



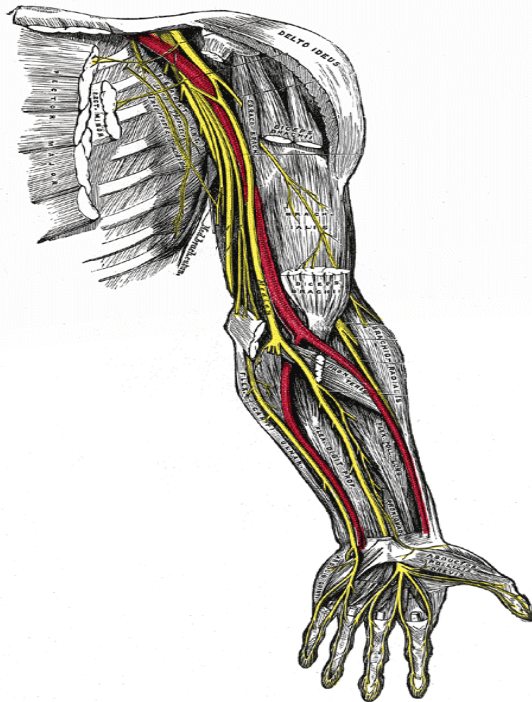
Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Δυτικής Ελλάδας

Σχολή επαγγελματιών υγείας και πρόνοιας

Τμήμα φυσικοθεραπείας

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**« ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ
ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΑΠΟ
ΠΑΓΙΔΕΥΣΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ ΣΤΟ
ΑΝΩ ΑΚΡΟ»**



Όνομα Σπουδαστή :Κεραμιδάς Σπυρίδων

Εποπτεών Καθηγητής : Δρ. Τσέπης Ηλίας

ΑΙΓΙΟ 2017

Ευχαριστίες

Κατά κύριο λόγο ευχαριστώ τον καθηγητή κ. Τσέπη Ηλία που μου ανέθεσε αυτό το ενδιαφέρον θέμα.

Επίσης ευχαριστώ θερμά την οικογένεια μου και ιδιαιτέρως τον πατέρα μου καθώς και τον αδερφό μου, που με τις ιατρικές τους γνώσεις με βοήθησαν στην εκπόνηση της εργασίας.

Τέλος ευχαριστώ γνωστούς και φίλους που με στήριξαν σε αυτή την προσπάθεια.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα σύνδρομα παγιδευτικής νευροπάθειας των περιφερικών νεύρων στα άνω άκρα είναι ένα παγκόσμιο θέμα που απασχολεί άτομα τόσο στον χώρο του αθλητισμού όσο και αυτών που ασκούν επαγγέλματα με έντονο φόρτο στα άνω άκρα. Υπάρχει έντονη επιδημιολογία στον παγκόσμιο πληθυσμό και οι σημαντικοί λειτουργικοί περιορισμοί και αναπηρίες που προκαλούν αυτοί οι τραυματισμοί, οδηγούν στην αντιμετώπιση τους. Σε αυτή την εργασία αναλύεται η παθοφυσιολογία και συμπτωματολογία των πιο συχνών συνδρόμων παγιδευτικής νευροπάθειας καθώς και η αξιολόγηση τους με σκοπό την καλύτερη πρόγνωση της πορείας της νόσου και την επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας. Σε βαριά περιστατικά με έντονη συμπτωματολογία η χειρουργική αντιμετώπιση είναι συνήθως η μονή λύση. Αντιθέτως οι πιο ήπιες καταστάσεις αντιμετωπίζονται με συντηρητική προσέγγιση που περιλαμβάνει μια φαρμακευτική αγωγή ή φυσιοθεραπεία. Παρακάτω αναλύονται οι φυσιοθεραπευτικές τεχνικές-μέθοδοι που χρησιμοποιούνται στηριζόμενες σε αποτελέσματα εργαστηριακών πειραμάτων και κλινικών μελετών.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι συμπιεστικές νευροπάθειες αποτελούν ένα πολύ συχνό πρόβλημα των άνω άκρων. Την πιο συχνή περίπτωση αποτελεί το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα και έπεται η ωλένια νευρίτιδα του αγκώνα. Επίσης, συναντώνται και πιο σπάνιες περιπτώσεις όπως είναι το σύνδρομο του πρηνιστή μυ. Οι νευροπάθειες λόγω παγίδευσης των περιφερικών νεύρων συνιστούν βλάβες που προκύπτουν ως αποτέλεσμα εντοπισμένης πίεσης πάνω στο αντίστοιχο νεύρο. Η πίεση αυτή αποδίδεται τόσο σε εξωτερικά όσο και εσωτερικά αίτια (πχ.τενοντίτιδα). Οι άξονες του περιφερικού νεύρου διατείνονται ή ακόμη και συνθλίβονται. Ως εκ τούτου εμφανίζονται απώλεια ή μείωση της αγωγιμότητας τους. Ωστόσο η ανατομική συνέχεια τους διατηρείται. Έτσι, ενώ η αυτόνομη λειτουργία του περιφερικού νεύρου παραμένει ανέπαφη, η σωματοαισθητική λειτουργία του και τα αντανακλαστικά διάτασης(μυοτατικά αντανακλαστικά) μειώνονται. Στις περιπτώσεις που έχουμε εφαρμογή παρατεταμένης πίεσης πάνω στο περιφερικό νεύρο μπορεί να προκύψει απομυελίνωση στο σημείο εκείνο.

ABSTRACT

Compressive neuropathies are a very common problem in the upper limbs. The most common case is the carpal tunnel syndrome followed by the elbow neuritis. Also, rare occurrences such as Pronator Syndrome are encountered. Neuropathies due to trapping of the peripheral nerves are lesions resulting from localized pressure on the corresponding nerve. This pressure is attributable to both external and internal causes (et tendonitis). The axes of the peripheral nerve are protruding or even crushed. They therefore show a loss or decrease in their conductivity. However, their anatomical continuity is maintained. Thus, while the autonomic functioning of the peripheral nerve remains intact, its somatosensory function and stretch reflexes are reduced. Where prolonged pressure is applied to the peripheral nerve, demyelination may occur at that point.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

| | |
|---|--------|
| Εικόνα 1.1. Δίκτυο δενδριτών από νευρώνες στον ιππόκαμπο | σελ.3 |
| Εικόνα 1.2. Ανατομία νεύρου | σελ.7 |
| Εικόνα 1.3. Νευρώνας | σελ.8 |
| Εικόνα 2.1. Νωτιαίο νεύρο | σελ.12 |
| Εικόνα 2.2. Ταξινόμηση κατά Sunderland | σελ.14 |
| Εικόνα 4.1. Πανοραμική όψη της πορείας του ωλένιου νεύρου | σελ.21 |
| Εικόνα 4.2. Πορεία του ωλένιου νεύρου στο κανάλι του Guyon | σελ.23 |
| Εικόνα 4.3. Πανοραμική όψη της πορείας του κερκιδικού νεύρου | σελ.24 |
| Εικόνα 4.4. Πρόσθια όψη της πορείας του μέσου νεύρου | σελ.28 |
| Εικόνα 4.5. Αναπαράσταση του τεστ Phalen | σελ.30 |

Περιεχόμενα

| | |
|---|----|
| ΕΙΣΑΓΩΓΗ | 1 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ | 3 |
| 1.1 Η Έννοια της Νευρολογίας | 3 |
| 1.2 Ιστορική Αναδρομή Νευρολογίας | 5 |
| 1.3 Ανατομία Περιφερικού Νεύρου | 6 |
| 1.4 Φυσιολογία Νεύρου | 8 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ | 11 |
| 2.1 Συμπιεστική Νευροπάθεια | 11 |
| 2.2 Ταξινόμηση Τραυματισμών των Νεύρων | 14 |
| 2.3 Επιδημιολογία | 15 |
| 2.4 Αιτιολογία | 16 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΠΑΓΙΔΕΥΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ | 18 |
| 3.1 Παγιδευτική Νευροπάθεια | 18 |
| 3.2 Παθοφυσιολογία | 19 |
| 3.3 Κλινική Χρησιμότητα και Ηλεκτροφυσιολογικές Δοκιμές | 20 |
| 3.4 Διάγνωση | 20 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ | 21 |
| 4.1 Πορεία Ωλένιου Νεύρου | 21 |
| 4.1.1 Βλάβες Ωλένιου Νεύρου | 21 |
| 4.1.2 Σύνδρομο Ωλένιου Σωλήνα | 22 |
| 4.1.3 Σύνδρομο του Guyon Canal | 23 |
| 4.2 Πορεία Κερκιδικού Νεύρου | 23 |
| 4.2.1 Σύνδρομο Κερκιδικού Νεύρου | 25 |
| 4.3 Πορεία Μέσου Νεύρου | 25 |
| 4.3.1 Βλάβες Μέσου Νεύρου | 26 |
| 4.3.2 Παγιδευτική Νευροπάθεια του Μέσου Νεύρου από τον Σύνδεσμο Struthers | 26 |
| 4.3.3 Σύνδρομο του Στρογγύλου Πρηγιστή | 27 |
| 4.3.4 Σύνδρομο Πρόσθιου Μεσόστου Νεύρου | 28 |
| 4.3.5 Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα | 29 |

| | |
|---|----|
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ | 31 |
| ΕΙΣΑΓΩΓΗ | 31 |
| 5.2.1 <i>Παθητική Κινητοποίηση</i> | 33 |
| 5.2.2 <i>Η τεχνική της Νευρομυϊκής Διευκόλυνσης (P. N. F.)</i> | 34 |
| 5.2.3 <i>Ηλεκτροθεραπεία</i> | 41 |
| 5.2.4 <i>Ηλεκτρομυογραφική Βιολογική Επανατροφοδότηση (EMG Biofeedback)</i> | 41 |
| 5.2.5 <i>Χρήση Ναρθήκων και Κηδεμόνων</i> | 43 |
| 5.2.6 <i>Χρήση Χαμηλού Επιπέδου Laser (LLLT)</i> | 44 |
| 5.2.7 <i>Ασκήσεις με Αντίσταση</i> | 45 |
| 5.2.8 <i>Εφαρμογή Μαγνητικών Πεδίων (Μαγνητοθεραπεία)</i> | 47 |
| ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ | 49 |
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ | 52 |

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

| | |
|---------------|--|
| (AROM) | <i>ACTIVE RANGE OF MOTION</i> |
| (BS) | <i>BALISTIC STRETCHING</i> |
| (CR) | <i>CONTRACT - RELAX</i> |
| (CRAC) | <i>CONTRACT - RELAX – ACTIVE – CONTRUCTION</i> |
| (CTS) | <i>CARPAL TUNNEL SYNDROME</i> |
| (CV) | <i>CONDUCTION VELOCITY</i> |
| (ECM) | <i>EXTRACELLULAR MATRIX</i> |
| (EDX) | <i>ELECTRODIAGNOSTIC TEST</i> |
| (EEG) | <i>ELECTROENCEPHALOGRAPHY</i> |
| (EMG) | <i>ELECTROMYOGRAM</i> |
| (GSW) | <i>GUNSHOT WOUND</i> |
| (LLLT) | <i>LOW-LEVEL LASER THERAPY</i> |
| (MVA) | <i>MOTOR VEHICLE ACCIDENT</i> |
| (MVI) | <i>MOTOR VEHICLE INCIDENT</i> |
| (MVIC) | <i>MAXIMAL VOLUNTARY ISOMETRIC CONTRUCTION</i> |
| (NCS) | <i>NERVE CONDUCTION STUDY</i> |
| (PNF) | <i>PROPRIOCEPTIVE NEYROMUSCULAR FACILIZATION</i> |
| (PROM) | <i>PATHETIC RANGE OF MOTION</i> |
| (SS) | <i>STATIC STRECHING</i> |
| (TPNI) | <i>TRAUMATIC PERIPHERAL NERVE INJURY</i> |
| (TM) | <i>TARGET MUSCLE</i> |

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το νευρικό σύστημα συνίσταται από δύο επιμέρους κλάδους, το κεντρικό νευρικό σύστημα (εγκέφαλος και νωτιαίος μυελός) και το περιφερικό νευρικό σύστημα (υπόλοιπος νευρικός ιστός και περιφερικά νεύρα). Τα νεύρα που εκτείνονται προς το άνω άκρο και αποτελούν τη νεύρωση του, εκφύονται κατευθείαν από τις ρίζες και τα στελέχη ή μπορεί να συνιστούν τους τελικούς κλάδους του βραχιόνιου πλέγματος. Τα περιφερικά νεύρα παρουσιάζουν αυξημένες πιθανότητες να συμπίεστούν ή να παγιδευτούν σε ορισμένα σημεία του σώματος, κατά την πορεία τους. Τέτοιες θέσεις παγίδευσης ή συμπίεσης είναι οι οστεοϊνώδεις σωλήνες, τόσο σε παθολογικές όσο και σε φυσιολογικές καταστάσεις.

Η νευροπάθεια λόγω παγίδευσης νεύρου έχει ως αιτία την παρατεταμένη φυσική συμπίεση ή τον ερεθισμό κάποιου νευρικού πλέγματος ή περιφερικού νεύρου. Ως τελικό αποτέλεσμα προκύπτει η δυσλειτουργία του νεύρου και ο χρόνιος νευροπαθητικός πόνος στην περιοχή της νεύρωσης του πάσχοντος νεύρου. Εμφανίζεται με ποίκιλα κλινικά συμπτώματα καθώς αυτά εξαρτώνται από το ποιο νεύρο ή κλάδος του νεύρου (αισθητικός ή κινητικός) υπόκειται σε συμπίεση. Η πλειοψηφία των ασθενών (95%) εμφανίζουν νευρολογικά συμπτώματα σε σημεία κατανομής του νεύρου.

Τα κυριότερα συμπτώματα είναι το άλγος και οι αιμωδίες των άνω άκρων, η δυσαισθησία με συνοδό παραισθησία στην άκρα χείρα και στα δάκτυλα ή η υπαισθησία. Η αδυναμία των άνω άκρων μπορεί να συνοδεύεται από μυϊκή ατροφία, κυρίως σε παραμελημένες περιπτώσεις. Επιπλέον, δύναται να παρατηρηθούν δερματικές αλλοιώσεις και απώλεια τριχών στην περιοχή κατανομής του συμπίεσμένου νεύρου.

Οι συνηθέστερες αιτίες που προκαλούν ένα πιεστικό σύνδρομο είναι η μηχανική βλάβη, η πίεση λόγω οιδήματος των μαλακών μορίων από κύστες και οι παραμορφώσεις των αρθρώσεων. Παράγοντες που ενισχύουν την προδιάθεση είναι οι χρόνιες παθήσεις όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα και ο σακχαρώδης διαβήτης. Στις παραπάνω περιπτώσεις οι βλάβες αφορούν θέσεις οι οποίες είναι προδιατιθέμενες λόγω ανατομίας. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου συνυπάρχει και συμπίεση των νεύρων έχοντας ως αποτέλεσμα την εμφάνιση συμπτωμάτων λόγω της ελάττωσης της περιφερικής αιματικής κυκλοφορίας. Το σύνδρομο παγίδευσης περιφερικών νεύρων του άνω άκρου διαγιγνώσκεται μετά από κλινική εξέταση. Η σωστή λήψη του ιστορικού του πάσχοντος μαζί με τη διεξαγωγή ειδικών κλινικών διαγνωστικών δοκιμασιών επαρκούν για να εξασφαλιστεί με αξιοπιστία η διάγνωση.

Εκτός της κλινικής εξέτασης, υπάρχουν και παρακλινικές εξετάσεις που μπορούν να επιβεβαιώσουν ή να αποκλείσουν το σύνδρομο παγίδευσης του περιφερικού νεύρου, καθώς και να συνεισφέρουν σε αξιόπιστη διαφορική διάγνωση

Η παγίδευση των περιφερικών νεύρων μπορεί να παρουσιάζει παρεμφερή συμπτώματα και να συνυπάρχει με αρκετές παθήσεις. Ως εκ τούτου απαιτείται μεγάλη προσοχή στην διαφορική διάγνωση μεταξύ αυτών των καταστάσεων. Παραδείγματα τέτοιων παθήσεων είναι η ρευματοειδής αρθρίτιδα, οι παθήσεις της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, η οστεοαρθρίτιδα και οι νευρολογικές παθήσεις όπως και το σύνδρομο διπλής πίεσεως (Double Crush Syndrome) του νεύρου. Από τις παραπάνω καταστάσεις πρέπει να εξαιρούνται οι πιο κοινές αιτίες του πόνου σε ώμο, αγκώνα και πηγεοκαρπική άρθρωση.

Η αντιμετώπιση της περιφερικής παγιδευτικής νευροπάθειας καθορίζεται από την αιτία, το χρονικό διάστημα που υφίσταται, την ηλικία του πάσχοντος και την βαρύτητα της νευρικής βλάβης. Η θεραπεία στα αρχικά στάδια συνήθως είναι συντηρητική. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει ανάπαυση, τροποποίηση της καθημερινής δραστηριότητας και ίσως φαρμακευτική αγωγή. Η οριστική αντιμετώπιση του συνδρόμου επιτυγχάνεται χειρουργικά με την αποσυμπίεση και απελευθέρωση του νεύρου.

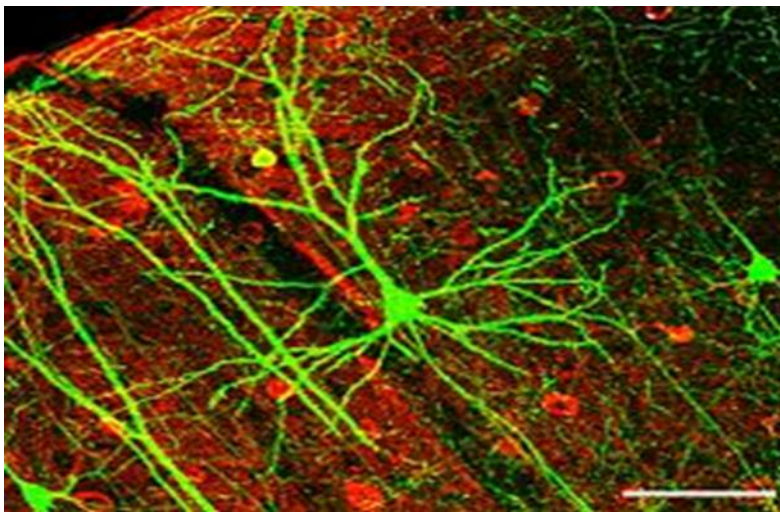
Ενδείξεις που υποστηρίζουν τη χειρουργική αντιμετώπιση είναι η αποτυχία της συντηρητικής θεραπείας και η επιδείνωση των συμπτωμάτων. Οι κλινικές εκδηλώσεις μπορεί να γίνουν πολύ έντονες και συχνές και ο πόνος στο άνω άκρο να μην υποχωρεί. Η χειρουργική προσέγγιση περιλαμβάνει την ανοικτή μέθοδο ή την αρθροσκοπική

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ

1.1 Η Έννοια της Νευρολογίας

Η νευρολογία (από την ελληνική λέξη: νεύρο, νευρώνα και η επίθεσης -λογία «μελέτη») είναι κλάδος της ιατρικής που ασχολείται με διαταραχές του νευρικού συστήματος. Η νευρολογία ασχολείται με την διάγνωση και θεραπεία όλων των κατηγοριών συνθηκών και ασθενειών που αφορούν το κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα (και τις υποδιαίρεσεις του, το αυτόνομο νευρικό σύστημα και το σωματικό νευρικό σύστημα) συμπεριλαμβανομένων των επικαλύψεων, των αιμοφόρων αγγείων τους και όλων των τελεστικών ιστών, όπως των μυών **εικόνα 1.1.1**. (ACGME, 2016). Η νευρολογική έρευνα βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στο πεδίο της νευροεπιστήμης, που αποτελεί την επιστημονική μελέτη του νευρικού συστήματος.



Εικόνα 1.1. Ένα δίκτυο δενδριτών

Ο νευρολόγος είναι ένας γιατρός εξειδικευμένος στον τομέα της νευρολογίας και εκπαιδευμένος να διερευνήσει, να διαγνώσει και να θεραπεύσει νευρολογικές διαταραχές (American Academy of Neurology, 2012). Οι νευρολόγοι μπορούν επίσης να συμμετέχουν στην κλινική έρευνα, στις κλινικές δοκιμές και στην μεταφραστική έρευνα. Ενώ η νευρολογία είναι μια μη χειρουργική ειδικότητα, η αντίστοιχη χειρουργική της ειδικότητα είναι η νευροχειρουργική (American Academy of Neurology, 2012). Υπάρχει σημαντική αλληλοεπικάλυψη μεταξύ των πεδίων της νευρολογίας και της ψυχιατρικής, με τα όρια μεταξύ

των δύο κλάδων και τις συνθήκες που αντιμετωπίζουν να είναι κάπως νεφελώδη. Ένας μεγάλος αριθμός νευρολογικών διαταραχών μπορεί να επηρεάσουν το κεντρικό νευρικό σύστημα (εγκέφαλος και νωτιαίος μυελός), το περιφερικό νευρικό σύστημα, το αυτόνομο νευρικό σύστημα και το μυϊκό σύστημα. Οι νευρολόγοι εξετάζουν τους ασθενείς που τους προσκομίζονται από άλλους γιατρούς τόσο στο νοσοκομείο όσο και στο εξωτερικό ιατρείο. Ένας νευρολόγος θα ξεκινήσει την εξέταση του σε έναν ασθενή, λαμβάνοντας ένα περιεκτικό ιατρικό ιστορικό αρχικά και στη συνέχεια θα πραγματοποιήσει μια φυσική εξέταση εστιάζοντας στην αξιολόγηση του νευρικού συστήματος. Τα στάδια μίας νευρολογικής εξέτασης περιλαμβάνουν την αξιολόγηση της γνωστικής λειτουργίας του ασθενούς, των κρανιακών νεύρων, της κινητικής δύναμης, της αίσθησης, των αντανακλαστικών, του συντονισμού και της βιάδισης.

Μερικοί νευρολόγοι ειδικεύονται σε ορισμένα μέρη του νευρικού συστήματος ή σε συγκεκριμένες διαδικασίες. Για παράδειγμα, οι κλινικοί νευροφυσιολόγοι ειδικεύονται στη χρήση του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (EEG) και στην ενδοεγχειρητική παρακολούθηση για την διάγνωση ορισμένων νευρολογικών διαταραχών (American Clinical Neurophysiology Society, 2015). Άλλοι νευρολόγοι ειδικεύονται στη χρήση ηλεκτροδιαγνωστικών μεθόδων (EMG) και στη μελέτη της νευρικής αγωγής (NCS). Στις ΗΠΑ, οι γιατροί δεν ειδικεύονται συνήθως σε όλες τις πτυχές της κλινικής νευροφυσιολογίας όπως δηλαδή του ύπνου, του EEG, του EMG και των NCS. Το Αμερικανικό Συμβούλιο Κλινικής Νευροφυσιολογίας πιστοποιεί Αμερικάνους γιατρούς στην γενική κλινική νευροφυσιολογία, με ειδικότητες όπως: η επιληψία και η ενδοεγχειρητική παρακολούθηση (Kumar, 2014). Το Αμερικανικό Συμβούλιο Ηλεκτροδιαγνωστικής Ιατρικής πιστοποιεί Αμερικάνους γιατρούς στην ηλεκτροδιαγνωστική ιατρική καθώς και τεχνολόγους σε μελέτες αγωγιμότητας των νεύρων (Martin, 2002). Η ιατρική γύρω από τον τομέα του ύπνου είναι ένα πεδίο εξειδίκευσης στις ΗΠΑ σε διάφορες ιατρικές ειδικότητες, όπως η αναισθησιολογία, η εσωτερική ιατρική, η οικογενειακή ιατρική και η νευρολογία (Hamilton, 2011). Η νευροχειρουργική είναι μια ξεχωριστή ειδικότητα που περιλαμβάνει διαφορετική πορεία κατάρτισης και δίνει έμφαση στη χειρουργική αντιμετώπιση νευρολογικών διαταραχών. Υπάρχουν επίσης πολλοί μη γιατροί, αυτοί με διδακτορικό δίπλωμα σε πεδία όπως η βιολογία και η χημεία, που μελετούν και ερευνούν το νευρικό σύστημα. Εργάζονται σε εργαστήρια, σε πανεπιστήμια, νοσοκομεία και ιδιωτικές εταιρείες. Αυτοί οι επιστήμονες εκτελούν κλινικά και εργαστηριακά πειράματα και εξετάσεις για να μάθουν περισσότερα για το νευρικό σύστημα και να βρουν θεραπείες για ασθένειες ή άλλες διαταραχές αυτού.

Υπάρχει μεγάλη αλληλοεπικάλυψη μεταξύ της νευροεπιστήμης και της νευρολογίας. Ένας μεγάλος αριθμός νευρολόγων εργάζεται σε ακαδημαϊκά εκπαιδευτικά νοσοκομεία, όπου εκτός από τη θεραπεία ασθενών και τη διδασκαλία της νευρολογίας σε φοιτητές ιατρικής, διεξάγουν ταυτόχρονα έρευνα ως νευροεπιστήμονες.

Ορισμένες από τις συνήθεις καταστάσεις που αντιμετωπίζονται από τους νευρολόγους περιλαμβάνουν πονοκεφάλους, ριζοπάθεια, νευροπάθεια, εγκεφαλικό επεισόδιο, άνοια, επιληπτικές κρίσεις, νόσο Alzheimer, ασθένεια Parkinson, σύνδρομο Τουρέτ (Tourette), πολλαπλή σκλήρυνση, διαταραχές ύπνου, νευρομυϊκές παθήσεις και διάφορες λοιμώξεις και όγκους του νευρικού συστήματος (Hamilton, 2011). Οι νευρολόγοι καλούνται επίσης να αξιολογήσουν τους ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται και δεν υποστηρίζονται εν ζωή, για να επιβεβαιώσουν τον εγκεφαλικό τους θάνατο.

Οι επιλογές θεραπείας ποικίλλουν ανάλογα με το νευρολογικό πρόβλημα. Μπορούν να περιλαμβάνουν την παραπομπή του ασθενούς σε έναν φυσιοθεραπευτή, την συνταγογράφηση φαρμάκων ή τη σύσταση μιας χειρουργικής επέμβασης.

1.2 Ιστορική Αναδρομή Νευρολογίας

Η Νευρολογία έχει μακρά ιστορία. Στον πάπυρο του Smith, ο οποίος υπολογίζεται ότι γράφηκε το 3500 π.χ., περιγράφονται 13 περιπτώσεις τραυματισμών του κρανίου, μεταξύ των οποίων και μια με αφασικές διαταραχές. Γύρω στο 650 π.χ., οι Ασσύριοι περιέγραψαν πάθηση του νωτιαίου μυελού με παράλυση των άκρων. Ως αιτία των παθήσεων του νευρικού συστήματος θεωρούνταν τότε τα «κακά πνεύματα».

Στην Ομηρική εποχή, οι αρχαίοι Έλληνες περιέγραφαν ως νευρολογικές καταστάσεις νοσήματα, όπως η επιληψία, οι ψυχώσεις και η υστερία, αποδίδοντάς τα σε ενέργειες των θεών (Ματζάρογλου, 2008). Η απομυθοποίηση των νευρολογικών νοσημάτων έγινε τελικά από τον Ιπποκράτη, αφού πριν από αυτόν ενεπλάκησαν στην περιγραφή νευρολογικών νοσημάτων και άλλοι, όπως ο Πυθαγόρας, που εντόπισε την λογική στον εγκέφαλο, ο Αλκμάνων και ο Αναξαγόρας. Είναι εντυπωσιακές οι παρατηρήσεις του ως προς την ανατομία και τα νοσήματα του εγκεφάλου (επιληψία, ημιπληγία, διάφορες παραλύσεις περιφερικές και κεντρικές, κεφαλαλγίες, απνοϊκές κρίσεις) ή του νωτιαίου μυελού.

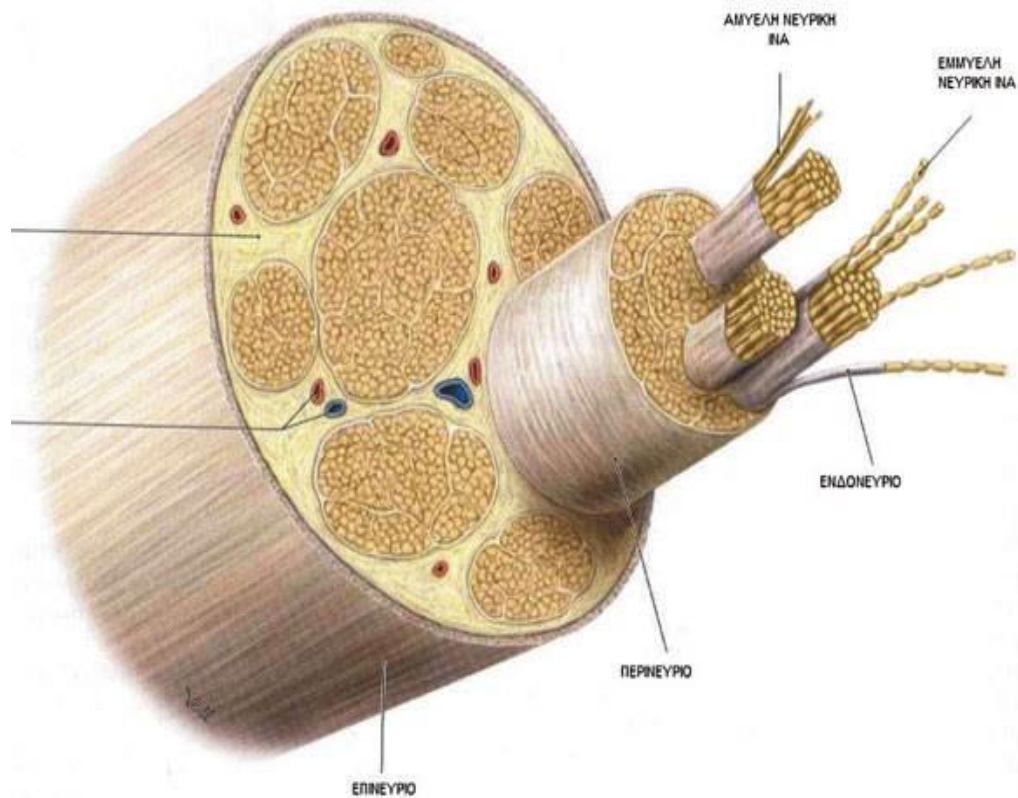
Κατά την Βυζαντινή εποχή διέπρεψαν Έλληνες νευρολόγοι, όπως οι Αέτιος, Αλέξανδρος, Παύλος ο Αιγύπτιος κ.α. Κατά τη διάρκεια του μεσαίωνα, γενικά η ιατρική επιστήμη υποβαθμίστηκε και η προσφυγή στον θεό ήταν συνήθης. Επικράτησε μόνον ο απόηχος των αρχών του Γαληνού, ενώ εμφανίστηκαν σποραδικές εκλάμψεις, όπως του Albertus Magnus, που ασχολήθηκε με τη θεωρητική μελέτη του εγκεφάλου, του Mundius, ο οποίος συνέγραψε ανατομία του νευρικού συστήματος στην οποία προσδίδεται μεγάλη σημασία στη λειτουργία των κοιλιών του εγκεφάλου ως κέντρων γνωσιακών λειτουργιών.

Ο 17ος αιώνας περιείχε σημαντικές εξελίξεις, με βασικότερους συντελεστές τους T.Willis, Fallopius, R.Viessens, A.Pachioni, M.Malpighi, αλλά και το φιλόσοφο R.Descartes, ο οποίος πρώτος καθιέρωσε τον όρο «αντανακλαστικά» και περιέγραψε την αντανακλαστικότητα ως κύριο φυσιολογικό συστατικό της λειτουργίας του νευρικού συστήματος. Την ίδια εποχή παρουσιάστηκαν και κλινικοί γιατροί, με γνωστότερους τους G.Nymman, A.M. Valsava, F.Bayle, Th.Sydenham κ.α. (Βοσνιάδου, 2004).

Ο 19ος αιώνας ήταν ο «χρυσός αιώνας» της νευρολογίας, ιδίως γιατί τότε πραγματοποιήθηκαν οι περιγραφές των περισσότερων και κυριότερων νοσημάτων του νευρικού συστήματος. Όμως και οι τομείς της νευροανατομίας και της νευροφυσιολογίας προωθήθηκαν εντυπωσιακά.

1.3 Ανατομία Περιφερικού Νεύρου

Το περιφερικό νευρικό σύστημα αποτελείται από κινητικούς και αισθητικούς νευρώνες με τα κυτταρικά σώματα τους στο νωτιαίο μυελό και μακρές κυτοπλασματικές επεκτάσεις που ονομάζονται νευρώνες. Αυτοί σηματοδοτούν με ένα μακρινό κύτταρο στόχο (μυϊκό-αδενικό). Οι άξονες ομαδοποιούνται σε χωριστά τοποθετημένες αισθητήριες ή κινητήριες δεσμίδες που ονομάζονται φασκάλες.



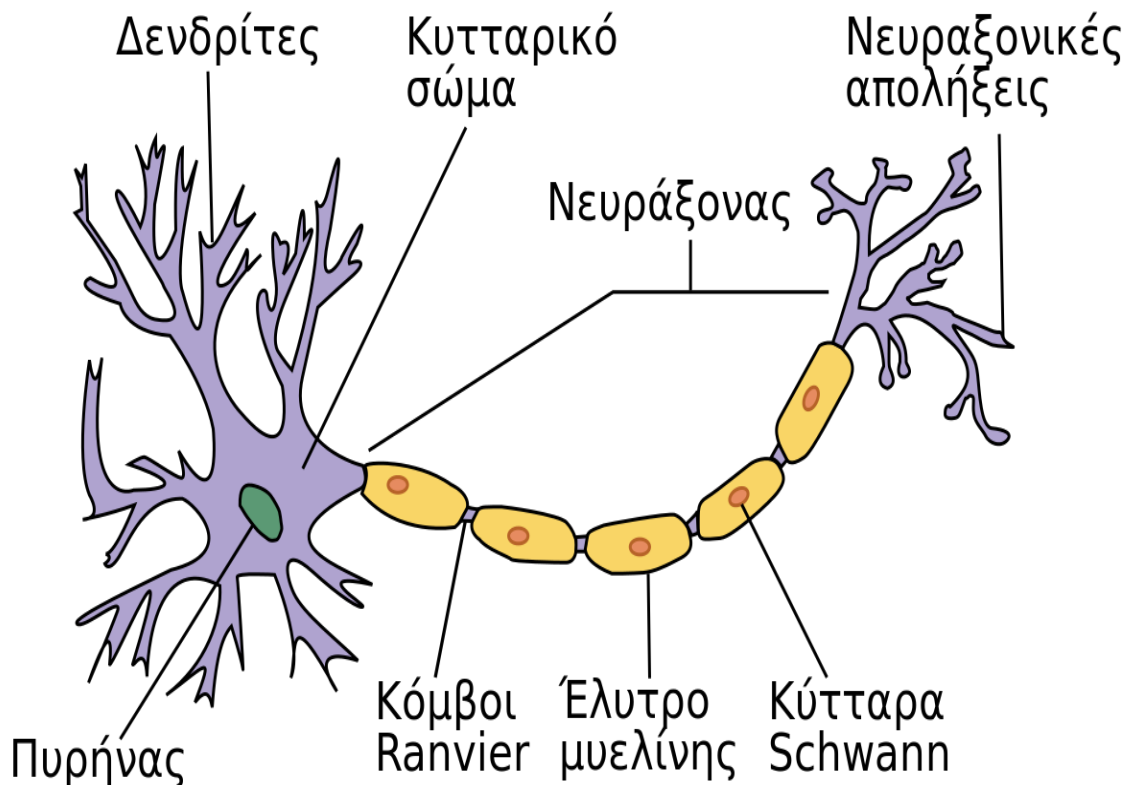
Εικόνα 1.2. Ανατομία Νεύρου

Οι μεμονωμένοι νευράξονες περιβάλλονται από ένα στρώμα συνδετικού ιστού, το ενδονεύριο και οι δέσμες διαχωρίζονται από το περινεύριο. Ο Sunderland το 1945 (Sunderland, 1945) δημιούργησε ανατομικούς χάρτες για τις κινητικές και αισθητικές δέσμες μέσα στα μεγάλα περιφερικά νεύρα. Ομάδες φασκάλων περιέχονται μέσα σε ένα περιφερικό νεύρο που περιβάλλεται από ένα στρώμα συνδετικού ιστού που ονομάζεται επινεύριο. Το εσωτερικό επινεύριο διαχωρίζει τις φασκάλες και το εξωτερικό επινεύριο (πιο πυκνός κολλαγονώδης ιστός) περιβάλλει όλες τις δέσμες και ορίζει το νεύρο ανατομικά.

Το επινεύριο συρράπτεται κατά την αποκατάσταση των νεύρων και αποτελεί το 50% της ολικής επιφάνειας της εγκάρσιας τομής ενός περιφερικού νεύρου (Flores, 2000). Εξωτερικά αυτού του στρώματος βρίσκεται το μεσονεύριο, που συμβάλει στην παροχή αίματος στο νεύρο (τμηματική ροή). Ένα λεπτό δίκτυο τριχοειδών αγγείων υπάρχει στο ενδογενές επίπεδο. Αυτή η εύθραυστη παροχή αίματος διακόπτεται εύκολα λόγω τραύματος ή τάσης κατά την αποκατάσταση του νεύρου. Επομένως, τα νευρικά μοσχεύματα έχουν καλύτερα αποτελέσματα από την άμεση επισκευή υπό τάση, εξαιτίας της απαγγείωσης του νεύρου (Siemionow, 2009).

1.4 Φυσιολογία Νεύρου

Το εσωτερικό νευρωνικό περιβάλλον όπως σε όλα τα κύτταρα βρίσκεται σε προσεκτικά ελεγχόμενη ηλεκτρολυτική ομοιόσταση. Οι προδρομικοί και παλινδρομικοί κύκλοι μεταδόσεως των αξονικών νευροδιαβιβαστών και των δομικών κυτταρικών στοιχείων κινούνται εμπρός και πίσω παλινδρομικά μεταξύ του κυτταρικού σώματος και της αξονικής κορυφής. Οποιαδήποτε διάσπαση ή ελάττωμα στη λιποειδή μεμβράνη του νευράξονα ή του νευρώνα εκτός αν αποκατασταθεί ταχέως επιφέρει μη αναστρέψιμο καταρράκτη διεργασιών προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου (Bittner, 2000). Ο εκφυλισμός του άξονα ακολουθεί μια ακολουθία συμβάντων εντός της ζώνης του τραύματος που εκτείνεται, τόσο εγγύτερα όσο και πιο απομακρυσμένα



Εικόνα 1.3. Νευρώνας

Οι αποσυνδεδεμένοι άξονες και τα κυτταρικά σώματα (σε εγγύς τραυματισμούς του νευρικού συστήματος) εκφυλίζονται μέσω μιας προγραμματισμένης διεργασίας κυτταρικού θανάτου που ονομάζεται χρωματόλυση (Pfister et al., 2011; Menorca, 2013). Αυτός ο εστιακός εκφυλισμός είναι παρόμοιος με αυτόν που συμβαίνει σε άλλους τραυματισμένους ιστούς, συμπεριλαμβανομένου του δέρματος και των μυών (Schwartz, 2008). Ωστόσο, η κύρια διαφορά σε σύγκριση με άλλους ιστούς είναι ότι ο εκφυλισμός Wallerian στους άξονες του

κινητικού ή αισθητικού νεύρου συμβαίνει σε κάποια απόσταση από την ζώνη του τραύματος. Ο εκφυλισμός του Wallerian επέρχεται 24 με 48 ώρες μετά την κάκωση του περιφερικού νεύρου με εκφυλισμό τόσο του ίδιου του άξονα όσο και της μυελίνης που τον περιβάλλει (Griffin, 2013). Το εγγύς αξονικό τμήμα εκφυλίζεται προς τον γειτονικό κόμβο Ranvier, και επακολουθεί η συνέχεια της αξονική αναγέννησης.

Τα κύτταρα Schwann φαγοκυτταρώνουν τα αξονικά και μυελινικά συντρίμμια μέχρις ότου τα ενδονεύρια σωληνάρια παραμείνουν άδεια. Στη συνέχεια τα μακροφάγα κύτταρα προσλαμβάνονται στην περιοχή όπου απελευθερώνουν αυξητικούς παράγοντες, οι οποίοι διεγείρουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων Schwann και των ινοβλαστών. Τα κύτταρα Schwann γειμίζουν τους άδειους ενδονευρικούς σωλήνες με οργανωμένες διαμήκεις στήλες που ονομάζονται δέσμες του Bungner (Pfister, 2011). Αυτό το υποστηρικτικό περιβάλλον είναι κρίσιμο για την επιτυχή αναγέννηση του νευρικού συστήματος. Η αναγέννηση των αξόνων λαμβάνει χώρα από τον πιο απομακρυσμένο κόμβο του Ranvier. Περίπου 50 με 100 βλαστοί που εμφανίζονται, ωριμάζουν σε έναν κώνο ανάπτυξης και επιμηκύνονται ανταποκρινόμενοι σε κατευθυντήρια σήματα από τον τοπικό ιστό και τον ερεθισμό των κινητικών και αισθητικών υποδοχέων (νευροτροφικοί και νευροτροπικοί παράγοντες) (Lee, 2000). Ο Ramon y Cajal περιέγραψε τον νευροτροπισμό σε κλασσικές μελέτες, όπου απέδειξε ότι η αναγέννηση του νευρικού συστήματος κατευθύνεται επιλεκτικά προς το απομακρυσμένο κολόβωμα του νεύρου (Cajal, 1892). Περαιτέρω μελέτη έδειξε ότι οι άξονες αναπτύσσονται επιλεκτικά στον νευρικό ιστό (Lundborg et al., 1986; Nachemson, 1988; Zhao, 1990), αφού υπάρχει εξειδικευμένος μηχανισμός τόσο για την αναγέννηση των κινητικών νευραξόνων όσο και των αισθητικών (Brushart, 1991; 1988). Πεπτίδια πρωτεΐνης απελευθερώνονται επίσης από τον κώνο ανάπτυξης για να βοηθήσουν την αναγέννηση των αξόνων. Πολλές αξονικές προεκτάσεις επιμηκύνονται από τον κώνο ανάπτυξης μέχρι να συνδεθούν με έναν υποδοχέα. Ακολούθως, ο αξονικός κατακερματισμός επέρχεται από τους εναπομείναντες νευρίτες. Εάν η σύνδεση με ένα υποδοχέα ή ενδονεύριο σωλήνα δεν καταστεί δυνατή, τότε οι κώνοι ανάπτυξης συνεχίζουν να αναπτύσσονται με έναν αποδιοργανωμένο τρόπο, προκαλώντας ένα νύρωμα, το οποίο μπορεί να εκδηλωθεί κλινικά ως μια οδυνηρή ξένη μάζα (Siemionow, 2009). Οι μελέτες του Lichtman έδειξαν ότι η αναγέννηση των νευραξόνων διαταράσσεται ολοένα και περισσότερο με σοβαρότερη νευρική βλάβη (Pan, 2003). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα λιγότεροι άξονες να φθάνουν στον απομακρυσμένο αισθητηριακό ή κινητικό στόχο λόγω αυξημένων ουλών και λιγότερο αποτελεσματικής αναγέννησης έπειτα από σοβαρή νευρική βλάβη.

Η αισθητηριακή ή κινητική απονεύρωση λόγω των περιφερικών νευρικών βλαβών συρρικνώνει την φλοιώδη αναπαράσταση αυτής της περιοχής στο ομόπλευρο ημισφαίριο του

εγκεφάλου. Οι γειτονικές περιοχές τόσο στο ομόπλευρο όσο και στο ετερόπλευρο ημισφαίριο διευρύνονται για να αντισταθμίσουν το έλλειμμα (Downey, 2011). Τα προσαγωγά ηλεκτρικά ερεθίσματα στον εγκέφαλο μπορούν επίσης να παρερμηνευθούν μεταξύ τραυματισμένων και μη τραυματισμένων ιστών επιφέροντας το σύνδρομο του φανταστικό άκρου και νευροπαθητικό πόνο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

2.1 Συμπιεστική Νευροπάθεια

Η συμπιεστική νευροπάθεια είναι μία από τις πιο συχνές αλλά και πιο πολύπλοκες πτυχές της χειρουργικής. Είναι επίσης αρκετά συχνά η χειρότερη χειρουργική επέμβαση όσον αφορά τα κλινικά αποτελέσματα με ορισμένες εξαιρέσεις. Η συμπιεστική νευροπάθεια ή παγίδευση οφείλεται στη συμπίεση σε κάποιο σημείο της πορείας του νεύρου στο άνω άκρο. Μπορεί να οδηγήσει σε αλλοιωμένη λειτουργία και αν αφεθεί χωρίς θεραπεία οδηγεί σε σημαντική νοσηρότητα. Μερικές καταστάσεις μπορεί να είναι δύσκολο να αντιστραφούν, αν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα.

Συνήθεις συμπίεσεις:

- 1) Μέσο νεύρο
- 2) Ωλένιο νεύρο
- 3) Κερκιδικό νεύρο

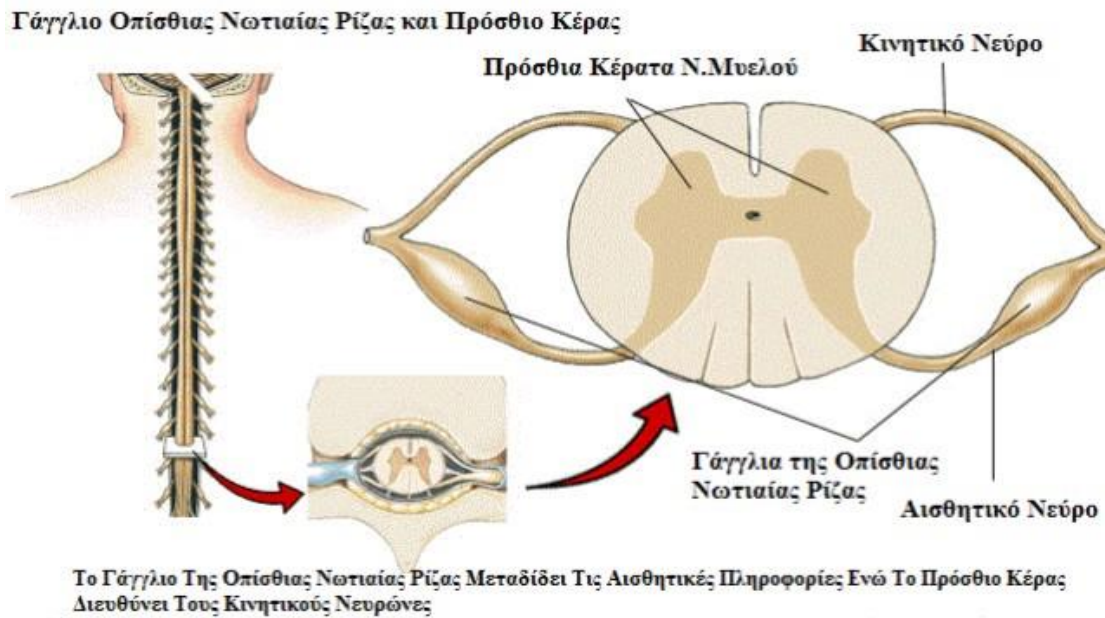
Οι κοινές συμπίεσεις:

- 1) Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (CTS)
- 2) Ωλένια νευροπάθεια στον αγκώνα (UNE)

Οι σπάνιες συμπίεσεις είναι:

- 1) Σύνδρομο του οπίσθιου μεσόστεου νεύρου
- 2) Σύνδρομο πρηνιστή μυ
- 3) Σύνδρομο του κερκιδικού σωλήνα
- 4) Ωλένια νευροπάθεια στην περιοχή του αγκώνα
- 5) Ωλένια νευροπάθεια στο κανάλι του Guyon

Ένα περιφερικό νεύρο αποτελείται από μυελιομένους και μη μυελιομένους νευράξονες που προέρχονται από το γάγγλιο της οπίσθιας ραχιαίας ρίζας (στην περίπτωση των αισθητήριων ινών) και από τη φαιά ουσία του πρόσθιου κέρατος (στην περίπτωση των κινητικών ινών) ώστε να σχηματιστεί ένα νωτιαίο περιφερικό νεύρο.



Εικόνα 2.1. Νωτιαίο Νεύρο

Η συμπίεση ενός νεύρου σε μια δεδομένη περιοχή μπορεί να οδηγήσει σε μια σειρά φυσιολογικών αλλαγών που έχουν ως αποτέλεσμα παθολογικές καταστάσεις και ανατομικές μεταβολές στα μεταγενέστερα στάδια. Τελικά υπάρχει σοβαρή έκπτωση της λειτουργίας των νεύρων αν αφηθούν χωρίς θεραπεία (Mackinnon, 2002).

Όταν οι χειρουργοί επισκευάζουν ένα νεύρο, όλοι οι όροι που χρησιμοποιούνται από αυτούς αναφέρονται στην αντίστοιχη στρώση του συνδετικού ιστού στο νεύρο. Κάθε άξονας καλύπτεται από το ενδονεύριο. Μια ομάδα αξόνων περιβάλλεται από το περινεύριο το οποίο είναι το πιο σημαντικό στρώμα, καθώς αντιπροσωπεύει το «φραγμό του νεύρου». Μεταξύ των φασκάλων υπάρχει το εσωτερικό επινεύριο και ολόκληρο το νεύρο καλύπτεται από το εξωτερικό επινεύριο. Ο συνδετικός ιστός γύρω από το νεύρο είναι το μεσονεύριο και συχνά φέρει την τμηματική παροχή αίματος του νεύρου (Mackinnon, 2002). Τα νεύρα έχουν ταυτόχρονα ενδογενή αιμάτωση (π.χ. επιμήκη αρτηρία) και εξωγενή (τμηματική) αιμάτωση (π.χ. ωλένια αρτηρία) σε όλη την πορεία τους. Η συμπίεση έχει ως αποτέλεσμα την μεταβολή της πίεσης στα αγγεία του νεύρου δημιουργώντας ένα εσωτερικό σύνδρομο διαμερίσματος.

Οξεία συμπίεση νεύρων

Οι Rydevik et al. (Rydevik, 1981) μελέτησαν τις επιδράσεις της διαβαθμισμένης συμπίεσης στο περιφερικό νεύρο και κατέληξαν στο εξής. Η συμπίεση που εφαρμόζεται σε ένα περιφερικό νεύρο μπορεί εύκολα να επηρεάσει την ενδογενή ροή αίματος. Στην παρούσα πειραματική μελέτη χρησιμοποιήθηκε μία ζωτικής σημασίας τεχνική για την παρατήρηση των αλλαγών στην ενδοκυψελιδική μικροκυκλοφορία όταν η διαβαθμισμένη συμπίεση εφαρμόστηκε στο κνημιαίο νεύρο ενός κουνελιού με μια ειδικά σχεδιασμένη συσκευή συμπίεσης. Η παρεμπόδιση της φλεβικής ροής παρατηρήθηκε ήδη σε πίεση 20 έως 30 mm Hg ενώ η αρτηριακή και η τριχοειδής ροή μειώθηκαν σε περίπου 40 έως 50 mm Hg. Στα 60 έως 80 mm Hg δεν παρατηρήθηκε ροή αίματος στο νεύρο. Τα νεύρα που παρατηρήθηκαν τρεις ή επτά ημέρες μετά από 2 ώρες συμπίεσης στα 400 mm Hg δεν έδειξαν καθόλου ή πολύ αργή ροή αίματος στο προηγούμενος συμπίεσιμένο τμήμα. Συμπεραίνεται ότι η οξεία συμπίεση του νεύρου μπορεί να προκαλέσει μόνιμη βλάβη της ενδογενούς μικροκυκλοφορίας λόγω μηχανικής βλάβης στα αιμοφόρα αγγεία.

Χρόνια συμπίεση νεύρων

Τα μοντέλα της χρόνιας συμπίεσης των νεύρων έχουν μελετηθεί χρησιμοποιώντας τεχνητούς μηχανισμούς συμπίεσης τοποθετημένους γύρω από το ισχιακό νεύρο σε αρουραίο και το μέσο νεύρο σε πρωτεύοντα θηλαστικά (Dahlin, 1990; 2001). Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών ήταν παρόμοια με αυτά που σημειώθηκαν παραπάνω, καθώς η σχέση της διάρκειας της συμπίεσης και της νευρικής βλάβης που σημειώθηκε ήταν ανάλογη. Οι αρχικές αλλαγές ήταν μια διάσπαση στη μικροκυκλοφορία του νεύρου, ακολουθούμενη από υπό-περινεύριο οίδημα και εντοπισμένη ίνωση. Στη συνέχεια επήλθε διάχυτη απομυελίνωση, και τελικά εκφυλισμός Wallerian. Αυτές οι αλλαγές ήταν πιο έντονες στην περιφέρεια του νεύρου ακριβώς κάτω από την περιοχή της συμπίεσης. Ίσως αυτό να εξηγεί το γιατί οι ίνες του μέσου νεύρου στο μέσο δάκτυλο είναι οι πρώτες που παρουσιάζουν συμπτωματολογία. Η παθοφυσιολογία της χρόνιας συμπίεσης των νεύρων ακολουθεί μια συνεχή πορεία που υποβαθμίζει τις αισθήσεις των ασθενών, οι οποίες εξελίσσονται από διαλείπουσα παραισθησία μέχρι συνεχές μούδιασμα. Τα συμπτώματα εξελίσσονται από τον πόνο προς την αδυναμία και την ατροφία.

Η αρχική μείωση της επινευρικής (εξωτερική) ροής αίματος ακολουθείται από μείωση στην ενδονευρική (εσωτερική) ροή αίματος και οίδημα (Lundborg, 1983). Αυτή η διαδικασία, τουλάχιστον εν μέρει, μπορεί να είναι μη αναστρέψιμη, με αποτέλεσμα την μετάδοση ανώμαλων ηλεκτρικών παλμών, την καθυστέρηση αγωγής ή την πλήρη αδρανοποίηση των

νεύρων (Lundborg, 1992). Έτσι υπάρχει ένα πλήρες φάσμα στην παθοφυσιολογία της συμπίεσης των νεύρων και ανάλογα με τη σοβαρότητα και τη διάρκεια της συμπίεσης μπορούν να παρατηρηθούν διάφορα επίπεδα βλάβης. Τέλος, είναι μια κοινή κλινική άποψη, ότι ακόμη και οι χρόνιες παγιδευτικές νευροπάθειες με μακροχρόνια μυϊκή αδυναμία και αισθητικές διαταραχές εμφανίζουν μερικές φορές μια πολύ ταχεία αποκατάσταση ορισμένων ή όλων των συμπτωμάτων μετά από χειρουργική αποσυμπίεση του νεύρου. Αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν την ύπαρξη τοπικού μεταβολικού μπλοκ στο συμπιεσμένο τμήμα του νεύρου. Η ταχεία αυτή αποκατάσταση υποδεικνύει ότι μια τέτοια διαταραχή μπορεί να βασίζεται σε προσωρινή μικροαγγειακή διαταραχή στο συμπιεσμένο τμήμα του νεύρου καθώς και τοπικών αλλαγών στην μυελίνη.

2.2 Ταξινόμηση Τραυματισμών των Νεύρων

Η τελευταία ταξινόμηση της νευρικής βλάβης έγινε από τον *Seddon* το 1947, ο οποίος περιέγραψε τρεις κατηγορίες τραυματισμών (Du et al., 2010).

| Ταξινόμηση Seddon | Ταξινόμηση Sunderland | Περιγραφή βλάβης | Πρόγνωση |
|-------------------|-----------------------|--|--|
| Νευραπραξία | Πρώτος βαθμός | Βλάβη μυελίνης ή ισχαιμία | Άριστη αποκατάσταση |
| Αξονότμηση | Δεύτερος βαθμός | Βλάβη νευράξονα Ποικίλου βαθμού βλάβη ελύτρων Βλάβη νευράξονα Ενδονεύριο ανέπαφο Περινεύριο ανέπαφο Επινεύριο ανέπαφο | Καλή εξαρτώμενη από την απόσταση από το περιφερικό όργανο στόχο |
| | Τρίτος βαθμός | Βλάβη νευράξονα Διάσπαση Ενδονευρίου Περινεύριο ανέπαφο Επινεύριο ανέπαφο | Πτωχή Αποπροσανατολισμός νευροάξονα Χειρουργείο ίσως χρειαστεί |
| | Τέταρτος βαθμός | Βλάβη νευράξονα Διάσπαση Ενδονευρίου Διάσπαση Περινευρίου Επινεύριο ανέπαφο | Πτωχή Αποπροσανατολισμός νευροάξονα Χειρουργείο συνήθως απαραίτητο |
| Νευρότμηση | Πέμπτος βαθμός | Βλάβη νευράξονα Ενδονεύριο κατεστραμμένο Περινεύριο κατεστραμμένο Επινεύριο κατεστραμμένο | Απουσία αυτόματης αποκατάστασης Χειρουργείο απαραίτητο Αμφίβολη πρόγνωση μετά το χειρουργείο |

Εικόνα 2.2 Ταξινόμηση κατά Sunderland.

Η *νευροπραξία* είναι μια τμηματική βλάβη της μυελίνης με άθικτο τον άξονα, που συνήθως προκαλείται από συμπίεση. Υπάρχει ένα προσωρινό εστιακό μπλοκάρισμα της αγωγιμότητας που επιλύεται εντελώς μέσα σε 12 εβδομάδες μόλις αποκατασταθεί η μυελίνωση.

Αξονότμηση είναι η αξονική κάκωση όπου, ο συνδετικός ιστός και η συνέχεια του νεύρου παραμένει άθικτη (Lee, 2000). Εκφυλισμός Wallerian (Βαλλεριανή εκφύλιση) είναι η αργή νευραξονική αναγέννηση η οποία πραγματοποιείται με ρυθμό 1 mm / ημέρα. Ο χρόνος που απαιτείται για αναγέννηση εξαρτάται από το μέγεθος του νεύρου και το ποσοστό των εμύελων ινών του και διαφέρει μεταξύ αισθητικών και κινητικών νευρών.

Η *Sunderland* το 1951 διεύρυνε την ταξινόμηση για να συμπεριλάβει πέντε βαθμούς τραυματισμού, που σε γενικές γραμμές αντιστοιχούν στην ταξινόμηση τριών επιπέδων του Seddon, αλλά με ακριβέστερη πρόγνωση των αποτελεσμάτων σε τραυματισμούς αξονότμησης (Yan, 2011). Οι βαθμοί I και II της *Sunderland* ανακτώνται πλήρως. Ο βαθμός III ανακτάται εν μέρει και οι βαθμοί IV και V συνήθως απαιτούν χειρουργική επέμβαση. Οι τραυματισμοί πρώτου βαθμού (I) της *Sunderland* ισοδυναμούν με τη νευραπραξία. Οι τραυματισμοί δευτέρου βαθμού (II) της *Sunderland* περιλαμβάνουν ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις στους άξονες, αλλά επιτυγχάνεται πλήρης ανάκαμψη. Οι βαθμοί III και IV θεραπεύονται αφήνοντας ατελή ανάκτηση λόγω προοδευτικής βλάβης στους νευραξόνες και τον συνδετικό νευρικό ιστό (ενδονεύριο, επινεύριο, περινεύριο).. Οι τραυματισμοί τετάρτου βαθμού IV της *Sunderland* συνήθως απαιτούν χειρουργική επέμβαση λόγω βλάβης τόσο των αξόνων όσο και όλων των επιπέδων του συνδετικού νευρικού ιστού (Griffin, 2013).

Αυτή η ταξινόμηση έχει περιορισμένη κλινική χρησιμότητα καθώς οι περισσότεροι τραυματισμοί είναι μικτές νευρικές κακώσεις (ο κορμός του νεύρου είναι μερικώς κατεστραμμένος και το υπόλοιπο τμήμα παρουσιάζει βλάβη 3ου, 4ου, 5ου ή σπάνια 1ου βαθμού) και δεν υπάρχει διαγνωστική δοκιμή για τη διάκριση μεταξύ των βαθμών II και IV (Dyck, 1990). Οι Mackinnon και Dellon τροποποίησαν την ταξινόμηση *Sunderland* για να συμπεριλάβουν ένα μικτό πρότυπο τραυματισμού το οποίο ανταποκρίνεται καλύτερα στην κλινική πράξη (βαθμός VI) (Terzis, 2005).

2.3 Επιδημιολογία

Οι τραυματισμοί των περιφερικών νευρών (TPNI) είναι ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας που μπορεί να προκαλέσει σημαντική αναπηρία (Robinson, 2000). Η πρώτη επιδημιολογική τους περιγραφή ήρθε κατά τη διάρκεια του αμερικανικού εμφυλίου πολέμου από τον νευρολόγο S.Weir Mitchell, παρέχοντας την αρχική εικόνα αυτών των τραυματισμών

(Campbell, 2008). Στην πραγματικότητα, ιστορικά ο πόλεμος έχει συνεισφέρει πολλές από τις προόδους στη γνώση των TPNI (Campbell, 2008). Εκτιμάται ότι ο αριθμός των TPNI που παρατηρούνται στο στρατιωτικό προσωπικό θα αυξηθεί καθώς περισσότεροι στρατιώτες επιβιώνουν από προηγούμενες θανατηφόρες επιθέσεις, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο μόνιμης βλάβης εν ζωή (Campbell et al., 2008; Birch, 2012).. Επιπλέον, τα δημογραφικά χαρακτηριστικά και το αναπτυξιακό επίπεδο, καθώς και ο αριθμός των φυσικών καταστροφών (π.χ. σεισμοί) που γενικά αντιμετωπίζουν όλοι οι πληθυσμοί, συνδυάζονται και αποτελούν παράγοντα για την κατανομή, την αιτία και τη σοβαρότητα των τραυματισμών (Babar et al., 1993; Ahrari, 2006). Η δημοσιευμένη βιβλιογραφία για την επιδημιολογία του TPNI είναι περιορισμένη. Οι λίγες μελέτες που περιγράφουν τις αιτιολογίες και τα ηλεκτροδιαγνωστικά ευρήματα για τέτοιου είδους τραυματισμούς έγιναν στη Βραζιλία, την Τουρκία, τον Καναδά, το Πακιστάν και το Ηνωμένο Βασίλειο (τελευταίο με στρατιωτικό προσωπικό) (Babar et al., 1993; Noble, 1998; Ciaramitaro, 2010; Birch, 2012). Οι μεθοδολογίες αυτών των μελετών δεν ήταν ομοιογενείς και πολλοί παράγοντες όπως ο πληθυσμός που μελετήθηκε επηρέασαν τα αντίστοιχα ευρήματά τους.

Παρόλα αυτά, οι συνήθεις περιγραφόμενοι παράγοντες αιτιολογίας για το TPNI περιλαμβάνουν αυτοκινητιστικό δυστύχημα (MVA), διεισδυτικό τραυματισμό από πυροβολισμό (GSW), σύνθλιψη, συμπίεση, έλξη, ισχαιμία και εργασιακό τραυματισμό. Όσον αφορά την ανατομική θέση, συνήθως τραυματίζονται τα επιπολής νεύρα στα άνω άκρα όπως το μέσο και το κερκιδικό νεύρο, μαζί με το βραχιόνιο πλέγμα, ενώ στα κάτω άκρα τραυματίζονται συχνότερα το ισχιακό και εν τω βάθει περνιαίο νεύρο (Babar et al., 1993; Ciaramitaro, 2010; Barman, 2012; Birch, 2012).

Οι ηλεκτροδιαγνωστικές μελέτες (EDX) που περιλαμβάνουν τεχνικές μέτρησης της αγωγιμότητας των νεύρων (NCS) και η ηλεκτρομυογραφία (EMG) αποτελούν τις καλύτερες μεθόδους εντοπισμού και αξιολόγησης της σοβαρότητας ενός τραυματισμού περιφερικών νεύρων (Robinson LR. 2000, Campbell WW, 2008, Ciaramitaro P, 2010). Επίσης, οι μελέτες που διεξήχθησαν 3 μήνες μετά την εμφάνιση ενός δεδομένου τραυματισμού είχαν μεγαλύτερη προγνωστική εγκυρότητα (Robinson et al., 2000; Malikowski, 2007).

2.4 Αιτιολογία

Αιτίες τραυματισμού ενός περιφερειακού νεύρου (TPNI) περιλαμβάνουν διεισδυτική βλάβη, σύνθλιψη, έλξη, ισχαιμία, και λιγότερο συνηθισμένους παράγοντες, όπως: ηλεκτροπληξία και δονήσεις (Robinson, 2004). Ατυχήματα όπως: με γυαλί, μαχαίρι μέταλλο ή κατάγματα

αποτελούν περίπου το 30% των σοβαρών τραυματισμών των περιφερικών νεύρων. Η συμπίεση των νεύρων μπορεί να συνοδεύεται από μηχανική παραμόρφωση καθώς και ισχαιμία (Stanec, 1997).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΠΑΓΙΔΕΥΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

3.1 Παγιδευτική Νευροπάθεια

Οι ορθοπεδικοί χειρουργοί συχνά θεραπεύουν ασθενείς με συμπιεστικές νευροπάθειες του άνω άκρου. Οτιδήποτε θέτει σε κίνδυνο τον διαθέσιμο ανατομικά χώρο για ένα συγκεκριμένο νεύρο σε μια συγκεκριμένη θέση μπορεί να οδηγήσει σε τοπική νευροπάθεια συμπίεσης. Αυτό περιλαμβάνει όγκους, τραύματα, σχετικές ιατρικές παθήσεις που συνοδεύονται από οιδηματώδεις καταστάσεις, αγγειοπάθειες και φλεγμονές στους γειτονικούς ιστούς και δομές. Επιπλέον, οι νευροπάθειες συμπίεσης συχνά δεν έχουν αναγνωρίσιμη αιτία, οπότε ονομάζονται ιδιοπαθής. Αυτές οι νευροπάθειες μπορεί να σχετίζονται με πολλές ιατρικές παθήσεις, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη, της ασθένειας του θυρεοειδούς αδένος, της ρευματοειδούς αρθρίτιδας και της εγκυμοσύνης(χαλάρωση των αρθρώσεων) (Szabo, 1994).

Τα συμπτώματα που παρουσιάζονται συνήθως περιλαμβάνουν πόνο, παραισθησίες, μούδιασμα και αδυναμία του βραχίονα και της άκρας χείρας (Szabo, 1994). Ο ρόλος του ορθοπεδικού χειρουργού είναι να διασαφηνίσει τη θέση συμπίεσης, να προσδιορίσει την κλινική σοβαρότητα, να ανακουφίσει τα κλινικά συμπτώματα και να αποτρέψει την πρόοδο των νευρικών βλαβών. Η φυσική εξέταση καθώς και οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις είναι απαραίτητες για τον προσδιορισμό της θέσης συμπίεσης και για τον καθορισμό της σοβαρότητας της νευρικής εμπλοκής. Η συμπίεση των νεύρων μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε επίπεδο, από τις ρίζες των νεύρων (ριζοπάθεια) και κατά μήκος της πορείας του περιφερικού νεύρου και του νευρικού πλέγματος.

Όσον αφορά την κλινική εκδήλωση, το περιστασιακό μούδιασμα και το μυρμήγκιασμα στο χέρι μπορεί να σηματοδοτήσει τα αρχικά στάδια της συμπίεσης των νεύρων, ενώ το συνεχές μούδιασμα με αδυναμία και η μυϊκή ατροφία αντιπροσωπεύει μία πιο σοβαρή νευρική εμπλοκή. Μόλις προσδιοριστεί ο τόπος και η σοβαρότητα της συμπίεσης, μπορεί να εφαρμοστεί ένα ολοκληρωμένο σχέδιο θεραπείας. Οι στόχοι της θεραπείας είναι η ελαχιστοποίηση των συμπτωμάτων με τη χρήση συντηρητικών μεθόδων, όταν η συμπίεση είναι ήπια και δυνητικά αναστρέψιμη. Η χειρουργική αποσυμπίεση πραγματοποιείται όταν τα νεύρα που έχουν προσβληθεί έχουν σοβαρή ή προοδευτική συμπίεση (Szabo, 1994).

3.2 Παθοφυσιολογία

Η συμπίεση των νεύρων μπορεί να προκληθεί από διάφορους μηχανισμούς. Ανεξάρτητα από την αιτία π.χ (ιδιοπαθής, όγκος, εμπλοκή γύρω από έναν διευρυμένο μυ (τρικέφαλος), συμπίεση από μία φλεγμονή), οι επιδράσεις στο νεύρο είναι παρόμοιες. Οι πιο αποδεκτές θεωρίες της νευρικής παθοφυσιολογίας από τη συμπίεση αφορούν την ισχαιμία και τις μηχανικές παραμορφώσεις των αξόνων. Σε πειραματόζωα (κουνέλια), οι Rydevik και, Dahlin έδειξαν πως η φλεβική ροή στο επινεύριο επιβραδύνεται με μόλις 20 έως 30 mm Hg εξωτερικής συμπίεσης και εμποδίζεται σε πίεση 80 mm Hg (Rydevik, 1981). Σε εθελοντές ανθρώπους, επίσης προκλήθηκαν πειραματικές παραισθησίες με συμπίεση 30 mm Hg στο μέσο νεύρο (Lundborg, 1982). Το πλήρες μπλοκάρισμα της αγωγιμότητας των αισθητήριων νεύρων προκλήθηκε με συμπίεση της τάξης των 60 mm Hg (Lundborg, 1982). Οι ιστοπαθολογικές αλλαγές της χρόνιας συμπίεσης που συμβαίνουν στο νευρικό σύστημα επιφέρουν ενδονευρικό οίδημα και πάχυνση του περινεύριου, μεταβάλλοντας έτσι την εσωτερική μικροκυκλοφορία. Με την συνεχόμενη χρόνια συμπίεση, εμφανίζεται απομυελίνωση και έναρξη εκφύλισης των νευρικών αξόνων, όπως αποδείχθηκε σε ένα πείραμα αρουραίων (O'Brien, 1987).

Επιπροσθέτως, η εφαρμογή διαμήκους τάσης στο νεύρο σε ένα πείραμα με πειραματόζωα κουνέλια έδειξε πως, η διάταση στο 8% του μήκους του νεύρου οδήγησε σε ένα μπλοκάρισμα στην ενδογενή νευρική κυκλοφορία, ενώ η διάταση στο 15.7% του μήκους του νεύρου οδήγησε σε πλήρη νευρική ισχαιμία (Lundborg, 1973). Αυτός ο μηχανισμός ισχαιμίας είναι ιδιαίτερα σημαντικός στο ωλένιο νεύρο του αγκώνα, όπου το νεύρο πορεύεται πίσω από τον άξονα περιστροφής της άρθρωσης και υφίσταται διάταση κατά την κάμψη του αγκώνα.

3.3 Κλινική Χρησιμότητα και Ηλεκτροφυσιολογικές Δοκιμές

Τα λανθασμένα ευρήματα της ταχύτητας νευρικής αγωγής θα πρέπει να επανεξεταστούν σε σχέση με την κλινική εικόνα, επειδή στο ηλεκτρομυογράφημα η καταγραφείσα ταχύτητα αγωγής (CV) αφορά μόνο τις ταχύτερες και φυσιολογικές (μυελιωμένες) ίνες. Τα αποτελέσματα τόσο του NCS όσο και του EMG εξαρτώνται από τον χειριστή και δεν είναι συγκρίσιμα μεταξύ των ιατρών ή των διαφορετικών συσκευών EMG (Szabo, 1994). Επιπλέον, αυτές οι δοκιμές δεν μπορούν να ανιχνεύσουν ορισμένες περιπτώσεις της πρώιμης συμπίεσης επειδή οι πρώιμες αυτές αλλαγές στο νεύρο επηρεάζουν αρχικά τους μη μυελιωμένους άξονες, ενώ, οι υγιείς (μυελιωμένοι) άξονες εξακολουθούν να λειτουργούν κανονικά. Συνεπώς οι πρώιμες αυτές αλλαγές ενδέχεται να μην εντοπίζονται στο NCS ή στο EMG. Τέλος, οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις μπορεί να μην ανιχνεύσουν καταστάσεις, όπως μια δυναμική συμπίεση που προκαλείται από μυϊκή συστολή ή αλλαγές στη ροή του αίματος. Στην πραγματικότητα, τα αποτελέσματα του NCS στη διάμεση συμπίεση των περιφερικών νεύρων έχουν αποδειχθεί έγκυρα μόνο στο 20% των ασθενών με κλινικά ή χειρουργικά αποδεδειγμένες συμπίεσεις των νεύρων (Leblhuber, 1986).

3.4 Διάγνωση

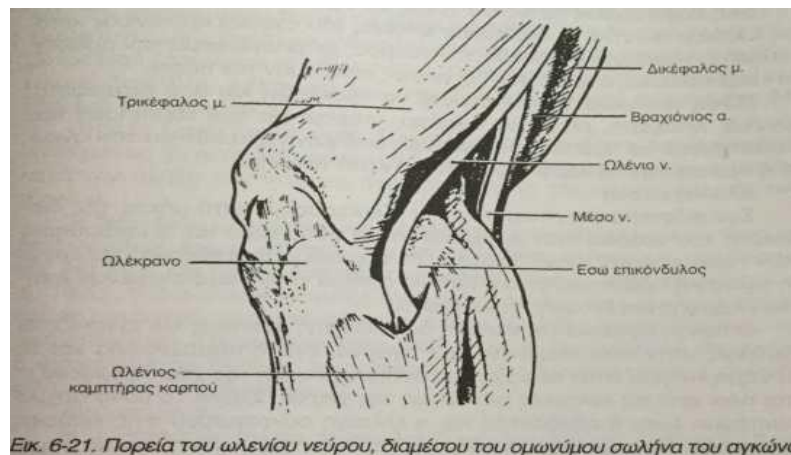
Οι ασθενείς συνήθως παραπονούνται για πόνο και παραισθήσεις στο χέρι, τον αντίχειρα, τον δείκτη καθώς και στην παλαμιαία και ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων. Ο πόνος συχνά επιδεινώνεται τη νύχτα, και μπορεί να επιδεινωθεί σε ορισμένες θέσεις του καρπού (κάμψη ή έκταση) ή μπορεί να προκληθεί μετά από επαναλαμβανόμενες δραστηριότητες. Συχνά, οι ασθενείς περιγράφουν την ανάγκη να «τινάξουν» το χέρι για να ανακουφιστούν από τα συμπτώματα. Πτώση αντικειμένων και αδυναμία να εκτελεστεί αδρή κίνηση είναι συνηθισμένα συμπτώματα λόγω αλλαγής στην αίσθηση. Τέλος, η μυϊκή αδυναμία μπορεί να συνεπάγεται μια πιο εξελιγμένη ασθένεια (Omer et al., 1992; Szabo, 1994).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΩΛΕΛΙΟΥ,ΚΕΡΚΙΔΙΚΟΥ ΚΑΙ ΜΕΣΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

4.1 Πορεία Ωλένιου Νεύρου

Το πρόσθιο έσω στέλεχος του βραχιόνιου πλέγματος μαζί με την έσω ρίζα του μέσου νεύρου σχηματίζουν το ωλένιο νεύρο. Το ωλένιο νεύρο φέρεται στη μασχαλαία κοιλότητα κατευθυνόμενο πάνω από το υπερπλάτιο νεύρο και τον τένοντα του πλατέως ραχιαίου μυός. Οδεύει εξωτερικά του μέσου νεύρου και της μασχαλαίας αρτηρίας και στη συνέχεια ακολουθεί την έσω αύλακα του δικέφαλου βραχιόνου, τα εσωτερικά βραχιόνια αγγεία και διέρχεται από την ομόνυμη αύλακα πίσω από την παρατροχίλια απόφυση.



Εικ. 6-21. Πορεία του ωλενίου νεύρου, διαμέσου του ομωνύμου σωλήνα του αγκώνα.

Εικόνα 4.1. Πανοραμική όψη της πορείας του ωλένιου νεύρου.

Το ωλένιο νεύρο βρίσκεται μεταξύ του ωλένιου καμπτήρα του καρπού και του εν τω βάθει καμπτήρα των δακτύλων. Συνεχίζει έως την παλάμη πάνω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο του καρπού, φτάνει έως το πισοειδές οστό και εκεί διαχωρίζεται σε δυο κλάδους, τον αισθητικό (επιπολής) και τον κινητικό κλάδο (εν τω βάθει).

4.1.1 Βλάβες Ωλένιου Νεύρου

Κατά μεγάλο ποσοστό παρατηρείται ταυτόχρονη συνύπαρξη ελκυσμού του νεύρου και πίεση. Τα κυριότερα αίτια είναι η υπέρχρηση που δημιουργείται από επαναλαμβανόμενες εκτάσεις και κάμψεις του αγκώνα και από μεγάλα διαστήματα άμεσης πίεσης. Επίσης, βλάβες του ωλένιου νεύρου δημιουργούνται από εξωτερική πίεση σε ασθενείς με κόμα, μετά από πολλές

ώρες αναισθησίας, κατά την διάρκεια του ύπνου με τον αγκώνα πλακωμένο, από πολύωρη γραφική εργασία κ.α. Κυρίως, αιτία της ωλένιας νευρίτιδας θεωρούνται οι επαναλαμβανόμενες κάμψεις και εκτάσεις του αγκώνα των εργαζομένων που οδηγούν σε συμπίεση του ωλένιου νεύρου στις μυϊκές μάζες των καμπτήρων μυών του αντιβραχίου. Επίσης η ασθένεια μπορεί να προκληθεί από συνεχόμενα οξεία τραύματα στον αγκώνα (Marsden & Fowler, 2001). Το ωλένιο νεύρο είναι υπεύθυνο για τους εξής κλάδους:

- 1) Κινητικούς: την εν τω βάθει κεφαλή του βραχέος καμπτήρα του αντίχειρα, τον ωλένιο καμπτήρα του καρπού, τους μεσόστεους, του 3ου και 4ου ελμινθοειδή μυ κ.α.
- 2) Αισθητικούς: για το δέρμα της ραχιαίας επιφανείας της άκρας χείρας, του έσω τριτημορίου της παλάμης, το μικρό δάκτυλο, την ραχιαία επιφάνεια του έσω ημιμορίου του παράμεσου δακτύλου κ.α.

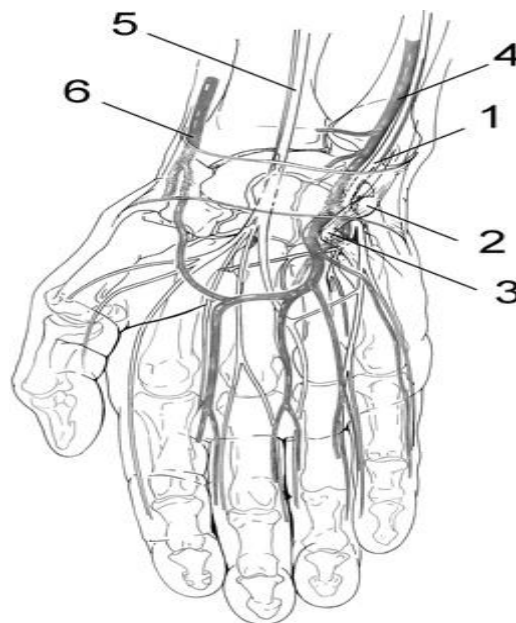
Σε περίπτωση παράλυσης του νεύρου παρατηρούνται υπαισθησία της ωλένιας μοίρας του παράμεσου και του μικρού δακτύλου, περιορισμός στην ικανότητα κάμψης του χεριού, περιορισμός και χαλαρότητα στην προσπάθεια κάμψης του παράμεσου και του μικρού δακτύλου, κατάργηση ή μείωση της προσαγωγής και απαγωγής των δακτύλων, καθώς και παράλυση των μεσόστεων και των ελμινθοειδών μυών με συνέπεια την εμφάνιση γαμψοδακτυλίας. Το ωλένιο νεύρο υπάρχει πιθανότητα να υποστεί παγίδευση στον καρπό και στον αγκώνα, αντίστοιχα προς την ομόνυμη αύλακα (Norkus & Meyers, 1994)

4.1.2 Σύνδρομο Ωλένιου Σωλήνα

Το σύνδρομο του ωλένιου σωλήνα δημιουργείται από συμπίεση του νεύρου στον αγκώνα. Δημιουργείται ακόμα και από μεταβολικές διαταραχές, συγγενείς ανωμαλίες, κακώσεις από άμεση πλήξη κ.α. (Rayan, 1992) Η κλινική εικόνα παρουσιάζει ποικιλία αναλόγως με το ποιο νεύρο (αν πρόκειται για αισθητικό ή κινητικό) πιέζεται. Το 95% των ασθενών έχει νευρολογικά συμπτώματα στα σημεία που κατανέμεται το νεύρο. Τα συμπτώματα αυτά είναι κυρίως περιοδικά. Τα κύρια χαρακτηριστικά συμπτώματα του είναι: το άλγος- νυγμώδης, καυστικός, βύθιος πόνος. Ο πόνος αρκετά συχνά εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της νύχτας και συνοδεύεται από αιμωδίες στα άνω άκρα. Οι δυσαισθησίες αποτελούν πολύ συχνό σύμπτωμα με παραισθησία στην άκρα χείρα και στα δάκτυλα ή υπαισθησία (μείωση της αισθητικότητας). Η αδυναμία του άνω άκρου σε παραμελημένες περιπτώσεις έπεται από μυϊκή ατροφία. Αρκετά συχνά προσβάλλονται οι μύες του άνω άκρου αλλά κυρίως αυτοί που νευρώνονται από το παγιδευμένο νεύρο. Οι αλλοιώσεις του δέρματος συνοδεύονται από απώλεια τριχών στις περιοχές κατανομής του νεύρου που συμπιέζεται.

4.1.3 Σύνδρομο του Guyon Canal

Η συμπίεση του ωλενίου νεύρου στον καρπό (Guyon Canal) δημιουργεί στον ασθενή κινητικές εκπτώσεις των αυτόχθονων μυών και αισθητικές διαταραχές. Το πρόβλημα συνήθως παρουσιάζουν τα άτομα που ασχολούνται με την ενόργανη γυμναστική, την ποδηλασία και τις πολεμικές τέχνες. Τα συμπτώματα εκδηλώνονται με βαθμιαία εμφάνιση υπαισθησίας και παραισθησίας στο ωλένιο ήμισυ του παράμεσου και του μικρού δαχτύλου. Οι ασθενείς αναφέρουν πόνο στους μυς και δυσχέρεια σύλληψης, λόγω αδυναμίας του αντίχειρα. Η διάγνωση πραγματοποιείται με μαγνητική τομογραφία και ηλεκτρομυογράφημα (Brumback, 1992).

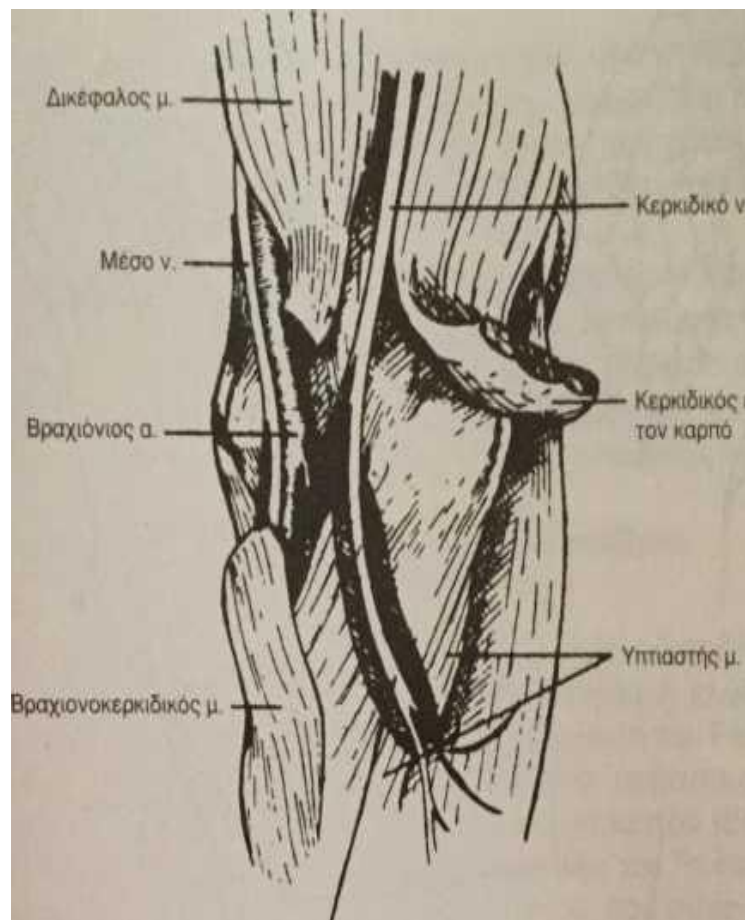


Εικόνα 4.2. Πανοραμική όψη της πορείας του ωλενίου νεύρου (1) καθώς περνάει μέσα από το κανάλι του Guyon, το οποίο βρίσκεται ανάμεσα στο πισοειδές(2) και στο αγκιστρωτό οστό του καρπού (3). Εκτός από το ωλένιο νεύρο, το κανάλι του Guyon περιέχει την ωλένια αρτηρία (4). (5) = μέσο νεύρο,(6) = κερκιδική αρτηρία.

4.2 Πορεία Κερκιδικού Νεύρου

Το κερκιδικό νεύρο αποτελεί συνέχεια του ραχιαίου δευτερεύοντος στελέχους του βραχιόνιου πλέγματος. Το νεύρο στην περιοχή της μασχάλης βρίσκεται στην πίσω μεριά της αρτηρίας της μασχάλης. Το κερκιδικό νεύρο κατέρχεται, επίσης στο ύψος της κατάφυσης του δελτοειδούς μεταξύ του δικέφαλου βραχιόνιου μυός και της έξω αύλακας του δικεφάλου, μέχρι την παρακονδύλιο απόφυση. Στο σημείο αυτό χορηγεί δύο κλάδους: τον εν τω βάθει, δηλαδή τον

κινητικό και τον επιπολής, δηλαδή τον αισθητικό. Ο κινητικός κλάδος νευρώνει, αντίστοιχα προς τον αγκώνα τον υπτιαστή και τον βραχύ κερκιδικό εκτείνοντα τον καρπό μύς. Επίσης, νευρώνει την εκτατική επιφάνεια του αντιβραχίου τον ωλένιο εκτείνοντα του καρπού, τον κοινό εκτείνοντα τους δακτύλους, τον μικρό απαγωγό του αντίχειρα, τον ίδιο εκτείνοντα τον μικρό δάκτυλο και τον ίδιο εκτείνων του δείκτη. Ο αισθητικός κλάδος ξεκινά από το έξω τοίχωμα της βραχιονοκερκιδικής άρθρωσης, προχωρά προς τα κάτω, έξω και πίσω, διαμέσου του υπτιαστή και χορηγεί κλάδους για τους μύς της επιπολής και εν τω βάθει στιβάδας της ραχιαίας επιφανείας του αντιβραχίου.



Εικόνα:4.3. Πανοραμική όψη της πορείας του κερκιδικού νεύρου.

4.2.1 Σύνδρομο Κερκιδικού νεύρου

1) Σύνδρομο Wartenberg

Κατά μεγαλύτερο ποσοστό η συμπίεση του αισθητικού κλάδου του κερκιδικού νεύρου έχει ως κύρια αιτία την άμεση πίεση αντίστοιχα προς το αντιβράχιο ή τον αγκώνα. Επίσης έχουν παρατηρηθεί φλεγμονή και αξονική βλάβη των αισθητικών νεύρων.

2) Σύνδρομο Ραχιαίου Οπίσθιου Νεύρου

Στην περίπτωση αυτή πραγματοποιείται πίεση του μεσόστεου νεύρου (κινητικός κλάδος του κερκιδικού νεύρου) και οφείλεται σε κατάγματα και εξαρθρώματα του αγκώνα, σε όγκους του υπτιαστή μυ και σε ισχαιμική ρίκνωση. Η συγκεκριμένη κάκωση είναι συνηθέστερη σε άτομα που ασχολούνται με την αντισφαίριση.

Κλινική εικόνα

Το συνηθέστερο σύμπτωμα στην περίπτωση του συνδρόμου του κερκιδικού νεύρου είναι ο πόνος. Τα συμπτώματα γίνονται εντονότερα κατά την προσπάθεια έκτασης του καρπού υπό αντίσταση και υπτιασμού του αντιβραχίου. Σε κάποιες περιπτώσεις εμφανίζεται υπαισθησία στην έξω επιφάνεια του χεριού και του αντιβραχίου καθώς και ελάττωση της μυικής ισχύος των εκτεινόντων του καρπού και των δακτύλων (Lorel & Hershmann, 1993)

4.3 Πορεία Μέσου Νεύρου

Το μέσο νεύρο είναι ένας κλάδος του βραχιόνιου πλέγματος και αποτελείται από την έσω και έξω ρίζα. Η έξω ρίζα εκφύεται από το πρόσθιο έξω δευτερεύων στέλεχος και η έσω ρίζα από το πρόσθιο έσω δευτερεύων στέλεχος. Στην μασχαλιαία κοιλότητα βρίσκεται έξω από την μασχαλιαία αρτηρία και φτάνει έως την έσω αύλακα του δικεφάλου. Διέρχεται από τον καρπιαίο σωλήνα και φτάνει έως την παλάμη. Νευρώνει κινητικά όλους τους μύες της καμπτικής επιφάνειας του αντιβραχίου.

4.3.1 Βλάβες Μέσου Νεύρου

- I. Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (CTS)
- II. Τραύμα πίεσης από τις παρακείμενες ανατομικές περιοχές καθ' όλη την πορεία του νεύρου.
- III. Τενοντίτιδες
- IV. Αρθρίτιδες
- V. Κατάγματα.
- VI. Καταστάσεις που αφορούν τον συνδετικό ιστό, όπως μυελώματα, εγκυμοσύνη, ακρομεγαλία, υποθυρεοειδισμός κ.ά.
- VII. Αθλητικές κακώσεις (ξιφασκία, κωπηλασία, καταδύσεις, ασκήσεις εδάφους, βόλεϊ κλπ.).

4.3.2 Παγιδευτική Νευροπάθεια του Μέσου Νεύρου στον Αγκώνα από τον Σύνδεσμο του Struthers

Συνιστά ένα ιδιαίτερα σπάνιο σύνδρομο παγίδευσης του μέσου νεύρου στο ύψος του αγκώνα. Αποδίδεται σε πίεση του μέσου νεύρου από το σύνδεσμο του Struthers. Ο σύνδεσμος του Struthers αποτελεί μια οστική ανατομική παραλλαγή και όχι έναν επίσημο τυπικό μόνιμο σύνδεσμο. Εντοπίζεται στο κάτω τριτημόριο του βραχιόνιου οστού. Η έκφυση του ξεκινά από μια οστική απόφυση του βραχιόνιου οστού έως τον έσω επικόνδυλο και σχηματίζει μια αψίδα. Από αυτή την αψίδα, που εντοπίζεται ανάμεσα στην οστική απόφυση του συνδέσμου Struthers και στο σώμα του βραχιόνιου οστού, εκφύεται το μέσο νεύρο και η βραχιόνιος αρτηρία. Αν επέλθει μείωση αυτού του χώρου λόγω διαφόρων παραγόντων τότε προκύπτει η παγίδευση του μέσου νεύρου και η αντίστοιχη συμπτωματολογία. Τα συμπτώματα αυτά αποτελούνται αρχικά από μούδιασμα, πόνο στον αντίχειρα, στο δείκτη, στο μέσο και στο κερκιδικό χείλος του παράμεσου και σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να επέλθει αδυναμία του χεριού και δυσχέρεια δραγμού.

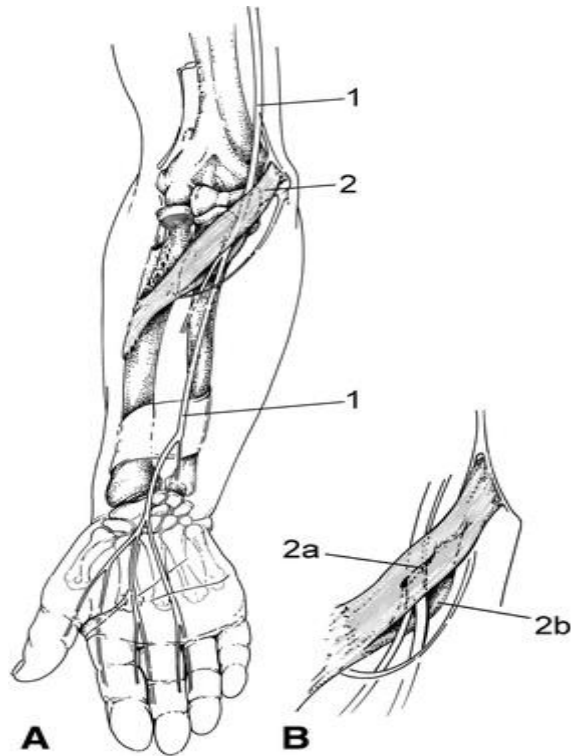
4.3.3 Σύνδρομο του Στρογγύλου Πρηνιστή

Προέλευση

Το σύνδρομο του στρογγυλού πρηνιστή δε συναντάται συχνά. Η αιτία της εμφάνισης του είναι η παγίδευση του μέσου νεύρου στην εγγύς μοίρα του αντιβραχίου όπως διέρχεται μεταξύ των δυο κεφαλών του στρογγυλού πρηνιστή. Αποδίδεται σε υπερτροφία του μυός. Το μέσο νεύρο πορεύεται στην έσω αύλακα του δικέφαλου και στο κάτω μέρος του βραχίονα πορεύεται μεταξύ των δυο κεφαλών του στρογγύλου πρηνιστή. Νευρώνει μέσω κλάδων του, τον στρογγυλό πρηνιστή, τον κερκιδικό καμπτήρα του καρπού, τον μακρύ παλαμικό και τον επιπολής καμπτήρα των δακτύλων.

Κλινικά ευρήματα

Οι ασθενείς με σύνδρομο πρηνιστή εμφανίζουν πόνο και μούδιασμα στην περιοχή του αγκώνα, του αντιβραχίου καθώς και της άκρας χείρας.. Η φυσική εξέταση προκαλεί πόνο κατά την ψηλάφηση του μυός του πρηνιστή, που μπορεί να έχει την εμφάνιση μιας σκληρής μάζας. Μπορεί να υπάρχει ένα θετικό σημείο Tinel (δυσαισθησία που παράγεται από την κρούση του νεύρου). Τα αποτελέσματα των ηλεκτροδιαγνωστικών εξετάσεων είναι σε αρκετές περιπτώσεις φυσιολογικά. Περιστασιακά, παρατηρούνται σημάδια απονεύρωσης στο ηλεκτρομυογράφημα των μυών του πρηνιστή, του κερκιδικού καμπτήρα του καρπού και του επιπολής καμπτήρα των δακτύλων όπου η ταχύτητα αγωγιμότητας κατά μήκος του μέσου νεύρου μπορεί να μειωθεί. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να περιλαμβάνει τον διαχωρισμό από άλλα σύνδρομα όπως η αυχενική ριζοπάθεια, την βραχιόνια πλεγματοπάθεια, το σύνδρομο θωρακικής εξόδου και τα σύνδρομα υπέρχρησης, ιδιαίτερα το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (Maravilla et al., 1998; Rehak, 2001).



Εικόνα 4.4. Μια πρόσθια όψη της πορείας του μέσου νεύρου (1) κατά μήκος του αγκώνα, διαμέσου των δύο κεφαλών του πρηνιστή μυ (2) και κατά μήκος του αντιβραχίου. Το Β είναι μια κοντινή απεικόνιση της πιο συνηθισμένης θέσης του συνδρόμου πρηνιστή μυ, όπου το νεύρο πορεύεται μεταξύ της βραχείας κεφαλής (2a) και της μακράς κεφαλής (2b) του μυός.

4.3.4 Σύνδρομο Πρόσθιου Μεσόστου Νεύρου

Το σύνδρομο του πρόσθιου μεσόστευου νεύρου (που ονομάζεται επίσης σύνδρομο Kiloh-Nevin) προκαλείται από την παγίδευση ή συμπίεση του πρόσθιου μεσόστευου νεύρου στο εγγύς τμήμα του αντιβραχίου. Οι περισσότερες αλλοιώσεις που οδηγούν σε αυτό το σύνδρομο έχουν μια διαφορετική παθοφυσιολογία από εκείνη που είναι χαρακτηριστική των αλλοιώσεων που προκαλούν το σύνδρομο <<πρηνιστή>>.

Προέλευση

Οι συχνότερες αιτίες του συνδρόμου του πρόσθιου μεσόστευου νεύρου είναι η άμεση τραυματική βλάβη και η εξωτερική συμπίεση. Η τραυματική νευρική βλάβη μπορεί να είναι αποτέλεσμα χειρουργικής επέμβασης, φλεβικής παρακέντησης και υπερβολικής εξωτερικής συμπίεσης. Εντούτοις η εσωτερική συμπίεση του πρόσθιου μεσόστευου νεύρου μπορεί να προκληθεί από διάφορες ανωμαλίες, συμπεριλαμβανομένης, μίας τενόντιας διόγκωσης, μιας

μαλακής μάζας ιστού (π.χ λίπωμα), μιας ινώδους ζώνης ή από μια αγγειακή ανωμαλία (διόγκωση αγγείων) (Spinner, 2003).

Κλινικά ευρήματα

Συνήθως, οι ασθενείς με σύνδρομο του πρόσθιου μεσόστεου νεύρου εμφανίζουν έναν θαμπό πόνο στην περιοχή του αντιβραχίου, σε συνδυασμό με μια οξεία εμφάνιση μυϊκής αδυναμίας. Η μυϊκή αδυναμία επηρεάζει τον αντίχειρα, τον δείκτη και μερικές φορές το μεσαίο δάκτυλο, επειδή οι εν τω βάθει μύες αυτών των δακτύλων νευρώνονται από το πρόσθιο μεσόστεο νεύρο (Spinner, 2003). Η εντοπισμένη αδυναμία του αντίχειρα, η οποία συμβαίνει σε μερικούς ασθενείς, μπορεί να υποδηλώνει την απονεύρωση της συγκεκριμένης δέσμης που νευρώνει τον μακρό καμπτήρα του αντίχειρα (Hill, 1985). Δεδομένου ότι το πρόσθιο μεσόστεο νεύρο δεν νευρώνει αισθητικά το δέρμα, το μούδιασμα δεν συνδέεται με το σύνδρομο αυτό. Οι ασθενείς με σύνδρομο του πρόσθιου μεσόστεου νεύρου δεν είναι σε θέση να σχηματίσουν ένα "O" με τον αντίχειρα και τον δείκτη τους. Αυτό το χαρακτηριστικό εύρημα, οφείλεται στην έλλειψη εννεύρωσης του μακρού καμπτήρα του αντίχειρα ή του «εν τω βάθει» καμπτήρα των δακτύλων (Spinner, 2003). Επίσης η δύναμη των μυών και η περιφέρεια του βραχίονα μπορούν να μειωθούν στον πληγέντα βραχίονα, σε σύγκριση με αυτή του υγιούς βραχίονα (Grunert, 1999).

4.3.5 Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα

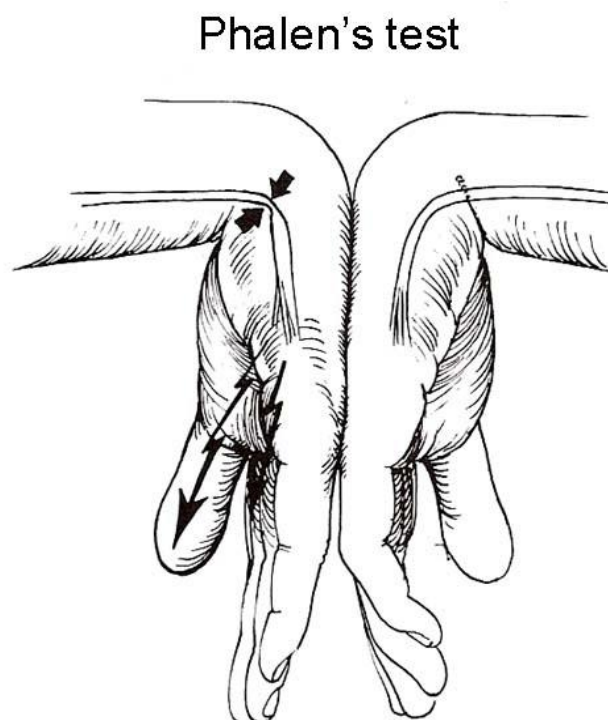
Προέλευση

Το συγκεκριμένο σύνδρομο δημιουργείται κυρίως σε άτομα που εκτελούν επαναλαμβανόμενες συλληπτικές κινήσεις του χεριού με ταυτόχρονη έκταση ή κάμψη της πηχεοκαρπικής άρθρωσης (Braithwaite, 1992). Το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα είναι η πιο συνηθισμένη περιφερική νευροπάθεια του άνω άκρου και προκύπτει από τη συμπίεση του μέσου νεύρου κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο του καρπού. Το σύνδρομο αυτό επηρεάζει πολύ συχνά τις γυναίκες μέσης ηλικίας. Οι πιθανές αιτίες της συμπίεσης περιλαμβάνουν διάφορες συγγενείς, φλεγμονώδεις, μολυσματικές, ιδιοπαθής, μεταβολικές ή ενδοκρινικές διεργασίες και καταστάσεις (διαβήτης, εγκυμοσύνη και υποθυρεοειδισμό) καθώς και τραυματικές βλάβες (Jarvik, 2004).

Κλινικά ευρήματα και αξιολόγηση

Οι ασθενείς με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα εμφανίζουν καυστικό πόνο στον καρπό, ο οποίος μπορεί να ακτινοβολεί είτε στην περιοχή του ώμου και του λαιμού είτε περιφερικά των δακτύλων. Εμφανίζεται συχνά μια ύπουλη εκδήλωση παραισθησίας ή μουδιάσματος στον αντίχειρα, τον δείκτη (δεύτερο δάκτυλο), το μέσο (τρίτο) δάκτυλο και στην πρόσθια όψη του τέταρτου δακτύλου. Τα συμπτώματα είναι συχνά χειρότερα κατά τη διάρκεια της νύχτας και επιδεινώνονται από την επαναλαμβανόμενη κάμψη ή έκταση του καρπού, την έντονη σύσφιξη και την έκθεση σε κραδασμούς. Στα μεταγενέστερα στάδια, οι ασθενείς νιώθουν σαν να μην ελέγχουν το χέρι τους λόγω της μυϊκής αδυναμίας (Grant, 2002).

Μια φυσική εξέταση με πλήξη-κρούση μπορεί να προκαλέσει <<μυρμήγκιασμα>> (σημείο Tinel) στο μέσο νεύρο ή στον καρπό. Η λειτουργία του αισθητηριακού νεύρου μπορεί να είναι ανώμαλη και μπορεί εύκολα να αξιολογηθεί με δοκιμές όπως με ένα ελαφρύ φυσικό άγγιγμα ή χαρτί. Επίσης το κλινικό τεστ Phalen (ακραία κάμψη του καρπού για δοκιμή δυσαισθησίας), η δοκιμασία Flick (κούνημα του χεριού για να διαπιστωθεί εάν τα συμπτώματα ανακουφίζονται) και το σημείο Tinel είναι συχνά θετικά σε ασθενείς με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα. Σε σοβαρές ή χρόνιες περιπτώσεις, μπορεί να υπάρχει μυϊκή ατροφία (Verhagen, 1995).



Εικόνα 4.5. Αναπαράσταση του τεστ Phalen

(Προσαρμοσμένο από: <https://gr.pinterest.com/pin/336995984587101554/>)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ ΤΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο τραυματισμός περιφερικού νεύρου συμβαίνει σε οικιακό, βιομηχανικό ή στρατιωτικό περιβάλλον και μπορεί επίσης να συμβεί κατά τη γέννηση. Η εκτιμώμενη συχνότητα είναι 1 ανά 1000 άτομα στην Ευρώπη, με τη μεγαλύτερη επίπτωση σε ενήλικες με εργασιακή ηλικία (Wilson, 2003). Οι τραυματικές βλάβες στη φύση μπορεί να είναι, σύνθλιψη ή διάταση και συνήθως συμβαίνουν σε άντρες, με περισσότερο από το 50% αυτών στο χώρο εργασίας (Thorsén, 2012). Τα σοβαρά τραύματα περιφερικού νεύρου έχουν σημαντικό κοινωνικοοικονομικό αντίκτυπο και τα αποτελέσματα όσον αφορά τον πόνο και τον χρόνο για την επίτευξη της λειτουργικής αποκατάστασης καθώς και του ψυχοκοινωνικού αντίκτυπου παραμένουν πολύ φτωχά (Rosberg et al., 2005; Kretschmer, 2009).

Τα τρέχοντα κλινικά πρότυπα επινευρικής επιδιόρθωσης και μεταμόσχευσης των νεύρων επεκτάθηκαν ευρέως μέχρι το 1975 (Smith et al., 1964; Terzis 1975; Lundborg, 2005). Μερικοί κλειστού τύπου τραυματισμοί μπορούν να αναρρώσουν χωρίς χειρουργική επέμβαση, ωστόσο όταν τα νεύρα είναι διαιρεμένα, ριγμένα ή συμπιεσμένα, μπορεί να απαιτούν αποσυμπίεση ή συρραφή. Η τρέχουσα υψηλού επιπέδου τεχνική είναι άμεση και χωρίς εφαρμογή τάσης μικροχειρουργική επέμβαση, με τη χρήση νευρικών μοσχευμάτων όταν προκύπτουν τμηματικά νευρικά ελαττώματα (Millesi, 1990). Παρά τις σημαντικές βελτιώσεις στην μικροχειρουργική τεχνική, η νευρική επούλωση είναι αργή και οι εκτεταμένες περίοδοι απονεύρωσης οδηγούν σε μυϊκή ατροφία και τροφικές μεταβολές του δέρματος. Η εσφαλμένη κατεύθυνση των αναγεννημένων αξόνων έχει ως αποτέλεσμα την αποτυχία της επανέναρξης των οργάνων στόχων και μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό οδονηρού νευρώματος. Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών δεν επιτυγχάνουν πλήρη λειτουργική αποκατάσταση, καθώς οι τρέχουσες στρατηγικές για την αποκατάσταση και ανασυγκρότηση του περιφερικού νεύρου δεν αντιμετωπίζουν επαρκώς τη νευροπαθοφυσιολογία του τραυματισμού και της αναγέννησης των νεύρων (Lundborg et al., 2000; Lundborg, 2005; Hart, 2011).

Μια εκτεταμένη προ-κλινική βιβλιογραφία έχει τεκμηριώσει σχετικές στρατηγικές για την ενίσχυση της αναγέννησης των νευρών (Faroni et al., 2015; Gaudin, 2016). Ωστόσο, μέχρι σήμερα, οι κλινικές μελέτες έχουν περιοριστεί στη χρήση βιοτεχνολογικών νευρικών συνάψεων και νευρικών μοσχευμάτων. Ο σκοπός των περιελίξεων των νευρών είναι να ελαχιστοποιηθεί η ίνωση, να μειωθεί η αξονική διαφυγή και να εξασφαλιστούν στενά περιθώρια γνωστά για τη διευκόλυνση της γεφύρωσης των νευριτών στις θέσεις επισκευής. Η τεχνική αυτή απομακρύνει την ανάγκη συλλογής νευρικών μοσχευμάτων, μαζί με τις σχετικές ουλές της περιοχής του δότη, την απώλεια αισθήσεων, τον πόνο και τον κίνδυνο συμπτωματικού νευρώματος (Wiberg et al., 2003; Martin, 2014).

Το περιφερικό νευρικό σύστημα είναι ένα σύνθετο δίκτυο των προσαγωγών (αισθητήριων) και των απαγωγών (κινητήριων) αξόνων που συνδέουν τα κυτταρικά σώματα που βρίσκονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα με τα περιφερικά (αισθητήρια όργανα εισόδου) και τα εκτελεστικά όργανα (όπως μύες). Οι άξονες ευρίσκονται εντός του ενδονευρίου των περιφερικών νευρών, το οποίο είναι ένα εξωκυτταρικό έλασμα (ECM) που παράγεται από τα κύτταρα Schwann. Τα κύτταρα Schwann καλύπτουν έναν ή περισσότερους νευρώνες ανάλογα με το αν καλύπτουν με μυελίνη τις νευρώσεις που σχηματίζουν. Παρέχουν μυελίνη σε έναν μόνο μεγαλύτερο άξονα που εξυπηρετεί κινητική απόκριση, ιδιοδεκτικότητα και λεπτή αίσθηση της αφής και τροφοδοτεί πολλαπλούς μη μυελιωμένους άξονες στις δέσμες Remak (Salzer, 2012). Άλλες εξειδικευμένες στρώσεις συνδετικού ιστού παρέχουν στήριξη και μηχανική προστασία καθοδηγώντας την αναγέννηση μετά την απομάκρυνση των αξόνων από το σημείο τραυματισμού. Το περινεύριο περιβάλλει διάφορους νευράξονες και ενδονεύριους ιστούς σχηματίζοντας νευρικές δεσμίδες. Η εξωτερική στοιβάδα, το επινεύριο, περιβάλλει το νεύρο αφορίζοντας το από τους άλλους ιστούς (ομάδα νευρικών κυττάρων).

Η βλάβη του περιφερικού νεύρου έχει ταξινομηθεί ανάλογα με τη σοβαρότητα, για να βοηθήσει στην πρόγνωση και την αποκατάσταση (Seddon et al., 1942; Sunderland, 1951; Lundborg, 2005). Σύμφωνα με την ευρέως χρησιμοποιούμενη ταξινόμηση Seddon, η νευροπραξία είναι η διακοπή της αγωγής χωρίς απώλεια της αξονικής ακεραιότητας και αναμένεται πλήρης ανάκαμψη. Η αξονότμηση είναι η διακοπή της συνέχειας του νευρικού συστήματος, με διατήρηση της δομής του επινευρίου και του περινευρίου, ακολοθούμενη από εκφυλισμό Wallerian του άξονα στο σημείο της βλάβης. Αξονική αναγέννηση είναι δυνατή μετά την αξονότμηση, καθώς το ικρίωμα συνδετικού ιστού παραμένει για να παρέχει τοπογραφική καθοδήγηση. Ο χρόνος αποκατάστασης είναι μακρύς, καθώς οι άξονες επανέρχονται σε περίπου 1 mm / ημέρα. Η νευρότμηση είναι πλήρης διαταραχή των στρωμάτων του νευρικού

και του συνδετικού ιστού. Στη νευρότμηση, η απώλεια απομακρυσμένης κινητικής και αισθητικής λειτουργίας είναι πλήρης και η χειρουργική επέμβαση είναι απαραίτητη για την προσέγγιση των δύο άκρων της βλάβης για τη διευκόλυνση της αποκατάστασης.

Μετά από τη νευρότμηση, το απομακρυσμένο κολόβωμα του νεύρου υφίσταται εκφυλισμό Wallerian, ένα συντονισμένο γεγονός απομάκρυνσης των νευρικών υπολειμμάτων. Τα κύτταρα Schwann διαφοροποιούνται, πολλαπλασιάζονται και μεταναστεύουν, σχηματίζοντας τα νημάτια του Büngner, καθώς προετοιμάζονται για να καθοδηγήσουν τη μελλοντική αξονική ανάπτυξη από τον τραυματισμό (Lundborg et al., 1994; Hart, 2011; Allodi, 2012). Η απώλεια της συνέχειας του νευρικού συστήματος προκαλεί την αποτυχία του συστήματος αναγέννησης του νευραξονικού συστήματος μεταφοράς, οδηγώντας σε μια σειρά από μοριακές και γενετικές αλλαγές στους τραυματισμένους νευρώνες. Η αποτυχία του νευραξονικού συστήματος μεταφοράς κορυφώνεται είτε με τον θάνατο νευρωνικών κυττάρων είτε με την υιοθέτηση ενός φαινοτύπου αναγέννησης καθώς και την επέκταση των νευριτών στο σημείο της βλάβης (Terenghi & Hart, 2011).

5.2.1 Παθητική Κινητοποίηση

Η παθητική κινητοποίηση χρησιμοποιείται συνήθως για να διατηρείται η φυσιολογική περιοχή της κίνησης στα παραλυμένα άκρα ως αποτέλεσμα τραυματισμού του περιφερικού νεύρου. Στις περιπτώσεις που οι ασθενείς αναρρώνουν από την ολική παράλυση, ως αποτέλεσμα της επιτυχούς νεύρωσης, η παθητική κινητοποίηση αντικαθίσταται από υποβοηθούμενη στην οποία ο θεραπευτής βοηθά τους ασθενείς να επαναφέρουν την πληγείσα τους άρθρωση στο πλήρες εύρος της κίνησης. Ο σκοπός αυτών των θεραπειών είναι να διατηρηθεί η λειτουργία της άρθρωσης κατά το χρονικό διάστημα όπου τα νεύρα που έχουν υποστεί βλάβη αναγεννηθούν, καθώς και για να αυξηθεί η μυϊκή δύναμη μόλις πραγματοποιηθεί η επανανεύρωση. Εντούτοις, η παθητική κινητοποίηση μπορεί να διεγείρει και την αναγέννηση του νευραξονικού συστήματος. Αυτό έχει αποδειχθεί από πειραματικές μελέτες που δείχνουν βελτιωμένη τη δομή της τελικής κινητικής πλάκας, βλάστηση νευρών και επανασύνδεση των ακραίων πλακών του μακρού εκτείνοντα των δακτύλων μύος ως αποτέλεσμα της παθητικής κινητοποίησης που πραγματοποιήθηκε άμεσα τις μέρες μετά από τον τραυματισμό του νεύρου (Pachter, 1989). Μετά από νευρότμηση και την άμεση συμπλοκή του νεύρου σε μελέτη που έγινε σε αρουραίο, η λειτουργία χτυπήματος μπορεί να αποκατασταθεί με την παθητική διέγερση του μαξιλαριού δόνησης (vibrissal pad) για λίγα μόνο λεπτά την ημέρα (Angelov, 2007). Παρόμοιο αποτέλεσμα είναι εφικτό σε πειραματικούς τραυματισμούς του υπογλώσσου

νεύρου (Evgenieva, 2008). Ωστόσο η παθητική κινητοποίηση δεν μεταβάλλει τον αριθμό των αναγεννημένων κινητικών νευρώνων ή την τοπογραφική ακρίβεια της αναγέννησης από τους αρμόδιους μηχανισμούς (Angelon, 2007). Παρόλα αυτά, η παθητική δραστηριότητα στις απονευρομένες περιοχές του προσώπου ελαττώνει τον αριθμό των γεφυρών Schwann που συνδέουν τις τελικές κινητικές πλάκες των γειτονικών μυϊκών ινών και την επέκταση των μυϊκών ινών (poly-innervation) (Angelon, 2007). Η ανάκτηση της κανονικής λειτουργίας χτυπήματος μέσω παθητικής άσκησης προϋποθέτει τα προσαγωγά νεύρα του τριδύμου να είναι άθικτα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η παθητική διέγερση συνδέεται με υψηλότερο αριθμό συναπτικών εισροών στους προσβεβλημένους κινητικούς νευρώνες, υποδηλώνοντας ότι η επαναλαμβανόμενη αισθητήρια διέγερση που επιτυγχάνεται με την παθητική διέγερση είναι σε θέση να διατηρήσει τα κατάλληλα επίπεδα δραστηριότητας μέσα στις νευρικές οδούς του τριδύμου-προσώπου (Pavlov, 2008).

Η αναγέννηση των ισχιακών κινητικών νευρώνων και η ανατροφοδότηση των οπίσθιων μυών των ποδιών αρουραίων μπορεί επίσης να προωθηθεί με παθητική κινητοποίηση κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων που ακολουθούν τη νευρότμηση του ισχιακού νεύρου και την επισκευή από άκρο σε άκρο (Udina, 2011). Η επίδραση της παθητικής κινητοποίησης στο εύρος και την καθυστέρηση του κύματος M, καθώς και στο μέγεθος του ηλεκτρικά προκληθέντος H-αντανεκλαστικού, είναι συγκρίσιμη σε μέγεθος με εκείνη της άσκησης σε κυλιόμενο τάπητα (Udina, 2011). Αυτές οι επιδράσεις της παθητικής κινητοποίησης είναι πολύ σημαντικές όσον αφορά την άσκηση επί κλίνης, δεδομένου ότι οι ασθενείς συνήθως δεν είναι σε θέση να αναλάβουν ενεργό σωματική άσκηση νωρίς μετά από τραυματισμό περιφερικού νεύρου.

5.2.2 Η Τεχνική της Νευρομυϊκής Διευκόλυνσης (P. N. F.)

Η ιδιοδεκτική νευρομυϊκή διευκόλυνση (PNF) είναι μια τεχνική εφελκυσμού που χρησιμοποιείται για τη βελτίωση της ελαστικότητας των μυών και έχει αποδειχθεί ότι έχει θετική επίδραση στην ενεργητική και παθητική περιοχή των κινήσεων (Lucas et al., 1984; Wallin, 1985; Funk, 2003). Πρόσφατη έρευνα επικεντρώθηκε στην αποτελεσματικότητα της παρέμβασης σε ορισμένες παραμέτρους, όπως το παθητικό εύρος κίνησης (PROM), το ενεργητικό εύρος κίνησης (AROM), τη μέγιστη ροπή και μυϊκή δύναμη. Αυτή η ανασκόπηση είναι σημαντική για την αιτιολόγηση της χρήσης της στο θεραπευτικό και αθλητικό περιβάλλον προκειμένου να αποκατασταθούν οι τραυματισμοί κερδίζοντας AROM και PROM ή βελτιώνοντας τις επιδόσεις. Στο κλινικό περιβάλλον, το PNF χρησιμοποιείται ήδη από τους

θεραπευτές για να αποκαταστήσει το λειτουργικό εύρος κίνησης (ROM) και να αυξήσει τη δύναμη σε ασθενείς που έχουν υποστεί βλάβη μαλακών ιστών ή έλαβαν χειρουργικές επεμβάσεις.

Μέχρι σήμερα, η έρευνα έχει αποδείξει ότι οι τεχνικές PNF αυξάνουν τη ROM (Lucas et al., 1984; Wallin, 1985; Funk, 2003). Οι τεχνικές που εμφανίζονται στη βιβλιογραφία συχνότερα είναι η μέθοδος σύσπασης-χαλάρωσης (CR) και η μέθοδος σύσπασης-χαλάρωσης-σύσπασης ανταγωνιστή (CRAC) της PNF. Η μέθοδος CR περιλάμβανε τον επιμηκυνθέντα (στόχο) μυ (TM) και τη συγκράτησή του σε αυτή τη θέση, ενώ ο συμμετέχων συστέλλει τον (TM) στο μέγιστο (ισομετρικά) για ένα χρονικό διάστημα. Ακολουθεί μια συντομότερη χαλάρωση του (TM) που συνήθως περιλαμβάνει μία παθητική διάταση (Etnyre, 1986). Η μέθοδος CRAC ακολούθησε την ίδια ακριβώς διαδικασία με τη μέθοδο CR, αλλά συνεχίστηκε περαιτέρω. Αντί να διατείνεται μόνο παθητικά ο TM, ο συμμετέχων συστέλλει τον ανταγωνιστή μυ του TM για ένα χρονικό διάστημα. (Etnyre, 1986). Το PNF έχει επίσης βρεθεί ότι αυξάνει τη μυϊκή απόδοση όταν εκτελείται σε σχέση με την άσκηση. Εάν εκτελείται πριν από την άσκηση, θα μειώσει ουσιαστικά τη μυϊκή απόδοση. Ωστόσο, μελέτες έχουν δείξει ότι αν το PNF εκτελείται είτε μετά από ή χωρίς άσκηση αυξάνει τη μυϊκή απόδοση (Nelson et al., 1986; Marek, 2005; Bradley, 2007; Mikolajec, 2012). Προκειμένου να διατηρηθούν αυτές οι αυξήσεις τόσο για τη ROM όσο και για τις μυϊκές επιδόσεις, είναι απαραίτητο να γίνουν τουλάχιστον δύο συνεδρίες PNF κάθε εβδομάδα.

Η έρευνα πίσω από την διάταση ήταν σχετικά αβέβαιη όσον αφορά την εξέταση των επιπτώσεων της στατικής διάτασης (SS), της βαλλιστικής διάτασης (BS) και του PNF σχετικά με την πρόληψη τραυματισμών και την αύξηση των αθλητικών επιδόσεων. Η μόνη διαφορά που παρατηρήθηκε ανάμεσα στα τρία πρωτόκολλα διάτασης ήταν η ικανότητα του PNF να προκαλέσει μεγαλύτερα κέρδη τόσο των ενεργών όσο και των παθητικών ROM των αρθρώσεων (Lucas et al., 1984; Wallin, 1988; Feland, 2001; Funk, 2003). Στη βιβλιογραφία δεν αναφέρονται φυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε αύξηση της ROM. Οι τέσσερις θεωρητικοί μηχανισμοί που συζητήθηκαν στη βιβλιογραφία θα συζητηθούν περαιτέρω σε αυτήν την ανασκόπηση. Οι τέσσερις αυτοί μηχανισμοί είναι: η αυτογενής αναστολή, η αμοιβαία αναστολή, η χαλάρωση του φορτίου και η θεωρία του ελέγχου πύλης (όλοι αποτελούν πιθανούς τρόπους για την αύξηση του ROM από την PNF) (Rowlands et al., 2003; Sharman, 2006). Το PNF έχει συγκριθεί με τις παραδοσιακές μεθόδους διάτασης (SS και BS) όσον αφορά τη ROM, τις αθλητικές επιδόσεις και την μυϊκή ισχύ (Funk, 2003, Lucas, 1984, Etnyre, 1988, Feland, 2001). Ωστόσο, η επίδρασή της στη μυϊκή λειτουργία είναι λιγότερο ξεκάθαρη, καθώς μειώνει τη μυϊκή απόδοση όταν εκτελείται πριν την άσκηση, αλλά αυξάνει τη δράση της μετά

την άσκηση (Bradley, 2007, Marek., 2005, Mikołajec., 2012, Nelson , 1986). Αυτή η επίδραση στη μυϊκή λειτουργία συζητείται σε αυτό το κεφάλαιο. Άλλοι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τις επιδράσεις του PNF περιλαμβάνουν την ηλικία, το φύλο του ατόμου, τη διάρκεια της συστολής του συγκεκριμένου μυός που διατείνεται, την χρησιμοποιούμενη τεχνική (CR ή CRAC) καθώς και το ποσοστό που πραγματοποιήθηκε η μέγιστη εκούσια ισομετρική συστολή (MVIC). Μόνο μερικές μελέτες που βρέθηκαν έλαβαν υπόψιν αυτούς τους παράγοντες (Etnyre et al., 1988; Feland, 2001; 2004; Rowlands, 2003).

Για την ακριβή και αποτελεσματική θεραπεία των ασθενών, ο θεραπευτής και οι εκπαιδευτές χρησιμοποιούν την αθλητική ιατρική, όπου τα πρωτόκολλα αποκατάστασης σχεδιάζονται βασισμένα σε τεχνικές που επικυρώνονται μέσω της επιστημονικής έρευνας και είναι πλήρως κατανοητές από την επιστημονική κοινότητα. Παρόλα αυτά, το PNF χρησιμοποιείται με συνέπεια χωρίς την κατανόηση των βασικών στοιχείων του τρόπου με τον οποίο λειτουργεί (παρόλο που οι μελέτες έχουν εμβαθύνει στην αποτελεσματικότητα των τεχνικών του PNF και τις συγκρίνουν με άλλες μορφές διάτασης.) Λίγες μελέτες ανέφεραν τους υποκείμενους μηχανισμούς που προκαλούν τις φυσιολογικές αλλαγές στο σώμα ως αποτέλεσμα του PNF. Ως εκ τούτου, αυτή η συστηματική ανασκόπηση αποσκοπεί στην διαλεύκανση της βιβλιογραφίας γύρω από τους φυσιολογικούς μηχανισμούς και τις προσαρμογές που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της διάτασης PNF, προκειμένου να αποτελέσει θεμέλιο, πάνω στο οποίο θα επικυρωθεί η εφαρμογή αυτής της τεχνικής, ως μέσου για την απόκτηση μεγαλύτερων ROM, μυϊκής δύναμης και απόδοσης (Nelson, 1986).

Αποτελέσματα του PNF

Το PNF είναι μια τεχνική διάτασης που χρησιμοποιείται για την αύξηση της ROM και της ευελιξίας, μέσω της αύξηση του μήκους του μυός. Η διάταση PNF έχει βρεθεί ότι αυξάνει τη ROM σε εκπαιδευμένα, αλλά και μη εκπαιδευμένα άτομα. Τα αποτελέσματα μπορούν να διαρκέσουν τουλάχιστον 90 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της διάτασης (Funk, 2003). Η διάρκεια αυτών των επιδράσεων μπορεί να ποικίλει λόγω διαφόρων παραμέτρων, όπως είναι η μεταβολή του ποσοστού του ζητούμενου MVIC και της διάρκειας της συστολής του TM κατά την διάταση PNF (Rowlands et al., 2003; Feland, 2004). Η PNF συνήθως εκτελείται με ένα 100% MVIC, το οποίο μπορεί να οδηγήσει πιθανώς σε τραυματισμό που προκαλείται από συστολή. Τα χαμηλότερα ποσοστά του MVIC ενδέχεται να μειώσουν αυτούς τους κινδύνους (Feland, 2004). Αυτή η συστολή έχει αποδειχθεί ότι παράγει καλύτερα αποτελέσματα όταν διαρκεί συνολικά 3-10 δευτερόλεπτα, ενώ προτιμώνται έξι δευτερόλεπτα (Feland, 2004). Είναι

απαραίτητο να γνωρίζουμε γιατί προτιμώνται έξι δευτερόλεπτα και εάν υπάρχει κάποιο όφελος για μεγαλύτερη ή μικρότερη συστολή. Υπάρχουν επίσης αξιοσημείωτες διαφορές στη ROM ως αποτέλεσμα του PNF που βρέθηκαν μεταξύ των φύλων και των ηλικιακών ομάδων (Etnygre et al., 1988; Feland, 2001). Υπάρχει αύξηση της ROM και της ευελιξίας που διαπιστώθηκε για κάθε παραλλαγή, αλλά σε διαφορετικούς βαθμούς. Η βιβλιογραφία που εξετάζει κάθε μία από αυτές τις παραλλαγές του PNF σε ROM, συζητείται περαιτέρω. Ενώ υπήρχε ένα μεγάλο μέρος της βιβλιογραφίας που εξέταζε αποκλειστικά τις αλλαγές στη ROM με την πάροδο του χρόνου ή μετά από μία περίοδο διάτασης PNF, βρέθηκε ένα περιορισμένο ποσό αυτής όσον αφορά τις επιπτώσεις των παραλλαγών στην μυϊκή λειτουργία. Αυτό ισχύει και για τις επιπτώσεις του PNF στις αθλητικές επιδόσεις και τη μυϊκή δύναμη. Οι αθλητικές επιδόσεις γενικά βρέθηκαν να μειώνονται όταν η διάταση PNF εκτελέστηκε πριν από την άσκηση και αυξήθηκε όταν πραγματοποιήθηκε ανεξάρτητα από την άσκηση ή μετά την ολοκλήρωση αυτής (Marek., 2005, Mikolajec, 2012, Nelson, 1986). Γενικά, η μυϊκή δύναμη έχει επίσης δείξει ότι αυξάνεται λόγω του PNF (Nelson, 1986). Αυτά τα δύο αποτελέσματα του PNF θα συζητηθούν επίσης.

Επιδράσεις στη μυϊκή λειτουργία

Η διάταση θεωρείται από ανέκαθεν ωφέλιμη για τη βελτίωση της απόδοσης και τη μείωση του κινδύνου τραυματισμού κατά τη διάρκεια της άσκησης, καθώς και για τη βελτίωση της λειτουργίας της ROM και της λειτουργίας μετά από έναν τραυματισμό (McCarthy, 1997). Το PNF που εκτείνεται πριν από την άσκηση έχει βρεθεί ότι μειώνει την απόδοση όταν απαιτείται μέγιστη μυϊκή προσπάθεια, όπως κατά τη διάρκεια του σπριντ, της πλειομετρικής σύσπασης, της ανύψωσης βάρους και άλλων ασκήσεων υψηλής έντασης (Bradley et al., 2007; Mikolajec, 2012). Οι Marek et al. (2005) έδειξαν μείωση της μυϊκής ισχύος και της ενεργοποίησης των μυών. Παρόμοιες μελέτες έχουν δείξει σημαντική μείωση στο ύψος και την ισχύ του κάθετου άλματος, καθώς και μείωση του χρόνου αντίδρασης, σε πτώση μετά την διάταση PNF (Bradley et al., 2007; Mikolajec, 2012). Παρόλο που το PNF μπορεί να μειώσει την απόδοση σε ασκήσεις υψηλής έντασης, έχει βρεθεί ότι βελτιώνει την απόδοση σε υπομέγιστες ασκήσεις όπως το τζόκινγκ. Ο Carlan et al. (2009) έδειξε σημαντική αύξηση τόσο του ρυθμού βηματισμού όσο και στο μήκος του βήματος μετά από ένα πρωτόκολλο διάτασης PNF πέντε εβδομάδων σε 18 επαγγελματίες παίκτες ράγκμπι. Ο Nelson et al. (1986) έδειξε ότι το PNF τείνει ώστε να είναι παρόμοιο στην αποτελεσματικότητα με την άσκηση με βάρη στην ενίσχυση της μυϊκής δύναμης. Ωστόσο προσδιορίστηκε επίσης σημαντική αύξηση της αθλητικής απόδοσης και σε μη εκπαιδευμένα άτομα. Η κατακόρυφη απόσταση πεδαιλιούχιας και ρίψης αυξήθηκε περισσότερο από το διπλάσιο σε όσους ανήκαν στην ομάδα διάτασης PNF

από ό, τι στην ομάδα εκπαίδευσης με βάρη. Η ομάδα PNF ολοκλήρωσε διατάσεις δύο φορές την εβδομάδα για οκτώ εβδομάδες.. Η μελέτη αυτή καταλήγει στο συμπέρασμα ότι το PNF μπορεί να ενισχύσει την παραγωγή δύναμης καθώς και τις λειτουργικές κινήσεις.

Όταν γίνεται πριν από την άσκηση, το PNF έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη μυϊκή δύναμη, τη δραστηριότητα του EMG, το ύψος του κάθετου άλματος και το χρόνο αντίδρασης στο έδαφος (Marek et al., 2005; Bradley, 2007; Mikolajec, 2012). Αυτό μπορεί να οφείλεται στους μυς που διατείνονται πολύ περισσότερο από την ικανότητά τους, προκαλώντας αναστολή τους μετά τη διάταση. Ωστόσο, το PNF έχει αποδειχθεί ότι είναι επωφελές για υπομέγιστες ασκήσεις όπως το τζόκινγκ. Αυξημένο μήκος βημάτων, συχνότητα και ROM καταγράφηκαν από τον Carlan et al. (2009) σε 18 επαγγελματίες παίκτες ράγκμπι που έτρεξαν στο 80% της μέγιστης προσπάθειας για περίοδο πέντε εβδομάδων. Ο Nelson et al. (2005) διαπίστωσε ότι το PNF είναι ακόμη πιο επωφελές στην αύξηση της δύναμης και των αθλητικών επιδόσεων σε μη εκπαιδευμένα άτομα. Σε διάστημα 8 εβδομάδων, η μυϊκή δύναμη και η ROM αυξήθηκαν κατά τη διάρκεια του πρωτοκόλλου. Επομένως, η διάταση PNF θα πρέπει να ολοκληρωθεί μετά από άσκηση τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα για να αυξηθεί το ROM και να προκληθεί αύξηση της μυϊκής δύναμης και της αθλητικής απόδοσης. Οι ασκήσεις PNF πριν από την άσκηση θα μειώσουν τις επιδόσεις βραχυπρόθεσμα (90 λεπτά), ωστόσο οι μακροπρόθεσμες επιδράσεις μπορεί να είναι παρόμοιες (Funk, 2003).

Επιδράσεις στη ROM

Οι Funk et al. (2003) αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της διάτασης PNF στην ευκαμψία έναντι της στατικής διάτασης που πραγματοποιήθηκε με ή χωρίς άσκηση σε μια μελέτη 40 προπτυχιακών μαθητών-αθλητών. Κάθε μέθοδος διάτασης εκτελέστηκε για πέντε λεπτά μετά από 60 λεπτά άσκησης ή χωρίς άσκηση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι όσοι ασκούσαν και έλαβαν διάταση PNF παρουσίασαν μεγαλύτερη αύξηση της ευελιξίας σε σύγκριση με την ομάδα χωρίς άσκηση και PNF. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις ομάδες στατικής διάτασης (με άσκηση και χωρίς άσκηση).

Οι Lucas και Koslow (1984) προσέλαβαν 63 κολεγιακές γυναίκες για τη μελέτη επτά εβδομάδων στις οποίες εξέτασαν τις επιδράσεις τριών μεθόδων διάτασης στον ιγνυακό και γαστροκνήμιο μύ. Αυτές οι τρεις τεχνικές διάτασης περιλάμβαναν τη στατική, δυναμική και τη μέθοδο CR του PNF. Κάθε άτομο ανατέθηκε σε μία από τις τρεις ομάδες θεραπείας και έλαβε τρεις θεραπείες την εβδομάδα. Πραγματοποιήθηκαν τρεις μετρήσεις ROM σε όλες τις ομάδες

πριν ξεκινήσουν οι θεραπείες, μετά από 11 κύκλους θεραπείας και αφού ολοκληρώθηκαν και οι 21 κύκλοι. Καθεμία από τις τεχνικές βρέθηκε ότι παράγει σημαντικές βελτιώσεις όταν συγκριθεί η δοκιμή έναρξης με την τελική δοκιμή. Αποδείχθηκε ότι όσο μεγαλύτερος είναι ο χρόνος θεραπείας, τόσο λιγότερο σημαντικά είναι τα αποτελέσματα που διαφέρουν μεταξύ των τριών τεχνικών.

Ο Wallin (1985) διεξήγαγε μια μελέτη σε 47 άντρες που τοποθετήθηκαν τυχαία σε τέσσερις ομάδες θεραπείας. Αυτές οι τέσσερις ομάδες αντιπροσώπευαν κάθε μυϊκή ομάδα που διατείνεται. ο γαστροκνήμιος, ο ιγνυακός μυς, οι ραχιαίοι καμπτήρες του αστραγάλου και οι προσαγωγοί του ισχίου. Οι ομάδες του γαστροκνήμιου, ιγνυακού και προσαγωγών μυών έλαβαν 14 περιόδους θεραπείας της μεθόδου CR του PNF, ενώ η ομάδα των ραχιαίων καμπτήρων του αστραγάλου έλαβε μια μέθοδο BS. Η ομάδα των ραχιαίων καμπτήρων του αστραγάλου μετατράπηκε αργότερα στη μέθοδο CR. Η ευλυγισία αυξήθηκε περισσότερο με τη μέθοδο CR αντί με τη μέθοδο BS για αυτήν την ομάδα.

Οι Etnyre και Lee (1988) αξιολόγησαν 74 άτομα, 49 άνδρες και 25 γυναίκες, για να συγκρίνουν τις αλλαγές στην κάμψη του ισχίου και την έκταση των ώμων μεταξύ ανδρών και γυναικών μέσω τεχνικών διάτασης SS, CR και CRAC, σε διάστημα 12 εβδομάδων. Οι μετρήσεις ROM λήφθηκαν από όλους τους συμμετέχοντες πριν ξεκινήσει οποιαδήποτε θεραπεία και μία φορά κάθε τρεις εβδομάδες μέχρι το τέλος της μελέτης. Σημαντικές αυξήσεις στη ROM παρατηρήθηκαν σε όλες τις ομάδες θεραπείας, αλλά διαπιστώθηκε ότι οι τεχνικές PNF ήταν πιο αποτελεσματικές από τη μέθοδο SS τόσο για την κάμψη του ισχίου όσο και για την έκταση του ώμου. Οι γυναίκες γενικά ξεκίνησαν με μεγαλύτερη ROM και στα δύο πειράματα που μελετήθηκαν, αν και τα αποτελέσματα απέδειξαν ότι οι αυξήσεις που έκαναν οι άνδρες και οι γυναίκες δεν ήταν σημαντικά διαφορετικές. Ωστόσο, σύμφωνα με τα αποτελέσματα, οι άνδρες είχαν μεγαλύτερη αύξηση με τη μέθοδο CRAC από ό, τι με τη μέθοδο CR. Οι γυναίκες διέφεραν από τους άνδρες ως προς στο ότι δεν είχαν πολύ σημαντικές διαφορές αύξησης μεταξύ των δύο μεθόδων PNF.

Οι Feland et al. (2001) διερεύνησαν 97 τυχαία επιλεγμένους ηλικιωμένους αθλητές για να μελετήσουν τις μεταβολές στην ευλυγισία των δικέφαλων μηριαίων έπειτα από διάταση πριν την άσκηση σε έναν ηλικιωμένο πληθυσμό. Τα άτομα υποβλήθηκαν σε μία από τις δύο ομάδες: τον έλεγχο με τη μέθοδο CR ή τη μέθοδο SS. Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων θεραπείας με SS και CR, αν και οι διαφορές που προσδιορίστηκαν ήταν πιο έντονες

στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Αυτές οι διαφορές μεταξύ των φύλων ήταν ακόμη πιο έντονες μεταξύ των νεότερων ατόμων. Όπως αποδεικνύεται, η ηλικία επηρεάζει τα κέρδη ευλυγισίας στη μέθοδο CR. Καθώς αυξάνεται η ηλικία, οι μαλακοί ιστοί που επηρεάζονται συνήθως από τις μεθόδους PNF και εκλαμβάνουν την νευρική αναστολή που προάγεται από την PNF για τη μείωση της αντανακλαστικής δραστηριότητας και την προώθηση της χαλάρωσης, αλλάζουν. Οι ιστοί μαλακών μορίων τείνουν να χάνουν την ελαστικότητα και τη δύναμη και τα μυϊκά νημάτια αντικαθίστανται από συνδετικό ιστό. Αυτές οι μεταβολές τείνουν τους μεγαλύτερους μύες να είναι πιο ευαίσθητοι σε τραυματισμό που προκαλείται από συστολή (Feland, 2001).

Οι Feland και Marin (2004) αξιολόγησαν 72 άτομα για να προσδιορίσουν εάν οι διαφορετικές συσπάσεις (MVICs) κατά τη διάρκεια της μεθόδου CR του PNF στους δικέφαλους μηριαίους θα παρήγαν συγκρίσιμα κέρδη ευελιξίας. Εξήντα (60) από τους ασθενείς υποβλήθηκαν τυχαία σε μία από τις τρεις ομάδες θεραπείας, οι οποίες περιλάμβαναν 20% MVIC, 60% MVIC και 100% MVIC, ενώ τα 12 άτομα που απέμειναν τοποθετήθηκαν στην ομάδα ελέγχου. Κάθε άτομο των πρώτων τριών ομάδων εκτέλεσε 36 δευτερόλεπτα διατακτικών μεθόδων CR, όλες στις αντίστοιχες εντάσεις τους, με διαλείμματα 10 δευτερολέπτων μεταξύ κάθε συστολής για πέντε ημέρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι συστολές στο 20% και το 60% του MVIC είναι εξίσου αποτελεσματικές με το 100% των MVIC κατά τη μέθοδο CR του PNF, επειδή σε όλους αυξήθηκε η ευελιξία.

Ο Rowlands et al. (2003) προσέλαβε 43 άτομα για να διερευνήσει την επίδραση των διαφορετικών χρόνων συστολής κατά τη διάρκεια της διάταξης PNF στην αύξηση της ROM κάμψης του ισχίου. Κάθε παραλλαγή ανατέθηκε σε μία από τις δύο ομάδες. Αυτές οι ομάδες περιλάμβαναν πέντε δευτερόλεπτα ισομετρικές συστολές, δέκα δευτερόλεπτα ισομετρικές συστολές και τον έλεγχο. Και οι δύο ομάδες θεραπείας πραγματοποίησαν τη μέθοδο CRAC του PNF δύο φορές την εβδομάδα, για έξι συνολικές εβδομάδες, με τουλάχιστον 24 ώρες μεταξύ των δύο εβδομαδιαίων θεραπειών. Πραγματοποίησαν πέντε λεπτά προθέρμανσης, πέντε λεπτά SS, και στη συνέχεια τα δύο είδη μεθόδων (CRAC PNF) διάταξης η κάθε μία. Και για τις δύο μεθόδους, τα άτομα διέμεναν στην ισομετρική συστολή των δικέφαλων μηριαίων για τον αντίστοιχο χρόνο τους. Σημαντικές αυξήσεις παρατηρήθηκαν και για τις δύο ομάδες θεραπείας μετά από τρεις εβδομάδες και για έξι θεραπείες της μεθόδου CRAC του PNF. Ακόμα μεγαλύτερη βελτίωση βρέθηκε μετά από έξι εβδομάδες και δώδεκα θεραπείες. Διαπιστώθηκε

λοιπόν ότι ο μεγαλύτερος χρόνος εφελκυσμού προκάλεσε μεγαλύτερες αυξήσεις της ROM κάμψης στα άτομα αυτά.

5.2.3 Ηλεκτροθεραπεία

Η διέγερση της νευρωνικής δραστηριότητας μετά την νωτιαία βλάβη μπορεί να ενισχύσει τους μηχανισμούς που προάγουν μια πιο ισχυρή αναγεννητική απόκριση. Αυτή η διέγερση έχει δοκιμαστεί με διάφορες μεθόδους για την ενίσχυση της δραστηριότητας των νευρώνων αμέσως μετά την αξονότμηση. Η ηλεκτρική διέγερση των διατετημένων περιφερικών νεύρων που εφαρμόζεται αμέσως μετά την αξονότμηση είναι μία από αυτές τις μεθόδους. Η σύντομη ηλεκτρική διέγερση μιας ώρας, χαμηλής συχνότητας (20 Hz continuous) που εφαρμόζεται έπειτα της χειρουργικής επέμβασης επιταχύνει την ανάπτυξη των κινητικών νευρώνων στο μηριαίο νεύρο και βελτιώνει την εξειδικευμένη επανεμφάνιση τους (Al-Majed, 2000). Είναι σημαντικό ότι η επανάληψη της ηλεκτρικής διέγερσης για δύο εβδομάδες δεν έχει ως αποτέλεσμα επιπλέον θετική επίδραση στην αναγέννηση του νευρικού συστήματος (Al-Majed, 2000). Η τετροδοξίνη καταργεί την επίδραση της ηλεκτρικής διέγερσης στην αναγέννηση του νευρικού συστήματος, γεγονός που υποδηλώνει ότι η ενεργοποίηση των δυναμικών δράσης και η διάδοσή τους στο σώμα του κυττάρου απαιτούνται για την τόνωση της νευραξονικής αναγέννησης με σύντομη ηλεκτρική διέγερση. Έτσι, η σύντομη ηλεκτρική διέγερση που εφαρμόζεται αμέσως μετά την αξονότμηση κατά πάσα πιθανότητα ενισχύει δυναμικά την αξονική αναγέννηση.

Σύντομη ηλεκτρική διέγερση που εφαρμόζεται στο ισχιακό νεύρο ενισχύει επίσης την αναγέννηση των κινητικών νευρώνων (English, 2005). Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται κατά τη διάρκεια των πρώτων δύο εβδομάδων μετά τη χειρουργική επέμβαση, αλλά μειώνεται σε κάποιο βαθμό στη συνέχεια. Ωστόσο, στο διατετημένο και επισκευασμένο ισχιακό νεύρο, η ηλεκτρική διέγερση δεν βελτιώνει την ακρίβεια της αναγέννησης, συνεπώς ένα σημαντικό ποσοστό αναγεννημένων κινητικών νευρώνων αναπτύσσεται κατά μήκος της λανθασμένης οδού, επηρεάζοντας αρνητικά το λειτουργικό αποτέλεσμα (English, 2005).

5.2.4 Ηλεκτρομυογραφική Βιολογική Επανατροφοδότηση (EMG Biofeedback)

Η βιοανάδραση EMG είναι μια μέθοδος επανεκπαίδευσης των μυών δημιουργώντας ένα σύστημα ανάδρασης ως αποτέλεσμα της μετατροπής των μυοηλεκτρικών σημάτων στο μυ σε

οπτικά και ακουστικά σήματα. Το EMG χρησιμοποιεί επιφανειακά ηλεκτρόδια για την ανίχνευση μιας αλλαγής της δραστηριότητας των σκελετικών μυών, η οποία στη συνέχεια μεταφέρεται πίσω στον χρήστη συνήθως με οπτικό ή ακουστικό σήμα. Η βιοανάδραση EMG μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε για να αυξήσει τη δραστηριότητα σε αδύναμους είτε παρετικούς μύες ή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να διευκολύνει τη μείωση του μυϊκού τόνου σε περιπτώσεις σπαστικότητας. Η βιοανάδραση EMG έχει αποδειχθεί ότι είναι χρήσιμη τόσο στην μυοσκελετική όσο και στη νευρολογική αποκατάσταση (Williams & Wilkins, 1979).

Η διηλεκτρική μωσηλεκτρική διεπαφή είναι μια απλή και διαισθητική μέθοδος ελέγχου, δεδομένου ότι ο χρήστης χειρίζεται την πρόθεση του ενεργοποιώντας τους ίδιους τους μύες (δακτυλοειδείς καμπήρες ή εκτείνοντες) οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για αυτές τις λειτουργίες (άνοιγμα ή κλείσιμο του χεριού). Ωστόσο, τα σήματα EMG που λήφθηκαν με τη χρήση επιφανειακών ηλεκτροδίων είναι θορυβώδη και μεταβλητά, λόγω εγγενών περιορισμών στη ρύθμιση εγγραφής (π.χ. ανίχνευση διαχωριζόμενης από την πηγή σήματος) και ο έλεγχος είναι μάλλον ασαφής (Clancy, 2002). Για το λόγο αυτό, όπως καταδεικνύεται (Ninu, 2014), η πρόθεση-επιθυμία των χρηστών μπορεί να μην συνάδει με την αντίδραση. Το επαναλαμβανόμενο μέγεθος της πρόθεσης-προσπάθειας του χρήστη για τη δημιουργία της ίδιας δύναμης πιασίματος χαρακτηρίστηκε από μεγάλη μεταβλητότητα, η οποία επίσης αυξήθηκε σε υψηλότερες δυνάμεις. Τα άτομα δεν μπόρεσαν να επαναλάβουν τις μυϊκές συσπάσεις με αξιόπιστο τρόπο χρησιμοποιώντας τη φυσική ιδιοδεκτική ανατροφοδότηση από τους δικούς τους μυς για να παράγουν σταθερά σήματα ελέγχου. Ο ασαφής λοιπόν έλεγχος μπορεί να προκαλέσει απογοήτευση από τους χρήστες, γεγονός που συχνά οδηγεί στην εγκατάλειψη της προσπάθειας (Biddiss, 2007). Επιπλέον, μπορεί να είναι ένας περιοριστικός παράγοντας για την αποτελεσματικότητα της αισθητικής ανατροφοδότησης (Ninu, 2014). Πράγματι, μπορεί να είναι ανούσιο για τον χρήστη να αντιληφθεί την κατάσταση του συστήματος (π.χ. δύναμη σύλληψης), αν δεν μπορεί να παράγει μια σειρά εντολών που οδηγούν την πρόθεση του αξιόπιστα προς την επιθυμητή ενέργεια (π.χ. δύναμη σύλληψης). Η βελτίωση της αξιοπιστίας της εντολής είναι επομένως ένας πολύ σημαντικός παράγοντας. Ένας αξιόπιστος τρόπος ελέγχου θα επέτρεπε την πλήρη εκμετάλλευση των οφελών της αισθητικής ανατροφοδότησης. Μια καλά ελεγχόμενη πρόθεση ακολουθώντας πιστά τις επιθυμίες των χρηστών θα μπορούσε επίσης να μιμηθεί καλύτερα τη λειτουργία της τελικής κινητικής πλάκας, διευκολύνοντας ενδεχομένως την ενσωμάτωση.

Η βιοανάδραση EMG έχει χρησιμοποιηθεί εκτεταμένα στο παρελθόν σε πολλούς τομείς εφαρμογής, συμπεριλαμβανομένης της αποκατάστασης, αλλά το πλαίσιο ήταν διαφορετικό

(Giggins, 2013). Για παράδειγμα, χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης των χρηστών για να εξηγήσει την αρχή της λειτουργίας της μυοηλεκτρικής πρόθεσης (π.χ., ως διδακτικό όργανο). Από τη δική μας γνώση, αυτή η μελέτη είναι η πρώτη απόδειξη ότι τα άτομα μπορούν να χρησιμοποιήσουν αυτό το είδος πληροφοριών για να βελτιώσουν τον μυοηλεκτρικό έλεγχο των δυνάμεων της πρόθεσης. Ο επιδιωκόμενος στόχος είναι να ενσωματωθεί αυτή η ανατροφοδότηση ως τυποποιημένο συστατικό για την ενίσχυση μιας εφαρμογής καθημερινής πρόθεσης. Θα μπορούσε να βοηθήσει τα άτομα να μάθουν συνεπή έλεγχο της δύναμης, αφού απεικονίζει ρητά την προβλεπτική χαρτογράφηση μεταξύ της μυοηλεκτρικής εντολής και της προκύπτουσας δύναμης πιασίματος. Επιπλέον, η βιοανάδραση EMG θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί στην καθημερινή ζωή (επαυξημένη πραγματικότητα) ή στο εργαστήριο (setup host PC) για να εκπαιδεύσει τα άτομα για καλύτερη εκμετάλλευση της φυσικής ιδιοδεκτικής ανατροφοδότησης που προέρχεται από τους δικούς τους μύες. Με τον έλεγχο της πρόθεσης, ενώ βοηθούνται μέσω της βιοανάδρασης EMG, τα άτομα θα μπορούσαν να μάθουν τη χαρτογράφηση μεταξύ της αίσθησης της συστολής των μυών, συμπεριλαμβανομένης της αίσθησης της προσπάθειας, και της προκύπτουσας δύναμης πιασίματος. Μετά από λίγο καιρό, αυτή η χαρτογράφηση θα μπορούσε να σταθεροποιηθεί και ακόμη και να καταστήσει περιττή την βιοανάδραση EMG (Ninu, 2014). Στην ουσία, η βιοανάδραση EMG μπορεί να θεωρηθεί ως μια απλή προσομοίωση μίας γραμμικοποιημένης πρόθεσης. Παρέχει στο άτομο μια εκτίμηση (πρόβλεψη) της δύναμης πιασίματος, η οποία θα αναπτυχθεί όταν το χέρι έλθει σε επαφή με το αντικείμενο. Αυτό επιτρέπει στο άτομο να προσαρμόζει την τρέχουσα εντολή ακόμη και πριν ξεκινήσει η ανάπτυξη της δύναμης (έλεγχος βασισμένος στην ηλεκτρονική ανατροφοδότηση των αισθήσεων) (Wolpert et al., 1996; Franklin, 2011).

5.2.5 Χρήση Νάρθηκων και Κηδεμόνων

Υπό συνθήκες ακινητοποίησης, όπως χρήση γύψου και νάρθηκα τα περιφερικά νεύρα εκτίθενται σε επίπεδα φυσικής καταπόνησης που είναι χαμηλότερα από εκείνα που είναι απαραίτητα για τη διατήρηση των νεύρων σε κατάσταση ισορροπίας ή σε λειτουργική ζώνη. Σύμφωνα με τη θεωρία της φυσικής φόρτισης, το νεύρο θα υποβληθεί σε προβλέψιμες φυσιολογικές και δομικές τροποποιήσεις ανάλογα με τα επίπεδα μειωμένης φόρτισης και τη διάρκεια της ακινητοποίησης (Mueller, 2002).

Η ακινητοποίηση προκαλεί βιολογικές μεταβολές των κυττάρων στους άξονες (Suliman et al., 1997; Baranski, 1979), και δομικές αλλαγές στη μυελίνη και τον συνδετικό ιστό των νεύρων, δομές που πιθανόν μεταβάλλουν την ικανότητα των νεύρων να ανέχονται την επακόλουθη σωματική φόρτιση. Στα πειραματικά (ζωικά) μοντέλα, η ακινητοποίηση που πραγματοποιήθηκε με τη χρήση γύψου του άκρου ή την εξωτερική στερέωση του σκελετού είχε ως αποτέλεσμα τον εκφυλισμό της μυελίνης και την εναπόθεση κολλαγόνου στο ενδονεύριο. Δυστυχώς, αυτές οι μελέτες δεν περιλαμβάνουν αξιολόγηση των περινευρικών ή επινευρικών ιστών. Συγκεκριμένα, η ακινητοποίηση του οπίσθιου άκρου των αρουραίων για μόλις 3 εβδομάδες προκάλεσε εκφυλισμό της μυελίνης, (Pachter, 1986). Η ακινητοποίηση για 6 εβδομάδες προκάλεσε την εναπόθεση ενδοδερμικού κολλαγόνου και μια μεταβολή στις μυελιωμένες ίνες μεγάλης διαμέτρου (Malathi, 1983). Υπάρχει μια μετρήσιμη αύξηση του λόγου των ινών μικρής ως προς αυτής μεγάλης διαμέτρου, με αποτέλεσμα τη μείωση της μέσης διαμέτρου ινών συνολικά (Malathi et al., 1983; Malathi, 1988). Με περιόδους ακινητοποίησης μέχρι 16 εβδομάδες, οι μειώσεις στη διάμετρο των ινών συνεχίστηκαν (Appenzeller et al., 1976; Malathi, 1988), με εμφανή απώλεια μυελινωμένων ινών, (Malathi, 1988) και μεγάλες εναποθέσεις κολλαγόνου στο ενδονεύριο (Malathi, 1983).

Δεν έχουν μελετηθεί βλάβες στο στέλεχος ή στην ικανότητα αντοχής των νεύρων στη συμπίεση μετά από περιόδους ακινητοποίησης. Αν και κάποιος μπορεί να υποθέσει ότι η εναπόθεση ενδογενούς κολλαγόνου θα κάνει το νεύρο πιο ανθεκτικό σε τάσεις εφελκυσμού, η απώλεια της μυελίνης και της αξονικής περιφέρειας πιθανόν να έχει το αντίθετο αποτέλεσμα.. Ο προσβεβλημένος ιστός θα έχει μια στενότερη περιοχή εντός της οποίας μπορεί να λειτουργήσει και θα είναι λιγότερο ανθεκτικός σε υψηλές καταπονήσεις. Όταν το άκρο αναπληρωθεί κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης πρέπει να ληφθεί μέριμνα για την παρακολούθηση του πόνου, της παραισθησίας και των προστατευτικών αντανακλαστικών που μπορεί να σηματοδοτούν το όριο ανοχής του νεύρου σε τάσεις εφελκυσμού (Balster et al., 1997; Coppeters, 2002). Η αποκατάσταση πρέπει να περιλαμβάνει βαθμιαίες αυξήσεις των επιπέδων φορτίου μέχρις ότου οι προσαρμοστικές φυσιολογικές αποκρίσεις αποκαταστήσουν την ικανότητα του νεύρου να ανεχθεί ανεπιθύμητα επίπεδα φόρτισης

5.2.6 Χρήση Χαμηλού Επιπέδου Laser (LLLT)

Η χρήση νέων θεραπευτικών μέσων όπως η ηλεκτρική διέγερση, ο υπέρηχος και το LLLT για την αναγέννηση του περιφερικού νευρικού συστήματος διερευνάται επί του παρόντος σε μια

προσπάθεια επίτευξης πρόωρης λειτουργικής αποκατάστασης. Το LLLT έχει χρησιμοποιηθεί σε αρκετές κλινικές και πειραματικές μελέτες σε τραύματα περιφερικών νεύρων.

Σε μια πιλοτική, τυχαιοποιημένη μελέτη, οι Rochkind et al έδειξαν ότι η μετεγχειρητική φωτοθεραπεία με λέιζερ 780 nm ενισχύει την αναγεννητική διαδικασία του περιφερικού νεύρου μετά την επανασύνδεση του νευρικού ελαττώματος με τη χρήση ενός νευροσωληναρίου PGA. Μορφολογικά, η ομάδα που υποβλήθηκε σε θεραπεία με λέιζερ έδειξε αυξημένο συνολικό αριθμό μυελιωμένων αξόνων (Rochkind, 2007). Αυτοί οι ερευνητές ανέφεραν επίσης ότι, σε ασθενείς με μακροχρόνια βλάβη περιφερικού νεύρου, η θεραπεία λέιζερ 780 nm (250 mW) μπορεί να βελτιώσει προοδευτικά τη λειτουργία των κινητικών νευρώνων, πράγμα που οδηγεί σε σημαντική λειτουργική ανάκαμψη (Rochkind, 2007).

Οι Barbosa et al (Barbosa, 2010) παρατηρούν ότι σε σύγκριση με την ομάδα λέιζερ των 830 nm, οι αρουραίοι στην ομάδα λέιζερ των 660 nm είχαν τις καλύτερες βαθμολογίες ισχιακού λειτουργικού δείκτη κατά μέσο όρο, πράγμα που δείχνει ότι η χρήση αυτών των παραμέτρων ήταν αποτελεσματικότερες. Οι διαφορές στον ισχιακό λειτουργικό δείκτη βρέθηκαν μεταξύ της ομάδας λέιζερ 660 nm και των άλλων την 14η ημέρα (Barbosa, 2010). Ωστόσο, οι Gigo-Benato et al διαπίστωσαν ότι η συνδυασμένη παλμική (905 nm) συνεχής (808 nm) βιοδιάταξη λέιζερ επέφερε την μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα στην προαγωγή της αναγέννησης του περιφερικού νεύρου (Gigo-Benato, 2004).

5.2.7 Ασκήσεις με Αντίσταση

Οι ασκήσεις με αντίσταση είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μορφή πειραματικής θεραπείας με βάση τη δραστηριότητα, στο πλαίσιο της βλάβης του περιφερικού νεύρου. Ένα σημαντικό ερώτημα είναι εάν η άσκηση ενισχύει την αναγέννηση των αξόνων. Παρόλο που οι αρχικές μελέτες που ασχολούνται με αυτό το ερώτημα κατέληξαν σε συγκρουόμενα αποτελέσματα, πιο πρόσφατα στοιχεία καταδεικνύουν ότι η άσκηση με αντίσταση επιταχύνει την αξονική αναγέννηση με τον ίδιο τρόπο που κάνει και η σύντομη ηλεκτρική διέγερση (English, 2011). Μια ώρα άσκησης με αντίσταση που διεξήχθη κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων εβδομάδων (5 ημέρες /εβδομάδα) μετά την τομή του ισχιακού νεύρου και την άμεση αποκατάσταση σε ποντίκια είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση κατά τέσσερις φορές του αριθμού των κινητικών νευρώνων που αναγεννήθηκαν επιτυχώς κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου (English, 2009). Μέχρι το τέλος της τέταρτης εβδομάδας ανάκαμψης, παρατηρήθηκε ακόμη

μεγαλύτερος αριθμός αναγεννημένων κινητικών νευρώνων ως αποτέλεσμα της λειτουργίας της άσκησης που διενεργήθηκε δύο εβδομάδες νωρίτερα (English, 2009). Η ευεργετική επίδραση της άσκησης στην αναγέννηση των αξόνων μπορεί να επιτευχθεί με διαφορετικά πρωτόκολλα λειτουργίας, που κυμαίνονται από συνεχή, ήπιας έντασης, παρατεταμένη άσκηση (π.χ. 1 ώρα / ημέρα, 10 m / min) και σε διαρκή άσκηση με την μετάβαση από περιόδους υψηλής έντασης σε περιόδους ανάπαυσης (π.χ. 4 x 2 λεπτά σε 20 m / min και 5 λεπτά ανάπαυσης) (Sabatier et al., 2008; English, 2011). Εκτός από την αύξηση της κλιμακούμενης αναγέννησης, η φυσική διέγερση που προάγεται με την άσκηση αντίστασης, σε σχέση με την ηλεκτρική διέγερση, αποτρέπει επίσης την άσκοπη ανάπτυξη των αναγεννημένων κινητικών νευρώνων του ισχιακού νεύρου (English, 2009). Αυτό το αποτέλεσμα μπορεί να είναι κρίσιμο από την άποψη της λειτουργικής έκβασης, δεδομένου ότι η λανθασμένη ανάπτυξη των αναγεννημένων νευρώνων υποκρύπτει παθολογικές εκδηλώσεις, όπως η δυσκινησία (de Ruiter, 2008). Η βελτίωση της τοπογραφικής οργάνωσης των αναγεννημένων κινητικών νευρώνων ως απάντηση στην άσκηση δεν είναι σαφώς κατανοητή, αλλά σχετίζεται πιθανότατα με την καλύτερα συγχρονισμένη κινητική νευρική αναγέννηση (English, 2009).

Η άσκηση με αντίσταση λοιπόν ενισχύει την αναγέννηση των τραυματισμένων νεύρων (van Meeteren, 1997). Αυτό το είδος άσκησης αποτελείται από ασκησιολόγιο, που περιλαμβάνει ισχυρές συσπάσεις των μυών προκειμένου να αυξηθεί η μυϊκή δύναμη και μυϊκή μάζα. Σε συνδυασμό με την άσκηση αντίστασης και την ταυτόχρονη (δηλαδή συνδυασμένη άσκηση δύναμης και αντοχής) άσκηση αντοχής μετά από τραυματισμό στο ισχιακό νεύρο, έδειξε πως αυξάνει το πάχος της μυελίνης των αναγεννημένων νευρικών ιών (Iha, 2008). Επιπλέον, η άσκηση αντοχής αυξάνει το ποσοστό της περιοχής του αναγεννημένου νεύρου που καταλαμβάνεται από μυελιωμένες νευρικές ίνες (Iha, 2008). Η άσκηση με αντίσταση αυξάνει επίσης τη διάμετρο των μυελιωμένων νευρικών ιών σε θρυμματισμένα ισχιακά νεύρα, αλλά μόνο στο τμήμα του νεύρου πλησίον του σημείου τραυματισμού (Iha, 2008).

Η άσκηση με αντίσταση και η ηλεκτρική διέγερση μπορούν να συνδυαστούν, οδηγώντας σε συνεργική επίδραση στην προαγωγή της αναγέννησης των νεύρων και της επανεμφάνισής τους (Asensio-Pinilla, 2009). Σε πείραμα που έγινε σε αρουραίους και μετά την τομή του ισχιακού νεύρου και την άμεση συρραφή του, η άσκηση πεζοπορίας (κυλιόμενος τάπητας) (5 m / min) που διεξήχθη κατά τη διάρκεια των αρχικών τεσσάρων εβδομάδων ανάρρωσης αύξησε την πυκνότητα και τον αριθμό των μυελιωμένων νευρικών ιών στο κνημιαίο νεύρο (Asensio-Pinilla, 2009). Το ίδιο αποτέλεσμα επιτυγχάνεται με την εφαρμογή σύντομης ηλεκτρικής

διέγερσης έπειτα της χειρουργικής επέμβασης. Αντίθετα, η χρόνια ηλεκτρική διέγερση αποτυγχάνει στη βελτίωση της αξονικής αναγέννησης. Ο συνδυασμός της άσκησης με αντίσταση και της σύντομης ηλεκτρικής διέγερσης ενισχύει την επίδραση των μεμονωμένων θεραπειών. Η άσκηση με χαμηλής έντασης αντίσταση σε συνδυασμό με την οξεία ηλεκτρική διέγερση παράγει επίσης ταχύτερη και ενισχυμένη επανανεύρωση των μυών. Μια ταχύτερη ανάκτηση του πλάτους της σύνθετης δυναμικής δράσης του μυός (δηλ. Του M-κύματος), καθώς και η βελτιωμένη λανθάνουσα κατάσταση των κυμάτων M, επιτυγχάνονται εάν η οξεία ηλεκτρική διέγερση, η οποία χορηγείται σε περίοδο μιας ώρας αμέσως μετά τον τραυματισμό του νεύρου, ενισχύεται από την άσκηση σε διάδρομο κατά τη διάρκεια των επόμενων τεσσάρων εβδομάδων. Είναι ενδιαφέρον ότι η επίδραση της συνδυασμένης οξείας ηλεκτρικής διέγερσης και της άσκησης με αντίσταση παρατηρείται κυρίως στους μύς της κνήμης, που νευρώνονται από τον κοινό περονιαίο κλάδο του ισχιακού νεύρου (Asensio-Pinilla, 2009).

5.2.8 Εφαρμογή Μαγνητικών Πεδίων (Μαγνητοθεραπεία)

Αρκετές ερευνητικές ομάδες ανέφεραν ότι η ηλεκτρική διέγερση μπορεί να προσφέρει μια πιο αποτελεσματική αποκατάσταση όταν συνδυάζεται με συμβατική φυσιοθεραπεία, κάτι που έχει γίνει αναγκαίο στη σύγχρονη αποκατάσταση (Shimada et al., 1996; Sakuraba, 2005; Matsunaga, 2007). Δεδομένου ότι η μαγνητική διέγερση μπορεί να διεγείρει τις περιοχές των ιστών λιγότερο (π.χ. δερματικός ερεθισμός), εάν αποδειχθεί ότι έχει παρόμοια ή μεγαλύτερα αποτελέσματα σε σύγκριση με την ηλεκτρική διέγερση, μπορεί να γίνει μια νέα τεχνική αποκατάστασης (Polson, 1982).

Αλλαγές στην περιφερική φλεβική ροή αίματος παρατηρούνται λόγω επαναλαμβανόμενης μαγνητικής διέγερσης. Η ροή του περιφερικού φλεβικού αίματος στην διεγειρόμενη πλευρά αυξάνεται σημαντικά μετά από μαγνητική διέγερση. Από γνώση μας, καμία προηγούμενη μελέτη δεν έχει μετρήσει τη ροή αίματος μετά από μαγνητική διέγερση των περιφερικών νεύρων και η συγκεκριμένη μελέτη είναι η πρώτη που αναφέρει αυτό το εύρημα. Οι Coles et al. (Coles, 1957) ανέφεραν ότι, με ηλεκτρική διέγερση, η φλεβική επιστροφή αυξάνεται, λόγω της συστολής των μυών τη στιγμή της διέγερσης. Είναι πιθανό ότι παρόμοιο αποτέλεσμα συνέβη επίσης με την μαγνητική διέγερση.

Πρόσφατα, υπήρξε ένας αυξανόμενος αριθμός αναφορών σχετικά με την προφύλαξη από την εν τω βάθη φλεβική θρόμβωση αυξάνοντας την φλεβική επιστροφή μέσω ηλεκτρικής

διέγερσης στα περιφερικά νεύρα (Sandberg et al., 2007; Czynny, 2010; Hou & Warwick, 2013). Δεδομένου ότι η υψηλής συχνότητας μαγνητική διέγερση περιφερικού νεύρου μπορεί να πραγματοποιηθεί χωρίς άμεση επαφή, είναι ιδανική για τους ασθενείς που το άνω άκρο τους είναι ακινητοποιημένο. Επιπλέον, μπορεί να προάγει τη θρομβοπροφύλαξη λιγότερο επιθετικά σε σύγκριση με άλλες μεθόδους, καθώς δεν προκαλεί πόνο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στις πολύ ανεπτυγμένες κοινωνίες, οι περισσότερες καθημερινές δραστηριότητες απαιτούν ικανά χέρια. Επομένως, οι τραυματισμοί των άκρων μπορεί να προκαλέσουν σημαντικά προβλήματα στους ανθρώπους όλων των ηλικιών. Το άνω άκρο είναι μία περίπλοκη ανατομική δομή. Πολλές δομές που καθορίζουν σημαντικά τη λειτουργία του μπορεί να βρεθούν σε μία σχετικά μικρή ανατομική χωρητικότητα. Λόγω αυτής της συγκεκριμένης ανατομικής δομής, ένα τραύμα μπορεί να οδηγήσει σε τραυματισμούς των ιστών και κάθε σημαντικής δομής συμπεριλαμβανομένων των νεύρων. Αυτοί οι τραυματισμοί αποτελούν ένα από τα πιο δύσκολα προβλήματα της χειρουργικής επέμβασης στο άνω άκρο και συχνά προκαλούν αναπηρία. Έτσι, η σωστή διάγνωση και η θεραπεία είναι εξαιρετικά σημαντική.

Τα σύνδρομα παγίδευσης νεύρων στα άνω άκρα είναι επίσης συνήθη. Το σύνδρομο με τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης είναι το σύνδρομο του *Καρπιαίου Σωλήνα*. Έπεται το σύνδρομο του *Ωλένιου Σωλήνα* στον αγκώνα και ακολουθεί το σύνδρομο του *Ωλένιου Συνδρόμου* στον καρπό. Τα υπόλοιπα σύνδρομα παγίδευσης και συμπίεσης νεύρων στο άνω άκρο συναντώνται λιγότερο συχνά. Οι ασθενείς που εμφανίζουν προδιάθεση και είναι επιρρεπείς στην τοπική νευρική συμπίεση είναι αυτοί με χρόνιες συστηματικές παθήσεις που συνοδεύονται από περιφερική πολυνευροπάθεια.

Η *συντηρητική αντιμετώπιση* των ήπιων περιστατικών (περιστατικά ήπιας βαρύτητας με αρχόμενα συμπτώματα) αφού επιτευχθεί ο έλεγχος του αιτίου οδηγεί σε θετικά αποτελέσματα. Σε χρόνιες όμως καταστάσεις, η επιλογή της συντηρητικής αγωγής δεν είναι αποτελεσματική. Παρατηρούνται υποτροπές της νόσου, σημαντική επιδείνωση και υπάρχει ανάγκη χειρουργικής επέμβασης. Η πλειοψηφία των ασθενών παρουσιάζει σημαντική βελτίωση μετά το χειρουργείο και το ποσοστό που απαλλάσσεται από τα συμπτώματα φτάνει το 90-95%. Όταν το νεύρο έχει υποστεί *αξονική εκφύλιση* είναι πιθανό η αποσυμπίεση του να μην επιφέρει πλήρη ανακούφιση των συμπτωμάτων. Σε περιστατικά που έχει επέλθει μυϊκή ατροφία μπορεί να επιτευχθεί μετεγχειρητική ανάκτηση του μεγέθους των μυών αλλά υπάρχουν περιπτώσεις όπου η ανάπτυξη της λιπώδους διήθησης τους δεν μπορεί να αποτραπεί. Η αποτυχία αντιμετώπισης των συμπτωμάτων συνήθως αποδίδεται σε κάποια παθολογία της σπονδυλικής στήλης (αυχενική σπονδύλωση) ή σε άλλη αιτία. Η έγκυρη διάγνωση, η αξιόπιστη εξακρίβωση του αιτίου και η τήρηση των ενδείξεων μετά την χειρουργική επέμβαση αποσυμπίεσης και απελευθέρωσης του νεύρου μπορεί να οδηγήσει σε ικανοποιητική αντιμετώπιση και ύφεση του προβλήματος.

Οι τραυματισμοί νευρικού ιστού γενικά εμφανίζονται σε νεαρά, παραγωγικά άτομα. Τέτοιοι τραυματισμοί ενδέχεται να οδηγήσουν σε σημαντική αναπηρία και να έχουν αρνητικές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις στον πληθυσμό. Οι μελέτες είναι πολύ χρήσιμες για την λεπτομερή περιγραφή της έκτασης και της φύσης αυτών των τραυματισμών, έτσι ώστε να μπορούν να γίνουν άμεσες κλινικές αποφάσεις και να χαρακτηριστεί μια πρόγνωση. Στη βιβλιογραφία, οι αναφερθείσες αιτιολογίες αυτών των τραυματισμών ποικίλλουν ανάλογα με τις κοινωνικό-δημογραφικές ιδιαιτερότητες ενός δεδομένου πληθυσμού. Ωστόσο, απαιτούνται περαιτέρω έρευνες για την καλύτερη κατανόηση αυτού του είδους τραυματισμού και, ειδικότερα, για τη μέτρηση της αναπηρίας καθώς και του κοινωνικοοικονομικού αντίκτυπου της.

Το LLLT κινείται σταθερά στην καθιερωμένη ιατρική πρακτική. Καθώς στους δυτικούς πληθυσμούς ο μέσος όρος ηλικίας αυξάνεται, η συχνότητα εμφάνισης των εκφυλιστικών νόσων της γήρανσης θα συνεχίσει να αυξάνεται και να παράγει όλο και πιο σοβαρό οικονομικό και κοινωνικό βάρος. Επιπλέον, παρά τις αξιόλογες προσπάθειες του "μεγάλου φαρμακείου", η δυσπιστία στα φαρμακευτικά προϊόντα αυξάνεται γενικά λόγω της αβέβαιης αποτελεσματικότητας και των ενοχλητικών παρενεργειών. Το LLLT δεν έχει αναφερθείσες ανεπιθύμητες επιδράσεις και καμία αναφορά για παρενέργειες δεν μπορεί να αποδοθεί άμεσα στη θεραπεία με λέιζερ ή φωτός. Πιστεύουμε ότι ο δείκτης υψηλού οφέλους ή κινδύνου του LLLT θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη περισσότερο από τους επαγγελματίες του τομέα της ιατρικής ειδικότητας αποκατάστασης και φυσικής ιατρικής. Η εισαγωγή προσιτών συσκευών LED που τροφοδοτούνται από επαναφορτιζόμενες μπαταρίες θα οδηγήσει σε πολλές εφαρμογές οικιακής χρήσης του LLLT. Η έννοια των «φορητών» πηγών φωτός δεν απέχει πολύ. Επιπλέον, τα ιδιαίτερα οφέλη του LLLT τόσο στο κεντρικό όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα υποδηλώνουν ότι ίσως η χρήση του LLLT μπορεί ή πρέπει να γίνει σε περιπτώσεις τόσο εγκεφαλικών νόσων όσο και τραυματισμών.

Έγινε έρευνα στις επιδράσεις της μαγνητικής διέγερσης υψηλής συχνότητας των περιφερικών νεύρων στη λειτουργία των άνω άκρων σε υγιείς ενήλικες. Μετά τη διέγερση, παρατηρήσαμε μειωμένη σκληρότητα των μυών μέσω απεικόνισης διατμητικών κυμάτων, αυξημένη ροή αίματος στην περιφερική κυκλοφορία και βελτιωμένη κινητική λειτουργία. Η μαγνητική διέγερση περιφερικού νεύρου υψηλής συχνότητας μπορεί να επιτύχει αποτελέσματα παρόμοια

με την ηλεκτρική διέγερση με λιγότερο επιθετικό τρόπο και μπορεί να γίνει μια νέα τεχνική που θα χρησιμοποιηθεί στην αποκατάσταση.

Τέλος οι φυσιοθεραπευτικές προσεγγίσεις μέσω των μελετών είχαν ευεργετικά αποτελέσματα στην πλειοψηφία τους στην αποκατάσταση των περιφερικών νεύρων του άνω άκρου. Παρόλα αυτά στο μέλλον χρειάζεται περισσότερη διερεύνηση και ανάλυση των μεθόδων φυσιοθεραπείας για αποδοτικότερα αποτελέσματα αλλά και την εύρεση νέων τεχνικών προσεγγίσεων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική βιβλιογραφία

1. Κανέλλος, Ε. & Λυμπέρη, Μ. (1996). Φυσιολογία ΙΙ. Αθήνα: Λύχνος
2. Μπαλογιάννης, Σ. (2012). Αι νευροεπιστήμει εις το Βυζάντιον. Εγκέφαλος, 49.
3. Marsden, D., Fowler, T (2001) Κλινική Νευρολογία.
4. Παπαγεωργίου, Ε. (2002). Νευρολογία. Αθήνα: Ζαχαροπούλου - Σιταράς Ο.Ε.
5. Πλέσσα, Σ. & Κανέλλος, Ε. (1997). Φυσιολογία του Ανθρώπου 1. Αθήνα: Φαρμακον - Τυπος.
6. Τόγια, Α. (2010). Βιβλιογράφηση ελληνικών παλαιτύπων Παθολογίας: Η εξέλιξη της ελληνικής ιατρικής σκέψης από τον 18ο μέχρι τις αρχές του 20ου αιώνα. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Ιατρική Σχολή. Τομέας Ανατομικής και Παθολογικής Ανατομικής Ιστορία της Ιατρικής.
7. Crossman, R. & Neary, D. (2003). Νευροανατομία. Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε
8. Kandel, E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2009). Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά. Κρήτη: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.

Αγγλική βιβλιογραφία

ΑΡΘΡΑ

1. Al-Majed AA, Neumann CM, Brushart TM, and Gordon T. (2000) Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. The Journal of Neuroscience. 2000 Apr 1; 20(7):2602-2608.
2. Al-Qattan MM, Robertson GA. (1993) Pseudo-anterior interosseous nerve syndrome: a case report. J Hand Surg [Am]1993; 18:440-442.
3. ACGME (1 July 2016). "ACGME Program Requirements for Graduate Medical Education in Neurology".
4. "American Clinical Neurophysiology Society.
5. Angelov DN, Ceynowa M, Guntinas-Lichius O, Streppel M, Grosheva M, Kiryakova SI, et al. (2007) Mechanical stimulation of paralyzed vibrissal muscles following facial nerve injury in adult rat promotes full recovery of whisking. Neurobiology of Disease. 2007 Apr; 26(1):229-242.
6. Asensio-Pinilla E, Udina E, Jaramillo J, Navarro X. (2009) Electrical stimulation combined with exercise increase axonal regeneration after peripheral nerve injury. Experimental Neurology. 2009 Sep; 219(1):258-265.
7. Asplund, M., Nilsson, M., Jacobsson, A, von Holst H. (2009). Incidence of traumatic peripheral nerve injuries and amputations in Sweden between 1998 and 2006. Neuroepidemiology, 32: 217-228.
8. Asplund, M., Nilsson, M., Jacobsson, A. & von Holst, H. (2009). Incidence of traumatic peripheral nerve injuries and amputations in Sweden between 1998 and 2006. Neuroepidemiology, 32: 217-228
9. Babar SM. Peripheral nerve injuries in a Third World country. Cent Afr J Med 1993; 39:120-125.
10. Barman A, Chatterjee A, Prakash H, Viswanathan A, Tharion G, Thomas R. Traumatic brachial plexus injury: electrodiagnostic findings from 111 patients in a tertiary care hospital in India. Injury 2012; 43:1943-1948.

11. Basmajian JV. *Biofeedback: Principles and practice for clinicians*. Oxford, England: Williams & Wilkins; 1979.
12. Brantigan CO, Roos DB. (2004) Etiology of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Hand Clin* 2004; 20:17–22.
13. Barbosa RI, Marcolino AM, de Jesus Guirro RR, et al. (2010) Comparative effects of wavelengths of low-power laser in regeneration of sciatic nerve in rats following crushing lesion. *Lasers Med Sci*. 2010; 25:423–430.
14. Braithwait, O.J. (1992). Bilateral median nerve palsy in a cyclist. *Br J Sport Med*, 27-28.
15. Bonnar BP, Deivert RG, Gould TE. (2004) the relationship between isometric contraction durations during hold-relax stretching and improvement of hamstring flexibility. *J Sport Med Phys Fit*. 2004; 44(3):288–226.
16. Bordalo-Rodrigues M, Rosenberg ZS. (2004) MR imaging of entrapment neuropathies at the elbow. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2004; 12:247–263.
17. Bradley PS, Olsen PD, Portas MD. (2007) the effect of static, ballistic, and proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on vertical jump performance. *J Strength Cond Res / Natl Str Cond Assoc J*. 2007; 21(1):223–226.
18. Beltran J, Rosenberg ZS. (1994) Diagnosis of compressive and entrapment neuropathies of the upper extremity: value of MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:525–531.
19. Brumback, R.A. (1992). Bobele GB, Rayan GM. Electrodiagnosis of compressive nerve lesions. *Hand Clin*.
20. Brushart, “The mechanical and humoral control of specificity in nerve repair,” in *Operative Nerve Repair*, R. H. Gelberman, Ed., pp. 215–230, JB Lippincott, Philadelphia, Pa, USA, 1991.
21. Brushart. 1988, “Preferential reinnervation of motor nerves by regenerating motor axons,” *Journal of Neuroscience*., 8(3):1026–1031.
22. Bittner, T. Schallert, and J. D. Peduzzi. 2000, “Degeneration, trophic interactions, and repair of severed axons: a reconsideration of some common assumptions,” *Neuroscientist*., 6(2):88–109.
23. Birch R, Misra P, Stewart MP, et al. Nerve injuries sustained during warfare: part I--Epidemiology. *J Bone Joint Surg Br* 2012; 94:523–528.
24. Biddiss EA, Chau TT. (2007) Upper limb prosthesis use and abandonment: a survey of the last 25 years. *Prosthet Orthot Int*. 2007; 31(3):236–57.
25. Bordalo-Rodrigues M, Amin P, Rosenberg ZS. (2004) MR imaging of common entrapment neuropathies at the wrist. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2004; 12:265–279.
26. Bozkurt MC, Tagil SM, Ozcakar L. (2004) Guyon canal [letter]. *J Neurosurg* 2004; 100:168.
27. Bui-Mansfield LT, Williamson M, Wheeler DT, Johnstone F. (2002) Guyon’s canal lipoma causing ulnar neuropathy. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178:1458.
28. Caplan N, Rogers R, Parr MK, Hayes PR. (2009) The effect of proprioceptive neuromuscular facilitation and static stretch training on running mechanics. *J Strength Cond Res / Natl Str Cond Assoc J*. 2009; 23(4):1175–1180.
29. Capitani D, Beer S. (2002) Handlebar palsy—a compression syndrome of the deep terminal (motor) branch of the ulnar nerve in biking. *J Neurol* 2002; 249:1441–1445.
30. Chalmers G. (2002) Do Golgi tendon organs really inhibit muscle activity at high force levels to save muscles from injury, and adapt with strength training? *Sports Biomech*. 2002; 1(2):239–249.
31. Cajal. 1892, “La retine des vertebres,” *La Cellule*., 9:121– 133.

32. Campbell WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin Neurophysiol* 2008; 119:1951–1965.
33. Ciaramitaro P, Mondelli M, Logullo F, et al. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients. *J Peripher Nerv Syst* 2010; 15:120–127.
34. Clancy E, Morin E, Merletti R. (2002) Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002; 12(1):1–16.
35. Coles DR, Kidd BS and Moffat W (1957) Distensibility of blood vessels of the human calf determined by local application of subatmospheric pressures. *J Appl Physiol* 10, 461– 468.
36. Czynny JJ, Kaplan RE, Wilding GE, Purdy CH and Hirsh J(2010) Electrical foot stimulation: a potential new method of deep venous thrombosis prophylaxis. *Vascular* 18:20–27.
37. De Jesus R, Dellon AL. (2003) Historic origin of the “Arcade of Struthers.” *J Hand Surg [Am]* 2003; 28: 528–531.
38. de Ruyter GC, Malessy MJ, Alaid AO, Spinner RJ, Engelstad JK, Sorenson EJ, et al.(2008) Misdirection of regenerating motor axons after nerve injury and repair in the rat sciatic nerve model. *Experimental Neurology.* 2008 Jun; 211(2):339-350.
39. Dahlin LB, Lundborg G. The neurone and its response to peripheral nerve compression. *J Hand Surg.* 1990; 15-B: 5–10
40. Dahlin LB, Anagnostaki L, Lundborg G. Tissue response to silicone tubes used to repair human median and ulnar nerves. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2001; 3591:29–34.
41. Dellon, A.L. & Baltimore, M.D. (2000). Institute for Peripheral Nerve. Somatosensory Testing and Rehabilitation.
42. Downey, A. Bar-Shir et al., 2011. “Optogenetic-guided cortical plasticity after nerve injury,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.*, 108(21):8838–8843.
43. Du, R., Auguste, K.I., Chin, C.T., Engstrom, J.W. & Weinstein, P.R. (2010). Magnetic resonance neurography for the evaluation of peripheral nerve, brachial plexus, and nerve root disorders. *J Neurosurg.*, 112: 362–71.
44. Dyck, P.J. (1990). Invited review: Limitations in predicting pathologic abnormality of nerves from the EMG examination. *Muscle Nerve.*, 13:371–5.
45. Etnyre BR, Abraham LD.(1986) H-reflex during static stretching and two variations of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1986; 63(2):174–179.
46. Etnyre BR, Lee EJ. (1988) Chronic and acute flexibility of men and women using three different stretching techniques. *Res Q Exerc Sport.* 1988; 59(3):222–228.
47. English AW. (2005) Enhancing axon regeneration in peripheral nerves also increases functionally inappropriate reinnervation of targets. *Journal of Comparative Neurology.* 2005 Oct 3; 490(4):427- 441.
48. English AW, Wilhelm JC, Sabatier MJ. (2011) Enhancing recovery from peripheral nerve injury using treadmill training. *Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger.* 2011; 193(4):354-361.
49. English AW, Cucoranu D, Mulligan A, Sabatier M. (2009) Treadmill training enhances axon regeneration in injured mouse peripheral nerves without increased loss of topographic specificity. *Journal of Comparative Neurology.* 2009 Nov 10; 517(2):245-255.

50. Evgenieva E, Schweigert P, Guntinas-Lichius O, Pavlov S, Grosheva M, Angelova S, et al. (2008) Manual stimulation of the suprahyoid-sublingual region diminishes polynervation of the motor endplates and improves recovery of function after hypoglossal nerve injury in rats. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2008 Nov-Dec; 22(6):754-768.
51. Eberstein, A. & Eberstein, S. (1996). Electrical stimulation of denervated muscle: is it worthwhile? *Med Sci Sports Exerc.*, 28(12):1463–1469.
52. Eser, F., Aktekin, L.A., Bodur, H. & Atan, C. (2009). Etiological factors of traumatic peripheral nerve injuries. *Neurol India.*, 57:434–437.
53. Feland JB, Marin HN. (2004) Effect of submaximal contraction intensity in contract-relax proprioceptive neuromuscular facilitation stretching. *Brit J Sport Med*. 2004; 38(4):e18. [PMC free article] [PubMed]
54. Feland JB, Myrer JW, Merrill RM. (2001) Acute changes in hamstring flexibility: PNF versus static stretch in senior athletes. *Phys Ther Sport*. 2001; 2:186–193.
55. Fleckenstein JL, Wolfe GI. (2002) MRI vs EMG: which has the upper hand in carpal tunnel syndrome? *Neurology*2002; 58:1583–1584.
56. Funk DC, Swank AM, Mikla BM, Fagen TA, Farr BK.(2003) Impact of Prior Exercise on Hamstring Flexibility: A Comparison of Proprioceptive Neuromuscular Facilitation and Static Stretching. *Natl Str Cond Assoc J*. 2003; 17(3):489–492.
57. Fu, S.Y. & Gordon, T. (1995). Contributing factors to poor functional recovery after delayed nerve repair: prolonged denervation. *J Neurosci*, 15 (5 Pt 2): 3886–3895.
58. Fullerton PM. The effect of ischaemia on nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1963;26:385–97.
59. Flores, C. J. Lavernia, and P. W. Owens, “Anatomy and physiology of peripheral nerve injury and repair.”*The American Journal of Orthopedics.*, 29(3):167–173, 2000.
60. Franklin DW, Wolpert DM. (2011) Computational mechanisms of sensorimotor control. *Neuron*. 2011; 72(3):425–442.
61. Gonzalez MH, Lotfi P, Bendre A, Mandelbroyt Y, Lieska N. (2001) the ulnar nerve at the elbow and its local branching: an anatomic study. *J Hand Surg [Br]* 2001; 26:142–144.
62. Grant GA, Britz GW, Goodkin R, Jarvik JG, Maravilla K, Kliot M.(2002) The utility of magnetic resonance imaging in evaluating peripheral nerve disorders. *Muscle Nerve*2002; 25:314–331.
63. Giggins OM, Persson UM, Caulfield B. (2013) Biofeedback in rehabilitation. *J Neuroeng Rehabil*. 2013; 10:60.
64. Gigo-Benato D, Geuna S, and de Castro Rodrigues A, et al. (2004) Low-power laser biostimulation enhances nerve repair after end-to-side neuroorrhaphy: a double-blind randomized study in the rat median nerve model. *Lasers Med Sci*. 2004; 19:57–65
65. GrunertJ, Beutel F. (1999) anterior interosseous nerve syndrome [in German]. *Unfallchirurg*1999; 102: 384–390.
66. Gin-shaw, S.L. & Jorden, R.C. (2002). Multiple trauma. In: Rosen’s *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Marx R (Ed). New York, Mosby, pp 242–254.
67. Griffin, M. V. Hogan, A.B. Chhabra, and D. N. Deal. 2013, “Peripheral nerve repair and reconstruction,” *Journal of Bone and Joint Surgery A.*, 95(23):2144–2151.
68. Gordon, T., Sulaiman, O A.R. & Ladak, A. (2009). Chapter 24: Electrical stimulation for improving nerve regeneration: where do we stand? *Int Rev Neurobiol.*, 87:433–444.

69. Gordon, T., Brushart, T.M., Amirjani, N. & Chan, K. M. (2007). The potential of electrical stimulation to promote functional recovery after peripheral nerve injury—comparisons between rats and humans. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*., 100:3–11.
70. Hill NA, Howard FM, Huffer BR. (1985) The incomplete anterior interosseous nerve syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1985; 10:4–16.
71. Horch RE, Allmann KH, Laubenberger J, Langer M, Stark GB. (1997) Median nerve compression can be detected by magnetic resonance imaging of the carpal tunnel. *Neurosurgery* 1997; 41:76–83.
72. Hou LL, Yao LW, Niu QM, Xu L, Yu QH, Sun WQ, Yin PH and Li Q (2013) Preventive effect of electrical acupoint stimulation on lower-limb thrombosis: a prospective study of elderly patients after malignant gastrointestinal tumor surgery. *Cancer Nurs* 36:139–144.
73. Hamilton Roy (2011). "Looking at things in a different perspective created the idea of ethics of neural enhancement using noninvasive brain stimulation". *Neurology*. 76 (2): 187–193. doi:10.1212/WNL.0b013e318205d50d. PMC 3030230
74. Ilha J, Araujo RT, Malysz T, Hermel EE, Rigon P, Xavier LL, et al. (2008) Endurance and resistance exercise training programs elicit specific effects on sciatic nerve regeneration after experimental traumatic lesion in rats. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2008 Jul-Aug; 22(4):355-366.
75. Jarvik JG, Yuen E, Kliot M. (2004) Diagnosis of carpal tunnel syndrome: electrodiagnostic and MR imaging evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2004; 14:93–102.
76. Kaufman MA. (1996) Differential diagnosis and pitfalls in electrodiagnostic studies and special tests for diagnosing compressive neuropathies. *Orthop Clin North Am* 1996; 27:245–252.
77. Kim DH, Han K, Tiel RL, Murovic JA, Kline DG. (2003) Surgical outcomes of 654 ulnar nerve lesions. *J Neurosurg* 2003; 98:993–1004.
78. Kumar DR, Aslinia F, Yale SH, Mazza JJ (12 November 2014). "Jean-Martin Charcot: The Father of Neurology". *Clin Med Res*. 9 (1):46–9. doi:10.3121/cmr.2009.883. PMC 3064755 Freely accessible. PMID 20739583.
79. Laporte Y, Lloyd DPC. (1952) Nature and significance of the reflex connection established by large afferent fibers of muscular origin. *Am J Physiol*. 1952; 169:609–621
80. Lucas RC, Koslow R. (1984) Comparative study of static, dynamic, and proprioceptive neuromuscular facilitation stretching techniques on flexibility. *Percept Motor Skill*. 1984; 58(2):615–618.
81. Lorel, M.P. & Hershman, E.B. (1993). Peripheral nerve injuries in athletes. Treatment and prevention. *Sport med*, 130-147.
82. Lee and S. W. Wolfe. 2000, "Peripheral nerve injury and repair," *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*., 8(4):243–252,
83. Lundborg, L. B. Dahlin, N. Danielsen, and A. K. Nachemson. 1986, "Tissue specificity in nerve regeneration," *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery*, vol. 20(3):279–283.
84. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneural fluid pressure: A miniature compartment syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983; 46:1119–1124.
85. Lundborg G, Dahlin LB. The pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin*. 1992; 8:201–214.

86. Matsunaga T, Shimada Y, Sato M, Chida S, Hatakeyama K and Misawa A (2007) Clinical experience of functional electrical stimulation (FES) for restoration of tetraplegic hand function. *Akita J Med* 34, 137–144.
87. Magnusson SP. (1998) Passive properties of human skeletal muscle during stretching maneuvers. *Scand J Med Sci Sport*. 1998; 8(2):65–77.
88. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagard P. (1996) Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77:373–378.
89. Marek SM, Cramer JT, Fincher AL, Massey LL, Dangelmaier SM, Purkayastha S, Fitz KA, Culbertson JY. (2005) Clinical Studies - Acute Effects of Static and Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching on Muscle Strength and Power Output. *J Ath Training*. 2005; 40(2):94.
90. Mazzullo JM. (1978) the gate theory of pain. *Br Med J*. 1978; 2(6137):586–587.
91. MaravillaKR, Bowen BC. (1998) Imaging of the peripheral nervous system: evaluation of peripheral neuropathy and plexopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:1011–1023.
92. McCarthy PW, Olsen JP, Smeby IH. (1997) Effects of contract-relax stretching procedures on active range of motion of the cervical spine on the transverse plane. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1997; 12(2):136–138.
93. Marie P, Foix Atrophie isolée de l'émminence thenar d'origine nevrétique. Role du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogenie de la lésion. *Revue Neurologique*. 1913; 26:647–649.
94. Maripuu, A., Björkman, A., Björkman-Burtscher, I.M. et al. (2012). Reconstruction of sciatic nerve after traumatic injury in humans - factors influencing outcome as related to neurobiological knowledge from animal research. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*, 7.
95. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin*. 2002; 18:231–41.
96. Malikowski T, Micklesen PJ, Robinson LR. Prognostic values of electrodiagnostic studies in traumatic radial neuropathy. *Muscle Nerve* 2007; 36:364–367.
97. Martin JB (May 2002). "The integration of neurology, psychiatry, and neuroscience in the 21st century". *The American Journal of Psychiatry*. 159 (5): 695–704. doi:10.1176/appi.ajp.159.5.695. PMID 11986119.
98. Michlovitz, S. L. (2005). Is there a role for ultrasound and electrical stimulation following injury to tendon and nerve? *J Hand Ther.*, 18(2):292–296.
99. Menorca, T. S. Fussell, and J. C. Elfar. 2013, "Nerve physiology. Mechanisms of injury and recovery," *Hand Clinics.*, 29(3):317–330.
100. Moseley, G.L. & Wiech, K. (2009). The effect of tactile discrimination training is enhanced when patients watch the reflected image of their unaffected limb during training. *Pain.*, 144(3):314–319.
101. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, Hunter DA. Chronic nerve compression—an experimental model in the rat. *Ann Plast Surg*. 1984; 13:112–20.
102. Melzack R. (1993) Pain: Past, Present and Future. *Can J Exp Psychol*. 1993; 47(4):615–629.
103. Mikolajec K, Waskiewicz Z, Maszczyk A, Bacik B, Kurek P, Zając A.(2012) Effects of Stretching and Strength Exercises on Speed and Power Abilities in Male Basketball Players. *Isokinet Exerc Sci*. 2012; 20:1–22.
104. Mondelli M, Mandarini A, Stumpo M.(2000) Good recovery after surgery in an extreme case of Guyon's canal syndrome. *Surg Neurol*2000; 53:190–192.

105. Nelson AG, Chambers RS, McGown CM, Penrose KW. (1986) Proprioceptive neuromuscular facilitation versus weight training for enhancement of muscular strength and athletic performance. *J Orthopedic Sport Phys.* 1986; 7(5):250–253.
106. Nelson AG, Kokkonen J, Arnall DA. (2005) Acute Muscle Stretching Inhibits Muscle Strength and Endurance. *J Strength Cond Res.* 2005; 19(2):338–343.
107. Ninu A, Dosen S, Muceli S, Rattay F, Dietl H, Farina D. (2014) Closed loop control of grasping with a myoelectric hand prosthesis: which are the relevant feedback variables for force control? *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2014; 22(5):1041–1052.
108. Nachemson, H. A. Hansson, and G. Lundborg. 1988, “Neurotropism in nerve regeneration: an immunohistochemical study,” *Acta Physiologica Scandinavica.*, 133(2):139– 148.
109. Noble, J., Munro, C.A., Prasad, V.S. & Midha, R. (1998). Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. *J Trauma*, 45:116–122.
110. Noble J, Munro CA, Prasad VS, Midha R. Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. *J Trauma* 1998; 45:116–122.
111. Norkus, S.A. & Meyers, M.C. (1994). Ulnar neuropathy of the elbow. *Sports Med.*, 17(3):1890-1899.
112. Oud, T., Beelen, A., Eijffinger, E. & Nollet, F. (2007). Sensory re-education after nerve injury of the upper limb: a systematic review. *Clin Rehabil*, 21(6):483–494.
113. Pachter BR, Eberstein A. (1989) Passive exercise and reinnervation of the rat denervated extensor digitorum longus muscle after nerve crush. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation.* 1989 Aug; 68(4):179-182.
114. Pavlov SP, Grosheva M, Streppel M, Guntinas-Lichius O, Irintchev A, Skouras E, et al. (2008) Manually-stimulated recovery of motor function after facial nerve injury requires intact sensory input. *Experimental Neurology.* 2008 May; 211(1):292-300.
115. Pan, T. Misgeld, J. W. Lichtman, and J. R. Sanes. 2003, “Effects of neurotoxic and neuroprotective agents on peripheral nerve regeneration assayed by time-lapse imaging in vivo,” *Journal of Neuroscience.*, 23(36):11479–11488.
116. Pfister, T. Gordon, J. R. Loverde, A. S. Kochar, S. E. Mackinnon, and D. Kacy Cullen. 2011, “Biomedical engineering strategies for peripheral nerve repair: surgical applications, state of the art, and future challenges,” *Critical Reviews in Biomedical Engineering.*, 39(2):81–124.
117. Polson MJ, Barker AT and Freeston IL (1982) Stimulation of nerve trunks with time-varying magnetic fields. *Med BiolEng Comput* 20, 243–244.
118. PecinaM, Boric I, Anticevic D. (2002) Intraoperatively proven anomalous Struthers’ ligament diagnosed by MRI. *Skeletal Radiol*2002; 31:532–535.
119. Pierre-JeromeC, Bekkelund SI, Mellgren SI, Torbergsen T. (1996) Quantitative magnetic resonance imaging and the electrophysiology of the carpal tunnel region in floor cleaners. *Scand J Work Environ Health*1996; 22:119–123.
120. Posner MA. (2000) Compressive neuropathies of the ulnar nerve at the elbow and wrist. *Instr Course Lect*2000; 49:305–317
121. Rehak DC. (2001) Pronator syndrome. *Clin Sports Med*2001; 20:531–540.
122. Rinker B, Efron CR, Beasley RW. (2004) Proximal radial compression neuropathy. *Ann Plast Surg*2004; 52:174–183.

- 123.** Rochkind S, Leider-Trejo L, Nissan M, et al. (2007) Efficacy of 780-nm laser phototherapy on peripheral nerve regeneration after neurotube reconstruction procedure (double-blind randomized study). *Photomed Laser Surg.* 2007; 25:137–143.
- 124.** Rochkind S, Drory V, Alon M, et al. (2007) Laser phototherapy (780 nm), a new modality in treatment of long-term incomplete peripheral nerve injury: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Photomed Laser Surg.* 2007; 25:436–442.
- 125.** Rowlands AV, Marginson VF, Lee J. (2003) Chronic flexibility gains: effect of isometric contraction duration during proprioceptive neuromuscular facilitation stretching techniques. *Res Q Exerc Sport.* 2003; 74(1):47–51.
- 126.** Rosenberg ZS, Beltran J, Cheung YY, Ro SY, Green SM, Lenzo SR. (1993) The elbow: MR features of nerve disorders. *Radiology*1993; 188:235–240.
- 127.** Ramachandran, V.S. & Altschuler, E. L. (2009). The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*, 132(7):1693–1710.
- 128.** Rayan, G.M. (2015). Proximal ulnar nerve compression. *Hand Clin* 1992 robinson Jr.How electrodiagnosis predicts clinical outcome of focal peripheral nerve lesions. *Muscle Nerve.*, 52:321-333.
- 129.** Robinson, L.R. (2000). Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle Nerve.*, 23:863–873.
- 130.** Robinson, L.R. (2004). Traumatic injury to peripheral nerves. *Suppl Clin Neurophysiol.*, 57:173–186.
- 131.** Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle Nerve* 2000; 23:863–873.
- 132.** Rosberg, H.E., Carlsson, K. S., Höjgård, S. et al. (2005). Injury to the human median and ulnar nerves in the forearm—analysis of costs for treatment and rehabilitation of 69 patients in southern Sweden. *J Hand Surg Br.*, 30:35-39.
- 133.** Rosen, B., Lundborg, G. & Rosemont, I.L. (2008). American Society for Surgery of the Hand; 2008. Sensory re-education following nerve repair; pp. 159–178.
- 134.** Rosén, B. & Lundborg, G. (2005). Training with a mirror in rehabilitation of the hand. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*, 39(2):104–108.
- 135.** Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneurial blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg.* 1981; 6:3–12.
- 136.** Sallomi D, Janzen DL, Munk PL, Connell DG, Tirman PF. (1998) Muscle denervation patterns in upper limb nerve injuries: MR imaging findings and anatomic basis. *AJR Am J Roentgenol*1998; 171:779–784.
- 137.** Sakuraba T, Shimada Y, Takahashi S, Matsunaga T, Itoi E and Kawatani M (2005) The effect of magnetic stimulation on unloaded soleus muscle of rat: changes in myosin heavy chain mRNA isoforms. *Biomed Res (Tokyo)* 26:15–19.
- 138.** Sharman M, Cresswell A, Riek S. (2006) Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching: Mechanisms and Clinical Implications. *Sport Med.* 2006; 36(11):929–939.
- 139.** Sandberg ML, Sandberg MK and Dahl J (2007) Blood flow changes in the trapezius muscle and overlying skin following transcutaneous electrical nerve stimulation., 87:1047–1055.
- 140.** Sabatier MJ, Redmon N, Schwartz G, English AW. (2008) Treadmill training promotes axon regeneration in injured peripheral nerves. *Experimental Neurology.* 2008 Jun; 211(2):489-493.

141. Sener E, Takka S, Cila E.(1998) Supracondylar process syndrome. Arch Orthop Trauma Surg1998; 117:418–419.
142. Seror P. (1997) Pinch deficit of the thumb-index finger due to a lesion of the anterior interosseous nerve: apropos of 17 cases [in French]. Ann Chir Main Memb Super 1997; 16:118–123.
143. Shimada Y, Sato K, Abe E, Kagaya H, Ebata K, Oba M and Sato M (1996) Clinical experience of functional electrical stimulation in complete paraplegia. Spinal Cord., 34:615–619.
144. Spratt JD, Stanley AJ, Grainger AJ, Hide IG, Campbell RS. (2002) The role of diagnostic radiology in compressive and entrapment neuropathies. Eur Radiol 2002; 12:2352–2364.
145. StraubG. (1997) Bilateral supracondylar process of the humeri with unilateral median nerve compression in an 8-year-old child: a case report [in German]. Handchir Mikrochir Plast Chir1997; 29:314–315
146. Spernoga SG, Uhl TL, Arnold BL, Gansneder BM.(2011) Duration of Maintained Hamstring Flexibility after a One-Time, Modified Hold-Relax Stretching Protocol. J Athl Training. 2011; 36(1):44–48.
147. Spinner RJ, Amadio PC. (2003) Compressive neuropathies of the upper extremity. Clin Plast Surg2003; 30:155–173.
148. Sud V, Freeland AE. Biochemistry of Carpal Tunnel Syndrome. Microsurgery. 2005; 25:44–6.
149. Sunderland. 1945, “The intraneural topography of the radial, median and ulnar nerves,” Brain., 68(4):243–298.
150. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1976; 39:615–26.
151. Sunderland and L. J. Ray. 1948, “The intraneural topography of the sciatic nerve and its popliteal divisions in man Brain”., (3):242–273.
152. Spicher, C. J., Mathis, F., Degrange, B., Freund, P. & Rouiller, E. M. (2008). Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypo-aesthesia: observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. Somatosens Mot Res., 25(1):77–92.
153. Spicher, C. J., Mathis, F., Degrange, B., Freund, P. & Rouiller, E. M. (2008). Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypo-aesthesia: observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. Somatosens Mot Res., 25(1):77–92.
154. Siemionow and G. Brzezicki. 2009, “Chapter 8 current techniques and concepts in peripheral nerve repair,” International Review of Neurobiology., 87(C):141–172.
155. Stanec, S., Tonkovic, I., Stanec, Z., Tonkovic, D. & Dzepina, I. (1997). Treatment of upper limb nerve war injuries associated with vascular trauma Injury., 28:463–468.
156. Schwartz. 2008, “Atrophy and programmed cell death of skeletal muscle,” Cell Death and Differentiation., 15(7):1163– 1169.
157. Sommer C, Galbraith JA, Heckman HM, Myers RR. Pathology of experimental compression neuropathy producing hyperesthesia. J Neuropathol Exp Neurol. 1993; 52:223–233.
158. Szabo, R.M., Bay, B.K., Sharkey, N.A., Gaut, C. Median nerve displacement through the carpal canal.J Hand Surg. 1994;19A:901–906.

159. Terzis, J.K. & Novikov, M.L. (2005). Radiological and electrophysiological detection of nerve roots avulsion in patients with birth related brachial plexus paralysis. *SeminPlastSurg.*, 19:24–41.
160. Udina E, Puigdemasa A, Navarro X. (2011) Passive and active exercise improve regeneration and muscle reinnervation after peripheral nerve injury in the rat. *Muscle Nerve*. 2011 Apr; 43(4):500-509.
161. VerhagenWI, Dalman JE. (1995) Bilateral anterior inter-osseus nerve syndrome. *Muscle Nerve*1995; 18:1352.
162. Wallin D, Ekblom B, Grahn R, Nordenborg T. (1985) Improvement of muscle flexibility: a comparison between two techniques. *Am J Sport Med*. 1985; 13(4):263–268.
163. Warwick DJ, Shaikh A, Gadola S, Stokes M, Worsley P, Bain D, Tucker AT and Gadola SD (2013) Neuromuscular electrostimulation via the common peroneal nerve promotes lower limb blood flow in a below-knee cast: A potential for thromboprophylaxis. *Bone Joint Res.*, 2:179–185.
164. WeinTH, Albers JW. (2002) Electrodiagnostic approach to the patient with suspected peripheral polyneuropathy. *Neurol Clin*2002; 20:503–526.
165. WessigC, Koltzenburg M, Reiners K, Solymosi L, Bendszus M. (2004) Muscle magnetic resonance imaging of denervation and reinnervation: correlation with electrophysiology and histology. *Exp Neurol*2004; 185:254–261.
166. Wolpert DM, Miall RC.(1996) Forward models for physiological motor control. *Neural Netw*. 1996; 9(8):1265–1279.
167. Williams, H. B. (1996). The value of continuous electrical muscle stimulation using a completely implantable system in the preservation of muscle function following motor nerve injury and repair: an experimental study. *Microsurgery*, 17(11):589–596.
168. Yan, Y., Johnson, P.J., Glaus, S.W., Hunter, D.A., Mackinnon, S.E. & Tung, T.H. (2011). A novel model for evaluating nerve regeneration in the composite tissue transplant: The murine heterotopic limb transplant. *Hand (N Y).*, 6:304–312.
169. Zhao, “Experimental studies of specific neuro-chemotaxis in peripheral nerve regeneration in the rat,” *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.*, 70(4):191–194.

Διαδίκτυο

1. Myoboy training system.” [Online]. Available: http://professionals.ottobockus.com/cps/rde/xbcr/ob_us_en/ifu_647g265_myoboy_757m11.pdf
2. Neuroscience Online. Retrieved November 1st 2011, from <http://neuroscience.uth.tmc.edu/index.htm> 2011
3. The Nervous Statement. Retrieved October 30th 2011, from <http://www.unmc.edu/physiology/Mann/> 2003
4. www.wikipedia.org
5. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/