

Τραυματικές Βλάβες του Νωτιαίου Μυελού

Παθοφυσιολογία - Επιπλοκές

M. K. ΤΣΑΓΚΟΥΡΙΑΣ

Ο νωτιαίος μυελός του ανθρώπου, παρά τη μοναδική του κυτταροαρχιτεκτονική και τη δυνατότητα ταχύτατης μεταφοράς εξειδικευμένων πληροφοριών προς τον εγκέφαλο, στερείται ενδογενώς της ικανότητας για αναγέννηση, που θα του παρείχε τη δυνατότητα περιορισμού των επιπτώσεων μίας κάκωσης. Έτσι, οι επιπτώσεις της ύπαρξης μίας μικρής σε μέγεθος εστίας τραυματικής βλάβης στο νωτιαίο μυελό μπορεί να είναι βαρύτερες για τον ασθενή, με μικρή πιθανότητα πλήρους ανάνηψης της νευρολογικής λειτουργίας. Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές αφορούν όχι μόνο στον τραυματισμένο ιστό του νωτιαίου μυελού, αλλά και σε πολλά μείζονος σημασίας όργανα και συστήματα του οργανισμού.

Στις ΗΠΑ περί το 85% των ασθενών με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού είναι άρρενες, ενώ οι περισσότεροι από αυτούς είναι νέοι και ανύπανδροι. Το 60% των κακώσεων αυτών συμβαίνουν σε άτομα ηλικίας 16-30 ετών. Οι συνήθεις αιτίες περιλαμβάνουν τροχαία ατυχήματα (50%), πτώσεις (20%), συμμετοχή σε αθλήματα και ιδιαίτερα σε καταδύσεις (15%) καθώς και πράξεις βίας (15%). Κατά σειρά συχνότητας, η κύρια εντόπιση της νευρολογικής βλάβης αφορά την αυχενική (55%), τη θωρακική (35%) και την οσφυϊκή (10%) μοίρα του νωτιαίου μυελού.

Η παρουσίαση που ακολουθεί περιλαμβάνει την ταξινόμηση των τραυματικών βλαβών του νωτιαίου μυελού, τα κλινικά σύνδρομα, τις παθοφυσιολογικές μεταβολές, καθώς και τις επιπτώσεις των κακώσεων αυτών στα επί μέρους όργανα και συστήματα του οργανισμού.

1. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Η ταξινόμηση των κακώσεων του νωτιαίου μυελού

γίνεται τόσο με ανατομικά όσο και με λειτουργικά κριτήρια.

Η απλούστερη **ανατομική ταξινόμηση** γίνεται με βάση την ακτινολογική εξέταση, η οποία χρησιμοποιείται για τον καθορισμό του *σκελετικού επιπέδου της βλάβης (skeletal level of injury)*. Ο σπόνδυλος ή οι δύο παρακείμενοι σπόνδυλοι με τη μεγαλύτερη καταστροφή καθορίζουν το σκελετικό επίπεδο της βλάβης.

Οι **λειτουργικο-ανατομικές ταξινομήσεις** λαμβάνουν υπ' όψιν τα ευρήματα της νευρολογικής εξέτασης. Ως *νευρολογικό επίπεδο της βλάβης (neurologic level of injury)* χαρακτηρίζεται το πλέον ουραίο νευροτόμιο με καλή κινητική και αισθητική λειτουργικότητα. Καλή κινητική λειτουργικότητα θεωρείται ότι έχει το πλέον ουραίο μυοτόμιο με μυϊκή ισχύ 3 σε πεντάβαθμη κλίμακα. Η βαθμολόγηση της μυϊκής ισχύος φαίνεται στον πίνακα 1. Η American Spinal Injuries Association (ASIA) έχει καθορίσει τους «μύες-κλειδιά» που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον προσδιορισμό του *κινητικού επιπέδου της βλάβης* (πίνακας 2), καθώς και τα «δερμοτόμια-κλειδιά» που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό του *αισθητικού επιπέδου της βλάβης* (σχήμα 1).

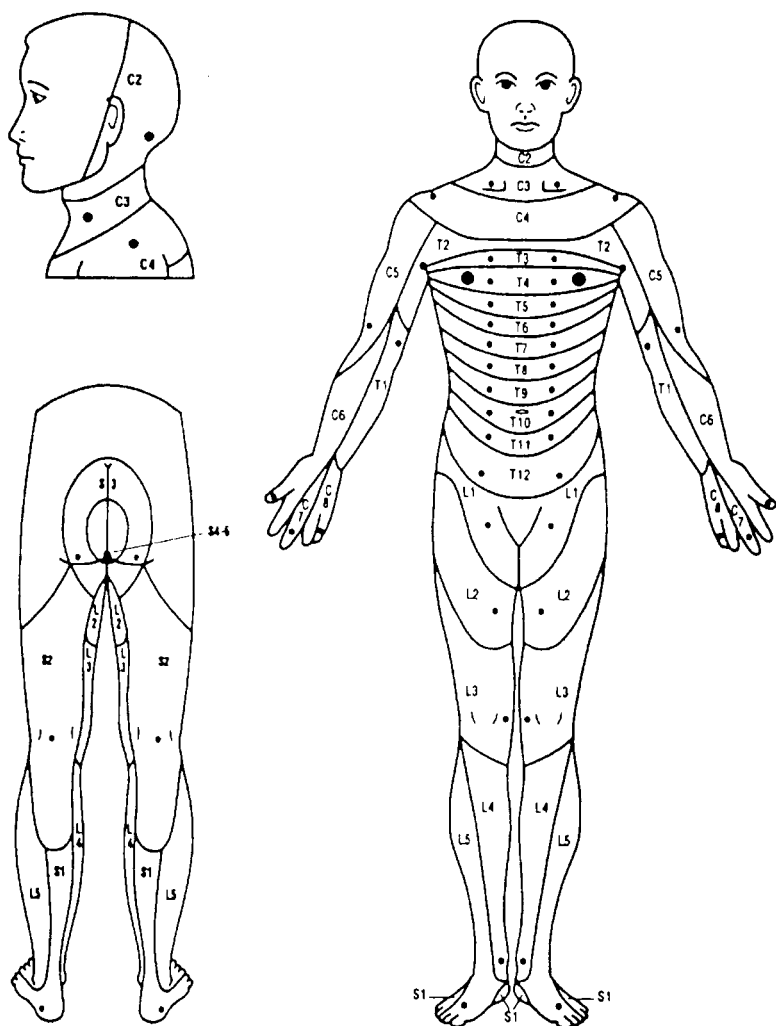
Πίνακας 1.

ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗ ΜΥΙΚΗΣ ΙΣΧΥΟΣ	
0	καμία κινητικότητα
1	ελάχιστη κινητικότητα
2	φυσιολογικού εύρους κίνηση, όχι όμως ενάντια στη δύναμη της βαρύτητας
3	φυσιολογικού εύρους κίνηση ενάντια στη δύναμη της βαρύτητας
4	φυσιολογικού εύρους κίνηση ενάντια σε προβαλλόμενη αντίσταση
5	φυσιολογική μυϊκή ισχύς

Πίνακας 2.

«ΜΥΕΣ-ΚΛΕΙΔΙΑ» ΠΟΥ ΚΑΘΟΡΙΖΟΥΝ ΤΟ ΚΙΝΗΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ	
A ₁ -A ₄	Διάφραγμα
A ₅	Καμπτήρες του πύχην (Δικέφαλος)
A ₆	Εκτείνοντες τον καρπό
A ₇	Εκτείνοντες τον πήχη (Τρικέφαλος)
A ₈	Καμπτήρες των δακτύλων, άπω φάλαγγα
Θ ₁	Μεσόστοι
Θ ₂ -O ₁	Χρησιμοποιείστε το αισθητικό επίπεδο
O ₂	Καμπτήρες του ισχίου (Λογονομοίτης)
O ₃	Εκτείνοντες την κνήμη (Τετρακέφαλος)
O ₄	Ραχιαία κάμψη του άκρου ποδός (Πρόσθιος Κνημιαίος)
O ₅	Μαζύς εκτείνων το μεγάλο δάκτυλο
I ₁	Πελμιαία κάμψη του άκρου ποδός (Γαστροκνήμιος)
I ₂ -I ₅	Χρησιμοποιείστε το αισθητικό επίπεδο. Αντανεκλαστικό του σφινκτήρα του πρωκτού Βολβοσηραγγώδες αντανεκλαστικό

Από: Dittuno JF (ed): Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, American Spinal Injury Association, 1992, p. 14.



Σχ. 1: Από: Dittuno JF (ed): Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, American Spinal Injury Association, 1992, p. 10

Οι τραυματικές βλάβες του νωτιαίου μυελού διακρίνονται σε ατελείς και σε πλήρεις.

Μία τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού χαρακτηρίζεται ως ατελής, όταν διαπιστώνεται κάποια μη αντανεκλαστική νευρολογική δραστηριότητα κάτω από τη ζώνη της μερικής διατήρησης της λειτουργικότητας (δηλαδή την περιοχή εκείνη του νωτιαίου μυελού που βρίσκεται αμέσως κάτω από το νευρολογικό επίπεδο βλάβης και στην οποία διατηρείται κάποιου βαθμού κινητική ή αισθητική λειτουργικότητα). Όταν δεν διατηρείται καμία κινητική ή αισθητική λειτουργικότητα κάτω από το νευρολογικό επίπεδο της βλάβης, τότε η βλάβη χαρακτηρίζεται ως πλήρης. Ας σημειωθεί ότι και στην περίπτωση που η ζώνη της μερικής διατήρησης της λειτουργικότητας εκτείνεται μέχρι και τρία νευροτόμια κάτω από το νευρολογικό επίπεδο της βλάβης, η βλάβη θεωρείται πλήρης.

Η ταξινόμηση κατά Frankel συσχετίζει τη βαρύτητα της βλάβης του νωτιαίου μυελού με το βαθμό διατήρησης της λειτουργικότητας κάτω από το νευρολογικό επίπεδο της βλάβης.

Οι κατά Frankel A βλάβες είναι πλήρεις, με απουσία κάθε κινητικής ή αισθητικής δραστηριότητας κάτω από τη ζώνη της μερικής διατήρησης της λειτουργικότητας. Όλες οι υπόλοιπες κατά Frankel κλάσεις περιλαμβάνουν ατελείς βλάβες. Έτσι, οι κατά Frankel B βλάβες είναι εκείνες στις οποίες διατηρείται μόνο η αισθητικότητα κάτω από τη ζώνη της μερικής διατήρησης της λειτουργικότητας. Οι κατά Frankel C βλάβες είναι εκείνες που συνδυάζονται με διατήρηση μη αποτελεσματικής μυϊκής ισχύος κάτω από τη ζώνη της μερικής διατήρησης της λειτουργικότητας. Οι κατά Frankel D βλάβες χαρακτηρίζονται από διατήρηση εκούσιας και αποτελεσματικής μυϊκής ισχύος, με τους περισσότερους «μύες-κλειδιά» να έχουν μυϊκή ισχύ τουλάχιστον 3, σε πεντάβαθμη κλίμακα. Η κατά Frankel E κλάση σηματοδοτεί την επάνοδο της φυσιολογικής κινητικής και αισθητικής λειτουργίας, παρόλο που τα αντανεκλαστικά μπορεί να παραμένουν

παθολογικά.

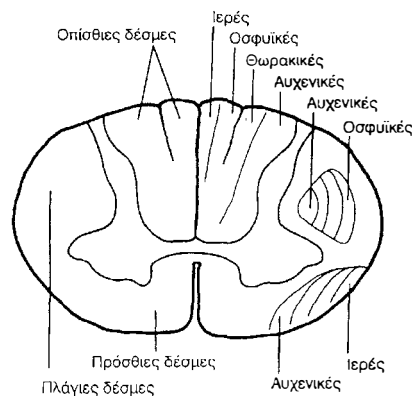
Κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο, το 50% περίπου των ασθενών με κατάγματα της σπονδυλικής στήλης που προκαλούν νευρολογική σημειολογία ανήκουν στην κατά Frankel A κλάση, 10% στην κατά Frankel B, 10% στην κατά Frankel C και 30% στην κατά Frankel D. Παρά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, το 94% των ασθενών που ανήκουν στην κατά Frankel A κλάση (πλήρεις βλάβες) θα εξέλθουν χωρίς ουσιαστική βελτίωση και χωρίς κάποιος από αυτούς να παρουσιάσει πλήρη νευρολογική αποκατάσταση. Από τους ασθενείς που ανήκουν στην κατά Frankel B κλάση, ένα ποσοστό 62% δεν θα παρουσιάσει νευρολογική βελτίωση, όπως επίσης δεν θα παρουσιάσει νευρολογική βελτίωση το 50% των ασθενών που ανήκουν στην κατά Frankel C και το 94% των ασθενών της κατά Frankel D κλάσης.

2. ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

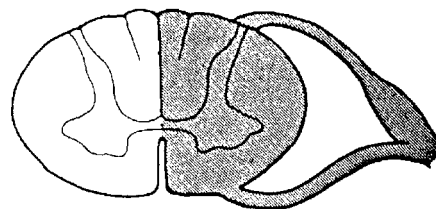
2.1 Σύνδρομο βλάβης της κεντρικής μοίρας του νωτιαίου μυελού

Είναι αποτέλεσμα αιμορραγικής νέκρωσης της κεντρικής μοίρας της φαιάς ουσίας καθώς και του κεντρικού τμήματος της λευκής ουσίας του νωτιαίου μυελού. Οι ασθενείς παρουσιάζουν μεγαλύτερη αδυναμία στα άνω άκρα σε σχέση με τα κάτω άκρα, συριγγομυελικού τύπου διαταραχή της αισθητικότητας και διαταραχές της ούρησης και της αφόδευσης.

Για την κατανόηση της κλινικής σημειολογίας των ασθενών με τραυματική βλάβη της κεντρικής μοίρας του νωτιαίου μυελού, θα πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν ότι τα φλοιονωτιαία και νωτιοθαλαμικά δεμάτια είναι κατά τέτοιον τρόπο διατεταγμένα, ώστε οι ίνες που άγονται από/προς τα ουραία νευροτόμια να κείνται επί τα εκτός αυτών που άγονται από/προς τα αυχενικά νευροτόμια (σχήμα 2). Έτσι, οι ουραίες ίνες «προστατεύονται» περισσότερο στην τραυματική βλάβη του κεντρικού τμήματος του νωτιαίου μυελού (σε αντίθεση με τις αυχενικές). Το σύνδρομο αυτό απαντάται συχνότερα σε τραυματικές βλάβες του αυχενικού μυελού λόγω υπερέκτασης και μάλιστα σε ηλικιωμένα άτομα, καθώς και σε άτομα με συγγενή ή επίκτητη στένωση της αυχενικής μοίρας του σπονδυλικού σωλήνα.



Σχ. 2: Σομιοτοποπική οργάνωση των ινών στο νωτιαίο μυελό



Σχ. 3: Ημιεγκάρσια διατομή του νωτιαίου μυελού

2.2 Ημιεγκάρσια διατομή του νωτιαίου μυελού (Σύνδρομο Brown-Séquard)

Είναι συνήθως αποτέλεσμα ετερόπλευρης βλάβης του νωτιαίου μυελού (σχήμα 3). Συστοίχως και κάτω από το επίπεδο της βλάβης παρατηρείται παράλυση με αύξηση του μυϊκού τόνου και κατάργηση της εν τω βάθει αισθητικότητας και της παλαιαισθησίας. Αντιστοίχως (και μάλιστα ένα έως δύο νευροτόμια κάτω από το επίπεδο της βλάβης), παρατηρείται απώλεια της αίσθησης του πόνου καθώς και της αίσθησης του θερμού-ψυχρού. Κατά το επίπεδο και συστοίχως της βλάβης, παρατηρείται χαλαρή παράλυση και αναισθησία. Είναι δυνατό να παρατηρηθούν αγγειοκινητικά φαινόμενα, όπως ωχρότητα, κνάνωση και ανιδρωσία κατά το επίπεδο της βλάβης. Το αμιγές σύνδρομο Brown-Séquard είναι σπάνιο.

2.3 Σύνδρομο βλάβης της πρόσθιας μοίρας του νωτιαίου μυελού

Οι περιοχές του νωτιαίου μυελού που υφίστανται βλάβη είναι εκείνες που αρδεύονται από την πρόσθια νωτιαία αρτηρία. Τα οπίσθια δεμάτια και οι οπίσθιες δέσμες παραμένουν ανέπαφα. Κάτω από το επίπεδο της βλάβης παρατηρείται υπαισθησία ή αναισθησία, μυϊκή αδυναμία ή παράλυση με ταυτόχρονη διατήρηση της αίσθησης της αφής και της πίεσης καθώς και της εν τω βάθει αισθητικότητας.

2.4 Σύνδρομο βλάβης της οπίσθιας μοίρας του νωτιαίου μυελού

Το σύνδρομο αυτό είναι εξαιρετικά σπάνιο και σχετίζεται με απώλεια της λειτουργικότητας των οπισθίων δεσμών, με διατήρηση όμως ακέραιης της κινητικότητας και της αισθητικότητας των άκρων.

2.5 Το σύνδρομο της ιππουρίδας

Το σύνδρομο της ιππουρίδας διαφέρει από τα σύνδρομα που περιγράφηκαν μέχρι τώρα στο ότι η βλάβη αφορά στις ρίζες των νωτιαίων νεύρων ή στο μυελικό κώνο.

Παρατηρούνται κυρίως μυϊκές παραλύσεις και ατροφίες, η κατανομή των οποίων αντιστοιχεί στις ρίζες που προσβλήθηκαν. Η κατανομή των αισθητικών διαταραχών αντιστοιχεί επίσης στις ρίζες που προσβλήθηκαν. Σε βλάβη των κατωτέρων ιερών ριζών παρατηρείται αναισθησία της περιοχής των έξω γεννητικών οργάνων και του πρωκτού, καθώς και κατάργηση του βολβοσηραγγώδους αντανάκλαστικού και του αντανάκλαστικού του σφιγκτήρα του πρωκτού. Παρατηρούνται επίσης ορθοκυστικές διαταραχές του τύπου της ακράτειας των ούρων και των κοπράνων. Οι διαταραχές αυτές οφείλονται στην απώλεια της αισθητικότητας, καθώς και του τόνου των σφιγκτήρων της ουρήθρας και του πρωκτού.

3. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΤΩΝ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΤΗΣ ΑΥΧΕΝΙΚΗΣ ΜΟΙΡΑΣ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

Ο συνδυασμός απότομης και βίαιης στροφής με υπερέκταση μπορεί να προκαλέσει συμπίεση της έσω καρωτίδας αρτηρίας πάνω στις πλάγιες μάζες του άτλαντα και του άξονα και *αρτηριακή βλάβη*. Μπορεί επίσης να προκληθεί αποκόλληση του έσω και του μέσου χιτώννα, με ενδοτοιχωματική αιμορραγία και *διαχωρισμό της καρωτίδας αρτηρίας*.

Οι βλάβες στις σπονδυλικές αρτηρίες είναι πιο συχνές, με κύρια εντόπιση το επίπεδο A₅-A₆, το επίπεδο της ατλαντοαξονικής άρθρωσης και το επίπεδο της ατλαντοϊνιακής άρθρωσης. Η συμπτωματολογία είναι αυτή της *ισχαιμίας από το σπονδυλοβασικό σύστημα*.

4. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ

Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι για την πρόκληση βλάβης στο νωτιαίο μυελό μετά από μία οξεία κάκωσή του ευθύνονται δύο μηχανισμοί: η *πρωτοπαθής μηχανική βλάβη* και η *δευτεροπαθής βλάβη*, η οποία οφείλεται σε μία ή περισσότερες διαδικασίες που επιδεινώνουν την πρωτοπαθή βλάβη.

Η *πρωτοπαθής μηχανική βλάβη* σπάνια προκαλεί πλήρη διατομή του νωτιαίου μυελού, ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες όπου υπάρχει πλήρης απώλεια της λειτουργικότητας. Στις περισσότερες περιπτώσεις κακώσεων του νωτιαίου μυελού στον άνθρωπο, ο μηχανισμός της πρωτοπαθούς βλάβης είναι η οξεία συμπίεση ή ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού εξαιτίας μετατόπισης οστού ή/και δίσκου.

Μετά την οξεία βλάβη ο μυελός υφίσταται δευτεροπαθείς αλλοιώσεις, όπως αιμορραγία, οίδημα, νευρική/νευραξονική νέκρωση και απομυελίνωση, που ακολουθούνται από το σχηματισμό κύστης και εμφράκτου.

Η έννοια της *δευτεροπαθούς βλάβης* διατυπώθηκε αρχικά από τον Allen το 1911, όταν αυτός διεπίστωσε ότι η μυελοτομία και η αφαίρεση της μετατραυματικής αιματομυελίας οδήγησε σε βελτίωση της νευρολογικής λειτουργίας σε σκυλιά, τα οποία είχαν υποστεί πειραματική τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού. Ο Allen ανέπτυξε παράλληλα την άποψη ότι ένας επιβλαβής «βιοχημικός παράγοντας» που βρίσκεται στο αιμορραγικό νεκρωτικό υλικό, επιδείωνε τη βλάβη στο νωτιαίο μυελό. Η διαπίστωση αυτή ήταν η πρώτη πειραματική ένδειξη μετατραυματικής αυτοκαταστροφής. Ο Allen ήταν αυτός που περιέγραψε την αλληλουχία αυτών των μεταβολών σε σκυλιά. Μέσα στα πρώτα δεκαπέντε λεπτά από την οξεία βλάβη εμφανίσθηκαν πετεχειώδεις αιμορραγίες στη φαιά ουσία και οίδημα στη λευκή. Κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων ωρών από την αρχική βλάβη, οι αιμορραγίες στη φαιά ουσία αυξήθηκαν και τέσσερις ώρες αργότερα υπήρχαν «πολυάριθμοι οίδηματώδεις αξονικοί κύλινδροι».

Από τότε, αρκετοί παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί με σκοπό την εξήγηση της προϊούσας μετατραυματικής καταστροφής του νωτιαίου μυελού. Παρόμοιοι μηχανισμοί έχουν χρησιμοποιηθεί για την ερμηνεία της προϊούσας βλάβης του νευρικού ιστού και σε άλλες καταστάσεις, όπως οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, η ισχαιμία και η υπαραχνοειδής αιμορραγία.

Οι βλάβες αυτές επιδεινώνονται με την πάροδο του χρόνου, έτσι ώστε την έκτη ημέρα από την κάκωση παρατηρείται βαριά νέκρωση. Στην περιοχή της βλάβης εμφανίζεται οίδημα, το οποίο επεκτείνεται και σε παρακείμενα νευροτόμια. Μετά 24-48 ώρες από μία μείζονα τραυματική βλάβη, αναπτύσσεται νέκρωση στην περιοχή της βλάβης (και ιδιαίτερα στη ζώνη που προηγουμένως καταλαμβάνονταν από αιμορραγία). Αρκετές ημέρες αργότερα, στη θέση της αιμορραγικής ζώνης αναπτύσσεται κοιλότητα. Οι προϊούσες αυτές μεταβολές οδηγούν στην ανάπτυξη μετατραυματικού εμφράκτου.

Οι δευτεροπαθείς παθοφυσιολογικές μεταβολές περιλαμβάνουν συνοπτικά πετεχειώδεις αιμορραγίες που εξελίσσονται σε αιμορραγική νέκρωση, ενζυμική υδρόλυση των λιπιδίων και παραγωγή εικοσανοειδών, υπεροξειδωση των λιπιδίων προκαλούμενη από τις ελεύθερες ρίζες, ελάττωση της συγκέντρωσης του ασβεστίου στον εξωκυτταρικό χώρο και αύξηση της συγκέντρωσής του στον ενδοκυτταρικό χώρο, άθροιση καλίου στον εξωκυτταρικό χώρο, ελάττωση της δραστηριότητας της Na/K/ATPάσης, συσσώρευση διεγερτικών αμινοξέων, κινινών, και σεροτονίνης, ισχαιμία με συνοδό ελάττωση της ιστικής μερικής πίεσης του οξυγόνου, γαλακτική οξέωση, αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών με οίδημα και φλεγμονή καθώς και νευρονοφαγία από τα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα.

Η ενεργοποίηση των φωσφολιπασών και λιπασών της μεμβράνης που οδηγεί σε απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων (υδρόλυση των λιπιδίων) και η παραγωγή εικοσανοειδών είναι από τις πλέον πρώιμες παθοφυσιολογικές μεταβολές που παρατηρούνται στον τραυματισμένο ιστό του νωτιαίου μυελού. Ένα λεπτό συμπίεστικής βλάβης στο νωτιαίο μυελό της γάτας οδήγησε σε αύξηση στο τετραπλάσιο των ολικών ελεύθερων λιπαρών οξέων στη φαιά ουσία. Πέντε λεπτά μετά από τη συμπίεστική βλάβη, τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων αυξήθηκαν σχεδόν στο επταπλάσιο. Μεγαλύτερη αναλογικά αύξηση παρατηρήθηκε στα επίπεδα του αραχιδονικού οξέος, που αυξήθηκαν στο εικοσάπλάσιο.

Παράλληλα με την απελευθέρωση του αραχιδονικού οξέος, παρατηρείται μία ταχεία αύξηση των επιπέδων των εικοσανοειδών στο νωτιαίο μυελό. Πέντε λεπτά μετά από τη διακοπή πεντάλεπτης συμπίεσης του νωτιαίου μυελού σε πειραματικό μοντέλο, οι προσταγλανδίνες E_2 (PGE_2) και $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) καθώς και η θρομβο-

ξάνη αυξήθηκαν στο εικοσιτετραπλάσιο, δεκαπλάσιο και δεκαπλάσιο αντίστοιχα. Μετά από τριάντα λεπτά, τα επίπεδα της $PGF_{2\alpha}$ ανήλθαν στο εικοσιτετραπλάσιο των επιπέδων πριν από την τραυματική βλάβη.

Παραγωγή προστανοειδών παρατηρήθηκε σε πολλά πειραματικά μοντέλα τραυματικής βλάβης του νωτιαίου μυελού. Τα επίπεδα των πεπτιδολευκοτριενίων (π.χ. των λευκοτριενίων C_4 , D_4 , E_4) αυξήθηκαν τουλάχιστον στο οκταπλάσιο δεκαπέντε λεπτά μετά από μία πεντάλεπτη συμπίεστική βλάβη του νωτιαίου μυελού στη γάτα. Το εύρημα αυτό αποδεικνύει ότι η οδός της λιποοξυγενάσης ενεργοποιείται μετά από μία τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού στη γάτα. Ωστόσο, μένει να διευκρινισθεί αν η ενεργοποίηση της οδού της λιποοξυγενάσης συμβαίνει και στον τραυματισμένο νωτιαίο μυελό και άλλων ειδών του ζωικού βασιλείου. Θα πρέπει όμως να αναμένεται ότι αυτό πράγματι συμβαίνει, καθώς παρόμοιες αυξήσεις των επιπέδων των λευκοτριενίων παρατηρήθηκαν και σε άλλες μορφές βλαβών του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι προσταγλανδίνες, τα λευκοτριένια, οι κινίνες και η σεροτονίνη αυξάνουν την διαπερατότητα των τριχοειδών, προάγουν το σχηματισμό οιδήματος, επιτείνουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και τη διήθηση με ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρρηνα, επιδεινώνοντας την ιστική βλάβη.

Στον τραυματισμένο ιστό του νωτιαίου μυελού λαμβάνουν χώρα υπεροξειδωτικές διαδικασίες, οι οποίες ενεργοποιούνται από τις ελεύθερες ρίζες. Όπως συμβαίνει και με την ενζυμική υδρόλυση των λιπιδίων, η μη ενζυμική υπεροξειδωσή τους αποτελεί ένα εξαιρετικά πρώιμο μετατραυματικό γεγονός. Αυτό αποδεικνύεται από την ταχεία απώλεια των ιστικών αποθεμάτων της βιταμίνης E και της χοληστερόλης της μεμβράνης και την αύξηση των επιπέδων της 25-υδροξυχοληστερόλης, η οποία είναι ένα προϊόν αυτοοξειδωσης της χοληστερόλης. Η ελάττωση των επιπέδων της χοληστερόλης της μεμβράνης θεωρείται ως αποτέλεσμα της υπεροξειδωσης των λιπιδίων. Η άποψη ότι τόσο η υδρόλυση των λιπιδίων όσο και η υπεροξειδωσή τους επιδρούν βλαπτικά στον τραυματισμένο ιστό του νωτιαίου μυελού, στηρίζεται και στην ευεργετική επίδραση που έχει η χορήγηση παραγόντων με γνωστή αντιλιπολυτική και/ή αντιοξειδωτική δράση στον περιορισμό ή στην παρεμπόδιση ανάπτυξης της δευτεροπαθούς μετατραυματικής βλάβης και στην καλύτερη ανάνηψη της νευρολογικής λειτουργίας.

Η παραγωγή ελεύθερων ριζών μπορεί να οφείλεται στην αλλαγή της κατανομής του σιδήρου στα ενδοκυτταρικά διαμερίσματα, στην εξαγγείωση της αιμοσφαιρίνης, της αιματίνης και άλλων σιδηροσμπλεγμάτων του αίματος, στην ενεργοποίηση των οδών της κυκλοοξυγενάσης και της λιποοξυγενάσης κ.λ.π. Οι ελεύθερες ρίζες δρουν άμεσα, καταστρέφοντας τις φυσιολογικές ανατομικές δομές ή προκαλώντας συσσώρευση των αιμοπεταλίων, αγγειόσπασμο ή αγγειοσύσπασση, αναστολή της απελευθέρωσης νευροδιαβιβαστών και διεγερση της απελευθέρωσης λυσοσωματικών ενζύμων. Πρέπει να σημειωθεί ότι ο ρόλος των ελεύθερων ριζών στις τραυματικές βλάβες του νωτιαίου μυελού καθώς και η υπεροξειδωση των λιπιδίων των κυτταρικών μεμβρανών αποτελούν πεδίο εντατικής έρευνας τα τελευταία χρόνια.

Η δραστηριότητα της Na/K/ΑΤΡάσης βρέθηκε να έχει ελαττωθεί σημαντικά πέντε λεπτά μετά από μία τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού, ενώ δεν παρατηρήθηκε καμιά επίδραση στη δραστηριότητα της ΑΤΡάσης της εξαρτώμενης από το μαγνήσιο. Το πρώτο ένζυμο βρίσκεται συνδεδεμένο με τη μεμβράνη, ενώ το δεύτερο δεν απαντάται αποκλειστικά και μόνο στη μεμβράνη αλλά και στο κυτταρόπλασμα.

Τα επίπεδα της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ΑΤΡ) και της φωσφοκρεατίνης βρέθηκε να είναι σημαντικά ελαττωμένα κατά τη διάρκεια των πρώτων δεκαπέντε λεπτών μετά από πειραματική συμπίεστική βλάβη του νωτιαίου μυελού και παρέμειναν στα χαμηλά αυτά επίπεδα κατά τη διάρκεια του υπόλοιπου εικοσιτετραώρου. Παρατηρήθηκαν επίσης λιγότερο σημαντικές ελαττώσεις των επιπέδων του ΑDΡ και της γλυκόζης καθώς και αύξηση των επιπέδων του ΑΜΡ. Αν κάποιος λάβει όλες αυτές τις παρατηρήσεις υπ' όψιν, θα αντιληφθεί ότι οι παραπάνω μεταβολές αντανακλούν ένα μοντέλο αποσύζευξης της οξειδωτικής φωσφορλίωσης λόγω ισχαιμίας/υποξίας και στροφής προς την αναερόβια γλυκόλυση.

Η οξεία τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού προκαλεί άμεση μηχανική βλάβη στη μικροκυκλοφορία του, η οποία επιδεινώνεται από τη δευτεροπαθή βλάβη των αγγείων που επακολουθεί. Με μικροαγγειογραφικές και άλλες μεθόδους έχει διαπιστωθεί ελάττωση ή απουσία αιματικής ροής στη μικροκυκλοφορία της τραυματισμένης περιοχής του νωτιαίου μυελού.

Ο φυσιολογικός νωτιαίος μυελός έχει τη δυνατότη-

τα αυτορρυθμίσσης της αιματικής του ροής. Αυτή παραμένει σταθερή για μεγάλο εύρος μέσης αρτηριακής πίεσης. Αρκετοί έρευνητές έχουν δείξει επηρεασμό της αυτορρυθμίσσης της αιματικής ροής του νωτιαίου μυελού μετά από μία τραυματική βλάβη. Η παρουσία συστηματικής υπότασης οδηγεί σε ακόμη μεγαλύτερη ελάττωση της αιματικής ροής του νωτιαίου μυελού. Η προκλητή αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα ανώτερα των 160 mmHg δεν προκαλεί σημαντική αύξηση της αιματικής ροής στην περιοχή της βλάβης, αλλά εκσεσημασμένη υπεραιμία σε παρακείμενες περιοχές.

Παρόλη ωστόσο την εκτεταμένη έρευνα στο συγκεκριμένο πεδίο, η ακριβής αιτία της μετατραυματικής ισχαιμίας παραμένει άγνωστη. Αρκετές θεωρίες έχουν αναπτυχθεί με στόχο την εξήγηση της μετατραυματικής ισχαιμίας. Η οξεία τραυματική βλάβη στο νωτιαίο μυελό μπορεί να προκαλέσει άμεσα ενδοθηλιακή καταστροφή ή εξοίδωση. Αναφέρεται επίσης άθροισμα νευροδιαβιβαστών στη θέση της βλάβης. Ο αγγειόσπασμος μπορεί να είναι αποτέλεσμα αφ' ενός μεν της μηχανικής βλάβης, αφ' ετέρου δε της απελευθέρωσης αγγειοδραστικών ουσιών.

5. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΣΤΑ ΕΠΙ ΜΕΡΟΥΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

5.1 Αναπνευστικό σύστημα

Η κύρια αιτία θανάτου των ασθενών με τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού στην άμεση μετατραυματική περίοδο είναι η αναπνευστική ανεπάρκεια, συνήθως δευτεροπαθής, οφειλόμενη στην παράλυση των αναπνευστικών μυών. Η βαρύτητα της αναπνευστικής ανεπάρκειας έχει σχέση με την εντόπιση της τραυματικής βλάβης. Το «αναπνευστικό κέντρο» του νωτιαίου μυελού (από το οποίο εκπορεύονται οι ίνες του φρενικού νεύρου) εδράζεται στο Α₄ νευροτόμιο, με μικρή συμμετοχή των Α₃ και Α₅ νευροτομίων. Όταν η τραυματική βλάβη εντοπίζεται πάνω από το επίπεδο του Α₄ νευροτομίου, τότε εμφανίζεται απώλεια του έγκουσιου ελέγχου της διαφραγματικής αναπνοής. Αν η τραυματική βλάβη του αυχενικού μυελού εντοπίζεται κάτω από το επίπεδο του Α₄, τότε αναμένεται διατήρηση του εκουσιού ελέγχου της αναπνοής.

Οι περισσότερες κακώσεις του νωτιαίου μυελού επεκτείνονται και σε παρακείμενα της κύριας τραυ-

ματικής βλάβης νευροτόμια. Έτσι, μία βλάβη στο ανώτερο τμήμα του αυχενικού μυελού μπορεί να περιλάβει και τους πυρήνες των κατώτερων κρανιακών νευρών, προκαλώντας περιφερικού τύπου διαταραχή της αισθητικότητας του προσώπου, παράλυση του στερνοκλειδομαστοειδούς και του τραπεζοειδούς μυός καθώς και επηρεασμό του κινητικού ελέγχου του φάρυγγα.

Οι βλάβες του ανώτερου αυχενικού μυελού χωρίζονται σε δύο κατηγορίες. Ως *πενταπληγία* χαρακτηρίζεται η βλάβη που εκτείνεται από το στέλεχος του εγκεφάλου έως το A_1 νευροτόμιο, με προσβολή των κατώτερων εγκεφαλικών συζυγιών και των νευρών που ευθύνονται για τη νευρώση των επικουρικών μυών της αναπνοής. Παρατηρείται απώλεια της κινητικότητας του διαφράγματος, καθώς και της κινητικότητας και αισθητικότητας του τραχήλου, των άνω και των κάτω άκρων. Η *αναπνευστική τετραπληγία* είναι μία τυπική βλάβη σε νευροτομιάκό επίπεδο A_2 και A_3 , όπου όλα τα κρανιακά καθώς και τα ανώτερα δύο ή τρία αυχενικά νεύρα παραμένουν ανέπαφα. Έτσι διατηρούνται ακέραια η αισθητικότητα της κεφαλής και του άνω τμήματος του τραχήλου, καθώς και ο κινητικός έλεγχος του στερνοκλειδομαστοειδούς και των επικουρικών μυών της αναπνοής. Ο ασθενής με αναπνευστική τετραπληγία παρουσιάζει παράλυση του διαφράγματος και των τεσσάρων άκρων και έχει ανάγκη αναπνευστικής υποστήριξης.

Λεπτομερείς μελέτες της κίνησης του θωρακικού κλωβού καθώς και του τρόπου χρήσης των αναπνευστικών μυών σε ασθενείς με *υψηλή τετραπληγία* έδειξαν ότι η αυτόματη ήρεμη αναπνοή προκαλεί τη γένεση σημαντικής φασικής εισπνευστικής ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας στους στερνοκλειδομαστοειδείς, στους τραπεζοειδείς, στους γναθοϋοειδείς και στους στερνοϋοειδείς μύες, καθώς και στο μυώδες πλάτυσμα. Τα αποτελέσματα της δράσης αυτών των μυών φαίνονται κατά τη διάρκεια της αυτόματης εισπνοής, οπότε παρατηρείται μία ελάττωση της εγκάρσιας διαμέτρου του θωρακικού κλωβού και κεφαλική μετατόπιση του στέρνου. Διαπιστώνεται επίσης μία δυσανάλογη αύξηση της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του ανώτερου τμήματος του θωρακικού κλωβού σε σχέση με την αντίστοιχη αύξηση που παρατηρείται στο κατώτερο τμήμα του θώρακα. Από τα ανωτέρω συνάγεται ότι οι ασθενείς με υψηλή τετραπληγία είναι δυνατόν να χρησιμοποιούν τους

μύες του τραχήλου στην αναπνοή. Η σύσπαση των μυών αυτών δρα μετατοπίζοντας κεφαλικά το στέρνο, διευρύνοντας το ανώτερο τμήμα του θωρακικού κλωβού και προκαλώντας παράδοξη (προς τα έσω) μετατόπιση των πλαγίων τοιχωμάτων του θώρακα.

Χρησιμοποιώντας συγχρονισμένα τη γλώσσα, τις παρειές, τους φαρυγγικούς και τους λαρυγγικούς μύες, οι ασθενείς με υψηλή τετραπληγία είναι σε θέση να εισάγουν αποσπασματικά μικρές ποσότητες αέρα στην τραχεία (*γλωσσοφαρυγγική αναπνοή*). Η τακτική αυτή δεν είναι τόσο χρήσιμη για τη φυσιολογική ήρεμη αναπνοή, αλλά μπορεί να αποδώσει όταν εφαρμόζεται ως είδος διαλείπουσας εισπνοής, με σκοπό τη βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων.

Η πλειοψηφία των τετραπληγικών ασθενών παρουσιάζει βλάβες που εντοπίζονται *μεταξύ των A_3 και A_8 νευροτομιών* και οι οποίες επηρεάζουν την εκπνευστική λειτουργία (βλάβες μεταξύ των A_3 και A_5 νευροτομιών προκαλούν σημαντικό επηρεασμό και της εισπνευστικής λειτουργίας).

Βλάβες στην αυχενική μούρα του νωτιαίου μυελού στο επίπεδο του A_6 ή κάτω από αυτό δεν επηρεάζουν τη νευρώση του διαφράγματος, αλλά αυτήν των μεσοπλευρίων μυών σε άλλοτε άλλο βαθμό. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν αδυναμία επαρκούς έκπτυξης του θωρακικού κλωβού, ενώ στερούνται εκείνου του ποσοστού του αναπνεόμενου όγκου που οφείλεται στη δράση των μεσοπλευρίων μυών.

Μετά από μία οξεία τραυματική βλάβη του αυχενικού μυελού, η ζωτική χωρητικότητα είναι συνήθως 1200-1500 ml. Όπως αναμένεται, τόσο η μέγιστη εισπνευστική πίεση (PI_{max}) όσο και η μέγιστη εκπνευστική πίεση (PE_{max}) ελαττώνονται, με τη μεγαλύτερη ελάττωση να συμβαίνει στην PE_{max} . Οι καμπύλες ροής-όγκου είναι περιοριστικού τύπου. Η ελάττωση των ταχυτήτων ροής είναι ευθέως ανάλογη της ελάττωσης της τιμής της ζωτικής χωρητικότητας. Την ελαττωμένη ζωτική χωρητικότητα προκαλούν τόσο η ελάττωση της εισπνευστικής χωρητικότητας, όσο και η ελάττωση του εκπνευστικού εφεδρικού όγκου (ο οποίος και εμφανίζει τη μεγαλύτερη συγκριτικά ελάττωση). Συχνά, η τιμή του υπολειπόμενου όγκου βρίσκεται πολύ κοντά στην τιμή της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας. Όταν συνυπάρχει υποξυγοναιμία, αυτή συνήθως οφείλεται σε διαταραχές της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης.

Η θέση του σώματος έχει σημαντική επίδραση στον

κυψελιδικό αερισμό του τετραπληγικού ασθενούς. Η βαρύτητα και η απώλεια του τόνου των κοιλιακών μυών επιδρούν δυσμενώς στη μηχανική της αναπνοής στην όρθια θέση. Ο κυψελιδικός αερισμός βελτιώνεται σημαντικά στην ύπτια θέση, ενώ η ζωτική χωρητικότητα αυξάνει λόγω ελάττωσης του υπολειπόμενου όγκου. Ωστόσο, η ύπτια θέση αυξάνει την πιθανότητα για αναγωγή γαστρικού περιεχομένου και εισρόφηση. Η διαφραγματική αναπνοή είναι δυνατό να παρεμποδίζεται στον τετραπληγικό ασθενή και από την παρουσία μετεωρισμού, ο οποίος τις περισσότερες φορές οφείλεται σε οξεία διάταση του στομάχου.

Οι ασθενείς αυτοί με την πάροδο του χρόνου ανακτούν μέρος του απολεσθέντος εκπνευστικού εφεδρικού όγκου, καθώς και την ικανότητα για αποτελεσματικό βήχα.

Με τη χρήση της ηλεκτρομυογραφίας, αποδείχθηκε ότι η κλειδική μοίρα του μείζονος θωρακικού μυός διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο στη μηχανική της ενεργητικής εκπνοής σε ασθενείς με βλάβη στην αυχενική μοίρα του νωτιαίου μυελού. Ο μυς αυτός μπορεί να προκαλέσει σύσπαση του ανώτερου τμήματος του θωρακικού κλωβού, μετατοπίζοντας τη λαβή του στέρνου και τις ανώτερες πλευρές προς την ουραία κατεύθυνση. Η κλειδική μοίρα του μείζονος θωρακικού μυός νευρώνεται από κινητικές ίνες που ξεκινούν από το πέμπτο, έκτο και έβδομο αυχενικό νευροτόμιο. Το τμήμα αυτό του μυός είναι δυνατό να παραμένει μερικώς λειτουργικό σε βλάβες του κατώτερου τμήματος της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Έχει επίσης αναφερθεί ότι στους ασθενείς αυτούς και άλλοι μύες, όπως ο πλατύς ραχιαίος, ο μείζων στρογγύλος, καθώς και η ανώτερη μοίρα του πρόσθιου οδοντωτού μυός επιστρατεύονται ως μύες ενεργητικής εκπνοής.

Η αναπνευστική λειτουργία του τετραπληγικού ασθενούς τείνει να βελτιώνεται καθώς η χαλαρή παράλυση της αρχικής φάσης (δηλαδή της φάσης του shock του νωτιαίου μυελού) μετατρέπεται σε σπαστικότητα. Αυτή η «ευεργετική» μεταβολή του μυϊκού τόνου, επηρεάζει τόσο τους μεσοπλεύριους όσο και τους κοιλιακούς μύες.

Οι Leedsome και Sharp μελέτησαν τα σπυρομετρικά δεδομένα σε ασθενείς με κάκωση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και διαπίστωσαν ότι σε ασθενείς με βλάβη στο A₄ νευροτόμιο η ζωτική χωρητικότητα ήταν 24% της προβλεπόμενης την πρώτη

εβδομάδα από την κάκωση και 44% της προβλεπόμενης μετά την πάροδο τριών μηνών. Τα ευρήματα σε ασθενείς με βλάβες στα A₅/A₆ νευροτόμια ήταν παρόμοια, δηλαδή η ζωτική χωρητικότητα ήταν αρχικά 31% της προβλεπόμενης και αυξήθηκε στο 51% της προβλεπόμενης τρεις μήνες μετά από την κάκωση.

Οι McMichan και συνεργάτες μελέτησαν 22 τετραπληγικούς ασθενείς. Η μέση αρχική τιμή της ζωτικής χωρητικότητας βρέθηκε να είναι 1.5 lt, ενώ μετά από πάροδο 18 εβδομάδων αυτή αυξήθηκε στα 2.7 lt. Παρατήρησαν επίσης συγκρίσιμες αυξήσεις στις μέγιστες εισπνευστικές και εκπνευστικές πιέσεις.

Η ενδοτικότητα (compliance) του πνεύμονα ελαττώνεται, ενώ η ειδική ενδοτικότητα (specific compliance) που ισοδυναμεί με την ενδοτικότητα διορθωμένη ως προς τον πνευμονικό όγκο, παραμένει φυσιολογική. Ωστόσο, σε μερικούς τετραπληγικούς ασθενείς η ειδική ενδοτικότητα βρέθηκε να είναι σαφώς εκτός των φυσιολογικών ορίων, γεγονός που υποσημαίνει ότι είναι δυνατό να υπάρξει μεταβολή των μηχανικών ιδιοτήτων του πνεύμονα παράλληλα με τη γνωστή ελάττωση του πνευμονικού όγκου. Όπως αναμένεται, το έργο της αναπνοής αυξάνει.

Η πνευμονία αποτελεί συχνή επιπλοκή λόγω της κατακράτησης εκκρίσεων ή/και εισρόφησης.

5.2 Κυκλοφορικό σύστημα

Η μηχανική βλάβη στο νωτιαίο μυελό προκαλεί άμεση και μαζική συμπαθητική εκφόρτιση, η οποία γίνεται εμφανής ως μία βραχεία περίοδος υπέρτασης, βραδυκαρδίας και δυσρυθμιών.

Σε πειραματικές μελέτες σε σκυλιά παρατηρήθηκε αύξηση της αρτηριακής πίεσης και φλεβοκομβική ταχυκαρδία με εμφάνιση καρδιακών δυσρυθμιών αμέσως μετά τη βλάβη στον αυχενικό μυελό. Λόγω της συνήθους ανυπαρξίας μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης αμέσως μετά την κάκωση στους τετραπληγικούς ασθενείς, δεν έχει τεκμηριωθεί στον άνθρωπο η υπερτασική αυτή απάντηση, που παρατηρείται στα πειραματικά μοντέλα. Ωστόσο, η απότομη αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης που παρατηρείται κατά τη διάρκεια επεμβάσεων στην αυχενική και στη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης (μη σχετιζόμενη με το «βάθος» της γενικής αναισθησίας), μπορεί να είναι ενδεικτική διεγχειρητικής τραυματικής βλάβης του νωτιαίου μυελού.

Μία οξεία αύξηση της συστηματικής αρτηριακής

πίεσης αμέσως μετά την τραυματική βλάβη, μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα ή κυψελιδική αιμορραγία. Σε πειραματικά μοντέλα, η εγκάρσια διατομή στο επίπεδο του A₄ προκαλεί την άμεση έναρξη μίας παροδικής απάντησης, η οποία έχει κεντρική προέλευση. Παρατηρήθηκε επίσης μία εκσεσημασμένη αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης που ακολουθείται από σημαντική υπόταση, καθώς και αύξηση της πίεσης εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών, του ποσού του εξωαγγειακού πνευμονικού ύδατος, της διαπερατότητας του αιματεγκεφαλικού φραγμού, της περιεκτικότητας σε ύδωρ του εγκεφάλου, της ενδοκρανιακής πίεσης και ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Η προληπτική χορήγηση ενός α-αποκλειστού (φεντολαμίνης) παρεμπόδισε την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, αλλά δεν επηρέασε την αύξηση του εξωαγγειακού πνευμονικού ύδατος, της διαπερατότητας του αιματεγκεφαλικού φραγμού, του εγκεφαλικού ύδατος, της ενδοκρανιακής πίεσης ή την ελάττωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Από τα ανωτέρω συνάγεται ότι η βλάβη στην αυχενική μοίρα του νωτιαίου μυελού καθίσταται πρόξενος μιας σύνθετης αλληλουχίας γεγονότων, που επηρεάζουν τόσο τη διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών όσο και την ενδοκρανιακή ενδοτικότητα (compliance). Ας σημειωθεί ότι η συσχέτιση μεταξύ τραυματικής βλάβης του νωτιαίου μυελού και πνευμονικού οιδήματος είναι γνωστή από το 1874. Ωστόσο, η αλληλουχία των γεγονότων που οδηγεί στην εμφάνιση του πνευμονικού οιδήματος δεν έχει μέχρι και σήμερα διευκρινισθεί απόλυτα.

Τη βραχεία αυτή υπερτασική φάση που διαρκεί 2-20 λεπτά, ακολουθεί μία παρατεταμένη φάση αρτηριακής υπότασης που συνοδεύεται από βραδυκαρδία, ελάττωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και της καρδιακής συσταλτικότητας. Αυτή η αστάθεια του κυκλοφορικού σχετίζεται με ελαττωμένη δραστηριότητα του συμπαθητικού και συνοδό απώλεια των αντισταθμιστικών αντανάκλαστικών, ενώ παράλληλα σηματοδοτεί την έναρξη της περιόδου του shock του νωτιαίου μυελού.

Ο όρος *shock του νωτιαίου μυελού* χρησιμοποιήθηκε αρχικά από τον Marshal Hall το 1850, με σκοπό να περιγράψει τη χαλαρότητα που εμφανίζουν στην πρώιμη, μετά την κάκωση φάση, οι μύες που νευρώνονται από το απομονωθέν τμήμα του νωτιαίου μυελού. Στις πλήρεις βλάβες το shock του νωτιαίου μυ-

λού διαρκεί συνήθως 6-8 εβδομάδες, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να διαρκεί πολύ περισσότερο, μέχρι 1 έως 2 έτη. Στις ατελείς βλάβες μπορεί να διαρκεί μόνο λίγες ημέρες. Η περίοδος του shock του νωτιαίου μυελού χαρακτηρίζεται κλινικά από την ύπαρξη υπότασης, βραδυκαρδίας, αγγειοδιαστολής, χαλαρής παράλυσης κάτω από το επίπεδο της βλάβης, ποικιλοθερμίας και επίσχεσης ούρων και κοπράνων. Κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής οι ασθενείς είναι εξαιρετικά ευαίσθητοι σε μεταβολές του ενδοαγγειακού όγκου, σε φάρμακα και ιδιαίτερα σε αναισθητικούς παράγοντες.

Στην τετραπληγία τραυματικής αιτιολογίας, η θωρακοσφυϊκή έξοδος συμπαθητικών νευρικών ώσεων παραβλάπεται, με αποτέλεσμα την υπερίσχυση του τόνου του παρασυμπαθητικού. Αυτό έχει ως συνέπεια την εμφάνιση υπότασης και βραδυκαρδίας. Η φλεβική επιστροφή είναι ελαττωμένη, λόγω της παράλυσης των μυών της κοιλιακής χώρας καθώς και της απώλειας της μυϊκής δραστηριότητας των κάτω άκρων. Η απώλεια του αγγειοσυσπαστικού τόνου οδηγεί σε περιφερική αγγειοδιαστολή και λίμναση του αίματος στο φλεβικό δίκτυο. Λόγω αδυναμίας απάντησης με αντανάκλαστική ταχυκαρδία, οι ασθενείς εμφανίζουν υπερβολικά δυσάρεστες απαντήσεις από το κυκλοφορικό σε καταστάσεις υποογκαιμίας. Η υπόταση είναι περισσότερο έκδηλη μετά τα γεύματα, λόγω αυξημένου όγκου αίματος στο σπλαγγνικό αγγειακό δίκτυο, έκκρισης αγγειοδραστικών εντερικών πεπτιδίων και αγγειοδιαστολής. Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης μπορεί να αντιρροπεί εν μέρει την απώλεια του ελέγχου του αγγειακού τόνου από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Η *δυσαντανάκλαστικότητα* (ή *υπεραντανάκλαστικότητα*) του *αυτονόμου νευρικού συστήματος* είναι ένα σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από μαζική, μη αντιρροπούμενη εκφόρτιση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ως απάντηση σε κεντρομόλες ώσεις, κυρίως από τα σπλάχνα. Περιγράφηκε αρχικά από τον Hilton το 1860 και από τον Bowlby το 1890.

Ένα ποσοστό 30% - 85% των ασθενών με βλάβες του νωτιαίου μυελού που εντοπίζονται στο επίπεδο του Θ₆ και πάνω από αυτό, θα παρουσιάσουν κάποιου βαθμού συμπτωματολογία *δυσαντανάκλαστικότητας* του *αυτονόμου νευρικού συστήματος*. Οι καώσεις της αυχενικής μοίρας συνοδεύονται από *δυσαντανάκλαστικότητα* του *αυτονόμου νευρικού συστή-*

ματος σε ποσοστό 60%, ενώ αυτές της θωρακικής σε ποσοστό 20%. Η κλινική συνδρομή εμφανίζεται συνήθως μέσα στους πρώτους μήνες από την κάκωση, μπορεί όμως να εκδηλωθεί από 2 μήνες μέχρι και 15 χρόνια μετά από αυτήν.

Οι κλασικές κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου είναι η υπέρταση και η βραδυκαρδία. Σε ασθενείς με δυσαντανακλαστικότητα του αυτονόμου νευρικού συστήματος έχουν επίσης αναφερθεί κεφαλαλγία, διαταραχές της όρασης, διαταραχές του επιπέδου συνειδήσεως, σπασμοί, καρδιακές δυσρυθμίες, συγκοπικά επεισόδια, έμφραγμα μυοκαρδίου, ρινική συμφόρηση, ερύθημα στο πρόσωπο και στον τράχηλο, μεταβολές της θερμοκρασίας, καθώς και ανόρθωση των τριχών με εφίδρωση κάτω από το επίπεδο της βλάβης.

Η παροξυσμική υπέρταση αποτελεί χαρακτηριστικό εύρημα, με συστολικές αρτηριακές πιέσεις συχνά μεγαλύτερες των 250 mmHg και διαστολικές έως και 200 mmHg. Η υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού στο σύνδρομο αυτό οφείλεται περισσότερο σε απελευθέρωση νοραδρεναλίνης στις μεταγαγγλιακές νευρικές απολήξεις, παρά σε απελευθέρωση αδρεναλίνης από τα επινεφρίδια. Η υπέρταση μπορεί να προκαλέσει δευτεροπαθώς αιμορραγία στον αμφιβληστροειδή, συγγυτικές διαταραχές, απώλεια των αισθήσεων, σπασμούς, εγκεφαλοπάθεια, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, υπαραχνοειδή αιμορραγία ή και θάνατο.

Εκτός από τη βραδυκαρδία, οι επιπλοκές από την καρδιά μπορεί να περιλαμβάνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονικό οίδημα.

Η δυσαντανακλαστικότητα του αυτονόμου νευρικού συστήματος εμφανίζεται κυρίως ως απάντηση στη διάταση της ουροδόχου κύστης, αλλά και σε άλλα ερεθίσματα όπως τη διάταση των σπλάγγων, την ένδυση με στενά ενδύματα, τις συσπάσεις της μήτρας, τις χειρουργικές επεμβάσεις, τη σεξουαλική επαφή κ.λ.π. Ας σημειωθεί ότι ορισμένες επεμβάσεις στο ουροποιητικό, όπως π.χ. η κυστεοσκόπηση, οι ουροδυναμικές μελέτες, η εξωσωματική λιθοτριψία, η χειρουργική αφαίρεση λίθων και η νεφρεκτομή είναι δυνατό να προκαλέσουν έκλυση της συμπτωματολογίας του συνδρόμου.

Το 1956 ο Kurnick περιέγραψε τον μηχανισμό που ακόμη και σήμερα γίνεται παραδεκτός για την εξήγη-

ση της δυσαντανακλαστικότητας του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Οι κεντρομόλες νευρικές ώσεις που παράγονται π.χ. λόγω της διάτασης της ουροδόχου κύστης, οδεύουν μέσω των οπίσθιων ή και πλάγιων νωτιαίων δεσμίδων, έως ότου αποκλεισθούν στο επίπεδο της βλάβης. Αυτές οι ώσεις προκαλούν τη διέγερση συμπαθητικών νευρώνων της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού, με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση αντανακλαστικού τόξου και διάχυτη συμπαθητική εκφόρτιση. Οι καρωτιδικοί και αορτικοί τασεοϋποδοχείς συμβάλλουν στην αντιρρόπηση της αύξησης της αρτηριακής πίεσης, αποστέλλοντας νευρικές ώσεις σε υπερνωτιαία κέντρα. Η ενεργοποίηση κεντρικών συμπαθητικών ανασταλτικών οδών οδηγεί σε άμβλυση της συμπαθητικής απάντησης μέχρι το επίπεδο της βλάβης, ενώ κάτω από αυτό η συμπαθητική υπερδραστηριότητα συνεχίζεται. Η παράλληλη διέγερση του πνευμονογαστρικού προκαλεί βραδυκαρδία.

Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις είναι συμβατές με αυξημένη (αντανακλαστικώς) δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού και περιλαμβάνουν κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού (που εκδηλώνεται ως αύξηση της διάρκειας του P-R διαστήματος), δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό με πρώιμες κομβικές συστολές εκ διαφυγής, πρώιμες κολπικές και κοιλιακές συστολές ή παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή.

Κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων από την τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού, η *εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση* αποτελεί απειλητική για τη ζωή του ασθενούς επιπλοκή. Οι ασθενείς είναι επιρρεπείς στην εμφάνιση εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης λόγω ακινητοποίησης, απώλειας του μυϊκού τόνου, επηρεασμένου αγγειακού τόνου και υπεργλοιότητας. Οι ασθενείς με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού και τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην εμφάνιση φλεβοθρόμβωσης.

Η *πνευμονική εμβολή* παριστά μείζονα αιτία θανάτου των ασθενών με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού. Οι περισσότεροι θρόμβοι αποσπώνται από το εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων. Ανεξήγητα συμπτώματα όπως δύσπνοια, βήχας, αιμόπτυση, κυάνωση, πυρετός ή σημεία όπως πλευριτική τριβή, αύξηση της έντασης του δεύτερου τόνου ή καλπαστικός ρυθμός και υποξυγοναιμία πρέπει να εγείρουν υπόνοιες για πνευμονική εμβολή.

5.3 Ουροποιητικό σύστημα

Η παθολογία ολόκληρου του ουροποιητικού συστήματος μετά από μία τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού καθορίζεται από την παθολογία της ουροδόχου κύστης. Ο τύπος της νευρογενούς κύστης που θα εμφανιστεί, εξαρτάται από την εντόπιση της βλάβης του νωτιαίου μυελού, καθώς και από το χρονικό διάστημα που παρήλθε από τη στιγμή της κάκωσης.

Κατά τη διάρκεια της φάσης του shock του νωτιαίου μυελού, η ουροδόχος κύστη εμφανίζει απώλεια της αντανάκλαστικότητάς της και παρουσιάζεται οξεία επίσχεση ούρων. Ωστόσο, ο γραμμωτός σφιγκτήρας σπάνια παρουσιάζει απώλεια της αντανάκλαστικότητάς του, ακόμη και στην πρώιμη φάση μετά τη βλάβη του νωτιαίου μυελού. Επειδή όμως τόσο η αίσθηση πλήρωσης, όσο και ο τόνος και η συσπαστικότητα της κύστης απουσιάζουν, αυτή γεμίζει αργά και έτσι εγκαθίσταται ακράτεια από υπερπλήρωση. Τα ακτινολογικά ευρήματα στη φάση του shock του νωτιαίου μυελού είναι το ομαλό περίγραμμα της κύστης και η ύπαρξη κλειστού αυχένα. Συνήθως δεν παρατηρείται κυστεοουρηθηρική παλινδρόμηση, εκτός και αν αυτή προϋπήρχε. Τα ουροδυναμικά χαρακτηριστικά της περιόδου αυτής είναι η φυσιολογική ή αυξημένη ενδοτικότητα (compliance) της κύστης, η απώλεια της αντανάκλαστικότητας του εξωστήρα μυός και η ακράτεια από υπερπλήρωση. Τόσο ο χειρισμός Valsalva όσο και ο χειρισμός Cr  de (πίεση των κοιλιακών τοιχωμάτων υπερηβικά με σκοπό την κένωση της κύστης) δεν οδηγούν σε κένωση της ουροδόχου κύστης.

Μερικές εβδομάδες μετά από τον τραυματισμό, περιοχές του νωτιαίου μυελού οι οποίες δεν υπέστησαν άμεση βλάβη, αρχίζουν να ανακτούν σταδιακά λειτουργικότητα, με πρώτη ένδειξη την επανεμφάνιση του βολβοσηραγγώδους αντανάκλαστικού. Στη συνέχεια εμφανίζονται τα εν τω βάθει τενόντια αντανάκλαστικά, που ακολουθούνται από τα αντανάκλαστικά της κύστης και του πρωκτού: Μία ακραίας μορφής αντανάκλαστική απάντηση της περιόδου αυτής αποτελεί το *μαζικό αντανάκλαστικό*, κατά το οποίο επί ερεθισμού των κοιλιακών τοιχωμάτων ή των κάτω άκρων επέρχεται κένωση της ουροδόχου κύστης και του ορθού, κάμψη του μηρού προς την κοιλία, κάμψη της κνήμης προς το μηρό και υπερέκταση του άκρου ποδός.

Στους ασθενείς με πλήρεις βλάβες που εντοπιζο-

νται πάνω από την οσφυϊκή μοίρα του νωτιαίου μυελού, εμφανίζεται συνήθως η *αντανάκλαστική νευρογενής κύστη*. Χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη χωρητικότητα της ουροδόχου κύστης, αυξημένη ενδοκυστική πίεση κατά τη διάρκεια κένωσης της κύστης, καθώς και ύπαρξη υπολειπόμενου όγκου ούρων. Με ερεθισμό των κοιλιακών τοιχωμάτων ή της έσω επιφάνειας του μηρού επέρχεται αντανάκλαστική κένωση της κύστης. Συχνά εμφανίζονται μικρής διάρκειας, μη ελεγχόμενες συσπάσεις της κύστης σε μικρές ποσότητες ούρων. Η ούρηση είναι ακούσια ή ατελής.

Μετά την πάροδο της φάσης του shock του νωτιαίου μυελού, οι ασθενείς με βλάβες της ιππουρίδας ή των κατώτερων ιερών ριζών, εμφανίζουν *χαλαρή ή άτονη νευρογενή κύστη*. Ο εκούσιος έλεγχος στην κύστη καταργείται, ενώ το ποσό των ούρων που κατακρατείται στην ουροδόχο κύστη είναι μεγάλο (όχι όμως τόσο, όσο είναι το υπολειπόμενο ποσό ούρων κατά την άμεση μετατραυματική φάση). Η αντανάκλαστικότητα του εξωστήρα μυός δεν επιστρέφει σχεδόν ποτέ στους ασθενείς με πλήρη καταστροφή της ιππουρίδας ή του μυελικού κώνου.

Οι ασθενείς που έχουν βλάβη του περιφερικού νευρώνα παρουσιάζουν *σεξουαλική ανικανότητα* λόγω ανυπαρξίας στύσης, ενώ αυτοί που έχουν βλάβη του κεντρικού νευρώνα παρουσιάζουν αντανάκλαστικές στύσεις. Γενικά, όσο υψηλότερα εντοπίζεται η βλάβη, τόσο μεγαλύτερη πιθανότητα υπάρχει για εμφάνιση στύσης. Συχνές είναι και οι *διαταραχές στην εκσπερμάτιση*.

Λοιμώξεις του ουροποιητικού εμφανίζονται πρώιμα σε ασθενείς με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού, ακόμη και όταν η ουροδόχος κύστη καθετηριάζεται υπό άσηπτες συνθήκες. Η *ασυμπτωματική βακτηριουρία* απαντάται σε ποσοστό 55% των ασθενών στους οποίους εφαρμόζεται περιοδικός καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης. Ωστόσο, η εμπειρία δείχνει ότι η χρόνια βακτηριουρία δεν προκαλεί κλινικώς εμφανή λοίμωξη επί απουσίας κυστεοουρηθηρικής παλινδρόμησης και επί αποφυγής υπερδιάτασης και τραυματισμών της κύστης. Ο κίνδυνος ανάπτυξης λοίμωξης αυξάνει με την παράταση της διάρκειας του καθετηριασμού της κύστης. Πολλοί συγγραφείς αναφέρουν ότι το ποσοστό των ασθενών που εμφανίζουν βακτηριουρία ανέρχεται σε 5-10% ανά ημέρα κατά την πρώτη εβδομάδα, ενώ μέχρι το τέλος του πρώτου μηνός όλοι σχεδόν οι ασθενείς έχουν

μολυνθεί. Στους ασθενείς με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού ένα μεγάλο ποσοστό λοιμώξεων του ουροποιητικού είναι πολυμικροβιακές.

Τόσο η *οξεία* όσο και η *χρόνια πυελονεφρίτιδα* είναι συχνές επιπλοκές σε ασθενείς με τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού, ενώ συχνές είναι επίσης και επιπλοκές όπως η *χρόνια προστατίτιδα*, η *επιδιδυμίτιδα* και η *ορχίτιδα*. Η πιθανότητα ανάπτυξης *νεφρικού* ή *περινεφρικού αποστήματος* θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν, όταν ασθενείς με γνωστή νεφρολιθίαση δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία με αντιβιοτικά. Η εμφάνιση *σηψαιμίας* αποτελεί μείζονα επιπλοκή των λοιμώξεων του ουροποιητικού και μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου των ασθενών αυτών.

Ο μακροχρόνιος καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης προκαλεί την ανάπτυξη *στενώσεων της ουρήθρας*, οι οποίες επιπλέκονται από *ουρολοιμώξεις*, *ουρηθρίτιδες*, *σχηματισμό αποστήματος* και *ουρηθροδερματικού συριγγίου*. Η *γάγγραινα του Fournier* αποτελεί την πλέον βαριά επιπλοκή των στενώσεων της ουρήθρας με θνητότητα περί το 50%. Έχουν επίσης αναφερθεί *ισχαιμική νέκρωση του πέους*, *τραυματικός υποσπαδίας*, *εκκολπωμάτωση της ουρήθρας*, *ορθοκυστικό συρίγγιο κ.λ.π.* λόγω της μακρόχρονης χρήσης ουροκαθετήρων.

Η χαμηλή ενδοτικότητα της ουροδόχου κύστης με συνοδό αύξηση της ενδοκυστικής πίεσης προδιαθέτει σε ανάπτυξη υδρονέφρωσης, κυστεοουρηθρητικής παλινδρόμησης ή αμφοτέρων.

Ανάπτυξη *υδρονέφρωσης* έχει αναφερθεί σε ποσοστό 14-20% των ασθενών με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού κατά τη διάρκεια follow-up διάρκειας 15-20 ετών. Την πιο συχνή αιτία αποτελεί η χαμηλή ενδοτικότητα της ουροδόχου κύστης, ενώ ακολουθούν η ασυνέργεια ανάμεσα στον εξωστήρα της κύστης και το σφιγκτήρα, η κυστεοουρηθρητική παλινδρόμηση και η λιθίαση του ουροποιητικού. Η υδρονέφρωση είναι συνήθως αμφοτερόπλευρη.

Η εμφάνιση *κυστεοουρηθρητικής παλινδρόμησης* είναι αποτέλεσμα κυρίως της υψηλής ενδοκυστικής πίεσης σε συνδυασμό με χαμηλή ενδοτικότητα της κύστης. Η υψηλή ενδοκυστική πίεση μπορεί να προκαλέσει την ανάπτυξη *εκκολπωμάτων* στην ουροδόχο κύστη.

Η χρόνια πυελονεφρίτιδα, η μακροχρόνια παραμονή στην κλίνη και η υδρονέφρωση προδιαθέτουν στην

ανάπτυξη λιθίασης του ουροποιητικού. Ένα ποσοστό 8-15% των ασθενών με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού θα εμφανίσουν νεφρολιθίαση. Η ύπαρξη κυστεοουρηθρητικής παλινδρόμησης αυξάνει το ποσοστό των ασθενών που θα εμφανίσουν λίθους στο 37%. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η υπερασβεστιαμία λόγω μακρόχρονης ακινητοποίησης, οι πλήρεις νευρολογικές βλάβες, η μεγάλη ηλικία του ασθενούς, το προηγούμενο ιστορικό λιθίασης της κύστης, η σήψη, η παρατεταμένη χρήση ουροκαθετήρων, καθώς και ορισμένα παθογόνα μικρόβια (*Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus κ.λ.π.*). Το 98% περίπου των λίθων στους ασθενείς με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού αποτελούνται από φωσφορικό ασβέστιο και εναμμώνιο φωσφορικό μαγνήσιο, σύσταση που σχετίζεται με ύπαρξη φλεγμονής στο ουροποιητικό σύστημα.

Η *νεφρική ανεπάρκεια* προκαλεί την εμφάνιση ηλεκτρολυτικών διαταραχών και μεταβολών στη διακίνηση υγρών ανάμεσα στα διάφορα διαμερίσματα του οργανισμού. Η απώλεια των ηλεκτρολυτών μπορεί επίσης να οφείλεται σε σωληναριακή ανεπάρκεια, στους υποκλυσμούς, στις δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε άλας ή στη χρήση διουρητικών (που συχνά συνταγογραφούνται στους ασθενείς αυτούς, με σκοπό τη θεραπεία του περιφερικού οιδήματος). Η ύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας προκαλεί ελάττωση της παραγωγής ερυθροποιητίνης, με αποτέλεσμα *χρόνια αναιμία*. Η αναιμία μπορεί να επιδεινωθεί επί εμφανίσεως αιμορραγίας από το γαστρεντερικό εξαιτίας της χρήσης μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών αναλγητικών.

Η *αμυλοείδωση* αποτελεί επιπλοκή της χρόνιας ουρολοίμωξης, των ελκών εκ πίεσεως του δέρματος και της οστεομυελίτιδας.

Η μακρόχρονη εφαρμογή ουροκαθετήρων προκαλεί χρόνια ερεθισμό και φλεγμονή του ουροθηλίου, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη *πλακώδους μεταπλασίας*. Έχει αναφερθεί ανάπτυξη *καρκίνου της ουροδόχου κύστης* σε ποσοστό 2-10% των ασθενών με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού.

5.4 Γαστρεντερικό σύστημα

Η απώλεια του συμπαθητικού τόνου η οποία συνοδεύει τις τραυματικές κακώσεις του νωτιαίου μυελού, δημιουργεί την προδιάθεση για εμφάνιση επιπλοκών από το γαστρεντερικό σύστημα. Οι πιο συνήθεις από τις επιπλο-

κές αυτές είναι η *γαστρική διάταση* και ο *ειλεός*, με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης *αναγωγής* και *εισρόφησης*, ιδιαίτερα όταν ο αεραγωγός δεν προστατεύεται.

Η εμφάνιση *έλκους*, *διάτρησης* ή *αιμορραγίας* από το γαστρεντερικό σύστημα αποτελούν συνήθεις επιπλοκές των κακώσεων που αφορούν στην αυχενική και στην θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Εμφανίζονται συνήθως μεταξύ της 4ης και 20ης ημέρας από την κάκωση και οφείλονται πιθανόν στο συνδυασμό της γαστρικής υπεροξύτητας λόγω μη αντιροπούμενης δραστηριότητας του παρασυμπαθητικού και της ισχαιμίας του βλεννογόνου λόγω της υπότασης. Η διάγνωση απαιτεί έναν υψηλό δείκτη κλινικής υποψίας, καθώς ο ασθενής δεν αισθάνεται πόνο, ενώ κλινικά σημεία όπως πυρετός, ταχυκαρδία και μετεωρισμός είναι αρκετά συνήθη στους ασθενείς αυτούς αν και μπορεί να οφείλονται σε άλλες αιτίες.

Η *παγκρεατίτιδα* είναι άλλη μία βαριά επιπλοκή, η οποία είναι δυνατό να διαλάθει της προσοχής. Η διάγνωση τίθεται από το ιστορικό του πυρετού επί απουσίας πνευμονίτιδας ή ουρολοίμωξης, σε συνδυασμό με την ύπαρξη αυξημένων τιμών αμυλάσης και λιπάσης στο αίμα.

Η υποκινητικότητα της χοληδόχου κύστης και η ενδεχόμενη συνύπαρξη υπερασβεστιαμίας μπορεί να ευθύνονται για την ανάπτυξη *χολολίθων*, ακόμη και σε νεαρά άτομα. Η *χρόνια δυσκοιλιότητα* και η *ανάπτυξη μεγακόλου* μπορεί να είναι δευτεροπαθείς, λόγω υποκινητικότητας του παχέος εντέρου και σπασμού του σφιγκτήρα του δακτυλίου. Η κατάχρηση ενεμάτων, υπακτικών και υποθέτων επισπεύδει την ανάπτυξη *αιμορροϊδων*, *ραγάδας του δακτυλίου* και *συριγγίων*.

5.5 Ερειστικό σύστημα

Οι παραπληγικοί και τετραπληγικοί ασθενείς εμφανίζουν πολύ σύντομα *οστεοπόρωση* και *μυϊκές ατροφίες*. Η κινητοποίηση του ασβεστίου από τα οστά διευκολύνεται από ενδεχόμενη συνύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας, με αποτέλεσμα *παθολογικά κατάγματα*. Τις πρώτες εβδομάδες μετά τον τραυματισμό είναι δυνατό να παρατηρηθούν *υπερασβεστιαμία* και *υπερφωσφαταιμία*, που συνοδεύονται από ναυτία και εμέτους.

Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί *κυφοσκολίωση* σε ατελείς βλάβες του νωτιαίου μυελού, όταν η διαφορά του μυϊκού τόνου, που παρατηρείται στις δύο πλευρές

του κορμού, προκαλεί εξαφάνιση της φυσιολογικής κυρτότητας της σπονδυλικής στήλης. Η παθολογική αρχιτεκτονική της σπονδυλικής στήλης λόγω της ανάπτυξης κυφοσκολίωσης επιδεινώνει την ήδη διαταραγμένη σχέση αερισμού-αιμάτωσης και η πιθανότητα για εμφάνιση πνευμονικών λοιμώξεων αυξάνει.

Συχνή επιπλοκή είναι η *ανάπτυξη ελκών και νεκρώσεων εκ πίεσεως του δέρματος* κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Οι παράγοντες που μπορεί να συμβάλλουν στην ανάπτυξη των ελκών αυτών είναι η ύπαρξη ακράτειας ούρων και κοπράνων, καταγμάτων, πυρετού, σήψης, τριβής του δέρματος, υπολευκωματιναιμίας, διαταραγμένης λεμφικής παροχέτευσης, συσσώρευσης τοξικών μεταβολιτών καθώς και η προχωρημένη ηλικία του ασθενούς. Στις θέσεις των ελκών αυτών και ιδιαίτερα εκείνων που αφορούν το ισχίο, το μείζονα τροχαντήρα, το ιερό οστόν και τις πτέρνες, μπορεί να αναπτυχθεί *δευτεροπαθώς οστεομυελίτιδα*.

Συχνή είναι επίσης και η εμφάνιση *μυϊκού σπασμού*, που μπορεί να εκλύεται είτε αυτόματα, είτε μετά από ερεθισμό κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Η εμφάνιση *σπαστικότητας* είναι συχνή, δυσχεραίνει τη λειτουργική αποκατάσταση και τη φροντίδα του ασθενούς, ενώ παράλληλα του προξενεί δυσφορία. Η βαρύτητα της σπαστικότητας ποικίλλει, ενώ μπορεί από στιγμή σε στιγμή να υπάρξουν μεταβολές στην έντασή της. Η αιτιολογία της σπαστικότητας παραμένει άγνωστη, ωστόσο πιθανολογείται η ανάπτυξη νέων συνάψεων ανάμεσα σε κινητικούς νευρώνες, των οποίων έχει απολεσθεί ο έλεγχος από καπιούσες ανασταλτικές ώσεις. Ο χρόνος που απαιτείται για την ανάπτυξη των συνάψεων αυτών, αντανακλά το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την κάκωση μέχρι και την εμφάνιση της σπαστικότητας. Ας σημειωθεί ότι η σπαστικότητα είναι περισσότερο συνήθης και σοβαρή στις ατελείς παρά στις πλήρεις βλάβες του νωτιαίου μυελού.

Ως *ετερότοπη οστεοποίηση* χαρακτηρίζεται η ανάπτυξη οστίτη ιστού σε μη φυσιολογική εντόπιση. Συχνά και ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια, η ανάπτυξη ετερότοπης οστεοποίησης είναι ασυμπτωματική. Οι συνήθεις εντοπίσεις της ετερότοπης οστεοποίησης είναι τα ισχία και τα γόνατα.

Χρόνιος πόνος παρατηρείται σε ποσοστό 30-60% των ασθενών με τραυματική κάκωση της σπονδυλικής στήλης. Οι ασθενείς με χρόνια πόνο συχνά ταλαιπωρούνται περισσότερο από τον πόνο παρά από την

παράλυση. Ο πόνος μπορεί να είναι *μηχανικής, ριζικής, σπλαχνικής ή κεντρικής αιτιολογίας*. Ο μηχανικής αιτιολογίας πόνος, συνήθως οξύς, εντοπίζεται στην περιοχή του τραύματος και γίνεται περισσότερο έντονος με τις μετακινήσεις. Ο ριζικής αιτιολογίας πόνος οφείλεται σε συμπίεση ή σε τραυματισμό ρίζας νωτιαίου νεύρου και είναι συνήθως ετερόπλευρος. Ο σπλαχνικής αιτιολογίας πόνος παρουσιάζεται σύντομα μετά την αρχική κάκωση και είναι συνεχής πόνος στην κοιλιά ή στην πύελο, με ασαφή εντόπιση. Αν και η αιτιολογία του δεν είναι γνωστή, θεωρείται ότι σχετίζεται με τον κεντρικής αιτιολογίας πόνο. Ο κεντρικής αιτιολογίας πόνος που είναι και ο πιο συχνός δεν έχει ακόμη απόλυτα εξηγηθεί.

6. ΆΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Η διατομή του νωτιαίου μυελού από το επίπεδο του A₇ και άνω, επηρεάζει τα κέντρα του ιδρώτα. Μερικοί ασθενείς παρουσιάζουν *ποικιλοθερμία* κάτω από το επίπεδο της βλάβης, λόγω απώλειας του ελέγχου από το αυτόνομο νευρικό σύστημα της εφίδρωσης, του ρίγους και της δερματικής αιματικής ροής. Η θερμοκρασία του σώματος των τετραπληγικών ασθενών εξαρτάται από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος, ενώ είναι γενικά επιρρεπείς στην εμφάνιση υποθερμίας.

Οι τετραπληγικοί ασθενείς (και μάλιστα κατά την πρώιμη μετατραυματική περίοδο), τείνουν να εμφανίζουν *υποθρεψία* λόγω τραυματικού stress, ανορεξίας, κακής διατροφής, απώλειας μυϊκής μάζας, έλλειψης μυϊκής δραστηριότητας και χρόνιας σήψης.

Η *υπονατριαιμία* αποτελεί ένα αρκετά συχνό εύρημα στους ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού. Εμφανίζεται συνήθως κατά τη διάρκεια της πρώτης εβδομάδας μετά την κάκωση και είναι δυνατό να προκαλέσει διαταραχές του επιπέδου συνειδήσεως, σπασμούς, μη αναστρέψιμες νευρολογικές βλάβες και εγκεφαλικό θάνατο.

Μεταβολική αλκάλωση είναι δυνατό να εμφανισθεί επί εμέτων, μακρόχρονης εφαρμογής ρινογαστρικού σωλήνα ή χορήγησης διουρητικών.

Κατά την άμεση μετατραυματική φάση είναι δυνατό να εμφανισθεί *κατάθλιψη και συναισθηματική αστάθεια*, ειδικά όταν ο ασθενής αρχίζει να συνειδητοποιεί τη μόνιμη φύση της αναπηρίας. Η συναισθηματική φόρτιση γίνεται εντονότερη από την ανάγκη για αποκατάσταση, την ύπαρξη οικογενειακών προβλημάτων και κοινωνικοοικονομικών πιέσεων. Αναφέρεται *ανάπτυξη εξάρτησης από φάρμακα, τοξικές ουσίες και αλκοόλ*. Η ανάγκη για μακροχρόνια αναπνευστική υποστήριξη και η χρόνια «εξάρτηση» από τον αναπνευστήρα επιδρούν αρνητικά στη συναισθηματική σταθερότητα του ασθενούς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abdel-Azim M, Sullivan M, Yalla SV. Disorders of bladder function in spinal cord disease. (Review). *Neurol Clin* 1991; 9:727-40
- Anderson DK, Hall ED. Pathophysiology of spinal cord trauma. (Review). *Ann Emerg Med* 1993; 22:987-92
- Burr RG, Chem C, Nuseibeh I. Creatinine, calcium, citrate and acid-base in spinal cord injured patients. *Paraplegia* 1993; 31:742-50
- Chapman JR, Anderson PA. Thoracolumbar spine fractures with neurologic deficit. (Review). *Orthop Clin North Am* 1994; 25:595-612
- Colachis SC 3d. Autonomic hyperreflexia with spinal cord injury. (Review). *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15:171-86
- Colachis SC 3d, Clinchot DM, Venesy D. Neurovascular complications of heterotopic ossification following spinal cord injury. *Paraplegia* 1993; 31:51-7
- Courtois FJ, Charvier KF, Leriche A, Raymond DP. Sexual function in spinal cord injury men. I. Assessing sexual capability. *Paraplegia* 1993; 31:771-84
- DeTroyer A, Estenne M, Heilporn A. Mechanism of active expiration in tetraplegic subjects. *N Engl J Med* 1986; 314:740-44
- DeTroyer A, Estenne M, Vichken W. Rib cage motion and muscle use in high tetraplegics. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:1115-19
- Dicpinigaitis PV, Spungen AM, Bauman WA, Absgarten A, Almenoff PL. Bronchial hyperresponsiveness after cervical spinal cord injury. *Chest* 1994; 105:1073-6
- Ditunno JF Jr, Formal CS. Chronic spinal cord injury. (Review). *N Engl J Med* 1994; 330:550-6

12. Elias AN, Gwinup G. Immobilization osteoporosis in paraplegia. (Review). *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15:163-70
13. Green D, Twardowski P, Wei R, Rademaker AW. Fatal pulmonary embolism in spinal cord injury. *Chest* 1994; 105:853-5
14. Gunduz S, Ogur E, Mohur H, Somuncu I, Aciksoz E, Ustunsoz B. Deep vein thrombosis in spinal cord injured patients. *Paraplegia* 1993; 31:606-10
15. Gutierrez PA, Young RR, Vulpe M. Spinal cord injury. An overview. (Review). *Urol Clin North Am* 1993; 20:373-82
16. Hall ED. Free radicals and CNS injury. (Review). *Crit Care Clin* 1989; 5:793-805
17. Heruti RJ, Bar-On Z, Gofrit O, Weingarden HP, Ohry A. Acute acalculous cholecystitis as a complication of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:822-4
18. Janssen L, Hansebout RR. Pathogenesis of spinal cord injury and newer treatments. A review. (Review). *Spine* 1989; 14:23-32
19. Kamitsuka PF. The pathogenesis, prevention, and management of urinary tract infection in patients with spinal cord injury. (Review). *Curr Clin Top Infect Dis* 1993; 13:1-25
20. Kim SW, Charalal JT, Park KW, Bauerle LC, Shang CC, Gordon SK, Bauman WA. Prevalence of deep venous thrombosis in patients with chronic spinal cord injury. (Review). *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:965-8
21. Ledsome JR, Sharp JM. Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:41-4
22. Mansel JK, Norman JR. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. (Review). *Chest* 1990; 97:1446-52
23. Mariano AJ. Chronic pain and spinal cord injury. (Review). *Clin J Pain* 1992; 8:87-92
24. Massaro F, Lanotte M, Faccani G. Acute traumatic central cord syndrome. *Acta Neurol (Napoli)* 1993; 15:97-105
25. McCool FD, Brown R, Mayewski R, et al. Effects of posture on stimulated ventilation in quadriplegia. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:101
26. McMichan JC, Michel L, Westbrook PR. Pulmonary function following traumatic quadriplegia. *JAMA* 1980; 243: 528
27. Meyer PR Jr, Cybulski GR, Rusin JJ, Haak MH. Spinal cord injury. (Review). *Neurol Clin* 1991; 9:625-61
28. Montero JC, Feldman DJ, Montero D. Effects of glossopharyngeal breathing on respiratory function after cervical cord transection. *Arch Phys Med Rehabil* 1967; 48:650-53
29. Perakash A, Sullivan G, Toth L, Braleigh LH, Linder SH, Perakash I. Persistent hypercoagulation associated with heterotopic ossification in patients with spinal cord injury long after injury has occurred. *Paraplegia* 1993; 31:653-9
30. Peruzzi WT, Shapiro BA, Meyer PR Jr, Krumlovsky F, Seo BW. Hyponatremia in acute spinal cord injury. *Crit Care Med* 1994; 22:252-8
31. Polatty RC, McElaney MA, Marcelino V. Pulmonary complications in the spinal cord injury patient. In Ozer MN, Schmitt JK (eds): *Medical Complications of Spinal Cord Injury*. Philadelphia, Hanley and Belfus 1987; 353-71
32. Richards JS. Chronic pain and spinal cord injury: review and comment. (Review). *Clin J Pain* 1992; 8:119-22
33. Selzman AA, Hampel N. Urologic complications of spinal cord injury. (Review). *Urol Clin North Am* 1993; 20:453-64
34. Sipski ML, Hender S, DeLisa JA. Rehabilitation of patients with spinal cord disease. (Review). *Neurol Clin* 1991; 9:705-25
35. Squier MV, Lehr RP. Post-traumatic syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1095-8
36. Stover SL, Hale AM, Buell AB. Skin complications other than pressure ulcers following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:987-93
37. Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE, Lapczak LI, Andrews DF. Complications and costs of management of acute spinal cord injury. *Paraplegia* 1993; 31:700-14
38. Tator CH, Fehlings MG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. (Review). *J Neurosurg* 1991; 75:15-26
39. Trop CS, Bennett CJ. Complications from long-term indwelling Foley catheters in female patients with neurogenic bladders. (Review). *Semin Urol* 1992; 10:115-20
40. Trop CS, Bennett CJ. The evaluation of autonomic dysreflexia. (Review). *Semin Urol* 1992; 10:95-101
41. Young W. Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury. (Review). *J Emerg Med* 1993; 11 Suppl 1:13-22