

بررسی ارتباط شکل کانال و آسیب طناب نخاعی در شکستگی مهره‌های پشتی - کمری

دکتر حامد ریحانی کرمانی^۱ و دکتر محمدآرش رضانی^۲

خلاصه

آسیب طناب نخاعی یکی از علل ناتوانی در بیمارانی است که دچار ضربه به ستون فقرات و شکستگی مهره می‌شوند. در بعضی از انواع شکستگی دیواره‌های کانال نخاعی دچار از هم گسیختگی شده و تغییر شکل در کانال ایجاد می‌شود (canal compromise). ارتباط بین تغییر شکل کانال و آسیب نخاع در ستون مهره‌های گردنی به اثبات رسیده است اما در مورد این ارتباط در ستون مهره‌های پشتی - کمری اتفاق نظر وجود ندارد. لذا صد بیمار که دچار شکستگی ستون مهره‌های ناحیه پشتی - کمری شده بودند (۵۰ مورد با تغییر شکل کانال به عنوان گروه آزمون و ۵۰ مورد دارای کانال طبیعی به عنوان گروه کنترل) از نظر شکل کانال (با استفاده از سی‌تی‌اسکن)، نقایص عصبی (با استفاده از تقسیم‌بندی فرانکل)، مکانیسم ضربه و مهره شکسته شده مورد بررسی قرار گرفتند. از مجموع صد بیمار، ۲۳ مورد دچار آسیب نخاع شده بودند و بیشترین شکستگی‌ها از مهره دوازدهم پشتی تا مهره دوم کمری (۷۲٪) بود. شایع‌ترین مکانیسم ضربه حوادث رانندگی و سقوط از ارتفاع بود. در مقایسه آماری بین دو گروه از نظر سن، جنس و مکانیسم ضربه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. نکته قابل توجه این است که در بررسی ارتباط بین نقایص عصبی (آسیب نخاع) و از هم گسیختگی کانال نخاعی (تغییر شکل کانال)، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0 / 09$). لذا به نظر می‌رسد که در ایجاد آسیب نخاع تغییرات دینامیک کانال نخاعی در زمان ضربه مهم‌تر از تغییرات استاتیک کانال بعد از ضربه می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: آسیب طناب نخاعی، ستون مهره‌ای پشتی - کمری، نقص عصبی

بر اساس گزارش‌های موجود سالانه ۳۰ مورد آسیب طناب نخاعی ناشی از ضربه در هر یک میلیون نفر از افراد جامعه رخ می‌دهد (۵) که احتمالاً از تعداد واقعی بسیار کمتر است زیرا مواردی که به دلیل ترومای متعدد یا ضربه مغزی فوت می‌کنند یا بیمارانی که نقایص عصبی کمی دارند یا به سرعت بهبود می‌یابند، هیچگاه گزارش نمی‌شوند (۱۴). بعد از گردن،

۱- استادیار جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان ۲-
پزشک عمومی

شایع‌ترین محل آسیب نخاع ستون مهره‌ای پستی - کمری می‌باشد زیرا این ناحیه از قابلیت تحرک زیادی برخوردار است (۸).

در شکستگی‌های ناحیه پستی - کمری عوامل متعددی (نظیر زوایای انحراف ستون مهره‌ها، از هم گسیختگی کانال نخاعی، میزان درگیری کانال نخاعی و نوع درمان) و ارتباط آنها با علائم عصبی ناشی از آسیب نخاعی مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۲). در برخی از انواع شکستگی مهره نظیر شکستگی انفجاری (Burst) قطعات شکسته شده استخوان به داخل کانال نخاعی راه پیدا کرده و طناب نخاعی و دم اسب را تحت فشار قرار می‌دهند (۱۷). در مورد ارتباط از هم گسیختگی و تغییر شکل کانال نخاعی با ایجاد نقایص عصبی ناشی از آسیب نخاع یا دم اسب اتفاق نظر وجود ندارد (۲۰، ۱۹، ۱۶، ۱۳، ۱۲، ۱۰، ۹، ۶، ۳، ۱). چنانچه تحت فشار قرار گرفتن اجزاء عصبی مسبب بروز علائم در بیماران باشد یا با آن ارتباط داشته باشد با درمان‌های جراحی می‌توان نخاع یا دم اسب تحت فشار قرار گرفته را آزاد کرد و بهبود علائم را تسریع نمود ولی در صورتی که ارتباطی بین وجود یا عدم وجود قطعات استخوان در کانال (شکل کانال) و نقایص عصبی وجود نداشته باشد بدیهی است که انجام اعمال جراحی به منظور بهبود بیمار با شکست روبرو خواهد شد و نیاز به بررسی سایر مکانیسم‌های مسبب آسیب نخاعی و علائم عصبی در شکستگی‌های پستی - کمری وجود خواهد داشت. لذا در این مطالعه ارتباط بین شکل کانال (که متأثر از شکستگی و راه یافتن قطعات استخوان به داخل آن می‌باشد) و آسیب طناب نخاعی در بیماران دچار شکستگی مهره ناحیه پستی - کمری مورد بررسی قرار گرفته است.

روش بررسی

این مطالعه به صورت مقطعی بر روی صد بیمار مبتلا به شکستگی مهره ناشی از ترومای ستون مهره‌ها صورت گرفته است و شکل کانال و وضعیت نرولوژیک آنها مورد بررسی قرار گرفته است. ۵۰ بیمار با از هم گسیختگی و تغییر شکل کانال (canal compromise) و ۵۰ بیمار

به عنوان گروه کنترل که دارای کانال طبیعی بودند، ارزیابی شدند. تشخیص از هم گسیختگی دیواره‌های کانال و تغییر شکل آن توسط مقطع‌نگاری کامپیوتری (CT scan) از مهره صورت گرفت. در این روش با استفاده از مقاطع آکزیال (Axial) دیواره‌های کانال به خوبی قابل رؤیت و تغییر شکل آن با در نظر گرفتن امتداد کرتکس استخوان و مقایسه شکل کانال در مقاطع مختلف (و مقایسه با مهره‌های بالاتر و پایین‌تر) به راحتی میسر می‌باشد. علائم عصبی بیماران بر اساس روش فرانکل (Frankle grading method) (۷) گروه‌بندی شد. در این روش تغییرات آشکار وضعیت نورولوژیک به صورت زیر تقسیم‌بندی می‌شود:

A: از دست رفتن کامل اعمال حسی و حرکتی زیر سطح ضایعه

B: فلج کامل با باقی ماندن حس

C: برخی اعمال حرکتی باقی مانده‌اند اما مفید نیستند (motor useless)

D: علی‌رغم ضعف عضلانی اعمال حرکتی مفید هستند (motor useful)

E: نورولوژی طبیعی

همچنین متغیرهای زمینه‌ای از جمله سن، جنس، سطح شکستگی و مکانیسم ضربه ثبت شدند. داده‌ها وارد یک جدول مادر شده و به کمک رایانه و با نرم‌افزار آماری SPSS-10 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. جهت مقایسه داده‌های اسمی بین دو گروه از آزمون‌های Fisher exact test, chi square و برای مقایسه داده‌های عددی از two sample t test و معادل غیرپارامتریک آن یعنی Mannwhitney test استفاده شد. جهت بررسی همبستگی بین داده‌های رتبه‌ای از ضریب همبستگی Kendal و Spearman استفاده گردید. در تمامی آزمون‌ها سطح زیر ۰/۰۵ حد معنی‌دار آماری فرض شد.

نتایج

در مجموع صد بیمار با ضربه ستون مهره‌ها مورد مطالعه قرار گرفتند که ۵۰ نفر آنها دچار از هم گسیختگی کانال شده بودند و ۵۰ مورد کانال طبیعی (گروه کنترل) داشتند. از این تعداد ۷۹ نفر مرد و ۲۱ نفر زن بودند. میانگین سن افراد گروه آزمون ۳ / ۱۴ ± ۹ / ۳۴ (mean ± SD) و میانگین سنی گروه کنترل ۹ / ۱۴ ± ۲ / ۳۷ سال بود که اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند (P = ۰ / ۶۵). شایع‌ترین علل ضربه حوادث رانندگی (۴۸٪) و سقوط از بلندی (۴۶٪) بود. بین دو گروه از نظر جنس و علت ایجاد ضربه اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۱). بیشتر شکستگی‌ها از مهره دوازدهم پستی تا مهره دوم کمری بود

جدول ۱: توزیع فراوانی مکانیسم تروما در دو گروه مورد مطالعه

جمع	تغییر شکل		گروه علت ایجاد ضربه
	کانال نخاعی طبیعی	کانال نخاعی	
۴۹	۲۵	۲۴	حوادث رانندگی
۴۶	۲۴	۲۲	سقوط از بلندی
۵	۱	۴	سایر
۱۰۰	۵۰	۵۰	جمع

$$P = 0 / 385$$

$$\chi^2 = 1/907 \quad df = 2$$

از سایر مهره‌ها بود (P=0 / 02). L₁ ٪۴۲، T₁₂ ٪۱۷ و L₂ ٪۱۴. شکستگی مهره‌های اول و دوم کمتری به طور معنی‌داری بیش از

از صد بیمار مورد مطالعه ۲۳ نفر (٪۲۳) دچار نقایص عصبی شده بودند (آسیب نخاعی) که بر اساس تقسیم‌بندی فرانکل ۱۵ مورد در گروه A، ۵ نفر در گروه C، سه نفر در گروه D و بقیه در گروه E قرار می‌گرفتند (جدول ۲).

از نظر وضعیت نرولوژیک (آسیب نخاع یا دم اسب) بین گروه آزمون (بیمارانی که تغییر شکل کانال داشتند) و گروه کنترل (بیمارانی که دارای شکل طبیعی کانال بودند) اختلاف آماری معنی‌دار وجود نداشت (P=0 / 09) و

وجود علائم عصبی اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۳). Mann whitney test u = 1067 / 5

جدول ۲: توزیع فراوانی تقسیم‌بندی علائم عصبی در دو گروه بیماران

مورد مطالعه

جمع	کانال نخاعی طبیعی	تغییر شکل کانال نخاعی	گروه تقسیم بندی فرانکل
۱۵	۷	۸	A
۰	۰	۰	B
۵	۰	۵	C
۳	۱	۲	D
۷۷	۴۲	۳۵	E
۱۰۰	۵۰	۵۰	

۱۰۹۳

$P=0/141$

Mann whitney test U:

جدول ۳: توزیع فراوانی مهره شکسته در دو گروه مورد مطالعه

جمع	کانال نخاعی طبیعی	تغییر شکل کانال نخاعی	گروه مهره شکسته
۷	۶	۱	T ₁₁
۱۷	۱۱	۶	T ₁₂
۴۲	۱۶	۲۶	L ₁
۱۴	۴	۱۰	L ₂
۳	۱	۲	L ₃
۵	۱	۴	L ₄
۱۲	۱۱	۱	سایر
۱۰۰	۵۰	۵۰	

طناب نخاعی $\frac{2}{3}$ فوقانی طول کانال نخاعی را اشغال نموده است و تقریباً ۴۵ سانتی متر طول و ۳۰ گرم وزن دارد. طناب نخاعی از مهره اول گردن شروع و تا محل الحاق مهره اول به مهره دوم کمر امتداد می‌یابد (۲۳). شکستگی مهره‌ها در گردن، پشت و کمر می‌تواند به طناب نخاعی آسیب برساند که به صورت نقایص عصبی (neurologic deficit) تظاهر می‌کند. حدود ۵۰٪ از ضربات ستون فقرات موجب فلج کامل بیمار می‌شوند (۴). شایع‌ترین محل آسیب نخاع به دنبال ضربات وارد به ستون مهره‌ها، گردن و بعد از آن محل الحاق پشت به کمر می‌باشد که به علت قابلیت تحرک زیاد این نواحی از ستون مهره‌ها است (۸). یکی از علل مطرح شده در آسیب نخاع ناشی از ضربه ستون فقرات، شکستگی مهره و تحت فشار قرار گرفتن نخاع به دلیل از هم گسیختگی دیواره‌های کانال نخاعی (canal compromise) است. در خصوص ارتباط بین این از هم گسیختگی و تغییر شکل کانال و آسیب طناب نخاعی مطالعات متعددی صورت گرفته است. Matsuura و همکاران با مطالعه بر روی سی‌تی‌اسکن بیماران مبتلا به ضربه به ستون مهره‌های گردنی پی بردند که در گروهی که دچار آسیب نخاعی شده بودند قطر ساژیتال کانال به مراتب کمتر و قطر عرضی آن بسیار بیشتر از گروهی از بیماران بود که علائم عصبی نداشتند. آنها همچنین دریافتند که سطح مقطع کانال در گروهی که دچار آسیب نخاعی بودند و گروه کنترل تفاوت معنی‌داری ندارد. لذا این فرضیه مطرح شد که عاملی که بیمار را مستعد صدمه نخاع می‌کند اندازه مطلق کانال نمی‌باشد، بلکه شکل کانال نخاعی است که زمینه را برای آسیب طناب نخاعی فراهم می‌کند (۱۵). محققین دیگری نیز این موضوع را تأیید کردند (۱۱).

در ستون مهره‌ای پشتی - کمری مطالعات در خصوص بررسی ارتباط علایم با درگیری کانال ضد و نقیض بوده، لذا غیرقابل نتیجه‌گیری می‌باشند. این مطالعات عمدتاً معطوف به معیارهای کمی کانال می‌باشند. در مطالعه حاضر شکل کانال که متأثر از دیواره‌های کانال می‌باشد، مورد مطالعه قرار گرفته است. هر گاه مهره از قسمت فوقانی و تحتانی تحت فشار قرار گیرد (Axial loading) ارتفاع تنه مهره کاهش و محیط آن افزایش می‌یابد و تکه‌های استخوان در محاذات پایه مهره (جایی از مهره که بیشترین مقاومت را در مقابل فشردن دارد) به داخل کانال راه می‌یابند (۱۷) و منجر به تغییر شکل کانال می‌شوند. این نوع شکستگی‌ها اکثراً در محل الحاق ستون مهره‌ای پشتی - کمری ایجاد می‌شوند (۱۶). در این مطالعه نیز بیشتر شکستگی‌ها در محل مهره‌های دوازدهم پشتی تا مهره دوم کمری رخ داده بود (۸۰٪) و شکستگی مهره اول و دوم کمری به طور معنی‌داری بیشتر از سایر مهره‌ها بود ($P = 0.02$). حوادث رانندگی (۴۸٪) و سقوط از بلندی (۴۶٪) شایع‌ترین علل ایجاد ضربه را تشکیل می‌دادند که با آمار سایر مطالعات مطابقت دارد (۱۶).

در مقایسه آماری از نظر علل ایجاد ضربه بین گروهی که کانال از هم گسیخته داشتند و گروه کنترل تفاوت معنی داری وجود ندارد که این نکته در سایر مطالعات مورد بررسی قرار نگرفته است. در این بررسی ارتباط معنی داری بین نقایص نورولوژیک و از هم گسیختگی کانال نخاعی بدست نیامد ($P = 0 / 09$) که هماهنگ با مطالعاتی است که بیانگر ارتباط ضعیف بین آسیب نخاع و درگیری کانال نخاعی (در تصاویر بعد از ضربه) می باشد. این مطالعات معطوف به تغییر شکل دینامیک کانال هستند و اهمیت آن را نسبت به تغییرات استاتیک (که در گرافی های بعد از ضربه قابل کشف هستند) مورد توجه قرار داده اند (۱۸). با توجه به عدم ارتباط تغییر شکل کانال با آسیب نخاع در این مطالعه، ما نیز مکانیسم احتمالی آسیب طناب نخاعی را تغییر شکل دینامیک کانال (Dynamic canal encroachment) می دانیم. در مطالعه ای که Wilcox و همکاران بر روی ارتباط بین محل تغییر شکل کانال و سطح ضایعه نورولوژیک و میزان بهبودی بیمار انجام دادند، نتیجه گرفتند که در هنگام ضربه تکه های استخوان از تنه مهره به داخل کانال نخاعی رانده شده و مجدداً به موقعیت نهایی خود (final resting position) باز می گردند (۲۱).

بنابراین در توجیه اینکه چرا علی رغم شکستگی دیواره های کانال نخاعی، راه یافتن تکه های استخوان به داخل کانال، تغییر شکل کانال و تحت فشار قرار گرفتن نخاع (که همگی در اقدامات تصویربرداری بعد از ضربه قابل رؤیت هستند) فقط بعضی از بیماران دچار آسیب نخاع می شوند و از طرفی تعدادی که فاقد این تغییرات هستند نیز دچار آسیب نخاع می شوند باید به این نکته توجه کرد که تغییرات دینامیکی که در زمان کوتاه ضربه ایجاد می شوند (Dynamic canal encroachment) و امکان تصویربرداری از آنها در زمان تروما وجود ندارد، مسبب این واقعه هستند. با توجه به یافته های حاصل از این مطالعه می توان نتیجه گرفت که وجود یا عدم از هم گسیختگی کانال نخاعی بعد از ضربه به ستون مهره ها به تنهایی نمی تواند مسبب آسیب نخاع باشد و درمان در خصوص اعاده شکل کانال و تصحیح آن تنها راه علاج این بیماران نمی باشد.

Summary

Assessment of Correlation between Spinal Canal Shape and Spinal Cord Injury in Thoracolumbar Spine Fractures

Reihani Kermani H, MD.¹ and Ramazani MA, MD.²

1. Assistant Professor of Neurosurgery, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran

2. General Practitioner

Traumatic spinal cord injury is one of the important causes of disability. In some of vertebral fractures, spinal canal is deformed and compromised. The relationship between the shape of the cervical canal and spinal cord injury has been proved but such a correlation for

thoracolumbar spine has not been documented yet. Thus, 100 consecutive patients with traumatic fracture of thoracolumbar spine [50 patients with compromised canal (cases) and 50 patients with intact canal] were evaluated in the light of spinal canal shape (using CT scan), neurological defects (using Frankle classification), mechanism of trauma and level of the spinal fracture. Of the 100 patients studied, 23 had spinal cord injury and most of injuries were at T₁₂-L₂. The most common mechanisms of trauma were road traffic accident and fall. The difference in age, sex and mechanism of trauma between the two groups was not statistically significant. No significant difference was found between canal intact group and canal compromised group in neurological deficit (P=0.09). In traumatic spinal cord injury, it seems that dynamic spinal canal encroachment is more important than static canal compromise.

Key Words: Spinal cord injury. Thoracolumbar spine, Neurological deficit

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2003 10(1): 40-45

References

1. Dall BE and Stauffer ES. Neurologic injury and recovery patterns in burst fractures at the T₁₂ or L₁ motion segment. *Clin Orthop* 1988; 233: 171-176.
2. Dendrinou GK, Halikias JG, Krallis PN and Asimakopoulos A. Factors influencing neurological recovery in burst thoracolumbar fractures. *Acta Orthop Belg* 1995; 6(3): 226-34.
3. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8(8): 817-831.
4. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL and Fine PR. Benefits of early admission to an organised spinal cord injury care system. *Paraplegia* 1990 28(9): 545-555.
5. Fine PR, Kuhlemeier KV, DeVivo MJ and Stover SL. Spinal cord injury: an epidemiologic perspective. *Paraplegia* 1979; 17(2): 237-250.
6. Fontijne WP, deKlerk LW, Braakman R, et al. CT scan prediction of neurological deficit in thoracolumbar burst fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74(5): 683-85.
7. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1969; 7(3): 179-192.
8. Green BA, David C, Falcon S et al. Spinal cord injury in adults. In: Youmans JR (ed.), *Neurological surgery*. 4th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1996; PP1969-1990

9. Hashimoto T, Kaneda K and Abumi K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurologic deficits in thoracolumbar burst fractures. 1988; 18(1): 126-72
10. Herndon WA and Galloway D. Neurologic return versus cross-sectional canal area in incomplete thoracolumbar spinal cord injuries. *J Trauma* 1988; 28(5): 680-83
11. Kang JD, Figgie MP and Bohlman HH. Sagittal measurement of the cervical spine in subaxial fracture and dislocations. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76(11): 1617-28
12. Keene JS, Fischer SP, Vanderby R, Drummond DS and Turski PA. Significance of acute posttraumatic bony encroachment of neural canal. *Spine* 1989; 14(8): 799-802.
13. Lemons VR, Wagner FC and Montesano PX. Management of thoracolumbar fractures with accompanying neurological injury. *Neurosurgery* 1992; 30(5): 667-671.
14. Ligler EJ and Copen DA. Epidemiology of spinal cord injury A perspective on the problem. In: Levine AM, Eismont FJ, Goifin SR and Ligler JE (eds), *Spine Trauma*. 1st ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1998; PP2-8.
15. Matsuura P, Waters RL, Adkins RH, Rothman S, Gurbani N and Sie I. Comparison of computerized tomography parameters of the cervical spine in normal control subjects and spinal cord-injured patients. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71(2): 183-188.
16. McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE and Lubicky JP. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65(4): 461-473.
17. Nockels RP and McCoermick B. Diagnosis and management of thoracolumbar and lumbar spine injuries. In: Youmans JR (ed.), *Neurological Surgery*. 4th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1996; pp 2079-2096
18. Panjabi MM, Kifune M, Wen L, et al. Dynamic canal encroachment during thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord* 1995; 8(1): 39-48.
19. Starr JK and Hanley EN. Junctional burst fractures. *Spine* 1992; 17(5): 551-557.
20. Trafton PG and Boyd CA. Computed tomography of thoracic and lumbar spine injuries. *J Trauma* 1984; 24(6): 506-515.
21. Wilcox RK, Boerger TO, Hall RM, Barton DC, Limb D and Dickson RA. Measurement of canal occlusion during the thoracolumbar burst fracture process. *J Biomech* 2002; 35(6): 831-834.
22. Williams PL, Warwick R, Dyson M, and Banister LH: *Gray's anatomy*. 37ed, Churchill livingstone, 1989; P922.

