

# BEHANDLING AV AKUT RYGGMÄRGSSKADA

Varje nyskadad patient ska på såväl olycksplatsen som sjukhuset behandlas som om skadan är reversibel och möjlighet finns att rädda neurologisk funktion på ryggmärgs- och rotnivå.



**ANDERS HOLTZ**, docent, Uppsala  
överläkare, neurokirurgiska anders.holtz@akademiska.se  
kliniken, Akademiska sjukhuset,

Behandlingen av akut ryggmärgsskadade patienter har, utöver den primära livräddande målsättningen, tre huvudmål: att minimera det neurologiska bortfallet, att påbörja mobiliseringen så snart som möjligt och att genomföra adekvat rehabilitering. Kliniska studier har visat att upp till var fjärde individ som ådragit sig en ryggmärgsskada kan drabbas av ytterligare neurologiska bortfall före ankomsten till sjukhus, sannolikt beroende på resultatet av olika sekundära patofysiologiska skadeförlopp. Samtidigt har andelen patienter med kompletta skador minskat från 65 procent under 1970-talet till 45 procent enligt senare studier [1-3]. Anledningen till denna kliniskt positiva utveckling är förbättrade rutiner vid omhändertagandet på olycksplatsen och den vård som i dag förmedlas på intensivvårdsavdelningarna med specialkompetens inom området.

Intensivvårdsbehandlingen av patienter med ryggmärgsskada fick ett genombrott 1984, då Tator och medarbetare presenterade en studie där aktiv behandling gavs mot vad man uppfattade var konsekvenserna av sekundära patofysiologiska processer (för översikt, se sidan 780). Patienter med svår, akut ryggmärgsskada, framför allt på halsryggsnivå, drabbas ofta av hypotension, hypoxemi och lungdysfunktion, vilket kan leda till hemodynamisk instabilitet och ventilationsinsufficiens trots att såväl cirkulation som andningskapacitet varit normala i början av skadeförloppet. Genom att ge full volymexpansion, och på det sättet undvika hypotension, erbjuda patienterna adekvat ventilationsbehandling samt införa åtgärder som motverkade uppkomsten av sepsis och urologiska komplikationer rapporterade författarna lägre morbiditet och mortalitet, kortare vårdtid samt för samhället lägre kostnader hos denna försöksgrupp än hos en motsvarande grupp som tidigare erhållit behandling utan denna regim.

Många likheter finns i omhändertagandet av ryggmärgsskadade och personer utsatta för traumatiskt orsakad hjärnskada. Principerna bakom ventilationsbehandling, blodsockerreglering och cirkulationsbehandling är i vissa avseenden identiska. Vissa hänsynstaganden är dock specifika för ryggmärgsskadade patienter. I det direkta akuta skedet efter ett trauma orsakas det neurologiska bortfallet inte bara av själva ryggmärgsskadan i sig utan också av den spinala chocken. Spinal chock

»... äldre studier har visat att upp till var fjärde individ som ådragit sig en ryggmärgsskada kan drabbas av ytterligare neurologiska bortfall ...«

karaktiseras av förlust av sensorisk och motorisk funktion samt övergående förlust av reflexerna nedanför skadenivån men inkluderar inte den cirkulatoriska symtombild som drabbar denna patientgrupp. Således kan konsekvensen av spinal chock kliniskt innebära en mer utbredd ryggmärgsskada i initialskedet än vad som motsvaras av vävnadsskadan. När den spinala chocken väl släppt upplevs inte helt sällan symtomförbättring motsvarande något eller i bästa fall några segment. Således finns det i anslutning till själva skadeområdet ryggmärgsvävnad som kliniskt kan misstänkas vara allvarligt skadad men som egentligen är att betrakta som potentiellt viabel vävnad. Mycket av ansträngningarna i det akuta skedet har som syfte att bevara just denna potentiellt viabla ryggmärg. Ett felaktigt omhändertagande innebär ökad risk för ytterligare skada på denna vävnad samtidigt som restitutionen av varje segment har oerhörd stor betydelse för den enskilde patienten. Varje nyskadad patient måste därför behandlas som om skadan är reversibel och som om det fortfarande finns möjlighet att rädda neurologisk funktion på såväl ryggmärgs- som rotnivå.

Denna artikel fokuserar på det man specifikt ska tänka på vid omhändertagandet av ryggmärgsskadade patienter på både olycksplatsen och sjukhuset [1-3]. Syftet är således inte att vara komplett avseende det akuta omhändertagandet av traumapatienter. Adekvat behandling på olycksplatsen kombinerad med kvalificerad medicinsk omvårdnad efter ankomsten till sjukhuset ger den skadade de bästa förutsättningarna för att återfå åtminstone delar av den neurologiska funktionsförmåga som förlorats. Målsättningen med den akuta behandlingen är att motverka de sekundära patofysiologiska händelserna efter trauma mot ryggmärgen och på så sätt skapa de bästa förutsättningarna för att förhindra neurologisk försämring och i bästa fall återvinna neurologisk funktion, även om vinsten inskränker sig till ett enda segment.

## Omhändertagande på olycksplatsen och ATLS-konceptet

Identifiering av patienter med symtom på ryggmärgspåverkan utgör det första steget i omhändertagandet på olycksplatsen. (Fakta 1-3). På olycksplatsen bör dock alltid kotpelarskada med eller utan ryggmärgspåverkan misstänkas tills motsatsen

## SAMMANFATTAT

**Behandlingen** av akut ryggmärgsskadade patienter har tre huvudmål: minimera det neurologiska bortfallet, påbörja mobiliseringen så snart som möjligt och genomföra adekvat rehabilitering.

**Varje nyskadad** patient måste behandlas som om skadan är reversibel. Målsättningen i det akuta skedet är alltid att rädda neurologisk funktion på såväl ryggmärgs- som rotnivå.

**Den akuta** intensivvårdsbehandlingen har som syfte att

motverka de sekundära patofysiologiska händelserna efter ett trauma mot ryggmärgen.

**Förbättrade rutiner** vid omhändertagandet på olycksplatsen och den vård som förmedlas på intensivvårdsavdelningar med specialkompetens inom området utgör de bästa förutsättningarna för att förhindra neurologisk försämring och i bästa fall återvinna neurologisk funktion även om vinsten enbart inskränker sig till ett enda segment.

## FAKTA 1

### Omständigheter där ryggmärgsskada ska misstänkas oavsett vakenhetsgrad

- Trafikolycka med hög hastighet
- Fall från 5 meter eller mer
- Allt högenergetiskt våld
- Svår ansiktsskada
- Svår smärta på platsen för säkerhetsbältet

## FAKTA 2

### Omständigheter där ryggmärgsskada ska misstänkas då patienten är vaken

- Smärta från kotpelaren
- Svaghet i armar och ben
- Avsaknad av rörelse i armar och ben
- Domningar och känselbortfall
- Smärta i armar och ben (burning hands syndrome)
- Tecken på inkontinens och urinavgång

## FAKTA 3

### Omständigheter där ryggmärgsskada ska misstänkas då patienten är medvetslös

- Paradoxal andning
- Slappa extremiteter
- Avsaknad av svar vid smärtstimulering
- Förlust av reflexer nedanför skadenivån
- Erektion hos en medvetslös man
- Lågt blodtryck associerat med normal puls eller bradykardi indikerar hög ryggmärgsskada

är bevisad. Det bör även poängteras att upp till 60 procent av de ryggmärgsskadade drabbas av ytterligare någon form av kroppsskada, som skallskada, andra frakturer och torax- eller bukskada. Även hos ryggmärgsskadade patienter har omhändertagandet av vitala funktioner, oftast enligt ATLS (Advanced Trauma Life Support), högsta prioritet [4]. ATLS-konceptet innebär fokusering på fem ansvarsområden: utvärdering, återupplivning (resuscitation), immobilisering, förflyttning och avtransport.

**Utvärderingen** sker enligt ABCDE. Initialt undersöks och tillförsäkras patienten ABC, dvs »airway« (fria luftvägar), »breathing« (adekvat ventilation) och »circulation« (adekvat cirkulation genom att stoppa blödningar och ge vätska), följt av »disability« och »exposure«. I »disability« ingår en kartläggning av såväl medvetandegrad som funktion i övre och nedre extremiteterna. Kontroll av den omgivande miljön för att förhindra hyper- respektive hypotermi ingår i benämningen »exposure«.

Efter att livsuppehållande åtgärder utförts enligt ABC utvärderas förekomst och svårighetsgrad av ryggmärgsskadan utifrån undersökning av motorik och sensibilitet. Patienten kan tillfrågas om sensibilitet (nedsatt känsel och domningar), svaghet och smärta. Brännande smärta i händerna kan tala för ryggmärgspåverkan i halsryggsnivå (burning hands syndrome). Lokal smärta från kotpelaren inger misstanke om fraktur med eller utan ryggmärgspåverkan. Genom att be patienten knyta händerna respektive dorsalextendera i fotlederna och undersöka sensibiliteten (testa och uppskatta bortfall av ytlig beröring och/eller smärtsensation) erhålls god uppfattning om pa-



**Figur 1.** Neutralläge och applicering av halskrage. Person nummer ett tar tag i och vrider patientes huvud tillbaka till neutralläget (ögonen rakt fram), varefter en halskrage appliceras av person nummer två.

tientens neurologiska status. I utvärderingen ingår avslutningsvis att potentiellt instabila frakturer i kotpelaren kartläggs med hjälp av palpation.

**Återupplivningen** fokuseras på ABC och utförs samtidigt med den första utvärderingen av patientens hälsotillstånd. Fri luftväg prioriteras givetvis högst av alla åtgärder. Alla patienter med misstänkt ryggmärgsskada ska erhålla syrgas före och under transporten till sjukhus. Patienten måste i alla lägen garanteras adekvat ventilation, och vid behov sker intubation. Nackens position i neutralläge ska alltid bibehållas även under intubation (Figur 1, se också nedan). Detta neutralläge upprätthålls av en andra person, som med händerna stabiliserar nacken under intubationsmanövern. Rekommendationen är, oavsett val av intubationsmetod, att utföra intubationen efter att den fasta halskragen har öppnats. En åsittande, fast halskrage förhindrar maximal öppning av munnen, vilket försvårar intubationen. Vid införandet av tuben tas en kompensatoriskt ökad rörlighet ut i nacken, vilket kan vara skadligt för ryggmärgen. Puls och blodtryck kontrolleras. Vid yttre blödning stoppas givetvis denna, och vätskesubstitution inleds så tidigt som möjligt.

Hos ryggmärgsskadade kan ett lågt blodtryck orsakas av ryggmärgsskadan i sig, s k neurogen chock (se nedan). Infusion av vätska är då en ineffektiv åtgärd för att återställa patientens blodtryck. Onödig vätskesubstitution kan i stället leda till ryggmärgs- och lungödem. Hjärtfrekvens under 60 slag/min bör associera till neurogen chock, inte till hypovolemisk (Tabell I). Oavsett orsaken till det låga blodtrycket placeras patientens ben i Trendelenburgläge (höjd fotända) för att förbättra återflödet av blod från periferin.

**Immobilisering.** Syftet med immobilisering är att förhindra överrörlighet i kotpelaren och därmed motverka ytterligare trauma mot ryggmärgen [5]. Patienten ska immobiliseras på olycksplatsen så skyndsamt som situationen medger vid minsta misstanke om kotpelarskada med eller utan ryggmärgspåverkan. Immobiliseringen påbörjas då patienten påträffas i markplanet genom att person nummer ett tar tag i och vrider huvudet tillbaka till neutralposition, dvs med ögonen rakt fram, varefter en halskrage appliceras av person nummer två (Figur 1). Återställandet av neutralläget får inte ske med kraft och överges om patienten anger ökad smärta, om neurologiska

**TABELL 1.** Karakteristiska tecken på hypovolemisk och neurogen chock.

	Hypovolemisk chock	Neurogen chock
Hypotension	Ja	Ja
Puls	Takykardi	Bradykardi
Hud	Kall, kladdig	Varm, torr
Mentalt status	Förändrat	Normalt
Urinproduktion	Låg	Normal

symtom uppkommer (oftast domningar) och/eller om den behandlande personen bedömer att den fria luftvägen kan äventyras. Halskragen ska vara på plats innan man ändrar läget på övriga delar av kroppen. För att undersöka ryggraden på patienter med misstänkt ryggskada vänds patienten på sidan med hjälp av stockvändning (Figur 2). Eftersom upp till 20 procent av patienterna med ryggmärgsskada även har andra frakturer i kotpelaren ska förutom halskrage alltid ryggbräda (backboard, spineboard) användas för immobilisering av resterande delar av kotpelaren. Efter avslutad undersökning läggs därför patienten på ryggbrädan, varefter halsryggen slutfixeras (Figur 3). Ryggbrädan är ett utmärkt hjälpmedel för transport av immobiliserade patienter. På grund av trycksårsrisken, framför allt över sakrum, ska dock immobiliseringstiden på en ryggbräda inte överskrida två timmar.

Vid motorekykelolyckor rekommenderas att hjälmen endast avlägsnas vid andningsproblem och livshotande blödning eller, om den sitter för löst, för att ge adekvat immobilisering.

**Förflyttning, transport.** Ryggmärgsskadade patienter ska transporteras bort från olycksplatsen så snart som möjligt för att förhindra utveckling av ytterligare neurologiska bortfall. Optimal stabilisering av alla övriga organsystem har dock högre prioritet än tidsaspekten, då pågående blödning eller inadekvat ventilation är starkt bidragande orsaker till uppkomst av ytterligare neurologisk försämring under transporten.

### Omhändertagande på sjukhus

Genom att på intensivvårdsavdelningen motverka och korrigera hypoxi och/eller hypotension samt behandla övriga skador skapas de bästa förutsättningarna för att förhindra ytterligare neurologisk försämring [6-10]. Målsättningen med behandlingen av varje nyskadad patient är, oavsett initial svårighetsgrad, att rädda neurologisk funktion på såväl ryggmärgs- som rotnivå. Sex hörnstenar utgör grunden för intensivvården av akut ryggmärgsskadade patienter: ventilations- och cirkulationsbehandling, neurologisk utvärdering, radiologisk utredning samt farmakologisk och kirurgisk behandling.

**Ventilationsbehandling.** Att upprätthålla adekvat syresättning av ryggmärgsvävnaden är av största betydelse, då respiratorisk insufficiens är vanlig, speciellt vid skador på cervikal nivå. En skada i halsmärgen leder till försämrad ventilation på grund av att interkostalmuskelfunktionen försämrats och den frenikusstyrda innervationen av diafragma slagits ut. Vid hög cervikal skada kan vid dessa tillfällen paradoxal andning observeras: Vid inandning, då bröstkorgen normalt vidgas, noteras i stället motsatsen beroende på att diafragma och interkostalmuskulaturen inte kontraherar sig.

Patienter med en ryggmärgsskada nedanför C5 förlorar i varierande omfattning torakal och abdominell muskulatur, och ventilationen blir mer eller mindre beroende av enbart diafragma. Diafragmaandning karakteriseras av minimal rörelse i



Figur 2. Stockvändning.



Figur 3. Placering på ryggbräda och slutfixering av halskotpelaren.

bröstkorgsväggen samt passiva in- och utandningsrörelser i den slappa bukväggen.

Optimal tidpunkt för intubation av ryggmärgsskadade har ofta diskuterats. Det kan vara svårt att intubera vakna patienter. Profylaktisk intubation har dock ibland ansetts nödvändig, framför allt vid höga skador, då det förr eller senare uppstår ett behov av assisterad ventilation för att undvika andningsutmattning. Ett  $pO_2$  på  $<9$  kPa och ett  $pCO_2$  på  $>6$  kPa indikerar behov av intubation. Agitation, oro och desorientering liksom försämrad syresättning utgör indikationer för intubation och assisterad ventilation. Tidpunkten för eventuell trakeotomi får övervägas utifrån varje patients förutsättningar. Optimal syresättning är den viktigaste behandlingen vid neurologisk skada, inte bara för att tillförsäkra ryggmärgen adekvat syresättning utan också för att övriga organ inte ska drabbas av svikt.

**Cirkulationsbehandling.** På systemnivå påverkas blodflödet till ryggmärgen av skador/blödningar i andra organ. Vid ryggmärgsskada ovanför Th6 förloras dessutom det sympatiska nervsystemets funktioner, dvs förutsättningar finns för att neurogen chock ska uppstå [11]. Neurogen chock är således en konsekvens av att det autonoma nervsystemet inte längre fungerar adekvat, vilket leder till att förmedlingen av signaler till glatt muskulatur i kärlväggarna är mer eller mindre störd. Vid dessa tillfällen uppstår en dominans av vagusstyrd parasympatikusaktivitet vilket bl a leder till sänkt hjärtfrekvens (bradykardi), sänkt hjärtminutvolym, ansamling av blod perifert, då de perifera blodkärlen dilateras, och systemisk hypotension. Vid ryggmärgsskada kan således hypotension bero på neuro-

gen (störd sympatikusfunktion) eller hypovolemisk chock (Tabell I).

Hos patienter som enbart drabbats av ryggmärgsskada är problemet således inte blodförlust i volym, som vid hypovolemisk chock, utan snarare att blodet är distribuerat till det perifera systemet och inte till det centrala. Skada mot ryggmärgen innebär även att autoregleringen mer eller mindre slås ut. Med autoreglering menas att ryggmärgen under normala förhållanden garanteras konstant blodflöde då det systoliska blodtrycket är ca 50–160 mm Hg. När ryggmärgen skadas upphör denna mekanism att fungera, och blodflödet till ryggmärgen blir då beroende av det systoliska blodtrycket. Ett adekvat blodtryck måste därför upprätthållas mycket aktivt, då ett systoliskt blodtryck under ca 90 mm Hg har visat sig öka mortaliteten och morbiditeten efter ryggmärgsskada (Fakta 4).

Då principen är att kristalloider ska ges i en volym av fyra gånger den uppskattade blodförlusten finns risk också för snabb övervätskning, vilket kan leda till såväl ryggmärgs- som lungödem. Det är därför viktigt att snabbt utesluta hypovolemisk chock som orsak till hypotension och snabbt inleda behandlingen mot den neurogena chocken. När väl neurogen chock konstaterats vid ryggmärgsskada följer principerna för vätsketillförsel dem vid hjärnskada. Den neurogent utlösta bradykardin behandlas regelmässigt med atropin. Vasopressorer, såsom dopamin, används som förstahandsalternativ för att höja blodtrycket.

**Neurologisk utvärdering.** ASIA-klassifikationen är den i dag allmänt accepterade standarden för att utvärdera neurologiska bortfall [1, 12, 13]. Undersökningen är lätt att upprepa, och framför allt innebär metoden en möjlighet att snabbt upptäcka pågående neurologisk försämring. Adekvat neurologisk undersökning är dessutom viktig inför valet av radiologisk utredning och eventuella senare kirurgiska interventioner. Betydelsen av att utföra en noggrann undersökning av sensorisk och motorisk funktion, framför allt på sakralnivå, kan inte övervärderas. Det är inte helt ovanligt att man finner bevarad sakral funktion vid en skada som i övrigt uppfattas som komplett. Detta kan medföra såväl ändrad behandlingsstrategi för den enskilde, i och med att skadan då betraktas som inkomplett, men sannolikt även bättre långsiktig prognos vad gäller möjligheten till viss återkomst av neurologisk funktion.

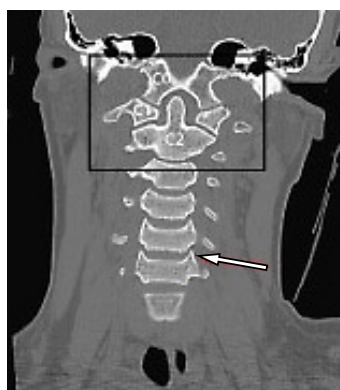
**Radiologisk utredning.** De tre metoder som finns att tillgå i den radiologiska utredningen vid trauma mot ryggmärgen är datortomografi (DT), konventionell röntgen och magnetresonanstomografi (MR). Hos patienter som utsatts för högenergetiskt våld är trauma-DT den undersökning som används rutinmässigt. I trauma-DT ingår kartläggning av skador mot hals-, bröst- och ländrygg. Figur 4 illustrerar de datortomografiska relationerna mellan de beniga strukturerna i övre halsryggen. Utvecklingen av DT-tekniken är explosionsartad, och rekonstruktioner kan utföras i alla plan med god upplösning. DT-undersökningen är framför allt av intresse för att kartlägga skelettstrukturer (frakturer och felställningar). DT har fördelar vid kartläggning av förändringar i övergången mellan C7 och Th1, där konventionell röntgenundersökning kan vara otillräcklig. DT lämpar sig dock inte för att framställa intraspinala mjukdelsförändringar.

Konventionell röntgenundersökning av kotpelaren utförs normalt inte efter högenergetiskt trauma mot kotpelaren. Ofta diskuteras dock indikationen för provokationsröntgen. Vid en sådan tas sidobilder av halsryggen i flexion och extension; patienten böjer då halsryggen framåt och bakåt så mycket som möjligt. Denna undersökning rekommenderas aldrig i akut-

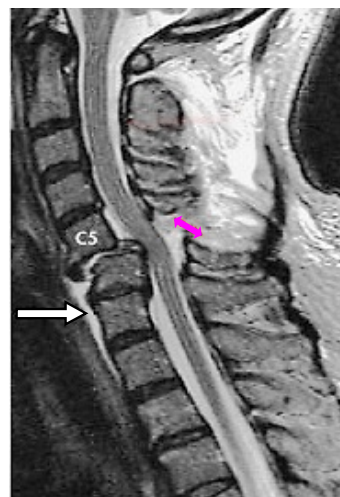
## FAKTA 4

### Principer för cirkulationsbehandling

- Sätt KAD och CVK. Placera patienten i Trendelenburgläge.
- Ställ så snart som möjligt korrekt chockdiagnos genom att utesluta eller bekräfta hypovolemi som orsak till hypotension.
- Sträva efter så god blodperfusion genom ryggmärgen som möjligt för att motverka förlusten av autoreglering.
- Uppnå detta genom att försöka hålla ett så högt systoliskt blodtryck som möjligt (minst 90 mm Hg men helst 110 mm Hg)
- Behandla med kristalloider initialt tills hypovolemisk chock uteslutits och därefter enligt principerna för skullskadevård. Addera kolloider samt vasopressorer för att få upp det systoliska blodtrycket.



Figur 4. Spiral-DT över occipito-atlanto-axiala enheten (pil).



Figur 5. MR-undersökning som visar en 50-procentig luxation av C5 i förhållande till C6. I bakre delen av spinalkanalen ses ett kraftigt ökat avstånd mellan spinalutskotten C5 och C6 som tecken på avslitning av de bakre ligamenten (dubbelriktad pil). Notera också den lilla prevertebrala blödningen (hög signal framför kotkropparna C6 och C7) (vit pil).

skedet. Dels gör smärtan att undersökningen inte kan utföras adekvat, dels kan vid ryggmärgspåverkan ett flexions-/extensionsmoment innebära risk för ökad neurologisk påverkan. Provokationsröntgen kan däremot utföras 10–14 dagar efter traumat, när patienten är adekvat smärtlindrad eller smärtfri och efter att påverkan på ryggmärgen har uteslutits.

Fram till introduktionen av MR-tekniken fanns ingen radiologisk undersökning där förändringar i själva ryggmärgsvävnaden kunde påvisas. Den huvudsakliga fördelen med MR-undersökningen är dess förmåga att visualisera blödningar, ödem och andra förändringar i ryggmärgen och dess omgivning (Figur 5). Diskbräck, blödningar och benfragment som trycker

mot ryggmärgen åskådliggörs med denna teknik, men även skelettstrukturerna framställas utomordentligt väl. Sammanfattningsvis är MR-undersökningen det alternativ som besvarar de flesta frågställningarna kring kotpelarens och ryggmärgens anatomi och patofysiologi.

**Farmakologisk behandling.** Klinisk farmakologisk behandling fokuseras givetvis på symtomlindring, profylax och behandling av ryggmärgsskaderelaterade symtom och komplikationer [14, 15]. Som framgår av artikeln »Aktuell forskning kring ryggmärgsskador« på sidan 780 har farmakologisk behandling efter trauma mot ryggmärgen fokuserat på steroidterapi. Indikationen för behandling med steroider (kortison) är kontroversiell och under ständig debatt. Den i dag gällande allmänna uppfattningen är att behandling med högdosinfusion av metylprednisolon (med start inom åtta timmar efter skadan) inte är att betrakta som standard eller riktlinje för behandling utan snarare som »möjlig behandling« (optional treatment). Detta är i överensstämmelse med en vetenskaplig genomgång [14], och preparatet används inte heller i dag vid alla kliniker i Sverige. Farmakologisk behandling vid traumatisk ryggmärgsskada handlar dock inte enbart om för- och nackdelar med steroidterapi.

I Fakta 5 ges en översikt över olika läkemedel givna till en patient vårdad vid neurokirurgiska kliniken intensivvårdsavdelning och rehabiliteringsklinik vid Akademiska sjukhuset under de tre första månaderna efter ett ryggmärgstrauma. Tabellen illustrerar inte bara den farmakologiska behandlingens mångfald utan också den intensivvårdsmässiga omvårdnaden i det initiala skedet, där preparat av olika slag administreras och där kunskapen om effekten på ryggmärgsvävnaden inte alltid är kartlagd. Det bör poängteras att precis som vid omvårdnad av hjärnskadade patienter sker kontinuerlig och noggrann kontroll av blodsockernivån, då ett för högt blodsocker anses medverka till ökad vävnadsskada efter trauma mot centrala nervsystemet. Speciellt viktigt är detta om patienterna erhåller steroidbehandling.

**Kirurgisk behandling.** Vid ställningstagande till kirurgisk behandling behöver man skilja mellan trauma som enbart ger upphov till skelett- och/eller ligamentskada och trauma som även medför ryggmärgsskada. På samma sätt finns »ortopediska« och/eller »neurokirurgiska« indikationer för kirurgisk behandling. Den ortopediska behandlingen av skelettskadan fokuseras på att återställa kotpelarens normala anatomi och erbjuda stabilisering av det skadade segmentet. De neurokirurgiska åtgärderna syftar till att avlasta skadad ryggmärg från blod, diskmaterial och fragment från skadade kotkroppar (de-

## FAKTA 5

Farmakologisk behandling till en patient de tre första månaderna efter en ryggmärgsskada		
	Efedrin	Rifadin
	Erytrocytkoncentrat	Robinul
	Esmeron	Solu-Medrol
	Fentanyl	Tracrium
	Glukos	Trandate
	Klexane	Zantac
Intensivvårdsperiod	Laktulos	Rehabiliteringsperiod (tillägg till ovanstående)
Actrapid	Meronem	
Albumin	Morfin	Duroferon
Alvedon	Movicol	Forlax
Artonil	Noradrenalin	Octostim
Citodon	Octostim	Omeprazol
Diprivan	Pentothal Natrium	Propavan
Dormicum	Rehydrex	Zopiklon
	Ringer-acetat	

kompression av ryggmärgen) så att trycket (kompressionen) mot ryggmärgen upphör [16].

Vissa trender avseende kirurgisk behandling sett ur den skadade ryggmärgens perspektiv kan urskiljas i litteraturen. En allmän uppfattning är att tilltagande neurologisk försämring i kombination med radiologiskt påvisad kompression av ryggmärgen utgör indikation för kirurgisk behandling (Tabell II). Tidig kirurgisk avlastning av ryggmärgen rekommenderas även för patienter med inkomplett skada om ryggmärgen samtidigt är utsatt för tryck av benfragment, blod och/eller diskmaterial. Hos patienter med halskotpelarskada samt kombinationen ryggmärgsskada och samtidig kompression av angränsande nervrötter är målsättningen inte i första hand att återställa ryggmärgsfunktion utan att rädda funktionen på nervrotsnivå.

Strikt ur ryggmärgens synvinkel föreligger ingen akut indikation för dekompression hos en patient som uppvisar inkomplett skada och vars neurologiska funktion förbättras i inledningsskedet. Ju högre upp den neurologiska skadenivån är belägen, desto större är motivet för kirurgisk behandling. Om man vid konventionell röntgen påträffar grava felställningar (instabilitetstecken), om MR påvisar ryggmärgskontusion och eller ryggmärgskompression eller om DT påvisar kompression av ryggmärgen stärks indikationen för kirurgisk behandling. Enbart ryggmärgsödem hos en patient utan synlig kompression (Figur 5) talar däremot för att konservativ behandling är att föredra (Tabell II). Även den enskilda kirurgens inställning är av betydelse. Om en operatör tror på teorierna om sekundä-

**TABELL II.** Riktlinjer för val av kirurgisk respektiv konservativ behandling vid ryggmärgsskada.

	Kirurgisk behandling	Konservativ behandling
Neurologisk försämring	Ja	Nej
Neurologisk förbättring	Nej	Ja
Neurologisk skadenivå	Kranial	Kaudal
Röntgenfynd	Instabilitetstecken	Avsaknad av instabilitetstecken
MR-fynd	Kontusion	Ödem
DT-fynd avseende kompression av ryggmärgen	Förekomst av kompression	Avsaknad av kompression
Patientgrupp	Yngre	Äldre
Kirurgattityd I	Tror på teorin om sekundära skademekanismer	Tror inte på teorin om sekundära skademekanismer
Kirurgattityd II	Upplever risken för kirurgiska komplikationer som acceptabelt låg	Upplever risken för kirurgiska komplikationer som oacceptabelt hög

ra skademekanismer och inte bedömer risken för neurologiska och andra komplikationer som oacceptabelt stor kommer vederbörande sannolikt att vara mer aktiv med avseende på kirurgisk behandling.

Sammanfattningsvis finns ingen strikt vetenskaplig dokumentation av den kirurgiska interventionens betydelse vad gäller avlastning av ryggmärgen och stabilisering av kotpelaren. Stöd för kirurgiska åtgärder finns dock i djurexperimentell litteratur avseende både förbättrad neurologisk återhämtning och förbättrade posttraumatiska fysiologiska parametrar, som ryggmärgens blodflöde [9, 17, 18]. Man bör även komma ihåg att de kliniska studier som man refererar till är retrospektiva, och innan prospektiva studier utförs kommer betydelsen av kirurgisk intervention aldrig att kunna klarläggas.

**Trombosprofilax.** Den minskade kärntonusen och ansamlingen av venöst blod i extremiteterna ökar risken för djup ventrombos, framför allt i nedre extremiteterna. Vissa studier rapporterar djup ventrombos hos 80 procent eller fler av alla komplett ryggmärgsskadade patienter och hos ca 10 procent av alla inkomplett skadade individer. Det är också svårt att diagnostisera djup ventrombos. Triaden med spänd/svullen vad, positivt Homans tecken och värmeökning är svår att upptäcka hos en ryggmärgsskadad patient. I stället får undersökningar som ultraljud och flebografi tillgripas. Antikoagulantia används friskostigt som trombosprofilax. Då risken för tromboser är störst 7–10 dagar efter traumat bör behandlingen vara insatt inom en vecka efter skadetillfället.

**Lungembolieredskap.** Vaksamheten på symtom som är förenliga med lungemboli bör vara hög. De klassiska symtomen bröstsmärta, dyspné och takykardi kan saknas i och med att det autonoma nervsystemet är stort. Intubation och pneumoni kan också maskera en lungemboli. Diagnostik görs oftast med DT över thorax.

**Näringstillförsel och mag-tarmregim.** Akut paralytisk ileus (orsakad av förlust av centralnervös kontroll av tarmfunktionen), uttänjning av magsäcken (gastropares) och stress ger upphov till allmänpåverkan i och med att stora mängder vätska samlas i de dilaterade tarmarna. Detta resulterar inte helt sällan i hypovolemi och elektrolytstörningar. Stressutlösta magsår är mycket vanliga i anslutning till en akut ryggmärgsskada. Vaksamhet måste iaktas vad gäller förekomst av blodiga kräkningar, fortledt smärta (referred pain) över skulderregionen, takykardi och ospecifikt bukobehag. Det är inte ovanligt att Losec, Zantac eller annan H<sub>2</sub>-blockerare används som profylaktisk »magsårsmedicin« vid akut ryggmärgsskada.

Paralytisk ileus går oftast tillbaka inom 2–3 veckor. Så snart som möjligt (inom 24–48 timmar) bör man addera parenteral nutrition till de intravenösa vätskorna. Sondmatning kan påbörjas då tarmljud auskulteras och då tecken på gasavgång noterats. Risk finns också för pankreatit i anslutning till ileus, sannolikt beroende på en överstimulering via det parasympatiska nervsystemet. Den parenterala nutritionen bör då pågå under längre tid, tills serumamylas har normaliserats. Avfö-

ringen bör evakueras regelbundet, då förstoppning försenar tarmperistaltikens återkomst.

**Urinvägsregim.** Under den spinala chocken blockeras blåsnervationen, och förmågan till vattenkastning slås ut. Det är därför viktigt att patienterna erhåller KAD redan inom de närmaste 2–3 timmarna efter olyckan.

**Trycksårs- och kontrakturprofilax.** Omvårdnad av huden har hög och tidig prioritering. Patienten ska vändas varannan timme, och vid behov används specialbeställda madrasser som innehåller vatten eller luft. Speciellt fokus ska också riktas mot bl a handledsrörligheten. Speciella träningsprogram och ortoser erbjuds patienter med höga skador.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

1. Baptiste DC, Fehlings MG. Update on the treatment of spinal cord injury. *Prog Brain Research*. 2007; 161:217-33.
2. Delmarter RB, Coyle J. Acute management of spinal cord injury. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999;7(3): 166-75.
3. Holtz A, Levi R. Omhändertagandet på olycksplatsen (kap 6). Omhändertagandet på sjukhus (kap 7). I: Holtz A, Levi R, editors. *Ryggmärgsskador*. Lund: Studentlitteratur; 2006. p. 53-74.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced trauma life support for doctors*. Student course manual 1997. ISBN-1-880696.
5. Hadley MN, editor. *Transportation of patients with acute traumatic cervical spine injuries*. *Neurosurgery*. 2002; 50(3 Suppl): S18-20.
6. Apuzzo MJ, editor. *Management of acute spinal cord injuries in an intensive care unit or other monitored setting*. *Neurosurgery*. 2002;50(3 Suppl):S51-7.
7. Ball PA, Chicoine RE, Gettinger A. Anesthesia and critical care management of spinal cord injury. In: Tator CH, Benzel CH, editors. *Contemporary management of spinal cord injury: From impact to rehabilitation*. Park Ridge, Illinois: The American Association of Neurological Surgeons; 2000. p 99-108.
8. Fehlings MG, Louw D. Initial stabilization and medical management of acute spinal cord injury. *Am Fam Physician*. 1996;54(1):155-62.
9. Holtz A. Early management after acute traumatic spinal cord injury. *Ups J Med Sci*. 1995;100(2): 93-123.
10. Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J Neurosurg*. 1997;87(2):239-46.
11. Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(4):506-16.
12. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. American spinal injury association, International society of paraplegia – ASIA/IMSOP; 1992.
13. <http://www.asia-spinalinjury.org>
14. Apuzzo MJ, editor. *Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury*. *Neurosurgery*. 2002;50(3 Suppl):S63-72.
15. Baptiste DC, Fehlings MG. Pharmacological approaches to repair the injured spinal cord. *J Neurotrauma*. 2006;23(3-4):318-34.
16. Fehlings MG, Perrin RG. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. *Spine*. 2006;31(11 Suppl): S28-35.
17. Fehlings MG, Tator CH. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications, and timing based on experimental and clinical studies. *J Neurosurg*. 1999; 91(1 Suppl):1-11.
18. Nyström B, Berglund JE. Spinal cord restitution following compression injuries in rats. *Acta Neurol Scand*. 1988;78(6):467-72.