



**T. C.**  
**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI**

**SERVİKAL SPONDİLOTİK MİYELOPATİDE**  
**PROGNOZ VE**  
**PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. CÜNEYT GÖÇMEZ**

**KAYSERİ-2005**



**T. C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI**

**SERVİKAL SPONDİLOTİK MİYELOPATİDE  
PROGNOZ VE  
PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. CÜNEYT GÖÇMEZ**

Danışman  
**Prof. Dr. R. KEMAL KOÇ**

**KAYSERİ-2005**

## İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vii
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
TARİHÇE.....	3
EPİDEMİYOLOJİ.....	4
PATOGENEZ.....	4
KLİNİK BELİRTİLER.....	6
SSM'DE DOĞAL SEYİR.....	8
GÖRÜNTÜLÜ TEŞHİS YÖNTEMLERİ.....	8
AYIRICI TANI.....	10
TEDAVİ.....	12
GEREÇ (HASTALAR) VE YÖNTEM.....	21
BULGULAR.....	26
TARTIŞMA.....	35
SONUÇLAR.....	45
KAYNAKLAR.....	47
EKLER.....	62
TEZ ONAY SAYFASI.....	63

## KISALTMALAR

<b>ALS</b>	Amiyotrofik lateral skleroz
<b>BT</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>DM</b>	Diabetes mellitus
<b>EMG</b>	Elektromiyografi
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>JOA</b>	Japon Orthopedic Association (Japon Ortopedi Birliği)
<b>MS</b>	Multipl skleroz
<b>MRG</b>	Manyetik rezonans görüntüleme
<b>PLLO</b>	Posterior longitudinal ligament ossifikasyonu
<b>Preop</b>	Preoperatif
<b>Postop</b>	Postoperatif
<b>SSM</b>	Servikal spondilolitik miyelopati

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablolar</b>		<b>Sayfa no</b>
<b>Tablo 1</b>	Modifiye JOA (Japon Orthopedic Association) Skorlaması..	<b>22</b>
<b>Tablo 2</b>	Omurilik bası düzeyleri.....	<b>26</b>
<b>Tablo 3</b>	Preop-postop JOA skoruna göre düzelmenin değerlendirilmesi.....	<b>27</b>
<b>Tablo 4</b>	İyileşme hızına göre sonuçların oranları.....	<b>27</b>
<b>Tablo 5</b>	Cinsiyete göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>28</b>
<b>Tablo 6</b>	Yaşa göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>28</b>
<b>Tablo 7</b>	Semptom süresine göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>29</b>
<b>Tablo 8</b>	Bası adedine göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>29</b>
<b>Tablo 9</b>	Kanal çapına göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>30</b>
<b>Tablo 10</b>	Preop sagittal dizilimdeki postop değişiklikler.....	<b>30</b>
<b>Tablo 11</b>	Preop sagittal dizilime göre hastaların ortalama JOA skoru...	<b>30</b>
<b>Tablo 12</b>	Preop T2 sinyal yoğunluğuna göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>31</b>
<b>Tablo 13</b>	T2 sinyal yoğunluğunun postop değişimine göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>31</b>
<b>Tablo 14</b>	T1 sinyal yoğunluğuna göre hastaların ortalama JOA skoru.	<b>32</b>
<b>Tablo 15</b>	MRG’de yılan gözü görünümüne göre hastaların ortalama JOA skoru.....	<b>32</b>
<b>Tablo 16</b>	HT ve DM ‘nin eşlik etmesi halinde olguların ortalama JOA skoru	<b>33</b>
<b>Tablo 17</b>	Preop prognostik faktörler açısından cerrahi yöntemlerin karşılaştırılması.....	<b>33</b>
<b>Tablo 18</b>	Cerrahi yöntemlerin preop-postop JOA ve iyileşme hızına göre birbirleri ile karşılaştırılması.....	<b>34</b>

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekiller		Sayfa no
Şekil 1	Sagital dizilim ve Copp açısı.....	23
Şekil 2	BT te AP kanal çapının ölçümü.....	24
Şekil 3	MRG’de sinyal yoğunluk değişiklikleri ve yılan gözü görünümü.....	24

## ÖZET

**Amaç:** Servikal spondilolitik miyelopatili (SSM) hastalarda çeşitli faktörler, cerrahiden elde edilen sonuçlar üzerinde etkili olabilmektedir. Bu çalışmanın amacı, preoperatif radyolojik ve klinik verilere dayanarak bu faktörleri tespit etmektir.

**Gereç ve yöntem:** 2002-2005 yılları arasında SSM nedeniyle opere edilen ve en az 6 ay takibi yapılan 50 hastanın 36'sı erkek, 14'ü kadın ve ortalama yaşı  $53.3 \pm 11.8$  (yaş aralığı 30-72) idi. Hastalara anterior, anterolateral ve posterior olmak üzere 3 farklı cerrahi yaklaşım uygulandı. Hastaların preop ve son kontroldeki nörolojik durumlarının tespitinde, Benzel'in modifiye ettiği Japon Ortopedi Birliği (JOA) skoru kullanıldı. Düz grafide Katsumi ve ark.ları tarafından tanımlanan metod kullanılarak ve Copp açısı ölçülerek sagittal dizilim araştırıldı. Bilgisayarlı tomografi (BT)' de kanal ön-arka çapı ölçüldü. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)' de T1 ve T2 görüntülerde preop ve postop sinyal yoğunluğu değişimleri incelendi. Hastaların preop ve son kontroldeki JOA skorları hesaplandı ve cinsiyet, yaş, semptomların süresi, sagittal dizilim, bası adedi, MR da T1 ve T2 görüntülerde sinyal yoğunluğu ve spinal kanalın çapının cerrahi sonuçlara etkileri araştırıldı.

**Bulgular:** Olguların takip süresi 6-40 ay (ortalama  $12.7 \pm 9.2$ ) idi. Preoperatif JOA skoru ortalama  $10.9 \pm 3.4$ , postoperatif JOA skoru ortalama  $15.0 \pm 2.4$  idi. Olguların iyileşme hızı ortalaması  $\%62.6 \pm 25.0$  idi ( $P < 0.05$ ). Cinsiyet, bası adedi ve sagittal

dizilimin prognoza etkisi anlamlı bulunmadı ( $P>0.05$ ). Yaşın 50'nin altında ve semptom süresinin 1 yıldan kısa olması, T2 sinyal yoğunluğu artışının olmaması halinde nörolojik düzelme daha iyi olmakta ve bu istatistiki olarak anlamlıydı ( $P<0.05$ ).

**Sonuç:** Bu çalışmada cinsiyet, bası adedi ve sagittal dizilimin prognoza etkisinin olmadığı, 50 yaş altı ve 1 yıldan kısa semptom süresinin olması ve T2 sinyal yoğunluğu artışının olmamasının cerrahi sonuçları olumlu etkilediği tespit edilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Miyelopati, prognostik faktörler, servikal spondiloz, servikal spondilotik miyelopati



## ABSTRACT

### **Prognosis and factors affecting prognosis in cervical spondylotic myelopathy**

**Objective:** Various factors could affect the surgical outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy (SSM). The purpose of the present study is to determine these factors on the basis of preoperative radiologic and clinic data.

**Materials and methods:** 50 patients (36 male and 14 female; average  $53.3 \pm 11.8$  years old) who were operated due to SSM between 2002-2005 and followed up at least 6 months postoperatively were selected. We used 3 different operative procedures: anterior, anterolateral and posterior approaches. The preop and final follow up neurologic status of patients was assessed using the Japanese Orthopedic Association (JOA) scoring system modified by Benzel et al. The sagittal alignment was examined both using a method identified by Katsumi et al and measuring Copp angle on plain X-rays. The anteroposterior diameter of the spinal canal were measured utilizing computerized tomography (CT). Pre and postoperative signal intensity changes were examined on T1 and T2 weighted magnetic resonance (MR) images. JOA scores at the final examination and before surgery were calculated and prognostic effects of various factors such as gender, age, duration of symptoms, sagittal alignment, number of discs compressed, signal intensity on T1 and T2 weighted MR images, and the diameter of spinal canal were examined.

**Results:** The follow-up duration in our cases was 6-40 months (average:  $12.7 \pm 9.2$ ). The average pre and postoperative JOA scores were  $10.9 \pm 3.4$  and  $15.0 \pm 2.4$  respectively. The average rate of improvement for patients with spondylosis was  $62.6 \pm 25.0\%$ , ( $P < 0.05$ ). The effects of gender, number of discs compressed and

sagittal alignment on prognosis were not significant ( $P>0.05$ ). But having  $<50$  years of age, a duration of symptoms shorter than one year and no signal increase on T2 weighted MR images indicate a better neurologic improvement with a statistically significance ( $P<0.05$ ).

**Conclusions:** In the present study, we found that there was no effect of gender, number of discs compressed and sagittal alignment on prognosis. Besides we also found having  $>50$  years of age, a duration of symptoms shorter than one year and no signal increase on T2 weighted MR images affect surgical outcome positively.

**Key words:** Myelopathy, prognostic factors, cervical spondylosis, cervical spondylotic myelopathy.

## GİRİŞ VE AMAÇ

Servikal spondiloz, intervertebral diskte başlayıp çevredeki kemik ve yumuşak dokularda devam eden ilerleyici ve sinsi dejeneratif bir hastalıktır (1).

SSM, servikal omurlarda dejeneratif değişikliklerin sonucunda gelişen spinal kanalda daralmaya bağlı nörolojik bir bozukluktur (2). Spondiloz, omurilik ve sinir köklerini, bir veya birden fazla segmentte etkileyerek miyelopati oluşturabilmektedir (3). SSM, gelişmiş ülkelerde 55 yaş üzerindeki olgularda en sık rastlanan miyelopati nedenidir (4). Ayrıca hayatın orta ve daha ileriki dönemlerinde en sık karşılaşılan kazanılmış spastik paraparezi nedenidir (5).

Sık görülmesine ve 40 yıldır bilinmesine rağmen; bu hastalığın doğal hikayesi, patogenezi, tedavisi, belirti ve semptomlarını düzeltmede cerrahinin etkinliği hala tartışma konusudur. Buradaki tartışma, daha çok tedavinin cerrahi mi, yoksa tutucu mu olması gerektiği, ya da cerrahi tedavide posterior yaklaşımın mı yoksa anterior yaklaşımın mı kullanılması gerektiği üzerinde yoğunlaşmaktadır (6-10). Ancak birçok çalışma, SSM'nin cerrahi tedavisinin tatmin edici fonksiyonel gelişmeler ortaya koyduğunu göstermiştir (11-16).

Postop prognozu etkileyen çeşitli faktörlerin olduğu bildirilmektedir. Bu faktörler cerrahi sonuçları iyi ya da kötü etkileyebilmekte, cerrahi karar sürecini ve hasta bilgilendirilmesini yönlendirmektedir.

Bu çalışmada prognozu etkilediği bildirilen olguların yaşı, cinsiyeti, semptom süresi, preop omurların sagittal dizilimi, spinal kanalın ön-arka çapı, bası adedi, preop MRG'de sinyal yoğunluk değişiklikleri ve prognoza olan etkileri araştırıldı.

## GENEL BİLGİLER

### Tarihçe

1838 de Key (17), omurilik basısı oluşturan spondilotik değişimi ve PLLO'nunu ilk defa vurguladı.

1940 da Stookey (18), servikal disk protrüzyonu sonucu; miyelopati, radikülopati ve radikülomiyelopati gelişebileceğini bildirdi. Bundan birkaç yıl sonra Frykholm (19) servikal spondiloz ile radikülomiyelopati arasındaki ilişkiye dikkati çekti.

Servikal spondilozda cerrahi girişim 1950 lere kadar sistematize edilmeden tek tek olgulara uygulanmıştır. Bu dönemde laminektomi ve foraminotomi tercih edilen yöntemlerdir (20). 1954-1955'de Smith ve Robinson (21), servikal diskektomi ve anterior füzyonu ilk olarak uyguladı. 1958'de Cloward (22), 1960 da Bailey ve Badgley (23), tarafından değişik anterior diskektomi ve füzyon teknikleri geliştirildi. Smith ve Robinson ile Cloward'ın ayrı ayrı yaklaşık eş zamanlı olarak anterior girişimi uygulamaya başlamaları, tekniği ayrıntılı olarak tarif etmeleri ve gerekli cerrahi aletleri geliştirmeleriyle anterior girişim hızla yaygınlaşmıştır. 1960'da Hirsch (24), anterior servikal diskektomide füzyonsuz yöntemi tanımlamış, 1964'te Bohler (25), tarafından anterior servikal füzyonda ilk olarak metal plak ve vida kullanılmıştır.

Anterior girişimlere alternatif olarak, 1972’de Hattori, ilk olarak lamina-Z-plasti tekniğini tanımladı (26). Laminoplasti tekniği, 1977’de Hirabayashi, tarafından “açık kapı laminoplasti” şeklinde modifiye edilinceye kadar fazla kabul görmemiştir(27). Hirabayashi tarafından popülerize edilen bu teknik postoperatif kifoz ve instabiliteyi önlemesi, fibrozis ve yeni kemikleşme oluşumunun düşük olması nedeniyle kabul görmüştür (28,29).

1976’da Whitecloud ve La Rocca (30), ilk kez SSM’li 9 olguda korpektomi uyguladı ve iyi sonuçlar bildirdi. 1980’li yıllardan sonra plak ve vida sistemlerinin çeşitleri ve kullanımı arttı.

### **Epidemiyoloji**

Servikal spondilotik değişiklikler özellikle 40 yaş sonrası görülmeye başlar ve 50 yaş üzerindeki kişilerin direkt grafilerinde %50 oranında, 65 yaş sonrasında ise %85 gibi yüksek oranlara ulaşmaktadır (31,32).

SSM ve radikülopati 40-50 yaşından sonra omuriliğin en sık görülen hastalığı olup (4), erkek kadın oranı 2.4/1’dir (33).

SSM, hareket bozukluğu (istemsiz hareketi) ve konjenital olarak servikal dar kanalı olan olgularda daha sık ve daha erken görülür. Diğer predispozan faktörler arasında servikal travma, , romatoid artrit, ağır kaldırma, postür bozukluğuna yol açan işler ve miyelografi, diş çekimi yada tonsillektomi gibi işlemler esnasındaki basın aşırı ekstansiyonu sayılabilir. Ancak hiçbir etken olmadan da spondiloz yaşla birlikte gelişebilir (34-36).

### **Patogenez**

#### **Diskler ve omurga**

Spondiloz etiyolojisindeki en önemli faktör, yaşlanmayla birlikte intervertebral disklerin su kaybetmesi ve daralmasıdır. Disklerin dejenerasyonu ile vertebra cisimleri arasındaki hareketlerde artma olur. Bu hareketlilik, disk aralığına komşu vertebra cisminin arka yüzeyinde küçük kemiklerin oluşmasına, ligamentum flavumun hipertrofisine ve faset eklemlerindeki ligamental yapının gevşemesine neden olur. Böylece önden osteofitlerle, yandan hipertrofik faset eklemleriyle ve arkadan da kalınlaşmış ligamentum flavumla spinal kanal daralır. Kanal içine doğru

büyüyen osteofitler ve bazen bir omurun diğeri üzerinde kaymasıyla oluşan subluksasyon sinir kökü ve omuriliğe bası yaparak radikülopati ve myelopatiye neden olur (4,37-39).

Omuriliğin yerleştiği spinal kanalın çapı çok önemlidir. Spinal kanalın ön-arka çapı vertebra cisminin posterior korteksi ile aynı vertebranın laminar hattına kadar olan mesafedir. Normal erişkinlerde 17 mm civarındadır. Genelde 12-13 mm normalin alt sınırı olarak kabul edilir. Spinal kanalın ön-arka çapı 14-15 mm den büyük olgularda osteofit ve ligament hipertrofiyle kanal sıkıştırılsa bile miyelopati pek görülmez. Fakat kanalı konjenital olarak 10-11 mm kadar dar olan olgularda, küçük bir spondilotik çıkıntı bile belirgin bir omurilik basısı oluşturabilmektedir (40).

Patolojik incelemelerde kanal çapının azalması ile mikroskobik patolojik değişimler ve klinik durum arasında belirgin ilişki tespit edilmiştir (41). Bazı yazarlara göre kanal çapı en önemli patogenetik faktördür (37,42,43).

### **Omurilik**

Spondilozlu olgulardaki servikal miyelopatinin şiddeti, her zaman omuriliğin bası miktarıyla orantılı değildir. Osteofitlerle ciddi omurilik basısı olan olgular miyelopati semptomları göstermeyebilirken, ılımlı basısı olan olgular belirgin miyelopati bulguları gösterebilmektedir. Bu çelişkinin nedeni, muhtemelen birden fazla seviyedeki basının omurilik üzerindeki zararlı etkileri toplanarak bu duruma neden olmakta ve tutulan seviyedeki aşırı hareketlilikle ilave basılar ortaya çıkmaktadır (44). Servikal spinal kanalın uzunluğunun ekstansiyondan fleksiyona kadar hemen hemen 3 cm kadar arttığı gösterilmiştir (44). Her ekstansiyon hareketinde omurilik anteriordan osteofitlerle, posteriordan içeri katlanmış ligamentum flavumla sıkıştırılır. Bu sıkıştırma düzeyinde omurilik mikrosirkülasyonunda bozulma olur (36,42). İçeri doğru katlanmış ligamentum flavum SSM oluşumunda önemli rol oynar (36,42,43). Eğer dejeneratif değişikliklerle fleksiyon ve ekstansiyondaki hareket miktarı artarsa, bu küçük osteofitler tekrarlayan omurilik travmasına neden olabilir Spondilotik çıkıntının; kendisinden çok boynun fleksiyonu ile omuriliğin hareket ederek, spondilotik çıkıntıya sürtünmesi SSM'de etkilidir Omurilik fleksiyonda daha uzun ve gergin olur, transvers pial damarlar gerilme esnasında yırtılır. Omuriliğin beslenmesi bozulur.(45-47).

Patogeneizde iskeminin rolü tartışmalıdır, ancak omurilik içindeki küçük damarların basısı ve distorsiyonunun patogeneizde rolü vardır (37). Dejeneratif değişiklikler nedeniyle oluşan mekanik bası arterlerin boylarını küçültür ve kan akımını azaltır. Böylece dışardan mekanik etkilerle, içerden de vasküler etkilerle miyelopatik değişiklikler artar (42,43). Elde edilen bulgulara göre, kısa süreli iskemik hasarda beyaz cevherdeki uzun traktuslar etkilenmemektedir. Ama gri cevherde hasar oluşmaktadır. Ancak bası uzun sürerse beyaz cevherde etkilenme görülebilir ve lateral kolonlarda demiyelinizasyon, arka kolonlarda dejenerasyon, ödem, hücre kaybı, nekroz gelişir. Bu durumda gri cevherde de sinir hücresi hasarı çok ağır olabilir ve motor nöron kaybından kavitasyon-nekroza kadar değişen patolojiler olup, miyelomalazik ve siringomiyelik lezyonlar gelişebilir. Omurilik basısının fazla olduğu yerde histolojik değişmeler daha fazladır (3,48,49).

Hayvan deneyleri de vasküler oklüzyon, hipotansiyon ve hipoksik-iskemik zararlarda gri cevherde motor nöronların internöronlardan daha fazla etkilendiğini göstermiştir. Astroglial ve mikroglial içerik bozulur ve non-gliotik nekrozis olur. Anterior ve posterior spinal arterlerde değişiklik izlenmez. İntermedüller arterlerde yaygın olarak proliferasyon ve duvarda kalınlaşma görülür (3,41,49,50). Ancak literatürde çok sayıdaki spekülasyona rağmen, anterior spinal arterin spinal kanalda osteofitlerle sıkıştırılması veya radiküler arterlerin daralmış servikal foramenlerde baskılanmasının oluşturduğu iskeminin miyelopatiye neden olduğunu gösterir bir kanıt yoktur (44).

### **Klinik belirtiler**

SSM'li olgular, semptomların kesin olarak başlangıç zamanını genellikle bilmezler (5,51). Karakteristik sendrom şu triaddan oluşur; a) boyunda ağrı ve sertleşme, b) kollarda ağrı ve beceriksizlik, c) bacaklarda değişen ataksiyle birlikte spastik güçsüzlük. Bu komponentlerden her biri ayrı ayrı ya da birlikte bulunabilir (36,52).

Boyun ağrısının nedeni sinir basısı, dejenere disk, eklem veya ligamentöz lezyon ve segmental instabilitedir. Ağrı lokal veya oksipital bölgeye, omuzlara ve kola yansıyan ağrı şeklindedir (53-55).

SSM'li olgularda en sık rastlanan şikayet, üst ekstremitede güçsüzlük ve beceri kaybıdır. Bunlar; düğme iliklerken, yazı yazarken veya daktilo kullanırken gerekli



parmak hareketlerinde zorlukla kendini gösterir. En erken tutulan ve en çok etkilenen kaslar, elin intrinsik kaslarıyla triseps kasıdır. Kronik semptomlu olgularda elin intrinsik kaslarında atrofi de görülür (44).

Ellerde tutulum primer olarak eldiven tarzı duyuda bozulma veya primer motor kayıp veya bu ikisinin kombinasyonu şeklinde olabilir (56,57). Üst ekstremitelerdeki motor ve duysal semptomlara, sinir köklerinin foraminal basısı değil omurilik basısı neden olur. His defisiti, radiküler bir dağılım göstermez ve genellikle bilateraldir. Benzer şekilde motor tutulum ve kas atrofisi de spondiloz seviyesinin inerve ettiği kaslarla uygunluk göstermez (5,58).

Bazı olgular sıklıkla bir yada iki parmakta, avuç içinde hissizlik ve paresteziden yakınırlar, yada bu şikayetler ön kol boyunca yayılır (41).

Alt ekstremitede güçsüzlük, ilk başvuran olguların yaklaşık %50'sinde vardır ve görüldüğünde genellikle ılımlıdır ve kalça fleksörleriyle sınırlıdır. Bacaklarda derin duyu bozukluğu olur. Yürüme karakteristik olarak geniş adımlarla, eğilir ve spastik tarzdadır. Bu, güçsüzlükten ziyade spastisiteye bağlıdır. Yürüyüş bozukluğu çoğunlukla üst ekstremitte semptomlarının başlangıcında veya kısa bir süre sonra fark edilir (5,58).

Ağrı ve ısı duyusundaki değişiklikler lateral spinotalamik yol tutulumunu gösterirken, posterior kolon tutulumu vibrasyon ve derin duyudaki değişikliklerle kendini gösterir. Posterior kolon tipi his kaybı nadirdir. İğne batırılmasına veya dokunmaya karşı his kaybı seviyesi, genellikle üst torakal bölgede görülür ve bası seviyesinin çok aşağılarındadır (42).

SSM'deki muayene bulguları alt ve üst motor nöron bulgularının karışımından oluşmaktadır. Ön boynuz hücre kaybı yada sinir kökü tutulumu üst ekstremitelerde belirgindir. Bası seviyesinde DTR'ler azalmış yada yoktur, kas atrofisi belirgindir, fasikülasyonlar görülebilir. Fasikülasyonlar alt ekstremitede olmaz (51). Birinci motor nöron bulguları ise lezyon seviyesinin altında bulunur. Lezyon seviyesinin altında güçsüzlük, spastisite, DTR'lerde artış, klonus, Babinski ve Hoffmann refleksleri sıkça görülür. L'hermitte belirtisi ciddi basısı olan olgularda oluşur, spinal kanalın dar ve omuriliğin osteofitlerle bası altında olduğunu düşündürür (5,51).

## **SSM de doğal seyir**

SSM'nin klinik belirtileri daha çok 5-6 dekatlarda başlar ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Klinik genelde sinsi başlar, ilerleme oranı değişiktir ve miyelopati geliştikten sonra tamamen düzelmeye nadirdir (59). Genellikle uzun dönem stabil klinik seyir ve ara ara kötüleşmeler şeklinde seyreder (60).

Clarke ve Robinson'un (33), yaptıkları bir çalışmada takip ettikleri olguların %75'inde stabil periyotlarda ataklar halinde kötüleşme, %20'sinde yavaş progresyon, %5'inde ise ani kötüleşme görülmüştür.

Başvuran olguların yaklaşık %50 sinde bir yıla yakın devam eden semptomlar vardır (5,51). Miyelopati ilerledikçe her iki alt ekstremitede daha güçsüz ve spastik hale gelir. Sfinkter kontrolüyle ilgili problemler olabilir, inkontinans seyrekir. Çok ilerlemiş vakalarda yürümek için destek gerekir. Özellikle yaşlı vakalarda hareket bazen imkansızdır (36).

## **Görüntülü teşhis yöntemleri**

### **Direkt grafi**

SSM'den şüphelenilen olguların değerlendirilmesi, servikal direkt grafi ile başlar. Ucuz ve kolay uygulanabilen bir tanı aracıdır. Standart olarak düz grafiler lateral, anterior-posterior, sağ ve sol oblik pozisyonda çekilir. Lateral görüntü en çok yardımcı olan çalışmadır ve önemli bilgiler verir. Disk aralıklarının yüksekliği, konjenital anormallikler, normal lordotik dizilimin kaybolması, spondilolitik subluksasyonun varlığı, travma belirtisi veya spondilolitik süreç dışındaki kemik yıkımları görülebilir. Ayrıca osteofitik kemik çıkıntıları da gösterilebilir, fakat bunların kanalın içine yaptıkları bası diğer yöntemlerle daha iyi tespit edilir. Boyun ağrısı, yayılan ağrı ya da kol ağrısı bulunan olgulardaki klinik semptomlarla servikal vertebralardaki dejenerasyon iyi korele değildir, buna rağmen semptomatik servikal spondilozlu olguların değerlendirilmesinde direkt grafilerin kullanılması başlangıçta kullanılan en iyi değerlendirilmez (61,62). Lateral grafilerde spinal kanalın ön-arka çapı (spinolaminar hattın vertebra cisminin arka kenarına kadar olan çap) 12 mm den daha dar olan olgular SSM'ye meyilli olup 16 mm den daha geniş kanallı olgularda spondiloza bağlı bası pek görülmez (63).

## **Miyelografi**

Uzun yıllar boyunca tanıyı teyit etmede seçilen radyolojik uygulama olmuştur. Miyelografide sıklıkla osteofit ya da disk herniyasyonu gibi ekstradural defektleri belirlemek güçtür (62). Miyelografi invaziv bir yöntem olup, diagnostik spesifikliği de yoktur, günümüzde yerini BT ve MRG ye bırakmıştır (64).

## **BT**

BT de osteofit ve kalsifiye diskler yeterince gösterilir ve kemik spinal kanalın boyutları kesin bir şekilde ölçülebilir, fakat servikal omurilik ve sinir kökleri uygun şekilde değerlendirilemez. Bundan dolayı BT'nin servikal spondilozdaki rolü sınırlıdır (37,64). BT destekli miyelografi daha sonraki aşamadır. Spondilotik çıkıntının natürü ve yeri tam olarak belirlenir, subaraknoid mesafe ve omurilik basısının görülmesi sağlanır (65). Fakat bu yöntemde omurilik basısının dinamik görünümü elde edilemez. Servikal miyelopati ve radikülopati şüphesini doğrulamak için invaziv bir yöntem kullanılacaksa tanı kesinliğini optimale çıkarmak için miyelografi yapıldıktan sonra BT destekli miyelografi uygulanmalıdır (37).

## **MRG**

SSM'den şüphelenilen olgularda omurilik basısını değerlendirmede en çok kullanılan görüntüleme yöntemidir. Başka bir işleme gerek kalmadan omurilik ile ona komşu kemik ve yumuşak dokular arasındaki ilişki, aksiyel ve sagittal planda görüntülenebilir. Ayrıca çabuk uygulanabilir ve non-invazivdir. Omuriliği direkt olarak gösteren tek tanı yöntemidir (66,67). Birden fazla mesafedeki spondilozlarda, omurilik içindeki sinyal değişiminin tespiti ve semptomatik basıyı belirlemede çok önemli rol oynar. Asemptomatik bireylerde MRG ile 45-55 yaş arası %20, 64 yaşından sonra %57 disk protrüzyonu tespit edilmiştir. Omurilik basısı ise 64 yaşın altında %16, üstünde ise %26 oranında tespit edilmiştir (68).

MRG'deki miyelomalazik değişiklikler 3 evrede incelenebilir. Erken evrede omurilik ödemi yansıtan MRG da T2 ağırlıklı sekanstaki yüksek sinyal yoğunluğu, orta evrede uzamış omurilik ödeminden sonra santral gri cevherin kistik nekrozunu yansıtan T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu (erken ve orta evrede T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu), geç evre ise santral kistik dejenerasyon, sirinks oluşumu ve atrofiyi yansıtan T1 ağırlıklı sekansta düşük sinyal yoğunluğu, T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu bildirilmiştir (69). T2 ağırlıklı sekanstaki

yüksek sinyal yoğunluğunun nonspesifik olduğu ve ödem, enflamasyon, vasküler iskemi, gliozis, veya miyelomalazinin göstergesi olduğu düşünülmektedir (70). T2 ağırlıklı sekansa yüksek sinyal yoğunluğu simetrik ve elipsoid yapısıyla aksiyel planda ‘yılan gözü’ olarak tanımlanmaktadır. Bunlar kistik nekrozis ve kavitasyon yansıması olarak değerlendirilmiştir (71-74). Ayrıca tümör ve siringomiyeli gibi ayırıcı tanı yapılması gereken intramedüller lezyonlar MRG ile net olarak tespit edilebilir (66,67).

Bununla birlikte MRG, bir takım dezavantajlara da sahiptir. Yüksek çözünürlüklü “kapalı” tarayıcılar, kalp pili ya da ferromanyetik implant takılmış olgularda kullanılamaz. MR’da tarama zamanı, BT’ye göre daha uzundur ve hastalar hareketsiz durmadıkça görüntüler de o oranda tanımlayıcı olmaktan uzak olacaktır. MR’ın en önemli eksikliği, BT ile kıyaslandığında kemik yapılarını iyi bir netlikte gösterememesidir. Bu durum, özellikle spondilitik basının kapsam ve boyutunu tanımlarken, yumuşak disk ve osteofitlerin kısmi katkılarını değerlendirirken önemlidir. MR’ın bu eksikliği, MR’la birlikte kemik pencerelerini gösteren ince kesitli BT’nin kullanılmasıyla giderilebilir. Çoğu kez bu iki çalışma, cerrahın dekompresyon gerektiren bölgeyi tam olarak tanımlamasını ve buna uygun cerrahi planın belirlenmesini mümkün kılar (37,66,67).

### **Elektromiyografi (EMG)**

EMG çok sensitif olmasına rağmen sonuçları nonspesifiktir. EMG klinik ve radyolojik olarak konan ön tanıyı teyit etmek amacıyla kullanılır. Klinik muayene gözardı edildiğinde hatalı sonuçlar doğurabilir. Servikal bölge incelemelerinde EMG çalışmaları özellikle sinir kökü, pleksus ve periferel sinirlerdeki lezyon seviyesinin ayırıcısında yardımcıdır, lokalize miyelopatilerin değerlendirilmesinde de faydalıdır, ancak üst motor nöron hastalığının ayırıcı tanısında pratik bir rolü yoktur (75).

### **Ayırıcı tanı**

Servikal spondiloz, orta yaşlı olgularda yaygın olarak, yaşlı olgularda ise her zaman görülebilir. Bununla birlikte spondilolitik basının neden olduğu omurilik disfonksiyonu olan hastaları, omurilik disfonksiyonuna neden olan başka bir hastalığı ve spondilozu olan hastalardan ayırt edilmesi zor bir durumdur.

### **Amiyotrofik lateral skleroz (ALS) (motor nöron hastalığı)**

ALS 1874'te Jean Martin Charcot tarafından birinci ve ikinci motor nöron tutuluşunun birlikte olduğu bir hastalık olarak tanımlanmıştır. ALS'nin görülme sıklığı 1/100 000 dir. Gelişmiş ülkelerde 50 yaşın üzerindeki hastalarda; motor nöron hastalığı, servikal spondilozdan sonra miyelopatinin en sık nedenidir. Hastalık progressif seyrederek ve ortalama yaşam süresi 3-5 yıldır. Kas seyirmesi ve fasikülasyonlara ek olarak üst torakal kas ve servikal paraspinal kas tutuluşuna bağlı başın düşmesi, omuz ve kalçada daha fazla görülen kramplarla başlar. Duyu bozukluğu ve sfinkter tutulumu olmaz. Serebral fonksiyonlar ve oküler kaslar etkilenmez kortikospinal yolların disfonksiyonu ve elin intrinsik kaslarının atrofisi, SSM ile kolayca karıştırılabilir. SSM de duysal belirti ve semptomlar yaygındır, oysa motor nöron hastalığında olmaz. SSM'li hastalarda bası seviyesinde anterior boynuz hücrelerindeki zedelenmeye bağlı olarak üst ekstremitelerde kaslarında fasikülasyon görülebilir. Ancak, alt ekstremitelerde kaslarında ve kranial sinirlerin inerve ettiği kaslarda fasikülasyon görülmesi motor nöron hastalığını düşündürür. Dilin veya alt ekstremitenin EMG'si, alt motor nöron anormallikleri gösterirse, motor nöron hastalığı tanısına varılabilir. MRG'de kortikospinal yollarda artmış intensite izlenebilir (76).

### **Multipl skleroz (MS)**

MS, santral sinir sisteminde en sık rastlanan enflamatuar demiyelinizan hastalıktır. Ortalama başlangıç yaşı 30 dur. 50 yaşın üzerindeki hastalarda seyrek olarak görülür. MS servikal omuriliğin beyaz cevherindeki demiyelinizasyonun oluşturduğu miyelopati ile kendini gösterebilir. Servikal omurilikteki lateral kortikospinal ve retikülospinal yollar en sık tutulan yerler olduğu için alt üriner sistem işlev bozukluğu sık görülür (77). MS de defisitler aniden ortaya çıkar ve iyileşme-kötüleşme dönemleri vardır. MS'de beyin MR'ında periventriküler ve beyaz cevher lezyonları görülebilir. Omuriliğin aksiyel MR'ı beyaz cevher yollarındaki sinyal değişimlerini gösterebilir. Akut MS de fokal, homojen kontrast tutulumu görülürken, bazen minimal omurilik genişlemesi ve kist formasyonu görülebilir. Tekrarlayan ataklar, kranial tutuluş olması ve yardımcı laboratuvar tetkikleri sayesinde ayırıcı tanısı yapılabilir (76,78).

## **Yumuşak disk herniyasyonu**

40 yaşın altındaki hastalarda yumuşak disk herniyasyonu, spondiloza göre daha yaygın bir miyelopati nedenidir. Klinik belirti ve semptomları spondilozda görülene benzer, ancak hastalığın seyri daha süratlidir. Yumuşak disk hernisi, spondilotik çıkıntıdan hem BT, hem de MR tetkikiyle kolayca ayırt edilir (44).

## **Posterior longitudinal ligament ossifikasyonu (PLLO)**

PLLO ilk olarak 1838 de Key (17) tarafından tanımlanmıştır. Hastalar tipik olarak 50'li yaşların ortasında veya sonlarındadır. Erkek/kadın oranı 2/1'dir. Servikal myeloradikülopati kliniği ile gelen hastaların yaklaşık % 25-27'sinden sorumludur PLLO klinik seyri ve bulguları, SSM den ayırt edilemez. PLLO omurilik basısına neden olarak benzer semptomlara neden olur.. Görüntüleme çalışmalarında PLLO'nu spondiloz ile karıştırılabilir, ancak ossifikasyon alanı disk aralığıyla yada bitişik vertebra cisimleriyle sınırlı değildir. Kalsifiye lezyonlar; disk aralığından uzağa vertebra cisimlerinin arkasına kadar uzanır, kesintisiz devam edebilir veya servikal spinal segmentlerin üzerinden atlayarak devam eder. Bu lezyonlar ayırıcı tanıda dikkate alınmazlarsa, sagittal MR'da gözden kaçabilir. Kemik pencereci aksiyel BT, bu lezyonların yapısını ve genişliğini gösterir (79,80).

## **Yer kaplayan lezyonlar**

İntramedüller veya ekstramedüller tümör ya da siringomiyeli gibi spinal kanalın yer kaplayan lezyonları teşhiste herhangi bir zorluk çıkarmaz ve MR'da kolayca teşhis edilirler.

Bu bahsedilen hastalıkların dışında transvers miyelit, herediter spinal musküler atrofi, famiyal spastik parapleji, spinoserebellar dejenerasyon, subakut kombine dejenerasyon, AIDS miyelopatisi, radyasyon miyelopatisi v.b. hastalıklarda ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

## **Tedavi**

### **Tutucu tedavi**

1960 ve 1970'li yıllara kadar cerrahi tedavinin nörolojik defisitlerin ilerlemesini durduramayacağına veya hastalığın doğal seyrinde düzelmeye neden olmadığına inanılıyordu. Bu yüzden de cerrahi önerilmiyordu. Daha sonraki çalışmalar, bu

düşünceyi desteklemedi ve SSM nedeniyle ilerleyici defisite maruz kalan hastaları takip etme politikasının uygun olmadığı anlaşıldı (11-16).

Epstein (81) tutucu tedavi uygulanmış 1355 hastanın durumunu araştırmış ve bunların %64'ünde düzelme olmadığını bildirmiştir. Bu %64 hastanın %26'sı nörolojik kötüleşme göstermiştir.

İmmobilizasyon tutucu tedavinin temelini oluşturur, SSM de immobilizasyonun faydalı sonuçlar verdiği gösterilmiştir (82,83). SSM'nin erken belirtilerini gösteren hastalar, boyunluk kullanılarak servikal immobilizasyonla tedavi edilebilir. Bu tedavi, bazen kısa dönemde nörolojik defisitlerin ilerlemesini durdurarak veya minör bulguların geçmesini sağlayarak etkili olmaktadır. Ayrıca medikal durumu operasyona elverişli olmayan hastalar için veya cerrahiyi bekleyen bir hasta için zaman kazanılmasını sağlar. Bununla birlikte, servikal boyunlukların fazla kullanımı doğru değildir ve boyun kaslarında atrofiye neden olur. Ayrıca uzun dönem kullanımı, nörolojik defisitlerin ilerlemesini engellemez (44,83). Ancak bazı yazarlar servikal mobilitiyi azaltarak cerrahi başarının arttığını göstermişlerdir (84,85).

Mekanik traksiyonda tedavide kullanılan bir yöntemdir. Traksiyon hem servikal immobilizasyonu sağlar, hem de nöral foramenleri genişletir (54,55,83,86).

İzometrik ve kas güçlendirici egzersizler, derin ısı uygulaması, antiinflamatuvar ilaç kullanımı önerilir.

## **Cerrahi tedavi**

Cerrahinin amacı basıyı kaldırıp, miyelopatinin ilerlemesini önlemektir. Uzun süre devam eden şiddetli miyelopatide cerrahinin faydası sınırlıdır (2,87-89). Hastanın şikayetleri minimal ve geri döndürülebilir durumda ise erken cerrahi dekompresyon tek seçenektir. Bu konuda literatürde yalnızca anterior dekompresyonun mu yoksa posterior dekompresyonun mu uygun olduğu üzerinde hala tartışma yapılmaktadır. En başarılı sonuç her bir hastanın omurilik basısının lokalizasyonu, şiddeti ve seviyesine göre en uygun yaklaşımın seçilmesiyle ve titizlikle uygulanmasıyla elde edilebilir.

### **1- Anterior servikal yaklaşım**

#### **Diskektomi ve osteofitin çıkarılması**

Omurilik bir, iki veya bazen üç seviyede disk aralıklarına komşu spondilotik çıkıntılarla basıya uğradığında, disk ve diske komşu spondilotik çıkıntıları eksize eden anterior servikal diskektomi omuriliğin dekompresyonunu sağlar. Bu, spinal stenoz gelişen hastalar için de geçerlidir. Bu tür hastalarda kemik çıkıntının alınması, kanal stenozunu değiştirmese bile yeterince dekompresyon oluşturur.

Bazı yazarlar, spondiloz nedeniyle anterior servikal dekompresyon uygulanan ya da yumuşak disk hernisi çıkarılan olgularda füzyona gerek olmadığını savunmaktadır. Bunlar olguların yaklaşık %70'ında spontan füzyon oluşacağını ve kemik grefti uygulamadıkları için de greft alınan bölge morbiditesine neden olmadıklarına inanırlar (90,91). Yine aynı olguların orta ve uzun dönem takiplerinde küçük açılarda kifotik bir angülasyon görülse de herhangi bir anlamlı klinik bulguya sebep olmadığı gösterilmiştir (92). Spontan füzyon oluşmayan hastalarda da normal hareketlerin bu seviyede korunması, bitişik seviyelerdeki hareketlerin artışı engelleyerek buralarda spondilozun hızlıca gelişme ihtimalini azaltmaktadır (44). Füzyondan kaçınmak, kemikleri minimal olarak alınan yumuşak disk hernili bazı hastalar için uygun olabilir. Bununla birlikte, kemik osteofitlerinin alınması amacıyla anterior servikal dekompresyon için az olmayan miktarda kemik dokusu alınıp, özellikle posterior diske komşu vertebra yüzeyleri dirillendiği için ameliyat sonrası kifotik deformite gelişme ihtimali artar. Bu ihtimal önceden kifozu olanlarda daha fazladır. Bu tür bir deformite gelişmese bile post-operatif boyun ağrısının ortaya çıkma ihtimali kemik grefti kullanılan hastalara göre daha yüksektir. Bu nedenle hastaların çoğuna füzyon önerilmektedir (93).

Kemik grefti uygulanması kararı alındığında, cerrah allogreft ya da otogreft arasında bir seçim yapmak durumundadır. Bazı yazarlar allogreft kullanılmasını önermekte. Bu sayede ağrı, enfeksiyon, ileum fraktürü ve sinir-tuzaklanması gibi kemik alınan bölgeye bağlı morbiditeden sakınılmaktadır. Allogreftin dezavantajı, gecikmiş vasküler penetrasyonu, yavaş füzyon oluşumu, kemik rezorpsiyonunun hızlanması ve gecikmiş veya yetersiz greft inkorporasyonudur (94,95). Allogreftin füzyonlaşması daha uzun zaman almaktadır, bu durum klinik açıdan önemlidir. Bu olgularda kifoz ve psödoartroz gelişme ihtimali daha yüksektir. Allogreft uygulanan hasta gruplarında kifoz gelişme ihtimali ve semptomatik psödoartroz oranları yada greft revizyonu ihtiyacı daha yüksektir (94-98).



Otojen kemik greftinin avantajları ise bu greft hem indükte olabilen osteojenik prekürsör hücelere sahiptir (osteojenik özellik), hem kemik morfojenik proteini gibi matriks proteinlerine sahiptir ki bunlar büyüme faktörleri içermektedir (osteoinduktif özellik), hem de osteokondüktif özellik sağlayan kalsiyum fosfat, hidroksiapatit gibi kemik minerallerine ve kollajene sahiptir. Bu özellikler ideal kemikleşme için olması gereken faktörlerdir. Ayrıca otogreft nonimmunojenik ve nonpatojeniktir (99,100).

Çeşitli interbody füzyon yöntemleri geliştirilmiştir. Cloward (22), Smith ve Robinson'un (101) tarif ettiği teknik başlıcalarıdır. Smith ve Robinson ilk özgün tanımlamalarında osteofitlerin alınmasını ya da PLL'in açılmasını önermemişlerdir. Sınırlı bir kemik dekompresyonunun ardından, iliak kanattan alınan at nalı şeklinde bir trikortikal kemik greftin interbody füzyon için kullanılması bu tekniğin başlıca özelliklerindedir. Buna karşın Cloward bası yapan osteofitlerin alınmasını ve foraminotomiye savunmaktadır. Cloward'ın tekniğinde iliak kanattan alınan silindirik greftler kullanılır. Son yıllarda Smith ve Robinson'un tekniği önerilmektedir. Çünkü bu teknikte, trikortikal greft kullanılması ve vertebra cisminde daha az kemik alınarak defektin sınırlı tutulmasıyla daha güçlü füzyon olmaktadır (93,95).

Çoklu seviyeli osteofit eksizyonu yapılan hastalarda anterior servikal plaklarla internal fiksasyon önerilmektedir. Anterior servikal plak uygulaması, eksternal ortez ihtiyacını azaltarak hastanın işine daha erken dönmesini sağlar ve özellikle birden fazla seviyedeki füzyonlardan dolayı yeniden cerrahi gerektiren psödoartroz oluşumu, greftin kollabe olması ve yerinden çıkması gibi komplikasyon oranını azaltır, füzyonun hemen ve uzun süreli stabilitesini sağlar (102,103).

### **Korpektomi**

Korpektomi, ekstensif santral korpektomi, medial korpektomi ve subtotal korpektomi olarak ta adlandırılır. Korpektomide omurga cismi komşu diskler ile beraber çıkarılır. Medial korpektomi denmesinin nedeni; lateralde unsinatlar kısmen korunarak omurga cisminin medial 15-20 mm lik kısmının çıkarılmasıdır.

İki veya daha fazla komşu disk seviyesinde osteofitlerin varlığı ve bunların dekompresyonu, omurga cisminin çıkarılmasına neden oluyorsa servikal korpektomi gerekir. Çok segmentli olmayan kanal darlıklarında önden basılarda anterior dekompresyon en iyi sonuçları vermektedir (104). Çoklu seviyede disk hernisi olan hastalarda tek tek aralıkların greftlenmesinin psödoartroz ihtimalini arttırdığı

düşünölmekte, bu nedenle korpektomi yaparak tek bir blok kemik koymanın avantajlı olduğu ifade edilmektedir. Çünkü füzyon yapılacak 4 değil sadece 2 greft yüzeyi vardır (105,106).

Korpektomi ve greft uygulandıktan sonra anterior servikal plak yerleştirilir. Bu internal fiksasyon, uzun kemik greftlerinin yerinden çıkmasını önlemek ve kifotik deformite oluşmasını en aza indirmek açısından yararlı bir uygulamadır. Ayrıca bu uygulama, kemik greftinin taşıdığı yükü paylaşır ve greftin çökmesini veya etraftaki vertebral cisimlerin içine girmesini azaltır (102,103). Post-operatif dönemde 3 ile 4 hafta boyunluk tavsiye edilir.

## **2- Anterolateral yaklaşımla oblik korpektomi**

Anterolateral, kısmi korpektomi veya lateral korpektomi olarak ta adlandırılan teknik ilk olarak George (107) tarafından tanımlanmıştır. Korpektomiye alternatif bir yöntemdir. Belirgin spondiloz gelişmiş disk aralıkları için ideal bir yöntemdir ve stabilizeyi bozmadan yeterli kemik rezeksiyonu sağlanabilmektedir (108,109). Total korpektomiye göre çok düşük oranlarda instabilite riski vardır, bunun nedeni vertebra cisminin büyük kısmının ve anterior longitudinal ligamenin korunmasıdır. Yumuşak disk ihtiva eden olgularda ve fonksiyonel grafilerde 2 mm den fazla hareketlilik olduğunda instabilite oluşma riski nedeniyle oblik korpektomi önerilmemektedir (108-110). Kifo ve düzleşme olan hastalarda da oblik korpektomi yapılabilmektedir. Dejenere diski olan yaşlı hastalarda ve kanala anterior osteofit basılarında uygun bir cerrahi yöntemdir (111). Enstrümantasyona ve kemik füzyona ihtiyaç göstermediği ayrıca mevcut biyomekaniği koruyup postop boyunluk gerektirmediği için tercih edilen bir dekompresyon yöntemidir (107-111). Dezavantajları vertebral arter diseksiyonuna bağlı potansiyel vertebral arter zedelenme ihtimalinin olması, bazen aksiyel boyun ağrısının olması ve cerrahi sürenin uzun olmasıdır Farklı yazarlar %7-57 oranında Horner sendromu geliştiğini bildirmiştir (107-111). Bunun nedeni longus kolli kası diseksiyonuna bağlı servikal sempatik zincir zedelenmesi olmasıdır.

## **3- Posterior yaklaşımla laminektomi ve laminoplasti**

Posterior yaklaşımın anterior yaklaşıma iyi bir alternatif olduğunu gösteren pek çok durum vardır. Üç veya daha fazla disk aralığı seviyesinde omurilik basısı olan SSM'li hastalar posterior dekompresyon için uygun adaylardır. Çünkü bunlarda anterior açılım için geniş yumuşak doku diseksiyonu ile yoğun kemik rezeksiyonu

gerekir. İki ya da daha fazla vertebra cisminin rezeksiyonunu gerektiren osteofit olan patolojilere anterior yaklaşıldığında çoklu seviye korpektomi gerekir, bu da artmış greft ve anterior plak komplikasyonu ile birlikte. Ayrıca özellikle de C3 veya daha yukarı seviyelerin yumuşak doku diseksiyonu ile özofagus dismotilitesi ve yüksek oranda nörolojik gerileme görülür (88,112-115).

Laminektominin amacı, posteriordan bası yapan elemanların alınmasıyla spinal kanalın genişlemesini sağlamaktır. Böylece dura ve omurilik bası yapan osteofitlerden, hipertrofik ligamentum flavum ve fasetlerden uzaklaşarak rahatlayacaktır. Vertebral kanal genişleyerek anterior basıların etkisi de azalacaktır (27,116,117). Ayrıca laminektomiyle beraber foraminotomi de yapılarak radiküler ağrı, parestezi, motor kayıp, dermatomal duyu kayıplarının düzelmesi sağlanabilir (118).

Total laminektomiyle beraber faset eklemine alarak uygulanan operasyonların takibinde kifoz oluşma riskinin yüksek olması füzyon içeren alternatif cerrahi teknik arayışlarını doğurmuştur (119). Ayrıca laminektominin bir diğer komplikasyonu zamanla gelişen ve laminektomi membranı olarak adlandırılan aşırı fibrozisin kanalı yeniden daraltmasıdır (81,88,120).

Daha önceden kifozu veya normal servikal lordoz kaybı olan hastalarda laminektomi, kifotik deformitenin ilerlemesine neden olabilir. Dejeneratif hastalığı nedeniyle laminektomi uygulanan ve lordoz kaybı olan hastalarda kifotik deformiteden sakınmak için posterior servikal plaklama ile birlikte faset eklemlere füzyon yapılması önerilmektedir. SSM nedeniyle laminektomi uygulanan ve plaklanan hastaların nörolojik durumlarındaki hızlı ve belirgin düzelleme gözlenmekte ve yalnız başına laminektomiye üstün olduğu gözükmemektedir (121).

Laminoplasti, laminektomi sonrası gelişebilecek laminektomi membranına, kifoz ve instabilite riskine karşı geliştirilmiş bir posterior dekompresyon tekniğidir. Laminoplasti laminanın arkaya doğru itilerek veya döndürülerek spinal kanalın genişletilmesinden ibarettir. Bu tekniğin pek çok varyasyonları tanımlanmıştır. Fakat hepsindeki ortak nokta, posterior elemanlar çıkarılmadan spinal kanalın genişletilmesidir.

Laminoplasti özellikle servikal dar kanal, spondiloz ya da PLLO'na bağlı servikal miyelopatide önerilmektedir (122). PLLO'da laminoplastinin güvenli olduğu ve uzun

vadede iyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir (81,115). Bazı yazarlara göre, spondiloza bağlı çoklu seviye kanal stenozu ve PLLO'na bağlı kanal stenozunda uygulanması gereken tek cerrahi yöntemdir (113-115).

Çalışmalar laminoplastinin önden yaklaşıma göre daha az komplikasyonla yeterli nörolojik düzelmeyi sağladığını göstermiştir (123,124). Laminoplastinin en önemli komplikasyonlarından biri aksiyel boyun ağrısıdır (110,125). Bu ağrıların boyunluğun daha kısa süre takılması, cerrahide servikal ekstansör kasların, supraspinöz ve interspinöz ligamenlerin ve faset kapsüllerinin korunması ve postop erken egzersizlerin yapılması ile azaltılabileceği bildirilmiştir (112,126)

Hirabayashi ve Satomi (127), çoklu seviye spondiloz nedeniyle laminoplasti uygulanmış 35 hastayı incelemiş ve bunların %54'ünün semptomlarının düzeldiğini ve uzun vadede kanal genişliğinin korunduğunu rapor etmiştir.

### **Komplikasyonlar**

Yapılan bir çalışma anterior cerrahi komplikasyon oranının (%29), posterior cerrahi komplikasyon oranından (%7) fazla olduğunu göstermiştir.

1- Nörolojik defisit artması; Flynn (128), sinir kökü disfonksiyonunda artış insidansını %1.3 ve miyelopatiye kötüleşme insidansını ise %3.3 olarak bildirmiştir. Nörolojik defisitler cerrahi sonrası hemen görülür. Bunlar genelde pozisyon verme ve entübasyon sırasında yanlış manüplasyon ve cerrahi tekniğin yetersiz uygulanması sonucu oluşur.

Sinir kökü zedelenmesi omurilik zedelenmesine göre daha az olur. Posterior yaklaşım sonrası tethering fenomeni denen omurilik ve sinir köklerinin arkaya doğru yer değiştirmesi ile görülen C5 sinir kökü defisitleri genellikle geçicidir (129,130). C5 kökü diğer köklere göre daha kısa olduğu için anterior ve posterior yaklaşımda travmaya karşı hassastır (131,132). Laminektomi sonrası fleksiyon-ekstansiyon açısı 40 dereceden fazla olan olgularda nörolojik kötüleşme bildirilmiştir (127). Laminektomi membranıda zamanla nörolojik gerileme yapabilir.

Nörolojik gerileme postop yokken saatler içinde ortaya çıkarsa epidural hematomdan, günler sonra çıkarsa epidural abseden şüphelenilmelidir (92).

2- Kifoz ve instabilite; Daha çok laminektomi sonrası görülür (133,134). Faset ekleminin 1/3-1/4'ünden fazlasının alınmadığı durumlarda genelde gelişmez. Posterior enstrümantasyon ve füzyon bu komplikasyonu engellemek için kullanılabilir (121).

3- Rekürren laringeal sinir zedelenmesi: Anterior yaklaşımda ses değişiklikleri yaygındır ve her zaman sinir zedelenmesiyle ilgili değildir. Entübasyon ve yumuşak dokuların diseksiyonu ses tellerinde ödeme neden olur. Sinir zedelenmesinin insidansı %0.5-1'dir (92,135).

4- Servikal sempatik zincir zedelenmesi: Anterior yaklaşımlarda sempatik zincirin kesilmesi yada longus kollinin laterale aşırı gerilmesiyle olabilir (108,111,136). Horner Sendromu ile sonuçlanır.

5- Greft ve plak komplikasyonları: Greftin rezorbsiyonu ve yer değiştirmesi %13 oranında görülür. Greftin füzyona gitmeme olasılığı ise ilk yılda %7, üç yıl sonunda ise %11dir (119,137). Geç dönem greft komplikasyonu olarak görülen psödoartroz spinal instabilite ve boyun ağrısı yapar. Anterior plak sistemleri ve greftin distraksiyonda yerleştirilmesi bu komplikasyonu azaltmaktadır (102,104). Vida ve plak kırılması gibi enstrümantasyon sorunlarında olabilir.

6- Disfaji: Anterior yaklaşım sonrası en sık komplikasyonlardan biridir. Özofagus ve trakeanın retraksiyonuna bağlı ödem, hemoraji, denervasyon ve enfeksiyona bağlı olabilir. Çoğu zaman birkaç gün içinde düzelir.

7- Cerrahi enfeksiyon: Anterior yaklaşımda %1, posterior yaklaşımda %3 oranında görülür.

8- Özofagus zedelenmesi: Anterior yaklaşımda görülebilen nadir bir komplikasyondur.

9- Vasküler zedelenme: Daha çok anterolateral yaklaşımda olur ve nadirdir.

## **Prognoz**

Cerrahi sonuçları etkileyen faktörler hakkında literatürde çelişkiler vardır. Prognozu olumsuz etkileyen klinik özellikler şu şekilde rapor edilmiştir: yaş, ciddi nörolojik defisit, çoklu seviye bası, uzun süren nörolojik defisit varlığı ve görüntüleme yöntemlerinde aksiyel kesitlerdeki kanalın ön arka çapı, MR'da omurilik içerisindeki

sinyal değişimlerinin varlığı, çoğu çalışmada sonuçları etkilemiş gözükmetedir (2,10,70,71,87,88,138,139).

Cerrahiden sonra başlangıçta fayda görmüş veya cerrahi ile en azından durumları stabilize edilmiş olan hastaların, geç dönem nörolojik fonksiyonlarında gerileme olabilmektedir. Geç dönem kontrolleri göstermişti ki; anterior cerrahi uygulanan hastaların yarısından biraz fazlası ve laminektomi uygulanan hastaların 1/3 kadarında hastaların preop durumlarına göre düzelme görülmüştür. Cerrahi sonrasında düzelememenin veya geç kötüleşmenin nedenleri olarak omuriliğin yetersiz dekompresyonu, tedavi edilmeyen bölgelerde spondilozun ilerlemesi, yumuşak disk herniyasyonu, laminektomi sonrası kifotik deformite ve laminektomi membranı oluşması, hastanın miyelopati nedeninin yanlış tanı alması, ileri yaş, ağır ve uzun süreli nörolojik fonksiyon kaybı, çok seviyeli tutulum, omurilikte atrofi gibi geri dönüşümsüz patolojilerin oluşması şeklinde sıralanmıştır (2,44,71,87,89,104). Operasyon sonrası düzelmeyen veya yeterli iyileşme göstermeyen tüm hastalar, miyelopatinin non-spondilotik nedenlerini ekarte etmek için fleksiyon-ekstansiyon grafisi dahil servikal grafler, MR, BT ve diğer tanısal çalışmalarla tekrar değerlendirilmelidir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

### Hasta bilgileri

Ocak 2002 ile Ocak 2005 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı'na yatırılarak opere edilen ve en az 6 ay takibi olan SSM'li olgular prospektif olarak çalışmaya alındı (Proje No: 02.02.67).

Çalışmaya alınan 50 olgunun, 36 tanesi erkek (%72), 14 tanesi kadın (%28) ve yaş ortalaması  $53.3 \pm 11.8$  (yaş aralığı 30-72) idi.

### Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- SSM'nin klinik ve radyolojik bulgularına sahip olanlar
- Preop JOA skoru 17 ve altında olanlar
- Cerrahi sonrası yeterli dekompresyon yapıldığı görüntülemelerde gösterilenler
- En az 6. ay klinik takibi ve görüntüleme tetkikleri yapılanlar

### Çalışma dışı bırakılanlar

- Sadece radikülopatisi olanlar
- Erken travma sonrası miyelopatisi olanlar
- Nörolojik sonuçlarımızı etkileyecek ALS, MS vb. ek hastalığı olanlar

### Operasyon bilgileri

Cerrahi endikasyon konulan olgulara üç türlü operasyon yapıldı.

1. Anteriordan yaklaşım yapılanlar (n: 21,%42)
  - diskektomi (n: 3)
  - diskektomi + anterior füzyon (n: 7)
  - medial korpektomi + anterior füzyon + anterior plak (n: 11)
2. Anteriolateral yaklaşımla oblik korpektomi yapılanlar (n: 15, %30).
3. Posterior yaklaşımla laminoplasti yapılanlar (n: 14, %28).

### **Klinik değerlendirme**

Olguların preoperatif ve postoperatif nörolojik değerlendirilmesi Benzel tarafından Modifiye edilen Japon Ortopedi Birliği (JOA) Skorlamasına (140) göre yapıldı (Tablo 1). Cerrahi girişimin etkinliğini değerlendirmek için iyileşme oranı Hirabayashi ve ark.larının (141), tanımladığı formüle göre hesaplandı.

$$\text{İyileşme oranı(\%)} = (\text{postop JOA skoru} - \text{prerop JOA skoru}) / (18 - \text{preop JOA skoru}) \times 100$$

İyileşme oranı; >%75 ise mükemmel, %50-75 ise iyi, %25-50 ise yetersiz, <%25 ise kötü olarak değerlendirildi.

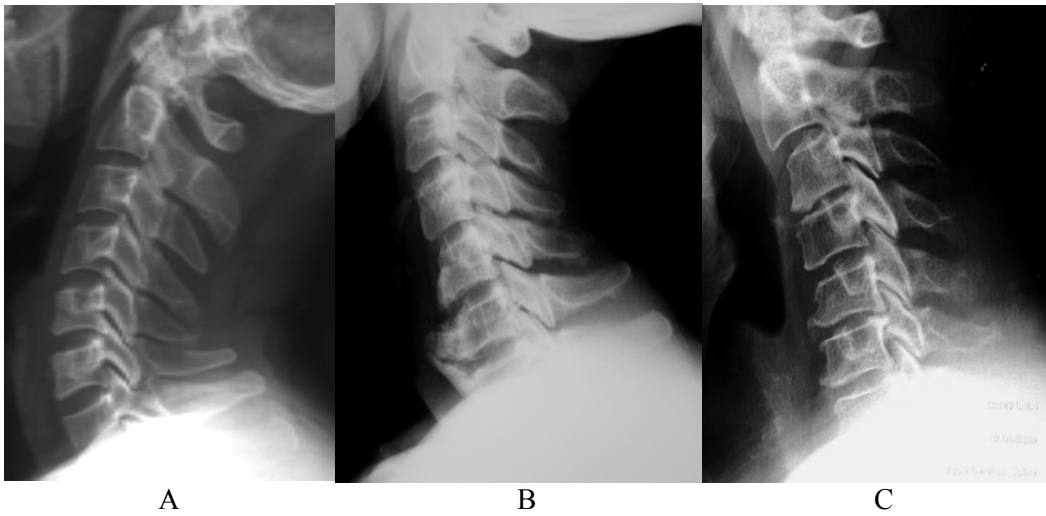
Tablo 1: Modifiye JOA (Japon Orthopedic Association) Skorlaması

<b>A. Üst ekstremitte motor fonksiyon bozukluğu</b>
0 Ellerini hareket ettiremiyor
1 Ellerini hareket ettiriyor, ancak kaşıkla yemek yiyemiyor
2 Kaşıkla yemek yiyebiliyor, ancak düğme ilikleymiyor
3 Düğmeleri büyük zorlukla ilikleylebiliyor
4 Düğmeleri hafif zorlukla ilikleylebiliyor
5 Normal, hiç bozukluk yok
<b>B. Alt ekstremitte motor fonksiyon bozukluğu</b>
0 Motor ve duysal fonksiyonda tam kayıp
1 Duyu korunmuş, ancak ayaklarını oynatamıyor
2 Ayaklarını oynatabiliyor, ancak yürüyemiyor
3 Bir destek (baston veya walker ile) kullanarak düz zeminde yürüyebiliyor
4 Bir destekle merdiven inip çıkabiliyor
5 Yürüyüşte orta derecede veya şiddetli instabilite, fakat merdivenleri desteksiz inip çıkabiliyor
6 Yürüyüşte hafif derecede instabilite, fakat yardımsız olarak yürüyebiliyor
7 Disfonksiyon yok
<b>C. Üst ekstremitelerin duysal fonksiyon bozukluğu</b>
0 Ellerde tam duyu kaybı
1 Şiddetli duyu kaybı veya ağrı
2 Hafif duyu kaybı
3 Normal
<b>D. Sfinkter fonksiyon bozukluğu</b>
0 İstemli idrar yapamama
1 İdrar yapmada belirgin zorluk
2 Hafif veya orta derecede idrar yapma zorluğu
3 Normal



## Nöroradyolojik değerlendirme

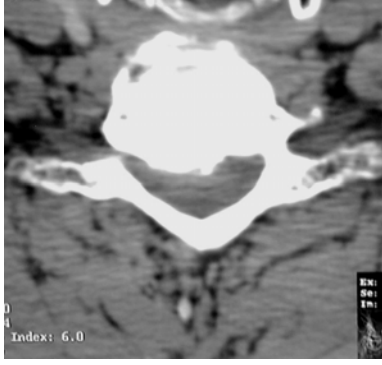
Direkt grafide omurların sagittal dizilimini değerlendirmek için Katsumi ve ark. ları (142) tarafından tanımlanan metod kullanıldı. Bu metoda göre sagittal dizilim üçe ayrıldı: lordotik, düzleşme ve kifotik. Kifotik veya lordotik açılanması  $4^{\circ}$  den az olanlar düzleşme olarak değerlendirildi. Sagittal dizilim, C2 nin tabanı ve C7 nin üstünden geçen düzlemler arasındaki Cobb açısı ölçülerek elde edildi (143), (Şekil1-A,B,C). Omurga stabilitesi 6. ve 12. aylarda çekilen dinamik grafiler ile (fleksiyon-ekstensiyon) değerlendirildi.



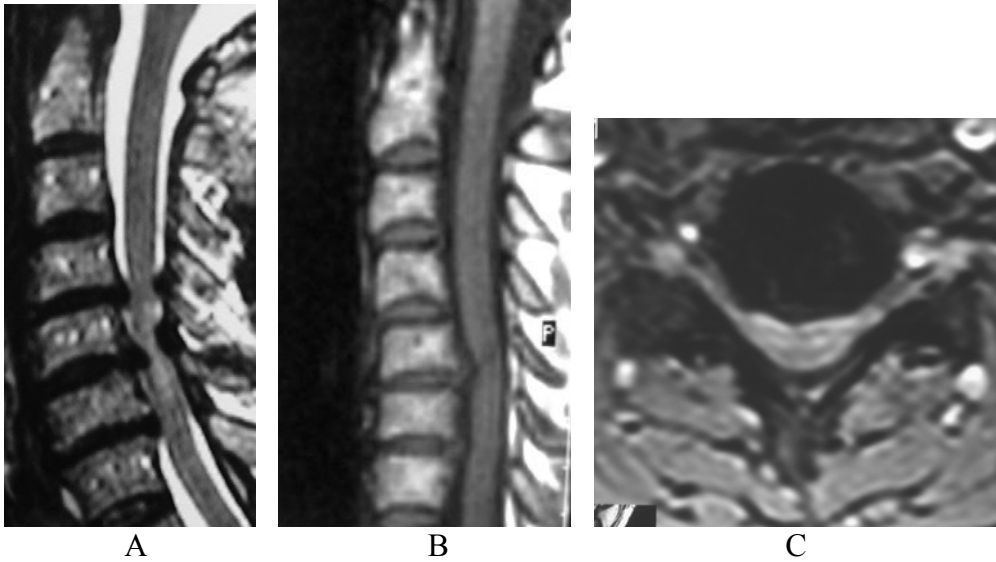
Şekil 1: Üç farklı sagittal dizilim görülmekte. A-Lordotik, B-Düz, C-Kifotik sagittal dizilime sahiptir.

BT de spinal kanalın ön-arka çapı omurga cisminin posterior korteksi ile aynı omurganın laminar hattına kadar olan mesafe ölçülerek değerlendirildi (Şekil 2). 10 mm ve daha az ölçümler omurilik kompresyonu yönünden anlamlı olduğu bildirildiği için (40) bu çalışmada kanal çaplarını 10 mm üstü ve altı şeklinde sınıflandırarak değerlendirildi.

MRG ile preoperatif bası seviyesinin sayısı, omurilikteki sinyal değişikliği ve yılan gözü bulgusunun olup olmadığı değerlendirildi (Şekil 3). Postoperatif omurilik dekompresyonu, sinyal değişikliği ve yılan gözü bulgusunun geçip geçmediği 6. ayda MRG ile değerlendirildi.



Resim 2: BT te AP kanal çapının ölçümü



Resim 3:A: T2 ağırlıklı sagittal görüntüde sinyal yoğunluk artışı, B: T1 ağırlıklı sagittal görüntüde sinyal yoğunluk azalışı, C: T2 ağırlıklı aksiyel kesitte yılan gözü görünümü

### **Sonucu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi**

Olguların yaşı (50 yaşından genç ya da yaşlı oluşu), bası seviyelerinin sayısı (1 ve 2 seviye veya 3 ve daha fazla olması), semptomların süresi (1 yıldan az veya fazla olması), operasyon öncesi nörolojik durum (JOA skoruna göre), servikal omurların dizilimi (lordoz, düz, kifoz) BT’de ön-arka kanal çapları (10 mm’nin üstünde ve altında olması) ve operasyon öncesinde MRG’lerde T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde sinyal değişikliklerinin olup olmamasının sonuca etkileri değerlendirildi.

## **İstatiksel analiz**

Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Kolmogorow Smirnov normallik analizi kullanılarak test edildi. Normal dağılıma uyan, parametrik koşulu sağlayan veriler  $X \pm Sd$  olarak tanımlandı. İki grup arasındaki farklar student t önemlilik testi kullanılarak test edildi. Bağımlı gruplar arasındaki farklılıklar Paired t testi kullanılarak yapıldı. İki'den fazla grup arasındaki farklılıklar One-Way Anova testi ile analiz edildi. Hangi grubun farklı olduğu ise Scheffe prosedürü ile test edildi. Normal dağılıma uymayan parametrik koşulu sağlamayan verilerin dağılımı Ortanca (Min-Max) olarak verildi. Normal dağılıma uymayan üç grubun karşılaştırmasında Kruskal Wallis varyans analizi kullanıldı. Hangi grubun farklı olduğu ise Banferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi kullanılarak belirlendi. Sıklık içeren veriler yüzde olarak ifade edildi.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analiz için SPSS 10.0 istatistik programı kullanıldı.

## BULGULAR

Olguların takip süresi 6-40 ay (ortalama  $12.7\pm 9.2$ ) idi. Özgeçmişte 9 (%18) olguda travma, 15 (%30) olguda hipertansiyon (HT), 5 (%10) olguda diabetes mellitus (DM) mevcuttu. 5 (%10) olguda ise soygeçmişte servikal spondiloz vardı.

Omurilik bası seviyeleri incelendiğinde en sık 39 seviye ile C5-6, daha sonra 28 seviye ile C4-5 ve 18 seviye ile C6-7 de tutulum görülmüştür (Tablo 2).

Tablo 2: Omurilik bası düzeyleri

Omurilik bası seviyeleri	n
C3-4	16
C4-5	28
C5-6	39
C6-7	18
Tek düzey tutulum	13
İki düzey tutulum	27
Üç düzey tutulum	6
Dört düzey tutulum	4

Preoperatif JOA skoru ortalama  $10.9\pm 3.4$ , postoperatif JOA skoru ortalama  $15.0\pm 2.4$  idi ( $P<0.05$ ). Olguların iyileşme oranı ortalaması  $62.6\pm 25.0$  idi. 17 (%34) olguda mükemmel, 18 (%36) olguda iyi, 12 (%24) olguda yetersiz, 3 (%6) olguda kötü sonuç alındı (Tablo 3,4).

Tablo 3: Preop ve postop JOA skoruna göre düzelmenin değerlendirilmesi.

Preop JOA Skoru	Postop JOA Skoru																	
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		
3	x							1										
4		x																
5			x										1					
6				x				2				1			1			
7					x		1	1				1	1					
8						x					1	1		1				
9							x			1	1	1				1		
10								x	1		1		2		1			
11									x			2	1	1				
12										x		2	1	1	3			
13											x	1	1	1				
14												x		2	1	2		
15													x		2	2		
16														x	1	3		
17															x	1		
18																x		

\* x işaretinin solundaki sütunlar nörolojik kötüleşme, sağdaki sütunlar ise nörolojik düzelmeyi ifade etmektedir.

Tablo 4: İyileşme oranına göre sonuçların oranları

Sonuçlar (iyileşme oranına göre)	n	%
Mükemmel (%75-100)	17	34
İyi (%50-75)	18	36
Yetersiz (%25-50)	12	24
Kötü (%1-25)	3	6
Toplam	50	100

### Prognozu etkileyen faktörler

Bu çalışmada cinsiyet, yaş, semptom süresi, bası sayısı, kanal çapı, sagittal dizilim, MRG intensite değişiklikleri ve cerrahi yöntem gibi prognozu etkileyen faktörler incelendi. Ayrıca HT ve DM gibi sistemik hastalıkların nörolojik düzelmeye etkileri araştırıldı.

**Cinsiyet:** Çalışmada 36 erkek (%72), 14 kadın (%28) vardı. E/K oranı 2.5/1 idi. Erkeklerin preop JOA ortalaması  $10.9 \pm 3.3$ , postop JOA skoru  $14.7 \pm 2.5$  idi. Bu artış istatistiki olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ ). Kadınların preop JOA'sı  $11.0 \pm 3.8$ , postop JOA'sı  $15.7 \pm 2.2$  idi. Kadınlardaki artışta anlamlıydı ( $P < 0.05$ ). Cerrahi öncesi cinsler arasından JOA skorları açısından istatistiki fark yoktu ( $P > 0.05$ ). Erkek ile kadın

arasında JOA ortalamalarına göre iyileşme açısından da istatistiki fark yoktu ( $P>0.05$ ), (Tablo 5).

Tablo 5: Cinsiyete göre olguların ortalama JOA skoru

Cinsiyet	n	Preop JOA ( $\bar{x}\pm sd$ )	Postop JOA ( $\bar{x}\pm sd$ )	t	p
Erkek	36	10.9±3.3	14.7±2.5	10.8	<b>0.001</b>
Kadın	14	11.0±3.8	15.7±2.2	6.0	<b>0.001</b>
		t:0.5 p:0.96	t:1.3 p:0.18		

**Yaş:** Olguların yaş ortalaması  $53.3\pm 11.8$ , yaş aralığı 30-72 idi. 50 yaş ve altında 20 (%40), 50 yaş üstünde 30 (%60) olgu vardı. 50 yaşın altındaki olguların preop JOA'sı  $11.4\pm 2.7$ , postop JOA'sı  $15.8 \pm 1.6$  idi. 50 yaşın üstündekilerin preop JOA  $10.6\pm 3.8$ , postop JOA  $14.5\pm 2.7$  idi. Her iki yaş grubunda postop JOA'larında istatistiki olarak anlamlı artış vardı ( $P<0.05$ ).

Gruplar arasında preop JOA'lar açısından istatistiki farklılık yoktu ( $P>0.05$ ). Ancak postop JOA'larda 50 yaşın altındaki grupta daha fazla artış vardı ve bu istatistiki olarak anlamlıydı ( $P<0.05$ ), (Tablo 6).

Tablo 6: Yaşa göre olguların ortalama JOA skoru

Yaş	n	Preop JOA ( $\bar{x}\pm sd$ )	Postop JOA ( $\bar{x}\pm sd$ )	t	p
50 yaş ve ↓	20	11.4±2.7	15.8 ±1.6	7.6	<b>0.001</b>
50 yaş ↑	30	10.6 ±3.8	14.5±2.7	9.3	<b>0.001</b>
		t:0.7 p:0.46	t:1.9 p: <b>0.03</b>		

**Semptom süresi:** Olguların ortalama semptom süresi  $11.5\pm 14.2$  aydı (aralık 1-48 ay). Semptom süresi 1 yıl ve altında olan 40 (%80), 1 yılın üstünde 10 (%20) olgu vardı. Semptom süresi 1 yılın altındaki olguların preop JOA'sı  $11.2\pm 3.4$ , postop JOA'sı  $15.5 \pm 2.1$  idi. 1 yılın üstünde preop JOA  $9.8 \pm 3.0$ , postop JOA  $13.2\pm 3.0$  idi. Her iki grubunda postop JOA'larında istatistiki olarak anlamlı artış vardı ( $P<0.05$ ).

Semptom süresi 1 yılın üstünde olanlarda preop JOA daha düşük görülmekte, ancak istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ). Postop JOA'larda 1 yılın altında semptom süresi olan grupta daha fazla artış vardı ve bu istatistiki olarak anlamlıydı ( $P<0.05$ ), (Tablo 7).

Tablo 7: Semptom süresine göre olguların ortalama JOA skoru

Semptom süresi	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	t	p
1 yıl ve ↓	40	11.2±3.4	15.5 ±2.1	11.0	<b>0.001</b>
1 yıl↑	10	9.8 ±3.0	13.2±3.0	5.0	<b>0.001</b>
		t:1.2 p:0.23	t: 2.8 p: <b>0.007</b>		

**Bası sayısı:** Olguların bası sayısının ortalaması  $2.02 \pm 0.84$ , aralığı 1-4 idi. 1 veya 2 seviye basısı olanların sayısı 40, üç veya üstü bası seviyesi olanların sayısı 10 idi. Bası sayısı 1 veya 2 olanların ortalama preop JOA'sı  $10.8 \pm 3.4$ , postop JOA'sı  $15.2 \pm 2.4$ , üç veya üstü olanların ortalama preop JOA'sı  $11.3 \pm 3.5$  postop JOA'sı  $14.4 \pm 2.6$  bulundu.

Gruplar arasında preop JOA'lar açısından istatistiki farklılık yoktu ( $P > 0.05$ ). Her iki grubunda postop JOA'larında istatistiki olarak anlamlı artış vardı ( $P < 0.05$ ). Üç veya üstü bası seviyesi olanlarda postop JOA daki artış daha azdı, ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P > 0.05$ ), (Tablo 8).

Tablo 8: Bası sayısına göre olguların ortalama JOA skoru

Bası sayısı	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	t	p
1 veya 2	40	10.8±3.4	15.2±2.4	10.9	<b>0.001</b>
3 veya üstü	10	11.3±3.5	14.4±2.6	6.1	<b>0.001</b>
		t:0.3 p:0.73	t:0.91 p:0.36		

**Kanal çapı:** Kanal çapı ortalama  $9.01 \pm 1.6$  mm, aralığı 6-13 mm idi. 10 mm ve altında olan 28 (%56) kişinin ortalama preop JOA'sı  $10.0 \pm 3.2$ , postop JOA'sı  $14.8 \pm 2.2$  idi. 10 mm'nin üstünde 22 (%44) kişinin ise ortalama preop JOA'sı  $12.1 \pm 3.3$ , postop JOA'sı  $15.3 \pm 2.7$  bulundu.

Her iki grubunda postop JOA'larında istatistiki olarak anlamlı artış vardı ( $P < 0.05$ ). Kanal çapı 10 mm'nin üstündeki grupta preop JOA skoru daha iyi idi ve bu istatistiki olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ ). Kanal çapı 10 mm'nin altında olanlarda postop JOA daki artış daha azdı, ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P > 0.05$ ), (Tablo 9).

Tablo 9: Kanal çapına göre olguların ortalama JOA skoru

Kanal çapı	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	t	p
10 mm ve altı	28	10.0±3.2	14.8±2.2	11.7	<b>0.001</b>
10 mm üstü	22	12.1±3.3	15.3±2.7	6.2	<b>0.001</b>
		t:2.2 p: <b>0.03</b>	t:0.7 p:0.48		

**Sagittal dizilim:** Preop dönemde 12 (%24) olguda düz, 34 (%68) olguda lordotik, 4 (%8) olguda kifotik sagittal dizilim vardı. Preop düz olan 12 olgudan 1'inde lordoz sağlanırken, kalan 11'inde düz dizilim devam etti. Preop lordozu olan 34 olgunun 1 tanesinde kifoz gelişti, 33'ünde lordoz devam etti. Kifozu olan 4 olguda ise kifoz devam etti, ancak instabilite gelişmedi (Tablo 10).

Olgulardan sagittal dizilimi düz olan grubun ortalama preop JOA skoru 11.7±3.1'den postop 15.5±2.6'ye, lordotik grubun 10.8±3.6'den postop 14.9±2.3'ye, kifotik grubun ise 9.5±2.0'den postop 14.0±3.1'ye yükseldi. Her 3 gruptaki artışlar istatistiki olarak anlamlıydı (P<0.05). Preop ve postop JOA'sı en düşük kifotik grubtu, ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi (P>0.05), (Tablo 11).

Tablo 10: Preop sagittal dizilimdeki postop değişiklikler

Preop sagittal dizilim	n	Postop sagittal dizilim								
		Anterior			Anterolateral			Posterior		
		Düz	Lordoz	Kifoz	Düz	Lordoz	Kifoz	Düz	Lordoz	Kifoz
Düz	12	6	1	-	3	-	-	2	-	-
Lordoz	34	-	14	-	-	10	-	-	9	1
Kifoz	4	-	-	-	-	-	2	-	-	2

Tablo 11: Preop sagittal dizilime göre olguların ortalama JOA skoru

Sagittal dizilim	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	t	p
Düz	12	11.7±3.1	15.5±2.6	5.2	<b>0.001</b>
Lordoz	34	10.8±3.6	14.9±2.3	9.8	<b>0.001</b>
Kifoz	4	9.5±2.0	14.0±3.1	5.1	<b>0.01</b>
		F: 0.6 p:0.50	F:0.64 p:0.52		

**MRG'deki intensite değişiklikleri:** Preop dönemde 13 (%26) olguda T2 ağırlıklı sekansta sinyal değişikliği yoktu, 37 (%74) olguda T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğunda artış vardı. Bu 37 olgudan 7 (%18.9)'sinde postop T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu normale döndü.



Preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal değişikliği olmayanların JOA skoru  $11.6\pm 3.2$ 'den postop  $16.2\pm 1.8$ 'e, sinyal artışı olanların ki  $10.7\pm 3.5$ 'den  $14.6\pm 2.5$ 'e yükseldi. Her iki grubunda postop JOA'larında istatistiki olarak anlamlı artış vardı ( $P<0.05$ ). Ayrıca preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal değişikliği olmayan gruptaki iyileşme sinyal değişikliği olan gruptan daha fazlaydı ve bu istatistiki olarak anlamlıydı ( $P<0.05$ ). T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olan grubun preop JOA'sı daha düşüktü, ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ), (Tablo 12).

Tablo 12: Preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğuna göre olguların ortalama JOA skoru

T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	t	p
Normal	13	11.6±3.2	16.2±1.8	7.6	<b>0.001</b>
Artmış	37	10.7±3.5	14.6±2.5	9.6	<b>0.001</b>
		t:0.79, P:0.42	t:2.08, <b>P:0.042</b>		

Preop dönemde T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olupta postop normale dönen 7 olgunun preop JOA skoru  $11.8\pm 4.0$ , postop JOA skoru  $16.8\pm 1.0$  idi. Postop T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı devam eden 30 olgunun preop JOA skoru  $10.4\pm 3.3$ , postop JOA skoru  $14.1\pm 2.5$  idi. Postop T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu normale dönen olgulardaki nörolojik düzelme, postop dönemde de T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu artışının devam ettiği olgulara göre daha fazlaydı ve bu istatistiki olarak anlamlıydı ( $P<0.05$ ). Preop-postop her iki dönemde de T2 ağırlıklı sekansı normal olan olgular ile preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olupta postop düzelen olgular arasında nörolojik düzelme açısından fark yoktu ( $P>0.05$ ). Preop ve postop dönemde T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olan olgularda bile cerrahi sonrası istatistiksel anlamlı bir nörolojik düzelme vardı ( $P<0.05$ ), (Tablo 13).

Tablo 13: T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğunun postop değişimine göre olguların ortalama JOA skoru

T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu değişimi	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	t	p
Pre-postop T2 normal	13	11.6±3.2	16.2±1.8	7.6	<b>0.001</b>
Preop T2 artmış, postop normal	7	11.8±4.0	16.8±1.0	6,0	<b>0.001</b>
Pre-postop T2 artmış	30	10.4±3.3	14.1±2.5*	4,8	<b>0.001</b>
		F: 0.7, p:0.46	F:6.8, <b>p:0.02</b>		

\*: Diğer iki gruba göre anlamlı daha düşüktür.

Preop dönemde 47 (%94) olguda T1 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu normal, 3 (%6) olguda T1 ağırlıklı sekansta sinyal azalışı vardı. T1'i normal olanların ortalama preop JOA skoru  $10.9\pm3.4$ 'den postop  $15.06\pm2.5$ 'e, T1 ağırlıklı sekansta sinyal azalışı olanların ki  $10.6\pm3.5$ 'den  $14.6\pm1.15$ 'e yükseldi. İki grup arasında preop JOA'lar da anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ). T1'i normal olanların postop iyileşmesi daha fazla idi ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ). Her iki grubunda postop JOA'larında artış vardı. Ancak yeterli olgu sayısı olmadığından istatistiki olarak anlamlandırılmadı (Tablo 14).

Tablo 14: T1 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğuna göre olguların ortalama JOA skoru

T1 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	p
Normal	47	$10.9\pm3.4$	$15.06\pm2.5$	0.001
Azalmış	3	$10.6\pm3.5$	$14.6\pm1.15$	0.02
		p:0.8	p:0.79	

Preop dönemde 2 (%4) olguda yılan gözü görünümü vardı. Bu T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olanların %5.5'i idi. Bu olguların pre ve postop JOA'ları düşüktü, ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ). Her iki grubunda postop JOA'larında artış vardı. Ancak yeterli olgu sayısı olmadığından istatistiki olarak anlamlandırılmadı. (Tablo 15).

Tablo 15: Aksiyal T2 ağırlıklı sekansta yılan gözü görünümüne göre olguların ortalama JOA skoru

Yılan gözü görünümü	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	p
yok	48	$11.7\pm3.4$	$15.08\pm2.5$	0.001
var	2	$9.0\pm2.8$	$14.0\pm0.0$	0.04
		p:0.4	p:0.54	

Preop T2 ağırlıklı sekansta yılan gözü görünümü ve T1 ağırlıklı sekansta sinyal düşüklüğü olan olguların hiçbirinde bu görünüm postop değişmedi.

**HT veya DM'nin beraberliği:** 15 (%30) olguda HT vardı ve bunların preop JOA'sı  $10.7\pm3.8$ , postop JOA'sı  $14.6\pm2.1$  idi. HT olmayan olgularda ise preop JOA  $11.5\pm3.2$  postop JOA  $15.2\pm2.6$  idi. HT'nu olmayan olguların preop ve postop JOA'ları HT'nu olan olgulara göre yüksekti, ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ).

5 (%10) olguda DM vardı ve bunların preop JOA'sı  $9.8 \pm 4.3$ , postop JOA'sı  $14.6 \pm 1.8$  idi. DM olmayan olgularda ise preop JOA  $11.1 \pm 3.3$  postop JOA  $15.1 \pm 2.5$  idi. DM'si olmayan olguların preop ve postop JOA'ları DM'si olan olgulara göre yüksekti, ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P > 0.05$ ).

HT veya DM'si olan olgularda istatistiki olarak anlamlı düzelme vardı ( $P < 0.05$ ), (Tablo 16).

Tablo 16: HT ve DM 'nin eşlik etmesi halinde olguların ortalama JOA skoru

HT veya DM'nin eşlik etmesi	n	Preop JOA (x±sd)	Postop JOA (x±sd)	t	p
HT var	15	10.7±3.8	14.6±2.1	10.6	<b>0.001</b>
HT yok	35	11.5±3.2	15.2±2.6	5.7	<b>0.001</b>
		t:0.3, p:0.76	t:0.6, p:0.49		
DM var	5	9.8±4.3	14.6±1.8	12.7	<b>0.004</b>
DM yok	45	11.1±3.3	15.1±2.5	12.2	<b>0.001</b>
		t:0.7, p:0.44	t:0.4, p:0.48		

**Cerrahi yöntem:** Bu çalışmada nörolojik sonucu etkileyebileceği düşünülen yaş, cerrahi öncesi SSM'nin şiddetini gösteren preop JOA, kanal çapı, 3 cerrahi yöntem arasında karşılaştırıldı. Bu faktörler açısından 3 cerrahi yöntem arasında istatistiksel olarak fark yoktu ( $P > 0.05$ ). Ancak semptom süresinde anterior ile posterior yaklaşım arasında zayıf bir fark vardı ( $P < 0.05$ ). 3 cerrahi yöntemdeki olgular prognostik faktörler açısından istatistiksel olarak temelde denkti (Tablo 17).

Tablo 17: Preop prognostik faktörler (yaş, preop JOA, kanal AP çapı, ve semptom süresi) açısından cerrahi yöntemlerin karşılaştırılması

Değişkenler	Anterior n: 21 (x±sd)	Anteriolateral n: 15 (x±sd)	Posterior n: 14 (x±sd)	p
Yaş	49.9±12.1	52.3±11.9	59.5±9.4	3.0
Preop JOA	10.5±2.7	11.8±3.7	10,7±3,9	0.6
Kanal AP çapı	9.7±1.7	8.8±2.6	9.2±1.5	0.2
	<b>Ortanca (min-max)</b>	<b>Ortanca (min-max)</b>	<b>Ortanca (min-max)</b>	
Semptom süresi	4(1-48)*	6(1-36)	12(1-48)*	<b>0.04</b>

\*: Posterior yaklaşım ile anterior yaklaşım arasında semptom süresi açısından fark vardır.

Cerrahi teknikler birbirleri ile karşılaştırıldığında postop JOA ve iyileşme hızları arasında istatistiksel olarak fark bulunamadı ( $P>0.05$ ). Başka bir ifadeyle cerrahi tekniklerin sonuçları arasında istatistiksel fark yoktu. Ancak genele yada her cerrahi yaklaşıma tek tek bakıldığında postop JOA'larda istatistiksel olarak anlamlı, belirgin artış görüldü ( $P<0.05$ ). İyileşme hızları ortalaması genelde ve gruplarda iyi ile mükemmel arası idi (Tablo 18).

Tablo 18: Cerrahi yöntemlerin preop-postop JOA ve iyileşme oranına göre birbirleri ile karşılaştırılması

	<b>Anterior n: 21 (<math>\bar{x}\pm sd</math>)</b>	<b>Anteriolateral n: 15 (<math>\bar{x}\pm sd</math>)</b>	<b>Posterior n: 14 (<math>\bar{x}\pm sd</math>)</b>	<b>F</b>	<b>P</b>
<b>Preop JOA</b>	10.5±2.7	11.8±3.7	10.7±3.9	0.4	0.52
<b>Postop JOA</b>	15.3±1.3	15.3±3.0	14.2±3.0	0.9	0.41
	<b>t=8.0 P:0.001</b>	<b>t= 6.6 P:0.001</b>	<b>t=6.9 P:0.001</b>		
<b>İyileşme oranı (%)</b>	61.9±20.9	69.2±29.0	56.5±26.3	0.9	0.40

## TARTIŞMA

SSM ekonomik ve sosyal kayıplara sebep olan dejeneratif bir hastalıktır. Özellikle, yaşlı nüfusun artış gösterdiği ülkelerde, bu durum önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır.

Servikal spondiloz, intervertebral diskte başlayıp çevredeki kemik ve yumuşak dokularda devam eden ilerleyici ve sinsi dejeneratif bir hastalıktır (1). İntervertebral diskte doğal yaşlanma sürecinin başlaması ile disk yüksekliği azalmaya başlar. Disk aralığının daralmasına paralel olarak diskte diffüz kabarma veya diskin anulustan taşmasına neden olur. Bu olaya kalsifiye olmuş disk hernileri, osteofit formasyonu, fasetlerde artritik değişikliklerle beraber hipertrofi eşlik eder. Spinal kanal ve intervertebral foramen çevresindeki kemik ve bağ dokusunun kalınlaşması ile orta hatta santral stenoza, yanlarda lateral ve foraminal stenoza yol açar. Önde spondilotik bar gelişimi, ön-yanda unkovertebral eklem, arka yanda faset eklemi ve ligamentum flavum hipertrofisi sonucu spinal kanal dairesel olarak daralır (38,39). Sonuçta omurilik ve sinir köklerine bası olur. Omurilik basısı miyelopatiye neden olur.

SSM 50 yaş üzerinde görülen en sık miyelopati nedenidir. Erkek kadın oranı 2.4/1'dir (33). Bu çalışmada erkek/kadın oranı 2.5/1'dir. Predispozan faktörler arasında, hareket bozukluğuna (istemsiz hareketi) ve konjenital olarak servikal dar kanala sahip olma, ağır kaldırma, postür bozukluğuna yol açan işlerde çalışma,

travma (tek büyük veya tekrarlayan küçük), başın aşırı ekstensiyonda kalması romotoid artrit, genetik faktörler sayılabilir (34-36). Ancak hiçbir etken olmadan da, spondiloz yaşla birlikte gelişebilir. Bu çalışmada 9 (%18) olguda özgeçmişte travma mevcuttu. 5 (%10) olguda ise soygeçmişte servikal spondiloz vardı.

Hastalık çok yavaş ve sinsi ilerleme göstermesine karşın ani ilerleme de gösterebilir veya ilerleme stabil dönemlerle de olabilir (4,33). Hastalığın iyileşme ve kötüleşme ataklarıyla seyretmesi nedeniyle yanlış tanı %5-17 arasında bildirilmektedir (89). MS ve ALS en çok karışan patolojilerdir. ALS'li vakaların yaklaşık %5'i yanlış teşhis sonucu SSM sanılarak opere edilmiştir (104,144). Ancak bu patolojilerle SSM'nin de birlikte olabileceği gözardı edilmemelidir. Bu çalışmada bir olguda MS ile birlikte SSM vardı. Anterior yaklaşımla opere edilen olgunun preop JOA skoru 14, postop JOA skoru 16, iyileşme oranı %50 idi.

SSM için tedavi seçenekleri fiziksel terapiler, boyun güçlendirme egzersizleri gibi tutucu tedaviler ile cerrahi olarak füzyonlu veya füzyonsuz omurilik dekompresyonunu içerir (145). Bazı hastalarda klinik durum cerrahi sonrası iyiye giderken, bazılarında stabil kalmakta, bazılarında ise progresif miyelopatik disfonksiyonlar oluşmaktadır. Hastalığın aralıklı ve beklenmedik nörolojik değişimiyle karakterize seyrinden dolayı cerrahinin etkilerini değerlendirmek komplike bir hal almaktadır (146). Cerrahi; önlenemeyen ağrıları olanlarda, progressif nörolojik defisiti olanlarda, omurilik ve sinir köklerinde gösterilebilen kompresyonu olan olgularda tercih edilmelidir (1). Cerrahinin amacı miyelopati oluşturan basıları kaldırmak ve segmentel hipermobilitiyi stabilize etmektir. Hastalara anterior veya posterior yolla yaklaşılabılır. Anterior ve anterolateral yaklaşımda omurilik basısı oluşturan posterior osteofitler, dejenere disk, PLL çıkarılarak yeterli omurilik ve sinir kökü dekompresyonu sağlanır. Servikal aşırı hareket varsa anterior füzyonla önlenir (144). Posterior yaklaşım yöntemleri kanalı genişletir ve varsa posterior basıyı ortadan kaldırır. Ancak anteriordan olan basılar posterior yaklaşımla çıkarılamaz (1).

SSM'de en uygun cerrahi yaklaşımı seçmek için birçok faktörün değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır (144). Bunlar;

- 1- Servikal sagittal dizilimin lordotik, düz veya kifotik olması
- 2- Basının daha çok anteriorda veya posteriorda olması
- 3- Kaç düzey basının olduğu.

Kifozda anterior yaklaşım, lordotik ve düz sagittal dizilimde anterior veya posterior yaklaşım (147), önden belirgin bası olduğunda anterior, arkadan belirgin bası olduğunda posterior yaklaşım önerilmektedir. Üç veya daha fazla düzey basıda posterior yaklaşım tercih edilmelidir (104,144).

Bu çalışmada da yukarıda bahsedilen kriterleri göz önünde tutarak anterior, anterolateral veya posterior yaklaşım kararı alındı. Bu 3 cerrahi grubun oluşturulması randomize değil de kriterlere göre olması ilk bakışta sağlıklı bir karşılaştırma olmadığı izlenimi verse de bu 3 grubun sayı, yaş, preop JOA ve kanal çapının birbirine denk olması doğru endikasyon ile cerrahi yaklaşımlar arası anlamlı fark olmadığı kanısını doğurdu ( $P>0.05$ ).

Sakaura ve ark.larının (112), anterior ve posterior yaklaşımın sonuçlarının karşılaştırılmasıyla ilgili bir çalışmada, bu çalışma sonuçlarını destekler şekilde anterior ve posterior yaklaşımda aynı nörolojik düzelme olduğu sunucuna varmışlardır. Yonenobu ve ark.ları (148), yaptıkları karşılaştırmalı çalışmada anterior yaklaşımda düzelmenin daha fazla olduğunu bildirmektedir. Hukuda ve ark.ları (134), SSM'li 629 olguluk retrospektif çalışmanın sonucunda hiçbir tekniğin diğerine belirgin olarak üstün olmadığını belirtmiştir.

Naderi ve ark.ları (87), sadece laminektomi kullanarak yaptıkları çalışmalarında ortalama preop JOA  $12.18\pm 1.6$  dan postop  $14.37\pm 2.1$ 'e yükselmiş ve 27 olgunun 23'ünde (%85.1) düzelme olduğunu bildirmiştir. Kawai ve ark'ları (149), laminoplasti ile iyileşme oranını %80'nin üzerinde bildirmiştir. Morio ve ark.ları (138), yaş ortalaması 64 olan 73 olguda laminoplasti yapmışlar ve ortalama preop JOA 10'dan postop 13.3'e yükselmiş ve ortalama iyileşme oranı %46.8 bulunmuştur Morio ve ark.larının çalışmasında yaş ortalamasının yüksek olması, preop JOA'nın düşüklüğü ve 71 olgununda T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğuna sahip olması bu düşük sonuca neden olmuş olabilir. Yamazaki ve ark.ları (2), yaşa göre, SSM de prognostik faktörleri inceledikleri çalışmada 64 olguya laminoplasti yapmışlar ve 49 olguda (%76.6) nörolojik düzelme, 44 olguda (%68) mükemmel iyileşme bildirmiştir. Literatürde değişik yayınlarda anterior cerrahiden sonra %60-70 düzelme bildirilmiştir (134,150,151).

Bu çalışmada ortalama preop JOA  $10.9\pm 3.4$  dan postop  $15.0\pm 2.4$ 'e yükselmiş ve 50 olgunun 35'inde (%70) mükemmel ve iyi düzeyde düzelme olmuştur. Naderi ve

ark.larının çalışmasındaki preop JOA'nın yüksek olması aradaki farkta etkili olmuş olabilir. Bu çalışmada mükemmel iyileşme 17 kişiyle %34 idi.

### **Prognostik faktörler**

#### **Cinsiyet**

Literatürde cinsiyetin prognostik etkisi fazla incelenmemiş, ancak Lee ve ark.larının (88) çalışmasında, cinsiyet incelenmiş ve çalışmamızı destekler biçim de anlamlı fark görülmemiştir.

#### **Yaş**

Yaşamın 3. ve 5. dekatlarında omurgada dejeneratif değişiklikler daha belirgin hale gelir (98). Genç bir insanda nükleus pulposusun %80'ni, anulusun ise %70'ni su oluşturmaktadır, yaşın ilerlemesiyle bu oran nükleusta %70'e düşer (152). Bu da diskte yükseklik kaybına neden olmaktadır. Yaş faktörünün incelenmesi için değişik çalışmalarda hastalar farklı yaş gruplarına ayrılmıştır (50,60,64 yaş üstü ve altı yada 10 luk dekatlar şeklinde). Bu çalışmada dejenerasyonların hızlandığı 50 yaşı referans kabul edildi. Naderi ve ark.larının (87) çalışmasında yaşın preop nörolojik durum üzerine etkisi olmadığı, ancak 61 yaşından büyük hastaların nörolojik durumundaki düzelme daha genç olanlardan istatistiki olarak daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada bununla uyumlu olarak, preop nörolojik düzeyde farklılık görülmezken ( $P=0.96$ ), postop 50 yaşın üstünde nörolojik düzelme istatistiki olarak anlamlı bir şekilde daha azdır ( $P<0.05$ ). Bu duruma yaşla beraber dejenerasyonun artmasıyla birlikte diğer kötü prognostik faktörlerinde eklenmesi ve yaşlı hastaların operasyon toleransının düşük olması etkili olabilir. Bu bulgu aynı zamanda ileri yaştaki hastalarda sinir sisteminin iyileşmesindeki yetersizliği ortaya koymaktadır (2).

Lee ve ark.larının (88) çalışmasında, 60 yaşından genç olmak (olgu sayısının yetersizliği nedeniyle istatistiki anlam çıkarılmasa bile) düzelme lehine zayıf sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Yamazaki ve ark.larının (2), çalışmasında da benzer şekilde ortalama postop JOA skoru ileri yaşlarda genç olanlara göre anlamlı derecede düşüktü, ancak iyileşme oranlarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Matsuda ve ark.ları (153), 75 yaşından büyük olgularda laminoplastinin etkisi üzerinde çalıştılar ve tüm iyileşme oranının %48.8 olduğunu buldular.



### **Semptom süresi**

Semptom süresinin kısa olmasının iyi sonuçlar sağladığını birçok yazar bildirmiştir (151,154,155). Naderi ve ark.larının (87) çalışmasında, semptom süresi ile iyileşme arasında bir bağ bulunamamıştır. Lee ve ark.larının (88) çalışmasında, 18 aydan uzun süren semptomlar gösteren 13 olgudan sadece 10 tanesinin (%77) yürümesinde düzelme görülmüş, oysa semptom süresi 18 aydan kısa olan 12 olgunun 11'inde (%92) yürümede postop düzelme görülmüştür. Yamazaki ve ark.larının (2) çalışmasında, semptom süresinin sadece ileri yaş grubu hastalarda sonucu etkileyeceği bildirilmiştir.

Bu çalışmada ise semptom süresinin 1 yıldan az olmasının postop nörolojik düzelme lehine istatistiki olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ( $P<0.05$ ), semptom süresi ile postop JOA arasında ters ilişki saptanmıştır, bu da literatür ile uyumludur.

### **Bası sayısı**

Spondiloz, omurilik ve sinir köklerini, bir veya birden fazla segmentte etkileyerek miyelopati oluşturabilmektedir (3). Osteofitlerle ciddi omurilik kompresyonu olan olgular miyelopati semptomları göstermeyebilirken, ılımlı kompresyonu olan olgular belirgin miyelopati bulguları gösterebilmektedir. Bu çelişkinin nedeni muhtemelen bası seviyesindeki omurlar arası hareketlilik ek hasara neden olabilir, ayrıca birden fazla seviyedeki kompresyonun omurilik üzerindeki zararlı etkileri toplanarak bu duruma neden olmaktadır (44). Bu çalışmada bası adedi ile nörolojik düzelme arasında bağlantı bulunamamıştır ( $P>0.05$ ).

### **Kanal çapı**

Omurilik basısı aksiyel kesitlerde omurilik etrafındaki boşluk ve yumuşak dokuların kaybolması ile başlar. Bu boşluk (meninksler, BOS, vasküler yapılar, yağ dokusu) aslında dinamik bir boşluktur ve boynun dinamik hareketlerinde değişiklik göstererek ekstansiyonda kanal çapını daraltır. Kanal AP çapının dolayısıyla da, hacminin anatomik ve mekanik olarak azalması, omurilik ve damar yapılarına servikal pozisyonla değişen aralıklı basılara, enflamasyona ve özellikle mikrovasküler sistemin etkilenmesi sonucu iskemik değişikliklerin gelişmesine neden olur. Bunlar patogeneizde en önemli etkenlerdir. Kanal daralması, venöz staz, segmenter arteriyel beslenmede bozulma, omurilik ve anterior spinal arter basısına neden olur (37,156-159).

Miyelopatinin varlığı ve şiddetinin kanal ön-arka çapı ile orantılı olduğu 1950'li yıllardan beri bilinmektedir (160-162).

Kanal çapı bu çalışmada 10 mm'nin üstü ve altı olarak gruplara ayrılarak incelendi. 10 mm'nin referans kabul edilmesinin nedeni; 10 mm ve daha az ölçümlerin omurilik kompresyonu yönünden anlamlı olduğu bildirilmiştir (40).

Yamazaki ve ark.larının (2) çalışmasında kanal çapı genç yaş grubunda prognoz üzerinde etkili bulunmuştur, ancak her yaş grubu için etkin olmadığı bildirilmiştir. Lee ve ark.larının (88) çalışmasında, spinal kanalın anterioposterior uzunluğunun, omurga cisminin anterioposterior uzunluğuna oranı hesaplanmıştır. Bu oranın postop istatistiksel olarak anlamlı artışı tespit edilmiştir, ancak bu artışın kliniğe nasıl yansıdığını araştırmamışlardır.

Naderi ve ark.larının (87) çalışmasında kanal çapı ile preop - postop nörolojik durum ve iyileşme oranları arasında bir bağ bulunamamıştır. Bu çalışmada ise kanal çapı 10 mm'nin altında olanlarda preop JOA anlamlı olarak daha kötüydü ( $P<0.05$ ). Naderi ve ark.larının (87) referans noktasını 7 mm altı ve üstü olarak alması onların sonucunu etkilemiş olabilir. Bu çalışmada da postop sonuçlar ile kanal çapı arasında istatistiksel bağ kurulamadı.

### **Sagittal Dizilim**

Fukuda (163), laminektomi sonrası uzun dönemde servikal instabilite sonucu lordozda düzleşme, 'S' şeklinde deformite veya %25 oranında kifozun görülebileceğini ve bunun geç dönem nörolojik defisitlere neden olacağını belirtmiştir.

Naderi ve ark.larının (87) çalışmasında sagittal dizilim normal ve anormal olarak ikiye ayrılmış ve normal dizilime sahip olgularda postop anlamlı düzelme varken anormal dizilime sahip olgulardaki nörolojik düzelme anlamlı olmadığı sonucuna varmışlardır. Bunun sebebi kifotik olgularda posterior yaklaşımın kifozu arttırarak nörolojik gerilemeye neden olması olabilir.

Batzdorf ve Batzdorff (164), anormal sagittal dizilime sahip SSM'li olgularda preop ve postop kötü nörolojik durum bildirmesine rağmen yapılan bu çalışmada sagittal dizilimin preop ve postop JOA'lara etkisi görülmemiştir. Bu çalışmada sagittal dizilim ne olursa olsun istatistiksel olarak anlamlı postop düzelme vardı ( $P<0.05$ ).

Kifotik olguların preop ve postop JOA'ları düz ve lordotik dizilime göre daha azdı ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ )

Bu çalışmada laminoplasti yapılan grupta lordozu olan olgulardan birinde kifoz gelişti. Kifozu olan 4 olgudan 2'sine laminoplasti, 2'sine oblik korpektomi yapıldı. Bu olgularda postop kifoz devam etti. Preop düzleşme olan 1 olguya anterior yaklaşımla korpektomi ve anterior plaklama yapıldı bu olguda postop lordoz sağlandı. Preop lordoz olan olgularda postop değişiklik olmamıştır ( $n=33$ ). Olgularda postop kifoz gelişmemesi için preop lordotik olması önemli görülmektedir.

### **MRG'de sinyal yoğunluğu değişiklikleri**

Mikroskobik olarak basıya uğrayan omurilikte lateral kolonlarda demiyelinizasyon, arka kolonlarda dejenerasyon, ödem, hücre kaybı, nekroz gelişir. Gri cevherde sinir hücresi hasarı çok ağır olabilir ve miyelomalazik ve siringomiyelik lezyonlar gelişebilir(3,48,49).

Mefty ve ark.ları (156), T2 ağırlıklı sekanstaki yüksek sinyal yoğunluğunun miyelomalaziden, T1 ağırlıklı sekansta düşük, T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğunun ise kistik nekrozis veya sekonder siringomiyelik lezyona işaret ettiğini vurgulamıştır. Yine Mefty ve ark.ları (156), MRG'de omuriliğin sinyal değişikliklerinin omurilikteki patolojik değişikliklerle uyumlu olduğunu belirtmiştir.

Mehalic ve ark.ları (70) ise, T2 ağırlıklı sekanstaki yüksek sinyal değişikliklerinin nonspesifik olduğunu ve ödem, enflamasyon, vasküler iskemi, gliosis veya miyelomalazinin göstergesi olduğu sonucunu çıkarmıştır. Harkey ve ark.ları (145) deneysel çalışmalarında, T1 ağırlıklı sekansta düşük sinyal yoğunluğunun omurilikteki kaba kavite oluşmasıyla uyumlu olduğunu bulmuşlardır.

Ohshiro ve ark.ları (166), insan otopsilerinde, omurilikteki histopatolojilerle MRG arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve T1 ağırlıklı sekansta düşük T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğunun nekrozun, miyelomalazinin ve gri cevherdeki süngerimsi değişikliklerin göstergesi olduğu sonucunu çıkarmıştır. T1 ağırlıklı sekansta normal T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğunun da ödemi, gliosisi ve gri cevherde hafif sinir hücresi kaybını gösterdiğini belirtmiştir.

MRG'de T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu, omurilikteki aniden beliren ve geri döndürülebilir histolojik değişimlerle (spondilotik basıya sekonder vasküler

yetersizlik ve ödem nedeniyle) birlikte ve/veya miyelomalazi ya da gliosis gibi geri döndürülemeyen değişimlere de işaret edebilir (87).

Birçok yazar MRG'de T2 ağırlıklı sekanslarında omurilikteki yüksek sinyal yoğunluğunun nörolojik durum ile korele olduğunu söylerken (71,139,167,168), bazı yazarlarda net bir korelasyondan bahsetmemektedir (74,169,170). Morio ve ark.ları (138), SSM'de omuriliğin T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğunun patolojik değişikliklerin bir yansıması olabileceğini fakat prognozu önceden tahmin etmek için kullanılamayacağını bildirdi.

Mehalic ve ark.ları (70), SSM'li 19 olguya laminektomi uyguladılar ve klinik olarak düzelen olguların T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluklarında da gerileme olduğunu rapor ettiler. Bu nedenle T2 ağırlıklı sekansta prognostik önem taşıdığını belirttiler. Matsuda ve ark.ları (139) 12 servikal disk 16 SSM'li ve 1 PLLO'lu olguya anterior dekompresyon ve füzyon yaptılar. Preop-postop MRG'leri incelediler ve T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğuna sahip olanların iyileşme oranlarının düşük olduğunu tespit ettiler. T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğunda düzelme olan olguların iyileşmesinin de daha iyi olduğunu buldular. Naderi ve ark.larının (87) çalışmasında yüksek sinyal yoğunluğunun varlığı yada yokluğu ile nörolojik düzelme yada kötüleşme arasında bir bağlantı bulunamamıştır.

Bu çalışmada ise T2 ağırlıklı sekansta normal olanların iyileşmesi, T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğuna sahip olanların iyileşmesinden istatistiki olarak anlamlı daha fazla idi ( $P<0.05$ ). Bu sonuç literatür ile uyumludur. T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olan grubun preop JOA'sı daha düşüktü. Ancak bu istatistiki olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ). Preop dönemde T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu artışı olupta postop düzelen olgulardaki nörolojik düzelmenin, postop sinyal artışının devam ettiği olgulara göre daha iyi olduğu bulundu ve bu istatistiki olarak anlamlı idi ( $P<0.05$ ). Bu sonuç literatür ile uyumludur ve sinyal yoğunluğu düzelen olguların geri döndürülebilir histolojik değişimlerle uyumlu olduğunu düşündürür. Preop-postop heriki dönemde de T2 ağırlıklı sekansı normal olan olgular ile preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olupta postop düzelen olgular arasında nörolojik düzelme açısından fark yoktu ( $P>0.05$ ). Bu sonuçta aynı şekilde geri döndürülebilir safhayı destekler. Sinyal yoğunluğu postop devam eden olgulardaki iyileşmenin daha az olması kalıcı hasarı akla getirmektedir. Ancak diğer kötü prognostik faktörlerde olduğu gibi, preop ve postop dönemde T2 ağırlıklı sekansta

sinyal artışı olan olgularda bile cerrahi sonrası istatistiksel anlamlı bir nörolojik düzelme vardı ( $P<0.05$ ).

Yılan gözü terimi, aksiyal T2 ağırlıklı sekansta tanımlanan biri sağda diğeri solda olmak üzere omurilik parenkimindeki 2 küçük yüksek sinyal yoğunluğu noktasını belirtir (69,71,74,138).

Mızuno ve ark'ları (71), histolojik tetkikler ile en sık rastlanan yılan gözü görünümü basıya hassas bölge olarak bilinen (171) ventrolateral posterior kolona yakın merkezi gri cevherde olduğunu bildirdi. Yazara göre yılan gözü, gri cevherde kronik kompresyon ve buna bağlı venöz konjesyonun sonucu olan kistik nekrozu yansıtmaktadır. Mızuno ve ark'ları (71), myelopatili 144 olguyu incelediler ve 79 (%54.8) olguda T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu tespit ettiler. Bu 79 olgununda sadece 21 (%26)'inde yılan gözü görünümü vardı.Yılan gözü görünümünün olmasının postop iyileşmeyi olumsuz etkilediğini bildirdiler. Çalışmalarında hiçbir hastada yılan gözü görünümünün postop kaybolmadığını tespit ettiler. Bu da olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışmada 50 olgunun 37 (%74)'inde T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu tespit edildi. Bu 37 olgununda sadece 2 (%5.5)'sinde yılan gözü görünümü vardı.Bu sayının az olmasının muhtemel nedeni T2 aksiyel kesitlerin yeterli kalitede olmamasıdır. Mızuno ve ark'larının çalışmasında olduğu gibi bu çalışmada da yılan gözü görünümü ve T1 ağırlıklı sekanslardaki sinyal yoğunluğu azalması postop değişmedi.

Bu çalışmada T1 ağırlıklı sekanslarda sinyal düşüklüğü ile T2 ağırlıklı sekanslarda yılan gözü görünümü incelendiğinde istatistiki bir bağ bulunamamıştır. Bunun sebebi bu çalışmadaki T1 ağırlıklı sekansta sinyal düşüklüğü (n: 3) ile yılan gözü görünümünün (n: 2) az sayıda olmasından olabilir.

### **HT veya DM'nin beraberliği**

DM genel popülasyonda gelişmekte olan ülkelerde %2.5, gelişmiş ülkelerde %5-10 sıklıkta görülmektedir. HT ise toplumlar arası fark göstermekle birlikte %8-30 arası bir oranda görülür. DM ve HT'de nörolojik değişikliklerin kaynağı sinirleri besleyen kapiller damarlardaki mikroanjiopatiler ve damar duvar geçirgenliğindeki artıştır. Bu durum sinirde beslenme bozukluğu yapmaktadır. Buna ek olarak DM'de sorbitol

metabolizmasındaki dzensizlikten doğan akson harabiyetide eşlik eder. Bu dejeneratif değişiklikler omurilikte de rastlanır (172-174).

Bu çalıřmada 15 (%30) olguda HT, 5 (%10) olguda DM mevcuttu. DM'li ve HT'lu olgularda preop-postop JOA'lar normal olgulara göre dűřűktű ancak bu istatistiki olarak anlamlı deđildi.

## SONUÇLAR

- Cinsiyetin, bası sayısının, sagital dizilimin, HT ve DM'nin prognoza etkisi tespit edilmemiştir.
- 50 yaşın altındaki olgularda nörolojik düzelme daha iyi olmaktadır.
- Semptom süresinin 1 yıldan kısa olması nörolojik düzelmeyi olumlu etkilemektedir. Bu sonuç erken teşhis ve tedavinin önemini vurgulamaktadır.
- Kanal çapının 10 mm'nin altında olması olguların preop JOA'sını olumsuz etkilemekte, ancak postop JOA skoruna etkisi tespit edilmemiştir.
- Lordotik olgular kifoz gelişimi açısından daha güvenlidir ve cerrahi yaklaşım tercihi daha rahattır, ancak düz ve kifotik olgularda anterior yaklaşım tercih edilmelidir.
- Preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu artışı olupta, postop görüntüsü düzelen olgularda iyileşme, sinyal artışının devam ettiği olgulara göre daha iyidir. Preop-postop her iki dönemde de T2 ağırlıklı sekansta normal olan olgular ile preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal artışı olupta postop düzelen olgular arasında nörolojik düzelme açısından fark yoktur. Preop T2 ağırlıklı sekansta sinyal yoğunluğu artışı olan olguların %18.9'unda geri döndürülebilir bir fazın olduğunu ve bu dönemde yapılan operasyondan geç dönemdekinden daha iyi sonuçlar alındığını göstermektedir.

- T1 ağırlıklı sekansta sinyal düşüklüğü ile T2 ağırlıklı sekansta yılan gözü görünümünün yayınlarda olumsuz etkisi bildirilmiştir, ancak bu çalışmada olgu sayısının azlığından dolayı anlamlı sonuç elde edilememiştir.
- Diğer yapılmış çalışmalarda ve bu çalışmada T1 ağırlıklı sekansta sinyal düşüklüğü ile T2 ağırlıklı sekansta yılan gözü görünümü postop dönemde düzelmemiştir. Bu da bu iki görünümün geri dönüşümsüz döneme ait bulgular olduğunu gösterir.
- Kötü prognostik faktörlerin varlığında bile postop JOA'larda istatistiksel anlamlı bir düzelme görülmüştür.
- Bu çalışmada nörolojik olarak gerileyen olgu yoktur. Bu uygulanan cerrahi yöntemlerin güvenilirliğini göstermektedir.
- Bu çalışmada nörolojik düzelme açısından, cerrahi yöntemlerin birbirine (doğru endikasyon şartı ile) üstünlüğü olmadığı görülmüştür.
- Toplum SSM hakkında bilinçlendirilerek, olguların daha erken yaşta, daha kısa semptom süresiyle, geri döndürülebilir fazda tedaviye alınması sağlanmalı ve bu şekilde tedavi daha etkin hale getirilmelidir.



## KAYNAKLAR

1. Kojima T, Waga T. Anterior cervical vertebrectomy and interbody fusion for multilevel spondylosis and ossification of the posterior longitudinal ligament. *Neurosurgery* 1989; 24:864-71.
2. Yamazaki T, Yanaka K, Sato H. Cervical Spondylotic Myelopathy: Surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences. *Neurosurgery* 2003, 52: 122-126.
3. Wilkinson M. Cervical spondylosis: Its early diagnosis and treatment ed. 2. Philadelphia WB Saunders, 1971.
4. Ferguson RJL, Caplan LR. Cervical spondylotic myelopathy. *Neurol Clin North Am* 1985; 3: 373-82.
5. Montgomery DM, Bower RS. Cervical spondylotic myelopathy. In: Garfin SR (ed), *The Orthopedic Clinics of North America; The degenerative Neck* 1992; 23(3) pp487-493.
6. Cusick JF. Pathophysiology and treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Clin Neurosurg* 1991; 37: 661-681.
7. Lesion F, Bouasakao N, Clarisse J, Rousseaux M, Jomin M. Results of surgical management of radiculomyelopathy caused by cervical arthrosis basedon 1000 operations. *Surg Neurol* 1985; 23: 350-355.
8. Mann KS, Kholsa VK, Gulati DR. Cervical spondylotic myelopathy treated by single-stage multilevel anterior decompression. *J Neurosurg* 1984; 60: 80-87.
9. Naderi S, Benzel EC, Baldwin NG. Cervical spondylotic myelopathy: Surgical decision-making. *Neursurg Focus* 1996; 6: Article 1.
10. Rowland LP. Surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy: Time for a controlled trial. *Neurology* 1992; 42: 5-13.
11. Ebersold MJ, Pare MC, Quest LM. Surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy. *J Neursurg* 1995; 82: 745-751.

12. Epstein JA, Janin Y, Carras R, Lavine LS. A comparative study of the treatment of cervical spondylotic myeloradiculopathy: Experience with 50 cases treated by means of extensive laminectomy, foraminotomy, and excision of osteophytes during the past 10 years. *Acta Neurochir (Wein)* 1982; 61: 89-104.
13. Kimura I, Shingu H, Nasu Y: Long-term follow-up of cervical spondylotic myelopathy treated by canal-expansive laminoplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77B: 956-961.
14. Nagata K, Ohashi T, Abe J, Morita M, Inoue A. Cervical myelopathy in elderly patients: Clinical results and MRI findings before and after decompression surgery. *Spinal Cord* 1996; 34: 220-226.
15. Smith EB, Hannigan WC. Surgical results and complications in elderly patients with benign lesions of the spinal canal. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 867-870.
16. Taylor J, Johnston RA, Caird FI. Surgical treatment of cervical myelopathy in elderly patients. *Age Ageing* 1991; 20: 407-412.
17. Key CA. On paraplegia depending on the ligaments of the spine. *Guy's Hosp. Rep.* 1838; 3: 17.
18. Stookey B. Compression of spinal cord and nerve roots by herniation of nucleus pulposus in cervical region. *Arch Surg* 1940; 40: 417.
19. Frykholm R. Deformities of dural pouches and strictures of dural sheaths in the cervical region producing nerve root compression. *J Neurosurg* 1947; 4: 403-413.
20. Wiltse LL. The history of spinal disorders. Frymoyer JW (ed): *The adult spine. Principles and practice.* Lippincott-Raven, Philadelphia 1997; pp 3-40.
21. Robinson RA, Smith GW. Anterolateral cervical disc removal and interbody fusion for cervical disc syndrome. *Bull John Hopkins Hosp* 1955; 96: 223-224.
22. Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical disc. *J Neurosurg* 1958; 15: 602-617.
23. Bailey RW, Badgley CE. Stabilization of the cervical spine by anterior fusion. *J Bone Joint Surg (Am)* 1960; 42: 565-594

24. Hirsch C. Cervical disc rupture: Diagnosis and therapy. *Acta Orthop Scand* 1960; 30: 172-186.
25. Bohler J. Sofort und Frubbehandlung Traumatisher Querschnittlahmungen. *Z. Orthhop* 1967; 103: 512-528.
26. Sonntag VKH. History of spinal disorders. In Menezes AH and Sonntag VKH (ed) *Principles of Spinal Surgery* McGraw Hill 1996; pp3-23.
27. Benzel EC. Cervical spondylotic myelopathy posterior surgical approaches, In Menezes AH and Sonntag VKH (ed), *Principles of Spinal Surgery*, New York McGraw Hill 1996; pp571-581
28. Lee TT, Gren BA, Gromelski EB. Safety and stability of open-door cervical expansive laminoplasty. *J Spinal Disord* 1998; 11:12-5.
29. Martin-Benlloch JA, Maruenda-Paulino JI, Pla-Barra A, Garzaran Laguia M. Expansive laminoplasty as a method for managing cervical multilevel spondylotic myelopathy. *Spine* 2003; 28: 680-684.
30. Whitecloud TS, La Rocha H. Fibular strut graft in reconstructive surgery of the cervical spine. *Spine* 1976; 1: pp33-43.
31. Boden SD, McCowin PR, Davis DO. Abnormal magnetic resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 1178-1184.
32. Feriedenberg Z, Miller W. Degenerative disc disease of the cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1963;45A: 1171-1178.
33. Clarke E, Robinson P: Cervical myelopathy, a complications of cervical spondlosis. *Brain* 1956; 79: 483-510.
34. Nishihara N, Tanab G. Surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy complicating athetoid cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1984; 66: 504-508.
35. Yamashita Y, Kuroiwa Y. Cervical radiculomyelopathy caused by cerebral palsy *Shasishin Igaku* 1979; 34: 293-297.
36. Adams RD, Victor M. Disease of the spinal cord. In: Lamsback WJ, Navrozov M (eds), *Principles of Neurology* (5<sup>th</sup> ed). Monotype Composition, New York 1993; pp 1078-1116.

37. Braakman R. Management of cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 257-263.
38. Whitehill R, Moran DJ, Fecher RE, et al. Cervical ligamentous instability in a canine in vivo model. *Spine* 1987; 12: 959-63.
39. Ng SCS, Weiss JB, Quennel R, et al. Abnormal connective tissue degrading enzyme patterns in prolapsed intervertebral discs. *Spine* 1986;11:695-701.
40. Ranawat CS, O Leary P, Pellia P. Cervical spine fusion in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg* 1979; 61A: 1003-1010.
41. Fujiwara K, Yonenobu K, Hiroshima K, et al: Morphometri of the cervical spinal cord and its relation to pathology in cases with compression myelopathy. *Spine* 1988; 12: 1212-1216.
42. Connell MD. Natural history and pathogenesis of cervical disk disease. In: Garfin SR (ed), *The Orthopedic Clinics Of North America; The degenerative Neck* 1992; 23(3): pp 369-380.
43. Gore DR, Sepic SP. Neck pain: A long-term follow-up of 205 patients. *Spine* 1987; 12: 1-5
44. Cooper PR: *Cervical Spondylotic Myelopathy. Contemporary Neurosurgery* 1997;19: 1-7
45. Adams CBT, Logue V. Studies in cervical spondylotic myelopathy II. The movement and contour of the spine in relation to the neural complications of cervical spondylosis. *Brain* 1971; 94: 569-586.
46. Adams CBT, Logue V. Studies in cervical spondylotic myelopathy III. Some functional effects of operations for cervical spondylotic myelopathy. *Brain* 1971; 94: 587-594.
47. Reid JD. Effect of an flexion –extension movements of the head and spine upon the spinal cord and nerve roots. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 214-221.
48. DeGirolami U, Zivin JA: Neuropathology of experimental spinal cord ischemian in the rabbit. *J Neuropathol Exp Neurol* 1982; 41: 129-149.

49. Ogina H, Tada K. Canal diameter, anteroposterior compression ratio and spondylotic myelopathy of cervical spine. *Spine* 1983; 8: 1-15.
50. Ona K, Ota H: Cervical myelopathy secondary to multiple spondylotic protrusions. A clinicopathologic study. *Spine* 1977; 2: 109-125.
51. Heller JG. The syndrom of degenerative cervical disease. In: Garfin SR (ed), *The Orthopedic Clinics Of North America; The degenerative Neck* 1992; 23(3): pp381-394.
52. Veilleux M, Daube JR. The value of somatosensory evoked potentials in cervical myelopathy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 68: 415-423.
53. Arnasson O, Carlsson CA. Surgical and conservative treatment of cervical spondylotic radiculopathy and myelopathy. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 84: pp48-53.
54. Bland JH. General management methods, In. *Disorders of the cervical spine*. Philadelphia: Saunders, 1987
55. Emery SE, Bohlman HH. Osteoarthritis of the cervical spine In Moscovitz RW, Howell DS et al: *Osteoarthritis. Diagnosis and Medical/Surgical Management*, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders 1992
56. Ebera S, Yonenobu K. Myelopathy hand characterized by muscle wasting. *Spine* 1988; 13: 785-791.
57. Voskuhl RR, Hinton RC. Sensory impairment in the hands secondary to spondylotic compression of the cervical spinal cord. *Arch Neurol* 1990; 47: 309-311.
58. Carr RG. The physiatrist and cervical spondylosis, in Saunders RL, Bernini PM (eds): *Cervical spondylotic myelopathy*, Boston: Blackwell 1992.
59. Ziedman SM, Ducker. TB. Cervical disc disease. Part 1. Treatment, options and outcomes. *Neurosurgery* 1992; 2: 116-143.
60. Hukuda S, Ogata M. Experimental study on acute aggravating factors of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1988; 13: 15-20.

61. Rahim KA, Stambough JL. Radiographic evaluation of the degenerative cervical spine. In: Garfin SR (ed). *The Orthopedic Clinics Of North America; The degenerative Neck* 1992; 23(3); pp295-403.
62. Tosun M, Tuncer S, Arasil T. Servikal spondiloziste klinik ve radyolojik bulgular. *Romatizma* 1991; Cilt: 6(1): 67-74.
63. Sutton DA. *Text book of radiology and imaging*. Edinburg: Churcchill Livingstone 1998; 1461-1494.
64. Clark CR: Differential diagnosis and nonoperative management, In *The Adult Spine* 2<sup>nd</sup> ed. Frymoyer JW (ed) 1997.
65. Yu YL, Boulay GH. Computed tomography in cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy: visualisation of structures, myelographic comparison, cord measurement and clinical utility. *Neuroradiology* 1986; 28: 221-236.
66. Wang PY, Shen WC, Jan SR. Serial MRI changes in radiation myelopathy. *Neuroradiol* 1995; 37; 374-377.
67. Firooznia H, Rauschnig VIR. *MRI and CT of the nusculoskeletal system*. St. Lois, Missouri: Mosby 1992.
68. Modic MT, Ross JS. Imaging of the degenerative disease of the cervical spine. *Clin Orthop* 1989; 239: 109-120.
69. Ramanauskas WL, Wilner HI, Metes JJ, et al. MR imaging of compressive myelomalacia. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 399-404.
70. Mehalic TF, Pezzuti RT, Applebaum BI. Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 1990; 26: 217-27.
71. Mizuno J, Nakagawa H, Inoue T, Hashizume Y. Clinicopathological study of snake-eye appearance in compressive myelopathy of the cervical spinal cord *J Neurosurg (Spine 2)* 2003; 99: 162-168.
72. Faiss JH, Schroth G, Grodd W, et al. Central spinal cord lesions in stenosis of the cervical canal. *Neuroradiology* 1990; 32: 117-23.
73. Yone K, Sakou T, Yanase M, et al. Preoperative and postoperative magnetic resonance image evaluations of the spinal cord in cervical myelopathy. *Spine* 1992; 17: 388-392.

74. Wada E, Ohmura M, Yonenubu K. Intramedullary changes of the spinal cord in cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1995; 20: 2226-2232.
75. Maiman D, Hoffman M. Electrodiagnostic studies in cervical spine disorders. In: Sherk HH (ed), *The cervical spine* (2<sup>nd</sup> ed). J. B: Lippincott, Philadelphia 1989; pp212-225
76. Adams RD, Victor M, Ropper AH, *Disease of the spinal cord. Principles of Neurology* 6<sup>th</sup> ed 1997; 1227-1277.
77. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol* 1999; 61: 743-757.
78. Braverman DL, Lachmann EA, Tunkel R, Nagler W. Multiple sclerosis Presenting as a spinal cord tumor. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 1274-1276.
79. Epstein NE. The surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament in 43 North Americans. *Spine* 1994; 19(6): 664-72.
80. Epstein NE. Advanced cervical spondylosis with ossification into the posterior longitudinal ligament and resultant neurologic sequelae. *J Spinal Disord* 1996; 9: 477-84.
81. Epstein JA. The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis and myeloradiculopathy by means of the posterior approach. *Spine* 1988; 13: 864-869.
82. Bazin A, Scherpereel B, Peruzzi P, et al. Myelopathies cervicarthrosiques. A propos de 121 observations. *Neurochirurgie* 1988; 34: 328-337.
83. Alexander JT. Natural history and nonoperative management of cervical spondylosis. *Principles of Spinal Surgery* (ed Sonntag VKH, Menezes A), McGraw Hill 1996; 34: 547-557.
84. Gonzales-Feria L, Peraita-Peraita P. Cervical spondylotic myelopathy: A cooperative study. *Clin Neurol Neurosurg* 1975; 8: 19-33.
85. Cusick JF, Steiner RE. Total stabilization of the cervical spine in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 1986; 18: 491-495.
86. Rybock JD: Cervical disc and spur, In Long DL (ed) *Current Therapy in Neurological Surgery-2* Philadelphia: Decker 1989.

87. Naderi S, Özgen S, Pamir NM, Özek MM, Erzen C. Cervical Spondylotic Myelopathy: Surgical Result and factors affecting prognosis, *Neurosurgery* 1998; 43: 43-49.
88. Lee TT, Manzano GR, Green BA. Modified open-door cervical expansive laminoplasty for spondylotic myelopathy: operative technique, outcome and predictors for gait improvement. *J Neurosurg* 1997; 86: 64-68.
89. Clifton AG, Stevens JM, et al. Identifiable causes for poor outcome in surgery for cervical spondylosis. *Neuroradiology* 1999; 32: 450-5.
90. Dunsker SB. Anterior cervical discectomy with or without fusion. *Clin Neurosurg* 1977; 24: 516-521.
91. Grisoli F, Graziani N, Fabrizi AP, et al. Anterior discectomy without fusion for treatment of lateral cervical disc extrusion: A follow-up of 120 cases. *Neurosurgery* 1989; 24: 853-859.
92. Bertalanffy H, Eggert HR. Complications of anterior cervical discectomy without fusion in 450 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 99: 41-50.
93. Minamide A, Tamahi T, Kawakami M. Experimental spinal fusion using sintered bovine bone coated with type 1 collagen and recombinant human bone morphogenetic protein –21. *Spine* 1999; 24: 1863-1872.
94. Coria D, Branch CL, Jenkins JD. Revision of anterior cervical pseudoarthrosis with anterior allograft fusion and plating. *J Neurosurg* 1996; 86: 969-974.
95. Aurori BF, Weierman RJ, Lowell HA, et al. Pseudoarthrosis after spinal fusion for scoliosis. A comparison of autogenic and allogenic bone grafts. *Clin Orthop* 1985; 199: 153-158.
96. Burchardt H. Biology of bone transplantation. *Orthop Clin North Am* 1987; 18: 187-196.
97. Habal MB. Different forms of bone grafts in Habal MB, Reddi AH (eds). *Bone Grafts and Bone Substitutes*. Philadelphia WB Saunders 1992; pp6-8.
98. Zdeblick TA, Ducker TB. The use of freeze-dried allograft bone for anterior cervical fusions. *Spine* 1991; 16: 726-729.



99. Muschler G, Lane J, Dawson E. The biology of spinal fusions. In Cotler J, Cotler H (eds) Spinal fusions, science and technique. Berlin, Springer-Verlag 1990; pp 9-21.
100. Muschler G, Lane J. Orthopaedic surgery. In Habal MB, Reddi AH (eds). Bone Grafts and Bone Substitutes. Philadelphia WB Saunders 1992.
101. Smith GW, Robinson RA. The treatment of certain cervical spine disorders by the anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. J Bone Joint Surg 1958; 40A: 607.
102. Saunders RL. Anterior reconstructive procedures in CSM. Clin Neurosurg 1991; 37: 682-721.
103. Seifert V, Stolke D. Multisegmental cervical spondylosis treatment by spondylectomy, microsurgical decompression and osteosynthesis. Neurosurgery 1991; 29: 498-503.
104. Saunders RL, Bernin PM, Schiretts TG, et al. Central corpectomy for cervical spondylotic myelopathy: A consecutive series with long term follow-up evaluation. J Neurosurgery 1991; 74: 163-170.
105. Emery SE, Bohlman HH, Bolesta MJ. Anterior cervical decompression and arthrodesis for treatment of cervical spondylotic myelopathy. J Bone Joint Surg (Am) 1998; 80: 941-951.
106. Fisgrund JS, Herkowitz HN. Cervical degenerative disease. Spine Orthopaedic knowledge update. Garfin SR, Vaccaro AR (ed). NASS Pub 1997; pp 75-87.
107. George B, Lot G, Mourrier KL, et al. Cervical spondylosis. Resection by oblique transcorporeal approach. Neurochirurgie 1993; 39: 171-177.
108. George B, Gauthier N, Lot G. Multisegmental cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy treated by multilevel oblique corpectomies without fusion. Neurosurgery 1999; 44: 81-90.
109. George B, Zerah M, Lot G, Hurth M. Oblique transcorporeal approach to anteriorly located lesions in the cervical spinal canal. Acta Neurochir (Wien) 1993; 121(3-4): 187-190.

110. Wada E, Suzuki S, Kanazawa A, et al. Subtotal corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a long-term follow-up study over 10 years. *Spine* 2001; 26: 1443-1447.
111. Koç RK, Menkü A, Akdemir H, et al. Cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy treated by oblique corpectomies without fusion. *Neurosurg Rev.* 2004; 27: 252-8.
112. Sakura H, Hosono N, Mukai Y, et al. Long-term outcome of laminoplasty for cervical myelopathy due to disc herniation. A comparative study of laminoplasty and anterior spinal fusion. *Spine* 2005; 30: 756-759.
113. Crandall PH, Gregorius FK. Long-term follow up of surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1977; 2: 139-146.
114. Epstein N. The surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament in 51 patients. *J Spine Disord* 1993; 6: 432-455.
115. Satomi k, Nishu Y, Kohno T, et al. Long-term follow up study open-door expansive laminoplasty for cervical stenotic myelopathy. *Spine* 1994; 19: 507-510.
116. Carol MP, Ducker TB. Cervical spondylotic myelopathies: Surgical treatment. *J Spinal Dis* 1988; 1: 59-65.
117. Collias JC, Roberts MP. Posterior surgical approaches for cervical disc herniation and spondylotic myelopathy, in Schmidek A and Sweet WH (ed), *Operative Neurosurgical Techniques*, (4<sup>nd</sup> ed). Philadelphia WB Saunders, 2000; pp 2016-2028.
118. Witzmann A, Hejazi N, Krasznai L. Posterior cervical foraminotomy. A follow up study of 67 surgically treated patients with compressive radiculopathy. *Neurosurg Rev* 2000; 23: 213-7.
119. Yonenomu K, Okada K, Fuji T, et al. Causes of neurologic deterioration following surgical treatment of cervical myelopathy. *Spine* 1986; 11: 818-823.
120. Saito T, Yamamuro T, Shikata J, et al. Analysis and prevention of spinal column deformity following cervical laminectomy. I. Pathogenetic analysis of postlaminectomy deformities. *Spine* 1991; 16: 594-502.

121. Kumar V, Rea GL, Mervis LJ, et al. Cervical spondylotic myelopathy: Functional and radiographic long term outcome after laminectomy and posterior fusion. *Neurosurgery* 1999; 44: 771-778.
122. Caruso JR, Malone DG, Benzel EC. Ossification of the posterior longitudinal ligament, in Menezes AH and Sonntag VKH (ed), *Principles of spinal surgery*, New York: McGraw-Hill 1996; 1: 723-735.
123. Iwasaki M, Ebara S, Miyamoto S. Expansive laminoplasty for cervical radiculomyelopathy due to soft disc herniation: A comparative study of laminoplasty and anterior arthrodesis. *Spine* 1996; 21: 32-38.
124. Yoshida M, Tamaki T, Kawakami M. Indication and clinical results of laminoplasty for cervical myelopathy caused by disc herniation with developmental canal stenosis. *Spine* 1998; 23: 91-7.
125. Hosono N, Yonenobu K, Ono K. Neck and shoulder pain after laminoplasty. A noticeable complication. *Spine* 1996; 21: 1969-1973.
126. Shiaishi T. Skip laminectomy a new treatment cervical spondylotic myelopathy, preserving bilateral muscular attachments to the spinous processes. A preliminary report. *Spine J* 2001; 2: 108-15.
127. Hirabayashi K, Satomi K. Operative procedure and results of expansive open-door laminoplasty. *Spine* 1988; 13: 870-876.
128. Flynn TB. Neurological complications of anterior interbody fusion. *Spine* 1982; 7: 536-539.
129. Saunders RL. On the pathogenesis of the radiculopathy complicating multilevel corpectomy. *Neurosurgery* 1995; 37: 408-413.
130. Phillips DG. Surgical treatment of myelopathy with cervical spondylosis. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 879-884.
131. Saunders RL, Pikus HJ, Ball P. Four level cervical corpectomy. *Spine* 1998; 23: 2455-61.
132. Sugar O. Spinal cord malfunction after anterior cervical discectomy. *Surg. Neurol* 1981; 15: 4-8.

133. Fager C. Result of adequate posterior decompression in the relief of spondylotic cervical myelopathy. *J Neurosurg* 1973; 38: 684-692.
134. Hukuda S, Mochizuki T, Ogata M, et al. Operations for cervical spondylotic myelopathy. *J Bone Joint* 1985; 67B: 609-615.
135. Bulger RF, Rejowski JE, Beatty RA. Vocal cord paralysis associated with anterior cervical fusion. Consideration for prevention and treatment. *J Neurosurg* 1985; 62: 557-661.
136. Tew JM, Mayfield FH. Complications of surgery of the anterior cervical spine. *Clin Neurosurg* 1976; 23: 424-34.
137. Wiberg J. Effect of surgery on cervical spondylotic myelopathy. *Acta Neurochir* 1986; 81: 113-7.
138. Morio Y, Teshima R, Nagashima H, et al. Correlation between operative outcomes of myelopathy and MRI of the spinal cord. *Spine* 2001; 26: 1238-45.
139. Matsuda Y, Miyazaki, Tada K, et al. Increased MR signal intensity due to cervical myelopathy. Analysis of 29 surgical cases. *J. Neurosurg* 1991; 74: 887-892.
140. Benzel EC, Lancon J, Kesterson L, et al. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord* 1991; 4: 286-95
141. Hirabayashi K, Miyakawa J, Satomi K, et al. Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. *Spine* 1981; 6: 354-364.
142. Katsumi Y, Honma T, Nakamura T. Analysis of cervical instability resulting from laminectomies for removal of spinal cord tumor. *Spine* 1989; 14: 1171-1176
143. White AA III, Johnson RM, Panjabi MM, Southwick WO. Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clin Orthop* 1975; 109: 85-96
144. Harkery HL. Approaches to multilevel cervical spondylotic myelopathy. In *Controversies in Neurosurgery*, Al Mefty O, Origitano TC, Harkey HL (eds), Thieme Publ 1996; pp259-270.

145. JT King JR, Moossy JJ, Tsevat J, et al. Multimodal assessment after surgery for cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg: Spine* 2005; 2: 526-534.
146. Lees F, Turner JW. Natural history and prognosis of cervical spondylosis. *Br Med J* 1963; 5373: 1607-1610.
147. Batzdorf U, Flannigan BD. Surgical decompressive procedures for cervical spondylotic myelopathy. A study using magnetic resonance imaging. *Spine* 1991; 16: 123-127.
148. Yonenobu K, Fuji T, Ona K. Choice of surgical treatment for multisegmental cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1985; 10: 710-716.
149. Kawai S, Sunago K, Doi K, et al. Cervical laminoplasty (Hattori's method) procedure and follow up results. *Spine* 1988; 13: 1245-1250.
150. Boni M, Cherubino P. Multiple subtotal spondylectomy. Technique and evaluation of a series of thirty nine cases. *Spine* 1984; 9: 358-363.
151. Sakou T, Miyazaki A. Ossification of posterior longitudinal ligament of the cervical spine. Subtotal vertebrectomy as a treatment. *Clin Orthop* 1979; 140: 58-65.
152. Lovell TP, Dawson EG, Nilsson OS. Augmentation of spinal fusion with bone morphogenetic protein in dogs. *Clin Orthop* 1989; 243: 266-274.
153. Matsuda Y, Shibata T, Oki S et al. Outcomes of surgical treatment for cervical myelopathy in patients more than 75 years of age. *Spine* 1999; 24: 529-534.
154. Bernard TN, Whitecloud TS: Cervical spondylotic myelopathy and myeloradiculopathy: anterior decompression and stabilization with autogenous fibula strut graft. *Clin Orthop* 1987; 221: 149-160.
155. Kadoya S, Nakamura T. A microsurgical anterior osteophylectomy for cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 1984; 9: 437-441.
156. Al-Mefty O, Harkey I, et al. Experimental chronic compressive cervical myelopathy. *J Neurosurgery* 1993; 79: 550-561.
157. Breig A, Turnbull IM, Hassler O. Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis a study of fresh cadaver material. *J Neurosurgery* 1966 ;25:45

- 158.**Doppmann JL. The mechanism of ischemia in anteroposterior compression of the spinal cord. *Invest Radiol* 1975, 10:543.
- 159.**Lestini M, Wiessel K. Pathogenesis of cervical spondylosis. *Clin Orthop Rel Res* 1989; 2239: 75-93.
- 160.**Pallis C, Jones AM, Spillane JD. Cervical spondylosis. Incidence and implications. *Brain* 1954; 77: 274-289.
- 161.**Payne EE and Spillane JD. Cervical spine. An anatomico-pathological study of 70 specimens (using special technique) with particular reference to the problem of cervical spondylosis. *Brain* 1957; 80: 571.
- 162.**Wolfe BS, Khilnani M, Malis L. The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis. *J Mt Sinai Hosp NY* 1956; 23: 283-292.
- 163.**Fukuda S, Ogata M. Laminectomy versus laminoplasty for cervical myelopathy. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B: 325-326.
- 164.**Batzdorf U, Batzdorff A. Analysis of cervical spine curvature in patients with cervical spondylosis. *Neurosurgery* 1988; 22: 827-836.
- 165.**Harkey HL, Al-Mefty O, Marawi I, et al. Experimental chronic compressive cervical myelopathy: effect of decompression. *J Neurosurg* 1995; 83: 336-41.
- 166.**Ohshiro I, Hatayama A, Kaneda K, et al. Correlation between histopathologic features and magnetic resonance images of spinal cord lesions. *Spine* 1993; 18: 1140-9
- 167.**Harada A, Mimatsu K. Postoperative changes in the spinal cord in cervical spondylotic myelopathy demonstrated by magnetic resonance imaging. *Spine* 1992; 17: 1275-1280.
- 168.**Hukuda S, Xiang LF, Imai S, et al. Large vertebral body, in addition to narrow spinal canal, are risk factors for cervical myelopathy. *J Spinal Disord* 1996; 9: 177-186.
- 169.**Morio Y, Yamamoto K, Kuranobu K, et al. Does increased signal intensity of the spinal cord on MR images due to cervical myelopathy predict prognosis? *Arch Orthop Trauma Surg* 1994; 113: 254-259.

- 170.**Wada E, Yonenobu K, Suzuki S, Kanazawa A, Ochi T. Can intramedullary signal change on magnetic resonance imaging predict surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy? *Spine* 1999; 24: 455-461.
- 171.**Panjabi M, White A III. Biomechanics of nonacute cervical cord trauma. *Spine* 1988; 13: 838-842.
- 172.**Kcruick S. Epidemiology of diabetes mellitus. In Williams G, Pickup J (eds) *Textbook of Diabetes* (2<sup>nd</sup> ed). Blackwell Science Ltd, London 2000; pp 3-17
- 173.**Frohlich ED. Pathophysiology of systemia arterial hypertension Hurt's et al (eds). *The Heart*. New York. McGraw Hill 1994; pp1391-1400.
- 174.**Mooradian AD. Central nervous system compliations of diabetes mellitus a perspective from the blood brain barrier. *Brain Res Rev* 1997; 23: p210

## EKLER

**EK 1:**Olguların isim baş harfleri ve dosya no'ları.

Sıra no	İsim	Dosya no
1	A D	1156688
2	A A	1177834
3	A B	1142056
4	A S	755041
5	A Ş	1107297
6	A A	1165203
7	C K	667571
8	Ç Y	1117689
9	D E	321121
10	D T	1154927
11	F B	1133595
12	F Y	457922
13	F K	684810
14	F T	1029260
15	G B	1041760
16	G U	993396
17	G K	1284518
18	H Ç	1305699
19	H A	1282782
20	H A	1347231
21	H A	1103971
22	H Y	1111758
23	H A	1240331
24	M Z	1296492
25	M A	1145185

Sıra no	İsim	Dosya no
26	M B	1154714
27	M H	476651
28	M S	1307648
29	M G	1153019
30	M Y	1248442
31	M T	1124815
32	N A	978712
33	Ö D	1138881
34	Ö T	436648
35	S Z	1139784
36	S G	1148281
37	S A	1134926
38	S A Y	1332109
39	S E	1171504
40	Ş S	1179693
41	Ş K	1381603
42	Ş T	1310024
43	Ş C	724874
44	Ş G	1115726
45	Ü P	601698
46	V S	1320717
47	Y K	1262429
48	Y G	1163043
49	Y B	1299826
50	Z K	1129164



TC.  
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Cüneyt Göçmez'e ait servikal spondilotik miyelopatide prognoz ve prognozu etkileyen faktörler adlı çalışma, jürimiz tarafından Nöroşirurji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih :

İmza

Başkan..... İmza

Üye..... İmza

Üye..... İmza

Üye..... İmza

Üye..... İmza