

8140

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı

SERVİKAL SPONDİLOTİK MİYELOPATİ OLGULARINDA İNSTABİLİTENİN ETKİSİ



(Uzmanlık Tezi)

Dr. Ülkü Akarırnak

İstanbul — 1990

8140

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı

SERVİKAL SPONDİLOTİK MİYELOPATİ OLGULARINDA İNSTABİLİTENİN ETKİSİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Ülkü Akarırmak

Ülkü

İstanbul - 1990
T. C.
YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
Bakım ve Rehabilitasyon Merkezi

Ö N S Ö Z

Uzmanlık eğitimim süresince, yetişmemdeki yönlendirme ve emekleri için, başta Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanı Sn.Profesör Dr.Fikret N.Ünver olmak üzere, Öğretim Üyeleri Sn.Profesör Dr.Dilek Onel, Sn Doç.Dr.Hidayet Sarı ve Emekli Öğretim üyesi Sn.Profesör Dr.Naime Yanlıoğlu'na teşekkür ederim.

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde olduğu gibi her zaman bana yardımcı ve destek olan Sn.Profesör Dr.Fikret Tüzün'e sonsuz teşekkürler.

Nöroloji rotasyonum sırasındaki eğitim için Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sn.Profesör Dr.Perihan Baslo'ya, çalışmamdaki katkıları için Sn.-Doç.Dr.Naci Karaağaç'a şükranlarımı sunarım.

Dostlukları için sevgili asistan arkadaşlarıma, tezin yazılmasında gösterdikleri özverili çalışma için Sekreter Meral Beşli ve Öznur Olgun'a, resimleri için Sekreter Sevgi Yılmaz'a İstatistiksel değerlendirmeler için İ.Ü.Bilgisayar Bilimleri Uygulama Merkezinden Sn.Arif Kubat'a, gayretleri için kütüphane görevlilerine ve yardımları için tüm kürsüde çalışanlara teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
Servikal Spinal Kanalın Anatomisi.....	3
Korrelatif Anatomi.....	7
Biomekanik.....	13
Servikal Spondilotik Miyelopatinin Patofizyolojisi.....	15
Servikal Spondilotik Miyelopati Gelişmesi, Kliniği ve Fizik Bulgular.....	17
Nöroradyoloji.....	18
Stabilite ve İnstabilite.....	19
MATERYAL VE METOD.....	23
BULGULAR.....	26
TARTIŞMA VE SONUÇ.....	47
ÖZET.....	56
EKLER.....	57
KAYNAKLAR.....	60

GİRİŞ ve AMAÇ

Servikal Spondilotik Miyelopati altıncı dekattaki ve üstündeki hastalarda en sık görülen spinal kord tutuluşu nedenidir(7,12,45). Rejyonel bir spinal kord ve sinir kökü kompresyonu sendromudur. Etyolojisinin multifaktöryel olduğu kabul edilmektedir. Spinal kordun direkt kompresyonunun ve nöral dokuların intrinsek ve ekstrinsek iskemisinin miyelopati oluşumunda etken olduğu düşünülmektedir. Servikal spinal kanalda vertebra korpuslarını, intervertebral diskleri, faset eklemlerini ve ligamentöz yapıları kapsayan dejeneratif değişiklikler, yani servikal spondiloz yaşlanmaya bağlı olarak oluşmaktadır. Ancak bu dejeneratif değişiklikler yaşlılıkta sık ve yaygın olarak görülmelerine karşın her zaman miyelopati oluşturmazlar. Spinal kanalın anteroposterior (AP) çapının optimal sınırın altında olması servikal miyelopati oluşumunda etken olmaktadır(7,45,60). Servikal Spondilotik Miyelopati etyolojisinde spinal kanalın darlığının esas olduğunu bildiren çok sayıda çalışma mevcuttur. Bun karşın Servikal Spondilotik Miyelopatinin patomekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Yaşlanma ile servikal spinal kanalın statik AP çapı azalırken dinamik AP çapındaki azalma daha belirgindir(31,39). Ancak olguların bir kısmında belirgin derecede sayılacak bir darlık olmamasına karşın spondilotik miyelopati oluşabilmektedir. Bu da Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumunda başka faktörlerin de rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Servikal Spondiloz gelişimi en çok C5-C6 ve C6-C7 düzeylerinde oluşmakta ve bu segmentlerde hareket kısıtlanması görülmektedir. Buna bağlı olarak daha üst düzeylerde, C3-C4 ve C4-C5, listezis, retrolistezis ve mobilite

artışı ortaya çıkmaktadır. Bu bakımdan instabiliteye bağlı olarak oluşan aşırı dinamik kompresyonun Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumunda etken olabileceği dūřünülebilir(15,22,46).

Servikal Spondilotik Miyelopati olguların takibinde ise % 60-75 oranında akut episodlar ve aralarda bulgu vermeyen dönemlere rastlanılmaktadır. Episodlar arasında semptomların ortaya çıkması ise patojenik durumun ani olarak kötüleşmesi demektir. İnstabil servikal vertebral kolon varlığında tekrarlanan mikrotravmalar burada etken olabilir(34,61).

İnstabilitenin Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumunda majör veya minör bir faktör olarak etkisini, hastalık seyri sırasında ortaya çıkan episodlarda tedavi planlamasının önemini ortaya koymak için servikal spondilotik miyelopati olgularında instabilite varlığını ve etkilerini araştırmayı amaçladım.

GENEL BİLGİLER

SERVİKAL SPİNAL KOLONUN ANATOMİSİ

Servikal spinal kolonun anatomik olarak torasik ve lomber vertebral kolondan oldukça farklı özellikleri vardır. Tüm yönlerde oldukça büyük bir eklem hareket açıklığı vardır. Tüm özel duyu organlarının bulunduğu başı taşıdığı için (göz, kulak, burun ve dil) ayrıca çok önemlidir. Baş, destekleyici ligament, kapsüler, müsküler ve kartilajinöz yapılar ile servikal spinal kolon tarafından yerinde tutulur(5,28,53).

Servikal spinal kolon anatomik ve fonksiyonel olarak iki ayrı segmentten oluşur.

1- Üst veya subokspital segment:

Birinci ve ikinci vertebra, yani atlas ve aksisten oluşur. Atlas ve aksisin yapısı ile konumu diğer omurlara göre çok özeldir. Bunlar birbirine ve oksipital kemiğe kompleks bir eklem dizisi ile bağlıdır.

2- Alt Segment:

Aksisin alt yüzeyinden birinci torakal omura kadar uzanır. Anatomik olarak bu segmentte yer alan C3-C7 arasındaki vertebraların yapısı birbirine benzerlik gösterir.

Alt segmentin eklemleri iki tip harekete sahiptir. Fleksiyon ekstansiyon ile lateral fleksiyonla kombine rotasyon.

Fonksiyonel olarak üst ve alt segment birbirini tamamlar(36,49).

OMURLAR

Atlas'ın yapısı halka şeklindedir. Transvers çapı AP çapından fazladır. İki lateral kitlesi, üst artiküler yüzeyleri ile, oksipital kondillerle eklemlenir. Alt artiküler yüzeyleri ile de aksisin üst faset ekleminin artiküler yüzleri ile eklemlenir. Atlasın ön arkının arka yüzünde aksisin odontoid çıkıntısı için artiküler bir yüzey bulunur.

Aksisin korpusunun üst yüzeyinde odontoid çıkıntısı bulunur. Atlanto-aksiyel eklemin hareket merkezini bu bölüm oluşturur. Aksisin korpusunun yanlarında artiküler fasetler bulunur.

Üçüncü servikal vertebranın korpusunun üst yüzeyi laterale doğru yükselme göstererek unsiform çıkıntıları oluşturur. Arka ark artiküler çıkıntıları içerir. Üst ve alt artiküler fasetler ile üst ve alttaki omurlarla eklemlenir. Transvers çıkıntılarının ortasında transvers foramenler bulunur ve vertebral arterler, venler ve sempatik sinirler, C6'dan başlayarak atlasın transvers çıkıntısı dahil olmak üzere bunların içinden geçerek yukarı doğru giderler. C2-C7 servikal omurların spinöz çıkıntıları bulunur. Servikal spinal kolonda yukarıdan aşağıya doğru omurların büyüklüğü artar(5,62).

DİSKLER VE NUKLEUS PULPOSUS

Atlas ve aksis arasında disk bulunmaz. İntervertebral diskler, servikal spinal kolonun uzunluğunun % 25'inden fazlasını oluşturarak bu bölgenin mobilitesinde rol oynarlar. Diskler bikonvektir. Ön tarafta yükseklikleri fazladır ve böylece normal servikal lordozu oluştururlar. Diskler avaskülerdir. Beslenmeleri komşu omurların kartilajnoz end-platerlerinden ve anulus fibrosustaki periferik damarlar yolu ile olur(5,28,39).

İntervertebral disk anulus fibrosus ve nukleus pulposustan oluşur. Anulus fibrokartilojinöz yapıdadır. Komşu vertebralar arasında çaprazlaşarak uzanan konsantrik lamellerden oluşur. Bu yapı nedeniyle kuvvet ve stabilite sağlayarak aşırı hareketliliği kısıtlarlar. Anulus önde ve arkada, anterior ve posterior longitudinal ligamanların lifleri tarafından desteklenir. Yanlarda ise vertebra korpuslarının periostuna yapışır. Nukleus pulposus intervertebral disk merkezinin biraz önünde bulunur. Proteoglikan jel ve kollajen liflerden oluşur. Suyu absorbe etme ve tutma yeteneği nedeniyle fiziksel ve osmotik basınçlara karşı koyar. Yaşlanma ile intervertebral disk bu hidrofilik özelliğini büyük oranda kaybeder(5,16,28).

İntervertebral diskler, vertebral kolon boyunca stresleri absorbe ederler. Viskoelastik özelliği ile nukleus pulposus şeklini değiştirerek gelen kuvvetleri eşit olarak tüm yönlere dağıtır. Anulus fibrosus ve omurların kartilajinöz end-plate'leri ise bu şok enerjisi absorbe ederler(5,28,39).

İNTERVERTEBRAL FORAMENLER

Önde disk ve unkovertebral eklem, arka ve yanlarda faset eklemi ve komşu vertebranın üst artiküler çıkıntısı tarafından sınırlanan, kısa sinir kanallarıdır. Sinir kökü, foraminal boşluğun üçte bir kadarını kapsar(5,62).

SPİNAL KANAL

Spinal kanal transvers kesitinde üçgen şeklindedir. Ön duvarını omurların korpusları ve intervertebral diskler oluşturur. Bu bölümde posterior longitudinal ligaman bulunmaktadır. Lateral ve dorsolateral yüzeyleri faset eklem, lamina ve ligamentum flavumlar tarafından oluşturulur. Omur korpusunun arka yüzeyinin ortası ile spinöz prosesin ventral yüzeyi arasındaki spinal kanal AP çapı yukarıdan aşağı doğru giderek daralır. Bu AP çap servikal miyelopati oluşumunda önemli bir rol oynar. Spinal kanal AP çapı ortalaması

C1 de 20 mm

C2 de 17 mm

C3 de 15 mm

C4 de 14 mm

C5 de 15 mm
C6 da 14 mm
C7 de 15 mm olarak bildirilmiştir(5,10,58).

Servikal spinal kordun AP çapı ise

C1 de 11 mm
C2 de 10 mm
C3 de 13 mm
C4 de 14 mm
C5 de 14 mm
C6 da 10 mm
C7 de 9 mm dir(5,10,62).

C6 düzeyinde spinal kord 48 mm ile en geniş çevreye sahiptir(5).

KASLAR

Başın ve boynun hareketlerini ve desteğini sağlamak için koordine edilmiş bir kas dengesi gerekir. Bunu iki taraflı olarak kafatası ile vertebraların transvers ve spinöz çıkıntılarına yapışan kas grupları sağlar. Ön taraftaki sternokleidomastoid kaslar boynu ani bir ekstansiyona karşı korurlar. Aksisin geniş olan spinöz çıkıntısından ve nöral arkından suboksipital kaslar oksiputa doğru uzanırlar. Bu derin ve küçük kaslar başın dengesini ve ince hareketlerini sağlarlar. Boynun arkasındaki geniş kas tabakasını semispinal kas grubu oluşturur(5,36,62).

LİGAMANLAR

Ligamanlar üst servikal segmentte çok sayıda ve kuvvetlidirler. Aksis ve atlas ile oksiput, atlas ve oksiput arasında uzanırlar. Ön ve arka arkaları birleştirirler. Transvers ligaman, aksisin dens çıkıntısını, atlasın arkasında stabilize eder.

Alt servikal segmentin ligamanları anterior ve posterior longitudinal ligaman, flaval ligaman, interspinöz ve intertransvers ligamanlardır.

Anterior longitudinal ligaman, omurların korpuslarının ön yüzeyine sıkıca yapışırken anuluslara da gevşek olarak tutunur. Posterior longitudinal ligaman ise tam tersine intervertebral disklere sıkıca yapışırken omurların korpusunun arkasına gevşek olarak tutunur.

Klinik olarak ligamandaki herhangi bir patolojik kalınlaşma veya oksifikasyon kanal çapını daraltır(30,40,61).

Flaval ligaman kuvvetli ve çok elastik yapıdadır. Üstteki laminanın anteroinferior yüzeyi ile alttaki laminanın posterosuperior kenarına yapışır. Lateralde faset eklemlerine uzanarak kapsülün fibröz yapısına karışırlar. Basınç altında flaval ligamanlar gerilir, normal durumda ise gevşerler, ancak kanal içine doğru taşmazlar. Fonksiyonları ise boynu desteklemek, faset eklemlerinin hareketini ve vertebralar arasındaki aşırı hareketleri kısıtlamaktır(5,28,46,49).

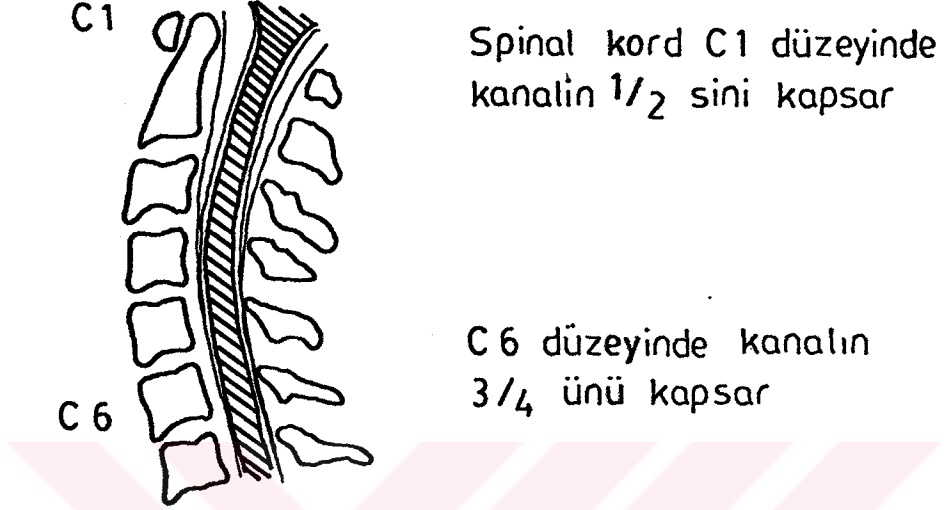
KORRELATİF ANATOMİ

Spinal kanal boyutları, belirli bir spondilotik hipertrofiyi, kord kompresyonu oluşturmaksızın tolere edebilir. Bu nedenle Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumunu predispoze eden konjenital bir darlık bu olgularda düşünülebilir(45,46,60).

Servikal bölgede spinal kanalın genişliği kranyalden kaudale doğru azalır. C1 düzeyinde spinal kord spinal kanal genişliğinin yarısı kadardır. Bu genişlik C3 düzeyine kadar devam eder. C4 düzeyinden başlayarak spinal kanal daralır ve C5-C6 düzeyinde spinal kord spinal kanalın 3/4'ünü kapsar. Bu nedenle Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumu alt servikal bölgede, özellikle C5-C7 arasındaki düzeylerde beklenir (Şekil 1)(7,45).

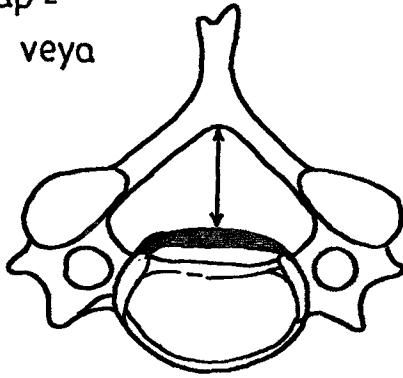
Servikal Spondilotik Miyelopati özetle hipertrofiye uğrayan yumuşak ve sert dokuların tüm yönlerde spinal kanal ve intervertebral foramenlere doğru progressif ilerlemesidir. Ventralde spondilotik bar oluşumu, ventrolateralde unkovertebral eklemlerin hipertrofisi, dorsolateralde faset eklem hipertrofisi ve dorsalde ligamentum flavum kalınlaşması spinal kanalın ve interver

tebral foramenin daralmasına yol açan anatomik değişikliklerdir (Şekil 2).



Şekil 1- Servikal spinal kanal ile spinal kordun birbirleriyle ilişkisini gösteren şema.

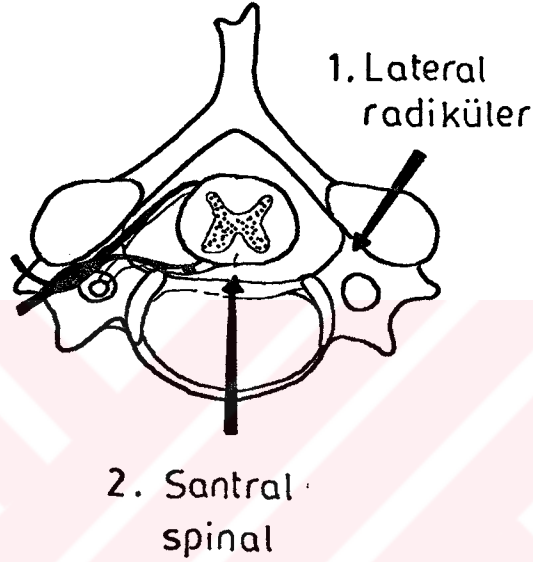
Kritik
AP çap =
13mm veya
altı



Şekil 2- Spondilotik bar oluşumun Spinal Kanal AP çapını daralttığını gösteren şema

Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumunun iki fazı mevcuttur.

Lateral radiküler fazda, intervertebral foramen içindeki oluşumlar kompresyona uğrayarak, kök basısı semptomları oluştururlar. Santral spinal fazda ise direkt kord kompresyonu meydana gelir (Şekil 3).



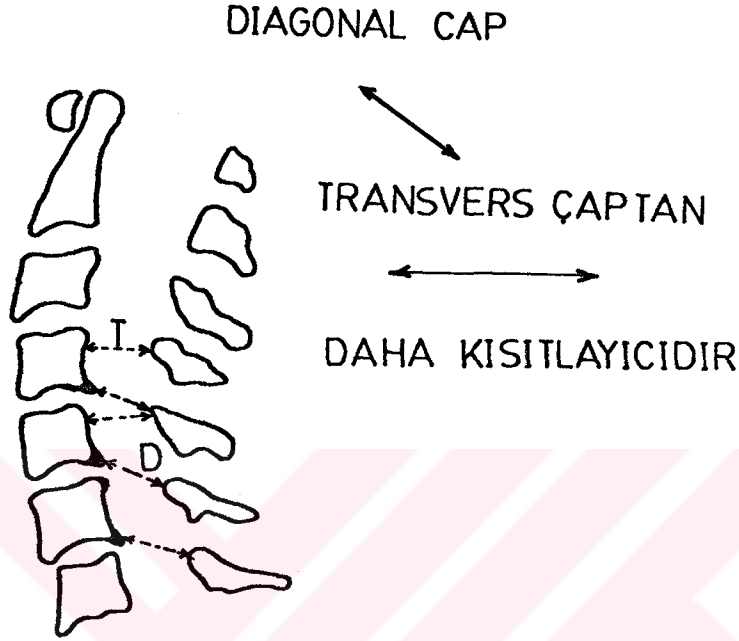
Şekil-3 Anatomik bağlantıları gösteren şema. Radiküler fazda kök semptomları, santral fazda ise direkt kord kompresyonu görülebilir.

En dar AP kanal çapı ise aynı düzeydeki vertebranın hiperostozu ile nöral ark strüktürleri arasında değil, vertebra korpusu alt kenarı ile bir alttaki nöral arkın üst kenarı arasındadır (Şekil 4). Bu diagonal çapın tranvers çapa göre daha kısıtlayıcı olduğu gösterilmiştir. Transvers AP çapın 13 mm'nin altına düştüğü olgular kritik sınırdadır sayılmalıdır(45,46).

Spinal kanal içindeki nöral elemanların direkt kompresyonu dışında, medüler iskemi de Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumunda etken olabilir(7,27,61).

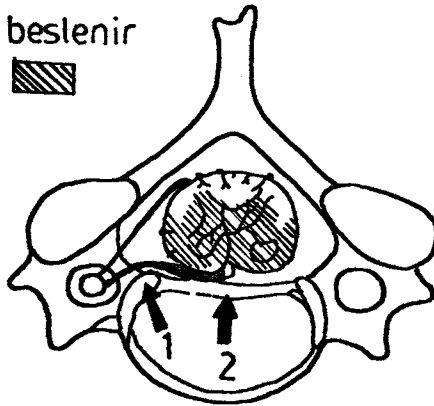
Anterior spinal arter, kordun % 60-75'inin kan dolaşımını sağlar. Bu damar midsagital konumu nedeniyle dejeneratif hipertrofiler tarafından direkt kompresyona uğratılır. Bunun yanında, segmental medüller damarlar

da intervertebral foramendeki hipertrofik oluşumlar tarafından basıya uğratabilir (Şekil 5)(7,45).



Şekil 4- Servikal spinal kolonun AP çaplarını gösteren şema.

Spinal kordun % 60-75 i anterior spinal arterler tarafından beslenir



Spinal kordun vaskularitesinin etkilenme paternleri

- 1- Lateral hipertrofiler
- 2- Santral 'bar' lar

Şekil 5- Servikal spinal kordun arteryel dolaşımını gösteren şema.

Postmortem çalışmalarda C4-C6 düzeyi damarlanma açısından en zayıf olarak bulunmuştur. Vasküler faktör, mekanik faktöre eklenerek miyelopati oluşumunun en sık C4-C6 düzeylerinde ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır(7,45).

KİNETİK FAKTÖR

Spinal kanal çapı değişimleri yanında servikal spinal kolonun mobilitesi ve bunun sonucu olarak oluşan anatomik bağlantılar arasındaki dengesizlikler de göz önünde bulundurulmalıdır.

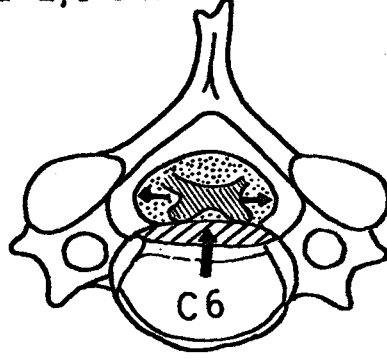
Spinal kanalı oluşturan vertebral strüktürler, dura ve kord ile birlikte eşit derecede hareket etmezler. Fleksiyon ve ekstansiyon sırasında komşu vertebralar arasında belirli bir translasyon oluşarak diagonal çapı daraltır(5,11,28,61). Penning, fleksiyon sırasında dural AP çapının normalde 2-3 mm. daraldığını göstermiştir(46,49). Bu nedenle fleksiyonda, patolojik derecede daralmış diagonal çapı bulunan bir spinal kanalda semptomlar artabilir.

Dura ve spinal kord, spinal kanal ucuna ve bir derecede intervertebral foramenlerin çıkışına yapışır(5,45,62). Tam ekstansiyondan tam fleksiyona getirildiğinde servikal spinal kanalın uzunluğu 2,8 cm kadar artabilir. En büyük değişkenlik ise C5 düzeyinde görülür(45,46).

Fleksiyonda, spinal kordun artan basısı, ventral yüzeyi spondilotik bara doğru iter. Spinal kordun AP çapı bu durumda azalarak direkt basınç, spinal kordun anterior kolonlarını, indirekt intramedüller basınç ise lateral kolonlarını etkiler (Şekil 6).

Ekstansiyonda ise, spinal kord üzerindeki ventral basınç azalır. Buna karşılık, spinal kordun AP çapı artarak dorsal hipertrofik elemanların kompresyonu ortaya çıkar (Şekil 7).

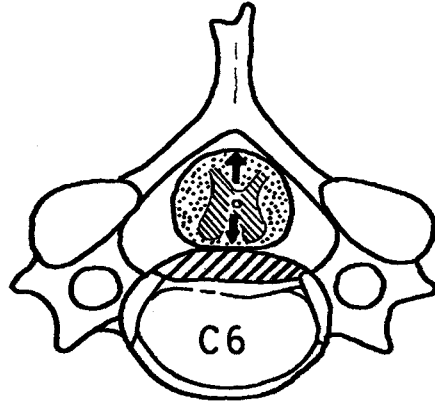
Fleksyon ile ekstansiyon
arasında spinal kanalın
uzunluğu 2,8 cm
artar



FLEKSYON

Anterior kompresyon ile birlikte spinal
kordun lateral genişlemesi.

Şekil 6- Servikal Spinal Kolonun Fleksiyonunda Spondilotik barın kord kompresyonunu arttırdığını gösteren şema. Anterior kolonlar direkt, lateral kolonlar indirekt etkilenir.



EKSTANSİYON

Spinal kordun dorsoventral genişlemesi.

Şekil 7 Hiperekstansiyonda arka strüktürlerin dorsal kolonları basıya uğratabileceğini gösteren şema.

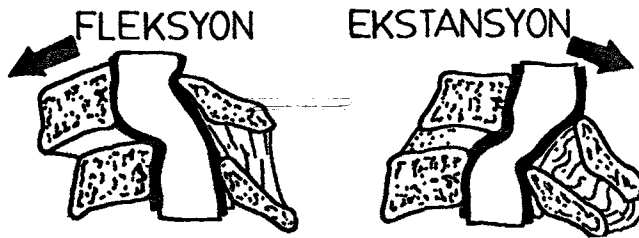
Alt servikal spinal kanaldaki darlık ile bağlantılı olarak servikal vertebral dinamiklerin ortaya çıkardığı en önemli tehlike, hiperfleksiyon, hiperrekstansiyon veya aksiyel yükleme sırasında ortaya çıkan spinal kord nöropraksisine bağlı geçici kuadriplejilerdir(38,45,57).

BIOMEKANİK

Biomekanik, vücudun hareketleri sırasında anatomik yapıların şeklinde oluşan değişiklikleri inceler. Bu bakımdan fonksiyonel anatomi ile yakından ilgilidir.

Spinal kordun fonksiyonu için normal pozisyonda ve hareketler sırasında belirli bir alana ihtiyaç vardır. Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumunda kanaldaki konjenital bir darlığa osteofit formasyonu ve disk dejenerasyonuna bağlı olarak gelişen edinsel bir darlık eklenir.

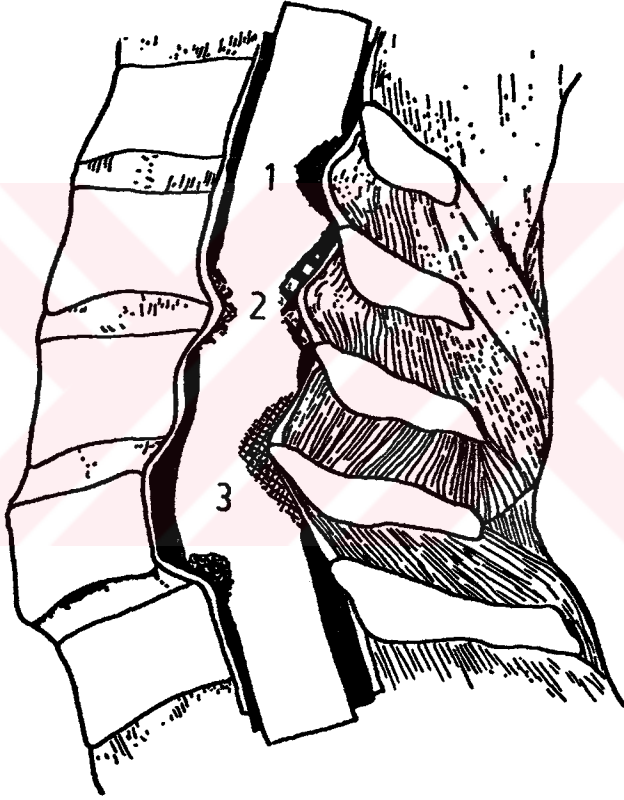
Servikal spinal kanalın fonksiyonel boyutları vertebral kolonun hareketleri tarafından daha da kısıtlanabilir. Ekstansiyon sırasında spinal kanalın uzunluğu kısalırken spinal kordun kesit alanı artar. (Poisson etkisi) (Şekil 8)(5,28,45,46). Aynı zamanda anulus fibrosusun posterior ve flaval ligamanın anterior protrüzyonu da spinal korda bası yapar.



Şekil 8- Fleksiyon ve ekstansiyon sırasında kord bası paternleri Poisson etkisine bağlıdır.

Fleksiyonda ise diğer bir mekanizma harekete geçer. Spinal kord ventralde bulunan osteofitik bir çıkıntı üzernide gerilirken lokal bir kompresyona uğrayabilir veya bükülebilir. Spinal kordun kesit alanı ise bu sırada elastisite prensiplerine göre azalır (Poisson etkisi). Ligamentum flavum'da da gerilme oluşur (Şekil 8).

Normal anatomik konumda servikal spinal kolonun bu hareketleri nöral dokularda herhangi bir strese (birim alana uygulanan kuvvet) veya straine (uzunluktaki değişim yüzdesi) neden olmaz. Patolojik durumlarda ise, örneğin; flaval ligamanın hipertrofisi, intervertebral diskte bulging, osteofit formasyonu, posterior longitudinal ligamanda ossifikasyon ve konjenital dar spinal kanal varlığı gibi, aynı fonksiyonel değişiklikler spinal kordda anormal stres ve straine neden olarak nörolojik problemler ortaya çıkabilir(Şekil 9)(7,45,46,60).



Şekil 9- Patolojik durumların Spinal kordda neden olduğu anormal stres ve strainler

- 1- Flaval ligaman hipertrofisi
- 2- İntervertebral diskte bulging
- 3- Vertebraların anormal hareketi

Fleksiyon sırasında spinal korda tensil ve kompresif güçler etki ederken, ekstansiyon sırasında, flaval ligamanın invajinasyonuna bağlı olarak, kompresif güçler etki eder. Bu biomekanik faktör Servikal Spondilotik Miyelopati kliniğinde posterior spinal kord diskfonksiyonunun ön planda olmasını açıklar(45,46,61).

PATOFİZYOLOJİ

Servikal Spondilotik Miyelopatinin etyolojisinde çeşitli etkenler rol oynar. Konjenital dar bir spinal kanala progressif servikal spondiloz eklenerek direkt spinal kord kompresyonu ve kanlanma bozukluğu olduğu düşünülmektedir(7,21,61).

Spinal kord kompresyonuna yol açan servikal spinal kolonun dejeneratif hastalığı ile ilgili en eski kaynak 1899 yılında Strümpell'e aittir(4,7). Klinik bir antite olarak Servikal Spondilotik Miyelopati 1950 yıllarında Brain ve Clark ile Robinson tarafından tanımlanmıştır. Spondilozun ilerlemesine bağlı olarak ventral osteofitik barların veya nöral foramene bası yapan osteofitlerin oluşumu spinal kordun entrensek arteriyel beslenmesini bozar. Boyun hareketleri ile anterior spinal arterde ve transvers damarlarda gerilmeler olarak spinal kordun 2/3 ön kısmında, özellikle gri maddede iskemi meydana gelir(7).

Spinal kanalın anteroposterior çapı ile Servikal Spondilotik Miyelopati oluşumu arasındaki bağlantı çok sayıda çalışmada araştırılmıştır. 13 mm veya altının kritik sınır olduğu kabul edilmiştir(7,45,60).

Statik spinal kanal AP çapının yanında, hiperekstansiyon veya hiperfleksiyon sırasında fonksiyonel AP çapının kritik bir düzeyin altına düşmesi de önemli bir mekanik etkidir. Servikal spondilozun tuttuğu alt servikal kolonda hareketi kısıtlı bir segment oluşur. Bunun üzerindeki servikal spinal kolonda ise kompensatuvar süblüksasyon meydana gelerek dinamik bir problem oluşturur. Bu değişimlerin spinal kord kompresyonuna ve miyelopatiye neden olduğu Bohlmann tarafından bildirilmiştir(7).

Servikal Spondilotik Miyelopati patofizyolojisindeki majör mekanik etkenleri iki grupta toplamak mümkündür. Bunlar statik ve dinamik etkenlerdir(60).

Servikal spondilotik Miyelopati patofizyolojisinde majör etkenler:

- A- Statik Etkenler :
- Dar servikal spinal kanal
 - Osteofitik oluşumlar
 - Disk herniasyonu
 - Posterior longitüdinale ligaman ossifikasyonu
 - Unkovertebral eklemlerde deformasyon
 - Faset eklemlerinde deformasyon
 - Flaval ligaman hipotonisi

- B- Dinamik etkenler :- Hareketlilik - normal ve anormal
- Spinal kolonun biomekanik bozuklukları
 - Spinal kordun mekanik uyum özellikleri
 - Flaval ligaman hipotonisi

C- Vasküler etkenler: Anterior spinal arterin dallarının direkt spinal kord kompresyonuna bağlı olarak kesintiye uğradığını gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur(7,21). Patolojik anatomik bulguların spinal kord anoksisinde oluşunlarla benzerlik gösterdiği ileri sürülmektedir. Öncelikle spinal kordun motor elemanları etkilenmektedir. En ağır lezyon kompresyon ile birlikte iskemi görülen spinal kordlarda oluşmaktadır. Bu ikisinin etkisinin birbirini artırdığı deneysel çalışmalarla ortaya konmuştur(7,27,34). Spinal korddaki değişik yapılar kompresyondan değişik derecelerde etkilenir. Posterolateral beyaz kolonlar (lateral kortikospinal trakt) minor kompresyondan ilk olarak etkilenir. Gri maddede lokalize enfakt veya ön boynuz hücrelerinin nekrozu ileri derecedeki kompresyon ile ilgilidir. Arka beyaz kolonlarda dejenerasyon ileri kompresyonda görülür. Ön beyaz kolonlar ise sağlam kalır(7,15,45).

Hem klinik hem deneysel çalışmalar Servikal Spondilotik Miyelopati patogenezinde çeşitli faktörlerin etken olduğunu göstermektedir. Majör patolojik antite, anterior spinal kord kompresyonu ile birlikte konjenital spinal kanal darlığıdır. Spinal kord içindeki entrensek faktörler, kord dokusunun distorsiyonu, anterior spinal arterin dallarının gerilmesi, aksoplazmik akımın blokajı ve inen çıkan traktüslerin beyaz maddesindeki demiyelinizasyonlarında

etken olduğu düşünölmektedir. Spinal kordda kistik dejenerasyon ve total destrüksiyon oluşur. Patolojik bulgular hastalığın ağırlığı ile ilişkilidir. Hafif veya orta derecedeki miyelopati immobilizasyon ve cerrahi dekompresyon ve stabilizasyon ile geriye dönebilmektedir(7,52,61).

SERVİKAL SPONDİLOTİK MIYELOPATİNİN GELİŞMESİ VE KLİNİĞİ İLE FİZİK BULGULAR

Servikal Spondilotik Miyelopati altıncı dekadın üstünde en sık spinal kord disfonksiyonu nedenidir. En sık olarak miyeloradikülopati tablosu şeklinde ortaya çıkar. Tipik olarak üst ekstremitenin bir veya iki kökünün kompresyonu, alt motor nöron bulgularına neden olur. Ancak ilgili kök seviyesinin altında da üst motor nöron bulguları bulunabilir(7,12).

Ayırıcı tanıda, multipl skleroz, amiyotrofik lateral skleroz, cerebral vasküler hastalıklar ve spinal kord tümörleri düşünölmelidir(1,2).

Tipik olarak hastalar üst ekstremitelerde beceriksizlikten yakınırılar. Ellerde uyuşma ve yaygın güçsüzlük bulunabilir. Yürüme güçlüğü, hafif denge-siz, kesintili, geniş tabanlı yürüyüş dikkati çekebilir. İdrar enkontinansı daha nadir görülür(12,39,52).

Tipik motor bulgular, lezyon seviyesinde alt motor nöron tutulması ile altındaki seviyelerde üst motor nöron tutuluşudur. Üst ekstremitte sıklıkla tek taraflı olarak tutulurken alt ekstremiteler bilateral etkilenir.

Duyusal bozukluklarla ilgili bulgular oldukça karmaşıktır. Duyusal yolların kompresyonunun üç anatomik yerden olabileceğini gözönünde bulundurmak gerekir. Bunlar spinotalamik traktüs, posterior kolon ve dorsal sinir kökü kompresyonudur. Dermatomal duyu azalması, sıklıkla ağrı ve ısı duyusunda azalmayla birlikte propriosepsiyon ve vibrasyon duyusundan da azalma olabilir(1,12,39).

Refleks değışiklikler incelendiğinde lezyon seviyesinde alt motor nöron bulguları bulunur, refleksler hipoaktiftir, lezyon seviyesinin altında ise üst

motor nöron bulguları bulunur, refleksler hiperaktiftir. Alt ekstremitelerde genelde hiperrefleksi bulunur, klonus alınabilir. Patolojik Hoffman ve hastalığın ileri döneminde Babinski refleksi bulunabilir. L'hermitte belirtisi muayenede ortaya çıkabilir. Boynun hiperfleksiyonunda, spinal kord boyunca yayılan bir elektrik çarpması duygusu olur. Miyelopati varlığını gösteren bir testtir(1,12).

Yürüyüş bozukluğu hastanın başlıca yakınma nedenidir. Bazen servikal ve lomber spondiloz tablosu birlikte bulunabilir. Bu olgularda alt ekstremitelerde de alt motor nöron bulguları ortaya çıkararak klinik tabloyu karıştırabilir(12,39).

Servikal Spondilotik Miyelopati tanısı konulan olguların uzun yıllar süren takiplerinde % 75'inde hastalığın episodlarla seyrettiği dikkati çekmiştir. Episodlar arasındaki dönemde ise çok yavaş bir progresyon gözlenmiştir. Ancak nörolojik bulgularda spontan bir regresyon söz konusu değildir. Genelde hastalar uzun yıllık periyotlar boyunca aynı durumlarını koruyabilir.

Tam bir prognoz belirlemek mümkün değildir, çünkü değişik klinik tablolar halinde seyredebilir. Bu gidişi etkileyen spesifik parametreler ise henüz tam olarak aydınlatılmamıştır(12,15).

NÖRORADYOLOJİ

Normal kişilerde vertebra korpusları arasında bulunan intervertebral disk aralığı fonksiyon için gereken mobiliteye izin verir. Yaşlılık, travma veya günlük yaşam aktivitelerine bağlı minör travmalar intervertebral diskin dejenerasyonuna neden olur. Disk aralığı azalır ve komşu vertebraların yüzeyleri birbirine yaklaşır. Böylece osteofit oluşumu stimüle olarak spinal kanala ve nöral foramen doğru uzanır. Posterior osteofitlerin yönü lateral veya posterolaterale doğru ise spondilotik radiklopatiyeye, orta hatta ise spondilotik miyelopatiye neden olurlar.

GÖRÜNTELEME MODALİTELERİ

Direkt radyografi: Dört yönlü (AP, lateral, sağ sol oblik) servikal vertebra grafileri alınır. En çok bilgiyi lateral grafi sağlar. İntervertebral disk aralığının yüksekliğine ve posterior olarak spinal kanal içine doğru uzanan osteofitik oluşumlara dikkat edilir. Spinal kanal AP çapı göz önünde bulundurulur (vertebra korpusu ve osteofit ile spinolaminar çizgi arasındaki en kısa mesafe). Oblik grafilerde ise intervertebral foramenler değerlendirilir(2,39).

Miyelografi: Spinal kordun görüntülenmesi için intratekal kontrast madde verilerek değerlendirilebilmesi sağlanır.

Kompüterize tomografi (CT): Aksiyel kesitleri nedeniyle spinal kanalın çapı ve şekli hakkında oldukça ayrıntılı bilgi sağlar. Osteofitlerin büyüklüğü ve yönü belirlenir. Spinal kanal çapı ölçülebilir. Ancak spinal kord ve spinal kanalda yer alan diğer yumuşak dokular hakkında yeterli bilgi sağlayamaz(2,13).

CT Miyelografi: CT ile miyelografinin kombinasyonu hem kemiksel hem de yumuşak doku strüktürlerinin ayrıntılı olarak görüntülenmesini sağlar. Böylece spinal kord kompresyonu her seviye için değerlendirilebilir. Spinal kordun boyutlarının ve şeklinin spinal kanalın boyutları ve şekli ile ilişkisini gösterir. Cerrahi girişimi programlamak açısından da önemlidir. Günümüzde, spinal kolondaki dejeneratif olayların değerlendirilmesindeki en iyi yöntemdir(2,23,48).

Manyetik Resonans İmaging (MRI): Günümüzde en iyi görüntüleme modalitesidir. Spinal kordun dıştan kompresyonuna ek olarak spinal kord içindeki patolojiyi de gösterir, sirengomiyelia, hematoma, tümör gibi. Henüz yaygın olarak kullanım olanağı yoktur(41).

STABİLİTE - İNSTABİLİTE

Stabilite mekanik bir oluşumdur. Optimal durumda bulunan dengenin kararlı yapısını içerir. Eklemi destekleyen yapılar tarafından etkilenir. Spinal

instabilite, spinal segment içinde normal hareket paterninin artması olarak tanımlanır.

Spinal kolonun hareket segmenti, iki vertebranın üç eklemlerle birleşmesinden oluşur. Bunlar önde intervertebral eklem, arkalarda ise faset eklemleridir. Bu üç eklem mekanik olarak dengelenmiştir. Birindeki patoloji eninde sonunda diğer ikisinin bütünlüğünü etkileyecektir(26,56).

Stabiliteyi sağlayan stabilizatörler, pasif, dinamik, aktif ve hidrodinamik olarak ayrılabilir(16,33,59).

Pasif stabilizatörler: Vertebra korpusunun şekil ve büyüklüğü, faset eklemlerinin konumu ve şeklidir.

Dinamik stabilizatörler: Ligamanlar, kapsüller, anulus fibrosus gibi visko-elastik yapılar ve faset eklemlerinin kırkırdak yüzeyleridir(5,6,39).

Aktif stabilizatörler: Müsküler Sistem(42,47).

Hidrodinamik Stabilizatör: Nukleus Pulposusdur.

Hareket segmentinde oluşan normal vertebral hareket üç aks ve üç düzlemde meydana gelir.

Servikal spinal kolonun hareket segmentinin stabilitesini sağlayan anterior ve posterior yapılar vardır. Anterior yapılar, anterior ve posterior longitudinal ligaman ile anulus fibrosustur. Posterior yapılar, kapsüler ligaman, faset eklemleri, flaval ligaman ve supraspinöz ile interspinöz ligamanlardır(9,59).

Hareketin şekli, kemik elementlerin anatomik konfigürasyonu, dinamik stabilizatörlerin laksitesi veya sertliği, müsküler desteğin durumu ve nukleus pulposusun turgoru tarafından belirlenir(28,39,42).

İnstabilite sendromu, klinik sendrom ve radyolojik görüntü olmak üzere ikiye ayrılabilir(9,25).

Klinik instabilite sendromunda, fizyolojik bir yük intervertebral eklem-

de aşırı harekete neden olur. Non-travmatik segmental instabilite söz konusudur ve bu durum ağrı veya nörolojik strüktürlerde bası potansiyeli ile sonuçlanabilir.

Radyolojik olarak kesin kabul edilen bir instabilite tanımı yoktur(5,59).

İnstabilteden aşağıdaki üç durumdan birinde söz edilebilir(5,59).

- 1- Ön veya arka yapıların hepsinin haraplanması
- 2- İki komşu omur arasındaki transvers displasmanın, statik lateral veya Fonksiyonel Radyografide 3,5 mm veya üzerinde olması(17,35,53,54).
- 3- İki komşu omur arasındaki açısal farkın, statik lateral veya Fonksiyonel Radyografide 11°nin üzerinde olması(59).

Kirkaldy-Willis ve arkadaşları, dejeneratif süreci üç devreye ayırmışlardır(9,25).

1. Devre: Erken dejenerasyon veya disfonksiyon devresinde faset eklemlerinin kapsülleri gevşektir. Kıkırdakta ve intervertebral diskte dejeneratif değişiklikler görülür. Bu devrede kuvvet uygulaması ise translasyon ve rotasyon şeklinde displasmana neden olur.

2. Devre: (İnstabilite), faset eklemlerinin kapsüllerinin laksitesi çok artmıştır. İntervertebral diskteki dejenerasyon çok belirgindir. Displasman, bu devrede dinamik radyografide ölçülebilir.

3. Devre: (Restabilizasyon), osteofitik formasyon gibi onarım işlemleri, hareket segmentini stabilize eder ve deformite fikse olur. İntervertebral diskte ve faset eklemi kıkırdağında ileri derecede dejenerasyon bulunur. Bu devrede başlıca problem spinal kanal stenozunun gelişmesidir.

Üst servikal segmentte instabilite sıklıkla artritlere bağlı olarak gelişir. Romatoid artrit(8,24), juvenil romatoid artrit, psoriatik artrit, ankilozan spondilit ve Reiter hastalığında(37) atlantoaksiyel eklemden subluksasyon gelişebilir. Down hastalığı(50) ve travma sonucunda instabilite oluşabilir. Alt ser-

vikal segmentte instabilite ise travma sonucu ve dejeneratif olarak gelişir(17,29,55).

Hareket segmentinin değerlendirilmesi için en iyi yöntem Fonksiyonel Radyolojik muayenedir(18,19).

Üst servikal segmentte hakim olan hareket, aksiyel rotasyon, alt servikal segmentte ise fleksiyon-ekstansiyon ile kombine lateral fleksiyon ve rotasyondur(5,49).

Üst servikal segmentte aksiyel rotasyonu en hassas olarak değerlendiren yöntem fonksiyonel kompüterize tomografi (CT)'dir(19).

Alt servikal segmentte fleksiyon-ekstansiyon hareketinin radyolojik tetkikleri Buetti-Bäuml ve Penning tarafından yapılmıştır(18,49). Buetti-Bäuml, 1954 yılında hareket diagramını yapmışlardır. Fleksiyon ve ekstansiyon sırasında komşu vertebraların arka kenarı boyunca çizilen çizgilerin oluşturduğu açı ile hareketin derecesini değerlendirmişlerdir.

Penning, 1960 yılında fleksiyon-ekstansiyon hareketini daha az zaman alan bir yöntemle değerlendirmiştir. Fleksiyon ve ekstansiyon grafileeri C7 vertebraları tam üstüste gelecek şekilde süperimpose edilmiş, vertebra kenarı boyunca fleksiyon grafisinde ekstansiyon grafisine uzanan bir çizgi çekilmiştir. Bu işlemi takiben C6 vertebraları süperimpose edilerek, ikinci bir çizgi çekilerek, iki çizgi arasındaki açı C6 ve C7 arasındaki fleksiyon-ekstansiyon hareketinin derecesi olarak belirlenmiştir. Aynı şekilde diğer vertebralar arasındaki hareket açıklıkları da belirlenebilir(18,49).

MATERYAL ve METOD

Çalışmamıza, Servikal Spondilolitik Miyelopati tanısı konulan yirmi-iki denek alınmıştır. Araştırmaya radyolojik ve kompüterize tomografi ile tanısı konulmuş, üst motor nöron bulgusu bulunan denekler alınmıştır.

Servikal Spondiloz tanısı konulan, ancak üst motor nöron belirtisi bulunmayan onbeş denek kontrol grubu olarak alınmıştır. Deneklerin ve kontrol deneklerin hiçbirinde konjenital anomali ve makrotravma yoktu. Denek ve kontrol denekler kırk yaşın üzerindedir.

Radyografik tetkik olarak dört yönlü (anteroposterior, lateral, sağ ve sol oblik) servikal vertebra grafileri alınmış ve değerlendirilmiştir. Statik lateral grafilerde, C2-C7 düzeylerinde, her segment için disk aralığının daralması, osteofitik oluşumlar ve spondilolistezis bulunup bulunmadığı incelenmiştir. İntervertebral disk aralığı 4 mm'nin altında ise dar sayılmıştır. Osteofitoz ve spondilolistezis 2 mm'nin üzerinde ise değerlendirilmiştir.

Statik lateral grafilerde spinal kanal AP çapı deneklerde ve kontrol deneklerde ölçülmüştür (Şekil 10). Grafilerin çekiminde deneğin, duruş doğrultusunda, 2 m ilerideki sabit bir objeye bakacak şekilde, durması sağlanmıştır. Deneğin tüpten uzaklığı tam 100 cm. olacak şekilde ayarlanmıştır. Çekimler deneğin omuzu röntgen plağına temas edecek şekilde sağ taraftan yapılmıştır. Spinal kanal AP çapının 13 mm'nin altında olduğu deneklerde, kanal darlığı bulunduğu kabul edilmiştir.



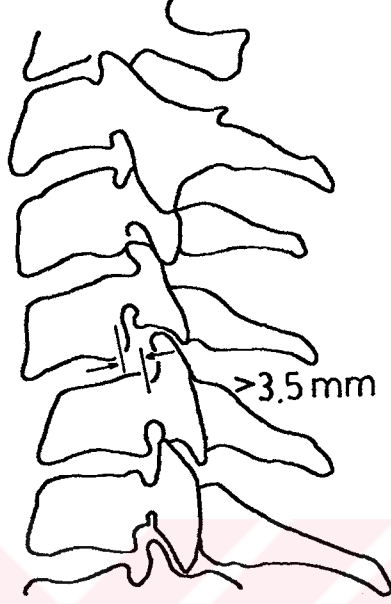
Şekil 10- Statik Servikal Lateral Radyografide, Spinal Kanal AP Çapının Ölçümü. Korpus arka yüzey orta noktası ile spinolaminar düzey orta noktası arasındaki mesafe alınmıştır.

Fonksiyonel Radyolojik inceleme olarak, maksimal aktif fleksiyon ve ekstansiyon sırasında lateral servikal grafiler çekilmiştir. Hiperfleksiyon ve hiperekstansiyon grafilerinde deneklerde ve kontrol deneklerde, translasyonel hareket, C2-C7 düzeylerinde her segment için ölçülmüştür. 3,5 mm'nin üzerindeki displasmanlar instabilite kriteri olarak alınmıştır (Şekil 11).

Tomografik incelemelerde spinal kanalı etkileyen dejeneratif bulgular, spinal kanal darlığı, ligamen hipertrofisi ve kalsifikasyonu ile dural basısı yapan intervertebral disk herniasyonları etken faktörler olarak alınmıştır.

Radyografiler 1000 mA Gigantes Siemens aleti ile çekilmiştir. Filimler: Dupont. 18x24 cm.dir. 100 cm mesafeden çekilmiştir. Lateral ve oblik grafiler ayakta Bucksiz, Anteroposterior grafiler yatakta Bucky'li çekilmiştir.

Ortalama doz 6,4-10 mA/saniye ve 50-60 k Watt'dır.



Şekil 11- Fonksiyonel Radyografide Transvers Displasmanın Ölçümü. İki komşu omurun arka kenarı boyunca çekilen iki doğru arasındaki mesafe alınmıştır.

Servikal Kompüterize Tomografi skenleri CGR-CE 12000, üçüncü dejenerasyon aleti ile çekilmiştir. Masa-Kesit mesafesi 2 mm. 1,5 mm.lik kolumnasyon ile kesitler alınmıştır ve 130 kW/69 mA ile çekilmiştir. Scantime 6,9 saniyedir. Rekonstrüksiyon matriksi 512x512'dir.

İstatistiksel değerlendirmeler, İstanbul Üniversitesi, Bilgisayar Bilimleri Uygulama ve Araştırma Merkezi tarafından yapılmıştır.

SPSS (Statistical Package for Social Scinces) programı ve Student-t Testi uygulanmıştır.

B U L G U L A R

1- Deneklerin Cinsiyeti ve Yaş Dekadına Göre Dağılımı

Toplam yirmiiki deneğin hepsi kadındı.

Yaş gruplarına göre dağılım incelendiğinde on denek ile altıncı dekatta bir yoğunlaşma dikkati çekiyordu (Tablo 1).

Tablo 1

Deneklerin Yaş Dekatlarına Göre Dağılımı

Yaş Dekadı	41-50	51-60	61-70	70 Üstü
Olgu Sayısı	6	10	6	-

2- Travma Etkisi

Deneklerin anamnezinde çeşitli mikrotravmalar, düşme ve hipe-rekstansiyon tipinde trafik kazaları tanımlanıyordu. Deneklerin onunda travma hikayesi bulunurken, onikisinde herhangi bir travma tanımlanmıyordu (Tablo 2).

Tablo 2
Anamnezde Travma

Olgu Sayısı			
Travma	Hiperekstansiyon tipinde	3	10
	Düşme	7	
Travma yok			12
Toplam			22

3- Subjektif Yakınmalar

Deneklerdeki subjektif yakınmalar boyun ve kol ağrıları, sırta yayılan ağrılar, ekstremitelerde güçsüzlük ve uyuşma olarak değerlendirilmiştir. Lokal ve refere ağrı yakınması tüm olgularda bulunuyordu. Güçsüzlük veya beceriksizlik yakınması tüm deneklerde, uyuşma yirmi denekte vardı. Uyuşma ve güçsüzlük genellikle yaygın olarak dört ekstremitede de görülüyordu (Tablo 3)

Tablo 3
Deneklerin Subjektif Yakınmaları

YAKINMA	AĞRI	UYUŞMA			GÜÇSÜZLÜK BECERİKSİZLİK		
		Kollar	Bacaklar	Dört Ekstremitte	Kollar	Bacaklar	Dört Ekstremitte
Olgu Sayısı	22	4	16	5	3	3	14

4- Objektif Bulgular

Objektif olarak saptadığımız bulgular yürüme güçlüğü, ekstremiteelerde spastisite, miyelopatik el ve üriner enkontinansdı. Yürüme güçlüğü onbeş, ekstremiteelerde spastisite on, miyelopatik el iki ve enkontinans beş denekte bulunuyordu (Tablo 4)

Tablo 4
Objektif Bulguları

Bulgu	Yürüme Güçlüğü	Spastisite	Miyelopatik El	Enkontinans
Olgu Sayısı	15	10	2	5

5- Fizik Muayene

Lokomotor sistem muayenesinde boyun hareket açıklığı ile hareket ağrısına ve L'hermitte belirtisine bakıldı. Nörolojik muayenede duyu ve kas gücü ile refleksler alt ve üst ekstremiteler için ayrı ayrı değerlendirildi.

A) Boyun hareketleri ağrı ve kısıtlılık yönünden incelendiğinde, deneklerin onaltısında tüm yönlerdeki hareketler kısıtlı ve ağrılı olarak bulundu. Altı denekte ise kısıtlılık olmaksızın ağrı bulunuyordu.

Ekstansiyon sırasındaki kısıtlılık ve ağrı, diğer hareketlere göre daha belirgindi (Tablo 5)

L'hermite belirtisi deneklerin sekizinde bulunuyordu.

Tablo 5

Boyun Hareketlerinde Ağrı ve Kısıtlılık Değerlendirilmesi

Boyun Hareketleri	Flek-siyon	Ekstan-siyon	Lateral Fleksiyon	Rotasyon	Tüm Hareketlerde
Hareketle ağrı	-	1	-		5
Hareketle ağrı ve kısıtlılık	-	2	-	-	14

B) Nörolojik Muayene

I. Yüzeysel duyu muayenesinde en az iki dermatomu kapsayan duyu azalmaları dikkate alındı. Onaltı denekte üst ekstremitelerde duyu azalması vardı. Onüç denekte alt tarafta duyuda azalma bulundu. Derin duyu muayenesinde altı denekte pozisyon duyusunda azalma saptandı (Tablo 6).

Tablo 6
Duyu ve Kas Gücü Muayenesi

Denek Sayısı	Yüzeysel Duyuda Azalma		Derin Duyuda Azalma	Kas Gücünde Azalma		Atrofi
	Üst Ekstremitte	Alt Ekstremitte		Üst Ekstremitte	Alt Ekstremitte	
Toplam	16	13	6	17	7	2

II. Kas gücü muayenesinde, deneklerin onyedisinde üst ekstremitte kaslarında, onbir denekte unilateral, altı denekte bilateral güç azalması vardı. Yedi denekte alt ekstremitte kaslarında üni veya bilateral güç azalması saptandı (Tablo 6).

III. Refleks muayenesinde, ondokuz deneket üst ekstremitte yirmi denekte alt ekstremitte K.V.R.'lerinin canlı olduğu saptandı. Üç denekte üst ekstremitelerin refleksi zayıfken, daha alt düzeydeki refleksler canlı olarak bulundu. Bir denekte Achilles refleksi abolikti (Tablo 7).

Patolojik refleksler değerlendirildiğinde onyedide denekte Hoffman refleksi pozitif bulundu. Yedi denekte Babinski refleksi pozitif veya lakây olarak saptandı. Bir denekte Achilles klonusu alınıyordu (Tablo 7).

Tablo 7
Deneklerin, KVR ve Patolojik Refleks Muayenesi

Refleks Muayenesi	KVR		PATOLOJİK Refleks		
	Üst Taraf	Alt Taraf		Hoffman	Babinski
Canlı	19	20	Var	17	7
Azalmış	3	1	Yok	5	15

6- Radyolojik Muayene

Radyolojik muayenede vertebralarda AP, lateral, sağ ve sol oblik grafilerde saptanan bulgular incelendi. En sık olarak posterior osteofit oluşumu ondokuz olguda saptandı. Lordoz düzleşmesi ve end-plate sklerozu onaltı olguda, angulasyon ondört olguda bulunuyordu.

Intervertebral disk aralığında daralma sekiz olguda tek, sekiz olguda iki düzeydeydi. Nöral foramenlerde daralma onbir olguda, unko-vertebral eklemlerde dejeneratif değişiklikler on olguda, ligaman kalsifikasyonu üç, listezis iki olguda görüldü (Tablo 8).

Tablo 8
Servikal Vertebra Grafilerinde Saptanan Bulgular

Lordoz düzleşmesi	16
Angülasyon	14
İntervertebral disk aralığında daralma	tek düzeyde 8 iki düzeyde 8
Spondilolistezis veya retroslistezis	2
Posterior osteofit oluşumu	19
Anterior veya posterior longitudinal ligaman Kalsifikasyonu	3
End-plate sklerozu	16
Unko-vertebral eklemlerin dejeneratif değişikliği	10
Nöral foramenlerde daralma	11

Olguların servikal lateral radyolojik muayenesinde intervertebral disk aralığı daralmasının ve angülasyonun düzeylere göre dağılımı incelendi. Daralma en sık olarak, on iki olgu ile C5-C6 düzeyinde görüldü. Bunu altı olgu ile C4-C5 ve dört olgu ile C6-C7 düzeyleri takip ediyordu.

Posterior osteofit oluşumunun, düzeylere göre görülme sıklığı incelendiğinde en sık olarak oniki olgu ile C5-C6 düzeyinin tutulduğu dikkati çekiyordu.

Angülasyon en sık C4-C5 düzeyinde, yedi olguda bulunuyordu. Bunu dört olgu ile C5-C6 ve üç olgu ile C3-C4 düzeyleri izliyordu.

Spondilolistezis C4-C5 düzeyinde bir olguda ve retrolistezis C5-C6 düzeyinde bir olguda bulunuyordu (Tablo 9).

Tablo 9
Servikal Lateral Vertebra Grafilerinde İzlenen Bulguların Düzeylere Göre Dağılımı

	C2-3	C3-4	C4-C5	C5-C6	C6-C7	Toplam
İntervertebral disk aralığında daralma	-	2	6	12	4	24
Angülasyon	-	3	7	4	-	14
Posterior osteofit	-	1	4	12	5	22
Spondilolistezis	-	-	1	1	-	2

Statik Lateral Grafilerde Spinal Kanal Anteroposterior Çapı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Servikal Spondilolitik Miyelopati deneklerinin sekizinde C5-C6, dördünde C6-C7, birinde C4-C5 ve birinde C3-C4 düzeyinde spinal kanal çapı 13 mm'nin altındaydı (Tablo 10).

Tablo 10
 Servikal Spondilotik Miyelopati Deneklerinin
 Statik Lateral Grafisinde Ölçülen
 Spinal Kanal AP Çapları

Denekler	C3	C4	C5	C6	C7
1. Denek (S.M.)	1 8	1 7	1 4	1 4	1 4
2. Denek (H.D.)	1 7	1 7	1 6	1 5	1 6
3. Denek (G.K.)	2 0	1 8	1 6	1 7	1 7
4. Denek (G.E.)	1 7	1 6	1 5	1 4	1 5
5. Denek (E.A.)	1 8	1 7	1 6	1 5	1 6
6. Denek (A.G.)	1 5	1 5	1 3	1 5	1 6
7. Denek (S.Ç.)	1 8	1 7	1 7	1 8	1 8
8. Denek (Y.T.)	2 0	1 8	1 7	1 7	1 7
9. Denek (M.Ş.)	1 8	1 7	1 4	1 6	1 7
10. Denek (B.İ.)	1 8	1 7	1 3	1 3	1 4
11. Denek (E.Z.)	1 8	1 6	1 5	1 4	1 5
12. Denek (F.Ç.)	1 2	1 6	1 3	1 5	1 6
13. Denek (S.Ö.)	1 8	1 5	1 4	1 6	1 6
14. Denek (H.B.)	1 5	1 5	1 3	1 3	1 4
15. Denek (H.A.)	1 5	1 4	1 4	1 6	1 6
16. Denek (S.G.)	1 5	1 4	1 3	1 5	1 6
17. Denek (Y.Ş.)	1 6	1 3	1 2	1 3	1 4
18. Denek (Y.K.)	1 7	1 6	1 3	1 7	1 7
19. Denek (S.A.)	1 6	1 4	1 3	1 3	1 4
20. Denek (S.P.)	1 5	1 5	1 4	1 4	1 5
21. Denek (P.B.)	1 7	1 6	1 5	1 5	1 6
22. Denek (B.A.)	1 7	1 7	1 5	1 5	1 6

Servikal Spondilotik Miyelopati deneklerinin toplam ondördünde spinal kanal AP çapı 13 mm veya altındayken, kontrol deneklerinin hepsi normal düzeylerde bulundu (Tablo 11).

Tablo 11
Kontrol Deneklerin Spinal Kanal AP Çapları

Kontrol Denekler	C3	C4	C5	C6	C7
1. Kontrol(A.T.)	1 7	1 7	1 8	1 8	1 8
2. Kontrol(G.S.)	1 8	1 7	1 7	1 7	1 7
3. Kontrol(M.E.)	1 9	1 8	1 7	1 8	1 9
4. Kontrol(N.O.)	2 0	1 9	1 7	1 8	1 8
5. Kontrol(N.A.)	1 8	1 8	1 8	1 7	1 8
6. Kontrol(K.G.)	1 8	1 6	1 5	1 5	1 7
7. Kontrol(S.A.)	1 9	1 9	1 8	1 8	1 9
8. Kontrol(A.K.)	1 7	1 8	1 8	1 7	1 7
9. Kontrol(Z.O.)	1 7	1 6	1 7	1 6	1 6
10. Kontrol(G.E.)	1 9	1 8	1 8	1 7	1 8
11. Kontrol(S.Ş.)	1 9	1 8	1 7	1 8	1 8
12. Kontrol(G.T.)	2 0	1 9	1 8	1 8	1 7
13. Kontrol(R.S.)	2 0	1 9	1 8	1 8	1 8
14. Kontrol(F.K.)	2 0	1 9	1 8	1 8	1 8
15. Kontrol(C.Ü.)	1 8	1 7	1 6	1 6	1 7

Bilgisayar Analizi ile İstatistiksel Değerlendirilmede, Servikal Spondilotik Miyelopati deneklerinin ve kontrol deneklerin spinal kanal AP çapı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

T-TEST STATISTICS GROUPS=(1,2)/VARIABLES=X1 TO X5 ALL

**** T-TEST PROBLEM REQUIRES 152 BYTES OF WORKSPACE ****

ULKU AKARIKMAK - ISTANBUL UNIVERSITESI CERRAHPASA TIP F.

FILE NNAME (CREATION DATE = 02/12/90)

02/12/90

PAGE 3

GROUP 1 = 0	GROUP 2 = 0	EO	EO	NUMBER OF CASES	MEAN	STANDARD DEVIATION	STANDARD ERROR	F VALUE	2-TAIL PROB.	T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	SEPARATE VARIANCE ESTIMATE	T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	2-TAIL PROB.	
GROUP 1	GROUP 2	1.	2.													
GROUP 1	GROUP 2	22	16.9091	1.330	0.348	2.11	0.153	-3.49	35	0.001	34.99	0.000	-3.74	34.99	0.001	0.001
GROUP 2	GROUP 2	15	18.6000	1.121	0.289											
GROUP 1	GROUP 2	22	15.8636	1.356	0.289	2.64	0.347	-6.83	35	0.000	34.24	0.000	-5.03	34.24	0.000	0.000
GROUP 2	GROUP 2	15	17.8667	1.060	0.274											
GROUP 1	GROUP 2	22	14.3782	1.427	0.304	2.52	0.080	-7.24	35	0.000	34.85	0.000	-7.88	34.85	0.000	0.000
GROUP 2	GROUP 2	15	17.3333	0.900	0.232											
GROUP 1	GROUP 2	22	15.0000	1.447	0.309	2.27	0.119	-5.31	35	0.000	34.99	0.000	-5.72	34.99	0.000	0.000
GROUP 2	GROUP 2	15	17.2667	0.961	0.248											
GROUP 1	GROUP 2	22	15.6818	1.171	0.250	2.06	0.169	-5.68	35	0.000	34.96	0.000	-6.08	34.96	0.000	0.000
GROUP 2	GROUP 2	15	17.6667	0.816	0.211											

FILE: S A PASE 0002

02/12/90

PAGE 4

ELAPSED TIME REQUIRED.. 8.72 SECONDS

Bilgisayar Analizi ile Değerlendirilmede Servikal Spondilolitik Miyelopati Deneklerinin ve Kontrol Deneklerin Spinal Kanal AP Çapının arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).

II. Fonksiyonel Radyografi

A. Hiperfleksiyon Grafileri: Hiperfleksiyonda, Servikal Spondilolitik Miyelopati deneklerinin transvers displasman değerleri incelendiğinde C2-C3 düzeyinde sekiz denekte displasman görülmedi. Yedi denekte 1 mm ve altında, dört denekte 2 mm ve altında, üç denekte 3 mm ve altında displasman saptandı.

C3-C4 düzeyinde dört denekte displasman yoktu. Yedi denekte 1 mm ve altında, sekiz denekte 2 mm ve altında, iki denekte 3 mm ve altında, 1 denekte ise 3,5 mm'nin üstünde displasman saptandı.

C4-C5 düzeyinde altı denekte displasman görülmedi. Üç denekte 1 mm ve altında, dokuz denekte 2 mm ve altında, dört denekte 3 mm ve altında displasman saptandı.

C5-C6 düzeyinde yedi denekte displasman bulunmadı. Altı denekte 1 mm ve altında, dört denekte 2 mm ve altında, dört denekte 3 mm ve altında, displasman saptandı. Bir denekte 3,5 mm'nin üstünde displasman görüldü.

C6-C7 düzeyinde oniki denekte displasman bulunmadı. Dört denekte 1 mm ve altında, beş denekte 2 mm ve altında, bir denekte ise 3 mm ve altında displasman saptandı (Tablo 12, 13).

İstatistiksel Değerlendirilmede, Servikal Spondilolitik Miyelopati deneklerinin Hiperfleksiyonda, C2-C3, C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 düzeylerinin transvers displasmanları arasındaki fark, istatistiksel olarak, C3-C4 ile C4-C5 düzeylerinde anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Diğer düzeylerde ise istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

Tablo 12
Servikal Spondilotik Miyelopati Deneklerinin
Hiperfleksiyonda Transvers Displasman Değerlendirilmeleri

Denekler	Hiperfleksiyon				
	C2-3	C3-4	C4-5	C5-6	C6-7
1. Denek (S.M.)	3,0	2,0	2,0	3,5	2,0
2. Denek (H.D.)	2,0	1,5	0,5	0,0	0,0
3. Denek (G.K.)	0,0	1,0	2,0	0,5	0,0
4. Denek (G.E.)	0,0	1,0	2,0	2,5	1,0
5. Denek (E.A.)	0,5	1,5	0,0	0,0	0,0
6. Denek (A.G.)	1,0	1,5	2,5	0,5	1,5
7. Denek (S.Ç.)	0,0	1,5	0,5	1,0	0,5
8. Denek (Y.T.)	0,0	1,5	3,0	1,0	1,0
9. Denek (M.Ş.)	2,5	2,0	2,0	0,0	0,0
10. Denek (B.İ.)	1,0	0,5	0,5	0,5	0,0
11. Denek (E.Z.)	2,5	0,0	1,5	1,0	0,5
12. Denek (F.Ç.)	1,5	2,5	2,0	3,0	2,0
13. Denek (S.Ö.)	0,5	2,0	3,0	1,0	0,0
14. Denek (H.B.)	1,0	1,0	1,0	2,0	0,5
15. Denek (H.A.)	1,0	0,0	0,0	2,5	0,0
16. Denek (S.G.)	2,0	0,0	1,0	2,5	0,0
17. Denek (Y.Ş.)	1,0	1,0	0,5	2,0	2,5
18. Denek (Y.K.)	2,0	3,5	1,5	1,0	1,5
19. Denek (S.A.)	1,0	1,0	3,0	2,0	2,0
20. Denek (S.P.)	0,5	3,0	2,0	0,5	0,5
21. Denek (P.B.)	1,0	1,0	2,0	1,5	1,0
22. Denek (B.A.)	0,5	1,5	2,0	1,0	1,0

Tablo 13
Hiperfleksiyonda Servikal Spondilotik Miyelopati Deneklerinin
Transvers Displasman Değerlendirmeleri

Transvers Displasman Değerleri	C2-C3	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7
0 mm.	8	4	6	7	12
1 mm.ye kadar	7	7	3	6	4
2 mm.ye kadar	4	8	9	4	5
3 mm.ye kadar	3	2	4	4	1
3,5 mm ve üstü	0	1	0	1	0
Toplam	22	22	22	22	22

B. Hiperekstansiyon Grafisi

Hiperekstansiyonda Servikal Spondilotik Miyelopati deneklerinin transvers displasman değerleri incelendiğinde C2-C3 düzeyinde, altı denekte displasman görülmedi, dokuz denekte 1 mm ve altında, yedi denekte 2 mm ve altında displasman saptandı.

C3-C4 düzeyinde, altı denekte displasman yoktu. Beş denekte 1 mm veya altında, dokuz denekte 2 mm ve altında, iki denekte 3 mm ve altında displasman saptandı.

C4-C5 düzeyinde, beş denekte displasman görülmedi. Altı denekte 1 mm ve altında, dokuz denekte 2 mm ve altında, bir denekte 3 mm ve altında displasman saptandı. Bir denekte displasman 3,5 mm'nin üzerindedir.

C5-C6 düzeyinde yedi denekte displasman yoktu. Dokuz denekte

1 mm veya altında, beş denekte 2 mm ve altında, bir denekte 3 mm ve altında displasman saptandı.

C6-C7 düzeyinde onüç denekte kayma görülmedi. Sekiz denekte 1 mm ve altında, bir denekte 2 mm ve altında displasman saptandı (Tablo 14, 15).

Tablo 14

Hiperekstansiyonda Servikal Spondilotik Miyelopati Deneklerinin Transvers Displasman Değerlendirilmeleri

Transvers Displasman	C2-C3	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7
Değerli 0 mm.	6	6	5	7	13
1 mm ye kadar	9	5	6	9	8
2 mm ye kadar	7	9	9	5	1
3 mm ye kadar	0	2	1	1	0
3,5 mm ve üstü	0	0	1	0	0
Toplam	22	22	22	22	22

Tablo 15

Servikal Spondilolitik Miyelopati Deneklerinin Hiperekstansiyonda
Transvers Displasman Değerleri

Denekler	Hiperekstansiyon				
	C2-3	C3-4	C4-5	C5-6	C6-7
1. Denek (S.M.)	1,5	1,0	2,5	2,0	1,0
2. Denek (H.D.)	0,0	1,0	3,0	0,5	0,0
3. Denek (G.K.)	2,0	3,0	2,0	0,5	0,0
4. Denek (G.E.)	1,0	1,5	1,0	1,0	0,5
5. Denek (E.A.)	1,0	1,0	0,5	0,0	0,0
6. Denek (A.G.)	0,5	1,5	1,0	1,5	1,0
7. Denek (S.Ç.)	2,0	1,5	1,0	1,0	0,0
8. Denek (Y.T.)	2,0	2,0	1,5	0,5	0,0
9. Denek (M.Ş.)	1,0	0,5	1,5	1,5	0,0
10. Denek (B.İ.)	1,0	0,5	1,0	0,0	0,0
11. Denek (E.Z.)	0,5	2,5	0,0	1,5	1,0
12. Denek (F.Ç.)	0,5	0,0	1,0	1,0	0,5
13. Denek (S.Ö.)	1,0	0,5	0,0	0,5	0,0
14. Denek (H.B.)	2,0	2,0	2,0	2,0	1,5
15. Denek (H.A.)	1,0	0,5	1,0	0,5	1,0
16. Denek (S.G.)	2,0	1,0	3,5	3,5	0,5
17. Denek (Y.Ş.)	1,5	1,5	1,5	1,0	1,0
18. Denek (Y.K.)	0,5	0,0	0,5	1,0	1,0
19. Denek (S.A.)	1,0	1,0	2,0	1,0	1,0
20. Denek (S.P.)	1,0	2,0	2,0	2,0	0,5
21. Denek (P.B.)	1,0	1,5	1,5	1,0	1,0
22. Denek (B.A.)	0,5	1,5	0,5	1,0	0,0

Servikal Spondilotik Miyelopati deneklerinin, hiperekstansiyonda, C2-C3, C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 düzeylerinin transvers displasmanları arasındaki fark, istatistiksel olarak C3-C4 ile C4-C5 düzeyleri arasında anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).

A. Kontrol Deneklerde Hiperfleksiyon Grafisi

Hiperfleksiyonda kontrol deneklerin transvers displasman değerleri ölçüldü ve değerlendirildi. Tüm olgularda transvers displasman 3,5 mm'nin altında bulundu (Tablo 16, 17).

Tablo 16
Hiperfleksiyonda Kontrol Deneklerin
Transvers Displasman Değerlendirilmeleri

Transvers Displasman Değerleri	C2-C3	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7
0 mm	8	5	6	5	11
1 mm.ye kadar	4	6	4	7	2
2 mm.ye kadar	3	4	5	2	2
3 mm.ye kadar	0	0	0	1	0
3,5 mm. ve üstü	0	0	0	0	0
Toplam	15	15	15	15	15

Tablo 17
Kontrol Deneklerin Hiperfleksiyonda
Transvers Displasman Değerleri

	Hiperfleksiyon				
	C2-3	C3-4	C4-5	C5-6	C6-7
1. Kontrol (A.T.)	0,5	2,0	1,5	0,5	0,0
2. Kontrol (G.S.)	1,0	0,5	1,0	1,5	0,5
3. Kontrol (M.E.)	2,0	1,0	2,0	1,0	1,0
4. Kontrol (N.O.)	0,5	1,0	1,0	0,5	0,5
5. Kontrol (N.A.)	1,0	0,5	0,5	1,0	1,0
6. Kontrol (K.G.)	0,5	1,5	0,5	0,0	0,5
7. Kontrol (S.A.)	0,0	1,0	0,5	0,5	0,5
8. Kontrol (A.K.)	1,5	1,0	2,0	2,5	2,0
9. Kontrol (Z.D.)	0,0	1,0	0,5	1,0	0,5
10. Kontrol (G.E.)	0,0	0,5	0,5	1,0	0,0
11. Kontrol (S.Ş.)	0,5	1,5	0,0	1,0	0,0
12. Kontrol (G.T.)	0,5	0,0	2,0	0,5	0,0
13. Kontrol (R.S.)	1,5	1,5	1,0	1,0	2,0
14. Kontrol (U.K.)	1,0	1,0	1,5	2,0	0,5
15. Kontrol (M.A.)	1,0	0,5	1,0	1,0	0,5

Kontrol deneklerin, Hiperfleksiyonda, C2-C3, C3-C4, C4-C5, C5-C6 ve C6-C7 düzeylerinin transvers displasman değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak C4-C5 ve C5-C6 düzeylerinde anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).

B. Kontrol Deneklerde Hiperekstansiyon Grafisi

Hiperekstansiyonda kontrol deneklerin transvers displasman değerleri ölçüldü ve değerlendirildi. Tüm olgularda transvers displasman 3,5 mm'nin altında bulundu (Tablo 18, 19).

Tablo 18
Hiperekstansiyonda Kontrol Deneklerin
Transvers Displasman Değerlendirilmeleri

Transvers Displasman Değerleri	C2-C3	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7
0 mm	8	7	1	6	10
1 mm.ye kadar	5	2	6	5	2
2 mm.ye kadar	1	6	7	3	3
3 mm.ye kadar	1	0	1	1	0
3,5 mm. ve üstü	0	0	0	0	0

Tablo 19
Kontrol Deneklerin Hiperekstansiyonda
Transvers Displasman Değerleri

	Hiperekstansiyon				
	C2-3	C3-4	C4-5	C5-6	C6-7
1. Kontrol (A.T.)	3,0	2,0	1,5	0,5	1,0
2. Kontrol (G.S.)	0,0	2,0	1,0	0,5	0,5
3. Kontrol (M.E.)	1,5	1,5	3,0	1,0	1,5
4. Kontrol (N.O.)	1,0	2,0	1,0	1,5	1,0
5. Kontrol (N.A.)	1,0	0,5	2,5	1,0	0,5
6. Kontrol (K.G.)	1,0	0,5	1,0	0,5	1,5
7. Kontrol (S.A.)	0,0	1,0	1,0	0,5	0,0
8. Kontrol (A.K.)	0,5	0,0	2,0	2,0	0,5
9. Kontrol (Z.D.)	1,0	0,5	2,0	2,5	1,5
10. Kontrol (G.E.)	0,5	0,5	1,0	1,0	0,5
11. Kontrol (S.Ş.)	0,0	0,0	0,5	1,5	0,0
12. Kontrol (G.T.)	0,5	2,0	1,5	1,0	0,0
13. Kontrol (R.S.)	0,0	1,0	1,5	0,5	0,0
14. Kontrol (U.K.)	0,5	2,0	1,0	0,5	0,5
15. Kontrol (M.A.)	1,0	0,5	2,0	1,0	0,5

Kontrol deneklerin, Hiperekstansiyonda, C2-C3, C3-C4, C4-C5, C5-C6 ve C6-C7 düzeylerinin transvers displasman değerleri arasındaki fark, istatistiksel olarak, C4-C5 düzeyinde anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).

İstatistiksel Değerlendirmenin Diğer Sonuğları

1- Denek ve kontrol deneklerin Hiperfleksiyonda transvers displasman değerleri arasındaki fark, C3-C4 ve C4-C5 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diğer düzeylerde ise istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p < 0.05$).

2- Denek ve kontrol deneklerin Hiperekstansiyonda transvers displasman değerleri arasındaki fark, istatistiksel olarak, tüm düzeylerde anlamsız bulunmuştur.

4- Deneklerin Hiperfleksiyon ve Hiperekstansiyonda transvers displasman değerleri arasındaki fark, istatistiksel olarak tüm düzeylerde anlamsız bulunmuştur.

5- Kontrol deneklerin Hiperfleksiyon ve Hiperekstansiyonda transvers displasman değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak C4-C5 düzeyinde anlamlı bulunmuştur. Diğer düzeylerde ise istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p < 0.05$).

T-TEST STATISTICS GROUPS=(1,4)/VARIABLES=X1 TO X5 ALL

***** T-TEST PROBLEM REQUIRES 152 BYTES OF WORKSPACE *****

ULKU AKARIRMAK, ISTANBUL UNIVERSITESI CERRAHPASA TIP F.

FILE NAME (CREATION DATE = 02/12/90)

02/12/90

PAGE 5

GROUP 1 - 3
EQ 3.

GROUP 2 - 3
EQ 4.

VARIABLE NUMBER OF CASES MEAN STANDARD DEVIATION STANDARD ERROR T VALUE F 2-TAIL PROB. T VALUE DEGREES OF FREEDOM T DEGREES OF FREEDOM SEPARATE VARIANCE ESTIMATE

FILE: S A /M/SP CONVERSATIONAL MONITOR SYSTEM PAGE 00003

GROUP	NUMBER OF CASES	MEAN	STANDARD DEVIATION	STANDARD ERROR	T VALUE	F	2-TAIL PROB.	T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	SEPARATE VARIANCE ESTIMATE
GROUP 1	22	11.1364	8.855	1.888	2.23	0.128	1.33	35	0.194	1.43	35.00	0.162
GROUP 2	15	7.6667	5.936	1.533								
GROUP 1	22	13.8364	9.021	1.923	3.32	0.025	1.63	35	0.102	1.86	33.77	0.071
GROUP 2	15	9.3333	4.952	1.279								
GROUP 1	22	15.9091	9.081	1.936	2.01	0.131	2.05	35	0.048	2.19	34.93	0.035
GROUP 2	15	10.3333	6.399	1.652								
GROUP 1	22	13.6364	10.140	2.162	2.62	0.069	1.23	35	0.225	1.35	34.75	0.187
GROUP 2	15	10.0000	6.268	1.618								
GROUP 1	22	7.9945	8.115	1.730	1.61	0.364	0.65	35	0.521	0.68	34.16	0.503
GROUP 2	15	6.3333	6.399	1.652								

ULKU AKARIRMAK, ISTANBUL UNIVERSITESI CERRAHPASA TIP F.

02/12/90

PAGE 6

ELAPSED TIME REQUIRED.. 9.59 SECONDS

Bilgisayar Analizi ile Değerlendirilmede Servikal Spondilolitik Miyelopati Deneklerinin ve Kontrol Deneklerin, Hiperfleksiyonda, transvers displasman değerleri arasındaki fark C3-C4 ve C4-C5 düzeylerinde, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05).

Kompüterize Tomografi Bulguları

Olguların C.T.'sinde görülen bulgular incelendiğinde, santral kanal darlığı onüç denekte, ligaman hipertrofisi ve kalsifikasyonu sekiz denekte, değişik dejeneratif değişiklikler tüm deneklerde, intervertebral disk herniasyonuna bağlı dura basısı on denekte saptandı.

Tomografide saptanan değişikliklerin düzeylere göre dağılımı incelendiğinde, C5-C6 düzeyinin en sık tutulduğu görüldü. C4-C5 ve C6-C7 düzeyleri de dejeneratif değişikliklerin yoğun olarak bulunduğu düzeylerdi. C3-C4 düzeyinde dört olguda dejeneratif değişiklikler dışında önemli bir patolojiye rastlanmadı (Tablo 20).

Tablo 20
C.T. de Görülen Bulgular

Anatomo-Patolojik Değişiklik	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7	Toplam
Spinal Kanalı Etkileyen Dejeneratif Değişiklikler	1	3	12	6	22
Santral Kanal Darlığı	-	4	6	3	13
Ligaman Hipertrofisi ve Ligaman Kalsifikasyonu	-	3	4	1	8
Spinal Kord Basısı yapan İntervertebral Disk Herniasyonu	-	3	7	-	10

TARTIŞMA ve SONUÇ

Servikal spondiloz, intervertebral disk, vertebra korpus, faset eklemi ve arkuslardaki bir dizi dejeneratif değişikliği kapsayan, jeneralize bir hastalıktır. Servikal spondiloz yaşlanma süreci içinde gelişen bir yıpranma hastalığı olmakla birlikte, genç yaşta travmatik faktörlere bağlı olarak gelişen ve morfolojik ayırmda güçlükler çıkartan bir hastalıktır(32,39,41). Servikal spinal kolondaki mobilitenin fazlalığı dejenerasyonun gelişmesinde belirgin etken faktördür. Dejeneratif değişiklikler buradaki ligamentöz, kartilajinöz ve kemiksel yapıları bozar(16,39,45). Bu hastalık sonucunda ligamentöz ve segmental instabilite oluşabilir(39).

İnvertebral disk dejenerasyonu sonucunda, omurların korpusları ve laminaları birbirine doğru yaklaşır. Longitüdünel ligamanlar; anterior ve posterior longitüdünel ligaman, interspinöz ve supraspinöz ligaman, fasetlerin kapsüler ligamanı ile flaval ligamanlarda gevşeme olur. Böylece omurlar arasındaki mobilité artar ve stabilite azalır. Omurların yaklaşması osteofit oluşumuna, laminaların yaklaşması ise flaval ligamanın spinal kanal içine taşmasına neden olur. Pediküllerin yaklaşması nöral foramenleri daraltır(5,39). Faset eklemlerindeki dejeneratif değişiklikler, hipertrofiye bağlı olarak, spinal kanalın daralmasına ve stabilitenin azalmasına neden olur(22,39). Yine retrospondilolisteziz oluşumu, sekonder olarak gelişen dejeneratif değişikliklerdendir ve miyelopati gelişmesinde rol oynayabilir(22,32).

Olgularımız, yaş grubu olarak servikal spondilozun sık görüldüğü

yaşlara uygunluk gösteriyordu(5,54). Altıncı dekattaki yoğunlaşma dikkat çekiciydi. Orta yaşın üstünde en sık spinal kord tutuluş nedeninin Servikal Spondilolitik Miyelopati olduğu kabul edilmektedir(7,12,45).

Servikal Spondilolitik Miyelopati olgularının klinik tablosunda genellikle radiküler ve miyelopatik sendromlar birlikte bulunur(1,45). Bunu bizim olgularımızda da gözlemledik. Ekstremitelerde güçsüzlük yakınması olguların tümünde vardı. Sadece üst ekstremitenin tutulduğu olgularda yazma güçlüğü ve ellerde güçsüzlük ile birlikte beceriksizlik bulunuyordu. Alt ekstremitede güçsüzlük bulunan olgular ise yürüme güçlüğünden, ayakta dururken güvensizlikten ve sık sık denge bozukluğundan yakınuyordu. Yirmiiki olgunun ondördünde ise alt ve üst ekstremitelyi tutan güçsüzlük bulunuyordu. Servikal Spondilolitik Miyelopati hastaları için tipik olan bu yakınmalar ve sıklık kaynakçada bildirilenlerle uyum gösteriyordu(12,39,45).

Olgularımızda duysal kusurlar olduka sık olarak bulunuyordu. Bu bulgular, özellikle üst ekstremitelerde radiküler sendroma bağıli olarak ortaya çıkmaktadır(12). Duysal değişikliklerin yaygın olması multipl trakt tutuluşu ile açıklanabilir(12,39). Bu bulgular da kaynakça ile uyum göstermekte idi.

Yürüme güçlüğü, Servikal Spondilolitik Miyelopati olgularının major bulgularından biridir(12,39). Olgularımızın onbeşinde bulunuyordu. Objektif olarak kesintili, geniş bazlı dengesiz, tipik bir yürüyüş şekli gözlemledik. Nurick'in Servikal Spondilolitik Miyelopati sınıflandırılması yürüyüş anomalisine dayandırılmıştır(1,4,12).

Miyelopatik el, Servikal Spondilolitik Miyelopati olgularının ikisinde bulunuyordu. Miyelopatik el, intrinsek ve ekstrinsek el kaslarında atrofiler ve kas güçsüzlüğü ile karakterizedir. Amiyotrofik lateral sklerozdan, spinal kanal anteroposterior çapının 13 mm'nin altında olması ve C5-C6 ile C6-C7 düzeylerindeki servikal spondiloz ile ayrımı yapılmalıdır(20,44). Ono ve arkadaşları, servikal spinal kolon hastalığı bulunan 127 olguda miyelopatik elin sıklığını ve tanı değerini araştırmışlardır(44).

Spastisite, Servikal Spondilolitik Miyelopati olgularında genellikle alt

ekstremitelerde spastik güçsüzlük şeklinde ortaya çıkar. Lezyon düzeyinin altında kortiko-spinal traktın tululuşuna bağlıdır(39). Bizim olgularımızın onunda bu bulgular bulunuyordu ve kaynakça ile uygunluk gösteriyordu.

Sfinkter bozukluğu, Servikal Spondilotik Miyelopati olgularında sık görülen bir bulgu değildir. Çalışmamızda yirmiiki olgumuzun beşinde saptandı. Epstein ve arkadaşlarının Servikal Spondilotik Miyelopati bulunan sekiz olguyu inceledikleri çalışmada, altı olguda sfinkter kusuru yoktu(22).

Servikal spinal kolonun muayenesinde, boyunda ağrı ve kısıtlılık olguların onaltısında bulunuyordu. Hareketlerde kısıtlılık, intervertebral eklemler ve faset eklemlerindeki ileri dejeneratif değişikliklere bağlı spontan füzyon gelişmesi ile açıklanabilir(22). İntervertebral diskte, yaşlanmaya bağlı olarak nukleus pulposustaki değişiklikler, sertleşmeye ve mobilitenin azalmasına yol açar(39).

Ağrı oluşumunda, miyelopati ve radiküler semptomun ikisi de etkenidir(7,16,39). Bizim olgularımızın hepsinde fizik muayenede ağrı saptadık, ancak ağrı her zaman boyunda ortaya çıkmıyordu. Olgularımızda baş, kollara ve sırtta yayılan ağrılar da bulunabiliyordu. Lestini ve arkadaşları Servikal Spondilotik Miyelopati gelişimini inceledikleri çalışmalarında, boyun ağrısının tüm olgularda beklenemeyeceğini, buna karşılık baş ağrısının oldukça sık görülen bir semptom olduğunu belirtmişlerdir(39).

Servikal Miyelopati varlığını gösteren önemli bir test olan L'hermitte belirtisi, olgularımızın sekizinde bulunuyordu. Clark, Servikal Spondilotik Miyelopatinin fizik bulguları üzerine yaptığı incelemede, L'hermitte belirtisinin değerli bir bulgu olduğunu belirtmiştir(12).

Servikal Spondilotik Miyelopati olgularının nörolojik muayenesinde, kortiko-spinal trakt belirtileri olguların yirmiikisinde de bulunuyordu.

Duyu muayenesi bulguları oldukça karmaşıktı. Dorsal sinir kökü kompresyonu, dermatomal duyu azalmasına neden olur. Yüzeysel duyu kusuru, olguların onaltısında üst ekstremitede, onüçünde alt ekstremitede bulunuyor-

du. Arka kolon tutuluşuna bağlı olarak, aynı taraftaki pozisyon ve vibrasyon duyusunda azalma görülebilir(12). Bu bulgular olguların altısında bulunuyordu. Epstein ve arkadaşları, sekiz olguyu kapsayan çalışmalarında beş olguda pozisyon duyusunda azalma saptamışlardır(22). Spino-talamik traktın tutulmasına bağlı olarak, karşı tarafın ağrı ve sıcaklık duyusunda azalma görülebilir(12,39). Ağrı ve sıcaklık duyusunu olgularımızda incelemedik. Genel olarak duyu muayenesinde önemli ölçüde bir bozulma olmaz ve bulgular oldukça karmaşıktır. Bunun nedeni multipl trakt tutuluşudur(1,12,39).

Motor bulgular spinal kordun tutulduğu düzeye bağlıdır. Ekstremitelerde kortiko-spinal trakt tutuluşundan kaynaklanan güçsüzlük sık görülür. Motor radikülopatiye bağlı alt motor nöron bulguları birlikte bulunabilir(39). Olgularımızda, üst ekstremitelerde sekiz, ellerde dokuz, alt ekstremitelerde yedi oldguda kas gücünde azalma saptandı. Alt ekstremitelerdeki bulgular altı olguda iki taraflıydı, üsttekiler ise onbir olguda tek taraflı olarak bulundu. Harsh ve arkadaşlarının Servikal Spondilotik Miyepolatisi bulunan yirmi olguda yaptıkları bir çalışmada, onbeş olguda üst ekstremitede, ondört olguda alt ekstremitede kas gücünde azalma saptanmıştır(30).

Servikal Spondilotik Miyepolati olgularımızın refleks muayenesinde, derin tendon reflekslerinde hiperrefleksi, en sık görülen bulgu olarak üst ekstremitede ondokuz, alt ekstremitede yirmi olguda bulunuyordu. Lezyon düzeyinin altında kortikospinal trakt tutuluşuna bağlı olarak üst motor nöron bulgusu (refleks artışı), üstünde ise ön boynuz tutuluşuna bağlı olarak alt motor nöron bulgusu (reflekslerde zayıflama, beklenir(1,12,39). Epstein ve arkadaşlarının çalışmasında sekiz Servikal Spondilotik Miyepolati olgusunun yedisinde hiperrefleksi saptanmıştır(22).

Patolojik reflekslerin muayenesinde, onyediy olguda Hoffman refleksi pozitif, yedi olguda Babinski refleksi lakayt veya pozitifdi. Patolojik refleksin ortaya çıkışı, kortiko-spinal trakt tutuluşu ile ilgilidir ve üst motor nöron bulgusudur(12,39). Harsh ve arkadaşlarının çalışmasında, yirmi olgunun sekizinde Babinski, onikisinde Hoffman refleksi pozitif olarak saptanmıştır(30).

Servikal Spondilotik Miylopati olgularımızın radyolojik incelemesinin-

de dejeneratif değişiklikler çok sık olarak bulunuyordu. Posterior osteofit oluşumu, ondokuz olgu ile en sık rastlanan bulguydu(% 86). Bunu intervertebral disk aralığında daralma ve end-plate sklerozu onaltı olgu ile izliyordu (% 72). Olgularımızın onbirinde (% 50) nöral foramenlerde daralma saptandı. Kellgren'e göre servikal spondiloz varlığını gösteren dejeneratif değişiklikler radyolojik değerlendirmede, altıncı dekadın üzerindeki hastalarda % 82 oranında saptanmaktadır(39). Bu patolojilerin en sık görüldüğü düzey C5-C6 aralığı, yani servikal spinal kolonun en hareketli segmentidir(31,39). Bizim çalışmamızda da dejeneratif değişiklikler en sık olarak C5-C6 segmentinde saptanıyordu (% 54).

İntervertebral disk aralığı, boyun fonksiyonları için gereken mobilitiyi sağlar. Bu aralığın daralması ile vertebralar arasındaki hareket düzensizleşir. Lordoz düzleşmesi, angüstasyon, spondilolistezis gibi değişiklikler hareket segmentindeki değişikliğe bağlı olarak gelişir. Bizim olgularımızda da lordoz düzleşmesi onaltı (% 72), angüstasyon ondört (% 63), spondilolistezis iki (% 9) olguda bulunuyordu Epstein ve arkadaşlarının çalışmasında, sekiz Servikal Spondilotik Miyepolati olgusunun ikisinde retrolistezis, üçüncü anterolistezis, ikisinde lordoz artışı bulunuyordu(22).

Servikal Spondilotik Miyepolati olgularımızın spinal kanal anteroposterior çapının değerlendirilmesinde, 13 mm'nin kritik sınır olduğunu ve Servikal Spondilotik Miyepolati oluşumunda etken olduğunu kabul ettik. Bizim olgularımızın ondördünde bu değer, bir veya iki düzeyde 13 mm veya altında bulundu. Kontrol olguların tümünde spinal kanal AP çapı normal sınırlardaydı. Darlığın saptandığı düzey, genellikle C5-C6 ve C6-C7, yani spinal kanal AP çapının en fazla daraldığı ve dejeneratif değişikliklerin en sık olarak tuttuğu segmentlerdi. Hayashi ve arkadaşları, miyelopatinin etyolojik faktörlerini inceledikleri çalışmada, spinal kanal darlığını en sık C5-C6 ve C6-C7 düzeylerinde saptamışlardır(31).

Spinal kanal AP çapının 13 mm'nin üzerinde olduğu olgularda, servikal spondiloza bağlı değişikliklerin miyelopatinin tek nedeni olması beklenebilir(39). Ancak statik grafilerle yeterli bir değerlendirme mümkün değildir(21,39). Bunun için olgularımızın değerlendirilmesinde Fonksiyonel Radyo-

grafi yöntemini uyguladık.

Pennig'e göre boyun hareketleri sırasında 1-2 mm'lik bir kayma normal sayılmalıdır. 2 mm-3,5 mm arasındaki bir transvers displasman, klinik olarak instabil değildir, ancak omurlar arasındaki hareket normalin üstündedir(39,49).

Servikal spinal segmentte aşırı hareketler, spinal segmental instabiliteye bağlı olarak oluşabilir(60). Bunun nedeni intervertebral disk dejenerasyonunu takiben omurlar arasındaki hareketin düzensizleşmesidir. Özellikle aşırı fleksiyon ile ekstansiyon görülebilir(39).

Kaynakçada, alt servikal segmentin klinik instabilitesi ile ilgili bilgiler tam olarak açıklığa kavuşmamıştır(9,35,59). İrstam ve Bucholz gibi çeşitli otörler de çalışmalarında klinik servikal instabilite ile ilgili bilgilerin tam açıklığa kavuşmadığını belirtmişlerdir(9,35,59).

Servikal Spondilotik Miyepolati olgularının ikisinde hiperfleksiyonda, birinde hiperekstansiyonda olmak üzere, toplam üçünde transvers displasman 3,5 mm'nin üzerindeydi (% 13,63). Bu olgularda kesin olarak instabilite saptandı. Kontrol olgularının hiçbirinde instabilite yoktu. Olguların ve kontrol grubun transvers displasman değerlerinin istatistiksel değerlendirilmesinde, Hiperfleksiyonda C3-C4 ve C4-C5 düzeylerinde aradaki fark anlamlı bulunmuştur(p 0,05).

Servikal Spondilotik Miyepolati olgularının onikisinde hiperfleksiyonda, ikisinde hiperekstansiyonda ve ikisinde hiperfleksiyon ve hiperekstansiyonda olmak üzere toplam ondördünde transvers displasman değeri 2 mm - 3,5 mm arasında bulundu (% 66,63). Kontrol olgularının birinde hiperfleksiyonda, üçünde hiperekstansiyonda olmak üzere toplam dördünde transvers displasman değeri 2-3,5 mm arasındaydı (% 26,6).

White ve arkadaşları klinik stabilitenin biomekanik analizinde, taze otopsi materyali üzerinde yaptıkları çalışmalarda, anterior ve posterior stabilizatörleri sırayla keserek, stabilite üzerine etkilerini incelemişlerdir. Tek tek

yapıların kesilmesiyle, omurlar arasındaki hareketlerde genellikle sadece çok küçük değişiklikler görülmüştür. Belli oranda bir bağ kesisinin sonuçlarını inceleyen White ve arkadaşlarının çalışmasında, hareket segmentinde anterior (posterior) stabilizatörlere ek olarak bir posterior (anterior) stabilizatör bulunuyorsa, fizyolojik yüklenme altında, stabil bir segment söz konusudur. Bu durumdayken bir bağ daha kesilirse, instabilite ortaya çıkar. Örneğin küçük bir travma, böyle bir instabilite ile sonuçlanabilir(59). Huduka ve arkadaşları, yaptıkları deneysel çalışmada, Servikal Spondilotik Miyepolatinin lineer olarak değil, basamaklar halinde ilerleyen bir gidiş göstermesini tekrarlayan mikrotravmaların kliniği ağırlaştırması ve boynu instabil hale getirmesi ile açıklar(34).

Servikal Spondilotik Miyepolati olgularımızın dokuzunda, düşme veya hiperekstansiyon tipinde trafik kazaları tanımlanıyordu. Regenbogen ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, travma geçiren kırk yaşın üstündeki hastalarda, bunu açıklayacak radyolojik bir anomali bulunmamasına karşın, ağır bir nörolojik tablonun gelişebileceğini göstermişler ve etyolojisinde genellikle hiperekstansiyon tipinde bir travma olduğunu belirlemişlerdir(51). Servikal Spondilotik Miyepolati oluşmasından, boynun uğradığı tekrarlayıcı mikrotravmalarda etken olabilir. Huduka ve arkadaşları, Servikal Spondilotik Miyepolati akut olarak ağırlaştıran faktörleri, deneysel bir çalışmada incelemişlerdir. Servikal Spondilotik Miyepolatili kırkdört deney havyanında servikal hiperfleksiyon, hiperekstansiyon ve instabilitenin etkisini araştırmışlardır. Boynun tekrarlanan mikrotravmalarının, Servikal Spondilotik Miyepolati gelişiminde olduğu gibi gidişinde de etkili olduğu gösterilmiştir(34).

White ve arkadaşlarının çalışmasında, faset eklemleri, hareket segmentinin, mekanik stabilitesini sağlamakta önemli bir rol oynarlar(3,14,59,60). Özellikle, fleksiyon sırasında oluşabilen transvers displasmanı önlemekte katkıda bulunurlar. Bizim olgularımızda da dejeneratif değişikliklerin servikal hareket segmentinde yaygın olarak bulunduğu gözlenmiştir. Mekanik stabilitenin azalmasında bunların etken olduğu düşünülebilir.

Kompüterize Tomografi (C.T.), servikal spinal kolonun dejeneratif hastalıklarının gösterilmesinde yardımcı olur(2,13,41,48). C.T. miyelografi, spi-

nal kanal içindeki yumuşak doku ve kemiksel yapıların, spinal kord üzerine yaptığı basının değerlendirilmesinde en ileri yöntemdir(2,41). Manyetik Rezonans Görüntülere (MRI) yöntemi ise non-invasif olma, yumuşak doku ve ligamanları gösterme, spinal kordun şekli ile birlikte kordun kendi yapısı hakkında bilgi sağlama üstünlüklerine sahiptir. Buna karşılık, kemiksel yapıların, spinal kord üzerine yaptığı basıyı değerlendirmekte yetersiz kalır(2,41). C.T. aksiyel kesitleri ile, spinal kanalın şekli ve büyüklüğü hakkında bilgi sağlar(2). Osteofitik oluşumların şekli ve yönü, spinal kord ile ilişkileri görüntülenebilir. Spinal segmenti oluşturan anterior ve posterior yapıların gösterilmesinde yardımcı olur(2,13). Flaval ve posterior longitudinal ligamandaki bir ossifikasyon veya hipertrofi(30) veya anulus fibrosustaki bulging ve intervertebral disk herniasyonu(13), spinal kanalı etkileyen dejeneratif değişiklikler, özellikle osteofitik oluşumlar(40), Servikal Spondilotik Miyepolati gelişmesinde önemli yapılarıdır. Olgularımızın sekizinde ligaman hipertrofisi veya kalsifikasyonu, onunda intervertebral disk herniasyonu ve tümünde çeşitli dejeneratif değişiklikler saptandı. Ancak C.T. statik olarak uygulandığı için, stabiliteyi değerlendirmekte yetersizdir.

Dvorak ve arkadaşları, üst servikal segmentin stabilitesini incelemek için, Fonksiyonel C.T.yi kullanmışlardır (19). Ligamanlarda lezyon beklenen olguların değerlendirilmesinde başarılıdır. Alt servikal segmentin stabilitesini incelemek için de fonksiyonel C.T. düşünülebilir(43). Ancak teknik zorluklar nedeniyle bu tetkiki gerçekleştiremedik. Ayrıca spinal kanal ile spinal kordun ilişkisi nedeniyle, alt servikal segmentin fonksiyonel incelemesi için Metrizamidli Fonksiyonel C.T. uygundur. Ancak bu oldukça invazif ve zor bir yöntem olduğu için uygulayamadık. İnstabilite değerlendirilmesi için Fonksiyonel Radyografiyi yeterli ve uygun bir yöntem olarak bulduk.

S O N U Ç L A R

- 1- Servikal Spondilolitik Miyelopati oluşumunda birincil etken dejeneratif değişikliklerin yaptığı mekanik basıdır.
- 2- Spinal kanal darlığı statik veya mekanik olarak görülebilir. 13 mm'nin altındaki darlıklar Servikal Spondilolitik Miyelopati oluşumuna zemin hazırlamaktadır.
- 3- Normal spinal kanal anteroposterior çapı olan olgularda, instabilitenin Servikal Spondilolitik Miyelopati oluşumunda etken olabileceği görülmüştür.
- 4- Fonksiyonel Radyografide, komşu omurlar arasında 3,5 mm'nin üzerinde transvers displasman gösteren olgularda, klinik veya radyolojik olarak, instabilite tanısı konabilir.
- 5- Servikal Spondilolitik Miyelopati oluşumunda, hipermobilitate de etken faktör olabilmektedir.
- 6- Servikal Spondilolitik Miyelopati oluşumu travmatik veya nontravmatik olabilir. Servikal Spondilolitik Miyelopati oluşumunda travma kesin faktör olmamakla birlikte, klinikte ani kötüleşmelere neden olabilmektedir.
- 7- Servikal Spondilolitik Miyelopatide segmental instabilite söz konusudur. Dejeneratif bir dizi değişikliğin sonucunda, anterior ve posterior yapılarıdaki bozulmalara, özellikle ligamanlardaki gevşemelere bağlı olarak gelişir. En sık olarak C4-C5 segmentinin tutulması söz konusudur.

Ö Z E T

Servikal Spondilotik Miyelopati tanısı konulan yirmiiki denekte, servikal instabilitenin varlığını ve etkisini inceledik. Deneklerin ayrıntılı fizik muayenesi yapıldı, nörolojik muayanesinde üst motor nöron belirtisi bulunanlar seçildi. Radyolojik incelemede, statik dört yönlü servikal vertebra grafileri ve Fonksiyonel Radyolojik incelemede aktif hiperfleksiyonda ve hiperekstansiyonda lateral servikal grafiler incelendi. Spinal kanal anteroposterior çapının 13 mm'nin altında olduğu ondört denekte spinal kanal darlığı saptandı. İki komşu omur arasındaki transvers displasmanın 3,5 mm veya üstünde olduğu üç denekte klinik instabilite (% 13,6), 2 mm-3,5 mm arasında olduğu ondört denekte hipermobile bulundu (% 63,6).

Spinal kanal çapı ölçümü ve Fonksiyonel Radyolojik incelemeler onbeş kontrol denekle karşılaştırıldı. Spinal kanal çapı kontrol deneklerde normal düzeylerde bulundu. İnstabilite, kontrol deneklerin hiçbirinde saptanmadı, hipermobile dördünde bulundu (% 26,6).

Kompüterize tomografik incelemede, servikal spinal kanalı etkileyen değişik dejeneratif değişiklikler saptandı.

Servikal Spondilotik Miyelopati olgularında en sık ve ön bulgu olarak yürüme güçlüğü yakınmaları görüldü. Bu tip hastalarda servikal instabiliteyi düşünmek ve ölçümlerini yaparak hastalığın ilerlememesi için erken önlemler almak gereklidir.

EKLER



Resim 1: Servikal Spodilotik Miyelopati tanısı konulan S.M.nin statik lateral servikal vertebra grafisi



Resim 2: Olgunun C4-C5 düzeyinden alınan C.T. kestinde intervertebral diskte bulging, sağ nöral foramende daralma, faset eklemlerinde hipertrofi görülüyor.



Resim 3: Servikal Spondilolitik Miyelopati olgusu S.M.nin Hiperfleksiyonda çekilen Fonksiyonel Radyografisi



Resim 4: Aynı olgunun Hiperekstansiyonda çekilen Fonksiyonel Radyografisi



Resim 5: Servikal Spondilolitik Miyelopati olgusu A.G.nin Fonksiyonel Hipereksiyon grafisi



Resim 6: Aynı Olgunun Fonksiyonel Hiperekstansiyon grafisi

K A Y N A K L A R

- 1- Adams,R.D., M.D, Victor,M., M.D.: 'Principles of Neurology", Third Edition, Mc-Graw-Hill Book Company. 1986, pp 685-687.
- 2- Alker,G., M.D.: "Neuroradiology of Cervical Spondylotic Myelopathy." Spine, Vol 13, Nr 7, 850-853, 1988.
- 3- Argenson,C., Lovet,J., Sanoviller,J.L., Peretti,F.: "Traumatic Rotatory Displacement of the Lower Cervical Spine" Spine, Vol 13, Nr 7, 767-773, 1988.
- 4- Bernard,T.N., M.D., Whitecloud,T.S., M.D.: "Cervical Spondylotic Myelopathy and Myeloradiculopathy." Clinical Orthopaedics and Related Research, Nr 221, 149-160, 1987.
- 5- Bland,J.H., M.D.: "Disorders of the Cervical Spine", First ed., Philadelphia., W.B. Saunders Comp. 1987, pp 9-64.
- 6- Bogduk,N., BSc.Med., PhD., Windsor,M., B.Sc.Med.: "The Innervation of the Cervical Intervertebral Discs". Spine, Vol 13, Nr, 2-8, 1988.
- 7- Bohlman,H.H., M.D., Emer,S.E., M.D.: "The Pathophysiology of Cervical Spondylosis and Myelopathy." Spine, Vol 13, Nr 7, 843-846, 1988.

- 8- Bohlman,H.H., M.D., "Paralysis Secondary to Rheumatoid Arthritis of the Cervical Spine." Spinal Disorders Course, Gothenburg, Sweden, June 1988.
- 9- Bucholz,R.W., M.D., Grill,K., M.D.: "Classification of Injuries to the Thoracolumbar Spine." Orthopedic Clinics of North America, Vol 17, Nrl, 67-73, 1986.
- 10- Burrows,E.H., M.Rad., Leeds,N.E., M.D.: "Neuroradiology Vol 2", London, NY. Churchill Livingstone, 1981, pp 168-169.
- 11- Caillet,R.: "Neck and Arm Pain." Second edition. Philadelphia, F.A.Davis Co., 1981.
- 12- Clark,C.R. M.D.: "Cervical Spondylotic Myelopathy.: History and Physical Findings." Spine, Vol 13, Nr 7, 847-849, 1988.
- 13- Coin,C.G., M.D.: "Computed Tomography of Cervical Disc Disease. Computerized Tomography of the Spine". Editor Post M.J.D., Baltimore, Williams Wilkins Co, 1984, pp 387-405.
- 14- Cusick,J.F., M.D., Yogannandan,N., PhD., Pintar,F., RhD: "Biomechanics of Cervical Spine. Facetectomy and Fixation Techniques." Spine, Vol 13, Nr 7, 808-812, 1988.
- 15- Cusick,J.F., M.D.: "Monitoring of Cervical Spondylotic Myelopathy." Spine, Vol 13, Nr 7, 877-881, 1988.
- 16- De Palma, A.F., Rothman,R.H.: "The Intervertebral Disc." London,W.B. Saunders, 1970, pp 85-109.
- 17- Dolan,D.K., M.D.: "Cervical Spine Injuries Below The Axis" Radiologic Clinics of North America, Vol 15, Nr2, 247-250, 1977.

- 18- Dvorak,J.,M.D., Frochlich,D.,M.D., Penning,L., M.D.: "Functional Radiographic Diagnosis of the Cervical Spine. Flexion/Extension." Spine, 13, Nr 7, 748-755, 1988.
- 19- Dvorak,J., M.D., Hayek,J., M.D., Zehnder, .,PhD.: "CT-Functinal Diagnostics of the Rotatory Instability of the Upper Cervical Spine. Part 2. An Evaluation on Healty Adults and Patients with Suspected Instability. Spine, Vol 12, Nr 8, 726-731, 1987.
- 20- Ebara,S., Voneobu,K., Fujiwara,K., Yamashita,K., Ono,K.: "Myelopathy Hand Characterized by Muscle Wasting." Spine, 13, Nr 7, 785-791, 1988.
- 21- Epstein,B.S., M.D., Epstein,J.A., M.D., Jones,M.D., M.D.: "Cervical Spinal Stenosis." Radiologic Clinics of North America, Vol 15, Nr 2, 215-226, 1977.
- 22- Epstein,J.A., M.D., Carras,R., M.D., Epstein,B.S., M.D., Levine,L.S., M.D.: "Myelopathy in Cervical Spondylosis with Vertebral Subluxation and Hyperlordosis." J.Neurosurg, Vol 32, 421-426, 1970.
- 23- Epstein,J.A., M.D.: "The Surgical Managment of Cervical Spinal Stenosis, Spondylosis and Myeloradiculopathy by Means of the Posterior Approach." Spine, Vol 13, Nr 7, 864-869, 1988.
- 24- Fehring,T.K., M.D., Brooks,A.L., M.D.: "Upper Cervical Instability in Rheumatoid Arthritis." Clinical Orthopaedics and Related Research, 221, 137-148, 1987.
- 25- Fyrmor,J.W., M.D.: "Critical Clinical Correlations" Spinal Disorders Course Gothenburg, Sweden, June 1988.
- 26- Gaya,P., M.D., Sherk,H.H., M.D.: "The Vertical Stability of the Cervical Spine" Spine, 13, Nr7, 447-449, 1988.

- 27- Gooding,M.R., F.R.C.S., Wilson,C.B., M.D., Hoff,J.T., M.D.: "Experimental Cervical Myelopathy." J.Neurosurg, Vol 43, 9-17, 1975.
- 28- Grieve,P.G., F.C.S.P, Newman,P.H., M.D.: "Common Vertebral Joint Problems". First edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1981, pp 56-129.
- 29- Harris, J.H., M.D., Edeiken-Monroe,B., M.D., Kopaniky,D.R., M.D: "A Practical Classification of Acute Cervical Spine Injuries", Orthopaedic Clinics of North America, Vol 17, No, 1-15-30, 1986.
- 30- Harsh,G.R., M.D., Sybert,G.W., M.D., Weinstein,P.R., M.D., Ross,D.A., M.D.: Cervical Spine Stenosis secondary to Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament." J.Neurosurg., Vol 67, 349-357, 1987.
- 31- Hayashi,H., M.D., Okada,K., M.D., Hamada,M., M.D., Tada,K., M.D., Ueno,R., M.D.: "Etiologic Factors of Myelopathy. A Radiographic Evaluation of the Aging Changes in the Cervical Spine." Clinical Orthopaedics and Related Research, 214, 200-209, 1987.
- 32- Herkowitz,H.N., M.D.: "The Surgical Management of Cervical Spondyloitic Radiculopathy and Myelopathy". Clinical Orthopaedics and Related Rescarch., Nr 239, 94-108, 1989.
- 33- Hirabayashi,K.,M.D., Satomi,K., M.D: "Operative Procedure and Results of Expansive Open-Door Laminoplasty. "Spine, Vol 13, Nr7, 870-876, 1988.
- 34- Huduka,S.,M.D., Ogata,M., M.D., Katsuura,A., M.D.: "Experimental Study on Acute Aggravating Factors of Cervical Spondylotic Myelopathy". Spine, Vol 13, Nr1, 15-20, 1988.
- 35- Irstam,L., M.D.: "Roentgenologic Measurements". Spinal Disorders Course Gothenburg, Sweden, June,1988.

- 36- Kapandji, I.A., M.D.: "The Physiology of the Joints". Vol 3. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, 1973, pp 170-250.
- 37- Kransdorf, J.M., Maj, M.C., Wherle, A.P., LTC, MC, Moser, R.P., Jr, LTC, MC: "Atlantoaxial Subluxation in Reiter's Syndrome". Spine, Vol 13, Nr 12-14, 1988.
- 38- Ladd, A.L., M.D., Scranton, P.E., M.D.: "Congenital Cervical Stenosis Presenting as Transient Quadriplegia in Athletes." Journal of Bone and Joint Surgery, Vol 68-A, Nr9, 1371-1374., 1986.
- 39- Lestini, W.F., M.D., Wiesel, S.W., M.D.: "The Pathogenesis of Cervical Spondylosis". Clinical Orthopaedics and Related Research, Nr 239, 59-93, 1989.
- 40- Mairu, F., Gangemi, M., Gambardella, A., Simari, R., D'Andrea, F.: "Hypertrophy of the Ligamenta Flava of the Cervical Spine." J. Neurosurg Sci., Nr 29, 89-92, 1985.
- 41- Modic, M.T., M.D., Ross, J.S., M.D., Masaryk, T.J., M.D.: "Imaging of Degenerative Disease of the Cervical Spine" Clinical Orthopaedics and Related Research, 239, 109-120, 1989.
- 42- Nolan, J.P., M.D., Sherk, H.H., M.D.: "Biomechanical Evaluation of the Cervical Spine." Spine, Vol 13, Nol, 9-11, 1988.
- 43- Onel, D., M.D., Sari, H., M.D.: "Servikal Spondilozda Dinamik Kompüterize Tomografi-Myelografi, 12. Ulusal Rehabilitasyon Kongresi, Antalya 1989.
- 44- Ono, K., Ebara, S., Fuji, T., Yonenobu, K., Fujiwara, K.: "Myelopathy Hand". Bone and Joint Surgery, 69-B, Nr2, 215-219, 1987.
- 45- Parke, W.W., PhD.: "Correlative Anatomy of Cervical Spondylotic Myelopathy". Spine, Vol 13, Nr 7., 831-837, 1988.

- 46- Panjabi,M., PhD, Dr.Tech, White, A., III, M.D.: "Biomechanics of Nonacute Cervical Spinal Cord Trauma." *Spine*, Vol 13, Nr 7, 838-842, 1988.
- 47- Panjabi,M., PhD, Abumi,K., M.D.: "Spinal Stability and Intersegmental Muscle Force. A Biomechanical Model." *Spine*, Vol 14, Nr 2, 194-199, 1989.
- 48- Penning,L., Wilmink,J.T., Woerden,H.H., Knol,E.: "CT Myelographic Finding in Degenerative Disorders of the Cervical Spine." *AJNR*, 7, 119-127, 1986.
- 49- Pennign,L.: "Normal Movements of the Cervical Spine." *Am.J.Roentgenol* 130; 317-326, 1978.
- 50- Pueschel,M.S., M.D., Findley,T.W.,M.D., Fruia,J.B.S.: "Atlantoaxial Instability in Down Syndrome." *The Journal of Pediatrics*, Vol 110, 4, 515-521, 1987.
- 51- Regenbogen,V.S., Roger,L.F., Atlas,S.W., Kim,K.S.: "Cervical Spinal Cord Injuries in Patients with Cervical Spondylosis." *A.J.R*, 146, 277-284, 1986.
- 52- Rocca,H.L.,M.D.: "Cervical Spondylotic Myelopathy: Natural History" *Spine*, Vol 13, Nr 7, 854-855, 1988.
- 53- Rothman,R.H., M.D., Simeone,F.A., M.D.: "The Spine Vol, Philadelphia, London, W.B Saunders Comp, 1975, pp-90-98.
- 54- Smith,B.H., M.D.: "Cervical Spondylosis and it's Neurological Complications". Charles C Thomas, Illinois, Springfield, 1968, pp 5-37.
- 55- Stauffer,S.E., M.D.: "Subaxial Injuries,Clinical Orthopaedic and Related Research. No 239, 30-40, 1989.

- 56- Sutterlin,C.E., M.D., Mc Afee,P.C., MD., Warden,E.K., M.Biomech.Eng., Rey, M.R., M.D.- Farey,İ.D.,M.D.: "A Biomechanical Evaluation of Cervical Spinal Stabilization Methods in a Bovine Model." Spine Vol 13, Nr7, 795-802, 1988.
- 57- Torg,J.S., M.D., Pavlov,H., M.D., Genuario,S.E: "Neuropraxia of the Cervical Spinal Cord with Transient Quadriplegia." Journal of Bone and Joint Surgery, 68-A, Nr 9, 1354-1370, 1986.
- 58- Turek,S.L., M.D.: "Orthropaedics.Principles and Their Application." Third ed., J.B. Lippincott Co. Philadelphia, Toronto 1977, pp 777-780.
- 59- White,A.A., III,M.D., Johnson,R.M., M.D., Southwick,W.O., M.D.: "Biomechanical Analysis of Clinical Satbility in the Cervical Spine." Clinic. Orthop. 109, 85-96, 1975.
- 60- White,A.A., III, M.D., Dr Med Sci, Panjabi,M.M., PhD.: "Biomechanical Considerations in the Surgical Management of Cervical Spondylotic Myelopathy., Spine, Vol 13, Nr 7, 856-860, 1988.
- 61- Whitecloud,T.S., III,MD.: "Anterior Surgery for Cervical Spondylotic Myelopathy." Spine, Vol 13, Nr 7, 861-863, 1988.
- 62- Williams,P.L., M.D., Warwick,R.M.D.: "Gray's Anatomy." 36 th edition. Churchill Livingstone, 1980, pp 443-453.