

AKUT OMURİLİK HASARINDA TEDAVİ

Uzm. Dr. Deniz Konya

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, İstanbul

Dr. Akın Akakın

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, İstanbul

Yrd. Doç. Dr. Serdar Özgen

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, İstanbul

Travma sonrası omurilikte primer ve sekonder olmak üzere iki türlü hasar meydana gelir. Primer hasar darbenin etkisiyle o an oluşur ve engellenemez. Sekonder hasar ise vücudun sistemik, omuriliğin lokal, biyokimyasal ve elektrolitsel değişiklikleri sonucunda ortaya çıkar (1). Omurilik hasarı sonrası komplet ve inkomplet omurilik yaralanmasına bağlı farklı klinik bulgular ortaya çıkar. İnkomplet omurilik yaralanmasında lezyon seviyesinin altında kısmi motor ve/veya duyu fonksiyonu korunmuşken komplet yaralanmada hasarlı seviyenin altında omuriliğin hiçbir motor ve duyu fonksiyonu kalıcı olarak izlenmez. Otopsi çalışmalarında klinik olarak komplet yaralanma olsa bile olguların çoğunda omuriliğin anatomik bütünlüğünün korunduğu gösterilmiştir (2). Deneysel olarak omurilik aksonlarının %12'sinin korunmasının dahi nörolojik iyileşmeyi destekleyeceği gösterilmiştir (3). Bu sebeple fonksiyonel akson oranını artırıcı ya da bu aksonlardan gelen zayıf uyanlara alt motor nöronların yanıtını artırıcı tedaviler nörolojik iyileşmede belirgin etki gösterebilmektedir. Gelecekte omuriliği hasarlı hastaların tedavisinde nöral doku/hücre nakli, nörotrofik faktör infüzyonları ve diğer yeni teknikler uygulanacaktır. Günümüzde omurilik hasarının tedavisindeki amaç ise rezidü nörolojik işlevleri korumak, sekonder hasarı

azaltmak ve hasarlı sinir dokusunun doğal iyileşmesine olanak sağlamaktır (4). Bu yazıda akut omurilik hasarlı hastalara günümüzde uygulanan cerrahi dışı tedavi yöntemleri özetlenmektedir.

Akut omurilik hasarının başlangıç tedavisi

Tüm majör travmalı hastalar aksi ispat edilene kadar omurilik travmalıymış gibi kabul edilmelidir. Travmanın olduğu andan itibaren hastanın motor-duyu defisiti, idrar-gaita inkontinansı, omurgadaki lokal ağrısı ve hassasiyeti süratle değerlendirilmeli, rijid omurga tahtası ve boyunluk kullanılarak hastaneye güvenli şekilde taşınmalıdır. Taşınma esnasında, oksijen ve gerekirse dikkatli entübasyon sonrası solunum fonksiyonu desteklenmelidir. Yeterli nörolojik değerlendirme yapılamayan veya mental durumu bozulmuş hastalara da aynı şekilde yaklaşılmalıdır.

Omurilik hasarlı hastanın acil servisteki muayenesi belli sıralamayı takip etmelidir. Bu hastaların pnömotoraks, akut batın gibi diğer sistemik bulguları araştırılırken kontrolsüz vagal tonusa bağlı; hipotansiyon ve bradikardiden oluşan spinal şok ve/veya solunum kaslarında işlevsizlik olabileceği akılda tutulmalıdır (4). Spinal şok farklı etyolojilerden kaynaklanan hemorajik şoktan ayırt edilmeli ve uygun tedavi planlanmalıdır.

Hemodinamisi bozulan olgularda presör ajanları da içeren sıvı desteği hemen başlatılmalıdır. Santral venöz basınç katateri, arteryel damaryolu, hemodinamik takip için faydalıdır. Olgunun solunum, hemodinamik ve nörolojik olarak stabilizasyonu sağlandıktan sonra radyolojik değerlendirilmesi yapılmalıdır.

Akut dönemde ilaç tedavisi

Klinik ve deneysel omurilik travması çalışmalarında steroidler kullanılmıştır (5). Önceleri steroidlerin omurilik yaralanmasında antienflamatuvar etkileriyle terapötik olduğu düşünülmüştür. Sonraki çalışmalar yüksek doz metilprednizolonun nonspesifik serbest radikal tutucu etkisi olduğunu göstermiştir (6). Serbest radikaller ve onların oluşturduğu membran hasarının omurilik yaralanmasından sonraki sekonder doku hasarında önemli rol oynadığı bilinmektedir (7). Tam etki mekanizması bilinmemekle birlikte erken dönemde verilen yüksek doz metilprednizolonun omurilik kan akımını artırdığı ve iyileştirmeyi kolaylaştırdığı gösterilmiştir (8,9). Başta deksametazon olmak üzere diğer steroidlerin koruyucu etkileriyle tam olarak gösterilememiştir. Yapılan radyolojik ve nörolojik değerlendirmeler sonrasında omurilik hasarının herhangi bir bulgusunu gösteren olgulara Ulusal Omurilik Hasarı Çalışmasının II. ve III. kısımlarında (NASCIS II, III) belirtilen yüksek doz metilprednizolon tedavi protokolü uygulanmalıdır. NASCIS II çalışmasında ilk 8 saatte uygulanan yüksek doz metilprednizolonun Naloksan ve plaseboya göre nörolojik düzelmeyi belirgin şekilde kolaylaştırdığı gösterilmiştir (5,17). NASCIS II protokolünde metilprednizolon 30 mgr/kg'dan ilk 1 saatte yavaş bolus olarak verildikten sonra, 5,4 mgr/kg/h dozdan 23 saat boyunca infüzyonla verilir. NASCIS III protokolü eğer yükleme dozu travmadan sonraki 3. ve 8. saatler arasında yapılıyorsa 48 saatlik bir tedaviyi tavsiye etmektedir. Uygun gastrit/ülser profilaksisi unutulmamalıdır. NASCIS II çalışmasında inkomplet omurilik hasarında yüksek doz steroidin

yararlı olduğu görülmüşse de, komplet omurilik hasarında hiçbir majör düzelme gösterilememiştir. NASCIS III çalışması 48 saatlik steroid tedavisinde sepsis ve pnömoni insidansının arttığını göstermiştir. Batındaki delici silah yaralanmalarında bağırsak bakteri florası ile kontaminasyon olasılığı nedeniyle steroid infüzyonu yapılmamalıdır (4).

Steroidler haricinde omurilik yaralanmalarında kullanılabilmesi öngörülen, deneysel ve klinik çalışmalarla etkinliği gösterilmiş farklı farmakolojik ajanlar da vardır. Gangliozidler sinaptik alanlarda hücre membranının dış yüzeyinde yüksek düzeyde bulunurlar. Etki mekanizmaları büyüme faktörlerinin sentezi için protein kinaz-C modülasyonu, eksitatuar aminoasitlerin salınımını azaltmaları veya nitrik oksit oluşumunu engelleme yetenekleri ile ilgilidir (10). Birlikte kullanıldığında metilprednizolonun etkisini azalttıkları gösterilmiştir (10). Endojen opioidler, opioid reseptörleri aracılığıyla omurilik yaralanmalarında ikincil hasara neden olurlar. Omurilik yaralanması sonrasında endojen opioid peptidlerin lokal olarak önemli miktarlarda salındığı deneysel olarak gösterilmiştir (1). Bir opioid antagonisti olan naloksanın kedilerde posttravmatik iskemi gelişimini engellediği ve iyileştirmeyi kolaylaştırdığı gösterirse de NASCIS II çalışmasında naloksanın plaseboya üstünlüğü gösterilememiştir (5). Tirotropin salıcı hormon (TRH) ve analogları opioidlerin analjezik etkilerini azaltmadan bazı fizyolojik etkilerini antagonize ederler. TRH ve TRH analogları ayrıca PAF, peptidolökotrienler ve ekstatör aminoasitleri içeren farklı otodestruktif faktörleri fizyolojik olarak antagonize edebilirler (11,12).

Santral Sinir Sistemi dokuları normalde yüksek miktarda glutatyon, askorbat ve alfa tokoferol gibi antioksidanları içerirler. Bu endojen antioksidanlar serbest radikalleri tutarlar. Omurilik yaralanmalarında askorbat, alfa tokoferol, retinoik asit ve ubikinonlar gibi antioksidanların seviyeleri düşer (13, 14). Demopulos ve arkadaşları omu-

rilik yaralanmasında sekonder doku hasarının serbest radikallerin bir sonucu olduğunu ileri sürmüşler ve bu amaçla omurilik yaralanmalarında birçok antioksidan ve serbest radikal tutucu ajan kullanılmıştır (15). Araşidonik asit modülatörleri, monoamin modülatörleri, glutamat reseptör antagonistleri, kalsiyum kanal blokerleri, büyüme faktörleri gibi birçok farmakolojik ajan omurilik yaralanmalarında kullanılmış olmasına rağmen, bu ilaçların genel olarak kullanılabilmesi için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Klinik tedavi basamakları

Omurilik travmasında tedavi stratejisi nörolojik muayene ve radyolojik değerlendirme sonuçlarına göre yapılır. Akut tedavide omurga bütünlüğünün ve sekonder hasarının önlenmesi amaçlanmalı; metil prednizolon uygulanması takiben gerekliyse nöral dekompresyon ve/veya spinal stabilizasyon yapılmalıdır (1). Omurilik yaralanmalarında temel hedef mevcut kompresyonu kaldırmak, omurganın stabilitesini yeniden sağlamak ve olguları en erken zamanda mobilize ve rehabilite etmektir.

Servikal traksiyon ve redüksiyon

Servikal traksiyon boyun omurlarındaki düzensizliği ağırlık yardımıyla çekerek düzeltip, omurilik üzerindeki baskı kaldırarak stabilizasyonu sağlayan bir tedavi yöntemidir. Travmalı olguların servikotorasik bileşkesi görüntülenmeden servikal traksiyona alınmamalıdır. Özellikle ileri derecede ligamentöz laksitesi, travmatik boyun fitiği ve ankilozan spondiliti olanlarda nörolojik defisiti artırma riski mevcuttur. Düz servikal grafilerde bariz servikal kırık veya dislokasyonun olduğu durumlarda MR incelemesi yapılmalıdır. MR ile omurilik ve yumuşak dokulardaki hasar hakkında daha fazla bilgi edinebiliriz. Traksiyon için Crutchfield cihazı veya MR uyumlu Gardner-Well cihazı kullanılabilir (4-16). Traksiyon ağırlığı konusunda bir fikir birliği yoktur. Ancak verteb-

ra başına 1,5 kg'dan başlanıp 2,5 kg'a kadar çıkılabilir (16). Her ağırlık artışında nörolojik muayene ve radyolojik inceleme yapılmalıdır.

Eğer omurlarda redüksiyon sağlanamazsa fiberoptik yolla entübe edilen hastaya fluoroskopi eşliğinde elle redüksiyon ve düzeltme yapılabilir. Deneyimli yazarlara göre kapalı redüksiyonla olguların %95'i redükte edilebilir ve akut cerrahi redüksiyon veya stabilizasyon gerekmez (16). Elle redüksiyon yapılırken hastanın nörolojik tablosunun kötüleşebileceği unutulmamalıdır. Genel anestezi ve floroskopi altında elle redüksiyonun mümkün olmadığı durumlarda, cerrahi redüksiyon ve stabilizasyon yapılmalıdır.

Sistemik tıbbi tedavi

Omurga kırıkları veya omurilik hasarına genellikle birçok sistemik problemlerde eşlik eder.

Kardiyovasküler sistem sorunları: Spinal kord hasarından sonra sempatik deşarjda azalma ve parasempatik deşarjda artmaya bağlı olarak kalp ritmi ve arteryel tansiyonda değişiklikler ortaya çıkar. Benzer şekilde torasik seviyede sempatik çıkışı kesen, servikal veya üst torakal hasara bağlı nörojenik şok oluşabilir (17). Nörojenik şok sonrası gelişen hipotansiyon ve bradikardi; sekonder nörolojik hasara, akciğer, böbrek ve beyin hasarına neden olabilir. Sıvı dengesi ve takibi önemlidir. Semptomatik bradikardi intravenöz atropin (0,5-1 mgr) ile tedavi edilebilir. Hipotansiyonun ikincil etkilerini önlemek ve yeterli perfüzyon basıncını sağlamak için presör bir ajan kullanılır. Torasik omurga kırığına neden olan yüksek hızlı göğüs hasarları kardiyak kontüzyon ve olası tamponada neden olabilir. Kardiyak tamponad genelde ekokardiyogramla teşhis edilebilir. Kardiyak kontüzyon ve uygun hemodinamik monitorizasyon açısından inotropik bir ajan başlanmalıdır.

Akciğer sorunları: Üst-orta servikal spinal hasarlı hastalarda frenik sinir çıkışı (C3-C5) bozulduğundan en sık karşılaşılan problemler akciğerlerde

olur (18). Bu olguların akciğer hacmini yeterince genişletememeleri ve havayolu sekresyonlarını temizleyememeleri nedeniyle akciğer ateletazisi ve bronşopulmoner enfeksiyonlar oluşur. Mukus tıkaçları; yetersiz solunum çabası ve sekresyon birikimine bağlı olarak oluşan ciddi problemlerdendir. Servikal spinal travmalı hastalarda solunum problemlerine bağlı morbidite ve mortalite %36-83 olarak bildirilmiştir (18). Tedavide sık derin aspirasyon, göğüs fizyoterapi ve gerekirse bronkoskopik tahliye yapılmalıdır. Yakın kan gazı takibi ile PCO2 artarsa mekanik ventilasyona geçilmelidir. Halo kullanımı da akciğer fonksiyonlarını azaltabilmektedir. Eşlik eden akciğer ve göğüs travmasına bağlı kot kırığı, akciğer kontüzyonu, pnömotoraks, hemotoraks ve aspirasyon akciğer fonksiyonlarını azaltır. Torakostomi tüpüne ihtiyaç olup olmadığına karar vermek için uygun akciğer filmleri çekilmelidir. Bronkodilatör ve aralıklı pozitif basınçlı solunum akciğer hacmini yeniden genişletmek için gerekebilir.

Tromboembolik sorunlar: Omurilik hasarlı hastalar genellikle uzun süreler immobilize kaldığından derin ven trombozu ve buna bağlı pulmoner emboli insidansı artar (19). Alt ekstremitte ve pelvis kırığı mevcudiyetinde akciğer embolisi riski daha da fazladır. Mutlak kontrendikasyonu olmadıkça düşük dozlu subkutan heparin protokolü (5000 U subkutan enjeksiyon 2x/gün) ve varis çorapları kullanılmalıdır. Varis çorabı tüm alt ekstremitayı kapsayacak şekilde uzun olmalıdır. Bu iki yöntemin de derin ven trombozu ve pulmoner emboli insidansını azalttığı gösterilmekle beraber omurilik hasarında amaç omurga stabilizasyonu sağlandıktan sonra en erken zamanda mobilizasyon olmalıdır.

Beslenme ve gastrointestinal sistem sorunları: Akut omurilik hasarlı olguların batın muayenesi de dikkatlice yapılmalı, ultrason kullanılarak batında serbest sıvı olup olmadığı değerlendirilmelidir. Omurilik hasarlı birçok olguda parsiyel ileus yaygın olarak ortaya çıkar (4). Gastrik distan-

siyonu ve olası perforasyonu engellemek için nazogastrik veya orogastrik bir tüp takılmalıdır. Gastrit profilaksisinde standart H2 reseptör antagonistleri ve sukralfat kullanılır. Bu ajanlar travmanın yarattığı ani stres ve olguların yüksek doz steroid alımlarına bağlı gelişebilecek peptik ülser nedeniyle de verilmektedir. Omurilik hasarlı bir hasta bazal kalorik ihtiyacın %150'si kadar beslenme desteğine ihtiyaç duyar. Yetersiz besin desteği katabolik enerji prosesine yol açıp yara iyileşmesini geciktirir ve bağışıklık sistemini bozar. Gastrointestinal motilitenin azalması nedeniyle oral veya enterik beslenme omurilik hasarı sonrası erken dönemde her zaman mümkün değildir. Oral alamayan hastalara lipid destekli erken intravenöz hiperalimentasyon başlanmalı, tüple besleme veya destekli diyeteye geçilmelidir. Uzun süreli oral alamayacak olgularda enterik beslenme jejunostomi veya gastrostomiyle yapılmalıdır. Omurilik hasarı olan bir hastada akut batının tüm kardinal bulguları görünmeden de ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

Genitoüriner sistem sorunları: Omurilik hasarı olan pek çok hasta spontan olarak idrar yapamaz ve başlangıçta idrar kateteri takılması gerekebilir. Bu hem mesane boşaltımı hem de doğru olarak idrar çıkışının ölçülmesini sağlar. Kateter varlığı geçici bile olsa üriner sistem enfeksiyonuna neden olabilir. Özellikle torakal 6 seviyesinin üzerindeki lezyonlarda otonomik disrefleksi ortaya çıkabilir (20). Hemodinamik ve nörolojik olarak stabil olgularda kateter çıkarılmalıdır. Daha sonra her 4-6 saatte bir steril "aralıklı kateterizasyon" protokolü uygulanır bu durum daha düşük enfeksiyon oranına sahiptir fakat üretral zedelenme riski vardır.

Kutanöz ve muskuloskeletal sistem sorunları: Uzun süreli immobil kalan olgularda basınç noktalarına dikkat edilmediğinde dekübit ülserleri oluşabilir (21). 1-2 saatten fazla sabit pozisyon ve basınç dekübit ülseri oluşumuna neden olabilir. Dekübit ülserlerinin en iyi tedavisi dekübit oluşmasını önlemektir. Omurilik hasarının akut fazın-

da, ağırlık ve basıncın eşit dağılımını sağlamak için hasta kinetik bir yatak veya masada mobilize edilmelidir. Daha sonra sık aralıklarla çevirme protokolü başlamalıdır. Günlük banyo ve losyon uygulaması, dikkatli deri inspeksiyonu yapılmalıdır. Yüzeysel ülserler görüldüğünde iyileşmeye yardımcı olmak için günlük steril oklüzif örtü uygulanabilir. Derin, enfekte ve kötü vaskülerize yaralarda kimyasal veya cerrahi debridman gerekebilir.

Sonuç olarak omurilik hasarında pek çok sekonder, sistemik ve ek nörolojik komplikasyonlar oluşabilir. Erken dönemde tedavinin amacı; omurganın immobilizasyonu, hemodinamik ve solunumun fonksiyon güvenliğinin sağlanması, hızlı radyolojik değerlendirme ve ek medikal komplikasyonların önlenmesidir. Bu yöntemler nörolojik iyileşme şansını optimum hale getirecektir.

Referanslar:

1. Kaptanoğlu E, Tator HC. Omurilik yaralanması sonrası nöral koruma stratejileri. Omurga ve Omurilik Cerrahisi, İzmir, Cilt 1, 2. Baskı, Zileli-Özer. 2002: 813-832.
2. Schwab ME, Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev.* 1996; 76: 319-370.
3. Fehlings MG, Tator CH. The relationships among the severity of spinal cord injury, residual neurological function, axon counts, and counts of retrogradely labeled neurons after experimental spinal cord injury. *Exp Neurol.* 1995; 132: 220-228.
4. Lee TT, Green BA. Advances in the management of acute spinal cord injury. *Orthop. Clin. N. Am.* 2002; 33: 311-315.
5. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *Comment. N Engl J Med.* 1990; 17-322: 1405-1411.
6. Hall ED, Braughler JM. Effects of intravenous methylprednisolone on spinal cord lipid peroxidation and (Na++K+)-ATPase activity. Dose-response analysis during 1st hour after contusion injury in the cat. *J Neurosurg.* 1982; 57: 247-253.

7. Means ED, Anderson DK, Waters TR, Kalaf L. Effect of methylprednisolone in compression trauma to the feline spinal cord. *J Neurosurg.* 1981; 55: 200-208.
8. Braughler JM, Hall ED. "High-dose" methylprednisolone and CNS injury. *Letter. J Neurosurg.* 1986; 64: 985-986.
9. Braughler JM, Hall ED. Correlation of methylprednisolone levels in cat spinal cord with its effects on (Na++K+)-ATPase, lipid peroxidation, and alpha motor neuron function. *J Neurosurg.* 1982; 56: 838-844.
10. Constantinou S, Young W. The effects of methylprednisolone and the ganglioside GM1 on acute spinal cord injury in rats. *J Neurosurg.* 1994; 80: 97-111.
11. Feuerstein G, Lux WE Jr, Snyder F, Ezra D, Faden AI. Hypotension produced by platelet-activating factor is reversed by thyrotropin-releasing hormone. *Circ Shock.* 1984; 13: 255-260.
12. Holaday JW, Tseng LF, Lob HH, Li CH. Thyrotropin releasing hormone antagonizes beta endorphin hypothermia and catalepsy. *Life Sci.* 1978; 22: 1537-1544.
13. Anderson DK, Means ED. Iron-induced lipid peroxidation in spinal cord: protection with mannitol and methylprednisolone. *J Free Radic Biol Med.* 1985; 1: 59-64.
14. Lemke M, Frei B, Ames BN, Faden AI. Decreases in tissue levels of ubiquinol-9 and -10, ascorbate and alpha-tocopherol following spinal cord impact trauma in rats. *Neurosci Lett.* 1990; 108: 201-206.
15. Demopulos HB, Flamm ES, Pietronigro, et al. The free radical pathology and the microcirculation in the major central nervous system disorders. *Acta Physiol Scand* 1980; 492: 91-119.
16. İplikçiöğlü C, Bek Ş. Alt servikal travmalar. Omurga ve Omurilik Cerrahisi, İzmir, Cilt 1, 2. Baskı, Zileli-Özer. 2002: 905-924.
17. Bravo G, Guizar-Sabagun G, Ibarra A, Centurion D, Villalon CM. Cardiovascular alterations after spinal cord injury: an overview. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents.* 2004 Apr; 2: 133-148.
18. Lemons VR, Wagner FC Jr. Respiratory complications after cervical spinal cord injury. *Spine.* 1994; 19: 2315-2320.
19. Williams GO. Management of spinal cord injury. *J Fam Pract.* 1981; 12: 231-237.
20. Bennett C. Urgent urological management of the paraplegic/quadruplegic patient. *Urol Nurs.* 2003; 23: 436-437.
21. Zackin HJ. Management of decubitus ulcers in paraplegic patients. *South Med J.* 1978; 71: 574-576.