

**G. BRUNELLI**

**microchirurgia  
nervosa  
e vascolare  
periferica**

**PICCIN EDITORE PADOVA**

## L'ESAME CLINICO IN NEUROLOGIA

Opera dei Medici delle sezioni di Neurologia e della Sezione di Fisiologia della **Mayo Clinic**. Prima edizione italiana tradotta dalla seconda edizione inglese da **L. PESERICO** e **G. IRACI**. Presentazione del Prof. **PIERO FRUGONI**. Volume di 400 pagine, 73 figure, 7 tavole fuori testo, rilegato. L. 15.000.

*Dalla presentazione:*

«... L'opera infatti, contrariamente a quanto il titolo potrebbe far supporre, è molto più che un semplice esposto di esami clinici neurologici.

In essa si sente sempre vivo e presente il malato, con i problemi diagnostici che egli solleva e dai quali derivano considerazioni ed insegnamenti del più alto interesse, risultato di una grande esperienza. Una esperienza quanto mai intelligentemente sfruttata, che si concretava in una neurologia vera, aderente alla clinica, spoglia di dettagli e di sottigliezze inutili e che solo rappresentino uno sfoggio di cultura; una neurologia, direi, pratica ed essenziale ma al tempo stesso fine e profonda là dove questo è richiesto...

L'opera ha soprattutto il grande merito di far rivivere la clinica in un'epoca ove spesso quest'ultima viene sacrificata in favore delle varie tecniche strumentali. Il che non toglie, peraltro, che il volume contenga brevi ma quanto mai pregevoli capitoli sulle indagini neuroradiologiche, sull'elettroencefalografia, sulla elettromiografia e sugli esami elettrodiagnostici nonché sulle prove biochimiche e farmacologiche. Un accurato indice analitico completa l'utilità e la praticità del volume stesso... ».

P. FRUGONI

## FACILITAZIONE NEUROMUSCOLARE PROPRIOCETTIVA

SCHEMI E TECNICHE

di **MARGARET KNOTT** e **DOROTHY E. VOSS**. Traduzione di **F. CAVALIERI** e **G. MONARI**, Presentazione di **S. SORIANI**. Illustrazioni di **Helen Hipshman** e **James B. Buckley**. Volume in formato 28 x 20, 241 pagine, 89 figure, rilegato. L. 20.000.

*Dalla Presentazione all'edizione italiana*

«... L'opera delle fisioterapiste statunitensi, che ho il piacere di presentare nell'edizione italiana, è diventata ormai un classico della chinesioterapia e del trattamento. Le tecniche in essa descritte rappresentano lo sviluppo e l'elaborazione di quel metodo di "facilitazione neuromuscolare propriocettiva" introdotto dal neurologo Herman Kabat, che può essere definito come metodo per promuovere o rafforzare la risposta del meccanismo neuromuscolare attraverso la stimolazione dei propriocettori, mediante tecniche di trattamento che, per definizione e dimostrazione, sono collegate alle risposte normali del meccanismo neuromuscolare...

La grande attualità e utilità del libro, anche in vista del decisivo impulso che la riforma sanitaria si appresta a dare nel nostro paese ai servizi di rieducazione funzionale e riabilitazione, mi rende tanto più gradito il compito della presentazione di questa edizione, alla quale auguro la più larga diffusione ».

SERGIO SORIANI

CLUB ITALIANO DI MICROCHIRURGIA  
NERVOSA E VASCOLARE PERIFERICA

---

**GIORGIO BRUNELLI**

# MICROCHIRURGIA NERVOSA E VASCOLARE PERIFERICA

Con la collaborazione di

**Prof. F. A. MANZOLI**

**Prof. A. E. POLONI e Dott. L. ANTONINI**

**Dott. U. UBERTI**

**Dott. P. MOLINARI TOSATTI**

**Dott. L. LONATI**

PICCIN EDITORE PADOVA

TUTTI I DIRITTI SONO RISERVATI

*Nessuna parte può essere riprodotta  
in alcun modo senza il permesso  
scritto dell'Editore.*

Stampato in Italia

---

© 1975 by « Piccin Editore » Padova

## INDICE GENERALE

INTRODUZIONE . . . . .	1
STRUTTURA ULTRA-STRUTTURA DELL'ASSONE E DEL NERVO PERIFERICO . . . . .	3
(Prof. A. MANZOLI)	
Sinapsi . . . . .	13
SISTEMAZIONE ENDONEURALE . . . . .	17
(Prof. G. BRUNELLI)	
PROCESSI REATTIVI (DEGENERATIVI, REGRESSIVI E RIPARATIVI) DEL NERVO PERIFERICO LESO . . . . .	23
(Prof. G. BRUNELLI)	
Alterazioni retrograde nella fibra e nel sistema nervoso centrale . . . . .	27
Flusso assonale . . . . .	29
Alterazione nella fibra nervosa a livello del trauma e distal- mente . . . . .	32
Aspetti al microscopio elettronico . . . . .	37
Ulteriori cambiamenti nelle lesioni con perdita di continuità	39
Rigenerazione dell'assone e cambiamenti associati . . . . .	40
Interazione delle fibre e sinapsi artificiali . . . . .	47
USO DEL MICROSCOPIO CHIRURGICO . . . . .	49
(Dott. U. UBERTI)	
Suggerimenti utili per sistemare il microscopio operatorio . . . . .	52

STRUMENTARIO . . . . .	55
(Prof. G. BRUNELLI)	
SUTURA NERVOSA . . . . .	57
(Prof. G. BRUNELLI)	
Valutazione dei risultati . . . . .	69
Come ci si deve comportare di fronte ad una sezione non recente? . . . . .	73
INNESTI NERVOSI . . . . .	75
(Prof. G. BRUNELLI)	
Tecnica operatoria . . . . .	80
SCELTA DEL MOMENTO OTTIMALE DELLA CHIRURGIA . . . . .	87
(Prof. G. BRUNELLI)	
TEST ALLA NINIDRINA . . . . .	93
(Prof. G. BRUNELLI)	
TRATTAMENTO DELLE PARALISI SPASTICHE CON IPO-NEUROTIZZAZIONE (con tecnica microchirurgica e stimolazione elettrica peroperatoria) . . . . .	95
(Prof. G. BRUNELLI)	
INTERESSE DELL'INDAGINE ELETTROMIOGRAFICA NELLA DIAGNOSI E NELLA PROGnosi DELLE LESIONI NERVOSE PERIFERICHE DI PERTINENZA ORTOPEDICA, CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALL'ARTO SUPERIORE . . . . .	97
(Prof. A. E. POLONI, Dott. L. ANTONINI)	
Cenni metodologici e tecnici . . . . .	97
Elementi classici di diagnosi elettromiografica . . . . .	98
Elementi di diagnosi forniti dalla stimolazione dei nervi periferici . . . . .	102
Cenni sui riflessi profondi . . . . .	104
Elementi di diagnosi topografica . . . . .	105
Classificazione ed aspetti elettromiografici delle lesioni tronculari . . . . .	106
Sedi elettive ed aspetti elettromiografici da stimolazione delle principali lesioni tronculari dell'arto superiore . . . . .	109
Processi di reinnervazione e criteri prognostici . . . . .	114

<i>Indice generale</i>	V
MICROCHIRURGIA DEI VASI PERIFERICI . . . . . (Prof. G. BRUNELLI)	119
PRINCIPI E COMPITI DELLA RIEDUCAZIONE FUNZIONALE . . . . . (Dott. LONATI)	113
TECNICA E DATI DI DOCUMENTAZIONE FOTO E CINEMATOGRAFIA ATTRAVERSO IL MICROSCOPIO . . . . . (Dott. P. MOLINARI TOSATTI)	143
BIBLIOGRAFIA . . . . .	149

*Dello stesso Editore:*

HOHMANN - Trattato di Ortopedia  
BONOLA e MORELLI - Le deformità congenite delle mani e il loro trattamento  
BONOLA, CAROLI, CELLI - La mano  
BURGHELE - Le fratture del calcagno  
NIGST - Fratture e lussazioni: Anca e parte prossimale della coscia  
BAUMANN - Fratture e lussazioni: Il gomito  
CHUSID - Neuroanatomia correlazionistica e neurologia funzionale  
BASMAJIAN - L'elettromiografia nell'analisi dinamica delle funzioni muscolari  
KNOTT e VOSS - Facilitazione neuromuscolare propriocettiva  
MAYO CLINIC - L'esame clinico in **neurologia**  
PERETTI - Elettrodiagnosi ed elettromiografia  
MUMENTHALER - Le lesioni dei nervi periferici

\* \* \*

MARCOZZI-CRESPI - Gastrointestinal Endoscopy  
CHINAGLIA - La papillosfinterotomia dell'Oddi in chirurgia biliare  
BAZZOCCHI-DESCOVICH - Le peritoniti biliari  
VECCHIONI et al. - Pancreatiti croniche  
BELTRAMI-MESSINETTI - I tumori della parete toracica  
MAGHETTI - Le tiroidi aspecifiche subacute e croniche  
CORDIANO et al. - Il trattamento palliativo del carcinoma dell'esofago  
VECCHIONI - Il chilotorace  
BRANDT - Incidenti intra- e postoperatori  
v. LANZ-WACHSMUTH - Anatomia pratica: Arto superiore  
GIOFFRÈ-TRENTI - La chirurgia del timo  
GRASSI-D'ONOFRIO - Digestive Surgery  
FEGIZ - Chirurgia della colite ulcerosa  
DOMINI - Chirurgia delle ernie diaframmatiche e del reflusso gastroesofageo  
MARINI et al. - Trapianti d'organo  
GROSS - Atlante di chirurgia pediatrica  
GIOFFRÈ-TRENTI - Chirurgia delle fistole postoperatorie  
BAZAN, D'ANGELO, FRISCIA - I drenaggi toracici  
TAGARIELLO - Le affezioni infundibolo-collo-cistiche nella patologia e nella  
    clinica delle vie biliari extraepatiche  
FEGIZ e GIOFFRÈ - La chirurgia delle stenosi cicatriziali dell'esofago  
RICKHAM - Chirurgia neonatale  
CECCARELLI - Trattato Italiano di patologia chirurgica  
LANZARA - Chirurgia vascolare  
BANLEY - Semeiotica chirurgica  
WILSON e McDONALD - Vademecum di chirurgia  
CIRENEI e SPERANZA - La terapia chirurgica dell'ulcera gastrica e dell'ulcera  
    duodenale  
BATTEZZATI e DONINI - Il sistema linfatico nella pratica clinica  
PERNKOPF - Atlante di anatomia

\* \* \*

LA CLINICA MEDICA DEL NORD AMERICA  
LA CLINICA PEDIATRICA DEL NORD AMERICA  
LA CLINICA OSTETRICA E GINECOLOGICA  
LA RADIOLOGIA CLINICA DEL NORD AMERICA  
LE BASI RAZIONALI DELLA TERAPIA

#### COLLANA DI CHIRURGIA OPERATORIA

WISE e BAKER - Chirurgia della testa e del collo  
FLOCKS e CULP - Chirurgia urologica  
JOHNSON e KIRBY - Chirurgia toracica  
PUESTOW - Chirurgia delle vie biliari, del pancreas e della milza  
WELCH - Chirurgia dello stomaco e del duodeno  
MAYO - Chirurgia dell'intestino  
SOUTHWICK - Chirurgia della mammella  
GREENHILL - Chirurgia ginecologica e ostetrica  
JULIAN, DYE, JAVID e HUNTER - Chirurgia cardiovascolare  
RAVITCH - Chirurgia delle ernie



## INTRODUZIONE

Da molti anni mi sono occupato della chirurgia dei nervi periferici e dal 1967 ho cominciato la Microchirurgia.

Dopo aver cominciato con la tecnica di Hackstian, sono andato in pellegrinaggio da alcuni di quei chirurghi nel mondo che allora si dedicavano a questa neonata branca della chirurgia.

Così visitai James Smith a New York, Ito a Kioto, e Millesi a Vienna, il quale comprendendo la necessità di scambiarsi dati di casistica e di tecnica, impressioni e risultati di una chirurgia così nuova e difficile ha organizzato a Vienna, nel '72 e nel '73, due meetings internazionali che hanno consentito ai partecipanti di mettere in comune le loro conoscenze.

In Francia il GEM (per merito di Michon e Tubiana) ha riunito coloro che si dedicano alla Microchirurgia ed ha cercato di unificare le valutazioni diagnostiche, le tecniche operatorie e le valutazioni dei risultati secondo le raccomandazioni di Moberg pubblicando una bella monografia di facile e rapida lettura.

Anche in Italia si comincia ad essere in numero relativamente considerevole a interessarsi di questo problema.

I tre Corsi di Microchirurgia tenuti a Brescia hanno avuto un'affluenza che, (se pur limitata dal numero dei posti delle esercitazioni pratiche vincolate al numero dei microscopi chirurgici), è stata sorprendente.

È stato costituito il Club Italiano di Microchirurgia Nervosa e Vascolare Periferica il quale, con lettera relazione mensile, si propone di tenere costantemente aggiornati i soci sulle novità e sulla bibliografia mondiale nel campo della Microchirurgia.

Il controllo delle varie riviste che nel mondo pubblicano argomenti di microchirurgia è stato affidato a vari soci ed i riassunti o le fotocopie degli articoli interessanti vengono poi inviati a tutti.

Nei corsi tenuti prima di oggi sono state distribuite delle dispense ma la richiesta di numerosi colleghi di avere queste dispense anche al di fuori del corso e d'altra parte l'utilità di raccogliere in volume quanto già scritto,

migliorandolo ed aggiornandolo, mi hanno spinto a redigere questo volume.

Non ho la presunzione di aver detto cose nuove e di aver colmato tutte le lacune. Ci vorrebbe un testo di ben più grande mole e di ben più oneroso impegno.

A coloro che volessero approfondire ulteriormente la materia suggerisco il testo di Sunderland e la monografia del GEM citati in bibliografia.

Spero comunque che questa mia opera possa essere di aiuto pratico a chi comincia nella microchirurgia.

Ringrazio il Prof. POLONI e la dott.ssa ANTONINI per aver scritto la parte riguardante la elettromiografia esponendola in modo semanticamente accessibile a noi chirurghi, e i dott. LONATI, MOLINARI TOSATTI e UBERTI che hanno disinteressatamente accettato di scrivere i capitoli a loro affidati. Un particolare ringraziamento al Prof. MANZOLI che ha accettato di preparare il capitolo sull'anatomia e la fisiologia del nervo periferico sacrificando parte del suo tempo prezioso.

Ringrazio ancora il Prof. SANGUINETTI e il Dott. CATALANO che ci hanno gentilmente fornito la loro documentazione sulle ricerche al Microscopio elettronico.

# STRUTTURA, ULTRA-STRUTTURA DELL'ASSONE E DEL NERVO PERIFERICO

(Prof. ANTONIO MANZOLI)

La fibra nervosa periferica è costituita dall'assone e dagli involucri o guaine che lo circondano, e che sono, procedendo dall'interno verso l'esterno, la guaina mielinica e la guaina di Schwann (figg. 1 e 1 bis).

L'*assone* o cilindrasse è un prolungamento della cellula nervosa che si origina dal corpo cellulare o dalla parte prossimale di un dendrite in corrispondenza di una protrusione, detta cono di emergenza, caratterizzata dalla mancanza di sostanza tigroide. Nel cono di emergenza, come nell'assone, sono invece presenti le neurofibrille, evidenziabili in microscopia ottica con l'impregnazione argenticata, e costituite dall'aggregarsi di numerosi neurofilamenti del diametro di 100 Å, che ad elevati ingrandimenti mostrano una struttura tubulare (fig. 2).

A differenza dei dendriti l'assone è abitualmente assai più lungo, più sottile e di calibro più uniforme nel corso della sua lunghezza. Può dare rami collaterali, più spesso in prossimità della sua terminazione, che si dipartono ad angolo retto (fig. 3).

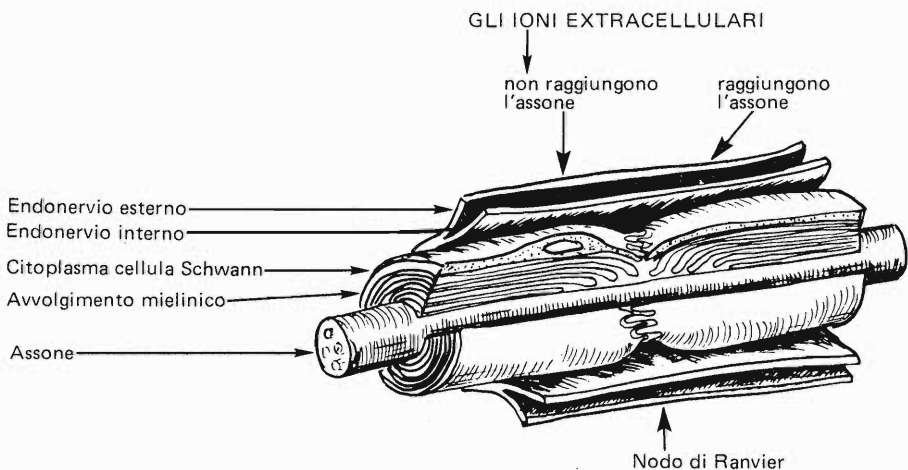


Fig. 1. Ricostruzione schematica di una fibra nervosa e dei suoi avvolgimenti.



Fig. 1 bis. Fotografia al microscopio elettronico di una fibra mielinica sezionata longitudinalmente a livello di un nodo di Ranvier; sui due lati si vede l'avvolgimento mielinico che in vicinanza del nodo di Ranvier lascia intravedere i vari foglietti, derivati dalla membrana della cellula di Schwann, che si allontanano gli uni dagli altri formando delle digitazioni delle quali le più profonde rimangono più lontane mentre le più superficiali raggiungono il nodo di Ranvier dove peraltro la fibra rimane nuda. Nella fibra sono riconoscibili mitocondri, neurotubuli e neurofilamenti. Coniglio (ingr. 20.000  $\times$ ).

L'assone è avvolto dalla membrana plasmatica (detta anche « assolemma ») e presenta specializzazioni morfologiche in corrispondenza del suo tratto iniziale e terminale, e dei nodi di Ranvier. Il citoplasma (o « asoplasma ») differisce da quello del corpo cellulare in quanto contiene, come uniche strutture formate, soltanto mitocondri, filamenti e microtubuli a decorso longitudinale, e canali di reticolo endoplasmatico liscio. Mancano la sostanza di Nissl e l'apparato di Golgi (figg. 4 e 5).

Il breve tratto di assone compreso fra il cono di emergenza ed il punto di inizio del rivestimento mielinico è definito segmento iniziale ed ha alcune peculiarità morfologiche. Presenta infatti, immediatamente all'interno dell'assolemma, uno strato denso di materiale finemente granulare, inoltre contiene sparsi gruppetti di ribosomi (ma non sostanza di Nissl) e microtubuli aggregati in sottili fascetti.

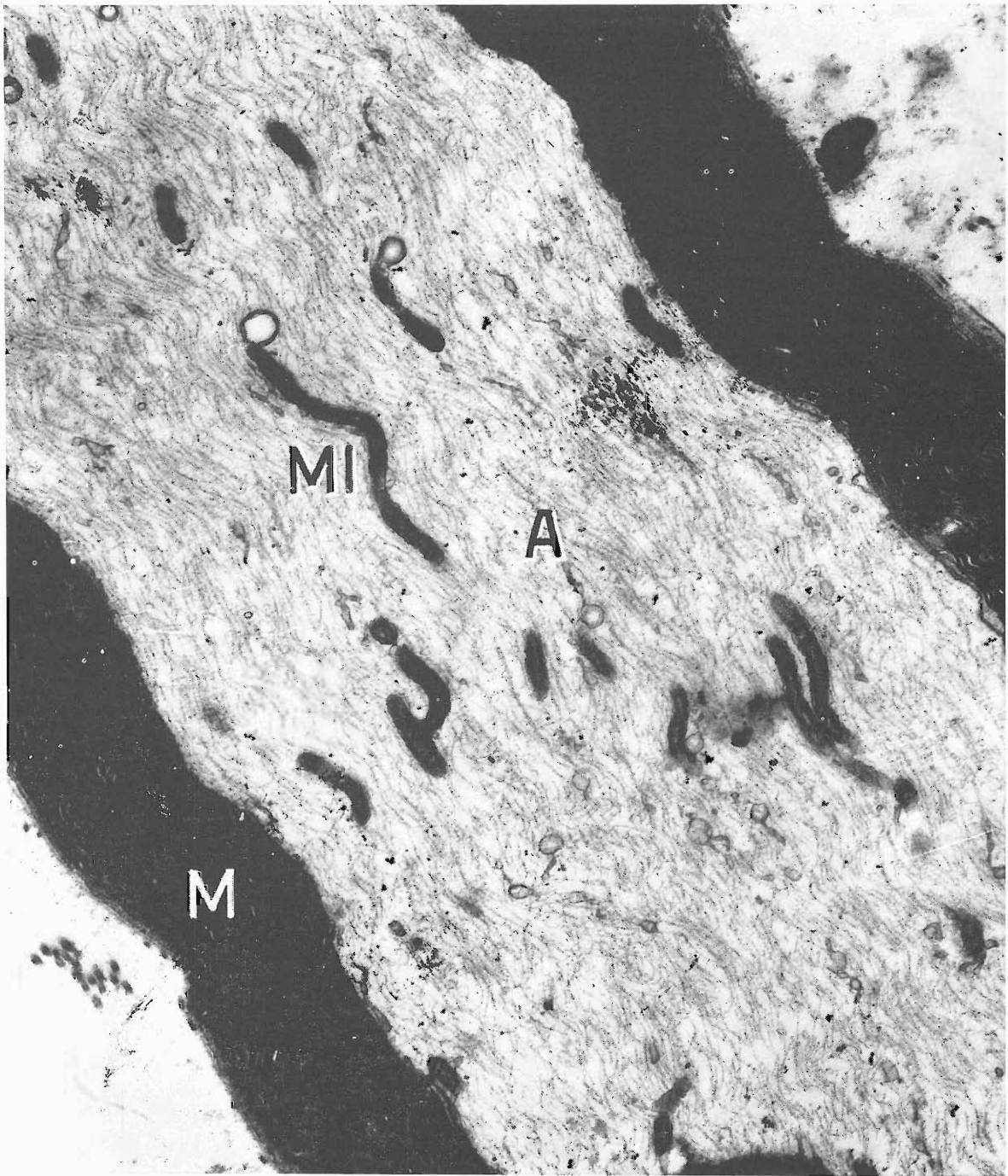


Fig. 2. Sezione longitudinale di nervo sciatico di coniglio. Microfotografia elettronica ( $\times 22.770$ ). È chiara la struttura essenzialmente fibrillare dall'assone (A) determinata dalla presenza dei neurotubuli e dei neurofilamenti orientati in senso longitudinale. Frammisti a queste formazioni esistono i mitocondri (MI) che appaiono come elementi isolati, di forma allungata a bastoncino, con il loro maggiore asse disposto secondo l'asse della fibra. All'intorno l'assone è rivestito dalla guaina mielinica (M). (Da Sanguinetti).

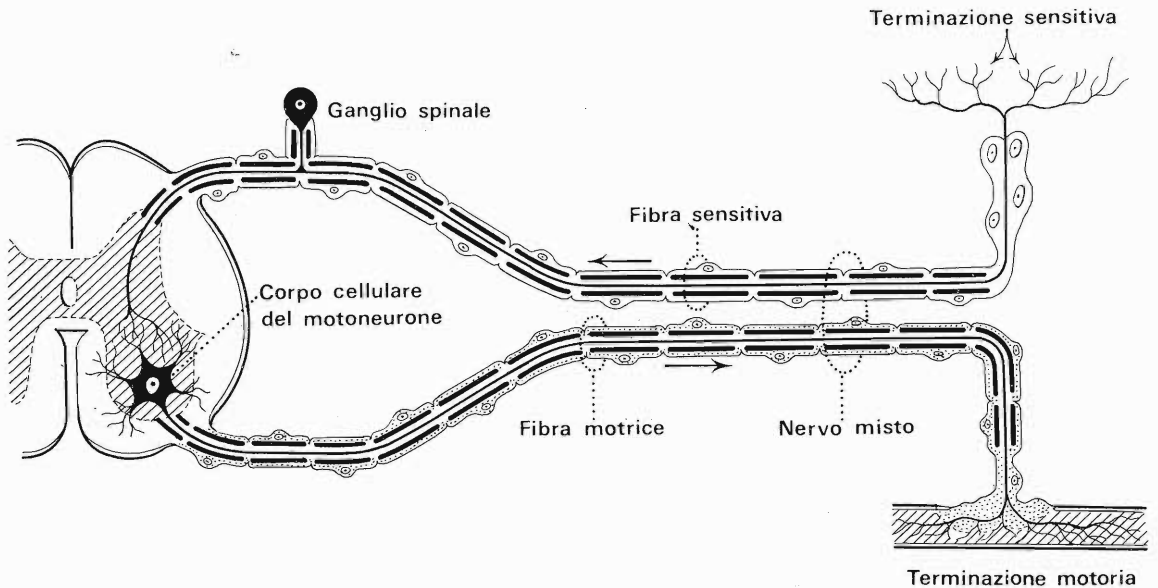


Fig. 3. Rappresentazione schematica dei rapporti morfologici e funzionali tra fibra motrice e fibra sensitiva e della costituzione del nervo misto (Da Sanguinetti).

Dal punto di vista funzionale si è osservato che in molti neuroni questa zona ha una soglia di eccitabilità elettrica inferiore rispetto ai dendriti ed al pericarion.

Per quanto riguarda i rapporti funzionali della fibra con la cellula da cui si origina, lungo l'assone è stato dimostrato un continuo flusso di materiale, dal corpo cellulare, che è sede della sintesi proteica, alla periferia; una piccola parte di materiale viene trasportata rapidamente (anche a 40 mm al giorno o più) mentre la quota maggiore si sposta più lentamente (circa 1 mm al giorno nei mammiferi), come si è potuto dedurre da esperienze condotte con metodi autoradiografici (marcando proteine formate nel corpo cellulare) o provocando strozzature negli assoni. Si ritiene che il significato di tale trasporto di materiale sia quello di ricostituire le proteine implicate nei meccanismi di trasporto ionico dell'assolemma e nella liberazione e captazione dei mediatori chimici; probabilmente tale trasporto è importante anche ai fini dell'effetto trofico dei nervi sui tessuti a cui si distribuiscono.

Lungo l'assone l'impulso si propaga come attività elettrica fino alla terminazione, dove, generalmente, viene convertito in segnale chimico. Infatti nella maggior parte delle terminazioni l'impulso elettrico dell'assone

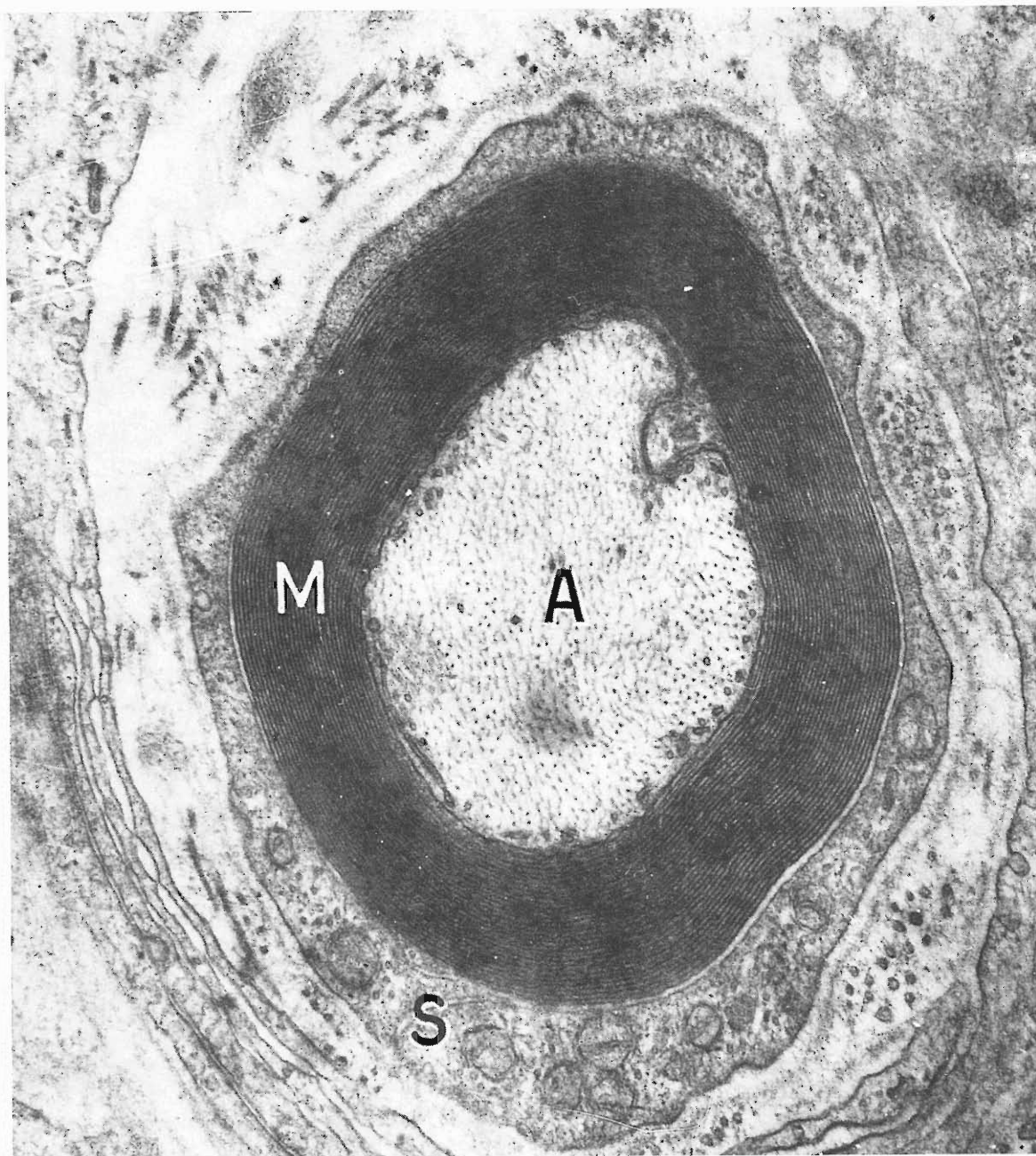


Fig. 4. Sezione trasversale di nervo sciatico di coniglio. Microfotografia elettronica ( $\times 57.500$ ). Fibra mielinica in sezione trasversale costituita dall'assone (A) al centro, circondato dalla guaina mielinica (M) che mostra chiaramente la sua struttura lamellare. Più perifericamente è evidente il citoplasma della cellula di Schwann (S) che ha prodotto la guaina (da Sanguinetti).

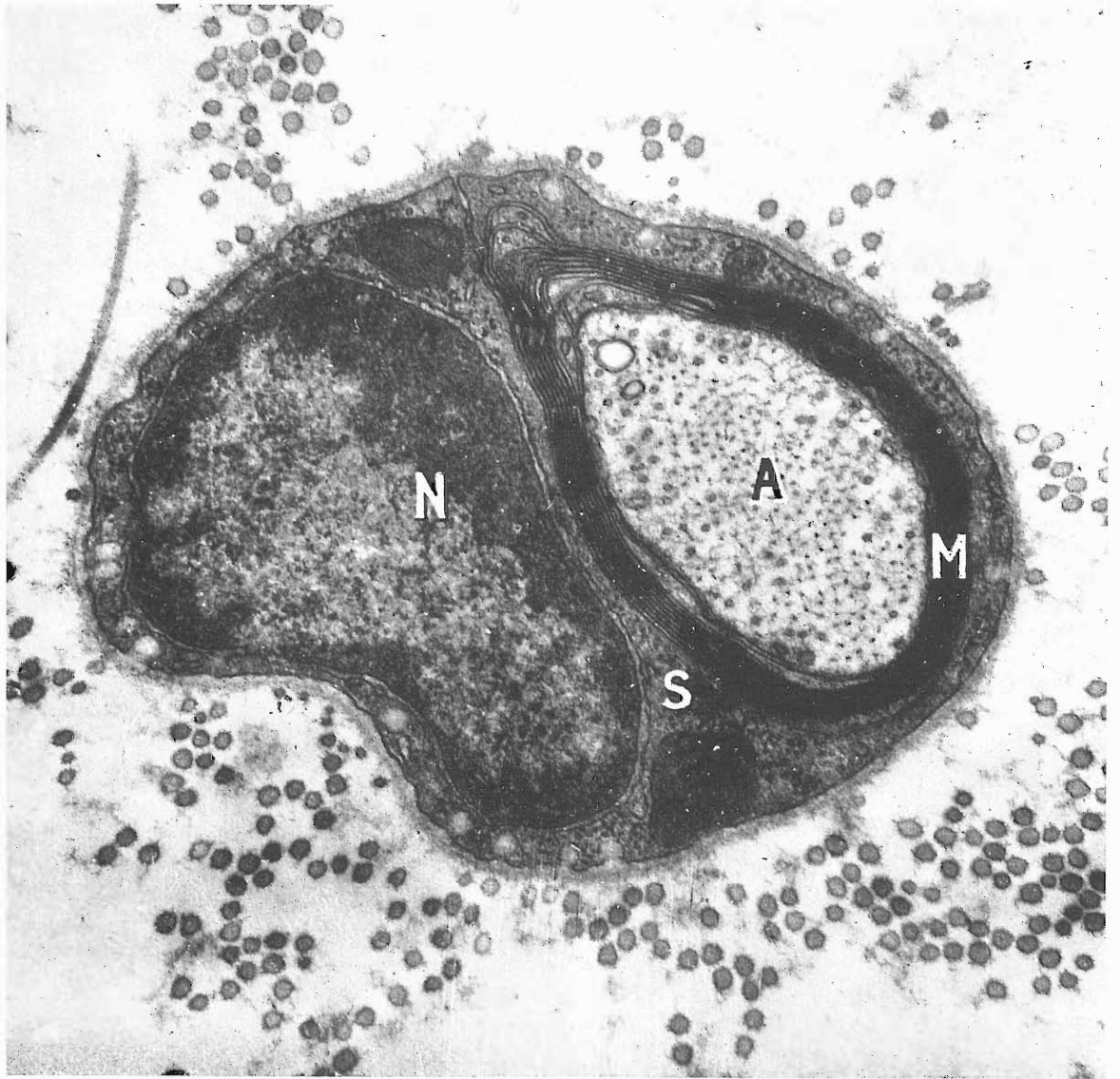


Fig. 5. Sezione trasversale di nervo tibiale di coniglio. Microfotografia elettronica ( $\times 57.500$ ). Fibra mielinica sezionata a livello del nucleo di una cellula di Schwann. (A) Assone, (M) guaina mielinica, (S) citoplasma della cellula di Schwann con il suo nucleo (N). Nella fibra sono chiaramente visibili numerosi neurofilamenti ed alcuni neurotubuli. Si tratta di un cilindrase in corso di rigenerazione e di rimielinizzazione. Ciò spiega lo scarso numero di spirali presenti nella guaina mielinica. (Da Sanguinetti).



non ha effetto elettrico diretto sulla cellula adiacente (come avviene invece in certe speciali terminazioni soprattutto degli invertebrati o dei vertebrati inferiori in cui si riscontrano adattamenti strutturali particolari del tipo degli apparati di giunzione), ma determina la liberazione di un mediatore chimico, che diffonde dalla terminazione nello spazio intercellulare e reagisce con una regione specializzata della cellula adiacente: recettore. La interazione del mediatore con il recettore determina l'attività elettrica della cellula adiacente. La sede di conversione della trasmissione elettrica in trasmissione chimica è la *sinapsi*, che si può definire come una regione di contatto specializzato fra cellule nervose o fra cellule nervose ed organi effettori.

L'assone è rivestito lungo il suo decorso dalla guaina mielinica e dalla guaina di Schwann, che sono costituite dalle cellule di Schwann anche

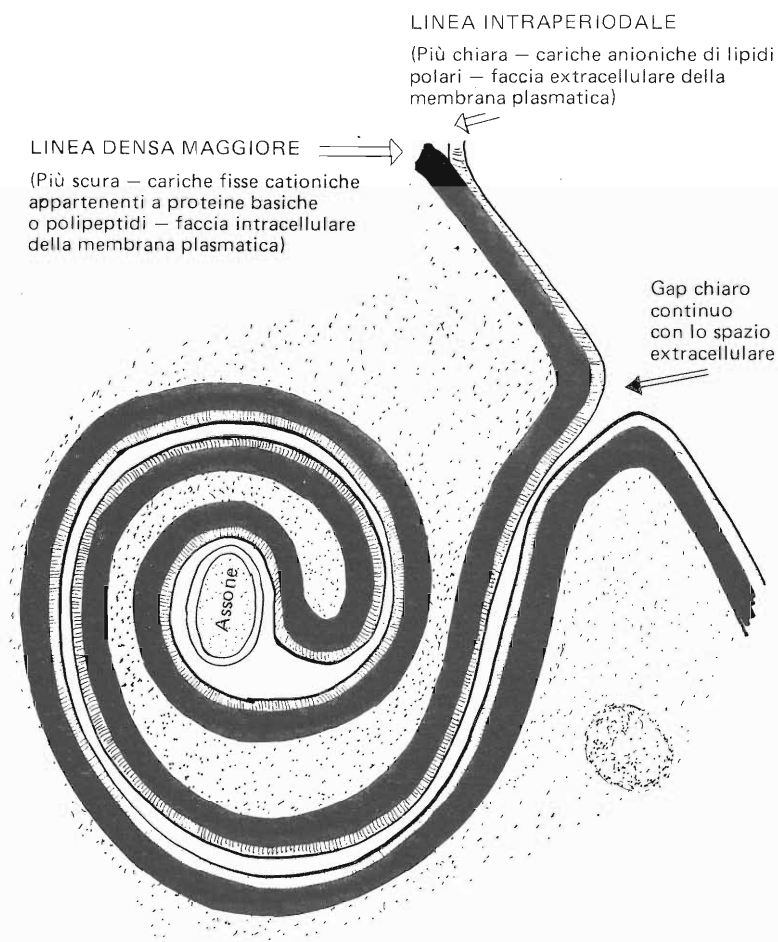


Fig. 6. Schema degli avvolgimenti della membrana basale della cellula di Schwann intorno all'assone per costituire la guaina mielinica.

esse di origine ectodermica che, derivate dalle creste neurali, sono migrate perifericamente lungo le fibre che si andavano via via costituendo.

La *guaina mielinica* è una particolare elaborazione dell'avvolgimento delle cellule di Schwann attorno all'assone. Risulta dalla disposizione spirale della membrana plasmatica della cellula di Schwann, che inizialmente avvolge con il citoplasma l'assone: i lembi di citoplasma che vengono a giustapporsi costituiscono il mesoassone, che viene ad essere progressivamente allungato via via che la cellula di Schwann si sposta in modo circolare attorno all'assone stesso compiendo più giri (fig. 6); poiché il citoplasma non rimane all'interno delle lamelle che si vanno formando, ma rimane insieme al nucleo alla periferia, le superfici della membrana cellulare vengono a contatto e formano la mielina compatta, che al microscopio elettronico appare come un'alternanza di lamelle chiare e dense con un periodo di circa  $120 \text{ \AA}$ . Il periodo è delimitato da una linea densa di circa  $30 \text{ \AA}$  di spessore, detta linea densa maggiore, che è la risultante dell'accollamento delle superfici citoplasmatiche della membrana della cellula di Schwann; lo spazio chiaro fra due linee dense maggiori successive è attraversato da un'altra linea di minore densità, anche questa di circa  $30 \text{ \AA}$ , linea intraperiodo, che risulta dall'accollamento dei foglietti esterni della membrana. La differenza di contrasto fra queste linee dipende probabilmente dalla differenza di composizione fra le proteine addossate ai fosfolipidi dal lato extracellulare della membrana e quelle associate ai fosfolipidi dal lato ialoplasmatico: la differenza di composizione comporterebbe infatti una diversa reazione dei foglietti ai fissatori usati (fig. 7).

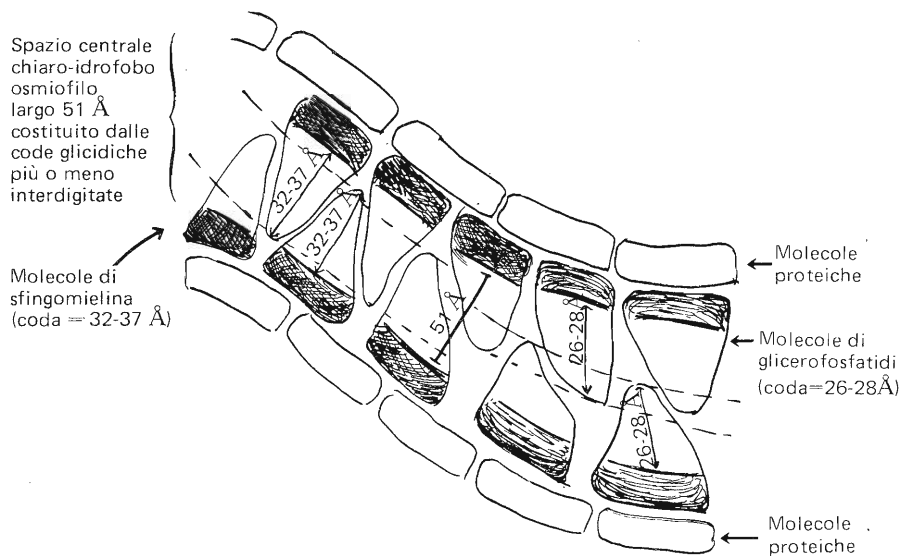


Fig. 7. Schema della disposizione molecolare della guaina mielinica.

L'avvolgimento mielinico attorno all'assone conferisce alla fibra a fresco il caratteristico aspetto bianco, omogeneo, splendente, per la rifrangenza della mielina stessa. Dal punto di vista della composizione chimica la mielina è costituita, come la membrana da cui è formata, essenzialmente da lipidi e proteine. Consta cioè di un doppio strato lipidico contenente file regolari di catene idrocarbonate poste perpendicolarmente ai gruppi fosfatidici ed alle proteine. I lipidi costituiscono circa l'80% del peso secco della mielina e i fosfolipidi rappresentano la frazione prevalente dei lipidi di struttura. Questa frazione sembra avere un ruolo importante nel trasporto degli elettroni e nei processi di fosforilazione ossidativa. D'altro canto l'attività biologica dei fosfolipidi è strettamente correlata con il tipo di acidi grassi presenti nella sua struttura.

Infatti il numero dei doppi legami degli acidi grassi sembra essere in relazione con la reattività biochimica ed i processi di membrana.

Dei fosfolipidi la frazione maggiormente rappresentata è la fosfatidiletanolamina (34 % dei fosfolipidi totali), seguono la fosfatidilcolina (24 %), sfingomielina (17 %), fosfatidilserina (15 %), fosfatidilinositolo (5 %) e acidi fosfatidici (5 %). La composizione qualitativa in acidi grassi è simile per tutte le frazioni fosfolipidiche della mielina, eccetto che per la sfingomielina in cui è presente anche il C<sub>24</sub>. Il contenuto percentuale dei singoli acidi grassi è differente e tipico per ciascuna frazione fosfolipidica. I fosfolipidi della mielina, a differenza di quanto si osserva nelle altre membrane lipidiche, contengono un'alta percentuale di acidi grassi saturi e monoinsaturi (palmitico, stearico ed oleico), mentre i poliinsaturi sono presenti in scarsa quantità e pertanto la mielina può essere considerata una membrana biologica stabile.

Non si sono osservate differenze notevoli fra sistema nervoso centrale e periferico per quanto concerne il contenuto in acidi grassi dei fosfolipidi mielinici, anche se nei due sistemi l'origine della guaina mielinica è diversa ed è diverso il contenuto in singole frazioni fosfolipidiche.

L'avvolgimento mielinico non è continuo per tutta la lunghezza dell'assone, ma presenta interruzioni a livello delle quali si dipartono eventuali rami collaterali: nodi di Ranvier, risultando così formato da tanti segmenti successivi. Ciascuno di tali segmenti, la cui lunghezza può variare da 200 a 1000  $\mu$  e oltre, corrisponde all'avvolgimento da parte di una cellula di Schwann. In corrispondenza dei nodi di Ranvier la mielina manca e l'assone è rivestito soltanto da interdigitazioni citoplasmatiche delle cellule di Schwann che costituiscono i due segmenti internodali contigui.

Nel senso della lunghezza della fibra si possono inoltre osservare incisure inbutiformi, o incisure di Schmidt-Lanterman, dovute al non completo accollamento dei foglietti delle membrane nel corso dell'avvolgimento, cosicché fra foglietti giustapposti rimane un sottile velo di citoplasma della cellula di Schwann (fig. 8).

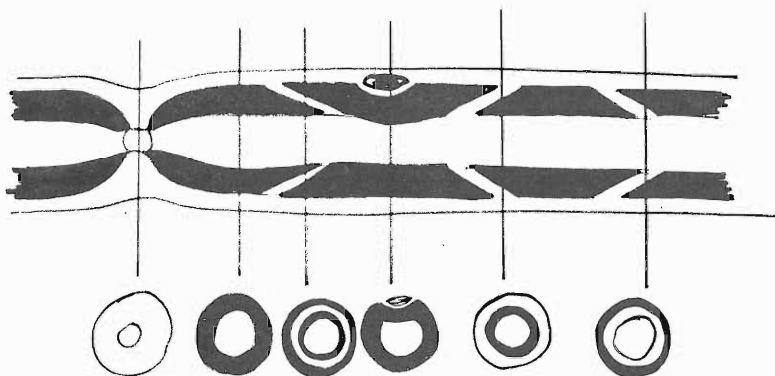


Fig. 8. Diagramma di sezione longitudinale e trasversale di una fibra nervosa che considera solo le caratteristiche istologiche essenziali per illustrare variazioni del diametro dell'assone e della sistemazione della mielina nonché del suo spessore nelle sezioni a seconda del punto della sezione stessa.

La *guaina di Schwann*, esterna alla guaina mielinica, è costituita dal citoplasma della cellula di Schwann e dalla regione di tale cellula che contiene il nucleo. Alla superficie esterna della membrana della cellula di Schwann, la fibra nervosa è a sua volta rivestita da uno strato di natura proteica-polisaccaridica: l'insieme di questo strato e della guaina di Schwann era definito dagli istologi classici come *nevrilemma* (vedi figg. 1 e 1 bis).

Il significato funzionale della guaina mielinica è quello di consentire la progressione dello stimolo lungo l'assone. Infatti il potenziale d'azione originatosi nel segmento iniziale dell'assone procede rimanendo confinato all'assone stesso, senza diffondersi radialmente in quanto la guaina mielinica, per le sue caratteristiche di alta resistenza e bassa capacità, agisce da isolante.

A livello dei nodi di Ranvier, dove la guaina mielinica manca, il potenziale d'azione viene rigenerato e le correnti di forze ioniche possono percorrere di nuovo più estese distanze lungo il segmento internodale mielinico, fino al nodo di Ranvier successivo. Tale modalità di progressione dell'impulso è definita *conduzione saltatoria*, ed è assai più rapida della semplice depolarizzazione sequenziale lungo le fibre « amieliniche »; è inoltre un mezzo più economico di interscambio fra l'interno e l'esterno della fibra.

A seconda del numero maggior o minore degli avvolgimenti della membrana di Schwann varia lo spessore della guaina mielinica della fibra, che può servire di base nella classificazione delle fibre nervose stesse.

Si possono così distinguere *fibres nervose periferiche mieliniche o mi-dollate*, in cui la guaina mielinica è più o meno cospicua ma sempre ben evidente; si suddividono, a seconda del calibro in *grosse* (diametro di 10-20  $\mu$ ), *medie* (4-10  $\mu$ ), *piccole* (2-4  $\mu$ ).

Le fibre di calibro maggiore hanno i segmenti mielinici più lunghi (1-2 mm) e quindi maggiori distanze internodali, cosicché la conduzione è più rapida (fino a 140 m/sec).

Le fibre che invece hanno un avvolgimento minimo di mielina, definite un tempo *amieliniche*, hanno calibro ancora minore ed una inferiore velocità di conduzione, circa 1 m/sec. Il loro rivestimento è fornito ugualmente da cellule di Schwann, una sola delle quali può contemporaneamente avvolgere più di un assone.

Recenti classificazioni fisiologiche distinguono le fibre mieliniche grosse e medie come fibre di tipo A, quelle mieliniche piccole come fibre di tipo B, quelle cosiddette amieliniche come fibre di tipo C (vedere anche più avanti Tabella di Rabischong).

Nella costituzione dei nervi periferici le fibre nervose mieliniche e « amieliniche » si aggregano e si organizzano insieme a tessuto connettivo.

Ciascuna fibra è avvolta da una delicata trama di fibrille reticolari che costituisce la guaina endonevrile, o *guaina connettivale di Key e Retzius*. Tale guaina è in stretta continuità con l'avvolgimento connettivale più interno, che è l'*endonevrrio*, costituito da connettivo lasso con fibroblasti e macrofagi fissi, e che riempie gli spazi fra le singole fibre. Piccoli fascetti di fibre sono avvolti da connettivo più denso che costituisce il *perinevrrio*, che separa fascetti distinti e che è a sua volta in continuità con il rivestimento connettivale più esterno: l'*epinevrrio*, costituito da fascetti di fibre collagene irregolarmente disposte, da fibre elastiche, da fibroblasti e istiociti.

Nell'*epinevrrio* e nel *perinevrrio* possono inoltre essere presenti cellule adipose e decorrono i vasi sanguigni.

## SINAPSI

Quando l'impulso elettrico dell'assone raggiunge la zona terminale, il segnale viene generalmente trasformato da elettrico in chimico.

Come si è accennato in certi tipi di terminazioni il segnale elettrico passa direttamente da una cellula all'altra a livello di speciali apparati di giunzione che ricordano quelli degli epitelii di rivestimento o delle strie intercalari del miocardio.

Più comunemente però la trasmissione dell'impulso da una cellula all'altra si realizza mediante la liberazione di un mediatore chimico a livello della *sinapsi*.

Al microscopio ottico una sinapsi appare come una dilatazione dell'assone contenente mitocondri e neurofibrille.

Al M.E. tale rigonfiamento dell'assone appare contenere anche gruppi di piccole vescicole; inoltre si rivelano speciali adattamenti sia dell'assolemma, sia della membrana plasmatica della cellula adiacente. Tali modificazioni consistono nella presenza di materiale denso sulla superficie interna di una o di entrambe le membrane e di materiale extracellulare fra le due membrane.

La differenza di disposizione del materiale denso intracellulare nelle due membrane e la presenza di vescicole nella terminazione assonica rendono la sinapsi asimmetrica, ciò è in rapporto con le osservazioni funzionali che dimostrano che l'impulso nervoso viene trasmesso soltanto in una direzione, dall'assone al recettore. Nelle giunzioni elettrotoniche invece l'impulso si può trasmettere con eguale efficacia in entrambe le direzioni.

Lo spazio interposto tra l'elemento presinaptico (bottono assonico) e quello post-sinaptico (recettore) contiene materiale denso che rimane attaccato alle membrane dei due elementi anche dopo omogeneizzazione del tessuto e centrifugazione differenziale (sinaptosomi).

In corrispondenza della sinapsi il bottono assonico può essere terminale oppure di passaggio, consentendo in tal caso contatto con molti neuroni diversi.

Le sinapsi possono essere classificate in base alla posizione, alla specializzazione della membrana, al contenuto in organelli.

Sulla base della posizione si distinguono in: asso-dendritiche, asso-somatiche, asso-asoniche.

Per quanto concerne la specializzazione delle membrane vanno segnalate alcune sinapsi asso-dendritiche caratterizzate da una maggior quota di materiale denso alla superficie interna della membrana sinaptica e da un ampliamento dello spazio o fessura sinaptica.

Un'ulteriore distinzione può essere fatta in base al diverso contenuto in vescicole sinaptiche, infatti anche se le terminazioni hanno spesso un contenuto non omogeneo in vescicole, generalmente c'è un tipo che prevale.

Vescicole del diametro di 300-600 Å, sferiche, con centro chiaro, sono prevalenti nelle giunzioni neuro-muscolari. Esse possono essere di dimensioni maggiori nelle terminazioni delle fibre del sistema autonomo dove possono presentare anche particelle centrali dense, rotondeggianti oppure a bastoncello, distinguendosi così vescicole chiare ed altre con centro denso o granulari.

Le chiare sono tipiche delle sinapsi colinergiche mentre le adrenergiche contengono sempre vescicole granulari. Le vescicole chiare possono

inoltre avere un caratteristico aspetto a disco nelle sinapsi a funzione inibitrice.

Il mediatore chimico liberato dalle vescicole diffonde nella fessura sinaptica e negli spazi extracellulari circostanti, dove può essere scisso da enzimi specifici (ad es. l'acetilcolina) o rimanere intatto (adrenalina).

Pochi altri mediatori chimici sono stati identificati, quali ad es. l'acido  $\gamma$ -aminobutirico, serotonina e glicina. Si tratta in ogni caso di piccole molecole che una volta liberate si combinano con zone specifiche della membrana postsinaptica, i sito recettori che sono specifici per un solo mediatore.

La reazione del recettore induce una variazione di permeabilità a determinati ioni. Se tale variazione di permeabilità porta a una diminuita polarizzazione elettrica della membrana post-sinaptica l'effetto è eccitatorio, in quanto è più probabile che nell'elemento post-sinaptico si generi un potenziale di azione. Se al contrario la polarizzazione elettrica della membrana post-sinaptica aumenta, l'effetto è inibitorio, perché è assai meno probabile che si origini nell'elemento post-sinaptico un potenziale di azione. La specificità dell'effetto, eccitatorio o inibitorio, dipende dal sito recettore e non dal mediatore chimico, cosicché lo stesso mediatore può eccitare alcune sinapsi ed inibirne altre.

A livello della giunzione sinaptica si ha un flusso anche di molecole diverse dai mediatori, responsabile dell'azione trofica di molte sinapsi, in particolare a livello delle giunzioni neuromuscolari dei muscoli scheletrici.

Infatti le condizioni normali del muscolo scheletrico dipendono dalla persistente presenza di giunzioni neuro-muscolari; se il nervo viene tagliato i contatti neuro-muscolari degenerano e vengono permanentemente alterate le proprietà elettriche, chimiche ed anatomiche delle fibre muscolari, finché il nervo non rigenera.





## SISTEMAZIONE ENDONEURALE

(Prof. G. BRUNELLI)

Un nervo periferico è composto di fibre nervose e di connettivo di sostegno contenente anche i vasi.

Le fibre nervose sono classicamente distinte in due tipi fondamentali, fibre mieliniche e fibre amieliniche.

Le fibre mieliniche che sono la maggioranza sono distinte in fibre di moto e fibre di senso.

Le fibre amieliniche sono fibre vegetative.

Diremo subito che continuiamo a usare questa denominazione sebbene sia da tempo dimostrato che tutte le fibre nervose, anche quelle vegetative, hanno un avvolgimento mielinico dovuto alla membrana basale della cellula di Schwann che si invagina per accogliere le fibre, ma che esistono differenze tali di mielinizzazione per cui le fibre vegetative hanno un solo foglietto derivato dalla membrana della cellula di Schwann mentre le fibre somatiche sono raccolte in una vera guaina mielinica più o meno grossa a seconda del numero degli avvolgimenti intorno all'assone.

Tra i tronchi nervosi classicamente si distinguono nervi motori, nervi sensitivi, nervi misti.

Ma modernamente i nervi motori debbono essere piuttosto chiamati muscolari (Winckeer) perché contengono sempre le fibre A  $\alpha$  e  $\gamma$  propriocettive.

La fibrosa nervosa e l'avvolgimento mielinico con le cellule di Schwann sono avvolti da un cilindro endoneurale, o guaina connettivale di Key e Retzius, di cui si distingue un endonervio interno ed un endonervio esterno che confina con l'endonervio esterno delle altre fibre e contiene i più fini vasellini.

L'endonervio contiene delle cellule (fibroblasti senza membrana basale, e mastociti) e una matrice extracellulare, le fibre collagene dell'endonervio sono raccolte in fasci longitudinali (fig. 9).

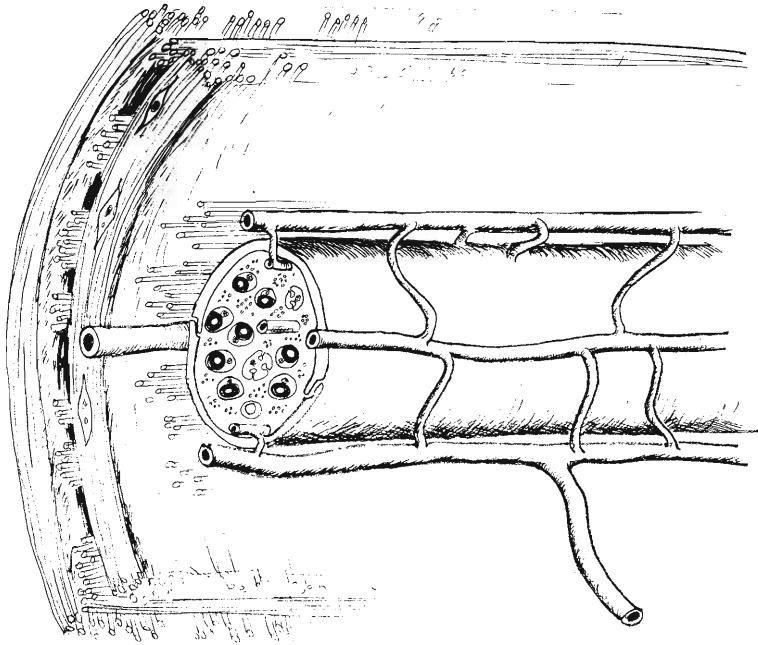


Fig. 9. Rappresentazione schematica (longitudinale ed in sezione) della sistemazione endoneurale.

Il raggruppamento di un certo numero di fibre costituisce una unità fascicolare o funicolo che assume una sua individualità per mezzo della guaina funicolare costituita dal perinervio il quale è un tessuto connettivo lasso con uno o più strati di cellule piatte a formare un guscio circolare simile all'endotelio vascolare e con fasci di fibre collagene longitudinali nonché microfibrille elastiche. Tra le unità fascicolari vi è ancora un connettivo lasso che contiene i vasa nervorum e che si continua con la parte più interna dell'epinervio.

L'epinervio è l'avvolgimento del tronco nervoso ed è costituito da alcuni fibroblasti e da fasci di fibre collagene ordinati longitudinalmente e circolarmente. Tra di esse vi sono anche fasci di microfibrille, orientati longitudinalmente, di materiale elastico.

— I fasci collageni longitudinali hanno la funzione di proteggere il nervo contro la trazione e la compressione.

— La guaina perineurale di tipo endoteliale ha la funzione di una barriera di diffusione (Feng e Lin). Infatti la componente liquida del tessuto endoneurale è in connessione col liquido cefalo rachidiano mentre il liquido extrafunicolare è simile alla linfa o al siero ematico (Bischoff).

— L'epinervio è il manicotto di protezione meccanica principale.

La vascolarizzazione dei tronchi nervosi è assicurata da una rete riccamente anastomizzata e rifornita segmentariamente da una successione di arterie nutritizie che entrano attraverso il mesonervio (struttura connettivale lassa più o meno evidente che congiunge il nervo al suo letto) a distanze ravvicinate di 3-5 cm.

Tra i capillari e il tessuto nervoso non esiste contatto diretto come c'è nel SNC ma esiste uno spazio libero riempito di sostanza intercellulare (Bischoff); la diffusione avverrebbe attraverso vescicole micropinocitiche delle cellule endoteliali poste contro la membrana basale di esse verso la membrana basale.

La rete di capillari intrafunicolare, longitudinale, si collega alla rete extrafunicolare per mezzo di connessioni collaterali. Ambedue le reti sono riccamente anastomizzate.

Nell'interno del funicolo, come da tempo si sa e come Sunderland e Ito con le loro mappe hanno dimostrato, le unità subfunicolari continuano la struttura dei plessi e gli scambi di fibre.

La struttura plessiforme dei nervi e dei loro funicoli consente (nell'interno dei tronchi nervosi) lo scambio di fibre destinate a obiettivi diversi provenienti da date radici (fig. 10).

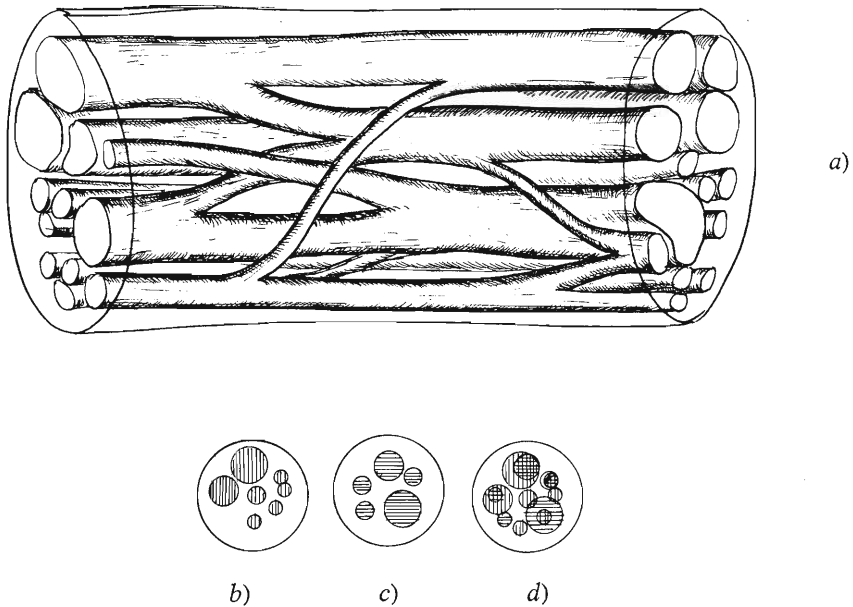


Fig. 10. Rappresentazione schematica della struttura plessiforme intrafunicolare *a)* e della differenza di due mappe di sezioni a breve distanza *b)* e *c)* e della sovrapposizione di queste due mappe *d)*.



Proprio perché la struttura plessiforme ha questo scopo, gli scambi sono più numerosi e frequenti alla radice degli arti e meno alle parti distali dove i tronchi hanno già raggiunto o quasi la loro destinazione e perduto parte delle fibre con i rami collaterali.

Ogni fascicolo contiene fibre motrici e/o sensitive di tipo diverso e vegetative in proporzione variabile raggruppate in un modo che dipende dal destino o dalla provenienza di queste fibre. Di qui il concetto di localizzazione quadrantica del fascicolo diversa ad altezze diverse (fig. 11).

A causa della diversa destinazione delle fibre l'organizzazione interna del nervo è diversa dalla radice dell'arto dove i funicoli sono pochi alla sua parte terminale dove la divisione funicolare porta ad un aumento del loro numero con corrispondente diminuzione del numero delle fibre contenute in ognuno di esse.

A questa sistemazione fanno eccezione le regioni articolari dove, probabilmente per un fine difensivo, numerosi funicoli già individualizzati si riuniscono in uno o pochi grossi funicoli.

Rabishong ha contato le fibre nervose dell'arto superiore.

Tabella 1

	<i>all'uscita del plesso</i>	<i>regione inferiore braccio</i>	<i>regione superiore avambraccio</i>	<i>regione prossimale mano</i>	<i>distribuzione nella mano</i>
Mediano	23.000	23.000	16.400	thenar: 1200 collat. 2°: 2800 N.I.: 5400	
Ulnare	12.000	12.000	10.500	10.500	ramo superficiale: 8200 ramo profondo: 2300
radiale	22.500	9.000	6.000		

←

Fig. 11. Nervo sciatico di coniglio. Microfotografia elettronica ( $\times 9.000$ ). Sezione trasversale che mostra la distribuzione dei vari tipi di fibre di un nervo misto. Le fibre mieliniche (motorie e sensitive) sono listate in nero dalla mielina. Quelle (vegetative) cosiddette amieliniche, di diametro molto inferiore sono raggruppate in fascetti ognuna invaginata nel citoplasma della cellula di Schwann. Al centro della figura una sottile fibra mielinata la sezione della quale ha colpito un nucleo di una cellula di Schwann (Da Sanguinetti).

Tabella 2

## CLASSIFICAZIONE DELLE FIFRE NERVOSE SECONDO RABISHONG

<i>Tipo</i>		<i>Diametro</i> $\mu$	<i>Velocità</i> <i>m/sec</i>	
A	Mielinica efferente o motrice	1-22	6-120	SN somatico
	motoneurone $\alpha$	12-20	100	placca motrice
	motoneurone $\beta$	8-12	50	placca fusale
	afferente o sensitiva			
	A $\alpha$	12-20	70-120	fuso neuromuscolare anulospirale
	A $\alpha$	12-20	70-120	organo tendineo Golgi
	A $\beta$ A $\gamma$	5-12	30-70	fuso neuromuscolare (terminazione a fiore)
A $\delta$ simile al gruppo B per taglia e velocità	2-5	12-30	tatto pressione nocicettiva tricoestesia dolore	
B	mielinica	1-4	3-15	SNA preganglionare dolore
C	amielinica con guaine di Schwann	0,5-1	0,5-2	SNA postganglionare dolore

Questa ricchezza di fibre non è un lusso ma una sicurezza di innervazione che consente un buon recupero anche con una reinnervazione parziale.

Nella sua conta Rabischong ha anche notato come siano di gran lunga più numerosi i ricettori sensitivi che le fibre sensitive e ne ha tratto il concetto della convergenza sensoriale.

## PROCESSI REATTIVI (DEGENERATIVI, REGRESSIVI E RIPARATIVI) DEL NERVO PERIFERICO LESO

(Prof. G. BRUNELLI)

Le conseguenze di una lesione alle fibre di un nervo dipendono dalla natura, dalla sede e dalla gravità del trauma, dalla capacità reattiva del pirenoforo e dalla capacità di sistematizzazione degli impulsi afferenti ed efferenti dopo la guarigione.

Possiamo distinguere 3 tipi di interruzione della conduzione (fig. 12):

1. Interruzione della conduzione senza interruzione della continuità dell'assone tra il neurone e l'organo terminale (Neuroaprassia).

2. Interruzione dell'assone o disorganizzazione del suo meccanismo per cui esso non sopravvive distalmente alla lesione e per un tratto varia-

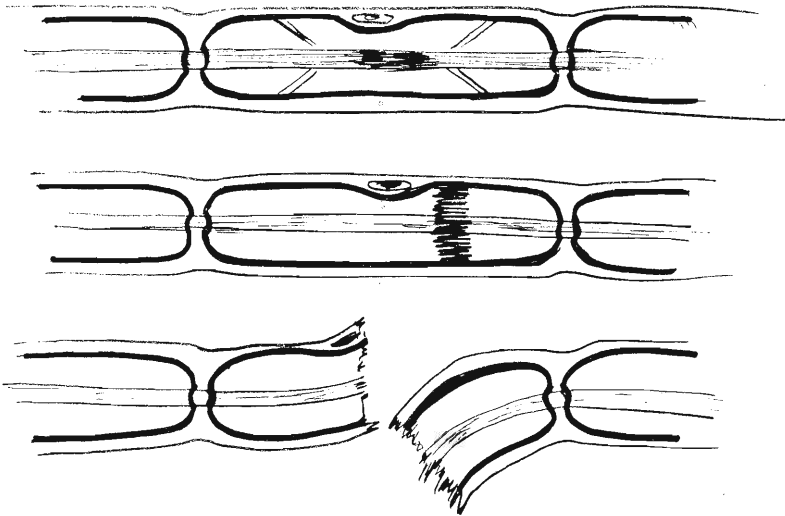


Fig. 12. Diagramma schematico delle tre possibilità di lesione traumatica di una fibra nervosa: 1) Neuroaprassia; 2) Axonotmesi; 3) Neurotmesi.

bile prossimalmente ad essa mentre la topografia delle guaine endoneurali è conservata nonostante la degenerazione walleriana consecutiva al trauma (axonotmesi).

3. Sezione del nervo o dei funicoli o disorganizzazione del connettivo interno (tubi endoneurali e loro contenuto) con alterazione della normale architettura della fibra e perdita di continuità (neurotmesi).

Nel 2° e 3° tipo di lesione i processi reattivi seguono due fasi:

a) disintegrazione dell'assone e frammentazione e riassorbimento della sua guaina mielinica (degenerazione Walleriana: distale e prossimale su un'estensione variabile a seconda del trauma) con separazione del neurone dall'organo terminale;

b) ricostruzione della continuità tra neurone e organo terminale per rigenerazione della porzione intatta dell'assone.

Questa seconda fase riparativa può raggiungere la sua finalità con una certa facilità se l'architettura interna è rimasta conservata (tipo 2, axonotmesi) ma può non riuscire nel suo intento sia per fatti cicatriziali sia per il sovvertimento architetturale per cui l'assone che rigenera può non trovare il suo tubo distale, e terminare altrove invece che nel suo organo terminale.

Altri tipi di lesione sono la Axonostenosi (di cui conosciamo due forme una primitiva post-lesionale e una tardiva che interviene dopo un primitivo recupero che poi si arresta) e la Axonocachessia che consegue alla mancata riparazione o ad una Axonostenosi di una certa importanza e durata.

*Nell'interruzione di conduzione con conservazione della continuità dell'assone (Neuroaprassia) non abbiamo degenerazione Walleriana e la lesione è completamente (con riserva) reversibile.*

La stimolazione della fibra dimostra un blocco della conduzione a livello della lesione ma il nervo è capace di condurre sia a monte che a valle.

Dopo un periodo di torpore il segmento leso ricupera con ripresa rapida e completa della funzione.

Si pensa che la causa di questo blocco temporaneo sia in relazione alla ischemia del segmento del nervo interessato sebbene non si conoscano le basi fisiopatologiche del blocco stesso.

Un aumento progressivo della compressione può portare a un punto che non consente un recupero precoce.

Allora il nervo si presenta edematoso ed infiltrato di linfociti e macrofagi e la mielina presenta granulazione, fissurazione e vacuolizzazioni particolarmente in vicinanza dei nodi e delle cellule di Schwann.



Poiché la ripresa della conduzione si ha prima della correzione delle lesioni istologiche, e d'altra parte il blocco di conduzione può esistere senza lesioni istologiche evidenziabili mentre d'altra parte ancora vi sono fibre nervose che continuano a funzionare pur con la grossolana malformazione della struttura della guaina suddetta, si può concludere che il disturbo che porta al blocco è quello che colpisce l'assone e non le sue guaine.

Bisogna d'altra parte considerare che la risposta ad una stimolazione artificiale può essere presente mentre la fibra è inabile a condurre impulsi fisiologici e che l'ostruzione al flusso assonale nella sede della lesione può essere un fattore contribuente a produrre il blocco.

Al presente dobbiamo accontentarci di spiegarci questo tipo di lesione con l'alterazione temporanea della struttura molecolare dell'assone da deformazione meccanica e dall'ischemia e dal disturbo del flusso centrifugo assonale di sostanza, fattore vitale per il mantenimento dell'integrità assonale (fig. 13).

*Nella axonotmesi e nelle neurotmesi si hanno degenerazione dell'assone e alterazioni associate.*

La degenerazione delle fibre nervose avviene in grado diverso a seconda di vari fattori: il nervo, la sede della lesione, l'età, il grado di mielinizzazione della fibra, la temperatura e la specie (le ricerche, difficili sull'uomo, si riferiscono ad esperimenti sugli animali).

La degenerazione può comprendere:

1. alterazioni retrograde nella fibra e nel sistema centrale;
2. alterazioni ulteriori che avvengono nella sede della lesione traumatica;
3. alterazioni ulteriori che avvengono nella sede della lesione e sotto di essa quando c'è perdita di continuità delle fibre (reazione fibroblastica e delle cellule di Schwann all'estremità del nervo ed effetti della denervazione prolungata sul tubo endoneurale).

Tutte queste alterazioni sono legate ad importanti alterazioni biochimiche.

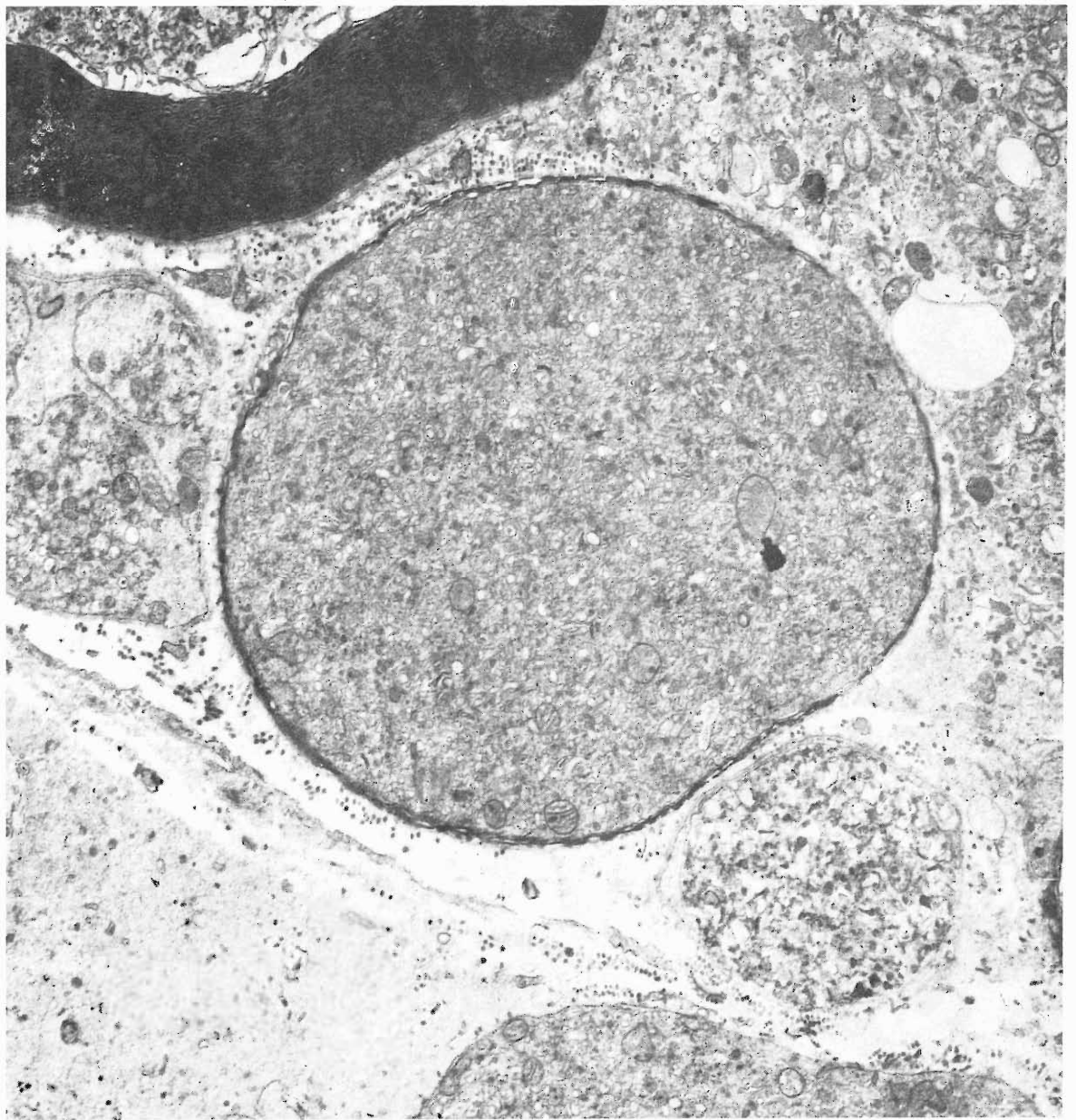


Fig. 13. Coniglio; nervo tibiale. Microfotografia elettronica ( $\times 17.250$ ). Sezione trasversale di un segmento di nervo prelevato dopo 48 ore, 2 mm a monte della stenosi. È visibile al centro dell'immagine una fibra oligodendrocytaria enormemente dilatata. L'assone è rigonfio e il rivestimento mielinico appare ridotto ad un sottile involucro (Da Sanguinetti).

## ALTERAZIONI RETROGRADE NELLA FIBRA E NEL SISTEMA NERVOSO CENTRALE

*Le alterazioni retrograde comprendono:*

- a) alterazioni retrograde della fibra;
- b) alterazioni retrograde del neurone;
- c) alterazioni neuronali transinaptiche.

### **a) Alterazioni retrograde della fibra**

Nei casi di sezione ideale netta con trauma non contusivo l'effetto retrogrado giunge solo fino al nodo di Ranvier prossimale.

Sembra che ciò avvenga soprattutto se il nucleo della cellula di Schwann è rimasto distale alla sezione, mentre se è compreso nella parte prossimale può sopravvivere e non aversi degenerazione.

Quando l'assone è compreso in una guaina nella quale il trauma abbia provocato una contusione, si ha la degenerazione *traumatica* che è probabilmente legata:

1. all'alterazione meccanica dell'assone;
2. a fatti ischemici per trombosi di vasellini del peri e dell'endoneurio e la cui estensione è proporzionale al trauma.

### **b) La reazione neuronale**

La cellula madre subisce delle alterazioni nel suo corpo cellulare, nel nucleo e nei nucleoli e alterazioni (della colorazione) dei granuli di Nissl, Ribosomi, che possono arrivare fino alla loro dissoluzione.

L'inizio delle trasformazioni del pirenoforo si ha previa sintesi di enzimi per la disgregazione dei granuli di Nissl dovuta, come dimostrato dal microscopio elettronico, alla riorganizzazione delle cisterne e dei corpi ribosomici.

L'apparato del Golgi dapprima si sposta alla periferia e poi scompare.

Il nucleo stesso viene a trovarsi in posizione periferica.

Le neurofibrille del corpo cellulare scompaiono mentre aumentano i mitocondri.

Fin dall'inizio la reazione ha un significato riparativo: la cellula si gonfia per assunzione di acqua e per aumento dei suoi materiali organici.

A distanza di tempo, però, nel caso la riparazione non raggiunga il corrispondente organo terminale, la cellula va incontro ad atrofia.

Il risultato di questa reazione cellulare può portare ad una ripresa completa o al contrario alla necrosi cellulare con possibilità di riparazione parziale e difetti residui che limitano l'efficienza dell'unità.

Le alterazioni istologiche rispecchiano alterazioni biochimiche della cellula: la sostanza basofila diminuisce e si frammenta in fini particelle (cromatolisi) per perdita di nucleo-proteine cito-plasmatiche; questo fatto che un tempo veniva considerato una alterazione regressiva sembra oggi invece decisamente da considerare come la preparazione alla riparazione e avverrebbe previa rapida sintesi di quegli enzimi che presiedono alla riorganizzazione dei corpi e delle cisterne dei ribosomi sebbene non sia da trascurare l'ipotesi che la rapida diminuzione del materiale basofilo di Nissl sia dovuta ad alterazione del meccanismo centrale a causa della grossa perdita del citoplasma cellulare per la lesione dell'assone e per la richiesta aumentata a causa della iniziale rigenerazione assonale.

Questa alterazione e riorganizzazione raggiunge il suo massimo circa 18 gg dopo il trauma: dal 19° giorno la perdita di nucleo-proteine diminuisce e segue poi una produzione in eccesso di esse tra il 19° e il 30° giorno.

Dal 30° giorno in avanti, se il processo riparativo continua, la cellula va riprendendo la sua taglia e forma normale con il caratteristico aspetto del materiale di Nissl.

L'RNA che nel primo periodo (tigrolisi) è più disperso ricompare filtrando nel citoplasma attraverso la membrana nucleare e lo si ritrova appunto in posizione para-nucleare.

L'aumento di volume della cellula si accompagna ad un aumento del metabolismo cellulare con aumento di alcuni enzimi e diminuzione di altri collegati con i fenomeni distruttivi e riparativi.

Prevalendo quelli riparativi, dopo alcuni giorni, gli enzimi che favoriscono la riparazione aumentano e diminuiscono quelli che favoriscono la demolizione.

Con la riparazione aumenta l'assimilazione degli aminoacidi e la velocità con cui l'RNA MESSAGGERO trascrive l'informazione del DNA genetico e si trasforma nella sua forma solubile più attiva, con aumento del livello globale degli acidi nucleinici nel corpo cellulare (DNA, RNA, ATP).

Nelle cellule perciò in questo periodo si formano proteine che migrano lungo l'assone in direzione del punto traumatizzato.

La lesione di un assone a volte non determina alterazione della cellula madre e questo non ha per ora spiegazione sebbene sia chiaro che la intensità delle alterazioni varia da individuo a individuo e con l'età (più rapido nei giovani).

Anche la gravità e il tipo del trauma sembrano giuocare un ruolo (più rapida degenerazione per lo strappamento che per il taglio).

L'intensità dei processi reattivi del neurone è inoltre inversamente proporzionale dalla distanza di esso dalla lesione.

Si è cercato di fare una valutazione del numero percentuale di cellule che muoiono dopo una sezione nervosa ma credo che questo non abbia valore perché è possibile che molte cellule muoiano se l'assone da essi rigenerato non raggiunge il suo organo terminale e questo è legato al tipo di sutura eseguita oltre che alla qualità del trauma.

### IL FLUSSO ASSONALE

Ho fino ad ora varie volte accennato al flusso assonale: con tecniche che usano marcature istologiche è stato dimostrato che nel nervo c'è un sistema di trasporto che porta continuamente dei materiali fuori dal soma negli assoni e probabilmente anche fino alle cellule post-sinaptiche (Barondes, 1967; Lubinska, 1964; Ochs, 1970).

Il neurone è una cellula con un alto livello di sintesi proteica che avviene soprattutto (sebbene non esclusivamente) nel soma dove, nei ribosomi dei corpi di Nissl, è presente un alto livello di RNA.

La maggioranza delle ricerche con isotopi precedenti il 1970 avevano indicato che i materiali nell'interno del nervo si spostavano ad una velocità di qualche mm al giorno (Weiss e Hiscoe).

Legando un tronco nervoso si osservava come un effetto di diga prossimalmente alla legatura che faceva pensare ad uno spostamento di tutto il contenuto assoplasmatico come una colonna viscosa (fig. 13).

Recentemente però Dählstrom e Häggendal studiando l'accumulo di particelle di catecolamina in una regione legata hanno dimostrato che la velocità è molto superiore: fino a parecchie centinaia di mm al giorno.

Agli stessi valori sono giunti Kerkut, Shapira e Walker studiando il trasporto di glutammato marcato nel nervo del rospo e del serpente.

Ochs nel 1970, e Ochs, Jonson, Ng e Kidwai, usando come precursore la <sup>3</sup>H-Leucina, hanno dimostrato che in aggiunta ad una fase lenta di flusso assonale, esiste un sistema di trasporto veloce.

Il precursore marcato, all'inizio iniettato per via sistemica, viene ora iniettato in vicinanza della cellula per evitare che le cellule di Schwann periferiche lo captino rendendo difficile l'analisi successiva.

La distribuzione dell'attività trovata successivamente a livello delle radici ventrali a tempi diversi dopo l'iniezione (di <sup>32</sup>P-ortofosfato) fu tro-

vata caratteristica del flusso, con un gradiente dell'attività prossimo-distale, con un aumento proporzionale di attività nella parte distale della radice col passare del tempo.

Il modo di fluire è quello di una funzione esponenziale declinante (Ochs e Miani).

I dati sulla velocità di trasporto di questo precursore marcato sono diversi: 30 mm al giorno nell'ipoglosso e 70 nel vago secondo Miani, meno (4-5 mm al giorno) secondo Ochs ma la differenza di valutazione può essere solo apparente e dovuta a differenti tecniche e tempi di misurazione.

Usando come precursore la 3H-Leucina si trovò un modulo di distribuzione spazio-distale molto simile.

Eccetto che nel primo giorno dopo l'iniezione, si vedeva nella curva esponenziale un intervallo nella distribuzione dell'attività riscontrata nelle radici.

La pendenza della parte distale della curva esponenziale dimostra che la 3H-Leucina ha una velocità di flusso assai maggiore del previsto, di centinaia di mm al giorno.

Secondo Lasek le fibre sensitive hanno un flusso ancora più veloce.

Esaminando dopo poche ore dall'iniezione le radici ventrali si è visto che c'è un intervallo di distribuzione dell'attività, con 2 evidenti componenti del flusso assonale.

Dopo un'ora, la più grande attività trovata nel componente più distale dava una velocità del flusso stimata 930 mm al giorno.

La fase lenta di flusso assonale aveva una velocità di parecchi mm al giorno.

Per escludere l'ipotesi che il precursore marcato fluisca nel nervo tra le fibre come un flusso endoneurale invece che intra-assonale, si ricorse al congelamento temporaneo che provoca in poche ore l'occlusione del tubo assonale e che dimostrò, un aumento dell'attività a monte e una diminuzione a valle.

Altre prove del trasporto intra-assonale sono state date da Droz e Lebland sia per il flusso lento che per quello veloce.

La fase veloce del trasporto plasmatico è dimostrata dalla cresta d'attività presente nel nervo e dislocantesi sempre più perifericamente in prelievi che vanno dalle 2 alle 8 ore.

Altra conferma dei due diversi meccanismi di flusso assonale è data dal fatto che (Ochs e Ranish) usando come precursore il 32P-ortofosfato questo non dimostra nella curva esponenziale la cresta di attività a flusso veloce che è presente usando 3H-Leucina.

Iniettando due gangli con precursori diversi (32P-ortofosfato e 3H-Leucina) si evidenziano diversi tassi di incorporazione e di flusso assonale.

La 3H-Leucina è incorporata in proteine e polipeptidi e le più recenti

tecniche di omogeneizzazione-centrifugazione subcellulari di radici ventrali dopo iniezione di precursore eseguite da Ochs e Jonnson trovarono attività nelle frazioni nucleari, mitocondriali, particolate e supernatanti o solubili ad alta velocità.

Quest'ultima frazione aveva il massimo livello di attività.

Nella cromatografia su carta eseguita sul filtrato da colonne di Saphodex G-100 le proteine solubili ad alto peso molecolare sono presenti nel primo picco che è seguito da un secondo picco contenente polipeptidi a basso peso molecolare e da leucina libera.

Il meccanismo di trasporto veloce porta scarsa quantità di proteine solubili e relativamente molta maggior quantità di polipeptidi a basso peso molecolare e leucina libera.

McEwen studiando sul nervo ottico dei pesci ha trovato che i componenti del flusso lento sarebbero 40% proteine solubili e il resto frazione particolata, mentre quelli del flusso veloce sono all'85% proteine insolubili e conclude che il componente veloce dovrebbe consistere di un elemento particolare, come un granulo o vescicola immagazzinante e trasmettente, mentre il componente lento è costituito da varie formazioni dell'assoplasma includenti i neurotubuli ed i neurofilamenti.

Una possibilità è che questi elementi organizzati lineari siano essi stessi trasportati a forte velocità ma ciò viene escluso con l'esperimento del beading: si provocano strozzature con legamenti in vari punti di un nervo che trasporti un precursore marcato.

Si fanno autoistoradiografie che dimostrano come nei punti strozzati (dove i neurotubuli e i filamenti sono più concentrati) vi sia minore attività.

Ciò dimostra che i materiali marcati sono liberi di spostarsi come parte fluida dell'assoplasma.

La cellula nervosa esercita un meccanismo di controllo sui materiali trasportati dai due meccanismi di flusso (veloce e lento) (esperimenti con la 3H-cicloleucina).

### **Reazioni neuronali transinaptiche**

Sono costituite da effetti sui neuroni collegati con la cellula originariamente interessata che possono presentarsi in certi casi: depressione o mancanza della trasmissione sinaptica, anormalità della loro funzione ed effetto sfavorevole sulla funzione integrativa.

## ALTERAZIONE NELLA FIBRA NERVOSA A LIVELLO DEL TRAUMA E DISTALMENTE

Già entro 24 ore l'assone si gonfia e poi segue frammentazione dei neurofilamenti con un aspetto varicoso e dopo 72 ore rottura con frammenti attorcigliati dispersi lungo la fibra (fig. 14).

Con la perdita della continuità assonale cessa la conduzione degli impulsi (3-5 gg dopo la lesione).

Dalla seconda settimana di solito non si ha più traccia dell'assone.

Le alterazioni della guaina mielinica cominciano di solito nel 2° giorno quando già è avanzata l'alterazione dell'assone, con frammentazione della mielina in goccioline e elissoidi intorno ai frammenti dell'assone; come vedremo più avanti le alterazioni della mielina sono dovute alla liberazione di enzimi provenienti dalla degenerazione assonale (fig. 15).

La guaina sembra rompersi in segmenti probabilmente per l'allungarsi delle incisure di Smith e Lanterman dove gli enzimi attaccano più facilmente.

Cajal ha dimostrato che prima della frammentazione della mielina si ha un allargamento dei nodi di Ranvier, fino a 10 volte la lunghezza normale.

Questo allargamento comincia a livello della lesione e progredisce in senso distale ed è più precoce nelle fibre grosse.

Si avrebbe anche, prima della frammentazione mielinica la separazione delle lamine della guaina mielinica che, anche per retrazione dell'assone perdono il contatto con questo.

La separazione nodale spiega il blocco di conduzione col cadere in basso del livello critico della densità del fluido di corrente per unità di superficie di membrana che impedisce l'attivazione nodale per conduzione saltatoria.

Nei giorni seguenti segue una separazione di globuli (le sfere di Erzholtz) e di elipsoidi di forma e misura varia (fig. 16).

Già al secondo e terzo giorno i globuli di mielina vengono fagocitati dalle cellule di Schwann (fig. 17).

La degenerazione della mielina si completa di solito entro il 15° giorno.

Quanto più una fibra è mielinizzata tanto più ritarda la digestione della mielina (a volte con formazione di una camera digestiva).

In realtà non tutti gli assoni rigenerano.

Sembra anzi che quelli più grossi e più mielinizzati non rigenerino e vengano riassorbiti verso il quarto mese.



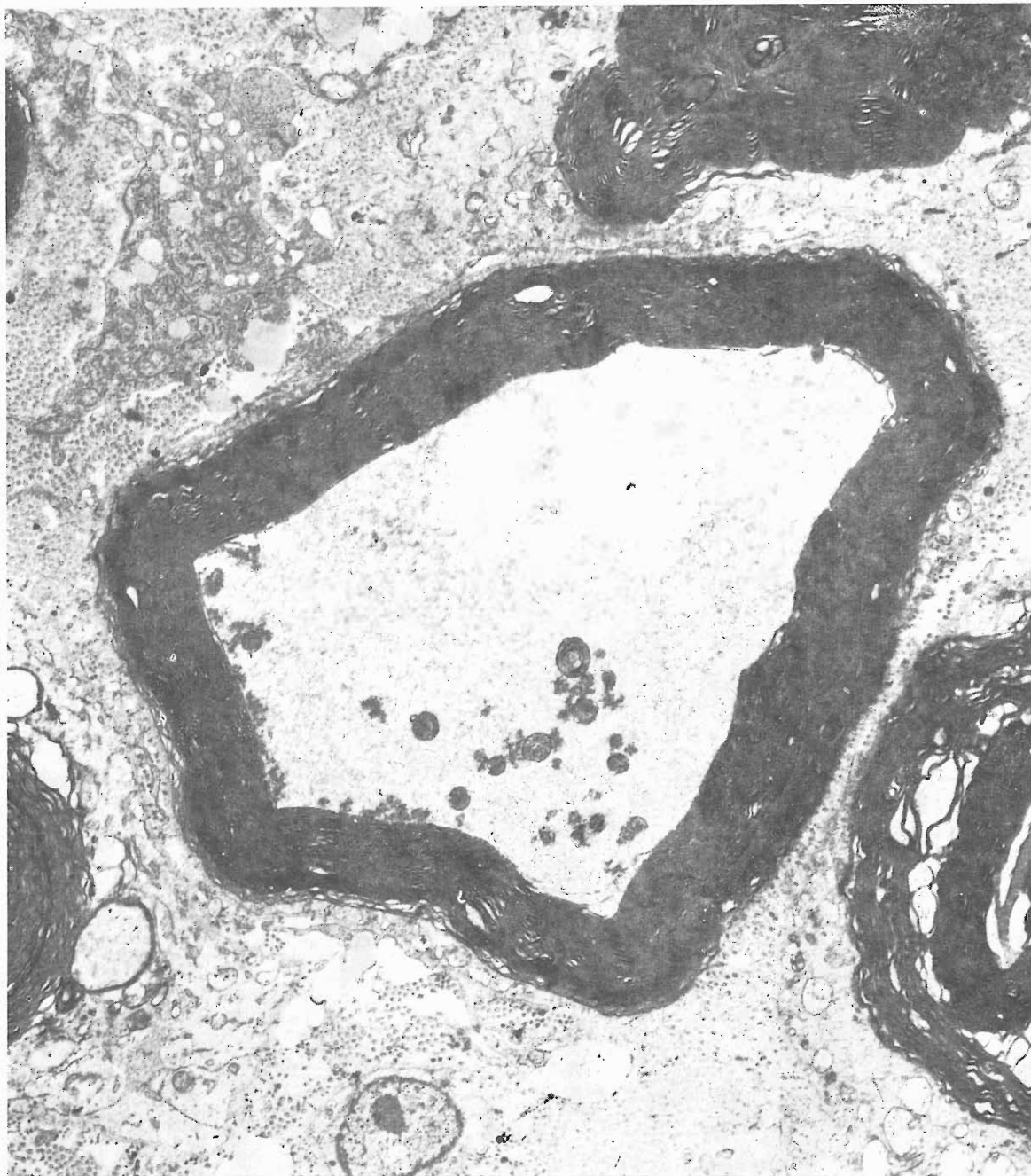


Fig. 14. Coniglio, nervo sciatico. Dopo 24 ore è evidente la sofferenza dell'assone che si è parzialmente distaccato dal rivestimento mielinico. L'assoplasma è privo di neurofilamenti e di neurotubuli e ha assunto un aspetto polverulento. Le formazioni rotondeggianti visibili nel suo contesto sono mitocondri parzialmente degenerati. La guaina presenta delle fissurazioni ( $\times 13.500$ ) (Da Sanguinetti).

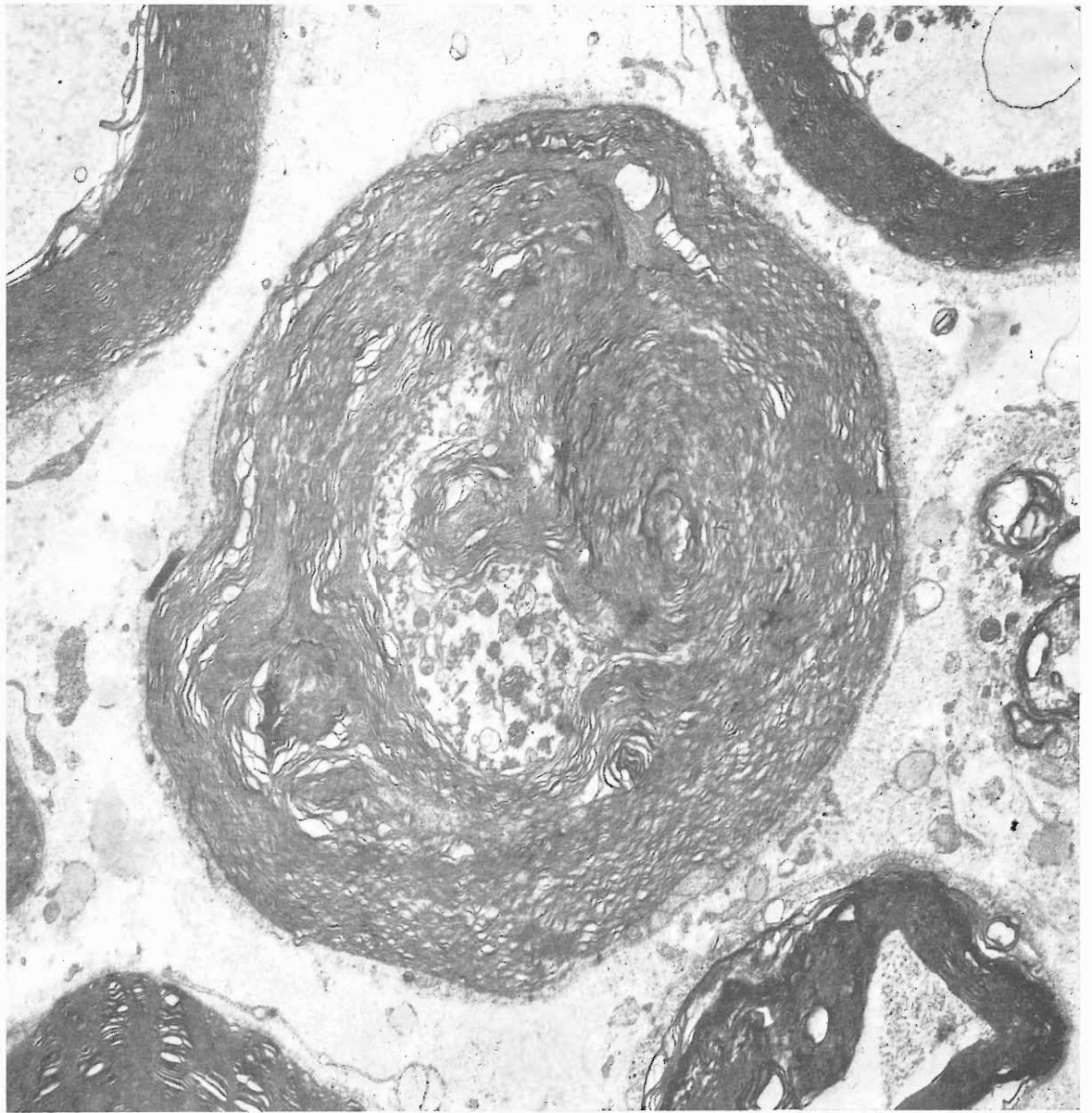


Fig. 15. Coniglio, nervo sciatico. Fibra mielinica a distanza di 3 giorni dalla axonotmesi. La struttura del cilindrase è completamente sovrvertita ed il materiale assonico è trasformato in una massa di detriti. La mielina, fessurata e introflessa, nello spazio normalmente occupato dall'assone, si sta frammentando in masserelle rotondeggianti. Ai margini della figura sono visibili fibre ancora discretamente conservate ( $\times 10.350$ ) (Da Sanguinetti).

Le cellule di Schwann si ingrossano e così pure i loro nuclei, il citoplasma aumentato contiene numerosi granuli.

Inoltre le cellule di Schwann proliferano (soprattutto quelle delle fibre largamente mielinate) probabilmente in seguito alla liberazione di un mediatore chimico da parte della disintegrazione della mielina e degli assoni.

Verso la terza settimana l'attività delle cellule di Schwann declina ed esse si dispongono in un cordone sinciziale lungo il tubo endoneurale.

Questi cordoni sono le bande di Bungner che sembrano esercitare un chemiotrofismo elettivo attirante la progressione degli assoni.

L'attività delle cellule di Schwann può essere costituita dalla liberazione di enzimi che distruggono la guaina mielinica e, sebbene vi siano discussioni contrarie, l'evidenza dimostra la loro funzione macrofagica.

Entrano però nel tubo endoneurale anche comuni macrofagi al terzo giorno e la loro attività raggiunge il massimo nella seconda settimana.

Dopo la quarta settimana i macrofagi scompaiono.

La degenerazione Walleriana può essere divisa in tre stadi: *primo stadio (precoce)* (4-7 giorni): rottura in globuli ed elissoidi della mielina senza alterazioni chimiche dei suoi componenti. *Secondo stadio (di Marchi)* (per altre 2-4 settimane): nel quale le particelle di mielina degenerata contenuta nella guaina e nelle cellule satelliti possono essere colorate con metodo di *Marchi*. *Terzo stadio (Sudanofilo)* (per molti mesi): nel quale le particelle di mielina sono francamente sudanofile.

*1° Stadio:* al microscopio polarizzatore già nelle prime 24 ore si nota in certe zone la perdita della birifrangenza.

Gli studi istochimici dimostrano che i prodotti di frammentazione nei primi dieci giorni hanno le stesse caratteristiche della mielina normale.

Tuttavia un cambiamento c'è ed è il gonfiore della guaina con assunzione di acqua.

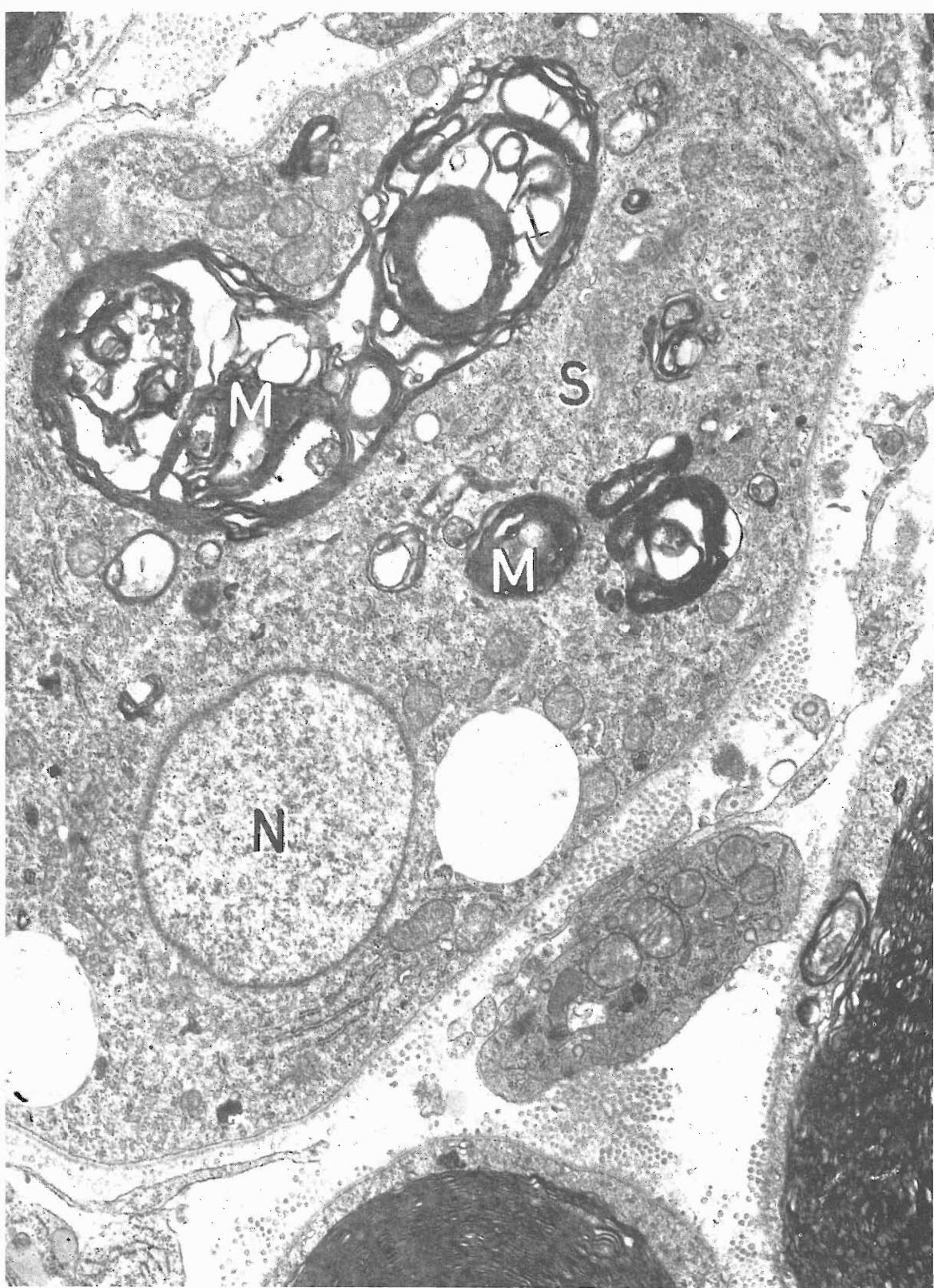
Chimicamente si nota solo un aumento dei gruppi acidi-deboli (presumibilmente mucopolisaccaridi) nei primi quattro giorni.

L'evidenza indica che il legame tra i gruppi acidi-deboli di un mucopolisaccaride e gli altri costituenti a questo stadio è interrotto.

Questa interruzione permette o provoca l'assunzione d'acqua e la separazione di goccioline ed elissoidi con rottura della continuità in certe zone.

Non c'è ancora digestione e il nervo tagliato può ancora avere attività funzionale (fino a 78 ore - Guttruann e Moluben).

*2° Stadio:* durante lo stadio di Marchi si hanno profonde alterazioni delle caratteristiche chimiche e istochimiche.



I veri lipidi della mielina (cerebrosidi, sfingomieline e colesterolo) decrescono progressivamente nella stessa proporzione (Johnson e Brante) e si ha presenza di esteri del colesterolo.

Comunque goccioline e ellissoidi differiscono tra loro per composizione chimica.

C'è discrepanza tra queste due affermazioni e la colorazione di Marchi colora in modo diverso gocce ed ellissoidi.

Questo sarebbe dovuto al fatto che gli stessi costituenti, pur essendo proporzionalmente diminuiti si raggruppano in modo diverso nelle gocce e negli ellissoidi.

3° *Stadio*: nel 3° stadio (sudanofilo) i prodotti di frammentazione sono francamente sudanofili e idrofobici.

### ASPETTI AL MICROSCOPIO ELETTRONICO

La prima degenerazione visibile al *microscopio elettronico* accade nell'assoplasma.

Già dodici ore dopo la sezione gli assoni diventano più densi e granulari e successivamente si assottigliano e diventano grossolanamente granulari e frammentati.

Si ha (Vial - Ochs - Lee) gonfiore e frammentazione del reticolo endoplasmico e alterazioni dei mitocondri e dei neurofilamenti; ciò dimostra che la lesione della mielina (parte della cellula satellite) è preceduta e probabilmente provocata dalla lesione assonale.

L'assone in degenerazione mostra aumento dell'attività della fosfatasi acida e nella mielina aumenta l'attività della proteinasi alla quale si imputerebbe la divisione del legame che unisce le due parti proteica e lipidica.

La rottura precoce dei lisosomi assonali libera enzimi lisosomiali (fosfatasi acida, indoxilesterasi e leucina-aminopeptidasi) che diventano strumenti della disintegrazione mielinica.

Nelle fasi precoci si ha anche un aumento numerico dei lisosomi e della loro attività fosfatasi acida.

←

Fig. 16. Coniglio nervo sciatico. Avanzi di una fibra mielinica dopo 10 giorni dalla axonotomese. È scomparsa ogni parvenza della normale struttura. Non sono più riconoscibili residui di assone mentre sono ancora ben evidenti zolle di mielina (M) rotondeggianti od ovoidali, in gran parte vacuolate, in via di riassorbimento dentro il citoplasma della cellula di Schwann (S). (N) Nucleo della cellula di Schwann. (× 22.770) (Da Sanguinetti).

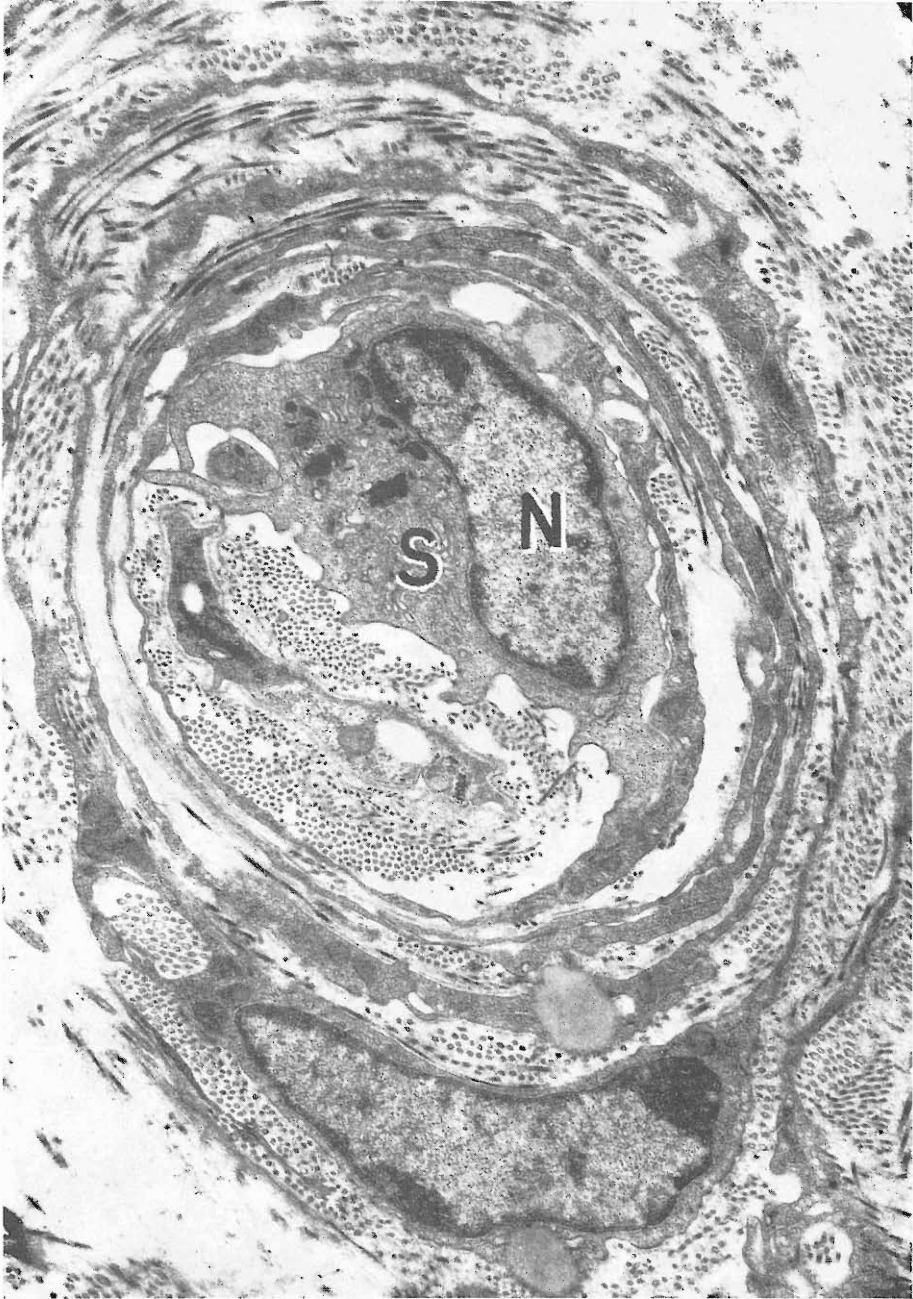


Fig. 17. Coniglio, nervo sciatico. Cellula di Schwann appartenente ad una fibra mielinica degenerata. Nel citoplasma della cellula di Schwann (S), che ha assunto atteggiamenti macrofagici, sono visibili delle macchie scure verosimilmente riferibili a residui di mielina in via di definitiva eliminazione. (N) Nucleo della cellula di Schwann ( $\times 17.250$ ) (Da Sanguinetti).

Si trovano anche alcuni enzimi dividenti i carboidrati: glicoronidasi galattosidasi e glucosidasi (la galattosidasi giocherebbe un ruolo nella demolizione dei cerebrosidi).

Altri enzimi entrano in gioco in fasi più tardive mentre altri decrescono (aldolasi e lattico-deidrogenasi).

L'acetilcolinesterasi implicata nella conduzione saltatoria, dopo un precoce aumento decresce e così pure la ATPasi.

La diminuzione di enzimi di origine cellulare distalmente alla sezione è dovuta alla interruzione del flusso assonale.

Grandi sfere ed elissoidi di mielina degenerata sono inglobati dalle cellule satelliti la cui esaltata proliferazione e funzione macrofagica è associata ad aumento di esterasi, lipasi e fosfatasi acida (fase Marchi).

### **ULTERIORI CAMBIAMENTI NELLE LESIONI CON PERDITA DI CONTINUITA'**

Quando la fibra è sezionata allo schema di degenerazione Walleriana suddetta si aggiungono altre alterazioni costituite dalla reazione ai capi sezionati, dai cambiamenti retrogradi della fibra nervosa e dagli effetti del tubo endoneurale distale che non riceve l'assone rigenerato.

Gli assoni che rigenerano proliferano e sporgono dal moncone prossimale ma possono non raggiungere il moncone distale.

La progressione assonale avviene con branche terminali e collaterali. Queste però in genere si atrofizzano in 7-8 giorni.

Fibroblasti dell'endonervio, perinervio e epinervio proliferano mischiandosi alle cellule di Schwann e formano una cicatrice che è come un muro connettivale difficilmente valicabile.

Sono presenti anche istiociti.

I fibroblasti proliferati nella sede cicatriziale sono difficilmente distinguibili dalle cellule di Schwann.

La resezione di questa cicatrice consente alle cellule di Schwann vicini di riprendere la loro attività e ciò sembra avere la massima efficacia dalla terza alla quarta settimana per poi decrescere al centesimo giorno.

Nel moncone prossimale le fibre insoddisfatte vanno incontro a una progressiva riduzione del diametro, dovuta sia all'assotigliamento del moncone che allo spessore della mielina.

Questo si associa ad una progressiva riduzione della velocità di conduzione.

I tubi endoneurali distali che rimangono denervati per un lungo pe-

riodo vanno incontro a varie alterazioni con aumento del collagene che viene attribuito alla proprietà di formare il collagene delle cellule di Schwann proliferate.

Questo collagene si forma alla superficie esterna della membrana basale delle cellule di Schwann.

Col progredire della denervazione le cellule di Schwann diventano più sottili, il collagene più denso, ed il tubo più stretto fino a formare le bande di Bungner.

I cordoni di Bungner sono costituiti da una popolazione di cellule di Schwann che è 8 volte superiore alla norma alla fine del 1° mese per scendere al quintuplo della norma verso il 7° mese.

Nonostante queste alterazioni morfologiche per un certo tempo questi canali periferici sono in grado di ricevere gli assoni degenerati e di guidarli all'organo periferico.

Il collagene formato, comunque, non sembrerebbe in grado di espandersi completamente e non consentirebbe alle fibre di riprendere il diametro primitivo, e questo tanto più quanto maggiore è il tempo trascorso.

Infatti il collagene poi si ritrae fino a ridurre la larghezza del tubo a 2-3 micron il che rappresenta una riduzione dell'80-90% del diametro delle fibre più larghe.

Anche le fibre oblique e circolari del perinervio si retraggono e si accorciano con diminuzione dell'area del funicolo; sembra tuttavia che quest'ultimo processo sia reversibile.

Naturalmente anche tutto il tronco nervoso si assottiglia.

## **RIGENERAZIONE DELL'ASSONE E CAMBIAMENTI ASSOCIATI**

Il processo di rigenerazione della fibra nervosa consiste essenzialmente nella progressione dell'assone a rimpiazzare la porzione degenerata sia prossimalmente che distalmente alla sezione.

Questo processo consiste di varie fasi:

### **1. La guarigione del neurone dalle alterazioni retrograde e la spinta alla progressione in senso distale dell'assone**

Abbiamo già accennato ai cambiamenti istologici e biochimici che accompagnano questo processo di guarigione.



Nella fase ultima di questo processo c'è una grossa richiesta di produzione di proteine da parte degli apparati nucleari con invio di esse distalmente per mezzo del flusso assonale e progressivo ingrossamento dell'assone. (La cromatolisi di cui si è parlato sembra da interpretare come un processo di precoce rigenerazione e da intendere come conseguente all'invio in senso distale di varie sostanze).

Il tempo impiegato dal corpo cellulare per la sua guarigione e riparazione è vario e dipende dalla lontananza e dal tipo della lesione, dalla sua gravità e da altri fattori ai quali si è già accennato.

## 2. La progressione dell'assone fino alla sede della lesione

Il tempo necessario a raggiungere la sede della lesione dipende dalla distanza che è diversa a seconda della sede del trauma e dipende da tre forze:

a) la propulsione assonale da parte della cellula (legge della crescita continua di Hiss e Cayall, vis a tergo di Held, ecc.).

b) L'attività di un cono di crescita particolarmente organizzato all'apice dell'assone con azioni enzimatiche e che richiede impulsi dinamici del corpo cellulare.

c) *Le resistenze periferiche contro questa forza di crescita.*

d) La eventuale presenza intracatirizziale di ponti di cellule di Schwann - cordoni di Bungner.

Quando l'assone è più avanzato avvengono successivi cambiamenti necessari a riparare l'architettura originale della fibra nervosa che sono costituiti essenzialmente dalla remielinizzazione del nuovo cilindrase la quale avviene (come nella mielinizzazione normale alla crescita), attraverso una invaginazione dell'assone nell'interno di una cellula di Schwann con la formazione di un meso, con avvolgimenti periodici (che normalmente possono arrivare al centinaio) (fig. 18) di questo stesso meso costituito da due foglietti di membrana basale con una *linea intraperiodale, chiara ed una linea densa maggiore, scura* corrispondenti alla struttura molecolare extra- ed intracellulare della membrana stessa (figg. 6-7).

Si riformano anche i nodi di Ranvier che a differenza della fibra normale, nella fibra riparata sono approssimativamente tutti alla stessa distanza.

La mielinizzazione è dunque in pratica dovuta ad una progressiva crescita del citoplasma della cellula satellite che circonda progressivamente per un certo numero di volte l'assone (figg. 19 e 20).

Si discute se la mielina nuova sia esattamente uguale a quella nor-

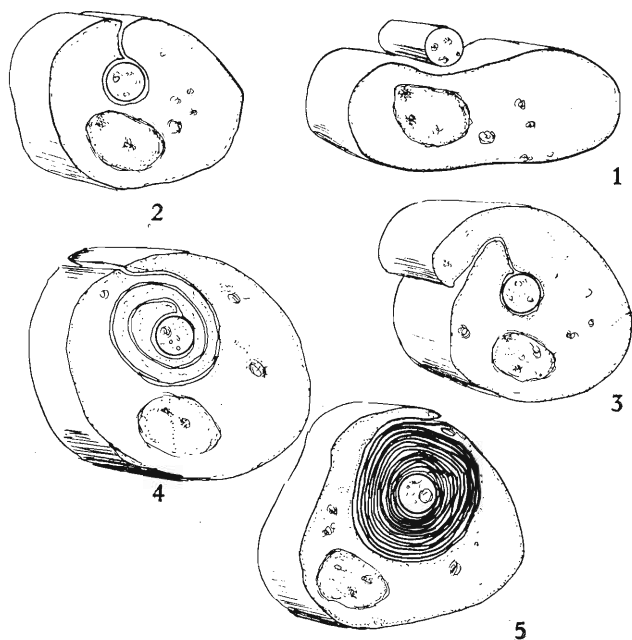


Fig. 18. Rappresentazione schematica di come una cellula di Schwann avvolge progressivamente un assone fino a fornirgli la sua guaina mielinica

male come anche se la riparazione ripassi (come alcuni vogliono) attraverso lo stadio Marchi, dovuto alla presenza di esteri del colesterolo.

Sembra comunque che la mielina nuova differisca da quella normale nella composizione chimica per un minor contenuto di sfingomielina e di cerebrosidi e per un maggior contenuto di lecitina, di fosfingosidi, di esamina totale e di acidi grassi diversi.

Nella rigenerazione assonale delle fibre mieliniche non si ha aumento di attività di enzimi ossidativi (DPN e TPN e di deidrogenasi lattica, malica e succinica), il che dimostra che l'assone viene spinto in basso esclusivamente dai processi suddetti che avvengono nel perikarion dove si ha la sintesi delle proteine e degli altri costituenti.

### 3. Il passaggio dell'assone attraverso la zona della lesione

Quando l'assone emerge dal moncone prossimale di un tubo endoneurale sezionato può non raggiungere il tubo distale corrispondente e finire ciecamente nella cicatrice (questo dimostra l'opportunità della recitazione e di una sutura secondaria per più favorevoli condizioni di riparazione quando i processi riparativi del neurone sono già avanzati).

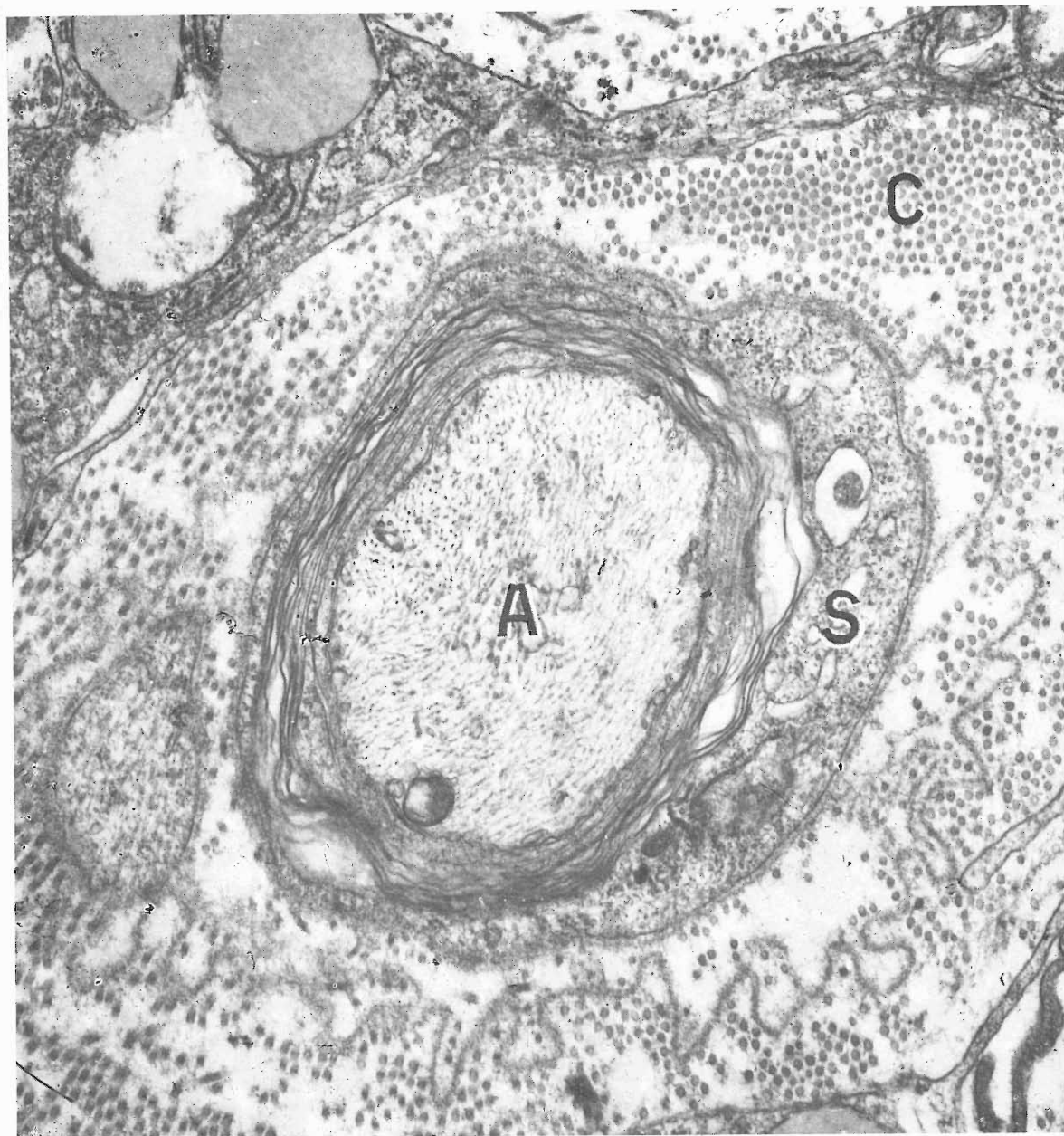
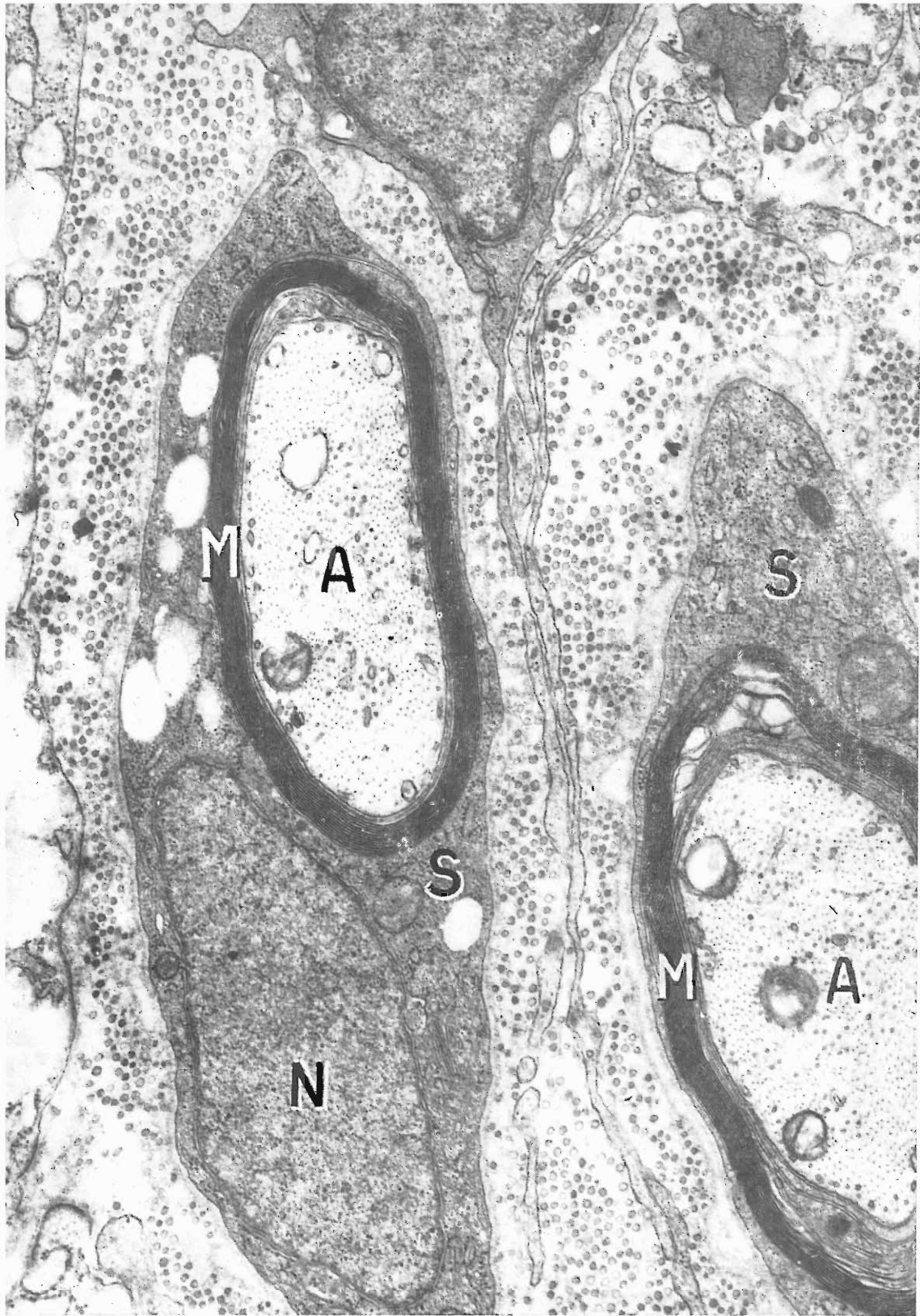


Fig. 19. Coniglio, nervo sciatico. Dopo 10 giorni dalla axonotmesi sono già avviati i processi rigenerativi. La figura mostra un giovane assone rigenerato (A) attorno al quale la cellula di Schwann (S) si sta arrotolando per costituire la guaina mielinica la quale è in questo momento formata da poche spirali. Le formazioni puntiformi (C) che stanno attorno alla fibra in rigenerazione rappresentano le fibrille collagene sezionate trasversalmente ( $\times 28.750$ ) (Da Sanguinetti).



La cicatrice può variare in densità e in quantità e ritardare, impedire, o dirigere in senso errato gli assoni che procedono.

Esiste sicuramente un tropismo dell'assone che è attratto dalle cellule di Schwann o dalle bande di Bungner distali.

Sembra che esista anche un tropismo elettivo per il corrispondente organo terminale (anche se spesso non efficiente a causa degli ostacoli cicatriziali).

La velocità della progressione attraverso la cicatrice è certamente estremamente rallentata e, mentre la velocità di progressione nel tubo endoneurale distale potrebbe essere molto veloce, lo strozzamento a livello della cicatrice sembra responsabile di un grosso ostacolo al flusso assonale che ritarda perciò la progressione anche nel tubo distale.

Questo spiega la netta differenza di velocità tra la progressione nelle lesioni senza interruzione della continuità (lesioni di tipo 1 o 2) e la progressione nelle lesioni con interruzione (lesioni di tipo 3).

La costrizione cicatriziale non solo ritarda la progressione distale ma (retraendosi la cicatrice ulteriormente) può arrestarla in un tempo successivo (axonocachessia secondaria).

La resistenza che gli assoni incontrano nel tessuto cicatriziale può provocare la suddivisione di un unico assone in più gemme alcune delle quali possono entrare in diversi tubi endoneurali, fino a 3-4, spesso però non vengono mielinate.

Un singolo assone dunque suddividendosi può rinnervare più di un tubo endoneurale distale.

Naturalmente questo fatto può da un lato complicare, o diminuire il risultato e dall'altro a volte avere un'azione sostitutiva e vicariante.

L'alterazione nella direzione che la cicatrice provoca può far sì che alcuni assoni entrino in tubi endoneurali *diversi* da quelli che occupavano prima della lesione e questi tubi li possono portare (o più spesso non portare) a riprendere una funzionalità negli organi distali.

Questo crea confusione nelle informazioni e nella esecuzione.

Infatti questa disorganizzazione diminuisce la proporzione di fibre disponibili per la reinnervazione e distorce lo schema corticale di innervazione, con grave disturbo della funzione.

---

←

Fig. 20. Coniglio, nervo sciatico. Due fibre mieliniche ad uno stadio più avanzato di mielinizzazione dopo 20 giorni dalla axonotmesi. L'assone (A) presenta una struttura normale e la guaina mielinica (M), anche se di spessore ancora un po' ridotto è più compatta. (S) Cellula di Schwann con il suo nucleo (N) ( $\times 28.750$ ) (Da Sanguinetti).

#### 4. La regressione dei processi degenerativi dell'assone nella parte distale alla sezione

Se non c'è alterazione del tubo l'arrivo dell'assone arresta e provoca la reversibilità delle lesioni del tubo endoneurale, ma se l'assone arriva tardi sia per l'importanza della degenerazione retrograda sia per il tempo occupato ad attraversare la cicatrice, può trovare un restringimento grave del tubo o meglio delle bande di Bungner il che provoca una velocità di progressione molto minore.

L'estremo assonale che progredisce può ricostruire le terminazioni, anche le placche motrici, in quanto contiene le stesse formazioni delle terminazioni: vescicole, mitocondri, reticolo endoplasmatico.

Una volta che i cilindrassi hanno raggiunto o ricostruito un organo terminale completano la loro maturazione ingrandendosi e differenziando nel loro interno le neurofibrille dovute all'aggregarsi dei neurofilamenti.

Sembra possibile che più di una fibra divengano mielinizzate in uno stesso tubo endoneurale e che nuovi tubi endoneurali vengano formati da parte di cellule di Schwann che si trovano libere tra le bande di Bungner e che proliferano. L'assone che progredisce nel *nuovo tubo* non ha un organo terminale corrispondente ma sembra possibile che possa crearsi nuovi organi terminali soprattutto motori, anche se non completamente perfezionati o collegarsi con altri organi (soprattutto sensitivi) rimasti isolati.

Nel caso che una fibra entri in un tubo diverso dal suo anche se remielinata lo è in misura inferiore alla norma.

Se anche un assone occupa il suo tubo originale il suo sviluppo fino ad una fibra matura può essere impedito se non riesce a reinnervare l'organo terminale a causa di alterazioni del tessuto da questo innervato in seguito a denervazione prolungata.

Dunque il tempo di denervazione influisce sul recupero sia per ragioni inerenti alle cellule di Schwann dei cordoni di Bungner che dopo un certo tempo non possono più dilatarsi come di norma, sia per le alterazioni in sede cicatriziale sia per possibile incapacità di ripresa dell'organo terminale.

**Il tempo necessario per il complesso della rigenerazione dell'assone può essere diviso nei periodi seguenti:**

a) *Il ritardo iniziale*: che è il tempo necessario alla guarigione del neurone, all'inizio della crescita dell'assone e al suo arrivo nella zona di lesione. Come si è detto questo è dipendente dal tipo e dalla gravità della lesione e dalla distanza di essa dal corpo cellulare.

b) *Il ritardo dovuto alla cicatrice*: anche esso è variabile a seconda della gravità del trauma, dell'entità, dell'architettura della cicatrice connettivale e della distanza tra i monconi.

c) *Il periodo di guarigione funzionale*: che è necessario a completare quei cambiamenti delle vie assonali restaurate che consentano le normali proprietà di conduzione e il recupero di un sufficiente numero di vie assonali in combinazione sufficiente ed in grado di ricreare quegli schemi di attività sui quali si basa la funzione normale.

In ognuno di questi periodi le varie cause esposte in questo capitolo possono ritardare la guarigione.

Se il tubo neurale non è interrotto e l'assone progredendo trova il suo proprio canale distale, il tempo di rigenerazione e di progressione è breve e il processo completo.

La sezione della fibra nervosa provoca invece quelle complicazioni ed ostacoli alla rigenerazione di cui abbiamo appena parlato col risultato di una ripresa ritardata ed incompleta in grado minore o maggiore.

C'è infine da considerare che a parte tutti gli ostacoli suddetti ed indipendentemente da essi (che oltre ad un certo periodo di tempo non peggiorano più) il passare dei mesi diminuisce le possibilità di riparazione per un vero e proprio esaurimento della cellula comè risultato degli sforzi di riparazione resi vani dalla mancata congiunzione con gli organi terminali.

Dobbiamo tener presente anche che esistono differenze di velocità di rigenerazione da nervo a nervo e persino da fibra a fibra dello stesso nervo a causa della differenza di lunghezza delle fibre comprese in un nervo che hanno il loro pirenoforo in sedi diverse così che per la stessa sezione avremo cilindrassi che spingono per superare la sezione stessa in tempi diversi.

## INTERAZIONE DELLE FIBRE E SINAPSI ARTIFICIALI

Gli assoni delle fibre nervose uniti insieme in un funicolo sono separati gli uni dagli altri dalla complessa guaina cellulare endoneurale mielinica di Schwann, mentre le fibre amieliniche non hanno questa guaina come non l'hanno le fibre mieliniche a livello dei nodi di Ranvier.

Questa guaina ha la funzione di un isolante che impedisce che le correnti di azione dovute agli impulsi nervosi si diffondano ed interferiscano con l'attività elettrica e la conduzione degli impulsi nelle fibre vicine.

Tuttavia il passaggio della corrente di azione può estendersi alle fibre

adiacenti in riposo o modificare la loro attività se il trauma ha portato ad una insufficienza delle proprietà isolanti della guaina.

Inoltre nella sede della lesione si possono formare delle sinapsi artificiali per cui l'attività elettrica delle fibre motrici può diffondersi alle fibre sensitive. Queste hanno una minor soglia e una accomodazione di gran lunga inferiore che non le fibre motrici, e una minor capacità di resistenza alle stimolazioni (soprattutto le fibre del gruppo C della conduzione dolorifica).

Queste sinapsi artificiali sono esaltate dal freddo e depresse dal caldo.

La spiegazione della proprietà direzionale della sinapsi artificiale che favorisce la trasmissione dalle fibre motrici alle sensitive stà probabilmente nella bassa reobase ed accomodazione di esse.

Il passaggio della corrente d'azione può diffondersi perciò, sia centralmente che perifericamente.

Queste interazioni e sinapsi artificiali sarebbero la causa della causalgia.



## L'USO DEL MICROSCOPIO CHIRURGICO

(Dott. UGO UBERTI)

Il Microscopio chirurgico è lo strumento essenziale per la chirurgia nervosa e vascolare periferica. È necessario fare la conoscenza di questo apparecchio che d'ora in poi sarà il protagonista del nostro lavoro (fig. 20 bis).

Non è possibile rendersi conto delle sue possibilità fintantoché non si è provato il suo impiego sul campo operatorio.

Anche chi ha la fortuna di possedere una acutezza visiva completamente normale sarà in grado di apprezzare, solo dopo aver usato dei mezzi ottici di ingrandimento, quanto non poteva vedere prima.

Un Microscopio operatorio deve avere particolari requisiti per soddisfare le varie necessità del chirurgo.

Deve essere il meno ingombrante possibile, sia nei confronti della sala operatoria già occupata da cestini, tavoli, apparecchi d'anestesia, apparecchi radiologici, elettrocoagulatori, aspiratori, ecc. sia nei confronti del campo operatorio.

Deve essere fisso, in buona posizione per non stancare eccessivamente l'operatore già impegnato in un lungo e difficile intervento.

Deve essere sterilizzabile per poter essere manovrato con facilità senza bisogno di personale ausiliario e per non obbligare l'operatore a cambiare spesso i guanti.

Deve dare un campo di visuale sufficientemente ampio per poter seguire gli spostamenti dei minuscoli ferri chirurgici che vengono usati in questo tipo di chirurgia.

Attualmente l'apparecchio che noi usiamo è ingombrante, è un intruso nel campo operatorio, e non è praticamente sterilizzabile ed anche il coprirlo con drappi sterili è decisamente difficile.

Il campo di visuale è estremamente limitato, ma, almeno per ora è il miglior strumento possibile per visualizzare chiaramente i funicoli nervo-

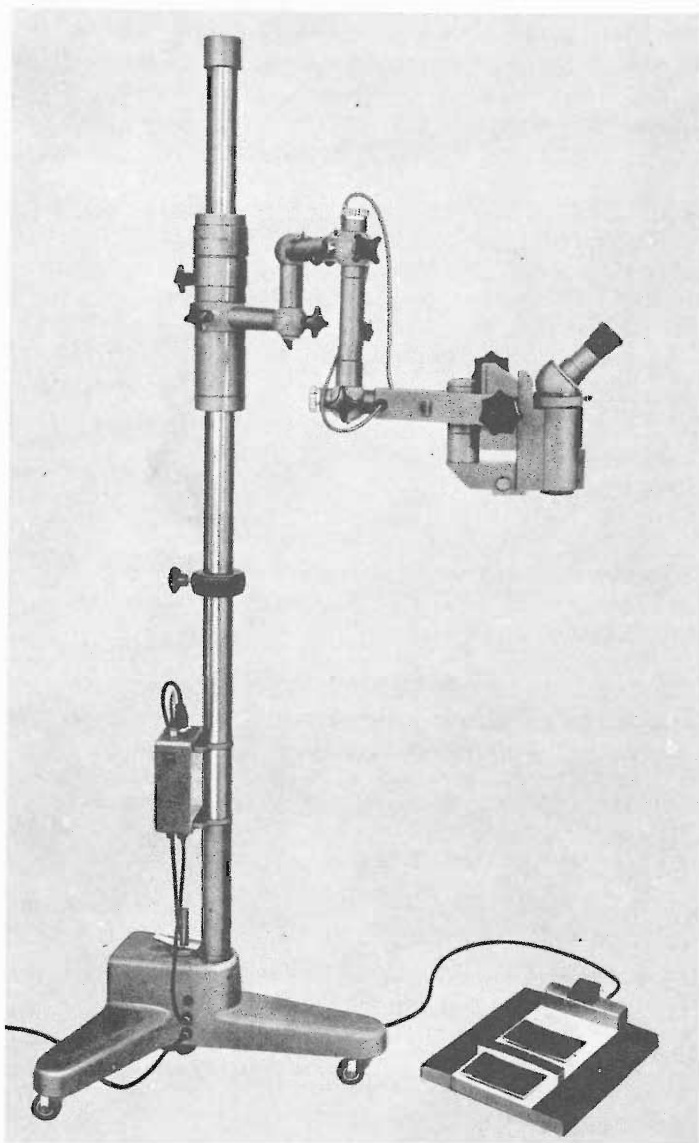


Fig. 20 bis. Esemplare di microscopio chirurgico binoculare con zoom e messa a fuoco a pedale. (Lo stesso apparecchio può essere fornito di diploscopio e di tubi di servizio).

si, per facilitare il loro riconoscimento e permette di eseguire suture ed anastomosi di vasi anche con un diametro inferiore ai 2 mm.

Di fronte ad una sutura vasale o nervosa da doversi eseguire d'urgenza è troppo tardi per cominciare a familiarizzarsi col microscopio chirurgico.

Pertanto se ci si vuole dedicare a questo tipo di chirurgia bisogna prima provare ad usare lo strumento dedicando alcune ore di lavoro su vasi e nervi di piccoli animali.

Bisogna allenarsi con pazienza a controllare i movimenti delle mani che all'inizio saranno sempre sproporzionati ed abnormi.

Bisogna imparare a lavorare con le mani appoggiate e ben ferme perché ogni piccolo tremito, visto attraverso il microscopio, sarà un movimento piuttosto ampio e soprattutto bisognerà allenarsi a portare le punte degli strumenti chirurgici (piccoli e delicati) dentro il campo che è mostrato dal Microscopio fintando che si riuscirà a farlo automaticamente arrivando al centro del campo da ogni posizione delle mani senza dover staccare gli occhi dagli oculari, e vorrei sottolineare questo particolare: non ci si deve abituare a spostare spesso gli occhi dall'apparecchio perché questo affatica molto la vista e non aiuta a condizionare la coordinazione dei movimenti delle mani.

È preferibile usare un Microscopio a doppia testa che dia le stesse immagini a due operatori.

Il passo più importante nell'uso appropriato del Microscopio è quello di ottenere una buona convergenza dell'immagine.

È questo primo passo che darà le prime difficoltà. Per ottenere una buona convergenza dell'immagine è assolutamente necessario predisporre una corretta distanza degli oculari che corrisponda esattamente alla distanza pupillare (variabile da individuo ad individuo) in modo che le immagini di ciascun occhio siano perfettamente sovrapposte.

Non si deve guardare, come spesso avviene, con un solo occhio per evitare immagini sdoppiate; questo accorgimento apparentemente comodo ridurrebbe molto la visione stereoscopica.

Si ottiene una buona convergenza dell'immagine aggiustando la distanza dell'assemblaggio binoculare finché gli oculari siano correttamente distanziati.

Il Microscopio è anche equipaggiato con correzioni aggiustabili dei mezzi diottrici dell'oculare, cosicché ciascuno può ottenere il grado di correzione necessario, il più adatto alla propria acutezza visiva.

Queste correzioni non potranno però correggere l'astigmatismo cosicché chi soffre di questa menomazione dovrà usare gli occhiali anche durante l'uso del Microscopio.

Chi invece ha la fortuna di avere una visione normale può mettere la correzione diottrica dei due oculari a 0 e quindi aggiustare il fuoco del Microscopio usando la manopola o il pedale di focalizzazione.

## SUGGERIMENTI UTILI PER SISTEMARE IL MICROSCOPIO OPERATORIO

Secondo Urban, l'oggetto da osservare deve essere su un piano solido, buono e piatto, che non si muova per non variare le distanze del Microscopio.

Quindi si devono fissare le articolazioni del braccio di sostegno dell'apparecchio agendo sulle manopole di fissaggio con non maggior forza di quanto possono esercitare i polpastrelli delle dita per non danneggiare la delicata filettatura di fissaggio.

Posto il Microscopio a circa 20 cm di altezza dal piano di lavoro si potrà poi da questo punto eseguire piccoli spostamenti sul regolatore verticale.

Ora dopo aver segnato su un foglio di carta bianca un piccolo punto con una penna a sfera si metterà il foglio sul piano di lavoro tenendo gli oculari a 0.

Tenendo il Microscopio ad ingrandimento massimo (40 ingrandimenti) si guarderà attraverso l'oculare sn. con l'occhio sn. regolando su e giù l'apparecchio finché l'immagine diverrà veramente netta. Essendo la profondità di campo molto sottile la messa a fuoco con 40 ingrandimenti sarà veramente critica.

Stando ben attenti a non muovere nessuna altra parte dello strumento si ruoterà il regolatore di ingrandimento alla posizione opposta, cioè al minimo ingrandimento che in genere è di 6 ingrandimenti circa.

Nuovamente la messa a fuoco sull'oculare sarà molto critica ed allora guardando il puntino segnato sulla carta si regolerà l'oculare fino ad ottenere una immagine più netta possibile.

Si dovrà spostare il Microscopio finché la regolazione dell'oculare sarà contenuta in una variazione massima di  $1/4$ ,  $1/2$  di diotria con l'occhio sn. Lo stesso procedimento verrà effettuato anche per l'occhio ds.

È necessario che ciascuno tenga segnati i propri dati di regolazione perché essi rappresentano la correzione individuale, il che permetterà di disporre l'apparecchio prima dell'uso.

Solo ora saprà manovrare il regolatore d'ingrandimento in qualsiasi senso ed il fuoco sarà sempre assolutamente piatto e non sarà quindi più necessario alcun cambiamento e questo è molto importante perché preserverà l'operatore da molti disturbi come la facile stancabilità ed il mal di testa.

Il Microscopio operatorio moderno ha degli ingrandimenti che vanno da 6 a 40 ed una distanza di lavoro che va da 15 a 25 cm.

Per distanza di lavoro si intende quella che si misura tra l'obbiettivo e l'oggetto su cui si lavora.

Essendo il Microscopio equipaggiato con un obbiettivo di 200 mm sarà di circa 20 cm.

Quando si usano oculari da 20 ingrandimenti la lettura sul campo di ingrandimento del Microscopio Zeiss sarà corretta avendo la possibilità di andare da 6 a 40 ingrandimenti.

A 40 ingrandimenti la profondità di campo è di circa 1 mm mentre a 6 ingrandimenti è di circa 8 mm per cui è bene lavorare a pochi ingrandimenti riservandosi quelli maggiori ai momenti più delicati.

Scegliendo oculari da 20 ingrandimenti o da 12,5 l'ultimo sarà da preferire perché permette l'uso di numerosi accessori che renderanno meglio con questo tipo di oculare e si avranno meno difficoltà nel mettere a fuoco l'equipaggiamento fotografico ed altri tipi di strumenti che corredo il Microscopio.

Molti Microscopi sono equipaggiati con lenti da 200 mm che danno una distanza di lavoro di 20 cm ma si possono avere anche lenti dell'obbiettivo che partendo da 100 mm hanno un aumento graduale scalare di 25 mm fino a 400 mm ed in molti casi potranno essere utili lenti da 250-300 mm.

Esse possono essere intercambiate rapidamente e lo stesso oculare predisposto può essere corretto per ogni obbiettivo perché in realtà ciò che succede quando viene usato un ingrandimento di 40 è, con la stessa lente focalizzato all'infinito.

### **Sterilizzazione**

Si è cercato di sterilizzare il Microscopio ponendolo in un locale saturo di gas tipo formaldeide ma si è notato che l'apparecchio soffre molto di queste esposizioni, sia perché si deposita una pellicola sui mezzi ottici e sulla torretta di assemblaggio che rende poi impossibile l'uso del Microscopio, sia perché la formaldeide rende lasso il cemento che salda assieme gli elementi ottici.

Tanto meno può essere sterilizzato in autoclave.

Sono pure stati usati molti mezzi di copertura per tentare di mantenere sterile l'apparecchio.

Alcuni sterilizzano coperchi di gomma per le manopole, ma allora bisogna stare estremamente attenti a non permettere ai guanti ed alle dita sterili di toccare nessuna altra parte del Microscopio.

Altri coprono con drappi l'apparecchio intero e sono stati provati i vari tipo di materiale come la plastica o i fogli di nylon che hanno il vantaggio di essere trasparenti o la tela che si adatta più da vicino alle parti da manovrare così che le manopole possono essere sentite meglio.

La copertura del Microscopio ha dato anch'essa notevoli inconve-

nienti non permettendo la dispersione del calore prodotto dall'apparecchio, infatti se la temperatura raggiunge o supera i 150°C si può sciogliere la lega della base della lampadina ed i filamenti andranno fuori fuoco.

Usando un drappo di copertura è consigliabile lasciare un'apertura sul retro o sulla sommità per permettere la dispersione del calore.

È quasi incredibile, ma quando è coperto con un foglio di plastica la temperatura supera facilmente i 150° mentre una copertura di tela leggera di solito mantiene una temperatura più bassa, intorno ai 125°.

Per eliminare il calore si può praticare un foro dove il filo entra nella lampada, una specie di camino, ed inserirvi un tubo collegato ad un apparecchio di suzione.

Con i nuovi Microscopi Zeiss col comando a pedale il problema diventa più facile in quanto ché preparato il Microscopio sul campo alla distanza desiderata e con inclinazione comoda per il chirurgo a seconda della regione su cui si opera, non c'è più bisogno di toccare il Microscopio con le mani.

Le variazioni in altezza, la messa a fuoco millimetrica, l'allargamento del campo o il suo restringimento e naturalmente il numero di ingrandimenti che si desiderano viene tutto comandato col piede eliminando così ogni problema di sterilizzazione.

## STRUMENTARIO

(Prof. G. BRUNELLI)

Oltre al Microscopio chirurgico sono necessari i normali ferri chirurgici della chirurgia della mano per l'avvicinamento al nervo (o al vaso).

Giunti sul nervo gli strumenti necessari sono pochi:

— 2 pinze da microchirurgia, una anatomica ed una chirurgica. Ve ne sono di vario tipo in commercio;

— 1 bisturi da microchirurgia (ottimo ma purtroppo di prezzo assai alto è il bisturi con lama di diamante che non perde mai l'affilatura e che io uso con grande soddisfazione);

— 1 lancetta da dissezione nervosa;

— 1 paio di forbici da microchirurgia con manico a pinza per tagliare e con molla per aprire le punte per lo scollamento;

— 1 portaghi da microchirurgia. Anche di questi ve ne sono vari tipi per lo più derivati dalla chirurgia oftalmica. Recentemente ho trovato ottimo un tipo di portaghi il cui manico è fatto da due metà di un cilindro pieno e quando il morso prende l'ago, ha la forma di una matita per cui il punto viene dato senza muovere il polso ma solo ruotando il portaghi tra le dita.

Per la microchirurgia vascolare gli strumenti sono gli stessi con l'aggiunta della strumentazione emostatica come dirò più avanti.





## LA SUTURA NERVOSA

(Prof. G. BRUNELLI)

La storia delle neurorrafie e della chirurgia nervosa in genere è molto recente a causa di concetti inadeguati che hanno ritardato un corretto trattamento delle lesioni nervose.

Da questi errori di valutazione sono derivati dei pregiudizi che hanno tenuto il campo fino a tempi del tutto recenti.

Il dolore violento proprio del nervo alla sua sutura od anche solo al toccarlo prima dell'era anestesologica e gli insuccessi consistenti nella paralisi distale avevano generato il concetto del grave pericolo a toccare i nervi.

Questa prevenzione durò dal primo atto di chirurgia sul nervo di Guglielmo di Saliceto eseguito con la tecnica « cumcarne » nel XIII sec fino dopo Hunter, un caso del quale seguito da morte (probabilmente per altre ragioni) rinfocolò la paura di toccare i nervi.

Tuttavia fu proprio Hunter ad ottenere i primi risultati suturando l'epinervio con punti fini senza tensione.

Le guerre del XX sec. ed in particolare la 2<sup>a</sup> guerra mondiale (durante la quale il gran numero di lesioni nervose portò alla organizzazione di centri di chirurgia nervosa periferica, alla pianificazione del trattamento, alla unificazione dei metodi ed alla valutazione critica dei risultati di casistiche per quei tempi omogenee) hanno fatto progredire decisamente questa chirurgia.

Tuttavia il trattamento delle lesioni dei nervi periferici è da considerare ancora oggi difficile ed il risultato è spesso ancora incerto.

I progressi in questo campo vanno a rilento sia per la mancanza, in tempo di pace, di centri specializzati che abbiano un grande numero di casi trattati con gli stessi metodi di esame preoperatorio, di intervento chirurgico e di valutazione postoperatoria, sia per la disseminazione e l'incoordinamento degli sforzi dei vari Autori che (sia pur con entusiasmo) vi sono dedicati.

La mancanza di rigore nell'esame delle lesioni e nell'interpretazione dei risultati spesso non consente di valutare correttamente gli scritti dei vari Autori.

Recentemente i vari chirurghi che si sono cimentati in questa difficile chirurgia hanno capito l'importanza di fondere insieme i loro sforzi. Vi sono stati meetings internazionali e studi associati e si è fatto il punto sulle più recenti acquisizioni dell'anatomia chirurgica e della ultrastruttura dei nervi periferici, della fisiologia e dell'elettromiografia e soprattutto della chirurgia al microscopio e dei suoi risultati.

Prima di addentrarci nella descrizione della tecnica chirurgica voglio ricordare alcuni dati recentemente acquisiti in vari campi (ultrastruttura, fisiologia, ecc.) che debbono orientare l'atteggiamento del chirurgo:

1. È stato dimostrato che la velocità di conduzione misurata per mezzo dell'elettrofisiologia non rispecchia nell'uomo il risultato clinico effettivo. Questo fa sì che ogni sperimentazione sugli animali, la quale è necessariamente vincolata solo alle misurazioni dell'elettrofisiologia, risulta di scarsa utilità e che ogni lavoro di ricerca deve essere fatto sull'uomo.

2. È ormai dal 1950 (Fernandez - Moran) che sappiamo che la guaina di mielina è fatta di lamelle ordinate in una *spirale regolare*.

Queste lamelle derivano dalla membrana citoplasmatica delle cellule di Schwann.

Fu solo col microscopio elettronico (Geren-Robertson, 1955) che fu possibile conoscere il modo di formazione della guaina mielinica.

L'assone, nelle prime fasi del suo sviluppo, è ancora amielinico (figura 18). Poi viene inglobato in una invaginazione della membrana citoplasmatica della cellula di Schwann che forma un vero mesoassone.

Questo mesoassone si allunga poi ed avvolge l'assone come una spirale formando un manicotto di molte lamelle a struttura periodica (fino a 100).

Poiché ogni cellula di Schwann è lunga poco più di 1 mm la guaina mielinica è costituita da una catena di elementi della lunghezza di circa 1 mm.

3. La microscopia elettronica ci ha permesso d'avere dati di *istologia*: mentre nelle fibre mielinate ogni cellula di Schwann (che è di origine neuro-epiteliale) avvolge un solo assone, per le fibre amieliniche le relazioni sono molto più complicate e possono essere distinte in 3 tipi senza che sia possibile per ora attribuire diverse funzioni a strutture diverse.

I tre tipi di organizzazione sono i seguenti (fig. 21):

a) un solo assone con una sola cellula satellite;

b) parecchi assoni in una sola cellula satellite;

c) un solo assone o più assoni compresi tra due o più cellule (a sandwich).

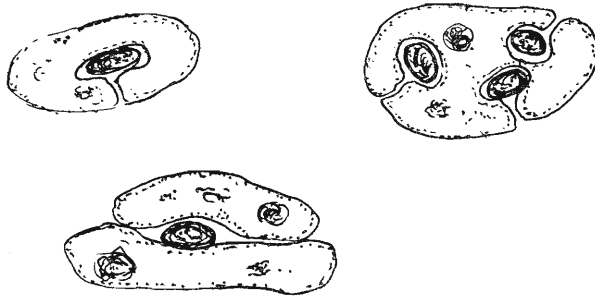


Fig. 21. Schema dei tre tipi di organizzazione delle cosiddette fibre amieliniche.

4. La velocità di conduzione è condizionata da vari fattori:

- a) il diametro della fibra nervosa;
- b) probabilmente la composizione chimica dell'assoplasma;
- c) lo spessore della guaina mielinica;
- d) la composizione chimica e la ricchezza in lipidi della stessa;
- e) la distanza internodale;
- f) la temperatura (maggiore alla radice degli arti che distalmente);
- g) l'età [aumenta dal piccolo nell'adulto perché nell'adulto la distanza internodale è maggiore (ciò conferma la propagazione saltatoria)].

La formula della velocità è diversa nelle fibre mieliniche e in quelle amieliniche:

$$\begin{array}{ll}
 V = 6D & \\
 \text{mieliniche} & V = \text{velocità in sec} \\
 & D = \text{diametro in } \mu \\
 V = \sqrt{D} & 6 = \text{costante} \\
 \text{amieliniche} &
 \end{array}$$

5. Tra due diversi segmenti mielinati si trova una corta zona senza guaina mielinica: la cosiddetta strozzatura o nodo di Ranvier.

La membrana dell'assone può essere stimolata solo in questo punto dalla propagazione dell'impulso per la differenza di potenziale mentre il segmento intermediario è elettricamente isolato dalla guaina mielinica per la sua proprietà di alta resistenza e bassa conduzione.

È a livello dei nodi di Ranvier che il potenziale d'azione viene rigenerato e le correnti di forze ioniche possono superare la distanza del successivo segmento mielinato internodale fino alla successiva strozzatura di Ranvier.

L'eccitazione e la conduzione sono dunque di tipo saltatorio e i potenziali di azione di ogni internodo sono uguali in qualunque punto.

6. Il Microscopio elettronico e le tecniche modernissime di istochimica ed ultracentrifugazione frazionata hanno consentito di studiare meglio i processi reattivi-degenerativi e riparativi dei nervi descritti nel capitolo relativo.

7. Da studi sperimentali e chirurgici sono stati acquisiti dati importanti sulla tolleranza di diversi tipi di materiale da sutura, sul ruolo dell'epineurio nella formazione della cicatrice, sul pericolo e sul danno della tensione di una sutura e sulla necessità di autoinnesti (di nervi cutanei) quando vi è una perdita di sostanza od una retrazione superiore ad una certa misura.

8. Sono in corso studi sul flusso assonale e sui suoi riflessi clinici: sembra che il flusso assonale sia rallentato o addirittura arrestato a livello della sutura e della cicatrice in rapporto alla sua qualità.

Rimangono comunque molti altri studi da fare ed altre mete da raggiungere come per esempio la possibilità di miglioramenti del tempo di guarigione dei nervi per mezzo di stimolazioni elettriche continue, con piccoli elettrodi infissi nei tronchi nervosi dopo l'intervento.

9. È importante ricordare la struttura plessiforme dei tronchi nervosi perché ci indirizzerà ad una liberazione dei vari funicoli entro un neuroma piuttosto che ad una resezione ampia dello stesso (naturalmente entro certi limiti).

10. Altro dato importante per le conseguenze chirurgiche è che la interruzione delle arterie nutritizie del nervo (che come è già stato detto sono distribuite segmentariamente lungo tutto il tronco di un nervo), provoca disturbi ischemici e necrotici dell'assone e nelle cellule di Schwann; tuttavia la rete nutritizia è talmente anastomizzata che anche la interruzione di due successive arterie nutritizie può essere tollerata e supplita (Hess).

Questo ci dice che potremo, a scopo chirurgico mobilizzare il nervo dal suo letto (e dal suo mesonervio) per non più di 3-5 cm al massimo perché (per esempio all'avambraccio) le arterie nutritizie si gettano nel nervo a distanza varia da 3 a 5 cm (Bishoff).

11. È accertato che le cellule di Schwann mantengono per anni la proprietà di riformare la guaina mielinica, secondo il tipico processo dell'ontogenesi, mentre quegli assoni che, proliferando, avanzano senza entrare nelle bande di Bungner si atrofizzano secondariamente e si retraggono.

Questo concetto informerà la scelta degli autoinnesti col criterio di scegliere innesti con un canale endoneurale il più largo possibile per aumentare la probabilità che gli assoni, avanzando, si infilino nelle bande di Bungner e non si perdano nel connettivo intrafascicolare (Smith, Sunderland, Ray).

12. In qualche caso può avere ancora importanza l'esame *elettro-diagnostico* con la costruzione delle curve I.T. sia per la *misurazione della reo-base e della cronassia*, sia per la *determinazione della soglia galvanotetanica* ma soprattutto per l'aspetto generale delle due curve e del *rapporto di accomodazione* che ha importanza pronostica notevole.

13. Seddon ha sottolineato la distinzione tra il recupero accademico (sensibilità col test della puntura e del tamponcino di cotone) ed il recupero funzionale che richiede discriminazione tattile e assenza di parestesie, disestesie e iperestesie.

14. Mohberg ha fatto rilevare che dobbiamo prendere in considerazione solo i casi ideali, con sezioni nette, senza cicatrici, riparati in tempo utile e ripartiti in gruppi di età e che tanto la determinazione dei deficit quanto quella del recupero devono essere valutati e descritti con precisione ed usando per i nervi di senso il test di discriminazione di Weber (applicato in modo corretto su una linea longitudinale), il fingerprint alla nindrina e un corretto test del pik-up.

15. Un particolare schema è stato ideato da Onne per valutare la media dei risultati nei casi ideali costruendo un grafico che porta sulle ascisse e sulle ordinate la distanza in mm della capacità discriminativa tra 2 punti e l'età del paziente in anni.

Si segnano con dei punti sul grafico i vari pazienti. Si assume che i risultati al disotto della bisettrice dell'angolo dello schema sono migliori della media attuale dei casi ideali.

Questo consente di valutare se il metodo chirurgico in esame ha portato o no un miglioramento nei confronti di un altro metodo.

\* \* \*

Negli ultimi anni molti miglioramenti sono stati raggiunti nella chirurgia nervosa specialmente per mezzo del Microscopio chirurgico.

Alcuni tipi diversi di tecnica sono tuttora usati per la microchirurgia nervosa ed è interessante prenderli in considerazione e compararli per poter scegliere il migliore.

Ho cominciato con la microchirurgia dei nervi alla fine del 1967 con la tecnica di Hackstian. Negli anni precedenti avevo fatto suture epineurali con l'ausilio di una larga lente (2,6 ingrandimenti) dopo aver provato vari modi per ottenere la migliore superficie possibile di sezione secondo gli insegnamenti degli studi di Edsage che aveva dimostrato la irregolarità (al microscopio) di una sezione macroscopicamente buona nonché la grande anarchia di sistemazione funicolare all'interno di una sutura epineurale esteriormente bella.

Perciò si dava molta importanza alla preparazione dei capi del nervo che doveva essere suturato e che è difficile: il tessuto nervoso, le fibre, i

funicoli, sono gelatinosi e la loro sezione è difficile anche con una lama di rasoio: i funicoli non rimangono sullo stesso piano e vengono spesso alterati.

Per i nervi di una certa grandezza (superiori ai collaterali ed ai digitali) erano stati studiati vari tipi di apparecchi (Holders) per tenerli fermi durante la sezione.

Si consigliava di fasciare il moncone del nervo con un pò di surgicel, di avvolgere poi questo surgicel con un foglietto di plastica e di stringerlo con una Klemmer e di tagliare il tronco nervoso con una lama da rasoio nuova attraversando questi due rivestimenti che davano al nervo una certa compattezza.

Si riusciva ad ottenere un taglio trasversale sezionante i funicoli regolarmente allo stesso livello e, con l'aiuto del microscopio operatorio, a riconoscere la struttura dei funicoli da un lato e dall'altro e ad affrontare correttamente i due monconi sulla base delle mappe funicolari speculari, suturando poi l'epinervio (fig. 22).

Comunque sia stata eseguita la sezione, la sutura epineurale è una sutura che dà, nella generalità delle statistiche (e tra di esse anche la mia precedente il 1968), delle grosse percentuali di insuccesso e questo a causa soprattutto di 3 fattori:

1. l'anarchia di orientamento dei fascicoli all'interno del tubo epineurale con assoni orientati in direzioni diverse e a volte addirittura rovesciati, con la possibilità che dei funicoli motori vengano affrontati a dei funicoli sensitivi e che altri fascicoli restino insoddisfatti;
2. la cicatrice fibrosa che si forma a partenza soprattutto dal connettivo dell'epinervio e che diventa un vero muro di ostacolo alla progres-

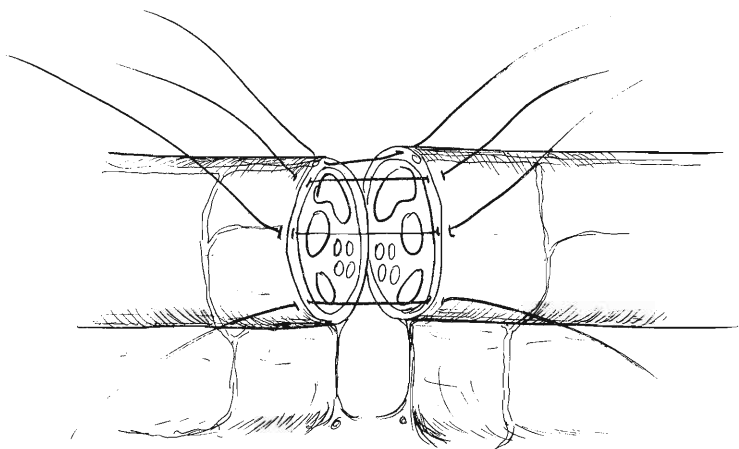


Fig. 22. Rappresentazione schematica di una neurorrafia classica (epineurorafia).

sione degli assoni i quali raggiungono rigenerandosi la superficie di sezione verso il 18° giorno quando ormai questa cicatrice è già densa;

3. la tensione della sutura che non veniva considerata un fattore dannoso mentre invece provoca un gravissimo danno perché provoca una grande stimolazione della formazione del tessuto cicatriziale come è stato sperimentalmente dimostrato da Millesi et al.

Gli insuccessi della sutura epineurale hanno spinto negli anni sessanta alcuni AA. (Sunderland, Soto, Ito, Hakstian, Michon, James Smith, Millesi, me stesso ed altri) ad una sutura più accurata per ottenere un orientamento più corretto dei funicoli.

Oggi i metodi di sutura possono essere distinti in quattro gruppi secondo l'idea che ne informa la tecnica anche se con varianti più o meno importanti.

1. Infibulazione dei funicoli con fili guida costituiti da fili di nylon monofilamentoso 8,9 o 10 zeri secondo l'idea originale di Hakstian (figura 23). Egli faceva passare il filo dal moncone di un funicolo al moncone speculare senza annodarlo. I fili guida dei vari funicoli infibulati venivano fatti passare poi attraverso la cute prossimalmente e distalmente per poterli sfilare dopo 7-10 gg.

Nella tecnica originale segue una accurata sutura epineurale.

2. Sutura intra-fascicolare secondo Ito, che consiste nel suturare il connettivo tra i vari fascicoli con fili che tirano sul perinervio perifunicolare e vengono annodati affrontando specularmente i funicoli con successiva sutura epineurale.

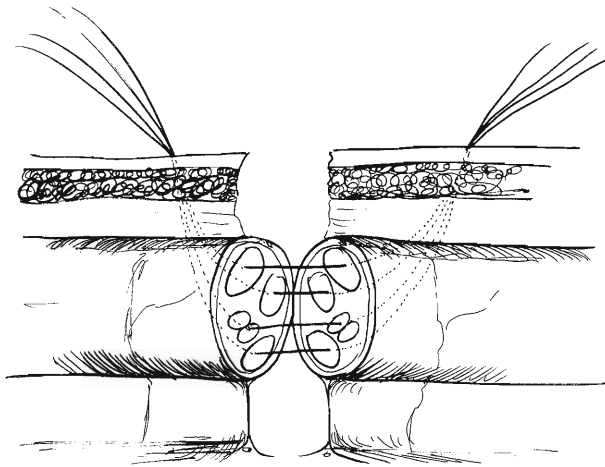


Fig. 23. Schema di una neurorrafia con infibuli funicolari secondo Hakstian (spiegazione nel testo).

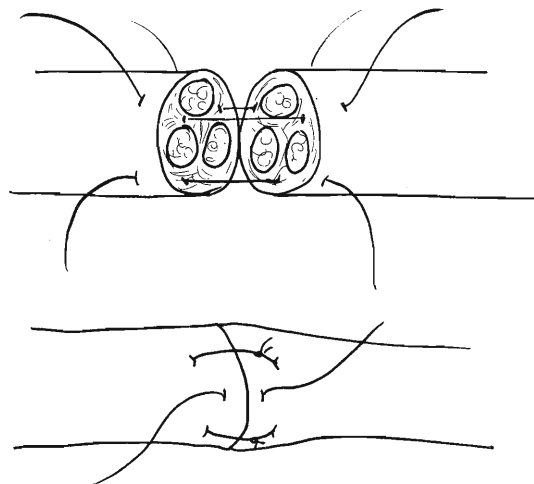


Fig. 24. Schema della neurorrafia con fili guida nel connettivo (secondo Michon).

3. Infibulamento con fili guida non nei funicoli ma nel connettivo tra i vari funicoli secondo Michon. Questi fili vengono poi fatti uscire dall'epinervio e i capi usciti vengono annodati al di sopra della sezione (fig. 24).

Si aggiungono altri punti di sutura epineurale di giustapposizione.

4. Sutura funicolare con fili annodati che prendono il perinervio dei vari funicoli previa escissione dell'epinervio (che è la causa maggiore di cicatrice) secondo Millesi (fig. 25) (\*).

Come si vede pur essendo unico lo scopo (quello di ottenere un buon affrontamento dei funicoli) i metodi sono piuttosto diversi e i loro principi informativi a volte non concordano. Dopo queste considerazioni anatomiche, patologiche, fisiologiche e cliniche, esporrò il modo in cui eseguo le neurorrafie.

All'inizio avevo cominciato con la tecnica originale di Hackstian (20

(\*) In verità Millesi preferisce il più spesso possibile fare degli innesti per evitare la tensione sui capi di sezione essendo la tensione stessa causa di cicatrice. Anch'io ultimamente mi sono orientato nello stesso senso perché, preferendo fare una riparazione non d'urgenza, (al triplice fine di operare quando il pirenoforo ha completato i suoi meccanismi di riparazione, di operare in seduta regolare con equipe pratica e di avere già riparate le lesioni associate) l'intervento in secondaria precoce o ritardata non consente mai una sutura senza tensione. Perciò, allo stato attuale della chirurgia e a conoscenza dei danni prodotti dalla tensione finisco per fare regolarmente degli innesti.



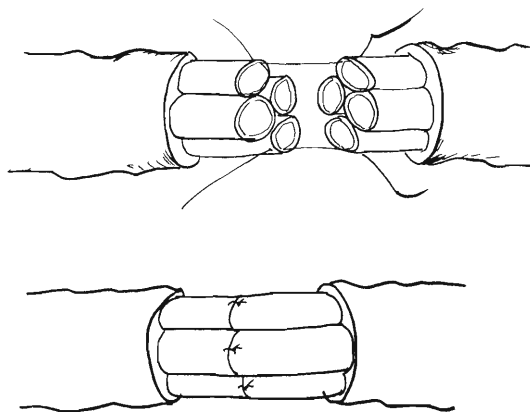


Fig. 25. Schema della neurorrafia funicolare previa epineurectomia (secondo Millesi).

casi), ma presto mi resi conto che gli infibuli endofunicolari di nylon 8-10 zeri erano veramente difficili da estrarre dalla cute a causa della loro sottiliezza, che si rompevano frequentemente e che, nella estrazione, potevano ruotare o rovesciare i funicoli, così per un certo tempo usai la stessa tecnica ma lasciando gli infibuli perduti tagliandoli appena usciti dall'epinervio senza farli sporgere dalla cute, avendo in mente la perfetta tollerabilità del nylon mono-filamentoso.

In un terzo tempo, avendo accettato il principio che l'epinervio è causa di cicatrice e che deve essere tolto, feci le neurorrafie asportando il perinervio infibulando i funicoli e ovviamente senza sutura epineurale.

Questo però rendeva la tecnica chirurgica estremamente difficile.

Perciò per circa due anni ho eseguito una sutura funicolare con punti perineurali funicolari annodati previa exeresi di mezzo cm di epinervio sui due capi di sezione.

Attualmente mi capita solo eccezionalmente di fare una neurorrafia mentre (come ho già detto) l'intervento di regola consiste in innesti.

\* \* \*

*Per riconoscere* i funicoli motori dai sensitivi, nei primi casi, secondo il consiglio di Hackstian, facevo una *stimolazione elettrica* dei fascicoli con un microelettrodo con corrente di 2 volts 3 milliampères e segnavo con blu di metile i funicoli del capo distale che stimolati davano una risposta motoria e quelli del capo prossimale che stimolati in anestesia solo delle circostanti parti molli provocavano sensazioni parestesiche (fig. 26).

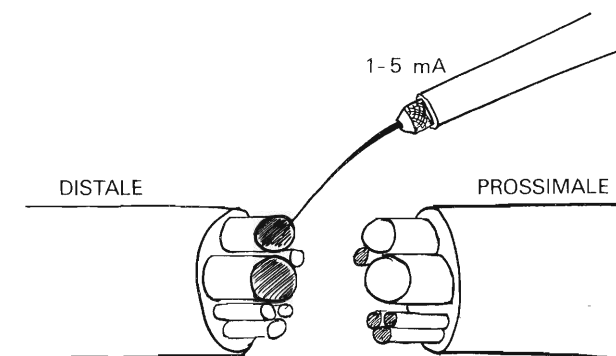


Fig. 26. Marcatura con blu di metilene dei funicoli a seconda della loro risposta alla stimolazione elettrica peroperatoria (spiegazione nel testo).

Così facendo i funicoli azzurrati del capo distale (motori) venivano poi suturati a quelli bianchi del capo prossimale (motori), viceversa per i sensitivi. Naturalmente venivano tenute presenti le mappe e la forma dei vari funicoli per ottenere un buon affrontamento.

Con la pratica, e soprattutto asportando l'epinervio, non faccio più la stimolazione se non in casi eccezionali e riconosco i funicoli dei due monconi dalla forma, dimensione e modo di raggruppamento e dal confronto con le mappe di Sunderland e li suture poi, dopo aver disegnato, caso per caso, su carta sterile, durante l'intervento, le mappe speculari.

Poiché, come abbiamo visto, a causa della degenerazione prossimale, gli assoni che rigenerano raggiungono la superficie di sezione dopo un certo numero di giorni che in media può essere valutato in 18-20 gg, generalmente preferisco (nelle ferite recenti) suturare la pelle dopo aver avvicinato i due capi del nervo per mezzo di due punti di nylon colorato passati nell'epinervio al duplice scopo di impedire la retrazione dovuta alla elasticità dell'epinervio e di consentire il facile ritrovamento dei capi di sezione nella cicatrice quando si reinterviene secondariamente.

La vera neurorrafia, quella funicolare al microscopio, viene eseguita in un intervento secondario precoce che in caso di cicatrice sottile, netta, da taglio non contuso, sarà fatto al 20° giorno mentre sarà procrastinato al 40-60° giorno o oltre se la cicatrice è ipertrofica, cheloidea, arrossata per fiammata cicatriziale o secernente.

In questo modo si ha il vantaggio di affrontare i tubi endoneurali quando la cellula ha già compiuto il suo processo reattivo retrogrado e l'assone è ormai giunto alla sede della lesione e di asportare la cicatrice fino a quel momento formatasi che rappresenta non solo una barriera trasversale ma anche una invasione longitudinale tra i funicoli che, se lasciata, conduce alla axonostenosi ed alla axonocachessia.

Ripeto che un altro vantaggio è quello di poter eseguire da sola la neurorrafia, intervento lungo e delicato, non contemporaneamente alla riparazione di vasi, tendini, ossa e con un intervento di elezione in una sala operatoria adatta con strumenti validi e con una équipe preparata.

Solo se il nervo è un piccolo nervo distale, digitale o collaterale, per esempio, allora faccio una neurorrafia primaria perché in questo caso il risultato è apprezzabile in poche settimane data la corta strada che gli assoni debbono percorrere e, nel caso di insuccesso, si può eseguire il secondo intervento prima che la spinta riparativa della cellula tenda ad arrestarsi.

Nelle dita, inoltre, la scarsità di cellulare lasso e la forte reazione fibrosa cicatriziale ad ogni lesione traumatica, consigliano, nei limiti del possibile, di fare tutto quanto si può in un solo intervento.

\* \* \*

Se la distanza fra i due capi di sezione *in posizione di riposo è inferiore ad 1 cm* faccio la neurorrafia funicolare con la tecnica che ho prima detto.

Questo limite di Gap di 1 cm è andato via via diminuendo, infatti qualche anno fa consideravo come limite un Gap di 3-2,5 cm, poi di 2 cm, mentre ora se la distanza supera 1 cm passo agli innesti.

Perché i capi di sezione rimangano a contatto, e per evitare che la tensione stimoli la cicatrice, quando la distanza è di 1 cm metto un gesso di posizione in leggera flessione della giuntura più vicina che però allora lascio almeno 45 gg. affinché, quando l'immobilizzazione verrà tolta, il processo cicatriziale sia completamente spento (con l'aiuto anche di preparati steroidei), e la tensione dovuta al movimento non trovi una cicatrice troppo giovane che sia stimolata a produrre una grande quantità di tessuto connettivo cicatriziale che disturberebbe la riparazione assonale.

\* \* \*

Nei mesi che seguono la riparazione è importante che tutto l'apparato motore sia mantenuto in condizioni ottimali affinché, essendo all'inizio la reinnervazione scarsa e in grado di far funzionare i muscoli solo debolmente, non si trovino articolazioni rigide, muscoli distrofici o disturbi circolatori che renderebbero inefficace l'impulso nervoso che raggiunge il muscolo.

I fattori che influiscono sulla ripresa del movimento sono essenzialmente i seguenti:

- l'edema;
- lo stato della cute;
- le cattive posizioni e le rigidità articolari;

- i deficit motori e i potenziali di reinnervazione;
- i deficit sensitivi;
- l'apparecchiatura usata e il programma giornaliero di trattamento.

\* \* \*

— L'edema deriva oltre che dagli effetti diretti del trauma sulle parti molli anche da turbe vaso-motrici consecutive alla lesione nervosa e provoca una *fibrosi* dei muscoli e delle capsule: contro l'edema dovremo usare l'elevazione dell'arto, e bendaggi elastici.

— Lo stato della pelle risente sia delle turbe vaso-motrici neurovegetative sia del deficit sensitivo che portano ad atrofia e fibrosi progressiva con rigidità.

Escare, scottature, geloni e infezioni complicano frequentemente la mancanza di sensibilità ed alterano ulteriormente lo stato cutaneo.

Frizione, modesto calore locale, pomate, talco e protezione dai traumi e dagli agenti fisici prevengono almeno parzialmente le alterazioni cutanee.

— Le cattive posizioni delle articolazioni, l'edema e la retrazione muscolare, provocano *fibrosi dell'apparato capsulo-legamentoso delle varie articolazioni interessate* che successivamente saranno di grave impedimento al movimento.

La posizione su particolari apparecchi che tenga le articolazioni nella angolatura in cui capsula e legamenti sono maggiormente allungati e stirati limiterà queste retrazioni allo stesso modo che movimenti passivi ripetuti nella giornata.

I muscoli, privati dell'innervazione, subiscono alterazioni metaboliche e istologiche che portano a distanza di tempo alla scomparsa totale delle fibre e alla loro sostituzione con un tessuto fibro adiposo.

Il limite di tempo perché la reinnervazione trovi un muscolo sufficientemente utilizzabile è classicamente di 1 anno.

Tuttavia si sono avute reinnervazioni discrete anche dopo 2 anni e casi eccezionali con ripresa dopo molti anni.

Dopo la sezione l'atrofia raggiunge il massimo in 40 giorni per varie cause:

1. privazione dell'influenza neurotrofica;
2. turbe di irrorazione sanguigna e linfatica;
3. turbe metaboliche complesse di tipo enzimatico la cui regolazione dipende dall'integrità dell'assone e dal flusso assonale;
4. stanchezza delle miofibrille per l'eccessiva fibrillazione;
5. immobilizzazione;
6. raffreddamento che accelera la rapidità dell'atrofia.

L'atrofia prosegue in genere fino a 400 giorni.

Nei malati trattati con stimolazioni elettriche e controllati da 0 a 400 giorni l'atrofia è minore e cessa *ad un dato livello in un periodo che va dai 100 ai 200 giorni*.

Alcuni AA. (Sunderland, Wym-Parry) affermano che la corrente galvanica non ha nessun effetto, tuttavia l'esperienza ha dimostrato che essa, soprattutto se usata regolarmente (e se si usano impulsi esponenziali che sfruttano il potere di accomodamento della fibra muscolare sana per cui la stimolazione agisce sulla fibra denervata il cui quoziente di accomodamento è inferiore a tre), dà dei risultati veramente soddisfacenti.

### VALUTAZIONE DEI RISULTATI

Affinché i nostri studi possano portare dei progressi pratici è necessario valutare in modo preciso ed esatto (e tenerne nota) le lesioni pre-operatorie ed i risultati.

Finora le valutazioni dei risultati sono state fatte usando linguaggi diversi e chi vuol comparare i risultati di un Autore con quelli di un altro e trarne qualche indicazione si trova praticamente in una vera torre di Babele e non capisce più niente.

Naturalmente il recupero ottenuto deve essere valutato considerando il risultato funzionale finale dal quale si deve sottrarre la funzione residua pre-operatoria.

La funzione va valutata distintamente per la sensibilità e per la motricità.

Per quanto riguarda la sensibilità non ha nessun valore la ricerca accademica con ago e tamponcino di cotone la quale non consente distinzione tra discriminazione tattile, parestesie, iperestesia, ecc.

Il solo test veramente valevole per la sensibilità è il test dei due punti che ci dà, in mm di distanza, la capacità discriminativa ottenuta.

Generalmente questo test è tanto migliore quanto più giovane è l'età del paziente al momento della sutura.

Per la valutazione del risultato sensitivo vi sono varie Tabelle di valutazione; la più efficace mi sembra quella di Highet modificata da Zachery:

---

Sensibilità di protezione	}	S 0: nessuna sensibilità nella zona autonoma
		S 1: recupero della sola sensibilità dolorosa profonda nella zona autonoma
		S 2: recupero di un certo grado di sensibilità al tatto ed al dolore superficiale nella zona autonoma
		S 2+: (come S2 con reazione soggettiva esagerata)
		S 3: recupero della sensibilità cutanea dolorosa e tattile nella totalità della zona autonoma
Sensibilità di discriminazione	}	S 3+: (come S3 con discriminazione dei 2 punti superiore ad 1 cm)
		S 4: sensibilità discriminativa dei due punti distanti meno di 1 cm

---

Sempre per valutare la ripresa della sensibilità può essere utile la quotazione della sensibilità alla temperatura. Sunderland ha proposto la seguente Tabella:

- 
- T 0: nessun riconoscimento del caldo o del freddo
  - T 1: sensibilità solo alle temperature estreme avvertite come dolore
  - T 2: sensibilità al freddo al disotto di 15° e al caldo sopra i 60° (con sensazione di tatto e non di calore per le temperature intermedie)
  - T 3: sensibilità al freddo al disotto di 20° e al caldo al disopra dei 35°
  - T 4: sensibilità al freddo e al caldo normale
- 

Come test aggiunti per la funzione sensitiva vanno considerati quelli delle impronte digitali alla ninidrina espressione della reinnervazione simpatica e quello del pik-up (\*).

(\*) Recentemente si sono espressi dubbi sulla validità del finger-print alla ninidrina. Alcuni Autori affermano che se è valida l'assenza di impronte per la diagnosi peroperatoria non è altrettanto valida la ricomparsa della sudorazione dopo l'intervento e a giustificare questo asserto portano come testimonianza quelle mani cianotiche, distrofiche ed algiche con ipersudorazione che sono l'esito di paralisi gravi nelle quali la sudomotricità non sarebbe più sotto il controllo delle fibre vegetative dei nervi somatici interrotti ma sotto il controllo di fibre vegetative provenienti dai vasi o decorrenti in essi. Però se questo è vero nei gravi esiti a distanza, nelle lesioni correttamente riparate la ripresa della sudorazione è veramente indice di una ripresa sensitiva.

Per quanto riguarda la valutazione della ripresa motoria il test muscolare con la quotazione da 0 a 5 secondo la scheda clinica di Highet deve essere considerato piuttosto grossolano anche se ampiamente orientativo e si dovrà prendere in considerazione la velocità di conduzione e la elettromiografia la quale ultima dimostra come generalmente una ripresa clinicamente buona presenti un numero di unità motrici attive grandemente inferiore al normale (1/2, 1/3, 1/6).

Inoltre, bisogna attendere per considerare stazionario il risultato almeno 3 anni nei bambini e 5 negli adulti e questo è necessario sia per attendere la riparazione di tutte le vie nervose, sia perché sia completa la sistemazione corticale di vie connesse con organi terminali, motori e sensitivi propri di altre vie, sia per essere sicuri che non ci sarà o che è esaurito un eventuale processo di axonostenosi e di axonoxachessia.

Pur osservando tutte queste regole una valutazione su un gruppo di pazienti globale non saprà dare nessuna indicazione sulla maggiore bontà di un metodo, piuttosto di un altro, perché la lesione iniziale, con le sue differenze, pregiudica una omogeneità di risultati; perciò si dovranno valutare soltanto i casi ideali costituiti da sezione netta del nervo senza associazioni di lesioni che la complichino, riparate in tempo ideale, da chirurghi ed équipes bene addestrati.

Infatti la diminuzione di funzione dopo una reinnervazione definitiva dipende da varie cause relative a diminuzione di funzione del neurone dalle sue proprietà elettriche e dai cambiamenti dei circuiti per reinnervazione di tubi endoneurali impropri con sovvertimento dello schema funzionale.

Probabilmente vi sono sei modi perché ciò avvenga:

1. diminuzione del numero di neuroni ristabiliti;
2. rallentamento dell'impulso;
3. ipotrofia del neurone e restringimento delle vie neuronali;
4. stimolazione sensoria di una o più cellule corticali in posizione, diversa dalla normale;
5. organi motori terminali innervati da neuroni a destinazione originaria diversa;
6. alterazioni delle terminazioni nervose.

È stato dimostrato che le neurorrafie nei bambini danno risultati di gran lunga migliori che negli adulti e poiché non è possibile pensare che il chirurgo operi meglio in un bambino che in un adulto (caso mai è più probabile il contrario) si deve ammettere che la terminazione nervosa del neurone possa, nei bambini, essere meno matura ed efficiente con la possibilità che vi siano un gran numero di conduttori presenti ma immaturi i quali possono attivarsi e maturare e spiegare così la differenza dei risultati.

Ma un altro fattore può spiegare la differenza dei risultati e cioè la adattabilità del sistema nervoso centrale nei giovani a stimoli sensitivi impropri ed a risposte motorie diverse dovute alle imperfezioni delle suture chirurgiche, stimoli e risposte che riescono ad essere interpretati correttamente dal sistema nervoso centrale per mezzo dell'assuefazione, dell'educazione dell'esercizio.

Altra causa di *deficit del recupero* sarebbe la impossibilità della cellula nervosa di *raggiungere un livello di sintesi proteica sufficientemente alto* per completare la riparazione dell'assone.

Le tecniche di microchirurgia di questi ultimi anni hanno portato a dei reali miglioramenti dei risultati. Tuttavia, sia per il breve tempo passato dall'inizio di questa chirurgia, sia per le casistiche dei singoli Autori poco numerose, sia ancora per le differenze di tecnica e di valutazione finora attuate dai vari AA., finora nessuno dispone di una casistica basata sui casi ideali (secondo i consigli di Moberg) che sia abbastanza numerosa e protratta nel tempo per poter valutare dai suoi risultati la bontà del metodo attuato.

Per ora perciò si possono soltanto portare delle impressioni sui risultati.

Nella serie di casi operati dal 1967 in poi i risultati sono stati nettamente migliori che nella serie operata precedentemente con i metodi classici.

Il miglioramento consiste in una migliore *qualità* dei risultati sia per la sensibilità (two points) sia per la motricità (test muscolare di Higet, E.M.G.), *in una maggiore estensione* della riparazione di buona qualità e in una *velocità* di ripresa di gran lunga superiore a quella ammessa secondo i concetti classici.

Questi risultati hanno avuto un ulteriore incremento nella parte più recente della serie (ultimi 30 casi) nei quali è stata fatta l'exeresi parziale dell'epinervio.

La velocità di ripresa calcolata sia in base alla distalizzazione del Tinel ai controlli periodici sia calcolando il tempo impiegato a percorrere la distanza nota tra la lesione e i nervi e la cute reinnervati, ha dimostrato nei miei casi una progressione spesso tra i 3 ed i 5 mm al giorno (alcuni Autori parlano di progressioni anche più rapide in alcuni casi: fino a 1 cm al giorno).

L'importanza delle lesioni nervose e dei loro risultati sia nei riguardi del malato che del chirurgo e della società è tale che ci si deve impegnare:

1. ad essere scrupolosi oltre che critici nella valutazione dei risultati;



2. a collegare gli sforzi con riunioni per discutere delle tecniche adottate e dei risultati sui pochi casi ideali di ciascun chirurgo, in modo da poter tra qualche tempo fare testo su casi ideali, su casistiche omogenee e tranne delle indicazioni per il futuro.

### **COME CI SI DEVE COMPORTARE DI FRONTE AD UNA SEZIONE NON RECENTE?**

Di fronte a due monconi cicatriziali non distanti tra loro e con cicatrice poco estesa si potrà seguire ancora la tecnica dell'affettamento sicuri di non ottenere un grosso Gap.

Si procede dalla superficie libera tagliando trasversalmente il moncone con una lametta da rasoio finché si riconoscono i funicoli. Questo metodo però generalmente non è adottato per varie ragioni: 1) la possibilità di allungare la distanza fra i monconi; 2) la necessità di sacrificare alcuni funicoli che appaiono già buoni nelle prime sezioni per raggiungere col taglio il punto in cui appare buono il funicolo più danneggiato; 3) la inutilità di queste sezioni a fettine dato che, comunque, se si vuol fare un intervento corretto, si dovranno poi liberare i funicoli sia dall'epinervio sclerotico che dall'ipertrofia fibrosa del connettivo tra i funicoli.

Perciò, di fronte ad un moncone cicatriziale si dovrà fare la dissezione intra-neurale per poter recuperare e preservare i funicoli funzionanti.

Si cercherà dapprima il tronco nervoso a monte e a valle della lesione e si progredirà poi verso la sede della lesione.

Giunti dove il tronco comincia ad ingrossarsi per la cicatrice si procederà ad una incisione longitudinale dell'epinervio che verrà asportato procedendo verso il moncone.

Si procederà poi sotto il Microscopio alla asportazione del tessuto fibroso che sta tra i vari funicoli ed alla accurata e delicata dissezione di questi che verranno seguiti fin dove conservano la loro individualità per tagliarli al punto in cui non sono più riconoscibili nella cicatrice.

Ne risulterà naturalmente una sezione a livelli diversi dei fascicoli la quale sarà una ulteriore indicazione per gli innesti piuttosto che per la sutura.

Quando nella dissezione si giunge sul tessuto nervoso sano questo fa ernia, bruscamente liberato dalla costrizione fibrosa.



## INNESTI NERVOSI

(Prof. G. BRUNELLI)

L'innesto nervoso occupa oggi un posto importantissimo, addirittura preminente (come già è stato accennato) nella chirurgia dei nervi periferici. La sua diffusione si è avuta soprattutto con la 2<sup>a</sup> guerra mondiale che ha messo i chirurghi di fronte a gravi perdite di sostanza e li ha spinti a perfezionarsi nella tecnica, nello studio e nella comprensione dei principi anatomici, istologici e fisiologici che devono guidare la chirurgia riparatrice dei nervi.

Nei primi tempi di questa chirurgia e fino a tempi del tutto recenti, comunque, gli innesti nervosi davano cattivi risultati per varie ragioni: si arrivava all'innesto a distanza di mesi od anni dal trauma quando la spinta alla riparazione assonale era esaurita, quando i muscoli erano in preda a degenerazione irreversibile e le articolazioni rigide; si praticavano resezioni dei neuromi non corrette, si usava per lo più un innesto unico, di calibro non sufficiente, con la possibilità per un limitato numero di assoni di incanalarsi e si usavano omo- o addirittura eteroinnesti che si sono dimostrati assolutamente inutilizzabili a causa della reazione immunitaria.

Si trascurava il ruolo del tessuto connettivo dell'epinervio usando suture epineurali con affrontamenti irrazionali e con cicatrici connettivali dense che impedivano la progressione assonale.

Si usavano innesti sotto tensione e comunque non si calcolava la retrazione dell'innesto perché non si conosceva l'effetto dannoso della tensione che stimola la formazione di grosse cicatrici.

Recenti studi sperimentali (Millesi, Meissl, Berger) e revisioni di interventi eseguiti sull'uomo hanno consentito alcune acquisizioni che dirigono la moderna tecnica degli innesti:

1. La proliferazione cicatriziale è direttamente proporzionale alla tensione esercitata dalla sutura sui monconi.
2. La tensione è proporzionale alla perdita di sostanza o alla retrazione dei capi ed alla cicatrice intermedia.
3. La cicatrice si forma soprattutto partendo dalle strutture connet-

tivali del nervo (oltre che dalla periferia): endonervio, perinervio e in massima parte epinervio.

4. La cicatrice penetra come un muro nell'interno della sutura.

5. La cicatrice esterna, circolare, spinge i fili di sutura verso l'interno del nervo e, retraendosi, diminuisce il calibro dell'epinervio con strozzatura degli elementi nobili e degenerazione distale degli assoni già rigenerati (axonocachessia).

6. Gli autoinnesti sono perfettamente tollerati. Già dopo 3-4 settimane vi si notano i cordoni di Bungner pronti a ricevere l'assone che progredisce.

7. Gli omo- ed eteroinnesti (anche se predegenerati o liofilizzati) non sono tollerati a causa del loro potere antigenico e della reazione immunitaria (\*).

8. Il numero delle suture deve essere estremamente limitato.

Anche il più tollerato dei fili (come ha dimostrato Edsage nella sua monografia) dà luogo a qualche fenomeno di infiltrazione parvicellulare e può strozzare qualche assone.

Il sommarsi di numerosi fili di sutura è dunque un danno (naturalmente nella pratica si possono usare poche suture solo se non c'è tensione).

9. La ricerca di una superficie di sezione netta, come ho già detto precedentemente, non ha importanza ed anzi conviene avere funicoli sezionati ad altezza diversa sia per conservare la massima lunghezza di ognuno di essi sia per non avere molte suture (e cicatrici) alla stessa altezza: i funicoli più lunghi inoltre richiederanno innesti più corti.

10. Si deve innestare un numero di tubi assonali (o meglio di bande di Bungner) almeno uguale a quelli sezionati, pena un grave impoverimento nel numero di assoni che guariscono.

Questo conduce direttamente al concetto degli innesti multipli con vari segmenti di tronco nervoso sensitivo di diametro più piccolo del tronco leso come vedremo in seguito.

### **Conseguenze cliniche delle acquisizioni su riportate**

Abbiamo visto che il fattore negativo più importante è la tensione della sutura, e che il fattore subito seguente è la cicatrice di provenienza epineurale.

(\*) Qualche tempo fa alcuni Autori tedeschi comunicarono di aver ottenuto buoni risultati con ominnesti liofilizzati. La cosa fece scalpore e provocò la formazione di una commissione di controllo la quale rintracciò i casi e dopo accurata analisi riuscì a dimostrare che il risultato non c'era stato e che nei casi in cui si aveva sensibilità in un territorio tipico di un nervo, la sensibilità era dovuta ad anomalie di innervazione.

Per diminuire la tensione si è cercato di usare vari accorgimenti:

1. Immobilizzazione in posizione di flessione dell'articolazione più vicina. Questo sarebbe un buon accorgimento se, prima o poi, non si dovesse lasciar libera l'articolazione perché, in quel momento, la tensione si farà sentire su una cicatrice non completamente solida che reagirà con una ipertrofia e successivamente una retrazione.

2. Mobilizzazione dei monconi per consentire l'avvicinamento: in questo modo si ha minor tensione sulle suture ma un danno sul tronco nervoso prossimalmente e distalmente dovuto a:

a) distribuzione sul tronco della tensione con fibrosi epi- peri- ed endoneurale;

b) sezione dei vasi nutritizi con ischemia che, se la mobilizzazione è ampia, può essere veramente dannosa;

c) lesione di alcune branche che si dipartono dal tronco.

Naturalmente anche le Sling-sutures (con punti a cappio a monte e a valle) se riducono la tensione in sede di sutura provocano danni ai monconi del tronco nervoso.

Si può dunque dire che se la distanza fra i due capi di sezione è inferiore ad un centimetro in posizione di riposo possiamo fare una sutura, aiutandoci con una mobilizzazione che non superi i 5 cm sui due lati (le arterie nutritizie del nervo si immettono a distanze medie di 3 cm) e con una posizione in modesta flessione dell'articolazione vicina.

Si farà allora una sutura funicolare asportando  $\frac{1}{2}$  cm di epinervio.

Perché i capi di sezione rimangano a contatto e per evitare che la tensione stimoli la cicatrice si metterà una stecca gessata di posizione in modesta flessione della sola articolazione viciniora e non anche di altre articolazioni (come a volte per un mediano al polso si vede fare con flessione del polso, delle MF e delle IF che si possono irrigidire).

Il gesso va lasciato almeno 45 gg. affinché, quando verrà tolto, il processo cicatriziale sia in via di spegnimento (con l'aiuto anche di preparati steroidei) e la tensione che la mobilizzazione produrrà (e che dato il lieve Gap sarà modesta) non trovi una cicatrice troppo giovane che sia stimolata a produrre una grande quantità di tessuto connettivo cicatriziale che disturberebbe la riparazione assonale.

A volte, peraltro, anche questa posizione di modesta flessione non è possibile o perché altre lesioni (p. es. tendinee o cutanee) richiedono una posizione diversa o perché l'articolazione è, per altre ragioni, rigida.

Allora e nei casi in cui il Gap superi 1 cm (\*) si avrà l'indicazione

(\*) La distanza di un cm viene considerata la massima tollerabile nelle parti distali degli arti. Prossimalmente, dove i nervi hanno maggiore possibilità di scorrere anche senza mobilizzazione dal letto, si possono accettare per la sutura anche perdite di sostanza di un centimetro e mezzo o due.

all'innesto primario che, mi si passi il bisticcio, sarà eseguito in secondaria precoce: idealmente fra i 20 ed i 60 gg.

Abbiamo già visto che solo l'autoinnesto è destinato al successo; per l'omoinnesto subentrano tutti i fenomeni immunitari che conducono al così detto « rigetto »: nel caso specifico ad una fibrosi del nervo innestato.

Altre indicazioni sono naturalmente le grandi perdite di sostanza nervosa (traumi di guerra, di caccia, della strada, del lavoro) (a meno che una contemporanea frattura non consenta un accorciamento scheletrico sufficiente ad avvicinare senza tensione il nervo e non tale da detendere troppo i muscoli).

Un'altra indicazione è costituita dalle lesioni parziali le quali provocano un neuroma laterale: allora con una dissezione longitudinale prudente si identificano e si liberano i funicoli rimasti integri, si resecano i funicoli lesi fino al tessuto sano e si mettono uno o più innesti in « inlay ».

### **Principi dell'innesto nervoso**

Solo se il paziente, nello stesso incidente, ha dovuto essere amputato di un arto potremo disporre di un tronco nervoso abbastanza grosso, che comunque dovrà essere spogliato dell'epinervio.

Altrimenti, come già suggerito da Bielschofsky e Unger nel 1917 (che però usavano un solo nervo piccolo per un tronco più grosso) si dovranno usare dei nervi sensitivi cutanei: i più utilizzati sono il surale ed il cutaneo mediale del braccio, altri nervi possono essere usati come il radiale superficiale dell'avambraccio o il safeno ma questi lasciano disturbi sensitivi spiacevoli.

Nel caso si debbano sostituire lunghi tratti di più di un nervo, si possono prendere anche i due surali la cui assenza provoca solo una modesta iposensibilità sul bordo esterno dei piedi.

Questi nervi sensitivi hanno un diametro di 2-3 mm e possono essere prelevati per una notevole lunghezza (fino a 40 cm il surale) (\*).

Gli innesti nervosi saranno rivascolarizzati solo in piccola parte dalla sutura e in gran parte dai tessuti del letto sul quale vengono posti: da ciò ne deriva il corollario che il letto deve essere sano per quanto possibile, bene irrorato e non cicatriziale.

(\*) Il prelievo del nervo surale veniva da noi eseguito fino a qualche tempo fa con una incisione retromalleolare esterna che consentiva di reperire il tronco nervoso che veniva sezionato. Tirando dolcemente sul nervo se ne riconosceva sotto cute il decorso e si facevano altre incisioni trasverse per estrarlo a varie altezze. La presenza frequente di anastomosi o ramificazioni costringeva però a dei maltrattamenti del nervo tali che da qualche tempo abbiamo cambiato tecnica e preleviamo il nervo attraverso una lunga incisione sinuosa longitudinale lungo il suo decorso la quale ci consente il prelievo assolutamente atraumatico.

Perché l'assone trovi subito le bande di Bungner nelle quali immettersi si è pensato di far predegenerare l'innesto ma alcuni tentativi in questo senso non hanno dato risultati.

Un dubbio logico riguardante l'innesto è quello che si riferisce alla sutura distale: cosa troveranno qui gli assoni quando vi giungeranno?

Negli innesti nervosi David e Cleveland hanno proposto di calcolare il tempo che l'assone impiega a percorrere l'innesto fino alla sutura distale e di intervenire a quel tempo per tagliare la cicatrice di questa sutura.

Invece, Abercrombie et al., in lavori sperimentali, hanno dimostrato che l'attività delle cellule di Schwann è maggiore alla sutura distale di modo che questa è, nella realtà, la migliore e più favorevole delle due come è dimostrato anche dai risultati clinici.

\* \* \*

L'innesto deve essere di diametro uguale al nervo e al funicolo che deve sostituire e di lunghezza maggiore del 12% per prevenire la retrazione fibrosa alla quale va costantemente incontro e che provocherebbe tensione.

Un innesto non corretto perché troppo piccolo consente la fuoriuscita di assoni nel connettivo circostante. Questi assoni difficilmente riusciranno a raggiungere le bande di Bungner del moncone distale e rimarranno insoddisfatti. D'altra parte un innesto non corretto per eccessivo diametro, se facilita l'entrata degli assoni nell'innesto stesso, consente anche (alla congiunzione dell'innesto col moncone distale) la fuoriuscita di parte *degli assoni che si perdono liberi* senza raggiungere l'organo terminale (fig. 27).

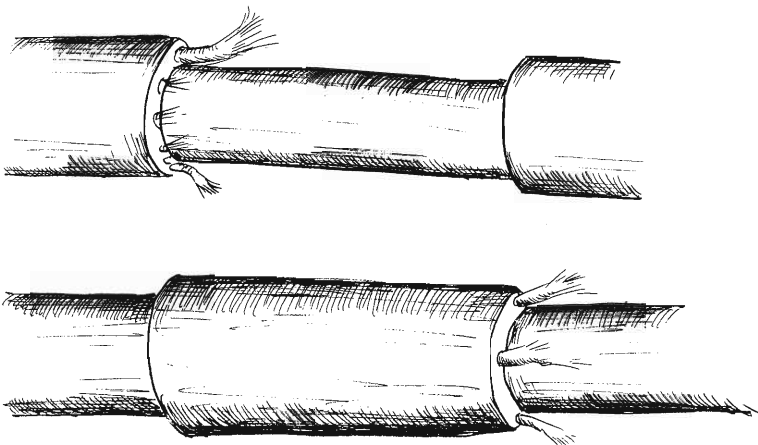


Fig. 27

## TECNICA OPERATORIA

Partendo da una incisione longitudinale del neuroma o dei monconi del nervo, si reseca innanzitutto l'epinervio (dei due monconi) fino alla zona sana, da qui si procede verso il capo libero del moncone o il centro del neuroma con dissezione accurata intrafunicolare che sarà più facile nelle lesioni fresche e molto più difficile nelle vecchie lesioni nelle quali la cicatrice è dura e retratta.

Ogni fascicolo deve essere dissecato passo passo fino al punto in cui si arresta, leggermente a monte del quale il fascicolo viene sezionato per recentarlo.

I fascicoli più grossi vengono isolati e quelli più piccoli raggruppati in fascetti (fig. 28).

I vasettini intra-neurali conviene siano tamponati per qualche minuto con compressione discreta per mezzo di garza contenente coagulanti: ogni legatura comporta un corpo estraneo (eventualmente dovrà essere nylon 9-10 zeri e non catgut), ogni coagulazione una possibile ustione degli assoni e delle cellule di Schwann.

*Naturalmente tutto questo può essere fatto solo con l'aiuto del Microscopio chirurgico.*

Si deve allora procedere alla identificazione dei funicoli.

Nelle sezioni nette recenti è possibile riconoscere facilmente su un moncone una mappa che corrisponde specularmente alla mappa dell'altro moncone.

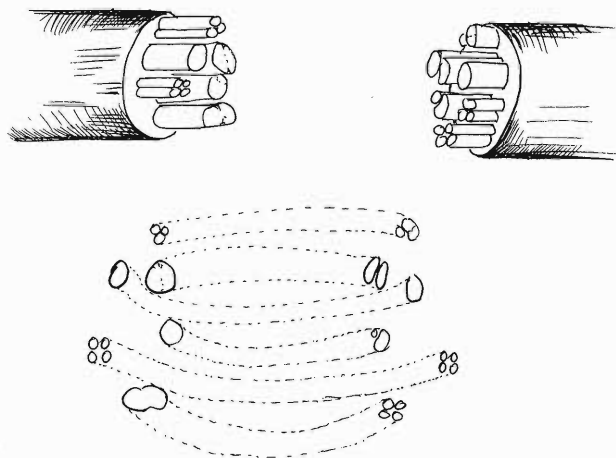


Fig. 28. Schema di raggruppamento in fascetti dei funicoli più piccoli secondo una mappa funicolare.



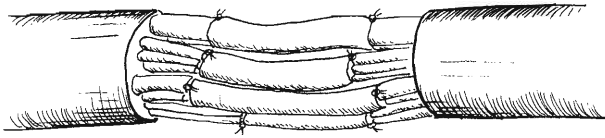


Fig. 29. Schema dell'adattamento dei tronchicini di nervo surale ai gruppi di funicoli più piccoli (vedi figura precedente).

In quelle meno nette ma con scarsa perdita di sostanza la forma e la taglia dei vari funicoli può ancora essere riconoscibile sebbene vi siano già diversità.

Si procederà allora con penna e carta sterili a fare una mappa dei funicoli del capo prossimale e del capo distale e a stabilire quali grossi funicoli del capo prossimale debbono essere collegati attraverso l'innesto con quelli corrispondenti del moncone distale e quali piccoli funicoli in numero di 3-4 o anche 5 possono essere affrontati ad un unico innesto che li indirizzi verso un egual numero di funicoli di taglia, posizione ed orientamento corrispondente nel capo distale (figg. 29, 30 e 31).

Man mano che la perdita di sostanza aumenta il riconoscimento diviene sempre più difficile. Il tratto mancante comprendeva scambi plessiformi vari, la forma dei funicoli da rotonda può essere diventata ovale, piriforme o il funicolo essersi diviso o anche vari funicoli raggruppati (soprattutto in vicinanza delle articolazioni (fig. 10).

Da queste constatazioni derivano tre conseguenze:

1. La struttura e la topografia plessiforme dell'innesto non può certo essere identica a quella del pezzo mancante. Ne deriva che più grande è la distanza meno funzionale è il risultato dell'innesto per il minor numero di assoni che ritrovano un organo distale e per il maggior numero di assoni che si collega con un organo terminale diverso dall'originario con sovversione degli schemi centrali e recupero funzionale inferiore e comunque legato all'età ed alla possibilità di accettare nuovi circuiti e nuovi schemi.

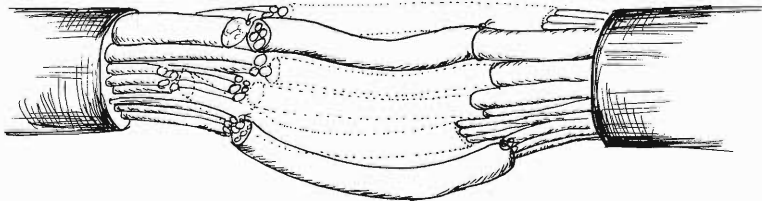


Fig. 30. Altro esempio schematico dell'adattamento dei piccoli innesti ai funicoli di vario calibro.

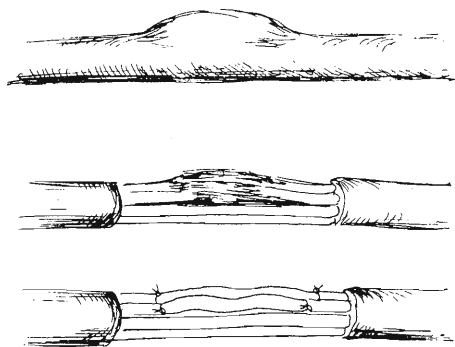


Fig. 31. Con la neurolisi longitudinale ed epineurectomia è possibile, a volte trovare qualche funicolo integro che andrà scrupolosamente rispettato riservando gli innesti ai funicoli o gruppi di funicoli lesi.

Nelle regioni più prossimali degli arti questo danno è anche maggiore perché i tronchi sono divisi in un numero inferiore di funicoli la cui specializzazione è molto meno accentuata.

2. Si deve provvedere ad una neurolisi intra-neuroma (e non ad una sezione del neuroma) per conservare la maggior lunghezza possibile di funicoli sani.

3. Negli innesti di una certa lunghezza ritorna ad essere interessante o meglio importante la stimolazione elettrica intra-operatoria, per riconoscere i funicoli motori da quelli sensitivi.

Questa stimolazione può essere fatta o con piccole pile sterili collegate a microelettrodi che erogano 2 volts e 3 milliampères o con più sofisticati apparecchi (Neurophar et al.) che erogano intensità variabili da 1 a 5 milliampères.

Saranno molto utili anche le tavole topografiche eseguite da Sunderland e da Ito i quali eseguendo sezioni trasverse ravvicinate di tutti i nervi motori, sensitivi e misti principali dalla loro origine fino alla loro terminazione tronculare, hanno disegnato queste sezioni riportandone la forma esterna, il numero, la forma e la posizione dei funicoli contenuti ai vari livelli, la proporzione tra funicoli e connettivo e la funzione e la destinazione dei vari funicoli riconosciuti.

Queste tavole studiate prima e tenute poi sott'occhio, aiuteranno a riconoscere i funicoli anche se numerose sono le variazioni di razza ed individuali.

Per unire l'innesto ai capi di sezione sono state usate varie tecniche: suture, colle al plasma (Bunnell e Bayer, 1939; Young e Medawar, 1942; Tarlow, 1945), affrontamento libero.

L'innesto a cavo coassiale ha consentito a vari AA. (Sanders, Seddon, Brooks) risultati positivi con un recupero di funzione significativo in un buon 50% che però sale moltissimo se si riporta ai casi ideali secondo le idee di Moberg.

Oggi non si cerca più di riunire i vari segmenti di nervo sensitivo in un unico cavo spesso, ma si suturano, come già detto, questi segmenti a singoli funicoli grossi o a gruppi di piccoli funicoli ottenendo così una maggior precisione e una minor cicatrice (figg. 32, 33 e 34).

Si potrebbero chiamare questi innesti non più a cavo coassiale ma a « spaghetti ».

Ogni innesto è fissato al funicolo o al gruppo di piccoli funicoli a cui è destinato con uno o al massimo due punti di nylon 9-10 zeri alle due estremità.

Altri innesti, intermedi, possono essere semplicemente apposti ai monconi dei funicoli e trattenuti dagli innesti circostanti e dal precoce coagulo di fibrina.

L'affidarsi esclusivamente al coagulo di fibrina comporta una certa difficoltà quando, avendo usato un laccio pneumatico, si deve fare l'emostasi alla fine dell'intervento.

Allora, asciugando, gli innesti apposti e talora anche quelli fissati con un solo punto, possono essere spostati.

Ciò introduce anche il discorso più generale delle lesioni alle unità motrici anche sane da parte della ischemia e della compressione da laccio.

Recentissime acquisizioni (Michon) dimostrano che dopo l'applicazione del laccio pneumatico emostatico si ha un pauroso depauperamento in unità motrici.

Per queste due ragioni sembrerebbe razionale operare senza laccio, oppure con laccio da gonfiare solo al bisogno per brevi periodi oppure si può procedere come segue (metodo al quale mi attengo):

a) determinare la pressione arteriosa del paziente;

b) gonfiare il laccio all'ultimo momento prima di incidere con una pressione di poco superiore a quella determinata (è inutile raggiungere 300 mm se il paziente ha una pressione di 120; bastano 140-150 mm);

c) non porre una banda di Esmark che ischemizzi l'arto, ma solo svuotarlo per gravità (il che oltre tutto rende meglio riconoscibili le varie strutture);

d) eseguita la dissezione lasciare il laccio, fare l'emostasi;

e) eseguire infine l'innesto senza laccio.

\* \* \*

Nei casi operati con questa tecnica chirurgica i risultati sono stati migliori per numero, per qualità di ripresa sensitiva e motoria, per esten-



Fig. 32. Epineurectomia dei due monconi. Quello prossimale presenta funicoli gonfi e grossi, quello distale invece funicoli piccoli, atrofici.



Fig. 33. Alcuni innesti di surale già suturati ad alcuni funicoli. Altri innesti verranno apposti.

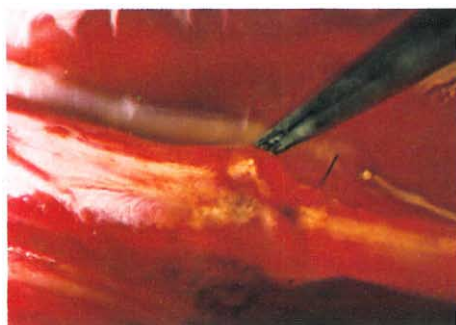


Fig. 34. Maggiore ingrandimento: sutura di segmento di surale ad un funicolo.

sione del processo e soprattutto per la velocità della ripresa.

La velocità di ripresa è a volte stupefacente sia nelle neurorrafie che negli innesti.

Come abbiamo già notato per le suture, anche per gli innesti i risultati non possono ancora essere considerati assoluti ed esatti perché:

a) la chirurgia di questo tipo è troppo recente;

b) l'unificazione delle lingue parlate per valutare i casi non è ancora stata ottenuta;

c) perché il numero dei casi ideali che ci possono dare una esatta valutazione è estremamente piccolo.

Ricordiamo che i risultati vanno valutati tenendo presente:

— le turbe trofiche;

— le lesioni cutanee;

— le lesioni articolari;

— le iperestesie - disestesie al calore;

— le iperestesie - disestesie al contatto;

— le eventuali casualgie;

— il tempo di conduzione nervosa;

— la perdita muscolare valutata con la quotazione del test muscolare, e con l'E.M.G. (eseguita ogni mese);

— la perdita sensitiva valutata con i tre test: 1) pickup, 2) two points, 3) fingerprint.

Anche per gli innesti valgono le prescrizioni di fisiokinesiterapia associata già date per le suture:

1. Massoterapia ed elettroterapia esponenziale sui muscoli per mantenerli con una degenerazione il più modesta possibile.

2. Elettroterapia galvanica sul tronco riparato con elettrodi a monte e a valle per facilitare la conduzione.

3. Posizioni corrette e mobilizzazione delle articolazioni.

4. Presidi medici (cortisone) e fisici (Roentgenterapia) a scopo anticatritziale.

5. Protezione dalle lesioni cutanee da anestesia.

6. Attivazione circolatoria con frizione.



## SCELTA DEL MOMENTO OTTIMALE DELLA CHIRURGIA

(Prof. G. BRUNELLI)

La scelta del momento ottimale per la riparazione di un nervo (e non parlo di proposito di neurorrafia) è condizionato da due ordini di fattori:

1. fattori legati alla capacità di reazione del sistema nervoso in generale e del pirenoforo in particolare e
2. fattori legati al tipo della lesione.

Prendendo dapprima in esame i fattori legati *al tipo della lesione* dovremo considerare:

a) il tipo di lesione del tronco nervoso:

1. da taglio netto
2. con lacerazione o contusione
3. con strappamento
4. con contaminazione
5. con perdita di sostanza.

b) l'associazione di lesioni di altri tessuti:

1. associazione con lesioni importanti della copertura cutanea
2. associazione con lesioni che necessitano riparazione e rieducazione dei tendini
3. associazione con lesioni vascolari
4. associazione con lesioni muscolari
5. associazione con lesioni ossee che richiedono osteosintesi.

c) Età del paziente e suo stato generale.

È chiaro che indipendentemente dai fattori legati alla reazione e rigenerazione del pirenoforo e del cilindrase già tutti questi fattori possono indirizzare verso un atto chirurgico riparativo precoce o ritardato.

d) Anche la sede della lesione può consigliare un intervento in tempi diversi.

Infatti, se la lesione è molto distale, intendo nella mano e nelle dita, due fattori legati alla sede consigliano un intervento immediato:

1. il fatto che la guarigione e la ripresa della sensibilità e del movimento degli intrinseci si potrà giudicare presto e nel caso non av-

venga entro 60 giorni si potrà rioperare ancora in tempo utile (cosa che non avviene se la lesione è più prossimale)

2. i tessuti e il connettivo delle dita sono sede di processi cicatriziali più intensi che non all'avambraccio e al palmo della mano per cui, se è possibile eliminare un tempo operatorio, è bene farlo.

Per quanto riguarda i fattori legati alla reazione del tessuto nervoso (è meglio parlare di reazione e non di degenerazione e riparazione), ricorderò che sono costituiti da:

1. cambiamenti retrogradi nella fibra e nel sistema centrale;
2. cambiamenti ulteriori che avvengono nella sede della lesione;
3. cambiamenti ulteriori che avvengono in sede di lesione e sotto di essa quando c'è perdita di continuità delle fibre (reazione fibroblastica e delle cellule di Schwann all'estremità del nervo ed effetti della denervazione prolungate sul tubo endoneurale).

Tutte queste alterazioni sono legate ad importanti alterazioni biochimiche.

Rimandando per una più completa descrizione di questi cambiamenti al capitolo dei processi reattivi ricorderò qui che per quanto riguarda le

#### *Alterazioni retrograde della fibra,*

nei casi di sezione netta con trauma molto limitato l'effetto retrogrado giunge solo fino al nodo di Ranvier prossimale ma quando l'assone è compreso in una guaina nella quale il trauma abbia provocato una contusione, si ha la degenerazione traumatica che è probabilmente legata:

1. sia all'alterazione meccanica dell'assone,
2. sia a fatti ischemici dei vasellini del peri e dell'endonervio e la cui estensione è proporzionale al trauma.

Per quanto riguarda invece la

#### *Reazione neuronale,*

che è il fatto maggiormente condizionante per la scelta del momento riparativo, la cellula madre subisce delle alterazioni nel suo corpo cellulare, nel nucleo e nei nucleoli e alterazioni della colorazione dei granuli di Nissl (Ribosomi) che possono arrivare fino alla loro dissoluzione.

La rapida diminuzione del materiale basofilo di Nissl sembrerebbe dovuta ad alterazione del meccanismo centrale a causa della:

1. grossa perdita del citoplasma cellulare per la lesione dell'assone e per
2. la richiesta aumentata a causa della iniziale regenerazione assonale.



Il risultato di questa reazione cellulare può portare ad una ripresa completa o al contrario alla necrosi cellulare con possibilità di riparazioni parziali e difetti residui di varie entità che limitano l'efficienza dell'unità.

Le alterazioni istologiche rispecchiano alterazioni biochimiche della cellula: la sostanza basofila diminuisce e si frammenta in fini particelle (cromatolisi) per perdita di nucleo-proteine citoplasmatiche.

L'inizio delle trasformazioni del pirenoforo si ha previa rapida sintesi di enzimi che presiedono alla riorganizzazione delle cisterne e dei corpi ribosomici.

Questa alterazione — riorganizzazione che è da considerare reattiva e non regressiva raggiunge il suo massimo circa 18 giorni dopo il trauma.

Dal 19° giorno la perdita di nucleo-proteine diminuisce e segue poi una produzione in eccesso di esse tra il 19° e il 30° giorno.

Dal 30° giorno in avanti, se il processo riparativo continua, la cellula va riprendendo la sua taglia e forma normale con il caratteristico aspetto del materiale di Nissl.

L'RNA che durante la tigrolisi è più disperso ricompare poi filtrando dalla membrana nucleare e lo si ritrova perinucleare.

L'aumento di volume si accompagna ad un aumento del metabolismo cellulare con aumento di alcuni enzimi e diminuzione di altri collegati coi fenomeni distruttivi e riparativi.

Prevalendo quelli riparativi, dopo alcuni giorni gli enzimi che favoriscono la riparazione, aumentano mentre diminuiscono quelli che favoriscono la demolizione.

Con la riparazione aumenta l'assimilazione degli aminoacidi e la velocità con cui l'RNA precursore si trasforma nella sua forma più attiva, con aumento del livello globale degli acidi nucleinici (DNA-RNA-ATP) nel corpo cellulare.

Nelle cellule perciò in questo periodo si formano proteine che migrano lungo l'assone in direzione del punto traumatizzato.

L'intensità dei processi reattivi del neurone è inversamente proporzionale alla distanza di esso dalla lesione.

Come già detto nell'apposito capitolo, a livello della lesione e distalmente i processi reattivi degenerativi riparativi si susseguono con questo ordine.

Già entro 24 ore l'assone si gonfia e poi segue frammentazione dei neurofilamenti con un aspetto varicoso e dopo 72 ore rottura con frammenti attorcigliati dispersi lungo la fibra.

Con la perdita della continuità assonale cessa la conduzione degli impulsi (3-5 giorni dopo la lesione).

Dalla seconda settimana di solito non si ha più traccia dell'assone.

Le alterazioni della guaina mielinica cominciano di solito nel 2° giorno quando già è avanzata l'alterazione dell'assone e sembra a causa della liberazione di enzimi per la degenerazione dell'assone stesso (fosfatasi acida) con frammentazione della mielina in goccioline ed elisoidi intorno ai frammenti di assone.

Già al 2° e 3° giorno i globuli di mielina vengono *fagocitati* dalle cellule di Schwann.

La degenerazione della mielina si completa di solito entro il 15° giorno.

Le cellule di Schwann si ingrossano e così pure i loro nuclei (il citoplasma aumentato contiene numerosi granuli), e proliferano soprattutto quelle delle fibre largamente mielinate.

Verso la 3<sup>a</sup> settimana l'attività delle cellule di Schwann declina ed esse si dispongono in cordoni sinciziali lungo il tubo endoneurale: sono le bande di Bungner che sembra abbiano un chemiotropismo elettivo per attirare gli assoni che progrediscono.

Nel tubo endoneurale entrano però anche comuni macrofagi, la loro attività raggiunge il massimo nella seconda settimana.

*Dopo la quarta settimana i macrofagi scompaiono.*

*Al Microscopio elettronico* queste reazioni vengono confermate come segue: già 12 ore dopo la sezione gli assoni diventano più densi e granulari e successivamente si assottigliano e diventano grossolanamente granulari e frammentati con gonfiore e frammentazione del reticolo endoplasmico ed alterazioni dei mitocondri e dei neurofilamenti.

Nella mielina aumenta l'attività della proteinasi alla quale si imputerebbe la divisione del legame che unisce le due parti proteica e lipidica.

La rottura dei lisosomi assonali libera enzimi (fosfatasi acida, indoxilesterasi e leucina-aminopeptidasi) che diventano strumenti della disintegrazione mielinica.

Nel moncone distale nelle fasi precoci si ha anche un aumento numerico dei lisosomi e della loro attività fosfatasi acida.

Nel moncone prossimale invece si ha un aumento dei mitocondri espressione di aumentato anabolismo.

Se si ha perdita di continuità della fibra si aggiungono altre alterazioni costituite dalla reazione ai capi sezionati, dai cambiamenti retrogradi della fibra nervosa e dagli effetti nel tubo endoneurale distale che non riceve l'assone rigenerato.

Fibroblasti invadono la sede della sezione formando un muro cicatriziale che si opporrà alla progressione assonale. Sulla membrana basale delle cellule di Schwann si deposita del collagene che poi si ritrae fino a ridurre la larghezza del tubo a 2-3 micron (10-20% del diametro delle fibre più larghe) e che dopo un certo tempo non consente più alle fibre rigenerate di raggiungere il diametro originario.

Anche le fibre oblique e circolari del perinervio si retraggono e si accorciano con diminuzione dell'area del funicolo.

Il tempo impiegato dal corpo cellulare per la sua guarigione e riparazione è vario e dipende dalla lontananza della lesione, dalla sua gravità e da altri fattori di cui si è già accennato.

*La progressione dell'assone fino alla sede della lesione* dipende da tre forze:

a) la propulsione assonale da parte della cellula;

b) l'attività di un cono di crescita particolarmente organizzato all'apice dell'assone con azioni enzimatiche che richiede impulsi dinamici del corpo cellulare;

c) le resistenze periferiche contro questa forza di crescita.

Da quanto su esposto è chiaro che in condizioni ideali di sezione con sede più prossimale che la mano, un intervento di sutura eseguito prima del 20° giorno non troverà una capacità riparativa del pirenoforo altrettanto buona come quella che si ha dopo il 19° giorno, né delle bande di Bungner pronte a riavvolgere l'assone

— che nei giorni nei quali la progressione assonale non è ancora in grado di superare la lesione si forma un muro cicatriziale,

— che reintervenendo (per la sutura o per l'innesto) si potrà togliere la cicatrice, affrontare un moncone prossimale privato dell'epinervio e della reazione cicatriziale, con assoni pronti a progredire al moncone distale o all'innesto pronti a riceverlo.

D'altra parte attendendo troppo avremo 4 fattori negativi da considerare:

1. la retrazione del collagene formato all'esterno della membrana basale delle cellule di Schwann;
2. la degenerazione del muscolo;
3. la rigidità delle articolazioni;
4. l'esaurimento del processo riparativo cellulare.

Dunque a modo mio di vedere il momento ottimale della riparazione è al 20° giorno, perché le capacità di riparazione sono le migliori dal 20° al 60° giorno.

Naturalmente le lesioni associate potranno richiedere uno spostamento del momento dell'intervento entro questi termini e qualche volta oltre di essi.



## **TRATTAMENTO DELLE PARALISI SPASTICHE CON IPONEUROTTIZZAZIONE**

**(con tecnica microchirurgica e stimolazione elettrica  
peroperatoria)**

(Prof. G. BRUNELLI)

L'iponeurottizzazione attuata già al principio del secolo in seguito ai lavori di Förster e Stoffel era stata poi abbandonata a causa della aleatorietà dell'intervento.

Da qualche tempo ho ripreso questo tipo di intervento nelle forme spastiche dell'arto superiore operando sul mediano.

Con una incisione a S che comincia al disopra del gomito e che si prolunga fino alla mano, si riconosce il nervo mediano al disopra del lacerato fibroso del bicipite che viene sezionato e lo si segue fino all'arcata del flessore superficiale.

Il pronatore rotondo, nel caso sia molto retratto, viene allungato a livello del suo tendine distale (anche i flessori a volte vengono allungati).

Se invece vi è spasticità ma non grave retrazione, si pratica la iponeurottizzazione la quale consiste nel riconoscere le varie branche muscolari del mediano al microscopio nello stimolarle con Neurophar (o simili) sia al disopra del pronatore rotondo sia al disotto di esso sia alla mano dopo apertura del canale del carpo.

Si fa un censimento delle fini branche che vanno ad ogni muscolo.

Si decide allora di quanto si vorrà diminuire la innervazione di ogni muscolo (per esempio  $1/3$  o  $2/3$ ) e, di ogni muscolo, si sezionerà una o due branche muscolari.

Le branche sezionate a livello dell'entrata nel muscolo vanno seguite per un certo tratto prossimalmente nel tronco nervoso con neurolisi funicolare sotto controllo microscopico ed asportate.

Con questa tecnica si elimina la possibilità di riparazione spontanea della branca sezionata con recidiva della forma e si evita anche la possibilità di avere delle disomogeneità della iponeurottizzazione, che erano frequenti prima, con muscoli pressoché totalmente denervati e muscoli ancora spastici.

Logicamente nei casi gravissimi si associeranno plastiche di allungamento tendineo ed eventualmente artrodesi del polso in modesta estensione.



## TEST ALLA NINIDRINA

(Prof. G. BRUNELLI)

Il test alla ninidrina sfrutta la colorazione rosa-violetto che gli aminoacidi contenuti nel sudore assumono trattati con la ninidrina.

La sudorazione si arresta con la sezione dei nervi di senso in quanto chè le fibre simpatiche che presiedono la sudomotricità, dal plesso alla periferia seguono i tronchi nervosi che presiedono alla sensibilità tattile.

La sudorazione delle dita viene svelata col finger print (impronte digitali) facendo appoggiare su carta le dita lavate accuratamente e asciugate circa 10 minuti prima.

Poiché il pollice ha sui due lati una larga zona di innervazione dal radiale l'impronta del pollice deve venir fatta appoggiando prima il lato radiale del dito e facendolo poi ruotare a contatto della carta fino al completo appoggio della sua parte ulnare.

Lo stesso si farà per il 4° dito la cui innervazione è data per metà dal nervo ulnare e per metà dal mediano.

Il 2°, 3° e 5° dito verranno semplicemente compressi sulla carta.

Queste impronte, finora invisibili, vengono trattate con l'applicazione di una soluzione all'1% di ninidrina in acetone con l'aggiunta di alcune gocce di acido acetico.

La carta così trattata viene poi messa per 5 minuti in una stufa a secco a 110°: le impronte divengono così visibili colorandosi in rosa-violetto.

Questa colorazione scompare col tempo perciò o la si fissa (con una soluzione dell'1% di nitrato di rame in acetone con l'aggiunta di 5 cc di acqua distillata e 5 gocce di acido nitrico concentrato ogni 100 cc) oppure la si fotocopierà e allora il documento rimane colorato in nero.

Nei pazienti con mani normalmente secche si dovrà ricorrere ad artifici come ginnastica, thè caldo, aspirina.

Se invece il paziente suda molto, si passerà sulle dita un tamponcino imbevuto di etere.





# **INTERESSE DELL'INDAGINE ELETTROMIOGRAFICA NELLA DIAGNOSI E NELLA PROGnosi DELLE LESIONI NERVOSE PERIFERICHE DI PERTINENZA ORTOPEDICA, CON PARTICOLARE RIFERIMENTO ALL'ARTO SUPERIORE**

(Prof. A. E. POLONI, Dott. L. ANTONINI)

Assai precipuo appare l'interesse dell'indagine elettromiografica nei giudizi diagnostici e prognostici delle lesioni del sistema nervoso periferico in senso lato e in particolare di quelle di più stretta competenza ortopedica. Si può affermare anzi che, per una corretta diagnosi di tipo e di sede di numerose lesioni dei tronchi nervosi periferici, tale indagine può essere considerata indispensabile.

Alcuni aspetti dell'importanza dell'elettromiografia nelle affezioni traumatiche nervose periferiche si ritrovano nelle recenti rassegne di Mortier (1968), di Howard (1970), di Struppler (1970), di Rau (1971), di Leonard e Stern (1971), di Paquin (1973) e di Spy e Razemon (1973).

Nel presente capitolo, dopo l'esposizione di brevi cenni metodologici, prenderemo in esame i seguenti punti:

1. elementi classici di diagnosi elettromiografica;
2. elementi di diagnosi forniti dalla stimolazione dei nervi periferici;
3. cenni sui riflessi profondi;
4. elementi di diagnosi topografica;
5. classificazione ed aspetti elettromiografici delle lesioni troncolari;
6. sedi elettive delle lesioni troncolari nell'arto superiore;
7. processi di reinnervazione e criteri prognostici.

## **CENNI METODOLOGICI E TECNICI**

Brevissimi cenni tecnici appaiono forse utili per una più corretta comprensione dei risultati.

L'apparecchiatura minima indispensabile per una completa indagine elettromiografica si compone di un oscilloscopio a raggi catodici almeno

a doppia traccia, di amplificatori e preamplificatori, di uno stimolatore a corrente costante sincronizzato alla scansione dell'oscilloscopio e capace di erogare impulsi di varia durata, frequenza e voltaggio, di martelletti e stimolatori cutanei elettronici per lo studio dei riflessi profondi e superficiali, nonché di un apparecchio di ripresa delle immagini.

Nel nostro laboratorio, è in uso l'apparecchiatura della Ditta CAE di Pavia, provvista di preamplificazione con pre stadio tipo cathode-follower ad alta impedenza d'ingresso, di amplificazione con apparecchi Offner 141 a costante di tempo di 0,2 sec, di registrazione con oscilloscopio Dumont a doppio raggio, di camera di ripresa su carta fotografica di 35 mm.

Lo studio dell'attività muscolare si effettua con elettrodi ad ago, che attualmente tutti usano del tipo concentrico.

Anche per la stimolazione noi usiamo elettrodi ad ago (mentre altri adottano elettrodi di superficie) e, più precisamente, due piccoli aghetti infissi, in sedi elettive, a cavallo del tronco nervoso.

È importante sottolineare che ogni indagine elettromiografica deve essere condotta in condizioni di equilibrio termico, giacché ogni variazione di temperatura, sia ambientale che del soggetto in esame, può portare a modificazioni cospicue dei potenziali d'azione muscolari e della conduzione degli impulsi lungo il nervo: a questo proposito, per esempio, Henriksen (1956) ha trovato nell'uomo che la velocità di conduzione del nervo varia in media di 2,4 m/sec per cambiamenti in temperatura intramuscolare di 1°C.

Altri dettagli circa le modalità di esecuzione dello studio dell'attività volontaria e da stimolazione verranno forniti nei capitoli relativi.

## **1) ELEMENTI CLASSICI DI DIAGNOSI ELETTROMIOGRAFICA**

Gli elementi classici di diagnosi elettromiografica si basano sullo studio dell'attività spontanea e dell'attività volontaria.

### **Attività spontanea**

Com'è noto, nel muscolo scheletrico a riposo non si deriva alcuna attività elettrica, qualora questa venga ricercata extracellularmente, cioè con gli elettrodi in uso in elettromiografia; perciò, l'esistenza di attività nel muscolo rilasciato indica subito una condizione patologica, per lo più di denervazione (totale o parziale), del muscolo esaminato.

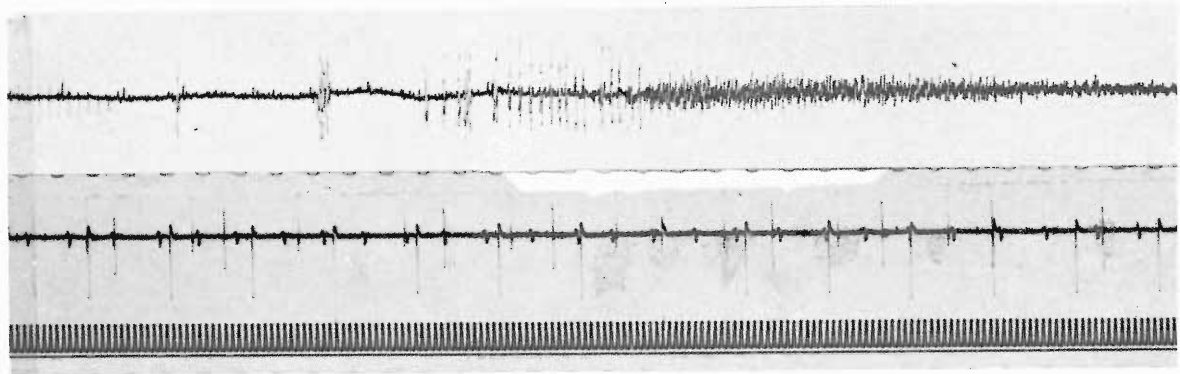


Fig. 35. Attività da inserzione di tipo miotonico (tracciato superiore) e attività di fibrillazione (tracciato inferiore). Calibrazione tempo: 50 Hz.

Questa attività spontanea può essere fondamentalmente di quattro tipi:

— *attività da inserzione di tipo miotonico*, costituita da sequenze di varia durata di potenziali di fibra muscolare di brevissima durata e ad alta frequenza di scarica (fig. 35);

— *potenziali di fibrillazione*, cioè potenziali isolati di fibra muscolare della durata massima di 3-4 m/sec e a comparsa irregolare (fig. 35);

— *potenziali monofasici positivi da denervazione*, pure di brevissima durata;

— *potenziali spontanei di fascicolazione*, cioè potenziali di unità (o subunità) motoria, analoghi ai potenziali volontari di unità motoria.

Il primo tipo di attività spontanea si riscontra solo occasionalmente nelle lesioni nervose periferiche, mentre si rileva più spesso nelle affezioni muscolari primitive, in particolare in quelle con componente miotonica.

Assai più importante per lo scopo della presente lezione è perciò la attività spontanea di fibrillazione, mista o non a potenziali monofasici da denervazione, la quale può essere di entità variabile a seconda della quantità di muscolo denervata e della zona di muscolo indagata, essendo più ricca nelle zone di accentrimento delle placche motorie (Coërs e Woolf, 1959): ciascun potenziale di fibrillazione dipende dall'attività di una sola fibra muscolare o al massimo di un gruppetto di 3-4 fibre muscolari (Rosenfalck e Buchthal, 1962).

Per quanto riguarda infine l'attività di fascicolazione, questa non si riscontra mai nelle affezioni tronculari e plessuali, mentre è presente nel-

l'80% circa delle amiotrofie dipendenti dalla compromissione delle cellule delle corna anteriori e in minor misura anche in alcune lesioni delle radici spinali (Denny-Brown e Pennybaker, 1938).

### Attività volontaria

Lo studio dell'attività volontaria secondo i canoni dell'elettromiografia classica costituisce ancora la tappa fondamentale di ogni esame elettromiografico. Cercheremo di sintetizzare in poche righe le acquisizioni fondamentali utili a scopo diagnostico nelle paresi neurogene periferiche.

L'esame dell'attività volontaria comprende l'interpretazione del tracciato globale che si ottiene durante sforzo di entità crescente (reclutamento), nonché l'aspetto del tracciato durante sforzo massimale e l'analisi dei singoli potenziali di unità motoria, che si ottengono durante lo sforzo volontario di minima entità.

Mentre normalmente, durante lo *sforzo volontario di entità massima* appare un quadro detto di « interferenza », cioè un quadro ricchissimo di potenziali, nelle paresi neurogene l'aspetto dell'elettromiogramma durante sforzo volontario massimale è più povero e viene definito del tipo « transizione » e del tipo « singole oscillazioni » (Buchthal e Glemmesen, 1941): una buona correlazione sussiste fra entità clinica della paresi e povertà del quadro elettromiografico a massimo sforzo. Ciò del resto è facilmente comprensibile, se si considera che l'impoverimento del quadro elettromiografico nelle paresi neurogene dipende proprio dall'impoverimento numerico delle unità motorie attive, a sua volta conseguenza della degenerazione (o comunque della mancata attività) di un numero variabile di fibre nervose.

Lo studio dell'*attività volontaria a minimo sforzo* comprende l'analisi dei parametri (ampiezza, forma e soprattutto durata) di un certo numero di potenziali di singole unità motorie (Kugelberg, 1949; Buchthal e Pinelli, 1951), nonché lo studio del cosiddetto « sincronismo di scarica » di due diversi potenziali di unità motoria (Buchthal e Madsen, 1950).

Nelle paresi neurogene periferiche (siano esse radicolari o plessuali o troculari) si ottiene generalmente, oltre all'asincronismo di scarica di due potenziali qualsiasi di unità motoria, un aumento della durata media dei singoli potenziali di unità motoria (Buchthal e Pinelli, 1953), che è stato dimostrato dipendere proprio da un aumento dell'estensione spaziale entro il muscolo del territorio delle unità motorie residue (vedasi per esempio Buchthal, 1960).

Nella fig. 36 sono riportati esempi di potenziali di unità motoria ottenuti nel muscolo tibiale anteriore di un uomo adulto e sano. In questo muscolo, per esempio, la durata media di 20 potenziali di unità motoria

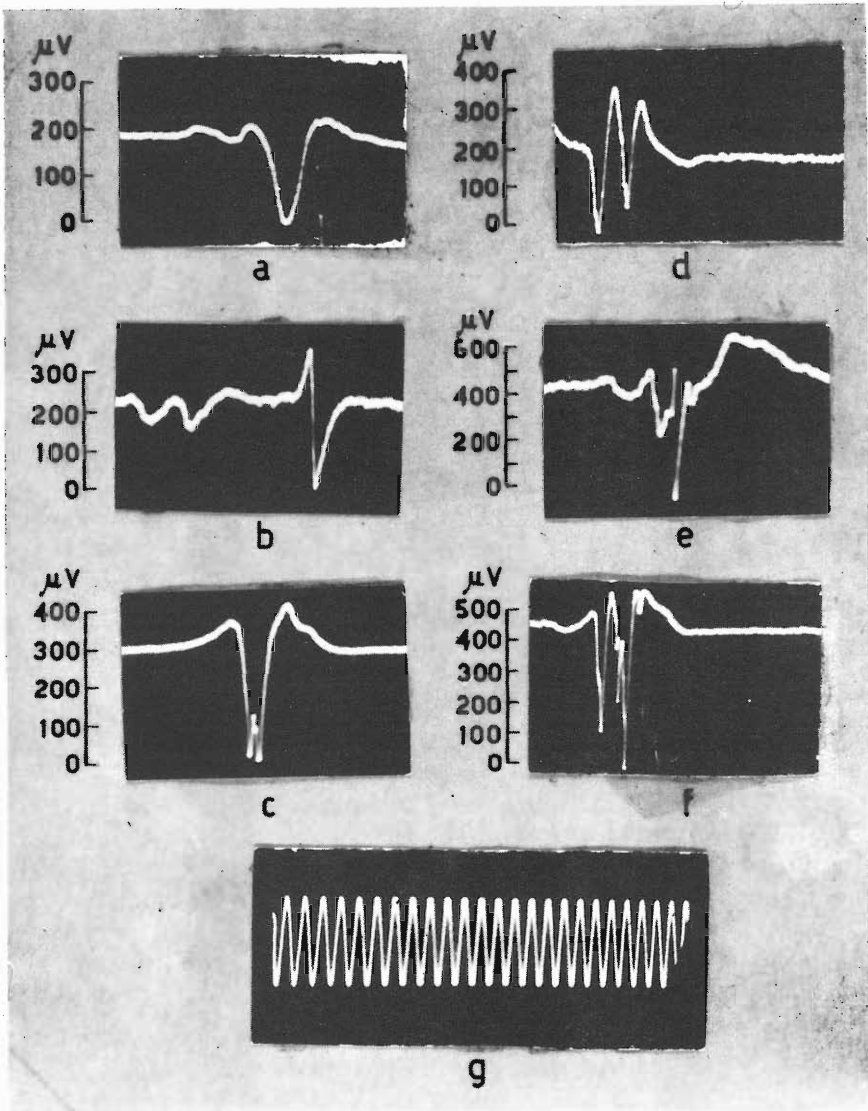


Fig. 36. Esempi di potenziali di unità motoria derivati nel muscolo tibiale anteriore di un soggetto adulto e sano: a) potenziale monofasico; b) potenziale bifasico; c) potenziale trifasico; d) potenziale tetrafasico; e, f) potenziali polifasici. Va comunque sottolineato che, in condizioni di normalità, perlomeno il 70-75% dei potenziali di unità motoria è costituito da potenziali bi- e trifasici. Calibrazione tempo: 500 Hz.

in un soggetto adulto normale è, nel nostro laboratorio, di  $11,5 \pm 0,8$  msec; in altri muscoli, per esempio quelli facciali, la durata media dei potenziali di unità motoria è notevolmente inferiore e risulta, sempre nel nostro laboratorio, pari a  $4,8 \pm 0,2$  msec (numero 75 potenziali derivati in 5 soggetti adulti e sani).

Ogni laboratorio di elettromiografia dovrebbe essere provvisto dei « propri » valori di durata media dei potenziali relativi ai principali muscoli scheletrici in età adulta e in età infantile (durante la quale la durata è più bassa), da paragonarsi con metodo statistico (t di Student) con i valori ottenuti nei soggetti colpiti da affezioni muscolari di varia natura.

## **2) ELEMENTI DI DIAGNOSI FORNITI DALLA STIMOLAZIONE DEI NERVI PERIFERICI**

La stimolazione elettrica dei tronchi nervosi periferici appare ormai un procedimento indispensabile per una diagnosi più circostanziata della sede e del tipo di lesione di questi ultimi. Più utile e informativa risulta essere la stimolazione delle fibre motorie, anche se elementi collaterali di diagnosi possono venire forniti pure dalla stimolazione delle fibre sensitive.

### **Stimolazione delle fibre motorie e determinazione della velocità di conduzione motoria del nervo periferico**

La stimolazione della porzione motoria di un nervo periferico, con il relativo calcolo della velocità di conduzione, è ormai divenuta tecnica usuale nei principali laboratori di elettromiografia.

Il procedimento consiste, essenzialmente, nell'applicare mediante elettrodi (cutanei o ad ago) impulsi elettrici di intensità sovrammassimale in almeno due punti, sufficientemente distanti, del decorso di un nervo (per esempio, il gomito e il polso per i nervi ulnare e mediano) e di derivare da un muscolo posto distalmente (per esempio un piccolo muscolo della mano, sempre nel caso dei nervi ulnare e mediano) la risposta muscolare: i due potenziali d'azione così provocati, ed eventualmente fotografati sullo schermo dell'oscilloscopio, compariranno dopo un tempo di latenza, pari alla distanza intercorrente fra artefatto dello stimolo ed inizio della risposta muscolare, aumentante mano a mano che lo stimolo venga apportato a maggiore distanza dal punto di derivazione. Adoperando due punti di stimolazione, la velocità di conduzione di quel nervo (o più esattamente di quella parte di nervo destinata al muscolo di derivazione) si calcola dividendo la distanza tra i due punti di stimolazione per la differenza fra i due tempi di latenza.

È ovvio che, in tal modo, viene stimata soltanto la conduzione delle fibre a più elevata velocità di conduzione, cioè delle fibre di maggiore diametro. Con procedimenti particolari è anche possibile operare una stima della velocità di conduzione delle fibre a conduzione più lenta, i.e. delle fibre più sottili; ma ciò esula dagli scopi della presente lezione e perciò non se ne farà cenno.

Nel nostro laboratorio, usando, come già si è detto, elettrodi ad ago sia per la stimolazione che per la derivazione, furono ottenuti, in 80 soggetti normali, i seguenti valori di velocità di conduzione motoria per i nervi ulnare e mediano presi insieme (Poloni e Sala, 1962): nel tratto gomito-polso, un valore medio pari a circa 54 msec (limiti: da 44 a 72 msec); nel tratto ascella-gomito, un valore medio pari a circa 60 msec (limiti: da 43 a 88 msec). (Temperatura intramuscolare media: 34,5°C nell'avambraccio e 35,2°C nel braccio).

Un esempio di determinazione della velocità di conduzione motoria di un nervo periferico è riportato nella fig. 37.

Va ancora rilevato che, attualmente, nei moderni apparecchi per elettromiografia è incorporato un calcolatore elettronico (digitale) per il rilievo immediato dei tempi di latenza, per cui si rende il più delle volte superflua la ripresa fotografica delle immagini.

### **Conduzione nervosa sensitiva**

I primi tentativi di stimolazione elettrica della porzione sensitiva dei nervi periferici si devono a Dawson e Scott (1949), i quali stimolavano i nervi ulnare e mediano a livello del polso con elettrodi di superficie e derivavano, sempre con elettrodi cutanei, l'ondata ascendente di impulsi in vari punti dell'arto superiore; tale ondata comprendeva però, oltre agli impulsi condotti lungo le fibre sensitive, anche quelli motori antidromici.

Per eliminare questi ultimi, si resero perciò necessarie modificazioni della tecnica di stimolazione e venne introdotto, per l'arto superiore, l'uso di elettrodi ad anello muniti di vite regolatrice, da applicarsi attorno alla parte distale delle dita (Dawson, 1956).

La velocità di conduzione sensitiva, molto più sensibile della motoria alle variazioni di temperatura, risulta in genere uguale o leggermente superiore a quella motoria del segmento nervoso corrispondente (Gilliatt, 1961; Buchthal e Rosenfalck, 1971).

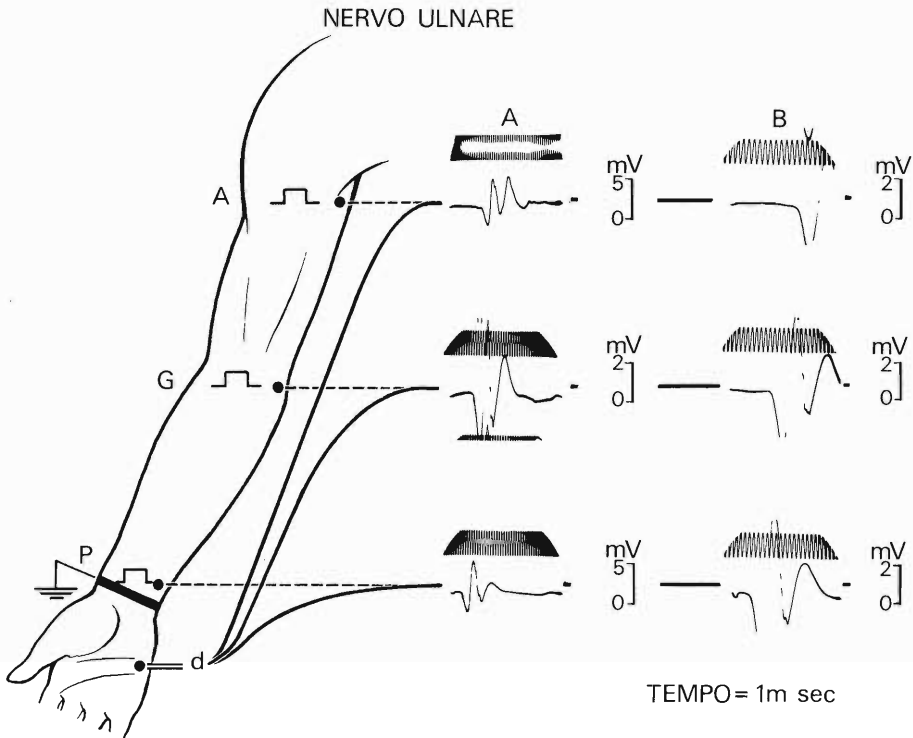


Fig. 37. Determinazione della velocità di conduzione motoria (massima) del nervo ulnare Sin (maschio di anni 39). A sinistra (A) e a destra (B) due diverse velocità della scansione dell'oscilloscopio. Punti di stimolazione: A = ascella; G = gomito; P = polso. Derivazione (d) dall'abducente del 5° dito. Distanze: AG = 18,3 cm; GP = 24,5 cm; Pd = 7,5 cm. Latenze: 12,2 msec all'ascella; 8,8 msec al gomito; 3,8 msec al polso.

$$\text{Velocità di conduzione} = \frac{18,3}{12,2 - 8,8} = 53,7 \text{ m/sec (tratto AG)}$$

$$\text{Velocità di conduzione} = \frac{24,5}{8,8 - 3,8} = 49,8 \text{ m/sec (tratto GP)}$$

Temperatura muscolare: 35,6°C al braccio; 33,6°C all'avambraccio.

### 3) CENNI SUI RIFLESSI PROFONDI

In clinica ortopedica può, in casi particolari, essere utile lo studio dei riflessi profondi, soprattutto allorché si sospetti una lesione a livello radicolare.

Ma, mentre i principali riflessi profondi dell'arto inferiore (rotuleo e achilleo) sono stati bene studiati da tempo (Malcolm, 1951) e i tempi di



conduzione in rapporto alla statura bene collaudati in condizioni normali e patologiche e in particolare in casi di ernia discale (vedasi per esempio Bergamini et al., 1962), altrettanto non può dirsi per quanto riguarda l'arto superiore.

Nel nostro laboratorio sono attualmente in corso ricerche volte a stabilire, mediante la tecnica usuale che prevede l'impiego del martelletto elettronico, i tempi di conduzione dei riflessi bicipitale e tricipitale in soggetti normali e in casi di sofferenza delle radici cervicali medie e inferiori (in particolare da prolasso del nucleo polposo).

Esempi di risposte riflesse rotulee sono riportate nella fig. 38.

#### 4) ELEMENTI DI DIAGNOSI TOPOGRAFICA

I criteri fondamentali che possono permettere la *differenziazione fra lesioni radicolari, plessuali e tronculari* sono ancora rappresentati da quello clinico-anamnestico e soprattutto, nel corso dell'indagine elettromiografica, da quello topografico dei segni di paresi neurogena, i quali assumono una distribuzione diversa nelle tre evenienze patologiche.

In alcuni casi, però, la distinzione fra lesione plessuale e lesione radicolare (specialmente per quanto riguarda l'arto superiore) può risultare difficoltosa.

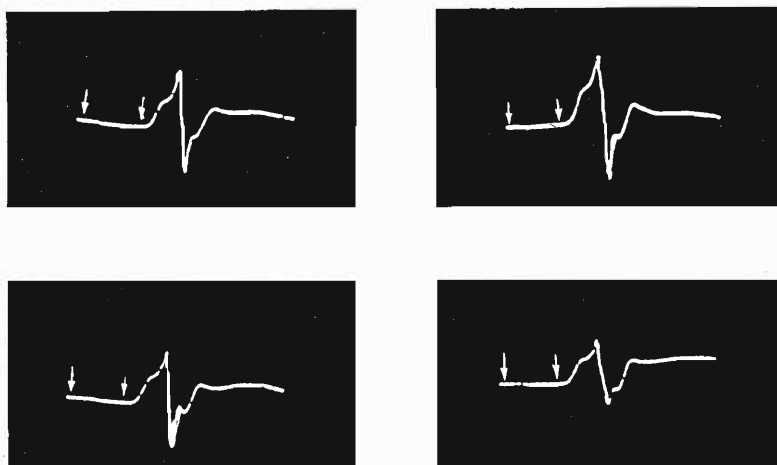


Fig. 38. Risposte riflesse alla percussione del tendine del quadricipite con martelletto elettronico. Derivazione dal vasto interno. Tempo di latenza (18 msec): intervallo fra le due frecce (altezza del soggetto: 170 cm). (Da Bergamini et al., 1962).

In questi casi possono soccorrere tre elementi distintivi principali:

— soltanto le lesioni radicolari possono causare compromissione di quei muscoli che sono innervati dalla divisione primaria posteriore del cosiddetto nervo radicolare, cioè per esempio (per le radici cervicali) l'elevatore della scapola e altri muscoli posteriori;

— in alcune lesioni radicolari si possono riscontrare potenziali spontanei di fascicolazione analoghi a quelli che compaiono nelle affezioni cellulari, mentre, come già si è detto, tale tipo di attività spontanea non si osserva mai nelle lesioni plessuali e tronculari;

— nelle lesioni radicolari, infine, vi può essere un diverso comportamento della conduzione sensitiva, la quale, per lesioni plessuali, in seguito alla compromissione delle fibre sensitive con conseguente degenerazione walleriana di queste ultime, può risultare deteriorata, mentre per lesioni radicolari (cioè prossimalmente alle cellule gangliari), pur in presenza di un deficit clinico della sensibilità, non si verifica mai una alterazione della conduzione sensitiva periferica.

Analogamente che per l'arto inferiore, anche per quello superiore, un ulteriore elemento distintivo potrà inoltre essere forse fornito dallo studio del comportamento temporale dei riflessi bicipitale e tricipitale, allorché anche di questi verranno più sicuramente precisati i tempi di conduzione.

## 5) CLASSIFICAZIONE ED ASPETTI ELETTROMIOGRAFICI DELLE LESIONI TRONCULARI

È probabilmente questo il capitolo che interessa più da vicino il traumatologo e l'ortopedico.

Una prima classificazione organica delle lesioni nervose periferiche risale a *Seddon* (1943), il quale le distinse in tre categorie:

— *neuroaprassia* (o concussione) caratterizzata da deficit temporaneo della conduzione nervosa;

— *axonotmesi* (degenerazione walleriana) con integrità anatomica delle guaine di Schwann;

— *neurotmesi* (vera e propria sezione del nervo).

Una distinzione più particolareggiata venne poi proposta da *Sunderland* (1951), il quale distinse cinque categorie di lesioni nervose periferiche:

— *lesione di 1° grado* (corrispondente alla neuroaprassia di Seddon);

— *lesione di 2° grado* (degenerazione walleriana delle fibre);

— *lesione di 3° grado* (disorganizzazione dei funicoli con distruzione dei tubi endoneurali);

— *lesione di 4° grado* (completa disorganizzazione della struttura interna del tronco nervoso);

— *lesione di 5° grado* (corrispondente alla neurotmesi).

Queste classificazioni, benché assai valide da un punto di vista strettamente anatomico, non sono apparse tuttavia in seguito soddisfacenti in parecchi casi clinici, nei quali si erano osservati particolari aspetti del potenziale di risposta alla stimolazione del tronco nervoso.

Molto più utile, dal punto di vista clinico, appare perciò la classificazione elaborata originalmente da Bauwens (1960): questa verrà esposta in seguito, dopo avere elencato delle lesioni nervose periferiche, gli aspetti dell'attività spontanea e volontaria, i quali tuttavia, presi da soli, non possono assolutamente renderci edotti di alcuni tipi particolari di sofferenza nervosa periferica, svelabili appunto solamente con l'ausilio della stimolazione elettrica.

#### **Quadri dell'attività spontanea e volontaria nelle lesioni nervose periferiche** (Rodriguez e Oester, 1961).

*Blocco fisiologico leggero*: è la neuroaprassia di Seddon; la prognosi è oltremodo benigna; non vi è attività spontanea; l'attività volontaria può essere temporaneamente (giorni) assente, oppure vi può essere soltanto una riduzione numerica delle unità motorie attive.

*Blocco fisiologico moderato*: può essere considerato un quadro intermedio fra la neuroaprassia e la axonotmesi; è caratterizzato da rari potenziali di denervazione e da un quadro di transizione durante sforzo volontario massimale; la prognosi è in genere favorevole a distanza variabile di tempo.

*Blocco fisiologico grave*: è caratterizzato, come il precedente, da scarsa attività spontanea, mentre l'attività volontaria può rimanere assente anche per parecchi giorni; richiede almeno un esame ravvicinato di controllo; la prognosi può essere favorevole a distanza di tempo.

*Degenerazione assonale parziale*: può essere fatta corrispondere ad una axonotmesi incompleta o alla lesione di 2° grado di Sunderland; v'è attività spontanea di entità variabile e quadri pure variabili dell'attività volontaria a seconda dell'epoca dell'esame; possono essere presenti, in epoca avanzata, potenziali da reinnervazione (v. avanti); la prognosi può essere discreta per ripristino parziale o subtotale dell'innervazione e dipende essenzialmente dal tipo e dalla sede della lesione (si vedano avanti i reperti alla stimolazione del nervo).

*Degenerazione assonale completa*: corrisponde alla axonotmesi di Seddon o alle lesioni di 3° e 4° grado di Sunderland; v'è abbondante attività spontanea di fibrillazione e assenza di attività volontaria; anche qui

la prognosi può essere parzialmente favorevole, qualora in successivi esami si riscontrino segni di reinnervazione.

*Sezione del nervo:* corrisponde alla neurotmesi; le attività spontanea e volontaria mostrano caratteristiche analoghe a quelle della axonotmesi; le possibilità di reinnervazione dipendono da numerosi fattori (sede della lesione, eventuale presenza di emorragia intrafunicolare, tempo trascorso fra momento della lesione ed eventuale neurorafia, abilità del chirurgo).

A questo punto appare inoltre importantissimo sottolineare un fatto fondamentale: *l'epoca di comparsa della fibrillazione*. In qualsiasi tipo di lesione di un nervo periferico, non si riscontra mai, almeno nei primi 15-20 giorni dall'inizio dei deficit motori, alcun tipo di attività spontanea, anche in assenza di attività volontaria. È questo un fatto talora dimenticato dal clinico, il quale, inviando troppo presto il malato dall'elettromiografista, pone quest'ultimo in imbarazzo e spesso nella vera e propria impossibilità di decidere se si trova di fronte ad un caso di genuina lesione anatomica del nervo o non piuttosto ad una semplice neuroaprassia.

#### **Classificazione delle lesioni del nervo periferico basata sulle caratteristiche del potenziale di stimolazione**

(Bauwens, 1960).

Riteniamo questo tipo di classificazione, illustrato nella *fig. 39*, assai vantaggioso dal punto di vista ortopedico.

Del resto, tale classificazione è basata su circostanziate ricerche anatomiche (cfr. per esempio Weiss, 1956) e trova reale riscontro in numerose evenienze patologiche, come pure in corso di rigenerazione assonale.

Nel capitolo successivo verranno illustrati alcuni casi tipici a questo proposito, riguardanti i principali nervi dell'arto superiore.

Per una più corretta comprensione della figura, appare utile qualche precisazione terminologica: il termine « *axonosthenosis* » significa una compressione degli assoni (fibre) di un nervo quasi sempre per cause esogene di varia natura; il termine « *axonocachessia* » intende invece significare la degenerazione distale di un certo numero di fibre di un nervo a partenza da un punto qualsiasi di questo, ove agisca la causa lesiva (per lo più ancora di natura compressiva e parzialmente dilacerante).

La figura, schematica, si riferisce invece, per semplicità, ad una sola fibra. È chiaro che, quando numerose fibre (o assoni) sono compresse e/o degenerate, la desincronizzazione e la lunga durata del potenziale di risposta alla stimolazione del nervo trova la sua ragion d'essere nella diversa velocità di conduzione delle fibre residue.

Va anche rilevato che, sia con l'esame dell'attività spontanea e volontaria, sia con i reperti forniti dalla stimolazione del nervo, non è pos-

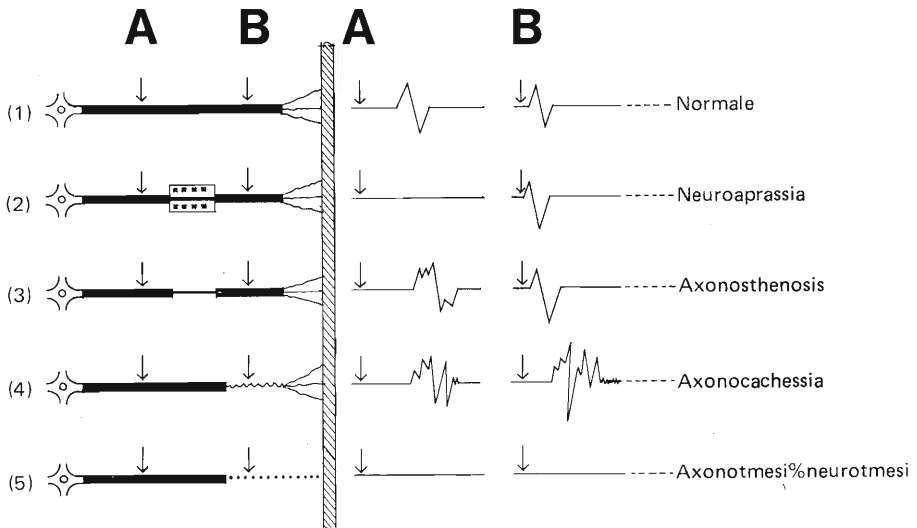


Fig. 39. Aspetti schematici del comportamento del potenziale di risposta muscolare alla stimolazione del nervo in vari tipi di lesione nervosa periferica. A e B) stimolazione rispettivamente a monte e a valle del luogo della lesione. 1) *normale*: risposte normali con normale velocità di conduzione; 2) *neuroaprassia*: nessuna risposta con la stimolazione a monte e risposta normale con stimolazione a valle; 3) *axonosthenosis*: risposta desincronizzata e a latenza elevata con la stimolazione a monte, risposta normale con la stimolazione a valle; 4) *axonocachessia*: risposte desincronizzate e irregolari, con aumento dei tempi di conduzione e abbassamento della velocità di conduzione, in ambedue i punti di stimolazione; 5) *axono- e neurotmesi*: nessuna risposta con la stimolazione sia a monte che a valle della lesione. Per altre spiegazioni, si veda il testo.

sibile operare una distinzione fra axonotmesi e neurotmesi. Va però osservato a questo proposito che, per cause patologiche non dipendenti da affezioni sistemiche, una simile distinzione è più teorica che reale, perché è difficile immaginare, per cause traumatiche, l'esistenza di una degenerazione di tutte le fibre di un nervo non dovuta ad una neurotmesi.

## 6) SEDI ELETTIVE ED ASPETTI ELETTROMIOGRAFICI DA STIMOLAZIONE DELLE PRINCIPALI LESIONI TRONCULARI DELL'ARTO SUPERIORE

Nell'arto superiore, evenienze patologiche di riscontro relativamente frequente in clinica ortopedica possono provocare la compromissione dei nervi ulnare e mediano, come pure, ma in misura inferiore, anche del nervo radiale, in un punto soltanto del loro decorso.

In questo capitolo prenderemo brevemente in considerazione i principali aspetti clinici ed elettromiografici di tali danneggiamenti nervosi localizzati, soprattutto allorché si verificano, in sedi elettive, nella parte distale dell'arto superiore.

### **Compromissione isolata nel nervo mediano a livello del polso e del gomito**

A parte i casi di ferite totali o parziali del tronco nervoso, l'evenienza più frequente si configura nella nota *sindrome del tunnel carpale*, oggetto ormai di una ricchissima bibliografia, la quale peraltro, oltreché per cause strettamente localizzate, può dipendere frequentemente da cause generali (gravidanza, acromegalia, tubercolosi, mixedema, ecc.: vedasi per esempio la rassegna di Robbins, 1963). In questi ultimi casi comunque essa è quasi sempre bilaterale, anche se asimmetrica, come può verificarsi anche per cause professionali (mungitori).

Clinicamente, la sindrome del tunnel carpale si manifesta con ipotrofia muscolare e deficit di forza, in genere strettamente circoscritti all'abduktore breve del pollice, e con ipo- o anestesia superficiale nel territorio di distribuzione del nervo mediano sulla mano.

Gli aspetti dell'attività spontanea e di quella volontaria varieranno a seconda del grado di denervazione e di paresi. Gli aspetti del potenziale di risposta alla stimolazione del nervo mediano in corrispondenza del polso e del gomito sono stati precisati, per primi, da Simpson (1956), da Thomas (1960) e da Marinacci (1964) e in seguito confermati e arricchiti di particolari da Thomas et al. (1967), da Kemble (1968) e da Manz (1970): tali aspetti varieranno a seconda del tipo della lesione (axonosthenosis, axonocachessia o axonotmesi), mostrando sempre, nelle prime due evenienze, un significativo aumento del tempo di latenza della risposta con la stimolazione a livello del polso, associato spesso, per una sorta di sofferenza anche retrograda delle fibre nervose compromesse, ad una modesta diminuzione della velocità di conduzione pure nel tratto gomito-polso.

Va notato che consimili caratteristiche elettromiografiche possono rilevarsi anche in esami effettuati dopo eventuali interventi chirurgici sul nervo, quasi sempre in seguito alla formazione di una magma cicatriziale in corrispondenza del legamento carpale, provocante una specie di strozzamento del tronco nervoso (Melvin et al., 1968; Glidden e Bauer, 1968; Bouquet e Cioffi, 1969).

A questo punto appare anche utile soffermarsi brevemente su frequenti anomalie anatomiche dello schema di innervazione dei muscoli dell'eminenza tenare.

Di questi, soltanto l'abduktore breve del pollice è, in tutti i soggetti, sicuramente innervato soltanto dal nervo mediano, mentre l'opponente e

soprattutto il flessore breve possono essere innervati in numerosi soggetti parzialmente o totalmente anche dall'ulnare: ciò risulta da studi, sia anatomici (per esempio, Rowntree, 1949, in 102 lesioni del mediano e 124 dell'ulnare), sia elettromiografici (Sala, 1959). In particolare, quest'ultimo Autore ha trovato, in 50 mani esaminate con tecnica elettromiografica (stimolazione), un'innervazione del flessore breve da parte dell'ulnare da solo nel 26% dei casi, una duplice innervazione con prevalenza dell'ulnare nel 64% dei casi e con prevalenza del mediano nel restante 10% dei casi e ha trovato, per quanto riguarda l'opponente del pollice, una sua innervazione da parte del mediano da solo nel 68% dei casi e una sua duplice innervazione con prevalenza del mediano o dell'ulnare rispettivamente nel 30% e nel 2% dei casi.

Questi fatti devono essere tenuti presenti in tutte le occasioni in cui si riscontri una discordanza fra la modestia clinica della paresi e la gravità della lesione del nervo mediano, così come rivelata dall'esame elettromiografico (vedasi anche Poloni e Tosarelli, 1960).

*In corrispondenza del gomito* va ricordato un quadro morboso di riscontro indubbiamente eccezionale, ma tuttavia da tenersi presente in casi apparentemente inspiegabili di sofferenza del nervo mediano: trattasi della cosiddetta « *sindrome del pronatore* », della quale va citato il caso, esaurientemente studiato, descritto da Kopell e Thompson (1958), nella quale la compromissione del mediano dipende da una anormale compressione del nervo da parte del muscolo pronatore rotondo, nei casi in cui il tronco nervoso passi attraverso o sotto il suddetto muscolo.

### **Lesioni del nervo ulnare al gomito**

Una sofferenza localizzata del nervo ulnare a livello del gomito e, più esattamente, in corrispondenza della doccia epitrocleo-olecranicca, può verificarsi per numerose cause: deformità dell'articolazione dopo una frattura, deformazione artrosica o artritica della stessa, esistenza del processus supracondylicus humeri, compressione esogena da parte di borsiti e gangli (spesso da causa professionale), ecc.: si tratta della nota « *paralisi tardiva dell'ulnare* » o sindrome di Mouchet, dal nome dell'Autore che per primo ne ha delineato i caratteri semeiologici e patogenetici (Broca e Mouchet, 1899; Mouchet, 1914) (cfr. anche Pasquali-Lasagni e Galletti, 1960 e Carteri e Turinese, 1963).

Dal punto di vista elettromiografico, assumono in questa sede particolare preminenza gli aspetti del tipo axonosthenosis e axonocachessia, come risulta, oltreché dall'esperienza personale, dai primi studi clinici ed elettromiografici di Gilliatt e Thomas (1960), di Mumenthaler (1961) e di Kaeser (1963) e, successivamente, da quelli di Payan (1969) e di Glatzel e

Tietze (1970): interessante notare che reperti di axonocachessia sono stati riscontrati da questi ultimi Autori anche in casi di trasposizione anteriore del nervo ulnare.

### **Tipi di lesione del nervo ulnare al polso e nella mano**

Il riscontro clinico di un deficit motorio e di una atrofia di tutta o di parte della muscolatura intrinseca della mano ad innervazione ulnare, può dipendere da lesioni del nervo situate a vari livelli in corrispondenza del polso o della mano stessa.

Va ricordato infatti che il nervo ulnare, penetrato nella mano sopra al retinacolo flessorio, si divide poco dopo in due branche, l'una superficiale cutanea (sensibilità) e l'altra profonda, destinata essenzialmente ai muscoli dell'eminanza ipotenare, agli interossei e all'adduttore del pollice.

Le lesioni del nervo ulnare nella mano possono perciò essere distinte in tre gruppi (vedasi anche la fig. 40):

— 1° gruppo, per *lesioni del nervo al polso*, caratterizzate da paralisi muscolare associata a deficit sensitivo;

— 2° gruppo, per *lesioni della branca palmare*, caratterizzate da paralisi di tutti i muscoli innervati dall'ulnare, senza deficit della sensibilità;

— 3° gruppo, per *lesioni della branca palmare profonda* (cioè dopo i rami per l'eminanza ipotenare), contraddistinte da paralisi di uno o più interossei dorsali e da integrità dei muscoli ipotenari e della sensibilità (Pollock e Davis, 1933; Bateman, 1962).

Il più delle volte, responsabili di lesioni dissociate di questo tipo risultano essere gangli tendinei o soprossi.

Gli aspetti elettromiografici da stimolazione, in questi casi, sono stati bene descritti, per la prima volta, da Simpson (1956) e da Ebeling et al. (1960) e, più recentemente, anche da Bhala e Goodgold (1968) e dal già citato Payan (1969): essi consistono essenzialmente, anche qui, in reperti del tipo axonosthenosis o axonocachessia, con notevole aumento del tempo di latenza della risposta muscolare per stimolazione del nervo in corrispondenza del polso: questo aumento del tempo di latenza, a seconda della sede della lesione, può essere riscontrato in tutti i muscoli ad innervazione ulnare (lesioni del 1° e del 2° gruppo), oppure può esservi una risposta normale dall'ipotenare e una risposta desincronizzata e a latenza aumentata soltanto nel primo o nei primi due o tre interossei dorsali (lesioni del 3° gruppo).

Va tuttavia rilevato che un comportamento dissociato simile al precedente può essere ottenuto anche, sia pure eccezionalmente, in casi di lesioni parziali (per esempio per ferite da taglio) del nervo ulnare in un



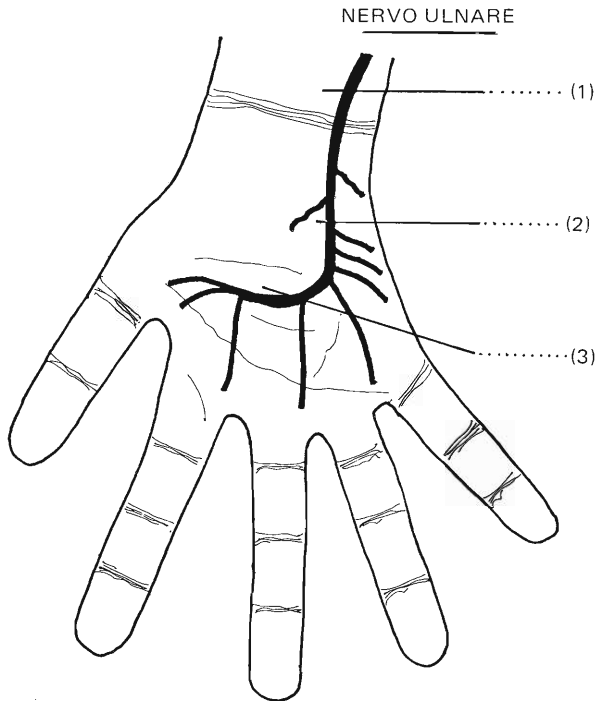


Fig. 40. Tipi fondamentali di lesione del nervo ulnare nella mano, a seconda della sede: 1) lesione del tronco nervoso con compromissione di tutte le fibre; 2) lesione della branca palmare con compromissione delle sole fibre motorie; 3) lesione della branca palmare profonda con compromissione delle sole fibre per tutti o parte degli interossei. Per altre spiegazioni, relative agli aspetti del potenziale di risposta alla stimolazione del nervo, si veda il testo.

punto qualsiasi del suo decorso nell'avambraccio: ciò dipende dalla particolare topografia intraneurale dei funicoli, per cui quelli destinati all'eminenza ipotenare si trovano per lo più in posizione mediale e superficiale (Sunderland, 1945).

### Lesioni del nervo radiale

Lesioni localizzate, quasi sempre da *fratture della diafisi omerale*, del nervo radiale si possono verificare in corrispondenza del braccio e si distinguono in due gruppi fondamentali, a seconda che avvengano a monte o a valle delle collaterali per il muscolo tricipite brachiale.

Le caratteristiche elettromiografiche da stimolazione di questi casi sono state compiutamente descritte da Gassel e Diamantopoulos (1964), da Downie e Thomas (1964) e da Schubert e Malin (1967): rari in questa

sede i reperti di axonosthenosis e axonocachessia, mentre prevalgono nettamente i casi di neuroaprassia o di axono — o neurotmesi —, per i quali acquista particolare importanza l'epoca di effettuazione sia del primo esame elettromiografico (che, per fornire dati utili a scopo diagnostico, non dev'essere né troppo precoce né troppo tardivo rispetto al momento dell'evento lesivo) sia del successivo (che, a scopi prognostici, non dev'essere eseguito, di regola, prima che siano trascorsi altri due mesi).

Anche per il nervo radiale sono stati però riferiti, come per l'ulnare, rarissimi casi di « *paralisi tardiva* »: uno fra i meglio documentati, anche se sprovvisto di indagine elettromiografica, è quello descritto da Adams e Rizzoli (1959), nel quale la paralisi tardiva del radiale, associata a quella dell'ulnare, si manifestò ben 47 anni dopo un trauma al gomito e risultò essere dovuta a stiramento del nervo dorsale interosseo (radiale profondo) dalla testa del radio sublussata.

Né mancano, ancora per il nervo radiale, casi di sofferenza di *origine professionale*: interessante, al riguardo, ci sembra il soggetto riportato da Kirshhof et al. (1962), il quale presentava una paralisi bilaterale del nervo in questione dopo avere portato per anni, a causa del suo lavoro, pile di scatole dietro la schiena, sostenendole con le mani.

## 7) PROCESSI DI REINNERVAZIONE E CRITERI PROGNOSTICI

L'elettromiografista è spesso interpellato per determinare se e in che misura si verifichi un processo di reinnervazione, la quale può avvenire spontaneamente oppure dopo intervento chirurgico (neurorafia, sbrigliamento, liberazione da fattori compressivi, innesto, ecc.).

Per l'elettromiografista il giudizio prognostico si fonda appunto sulla comparsa dei segni elettromiografici della reinnervazione muscolare.

Già in precedenza (paragrafo 5) sono state indicate le aspettative prognostiche nelle varie forme di lesione nervosa periferica; in questa sede metteremo soprattutto in risalto le caratteristiche elettromiografiche della reinnervazione.

I *segni fondamentali della reinnervazione* sono: la riduzione dell'attività spontanea; la comparsa di « nascent motor units »; il progressivo arricchimento in unità motorie; le modificazioni della conduzione nervosa periferica.

La comparsa di questi segni elettromiografici, che poco più avanti verranno analizzati più particolareggiatamente, si correla bene con le progressive modificazioni istologiche ed elettrofisiologiche della rigenerazione nervosa (Rossi e Gastaldi, 1935; Gutmann e Sanders, 1943; Sanders e Whitteridge, 1946).

Allorché un assone rigenerato arriva alla superficie di una o più fibre muscolari e ripristina la placca motoria, l'attività di fibrillazione di quella fibra cessa.

La velocità di rigenerazione di un assone si può calcolare, nei casi favorevoli, in media di 2-4 mm al giorno (vedasi per esempio: Seddon et al., 1943, per i nervi dell'arto superiore; Gutmann e Young, 1944, per vari nervi sia artuali che cranici; Miserocchi e Sacchi, 1946, per il nervo peroneo).

Alla scomparsa dell'attività spontanea (che avviene in modo progressivo), si accompagna la ricomparsa dell'attività volontaria di un numero crescente di fibre muscolari, per lo più sparse in un'estesa superficie ed appartenenti ad unità motorie diverse: si formano così i cosiddetti « nascent motor unit potentials » (potenziali polifasici di bassa ampiezza), i quali, successivamente, parallelamente all'aumento numerico delle fibre muscolari reinnervate e all'aumento della superficie di sezione dell'unità motoria, divengono « reinnervated potentials », ovverosia potenziali di unità motoria polifasici ed irregolari, di grande ampiezza e di lunga durata (figg. 41 e 42).

Alla comparsa dei « reinnervated potentials » può altresì contribuire la rigenerazione assonica distale delle fibre eventualmente risparmiate dal processo lesivo, provocante un notevole ampliamento spaziale delle unità motorie residue, dimostrata da numerosi Autori sia in casi di lesioni traumatiche periferiche, sia in casi di atrofia muscolare di genesi spinale (Van Harreveld, 1945, 1949; Weiss e Edds, 1945; Wohlfart e Hoffman, 1956; ecc.): ciò, peraltro, si verifica soltanto, evidentemente, nelle denervazioni parziali.

Nei processi di reinnervazione avanzati, i grossi potenziali polifasici tendono a diminuire, mentre un numero sempre maggiore di potenziali di unità motoria acquista parametri ravvicinabili a quelli normali; nel contempo, il quadro durante sforzo massimale volontario diviene progressivamente più ricco, anche se, in alcuni casi, può persistere a lungo, o per sempre, una certa quantità di fibrillazione.

Contemporaneamente, anche le caratteristiche del potenziale di risposta alla stimolazione nervosa presentano cambiamenti, che consistono in una discreta irregolarità e polifasicità, accompagnate da aumento dei tempi di conduzione (Sanders e Whitteridge, 1946; Cragg e Thomas, 1964).

L'evoluzione temporale di tutti i processi descritti, fino ad una reinnervazione quasi completa, può svolgersi in un periodo di molti mesi, ma va rilevato che l'evidenza elettromiografica dei segni iniziali della reinnervazione può precedere i segni clinici di recupero motorio di giorni o anche di settimane.

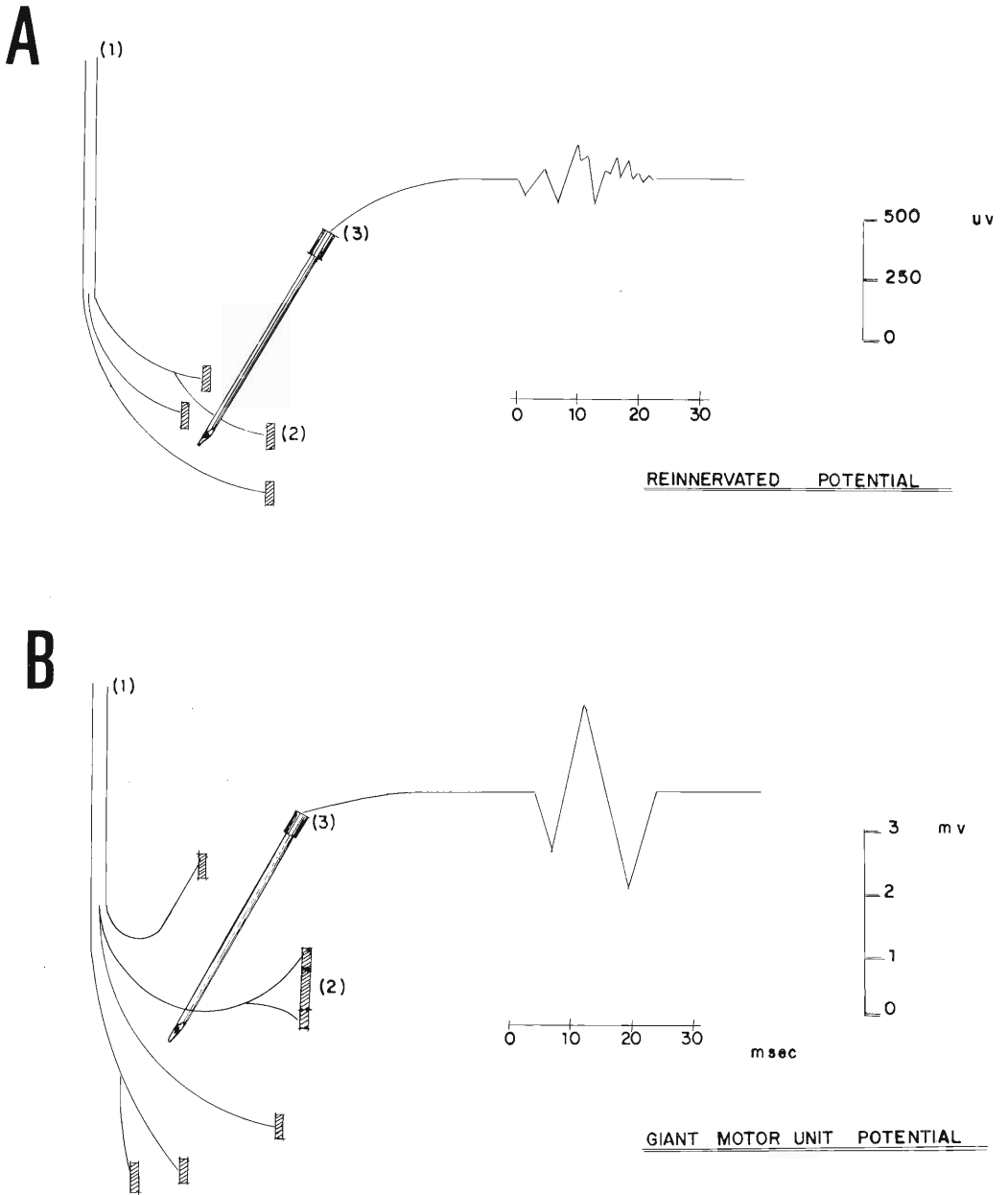


Fig. 41. A) Potenziale cosiddetto di reinnervazione, polifasico ed irregolare; B) enorme potenziale di unità motoria, riscontrabile nei processi avanzati di reinnervazione parziale. 1) assone; 2) fibre muscolari; 3) ago di derivazione.

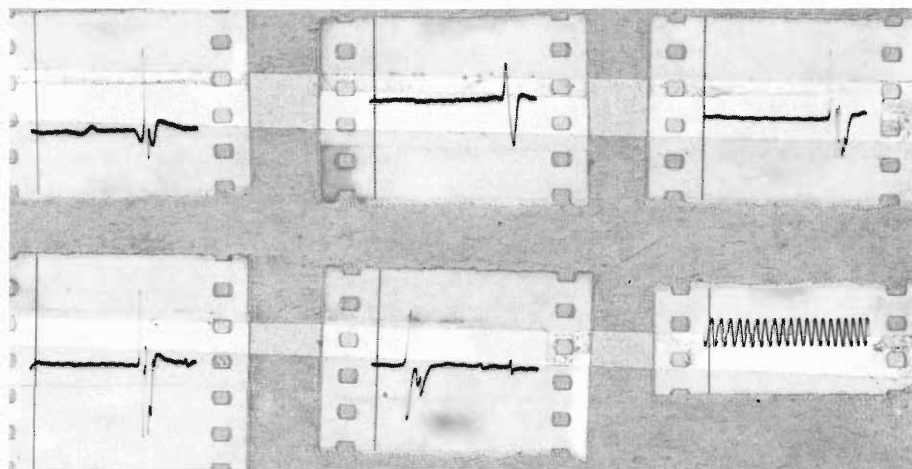


Fig. 42. Esempi di potenziali di unità motoria cosiddetti « da reinnervazione », per lo più polifasici ed irregolari, e di lunga durata. Muscolo estensore radiale del carpo a 7 mesi circa di distanza da una lesione traumatica totale del nervo radiale in fase di recupero motorio. Calibrazione tempo: 250 Hz.

Più spesso, peraltro, la reinnervazione è incompleta, sia perché solo un certo numero di fibre rigenera, sia perché, quando per esempio trascorra un troppo lungo periodo di tempo tra evento lesivo ed inizio della reinnervazione, anche una certa percentuale di fibre muscolari è ormai degenerata e perciò non più suscettibile ad essere reinnervata: in questi casi, in genere dopo mesi dalla lesione nervosa periferica, nel muscolo indagato, o in parte di esso, non è più riscontrabile alcun tipo di attività, nemmeno di tipo spontaneo.

Tuttavia, ma soltanto nei processi di denervazione parziale, il recupero funzionale può essere buono anche in casi di mancata reinnervazione, per il potere vicariante delle unità motorie residue, le quali, grazie al già accennato processo di reinnervazione assonica distale, possono assumere notevoli dimensioni, dando luogo alla comparsa dei cosiddetti « giant motor unit potentials », cioè potenziali di unità motoria di dimensioni veramente gigantesche (fig. 41): reperti del genere, che giungono fino alla formazione di muscoli in una sola ed enorme unità motoria (Wiersma, 1946; Yahr et al., 1950), sono più frequenti a riscontrarsi dopo anni dall'inizio di reinnervazioni parziali.

**Arresto della reinnervazione**

Un arresto della reinnervazione può verificarsi lungo il tragitto del tronco nervoso per cicatrice, neuroma o fibrosi intrafunicolare.

Alla stimolazione nervosa periferica sono frequenti a riscontrarsi, in questi casi, reperti tipici di axonocachessia (Cragg e Thomas, 1964), attribuiti a un vero e proprio « strozzamento » del nervo da parte del tessuto cicatriziale: reperti del genere possono acquistare valore indicativo per un eventuale reintervento.

## MICROCHIRURGIA DEI VASI PERIFERICI

(Prof. G. BRUNELLI)

Premesso che la legatura di un vaso di tipo microvascolare è spesso generalmente compatibile con una perfetta guarigione della ferita e che la microchirurgia vasale è meno frequentemente indispensabile di una microneurorrafia, elencherò alcuni casi in cui è da ritenere necessaria.

Le indicazioni della microchirurgia vascolare nelle varie regioni del corpo umano, al di fuori della mano, sono rare.

Le dimensioni dell'albero vascolare di quegli organi (cuore, rene, polmoni) dove si rendono necessarie, specie nei trapianti, delle suture vascolari, consentono ampie possibilità di effettuazione di queste ad occhio nudo o con comuni e semplici mezzi ottici di ingrandimento.

I casi in cui è necessaria una sutura vasale al microscopio sono:

1. Sezione delle arterie radiale ed ulnare al polso (solo in pochi casi l'interossea riesce a supplire con irrorazione per lo più scadente); mentre la sezione di una sola di queste arterie consente la legatura del vaso con perfetto compenso a causa della inosculatione sia nell'arcata palmare profonda che in quella superficiale; la sezione di tutte e due mette in crisi vitale la mano, e anche se essa sopravvive si hanno escare cutanee, sclerosi muscolari e distrofie gravi.

D'altra parte, una volta adusati alla microchirurgia, anche la sezione di una sola delle due arterie merita la sutura, e non la legatura.

2. Sezione di numerose arterie al palmo della mano in traumi complessi. Tanto più grande è il numero di quelle d'esse che vengono riparate, tanto maggiore è la possibilità di sopravvivenza della mano.

In questi casi pazienti e lunghi interventi di ricanalizzazione di tratti arteriosi interrotti da sezioni o da strappamenti o da trombosi post-traumatiche possono ricondurre un ripristino di irrorazione in zone completamente ischemiche per processi trombotici venosi.

La ricanalizzazione se eseguita al Microscopio operatorio può essere possibile con un certo margine di successo dopo numerose e pazienti ma-

novre di delicata spremitura vasale o addirittura di apertura chirurgica del vaso e trombectomia strumentale.

3. Sezione delle due arterie collaterali dello stesso dito. Le arterie digitali il cui diametro è di 1 o 1,5 mm si gioveranno per l'accertamento diagnostico del pletismografo.

4. Sezione trasversa al dorso della mano con interessamento di tutte le vene con grave ostacolo al reflusso e crisi per stasi.

5. Amputazione di un dito o di una mano nei tentativi di reimpianto. Il reimpianto di una mano e di un dito è stato eseguito con successo in pochissimi casi finora.

Tuttavia questi successi, anche se poco numerosi, indicano che la strada deve essere seguita e che dobbiamo metterci nelle condizioni di poter fare un reimpianto con tutte le precauzioni e le attrezzature che consentano di sperare nella riuscita dell'intervento.

6. Anche arterie più grosse, come quelle dell'avambraccio potranno essere meglio suturate con tecnica microchirurgica che consente una sutura atraumatica intramurale evitando lesioni intimali e successive trombosi.

Alcuni Autori hanno segnalato che dopo il riattacco di un dito tutto procede bene per qualche giorno (3 circa) poi le vene si trombosano e il dito va in necrosi.

Sarebbe una insufficienza del circolo refluo.

Altre volte invece si tratta di trombosi della arteria suturata.

Contrariamente al reimpianto d'una mano in cui la sutura venosa è essenziale per evitare la crisi della stasi, dell'edema e della asfissia, nel reimpianto di un dito sembrerebbe meglio, dato il calibro delle vene, rinunciare alla sutura d'esse.

Il sangue refluisce allora fino alla sezione e poi fuoriesce dalla ferita, senza perciò ostacolo che si trasmetta a livello capillare. In seguito si ha neoformazione e anastomosi delle due vene collaterali senza necessità di amputazione; anche se dopo 3-4 giorni si ha trombosi delle arterie (che è progressiva) questo tempo e la progressività consentono l'allargarsi del letto arteriolare e capillare vicariante e così la sopravvivenza del dito.

L'arteria trombizzata poi può ricanalizzarsi nel futuro come dimostrano le arteriografie a 6-12 mesi (Kutz).

### **Strumentazione per microchirurgia vasale**

Gli strumenti di base per la sutura vascolare sono gli stessi usati per la microchirurgia dei nervi. Si dovranno però aggiungere delle pinze emostatiche. Ve ne sono in commercio di vario tipo, ma bisogna tener presente che esse spesso da nuove sono troppo dure e che si deve perciò renderle



più molli e che si possono rendere meno traumatizzanti rivestendole con un tubicino di gomma.

Schulz e Buncke consigliano all'occorrenza di farsi delle pinze emostatiche per proprio conto prendendo due piccole piattine di metallo di mm 8 per 5 cm e di angolarne una. Si passa poi un elasticino da un lato dei due pezzi ed è costruito il clamp.

Il laccio pneumatico può essere molto utile ma presenta un inconveniente e cioè che se quando lo si rilascia qualche cosa non va non può più essere richiuso perché altrimenti il sangue arrivato coagula perciò si deve rilasciare solo alla fine dell'intervento e nel caso sia necessario un ritocco non usarlo più.

Qualsiasi pinza emostatica esercita un'azione traumatica.

Si dovrà perciò scegliere le più morbide e piccole. Vari Autori hanno proposto pinze emostatiche molto piccole a pressione regolabile e collegate a dispositivi rigidi (quadri o cornici) che mantengono il vaso fermo coi due capi avvicinati per consentire una sutura più facile e tecnicamente migliore.

Questi quadri sono oggi lo strumento migliore per la microchirurgia vascolare (fig. 51).

### Materiale da sutura

Per le suture arteriose da 3 mm a 2 mm è sufficiente un filo montato su ago atraumatico 6-7 zeri. Per le arterie da 2 fino a 1 mm di diametro e per le vene fino a 3 mm si usano fili di nylon monofilamentoso da 9 a 10 zeri.

*Cannula.* Una cannula è necessaria per perfondere il vaso e a volte anche solo per tenerlo fermo durante la sutura. Occorrono cannule di plastica esilissime e delicate come le cannule lacrimali malleabili o le nuove cannule di plastica in uso presso gli anestesisti per cannulare le vene (per esempio il Venocath della Abbott il cui cateterino di plastica è disponibile

di diametro di  $\frac{18}{10}$  mm,  $\frac{12,5}{10}$  mm e di  $\frac{8}{10}$  mm. Questi cateteri han-

no già un attacco adatto per la siringa.

*La perfusione dei vasi recisi* è assai controversa.

Sembra *inutile* quando si tratta di un solo vaso reciso nella mano e nelle dita.

Sembrirebbe *necessaria* nei tentativi di riattacco di parti amputate di una certa dimensione soprattutto per rimuovere coaguli ed iniettare anti-coagulanti.

Sembrerebbe *non necessaria* per i tentativi di riattacco di piccole parti come un dito, dove in realtà non ci sono coaguli importanti.

Sembrerebbe *dannosa* in quanto le manipolazioni necessarie per perforare il vaso sono un ulteriore trauma che può portare a trombosi secondarie per le alterazioni dell'intima che sono, notoriamente, il punto di partenza per coaguli e trombi.

La stessa pressione idrostatica necessaria per espellere i coaguli può essere dannosa all'intima.

D'altra parte, soprattutto se il segmento da riattaccare è di una certa dimensione, la perfusione può essere *veramente necessaria* per asportare quelle sostanze che si sono formate e sono presenti in eccesso nei fluidi extracellulari (soprattutto dove vi sono muscoli) come piruvati, lattati e ioni di potassio la cui reimmissione brusca in circolo potrebbe provocare interessamento anche grave delle condizioni generali.

La cosa migliore da fare e sulla quale si è avuto l'unanime consenso in un recente incontro di qualificati chirurghi di varia nazionalità sembrerebbe la seguente condotta:

1. Cannulare nel modo più atraumatico possibile.
2. Irrigare con dextran più eparina in bassa percentuale aggiungendo al liquido di perfusione un anestetico del tipo della novocaina o xilocaina. È sconsigliato l'uso di sangue totale eparinizzato (che richiede maggior quantità di eparina) è sconsigliato anche l'uso di soluzioni saline che sarebbero dannose per i capillari (fig. 43).
3. Controllare che anche la pressione oncotica come quella osmotica sia il più possibile vicino ai valori normali.

Questo può essere controllato in sala operatoria esaminando la circolazione con la pletismografia ed osservando i vasi mentre con la siringa si danno piccoli impulsi.

L'onda deve essere simile a quella normale.

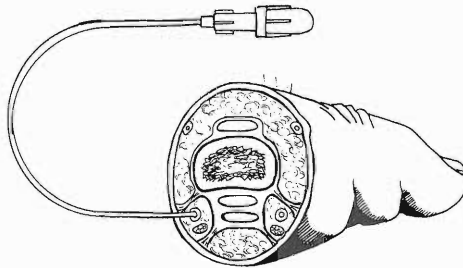


Fig. 43. Cannulazione ed irrigazione di un vaso distale di un dito amputato. La cannula è rappresentata col suo tappo prima di essere innestata alla siringa.

Controverso è anche l'uso dell'eparina; mentre certi Autori sono contrari al suo uso dopo l'intervento e consigliano di limitarlo allo stadio preparatorio dell'operazione. Tamai usa anticoagulanti sistematicamente per 10 giorni dopo l'intervento ritenendo ciò indispensabile all'attecchimento di un reimpianto. Afferma che il buon risultato del suo caso è dovuto a questo. Sembrerebbe bene usare una soluzione di compromesso trattando postoperatoriamente i malati sulla base della determinazione giornaliera del tasso di protrombina che deve essere tenuto molto basso.

Bunke, Cobbett, Smith e Tamai asseriscono che una sutura *tecnicamente perfetta* non deve richiedere aiuti artificiali come la somministrazione di anticoagulanti ma aggiungono: « Siete sicuri di avere eseguito una anastomosi veramente tecnicamente perfetta? ».

Gli anticoagulanti sono più necessari se è stata fatta una sutura venosa. La presenza invece di larghe ferite con rischio di emorragie è una controindicazione al loro uso.

È consigliabile usare degli antivasospastici e degli antidolorifici contro lo spasmo. Si potranno eventualmente fare blocchi simpatici.

A proposito del reimpianto di parti amputate sorgono subito due problemi: 1) per quanto tempo dopo l'amputazione il pezzo può essere riattaccato? 2) Cosa si deve fare per conservarlo meglio fino al momento dell'effettivo riattacco?

1. Per quanto riguarda la sopravvivenza dei tessuti della parte amputata essa è diversa a seconda:

A) *Dei tessuti*: a causa della diversità delle necessità metaboliche degli stessi. Ossa, tendini, pelle possono resistere a lungo mentre è stato dimostrato che il muscolo, a temperatura ambiente, va incontro ad alterazioni irreversibili in 4-5 ore.

B) *Della temperatura*: se è bassa i cambiamenti degenerativi, a causa del rallentamento metabolico, si hanno molto più tardi.

C) *Dell'umidità*: il pezzo amputato diviene assolutamente inadatto al reimpianto se si essicca, a causa delle gravi alterazioni cellulari per disidratazione.

2. Perciò converrà trattare la parte amputata come segue: a) lavarla accuratamente con basi ammoniche quaternarie in soluzione saponosa (desogen). b) In attesa che l'èquipe operatoria giunga al momento del reimpianto immergere la parte in una soluzione isotonica sterile con l'aggiunta di antibiotici in un contenitore sterile appoggiato su ghiaccio. c) Non è consigliabile usare antimetaboliti. d) Passare poi alla perfusione come è stato precedentemente descritto.

*Sutura vascolare*. Per i vasi di diametro superiore ai 3 mm si può usare come metodo rapido e facile l'anastomosi a cuffia di Blakemore che consiste nel liberare per 1 cm circa i due monconi arteriosi (resi ischemici con uno dei metodi prima descritti).

Si devono avere a disposizione tubicini di plastica di diverso spessore. Si sceglie quello che consente ad uno dei capi dell'arteria recisa di entrarvi adattandovisi bene.

Poi si passa dentro ad esso il capo arterioso e, prendendone il bordo con tre pinze finissime lo si risvolta sopra il tubicino (fig. 44).

Naturalmente così facendo l'intima si traumatizza ma non ha molta importanza dato che essa, in quel punto, non verrà più a contatto col sangue e non ne provocherà la coagulazione.

Si prende poi il bordo dell'altro lato del vaso e lo si tira sopra il primo capo. Poi si fa passare un legaccio di seta che stringe il tutto e la sutura è fatta.

Si possono naturalmente aggiungere per sicurezza alcuni punti di sutura. Ma questo non è possibile per vasi di 3 mm di diametro o meno.

Esistono anche in commercio apparecchi per sutura meccanica ad anelli come quello di Nakajama che permette di eseguire anastomosi di vasi con diametro esterno da 4 a 1,5 mm. Si sceglie un anello leggermente più largo del vaso da suturare e vi si infila un capo vasale sezionato. Si rovescia la parete all'esterno fissandola sulle 6 puntine dell'anello (fig. 45).

Si ripete l'operazione sull'altro capo con un secondo anello.

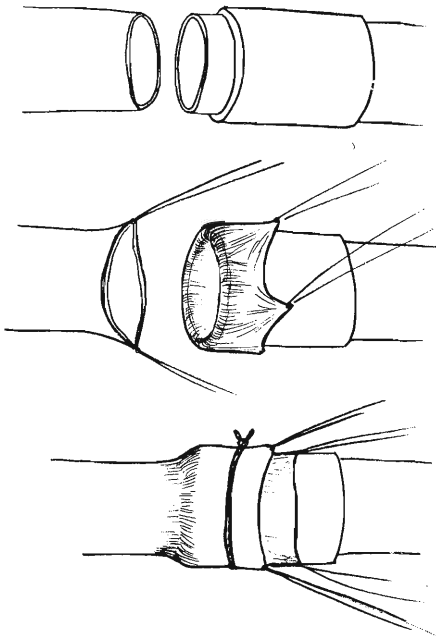


Fig. 44. Arteriorrafia a cuffia.

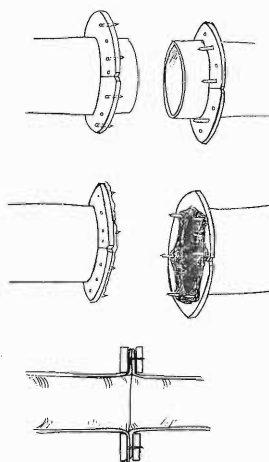


Fig. 45. Arteriorrafia con macchinetta ad anelli di Nakayama.

I due anelli vengono poi fissati l'uno all'altro dalla compressione esercitata da una apposita pinza.

Tuttavia il risultato di questa sutura è meno buono statisticamente delle suture eseguite con microchirurgia e, d'altra parte, per i vasi al di sotto dei 3 mm non è più molto facile.

### Tecnica della microrrafia vasale

1. Prima di tutto si devono applicare le pinze emostatiche già descritte.

2. Recentare la lesione vasale. Le estremità, oltre che lacerate, sono spesso contuse e in spasmo attorno ad un coagulo. Si prendono perciò i capi con una pinza da microchirurgia e, dopo aver mobilizzato i monconi del vaso per 10-15 mm, si asporta un tratto di vaso, il più corto possibile tagliandolo nettamente in modo da operare poi su tessuto sano.

3. Perfondere con la cannula introdotta molto dolcemente, con i liquidi già detti, per asportare i coaguli, se lo si sarà ritenuto utile.

4. Resecare l'avventizia. Questo tempo è necessario per evitare che lembi di avventizia possano introflettersi durante la sutura e che la tromboplastina in essi contenuta provochi trombosì.

È un tempo molto delicato. Si deve ricercare (col microscopio) un clivaggio fra avventizia e tunica muscolare; qui viene inserita la punta delle forbicine da microchirurgia per sezionare longitudinalmente l'avventizia

per un tratto di 3 mm; poi, con pinze aghiformi, si sollevano i lembi dell'avventizia circolarmente dalla muscolare e la si reseca per 3 mm (non di più perché l'avventizia contiene i vasa vasorum) (fig. 46).

Si ripete lo stesso procedimento sull'altro moncone.

5. Mettere due punti di posizione sulla faccia anteriore del vaso angolati fra loro di circa  $120^\circ$  tenendo ben presente l'allineamento del vaso. Questi punti, essendo stata tolta l'avventizia, devono prendere solo la tunica muscolare senza toccare l'intima (figg. 47, 48 e 49).

Si deve far entrare il primo punto dall'esterno all'interno a brevissima distanza dall'orlo (non più di  $\frac{1}{2}$  mm).

Questo è un vero esercizio di pazienza; si devono usare pinze aghiformi ed è spesso necessario provare numerose volte prima di riuscire a dare il punto.

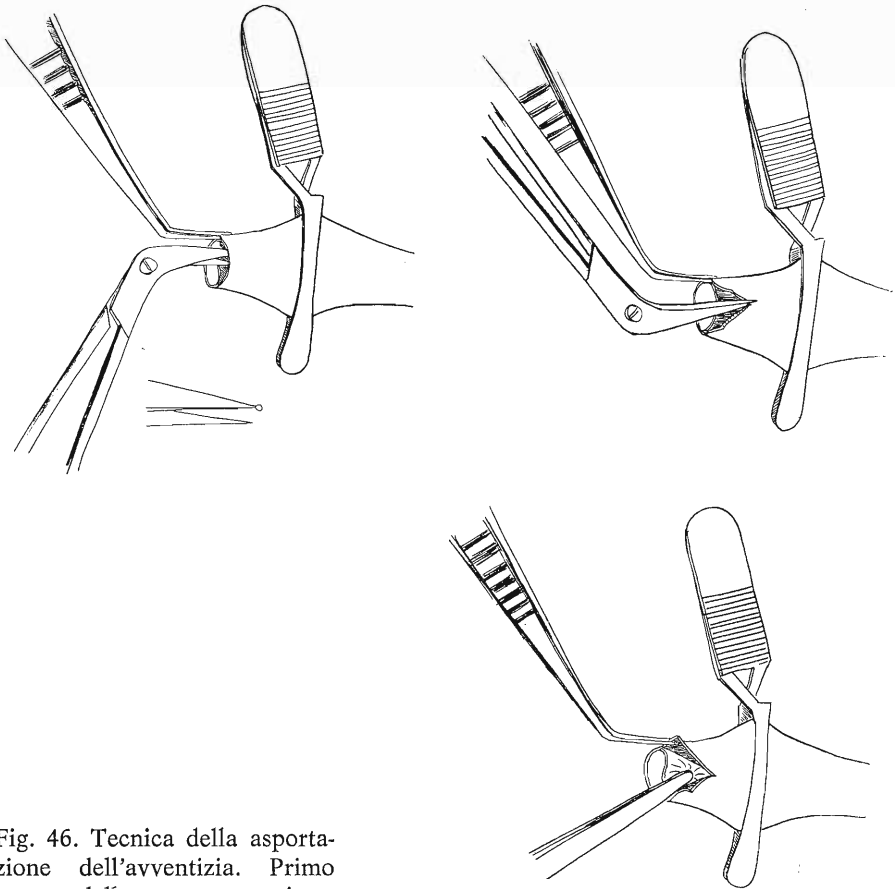


Fig. 46. Tecnica della asportazione dell'avventizia. Primo tempo della sutura arteriosa.

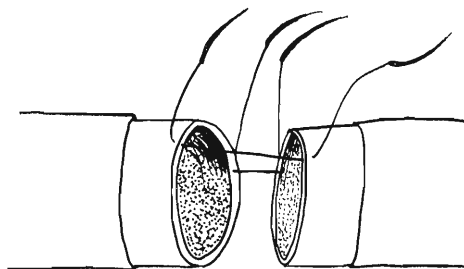


Fig. 47. Posizione dei primi 2 punti nelle arteriorrafie.

Solo se non vi si riesce si ricorra ad una contropressione da dentro il vaso con la punta di forbicine smusse da congiuntiva o con microcannula.

Più agevole è la seconda metà del punto quella che va dalla sezione in fuori sull'altro moncone del vaso perché la contropressione dall'esterno è più facilmente realizzabile e meno pericolosa.

Comunque sono oggi disponibili fili atraumatici con 2 aghi ai due capi che riducono la difficoltà perché con essi, naturalmente, si tratta di 2 punti da dentro in fuori.

Si pone poi l'altro punto a  $120^\circ$  sulla periferia del vaso. Annodati i due punti solidamente (la sutura è sotto una certa tensione a causa della resezione di recentazione) si pongono due pinze o due piombini da pescatore sui fili per tenere il vaso in posizione con una tensione lieve ma costante.

6. Poi si fa la sutura fra i due punti già dati con altri punti staccati (la sutura continua restringerebbe il lume) (figg. 49-50).

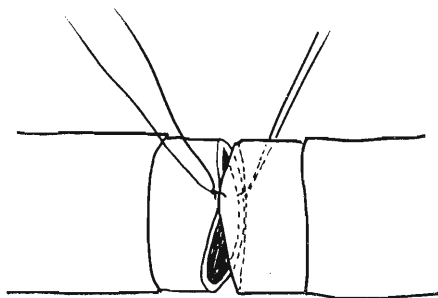


Fig. 48. Si pongono due punti angolati rispetto al centro del vaso di  $120^\circ$ .

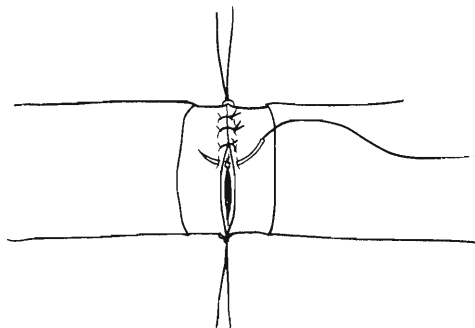


Fig. 49. Si proceda alla sutura di un lato del vaso a punti staccati.

La tensione dei due piombini avvicina gli orli anteriormente mentre posteriormente essi rimangono diastasati (ciò a causa della differenza della distanza tra i punti in avanti [120°] e in dietro [240°]).

Ciò favorisce la sutura poiché l'ago ha minori possibilità di toccare la parete posteriore. Il filo d'ogni punto verrà tenuto tirato per favorire il successivo.

7. Si passa poi a suturare la parete posteriore del vaso il che si fa nella maniera già detta dopo aver tolto il piombino da un lato e fatto passare il filo sotto il vaso per portarlo dall'altro lato.

Si riapplica poi il piombino. L'altro filo viene passato anche esso dal lato opposto passando il piombino al di sopra del vaso.

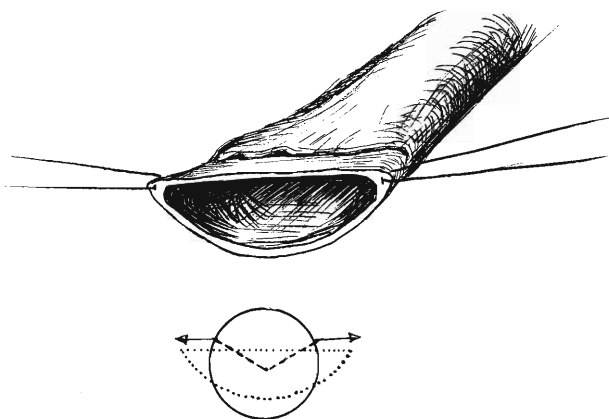


Fig. 50. Come si presenta per la sutura un vaso dopo l'asportazione di un tratto di avventizia e dopo i primi due punti dati a 120°.



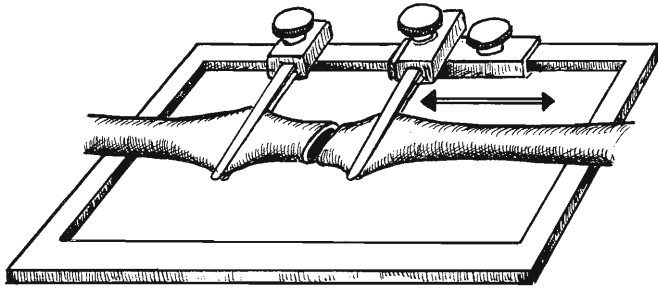


Fig. 51. Oggi meglio che l'uso dei piombini è l'uso di particolari quadri con piccoli clamp a presa regolabile e scorrevoli sul quadro stesso che consentono, oltre alla emostasi del tratto da suturare, una buona immobilità dei monconi del vaso facilitando molto la sutura.

La sutura deve essere anche più accurata che dal lato anteriore per il maggior pericolo di ledere l'intima della parete anteriore che è già avvicinata.

Ripetiamo che si deve evitare ogni trauma dell'intima essendo la formazione dei trombi legata principalmente alle lesioni intimali (figg. 51, 52, 53, 54, 55).

8. Terminata la sutura della parete posteriore del vaso arterioso, tagliati i fili di sutura e orientato il vaso normalmente, si passa, se necessario, alla sutura della vena.

La vena tuttavia è più friabile dell'arteria e non vi è clivaggio fra tunica media ed esterna. Per ottenere una sutura meno difficile si ricorre a una recentazione (e sutura) obliqua.

I punti di posizione, naturalmente stando ai due capi obliqui, sono a 180° l'uno dall'altro e c'è così maggior pericolo di ledere l'intima del lato opposto a quello che si sta suturando.

I punti di sutura sulla vena non devono necessariamente essere così avvicinati come quelli delle arterie.

9. È importante anche *come* si tolgono le pinze emostatiche. Si deve dapprima togliere quella prossimale della vena che ferma il reflusso venoso e, dopo 20 secondi, quello distale della vena. Se non c'è sanguinamento si tolgono le pinze emostatiche dall'arteria: *prima quella distale* tenendo applicata una garza asciutta alla sutura con dolce pressione.

Dopo 20'' si toglie la garza. Se esce sangue attraverso la sutura si comprime un po' più forte. Se non sanguina si riapplica la garza con pressione dolce.

Dopo si lascia la pinza emostatica prossimale *mantenendo la pressio-*

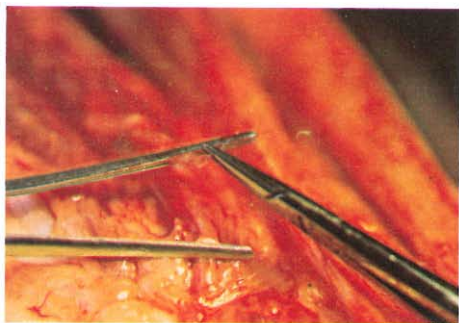


Fig. 52. Previa avventiziectomia si passa il primo punto nella media senza toccare l'intima.

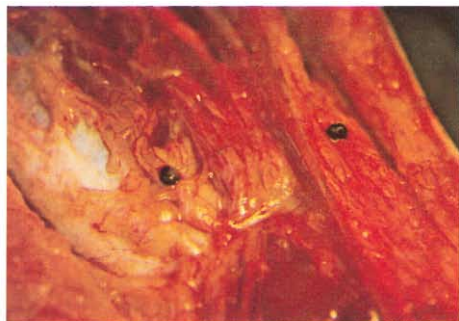


Fig. 53. I due punti dati a 120° vengono affidati a 2 piombini da pescatori.

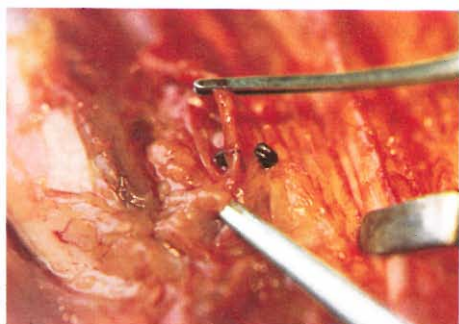


Fig. 54. Dopo la sutura delle pareti anteriori si rivoltano i piombini e si sutura la parete posteriore (per clamp in questo caso si sono usate mollette d'alluminio per capelli).



Fig. 55. Finita la sutura e lasciati i clamp l'irrorazione del vaso è buona.

ne sull'anastomosi per circa 2 minuti. Poi gradualmente si diminuisce la pressione e si toglie la garza.

Se il caso è fortunato non si ha perdita di sangue. Piuttosto frequentemente invece ci sarà un sanguinamento al quale si può porre rimedio con un punto aggiuntivo.

Ma se il sanguinamento è più abbondante allora si ha la prova della pazienza del chirurgo perché in questo caso si devono togliere parecchi punti, procedere a nuovo lavaggio e a nuova sutura.

10. Quando le pinze emostatiche sono state tolte possiamo assistere alla reirrorazione della parte che riacquista il colorito roseo normale.

Possiamo però anche assistere al permanere dello stato di ischemia il quale; se la sutura non perde, può essere dovuto a spasmo o a trombosi. Per risolvere lo spasmo si ricorrerà a medicazione locale con anestetico (xilocaina, novocaina, ecc.) applicato sul vaso a gocce o con una garza imbevuta o meglio applicando localmente antispastici come cloropromazina in gocce o papaverina.

Questi ultimi due medicinali sono molto efficaci sullo spasmo.

11. Nel caso gli antispastici non risolvano la situazione allora si tratta di trombosi. Il che non significa necessariamente l'insuccesso se si è preparati alla *certosina pazienza* del ricominciare tutto da capo, con l'intenzione di condurre l'intervento con la calma e la perfezione necessaria.

### Cure post-operatorie dopo reimpianto di un arto

Queste cure sono molto importanti e sono costituite da una corretta immobilizzazione ed elevazione, fasciatura imbottita non stretta e non circolare, asportazione di eventuali escare retraenti.

Ogni mezz'ora il 1° giorno, ogni ora il 2° e poi ogni mattina deve essere osservato il ritorno capillare, il colore del pezzo reimpiantato, il suo calore, la tensione del tessuto.

Dopo l'intervento bisogna iniziare un trattamento anti-coagulante che va proseguito per 3 settimane:

1. Aspirina per os = 1 g al giorno per 3 settimane;
2. un antiaggregante piastrinico per bocca per 3 settimane:  
Persantin 25 mg o meglio Ageroplas 800 mg;  
l'Ageroplas è un antiaggregante piastrinico che agisce sulla aggregazione secondaria;
3. 25-30 unità di eparina in 1 l di soluzione salina ogni giorno per 10 giorni mantenendo il tempo di coagulazione tra i 25 e i 30 m';
4. 500 ml di MacroDEX al 6% in 4 ore ogni giorno per 3 giorni.

Con questi criteri abbiamo trattato un pollice e un braccio reimpiantati con risultati ottimi dal punto di vista circolatorio.



# **PRINCIPI E COMPITI DELLA RIEDUCAZIONE FUNZIONALE**

(Dott. LONATI)

Il trattamento rieducativo di tutte le lesioni nervose periferiche deve tenere presente una nozione fondamentale e cioè: la durata della fase di recupero è lunghissima: un anno, 18 mesi, a volte due anni sono necessari per un buon recupero funzionale; di qui la necessità di una rieducazione assidua, costante, il più a lungo possibile indipendentemente dagli interventi chirurgici che si debbano eseguire.

La rieducazione delle lesioni nervose periferiche si basa sui seguenti principi generali:

1. bisogna evitare le deformità fissando il segmento paralitico in buona posizione (posizione di funzione);
2. evitare le rigidità articolari, mobilizzando le articolazioni interessate più volte al giorno;
3. mantenere un buon trofismo muscolare utilizzando il massaggio, bagni caldi e la elettroterapia;
4. evitare la trasformazione fibrosa del muscolo paralitico mediante elettroterapia.

Quando il muscolo avrà ripreso la contrazione spontanea, inizieremo la ginnastica muscolare analitica.

Questi principi vanno applicati sia nel periodo preoperatorio sia nel periodo seguente ad una neuroraffia funicolare, anche se si ammette (Pichon e Masse) che il risultato è sempre buono quando il 60% degli assoni ritrova la via iniziale.

## **Fisiopatologia**

Parlando dei problemi rieducativi è utile un ricordo di fisiopatologia, già trattata più ampiamente nei capitoli precedenti.

Ricorderò solo che le lesioni secondarie ad un traumatismo nervoso sono di tre tipi:

a) neuroaprassia: non si accompagna a lesioni nervose propriamente dette. Sono turbe puramente funzionali che spontaneamente regrediscono;

b) assonotmesi: i cilindrassi sono interrotti ma la guaina di Schwann è rispettata.

In questi casi il segmento prossimale prolifera e va a riempire la guaina disabitata del segmento distale;

c) neurotmesi: è la sezione completa di tutti gli elementi del nervo. Allorché la fibra nervosa è sezionata, la sua porzione periferica è sede di un certo numero di fenomeni degenerativi (vedi capitolo sulla degenerazione e riparazione).

In contrapposizione ai fenomeni degenerativi si assiste poi a processi riparativi spontanei che fanno la cosiddetta rigenerazione.

Rigenerazione spontanea quindi, ma in assenza di un ripristino anatomico, un gran numero di fibre non ritroverà la sua via originale. Può succedere che fibre destinate ad un muscolo A innerveranno un muscolo B, creando disordine funzionale.

È ovvia quindi l'importanza di una riparazione chirurgica la più precisa possibile. Compito della rieducazione è invece quello di agevolare la rigenerazione spontanea, di prepararle un terreno adatto, di indirizzarla a buon fine nel senso che il muscolo reinnervato conservi le caratteristiche proprie ed indispensabili per la sua funzione, ed anche di addestrare, nella loro azione vicariante, le fibre motrici indenni adiacenti alla regione sofferente.

### **Semeiologia e bilancio del deficit consecutivo a lesioni nervose periferiche**

Prima di iniziare un trattamento è necessario un esame accurato ed un bilancio del deficit.

L'anamnesi precisa sulla data e natura della lesione, dati sull'eventuale intervento eseguito, il rilievo di lesioni associate, la natura e la durata della immobilizzazione, la presenza o meno di dolore, sono tutti elementi da raccogliere.

L'ispezione servirà spesso ad una diagnosi precisa specialmente per le lesioni nervose dell'arto superiore per il tipico atteggiamento della mano.

Verrà poi fatto un bilancio muscolare analitico e per questo la elettromiografia è insostituibile.

Importantissima la ricerca delle turbe della sensibilità (tattile, termica, dolorifica e quella discriminativa). Infine il rilievo delle turbe tro-

fiche a carico della cute e dei tessuti profondi non escluso quello osseo.

Il programma rieducativo inizierà soltanto dopo aver acquisito questi dati.

### Trattamento rieducativo

Parleremo prima del trattamento preoperatorio e poi di quello postoperatorio anche se riconosciamo che i principi sono gli stessi, e valgono soltanto differenze di comportamento in rapporto alla natura della lesione e all'intervento eseguito.

Nella neuraprassia il trattamento fisico non è così fondamentale come nella assonotmesi e nella neurotmesi. In queste la natura del traumatismo e il reperto chirurgico non lasciano dubbi sui disordini lasciati dal trauma.

Molto spesso, se non si vuole o non si può intervenire subito chirurgicamente, non è possibile determinare immediatamente e con sicurezza se abbiamo a che fare con una assonotmesi o con una neurotmesi, se non con un fine esame elettrodiagnostico.

In effetti i segni clinici ed elettrici delle due forme sono all'inizio simili, ciò nondimeno la diagnosi differenziale è di estrema importanza perché in caso di assonotmesi possiamo anche sperare in una rigenerazione spontanea.

Nel caso di neurotmesi è solo l'intervento chirurgico che può dare le premesse per una ripresa. *In entrambi i casi tuttavia vi è un lungo periodo di latenza prima che il muscolo venga reinnervato* (si pensi che la progressione delle fibre nervose è di pochi mm al giorno). Durante tutto questo tempo, che a volte si riassume in un certo numero di mesi, è essenziale applicare all'arto, totalmente o parzialmente paralizzato, un programma di misure fisiche prima preventive e poi rieducative vere e proprie al fine di pervenire al miglior risultato funzionale.

Naturalmente tutto ciò quando la paralisi non sia definitiva e si presuma una ripresa; di qui la nostra insistenza sulla necessità di una indagine clinica ed elettrica raffinata nonché sulla opportunità di interventi chirurgici.

Esporremo quali sono i *fattori* e le *pratiche terapeutiche* che influenzano il recupero a seguito di una assonotmesi o di una sutura nervosa. Il programma di trattamento è quello in uso nella maggior parte dei servizi specializzati.

I fattori che implicano il recupero funzionale sono:

1. *L'edema*. Deriva da turbe vasomotorie conseguenti a lesioni nervose. Può determinare se persiste, una fibrosi dei tessuti sottocutanei che può compromettere la escursione dei muscoli, tendini e articolazioni.

I provvedimenti per combattere l'edema si riassumono in bendaggi elastici, diverse posture e sfioramenti manuali.

2. *Lo stato della pelle.* Le modificazioni e le lesioni che possiamo trovare a livello dei tessuti cutanei sono in parte la conseguenza di turbe vasomotorie di origine nervosa, in parte legate al deficit più o meno grave insito a tutte le gravi lesioni dei nervi periferici. In una prima fase la paralisi delle fibre vasocostrittrici provoca uno stato congestizio con iperemia, ipertermia e ipersudorazione. Segue una seconda fase in cui si assiste ad una vasocostrizione con ipotermia ed una diminuzione dell'attività sudorale e ad una successiva atrofia e fibrosi della pelle.

Questo processo si estende in profondità creando le premesse per retrazioni e deformità permanenti.

D'altra parte il deficit sensitivo al tatto, al dolore e alla temperatura può dare origine a lesioni diverse come escare, ustioni e infezioni diverse.

Ecco quindi la necessità ed importanza di prevenire, o quanto meno di ridurre al minimo, queste complicazioni, onde eliminare seri ostacoli alla rieducazione.

Consigliabile quindi praticare *massaggio* almeno due volte al giorno con frizioni e leggero impastamento, *stiramenti passivi* al fine di mantenere una discreta elasticità della pelle e prevenire aderenze profonde. Molti Autori consigliano anche applicazioni locali di *calore* (bagni di paraffina).

Utile inoltre una toilette accurata al fine di prevenire le infezioni; e istruzioni al paziente sui pericoli che comporta lo stato di ipo- o anestesia della regione interessata.

### 3. *Le deformità e retrazioni articolari.*

Vari tipi di deformità, sovente irreversibili, possono instaurarsi in caso di lesione dei nervi periferici.

Queste deformità o atteggiamenti anomali sono la conseguenza della paralisi in se stessa, degli squilibri muscolari che si vengono a creare nel gioco degli agonisti e antagonisti, delle retrazioni tendinee, aponeurotiche e periarticolari.

Il trattamento fisico preoperatorio deve prevenire assolutamente queste deformità.

A che servirà in effetti una perfetta sutura del nervo radiale, se al momento in cui gli estensori del polso e delle dita avranno raggiunto la possibilità di contrazione volontaria la funzione sarà irrimediabilmente ostacolata da una grave rigidità in flessione del polso e delle dita?

Il trattamento preventivo consiste in corretti *atteggiamenti posturali* che si oppongono ai gruppi muscolari predominanti (si possono usare valve gessate o apparecchi in plastica da tenere di giorno e di notte). Per evitare escare si devono eseguire controlli frequenti del decubito in detti apparecchi.

Per prevenire le **deformità e le retrazioni**, fondamentali sono gli *stira-*



menti e la *mobilizzazione passiva articolare* da eseguirsi se possibile due volte al giorno.

*Queste pratiche kinesiterapiche è ovvio che debbono essere eseguite da personale specializzato.*

#### 4. *Il deficit motorio ed il potenziale di reinnervazione.*

Tutti i muscoli completamente e definitivamente privati della loro innervazione vanno incontro a turbe metaboliche e alterazioni istologiche che portano progressivamente a scomparsa delle fibre muscolari e la loro sostituzione da parte di tessuto fibro-adiposo inutilizzabile.

Stillwell ha condotto degli studi sulla evoluzione cronologica di detta trasformazione e asserisce che se la reinnervazione perviene entro un anno, possiamo sperare in un recupero soddisfacente. Verso i tre anni non abbiamo più ragione di sperare in un valido risultato a meno che non sia stato possibile ritardare il processo di atrofia e di degenerazione.

*Il meccanismo di questo processo non è ancora interamente spiegato; dipende indubbiamente da più fattori fra i quali i principali sono:*

- a) la privazione dell'influenza neurotrofica che esercitano gli assoni normali sulle fibre muscolari;
- b) le turbe di irrorazione a livello dei capillari sanguigni e linfatici;
- c) le complesse turbe metaboliche, di origine probabilmente enzimatica, la cui regolazione è legata all'attività dell'assone;
- d) un eccessivo affaticamento conseguente ai fenomeni di fibrillazione;
- e) la immobilità;
- f) le alterazioni della temperatura.

Concludendo, in presenza di una denervazione completa, ogni volta vi sia una buona ragione per sperare in un recupero, dobbiamo mettere in atto tutte le misure più efficaci per combattere la *degenerazione e atrofia muscolare*. Per questo poco fanno le solite cure fisiche come calore e massaggio. Molto efficaci invece sono la *Kinesiterapia* e la *Elettroterapia*.

La *Kinesiterapia* si avvarrà degli esercizi passivi (in acqua e non) regolati a misura di un eventuale progressivo recupero, per passare poi ad esercizi liberi e contro resistenza in rapporto al recupero spontaneo o post-intervento.

Va da se che potranno essere applicate le tecniche più recenti di rieducazione motoria, derivate dai principi neurofisiologici di facilitazione e di inibizione neuromuscolare.

L'altro cardine terapeutico per combattere la degenerazione e l'atrofia muscolare è la *Elettroterapia*.

Per quest'ultima ci soffermiamo un po' sperando di fare cosa utile.

Negli operandi e negli operati di sutura nervosa o trapianto, la elettroterapia trova vastissimo campo di impiego.

Le forme di elettricità che trovano pratica utilizzazione sono: la *corrente continua* e le *correnti variabili*.

Per corrente continua o voltaica (o meno corretto storicamente ma più usato) galvanica, si indica la corrente unidirezionale allo stato costante. Dal punto di vista biologico è valido il concetto che l'organismo, nei confronti della corrente, è considerato come un gran numero di cellule contenenti delle soluzioni ricche in ioni (Delherm). La corrente continua viene veicolata tramite lo spostamento di questi ioni.

Le membrane cellulari si comportano come mezzi isolanti imperfetti e sulle loro superfici si concentrano gli ioni. Con il perdurare del campo elettrico, le membrane cellulari lasciano passare una quantità sempre più grande di elettricità. L'insieme di questi fenomeni determina nei tessuti alcune modificazioni chimico-fisiche. Tralasciando gli effetti biologici nei punti di contatto dei due poli, effetti polari, facciamo cenno agli effetti cosiddetti interpolari.

Questi si riassumono in un aumento del metabolismo cellulare: aumento del consumo di  $O_2$  ed eliminazione di  $CO_2$ .

Vi sono inoltre delle modificazioni dei potenziali di membrana che, come si sa, svolgono azione importante nel metabolismo tissutale. Sul nervo periferico la corrente continua determina delle modificazioni della sua eccitabilità.

Questa aumenta nelle vicinanze del polo negativo. Anche la conducibilità del nervo presenta delle modificazioni durante il passaggio della corrente continua, con una netta riduzione a contatto del polo positivo.

L'applicazione pratica di elettroterapia con corrente galvanica in fase preoperatoria e dopo la sutura nervosa, si riassume in applicazioni giornaliere della durata di 10-12'.

Si inizierà con galvanica discendente ad intensità voluta per 5 o 6'. Quindi si inverte la polarità lasciando la corrente ascendente per altri 5 o 6'. L'ascendente ha effetto sulle fibre di senso.

La corrente galvanica è importante per le sue capacità:

- a) di produrre effetto analgesico;
- b) di provocare nei nervi una predisposizione alla miglior conduzione dell'onda nervosa fisiologica o di sollecitazioni elettriche terapeutiche per l'effetto elettrolitico che in essi si produce;
- c) di provocare nella muscolatura una iperemia attiva che permette al muscolo ben irrorato di rispondere meglio alle stimolazioni successive.

Le altre forme di corrente che trovano vasto impiego in elettroterapia sono le cosiddette *correnti variabili*. Queste sono: la corrente continua interrotta, la corrente faradica (ormai poco usata) e le correnti con impulsi regolabili. Queste sono le più usate ed i moderni apparecchi di elettroterapia forniscono impulsi regolabili nella durata, nella forma e nell'intensità.

La forma dell'impulso può essere fatta variare dalla *rettangolare alla triangolare*: in ogni caso trattasi di impulsi di forma esponenziale.

L'effetto più importante delle correnti variabili è quello eccitomotorio.

Ai fini della risposta motoria oltre che l'intensità dell'impulso è importante la durata dell'impulso stesso.

L'obiettivo più semplice della stimolazione elettrica è la contrazione di un muscolo o di un gruppo di fibre in seno ad un muscolo.

Da qui nascono le varie indicazioni della elettrostimolazione dei muscoli innervati, che tralasciamo, e dei muscoli denervati che particolarmente ci interessano.

Per questi l'elettroterapia stimolante trova vasta indicazione perché è indispensabile per impedire o rallentare la degenerazione delle fibre muscolari denervate, e quindi va praticata tutte le volte che vi sia una ragionevole probabilità della ripresa dell'innervazione.

Quindi, ripetiamo, va praticata sempre nel periodo di attesa dell'intervento chirurgico, e va praticata sempre e precocemente dopo intervento di sutura o di innesto.

Per quanto riguarda la tecnica, ripetiamo con Gillert che per ottenere l'effetto ottimale è necessario raggiungere 5 condizioni:

1. la contrazione muscolare deve interessare solo il muscolo voluto;
2. la contrazione deve essere valida;
3. la stimolazione non deve infastidire il paziente;
4. la terapia non deve stancare il muscolo malato;
5. l'intensità di corrente e il tempo dell'impulso non devono essere superiori al necessario per provocare la contrazione.

La scelta può essere fatta correttamente con esame elettrodiagnostico condotto con il rilievo delle curve intensità-tempo, sia con impulsi rettangolari che con impulsi triangolari.

Tra una stimolazione e l'altra è opportuno interporre una pausa piuttosto lunga (anche di 1-3 secondi) per permettere la reintegrazione del substrato biochimico indispensabile alla contrazione.

Soprattutto per quanto riguarda la elettroterapia esponenziale è importante che il medico controlli almeno ogni 2-3 giorni all'inizio, e ogni settimana in seguito, non tanto il risultato che non è possibile vedere, quanto la risposta durante la terapia.

Infatti a volte una corrente con una lenta salita per la durata di 500 mms seguita da una pausa di 3000 mms può dare delle risposte valide ai primi 7-8 impulsi mentre poi il muscolo si stanca e non risponde più.

In questi casi si dovrà: allungare il tempo di pausa, aumentare l'intensità della corrente e modificare opportunamente le esponenzialità della salita della stessa.

La durata della pausa sarà bene non sia mai inferiore ai 3000 mms per favorire il recupero metabolico del muscolo.

Questo tipo di stimolazione con corrente esponenziale dovrà avere una durata di 20 m o meglio di mezz'ora ma il malato non va abbandonato e la fisiokinesiterapista che lo segue dovrà costantemente controllare se si ha una esauribilità del muscolo, allungando allora la pausa e riferendone al medico.

Attualmente sono allo studio particolari tipi di stimolazione del nervo suturato, effettuato con diverso tipo di corrente durante tutta la giornata per mezzo di elettrodi infissi o apposti ai nervi suturati che ricevono impulsi da apparecchietti portatili temporizzati, adattati all'arto lesso.

Da ricordare inoltre i seguenti concetti:

1. non hanno senso i brevi cicli di elettroterapia, ancora oggi prescritti per incompetenza o per ragioni mutualistiche. Quando si inizia il trattamento questo deve essere protratto per tutto il periodo che precede la reinnervazione;

2. il trattamento deve essere iniziato il più precocemente possibile.

Per quanto riguarda la rieducazione dopo intervento di sutura nervosa, valgono i principi che regolano il comportamento preoperatorio, tenendo presente che gran parte devono avere la Kinesiterapia e le Elettroterapia.

La Kinestiterapia si basa sulla ginnastica passiva e attiva e deve essere regolata con frequenti valutazioni del bilancio muscolare usando come misura quella scala, ormai accettata da tutti, che va da 0 (paralisi completa) a 5 (muscolo normale).

Per la Elettroterapia valgono i principi emessi in precedenza tenendo presente che si ammette per essa oltre che le solite azioni descritte anche un effetto facilitante *l'azione neurotrofica che esercitano gli assoni sulle fibre muscolari*.

Un accenno meritano le tecniche rieducative della sensibilità. Abbiamo già detto dei danni derivanti dalle turbe più o meno gravi della sensibilità nelle lesioni dei nervi periferici.

Molti A. si sono interessati all'argomento ai fini rieducativi. Wynn e Parry hanno applicato in certi casi un metodo interessante che si basa essenzialmente nell'allenare il paziente a riconoscere oggetti secondo la forma, il peso, la struttura, con gli occhi bendati, e controllare poi tali oggetti con la vista.

Gli AA. hanno potuto dimostrare che con l'allenamento la facoltà discriminativa tende a migliorare. Il problema rieducativo potrebbe essere trattato più a lungo, ma qui si esaurisce il compito di questa esposizione che è quello di richiamare l'attenzione sulla necessità assoluta dell'applicazione delle tecniche rieducative nelle lesioni dei nervi periferici, sia in fase preoperatoria sia successivamente alla sutura o innesto nervoso.

**SCHEMA PROPOSTA PER VALUTARE IL RISULTATO**

Data dell'intervento .....

Tecnica utilizzata:

- SUTURA .....
- INNESTO .....

— Lunghezza della perdita di sostanza cm .....  
dell'innesto cm .....

— Nervo prelevato .....

— Numero di cavi utilizzati e loro singola lunghezza .....

.....

Lesioni associate trattate nello stesso intervento .....

.....

Decorso:

- Immediato: qualità della guarigione cutanea .....  
infezione? ..... ematoma? .....
- Tipo e durata d'immobilizzazione .....
- Rieducazione:
  - QUANDO .....
  - TIPO .....
  - QUANTO TEMPO .....

— Fisioterapia: Preoperatoria tipo .....  
durata .....

Postoperatoria

- massaggio tipo .....
- mobilizzazione articolare durata .....
- elettrostimolazione:

Guarigione: sensibilità (sec. tabella di Higet modificata Zachery): S0, S1,  
S2, S2+, S3, S3+, S4.  
sensibilità alla temperatura (sec. tabella di Sunderland): T0,  
T1, T2, T3, T4.  
motricità (sec. tabella Higet) M0, M1, M2, M3, M4, M5.

- A distanza necessità di neurolisi:
  - interventi palliativi:
  - a che distanza dall'intervento:
  - tempo necessario alla ripresa del lavoro:
  - il paziente ha cambiato l'attività professionale:
  - .....



# **TECNICA E DATI DI DOCUMENTAZIONE FOTO E CINEMATOGRAFICA ATTRAVERSO IL MICROSCOPIO**

(Dott. PAOLO MOLINARI TOSATTI)

Il microscopio operatorio permette al chirurgo, che sempre più frequentemente nella pratica quotidiana si trova di fronte a lesioni nervose e vascolari periferiche, non solo d'intervenire correttamente con una microchirurgia riparativa valida, ma anche di documentarla in modo perfetto e semplice, grazie all'impiego della macchina fotografica, della cinepresa e della telecamera che possono essere applicate al microscopio operatorio (figg. 56, 57 e 58).

Queste mie brevi note vogliono pertanto essere solo una guida all'impiego dei suddetti mezzi fotografici e cinematografici, e debbo subito aggiungere che mi sono limitato a riassumere quanto esposto negli opuscoli illustrativi che la Zeiss ci ha gentilmente fornito, apportando alcune modifiche dettate dalla pratica e dall'uso.

Premesso questo illustrerò immediatamente i diversi dispositivi addizionali e le varie tappe attraverso cui si deve passare per potere eseguire una corretta fotografia e ripresa cinematografica o televisiva.

Dal 1966 è possibile aggiungere al microscopio un tubo per secondo osservatore ed un nuovo dispositivo fotografico, i quali vengono applicati ad un sistema deviatore dei raggi: «piccolo deviatore».

Quest'ultimo è costruito in modo tale da poter essere inserito nel percorso parallelo dei raggi fra il corpo del microscopio ed il tubo binoculare.

Per montare il «piccolo deviatore» è sufficiente svitare la vite che fissa al corpo del microscopio il tubo binoculare principale, tolto questo, si applica il «piccolo deviatore» e su di esso si fissa nuovamente il binocolo.

Il «piccolo deviatore» permette di collegare al microscopio i vari dispositivi fotografici, cinematografici o televisivi.

Esso infatti presenta due «bocchettoni» di forma circolare, ad uno di questi, riparato da una capsula protettiva, collegheremo, tolta la capsula

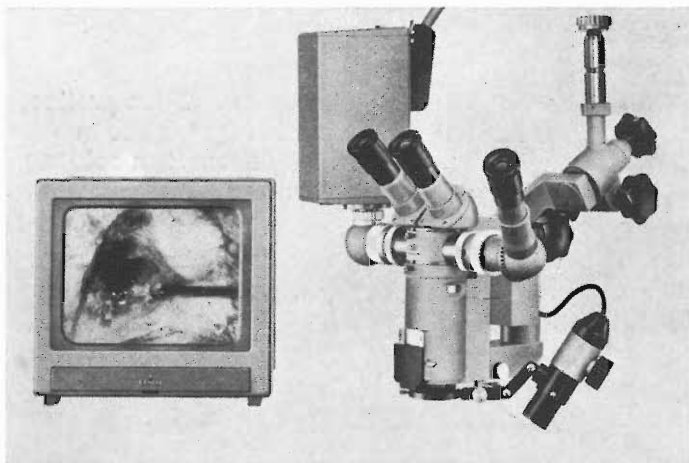


Fig. 56. Microscopio chirurgico equipaggiato con telecamera.

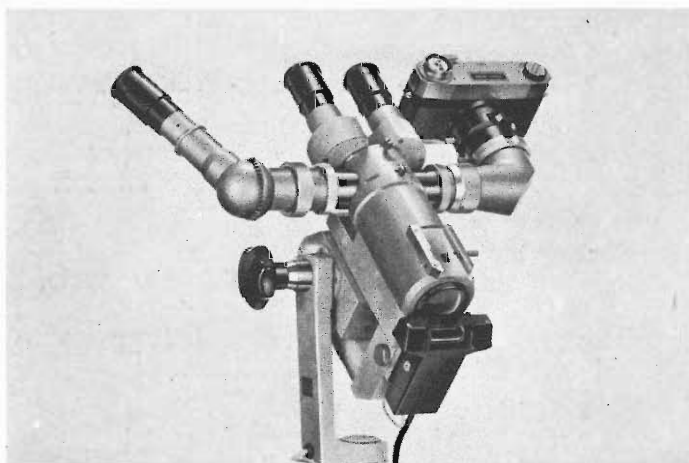


Fig. 57. Microscopio con macchina fotografica.

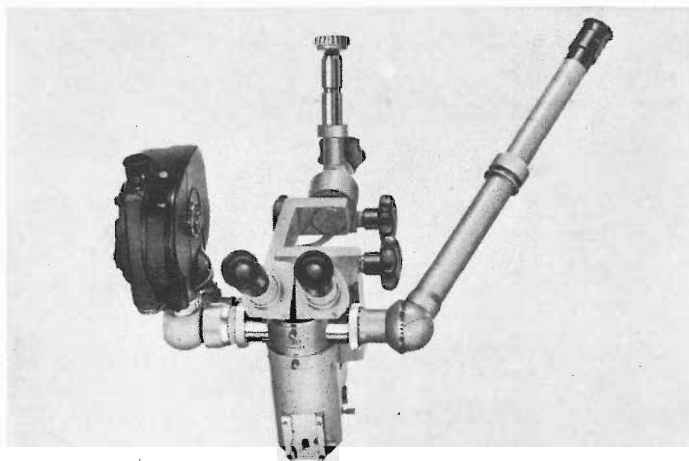


Fig. 58. Microscopio con macchina cinematografica.



stessa o « l'adattatore foto » per la macchina fotografica, o « l'adattatore cine » che serve sia per la cinepresa a passo ridotto che per la telecamera. L'« adattatore » deve essere introdotto nel bocchettone del « piccolo deviatore » in modo che le due linguette di orientamento di quest'ultimo si impegnino nelle corrispondenti tacche incise sull'« adattatore ».

Dato che il « piccolo deviatore » ha una conformazione simmetrica, esso riflette verso destra una frazione del flusso luminoso per l'occhio destro dell'osservatore e ugualmente verso sinistra una frazione del flusso luminoso per l'occhio sinistro dell'osservatore.

A seconda della posizione nella quale si applica il dispositivo fotografico o la cinepresa, ossia a destra o a sinistra, verrà riprodotta sulla pellicola l'impressione dell'immagine per l'occhio destro o per quello sinistro.

Naturalmente i « campi oggetto » compresi nell'immagine sono nel piano di foceggiatura identici per i due occhi, ma gli oggetti adiacenti, avanti oppure oltre questo piano di foceggiatura, vengono percepiti dai due occhi con un certo scostamento laterale, perché in vista dell'effetto stereoscopico dell'immagine le direzioni d'osservazione per l'occhio destro e l'occhio sinistro racchiudono un certo piccolo angolo.

Perciò se esistono protruberanze unilaterali davanti al piano di foceggiatura, che possono causare una vignettatura del campo oggetto più accentuata per l'una delle direzioni d'osservazione rispetto all'altra, si preferirà il lato meno ostacolato, per il collegamento del dispositivo foto o cinematografico.

Se intendiamo eseguire semplicemente fotografie, sull'« adattatore foto » si monterà un pezzo intermedio che termina con un « adattatore addizionale » a forma di anello a cui si applica la macchina fotografica, se invece vorremo servirci della cinematografia o della ripresa televisiva, dopo aver applicato al « piccolo deviatore » l'« adattatore cine » lo fisseremo direttamente alla cinepresa o alla telecamera e queste dovranno essere bloccate in modo da rimanere parallele al microscopio.

Per la fotografia possiamo servirci di un flash elettronico che viene montato su un apposito supporto che si trova sul corpo del microscopio.

Il flash è mobile ed è disposto in modo che la sua base rotante sia sempre concentrica con l'obiettivo della macchina fotografica.

L'accensione del flash elettronico è sincronizzata con l'apertura dell'otturatore della camera fotografica.

L'illuminazione delle lampade della sala operatoria è in genere sufficiente per ottenere fotografie corrette, soprattutto se useremo l'interruttore rosso, incorporato nel microscopio, che dà una illuminazione più intensa e se ci serviremo di pellicole ad altra sensibilità (27 Din).

Ho detto all'inizio che il « piccolo deviatore » presenta ai suoi lati

due bocchettoni, per cui gli si possono applicare due dispositivi fotografici e questo permette di eseguire delle stereo fotografie simultanee.

Tanto «l'adattatore foto», quanto quello «cine» presentano un anello graduato ed un indice, facendo ruotare questo anello potremo regolare a piacere l'apertura del diaframma.

Saremo pronti per scattare la fotografia o per eseguire la ripresa cinematografica o televisiva, solo quando il chirurgo guardando nel suo tubo binoculare sarà in grado di scorgere simultaneamente, ed in modo netto, il reticolo proprio dell'oculare e l'oggetto da fotografare.

Si dovrà perciò sempre adattare la lunghezza focale dell'obbiettivo rispettivamente fotografico o cinematografico, alla combinazione tubo/oculare in modo tale che l'immagine sulla pellicola ed il campo visivo dell'oculare vengano a trovarsi in un rapporto reciproco razionale e rispondente allo scopo.

Queste esigenze si possono soddisfare, per i principali campi d'impiego dei Microscopi operatori, con due lunghezze focali per la fotografia a piccolo formato:  $f=220$  mm (dispositivo fotografico addizionale senza obbiettivo supplementare);  $f=440$  mm (dispositivo fotografico addizionale con obbiettivo supplementare 2 X), e due lunghezze focali per la cinematografia:  $f=107$  mm;  $f=137$  mm.

Le lunghezze focali per la cinematografia sono ovviamente più corte a causa del minor formato d'immagine rispetto a quella della foto piccola.

L'equipaggiamento fotografico di base per il microscopio operatorio è costituito da:

1. un piccolo deviatore;
2. un « adattatore fotografico »;  $f=220$  mm per il collegamento con camere per fotografie di formato  $24 \times 36$  mm;
3. un flash elettronico di 80 Watts;
4. un pezzo intermedio;
5. un adattatore addizionale;
6. un diaframma da inserire;
7. un manicotto ruotante per regolare il diaframma;
8. un obbiettivo addizionale posto fra il corpo della camera fotografica ed il « pezzo intermedio ».

L'equipaggiamento di base per la ripresa cinematografica e per l'applicazione delle telecamere al microscopio è costituito da:

1. un « piccolo deviatore »;
2. un « adattatore cine » che può avere fuoco diverso:  $f=74$  mm;  $f=107$  mm;  $f=137$  mm; per l'applicazione di cinepresa a passo ridotto, nonché di telecamere provviste della filettatura normalizzata C.

La Zeiss fornisce tabelle indicative circa la sensibilità delle pellicole da usare sia in bianco e nero che a colori, e le varie aperture nel diaframma

a seconda che nel dispositivo fotografico sia inserito o meno l'obbiettivo addizionale, ed il rapporto con l'ingrandimento con cui stiamo lavorando.

Tuttavia pur seguendo queste tabelle, chi inizia in questo campo, si accorgerà che, specie nei primi tempi, i risultati potranno essere mediocri. È indispensabile provare a fotografare usando pellicole di tipo diverso fino a che si troverà quella che più soddisfa.

Noi attualmente otteniamo buoni risultati usando il « recording film 2475 » della Kodak, che ha un indice di esposimetro di 1000 ASA ed è particolarmente sensibile ai raggi infrarossi e può essere usato con l'illuminazione di bassa intensità e con esposizioni di corta durata.

Di volta in volta si dovranno eseguire numerose prove variando l'apertura del diaframma ed il tempo di apertura, l'intensità della luce, l'indice di esposizione in rapporto alla sensibilità della pellicola, solo così si riuscirà ad ottenere alla fine buone fotografie.

Per quanto concerne le riprese televisive in bianco e nero, si prestano tutti i tipi di impianti televisivi industriali (i sistemi così detti a circuito chiuso), le cui cineprese siano provviste di una montatura Standard C.

Per non sovraccaricare il microscopio e per non limitare, oltre lo stretto necessario, la sua mobilità, si devono preferire le telecamere di peso e dimensioni ridotte.

Dato che il formato di ripresa di simili telecamere è di poco maggiore del formato delle pellicole a passo ridotto 16 mm, si dovrà preferire nella maggior parte dei casi « l'adattatore cine »  $f=137$  mm.

In casi speciali si potrà tuttavia usare anche l'« adattatore fotografico »  $f=200$  mm con ghiera intermedia per la montatura standard C.

Poiché gli impianti televisivi di questo genere possiedono normalmente un sistema per la regolazione automatica della luminosità che reagisce molto sensibilmente a riflessi e disuniformità dell'illuminazione dell'immagine, sarà bene usare ferri chirurgici opacizzati, e curare l'illuminazione uniforme del campo operatorio.

L'evoluzione delle cineprese e delle telecamere per bianco e nero si svolge molto rapidamente, in futuro sarà possibile avere degli apparecchi più piccoli e più leggeri, tuttavia gli « adattatori » per cineprese e telecamere ora in uso, sono otticamente e meccanicamente costruiti in modo da poterli usare senza alcuna modifica anche in caso di introduzione di nuovi tipi di pellicole e di nuovi modelli di camere.

A questo proposito è bene sapere che il « piccolo deviatore » può essere fornito in varie versioni:

a noi ne era stato dato uno che dava il 70% della luminosità agli occhi del chirurgo e solo il 30% agli apparecchi fotografici.

Questo ci ha fatto ottenere nei primi tempi cattive fotografie. Dopo varie prove e discussioni coi tecnici della Zeiss abbiamo saputo che esiste

anche un « deviatore di intensità luminosa » che, distribuisce il 50% di quest'ultima agli oculari ed il 50% all'apparecchio fotografico.

Servendoci di questo tipo di « piccolo deviatore » abbiamo migliorato notevolmente la nostra documentazione fotografica e cinematografica.

Basandoci sulla nostra esperienza dobbiamo però dire che non siamo ancora completamente soddisfatti tanto che stiamo pensando di usare un illuminatore addizionale per migliorare la qualità delle fotografie e delle riprese cinematografiche, l'impiego di questo illuminatore comporta tuttavia numerosi problemi concernenti la sterilità e la maneggevolezza del microscopio.

## BIBLIOGRAFIA

(Dato il carattere eminentemente pratico di questo trattato sono citati solo i lavori più recenti).

Almqvist E. E., EEG Olofsson O.: Résultats des sutures nerveuses en fonction de l'âge. Enquête clinique et électrologique in Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.

Bauwens P.: Electrodiagnostic definition of the site and nature of peripheral nerve lesions. Ann. phys. Med., **5**, 149, 1960.

Bedeschi P.: Trattamento e valutazione delle lesioni dei nervi al polso ed alla mano e valutazione degli esiti. 56 Cong. SIOT, Roma 1971.

Bergamini V., Ravizza L., e Sibour F.: L'elettromiografia nella diagnosi precoce di lesione nervosa periferica. Giorn. Accad. Med. Torino, fasc. 1-12, 1962, (pagg. 20).

Bhala R. P. and Goodgold J.: Motor conduction in the deep palmar branch of the ulnar nerve. Arch. phys. Med., **49**, 460, 1968.

Bischoff A.: Anatomie chirurgicale des nerfs périphériques. Ultrastructure - Vascularisation - Répartition fasciculaire in Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.

Blakemore A. H., Lord J. W., Stefkó P. L.: « The severed primary artery in the war wounded ». Surgery, **12**, 488, 1942.

Bouquet F., Cioffi F.: Considerazioni elettromiografiche ed operatorie nella sindrome del tunnel carpale. Rass. int. Clin. Ter., **49**, 1179, 1969.

Brooks D.: Greffes nerveuses in Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G. E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.

Brunelli G.: La Microchirurgia della Mano. Riv. Chir. Mano, **7**, 1-18, 1969.

Brunelli G.: Dispense del 1° e del 2° Corso di Microchirurgia di Brescia, 1973.

Brunelli G.: Lessutures fasciculaires sous microscope in Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.

Buchthal F.: The general concept of the motor unit. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., **38**, 3, 1960.

Bufalini C.: Gli interventi sostitutivi nelle paralisi residue dei nervi periferici. 56 Congr. SIOT, Roma 1971.

- Buncke H. J., Buncke C. M., Schulz W. P.: « Immediate nicotinic procedure in the rhesus monkey, or hallux-to-hand transplantation, utilizing micro-miniature vascular anastomoses ». *Brit. J. Plast. Surg.*, **19**, 332, 1966.
- Buncke H. J., Cobbett J. R., Smith J. W., Tamai S.: « Techniques of microsurgery ». Ed. Ethicon, U.S.A.
- Cayal R.: *Degeneration and regeneration of the nervous system.* (London, Oxford, 1928), Hafner Publishing CO., New York, 1959.
- Carteri A., Turinese A.: La paralisi tardiva artrogena post-traumatica dell'ulnare. *Giorn. Psichiat. Neuropat.*, **90**, 639, 1962.
- Cragg B. C., Thomas P. K.: The conduction velocity of regenerated peripheral nerve fibres. *J. Physiol.*, **171**, 164, 1964.
- Catalano F., Logroscino C. A.: Studio del usso assoplasmatico con impiego di radioisotopi e sue modificazioni in rapporto ad alcuni tipi di lesioni traumatiche dei nervi periferici. *La Clinica Ortopedica*, vol. XXIII, 1971/72.
- Cobbett J. R.: « Small vessel anastomosis ». *Brit. j. Plast. Surgery*, **20**, 16, 1967.
- Dawson G. D.: The relative excitability and conduction velocity of sensory and motor nerve fibres in man. *J. Physiol.*, **131**, 436, 1956.
- Douglas B., Foster J. H.: « Union of severed arterial trunks canalisation without suture or prosthesis ». *Ann. Surg.*, **157**, 944, 1964.
- Ebeling P., Gilliatt R. W., Thomas P. K.: A clinical and electrical study of ulnar nerve lesions in the hand. *J. Neurol. neurosurg. Psychiat.*, **23**, 1, 1960.
- Edsage S.: « Peripheral nerve suture ». *Acta Clin. Scand.*, suppl., 331, 1964.
- Eiken O., Nabseth D. S., Mayer R. F., Deterling R. A.: « Limb reimplantation ». *Arch. Surg.*, **88**, 48, 54, 66, 1964.
- Francoeur J., Olszewski J.: Axonal reaction and axoplasmic flows as studied by radioautography. « *Neurology* », **18**, 178-184, 1968.
- Gabrielsson G. J., Stenstrom S. J.: « A contribution to nerve suture technique ». *Plast Reconstr. Surg.*, **38**, 68, 1966.
- Gassel M. M., Diamantopoulos E.: Pattern of conduction times in the distribution of the radial nerve. Aclinal and electrophysiological study. *Neurology*, **14**, 222, 1964.
- Gilliatt R. W.: Nerve conduction: motor and sensory. In: *Electrodiagnosis and electromyography.* S. Licht, editor, 1961.
- Glatzel W., Tietze K.: Elektromyographische Diagnostik mechanischer Ulnarischaeden am Ellenbogengelenk. *Zbl. neurochir.*, **31**, 83, 1970.
- Glidden A., Bauer R. B.: Carpal tunnel syndrome. A comparison of nerve conduction studies before and after treatment. *Harper Hosp. Bull.*, **26**, 221, 1968.
- Goto, Yoshio: « Funicular suture. Experimental study of nerve and autografting by funicular suture ». *Arch. fur Japanische Chir.*, **36**, 478, 1967.
- Grabb W. C., Smith J. W.: « Plastic surgery ». Ed. Little Brown & Co., Boston, 1968.

- Hafttek J., Thomas P. K.: Electron - microscope observation on the effects of localized crush injuries on the connective tissues of peripheral nerve. « J. Anat. », **103**, 233-243, 1968.
- Hakstian R. W.: « Funicular orientation by direct stimulation ». *Bone Joint Surgery*, **50A**, 6, 1178.
- Hight W. B., Sander F. K.: « The effects of stretching nerves after suture ». *British J. Surg.*, **30**, 355, 1943.
- Horn J. S.: « Reattachment of severed toream ». *Lancet*, **I**, 1152, 1964.
- Howard F. M. Jr.: The alectromyogram and conduction velocity studies in peripheral nerve trauma. *Clin. Neurosurg.*, **17**, 63, 1970.
- Hughes A.: « The growth of embryonic neurites. A study on coltures of chick neural tissues. » *J. Anat.*, **87**, 150-162, 1953.
- Iselin F.: Voies d'abord des nerfs du membre supérieur in *Les lésions traumatiques des nerfs périphériques*. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Jacobson J. H., Katsumura T.: « Small vein reconstruction ». *J. Cardio. Surg.*, **6**, 157, 1965.
- Jacchia G. E.: Lesioni traumatiche dei nervi periferici. *Clinica e trattamento*. 56 Cong. SIOT., Roma 1971.
- Kaesar H. E.: Erregungsleitungsstörungen bei Ulnarispareesen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, **185**, 231, 1963.
- Kaplan E. B.: « Fuctional and surgical anatomy of the hand ». Ed. Lippincott, Philadelphia, 1965.
- Kemble F.: Electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **31**, 23, 1968.
- Kidwai M., Ochs S.: Components of fast and slow phases of axoplasmic flow. « *J. Neurochemistry* », **16**, 1105-1112, 1969.
- Kleinert H. E., Kasdan M. L.: « Anastomosis of digital vessels ». *J. Kentucky Med. Ass.*, **63**, 106, 1965.
- Kleinert H. E., Kasdan M. L., Romero J. L.: « Small blood vessel anastomosis for salvage of the severely injured upper extremity ». *J. Bone Joint Surg. (Amer)*.
- Komatsu S., Tamai S.: « A successful replantation of completely cut-off thumbs ». In: « *Techniques of microsurgery* ». Ed. Ethicon, U.S.A.
- Krisek T. J., Tani T., Des Prez J. D., Kiehn C. L.: « Experimental transplantation of composite grafts by microsurgical vascular anastomosis ». *Plast. Reconstr. Surg.*, **36**, 538, 1965.
- Lasek R. J.: Axoplasmic trasport in cat dorsal root ganglion cells: as studied with 1-leucine-h3. « *Brain, Res.* », **7**, 360-377, 1968.
- Leghissa S.: Sui fattori della riparazione dei nervi periferici nell'uomo. *Monitore Zoologico Italiano*, Suppl. al vol. 56, 1948, 283-289.
- Leghissa S.: Riorganizzazione delle guaine di Schwann delle fibre nervose periferiche in rigenerazione nell'uomo. *Ricerche di Morfologia*, Roma, 1948.
- Leghissa S.: Degenerazione e rigenerazione dei tronchi nervosi nell'uomo. *Bologna*, Ed. Scient. Ist. Rizzoli, 1950.

- Leonard M. H., Stern J. E.: Electromyography (EMG) in surgery of the hand. *Electromyography*, **10**, 713, 1971.
- Levi G., Godina G.: La structure des neurone vivants. « C.R. Ass. Anat. », XLIV Réunion, 461-465, 1959.
- Lubinska L.: Axoplasmic streaming in regeneration and in normal nerve fibres. « *Progr. Brain Res.* », **13**, 1-71, 1964.
- Malt R. A., McKhann C. F.: « Replantation of severed arms ». *J.A.M.A.*, **189**, 716, 1964.
- Manz F.: Bestimmung der distalen Nervenleitungszeit und Nadelektromyographie beim Carpaltunnelsyndrom. *Dtsch. med. Wschr.*, **95**, 1124, 1970.
- Melvin J. L., Johnson E. W. and Duran R.: Electrodiagnosis after surgery for the carpal tunnel syndrome. *Arch. phys. Med.*, **49**, 502, 1968.
- Miani M.: Proximo-distal movement along the axon of protein synthesized in the perikaryon of regeneration neurons. « *Nature* », **185**, 541, 1960. Proximo-distal movement of phospholipid in the axoplasm of the intact and regenerating neurons. « *Progr. Brain Res.* », **13**, 115-126, 1964.
- Michon J., Moberg E.: Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Michon J.: La suture nerveuse en 1972 in Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Milford L.: « Retaining ligaments of the digits of the hand ». Ed. Saunders & Co., Philadelphia-London-Toronto, 1968.
- Millesi H.: Traitement des lésions nerveuses par grattes libres fasciculaires, in Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Moberg E.: Le traitement chirurgical des lésions des nerfs périphériques. Espoirs d'avenir et comment prévenir la dispersion des efforts scientifiques in Les lésions traumatiques des nerfs périphériques. Collana G.E.M., L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Moberg E.: « Pheripheral nerve and hand function ». *J. Bone Joint Surgery*, **43 B**, 423, 1961.
- Morelli E.: Trattamento e valutazione delle lesioni dei nervi al polso ed alla mano. 56 Congr. SIOT, Roma 1971.
- Mortier G.: Electromyographie et vitesse de conduction motrice dans les compressions de nerfs. *Electromyography*, **8**, 293, 1968.
- Mumenthaler M.: Die Ulnarisparese. Der Processus supracondylicus Humeri. Zur Dupuytrenschen Kentraktur. Stuttgart: Thieme Verlag, 1961.
- Nakayama K. et al.: « Experience with free autografts of bowel fith a new venous anastomosing apparatus ». *Surgery*, **55**, 796, 1964.
- Ochs S., Johnson J., Ng M. H.: Protein incorporation and axoplasmic flow in motoneuron fibres following intra-cord injection of labelled leucine. « *J. Neurochem.* », **14**, 317-331, 1967.
- Ochs S., Johnson J.: Fast and slow phases of axoplasmic flow in ventral root nerve fibres. « *J. Neurochem.* », **16**, 845-853, 1969.
- Orntner A. B., Berg H. F., Lebendiger A.: « Limb salvage through small vessel surgery ». *Arch. Surg.*, **83**, 414, 1961.



- Payan J.: Electrophysiological localization of ulnar nerve lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **32**, 208, 1969.
- Paquin J. M.: Intérêt de l'électromyographie en traumatologie nerveuse, in *Les lésions traumatiques des nerfs périphériques*. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Perlman D. M.: « The immobilization of small vessel to be sutured ». *Surg. Gynec. Obst.*, **121**, 1343, 1965.
- Pizzetti M., Caruso I.: L'indagine elettromiografica nelle lesioni nervose periferiche. 56 Cong. SIOT, Roma 1971.
- Poloni A. E., Sala E.: The conduction velocity of the ulnar and median nerves stimulated through a twin-needle electrode. *Electroenceph. clin. neurophysiol., Suppl.*, **22**, 17, 1962.
- Rau E.: Des Elektromyogram als Hilfsmittel bei der Indikationsstellung zum therapeutischen Eingriff in der Orthopaedie. *Z. Orthop.*, **108**, 657, 1971.
- Razemon J. P., Spy E.: Intérêt de l'électromyographie dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques in *Les lésions traumatiques des nerfs périphériques*. Collana G.E.M., L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Razemon J. P., Petyt B., Bonte G.: La neurographie dans les lésions des nerfs périphériques in *Les lésions traumatiques des nerfs périphériques*. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Robbins H.: Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and aetiologies of the carpal-tunnel syndrome. *J. Bone Joint Surg.*, **45 A**, 953, 1963.
- Rodriguez A. A., Oester Y. T.: Fundamentals of electromyography. In: *Electrodiagnosis and electromyography*. S. Licht, editor, 1961.
- Roulet J.: Le signe de Froment in *Les lésions traumatiques des nerfs périphériques*. Collana G.E.M. L'Expansion éditeur, Paris 1972.
- Sala E.: Studio elettromiografico dell'innervazione dei muscoli flessore brene ed opponente del pollice. *Riv. Pat. nerv. ment.*, **80**, 131, 1959.
- Sanguinetti C.: Lesioni traumatiche dei nervi periferici. Fisiopatologia delle lesioni nervose. 56 Cong. SIOT, Roma 1971.
- Schubert H. A., Malin H. V.: Radial nerve motor conduction. *Amer. J. phys. Med.*, **46**, 1345, 1967.
- Seddon J. H.: Three types of nerve injury. *Brain*, **66**, 237, 1943.
- Seddon H. J.: « Peripheral nerve injuries ». Her Majesty's Stationary Office, London, 1954.
- Seddon H. J., Mendawar P. B., Smith H.: « Rate of regeneration of peripheral nerves in man ». *J. Physiol.*, **102**, 191, 1943.
- Smith J. W.: « Microsurgery of peripheral nerves ». *Plast. Reconstr. Surg.*, **33**, 317, 1964.
- Smith J. W.: « Factors influencing nerve repair: blood supply of peripheral nerves ». *Arch. Surg.*, **93**, 335, 1966.
- Smith J. W.: « Factors influencing nerve repair: collateral circulation of peripheral nerves ». *Arch. Surg.*, **93**, 433, 1966.
- Smith J. W.: « Microsurgery: review of the literature and discussion of microtechniques ». *Plast. Reconstr. Surg.*, **37**, 227, 1966.
- Smith J. W.: Les progrès récents de la microchirurgie in *Les lésions traumatiques des nerfs périphériques*. Collana G.E.M. L'Expansion éditeurs, Paris 1972.

- Struppler A.: Progrès dans le diagnostic et l'appréciation des troubles fonctionnels des nerfs périphériques. Cah. Coll. Hosp. Paris, **11**, 809, 1970.
- Sunderland S.: A classification of peripheral nerve injuries producing a loss of function. Brain, **74**, 491, 1951.
- Sunderland S.: Nerves and Nerve Injuries. Churchill Livingstone. Edinburgh and London 1972.
- Sunderland: « The intraneural topography of the radial, median and ulnar nerves ». Brain, **68**, 243, 1945.
- Sunderland: « Factors influencing the course of regeneration and the quality of the recovery after nerve suture ». Brain, **75**, 19, 1952.
- Sunderland: « Funicular suture and funicular exclusion in repair of severed nerves ». British J. Surg., **40**, 580, 1953.
- Thomas J. E., Lambert E. H., Cseuz K. A.: Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. Arch. Neurol., **16**, 635, 1867.
- Tose L.: « Autotransplantation of limbs ». In: « Master of science thesis ». Ed. Tufts University, Boston, 1961.
- Tubiana R.: Les dates et les indications des réparations secondaires après lésions des nerfs périphériques du membre supérieur. Collana G.E.M. L'Expansion éditeurs, Paris 1972.
- Weiss P.: Endoneurial edema in constricted nerve. « Anat. Rec. », **86**, 491-522, 1943.
- Weiss P., Hiscoe M. B.: Experiments on the mechanism of nerve growth. « J. Exp. Zool. », **107**, 315-395, 1948.
- Winfrey E. W., Foster J. H.: « Low molecular weight dextran in small artery surgery ». Arch. Surg., **88**, 100, 1964.
- Wu Kind-K'ai: « Progress of surgery in China ». Estratto dalla Surg. Chinese Med. Ass., Peking, China, 1965.
- « A proposito dei riattacchi di arti totalmente amputati eseguiti in Cina in questi ultimi anni », Rivista di Chirurgia della Mano, **6**, 362-368, 1968.

# ANATOMIA PRATICA

Vol. 1/3

## ARTO SUPERIORE

di T. von LANZ e W. WACHSMUTH. Traduzione italiana del Prof. V. MARINO. Presentazione del Prof. V. PIETROGRANDE. Volume di 330 pagine, 249 figure, prevalentemente a colori, rilegato in tela. L. 50.000.

Da « *Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia* ».

« ... Il concetto informatore seguito dagli Autori è quello di mettere in particolare evidenza le nozioni di Anatomia pratica, intendendo con tale denominazione non documentazione banale e di uso corrente, bensì una pratica scientificamente interpretata. Così p. es. sono utilissimi o indispensabili addirittura, per gli specialisti, gli schemi che accompagnano la descrizione dei muscoli, dello scheletro e delle articolazioni nelle varie regioni dell'arto, dei quali oltre ai particolari anatomico-topografici, è indicata la direzione del movimento che essi creano e l'ampiezza di esso, determinata addirittura in gradi, ed i numerosi esempi di focolai patologici e vie di diffusione di possibili processi suppurativi. Anzi a questa parte è stato dato uno sviluppo notevole e ciò riuscirà certamente molto utile, per non dire necessario, a tutti i medici e specialmente ai Chirurghi ed agli Ortopedici... »

« ... Le illustrazioni che accompagnano il Trattato sono di grande precisione e, nello stesso tempo, "ripulite" in modo da non complicarne eccessivamente la lettura e la interpretazione, il che facilita enormemente l'orientamento ed il ricordo mnemonico-visivo dei particolari. »

Anche per la parte tipografica non si può non ammirare la nitidezza della stampa e delle illustrazioni sia in bianco e nero sia in colori che, numerose rendono piacevole la lettura. Di ciò va data ampia lode alla ben nota Casa Editrice, che non ha risparmiato i mezzi per assicurare al Trattato la diffusione che esso giustamente merita ».

I. FAZZARI

## ATLANTE DI ANATOMIA

di EDUARD PERNKOPF. A cura del Prof. Dr. HELMUT FERNER. Traduzione a cura del Prof. M. FRANCESCHINI, Ordinario di Anatomia Umana Normale nell'Università di Roma. Due volumi (formato 22x32) con 700 grandi tavole prevalentemente a colori, rilegati. L. 70.000.

- il **capolavoro** dell'arte figurativa anatomica
- una superba e **insuperabile** realizzazione editoriale destinata a seguirVi per tutta la Vostra carriera.
- un'eccezionale, nitida, fedele e **precisa** riproduzione iconografica di preparati anatomici eseguiti da uno degli ultimi Maestri della famosa Scuola Anatomica di Vienna.
- un'anatomia « **vera** » che Vi pone di fronte tutte le formazioni anatomiche nei loro intimi rapporti in una visione panoramica e quasi tridimensionale, con una precisione assoluta ed una chiarezza irraggiungibile
- un costo relativamente basso, se si considera l'**alta qualità** dell'opera e si confronta con quello di altri atlanti

PICCIN EDITORE PADOVA

L. 12.000  
(11.320)

## ELETTRODIAGNOSI ED ELETTROMIOGRAFIA

di G. PERETTI con la collaborazione di E. MARINONI.  
Presentazione del Prof. V. PIETROGRANDE, Direttore  
della II Clinica Ortopedica dell'Università di Milano.  
Volume di 120 pagine, ampiamente illustrato, rilegato.

Dalla *Presentazione*

«... Nella monografia, dopo un'ampia esposizione dei presupposti fisiologici dell'elettromiografia, si espongono gli elementi del tracciato elettromiografico e se ne esplora il significato. Ma successivamente vengono trattati i diversi campi di applicazione dell'indagine elettromiografica. Accanto alle classiche diagnosi elettromiografiche, come ad esempio quella delle miopatie, sono svolti capitoli che hanno certamente un aspetto nuovo; basta citare quelli sulle sofferenze radicolari e sulla scoliosi...»

Nella monografia del Prof. Peretti queste nozioni sono molto chiaramente riportate, seppure in modo stringato. Si tratta perciò di una monografia che ha compiti e scopi essenzialmente pratici, sì che potrà essere una buona e facile guida ad ogni terapista e ad ogni ortopedico che voglia prendere familiarità con questa nuova metodica d'indagine...».

V. PIETROGRANDE

## FRATTURE E LUSSAZIONI: ANCA E PARTE PROSSIMALE DELLA COSCIA

di H. NIGST, dell'Università di Basilea. Traduzione  
di L. TESSARI e A. ESPOSITO. Volume di 370 pagine,  
192 figure, 41 tabelle, rilegato - L. 16.000.

Da « *Rassegna Clinico-Scientifica* »

Di estremo interesse per tutti coloro che trattano le lesioni traumatiche, va considerata l'opera in cinque volumi *Fratture e lussazioni* diretta da H. Nigst della quale è uscito per primo il terzo volume, dello stesso H. Nigst su *Anca e parte prossimale della coscia*.

Per ogni capitolo l'autore, capo del reparto di Chirurgia dell'apparato locomotore della Clinica Chirurgica dell'Università di Basilea, e direttore dell'Istituto di Medicina infortunistica della stessa Università, compie una vastissima rassegna bibliografica confrontando criticamente le opinioni dei vari studiosi: al termine dei capitoli principali, nei « riasunti » e nelle « discussioni » vengono infine espresse l'opinione personale e le conclusioni dell'autore.

La iconografia è assai abbondante e, particolare non indifferente, la stampa è ottima; la descrizione della sintomatologia e dei vari tipi di trattamento è molto chiara; i casi clinici riportati sono particolarmente rappresentativi ed esplicativi.

In conclusione il volume appare uno dei più aggiornati ed interessanti, nel suo ambito, fra quelli editi negli ultimi anni e ci auguriamo pertanto che l'intera opera possa venire completata al più presto nella sua traduzione in lingua italiana.

## L'ELETTROMIOGRAFIA NELL'ANALISI DINAMICA DELLE FUNZIONI MUSCOLARI

di J. V. BASMAJIAN. Edizione italiana a cura del Prof. M. P. SMORTO. Presentazione del Prof. A. RUBINO, Direttore della Clinica delle Malattie Nervose e Mentali dell'Università di Palermo. Volume di 360 pagine, 162 figure, rilegato. - L. 15.000.

Da « *American Journal of Occupational Therapy* »:

... In realtà questo volume costituisce un contributo sostanziale nella letteratura elettromiografica e rappresenta una necessità assoluta non solo per i cultori della materia, ma anche per tutti coloro i cui intendimenti scientifici presuppongono la conoscenza dei problemi kinesiologici.

NUOVA EDIZIONE ITALIANA

## NEUROANATOMIA CORRELAZIONISTICA E NEUROLOGIA FUNZIONALE

di J. G. CHUSID e J. J. MacDONALD. Traduzione di A. SCHON e L. DE ZANCHE, della Clinica Neurologica dell'Università di Padova. Volume di 400 pagine, con numerose illustrazioni.

Si tratta di un manuale di circa 400 pagine in cui una notevole quantità di nozioni è ordinata secondo schemi logici. I concetti generali sono esposti in poche pagine (embriologia, biochimica del sistema nervoso); seguono capitoli in cui alla descrizione morfologica delle singole parti del sistema nervoso centrale, periferico e vegetativo, sono di volta in volta affiancate in sintesi la funzione, le correlazioni, le possibili lesioni della parte descritta, i sintomi e i metodi di ricerca semeiologica. Questi ultimi sono poi ampliati in appositi capitoli dove sono illustrati sia i metodi della semeiotica classica, sia le moderne ricerche neuroradiologiche, elettroencefalografiche, psicometriche e varie altre. Finalmente in una serie di capitoli sono passate in rassegna le malattie del sistema nervoso. In appendice è condensata un'ulteriore parte pratica di tecnica semeiologica.

Il corredo iconografico è assai ricco e chiaro. Ma il massimo pregio del libro consiste nel suo molteplice uso: di testo di studio, di consultazione e di aiuto nel riassumere argomenti già noti della neurologia. Questo perché la forma è stringata, le nozioni sono abbondanti e aggiornate ed ogni argomento è brevemente ripetuto nei vari capitoli, ogni qual volta l'esposizione e la chiarezza lo richiedano.

**PICCIN EDITORE PADOVA**