

Αναισθησιολογική Αντιμετώπιση Ασθενών με Κακώσεις της Σ.Σ.

Ε. ΚΕΤΙΚΙΔΟΥ - Ε. ΒΟΛΑΚΛΗ

Όσοι ασχολούνται με την αντιμετώπιση των τραυματιών από ατυχήματα (τροχαία, πτώσεις από ύψος, αθλητικές δραστηριότητες κ.α.) γνωρίζουν καλά ότι ένα σημαντικό ποσοστό των ανθρώπων αυτών έχει και κάκωση νωτιαίου μυελού (N.M.).

Η πρώτη μάλιστα θνησιμότητα αυτών των ασθενών φτάνει μέχρι και το 50% ανώ αντίθετα μόνο ένα 10% από τους επιζώντες εμφανίζει τελικά νευρολογική βελτίωση.

Αν συνυπολογιστεί και το γεγονός ότι οι τραυματισμοί αυτοί αφορούν συνήθως νεαρά άτομα (16-30 ετών) τότε το κοινωνικό κόστος των επιπλοκών μετά από τραυματισμό του N.M. γίνεται ακόμα μεγαλύτερο¹.

Η έκβαση εξαρτάται από τρεις κυρίως παράγοντες: την ένταση της πρωτοπαθούς βλάβης, την προφύλαξη περαιτέρω βλάβης κατά τις φάσεις της διάσωσης, μεταφοράς και νοσοκομειακής αντιμετώπισης, την αποφυγή υποξίας και συστηματικής υπότασης τα οποία μπορούν να επιδεινώσουν το νευρολογικό έλλειμμα^{2α}.

Η σωστή περιεγχειρητική φροντίδα των ασθενών αυτών έχει μεγάλη σημασία γιατί μπορεί να προλάβει επιπρόσθετη (ιατρογενή) βλάβη ή να διασώσει μερικά νευροτόμια από την ισχαιμία και εν τέλει να μειώσει τις νευρολογικές βλάβες και την πιθανότητα θανάτου.

ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΒΛΑΒΗΣ

Εντόπιση βλάβης: οι περισσότερες κακώσεις εντοπίζονται στη μέση της αυχενικής μοίρας και στη θωρακοσφυϊκή συμβολή^{1,2α}.

Μηχανισμός βλάβης: ακόμα και σε ασθενείς με νευρολογική εικόνα πλήρους βλάβης, είναι ιδιαίτερα σπά-

νιο να υπάρχει ανατομική διατομή του N.M.. Συνήθως η κάκωση προκαλείται από συμπίεση ή ρήξη του N.M. εξαιτίας οστικού τεμαχίου ή δίσκου που μετακινήθηκε.

Μηχανισμός βλάβης

πρωτογενής μηχανισμός

- α. μηχανικός: συμπίεση, πρόσκρουση, απόσπαση, ρήξη, διάσχιση
- β. ισχαιμία

δευτερογενής μηχανισμός

- α. οίδημα
- β. αγγειακός: αιμορραγία, αγγειόσπασμος, ανεπάρκεια μηχανισμού αυτορρυθμίσης
- γ. ανεπάρκεια ιοντικής αντλίας
- δ. βιοχημικός: παραγωγή κατεχολαμινών, ελευθέρων ριζών, υπεροξειδωση λιπών

Η δευτεροπαθής βλάβη προκαλεί μια ζώνη ισχαιμίας που περιβάλλει την περιοχή του N.M. η οποία έχει υποστεί την μηχανική κάκωση. Η χρονική πορεία αυτής της μετατραυματικής υποάρδευσης του N.M. είναι προοδευτική και μεγιστοποιείται μετά 2-3 ώρες¹.

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Αυτοί οι ασθενείς πρέπει να αντιμετωπίζονται γρήγορα από ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό με προτεραιότητα στην υποστήριξη ζωτικών λειτουργιών και την ακινητοποίηση της Σ.Σ. Στη συνέχεια τα στάδια αντιμετώπισης των ασθενών αυτών αναφέρονται αναλυτικά

1. κλινική αξιολόγηση της κάκωσης

2. σταθεροποίηση Σ.Σ.
3. εξασφάλιση αεραγωγού
4. σταθεροποίηση κυκλοφορικού
5. έλεγχος για συνοδές κακώσεις

Ανεξάρτητα από την παραπάνω σειρά μπορεί τελικά η εξασφάλιση του αεραγωγού να είναι η πρώτη προτεραιότητα, σύμφωνα άλλωστε και με το ABC του ATLS³.

1. Νευρολογική Εκτίμηση

Η νευρολογική εξέταση πρέπει να γίνεται σε όλους τους ασθενείς με κακώσεις ΣΣ όσο το δυνατό συντομότερα, στηριζόμενοι στα παρακάτω¹:

- α. Έχει ο ασθενής συνείδηση, είναι προσανατολισμένος, σε εγρήγορση και αντιδρά;
- β. Κινητικότητα: μυϊκή δύναμη, τόνος και παρεγκεφαλιδική λειτουργία
- γ. Αισθητικότητα: η εκτίμηση γίνεται με την αντίδραση του ασθενή στο τσίμπημα καρφίτσας ή ελαφρό άγγιγμα
- δ. Κρανιακά νεύρα: οι αντιδράσεις που συνήθως εκτιμώνται είναι το αντανακλαστικό της κόρης, η κίνηση των οφθαλμών, της γλώσσας και η λειτουργία του τριδύμου και του προσωπικού
- ε. Αντανακλαστικά: δικεφάλου, τρικεφάλου, επιγονατίδας, αχίλλεια, κοιλιακά και babinski.

Σε ασθενείς με εγρήγορση ο πόνος στον αυχένα είναι ειδικό σημείο κάκωσης ΑΜΣΣ², (πίνακας 1).

Σε ασθενείς με απώλεια συνείδησης ευρήματα που

Πίνακας 1.

ΣΧΕΣΗ ΚΑΚΩΣΗΣ ΑΜΣΣ ΚΑΙ ΑΥΧΕΝΙΚΟΥ ΑΛΓΟΥΣ Ή ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΕΓΡΗΓΟΡΣΗ		
ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ		
ΜΕΛΕΤΗ	ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΑΜΣΣ	ΜΕ ΑΥΧΕΝΙΚΟ ΑΛΓΟΣ
Fisher	5	5
Roberge και συν.	6	6
Bayless και Ray	2	2
Bachulis και συν.	65	65
Ringenberg και συν.	253	247
Rachensky και συν.	16	16
	21	21
ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ		
ΜΕΛΕΤΗ	ΧΩΡΙΣ ΑΥΧΕΝΙΚΟ ΑΛΓΟΣ	ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΑΜΣΣ
Fisher	328	0
Roberge και συν.	141	0
Bayless και Ray	122	0
Neifeld και συν.	145	0
Kreipke και συν.	324	0

θα μας προσανατολίσουν προς κάκωση Ν.Μ. είναι³:

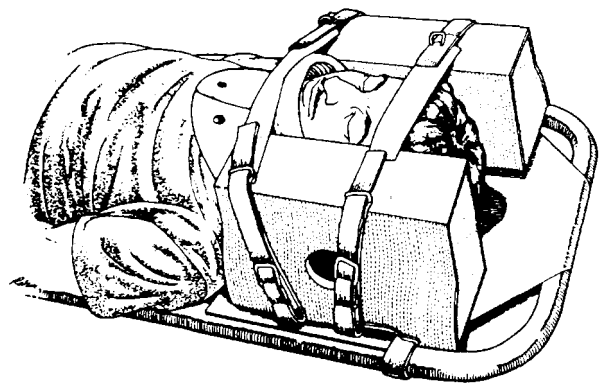
- α. Χαλαρά αντανακλαστικά-απώλεια του τόνου του σφιγκτήρα.
- β. Διαφραγματική αναπνοή.
- γ. Αντίληψη του πόνου σε ερέθισμα πάνω αλλά όχι κάτω από τις κλείδες.
- δ. Υπόταση σε συνδυασμό με βραδυκαρδία ιδιαίτερα, απουσία υποογκαιμίας.
- ε. Πριαπισμός, σπάνιο αλλά χαρακτηριστικό σημείο.

Όταν πια κανείς έχει καταλήξει στο επίπεδο βλάβης μπορεί να αναμένει και τις αντίστοιχες αντιδράσεις και επιπλοκές.

2. Σταθεροποίηση της Σ.Σ.

Είναι από πολύ παλιά γνωστό ότι η σταθεροποίηση της Σ.Σ. από τον τόπο ακόμα του ατυχήματος μπορεί να σώσει ακόμα και τη ζωή του ασθενούς και σίγουρα θα τον προστατεύσει από μεγάλες νευρολογικές βλάβες. Για το λόγο αυτό χρησιμοποιούνται, από όλα τα συστήματα επείγουσας προνοσοκομειακής παροχής ιατρικών υπηρεσιών, ειδικές τεχνικές προφυλάξεις της Σ.Σ. Οι τεχνικές αυτές συνεχίζονται μέσα στα τμήματα επειγόντων των νοσοκομείων (Τ.Ε.Π.) και σε όλες τις φάσεις της νοσηλείας των ασθενών μέχρι την τελική σταθεροποίηση της Σ.Σ.

Έτσι λοιπόν ο ασθενής θα πρέπει να βρίσκεται σε ουδέτερη θέση στο ειδικό φορείο για τις κακώσεις του ΝΜ, αποφεύγοντας κάθε κίνηση του αυχένα και του κορμού. Ιδιαίτερη μέριμνα να λαμβάνεται για την ΑΜΣΣ τοποθετώντας, αν δεν υπάρχει ήδη, αυχενικό κηδεμόνα (τύπου Philadelphia), αμμόσακκους δεξιά αριστερά και ακινητοποιώντας την κεφαλή με φαρδιά ταινία².



3. Εξασφάλιση αεραγωγού

Το θεμέλιο της αντιμετώπισης της κάκωσης ΝΜ είναι η ακινητοποίηση. Ωστόσο πολλοί από τους αναι-

σθησιολογικούς χειρισμούς που συνήθως χρησιμοποιούνται για τον αεραγωγό (υποστήριξη κάτω γνάθου, διάνοιξη στόματος, λαρυγγοσκόπηση) μπορούν δυνητικά να οδηγήσουν σε παρεκτόπιση και επιδείνωση της αρχικής βλάβης.

Η οξεία ανάγκη για εξασφάλιση αεραγωγού πρέπει να συνδυάζεται με μέτρα προστασίας της αυχενικής μοίρας της ΣΣ. ακόμα και όπου υπάρχει απλή υποψία για κάκωσή της.

Ορισμένα σημεία κλειδιά για την εξασφάλιση του αεραγωγού είναι τα ακόλουθα¹:

- α. Αν ο ασθενής δεν αναπνέει γίνεται αμέσως προσπάθεια για στοματοτραχειακή διασωλήνωση με αυχενική ακινητοποίηση (manual in line axial trantion, MIAT) (εικ. 2). Εάν αυτό αποδειχθεί αδύνατο ή υπάρχει και συνοδός κρανιοπροσωπική κάκωση, τότε εγκαθιστούμε χειρουργικό αεραγωγό.
- β. Αν δεν απαιτείται επείγουσα διασωλήνωση γίνεται πρώτα ακτινολογικός έλεγχος.
- γ. Αν ο ακτινολογικός έλεγχος είναι θετικός και ο ασθενής απαιτεί διασωλήνωση τότε κατά σειρά προτεραιότητας εφαρμόζουμε.
 1. χειρουργικό αεραγωγό
 2. διασωλήνωση με ινοπτικό βρογχοσκόπιο
 3. ρινοτραχειακή διασωλήνωση
- δ. Αν δεν υπάρχει επιβεβαίωση κάκωσης της ΑΜΣΣ (και πρέπει να διασωληνωθεί ο ασθενής) τότε γίνεται στοματοτραχειακή διασωλήνωση.

Σε όλες τις περιπτώσεις κατά την ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία η πίεση που εφαρμόζεται στον κρικοειδή δεν πρέπει να είναι μεγάλη.

Η ρινοτραχειακή διασωλήνωση έχει πολλά μειονεκτήματα (σοβαρή επίσταση, κάκωση λάρυγγα, χρονόβροχος διαδικασία) και οπωσδήποτε αντενδείκνυται σε κατάγματα βάσης κρανίου.

Η τεχνική που προαναφέρθηκε (MIAT) είναι ασφαλής όπως τουλάχιστον βιβλιογραφείται σε μια σειρά 3.000 περιστατικών². Για το λόγο αυτό πιστεύουμε ότι ακόμα και σε ελεγχόμενες συνθήκες (π.χ. χειρουργείο), είναι η μέθοδος εκλογής.

Ανάλογα με το επίπεδο και τη βαρύτητα της κάκωσης, η αναπνοή επηρεάζεται λόγω παράλυσης των κοιλιακών, μεσοπλευρίων μυών, του διαφράγματος και των επικουρικών μυών της αναπνοής καθώς η βλάβη από τα κατώτερα θωρακικά ανεβαίνει προς τα ανώτερα αυχενικά νευροτόμια.



Εικόνα 2.

α. Το άτομο αριστερά εφαρμόζει πίεση στον κρικοειδή και κρατά τον τραχειοσωλήνα. Το κεντρικό άτομο, αυτός που θα διασωληνώσει, ανοίγει το στόμα και το άτομο δεξιά (συνήθως ο σύμβουλος νευροχειρουργός) χρησιμοποιεί και τα δύο χέρια για να σταθεροποιήσει κεφαλή και αυχένα.

β. Η τεχνική εφαρμόζεται από τέσσερα άτομα όπου το τέταρτο ασχολείται με τη χορήγηση φαρμάκων.

Οι λειτουργικές πνευμονικές δοκιμασίες επηρεάζονται σημαντικά σε βλάβες πάνω από το Θ7. Ακόμα και με ανέπαφη την λειτουργία των μεσοπλευρίων (Θ4-Θ7) η αναπνοή είναι κυρίως διαφραγματική ίσως γιατί δεν συμμετέχουν οι κοιλιακοί μύες κατά την εκπνοή.

Βλάβη στο επίπεδο Α3-Α5 από όπου προέρχεται το φρενικό νεύρο οδηγεί σε παράλυση του διαφράγματος και ανάγκη για μηχανική υποστήριξη της αναπνοής (πίνακας 2).

Στις περιπτώσεις που η λειτουργία του διαφράγματος παραμένει ανέπαφη να θυμόμαστε ότι η ζωτική χωρητικότητα στους ασθενείς αυτούς είναι μεγαλύτερη σε ύπτια και Trendelenburg θέση επειδή στις θέσεις αυτές το κοιλιακό περιεχόμενο απωθεί το διάφραγμα προς τα επάνω με αποτέλεσμα να επακολουθεί αποτελεσματικότερη σύσπαση του στην φάση της εισπνοής².

Πίνακας 2.

ΣΧΕΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΒΛΑΒΗΣ ΚΑΙ ΒΑΘΜΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ		
ΕΠΙΠΕΔΟ ΒΛΑΒΗΣ	ΑΝΑΠΝΟΗ	ΑΕΡΙΣΜΟΣ
A2	Σύσπαση επικουρικών μυών	Μηχανικός αερισμός
A3-4	Ολική παράλυση διαφράγματος	Επηρεάζεται πολύ
A5	Μερική παράλυση διαφράγματος	ΖΧ 25% της φυσιολογικής
A6-7	Παράλυση μεσοπλευρίων μυών	Διαφραγματική αναπνοή

Από Babinski MF: Crit Care Clin 3: 619-636, 1987

4. Σταθεροποίηση κυκλοφορικού

Κατά τη στιγμή της κάκωσης και για λίγα λεπτά παρουσιάζεται αύξηση της Α.Π. που οφείλεται σε συμπαθητική εκτόνωση. Ταυτόχρονα παρουσιάζεται αύξηση της πίεσης εξ' ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών, της διαπερατότητας και του εξωαγγειακού υγρού στους πνεύμονες. Επίσης αύξηση της ICP, της διαπερατότητας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και σημαντική μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής (CBF) (πειραματικό μοντέλο)⁶.

Η συμπαθητική αυτή εκτόνωση τις περισσότερες φορές δεν καταγράφεται αφού οι ασθενείς έρχονται στο νοσοκομείο αρκετή ώρα μετά το ατύχημα. Αντίθετα, κατά την υποδοχή τους στο τμήμα επειγόντων, εμφανίζεται υπόταση εξαιτίας οξείας συμπαθεκτομής όταν μάλιστα η βλάβη εντοπίζεται σε επίπεδο πάνω από το Θ5. Ανεξάρτητα όμως από την υπόταση η συστηματική διήθηση είναι επαρκής.

Η οξεία συμπαθεκτομή καταλήγει σε ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις και διαστολή των φλεβικών κυρίως στελεχών. Σε επίπεδο βλάβης πάνω από το Θ4 συνυπάρχει κατάργηση της δράσης των καρδιακών επιταχυντικών ινών και έτσι η αντανακλαστική ταχυκαρδία στην υπόταση καταργείται ή μειώνεται. Επειδή όμως η βραδυκαρδία παρατηρείται και σε κατώσεις κάτω από το Θ4, ένας άλλος πιθανός μηχανισμός πρόκλησης της είναι η πτώση της πίεσης στο δεξιό κόλπο (Bainbridge reflex)⁶.

Η εικόνα της υπότασης με την πιθανή βραδυκαρδία αναφέρεται σαν ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ SHOCK.

Ως ΝΩΤΙΑΙΟ SHOCK αναφέρεται η νευρολογική κατάσταση αμέσως μετά την κάκωση του Ν.Μ. με χαλαρή παράλυση και απώλεια των αντανακλαστικών. Το σύνδρομο αυτό μπορεί να διαρκέσει μέρες ή και εβδομάδες και οπωσδήποτε περισσότερο από το νευρογενές.

Στην οξεία φάση της κάκωσης η Κ.Φ.Π. παραμένει

χαμηλή ενώ η καρδιακή παροχή ελαφρά αυξημένη. Ωστόσο ως προς την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου μπορεί να παρατηρηθεί ελάττωση στο δείκτη έργου αριστερής κοιλίας (LVSWI) και το καρδιακό δείκτη κατά τη διάρκεια της ενυδάτωσης του ασθενούς.

Επιπρόσθετα, η αδυναμία αύξησης της καρδιακής συχνότητας και συσταλτικότητας που συνοδεύει βλάβες πάνω από το Θ4 επιτρέπει τελικά αύξηση της συσταλτικότητας μόνο μέσω του νόμου Frank-Starling⁶.

Επίσης οι β-ενδορφίνες που η εμφάνισή τους σχετίζεται με την κάκωση του Ν.Μ. μπορεί να επιδρούν κατασταλτικά άμεσα στο μυοκάρδιο ή με ενεργοποίηση του παρασυμπαθητικού Ν.Σ. στο στέλεχος⁶.

Η υπόταση του νευρογενούς shock αρχικά αντιμετωπίζεται με χορήγηση υγρών. Η λύση αυτή όσο αναγκαία και αν είναι, έχει τον κίνδυνο, σε ποσοστό πάνω από 50%, της εμφάνισης πνευμονικού οιδήματος γιατί το μυοκάρδιο έχει αφ' ενός δυσλειτουργήσει λόγω της έντονης αγγειοσύσπασης που προηγήθηκε στα πρώτα λεπτά της κάκωσης και αφ' ετέρου έχει χάσει (για τους λόγους που προαναφέρθηκαν) την ικανότητα να ανέχεται αυξημένο προφορτίο και μεταφορτίο^{6,2}.

Η πρώιμη χρησιμοποίηση του καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας, είναι τελικά αυτή που θα καθορίσει την ανάγκη χρησιμοποίησης ή μη ινóτροπων ή αγγειοδραστικών παραγόντων.

Ηλεκτροκαρδιογραφικά είναι δυνατόν να παρατηρηθούν αλλαγές του ST-T που δηλώνουν "strain" αριστερής κοιλίας ή υπενδοκάρδια ισχαιμία. Συνηθισμένο φαινόμενο είναι οι διαφόρου βαθμού αποκλεισμοί ενώ μπορεί να συμβεί ακόμα και ανακοπή κατόπιν ερεθισμού της τραχείας, ιδιαίτερα σε συνδυασμό με υποξυγοναιμία (π.χ. κατά την διάρκεια βρογχιικής τουαλέτας)²⁴.

5. Συνοδές κακώσεις

Σε ποσοστό πάνω από 40% οι κακώσεις του Ν.Μ. συνυπάρχουν με άλλες βλάβες που μπορεί να επιδεινώσουν τη γενική εικόνα του ασθενούς αλλά και να αποπροσανατολίσουν τη διαγνωστική σκέψη από τη βλάβη του Ν.Μ.¹. Ταυτόχρονα όμως είναι δυνατόν οι κακώσεις αυτές να μην εμφανίζουν συμπτωματολογία εξαιτίας ελαττωμένης αισθητικότητας κάτω από το επίπεδο της βλάβης π.χ. απουσία πόνου σε ενδοκοιλιακή αιμορραγία.

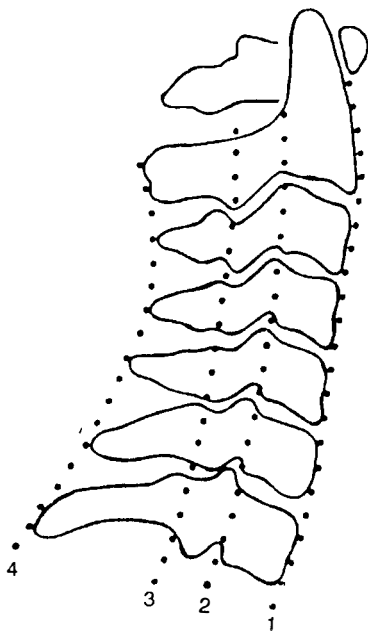
η κάκωση ΑΜΣΣ συνδυάζεται με κακώσεις κεφαλής

αεραγωγών
οισοφάγου
η **κάκωση ΘΜΣΣ** συνδυάζεται με κακώσεις
μυοκαρδίου
αγγείων
πνευμόνων
η **κάκωση ΟΜΣΣ** συνδυάζεται με κακώσεις
πύελου
κοιλιάς

Αναφέρεται ότι κρανιοεγκεφαλική κάκωση ικανή να προκαλέσει απώλεια συνείδησης ή απλά μετατραυματική αμνησία σχετίζεται σε ποσοστό 49% με κάκωση ΑΜΣΣ².

Ακτινολογικός έλεγχος

Ο αναισθησιολόγος πρέπει να είναι σε θέση να “διαβάζει” τις επείγουσες ακτινογραφίες της ΑΜΣΣ γιατί η κατάσταση αυτή θα επηρεάσει την επιλογή για την εξασφάλιση του αεραγωγού⁴. Η εκτίμηση θα πρέπει να περιλαμβάνει την ευθυγράμμιση των σπονδύλων, την κατάσταση των οστών και των χόνδρων, τα μεσοσπονδύλια διαστήματα, την κατάσταση των μαλακών μορίων.



Εικόνα 3.

Διάγραμμα της πλάγιας όψης των αυχενικών σπονδύλων όπου φαίνεται η φυσιολογική καμπυλότητα. Οι γραμμές 1,2,3,4 πρέπει να είναι συνεχείς. Οι γραμμές 2 και 3 είναι τα όρια του σπονδυλικού σωλήνα.

Από Bemstein T., Jelenco C. *Essentiality of the Lateral Cervical Spine Radiograph* Ann Emerg. Med 1981: 10 198-204

Η κατά ABCs ερμηνεία της ακτινολογικής εικόνας της ΑΜΣΣ³ (εικ. 3).

Adequacy: επάρκεια και ποιότητα A1-A7 και η A7Θ₁ συμβολή να είναι ευδιάκριτη.

Alignment: ευθυγράμμιση (πρόσθια επιφάνεια σπονδυλικών σωμάτων, πρόσθιο και οπίσθιο σπονδυλικό κανάλι).

Bones: οστά (σώμα, αυχέννας, πέταλο, ακανθώδεις αποφύσεις).

Cartilage: χόνδροι, μεσοσπονδύλια διαστήματα, αρθρικές αποφύσεις, (facet).

Soft tissue: κατάσταση μαλακών μορίων.

Οι συνήθεις λήψεις είναι η πλάγια, η προσθιοπίσθια, και διαστοματική (για καλύτερη εκτίμηση του οδόντα). Ακόμα, όμως και ο συνδυασμός τους δεν ξεπερνά το 92% σε ευαισθησία για το λόγο αυτό αρνητικές ακτινογραφίες δεν αποτελούν επαρκές κριτήριο αποκλεισμού κάκωσης ΑΜΣΣ⁴. Συνεπώς θα πρέπει ο έλεγχος να ολοκληρώνεται με CT ή MRI ιδιαίτερα όπου υπάρχει ομάδα ασθενών υψηλού κινδύνου π.χ.

- θύματα τροχαίων μεγάλης ταχύτητας
- ΚΕΚ ή έκπτωση του επιπέδου συνείδησης.
- πτώση από ύψος
- πολυτραυματίες
- κάκωση τραχήλου ώμων

ΚΛΙΜΑΚΩΣΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ Ν.Μ.

Μετά την επείγουσα αντιμετώπιση του ασθενούς λαμβάνεται μέριμνα και για άλλα σημαντικά στοιχεία με τελικό στόχο την τελειότερη αντιμετώπισή του:

1. **Διαταραχές πεπτικού:** κατά τη φάση του νευρογενούς shock προκαλείται γαστροπάρηση, έτσι η τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα είναι επιβεβλημένη. Επίσης άμεσα πρέπει να ξεκινά η προφυλακτική χορήγηση φαρμάκων για την προστασία από έλκη (αντιόξινα, Η₂ αναστολείς και σουκραλφάτη).

2. **Διαταραχές θερμορρύθμισης:** οι ασθενείς με υψηλή κάκωση ΣΣ. συμπεριφέρονται ως ποικιλόθερμα όντα. Οι κεντρομόλες ίνες προς το θερμορρυθμιστικό κέντρο έχουν διακοπεί ενώ η συμπαθητική απονεύρωση προκαλεί αγγειοδιαστολή με αποτέλεσμα μεγάλη απώλεια θερμότητας. Βασική επομένως μέριμνα ο καλός έλεγχος της πιθανής θερμοκρασίας.

3. **Προστασία Ν.Μ.:** ο αναισθησιολόγος θα πρέπει από την αρχή μέσα στην αναισθησιολογική του τεχνική

να ενσωματώσει παράγοντες που μπορεί να βοηθήσουν στην προστασία του Ν.Μ. Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η διατήρηση μιας επαρκούς αιματικής ροής στο Ν.Μ. θα τον προφυλάξει όπως και τον εγκέφαλο από την ισχαιμία. Η αυτορρύθμιση ισχύει για τα ίδια με τον εγκέφαλο όρια (ΜΑΠ=60-120mmHg). Μετά από κάκωση οι απόψεις για την αυτορρύθμιση δίστανται κατά τη διάρκεια όμως πειραματικής θωρακικής κάκωσης η αιματική ροή αυξήθηκε σε απάντηση σε περιφερικά ερεθίσματα. Ωστόσο λόγω έλλειψης δεδομένων είναι πιθανόν ο τραυματισμένος Ν.Μ. όπως και ο εγκέφαλος να είναι ευάλωτος στην υπόταση²¹.

Πρέπει να επισημανθεί ότι ιδιαίτερα ευάλωτος είναι ο αυχενικός μυελός (Α5-Α8) λόγω περιορισμένης παράπλευρης κυκλοφορίας, από τις μεσοπλευρίες και τις σπονδυλικές αρτηρίες².

Τοπική υποθερμία: φαίνεται να έχει ευνοϊκά αποτελέσματα σε πειραματικά μοντέλα. Δεδομένου όμως της πολυπλοκότητας της τεχνικής και του εξοπλισμού που αποτελεί, φαίνεται μάλλον απίθανο να τύχει περαιτέρω διερεύνησης

Ανταγωνιστές οπιοειδών (ναλοξόνη): Η χρήση τους βασίζεται στη θεωρία ότι παράγονται ενδογενή οπιοειδή κατά την οξεία φάση της κάκωσης που δρουν στους κ υποδοχείς και ελατώνουν την αιμάτωση του ΝΜ. Πειραματική μελέτη έδειξε κάποια βελτίωση στη νευρολογική εικόνα, η μελέτη όμως σε ανθρώπους δεν είχε τα ίδια αποτελέσματα¹⁰. Επιπρόσθετα όμως θα μπορούσε αυτό να σημαίνει ότι η αναισθησία βασισμένη σε ναρκωτικά αναλγητικά προκαλεί επιδείνωση της βλάβης;

Γλυκοκορτικοειδή: Μετά από εκτεταμένες μελέτες στις ΗΠΑ, αποδείχτηκε ότι η μεθυλπρεδνιζολόνη σε μια αρχική δόση εφάπαξ 30 mg/kg ακολουθούμενη από έγχυση 5,4 mg/kg/h για 23h χορηγούμενη τις πρώτες 8h της κάκωσης βελτιώνει τη νευρολογική ανάνηψη σε 6 εβδομάδες και 6 μήνες συγκρινόμενη με ναλοξόνη και placebo χωρίς να αυξάνει στατιστικώς σημαντικά τον αριθμό των δυνητικών επιπλοκών όπως λοίμωξη στο σημείο του τραύματος ή αιμορραγία¹⁰. Η δόση αυτή ξεπερνά τη δόση διέγερσης των υποδοχέων των γλυκοκορτικοειδών και είναι πιο κοντά στις δόσεις που προφυλάσσουν από υπεροξειδωση των λιπών, δρα δηλαδή σαν δεσμευτής ελευθέρων ριζών.

Η έρευνα συνεχίζεται προς την κατεύθυνση αυτή για την ανακάλυψη στεροειδών που στερούνται γλυκοκορτικοειδούς δράσης π.χ. αμινοστεροειδή.

Δεσμευτές ελευθέρων ριζών: Διάφοροι παράγοντες έχουν χρησιμοποιηθεί για το σκοπό αυτό. Τα 21-αμινοστεροειδή φαίνεται να βοηθούν γιατί ελαττώνουν την υπεροξειδωση των λιπών.

GMI γαγγλιοσίδες: Ίσως έχουν ευεργετικό αποτέλεσμα στο Ν.Μ. διευκολύνοντας την νευρική αναγέννηση και αναστέλοντας την παλίνδρομη εκφύλιση, ελατώνοντας το οίδημα κυρίως στους νευράξονες της λευκής ουσίας που περνούν κοντά από το σημείο της βλάβης².

Αναστολείς διαύλων ασβεστίου: Φαίνεται ότι οι παράγοντες αυτοί μπορεί να προκαλέσουν νευρολογική βελτίωση με τη διακοπή της κυτταρικής αυτολυτικής διεργασίας που ξεκινά με την ενδοκυττάρια συσσώρευση ασβεστίου.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι ασθενείς με κάκωση ΣΣ οδηγούνται στο χειρουργείο είτε για αντιμετώπιση της κάκωσης, είτε για αντιμετώπιση προβλημάτων συνέπεια της κάκωσης, είτε για καταστάσεις που δεν σχετίζονται με αυτήν.

Η προαναισθητική εκτίμηση θα πρέπει να εστιάζει στις διάφορες παθοφυσιολογικές μεταβολές κατά συστήματα συνέπεια της κάκωσης του ΝΜ καθώς επίσης και στη σημειολογία από τις συνοδές κακώσεις.

Χρήση μυοχαλαρωτικών: Μεγάλης σημασίας για τον αναισθησιολόγο είναι η μαζική μετακίνηση του ενδοκυττάρου Κ των σκελετικών μυών στον εξωκυττάριο χώρο μετά τη χορήγηση αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών όπως η σουκινυλοχολίνη. Αυτό μπορεί να συμβεί μετά το πρώτο 24ωρο από την κάκωση και οφείλεται στον πολλαπλασιασμό των χολινεργικών νικοτινικών υποδοχέων εξωσυναπτικά σε όλη την έκταση της μυϊκής μεμβράνης εξαιτίας της αυξημένης ευαισθησίας ολόκληρου του μυός λόγω της απονεύρωσης²¹. Αξίζει να αναφερθεί ότι η ποσότητα Κ που θα απελευθερωθεί εξαρτάται από τη μάζα των μυών που έχουν επηρεαστεί και όχι από το ποσό του φαρμάκου. Η αύξηση των υποδοχέων μπορεί να συμβεί πριν η χαλαρή παράλυση αντικατασταθεί από τη σπαστικότητα. Ο προκουραρισμός δεν προστατεύει από την απελευθέρωση του καλίου⁶. Τα μυοχαλαρωτικά εν γένει δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται πριν την ακινητοποίηση του τραύματος γιατί ο τόνος των μυών θεωρείται σαν ένα είδος πρωτογενούς νάρθηκα.

Monitoring: Εξαρτάται από την κατάσταση του ασθενούς. Οποσδήποτε το βασικό (ECG, ΑΠ₁, SpO₂, EtCO₂), παρακολούθηση θερμοκρασίας και διούρησης και πλήρες επεμβατικό αιμοδυναμικό όπου έχει ένδειξη.

Για την παρακολούθηση της κατάστασης του NM έχει ένδειξη η χρησιμοποίηση των προκλητών δυναμικών τα οποία έχουν αντικαταστήσει το παλαιότερα χρησιμοποιούμενο test αφύπνισης για τον έλεγχο της κινητικής λειτουργίας. Τα σωματοαιθητικά προκλητά δυναμικά (SSEPs) ελέγχουν την ακεραιότητα των οπίσθιων και πλάγιων οδών. Επηρεάζονται από τους αναισθητικούς παράγοντες ιδιαίτερα τα πτητικά (πτώση εύρους, άνοδος λαθάνοντος χρόνου), γι' αυτό θα πρέπει κατά τις κρίσιμες φάσεις του χειρουργείου το βάθος αναισθησίας να παραμένει σταθερό⁷.

Τα κινητικά προκλητά δυναμικά (MEP) ελέγχουν την ακεραιότητα των πρόσθιων δεσμών του NM.

Ο συνδυασμός MEP και SSEP παρέχει ένα καινούργιο αλλά όχι απόλυτα, αξιόπιστο τρόπο ελέγχου της πρόσθιας και των πλαγιοπίσθιων οδών του N.M.

Τα προκλητά δυναμικά εκτός από τη δυνατότητα ανίχνευσης περαιτέρω βλάβης από τους χειρουργικούς χειρισμούς, την υπογκαιμία, την ελαττωμένη διήθηση, μπορούν να χρησιμοποιηθούν και σαν οδηγός για τη σωστή τοποθέτηση του ασθενούς στο χειρουργικό τραπέζι⁸.

Τοποθέτηση ασθενούς: Ιδιαίτερη σημασία έχει η μετακίνηση και η τοποθέτηση του ασθενούς.

Για λόγους που προαναφέρθηκαν τα αντανάκλαστικά που ελέγχουν την Α.Π. καταργούνται γι' αυτό και οποιεσδήποτε αλλαγές θέσης πρέπει να γίνονται πολύ προσεκτικά. Η πρηνής θέση επιτρέπει καλή προσπέλαση σε όλες τις μοίρες, όμως ο ασθενής πρέπει να τοποθετηθεί έτσι ώστε να αποφευχθεί η πίεση στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα που θα εμπόδιζε τη φλεβική επιστροφή στην κάτω κοίλη και θα την οδηγούσε στο σύστημα χαμηλών πιέσεων των σπονδυλικών και επισκληριδίων φλεβών και ανεπιθύμητη συμφόρηση του NM.

Η πλάγια θέση επιτρέπει καλή προσπέλαση στη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα, έχοντας όμως πολλά μειονεκτήματα.

Η καθιστή θέση μπορεί να υιοθετηθεί μόνο μετά προσεκτική εκτίμηση εξαιτίας της προϋπάρχουσας υπότασης και των αιμοδυναμικών μεταβολών που τη συνοδεύουν⁹.

Διεγχειρητικά: θα πρέπει να προσέξουμε τα ακόλουθα:

- Διατήρηση επαρκούς πίεσης διήθησης και οξεοβασικής ισορροπίας. Η υπόταση θα περιορίσει τις δυνατότητες του NM για νευρολογική ανάνηψη λόγω περιορισμού της αυτορρυθμίσης. Άλλα συμπληρωματικά μέτρα αφού αποκατασταθεί η πίεση διήθησης στα φυσιολογικά επίπεδα συμπεριλαμβάνουν την υπερογκαιμία και την αιμοαραίωση (Hypertension-hypervolemia-hemodilution)¹¹.
- Διατήρηση νορμοκαπνίας. Αν και δεν είναι στατιστικά αποδεδειγμένο, σε πειραματικές μελέτες, φαίνεται ότι η υποκαπνία είναι λιγότερο βλαπτική από την υπερχαπνία αμέσως μετά την κάκωση. Ένα PaCO₂ 35-40 χιλ. Hg θεωρείται αποδεκτό⁶.
- Αποφυγή υπεργλυκαιμίας.
- Αποφυγή υποξυγοναιμίας.

Οι ασθενείς με υψηλή βλάβη του NM που έχουν μείνει για αρκετές ημέρες με αυτόματη αναπνοή και οδηγούνται στη συνέχεια στο χειρουργείο έχουν επιβαρυνμένη αναπνευστική λειτουργία. Η ελαττωμένη ζωτική χωρητικότητα, η ελαττωμένη εισπνευστική και εκπνευστική δύναμη αλλά και η πίεση του διαφράγματος από το κοιλιακό περιεχόμενο, καταλήγει σε υποαερισμό και υπερχαπνία. Οι ατελεκτασίες που δημιουργούνται σε συνδυασμό με την ελάττωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας σε σχέση με τον όγκο σύγκλεισης προκαλεί διαταραχές αερισμού, αιμάτωσης και υποξαιμία^{6,2} (πίνακας 3).

Πίνακας 3.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΣΕ ΤΕΤΡΑΠΛΗΓΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΣΗ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΗ ΚΑΚΩΣΗ ΑΜΣΣ	
Α4-7 ΚΑΚΩΣΗ	
ΖΩΤΙΚΗ ΧΩΡΗΤΙΚΟΤΗΤΑ	52±11
FEV ₁ /FVC	85±3
ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΧΩΡΗΤΙΚΟΤΗΤΑ	71±16
ΕΚΠΝΕΥΣΤΙΚΟΣ ΕΦΕΔΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ	21±12
ΟΛΙΚΗ ΧΩΡΗΤΙΚΟΤΗΤΑ	70±4
ΛΥΧ	86±14
ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΟΣ ΟΓΚΟΣ	141±20
PI _{max} (Μέγιστη εισπνευστική πίεση) cm H ₂ O	64±12
PE _{max} (Μέγιστη εκπνευστική πίεση) cm H ₂ O	41±22

Από Findley I.J., Rochester D.F.: *The lungs and neuromuscular and chest wall diseases. Textbook of Respiratory medicine, Philadelphia 1988 W,B, Saunders.*

Οι τιμές εκφράζονται σε εκατοστιαία αναλογία των φυσιολογικών τιμών.

Πίνακας 4.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΤΗΣ ΑΥΤΟΝΟΜΗΣ ΔΥΣΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ
<ul style="list-style-type: none"> - ΥΠΕΡΤΑΣΗ - ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ - ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ: αποκλεισμοί διαφόρων βαθμών, έκτακτες συστολές - ΕΦΙΔΡΩΣΗ κάτω από το επίπεδο της βλάβης - ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ - ΤΑΧΥΠΝΟΙΑ - ΕΡΥΘΗΜΑ προσώπου και λαιμού - ΝΑΥΤΙΑ - ΘΟΛΩΣΗ ΟΡΑΣΗΣ - ΜΥΙΚΕΣ ΙΝΙΔΙΚΕΣ ΣΥΣΠΑΣΕΙΣ - ΣΠΑΣΜΟΙ - ΑΠΩΛΕΙΑ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ - ΚΩΜΑ
<ul style="list-style-type: none"> - ΑΓΓΕΙΟΣΥΣΤΗΜΑ κάτω από το επίπεδο της βλάβης - ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΟΛΗ πάνω από το επίπεδο της βλάβης

Από Schreibman DL., Mackenzie CF.: *Anesth* 4: 459-476, 1990

Αυτόνομη δυσαντανακλαστικότητα: Αν και δεν είναι γνωστό πότε το ΝΩΤΙΑΙΟ SHOCK θα δώσει τη θέση του στην ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΔΥΣΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ την εξετάζουμε σαν ένα φαινόμενο που θα αντιμετωπιστεί όψιμα 2-3 εβδομάδες μετά από κάκωση του Ν.Μ. πάνω από το Θ6-Θ7, σε ποσοστό 66%-85%². Η περιοχή κάτω από τη βλάβη είναι με την πάροδο του χρόνου μια ανεξάρτητη περιοχή από τον ανώτερο νευρογενή έλεγχο, με αποτέλεσμα τυχόν ερεθίσματα (π.χ. διάταση κύστης, ερεθισμός δακτυλίου) να προκαλούν διέγερση αντανακλαστικών τόξων με συνοδό εντονη αγγειοσύσπαση. Εξαιτίας της υπέρτασης ενεργοποιούνται καρωτιδικό και αορτικό τασεοϋποδοχείς με συνοδό αγγειοδιαστολή, πάνω από το επίπεδο της βλάβης, κοιλιακές αρρυθμίες, βραδυκαρδία και αποκλεισμό (πίνακας 4).

Αν στους ασθενείς πρέπει να γίνουν ορισμένοι χειρουργικοί χειρισμοί μόνο το καλό βάθος αναισθησίας

μπορεί να βοηθήσει να αποφευχθεί το σύνδρομο. Αν εμφανιστεί, ζητάμε να σταματήσουν οι χειρισμοί βαθαίνουμε την αναισθησία και χρησιμοποιούμε αγγειοδιασταλτικά (νιτροπροσικό, νιτρογλυκερίνη, α-αδρενεργικοί αποκλειστές).

Από αρκετούς συνιστάται η ραχιαία αναισθησία. Ωστόσο από άλλους δεν θεωρείται ασφαλής η χρήση της εξαιτίας της απρόβλεπτης αιμοδυναμικής απάντησης.

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές: Στο πρώτο δεκαήμερο μετά την κάκωση μπορεί να εμφανιστεί υπερασβεσταιμία και υπερασβεστιουρία. Αυτή οφείλεται σε αυξημένη απελευθέρωση ασβεστίου από τα οστά λόγω της ακινητοποίησης. Τα επίπεδα του ασβεστίου μπορεί να φτάσουν μέχρι και 16mg%. Η θεραπεία στηρίζεται στην ενυδάτωση των ασθενών με φυσιολογικό ορό, ώστε τα επίπεδα να πέσουν λόγω της αραιώσης. Ταυτόχρονα το Na⁺ αναστέλλει την επαναρρόφιση ασβεστίου από τους νεφρούς. Η ενίσχυση της διούρησης με φουροσεμίδη προλαμβάνει την υπερυδάτωση και αυξάνει την απέκκριση ασβεστίου²⁴).

Μετεγχειρητικά, εξακολουθεί να υπάρχει ο κίνδυνος για περαιτέρω βλάβη του ΝΜ ή ισχαιμία γι' αυτό θα πρέπει να συνεχιστούν όλα τα μέτρα (αιμοδυναμική σταθερότητα, επεμβατικό monitoring, τυχόν ινóτροπη υποστήριξη) στις μονάδες εντατικής όπου καταλήγουν οι ασθενείς αυτοί όταν έχουν επηρεασμένο το καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα. Θα πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα για επαρκή μετεγχειρητική αναλγησία (έχει ένδειξη η αναλγησία με PCA) και μελλοντική αποστολή τους στα σχετικά κέντρα αποκατάστασης όταν θα έχει σταθεροποιηθεί η γενική τους κατάσταση στα πλαίσια της προσπάθειας για κοινωνική επανένταξη των ασθενών αυτών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Daniel J. Cole, MD, Spinal Cord Trauma and Monitoring Spinal Cord Function, ASA, 1995, 263:1-6.
2. Jeffrey M Berman, Donald S Prough, Neurologic Injuries, Textbook of Trauma Anesthesia and Critical Care, 1993, 76:900-913
- 2a. Elizabeth AM Frost, Neurologic Trauma, Textbook of Trauma Anesthesia and Critical Care, 1993, 48:522-526.
3. American College of Surgeons Committes on Trauma, Spine and Spinal Cord Trauma, ATLS Course, 1989, 7:161-177.
4. Randolph H Hastings, MD and James D Marks MD, Airway Management for Trauma Patients with Potential Cervical Spine Injuries, *Anesth. Analg.* 1991, 73:471-482.
5. Christopher M Grande, MD Charles R. Barton et al, Appropriate Techniques for Airway management in emergency Patients with suspected Spinal Cord

- Injury Anesth. Analg. 1988, 67: 710-718.
6. Joseph P. Giffin, MD, Anesthesia for Patients with Spinal Cord Injury acute and chronic, ASA, 1991: 152:1-7.
 7. Κ. Καρακούλας, Παρακλίνιος έλεγχος του ΚΝΣ κατά την αναισθησία και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. ΘΕΜΑΤΑ, 1995: 10:10: 78-94.
 8. Scholz M, et al, Intraoperative MEP/SEP Monitoring in Spinal Surgery 10th European Congress of Neurosurgery. Berlin 1995, 188-189.
 9. Ν. Κ. Καπανίδης, Β. Γροσομανίδης, Οι Νευροχειρουργικές Επεμβάσεις σε καθιστική θέση, ΘΕΜΑΤΑ 1995: 10 (10); 137-147.
 10. Bracken, MD et al. A randomized controlled Trial of methylpredhisolone or naloxone in the treatment of Acute SpineCord injury: Neug J Med., 1990: 322 1405-1411.
 11. Dennis R. Kopaniky, Pathophysiology and Management of Spinal Cord Trauma, Anesthesia in Neurosurgery, 1991: 19: 445-478 .
 12. S.A. Loughnan and G.M. Hall, Spinal Cord Monitoring Br. J. Anesth., 1989: 63: 587-594.
-