

NEUROGENIC SHOCK

دکتر فرحناز جان محمدی

متخصص طب اورژانس

SPINAL CORD INJURY

مهره های گردنی (C1-C7):

بیشتر از سایر مهره ها در معرض آسیب هستند زیرا:

- 1) نسبت به سایر بخش های ستون مهره ها متحرک تر و انعطاف پذیرترند
- 2) حفاظ کمتری دارند

مهره های توراسیک (T1-T10):

احتمال آسیب کمتر است ولی در صورت آسیب ریسک صدمه به نخاع بیشتر است زیرا:

- 1) بعلت مفصل شدن به دنده ها انعطاف پذیری کمتری دارد
- 2) نسبت به سایر نقاط نخاع کانال باریک تری دارد

مهره های توراکولومبار (T11-L2):

نخاع در این ناحیه از بیشترین میزان ثابت بودن به متحرک ترین که مهره های کمری باشد تبدیل می شود

SPINAL CORD INJURY

طناب نخاعی در L1 تمام شده و به ریشه عصبی *couda equina* تبدیل می شود
کانال نخاعی در این قسمت پهن تر از توراسیک است
آسیب هادراین قسمت اغلب یا نقص نروئژیک نمی دهند یا بصورت پارشیل ایجاد می کند

(L3-L5) Lower Lumbar Spine

نخاع در این قسمت تمام شده است و کانال گشادتری دارد
مهره ها متحرک ترند و آسیب های این ناحیه بندرت باعث آسیب نخاعی می شود

ساکروم و کوکسیس:

به یکدیگر فیوز شده اند

صدمه نخاعی در این قسمت فقط باعث نقص ریشه عصبی یا *couda equina lesion* می شود
شکستگی در قسمت مرکزی ساکروم باعث اختلال عملکرد روده یا مثانه می شود

Incomplate spinal cord syndrom

شامل سه نوع آسیب بزرگ وجدی است

:Anterior cord syndrome(1

علت آن آسیب به مسیر کورتیکواسپینال و اسپینوتالامیک باحفظ عملکرد ستون خلفی است
عملکرد حرکت و درد و حس حرارت دردیستال به ضایعه از بین می رود
فقط حس لمس و ارتعاش و موقعیت باقی می ماند

علت: تروما بصورت فلکشن گردن- ترومای مستقیم به قسمت قدام ستون مهره ها- ترومبوز شریان
نخاعی قدامی یا یک توده خارجی است
پروگنوز این بیماران ضعیف است

Incomplate spinal cord syndrom

:Central cord syndrom

بیشتر در افراد مسن با cervical spondylosis که دچار هایپراکستنشن گردن می شوند رخ میدهد
این افراد دچار کاهش قدرت و باشدت کمتری کاهش حس درد و حرارت می شوند که بیشتر در اندام فوقانی است تا تحتانی
حس موقعیت و ارتعاش نرمال است
پروگنوز آن خوب است

:Brown Sequard syndrom

بدنبال آسیب یک طرفه به نخاع پیش می آید
حرکت و حس ارتعاش در همان سمت آسیب و حس درد و حرارت در سمت مقابل از بین می رود
علت بیشتر ترومای نافذ و گاه بدنبال بیرون زدگی دیسک بدخل کانال-هماتوم-شکستگی مهره-عفونت ها-انفارکت
طناب نخاعی-MS-تومورها رخ میدهد
پروگنوز آن خوب است

SPINAL CORD INJURY

:Primary Injury

بدنبال ترومای مستقیم به طناب نخاعی و عروق آن رخ میدهد
تروما باعث خونریزی داخل نخاع وادم درمحل آسیب و اطراف آن می شود
ایسکمی در این ناحیه باعث وازواسپاسم و ترومبوز در آرتریولهای کوچک قشر سفید و خاکستری نخاع می گردد

:Secondary Injury

فاز دژنراسیون بافتی است که ساعتها بعد از آسیب رخ می دهد
علت آن اختلال عروقی است که باعث اختلال الکترولیتی و ادم سلولی می شود
سپس یک مرکز نکروز هموراژیک در gray matter محل ضایعه ایجاد شده که باعث مرگ سلولی در اثر آزاد شدن مواد اکسیداتیو می شود

افت فشار خون بدنبال شوک نروژنیک باعث تشدید آسیب نخاعی می شود

Spinal Shock

- یک ترم متفاوت با شوک نروژنیک است
- شوک نخاعی به ازدست دادن یا کاهش فعالیت رفلکس نخاعی در قسمت پایین ترازیک ضایعه کامل یا ناکامل طناب نخاعی رخ میدهد
- گاه در ضایعات ناکامل بعلت شوک نخاعی علائم مانند ضایعه کامل نخاعی می باشد
- تا شوک نخاعی بر طرف نشود نمی توان ضایعه نخاعی را کامل در نظر گرفت
- قبل از بر طرف شدن شوک نخاعی رفلکس پلانتر و بولبوکاورنوس برمیگردد
- مدت شوک نخاعی از چند روز تا چند هفته متفاوت است و گاه تا 6 ماه هم طول می کشد

NEUROGENIC SHOCK

یک نوع از شوک Distributive است که می تواند بدنبال آسیب به طناب نخاعی ایجاد گردد

اپیدمیولوژی:

در آمریکا سالانه 8000-10000 نفر دچار آسیب نخاعی می شوند که حدود 20% آنها منجر به شوک نخاعی می گردد

پاتوفیزیولوژی:

آسیب به سیستم سمپاتیک محیطی ← از دست دادن تون عروقی در آرتریول ها ← وازودیلاتاسیون ← کاهش
خونرسانی به قسمتهای دیستال ← کاهش فشارخون ← هایپوپرفیوژن

**بطور کلی این بیماران فشارخون سیستمولیک کمتر از 90 و ضربان قلب کمتر از 80 دارند و بعلت
وازدیلاتاسیون محیطی گرم هستند**

با وجود این شرایط بعلت اکسیژن رسانی خوب به قسمت های پریفرال حال عمومی بیماران خوب است

این شرایط در آسیب های نخاعی بالای T6 رخ میدهد

در سطح T1-T4 بعلت کاهش عصب دهی سمپاتیک قلبی باعث برادیکاردی و از بین رفتن تاکی کاردی رفلکسی می شود

Diferential Diagnosis

1) شوک هایپوولمیک:

بدنبال ازدست دادن خون-اسهال-استفراغ-سوختگی ودهیدراتاسیون رخ می دهد
باعث کاهش برون ده قلب-کاهش حجم داخل عروقی-و افزایش مقاومت عروقی می شود
بطوربالینی بیمارافت فشارخون و افزایش ضربان قلب و پوست سرد و رنگ پریده دارد

2) شوک کاردیوژنیک:

بدنبال سکته قلبی-تامپونادقلبی-پنوموتوراکس فشارنده-و آمبولی وسیع ریوی رخ میدهد
باعث کاهش برون ده قلب-افزایش مقاومت عروقی-و افزایش حجم داخل عروق می شود
بطوربالینی بیمار افت فشارخون-افزایش ضربان قلب-پوست سرد و رنگ پریده دارد

3) شوک سپتیک:

بعلت sepsis دچارافت فشارخون و اختلال در پرفیوژن بافتی می شود
باعث کاهش برون ده قلب-کاهش حجم داخل عروقی و افزایش مقاومت عروقی می شود
بطوربالینی بیمارافت فشارخون-تب یا هایپوترمی-افزایش ضربان قلب و یک کانون عفونی در بدن دارد

4) آسیب مستقیم قلب

5) نارسایی آدرنال

Evaluation

طبق پروتکل ATLS ابتدا باید ABC ارزیابی گردد سپس معاینات نروژیک انجام گردد

بی حرکت سازی ستون مهره ها و بستن CERVICAL COLLAR تا زمان رد کردن آسیب نخاعی انجام شود

در شک به آسیب نخاعی باید CT یا MRI انجام گردد

تشخیص نهایی با:

- 1) معاینه بالینی
- 2) یافته های رادیولوژیک
- 3) مانیتورینگ همودینامیک

prognosis

پروگنوز بیمار به موارد زیر بخصوص به دومورد اول بستگی دارد:

(1) **Spinal cord injury**: هرچه قدر میزان آسیب به نخاع بیشتر باشد پروگنوز بدتر است

(2) **Treatment Response**: هرچه قدر پاسخ به درمان بهتر باشد پروگنوز بهتر است

(3) **Neurological Deficit**: هرچه قدر نقص نورولوژیک در ارزیابی اولیه بیشتر باشد پروگنوز بدتر است

(4) **Age**: هرچه قدر سن بالاتر باشد پروگنوز بدتر است

(5) **Concomitant organ injury**: هرچه قدر آسیب سایر ارگانها بیشتر باشد پروگنوز بدتر است

(6) **GCS**: بررسی میزان هوشیاری بیمار است

complication

- 1) **افت فشار خون شدید:** که میتواند چندین هفته طول بکشد و باوازوپرسور هادرمان می شود
- 2) **Autonomic dysreflexia:** بدنبال از بین رفتن کنترل سمپاتیک نخاع از CNS رخ میدهد فاکتورهای همراه و تشدید کننده شامل دیستانسیون و دستکاری یا تحریک روده و مثانه می باشد
- 3) **افزایش ریسک DVT:** ریسک آن حدود 13% است که با افزایش سن بیشتر می شود فاکتورهای دیگر موثر در آن شامل پارالیز-دیلاتاسیون وریدی-و شرایط Hyper coagulable می باشد
- 4) **اختلالات الکترولیتی:** مانند هایپوکالمی که میتواند همراه با کاهش حجم و کاهش فشار خون و افزایش آلدوسترون پلاسماشود
- 5) **اختلال عملکرد گوارشی و ایلئوس پارالیتیک:** بدنبال اختلال عملکرد مزانتریک رخ میدهد
- 6) **استرس اولسر**
- 7) **آسپیراسیون و پنومونی**

Treatment

- 1) بستری در ICU
 - 2) مانیتورینگ کامل علائم حیاتی
 - 3) بی حرکت سازی نخاع گردنی با کلار گردنی
 - 4) درافت فشارخون اولین خط درمان دادن مایعات است
 - 5) در صورت عدم پاسخ به مایع درمانی از Vasopressor و Inotrope استفاده می شود که نوع آن در هر بیمار متفاوت است
- NEP با توجه به اثر روی رسپتور آلفا ۱ است همزمان افت فشارخون و برادیکاردی را درمان میکند
- برای جلوگیری از بدتر شدن آسیب های همراه vasopressor ها باید با احتیاط داده شود
- فشارخون بیمار طی یک هفته اول بعد از آسیب، جهت حفظ پرفیوژن نخاعی، باید بین 85-90 حفظ شود

Treatment

6) Atropin و Glycopyrrolate: برای کنترل برادیکاردی و کاهش اثر واگ بر ضربان قلب استفاده می شود

بخصوص باید قبل از انجام پروسیجرهایی که اثر واگ را تشدید می کنند مانند ساکشن کردن استفاده شود

7) Isoproterenol: با اثر کرونوتروپیک باعث افزایش ضربان قلب می شود

8) متیل گزانتین ها: مانند تنوفیلین و آمینوفیلین در برادیکاردی مقاوم استفاده می شوند و اثر تحریکی روی CNS دارند

9) متیل پردنیزولون و کورتون:

در مطالعات حیوانی موثر بوده ولی اثر آن روی انسان ثابت نشده است
از طرفی باعث افزایش ریسک عفونت می شود

10) گاه نیاز به جراحی برای برداشتن فشار از روی نخاع می باشد

آموزش به بیمار

بیمار باید نسبت به وضعیت خود درک کامل داشته باشد

آموزشهای زیر باید به بیمار و خانواده داده شود

(1) پیشگیری و مدیریت:

باید از مواردیکه باعث جلوگیری از شوک نروژنیک می گردد آگاه باشد (هیدراتاسیون- جلوگیری از حرکات ناگهانی نخاع- مصرف بموقع داروها)

(2) پاسخ اورژانسی:

در موارد احتمال شوک نروژنیک باید به حالت درازکش باشد- پاهار ابالا ببرد و با اورژانس تماس بگیرد

(3) در طولانی مدت باید تغییر در سبک زندگی- برنامه باز توانی و مراجعه منظم به پزشک داشته باشد

(4) نسبت به عوارض آگاه باشد و پیگیری منظم داشته باشد

(5) باید از طریق مشاوره ها و مراکز مربوطه حمایت روحی و روانی انجام گردد

THANK YOU

