

Η ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΗ ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΒΛΑΒΕΣ ΛΟΓΩ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ

Γ. ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΕΟΥΣ
Χ. ΚΑΡΑΒΟΛΙΑΣ
Γ. ΚΕΛΛΗΣ
Γ. ΣΑΠΚΑΣ

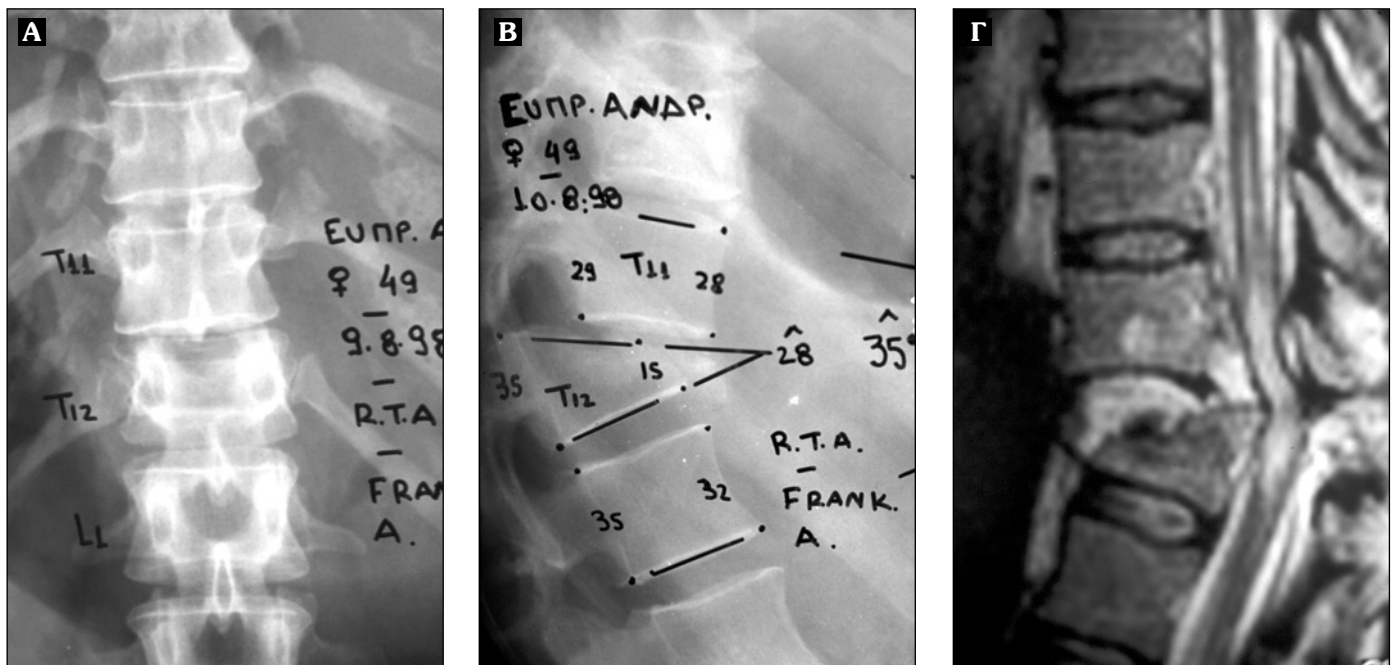
Τον αρχικό τραυματισμό της σπονδυλικής στήλης ακολουθεί συνήθως η υπολειπόμενη μετατόπιση του σπονδυλικού σωλήνα, λόγω «απευθυγράμμισης» της σπονδυλικής στήλης, κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου ή μετατόπισης οστικών τεμαχιδίων. Υπάρχει ασυμφωνία όσον αφορά στον τρόπο της πρώιμης αντιμετώπισης αυτών των κακώσεων²¹.

Πειραματικά δεδομένα υποστηρίζουν την ύπαρξη μιας ενεργούς φάσης δευτερογενούς κάκωσης, η οποία εξελίσσεται μετά το αρχικό επεισόδιο της συμπίεσης του μυελού^{21,23} (εικόνα 1) ενώ φαίνεται ότι υπάρχει μια κρίσιμη χρονικά περίοδος αμέσως μετά τον τραυματισμό, κατά την οποία κάποιοι δευτερογενείς μηχανισμοί της κάκωσης μπορούν να τροποποιηθούν¹⁻⁴ (εικόνα 2). Η ανάνηψη της νευρολογικής λειτουργίας μετά την κάκωση έχει συνδεθεί με παράγοντες όπως η δύναμη και η φορά της κάκωσης, η επιτάχυνση και η σπονδυλική παρεκτόπιση². Η επίμονη συμπίεση ή η μετατόπιση του σπονδυλικού σωλήνα έχει συσχετιστεί με την προοδευτική νευρολογική απώλεια σε διάφορα πειραματικά μοντέλα^{6,8,11,12}. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που σχετίζονται με την υπολειπόμενη συμπίεση του νωτιαίου μυελού δεν είναι σαφώς κατανοητοί. Η αλληλεπίδραση μεταξύ της δυναμικής σπονδυλικής συμπίεσης και της παρατεταμένης σπονδυλικής συμπίεσης μετά από ένα δυναμικό γεγονός έχει μελετηθεί σε διάφορα πειραματικά μοντέλα.

Ο Cuiha¹¹ χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο συμπίεσης του νωτιαίου μυελού σε αρουραίους ανέδειξε ότι η νευρολογική αποκατάσταση βασίζεται στην έγκαιρη αποσυμπίεση. Ο Delamarter⁸ περιέγραψε νευρολογική ανάνηψη μία ώρα μετά από την παρατεταμένη πίεση σε μοντέλο με σκύλους, στο οποίο χρησιμοποιήθηκε ένας ιμάντας για να προκληθεί μετατόπιση.

Ο Carlson^{7,25} δημιούργησε ένα πειραματικό μοντέλο με σκύλους, με στόχο να μελετήσει τις επιδράσεις της παρατεταμένης σπονδυλικής πίεσης στην περιοχική αιματική ροή, καθώς και τις νευρολογικές επιδράσεις μετά από μια χρονικά καθορισμένη αποσυμπίεση. Για την πραγματοποίηση του πειράματος αυτού χρησιμοποίησε 18 πειραματόζωα, στα οποία η ΣΣ στο ύψος του Θ13 φορτίστηκε ραχιαία με μεγάλη ακρίβεια, μέχρις ότου τα προκλητά δυναμικά μειώθηκαν κατά 50%. Η σπονδυλική παρεκτόπιση διατηρήθηκε για 90 λεπτά. Σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά μετρήθηκαν σε τακτικά προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα, έως και τρεις ώρες μετά την αποσυμπίεση¹⁵, ενώ η περιοχική αιματική ροή μετρήθηκε με τεχνική φθορισμού μέσω ραδιενεργών μικροσφαιριδίων σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά και μετά την αποσυμπίεση της σπονδυλικής στήλης.

Σε διάστημα 5 λεπτών μετά την άρση της πίεσης της σπονδυλικής στήλης, τα προκλητά δυναμικά απουσίαζαν από όλα τα πειραματόζωα, ενώ επανεμφανίστηκαν μετά την αποσυμπίεση σε 7 από τα 18 πειραματόζωα. Η περιοχική αιματική ροή, η οποία πριν τη συμπίεση ήταν $21,8 \pm 1,9 \text{ mL}/100 \text{ g} \cdot \text{min}$ (μέση τιμή ± 56), μειώθηκε στα $3,9 \pm 0,9 \text{ mL}/100 \text{ g} \cdot \text{min}$ μετά τη διακοπή της δυναμικής συμπίεσης.



Εικόνα 1. Α, Β. Η Ε.Α., 49 ετών, υπέστη κατόπιν τροχαίου ατυχήματος κάταγμα-εξάρθρωμα στο επίπεδο της θωρακοσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (Θ11-Θ12), με συνέπεια να εγκατασταθεί άμεση και πλήρης κινητικοαισθητική παραπληγία κάτωθεν του επιπέδου της κάκωσης. **Γ.** Μαγνητική τομογραφία, οβελιαία λήψη, της ίδιας ασθενούς, που έγινε μερικές ώρες μετά το ατύχημα. Παρατηρείται: α) η μεγάλη συμπίεση του νωπιαίου μυελού από το εξάρθρωμα του 11ου θωρακικού σπονδύλου επί του 12ου, β) η μεταβολή του σήματος του νωπιαίου μυελού, η οποία υποδηλώνει τις επεληθούσες μεταβολικές διαταραχές συνεπεία της κάκωσης. Η αλλοίωση του σήματος επεκτείνεται σε έκταση πολύ μεγαλύτερη εκείνης που αντιστοιχεί ακριβώς στην εξασκουμένη πίεση, συγκεκριμένα καλύπτει την έκταση και των δύο σπονδυλικών σωμάτων, γ) το κάταγμα που έχει προκληθεί στο σώμα του 12ου θωρακικού σπονδύλου.

Παρόλο που το σύστημα εφαρμογής ελεύθερας πίεσης επί της σπονδυλικής στήλης μείωσε, κατά το χρονικό διάστημα της άσκησης πίεσης, την εφαρμοζόμενη πίεση κατά 87% της μέγιστης, η μέση περιοχική αιματική ροή την ίδια ώρα αυξήθηκε μόνο κατά 34% της ελάχιστης. Στους 7 σκύλους, στους οποίους επανήλθαν τα προκλητά δυναμικά, η αιματική ροή είχε αυξηθεί στα $11,3 \pm 2,7 \text{ mL}/100\text{g} \cdot \text{min}$ πριν την αποσυμπίεση ($p \leq 0,05$). Στους 11 σκύλους στους οποίους δεν επανήλθαν τα προκλητά δυναμικά μετά την αποσυμπίεση, η τοπική αιματική ροή δεν είχε βελτιωθεί κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης συμπίεσης.

Η συγκεκριμένη μελέτη πραγματοποιήθηκε για να διαπιστωθεί εάν η προοδευτική σπονδυλική βλάβη κατά την υπολειπόμενη συμπίεση προκαλείται από τη χαμηλή αιματική ροή και την ισχαιμία ή από άλλους μηχανισμούς, όπως η υψηλή αιματική ροή και το σύνδρομο επαναιμάτωσης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

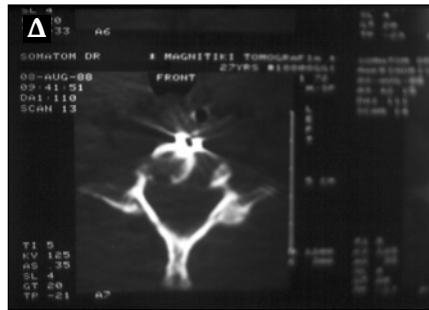
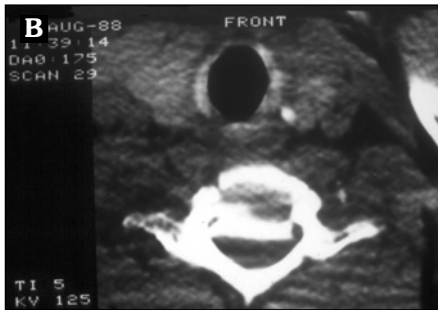
Τα ανωτέρω αποδεικνύουν ότι η δυνατότητα ανάληψης των προκλητών δυναμικών μετά από παρατεταμένη σπονδυ-

λική συμπίεση εξαρτάται από την περιοχική αιμάτωση την ώρα της συμπίεσης. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε ομοφωνία με προηγούμενες μελέτες, που υποστηρίζουν την ύπαρξη δευτερογενούς μηχανισμού βλάβης λόγω της ισχαιμίας²².

Το ακριβές αίτιο της μετατραυματικής ισχαιμίας δεν είναι γνωστό. Η μειωμένη αιματική ροή προκαλεί την αποδέσμευση του σιδήρου από την τρανσφερίνη και τη δημιουργία ελεύθερων όξινων ριζών^{9,17,19}. Τα πειράματα αυτά έδειξαν ότι μετά από συμπίεση της σπονδυλικής στήλης, μέχρι σημείου διακοπής των δυναμικών, η περιοχική αιμάτωση επανέρχεται μόνο μερικώς, παρά την άρση της πίεσης¹⁰.

Σε παρόμοιες μελέτες^{13-16,18,20,22,24} η διατήρηση της συμπίεσης μόνο για 5 λεπτά είχε ως αποτέλεσμα την πλήρη επαναφορά των δυναμικών στα 6 από τα 7 πειραματόζωα⁷. Η διατήρηση της συμπίεσης από 30 λεπτά μέχρι 3 ώρες οδήγησε στην επαναφορά των δυναμικών σε μικρότερο αριθμό πειραματόζωων⁵.

Έτσι, από το σύνολο των μελετών συμπεραίνεται ότι η διατήρηση της συμπίεσης του νωπιαίου μυελού για 90 λεπτά έχει ως αποτέλεσμα τα μισά από τα πειραματόζωα να μην ανανήψουν νευρολογικά. Το δεδομένο αυτό υποστη-



Εικόνα 2. Α. Προσθιοπίσθια ακτινογραφία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης του Κ.Μ., 27 ετών, που κατόπιν τροχαίου ατυχήματος υπέστη εκρηκτικό κάταγμα του 7ου αυχενικού σπονδύλου, με συνέπεια να εγκατασταθεί πλήρης παραπληγία κάτωθεν του επιπέδου της κάκωσης και ατελής νευρολογική βλάβη των νευρικών ριζών των εξερχόμενων στο επίπεδο της κάκωσης. **Β.** Αξονική τομογραφία στο επίπεδο της κάκωσης. Παρατηρείται οπίσθια παρεκτόπιση μεγάλου τμήματος του σπονδυλικού σώματος μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα, που καταλαμβάνει το 50% περίπου των διαστάσεών του. **Γ.** Πρώτη μετεχειρητική προσθιοπίσθια ακτινογραφία. Το σπονδυλικό σώμα του 7ου αυχενικού σπονδύλου έχει αφαιρεθεί κατόπιν πρόσθιας προσπέλασης και έχει υποκατασταθεί με ομόλογο λαγόνιο οστικό μόσχευμα. Συμπληρωματικά η περιοχή σταθεροποιήθηκε με πλάκα και βίδες, που τοποθετήθηκαν προσθίως μεταξύ του βου αυχενικού και του 1ου θωρακικού σπονδύλου. **Δ.** Πρώτη μετεχειρητική αξονική τομογραφία που πραγματοποιήθηκε μερικές ημέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Διαπιστώνεται η απελευθέρωση του σπονδυλικού σωλήνα από τα παρεκτοπισμένα οστικά τεμάχια.

ρίζει μια αντιστρόφως ανάλογη του χρόνου και της παρεκτόπισης δυνατότητα νευρολογικής ανάνηψης.

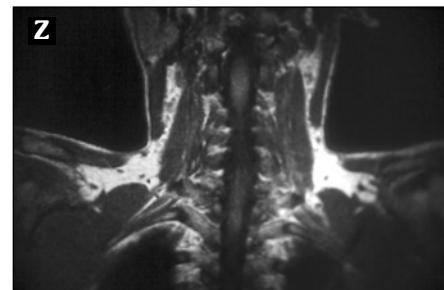
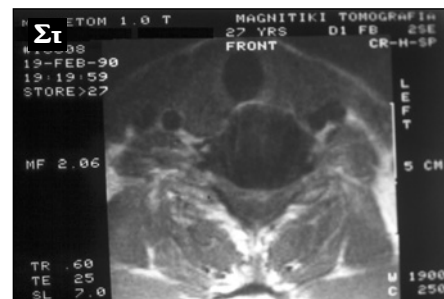
ΠΕΡΙΛΗΨΗ

- Η παρατεταμένη συμπίεση του νωτιαίου μυελού μετά την αρχική κάκωση είναι ένας βασικός παράγοντας που προκαλεί δευτερογενείς βλάβες μέσω ισχαιμίας.
- Ο ισχαιμικός μηχανισμός της βλάβης έχει συνδεθεί με τη διατήρηση της παρεκτόπισης του νωτιαίου μυελού.
- Η ύπαρξη ικανοποιητικής αιματικής ροής μετά την κάκωση έχει συνδεθεί με τη γρηγορότερη επαναφορά των προκλιπών δυναμικών μετά την αποσυμπίεση.
- Η επαναφορά της αιμάτωσης στην περιοχή μετά την κάκωση μπορεί να μειώνει την πιθανότητα δευτερογενούς βλάβης λόγω ισχαιμίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aebi M, Mohler J, Zach GA, Morscher E. Indication, surgical technique, and results of 100 surgically treated fractures-dislocations of the cervical spine. *Clin Orthop* 1986; 203:244-7.
2. Anderson T, Stokes B. Experimental models for spinal cord injury research: Physical and physiological considerations. *J Neurotrauma* 1992; 9:135-42.
3. Bracken M, Holford T. Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery on segmental and long-tract neurologic function in NASCIS 2. *J Neurosurg* 1993; 79:500-7.
4. Bracken M, Shepard M, Holford T et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 1997; 277:1597-604.
5. Carlson G, Golden C, LaManna J. Vascular re-perfusion and neural preservation after spinal cord injury (abstract). *J Neurotrauma* 1998; 15(10):860.
6. Carlson G, Minato Y, Okada A et al. Early time-dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery. *J Neurotrauma* 1997; 14:951-62.
7. Carlson GD, Warden KE, Barbeau JB et al. Viscoelastic relaxation and regional blood flow response to spinal cord compression and decompression. *Spine* 1997; 22:1285-91.
8. Delamarter RB, Sherman J, Carr JB. Pathophysiology of spinal cord injury: Recovery after immediate and delayed decompression. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995; 77:1042-9.
9. Farooque M, Olsson Y, Hillered L. Pretreatment with alpha -

Εικόνα 2. Ε, Στ, Ζ. Μετεχειρτητικά ο ασθενής παρουσίασε σημαντική βελτίωση της λειτουργικότητας των άνω άκρων. Προοδευτικά ωστόσο και συγκεκριμένα 12 μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση εμφάνισε επιδείνωση της συνολικής νευρολογικής κατάστασής του. Ο γενόμενος έλεγχος δια μαγνητικής τομογραφίας αποκάλυψε τη δημιουργία μετεχειρτητικής στένωσης λόγω της ανάπτυξης ουλώδους ιστού στην περιοχή της διενεργηθείσας χειρουργικής επέμβασης. Η μαγνητική τομογραφία της αυχενικής μοίρας (οβελιαία, αξονική, στεφανιαία λήψη) του ασθενούς πραγματοποιηθείσα 18 μήνες μετά την πρόσθια χειρουργική αποσυμπίεση δεικνύει με σαφήνεια την προνηθείσα μετεχειρτητική στένωση του σωλήνα. **Η.** Προκειμένου να διερευνηθεί ο σπονδυλικός σωλήνας πραγματοποιήθηκε κατόπιν οπίσθια προσπέλαση αποσυμπίεση δια πεταλεκτομών. Η συμπληρωματική σταθεροποίηση της περιοχής έγινε δια της εφαρμογής πλακών και βιδών στα πλάγια ογκώματα των αυχενικών σπονδύλων. Μετεχειρτητικά ο ασθενής παρουσίασε βελτίωση της νευρολογικής του κατάστασης.



- phenyl - N-tertbutyl - nitron (PBN) improves energy metabolism after spinal cord injury in rats. *J Neurotrauma* 1997; 14:469-76.
10. Fehlings M, Tator C, Linden R. The effect of nimodipine and dextran on axonal function and blood flow following experimental spinal cord injury. *J Neurosurg* 1989; 71:403-16.
 11. Guha A, Tator CH, Endrenyi L, Piper I. Decompression of the spinal cord improves recovery after acute experimental spinal cord compression injury. *Paraplegia* 1987; 25:324-39.
 12. Hall E. Effects of the 21 aminosteroid U74006F on posttraumatic spinal cord ischemia in cats. *J Neurosurg* 1988; 68:462-5.
 13. Koberne AI, Evans DE, Rizzoli HV. Correlation of spinal cord blood flow, sensory evoked response, and spinal cord function in subacute experimental spinal cord compression. *Adv Neurol* 1978; 20:389-94.
 14. LaManna JC, Crumrine RC, Jackson DL. No correlation between cerebral blood flow and neurologic recovery total cerebral ischemia in the dog. *Exp Neurol* 1988; 101:234-47.
 15. Madigan R, Linton A, Wallace S et al. A new technique to improve cortical evoked potentials in spinal cord monitoring: A ratio method of analysis. *Spine* 1987; 12:330-5.
 16. Nakauchi K, Ikata T, Katoh S, Hamada Y, Tsuchiya K, Fukuzawa K. Effects of Lecithinized superoxide dismutase on rat cord injury. *J Neurotrauma* 1996; 13:573-82.
 17. Rehn Crona S, Hauge H, Siesjo B. Enhancement of iron-catalyzed free radical formation by acidosis in brain homogenates: Differences in effect by lactic acid and CO₂. *J Cereb Blood Flow* 1989; 9:65-70.
 18. Reuter D, Tacker W, Badylak S, Voorhees W, Konrad P. Correlation of motor-evoked potential response to ischemic spinal cord damage. *J Cardiovasc Surg* 1992; 104:262-72.
 19. Robertson C, Goodman J, Grossman R, Priessman A. Reduction in spinal cord postischemic lactic acidosis and functional improvement with dichloroacetate. *J Neurotrauma* 1990; 7:1-12.
 20. Senter H, Venes J. Altered blood flow and secondary injury in experimental spinal cord trauma. *J Neurosurg* 1978; 50:198-206.
 21. Tator CH. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997; 19:206-14.
 22. Tator CH, Fehlings MG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. *J Neurosurg* 1991; 75:15-26.
 23. Young W. Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury. *J Emerg Med* 1993; 11:13-22.
 24. Young W, Flamm E. Effect of high-dose corticosteroid therapy on blood flow, evoked potentials, and extracellular calcium in experimental spinal injury. *J Neurosurg* 1982; 57:667-73.
 25. Gregory D, Carlson et al. Perfusion - Limited Recovery of Evoked Potential Function After Spinal Cord Injury. *Spine* 2000; 25(10):1218-26.