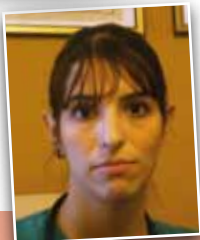


Κακώσεις των περιφερικών νεύρων στα μικρά ζώα



Ανατολίτου Α.
Κτηνίατρος, Ελεύθερη επαγγελματίας, Άλιμος



Καζάκος Γ.
Κτηνίατρος, PhD, Επίκουρος, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ



Πράσινος Ν.Ν.
Κτηνίατρος, PhD, Επίκουρος καθηγητής, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

*Υπεύθυνος αλληλογραφίας:
Ανθή Ανατολίτου
Ταξιαρχών 9
17455 Άλιμος
τηλ.: 6942-434912
e-mail: anthianatol@yahoo.gr

Λέξεις- κλειδιά

- περιφερικά νεύρα
- τραύμα
- σκύλος
- γάτα

> Περίληψη

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων είναι αποτέλεσμα τυχαίων ή ιατρογενών τραυματισμών και προκαλούνται από νήσσοινα ή αμβλέα όργανα. Συχνά συνοδεύουν ορθοπαιδικά προβλήματα (π.χ. κατάγματα, εξάρθραμα). Ιδιαίτερη κλινική σημασία έχουν οι κακώσεις των νεύρων των άκρων. Ο μηχανισμός της εκφύλισης και της αναγέννησης των τραυματισμένων νεύρων είναι σύνθετος και η αποτυχία της αποκατάστασής τους, όπως και η εμφάνιση επιπλοκών, ενδέχεται να οδηγήσουν σε μόνιμη αναπηρία. Η κατανόηση της παθοφυσιολογίας των κακώσεων και του μηχανισμού αναγέννησης των νεύρων είναι σημαντική, διότι έτσι ο κτηνίατρος είναι σε θέση να ερμηνεύσει με μεγαλύτερη ακρίβεια την κλινική εικόνα. Με τη βοήθεια επαναλαμβανόμενων κλινικών και ηλεκτροφυσιολογικών διαγνωστικών ελέγχων μπορεί να καθοριστεί η πρόγνωση και ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης της νευρικής βλάβης. Σε πολλές περιπτώσεις, στον καθορισμό της πρόγνωσης βοηθά η χειρουργική διερεύνηση του σημείου της βλάβης. Σε κάθε περίπτωση, ανεξάρτητα από τον τρόπο αντιμετώπισης της κάκωσης (συντηρητική ή χειρουργική), η ανάρρωση εξελίσσεται σχετικά αργά. Επειδή οι νοσηλευτικές απαιτήσεις είναι αυξημένες, ο κτηνίατρος πρέπει να ενημερώνει λεπτομερώς τον ιδιοκτήτη, η συνεργασία του οποίου είναι απαραίτητη στην αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών.

> Εισαγωγή

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων είναι αρκετά συχνές στην ιατρική των ζώων συντροφιάς και παρατηρούνται σε ζώα κάθε ηλικίας. Μεγαλύτερη κλινική σημασία έχουν οι κακώσεις των νεύρων που καταλήγουν στα πρόσθια και στα οπίσθια άκρα, οι οποίες συχνά επιβάλλουν τη διενέργεια σωστικών χειρουργικών επεμβάσεων. Η κατανόηση του μηχανισμού πρόκλησης και αποκατάστασης της νευρικής βλάβης βοηθάει στην καλύτερη διαχείριση των περιστατικών αυτών, με σκοπό την αποφυγή μόνιμης αναπηρίας τους.

> Ανατομική υπενθύμιση

Ο νευρώνας ή νευρικό κύτταρο αποτελεί τη βασική ανατομική μονάδα του νευρικού συστήματος (Εικόνα 1). Ένα τυπικό νευρικό κύτταρο έχει επίμηκες σχήμα με πλήθος αποφυάδων, οι οποίες ανάλογα με την κατεύθυνση στην οποία μεταβιβάζουν τη νευρική ώση διακρίνονται στον νευράξονα και τους δενδρίτες. Οι δενδρίτες είναι συνήθως πολλαπλοί και μεταφέρουν τη διέγερση σε γειτονικά νευρικά κύτταρα, ενώ ο νευράξονας ή νευρική ίνα είναι μονήρης και ευθύνεται για τη μεταφορά της στους υποδοχείς. Οι νευρικές ίνες διακρίνονται σε αμύελες και εμμύελες. Οι τελευταίες περιβάλλονται από το έλυτρο της μυελίνης που στο περιφερικό νευρικό σύστημα σχηματίζεται από τα κύτταρα του Schwann, τα οποία καλύπτουν περιμετρικά τον νευράξονα (έλυτρο

του Schwann ή νευρείλημα). Οι συνδέσεις μεταξύ των κυττάρων του Schwann ονομάζονται κόμβοι Ranvier και εξασφαλίζουν ταχύτερη μεταγωγή της νευρικής ώσης. Αντίθετα, η μεταφορά της διέγερσης στους αμύελους νευράξονες γίνεται με μικρότερη ταχύτητα, επειδή το ηλεκτρικό δυναμικό διασπείρεται σε όλο το μήκος τους.^{1,2}

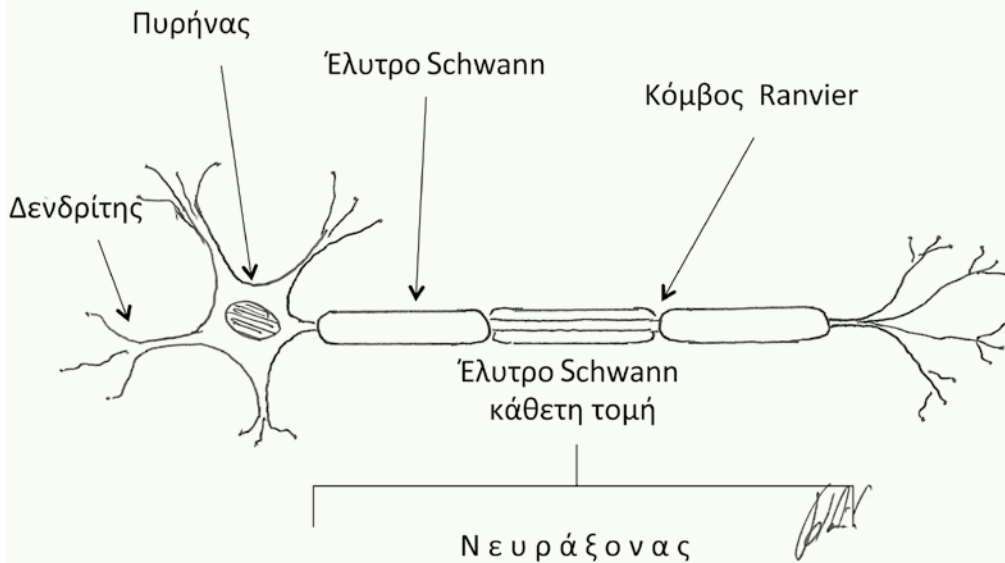
Κάθε νευράξονας (νευρική ίνα) περιβάλλεται εξωτερικά από το ενδονεύριο. Πρόκειται για χαλαρό συνδετικό ιστό που αποτελείται από ίνες κολλαγόνου, ινοβλάστες και τριχοειδή αγγεία, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παροχή θρεπτικών συστατικών στον εκάστοτε νευράξονα. Οι νευράξονες οργανώνονται σε δεσμίδες ποικίλου πάχους. Καθεμία περιβάλλεται από το περινεύριο, το οποίο είναι πλέγμα ινώδους συνδετικού ιστού που σχηματίζεται από κολλαγόνο και ελαστικές ίνες και παρέχει προστασία και δομική στήριξη. Τέλος, διάφορος αριθμός δεσμίδων συγκροτούν ένα νεύρο, το οποίο περιβάλλεται από το επινεύριο. Το εξωτερικό αυτό στρώμα συνδετικού ιστού αποτελείται από ίνες κολλαγόνου αραιότερης δόμησης συγκριτικά με τα δύο εσωτερικότερα^{1,2} (Εικόνα 2).

> Ταξινόμηση

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων διακρίνονται, με αύξουσα σειρά σοβαρότητας, σε νευραπραξία, αξονότμηση και νευρότμηση.¹ Νευραπραξία ονομάζεται η προσωρινή διακοπή της φυσιολογικής μεταβίβασης της νευρικής ώσης,



Νευρικό κύτταρο



Εικόνα 1. Δομή νευρώνα

η οποία συνήθως οφείλεται σε αλλοίωση της μυελίνης και παρέχεται αυτόματα σε διάστημα 3-6 εβδομάδων.³ Η αξονότμηση αφορά στην καταστροφή διάφορου αριθμού νευραξόνων με διατήρηση, ωστόσο, ακέραιων των υπόλοιπων ενδονευρίων σχηματισμών. Σε αυτή την περίπτωση η επαναφορά της φυσιολογικής νευρικής λειτουργίας επιτυγχάνεται και πάλι αυτόματα, αλλά ύστερα από μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Τέλος, νευρότμηση καλείται η διατομή του νεύρου, στην οποία σπάνια μόνο συναντάται αυτόματη επαναφορά της αρχικής λειτουργίας του, λόγω της σοβαρής καταστροφής και της δυστροφικής εξαλλαγής των κολοβωμάτων του νεύρου. Η τελευταία οφείλεται σε υπερανάπτυξη συνδετικού ιστού, κυττάρων του Schwann και νευραξόνων, με αποτέλεσμα την απώλεια της γνωστής οργάνωσης και λειτουργίας του νεύρου.⁴

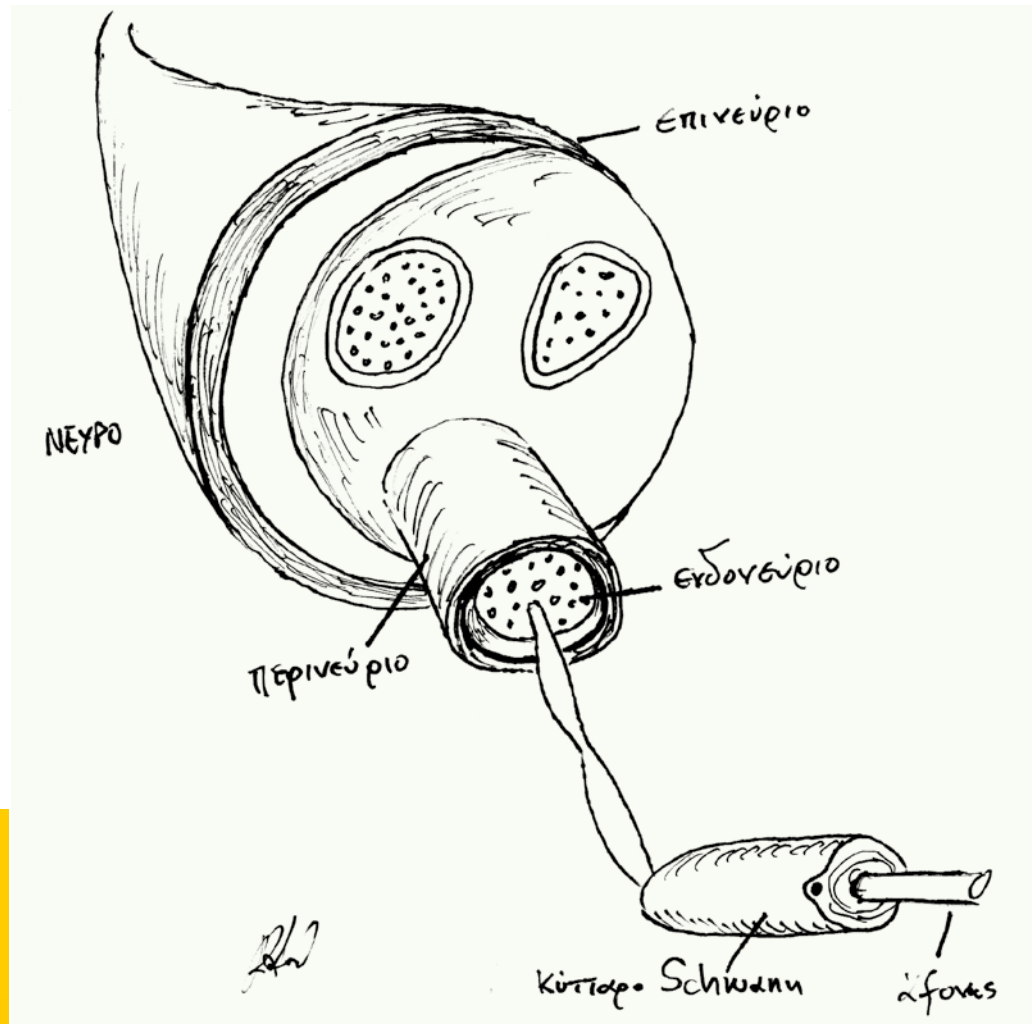
Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων, ανάλογα με τη βαρύτητά τους, έχουν ταξινομηθεί και σε αναλυτικότερη πεντάβαθμη κλίμακα. Σύμφωνα με αυτή, πρώτου βαθμού θεωρούνται οι κακώσεις που προκαλούν διαταραχή στην παραγωγή και μεταβίβαση της νευρικής ώσης, χωρίς ωστόσο να συνυπάρχουν ανατομικές βλάβες του νεύρου. Οι κακώσεις δεύτερου βαθμού χαρακτηρίζονται από καταστροφή νευραξόνων και δευτερογενή εκφύλιση (κατά Waller), ενώ οι τρίτου βαθμού συνοδεύονται από καταστροφή και του ενδονευρίου. Στις κακώσεις τέταρτου βαθμού διατηρείται ακέ-

ραιο μόνο το επινεύριο, ενώ στις πέμπτου βαθμού επέρχεται πλήρης διατομή του νεύρου.⁵

> Αιτιολογία

Η οξεία κάκωση των περιφερικών νεύρων στα ζώα συντροφιάς είναι συνήθως αποτέλεσμα τραυματισμού.³ Στα συνηθέστερα αίτια αναφέρονται τα τροχαία ατυχήματα,⁶ οι πυροβολισμοί, τα δήγματα, τα διατιτραίνοντα τραύματα και οι ιατρογενείς κακώσεις, κυρίως κατά την πορεία χειρουργικών επεμβάσεων, την εφαρμογή ναρθίκων ή επιδέσεων και την ενέσιμη χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών.²

Οι τραυματικές κακώσεις των περιφερικών νεύρων των άκρων συνήθως συνοδεύουν ορθοπαιδικά προβλήματα (π.χ. κατάγματα, εξάρθρημα) της πυέλου, της ωμοπλάτης και των μακρών οστών. Έτσι, η κάκωση του ισχιακού νεύρου είναι συχνή επιπλοκή των καταγμάτων της πυέλου και των χειρουργικών χειρισμών της περιοχής του ισχίου.⁷⁻¹⁰ Μάλιστα, σύμφωνα με αναδρομική μελέτη σε πληθυσμό σκύλων, τα κατάγματα του σώματος του λαγόνιου οστού θεωρούνται η συχνότερη αιτία μερικής ή ολικής κάκωσης του ισχιακού νεύρου.⁸ Χαρακτηριστικό, επίσης, παράδειγμα είναι τα κατάγματα της περιφερικής διάφυσης του βραχιόνιου οστού, τα οποία αποτελούν συχνή αιτία κάκωσης του κερκιδικού νεύρου.¹¹



Εικόνα 2. Δομή περιφερικού νεύρου (κάθετη τομή)

Οι κακώσεις των περιφερικών νεύρων διακρίνονται σε ανοικτές και κλειστές. Οι πρώτες, προκαλούνται συνήθως από διατιτραίνοντα τραύματα και συχνά συνοδεύονται από εκτεταμένη κάκωση και φλεγμονή των παρακείμενων ανατομικών δομών. Αντίθετα, οι κλειστές κακώσεις, είναι συνήθως αποτέλεσμα σύνθλιψης, συμπίεσης, θλάσης ή υπερέκτασης νεύρου.³ Η τελευταία συχνά καταλήγει σε αποκόλληση των ραχιαίων και κοιλιακών ριζών του νεύρου από τον νωτιαίο μυελό και ακολουθείται από βαλεριανή εκφύλιση τους.¹² Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι ρίζες, λόγω έλλειψης περινευρίου, εμφανίζουν μικρότερη ελαστικότητα σε σχέση με τα νεύρα και συνεπώς είναι πιο ευάλωτες στην άσκηση έλξης.¹³ Πιθανώς, αυτός είναι ο λόγος που η αποκόλληση των ριζών του βραχιόνιου πλέγματος αποτελεί το πιο συχνό νευρολογικό πρόβλημα του πρόσθιου άκρου των ζώων συντροφιάς.¹⁴ Συνήθως συνοδεύει την υπερέκταση όλου του άκρου ή την υπέρμετρη απαγωγή της άρθρωσης του ώμου.¹⁵ Σύμφωνα με έρευνα που διενεργήθηκε προκειμένου να βρεθεί ο βαθμός της υπερέκτασης που μπορεί να υποβληθεί ένα νεύρο χωρίς να υποστεί μόνιμη

βλάβη, διαπιστώθηκε ότι το περονιαίο νεύρο της γάτας είναι ανθεκτικό σε έκταση έως 100% του αρχικού μήκους του, διατηρώντας την ικανότητα πλήρους λειτουργικής αποκατάστασης ύστερα από 14 ημέρες.²

> Παθοφυσιολογία

Η κάκωση ενός νεύρου συνοδεύεται από αιμορραγία τοπικά και σχηματισμό θρόμβου στα άκρα των κολοβωμάτων του. Στην περιοχή σύντομα αναπτύσσεται οίδημα λόγω της συγκέντρωσης αίματος, πλάσματος και υδρόφιλων βλεννοπολυσακχαριτών, το οποίο διατηρείται για 1 εβδομάδα και σταδιακά υποχωρεί.¹⁶

Σύμφωνα με τη θεωρία της εκφύλισης κατά Waller, η διατομή ενός νευράξονα ακολουθείται άμεσα από εκφύλιση, αρχικά, του κεντρικού και, στη συνέχεια, του περιφερικού κολοβώματός του. Η ιστολογική εικόνα της εκφύλισης είναι παρόμοια και στα δύο κολοβώματα του νευράξονα, αλλά στο κεντρικό η έκτασή της περιορίζεται σε 1-3 κόμβους Ranvier.¹⁷ Η επέκταση της τραυμα-



τικής αυτής εκφύλισης εξαρτάται από τον βαθμό της αρχικής κάκωσης του νεύρου και είναι μεγαλύτερη σε αποκόλληση ή σύνθλιψη, παρά σε διατομή του.¹⁸ Το τμήμα των νευραξόνων που βρίσκεται στο κεντρικό άκρο του περιφερικού κολοβώματος διογκώνεται, απομονώνεται και παραμένει σε κατάσταση «επιβίωσης» για περίπου 2 εβδομάδες,¹⁶ ενώ του περιφερικού άκρου υφίστανται πλήρη αποδόμηση μέσα σε 48-96 ώρες.¹⁹ Μία εβδομάδα μετά τον τραυματισμό, καμιά ανατομική δομή δεν αναγνωρίζεται στην περιοχή της κάκωσης, εκτός των συγκριμάτων των κυττάρων του Schwann και του συνδετικού ιστού. Στα αρχικά στάδια της εκφύλισης ξεκινά από τα εξωτερικά στρώματα της μυελίνης λόγω της έντονης ενζυμικής δραστηριότητας των κυττάρων του Schwann που την περιβάλλουν.² Η απομάκρυνση των συγκριμάτων γίνεται από μακροφάγα, τα οποία προέρχονται από τον περινευρικό συνδετικό ιστό και τα αγγεία,² και από τα κύτταρα του Schwann.²¹⁶ Στην εκφυλιστική διαδικασία υπόκεινται και οι νευρομυϊκές συνάψεις, όπου παρατηρείται εξαφάνιση των τελικών κινητικών πλακών 3-5 ημέρες μετά τον τραυματισμό του νεύρου. Παρόλο που αναφέρεται πως η εκφύλιση των συνάψεων τελείται ταυτόχρονα ή ακόμη και πρωτύτερα αυτής των νευραξόνων, πειραματικά δεδομένα στους σκύλους έδειξαν ότι οι τελικές κινητικές πλάκες παραμένουν λειτουργικές μέχρι την πέμπτη μετατραυματική ημέρα.²⁰

Ταυτόχρονα με την αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα του νευρικού κυττάρου, 1-3 ημέρες μετά το ατύχημα, ξεκινάει η ενεργοποίηση των ινοβλαστών του επινεύριου, του ενδονεύριου και των τριχοειδών αγγείων στο άκρο του κεντρικού κολοβώματος, με αποτέλεσμα τη σύνθεση υγιούς υποστρώματος για την ανάπτυξη των νευραξόνων. Οι τελευταίοι, 4-20 ημέρες μετά την κάκωσή τους, αναπτύσσονται από το κεντρικό κολόβωμα, το οποίο παραμένει συνδεδεμένο με το τροφικό κέντρο, με κατεύθυνση προς το περιφερικό κολόβωμα και με ταχύτητα 1-2 mm την ημέρα. Η διαδικασία αυτή είναι η ίδια τόσο για τους κινητικούς όσο και για τους αισθητικούς νευρώνες. Η αναγέννηση των νευραξόνων ξεκινά 1-3 cm κεντρικότερα του σημείου της κάκωσης, εκτός από τις περιπτώσεις που ο τραυματισμός οφείλεται σε αιχμηρό όργανο, στις οποίες η αναγέννηση ξεκινά λίγα χιλιοστά κεντρικότερα από τον τελευταίο ακέραιο κόμβο Ranvier.²

Από τη δεύτερη μετατραυματική ημέρα, σε κάθε κολόβωμα, παρατηρείται αυξημένη δραστηριότητα και πολλαπλασιασμός των κυττάρων του Schwann, τα οποία σχηματίζουν επιμήκεις δομές, τις «ζώνες Bungner».²¹ Οι ζώνες αυτές αποτελούν προέκταση των σωλήνων των κυττάρων του Schwann και χρησιμοποιούνται ως ικρίωμα για τους αναγεννημένους νευράξονες. Όταν ένας νέος νευράξονας εισχωρήσει στους σωλήνες αυτών, αρχίζει η διαδικασία της επαναμυελίνωσης

του από τα κύτταρα του Schwann που τον περιβάλλουν και παράγουν μυελίνη.²

Σε περίπτωση που δεν επιτευχθεί ανατομική συμπλησίαση των κολοβωμάτων των νευραξόνων, αυτά συστέλλονται και αντικαθίστανται από συνδετικό ιστό.³ Ωστόσο, ακόμα και σε περίπτωση που υπάρχει συμπλησίαση των κολοβωμάτων, ενδέχεται οι σωλήνες των κυττάρων του Schwann να μην έχουν ικανό μήκος ώστε να επιτραπεί η κάλυψη των νευραξόνων με την απαραίτητη ποσότητα μυελίνης.¹⁷ Επίσης, μερικοί κινητικοί νευράξονες αναπτύσσονται μέσα σε σωλήνες νευρικής μήτρας αισθητικών νευραξόνων και αντίστροφα, με αποτέλεσμα να μην είναι λειτουργικοί.²¹⁷

Μετά τη διατομή ενός κινητικού νευράξονα ο απονευρωμένος μυς σταδιακά ατροφεί. Εάν ο αναγεννημένος νευράξονας καταφέρει να προσεγγίσει τον μυ, συνδέεται εκλεκτικά στις θέσεις της προϋπάρχουσας κινητικής πλάκας¹⁹ και μάλιστα η επανασύνδεση αυτή πυροδοτεί την περαιτέρω αναγέννηση του νευράξονα.¹⁷ Είναι γνωστό πως στον άνθρωπο, για τις ομάδες των περιφερικών μυών, ο μέγιστος χρόνος από την κάκωση ενός νεύρου έως την επίτευξη νέας νευρομυϊκής σύνδεσης είναι 12-18 μήνες.¹⁸ Στα μικρά ζώα, τα προβλήματα που προκύπτουν κατά την αναγέννηση ενός νεύρου είναι η μυϊκή ατροφία, η μόνιμη σύσπαση των μυών ή/και ο αυτο-ακρωτηριασμός του πάσχοντος άκρου και καθιστούν την πρόγνωση επιφυλακτική. Όσο περισσότερο χρόνο παραμένει χωρίς νευρώση το όργανο υποδοχέας, τόσο περισσότερο προχωράει η διαδικασία της εκφύλισης και ενδέχεται οι επανανευρωμένοι αισθητικοί υποδοχείς να μην είναι πλέον λειτουργικοί.¹⁷





Η δημιουργία νευρώματος στο άκρο του κεντρικού κολοβώματος και σβαννώματος ή γλοιώματος στο περιφερικό κολοβώμα, παρόλο που πειραματικά έχει αποδειχθεί ότι είναι συχνή²² η κλινική σημασία της στους σκύλους είναι μικρή.²³ Τα νευρώματα και τα γλοιώματα δημιουργούνται από την οργανοποίηση του θρόμβου στα άκρα των κολοβωμάτων του νεύρου, η οποία ακολουθείται από την ακανόνιστη ανάπτυξη των κυττάρων του Schwann και των νευραξόνων και την επαναμυελίνωση όλου του σχηματισμού. Τα σβαννώματα δημιουργούνται με τον ίδιο τρόπο, χωρίς όμως την ανάμιξη των νευραξόνων.¹⁶

Η μέση ανάπτυξη ενός νευράξονα είναι 2,5 cm τον μήνα και η πλειοψηφία των νεύρων, σε ότι αφορά στον σκύλο, σπάνια ξεπερνά σε μήκος τα 50 cm. Για αυτό τον λόγο, στις κακώσεις των νεύρων που η απόστασή τους από τις τελικές κινητικές πλάκες είναι μικρότερη από 10-15 cm, η πρόγνωση για λειτουργική επαναφορά είναι καλή. Αντίθετα, σε περιπτώσεις που η απόσταση από τις τελικές κινητικές πλάκες είναι μεγαλύτερη από 25-30 cm, η πρόγνωση είναι επιφυλακτική.¹⁷ Σύμφωνα με πειραματικά δεδομένα, η ανάπτυξη λαμβάνει χώρα με ρυθμό 3-4 mm την ημέρα, αλλά η λειτουργική αποκατάσταση δεν ξεπερνάει τα 1-2 mm την ημέρα. Μάλιστα, ο βαθμός της λειτουργικής αποκατάστασης ποικίλλει από 80% σε ένα κινητικό νεύρο μέχρι 50-60% στα μικτά νεύρα.¹⁶

> Διάγνωση

Τα ζώα, κατά την προσκόμισή τους, υποφέρουν συνήθως και από συνοδά ορθοπαιδικά προβλήματα, τα οποία μπορεί να επισκιάζουν το νευρολογικό πρόβλημα και, εάν δεν γίνει ολοκληρωμένη και προσεκτική κλινική εξέταση, μπορούν να παραπλανήσουν τον κτηνίατρο.

Η κάκωση ενός περιφερικού νεύρου εκδηλώνεται με περιορισμό ή απουσία της αισθητικής ή/και της κινητικής λειτουργίας του, η οποία ελέγχεται μέσω των νωτιαίων αντανακλαστικών. Στα πρόσθια άκρα, τα αντανακλαστικά του δικέφαλου και του τρικέφαλου μυός, δεν θεωρούνται αξιόπιστα.²⁴ Στα οπίσθια άκρα εκτιμώνται το αντανακλαστικό της επιγονατίδας, του πρόσθιου κνημιαίου μυός και του ισχιακού νεύρου. Σε όλα τα άκρα ελέγχονται τα αντανακλαστικά απόσυρσης (κάμψης), τα οποία για να πραγματοποιηθούν απαιτείται η κινητοποίηση όλων των καμπτήρων μυών και πολλών κινητικών νευρώνων σε διάφορα νευροτόμια του νωτιαίου μυελού.²⁴

Επιπλέον, ο έλεγχος της εν τω βάθει αισθητικότητας γίνεται με την παρατήρηση του ζώου για τη διαπίστωση συνειδητής αντίληψης του ερεθίσματος που προκαλείται κατά τη σύλληψη και συμπίεση αυτογενούς δερμοτομίου με αιμοστατική λαβίδα.²⁴ Αυτογενής είναι η περιοχή του δέρματος, η οποία δέχεται νευρικές ίνες αποκλειστικά από ένα περιφερικό νεύρο.¹⁵ Διαταραχή ή απουσία της αισθητικότητας σε μία αυτογενή περιοχή υποδεικνύει κάκωση του αντίστοιχου νεύρου. Τέλος, η κινητική λειτουργία ελέγχεται, περαιτέρω, μέσω του μυϊκού τόνου των μυών που νευρώνει.²⁵

Αφού ελεγχθεί κλινικά η αισθητική και η κινητική λειτουργία των νεύρων, ακολουθεί η εκτίμηση της έκτασης της βλάβης. Αυτή επιτυγχάνεται έμμεσα, με τον συνδυασμό στοιχείων από την κλινική εικόνα και την πορεία της αποκατάστασης της βλάβης, ή άμεσα, με τη χρήση εργαστηριακών ηλεκτροφυσιολογικών εξετάσεων. Το ζώο πρέπει να εξετάζεται συχνά για διάστημα 8 εβδομάδων, το οποίο επεκτείνεται σε περίπτωση κλινικής ή εργαστηριακής βελτίωσης.¹⁴

Ειδικότερα, στις κακώσεις της οπίσθιας μοίρας του βραχιόνιου πλέγματος (A8-Θ2) το άκρο φέρεται με τον αγκώνα και τον ώμο σε κάμψη, λόγω της διατήρησης της ακεραιότητας του μυοδερματικού, του μασχαλιαίου και του υπερπλάτιου νεύρου.

Αντίθετα, σε κακώσεις που αφορούν στα A7-Θ1 νευροτόμια, η άρθρωση του αγκώνα φέρεται χαμηλότερα, λόγω της απώλειας της λειτουργίας της πλειονότητας των εκτεινόντων μυών του ώμου. Σε αμφότερες τις περιπτώσεις η στήριξη του άκρου γίνεται στη ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων (Εικόνα 3).





Εικόνα 3. Παράλυση κερκιδικού νεύρου σε σκύλο.

Η απώλεια της επιπολής αισθητικότητας, όπως προαναφέρθηκε, είναι αντίστοιχη της νεύρωσης της κάθε αυτόνομης περιοχής. Η ετερόπλευρη μύση του σύστοιχου οφθαλμού, η απουσία του δερμομυϊκού αντανακλαστικού και η νευρογενής ατροφία αποτελούν σύνοδα συμπτώματα της κάκωσης του βραχιόνιου πλέγματος. Η μύση εμφανίζεται ως μέρος του συνδρόμου Horner, το οποίο οφείλεται σε τραυματισμό του Θ_1 νευροτόμιου και των κοιλιακών ριζών Θ_1 και Θ_2 , με αποτέλεσμα τη διακοπή της συμπαθητικής νεύρωσης του ομόπλευρου οφθαλμού. Παρότι το σύνδρομο συνήθως χαρακτηρίζεται από πτώση του άνω βλεφάρου, μύση, ενόφθαλμο, προβολή του τρίτου βλεφάρου και συμφόρηση του επιπεφυκότα, στον σκύλο σπάνια εμφανίζονται ταυτόχρονα όλα τα παραπάνω συμπτώματα.¹⁴

Σε ζώα με παράλυση μόνο του ισχιακού νεύρου παρατηρείται πτώση του ταρσού και στήριξη του άκρου στη ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων. Η ικανότητα στήριξης του άκρου οφείλεται στην ακεραιότητα της νεύρωσης του τετρακέφαλου μυός από το μηριαίο νεύρο.²⁶ Σε ότι αφορά στην αισθητικότητα του άκρου, εμφανίζεται αναλγησία στην πελματιαία επιφάνεια, καθώς και στην πλάγια και την πρόσθια/ραχιαία επιφάνεια σε όλο το μήκος του. Αντίθετα, δεν επηρεάζεται η έσω επιφάνεια του άκρου, η οποία νευρώνεται από κλάδο του μηριαίου νεύρου, το σαφηνές νεύρο. Τα αντανακλαστικά του πρόσθιου κνημιαίου μυός, του ισχιακού νεύρου και το αντανακλαστικό της απόσυρσης απουσιάζουν. Σε περιπτώσεις κάκω-

σης του περνιαίου νεύρου παρατηρείται υπερέκταση της άρθρωσης του ταρσού και κάμψη των φαλάγγων (Εικόνα 4), καθώς και αναλγησία στην πρόσθια/ραχιαία επιφάνεια του άκρου περιφερικά του γονάτου. Αντίθετα, η κάκωση του κνημιαίου νεύρου προκαλεί πτώση του ταρσού και υπερέκταση των φαλάγγων, καθώς και αναλγησία στην οπίσθια/πελματιαία επιφάνεια των μεταταρσίων και των δακτύλων.⁸

Οι κακώσεις του μηριαίου νεύρου, αν και σπάνιες εν μέρει και λόγω της κάλυψης του ίδιου στην αρχή της διαδρομής του και των ριζών του από την οσφυϊκή περιτονία, προκαλούν έντονη διαταραχή στην ικανότητα στήριξης και βάδισης του ζώου. Το πάσχον άκρο αδυνατεί να φέρει βάρος καθώς η άρθρωση του γονάτου παραμένει σε μόνιμη κάμψη και η άρθρωση του ισχίου διατηρεί μικρή ικανότητα κάμψης. Το αντανακλαστικό της επιγονατίδας μειώνεται ή απουσιάζει, ενώ συχνά παρατηρείται ατροφία του τετρακέφαλου μυός. Σε ότι αφορά στην αισθητικότητα, αυτή επηρεάζεται στην έσω επιφάνεια όλου του οπίσθιου άκρου, καθώς και στην πρώτη φάλαγγα.¹¹

Οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις αποτελούν σημαντική μέθοδο εκτίμησης της λειτουργίας των μυών, των νευρομυϊκών συνάψεων, των περιφερικών νεύρων και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι εξετάσεις αυτές προτείνονται να εφαρμόζονται μεταξύ της 5^{ης} και της 14^{ης} μετατραυματικής ημέρας,¹ επειδή η λειτουργία των νεύρων περιορίζεται ή χάνεται αμέσως μετά την



Εικόνα 4. Παράλυση περνιαίου νεύρου σε γάτα.



κάκωσή τους, παρόλο που το περιφερικό τμήμα του νευράξονα διατηρεί την ικανότητα μεταγωγής της ηλεκτρικής διέγερσης για 72 ώρες.¹⁷ Κατά τη διενέργειά τους εκτιμώνται τα δυναμικά σύσπασης και ηρεμίας του μυός, καθώς και τα δυναμικά εισόδου της βελόνας στον μυ. Όταν υπάρχουν ενδείξεις νευρικής δυσλειτουργίας, πρέπει να εκτελούνται δοκιμές νευρικών ερεθισμάτων, οι οποίες είναι ειδικότερες, προκειμένου να επιβεβαιωθεί η ακεραιότητα των νεύρων.²⁷

Η κλινική εξέταση και το ηλεκτρομυογράφημα πρέπει να επαναλαμβάνονται συχνά, ώστε να εκτιμηθεί το εύρος της κάκωσης. Σε περιπτώσεις αδυναμίας διενέργειας ηλεκτρομυογραφήματος, προτείνεται η επανάληψη της νευρολογικής εξέτασης κάθε 2-4 εβδομάδες για διάστημα 2-3 μηνών.¹⁷

Αναφέρεται πως κατά τη χειρουργική διερεύνηση ενός τραυματισμένου νεύρου, η εμφάνιση και η ζωτικότητα του μαρτυρούν πολλά για το είδος της βλάβης. Ύστερα από αξονότμηση ή νευραπραξία το νεύρο παραμένει μακροσκοπικά φυσιολογικό. Η παρουσία ατρακτοειδούς νευρώματος συνοδεύει συνήθως τη σοβαρή αξονότμηση ή το ενδονεύριο αιμάτωμα. Η υφή του νευρώματος έχει συνδεθεί με την πρόγνωση, καθιστώντας την ευνοϊκή αν είναι κλυδάζουσα και δυσμενής αν είναι σκληρή. Τα βολβώδη νευρώματα είναι ενδεικτικά νευρότμησης και μικρής αναγεννητικής ικανότητας, ενώ τα μερικού πάχους νευρώματα συνοδεύουν τη μερική νευρότμηση. Αν η τελευταία δεν ξεπερνάει το $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ του εύρους του νεύρου, θεωρείται ότι δεν χρήζει χειρουργικής αποκατάστασης.²⁸ Τέλος, η ανεύρεση «κομβολοειδούς» νευρώματος υποδεικνύει πως το νεύρο έχει υποστεί νευρότμηση και τα άκρα των κολοβωμάτων συγκρατούνται μεταξύ τους μόνο με ουλώδη ιστό. Ωστόσο, η ψηλάφηση των νευρωμάτων ενδέχεται να είναι αποπροσανατολιστική και, κατά συνέπεια, πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο ως επικουρική διαγνωστική

μέθοδος.²⁹

Κατά τη χειρουργική διερεύνηση ενός τραυματισμένου νεύρου, διενεργείται κάθετη τομή της αλλοίωσης με σκοπό τον εντοπισμό των υγιών νευρικών ινών. Εάν κατά την προσπάθεια αυτή, η τομή επεκταθεί περισσότερο από το $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ της αρχικής διαμέτρου του νεύρου, συνιστάται η εκτομή και η αναστόμωσή του. Τέλος, μια άλλη μέθοδος που έχει περιγραφεί στα πλαίσια της εκτίμησης του βαθμού ίνωσης του τραυματισμένου νεύρου, είναι η ενδονεύρια έγχυση χρωματισμένου φυσιολογικού ορού, κατά την οποία σε απουσία ουλώδη ιστού παρατηρείται πλήρης διάχυσή του.²⁹

> Πρόγνωση - Γενικές αρχές αντιμετώπισης

Όπως προαναφέρθηκε, η αναγέννηση ενός τραυματισμένου περιφερικού νευράξονα εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τον βαθμό ακεραιότητας των υποστηρικτικών δομών του και την απόσταση που παρεμβάλλεται μεταξύ του σημείου της βλάβης του και, τόσο, του οργάνου υποδοχής, όσο και του σώματος του νευρικού κυττάρου. Η ακεραιότητα του ενδονεύριου και των κυττάρων του Schwann κατά την αξονότμηση και τη νευραπραξία εξασφαλίζουν καλύτερη πρόγνωση, σε αντίθεση με τη νευρότμηση, στην οποία η ανάπτυξη ουλώδους ιστού ενδέχεται να παρεμποδίσει τη διαδικασία αναγέννησης του νεύρου.³⁰

Η πρόγνωση στις κακώσεις του βραχιονίου πλέγματος είναι μάλλον επιφυλακτική και τα ποσοστά αποκατάστασης μικρά,³¹ ενώ αντίθετα, στις κακώσεις του ισχιακού νεύρου, συμπεριλαμβανομένων των ιατρογενών, η πρόγνωση είναι καλύτερη.⁸ Σε κάθε περίπτωση η ύπαρξη ανοικτών τραυμάτων στη διαδρομή νεύρων ή ιατρογενών κακώσεων τους αποτελεί σαφή ένδειξη για έγκαιρη χειρουργική διερεύνηση και αντιμετώπιση.^{8,18}



Οι κακώσεις από αμβλύα όργανα προτείνεται να αντιμετωπίζονται τη δεύτερη ή τρίτη μετατραυματική εβδομάδα, κυρίως αν εντοπίζονται στο κεντρικό τμήμα του νεύρου. Αντίθετα, οι κακώσεις από αιχμηρά όργανα σε περιφερικά τμήματα του νεύρου συνιστάται να αντιμετωπίζονται άμεσα.² Έτσι, σε απλές διατομές νεύρου, η άμεση αναστόμωση των κολοβωμάτων του, εφόσον υπάρχει κατάλληλος εξοπλισμός και εμπειρία, έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα. Αντίθετα, η προσπάθεια συρραφής τους με μη ενδεδειγμένα μέσα οδηγεί σε φλεγμονή και ίνωση, επιπλέκοντας τη διαδικασία της αναγέννησης.⁴ Σε περίπτωση που είτε η συμπλησίαση των κολοβωμάτων του νεύρου είναι αδύνατη είτε στην περιοχή της κάκωσης υπάρχει σημαντική ποσότητα συνδετικού ιστού ή επιμόλυνση, τα κολοβώματα συρράπτονται σε παρακείμενους μυς, ώστε να αποφευχθεί η σύσπασή τους, και η αναστόμωσή τους επιχειρείται σε δεύτερη χειρουργική επέμβαση ύστερα από 3 εβδομάδες.¹⁸ Η καθυστερημένη αντιμετώπιση πλεονεκτεί καθώς η φλεγμονή των παρακείμενων ιστών έχει υποχωρήσει, η διαδικασία της νευρικής αναγέννησης έχει ξεκινήσει και το επινεύριο είναι λεπτότερο, λιγότερο οίδηματικό και ιδανικό για την τοποθέτηση των ραμμάτων.³

Στην πλειονότητα των τραυματισμένων νεύρων, η αναστόμωση επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση 4-6 απλών χωριστών ραφών στο επινεύριο, ειδικά όταν η απώλεια του νευρικού ιστού είναι ελάχιστη.⁴ Τα κολοβώματα πρέπει αρχικά να διαχωρίζονται από τους περιβάλλοντες ιστούς και να νεαροποιούνται.¹ Τα ράμματα δεν πρέπει να διέρχονται από το περινεύριο ή το ενδονεύριο και στο σημείο της αναστόμωσης δεν πρέπει να υπάρχει τάση.¹ Για τη συρραφή χρησιμοποιείται μονόκλωνο, μη απορροφήσιμο (νάιλον) ράμμα, μεγέθους 8-0 έως 10-0 και η διαδικασία ενίοτε απαιτεί χειρουργικό μικροσκόπιο.⁴

Αναφέρεται ότι σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χρησιμοποιηθεί η εξωτερική ή η εσωτερική νευρόλυση έναντι της εκτομής και αναστόμωσης του νεύρου. Η εξωτερική νευρόλυση συνίσταται στην απελευθέρωση του νεύρου από τον ουλώδη ιστό και την τοποθέτησή του σε υγιές υπόστρωμα, ενώ η εσωτερική στην επιμήκη διατομή του επινεύριου και τον διαχωρισμό των νευρικών ινών.²⁵ Η προηγούμενη διενέργεια ηλεκτροφυσιολογικών εξετάσεων αποτελεί σημαντικό βοήθημα στην επιλογή της κατάλληλης τεχνικής, καθώς η παρουσία κάποιου βαθμού λειτουργικότητας αποτελεί κριτήριο για την εφαρμογή της νευρόλυσης.²

Τα κλειστά τραύματα των νεύρων αντιμετωπίζονται συντηρητικά με την επίδεση του περιφερικού τμήματος του άκρου, με σκοπό την αποφυγή τραυματισμού του, και την εφαρμογή φυσικοθεραπείας, προς αποφυγή μυϊκής ατροφίας και ίνωσης. Η νευρογενής μυϊκή ατροφία εμφανίζεται και εξελίσσεται ταχύτερα από κάθε άλλης αιτιολογίας

μυϊκή ατροφία και μπορεί να είναι σοβαρά έκδηλη ακόμα και σε 10-14 ημέρες μετά τον τραυματισμό.³² Η φυσικοθεραπεία πρέπει να συνεχίζεται μέχρι την αποδρομή των κλινικών συμπτωμάτων.¹⁷

Σε κακώσεις των νωτιαίων νεύρων, ο ακρωτηριασμός του πάσχοντος άκρου συστήνεται σε περιπτώσεις πλήρους απώλειας της εν τω βάθει αίσθησης του άλγους περιφερικά του αγκώνα και του γονάτου ή/και όταν έχουν προηγηθεί επανειλημμένες προσπάθειες αυτοτραυματισμού.³² Συστήνεται, εφόσον είναι εφικτό, ο ακρωτηριασμός να καθυστερεί έως και 6 μήνες προς αναμονή κλινικής βελτίωσης.¹⁷

Τέλος, εκτός από τον ακρωτηριασμό, έχουν περιγραφεί και άλλες στρατηγικές αντιμετώπισης της παράλυσης των περιφερικών νεύρων, ειδικά όταν αυτές δεν είναι πλήρεις και διατηρείται μερική λειτουργικότητα των οργάνων που νευρώνουν. Τέτοιες είναι η αρθρόδεση των περιφερικών αρθρώσεων, η μετάθεση τενόντων και η μεταμόσχευση νεύρων. Η επιλογή των τεχνικών αυτών εκτιμάται κατά περίπτωση και τα αποτελέσματά τους ποικίλλουν.^{15, 33-36}

Στην εξέλιξη τέτοιων περιστατικών σημαντικός είναι ο ρόλος του ιδιοκτήτη. Η σωστή και επαναλαμβανόμενη φυσικοθεραπεία (3-4 φορές ημερησίως) εξαρτάται από τη συνέπεια, την υπομονή και την υπευθυνότητα του ατόμου που έχει αναλάβει την υποχρέωση αυτή. Το ίδιο ισχύει για την υποστήριξη του ζώου και τη λήψη των αναγκαίων μέτρων για την προστασία του από αυτοτραυματισμούς. Η επιλογή της λύσης του ακρωτηριασμού του πάσχοντος άκρου συχνά τυγχάνει αποδοκμασίας από τους ιδιοκτήτες, καθώς θεωρούν πως θα μειώσει την ποιότητα ζωής του ζώου τους, γι' αυτό και χρειάζεται σωστή και πλήρης ενημέρωσή του από τον κτηνίατρο.

> Επίλογος

Σε περιστατικά με μετατραυματικές διαταραχές στη βάδιση δεν πρέπει να παραλείπεται η σχολαστική εξέταση του νευρομυϊκού συστήματος. Αν και, σε γενικές γραμμές, η πρόγνωση των κακώσεων των περιφερικών νεύρων είναι επιφυλακτική, θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε προσπάθεια για την αποκατάσταση της λειτουργικότητας των νεύρων. Ο κτηνίατρος, στην προσπάθεια αυτή, πρέπει να έχει αφοσιωμένο και ενεργό συμπαράστατη τον ιδιοκτήτη του ζώου. Ο χρόνος παίζει σημαντικότατο ρόλο στην εξέλιξη των περιστατικών αυτών και πρέπει να τους παρέχεται χωρίς φειδώ.





> Βιβλιογραφία

1. Welch JA. Peripheral nerve injury. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1996, 11: 273-284.
2. Swaim SF. *Peripheral neuropathies*. In: Pathophysiology in Small Animal Surgery. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1981, pp. 233-242.
3. Swaim SF. Peripheral Nerve Surgery. In: *Veterinary Neurology*. Oliver JE, Hoerlein BF, Mayhew IG (eds). Saunders: Philadelphia, 1987, pp. 493-512.
4. Rodkey WG. Peripheral nerve surgery. In: *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1135-1141.
5. Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries. *Williams & Wilkins: Baltimore*, 1968, pp. 808-885.
6. Knect CD, St. Clair LE. The radial-brachial paralysis syndrome in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1969, 54: 653-656.
7. Fanton JW, Blass CE, Withrow SJ. Sciatic nerve injury as a complication of intramedullary pin fixation of femoral fractures. *J Am Anim Hosp Assoc* 1983, 19: 687-694.
8. Gilmore DR. Sciatic nerve injury in twenty-nine dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984, 20: 403-407.
9. Chambers JN, Hardie EM. Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 22: 539-544.
10. Kuntz CA, Waldron D, Martin RA, Shires PK, Moon M, Shell L. Sacral fractures in dogs: A review of 32 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995, 31: 142-150.
11. Anor S. Monoparesis. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Platt SR, Olby NJ (eds). 3rd edn. BSAVA, Gloucestershire, 2004, pp. 265-279.
12. Griffiths IR. Avulsion of the brachial plexus-1. *Neuropathology of the spinal cord and peripheral nerves*. *J Small Anim Pract* 1974, 15: 165-176.
13. Shores A. Traumatic and neoplastic diseases of the brachial plexus. In: *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1175-1182.
14. Griffiths IR, Duncan ID, Lawson DD. Avulsion of the brachial plexus-2. Clinical aspects. *J Small Anim Pract* 1974, 15: 177-182.
15. Steinberg HS. Brachial plexus injuries and dysfunctions. *Vet Clin N Am-Small* 1988, 18: 565-580.
16. Ducker TB. Metabolic factors in surgery of peripheral nerves. *Surg Clin North Am* 1972, 52: 1109-1122.
17. Crisman CL. Peripheral Neuropathies. In: *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 1158-1173.
18. Mackinnon SE, Dellon AL. Nerve repair and nerve grafting. In: *Surgery of the Peripheral Nerve*. Mackinnon SE, Dellon AL (eds). Thieme: New York, 1988, pp. 89-129.
19. Seckel BR. Enhancement of peripheral nerve regeneration. *Muscle & Nerve* 1990, 13: 785-800.
20. Sims MH, Redding RW. Failure of neuromuscular transmission after complete nerve section in the dog. *Am J Vet Res* 1979, 40: 931-935.
21. Asbury AK, Johnson PC. Pathology of peripheral nerves. In: *Major Problems in Pathology*, 9. Bennington JL (ed). WB Saunders: Philadelphia, 1979, pp. 148.
22. Robins G. Dropped jaw-mandibular neurapraxia in the dog. *J Small Anim Pract* 1976, 17: 753-758.
23. Hoerlein BF. *Canine Neurology: Diagnosis and Treatment*. 3rd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1978, pp. 470-560.
24. Oliver JE, Lorenz MD. Neurologic examination. In: *Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis*. Oliver JE, Lorenz MD (eds). Saunders: Philadelphia 1993, pp.19-57.
25. Lorenz MD, Michael D. Confirming diagnosis. In: *Handbook of Veterinary Neurology*. 5th edn. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (eds). Saunders: Philadelphia, 2011, pp. 75- 92.
26. Chambers JN, Hardie EM. Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 22: 539-544.
27. Lorenz MD, Michael D (2011). Paresis of one limb. In: *Handbook of Veterinary Neurology*, 5th edn. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (eds). Saunders: Philadelphia, pp. 94-108.
28. Rizzoli HV. Treatment of peripheral nerve injuries. In: *Neurological Surgery of Trauma*. Coates JB, Meirowsky AM (eds). US Gov Printing Office: Washington, 1965, pp. 565.
29. Smith JW. *Microsurgery of peripheral nerves*. *Plast Reconstr Surg* 1964, 33: 317-329.
30. Midgley RD, Woolhouse FM. Silicone rubber sheathing as an adjunct to neural anastomosis. *Surg Clin North Am* 1968, 48: 1149-1157.
31. Steinberg S. The use of electrodiagnostic techniques inevaluating traumatic brachial plexus root injuries. *J Am Anim Hosp Assoc* 1979, 15: 621-626.
32. Wheeler SJ, Jones DG, Wright JA. The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: A review of 22 cases. *J Small Anim Pract* 1986, 27: 147-157.
33. Hussain S, Pettit GD. Tendon transplantation to compensate for radial nerve paralysis in the dog. *Am J Vet Res* 1967, 28: 335-44.
34. Lorinson D, Grobinger K. Tendon transfer after brachial plexus injury in 4 dogs and 2 cats. *Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress: Munich, 2002*, pp. 135.
35. Bennett D, Vaughan LG. The use of muscle relocation techniques in the treatment of peripheral nerve injuries in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 1967, 17: 99-108.
36. Sterner W, Moller AW. Tendon transplantation – A surgical approach to radial paralysis in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1960, 137: 71-75.

