

Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ ΒΛΑΒΗΣ ΤΩΝ ΝΩΤΙΑΙΩΝ ΡΙΖΩΝ ΑΠΟ ΣΥΜΠΙΕΣΗ

Δ. ΜΠΑΛΤΑΣ
Γ. ΜΑΧΑΙΡΑΣ
Κ. ΚΑΤΕΡΟΣ

Οι νωτιαίες ρίζες αποτελούν το συνδετικό κρίκο του κεντρικού με το περιφερικό νευρικό σύστημα. Βρίσκονται μέσα στο σπονδυλικό σωλήνα και είναι καλά προστατευμένες από εξωγενείς παράγοντες (εικόνα 1).

Επειδή, ωστόσο, δεν περιέχουν την ίδια ποσότητα συνδετικού προστατευτικού ιστού με τα περιφερικά νεύρα, είναι ιδιαίτερα ευπαθείς σε μηχανικό τραυματισμό από συμπίεση σε διάφορες παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, όπως κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου και σπονδυλική στένωση. Επιπλέον της μηχανικής παραμόρφωσης οι νωτιαίες ρίζες μπορεί να εκτεθούν σε διάφορες χημικές ουσίες, οι οποίες παράγονται ως αποτέλεσμα εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου ή των οπίσθιων σπονδυλικών αρθρώσεων.

ΒΛΑΒΗ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ ΑΠΟ ΣΥΜΠΙΕΣΗ

Είναι γνωστό ότι η συμπίεση του νευρικού ιστού μπορεί να προκαλέσει κλινικά συμπτώματα όπως μούδιασμα, πόνο και μυϊκή αδυναμία⁴⁰. Η παθοφυσιολογία των αλλοιώσεων που δημιουργούνται από την πίεση στο νευρικό ιστό έχει γίνει αντικείμενο εκτεταμένης έρευνας^{1,5,7,12,13,18,31-33}.

Κατά τη συμπίεση του νεύρου δημιουργούνται δύο φαινόμενα. Ένα απευθείας μηχανικό φαινόμενο με άμεσο αποτέλεσμα στις νευρικές ίνες λόγω της ασκούμενης μηχανικής πίεσης και ένα κατ' επαγωγή φαινόμενο λόγω διαταραχών στην αιμάτωση του νευρικού ιστού.

Έχει βρεθεί σε μελέτες *in vitro*, ότι ένα νεύρο μπορεί να λειτουργήσει επαρκώς, ακόμα και σε υψηλές πιέσεις, αρκεί να διατηρηθεί επαρκής συγκέντρωση οξυγόνου στο μεσοκυττάριο χώρο. Όταν, όμως, η συγκέντρωση του οξυγόνου μειωθεί σημαντικά η λειτουργία του νεύρου διαταράσσεται και επιδεινώνεται γρήγορα, ακόμα και σε φυσιολογικά επίπεδα πίεσης. Αυτή η παρατήρηση οδήγησε αρχικά τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι η ισχαιμία είναι ο πρωταρχικός παράγοντας δημιουργίας βλαβών στην αγωγιμότητα του νεύρου, παρά η μηχανική πίεση⁴. Νεότερες, όμως, *in vivo* μελέτες ανέτρεψαν εν μέρει τα παραπάνω συμπεράσματα. Βρέθηκε, δηλαδή, ότι η μηχανική συμπίεση είναι και αυτή εξίσου σημαντικός παράγοντας δημιουργίας δομικών και λειτουργικών αλλοιώσεων σε ένα νεύρο^{1,2,31}.

Η άσκηση τοπικής πίεσης σε ένα νεύρο προκαλεί άμεσα μηχανικά φαινόμενα στο νευρικό ιστό, όπως παραμόρφωση των νευρικών ινών, παρεκτόπιση των όζων του Ranvier και εγχολεασμό των ελύτρων της μυελίνης (Edwards & Nordborg 1980a). Αυτές οι αλλοιώσεις της αρχιτεκτονικής του νευρικού ιστού, ωστόσο, έχουν παρατηρηθεί μόνο όταν ασκηθεί πίεση σε πολύ υψηλά επίπεδα (>230mmHg)²⁴. Οι βλάβες οι οποίες προκαλούνται στο νευρικό ιστό από συμπίεση σε χαμηλά επίπεδα (λιγότερα από 200mmHg), είναι πε-

ρισσότερο πιθανόν να οφείλονται σε αλλοιώσεις οι οποίες δημιουργούνται κυρίως λόγω διαταραχών της διατροφής του νεύρου και λιγότερο λόγω βλαβών στην αρχιτεκτονική του. Πειραματικές μελέτες τέτοιων βλαβών έχουν γίνει κυρίως σε περιφερικά νεύρα.

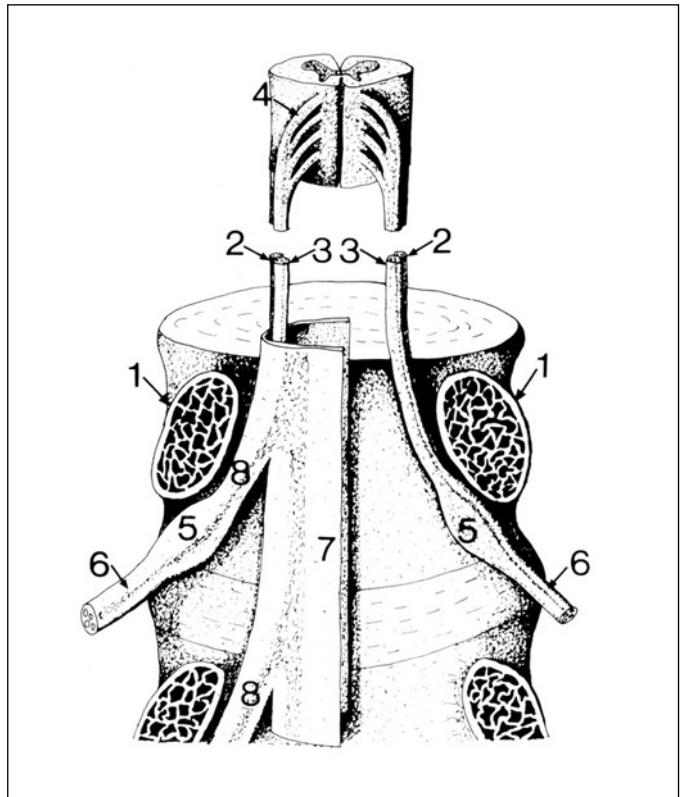
ΚΡΙΣΙΜΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΠΙΕΣΗΣ ΣΕ ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

Η εφαρμογή πίεσης της τάξης των 30mmHg στο μέσο νεύρο στην περιοχή του καρπιαίου σωλήνα, προκάλεσε λειτουργικές αλλοιώσεις σε υγιείς εθελοντές¹⁴. Εφόσον η πίεση διατηρηθεί για μεγάλη περίοδο (4-6 ώρες), η ζωτικότητα του νεύρου μπορεί να τεθεί σε κίνδυνο¹⁴. Έχει βρεθεί πειραματικά ότι η εφαρμογή πίεσης αυτής της τάξης διαταράσσει την ενδονευρική αιματική ροή³³. Σε έρευνες που έγιναν σε ασθενείς πάσχοντες από σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, μετρήθηκαν πιέσεις της τάξης των 32mmHg, ενώ σε υγιείς εθελοντές η πίεση αυτή ήταν μόνο 2mmHg⁸.

Σε αυτή τη συμπίεση έχει επίσης βρεθεί ότι υπάρχει μειωμένη μεταφορά πρωτεϊνών από το νευρικό κύτταρο στα περιφερικά τμήματα του άξονα. Αυτό μπορεί να προκαλέσει μια επίταση των φαινομένων συμπίεσης στα περιφερικά τμήματα του άξονα, ένας μηχανισμός ο οποίος έχει κληθεί "double-crush syndrome" (Rydevik et al 1980b, Dahlin et al 1984, 1986b,c).

Όταν το νεύρο υποστεί συμπίεση της τάξης της μέσης (mean) πίεσης, η αιματική ροή στο εσωτερικό αγγειακό σύστημα του νεύρου θα σταματήσει, δηλαδή το συμπιεσθέν νευρικό τμήμα θα είναι ισχαιμικό (Rydevik et al 1980b, Dahlin et al 1984, 1986b,c). Μετά την απομάκρυνση του παράγοντα που εξασκεί πίεση, το νεύρο αναλαμβάνει και παρατηρείται ικανοποιητική αιματική ροή στο συμπιεσθέν νευρικό τμήμα, περίπου μετά από δυο ώρες⁴¹. Συμπίεση, όμως, του νεύρου με υψηλότερα επίπεδα πίεσης (δηλαδή 200-400mmHg) μπορεί να προκαλέσει δομικές αλλοιώσεις του νεύρου και γρήγορη επιδείνωση της νευρικής λειτουργίας, ακόμα και αν η πίεση διατηρηθεί για μικρό μόνο χρονικό διάστημα⁴¹. Ο βαθμός της βλάβης του νεύρου είναι ανάλογος με το μέγεθος της πίεσης η οποία ασκείται³³.

Η συμπίεση, επίσης, δημιουργεί διαταραχές στη διαπερατότητα των τριχοειδών αγγείων μέσα στο νεύρο³³. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη διαρροή μακρομορίων και υγρού από τα τριχοειδή στη μεσοκυττάρια νευρική ουσία, με αποτέλεσμα τη δημιουργία οιδήματος. Άσκηση πίεσης 50mmHg για 4-6 ώρες είναι γνωστό ότι προκαλεί τέτοιου είδους αλλοιώσεις στα ενδονευρικά τριχοειδή³¹. Τα τριχοειδή αγγεία τα οποία είναι κοντά στο επινεύριο θα υποστούν αλλοιώσεις στη διαπερατότητά τους μετά από 2 ώρες συμπίεσης στα 50mmHg.

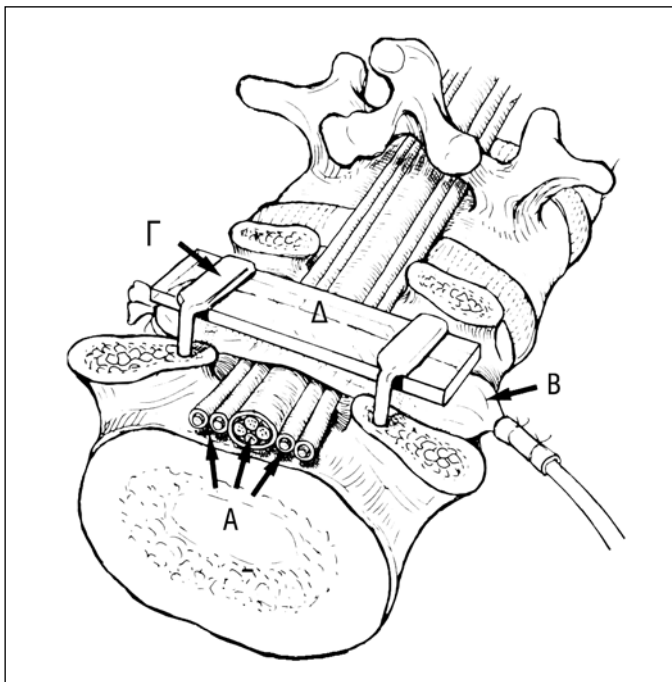


Εικόνα 1. Η ενδοκαναλική πορεία της νωτιαίας ρίζας μετά την αφαίρεση των σπονδυλικών τόζων (1). Οι πρόσθιες (2) και οπίσθιες ρίζες (3) εκφύονται από το νωτιαίο μυελό, σαν μικρά ριζίδια (4) και ενώνονται ουραία για να σχηματίσουν το κοινό στέλεχος της νωτιαίας ρίζας. Ακριβώς πριν την έξοδο από το σπονδυλικό σωλήνα, η οπίσθια νωτιαία ρίζα σχηματίζει το νωτιαίο γάγγλιο (5). Μετά την έξοδο από το σπονδυλικό σωλήνα οι νευρικές ίνες των ριζών σχηματίζουν το νωτιαίο νεύρο (6). Η σκληρά μήνιγγα περιβάλλει τις ρίζες (7) καθώς και την αρχή των νωτιαίων νεύρων (8).

Έχει επίσης βρεθεί ότι τα αποτελέσματα της τοπικής πίεσης είναι περισσότερο εμφανή στις άκρες του συμπιεσμένου τμήματος (Edwards & Cattell 1928, Bentley & Schlapp 1943, Rydevik & Lundborg 1977). Αυτό το φαινόμενο, το οποίο ονομάζεται "edge-effect", οφείλεται στη μετατόπιση συμπιεσμένου νευρικού ιστού και τη συσσώρευσή του προς το μη συμπιεσμένο τμήμα του νεύρου και είναι περισσότερο εμφανές στις άκρες της ζώνης συμπίεσης^{34,36}.

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΡΙΖΑΣ

Πειραματικές μελέτες για τα αποτελέσματα που έχει η συμπίεση στις νωτιαίες ρίζες in vivo, υπάρχουν πολύ λίγες⁹. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών δείχνουν ότι οι νωτιαίες ρίζες είναι πιο ευάλωτες στη συμπίεση από τα



Εικόνα 2. Σχηματικό διάγραμμα του πειραματικού μοντέλου. Η ιππουρίδα (A) συμπιέζεται από ένα μπαλόνι (B) που φουσκώνει με πεπιεσμένο αέρα και το οποίο, αφού αφαιρεθούν τα σπονδυλικά τόξα, στερεώνεται στο σπονδυλικό σώμα με δύο αγκράφες (Γ) και πλάκα πλεξιγκλάς (Δ).

περιφερικά νεύρα. Ωστόσο δεν έχει προσδιοριστεί η πίεση κατά την οποία η λειτουργία της ρίζας παραβλάπεται.

Για να μελετηθούν *in vivo* τα αποτελέσματα της συμπίεσης στις βασικές φυσιολογικές λειτουργίες των νωτιαίων ριζών, όπως αιματική ροή, ηλεκτρική αγωγιμότητα και θρέψη, δημιουργήθηκε ένα πειραματικό μοντέλο συμπίεσης νωτιαίας ρίζας ιππουρίδας χοίρου²⁵⁻³⁰ (εικόνα 2). Σε αυτό το πειραματικό μοντέλο η συμπίεση προκαλείται διαμέσου ενός πλαστικού μπαλονιού, το οποίο έχει τοποθετηθεί επάνω από το νωτιαίο σωλήνα και το οποίο διογκώνεται με τη βοήθεια πεπιεσμένου αέρα. Το μπαλόνι είναι σταθεροποιημένο στη σπονδυλική στήλη και με αυτό τον τρόπο η πίεση η οποία χρησιμοποιείται για να φουσκώσει το μπαλόνι μεταφέρεται απευθείας στις νωτιαίες ρίζες²⁵.

Αυξάνοντας βαθμιαία την πίεση στο μπαλόνι, μετρήθηκαν οι κρίσιμες πιέσεις η εφαρμογή των οποίων προκαλεί σημαντικές διαταραχές της αιματικής ροής στις νωτιαίες ρίζες²⁶.

Η αρτηριακή ροή σταμάτησε όταν ασκήθηκε τοπική πίεση η οποία ήταν πλησίον της μέσης (mean) αρτηριακής πίεσης. Η φλεβική ροή, όμως, σταμάτησε όταν ασκήθηκε πίεση 5-10mmHg.

Είναι γνωστό ότι η ύπαρξη ικανοποιητικής ροής αίματος

στα τριχοειδή είναι απολύτως εξαρτώμενη από την ύπαρξη ικανοποιητικής ροής στα συνοδά φλεβίδια. Όταν η φλεβική κυκλοφορία είναι ανεπαρκής λόγω φλεβικής συμφόρησης και στάσης, παρατηρείται ανάστροφη διακοπή της αιματικής ροής στα τριχοειδή. Αυτό είχε από παλαιότερα προταθεί ως σημαντικός παθοφυσιολογικός μηχανισμός διαταραχής της λειτουργίας των περιφερικών νεύρων σε σύνδρομο συμπίεσης³⁹.

Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν ότι ένας παρόμοιος μηχανισμός μπορεί να συνυπάρχει στη συμπίεση της νωτιαίας ρίζας. Λόγω της χαμηλής πίεσης η οποία απαιτείται για να γίνει φλεβική στάση, διακοπή της αιματικής ροής στα τριχοειδή πιθανά συνυπάρχει σε πολύ χαμηλότερες πιέσεις από αυτές που απαιτείται για να διακοπεί η ροή στα αρτηρίδια.

Η διατροφή των νωτιαίων ριζών γίνεται μέσω ουσιών οι οποίες μεταφέρονται στις ρίζες αφενός μεν από τα αρτηριακά τριχοειδή και αφετέρου μέσω διάχυσης από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό³⁷. Αυτό σημαίνει ότι η διατροφή των νωτιαίων ριζών δεν εξαρτάται μόνο από την παροχή ικανοποιητικής αιματικής ροής και θεωρητικά θα παραμείνει ικανοποιητική ακόμα και σε παρεμπόδιση της κυκλοφορίας λόγω συμπίεσης της ρίζας. Ωστόσο, σε μελέτες οι οποίες έγιναν με την ενδοφλέβια χορήγηση H³-labeled methyl-glucose στις νευρικές ρίζες (η οποία αντανακλά τη συμβολή της αιματικής κυκλοφορίας και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στη διατροφή του νεύρου), βρέθηκε ότι συμπίεση της ρίζας ακόμα και με πολύ μικρές πιέσεις επηρεάζει αρνητικά συνολικά τη μεταφορά διατροφικών ουσιών²⁷. Πίεση της τάξης των 10mmHg ήταν αρκετή να μειώσει κατά 20-30% τη μεταφορά γλυκόζης στις νευρικές ρίζες.

Η συμπίεση, επίσης, προκαλεί διαταραχές στη διαπερατότητα των ενδονευρικών τριχοειδών στις νωτιαίες ρίζες²⁵. Συμπίεση της τάξης των 50mmHg για 2 ώρες δημιουργεί ενδονευρικό οίδημα. Αυτό αυξάνει την ενδονευρική ιστική πίεση^{15,22,35}, η οποία επηρεάζει αρνητικά την ενδονευρική αιματική ροή και κατ' αυτό τον τρόπο παραβλάπτει τη μεταφορά θρεπτικών συστατικών στις νευρικές ρίζες^{11,21,22}. Ακόμη και μετά την αφαίρεση του παράγοντα ο οποίος προκαλεί τη συμπίεση, το οίδημα συνήθως παραμένει για αρκετό διάστημα επιπλέον και κατ' αυτόν τον τρόπο επηρεάζει τις νωτιαίες ρίζες για πολύ περισσότερο διάστημα απ' ό τι η συμπίεση αυτή καθεαυτή. Η ύπαρξη του ενδονευρικού οιδήματος, επίσης, σχετίζεται με την επακόλουθη ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού^{13,34} και συντελεί στην αργή ανάρρωση, η οποία εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς με σύνδρομο συμπίεσης.

Η συμπίεση, επίσης, προκαλεί διαταραχές στην αγωγιμότητα της νωτιαίας ρίζας (Pedowitz et al 1989, Rydevik et al 1991b, Olmarker et al 1990b). Η εφαρμογή πίεσης

μεταξύ 50 και 75mmHg για 2 ώρες, προκαλεί σοβαρές διαταραχές στις αγωγιμότητες (Pedowitz et al 1989). Υψηλότερες πιέσεις (10-200mmHg) μπορεί να προκαλέσουν πλήρη διακοπή της αγωγιμότητας.

Ο χρόνος εμφάνισης των διαφόρων αποτελεσμάτων από τη συμπίεση της νωτιαίας ρίζας ποικίλλει ανάλογα με την ταχύτητα εφαρμογής του παράγοντα που προκαλεί την πίεση, από δέκατα του δευτερολέπτου για τις τραυματικές κακώσεις της σπονδυλικής στήλης μέχρι μήνες ή χρόνια για τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις.

Στο προαναφερθέν πειραματικό μοντέλο μελετήθηκε η επίδραση δυο διαφορετικών ταχυτήτων εφαρμογής συμπίεσης, με την ίδια τελική πίεση. Στην πρώτη περίπτωση η συμπίεση ασκήθηκε ταχύτατα (0,05-0,1 δευτερόλεπτα), ενώ στη δεύτερη περίπτωση η συμπίεση μέσω του μπαλονιού ασκήθηκε σταδιακά σε είκοσι δευτερόλεπτα. Η γρήγορη εφαρμογή συμπίεσης αποδείχθηκε ότι είναι πολύ πιο καταστροφική και τραυματική για τις νευρικές ίνες από τη βαθμιαία συμπίεση²⁷.

ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΝΩΤΙΑΙΑΣ ΡΙΖΑΣ ΣΕ ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ

Δεν είναι σπάνιο να υπάρχει συμπίεση των νωτιαίων ριζών σε περισσότερα του ενός επίπεδα. Αυτό, για παράδειγμα, είναι συχνό στη σπονδυλική στένωση κεντρικού τύπου. Επίσης, συχνά πολλές καταστάσεις οι οποίες προκαλούν πίεση των νωτιαίων ριζών, όπως κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου, σπονδυλική στένωση ή ενδοκαναλικοί όγκοι, μπορεί να συνυπάρχουν.

Στο προαναφερθέν πειραματικό μοντέλο μελετήθηκαν τα αποτελέσματα συμπίεσης νωτιαίων ριζών σε πολλαπλά επίπεδα με τη χρήση επιπλέον μπαλονιών. Τα αποτελέσματα των μελετών απέδειξαν ότι η ταυτόχρονη εφαρμογή συμπίεσης σε δυο μεσοσπονδύλια διαστήματα, δημιουργεί βλάβες κατά πολύ αυξημένες σε σχέση με τη συμπίεση σε ένα μόνο επίπεδο³⁰. Άσκηση πίεσης 10mmHg για 2 ώρες και στα δυο μπαλόνια (επίπεδα) ταυτόχρονα μείωσε την αγωγιμότητα της ρίζας κατά περίπου 65%. Αντίθετα, άσκηση πίεσης 50mmHg για 2 ώρες σε ένα μόνο επίπεδο δεν παρουσίασε μείωση της αγωγιμότητας της ρίζας.

Σε αντίθεση με τα περιφερικά νεύρα, στις νωτιαίες ρίζες δεν υπάρχουν θρεπτικές αρτηρίες από τους περιβάλλοντες ιστούς (Lundborg 1975, Parke et al 1985, Petterson & Olsson 1989). Συμπίεση, λοιπόν, σε δυο επίπεδα μπορεί να προκαλέσει τη δημιουργία μιας ισχαιμικής, κακώς διατρεφόμενης ζώνης, μεταξύ των δυο επιπέδων συμπίεσης. Κατ' αυτόν τον τρόπο, το τμήμα το οποίο επηρεάζεται από τη συμπίεση αυξάνεται, από τη διάμετρο του ενός μπαλονιού στη διάμετρο των δυο μπαλονιών, συμπεριλαμβανομένου και του διαστήματος μεταξύ των δυο επιπέδων.

ΕΠΙΜΗΚΥΝΣΗ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ

Κατά τη συμπίεση της νωτιαίας ρίζας από δισκικό υλικό δεν υπάρχει μόνο συμπίεση της ρίζας ραχιαία, αλλά και βαθμός επιμήκυνσης της νευρικής ρίζας.

Πειραματικές μελέτες στα περιφερικά νεύρα έχουν αποδείξει ότι επιμήκυνση του νεύρου κατά 8% προκαλεί ελάττωση της ενδονευρικής φλεβικής ροής και επιμήκυνση κατά 15% μπορεί να σταματήσει την αιματική ροή στα προτριχοειδικά αρτηρίδια¹². Με τη χρήση μικροαγγειογραφικών τεχνικών έχει αποδειχτεί ότι η επιμήκυνση ακόμη και κατά 5%, μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα ενδονευρικά αγγεία^{19,20}.

ΆΛΛΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΒΛΑΒΗΣ ΝΩΤΙΑΙΩΝ ΡΙΖΩΝ

Βλάβες στις νωτιαίες ρίζες μπορεί να προκληθούν και από άλλες αιτίες εκτός της μηχανικής συμπίεσης. Έχει αποδειχθεί ότι ουσίες από τους εκφυλισμένους μεσοσπονδύλιους δίσκους και τις οπίσθιες σπονδυλικές αρθρώσεις μπορεί να παίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία των συμπτωμάτων σε διάφορες καταστάσεις της σπονδυλικής στήλης. Μια από τις ουσίες η οποία έχει ενοχοποιηθεί είναι η γλυκοπρωτεΐνη από τον πηκτοειδή πυρήνα^{2,10,16,17}. Η γλυκοπρωτεΐνη αυτή είναι απευθείας ερεθιστική για τις νωτιαίες ρίζες. Έχει παρατηρηθεί, επίσης, ότι με τη ρήξη του ινώδους δακτυλίου δημιουργείται αυτοάνοση αντίδραση, λόγω του γεγονότος ότι εξέρχεται υλικό από τον πηκτοειδή πυρήνα, το οποίο φυσιολογικά είναι κρυμμένο από το ανοσοποιητικό σύστημα².

Ένας άλλος ερεθιστικός παράγοντας για τη νωτιαία ρίζα είναι το γαλακτικό οξύ, το οποίο παράγεται από τον εκφυλισμένο μεσοσπονδύλιο δίσκο (Diamant et al 1968, Nachemson 1969).

Τέλος, η πιο πρόσφατα παρατηρηθείσα ουσία, η οποία είναι άκρως βλαπτική για το νευρικό ιστό, είναι οι κυτοκίνες, οι οποίες στην περίπτωση των νωτιαίων ριζών μπορεί να προέρχονται από τις εκφυλισμένες αρθρικές αποφύσεις των οπίσθιων σπονδυλικών αρθρώσεων⁴². Σε πειραματικό μοντέλο οι κυτοκίνες μπορεί να προκαλέσουν πλήρη διακοπή της νευρικής αγωγιμότητας σε ισχιακά νεύρα ποντικών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και τα φαινόμενα τα οποία δημιουργούνται από τη μηχανική παραμόρφωση - και ιδιαίτερα από τη συμπίεση - της νωτιαίας ρίζας δεν έχουν επαρκώς μελετηθεί. Η συμπίεση της νωτιαίας ρίζας δημιουργεί μια αλληλουχία γεγονότων όπως διακοπή της διατροφής της, αύξηση της μικροαγγειακής διαπερατότητας που οδηγεί σε δημιουργία ενδονευρικού οιδήματος, διακοπή της αξονικής μεταφοράς και μεταβολές

στη νευρική λειτουργία. Οι μηχανισμοί, όμως, δημιουργίας των κλινικών συνδρόμων πίεσης της νωτιαίας ρίζας είναι ακόμη πιο πολύπλοκοι, ιδιαίτερα σε χρόνιες καταστάσεις, όπου η παθοφυσιολογία της δημιουργίας της βλάβης της νωτιαίας ρίζας απαιτεί περαιτέρω μελέτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bentley FH, Schlapp W. The effects of pressure on conduction in peripheral nerve. *Journal of Physiology* 1943; 102:72-82.
2. Bobechko WP, Flirsch C. Autoimmune response to nucleus pulposus in the rabbit. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1965; 476:574-580.
3. Dahlin LB, Sjostrand J, McLcan WG. Graded inhibition of retrograde axonal transport by compression of rabbit vagus nerve. *Journal of Neurological Science* 1986; b76:221-230.
4. Dahlin LB, McLean WG. Effects of graded experimental compression on slow and fast axonal transport in rabbit vagus nerve. *Journal of Neurological Science* 1986; 72:19-30.
5. Denny-Brown D, Brenner C. Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. *Archives of Neurology - Psychiatry* 1944; 51:1026.
6. Edwards DJ, Cattell MK. Further observations on decrement in nerve conduction. *American Journal of Physiology* 1928; 87:359.
7. Fowler RJ, Danta G, Gilliat RW. Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet: Observations on the hind-limb of a baboon. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1972; 35:638.
8. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel. A study of carpal tunnel pressures. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1981; 61A:380-383.
9. Gelfan S, Tarlov IM. Physiology of spinal cord, nerve root and peripheral nerve compression. *American Journal of Physiology* 1956; 185:217-229.
10. Gertzbein SD. Degenerative disc disease of the lumbar Spine. *Clinics in Orthopaedics* 1977; 12:68-71.
11. Low PA, Dyck PJ, Schmelzer JD. Chronic elevation of endoneurial fluid pressure is associated with low-grade fiber pathology. *Muscle and Nerve* 1982; 5:162-165.
12. 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. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1982; 55B:390.
13. Lundborg G. Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation, and nerve function. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1975; 57A:938-948.
14. Lundborg G, Gelberman RH, Minter-Convery M, Lee YF, Hargens AR. Median nerve compression in the carpal tunnel - Functional response to experimentally induced controlled pressure. *Journal of Hand Surgery* 1982; 7:252-259.
15. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure - a miniature compartment syndrome. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1983; 46:1119-1124.
16. Marshall LL, Trethewie ER. Chemical irritation of nerve root in disc prolapse. *Lancet* 1973; 2:320.
17. Marshall LL, Trethewie ER, Curtain CC. Chemical radiculitis. *Clinics in Orthopaedics* 1977; 129:61-67.
18. Meek WJ, Leaper WE. The effects of pressure on conduction of nerve and muscle. *American Journal of Physiology* 1911; 27:308.
19. Miyamoto Y. Experimental study of results of nerve suture under tension versus nerve grafting. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1979; 64:540.
20. Miyamoto Y, Watary S, Tsuge K. Experimental studies on the effects of tension on intraneural microcirculation in sutured peripheral nerves. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1979; 63:39.
21. Myers RR, Mizisin AP, Powell HC, Lampert PW. Reduced nerve blood flow in hexachlorophene neuropathy. Relationship to elevated endoneurial fluid pressure. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 1982; 41:391.
22. Myers RR, Powell CC. Galactose neuropathy: Impact of chronic endoneurial edema on nerve blood flow. *Annals of Neurology* 1984; 16:587-594.
23. Nachemson A. Intradiscal measurements of pH in patients with lumbar rhizopathies. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1969; 40:23-42.
24. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliat RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *Journal of Anatomy* 1972; 113:433.
25. Olmarker K, Rydevik B, Holm S. 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* 1989; a14:559-563.
26. Olmarker K, Rydevik B, Holm S, Bagge U. Effects of experimental graded compression on blood flow in spinal nerve roots. A vital microscopic study on the porcine cauda equina. *Journal of Orthopaedic Research* 1989; b7:817-823.
27. Olmarker K, Rydevik B, Hansson T, Holm S. Compression-induced changes of the nutritional supply to the porcine cauda equina. *Journal of Spinal Diseases* 1990; a3:25-29.
28. Olmarker K, Holm S, Rydevik B. Importance of compression onset rate for the degree of impairment of impulse propagation in experimental compression injury of the porcine cauda equina. *Spine* 1990; b15:416-419.
29. Olmarker K, Holm S, Rosenqvist A-L, Rydevik B. Experimental nerve root compression. Presentation of a model for acute, graded compression of the porcine cauda equina, with analyses of neural and vascular anatomy. *Spine* 1991; a16:61-69.
30. Olmarker K, Holm S, Rydevik B. More pronounced effects of double level compression than single level compression on impulse propagation in the porcine cauda equina. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1991;b (in press).
31. Rydevik B, Nordborg C. Changes in nerve function and nerve fiber structure induced by acute, graded compression. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1980; a43:1070-1082.
32. Rydevik B, McLean W G, Sjostrand J, Lundborg G. Blockage of axonal transport induced by acute, graded compression of the rabbit vagus nerve. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1980; b43:690-698.

33. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. *Journal of Hand Surgery* 1981; 6:3-12.
34. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 1984; 9:7-15.
35. Rydevik B, Myers RR, Powell HC. Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression. Closed compartment syndrome in nerve roots. *Spine* 1989; a14:574-576.
36. Rydevik B, Lundborg G, Skalak R. Biomechanics of peripheral nerves. In: Nordin M, Frankel VH (eds). *Basic biomechanics of the musculoskeletal system*. Lea and Febiger. Philadelphia 1989;(b)75-87.
37. Rydevik B, Holm S, Brown MD, Lundborg G. Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spinal nerve roots. *Acta Physiologica Scandinavica* 1990; 138:247-248.
38. Rydevik BL, Pedowitz RA, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Garfin SR. Effects of acute graded compression on spinal nerve root function and structure: An experimental study on the pig cauda equina. *Spine* 1991; 16:487-493.
39. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1976; 39:615-626.
40. Sunderland S. *Nerves and nerve injuries*. 2nd edition. Churchill Livingstone. Edinburgh 1978.
41. Upton RM, McComas AJ. The double-crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973; 2:359.
42. Wehling P, Bandara G, Evans CH. Synovial cytokines impair the function of the sciatic nerve in rats: A possible element in the pathophysiology of radicular syndromes. *Neuroorthopaedics* 1989; 7:55-59.