



**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΧΡΟΝΙΑΣ  
ΚΟΠΩΣΗΣ ΣΕ ΓΟΝΕΙΣ ΜΕ  
ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ  
ΠΑΡΑΛΥΣΗ**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ : ΔΑΦΝΗ ΜΠΑΚΑΛΙΔΟΥ  
ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΠΑΔΑ**

**ΑΘΗΝΑ 2021**



**SCHOOL OF HEALTH AND CARE SCIENCE  
DEPARTMENT OF PHYSIOTHERAPY**

**DIPLOMA THESIS**

**CHRONIC FATIGUE  
SYNDROME IN PARENTS  
WITH CHILDREN WITH  
CEREBRAL PALSY**

**STUDENT: APOSTOLOPOULOU PANAGIOTA**

**SUPERVISOR : DAFNI BAKALIDOU**

**ATHENS 2021**

**Η ΠΤΥΧΙΑΚΉ ΕΡΓΑΣΙΑ ΕΞΕΤΑΣΤΗΚΕ ΜΕ ΕΠΙΤΥΧΙΑ ΑΠΟ  
ΤΗΝ ΚΑΤΩΘΙ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΉ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ	ΙΔΙΟΤΗΤΑ	ΨΗΦΙΑΚΗ ΥΠΟΓΡΑΦΗ
ΜΠΑΚΑΛΙΔΟΥ ΔΑΦΝΗ	ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ	
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑΡΙΑΝΝΑ	ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ	
ΚΟΜΠΟΤΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ	ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΕΓΑΡΜΟΓΩΝ	

## ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Αποστολοπούλου Παναγιώτα του Δημητρίου με αριθμό μητρώου 16001 φοιτήτρια του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής της Σχολής Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας του Τμήματος Φυσικοθεραπείας δηλώνω υπεύθυνα ότι: «Είμαι συγγραφέας αυτής της πτυχιακής/διπλωματικής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος. Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Η Δηλούσα



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης (ΣΧΚ) μια πολύπλοκη ασθένεια με ασαφή αίτια που περικλείει επιδημιολογικά την κατηγορία των γονέων με παιδιά με Ε.Π. Είναι μια ασθένεια στην οποία εκδηλώνεται εξουθενωτική κόπωση, που χαρακτηρίζεται και ως αποπλιστική, με διάρκεια τουλάχιστον έξι μήνες. Η κόπωση δεν υποχωρεί με ανάπαυση, μπορεί να υποτροπιάσει και συνοδεύεται από ποικίλα σωματικά συμπτώματα όπως ρευματολογικά, μολυσματικά και νευροψυχιατρικά συμπτώματα (Fukuda et al., 1994)(Afarī et al., 2003). Όπως εξηγείται από τον όρο, η διάγνωση του συνδρόμου είναι βασισμένη σε συμπτώματα ή κλινική εξέταση χωρίς καθορισμένη φυσική εξέταση ή συνήθη εργαστηριακά ευρήματα. Παρατηρώντας τα συμπτώματα/ διαγνωστικά κριτήρια του ΣΧΚ ξεχωρίζουμε πέρα από την κόπωση, τον πόνο σε μύες και αρθρώσεις, τον διαταραγμένο ύπνο και την μειωμένη σωματική και πνευματική ικανότητα. Τα παραπάνω αναφέρονται στην πλειοψηφία των ερευνών που παραθέτουμε που αφορούν τους γονείς με παιδιά με Ε.Π. Παράλληλα, οι Terra et al. (2011) όπως και οι Ones et al. (2005) ανέφεραν φτωχότερη ποιότητα ζωής στις μητέρες παιδιών με Ε.Π από τις μητέρες υγιών παιδιών και αυξημένη κόπωση (Davis et al., 2010)( Garip et al., 2017).

Στην ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας βρέθηκαν και αναλύθηκαν 4 έρευνες που συμπεραίνουν αυξημένη κόπωση σε διάφορες πτυχές της, 2 έρευνες αναφέρουν αυξημένο άγχος και πίεση στους γονείς, 5 έρευνες αναφέρουν εκφάνσεις κατάθλιψης, ταση για ψυχιατρική νοσηρότητα, 2 έρευνες αναφέρουν έλλειψη και πτωχή ποιότητα ύπνου και 5 έρευνες αναφέρουν υψηλά ποσοστά σωματικού πόνου στην πλάτη και την οσφυϊκή περιοχή. Από τα παραπάνω δεδομένα μπορούμε να παρατηρήσουμε την πιθανή ύπαρξη του ΣΧΚ στους γονείς με παιδιά με Ε.Π βέβαια είναι αναγκαία η περαιτέρω ερευνητική τεκμηρίωση της υπόθεσης. Ακόμη προκύπτει η ανάγκη για υποστήριξη των γονέων τόσο στον ψυχολογικό τομέα όσο και στην υγειονομική φροντίδα.

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όλα τα άτομα τα οποία συνέβαλαν με οποιονδήποτε τρόπο στην ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας. Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα να δώσω στην καθηγήτρια και εισηγήτρια μου, κυρία Δάφνη Μπακαλίδου για τον σημαντικό ρόλο και την καθοριστική της βοήθεια καθόλη την διάρκεια εκπόνησης της πτυχιακής μου εργασίας.

<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>5</b>
<b>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ</b>	<b>6</b>
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	<b>9</b>
<b>ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ</b>	<b>10</b>
ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΟΡΙΣΜΟΣ	10
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	11
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	11
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	13
Εικ. 1: Μορφές εγκεφαλικής παράλυσης (Google.gr/images)	15
ΣΥΝΟΔΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	16
<b>ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΟΠΩΣΗΣ</b>	<b>17</b>
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	17
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΚΑΙ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ	18
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	20
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΟΠΩΣΗΣ	22
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	22
ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	22
ΥΠΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ	23
ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ	23
ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΟΠΩΣΗΣ	24
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΣΧΚ	24
ΒΙΟΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	25
<b>ΓΟΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΟΠΩΣΗ</b>	<b>27</b>
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	27
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΕΣ	28
ΚΟΠΩΣΗ	29
ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ	30
ΣΩΜΑΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	31
ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΠΑΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗ ΓΟΝΕΩΝ	31
<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ</b>	<b>32</b>
<b>ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>33</b>

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	
Ε.Π	ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ
ΣΧΚ	ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΟΠΙΩΣΗΣ
MRI	MAGNETIC RESONANCE IMAGING
HINE	HAMMERSMITH INFANT NEUROLOGICAL EXAMINATION
GMs	PRECHTI QUALITATIVE ASSESSMENT OF GENERAL MOVEMENTS
GMFCS	GROSS MOTOR FUNCTION CLASSIFICATION SYSTEM
CDC	CENTER OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION
ΚΝΣ	ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ
ME/ CFS	MYALGIC ENCEPHALOMYELITIS / CHRONIC FATIGUE SYNDROME
CFIDS	CHRONIC FATIGUE AND IMMUNE DYSFUNCTION SYNDROME
SEID	SYSTEMIC EXERTION INTOLERANCE DISEASE
NICE	NATIONAL INSTITUTE FOR CLINICAL EXCELLENCE
HPA	HYPOTHALAMIC PITUITARY ADRENAL AXIS
SPECT	SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY
REM	RAPID EYE MOVEMENT
FSI	FATIGUE SYMPTOM INVENTORY
NHP	NOTTINGHAM HEALTH PROFILE
BDS	BECK DEPRESSION SCALE
QoL-BREF	QUALITY OF LIFE - BREF
CIS	MULTIDIMENSIONAL CHECKLIST INDIVIDUAL STRENGTH



## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια της πτυχιακής εργασίας του τμήματος Φυσικοθεραπείας του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής. Αποτελεί μια συστηματική ανασκόπηση πάνω στο Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης στους γονείς με παιδιά με Εγκεφαλική παράλυση. Σκοπός μας είναι η συσχέτιση του ΣΧΚ με την καταπόνηση των γονέων και να δοθεί έναυσμα για περαιτέρω έρευνα.

Οι γονείς παίζουν τον σημαντικότερο ρόλο στην ζωή των παιδιών τους και η υγεία τους επηρεάζει όλη την λειτουργία της οικογένειας. Τα παιδιά που αντιμετωπίζουν προβλήματα υγείας όπως η Εγκεφαλική Παράλυση αναγκάζουν τους γονείς να προσαρμοστούν σε διαφορετικές συνθήκες ζωής, να επιλύσουν πολύ περισσότερα προβλήματα και να καλύψουν τις αυξημένες ανάγκες του παιδιού. Επιπλέον, οι γονείς πρέπει να διαχειριστούν ψυχολογικά το πρόβλημα υγείας και έχουν επιπρόσθετο άγχος για την πορεία και την ανάπτυξη του παιδιού τους. Παρατηρήθηκε, ότι η κόπωση είναι ένα από τα κύρια “παράπονα” των γονέων και ιδιαίτερα των μητέρων με παιδιά με νευρολογικές παθήσεις συμπεριλαμβανομένης της Ε.Π (Davis et al., 2010)( Garip et al., 2017). Επιπλέον, υποστηρίχθηκε ότι το άγχος της αντιμετώπισης μιας χρόνιας νόσου είναι ένας κύριος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ψυχολογικών προβλημάτων τόσο στα προσβεβλημένα παιδιά όσο και στις μητέρες τους (Garip et al., 2017). Ως επακόλουθο, οι γονείς παιδιών με Εγκεφαλική Παράλυση έχουν μεγαλύτερα ποσοστά κόπωσης, επιβεβαρωμένη φυσική και ψυχολογική υγεία και μεγαλύτερη ψυχοκοινωνική πίεση. Είναι γνωστό ότι οι επιπτώσεις αυτές μπορεί να δημιουργήσουν περαιτέρω προβλήματα υγείας στον γονέα αλλά να επηρεάσουν και το παιδί και πιθανόν την πορεία της θεραπείας του. Η κλινική εικόνα του γονέα έχει παρατηρηθεί ότι είναι σύνθετη, ως προς τα συμπτώματά που παρουσιάζουν αλλά και ως προς την διάρκειά τους. Συνεπώς παρουσιάζονται πολλές ομοιότητες με το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης, μια πολύπλοκη ασθένεια με ασαφή αίτια που περικλείει επιδημιολογικά την κατηγορία των γονέων με παιδιά με Ε.Π.

Ως επαγγελματίες υγείας ενδιαφερόμαστε για την συνολική περίθαλψη του ασθενή η οποία γίνεται από μια ομάδα ατόμων για την υποστήριξη του ασθενούς και της οικογένειάς του ώστε να επιτυγχάνεται το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα. Έτσι, έχοντας κατα νου την καλύτερη δυνατή αποκατάσταση των παιδιών που πάσχουν από Εγκεφαλική Παράλυση ερευνήσαμε την κόπωση των γονέων και εστίασαμε στο Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης.

# ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΠΑΡΑΛΥΣΗ

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΟΡΙΣΜΟΣ

Η Εγκεφαλική παράλυση (Ε.Π.)(Cerebral Palsy) είναι μια νευροαναπτυξιακή διαταραχή που εμφανίζεται στην πρώιμη παιδική ηλικία και συνοδεύει το άτομο κατά την διάρκεια της ζωής του. Πρώτη γνωστή αναφορά της πάθησης υπάρχει από τον William John Little το 1861 με το όνομα “εγκεφαλική πάρεση” (‘cerebral paresis’) και έχει αποτελέσει αντικείμενο έρευνας για πολλούς επιστήμονες. Χαρακτηριστικά, οι Sigmund Freud και Sir William Osler συνεισέφεραν σημαντικά στην διερεύνηση και ταξινόμηση της πάθησης στα τέλη του 19ου αιώνα (Rosenbaum et al 2006). Η Ε.Π οφείλεται σε βλάβη του ανώριμου εγκεφάλου πριν, μετά ή κατά την διάρκεια του τοκετού που αναφέρεται και ως στατική εγκεφαλοπάθεια. Μετά την εγκατάσταση της βλάβης σε μια περιοχή του εγκεφάλου, δεν εξαπλώνεται σε άλλες αλλά λόγω της πολυπλοκότητας του νευρικού συστήματος η απώλεια της σωστής λειτουργίας των τμημάτων που υπέστησαν βλάβη μπορεί να επηρεάσει την ικανότητα των υπόλοιπων περιοχών να λειτουργούν φυσιολογικά. Ως αποτέλεσμα, οι κλινικές εκδηλώσεις διαφέρουν μεταξύ των ασθενών και διαφοροποιούνται όσο το παιδί μεγαλώνει. Παρόλο που οι κινητικές απαιτήσεις αυξάνονται με την ηλικία, οι ικανότητες του παιδιού μπορεί να μην αλλάζουν αρκετά γρήγορα για να ανταποκριθούν σε αυτές.

Στην πορεία της έρευνας της εγκεφαλικής παράλυσης μέχρι τον τελικό καθορισμό είχαν δοθεί κατά καιρούς διάφορες περιγραφές ανάλογα με τα ερευνητικά δεδομένα που υπήρχαν και εστίαζαν κυρίως στις κινητικές δυσλειτουργίες της (Rosenbaum et al 2006). Για παράδειγμα οι Mac Keith και Polani (1959) όρισαν την Ε.Π. ως “ μια επίμονη αλλά ενδεχομένως μεταβλητή διαταραχή της στάσης και της κίνησης που εμφανίζεται στα πρώτα χρόνια της ζωής και οφείλεται σε μια μη προοδευτική διαταραχή του εγκεφάλου, αποτέλεσμα των παρεμβολών κατά την διάρκεια της ανάπτυξής του”. Αργότερα (το 1964) ο Bax όρισε την Ε.Π. ως “μια διαταραχή της κίνησης και της στάσης που οφείλεται σε ελάττωμα ή βλάβη του ανώριμου εγκεφάλου” εξαιρώντας τις διαταραχές κίνησης πρώτον, με μικρή διάρκεια, δεύτερον, λόγω μιας προοδευτικής ασθένειας ή τρίτον αποκλειστικά λόγω νοητικής ανεπάρκειας. Ένας ορισμός ακόμη που ακολούθησε 1992 από τον Mutch και τους συνεργάτες του ήταν ότι η Ε.Π “είναι ένας όρος ομπρέλα που καλύπτει μια ομάδα μη προοδευτικών αλλά συχνά μεταβαλλόμενων δευτερογενών συνδρόμων κινητικής αναπηρίας, από βλάβες ή ανωμαλίες του εγκεφάλου που προκύπτουν στα αρχικά στάδια της ανάπτυξης”. Τελικά μετά από πολλές τροποποιήσεις το 2006 στο International Workshop on Definition of Cerebral Palsy αποφασίστηκε ότι “Η εγκεφαλική παράλυση (Ε.Π) περιγράφει μία ομάδα από μόνιμες διαταραχές της ανάπτυξης της στάσης και της κίνησης που προκαλούν περιορισμούς στη δραστηριότητα, που οφείλονται σε μη προοδευτική διαταραχή του αναπτυσσόμενου εμβρυϊκού ή βρεφικού εγκεφάλου” (Rosenbaum et al 2006). Ο παγκόσμιος οργανισμός της εγκεφαλικής παράλυσης ακόμη, χρησιμοποιεί τον ορισμό ότι “ Η εγκεφαλική παράλυση περιγράφει ένα σύνολο

διαταραχών της στάσης και της κίνησης, οι οποίες οφείλονται σε έλλειμμα ή ανωμαλία του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου”.

## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η Εγκεφαλική παράλυση αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες κινητικής αναπηρίας στα παιδιά. Παρόλο που οι εκτιμήσεις αλλάζουν συνεχώς υπολογίζεται ότι προσβάλλει 1-2,5 παιδιά ανά ζωντανές γεννήσεις σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας. Στης Ηνωμένες Πολιτείες επηρεάζοντας 3,6 ανά 1.000 γεννήσεις ζωντανών παιδιών (Yeargin-Allsopp et al., 2002) και πάσχουν περίπου 800.000 άτομα με περισσότερα από 450.000 να είναι παιδιά ηλικίας κάτω των 18 ετών. Έρευνα στην Τουρκία με δείγμα 2 έως 16 ετών έδειξε ότι η επικράτηση της εγκεφαλικής παράλυσης φτάνει το ποσοστό του 0.44% (Serdaroglu et al., 2006). Υποστηρίζεται ακόμη ότι ο επιπολασμός είναι μειωμένος στην Αυστραλία (Reid et al., 2016) και την Ευρώπη (Sellier et al., 2016). Σε χώρες που ο μέσος όρος των κατοίκων έχει χαμηλά εισοδήματα η επικράτηση φαίνεται να είναι υψηλότερη, με χειρότερη σωματική αναπηρία, λόγω του μεγαλύτερου βάρους των μολυσματικών ασθενειών και των διαφορών προγεννητικής και περιγεννητικής φροντίδας (Khandaker et al., 2015).

Σε σχέση με την βαρύτητα της πάθησης, ο επιπολασμός της μέτριας έως βαριάς Ε.Π είναι 1,5 έως 2,5 περιπτώσεις ανά 1000 άτομα (Kuban & Levitton, 1994). Τα μικρότερα, πρόωρα βρέφη είναι πιθανότερο να εμφανίζουν μέτριας βαρύτητας Ε.Π λόγω αύξησης της επικινδυνότητας με το μειωμένο βάρος γέννησης (Sweeney & Swanson, 2001).

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η Ε.Π είναι δυνατόν να αναπτυχθεί όταν υπάρχει διακοπή τη κυκλοφορίας του αίματος ή βλάβη στον εγκέφαλο κατά την εμβρυική, περιγεννητική ή νεογνική περίοδο. Δείκτες υψηλού κινδύνου αναγνωρίσιμοι κατά τη νεογέννητη περίοδο και την κύηση, είναι η προωρότητα, η άτυπη ενδομήτρια ανάπτυξη, η εγκεφαλοπάθεια, γενετικές ανωμαλίες και επιληπτικές κρίσεις (McIntyre S, 2011). Πιο συγκεκριμένα, η αιτιολογία της είναι πολυπαραγοντική και πολύπλοκη, με τις κύριες αιτίες που συνδέονται στενά με την πάθηση είναι μεταβολικές, γεννητικές, μολυσματικές, γονιδιακές και τραυματικές διαταραχές (Sankar et al., 2005). Χωρίζεται σε προγεννητικούς, περιγεννητικούς και μεταγεννητικούς αιτιολογικούς παράγοντες ανάλογα με την χρονική περίοδο της βλάβης και το στάδιο ανάπτυξης του παιδιού και υπάρχουν ακόμη περιπτώσεις χωρίς γνωστούς παράγοντες που ονομάζεται ιδιοπαθής Ε.Π.

Η προωρότητα (<37 εβδομάδες ) και κατά συνέπεια το χαμηλό βάρος γέννησης (<2500g), αποτελούν έναν από τους συχνότερους παράγοντες κινδύνου σε ποσοστό που αγγίζει το 40%. Ο όρος που χρησιμοποιείται για την νευρολογική βλάβη που οφείλεται στην προωρότητα είναι “εγκεφαλοπάθεια της προωρότητας”. Ωστόσο αυτή δεν οφείλεται σε ένα μόνο αίτιο, αλλά ένα από τα συνηθέστερα είναι οι προγεννητικές λοιμώξεις ή ενδομήτριες λοιμώξεις. Μια κύρια αιτία της εγκεφαλοπάθειας της προωρότητας είναι η περικοιλιακή λευκομαλάκυνση, η οποία σχετίζεται με υποξία ή/και

φλεγμονή που μπορεί να εκδηλωθεί μετά από μία συστηματική λοίμωξη, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε σήψη, μηνιγγίτιδα ή νεκρωτική εντεροκολίτιδα. Σε βρέφη πλήρους διάρκειας κύησης ο σχετικός κίνδυνος να πάσχουν από Ε.Π έχοντας περάσει ενδομήτρια λοίμωξη είναι σχετικά μεγάλος, ενώ τετραπλασιάζεται σε πρόωρα βρέφη. (Heathcock et al., 2017) (Odding et al., 2006). Η περιγεννητική λοίμωξη και άλλοι παράγοντες κινδύνου, όπως ο θάνατος ενός διδύμου, η απόφραξη του πλακούντα και η εγκεφαλική ισχαιμία, πιστεύεται ότι προκαλούν πιθανή βλάβη στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο. (O'Shea et al., 2000). Ακόμη, η υγεία της μητέρας κατά την κύηση και προβλήματα όπως διαβήτης, επιληψία, υπερθυρεοειδισμό, καρδιακά προβλήματα κ.α. και η κατανάλωση αλκοόλ ή ναρκωτικών ουσιών μπορούν να συμπεριληφθούν στους προγεννητικούς αιτιολογικούς παράγοντες για εγκεφαλική παράλυση. Συμπληρωματικά, η αποκόλληση του πλακούντα κατά την διάρκεια της κύησης μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη του εμβρύου καθώς και η συμβατότητα του παράγοντα Rh μεταξύ παιδιού και μητέρας που μπορεί να προκαλέσει ίκτερο είναι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης Ε.Π.

Στους περιγεννητικούς αιτιολογικούς παράγοντες συμπεριλαμβάνονται οι νεογνικοί σπασμοί, η ασφυξία κατά την γέννηση (με μερικές αμφιβολίες), η υποβοηθούμενη γέννηση με χρήση εργαλείων, ο νεογνικός ίκτερος και η αιμορραγία κατά τον τοκετό (Odding et al., 2006). Όσον αφορά την ασφυξία κατά τον τοκετό μπορεί να οφείλεται σε έλλειψη οξυγόνου, από παρατεταμένο τοκετό λόγω επιπλοκών ή ισχιακής προβολής και παρουσία πρόπτωσης ομφάλιου λώρου. Στους μεταγεννητικούς παράγοντες συμπεριλαμβάνονται κυρίως οι λοιμώξεις του κεντρικού νευρικού συστήματος όπως η βακτηριακή μηνιγγίτιδα και ο ιός της μηνιγγοεγκεφαλίτιδας, καθώς και τραύμα στην βρεφική ηλικία ή ανοξία. Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να σχετίζονται με τροχαία ατυχήματα, παιδική κακοποίηση ή παρ'ολίγον πνιγμό.

## **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Στα παιδιά αυτά που πληρούν κριτήρια ένταξης σε πληθυσμό με «ανιχνεύσιμους νεογέννητους κινδύνους για εγκεφαλική παράλυση» (εκτιμάται ότι είναι περίπου ο μισός πληθυσμός) μπορεί να δοθεί έναυσμα για πρώιμο έλεγχο και να ξεκινήσει πρώιμη παρέμβαση (Novak 2017). Σε άλλες περιπτώσεις που η εγκυμοσύνη και ο τοκετός μπορεί να φαινόταν αβίαστα, οι γονείς ή οι φροντιστές παρατηρούν καθυστερημένα κινητικά ορόσημα (π.χ. το βρέφος να μην κάθονται στους 9 μήνες ή να έχει ασυμμετρία στο χέρι). Η εμφάνιση συμπτωμάτων στα πρώτα χρόνια γενικά δεν θεωρείται δεδομένη με την πλειοψηφία όμως των παιδιών να εμφανίζουν συμπτώματα στην βρεφική ή νηπιακή ηλικία καθιστώντας την διάγνωση πιο εύκολη και αποτελεσματικότερη πριν φτάσει το νήπιο τα δύο έτη (Ashwal et al., 2004).

Πριν από την ηλικία 12 έως 24 μηνών θεωρήθηκε ιστορικά ως λανθάνων ή σιωπηλή περίοδος όπου η εγκεφαλική παράλυση δεν μπορούσε να αναγνωριστεί έγκυρα. Οι ειδικοί θεωρούν τώρα ότι τα «ανιχνεύσιμοι νεογέννητοι κίνδυνοι για εγκεφαλική παράλυση» δεδομένα έχουν αλλάξει αφού η σιωπηλή περίοδος είναι όρος που δεν χρησιμοποιείται πλέον, επειδή η εγκεφαλική παράλυση ή «ο υψηλός κίνδυνος εγκεφαλικής παράλυσης» μπορεί να διαγνωστεί πριν από την ηλικία των 6 μηνών (Novak, 2017).

Τα 3 εργαλεία με την καλύτερη προγνωστική εγκυρότητα για την ανίχνευση της εγκεφαλικής παράλυσης πριν από την διορθωμένη ηλικία των 5 μηνών είναι :

1. Η νεογνική μαγνητική τομογραφία neonatal magnetic resonance imaging (MRI) (86% -89% ευαισθησία)
2. Η ποιοτική αξιολόγηση γενικών κινήσεων Prechtl (GMs) (98% ευαισθησία),
3. Η νευρολογική αξιολόγηση, Hammersmith Infant Neurological Examination (HINE) (90% ευαισθησία).

Μετά την διορθωμένη ηλικία 5 μηνών, τα πιο κατάλληλα προγνωστικά εργαλεία για τον εντοπισμό του κινδύνου είναι η μαγνητική τομογραφία (86% -89% ευαισθησία) (όπου είναι ασφαλές και εφικτό), το HINE (90% ευαισθησία) και την Αναπτυξιακή Αξιολόγηση Μικρών παιδιών. Υψηλής ποιότητας αποδεικτικά στοιχεία επίσης δηλώνουν ότι μια πορεία μη φυσιολογικών GM ή HINE βαθμολογεί, σε συνδυασμό με μη φυσιολογική μαγνητική τομογραφία, παράγοντας συναφή ευρήματα, είναι ακόμη πιο ακριβείς από τις μεμονωμένες κλινικές αξιολογήσεις.(Romeo, 2016)(Novak, 2017).

## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η Ε.Π περιγράφεται και ταξινομείται ανάλογα με την νευρομυϊκή διαταραχή και την ανατομική κατανομή. Με αυτό τον τρόπο οι θεραπευτές έχουν καλύτερη εικόνα της κινητικής δυσλειτουργίας συγκρίνοντας, προβλέποντας και αξιολογώντας κάθε αλλαγή που εμφανίζεται. Βέβαια πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη η ηλικία του παιδιού, το ιστορικό του και να αναφέρονται τα διαγνωστικά εργαλεία, ώστε να μπορεί να αναθεωρηθεί ή να τροποποιηθεί η ταξινόμηση (Rosenbaum et al., 2006). Οι κινητικοί τύποι και η κατανομή της εγκεφαλικής παράλυσης μπορεί να εμφανιστούν και να αλλάξουν κατά τα πρώτα 2 χρόνια της ζωής. Η εγκεφαλική παράλυση μπορεί να είναι δύσκολο να ταξινομηθεί με ακρίβεια όταν το παιδί είναι μικρό, αλλά υπάρχουν κλινικά σημεία που κατευθύνουν την διάγνωση. Για παράδειγμα, η εμφάνιση σπαστικότητας μπορεί να συμβεί μετά την ηλικία 1 έτους. Ως εκ τούτου, η απουσία πρόωρης ανιχνεύσιμης σπαστικότητας δεν σημαίνει ότι το βρέφος δεν έχει σπαστική εγκεφαλική παράλυση. Επιπλέον, τα βρέφη μπορεί να έχουν περισσότερες από μία κινητικές διαταραχές επειδή η σπαστικότητα και η δυστονία συχνά συνυπάρχουν. Καθώς τα επίπεδα της εκούσιας κινητικότητας του βρέφους αυξάνονται, ορισμένα συμπτώματα μπορεί να επιλυθούν (π.χ. μη χρήση άκρου), ενώ άλλα συμπτώματα μπορεί να επιδεινωθούν (Novak, 2017).

**Η ταξινόμηση με βάση την ανατομική κατανομή είναι η εξής :**

**1α) Ημιπληγία:** Συμπτώματα σε μία μόνο πλευρά του σώματος (δεξιάς η αριστερής) σε άνω και κάτω άκρο

**1β) Παραπληγία:** Συμπτώματα σε αμφότερα τα κάτω άκρα

**1γ) Τετραπληγία:** Συμπτώματα και μυϊκή αδυναμία και στα τέσσερα άκρα (ολόκληρο το σώμα είναι προσβεβλημένο)

**1δ) Μονοπληγία:** Συμπτώματα ενός άκρου

**1ε) Διπληγία:** Προσβολή άνω και κάτω άκρων αλλά πιο έντονα συμπτώματα στα κάτω (Rosenbaum et al., 2006)

Βέβαια, η χρήση των όρων διπληγία και τετραπληγία πρέπει να χρησιμοποιούνται με διευκρινήσεις και σε πιο εκτενείς αναφορές να μην παραλείπεται περιγραφή του κορμού.

### **Η ταξινόμηση με βάση το είδος της νευρομυϊκής διαταραχής**

**2α)** Σπαστική ΕΠ: Οφείλεται σε βλάβη στο πυραμιδικό σύστημα με κύριο χαρακτηριστικό τον αυξημένο μυϊκό τόνο. Εναλλακτικά, μπορούμε να πούμε ότι η υπερτονία οφείλεται σε διάχυτες βλάβες τόσο του φλοιού, όσο και των υποφλοιωδών δομών. Οι μύες που συμμετέχουν σε μια κίνηση συσπώνται βίαια και ακούσια με αποτέλεσμα η κίνηση να είναι ασυγχρόνιστη. Επιπλέον παρατηρούνται αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά, θετικό σημείο Babinski καθώς και παρατεταμένη ύπαρξη βρεφικών και τονικών αντανακλαστικών. Εκούσια κινητικότητα υπάρχει, και πολλές φορές είναι επίμονη, ενώ μπορεί να υπάρχει αδυναμία στην αρχή ή κατά την διάρκεια της κίνησης σε διάφορα μέρη της τροχιάς. Η σπαστικότητα σε παιδιά με Ε.Π οδηγεί σε μεγάλο ποσοστό σε παθολογικές στάσεις σώματος δυσχεραίνοντας την ανεξάρτητη καθιστή θέση, την ορθοστάτηση και την βάδιση με χαλαρό κορμό και κεφάλι και ανελαστικά σπαστικά άκρα. (Shevell et al., 2009)( Gainsborough et al., 2008)

**2β)** Δυσκινητική Ε.Π: Οφείλεται σε βλάβη στο εξωπυραμιδικό σύστημα (Sun et al., 2018), πιο συγκεκριμένα στα βασικά γάγγλια, τον υποθάλαμο, ακόμη και στην λευκή ουσία του εγκεφάλου. Προκαλεί παθολογικές ακούσιες κινήσεις και σχετίζεται με την δυσχέρεια στον συντονισμό. Μπορεί να διακριθεί σε δυο περαιτέρω μορφές:

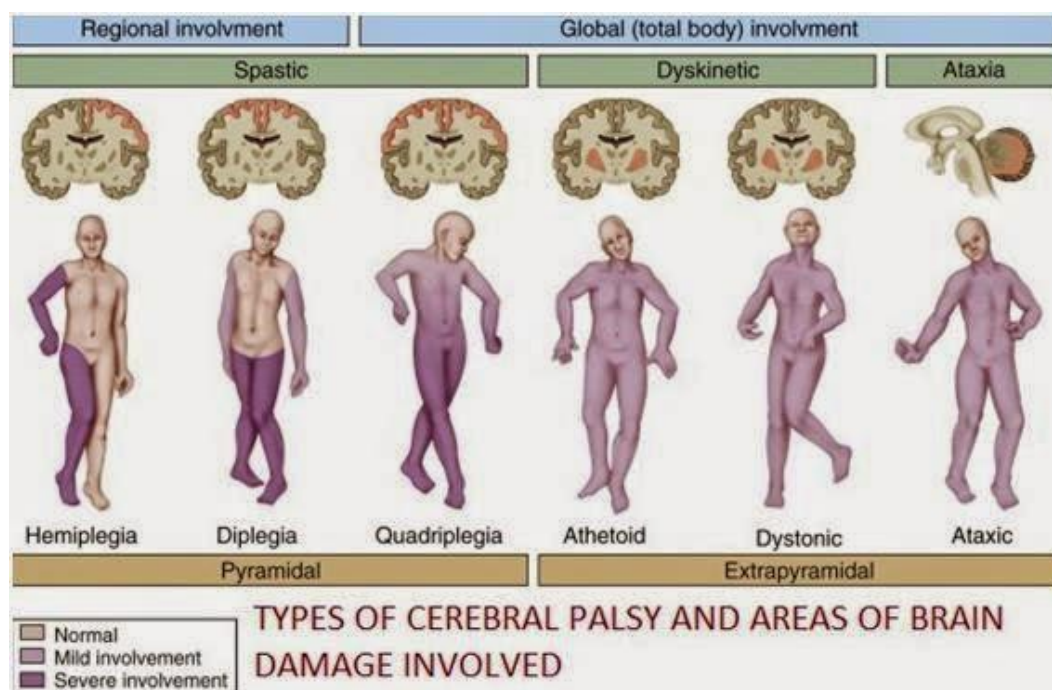
- i. Χοριοαθετωσική Ε.Π: Χαρακτηρίζεται από ακούσιες άσκοπες κινήσεις που μπορεί να είναι βραδείες, σπασμωδικές, τρομώδεις, σπαστικές, στροφικές ή χωρίς κανένα πρότυπο επαναλαμβανόμενες με ασυντόνιστο ρυθμό. Παρατηρούνται σε όλο το σώμα (ακόμη και πρόσωπο και γλώσσα), σε κεντρικές αρθρώσεις λόγω της χορείας και σε περιφερικές λόγω της αθέτωσης χωρίς όμως να είναι τόσο εκτεταμένη σε όλα τα άτομα. Οι κινήσεις αυτές αυξάνονται με την διέγερση, κάθε μορφής ανασφάλεια, προσπάθεια εκούσιας κίνησης ή επίλυση προβλήματος, ενώ μειώνονται με την κούραση, την νύστα, την πρηνή θέση, την θερμότητα και την συγκέντρωση με μια ασχολία. Η εκούσια κίνηση είναι δυνατή αλλά μπορεί να καθυστερεί κατά την έναρξη της ή να αποσυντονίζεται εάν παρεμβάλλεται από παθολογική κίνηση. (Shevell et al., 2009)( Gainsborough et al., 2008)
- ii. Δυστονική Ε.Π: Δυστονία είναι μια διαταραχή κίνησης στην οποία ακούσιες παρατεταμένες ή διαλείπουσες ταυτόχρονες μυϊκές συσπάσεις προκαλούν συστροφή στον κορμό και τα άκρα. Παρατηρείτε ακόμη διαταραχή της αναστολής κατά την έναρξη της κίνησης που οδηγούν σε επαναλαμβανόμενες κινήσεις, μη φυσιολογικές στάσεις, ή και τα δύο. (Sanger et al., 2010). Παρατηρείται έντονη εναλλαγή μυϊκού τόνου και ανά περίπτωση ακαμψία “δίκην μολυβδοσωλήνα ή οδοντωτού τροχού”. Υπάρχει συνεχής αντίσταση στην παθητική διάταση σε όλο το εύρος τροχιάς και αρκετά περιορισμένη εκούσια λεπτή κινητικότητα.

**2γ)** Υποτονική Ε.Π: Οφείλεται σε διάχυτη εγκεφαλική βλάβη κατά την πρώιμη εμβρυϊκή ανάπτυξη. Χαρακτηρίζεται από χαμηλό μυϊκό τόνο και μειωμένα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά. Οι λιγότερο σοβαρές περιπτώσεις συχνά μπορούν να αλλάξουν μορφή. (Pfeifer et al., 2009)

**2δ)** Αταξική: Οφείλεται σε βλάβη στην περιοχή της παρεγκεφαλίδας. Χαρακτηρίζεται από έλλειψη συνεργασίας των μυών και συνεπώς προκαλεί προβλήματα συντονισμού,

ισορροπίας και στην έναρξη της κίνησης. Η δυσκολία στην ταυτόχρονη σύσπαση των μυών που έχουν τα άτομα με αταξική Ε.Π, έχει ως αποτέλεσμα την διακοπή της κίνησης πριν ή μετά τον στόχο(δυσμετρία), την ταλάντευση σε μια διατηρούμενη στάση και από στάση με ευρεία βάση στήριξης κατά την βάρδιση για σταθερότητα. Συνήθως παρατηρείται ήπια έως μέτρια υποτονία με φυσιολογικά εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά είναι φυσιολογικά και κατά περιπτώσεις τρόμος σκοπού. (Shevell et al., 2009)

**2στ) Μεικτή:** Οι διάφοροι τύποι ΕΠ μπορούν να συνδυαστούν δημιουργώντας έτσι έναν μεικτό τύπο. Ο πιο συχνός συνδυασμός είναι η σπαστικότητα με την αθέτωση. Στην περίπτωση αυτή ο αυξημένος μυϊκός τόνος και οι ακούσιες αθετοειδείς κινήσεις είναι τα βασικά χαρακτηριστικά της.(Sun et al., 2018)( Gainsborough et al., 2008)



Εικ. 1: Μορφές εγκεφαλικής παράλυσης (Google.gr/images)

Επιπροσθέτως, χρησιμοποιείται και λειτουργική ταξινόμηση για να περιγράψει τον τρόπο με τον οποίο το παιδί συνήθεις λειτουργικές δραστηριότητες. Το πιο συνηθισμένο, τεκμηριωμένο και πολύ έγκυρο εργαλείο ταξινόμησης και πρόγνωσης της μελλοντικής κινητικής λειτουργίας στα παιδιά με Ε.Π είναι το Σύστημα Ταξινόμησης της Αδρής Κινητικής Λειτουργίας (Gross Motor Function Classification System, GMFCS). Το σύστημα αυτό διαθέτει πέντε επίπεδα που βασίζονται στην ανεξάρτητη κινητική λειτουργία και στην χρήση βοηθημάτων για την μετακίνηση σύμφωνα με την ηλικία του παιδιού. Περιγράφει τα κυριότερα λειτουργικά χαρακτηριστικά των παιδιών με Ε.Π σε κάθε στάδιο μέσα σε ορισμένα ηλικιακά όρια : ηλικία μικρότερη των 2 ετών, μεταξύ δύο και τεσσάρων ετών, μεταξύ τεσσάρων και έξι ετών και από έξι ετών μέχρι δώδεκα (Gorter et al., 2004) (Shevell et al., 2009). Η ταξινόμηση μέσω αυτών των επιπέδων δημιουργεί

ουσιαστικές συγκρίσεις για ερευνητικές μελέτες, είναι δυνατό να βοηθήσει στον καθορισμό των θεραπευτικών στόχων και επιτρέπει τη σωστή συμβουλευτική, το σχεδιασμό και την εκπαίδευση των οικογενειών και των παιδιών με Ε.Π (Pfeifer et al., 2009). Το επίπεδο 1 υποδηλώνει καλύτερη κινητική λειτουργία με λιγότερους περιορισμούς, ενώ όσο προχωράμε προς το επίπεδο 5 το παιδί είναι όλο και λιγότερο ανεξάρτητο και η χρήση βοηθητικών συσκευών για την μετακίνηση γίνεται απαραίτητη.

Πίνακας 1: Περίληψη των σταδίων της κλίμακας GMFCS σε ηλικίες 6-12 (Palisano et al. 1997)
Στάδιο 1 : Περπατά χωρίς περιορισμούς, αλλά υστερεί σε ανώτερες δεξιότητες αδρής κινητικότητας
Στάδιο 2: Περπατά χωρίς βοηθήματα με περιορισμούς στην βάδιση σε εξωτερικό περιβάλλον, στην κοινότητα
Στάδιο 3: Περπατά με βοηθητική συσκευή με επιπλέον περιορισμούς στην βάδιση σε εξωτερικό περιβάλλον, στην κοινότητα
Στάδιο 4: Περιορισμοί στην ανεξάρτητη κινητικότητα, μετακίνηση με ηλεκτροκίνητο αμαξίδιο σε εξωτερικό περιβάλλον, στην κοινότητα
Στάδιο 5: σοβαροί περιορισμοί στην κινητικότητα ακόμη και με βοηθήματα

## ΣΥΝΟΛΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

Στην Ε.Π η κύρια διαταραχή εντοπίζεται στα κινητικά ελλείμματα, παρόλα αυτά συχνά συνοδεύεται από άλλες παθολογικές καταστάσεις που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στην συνολική εικόνα του πάσχοντος παιδιού. Η εκάστοτε εγκεφαλική βλάβη που έχει οδηγήσει σε Ε.Π εστιασμένη ή μη, επηρεάζει τα κέντρα το εγκεφάλου οδηγώντας σε μια σύνθετη συνήθως κλινική εικόνα η οποία επηρεάζει την λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής του παιδιού.

Πιο συγκεκριμένα, το πρόβλημα που δυσκολεύει σοβαρότερα την λειτουργικότητα των παιδιών με Ε.Π είναι η νοητική αναπτυξιακή αναπηρία ή ψυχοκινητική καθυστέρηση σε συνδυασμό ή όχι με επιληπτικές κρίσεις. Εκτιμάται περίπου ότι το 23-44% των παιδιών με Ε.Π συνολικά μπορεί να παρουσιάζει νοητική αναπτυξιακή αναπηρία ως συνοδή επιβάρυνση, με τα ποσοστά αναλογικά να αυξάνονται σε πιο βαριές περιπτώσεις. Ειδικά όταν συνυπάρχει επιληψία, η συχνότητα φτάνει μέχρι και το 80%, δεδομένου ότι μπορούν να αναπτυχθούν ταυτόχρονα από ένα μόνο επεισόδιο (Odding et al., 2006) (Novak, 2017). Τα ελλείμματα της γνωστικής λειτουργίας που περιλαμβάνουν συνήθως προβλήματα μνήμης, ταχύτητας επεξεργασίας πληροφοριών, λογικής και κρίσης, καθορίζονται από τις απαραίτητες δεξιότητες που πρέπει να κατέχει το παιδί σε μια ορισμένη ηλικία με κατάλληλο πολιτισμικά και περιβαλλοντικά τρόπο συμπεριφοράς. Η επιληψία συνδέεται άμεσα με την εγκεφαλική βλάβη με αμφίδρομη σχέση και επιδεινώνει σημαντικά την εικόνα του πάσχοντος. Η συχνή νοσηλεία και τα ισχυρά φάρμακα που χρησιμοποιούνται επιβαρύνουν τον πάσχοντα και συνήθως καθυστερούν την εξέλιξη.



Επιπλέον, ως επακόλουθο της κινητικής βλάβης τα παιδιά με Ε.Π αντιμετωπίζουν ορθοπεδικά προβλήματα σε διαφορετικό βαθμό. Η ανισορροπία του μυϊκού τόνου οδηγεί σε βραχύνσεις μαλακών μορίων και πιθανή αστάθεια. Επακόλουθο του μη ομαλού μυϊκού τόνου είναι η καθυστερημένη φόρτιση της μίας πλευράς του σώματος ή και γενικά των άκρων που μπορεί να προκαλέσει ανισορροπία στον κορμό (σκολίωση) μέχρι και ανισοσκελία. Επίσης επηρεάζει την οστική υγεία και την ωρίμανση των αρθρώσεων, ιδιαίτερα στο ισχίο όπου το βάθος της κοτύλης αυξάνεται με την φόρτιση (Odding et al., 2006) (Novak, 2017).

Επιπροσθέτως, μια σημαντική κατηγορία προβλημάτων είναι η αισθητική και αισθητηριακή δυσλειτουργία. Αναλυτικότερα, πολλά παιδιά παρουσιάζουν προβλήματα αισθητικότητας στα προσβεβλημένα άκρα, με αρκετά συχνά την στερεοαγνωσία, την δυσκολία διάκρισης δύο σημείων και την δυσκολία να δεχθούν διαφορετικές υφές υλικών στο δέρμα τους. Έως και το 70% των παιδιών με Ε.Π παρουσιάζει αλλοίωση του οπτικού συστήματος. Η προωρότητα που χαρακτηρίζει μεγάλο ποσοστό των παιδιών μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση, αμφιβληστροειδοπάθεια και γενικότερα παρατηρείται μειωμένη οπτική οξύτητα και συχνά στραβισμός. Αναλογικά με την βαρύτητα της βλάβης τα παιδιά (συνήθως με τετραπληγία) εμφανίζουν προβλήματα με τη στοματική υγιεινή όπως σιελόρροια και δυσκολία στην κατάποση. Συχνό είναι το φαινόμενο την καθυστέρηση του λόγου λόγω της εγκεφαλικής βλάβης ή της ψυχοκινητικής καθυστέρησης, μέχρι και πλήρη αδυναμία λόγου. Σε άλλες περιπτώσεις δυσαρθρία που μπορεί να συνοδεύει προβλήματα στην εκφορά και κατανόηση του λόγου που προκύπτουν από τη εστεία της βλάβης ή χαμηλό νοητικό επίπεδο. Ακόμη η απώλεια της ακοής και η αιθουσαία δυσλειτουργία παρατηρούνται λιγότερο συχνά καθώς και διαταραχές ύπνου (Odding et al., 2006)(Novak, 2017)(Berrin et al., 2006)

## **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΟΠΩΣΗΣ**

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Ως κόπωση ορίζεται “το αίσθημα επίμονης κούρασης ή εξάντλησης που δυσκολεύει τον άνθρωπο”(Hann et al., 1998). Είναι ένα από τα πιο συνήθη συμπτώματα και παράπονα ασθενών με νευρολογικές διαταραχές συμπεριλαμβανομένης της πολλαπλής σκλήρυνσης, αγγειακές εγκεφαλικές παθήσεις και παθήσεις του κινητικού νευρώνα (Chaudhuri et al., 2004)(Kluger et al., 2013). Σε πολλές έρευνες η κόπωση έχει συσχετιστεί με χειρότερη ποιότητα ζωής σε διάφορες νευρολογικές παθήσεις όπως η νόσος του Πάρκινσον (Stocchi et al., 2014), η ημιπληγία (Chen et al., 2015), η πολλαπλή σκλήρυνση (Bueno et al., 2015), το μεταπολιομυελιτιδικό σύνδρομο (Garip et al., 2017) και η εγκεφαλική παράλυση.

Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας ως ποιότητα ζωής ορίζεται η αντίληψη ενός ατόμου για την θέση του στην κοινωνία σύμφωνα με το πολιτιστικό του υπόβαθρο και το σύστημα αξιών με το οποίο ζει, σε σχέση με τους στόχους, τις προσδοκίες, τους κανόνες και τις ανησυχίες του. Είναι μια ευρεία και πολυδιάστατη έννοια που επηρεάζεται από την σωματική και ψυχική υγεία του ατόμου, τον βαθμό ανεξαρτησίας του, της κοινωνικές του συναναστροφές και το περιβάλλον του. Με άλλα λόγια εκφράζει τον βαθμό ικανοποίησης του από τις διάφορες εκφάνσεις της ζωής του και σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την κόπωση που μπορεί να αισθάνεται.

Πέρα από την απλή κοπώση της καθημερινότητας, ένα μικρό ποσοστό ανθρώπων βιώνει επίμονη και εξουθενωτική κόπωση. Όταν η κόπωση έχει τα παραπάνω χαρακτηριστικά και δεν μπορεί να αποδοθεί σε άλλη ιατρική διάγνωση όπως αναιμία ή πάθηση του θυρεοειδή αδένος, μπορεί να χαρακτηριστεί ως σύνδρομο χρόνιας κόπωσης (Afari et al., 2003).

Το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης είναι μια ασθένεια στην οποία εκδηλώνεται εξουθενωτική κόπωση, που χαρακτηρίζεται και ως αφοπλιστική, με διάρκεια τουλάχιστον έξι μήνες. Η κόπωση δεν υποχωρεί με ανάπαυση, μπορεί να υποτροπιάσει και συνοδεύεται από ποικίλα σωματικά συμπτώματα όπως ρευματολογικά, μολυσματικά και νευροψυχιατρικά συμπτώματα (Fukuda et al., 1994)(Afari et al., 2003). Όπως εξηγείται από τον όρο, η διάγνωση του συνδρόμου είναι βασισμένη σε συμπτώματα ή κλινική εξέταση χωρίς καθορισμένη φυσική εξέταση ή συνήθη εργαστηριακά ευρήματα.

Ανεξάρτητα από την παθογένεση, άτομα με ΣΧΚ, όπως εκείνα με άλλες χρόνιες ασθένειες, έχουν ουσιαστικά μειωμένη λειτουργική κατάσταση που οδηγεί σε σημαντική προσωπική και οικονομική νοσηρότητα (Buchwald et al 1996). Σε σοβαρά περιστατικά της ασθένειας τα άτομα περιορίζονται στο κρεβάτι ή χρησιμοποιούν αμαξίδιο.

## **ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΚΑΙ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ**

Σύνδρομο που χαρακτηρίζονται από επίμονη κόπωση, πόνο, δυσκολίες ύπνου και γνωστική εξασθένηση έχουν παρατηρηθεί στην κλινική πρακτική εδώ και δεκαετίες και ίσως αιώνες. Τη δεκαετία του 1980, το ενδιαφέρον για τις ασθένειες που προκαλούν κόπωση αναζωπυρώθηκε από αναφορές για ξεσπάσματα χρόνιας εξουθενωτικής ασθένειας και συσχετίστηκε με διάφορες ιολογικές και ανοσολογικές ανωμαλίες (Briggs et al., 1994). Στη συνέχεια, το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC) των Ηνωμένων Πολιτειών ονόμασε αυτή την ασθένεια «σύνδρομο χρόνιας κόπωσης» το 1988 (Reyes et al., 1997)(Holmes et al., 1998) και ανέπτυξε έναν ορισμό, πρωτίστως, για τυποποίηση του πληθυσμού των ασθενών για ερευνητικές μελέτες. Ο ορισμός διευκόλυνε τη συστηματική και ολοκληρωμένη προσέγγιση για τον προσδιορισμό της αιτιολογίας και της παθοφυσιολογίας του συνδρόμου, αφαιρώντας τις επιπτώσεις ενός αιτιολογικού παράγοντα όπως ο ιός Epstein-Barr. Παρόμοιοι ορισμοί για το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης, δόθηκαν επίσης στην Αγγλία και την Αυστραλία (Sharpe et al., 1991)(Lloyd et al., 1990). Πιο συγκεκριμένα, στην Οξφόρδη το 1991 (Sharpe et al., 1991) αναπτύχθηκαν

τα «κριτήρια της Οξφόρδης για το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης». Τα παραπάνω, περιλαμβάνουν πρωτίστως κόπωση με περιγραφή έντονης, αποπληστικής κόπωσης που επηρεάζει την σωματική και ψυχική δραστηριότητα. Θα πρέπει να διαρκεί πάνω από 6 μήνες με τα συμπτώματα, παρόντα τουλάχιστον την μισή χρονική περίοδο. Επιπλέον συμπτώματα που είναι αναγκαίο να υπάρχουν είναι: μυαλγία και διαταραχές ύπνου και διάθεσης. Εξαιρούνται ασθενείς με διαγνωσμένες ασθένειες που προκαλούν κόπωση, ψυχική ασθένεια, διατροφικές διαταραχές, κατάχρηση ουσιών και ασθένειες του ΚΝΣ. Συμπληρωματικά, για να γίνει η διάγνωση ο ασθενής θα πρέπει να πληροί όλα τα κριτήρια.

Μια αναθεώρηση του ορισμού το 1994 από το CDC (Fukuda et al., 1994) αποτελεί τα τρέχοντα κριτήρια για το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης και είναι ο πιο διαδεδομένος ορισμός διεθνώς. Αυτός ο ορισμός απαιτεί τουλάχιστον 6 μήνες επίμονης κόπωσης που μειώνει σημαντικά το επίπεδο δραστηριότητας του ατόμου. Επιπλέον, τέσσερα ή περισσότερα από τα ακόλουθα συμπτώματα πρέπει να εμφανιστούν σε περίοδο 6 μηνών: μειωμένη μνήμη ή συγκέντρωση, πονόλαιμος, ευαίσθητοι αδένες, πόνος ή δυσκαμψία στους μύες, πόνος σε πολλαπλές αρθρώσεις, πονοκέφαλοι, μη αναζωογονητικό ύπνο ή πολλές παραπάνω ώρες ύπνου και σοβαρή κόπωση μετά την άσκηση. Ιατρικές παθήσεις που μπορεί να εξηγήσουν την παρατεταμένη κόπωση, καθώς και ένας αριθμός ψυχιατρικών διαγνώσεων ( διατροφικές διαταραχές, ψυχωτικές διαταραχές, διπολική διαταραχή, μελαγχολική κατάθλιψη και κατάχρηση ουσιών εντός 2 ετών από την έναρξη της κόπωσης) εξαιρούν έναν ασθενή από τη διάγνωση του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης. Όσοι δεν πληρούν τον ανάλογο βαθμό κόπωσης ή τα κριτήρια συμπτωμάτων, μπορεί να τους δοθεί διάγνωση ιδιοπαθούς χρόνιας κόπωσης. Ένα αξιοσημείωτο χαρακτηριστικό του ορισμού του CDC είναι ότι υπάρχουν πολλές μη ψυχωτικές ψυχιατρικές διαταραχές που δεν εξαιρούνται, γι' αυτό έχουν δοθεί διευκρινίσεις με την πάροδο των ετών.

Τα κριτήρια και οι ορισμοί από τους παραπάνω οργανισμούς αναπτύχθηκαν αρχικά για ερευνητικούς σκοπούς και χρησιμοποιούνται, πλέον, ευρέως για τον καθορισμό της ασθένειας. Παρά τις πολυάριθμες ομοιότητες ανάμεσα στους ορισμούς, υπάρχουν κάποιες σημαντικές διαφορές. Στα βρετανικά κριτήρια συμπεριλαμβάνονται η νοητική και σωματική κόπωση, ενώ, ο αμερικανικός ορισμός εμπλουτίζεται με αρκετά σωματικά συμπτώματα απαραίτητα για την διάγνωση, ενισχύοντας την άποψη ότι υπάρχει πιθανή εμπλοκή του ανοσοποιητικού συστήματος στο σύνδρομο (Cairns et al., 2005 ). Επιπλέον, αποτελέσματα από έρευνες πάνω στην θεραπεία της χρόνιας κόπωσης που χρησιμοποιούσαν τα κριτήρια της Οξφόρδης πιθανόν γενίκευαν την διάγνωση σε σχέση με πιο αυστηρά κριτήρια όπως αυτά του CDC (Baraniuk 2017). Πιο συγκεκριμένα, η μελέτη, συγκρίνοντας τα ποσοστά διάγνωσης, έδειξε ότι τα κριτήρια του CDC για μέτρια ή σοβαρή κόπωση με επιπλέον τέσσερα από τα οκτώ συμπτώματα, απέδωσαν έναν επιπολασμό 2,3 % για τους άντρες και 1,8% για τις γυναίκες, δηλαδή υπό δεκαπλάσιο από τον επιπολασμό σε σχέση με αυτόν των ασθενών του δείγματος που επιλέχθηκαν με τα κριτήρια της Οξφόρδης.

Ο όρος “ME/CFS” χρησιμοποιείται όλο και πιο συχνά στην σύγχρονη αρθρογραφία συμπεριλαμβάνοντας την μυαλγική εγκεφαλομυελίτιδα ως μέρος του ορισμού του Συνδρόμου Χρόνιας Κόπωσης, σύμφωνα με τον καναδικό κλινικό ορισμό. Αυτός ορισμός δεν καταργεί τον προηγούμενο αφού, δεν θεωρούνται ταυτόσημες

ασθένειες κυρίως λόγω των επιπλέον κριτηρίων της ME/CFS όπως η κακουχία μετά την άσκηση, με περισσότερη έμφαση στα σωματικά συμπτώματα (Jason et al., 2013). Επιπλέον, σύμφωνα με μια έρευνα του ίδιου, (Jason et al., 2012) τα Καναδικά κριτήρια διέγνωσαν ασθενείς με πιο σοβαρά συμπτώματα και μεγαλύτερη λειτουργική ανικανότητα από αυτά του CDC. Σε άλλη βιβλιογραφία, χρησιμοποιείται ο όρος ME/CFS για να συμπεριλάβει ασθενείς με ένα από τα δύο ή και τα δύο νοσήματα ως ένα ευρύτερο σύνολο. Διαφωνίες λόγω της μεγάλης ετερογένειας της ασθένειας έχουν οδηγήσει στην χρήση της ονομασίας “σύνδρομο χρόνιας κόπωσης και δυσλειτουργίας του ανοσοποιητικού” (CFIDS) ή “Μυαλγική εγκεφαλομυελίτιδα” (ME) από τους κλινικούς γιατρούς και τους ασθενείς, σε αντίθεση με τους ερευνητές που προτιμούν τις προαπαντώ ονομασίες (Carruthers et al., 2003). Σε μια πρόσφατη αναφορά, το Ινστιτούτο Ιατρικής πρότεινε το 2015 έναν νέο ορισμό για το σύνδρομο και έδωσε το όνομα “συστημική ασθένεια μη ανεκτικής εξάντλησης” (SEID) (Clayton 2015). Επιπλέον, η παρουσία συμπτωμάτων που μοιάζουν με αυτά της γρίπης, καθώς και αρθραλγίες, μυαλγίες και δυσλειτουργίες του αυτόνομου νευρικού, οδηγούν στην υποψία ότι υπάρχει φλεγμονώδες ή ανοσολογικό υπόβαθρο στην ασθένεια με προτροπή για περαιτέρω έρευνα για την εξακρίβωσή τους. Συνοψίζοντας, οι ορισμοί που υπάρχουν διαθέσιμοι για το σύνδρομο μπορούν να χωριστούν σε 2 κατηγορίες (Eun-Jin Lim et al., 2020). Η πρώτη περιλαμβάνει τους ορισμούς του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC-1994), της Αυστραλίας, της Οξφόρδης, του Ινστιτούτου Ιατρικής της Ουάσιγκτον (IOM-SEID), του Εθνικού Συνεργατικού Κέντρου Πρωτοβάθμιας Φροντίδας (NICE) ενώ η δεύτερη, αυτούς του Ramsay, του Holmes και τα Διεθνή Κριτήρια Συναίνεσης (International Consensus Criteria). Οι κατηγορίες επικαλύπτονται σε μεγάλο βαθμό όσον αφορά τα συμπτώματα της λειτουργικής ανικανότητας και τα γενικότερα νευρολογικά και σωματικά συμπτώματα, αλλά διαφέρουν στον αν συμπεριλαμβάνουν ή αποκλείουν συμπτώματα του ανοσοποιητικού νευροενδοκρινικού ή αυτόνομου συστήματος, καθορίζοντας το εύρος των ασθενών που χαρακτηρίζει ο κάθε ορισμός.

## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Εκτιμήσεις της εκδήλωσης του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης ποικίλουν ανάλογα με τον ορισμό που έχει χρησιμοποιηθεί, τον πληθυσμό της ομάδας ελέγχου και την μεθοδολογία της έρευνας, γι' αυτό τα νούμερα δεν είναι τόσο σταθερά. Μελέτες σχετικά με τον επιπολασμό αυτής της ασθένειας είναι διαθέσιμες από το 1990. Ενώ οι περισσότερες αναφορές προέρχονται από τις Ηνωμένες Πολιτείες και την Ευρώπη, αυξάνονται οι διαθέσιμες εκτιμήσεις από την Ασία και τις αναπτυσσόμενες χώρες, όπως η Νιγηρία (Jason LA et al 2013). Γενικότερα, το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης (ΣΧΚ ή CFS) είναι ένα ευρύ πρόβλημα που επιστά την προσοχή στην ιατρική κοινότητα. Εκτιμάται ότι πάνω από δύο εκατομμύρια Αμερικανοί πάσχουν από χρόνια κόπωση, εκ των οποίων πολλοί είναι αδιάγνωστοι, με πιο σύγχρονα δεδομένα να επαναπροσδιορίζουν τον αριθμό στο περίπου ένα εκατομμύριο ασθενών (Bierl et al., 2004)(Clayton 2015). Εκτιμήσεις για τον επιπολασμό της χρόνιας κόπωσης κυμαίνονται από 0,007% έως 2,8% στον γενικό

πληθυσμός των ενηλίκων και από 0.006% ως 3.0% στον τομέα της πρωτοβάθμιας περίθαλψης (Wessely et al., 1997) (Afarī Et al 2003). Δηλαδή παρατηρούνται διαφορετικά ποσοστά στην κοινότητα από ότι στον τομέα της πρωτοβάθμιας περίθαλψης στις περισσότερες έρευνες λόγω του ειδικότερου δείγματος της πρωτοβάθμιας φροντίδας. Τα ποσοστά της αυτοαναφερόμενης χρόνιας κόπωσης ανέρχονται σε 3,48% με μεγάλη όμως ετερογένεια στατιστικά , ενώ εκτιμήθηκε σε 0.76% όταν έγινε κλινική εκτίμηση από ιατρονοσηλευτικό προσωπικό (Johnston et al., 2013). Πιο σύγχρονη συστηματική έρευνα (Eun-Jin et al., 2020) υπολογίζει το ποσοστό κατά προσέγγιση στο 1% με 17 έως 24 εκατομμύρια πάσχοντες ανά τον κόσμο. Το σύνδρομο μπορεί να εμφανιστεί σε παιδιά και εφήβους αλλά σε σαφώς μικρότερο βαθμό, με ποσοστό να κυμαίνεται έως 0.89% αλλά με μικρότερο δείγμα ερευνών.

Τα ποσοστά στα οποία προσβάλλονται οι γυναίκες είναι διπλάσια από ότι στους άντρες και η ασθένεια παρουσιάζεται πιο συχνά σε άτομα άνω των 40 ετών. Βέβαια, δεν υπάρχουν μέχρι στιγμής αξιόπιστα δεδομένα που να συσχετίζουν την χρόνια κόπωση με την φυλή ή το μορφωτικό επίπεδο. (Reeves et al., 2007)( Bierl et al., 2004). Πιο συγκεκριμένα, αναφορές από κλινικές έδειξαν ότι το ΣΧΚ επηρέασε κυρίως νέες, λευκές, γυναίκες που εργάζονταν. Πράγματι, τα περισσότερα άτομα που λαμβάνουν διάγνωση του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης είναι 30-40 ετών και οι περισσότερες έρευνες υποστηρίζουν μια γυναικεία υπεροχή (Jason LA et al 1999)(Afarī N. Et al 2003). Ωστόσο, σε κοινοτικές έρευνες τα λευκά άτομα έχουν μικρότερο κίνδυνο συνδρόμου χρόνιας κόπωσης, σε σύγκριση με τους Λατίνους, τους Αφροαμερικανούς ( Steele et al., 1998) και ιθαγενείς Αμερικανούς υποστηριζόμενο στο διαφορετικό γενετικό προφίλ που είναι σημαντικός παράγοντας για την εμφάνιση του. Τα διαφορετικά ευρήματα υποδηλώνουν ότι η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης μεταξύ των λευκών στους κλινικούς πληθυσμούς είναι πιθανότατα το αποτέλεσμα μιας προκατάληψης που αποδίδεται στην πρόσβαση και τη χρήση της υγειονομικής περίθαλψης. Ακόμη τα παραπάνω δεδομένα μπορεί να επηρεάζονται από τις συνθήκες ζωής και σε βάση χωρών αλλά και κοινωνιών. Το ΣΧΚ έχει θεωρηθεί ασθένεια της μεσαίας με ανώτερης κοινωνικής τάξης που προσβάλλει πιο συχνά την Καυκάσια φυλή, (Friedberg 1998) αλλά περαιτέρω έρευνες υποθέτουν ότι μειονότητες και άτομα κατώτερης οικονομικής τάξης είναι πιο επιρρεπείς από ότι καταγράφεται λόγω μειωμένης πρόσβασης σε ιατρική φροντίδα και ψυχοκοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνους όπως αυξημένες απαιτήσεις και επιβάρυνση στην δουλειά, μέχρι και περιορισμένη πρόσβαση σε σωστή διατροφή (Bierl et al., 2004) ( Bayliss et al., 2014).

Το ΣΧΚ είναι συχνά διανοητικά και συναισθηματικά εξουθενωτικό για τους ασθενείς και άτομα με αυτήν τη διάγνωση έχουν διπλάσιες πιθανότητες να είναι άνεργα, σε σύγκριση με άτομα που δεν πληρούν τα επίσημα κριτήρια. Σχετίζεται με κακή ποιότητα ζωής όσον αφορά την υγεία και μάλιστα χειρότερη από ότι ο καρκίνος, το εγκεφαλικό και η πολλαπλή σκλήρυνση (Hvidberg et al., 2015). Επιπλέον, περίπου το 25 με 29% τω ασθενών με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης δηλώνουν περιορισμένοι στο σπίτι ή ακόμη και στο κρεβάτι τους, με πάνω από τους μισούς, να είναι άνεργοι και μόνο το 19% να δουλεύει σε θέση πλήρους απασχόλησης. Υπάρχει ποσοστό ασθενών στους οποίους μαζί με το ΣΧΚ συνυπάρχουν ψυχιατρικά προβλήματα όπως κατάθλιψη που επιβαρύνουν περαιτέρω την κλινική τους εικόνα. Σε έρευνα των Wessely et al (1997)σε ασθενείς

πρωτοβάθμιας φροντίδας βρέθηκε ποσοστό επιπολασμού της ασθένειας 2.6% που στην συνέχεια μειώθηκε σε 0.5% όταν εξαιρέθηκαν άτομα στα οποία συνυπήρχε ψυχιατρική διαταραχή.

## **ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΟΠΩΣΗΣ**

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Δεδομένου ότι αυτή η διαταραχή καταγράφηκε για πρώτη φορά πριν το 1980, πολλοί ερευνητές προσπάθησαν να διερευνήσουν τις βιολογικές αιτιολογίες της, συμπεριλαμβανομένης της ιογενούς λοίμωξης και της αυτοάνοσης δυσλειτουργίας, της νευροενδοκρινικής ανωμαλίας λόγω μειωμένης δραστηριότητας του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA) και της ανοσολογικής εξασθένησης που προκαλείται από τη μη φυσιολογική παραγωγή κυτοκινών (Eun-Jin et al., 2020). Παρά την έρευνα, πάνω από τρεις δεκαετίες, η αιτιολογία του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης παραμένει αόριστη με νέα αποτελέσματα βέβαια, να οδηγούν όλο και πιο κοντά στην εύρεσή της. Πολλές θεωρίες για την παθοφυσιολογία του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης έχουν προταθεί, με παλαιότερες θεωρίες να εστιάζουν στην προβολή των συμπτωμάτων που υποδηλώνουν μια οξεία ιογενή ασθένεια ή μια ψυχιατρική διαταραχή. Η αιτιολογία του CFS είναι ασαφής και πιθανότατα περίπλοκη και παραμένει αμφιλεγόμενο εάν υπάρχει μια ενιαία αιτιολογία για όλο το φάσμα του. Μπορεί να υπάρχουν αρκετά κακώς κατανοητά υποσύνολα της ασθένειας ή μπορεί να υπάρχουν πολλοί παράγοντες που το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης να αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Αυτοί οι περίπλοκοι παράγοντες, μαζί με τις πολυάριθμες ψυχιατρικές συννοσηρότητες του ΣΧΚ, οδήγησαν ορισμένους εμπειρογνώμονες να ρωτήσουν αν υπάρχει οργανική αιτιολογία. Έρευνες για το σύνδρομο επικεντρώνονται στο ανοσοποιητικό και στα επινεφρίδια, στη γενετική, στην ικανότητα για άσκηση, στο βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο, στην δομή και λειτουργία του εγκεφάλου, στον ύπνο και τη διατροφή ως παράγοντες που επηρεάζουν τη εμφάνισή του (Yancey 2012).

### **ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Υπάρχουν αρκετές θεωρίες που συνδέουν το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης με δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος ή μεταλοιμώδη αιτιολογία, επειδή πολλά από τα συμπτώματα τους συμπίπτουν (Yancey 2012). Παρά τις πολυάριθμες έρευνες πάνω στην σύνδεση των δύο, μόνο λίγες ανωμαλίες έχουν βρεθεί στους ασθενείς. Παλαιότερα, η ασθένεια είχε αποδοθεί σε χρόνια λοίμωξη από τον ιο Epstein-Barr (Mawle et al., 1995), με όλο και περισσότερα δεδομένα πλέον να υποδεικνύουν μια πιο πολύπλοκη φύση. Αυτές συμπεριλαμβάνουν αυξημένη έκφραση ενεργοποιητικών παραγόντων στην επιφάνεια των T λεμφοκυττάρων και και ελλείψεις στη φυσική λειτουργία των κυττάρων καταστροφών (Barker et al., 1994)(Afarī et al., 2003). Αντιφατικές έρευνες έχουν συσχετίσει την λειτουργία του ανοσοποιητικού με την σοβαρότητα των συμπτωμάτων αλλά από την άλλη πλευρά ότι δεν υπήρχε ανάλογη βελτίωση σε αυτή με την βελτίωση

της κλινικής εικόνας κάποιων ασθενών (Cruess et al., 2000). Παρόλο που συνολικά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν χρόνια υπερλειτουργία του ανοσοποιητικού, καθοδηγούμενοι από τα σύγχρονα διαγνωστικά μέσα που κάνουν πιο στοχευμένη διάγνωση, δεν είναι ξεκάθαρο αν υπάρχει κάποια συνδεση με την αιτία του ΣΧΚ και το ανοσοποιητικό σύστημα. Από την άλλη πλευρά η υπόθεση για λοιμώδη αιτιολογία της ασθένειας δεν έχει εγκαταλειφθεί. Μερικοί από τους ιούς που ερευνώνται για την ασθένεια είναι κάποια στελέχη του ιού του έρπητα, η κατηγορία Β του ιού coxsackie, ο λεμφοτροπικός ιός Η των Τ κυττάρων, η ηπατίτιδα Γ, εντεροϊοί και ρετροϊοί ανάμεσα σε άλλους (Ablashi 1994). Η μη εύρεση αποτελεσμάτων για κάποιον συγκεκριμένο και μοναδικό ιό στις εργαστηριακές εξετάσεις μαζί με το γεγονός ότι οι ασθενείς με ΣΧΚ δεν ανταποκρίνονται θετικά σε αντική αγωγή (Farrar et al., 1995)( Hohn et al., 2010) οδηγεί στο συμπέρασμα ότι δεν μπορεί να υπάρχει ένας μονό ιός ως υπαίτιος για την ασθένεια αλλά πιθανόν κάποιο σύμπλεγμα το οποίο όμως δεν δρά ως μοναδικός παράγοντας.

## **ΥΠΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ**

Οι ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης αναφέρουν περισσότερη δυσκολία στον ύπνο, περισσότερο διακοπτόμενο ύπνο και περισσότερο ύπνο κατά τη διάρκεια της ημέρας, σε σχέση με υγιείς ανθρώπους, με τις εργαστηριακές εξετάσεις μελέτης του ύπνου να δείχνουν ποικιλία αποτελεσμάτων ( Sharpley et al., 1997). Φαίνεται πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της καθυστερημένης παραγωγής μελατονίνης τις βραδινές ώρες και την εμφάνιση χρόνιας κόπωσης, οδηγώντας στην υπόθεση ότι ο καθυστερημένος κιρκάδιος κύκλος μπορεί να είναι μία από τις αιτίες (Heukelom et al., 2006). Βέβαια, παρόλο που η μελατονίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την διόρθωση του κύκλου του ύπνου, δεν φαίνεται να έχει συγκεκριμένο αποτέλεσμα στο ΣΧΚ (Williams et al., 2002). Αντίστοιχα στην διατροφή, ασθενείς έχουν παρουσιάσει χαμηλότερα επίπεδα ωμέγα 3 και 6 λιπαρά καθώς και ψευδαργύρου, αλλά δεν διορθώνονταν με συμπληρώματα, δεν μπορεί να θεωρηθεί ξεκάθαρη αιτιολογία (Maes M et al 2005). Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι η διαταραχή του ύπνου δεν φαίνεται να σχετίζεται με τη σοβαρότητα της κόπωσης ή τον βαθμό εξασθένησης της λειτουργικής κατάστασης (Fischler et al., 1997). Επιπλέον, οι διαταραχές του ύπνου και της διατροφής είναι από τα πιο συχνά υποτιμημένα συμπτώματα του ΣΧΚ που δεν ερευνώνται σε βάθος για να αποκλειστούν άλλες διαταραχές που μπορεί να τα επιβαρύνουν.

## **ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ**

Αυξανόμενα στοιχεία δείχνουν περιοχές γενετικής ευαισθησίας σε ασθενείς με Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης . Μία μελέτη βρήκε διαφορά στην έκφραση ορισμένων γονιδίων σε ασθενείς με ΣΧΚ που παίζουν ρόλο στο μεταβολισμό και τις ανοσολογικές αντιδράσεις ( Whistler et al., 2005) Μια άλλη μελέτη έδειξε μια σχέση μεταξύ συγκεκριμένων γενετικών μεταλλάξεων, ΣΧΚ και ορισμένες ιογενείς λοιμώξεις που έχουν συνδεθεί με ΣΧΚ (Zhang et al., 2010) Επίσης, τα ευρήματα δείχνουν οικογενειακή προδιάθεση για χρόνια κόπωση ή παρατεταμένη κόπωση, που διαπιστώθηκε σε μελέτη με δίδυμα και σε οικογενειες με υιοθετημένα παιδιά με διαφορετική ένταση, με γενετική και

περιβαλλοντική συμβολή. Βέβαια δύσκολα μπορεί να γίνει γενίκευση του συμπεράσματος λόγω μικρού και ειδικού δείγματος και του μικρού εύρους ηλικιών στις έρευνες.

## **ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΚΟΠΩΣΗΣ**

Οι ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης συχνά παραπονιούνται για δυσανεξία στην άσκηση. Επιπλέον, ορισμένα στοιχεία δείχνουν ότι πολλοί από αυτούς τους ασθενείς αντιμετωπίζουν την ασθένειά τους ξεκουράζοντας ή αποφεύγοντας τη σωματική δραστηριότητα (Vercoulen et al., 1996). Έτσι, υποκειμενικά και πιθανώς αντικειμενικά, οι ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης έχουν μειώσει τη σωματική δραστηριότητα, η οποία θα μπορούσε να επιδεινώσει ή να διαιωνίσει την κόπωση. Εργοφυσιολογικά δεδομένα και μελέτες μυϊκής ισχύς έχουν δείξει διαφορετικά αποτελέσματα για την φύση και την αιτιολογία του συνδρόμου αλλά έχουν καταλήξει ότι το σύνολο του δείγματος των ασθενών δεν έφτανε τους μέγιστους προβλεπόμενους καρδιακούς παλμούς για την κάθε ηλικία (Bazelmans et al., 2001). Συμπληρωματικά, οι ασθενείς αντιλαμβάνονται την απαιτούμενη προσπάθεια και την προκύπτουσα κόπωση ως σημαντικά υψηλότερη (Fry et al., 1996 ) από ότι είναι με αντικειμενικές μετρήσεις. Ενώ αυτά τα ευρήματα δεν αποσαφηνίζουν το ρόλο της ικανότητας άσκησης στο σύνδρομο χρόνιας κόπωσης, υποδεικνύουν ότι η αντίληψη της αυξημένης προσπάθειας, η μειωμένη δραστηριότητα και η επακόλουθη φυσική κατάπτωση μπορεί να διαιωνίσει τα συμπτώματα του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης.

## **ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΣΧΚ**

Αρκετά συμπτώματα που καταγράφηκαν σε ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης συμπεριλαμβανομένης της κόπωσης, μειωμένη συγκέντρωση, προσοχή και μνήμη και πονοκέφαλος, υποδηλώνουν ότι το κεντρικό νευρικό σύστημα μπορεί να εμπλέκεται στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου. Πράγματι, οι ερευνητές έχουν διερευνήσει τη σύνδεση του κεντρικού νευρικού συστήματος με το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης μέσω δομικών και λειτουργικών νευροαπεικονίσεων, γνωστικές δοκιμές, εξετάσεις νευροπεπτιδίων και αξιολόγηση του αυτόνομου νευρικού (Afarí et al., 2003). Σε μελέτες με νευροαπεικονιστικές τεχνικές και συγκεκριμένα με την χρήση μαγνητικής τομογραφίας και SPECT βρέθηκε χαμηλότερη ροή αίματος στον εγκέφαλο σε ασθενείς με ΣΧΚ αλλά όχι κάποια χαρακτηριστική ανωμαλία στην ανατομία του (Schwartz et al., 1994) (Chen et al., 2008). Συνολικά, οι μελέτες MRI και SPECT είναι γενικά συνεπείς στην απόδειξη ορισμένων ανωμαλιών σε ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης. Για παράδειγμα παρατηρήθηκε μειωμένος όγκος φαιάς ουσίας στον δεξιό προμετωπιαίο λοβό που σχετίζεται με την σοβαρότητα του αισθήματος κόπωσης (Okada et al., 2004). Ωστόσο, η λειτουργική σημασία και η κλινική χρησιμότητα αυτών των ευρημάτων παραμένουν αβέβαιες και περιμένουν περαιτέρω διευκρινίσεις. Ένα ακόμη κομμάτι που συνδέει το ΣΧΚ με το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι η έκπτωση γνωστικών ικανοτήτων που παρατηρείται μέσω των παραπάνω συμπτωμάτων και ανιχνεύεται από τις ανάλογες



δοκιμασίες. Όπως επιβεβαιώθηκε πρόσφατη ανασκόπηση νευροψυχολογικών μελετών στο σύνδρομο χρόνιας κόπωσης, το βάρος των στοιχείων υποδηλώνει ένα μέτριο αλλά σημαντικό έλλειμμα στην επεξεργασία πληροφοριών, μειωμένη μνήμη εργασίας και κακή εκμάθηση πληροφοριών (Michiels et al., 2001). Αυτές οι διαταραχές θα μπορούσαν να εξηγήσουν τη χαμηλότερη απόδοση ατόμων με ΣΧΚ σε πολύπλοκες εργασίες προσοχής και επεξεργασίας πληροφοριών (Moss-Morris et al., 1996). Η συνυπάρχουσα ψυχολογική δυσφορία ή ψυχιατρική διαταραχή μπορεί επίσης να συμβάλει σε νευρογνωστικά ελλείμματα. Γενικά, ωστόσο, τα άτομα με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης φαίνεται να έχουν φυσιολογικές γνωστικές και πνευματικές ικανότητες (Chen et al., 2008).

Μια σχετικά πρόσφατη ανασκόπηση (Parker et al., 2001) των νευροενδοκρινικών μελετών ανέφερε ότι ανωμαλίες στις οδούς του υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA) και σεροτονίνης έχουν εντοπιστεί σε ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης, γεγονός που υποδηλώνει μια αλλοιωμένη φυσιολογική απόκριση στο στρες. Οι μελέτες αυτές έχουν δώσει κάποια από τα σημαντικότερα δεδομένα πάνω στην αιτιολογία και την φύση της ασθένειας. Περίπου το ένα τρίτο των ασθενών με έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζει υποκορτιζολισμό με τα επίπεδα κορτιζόλης να είναι περίπου 5 mcg ανά dL (137,94 nmol ανά L) χαμηλότερα από τα επίπεδα σε ασθενείς χωρίς ΣΧΚ (Cevik et al., 2004). Ενώ με παλαιότερα δεδομένα η έλλειψη φαινόταν να προέρχεται από δυσλειτουργία του ΚΝΣ και όχι από τα επινεφρίδια, (Demitrack et al., 1997) άλλη έρευνα (Cleare et al., 2001) το απέδωσε στην δευτερογενή εξασθενημένη ανταπόκριση του φλοιού των επινεφριδίων στις αδρενοκορτικοτρόπες ορμόνες. Όσον αφορά την σεροτονίνη, έχει παρατηρηθεί διαφορετική αντίδραση του οργανισμού σε αυτήν και σε χορήγηση ανταγωνιστών της σε σχέση με υγιή άτομα και πάσχοντες από κατάθλιψη. (Cleare et al., 1995). Εξίσου τροφή για έρευνα δίνει το αυτόνομο νευρικό σύστημα στην απόκριση στην κόπωση των ασθενών με Σύνδρομο Χρόνια Κόπωσης. Πιο συγκεκριμένα, έχουν μελετηθεί αγγειοδιασταλτικές και αγγειοσυσταλτικές αντιδράσεις σε ηρεμία και κατά την άσκηση, αλλά δυστυχώς δεν έχουν καταλήξει σε κάποια επιβεβαιωμένη θεωρία (Soetekouw et al., 1999)(Freeman et al., 1997).

## **ΒΙΟΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ**

Το ΣΧΚ συνδέεται συχνά με την κατάθλιψη στα πλαίσια του βιοψυχολογικού μοντέλου, γεγονός που οδήγησε πολλούς γιατρούς να πιστεύουν ότι είναι μια καθαρά σωματική ασθένεια. Βέβαια, λείπουν στοιχεία που υποστηρίζουν αυτό το συμπέρασμα, ενώ ισχυρά στοιχεία δείχνουν ότι το παιδικό τραύμα αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΧΚ έως και έξι φορές (Yancey & Tomas 2012). Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα συστήματα κοινωνικής υποστήριξης για άτομα με ΣΧΚ τείνουν να είναι λιγότερο αξιόπιστα από ότι είναι για τα υγιή (Prins et al., 2004). Επιπλέον, η θεραπεία για ΣΧΚ είναι λιγότερο πιθανό να επιτύχει σε άτομα με κακή κοινωνική προσαρμογή.

Λόγω της έλλειψης επαρκών δεδομένων στην φυσιολογία και στην εικόνα των ασθενών, το Σύνδρομο χρόνιας κόπωσης έχει ερευνηθεί για αμιγώς ψυχιατρικά αίτια. Αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι το ΣΧΚ και συναφής ασθένειες είναι εκδήλωση ή

συμπτώματα ψυχιατρικών διαταραχών όπως η σωματοποιητική διαταραχή, υποχονδρίαση, μείζον κατάθλιψη ή άτυπη κατάθλιψη (Afari et al., 2003). Πράγματι, τα άτομα με ΣΧΚ έχουν αυξημένο επιπολασμό διαταραχών της διάθεσης κατά τη διάρκεια της ζωής τους, κυρίως μείζονος κατάθλιψης, σε σύγκριση με άλλα άτομα με χρόνια ασθένεια ή υγιή άτομα. Πιο συγκεκριμένα το 25% και 50% -75% των ασθενών έχουν τρέχουσα ή ιστορικό μείζονος κατάθλιψης και αυξημένο αλλά όχι συγκεκριμένο ποσοστό αγχώδων διαταραχών και σωματοποιητικής διαταραχής που συνήθως προηγούνται του συνδρόμου (Wessely et al., 1996). (Katon et al., 1991) Βέβαια, αποδίδοντας ανεξήγητα συμπτώματα όπως κόπωση σε ψυχιατρικές αιτίες, μπορεί να υπερεκτιμήθει ο επιπολασμός τους σε ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης. Είναι σημαντικό να σημειωθεί η ύπαρξη κοινών συμπτωμάτων του ΣΧΚ με την διαταραχή σωματοποίησης που πολλές φορές μπερδεύει τους γιατρούς. Έτσι, η διάγνωση της διαταραχής σωματοποίησης εξαρτάται, σε σημαντικό βαθμό, από το πως αποδίδει ο εξεταστής τα συμπτώματα του ΣΧΚ και την μειωμένη κατανόησή του (Johnson et al., 1996). Επιπλέον υπάρχει αλληλοκάλυψη των συμπτωμάτων του ΣΧΚ με αγχώδεις διαταραχές, εκ των οποίων και η μειωμένη αιματική ροή στον εγκέφαλο, υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και διαταραχές ύπνου (Nutt et al., 2001). Ως αποτέλεσμα, η έρευνα της σχέσης των δύο είναι εν εξελίξει λόγω της μη ύπαρξης επαρκών δεδομένων για να στηρίξουν ότι το ΣΧΚ είναι συνέπεια αγχώδους διαταραχής.

#### ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Τα άτομα με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης έχουν υψηλά ποσοστά σοβαρής κατάθλιψης και κατά τη διάρκεια της ζωής τους, η οποία θεωρείται ως απόδειξη ότι το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης είναι μια άτυπη εκδήλωση μείζονος κατάθλιψης. Από την άλλη πλευρά, τα υψηλά ποσοστά κατάθλιψης στο σύνδρομο χρόνιας κόπωσης θα μπορούσαν να είναι αποτέλεσμα αλληλεπικαλυπτόμενων συμπτωμάτων, συναισθηματικής απόκρισης στην εξαντλητική κόπωση, ιογενών ή ανοσολογικών αλλαγών ή αλλοιώσεων στη φυσιολογία του εγκεφάλου (Johnson et al., 1999). Στην πραγματικότητα, πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης και η μείζον κατάθλιψη είναι πιθανώς ξεχωριστές οντότητες και πρέπει να αντιμετωπίζονται ξεχωριστά (Yasunori et al., 2009)(Afari et al., 2003). Πρώτον, ενώ μερικά συμπτώματα του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης είναι επίσης συμπτώματα μείζονος κατάθλιψης, πολλά άλλα - όπως πονόλαιμος, αδενοπάθεια, αρθραλγίες και η πρόωμη κόπωση - δεν είναι τυπικά ψυχιατρικών διαταραχών. Δεύτερον, το σχήμα των συμπτωμάτων διαφέρει σημαντικά, με ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης που γενικά δεν υποστηρίζουν τα κλασικά καταθλιπτικά συμπτώματα της ανηδονίας, ενοχής και έλλειψης κινήτρων (Wessely et al 1996) (Powell et al., 1992). Τρίτον, οι τυπικές ανωμαλίες ύπνου της μείζονος κατάθλιψης - μειωμένη καθυστέρηση REM και αυξημένη πυκνότητα REM (Fischler et al., 1997) - συνήθως δεν εμφανίζονται στο σύνδρομο χρόνιας κόπωσης. Τέταρτον, οι θεραπευτικές δόσεις αντικαταθλιπτικών δεν ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματικές στη θεραπεία των συμπτωμάτων του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης (Vercoulen et al., 2004). Τέλος, η απλή συννοσηρότητα του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης και της κατάθλιψης δεν αντιμετωπίζει τη χρονική σχέση τους. τα καταθλιπτικά συμπτώματα θα μπορούσαν να προηγηθούν ή να εμφανιστούν ως απόκριση στην ασθένεια. Από αυτήν την άποψη, το άγχος και η κατάθλιψη είναι οι πιο συχνές συναισθηματικές αντιδράσεις σε μια ιατρική ασθένεια (Cassem et al., 1990).

Με βάση τα δεδομένα που υπάρχουν κατά καιρούς η συζήτηση για το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης ως «ιατρική» ή «ψυχιατρική» κατάσταση που προκύπτει θα συνεχιστεί αναμφίβολα, είναι απίθανο η μείζον κατάθλιψη, για παράδειγμα, να αποδειχθεί η μόνη ή κύρια αιτία του συνδρόμου χρόνιας κόπωσης. Κλινικά, ωστόσο, δεδομένου ότι πολλοί ασθενείς με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης υποφέρουν από σοβαρές διαταραχές κατάθλιψης και άγχους, πρέπει να καταβληθούν προσπάθειες για την αξιολόγηση και τη θεραπεία αυτών των καταστάσεων καθώς και των συμπτωμάτων του ΣΧΚ (Afari et al 2003).

## **ΓΟΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΟΠΩΣΗ**

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Οι μελέτες για παιδιά με Ε.Π που υπάρχουν στην βιβλιογραφία συνήθως επικεντρώνονται στην ίδια την ασθένεια και η οικογενειακή πλευρά παραμελείται σχετικά. Η τρέχουσα διαχείριση της Ε.Π βασίζεται σε μια διεπιστημονική προσέγγιση και σύσταση ομάδας θεραπειών. Τα μέλη αυτής της ομάδας ενδέχεται να διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία του παιδιού, το επίπεδο ανάπτυξης, τη σοβαρότητα της κατάστασης και τη διαθεσιμότητα των υπηρεσιών. Ωστόσο, οι γονείς είναι πάντοτε, στον πυρήνα της διαδικασίας, με ενεργή συμμετοχή σε κάθε φάση θεραπείας και διαχείρισης της. Σε έρευνες έχει αναφερθεί ότι σε παιδιά με σωματικές αναπηρίες, η συμμετοχή των γονέων στη διαδικασία φυσικοθεραπείας μειώνει σημαντικά το χρόνο που απαιτείται για την επίτευξη των στόχων για το παιδί (Short et al., 1989)( Ones et al., 2005). Παρατηρήθηκε, ότι η κόπωση είναι ένα από τα κύρια “παράπονα” των γονέων και ιδιαίτερα των μητέρων με παιδιά με νευρολογικές παθήσεις συμπεριλαμβανομένης της Ε.Π (Davis et al., 2010; Garip et al., 2017). Μια μελέτη των Garel et al. (2007) αποκάλυψε ότι τα κύρια προβλήματα που κατέγραψαν από μητέρες ένα χρόνο μετά τον τοκετό πρόωρα ήταν η κόπωση, η καταθλιπτική διάθεση, το άγχος και τα σωματικά συμπτώματα. Επιπλέον, υποστηρίχθηκε ότι το άγχος της αντιμετώπισης μιας χρόνιας νόσου είναι ένας κύριος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ψυχολογικών προβλημάτων τόσο στα προσβεβλημένα παιδιά όσο και στους γονείς τους (Garip et al., 2017). Παράλληλα, οι Terra et al. (2011) όπως και οι Ones et al. (2005) ανέφεραν φτωχότερη ποιότητα ζωής στις μητέρες παιδιών με Ε.Π από τις μητέρες υγιών παιδιών. Ανέφεραν ότι η αναπηρία ενός παιδιού επηρεάζει όχι μόνο τη ζωή του αλλά και τη ζωή της οικογένειας. Παρόλο που υπάρχει κοινωνική υποστήριξη στους γονείς δεν είναι πάντα προσβάσιμη και η υγεία του γονέα παραμελείται και δεν μελετάτε συχνά. Ακόμη λιγότερο αναλύονται τα σωματικά συμπτώματα των γονέων και τα σύνδρομα που έχουν χρόνια χαρακτήρα και μη καθορισμένη θεραπεία όπως το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης.

### **ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΕΣ**

Σε αυτή την εργασία λαμβάνουμε υπόψη μας την γενικευμένη κόπωση των ασθενών επειδή λόγω της διάρκειας μπορεί να εντάσσεται στα πλαίσια της χρόνιας

κόπωσης και κατα συνέπεια στο ΣΧΚ. Επιπλέον λόγω έλλειψης στοιχείων πάνω στην πάθηση υπολογίζουμε την ποιότητα ζωής, το στρές και την ψυχολογική κατάσταση των γονέων σε περιπτώσεις που πλησιάζουν το σύνδρομο επειδή το επιβαρυνόμενο ιστορικό μπορεί να αποτελέσει παράγοντα εξέλιξης του ΣΧΚ. Παρατηρώντας τα συμπτώματα/διαγνωστικά κριτήρια του ΣΧΚ ξεχωρίζουμε πέρα από την κόπωση, τον πόνο σε μύες και αρθρώσεις, τον διαταραγμένο ύπνο και την μειωμένη σωματική και πνευματική ικανότητα. Τα παραπάνω αναφέρονται στην πλειοψηφία των ερευνών που παραθέτουμε που αφορούν τους γονείς με παιδιά με Ε.Π. Όπως στην περίπτωση της κόπωσης και της κατάθλιψης που βρέθηκαν να επηρεάζουν η μια την άλλη και να δίνουν έναυσμα για συμπτώματα. Είναι γνωστό ότι ο πόνος, το αυξημένο φορτίο φροντίδας, το επίπεδο κατάθλιψης, η επιδείνωση της ποιότητας του ύπνου και η κόπωση είναι πολύ συχνά συμπτώματα μητέρων παιδιών με Ε.Π και πολλά ερευνητικά στοιχεία έχουν δείξει ότι αυτές οι παράμετροι αλληλοσυνδέονται, προκαλούν και επηρεάζουν αρνητικά η μία την άλλη. (Mörelus and Hemmingsson, 2014)(Wijesinghe et al., 2015)

Παρά το γεγονός ότι η κόπωση είναι ένα από τα πιο ανασταλτικά συμπτώματα σε παιδιά με Ε.Π, σχεδόν τίποτα δεν είναι γνωστό σχετικά με την επίδρασή του στους φυσικούς φροντιστές αυτών. Οι Davis et al. (2010) καθόρισαν τα πιο κοινά προβλήματα στους γονείς των παιδιών με Ε.Π ως εξής: κόπωση, δυσκολία στις κοινωνικές σχέσεις, στην επικοινωνία, άγχος στις συζυγικές σχέσεις, περιορισμένη ελευθερία, διακοπή του ύπνου λόγω της εξάρτησης του παιδιού κατά τη διάρκεια της νύχτας και του άγχους που αυτή προκαλεί και δυσκολία στη διατήρηση της εργασίας της μητέρας. Υπάρχουν ακόμη άλλοι παράγοντες, όπως χαμηλά επίπεδα σωματικής άσκησης, μείωση της εισπρατόμενης κοινωνικής υποστήριξης, ιατρικές συναντήσεις και θεραπείες που μπορεί να προκαλέσουν κόπωση στις μητέρες παιδιών με αναπηρία (Slater, 2010). Ορισμένα παιδιά με Ε.Π που έχουν προβλήματα ύπνου και ανάγκη για γονική νυχτερινή προσοχή συσχετίστηκαν με την κακή ποιότητα ύπνου των μητέρων (Mörelus and Hemmingsson, 2014) και εφόσον η ποιότητα του ύπνου είναι πολύ σημαντική στην καθημερινότητα, εμφανίζονται εσφαλμένα υψηλά ποσοστά κόπωσης στο σπίτι και στην δουλειά (Khayatzadeh et al., 2013)( Scott et al., 2006).III

Υποθέσαμε λοιπόν, ότι όλοι αυτοί οι παράγοντες μπορεί να έχουν ρόλο στην ανάπτυξη χρόνιας κόπωσης στους γονείς των παιδιών με Ε.Π και ειδικά στις μητέρες, οι οποίες είναι το κέντρο της ζωής των παιδιών τους. Αποτελέσματα έρευνας πάνω στην ισορροπημένη ζωή των μητέρων έδειξε αντικανονικά αποτελέσματα στους τομείς της υγείας, της προσωπικότητας, τα ενδιαφέροντα και τις κοινωνικές σχέσεις (Nazi et al. 2017). Επεξηγηματικά, έχουν μειωμένη ικανότητα να φροντίσουν τον εαυτό τους λόγω έλλειψης χρόνου, διάθεσης και μειωμένων χρηματικών πόρων λόγω των αναγκών του παιδιού. Γενικά, έχει διαπιστωθεί ότι οι αναφορές των πατέρων για το άγχος ή την κατάθλιψη όσον αφορά την φροντίδα των παιδιών με Ε.Π δεν είναι οι αναμενόμενες σε σχέση με τις υποδείξεις των μελετών σε γονείς με παιδιά χωρίς νευροαναπτυξιακά προβλήματα (Schaughency & Lahey,1985)( Webster-Stratton 1988). Επειδή οι πατέρες παραδοσιακά εργάζονται έξω από το στο σπίτι και περνούν λιγότερο χρόνο με παιδιά από ό,τι οι μητέρες, μπορεί να αισθάνονται λιγότερο άγχος και ενοχή που σχετίζονται με τη γονική μέριμνα από ό,τι οι μητέρες (Schaughency & Lahey,1985). Επιπλέον, η πλειοψηφία των ερευνών που αφορούν τους γονείς με παιδιά με Ε.Π επικεντρώνονται στις

μητέρες ως τα πιο επιβαρυνόμενα άτομα και επειδή είναι πιο συχνά διαθέσιμες για συμμετοχή στις έρευνες. Συσχετίζοντας το παραπάνω πληθυσμό με τα επιδημιολογικά δεδομένα του Συνδρόμου Χρόνιας Κόπωσης παρατηρούμε ότι αναφέρεται συχνά σε άτομα ηλικιών 30-40 που έχουν αυξημένες πιθανότητες να είναι γονείς και τα ποσοστά είναι μεγαλύτερα στις γυναίκες που επίσης συσχετίζεται με την μεγαλύτερη καταπόνηση των μητέρων.

## ΚΟΠΩΣΗ

Σε μια από τις πιο σημαντικές έρευνες που έχουμε διαθέσιμες των Garip et al. (2017) έχουν χρησιμοποιηθεί τα παρακάτω εργαλεία. Το FSI (Fatigue Symptom Inventory) που αξιολογεί την ένταση και τη διάρκεια της κόπωσης καθώς και την αντιληπτή παρέμβασή του στην ποιότητα ζωής των ατόμων σχετικά με τις καθημερινές δραστηριότητες, τη συγκέντρωση και τη μνήμη και τη συναισθηματική ευεξία και αναφέρει καθημερινά πρότυπα κόπωσης. Επιπλέον, χρησιμοποιήθηκε το Nottingham health profile (NHP) για την ποιότητα ζωής και η Beck Depression Scale (BDS) για την κατάθλιψη. Στα αποτελέσματα βρέθηκαν υψηλότερες βαθμολογίες για την μέγιστη κόπωση (most fatigue), την ελάχιστη κόπωση (least fatigue), την τρέχουσα κόπωση (current fatigue), την μέτρια κόπωση (average fatigue), στην κλίμακα παρεμβολών και στον αριθμό των ημερών στις ομάδες που περιλάμβαναν μητέρες με παιδιά με Εγκεφαλική Παράλυση σε σχέση με τις ομάδες ελέγχου. Σε παρεμφερή έρευνα οι Khayatzadeh et al. ανέφεραν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα κόπωσης σε μητέρες παιδιών με Ε.Π σε σύγκριση με αυτά των υγιών παιδιών. Αξιολόγησαν την κόπωση χρησιμοποιώντας κλίμακα σοβαρότητας κόπωσης, η οποία δεν επιτρέπει την αξιολόγηση διαφορετικών πτυχών της κόπωσης σε αντίθεση με την παραπάνω.

Στην πρώτη μελέτη, η κόπωση βρέθηκε να σχετίζεται με όλες τις πτυχές της ποιότητας ζωής συμπεριλαμβανομένου του πόνου, της λειτουργικής κατάστασης, της ζωτικότητας, του ύπνου και της κοινωνικής και συναισθηματική λειτουργία. Οι Khayatzadeh et al. ανέφεραν συσχέτιση μεταξύ κόπωσης και Ποιότητας ζωής σχετικά με τη σωματική και ψυχολογική υγεία, αλλά όχι την κοινωνική και περιβαλλοντική υγεία, όπου δεύτερη αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας το ερωτηματολόγιο QoL-BREF του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Τα διαφορετικά αποτελέσματα μπορεί να είναι λόγω των διαφορών στις κοινωνικές και πολιτιστικές δομές του Ιράν και της Τουρκίας, τα κράτη που έγιναν οι έρευνες. Μητέρες παιδιών με Ε.Π που συμμετείχαν στις παραπάνω έρευνες, αναφέρουν ότι οι απαιτήσεις των παιδιών τους περιόρισαν τις κοινωνικές τους σχέσεις γεγονός που ενισχύει περισσότερο την παραπάνω παρατήρηση. Συμπληρωματικά, στην έρευνα των Albayrak και συνεργατών (2019) τα αποτελέσματα έδειξαν υψηλότερες βαθμολογίες, που μεταφράζεται ως σοβαρότερη κόπωση στους γονείς με παιδιά με Ε.Π. Οι μετρήσεις έγιναν με την πολυπαραγοντική κλίμακα CIS (multidimensional checklist individual strength) και επιβεβαίωναν τα αποτελέσματα των προγενέστερων μελετών με παρόμοιο αριθμό δείγματος (110 έναντι 120 και 90 παιδιών στις προηγούμενες). Ακόμη, στην παραπάνω μελέτη διαπιστώθηκε σχέση θετικής αλληλεπίδρασης ανάμεσα στην σοβαρότητα του πόνου, την επιβάρυνση από την φροντίδα, τα επίπεδα κατάθλιψης την

ποιότητα του ύπνου και την κόπωση τα οποία ήταν υψηλότερα στους γονείς με παιδιά με Ε.Π από ότι στο δείγμα ελέγχου.

## ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Αν και η Ε.Π θεωρείται ένας πρόσθετος παράγοντας άγχους για την οικογένεια, μελέτες που εξετάζουν ιδιαίτερα αυτό το ζήτημα δεν εμφανίζονται με μεγάλη συχνότητα. Η παροχή φροντίδας σε παιδιά με Ε.Π και γενικά με ειδικές ανάγκες, έχει αποδειχθεί μερικές φορές επιζήμια για τη σωματική υγεία των μητέρων των παιδιών και προκαλεί ορισμένες ψυχιατρικές καταστάσεις όπως άγχος και κατάθλιψη (Khanna et al. 2015, Khayatadeh et al., 2013, Svedberg et al., 2010). Μια канаδική πληθυσμιακή μελέτη έδειξε ότι οι φροντιστές παιδιών με Ε.Π ανέφεραν μεγαλύτερη πίεση και περισσότερα συναισθηματικά και γνωστικά προβλήματα από τον γενικό πληθυσμό των φροντιστών καθώς και μεγαλύτερη πιθανότητα σωματικών προβλημάτων, συμπεριλαμβανομένων προβλημάτων στην πλάτη, ημικρανίες, γαστρικό έλκος και υψηλή αρτηριακή πίεση (Brehaut et al. 2004). Ακόμη, στην έρευνα των Albayrak και συνεργατών (2019) τονίζεται ότι μακροχρόνιοι στρεσογόνοι παράγοντες επηρεάζουν αρνητικά την ψυχική υγεία των ατόμων. Παρόμοια, η μελέτη των Unsal-Delialioglu et al. (2009) διαπίστωσε ότι το άγχος που προκύπτει από την αντιμετώπιση μιας χρόνιας κατάστασης είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση κατάθλιψης στις μητέρες του. Επίσης, οι Yilmaz et al. (2013) ανέφεραν ότι η αναπηρία σε ένα παιδί και οι συνοδευτικές προκλήσεις μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την ψυχολογική υγεία των μητέρων παιδιών με Ε.Π. Η 24ωρη φροντίδα που απαιτείται συχνά οδηγεί τους φροντιστές να αισθάνονται απομονωμένοι και να πιστεύουν ότι δεν έχουν κατανόηση από τον περίγυρό τους. Αφού επωμίζονται το βάρος της φροντίδας, οι επισκέψεις των φροντιστών στο γιατρό κατακλύζονται από αρνητικές σκέψεις και συναισθήματα αβεβαιότητας. Όλα αυτά συμβάλλουν στην αυξημένη συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης στις μητέρες παιδιών με Ε.Π. Σε μια μελέτη από το Μπαγκλαντές, οι Mobarak et al διαπίστωσαν ότι από τις 91 μητέρες με παιδιά με εγκεφαλική παράλυση, το 41,8% είχε κίνδυνο για ψυχιατρική νοσηρότητα (Mobarak R et al 2005). Ομοίως, το επίπεδο άγχους στις μητέρες παιδιών με Malaysion Ε.Π ήταν υψηλότερο σε σύγκριση με τις μητέρες στο δείγμα ελέγχου με υγιή παιδιά (Ong LC et al 1998) ενώ σε άλλη έρευνα (Mehmedinovi et al., 2011) βρέθηκε μέτρια κατάθλιψη στους γονείς. Ο συσχετισμός του άγχους και της κατάθλιψης με το Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης μπορεί να οφείλεται σε κοινούς παράγοντες κινδύνου. Στην μελέτη των Yesim Garip et al βρέθηκε μια ισχυρή σχέση μεταξύ παραμέτρων κόπωσης (ένταση, διάρκεια και παρεμβολή στην ποιότητα ζωής) και κατάθλιψη, πιθανώς λόγω κοινών παραγόντων που προκαλούν τόσο κατάθλιψη όσο και ΣΧΚ. Στη μελέτη αυτή, οι γονείς που έχουν παιδιά με Ε.Π σημείωσαν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό στο BDS για την κατάθλιψη σε σχέση με ευρήματα έχουν αναφερθεί προηγουμένως από τους Unsal-Delialioglu et al. (2009)

## **ΣΩΜΑΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ**

Πιο συγκεκριμένα, η φροντίδα του παιδιού περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα δραστηριοτήτων όπως η άρση βαρέων αντικειμένων (συμπεριλαμβανομένου και του παιδιού), υποβοήθηση του παιδιού να κάνει μπάνιο και να χρησιμοποιήσει την τουαλέτα, η διαδικασία ντυσίματος του και η μεταφορά. Η εκτέλεση των δραστηριοτήτων αυτών χειροκίνητα μπορεί να ασκήσει σωματική πίεση στις μητέρες και να συμβάλει στην αύξηση της σοβαρότητας του πόνου και της κόπωσης (Mörelis and Hemmingsson 2014, Terzi & Tan, 2016). Στη μελέτη των Kaya et al. (2010), διαπιστώθηκε ότι ο μυοσκελετικός και οσφυϊκός πόνος ήταν σημαντικά υψηλότερος στις μητέρες παιδιών με Ε.Π και η συχνότητα εμφάνισης πόνου στην πλάτη ήταν 44,7% σε αυτήν την ομάδα. Η μελέτη των Tong et al. (2002) διαπίστωσε ότι ο πιο συνηθισμένος τύπος πόνου ήταν ο πόνος στην πλάτη (71,1%) στις γυναίκες φροντιστές παιδιών με σωματικές αναπηρίες. Συμπληρωματικά με αυτές τις μελέτες, η σοβαρότητα του πόνου που αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο NPRS, διαπιστώθηκε ότι ήταν υψηλότερη στις μητέρες παιδιών με CP στην μελέτη των Albayrak και συνεργατών (2019). Η πιο οδυνηρή τοποθεσία ήταν οι οσφυϊκές αρθρώσεις ακολουθούμενες από αρθρώσεις του αυχένα με συχνότητα 34,6% και 23,8% αντιστοίχα. Επομένως, αυτές οι αρθρώσεις ειδικότερα μπορούν να εξεταστούν στις μητέρες παιδιών με Ε.Π που παρουσιάζουν πόνο.

## **ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΠΑΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗ ΓΟΝΕΩΝ**

Αξιοσημείωτα δεδομένα για τους γονείς με παιδιά με Εγκεφαλική Παράλυση μπορούμε να πάρουμε και από την συσχέτιση της σοβαρότητας της Ε.Π με την ποιότητα ζωής και την κόπωση. Κοινό μέτρο αξιολόγησης της σοβαρότητας για όλες τις έρευνες είναι η κλίμακα GMFCS. Οι Onen και συνεργάτες (2005), διαπίστωσαν ότι δεν υπάρχει σοβαρή συσχέτιση μεταξύ της ποιότητας ζωής σε μητέρες με παιδιά με Ε.Π και την αξιολόγηση του παιδιού με την κλίμακα συμπεραίνοντας ότι η φτωχότερη κινητική ικανότητα του παιδιού δεν επιβαρύνει επιπλέον. Βέβαια το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος της έρευνας περιλάμβανε παιδιά με παρόμοια σοβαρότητα και δεν μπορεί να γίνει ασφαλής γενίκευση στον πληθυσμό. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και άλλοι ερευνητές (Garip et al., 2017), ότι η ένταση της κόπωσης δεν διέφερε μεταξύ των γονέων με παιδιά με Ε.Π ανάλογα με την σοβαρότητα αλλά ούτε και σε σχέση με την ηλικία, τον τύπο και την κατανομή της Ε.Π, την νοητική ικανότητα του παιδιού και την ικανότητά του στην εκφορά λόγου ή στην διαχείριση του πεπτικού και ουροποιητικού συστήματος.

Επεκτείνοντας τα συμπεράσματα τους και για την κατάθλιψη, σε συνδυασμό με την έρευνα των Unsal-Delialioglu et al. (2009) διαπίστωσαν ότι ούτε εκεί επηρεάζεται από την κλινική εικόνα του παιδιού. Βέβαια τονίζεται ότι σε αυτήν την περίπτωση δεν συγκρίναμε τους γονείς με παιδιά με Ε.Π με γονείς τυπικών παιδιών αλλά μεταξύ τους. Από την άλλη πλευρά, οι Dehghan L και συνεργάτες διαπίστωσαν σοβαρή σωματική επιβάρυνση του γονέα ανάλογα με το επίπεδο του παιδιού στην GMFCS με ανάπτυξη

σοβαρότερων μυοσκελετικών προβλημάτων λόγω των αυξημένων αναγκών του παιδιού. Στα ίδια πλαίσια, οι Albayrak και συνεργάτες (2019) συσχέτισαν την βαρύτητα της κλινικής εικόνας και τον Δείκτη μάζας σώματος του παιδιού με την επιβάρυνση του φροντιστή αλλά δεν συμβάδιζε με την σοβαρότητα της αίσθησης του πόνου στους γονείς, τα επίπεδα κατάθλιψης, την ποιότητα του ύπνου την ποιότητα ζωής και την κόπωσή τους σε βάθος χρόνου. Παράλληλα, στην αξιολόγηση της νοητικής και ψυχολογικής επιβάρυνσης, επαληθεύει τις υποθέσεις άλλων ερευνητών (Manuel J et al., 2003; Ones et al., 2005) ότι δεν υπάρχει άμεση σχέση του βαθμού των αναγκών του παιδιού με την ψυχική υγεία του γονέα σε παιδιά με Ε.Π. Από την άλλη πλευρά, οι γονείς ανέφεραν ότι οι φυσικές απαιτήσεις που σχετίζονται με τη φροντίδα ενός παιδιού με σωματική αναπηρία έχουν μεγάλο αντίκτυπο στη σωματική τους υγεία, ιδιαίτερα καθώς το παιδί τους μεγαλώνει και γίνεται πιο βαρύ (Davis et al., 2010).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από τα δεδομένα που συλλέξαμε στις παραπάνω έρευνες μπορούμε να συμπεράνουμε την ύπαρξη του ΣΧΚ στον πληθυσμό των γονέων με Ε.Π. Διαπιστώνουμε ότι σε μεγάλο ποσοστό των γονέων καταγράφεται σημαντική κόπωση, μειωμένη ποιότητα ζωής, στοιχεία κατάθλιψης και διαταραχές διάθεσης, μυοσκελετικός πόνος και διαταραγμένος ύπνος με όλα τα παραπάνω συμπτώματα να έχουν χρόνια χαρακτήρα λόγω των συνεχών αναγκών του παιδιού. Συγκρίνοντας τα δεδομένα με αυτά γονέων με υγιή παιδιά βρίσκουμε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις επιμέρους έρευνες και συνολικά συνθέτουν μια επιβεβαρωμένη εικόνα των γονέων με παιδιά με Ε.Π. Είναι αναγκαίο να κοιτάξουμε και τα συμπτώματα αυτά ως σύνολο για να μπορούμε να διακρίνουμε σύνδρομα όπως το ΣΧΚ με πολλά κοινά στην κλινική εικόνα και μεγάλη διάρκεια. Βέβαια οι έρευνες δεν είναι τόσο στοχευμένες πάνω στην πάθηση που αναζητήσαμε και η βιβλιογραφία είναι περιορισμένη. Γι αυτούς τους λόγους μια ερευνητική μελέτη για την τεκμηρίωση των αποτελεσμάτων είναι αναγκαία. Καμία μελέτη όμως δεν διαψεύδει την παρατήρηση ούτε έχει συνολικά αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Από την άλλη πλευρά, πρέπει να λάβουμε υπόψη μας ότι οι γονείς και οι φροντιστές έρχονται σε πολύ συχνή επαφή με τους εργαζόμενους του συστήματος υγείας και μπορούν να εκφράσουν συχνότερα τους προβληματισμούς τους για δικά τους προβλήματα υγείας σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (Brehaut J et al 2004). Ακόμη η ανησυχία τους για τα παιδιά τους συχνά τους οδηγεί στο να είναι πιο σολαστικοί με την υγεία τους και να αναφέρουν πιο συχνά συμπτώματα που τους απασχολούν. Μελέτες που έχουν συμπεριληφθεί στην ανασκόπηση περιλαμβάνουν ορισμένες με δείγμα μόνο γυναίκες, μητέρες δηλαδή παιδιών με Ε.Π γεγονός που δυσκολεύει την γενίκευση των αποτελεσμάτων αλλά δίνει έναυσμα στην διεύρυνση των ερευνών και σε αυτήν την πληθυσμιακή ομάδα, ξεχωριστά αλλά και σε συνδυασμό με την προηγούμενη. Παρατηρούμε ότι πολλές έρευνες έχουν διεξαχθεί σε ένα κέντρο που μειώνει την ποικιλομορφία του δείγματος αλλά η ύπαρξη αρκετών μελετών σε διαφορετικά χρονικά



διαστήματα αυξάνει την εγκυρότητα των δεδομένων. Επιπλέον παρατηρούμε ελαφρώς διαφοροποιημένα δεδομένα ανάμεσα σε ανεπτυγμένες και αναπτυσσόμενες χώρες στις οποίες έχει διεξαχθεί μεγάλο μέρος των ερευνών. Πιθανόν, η μειωμένη πρόσβαση σε κοινωνική, οικονομική και ψυχολογική υποστήριξη φέρνει στην επιφάνεια προβλήματα των γονέων και της οικογένειας. Έτσι, υπάρχει η επιφύλαξη ότι τα δεδομένα μας μπορεί να είναι αλλοιωμένα λόγω των παραπάνω διαπιστώσεων και το πόσο ειδικό είναι το δείγμα που έχουμε.

Παίρνοντας υπόψη τα συμπεράσματά μας, οι επαγγελματίες υγείας και η κοινωνία θα πρέπει να ευαισθητοποιηθούν πάνω σε αυτό το ζήτημα. Οι επαγγελματίες υγείας που έρχονται σε επαφή με τους γονείς παιδιών με Ε.Π θα πρέπει να γνωρίζουν την πιθανότητα ύπαρξης του συνδρόμου και να τους εξετάζουν ανάλογα ώστε να λαμβάνουν πιο αποτελεσματική θεραπεία. Η φυσικοθεραπεία είναι ένα σημαντικό εργαλείο για την ανακούφιση των γονέων εφόσον μπορεί να βοηθήσει στην μείωση των συμπτωμάτων του συνδρόμου. Ακόμη, η φυσικοθεραπεία στα παιδιά βοηθάει στην αποκατάσταση, στην καλύτερη ποιότητα ζωής των παιδιών με Εγκεφαλική Παράλυση και μπορεί να συμβουλέψει τους γονείς για την καλύτερη αντιμετώπιση της πάθησης του παιδιού τους. Η τακτική θεραπεία μειώνει ελαφρώς τις παρεμβάσεις του γονέα στο σπίτι και κάνει την φροντίδα του παιδιού πιο διαχειρίσιμη από τον γονέα.

Οι Okurawaska-Zaeda et al. (2011), σε έρευνά τους για τους γονείς παιδιών με Ε.Π βρήκε ότι μικρό ποσοστό (2,5 %) χαρακτήρισε την ποιότητα ζωής του ως κακή και δεν ήταν ευχαριστημένο με την κατάσταση της υγείας του σε ποσοστό 20%, παρόλο που τα αποτελέσματα αυτά ήταν χειρότερα σε σχέση με των γονέων υγιών παιδιών. Τα ποσοστά αυτά φανερώνουν ότι οι γονείς έχουν προσαρμοστεί με την ασθένεια του παιδιού τους και την αποδέχονται, επειδή η οικογένεια μέσω ορισμένων χαρακτηριστικών της, όπως η συνοχή, η ευελιξία στην εκπλήρωση των ρόλων, η ευρηματικότητα των μελών της, η ψυχολογική αλληλουποστήριξη είναι σε θέση να μειώσουν σε κάποιο βαθμό τις αρνητικές επιπτώσεις της και να υποστηρίξουν το παιδί. Επιπλέον, πολλές φορές οι γονείς με παιδιά με παρόμοιο πρόβλημα υγείας λειτουργούν ως ομάδα κοινωνικής υποστήριξης μεταξύ τους (Davis et al., 2010). Αυτά τα δεδομένα, μπορεί να μην αντιπροσωπεύουν όλες τις ομάδες γονέων, αλλά είναι αισιόδοξα για την ψυχολογική τους κατάσταση και αναδεικνύουν ότι αν υπάρχει ψυχολογική υποστήριξη τόσο ανάμεσα στα μέλη της οικογένειας όσο και από ειδικούς επαγγελματίες μπορούν να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής των γονέων με παιδιά με Ε.Π, την ψυχολογία τους και πιθανόν την χρόνια κόπωση που αισθάνονται.

## **ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ**

Ablashi, D. V. (1994). Viral studies of CFS. *Clin Infect Dis*, 18(1), 130–132.

Afari, N., & Buchwald, D. (2003). Chronic fatigue syndrome: a review. *American Journal of Psychiatry*, 160(2), 221–236.

Albayrak, I., Biber, A., Çalışkan, A., & Levendoglu, F. (2019). . Assessment of pain, care burden, depression level, sleep quality, fatigue and quality of life in the mothers of children with cerebral palsy. *Journal of Child Health Care*, 23(3), 483–494.

Ashwal, S., Russman, B. S., Blasco, P. A., Miller, G., Sandler, A., Shevell, M., & Stevenson, R. (2004). Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*, 62(6), 851–863.

Baraniuk, J. N. (2017). Chronic fatigue syndrome prevalence is grossly overestimated using Oxford criteria compared to Centers for Disease Control (Fukuda) criteria in a U.S. population study. *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior* 2017. *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior*, 5(4), 215–230.

Barker, E., Fujimura, S. F., Fadem, M. B., Landay, A. L., & Levy, J. A. (1994). : Immunologic abnormalities associated with chronic fatigue syndrome. *Clin Infect Dis*, 18(1), 136–141.

Bax, M. C. (1964). Terminology and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 11, 295–297.

Bayliss, K., Riste, L., Fisher, L., Wearden, A., Peters, S., Lovell, K., & Chew-Graham, C. (2014). Diagnosis and management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalitis in black and minority ethnic people: a qualitative study. *Prim Health Care Res Dev*, 15(2), 143–155.

Bazelmans, E., Bleijenberg, G., van Der Meer, J. W. M., & Folgering, H. (2001). Is physical deconditioning a perpetuating factor in chronic fatigue syndrome? a controlled study on maximal exercise performance and relations with fatigue, impairment and physical activity. *Psychological Medicine*, 31, 107–114.

Bierl, C., Nisenbaum, R., Hoaglin, D. C., Randall, B., A-B, J., Unger, E. R., & Reeves, W. C. (2004). Regional distribution of fatiguing illnesses in the United States: a pilot study. *Population Health Metrics*, 1(1).

Briggs, N. C., & Levine, P. H. (1994). A comparative review of systemic and neurological symptomatology in 12 outbreaks collectively described as chronic fatigue syndrome, epidemic neuromyasthenia, and myalgic encephalomyelitis. *Clin Infect Dis*, 18(1), 32–42.

Buchwald, D., Pearlman, T., Umali, J., Schmalings, K., & Katon, W. (1996). Functional status in patients with chronic fatigue syndrome, other fatiguing illnesses, and healthy individuals. *Am J Med*, 101, 364–370.

Bueno, A. M., Sayao, A. L., Yousefi, M., Devonshire, V., Traboulsee, A., & Tremlett, H. (2015). Health-related quality of life in patients with longstanding 'benign multiple sclerosis.' *Mult Scler Relat Disord.*, 4(1), 31–38.

C., H. J., & Nichols-Larsen, D. S. (2017). *Neurologic Rehabilitation: Neuroscience and Neuropalsticity in Physical Therapy*. McGraw-Hill Education.

Cairns, R., & Hotopf, M. (2005). A systematic review describing the prognosis of chronic fatigue syndrome. *Occupational Medicine*, 55, 20–31.

Carruthers, B. M., Jain, A. K., De Meirleir, K. L., Peterson, D. L., Klimas, N. G., & Lerner, A. M. (2003). Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: clinical working case definition, diagnostic and treatment protocols. *J Chronic Fatigue Syndr.*, 11(1), 7–115.

- Cassem, E. H. (1990). Depression and anxiety secondary to medical illness. *Psychiatr Clin North Am*, *13*, 597–612.
- Chaudhuri, A., & Behan, P. O. (2004). Fatigue in neurological disorders. *Lancet*, *363*, 978–988.
- Chen, R., Fx, L., Moriya, J., Yamakawa, J., Sumino, H., Kanda, T., & Takahashi, T. (2008). Chronic Fatigue Syndrome and the Central Nervous System. *The Journal of International Medical Research*, *36*, 867–874.
- Chen, Y. K., Qu, J. F., Xiao, W. M., Li, W. Y., Weng, H. Y., Li, W., ... Xiang, Y. T. (2015). Poststroke fatigue: risk factors and its effect on functional status and health-related quality of life. *Int J Stroke*, *10*, 506–512.
- Clayton, E. W. (2015). Beyond myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: An IOM report on redefining an illness. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, *313*, 101–1102.
- Cleare, A. J., Bearn, J., Allain, T., McGregor, A., Wessely, S., Murray, R. M., & O'Keane, V. (1995). Contrasting neuroendocrine responses in depression and chronic fatigue syndrome. *J Affect Disord*, *35*, 283–289.
- Cope, H., & David, A. S. (2001). Neuroimaging in chronic fatigue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *60*, 471–473.
- Cruess, S. E., Klimas, N., Antoni, M. H., Helder, L., Maher, K., Keller, R., & Fletcher, M. A. (2000). Immunologic status correlates with severity of physical symptoms and perceived illness burden in chronic fatigue syndrome patients. *J Chronic Fatigue Syndr*, *7*, 39–52.
- Davis, E., Shelly, A., Waters, E., Boyd, R., Cook, K., & Davern, M. (2010). The impact of caring for a child with cerebral palsy: quality of life for mothers and fathers. *Child: Care, Health and Development*, *36*(1), 63–73.
- Definition of Cerebral Palsy. (n.d.).
- Dehghan, L., Dalvand, H., Feizi, A., Samadi, S. A., & Hosseini, S. A. (2016). Quality of life in mothers of children with cerebral palsy: The role of children's gross motor function. *Journal of Child Health Care*, *20*(1), 17–26.
- Demitrack, M. A. (1997). Neuroendocrine correlates of chronic fatigue syndrome: a brief review. *Journal of Psychiatric Research*, *31*(1), 69–82.
- Farrar, D. J., Locke, S. E., & Kantrowitz, F. G. (1995). Chronic fatigue syndrome: etiology and pathogenesis. *Behav Med*, *21*, 5–16.
- Fischler, B., LeBon, O., Hoffman, G., Cluydts, R., Kaufman, L., & De-Meirleir, K. (1997). Sleep anomalies in the chronic fatigue syndrome a comorbidity study. *Neuropsychobiology* *35*:115–122.
- Freeman, R., & Komaroff, A. L. (1997). Does the chronic fatigue syndrome involve the autonomic nervous system? *Am J Med*, *102*, 357–364.
- Friedberg, F. (1998). An Overview of Psychometric Assessment. *J Chronic Fatigue Syndrome.*, *5*, 161–171.

- Fry, A. M., & Martin, M. (1996). Fatigue in the chronic fatigue syndrome: a cognitive phenomenon? *J Psychosom Res*, *41*, 45–426.
- Fukuda, K., Straus, S., Hickie, I., Sharpe, M., Dobbins, J., & Komaroff, A. (1994b). The Chronic Fatigue Syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Intern Med*, *84*, 118–121.
- Gainsborough, M., Surman, G., Maestri, G., Colver, A., & Cans., C. (2008). Validity and reliability of the guidelines of the Surveillance of Cerebral Palsy in Europe for the classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *50*, 828–831.
- Garel, M., Dardennes, M., & Blondel, B. (2007). Mothers' psychological distress 1 year after very preterm childbirth. Results of the EPIPAGE qualitative study. *Child Care Health Dev*, *33*(2), 137–143.
- Garip, Y., Eser, F., Bodur, H., Baskan, B., Sivas, F., & Yilmaz, O. (2017). Health related quality of life in Turkish polio survivors: impact of post-polio on the health related quality of life in terms of functional status, severity of pain, fatigue, and social, and emotional functioning. *Revista Brasileira de Reumatologia*, *57*, 1–7.
- Garip, Yesim, Ozel, S., Tuncer, O. B., Kilinc, G., Seckin, F., & Arasil, T. (2017). Fatigue in the mothers of children with cerebral palsy. *Disability and Rehabilitation*, *39*(8), 757–762. doi:10.3109/09638288.2016.1161837
- Gorter, J. W., Rosenbaum, P. L., Hanna, S. E., Palisano, R. J., Bartlett, D. J., Russell, D. J., ... Wood, E. (2004). Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *46*, 461–467.
- Hann, D. M., Jacobsen, P. B., Azzarello, L. M., Martin S. C., Curran, S. L., Fields, K. K., ... Lyman, G. (1998). Measurement of fatigue in cancer patients: development and validation of the Fatigue Symptom Inventory. *Quality of Life Research*, *7*(4), 301–311.
- Harvey, S. B., Wadasworth, M., Wessely, S., & Hotop, M. (2008). The relationship between prior psychiatric disorder and chronic fatigue: evidence from a national birth cohort study. *Psychological Medicine*.
- Hohn, O., Strohschein, K., Brandt, A. U., Seeher, S., Klein, S., Kurth, R., ... Bannert, N. (2010). No Evidence for XMRV in German CFS and MS Patients with Fatigue Despite the Ability of the Virus to Infect Human Blood Cells In Vitro. *PLoS One*, *5*(12).
- Holmes, G. P., Kaplan, J. E., Gantz, N. M., Komaroff, A. L., Schonberger, L. B., Straus, S. E., ... Pahwa, S. (1988). Chronic fatigue syndrome: a working case definition. *Ann Intern Med*, *108*, 387–389.
- Ichise, M., Salit, I. E., Abbey, S. E., Chung, D. G., Gray, B., Kirsh, J. C., & Freedman, M. (1992). Assessment of regional cerebral perfusion by 99Tcm- HMPAO SPECT in chronic fatigue syndrome. *Nucl Med Commun*, *13*, 767–772.
- Jason, L. A., Brown, A., Clyne, E., Bartgis, L., Evans, M., & Eval, B. M. (2012). Contrasting case definitions for chronic fatigue syndrome, Myalgic Encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome and myalgic encephalomyelitis. *Health Prof*, *35*(3), 280–304.
- Jason, L. A., Brown, A., Evans, M., Sunnquist, M., & Newton, J. L. (2013). Contrasting chronic fatigue syndrome versus myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Fatigue*, *1*, 168–183.

- Jason, L. A., Richman, J. A., Rademaker, A. W., Jordan, K. M., Plioplys, A. V., Taylor, R. R., ... Plioplys, S. (1999). A community-based study of chronic fatigue syndrome. *Arch Intern Med*, *159*, 2129–2137.
- Johnson, S. K., DeLuca, J., & Natelson, B. H. (1996). Assessing somatization disorder in chronic fatigue syndrome. *Psychosom Med*, *58*, 50–57.
- Johnson, S. K., DeLuca, J., & Natelson, B. H. (1999). Chronic fatigue syndrome: reviewing the research findings. *Ann Behav Med*, *21*, 258–271.
- Johnston, S., Brenu, E. W., Staines, D., & Marshall-Gradisnik, S. (2013). The prevalence of chronic fatigue syndrome/ myalgic encephalomyelitis: a metaanalysis. *Clinical Epidemiology*, *5*, 105–110.
- Katon, W. J., Buchwald, D., Simon, G., Russo, J. E., & Mease, P. J. (1991). Psychiatric illness in patients with chronic fatigue and those with rheumatoid arthritis. *J Gen Intern Med*, *6*, 277–285.
- Khandaker, G., Smithers-Sheedy, H., Islam, J., Novak, I., & Muhi, M. (2015). Bangladesh Cerebral Palsy Register (BCPR): a pilot study to develop a national cerebral palsy (CP) register with surveillance of children for CP. *BMC Neurology*, *15*(1), 1–7.
- Khanna, A. K., Prabhakaran, A., Patel, P., Ganjiwale, J. D., & Nimbalkar, S. M. (2015). Social, psychological and financial burden on caregivers of children with chronic illness: a cross-sectional study. *The Indian Journal of Pediatrics*, *82*(11), 1006–1011.
- Kluger, B. M., Krupp, L. B., & Enoka, R. M. (2013). Fatigue and fatigability in neurologic illnesses: proposal for a unified taxonomy. *Neurology*, *80*, 409–416.
- Kuban, K. C. K., & Leviton, A. (1994). Medical progress. *The New England Journal of Medicine*, *330*, 188–195.
- Lim, E., Ahn, Y., Jang, E., Lee, S., Lee, S., & Son, C. (2020). Systematic review and meta-analysis of the prevalence of chronic fatigue syndrome/ myalgic encephalomyelitis (CFS/ME) \*. *Journal of Translational Medicine*, *18*(1), 1–15.
- Lloyd, A. R., Hickie, I., Boughton, C. R., Spencer, O., & Wakefield, D. (1990a). Prevalence of the chronic fatigue syndrome in an Australian population. *The Medical Journal of Australia*, *153*, 522–528.
- Lloyd, A. R., Hickie, I., Boughton, C. R., Spencer, O., & Wakefield, D. (1990b). Prevalence of the chronic fatigue syndrome in an Australian population. *Med J Aust*, *153*, 522–528.
- Maes, M., Mihaylova, I., & Leunis, J. C. (2005). In chronic fatigue syndrome, the decreased levels of omega-3 poly-unsaturated fatty acids are related to lowered serum zinc and defects in T cell activation. *Neuro Endocrinol Lett.*, *26*(6), 745–751.
- Mahani, K. M., Rostami, R. R., Susan, A., & Karimloo, M. (2013). Investigation of quality of life in mothers of children with cerebral palsy in Iran: association with socio-economic status, marital satisfaction and fatigue. *Disabil Rehabil*, *35*, 803–808.
- Manuel, J., Naughton, M. J., Balkrishnan, R., Paterson Smith, B., & Koman, L. A. (2003). Stress and adaptation in mothers of children with cerebral palsy. *Journal of Pediatric Psychology*, *28*, 197–201.

- Matsuda, Y., Matsui, T., Kataoka, K., Fukada, R., Fukuda, S., Kuratsune, H., ... Kiriike., N. (2009). A two-year follow-up study of chronic fatigue syndrome comorbid with psychiatric disorders. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *63*, 365–373.
- Mawle, A. C., Nisenbaum, R., Dobbins, J. G., Gary Jr H. E, Stewart, J. A., Reyes, M., ... Reeves, W. C. (1995). Seroepidemiology of chronic fatigue syndrome: a case-control study. *Clin Infect Dis.*, *21*(6), 1386–1389.
- McIntyre, S., Morgan, C., Walker, K., & I., N. (2011). Cerebral palsy: don't delay. *Dev Disabil Res Rev*, *17*(2), 114–129.
- Mehmedinovi, S., Šariapvb, E., & Mujanovi, A. (2011). Religiosity and Depression in Mothers of Children with Cerebral Palsy: Correlation Analysis. *The Journal of International Social Research*, *4*, 292–297.
- Michiels, V., & Cluydts, R. (2001). Neuropsychological functioning in chronic fatigue syndrome: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica.*, *103*, 84–93.
- Mörelus, E., & Hemmingsson, H. (2014). Parents of children with physical disabilities perceived health in parents related to the child's sleep problems and need for attention at night. *Child: Care, Health and Development*, *40*, 412–418.
- Morris, C. (2007). Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *49*, 3–7.
- Moss-Morris, R., Petrie, K. J., Large, R. G., & Kydd, R. R. (1996). Neuropsychological deficits in chronic fatigue syndrome: artifact or reality? *J. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *60*, 474–477.
- Mutch, L., Alberman, E., Hagberg, B., Kodama, K., & Perat, M. V. (1992). Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Developmental Medicine and Child Neurolog*, *34*, 547–551.
- Nazi, S., Shafaroodi, N., Lajevardi, L., Mehraban, A. H., Yazdani, F., & Hosseinzadeh, S. (2017). Life Balance of Mothers of Children with Cerebral Palsy. *International Journal of Clinical Medicine*, *8*, 583–594.
- Novak I, Morgan, C., Addie, L., Blackman, J., Boyd, R. N., Brunstrom-Hernandez, J., ... Fahey, M. (2017). Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatrics*, *171*(9), 897–907.
- Nutt, D. J. (2001). Neurobiological mechanisms in generalized anxiety disorder: discussion. *J Clin Psychiatry* , *62*, 22–27.
- Odding, E., Roebroeck, M. E., & Stam, H. J. (2006). The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disability and Rehabilitation*, *28*(4), 183–191.
- Okada, T., Tanaka, M., Kuratsune, H., Watanabe, Y., & Sadato, N. (2004). Mechanisms underlying fatigue: a voxel-based morphometric study of chronic fatigue syndrome. *BMC Neurology*, *4*(1), 1–6.
- Mehmedinovi, S., Šariapvb, E., & Mujanovi, A. (2011). Religiosity and Depression in Mothers of Children with Cerebral Palsy: Correlation Analysis. *The Journal of International Social Research*, *4*(16), 292–297.
- Okurowska, –zawada B., Kulak, W., Wojtkowski, J., Sienkiewicz, D., & Paszko-Patej, G. (2011). Quality of life of parents of children with cerebral palsy. *Prog Health Sci* , *1*(1), 116–123.

- Ones, K., Yilmaz, E., Cetinkaya, B., & Caglar., N. (2005). Assessment of the Quality of Life of Mothers of Children with Cerebral Palsy (Primary Caregivers). *The American Society of Neurorehabilitation*, 19(3), 232–237.
- O’Shea, T. M., & O., D. (2000). Antecedents of cerebral palsy in very low-birthweight infants. *Clin Perinatol*, 27, 285–302.
- Parker, A. J. R., Wessely, S., & Cleare, A. J. (2001). The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Psychol Med*, 31, 1331–1345.
- Pfeifer, L. I., Silva, D. B. R., Funayama, C. A. R., & Santos., J. L. (2009). Classification of Cerebral Palsy Association between gender, age, motor type, topography and Gross Motor Function. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 67, 1057–1061.
- Powell, R., Dolan R, & Wessely, S. (1992). Attributions and self-esteem in depression and chronic fatigue syndrome. *J Psychosom Res*, 34(6), 665–673.
- Rc, M. K., & Polani, P. E. (1959). The Little Club: memorandum on terminology and classification of cerebral palsy. *Cerebral Palsy Bulletin*, 5, 27–35.
- Reid, S. M., Meehan, E., McIntyre, S., Goldsmith, S., Badawi, N., & Reddihough, D. S. (2016). Australian Cerebral Palsy Register Group. Temporal trends in cerebral palsy by impairment severity and birth gestation. *Dev Med Child Neurol*, 58, 25–35.
- Reyes, M., Gary, H. E., Jr, Dobbins, J. G., Randall, B., Steele, L., Fukuda, K., ... Reeves, W. C. (1997). Surveillance for chronic fatigue syndrome—four US cities, September 1989 through August 1993. *Morbidity and Mortality Weekly Report: CDC Surveillance Summaries*, 1–13.
- Romeo, D. M., Cioni, M., Distefano, A., Battaglia, L. R., Costanzo, L., Ricci, D., ... Mercuri, E. (2010). Quality of life in parents of children with cerebral palsy: is it influenced by the child’s behaviour? *Neuropediatrics*, 41(3), 121–126.
- Romeo, D. M., Ricci, D., Brogna, C., & Mecuri, E. (2016). Use of the Hammersmith Infant Neurological Examination in infants with cerebral palsy: a critical review of the literature. *Dev Med Child Neurol.*, 58(3), 240–245.
- Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M., Damiano, D., ... Jacobsson, B. (2006.). A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl*, 109, 8–14.
- Sanger, T. D., Chen, D., Fehlings, D. L., Hallett, M., Lang, A. E., Mink, J. W., ... Valero-Cuevas, F. (2010). Definition and classification of hyperkinetic movements in childhood. *Mov Disord.* , 25(11), 1538–1549.
- Sankar C, M. N. (2005). Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *The Indian Journal of Pediatrics*, 72(10), 865-868.
- Schaughency, E. A., & Lahey, B. B. (1985). Mothers’ and fathers’ perceptions of child deviance: Roles of child behavior, parental depression, and marital satisfaction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 718–723.
- Schwartz, R. B., Garada, B. M., Komaroff, A. L., Tice, H. M., Gleit, M., Jolesz, F. A., & Holman, B. L. (1994). *Detection of intracranial abnormalities in patients with chronic fatigue syndrome: comparison of MR imaging and SPECT. AJR Am J Roentgenol* 162:935–941.

- Scott, L. D., Hwang, W. T., & Rogers, A. E. (2006). The impact of multiple care giving roles on fatigue, stress, and work performance among hospital staff nurses. *The Journal of Nursing Administration*, 36, 86–95.
- Sellier, E., Platt, M. J., Andersen, G. L., Krägeloh-Mann, I., DeLaCruz, J., & Cans, C. (2016). Surveillance of Cerebral Palsy Network. Decreasing prevalence in cerebral palsy: a multi-site European population-based study, 1980 to 2003. *Dev Med Child Neurol.*, 58(1), 85–92.
- Serdaroğlu, A., Cansu, A., Özkan, S., & Tezcan, S. (2006.). Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48(6), 413–416.
- Sharpe, M., Archard, L. C., Banatvala, J. E., Borysiewicz, L. K., Clare, A. W., David, A., ... White, P. D. (1991). A report—chronic fatigue syndrome: guidelines for research. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 84, 118–121.
- Sharpley, A., Clements, A., Hawton, K., & Sharpe, M. (1997). Do patients with “pure” chronic fatigue syndrome (neurasthenia) have abnormal sleep? *Psychosom Med*, 59, 592–596.
- Shevell, M., Dagenais, L., & Hall N. I. (2009). The relationship of cerebral palsy subtype and functional motor impairment: a population-based study. *Dev Med Child Neuro*, 51, 872–877.
- Slater, B. (2010). Factors affecting parental fatigue among parents of children with special needs. *International Conference Held at the 27th International Congress of Applied Psychology, Melbourne, Australia*, 11–16. Conference Book.
- Soetekouw, P., Lenders, J. W. M., Bleijenberg, G., Thien, T., & van der Meer, J. W. M. (1999). Autonomic function in patients with chronic fatigue syndrome. *Clin Auton Res*, 9, 334–340.
- Steele, L., Dobbins, J. G., Fukuda, K., Reyes, M., Randall, B., Koppelman, M., & Reeves, W. C. (1998). The epidemiology of chronic fatigue in San Francisco. *Am J Med*, 105, 83–90.
- Stocchi, F., Abbruzzese, G., Ceravolo, R., Cortelli, P., D’Amelio, M., De Pandis, M. F., ... Zappia, M. (2014). Prevalence of fatigue in Parkinson disease and its clinical correlates. *Neurology*, 83(3), 215–220.
- Sun, D., Wang, Q., Hou M, L. Y., Yu, R., Zhao, J., & Wang, K. (2018). Clinical characteristics and functional status of children with different subtypes of dyskinetic cerebral palsy. *Medicine*, 97(21).
- Svedberg, L. E., Englund, E., & Malker, H. (2010). Comparison of impact on mood, health, and daily living experiences of primary caregivers of walking and non-walking children with cerebral palsy and provided community services support. *European Journal of Paediatric Neurology*, 14, 239–246.
- Sweeney, J. K., & Swanson, M. W. (1995). *Neonatal care and follow-up for infants at neuromotor risk*. DA UMPHRED: Neurological Rehabilitation, 3a ed.. St Louis, MO: Mosby.
- Terra, V. C., Cysneiros, R. M., Schwartzman, J. S., Teixeira, M. C. T., Arida, R. M., Cavalheiro, E. A., ... De Albuquerque, M. (2011). Mothers of children with cerebral palsy



- with or without epilepsy: a quality of life perspective. *Disability and Rehabilitation*, 33(5), 384–388.
- Terzi, R., & Tan, G. (2016). Musculoskeletal system pain and related factors in mothers of children with cerebral palsy. *Agri*, 28, 18–24.
- Unsal-Delialioglu, S., Kaya, K., Ozel, S., & Gorgulu, G. (2009). Depression in mothers of children with cerebral palsy and related factors in Turkey: a controlled study. *Int J Rehabil Res.*, 32, 199–204.
- van Heukelom, R. O., Prins, J. B., Smits, M. G., & Bleijenberg, G. (2006). Influence of melatonin on fatigue severity in patients with chronic fatigue syndrome and late melatonin secretion. *European Neurological Journal*, 13(1), 55–60.
- Vercoulen, J., Swanink, C. M. A., Fennis, J. F. M., Galama, J. M., van der Meer, J. W., & Bleijenberg, G. (1996). Prognosis in chronic fatigue syndrome: a prospective study of the natural course. *Neurol Neurosurg Psychiatry*, 60, 489–494.
- Webster-Stratton, C. (1988). Mothers' and fathers' perceptions of child deviance: Roles of parent and child behaviors and parent adjustment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 909–915.
- Wessely, S., Chalder, T., Hirsch, S., Wallace, P., & Wright, D. (1996). Psychological symptoms, somatic symptoms, and psychiatric disorder in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective study in the primary care setting. *Am J Psychiatry*, 153, 1050–1059.
- Wessely, S., Chalder, T., Hirsch, S., Wallace, P., & Wright, D. (1997). The prevalence and morbidity of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: A prospective primary care study. *Am J Public Health*, 87, 1449–1455.
- Wessely, S., Hotopf, M., & Sharpe, M. (1998). *Chronic Fatigue and Its syndromes*. New York: Oxford University Press.
- Whistler, T., Jones, J. F., Unger, E. R., & Vernon, S. D. (2005). Exercise responsive genes measured in peripheral blood of women with chronic fatigue syndrome and matched control subjects. *BMC Physiology*, 5(1), 5.
- Wijesinghe, C. J., Cunningham, N., Fonseka, P., Hewage, C. G., & Ostbye, T. (2015). Factors associated with caregiver burden among caregivers of children with cerebral palsy in Sri Lanka. *Asia Pacific Journal of Public Health*, 27(1), 85–95.
- Williams, G., Waterhouse, J., Mugarza, J., Minors, D., & Hayden, K. (2002). Therapy of circadian rhythm disorders in chronic fatigue syndrome: no symptomatic improvement with melatonin or phototherapy. *European Journal of Clinical Investigation*, 32(11), 831–837.
- Yancey, J., & Thomas, S. (2012). Chronic Fatigue Syndrome: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*, 86(8), 741–746.
- Yeargin-Allsopp, M., Braun, K. V. N., Doernberg, N. S., Benedict, R. E., Kirby, R. S., & Durkin, M. S. (2008). Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics*, 121(3), 547–554.

Zhang, L., Gough, J., Christmas, D., Matthey, D. L., Richards, S. C., Main, J., ... Kerr, J. R. (2010). Microbial infections in eight genomic subtypes of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *Journal of Clinical Pathology*, 63(2), 156-164.