

NEUROLOŠKI ASPEKTI

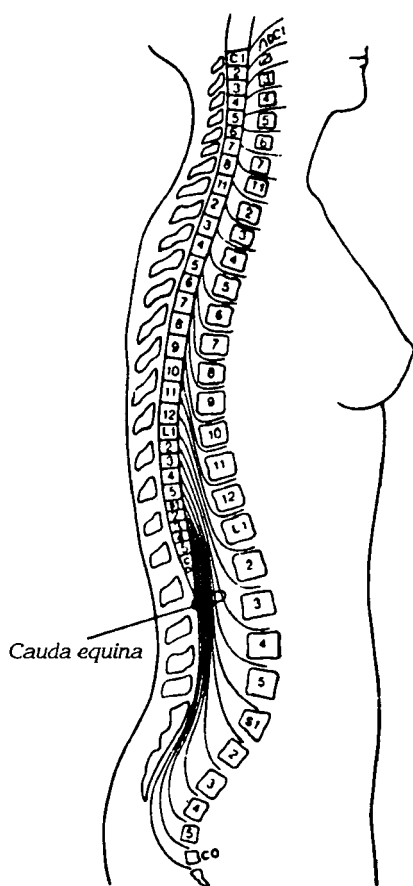


Fig. 7.1 Shema projekcije kičmene moždine, nervnih korenova i kaude ekvine u kičmenom kanalu

Pravilan postupak s osobama koje su pretrpele povredu kičmene moždine u esencijelnoj je zavisnosti od tačne dijagnoze tipa i veličine kako koštanih, tako i neuralnih oštećenja. Izuzetno je važno da se u toku neurološkog pregleda precizira kompletan ili nekompletan karakter prisutne lezije, kao i njen nivo. Kada se utvrdi dijagnoza, ona se može kategorizovati i dati jedna opšta prognoza mogućeg oporavka. To pruža hirurgu izbor najbolje metode lečenja, a fizijatru omogućava da ustanovi realan rehabilitacioni program koji će dati maksimalan oporavak rezidualnih medularnih funkcija¹.

NEUROPATOLOGIJA

Svaka diskusija o povredama kičme mora uključiti i njene efekte na kičmenu moždinu. Poznavanje anatomije spinalnih nervnih struktura je fundamentalno za shvatanje neuroloških sindroma. Na fig. 7.1 su, radi olakšanja dijagnoze, prikazane topografske karakteristike kičmene moždine i nervnih korenova, na fig. 7.2 prezentirana je distribucija dermatoma pojedinačnih spinalnih nerava, a na tabeli 7.1, distribucija refleksa. Lezije kičmene moždine su najfrekventnije u regijama najveće vertebralne fleksibilnosti i mobil-

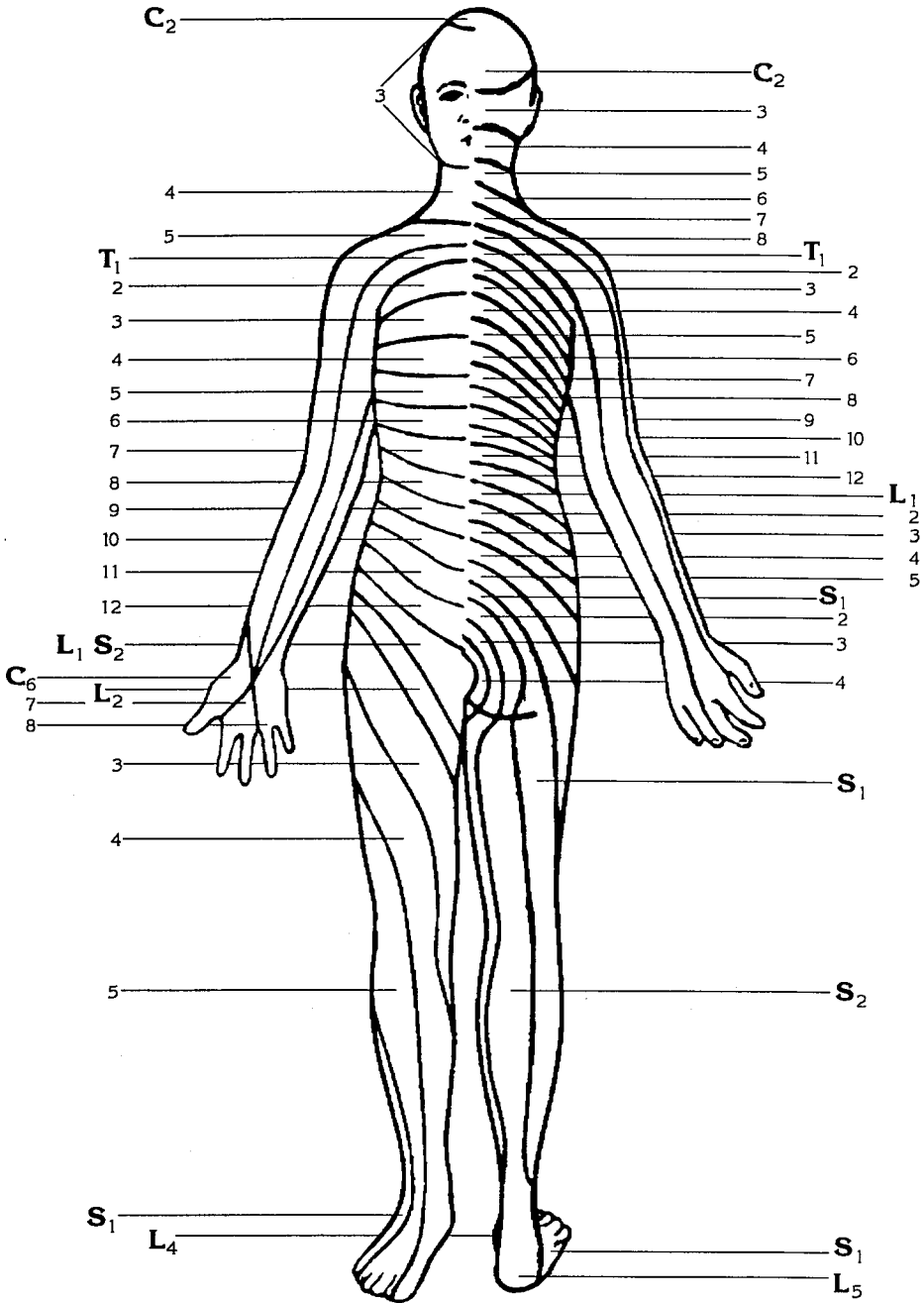


Fig. 7.2 Raspored dermatoma spinalnih nerava

nosti, a to su C_5-C_6 i $Th_{12}-L_1$ segmenti. Parcijalne medularne lezije su, zbog relativno većeg promera spinalnog kanala, učestalije u predelu vratne i lumbalne regije. Na suprot, torakalna kičmena moždina ima mnogo manje slobodnog prostora, pa su rezultirajući neurološki sindromi obično kompletni i ireverzibilni. Breig (1960)² je pokazao da kičmena moždina, sa svojim ovojnica i vaskularnim elementima, poseduje solidnu elastičnost u aksijalnom pravcu. Međutim, ona je izrazito vulnerabilna na translacione sile, koje su prisutne kod većine fraktura ili dislokacija. Povreda nervnog tkiva nastaje zbog kompresije i disrupcije krvne ishrane. Eksperimentalna istraživanja su pokazala da spinalna neurotrauma produkuje inicijalno povećanje krvnog protoka koje brzo opada na vrednost od 70–80% od svog pretraumatskog stanja³. Smatra se da ta relativna ishemija uzrokuje smrt nervnih ćelija. Mada je mehanizam nastanka promena u cirkulaciji nepoznat, pretpostavka je da dolazi do oslobađanja izvesnih vazokonstriktornih supstanci.

Tabela 7.1 Distribucija refleksa

REFLEKS	SEGMENT
Biceps	C_5, C_6
Triceps	C_7, C_8
Patelarni	$L_2 - L_4$
Ahilov	S_4
Kremasterični	Th_{12}
Bulbokavernozi	$S_2 - S_4$
Analni	$S_2 - S_4$

Povreda kičmene moždine zahvata istovremeno meninge, krvne sudove i nervno tkivo. Impakt uzrokuje morfološke lezije, hemoragiju i vaskularno oštećenje, strukturalne promene u sivoj i beloj masi i sledstveni biohemijski odgovor na traumu. Nastale promene su, karakteristično, multifazične. Vulnerabilnost centralne sive mase na traumu je rana u odnosu na pozni odgovor periferne bele mase. Postoji vremenski interval između neposrednog stepena funkcionalne onesposobljenosti i perioda potrebnog da oštećenje tkiva dospe u fazu histološke ireverzibilnosti. U slučaju dejstva manje traume prvo se oštete sitni intramedularni krvni sudovi sa sledstvenom destrukcijom i hemoragijom. Posledica je hemoragična nekroza centralne sive mase s daljim razvojem cističnih i vakuolarnih promena. Oštećenje krvnih sudova dovodi do proteinske ekstravazacije, oslobađanja patoloških kateholamina, hipoksije i edema kičmene moždine. Ako deluje jaka sila, uz promene u sivoj masi, nalaze se i promene u beloj masi kao što su edem periaxonskih prostora i gubitak funkcije aksonske ćelijske membrane. Akso-plazmatska aktivnost postaje potpuno inhibirana unutar prvih 6 sati od traume⁴. Stepem nastalog oštećenja zavisi od prirode i dinamike traumatske sile i nivoa lezije.

Aktuelne povrede kičmene moždine koje rezultiraju neurološkom disfunkcijom, relativno se retko odigravaju čistom transekcijom. Medularno tkivo, manjim ili većim delom, ostane pošteđeno. Patoanatomski pregledi oštećenih tkiva pokazali su da je određena aksonska preservacija relativno česta u neposrednom postraumatskom periodu⁵, a elektrofiziološka ispitivanja metodom senzomotornih evociranih potencijala evidentirala su, čak i kod tzv. kompletnih paraplegija, rezidualnu, descedentnu i ascendentnu, subkliničku nervnu aktivnost⁶. Neke novije animalne^{7,8} i humane⁹ eksperimentalne studije sugerisale su da i mali broj preostalih spinalnih aksona može podržati izvesnu motornu i senzornu rekuperaciju. Isto se odnosi i na spinalne ganglije. Prestankom edema, mogu se oporaviti i neki aksoni dugih traktusa u beloj masi.

Bez obzira na uzrok, koncept u tretmanu navedenih lezija je stavljanje kičmene moždine u najbolje uslove koji će omogućiti oporavak reverzibilnih promena. To zahteva brzu i definitivnu akciju hirurga u smislu urgentne neuralne dekompresije, te repozicije i stabilizacije vertebralne frakture¹⁰. U nekim slučajevima aktivan pristup može rezultirati potpunom rekuperacijom čak i kvadriplegije¹¹. Upotreba hipertoničnih rastvora (manitol), glikokortikoida, hiperbaričnog kiseonika, vazopresora, lokalnog hlađenja, dimethyl sulfoxida i naloxonea, pokazali su izvesne ohrabrujuće efekte u smislu neurološke rekuperacije samo kod životinja^{12,13}.

ETIOLOGIJA, KLASIFIKACIJA I PROGNOZA SPINALNIH SINDROMA

Traumatske lezije kičmene moždine mogu biti posledica:

- direktne sile, kao što su ubodne rane ili ustreline,
- indirektne sile, sa mehaničkim impaktom koji se prenosi na medulu preko fraktura ili dislokacija i,
- kombinacije direktnog i indirektnog uzročnog mehanizma.

Generalno, oštra ili direktna sila rezultira penetrantnim ili otvorenim povredama, a indirektna ili tupa sila rezultira tupim ili nepenetrantnim povredama.

Zavisno od patogeneze, nastale lezije su klasifikovane kao:

- primarne traumatske lezije, zbog direktnog mehaničkog oštećenja nastalog u vreme traume,
- sekundarne ili reaktivne lezije, koje nastaju netraumatskim faktorima koji su u vezi s povredom (napr. edem, ishemija, cirkulacioni poremećaji, biohemijske smetnje),
- pozne sekvele i primarnih i sekundarnih traumatskih efekata, kao što su ožiljci, sekundarna degeneracija ili regenerativni fenomeni i
- pozne komplikacije i odložena progresivna oboljenja (mijelopatije).

Patomehanički faktori koji su odgovorni za oštećenje kičmene moždine mogu biti:

- uštićuće („pinching“) koštanim elementima,
- rastezanje ili distrakcija,

- kontaktni pritisak,
- traumatski edem i
- cirkulatorni poremećaji.

Uštinuće kičmene moždine koštanim elementima vrši kompresija sa dve strane i najčešća je u bilateralnih fasetnih luksacija i čistih ekstenzionih povreda (bez udružene frakture). Medula biva pritisnuta između lamina dislokovanog pršljena i zadnje strane tela susednog donjeg pršljena. Kod hiperekstenzionih fraktura-dislokacija izostaje efekt uštinuća, jer koštani luk strada pre nego što telo pršljena ode u prednji deplasman. U hiperekstenzionih povreda starijih osoba moguća je kompresija između nabranog ligamentum flavuma od nazad i osteofita trupa pršljena od napred. Značaj prolapsa intervertebralnog diska je nediskutabilan u patogenezi kompresije i na njega treba uvek misliti u slučajevima kada je prisutna paraliza, a rentgenogrami kičme posle traume ne pokazuju koštane abnormalnosti. Prolabirani disk vrši kontaktni pritisak s prednje strane kičmene moždine, što je češće u fleksionih nego u ekstenzionih povreda. Jednostrani pritisak na kičmenu moždinu je moguć kod unilateralnih fasetnih dislokacija i aksijalno-kompresivnih povreda. Uticaj kifotične angulacije u uzrokovanju kontaktnog pritiska na kičmenu moždinu je izvestan, ali je mnogo značajniji u nastanku poznih lezija. Distrakcija ima, kao mehanizam povređivanja, mali značaj, osim u slučaju prekomerne terapijske skeletne trakcije. Učestalije neuralnog edema, lokalne hipoksije i cirkulatornih poremećaja, nedovoljno je poznato. Epiduralni i subduralni hematomi mogu vršiti kompresiju, ali se radi o izuzetno retkoj pojavi.

Neurološka lezija posle traume može biti *nekompletna* i *kompletna*. Nekompletna je ona kod koje postoji preservacija funkcije za više od jednog spinalnog segmenta ispod nivoa povrede. Kompletne povrede su one kod kojih nema nikakvih znakova neurološke funkcije distalno od mesta oštećenja. Tu se radi o totalnom prekidu komunikacija, čak i ako kičmena moždina nije potpuno presečena. Potpune lezije mogu biti ireverzibilne i reverzibilne.

Period potpune lumbalne i sakralne arefleksije posle oštećenja kičmene moždine (spinalni šok) je tranzitno stanje koje traje obično kraće od 24 sata. Izlazak iz spinalnog šoka označen je povratkom bulbokavernoznog i analnog refleksa. U periodu spinalnog šoka ovi refleksi su odsutni i sfinkter je flacidan. Kod 99% pacijenata se bulbokavernozni i analni refleks obnove u toku prva 24 sata nakon povrede kičmene moždine. Neurološka lezija se ne može smatrati definitivnom sve dok se ne obnove pomenuti refleksi. Ako posle 24 sata nema voljne kontrole ili senzorno pošteđenih regija, a bulbokavernozni i analni refleks su prisutni, tada se postavlja definitivna dijagnoza kompletne lezije kičmene moždine¹⁴. To znači da neće doći do oporavka mišića lociranih distalno od mesta povrede. Bilo kakva evidencija perianalnih kožnih senzacija, fleksije prstiju stopala ili voljne kontrakcije sfinktera, znači da se radi o parcijalnoj leziji. Pacijent može očekivati manji ili veći funkcionalni oporavak, uključivši i obnavljanje rada mokraćne bešike i creva. Što se nađe više pošteđene funkcije ispod nivoa lezije, to je bolja i prognoza. Isto tako, što je brži oporavak pojedinih funkcija, veći je ukupan oporavak i bolja je krajnja prognoza. Na nesreću, osnovni faktor koji određuje prognozu je ozbiljnost inicijal-

nog insulta na kičmenu moždinu¹⁵. Pokazalo se da se neurološka funkcija deteriorizira kod 5% pacijenata sa povredom kičmene moždine tokom hospitalnog tretmana kao komplikacija operativne intervencije, skeletne trakcije, rotacije na Stryker-ovom krevetu ili aplikovanja „airwey“ tretmana¹⁶. Osim mehaničkih uzroka, sekundarna oštećenja medularnog tkiva mogu nastati i zbog opšte hipoksije i hipoperfuzije¹. Zato su neobično važni prevetivni postupci s povređenom osobom koji uključuju maksimalno smanjenje vertikalnih i horizontalnih pokreta vertebralnih elemenata, borbu protiv različitih hipoksičnih noksi i adekvatno regulisanje srednjeg arterijskog pritiska.

SINDROMI KIČMENE MOŽDINE

KOMPLETNI SINDROM KIČMENE MOŽDINE

Kompletni sindrom kičmene moždine najčešće nastaje posle kominutivnih fraktura i bilateralnih fasetnih luksacija. Rana klinička slika je karakterisana totalnom flakcidnom paralizom i gubljenjem svih senzacija ispod nivoa lezije. Duboki tetivni refleksi su odsutni, a pokušaj izazivaja znaka Babinskog ne daje nikakav odgovor. Može se videti prijapizam koji nestaje vrlo brzo. Unutar 1–3 dana javi se spacititet, klonus, hiperaktivni duboki tetivni refleksi i pozitivan znak Babinskog. Specifična neurološka slika određena je egzaktnim nivoom oštećenja medule spinalis. Pregled senzibiliteta otkriva deficit koji korelira s dermatomima u visini i ispod nivoa povrede. Lezije nivoa C₁ do C₄ skoro uvek rezultiraju neposrednom smrću zbog paralize respiratorne muskulature. Ono malo pacijenata koji brzo stignu do ustanove gde postoji aparat za kontinuiranu mehaničku ventilaciju preživi samo nekoliko meseci¹⁷. Povrede od C₅ do C₈ nivoa kičmene moždine pokazuju različite neurološke slike, zavisno od toga koja je posebna mišićna grupa afecirana. Npr. pacijent sa povredom u visini C₆ ima aducirane ruke (neoponirana akcija m. deltoideusa) i flektirane laktove (neoponirana akcija m. bicepsa). Slično, kompletni sindrom kičmene moždine u lumbalnoj i sakralnoj regiji prouzrokuje različite stepene neurološkog deficita zavisno od visine lezije.

U odnosu na prognozu, kako je već rečeno, kompletna i imedijatna paraliza posle lezije kičmene moždine, koja ne pokazuje oporavak motorne i senzorne funkcije unutar 24 sata, ireverzibilna je i permanentna^{18,19}. Treba notirati da deo neurološkog deficita nastao zbog oštećenja nervnih korenova često nije prepoznatljiv u ranoj fazi. Zato je moguć značajan oporavak u slučajeva kod kojih su dominirale lezije nervnih korenova ili kaude ekvine¹⁴.

PREDNJI SINDROM KIČMENE MOŽDINE

Schneider (1955)²⁰ je prvi opisao prednji sindrom kičmene moždine, koji se skoro uvek odigrava posle hiperfleksionih povreda vratne kičme. Retko je posledica hiperekstenzionih mehanizama²¹. Najčešći direktni uzročnik je akutna diskalna hernijacija i, potom, frakture-dislokacije. Oštećenje se lokalizuje na prednje 2/3 medule spinalis, pa se obično sačuva značajan broj funkcija dorzalnih kolumni (fig. 7.3).

Klinički, javlja se neposredna kompletna paraliza i gubljenje senzacija za bol i temperaturu u nivoima ispod lezije. Površni dodir, propriocepcije i vibratorne senzacije (dorzalne kolumnne) ostaju manje ili više intaktne. Povreda je uobičajeno lokalizovana u cervikalnoj regiji, ali je nalažena i kod torakalnih fraktura²². Maksimalni neurološki deficit notira se u momentu povređivanja. Prognoza kod bolesnika sa prednjim sindromom kičmene moždine je bolja nego u slučajeva s kompletnim sindromom. Ipak, oporavak uglavnom nije kompletan²⁰. Neposredni hirurški zahvat može poboljšati neurološki status²³. Treba notirati da, ako se ne izvrši vrlo pažljiva neurološka egzaminacija, status pacijenta može da se proglaši kao kompletni sindrom kičmene moždine i, time, pogrešno pripíše lošija prognoza od one koja je zaista moguća.

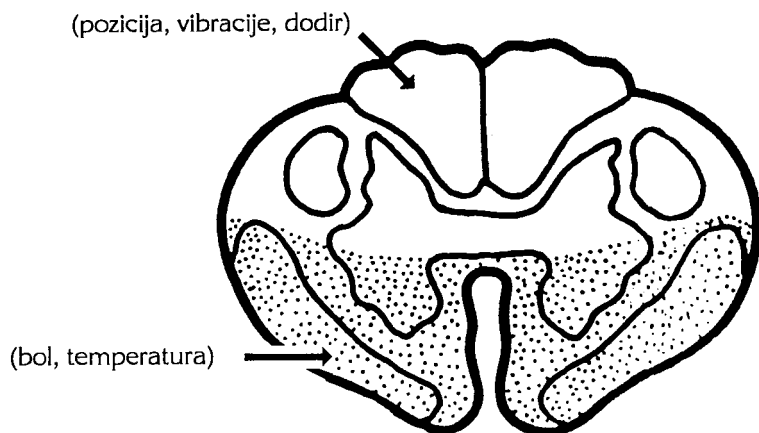


Fig. 7.3 Prednji sindrom kičmene moždine

CENTRALNI SINDROM KIČMENE MOŽDINE

Centralni sindrom kičmene moždine formalno je vezan za ime Schneider-a i sar. (1954)²⁴. Uzrok je, u većini slučajeva, hiperekstenzionna povreda i to, posebno, kod pacijenata sa cervikalnom spondilozom^{19,24}. Drugi, manje česti uzročni mehanizmi uključuju hiperfleksiju, fasetnu dislokaciju, kominutivne frakture, frakture densa i direktne udare u vrat²⁵. Padovi, saobraćajni udesi, skokovi u vodu i sportske povrede su najčešći etiološki faktori. Kod centralnog sindroma, kičmena moždina bude komprimovana između osteofita zadnje strane tela pršljena i nabranog ligamentum flavuma. Mada se dugo mislilo da je rezultirajući neurološki status izrazita privilegija starijih ljudi, novija istraživanja pokazuju značajnu zahvaćenost mladih osoba²⁶. Klinički, sindrom karakteriše slabost koja je veća u gornjih nego donjih ekstremiteta i, pri tome, jača je u predelu šaka nego nadlaktice. Prisutan je različit stepen disfunkcije sfinktera mokraćne bešike i gubljenja senzibiliteta²⁵. U ozbiljnih slučajeva nalazi se kompletna paraliza ruku, retencija urina i senzorni deficit

svih modaliteta. Mada se može naći impresivan deficit motorike nogu, uvek su neke od funkcija očuvane. Objašnjenje za ovu disproporcionalnost je u somatotopičnom karakteru traktusa kičmene moždine. Naime, osnovna je lezija centralne sive mase koja sadrži piramidni i spinotalamične traktuse (fig. 7.4). Periferni deo medule spinalis, gde su smeštene motorne fibrile za lumbosakralnu regiju, pošteđen je od značajnije povrede, pa je motorna funkcija donjih ekstremiteta afecirana manje od funkcije gornjih ekstremiteta²⁰. Uopšteno, značajno smanjenje neuroloških ispada se odigra tokom dana i nedelja posle povrede. Pri tome, prvo se poboljšava stanje slabosti nogu, pa funkcija mokraćne bešike i, tek potom, stanje ruku. Poslednja se oporavlja motorna funkcija prstiju šake. Rekuperacija senzibiliteta nema poseban shematski izgled, ali je, generalno, izdašna²⁴. Lečenje je, najčešće, konzervativno, jer dominiraju stabilne uzročne povrede¹⁸.

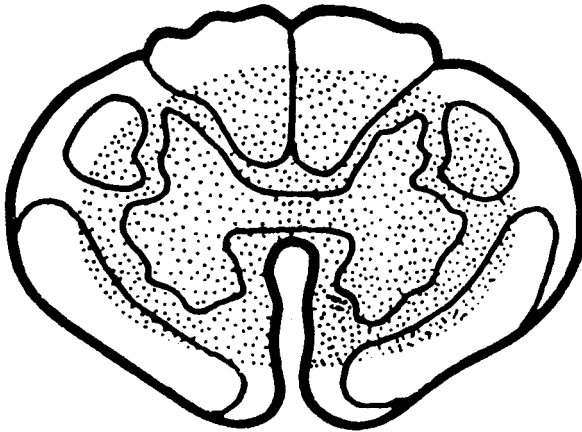


Fig. 7.4 Centralni sindrom kičmene moždine

ZADNJA CERVICALNA KONTUZIJA

Contusio cervicalis posterior je traumatski sindrom kičmene moždine opisan od Biemond-a (1964)²⁷ i karakteriše se bolnošću i hiperestezijama vrata, ekstremiteta, glave i, ponekad, trupa²⁸. Kod manjeg broja pacijenata postoji i zahvatanje motorike gornjih i donjih ekstremiteta. Najčešći uzročnik je hiperfleksija vrata, ali su mogući i drugi mehanizmi povređivanja. Verovatno se radi o lakšem obilku centralnog sindroma kičmene moždine²⁹. Oporavak je, po pravilu, impresivan.

BROWN-SÉQUARD-ov SINDROM

Brown-Séquard-ov sindrom nastaje zbog funkcionalne ili anatomske hemisekcije kičmene moždine (fig. 7.5). Uzročnici su penetrantne spinalne povrede, tupi trauma, kominutivne frakture, unilateralne fasetne dislokacije ili diskalna protruzija^{30,31}. Klinički, nalazi se paraliza i deficit senzacija propiocepcija, vibracija i površ-

nog dodira na strani lezije i gubljenje oseta za bol i temperaturu na kontralateralnoj strani. Prognoza je dobra, jer skoro svi pacijenti zadobiju kontrolu sfinktera s intaktnom unilateralnom mišićnom snagom. Takođe, većina postane ambulatorna uz znatan oporavak funkcije šake.

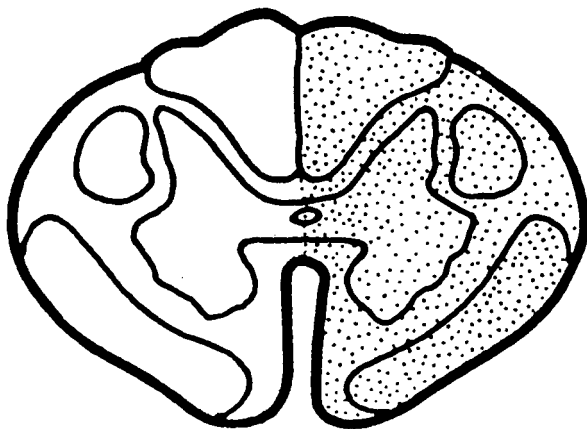


Fig. 7.5 Brown-Séquard-ov sindrom

SINDROMI LEZIJA NERNVIH KORENOVA I KAUDE EKVINE

Izolovane povrede nervnih korenova mogu da se dogode na bilo kom spinalnom segmentu. One su, ipak, retke u torakalnoj regiji. Unilateralne i bilateralne fasetne dislokacije su predominantni uzročnik povreda nervnih korenova. Klinički je motorni deficit veći od senzornog. Najčešće su zahvaćeni C₅, C₆ i C₇ nervni korenovi unilateralno, s izolovanom slabošću mm. deltoideusa, bicepsa ili tricepsa³². Prognoza za kompletan oporavak je povoljna²⁸.

Kod pacijenata sa torakolumbalnom povredom, neurološka lezija može biti posledica oštećenja nervnih korenova, conus medularisa ili caudae equinae. Kompresija kaude vodi kliničkoj slici lezije donjeg motornog neurona. Flakcidna paraliza, mišićna atrofija, fascikulacije, sniženje ili odsustvo dubokih tetivnih refleksa i gubljenje plantarnog refleksnog odgovora, znaci su koji se nalaze prilikom pregleda. U odgovarajućim dermatomima može se registrovati senzorni deficit, ali i disfunkcija mokraćne bešike s inkontinencijom. Prognoza je identična onoj koja važi za periferne nerve^{18,19}.

KONTUZIJA KIČMENE MOŽDINE

Kontuzija kičmene moždine je moguća u bilo kom nivou kičme, ali je najčešća u cervikalnoj regiji. Ni incidenca, ni patofiziologija nisu poznati do kraja, ali se misli da je stanje slično potresu mozga²⁸. Klinički, sindrom može imati mnogobro-

jne znake, ali prisustvo parestezija i osrednje slabosti ekstremiteta i šaka su najfrekventniji. Neurološki znaci se brzo poprave³³.

KOMPLIKACIJE POSLE POVREDA KIČMENE MOŽDINE

PLUĆNE KOMPLIKACIJE

Mortalitet od respiratornih komplikacija nakon povreda vratnog dela kičmene moždine iznosi od 7–78%³⁴. Najčešći patološki supstrat su atelektaza i pneumonia, a njihovom razvoju doprinosi hipoventilacija i akumulacija traheobronhijalnog sekreta. Navedena stanja i respiratorna insuficijencija, rezultat su paralize interkostalnih mišića i dijafragme. Dok povrede iznad C₃ nivoa denervišu dijafragmu i druge velike respiratorne mišiće, dotle kod povreda ispod C₆ segmenta dijafragmalna inervacija ostane intaktna, ali je prisutna paraliza interkostalnih mišića. U nivou C₅ i C₄ funkcija freničnog nerva ozbiljno je poremećena. Ako su povrede ispod Th₁₂ etaže, praktično nema respiratornog zahvatanja. Neadekvatna ventilacija kod visokih cervikalnih lezija smanjuje vitalni kapacitet, povećava pCO₂, uzrokuje anoksiju, vazokonstrikciju, respiratornu slabost i plućni edem. To su osnovni uzroci smrti kod slučajeva s akutnom kvadriplegijom. Relativna hipoksija može dalje oštetiti već načetu kičmenu moždinu, pa svi pacijenti, bez obzira na nivo povrede, treba da inicijalno koriste suplementarni kiseonik. Kvadriplegični bolesnici bez dijafragmalne paralize imaju smanjen totalni vitalni kapacitet, rezervni ekspiratorni volumen i funkcionalni rezidualni kapacitet pluća. Odnos FEV₁/FVC je normalan, ali je opseg maksimalnog srednje ekspiratornog volumena redukovano za 40%³⁵. Plućna funkcija u pacijenata s kompletnom lezijom cervikalne kičmene moždine popravi se tokom prvih 5 meseci posle povrede. Vitalni kapacitet se duplira već za 3 meseca, što je dužno oporavku abdominalnih i interkostalnih mišića³⁶. Plućna perfuzija i ventilacija postaju relativno normalni. Ventilatorna deteriorizacija je moguća i u ranom posttraumatskom periodu zbog proširenja edema kičmene moždine ka višljim cervikalnim segmentima. Ako proces zahvati C₂ i C₄ nivoe, javlja se noćna apneja. U toj situaciji se zahteva ventilatorna potpora³⁷. Najbolji način monitoringa plućne funkcije je pomoću gasnih analiza arterijskog kiseonika i ugljen dioksida.

DUBOKA VENSKA TROMBOZA I PLUĆNA EMBOLIJA

Razvoj duboke venske tromboze u vezi je sa Wirchow-ovim trijasom: smanjen je protok krvi, postoji hiperkoagulabilnost i prisutna je lezija zidova krvnih sudova. Flebotromboza se razvija kod 14–100% pacijenata sa povredom kičmene moždine koji nisu primali nikakvu profilaksu³⁸. Plućna embolija se može dogoditi već u prva 24 sata od početka duboke venske tromboze³⁹. Zato je brza dijagnostika promena na venama kontrastnom venografijom, ultrazvukom (Doppler) i venskom platiografijom, od izuzetnog preventivnog značaja. Neophodno je da pacijenti s povredom kičmene moždine primaju preventivni antikoagulantni tretman tokom prvih 90 dana od povrede⁴⁰.

KARDIOVASKULARNI EFEKTI POVREDE KIČMENE MOŽDINE

Spinalni šok i plućni edem spadaju u velike rane kardiovaskularne komplikacije kod pacijenata koji su pretrpeli visoku cervikalnu povredu kičmene moždine⁴¹.

Znaci spinalnog šoka, kao što su bradikardija, hipotenzija, povećan vaskularni kapacitet, flakcidna paraliza, arefleksija, poikilotermija i retentio alvi et urinae mogu trajati i do 8 nedelja od povrede². Bradikardija je relativno velika komplikacija i posledica je vagalne aktivnosti u odsustvu kompenzatornog tonusa visokog torakalnog simpatikusa⁴². Prateća bradiaritmija može biti izuzetno opasna i završiti se srčanim zastojem. Kardijalni ritam se spontano normalizuje u toku 2–6 nedelja⁴³.

Plućni edem može da se razvije i u osoba s normalnim pritiscima plućne arterije i plućnih kapilara. Merenje količine izlučenog urina i koloidnog onkotskog pritiska korisno je za monitoring renalne perfuzije i prevenciju plućnog edema².

AUTONOMNA HIPERREFLEKSIJA

Autonomna hiperrefleksija se javlja kod 48–85% pacijenata sa povredom iznad Th₆ segmenta kičmene moždine⁴⁴. S patofiziološke tačke gledišta disrefleksija nastaje zbog toga što aferentni impulsi, koji s periferije ulaze u oštećenu kičmenu moždinu, uzrokuju neinhibiran refleksni odgovor simpatikusa. Vodeći simptomi i znaci su hipertenzija, bradikardija, aritmije, cutis anserina, vazodilatacija s crvenilom kože ispod nivoa lezije, plitko disanje, nazalna obstrukcija, trnjenje lica, nausea i nejasan vid. Najčešći precipitirajući faktori autonomne disrefleksije su distenzija mokraćne bešike, fekalna impakcija, hemoroidi, infekcija urotrakta, transuretralna resekcija eksternog sfinktera, cistografija, vaginalne promene kod žena, dekubitusi, pasivno istezanje zglobova i urasli nokti^{45–47}.

Zbog ispada simpatikusa kod lezija u visini i iznad Th₆ segmenta, česta je udružena hipotermija ili hipertermija. Prva rezultira zbog kutane vazodilatacije i sledstvenog gubljenja toplote, a druga je verovatnija u toplim uslovima i kod infekcije. S obzirom da simpatikus reguliše znojenje, odavanje toplote može biti poremećeno. Hipotermija se najbolje kontroliše pasivnim procedurama zagrevanja. Hipertermija je obično osrednja, a u retkim ozbiljnim slučajevima potreban je tretman sličan toplotnom udaru.

UROLOŠKE KOMPLIKACIJE

Renalna insuficijencija je, s incidencom mortaliteta do 15%, jedan od češćih poznih uzročnika smrti u pacijenata s povredom kičmene moždine. Vodeći etiološki faktor zatajivanja funkcije bubrega je hronični pijelonefrit i refluksna nefropatija⁴⁸. Pacijenti s povredom kičmene moždine su skloni urinarnom infektu, asimptomatskoj bakteriuriji, superinfekciji preko katetera i pijelonefritu zbog nepotpunog pražnjenja mokraćne bešike. Tokom spinalnog šoka supresija autonomne aktivnosti stvara nekontraktibilnu i areflektičnu bešiku. Kada spinalni šok prođe, hiperrefleksija detrusora i disinergija sfinktera bešike mogu da se demonstriraju urodinamski i fluoroskopski. Mokraćna bešika postaje flakcidna. Rezultirajuća urinarna retencija mora da se tretira kateterizacijom. Pri tome je korišćenje Foley-ovog katetera

nepoželjno, jer povećava incidencu infekta urotrakta⁴⁹. Preporučuje se intermitentna kateterizacija na 4 sata. Ako su distalni delovi kičmene moždine sačuvani, funkcija detrusornih mišića se može povratiti. Zbog refleksne aktivnosti dolazi do nevoljnog i nepotpunog pražnjenja. Da se spreče ili bar umanje efekti retencije, pored česte kateterizacije, treba redukovati hiperaktivnost i povećati kapacitet mokraćne bešike. Takođe, važno je smanjiti intra i ekstravezikalni otpor pražnjenju urina i to na način da se ono može vršiti pritiskom manjim od 40 cm vodenog pritiska.

GASTROINTESTINALNE KOMPLIKACIJE

Gastrointestinalne komplikacije se viđaju kod 11% pacijenata s povredom kičmene moždine. One nastaju zbog gubljenja simpatičkog podražaja i prisustva anestezije ispod nivoa povrede. Neoponirana parasimpatična aktivnost rezultira u povećanoj glandularnoj sekreciji i relaksaciji gastričnog sfinktera i ileocekalne valvule⁵⁰. U akutnoj fazi moguća je pojava obstipacije, ileusa, gastrične dilatacije, peptičnog ulkusa i penkreatita. Gastrointestinalno krvarenje se viđa u oko 5% slučajeva i obično je uzrokovano duodenalnom ili gastričnom ulceracijom. Korišćenje steroida ne povećava rizik ove komplikacije pod uslovom da se u profilaktičnoj formi koriste blokatori histaminskih receptora ili antacidi. Međutim, upotreba velikih doza heparina, povećava opasnost od hemoragije⁵¹. Hronični slučajevi često pate od fekalne impakcije, ulkusa, sindroma gornje mezenterične arterije, hepatita, amiloidoze, divertikuloze i huiatus hernije sa gastroezofagalnim refluksom.

DEKUBITUSI

Dekubitusi su jedna od većih komplikacija kod pacijenata s povredom kičmene moždine. Razvijaju se preko sakruma, pete, sedalne regije i spoljašnje strane gležnjeva. Posledica su ishemije i pritiska preko anestetične kože iznad koštanih prominencija. Dekubitusi su podeljeni na četiri stepena. Gradus I označava prisustvo eritema, plikova i površnih dermalnih fisura. Gradus II zahvata subkutana tkiva, a gradus III ledira mišiće. Najteži je gradus IV koji ide s osteomijelitom.

LITERATURA

1. Yashon, D.: Spinal injury. Appleton-Century-Crofts, New York, 1978.
2. Breig, A: Biomechanics of the nervous system: Some basic normal and pathologic phenomena. Stockholm, Almquist & Wiskell, 1960.
3. Brodkey, J.S., Miller, C.F., Harmony, R.M.: The syndrome of acute central cervical cord syndrome revisited. J. Bone Joint Surg., 53-B:3, 1971.
4. Albin, M.S., White, R.J.: Epidemiology, physiopathology, and experimental therapeutics of acute spinal cord injury. Crit. Care, 3:441, 1987.
5. Chughtai, A.R., Marshall, R., Nancollas, G.H.: Complexes in calcium phosphate solutions. Journal of Physical Chemistry, 72:208-211, 1968.
6. Bracken, M.B., Collins, W.F., Freeman, D.F. et al.: Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. J. Neurosurg., 63: 704-713, 1984.

7. Gruner, J.A., Young, W., DeCresito, V.: The vestibulospinal free fall response: A test of descending function in spinal injured cats. *Cent. Nerv. Syst. Trauma*, 1:139-160, 1984.
8. Hall, E.D., Wolf, D.L., Braughler, J.M.: Effects of a single large dose of methylprednisolone sodium succinate on experimental posttraumatic spinal cord ischemia: Dose-response and time-action analysis. *J. Neurosurg.*, 61:124-130, 1984.
9. Grinwald, P.M.: Calcium uptake during post-ischemic perfusion in the isolated rat heart: Influence of extracellular sodium. *J. Moll. Cell. Cardiol.* 14:359-365, 1982.
10. Hearse, D.J., Baker, J.E.: Verapamin and calcium paradox: A reaffirmation. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 13:1087-1090, 1981.
11. Brunnette, D.D., Rockswold, G.L.: Neurologic recovery following rapid spinal realignment for complete cervical spine injury. *J. Trauma*, 27:445, 1987.
12. Braughler, J.M., Hall, E.D.: Current application of „high“ dose steroid therapy for CNS injury: A pharmacological perspective. *J. Neurosurg.*, 62:806, 1985.
13. Flamm, E.S., Young, W., Collins, W.F. et al.: A phase I trial of naloxone treatment in acute spinal cord injury. *J. Neurosurg.*, 63:390, 1985.
14. Stauffer, E.S.: Fractures and dislocations of the spine. Part I. The cervical spine. In Rockwood, C.A., Green, D.P. (eds): *Fractures in adults*. Philadelphia, J.B. Lioppincott, 1984.
15. Wagner, F.C. Jr., Chehrazi, B.: Early decompression and neurological outcome in acute cervical spinal cord injuries. *J. Neurosurg.*, 56:699, 1982.
16. Marshall, L.F., Knowlton, S., Grafm, S.R. et al.: Deterioration following spinal cord injury: A multicenter study. *J. Neurosurg.* 66:400, 1987.
17. Guttman, L.: *Spinal cord injuries: Comprehensive Management and Research*, Oxford, Blackwell, 1973.
18. Kahn, E.: On spinal cord injuries. *J. Bone Joint Surg.*, 41-A:6, 1959.
19. Holdsworth, F.: Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine, J. *Bone Joint Surg.*, 52-A: 1534, 1970.
20. Schneider, R.C.: The syndrome of acute anterior spinal cord injury. *J. Neurosurg.*, 12:95, 1955.
21. Schneider, R.C., Crosby, E.C., Russo, R.H., et al.: Traumatic spinal cord syndroms and their management, *Clin. Neurosurg.*, 20:424, 1973.
22. Young, J.S., Dexter, W.R.: Neurological recovery distal to the zone of injury in 172 cases of closed, traumatic spinal cord injury. *Paraplegia*, 16:39, 1978.
23. Brodkey, J.S., Miller, C.F., Harmony, R.M.: The syndrome of acute central cervical cord syndrome revisited. *J. Bone Joint Surg.* 53-B:3, 1971.
24. Schneider, R.C., Cherry, G., Pantek, H.: The syndroma of acute central cervicla spinal cord injury. *J. Neurosurg.*, 11:546, 1954.
25. Mortara, R.W., Flangan, M.: Acute central cervical spinal cord syndrome caused by missile injury: Case report and brief review of the syndrome. *Neurosurgery*, 6:176, 1980.
26. Shrosbree, R.D.: Acute central cervical cord syndrome: Aetiology, age incidence, and relationship to orthopaedic injury, *Paraplegia*, 14:251, 1977.
27. Biemond, A.: *Contusio cervicalis posterior*. *Ned. T. Geenesk*, 108:1333, 1964.
28. Braakman, R., Penning, L.: Injuries of the cervical spine. In Vinken, P.J., Bruyn, G.W. (eds): *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam, North Holland, 1976.
29. Rosenberg, R.N. (ed): *The clinical Neurosciences, Vol II*. New York, Churchill Livingstone, 1983.

30. Schneider, R.C., Kahn, E.A.: Chronic neurological sequelae of acute trauma to the spine and spinal cord. *J. Bone Joint Surg.* 38-A:985, 1956.
31. Gentlman, D., Harrington, M.: Penetrating injury of the spinal cord. *Injury*, 16:7, 1984.
32. Bohlman, H.H., Ducker, T.B., Lucas, J.T.: Spine and spinal cord injuries, In Rothman, R.H., Simeone, F.A. (eds): *The spine*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1982.
33. Benes, V.: *Spinal cord injury*. London, Balliere, Tindall and Cassell Ltd., 1968.
34. Carter, R.E.: Respiratory aspects of spinal cord injury management. *Paraplegia*, 25:262, 1987.
35. Forner, J.V.: Lung volumes and mechanics of breathing in tetraplegics. *Paraplegia*, 18:258, 1980.
36. Ledsome, J.R., Sharp, J.M.: Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 124:41, 1981.
37. Fraser, A., Edmonds-Seal, J.: Spinal cord injuries. *Anaesthesia*, 37:1084, 1982.
38. Myllynen, P., Kammonen, M., Rokkanen, P. et al.: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute spinal cord injury: A comparison with nonparalysed patients immobilised due to spinal fractures. *J. Trauma*, 25:541, 1985.
39. Frisbie, J.H., Sarkarati, M., Sharma, G.V.R.K., Rossier, A.B.: Venous thrombosis and pulmonary embolism occurring at close intervals in spinal cord injury patients. *Paraplegia*, 21:270: 1983.
40. Consensus conference: Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism, *JAMA*, 256:744, 1986.
41. Meyer, G.A., Berman, I.R., Doty, D.B. et al: Hemodynamic responses to acute quadriplegia with or without chest trauma. *J. Neurosurg.*, 34:168, 1971.
42. Lehmann, K.G., Lane, J.G., Piepmeier, J.M., Batsford, W.P.: Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injuries in humans: Incidence, time course, and severity. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 10:46, 1987.
43. Winslov, E.B.J., Lesch, M., Talano, J.V., Meyer, P.V. Jr: Spinal cord injuries associated with cardiopulmonary complications. *Spine*, 11:809, 1986.
44. Barker, I., Alderson, J., Lydon, M., Franks, C.I.: Cardiovascular effects on spinal subarachnoid anesthesia: A study in patients with chronic spinal cord injury. *Anaesthesia*, 40: 533, 1985.
45. Jane, M.J., Freehafer, A.A., Hazel, C. et al.: Autonomic dysreflexia: A cause of morbidity and mortality in orthopedic patients with spinal cord injury. *Clin. Orthop.*, 169:151, 1982.
46. Lindan, R., Joiner, E., Freehafer, A.A., Hazel, C.: Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury, *Paraplegia*, 18:258, 1980.
47. Kurnick, N.B.: Autonomic hyperreflexia and its control in patients with spinal cord lesions. *Ann. Intern. Med.*, 44:678, 1956.
48. Lloyd, L.K.: New trends in urologic management of spinal cord patients. *Cent. Nerv. Sys. Trauma*, 3:3, 1986.
49. Anderson, R.U.: Urologic complications in spinal cord-injured patients. *Urology*, 32 (Suppl.3):31, 1988.
50. Gore, R.M., Mintzer, R.A., Calenoff, L.: Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine*, 6:538, 1981.
51. Epstein, N., Hood, D.C., Ransohoff, J.: Gastrointestinal bleeding in patients with spinal cord trauma. Effects of steroids, cimetidin and mini dose heparin. *J. Neurosurg.*, 54:16, 1981.