

Εμβιομηχανική των Περιφερικών Νεύρων και των Ριζών των Νωτιαίων Νεύρων

Björn Rydevik, Göran Lundborg, Kjell Olmarker και Robert R. Myers

Εισαγωγή

Ανατομία και Φυσιολογία των Περιφερικών Νεύρων

Οι Νευρικές Ίνες: Δομή και Λειτουργία
Ενδονευρικός (Intraneural) Συνδετικός Ιστός
των Περιφερικών Νεύρων
Το Μικροαγγειακό Σύστημα των Περιφερικών
Νεύρων

Ανατομία και Φυσιολογία των Ριζών των Νωτιαίων Νεύρων

Μικροσκοπική Ανατομική των Ριζών
των Νωτιαίων Νεύρων
Μεμβρανικά Περιβλήματα των Ριζών
των Νωτιαίων Νεύρων
Το Μικροαγγειακό Σύστημα των Ριζών
των Νωτιαίων Νεύρων

Εμβιομηχανική Συμπεριφορά των Περιφερικών Νεύρων

Κακώσεις των Περιφερικών Νεύρων
από Διάταση (Εφελκυσμό)
Κακώσεις των Περιφερικών Νεύρων
από Συμπίεση

Κρίσιμα Επίπεδα Πίεσης

Τρόπος Εφαρμογής Πίεσης

Μηχανική Θεώρηση της Συμπίεσης
των Νεύρων

Διάρκεια Πίεσης Έναντι Επιπέδου Πίεσης

Εμβιομηχανική Συμπεριφορά των Ριζών των Νωτιαίων Νεύρων

Πειραματική Συμπίεση των Ριζών
των Νωτιαίων Νεύρων
Ρυθμός Έναρξης της Συμπίεσης
Πολλαπλά Επίπεδα Συμπίεσης των Ριζών
των Νωτιαίων Νεύρων
Χρόνια Συμπίεση Νευρικών Ριζών
σε Πειραματικά Μοντέλα

Νευρική Βλάβη και Πόνος

Περίληψη

Ερωτήσεις Πρακτικής Εξάσκησης

Βιβλιογραφία

Διάγραμμα Ροής

Εισαγωγή

Το νευρικό σύστημα λειτουργεί ως το κέντρο ελέγχου και δίκτυο επικοινωνιών του σώματος. Ως τέτοιο έχει τρεις ευρείς ρόλους: αισθάνεται μεταβολές του σώματος και του εξωτερικού περιβάλλοντος, ερμηνεύει αυτές τις μεταβολές, και ανταποκρίνεται σ' αυτήν την ερμηνεία εκκινώντας δράση υπό τη μορφή μυϊκής συστολής ή αδενικής έκκρισης.

Το νευρικό σύστημα, για περιγραφικούς λόγους, υποδιαιρείται σε δύο κύρια μέρη: το κεντρικό νευρικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, και το περιφερικό νευρικό σύστημα, που αποτελείται από τις ποικίλες νευρικές αποφυάδες που εκφύονται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό. Αυτές οι περιφερικές νευρικές αποφυάδες προσάγουν πληροφορίες (input) στο κεντρικό νευρικό σύστημα από αισθητικούς υποδοχείς του δέρματος, των αρθρώσεων, μυών, τενόντων, σπλάγχχνων και αισθητηρίων οργάνων, και απάγουν πληροφορίες (output) από το κεντρικό νευρικό σύστημα προς τα εκτελεστικά όργανα (μύες και αδένες). Το περιφερικό νευρικό σύστημα περιλαμβάνει 12 ζεύγη εγκεφαλικών νευρώνων και τους κλάδους τους, και 31 ζεύγη νωτιαίων νευρώνων και τους κλάδους τους (Εικ. 5-1Α). Οι κλάδοι αυτοί ονομάζονται περιφερικά νεύρα.

Κάθε νωτιαίο νεύρο συνδέεται με τον νωτιαίο μυελό μέσω μιας οπίσθιας (ραχιαίας) ρίζας και μιας πρόσθιας (κοιλιακής) ρίζας, οι οποίες συνενώνονται και σχηματίζουν το νωτιαίο νεύρο στο μεσοσπονδύλιο τμήμα (Εικ. 5-1Β-Δ). Οι οπίσθιες ρίζες περιέχουν ίνες αισθητικών νευρώνων (οι οποίες προσάγουν αισθητικές πληροφορίες από υποδοχείς του δέρματος, μυών, τενόντων και αρθρώσεων προς το κεντρικό νευρικό σύστημα), και οι πρόσθιες ρίζες περιέχουν κυρίως ίνες κινητικών νευρώνων (οι οποίες απάγουν ώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα προς περιφερικούς στόχους, όπως μυϊκές ίνες).

Λίγο μετά την έξοδο τους από τα αντίστοιχα μεσοσπονδύλια τμήματα, τα νωτιαία νεύρα διακλαδίζονται σε δύο κύριους κλάδους: τους οπίσθιους κλάδους, που νευρώνουν τους μύες και το δέρμα της κεφαλής, του λαιμού και της ράχης, και τους εν γένει μεγαλύτερους και σημαντικότερους πρόσθιους κλάδους, που νευρώνουν τα κοιλιακά και πλάγια μέρη αυτών των δομών καθώς και τα άνω και κάτω άκρα. Με εξαίρεση τη θωρακική περιοχή, οι πρόσθιοι κλάδοι δεν πορεύονται απευθείας προς τις δομές που νευρώνουν αλλά πρώτα σχηματίζουν διαπλεκόμενα δίκτυα, ή πλέγματα, με τα παρακείμενα νεύρα (Εικ. 5-1Α).

Το κεφάλαιο αυτό εστιάζει τόσο στα περιφερικά νεύρα όσο και στις ρίζες των νωτιαίων νευρώνων, που περιέχουν όχι μόνο νευρικές ίνες αλλά επίσης και στοιχεία του συνδετικού ιστού και αγγειακές δομές που περιβάλλουν τις νευρικές ίνες. Τα νεύρα διαθέτουν ορισμένες ιδιαίτερες δομικές ιδιότητες οι οποίες χρησιμεύουν για την προστασία του νεύρου από βλάβη που μπορεί να προκληθεί από μηχανικούς παράγοντες, όπως π.χ. διάταση (εφελκυσμός) και συ-

μπίεση. Στο κεφάλαιο αυτό ανασκοπείται η βασική μικροσκοπική ανατομική των περιφερικών νευρώνων και των ριζών των νωτιαίων νευρώνων, με ιδιαίτερη αναφορά σ' αυτούς τους εγγενείς μηχανισμούς προστασίας. Περιγράφεται επίσης με κάποιες λεπτομέρειες η μηχανική συμπεριφορά των περιφερικών νευρώνων που υφίστανται εφελκυσμό και συμπίεση.

Ανατομία και Φυσιολογία των Περιφερικών Νευρώνων

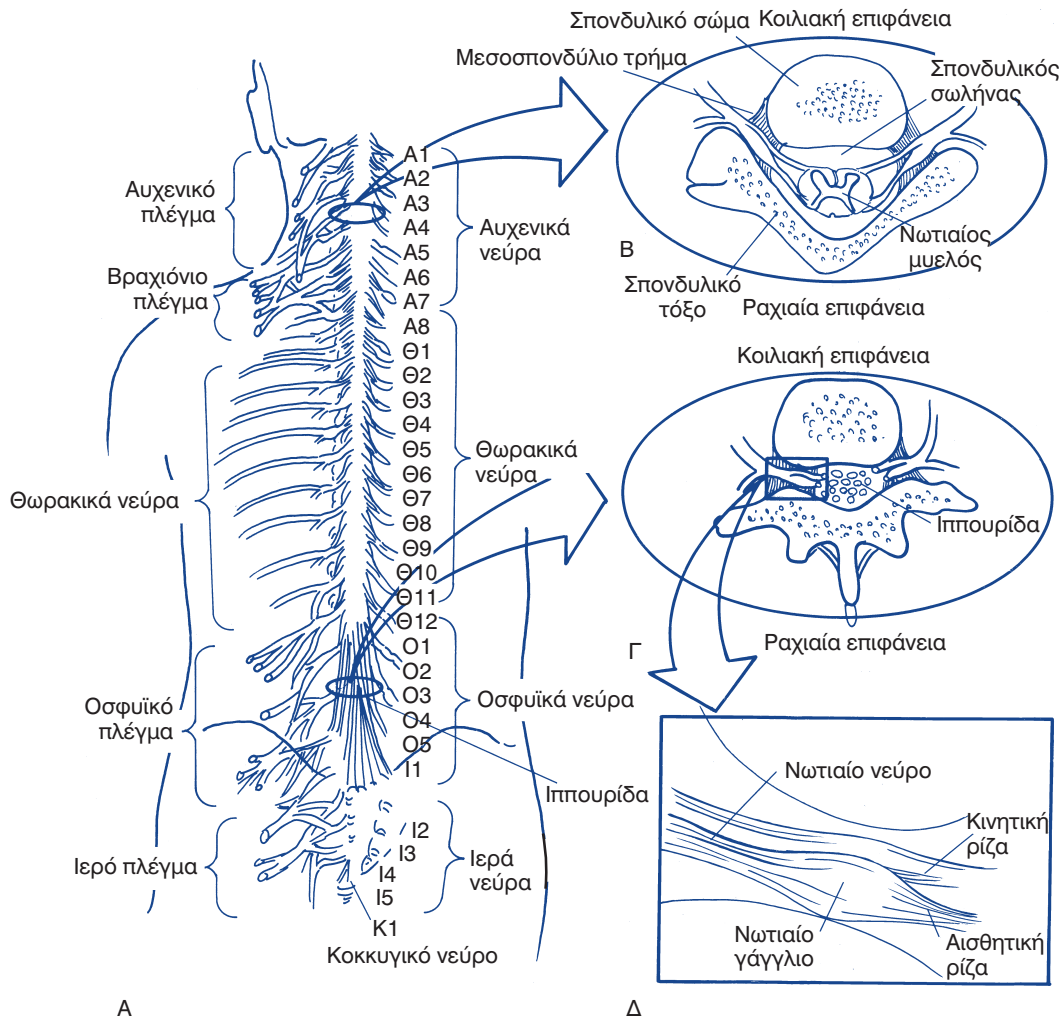
Τα περιφερικά νεύρα είναι περίπλοκες σύνθετες δομές που αποτελούνται από νευρικές ίνες, συνδετικό ιστό και αιμοφόρα αγγεία. Επειδή τα τρία ιστικά στοιχεία που συγκροτούν αυτά τα νεύρα αντιδρούν με διαφορετικούς τρόπους σε τραυματισμό, και έκαστο μπορεί να παίζει ξεχωριστό ρόλο στην λειτουργική αποδιοργάνωση του νεύρου μετά από κάκωση, καθένα από αυτά τα στοιχεία περιγράφεται ξεχωριστά.

ΟΙ ΝΕΥΡΙΚΕΣ ΙΝΕΣ: ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Ο όρος νευρική ίνα σημαίνει την επιμήκη αποφυάδα (νευράξονας) που εκτείνεται από το σώμα του νευρικού κυττάρου μαζί με το έλυτρο μυελίνης και τα κύτταρα Schwann που την περιβάλλουν (Εικ. 5-2 και 5-3). Οι νευρικές ίνες των αισθητικών νευρώνων άγουν ώσεις από το δέρμα, τους σκελετικούς μύες και τις αρθρώσεις προς το κεντρικό νευρικό σύστημα. Οι νευρικές ίνες των κινητικών νευρώνων άγουν ώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα προς τους σκελετικούς μύες, προκαλώντας μυϊκή συστολή. (Λεπτομερής περιγραφή της μηχανικής της μυϊκής συστολής περιλαμβάνεται στο Κεφάλαιο 6).

Οι νευρικές ίνες όχι μόνο διαβιβάζουν ώσεις αλλά χρησιμεύουν επίσης ως η δομική σύνδεση μεταξύ του σώματος του νευρικού κυττάρου και των τελικών οργάνων του. Η σύνδεση αυτή διατηρείται με συστήματα νευραξονικής μεταφοράς, διά μέσου των οποίων ποικίλες ουσίες που συντίθενται μέσα στο κυτταρικό σώμα (π.χ. πρωτεΐνες) μεταφέρονται από το κυτταρικό σώμα προς την περιφέρεια και προς την αντίθετη κατεύθυνση. Η νευραξονική μεταφορά επιτελείται με ταχύτητες που ποικίλλουν από περίπου 1 έως περίπου 400 mm την ημέρα.

Οι περισσότεροι νευράξονες του περιφερικού νευρικού συστήματος περιβάλλονται από πολυστιβα τμηματοποιημένα περιβλήματα γνωστά ως έλυτρα μυελίνης (Εικ. 5-3). Οι ίνες που διαθέτουν αυτό το περίβλημα λέγονται εμύελες, ενώ εκείνες χωρίς αυτό (κυρίως μικρές αισθητικές ίνες που άγουν ώσεις πόνου από το δέρμα) είναι αμύελες. Το έλυτρο μυελίνης των νευραξόνων των περιφερικών νευρώνων συντίθεται από αποπλατυσμένα κύτταρα που λέγονται κύτταρα Schwann και τα οποία διατάσσονται κατά μήκος

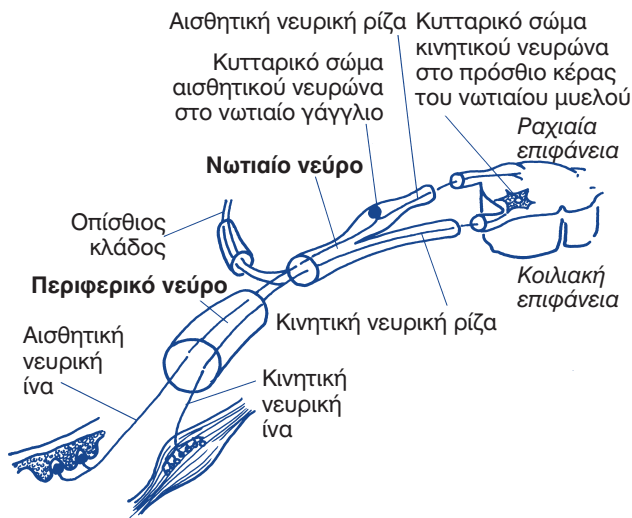


Εικόνα 5-1 Α. Σχηματική απεικόνιση του νωτιαίου μυελού και των νωτιαίων νευρών (οπίσθια όψη). Τα νωτιαία νεύρα αναδύονται από τον σπονδυλικό σωλήνα διά μέσου των μεσοσπονδύλιων τρημάτων. Υπάρχουν 8 ζεύγη αυχενικών νευρών, 12 ζεύγη θωρακικών νευρών, 5 ζεύγη οσφυϊκών νευρών, 5 ζεύγη ιερών νευρών, και 1 ζεύγος κοκκυγικών νευρών. Με εξαίρεση την περιοχή από τον 2ο έως τον 11ο θωρακικό σπόνδυλο (Θ2-Θ11), τα νεύρα σχηματίζουν περίπλοκα δίκτυα που ονομάζονται πλέγματα, μετά από την έξοδό τους από τα μεσοσπονδύλια τρήματα. Στην εικόνα απεικονίζεται μόνον ο κύριος κλάδος κάθε νευρού, ο πρόσθιος κλάδος. Β. Εγκάρσια διατομή της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης που απεικονίζει τον νωτιαίο μυελό μέσα στον σπονδυλικό σωλήνα και τις νευρικές ρίζες που εξέρχονται διά μέσου των μεσοσπονδύλιων τρημάτων. Γ. Εγκάρσια διατομή της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης που απεικονίζει τις νευρικές ρίζες της ιππουρίδας στον σπονδυλικό σωλήνα. Δ. Κάθε εξερχόμενο σύμπλεγμα νευρικών ριζών στο μεσοσπονδύλιο τρήμα αποτελείται από μία κινητική ρίζα, μία αισθητική ρίζα, και ένα νωτιαίο γάγγλιο.

του νευράξονα (Εικ. 5-3). Το έλυτρο σχηματίζεται καθώς το κύτταρο Schwann περιβάλλει τον νευράξονα και περιελίσσεται γύρω του πολλές φορές, ενώ το κυτταρόπλασμα και ο πυρήνας του ωθούνται προς την εξωτερική στιβάδα. Αμύελα χάσματα που ονομάζονται κόμβοι του Ranvier βρίσκονται ανάμεσα στα τμήματα του ελύτρου μυελίνης ανά διαστήματα περίπου 1 έως 2 mm.

Το έλυτρο μυελίνης αυξάνει την ταχύτητα αγωγής των νευρικών ώσεων, και μονώνει και συντηρεί τον νευράξονα.

Οι ώσεις διαδίδονται κατά μήκος των αμύελων νευρικών ινών κατά βραδύ, συνεχή τρόπο, ενώ στις εμμύελες νευρικές ίνες οι ώσεις «πηδούν» με υψηλότερη ταχύτητα από τον ένα κόμβο Ranvier στον επόμενο με μία διεργασία που λέγεται αγωγή κατά άλματα. Η ταχύτητα αγωγής ενός εμμύελου νευρού είναι ευθέως ανάλογη με τη διάμετρο της ίνας, που συνήθως ποικίλλει από 2 έως 20 mm. Οι κινητικές ίνες που νευρώνουν σκελετικούς μύες έχουν μεγάλη διάμετρο, όπως και οι αισθητικές ίνες που άγουν



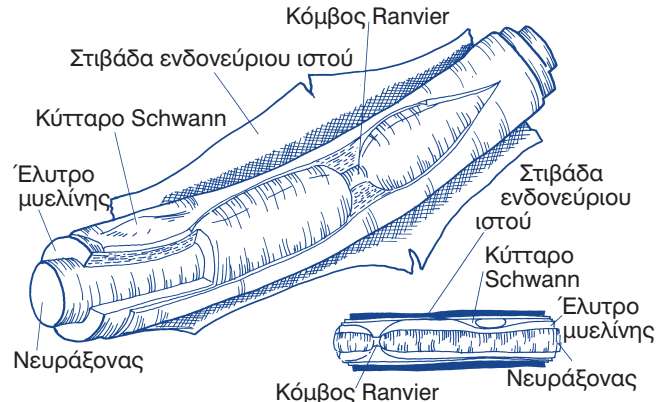
Εικόνα 5-2 Σχηματική παράσταση της διάταξης ενός τυπικού νωτιαίου νεύρου καθώς αυτό σχηματίζεται από τις οπίσθιες και πρόσθιες νευρικές ρίζες του.

Το περιφερικό νεύρο αρχίζει μετά από την απόσχιση του οπίσθιου κλάδου. (Χάριν απλοποίησης, δεν απεικονίζεται η είσοδος του νεύρου σε ένα πλέγμα). Τα νωτιαία νεύρα και τα περισσότερα περιφερικά νεύρα είναι μικτά νεύρα: περιέχουν τόσο αισθητικές (προσαγωγές ή κεντρομόλες) όσο και κινητικές (απαγωγές ή φυγόκεντρες) νευρικές ίνες. Το κυτταρικό σώμα και οι νευρικές ίνες του συναποτελούν τον νευρώνα. Τα κυτταρικά σώματα των κινητικών νευρώνων εντοπίζονται στο πρόσθιο κέρασμα του νωτιαίου μυελού, και εκείνα των αισθητικών νευρώνων ανευρίσκονται στα νωτιαία γάγγλια. Στο σχήμα φαίνεται μία κινητική νευρική ίνα που νευρώνει μυ και μία αισθητική νευρική ίνα που νευρώνει δέρμα. Προσαρμοσμένο από Rydevik B, Brown MD, Lundborg G (1984). *Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression*. Spine, 9, 7.

ώσεις που σχετίζονται με την αφή, την πίεση, το θερμό, το ψυχρό, και την κιναισθησία (όπως η τάση των σκελετικών μυών και η θέση των αρθρώσεων στον χώρο). Οι αισθητικές ίνες που άγουν ώσεις αμβλέος, διάχυτου πόνου (σε αντιδιαστολή με τον οξύ, άμεσο πόνο) έχουν τη μικρότερη διάμετρο. Οι νευρικές ίνες είναι πυκνά διατεταγμένες σε δεσμίδες, οι οποίες με τη σειρά τους διατάσσονται σε δεσμες που συνιστούν το νεύρο καθαυτό. Οι δεσμίδες είναι οι λειτουργικές υπομονάδες του νεύρου.

ΕΝΔΟΝΕΥΡΙΚΟΣ (INTRANEURAL) ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Διαδοχικές στιβάδες συνδετικού ιστού περιβάλλουν τις νευρικές ίνες –ονομάζονται ενδονεύριο, περινεύριο και



Εικόνα 5-3 Σχηματικές απεικονίσεις των δομικών χαρακτηριστικών μιας εμμύελης νευρικής ίνας. Προσαρμοσμένο από Sunderland S. (1978). *Nerves and Nerve Injuries* (2nd ed.). Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone.

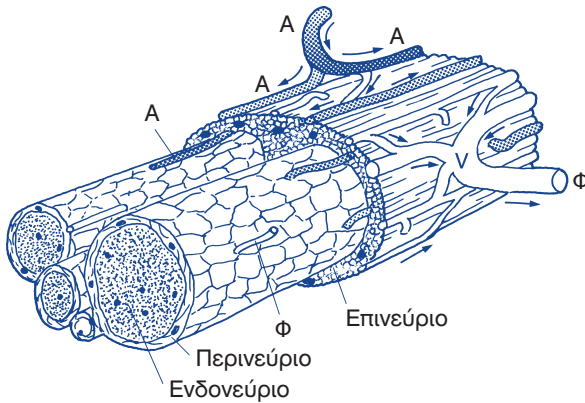
επινεύριο – και διαφυλάσσουν την ακεραιότητα των ινών (Εικ. 5-4). Η προστατευτική λειτουργία αυτών των στιβάδων συνδετικού ιστού είναι ουσιώδης, διότι οι νευρικές ίνες είναι εξαιρετικά εύαλωτες σε διάταση και συμπίεση.

Η εξώτατη στιβάδα, το επινεύριο, βρίσκεται μεταξύ των δεσμίδων καθώς και επιφανειακά στο νεύρο. Αυτή η μάλλον χαλαρή στιβάδα συνδετικού ιστού χρησιμεύει ως προσκέφαλο κατά τις κινήσεις του νεύρου, προστατεύοντας έτσι τις δεσμίδες από εξωτερικό τραυματισμό και διατηρώντας το σύστημα παροχής οξυγόνου διά των επινευρικών αιμοφόρων αγγείων. Η ποσότητα του επινευρικού συνδετικού ιστού ποικίλλει μεταξύ των νευρών, όπως και μεταξύ διαφορετικών επιπέδων μέσα στο ίδιο νεύρο. Εκεί όπου τα νεύρα βρίσκονται κοντά σε οστά ή διασχίζουν αρθρώσεις, το επινεύριο συχνά είναι πιο άφθονο απ' ό,τι αλλού, καθώς η ανάγκη προστασίας μπορεί να είναι μεγαλύτερη σε τέτοιες θέσεις. Οι ρίζες των νωτιαίων νεύρων στερούνται επινευρίου και περινευρίου, οπότε οι νευρικές ίνες στη νευρική ρίζα μπορεί να είναι πιο ευπαθείς σε τραυματισμό (Rydevik και συν., 1984).

Το περινεύριο είναι ένα πεταλιώδες έλυτρο που περιβάλλει κάθε δεσμίδα. Το έλυτρο αυτό διαθέτει μεγάλη μηχανική αντοχή, καθώς και έναν ειδικό βιοχημικό φραγμό. Η αντοχή του καταδεικνύεται από το γεγονός ότι οι δεσμίδες μπορούν να διογκωθούν από υγρό έως μία πίεση περίπου 1.000 mm υδραργύρου (Hg) πριν διαρραγεί το περινεύριο.

Η λειτουργία φραγμού του περινευρίου απομονώνει χημικώς τις νευρικές ίνες από το περιβάλλον τους, διασφαλίζοντας έτσι ένα συγκεκριμένο ιοντικό περιβάλλον στο εσωτερικό των δεσμίδων, ένα ιδιαίτερο εσωτερικό περιβάλλον (milieu intérieur). Το ενδονεύριο, ο συνδετικός ιστός μέσα στις δεσμίδες, αποτελείται κυρίως από ινοβλάστες και κολλαγόνο.

Η πίεση του διάμεσου ιστού μέσα στις δεσμίδες, η πίε-



Εικόνα 5-4 Σχηματική απεικόνιση τμήματος ενός περιφερικού νεύρου. Οι επιμέρους νευρικές ίνες εντοπίζονται μέσα στο ενδονεύριο. Είναι πυκνά διατεταγμένες σε δεσμίδες, καθεμία εκ των οποίων περιβάλλεται από ένα ισχυρό έλυτρο, το περινέυριο. Μία δέσμη δεσμίδων περικλείεται από χαλαρό συνδετικό ιστό, το επινεύριο. Αιμοφόρα αγγεία υπάρχουν σε όλες τις στιβάδες του νεύρου. Α, αρτηρίδια (γραμμοσκιασμένα), Φ, φλεβίδια (ασκίαστα). Τα βέλη δείχνουν την κατεύθυνση της αιματικής ροής. Προσαρμοσμένο από Rydevik B (1979). *Compression injury of peripheral nerve*, University of Gothenburg, Sweden, 1979.

ση του ενδονευρικού υγρού, φυσιολογικά είναι ελαφρώς αυξημένη ($+1,5 \pm 0,7$ mm Hg [Myers και Powell, 1981]) συγκριτικά με την πίεση στους περιβάλλοντες ιστούς όπως ο υποδόριος ($-4,7 \pm 0,8$ mm Hg) και ο μυϊκός ιστός (-2 ± 2 mm Hg). Η αυξημένη πίεση του ενδονευρικού υγρού γίνεται φανερή από το φαινόμενο κατά το οποίο η τομή του περινευρίου καταλήγει σε κήλη των νευρικών ινών. Η πίεση του ενδονευρικού υγρού μπορεί να αυξηθεί περαιτέρω μετά από τραυματισμό του νεύρου, με επακόλουθο οίδημα. Μία τέτοια αύξηση της πίεσης μπορεί να επηρεάσει τη μικροκυκλοφορία και τη λειτουργία του νεύρου.

ΤΟ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Το περιφερικό νεύρο είναι μία αγγειοβριθής δομή που περιέχει αγγειακά δίκτυα στο επινεύριο, το περινέυριο και το ενδονεύριο. Επειδή τόσο η αγωγή των ώσεων όσο και η νευραξονική μεταφορά εξαρτώνται από την τοπική παροχή οξυγόνου, φυσικό είναι το μικροαγγειακό σύστημα να έχει μεγάλη ικανότητα εφεδρειών.

Η αιμάτωση προς το περιφερικό νεύρο συνολικά παρέχεται από μεγάλα αγγεία που πλησιάζουν το νεύρο τμηματικά κατά την πορεία του. Όταν αυτά τα τοπικά τροφοφόρα αγγεία φθάνουν στο νεύρο, διακλαδίζονται σε ανιόντες και κατιόντες κλάδους. Τα αγγεία αυτά φέρονται κατά μήκος του νεύρου και αναστομώνονται συχνά με τα αγγεία του

περινευρίου και ενδονευρίου. Μέσα στο επινεύριο, μεγάλα αρτηρίδια και φλεβίδια, διαμέτρου 50 έως 100 mm, συγκροτούν ένα επίμηκες αγγειακό σύστημα (Εικ. 5-4). [Σ.τ.Μ. Η αιμάτωση των περιφερικών νEURΩΝ είναι εξωγενής (τμηματική) και ενδογενής (επιμήκης)].

Μέσα σε κάθε δεσμίδα υπάρχει ένα επιμήκως προσανατολισμένο τριχοειδικό πλέγμα, το οποίο χορηγεί αγκύλες σε διάφορα επίπεδα. Το τριχοειδικό σύστημα τροφοδοτείται από αρτηρίδια διαμέτρου 25 έως 150 mm που διατρύχουν την περινευρική μεμβράνη. Τα αγγεία αυτά ακολουθούν λοξή πορεία μέσα στο περινέυριο, και πιστεύεται ότι, λόγω αυτής της δομικής ιδιαιτερότητας, κλείνουν εύκολα σαν βαλβίδες σε περίπτωση που αυξηθεί η ιστική πίεση μέσα στις δεσμίδες (Lundborg, 1975, Myers και συν., 1986). Η μηχανική δομική ανάλυση (engineering structural analysis) αυτών των αναστομωτικών διαπερινευρικών αιμοφόρων αγγείων υποδεικνύει ότι η μέτρια αύξηση της ενδονευρικής πίεσης συμπιέζει αυτά τα αγγεία και μειώνει την αιματική ροή στο νεύρο. Αυτός ο λεγόμενος παθολογικός βαλβιδικός μηχανισμός είναι ένας εμβιομηχανικός μηχανισμός της ισχαιμίας του νεύρου, και έχει επαληθευθεί με ανάλυση διαδοχικών ιστολογικών τομών σε μία μέτριου βαθμού ενδονευρική οίδηματώδη κατάσταση που προκαλείται από την εφαρμογή διαλύματος 3% του τοπικού αναισθητικού υδροχλωρική 2-χλωροπροκαΐνη (Myers και συν., 1986). Το φαινόμενο αυτό ίσως ερμηνεύει για ποιον λόγο ακόμα και μία περιορισμένη αύξηση της πίεσης του ενδονευρικού υγρού σχετίζεται με ελάττωση της ενδοδεσμιακής αιματικής ροής.

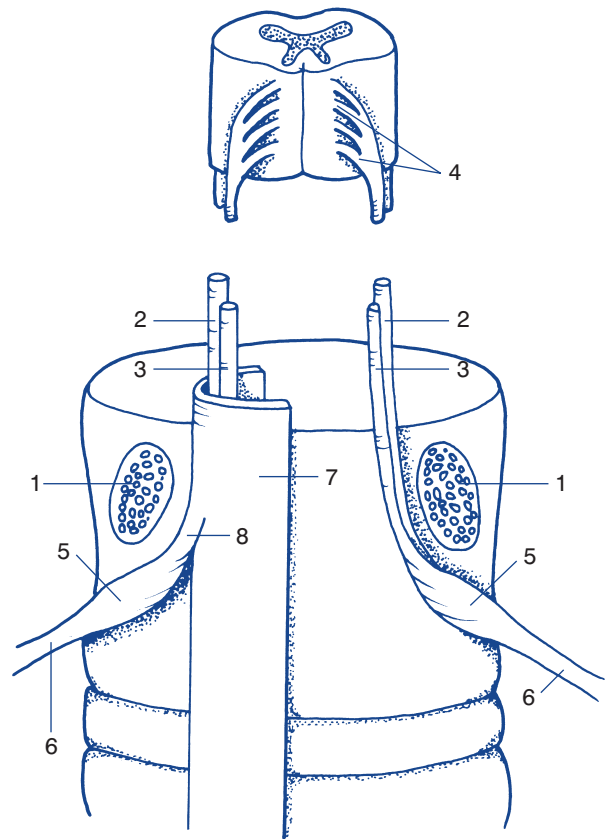
Το εγγενές σύστημα ασφαλείας των επιμήκων αναστομώσεων παρέχει ευρύ περιθώριο ασφαλείας σε περίπτωση διατομής των περιοχικών τμηματικών αγγείων. Σε ένα in vivo μοντέλο σε πειραματόζωα είναι εξαιρετικά δύσκολο να προκληθεί πλήρης ισχαιμία σ' ένα νεύρο με τοπικούς χειρουργικούς χειρισμούς. Για παράδειγμα, εάν ολόκληρο ισχιακό-κνημιαίο νευρικό σύμπλεγμα ενός κονίκλου (μήκους 15 cm) απομονωθεί χειρουργικά από τις περιβάλλουσες δομές και διαταμούν τα περιοχικά τροφοφόρα αγγεία, δεν ανιχνεύεται μείωση της ενδοδεσμιακής αιματικής ροής, όπως αυτή μελετάται με τεχνικές μικροσκοπίας ζωντανών κυττάρων (intravital microscopic techniques). Ακόμα κι αν ένα τέτοιο κινητοποιημένο νεύρο κοπεί περιφερικά ή κεντρικά, τα ενδονευρικά επιμήκη αγγειακά συστήματα μπορούν να διατηρήσουν την μικροκυκλοφορία τουλάχιστον 7 με 8 cm από το τετμημένο άκρο. Εάν κοπεί ένα μη κινητοποιημένο νεύρο, εξακολουθεί να υπάρχει τέλεια μικροκυκλοφορία ακόμα και στο τελικό άκρο του νεύρου-το φαινόμενο αυτό καταδεικνύει την επάρκεια των ενδονευρικών αγγειακών παράπλευρων κλάδων. Ωστόσο, άλλες μελέτες σε αρουραίους δείχνουν ότι η αφαίρεση της επινευρικής κυκλοφορίας από τις νευρικές δέσμες προκαλεί απομυελίνωση των υποπερινευρικών νευρικών ινών.

Ανατομία και Φυσιολογία των Ριζών των Νωτιαίων Νεύρων

Στα αρχικά στάδια της εμβρυϊκής ανάπτυξης ο νωτιαίος μυελός έχει το ίδιο μήκος με την σπονδυλική στήλη. Παρ' όλα αυτά, στο πλήρως ανεπτυγμένο άτομο, ο νωτιαίος μυελός απολήγει στον μυελικό κώνο, περίπου στο ύψος του πρώτου οσφυϊκού σπονδύλου. Μία νευρική ρίζα επομένως που εξέρχεται από τον σπονδυλικό σωλήνα διά μέσου ενός μεσοσπονδύλιου τρήματος στην οσφυϊκή ή ιερή μοίρα της σπονδυλικής στήλης πρέπει να πορευτεί από το σημείο απ' όπου εκφύεται από τον νωτιαίο μυελό, που βρίσκεται στην κατώτερη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης, έως το σημείο εξόδου της από τη σπονδυλική στήλη (Εικ. 5-5). Επειδή ο νωτιαίος μυελός δεν εκτείνεται πιο κάτω από τον πρώτο οσφυϊκό σπόνδυλο, ο νευρικός ιστός που περιέχει ο σπονδυλικός σωλήνας αποτελείται μόνο από τις ρίζες των οσφυοϊερών νευρών. Αυτή η δέσμη νευρικών ριζών μέσα στην οσφυϊκή και ιερή μοίρα του σπονδυλικού σωλήνα έχει παρομοιαστεί με την ουρά ενός αλόγου και επομένως συχνά αναφέρεται ως ιππουρίδα, δηλαδή, ουρά ίππου.

Δύο διαφορετικοί τύποι νευρικών ριζών ανευρίσκονται μέσα στην οσφυοϊερή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, οι κοιλιακές/κινητικές ρίζες και οι ραχιαίες/αισθητικές ρίζες. Τα κυτταρικά σώματα των κινητικών νευραξόνων εντοπίζονται στα πρόσθια κέρατα της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού, κι επειδή αυτές οι νευρικές ρίζες εκφύονται από τον νωτιαίο μυελό από την κοιλιακή (πρόσθια) επιφάνειά του, ονομάζονται επίσης κοιλιακές ρίζες. Ο άλλος τύπος νευρικής ρίζας είναι η αισθητική, ή ραχιαία, ρίζα. Όπως δηλώνει η ονομασία τους, αυτές οι νευρικές ρίζες περιέχουν κυρίως αισθητικούς (δηλ. προσαγωγούς) νευράξονες και εισέρχονται στον νωτιαίο μυελό στην ραχιαία επιφάνειά του. Τα κυτταρικά σώματα των αισθητικών νευραξόνων εντοπίζονται σε ένα όγκωμα του πιο ουραίου τμήματος της αντίστοιχης ραχιαίας νευρικής ρίζας, που ονομάζεται νωτιαίο γάγγλιο. Τα νωτιαία γάγγλια βρίσκονται μέσα ή κοντά στο μεσοσπονδύλιο τρήμα. Αντίθετα με τις νευρικές ρίζες, τα νωτιαία γάγγλια δεν περιβάλλονται από εγκεφαλονωτιαίο υγρό και μήνιγγες. Αντ' αυτού περικλείονται αφενός από ένα πολύστιβο έλυτρο συνδετικού ιστού, παρόμοιο με το περινεύριο του περιφερικού νεύρου, και αφετέρου από μία χαλαρή στιβάδα συνδετικού ιστού που ονομάζεται επινεύριο.

Όταν η νευρική ρίζα πλησιάζει το μεσοσπονδύλιο τρήμα, το περίβλημά της βαθμιαία περικλείει πιο στενά τον νευρικό ιστό. Ο υπαραχνοειδής χώρος και η ποσότητα εγκεφαλονωτιαίου υγρού που περιβάλλουν κάθε ζεύγος νευρικών ριζών μειώνονται επομένως βαθμιαία κατά την ουραία κατεύθυνση. Η συμπίεστική κάκωση μιας νευρικής ρίζας μπορεί να προκαλέσει αύξηση της διαπερατότητας των ενδονευρικών τριχοειδών, με αποτέλεσμα τον σχηματισμό οιδήματος (Olmaker και συν., 1989b, Rydevik και Lundborg, 1977). Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση



Εικόνα 5-5 Οι ενδοσπονδυλικές νευρικές δομές όπως φαίνονται από τη ραχιαία πλευρά. Τα σπονδυλικά τόξα έχουν απομακρυνθεί με τομή στους μίσχους (1). Μία πρόσθια (2) και μία οπίσθια (3) νευρική ρίζα εξέρχονται από τον νωτιαίο μυελό ως μικρά ριζίδια (4). Πριν εξέλθει από τον σπονδυλικό σωλήνα, η ραχιαία ρίζα σχηματίζει ένα όγκωμα που ονομάζεται νωτιαίο γάγγλιο (5), το οποίο περιέχει τα κυτταρικά σώματα των αισθητικών νευρώνων, πριν σχηματίσει το νωτιαίο νεύρο (6) μαζί με την κοιλιακή νευρική ρίζα. Οι νευρικές ρίζες καλύπτονται από έναν κεντρικό σάκο της σκληρής μήνιγγας (7) ή από τις προεκβολές αυτού του σάκου που ονομάζονται ριζικά περιβλήματα ή έλυτρα (8). Ανατύπωση με άδεια από Olmarker K. (1991). *Spinal nerve root compression. Nutrition and function of the porcine cauda equina compressed in vivo. Acta Orthop Scand Suppl, 242, 1-27.*

του ενδονευρικού υγρού και επακόλουθη διαταραχή της μεταφοράς θρεπτικών συστατικών προς το νεύρο (Myers, 1998, Myers και Powell, 1981). Ένας τέτοιος μηχανισμός μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντικός σε θέσεις όπου οι νευρικές ρίζες περικλείονται στενά από συνδετικό ιστό. Συνεπώς, υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος για «σύνδρομο παγίδευσης» των νευρικών ριζών στο μεσοσπονδύλιο τρήμα απ' ότι πιο κεντρικά στην ιππουρίδα (Rydevik και

συν., 1984). Το νωτιαίο γάγγλιο, που περιέχει κυτταρικά σώματα αισθητικών νευρώνων, περικλειόμενο στενά από μήνιγγες, μπορεί να είναι ιδιαίτερα επιρρεπές σε σχηματισμό οιδήματος.

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΩΝ ΡΙΖΩΝ ΤΩΝ ΝΩΤΙΑΙΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Μικροσκοπικά διακρίνονται δύο διαφορετικές περιοχές των νευρικών ριζών. Πλησιέστερα στον νωτιαίο μυελό βρίσκεται ένα κεντρικό γλοιακό τμήμα που αποτελείται από κύτταρα γλοίας και το οποίο μοιάζει με την μικροσκοπική οργάνωση των κεντρικών νευρικών δομών στον νωτιαίο μυελό ή τον εγκέφαλο. Αυτό το γλοιακό τμήμα μεταβαίνει σ' ένα μη-γλοιακό τμήμα με μία θολοειδή σύνδεση λίγα χιλιοστάμετρα από τον νωτιαίο μυελό. Τουτό το μη-γλοιακό τμήμα είναι οργανωμένο με τον ίδιο τρόπο όπως και το ενδονεύριο των περιφερικών νευρών, δηλαδή, με κύτταρα Schwann αντί για γλοιακά κύτταρα. Ωστόσο, ανευρίσκονται επίσης μερικά μικρά νησίδια γλοιακών κυττάρων σε αυτό το κατά τα άλλα περιφερικά οργανωμένο ενδονεύριο.

ΜΕΜΒΡΑΝΙΚΑ ΠΕΡΙΒΛΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΡΙΖΩΝ ΤΩΝ ΝΩΤΙΑΙΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Οι νευράξονες στο ενδονεύριο χωρίζονται από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό με μία λεπτή στιβάδα συνδετικού ιστού που ονομάζεται έλυτρο της ρίζας. Αυτό το ριζικό έλυτρο είναι το δομικό ανάλογο της χοριοειδούς μήνιγγας που καλύπτει τον νωτιαίο μυελό. Συνήθως υπάρχουν 2 έως 5 κυτταρικές στιβάδες στο έλυτρο της ρίζας, αλλά έχουν ανευρεθεί έως και 12 στιβάδες. Τα κύτταρα του εγγύς τμήματος των εξωτερικών στιβάδων του ελύτρου της ρίζας είναι παρόμοια με τα κύτταρα της χοριοειδούς μήνιγγας του νωτιαίου μυελού, και τα κύτταρα του άπω τμήματος μοιάζουν περισσότερο με τα αραχνοειδή κύτταρα της σκληρής μήνιγγας του νωτιαίου μυελού. Οι εσωτερικές στιβάδες του ριζικού ελύτρου αποτελούνται από κύτταρα που εμφανίζουν ομοιότητες με τα κύτταρα του περινευρίου των περιφερικών νευρών. Μία διακεκομμένη βασική μεμβράνη περικλείει αυτά τα κύτταρα ξεχωριστά. Οι εσωτερικές στιβάδες του ελύτρου της ρίζας σχηματίζουν έναν φραγμό διάχυσης μεταξύ του ενδονευρίου των νευρικών ριζών και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Ο φραγμός αυτός θεωρείται σχετικά ασθενής και ίσως εμποδίζει μόνο τη δίοδο μακρομορίων.

Η σκληρή μήνιγγα του νωτιαίου μυελού (νωτιαία σκληρή μήνιγγα) περικλείει τις νευρικές ρίζες και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Όταν οι δύο στιβάδες της κρανιακής σκληρής μήνιγγας εισέρχονται στον σπονδυλικό σωλήνα, η εξωτερική στιβάδα συγχωνεύεται με το περίοστεο του τμήματος των πετάλων των αυχενικών σπονδύλων που βλέπει προς τον σπονδυλικό σωλήνα. Οι εσωτερικές στιβάδες ενώνονται με την αραχνοειδή και γίνονται η νωτιαία σκληρή μήνι-

γα. Σε αντίθεση με το έλυτρο της ρίζας, η νωτιαία σκληρή μήνιγγα είναι ένας αποτελεσματικός φραγμός διάχυσης. Οι ιδιότητες φραγμού εντοπίζονται σε ένα έλυτρο συνδετικού ιστού μεταξύ της σκληρής και της αραχνοειδούς μήνιγγας που ονομάζεται νευροθήλιο. Όμοια με την εσωτερική στιβάδα του ελύτρου της ρίζας, αυτό το νευροθήλιο μοιάζει με το περινεύριο των περιφερικών νευρών. Έχει προταθεί ότι αυτές οι δύο στιβάδες ουσιαστικά σχηματίζουν το περινεύριο, εκεί όπου η νευρική ρίζα μετατρέπεται σε περιφερικό νεύρο εξερχόμενη από τη σπονδυλική στήλη.

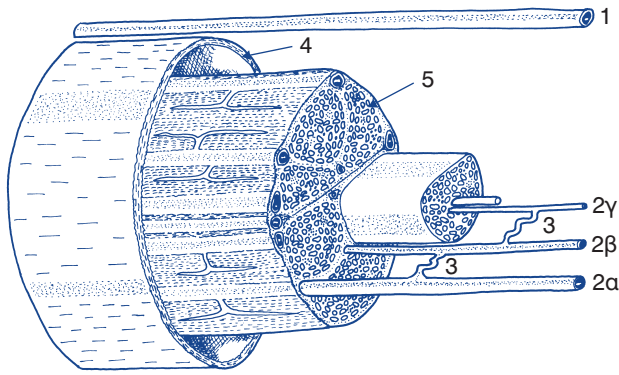
ΤΟ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΩΝ ΡΙΖΩΝ ΤΩΝ ΝΩΤΙΑΙΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Οι γνώσεις για την ανατομία των αγγείων των νευρικών ριζών αποκτήθηκαν κατά κύριο λόγο από μελέτες της αγγείωσης του νωτιαίου μυελού. Επομένως, η ονοματολογία των διαφόρων αγγείων προκαλεί σε κάποιο βαθμό σύγχυση. Στις επόμενες παραγράφους παρουσιάζεται μία σύνοψη των διαθέσιμων γνώσεων για την αγγείωση των νευρικών ριζών.

Οι τμηματικές αρτηρίες γενικά διακλαδίζονται σε τρεις κλάδους όταν προσεγγίζουν το μεσοσπονδύλιο τμήμα: (1) έναν πρόσθιο κλάδο που αρδεύει το οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα και το οσφυϊκό πλέγμα, (2) έναν οπίσθιο κλάδο που αρδεύει τους παρασπονδυλικούς μύες και τις ζυγαποφυσιακές ή αποφυσιακές αρθρώσεις, και (3) έναν ενδιάμεσο κλάδο που αρδεύει τα περιεχόμενα του σπονδυλικού σωλήνα. Ένας κλάδος του ενδιάμεσου κλάδου συνενώνεται με τη νευρική ρίζα στο επίπεδο του νωτιαίου γαγγλίου. Συνήθως αποσχίζονται τρεις κλάδοι από αυτό το αγγείο: ένας προς την κοιλιακή ρίζα, ένας προς τη ραχιαία ρίζα, και ένας προς τον αγγειακό στέφανο (vasa corona) του νωτιαίου μυελού.

Οι κλάδοι προς τον αγγειακό στέφανο του νωτιαίου μυελού, που ονομάζονται μυελικές αρτηρίες, είναι ασταθή στοιχεία. Στους ενήλικες, μόνο 7 με 8 παραμένουν από τις 128 που υπάρχουν την εμβρυϊκή περίοδο της ζωής, και η καθεμία αρδεύει περισσότερα από ένα νευροτόμια του νωτιαίου μυελού. Η κύρια μυελική αρτηρία στη θωρακική περιοχή της σπονδυλικής στήλης ανακαλύφθηκε από τον Adamkiewicz το 1881 και φέρει το όνομά του ακόμα και σήμερα. Οι μυελικές αρτηρίες πορεύονται παράλληλα με τις νευρικές ρίζες (Εικ. 5-6). Στον άνθρωπο, δεν υπάρχουν συνδέσεις μεταξύ αυτών των αγγείων και του αγγειακού δικτύου των νευρικών ριζών. Επειδή οι μυελικές τροφοφόρες αρτηρίες μόνο περιστασιακά αρδεύουν με αίμα τις νευρικές ρίζες, αναφέρονται ως το εξωγενές αγγειακό σύστημα της ιππουρίδος.

Η αγγείωση των νευρικών ριζών σχηματίζεται από κλάδους του ενδιάμεσου κλάδου της τμηματικής αρτηρίας περιφερικά, και από κλάδους του τον αγγειακού στεφάνου του νωτιαίου μυελού κεντρικά. Σε αντιδιαστολή με τις μυελικές αρτηρίες, αυτό το αγγειακό δίκτυο έχει ονομαστεί



Εικόνα 5-6 Σχηματική παράσταση ορισμένων ανατομικών χαρακτηριστικών των ενδογενών αρτηριών των ριζών των νωτιαίων νεύρων. Τα αρτηρίδια μέσα στην ιππουρίδα μπορεί να ανήκουν είτε στο εξωγενές (1) είτε στο ενδογενές (2) αγγειακό σύστημα. Από τα επιπολής ενδογενή αρτηρίδια κορηνγούνται κλάδοι που κατέρχονται σχεδόν σε ορθή γωνία ανάμεσα στις δεσμίδες. Τα αγγεία αυτά συχνά πορεύονται σπειροειδώς, σχηματίζοντας έτσι αγγειακές «σπείρες» (3). Όταν φθάνουν σε μία συγκεκριμένη δεσμίδα, διακλαδίζονται υπό μορφή Τ, με τον έναν κλάδο να πορεύεται κρανιακά και τον άλλο ουραίως, σχηματίζοντας διαδεσμιδικά αρτηρίδια (2β). Από αυτά τα διαδεσμιδικά αρτηρίδια εκφύονται μικροί κλάδοι που εισέρχονται στις δεσμίδες, όπου αρδεύουν τα ενδονευρικά τριχοειδικά δίκτυα (2γ). Αρτηρίδια του εξωγενούς αγγειακού συστήματος πορεύονται εκτός της νωτιαίας σκληρής μήνιγγας (4) χωρίς να έχουν συνδέσεις με το ενδογενές σύστημα με τοπικούς αγγειακούς κλάδους. Τα επιπολής ενδογενή αρτηρίδια (2α) βρίσκονται μέσα στο έλυτρο της ρίζας (5). Ανατύπωση με άδεια από Olmarker, K. (1991). *Spinal nerve root compression. Nutrition and function of the porcine cauda equina compressed in vivo. Acta Orthop Scand Suppl, 242, 1-27.*

ενδογενές αγγειακό σύστημα της ιππουρίδος. Ο άνω κλάδος προς τη ραχιαία ρίζα πρώτα σχηματίζει το γαγγλιακό πλέγμα μέσα στο νωτιαίο γάγγλιο. Τα αγγεία πορεύονται μέσα στις εξωτερικές στιβάδες του ελύτρου της ρίζας, που ονομάζονται επιχωριοειδής ιστός (epi pial tissue). Καθώς υπάρχουν αγγεία που προέρχονται τόσο από περιφερική όσο και από κεντρική κατεύθυνση, οι νευρικές ρίζες αρδεύονται από δύο ξεχωριστά αγγειακά συστήματα. Τα δύο συστήματα αναστομώνονται περίπου στα δύο τρίτημoria του μήκους της νευρικής ρίζας από τον νωτιαίο μυελό. Η θέση αυτή εμφανίζει μία περιοχή με λιγότερο ανεπτυγμένο αγγειακό δίκτυο, και έχει προταθεί ότι είναι ένα ιδιαίτερα ευάλωτο σημείο των νευρικών ριζών.

Οι αρτηρίες του ενδογενούς συστήματος χορηγούν κλάδους προς στα βαθύτερα τμήματα του νευρικού ιστού σε

μία διάταξη μορφής Τ. Για να αντεπεξέρχονται στην επιμήκυνση των νευρικών ριζών, οι αρτηρίες εκτείνονται ελικοειδώς τόσο επιμήκως όσο και κατά τους απότομα διακλαδιζόμενους κλάδους μεταξύ των ξεχωριστών δεσμίδων (Εικ. 5-6). Αντίθετα με ό,τι συμβαίνει στα περιφερικά νεύρα, τα φλεβίδια δεν συμπορεύονται με τις αρτηρίες των νευρικών ριζών, αλλά αντίθετα συνήθως έχουν σπειροειδή πορεία στα βαθύτερα μέρη του νεύρου.

Υπάρχει ένας φραγμός των ενδονευρικών τριχοειδών στα περιφερικά νεύρα που ονομάζεται αιματονευρικός φραγμός, και ο οποίος είναι παρόμοιος με τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό του κεντρικού νευρικού συστήματος (Lundborg, 1975, Rydevik και Lundborg, 1977). Η ύπαρξη αντίστοιχου φραγμού στις νευρικές ρίζες έχει αμφισβητηθεί. Εάν όντως υφίσταται, ένας αιματονευρικός φραγμός στις νευρικές ρίζες δεν φαίνεται να είναι εξίσου ανεπτυγμένος όπως στα ενδονευρικά τριχοειδή του περιφερικού νεύρου, πράγμα που σημαίνει ότι μπορεί να δημιουργηθεί ευκολότερα οίδημα στις νευρικές ρίζες απ' ό,τι στα περιφερικά νεύρα (Rydevik και συν., 1984).

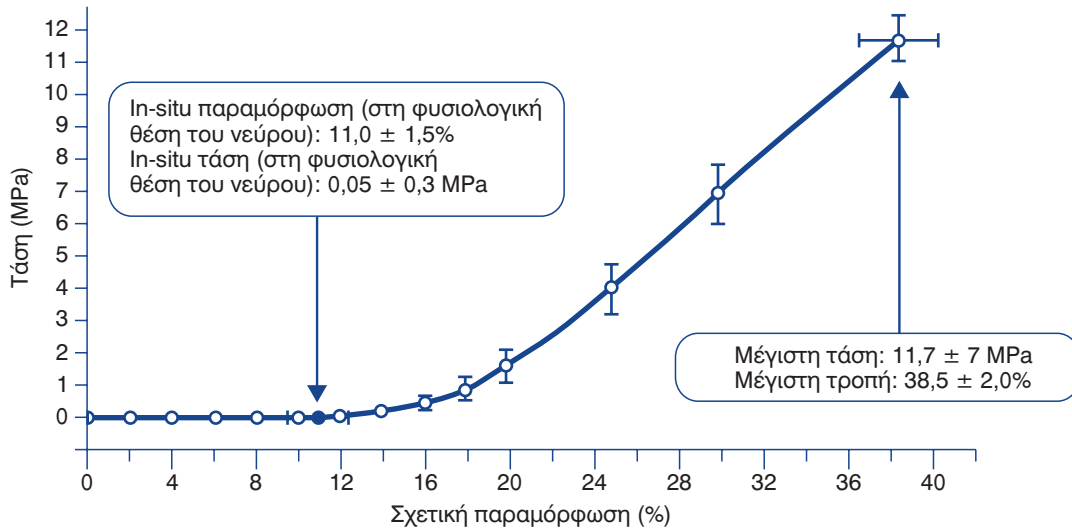
Εμβιομηχανική Συμπεριφορά των Περιφερικών Νεύρων

Ο εξωτερικός τραυματισμός των άκρων και η παγίδευση νεύρων μπορεί να προκαλέσουν μηχανική παραμόρφωση των περιφερικών νεύρων που έχει ως αποτέλεσμα την αποδιοργάνωση της λειτουργίας τους. Εάν ο μηχανικός τραυματισμός υπερβαίνει ορισμένο βαθμό, οι εγγενείς μηχανισμοί προστασίας των νεύρων μπορεί να μην επαρκούν με αποτέλεσμα μεταβολές της δομής και λειτουργίας των νεύρων. Συνήθεις τρόποι πρόκλησης νευρικής βλάβης είναι η διάταση και η συμπίεση, που μπορεί να συμβούν, αντίστοιχα, από ταχεία διάταση και σύνθλιψη.

ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ ΑΠΟ ΔΙΑΤΑΣΗ (ΕΦΕΛΚΥΣΜΟ)

Τα νεύρα είναι ισχυρές δομές με σημαντική αντοχή σε εφελκυσμό. Το μέγιστο φορτίο που δύνανται να υφίστανται το μέσο και ωλένιο νεύρο εμπίπτει στο εύρος των 70 έως 220 newtons (N) και 60 έως 150 N, αντίστοιχα. Οι τιμές αυτές έχουν μόνο ακαδημαϊκό ενδιαφέρον, καθότι σοβαρή ενδονευρική ιστική βλάβη προκαλείται από τον εφελκυσμό πολύ πριν το νεύρο υποστεί ρήξη.

Η συζήτηση για την ελαστικότητα και τις εμβιομηχανικές ιδιότητες των νεύρων περιπλέκεται από το γεγονός ότι τα νεύρα δεν είναι ομογενή ισότροπα υλικά αλλά, αντίθετα, σύνθετες δομές, με το κάθε ιστικό συστατικό τους να διαθέτει τις δικές του ιδιαίτερες εμβιομηχανικές ιδιότητες. Οι συνδετικοί ιστοί του επινευρίου και περινευρίου είναι κατά κύριο λόγο επιμήκεις δομές.



Εικόνα 5-7 Η συμπεριφορά τάσης-παραμόρφωσης ενός κνημιαίου νεύρου κουνιού. Το νεύρο εμφανίζει μία αρχική μη-γραμμική περιοχή (toe region) χαμηλής ακαμψίας έως το 15% περίπου, και αρχίζει να διατηρεί σημαντική τάση καθώς η παραμόρφωση αυξάνεται πέραν του 20%. Ανατύπωση με άδεια από Rydevik B.L., Kwan M K., Myers R.R., et al. (1990). An in vitro mechanical and histologic study of acute stretching on rabbit tibial nerve. *J Orthop Res*, 8, 694-701.

Όταν ασκείται εφελκυσμός σε ένα νεύρο, η αρχική επιμήκυνση του νεύρου υπό ένα πολύ μικρό φορτίο ακολουθείται από ένα διάστημα κατά το οποίο η τάση και η επιμήκυνση έχουν γραμμική σχέση, χαρακτηριστική ελαστικού υλικού (Εικ. 5-7). Καθώς προσεγγίζεται το όριο της γραμμικής περιοχής, οι νευρικές ίνες αρχίζουν να ρήγνυνται εντός των ενδονευρικών σωλήνων και εντός του άθικτου περινευρίου. Τα περινευρικά έλκτρα ρήγνυνται στο 25% με 30% περίπου της επιμήκυνσης (μέγιστη παραμόρφωση) πέραν του in vivo μήκους (Rydevik και συν., 1990). Μετά από αυτό το σημείο, το νεύρο χάνει τις ελαστικές του ιδιότητες, και συμπεριφέρεται περισσότερο ως πλαστικό υλικό (δηλ. η απόκρισή του σε άρση των φορτίων είναι η μερική ελαστική επαναφορά).

Αν και τα διάφορα νεύρα έχουν διαφορετική αντοχή σε εφελκυσμό, η μέγιστη επιμήκυνση στο όριο ελαστικότητας είναι περίπου 20%, και πλήρης δομική βλάβη (ρήξη) φαίνεται να συμβαίνει σε μέγιστη επιμήκυνση περίπου 25% έως 30%. Οι τιμές αυτές ισχύουν για φυσιολογικά νεύρα, ενώ η κάκωση ενός νεύρου μπορεί να μεταβάλει τις μηχανικές ιδιότητές του και, συγκεκριμένα, να προκαλέσει αυξημένη ακαμψία και μειωμένη ελαστικότητα.

Οι διατατικές, ή εφελκυστικές, κακώσεις των περιφερικών νευρών συνήθως προκαλούνται από σοβαρά ατυχήματα, όπως όταν ασκείται εφελκυσμός υψηλής ενέργειας στο βραχιόνιο πλέγμα σε μία κάκωση κατά τον τοκετό, είτε ως συνέπεια σφοδρού τροχαίου ατυχήματος, είτε μετά από πτώση από ύψος. Τέτοιες κακώσεις πλέγματος μπορεί να προκαλέσουν μερική ή πλήρη απώλεια λειτουργικότητας ορισμένων ή όλων των νευρών του άνω άκρου, και τα επακόλουθα λειτουργικά ελλείμματα αντιπροσωπεύουν

μία σημαντική αναπηρία που αφορά τόσο αισθητική όσο και κινητική διαταραχή. Η έκβαση εξαρτάται από το ποια ιστικά συστατικά των νευρών έχουν βλαβεί, καθώς και από την έκταση της ιστικής βλάβης. Κλινική αξία έχει η παρατήρηση ότι μπορεί να υπάρχει σημαντική δομική βλάβη (βλάβες του περινευρικού ελύτρου) που προκαλείται από διάταση, χωρίς ορατή βλάβη στην επιφάνεια του νεύρου (Κλινική Περίπτωση 5-1).

Οι κακώσεις υψηλής ενέργειας των πλεγμάτων αντιπροσωπεύουν έναν ακραίο τύπο βλάβης από διάταση που προκαλείται από αιφνίδιο βίαιο τραυματισμό. Μία διαφορετική κατάσταση διάτασης με σημαντικό κλινικό ενδιαφέρον είναι η συρραφή των δύο άκρων ενός διατηρηθέντος νεύρου υπό τάση (εφελκυσμό) μέτριου βαθμού. Αυτή η κατάσταση προκύπτει όταν υπάρχει σημαντικό χάσμα στη συνέχεια ενός νευρικού στελέχους και η αποκατάσταση της συνέχειας απαιτεί την εφαρμογή τάσης προκειμένου να συμπλησιάσουν τα νευρικά κολοβώματα. Η μέτρια, βαθμιαία τάση που εφαρμόζεται στο νεύρο σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να προκαλέσει διάταση και γωνίωση των τοπικών τροφοφόρων αγγείων. Μπορεί επίσης να αρκεί η ελάττωση του εμβαδού της εγκάρσιας διατομής των δεσμίδων για να μειώσει την ενδονευρική τροφική τριχοειδική ροή (Εικ. 5-8).

Καθώς διατείνεται το συρραφέν νεύρο, το περινεύριο τείνεται, και ως αποτέλεσμα αυξάνεται η πίεση του ενδονευρικού υγρού και μπορεί να αποφραχθούν τα ενδοδεσμικά τριχοειδή. Επίσης, η ροή διαταράσσεται στα τμηματικά, τροφοφόρα και αποχετευτικά αγγεία, όπως και στα μεγαλύτερα αγγεία του επινευρίου, και σε ένα ορισμένο στάδιο παύει η ενδονευρική μικροκυκλοφορία. Παρατηρήσεις σε

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 5-1**Παράλυση Βραχιόνιου Πλέγματος**

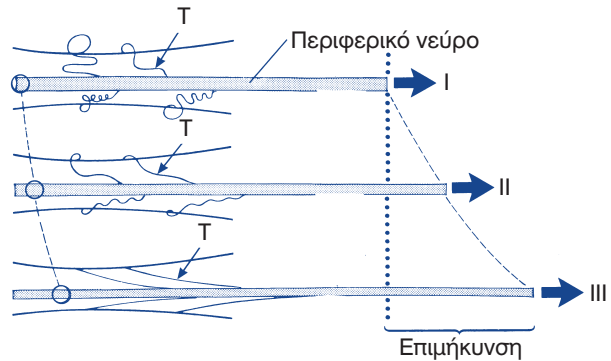
Κατά τον τοκετό, ένα νεογνό υπέστη κάκωση από ελκυσμό στο αριστερό βραχιόνιο πλέγμα. Λίγους μήνες αργότερα εμφανίζεται με το άνω μέρος του αριστερού βραχίονα σε στατική θέση προσαγωγής, με έσω στροφή του ώμου, έκταση του αγκώνα, πρηνισμό του αντιβραχίου, και κάμψη του καρπού. Δεν αντιδρά σε αισθητικά ερεθίσματα στον ώμο του και εμφανίζει απουσία αντανάκλαστικών δικάφαλου και βραχιονοκερκιδικού. Μία αιφνίδια παραμόρφωση και κακώσεις υψηλής εφελκυστικής τάσης στις νευρικές ρίζες A5-A6 επηρέασαν τις μικτές (κινητικές και αισθητικές) νευρικές λειτουργίες, κυρίως τους μύες που είναι υπεύθυνοι για τον ωμοβραχιόνιο ρυθμό (βλ. Κεφάλαιο 12).

Τέθηκε η διάγνωση παράλυσης του Erb. Η απότομη επιμήκυνση που συνέβη κατά τον ελκυσμό μπορεί να οδηγήσει σε δομική βλάβη και μείωση του εμβαδού της εγκάρσιας διατομής των δεσμίδων, με αποτέλεσμα διαταραχή της ενδονευρικής αγγειακής ροής και της αγωγής των ώσεων.

Σε λιγότερο σοβαρές περιπτώσεις, η λειτουργική αποκατάσταση μπορεί να επέλθει εντός εβδομάδων ή μηνών. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις, η αποκατάσταση της λειτουργίας μπορεί να λάβει χώρα κατά τα πρώτα δύο ή τρία έτη, αλλά εάν η δομική νευρική βλάβη είναι σοβαρή, μπορεί να προκύψει σημαντική μακροχρόνια λειτουργική διαταραχή. Εάν έχει συμβεί δομική βλάβη του νευρικού στελέχους, μπορεί να απαιτηθεί νευρικό μόσχευμα.

ζώντα ιστό της ενδονευρικής αιματικής ροής σε κνημιαία νεύρα κονίκλων (Lundborg και Rydevik, 1973) έδειξαν ότι επιμήκυνση 8% προκάλεσε διαταραχή της φλεβιδιακής ροής και ότι μεγαλύτερος εφελκυσμός επέφερε συνεχή ελάττωση της τριχοειδικής και αρτηριδιακής ροής έως ότου, σε επιμήκυνση 15%, όλη η ενδονευρική μικροκυκλοφορία σταμάτησε εντελώς. Για το ίδιο νεύρο, η επιμήκυνση (σχετική παραμόρφωση) 6% προκάλεσε μείωση του ύψους του νευρικού δυναμικού ενέργειας κατά 70% σε μία ώρα, με αποκατάσταση σε φυσιολογικές τιμές κατά την μίας ώρας διάρκειας αποκατάστασης. Σε επιμήκυνση 12%, η αγωγή αποκλείστηκε τελείως στη μία ώρα και επέδειξε ελάχιστη αποκατάσταση (Wall και συν., 1992). Τέτοια δεδομένα έχουν κλινικές εφαρμογές στην επιδιόρθωση νεύρων, τις κακώσεις άκρων και την επιμήκυνση άκρων.

Μια κατάσταση ακόμα πιο βαθμιαίας διάτασης, που ασκείται για μεγάλο διάστημα, είναι η αύξηση ενδονευρι-



Εικόνα 5-8 Σχηματική παράσταση ενός περιφερικού νεύρου και της αγγείωσής του σε τρία στάδια κατά τη διάτασή του. I. Τα τμηματικά αιμοφόρα αγγεία (T) φυσιολογικά είναι ελικοειδή ώστε να επιτρέπουν τις φυσιολογικές κινήσεις του νεύρου. II. Υπό σταδιακά αυξανόμενη επιμήκυνση, αυτά τα περιοχικά αγγεία διατείνονται και η αιματική ροή σε αυτά διαταράσσεται. III. Το εμβαδόν της εγκάρσιας διατομής του νεύρου (μέσα στον κύκλο) μειώνεται κατά τη διάταση και η ενδονευρική αιματική ροή διαταράσσεται ακόμα περισσότερο. Η πλήρης παύση όλης της αιματικής ροής στο νεύρο συνήθως συμβαίνει σε επιμήκυνση 15% περίπου. Προσαρμοσμένο από Lundborg G., Rydevik B. (1973). Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit: A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *J Bone Joint Surg*, 55B, 390.

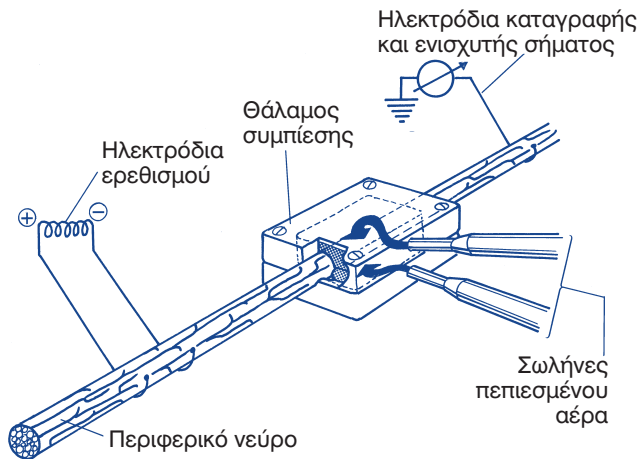
κών όγκων, όπως τα σβαννώματα. Στην κατάσταση αυτή, οι νευρικές ίνες ωθούνται σε μία περιφερειακή πορεία γύρω από τον βαθμιαία επεκτεινόμενο όγκο. Οι λειτουργικές αλλαγές σε περιπτώσεις τέτοιας πολύ βαθμιαίας διάτασης είναι συχνά ελάχιστες ή ανύπαρκτες.

ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ ΑΠΟ ΣΥΜΠΙΕΣΗ

Είναι γνωστό από μακρού ότι η συμπίεση ενός νεύρου μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα όπως αιμωδία, πόνο και μυϊκή αδυναμία. Η βιολογική βάση των λειτουργικών αλλαγών έχει διερευνηθεί εκτενώς (Rydevik και Lundborg, 1977, Rydevik και συν., 1981). Στις έρευνες αυτές (Εικ. 5-9) παρατηρήθηκε πως ακόμα και η ήπια συμπίεση προκάλεσε δομικές και λειτουργικές αλλαγές, και έγινε φανερό η σημασία μηχανικών παραγόντων όπως το επίπεδο πίεσης και ο τρόπος συμπίεσης.

Κρίσιμα Επίπεδα Πίεσης

Πειραματικές και κλινικές παρατηρήσεις απέφεραν ορισμένα δεδομένα για τα κρίσιμα επίπεδα πίεσης κατά τα οποία



Εικόνα 5-9 Σχηματικό διάγραμμα μιας πειραματικής διάταξης για τη μελέτη της επιδείνωσης της νευρικής λειτουργίας κατά τη συμπίεση. Προσαρμοσμένο από Dahlin L.B., Danielsen N., Ehira T., Lundborg G., Rydevik B. (1968). *Mechanical effects of compression of peripheral nerves. J Biomech Eng*, 108, 120-122.

συμβαίνουν διαταραχές στην ενδονευρική αιματική ροή, την νευραξονική μεταφορά, και τη λειτουργία του νεύρου. Κάποια επίπεδα πίεσης φαίνονται να είναι καλά καθορισμένα όσον αφορά τις δομικές και λειτουργικές αλλαγές που προκαλούνται στο νεύρο. Η διάρκεια της συμπίεσης επηρεάζει επίσης την ανάπτυξη αυτών των μεταβολών.

Στα 30 mm Hg τοπικά ασκούμενης συμπίεσης μπορεί να συμβούν λειτουργικές βλάβες στο νεύρο, και μπορεί να διακυβευθεί η βιωσιμότητά του κατά την παρατεταμένη συμπίεση (τέσσερις έως έξι ώρες) σε αυτό το επίπεδο πίεσης (Lundborg και συν., 1982). Τέτοιες αλλαγές φαίνεται ότι προκαλούνται από διαταραχή της αιματικής ροής στο συμπιεζόμενο τμήμα του νεύρου (Rydevik και συν., 1981). Ανάλογα επίπεδα πίεσης (περίπου 32 mm Hg) καταγράφηκαν κοντά στο μέσο νεύρο στον καρπιαίο σωλήνα σε ασθενείς με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, ενώ σε μία ομάδα μαρτύρων η πίεση στον καρπιαίο σωλήνα ήταν κατά μέσον όρο μόλις 2 mm Hg. Η παρατεταμένη ή διαλείπουσα συμπίεση σε χαμηλά επίπεδα πίεσης (περίπου 30-80 mm Hg) μπορεί να προκαλέσει ενδονευρικό οίδημα, το οποίο με τη σειρά του μπορεί να οργανωθεί σε ινωτική ουλή εντός του νεύρου (Rydevik και Lundborg, 1977).

Η συμπίεση με περίπου 30 mm Hg, επιφέρει επίσης αλλαγές στα συστήματα νευραξονικής μεταφοράς, και η παρατεταμένη συμπίεση μπορεί συνεπώς να οδηγήσει σε εξάντληση των νευραξονικά μεταφερόμενων πρωτεϊνών περιφερικά της θέσης συμπίεσης. Τέτοιος αποκλεισμός της νευραξονικής μεταφοράς που επάγεται από τοπική συμπίεση (σαν σύλληψη με λαβίδα-pinching), μπορεί να καταστήσει τους νευράξονες πιο ευπαθείς σε επιπρόσθετη συμπίεση περιφερικά, το λεγόμενο σύνδρομο διπλής σύλληψης (double-crush syndrome).

Ελαφρώς υψηλότερη πίεση (80 mm Hg, για παράδειγμα) προκαλεί πλήρη παύση της ενδονευρικής αιματικής ροής, και το τμήμα του νεύρου που υφίσταται τοπική συμπίεση καθίσταται πλήρως ισχαιμικό. Παρ' όλα αυτά, ακόμα και μετά από δύο ή περισσότερες ώρες συμπίεσης, η αιματική ροή αποκαθίσταται γρήγορα όταν η πίεση επανέρχεται στα φυσιολογικά (Rydevik και συν., 1981). Ακόμα υψηλότερα επίπεδα πίεσης (π.χ. 200-400 mm Hg) που εφαρμόζονται απευθείας σε ένα νεύρο μπορεί να προκαλέσουν δομική βλάβη της νευρικής ίνας και ταχεία αποδιοργάνωση της λειτουργίας του νεύρου, με ατελή αποκατάσταση μετά από ακόμα βραχύτερες περιόδους συμπίεσης. Συνεπώς, το μέγεθος της εφαρμοζόμενης πίεσης και η βαρύτητα της βλάβης που προκαλείται από τη συμπίεση φαίνεται πως συσχετίζονται.

Τρόπος Εφαρμογής Πίεσης

Το επίπεδο πίεσης δεν είναι ο μόνος παράγοντας που επηρεάζει τη βαρύτητα της νευρικής βλάβης που προκαλείται από συμπίεση. Πειραματικές και κλινικές ενδείξεις υποδεικνύουν ότι ο τρόπος εφαρμογής της πίεσης είναι επίσης πολύ σημαντικός. Η σημασία του φαίνεται από το γεγονός ότι η άμεση συμπίεση ενός νεύρου στα 400 mm Hg με ένα μικρό μπαλόνι γύρω από το νεύρο που φουσκώνει με πεπιεσμένο αέρα, προξενεί βαρύτερη νευρική βλάβη απ' ό,τι η έμμεση συμπίεση του νεύρου στα 1.000 mm Hg με την εφαρμογή περιχειρίδας στο άκρο. Αν και η υδροστατική πίεση που δρα στο νεύρο στην πρώτη περίπτωση είναι υποδιπλάσια απ' ό,τι στη δεύτερη, η νευρική βλάβη είναι βαρύτερη, πιθανόν επειδή η άμεση συμπίεση προκαλεί πιο έντονη παραμόρφωση του νεύρου (ιδίως στα άκρα του) απ' ό,τι η έμμεση συμπίεση, κατά την οποία οι στιβάδες ιστού μεταξύ της συσκευής συμπίεσης και του νεύρου προστατεύουν σαν «προσκέφαλο» το νεύρο. Μπορούμε επίσης να συμπεράνουμε ότι η νευρική βλάβη που προξενείται από συμπίεση δεν σχετίζεται άμεσα με την υψηλή υδροστατική πίεση στο κέντρο του συμπιεζόμενου τμήματος του νεύρου, αλλά απεναντίας εξαρτάται περισσότερο από την συγκεκριμένη μηχανική παραμόρφωση που προκαλείται από την ασκούμενη πίεση.

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΕΩΡΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΠΙΕΣΗΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Η ανάλυση με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο της παραμόρφωσης των νευρικών ινών στο περωναίο νεύρο πίσω ποδιού μπαμπούνι που επάγεται από συμπίεση με κυκλωτή επίδεσμο κατέδειξε το λεγόμενο φαινόμενο ορίων (edge effect), δηλαδή, μία ειδική βλάβη προκλήθηκε στις νευρικές ίνες και στα δύο όρια του συμπιεσμένου τμήματος του νεύρου: οι κόμβοι Ranvier παρεκτοπίστηκαν προς τα μη-συμπιεσμένα μέρη του νεύρου. Οι νευρικές ίνες στο

κέντρο του συμπιεζομένου τμήματος, όπου η υδροστατική πίεση είναι μέγιστη, γενικά δεν επηρεάστηκαν οξέως. Οι νευρικές ίνες μεγάλης διαμέτρου γενικά επηρεάστηκαν, αλλά οι λεπτότερες ίνες όχι. Αυτό το εύρημα επιβεβαιώνει τους θεωρητικούς υπολογισμούς που δείχνουν ότι οι μεγαλύτερες νευρικές ίνες υφίστανται μία σχετικά μεγαλύτερη παραμόρφωση απ' ό,τι οι λεπτότερες ίνες σε δεδομένη πίεση. Είναι επίσης γνωστό κλινικά ότι η βλάβη ενός νεύρου από συμπίεση πρώτα επηρεάζει τις μεγάλες ίνες (π.χ. εκείνες που διαμεσολαβούν την κινητική λειτουργία), ενώ οι λεπτές ίνες (π.χ. εκείνες που διαμεσολαβούν την αίσθηση του πόνου) συχνά διαφυλάσσονται. Τα ενδονευρικά αιμοφόρα αγγεία έχει επίσης καταδειχθεί ότι βλάπτονται στα όρια του συμπιεζομένου τμήματος (Rydevik και Lundborg, 1977). Βασικά, οι βλάβες των νευρικών ινών και των αιμοφόρων αγγείων φαίνεται πως είναι συνέπειες της κλίσης πίεσης, η οποία είναι μέγιστη ακριβώς στα όρια του συμπιεζομένου τμήματος.

Κατά την εξέταση των μηχανικών επιδράσεων στη συμπίεση νεύρων, πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν ότι η επίδραση μιας δεδομένης πίεσης εξαρτάται από τον τρόπο εφαρμογής, το μέγεθος και τη διάρκεια της. Αν και η πίεση μπορεί να εφαρμοσθεί κατά διάφορες χωρικές κατανομές, γενικά απαντώνται δύο βασικοί τύποι εφαρμογής πίεσης στα πειραματικά πρωτόκολλα και σε παθολογικές καταστάσεις. Ο ένας τύπος είναι η ομοιόμορφη πίεση που ασκείται γύρω από ολόκληρη την περιφέρεια ενός επιμήκους τμήματος ενός νεύρου ή άκρου. Αυτό είναι το είδος της αμιγούς ακτινικής πίεσης που εφαρμόζεται με την κοινή περιχειρίδα με αεροθάλαμο. Έχει επίσης χρησιμοποιηθεί σε μικροσκοπική πειραματική διάταξη για να προκληθεί ελεγχόμενη συμπίεση μεμονωμένων νεύρων (Rydevik και Lundborg, 1977) (Εικ. 5-9). Κλινικά, αυτός ο τύπος φόρτισης ενός νεύρου πιθανόν να συμβαίνει όταν αυξάνεται η πίεση στο μέσο νεύρο στον καρπιαίο σωλήνα, προκαλώντας ένα χαρακτηριστικό σύνδρομο.

Ένας άλλος τύπος μηχανικής δράσης λαμβάνει χώρα όταν το νεύρο συμπιέζεται πλευρικά. Αυτό το είδος παραμόρφωσης συμβαίνει εάν ένα νεύρο ή άκρο τοποθετηθεί μεταξύ δύο παράλληλων επιπέδων επιφανειών που στη συνέχεια συμπλησιάζουν, συμπιέζοντας το νεύρο ή το άκρο. Αυτός ο τύπος παραμόρφωσης συμβαίνει εάν ένα ξαφνικό χτύπημα από ένα άκαμπτο αντικείμενο συμπίεσει ένα νεύρο πάνω στην επιφάνεια ενός υποκείμενου οστού. Μπορεί επίσης να συμβεί όταν ένα νωτιαίο νεύρο συμπιέζεται από κήλη ενός μεσοσπονδύλιου δίσκου (Κλινική Περίπτωση 5-2).

Οι λεπτομέρειες της παραμόρφωσης ενός νεύρου μπορεί να είναι πολύ διαφορετικές σε αυτές τις δύο περιπτώσεις φόρτισης. Σε ομοιόμορφη περιφερειακή συμπίεση, όπως αυτή που ασκείται από μία περιχειρίδα με αεροθάλαμο (Εικ. 5-10), η εγκάρσια διατομή του νεύρου ή του άκρου τείνει να παραμένει κυκλική αλλά μειώνεται σε διάμετρο στην περιοχή φόρτισης. Επειδή το υλικό των ιστών είναι σχετικά ασυμπίεστο, αυτή η ακτινική συμπίεση απαιτεί την

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 5-2

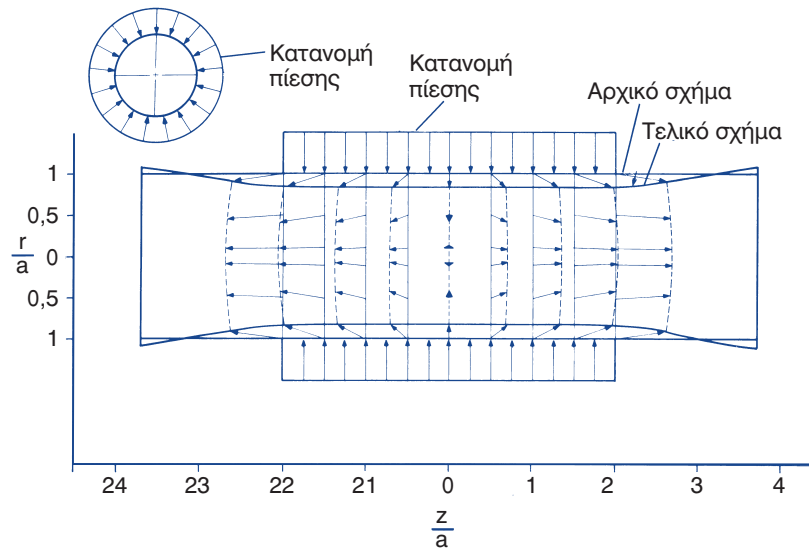
Ισχιαλγία

Ένας 35χρονος οικοδόμος πάσχει από χρόνια οσφυαλγία, που αντανακλά κάτω από το αριστερό γόνατο, και επιδεινώνεται με την άρση βάρους καθώς και την παραμονή στην ίδια θέση επί μακρόν. Μετά από προσεκτική εξέταση ανευρίσκονται ορισμένα νευρολογικά σημεία. Η δοκιμασία ανύψωσης του σκέλους σε έκταση είναι θετική, και έχει επηρεαστεί η κινητική και αισθητική λειτουργία των Ο5 ριζών.

Μια μαγνητική τομογραφία (MRI) αναδεικνύει μία κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου στο επίπεδο Ο4-Ο5 με οπισθοπλάγια πρόπτωση, που συμπίεζει πλευρικά την αριστερή νευρική ρίζα Ο5. Η συμπίεση του νεύρου το παραμορφώνει προς ένα πιο ελλειπτικό σχήμα, αυξάνοντας την παραμόρφωση και τα φορτία τάσης. Οι επιπτώσεις της πίεσης και της μηχανικής παραμόρφωσης από το φορτίο επηρεάζουν τον νευρικό ιστό, τη θρέψη του, και τη λειτουργία αγωγής. Η φλεγμονή της νευρικής ρίζας, που επάγεται από τον ηκτηοειδή πυρήνα, μπορεί να την ευαισθητοποιήσει, οπότε η μηχανική παραμόρφωση της νευρικής ρίζας προκαλεί ισχιαλγία (Εικ. Κλινικής Περίπτωσης 5-2).



Εικόνα Κλινικής Περίπτωσης 5-2



Εικόνα 5-10 Θεωρητικώς υπολογιζόμενο πεδίο μετατόπισης της περιοχής κάτω από έναν αεροθάλαμο συμπίεσης ο οποίος εφαρμόζεται σ' ένα πρότυπο μοντέλο κυλινδρικού νεύρου με ακτίνα (a). Οι μετατοπίσεις στην ακτινική (r) και αξονική (z) διεύθυνση υπολογίζονται με βάση τις ιδιότητες ισότροπων υλικών και τη θεωρία ελαστικότητας, ώστε η παραμόρφωση να είναι ανάλογη με την πίεση. Τα βέλη παριστούν τα διανύσματα μετατόπισης.

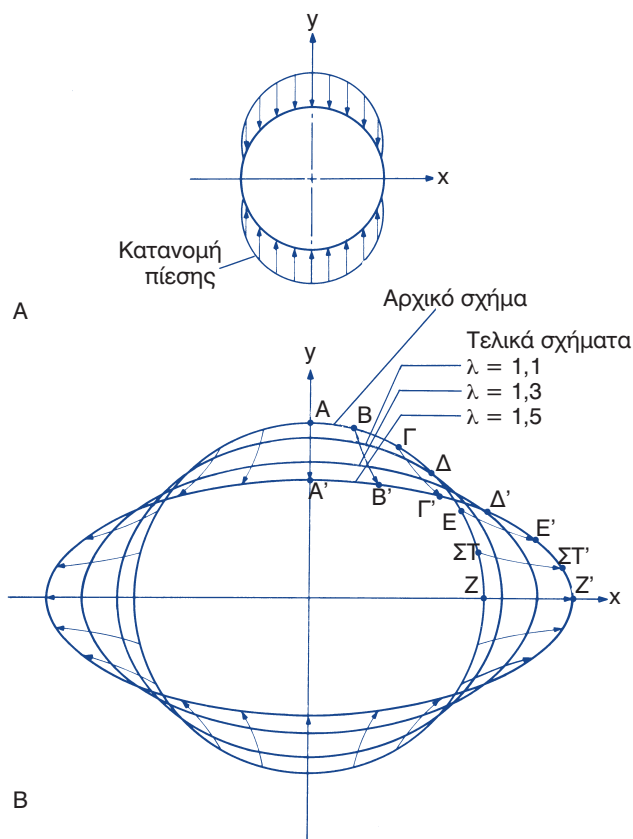
παραεκτόπιση του ιστού που βρίσκεται κάτω από τον αεροθάλαμο, μετατοπίζοντάς το εκτός της κεντρικής γραμμής (δηλ. της κάθετης γραμμής που χωρίζει σε δύο ίσα μέρη τη ζώνη συμπίεσης) προς καθένα από τα ελεύθερα άκρα. Μπορεί εύκολα να διαπιστωθεί ότι η μετατόπιση του ιστού αναπτύσσεται από το μηδέν στην κεντρική γραμμή έως ένα μέγιστο στα άκρα του αεροθαλάμου. Αυτή ακριβώς η μεγάλη μετατόπιση, μαζί με τις συνοδές διατμητικές τάσεις, θεωρείται ότι προκαλούν το φαινόμενο ορίων που αναφέρθηκε παραπάνω, το οποίο παρατηρείται σε πειράματα *in vivo*. Η περιοχή αυτή υφίσταται τόσο την μέγιστη κλίση πίεσης όσο και τη μέγιστη μετατόπιση.

Η πλευρική συμπίεση δεν προκαλεί κατ' ανάγκην οποιαδήποτε αξονική κίνηση υλικού, αλλά μπορεί απλώς να μετατρέψει την εγκάρσια διατομή από σχεδόν κυκλική σε πιο ελλειπτική, όπως φαίνεται στην Εικόνα 5-11. Στη συμπίεση αυτού του τύπου είναι φανερό ότι σε κατεύθυνση κάθετη προς την κατεύθυνση της συμπίεσης (x), το νεύρο πρέπει να επιμηκυνθεί. Η επιμήκυνση αυτή φαίνεται με τη μετατόπιση του σημείου Z στο Z' κατά τη συμπίεση. Ταυτόχρονα το σημείο A μετατοπίζεται στο A' , υποδεικνύοντας βράχυνση ή συμπίεση, κατά την κατεύθυνση της φόρτισης. Ο βαθμός συμπίεσης μπορεί να μετρηθεί με τον μέγιστο λόγο επιμήκυνσης (maximum extension ratio) (l), που ορίζεται ως η μέγιστη διάμετρος (της έλλειψης) διαιρούμενη με την αρχική διάμετρο του νεύρου. Τα θεωρητικώς υπολογιζόμενα σχήματα φαίνονται για τις τιμές 1,1, 1,3 και 1,5 του l . Τα θεωρητικά αποτελέσματα που φαίνονται στο σχήμα βασίζονται στη θεωρία ελαστικότητας. Το σημείο B μετακινείται στο B' , το Γ μετακινείται στο Γ' κ.ο.κ. κατά την παραμόρφωση.

Οι συνέπειες μιας παραμόρφωσης, όπως αυτή που φαίνεται στην Εικόνα 5-11, στη λειτουργία του αξονοπλάσματος και της κυτταρικής μεμβράνης του νεφρώνα δεν είναι γνωστές. Φαίνεται πιθανό πως η αρχική έκπτωση της λειτουργίας θα μπορούσε να σχετίζεται με βλάβη στη μεμβράνη. Μπορεί ναδειχθεί ότι εάν το εμβαδόν της εγκάρσιας διατομής του νεύρου που φαίνεται στην Εικόνα 5-11 παραμένει σταθερό κατά την παραμόρφωση, η περίμετρος πρέπει να αυξηθεί κατά τη μετάβαση από το αρχικό κυκλικό σχήμα στο τελικό ελλειπτικό σχήμα. Η αύξηση αυτή δείχνει ότι πρέπει να συμβαίνει διάταση της μεμβράνης, που πιθανόν επηρεάζει τη διαπερατότητα και τις ηλεκτρικές ιδιότητές της. Αυτή η παραμόρφωση είναι παρόμοια με εκείνη ενός σωματίου Pacini, που ανιχνεύει την πίεση που ασκείται στο δέρμα. Είναι πιθανόν ότι αυτό το είδος παραμόρφωσης μπορεί να πυροδοτήσει τη διέγερση νεύρων με αποτέλεσμα μία αίσθηση πόνου όταν οι νευρικές ίνες συμπιέζονται πλευρικά. Οι λεπτομέρειες μιας τέτοιας παραμόρφωσης των νεύρων και των λειτουργικών συνεπειών της δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς και απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τη διαλεύκανσή τους.

Διάρκεια Πίεσης Έναντι Επιπέδου Πίεσης

Είναι περιορισμένες οι γνώσεις όσον αφορά στη σχετική σημασία της πίεσης και του χρόνου, αντίστοιχα, στην πρόκληση βλάβης των νεύρων από συμπίεση. Οι μηχανικοί παράγοντες φαίνεται ότι είναι σχετικά πιο σημαντικοί σε υψηλότερες παρά σε χαμηλότερες πιέσεις. Ο χρόνος είναι σημαντικός παράγοντας τόσο σε υψηλές όσο και σε χαμηλές πιέσεις, αλλά η ισχαιμία παίζει κυρίαρχο ρόλο στη



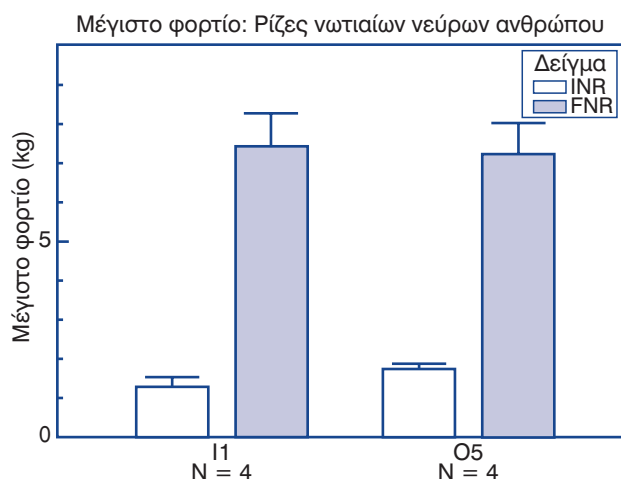
Εικόνα 5-11 Α. Θεωρητικώς υπολογιζόμενο πεδίο μετατόπισης υπό συνθήκες πλευρικής συμπίεσης ως αποτέλεσμα ομοιόμορφης σύσφιγξης. Β. Φαίνονται η αρχική και οι παραμορφωμένες εγκάρσιες διατομές όταν η μέγιστη επιμήκυνση κατά τη διεύθυνση του άξονα x είναι 10%, 30% και 50%. Τα διανύσματα από το Α στο Α', από το Β στο Β' κ.ο.κ., δείχνουν την τροχιά που ακολουθούν τα επιμέρους σημεία Α, Β κ.ο.κ. κατά την παραμόρφωση.

συμπίεση μεγαλύτερης διάρκειας. Το φαινόμενο αυτό φαίνεται από το γεγονός ότι η άμεση συμπίεση του νεύρου με 30 mm Hg για δύο έως τέσσερις ώρες προκαλεί αναστρέψιμες αλλαγές, ενώ η παρατεταμένη συμπίεση μεγαλύτερης διάρκειας από αυτήν την χρονική περίοδο, σε αυτό το επίπεδο πίεσης, μπορεί να προκαλέσει μη αναστρέψιμη βλάβη στο νεύρο (Lundborg και συν., 1982, Rydevik και συν., 1981). Η συμπίεση στα 400 mm Hg προκαλεί πολύ βαρύτερη νευρική βλάβη μετά από δύο ώρες απ' ότι μετά από δεκαπέντε λεπτά. Τέτοια στοιχεία δείχνουν ότι ακόμα και η υψηλή πίεση πρέπει να «δράσει» για ορισμένη χρονική περίοδο προκειμένου να προκληθεί βλάβη. Αυτά τα δεδομένα επίσης δίνουν κάποιες πληροφορίες για τις γλοιόελαστικές (χρονοεξαρτώμενες) ιδιότητες του ιστού των περιφερικών νεύρων. Πρέπει να παρέλθει επαρκής χρόνος για να αναπτυχθεί μόνιμη παραμόρφωση.

Εμβιομηχανική Συμπεριφορά των Ριζών των Νωτιαίων Νεύρων

Οι νευρικές ρίζες μέσα στον σάκο της σκληρής μήνιγγας στερούνται επινευρίου και περινευρίου, αλλά υπό εφελκυστική φόρτιση επιδεικνύουν τόσο ελαστικότητα όσο και αντοχή σε εφελκυσμό. Το μέγιστο φορτίο για τις πρόσθιες ρίζες των νωτιαίων νεύρων από τον σάκο της σκληρής μήνιγγας κυμαίνεται μεταξύ 2 και 22 N, και για τις οπίσθιες νευρικές ρίζες από τον σάκο της σκληρής μήνιγγας το φορτίο κυμαίνεται μεταξύ 5 και 33 N. Το μήκος των νευρικών ριζών από τον νωτιαίο μυελό έως τα τμήματα ποικίλλει από περίπου 60 mm στο επίπεδο Ο1 έως περίπου 170 mm στο επίπεδο Π1. Οι μηχανικές ιδιότητες των νωτιαίων ριζών του ανθρώπου διαφέρουν για κάθε επιμέρους νευρική ρίζα, όσον αφορά το τμήμα της που βρίσκεται μέσα στον κεντρικό σπονδυλικό σωλήνα και εκείνο που βρίσκεται στα πλάγια μεσοσπονδύλια τμήματα. Το μέγιστο φορτίο για το ενδοθηκικό (μέσα στον σάκο της σκληρής μήνιγγας) τμήμα των ανθρώπινων Ι-1 νευρικών ριζών στο επίπεδο Ι-1 είναι περίπου 13 N, και αυτό για το ενδοτρηματικό τμήμα είναι περίπου 73 N. Για ανθρώπινες νευρικές ρίζες στο επίπεδο Ο5, οι αντίστοιχες τιμές είναι 16 N και 71 N, αντίστοιχα (Εικ. 5-12). Συνεπώς, οι τιμές του μέγιστου φορτίου είναι περίπου πέντε φορές υψηλότερες για το ενδοτρηματικό τμήμα των ριζών των νωτιαίων νεύρων απ' ότι για το ενδοθηκικό τμήμα των ίδιων νευρικών ριζών υπό εφελκυστική φόρτιση. Ωστόσο, το εμβαδόν της εγκάρσιας διατομής της νευρικής ρίζας στο μεσοσπονδύλιο τμήμα είναι σημαντικά μεγαλύτερο απ' ότι για την ίδια νευρική ρίζα στον σάκο της σκληρής μήνιγγας, επομένως, η μέγιστη εφελκυστική τάση είναι πιο συγκρίσιμη για τις δύο θέσεις. Η μέγιστη σχετική παραμόρφωση (strain) υπό εφελκυστική φόρτιση είναι 13% έως 19% για την ανθρώπινη νευρική ρίζα στο επίπεδο Ο5 έως Π1 (Εικ. 5-13).

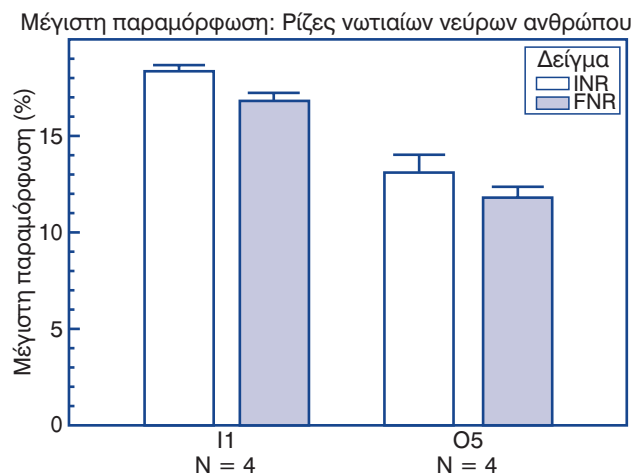
Οι νευρικές ρίζες στη σπονδυλική στήλη δεν είναι στατικές δομές, αλλά κινούνται εν σχέσει με τους περιβάλλοντες ιστούς με κάθε κίνηση της σπονδυλικής στήλης. Για να επιτρέπεται τέτοια κίνηση οι νευρικές ρίζες στα μεσοσπονδύλια τμήματα, για παράδειγμα, πρέπει να έχουν την ικανότητα ολίσθησης. Ο χρόνιος ερεθισμός με επακόλουθη ίνωση γύρω από τις νευρικές ρίζες, σε συνδυασμό με καταστάσεις όπως κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου και/ή στένωση μεσοσπονδύλιου τμήματος, μπορεί επομένως να ελαττώσουν την ικανότητα ολίσθησης των νευρικών ριζών. Αυτό προκαλεί επαναλαμβανόμενες «μικροδιατακτικές» βλάβες των νευρικών ριζών ακόμα και κατά τις φυσιολογικές κινήσεις της σπονδυλικής στήλης, οι οποίες μπορεί να υποτεθεί ότι προκαλούν ακόμα μεγαλύτερο ιστικό ερεθισμό στα συστατικά στοιχεία της νευρικής ρίζας. Το φυσιολογικό εύρος κινήσεων των νευρικών ριζών στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης του ανθρώπου έχει μετρηθεί σε πτωματικό υλικό. Βρέθηκε ότι η ανύψωση του σκέλους σε έκταση μετακίνησε τις νευρικές ρίζες στο επίπεδο



Εικόνα 5-12 Διάγραμμα που παριστά τις τιμές μέγιστου φορτίου που καταγράφηκαν για ρίζες νωτιαίων νεύρων ανθρώπου υπό εφελκυστική φόρτιση. INR, ενδοθηκικές νευρικές ρίζες, FNR, ενδοτριχηματική νευρική ρίζα. Σημειώστε τη σημαντική διαφορά στο μέγιστο φορτίο για το ενδοθηκικό και το ενδοτριχηματικό τμήμα των νευρικών ριζών. Οι ράβδοι σφάλματος δείχνουν την τυπική απόκλιση. Ανατύπωση με άδεια από Weinstein J.N., LaMotte R., Rydevik B., et al. (1989). Nerve. In J.W. Frymoyer, S.L. Gordon (Eds). *New Perspectives on Low Back Pain*. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 35-130. (Βασισμένο σε ένα σεμινάριο που διοργανώθηκε από τα National Institutes of Health [NIH] στο Airlie, Virginia, Μάιος 1988.)

των μεσοσπονδύλιων τρημάτων κατά περίπου 2 με 5 mm.

Ορισμένοι εμβιομηχανικοί παράγοντες είναι φανερό ότι εμπλέκονται στην παθογένεση διαφόρων συμπτωμάτων που προκαλούνται από παραμόρφωση νευρικών ριζών σε συνδυασμό με κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου και σπονδυλική στένωση και έχουν αποτέλεσμα αντανάκλωνα πόνο. Στην κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου συνήθως συμπιέζεται μόνο μία νευρική ρίζα. Επειδή οι μεμονωμένες νευρικές ρίζες φυσιολογικά προσκολλώνται στους περιβάλλοντες ιστούς πάνω και κάτω από τον μεσοσπονδύλιο δίσκο που διασχίζουν, η συμπίεση μπορεί να δημιουργήσει ενδονευρικό εφελκυσμό. Οι Spencer και συν. (1984) μέτρησαν την δύναμη επαφής μεταξύ μιας προσομοιωμένης κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου και μιας παραμορφωμένης νευρικής ρίζας σε πτώματα. Λαμβάνοντας υπ' όψιν την επιφάνεια επαφής, υπέθεσαν ότι αναπτύσσεται μία πίεση επαφής περίπου 400 mm Hg. Με μείωση του ύψους του δίσκου, η δύναμη και πίεση επαφής μεταξύ της πειραματικής κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου και της νευρικής ρίζας μειώθηκε. Πρότειναν ότι αυτά τα ευρήματα ίσως να εξηγούν εν μέρει γιατί η ισχιαλγία ανακουφίζεται μετά από χημειοπηρηρόλυση και καθώς η εκφύλιση του δίσκου εξελίσσεται στον χρόνο και άρα το ύψος του δίσκου μειώνεται.



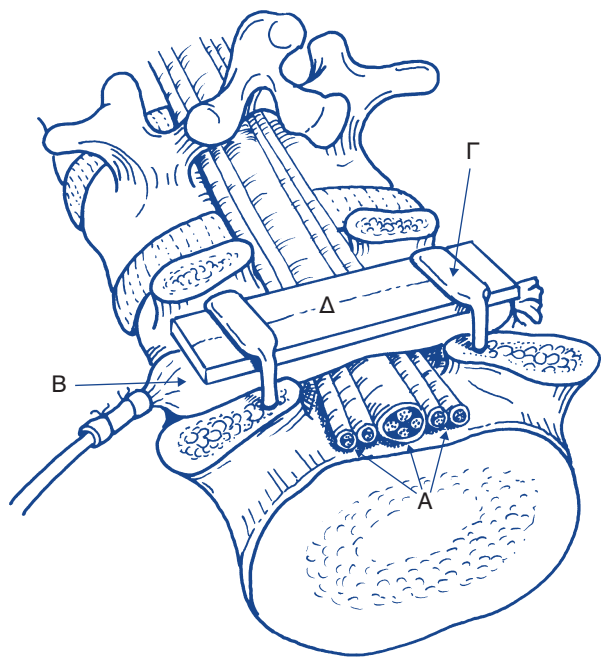
Εικόνα 5-13 Μέγιστη παραμόρφωση για ρίζες νωτιαίων νεύρων ανθρώπου υπό εφελκυστική φόρτιση. INR, ενδοθηκική νευρική ρίζα, FNR, ενδοτριχηματική νευρική ρίζα. Ανατύπωση με άδεια από Weinstein J.N., LaMotte R., Rydevik B., et al. (1989). Nerve. In J.W. Frymoyer, S.L. Gordon (Eds). *New Perspectives on Low Back Pain*. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 35-130. (Βασισμένο σε ένα σεμινάριο που διοργανώθηκε από τα National Institutes of Health [NIH] στο Airlie, Virginia, Μάιος 1988.)

Στην κεντρική σπονδυλική στένωση, η μηχανική της συμπίεσης νευρικών ριζών διαφέρει. Υπό αυτές τις συνθήκες, η πίεση εφαρμόζεται περιφερειακά γύρω από τις νευρικές ρίζες στην ιππουρίδα με βραδύ, βαθμιαίο ρυθμό. Αυτοί οι διαφορετικοί παράγοντες παραμόρφωσης, σε συνδυασμό με το γεγονός ότι οι νευρικές ρίζες που βρίσκονται κεντρικά μέσα στην ιππουρίδα διαφέρουν από τις νευρικές ρίζες που εντοπίζονται πιο πλάγια, κοντά στους δίσκους, ίσως εξηγούν μερικά από τα διαφορετικά συμπτώματα που απαντώνται στη σπονδυλική στένωση και την κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου.

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΤΩΝ ΡΙΖΩΝ ΤΩΝ ΝΩΤΙΑΙΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Παλαιότερα υπήρχε μέτριο ενδιαφέρον για τη μελέτη της συμπίεσης νευρικών ριζών σε πειραματικά μοντέλα. Πρώιμες μελέτες τις δεκαετίες 1950 και 1970 διαπίστωσαν ότι οι νευρικές ρίζες βρέθηκαν να είναι πιο ευάλωτες στη συμπίεση απ' ό,τι τα περιφερικά νεύρα. Τα τελευταία χρόνια, ωστόσο, το ενδιαφέρον για την παθοφυσιολογία των νευρικών ριζών αυξήθηκε σημαντικά και διενεργήθηκε σειρά μελετών οι οποίες και ανασκοπούνται στις επόμενες παραγράφους.

Πριν από μερικά χρόνια παρουσιάστηκε ένα μοντέλο για την αξιολόγηση των επιπτώσεων της συμπίεσης της ιππουρίδας του χοίρου, το οποίο για πρώτη φορά επέτρεψε



Εικόνα 5-14 Σχηματική απεικόνιση ενός πειραματικού μοντέλου. Η ιππουρίδα (Α) συμπιέζεται από έναν αεροθάλαμο (Β) ο οποίος είναι στερεωμένος στη σπονδυλική στήλη με δύο στηρίγματα σχήματος L (Γ) και μία πλάκα πλέξιγκλας (Δ). Ανατύπωση με άδεια από Olmarker, K., Rydevik, B., Holm, S. (1989a). *Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. Spine, 14, 579.*

την πειραματική, διαβαθμισμένη συμπίεση των νευρικών ριζών της ιππουρίδος με επιλεγμένα, γνωστά επίπεδα πίεσης (Olmarker, 1991) (Εικ. 5-14). Σ' αυτό το μοντέλο, η ιππουρίδα συμπιέστηκε με ένα μπαλόνι που φουσκώνει με πεπιεσμένο αέρα και το οποίο στερεώθηκε στη σπονδυλική στήλη. Η ιππουρίδα μπορούσε επίσης να παρατηρηθεί διά μέσου του ημιδιαφανούς μπαλονιού. Αυτό το μοντέλο επέτρεψε τη μελέτη της ροής στα ενδογενή αιμοφόρα αγγεία των νευρικών ριζών σε διάφορα επίπεδα πίεσης (Olmarker και συν., 1989a). Το πείραμα σχεδιάστηκε έτσι ώστε η πίεση στο μπαλόνι συμπίεσης να αυξάνεται κατά 5 mm Hg κάθε είκοσι δευτερόλεπτα. Η αιματική ροή και η διάμετρος των ενδογενών αγγείων μπορούσαν να παρατηρούνται ταυτόχρονα διά του μπαλονιού με ένα μικροσκόπιο ζώντος ιστού. Η μέση πίεση απόφραξης για τα αρτηρίδια βρέθηκε να είναι ελαφρά μικρότερη και άμεσα σχετιζόμενη με την συστολική αρτηριακή πίεση, και η αιματική ροή στα τριχοειδικά δίκτυα ήταν στενά εξαρτώμενη από την αιματική ροή στα παρακείμενα φλεβίδια. Αυτό επιβεβαιώνει την υπόθεση ότι η φλεβιδιακή στάση μπορεί να προκαλεί

τριχοειδική στάση και, άρα, μεταβολές στην μικροκυκλοφορία του νευρικού ιστού, και βρίσκεται σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες που εισηγήθηκαν ότι ένας τέτοιος μηχανισμός εμπλέκεται στο σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα. Οι μέσες πιέσεις απόφραξης για τα φλεβίδια εμφάνισαν μεγάλη διακύμανση. Παρ' όλα αυτά, πίεση 5 με 10 mm Hg βρέθηκε ότι επαρκεί για την πρόκληση φλεβιδιακής απόφραξης. Λόγω της ανάδρομης στάσης, δεν είναι άστοχο να υποθέσουμε ότι η τριχοειδική αιματική ροή θα επηρεαστεί εξίσου σε τέτοιες καταστάσεις.

Στην ίδια πειραματική διάταξη μελετήθηκαν οι συνέπειες της σταδιακής αποσυμπίεσης, αφού η αρχική οξεία συμπίεση διατηρήθηκε μόνο για ένα μικρό διάστημα. Η μέση πίεση κατά την οποία αρχίζει η αιματική ροή ήταν ελαφρά χαμηλότερη κατά την αποσυμπίεση απ' ό,τι κατά τη συμπίεση για τα αρτηρίδια, τριχοειδή και φλεβίδια. Ωστόσο, με αυτό το ερευνητικό πρωτόκολλο, πλήρης αποκατάσταση της αιματικής ροής δεν συνέβη παρά μόνο όταν η συμπίεση μειώθηκε από τα 5 στα 0 mm Hg. Η παρατήρηση αυτή στηρίζει περαιτέρω την προγενέστερη υπόθεση ότι υπάρχει αγγειακή δυσλειτουργία ακόμα και σε χαμηλά επίπεδα πίεσης.

Η αγγειακή διαταραχή που οφείλεται σε συμπίεση μπορεί επομένως να είναι ένας μηχανισμός για τη δυσλειτουργία των νευρικών ριζών, διότι θα επηρεαστεί η θρέψη της νευρικής ρίζας. Ωστόσο, οι νευρικές ρίζες δέχονται επίσης σημαντική παροχή θρεπτικών συστατικών μέσω διάχυσης από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Για να αξιολογηθούν οι επιδράσεις της συμπίεσης στη συνολική τροφοδοσία των νευρικών ριζών, σχεδιάστηκε ένα πείραμα στο οποίο επετράπη η μεταφορά ³H-σημασμένης μεθυλικής γλυκόζης στον νευρικό ιστό του συμπιεζόμενου τμήματος τόσο διά μέσου των αιμοφόρων αγγείων όσο και με διάχυση από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό μετά από συστηματική χορήγηση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν θα πρέπει να αναμένεται κανένας αντιρροπιστικός μηχανισμός από τη διάχυση εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε χαμηλά επίπεδα πίεσης. Αντίθετα, η συμπίεση στα 10 mm Hg ήρκεσε για να ελαττώσει κατά 20% έως 30% τη μεταφορά μεθυλικής γλυκόζης στις νευρικές ρίζες, συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου.

Γνωρίζουμε από πειραματικές μελέτες σε περιφερικά νεύρα ότι η συμπίεση μπορεί επίσης να προκαλέσει αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας, με αποτέλεσμα σχηματισμό ενδονευρικού οιδήματος. Το οίδημα αυτό μπορεί να αυξήσει την πίεση του ενδονευρίου (endoneurial) υγρού (στο εσωτερικό του ενδονευρίου), η οποία με τη σειρά της μπορεί να διαταράξει την αιματική ροή των ενδονευρικών τριχοειδών και να απειλήσει τη θρέψη των νευρικών ριζών. Επειδή συνήθως το οίδημα παραμένει για κάποιο χρονικό διάστημα μετά από την απομάκρυνση ενός συμπιεστικού παράγοντα, το οίδημα μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τη νευρική ρίζα για μεγαλύτερο διάστημα απ' ό,τι η συμπίεση καθ'αυτή. Η παρουσία ενδονευρικού οιδήματος σχετίζεται επίσης με τον επακόλουθο σχηματισμό ενδονευρικής

ίνωσης και επομένως ίσως συμβάλλει στη βραδεία αποκατάσταση που παρατηρείται σε ορισμένους ασθενείς με διαταραχές συμπίεσης νεύρων. Προκειμένου να διαπιστωθεί εάν μπορεί επίσης να σχηματιστεί ενδονευρικό οίδημα σε νευρικές ρίζες ως αποτέλεσμα συμπίεσης, αναλύθηκε η κατανομή λευκωματίνης σημασμένης με κυανούν του Evans στον νευρικό ιστό, μετά από συμπίεση με διάφορες πιέσεις και ποικίλης διάρκειας (Olmarker και συν., 1989b). Η μελέτη τεκμηρίωσε τον σχηματισμό οιδήματος ακόμα και σε χαμηλά επίπεδα πίεσης. Η συχνότερη εντόπιση ήταν τα όρια της ζώνης συμπίεσης.

Η λειτουργία των νευρικών ριζών έχει μελετηθεί με άμεσο ηλεκτρικό ερεθισμό και καταγραφές είτε στο ίδιο το νεύρο είτε στα αντίστοιχα μυοτόμια. Κατά τη διάρκεια δύο ωρών συμπίεσης, το κρίσιμο επίπεδο πίεσης για να προκληθεί ελάττωση του εύρους του μυϊκού δυναμικού ενέργειας (MAP: muscle action potential) φαίνεται να εμπίπτει στο εύρος μεταξύ 50 και 75 mm Hg. Υψηλότερα επίπεδα πίεσης (100-200 mm Hg) μπορεί να προκαλέσουν πλήρη αποκλεισμό αγωγής με ποικίλους βαθμούς αποκατάστασης μετά από την άρση της συμπίεσης. Για να διερευνηθούν οι επιδράσεις της συμπίεσης σε αισθητικές νευρικές ίνες, χρησιμοποιήθηκαν ηλεκτρόδια στο ιερό οστό προκειμένου να καταγραφεί ένα σύνθετο νευρικό δυναμικό ενέργειας μετά από ερεθισμό των αισθητικών νεύρων περιφερικά της ζώνης συμπίεσης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι αισθητικές ίνες είναι ελαφρώς πιο ευπαθείς σε συμπίεση απ' ό,τι οι κινητικές ίνες. Επίσης, οι νευρικές ρίζες είναι πιο ευάλωτες σε βλάβη από συμπίεση εάν η αρτηριακή πίεση ελαττωθεί φαρμακευτικά. Το εύρημα αυτό αναδεικνύει περαιτέρω τη σημασία της αιμάτωσης για τη διατήρηση των λειτουργικών ιδιοτήτων των νευρικών ριζών.

ΡΥΘΜΟΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΤΗΣ ΣΥΜΠΙΕΣΗΣ

Ένας παράγοντας, η σημασία του οποίου στον τραυματισμό από συμπίεση του νευρικού ιστού δεν είχε αναγνωριστεί πλήρως, είναι ο ρυθμός (ή ταχύτητα) έναρξης της συμπίεσης. Ο ρυθμός έναρξης, δηλαδή ο χρόνος από την έναρξη εφαρμογής της συμπίεσης έως την πλήρη συμπίεση, ποικίλλει σε διάφορες κλινικές καταστάσεις, από κλάσματα δευτερολέπτου σε τραυματικές κακώσεις έως μήνες ή χρόνια σε συνάρτηση με εκφυλιστικές εξεργασίες. Ακόμα και σε κλινικές καταστάσεις με ταχείς ρυθμούς έναρξης, μπορεί να υπάρχει μεγάλη μεταβλητότητα αυτών. Με το προαναφερθέν πειραματικό μοντέλο, κατέστη δυνατό να μεταβάλλεται ο χρόνος έναρξης της εφαρμοζόμενης συμπίεσης. Έχουν διερευνηθεί δύο ρυθμοί έναρξης. Είτε η πίεση είναι ήδη πλήρως ανεπτυγμένη και η συμπίεση αρχίζει με το γύρισμα του διακόπτη του συστήματος πεπιεσμένου αέρα που χρησιμοποιείται για να φουσκώσει το μπαλόνι, είτε το επίπεδο πίεσης που προκαλεί τη συμπίεση αυξάνεται βραδέως μέσα σε είκοσι δευτερόλεπτα. Ο πρώτος ρυθμός έναρξης μετρήθηκε 0,05 έως 0,1 δευτερό-

λεπτα, παρέχοντας έτσι γρήγορη διόγκωση του μπαλονιού και ταχεία έναρξη της συμπίεσης.

Ένας τέτοιος ταχύς ρυθμός έναρξης διαπιστώθηκε ότι έχει εντονότερες επιδράσεις στον σχηματισμό οιδήματος, τη μεταφορά μεθυλικής γλυκόζης, και την αγωγή των ώσεων, απ' ό,τι ο βραδύς ρυθμός έναρξης (Olmarker, 1991). Όσον αφορά τη μεταφορά μεθυλικής γλυκόζης, τα αποτελέσματα δείχνουν ότι τα επίπεδα μέσα στη ζώνη συμπίεσης είναι πιο αυξημένα με τον ταχύ απ' ό,τι με τον βραδύ ρυθμό έναρξης σε αντίστοιχα επίπεδα πίεσης. Σημειώθηκε επίσης μία εντυπωσιακή διαφορά μεταξύ των δύο ρυθμών έναρξης κατά την εξέταση των τμημάτων εκτός των ζωνών συμπίεσης. Στη σειρά βραδείας έναρξης, τα επίπεδα προσέγγισαν τις αρχικές τιμές πιο κοντά στη ζώνη συμπίεσης, απ' ό,τι στη σειρά ταχείας έναρξης. Αυτό ίσως δείχνει την ύπαρξη εντονότερου οιδήματος στα όρια της ζώνης στη σειρά ταχείας έναρξης, με επακόλουθη μείωση της μεταφοράς θρεπτικών ουσιών στον παρακείμενο της ζώνης συμπίεσης νευρικό ιστό.

Για τη συμπίεση ταχείας έναρξης, που πιθανόν σχετίζεται στενότερα με κάκωση της σπονδυλικής στήλης ή κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου παρά με σπονδυλική στένωση, η πίεση 600 mm Hg διατηρούμενη μόνο για ένα δευτερόλεπτο αρκεί για να προκαλέσει βαθμιαία έκπτωση της νευρικής αγωγής κατά τις δύο ώρες μετρήσεων μετά από τον τερματισμό της συμπίεσης. Συνολικά, οι μηχανισμοί για αυτές τις σημαντικές διαφορές μεταξύ των διαφορετικών ρυθμών έναρξης δεν είναι σαφείς, αλλά ίσως σχετίζονται με διαφορές των ρυθμών μετατόπισης του συμπιεζόμενου νευρικού ιστού προς τα μη-συμπιεζόμενα μέρη λόγω των γλοιοελαστικών ιδιοτήτων του νευρικού ιστού. Τέτοια φαινόμενα μπορεί να οδηγήσουν όχι μόνο σε δομική βλάβη των νευρικών ινών, αλλά επίσης και σε δομικές μεταβολές των αιμοφόρων αγγείων με επακόλουθο σχηματισμό οιδήματος.

Ο σταδιακός σχηματισμός ενδονευρικού οιδήματος μπορεί επίσης να σχετίζεται στενά με την παρατηρούμενη βαθμιαία αυξανόμενη διαφορά στη διαταραχή της νευρικής αγωγής μεταξύ των δύο ρυθμών έναρξης (Olmarker και συν., 1989b).

ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΣΥΜΠΙΕΣΗΣ ΤΩΝ ΡΙΖΩΝ ΤΩΝ ΝΩΤΙΑΙΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

Ασθενείς με σπονδυλική στένωση σε δύο ή περισσότερα επίπεδα φαίνεται να έχουν πιο έντονα συμπτώματα απ' ό,τι ασθενείς με στένωση σ' ένα μόνο επίπεδο. Το προαναφερθέν πειραματικό μοντέλο τροποποιήθηκε για να διαλευκάνει το ενδιαφέρον αυτό κλινικό ζήτημα. Η χρήση δύο μπαλονιών σε δύο παρακείμενα επίπεδα μεσοσπονδύλιων δίσκων, με ένα παρεμβαλλόμενο μη-συμπιεζόμενο τμήμα του νεύρου μήκους 10 mm ανάμεσα στα μπαλόνια, προκάλεσε πολύ πιο έντονη έκπτωση της αγωγής νευρικών ώσεων απ' ό,τι είχε καταγραφεί προηγουμένως σε αντίστοιχα επίπεδα πίεσης (Olmarker και Rydevik, 1992). Για παρά-

δειγμα, πίεση 10 mm Hg στα δύο μπαλόνια προκάλεσε 60% ελάττωση του εύρους των νευρικών ώσεων κατά τη διάρκεια δύο ωρών συμπίεσης, ενώ τα 50 mm Hg σε ένα μπαλόνι δεν προκάλεσαν καμία ελάττωση.

Ο μηχανισμός που ευθύνεται για την παρατηρούμενη διαφορά μεταξύ της μονής και διπλής συμπίεσης μπορεί να μην βασίζεται απλώς και μόνο στο γεγονός ότι οι νευρικές ώσεις πρέπει να διέλθουν από περισσότερες από μία ζώνες συμπίεσης κατά τη συμπίεση δύο επιπέδων. Μπορεί επίσης να υφίσταται ένας μηχανισμός που βασίζεται στην ανατομία των τοπικών αγγείων των νευρικών ριζών. Αντίθετα με τα περιφερικά νεύρα, δεν χορηγούνται περιοχικές τροφοφόρες αρτηρίες από τις περιβάλλουσες δομές προς το ενδονευρικό αγγειακό σύστημα των ριζών των νωτιαίων νεύρων. Η συμπίεση σε δύο επίπεδα μπορεί συνεπώς να δημιουργήσει μία περιοχή διαταραγμένης θρέψης μεταξύ των δύο θέσεων συμπίεσης. Κατ' αυτόν τον τρόπο, το τμήμα που επηρεάζεται από τη συμπίεση επεκτείνεται από τη διάμετρο ενός μπαλονιού (10 mm) στο άθροισμα της διαμέτρου των δύο μπαλονιών συν το παρεμβαλλόμενο τμήμα του νεύρου (30 mm).

Η υπόθεση αυτή επιβεβαιώθηκε εν μέρει σε ένα πείραμα συνεχούς ανάλυσης της συνολικής αιματικής ροής στο μη-συμπιεσμένο νευρικό τμήμα που βρίσκεται μεταξύ δύο μπαλονιών συμπίεσης (Takahashi και συν., 1993). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι προκλήθηκε ελάττωση κατά 64% της ολικής αιματικής ροής στο μη-συμπιεσμένο τμήμα όταν και τα δύο μπαλόνια φουσκώθηκαν στα 10 mm Hg. Σε πίεση παραπλήσια της συστηματικής αρτηριακής πίεσης επήλθε πλήρης ισχαιμία σε αυτό το νευροτόμιο. Επομένως, οι πειραματικές ενδείξεις δείχνουν ότι η αιμάτωση στο τμήμα του νεύρου που βρίσκεται ανάμεσα σε δύο σημεία συμπίεσης νευρικών ριζών διαταράσσεται έντονα, παρότι το συγκεκριμένο νευρικό τμήμα καθαυτό δεν συμπιέζεται. Όσον αφορά την νευρική αγωγή, οι επιδράσεις αυξήθηκαν πολύ όταν η απόσταση μεταξύ των μπαλονιών συμπίεσης αυξήθηκε από ένα σκληροτόμιο σε δύο (Olmarker και Rydevik, 1992). Αυτό δείχνει ότι η λειτουργική διαταραχή μπορεί να σχετίζεται άμεσα με την απόσταση μεταξύ των δύο σημείων συμπίεσης.

ΧΡΟΝΙΑ ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΡΙΖΩΝ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΑ ΜΟΝΤΕΛΑ

Η συζήτηση για τις επιδράσεις της συμπίεσης στις νευρικές ρίζες εστιάζεται κυρίως στην οξεία συμπίεση, δηλαδή τη συμπίεση που διαρκεί μερικές ώρες χωρίς να επιβιώνει το πειραματόζωο. Προκειμένου να μιμείται καλύτερα διάφορες κλινικές καταστάσεις, η συμπίεση πρέπει να εφαρμόζεται για μεγαλύτερες χρονικές περιόδους. Πιθανόν να είναι πολλές οι μεταβολές του νευρικού ιστού, όπως προσαρμογή των νευραξόνων και της αγγείωσης, που συμβαίνουν στους ασθενείς, οι οποίες όμως δεν μπορούν να διερευνηθούν σε πειραματικά πρωτόκολλα που εφαρμόζουν συ-

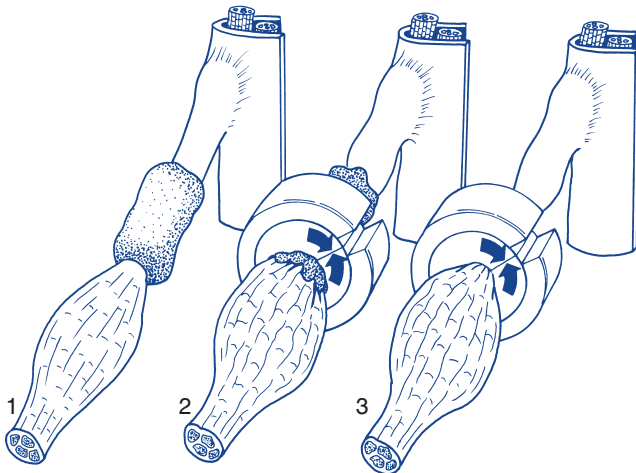
μπίεση μόνο για μία έως έξι ώρες. Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας στο πλαίσιο αυτό, είναι ο ρυθμός έναρξης που συζητήθηκε προτύττερα. Σε κλινικά σύνδρομα με συμπίεση νευρικών ριζών, ο χρόνος έναρξης μπορεί σε πολλές περιπτώσεις να είναι αρκετά μεγάλος. Για παράδειγμα, η βαθμιαία αναδιαμόρφωση των σπονδύλων που προκαλεί σπονδυλική στένωση πιθανόν οδηγεί σε χρόνο έναρξης διάρκειας πολλών ετών. Προφανώς είναι δύσκολη η μίμηση μιας τέτοιας κατάστασης σ' ένα πειραματικό μοντέλο.

Θα ήταν αδύνατος επίσης ο έλεγχος της πίεσης που ασκείται στις νευρικές ρίζες στα μοντέλα χρόνιας συμπίεσης εξαιτίας της αναδιαμόρφωσης και της προσαρμογής του νευρικού ιστού στην ασκούμενη πίεση. Παρ' όλα αυτά, η γνώση των επακριβών πιέσεων πιθανόν να έχει μικρότερη σημασία σε καταστάσεις χρόνιας, απ' ό,τι σε καταστάσεις οξείας συμπίεσης. Αντίθετα, τα μοντέλα χρόνιας συμπίεσης θα έπρεπε να εφαρμόζουν ελεγχόμενη συμπίεση με μεγάλο χρόνο έναρξης που να είναι εύκολα αναπαραγώγιμη. Τέτοια μοντέλα ενδεχομένως να είναι ιδιαίτερα κατάλληλα για μελέτες παθοφυσιολογικών διεργασιών, όπως επίσης σε χειρουργική ή φαρμακευτική παρέμβαση. Έχουν καταβληθεί κάποιες προσπάθειες για την πρόκληση συμπίεσης αυτού του τύπου.

Οι Delamarter και συν. (1990) παρουσίασαν ένα μοντέλο συμπίεσης της ιππουρίδας κυνός στο οποίο εφάρμοσαν έναν σφιγκτικό πλαστικό ιμάντα. Ο ιμάντας περιδέθηκε σφιχτά γύρω από τον σάκο της σκληρής μήνιγγας για να προκαλέσει ελάττωση κατά 25%, 50% ή 75% του εμβαδού της εγκάρσιας διατομής. Ο ιμάντας παρέμεινε τοποθετημένος σε αυτή τη θέση για διάφορες χρονικές περιόδους. Έγιναν αναλύσεις που έδειξαν τόσο δομικές όσο και λειτουργικές μεταβολές που ήταν ανάλογες του βαθμού σύσφιξης.

Προκειμένου να προκαλέσουν βραδύτερης έναρξης και πιο ελεγχόμενη συμπίεση, οι Cornefjord και συν. (1997) χρησιμοποίησαν έναν σφιγκτήρα για να συμπίεσουν τις νευρικές ρίζες σε χοίρους (Εικ. 5-15). Ο σφιγκτήρας, που αρχικά προοριζόταν για την πρόκληση αγγειακής απόφραξης σε πειραματικές συνθήκες ισχαιμίας σε σκύλους, αποτελείται από ένα εξωτερικό μεταλλικό περίβλημα το οποίο στο εσωτερικό του είναι επικαλυμμένο από ένα υλικό που ονομάζεται αμαροειδές (amaroid) και το οποίο διαστέλλεται όταν έρχεται σε επαφή με υγρά.

Λόγω του μεταλλικού περιβλήματος, το αμαροειδές διαστέλλεται προς το εσωτερικό, φθάνοντας στη μέγιστη διαστολή του μετά από δύο εβδομάδες, με αποτέλεσμα τη συμπίεση μιας νευρικής ρίζας τοποθετημένης στο κεντρικό άνοιγμα του σφιγκτήρα. Η συμπίεση της πρώτης ιερής νευρικής ρίζας χοίρου είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση της ταχύτητας νευρικής αγωγής και νευραξονικές βλάβες, με τη χρήση ενός σφιγκτήρα με καθορισμένη αρχική διάμετρο. Διαπιστώθηκε επίσης αύξηση της ουσίας P στη νευρική ρίζα και το νωτιαίο γάγγλιο μετά από συμπίεση αυτού του τύπου. Η ουσία P είναι ένας νευροδιαβιβαστής που σχετίζεται με τη μεταβίβαση του πόνου,



Εικόνα 5-15 Πειραματική μελέτη για την ανάλυση των επιδράσεων που έχουν στην ταχύτητα αγωγής των νευρών ο πηκτοειδής πυρήνας (1), ο συνδυασμός πηκτοειδούς πυρήνα και συμπίεσης (2), και μόνο η συμπίεση (3). Ο πηκτοειδής πυρήνας και ο σφιγκτήρας εφαρμόστηκαν στην πρώτη ιερή νευρική ρίζα χοίρων. Η ετερόπλευρη νευρική ρίζα χρησιμοποιήθηκε ως μέτρο σύγκρισης. Ανατύπωση με άδεια από Cornelfjord, M., Sato, K., Olmarker, K., et al. (1997). A model for chronic nerve root compression studies. Presentation of a porcine model for controlled slow-onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate, and morphologic and neurophysiologic effects. *Spine*, 22, 946-957.

και η μελέτη μπορεί επομένως να παρέχει πειραματικές ενδείξεις για το ότι η συμπίεση των νευρικών ριζών μπορεί να προκαλέσει πόνο.

Το μοντέλο του σφιγκτήρα έχει επίσης χρησιμοποιηθεί για τη διερεύνηση των μεταβολών της αιματικής ροής στο αγγειακό σύστημα των νευρικών ριζών. Με το μοντέλο αυτό διαπιστώθηκε ότι η αιματική ροή δεν μειώνεται μόνο ακριβώς έξω από τη ζώνη συμπίεσης, αλλά μειώνεται σημαντικά σε μέρη των νευρικών ριζών που βρίσκονται μέσα στον σφιγκτήρα. Στο πλαίσιο αυτό, πρέπει να σημειωθεί ότι στην περίπτωση κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου, η νευρική ρίζα μπορεί να ευαισθητοποιηθεί από ουσίες προερχόμενες από τον ιστό του δίσκου (πηκτοειδής πυρήνας) οπότε η μηχανική παραμόρφωση της ρίζας μπορεί να εκλύσει ισχιαλγία (Olmarker και συν., 1993, 2002).

Νευρική Βλάβη και Πόνος

Οι μηχανικοί παράγοντες που συζητήθηκαν παραπάνω μπορεί να είναι σημαντικές αιτίες επώδυνης νευρικής βλάβης, όπως το ίδιο μπορούν και μεταβολικές ή τοξικές βλάβες στις νευρικές ίνες ή στα κυτταρικά τους σώματα. Τις τε-

λευταίες δύο δεκαετίες, η εκτεταμένη χρήση πειραματικών πρωτοκόλλων πρόκλησης νευρικής βλάβης σε τρωκτικά, σε συνδυασμό με μεθόδους ποσοτικής εκτίμησης συμπεριφορών πόνου, απέφεραν σημαντική εμβάθυνση στη νευροπαθολογοανατομία και παθοφυσιολογία του πόνου. Συγκεκριμένα, δύο μοντέλα πρόκλησης νευρικής βλάβης με συμπίεση καθιερώθηκαν ως πρότυπα.

Το πρώτο, των Bennett και Xie (1988), αναπτύχθηκε με σκοπό να μιμηθεί μία ήπια συμπίεστική νευροπάθεια όπως είναι η παγίδευση περιφερικών νευρών. Στο μοντέλο αυτό απορροφήσιμα εντερικά ράμματα κατεργασμένα με άλατα χρωμίου (chromic gut) περιδέονται χαλαρά γύρω από το ισχιακό νεύρο και προκαλείται μία ισχυρή θερμική υπεραλγησία διάρκειας μερικών εβδομάδων. Το δεύτερο μοντέλο (Kim και Chung, 1992) βασίζεται στην σφιχτή περίδεση του (κατά κανόνα) Ο5 νωτιαίου νεύρου οπότε και παράγεται παρατεταμένη μηχανική αλλοδυνία στην κατανομή του ισχιακού νεύρου.

Αμφότερα τα μοντέλα αυτά επιφέρουν παρόμοια βασική παθολογοανατομική αλλοίωση: εκφύλιση του Waller (Wallerian degeneration), μία μεσολαβούμενη από κυτταροκίνες εξεργασία που αρχίζει με κατακερματισμό και εκφύλιση του αξονοπλάσματος και του αξονολήμματος, και ακολουθείται από φαγοκυττάρωση από μακροφάγα των υπολειμμάτων των νευραξόνων και των κυττάρων Schwann (Stoll και συν., 2002). Μάλιστα, έχει δειχθεί ότι τόσο το μέγεθος της υπεραλγησίας που προκαλείται από τη νευρική βλάβη όσο και η διάρκειά της συσχετίζονται άμεσα με το μέγεθος της εκφύλισης, δηλαδή, με το ποσοστό των ινών που υφίστανται εκφύλιση του Waller (Myers και συν., 1996).

Επόμενες μελέτες συσχέτισαν την εκφύλιση του Waller και τον πόνο με την έκφραση του παράγοντα νέκρωσης όγκων άλφα (TNF-α), ο οποίος απελευθερώνεται από κύτταρα Schwann αμέσως μετά από νευρική βλάβη, και στη συνέχεια αυξάνεται σε σημαντικό βαθμό από τα μακροφάγα που εισβάλλουν από την κυκλοφορία στο βεβλαμμένο νεύρο (Myers και συν., 2006). Αυτή η νευροφλεγμονώδης κατάσταση πιθανόν ανταποκρίνεται σε θεραπεία με αναστολείς των κυτταροκινών, και οι κλινικές δοκιμές παρέχουν ελπίδες για μελλοντική επιτυχία στη θεραπεία του νευροπαθητικού πόνου που οφείλεται σε συμπίεση και άλλους τύπους μηχανικής βλάβης των περιφερικών νευρών και των νευρικών ριζών.

Περίληψη

- Τα περιφερικά νεύρα αποτελούνται από νευρικές ίνες, στιβάδες συνδετικού ιστού και αιμοφόρα αγγεία.
- Οι νευρικές ίνες είναι εξαιρετικά ευάλωτες σε τραυματισμό, αλλά επειδή περιβάλλονται από διαδοχικές στιβάδες συνδετικού ιστού (το επινεύριο και περινεύριο) διαθέτουν μηχανική προστασία.
- Η διάταση επιφέρει μεταβολές στην ενδονευρική αιμα-

τική ροή και τη δομή των νευρικών ινών πριν υποστεί ρήξη το νευρικό στέλεχος.

- Η συμπίεση ενός νεύρου μπορεί να προκαλέσει βλάβη τόσο στις νευρικές ίνες όσο και στα αιμοφόρα αγγεία μέσα στο νεύρο, κυρίως στα όρια του συμπιεζόμενου νευρικού τμήματος, αλλά επίσης και μέσω μηχανισμών ισχαιμίας.
- Το επίπεδο πίεσης, η διάρκεια συμπίεσης, και ο τρόπος εφαρμογής πίεσης είναι σημαντικές μεταβλητές για την ανάπτυξη νευρικής βλάβης.
- Οι ρίζες των νωτιαίων νεύρων διαφέρουν ανατομικά από τα περιφερικά νεύρα και επομένως αντιδρούν διαφορετικά στη μηχανική παραμόρφωση.
- Οι ρίζες των νωτιαίων νεύρων είναι πιο ευάλωτες από τα περιφερικά νεύρα σε μηχανική παραμόρφωση, κυρίως λόγω της έλλειψης προστατευτικών στιβάδων συνδετικού ιστού.
- Η μηχανική βλάβη στις νευρικές ρίζες ή τα περιφερικά νεύρα μπορεί να προκαλέσει νευρική εκφύλιση και μία νευροφλεγμονώδη κατάσταση που μπορεί να οδηγήσει σε νευροπαθητικό πόνο.

Ερωτήσεις Πρακτικής Εξάσκησης

1. Περιγράψτε τις ανατομικές δομές ενός περιφερικού νεύρου που προστατεύουν το νεύρο από τις επιπτώσεις της μηχανικής φόρτισης. Εξηγήστε πώς αυτές οι δομές προστατεύουν το νεύρο.
2. Εξηγήστε τις διαφορές ανατομικής δομής και εμβιομηχανικών ιδιοτήτων μεταξύ ενός περιφερικού νεύρου και μιας ρίζας νωτιαίου νεύρου.
3. Ποιος τύπος μηχανικής φόρτισης μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα περιφερικά νεύρα; Ποιος τύπος μηχανικής φόρτισης μπορεί να προκαλέσει βλάβη στις ρίζες των νωτιαίων νεύρων; Περιγράψτε τις ομοιότητες και διαφορές των μηχανισμών βλάβης σε μία ρίζα νωτιαίου νεύρου και σ' ένα περιφερικό νεύρο.
4. Περιγράψτε τα συμπτώματα και/ή τα σημεία που είναι ενδεικτικά της ύπαρξης βλάβης ενός περιφερικού νεύρου. Περιγράψτε τα συμπτώματα και/ή τα σημεία που είναι ενδεικτικά της ύπαρξης βλάβης μιας ρίζας νωτιαίου νεύρου.
5. Περιγράψτε τους βιολογικούς και εμβιομηχανικούς παράγοντες που μπορούν να εμπλέκονται στις επώδυνες βλάβες των περιφερικών νεύρων και των ριζών των νωτιαίων νεύρων. Δώστε παραδείγματα με πραγματικά κλινικά περιστατικά.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Bennett, G.J., Xie, Y.K. (1988) A peripheral neuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain*, 33, 87–107.

Cornefjord, M., Sato, K., Olmarker, K., et al. (1997). A model for chronic nerve root compression studies. Presentation of a porcine model for controlled slow-onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate, and morphologic and neurophysiologic effects. *Spine*, 22, 946–957.

Dahlin, L.B., Rydevik, B., Lundborg, G. (1986). The pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. In A.R. Hargens (Ed.). *Effects of Mechanical Stress on Tissue Viability*. New York: Springer-Verlag.

Delamarter, R.B., Bohlman, H.H., Dodge, L.D., et al. (1990). Experimental lumbar spinal stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg*, 72A, 110–120.

Kim, S.H., Chung, J.M. (1992) An experimental model for peripheral neuropathy produced by segmental spinal nerve ligation in the rat. *Pain*, 50, 355–363.

Lundborg, G. (1975). Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation and nerve function. *J Bone Joint Surg*, 57A, 938.

Lundborg, G., Gelberman, R.H., Minter-Convery, M., et al. (1982). Median nerve compression in the carpal tunnel: The functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg Am*, 7, 252.

Lundborg, G., Rydevik, B. (1973). Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit: A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *J Bone Joint Surg*, 55B, 390.

Myers, R.R. (1998). Morphology of the peripheral nervous system and its relationship to neuropathic pain. In T.L. Yaksh, C. Lynch III, W.M. Zapol, et al., (Eds.). *Anesthesia: Biologic Foundations*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 483–514.

Myers, R.R., Campana, W.M., Shubayev, V.I. (2006) The role of neuroinflammation in neuropathic pain: Mechanisms and therapeutic targets. *Drug Discov Today*, 11, 8–20.

Myers, R.R., Heckman, H.M., Powell, H.C. (1996) Axonal viability and the persistence of thermal hyperalgesia after partial freeze lesions of nerve. *J Neurol Sci*, 139, 28–38.

Myers, R.R., Murakami, H., Powell, H.C. (1986). Reduced nerve blood flow in edematous neuropathies—A biomechanical mechanism. *Microvascular Res*, 32, 145–151.

Myers, R.R., Powell, H.C. (1981). Endoneurial fluid pressure in peripheral neuropathies. In A.R. Hargens (Ed.). *Tissue Fluid Pressure and Composition*. Baltimore: Williams & Wilkins, 193.

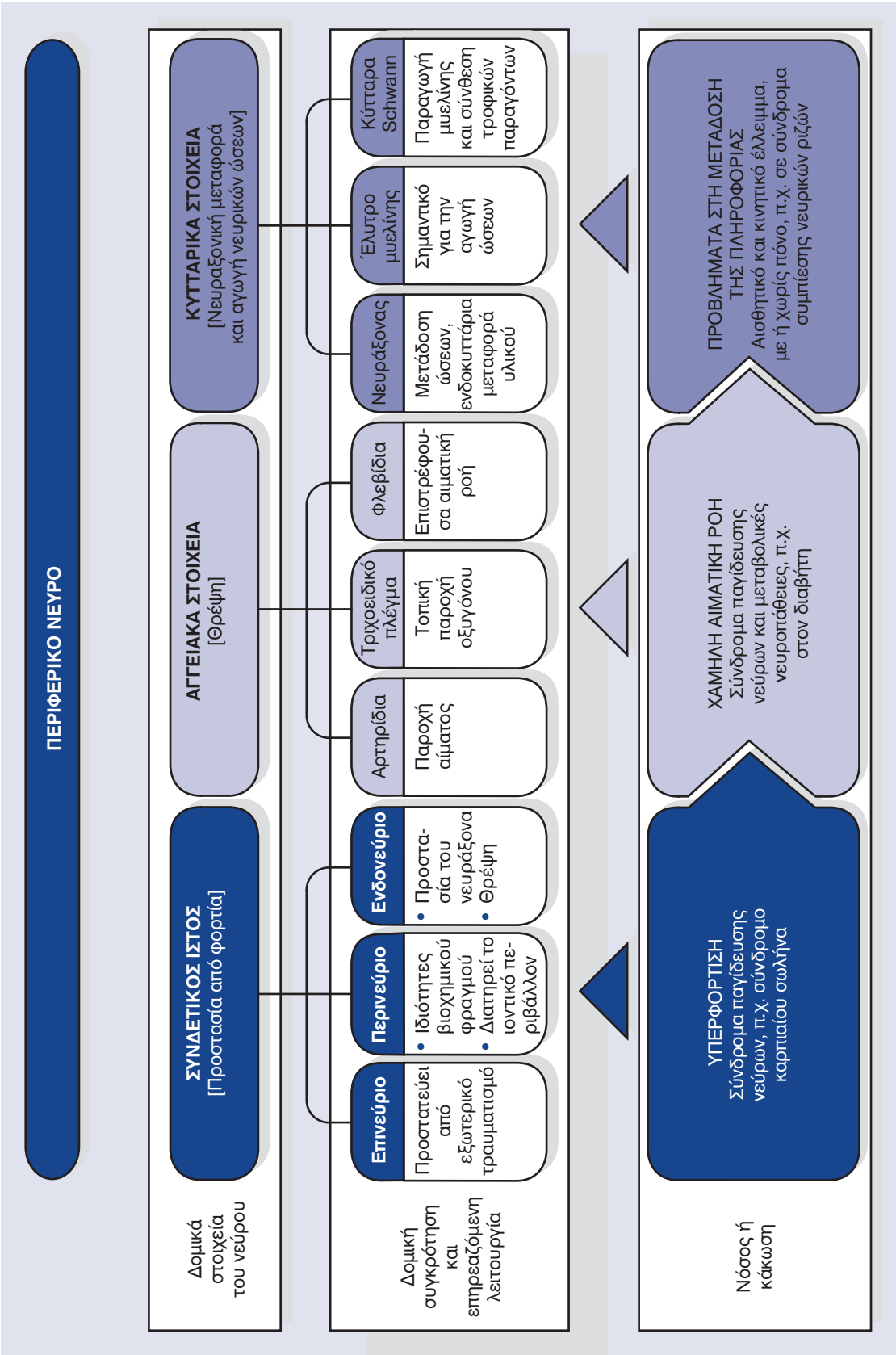
Olmarker, K. (1991). Spinal nerve root compression. Nutrition and function of the porcine cauda equina compressed in vivo. *Acta Orthop Scand Suppl*, 242, 1–27.

Olmarker, K., Rydevik, B. (1992). Single versus double level compression. An experimental study on the porcine cauda equina with analyses of nerve impulse conduction properties. *Clin Orthop*, 279, 3539.

Olmarker, K., Rydevik, B., Holm, S. (1989a). Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine*, 14, 579.

Olmarker, K., Rydevik, B., Holm, S., et al. (1989b). Effects of experimental graded compression on blood flow in spinal nerve roots. A vital microscopic study on the porcine cauda equina. *J Orthop Res*, 7, 817.

- Olmarker, K., Rydevik, B., Nordborg, C. (1993). Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine*, 18, 1425–1432.
- Olmarker, K., Størkson, R., Berge, O.G. (2002). Pathogenesis of sciatic pain: A study of spontaneous behavior in rats exposed to experimental disc herniation. *Spine*, 27, 1312–1317.
- Rydevik, B., Brown, M.D., Lundborg, G. (1984). Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine*, 9, 7.
- Rydevik, B.L., Kwan, M.K., Myers, R.R., et al. (1990). An in vitro mechanical and histological study of acute stretching on rabbit tibial nerve. *J Orthop Res*, 8, 694–701.
- Rydevik, B., Lundborg, G. (1977). Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 11, 179.
- Rydevik, B., Lundborg, G., Bagge, U. (1981). Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg*, 6.
- Spencer, D.L., Miller, J.A., Bertolini, J.E. (1984). The effects of intervertebral disc space narrowing on the contact force between the nerve root and a simulated disc protrusion. *Spine*, 9, 422.
- Stoll, G., Jander, S., Myers, R.R. (2002). Degeneration and regeneration of the peripheral nervous system: From Augustus Waller's observations to neuroinflammation. *J Peripher Nerv Syst*, 7, 13–27.
- Sunderland, S. (1978). *Nerves and Nerve Injuries (2nd ed.)*. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone.
- Takahashi, K., Olmarker, K., Holm, S., et al. (1993). Double-level cauda equina compression. An experimental study with continuous monitoring of intraneural blood flow. *J Orthop Res*, 11, 104.
- Tortora, G.J., Anagnostakos, N.P. (1984). *Principles of Anatomy and Physiology* (4th ed.). New York: Harper & Row.
- Wall, E.J., Massie, J.B., Kwan, M.K., et al. (1992). Experimental stretch neuropathy. Changes in nerve conduction under tension. *J Bone Joint Surg*, 74-B, 126.
- Weinstein, J.N., LaMotte, R., Rydevik, B. et al.,(1989). Nerve. In J.W. Frymoyer, S.L. Gordon (Eds.). *New Perspectives on Low Back Pain*. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 35–130. (Based on a workshop arranged by the National Institutes of Health [NIH] in Airlie, Virginia, May 1988.)



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΡΟΗΣ 5 - 1

Δομή και μεταβολές περιφερικών νεύρων. Κλινικά παραδείγματα.*

*Το διάγραμμα αυτό είναι σχεδιασμένο για χρήση σε αίθουσα διδασκαλίας ή συζήτηση σε ομάδα και γι' αυτό δεν είναι ιδιαίτερα αναλυτικό.