

ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Γεώργιος Στ. Σάπκας

Ταξινόμηση των κακώσεων του νωτιαίου μυελού

Οι κακώσεις του νωτιαίου μυελού (Ν.Μ.) μπορούν να ταξινομηθούν με βάση το χρόνο μέσα στον οποίο προκλήθηκε η βλάβη, σε οξείες και χρόνιες. Μια άλλη ταξινόμηση μπορεί να γίνει με βάση το μηχανισμό της βλάβης, σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Αυτές οι ταξινομήσεις αλληλοκαλύπτονται εφόσον η πρωτοπαθής και η δευτεροπαθής βλάβη έχουν οξεία και χρόνια φάση.

Η πρωτοπαθής βλάβη δημιουργείται από τη μεταφορά κινητικής ενέργειας στο νωτιαίο μυελό η οποία προκαλεί τη διακοπή των νευραξόνων, τη ρήξη των αγγείων και τη βλάβη των νευρικών κυττάρων. Στην οξεία φάση, που ορίζεται ως οι πρώτες 8 ώρες από την κάκωση, την πρώτη ώρα η κεντρική φαιά ουσία παρουσιάζει αιμορραγία και νέκρωση, ενώ τις επόμενες 7 ώρες ακολουθεί το οίδημα και η αιμορραγία της λευκής ουσίας του νωτιαίου μυελού.

Η δευτεροπαθής βλάβη δημιουργείται από την

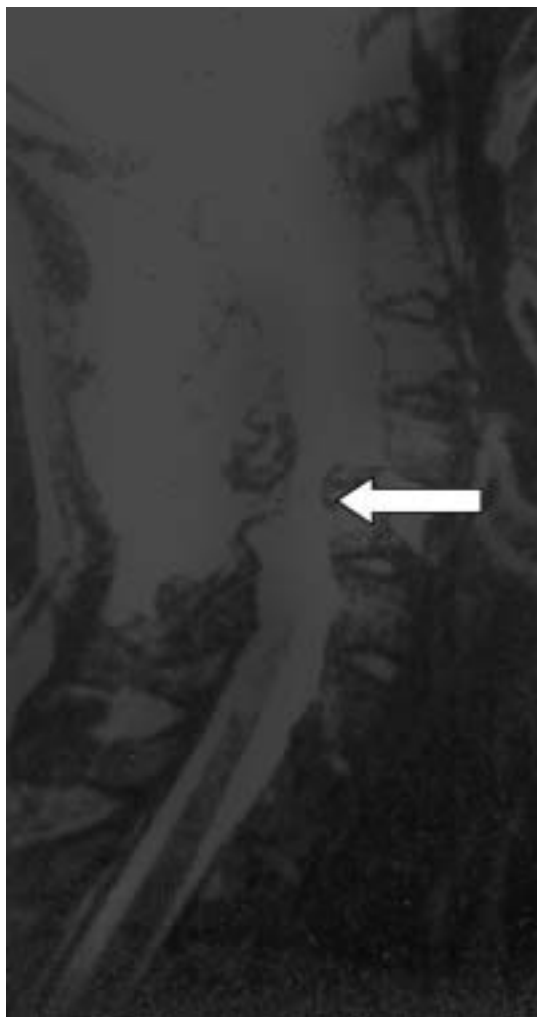
ισχαιμία λόγω μειωμένης αιματικής ροής στην περιοχή της βλάβης και οφείλεται στην αιμορραγία, στο οίδημα και στην πτώση της αρτηριακής πίεσης. Στην οξεία φάση, η ισχαιμία πυροδοτεί μια αλυσίδα βιοχημικών αντιδράσεων με τελικό αποτέλεσμα τη ρήξη της κυτταρικής μεμβράνης και το θάνατο των φυσιολογικών νευρικών κυττάρων.

Στη χρόνια φάση, τα φλεγμονώδη κύτταρα μεταναστεύουν στην περιοχή της βλάβης παράγοντας νευρογλοία. Σε 1-4 εβδομάδες οι νευρώνες προσπαθούν χωρίς επιτυχία να επιδιορθώσουν τους νευράξονες και τα δενδριτικά κύτταρα, καταλήγοντας στη δημιουργία ουλής, κύστεων και μετατραυματικών ενδομυελικών συριγγίων.

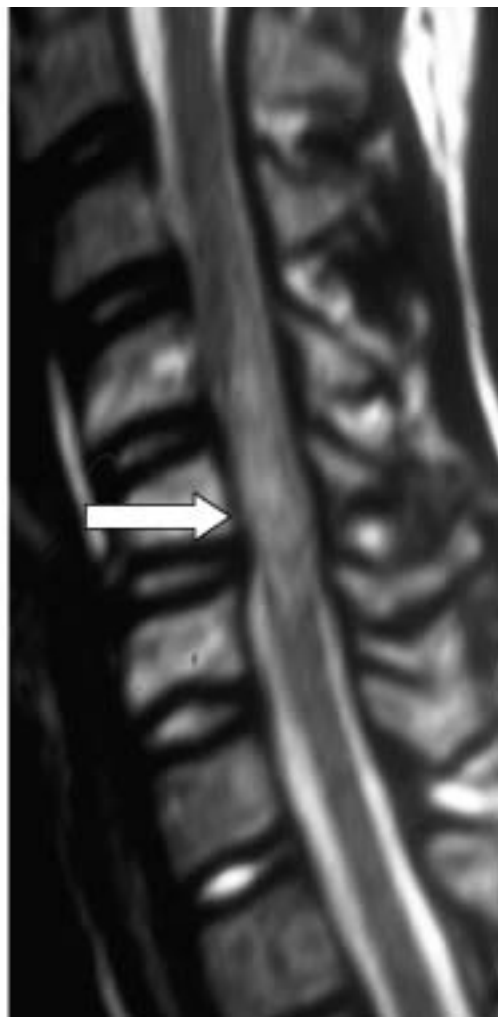
Παθοφυσιολογία των κακώσεων του νωτιαίου μυελού

Ο νωτιαίος μυελός υφίσταται κάκωση όταν οι σύνδεσμοι, οι μύες, τα μαλακά μόρια αλλά και τα

Κακώσεις του νωτιαίου μυελού



Εικ. 2-193. Μαγνητική τομογραφία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Παρατηρείται οπισθία παρεκτόπιση του σπονδυλικού σώματος εντός του σπονδυλικού σωλήνα προκαλώντας μεγάλη πίεση επί του νωτιαίου μυελού.



Εικ. 2-194. Μαγνητική τομογραφία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Δεν παρατηρείται οστική - δισκική ή συνδεσμική βλάβη που να προκαλεί πίεση επί του νωτιαίου μυελού ωστόσο όμως αποκαλύπτεται μετατραυματικό οίδημα του νωτιαίου μυελού ενδεικτικό της προκληθείσης ενδομυελικής βλάβης αυτού.

οστικά στοιχεία αποτυγχάνουν να τον προστατέψουν, με αποτέλεσμα η τραυματίζουσα ενέργεια ή μέρος αυτής να μεταφέρεται σε αυτόν. Συνέπεια του ανωτέρω φαινομένου είναι η μικροαιμορραγία της φαιάς ουσίας στο κέντρο του Ν.Μ. και η απώλεια των νευρικών συνάψεων της παρακειμένης λευκής ουσίας.

Αυτό συμβαίνει είτε άμεσα μετά από βίαιη κάμψη, έκταση, στροφή ή αξονική φόρτιση του Ν.Μ., είτε έμμεσα από παρεκτόπιση δίσκου ή κατεαγόντων οστικών τεμαχίων (Εικ. 2-193, 2-194).

Περιγράφεται ωστόσο και κάκωση του Ν.Μ. χωρίς ακτινολογική επιβεβαίωση.

Δύο παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί, σύμφωνα με τα ευρήματα των πειραματικών μελετών, θεωρείται ότι λαμβάνουν μέρος κατά την κάκωση του Ν.Μ. Αυτοί είναι οι μηχανισμοί της πρωτογενούς και της δευτερογενούς κακώσεως, οι οποίοι και προδικάζουν το τελικό αποτέλεσμα της κακώσεως, δηλαδή την τελική κυτταρική καταστροφή με την ανάλογη κλινική εικόνα.

Το τελικό αποτέλεσμα επιδέχεται σήμερα κάποι-

ες μεταβολές με τις προσπάθειες της σύγχρονης φυσικής αποκατάστασης αυτών των ασθενών και ίσως στο μέλλον να υπάρχουν περισσότερες δυνατότητες από το χώρο της μοριακής νευροβιολογίας.

Η πρωτογενής κάκωση είναι μία παθητική διαδικασία μηχανικής αιτιολογίας με ρήξη των νευραξόνων, που αφορά μία συγκεκριμένη στιγμή του χρόνου, δηλαδή ουσιαστικά τη στιγμή του αρχικού τραυματισμού, το αποτέλεσμα και η έκταση του οποίου καθορίζουν την πρωτογενή κάκωση.

Η δευτερογενής κάκωση αντίθετα, είναι ένας ενεργητικός αυτοκαταστροφικός μηχανισμός, που εξελίσσεται με το χρόνο (ώρες ή εβδομάδες) και αφορά κυρίως μηχανισμό, που προέρχεται από κυτταρικές και μοριακές διαδικασίες.

Πρωτογενής κάκωση – οξεία φάση

Μορφολογικές μεταβολές

Η πρωτογενής κάκωση ουσιαστικά αποτελεί την αιφνίδια παράλυση και είναι το αίτιο για τη δημιουργία τριών χαρακτηριστικών διαδικασιών: των μορφολογικών μεταβολών του Ν.Μ. και των παρακειμένων στοιχείων, των βιοχημικών διαταραχών στο μικροπεριβάλλον του Ν.Μ., και τέλος, των επιπτώσεων όλων αυτών στον κυτταρικό μεταβολισμό.

Οι μορφολογικές μεταβολές, που οφείλονται στην πρωτογενή κάκωση, εξελίσσονται με το χρόνο και στη δευτερογενή. Η πιο άμεση μορφολογική παρατήρηση μέσα στα πρώτα 15 λεπτά, μετά από κάκωση στο Ν.Μ. είναι μία πετεχιώδης αιμορραγία (θλάση) της φαιάς ουσίας και η δημιουργία οιδήματος στη λευκή ουσία στο επίπεδο της βλάβης.

Η εξέλιξη αυτών των μεταβολών συνεχίζεται τις πρώτες 24 ώρες από την κάκωση. Μετά τις πρώτες 4 ώρες από τη στιγμή της βλάβης, είναι πλέον ορατή η ρήξη του μυελικού ελύτρου, η εκφύλιση του νευράξονος και τέλος η παρουσία ισχαιμικών ενδοθηλιακών βλαβών.

Η εξέλιξη των μεταβολών αυτών σε μακρομικροσκοπικό επίπεδο, κατά τη διάρκεια του πρώτου 24ώρου, είναι η θρόμβωση των μικροαιμορραγιών με δημιουργία επιμήκους νεκρωτικής ζώνης, η εμφάνιση διάχυτου αγγειογενούς οιδήματος (6 ώρες μετά), χαρακτηριστικό του δευτερογενούς αυτοκαταστροφικού μηχανισμού, ενώ ολοκληρώνεται η

εκδήλωση της αξονοτμήσεως και της απομυελίνωσης στην περιοχή της βλάβης.

Βιοχημικές διαταραχές

Η αρχική κάκωση δίνει γένεση σε μία σειρά από βιοχημικές διαταραχές, όπου πρωταγωνιστούν οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών και των ενζύμων. Οι διαταραχές αυτές θεωρούνται από κάποιους ερευνητές αρκετά ειδικές, ώστε να διακρίνονται διαφορές μεταξύ αυτών που συμβαίνουν στη λευκή ουσία, από εκείνες που συμβαίνουν στη φαιά ουσία. Η αφετηρία των μεταβολών αυτών εντοπίζεται στα 30 λεπτά από την κάκωση και γι' αυτό θεωρούνται ότι χαρακτηρίζουν την πρωτογενή κάκωση.

Οι κύριοι ηλεκτρολύτες, που μεταβάλλονται σε μία ρήξη του νευράξονος, είναι το νάτριο, το κάλιο και το ασβέστιο.

Οι συνέπειες αυτών των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, ιδίως του ασβεστίου και των μεταβολών των φορτίων, εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης, είναι είτε η ενεργοποίηση κυρίως των Ca εξαρτωμένων ενζύμων, όπως των φωσφολιπασών και των φωσφατασών, είτε η διαταραχή άλλων ενζύμων, όπως η Na-K-ATPase και ενζύμων της μιτοχονδριακής λειτουργίας, είτε τέλος η απελευθέρωση νευρομεταβιβαστών. Πρακτικά, σε ένα κύτταρο του Ν.Μ. το οποίο έχει επιβιώσει όλων αυτών των μηχανισμών διαταράσσεται και ο μεταβολισμός του.

Δευτερογενής κάκωση – οξεία φάση

Οι μηχανισμοί της πρωτογενούς κακώσεως έχουν ως αποτέλεσμα εκτός των άλλων, την ενεργοποίηση των παραγόντων ή των διεργασιών της δευτερογενούς κακώσεως. Οι πολυάριθμοι αυτοί μηχανισμοί, που εμπλέκονται στη δευτερογενή κάκωση και αποτελούν τη διαδοχή των πρωτογενών μηχανισμών, είναι η ισχαιμία, η διαρροή ιόντων ασβεστίου, το οίδημα, η φλεγμονώδης αντίδραση, ο σχηματισμός ελευθέρων ριζών και η απελευθέρωση αγγειοκινητικών ή νευροτοξικών ουσιών.

Χρόνια φάση

Στο σημείο της βλάβης εμφανίζονται φλεγμονώδη κύτταρα ως απάντηση στην αιμορραγία, αρχικά ουδετερόφιλα και στη συνέχεια μικρογλοιακά κύτταρα και μακροφάγα. Μετά από 1 – 4 εβδομάδες σχηματίζεται γλοιώδης ουλή από αστροκύτταρα

Κακώσεις του νωτιαίου μυελού

στο σημείο της βλάβης αποτελώντας ένα φυσικό εμπόδιο στην ανάπτυξη των νευροαξόνων.

Ο σχηματισμός της γλοιώδους ουλής πιθανόν να οφείλεται και στην απελευθέρωση ειδικών πρωτεϊνών από τα ολιγοδενδροκύτταρα. Επίσης, λόγω της νέκρωσης σχηματίζονται μικρές κύστεις, οι οποίες μερικές φορές συνενώνονται δημιουργώντας ένα μετατραυματικό συρίγγιο που επηρεάζει τη νευρική λειτουργία (Εικ. 2-195).



Εικ. 2-195. Μετεγχειρητική μαγνητική τομογραφία της ΑΜΣΣ ασθενούς που είχε υποστεί πλήρη τετραπληγία (ASIA A) συνεπεία κατάγματος-εξάρθρωσης. Διαπιστώνεται η ύπαρξη μετατραυματικού συριγγίου εντός του νωτιαίου μυελού.

Κλινικά σύνδρομα κακώσεων του νωτιαίου μυελού στην αυχενική, θωρακική και οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης

Κακώσεις του νωτιαίου μυελού στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης

Στον σπονδυλικό σωλήνα της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης εμπεριέχεται ο νωτιαίος μυελός και οι νωτιαίες αυχενικές ρίζες, οι οποίες πορεύονται προς τα σύστοιχα μεσοσπονδύλια τμήματα εξερχόμενες της σπονδυλικής στήλης.

Οι κακώσεις της αυχενικής μοίρας δύνανται να προκαλέσουν μερική ή πλήρη βλάβη είτε μεμονω-

μένων νευρικών ριζών είτε επιπλέον κάκωση του νωτιαίου μυελού με συνέπεια την εμφάνιση των διαφόρων κλινικών συνδρόμων.

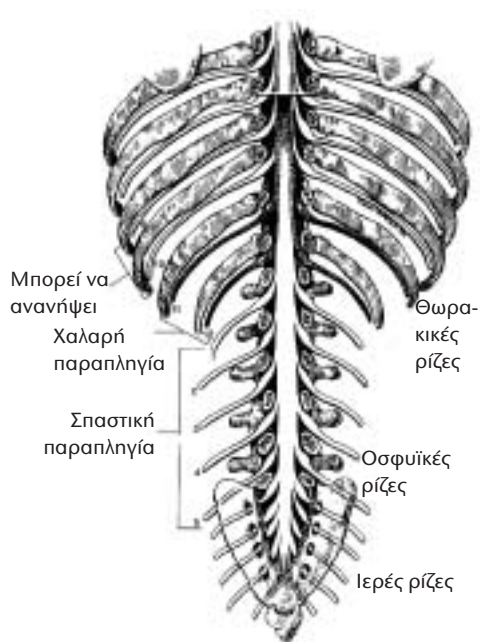
Κακώσεις του νωτιαίου μυελού στη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης

Λόγω ανατομικών ιδιομορφιών, η θωρακο-οσφυϊκή περιοχή της σπονδυλικής στήλης χωρίζεται σε περιοχές (Σχήμα 2-37):

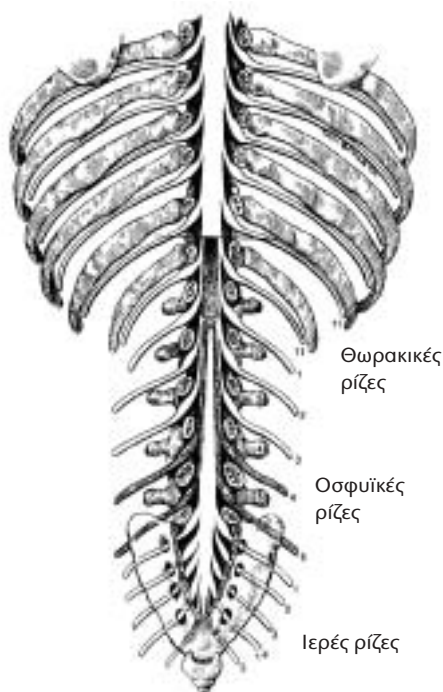
1. Η ανώτερη θωρακική περιοχή (Θ1-Θ3), λόγω της σταθερότητας, που της προσδίδεται από τις βραχείες πλευρές, απαιτεί μεγάλη ενέργεια για να διασπαστεί, η δε βλάβη επί του ΝΜ είναι πλήρης αισθητικοκινητική παραπληγία.
2. Η μέση θωρακική (Θ4-Θ10) είναι επίσης πολύ σταθερή περιοχή του θωρακικού κλωβού, οι δε βλάβες, που είναι αποτέλεσμα διατμητικών δυνάμεων οι οποίες προκαλούν συνήθως κατάγμα-εξάρθρωμα, οδηγούν σε πλήρη βλάβη του Ν.Μ. (Σχήμα 2-38).
3. Η κατώτερη θωρακική (Θ11-Θ12) είναι η λιγότερο σταθερή περιοχή του θωρακο-οσφυϊκού άξονος, λόγω της μεταβατικής ζώνης από τη σταθερή περιοχή του θωρακικού κλωβού στην κινητή περιοχή της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και λόγω του προσανατολισμού των σπονδυλικών διαρθρώσεων. Οι νευρολογικές βλάβες σε αυτήν την περιοχή εντοπίζονται ακριβώς πάνω από το μυελικό κώνο και προσβάλλουν επίσης λίγα επίπεδα των οσφυϊκών ριζών (Σχήμα 2-39).
4. Η θωρακο-οσφυϊκή συμβολή (Ο12-Ο1) είναι η πλέον ευαίσθητη περιοχή για κατάγμα-εξάρθρωμα, λόγω κυρίως της μεταβατικότητας των σπονδύλων και του προσανατολισμού των αρθρώσεων. Ο νωτιαίος μυελός σε αυτό το επίπεδο αποτελείται από το μυελικό κώνο, τα νευροτομικά επίπεδα Ο5-Ι1 στο ύψος του Ο12 σπονδύλου και από τα νευροτομικά επίπεδα Ι1-Ι3 στο ύψος του Ο1 σπονδύλου και επιπλέον, από όλες τις οσφυϊκές ρίζες (Σχήμα 2-40). Έτσι, μία νευρική βλάβη αυτής της περιοχής στερεί τη νεύρωση από τα ιερά νευρούμενα τμήματα και η ριζική βλάβη, από τα οσφυϊκά δερμοτόμια και τους μυς των κάτω άκρων.
5. Στην οσφυϊκή μοίρα (Ο2-Ο5), τα συνήθη κατάγματα είναι τα εκρηκτικά. Τα νευρικά στοιχεία, σε



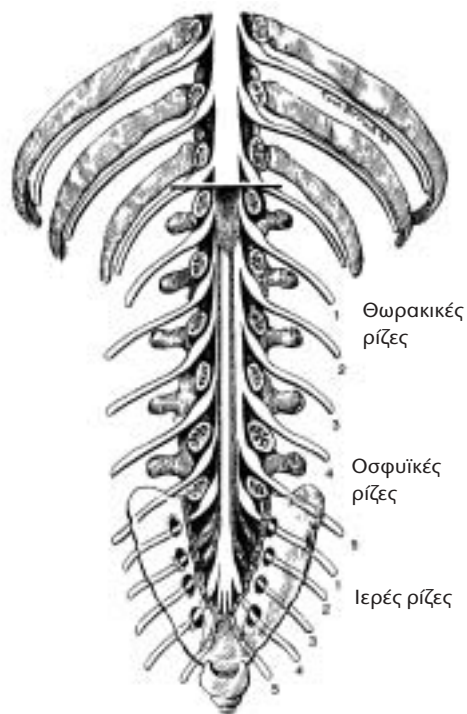
Σχήμα 2-37. Τα επίπεδα του νωτιαίου μυελού σε σχέση με τα σκελετικά επίπεδα.



Σχήμα 2-38. Κακώσεις του Ν.Μ. στο επίπεδο Θ8 - Θ9. Θα προκληθεί βλάβη του Ν.Μ. Θ11 επιπέδου και των Θ10 νευρικών ριζών, οι οποίες μπορεί να ανανήψουν.



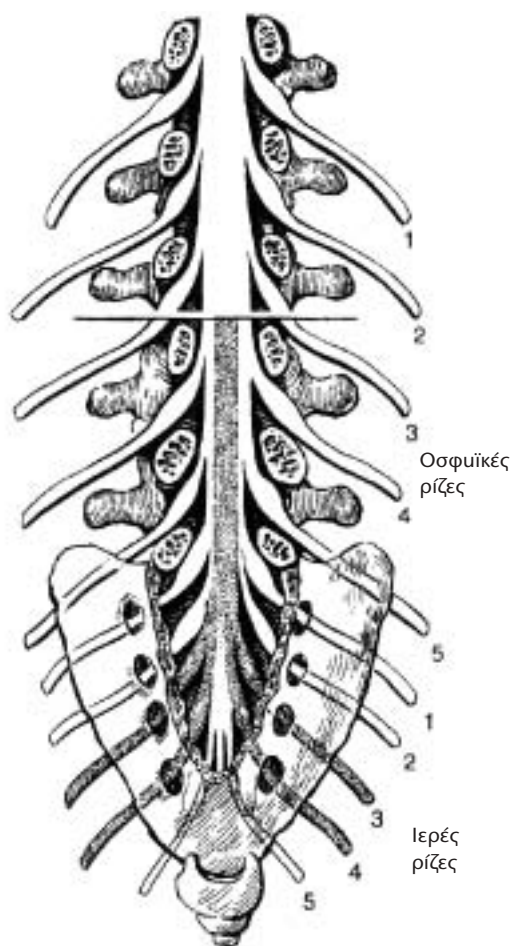
Σχήμα 2-39. Κακώσεις του Ν.Μ. στο επίπεδο Θ11 - Θ12 και στο επίπεδο του μυελικού κώνου. Οι ρίζες Θ12 - Ο1 - Ο2 - Ο3 μπορεί να τραυματισθούν, αλλά μπορεί και να αναλάβουν.



Σχήμα 2-40. Κακώσεις του Ν.Μ. στο επίπεδο Θ12 - Ο1.

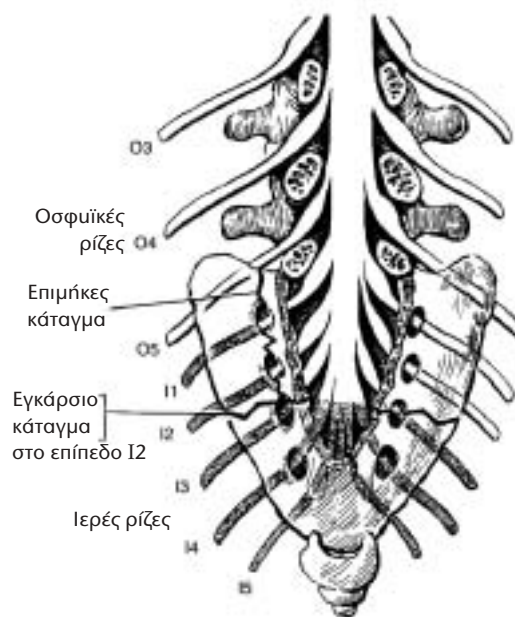
Κακώσεις του νωτιαίου μυελού

αυτό το επίπεδο, συνίστανται από την ιππουρίδα μόνο, και συνήθως είναι ατελείς βλάβες λόγω του μεγαλύτερου εύρους του σπονδυλικού σωλήνα (Σχήμα 2-41).



Σχήμα 2-41. Κακώσεις του Ν.Μ. στα επίπεδα Ο3 - Ο4 - Ο5.

6. Η ιππουρίδα και οι ιερές ρίζες μπορεί να τραυματισθούν, με αποτέλεσμα διαφόρου βαθμού νευρολογική βλάβη. Οι μερικές βλάβες συνήθως παρουσιάζουν κάποια προοδευτική βελτίωση της κινητικής λειτουργίας των σκελών, καθώς και έλεγχο της κύστεως (Σχήμα 2-42).



Σχήμα 2-42. Κατάγματα του ιερού οστού: Εγκάρσιο και επίμηκες.

Νευρολογική εκτίμηση

Οι νευρολογικές βλάβες χωρίζονται σε πλήρεις και ατελείς. Ως τετραπληγία καθορίζεται η απώλεια της αισθήσεως και η παράλυση των μυών των άνω και κάτω άκρων κάτω από το επίπεδο της βλάβης, ενώ ως παραπληγία καθορίζεται η απώλεια της αισθήσεως και της κινήσεως των μυών των κάτω άκρων. Εξαρτωμένη από το ύψος της νευρολογικής βλάβης, μπορεί να περιλαμβάνει ένα τμήμα των θωρακικών, κοιλιακών και νωτιαίων μυών. Η βαρύτητά της χαρακτηρίζεται με την ταξινόμηση κατά ASIA (Πίνακας 2-9 σελ. 240).

Η φυσική εξέταση ασθενούς υπόπτου για νευρολογική βλάβη περιλαμβάνει:

Εξέταση της κινητικότητας

1. Ζητείται από τον ασθενή να αναπνεύσει βαθιά, ενώ παρακολουθούμε τη σύσπαση ή όχι των μεσοπλευρίων μυών.
2. Ψηλαφούμε τους κοιλιακούς μυς και ζητάμε από τον ασθενή να βήξει.
3. Εξετάζουμε την ισχύ των μυών των κάτω άκρων, αρχίζοντας από τους περιφερικούς μυς.
4. Καταγράφουμε τις κύριες μυϊκές ομάδες, το βαθμό σύσπασης των καμπτήρων και εκτεινόντων μυών της ποδοκνημικής, του τετρακέφαλου, των έσω και έξω στροφέων και των προσαγωγών του ισχίου.

Εξέταση της αισθητικότητας

Εξετάζεται η επικριτική αισθητικότητα, η ιδιοδεκτικότητα, η αίσθηση πόνου, θερμού και ψυχρού, αρχίζοντας από τα άκρα.

Εξέταση των αντανakλαστικών

Εξέταση των φυσιολογικών και παθολογικών αντανakλαστικών των άνω και κάτω άκρων και του κορμού, όπως είναι τα αντανakλαστικά του δικεφάλου, τρικεφάλου, βραχιονοκερκιδικού, επιγονατιδικού και αχιλλείου τένοντα, τα κοιλιακά αντανakλαστικά, η ύπαρξη κλόνου και το σημείο Babinski.

Εξέταση του πρωκτού

Εξετάζεται η πρωκτική και η περιπρωκτική αισθητικότητα, ελέγχεται η σύσπαση του σφιγκτήρα και η ύπαρξη του βολβοσπαραγγώδους αντανakλαστικού. Προτού ένας ασθενής χαρακτηριστεί ως φυσιολογικός, πρέπει να είναι ικανός να συγκρατεί τα ούρα και να ουρεί εκούσια, επί ανδρός δε να υπάρχει στύση. Σε μια πλήρη αισθητικοκινητική παραπληγία στο ύψος Θ1-Θ10, ο ασθενής θα έχει πλήρη παράλυση των μυών από το ύψος της βλάβης και κάτω. Όσον αφορά την αισθητικότητα, αυτή θα πρέπει να καθορίζεται με σαφήνεια, γιατί πολλοί ασθενείς έχουν αισθήσεις στα κάτω άκρα του τύπου της δυσαισθησίας (τσιμπήματα, καψίματα, πόνους φάντασμα κ.λπ.), λόγω ερεθισμού και βλάβης του Ν.Μ.

Η αισθητικότητα θα πρέπει να περιλαμβάνει τη διάκριση αιχμηρού από το αμβλύ, την εκτίμηση της εν τω βάθει πίεσης και την ιδιοδεκτικότητα (γνώση της θέσεως του άκρου με κάμψη-έκταση των δακτύλων ή πίεση του αχιλλείου τένοντος).

Τα αντανakλαστικά σε μια πλήρη βλάβη, τις 2-3 πρώτες μέρες είναι κατεσταλμένα, λόγω του νωτιαίου shock. Με την πάροδο του shock, τα αντανakλαστικά γίνονται υπερδραστικά σε διάστημα 2-6 εβδομάδων. Το αντανakλαστικό του έλματος, αρχικά προκαλεί κάμψη των δακτύλων, αλλά στη συνέχεια αναστρέφεται σε ένα τυπικό Babinski.

Η *περινεϊκή εξέταση* θεωρείται η πιο σπουδαία, για να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη πλήρους παραπληγίας. Αυτή περιλαμβάνει την πρωκτική -περιπρωκτική αισθητικότητα, τον έλεγχο του σφιγκτήρα και το βολβοσπαραγγώδες αντανakλαστικό. Εάν ο ασθενής είναι ικανός να διακρίνει το οξύ από το αμβλύ γύρω από το περίνεο, κατατάσσεται αυτόματα στην κατηγορία των ατελών βλαβών, με καλή πρόγνωση για προοδευτική ανάνηψη. Μετά την εξέταση της περινεϊκής αισθητικότητας, ακολουθεί η πρωκτική, για να διαπιστωθεί η ύπαρξη της εν τω βάθει αισθητικότητας και η εκούσια σύσπαση του σφιγκτήρος.

Το τρίτο σκέλος της περινεϊκής εξέτασης είναι το βολβοσπαραγγώδες αντανakλαστικό. Πρέπει να γνωρίζουμε ότι το αντανakλαστικό αυτό είναι φυσιολογικό στον ανθρώπινο οργανισμό. Αξιολογείται όμως διαφορετικά σε κάθε περίπτωση. Εκλύεται με την πίεση της βάλανου ή με την έλξη του καθετήρος, η οποία προκαλεί ακούσια σύσπαση του πρωκτικού σφιγκτήρα. Εάν το αντανakλαστικό απουσιάζει, ο ασθενής μπορεί να βρίσκεται σε νωτιαίο shock συνέπεια μιας θωρακικής βλάβης του νωτιαίου μυελού ή μπορεί να έχει μια κατώτερου νευρώνα βλάβη του μυελικού κώνου ή μια βλάβη της ιππουρίδος. Το αντανakλαστικό αυτό είναι το πρώτο που επιστρέφει σηματοδοτώντας έτσι τη λήξη του νωτιαίου shock σε μία παραπληγία. Το βολβοσπαραγγώδες αντανakλαστικό μπορεί να επιστρέψει οποιαδήποτε ώρα, μετά τις πρώτες 4-6 ώρες από τον τραυματισμό, μέχρι και 48-72 ώρες μετά. Γι' αυτό λοιπόν, εάν είναι αρνητικό, δεν μπορεί να γίνει οριστική διάγνωση. Εάν όμως είναι θετικό και δεν υπάρχει κανένα σημείο εκούσιας κίνησης ή αισθητικότητας στα κάτω άκρα, περιλαμβανομένης της περινεϊκής περιοχής, η διάγνωση της πλήρους βλάβης επιβεβαιώνεται και δεν υπάρχει ελπίδα για περιφερική λειτουργική αποκατάσταση στο μέλλον. Θεωρείται λοιπόν ένα κακό προγνωστικό στοιχείο.

Κατά τη διάρκεια της εξέτασης της περιοχής του περινέου είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι η περιοχή του οσχέου νευρούται από τις ιερές ρίζες Ι2

Κακώσεις του νωτιαίου μυελού

και Ι3 ενώ οι όρχεις δέχονται την νεύρωσή τους από το αρχικό ενδοπυελικό επίπεδο, το οποίο βρίσκεται πάνω από το Θ12 επίπεδο του νωτιαίου μυελού. Γι' αυτό δεν θα πρέπει να υπάρχει διαγνωστική σύγχυση, εάν ο ασθενής έχει πλήρη αναισθησία του οσχέου, αλλά διατηρεί την εν τω βάθει αισθητικότητα, όταν συμπιέζονται οι όρχεις του. Αυτό δεν αποτελεί στοιχείο ατελούς βλάβης.

Όσον αφορά στην κύστη, ουροδυναμικές μελέτες έδειξαν ότι κατά τη διάρκεια του νωτιαίου shock είναι χαλαρή, ενώ μετά τη λήξη αυτού λόγω ελλείψεως αισθήματος πληρότητας, υπάρχει αντανάκλαστική σπαστικότητα των μυών της.

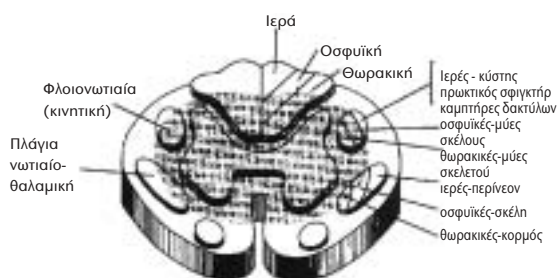
Όλα τα μυελικά τμήματα κάτω από το επίπεδο της βλάβης, θα ανακτήσουν αντανάκλαστική δραστηριότητα για να δώσουν αντανάκλαστική εκκένωση και ούρηση, καθώς και σπαστικότητα των μυών των άκρων και του κορμού.

Η ολοκλήρωση τόσο των μηχανικών όσο και των παθοφυσιολογικών μηχανισμών βλάβης, προκαλεί τη μόνιμη εγκατάσταση πλήρους ή μερικής βλάβης του Ν.Μ., η οποία αντιστοιχεί σε ορισμένα σαφή κλινικά σύνδρομα.

Σύνδρομο κεντρικού νωτιαίου μυελού

(βλάβη Schneider)

Χαρακτηρίζεται κλινικά από μεγαλύτερη προσβολή των άνω έναντι των κάτω άκρων, δυσλειτουργία της κύστεως με συνήθη κατακράτηση των ούρων και ποικιλία αισθητικών διαταραχών. Τα κάτω άκρα αναλαμβάνουν πρώτα, ακολουθεί η λειτουργία της κύστεως, τελευταία αποκαθίσταται η λειτουργικότητα των άνω άκρων. Οι ασθενείς παρουσιάζουν προοδευτική βελτίωση για 12-18 μήνες (Σχήμα 2-43).

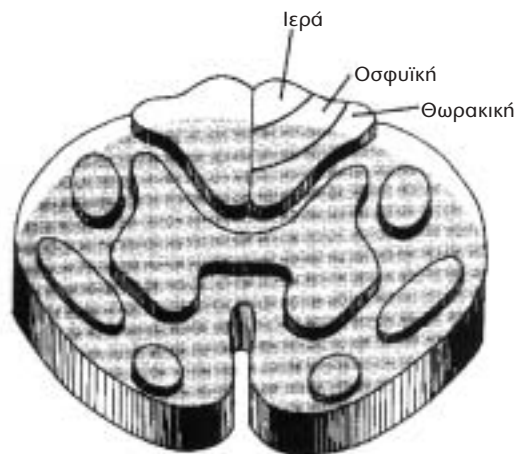


Σχήμα 2-43.

Η βλάβη προκαλείται συνήθως από υπερέκταση ή υπέρκαμψη της περιοχής της σπονδυλικής στήλης, που έχει στενό σπονδυλικό σωλήνα (κυρίως η αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης), συνήθως επί εδάφους υφιστάμενης εκφυλιστικής παθώσεως.

Σύνδρομο προσθίου νωτιαίου μυελού

Το σύνδρομο αυτό χαρακτηρίζεται από σοβαρή απώλεια της κινητικότητας με ταυτόχρονη διατήρηση της αισθητικότητας των οπισθίων δερμάτων. Ο έλεγχος της κύστεως καταργείται. Η βλάβη αφορά τα νωτιοθαλαμικά δερμάτια (πόνος και θερμοκρασία) και τις πυραμιδικές οδούς (Σχήμα 2-44).



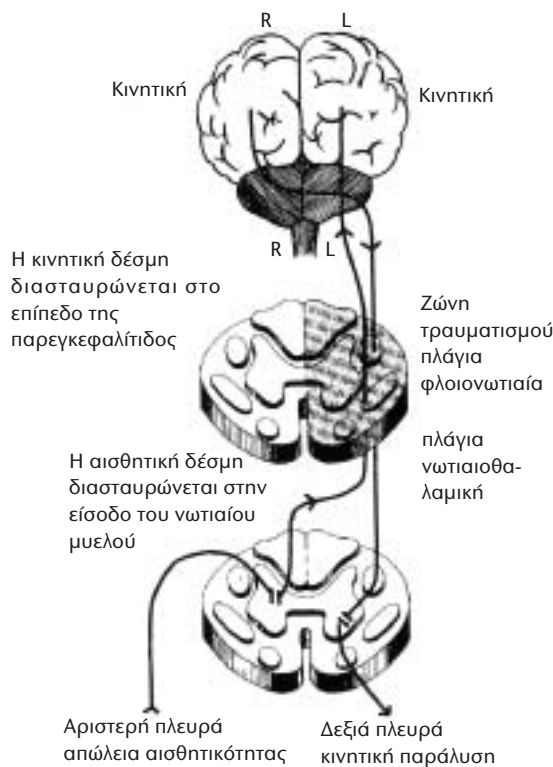
Σχήμα 2-44.

Σύνδρομο Brown - Sequard

(ημιδιατομή του Ν.Μ.)

Το σύνδρομο αυτό οφείλεται σε βλάβη του ενός ημιμορίου του Ν.Μ. (Σχήμα 2-45). Η λειτουργική ή ανατομική ημιδιατομή του νωτιαίου μυελού οδηγεί σε απώλεια της ομόπλευρης κινητικότητας και της ετερόπλευρης αισθήσεως του πόνου και της θερμοκρασίας.

Η πρόγνωση για κινητοποίηση και έλεγχο της κύστεως είναι καλή, λόγω διατηρήσεως της κινητικής νεύρωσης στη μία πλευρά και της αισθητικότητας στην άλλη. Το ποσοστό δε λειτουργικής αποκατάστασης αγγίζει το 90%.



Σχήμα 2-45. Σύνδρομο Brown-Sequard.

Πλήρης παραπληγία

Υπάρχει πλήρης βλάβη με πλήρη απώλεια της λειτουργικότητας. Είναι δυνατόν να υπάρχει ασήμαντη, μη λειτουργική μεταβολή της λειτουργικότητας. Πολλές φορές όμως είναι δυνατόν η αρχική νευρολογική εξέταση να παραλείψει κάποια ευρήματα. Η παρουσία έστω και μικρών νησίδων αισθητικότητας ή κινητικότητας κάτω από το επίπεδο της βλάβης έχει σημασία, δεδομένου ότι οι ασθενείς παρουσιάζουν ποικίλο βαθμό βελτίωσης.

Πλήρης παραπληγία με διαφυγή ριζών

Ο όρος προτάθηκε για τις περιπτώσεις στις οποίες μία βλάβη στο νωτιαίο μυελό συμβαίνει στη θωρακο-οσφυϊκή μοίρα, όπου υπάρχει καταστροφή του μυελικού κώνου και των κατωτέρων οσφυϊκών και ιερών μυελοτομιών, αλλά με διατήρηση της λειτουργίας των ανωτέρων οσφυϊκών και κατωτέρων θωρακικών.

Θεραπεία των κακώσεων του νωτιαίου μυελού

Συντηρητική Θεραπεία

Φαρμακευτική Θεραπεία

Από την εμπειρική φαρμακευτική αγωγή πολλών δοκιμασμένων ουσιών, όπως στεροειδών, ανταγωνιστών ιόντων Ca, ανταγωνιστών των οπιοειδών στους K-υποδοχείς, ανταγωνιστών του NMOA, έχει αποδειχθεί μόνο για τα στεροειδή η κλινικά ευεργετική δράση, μετά από δύο μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες στην Αμερική (NASCIS 1 και NASCIS 2).

Υπάρχει ισχυρή πειραματική τεκμηρίωση της αξίας της αποσυμπίεσης του Ν.Μ. κατά το πρώτο εξάωρο από την κάκωση, η οποία είναι πιο αποτελεσματική όπως φαίνεται την πρώτη ώρα, καθώς και της σταθεροποιητικής δράσεως της methylprednisolone στη μεμβράνη του νευρικού άξονος, εφ' όσον αυτή χορηγηθεί έγκαιρα προτού αναπτυχθεί το οίδημα. Το στενό θεραπευτικό πλαίσιο της methylprednisolone είναι μία ένδειξη της λεπτής ισορροπίας της ομοιόστασης του Ν.Μ., την οποία ο θεράπων ιατρός καλείται να βοηθήσει άμεσα τις πρώτες κρίσιμες ώρες από την κάκωση, πριν την ενεργοποίηση της καταστροφικής αλυσίδας των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που θα κρίνουν το μέλλον του τραυματία.

Κηδεμόνες

Η συντριπτική πλειοψηφία των κακώσεων της σπονδυλικής στήλης, φυσικά και εκείνων της Θ.Μ.Σ.Σ., της Θ.Ο.Μ.Σ.Σ. και της Ο.Μ.Σ.Σ., είναι σταθερές και δεν προκαλούν νευρολογικές διαταραχές.

Εξαιτίας αυτού, οι κακώσεις αυτές δύναται να αντιμετωπισθούν συντηρητικά. Σταθερές κακώσεις είναι τα συμπιεστικά κατάγματα και τα περισσότερα από τα εκρηκτικά κατάγματα. Στις περιπτώσεις αυτές, ο τραυματίας μένει στο κρεβάτι για 2-3 εβδομάδες, ουσιαστικά μέχρι να περάσει ο έντονος πόνος και να αρχίσει μία στοιχειώδης διαδικασία πωρώσεως του κατάγματος και επουλώσεως των κακοποιηθέντων μαλακών μορίων.

Στη συνέχεια, ο τραυματίας αρχίζει να κινητοποιείται φορώντας υψηλό κηδεμόνα στηρίξεως της Θ.Μ.Σ.Σ. ή της Θ.Ο.Μ.Σ.Σ., για χρονικό διάστημα τουλάχιστον τριών μηνών.

Κακώσεις του νωτιαίου μυελού

Χειρουργική Θεραπεία

Υπάρχουν κακώσεις της Α.Μ.Σ.Σ. (Αυχενική Μοίρα Σπονδυλικής Στήλης), Θ.Μ.Σ.Σ. (Θωρακική Μοίρα Σπονδυλικής Στήλης), Θ-Ο.Μ.Σ.Σ. (Θωρακο-Οσφυϊκή Μοίρα Σπονδυλικής Στήλης), και της Ο.Μ.Σ.Σ. (Οσφυϊκή Μοίρα Σπονδυλικής Στήλης), οι οποίες είναι ασταθείς. Κατά τεκμήριο, ως **ασταθείς** χαρακτηρίζονται **οι καμπτικές - στροφικές κακώσεις της σπονδυλικής στήλης**.

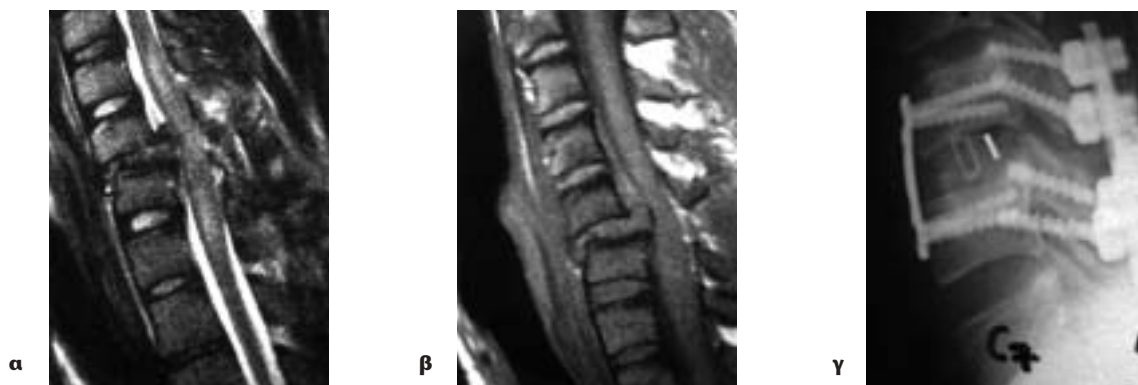
Δυνητικά ασταθείς κακώσεις είναι:

1. συμπιεστικά - εκρηκτικά κατάγματα
 - α) με μείωση του ύψους του σπονδυλικού σώματος >50% και

- β) κυφωτική παραμόρφωση >30 μοιρών,
2. ορισμένοι τύποι εκρηκτικών καταγμάτων, ιδιαίτερα όταν συνοδεύονται από νευρολογικές διαταραχές,
3. ορισμένοι τύποι των κακώσεων τύπου Chance (κάμψη-διάταση).

Οι κακώσεις αυτές αντιμετωπίζονται από τους σύγχρονους ορθοπαιδικούς χειρουργούς με χειρουργικές μεθόδους.

Οι κακώσεις της Α.Μ.Σ.Σ. αντιμετωπίζονται με πρόσθια ή οπίσθια ή συνδυασμένη πρόσθια - οπίσθια προσπέλαση αναλόγως του τύπου της κάκωσης (Εικ. 2-196 α,β,γ,δ,ε).



Εικ. 2-196. α, β, Προεγχειρητική μαγνητική τομογραφία ασθενούς 23ετών, που υπέστη κάταγμα-εξάρθρωμα της Α.Μ.Σ.Σ. στο επίπεδο Α5-Α6 συνεπεία βουτιάς σε αβαθή νερά, με αποτέλεσμα να εγκατασταθεί πλήρης κινητικο-αισθητική τετραπληγία (Α.Σ.Ι.Α.-Α) κάτωθεν του επιπέδου της κάκωσης. Στις T1 και T2 ακολουθίες (οβελισαία ανασύνθεση) αποκαλύπτεται: α) το εξάρθρωμα του Α5 σπονδύλου επί του Α6, με πρόσθια γωνίωση και παρεκτόπιση, β) η πίεση του μεσοσπονδύλιου δίσκου επί του νωτιαίου μυελού και γ) η θλάση του νωτιαίου μυελού. Το μετατραυματικό οίδημα του νωτιαίου μυελού εκτείνεται τουλάχιστον κατά ένα επίπεδο εκατέρωθεν του επιπέδου της κάκωσης, σε έκταση αντίστοιχη τεσσάρων αυχενικών σπονδύλων. γ, Μετεγχειρητική πλάγια ακτινογραφία της Α.Μ.Σ.Σ. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε πρόσθια - οπίσθια χειρουργική αντιμετώπιση. Κατά την πρόσθια επέμβαση αφαιρέθηκε ο κατεστραμμένος μεσοσπονδύλιος δίσκος ο οποίος υποκαταστάθηκε από εμφύτευμα και σταθεροποιήθηκε περαιτέρω η αυχενική μοίρα με σύστημα πλάκας και κοχλίων. Η Α.Μ.Σ.Σ. σταθεροποιήθηκε επιπλέον δια οπίσθιας στηρίξεως με σύστημα πλακών και κοχλίων.

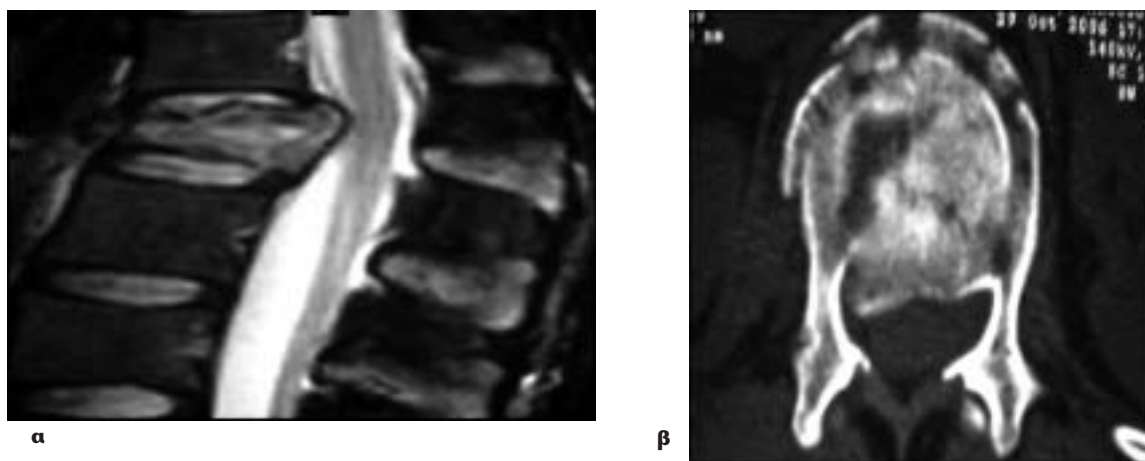
(Η εικόνα συνεχίζεται)



Εικ. 2-196. (συνέχεια) δ, ε, Μετεγχειρητική μαγνητική τομογραφία - (οβελιαία ανασύνθεση, ακολουθία T1 και T2). Η μετεγχειρητική μαγνητική τομογραφία πραγματοποιήθηκε μερικές ημέρες μετά την προσθιο-οπίσθια χειρουργική επέμβαση. Διαπιστώνεται η αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού και η υποχώρηση του μετατραυματικού οιδήματος.

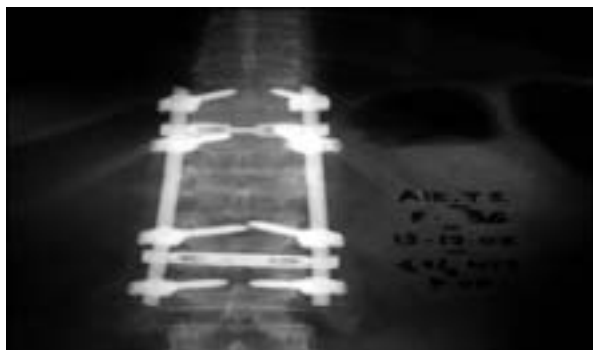
Η πλειοψηφία των καταγμάτων, εξάρθρημάτων της Θ.Μ.Σ.Σ., της Θ-Ο.Μ.Σ.Σ. και της Ο.Μ.Σ.Σ., αντιμετωπίζονται με οπίσθια προσπέλαση στην προσβεβλημένη περιοχή της σπονδυλικής στήλης. Οι σύγχρονες απόψεις επιβάλλουν να γίνεται: α) ανάταξη και β) σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης, με τη χρησιμοποίηση υλικών σπονδυλοδεσίας (Εικ. 2-197 α,β,γ,δ,ε).

Στις περιπτώσεις, όπου υφίσταται σημαντική καταστροφή του σπονδυλικού σώματος, με παρεκτόπιση οστικών τμημάτων μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα, με συνέπεια να δημιουργείται βλάβη στα νευρικά στοιχεία (νωτιαίος μυελός- ρίζες), τότε γίνεται χειρουργική επέμβαση από το πρόσθιο μέρος του σπονδυλικού σώματος. Κατά την επέμβαση αφαιρείται το κατεστραμμένο τμήμα του σπονδύλου και τα παρεκτοπισμένα οστικά τεμάχια.

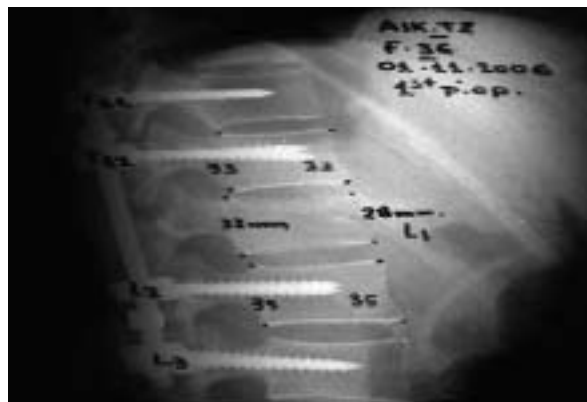


Εικ. 2-197. α, Μαγνητική τομογραφία της Θ.Ο.Μ.Σ.Σ. (Οβελιαία ανασύνθεση). Παρατηρείται εκρηκτικό κάταγμα του 1ου οσφυϊκού σπονδύλου και πίεση του νωτιαίου μυελού από το παρεκτοπισμένο οστικό τεμάχιο. Η ασθενής είχε υποστεί νευρολογική διαταραχή (ASIA C). β, Προεγχειρητική αξονική τομογραφία της Θ.Ο.Μ.Σ.Σ. της ίδιας ασθενούς. Το παρεκτοπισμένο οστικό τεμάχιο έχει καταλάβει το 50% περίπου του εύρους του σπονδυλικού σωλήνα.
(Η εικόνα συνεχίζεται)

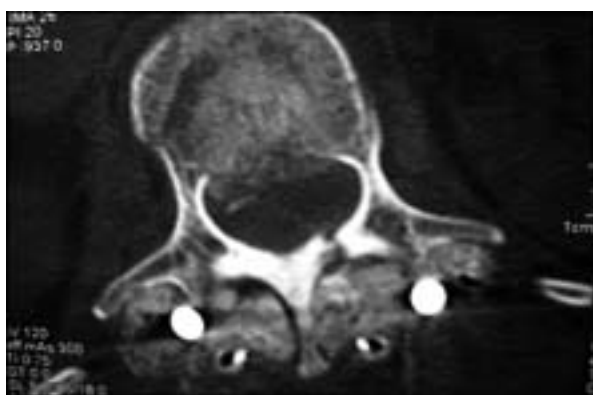
Κακώσεις του νωτιαίου μυελού



Y



δ



ε

Εικ. 2-197. (συνέχεια) γ, δ, Προσθιοπίσθια και πλάγια μετεγχειρητική ακτινογραφία. Ανάταξη και σταθεροποίηση της καταγματικής περιοχής κατόπιν οπίσθιας προσπέλασης με την εφαρμογή συστήματος ράβδων και διαυχενικών κοχλιών. ε, Μετεγχειρητική αξονική τομογραφία. Παρατηρείται αύξηση του εμβαδού του σπονδυλικού σωλήνα.

Στη συνέχεια, γίνεται υποκατάσταση του σπονδυλικού σώματος: α) με οστικό μόσχευμα, που λαμβάνεται συνήθως από το λαγόνιο οστού, ή β) με κύλινδρο τιτανίου, που πληρούται με οστικό μόσχευμα. Η σταθεροποίηση της περιοχής ολοκλη-

ρώνεται με την τοποθέτηση σταθεροποιητικών μεταλλικών συστημάτων προσθίως ή και οπισθίως, (Εικ. 2-198 α,β,γ).



α



β



γ

Εικ. 2-198. α, οβελιαία αξονική τομογραφία ασθενούς που είχε υποστεί ατελή παραπληγία (ASIA C). Παρατηρείται εκρηκτικό κάταγμα του 12ου θωρακικού σπονδύλου, με παρεκτόπιση οστικών τεμαχίων μέσα από το σπονδυλικό σωλήνα. β, γ Μετεγχειρητική προσθιοπίσθια και πλάγια ακτινογραφία του ίδιου ασθενούς. Η χειρουργική επέμβαση συνίστατο σε: 1) πρόσθια μερική σωματεκτομή του 12ου θωρακικού σπονδύλου για αφαίρεση των παρεκτοπισμένων οστικών τεμαχίων που πίεζαν το νωτιαίο σάκο και τα νεύρα, 2) υποκατάσταση του αφαιρεθέντος σπονδύλου με κύλινδρο τιτανίου, που πληρώθηκε με ομόλογο λαγόνιο και οστικό μόσχευμα. Στον ίδιο χρόνο έγινε και οπισθία αποσυμπίεση και σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης με σύστημα διαυχενικών βιδών και ράβδων.

Αποκατάσταση

Οι τραυματίες που έχουν κάκωση της σπονδυλικής στήλης, ιδιαίτερα εκείνοι που έχουν υποστεί νευρολογικές διαταραχές, χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής και αντιμετώπισης. Τα άτομα αυτά μπορεί να εμφανίσουν προβλήματα, σχετιζόμενα με τη λειτουργική ακεραιότητα όλων σχεδόν των οργάνων και συστημάτων του σώματος. Γι' αυτόν το σκοπό, έχουν δημιουργηθεί τα εξειδικευμένα κέντρα αποκατάστασης των τραυματιών με κακώσεις της σπονδυλικής στήλης. Στα κέντρα αυτά οι τραυματίες υποβάλλονται σε ειδική εκπαίδευση, προκειμένου μόνοι τους να αυτοεξυπηρετούνται. Δηλαδή:

- α) να ρυθμίζουν τη λειτουργία της ουροδόχου κύστεως και του εντέρου,
- β) την ακεραιότητα του δέρματος,
- γ) την καρδιοαναπνευστική λειτουργία και το σημαντικότερο όλων, να κινητοποιούνται.

Τα άτομα αυτά επιπλέον παρουσιάζουν πλείστα ψυχολογικά προβλήματα, που έχουν άμεση σχέση με την κοινωνική, οικογενειακή και επαγγελματική επανένταξη, γι' αυτό και έχουν απόλυτη ανάγκη βοήθειας από το κοινωνικό σύνολο.

Συμπεράσματα

1. Η βλάβη στο νωτιαίο μυελό ταξινομείται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή, οξεία και χρόνια.
2. Η ανατομική λύση της συνέχειας των νευραξόνων και η αιμορραγία από την πρωτοπαθή οξεία μηχανική κάκωση οδηγούν στην ισχαιμία, η οποία με τη σειρά της προκαλεί μια δευτεροπαθή σταδιακή διαδικασία λύσης των φυσιολογικών νευρικών κυττάρων.
3. Η λύση γίνεται με τη ρήξη των μεμβρανών των νευρικών κυττάρων εξαιτίας της εισροής ιόντων ασβεστίου και της απελευθέρωσης ελευθέρων ριζών λιπαρών οξέων, υπεροξειδίων των λιπιδίων και φωσφολιπασών.
4. Η χρόνια φάση χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό γλοιώδους ουλής, κύστεων και συριγγίων.

Οι κλινικές, πειραματικές και νεκροτομικές μελέτες δεν έχουν αποδείξει μέχρι σήμερα το μέγεθος των ευεργετικών αποτελεσμάτων της χειρουργικής αντιμετώπισης των κακώσεων του Ν.Μ. Στις σύγ-

χρονες μελέτες αναφέρονται προσπάθειες μεταμοσχεύσεως νευρικού ιστού στο Ν.Μ., των οποίων όμως τα αποτελέσματα πρέπει να αξιολογηθούν με προσοχή.

Η αναγέννηση του νευρικού ιστού διαφέρει, ανάλογα με τα προσβεβλημένα στοιχεία του. Μικρές ρήξεις της μήνιγγας αναγεννώνται τελείως, οι μεγάλες όμως ρήξεις αποκαθίστανται με συνδετικό ιστό, σχηματίζοντας ουλή. Τα νωτιαία αγγεία αναγεννώνται επίσης πλήρως. Το πρόβλημα όμως της αναγεννήσεως αφορά κυρίως το νευρογλοιακό ιστό και τη μυελική ουσία, όπου είναι πλημμελής.

Εκ των ανωτέρω, φαίνεται ότι ο αρχικός τραυματισμός που οδηγεί σε διάτμηση νευραξόνων, αιμορραγία και οίδημα είναι ο πλέον καθοριστικός παράγοντας του τελικού αποτελέσματος. Η τελική όμως νευρολογική εικόνα συσχετίζεται και με τις δευτεροπαθείς βλάβες, όπου και μικρό ποσό διασωσμένου ιστού είναι συμβατό με σημαντική ίσως διάσωση νευρικού ιστού και κατ' επέκταση με σημαντική νευρολογική αποκατάσταση.

Βιβλιογραφία

O' Brien M., Lenke I., Joyce M. Acute spinal cord injury: Pathophysiology and Pharmacologic Treatment, In: Brinwell I., De Wald (eds) Spinal Surgery, Lippincott-Raven, 1997.

Σάπκας Γεώργιος. Κακώσεις Θωρακικής-Οσφυϊκής Μοίρας Σπονδυλικής Στήλης. ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΚΔ. ΚΑΥΚΑΣ 1999.

Sapkas G., Efstathiou P., Makris A., Kyrtzoulis I. Thoracolumbar Burst fractures: Correlation between post-traumatic spinal canal stenosis and initial neurological deficit. Bull. Hosp. Joint Dis. 1996,55: 36-39.

Slucky Av. Acute spinal cord injuries. Pathophysiologic mechanisms, experimental therapy and recovery of function. In: The cervical Spine, 3rd ed, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998,38: 521-535.

Stauffer S.E. Neurological injuries syndromes, Diagnosis and prognosis, In: Floman et Al (eds). Thoracolumbar fractures, Raven Press, 1993.

