

ASPECTS NOUVEAUX DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SCIATIQUE

K. OLMARKER, MD, PH D

Département d'Orthopédie, Hôpital Universitaire Sahlgrenska, S-413 45 Gothenburg, Suède

En dépit de l'importance de la pathologie lombaire, à la fois sous l'angle médical et des effets socio-économiques, la connaissance des mécanismes physiopathologiques de base qui la sous-tendent est plutôt limitée (Rydevik et al-84, Nachemson-91). Un des éléments anatomiques spécifiques lié à un syndrome douloureux lombaire, plus précisément la douleur sciatique, est la hernie du disque intervertébral (LaRocca-71, Nachemson-76). Pendant longtemps, la sciatique a été considérée comme étant seulement due à une déformation mécanique (compression ou tension) des racines nerveuses sciatiques au niveau lombaire par le tissu discal hernié. Cependant, bien que la sciatique puisse être présente sans aucune hernie discale visible soit à la radio soit lors d'une intervention chirurgicale et bien que la sciatique puisse ne pas être présente alors qu'il existe une hernie discale, on a suggéré qu'il pouvait y avoir d'autres facteurs que la simple déformation mécanique pour le développement d'une sciatique (Kelly-56, Fernström-60, Bobechko-65). A cet égard, on a suggéré que le nucleus pulposus pouvait posséder des propriétés qui pourraient retentir sur les racines nerveuses. Récemment il a été également confirmé par voie expérimentale que de telles propriétés pouvaient exister (Olmarker et al-93). Notre présentation va résumer les connaissances actuelles ainsi que

notre propre opinion concernant les éléments physiopathologiques en amont de la sciatique.

Mon opinion personnelle est que les structures nerveuses de la colonne lombaire peuvent être affectées principalement de 3 façons différentes lorsqu'il existe une hernie discale, à savoir 1) la déformation mécanique de la racine, 2) les effets chimiques et biologiques du nucléus sur les racines nerveuses et 3) les effets indirects des structures de voisinage réagissant à la présence de matériel nucléaire sur les racines nerveuses.

DÉFORMATION MÉCANIQUE

La déformation mécanique des racines nerveuses induite par la hernie discale comporte à la fois un élément de compression et de déformation (Rydevik et al-84, Olmarker-91). Nombre d'auteurs (Delamarter et al-90, Olmarker-91, Yoshizawa et al-

91) ont étudié de façon extensive les effets de la compression aiguë des racines nerveuses depuis ces 5 dernières années. Cette recherche a démontré que les racines nerveuses sont plus vulnérables à la compression que les nerfs périphériques. Ceci est probablement lié au fait que les gaines conjonctives à visée de protection sont moins développées dans les racines nerveuses que dans les nerfs périphériques (Olmarker-91). Des modifications de vascularisation significatives (stase veineuse) peuvent être observées déjà à 5mm Hg et une réduction de l'apport nutritionnel aux racines nerveuses peut être vue à 10mm Hg (Olmarker et al-89, 90). Des modèles de compression chronique des racines nerveuses (de une semaine à un an) sont actuellement en cours de développement (Delamarter-90, Sato et al-94, Konno et al-95). Plusieurs méthodes ont été développées pour induire une compression : par bandes de plastique, par constricteur en céramique et par des ballons gonflables. La hernie discale induite un déplacement de la racine nerveuse, ce qui entraîne une tension dans le nerf. Cependant, il y a peu de données concernant cette mise en tension des racines nerveuses. Les études sur des nerfs périphériques ont montré qu'une élévation de 15% pouvait altérer la fonction nerveuse (Lundborg & Rydevik et al-73).

EFFETS BIOLOGIQUES ET CHIMIQUES DU NOYAU SUR LES RACINES NERVEUSES

Récemment, on a démontré que l'application dans l'espace épidual de nucleus pulposus autologue, sans aucun élément compressif, pouvait induire des modifications significatives dans la structure et la fonction du nerf (Olmarker et al-93, figure 1). La présence en soit du noyau pourrait alors léser la racine nerveuse. Les mécanismes en sont cependant mal compris. L'étude histologique des éléments lésés montre que l'atteinte axonale pourrait être due à un mécanisme ischémique (Olmarker et al-93). Cependant, les cellules de Schwann exhibent d'autres caractéristiques d'altération, avec des vacuoles et de l'oedème qui ressemblent aux lésions induites par les médiateurs de l'inflammation (Olmarker et al-95). Il a également été montré que le nucleus pulposus, bien qu'il s'agisse d'une structure autologue, avait de puissantes propriétés inflammatoires ou leucotactiques (MacCarron et al-87, Olmarker et al-95b). Ces effets dus au nucleus sont grandement diminués si de la methyl-prednisolone est injectée à haute dose en intraveineux (Olmarker-94). Si le noyau est congelé 24 heures avant application, éliminant la composante cellulaire, l'atteinte nerveuse n'apparaît jamais (Olmarker-95). L'ensemble de ces données suggère que les médiateurs de l'inflammation sont produits par les cellules du nucleus pulposus et que ces médiateurs atteignent la racine nerveuse via sa vascularisation intrinsèque. On a pu mettre récemment en évidence la présence

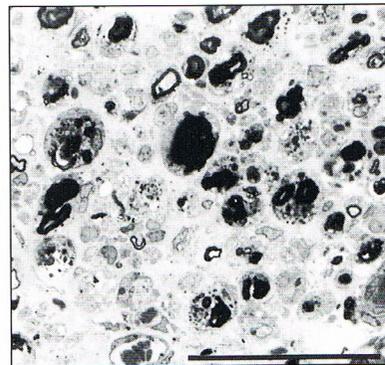
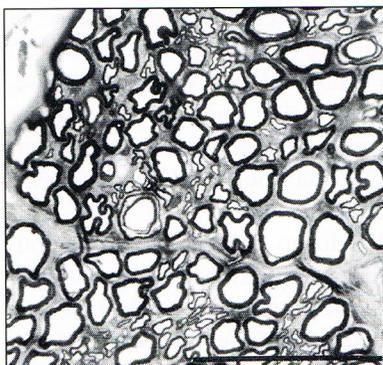


Figure 1

A gauche : section d'une racine nerveuse de porc de 2 mm de racine nerveuse exposée à du tissu graisseux autologue (témoin). Aucun changement n'est visible.

Cependant à droite, sur une coupe similaire de racine nerveuse exposée à du nucleus pulposus autologue, on notera des modifications marquées avec dégénérescence axonale (d'après Olmarker et al, 1993). (Stain - Richardson, Barr = 100mm).

d'albumine (liée à un traceur), dans les capillaires intraneuraux une minute après son application épidual, ceci allant dans le sens d'un transport direct (Byröd et al-95). De même, il vient juste d'être démontré que le nucleus pulposus prélevé à partir des hernies discales, produit en culture de nombreux médiateurs de l'inflammation (Kang et al-95).

EFFETS INDIRECTS SUR LES RACINES NERVEUSES DES RÉACTIONS DES STRUCTURES ENVIRONNANTES À LA PRÉSENCE DU NUCLEUS PULPOSUS.

Il a été suggéré que l'organisme pouvait réagir au nucleus pulposus

puisque cette structure non vascularisée a toujours été dissimulée au système de défense immunologique. Il s'agirait alors d'une situation de réaction auto-immune dirigée contre le nucleus pulposus (Bobechko-65, Naylor-71, Gertbein-75, Bisla-76). Bien que cliniquement ou expérimentalement ceci ne soit pas prouvé, il pourrait s'agir en théorie d'un mécanisme additionnel. On pourrait alors considérer que des substances biologiquement actives pourraient être produites par une telle réaction immunologique et ces substances pourraient alors atteindre la racine nerveuse par l'intermédiaire de la voie vasculaire précédemment décrite.

On doit se rappeler cependant que l'atteinte de la racine nerveuse peut se présenter cliniquement de deux façons différentes, à la fois comme une douleur et comme une dysfonction du nerf. Ce dont nous avons surtout parlé est la dysfonction nerveuse. La douleur est plus difficile à étudier pour des raisons évidentes dans les modèles expérimentaux. Cependant, il est démontré que la compression et la ligature peuvent

induire respectivement des modifications dans l'expression des gènes «c-fos» au niveau de la moelle épinière et des taux élevés de VIP, deux marqueurs indiquant la présence d'un processus douloureux (Chatani-94, Cornefjord-95). Il a également été montré que l'application de nucleus pulposus dans une préparation in vitro de ganglion dorsal et de racines nerveuses pourrait induire une augmentation

dans le déclenchement spontané, et que le seuil de rétraction du membre inférieur du rat est abaissé, observation qui pourrait indiquer que le nucleus pulposus peut induire de la douleur (Cavanaugh-95, Kawakami-95).

Le champ de recherche sur la douleur et la dysfonction nerveuse est actuellement en progression constante. Il semble probable que cette recherche fournira de nou-

velles connaissances qui pourraient modifier notre point de vue sur l'atteinte de la racine nerveuse due à une hernie discale et peut être aussi donner de nouvelles méthodes de traitement et diagnostique de la sciatique.

BIBLIOGRAPHIE

Bisla RS, Marchisello PJ, Lockshin MD, Hart DM, Marcus RE, Grandt J: Autoimmunological basis of disk degeneration. *Clin Orthop* 123:149-154,1976

Bobechko WP, Hirsch C: Auto-immune response to nucleus pulposus in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 47 B 3:574-580,1965

Byröd G, Olmarker K, Konno S, Larsson K, Takahashi K, Rydevik B: A rapid transport route between the epidural space and the endoneurial capillaries of the nerve roots. *Spine* (In press) 1995

Cavanaugh JM, Vaidyanathan S, Özaktay AC, Kallakuri S: Response of lumbar dorsal root ganglia to locally applied pressure and chemical agents: An in vitro neurophysiological study. *Trans International Society for the Study of the Lumbar Spine*, Seattle, WA, USA, June 1994

Chatani K, Kawakami M, Weistein JN, Meller ST, Gebhart GF: Characterization of thermal hyperalgesia, C-fos expression and alterations in neuropeptides following mechanical irritation of the DRG. *transactions, 40th Annual Meeting Orthopaedic Research Society*, New Orleans, USA, 1994

Cornefjord M, Olmarker K, Farley D, Weinstein J, Rydevik B: Neuropeptides changes in compressed spinal nerve roots. *Spine* (In press) 1995

Delamarter RB, Bohlman HH, Dodge LD, Biro C: Experimental lumbar spinal stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg* 72-A 110-120, 1990

Fernström U: Disk rupture with surgical observations. *Acta Chir Scand* (Suppl) 258, 1960

Gertzbein SD, Tile M, Gross A, Falk R: Autoimmunity in degenerative disc disease of the lumbar spine. *Orthop Clin N Am* 6:1:67-73, 1975

Kang JD, Georgescu HI, Larkin L, Stefanovic-Racic M, Donaldson III WF,

Evans CH: Herniated lumbar and cervical intervertebral disc spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, Interleukin-6 and Prostaglandin E2. *Trans. Orthopaedic Research Society*, Orlando, Florida,1995

Kawakami M, Tamaki T, Weistein JN, Hashizume H, Nish H, Meller ST, Gebhart GF: Disc materials produce pain-related behaviour in the rat: The role of PH, immune response and chemicals. *trans Orthopaedic Research Society*, Orlando, Florida,1995

KellyM: Is pain due to pressure of nerves? *Neurology* 6:32-36, 1956

Konno S, Satok, Yabuki S, Olmarker K, Kikuchi S: A model for acute, chronic and delayed, graded compression. Presentation of gross-, microscopic-, and vascular anatomy and accuracy in pressure transmission of the compression model. *Spine* (In press) 1995

LaRocca H: New horizons in research on disc disease. *Orthop Clin N Am* 2:521,1971

Lundborg G, Rydevik B: Effects of stretching the tibial nerve of rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *J Bone joint Surg* 55B:390-401, 1973

McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins P, Laros GS: The inflammatory effect of nucleus pulposus. A possible element in the pathogenesis low-back pain. *Spine* 12:8:760-764, 1987

Nachemson AL: The lumbar spine, an orthopaedic challenge. *Spine* 1:59-71,1976

Nachemson AL: Spinal disorders. Overall impact on society and the need for orthopedic resources. *Acta Orthop Scand* 62 (Suppl 241):17-22,1991

Naylor A: Biochemical changes in human intervertebral disk degeneration and prolapse. *Ortho Clin N Am* 2:2:343,1971

Olmarker K, Rydevik B, Holm S, Bagge U: Effects of experimental, graded compression on blood flow in the porcine cauda equina. *J Orthop Res* 7:817-823,1989

Olmarker K, Rydevik B, Hansson T, Holm S: Compression-induced changes of the nutritional supply to the porcine cauda equina. *J Spinal dis* 3:25-29,1990

Olmarker K: Spinal nerve root compression. Acute compression of the cauda equina studied in pigs. *Acta Orthop Scand* 62: suppl 242, 1991

Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C: Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine* 18:11:1425-1432, 1993, September 1993

Olmarker K, Byröd G, Cornefjord M, Nordborg C, Rydevik B: Effects of methylprednisolone on nucleus pulposus-induced nerve root injury. *Spine* 19:16:1803-1808, 1994

Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C: Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. *Spine* (In press) 1995a

Olmarker K, Blomquist J, Strömberg J, Naamark U, Thomsen P, Rydevik B: Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine* (In press) 1995b

Olmarker K, Yabuki S, Rydevik B: The effects of normal, frozen and hyaluronidase digested nucleus pulposus on nerve root function. *manuscript* 1995c

Rydevik B, Brown MD & Lundborg G: Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 9:7-15, 1984

Sato K, Olmarker K, Cornefjord M, Rydevik B, Kikuchi S: Changes of intradiscal blood flow in chronic nerve root compression. An experimental study on pigs. *Neuroorthopaedics* 16:1-7, 1994

Yoshizawa H, Kobayashi Y: Blood supply of nerve roots and dorsal root ganglia. *Orthop Clin North Am*, April 1991, pp195-212, WB Saunders, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo