

# Servikal Spondilotik Myelopati

## Cervical Spondylotic Myelopathy

Nilay ŞAHİN, Ender BERKER

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul*

### Özet

Servikal spondilotik myelopati servikal spondilozun en ağır komplikasyonlarından. Servikal myelopatinin başlangıcı sinsidir, 50-60 yaşlarında görülür. Derin sızlama ve yanma hissi ile ince el becerilerinin azalması, üst ekstremitelerde güç azalması, dizestezi, yazı yazmada zorluk, yürüme zorluğu, denge bozukluğu ilk şikayetler arasındadır. Erken evrelerde radiküler/sinir kök tutulumlarıyla karışarak tanısı atlanır. Fizik muayenede lezyon seviyesinde alt motor nöron bulguları saptanırken, lezyon seviyesi altında üst motor nöron bulguları saptanır. L'Hermitte ve Spurling bulguları yanı sıra patolojik refleksler ortaya çıkabilir. SSM tanısında görüntüleme yöntemleri çok önemlidir ve bunlar lateral grafiler, intratekal kontrastlı bilgisayarlı tomografi, Myelografik bilgisayarlı tomografi ile manyetik rezonans görüntülemesidir. Lateral grafide Torg veya Pavlov oranı ölçülür ve bu oranın 0,8-0,7'ye inmesi halinde premyelopatiden söz edilebilir. Tanıda diğer yöntemler arasında elektromiyografi, somatosensoryel uyandırılmış potansiyeller, motor uyandırılmış potansiyeller ve ürodinamik incelemeler vardır. Yapılan çoğu çalışmada konservatif tedavinin etkinliğinin düşük olduğunu savunulurken, iyi bir muayene ardından yapılan yoğun konservatif tedavinin de başarılı sonuçlar vereceği söylenmektedir. Konservatif tedavide servikal traksiyon, servikal immobilizasyon ve diğer fizik tedavi ajanları kullanılabilir, ancak bunlara yönelik yapılan çalışmalar yetersizdir. Araştırmacılar cerrahinin semptomların başlangıcından itibaren ilk 18 ay içinde yapılmasının daha başarılı sonuçlar verdiğini bildirmişlerdir. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2006;52(1):42-47*

**Anahtar Kelimeler:** Servikal spondiloz, servikal disk dejenerasyonu, servikal myelopati

### Summary

Cervical spondylotic myelopathy is the most serious complication of cervical spondylosis and has an insidious onset at the fifth to sixth decades of life. The initial symptoms are deep aching and burning sensation, loss of fine motor control and muscular strength of the upper extremities, dysesthesias, difficulty in writing and walking as well as balance impairments. Early symptoms may mimic radicular/nerve root involvement leading to misdiagnosis. Physical examination demonstrates lower motor neuron symptoms at the lesion level and upper motor neuron symptoms below the level of the lesion. Pathological reflexes as well as L'Hermitte and Spurling signs may also be present. Lateral cervical roentgenograms and imaging studies, intrathecal contrast computerized tomography, myelo-computerized tomography and magnetic resonance imaging are the main tools for diagnosis. Lateral X-rays are helpful in measuring Torg and Pavlov ratio where the decrease to 0.8-0.7 may point out premyelopathy. Electromyography, somatosensory evoked potentials and motor evoked potentials as well as urodynamic investigations are also used in the diagnosis. In most studies it was concluded that conservative treatment had lower efficacy, however, intensive treatment following a comprehensive physical examination lead to better results. Cervical traction, cervical immobilization and other physical therapy agents may be used in conservative therapy, but there is limited evidence for this hypothesis. The researchers declared that during the first 18 months after diagnosis of surgical treatment may demonstrate positive outcome. *Turk J Phys Med Rehab 2006;52(1):42-47*

**Key Words:** Cervical spondylosis, cervical disc degeneration, cervical myelopathy

Servikal spondilotik myelopati (SSM) servikal spondilozun en ağır komplikasyonu ve spinal kord akkiz disfonksiyonları arasında en sık rastlanandır. 1928'de Stookey tarafından tanımlanmış olan bu sendrom 1956'da Clark ve Robinson tarafından disk prolapsusu ile oluşan akut servikal myelopati ve servikal spondiloz sonucu oluşan SSM olmak üzere ikiye ayrılmıştır (1). Servikal bölgede de-

jeneratif disk hastalığına bağlı olarak üç klinik ana tablo görülmektedir. Bu tablolar; servikal disk dejenerasyonuna bağlı, kök basısına bağlı, servikal kordun sıkışma ve basısına bağlı (myelopati) olarak ortaya çıkmaktadır. Hastalarda bu tabloların biri, ikisi veya tümü bir arada görülebilir (2). SSM bulgularının açıklanabilmesi için önce genel anatominin kısaca bilinmesi gereklidir. Servikal

bölgede C3-C7 arası kanal çapı 17-18 mm ve servikal kord çapı C1-C7 arası 10 mm'dir. Bu durumda C1-C3 arasındaki seviyelerde servikal kanalın 2/3'ü serbest, C4-C7 arasındaki seviyelerde ise 1/4'ü serbest durumdadır. Buna göre kanal korda oranla çok geniştir ve ancak konjenital darlığa spondiloz bulgularının eklenmesi ve sağittal çapın 12 mm ve daha aşağıya inmesiyle SSM bulguları gelişir (1). Servikal spondilozda anterior bölümde diskin dejenerasyonu, vertebra cisminin posterior kenarlarında diskin hemen üzerinde ve altında spondilolitik barlar, osteofitler; anterolateral bölümde unkovertbral eklem dejenerasyonu; posterior bölümde faset eklem hipertrofisi, ligamentum flavum kalınlaşması, posterior ligamentum longitudinale ossifikasyonu, vertebralarda dejeneratif disk hastalığına bağlı sublüksasyon sonucu kanal daralması ortaya çıkar ve tek veya çok seviyeli olabilir (3).

### SSM'de Patolojik Bulgular

Santral gri cevherde, uzun traktusların medial bölümlerinde, posterior kolonlarda, anterior boynuz hücrelerinde ve kortikospinal traktustadır ve bunlar santral gri cevherde ve myelinli uzun traktusların medial bölümlerinde kistik kaviteasyon, gliozis, demyelinizasyon, posterior kolonlar ve posterolateral traktuslarda kranial yönde Wallerian dejenerasyon, kortikospinal traktuslarda kaudal yönde Wallerian dejenerasyon, ön boynuzda hücre kaybı şiklindedir (1).

SSM'de patolojik değişiklikler spinal korda basının şiddeti ve iskemiyin derecesi ile ilişkilidir. Spinal kordda posterolateral beyaz cevher ve lateral kortikospinal traktuslar basıya en duyarlı organlardır. Buna karşın ön boynuz hücreleri ile dorsal kolonlar ancak şiddetli basıdan etkilenirler. Bu durumda hafif basıda alt ekstremitelerde uzun traktus bulguları, şiddetli basıda spastik kuadriparezi ve ellerde intrinsek kas atrofisi görülür (1). Kliniğin progresyonuna neden olan diğer bir mekanizma apoptozistir (4).

Spondiloz omurgadaki eklemler, intervertebral diskler, ligamentler ve servikal vertebranın konnektif dokularında meydana gelen dejeneratif değişiklikler ile ilişkilidir. SSM'nin gelişmesinde üç önemli patofizyolojik faktör vardır (5): 1-Statik mekanik faktörler, 2-Dinamik mekanik faktörler, 3-Spinal kord iskemisi.

Statik mekanik faktörler spinal kord çapının azalması ve spinal kord kompresyonu sonucu oluşan faktörlerdir. Yaşlanmayla birlikte intervertebral diskler kurur ve disk yüksekliğinde azalma olur. Bu durum vertebral artıklar kartilaja ve son plaklara yük bindirir. Son plaklarda osteofit gelişimine neden olur. Osteofit vertebralarda stabilizasyona ve disk dejenerasyonu zamanla hipermobiliteye neden olur. Disk kalsifikasyonu vertebralardaki stabilizasyonu daha da artırır. Osteofitler son plaklara binen yükü artırır. Osteofit büyüdükçe ligamentum flavumu sertleştirir ve spinal kord arkaya dorsale doğru eğilimlenir. Spinal stenoz en önemli nedenler arasındadır (5).

Dinamik mekanik faktörler servikal spinal kordun normal hareketleri ile ilişkili olup direkt mekanik statik kompresyon ile ilişkili olarak spinal kord hasarlanmasını kolaylaştırır. Boynun fleksiyon veya ekstansiyon hareketi sırasında servikal korda olan basıdır. Fleksiyon sırasında servikal kordun uzaması ve dorsal lif traktuslarının gerilmesi, ekstansiyon sırasında ligamentum flavumun kalınlaşarak geriye kayması, spinal kordun kısılması ve kesit alanının genişlemesi dinamik bası nedenleridir (5).

Spinal kord iskemisi SSM gelişiminde özellikle son evrelerde rol alır. SSM gelişmiş bazı hastalarda devamlı var olan bir iske mi gözlenmiştir, ancak patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. İskemide patolojik değişiklikler en fazla spinal arter alanında görülmüştür (5).

Genetik eğilim, postür ve ağır iş yapmakta servikal spondilozun gelişmesi ile ilişkili bulunmuştur. Down sendromlu hastalarda 50 yaşında spondiloz insidansının arttığı görülmüştür (5).

### SSM'de Klinik Bulgular

Bu sendrom en fazla 50 yaş üzerindeki kişilerde görülür ve vakaların %60'ı erkektir. SSM insidansını saptamak için yapılan bir çalışmada, İngiltere'de tetraparezi ve paraparezi olan toplam 585 hastanın %26,6'sında SSM saptanmıştır. Sendromun başlangıcı yavaştır ve genellikle semptomların artmasını izleyen uzun süreli statik dönemler vardır. SSM'de yapılan uzun süreli bir takipte 2-30 yıl arasında aralıklı kötüleşme dönemleri görülmüştür (3). Ağır hiperekstansiyon travmaları, spondilozda eklenen disk herniasyonu ile akut semptomlar ortaya çıkabileceği gibi var olan semptomlar şiddetlenebilir. Semptomların akut yerleşmesi ve hızla gelişmesi halinde vasküler etioloji düşünülmelidir (6). Derin sızlama ve yanma hissi ile ince el becerilerinin azalması, üst ekstremitelerde güç azalması, dizestezi, yazı yazmada zorluk, yürüme zorluğu, denge bozukluğu ilk şikayetler arasındadır. Yürüme basma alanını genişleterek sağlanır ve bunlara çoğu zaman sfinkter bozukluğu da eklenir (6). Nadir görülen diğer bir komplikasyonu da frenik sinir paralizisi ve buna olarak gelişen solunum yetmezliğidir (7). SSM'nin en önemli nedenlerinden olan spinal stenoz lokal doku iskemisi ve inflamasyona yol açarak klinik yelpazeyi genişletir. Gelişen nöroiskemi vasküler yetmezliğe ve venöz tıkanıklığa yol açar. Tüm bunların sonucunda ağrı ortaya çıkar (8,9).

### SSM'de Motor Bulgular

Lezyon seviyesinde alt motor nöron bulguları, lezyon seviyesinin altında üst motor nöron bulguları vardır. Üst ekstremitelerde bulgular ünilateral olabilir, fakat alt ekstremitelerde bulgular her zaman bilateraldir. Bu durum lezyon seviyesinde spinotalamik yolların, seviye altında kortikospinal yolların daha fazla tutulmasına bağlıdır. Refleks değişiklikler motor bulgular paternini izler ve tutulum seviyesinde hiporefleksi ile alt motor nöron bulguları, tutulum seviyesi altında hiperrefleksi ile üst motor nöron bulguları ortaya çıkar. Duyusal bulgular bası seviyesinin altında görülür, dokunma duyusunun sağlam kalmasına karşın ağrı, ısı, vibrasyon ve propriosepsiyon duyuları bozulur (2,5,10).

Crandall ve Batzdorf SSM için beş ayrı kategori tanımlamışlardır. Bu kategoriler baskın nörolojik bulgulara göre ayrılmış ve sıklık sırasına göre sıralandırılmıştır (10):

**1-Transvers lezyon sendromu:** Kortikospinal, spinotalamik traktuslar ve posterior kolonlar tutulmuştur. Spastisite ve sfinkter tutulumu vardır.

**2-Motor sendrom:** Primer olarak kortikospinal yollar ve ön boynuz hücreleri tutulmuştur. Spastisite ve ciddi motor ve duyu sal değişiklikler vardır.

**3-Santral kord sendromu:** Üst ekstremitelerde motor ve duyu sal tutulum alt ekstremitelerden daha fazladır. Kollar bacaklardan daha belirgin olarak etkilenir. Boynun hareketleriyle elektriklenme olur. Vücudun bir yanında uyuşukluk vardır.

**4-Brown-Sequard sendromu:** Unilateral kord lezyonu vardır ve lezyon seviyesinin altında ipsilateral kortikospinal traktus tutulumu ile kontralateral anestezi bulunur.

**5-Brakiyalji ve kord sendromu:** Belirgin üst ekstremitelerde ağrı ve beraberinde uzun traktus tutulumu vardır.

SSM'de en sık rastlanan bulgu ve belirtiler Tablo 1'de verilmiştir (5).

## SSM'de Muayenede Özel Bulgular

Denno ve Meadows dinamik Hoffmann bulgusunun SSM'nin erken tanısında önemini belirtmişlerdir (6). Myelopati elinde elin intrinsek ve ekstrinsek kaslarında atrofi, duysal kayıp mevcuttur. Bu durum servikal kanal sagittal çapının 13 mm'nin altına inmesi, C5-C6, C6-C7 seviyelerinde multisegmenter spondiloz, C7-C8-T1 seviyelerinde spinal kord kesitinin daralmasıyla ortaya çıkar (11). Yüksek seviyeli SSM'de duyu azalması, beceriksiz eller ve stereonestezi vardır. Üst seviyeli SSM'de ellerde parestezi ve proprioseptif kayıp bulunur, bacaklarda ise duyu kaybı görülmediği gibi, motor kayıp ve sfinkter kusurları azdır ve bulgular santal kord sendromuna benzer (2). C3 seviyelerinde kord basısı hiperaktif skapulohumeral refleksiye yol açar. Skapula spinöz çıkıntısı veya akromiona kaudal yönde refleksi çekici ile vurulmasıyla skapula elevasyonu ve humerus abduksiyonu görülür (3).

Servikal bölgenin ani fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerinde boyun ve kollara yayılan elektriklenme hissi veya L'Hermitte bulgusu multipl sklerozda olduğu gibi SSM'de de bulunabilir ve bu oran %25 olarak verilmektedir (12). Boynun oblik ekstansiyonu sırasında kafaya basmakla ortaya çıkan kök basısı bulguları veya Spurling bulgusu SSM vakalarının %25'inde ortaya çıkar (12). Hiperrefleksi SSM için karakteristik bir bulgudur. Biseps ve supinator refleksler (C5 ve C6) olmayabilir, triseps refleksi ise canlıdır. C5-6 arasında görülen spondiloz nedeniyle oluşan kord kompresyonunda görülen bu patern patognomoniktir (5).

Hastaların semptomları ve fizik muayenelerini değerlendirmek için Nurick, Cooper, and Harsh myelopati skalası ve Japon Ortopedi Derneği Spondilolitik Myelopati Değerlendirme Skalası oluşturulmuştur. Bunların yanında SF-36'da fonksiyonel durumu değerlendirmede ve tedavi takibinde kullanılabilir (13,14).

Japon Ortopedi Derneği Spondilolitik Myelopati Değerlendirme Skalası oluşturmuştur. Bu skalada üst, alt ekstremitte ve gövde motor disfonksiyon, duysal kayıp ile sfinkter disfonksiyonu ayrı kategorilerde değerlendirilmektedir ve tam puan 17'dir (3).

Japon Ortopedi Derneği Spondilolitik Myelopati Değerlendirme Skalası

I-Üst ekstremitelerde motor disfonksiyon

- 0-Kendini besleme mümkün değil
- 2-Çöplerle mümkün değil, kaşıkla mümkün
- 3-Çöple zorlanarak mümkün
- 4-Çöplerle az zorlanarak mümkün
- 5-Motor disfonksiyon yok

II-Alt ekstremitelerde motor disfonksiyon

- 0-İş göremez
- 1-Yürüme cihazı ile düz yerde yürüme mümkün
- 3-Trabzana tutunarak merdivenleri inip çıkma mümkün
- 4-Stabilite ve düzgün resiprokal hareket yok
- 5-Yürüme bozukluğu yok

III -Duysal kayıp

A-Üst ekstremitte

- 0-Şiddetli duyu kaybı veya ağrı
- 1-Hafif duyu kaybı veya ağrı
- 2-Duyu kaybı yok

B-Alt ekstremitte (aynı kriterler)

C-Gövde (aynı kriterler)

IV-Sfinkter disfonksiyonu

- 0-İşeme mümkün değil
- 1-İşeme çok zor, retansiyon mevcut
- 2-İşeme zor, pollakiüri var
- 3-İşeme bozukluğu yok

Hirabayashi ve arkadaşları cerrahi sonrası değerlendirme ve ya tedavi sonrası kazanç tespiti için Japon Ortopedi Derneği Spondilolitik Myelopati Değerlendirme Skalası'nı kullanarak belirli formüller geliştirmişlerdir (6):

Maksimum kazanç = Maksimum skor-Preoperatif skor

$$\text{Maksimum iyileşme oranı (\%)} = \frac{\text{Maksimum skor-Preoperatif skor}}{17 \text{ (tam skor)-Preoperatif skor}} \times 100$$

Sonuçta kazanç = Sonuç skoru-Preoperatif skor

$$\text{Sonuçta iyileşme oranı (\%)} = \frac{\text{Sonuç skoru-Preoperatif skor}}{17 \text{ (tam skor)-Preoperatif skor}} \times 100$$

SSM Nurick Sakatlık Değerlendirme Sınıflaması (15):

- 0-Kök basısı veya kord tutulumu bulguları yok
- 1-Kord tutulumu bulgusu var, yürüme normal
- 2-Hafif yürüme bozukluğu, iş görebilir durum var
- 3-Yürüme bozukluğu nedeniyle iş göremezlik durumu var
- 4-Yardımla yürüme mümkün
- 5-Tekerlekli sandalye veya yatak hastası

SSM tanısında görüntüleme yöntemleri çok önemlidir ve bunlar lateral grafiler, intratekal kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT), myelografik BT ile manyetik rezonans görüntüleme (MRG). MRG'nin sensitivitesi yüksek, spesifitesi düşüktür. Asemptomatik kişilerde 64 yaşın altındakilerde %16,64 yaşın üstündekilerde %26 oranında pozitif sonuç görülebilir. Direkt lateral grafilerde spinal eğimlerin düzgünlüğü önemlidir. Servikal lordozun kaybı veya kifoza dönmesiyle bağımsız boyun ağrısı ortaya çıkabilir. Kifozun varlığı özellikle posterior dekompresyonda cerrahi sonuçları olumsuz etkiler. Lateral grafide Torg veya Pavlov oranı ölçülür ve bu oranın 0,8-0,7'ye inmesi halinde premyelopatiden söz edilebilir (16) (Şekil 1). Spondiloz indeksi tanısında ise gelişimsel sagittal çap pedikülden ölçülür ve disk seviyesinden spondilolitik segmenter çap için ikinci bir ölçüm yapılır, ikisinin farkı spondiloz indeksini verir. Bu indeks spondilozda kanalın ne kadar daraldığını gösterir. Özellikle C5-C6 seviyesi için önemlidir. Gelişimsel çapı 10-13 mm ve spondilolitik daralması her segment için 2-4 mm olanlar premyelopatik grup olarak kabul edilir. Dar kana-

Tablo 1. SSM'de en sık rastlanan bulgu ve belirtiler

En sık semptomlar	En sık bulgular
Ellerde beceriksizlik veya güçsüzlük	E1 kaslarında atrofi
Bacaklarda güçsüzlük veya sertlik	Hiperrefleksi
Boyunda sertlik	Lhermitte bulgusu
Omuzlarda ve kollarda ağrı	Duyu kaybı
Sallanarak yürümek	

lı olanlarda spondiloz indeksi 2.1 mm, normal kanalı olanlar ise aynı indeksi 3,3 mm kadar tolere edebilir (17) (Şekil 2, 3).

Myelografik BT ile spinal kord alanının ölçülmesi ve bu alanın  $60 \text{ mm}^2$ 'nin altına veya normalin %30'unun altına inmesi kordun basısını gösterir (18).

MRG ölçümleri ile elde edilen kanal çapı darlığı verileri ile myelopatinin ağırlığı, hastalığın süresi ve Japon Ortopedi Derneği Değerlendirme Skalası skorları arasında korelasyon vardır (2) (Şekil 4).

Fleksiyon ve ekstansiyonda dinamik MRG: SSM'nin dinamik kanal stenozuna bağlı olması halinde spinal kolonda yaşla dejenerasyon nedeniyle vertebra korpuslarının posteriora kayması görülür. Servikal spondilozda instabilite fazı olarak tanımlanan bu durumda kayma derecesine bağlı olarak spinal kanalın dinamik çapı azalır ve giderek artan SSM bulguları ortaya çıkar. Bu tabloda devamlı servikal traksiyon en çok tercih edilen tedavidir (19). MRG'de artmış sinyal yoğunluğu fokal veya multisegmenter olabilir ve bu görüntünün konservatif tedavi veya myelopatinin derecesi ile ilgili olmadığı bildirilmektedir (20).

Tanıda diğer yöntemler arasında elektromiyografi (EMG), somatosensoriyel uyandırılmış potansiyeller (SUP), motor uyandırılmış potansiyeller (MUP) ve ürodinamik incelemeler vardır. Aslında EMG'nin myelopatide çok fazla yeri olmayıp SUP daha önemli bir yer tutar. EMG daha çok ayırıcı tanıya yardımcı olur (5). SUP direkt spinal kordun fonksiyonlarının değerlendirilmesini sağlar. SUP cevapları gecikmiş veya düşük amplitüdüdür, an-

cak SSM için spesifik değildir (5, 21). Ayırıcı tanıda önemlidir (Tablo 2) ve en sık karıştığı hastalık amiyotrofik lateral skleroz (ALS)'dur (Tablo 3) (5,21).

### SSM'de Tedavi

Öykü ve ayrıntılı fizik muayene ile SSM ön tanısına gidilebilir. Nörolojik tutulumun ağırlığı, hastalığın ilerleme hızı ve semptomların süresi tedavi yöntemine karar vermekte çok önemlidir, ancak tedavi stratejisini belirlemek zordur. SSM'li hastaların %18'inin spontan olarak iyileştiği, %40'ının stabil olduğu ve tedavi verilmez ise %40'ının kötüleşebileceği görülmüştür. Sürenin kısa olması cerrahi tedavinin başarısını artırır. Cerrahi tedavi orta veya ciddi düzeyde tutulumlu, Japon Ortopedi Derneği Spondilolitik Myelopati Değerlendirme Skalası 10 ve altında olan hastalarda tercih edilmelidir (22).

Yapılan çoğu çalışmada konservatif tedavinin etkinliğinin düşük olduğunu savunulurken, iyi bir muayene ardından yapılan yoğun konservatif tedavinin de başarılı sonuçlar vereceği söylenmektedir (22). Konservatif tedavide servikal traksiyon, servikal immobilizasyon ve diğer fizik tedavi ajanları kullanılabilir, ancak bunlara yönelik yapılan çalışmalar yetersizdir (5). Immobilizasyon ve traksiyon uygulamalarının romatoid subaksiyal subluksasyona bağlı gelişen bazı SSM vakalarında başarılı olduğu bildirilmiştir (23). Traksiyon uygulamasının günde 3-4 saat olması, bunun yanına servikal ortezler ile immobilizasyonun, ilaç te-



Şekil 1: Servikal direkt normal grafide Torg/Pavlov oranı



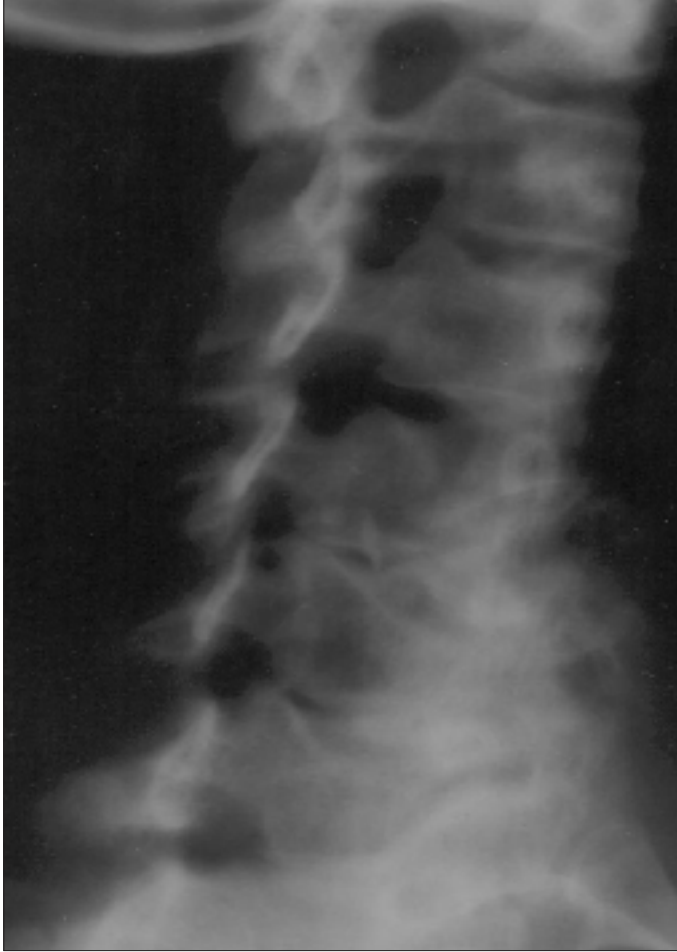
Şekil 2: Servikal direkt lateral grafide dar kanal



davisinin ve egzersiz tedavinin eklenmesi önerilmiştir. Konservatif tedavi tercih edilirken hastanın şikayetlerinin süresinde göz önünde bulundurulmalıdır. Şikayetlerin süresi arttıkça konservatif tedaviden yarar görme şansı azalır. Konservatif tedaviye rağmen semptomlar devam ediyorsa veya konservatif tedavi ile

alevlenme olduysa cerrahi tedaviye yönelmek gerekir (23).

Kaminsky ve ark. (24) yaptıkları bir çalışmada SSM tanısı konmuş 69 hastayı konservatif tedavi vererek izlenmişlerdir. Hastalar tedavinin başında ve sonunda değerlendirilmiştir. Tedavi süresince hastalar iyileşme gösterenler, değişiklik olmayanlar ve



Şekil 3: Servikal direkt oblik grafide dar kanal



Şekil 4: Servikal MRG'de dar kanal

Tablo 2: Ayırıcı tanı

Amiyotrofik lateral skleroz	Siringomyeli
Ekstresek neoplaziler (metastatik tümörler)	Tümör metastazları
Herediter spastik paraparezi	Posterior longitudinal ligaman ossifikasyonu
İntrensek neoplaziler (Spinal kord parankim tümörleri)	Kamçı darbesi yaralanmaları
Multipl skleroz	B12 vitamin yetmezliği
Spinal kord infarktı	

Tablo 3. Servikal spondilotik myelopati (SSM) ve amiyotrofik lateral skleroz (ALS) ayırıcı tanısı

Özellik	SSM	ALS
Yaş	>55	>55
MRG bulguları	Spondiloz	Spondiloz
Fasikülasyon	Yok	Var
Kolda atrofi	Var	Var
Bacaklarda atrofi	Yok	Var
Denervasyon	Yok	Var

alevlenmeler gösterenler olarak gruplara ayrılmıştır. Cerrahide kontrendikasyonlar; progresyon göstermeyen uzun süreli hastalık, ağır nörolojik defisit gösteren hastalar, SSM'nin diğer sinir sistemi hastalıkları ile beraber bulunması ve spinal kordda myelomalazi olarak sıralanmaktadır.

Kadanka ve ark. (25) MRG ile spinal transvers alanı 70 mm<sup>2</sup>'den geniş olan, yaşlı ve normal santal motor iletimine sahip hastaların konservatif, klinik tablosu ve Japon Ortopedi Derneği Spondilotik Myelopati Değerlendirme Skalası kötü olan hastaların ise cerrahiye tedaviye uygun olduğunu belirtmişlerdir.

## SSM'de Cerrahi Tedavi

Bu vakalarda posterior cerrahi girişimle %69 oranında iyileşme olduğu ve sonuçların hastanın yaşı ve semptom süresi ile ilgili olmadığı Amasson ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir (26). Wang YL ve arkadaşları ise cerrahide hastanın yaşının 50'nin üzerinde ve Pavlov oranının 0.7'nin altında olmasının iyileşmede etkili olmadığı 1988-1993 yılları arasında yaptıkları araştırmanın sonuçlarına dayanarak ileri sürmüşlerdir (27). Araştırmacılar cerrahinin semptomların başlangıcından itibaren ilk 18 ay içinde yapılmasının daha başarılı sonuçlar verdiğini ve konservatif tedavide iyileşme oranının %35, cerrahi tedavide ise %43 olduğunu bildirmişlerdir (27).

Cerrahide uygulanan yöntemler, mikroskopik anterior servikal diskektomi, mikroskopik anterior servikal foraminotomi ile anterior servikal diskektomi ve kadavra kemik grefti ile füzyondur (28).

SSM'de cerrahi olarak servikal artroplastinin de önemli bir yeri vardır. Servikal artroplastide yapay disk replasmanı yapmakta, kısa dönemde mükemmel sonuçlar elde edilmekte, ancak uzun dönem sonuçları henüz bilinmemektedir (29).

SSM'de pratik bir sondurum ölçümü 30 metrelik yürüme zamanı ve adım sayısının hesaplanmasıdır. Bu ölçüm Nurick skorları ve Myelopatik Sakatlık İndeksi ile korele bulunmuştur (30). Cerrahi sonrası sondurum ölçümü olarak SF-36, neck disability indeksi, VAS ve koldaki semptomlar da kullanılmaktadır (31,32).

Sonuç olarak servikal bölge de spondilozun en önemli komplikasyonu olarak kabul edilen spondilolitik myelopatinin bulgularının her zaman progresif olmadığı, cerrahiye gönderilecek vakaların izlenerek ve yukarıda sayılan kontraendikasyonlar göz önüne alınarak değerlendirilmesi gerektiği görülmektedir.

## Kaynaklar

1. Fehlings MG, Skaf G. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from spinal cord injury. *Spine* 1998;23(24):2730-7.
2. Clark CR. Differential diagnosis and non-operative management. In: Frymoyer JW, editor. *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 1323-47.
3. O'Duffy JD. Spinal stenosis, development of the lesion, clinical classification and presentation. In: Frymoyer JW, editor. *The Adult Spine: Principles and Practice* 2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 719-69.
4. Kim DH, Vaccaro AR, Henderson FC, Benzel EC. Molecular biology of cervical myelopathy and spinal cord injury: role of oligodendrocyte apoptosis. *Spine* 2003;3(6):510-9.
5. Young WF. Cervical spondylotic myelopathy: A common cause of spinal cord dysfunction in older persons. *Am Fam Physician* 2000;62(5):1064-73.
6. Denno JJ, Meadows GR. Early diagnosis of cervical spondylotic myelopathy, a useful clinical sign. *Spine* 1991;16:353-5.
7. Fregni F, Conceicao Souza GE, Taricco MA, Mutarelli EG. Phrenic paresis and respiratory insufficiency associated with cervical spondylotic myelopathy. *Acta Neurochir* 2004;146(3):309-12.
8. Henderson FC, Geddes JF, Vaccaro AR, Woodard E, Berry KJ, Benzel EC. Stretch-associated injury in cervical spondylotic myelopathy: new concept and review. *Neurosurgery* 2005;56(5):1101-3.
9. Vo AN, Kamen LB, Shih VC, Bitar AA, Stitik TP, Kaplan RJ. Rehabilitation of orthopedic and rheumatologic disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:69-76.
10. Crandall PH, Batzdorf U. Cervical spondylotic myelopathy. *J Neuro-*

11. Ebara S, Yonnenobu K, Fujiwara K, Yamashita K, Ono K. Myelopathic hand characterized by muscle wasting. A different type of myelopathy hand in patients with cervical spondylosis. *Spine* 1988;13:785-91.
12. Dvorak J. Epidemiology, physical examination and neurodiagnostics. *Spine* 1998;23:2663-73.
13. King JT Jr, McGinnis KA, Roberts MS. Quality of life assessment with the medical outcomes study short form-36 among patients with cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 2003;52(1):113-20.
14. King JT Jr, Tsevat J, Moosy JJ, Roberts MS. Preference-based quality of life measurement in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 2004;29(11):1271-80.
15. Nurick S. The pathogenesis of spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972;95:87-100.
16. Torq JS. Pavlov's ratio: Determining cervical spinal stenosis on routine lateral roentgenograms. *Contemp Orthop* 1989;18:153-60.
17. Edwards WC, laRocca H. The developmental segmenter sagittal diameter of the cervical spine canal in patients with cervical spondylosis. *Spine* 1983;8:20-7.
18. Penning L, Wilmink JJ. CT myelographic findings in degenerative disorders of the cervical spine: clinical significance. *AJR* 1986;146:793-801.
19. Fukui K, Kataoka O, Sho T, Sumi M. Pathomechanism, pathogenesis and results of treatment in cervical spondylotic myelopathy caused by dynamic canal stenosis. *Spine* 1990;11:148-52.
20. Maksumo M, Toyama Y. Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy. Does it predict outcome of conservative treatment. *Spine* 2000;25:677-82.
21. Carr RG. The physiatrist and cervical spondylosis. In: Saunders RL, Bernini PM, editors. *Cervical Spondylitic Myelopathy*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 96-109.
22. Yoshimatsu H, Nagata K, Goto H, Sonoda K, Ando N, Imoto H, Mashima T, Takamiya Y. Conservative treatment for cervical spondylitic myelopathy: prediction of treatment effects by multivariate analysis. *Spine* 2001;1(4):269-73.
23. Oostveen J C, J van de Laar M, Geelen J. Successful conservative treatment of rheumatoid subaxial subluxation resulting in improvement of myelopathy, reduction of subluxation and stabilisation of the cervical spine. A report of two cases. *Ann Rheum Dis* 1999;58:126-9.
24. Kaminsky SB, Clark CR, Traynelis VC. Operative treatment of cervical spondylitic myelopathy and radiculopathy. A comparison of laminectomy and laminoplasty at five year average follow-up. *Iowa Orthop J* 2004;24:95-105.
25. Kadanka Z, Mares M, Bednarik J, Smrcka V, Krbec M, Chaloupka R, Dusek L. Predictive factors for mild forms of spondylitic cervical myelopathy treated conservatively or surgically. *Eur J Neurol* 2005;12(1):16-24.
26. Amasson O, Carlsson JA, Peilettieri L. Surgical and conservative treatment of cervical radiculopathy and myelopathy. *Acta Neurochir* 1987;84(1-2):48-53.
27. Wang YL, Tsau JC, Huang MH. The prognosis of patients with cervical spondylitic myelopathy. *Kaohsiung J Med Sci* 1997;13(7):425-31.
28. BenEliyah D. Cervical myelopathy and spinal stenosis. *Dynamic Chiropractic* 1998;18:1-4.
29. Sekhon LH. Cervical arthroplasty in the management of spondylitic myelopathy. *J Spinal Disord Tech* 2003;16(4):307-13.
30. Singh A, Crockard NA. Quantitative assesment of cervical spondylitic myelopathy by a simple walking test. *Lancet* 1999;354(9176):370-3.
31. Latimer M, Haden N, Seeley HM, Laing RJ. Measurement of outcome in patients with cervical spondylitic myelopathy treated surgically. *Br J Neurosurg* 2002;16(6):545-9.
32. Boehm H, Greiner-Perth R, El-Saghir H, Allam Y. A new minimally invasive posterior approach for the treatment of cervical radiculopathy and myelopathy: surgical technique and preliminary results. *Eur Spine J* 2003;12(3):268-73.