



Önemli Bir Tetrapleji Sebebi: Servikal Spondilotik Miyelopati

An Important Cause of Tetraplegia: Cervical Spondylotic Myelopathy

Figen Tuncay, Fatmanur Aybala Koçak, Zeynep Karakuzu Güngör, Hatice Rana Erdem

Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Kırşehir, Türkiye

Öz

Servikal spondilotik miyelopati, servikal omurlardaki dejeneratif değişiklikler neticesinde gelişen spinal kanaldaki daralmaya bağlı ortaya çıkan nörolojik bir bozukluktur. Hayatın ileri dönemlerinde en sık karşılaşılan spastik tetrapleji nedenidir. Bu olgu sunumunda öncesinde subklinik semptomları olan ileri yaş erkek hastada ani gelişen spastik tetraplejiye sebep olan servikal spondilotik miyelopati olgusu güncel literatür eşliğinde sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Servikal spondilotik miyelopati, tetrapleji, rehabilitasyon

Abstract

Cervical spondylotic myelopathy is a neurological disorder caused by degenerative changes in the cervical spines emerging from spinal channel narrowing. This is the most common reason of spastic tetraplegia in later phases of life. In this case report, an elderly male patient with subclinical symptoms and having cervical spondylotic myelopathy causing sudden spastic tetraplegia was presented in the light of current literature.

Keywords: Cervical spondylotic myelopathy, tetraplegia, rehabilitation

Giriş

Servikal bölgede dejeneratif disk hastalığına bağlı olarak görülen üç klinik ana tablo şu şekildedir: Servikal disk dejenerasyonuna bağlı, kök basısına bağlı, servikal kordun sıkışma ve basısına bağlı (miyelopati) görülen klinik durumlar. Hastalarda bu tabloların bazen biri, bazen ikisi, bazen de tümü bir arada görülebilir (1). Genetik yatkınlık, postür bozuklukları ve ağır işte çalışma servikal spondilozun gelişmesi ile ilişkili bulunmuştur (2). Servikal spondilotik miyelopati (SSM), servikal spondilozun en ağır komplikasyonlarından birisidir (3). Kronik bir tablo olup en sık 50 yaş üzerinde görülmektedir. Servikal omurgada en sık C4-C5, C5-C6, C7-C8 seviyelerinde görülmektedir (4). Hastalarda en sık görülen yakınmalar; boyunda ağrı ve sertlik, ellerde beceri veya güç kaybı, bacaklarda güç kaybı veya sertlik, omuzlarda ve kollarda ağrı ve yürümede bozulmadır. Bu hastaların muayenesinde görülen en sık bulgular ise ellerde tenar-hipotenar atrofiler, hiperrefleksi, duyu kaybı, alt ekstremitelerde spastik parezi ile giden motor kusurlar ve arka kordon tutulumuna bağlı ataksidir (3-5). Klinik belirtiler genellikle sinsi bir şekilde başlar ancak ani gelişen ciddi nörolojik kayıplara da sebep olabilir. Bu olgu sunumunda öncesinde subklinik semptomları olan ileri yaş

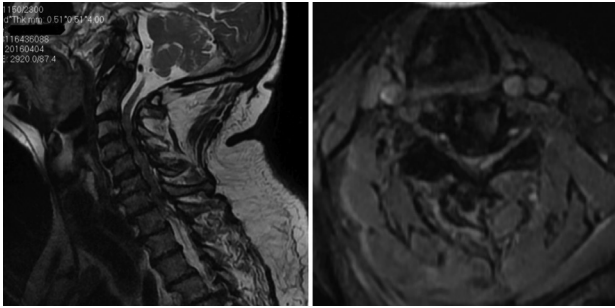
erkek hastada ani gelişen spastik tetrapleji olgusuna sebep olan SSM tablosu güncel literatür eşliğinde sunulacaktır.

Olgu Sunumu

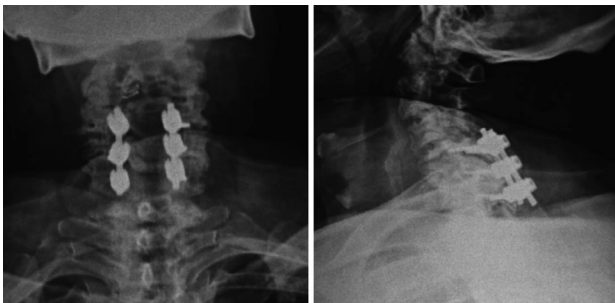
Yetmiş bir yaşında erkek hasta, gece uykusundan uyanınca yataktan kalkamama ve yürüyememe şikayeti ile acil servise başvurmuş. Acil serviste yapılan ilk muayenesinde ateş, nabız ve tansiyonu normal olarak değerlendirilmiş. Şuur bulanıklığı, konuşmada peltekleşme, ağrı ve idrar-gaita inkontinansı tespit edilmemiş. İki hafta önce geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu dışında anamnezde önemli bir özellik yokmuş. Bir ay öncesinde evinde ayağının kayması sonucu düşmesi olmuş. Öncesinde üst ekstremitelerde güçsüzlük ya da beceriksizlik yokmuş. Acil serviste yapılan değerlendirme sonrası fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğinden konsültasyon istenen hasta muayeneye tekerlekli iskemle ile getirildi. Üst ve alt ekstremitelerde eklem hareket açıklıkları tamdı. Üst ve alt ekstremitelerde kas gücü proksimal ve distalde 2/5 idi. Ayakta duramıyor ve yürüyemiyordu. Yutma güçlüğü ve konuşma bozukluğu yoktu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Hastanın yapılan servikal vertebra manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) vertebralarda ve disklerde

ileri derecede dejenerasyon, C2-C3, C7-T1 düzeyleri arasında multipl disk protrüzyonu, kord kompresyonu ve bu düzeylerde spinal stenoz tespit edildi (Resim 1). Torakal vertebra MRG'sinde vertebra ve disklerde dejenerasyon, üst torakal düzeylerde ince disk protrüzyonları ve spinal kordda hafif atrofi olduğu tespit edildi. Hasta SSM tanısıyla akut gelişen bu semptomları için acilen beyin cerrahisi tarafından opere edildi.

Operasyon sonrası epikrizinden, posterior yaklaşımla C3-4-5-6 vertebralarına total laminektomi yapıldığı, C4-5-6 vertebra 6 adet lateral mass vida-rod sistemi ile stabilizasyon yapıldığı öğrenildi (Resim 2). Hasta beyin cerrahisi servisinde stabil olunca taburcu edilerek, kliniğimize rehabilitasyon programına alınmak üzere kabul edildi. Hastanın genel durumu iyi, bilinci açık, koopere ve oriyente idi. Vital bulguları stabildi. Sistem sorgusunda kabızlığı ve bacaklarda ani gelişen kramp tarzı kasılmaları ve yanıcı-batıcı tarzda ağrısı mevcuttu. Hastada daimi idrar sondası takılı idi. Yapılan sistemik muayenesinde patoloji yoktu. Operasyon bölgesindeki skarı temizdi; hiperemi, sıcaklık artışı, hassasiyet yoktu. Hastanın kas iskelet sistemi muayenesinde; tüm ekstremitelerde pasif olarak değerlendirilen eklem hareket açıklıkları tamdı. Üst ekstremitelerde Ashworth skalasına (6) göre evre 1, alt ekstremitelerde evre 2 spastisitesi vardı. American Spinal Injury Association (ASIA) tarafından geliştirilen, 2011 yılında revize edilen ve International Spinal Cord Society tarafından da kabul edilmiş olan Omurilik Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar formunda önerilen şekilde motor anahtar kaslar ve duyu anal noktalar değerlendirildi (Tablo 1, 2) (7). Hastanın derin anal basınç duyusu ve istemli anal kontraksiyonu mevcuttu.



Resim 1. Olguya ait operasyon öncesi servikal vertebra T2 ağırlıklı sagittal ve T1 ağırlıklı aksiyel kesit manyetik rezonans görüntüsü



Resim 2. Olguya ait operasyon sonrası servikal vertebra X-ray görüntüsü

Tüm ekstremitelerde derin tendon refleksleri canlı idi ve patolojik refleks vardı. Derin duyu değerlendirmesi için bakılan eklem pozisyon hissi üst ve alt ekstremitelerde normaldi. Hastanın yatışında nörolojik seviyesi C4 ASIA D olarak belirlendi. Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS) skalasına göre hasta evre 0 non-fonksiyonel ambulasyon seviyesinde idi (8). Modifiye Japon Ortopedi Derneği Miyelopati Skalasına (MJOA) (Tablo 3) (9) göre hastanın skoru 5 idi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde biyokimya, sedimantasyon, hemogram, C reaktif protein ve tam idrar tetkiki normal sınırlar içindeydi. Nörolojik özüllü bireylerin rehabilitasyon programlarının planlanması, değerlendirilmesi ve sonuçlarının izlenmesinde yaygın olarak kullanılan, bir fonksiyonel değerlendirme ölçeği olan Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği'nin (FBÖ) (10) motor skor alt toplamı 18, kognitif skor alt toplamı 35, total FBÖ skoru 53 idi.

Hastaya servikal stabilizasyona destek olması amacıyla çene destekli boyunluk (philadelphia servikal collar) ve alt ekstremitelerine plastik istirahat moldu [polietilen mold diz-ayak-ayak bileği ortezi (PKAFO)] reçete edildi. Hastanın rehabilitasyon programı yatak içinde tüm ekstremitelere pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri, uygun kaslara aktif asistif ya da aktif egzersizler, güçlendirme egzersizleri olarak başlandı. Spastik olan alt ekstremitelerine kaslarına germe egzersizleri yapıldı. Hastaya solunum egzersizleri ve collar içinde servikal izometrik güçlendirme egzersizleri öğretildi. Hasta tilt masası ile vertikalizasyon programına alındı. Ortostatik hipotansiyon gelişen hastaya varis çorabı, sıvı-elektrolit alımı düzenlemesi, tilt masasında abdominal basınç için yastık desteği uygulandı. Tilt programı devam ederken hastanın oturma dengesinde gelişme oldu. Takiplerde alt ekstremitelerde spastisitede artış olması sebebiyle hastaya baklofen 5 mg/gün başlandı. Doz kademeli olarak artırılarak 40 mg/gün dozuna kadar çıktı. Hastanın nöropatik ağrı yakınması da mevcuttu, o nedenle pregabalin başlandı, 300 mg/gün dozuna yükseltildi. Kabızlık yakınması için hastanın beslenmesi lifli gıdalar ile zenginleştirildi, bol sıvı alımı sağlandı, oturma dengesini kazandıktan sonra

Tablo 1. American Spinal Injury Association skalasına göre motor anahtar kaslar

Motor seviye	Sağ		Sol	
	TÖ	TS	TÖ	TS
Dirsek fleksiyonu (C5)	3/5	4/5	4/5	4/5
El bilek ekstansiyonu (C6)	3/5	4/5	4/5	4/5
Dirsek ekstansiyonu (C7)	3/5	4/5	2/5	5/5
Parmak fleksiyonu (C8)	2/5	4/5	4/5	4/5
Parmak abduksiyonu (T1)	0/5	3/5	3/5	3/5
Kalça fleksiyonu (L2)	3/5	4/5	3/5	4/5
Diz ekstansiyonu (L3)	4/5	4/5	4/5	4/5
Ayak bileği dorsifleksiyonu (L4)	3/5	5/5	4/5	5/5
Ayak başparmak dorsifleksiyonu (L5)	3/5	5/5	4/5	5/5
Ayak bileği plantar fleksiyonu (S1)	4/5	5/5	4/5	5/5
TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası				

nörojenik bağırsak için bağırsak eğitimi verildi. Takiplerde kabızlık yakınması geriledi. Hasta tilt masası ile vertikalizasyon programını tamamladıktan sonra paralel barda PKAFO ile ayağa kaldırıldı. Denge koordinasyon egzersizleri, postür egzersizleri, ayakta durma ve yürüme eğitimi verildi. Tedavi sonrasında hastanın kas gücünde artış oldu. Tedavi sonrası motor ve duyu muayene değerlendirmeleri Tablo 1 ve 2’de gösterildi. Paralel barda denge eğitimi tamamlayan hasta bir adet sabit yürüteç ile paralel bar dışına çıkarıldı.

Nörojenik mesane rehabilitasyonu amacıyla hastaya rezidüel idrar bakılması ve sonrasında ürodinamik inceleme planlandı. Hasta kabul etmedi. Daimi idrar sondasının sebep olabileceği tüm komplikasyonlar anlatıldı ancak hasta daimi idrar sondası

ile kalmak istedi. Bakılan tam idrar tahlili normaldi, idrar kültüründe üreme olmadı. Yapılan üriner sistem ultrasonografisi de normaldi.

Rehabilitasyon programı sonrasında hastanın nörolojik seviyesi değişmedi, C4 ASIA D olarak değerlendirildi ancak kas güçlerinde artış oldu. Çıkış FBÖ değerlendirmesinde, motor skor alt toplamı 34, kognitif skor alt toplamı 35, total FBÖ skoru 69 olarak; MJOA skoru 11 olarak hesaplandı. Hasta bir adet sabit yürüteç ile bir kişinin gözetiminde ev içi ambulasyon düzeyinde (FAS 3) taburcu edildi. Egzersiz programına devam etmesi, bir ay sonra fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine kontrole gelmesi önerildi.

Tablo 2. American Spinal Injury Association skalasına göre anahtar duyuusal noktalar

Duyu seviyesi	Sağ				Sol			
	Hafif dokunma		İğne batırma		Hafif dokunma		İğne batırma	
	TÖ	TS	TÖ	TS	TÖ	TS	TÖ	TS
C2	2	2	2	2	2	2	2	2
C3	2	2	2	2	2	2	2	2
C4	2	2	2	2	2	2	2	2
C5	2	2	2	2	2	2	2	2
C6	2	2	0	0	2	2	0	0
C7	2	2	2	2	2	2	2	2
C8	2	2	2	2	2	2	2	2
T1	2	2	2	2	2	2	2	2
T2	2	2	2	2	2	2	2	2
T3	2	2	2	2	2	2	2	2
T4	2	2	2	2	2	2	1	0
T5	2	2	1	1	2	2	0	0
T6	2	2	1	1	2	2	0	0
T7	2	2	1	1	2	2	0	0
T8	2	2	1	1	2	2	0	0
T9	2	2	0	0	2	2	0	0
T10	2	2	1	1	2	2	0	0
T11	2	2	0	0	2	2	0	0
T12	2	2	0	0	2	2	0	0
L1	2	2	1	1	2	2	1	1
L2	2	2	1	1	2	2	1	1
L3	2	2	1	1	2	2	1	1
L4	1	1	1	1	2	2	1	1
L5	1	1	1	1	2	1	1	1
S1	1	1	1	1	2	1	1	1
S2	1	1	1	1	1	2	1	1
S3	2	2	1	1	2	2	1	1
S4-5	2	2	1	1	2	2	1	1

TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası

Tablo 3. Modifiye Japon Ortopedi Derneği Miyelopati Skorlaması

Üst ekstremit motor	
Motor defisit yok	4
Kaşık kullanmada ve düğme iliklemede hafif zorluk	3
Kaşık kullanmada ve düğme iliklemede ciddi zorluk	2
Bu iki aktiviteyi yapamıyor ancak üst ekstremiti hareket ettirebiliyor	1
İstemli hareket yok	0
Alt ekstremit motor	
Motor defisit yok	5
Hafif zorlukla yardımsız yürüme	4
Güçlkle fakat yardımsız yürüme	3
Yardımlı yürüme	2
Yürüyemiyor ancak bacaklarını hareket ettirebiliyor	1
İstemli hareket yok	0
Üst ekstremit duyuşal	
Duyu kaybı yok	3
Hafif duyuşal bozukluk	2
Ağrı ile beraber ciddi duyuşal bozukluk	1
Tam duyuşal kayıp	0
Alt ekstremit duyuşal	
Duyu kaybı yok	3
Hafif duyuşal bozukluk	2
Ağrı ile beraber ciddi duyuşal bozukluk	1
Tam duyuşal kayıp	0
Sfinkter disfonksiyonu	
Disfonksiyon yok	2
Miksionda hafif zorluk	1
İstemli miksion yapamama	0

Tartışma

1838 yılında Key (11), bazı olgularda servikal disk mesafesinden omurilik üzerine doğru sert kemik yapıların varlığına işaret ederek, bunların spinal kord basısı yarattığını bildirip spondilolitik değişimi ilk defa vurgulamıştır. 1895 yılında Sir Victor Horsley; progresif SSM olgusunu (C5-C6 dejenerasyonu) C6 laminektomi ile ameliyat etmiş, elde ettiği başarılı sonuç ile destek tedavisi fikrini ortadan kaldırmıştır (12,13). Daha önce yapılmış bir insidans çalışmasında tetraparezi ve paraparezi olan toplam 585 hastanın %26,6'sında SSM bulunmuştur (13).

Servikal miyelopatinin önceden belirlenmesi güç olan bir doğal seyri mevcuttur. Bu nedenle, hastalar karşımıza değişik klinik tablolarla çıkabilirler. Bu spektrumun bir ucunda subklinik semptomları olan hafif derecede miyelopatili hastalar varken, diğer ucunda ciddi nörolojik defisiti olan hastalar vardır. Clarke ve Robinson (14), takip ettikleri olguların %75'inde stabil periyotlarda ataklar halinde kötüleşme, %20'sinde

yavaş progresyon, %5'inde ise ani kötüleşme görüldüğünü bildirmişlerdir. Bizim olgumuzda da olay subklinik seyrederken ani bir kötüleşme ile tetrapleji tablosu gelişmiştir.

Servikal miyelopati konjenital ve edinsel olarak iki ana grupta incelenebilir. Klinikte en sık görülen edinsel miyelopatidir. Sıklıkla C3-C7 seviyelerinde spondiloz sonucu meydana gelir (15-18). Spinal kanalın çapı ile miyelopati arasında önemli bir korelasyon gösterilmiş olup, 17 mm'den büyük çaplarda miyelopati görülmezken, 10'mm altında miyelopati görülmektedir. Bununla birlikte, spondilozu olan SSM'li hastalardaki miyelopati şiddeti her zaman omuriliğin bası miktarı ile orantılı değildir. Birden fazla seviyedeki küçük dereceli basıların omurilik üzerinde kümülatif etkisi ve tutulan seviyelerdeki aşırı hareketliliğe bağlı meydana gelen ilave basıların bu duruma yol açabileceği bildirilmiştir (19). SSM sıklıkla erkeklerde görülür (erkek/kadın: 3/2) ve hastaların çoğunluğu 50 yaş üzerindedir (3). Benzer olarak olgumuz 71 yaşında bir erkekti.

Üst ekstremitelerde güçsüzlük, özellikle yazı yazma, düğme ilikleme gibi ince el becerilerinde güçsüzlük; yürüme ve denge bozukluğu ilk yakınmalar arasındadır. Bu semptomlara sfinkter kusuru da eşlik edebilir (13). Nadiren frenik sinir hasarı ve solunum yetmezliği de görülebilir (15). Lezyon seviyesinde ikinci motor nöron bulguları, lezyon seviyenin altında birinci motor nöron bulguları vardır. Üst ekstremitelerde bulgular tek taraflı olabilir, fakat alt ekstremitelerde bulgular her zaman çift taraflıdır. Bu durum lezyon seviyesinde spinotalamik yolların, seviye altında kortikospinal yolların daha fazla tutulması ile ilişkilidir (3). Bizim hastamızda subakut bir başlangıç olmamış, daha önce üst ekstremitelerde ince becerilerde azalma olmamıştır. Tablo çok akut olarak gelişmiştir.

Derin tendon reflekslerindeki değişiklikler de motor bulgulara benzer özellik taşır: Tutulum seviyesinde refleks azalması ile ikinci motor nöron bulguları, tutulum seviyesi altında ise refleks artışı ile birinci motor nöron bulguları ortaya çıkar. Duyusal bulgular tutulum seviyesinin altında görülür, dokunma duyusu sağlam kalır ancak ağrı, ısı, vibrasyon ve propriosepsiyon duyuları bozulur (16). Hoffman bulgusu, erken tanıda önemli bir bulgudur (17). C3 seviyesindeki spinal kord basısı hiperaktif skapulohumeral refleksle yol açar. Skapulanın spinöz çıkıntısı veya akromiona kaudal yönde refleks çekici ile vurulduğunda skapulada elevasyon ve omuzda abduksiyon görülür (18). Olgumuzda nörolojik seviye C4 idi. Boyun ani fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri sonrasında boyun ve kollara yayılan elektrikleme hissine (L'Hermitte bulgusu) SSM'de de rastlanabilir ve yapılan çalışmalarda görülme sıklığı %25 olarak belirtilmiştir (19).

SSM tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleri servikal lateral grafiler, intratekal kontrastlı bilgisayarlı tomografi, miyelografik bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olarak sayılabilir. Radyolojik olarak ele alındığında SSM tanısı MRG görüntülemesinde T2 sekansta hiperintens sinyal değişikliği olarak saptanan spinal korda ödem, demiyelinizasyon, gliozis ve miyelomalazik değişikliklerin gösterilmesiyle konur (20,21). Ayırıcı tanıda disk hernisi, brakial plexus ve omuz kaynaklı

patolojiler, medial ve lateral epikondilit, spinal kord tümörleri, multiple skleroz, spinal kord infarktı, siringomiyeli, Paget hastalığı, tuzak nöropatiler, Amiotrofik Lateral Skleroz (ALS) düşünülmelidir. ALS ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken en önemli hastalıktır (3,22).

Servikal miyelopatide tedavi yöntemine karar verirken radyolojik bulgular çok önemli olmakla birlikte, yakınma ve bulguların süresi, klinik ve elektrofizyolojik olarak belirlenen nörolojik hasarın şiddeti, bazı klinik skorlama yöntemleri kullanılarak hastalığın progresyon hızının belirlenmesi de gerekmektedir (9). Bu skorlama yöntemlerinden birisi de Japon Ortopedi Derneği Spondilolitik Miyelopati Değerlendirme Skoruması'dır (23). Japonya dışındaki ülkelerde skalanın modifiye şekli (MJOA) kullanılmaktadır. Bu skala üst ve alt ekstremitelerde duyu, motor disfonksiyon ile sfinkter disfonksiyonunu değerlendirmektedir ve toplam skor 17'dir. Daha önceki çalışmalarda 5 ve altı skorlar şiddetli, 6-13 orta, 14-17 ise hafif dereceli miyelopati olarak değerlendirilmekte iken; Tetreault ve ark. (24) Haziran 2016'da yayınlanan 757 hastayı kapsayan çalışmalarında 15-17 arası skorlar hafif, 12-14 arası skorlar orta, 0-11 arası skorlar şiddetli olarak değerlendirilmiştir. Yapılan çalışmalarda, MJOA skoru 12 ve üzerinde ise konservatif olarak takip önerilmektedir (25). Kadoaka ve ark. (26) MJOA skoru 12'den küçük olanları ciddi miyelopatili ve cerrahi aday olgular olarak değerlendirmişlerdir. Mochizuki ve ark. (27) MJOA skoru 14 ve üzeri olan 21 hastayı 4,5 yıl izlemişler ve yalnızca bir hastada nörolojik bulguda kötüleşme saptadıkları için, 14 ve üzeri olan skorlarda konservatif olarak izlem önermişlerdir. Öncü ve ark. (9) MJOA skoru 14 olan, 54 yaşında subklinik servikal miyelopatili bir erkek olgunun konservatif yaklaşımla tedavisini sunmuşlardır. Bizim hastamızda ise MJOA skoru 5 idi. Cerrahi ve sonrasında yapılan fizik tedavi ve rehabilitasyon programı ile skor 11'e yükselmişti.

Tanıda kullanılan diğer klinik değerlendirmeler arasında elektromiyografi, somatosensoryel uyandırılmış potansiyeller, motor uyandırılmış potansiyeller sayılabilir (3). Elektromiyografi çok sensitif olmasına rağmen sonuçları non-spesifiktir. Klinik ve radyolojik olarak konulan tanıyı teyit etmek amacıyla kullanılır. Servikal bölge incelemelerinde EMG çalışmaları özellikle sinir kökü, pleksus ve periferik sinirlerdeki lezyon seviyesinin ayırımında yardımcıdır ancak üst motor nöron hastalığının ayırıcı tanısında pratik bir rolü yoktur (18). Somatosensoryel uyandırılmış potansiyeller (SUP) ve motor uyandırılmış potansiyeller (MUP) miyelopatinin subklinik döneminde dahi görülebilir. Yapılan bir çalışmada 66 semptomsuz SSM olgusu 12 yıl süresince takip edilmiş ve olguların yarısında SUP ve MUP bulgusu saptanmıştır. Bunların %30'u iki yıl içinde semptomatik miyelopatiye ilerlemiş, SUP ve MUP normal olanlarda ise iki yıl içinde bulgu saptanmamıştır. Elektrofizyolojinin cerrahiye karar vermede vazgeçilmez bir tetkik olduğu düşünülmektedir (28). Olgumuzda SUP ve MUP yapılmamıştır, tanı klinik değerlendirme ve MRG ile konulmuş, opere edilen hasta rehabilitasyon amacıyla kliniğimize yönlendirilmiştir.

SSM tedavisinde, birçok çalışmada konservatif tedavinin etkinliğinin düşük olduğu belirtilmişken, bazı çalışmalarda iyi bir muayene sonrasında yapılan yoğun konservatif tedavinin de başarılı sonuçlar verebileceği belirtilmektedir (9). Konservatif tedavide servikal immobilizasyon, servikal traksiyon ve diğer fizik tedavi ajanları kullanılabilir, ancak bunlarla ilgili yapılmış çalışmalar azdır. Bazı araştırmacılar cerrahi tedavi uygulanacaksa semptomlar başladıktan sonra ilk 1,5 yıl içinde yapılmasının daha başarılı sonuçlar vereceğini savunmaktadırlar (3).

Nöral elemanlar için yeterli spinal kanal genişliğini sağlamak amacıyla yapılan spinal kord dekompresyonu yaklaşımları SSM'de cerrahi tedavinin temelini oluşturur. Cerrahide anterior yaklaşımla diskektomi, korpoktemi, anterolateral yaklaşımla oblik korpoktemi, posterior yaklaşımla laminektomi ve laminoplasti yapılmaktadır (19). Tedavi komplikasyonları açısından en riskli olanları anterolateral yaklaşımla oblik korpektomidir. Bu yaklaşımda sempatik zincir zedelenmesine bağlı Horner sendromu, vertebral arter diseksiyonuna bağlı potansiyel vertebral arter zedelenme ihtimali ve cerrahi sürenin uzunluğu dezavantajları arasında sayılmaktadır. Yaklaşım seçiminde birçok etken rol alırken, özellikle iki faktörün daima göz önünde bulundurulması gerektiği savunulmaktadır: Servikal omurganın sagittal düzlemdeki durumu (lordoz, lordoz düzleşmesi veya kifoz) ile anterior basının olup olmaması (29).

SSM'de çoğu mekanik, spondilolitik değişiklikler nedeniyle konservatif tedavinin etkinliği tartışmalıdır. Cerrahinin ilk amacı spinal kord dekompresyonudur. Bu nöral elemanlar için yeterli sahanın açılmasını sağlar. Boyun, omuz ve kol ağrısı cerrahi endikasyon oluşturmaz. Cerrahi tedavi, nöral dekompresyonu, deformitenin düzeltilmesini ya da instabilitenin ortadan kaldırılmasını hedefler (22). Bizim hastamıza, posterior omuriliğe bası yapan elemanların alınmasıyla spinal kanalın rahatlamasını sağlamak amacıyla laminektomi yapılmıştır. Daha sonrasında kifotik deformite gelişmemesi için posterior servikal enstrümantasyon uygulanmıştır. Laminektomi sonrası alınan ligamanlar nedeni ile postoperatif dönemde fleksiyona karşı direnç azaldığı için servikal kaslar egzersizlerle mutlaka güçlendirilmelidir (30). Uzun süre devam eden şiddetli miyelopatide cerrahi tedavinin yeri sınırlıdır. Konservatif tedavi uygulamaları bu hastalarda denenmelidir.

SSM tetraplejinin önemli bir nedenidir. Klinik muayene bulguları, semptom ve bulguların süresi, miyelopatiye özgü skorlama skalaları, radyolojik ve elektrofizyolojik tetkikler bütün olarak değerlendirilmeli; tedavi planı hastaya göre belirlenmelidir. Cerrahi tedavinin amacı basıyı ortadan kaldırıp miyelopatinin ilerleyişini durdurmaktır. Konservatif tedavi yöntemleri cerrahi tedaviye ek olarak uygulandığında klinik takipte başarı oranını yükseltebilir.

Etik

Hasta Onayı: Alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: F.T., F.A.K., Z.K.G., H.R.E.,
Konsept: F.T., F.A.K., H.R.E., Dizayn: F.T., F.A.K., Veri Toplama
veya İşleme: F.A.K., Z.K.G., Analiz veya Yorumlama: F.T., H.R.E.,
Literatür Arama: F.A.K., Z.K.G., Yazan: F.T., F.A.K., Z.K.G.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

- Clark CR. Differential diagnosis and non-operative management. In: Frymoyer JW, editor. The Adult Spine: Principles and Practice. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 1323-47.
- Young WF. Cervical spondylotic myelopathy: A common cause of spinal cord dysfunction in older persons. Am Fam Physician 2000;62:1064-73.
- Şahin N, Berker N. Servikal Spondilolitik Miyelopati. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2006;52:42-7.
- Maurice V, Allan HR. In: Pain in the back, neck and extremities, Adams and Victor's principles of neurology. Newyork; Mc Graw-Hill, Medical Pub Division, 2001. p. 1542-68.
- Montgomery DM, Bower RS. Cervical spondylotic myelopathy. In: Garfin SR editor. The Orthopedic Clinics Of North America; The Degenerative Neck, 1992. p. 487-93.
- Erhan B, Gündüz B. Spasitiste. In: Oğuz H, editor. Tıbbi Rehabilitasyon. Üçüncü baskı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri; 2015. p. 565-73.
- Gündüz B, Erhan B. Omurilik yaralanması nörolojik sınıflaması için uluslararası standartlar değerlendirme formunun güncellenmesi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2015;61:91-4.
- Yavuzer G. Tıbbi Rehabilitasyon Alanında Kullanılan Ölçekler. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İkinci baskı. Ankara. Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. p. 3583-91.
- Öncü J, Kuran B, Yılmaz FK. Subklinik Servikal Miyelopatiye Yaklaşım: Olgu Sunumu. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2012;58:335-9.
- Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the Functional Independence Measure for use in Turkey. Clin Rehabil 2001;15:311-9.
- Key CA. On paraplegia depending on disease of the ligaments of the spine. Guys Hospital Rep 1838;3:17-34.
- Dandy WE. Loose cartilage from intervertebral disc simulating tumor of spinal cord. Arch Surg 1929;19:660-72.
- Fielding WJ. Cervical spine surgery past, present and future potential. Clin Orthop Relat Res 1985;200:284-90.
- Clarke E, Robinson P. Cervical myelopathy, a complications of cervical spondylosis. Brain 1956;79:483-510.
- Fregni F, Conceicao Souza GE, Taricco MA, Mutarelli EG. Phrenic paresis and respiratory insufficiency associated with cervical spondylotic myelopathy. Acta Neurochir 2004;146:309-12.
- Henderson FC, Geddes JF, Vaccaro AR, Woodard E, Berry-Crandall PH, Batzdorf U. Cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg 1966;25:5766.
- Denno JJ, Meadows GR. Early diagnosis of cervical spondylotic myelopathy, a useful clinical sign. Spine 1991;16:353-5.
- Keith H, Bridwell L, Ronald L, De Wald. In: Cervical Spondylosis, Textbook of Spinal Surgery 2nd edition Philadelphia, Lippincott, Raven Publishers, 2009, p. 1997.
- Dvorak J. Epidemiology, physical examination and neurodiagnostics. Spine 1998;23:2663-73.
- Kameyama T, Ando T, Yanagi T, Hashizume Y. Neuroimaging and pathology of the spinal cord in compressive cervical myelopathy. Rinsho Byori 1995;43:886-90.
- Mehalic TF, Pezzuti RT, Applebaum BI. Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy. Neurosurgery 1990;26:217-27.
- Bezer M, Fatih M, Erol B, Kocaoğlu B, Güven O. Servikal miyelopatinin tanı ve tedavisi. Türk Aile Hek Derg 2004;8:57-62.
- Revanappa KK, Rajshekhar V. Comparison of Nurick grading system and modified Japanese Orthopaedic Association scoring system in evaluation of patients with cervical spondylotic myelopathy. Eur Spine J 2011;20:1545-51.
- Tetreault L, Kopjar B, Nouri A, Arnold P, Barbagallo G, Bartels R, et al. The modified Japanese Orthopaedic Association scale: establishing criteria for mild, moderate and severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy. Eur Spine J 2016.
- Kadoaka Z, Bednaoikj Vohaoka S, Vlach O. Spondylotic cervical myelopathy. A clinical update. J Scripta Medica 1996;65:157-72.
- Kadoaka Z, Mares M, Bednaoik J, Smrcka V, Krbec M, Chaloupka R, et al. Predictive factors for mild forms of spondylotic cervical myelopathy treated conservatively or surgically. Eur J Neurol 2005;12:16-24.
- Mochizuki M, Aiba A, Hashimoto M, Fujiyoshi T, Yamazaki M. Cervical myelopathy in patients with ossification of posterior longitudinal ligament. J Neurosurg Spine 2009;10:122-8.
- Morio Y, Teshima R, Nagashima H, Nawata K, Yamasaki D, Nanjo Y. Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and MRI of the spinal cord. Spine (Phila Pa 1976) 2001;26:1238-45.
- Naderi S. Servikal spondilolitik miyelopatide cerrahi yaklaşım seçimi. Türk Nöroşirürji Dergisi 2000;10:137-43.
- George B, Lot G, Mourrier KL, Reizine D. Cervical spondylosis. Resection by oblique transcorporeal approach. Neurochirurgie 1993;39:171-7.