

Κακώσεις Σπονδυλικής Στήλης: Αντιμετώπιση στη ΜΕΘ

Χ. ΤΣΙΟΤΡΑΣ

Μετά την αρχική αντιμετώπιση-σταθεροποίηση του τραυματία με κάκωση της σπονδυλικής στήλης και την αντιμετώπιση του κατάγματος με εξωτερικές συσκευές, ή, εάν αυτές αποτύχουν, με επείγουσα ανοιχτή χειρουργική αποκατάσταση, ο ασθενής οδηγείται στην ΜΕΘ εάν παρουσιάζει αναπνευστικά και κυκλοφορικά προβλήματα. Η αντιμετώπιση του ασθενούς με κάκωση της σπονδυλικής στήλης στη ΜΕΘ περιλαμβάνει:

1. Εξασφάλιση ικανοποιητικού αερισμού και καλής οξυγόνωσης:

Οι αναπνευστικές επιπλοκές είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου στους ασθενείς με οξεία κάκωση του νωτιαίου μυελού, με πρώτη τον ανοξικό θάνατο την ώρα της κάκωσης και δεύτερη την πνευμονία. Τα αναπνευστικά προβλήματα εξαρτώνται από το ύψος της βλάβης και το βαθμό της κάκωσης του νωτιαίου μυελού. Η αναπνοή μπορεί να διαταραχθεί από την παράλυση των κοιλιακών, των μεσοπλευρίων, του διαφράγματος και των επικουρικών αναπνευστικών μυών, προοδευτικά καθώς το σημείο της κάκωσης κινείται από τα χαμηλά θωρακικά στα υψηλά αυχενικά επίπεδα.

Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια με υποξαιμία και υπερκαπνία παρουσιάζεται όταν η βλάβη είναι *πάνω από το Α5* νευροτόμιο. Εάν ο ασθενής διατηρεί κάποια διαφραγματική δραστηριότητα και μπορεί να χρησιμοποιήσει τους στερνοκλειδομαστοειδείς, σκαληνούς και τραπεζοειδείς μυς και σε απουσία οξέος πνευμονικού οιδήματος ή εισρόφησης, του χορηγείται οξυγόνο με μάσκα και τοποθετείται σε ύπτια θέση ή σε θέση Trendelenburg, διότι αναπνέει καλύτερα λόγω του ότι το κοιλιακό περιεχόμενο κινείται

κεντρικά και δημιουργεί καλύτερες συνθήκες για την κινητικότητα του διαφράγματος. Οι ασθενείς αυτοί πρέπει να βρίσκονται σε συνεχή έλεγχο της αρτηριακής τους οξυγόνωσης με σφυγμικό οξύμετρο, διότι αναπτύσσεται βαθμιαία αναπνευστική επιδείνωση το πολύ σε 4 μέρες μετατραυματικά¹ λόγω της επέκτασης του μετατραυματικού οιδήματος. Εφόσον επιδεινωθούν διασωληνώνονται και τοποθετούνται σε μηχανικό αερισμό. Η ανάνηψη των ασθενών αυτών, λόγω υποχώρησης του οιδήματος, αρχικά προχωρεί από την 2η ή 3η εβδομάδα. Σε περίπτωση που ο ασθενής αδυνατεί να αποσυνδεθεί σταδιακά από τον μηχανικό αερισμό και εφόσον τα φρενικά νεύρα και το διάφραγμα είναι ανέπαφα, οι ασθενείς μπορούν να αποσυνδεθούν σταδιακά από τον αναπνευστήρα με εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθισμού του φρενικού νεύρου στον αυχένα². Αντίθετα, εάν τα νεύρα δεν είναι ανέπαφα, οι ασθενείς εξυπηρετούνται στο σπίτι, αφού τραχειοτομηθούν, με αναπνευστήρα θετικών πιέσεων. Οι ασθενείς που διατηρούν κάποια νεύρωση του διαφράγματος, με μέγιστη εισπνευστική πίεση (Pi max) > -20 cm H₂O και ζωτική χωρητικότητα >8-10 ml.kg μπορούν να ζήσουν χωρίς αναπνευστήρα.

Αν ο ασθενής με την κάκωση της σπονδυλικής στήλης παρουσιάσει επιδείνωση της αναπνευστικής του λειτουργίας και διασωληνωθεί, είναι συνήθως επιθυμητό να αρχίσει μηχανικός αερισμός. Υπάρχει μια συναισθηματική τάση να αποφεύγεται η υποστήριξη με μηχανικό αερισμό αν ο ασθενής αναπνέει ικανοποιητικά για 24 έως 48 ώρες γιατί "αν μπει στον αναπνευστήρα δε θα βγει ποτέ". Δεν υπάρχει καμία απολύτως βάση σ' αυτή την άποψη. Είναι σύνηθες, η ανα-

πνευστική λειτουργία βαθμιαία να επιδεινώνεται (λόγω του οιδήματος του νωτιαίου μυελού), αλλά η εμπειρία έχει επανειλημμένα δείξει ότι μετά από κάποιο χρονικό διάστημα ο ασθενής θα επιστρέψει στις ίδιες αναπνευστικές παραμέτρους που είχε άμεσα μετατραυματικά. Η υπερβολική καθυστέρηση της υποστήριξης με μηχανικό αερισμό οδηγεί τον ασθενή σε ανησυχία, δύσπνοια, κόπωση και άσκοπη κατακράτηση εκκρίσεων και επιδείνωση της στατικής πνευμονικής ευενδοτότητας. Αυτές οι αλλαγές μπορεί να είναι η αιτία πνευμονικής λοίμωξης.

Όταν αποφασιστεί να αερισθεί μηχανικά ο ασθενής, χρησιμοποιούμε αναπνευστήρα όγκου, απαιτώντας μόνο σχετικά μικρό αναπνευστικό έργο από τον ασθενή στις εισπνευστικές προσπάθειές του. Φαίνεται φρόνιμο να διατηρείται το PaCO_2 στα 35-40 mmHg καθώς, αν και όχι στατιστικά σημαντικά, τα αποτελέσματα της θνητότητας και διατήρησης των ιστών έδειξαν ότι η υποκαπνία είναι λιγότερο επιζήμια από την υπερκαπνία³. Οι παράμετροι της FVC, της αρνητικής εισπνευστικής πίεσης, P 0,1 και ο δείκτης οξυγόνωσης ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ελέγχονται καθημερινά και αξιολογούνται. Η βελτίωση των παραμέτρων αυτών θα εμφανισθεί συνήθως τη 10η έως και την 21η ημέρα μετατραυματικά⁴. Αν τότε οι πνεύμονες είναι καθαροί, οι εκκρίσεις ελάχιστες και η γενική εκτίμηση της κλινικής κατάστασης ικανοποιητική, μπορεί να αρχίσει η προσπάθεια για σταδιακή αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα με την προοδευτική μείωση του αριθμού των αναπνοών του προγράμματος SIMV και χωρίς να προσθέσουμε PS (pressure support), εκτός αν οι πνευμονικοί όγκοι είναι πολύ χαμηλοί ή η ευενδοτότητα είναι επηρεασμένη από διάμεσο πνευμονικό οίδημα ή από επαναλαμβανόμενες βρογχοπνευμονικές λοιμώξεις (M. Albin και συν. 1989). Μετά την ελάττωση των αναπνοών στο SIMV και εφόσον ο ασθενής ανταποκρίνεται καλά στην ελάττωση της υποβοήθησης μεταπίπτουμε σε PSV (pressure support ventilation) που είναι και ο συχνότερα χρησιμοποιούμενος τρόπος αερισμού για δύσκολη αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό. Η ανοχή ενός PS επιπέδου μεγαλύτερου ή ίσου των 12 cm H_2O για μεγάλο χρονικό διάστημα ίσως δείχνει ότι η αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα μπορεί να επιχειρηθεί χωρίς κίνδυνο επιβάρυνσης του έργου των μυών της αναπνοής. Ένα άλλο μοντέλο μηχανικού αερισμού το οποίο χρησιμοποιείται τελευταία για την σταδιακή αποδέσμευση των ασθενών

αυτών από το μηχανικό αερισμό είναι το BIPAP. Το μοντέλο αυτό (Bilevel Intermittent Positive Airway Pressure) συνιστάται σε διεπιπεδική μεταβολή των πιέσεων όπου η κάθε πίεση ισχύει για ορισμένο χρόνο και έχει το μεγάλο πλεονέκτημα ότι ο ασθενής ελέγχει τον αναπνευστήρα και δεν τον ανταγωνίζεται. Υπάρχουν σημαντικά δεδομένα ότι το μοντέλο αυτό παρουσιάζει πολλά πλεονεκτήματα όσον αφορά την αιμοδυναμική, την μηχανική των πνευμόνων και την ανοχή από τον άρρωστο (5).

Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει βλάβη του νωτιαίου μυελού σε επίπεδο κάτω από το A6-7, το διάφραγμα είναι άθικτο και ο αερισμός επαρκής, παρόλα αυτά έχει ουσιαστικά οξεία περιοριστική αναπνευστική νόσο και θα επέλθει περαιτέρω απώλεια του αναπνεόμενου όγκου. Αν είναι διασωληνωμένος ο ασθενής, χάνεται ο μηχανισμός της σύγκλεισης της επιγλωττίδας, προδιαθέτοντας για περαιτέρω μείωση της FRC. Η χρήση κυκλώματος συνεχούς θετικής πίεσης στις αεροφόρους οδούς περιορισμένου αναπνευστικού έργου (CPAP) είναι πιο αποτελεσματική στην διατήρηση της FRC, μειώνοντας το κλάσμα V/Q και περιορίζοντας το έργο της αναπνοής. Η FVC και η αρνητική εισπνευστική πίεση μετρώνται σε καθημερινή βάση για να εκτιμάται η πρόοδος του αναπνευστικού.

Αν δεν χρειάζεται άμεση διασωλήνωση, θα απαιτηθεί έντονη φυσιοθεραπεία του αναπνευστικού για να διατηρηθεί η αναπνευστική λειτουργία.

Η κατακράτηση των εκκρίσεων μπορεί να χρειαστεί τυφλή ρινοτραχειακή αναρρόφηση. Αν υπάρχει ατελεκτασία τότε θα χρειασθεί πρόωμη βρογχοσκοπηση με ινοπτικό βρογχοσκόπιο και αφαίρεση των βυσμάτων βλέννης.

2. Εξασφάλιση καρδιαγγειακής σταθερότητας.

Οι ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού σπάνια έχουν φροντίδα τα πρώτα λεπτά της κάκωσής τους, γι' αυτό η οξεία υπέρταση, η βραδυκαρδία και η δυσρυθμία (λόγω της μαζικής συμπαθητικής έκλυσης), σπάνια παρατηρούνται⁶. Στους περισσότερους ασθενείς τα καρδιαγγειακά προβλήματα εκδηλώνονται με υπόταση και βραδυκαρδία (νωτιαίο shock).

Οι ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού έχουν χαμηλό κυκλοφορούντα όγκο αίματος, τουλάχιστον σε σχέση με το εκτεταμένο αγγειακό τους δίκτυο⁷. Φαίνεται λοιπόν φρόνιμο να γίνει αρχική προσεκτική

αποκατάσταση του ολικού όγκου αίματος πριν καταφύγει κανείς σε ινότροπους παράγοντες. Οι τραυματίες με βλάβη του νωτιαίου μυελού έχουν ελαττωμένη ικανότητα αντίδρασης στην φόρτιση με υγρά λόγω των μειωμένων καρδιακών αποθεμάτων (αφ' ενός λόγω της επιβάρυνσης της αριστεράς και αφ' ετέρου λόγω της έκλυσης των β-ενδορφινών)⁸. Πνευμονικό οίδημα έχει αναφερθεί ότι εκδηλώνεται σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% των ασθενών με κάκωση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Είναι προφανές ότι η τοποθέτηση καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία είναι επιβεβλημένη, διότι μπορεί να αποτρέψει την επιπλοκή αυτή. Η εμπειρία σε όλους τους τύπους συνδρόμων απώλειας από τα τριχοειδή έχει δείξει μια σαφή προτίμηση για τον συνδυασμό κολλοειδών και κρυσταλλοειδών⁹, με την προϋπόθεση ότι η ωσμωτικότητα του ορού είναι μικρότερη από 320 mOsm/L¹⁰. Η χορήγηση ορών με γλυκόζη θα πρέπει να είναι ελεγχόμενη ώστε να αποφεύγεται η υπεργλυκαιμία, η οποία έχει διαπιστωθεί ότι επιδεινώνει την υπάρχουσα βλάβη του νωτιαίου μυελού¹¹. Ο McKenzie και οι συν¹², θεωρούν ότι PCWP ίση με 18mm/Hg συμβάλλει στη βέλτιστη λειτουργία της αριστεράς κοιλίας στον οξύ τετραπληγικό άρρωστο. Μόνον όταν αποτύχει η θεραπεία με τα υγρά χορηγούμε αγγειοσυσπαστικούς παράγοντες¹³. Οι ίδιοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι αυξάνοντας τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις με την χορήγηση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων θα αυξηθεί το έργο της αριστεράς κοιλίας και η κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο (αναστρέφοντας τις ευεργετικές καρδιακές δράσεις του χαμηλού τόνου των περιφερικών αγγείων), παρόλα αυτά όμως, η χρήση μικρών δόσεων αγγειοσυσπαστικών (π.χ. Neo-Synephrine), είναι αναπόφευκτη όταν η μέση πίεση άρδευσης των ιστών είναι μικρότερη από 70mmHg. Η dopamine χρησιμοποιείται από πολλούς σαν αγγειοσυσπαστικό σε δόση >10μg/kg/min για την αντιμετώπιση της αγγειοδιαστολής. Άλλοι συγγραφείς προτείνουν σαν ινότροπο παράγοντα την dobutamine¹³ διότι δεν αυξάνει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, κάτι που θα επιδείνωνε την απώλεια υγρών από τα πνευμονικά τριχοειδή. Η dobutamine έχει αποδειχθεί αποτελεσματική με την προϋπόθεση ότι έχουν βελτιωθεί οι πιέσεις πλήρωσης των κοιλιών.

Σοβαρή βραδυκαρδία μέχρι και ασυστολία μπορεί να εμφανισθεί στους ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου

μου μυελού ιδίως κατά τη διάρκεια βρογχοαναρροφίσεων ή διασωλήνωσης της τραχείας, η οποία επιδεινώνεται από την υποξία¹⁴. Έτσι, η προοξυγόνωση είναι επιβεβλημένη πριν από την βρογχοαναρρόφηση. Εάν η βραδυκαρδία εμμένει, χορηγούμε atropine 0,5 mg ΕΦ μέχρι και 2mg συνολικά αν χρειασθεί. Σε περίπτωση που δεν απαντήσει, χορηγούμε σε στάγδην έγχυση isoprotterenol ή αν χρειασθεί τοποθετείται προσωρινός ενδοκαρδιακός βηματοδότης.

Αρρυθμίες, μεταβολές των επαρμάτων επαναπόλωσης ενδεικτικές υπενδοκαρδιακής ισχαιμίας ή επιβάρυνση της αριστεράς κοιλίας και υπέρταση, εμφανίζονται στην φάση ανάπτυξης του *συνδρόμου αυτόνομης υπεραντιδραστικότητας* που παρατηρείται 2-3 εβδομάδες μετά την κάκωση της σπονδυλικής στήλης και με βλάβη του νωτιαίου μυελού και σε επίπεδο πάνω από τον Θ7. Με την εμφάνιση του συνδρόμου πρέπει να εντοπίσουμε την αιτία και να την εξαλείψουμε, έτσι: **α)** ελέγχουμε την πληρότητα της κύστεως, **β)** διαπιστώνουμε εάν υπάρχει διάταση του εντέρου (αποφυγή δακτυλικής εξέτασης από το ορθό, διότι μπορεί να επιδεινωθεί η συμπτωματολογία-εξέταση με ψηλάφηση και α/α κοιλίας), **γ)** ελέγχουμε το δέρμα και τους όνυχες για έλκη ή λοιμώξεις, **δ)** απομακρύνουμε κάθε τι που προκαλεί άλγος από σύσφιγξη και τέλος, **ε)** αποφεύγουμε επώδυνες ιατρικές και νοσηλευτικές πράξεις. Φαρμακολογικοί παράγοντες που μπορεί να χορηγηθούν προφυλακτικά σε ασθενείς με επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπεραντιδραστικότητας του ΑΝΣ είναι **α)** α-αναστολείς (phenoxybenzamine), **β)** β-αναστολείς, **γ)** αναλγητικά και αναισθητικά σε ιατρικούς και νοσηλευτικούς επώδυνους χειρισμούς ακόμη και σε περιοχή που είναι αναισθητοποιημένη από την κάκωση. Η υπερβολική εκδήλωση (διέγερση του ΑΝΣ) χρειάζεται συνήθως φαρμακευτική αντιμετώπιση για να αποφευχθούν σπασμοί, εγκεφαλική αιμορραγία ή υπερτασική εγκεφαλοπάθεια. Παράγοντες που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι η νιφεδιπίνη, η υδραλαζίνη και το νιτροπρωσσικό νάτριο. Για να μειώσουμε τους σπασμούς των σκελετικών και λείων μυών μπορούμε να χορηγήσουμε διαζεπάμη¹⁵ ή μπακλοφέννη.

3. Ακινητοποίηση.

Σε όποια περίπτωση υπάρχουν κακώσεις πάνω από τις κλείδες, πρέπει να τείθεται υπόνοια βλάβης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και να

ακινητοποιείται η κεφαλή και ο αυχέννας με αυχενικό κηδεμόνα, μέχρι ότου ο ακτινολογικός έλεγχος αποκλείσει την βλάβη. Σε περίπτωση που ο ασθενής διατηρεί τις αισθήσεις του, η καλή νευρολογική εξέταση αποτελεί εξίσου αξιόπιστη με τον ακτινολογικό έλεγχο μέθοδο για την εκτίμηση της κατάστασης και για τον εντοπισμό του επιπέδου στο οποίο έχει συμβεί το κάταγμα. Η περαιτέρω βλάβη του ήδη τραυματισμένου νωτιαίου μυελού αποφεύγεται διατηρώντας τον φυσιολογικό ανατομικό άξονα όσο το δυνατόν πιο πιστά. Η σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης είναι σε συνεχή εκτίμηση στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Ο ευθυσμός εκτιμάται με ακτινολογική μελέτη με πλάγιες λήψεις με φορητό ακτινολογικό μηχάνημα.

4. Αντιμετώπιση προβλημάτων του πεπτικού συστήματος-διατροφής.

Σε κακώσεις αυχενικής και θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης εκδηλώνεται συχνά ειλεός. Το στομάχι γίνεται ατονικό και διατείνεται σημαντικά. Τοποθετείται για το λόγο αυτό ρινογαστρικός σωλήνας για να αδειάσουμε το στομάχι και για να μειώσουμε τον κίνδυνο αναγωγής και εισρόφησης. Συχνή επίσης είναι η εμφάνιση αεροφαγίας στους ασθενείς αυτούς. Όταν αποκατασταθεί ο ειλεός, ο ρινογαστρικός σωλήνας αντικαθίσταται με ρινογαστροδωδεκαδακτυλικό για τη σίτιση του ασθενούς για το διάστημα που βρίσκεται ο ασθενής σε μηχανικό αερισμό ή σε έλξη της αυχενικής μοίρας.

Η κατακράτηση κοπράνων είναι μία από τις κυριότερες αιτίες της αυτόνομης υπεραντιδραστικότητας και θα πρέπει να αποφεύγεται με την τακτική χρήση υπακτικών ή υποκλυσμών. Ο σκοπός της φροντίδας του εντέρου είναι να αποκτήσει ο ασθενής κένωση του εντέρου με αυτόματο αντανακλαστικό.

Το stress έλκος, με αιμορραγία από το γαστρεντερικό είναι μία σημαντική επιπλοκή στους τετραπληγικούς ασθενείς, που συνήθως συμβαίνει την 10η-14η μετατραυματική ημέρα, είναι συχνότερο σε ασθενείς που παίρνουν στεροειδή και μπορεί να εμφανισθεί σε ποσοστό μεγαλύτερο από 20% των ασθενών. Προληπτικά χορηγούμε sucralfate και αρχίζουμε πρώιμα την εντερική σίτιση.

Άτομα που εκδηλώνουν τετραπληγία τείνουν στην αρχή να έχουν κακή διατροφή¹⁶ εξαιτίας του τραυματικού stress, της ανορεξίας (σε άτομα που μπορεί να

σιτιστούν από το στόμα) και της σήψης που δυνατόν να υπάρχει. Ως γνωστόν, η αποτελεσματική ανάνηψη και η αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό εξαρτάται και από την καλή σίτιση. Αρχίζουμε ολική παρεντερική σίτιση αρκετά ενωρίς μετά τον τραυματισμό και μόλις αποκατασταθεί η λειτουργία του πεπτικού αρχίζουμε την εντερική σίτιση. Συνήθως οι ασθενείς με κάκωση της σπονδυλικής στήλης που νοσηλεύονται επί μακρόν παρουσιάζουν αναιμία από κακή διατροφή ή από επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις (κατακλίσεις, λοιμώξεις του αναπνευστικού και του ουροποιητικού). Όταν χορηγούνται φάρμακα από το Levin θα πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη μας την πιθανή διαταραχή της βιοδιαθεσιμότητάς τους, λόγω μειωμένης γαστρεντερικής κινητικότητας.

5. Φροντίδα του ουροποιητικού συστήματος.

Η κατακράτηση των ούρων εμφανίζεται μετά την κάκωση του νωτιαίου μυελού και η διάταση της κύστεως μπορεί να προκαλέσει έκλυση του συνδρόμου της αυτόνομης υπεραντιδραστικότητας. Γι' αυτό, σκόπιμο είναι η ουροδόχος κύστη να παροχετεύεται με καθετήρα από την πρώτη στιγμή που θα αφιχθεί ο ασθενής στο νοσοκομείο. Σε περίπτωση που ο ασθενής χρειασθεί να μείνει με καθετηριασμένη την ουροδόχο κύστη για μακρύ χρονικό διάστημα, προτιμούμε την υπερηβική προσπέλαση για την πρόληψη των ουρολοιμώξεων που είναι σοβαρή αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας.

6. Ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος.

Υπάρχει αδυναμία ρύθμισης της θερμοκρασίας κάτω από το επίπεδο της βλάβης και ιδιαίτερα είναι αισθητό το πρόβλημα σε ασθενείς με βλάβη πάνω από το Θ8 νευροτόμιο, οπότε και γίνονται ποικιλόθερμοι. Για το λόγο αυτό, προλαμβάνουμε την απώλεια θερμοκρασίας από το σώμα του ασθενούς σκεπάζοντάς τον με αλουμινοκουβέρτα ή θερμαντική ηλεκτρική κουβέρτα και θερμαίνοντας τα χορηγούμενα ενδοφλεβίως υγρά. Προσοχή επίσης χρειάζεται στην ρύθμιση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος. Σε περίπτωση που η υποθερμία είναι σημαντική ($\Theta < 35^{\circ}\text{C}$) και ο ασθενής είναι ασταθής, παίρνουμε δραστικά μέτρα όπως η θέρμανση και η ύγρανση των εισπνεομένων αερίων (σε περίπτωση που ο ασθενής βρίσκεται σε μηχανικό αερισμό), ή πλύση του στομάχου ή της ουροδόχου κύστεως με θερμό υγρό.

7. Πρόληψη της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης.

Αυτή παρατηρείται στο 15% περίπου των περιπτώσεων με επακόλουθη πνευμονική εμβολή στις μισές περιπτώσεις¹⁷. Η γνώση αυτού του προβλήματος οδήγησε στην μείωση της συχνότητας εμφάνισής του που οφείλεται στην χορήγηση υποδορίως ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, στην πρώιμη έναρξη φυσιοθεραπείας, στις συχνές αλλαγές των θέσεων του σώματος και στην χρήση ελαστικών καλτσών.

8. Πρόληψη κατακλίσεων.

Τα έλκη των κατακλίσεων μπορούν να προληφθούν με συχνή αλλαγή της θέσεως του σώματος, μαλάξεις των περιοχών που δέχονται την πίεση, αποφυγή, εάν είναι δυνατόν, των συχνών λοιμώξεων και με ικανοποιητική διατροφή. Από τον καιρό που άρχισε να χρησιμοποιείται σε μερικά κέντρα το κρεβάτι Roto-Rest kinetic (San Antonio, Texas), διαπιστώθηκε πως η δημιουργία κατακλίσεων είναι σπάνια. Το ειδικό αυτό κρεβάτι επιτρέπει την ιδανική τοποθέτηση οποιουδήποτε ασθενή για φυσιοθεραπεία του αναπνευστικού και συμβάλλει στη μείωση της συχνότητας των πνευμονικών εμβολών¹⁸.

9. Αντιμετώπιση της σπαστικότητας.

Η ήπια σπαστικότητα μπορεί να είναι επιθυμητή και μία βοήθεια στην φυσιοθεραπεία στους ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού, ενώ η μεγάλη σπαστικότητα αποτελεί ένα σημαντικό εμπόδιο στην φυσιοθεραπεία. Η βάση για τον περιορισμό ή την πρόληψή της είναι η πρόληψη του πόνου και των βιαιών κινήσεων στην καθημερινή αγωγή. Η σοβαρή περιοριστική σπαστικότητα μπορεί να ελεγχθεί με *μπακλοφένη*, *βενζοδιαζεπίνες* και *δαντρολένη*. Η επισκληρίδια χορήγηση μπακλοφένης είναι αποτελεσματική και με μειωμένες ανεπιθύμητες ενέργειες συγκρινόμενη με την από του στόματος χορήγηση. Η κλονιδίνη επίσης φαίνεται ότι έχει κάποια δράση στις διαταραχές της σπαστικότητας.

10. Αντιμετώπιση του πόνου.

Μετά την οξεία φάση μπορεί να εκδηλωθεί πόνος που οφείλεται στους εξής τρεις τύπους συνδρόμου πόνου. 1) *Πόνος στο σημείο του τραύματος* που εκδηλώνεται σαν εστιακός πόνος και ευαισθησία. Απαντά σε αναλγητικά, διαδερμική διέγερση νεύρων (TENS) και διαθερμίες. 2) *Ριζιτικός πόνος* από ερεθισμό των

νευρικών ριζών λόγω συμφυτικής αραχνοειδίτιδας, που μπορεί να είναι οξύς ή καυστικός με μία υπερευαίσθησία σε ριζιτική κατανομή. Μπορεί να αποβεί ευεργετική η εφαρμογή TENS και η χορήγηση αναλγητικών. 3) *Μετατραυματικός νωτιαίος (κεντρικός) πόνος* που εκδηλώνεται σαν διάχυτη καυσαλγία ή δυσαισθησία κάτω από το επίπεδο της βλάβης. Αυτός ο πόνος είναι συχνά δύσκολος να αντιμετωπισθεί και μερικές φορές απαντά σε χειρουργική επέμβαση της περιοχής εισόδου των οπισθίων ριζών.

11. Αντιμετώπιση ψυχολογικών προβλημάτων.

Η άρνηση, ο θυμός, η κατάθλιψη και ο φόβος για ασφυξία είναι τα συνήθη γνωρίσματα των ασθενών αυτών. Αντιμετωπίζονται με την τόνωση του εγώ, την επεξήγηση των διαφόρων διαδικασιών και τη συμμετοχή του ασθενούς στην φροντίδα του.

12. Θεραπευτική προστασία του νωτιαίου μυελού.

Πρωταρχικός θεραπευτικός σκοπός είναι η άμεση και αποτελεσματική ακινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης. Αποτυχία στο να επιτευχθεί αυτό μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την επιδείνωση της υπολειμματικής νευρολογικής λειτουργίας.

Μέτρα προστασίας που φάνηκαν αποτελεσματικά ή δείχνουν υποσχέσεις σε πειραματικές εργασίες και έχουν ελεγχθεί σε ανθρώπους είναι:

Υπέρταση: Ο νωτιαίος μυελός μετά από κάκωση δεν παρουσιάζει αυτορρύθμιση και σε παρουσία νευρογενούς υπότασης υπάρχει μετατραυματική υποδιήθηση. Ο σκοπός της θεραπείας της υποδιήθησης θα πρέπει να είναι η διατήρηση της πίεσης διήθησης σε φυσιολογικά επίπεδα. Η υπέρταση θα ήταν ιδανική αλλά έχει τον κίνδυνο ενδομυελικής αιμορραγίας και οιδήματος¹⁹. Αλλά ταυτόχρονα μέτρα για την αποκατάσταση της άρδευσης είναι η υπερογκαιμία και η αιμοδιάλυση με διατήρηση του Ht περίπου στο 33%.

Ψύξη: Η ψύξη φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική στην θεραπεία της κάκωσης του νωτιαίου μυελού, διότι αφενός μειώνει τις απαιτήσεις σε οξυγόνο και ελαττώνει τη μεταβολική δραστηριότητα του νευρικού ιστού, αφετέρου μειώνει το οίδημα και τις φλεγμονώδεις απαντήσεις²⁰. Παρόλο που πολλές μελέτες έδειξαν πειραματικά οφέλη, καμία δεν απέδειξε ότι έχει κλινικά αποτελέσματα. Πρόσφατα ευρήματα των νευροπροστατευτικών δράσεων της ήπιας υποθερμίας στον εγκέφαλο, αν εφαρμοστούν στην κάκωση

του νωτιαίου μυελού, μπορούν να παρέχουν επιπλέον ώθηση στην εφαρμογή αυτής της θεραπείας στην κάκωση του νωτιαίου μυελού στον άνθρωπο.

Κορτικοστεροειδή: Η πιο πειστική ένδειξη ότι τα κορτικοστεροειδή βελτιώνουν την κάκωση του νωτιαίου μυελού ήταν μια πολυκεντρική μελέτη σε ανθρώπους²¹. Σ' αυτή τη μελέτη, η μεθυλπρεδνιζολόνη όταν χορηγήθηκε σε ασθενείς μέσα σε οκτώ ώρες από την οξεία κάκωση του νωτιαίου μυελού και σε δόση, εφάπαξ 30mg/kg σε 15 min χορήγηση και μετά από 45 min σε στάγδην έγχυση και σε δόση 5.4mg/kg/ώρα για 23 ώρες, είχε σαν αποτέλεσμα βελτίωση της κινητικής λειτουργίας, της αισθητικότητας και της αφής (παρακολούθηση ασθενών για ένα χρόνο)²². Η δόση της μεθυλπρεδνιζολόνης ήταν μεγαλύτερη απ' αυτή που χρειάζεται για να ενεργοποιηθούν οι υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών και ήταν πλησιέστερες σε δόσεις που εμποδίζουν την υπεροξειδωση των λιπών. Συνεπώς, σ' αυτήν την περίπτωση η μεθυλπρεδνιζολόνη λειτουργεί σαν δεσμευτής ελευθέρων ριζών παρά σαν ορμόνη γλυκοκορτικοειδών.

Ανταγωνιστές οπιοειδών: Τα ενδογενή οπιοειδή θεωρητικά μπορούν να προκαλέσουν δευτερογενή βλάβη του νωτιαίου μυελού, διότι δρουν στους κ-υποδοχείς του νωτιαίου μυελού και προκαλούν μείωση στην ήδη επιβεβαρημένη από την κάκωση αιματική ροή της μικροκυκλοφορίας του νωτιαίου μυελού (μετατραυματική ισχαιμία) με συνέπεια την επιδείνωση της νευρολογικής έκβασης. Η ναλοξόνη σε πειραματική κάκωση του νωτιαίου μυελού έχει βρεθεί χρήσιμη διότι ανταγωνίζεται την δράση των οπιοειδών²³. Οι Wallace και Tator²⁴ όμως, πρόσφατα ανέφεραν ότι η ναλοξόνη δεν βελτιώνει την αιματική ροή του νωτιαίου μυελού ή την καρδιακή παροχή μετά την κάκωση

αυτού. Ο Black και οι συνεργάτες του²⁵ επίσης ανέφεραν την αποτυχία της ναλοξόνης σε μεγάλες και μέσες δόσεις να βελτιώσει την ανάνηψη.

Γαγγλιοσίδες: Υπάρχει υποσχόμενη ένδειξη ότι οι γαγγλιοσίδες μπορούν να βελτιώσουν την έκβαση από κάκωση του νωτιαίου μυελού σε ανθρώπους. Οι γαγγλιοσίδες θεωρητικά διευκολύνουν την νευρωνική αναγέννηση, αμβλύνοντας την παλίνδρομη αποδόμηση, μειώνοντας το οίδημα και τροποποιώντας την δραστηριότητα της πρωτεϊνοκινάσης. Παρ' όλα αυτά όμως το μονοσιαλογαγγλιοσίδιο GMI προσφάτως έπαψε να χρησιμοποιείται διότι ενοχοποιήθηκε για απομυελινωτική βλάβη.

Δεσμευτά ιόντων ασβεστίου: Είναι ελκυστικοί, διότι θεωρητικά δεσμεύουν την είσοδο μεγάλων ποσοτήτων ασβεστίου στην αρχική φάση της δευτερογενούς βλάβης. Πειραματικά όμως δεν απεδείχθει ότι βελτιώνουν την έκβαση²⁶.

Ωσμωτικά διουρητικά: Θεωρητικά η μανιτόλη και η γλυκερόλη έχουν ευεργετική δράση διότι μειώνουν τη δημιουργία οιδήματος, αλλά δεν έχει αποδειχθεί αυτό στην κλινική πράξη²⁷.

Δεσμευτά των ελευθέρων ριζών του οξυγόνου: Μπορούν να αποβούν ευεργετικά αν χορηγηθούν προφυλακτικά πριν την πειραματική κάκωση του νωτιαίου μυελού. Υπάρχουν λίγες ενδείξεις όμως ότι αυτοί οι παράγοντες βελτιώνουν την έκβαση όταν χορηγούνται μετά την κάκωση²⁸.

Θεωρείται ότι η προσεκτική αντιμετώπιση στην καθημερινή φροντίδα ρουτίνας αυτών των ασθενών με κάκωση νωτιαίου μυελού, έχει βελτιωθεί πάρα πολύ τα τελευταία χρόνια. Παραμένουν ακόμα πολλά να γίνουν, ώστε να μεγιστοποιηθεί η δυνατότητα κάθε ασθενούς για βελτίωση της ποιότητας ζωής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Babinski MF, Gilbert TJ, Holmstrom F: Early pulmonary assessment in acute spinal cord trauma. Proceeding of the Eighth World Conference of Anesthesia, Manila, 1984; A 494.
2. Fodstad H, Blom S, Linderholm H: Artificial respiration by phrenic nerve stimulation (diaphragm pacing) in patients with cervical cord and brainstem lesions. Scand J Rehabil Med 1983; 15: 173.
3. Joseph P, Giffin MD: Anesthesia for patients with spinal cord injury: acute and chronic. Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, October 1991.
4. Maurice S. Albin, MD, T. James Gilbert, MB, BS, FFARCS: Acute spinal trauma. Text book of Critical Care, Shoemaker 1989; ch135, 1277-1288.
5. Burchardi H.: BIPAP. 7th European Congress on Intensive Care Medicine, June 1994.
6. Eidelberg EE: Cardiovascular response to

- experimental spinal cord compression, *J Neurosurg* 1973; 38:326.
7. Desmond JW, Laws AK: Blood volume and capacitance vessel compliance in the quadriplegic patient. *Can Anaesth Soc J* 1974; 21:421.
 8. Albin MS, Bunegin L, Wolf S: Brain and lungs at risk after cervical cord transection: Intracranial pressure, brain water, blood-brain barrier permeability, cerebral blood flow and extravascular lung water changes. *Surg Neurol* 1985; 24:191.
 9. Shoemaker WC, Hauser CJ: Critique of crystalloid versus colloid therapy in shock and shock lung. *Crit Care Med* 1979; 7:117.
 10. Pontoppidan H, Rie M: Pathogenesis and therapy of acute lung injury In: *Applied Physiology in Clinical Respiratory Care*. Prakash O (Ed). Boston, Nijhoff, 1982, pp 55-73.
 11. Drumond J.C., et al. The influence of dextrose administration on neurologic outcome after temporary spinal cord ischemia in the rabbit *Anesthesiology* 1989, 70:64.
 12. Mackenzie CF, Shin B, Krishnaprasad D, et al: Assessment of cardiac and respiratory function during surgery on patients with acute quadriplegia. *J. Neurosurg* 1985; 62:843.
 13. W.C. Shoemaker, MD, S. Ayres, MD, A. Grenvik, MD, W.L. Thompson, PhD MD,: *Textbook of Critical Care*, 1989; 1277:1285.
 14. Frankel HL, Mathias CJ, Spalding JM: Mechanism of reflex cardiac arrest in tetraplegic patients. *Lancet* 1975; ii: 1183.
 15. Mark S Greenberg, M.D.: *Handbook of Neurosurgery*, Third Edition-1995.
 16. Peiffer SC, Blust P, Leyson JF: Nutritional assessment of the spinal cord injured patient. *J Am Diet Assoc* 1981; 78:501.
 17. Casas ER, Sanchez MP, Arias CR, et al: Prophylaxis of venous thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute traumatic spinal cord lesions. *Paraplegia* 1976; 14:178.
 18. Brackett TO, Cordon N: Comparison of the wedge turning frame and kinetic treatment table in the acute care of spinal cord injury patients. *Surg Neurol* 1984; 22:53.
 19. Daniel J. Cole, MD: Spinal cord trauma and monitoring spinal cord function. 1994 ASA Annual Refresher Course Lectures USA.
 20. Albin MS, White RJ, Acosta-Rua G, et al: Study of functional recovery produced by delayed localized cooling after spinal cord injury in primates. *J Neurosurg* 1968, 29: 113-120.
 21. Bracken MB, Shepard MJ, Collins MP, et al: Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: I-year follow-up data. *J. Neurosurg* 1992, 76:23-31.
 22. Bracken MB, Shepard MJ, Collins MF, et al: A Randomized, Controlled Trial of Methylprednisolone or Naloxone in the Treatment after Acute Spinal Cord Injury. *N Engl J Med* 1990, 322:1405-1411.
 23. Faden AI, Jacobs TP, Holaday JW: Opiate antagonist improves neurologic recovery after spinal injury. *Science* 1981; 211:493.
 24. Wallace MC, Tator CH: Failure of naloxone to improve spinal cord blood flow and cardiac output after spinal cord injury. *Neurosurg* 1986; 18:428.
 25. Black P, Markowitz RS, Keller S, et al: Naloxone and experimental spinal cord injury: Part I. High dose administration in a static load compression model. *Neurosurgery* 1986; 19:905.
 26. Sontag V K H, Hadley MN: Nonoperative Management of Cervical Spine Injuries. *Clin Neurosurg* 1988, 34: 530-649.
 27. Volker K.H. Sontag, Richard A. Douglas: *Management of Spinal Cord Trauma*, 1986.
 28. McCord JM: Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N. England J. Med* 1986; 313:359.
-