

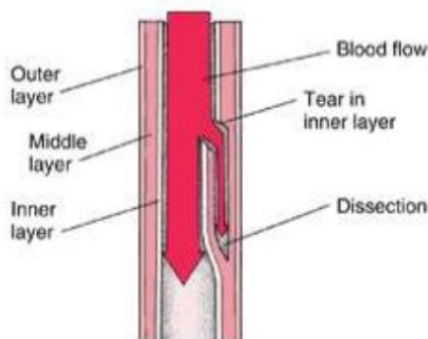
7.ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΕΙΡΟΠΡΑΚΤΙΚΟΥΣ ΧΕΙΡΙΣΜΟΥΣ Ή ΤΡΑΥΜΑ ΤΟΥ ΑΥΧΕΝΑ

ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΚΑΙ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΠΡΑΚΤΙΚΗ

. Η απότομη είσοδος του αίματος ανάμεσα στους χιτώνες (μέσο και έξω) του αγγείου προκαλεί διαχωρισμό του αρτηριακού τοιχώματος. Αυτό οφείλεται σε ρήξη του ενδοθηλίου ή ενδοτοιχωματική αιμορραγία-θρόμβωση. Η κατάσταση αυτή οδηγεί σε απόφραξη ,ανεύρυσμα, ρήξη και αιμορραγία του αγγείου (1,2)

ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ



Ο διαχωρισμός ή και η ρήξη της σπονδυλικής αρτηρίας (ΔΣΑ) και σπανιότερα των καρωτίδων παρατηρήθηκε μετά από χειροπρακτικούς χειρισμούς του αυχένα. Ωστόσο, η συντριπτική πλειοψηφία των δημοσιεύσεων περιγράφουν μόνο αναφορές μεμονωμένων περιστατικών ή μικρό αριθμό περιπτώσεων. Προκειμένου να αναδειχθούν οι πραγματικές διαστάσεις του σοβαρού αυτού προβλήματος μελετήσαμε τη σχετική βιβλιογραφία. Κυρίως βασιστήκαμε στα δεδομένα από μια ενδιαφέρουσα γερμανική μελέτη 36 περιστατικών από 13 νευρολογικά κέντρα (1).

Η χειροπρακτική έχει γίνει ολοένα και πιο δημοφιλής από την εισαγωγή της τον 18ο αιώνα. Περίπου 1 εκατομμύριο ασθενείς ετησίως επισκέπτονται χειροπράκτες στο δυτικό κόσμο για διάφορους λόγους. Μεταξύ αυτών συγκαταλέγονται οι κεφαλαλγίες, και οι μυοσκελετικές διαταραχές με την οσφυαλγία και την αυχεναλγία να είναι οι συχνότερες.

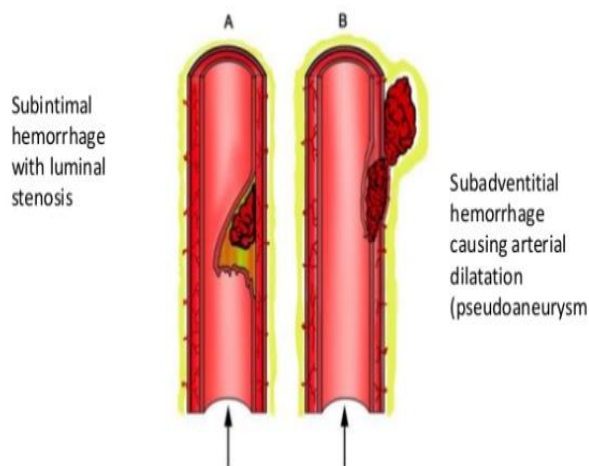
Ο κίνδυνος για σοβαρές αγγειακές ή νευρολογικές επιπλοκές που οφείλονται στη χειροπρακτική δεν είναι ξεκάθαρος. Έχει εκτιμηθεί μεταξύ 1/20.000 και 1/100,000 χειρισμών και επομένως θεωρείται σχετικά χαμηλός [3,4]. Ωστόσο, ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν ότι οι αριθμοί αυτοί υποεκτιμήθηκαν λόγω υποαναφοράς.

Οι πιο πρόσφατες προοπτικές έρευνες που διερευνούν τις ανεπιθύμητες ενέργειες των χειροπρακτικών χειρισμών της σπονδυλικής στήλης δείχνουν ήπια και μέτρια παροδικά ανεπιθύμητα συμβάντα (π.χ. τοπική δυσφορία, κεφαλαλγία) στο 50% όλων των περιπτώσεων [5,6].

Πολλές θανατηφόρες νευρολογικές επιπλοκές -διαχωρισμού της σπονδυλικής αρτηρίας ή και συνδυασμένου διαχωρισμού της σπονδυλικής και καρωτιδικής αρτηρίας έχουν τεκμηριωθεί μετά από χειροπρακτικό χειρισμό αυχένος με αμφισβητούμενη τη σχέση όφελος προς κίνδυνο [7-10]. Πιο συγκεκριμένα, έχει

εκτιμηθεί ότι ο διαχωρισμός των σπονδυλικών αρτηριών λόγω των χειροπρακτικών χειρισμών του αυχένος οδηγούν σε θάνατο σε ποσοστό 18%, ενώ σε 52% καταλήγουν

Παθοφυσιολογία διαχωρισμού



σε μόνιμα νευρολογικά ελλείμματα [3,11]. Τα δεδομένα αυτά είναι αυξανόμενα. Μια πρόσφατη μελέτη από τους Smith et al απέδειξε μια ανεξάρτητη σχέση των ΔΣΑ των σπονδυλικών αρτηριών και του χειροπρακτικού χειρισμού εντός 30 ημερών [12]. Ομοίως, ο Rothwell και συν. επανέλαβαν μια συσχέτιση μεταξύ των πρόσφατων χειροπρακτικών επισκέψεων λόγω παθολογίας αυχένος και τον κίνδυνο για διαχωρισμό σπονδυλικής αρτηρίας σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 45 ετών [13]. Στην ίδια ηλικιακή ομάδα συσχετίστηκε ο αριθμός των

επισκέψεων (>3) και αποδείχθηκε ο κίνδυνος ΔΣΑ. Παρόλο που έχει διαπιστωθεί με σαφήνεια ότι υπάρχει σχέση μεταξύ των χειροπρακτικών χειρισμών και της ΔΣΑ, ιδιαίτερος κίνδυνος δεν έχει εντοπιστεί.

Ακόμη, ο ΔΣΑ μπορεί να εμφανιστεί μετά από πολλές συνεδρίες του αυχένα ή μετά την πρώτη επίσκεψη, η οποία είναι σύμφωνη με αναφορές από τη βιβλιογραφία. Επιπλέον, πολλαπλές επισκέψεις χωρίς ανεπιθύμητα συμβάντα δεν αποκλείουν την εμφάνιση μελλοντικής επιπλοκής [14,15].

Η **συχνότητα του ΔΣΑ** δεν είναι ξεκάθαρη. Ενώ οι Schievink και συν. εκτιμούν ότι ανά 100.000 εγκεφαλικά / έτος 2.6 προκαλούνται από αυτόματο διαχωρισμό των σπονδυλικών αρτηριών άλλες μελέτες εμπεριέχουν ότι σε μικρότερο πληθυσμό (<45 ετών) έως και 20% όλων των εγκεφαλικών επεισοδίων που σχετίζονται με διαχωρισμό των σπονδυλικών και καρωτιδικών αρτηριών [15-17]. Η ετήσια συχνότητα διαχωρισμού της σπονδυλικής αρτηρίας εκτιμάται μεταξύ 1 και 1,5 / 100,000 [18]. Στο Οντάριο αναφέρεται ότι περίπου το 0,43% όλων των εγκεφαλικών επεισοδίων μεταξύ 1993-1998 οφειλόταν σε διαχωρισμό της σπονδυλικής αρτηρίας [13].

Αίτια Ο διαχωρισμός των κρανιακών αρτηριών μπορεί να προκληθεί από διάφορους λόγους, όπως μείζον ή έλασσον τραύμα κεφαλής ή αυχένος, μετά από εγχειρήσεις ΑΜΣΣ, μετά από στροφή, κάμψη ή έκταση ή αυτόματα ιδίως σε νέα άτομα ακόμη και μετά από βήχα ή παταμό. Συγκεκριμένα, η εξωκρανιακή σπονδυλική αρτηρία μπορεί να υποβληθεί σε τραυματισμό λόγω της εκτεθειμένης θέσης της καθώς ανέρχεται καθέτως και οριζοντιώνεται για να εισέλθει στη βάση του κρανίου. Δηλαδή, η σπονδυλική αρτηρία αλλάζει κατεύθυνση από μια κατακόρυφη διαδρομή προς μία οριζόντια διαδρομή και είναι ευάλωτη στην περιστροφή και την κλίση του αυχένα.

Παρά τις πολύτιμες πρόσφατες εξελίξεις στην επιδημιολογία, τα χαρακτηριστικά των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων που οφείλονται στη ΔΣΑ μετά από χειροπρακτικό χειρισμό του αυχένα δεν έχουν καταγραφεί ή μελετηθεί συστηματικά.

Περιγράφουμε τα **κλινική εικόνα χαρακτηριστικά των ασθενών** με εγκεφαλική ισχαιμία από διαχωρισμό

A) της καρωτίδας και της σπονδυλικής (βλ πίνακας 1) και

B) Τα κλινικά χαρακτηριστικά **36 ασθενών** με διαχωρισμό της σπονδυλικής αρτηρίας λόγω χειροπρακτικών χειρισμών του αυχένα (Γερμανική μελέτη από 13 νευρολογικές κλινικές) .

A. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΥ ΚΑΤΩΤΙΩΝ- ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ

Ο αρτηριακός διαχωρισμός των καρωτίδων – σπονδυλικών αρτηριών είναι σχετικά σπάνιος. Εμφανίζεται συχνότερα σε νέα άτομα. Εκδηλώνεται στο 60-80% των περιπτώσεων με κεφαλαλγία, προσωπαλγία, αυχενάλγία και ίλιγγο. Ο πόνος εντοπίζεται στην προσθιοπλάγια τραχηλική και την αυχeno-ινιακή χώρα, αντίστοιχα. Στην αρχική φάση και στο 1/3 των ασθενών παρατηρείται μερικό ή πλήρες σύνδρομο Horner, προσβολή των κατώτερων εγκεφαλικών συζυγιών ή αναφέρονται εμβοές με σφύζοντα χαρακτήρα (Saver and Easton 1998. Σπέγγος 2012). Τα ειδοποιά διαγνωστικής σημασίας αυτά συμπτώματα συνήθως κάνουν την εμφάνισή τους αρκετές ημέρες ή ακόμη και εβδομάδες πριν από την εγκατάσταση ισχαιμικής εγκεφαλικής βλάβης και μετά σαφή ή ανεπαίσθητο τραυματισμό. Ο συνδυασμός νεοεμφανιζόμενης κεφαλαλγίας ή αυχενάλγίας και επωδύνου συνδύ Horner θα πρέπει να εγείρει την υποψία αρτηριακού διαχωρισμού. Για το **διαχωρισμό της έσω καρωτίδας** αναφέρεται μια χαρακτηριστική τριάδα συμπτωμάτων, απαρτιζόμενη από ομόπλευρη κεφαλαλγία, προσωπαλγία ή αυχενάλγία και μερικό σύνδρομο Horner που παρατηρείται στο 1/3 των περιπτώσεων. Η παρουσία, όμως, δύο εκ των τριών σημείων είναι σαφώς ενδεικτική διαχωρισμού της έσω καρωτίδας. Πάντως σε περισσότερο από 50% των περιπτώσεων η κλινική εικόνα των ασθενών δεν είναι -σύμφωνα με τα προηγούμενα- ενδεικτική διαχωρισμού (Karacagil et al 1996). Ισχαιμικά εγκεφαλικά έμφρακτα εγκαθίστανται στο 40-60% των ασθενών, ενώ 20-30% των ασθενών με διαχωρισμό της έσω καρωτίδας παρουσιάζουν παροδικά ισχαιμικά ΑΕΕ Υπολογίζεται ότι 5% των ασθενών παραμένουν ασυμπτωματικοί. Τα περισσότερα έμφρακτα είναι εμβολικής αιτιολογίας και φλοιώδους ή υποφλοιώδους εντόπισης (Vilela & Goulao 2005). Σπανιότερα τα έμφρακτα μπορεί να οφείλονται σε αιμοδυναμική ανεπάρκεια, λόγω χαμηλής αιματικής ροής μέσω της στενωμένης έσω καρωτίδας (Wityk 2001, Σπεγγος 2012).

Ο **διαχωρισμός της σπονδυλικής αρτηρίας** είναι 3 φορές σπανιότερος του διαχωρισμού της έσω καρωτίδας (αναλογία 1:3). Σε περίπτωση προσβολής της εξωκρανιακής μοίρας της σπονδυλικής αρτηρίας, οι ασθενείς μπορεί να παραμείνουν ασυμπτωματικοί, να παρουσιάσουν μη ειδικά συμπτώματα κι ευρήματα, όπως ζάλη ή ίλιγγο, εμβοές, ναυτία, αμνησία, ημιανοψία, ή τέλος να εγκαταστήσουν έμφρακτα στο πεδίο κατανομής της οπίσθιας κυκλοφορίας (Chiras et al 1985, Σπέγγος). Σύνδρομο Horner παρατηρείται στο 1/3 των περιπτώσεων, ενώ προσβολή των κατώτερων συζυγιών καταγράφεται στο 13% των ασθενών (Carplan et al 1985). Ο διαχωρισμός της ενδοκράνιας μοίρας της σπονδυλικής αρτηρίας είναι σαφώς σπανιότερος, εκδηλώνεται με την εικόνα υπαραχνοειδούς αιμορραγίας και χαρακτηριστικά παρατηρείται σε ηλικιακά νεότερους ασθενείς (μέση ηλικία τα 25 έτη) συνοδευόμενη από πολύ

χειρότερη κλινική έκβαση, με θνησιμότητα της τάξης του 75% . Ο απεικονιστικός έλεγχος συμβάλλει στην εδραίωση της διάγνωσης

B.ΑΝΑΛΥΣΗ ΓΕΡΜΑΝΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ (ΓΜ) 36 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Περίληψη μελέτης. Αναλύσανε τα δεδομένα από τα νευρολογικά τμήματα στα πανεπιστημιακά νοσοκομεία της Γερμανίας για χρονικό διάστημα τριών ετών, ατόμων με διαχωρισμό της σπονδυλικής αρτηρίας που σχετίζονται με χειροπρακτικούς χειρισμούς. Η έρευνα έγινε σε όλα τα όλη στα νευρολογικά τμήματα για να εντοπίσουν ασθενείς με ΔΣΑ μετά από χειροθεραπεία ακολουθούμενη από ένα τυποποιημένο ερωτηματολόγιο για κάθε ασθενή. Συνολικά 36 ασθενείς (24 Θ / 12 Α), μέση ηλικία 40 + 11 ετών) με ΔΣΑ εντοπίστηκαν σε 13 νευρολογικά τμήματα. Κλινικά συμπτώματα συμβατά με τη ΔΣΑ ξεκίνησαν στο 55% των ασθενών εντός 12 ωρών μετά τη χειροπρακτική του αυχένα.

Η διάγνωση της ΔΣΑ καθιερώθηκε στις περισσότερες περιπτώσεις με τη χρήση ψηφιακής αφαιρετικής αγγειογραφίας (DSA), μαγνητικής αγγειογραφίας (MRA) ή υπερηχογραφίας (duplex). Το 90% των ασθενών που έγιναν δεκτοί στο νοσοκομείο εμφάνιζαν εστιακά νευρολογικά ελλείμματα και μεταξύ αυτών το 11% είχε μειωμένο επίπεδο συνείδησης. Το 50% των ασθενών έλαβαν εξιτήριο μετά από 20 ± 14 ημέρες νοσηλείας με εστιακά νευρολογικά ελλείμματα, 1 ασθενής πέθανε και 1 ήταν σε κόμα.. Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονταν με διαχωρισμό αρτηριών (π.χ. ινομυική δυσπλασία) προυπήρξε μόνο σε 25% των ασθενών.

Ποια είναι η κλινική εικόνα μοντέλο 36 ασθενών με διαχωρισμό των σπονδυλικών αρτηριών έπειτα από προηγηθέντες χειροπρακτικούς χειρισμούς του αυχένα;

ΕΙΔΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΓΕΡΜΑΝΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ (ΓΜ)

Συμπτώματα και χρόνος εμφάνισης μετά τον αυχενικό χειρισμό (ΑΧ)

Τα κλινικά συμπτώματα που συνάδουν με την εμφάνιση του διαχωρισμού της σπονδυλικής αρτηρίας άρχισαν εντός 2 ημερών στο 72% μετά τον ΑΧ . Πέντε (15%) άτομα παρουσίασαν κλινικά συμπτώματα κατά τη διάρκεια του χειρισμού και 4 εντός μιας ώρας μετά τους χειρισμούς. Σε όλους τους ασθενείς, εκτός από έναν ασθενή (35/36), αυτά τα συμπτώματα ήταν άγνωστα πριν και σαφώς διακρινόμενα από τα συμπτώματα που οδήγησαν σε χειροπρακτική. Σε 20 άτομα τα πιο εμφανή κλινικά σημεία και συμπτώματα θα μπορούσαν να αποδοθούν χωρίς αμφιβολία στις περιοχές του αυχένα που αιματώνονται από τις σπονδυλικές αρτηρίες (Πίνακας 1). Ένας πρωτοεμφανιζόμενος πονοκέφαλος ήταν ο κύριος λόγος για την εκτίμηση μόνο σε 8 ασθενείς. Η κεφαλαλγία εντοπιζόταν στην ινιακή χωρά σε 6 ασθενείς και σε 2 ασθενείς στον αυχένα. Η ζάλη ήταν ένα, αλλά όχι το μόνο ενόχλημα των 20 ασθενών. Ορισμένοι ασθενείς (n=5) ανέφεραν επίσης επιδείνωση των προηγούμενων συμπτωμάτων. Ωστόσο, όλοι είχαν επιπλέον νέα συμπτώματα που αποδόθηκαν στην περιοχή της σπονδυλικής αρτηρίας.

Κλινική εξέταση

Η νευρολογική εξέταση της εισαγωγής έδειξε βαθμολογία NIHSS 4,3 (μέση τιμή 3, εύρος 0-32) και 3,43 (μέση τιμή 1,5, εύρος 0-13) κατά το εξιτήριο. Παρά τη διάγνωση (ΔΣΑ) με τεχνικές απεικόνισης, 6 ασθενείς δεν εμφάνισαν εστιακά ελλείμματα. Σε

αυτούς τους ασθενείς πόνοι στην ινιακή χώρα (n=5) ή μη συγκεκριμένα συμπτώματα (n=1) οδήγησαν στην εισαγωγή. Τα νευρολογικά ελλείμματα περιελάμβαναν μειωμένο επίπεδο συνείδησης (n=4), έλλειμμα κατωτέρων εγκεφαλικών συζυγίων (n=10), υπαισθησία προσώπου (n=10) και αυτόνομες ελλείμματα (π.χ. miosis n=11, Πίνακας 2). Δέκα ασθενείς απομακρύνθηκαν χωρίς κλινικά νευρολογικά ελλείμματα, 1 ασθενής κατέληξε και 8 ασθενείς πήραν εξιτήριο με σοβαρά ελλείμματα (Πίνακας 3). Διαπιστώθηκαν κατά το εξιτήριο έλλειμμα κρανιακού νεύρου (n=3), αυτόνομη δυσλειτουργία (n=6) και απώλεια της αισθητήριας αντίληψης του τριδύμου στο πρόσωπο (n=7). Σε σύγκριση με τη κλινική νευρολογική εξέταση στην εισαγωγή 9 ασθενείς (25%) δεν είχαν καμία ή ελάχιστη κλινική βελτίωση. Οκτώ ασθενείς έπρεπε να εισαχθούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας λόγω μειωμένου επιπέδου συνείδησης, εκτεταμένου νευρολογικού ελλείμματος για παρακολούθηση (n=5) ή μειωμένου αντανακλαστικού κατάποσης (n=1). Και οι δύο ασθενείς με μειωμένα επίπεδα συνείδησης υποστηρίχθηκαν μηχανικά λόγω της αναπνευστικής ανεπάρκειας και παρέμειναν για 22 ημέρες. Όλοι οι άλλοι ασθενείς εξήλθαν από την ΜΕΘ μετά από 2 ημέρες. Η νοσοκομειακή περίθαλψη για την ΔΣΑ ήταν 20 ± 14 ημέρες και 6 ασθενείς παρέμειναν περισσότερο από 1 μήνα στο νοσοκομείο

Απεικονιστικά ευρήματα εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε 27 ασθενείς, οι τεχνικές απεικόνισης εγκεφάλου έδειξαν εγκεφαλική ισχαιμία στην περιοχή που αιματώνεται από τις σπονδυλοβασικές σύμφωνα με τα κλινικά ευρήματα. Τα εγκεφαλικά επιβεβαιώθηκαν από αλλοιώσεις στην MRI εγκεφάλου (n=20) ή CT (n=7). Εννέα άτομα δεν είχαν κανένα σημείο εγκεφαλικού επεισοδίου σε απεικόνιση MRI ή CT. Δεν αξιολογήθηκαν λεπτομερέστερα τη θέση του εγκεφαλικού επεισοδίου (π.χ., στελέχους κατά παρεγκεφαλίδας)

Αξιολόγηση και επιβεβαίωση του διαχωρισμού (ΔΣΑ). Η διάγνωση του διαχωρισμού της σπονδυλικής αρτηρίας επιβεβαιώθηκε σε 19 περιπτώσεις με αφαιρετική ψηφιακή αγγειογραφία (DSA). Σε 9 ασθενείς χρησιμοποιήθηκε MRI-αγγειογραφία και σε ένα ασθενή CT-αγγειογραφία ως πρωταρχικό εργαλείο για την τεκμηρίωση της διάγνωσης της ΔΣΑ. Σε 5 ασθενείς χρησιμοποιήθηκαν Doppler (n=1) ή υπερηχογραφία (DUPLEX) (n=4) ως κύρια διαγνωστικά εργαλεία. Μετά την επιβεβαίωση της διάγνωσης της ΔΣΑ διεξήχθη πρόσθετη διερεύνηση σε όλους τους ασθενείς, που τεκμηριώνουν τη διάγνωση. Η ινομυϊκή δυσπλασία διαγνώστηκε με DSA σε 2 ασθενείς.

Φαρμακευτική Θεραπεία. Τριάντα πέντε ασθενείς (97%) έλαβαν ενδοφλέβια αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνη για 2-3 εβδομάδες χωρίς οποιεσδήποτε ανεπιθύμητες ενέργειες. Ακολούθησε δευτεροπαθή προφύλαξη με κουμαρινικά αντιπηκτικά (n=31), (INR: 2-3) ή ακετυλοσαλικυλικό οξύ (n=1) για κάθε δόση των 100 mg, 300 mg και 1000 mg / ημέρα) σε 3 ασθενείς. Η αντιπηκτική αγωγή πραγματοποιήθηκε στην πλειονότητα των ατόμων για 6 (n=20) ή 12 μήνες (n=9). Σε 3 ασθενείς δόθηκε περαιτέρω αντιπηκτική αγωγή.

Αίτια προσέλευσης στον χειροπράκτη. Δεν υπήρξε τραυματισμός του αυχένα ή της κεφαλής πριν από τον χειροπρακτικό χειρισμό. Τα κύρια ενοχλήματα που οδήγησαν τον ασθενή για χειροπρακτικό χειρισμό του αυχένα περιλαμβάνουν: σπασμό / πόνο στους μύς του αυχένα (n=24), κεφαλαλγία τύπου τάσεως (n=7), ημικρανία

(n=1), ίλιγγος (n=1), οσφυαλγία (n=2). Οι σπινθηρισμοί, (scintillations) (n=1), η ναυτία (n=1) και η παραισθησία (n=1) ήταν άλλοι παράγοντες για την παρέμβαση.

Εφαρμογή Χειρισμών. Όλοι οι χειροπρακτικοί χειρισμοί πραγματοποιήθηκαν σε ιδιωτικά ιατρεία φυσικοθεραπευτήρια. Οι ορθοπεδικοί χειρουργοί διεξήγαγαν τους χειροπρακτικούς χειρισμούς του αυχένα σε 18 άτομα. Τέσσερις χειρισμοί διενεργήθηκαν από χειροπράκτη και 5 από φυσιοθεραπευτή, ενώ οι χειρισμοί που διενεργήθηκαν από νευρολόγους (n=1), τους ομοιοπαθητικούς (n=1) και τους γενικούς ιατρούς (n=2) αντιστοιχούσαν σε 4 περιστατικά. Δώδεκα άτομα είχαν χειροπρακτικούς χειρισμούς του αυχένα επανειλημμένα πριν από το ατύχημα, γεγονός που οδήγησε σε μερικούς ασθενείς (33%) σε ανακούφιση από τα συμπτώματα περιστασιακά.

Παράγοντες κινδύνου και συννοσηρότητα Γενικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου προϋπήρχαν των χειροπρακτικών χειρισμών του αυχένα σε 22 άτομα (61%) με 10 άτομα που είχαν περισσότερους από έναν παράγοντες κινδύνου. Η λήψη αντισυλληπτικών από του στόματος αναφέρθηκε σε 11 γυναίκες και αυτή συνοδεύτηκε σε 4 γυναίκες από έναν δεύτερο παράγοντα κινδύνου (νικοτίνη n=3, υπέρταση n=1). Η ημικρανία είχε διαγνωστεί προηγουμένως σε 6 άτομα και ένα αυτοάνοσο νόσημα σε γυναίκα που χρησιμοποίησε επίσης αντισυλληπτικά. Σε 2 ασθενείς (1Θ/1Α) διαγνώστηκε ινομυική δυσπλασία κατά τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο μετά το χειρισμό. Ένας από τους τελευταίους είχε υποστεί χειροπρακτικό χειρισμό του αυχένα χωρίς επιπλοκές πριν από το διαχωρισμό.

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ - ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΧΟΛΙΑ

Σοβαρότητα του προβλήματος. Ο ΔΣΑ είναι μια επικίνδυνη για τη ζωή κατάσταση η οποία εμφανίζεται και σε νέα άτομα αυτόματα, μετά από ασήμαντο ή σοβαρό τραυματισμό. Εκδηλώνεται αμέσως, μετά από ώρες, ημέρες ή εβδομάδες. Μπορεί να παραμείνει ασυμπτωματικός. Από τους 36 ασθενείς της γερμανικής μελέτης με ΔΣΑ μετά από χειροπρακτικό χειρισμό του αυχένα υπήρξαν 2 θανάτοι και άλλα 24 άτομα έλαβαν εξιτήριο με σχετικά σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα. Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών είχε άμεση έναρξη νευρολογικών ελλειμμάτων ή συμπτωμάτων σύμφωνα με την παραδοχή μιας άμεσης ρήξης του τοιχώματος του αγγείου, με αποτέλεσμα απεικονιστικά ελλείμματα εγκεφαλικής αιμάτωσης και εγκεφαλικό επεισόδιο [14,19]. Εναλλακτικά, ο ΔΣΑ θα μπορούσε να προκαλέσει μια αργά εξελισσόμενη εξάλειψη της σπονδυλικής αρτηρίας ή το σχηματισμό θρόμβου ακολουθούμενη από έλλειμμα εντός της περιοχής της σπονδυλικής ή σπονδυλοβασικής αρτηρίας.

Αυτός ο μηχανισμός θα μπορούσε να οδηγήσει σε μια καθυστερημένη έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων και είναι σύμφωνη με προηγούμενες εκθέσεις από τη βιβλιογραφία [20].

Περίπου το 52% των ασθενών με ΔΣΑ μετά από χειροπρακτικό χειρισμό του αυχένα παραμένουν φυσικά εξασθενημένοι /άνικανοι εξαιτίας νευρολογικών ελλειμμάτων και το 18% των ασθενών καταλήγουν [3]. Αντίθετα, οι ασθενείς με αυτόματους σπονδυλικούς ή καρωτιδικούς διαχωρισμούς έχουν σημαντικά καλύτερη πρόγνωση με ρυθμό μικρότερο από 5% και καλή λειτουργική ανάκτηση σε 70-80%, αν και η ποιότητα ζωής φαίνεται ότι επηρεάζεται σοβαρά [21-24].

Στη γερμανική μελέτη το 16% των ασθενών είχε σοβαρά προβλήματα κατά το εξιτήριο. Ο Dziewas και συν. στη μελέτη τους ανέφεραν ότι το 15% των ασθενών με ρήξη και 9% με το ΔΣΑ απεβίωσαν ή ήταν σημαντικά ανάπηροι [25]. Μεταξύ άλλων ηλικία, φύλο και FMD δεν σχετίζονται με το αποτέλεσμα. Αντίθετα, η απόφραξη της εγκεφαλικής αρτηρίας ήταν πτωχός προγνωστικός παράγοντας.

Ειδοποιά διαγνωστικά σημεία. Η εμφάνιση ενός νέοεμφανιζόμενου πόνου με διαφορετικό χαρακτήρα από τον πόνο ή το σύνδρομο που οδήγησε στη χειροπρακτική θεραπεία δείχνει μια αλλαγή της αιτίας και της υποκείμενης παθοφυσιολογίας του. Επιπλέον, η οξεία ή η υποξεία εξέλιξη των εστιακών και νευρολογικών ελλειμμάτων συνεπάγεται νέα υποκείμενη παθολογία: Ζάλη, ίλιγγος, σημείο Horner, σφαιρική παροδική αμνησία ημιανοψία, διπλωπία και σημεία ισχαιμίας οπίσθιας κυκλοφορίας. Όλα αυτά είναι ενδεικτικά ΔΣΑ .

Παράγοντες κινδύνου Δεν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου ή ούτε αναγνωρίσιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες για αυτόματο ΔΣΑ[26]. Πάντως ασθενείς που πάσχουν από το σύνδρομο Ehlers-Danlos, το σύνδρομο Marfan, την πολυκυστική νεφρική νόσο, την υπερομοκυστεϊνουρία ή την ατελή οστεογένεση, τα αντιπηκτικά και η θρομβοφιλία είναι καλώς χαρακτηρισμένοι παράγοντες κινδύνου για αυτόματους ΔΣΑ [4-6,10,12,13,15,17,18,24,27-30]. Η ινομυϊκή δυσπλασία δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου και έχει βρεθεί σε 15% των ασθενών με αυτόματους διαχωρισμούς των καρωτιδικών και των σπονδυλικών αρτηριών. Επίσης, συνδέεται με πολλές άλλες συστηματικές διαταραχές και ως εκ τούτου στερείται εξειδίκευσης [24]

Ο ρόλος της τεχνικής: Πρόσφατη μελέτη από τους Haldeman et al. κατέδειξε σαφώς ότι ο ΔΣΑ και τα εγκεφαλικά επεισόδια εμφανίζονται ανεξάρτητα από τη χειροπρακτική τεχνική [31]. Συνήθως δεν γνωρίζουμε ποια χειροπρακτική τεχνική έχει χρησιμοποιηθεί στους ασθενείς. Έχει όμως προταθεί ότι η παράλειψη περιστροφής και έκτασης του αυχένα κατά τη διάρκεια του αυχενικού χειρισμού θα μείωνε τον κίνδυνο επιπλοκών [3].

Σε μία ανάλυση 64 περιπτώσεων διαπιστώθηκε ότι είτε η χειροπρακτική τεχνική όπως η περιστροφή, η έκταση, η πλάγια κάμψη, ο δυναμικός χειρισμός και η ουδέτερη θέση μπορούν να προκαλέσουν ΔΣΑ. Η έρευνα με συγκρίσεις μεταξύ των περιπτώσεων θα επιτρέψει τον εντοπισμό του κινδύνου συγκεκριμένων τεχνικών χειρισμού.

Εμπειρία και γνώση. Τα περισσότερα περιστατικά συνέβησαν μετά από χειρισμούς που διενεργήθηκαν από ορθοπεδικούς χειρουργούς (50%). Αυτή αναιρεί το επιχείρημα ότι οι επιπλοκές εξαρτώνται από τον βαθμό εκπαίδευσης και την ειδική γνώση του ατόμου που ασκεί τον χειρισμό του αυχένα [32]. Οι περισσότεροι χειρισμοί διενεργούνται από αυτή την ομάδα ειδικών ιατρών στη Γερμανία. Επιπλοκές παρατηρήθηκαν επίσης όταν οι χειροπρακτικοί χειρισμοί διεξήχθησαν από νευρολόγους, χειροπράκτες ή γενικούς ιατρούς

Σημαντικός αριθμός ασθενών (33%) είχε πολλαπλούς χειροπρακτικούς χειρισμούς του αυχένα με ή χωρίς ανακούφιση συμπτωμάτων και χωρίς επιπλοκές πριν από τον τελειωτικό χειρισμό. Η παρατήρηση επανειλημμένων χειρισμών χωρίς επιτυχία ή μόνο βραχυπρόθεσμη ανακούφιση θέτει ερωτήματα για την αποτελεσματικότητα της (π.χ.

αυχεναλγία ή κεφαλαλγία) [23,26]. Επιπλέον, τα δεδομένα μας δείχνουν περιορισμένη επιτυχία της θεραπείας σε αυτόν τον πληθυσμό.

Θεραπεία. Η αντιμετώπιση κατά κανόνα γίνεται με ηπαρίνη και αντιπηκτικά. Στην ΓΜ σχεδόν όλοι οι ασθενείς έλαβαν αρχικά ηπαρίνη για περίπου 2 εβδομάδες, η οποία ακολουθήθηκε από την αντιπηκτική αγωγή με τα παράγωγα κουμαρίνης για 6 έως 12 μήνες με στόχο INR 2-3. Παρόλο που δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες προοπτικές μελέτες σχετικά με την θεραπευτική προσέγγιση, η ηπαρίνη έχει υποστηριχθεί ευρέως τα τελευταία 30 χρόνια [29,34]. Υπάρχουν έμμεσες ενδείξεις για την επάρκεια αυτής της θεραπείας. Τα περισσότερα εγκεφαλικά επεισόδια οφείλονται σε θρομβοεμβολικά συμβάντα και ενδοκράνια μικροσφαιρίδια παρατηρήθηκαν χρησιμοποιώντας υπερηχογράφημα. Τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα μπορεί να χρησιμεύσουν ως εναλλακτική θεραπεία σε ορισμένες περιπτώσεις.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Reuter U¹, Hämling M, Kavuk I, Einhäupl KM, Schielke E (2006). Vertebral artery dissections after chiropractic neck manipulation in Germany over three years. *J Neurol.* Jun;253(6):724-30.
2. Σπέγγος Κ. Νευρολόγος . Προσωπική επικοινωνία.
3. Assendelft WJ, Bouter LM, Knipschild PG (1996) Complications of spinal manipulation: a comprehensive review of the literature. *J Fam Pract* 42:475–480
4. Showalter W, Esekogwu V, Newton KI, Henderson SO (1997) Vertebral artery dissection. *Acad Emerg Med* 4:991–995
5. Senstad O, Leboeuf-Yde C, Borch-grevink C (1996) Predictors of side effects to spinal manipulative therapy. *J Manipulative Physiol Ther* 19:441–445
6. Senstad O, Leboeuf-Yde C, Borch-grevink C (1998) Frequency and characteristics of side effects of spinal manipulative therapy. *Spine* 22:435–440
7. Horn SW 2nd (1983) The “Locked-In” syndrome following chiropractic manipulation of the cervical spine. *Ann Emerg Med* 12:648–650
8. Parenti G, Orlandi G, Bianchi M, Renna M, Martini A, Murri L (1999) Vertebral and carotid artery dissection following chiropractic cervical manipulation. *Neurosurg Rev* 22:127–129
9. Peters M, Bohl J, Thomke F, Kallen KJ, Mahl Zahn K, Wandel E, Meyer zum Buschenfelde KH (1995) Dissection of the internal carotid artery after chiropractic manipulation of the neck. *Neurology* 45:2284–2286
10. Siegel D, Neiders T (2001) Vertebral artery dissection and pontine infarct after chiropractic manipulation. *Am J Emerg Med* 19:171–172
11. Frisoni GB, Anzola GP (1991) Verte-brobasilar ischemia after neck motion. *Stroke* 22:1452–1460
12. Smith WS, Johnston SC, Skalabrin EJ, Weaver M, Azari P, Albers GW, Gress DR (2003) Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology* 60:1424–1428
13. Rothwell DM, Bondy SJ, Williams JI (2001) Chiropractic manipulation and stroke: a population-based case-control study. *Stroke* 32:1054–1060

14. Haldeman S, Kohlbeck FJ, McGregor M(2002) Unpredictability of cerebrovas-cular ischemia associated with cervicalsepine manipulation therapy: a reviewof sixty-four cases after cervical spinemanipulation. *Spine* 27:49–55
15. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP(1993) Internal carotid artery dissec-tion in a community. Rochester,Minnesota, 1987–1992. *Stroke* 24:1678–1680
16. Ducrocq X, Lacour JC, Debouverie M,Bracard S, Girard F, Weber M (1999)Cerebral ischemic accidents in youngsubjects,A prospective study of 296patients aged 16 to 45 years. *RevNeurol (Paris)* 155:575–582
17. Rothwell PM, Norris JW (2002) Cere-brovascular complications of thera-peutic neck manipulation. The needfor reliable data on risks and riskfactors. *J Neurol* 249:1105–1106
18. Schievink WI (2001) Spontaneousdissection of the carotid and vertebralarteries. *N Engl J Med* 344:898–906
19. Hufnagel A, Hammers A, Schonle PW,Bohm KD, Leonhardt G (1999) Strokefollowing chiropractic manipulation ofthe cervical spine. *J Neurol* 246:683–688
20. Bradac GB, Kaernbach A, Bolk-Weisedel D, Finck GA (1981) Sponta-neous dissecting aneurysm of cervicalcerebral arteries. Report of six casesand review of the literature. *Neuro-radiology* 21:149–154
21. Czechowsky D, Hill MD (2002) Neuro-logical outcome and quality of lifeafter stroke due to vertebral arterydissection. *Cerebrovasc Dis* 13:192–197
22. Gonzales-Portillo F, Bruno A, Biller J(2002) Outcome of extracranial cervic-occephalic arterial dissections: a follow-up study. *Neurol Res* 24:395–398
23. Mokri B, Houser OW, Sandok BA,Piepgras DG (1988) Spontaneousdissections of the vertebral arteries.*Neurology* 38:880–885
24. Schievink WI, Mokri B, O’Fallon WM(1994) Recurrent spontaneous cervi-cal-artery dissection. *N Engl J Med*330:393–397
25. Dzierwas R, Konrad C, Drager B, EversS, Besselmann M, Ludemann P, Kuh-lenbaumer G, Stogbauer F, RingelsteinEB (2003) Cervical artery dissection – clinical features, risk factors, therapyand outcome in 126 patients. *J Neurol*250:1179–1184
26. Hurwitz EL, Aker PD, Adams AH,Meeker WC, Shekelle PG (1996)Manipulation and mobilization of thecervical spine. A systematic review ofthe literature. *Spine* 21:1746–1759
27. Brandt T, Orberk E, Weber R, Werner I,Busse O, Muller BT, Wigger F, Grau A,Grond-Ginsbach C, Hausser I (2001)Pathogenesis of cervical artery dissec-tions: association with connectivetissue abnormalities. *Neurology* 57:24–30
28. Pezzini A, Del Zotto E, Padovani A(2002) Hyperhomocysteinemia: a potential risk factor for cervical arterydissection following chiropracticmanipulation of the cervical spine.*J Neurol* 249:1401–1403
29. Schievink WI (2000) The treatment ofspontaneous carotid and vertebralartery dissections. *Curr Opin Cardiol*15:316–321

30. Touze E, Gauvrit JY (2002) Natural history of cervical arterial dissections, Review of the literature and preliminary results from a national study group. *J Neuroradiol* 29:251–256
31. Haldeman S, Kohlbeck FJ, McGregor M (2002) Stroke, cerebral artery dissection, and cervical spine manipulation therapy. *J Neurol* 249:1098–1104
32. Bernau A (1987) Commentary on the article “Is the mechanical traction of the cervical spine still acceptable?” by R Dorian. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 125:327–331
33. Astin JA, Ernst E (2002) The effectiveness of spinal manipulation for the treatment of headache disorders: a systematic review of randomized clinical trials. *Cephalalgia* 22:617–623
34. Masuhr F, Einhaupl K (1999) Treatment of ischaemic stroke. *Thromb Haemost* 82:85–91