом кичмене мождине [52,53]. Међутим, године старости имају велики, како медицински, тако и социјални значај, због тога што се лезије кичмене мождине могу јавити у различитим периодима живота. Наиме, просек година у моменту повређивања код трауматских повреда је различит. Просек година код трауматских лезија у Оклахоми у САД је 55.5 година, а у Турској 26.8 година [48,54]. Као што се из резултата осталих студија види код трауматских повреда се углавном ради о особама млађе животне доби. Када говоримо о нетрауматским повредама кичмене мождине ту је ситуација другачија. Неколико студија наводе да је просек код испитаника са нетрауматским повредама преко 60 година. Код ове врсте повреда углавном се ради о особама старије животне доби. Тако Peter и аутори наводе да је просек код нетрауматских повреда 69 година (у интервалу од 58 – 77). New и аутори дају сличне податке о годинама старости. Међутим, Gupta и аутори наводе да просек година код трауматских и нетрауматских повреда кичмене мождине у њиховој студији статистички није значајан. На основу њиховог истраживања просек година код трауматских повреда је био 32.86 ± 7.95 година, а код нетрауматских 31.10 ± 14.35 година [55].

Да године старости представљају значајан социјални проблем говоре подаци које је дао Национални статистички центар повреда кичмене мождине у САД-у (National Spinal Cord Injury Statistical Centre Database, US). На основу њихових података о трендовима повреда кичмене мождине, наводи се да се просек година повреда кичмене мождине повећава и да је већи број повреда код особа

старости 60 и више година [56]. Просек повређивања у 1970. години је био 29, а у 2005. години 39 година. Процент особа које су повређене са преко 60 година старости се са 5% повећао на 13% [57]. На сличне трендове указује и студија која је рађена у Западној Норвешкој. Ова студија је, на основу 50 година праћења инциденце трауматских повреда кичмене мождине, установила да је старосна граница повређивања померена и да је у периоду 1952-56 била 40.2 године, а у периоду од 1997-2001 године 48.9 година [58]. Осим код трауматских и нетрауматске лезије прате сличне трендове. Gupta и аутори у својој студији указују да је и код нетрауматских лезија дошло до демографских промена и да је старосна граница померена на преко 65 година [59]. Осим тога аутори наводе и значајно повећање старосне границе укупног становништва. Тако у САД-у 2000. године 13% опште популације имало је преко 65 година с предикцијом да се овај проценат удвостручи у наредних 30 година [60]. Тренд повећања старосне границе је сличан и у осталим деловима света. Смањене функционалне резерве, већа зависност од помоћи друге особе у обављању активности дневног живота и коморбидитет нам потврђују чињеницу да старосно доба има значајан медицински и социјални утицај. Овакви пацијенти захтевају специјализовану медицинску негу и помоћ за време рехабилитације и координацију више институција око њиховог збрињавања након завршетка рехабилитације.

ДИСТРИБУЦИЈА ПРЕМА ГОДИНАМА СТАРОСТИ

Резултати нашег истраживања указују да је највећи број повреда био код испитаника који су били старости од 50-59 година 82 (19,6%), а затим следе: од 40-49 година 75 (17,9%), 20-29 година 70 (16,7%), 60-69 година 68 (16,2%), 30-39 година 65 (15,5%), 70 и више година 35 (8,4%) и испод 20 година 24 (5,7%) испитаника. Студије које су испитивале дистрибуцију повреда у односу на животно доба указују да је највећи број повреда у периоду између 20-45 година. Тако велика Европска студија која је урађена на 250.584 пацијената са повредом кичмене мождине установила је да најчешће повреде настају у животном периоду од 25-34 (16.89%) године и у периоду од 35-44 (15.54%) године [61].

Резултати нашег истраживања се делимично слажу са резултатима осталих студија. У нашем истраживању смо установили да је дистрибуција повреда процентуланом слична у различитим периодима живота, али да се значајно смањује код испитаника који

имају преко 70 и испод 20 година живота. Резултати нашег истраживања су у корелацији са трендовима који прате повећање старосне границе код особа са повредом кичмене мождине. Међутим, оваква тврдња има своја ограничења, јер не постоји слична студија у нашој земљи на основу које би се могли упоредити резултати како године старости тако и дистрибуција повреда у односу на животно доба.

ПОЛНА СТРУКТУРА

Од укупног броја испитаника 310 (74.0%) је било мушког, а 109 (26.0%) женског пола. Однос мушарци/жене је 2.8/1. Резултати нашег истраживања су показали да пол нема утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине. О утицају пола на функционални опоравак код пацијената са повредом кичмене мождине постоји много опречних студија и мишљења. Тако Sipki и аутори наводе да на основу резултата њихове студије мушкарци имају бољи функционални опоравак од жена [62]. Међутим, на резултате ове студије можемо критички гледати пошто је просек година испитаника у овој студији био 31.8 ± 15.0 , што је много мање у односу на остале студије нарочито кад се ради о студијама које описују функционални опоравак нетрауматских лезија. Када говоримо о утицају пола на функционални опоравак морамо имати на уму разлике у полној структури и годинама старости код испитаника са трауматским и нетрауматским повредама кичмене мождине. Код трауматских повреда заступљеност мушкараца је већа док код нетрауматских повреда доминирају жене. Код нетрауматских повреда се углавном ради о особама старијег животног доба, јер физички капацитет и коморбидитет значајно утичу на функционалне могућности.

Однос мушкарци/жене у нашој студији је сличан резултатима бројних студија. Тако је у Нордијским земљама однос мушкарци/жене 2.7:1, земљама Западне Европе 1.6-7.7:1, САД 1-5.6:1, Аустралија 2.7:1 док је у Тајвану однос полова приближан [63-67].

Пратећи резултате наше, али и осталих студија које су испитивале утицај пола на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине и велике варијације у резултатима, сматрамо да су пропусти у методологији рада, односно у конзистентности узорка. Наиме, све наведене студије па и наша испитивале су утицај пола кроз целокупни узорак испитаника.

Сматрамо да оваква методологија није добра и да је то разлог великих варијација у резултатима студија. Зато треба испитати утицај пола на функционални опоравак у односу на неуролошки ниво лезије у оквиру једне групе испитаника, било да се ради о трауматским или нетрауматским повредама. Није могуће упоређивати утицај пола на функциоални опоравак код испитаника са цервикалним и торакалним нивоом лезије, ако смо у резултатима нашег истраживања добили да испитаници са торакалним нивоом лезије имају шест пута већу шансу за функционални опоравак од испитаника са повредама вратне кичме. Овакви резултати наше студије наводе на даља истраживања о утицају пола на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине.

ЕТИОЛОГИЈА ПОВРЕДА

Од укупног броја испитаника, 64.2% је имало трауматске, а 35.8% испитаника нетрауматске повреде кичмене мождине.

Резултати наше студије су показали да су најчешћи узроци трауматских повреда кичмене мождине: пад са висине код 42.4% испитаника, а затим следе саобраћајне незгоде 42.0%, скок у воду 8.6% и повреде ватреним оружјем 7.0% испитаника.

Као најчешћи узроци нетрауматских повреда кичмене мождине јављају се тумори код 38.0% испитаника, а затим: мијелопатије вратне и торакалне кичме 32.7%, инфективна обољења 14.0%; васкуларна обољења 12.0%; полурадикулонеуритис 2.0% и патолошки преломи 1.3% испитаника.

У већини претходних студија као најчешћи узрок трауматских повреда наводе се саобраћајне незгоде [68-72]. Највећи проценат саобраћајних несрећа, као узрока повређивања забележан је у Западној Африци 89%, а најмањи на Гренланду 4%, Пакистану и Непалу по 7% [73-76]. Падови са висине су други најчешћи узрок повреда. Највећи проценат падова са висина, као узрок повреда кичмене мождине забележен је у Пакистану и Непалу 82%, а најмањи проценат у Јужној Африци 3% [72,75,76]. Најчешћи узрок повреда у Западној Норвешкој су падови са висине и саобраћајне несреће [58]. За разлику од наше студије у неким студијама значајно место трауматских повреда заузимају спротске повреде. Студија која је рађена у Русији наводи да 33% од укупних повреда заузимају спортске повреде и то гимнастика, у Аустралији доминира роњење, а у Норвешкој велики проценат спортских повреда кичмене

мождине узрокован параглајдингом [77,78,79]. Резултати наше, али и многих других студија говоре о сезонској дистрибуцији повреда. Наиме, највећи број повреда се јавља у летњим месецима [58]. У нашој студији највећи број повреда се јавио у месецу јуну, јулу и септембру. Оваква дистрибуција повреда говори да је у тим месецима највише повреда било падовима са висина приликом обављања грађевинских и пољопривредних радова и повреда изазваних саобраћајним несрећама употребом мотоцикла. На сезонску дистрибуцију повреда утичу и повреде кичмене мождине које су настале скоковима у воду, а њихов проценат у нашој студији није занемрљив.

Као најчешће узроке нетрауматских лезија Kadriye и аутори наводе: мијелопатије 26%, туморе 22%, инфекције 17.5% и васкуларне поремећаје 8% [80]. Osterthun и аутори у њиховој студији наводе да је већина испитаника имала нетрауматску лезију кичмене мождине 54.7%. Као најчешће узроке нетрауматских лезија наводе васкуларна обољења са 28%, мијелопатије 26%, малигне туморе 16.8% и бенигне туморе 11.2%. Резултати наше студије, када говоримо о узроцима нетрауматских лезија су слични резултатима претходних студија [10].

Резултати наше студије су показали да испитаници са трауматским повредама кичмене мождине чешће имају промену FIM скорa ≤ 13 (32.3%, у односу на 22.7% респективно). Сличне резултате дају и остале студије које су испитивале функционални опоравак код особа са трауматским и нетрауматским повредама кичмене мождине. Kadriye и аутори у својој студији наводе да је бољи функционални статус, али лошији функционални опоравак испитаника са трауматским лезијама, у односу на нетрауматске, је последица мањег FIM скорa на пријему. Наиме, трауматске повреде су често удружене са повредама других органа и екстремитета, па зато на пријему испитаници имају нижи FIM скор. У току рехабилитације долази до бржег опоравка особа са трауматским повредама и зато је њихов FIM скор на отпусту сличан испитаницима који имају нетрауматске лезије [80]. Osterthun и аутори у својој студији такође наводе да су испитаници са трауматским лезијама у току рехабилитације имали бољи функционални статус, али су бољу функционалну оспособљеност на крају рехабилитације имали испитаници са нетрауматским лезијама. Етиологија повреда у њиховој студији није имала утицаја на функционални опоравак [10].

УДРУЖЕНЕ ПОВРЕДЕ

Од укупног броја испитаника, 25.5% је имало удружене повреде кичмене мождине, а 74.5% испитаника није имало удружене повреде. Најучесталије су биле повреде главе код 41.5% испитаника и повреда ребара код 31.9% испитаника. Подаци у литератури о проценту удружених повреда код особа са повредом кичмене мождине су различити. Тако Talavera и аутори наводе да је код 68.9% особа са трауматском повредом кичмене мождине имало неку удружену повреду [81]. Резултати њихове студије наводе да је проценат трауматских повреда изазваних саобраћајним несрећама био двоструко већи у односу на остале узроке. Резултати осталих студија, које су испитивале проценат удружених повреда код лезија кичмене мождине, приказују сличне резултате. Повреде главе су биле најучесталије удружене повреде. Њихов проценат се кретао од 26% до 76 % [82,83]. Студија која је рађена у Норвешкој наводи да је 46.7% особа са трауматском повредом кичмене мождине имало повреду главе (84). Они наводе да је од укупног броја повреда главе: 30.1% особа имало лакшу повреду, 11% средње-тешку и 5.7% особа је имало озбиљну пореду главе. Повреде главе у њиховој студији су се чешће јављале приликом повреда вратне кичме, а као најчешћи узрок су саобраћајне несреће и падови са висина [84]. Од укупног броја испитаника 10 (2.4%) је имало политрауму, а 409 (97.6%) испитаника није имало. Политраума није имала утицаја на функционални опоравак код испитаника са повредом кичмене мождине. Овакав резултат наше студије је у корелацији са резултатима претходних студија [8].

НАЧИН ЛЕЧЕЊА

Резултати наше студије су показали да је 62.1% испитаника лечено оперативно, а 37.9% конзервативно. Испитаници који су имали промену FIM скорa ≤ 13 су чешће лечени конзервативно, док су испитаници који су имали промену FIM скорa >13 чешће лечени оперативно, што је статистички значајна разлика у учесталости начина лечења између испитиваних група. Испитаници који су лечени оперативно углавном су били млађи са трауматским повредама и нестабилним преломима кичменог стуба, за разлику од

испитаника који су лечени неоперативно, и код којих се радило о стабилним преломима, нетрауматским лезијама и особама старијег животног доба. Како су трауматске повреде често удружене са повредама главе и осталих органа, FIM скор на пријему испитаника који су лечени опертивно је био мањи у односу на испитанике који су лечени неоперативно. Због тога је функционални статус испитаника лечених опертивно био бољи у односу на неоперативно лечене, али је функционална оспособљеност испитаника који су лечени конзервативно била боља на крају рехабилитације. Резултати наше студије су у корелацији са резултатима осталих студија које су испитивале утицај начина лечења на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине [85,86].

КОМПЛИКАЦИЈЕ ПРЕ РЕХАБИЛИТАЦИЈЕ

Резултати наше студије су показали да је 20% испитаника имало компликације пре рехабилитације. Компликације пре рехабилитације имало је 28 (23.1%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 56 (18.8%) испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 . Од компликација које су се јавиле пре рехабилитације најчешће су биле: респираторне компликације, декубитални улкуси, уринарне инфекције, спастичитет, дубока венска тромбоза и психички поремећаји.

Од укупног броја испитаника, 117 (27.9%) је имало спастичитет на пријему, а 301 (72.1%) испитаник није имао. На основу резултата наше студије компликација пре рехабилитације не утиче на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине, што је у корелацији са претходним студијама. Међутим, више студија наводе да компликације пре рехабилитације имају велики утицај на продужење акутног лечења, појаву компликација у току рехабилитације и морталитет. Процент леталитета након повреде кичмене мождине је смањен са 30% 1960. на 6% 1980. године са тенденцијом даљег смањења [87]. Међутим, кад су у питању трауматске повреде вратне кичме и даље постоји ризик да повреда има смртни исход [88]. Од компликација које највише утичу на смртност у акутној фази лечења су компликације од повреда и респираторне компликације [88].

КОМПЛЕТНОСТ ЛЕЗИЈЕ

Од укупног броја испитаника 56.8% је имало инкомплетну, а 43.2% комплетну лезију кичмене мождине. Од инкомплетних лезија 36.3% испитаника је имало ASIA C, а 20.5% испитаника је имало ASIA B тип лезије. Ниједан испитаник није имао ASIA D тип лезије на пријему. Код 42.1% испитаника који су имали промену FIM скорa ≤ 13 на пријему су најчешће имали ASIA C тип лезије, а 45% испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 на пријему најчешће су имали ASIA A тип лезије. На основу резултата наше студије комплетност лезије не утиче на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине. Остале студије које су испитивале утицај комплетности лезије на функционалну оспособљеност код особа са повредом кичмене мождине су приказале различите резултате. Али, већина аутора наводи да комплетност лезије нема утицаја на функционални опоравак што је у корелацији са нашим резултатима. Већина тих студија је испитивала проценат комплетних лезија код трауматских и нетрауматских повреда као и однос комплетности лезија са нивоом повреде. Тако Kurtzke и аутори у њиховој студији наводе да је проценат комплетних и инкомплетних лезија био 40% према 60% респективно [89]. Maharaj и аутори су у својој студији навели да је проценат комплетних лезија био 52.1%, а инкомплетних 47.9%, Dahlberg и аутори наводе да је проценат комплетних лезија био 43%, а инкомплетних 57% [90,91]. За разлику о претходних студија Asbeck и аутори у њиховој студији наводе да је проценат комплетних и инкомплетних лезија 48.7% према 51.3% и да се комплетне лезије чешће јављају код трауматских повреда и повреда вратне кичме (тетраплегија). Према резултатима њихове студије комплетност лезије утичне на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине [92]. Висок проценат повреда вратне кичме и комплетних лезија и померање старосне границе повређивања су показатељи слабијих функционалних способности ових пацијената.

НЕУРОЛОШКИ НИВО ЛЕЗИЈЕ НА ПРИЈЕМУ

На пријему, код свих пацијената, најчешће су биле заступљене повреде торакалне кичме (43.5%), затим повреде вратне (41.5%) и

повреде лумбалне кичме (15.0%). Код испитаника који су имали промену FIM скорa ≤ 13 најчешће су биле повреде вратног дела кичме код 96 (79.3%) испитаника, а код испитаника који су имали промену FIM скорa >13 најчешће су биле повреде торакалне кичме код 161 (54.0%) испитаника. Резултати наше студије су показали да неуролошки ниво лезије има јак утицај на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине. Они су у корелацији са резултатима осталих студија које су испитивале неуролошки ниво лезије као предиктор функционалног опоравка. Подаци о неуролошком нивоу повреде варирају у зависности од региона. Студија која је рађена у Кини (Chongqing регион) испитивала је неуролошки ниво лезије код старијих особа и наводи да је највећи број испитаника имао повреду лумбалне кичме 48.8% и комплетну лезију 35.5% [93]. Сличне резултате смо добили и у стидији која се бавила трауматским повредама у региону Пекинга [94]. Међутим, велика епидемиолошка студија која је испитивала трауматске повреде кичмене мождине у Кини (Tianjin регион) наводи да су најзаступљеније повреде вратне 71.5%, затим повреде торакалне 13.3% и лумбалне кичме 15.1% [95]. Chiu и аутори су испитивали неуролошки ниво лезије у развијеним и неразвијеним земљама (96). Они наводе да је у развијеним земљама висок проценат повреда торакалне и лумбалне кичме, а у неразвијеним земљама висок проценат повреда вратне кичме [96]. Од развијених земаља које имају висок проценат повреда вратне кичме су САД 54.1% и Аустралија (57.6%), а од неразвијених земаља Пакистан 71% [97-99]. Висок проценат повреда вратне кичме наводе Dincer и аутори. Они наводе да је у Турској 92% особа са трауматским повредама кичмене мождине имало повреду вратне кичме [100]. Овакве разлике се не могу тачно објаснити. Вероватно да на проценат високих лезија (повреде вратне кичме) са трауматском етиологијом утиче више фактора од којих су најзначајнији етиолошки, социоекономски, географски, културни и финансијски.

КОМПЛИКАЦИЈЕ ТОКОМ РЕХАБИЛИТАЦИЈЕ

Од укупног броја испитаника 309 (73.7%) је имало неку од компликација током рехабилитације, а 110 (26.3%) испитаника није имало. Компликације током рехабилитације имало је 94 (77.7%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 215 (72.1%) испитаника који су имали промену FIM скорa >13 , што није статистички

значајно. Учесталост компликација током рехабилитације у нашој студији је у корелацији са резултатима осталих студија у свету.

Уринарне инфекције су најчешће компликације током рехабилитације у већини студија. Оне наводе висок проценат учесталости уринарних инфекција код особа са повредама кичмене мождине. McKinley и аутори наводе да је проценат уринарних инфекција код трауматских лезија 67.1%, а код нетрауматских 52.6% [101]. Шарман и аутори наводе да је проценат уринарних инфекција код трауматских лезија био 42.7%, а код нетрауматских 39.7% [102]. New и аутори су испитивали компликације код нетрауматских лезија.

Резултати њихове студије су показали да су уринарне инфекције најчешће компликације током рехабилитације 45.7% [103].

Спастицитет током рехабилитације се јавио код 89 (73.6%) пацијената са променом FIM скорa ≤ 13 и 160 (53.7%) испитаника који су имали промену FIM скорa >13 , што је статистички значајна разлика. У нашој студији спастицитет је по учесталости друга компликација после уринарних инфекција. Резултати наше студије су у корелацији са резултатима осталих студија. Тако Kadriye и аутори у свом истраживању наводе да је проценат спастицитета био 14.3% код нетрауматских повреда и 25.95% код испитаника са трауматским повредама [80]. У студијама које су испитивале проценат спастицитета код нетрауматских лезија, спастицитет се јављао у проценту 13% и 22% [104]. Студије које су испитивале компликације код трауматских повреда наводе да је проценат спастицитета био 32.2% и 44.3% [102,105]. Све наведене студије су испитивале однос спастицитета и функционалног опоравка.

Спастицитет на доњим екстремитетима је користан јер помаже у вертикализацији испитаника, а на горњим екстремитетима спречава особе да обављају активности самозбрињавања.

Декубитални улкуси су трећа компликација по учесталости. Резултати наше студије указују да декубитални улкуси немају утицаја на функционални опоравак код особа са повредама кичмене мождине. Овакви резултати су у корелацији са резултатима осталих студија. Претходне студије наводе да су декубитални улкуси друга по учесталости компликација и да се јавља у проценту 37.4% код трауматских и 28.5% код нетрауматских лезија [80]. Резултати осталих студија наводе да се декубитални улкуси јављају у проценту 21.1% код нетрауматских и 41.8% код трауматских лезија [105]. Студија која се бавила испитивањем предикције декубиталних улкуса наводи да постоје многи фактори који могу да утичу на развој декубиталних улкуса код особа са повредом кичмене

мождине. У факторе спадају: комплетност лезије и континенција, постојање декубиталних улкуса у акутној фази лечења, респираторне компликације и низак FIM скор на пријему. На основу резултата њихове студије фактори који највише утичу на развој декубиталних улкуса у току рехабилитације су: постојање декубиталног улкуса у акутној фази лечења који 5.1 пута повећава шансу за добијање декубиталног улкуса у току рехабилитације и низак FIM скор на пријему [106]. Процент декубиталних улкуса је био 36.5% са најчешћом локализацијом на сакруму (43%), петама (19%) и исхијуму (15%). Резултати осталих студија који су се бавили локализацијом декубиталних улкуса наводе: сакрум, исхијум и пете [107-109]. Овакви резултати су у корелацији са нашим резултатима.

Респираторне и кардиоваскуларне компликације током рехабилитације јавиле су се код 5 (4.1%), односно 4 (3.3%) испитаника са променом FIM скорa ≤ 13 . Респираторне компликације је имало 5 (1.7%) испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 . Кардиоваскуларне компликације нису имали испитаници који су имали промену FIM скорa > 13 током рехабилитације што је статистички значајна разлика у јављању кардиоваскуларних компликација. Компликације немају утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине. Међутим, секундарне компликације имају велику улогу у коморбидитету и морталитету код особа са повредом кичмене мождине. У студији која је урађена у Данској најчешћи узрок смрти код особа са повредом кичмене мождине је пнеумонија (16%) и кардиолошке сметње (13%) [110]. Студија у Западној Норвешкој наводи као најчешћи узрок смрти респираторне инфекције и суициде. Резултати њихове студије наводе да особа са респираторном инфекцијом у току рехабилитације има скоро 2 пута већи однос шанси да болест заврши летално [111]. Респираторне инфекције су чешће код повреда вратне кичме због одузетости интеркосталне мускулатуре.

FIM SKOP NA PRIJEMU

Просечна вредност FIM скорa на пријему свих испитаника у истраживању износила је 80.1 ± 11.8 . Минимална вредност FIM скорa на пријему износила је 43, а максимална 114. Просечна вредност FIM скорa на пријему за испитанике са променом FIM скорa ≤ 13 је била 76.01 ± 15.09 , а за испитанике који су имали промену FIM скорa > 13 је била 81.74 ± 9.8 .

Резултати наше студије указују да је вредност FIM скорa на пријему статистички значајан предиктор у процени функционалног опоравка код особа са повредом кичмене мождине. Мања вредност FIM скорa код испитаника се може објаснити већим процентом траумтских повреда за разлику од испитаника са нетрауматским лезијама које имају веће вредности FIM скорa на пријему. Овакав резултат потврђују студије које су упоређивале FIM скор код трауматских и нетрауматских лезија кичмене мождине [112]. FIM скор на пријему код трауматских повреда је мањи од испитаника са неутрауматским повредама. Такав FIM скор на пријему доводи до брже промене FIM скорa код испитаника са трауматским него код испитаника са нетрауматским повредама. Тако испитаници са трауматским повредама имају бољи функционални статус али слабији функционални опоравак него испитаници са нетрауматским лезијама.

ТРАЈАЊЕ РЕХАБИЛИТАЦИЈА

Просечно трајање рехабилитације свих испитаника у истраживању износило је 162.2 ± 90.3 дана. Минимално трајање рехабилитације износило је 8, а максимално 533 дана. Просечно трајање рехабилитације испитаника који су имали промену FIM скорa ≤ 13 износило је 171.3 ± 101.8 дана, а код испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 просечно трајање рехабилитације износило је 158.5 ± 85.1 дана, што није статистички значајно. На основу резултата наше студије трајање рехабилитације не утиче на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине. Подаци из литературе о трајању рехабилитације код особа са повредом кичмене мождине варирају. Тако студија која је испитивала дужину рехабилитације код особа са повредом кичмене мождине наводи да је просечно трајање рехабилитације: у САД 60.8 дана, Аустралији 83 дана и у Италији 143.1 дана за трауматске и 91.7 дана за особе са нетрауматским лезијама [113-116]. Osterthun и аутори у својој студији наводе да је просечна дужина рехабилитације код трауматских и нетрауматских повреда била 183.3 [117]. Они су у својој студији навели да највећи утицај на дужину рехабилитације има начин повређивања као независни предиктор. Због тога је у њиховој, али и у другим студијама трауматске повреде имају већи број дана проведених на рехабилитацији. На дужину боравка у рехабилитационим центрима

могу утицати секундарне компликације пре и у току рехабилитације. Ploumis и аутори у својој студији наводе да су бољи функционални опоравак и мањи број дана проведених на рехабилитацији имали испитаници који су рехабилитовани у специјализованим рехабилитационим центрима – спинални центри [118].

На основу резултата наше студије о дужини рехабилитације уочавамо да је просечан број дана проведених на рехабилитацији већи, него у већини студија које су се бавиле овом проблематиком. Због тога је неопходно спровести даља истраживања и испитати све факторе који могу имати утицај на дужину рехабилитације.

Осим медицинских индикација на дужину рехабилитације имају утицаја културне разлике и системи здравствене заштите.

ПРЕДИКЦИЈА ФУНКЦИОНАЛНОГ ОПОРАВКА

Суштина ове ретроспективне студије је предикција функционалног опоравка, односно испитивање фактора који могу имати утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине.

На основу резултата наше студије, простим логистичким моделима дошли смо до закључка да су статистички значајни предиктори повећања FIM скорa за више од 13: *етиологија повреда*, односно начин повређивања, *неуролошки ниво лезије* и вредност *FIM скорa на пријему*.

Резултати наше студије добијени простим логистичким моделима су показали да статистички значајни предиктори *да неће доћи до* повећања FIM скорa за више од 13 су: *начин лечења* (конзервативно у односу на оперативно лечење) и *спасицитет* као компликација током рехабилитације.

У модел вишеструке логистичке регресије су били укључени они предиктори који су у моделу прости логистичке регресије били на нивоу статистичке значајности од 0.1. Модел вишеструке логистичке регресије је обухватио пет предиктора који су упоређивани на 419 испитаника.

На основу резултата добијених моделом вишеструке логистичке регресије статистички значајан предиктор повећања скорa на FIM скали за више од 13 је *неуролошки ниво лезије* чији је однос шанси 6.07 (OR=6.07). Овакав резултат показује да испитаници по категорији неуролошког нивоa лезије имају 6 пута већу шансу за повећање FIM скорa више од 13, уз контролу свих осталих фактора у моделу.

Резултати наше студије су слични резултатима осталих студија које су испитивале функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине. Тако су Scivoletto и аутори у две своје студије испитивали функционални опоравак упоређујући га код исхемијских и инфламаторних мијелопатија са трауматским повредама кичмене мождине. Резултати њихове студије су показали да нема разлике у функционалном опоравку између испитиваних група и да бољи функционални опоравак зависи од неуролошког нивоa лезија [119,120]. Ones и аутори су упоређивали функционални опоравак код трауматских и нетрауматских повреда и дошли су до истог закључка. Најважнији предиктор функционалног опоравка код трауматских и неутрауматских лезија је неуролошки ниво повреде [112].

ЗАКЉУЧЦИ

1. Године старости немају утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине.
2. Старосна граница повређивања је померена тако да је све више особа са трауматским и нетрауматским повредама старијег животног доба.
3. Смањене функционалне резерве, већа зависност од помоћи друге особе у обављању активности дневног живота и коморбидитет указује да старосно доба има значајан медицински и социјални утицај.
4. Пол као предиктор нема утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине.
5. Код трауматских повреда заступљеност мушкараца је већа, а код нетрауматских повреда доминирају жене.
6. Резултати наше студије су показали да су најчешћи узроци трауматских повреда кичмене мождине падови са висине, саобраћајне незгоде, скок у воду и повреде ватреним оружјем.
7. Као најчешћи узрок нетрауматских повреда кичмене мождине јављају се: тумори (бенигне и малигне етиологије), мијелопатије вратне и торакалне кичме, инфективна и васкуларна обољења, полурадикулонеуритис и патолошки преломи.
8. Резултати наше студије су показали да испитаници са трауматским повредама кичмене мождине чешће имају промену FIM скорa, бољи функционални статус али лошији функционални опоравак у односу на нетрауматске лезије.
9. Најучесталије удружене повреде су биле повреде главе и повреда ребара. Удружене повреде немају утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине.
10. Од укупног броја испитаника 2.4% је имало политрауму. Политраума није имала утицај на функционални опоравак код испитаника са повредом кичмене мождине.
11. Постоји статистички значајна разлика у начину лечења између испитиваних група. Више испитаника је лечено оперативно. Испитаници који су лечени оперативно су углавном били млађи са трауматским повредама и нестабилним преломима кичменог

стуба за разлику од испитаника који су лечени неоперативно код којих се радило о стабилним преломима, нетрауматским лезијама и особама старијег животног доба.

12. Компликације пре рехабилитације немају утицаја на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине, али могу утицати на продужење акутне фазе лечења и појаву секундарних компликација у току рехабилитације.
13. Више од половине испитаника је имало инкомплетну лезију кичмене мождине. Комплетност лезије нема утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине.
14. Резултати наше студије су показали да неуролошки ниво лезије има јак утицај на функционални опоравак особа са повредом кичмене мождине.
15. Најчешће су биле заступљене повреде торакалне кичме, а затим повреде вратне кичме и на крају повреде лумбалне кичме. Код испитаника који су имали промену FIM скорa ≤ 13 најчешће су биле повреде вратног дела кичме, а код испитаника који су имали промену FIM скорa > 13 најчешће су биле повреде торакалне кичме.
16. Више од 2/3 испитаника је имало неку од компликација у току рехабилитације. Најчешће компликације су биле уринарне инфекције, спастицитет и декубитални улкуси. Секундарне компликације немају утицаја на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине.
17. FIM скор на пријему је статистички значајан предиктор у процени функционалног опоравка код особа са повредом кичмене мождине. Мање вредности FIM скорa на пријему се могу објаснити већим процентом испитаника са траумтским повредама за разлику од испитаника са нетрауматским лезијама које имају веће вредности FIM скорa на пријему.
18. Трајање рехабилитације не утиче на функционални опоравак код особа са повредом кичмене мождине. Рехабилитацију је потребно спроводити док се не добије максимална функционална оспособљеност за одређени неуролошки ниво повреде.
19. Простим логистичким моделима дошли смо до закључка да су статистички значајани предиктори повећања FIM скорa за више од 13: **етиологија повреда** односно начин повређивања, **неуролошки ниво лезије** и вредност **FIM скорa на пријему**.

-
20. Статистички значајни предиктори *да неће доћи до* повећања FIM skora за више од 13 су: *начин лечења* (конзервативно у односу на оперативно лечење) и *спасицитет* као компликација током рехабилитације.
21. У моделу вишеструке логистичке регресије статистички значајан предиктор повећања FIM skora за више од 13 је *неуролошки ниво лезије*, чији је однос шанси 6.07 (OR=6.07).
22. Однос шанси показује да испитаници по категорији неуролошког нивоа лезије имају 6 пута већу шансу за повећање FIM skora више од 13, уз контролу свих осталих фактора у моделу

ЛИТЕРАТУРА:

1. Станојевић В. Историја медицине. Београд-Загреб. 1953.
2. Bender, G. A.: Great moments in medicine. Detroit, Northwood Institute Press, 1971.
3. Goldstein, M. S.: The paleopathology of human skeletal remains. In Science in Archaeology, Thames&Hudson, London, 1963.
4. Wilkins RH. Neurosurgical classic: XVII Edwin Smith Surgical Papyrus. Neurosurgery 1964; March:240–244,
5. Wiltse LL. The history of spinal disorders. New York: Raven Press, 1991:3–42.
6. Lifshutz J, Colohan A. A brief history of therapy for traumatic SCI. Neurosurg Focus 2004;16(1):1–8.
7. Kay E, Deutsch A, Chen D, Semic P, Rowles D. Effect of gender on inpatient rehabilitation outcomes in the elderly with incomplete paraplegia from incomplete spinal cord injury. J. Spinal Cord Med. 2010; 33(4): 379-386,
8. Peter N, Clin M. The influence of age and gender on rehabilitation outcomes in nontraumatic spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2007; 30: 225-337,
9. Putz C, Schuld S, Gantz S, Grieser T, Akbar M, Moradi B et al. The effect of polytrauma as a possible confounder in the outcome of monotraumatic vs polytraumatic paraplegic patients: a clinical cohort study. Spinal Cord 2011; 49: 721-727,
10. Chapman J. Comparing medical complications from nontraumatic and traumatic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1264.
11. R Osterthun, MWM Post, FWA van Asbeck. Characteristics, length of stay and functional outcome of patients with spinal cord injury in Dutch and Flemish rehabilitation centres. Spinal Cord (2009) 47: 339–344

-
12. A Gupta, AB Taly, A Srivastava, S Vishal and T Murali. Traumatic vs. non-traumatic spinal cord lesions: comparison of neurological and functional outcome after in-patient rehabilitation. *Spinal Cord* (2008) 46: 482–487,
 13. Wyndaele M, Wyndaele J-J. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006; 44: 523–529,
 14. Cripps AR, Lee BB, Wing P, Weerts E, Mackay J, Brown D. A global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: towards a living data repository for injury prevention. *Spinal Cord*, November 2010, Article in press,
 15. Sobotta J. In: Putz R, Pabst R, eds., *Atlas of Human Anatomy*. Elsevier Science, 2008. ISBN 9780702033230,
 16. Er U, Fraser K, Lanzino G. The anterior spinal artery origin: a microanatomical study. *Spinal Cord* 2008; 46(1):45–49,
 17. Goshgarian HG. Anatomy and function of the spinal cord. In: VW Lin, ed., *Spinal Cord Medicine. Principles and Practice*. New York: Demos Medical Publishing, 1996:15–34,
 18. Watson C. *Basic Human Neuroanatomy: An Introductory Atlas*. New York: Little Brown, 1995.
 19. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001; 26 (24 Suppl): S2–12. Review.
 20. Bramlett HM, Dietrich WD. Progressive damage after brain and spinal cord injury: pathomechanisms and treatment strategies. *Prog Brain Res* 2007;161:125–141.
 21. Swartz KR, Scheff NN, Roberts KN, Fee DB. Exacerbation of spinal cord injury due to static compression occurring early after onset. *J Neurosurg Spine* 2009;11 (5):570–574.
 22. Dumont RJ, Okonkwo DO, Verma S, et al. Acute spinal cord injury, part I: pathophysiologic mechanisms. *Clin Neuropharmacol* 2001; 24(5):254–264. Review,
 23. Tator CH. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1996;19 (4): 206–214. Review.

-
24. Choo AM, Liu J, Dvorak M, et al. Secondary pathology following contusion, dislocation, and distraction spinal cord injuries. *Exp Neurol* 2008; 212(2): 490–506. Epub 2008 May 14,
 25. Tator CH, Koyanagi I. Vascular mechanisms in the pathophysiology of human spinal cord injury. 1997. Available online at www.aans.org.
 26. Agrawal SK, Fehlings MG. Mechanisms of secondary injury to spinal cord axons in vitro: role of Na, Na-K-ATP-ase, the Na-H exchanger, and the Na-Ca²⁺ exchanger. *J Neurosci* 1996;16(2): 545–552,
 27. Agrawal SK, Theriault E, Fehlings MG. Role of group I metabotropic glutamate receptors in traumatic spinal cord white matter injury. *J Neurotrauma* 1998;15(11): 929–941.
 28. Carlson GD, Gorden C. Current developments in spinal cord injury research. *Spine J* 2002;2(2):116–128. Review.
 29. Fehlings MG, Agrawal S. Role of sodium in the pathophysiology of secondary spinal cord injury. *Spine* 1995; 20(20):2187–2191.
 30. Fehlings MMG, Sekhon LSH. Cellular, ionic, and biomolecular mechanisms of the injury process. In: Tator CH, Bazel CH, eds., *Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation*. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons, 2000: 33–50.
 31. Kim DH, Vaccaro AR, Henderson FC, Bazel EC. Molecular biology of cervical myelopathy and spinal cord injury: role of oligodendrocyte apoptosis. *Spine J* 2003; 3(6):510–519. Review.
 32. Kwon BK, Tetzlaff W, Grauer JN, et al. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *Spine J* 2004;4(4):451–464.
 33. Park E, Velumian AA, Fehlings MG. The role of excitotoxicity in secondary mechanisms of spinal cord injury: a review with an emphasis on the implications for white matter degeneration. *J Neurotrauma* 2004; 21(6):754–774. Review.
 34. Pouw MH, Hosman AJ, van Middendorp JJ, et al. Biomarkers in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009;47(7):519–25. Epub 2009 January 20. Review.
 35. Филиповић М, Милинковић З, Панић М. Повреде кичменог стуба. Институт за ортопедско-хирушке болести "Бањица" спинални центар. Београд, 2001.

-
36. Бановић Драгољуб: Трауматологија коштаног зглобног система. Завод за удџбенике и наставна средства, 1989.
 37. Magerl F, Aebi, Gertzbein SD, Harms J, Nazaran S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur. Spine J.* 1994; 3: 184-201.
 38. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8:817-831.
 39. Standards for neurological classification of spinal cord injured patients. American spinal cord injury association Chicago. 1992.
 40. V Tang, D Harvey, J Park Dorsay, S Jiang, MP Rathbone. Prognostic indicators in metastatic spinal cord compression: using functional independence measure and Tokuhashi scale to optimize rehabilitation planning. *Spinal Cord* 2007; 45: 671–677.
 41. American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury (Revised edition). American Spinal Injury Association: Chicago 2000.
 42. Kirshblum SC, Memmo P, Kim N, Campagnolo D, Millis S. Comparison of the revised 2000 American Spinal Injury Association Classification Standards with the 1996 Guidelines. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 81: 502–505.
 43. Aitkens S, Lord J, Bernauer E, Fowler WM, Lieberman, JS, and Berck P. Relationship of manual muscle testing to objective strength measurements. *Muscle Nerve*, 1989; 12: 173–177
 44. Uniform Data System for Medical Rehabilitation. Guide for the Uniform Data Set for Medical Rehabilitation (including the FIMt Instrument), version 5.1. State University of New York: Buffalo 1997.
 45. Dodds TA, Matrin DP, Stolov WC, Deyo RA. A validation of the Functional Independence Measurement and its performance among rehabilitation inpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 531–536.
 46. Heinemann AW, Linacre JM, Wright BD, Granger CV. Relationships between impairment and physical disability as measured by the Functional Independence Measure. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 566–573.
 47. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206–207.

-
48. Merete HE, Rekand T, Gilhus HE, Marit G. Traumatic spinal cord injuries – incidence, mechanisms and course; *Tidsskr Nor Legeforen* nr. 7, 2012; 132: 831 – 7,
 49. Karacan I, Koyuncu H, Pekel O, Sümbüloğlu G, Kirnap M, Dursun H, et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. *Spinal Cord* 2000; 38:697-701.
 50. Burke DA, Linden RD, Zhang YP, Maiste AC, Shields CB. Incidence rates and populations at risk for spinal cord injury: A regional study. *Spinal Cord* 2001; 39:274-8.
 51. Gur A, Kemaloglu MS, Cevik R, Sarac AJ, Nas K, Kapukaya A, et al. Characteristics of traumatic spinal cord injuries in south-eastern Anatolia, Turkey: a comparative approach to 10 years' experience. *Int J Rehabil Res* 2005; 28:57-62.
 52. Pickett W, Simpson K, Walker J, Brison RJ. Traumatic spinal cord injury in Ontario, Canada. *J Trauma* 2003; 55:1070-6.
 53. New WP, Clin EP. The influence of age and gender on rehabilitation outcomes in non-traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2007; 30: 225-237.
 54. Scivoletto G, Morganti B, Ditunno P, Ditunno JF, Molinari M. Effect on age on spinal cord lesion patient's rehabilitation. *Spinal Cord* 2003; 41: 457-464.
 55. Price C, Makintubee S, Herndon W et al. Epidemiology of traumatic spinal cord injury and acute hospitalization and rehabilitation charges for spinal cord injuries in Oklahoma, 1988 – 1990. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 37 – 47.
 56. Gupta A, Taly AB, Srivastava S, Vishal and T Murali. Traumatic vs. non-traumatic spinal cord lesions: comparison of neurological and functional outcome after in-patient rehabilitation. *Spinal Cord* (2008); 46: 482–487.
 57. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal cord injury facts and figures at a glance. Birmingham, Alabama, USA: The National Spinal Cord Injury Statistical Center, 2010. www.nscisc.uab.edu/public_content/pdf/ .
 58. DeVivo MJ, Chen Y. Trends in new injuries, prevalent cases, and aging with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 332 – 8.

-
59. Hagen EM, Eide GE, Rekand T et al. A 50-year follow-up of the incidence of traumatic spinal cord injuries in Western Norway. *Spinal Cord* 2010; 48: 313 – 8.
 60. Gupta A, Taly AB, Srivastava A, Murali T. Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation. *Spinal Cord* 2009; 47: 307-11.
 61. Federal Interagency Forum on Aging Related Statistics. Older Americans 2000: key indicators of wellbeing. Washington, DC: US Government Printing Office; 2000. Available at: <http://www.agingstats.gov/chartbook2000/highlights.html>. Accessed November 21, 2006.
 62. Hasler RM, Exadaktylos AM, Omar B, Benneker LM, Clancy M, Sieber R, Zimmermann H, Lecky F. Epidemiology and predictors of spinal injury in adult major trauma patients: European cohort study. *Eur Spine J* (2011); 20:2174–2180.
 63. Sipski ML, Jackson AB, Gomez-Marin O, Estores I, Stein A. Effects of gender on neurologic and functional recovery after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85(11):1826–1836.
 64. Ahoniemi E, Alaranta H, Hokkinen EM et al. Incidence of traumatic spinal cord injuries in Finland over a 30-year period. *Spinal Cord* 2008; 46: 781 – 4.
 65. Knutsdottir S, Thorisdottir H, Sigvaldason K, et al. Epidemiology of traumatic spinal cord injuries in Iceland from 1975 to 2009. *Spinal Cord* 2012; 50: 123 – 6.
 66. Burney RE, Maio RF, Maynard F et al. Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America. *Arch Surg* 1993; 128: 596 – 9.
 67. Burke DC, Burley HT, Ungar GH. Data on spinal injuries—Part I. Collection and analysis of 352 consecutive admissions. *Aust N Z J Surg* 1985; 55: 3 – 12.
 68. Yang NP, Deng CY, Lee YH et al. The incidence and characterisation of hospitalised acute spinal trauma in Taiwan—a population-based study. *Injury* 2008; 39: 443 – 50.
 69. Cripps RA, Lee BB, Wing P et al. A global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: towards a living data repository for injury prevention. *Spinal Cord* 2011; 49: 493 – 501.
 70. Wyndaele M, Wyndaele JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of

-
- spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006; 44: 523 – 9.
71. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I et al. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology* 2010; 34: 184 – 92.
72. Chiu WT, Lin HC, Lam C et al. Review paper: epidemiology of traumatic spinal cord injury: comparisons between developed and developing countries. *Asia Pac J Public Health* 2010; 22: 9 – 18.
73. Ackery A, Tator C, Krassioukov A. A global perspective on spinal cord injury epidemiology. *J Neurotrauma* 2004; 21: 1355 – 70.
74. Olasode BJ, Komolafe IE, Komolafe M et al. Traumatic spinal cord injuries in Ile-Ife, Nigeria, and its environs. *Trop Doct* 2006; 36: 181-2.
75. Pedersen V, Müller PG, Biering-Sørensen F. Traumatic spinal cord injuries in Greenland 1965 – 1986. *Paraplegia* 1989; 27: 345 – 9.
76. Raja IA, Vohra AH, Ahmed M. Neurotrauma in Pakistan. *World J Surg* 2001; 25: 1230 – 7.
77. Lakhey S, Jha N, Shrestha BP et al. A etioepidemiological profile of spinal injury patients in Eastern Nepal. *Trop Doct* 2005; 35: 231-3.
78. Silberstein B, Rabinovich S. Epidemiology of spinal cord injuries in Novosibirsk, Russia. *Paraplegia* 1995; 33: 322 – 5.
79. Blitvich JD, McElroy GK, Blanksby BA et al. Characteristics of «low risk» and «high risk» dives by young adults: risk reduction in spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999; 37: 553 – 9.
80. Rekand T, Schaanning EE, Varga V et al. Spinal cord injuries among paragliders in Norway. *Spinal Cord* 2008; 46: 412 – 6.
81. Kadryeo O, Ebru B, Beydogana A, Gultekin O & NIL C. Comparison of functional results in non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *Disability and Rehabilitation*, August 2007; 29(15): 1185 – 1191.
82. Talavere Diaz F, Esclarin R, Casar Martinez J, Ruiz Muneta C. Prevalence of associated lesions in patients with traumatic spinal cord injury. *Rehabilitation* 2009; Vol 44: Issue 4: 176-182
83. Macciocchi SN, Bowman B, Coker J et al. Effect of co-morbid traumatic brain injury on functional outcome of persons with spinal cord injuries. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 22-6.

-
84. Tolonen A, Turkka J, Salonen O et al. Traumatic brain injury is under-diagnosed in patients with spinal cord injury. *J Rehabil Med* 2007; 39: 622 – 6.
 85. Hagen EM, Eide GE, Rekand T et al. Traumatic spinal cord injury and concomitant brain injury: a cohort study. *Acta Neurol Scand Suppl* 2010; 122: 51-7.
 86. McKinley W, Meade MA, Kirshblum S, Barnard B. Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Nov; 85(11):1818-25.
 87. El Masry W.S.: Conservative versus surgical management of spinal injuries. Royal college of physicians. Conference. London 2005.
 88. Strauss DJ, Devivo MJ, Paculdo DR et al. Trends in life expectancy after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 1079 – 85.
 89. Garshick E, Kelley A, Cohen SA et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43: 408 – 16.
 90. Kurtzke JF. Epidemiology of spinal cord injury. *Exp Neurol* 1975; 48: 163–236.
 91. Dahlberg A, Kotila M, Leppanen P, Kautiainen H, Alaranta H. Prevalence of spinal cord injury in Helsinki. *Spinal Cord* 2005; 43: 47–50.
 92. Maharaj JC. Epidemiology of spinal cord paralysis in Fiji: 1985–1994. *Spinal Cord* 1996; 34: 549–559.
 93. Asbeck FW, Post MW, Pangalila RF. An epidemiological description of spinal cord injuries in The Netherlands in 1994. *Spinal Cord* 2000; 38: 420–424.
 94. Wang H, Li C, Xiang Q, Xiong H., Zhou Y. Epidemiology of spinal fractures among the elderly in Chongqing, China; *Injury* 2012, Article in press.
 95. Li J, Liu G, Zheng Y et al. The epidemiological survey of acute traumatic spinal cord injury (ATSCI) of 2002 in Beijing municipality. *Spinal Cord* 2011; 49: 777 – 82.
 96. Ning GZ, Yu TQ, Feng SQ, Zhou XH, Ban DX, Liu Y, Jiao XX. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Tianjin, China. *Spinal cord* 2012. Article in press.

-
97. Wen-Ta C, Hsiao-Chiao Li, Carlos Lam, Shu-Fen Chu, Yung-Hsiao C, and Shin-Han T. Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury: Comparisons Between Developed and Developing Countries; Asia-Pacific Journal of Public Health 2010: Vol. 22 Number 1, 9-18.
 98. Jackson AB, Dijkers M, Devivo MJ, Poczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. Arch Phys Med Rehabil. 2004;85:1740-1748.
 99. O'Connor P. Incidence and patterns of spinal cord injury in Australia. Accid Anal Prev. 2002;34: 405-415.
 100. Rathore MFA, Hanif S, Farooq F, Ahmad N, Mansoor SN. Traumatic spinal cord injuries in a tertiary care rehabilitation institute in Pakistan. J Pak Med Assoc. 2008;58:53-57.
 101. Dincer F, Oflazer A, Beyazova M et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey. Paraplegia 1992; 30: 641 – 6.
 102. McKinley WO, Tewksbury MA, Godbout CJ. Comparison of medical complications following non-traumatic and traumatic spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2002; 25(2): 88-93.
 103. Chapman J. Comparing medical complications from nontraumatic and traumatic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:1264.
 104. New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Non-traumatic spinal cord injury: Demographic characteristics and complications. Arch. Phys. Med Rehabil. 2002; 83: 996-1001
 105. Taly AB, Nair KP, Veerendra Kumar M et al. Heterotopic ossifications on non-traumatic myelopathies. Spinal cord 1999; 37: 47-49.
 106. McKinley WO, Tewksbury MA, Godbout CJ. Comparison of medical complications following non-traumatic and traumatic spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2002; 25(2):88-93.
 107. JHM Verschueren, MWM Post, S de Groot, LHV van der Woude, FWA van Asbeck, M Rol. Occurrence and predictors of pressure ulcers during primary in-patient spinal cord injury rehabilitation. Spinal Cord (2011) 49, 106–112.
 108. Salzberg CA, Byrne DW, Cayten CG, Kabir R, van Nieuwerburgh P, Viehbeck M et al. Predicting pressure ulcers during initial hospitalization for acute spinal cord injury. Wounds 1999; 11: 45–57.

-
109. Chen Y, Devivo MJ, Jackson AB: Pressure ulcer prevalence in people with spinal cord injury: age-period-duration effects. *Arch Phys Med Rehabil* 86:1208–1213, 2005
 110. Garber SL, Rintala DH, Hart KA, Fuhrer MJ. Pressure ulcer risk in spinal cord injury: predictors of ulcer status over 3 years. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 465–471.
 111. Lidal IB, Snekkevik H, Aamodt G et al. Mortality after spinal cord injury in Norway. *J Rehabil Med* 2007; 39: 145 – 51.
 112. Hagen EM, Lie SA, Rekand T et al. Mortality after traumatic spinal cord injury: 50 years of follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 368 – 73.
 113. Ones K, Yilmaz E, Beydogan A, Gultekin O, Caglar N. Comparison of functional results in non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *Disabil Rehabil* 2007; 29: 1185–1191.
 114. Celani MG, Spizzichino L, Ricci S, Zampolini M, Francechini M. Retrospective Study Group on SCI. Spinal cord injury in Italy: a multicenter retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82 589-596
 115. Eastwood EA, Hagglund KJ, Ragnarsson KT, Gordon WA, Marino RJ. Medical rehabilitation length of stay and outcomes for persons with traumatic spinal cord injury 1990–1997. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1457–1463.
 116. Tooth L, McKenna K, Geraghty T. Rehabilitation outcomes in traumatic spinal cord injury in Australia: functional status, length of stay and discharge setting. *Spinal Cord* 2003; 41: 220–230.
 117. Ronen J, Itzkovich M, Bluvshstein V, Thaleisnik M, Goldin D, Gelernter I et al. Length of stay in hospital following spinal cord lesions in Israel. *Spinal Cord* 2004; 42: 353–358.
 118. Osterthun R, Post MWM, FWA van Asbeck. Characteristics, length of stay and functional outcome of patients with spinal cord injury in Dutch and Flemish rehabilitation centres. *Spinal Cord* (2009) 47, 339–344,
 119. Ploumis A, Kolli S, Patrick M, Owens M, Beris A , Marino RJ. Length of stay and medical stability for spinal cord-injured patients on admission to an inpatient rehabilitation hospital: A comparison between a model SCI trauma center and non-SCI trauma center; *Spinal Cord* Volume 49, Issue 3, March 2011, Pages 411-415.

-
120. Scivoletto G, Laurenza L, Mammone A, Foti C, Molinari M. Recovery following ischemic myelopathies and traumatic spinal cord lesions. *Spinal Cord* 2011; 49: 897-902.
121. Scivoletto G, Cosentino E, Mammone A, Molinari M. Inflammatory myelopathies and traumatic spinal cord lesions: comparison of functional and neurological outcomes. *Phys Ther* 2008; 88: 471-84.