

فصل

۱۹

آسیب‌های طناب نخاعی

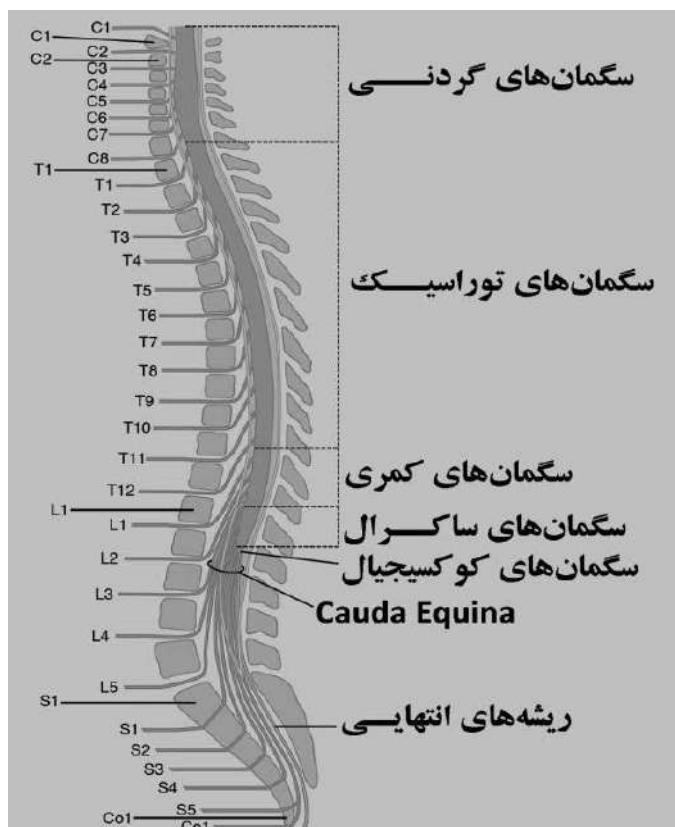
#اين_شعار_نيست

به يك زندگي معمولي قناعت کن؛ اگر قدرتِ شکستنِ تابوها
و پيمودن راههای نرفته را نداري !

◆ برای شروع ...

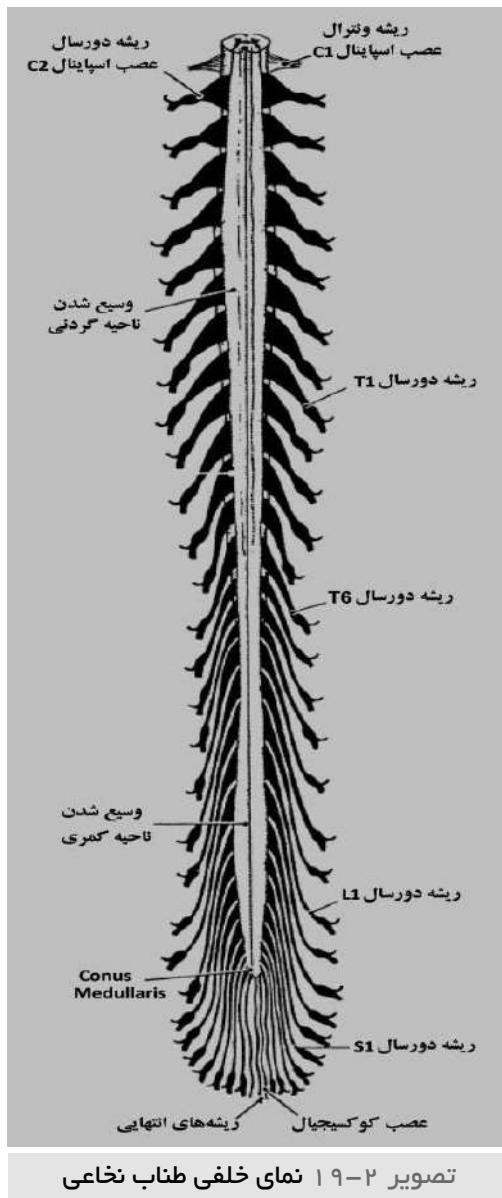
سالانه حدود ۱۲۰۰۰ مورد جدید آسیب طناب نخاعی (Spinal Cord Injury) رخ می‌دهد. این عارضه بیشتر در افراد جوان بین ۱۶ تا ۳۰ سال رخ می‌دهد؛ با این حال سن متوسط آسیب‌های طناب نخاعی حدود ۴۲/۶ سال عنوان شده است. حدود ۸۱ درصد مبتلایان را مردان تشکیل می‌دهند. اتیولوژی این عارضه هنوز هم در حال تغییر است. پیش‌تر، بیشترین صدمات مربوط به تصادفات وسایل نقلیه و فعالیت‌های ورزشی بود. شاخص امید به زندگی در مبتلایان به آسیب طناب نخاعی هنوز هم پایین‌تر از افراد سالم می‌باشد. بیماران مبتلا به ضایعات طناب نخاعی معمولاً دوره‌ای از ناتوانی و شرایط تهدیدآفرین را پشت سر می‌گذارند. علل احتمالی مرگ که به طور قابل توجهی بر شاخص امید به زندگی تأثیرگذار می‌باشند، شامل پنومونی و عفونت خونی می‌باشند.

مرور آناتومی طناب نخاعی برای بررسی اتیولوژی آسیب‌های آن ضروری به نظر می‌رسد. تعداد ۳۱ جفت اعصاب اسپاینال در سیستم عصبی محیطی یافت می‌شود. هفت جفت نخست (متعلق به ناحیه‌ی گردنی) از بالای ۷ مهره‌ی اول گردن خارج می‌شوند. عصب اسپاینال C_7 در بین C_7 و T_1 قرار گرفته است؛ زیرا مهره‌ی هشتم گردن وجود ندارد. سایر ریشه‌های عصبی باقیمانده از زیر مهره‌ی مربوط به خود خارج می‌شوند. این موضوع در مورد L_1 نیز صدق می‌کند. در این نقطه، طناب نخاعی به صورت توده‌ای از ریشه‌های عصبی ظاهر می‌شود که تحت عنوان Cauda Equina نامیده می‌شود (تصویر ۱۹-۱).



تصویر ۱۹-۱ ارتباط ریشه‌های عصبی و مهره‌های ستون فقرات

برخی نواحی ستون فقرات بیشتر در معرض آسیب قرار دارند. در ستون فقرات گردنی، سگمان‌های C₁، C₂، C₅ تا C₇ بیشتر دچار آسیب می‌شوند. در بخش توراکولومبار، T₁₂ تا L₂ بیشترین احتمال آسیب‌دیدگی را دارند. بیومکانیک ستون فقرات باعث بر جسته شدن این ویژگی و شرایط نیز می‌گردد. حرکت (چرخش) در این سگمان‌ها در بیشترین میزان خود قرار دارد که خود منجر به ناپایداری در این مناطق می‌شود. علاوه بر این؛ طناب نخاعی در این نواحی به دلیل تعداد زیاد سلول‌های عصبی بزرگ‌تر می‌باشد (تصویر ۱۹-۲).

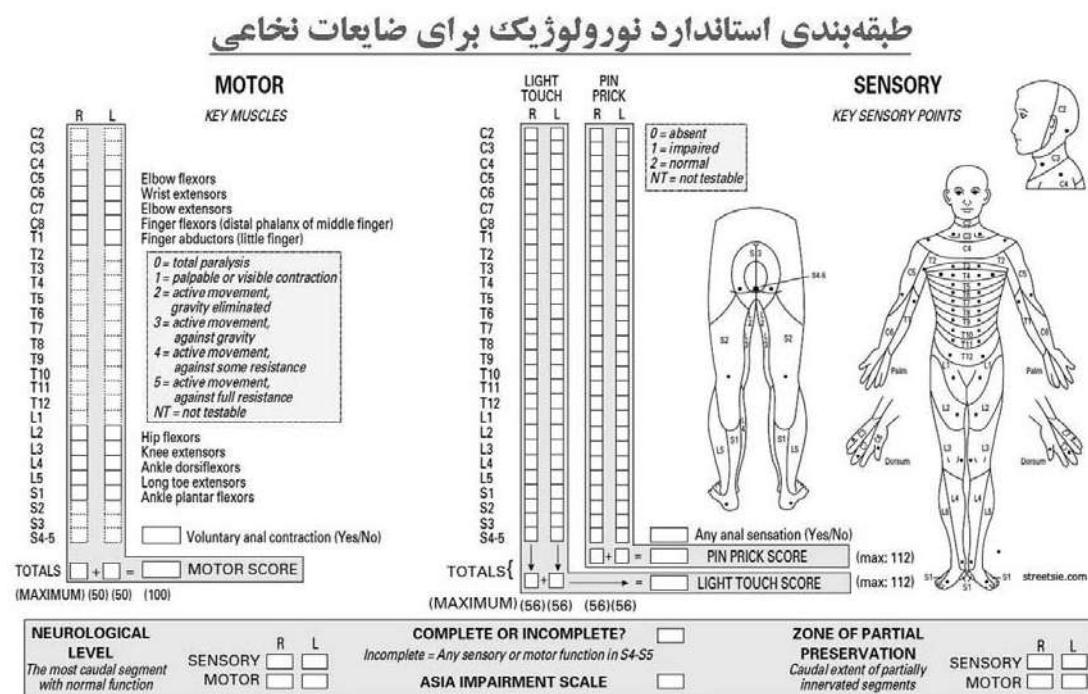


نامگذاری سطح آسیب

تراپیست باید برای نامگذاری سطح آسیب بیمار، ابتدا مهره یا سگمان در گیر را تعیین نماید. برای مثال؛ آسیب‌های سرویکال (گردنی) با حرف C، آسیب‌های ناحیه توراسیک (سینه‌ای) با حرف T و ضایعات لومبار (کمری) نیز با حرف L مشخص می‌شوند. پس از این حروف اختصاری، یک عدد قرار داده می‌شود که شماره‌ی آخرین سگمان ریشه‌ی عصبی می‌باشد که عصب دهی در آن وجود دارد. بر این اساس؛ بیماری که دچار آسیب در ناحیه گردنی شده باشد و عصب‌دهی عضله‌ی بایسپس‌براکی وجود داشته باشد، نوع آسیب در سطح C₅ محسوب می‌شود. افرادی که

دچار آسیب در ناحیه‌ی گردنی می‌باشند، از نوع تترالپلثی به حساب می‌آیند. تترالپلثی در واقع عبارت است از درگیری اندام‌های فوقانی، اندام‌های تحتانی، تنہ و لگن. آسیب‌هایی که در ستون فقرات توراسیک رخ می‌دهند، باعث بروز پارالپلثی می‌شوند. در پارالپلثی شاهد از بین رفتن عملکرد اندام فوقانی می‌باشیم، ولی درجات مختلفی از درگیری اندام تحتانی، تنہ و لگن وجود دارد. ضایعاتی که در سطح L₁ یا پایین‌تر از آن رخ می‌دهند، آسیب‌های **Cauda equina** نامیده می‌شوند.

انجمن آسیب نخاعی آمریکا (The American Spinal Injury Association [ASIA]) معیارهایی را جهت تسهیل این روند ارائه داده است. در واقع معیارهای بین‌المللی ارائه شده توسط ASIA جهت ارزیابی و طبقه‌بندی ضایعات طناب نخاعی در دسترس تراپیست‌های درگیر در این حوزه قرار دارند (تصویر ۳-۹).



تصویر ۳-۹ | معیار بین‌المللی ارائه شده توسط انجمن آسیب نخاعی آمریکا (ASIA) برای طبقه‌بندی ضایعات نخاعی

سطح نورولوژیک عبارت است از پایین‌ترین سگمان طناب نخاعی با حس سالم و قدرت عضلانی در حد ۳ یا بیشتر (مشروط به اینکه عملکرد حسی و حرکتی طبیعی وجود داشته باشد). تعیین سطح نورولوژیک از طریق ارزیابی درماتوم‌های (نواحی حسی) و مایوتوم (عضلات) کلیدی در وضعیت طاقباز صورت می‌گیرد. سطح حسی بیمار از طریق ارزیابی حس لمس ملایم و حس سوزن زدن

(دو طرفه) انجام می‌شود. عملکرد عضلانی طبیعی عبارت است از پایین ترین عضله‌ی کلیدی که در MMT دارای درجه‌ی ۳ از ۵ می‌باشد (مشروط به اینکه عضلات بالاتر از این سطح دارای قدرت طبیعی می‌باشند). جدول ۱۹-۱ عضلات کلیدی اندام فوقانی و تحتانی را نشان می‌دهد. برای مثال؛ اکستنسورهای آرنج (C_7) گروه عضلات کلیدی محسوب می‌شوند. بیماران سطح C_7 توانایی جابجایی مستقل را بدون استفاده از صفحه‌ی لغزنده دارا می‌باشند، چرا که توانایی اکستنشن آرنج و انجام عمل Lateral push-up را در اختیار دارند. در مقیاس ASIA، عضلاتی وجود دارند که توسط بیش از یک سگمان طناب نخاعی عصبدهی می‌شوند. بنابراین؛ اختصاص یک عضله یا گروهی از عضلات برای نشان دادن یک عصب اسپاینال منفرد مناسب به نظر نمی‌رسد. عصبدهی عضله توسط یک عصب اسپاینال در صورت فقدان عصب‌گیری‌های بیشتر منجر به ضعف عضلانی می‌شود. این امکان وجود دارد که یک شخص دارای عصبدهی جزئی از عملکرد حرکتی یا حسی تا سه سگمان در زیر منطقه‌ی آسیب باشد. در نواحی که مایوتوم مشخصی برای ارزیابی کردن وجود نداشته باشد، می‌توان از سطح حرکتی مطابق با سطح حسی (مشروط به اینکه عضلات بالای سطح دارای قدرت طبیعی باشند) استفاده نمود.

جدول ۱۹-۱: عضلات کلیدی شاخص ASIA که می‌توانند بیشترین بهبودی در عملکرد را به همراه داشته باشند.	
عضلات کلیدی	سطح
فلکسورهای آرنج	C_5
اکستنسورهای آرنج	C_6
اکستنسورهای آرنج	C_7
فلکسورهای انگشتان	C_8
ابداکتورهای انگشتان	T_1
فلکسورهای هیپ	L_2
اکستنسورهای زانو	L_3
دورسی‌فلکسورهای مج‌پا	L_4
اکستنسورهای انگشت شست	L_5
پلانتار‌فلکسورهای مج‌پا	S_1

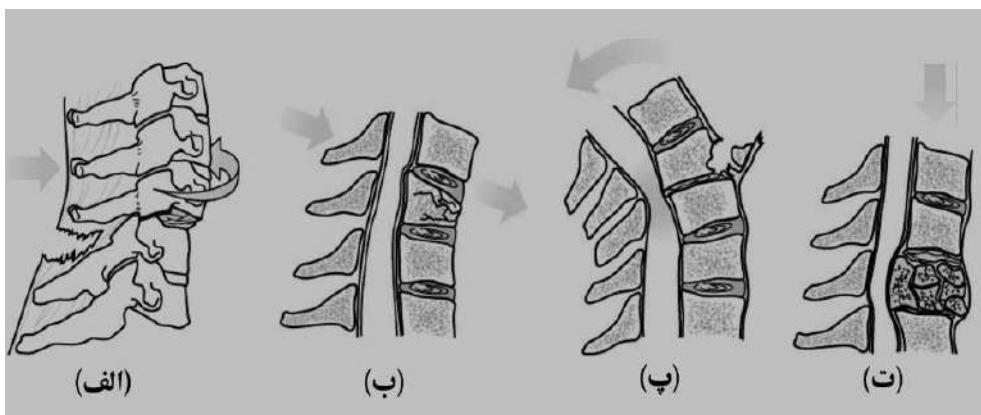
مکانیزم آسیب

اعمال فشار تروماتیک یکی از دلایل رایج ضایعات نخاعی محسوب می‌شود. ترومما می‌تواند به صورت اعمال فشار (کامپرسن)، آسیب نفوذی، و نیروهای هایپر اکستنشن یا هایپر‌فلکشن رخ دهد. آسیب

ایجاد شده در طناب نخاعی می‌تواند به صورت موقت یا دائم بروز پیدا کند. آسیب‌های ایجاد شده در تنہ مهره‌ها می‌تواند ضایعات نخاعی را به همراه داشته باشد. نیمه‌دررفتگی مهره (جدا شدن تنہ مهره)، شکستگی‌های فشاری، و شکستگی - دررفتگی نیز می‌توانند باعث آسیب طناب نخاعی شوند. تعداد هفت آسیب به ستون فقرات نیز می‌توانند منجر به قطع جزئی یا کامل طناب نخاعی شوند.

♦ آسیب‌های فلکشن و چرخش گردن

در قسمت گردن، رایج‌ترین نوع آسیب شامل فلکشن و چرخش می‌باشد. با این نوع نیرو، رباط‌های خلفی ستون فقرات دچار پارگی می‌شوند و بالاترین مهره بر روی مهره‌ی پایینی خود جابجا خواهد شد. پارگی دیسک بین‌مهره‌ای و در موارد شدیدتر رباط طولی قدامی نیز ممکن است رخ دهد. قطع طناب نخاعی اغلب بر اثر این نوع آسیب به وقوع می‌پیوندد. تصادفات وسایل نقلیه یکی از دلایل وقوع این آسیب محسوب می‌شوند. تصویر ۱۹-۱۴، الف نشان دهنده‌ی مکانیزم آسیب فلکشن و چرخش گردن می‌باشد.



تصویر ۱۹-۱۴ انواع مکانیزم‌های ضایعات طناب نخاعی. آسیب فلکشن - چرخش گردن (الف)؛ آسیب هایپرفلکشن (ب)؛ آسیب هایپر اکستنشن (پ)؛ و آسیب کامپرسن (ت).

♦ آسیب‌های هایپرفلکشن گردن

نیروی هایپرفلکشن خالص باعث شکستگی کامپرسن قدامی تنہ مهره همراه با کشش رباط‌های طولی خواهد شد. با این وجود؛ رباط‌ها سالم باقی خواهند ماند. نیروی وارد شده به ساختارهای استخوانی منجر به شکستگی گُوه‌مانند تنہ مهره‌ها خواهد شد. این نوع آسیب معمولاً باعث آسیب شریان قدامی طناب نخاعی شده و منجر به سندروم ناقص قدامی نخاع خواهد شد. برخورد

سر و یا اعمال ضربه به پشت سر از جمله علل این نوع آسیب به حساب می‌آیند. تصویر ۱۹-۴، ب نشان دهنده‌ی این مثال می‌باشد.

♦ آسیب‌های هایپراکستنسن گردن

آسیب هایپراکستنسن در سالمدان شایع است که معمولاً بر اثر سقوط آنان رخ می‌دهد. چانه‌ی فرد اغلب با یک جسم ثابت برخورد می‌کند و این برخورد منجر به هایپراکستنسن گردن خواهد شد. نیروی وارد شده باعث پارگی رباط طولی قدامی شده و همچنین اعمال فشار و پارگی دیسک بین مهره‌ای را به همراه خواهد داشت. طناب نخاعی بین رباط فلاموم و تنه‌ی مهره تحت فشار قرار می‌گیرد که منجر به آسیب نوع مرکزی طناب نخاعی خواهد شد. این مکانیزم در تصویر ۱۹-۴، پ نشان داده شده است.

♦ آسیب‌های کامپرسن (فشاری)

نیروهای فشاری عمودی می‌توانند باعث آسیب‌دیدگی در سطح ستون فقرات گردنی یا کمری شوند. برخوردهای ناشی از شیرجه زدن که ترکیبی از نیروهای کامپرسن و فلکشن می‌باشند، باعث بروز آسیب می‌شوند. سقوط از سطوح بلند نیز می‌تواند باعث این نوع آسیب شود. در صورت اعمال کامپرسن عمودی، شکستگی صفحات انتهایی مهره و حرکت نوکلئوس پولپوسوس به طرف تنه‌ی مهره محتمل خواهند بود. در چنین شرایطی قطعات استخوانی ایجاد شده و به سمت بیرون جابجا می‌شوند. رباط‌های طولی دچار کشیدگی می‌شوند ولی سالم باقی خواهند ماند (تصویر ۱۹-۴). آسیب‌های کامپرسن ایجاد شده بر اثر استئوپروز، استئوآرتیت یا روماتوئید آرتیت می‌توانند باعث ایجاد ضایعات طناب نخاعی در افراد سالم‌مند شوند.

تغییرات پاتولوژیکی که پس از وقوع آسیب رخ می‌دهند

بلافاصله پس از وقوع آسیب، خونریزی در ماده‌ی خاکستری طناب نخاعی رخ می‌دهد. نکروز اکسون‌هایی که بر اثر یک آسیب حاد رخ داده‌اند، نیز وجود خواهد داشت. ادم در ماده‌ی خاکستری گسترش می‌یابد و باعث اعمال فشار بر روی نوارهای عصبی (این نوارها حامل حس‌های پوستی مختلف به طرف قشر مغزی و ایمپالس‌های حرکتی از کورتکس به بدن می‌باشند) خواهد شد. تخریب و ترمای ثانویه‌ی بافت نیز رخ می‌دهد که می‌تواند تا ناحیه‌ی آسیب دیده گسترش پیدا کند. ایسکمی، هایپوکسی و تغییرات بیوشیمیایی باعث محروم شدن ماده‌های سفید و خاکستری از اکسیژن مورد نیاز خواهد شد. غلاف‌های میلین شروع به از بین رفتن می‌کنند و اکسون‌ها نیز دچار

فسرده شدن خواهد شد. سیستم ایمنی با افزایش مرگ سلولی مرتبط است، چرا که مونوکیت‌ها و ماکروفازها مواد شیمیایی را آزاد ساخته که خود باعث تشدید Apoptosis (مرگ منظم سلولی) خواهد شد. در نهایت، بافت اسکار در اطراف ناحیه‌ی آسیب شکل خواهد گرفت. تحت نظر گرفتن سطح آسیب بیمار در طول ۲۴ تا ۴۸ ساعت نخست پس از وقوع آسیب، اهمیت ویژه‌ای دارد. آسیب ممکن است به دلیل تغییرات عروقی به یک یا دو سطح پایین‌تر منتقل شود. در صورتی که از بین رفتن عملکرد در بیش از دو سگمان نخاعی بالاتر از سطح اولیه‌ی آسیب وجود داشته باشد، به این معناست که طناب نخاعی در بیش از یک ناحیه دچار آسیب شده است.

بلافاصله پس از آسیب نخاعی ایجاد شده، بیمار شوک نخاعی را نشان می‌دهد. این عارضه به دلیل اختلال مسیرهای بین مراکز بالاتر قشر مغز و طناب نخاعی رخ می‌دهد. شوک نخاعی با یک دوره فلاسیدیتی، فقدان رفلکس، از بین رفتن عملکرد مثانه و روده و اختلالات اتونوم (شامل کاهش فشار خون شریانی و اختلال در تنظیم دما در زیر سطح آسیب) شناخته می‌شود. شوک نخاعی عموماً حدود ۲۴ تا ۴۸ ساعت طول می‌کشد، لیکن برخی مستندات عنوان می‌کنند که این شرایط ممکن است تا چندین هفته تداوم داشته باشد. ارزیابی سطح دقیق آسیب بیمار به دلیل فروکش کردن فعالیت رفلکسی در طول فاز شوک نخاعی، عملی به نظر نمی‌رسد. با بهبود شوک نخاعی شاهد بازگشت فعالیت رفلکسی در زیر سطح ضایعه خواهیم بود که در طول ۱ تا ۶ ماه پس از آسیب به حداکثر میزان خود می‌رسد. در صورتی که نوارهای حسی و حرکتی سالم باقی بمانند، عملکرد این نواحی نیز بازخواهد گشت.

أنواع ضایعات

آسیب‌های طناب نخاعی اساساً به دو نوع کامل و ناقص تقسیم می‌شوند.

♦ آسیب‌های کامل

در صورتی که با یک آسیب کامل مواجه باشیم، عملکرد حسی و حرکتی در زیر سطح آسیب و در پایین‌ترین سگمان‌های ساکرال S_4 و S_5 از بین خواهد رفت. آسیب‌های کامل در اغلب موارد در نتیجه‌ی قطع کامل طناب نخاعی، کامپرسن طناب نخاعی و یا درگیری عروقی رخ می‌دهند. پایین‌ترین سگمان با عملکرد حسی یا حرکتی (یا هر دو) به عنوان ناحیه‌ی بازمانده‌ی جزئی در نظر گرفته می‌شود. این شرایط فقط در ضایعات کامل مشاهده می‌شود.

♦ آسیب‌های ناقص

آسیب‌های ناقص ضایعاتی هستند که در آن‌ها بخشی از عملکرد حرکتی یا حسی در زیر سطح نورولوژیک و در پایین‌ترین سگمان‌های ساکرال S_4 و S_5 باقی می‌ماند. وجود حس ناحیه‌ی پرینه یا انقباض ارادی اسفنکتر خارجی مقعد نشان دهنده‌ی یک آسیب ناقص می‌باشد. عنوان شده است که بیش از $40/6$ درصد بیماران نخاعی به صورت تترالپلزی ناقص مشاهده می‌شوند؛ در حالی که حدود $18/7$ درصد مبتلایان دارای پارالپلزی ناقص می‌باشند.

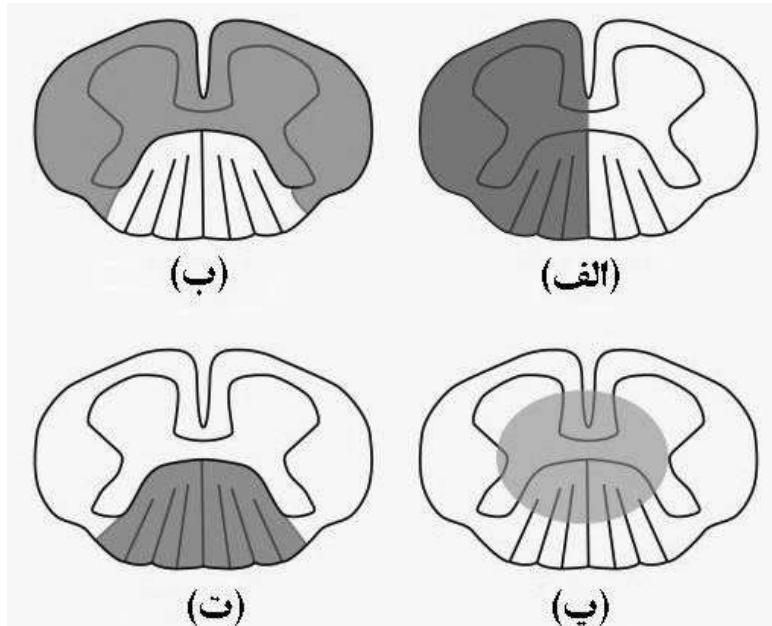
تصویر بالینی ضایعات ناقص بسیار متغیر و غیرقابل پیش‌بینی می‌باشد. ناحیه‌ی آسیب دیده‌ی طناب نخاعی و تعداد نوارهای نخاعی سالم، تعیین کننده‌ی میزان حفظ عملکرد حرکتی و حسی خواهد بود. بسیاری از یافته‌های بالینی به تأیید تشخیص یک آسیب ناقص کمک می‌کنند. یکی از این یافته‌ها **Sacral sparing** می‌باشد. از آنجایی که بخش عمدی نوارهای ساکرال در بخش داخلی طناب نخاعی قرار دارند، در اغلب موارد سالم باقی خواهد ماند. این امکان وجود دارد که بیماران مبتلا به **Sacral sparing** دارای حس پرینه و / یا توانایی کنترل ارادی عضله‌ی اسفنکتر مقعدی باشند. این عملکردهای حرکتی و حسی باقیمانده که بسیار ناچیز و جزئی می‌باشند، دارای مزایای عملکردی بسیاری برای بیمار می‌باشند؛ چرا که در اثر آن‌ها بیمار دارای فعالیت طبیعی جنسی، روده و مثانه خواهد بود.

تون عضلانی غیرطبیعی یا اسپاستیسیتی به عنوان یکی دیگر از یافته‌های بالینی موجود در بیماران مبتلا به آسیب‌های ناقص به حساب می‌آید. در چنین شرایطی؛ ممکن است مقاومت در مقابل کشش پاسیو، کلونوس، افزایش رفلکس‌های تاندونی عمقی و اسپاسم‌های عضلانی وجود داشته باشد. از جمله دلایلی که برای این شرایط ذکر شده است، می‌توان به این موارد اشاره نمود: کاهش مهار از مسیرهای نزولی سوپر اسپاینال، از بین رفتمن اطلاعات حسی مرتبط با وزن‌اندازی، از بین رفتمن تسهیل نزولی آوران‌های اندامک گلزی تاندونی، جوانه زدن پایانه‌های سیناپسی و افزایش واکنش به نورون‌های موجود در بخش دیستال آسیب.

♦ سندرم براون – سکوارد

سندرم براون – سکوارد (Brown – Se'quard syndrome) ناشی از بروز آسیبی است که نیمی از طناب نخاعی را درگیر می‌کند (تصویر ۵-۱۹، الف). از جمله دلایل رایج این سندرم می‌توان به آسیب‌های نفوذی (مانند آسیب‌های ناشی از شلیک اسلحه یا زخم‌های ناشی از فرو بردن چاقو) اشاره نمود. بیمار عملکرد حرکتی، حس عمقی و ویبریشن را در همان سمت آسیب

از دست می‌دهد؛ زیرا الیاف موجود در نوار کورتیکواسپینال و ستون‌های دورسال در سطح طناب نخاعی تقاطع پیدا نمی‌کنند. حس‌های مربوط به درد و دما در سمت مقابل آسیب (در چند سگمان پایین‌تر) از بین می‌روند. علت از بین رفتن حس‌های مربوط به درد و دما به این موضوع بازمی‌گردد که نوار لترال اسپینوتalamیک پیش از ایجاد تقاطع برای رفتن به سمت مقابل، در چندین سگمان همان سمت صعود می‌کند. حس لمس ملایم در این بیماران ممکن است از بین برود و در برخی دیگر وجود داشته باشد. پیش‌آگهی برای بهبود این نوع آسیب، خوب می‌باشد. بسیاری از افراد توانایی انجام فعالیت‌های روزمره‌ی زندگی را به صورت مستقل دارند و فعالیت روده و مثانه بدون مشکل ادامه پیدا می‌کند.



تصویر ۵-۱۹-۱ اندیشه‌ای ناقص طناب نخاعی. سندرم براون – سکوارد (الف)؛ سندرم طناب قدامی (ب)؛ سندرم طناب مرکزی (پ)؛ و سندرم ستون دورسال (ت).

♦ سندرم طناب قدامی

سندرم طناب قدامی بر اثر آسیب فلکشن ستون فقرات گردنی پدید می‌آید که در آن شاهد شکستگی - دررفتگی مهره‌ی گردنی می‌باشیم. ممکن است در این سندرم با آسیب شریان قدامی نخاع مواجه باشیم (تصویر ۵-۱۹، ب). بیمار به دلیل آسیب نوارهای کورتیکواسپینال و اسپینوتalamیک دچار از بین رفتن حرکت، حس درد و دما (به صورت دوطرفه) در زیر سطح آسیب