Front. Neurol., 16 July 2019 | https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00773

Sindrome post-polio: Molto più di una semplice malattia

Stacey Li Hi Shing, Rangariroyashe H. Chipika, Eoin Finegan, Deirdre Murray, Orla Hardiman and Peter Bede*

- Computational Neuroimaging Group, Unità accademica di neurologia, Istituto di Scienze Biomediche, Trinity College Dublin, Dublin, Irlanda

La sindrome post-polio (PPS) è una condizione neurologica che colpisce i sopravvissuti alla polio decenni dopo la loro infezione iniziale. Nonostante la sua elevata prevalenza, l'eziologia della PPS rimane inafferrabile, i meccanismi di progressione sono scarsamente compresi e la condizione è notoriamente poco studiata. Mentre la *disfunzione motoria* è una caratteristica della condizione, *affaticamento generalizzato*, *disturbi del sonno*, *riduzione della resistenza*, *deficit neuropsicologici*, *sintomi sensoriali* e *dolore cronico* sono spesso segnalati e hanno notevoli implicazioni sulla qualità della vita nella PPS. Gli aspetti non motori della PPS sono particolarmente difficili da valutare, quantificare e trattare. L'affaticamento generalizzato è uno dei sintomi più angoscianti della PPS ed è probabile che sia multifattoriale a causa di aumento di peso, compromissione respiratoria, insonnia e polifarmacia. Fino ad oggi non sono stati sviluppati marcatori diagnostici, di monitoraggio o prognostici convalidati nella PPS e il pilastro dei centri terapeutici sul sollievo sintomatico e strategie di riabilitazione personalizzate come il risparmio energetico e i regimi di esercizi di rafforzamento muscolare. Nonostante una serie di ampi studi clinici sulla PPS, non sono attualmente disponibili trattamenti farmacologici efficaci per la modifica della malattia.

Introduzione

La poliomielite fu una delle infezioni più acutamente debilitanti del ventesimo secolo che colpì milioni negli anni 1940 e 1950 e più recentemente in India durante uno scoppio nel 1988 (1). In seguito all'introduzione del vaccino contro la polio tra la metà degli anni '50 e l'inizio degli anni '60, c'è stato un drammatico declino del numero di nuovi casi di polio e si stima che oggi sia stato eliminato al 99%. Nonostante gli enormi progressi nell'eradicazione del virus della polio, 15-20 milioni di persone in tutto il mondo soffrono ancora delle sequele dell'infezione (2). Una grande percentuale di sopravvissuti alla poliomielite si è presentata con una costellazione di nuovi sintomi neurologici che è stata descritta come sindrome post-polio (PPS). La descrizione di PPS è attribuita a Jean-Martin Charcot nel 1875, ma è stata ampiamente riconosciuta dalla comunità medica nei primi anni '80 (3). La PPS è caratterizzata da nuovi deficit neurologici dopo un lungo periodo di stabilità neurologica, in genere almeno 15 anni dopo l'infezione iniziale da poliomielite. La PPS può manifestarsi come debolezza muscolare nuova, persistente e progressiva, atrofia, affaticabilità degli arti, mialgia, artralgia e disfagia, ma anche come affaticamento generalizzato, che di solito ha un impatto notevole sulla qualità della vita dei pazienti. Le stime della percentuale di pazienti con poliomielite affetti da PPS sono incoerenti e variano tra il 20 e l'85% (4, 5) a seconda dei criteri diagnostici applicati (2). Di conseguenza, nonostante la rarità dell'infezione acuta da poliomielite nel mondo moderno, è probabile che la PPS persista per i prossimi decenni. Nonostante la sua prevalenza, la sindrome

post-polio rimane sorprendentemente poco studiata e scarsamente caratterizzata. Lo scopo di questa recensione è fornire una panoramica completa dei fattori eziologici, genetici, diagnostici, prognostici e delle modalità di trattamento della PPS, evidenziando al contempo le lacune chiave che richiedono ulteriori ricerche.

Metodi

Una ricerca della letteratura è stata eseguita su PubMed usando il termine di ricerca "sindrome post-polio", "sindrome postpolio" o "sindrome post-polio" da solo e in combinazione con "epidemiologia", "patofisiologia", "caratteristiche cliniche", "affaticamento”,"Neurofisiologia", "imaging cerebrale", "elettromiografia", "infiammazione", "diagnosi", "gestione", "sperimentazione clinica", "longitudinale", "sezione trasversale", "case report", "autopsia" e "post mortem". Solo articoli scritti in inglese e pubblicati tra gennaio 1980 e maggio 2019 sono stati selezionati per la revisione della letteratura. Le pubblicazioni identificate sono state classificate in articoli "accademici" che discutono di fisiopatologia, suscettibilità genetica, biologia e articoli "clinici" incentrati su criteri diagnostici, gestione, riabilitazione e studi clinici.

Risultati

Fisiopatologia

Durante l'infezione acuta da poliomielite, il 95% delle persone infette rimane asintomatico o soffre solo di sintomi simil-influenzali mentre il restante 5% soccombe alla forma paralitica della malattia. La poliomielite acuta è in genere spinale, colpisce gli arti e la muscolatura respiratoria, ma anche le manifestazioni bulbari che colpiscono il linguaggio e la deglutizione sono ben documentate. Il polioenterovirus di tipo 1 è la principale causa di infiammazione meningea, del midollo spinale e del cervello in quanto può attraversare la barriera emato-encefalica indipendentemente dai recettori del poliovirus (6, 7). La conseguente degenerazione del corno anteriore e l'apoptosi post infezione sono state ampiamente riconosciute come la caratteristica distintiva della poliomielite paralitica. Dopo la fase acuta, la germinazione assonale avviene reinnervando il muscolo delle regioni colpite (8, 9). Le unità motorie diventano gradualmente anormalmente ingrandite, fino a 7 volte la loro dimensione originale (10) rendendole metabolicamente insostenibili (11). Questo processo può richiedere fino a tre decenni dall'infezione acuta allo sviluppo dei sintomi della PPS (12). Il concomitante processo di denervazione-reinnervazione è evidenziato dai risultati dell'elettromiografia (EMG) (13-17) e dall'istologia muscolare che mostra le piccole fibre angolate (18, 19) e il raggruppamento dei tipi di fibre muscolari (15). Si ritiene che anche lo stress metabolico (11, 20), l'abuso (21, 22), l'invecchiamento fisiologico (20, 23) e l'infiammazione persistente (24) contribuiscano al fallimento graduale dell'unità motoria. La perdita di unità motorie è stata costantemente correlata al declino funzionale negli studi longitudinali (13, 14, 25, 26). Si pensa che l'abuso di unità muscolari funzionanti induca alterazioni strutturali dannose (27, 28). L'adattamento cellulare nei muscoli, come l'alterazione delle fibre dal tipo II (veloce) al tipo I (lento) (28), i cambiamenti nelle proprietà contrattili (29–31) e l'ipertrofia muscolare (9) possono contribuire all'affaticamento muscolare e mialgia in PPS. La persistenza o la riattivazione del virus della poliomielite nei sopravvissuti alla poliomielite è stata anche suggerita con rapporti contrastanti. Due studi di ricerca (7, 32) hanno identificato sequenze genomiche del virus polio-virus (PV) nel CSF e nei leucociti periferici, nonché titoli anticorpali anti-PV IgM sierici elevati, che erano assenti nei sopravvissuti alla poliomielite stabile e in altri gruppi

neurodegenerativi (33). Altri studi tuttavia non hanno potuto confermare questi risultati (34). È stata anche proposta una base infiammatoria o autoimmune alla sindrome post-polio. Questa ipotesi ha origine da osservazioni post mortem di cambiamenti infiammatori nel midollo spinale dei pazienti con PPS (35, 36). Il ruolo dell'infiammazione è anche supportato da prove in vivo. Livelli sierici e CSF aumentati di citochine e peptidi pro-infiammatori come TNF-α, IFN-γ sono stati ripetutamente osservati in PPS (37–39). Inoltre, i livelli di TNF-α e IFN-γ rispondono alla terapia IVIg in PPS e rimangono invariati nei controlli (37, 38, 40). Tuttavia, non sono state rilevate correlazioni tra gravità dei sintomi (38), tasso di declino (37) e livelli peptidici pro-infiammatori. Le biopsie del muscolo scheletrico mostrano anche cambiamenti infiammatori e una maggiore espressione degli enzimi della via sintetica E2 delle prostaglandine (41). Esistono prove relativamente limitate a supporto della base autoimmune della PPS. Uno studio ha identificato titoli elevati di anticorpi PV contemporaneamente ad alti livelli di cellule T regolatorie (42), mentre un altro studio (43) ha trovato livelli normali di complessi immunitari nei pazienti con PPS. Nessun autoanticorpo anti-muscolo o anti-neuronale specifico è stato associato con PPS (44). È stata anche studiata una predisposizione genetica per la PPS, ma finora non è stato identificato alcun profilo di rischio conclusivo. La delezione del gene SMN (Survival Motor Neuron) (45, 46) associata all'atrofia muscolare spinale (SMA) non è stata riportata nella PPS, ma i polimorfismi del recettore IIc Fc-gamma possono svolgere un ruolo nella predisposizione alla PPS (47).

Neuropatologia e Neuroimaging

Gli studi post mortem sono in conflitto per quanto riguarda il coinvolgimento cerebrale nella sindrome post-polio. Gli studi post mortem (48) da 50 a 70 anni fa suggeriscono che il virus della polio influenza preferibilmente la formazione reticolare, l'ipotalamo posteriore, il talamo, il putamen, il caudato, il locus coeruleus e la sostantia nigra che possono spiegare la fatica ad esordio tardivo e deficit di attenzione (49–52). È interessante notare che il coinvolgimento corticale è relativamente selettivo e coinvolge preferibilmente il giro precentrale e le aree pre-motorie. Un caso più recente (53) e un'analisi retrospettiva del tessuto del sistema nervoso centrale (CNS) fissato in formalina di una piccola coorte di pazienti (33) sono arrivati a una conclusione diversa. Non hanno identificato alcun coinvolgimento cerebrale, ma una patologia selettiva del midollo spinale che colpisce le radici anteriori con risparmio della radice dorsale. Questi studi hanno rilevato l'RNA di enterovirus solo nel midollo spinale. Vi sono state anche rare segnalazioni di pazienti con poliomielite che sviluppano SLA con caratteristici reperti istopatologici (54, 55). Rispetto ad altre malattie dei motoneuroni (56), esiste una notevole scarsità di studi sul cervello (57) e sull'imaging del midollo spinale nella PPS (58). La risonanza magnetica (MRI) è stata utilizzata per valutare i cambiamenti volumetrici (59) e per correlare i cambiamenti anatomici ai risultati post mortem (48). L'obiettivo principale degli studi di imaging del cervello esistenti in PPS era di esplorare il substrato della fatica. Iperintensità multipla è stata identificata nella formazione reticolare, nel putamen e nel lemnisco mediale nella maggior parte dei pazienti con PPS (48), il che è coerente con i precedenti studi post mortem (49–52). Un ampio studio di 118 partecipanti ha confrontato il profilo del volume cerebrale di 42 pazienti con PPS, 49 pazienti con sclerosi multipla e 27 controlli e nessuna riduzione di volume statisticamente significativa è stata identificata in PPS (59). Nessuna associazione è stata identificata tra affaticamento e volumi cerebrali. La maggior parte degli studi esistenti sono trasversali e forniscono una visione limitata delle progressive alterazioni longitudinali (60). È in corso uno studio longitudinale di controllo per caratterizzare le alterazioni del midollo spinale nella PPS (61).

Diagnosi

La sindrome post-poliomielite è una diagnosi clinica, supportata da risultati elettrofisiologici e i possibili imitatori devono essere esclusi in modo rassicurante. Per escludere diagnosi alternative, potrebbe essere necessario un ampio lavoro che includa test di laboratorio, studi di imaging, campionamento del liquido cerebrospinale, valutazione elettrofisiologica dettagliata e biopsie muscolari. I criteri diagnostici per PPS sono stati proposti per la prima volta da Halstead nel 1991 (62) e si sono evoluti nel tempo agli attuali criteri diagnostici di March of Dimes (63, 64) che includono:

1. Precedente poliomielite paralitica con evidenza di perdita del motoneurone, come confermato dall'anamnesi della malattia paralitica acuta, segni di debolezza residua e atrofia muscolare all'esame o segni di denervazione su EMG.
2. Un periodo di recupero funzionale parziale o completo dopo poliomielite paralitica acuta, seguito da un intervallo (di solito 15 anni o più) di funzione neuromuscolare stabile.
3. Debolezza muscolare progressiva e persistente a insorgenza graduale (raramente brusca) o affaticabilità muscolare anormale (riduzione della resistenza), con o senza affaticamento generalizzato, atrofia muscolare o dolore muscolare e articolare. L'esordio può a volte seguire un trauma, un intervento chirurgico o un periodo di inattività. Meno comunemente, si verificano disfunzione bulbare o debolezza respiratoria.
4. Sintomi che persistono per almeno un anno.
5. Esclusione di problemi neuromuscolari, medici e ortopedici alternativi come cause dei sintomi.

L'amplificazione della PCR dell'RNA del poliovirus nel liquido cerebrospinale è indicativa di anamnesi pregressa di poliomielite (6, 7, 32) e può anche essere rilevata la presenza di citochine pro-infiammatorie (39, 65). Marcatori di CSF proteomici come gelsolina, emopexina, monoossigenasi alfa-ammidante peptidilglicina, glutatione sintetasi e kallikrein-6 sono stati proposti come marcatori diagnostici ma mancano prove a sostegno di studi più ampi (4). Sulla biopsia muscolare, si possono osservare fibre muscolari ipertrofiche di tipo I (66, 67), indicative di reinnervazione compensativa e piccole fibre angolate, indicative di denervazione attiva (19). Il campionamento del liquido cerebrospinale e la biopsia muscolare consentono anche l'esclusione di altri mimici neuromuscolari. Le persone con PPS in genere vengono sottoposte a imaging spinale dettagliato per escludere eziologie spinali strutturali, neoplastiche, compressive o infiammatorie alternative che potrebbero manifestarsi nella disfunzione dei motoneuroni inferiori (58, 68-70). L'elettromiografia (EMG) è uno strumento prezioso per valutare i casi sospetti post-polio, in quanto consente la conferma di una storia precedente di poliomielite, escludendo le diagnosi differenziali (71). Una varietà di tecniche EMG sono state utilizzate negli studi di ricerca post-polio, tra cui EMG a fibra singola (SFEMG), EMG di superficie ad alta densità (HDsEMG) (72) e macro-EMG. La denervazione in corso può essere rilevata sull'EMG convenzionale dalla presenza di potenziali di fibrillazione e fascicolazione e aumento del jitter (variabilità di scarica dalla medesima unità motoria) su SFEMG nei muscoli recentemente indeboliti (73). L'ago EMG può anche rilevare prontamente i muscoli sub-clinicamente colpiti nella PPS (74). Le misure EMG sono ben correlate con la forza e la resistenza muscolare (75, 76). Sebbene EMG fornisca importanti approfondimenti, le misure EMG non differiscono significativamente tra quelle con PPS e poliomielite stabile (77) e quindi *EMG non è considerato uno strumento*

elettrodiagnostico per confermare la PPS (73). La PPS è quindi una diagnosi clinica supportata da test di laboratorio.

Lo spettro delle manifestazioni cliniche

I pazienti post-poliomielite presentano tipicamente una nuova insorgenza di debolezza muscolare, riduzione della resistenza, atrofia muscolare, mialgia e fascicolazioni (78). Ulteriori sintomi includono spesso affaticamento generalizzato, intolleranza al freddo, disartria, disfagia e compromissione respiratoria (79, 80). In genere, si verificano nuovi sintomi in aree precedentemente colpite, ma possono essere colpite anche regioni corporee sub-clinicamente colpite (74). Le difficoltà ambulatoriali spesso richiedono dispositivi di assistenza e possono portare a un aumento del rischio di caduta (81). La PPS è anche associata a una vasta gamma di sintomi non motori. Possono essere rilevati deficit sensoriali franchi e le parestesie sono spesso segnalate da pazienti con PPS. I cambiamenti nei potenziali evocati sensoriali sono stati collegati all'atrofia del midollo su MRI (82). Vi sono state segnalazioni coerenti di deficit cognitivi (83) nella PPS, tra cui difficoltà di ricerca di parole (84), scarsa concentrazione, scarsa attenzione, compromissione della memoria (85) e disturbi dell'umore (86). Gli aspetti non motori della PPS sono spesso sottovalutati nonostante le notevoli implicazioni sulla qualità della vita (87). A causa della combinazione di disabilità motoria (88) e sintomi non motori, molti pazienti si impegnano meno nelle attività sociali (89) che possono portare all'isolamento sociale. L'affaticamento generalizzato è una delle sequele più angoscianti della PPS che è probabilmente multifattoriale a causa di patologia dell'unità muscolare, aumento di peso, compromissione respiratoria, polifarmacia e sonno scarso (Figura 1). L'identificazione dei principali "fattori di affaticamento" nei singoli pazienti è indispensabile per l'efficace gestione farmacologica e non farmacologica dell'affaticamento. Si pensa che la fatica mostri variazioni circadiane durante il giorno (90). Disturbi del sonno come sindrome delle gambe senza riposo (RLS) (87, 91–94), disturbi respiratori legati al sonno (95), apnea ostruttiva del sonno (OSA) (96), sonnolenza diurna eccessiva (EDS) e movimento periodico degli arti nel sonno (PLMS) (97) non sono spesso riportati solo in PPS, ma hanno probabilmente un ruolo importante nella patogenesi della fatica in PPS (98, 99). Si ritiene che la fatica sia più grave nella PPS con RLS e correlata alla gravità della RLS (87). L'inizio simultaneo dei sintomi di RLS e PPS (91) e la risposta positiva al pramipexolo in uno studio incontrollato di Kumru et al. (93) sono stati interpretati come un legame patofisiologico tra RLS e PPS (98). Il legame putativo tra RLS e alterazioni neuroimmunologiche (100, 101) può anche suggerire processi patofisiologici condivisi tra PPS e RLS (99). Inoltre, è stata segnalata una maggiore incidenza di sindrome della cauda equina (102) e insufficienza renale (103) nella PPS, ma resta da chiarire l'associazione tra queste sindromi.

Figura 1

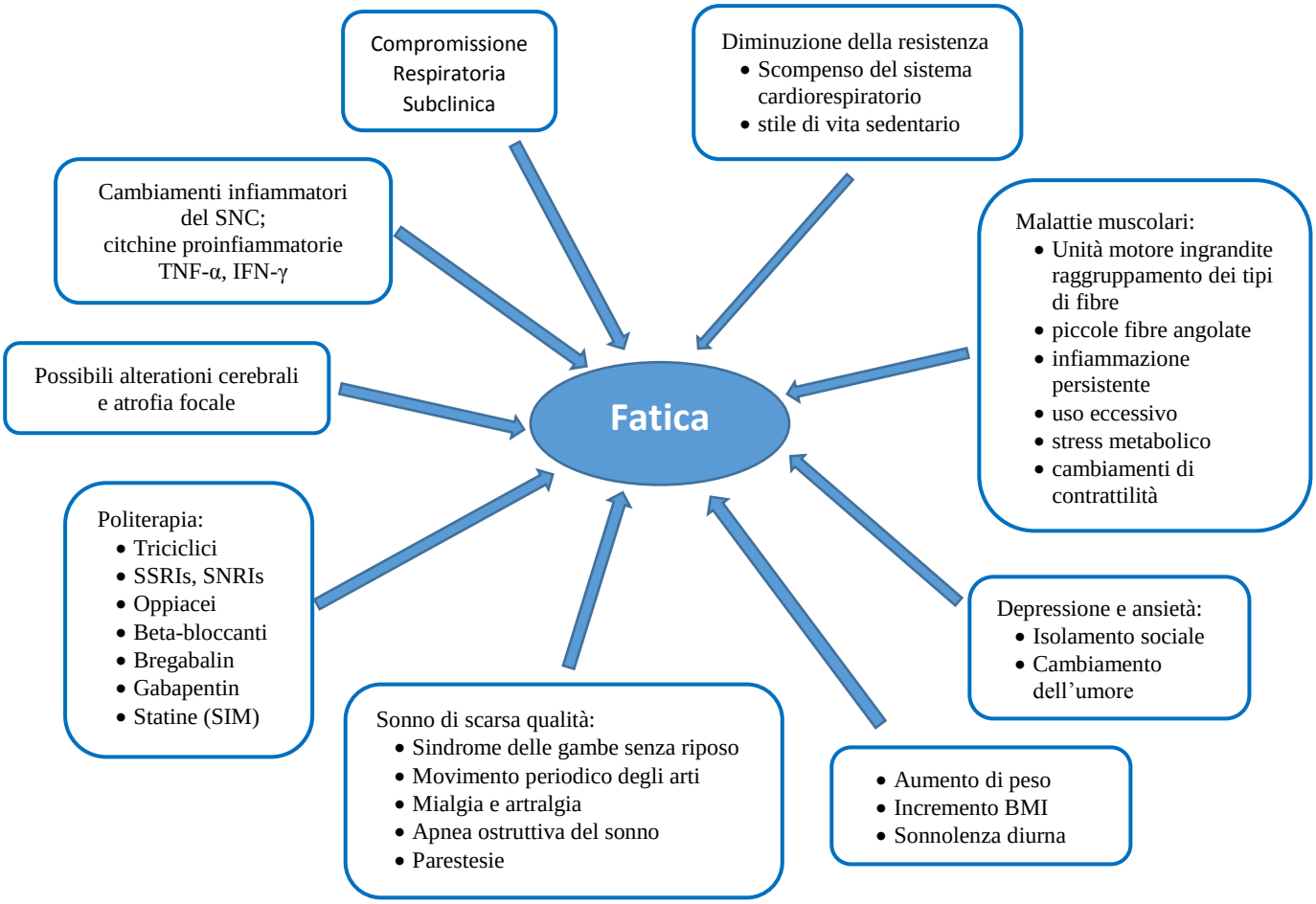

Figura 1. Fattori putativi nell'eziologia della fatica generalizzata nella sindrome post-polio. RLS, sindrome delle gambe senza riposo; PLMS, movimento periodico degli arti nel sonno; CNS, sistema nervoso centrale.

Progressione, valutazione e monitoraggio

La maggior parte degli studi longitudinali (14, 25, 104-107) rileva una debolezza muscolare progressiva, che contribuisce al deterioramento delle prestazioni dell'andatura (107) e alla riduzione della mobilità (105). Quantificare il tasso di declino della PPS è una sfida e non sono stati convalidati predittori funzionali affidabili. Si ritiene che il genere maschile sia un indicatore prognostico negativo (108), ma la PPS è più comune nelle donne (12). La maggior parte dei pazienti con PPS che hanno partecipato a studi di ricerca hanno vissuto con PPS per oltre 13 anni, suggerendo che la PPS è una condizione progressivamente relativamente lenta. Vi sono state anche segnalazioni sporadiche di forme di PPS (109) rapidamente progressive e potenzialmente letali, che sollevano la questione di diagnosi errate occasionali o di un legame tra PPS e sclerosi laterale amiotrofica (SLA) (54). La gravità della disabilità associata a PPS è in genere valutata clinicamente, ma una serie di scale di valutazione e questionari sono stati sviluppati e

validati sia per uso clinico che di ricerca. Oltre alla mobilità e alla destrezza, questi strumenti valutano gli aspetti non motori della condizione come affaticamento, dolore, disturbi del sonno e umore (110). I test clinici utilizzati per valutare la disabilità motoria includono il test di camminata di 6 minuti (6MWT) (111) alla velocità preferita, il test di camminata di 2 minuti (2MWT) alla velocità massima (112), Test di salita e discesa a tempo (TUG) (113), test di camminata di 10 metri (10MWT), test Sit-Stand-Sit (SSS) (114). La forza muscolare viene in genere valutata mediante test muscolari manuali utilizzando la scala MRC o in modo più obiettivo utilizzando un dinamometro durante la massima contrazione isocinetica e isometrica. La resistenza viene misurata utilizzando la coppia di picco della contrazione isometrica, la resistenza isometrica, l'indice del tempo di tensione (TTI) o il recupero della coppia dopo il test di resistenza (76). La valutazione quantitativa della massa muscolare può essere eseguita utilizzando parametri ecografici come l'intensità dell'eco muscolare e lo spessore muscolare che sono strumenti non invasivi per il monitoraggio della malattia (115). Gli strumenti più comunemente utilizzati per valutare i domini non motori includono la scala di gravità della fatica (FSS) (116), la scala di impatto della fatica (FIS), la scala di fatica del pifferaio (PFS), il questionario di fatica breve (SFQ), il profilo sanitario di Nottingham (NHP) , Scala dell'attività fisica per gli anziani (PASE) (117), Elenco dei problemi di poliomielite (PPL), Scala analogica visiva (VAS) (118), Inventario della fatica multidimensionale (MFI-20) (119), Qualità della vita abbreviata dell'Organizzazione mondiale della sanità scala (WHOQOL-BREF) (120), Scala di autoefficacia dell'Università di Washington (UW-SES) (121), Profilo di impatto della malattia (SIP), 36-short Health Health Survey (SF-36) (112). I disturbi del sonno (97) e la funzione respiratoria possono essere valutati formalmente mediante polisonnografia e test di funzionalità polmonare (PFT) (122, 123). La RLS viene in genere diagnosticata clinicamente (124) e più comunemente valutata utilizzando la scala di valutazione RLS internazionale (IRLS) convalidata (87, 93, 125). Le pressioni inspiratorie ed espiratorie massime (MIP e MEP), la pressione inspiratoria nasale sniffata (SNIP) (126) e i gas del sangue arterioso sono marcatori validati della funzione respiratoria nella PPS.

Interventi non farmacologici

La gestione efficace dei sintomi eterogenei della PPS richiede cure personalizzate in un contesto multidisciplinare (127). Sono necessari contributi di esperti di fisioterapisti, terapisti occupazionali, logopedisti, medici delle vie respiratorie, podologi, psicologi, dietologi, specialisti del dolore, assistenti sociali, specialisti delle infermiere e ortottisti per soddisfare le molteplici esigenze di assistenza e supporto dei pazienti con PPS (128). Modifiche personalizzate dello stile di vita e strategie di risparmio energetico sono indispensabili per un'efficace gestione della PPS (129). Sono stati sviluppati regimi di allenamento specifici per PPS che alternano intervalli attivi e riposo per migliorare l'idoneità cardiorespiratoria, conservare l'energia durante le attività di routine e mantenere l'indipendenza (130). L'allenamento isocinetico, isometrico, di resistenza e di resilienza è pensato per migliorare la forza e la resistenza muscolare senza ulteriore degenerazione dell'unità muscolare (131-140). La combinazione di allenamento aerobico e flessibilità è anche pensata per migliorare la qualità della vita. La formazione supervisionata è consigliata nei soggetti con disabilità significativa (141). L'allenamento in un ambiente caldo può avere effetti più duraturi dell'allenamento a temperature più fredde (142). I pazienti con artralgia possono beneficiare di esercizi dinamici in acqua (143) e dell'esercizio in gruppo (144). Il decondizionamento del sistema cardiorespiratorio (145) può limitare l'efficacia dell'allenamento aerobico in PPS (146), pertanto i regimi aerobici devono essere attentamente adattati ai livelli di fitness individuali (147). Mentre alcuni

studi mostrano una resistenza migliorata a seguito di esercizi aerobici di media o alta intensità (139, 140), un recente studio (148) evidenzia che l'esercizio aerobico ad alta intensità potrebbe non essere utile nei pazienti con PPS affaticati. A causa dell'eterogeneità dei profili di disabilità nella PPS, sono particolarmente importanti i regimi di allenamento personalizzati e gli esercizi che non si basano sulla forza antigravità (148-150). L'ergometria del braccio da casa, ad esempio, è una forma di esercizio aerobico ben tollerata e sicura (149, 150). La vibrazione di tutto il corpo (WBV) è stata proposta come alternativa all'esercizio fisico in PPS (151) e in un piccolo studio (152) è stato riportato un miglioramento della mobilità, ma non è stato notato alcun miglioramento nella forza muscolare o nelle prestazioni dell'andatura (153). Le ortesi sono comunemente prescritte ai pazienti con PPS per migliorare la mobilità e ridurre il dolore. La nuova ortesi plantare di tipo caviglia (KAFO) di tipo motorizzato offre vantaggi limitati sulla simmetria dell'andatura o sulla velocità di deambulazione, ma ha dimostrato di migliorare il supporto della base, il tempo di oscillazione, la fase di posizionamento e la flessione del ginocchio durante la fase di oscillazione (154). L'emergere di nuovi materiali leggeri come la fibra di carbonio (155) e l'analisi biomeccanica dei singoli modelli di deambulazione hanno contribuito a ottimizzare la progettazione dell'ortesi per i pazienti. L'uso dei tessuti MIG3 Bioceramics, ad esempio, ha avuto effetti benefici sul dolore e sui movimenti periodici degli arti (156). Altre modificazioni dello stile di vita come perdita di peso, cessazione del fumo, aumento dell'attività fisica e modifica delle attività quotidiane sono state tutte benefiche per i pazienti con PPS (22). Vi sono sporadiche segnalazioni che la stimolazione anodica transcranica della corrente continua (TDC) delle regioni premotorie (157), la stimolazione magnetica transcranica ripetitiva (rTMS) della corteccia prefrontale sinistra (158) e i campi magnetici statici (159) possono migliorare l'affaticamento, migliorare il sonno, ridurre dolore e persino migliorare le funzioni motorie in PPS, ma questi studi non sono stati replicati. I pazienti con PPS con coinvolgimento bulbare richiedono valutazioni fonatorie e della deglutizione da parte di un logopedista (160) e un attento follow-up. Modalità strumentali come l'ecografia e la videofluoroscopia (161) e gli strumenti clinici (162) possono essere utilizzati per rilevare la disfunzione bulbare progressiva e valutare l'aspirazione al rischio. Tecniche di deglutizione compensativa, input dietetico per alterazioni della consistenza alimentare, logopedia individualizzata e allenamento dei muscoli laringei possono essere utili nei pazienti con PPS con coinvolgimento bulbare (163). I pazienti con PPS che soffrono di compromissione respiratoria e disturbi respiratori legati al sonno beneficiano del reclutamento del volume polmonare (LVR) (164) e della ventilazione non invasiva (NIV) come Bi-PAP (165) o ventilatori nasali a pressione positiva intermittente (NIPPV) (166). Il supporto ventilatorio invasivo con una tracheostomia è raramente richiesto in PPS (167).

Affrontare gli aspetti non fisici della PPS; mitigare le risposte psicologiche, le reazioni emotive, la frustrazione e la paura di cadere sono aspetti altrettanto importanti dell'assistenza multidisciplinare (168). Nonostante i suoi effetti positivi sull'autostima (169), la terapia cognitivo comportamentale (CBT) non è superiore alle cure multidisciplinari standard nel trattamento dell'affaticamento (170-172). La psicoterapia mira principalmente a ridurre l'ansia, migliorare i sintomi depressivi (173), alleviare il dolore (174, 175) e migliorare il benessere soggettivo (176). La psicoterapia orientata alla speranza e la partecipazione incoraggiante al lavoro (177) promuovono la resilienza nei sopravvissuti alla poliomielite ed è associata al miglioramento del funzionamento sociale (178), alla soddisfazione dei ruoli sociali, al miglioramento della qualità della vita e alla salute mentale superiore (179). I gruppi di sostegno alla pari sono anche fondamentali per tamponare l'impatto di una compromissione funzionale sul benessere psicosociale (180). Inoltre, una

riduzione delle esigenze fisiche sul lavoro e adattamenti ergonomici sul posto di lavoro non solo aiutano i pazienti con PPS a mantenere le loro attività professionali ma godono del loro lavoro (181). Anche gli infermieri della riabilitazione svolgono un ruolo importante nella definizione di obiettivi di salute realistici, incoraggiando la resilienza e fornendo supporto emotivo (182).

Prove farmacologiche

Diversi studi clinici controllati randomizzati (RCT) sono stati condotti in PPS (Tabella 1). Il prednisone ad alte dosi (183), l'amantadina (184) e il modafinil (187, 188) non hanno mostrato superiorità rispetto al placebo nella gestione dell'affaticamento. La terapia con prednisone ha mostrato un miglioramento di breve durata della forza muscolare ma nessun miglioramento funzionale significativo (183). Le prove a beneficio della terapia con piridostigmina rimangono contrastanti. Alcuni studi (185) non hanno identificato alcun beneficio sulla funzione muscolare mentre altri hanno riportato un leggero miglioramento delle prestazioni del camminare (186). Si ritiene che gli integratori di coenzima Q10 non abbiano alcun effetto sulla forza muscolare, la resistenza o l'affaticamento della PPS (189, 190). Un piccolo RCT (studi randomizazzati e controllati) di lamotrigina ha dimostrato miglioramenti in VAS (valutazione del dolore), NHP (Mottingam Health Profile - Profilo Sanitario di Nottingham) e FSS (Fatigue Severity Scale - Scala di Gravità della Fatica), suggerendo che può essere utile per trattare il dolore e la fatica e migliorare la qualità della vita (191). Data l'ipotesi infiammatoria e autoimmune della patogenesi della PPS, l'immunoglobulina endovenosa è stata ampiamente studiata per i suoi potenziali effetti terapeutici. I suoi benefici in termini di dolore, forza muscolare, funzionamento fisico e qualità della vita sono incoerenti. Il miglioramento del controllo del dolore e la vitalità generale (192, 196) sembrano essere il principale vantaggio del trattamento con immunoglobuline per via endovenosa (IVIg). Due piccoli studi non controllati (38, 194) e due RCT più grandi (40, 65) sono arrivati a conclusioni simili per quanto riguarda il controllo del dolore e il miglioramento dei marcatori infiammatori del siero e del liquido cerebrospinale.
I principali indicatori per la risposta all'IIV comprendono dolore intenso, affaticamento, <65 anni di età e paresi che colpiscono principalmente gli arti inferiori (194, 195, 198). Gli studi sono in qualche modo contrastanti sul suo effetto sulla forza muscolare (65, 193). Questi risultati, tuttavia, incoraggiano ulteriori RCT di grandi dimensioni a stabilire la coorte PPS target per il trattamento IVIg, gli intervalli di trattamento e l'ottimizzazione della dose. È attualmente in corso uno studio RCT a centro singolo e in doppio cieco di L-citrullina (197) per studiarne gli effetti sul metabolismo e sulla funzione muscolare. È nella fase clinica IIa e ha dimostrato di essere utile nelle distrofie muscolari nel migliorare la resistenza sia in esercizio aerobico che anaerobico. La gestione sintomatica dei sintomi non motori nella PPS ha anche notevoli benefici sulla qualità della vita. La sindrome delle gambe senza riposo nella PPS spesso risponde agli agonisti della dopamina come il pramipexolo (93, 199). L'uso di analgesici e antidepressivi come amitriptilina, duloxetina e codeina può ridurre il disagio fisico e migliorare l'umore, ma necessita di un attento monitoraggio in quanto possono peggiorare l'affaticamento e portare a una scarsa concentrazione. Le reazioni avverse a determinati agenti anestetici sono ben documentate in PPS. L'affaticamento post-anestetico, la sonnolenza e la debolezza sono ben noti e sono stati riportati anche esiti fatali dovuti all'arresto respiratorio (200, 201). La diagnosi di PPS deve essere discussa attentamente con gli anestesisti, quindi è possibile utilizzare i rilassanti muscolari e gli anestetici appropriati e i pazienti devono essere informati della possibilità di una fase post-operatoria prolungata (202).

TABELLA 1

References	Study Design/selection criteria of PPS patients	Number of follow-up time points	Follow-up interval (months)	Number of participants receiving drug/placebo	Assessment tools used	Key study findings
PREDNISONE						
Dinsmore et al. (183)	RDBPC/U	3	3	7/7	MRC scale, MVIC using electronic strain gauge tensiometer, fatigue on a 0–3 scale	- Short-lived improvement in muscle strength - No improvement in fatigue - Not recommended
AMANTADINE						
Stein et al. (184)	RDBPC/S (fatigue)	2	2	10/13	FSS, VAS-F, MMPI, BDI, somatization scale, reaction time evaluation	- Not superior to placebo for fatigue
PYRIDOSTIGMINE						
Trojan et al. (185)	RDBPC/S(fatigue/muscle weakness)	6	at 6 weeks, 10 weeks, and 6 months	43/42	SF-36, modified TQNE, MVIC by electronic strain gauge, Hare Fatigue Symptom Scale, FSS, IGF-1 serum levels	- Very weak muscles became slightly stronger - IGF-1 increased in compliant patients - No clear benefits on QoL, muscle strength, and fatigue
Horemans et al. (186)	RDBPC/S (fatigue and muscle weakness)	5	0.75	31/31	NHP, FSS, 2MWT at comfortable pace, time to walk 75 m at fastest speed, ambulatory activity monitor, MVC by chair dynamometer, MVA by interpolated stimulation; muscle fatigability by sEMG during 30 s sustained isometric contraction at 40% of MVC, NMJ defects by jitter on S-SFEMG	- No significant effects on fatigue - Significant effects on walking distance - Little effects on walking duration, muscle strength, MVA - Limited benefits in physical performance
MODAFINIL						
Chan et al. (187)	RDBPC cross-over/S (fatigue)	12	0.25	7/7 Cross-over 7/7	PFS, ESS, aural digit spans, reaction time	- Not effective in fatigue
Vasconcelos et al. (188)	RDBPC cross-over/ S (fatigue)	2	1.5	18/18 Cross-over 18/15	FSS, VAS-F, FIS; SF-36	- Not superior to placebo in fatigue and QoL improvement
CO-ENZYME Q10						
Skough et al. (189)	Parallel RDBPC/S(ability to perform resistance training)	2	3	7/7	Sit-stand-sit test (SSS); Timed up and go (TUG) test, 6MWT, dynamometer, bloods for CK, LD	- No change in CK or LD - No additional effects of the Co-enzyme Q10 supplementation during resistance training
Peel et al. (190)	Parallel RDBPC/S (fatigue)	2	2	54/49	MAF (revised Piper Fatigue Scale), FSS	- Not effective in fatigue
LAMOTRIGINE						
On et al. (191)	RDBPC/S (ambulatory with lower limb involvement only)	3	0.5	15/15	VAS, NHP, FSS	- Superior to placebo for pain, fatigue, and QoL as detected in VAS, NHP, FSS
INTRAVENOUS IMMUNOGLOBULIN (IVIg)						
Gonzalez et al. (38)	Controlled open-label/U	2	1.5-2	16PPS; 26OND/0	CSF for CSF-MC, PB for PBMC, real-time quantitative RT-PCR for relative quantitation of mRNA	- Significant decrease of CSF-MC expression of TNF-α and IFN-γ not seen in PBMC expression of cytokines
Kaponides et al. (192)	Uncontrolled open-label/S (ambulatory, BMI < 28)	3	at 2 and 6 months	14/0	Dynamic dynamometer, 6MWT, SF-36	- No significant effect on muscle strength and physical performance
Gonzalez et al. (193)	RDBPC/U	2	3	67/68	Dynamometer, SF-36, 6MWT, TUG, PASE, sway, sleep quality, VAS, MFI-20	- Positive changes in muscle strength, physical activity, and those with significant pain - No change on QoL, fatigue sleep quality, "better" limb muscles or mild pain
Farbu et al. (40)	RDBPC/U	5	3	10/10	MAF (revised Piper Fatigue Scale), FSS, CSF, and PB for expression of cytokines (TNF-α, IFN-γ, IL-6, IL-1β, IFN-β, IL-10) using ELISA	- Positive effects on pain after 3 months - No effects on muscle strength and fatigue - TNF-α increased in CSF
Werhagen et al. (194)	Uncontrolled open-label/S (pain)	2	6	45/0	Neurological examination, sensory testing, soft tissue palpation, and joint assessment, VAS, pain classified according to IASP	- Better results on pain in younger, those with more pronounced paresis, had acute polio <10 yo
Östlund et al. (195)	Uncontrolled open-label/S(fatigue, muscle weakness)	2	6	113/0	SF-36, PASE, VAS	- Likely responders include those with pain intensity above VAS of 20 mm, younger than 65 yo, and paresis in lower extremities
Gonzalez et al. (65)	RDBPC and controlled quantitative cytokine study/U	2	12	CSE: 20/21 CAS: 20/30	CSE: SF-36, 6MWT, VAS CAS: CSF and PB for cytokines (TNF, IL-23, IFN-γ, TGF-β, IL-10, IL-13) using RT-PCR	- Improvement in QoL but not in pain and walking ability compared to placebo - Decline in CSF IFN-γ and IL-23, TNF, and increase in IL-10 and IL-13 - No changes in PB cytokine levels
Bertolasi et al. (196)	RDBPC/U	3	2	24/26	SF-36, MRC scale, dynamometer, 6MWT, VAS, 101-PNR, FSS	- Improvement in QoL; mental activity subscale - No effects on gait, muscle strength, fatigue, and pain
L-CITRULLINE						
Schmidt et al. (197)	RDBPC/U	5	6	15/15	6MWT, MFM scale, qMRI, MRS, bloods for muscle necrosis (CK), oxidative stress (8OHDG, 4-HNE), nitrosative stress(nitrotyrosine, cGMP), mitochondrial-related genes (*Citratsynthase, Cytochrome C oxidase subunit 1, Succinate dehydrogenase subunit A*), QMT using HHD, SIPP,IBM-FRS,WHOQOL-BREF	- Ongoing clinical trial
RESPIRATORY SUPPORT						
Kaminska et al. (164)	Feasibility/S(restrictive respiratory defects)	2	3	7ALS, 7PPS, 5MD	SF-36, SIP, standard spirometry (FVC, FVC% predicted, LIC, LIC-FVC difference, PCF, MIP, MEP)	- LVR Feasible - Encouraging effects on respiratory mechanics - LIC increased
Gillis-Haegerstrand et al. (165)	Randomized comparative/S(using VCV)	2	30 min	8	BP, oxygen saturation, ABG, indirect calorimetry (SaO_2, VO_2, VCO_2, REE, RQ, RR, IPAP)	- BIPAP PSV decreases oxygen cost of breathing in PPS with respiratory failure without decreasing ventilation efficiency. - Significant $PaCO_2$ decrease using this ventilation modality. - Maintains adequate ventilation in PPS patient with resp. failure
Barle et al. (167)	Comparative /S (nocturnal invasive CMV)	7	30 min	9	BP, oxygen saturation, ABG, indirect calorimetry (SaO_2, VO_2, VCO_2, REE, RQ, MV,RR, IPAP)	- Invasive BIPAP reduces oxygen cost of breathing in long-standing tracheotomized PPS compared to CMV.
EXERCISE PROGRAM						
Murray et al. (149)	Assessor blinded rCT/U	2	2 months	26/29	6-MAT, PASIPD, 6MWT, FSS, SF-MPQ-2, QMA, exercise log	- Home-based ergometry is a well-tolerated form of aerobic exercise - No improvement of physical fitness, fatigue, activity - Slight decrease in BP in interventional group
PRAMIPEXOLE						
Kumru et al. (93)	Uncontrolled open label/U	3	At 0, 2 months and 6 months	16/0	RLS severity scale	- Significant decrease of RLS severity detected on RLS rating scale - Maintenance of improvement of RLS with pramipexole at 6 months follow-up

rCT, randomized controlled trial; S, selected (i.e., fatigued); U, unselected; RDBPC, Randomized double-blind placebo controlled.

Tabella 1. Studi clinici farmaceutici e non farmaceutici nella sindrome post-polio; studiare le caratteristiche e i risultati chiave.

Conclusioni

Nonostante sia una delle condizioni neurodegenerative più devastanti al mondo, nella sindrome post-polio sono state intraprese ricerche sorprendentemente limitate. La sua patogenesi rimane sfuggente, non sono stati sviluppati strumenti diagnostici sensibili e mancano marcatori prognostici e di monitoraggio validati. I sintomi non motori della PPS hanno notevoli implicazioni sulla qualità della vita e sono notoriamente difficili da gestire. L'eziologia della fatica nella PPS deve ancora essere chiarita e sono necessarie strategie di gestione individualizzate di successo per mantenere la mobilità, l'indipendenza e l'autonomia del paziente. Vi è una scarsità di studi di neuroimaging nella PPS che potrebbero fornire intuizioni anatomiche sul substrato dei sintomi extra-motori. In definitiva, la caratterizzazione della patologia associata alla PPS può aiutare gli sforzi di ricerca in altre malattie dei motoneuroni.
Contributi dell'autore
Il manoscritto è stato redatto da SL e PB. Il manoscritto è stato modificato, adattato e rivisto per il contenuto intellettuale da RC, EF, DM e OH.

Dichiarazione di conflitto di interessi

Gli autori dichiarano che la ricerca è stata condotta in assenza di relazioni commerciali o finanziarie che potrebbero essere interpretate come un potenziale conflitto di interessi.

Ringraziamenti

Peter Bede e Computational Neuroimaging Group sono supportati dal Health Research Board (HRB – Ireland; HRB EIA-2017-019), Andrew Lydon Scholarship, Irish Institute of Clinical Neuroscience (IICN) - Novartis Ireland Research Grant, the Iris O Fondazione Brien e Fondazione Research Motor Neuron (RMN – Irlanda).

Abbreviazioni

101-PNR, valutazione numerica a 101 punti; 10MWT, test di camminata di 10 metri; 2MWT, test della camminata di 2 minuti; 6MWT, test della camminata di 6 minuti; SLA, sclerosi laterale amiotrofica; BDI, inventario della depressione di Beck; BiPAP, pressione biliare positiva delle vie aeree; CAS, studio di analisi delle citochine; CBT, Terapia comportamentale cognitiva; CK, Creatina chinasi; CMAP, potenziale d'azione muscolare composto; CMV, ventilazione meccanica controllata; CSE, estensione dello studio clinico; CSF, liquido cerebrospinale; CSF-MC, cellule mononucleate del liquido cerebrospinale; ELISA, dosaggio immunosorbente enzimatico; EMG, elettromiografia; ESS, scala della sonnolenza di Epworth; FIS, scala di impatto a fatica; FSS, scala di gravità della fatica; FVC, capacità vitale forzata; HDsEMG, elettromiografia di superficie ad alta densità; HHD, dinamometria portatile; IASP, Associazione internazionale per lo studio del dolore; IBM-FRS, scala di classificazione funzionale della miosite con corpi inclusi; IPAP, pressione inspiratoria positiva delle vie aeree; KAFO, ortesi per piede e caviglia; LIC, capacità di insufflazione polmonare; LVR, reclutamento del volume polmonare; MAF, valutazione multidimensionale della fatica; MD, distrofia miotonica; Eurodeputato, pressione

espiratoria massima; MFI-20, inventario funzionale multidimensionale; Scala MFM, scala di misurazione della funzione del motore; MIP, pressione inspiratoria massima; MMPI, inventario della personalità multifasica del Minnesota; MRC, scala del Consiglio di ricerca medica per la forza muscolare; RM, risonanza magnetica; MRS, spettroscopia di risonanza magnetica; MUAP, potenziale di azione dell'unità motrice; MT, ventilazione minuto; MVA, Massima attivazione volontaria; MVC, Contrazione volontaria massima; MVIC, contrazione volontaria isometrica massima; NHP, profilo sanitario di Nottingham; NIPPV, ventilazione nasale intermittente a pressione positiva; NIV, ventilazione non invasiva; OSA, Apnea ostruttiva del sonno; PASE, Attività fisica degli anziani; PBMC, cellule mononucleate del sangue periferico; PCF, flusso di tosse di picco non assistito; PFS, scala di fatica Piper; PFT, test di funzionalità polmonare; PLMS, movimenti periodici degli arti del sonno; PPL, elenco problemi Polio; PPS, sindrome post-polio; PV, virus della polio; qMRI, risonanza magnetica quantitativa; QMT, test quantitativo del motore; rCT, studio randomizzato controllato; RDBPC, placebo randomizzato in doppio cieco controllato; REE, dispendio energetico a riposo; RLS, sindrome delle gambe senza riposo; RNA, acido ribonucleico; RQ, quoziente respiratorio; RR, frequenza respiratoria; RT-PCR, reazione a catena della polimerasi per trascrizione inversa; rTMS, stimolazione magnetica transcranica ripetitiva; S-SFEMG, Stimolazione elettromiografica a fibra singola; SF-36, sondaggio in forma abbreviata di 36 voci; SFEMG, Elettromiografia a fibra singola; SFQ, questionario sulla fatica breve; SIP, profilo di impatto della malattia; SIPP, menomazioni riportate in soggetti con effetti tardivi di poliomielite; Gene SMN, gene del motoneurone di sopravvivenza; SNIP, annusare la pressione inspiratoria nasale; Test SSS, test Sit-stand-sit; tDCS, stimolazione transcranica a corrente continua; TQNE, esame neuromuscolare quantitativo di Turf; Test TUG, test Timed-Up-and-Go; UW-SES, scala di autoefficacia dell'Università di Washington; VAS, scala analogica visiva; VAS-F, scala analogica visiva per fatica; VCO2, produzione di anidride carbonica; VO2, consumo di ossigeno; WBV, vibrazioni di tutto il corpo; WHOQOL-BREF, scala abbreviata della qualità della vita dell'Organizzazione mondiale della sanità.

Riferimenti

1. Cugini S. Contabilità per i sopravvissuti alla polio nel mondo post-polio Lancetta. (2017) 389: 1503–4. doi: 10.1016 / S0140-6736 (17) 30999-6 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
2. Gonzalez H, Olsson T, Borg K. Gestione della sindrome postpolio. Lancet Neurol. (2010) 9: 634–42. doi: 10.1016 / S1474-4422 (10) 70095-8 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
3. Gawne AC, Halstead LS. Sindrome post-polio: prospettiva storica, epidemiologia e presentazione clinica. Neuroriabilitazione. (1997) 8: 73–81. doi: 10.1016 / S1053-8135 (96) 00212-0 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
4. Trojan DA, Cashman NR. Sindrome post-poliomielite Nervo muscolare. (2005) 31: 6–19. doi: 10.1002 / mus.20259 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
5. Farbu E, Gilhus NE, Barnes MP, Borg K, de Visser M, Driessen A, et al. Linee guida EFNS sulla diagnosi e gestione della sindrome post-polio. Relazione di una task force EFNS. Eur J Neurol. (2006) 13: 795–801. doi: 10.1111 / j.1468-1331.2006.01385.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

6. Baj A, Colombo M, Headley JL, McFarlane JR, Liethof MA, Toniolo A. Sindrome post-poliomielite come possibile malattia virale. Int J Infect Dis. (2015) 35: 107–16. doi: 10.1016 / j.ijid.2015.04.018 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
7. Leon-Monzon ME, Dalakas MC. Rilevazione di anticorpi poliovirus e genoma poliovirus in pazienti con sindrome post-polio. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 208-18. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27547.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
8. 8. Luciano CA, Sivakumar K, Spector SA, Dalakas MC. Studi elettrofisiologici e istologici su muscoli clinicamente non affetti da pazienti con precedente poliomielite paralitica. Nervo muscolare. (1996) 19: 1413–20. doi: 10.1002 / (SICI) 1097-4598 (199611) 19:11 <1413 :: AID-MUS5> 3.0.CO; 2-F
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
9. Luciano CA, Sivakumar K, Spector SA, Dalakas MC. Reinnervazione nei muscoli clinicamente non affetti di pazienti con precedente poliomielite paralitica. Correlazione tra macroelettromiografia e istologia. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 394–6. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27570.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
10. Cashman NR, Trojan DA. Correlazione di elettrofisiologia con patologia, patogenesi e terapia anticolinesterasica nella sindrome post-polio. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 138–50. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27540.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
11. Wiechers DO, Hubbell SL. Cambiamenti tardivi nell'unità motoria dopo poliomielite acuta. Nervo muscolare. (1981) 4: 524–8. doi: 10.1002 / mus.880040610
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
12. Bertolasi L, Danese A, Monaco S, Turri M, Borg K, Werhagen L. Polio pazienti nel Nord Italia, un follow-up di 50 anni. Apri Neurol J. (2016) 10: 77–82. doi: 10.2174 / 1874205X01610010077
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
13. Ivanyi B, Ongerboer de Visser BW, Nelemans PJ, de Visser M. Macro Studio di follow-up EMG su pazienti post-poliomielite. J Neurol. (1994) 242: 37–40. doi: 10.1007 / BF00920572
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
14. Bickerstaffe A, van Dijk JP, Beelen A, Zwarts MJ, Nollet F. Perdita di dimensioni delle unità motorie e forza dei quadricipiti per 10 anni nella sindrome post-poliomielite. Clin Neurophysiol. (2014) 125: 1255–60. doi: 10.1016 / j.clinph.2013.11.003 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
15. Maselli RA, Cashman NR, Wollman RL, Salazar-Grueso EF, Roos R. Trasmissione neuromuscolare in funzione della dimensione dell'unità motoria in pazienti con precedente poliomielite. Nervo muscolare. (1992) 15: 648–55. doi: 10.1002 / mus.880150603 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
16. Sandberg A, Stalberg E. Cambiamenti della macroelettromiografia nel tempo in pazienti con una storia di poliomielite: un confronto di 2 muscoli. Arch Phys Med Rehabil. (2004) 85: 1174–82. doi: 10.1016 / j.apmr.2003.08.101 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
17. Sandberg A, Nandedkar SD, Stalberg E. Macroelettromiografia e indice numerico delle unità motorie nel muscolo tibiale anteriore: differenze e somiglianze nella caratterizzazione delle proprietà delle unità motorie nella precedente poliomielite.

Nervo muscolare. (2011) 43: 335–41. doi: 10.1002 / mus.21878 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
18. Emeryk B, Rowinska-Marcinska K, Ryniewicz B, Hausmanowa-Petrusewicz I. Disintegrazione dell'unità motoria nella sindrome post-polio. Seconda parte. Risultati elettrofisiologici in pazienti con sindrome post-polio. Neurophysiol di Electromyogr Clin. (1990) 30: 451–8. Estratto di PubMed | Google Scholar
19. Jubelt B, Cashman NR. Manifestazioni neurologiche della sindrome post-polio. Critico Rev Neurobiol. (1987) 3: 199–220. Estratto di PubMed | Google Scholar
20. Gordon T, Hegedus J, Tam SL. Germinazione assonale motoria adattiva e disadattiva nell'invecchiamento e nella malattia del motoneurone. Neurol Res. (2004) 26: 174–85. doi: 10.1179 / 016164104225013806 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
21. Perry J, Barnes G, Gronley JK. La sindrome postpolio. Un fenomeno di uso eccessivo. Clin Orthop Relat Res. (1988) 1988: 145–62. doi: 10.1097 / 00003086-198808000-00018 Testo completo di CrossRef | Google Scholar
22. Perry J, Fontaine JD, Mulroy S. Risultati nella sindrome post-poliomielite. Debolezza dei muscoli del polpaccio come fonte di dolore tardivo e affaticamento dei muscoli della coscia dopo poliomielite. J Bone Joint Surg Am Vol. (1995) 77: 1148–53. doi: 10.2106 / 00004623-199508000-00002 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
23. Trojan DA, Cashman NR, Shapiro S, Tansey CM, Esdaile JM. Fattori predittivi per la sindrome post-poliomielite. Arch Phys Med Rehabil. (1994) 75: 770–7. Estratto di PubMed | Google Scholar
24. Dalakas MC. Meccanismi patogenetici della sindrome post-polio: correlazioni morfologiche, elettrofisiologiche, virologiche e immunologiche. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 167–85. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27543.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
25. Daube JR, Sorenson EJ, Windebank AJ. Studio prospettico di 15 anni della funzione neuromuscolare in una coorte di pazienti con precedente poliomielite. Suppl Clin Neurophysiol. (2009) 60: 197–201. doi: 10.1016 / S1567-424X (08) 00020-2 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
26. Sorenson EJ, Daube JR, Windebank AJ. Un follow-up di 15 anni della funzione neuromuscolare in pazienti con poliomielite precedente. Neurologia. (2005) 64: 1070–2. doi: 10.1212 / 01.WNL.0000154604.97992.4A Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
27. Grimby G, Hedberg M, Henning GB. Cambiamenti nella morfologia muscolare, forza ed enzimi in un follow-up di 4-5 anni di soggetti con sequele di poliomielite. Scand J Rehabil Med. (1994) 26: 121–30. Estratto di PubMed | Google Scholar
28. Borg K, Borg J, Edstrom L, Grimby L. Effetti dell'uso eccessivo delle restanti fibre muscolari nella precedente poliomielite e lesione del ventricolo sinistro. Nervo muscolare. (1988) 11: 1219–30. doi: 10.1002 / mus.880111206 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
29. Larsson L, Li X, Tollback A, Grimby L. Proprietà contrattili in singole fibre muscolari da unità motorie cronicamente abusate in relazione alle proprietà di infornamento del motoneurone nei precedenti pazienti con poliomielite. J Neurol Sci. (1995) 132: 182–92. doi: 10.1016 / 0022-510X (95) 00138-R Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
30. Borg J, Borg K, Edstrom L, Grimby L, Henriksson J, Larsson L, et al. Proprietà del motoneurone e delle fibre muscolari delle restanti unità motorie nei muscoli tibiali anteriori deboli nella precedente poliomielite. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 335–

42. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27559.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
31. Borg K, Henriksson J. Precedente fornitura capillare ridotta di poliomielite e contenuto di enzimi metabolici nelle fibre muscolari ipertrofiche a contrazione lenta (tipo I). J Neurol Neurosurg Psychiatry. (1991) 54: 236–40. doi: 10.1136 / jnnp.54.3.236 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
32. Julien J, Leparc-Goffart I, Lina B, Fuchs F, Foray S, Janatova I, et al. Sindrome di Postpolio: la persistenza del poliovirus è coinvolta nella patogenesi. J Neurol. (1999) 246: 472–6. doi: 10.1007 / s004150050386 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
33. Muir P, Nicholson F, Spencer GT, Ajetunmobi JF, Starkey WG, Khan M, et al. Infezione da enterovirus del sistema nervoso centrale nell'uomo: mancanza di associazione con la malattia neurologica cronica. J Gen Virol. (1996) 77 (Pt 7): 1469–76. doi: 10.1099 / 0022-1317-77-7-1469 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
34. Melchers W, de Visser M, Jongen P, van Loon A, Nibbeling R, Oostvogel P, et al. La sindrome postpolio: nessuna evidenza di persistenza del poliovirus. Ann Neurol. (1992) 32: 728–32. doi: 10.1002 / ana.410320605 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
35. Kaminski HJ, Tresser N, Hogan RE, Martin E. Analisi patologica delle corde spinali da sopravvissuti alla poliomielite. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 390–3. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27569.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
36. Sharief MK, Hentges R, Ciardi M. Risposta immunitaria intratecale in pazienti con sindrome post-polio. N Engl J Med. (1991) 325: 749–55. doi: 10.1056 / NEJM199109123251101 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
37. Bickerstaffe A, Beelen A, Lutter R, Nollet F. Mediatori infiammatori plasmatici elevati nella sindrome post-polio: nessuna associazione con declino funzionale a lungo termine. J Neuroimmunol. (2015) 289: 162–7. doi: 10.1016 / j.jneuroim.2015.10.019 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
38. Gonzalez H, Khademi M, Andersson M, Piehl F, Wallstrom E, Borg K, et al. Il precedente trattamento con poliomielite-IVIg riduce la produzione di citochine proinfiammatorie. J Neuroimmunol. (2004) 150: 139–44. doi: 10.1016 / j.jneuroim.2004.01.010
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
39. Gonzalez H, Khademi M, Andersson M, Wallstrom E, Borg K, Olsson T. Precedenti prove di poliomielite sulla produzione di citochine nel sistema nervoso centrale. J Neurol Sci. (2002) 205: 9–13. doi: 10.1016 / S0022-510X (02) 00316-7
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
40. Farbu E, Rekand T, Vik-Mo E, Lygren H, Gilhus NE, Aarli JA. Pazienti con sindrome post-polio trattati con immunoglobulina endovenosa: uno studio pilota randomizzato controllato in doppio cieco. Eur J Neurol. (2007) 14: 60–5. doi: 10.1111 / j.1468-1331.2006.01552.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
41. Melin E, Lindroos E, Lundberg IE, Borg K, Korotkova M. Espressione elevata della via sintetica delle prostaglandine E2 nel muscolo scheletrico di precedenti pazienti con poliomielite. J Rehabil Med. (2014) 46: 67–72. doi: 10.2340 / 16501977-1230
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

42. Wahid R. Cellule T regolatorie come biomarcatore della sindrome post-polio. (2008). Disponibile online all'indirizzo: http://www.post-polio.org/edu/pphnews/pph24-2p1-5.pdf Google Scholar
43. Melin E, Sohrabian A, Ronnelid J, Borg K. Livelli sierici normali di complessi immunitari in pazienti postpolio. Risultati Immunol. (2014) 4: 54–7. doi: 10.1016 / j.rinim.2014.06.001
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
44. Farbu E, Rekand T, Tysnes OB, Aarli JA, Gilhus NE, Vedeler CA. Anticorpi GM1 nella sindrome post-polio e precedente polio paralitica. J Neuroimmunol. (2003) 139: 141–4. doi: 10.1016 / S0165-5728 (03) 00123-1
45. Bartholdi D, Gonzalez H, Borg K, Melki J. Assenza di delezione del gene SMN nella sindrome post-polio. Neuromuscul Disord. (2000) 10:99. doi: 10.1016 / S0960-8966 (99) 00076-0 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
46. Querin G, El Mendili MM, Lenglet T, Behin A, Stojkovic T, Salachas F, et al. Il profilo spinale e cerebrale dell'atrofia spinale-muscolare adulta: uno studio di imaging multimodale. NeuroImage Clin. (2019) 21: 101618. doi: 10.1016 / j.nicl.2018.101618 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
47. Rekand T, Langeland N, Aarli JA, Vedeler CA. Polimorfismo del recettore IIc Fcgamma come fattore di rischio per poliomielite acuta. J Infect Dis. (2002) 186: 1840–3. doi: 10.1086 / 345769 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
48. Bruno RL, Cohen JM, Galski T, Frick NM. La neuroanatomia della fatica post-polio. Arch Phys Med Rehabil. (1994) 75: 498–504. Estratto di PubMed | Google Scholar
49. Bodian D. Basi istopatologiche dei risultati clinici nella poliomielite. Am J Med. (1949) 6: 563–78. doi: 10.1016 / 0002-9343 (49) 90130-8 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
50. Barnhart M, Rhines R. Distribuzione delle lesioni del tronco encefalico nella poliomielite. Arch Neurol Psychiatry. (1948) 59: 368–77. doi: 10.1001 / archneurpsyc.1948.02300380097008 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
51. Matzke HA, Baker AB. Poliomielite. IV. Uno studio sul mesencefalo. AMA Arch Neurol Psychiatry. (1951) 65: 1–15. doi: 10.1001 / archneurpsyc.1951.02320010007001 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
52. Luhan JA. Poliomielite epidemica; alcune osservazioni patologiche sul materiale umano. Arch Pathol (Chic). (1946) 42: 245–60. Estratto di PubMed | Google Scholar
53. Miller DC. Patologia del midollo spinale della sindrome post-polio. Caso clinico con immunopatologia. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 186–93. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27544.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
54. Casula M, Steentjes K, Aronica E, van Geel BM, Troost D. Patologia concomitante del SNC in un paziente con sclerosi laterale amiotropica a seguito di poliomielite durante l'infanzia. Clin Neuropathol. (2011) 30: 111–7. doi: 10.5414 / NPP30111 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
55. Shimada A, Lange DJ, Hays AP. Sclerosi laterale amiotrofica in un adulto a seguito di poliomielite paralitica acuta nella prima infanzia. Acta Neuropathol.

(1999) 97: 317–21. doi: 10.1007 / s004010050991 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
56. Bede P, Hardiman O. Lezioni di imaging ALS: insidie e direzioni future - una revisione critica. NeuroImage Clin. (2014) 4: 436–43. doi: 10.1016 / j.nicl.2014.02.011 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
57. Bede P, Querin G, Pradat PF. Il panorama mutevole dell'imaging delle malattie dei motoneuroni: il passaggio da studi descrittivi a strumenti clinici di precisione. Curr Opinioni Neurol. (2018) 31: 431–8. doi: 10.1097 / WCO.0000000000000569 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
58. El Mendili MM, Querin G, Bede P, Pradat PF. Imaging del midollo spinale nella sclerosi laterale amiotrofica: concetti storici-tecniche innovative. Front Neurol. (2019) 10: 350. doi: 10.3389 / fneur.2019.00350 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
59. Trojan DA, Narayanan S, Francis SJ, Caramanos Z, Robinson A, Cardoso M, et al. Volume del cervello e affaticamento nei pazienti con sindrome postpoliomielite. PMR. (2014) 6: 215–20. doi: 10.1016 / j.pmrj.2013.09.009 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
60. Schuster C, Elamin M, Hardiman O, Bede P. Neuroimaging presintomatico e longitudinale nella neurodegenerazione - dalle istantanee al cinema: una revisione sistematica. J Neurol Neurosurg Psychiatry. (2015) 86: 1089–96. doi: 10.1136 / jnnp-2014-309888 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
61. Imaging della materia grigia del midollo spinale nella sindrome post polio. (2018). Disponibile online all'indirizzo: https://ClinicalTrials.gov/show/NCT03561623
62. Halstead LS. Valutazione e diagnosi differenziale per la sindrome post-polio. Ortopedia. (1991) 14: 1209–17. Estratto di PubMed | Google Scholar
63. March of Dimes. Sindrome post-polio: identificazione delle migliori pratiche in diagnosi e cura. (2001). Disponibile online all'indirizzo: http://www.post-polio.org/edu/pps.html
64. Farbu E. Aggiornamento sulle opzioni di trattamento attuali ed emergenti per la sindrome post-polio. Ther Clin Risk Manag. (2010) 6: 307–13. doi: 10.2147 / TCRM.S4440 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
65. Gonzalez H, Khademi M, Borg K, Olsson T. Trattamento immunoglobulinico endovenoso della sindrome post-polio: effetti sostenuti sulle variabili della qualità della vita e sull'espressione delle citochine dopo un anno di follow-up. J Neuroinflamm. (2012) 9: 167. doi: 10.1186 / 1742-2094-9-167 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
66. Dalakas MC. Cambiamenti morfologici nei muscoli dei pazienti con sintomi neuromuscolari postpoliomielite. Neurologia. (1988) 38: 99–104. doi: 10.1212 / WNL.38.1.99
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
67. Grimby G, Einarsson G, Hedberg M, Aniansson A. Cambiamenti adattativi muscolari nei soggetti post-polio. Scand J Rehabil Med. (1989) 21: 19–26.
Estratto di PubMed | Google Scholar
68. Bede P, Walsh R, Fagan AJ, Hardiman O. Midollo spinale “Sand-watch”: un caso di atrofia del midollo spinale cervicale inferiore. J Neurol. (2013) 261: 235–7. doi: 10.1007 / s00415-013-7193-7
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

69. Lebouteux MV, Franques J, Guillevin R, Delmont E, Lenglet T, Bede P, et al. Rivisitazione dello spettro delle malattie dei motoneuroni inferiori con comparsa di occhi di serpente sull'imaging a risonanza magnetica. Eur J Neurol. (2014) 21: 1233–41. doi: 10.1111 / ene.12465
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
70. Bede P, Bokde AL, Byrne SC, Elamin M, Walsh RJ, sindrome di Hirayama di Hardiman O. Waterskier. J Neurol. (2011) 258: 2078–9. doi: 10.1007 / s00415-011-6046-5
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
71. Sandberg A, Stalberg E. Come interpretare i normali risultati elettromiografici in pazienti con una presunta storia di poliomielite. J Rehabil Med. (2004) 36: 169–76. doi: 10.1080 / 16501970410025135
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
72. Roeleveld K, Sandberg A, Stalberg EV, Stegeman DF. Stima delle dimensioni delle unità motorie delle unità motrici ingrandite con elettromiografia di superficie. Nervo muscolare. (1998) 21: 878–86. doi: 10.1002 / (SICI) 1097-4598 (199807) 21: 7 <878 :: AID-MUS5> 3.0.CO; 2-3
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
73. Trojan DA, Gendron D, Cashman NR. Elettrofisiologia ed elettrodiagnosi dell'unità motoria post-polio. Ortopedia. (1991) 14: 1353–61.
Estratto di PubMed | Google Scholar
74. Su AA, Sungur U. I pazienti con sindrome post-polio hanno maggiori probabilità di avere un coinvolgimento subclinico rispetto ai sopravvissuti alla polio senza nuovi sintomi. Ann Indian Acad Neurol. (2016) 19: 44–7. doi: 10.4103 / 0972-2327.167705
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
75. Rodriquez AA, Agre JC. Studio elettrofisiologico dei muscoli del quadricipite durante l'esercizio fisico faticoso e il recupero: un confronto tra pazienti e controlli postpolio sintomatici e asintomatici. Arch Phys Med Rehabil. (1991) 72: 993–7.
76. Rodriquez AA, Agre JC, Franke TM. Variabili elettromiografiche e neuromuscolari in soggetti postpolio instabili, soggetti postpolio stabili e soggetti di controllo. Arch Phys Med Rehabil. (1997) 78: 986–91. doi: 10.1016 / S0003-9993 (97) 90062-9
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
77. Cashman NR, Maselli R, Wollmann RL, Roos R, Simon R, Antel JP. Denervazione tardiva in pazienti con poliomielite paralitica antecedente. N Engl J Med. (1987) 317: 7–12. doi: 10.1056 / NEJM198707023170102
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
78. Grabljevec K, Burger H, Kersevan K, Valencic V, Marincek C. Forza e resistenza degli estensori del ginocchio in soggetti dopo poliomielite paralitica. Disabil Rehabil. (2005) 27: 791-9. doi: 10.1080 / 09638280400020623
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
79. Soderholm S, Lehtinen A, Valtonen K, Ylinen A. Disfagia e disfonia tra le persone con sindrome post-polio - una sfida nella neuroriabilitazione. Acta Neurol Scand. (2010) 122: 343–9. doi: 10.1111 / j.1600-0404.2009.01315.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
80. Driscoll BP, Gracco C, Coelho C, Goldstein J, Oshima K, Tierney E, et al. Funzione laringea nei pazienti postpolio. Laryngoscope. (1995) 105: 35–41. doi: 10.1288 / 00005537-199501000-00010
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

81. Bertolasi L, Acler M, dall'Ora E, Gajofatto A, Frasson E, Tocco P, et al. Fattori di rischio per la sindrome post-polio in una popolazione italiana: uno studio caso-controllo. Neurol Sci. (2012) 33: 1271–5. doi: 10.1007 / s10072-012-0931-2
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
82. Prokhorenko OA, Vasconcelos OM, Lupu VD, Campbell WW, Jabbari B. Fisiologia sensoriale valutata dai potenziali evocati nei sopravvissuti alla poliomielite. Nervo muscolare. (2008) 38: 1266–71. doi: 10.1002 / mus.21093
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
83. Bruno RL, Galski T, DeLuca J. La neuropsicologia della fatica post-polio. Arch Phys Med Rehabil. (1993) 74: 1061–5. doi: 10.1016 / 0003-9993 (93) 90062-F
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
84. Bruno RL, Zimmerman JR. Parola che trova difficoltà come sequele post-polio. Am J Phys Med Rehabil. (2000) 79: 343–8. doi: 10.1097 / 00002060-200007000-00005
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
85. Hazendonk KM, Crowe SF. Uno studio neuropsicologico della sindrome postpolio: supporto per la depressione senza compromissione neuropsicologica. Neuropsichiatria Neuropsychol Behav Neurol. (2000) 13: 112–8.
Estratto di PubMed | Google Scholar
86. Bruno RL, Sapolsky R, Zimmerman JR, Frick NM. Fisiopatologia di una causa centrale di affaticamento post-polio. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 257–75. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27552.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
87. Romigi A, Pierantozzi M, Placidi F, Evangelista E, Albanese M, Liguori C, et al. Sindrome delle gambe senza riposo e sindrome post polio: uno studio caso-controllo. Eur J Neurol. (2015) 22: 472–8. doi: 10.1111 / ene.12593 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
88. Murray D, Hardiman O, Meldrum D. Valutazione della fatica soggettiva e motoria nei sopravvissuti alla polio, frequentando una clinica Postpolio, confronto con controlli sani e esplorazione di correlati clinici. Physiother Theory Practice. (2014) 30: 229–35. doi: 10.3109 / 09593985.2013.862890 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
89. Duncan A, Batliwalla Z. Invecchiare con la sindrome post-polio: implicazioni sociali e della qualità della vita. SAGE Open Med. (2018) 6: 2050312118793563. doi: 10.1177/2050312118793563 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
90. Viana CF, Pradella-Hallinan M, Quadros AA, Marin LF, Oliveira AS. Variazione circadiana della fatica in entrambi i pazienti con poliomielite paralitica e sindrome post-polio. Arq Neuropsiquiatr. (2013) 71: 442–5. doi: 10.1590 / 0004-282X20130059 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
91. Marin LF, Carvalho LBC, Prado LBF, Oliveira ASB, Prado GF. La sindrome delle gambe senza riposo è molto diffusa nei pazienti con sindrome post-polio. Sleep Med. (2017) 37: 147–50. doi: 10.1016 / j.sleep.2017.06.025 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
92. Marin LF, Carvalho LB, Prado LB, Quadros AA, Oliveira AS, Prado GF. Sindrome delle gambe senza riposo nella sindrome post-polio: una serie di 10 pazienti con risultati demografici, clinici e di laboratorio. Parkinsonism Relat Disord. (2011) 17: 563–4. doi: 10.1016 / j.parkreldis.2011.02.011 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

93. Kumru H, Portell E, Barrio M, Santamaria J. Sindrome delle gambe senza riposo in pazienti con sequele di poliomielite. Parkinsonism Relat Disord. (2014) 20: 1056–8. doi: 10.1016 / j.parkreldis.2014.06.014 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
94. De Grandis E, Mir P, Edwards MJ, Bhatia KP. Le gambe senza riposo possono essere associate alla sindrome post-polio. Parkinsonism Relat Disord. (2009) 15: 74–5. doi: 10.1016 / j.parkreldis.2008.02.005 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
95. Hsu AA, Staats BA. Sequele "Postpolio" e respirazione disordinata correlata al sonno. Mayo Clin Proc. (1998) 73: 216-24. doi: 10.4065 / 73.3.216 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
96. Dolmage TE, Avendano MA, Goldstein RS. Funzione respiratoria durante la veglia e il sonno tra i sopravvissuti alla poliomielite respiratoria e non respiratoria. Eur Respir J. (1992) 5: 864–70.
Estratto di PubMed | Google Scholar
97. Araujo MA, Silva TM, Moreira GA, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira AS. Frequenza dei disturbi del sonno nei pazienti con sindrome post-polio causata da movimenti periodici degli arti. Arq Neuropsiquiatr. (2010) 68: 35–8. doi: 10.1590 / S0004-282X2010000100008
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
98. Romigi A, Maestri M. Affaticamento circadiano o sindrome delle gambe senza riposo non riconosciuta? Il modello di sindrome post-polio. Front Neurol. (2014) 5: 115. doi: 10.3389 / fneur.2014.00115
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
99. Romigi A, Placidi F, Evangelista E, Desiato MT. Variazione circadiana dell'affaticamento nella poliomielite paralitica e nella sindrome postpolio: solo affaticamento o sindrome delle gambe senza riposo mascherate? Arq Neuropsiquiatr. (2014) 72: 475–6. doi: 10.1590 / 0004-282X20140046
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
100. Romigi A, Franco V, Placidi F, Liguori C, Rastelli E, Vitrani G, et al. Disturbi
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
101. Weinstock LB, Walters AS, Paueksakon P. Sindrome delle gambe senza riposo - ruoli teorici dei meccanismi infiammatori e immunitari. Sleep Med Rev. (2012) 16: 341–54. doi: 10.1016 / j.smrv.2011.09.003
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
102. Tseng WC, Wu ZF, Liaw WJ, Hwa SY, Hung NK. Un paziente con sindrome postpolio ha sviluppato la sindrome della cauda equina dopo l'anestesia neuraxiale: un caso clinico. J Clin Anesthesia. (2017) 37: 49–51. doi: 10.1016 / j.jclinane.2016.09.032
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
103. Leming MK, Breyer MJ. Insufficienza renale in un paziente con sindrome postpolio e un normale livello di creatinina. Am J Emergency Med. (2012) 30: 247.e1-3. doi: 10.1016 / j.ajem.2010.07.026
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
104. Willen C, Thoren-Jonsson AL, Grimby G, Sunnerhagen KS. Disabilità in uno studio di follow-up di 4 anni su persone con sindrome post-polio. J Rehabil Med. (2007) 39: 175–80. doi: 10.2340 / 16501977-0034
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
105. Bickerstaffe A, Beelen A, Nollet F. Variazione della mobilità fisica dopo 10 anni nella sindrome post-polio. Neuromuscul Disord. (2015) 25: 225–30. doi: 10.1016 /

j.nmd.2014.11.015
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
106. Klein MG, Whyte J, Keenan MA, Esquenazi A, Polansky M. Cambiamenti di forza nel tempo tra i sopravvissuti alla poliomielite. Arch Phys Med Rehabil. (2000) 81: 1059–64. doi: 10.1053 / apmr.2000.3890 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
107. Flansbjer UB, Lexell J, Brogardh C. Predittori di cambiamenti nelle prestazioni dell'andatura nell'arco di quattro anni nelle persone con effetti tardivi della poliomielite. Neuroriabilitazione. (2017) 41: 403-11. doi: 10.3233 / NRE-162057 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
108. Flansbjer UB, Brogardh C, Horstmann V, Lexell J. Gli uomini con effetti tardivi della poliomielite diminuiscono più delle donne con forza muscolare degli arti inferiori: uno studio longitudinale di 4 anni. PMR. (2015) 7: 1127–36. doi: 10.1016 / j.pmrj.2015.05.005 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
109. Kosaka T, Kuroha Y, Tada M, Hasegawa A, Tani T, Matsubara N, et al. Una malattia neuromuscolare fatale in un paziente adulto dopo poliomielite nella prima infanzia: considerazione della patologia della sindrome post-polio. Neuropatologia. (2013) 33: 93–101. doi: 10.1111 / j. 1440-1789.2012.01327.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
110. Nollet F, Trojan DA. Individuazione delle cause e gestione dell'affaticamento nella PPS. (2009). Disponibile online all'indirizzo: https://www.cvppsg.org/wp-content/uploads/2012/02/findingcausesmanagingfatiguepps.pdf
111. Skough K, Broman L, Borg K. Test-testare nuovamente l'affidabilità del test di camminata di 6 minuti in pazienti con sindrome postpolio. Int J Rehabil Res. (2013) 36: 140–5. doi: 10.1097 / MRR.0b013e32835b669b Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
112. Stolwijk-Swuste JM, Beelen A, Lankhorst GJ, Nollet F, gruppo Cs. Scala di funzionamento fisico SF36 e test di camminata di 2 minuti raccomandato come qualificatori fondamentali per valutare il funzionamento fisico in pazienti con sequele a insorgenza tardiva di poliomielite. J Rehabil Med. (2008) 40: 387–94. doi: 10.2340 /16501977-0188 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
113. Podsiadlo D, Richardson S. Il cronometrato "Up & Go": un test di mobilità funzionale di base per le persone anziane fragili. J Am Geriatr Soc. (1991) 39: 142–8. doi: 10.1111 / j.1532-5415.1991.tb01616.x Testo completo di CrossRef | Google Scholar
114. Whitney SL, Wrisley DM, Marchetti GF, Gee MA, Redfern MS, Furman JM. Misurazione clinica delle prestazioni sit-to-stand nelle persone con disturbi dell'equilibrio: validità dei dati per il test Five-Times-sit-to-stand. Phys Ther. (2005) 85: 1034–45. Estratto di PubMed | Google Scholar
115. Bickerstaffe A, Beelen A, Zwarts MJ, Nollet F, van Dijk JP. Ultrasuoni quantitativi muscolari e forza del quadricipite in pazienti con sindrome post-polio. Nervo muscolare. (2015) 51: 24–9. doi: 10.1002 / mus.24272 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
116. Koopman FS, Brehm MA, Heerkens YF, Nollet F, Beelen A. Misurazione dell'affaticamento nei sopravvissuti alla poliomielite: confronto dei contenuti e affidabilità della scala di gravità dell'affaticamento e della forza individuale della lista di controllo. J Rehabil Med. (2014) 46: 761–7. doi: 10.2340 / 16501977-1838 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

117. Washburn RA, McAuley E, Katula J, Mihalko SL, Boileau RA. La scala di attività fisica per gli anziani (PASE): prove di validità. J Clin Epidemiol. (1999) 52: 643–51. doi: 10.1016 / S0895-4356 (99) 00049-9 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
118. Ostlund G, Wahlin A, Sunnerhagen KS, sindrome di Borg K. Post polio: pazienti affaticati un sottogruppo specifico? J Rehabil Med. (2011) 43: 39–45. doi: 10.2340 /16501977-0634 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
119. Dencker A, Sunnerhagen KS, Taft C, Lundgren-Nilsson A. Inventario della fatica multidimensionale e sindrome post-polio - un'analisi di Rasch. Esiti di vita di Health Qual. (2015) 13:20. doi: 10.1186 / s12955-015-0213-9 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
120. Pomeroy IM, Tennant A, Young CA. Analisi di Rasch del WHOQOL-BREF nella sindrome post polio. J Rehabil Med. (2013) 45: 873–80. doi: 10.2340 / 16501977-1186 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
121. Chung H, Kim J, Park R, Bamer AM, Bocell FD, Amtmann D. Testare l'invarianza di misurazione della forma abbreviata della scala di autoefficacia dell'Università di Washington in quattro sottogruppi diagnostici. Qual Life Res. (2016) 25: 2559–64. doi: 10.1007 / s11136-016-1300-z Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
122. Silva TM, Moreira GA, Quadros AA, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira AS. Analisi delle caratteristiche del sonno nei pazienti con sindrome post-polio. Arq Neuropsiquiatr. (2010) 68: 535–40. doi: 10.1590 / S0004-282X2010000400011 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
123. Orsini M, Lopes AJ, Guimaraes FS, Freitas MR, Nascimento OJ, Anna Mde SJ, et al. Problemi di corrente nella terapia cardiorespiratoria di pazienti con sindrome post-polio. Arq Neuropsiquiatr. (2016) 74: 574-9. doi: 10.1590 / 0004-282X20160072 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
124. Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelman JW, et al. Criteri diagnostici per la sindrome delle gambe senza riposo / malattia di Willis-Ekbom: criteri di consenso aggiornati del Gruppo di studio sulla sindrome delle gambe senza riposo (IRLSSG): storia, logica, descrizione e significato. Sleep Med. (2014) 15: 860–73. doi: 10.1016 / j.sleep.2014.03.025 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
125. Walters AS, LeBrocq C, Dhar A, Hening W, Rosen R, Allen RP, et al. Convalida della scala di valutazione del gruppo di studio sulla sindrome delle gambe senza riposo internazionali per la sindrome delle gambe senza riposo. Sleep Med. (2003) 4: 121–32. doi: 10.1016 / S1389-9457 (02) 00258-7 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
126. Soliman MG, Higgins SE, El-Kabir DR, Davidson AC, Williams AJ, Howard RS. Valutazione non invasiva della forza muscolare respiratoria in pazienti con poliomielite precedente. Respir Med. (2005) 99: 1217–22. doi: 10.1016 / j.rmed.2005.02.035 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
127. Natterlund B, Ahlstrom G. Coping focalizzato sul problema e soddisfazione per le attività della vita quotidiana in individui con distrofia muscolare e sindrome postpolio. Scand J Caring Sci. (1999) 13: 26–32. doi: 10.1111 / j.1471-6712.1999.tb00511.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
128. Saeki S, Takemura J, Matsushima Y, Chisaka H, Hachisuka K. Gestione della

disabilità sul posto di lavoro nella sindrome postpolio. J Occup Rehabil. (2001) 11: 299–307. doi: 10.1023 / A: 1013352710035 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
129. Davidson AC, Auyeung V, Luff R, Holland M, Hodgkiss A, Weinman J. Benefici prolungati nella sindrome post-polio dalla riabilitazione completa: uno studio pilota. Disabil Rehabil. (2009) 31: 309–17. doi: 10.1080 / 09638280801973206 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
130. Agre JC, Rodriquez AA. Attività isometrica intermittente: il suo effetto sull'affaticamento muscolare nei soggetti postpolio. Arch Phys Med Rehabil. (1991) 72: 971–5. Estratto di PubMed | Google Scholar
131. Agre JC, Rodriquez AA, Franke TM, Swiggum ER, Harmon RL, Curt JT. L'esercizio a giorni alterni a bassa intensità migliora le prestazioni muscolari senza effetti avversi apparenti nei pazienti postpolio. Am J Phys Med Rehabil. (1996) 75: 50–8. doi: 10.1097 / 00002060-199601000-00014 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
132. Decano E, Ross J. Effetto dell'allenamento aerobico modificato sull'energia del movimento nei sopravvissuti alla poliomielite. Ortopedia. (1991) 14: 1243–6. Estratto di PubMed | Google Scholar
133. Ernstoff B, Wetterqvist H, Kvist H, Grimby G. Effetto di allenamento di resistenza su soggetti con postpoliomielite. Arch Phys Med Rehabil. (1996) 77: 843–8. doi: 10.1016 / S0003-9993 (96) 90268-3 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
134. Chan KM, Amirjani N, Sumrain M, Clarke A, Strohschein FJ. Studio randomizzato controllato di allenamento della forza in pazienti post-polio. Nervo muscolare. (2003) 27: 332–8. doi: 10.1002 / mus.10327 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
135. 135. Fillyaw MJ, Badger GJ, Goodwin GD, Bradley WG, Fries TJ, Shukla A. Gli effetti dell'esercizio a lungo termine della resistenza non affaticante in soggetti con sindrome post-polio. Ortopedia. (1991) 14: 1253–6. Estratto di PubMed | Google Scholar
136. Feldman RM, Soskolne CL. L'uso di esercizi di rinforzo non faticosi nella sindrome post-polio. Difetti di nascita Articolo originale Ser. (1987) 23: 335–41. Estratto di PubMed | Google Scholar
137. Spector SA, Gordon PL, Feuerstein IM, Sivakumar K, Hurley BF, Dalakas MC. La forza aumenta senza lesioni muscolari dopo l'allenamento della forza in pazienti con atrofia muscolare postpolio. Nervo muscolare. (1996) 19: 1282–90. doi: 10.1002 / (SICI) 1097-4598 (199610) 19:10 <1282 :: AID-MUS5> 3.0.CO; 2-A Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
138. Agre JC, Rodriquez AA, Franke TM. Forza, resistenza e capacità lavorativa dopo l'esercizio di rafforzamento muscolare in soggetti postpolio. Arch Phys Med Rehabil. (1997) 78: 681–6. doi: 10.1016 / S0003-9993 (97) 90073-3 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
139. Kriz JL, Jones DR, Speier JL, Canine JK, Owen RR, Serfass RC. Risposte cardiorespiratorie all'allenamento aerobico degli arti superiori da parte di soggetti postpolio. Arch Phys Med Rehabil. (1992) 73: 49–54. Estratto di PubMed | Google Scholar
140. Jones DR, Speier J, Canine K, Owen R, Stull GA. Risposte cardiorespiratorie all'allenamento aerobico da parte di pazienti con sequele postpoliomielite. JAMA. (1989) 261: 3255–8. doi: 10.1001 / jama.261.22.3255 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

141. Oncu J, Durmaz B, Karapolat H. Effetti a breve termine dell'esercizio aerobico su capacità funzionale, affaticamento e qualità della vita in pazienti con sindrome post-poliomielite. Clin Rehabil. (2009) 23: 155–63. doi: 10.1177 / 0269215508098893 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
142. Strumse YA, Stanghelle JK, Utne L, Ahlvin P, Svendsby EK. Trattamento di pazienti con sindrome postpolio in un clima caldo. Disabil Rehabil. (2003) 25: 77–84. doi: 10.1080 / dre.25.2.77.84 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
143. Willen C, Sunnerhagen KS, Grimby G. Esercizio dinamico in acqua in soggetti con poliomielite tardiva. Arch Phys Med Rehabil. (2001) 82: 66–72. doi: 10.1053 / apmr.2001.9626 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
144. Willen C, Scherman MH. L'allenamento di gruppo in una piscina provoca increspature sull'acqua: esperienze di persone con effetti tardivi della poliomielite. J Rehabil Med. (2002) 34: 191–7. doi: 10.1080 / 16501970213232 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
145. Stanghelle JK, Festvag L, Aksnes AK. Funzionalità polmonare e prove di stress da esercizio fisico limitate dai sintomi in soggetti con sequele tardive di poliomielite. Scand J Rehabil Med. (1993) 25: 125–9. Estratto di PubMed | Google Scholar
146. Kilmer DD. Risposta all'allenamento di esercizi aerobici nell'uomo con malattia neuromuscolare. Am J Phys Med Rehabil. (2002) 81 (11 Suppl): S148–50. doi: 10.1097 / 00002060-200211001-00015 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
147. Voorn EL, Gerrits KH, Koopman FS, Nollet F, Beelen A. Determinazione della soglia anaerobica nella sindrome postpolio: confronto con le attuali linee guida per la prescrizione dell'intensità dell'allenamento. Arch Phys Med Rehabil. (2014) 95: 935–40. doi: 10.1016 / j.apmr.2014.01.015 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
148. Voorn EL, Koopman FS, Brehm MA, Beelen A, de Haan A, Gerrits KH, et al. Allenamento di esercizi aerobici nella sindrome post-polio: valutazione del processo di uno studio controllato randomizzato. PIÙ UNO. (2016) 11: e0159280. doi: 10.1371 / journal.pone.0159280 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
149. Murray D, Hardiman O, Campion A, Vance R, Horgan F, Meldrum D. Gli effetti di un programma di esercizi di ergometria del braccio domiciliare sull'idoneità fisica, l'affaticamento e l'attività nei sopravvissuti alla poliomielite: uno studio randomizzato controllato. Clin Rehabil. (2017) 31: 913–25. doi: 10.1177 / 0269215516661225 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
150. Murray D, Meldrum D, Moloney R, Campion A, Horgan F, Hardiman O. Gli effetti di un programma di esercizi di ergometria del braccio domiciliare sull'idoneità fisica, l'affaticamento e l'attività nei sopravvissuti alla poliomielite: protocollo per uno studio controllato randomizzato. BMC Neurol. (2012) 12: 157. doi: 10.1186 / 1471-2377-12-157 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
151. Da Silva CP, Szot CL, deSa N. Vibrazioni di tutto il corpo su persone con sequele di poliomielite. Physiother Theory Practice. (2018) 2018: 1–11. doi: 10.1080 / 09593985.2018.1454559 Testo completo di CrossRef | Google Scholar

152. Da Silva CP. Metodi di vibrazione di tutto il corpo con sopravvissuti alla poliomielite. J Vis Exp. (2018) 2018: 140. doi: 10.3791 / 58449 Testo completo di CrossRef | Google Scholar
153. Brogardh C, Flansbjer UB, Lexell J. Nessun effetto dell'allenamento delle vibrazioni su tutto il corpo sulla forza muscolare e sulle prestazioni dell'andatura nelle persone con effetti tardivi della polio: uno studio pilota. Arch Phys Med Rehabil. (2010) 91: 1474–7. doi: 10.1016 / j.apmr.2010.06.024 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
154. Arazpour M, Ahmadi F, Bahramizadeh M, Samadian M, Mousavi ME, Bani MA, et al. Valutazione della simmetria dell'andatura nei soggetti con poliomielite: confronto di un'ortesi convenzionale ginocchio-caviglia-piede e una nuova ortesi potenziata ginocchio-caviglia-piede. Prosthet Orthot Int. (2016) 40: 689–95. doi: 10.1177 / 0309364615596063 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
155. Heim M, Yaacobi E, Azaria M. Uno studio pilota per determinare l'efficienza delle ortesi in fibra di carbonio leggere nella gestione dei pazienti affetti da sindrome post-poliomielite. Clin Rehabil. (1997) 11: 302–5. doi: 10.1177 / 026921559701100406 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
156. Silva TM, Moreira GA, Quadros AA, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira AS. Gli effetti dell'uso dei tessuti bioceramici MIG3 usano - un emettitore a infrarossi lunghi - nel dolore, nell'intolleranza ai movimenti freddi e periodici degli arti nella sindrome post-polio. Arq Neuropsiquiatr. (2009) 67: 1049–53. doi: 10.1590 / S0004-282X2009000600016 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
157. Acler M, Bocci T, Valenti D, Turri M, Priori A, Bertolasi L. Stimolazione transcranica a corrente continua (TDC) per disturbi del sonno e affaticamento in pazienti con sindrome post-polio. Restor Neurol Neurosci. (2013) 31: 661–8. doi: 10.3233 / RNN-130321 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
158. Pastuszak Z, Piusinska-Macoch R, Stepien A, Czernicki Z. Stimolazione magnetica transcranica ripetitiva nel trattamento della sindrome post polio. Neurol Neurochir Pol. (2018) 52: 281–4. doi: 10.1016 / j.pjnns.2017.10.013 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
159. Vallbona C, Hazlewood CF, Jurida G. Risposta del dolore ai campi magnetici statici nei pazienti postpolio: uno studio pilota in doppio cieco. Arch Phys Med Rehabil. (1997) 78: 1200–3. doi: 10.1016 / S0003-9993 (97) 90332-4 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
160. Sonies BC. Disfagia e sindrome post-polio: passato, presente e futuro. Semin Neurol. (1996) 16: 365–70. doi: 10.1055 / s-2008-1040995 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
161. Sonies BC, Dalakas MC. Disfagia nei pazienti con sindrome post-polio. N Engl J Med. (1991) 324: 1162–7. doi: 10.1056 / NEJM199104253241703 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
162. Yunusova Y, Plowman EK, JR verde, Barnett C, Bede P. Misure cliniche di disfunzione bulbare nella SLA. Front Neurol. (2019) 10: 106. doi: 10.3389 / fneur.2019.00106 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
163. Silbergleit AK, Waring WP, Sullivan MJ, Maynard FM. Risultati della valutazione, del trattamento e del follow-up dei pazienti post polio con disfagia. Otolaryngol

Head Neck Surg. (1991) 104: 333–8. doi: 10.1177 / 019459989110400308 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
164. Kaminska M, Browman F, Trojan DA, Genere A, Benedetti A, Petrof BJ. Fattibilità del reclutamento del volume polmonare nella debolezza neuromuscolare precoce: un confronto tra sclerosi laterale amiotrofica, distrofia miotonica e sindrome postpolio. PMR. (2015) 7: 677–84. doi: 10.1016 / j.pmrj.2015.04.001
165. Gillis-Haegerstrand C, Markstrom A, Barle H. La ventilazione a pressione positiva delle vie aeree a due livelli mantiene una ventilazione adeguata nei pazienti post-polio con insufficienza respiratoria. Acta Anaesthesiol Scand. (2006) 50: 580–5. doi: 10.1111 / j.1399-6576.2006.001015.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
166. Bach JR, Alba AS, Shin D. Alternative di gestione per insufficienza respiratoria post-polio. Ventilazione assistita tramite interfaccia nasale o orale-nasale. Am J Phys Med Rehabil. (1989) 68: 264–71. doi: 10.1097 / 00002060-198912000-00002 Testo completo di CrossRef | Google Scholar
167. Barle H, Soderberg P, Haegerstrand C, Markstrom A. La ventilazione a pressione positiva delle vie aeree a due livelli riduce il costo dell'ossigeno della respirazione in pazienti post-polio di lunga data con ventilazione meccanica domestica invasiva. Acta Anaesthesiol Scand. (2005) 49: 197–202. doi: 10.1111 / j.1399-6576.2004.00566.x Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
168. Brogardh C, Lexell J, Hammarlund CS. Esperienze di cadute e strategie per gestire le conseguenze delle cadute nelle persone con effetti tardivi della poliomielite: uno studio qualitativo. J Rehabil Med. (2017) 49: 652–8. doi: 10.2340 / 16501977-2262 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
169. Bakker M, Schipper K, Koopman FS, Nollet F, Abma TA. Esperienze e prospettive di pazienti con sindrome post-polio e terapisti con esercizio fisico e terapia comportamentale cognitiva. BMC Neurol. (2016) 16:23. doi: 10.1186 / s12883-016-0544-0 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
170. Koopman FS, Beelen A, Gerrits KH, Bleijenberg G, Abma TA, de Visser M, et al. Esercizio terapeutico e terapia comportamentale cognitiva per migliorare l'affaticamento, le prestazioni dell'attività quotidiana e la qualità della vita nella sindrome postpoliomielite: il protocollo dello studio FACTS-2-PPS. BMC Neurol. (2010) 10: 8. doi: 10.1186 / 1471-2377-10-8 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
171. Koopman FS, Brehm MA, Beelen A, Voet N, Bleijenberg G, Geurts A, et al. Terapia cognitivo-comportamentale per ridurre l'affaticamento nella sindrome post-polio e nella distrofia facioscapulo-omerale: un confronto. J Rehabil Med. (2017) 49: 585–90. doi: 10.2340 / 16501977-2247 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
172. Koopman FS, Voorn EL, Beelen A, Bleijenberg G, de Visser M, Brehm MA, et al. Nessuna riduzione dell'affaticamento grave nei pazienti con sindrome postpolio mediante terapia fisica o terapia comportamentale cognitiva: risultati di una RCT. Neuroriabilitazione Neural Repair. (2016) 30: 402–10. doi: 10.1177 / 1545968315600271 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
173. Battalio SL, Glette M, Alschuler KN, Jensen MP. Ansia, depressione e funzione negli individui con condizioni fisiche croniche: un'analisi longitudinale. Rehabil

Psychol. (2018) 63: 532–41. doi: 10.1037 / rep0000231 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
174. Muller R, Gertz KJ, Molton IR, Terrill AL, Bombardier CH, Ehde DM, et al. Effetti di un intervento psicologico positivo su misura sul benessere e il dolore negli individui con dolore cronico e disabilità fisica: una prova di fattibilità. Clin J Pain. (2016) 32: 32–44. doi: 10.1097 / AJP.0000000000000225 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
175. Hirsh AT, Kupper AE, Carter GT, Jensen MP. Fattori psicosociali e adattamento al dolore negli individui con sindrome postpolio. Am J Phys Med Rehabil. (2010) 89: 213-24. doi: 10.1097 / PHM.0b013e3181c9f9a1 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
176. Furrer A, Michel G, Terrill AL, deputato di Jensen, Muller R. Modellando il benessere soggettivo in soggetti con dolore cronico e disabilità fisica: il ruolo del controllo del dolore e della catastrofe del dolore. Disabil Rehabil. (2017) 2017: 1–10. doi: 10.1080 / 09638288.2017.1390614 Testo completo di CrossRef | Google Scholar
177. Shiri S, Gartsman I, Meiner Z, Schwartz I. Poliomielite di lunga data e salute psicologica. Disabil Rehabil. (2015) 37: 2233–7. doi: 10.3109 / 09638288.2015.1019007 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
178. Silverman AM, Molton IR, Alschuler KN, Ehde DM, Jensen MP. La resilienza prevede risultati funzionali nelle persone che invecchiano con disabilità: un'indagine longitudinale. Arch Phys Med Rehabil. (2015) 96: 1262–8. doi: 10.1016 / j.apmr.2015.02.023 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
179. Battalio SL, Silverman AM, Ehde DM, Amtmann D, Edwards KA, Jensen MP. Resilienza e funzione negli adulti con disabilità fisiche: uno studio osservazionale. Arch Phys Med Rehabil. (2017) 98: 1158–64. doi: 10.1016 / j.apmr.2016.11.012 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
180. Silverman AM, Molton IR, Smith AE, Jensen MP, Cohen GL. Conforto nella solidarietà: le reti di amicizia per disabili favoriscono il benessere. Rehabil Psychol. (2017) 62: 525–33. doi: 10.1037 / rep0000128 Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
181. Dieci Katen K, Beelen A, Nollet F, Frings-Dresen MH, Sluiter JK. Superare gli ostacoli alla partecipazione al lavoro per i pazienti con sindrome postpoliomielite. Disabil Rehabil. (2011) 33: 522-9. doi: 10.3109 / 09638288.2010.503257
182. Pierini D, Stuifbergen AK. Resilienza psicologica e sintomi depressivi negli anziani con diagnosi di sindrome post-polio. Rehabil Nurs. (2010) 35: 167–75. doi: 10.1002 / j.2048-7940.2010.tb00043.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
183. Dinsmore S, Dambrosia J, Dalakas MC. Uno studio in doppio cieco, controllato con placebo, del prednisone ad alte dosi per il trattamento della sindrome post-poliomielite. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 303–133. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27556.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
184. Stein DP, Dambrosia JM, Dalakas MC. Uno studio in doppio cieco, controllato con placebo, sull'amantadina per il trattamento dell'affaticamento nei pazienti con sindrome post-polio. Ann N Y Acad Sci. (1995) 753: 296–302. doi: 10.1111 / j.1749-6632.1995.tb27555.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar

185. Trojan DA, Collet JP, Shapiro S, Jubelt B, Miller RG, Agre JC, et al. Uno studio multicentrico, randomizzato, in doppio cieco di piridostigmina nella sindrome postpolio. Neurologia. (1999) 53: 1225–33. doi: 10.1212 / WNL.53.6.1225
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
186. Horemans HL, Nollet F, Beelen A, Drost G, Stegeman DF, Zwarts MJ, et al. Piridostigmina nella sindrome postpolio: nessun calo di affaticamento e limitato miglioramento funzionale. J Neurol Neurosurg Psychiatry. (2003) 74: 1655–61. doi: 10.1136 / jnnp.74.12.1655
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
187. Chan KM, Strohschein FJ, Rydz D, Allidina A, Shuaib A, Westbury CF. Studio randomizzato controllato di modafinil per il trattamento della fatica nei pazienti postpolio. Nervo muscolare. (2006) 33: 138–41. doi: 10.1002 / mus.20437
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
188. Vasconcelos OM, Prokhorenko OA, Salajegheh MK, Kelley KF, Livornese K, Olsen CH, et al. Modafinil per il trattamento dell'affaticamento nella sindrome post-polio: uno studio controllato randomizzato. Neurologia. (2007) 68: 1680–6. doi: 10.1212 / 01.wnl.0000261912.53959.b4
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
189. Skough K, Krossen C, Heiwe S, Theorell H, Borg K. Effetti dell'allenamento di resistenza in combinazione con l'integrazione del coenzima Q10 in pazienti con post-polio: uno studio pilota. J Rehabil Med. (2008) 40: 773–5. doi: 10.2340 / 16501977-0245
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
190. Peel MM, Cooke M, Lewis-Peel HJ, Lea RA, Moyle W. Uno studio randomizzato controllato sul coenzima Q10 per affaticamento nelle sequele a insorgenza tardiva della poliomielite. Complemento Ther Med. (2015) 23: 789–93. doi: 10.1016 / j.ctim.2015.09.002
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
191. Su AY, Oncu J, Uludag B, Ertekin C. Effetti della lamotrigina sui sintomi e sulle qualità di vita dei pazienti con sindrome post polio: uno studio randomizzato e controllato. Neuroriabilitazione. (2005) 20: 245–51.
Estratto di PubMed | Google Scholar
192. Kaponides G, Gonzalez H, Olsson T, Borg K. Effetto dell'immunoglobulina endovenosa in pazienti con sindrome post-polio - uno studio pilota non controllato. J Rehabil Med. (2006) 38: 138–40. doi: 10.1080 / 16501970500441625
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
193. Gonzalez H, Sunnerhagen KS, Sjoberg I, Kaponides G, Olsson T, Borg K. Immunoglobulina endovenosa per sindrome post-polio: uno studio randomizzato controllato. Lancet Neurol. (2006) 5: 493–500. doi: 10.1016 / S1474-4422 (06) 70447-1
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
194. Werhagen L, Borg K. Effetto dell'immunoglobulina endovenosa sul dolore nei pazienti con sindrome post-polio. J Rehabil Med. (2011) 43: 1038–40. doi: 10.2340 / 16501977-0884
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
195. Trattamento di Ostlund G, Broman L, Werhagen L, Borg K. IVIG nei pazienti post-polio: valutazione dei responder. J Neurol. (2012) 259: 2571–8. doi: 10.1007 / s00415-012-6538-y
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
196. Bertolasi L, Frasson E, Turri M, Gajofatto A, Bordignon M, Zanolin E, et al. Uno

studio randomizzato controllato di immunoglobuline EV in pazienti con sindrome postpolio. J Neurol Sci. (2013) 330: 94–9. doi: 10.1016 / j.jns.2013.04.016
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
197. Schmidt S, Gocheva V, Zumbrunn T, Rubino-Nacht D, Bonati U, Fischer D, et al. Trattamento con L-citrullina in pazienti con sindrome post-polio: protocollo di studio per uno studio in doppio cieco a centro singolo, randomizzato, controllato con placebo. Trials. (2017) 18: 116. doi: 10.1186 / s13063-017-1829-3
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
198. Ostlund G, Broman L, Werhagen L, trattamento con immunoglobuline Borg K. nella sindrome post-polio: identificazione di responder e non responder. J Rehabil Med. (2015) 47: 727–33. doi: 10.2340 / 16501977-1985
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
199. Scholz H, Trenkwalder C, Kohnen R, Riemann D, Kriston L, Hornyak M. Dopamine agonisti per la sindrome delle gambe senza riposo. Cochrane Database Syst Rev. (2011) 2011: CD006009. doi: 10.1002 / 14651858.CD006009.pub2
Testo completo di CrossRef | Google Scholar
200. Schwartz A, Bosch LM. Implicazioni anestetiche della sindrome postpolio: nuove preoccupazioni per una vecchia malattia. AANA J. (2012) 80: 356–61.
201. Spencer GT, Reynolds F. Arresto respiratorio postoperatorio in un paziente post poliomielite. Anestesia. (2003) 58: 609–10; risposta dell'autore 10. doi: 10.1046 / j.1365-2044.2003.03207_14.x
Estratto di PubMed | Testo completo di CrossRef | Google Scholar
202. Wheeler D. Considerazioni anestetiche per i pazienti con sindrome postpolio: un caso clinico. AANA J. (2011) 79: 408–10.
Estratto di PubMed | Google Scholar

Parole chiave: sindrome postpolio, PPS, poliomielite, poliomielite, neuroimaging, biomarker, studi clinici, malattie dei motoneuroni

Citazione: Li Hi Shing S, Chipika RH, Finegan E, Murray D, Hardiman O e Bede P (2019) Sindrome post-polio: molto più di una semplice malattia del motoneurone inferiore.

Davanti. Neurol. 10: 773. doi: 10.3389 / fneur.2019.00773

Ricevuto: 31 marzo 2019; Accettato: 02 luglio 2019;

Pubblicato: 16 luglio 2019.
Modificato da:
Francesca Trojsi, Università della Campania, Luigi Vanvitelli Caserta, Italia
Recensito da:
Andrea Romigi, Istituto Neurologico Mediterraneo (IRCCS), Italia
Louisa Ng, Università di Melbourne, Australia

Copyright © 2019 Li Hi Shing, Chipika, Finegan, Murray, Hardiman e Bede. Questo è un articolo ad accesso aperto distribuito secondo i termini della Creative Commons Attribution License (CC BY).