تأثیر رفع فشار بسیار زودرس در ضایعه کامل نخاعی موش

عاطفه یزدی[۱]، دکتر وفا رحیمی‌موقر[۲*]، دکتر مهربد کریمی[۳]، مهدی محمدی[۴]

۱- دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ۲- گروه جراحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ۳- گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ۴- گروه آمار حیاتی و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

Title: *Effect of immediate decompression in complete spinal cord injury in rats.*

Authors: *Yazdi A,(MSc); Rahimi-Movaghar V,(MD); Karimi M,(MD); Mohammadi M,(MSc).*

Introduction: *The value of decompression surgery after complete spinal cord injury is controversial.*

This study examines whether decompression is useful in paraplegic (not paraparetic) rats and, if so, what the optimim time is after injury.

Methods: *The spinal cords of 126 female rats were compressed at thoracic level 9 with a mini Yasargil clips. Rats were assigned to 5 case groups, and one sham-operated group. Clips were removed after 3 seconds (3s), 1 hour (1h), 6h, 3 weeks (3w), or no decompression. Locomotor behavior scoring categories ranked based on the BBB Locomotor Rating Scale. Under histopathologic evaluation, the maximum surface (%) of damaged area was measured and the severity of inflammation, congestion and hemorrhage, necrosis, fibrosis and gliosis were evaluated in double-blind manner.*

Results: *There was not significant difference in survival among all groups of compressed spinal cord. There was neither statistically meaningful difference nor progressive changes in BBB except for 3s group at 4, 11, 18, 25, 32, 39, 46-days ($p<0.05$). In complete spinal cord injured rats, a good correlation between absence of tail reflex and consistency of zero BBB was found. Mean ranking percent of damaged surface area revealed significant difference between damaged groups ($P=0.039$).*

Conclusions: *Very early spinal cord decompression is useful in traumatic paraplegia in rats. Absence of tail reflex shows poor prognosis.*

Keywords: *Spinal cord injury, surgery, decompression, rats.*

Hakim 2005; 8(4); 41-46.

*- نویسنده مسؤول: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه جراحی مغز و اعصاب، تلفن: ۸۸۹۷۲۵۹۵ پست الکترونیک: v_rahimi@yahoo.com

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

چکیده:

مقدمه: *ارزش جراحی رفع فشار و زمان آن بعد از ضایعه کامل نخاعی مورد بحث است. این مطالعه بر آنست که ارزش جراحی رفع فشار و زمان آنرا در ضایعه کامل نخاعی در موش ها بررسی کند.*

روش کار: *۱۲۶ موش ماده انتخاب شدند. نخاع پس از لامینکتومی در محل T9 با کلیپس مینی یا شارگیل فشرده شد. حیوانات در ۵ گروه زمانی فشردن نخاع به مدت ۳ ثانیه، ۱ ساعت، ٦ ساعت، ۳هفته، عدم رفع فشار و گروه کنترل تقسیم شدند. ارزیابی حرکتی اندام‌های تحتانی موش‌ها با معیار BBB[1] انجام شد. پاتولوژی نخاع از نظر حداکثر درصد سطح مقطع آسیب و شدت التهاب، احتقان، خونریزی، نکروز، فیبروز و گلیوز به طور دو سوکور مقایسه شد.*

نتایج: *میزان بقا در بین گروه‌های فشرده شده اختلاف معنی‌داری نداشت. متوسط BBB در گروه ۳ ثانیه تا روز ٤٦ به طور بارز بیشتر از باقی گروه‌ها بود (P<۰/۰۵). تنها BBB گروه ۳ ثانیه به طور بارز با گذشت زمان افزایش داشت. فقدان رفلکس دمی با BBB صفر ارتباط داشت. تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مختلف از نظر درصد سطح مقطع آسیب یافت شد (P=۰/۰۳۹).*

نتیجه‌گیری: *توانایی حرکت اندام تحتانی موش‌های با رفع فشار فوری بهبود یافت. رفع فشار بسیار زودرس از نخاع در فلج ضربه‌ای موش‌ها مفید می‌باشد. همچنین در ضایعات کامل نخاعی موش‌ها ارتباط بارز بین فقدان رفلکس دمی و ۰=BBB وجود دارد.*

گل‌واژگان: *ضایعه کامل نخاعی، رفع فشار، جراحی، موش.*

BBB: *معیار ارزیابی میزان و قدرت حرکتی اندام‌های تحتانی موش‌ها می‌باشد که از حرف اول نام سه فرد ابداع کننده آن از دانشگاه* Ohio (Basso, Beattie, Bresnahan) *گرفته شده است و از شماره صفرکه فاقد هر گونه حرکت است تا ۲۱ که طبیعی و سالم است درجه بندی شده است (۱).*

مقدمه:

محققان توانسته‌اند با استفاده از تکنیک‌های مختلف مانند رهایی وزنه روی نخاع و یا استفاده از بادکنک[2]، کلیپس و نوار فشاری در حیواناتی مانند موش، گربه، خرگوش، سگ و میمون آسیب نخاعی ایجاد کنند (۲-۳۰). شواهد قوی وجود داردکه در مدل‌های حیوانی رفع فشار از نخاع بعد از ضایعه نخاعی عملکرد عصبی را بهبود می‌بخشد (۱۵، ۲۳-۲۴، ۳۱-۴۱). بسیاری از مؤلفین جراحی زودرس را تأیید می‌کنند ولی گستره واقعی زمان مناسب در حیوانات آزمایشی از یک ثانیه تا هفته ها بعد ازضربه متفاوت است. مطالعه ما ، تجربه حیوانی دیگری برای بررسی ارزش و زمان رفع فشار در ضایعه کامل نخاعی در موش می‌باشد.

روش کار:

موش‌های ماده با وزن ۲۰۰ تا ۳۰۰ گرم از نژاد Ratus Norvegicus Wistar به تعداد ۱۳ تا ۲۷ عدد در پنج گروه زمانی فشردن نخاع به مدت (۳ ثانیه، ۱ساعت، ۶ ساعت، ۳ هفته، ۱۰ هفته) و ۹ عدد sham (گروه کنترل با بیهوشی و لامینکتومی بدون فشردن باکلیپس بودند) و ۴ عدد Naive (بیهوشی و جراحی نشدند و به عنوان گروه کنترل دوم بودند) تقسیم شدند. پس از بیهوشی با ۱۰۰mg/kg کتامین و گزیلازین ۱۰mg/kg به طور داخل صفاقی برداشتن لامینا در محل T۹ صورت می‌گرفت و سپس نخاع با کلیپس یا شارگیل مینی ۵مم از نوع FE716K بر اساس گروه هر موش فشرده می‌شد.

مقدار فشار ۱۱۹ گرم معادل ۱/۱۷ نیوتن بود. پس از اتمام عمل سالین (۱۰cc)، آنتی بیوتیک (۱mg/kg) جنتامایسین و (۱mg/kg) سفازولین، ضد درد بوپرونورفین (۰/۰۳mg/kg)، به هر حیوان تزریق شده مثانه موش تخلیه می‌شد. مراقبت از موش‌ها در بعد از عمل به صورت تزریق آنتی بیوتیک (دو بار در روز برای مدت ۱۰ تا ۱۴ روز) و سالین (دو بار در روز تا زمانی که موش آب می‌نوشید) و تخلیه مثانه در هفته اول بعد از عمل روزی ۳ بار و ازهفته بعد روزی ۲ مرتبه صورت می‌گرفت. در صورت وجود ادرار خونی، یورتریت، بی‌حالی، کاهش حرکت، زخم فشاری، آنتی بیوتیک به طور پروفیلاکسی تا آخر عمر موش تزریق می‌شد. تمیز نگه داشتن قفس‌های موش‌ها برای پیشگیری از عفونت امری ضروری بود. همچنین برای پیشگیری از اتوفاژی موش‌ها هفته‌ای سه بار ماده تلخ اسیدپیکریک اشباع شده به شکم، دم و اندام

[1]- BBB: Basso, Beattie, Bresnahan Index
[2]- Balloon

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

جدول ۱- ارزیابی میانگین BBB درگروه‌های فشرده شده و مقایسه آنها با هم در زمان‌های مورد مطالعه با آزمون Kruskal-Wallis

روز	۳ ثانیه	۱ ساعت	٦ ساعت	۳ هفته	۱۰ هفته	χ^2	Df	P
۱	۰	۰	۰	۰	۰	۰/۰	۴	۱/۰۰۰
۴	۰/۵±۰/۹	۰	۰/۲±۰/۴	۰	۰	۱۱/۵	۴	۰/۰۲۱
۱۱	۱/۹±۲/۱	۰/۵±۱/۱	۰/۲±۰/۵	۰	۰/۲±۰/۶	۹/۵	۴	۰/۰۴۹
۱۸	۲/۶±۱/۷	۰/۸±۱/۸	۰	۰/۲۵±۰/۵	۰/۱±۰/۲	۱۱/۲	۴	۰/۰۲۵
۲۵	۳/۵±۱/۴	۱/۳±۲/۳	۰	۰	۰	۱۱/۹	۴	۰/۰۱۸
۳۲	۳/۹±۱/۲	۰	۰	۰	۰	۷/۸	۳	۰/۰۵۰
۳۹	۳/۹±۱/۱	۰	۰	۰	۰	۶/۶	۲	۰/۰۳۷
۴۶	۳/۵±۱/۲	۰	۰	۰	۰	۶/۶	۲	۰/۰۳۷
۵۳	۴/۳±۰/۳	۰	۰	۰	۰	۴/۸	۲	۰/۰۹۱
۶۰	۴/۰±۰/۷	۰	۰	۰	۰	۴/۸	۲	۰/۰۹۱
۶۷	۴/۰±۰/۷	۰	۰	۰	۰	۴/۸	۲	۰/۰۹۱

تحتانی موش مالیده می‌شد که این امر در مورد موش‌های ابتدایی انجام نمی‌شد ولی پس از بروز اتوفاژی‌های مکرر در باقی موش‌ها صورت گرفت. ثبت آنتی‌بیوتیک وسالین تزریق شده، ساعت مراقبت در جداول مخصوصی که به قفس هرموش چسبانده می‌شد، به طور مرتب و روزانه (روزی ۲ بار) صورت می‌گرفت. پیگیری و ارزیابی BBB و همچنین رفلکس دمی پس از عمل در روزهای اول، چهارم، یازدهم و سپس به طور هفتگی تا روز شصت و هفتم (طبق جدول فرم اطلاعاتی) توسط دو نفر و حداقل به مدت ۴ دقیقه در محوطه چوبی مربعی شکل به ضلع ۱ m و ارتفاع ۲۰cm (و گاهی در یک محیط پلاستیکی گرد با قطر۶۰cm و ارتفاع ۲۱cm با سطح نسبتا صاف) به طور مجزا و کور صورت می‌گرفت و سپس مقایسه و میانگین آن منظور می‌شد. در صورت ضرورت و اختلاف بارز نتایج، فیلم ویدئویی گرفته می‌شد و مجدد ارزیابی می‌شدند. این ارزیابی تا ده هفته به طور هفتگی تکرار و اطلاعات ثبت و تغییرات آن بررسی می‌شد. پس از ارزیابی هفته دهم کل نخاع خارج و جهت مطالعه پاتولوژیک فرستاده می‌شد تا از نظر حداکثر درصد سطح مقطع آسیب، شدت التهاب، احتقان، خونریزی، نکروز، فیبروز، گلیوز توسط پاتولوژیست به طور کور در گروه‌های فشرده شده و رفع فشار شده مقایسه شود.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها:

نتایج BBB اعضای هر گروه در ۱۱ زمان مشخص شده بررسی شد. میانگین و انحراف معیار هر گروه مشخص شد. همچنین برای بررسی میزان بقا میانه در هر گروه محاسبه شد. برای مقایسه نتایج BBB هر گروه در طی زمان‌های مختلف از آزمون Wilcoxon Signed Ranks و برای مقایسه نتایج BBB گروههای مختلف در هر زمان از آزمون ناپارامتری Kruskal Wallis استفاده شد. همچنین برای مقایسه نتایج پاتولوژی در بین گروه‌های مختلف از آزمون Kruskal Wallis استفاده شد و آزمون Mann-Witney برای مقایسه دو به دو گروه‌ها به کار برده شد. برای آنالیز اطلاعات از نرم افزار SPSS 11.5 استفاده شد و ۰/۰۵ $p<$ از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها:

از ۱۲۶ موش مورد مطالعه، ۱۱موش اول به عنوان تمرین جراحی شدند. ۸ موش به علت مسمومیت دارویی با گزیلازین (۱۰mg/kg) و (۱۰۰mg/kg) کتامین یا عواملی نظیر هایپوکسی (که به دنبال پوشیده شدن سرموش با شان پرفوره در حین عمل می‌توانست روی دهد) و یا هایپوترمی حین بیهوشی مردند که یکی ازآنها به دنبال تشنج در حین ارزیابی BBB مرد. این موش در روز قبل به علت مقاومت به داروی بیهوشی ۱۰ بار از دوز نگهدارنده به میزان ۱/۴ دریافت کرده بود. ۵ موش در BBB روز اول عددی بیشتر از صفر داشتند و یا به عبارتی ضایعه ناکامل داشتند. ۴ موش در اتوپسی ضایعه در مهره T۱۳ــT۱۲ داشتند (که این موش‌ها BBB بیشتر از صفر بدون رفلکس دمی داشتند). ۸ موش تنها یک روز عمر کردند در حالی که رفلکس

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

دمی در روز اول داشتند. ۲۷ موش طول عمر کمتر از ۴ روز داشتند که قبل از پیگیری BBB در روز چهارم از بین رفتند، که همگی از مطالعه حذف شدند. از ۶۳ موش باقی مانده در گروه‌های ۳ ثانیه، ۱ ساعت، ۶ ساعت، ۳ هفته، ۱۰ هفته و sham به ترتیب ۱۲، ۱۳، ۶، ۱۰، ۱۱و ۷ موش قرار داشتند و ۴ موش نیز به گروه Naïve تعلق داشت. میزان بقا در گروه sham ۷۰ روز یعنی تا پایان مطالعه بود در حالی که در گروه‌های ضایعه کامل نخاعی، میانه عمر از ۱۱ تا ۲۰ روز بود که تفاوت معنی‌داری در بین گروه‌های مختلف نداشت. متوسط BBB در گروه ۳ ثانیه تا روز ۴۶ به طور بارز بیشتر از باقی گروه‌ها بود ($P<0/05$). و از آن به بعد به دلیل کاهش تعداد موش‌ها در بعضی گروه‌ها، این اختلاف معنی‌دار نبود (جدول ۱).

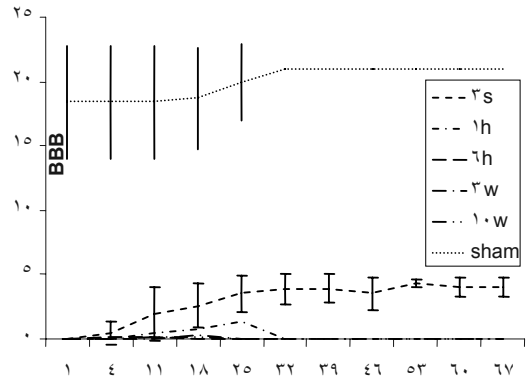
تغییرات BBB باز هم تنها در گروه ۳ ثانیه در گروه‌های فشرده شده به طور بارز با گذشت زمان افزایش داشت و باقی گروه‌ها BBB نسبتاً ثابت در حد صفر داشتند و این نسبت باز هم تا روز ۴۶ اختلاف معنی‌داری داشت ($P<0/05$) (جدول ۲ و شکل ۱).

جدول ۲- ارزیابی میانگین BBB درگروه ۳ ثانیه و مقایسه سیر افزاینده آن با روز اول با گذشت زمان با آزمون Wilcoxon

روز	BBB گروه ۳ ثانیه	P-value
۱	۰	
۴	۰/۵±۰/۹	۰/۰۶۸
۱۱	۱/۹±۲/۱	۰/۰۲۸
۱۸	۲/۶±۱/۷	۰/۰۲۸
۲۵	۳/۵±۱/۴	۰/۰۴۳
۳۲	۳/۹±۱/۲	۰/۰۴۳
۳۹	۳/۹±۱/۱	۰/۰۴۳
۴۶	۳/۵±۱/۲	۰/۰۴۳
۵۳	۴/۳±۰/۳	۰/۱۸
۶۰	۴/۰±۰/۷	۰/۱۸
۶۷	۴/۰±۰/۷	۰/۱۸

همانطوری که در شکل مشاهده می‌شود در گروه‌های فشرده شده تنها گروه ۳ ثانیه باگذشت زمان افزایش یافته است.

در ضایعات نخاعی کامل، BBB در روز چهارم ۱۰٪، در روز یازدهم ۲۶٪، در روز هجدهم ۳۶٪، در روز بیست و پنجم ۴۷٪ و در نهایت در روز هفتادم ۵۰٪ موارد افزایش داشت. در نهایت حداکثر میانگین BBB به ۴/۷۵ رسید و تحمل وزن توسط اندام تحتانی در هیچ موردی دیده نشد. شروع حرکت در روز چهارم ۱۰٪، در روز یازدهم ۲۱٪ و در روز هجدهم در حدود ۸٪ موارد بود واز آن پس دیگر دیده نشد.



شکل ۱- سیر تغییرات BBB با گذشت زمان در گروه‌های مختلف

رفلکس دمی

همزمان با پیگیری BBB رفلکس دمی موش‌ها نیز بررسی می‌شد که سرانجام مقایسه رفلکس دمی با BBB نشان داد که در ضایعه نخاعی، فقدان رفلکس دمی با BBB صفر ارتباط دارد. به این ترتیب که در ضایعات کامل نخاعی در ناحیه T۹، در مواردی که رفلکس دمی وجود نداشت افزایش BBB یا وجود حرکت در اندام تحتانی مشاهده نشد. اما در صورت وجود رفلکس دمی، حدود ۷۵٪ (۱۲/۱۶) موارد افزایش BBB داشتند (جدول ۳).

جدول ۳- وجود رفلکس دمی در روز اول و یازدهم و ارتباط آن با BBB در ۳۹ موش

تعداد موش	BBB	وجود رفلکس دمی در روز یازدهم	وجود رفلکس دمی در روز اول
۱۷	۰	-	-
۰	>۰	-	-
٤	۰	+	+
۱۲	>۰	+	+
۵	۰	+	-
۱	۰	-	+

گروه sham به طور مشخص کنترل ادرار داشت و باقیمانده ادراری نداشت در گروه‌های نخاعی شده به تدریج با گذشت زمان و نوشیدن مایعات، مقدار حجم ادرار بیشتر می‌شد ولی همچنان تا آخرین روز احتیاج به تخلیه مثانه داشتند و تفاوت معنی‌داری بین حجم ادرار باقیمانده در گروه‌های مختلف مشهود نبود. ارتباطی بین BBB و میزان حجم باقیمانده ادراری وجود نداشت.

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

عوارض:

عوارض عمـدتاً شـامل عفونـت و اتوفـاژی بـود. ۱- سیـستم ادراری: ۵۷ مورد عفـونت دستگاه ادراری به صورت ادرار خونی در موش‌های نخاعی شده مشاهده شـد. ۱۸ مـورد عفونـت مجـرای ادراری، ۱۰ مورد انسداد مجرای خروجی ادرارکه در نهایت ۲ مورد منجر به سیستوستومی شد، ۷ مورد مثانـه هموراژیـک در اتوپـسی مشاهده شد. ۲- روده: در اتوپسی در ۱۲ مـورد خـون، در ۳ مـورد چسبندگی و در ۴ مورد اتساع روده مشاهده شد. ۳- آسـیت: از ۲۰ مورد آسیت، ۱۵ مورد خونی و ۵ مورد گزانتوکروم بود. ۴- عفونت: ۱ مورد ماستیت، کشت مثبت از مایع آسیت ۵ مورد شامل ۳ مـورد سودوموناس، ۱ مورد پروتئوس و ۱ مورد مخلوطی ازگرم منفی‌هـا بود ۵- اتوفاژی: ۲۳ مورد، تقریباً از حدود روز ۵ الـی ۶ شـروع بـه اتوفاژی می‌کردند و به صورت گـازگرفتگی عـضله و اسـتخوان در یک اندام تا قطع کامل اندام تحتانی و یـا پـارگی شـکم و بیـرون ریختن روده‌ها بودکه نهایتاً به دنبال سپسیس از بـین مـی‌رفتنـد و این خود می‌توانست در کوتاهی عمر موش‌ها موثر باشد. ۶- مرگ در حین تخلیه مثانه : ۳ مـورد در اثـر پـارگی مثانـه، و ۹ مـورد در اثرآپنه ۷- اسپلنومگالی: ۱ مورد ۸- تشنج بر اثر دوز زیاد بیهوشـی: ۱ مورد ۹- هموتوراکس در حین عمـل و آپنـه تـاخیری: ۱ مـورد ۱۰- خروج clips از پوست: ۱ مورد همچنین در نهایت همه موش هایی که تا پایان مطالعه زنده ماندند، وزن شدند و به طور متوسـط ۱۵/۳٪ کاهش وزن در بین گروهها دیده شـد. ۲۵٪ کـاهش وزن در موشی دیده شد که در اثر سپسیس مرد.

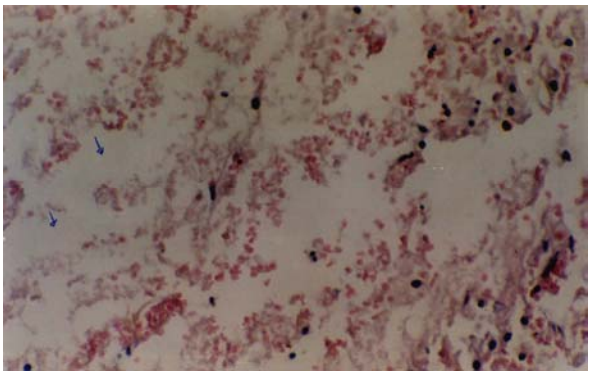
پاتولوژی

نسوج بافتی در هر گروه با هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیـزی شد و حداکثر درصد سطح مقطع آسـیب، شـدت التهـاب، احتقـان، خونریزی، نکروز، فیبروز و گلیوز بررسی شد (جدول ۴).

جدول ۴- درصد پاتولوژی های مختلف در BBB=۰ و BBB>۰

پـاتـولـوژی	BBB=۰ (٪) n=۱٤	BBB>۰(٪) n=۱۰
خونریزی	۳ (۲۱)	۱ (۱۰)
نکروز	۱۴ (۱۰۰)	۱۰ (۱۰۰)
التهاب	۱۲ (۸۵)	۵ (۵۰)
فیبروز	۷ (۵۰)	۳ (۳۰)
گلیوز	۱۳ (۹۲)	۱۰ (۱۰۰)
احتقان	۹ (۶۴)	۵ (۵۰)

تفاوت معنی‌دار در بین گروه‌هـای مختلـف از نظـر درصـد سطح مقطـع آسیب وجـود داشت (p=۰/۰۳) کـه ایـن اخـتلاف مربوط به گـروه ۳ ثانیـه و ۳ هفتـه بـود (P=۰/۰۱۵). از طرفـی ارتباطی بین ۱۰۰٪ سطح مقطع آسیب و BBB=۰ وجود نداشت. یا به عبارتی از نظر آماری می توان گفـت BBB=۰ بـه معنـای آسیب ۱۰۰٪ سطح مقطع نمیباشد (Kappa=۰/۳۰).



شکل ۲- مقطعی از نخاع فشرده شده توسط کلیپس در یـک موش با BBB=۰

نکروز میعانی (سیستیک) در نخـاع (پیکـان‌هـا)، سـلول‌هـای التهـابی مزمن پراکنده و خونریزی دیده می‌شود.

بحث:

این مطالعه نشان داد رفع فشار بسیار زودرس از نخاع آسیب دیده در بهبود حرکتی موش مفید می‌باشد. به طوری که میانگین BBB گروه ۳ ثانیه نسبت به باقی گروه‌هـا از روز چهـارم تـا روز چهل و ششم به طور بارز بیشتر بود و از آن به بعـد بـه دلیـل کاهش تعـداد موش‌ها اگر چـه وضـوح این اختـلاف به چـشم میخـورد ولـی از نظـر آمـاری معنـی‌دار نبـود. بـر اسـاس یـک متاآنـالیز متـون Fehlings نـشان داد کـه بـسیاری از مطالعـات حیوانی، به طور قابل تـوجهی سـودمندی رفـع فـشار زودرس را نـشان داده‌انـد (۱۵، ۲۳، ۲۴، ۳۱-۳۶، ۳۹-۴۲). شـدت آسـیب نخاعی در مدل‌های حیوانی بستگی بـه نیـروی فـشاری، زمـان فشار، میزان جابجایی، ضـربه و انـرژی جنبـشی دارد (۱۷، ۴۳-۴۸). ۱۳ مطالعه حیوانی برای بررسی جزئیات انتخاب شـدند کـه اغلب آنها نتایج مشابهی داشتند، ولی هنوز تـوافقی بـرای زمـان مناسب رفع فشار حاصل نـشده اسـت (جـدول ۵). Nystrom در سال ۱۹۸۸ و Zhang در سال ۱۹۹۳ در دو مطالعـه حیـوانی بـر روی موش رفع فشار زودرس را به ترتیب در زمـان‌هـای ۱۰-۱ دقیقه و ۵ دقیقه موثر نشان دادند. Kobrine نشان داد کـه رفـع فشار تنها در یک دقیقه، بهبود عصبی را در پی داشت. همچنـین

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

جدول ۵- مطالعات تجربی نقش رفع فشار را در مدل‌های حیوانی ضربه نخاعی ارزیابی می کنند.

گونه‌ها	منابع	مدل آسیب	زمان رفع فشار	نتیجه
نخستیان	Kobrine et al 1978, 1979	بادکنک خارج دورا	۱ تا ۱۵ دقیقه	بهبود عصبی
گربه‌ها	Brodkey et al 1972	مدل وزنه ساکن*	دقیقه‌ها	برداشتن زودرس وزنه هدایت اکسونی را حفظ می کند
	Croftet al 1972	مدل وزنه ساکن*	۵ تا ۲۰ دقیقه	رفع فشار زودرس در موارد خفیف‌تر منجر به بهبود بیشتر می‌شود
	Thienprasit et al 1975	بادکنک خارج دورا	۶ ساعت	برداشتن لامینا در ارتقای بهبود عصبی بی‌اثر است
سگ‌ها	Bohlman et al 1979	پیستون قدامی	۲ تا ۸ هفته	رفع فشار منجر به ارتقای بهبود عصبی می‌شود
	Aki and Toya 1984	بارهای ایستا ۶ تا ۶۰ گرمی	۳۰ و ۶۰ دقیقه	تغییرات عروقی شدیدتر با فشردن بیشتر
	Delamarter et al 1995	سیم حلقوی	۱ ساعت – ۱ هفته	رفع فشار در ۱ ساعت منجر به بهبود عصبی می‌شود
	Carlson et al 1997	پیستون	۵ دقیقه – ۱ و ۳ ساعت	بهبود پتانسیل برانگیخته در ۵ دقیقه و ۱ ساعت
	Olby et al 2004	فتق حاد دیسک	شدت علایم	سگ‌های بیشتری برای نشان دادن اثر رفع فشار لازم است
موش‌ها	Dolan et al 1980	فشردن کلیپس	نیرو – مدت	اثر سودمند رفع فشار
	Nystrom et al 1988	مدل وزنه	۱ تا ۱۰ دقیقه	در موارد آسیب شدیدتر نخاع رفع فشار زودرس به بهبود کمک میکند
	Zhang et al 1993	بار ساکن ۹-۳۵ و ۵۰ گرم	۵ دقیقه	افزایش لاکتات اینوزین و هیپوگزانتین با آسیب نخاع و برگشت تغییرات متابولیک با رفع فشار
	Dimar et al 1999	فشارنده و ضربه زننده **	۰ تا ۷۲ ساعت	رفع فشار زودرس با حداقل فشردن نخاع بهبود را تسریع می کند
	Yazdi et al 2005	فشردن کلیپس	۳ ثانیه تا ۱۰ هفته	اثر سودمند رفع فشار در ۳ ثانیه

* Static weight model, **Impactor

Croft در سال ۱۹۷۲ رفع فشار زودرس را در زمان ۲۰-۵ دقیقه سودمند دانست که این نتایج شکاف زمانی بین ۳ ثانیه تا یک ساعت مطالعه ما را پر می‌کنند. Thienprasit با ایجاد فشار اکسترادورال در نخاع گربه‌ها نشان داد که لامینکتومی در زمان ۶ ساعت در بهبود عصبی بی‌تاثیر بود و این همان چیزی است که در مطالعه ما بدست آمد (۳۳). Dimar با استفاده از فشارنده نخاع[1] آسیب نخاعی در ناحیه توراسیک در موش ایجاد کرد و سپس اثر رفع فشار را در زمان‌های ۰، ۲، ۶، ۲۴ و ۷۲ ساعت بعد از آسیب ارزیابی کرد. وی با ارزیابی بهبود حرکتی، حجم ضایعه و الکتروفیزیولوژی نشان داد بهبود عصبی به طور قابل توجهی بستگی به زمان رفع فشار دارد. تا کنون این مطالعه قویترین شاهد تجربی از اثر سودمند رفع فشار بعد از آسیب نخاعی می‌باشد(۴۰). Delamarter اثر زمان رفع فشار را بعد از فشردن ۵۰٪ قطر نخاع در ناحیهL۴ در ۳۰ سگ مورد بررسی قرار داد. رفع فشار در زمان‌های متعدد (فوری ظرف مدت ۳ تا ۵ ثانیه، ۱ ساعت، ۶ ساعت، ۲۴ ساعت و یک هفته) انجام شد. سگ‌هایی که فوراً یا پس از یک ساعت رفع فشار شدند بهبود حرکتی پیدا کردند ولی در صورت رفع فشار پس از ۶ ساعت و یا بیشتر بهبود عصبی دیده نشد و نکروز پیش رونده در نخاع وجود داشت. Carlson با استفاده از پتانسیل برانگیخته[2] نشان داد رفع فشار در گروه‌های ۵ دقیقه و ۱ ساعت که نخاع در ناحیه T۱۳ فشرده شده بود، سودمند است در حالی که در گروه ۳ ساعت هیچگونه بهبود عصبی یافت نشد.

در مقایسه با مطالعه Dimar، Carlson و Delamarter ما نتوانستیم بهبودی قابل توجهی را در گروه ۱ ساعت نشان دهیم که این احتمالاً ناشی از دو عامل بود: اولاً فشار قوی (۱۱۹g معادل ۱/۱۷ نیوتن) در کلیپس ما می‌توانست باعث این تفاوت باشد. ثانیاً ناحیه T۱۳ در موش‌ها و L۶ ـL۵ در سگ‌ها جایگاه کونوس مدولاریس و ریشه‌های عصبی است وریشه‌ها نسبت به آسیب نخاع مقاومتر هستند. به همین دلیل در مطالعه ما، BBB هیچیک از موش‌های ۳ ثانیه حتی پس از گذشت ۱۰ هفته به مرحله تحمل وزن روی اندام تحتانی نرسید.

تمامی حیواناتی که رفلکس دمی نداشتند در نهایت هیچ بهبود حرکتی در اندام تحتانی نیافتند. به نظر می‌رسد عدم وجود

[1] - Epidural spacer

[2] - Evoked potential

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

رفلکس دمی در ضـایعه نخـاعی پـشتی نـه کونـوس مـی‌توانـد پیش‌بینی کننده این باشد که موش برای همیشه فلج خواهد ماند و در صورت وجـود رفلکس دمـی پیش آگهی بهتری برای بهبود عصبی موش وجود دارد.

در اغلب موارد، آغاز حرکـت انـدام تحتـانی مـوش بـه دنبـال ضایعه نخاعی در هفته دوم صورت می‌گرفت و به تدریج پیـشرفت می‌کرد. به نظر می‌رسد حداکثر شـانس آغازحرکـت در هفتـه دوم است و اگر در سه هفته اول حرکتی مشاهده نـشد، احتمـالاً هـیچ شانسی برای بهبودی در طی هفته‌های بعد وجود ندارد.

اتوفـاژی علیـرغم تزریـق Buprenorphine همچنـان ادامـه می‌یافت. در مطالعات انجـام شـده اخـتلال حـس و وجـود حـس غیرطبیعی که به دنبال ضایعه نخاعی و یا آسیب اعصاب محیطـی در موش‌های آزمایشگاهی روی می‌داد منجر به اتوفـاژی مـی‌شـد (۴۹). در نهایت این امر با آغشته کردن اندام تحتـانی، شـکم و دم موش به اسید پیکریک اشباع شده که ماده تلخی است پیـشگیری شد، به طوری که از آن به بعد هیچگونه اتوفاژی دیده نشد.

در بررسی پاتولوژیک، مطالعه ما تنها در ۳۰٪ موارد ارتبـاطی بین ۱۰۰٪ آسیب سطح مقطـع نخـاعی و۰=BBB آشـکار کـرد یعنی نشان داد ۰=BBB لزومـاً بـه معنـای۱۰۰٪ آسـیب سـطح مقطع نخاع نمی‌باشد (Kappa=0.30). در حـالی کـه Scheff در مطالعه خود در سال ۲۰۰۴ نشان داد ارتباط قابل تـوجهی میـان میزان بافت آسیب ندیده و توانایی حرکتی وجود دارد (۵۰).

نتیجه‌گیری:

رفع فشار بسیار زودرس از نخاع در بهبود عصبی مفید است. اگرچه ممکن است که این مطالعه حیوانی و رفع فشار در عـرض ۳ ثانیه را نتوان به انسان تعمیم داد ولی شاهـد مهمـی در تـأثیر رفع فشار فـوری نخاع می‌باشد.

تشکر و قدردانی:

این مطالعه با کمک مالی و معنوی دانـشگاه علـوم پزشـکی زاهدان طی قرارداد شماره ۳۱۷۹ انجام شده است.

References:

1- Basso DM, Beattie MS, Bresnahan JC. A sensitive and reliable locomotor rating scale for open field testing in rats. J Neurotrauma 1995; 12: 1-21.
2- Fehlings MG, Sekhon LHS, Tator C. The Role and Timing of Decompression in Acute Spinal Cord Injury: What Do We Know? What Should We Do? [Surgical Treatment of Acute and Chronic Spinal Cord Injury]. Spine 2001; 26: S101–S110
3- Bresnahan JC, King JS, Martin Gfet al. A neuroanatomical analysis of spinal cord injury in the rhesus monkey (Macaca mulatto). J Neurol Sci 1976; 28: 521-42.
4- Bresnahan JC, Beattie MS, Todd III FD, et al. A behavioral and anatomical analysis of spinal cord injury produced by a feedback-controlled impaction device. Exp Neurol 1987; 95: 548–70.
5- Delamarter RB, Sherman JE, Carr JB. 1991 Volvo Award in Experimental Studies. cauda equina syndrome: neurologic recovery following immediate, early, or late decompression. Spine 1991; 16: 1022–9.
6- Allen AR. Surgery of experimental lesion of spinal cord equivalent to crush injury of fracture dislocation of spinal column. A preliminary report. J Am Med Assn 1911; 57: 878-80.
7- Anderson TE: A controlled pneumatic technique for experimental spinal cord contusion. J Neurosci Meth 1982; 6: 327-333.
8- 8. Anderson TE. Spinal cord contusion injury: Experimental dissociation of hemorrhagic necrosis and subacute loss of axonal conduction. J Neurosurg 1985; 62: 115-9.
9- Assenmacher DR, Ducker TB. Experimental traumatic paraplegia. The vascular and pathological changes seen in reversible and irreversible spinal-cord lesions. J Bone and Joint Surg 1971; 53-A: 671-80.
10- Balentine JD. Pathology of experimental spinal cord trauma. I. The necrotic lesion as a function of vascular injury. Lab Invest 1978; 39: 236-53.
11- Balentine JD. Pathology of experimental spinal cord trauma. II. Ultrastructure of axons and myelin. Lab Invest 1978; 39: 254-66.
12- Bennett MH, McCallum JE. Experimental decompression of spinal cord. Surg Neurol 1977; 8: 63-7.
13- Bennett MH, Albin MS, Bunegin L, Dujovny M, Hellstrom H,Jannetta PJ: Evoked potential changes during brain retraction in dogs. Stroke 1977; 8: 487-92.
14- Bohlman HH, Bahniuk E, Field G, et al. Spinal cord monitoring of experimental incomplete spinal cord injury: a preliminary report. Spine 1981;6 : 428-36.
15- Bohlman HH, Bahniuk E, Raskulinecz G, et al. Mechanical factors affecting recovery from incomplete cervical spinal cord injury: a preliminary report. Johns Hopkins Med J 1979; 145: 115–25.
16- Dohrmann GJ. Experimental spinal cord trauma. A histological review. Arch Neurol 1972; 27: 468-73.
17- Dolan EJ, Tator CH, Endrenyi L. The value of decompression for acute experimental spinal cord compression injury. J Neurosurg. 1980;53: 749-55.
18- Ducker TB, Kindt GW, Kempe LG. Pathological findings in acute experimental spinal cord trauma. J Neurosurg 1971; 35: 700-8.
19- Ducker TB, Salcman M, Lucas JT, et al. Experimental spinal cord trauma, II: blood flow, tissue oxygen, evoked potentials in both paretic and plegic monkeys. Surg Neurol 1978; 10: 64-70.
20- Fried LC, Goodkin R. Microangiographic observations of

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

the experimentally traumatized spinal cord. Neurosurgery 1971; 35: 709-14.
21- Hung TK, Lin HS, Albin MS, et al. The standardization of experimental impact injury to the spinal cord. Surg Neurol 1979; 11: 470-77.
22- Hung TK, Albin MS, Brown TD, et al. Biomechanical responses to open experimental spinal cord injury. Surg Neurol 1975; 4: 271-6.
23- Kobrine AI, Evans DE, Rizzoli H. Correlation of spinal cord blood flow and function in experimental compression. Surg Neurol 1978; 10: 54–9.
24- Kobrine AI, Evans DE, Rizzoli HV. Experimental acute balloon compression of the spinal cord: factors affecting disappearance and return of the spinal evoked response. J Neurosurg 1979; 51: 841–5.
25- Lampert PW. A comparative electron microscopic study of reactive, degenerating, regenerating, and dystrophic axons. J Neuropathol and Exper Neurol 1967; 26: 345-68.
26- Panjabi MM, Wrathall JR. Biomechanical analysis of experimental spinal cord injury and functional loss. Spine 1988; 13: 1365-70.
27- Perot PL Jr, Lee WA, Hsu CY, et al. Therapeutic model for experimental spinal cord injury in the rat: I. Mortality and motor deficit. Cent. Nerv. Syst. Trauma, 4: 149-59, 1987.
28- Ridella SA, Anderson TE. Compression of rat spinal cord *in vitro*: effects of ethanol on recovery of axonal conduction. Cent Nerv Syst Trauma 1986; 3: 195-205.
29- Tarlov IM, and Herz E. Spinal cord compression studies. Arch Neurol and Psychiat 1954; 72: 43-59.
30- Weirich SD, Cotler HB, Narayana PA, et al. Histopathologic correlation of magnetic resonance imaging spinal patterns in a spinal cord injury model. Spine 1990; 15: 630-38.
31- Brodkey JS, Richards DE, Blasingame JP, et al. Reversible spinal cord trauma in cats: additive effects of direct pressure and ischemia. J Neurosurg 1972; 37: 591-3.
32- Croft TJ, Brodkey JS, Nulsen FE. Reversible spinal cord trauma: a model for electrical monitoring of spinal cord function. J Neurosurg 1972; 36: 402–6.
33- Thienprasit P, Bantli H, Bloedel JR, et al. Effect of delayed local cooling on experimental spinal cord injury. J Neurosurg 1975; 42: 150-4.
34- Aki T, Toya S. Experimental study on changes of the spinal-evoked potential and circulatory dynamics following spinal cord compression and decompression. Spine 1984; 9: 800–9.
35- Delamarter RB, Sherman J, Carr JB. Pathophysiology of spinal cord injury: recovery after immediate and delayed decompression. J Bone Joint Surg Am 1995; 77: 1042-9.
36- Carlson GD, Minato Y, Okada A, et al. Early time-dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery. J Neurotrauma 1997; 14: 951-62.
37- Carlson GD, Gorden C. Current developments in spinal cord injury research.Spine J. 2002; 2: 116-28.
38- Olby N, Harris T, Burr J, et al. Recovery of pelvic limb function in dogs following acute intervertebral disc herniations. J Neurotrauma. 2004; 21: 49-59.
39- Zhang Y, Hillered L, Olsson Y, et al. Time course of energy perturbation after compression trauma to the spinal cord: an experimental study in the rat using microdialysis. Surg Neurol 1993; 39: 297-304.
40- Dimar JR, Glassman SD, Raque GH, et al. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. Spine 1999; 24: 1623-33.
41- Nystrom B, Berglund JE. Spinal cord restitution following compression injuries in rats. Acta Neurol Scand 1988; 78: 467–72.
42- Silber, Jeff S. MD; Vaccaro, Alexander R. MD. Summary Statement: The Role and Timing of Decompression in Acute Spinal Cord Injury: Evidence-based Guidelines [Surgical Treatment of Acute and Chronic Spinal Cord Injury]. Spine 2001; 26(24S): S110.
43- Guha A, Tator CH, Endrenyi L, et al. Decompression of the spinal cord improves recovery after acute experimental spinal cord compression injury. Paraplegia 1987; 25: 324–39.
44- Hung TK, Chang GL, Chang JL, et al. Stress-strain relationship and neurological sequelae of uniaxial elongation of the spinal cord of cats. Surg Neurol 1981; 15: 471–6.
45- Panjabi MM. Experimental spinal cord trauma: a biomechanical viewpoint. Paraplegia 1987; 25: 217–20.
46- Rivlin AS, Tator CH. Regional spinal cord blood flow in rats after severe cord trauma. J Neurosurg. 1978;49:844-53.
47- Rivlin AS, Tator CH. Effect of duration of acute spinal cord compression in a new acute cord injury model in the rat. Surg Neurol. 1978; 10: 38-43.
48- Tarlov IM. Spinal cord injuries: early treatment. Surg Clin North Am 1955; 35: 591–607.
49- Zhang YP, Onifer SM, Burke DA, Shields CB. A topical mixture for preventing, abolishing, and treating autophagia and self-mutilation in laboratory rats. Contemp Top Lab Anim Sci. 2001; 40: 35-6.
50- Scheff SW, Rabchevsky AG, Fugaccia I, Main JA, Lumpp JE Jr. Experimental Modeling of Spinal Cord Injury: Characterization of a Force-Defined Injury Device. J Neurotrauma 2004; 20: 179-93.

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2026-11-22]