

## Önemli bir tetraparezi nedeni: Servikal spondilotik miyelopati

### *An important cause of tetraparesis: Cervical spondylotic myelopathy*

Cüneyt Göçmez, Kağan Kamaşak

#### ÖZET

Servikal spondilotik miyelopati (SSM) servikal omurlarda dejeneratif değişiklikler sonucunda gelişen spinal kanalda daralmaya bağlı nörolojik bir bozukluktur. Spondiloz, omurilik ve sinir köklerini, bir veya birden fazla segmentte etkileyerek miyelopati oluşturabilmektedir. Gelişmiş ülkelerde 55 yaş üzerindeki olgularda en sık rastlanan miyelopati nedenidir. Ayrıca hayatın orta ve ileri dönemlerinde en sık karşılaşılan kazanılmış spastik paraparezi nedenidir. Bu yazıda SSM'nin tanı ve alternatif tedavi yöntemleri tartışıldı.

**Anahtar kelimeler:** Miyelopati, servikal disk hernisi, servikal spondiloz, tetraparezi

#### ABSTRACT

Cervical spondylotic myelopathy which is a neurologic disorder caused by degenerative changes in the cervical spines related to narrowing in the spinal channel. Spondylosis may cause myelopathy affecting spinal cord or nerve roots in one or more segments. It is most common cause of myelopathy over the 55 years of age in developed countries. As well as it is most commonly seen acquired spastic paraparesis in medium and late times of life. We discuss diagnosis and alternative treatment options in cervical spondylotic myelopathy in the current study

**Key words:** Myelopathy, cervical disc herniation, cervical spondylosis, tetraparesis

#### GİRİŞ

Servikal spondiloz, intervertebral diskte başlayıp çevredeki kemik ve yumuşak dokularda devam eden ilerleyici, sinsi ve dejeneratif bir hastalıktır [1]. Spondiloz etiolojisindeki en önemli faktör, yaşlanmayla birlikte intervertebral disklerin su kaybetmesi ve daralmasıdır. Disklerin dejenerasyonu ile vertebra cisimleri arasındaki hareketlerde artma olur. Bu hareketlilik, disk aralığına komşu vertebra cisminin arka yüzeyinde küçük kemiklerin oluşmasına, ligamentum flavumun hipertrofisine ve faset eklemlerindeki ligamental yapının gevşemesine neden olur. Böylece önden osteofitlerle, yandan hipertrofik faset eklemleriyle ve arkadan da kalınlaşmış ligamentum flavumla spinal kanal daralır. Kanal içine doğru büyüyen osteofitler ve bazen bir omurun diğeri üzerinde kaymasıyla oluşan sublukasyon sinir kökü ve omuriliğe bası yaparak radikülopati ve miyelopatiye neden olur [2].

#### Histopatoloji

SSM oluşumunda omuriliğin yerleştiği spinal kanalın çapı çok önemlidir. Spinal kanalın ön-arka çapı vertebra cisminin posterior korteksi ile aynı vertebranın laminar hattına kadar olan mesafedir. Normal erişkinlerde 17 mm civarındadır. Genelde 12-13 mm normalin alt sınırı olarak kabul edilir. Spinal kanalın ön-arka çapı 14-15 mm'den büyük olgularda osteofit ve ligament hipertrofisiyle kanal sıkıştırılsa bile miyelopati pek görülmez. Fakat kanalı konjenital olarak 10-11 mm kadar dar olan olgularda, küçük bir spondilotik çıkıntı dahi belirgin bir omurilik basısı oluşturabilmektedir [3,4].

Spondilozlu olgulardaki servikal miyelopatinin şiddeti, her zaman omuriliğin bası miktarıyla orantılı değildir. Ciddi omurilik basısı olan olgularda miyelopati semptomları olmayıp, ılımlı basısı olan olgular da belirgin miyelopati bulguları meydana gelebilmektedir. Bu çelişkinin nedeninin, birden

fazla seviyedeki küçük dereceli basıların omurilik üzerindeki kümülatif etkilerine ve tutulan seviyedeki aşırı hareketliliğe bağlı meydana gelen ilave basılarla ortaya çıktığı düşünülmektedir [5].

Patogeneizde iskeminin rolü tartışmalıdır, ancak omurilik içindeki küçük damarların bası ve distorsiyonunun patogeneizde önemli rolleri bulunmaktadır [2]. Dejeneratif değişiklikler nedeniyle oluşan mekanik bası arterlerin boylarını küçültür ve kan akımını azaltır. Böylece dışardan mekanik etkilerle, içerden de vasküler etkilerle miyelopatik değişiklikler artar. Kısa süreli iskemik hasarda beyaz cevherdeki uzun traktuslar etkilenmemektedir, ama gri cevherde hasar oluşmaktadır. Ancak bası uzun sürerse beyaz cevherde etkilenme görülebilir ve lateral kolonlarda demiyelinizasyon, arka kolonlarda dejenerasyon, ödem, hücre kaybı, nekroz gelişir. Bu durumda gri cevherde de sinir hücresi hasarı çok ağır olabilir ve motor nöron kaybından kavitasyon-nekroza kadar değişen patolojiler olup, miyelomalazik ve siringomiyelik lezyonlar gelişebilir [6,7].

### Klinik belirtiler

Hastalar semptomların kesin olarak başlangıç zamanını genellikle bilmezler. Karakteristik sendrom; a) boyunda ağrı ve sertleşme, b) kollarında ağrı ve beceriksizlik, c) bacaklarda değişen ataksiyle birlikte spastik güçsüzlükten oluşmaktadır [8].

En sık rastlanan şikâyet, üst ekstremitelerde güçsüzlük ve beceri kaybıdır. Bunlar; düğme iliklerken, yazı yazarken veya daktilo kullanırken gerekli parmak hareketlerinde zorlukla kendini gösterir. En erken tutulan ve en çok etkilenen kaslar, elin intrinsik kaslarıyla triseps kasıdır [5]. Üst ekstremitelerdeki motor ve duyuşal semptomlara, sinir köklerinin foraminal basısı değil omurilik basısı neden olur. His defisiti, radiküler bir dağılım göstermez ve genellikle bilateraldir [8].

Muayene bulguları alt ve üst motor nöron bulgularının karışımından oluşmaktadır. Ön boynuz hücre kaybı ya da sinir kökü tutulumu üst ekstremitelerde belirgindir. Bası seviyesinde derin tendon refleksleri (DTR) azalmış ya da yoktur, kas atrofisii belirgindir, fasikülasyonlar görülebilir. Fasikülasyonlar alt ekstremitelerde olmaz. Birinci motor nöron bulguları ise lezyon seviyesinin altında bulunur. Lezyon seviyesinin altında güçsüzlük, spastisite, DTR'lerde artış, klonus, Babinski ve Hoffmann

refleksleri sıkça görülür. L'hermitte belirtisi ciddi basısı olan olgularda oluşur, spinal kanalın dar ve omuriliğin osteofitlerle bası altında olduğunu düşündürür [8].

### Doğal Seyir

Klinik belirtiler daha çok 5-6 dekatlarda genellikle sinsi bir şekilde başlar. Erkeklerde daha sık görülmektedir. Klinik ilerleme oranı değişiktir ve miyelopati geliştikten sonra tamamen düzelme nadirdir [6,8]. Clarke ve Robinson [9], takip ettikleri olguların %75'inde stabil periyotlarda ataklar halinde kötüleşme, %20'sinde yavaş progresyon, %5'inde ise ani kötüleşme görüldüğünü belirtmişlerdir.

### TANI

#### Direkt grafi

Değerlendirme servikal direkt grafi ile başlar. Lateral görüntü en çok yardımcı olan çalışmadır ve önemli bilgiler verir. Disk aralıklarının yüksekliği, konjenital anormallikler, normal lordotik dizilimin kaybolması, spondilolitik subluksasyonun varlığı, travma belirtisi veya spondilolitik süreç dışındaki kemik yıkımları görülebilir. Ayrıca osteofitik kemik çıkıntıları da gösterilebilir, fakat bunların kanalın içine yaptıkları bası diğer yöntemlerle daha iyi tespit edilebilmektedir [10]. Dinamik yan servikal grafilerde omurlararası hareketlilik değerlendirilir.

#### Miyelografi

Uzun yıllar boyunca tanıyı teyit etmede seçilen radyolojik uygulama olmuştur. Miyelografide sıklıkla osteofit ya da disk herniyasyonu gibi ekstradural defektleri belirlemek güçtür. Miyelografi invaziv bir yöntem olup, diagnostik spesifikliği de yoktur, günümüzde yerini bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntülemeye (MRG) bırakmıştır [11].

#### Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi osteofit ve kalsifiye diskleri göstermede ve spinal kanalın boyutlarını değerlendirmede oldukça başarılıdır. Ancak servikal omurilik ve sinir kökleri uygun şekilde değerlendirilemez [2, 11]. Bir sonraki aşama BT destekli miyelografidir. Spondilolitik çıkıntının natürü ve yeri tam olarak belirlenir, subaraknoid mesafe ve omurilik basısının görülmesi sağlanır. Fakat bu yöntemde omurilik basısının dinamik görünümü elde edilemez.

## Magnetik Rezonans Görüntüleme

Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) spondilolitik myelopati şüphesi bulunan olgularda omurilik basısını değerlendirmede en çok kullanılan görüntüleme yöntemidir. Omurilik ile komşu kemik ve yumuşak dokular arasındaki ilişki, aksiyel ve sagittal planda görüntülenebilir. Omuriliği direkt olarak gösteren tek tanı yöntemidir [12]. Birden fazla mesafedeki spondilozlarda, omurilik içindeki sinyal değişiminin tespiti ve semptomatik basıyı belirlemede çok önemli rol oynar [13].

Magnetik rezonans da miyelomalazik değişiklikler 3 evrede incelenebilir. Erken evrede omurilik ödemi yansıtan MRG'da T2 ağırlıklı sekanstaki yüksek sinyal yoğunluğu, orta evrede uzamış omurilik ödeminden sonra santral gri cevherin kistik nekrozunu yansıtan T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu, geç evre ise santral kistik dejenerasyon, sirinks oluşumu ve atrofiyi yansıtan T1 ağırlıklı sekansta düşük sinyal yoğunluğu, T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu bildirilmiştir. T2 ağırlıklı sekanstaki yüksek sinyal yoğunluğunun nonspesifik olduğu ve ödem, enflamasyon, vasküler iskemi, gliosis veya miyelomalazinin göstergesi olduğu düşünülmektedir. T2 ağırlıklı sekansta yüksek sinyal yoğunluğu simetrik ve elipsoid yapısıyla aksiyel planda 'yılan gözü' olarak tanımlanmaktadır. Bunlar kistik nekrozis ve kavitasyon yansıması olarak değerlendirilmiştir [14]. Ayrıca tümör ve siringomiyeli gibi ayırıcı tanı yapılması gereken intramedüller lezyonlar MRG ile net olarak tespit edilebilir [12, 13].

MRG'nin en önemli eksikliği, BT ile kıyaslandığında kemik yapılarını iyi bir netlikte gösterememesidir. Bu durum, özellikle spondilolitik basının kapsam ve boyutunu tanımlarken, yumuşak disk ve osteofitlerin kısmi katkılarını değerlendirirken önemlidir. MRG'nin bu eksikliği, MRG ile birlikte kemik pencerelerini gösteren ince kesitli BT'nin kullanılmasıyla giderilebilir. Çoğu kez bu iki çalışma, cerrahın dekompresyon gerektiren bölgeyi tam olarak tanımlamasını ve buna uygun cerrahi planın belirlenmesini mümkün kılar [2,12].

## Elektromiyografi

Elektromiyografi (EMG) çok sensitif olmasına rağmen sonuçları nonspesifiktir. Klinik ve radyolojik olarak konulan ön tanıyı teyit etmek amacıyla kullanılır. Klinik muayene gözardı edildiğinde hatalı

sonuçlar doğurabilir. Servikal bölge incelemelerinde EMG çalışmaları özellikle sinir kökü, pleksus ve periferik sinirlerdeki lezyon seviyesinin ayırımında yardımcıdır, lokalize miyelopatilerin değerlendirilmesinde de faydalıdır, ancak üst motor nöron hastalığının ayırıcı tanısında pratik bir rolü yoktur [15].

## Ayırıcı tanı

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

## Amiyotrofik lateral skleroz

Amiyotrofik lateral skleroz birinci ve ikinci motor nöron tutulumunun birlikte olduğu bir hastalıktır. Gelişmiş ülkelerde 50 yaşın üzerindeki hastalarda; motor nöron hastalığı, servikal spondilozdan sonra miyelopatinin en sık nedenidir. Fasikülasyonlara ek olarak üst torakal kas ve servikal paraspinal kas tutuluşuna bağlı başın düşmesi, omuz ve kalçada daha fazla görülen kramplarla başlar. Duyu bozukluğu ve sfinkter tutulumu olmaz. Kortikospinal yolların disfonksiyonu ve elin intrinsik kaslarının atrofişi, SSM ile kolayca karıştırılabilir. SSM de duysal belirti ve semptomlar yaygındır, oysa motor nöron hastalığında olmaz. SSM'li hastalarda bası seviyesinde anterior boynuz hücrelerindeki zedelenmeye bağlı olarak üst ekstremitelerde kaslarında fasikülasyon görülebilir. Ancak, alt ekstremitelerde kaslarında ve kranial sinirlerin inerve ettiği kaslarda fasikülasyon görülmesi motor nöron hastalığını düşündürür. Dilin veya alt ekstremitenin EMG'si, alt motor nöron anormallikleri gösterirse, motor nöron hastalığı tanısına varılabilir [16].

## Multipl skleroz

Multipl skleroz servikal omuriliğin beyaz cevherindeki demiyelinizasyonun oluşturduğu miyelopati ile kendini gösteren santral sinir sisteminin en sık rastlanan enflamatuvar demiyelinizan hastalığıdır. Multipl skleroz da defisitler aniden ortaya çıkar ve iyileşme-kötüleşme dönemleri vardır. Tekrarlayan ataklar, kranial ve spinal görüntüleme ve yardımcı laboratuvar tetkikleri sayesinde ayırıcı tanısı yapılabilir [17].

### Yumuşak disk herniyasyonu

Yumuşak disk herniyasyonu 40 yaşın altındaki hastalarda spondiloza göre daha yaygın bir miyelopati nedenidir. Klinik belirti ve semptomları spondilozda görülene benzer, ancak hastalığın seyri daha süratlidir. Yumuşak disk herniyasyonu spondilolitik çıkıntıdan hem BT, hem de MRG tetkikiyle kolayca ayırt edilir [5].

### Posterior longitudinal ligament ossifikasyonu

Servikal miyeloradikülopati kliniği ile gelen hastaların yaklaşık % 25-27'sinden sorumludur. Hastalar tipik olarak 50'li yaşların sonlarındadır. Erkek/kadın oranı 2/1'dir. Klinik seyri ve bulguları, SSM'den ayırt edilemez. Görüntüleme çalışmalarında posterior longitudinal ligament ossifikasyonu (PLLO) spondiloz ile karıştırılabilir, ancak ossifikasyon alanı disk aralığıyla ya da bitişik vertebra cisimleriyle sınırlı değildir. Kalsifiye lezyonlar; disk aralığından uzağa vertebra cisimlerinin arkasına kadar uzanır, kesintisiz devam edebilir veya servikal spinal segmentlerin üzerinden atlayarak devam eder. Kemik pencere aksiyel BT, bu lezyonların yapısını ve genişliğini göstermede oldukça başarılıdır [18].

### Yer kaplayıcı lezyonlar

İntramedüller veya ekstramedüller tümör ya da siringomiyeli gibi spinal kanalın yer kaplayan lezyonları da SSM ile benzer klinik oluşturabilirler, MRG inceleme ayırıcı tanıda oldukça yardımcıdır.

Transvers miyelit, herediter spinal musküler atrofi, famiyal spastik parapleji, spinoserebellar dejenerasyon, subakut kombine dejenerasyon, AIDS miyelopatisi, radyasyon miyelopatisi de SSM ayırıcı tanısında akılda tutulması gereken hastalıklardandır.

### Tedavi

#### Tutucu tedavi

1970'li yıllara kadar cerrahi tedavinin nörolojik defisitlerin ilerlemesini durduramayacağına veya hastalığın doğal seyrinde düzelmeye neden olmadığına inanılıyordu. Bu yüzden de cerrahi önerilmiyordu. Daha sonraki çalışmalar, bu düşüncüyü desteklemedi ve SSM nedeniyle ilerleyici defisite maruz kalan hastaları takip etme politikasının uygun olmadığı anlaşıldı [19].

Epstein [20], tutucu tedavi uygulanmış 1355 hastanın durumunu araştırmış ve bunların %64'ünde düzelme olmadığını %26'sında ise nörolojik kötüleşme görüldüğünü bildirmiştir.

İmmobilizasyon tutucu tedavinin temelini oluşturur, SSM'de immobilizasyonun faydalı sonuçlar verdiği gösterilmiştir. SSM'nin erken belirtilerini gösteren hastalar, boyunluk kullanılarak servikal immobilizasyonla tedavi edilebilir. Bu tedavi, bazen kısa dönemde nörolojik defisitlerin ilerlemesini durdurarak veya minör bulguların geçmesini sağlayarak etkili olmaktadır. Ayrıca medikal durumu operasyona elverişli olmayan hastalar için veya cerrahi bekleyen bir hasta için zaman kazanılmasını sağlar. Bununla birlikte, servikal boyunlukların fazla kullanımını doğru değildir ve boyun kaslarında atrofiye neden olur. Ayrıca uzun dönem kullanımı, nörolojik defisitlerin ilerlemesini engellemez. Mekanik traksiyonda tedavide kullanılan bir yöntemdir. Traksiyon hem servikal immobilizasyonu sağlar, hem de nöral foramenlerin genişlemesini sağlar [5,9].

### Cerrahi tedavi

Cerrahinin amacı basıyı kaldırıp, miyelopatinin ilerlemesini önlemektir. Uzun süre devam eden şiddetli miyelopatide cerrahinin faydası sınırlıdır. Ancak erken dönemde yapılan dekompresyon ile semptomlarda belirgin düzelme görülebilir [3,7,13].

### Anterior servikal yaklaşım

#### Diskektomi ve osteofitin çıkarılması

Omurilik bir, iki veya bazen üç seviyede disk aralıklarına komşu spondilolitik çıkıntılarla basıya uğradığında, disk ve diske komşu spondilolitik çıkıntıları eksizye eden anterior servikal diskektomi omuriliğin dekompresyonunu sağlar.

İnterbody füzyon için çeşitli yöntemler tanımlanmıştır. Cloward [21], Smith ve Robinson'un [22] tarif ettiği teknik başlıcalarıdır. Smith ve Robinson ilk özgün tanımlamalarında osteofitlerin alınmasını ya da posterior longitudinal ligamentin açılmasını önermemişlerdir. Sınırlı bir kemik dekompresyonunun ardından, iliak kanattan alınan at nalı şeklinde bir trikortikal kemik greftin interbody füzyon için kullanılması bu tekniğin başlıca özelliklerindedir. Buna karşın Cloward bası yapan osteofitlerin alınmasını ve foraminotomiye savunmaktadır. Cloward'ın tekniğinde iliak kanattan alınan silindirik greftler kullanılır. Son yıllarda Smith ve Robin-



son'un tekniği önerilmektedir. Çünkü bu teknikte, trikortikal greft kullanılması ve vertebra cisminin daha az kemik alınarak defektin sınırlı tutulmasıyla daha güçlü füzyon olmaktadır [21-23].

Çoklu seviyeli osteofit eksizyonu yapılan hastalarda anterior servikal plaklarla internal fiksasyon önerilmektedir. Anterior servikal plak uygulaması, eksternal ortez ihtiyacını azaltarak hastanın işine daha erken dönmesini sağlar ve özellikle birden fazla seviyedeki füzyonlardan dolayı yeniden cerrahi gerektiren psödoartroz oluşumu, greftin kollabe olması ve yerinden çıkması gibi komplikasyon oranını azaltır, füzyonun hemen ve uzun süreli stabilitesini sağlar [24].

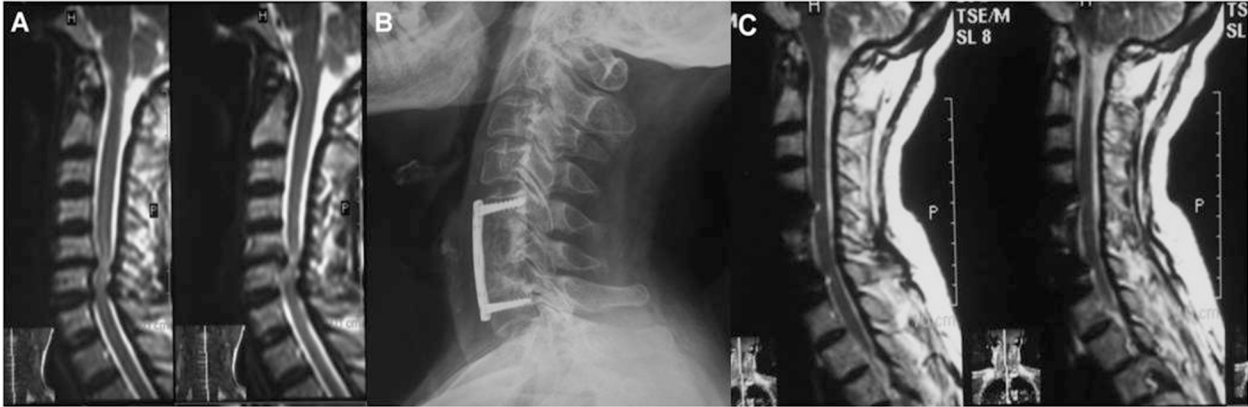
### Korpektomi

Korpektomi, ekstensif santral korpektomi, medial korpektomi ve subtotal korpektomi olarak ta adlandırılır. Korpektomide omurga cismi komşu diskler ile beraber çıkarılır. Medial korpektomi denmesinin nedeni; lateralde unsinatlar kısmen korunarak

omurga cisminin medial 15-20 mm'lik kısmının çıkarılmasıdır.

İki veya daha fazla komşu disk seviyesinde osteofitlerin varlığı ve bunların dekompresyonu, omurga cisminin çıkarılmasına neden oluyorsa servikal korpektomi gerekir. Çok segmentli olmayan kanal darlıklarında önden basılarda anterior dekompresyon en iyi sonuçları vermektedir. Çoklu seviyede disk hernisi olan hastalarda tek tek aralıkların greftlenmesinin psödoartroz ihtimalini arttırdığı düşünülmekte, bu nedenle korpektomi yaparak tek bir blok kemik koymanın avantajlı olduğu ifade edilmektedir [25]. (Resim 1)

Korpektomi ve greft uygulandıktan sonra anterior servikal plak yerleştirilir. Bu internal fiksasyon, uzun kemik greftlerinin yerinden çıkmasını önlemek ve kifotik deformite oluşmasını en aza indirmek açısından yararlı bir uygulamadır (Resim 2). Ayrıca bu uygulama, kemik greftinin taşıdığı yükü paylaşır ve greftin çökmesini veya etraftaki vertebral cisimlerin içine girmesini azaltır [3,11,23].

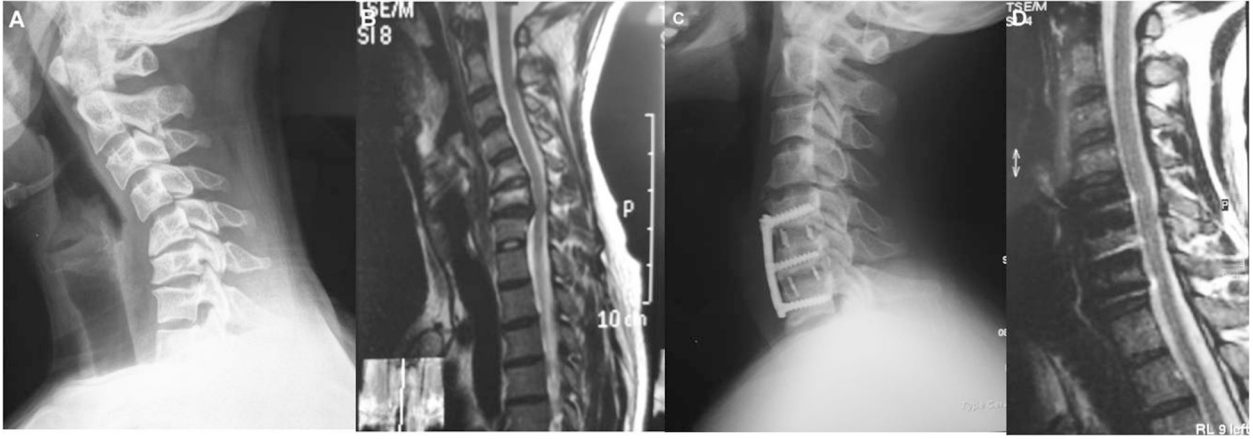


**Resim 1. A)** Sagittal T2 MRG kesitlerinde omurilikte sinyal artışı ve ciddi basılar görülmekte. **B)** C6 korpektomi sonrası otogreft ve anterior plak uygulanan hastanın postoperatif 3. yıl kontrolü **C)** Postoperatif 3. yılda T2 MRG kesitlerindeki sinyal artışının düzeldiği görülmektedir.

### Anterolateral yaklaşımla oblik korpektomi

Anterolateral, kısmi korpektomi veya lateral korpektomi olarak ta adlandırılan teknik ilk olarak 1993 yılında George ve ark. [26] tarafından tanımlanmıştır. Belirgin spondiloz gelişmiş disk aralıkları için ideal bir yöntemdir ve stabiliteyi bozmadan yeterli kemik rezeksiyonu sağlanabilmektedir. Total korpektomiye göre çok düşük oranlarda instabilite riski vardır, bunun nedeni vertebra cisminin büyük kısmının ve anterior longitudinal ligamentin korunmasıdır. Dejenere diski olan yaşlı hastalarda ve ka-

nala anterior osteofit basılarında uygun bir cerrahi yöntemdir. Enstrümantasyona ve kemik füzyona ihtiyaç göstermediği ayrıca mevcut biyomekaniği koruyup postop boyunluk gerektirmediği için tercih edilen bir dekompresyon yöntemidir. Dezavantajları sempatik zincir zedelenmesine bağlı Horner sendromu, vertebral arter diseksiyonuna bağlı potansiyel vertebral arter zedelenme ihtimalinin olması, bazen aksiyel boyun ağrısının olması ve cerrahi sürenin uzun olmasıdır [21,26].



**Resim 2. A)** Yan servikal grafide kifotik deformite görülmektedir. **B)** Sagittal T2 kesitlerde kifotik deformitedeki kord basısı görülmektedir. **C)** C5-6, C6-7 anterior diskektomi sonrası kafes ve anterior plak uygulanan hastanın 4.yıl filminde kifozun düzeldiği görülmekte. **D)** Postoperatif 4. yılda T2 MRG kesitlerinde omurilik basısının olmadığı görülmüyor.

### Posterior yaklaşımla laminektomi ve laminoplasti

Üç veya daha fazla disk aralığı seviyesinde omurilik basısı olan ve servikal lordozu korunan hastalar posterior dekompresyon için uygun adaylardır. Çünkü bunlarda anterior açılım ile yoğun kemik rezeksiyonu ve füzyon yapılmaktadır [27,28].

Laminektominin amacı, posteriordan bası yapan elemanların alınmasıyla spinal kanalın genişlemesini sağlamaktır. Böylece dura ve omurilik bası yapan osteofitlerden, hipertrofik ligamentum flavum ve fasetlerden uzaklaşarak rahatlayacaktır. Vertebral kanal genişleyerek anterior basıların etkisi de azalacaktır. Ayrıca laminektomiyle beraber foraminotomi de yapılarak radiküler ağrı, parestezi, motor kayıp, dermatomal duyu kayıplarının düzelmesi sağlanabilir [11,24].

Total laminektomiyle beraber faset ekleminin tahrip etmesi, spinöz çıkıntı ve posterior ligamentların alınması sonucu kifoz oluşma riskinin yüksek olması füzyon içeren alternatif cerrahi teknik arayışlarını doğurmuştur. Ayrıca laminektominin bir diğer komplikasyonu zamanla gelişen ve laminektomi membranı olarak adlandırılan fibrozisin kanalı yeniden daraltmasıdır [20]. Daha önceden kifozu veya normal servikal lordoz kaybı olan hastalarda laminektomi, kifotik deformitenin ilerlemesine neden olabilir. Dejeneratif hastalığı nedeniyle laminektomi uygulanan ve lordoz kaybı olan hastalarda kifotik deformiteden sakınmak için posterior servikal enstrümantasyon ile birlikte faset eklem aralığına füzyon yapılması önerilmektedir [11,23].

Laminoplasti, laminektomi sonrası gelişebilecek laminektomi membranına, kifoz ve instabilite riskine karşı geliştirilmiş bir posterior dekompresyon tekniğidir. Bu tekniğin pek çok varyasyonları tanımlanmıştır. Fakat hepsindeki ortak nokta, posterior elemanlar çıkarılmadan spinal kanalın genişletilmesidir [13,21] (Resim 3). Laminoplasti özellikle servikal dar kanal, spondiloz ya da PLLO'na bağlı servikal miyelopatide önerilmektedir. PLLO'da laminoplastinin güvenli olduğu ve uzun vadede iyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir [24,28]. Laminoplastinin en önemli komplikasyonlarından biri aksiyel boyun ağrısıdır. Bu ağrıların boyunluğun daha kısa süre takılması, cerrahide servikal ekstansör kasların, supraspinöz ve interspinöz ligamenlerin ve faset kapsüllerinin korunması ve postop erken egzersizlerin yapılması ile azaltılabileceği bildirilmiştir [24]. Hirabayashi ve Satomi [29], çoklu seviye spondiloz nedeniyle laminoplasti uygulanmış 35 hastayı incelemiş ve bunların %54'ünün semptomlarının düzeldiğini ve uzun vadede kanal genişliğinin korunduğunu rapor etmiştir.

### Komplikasyonlar

1- Nörolojik defisit artması; Flynn [30], sinir kökü disfonksiyonunda artış insidansını %1.3 ve miyelopatide kötüleşme insidansını ise %3.3 olarak bildirmiştir. Bunlar genelde pozisyon verme ve entübasyon sırasında yanlış manüplasyon ve cerrahi uygulamaya bağlı meydana gelmektedir. Nörolojik gerileme postop erken dönemde yokken, saatler içinde ortaya çıkarsa epidural hematomdan, günler sonra çıkarsa epidural abseden şüphelenilmelidir [30, 31].

2- Kifoz ve instabilite; Daha çok kifoz ve düz boyunlu hastalarda laminektomi sonrası görülür. Faset ekleminin 1/4'ünden fazlasının alınmadığı durumlarda daha az gelişir. Posterior enstrümantasyon ve füzyon bu komplikasyonu engellemek için kullanılabilir [32].

3- Rekürren laringeal sinir zedelenmesi: Anterior yaklaşımda ses değişiklikleri yaygındır ve her zaman sinir zedelenmesiyle ilgili değildir. Entübasyon ve yumuşak dokuların diseksiyonu ses tellerinde ödeme neden olabilir. Sinir zedelenmesinin insidansı %0.5-1'dir [33].

4- Servikal sempatik zincir zedelenmesi: Anterior yaklaşımlarda sempatik zincirin kesilmesi ya da longus kollinin laterale aşırı gerilmesiyle olabilir. Horner sendromu ile sonuçlanır [34]. Genellikle geçicidir. 2 ay içerisinde düzelir.

5- Greft ve plak komplikasyonları: Greftin rezorpsiyonu ve yer değiştirmesi %13 oranında görülür. Greftin füzyona gitmeme olasılığı ise ilk yılda %7, üç yıl sonunda ise %11'dir. Vida ve plak kırılması gibi enstrümantasyon sorunları da görülebilmektedir [35].

6- Disfaji: Anterior yaklaşım sonrası görülen en sık komplikasyonlardan biridir. Özofagus ve trakeanın retraksiyonuna bağlı ödem, hemoraji, denervasyon ve enfeksiyona bağlı olabilir. Çoğu zaman birkaç gün içinde düzelir [31].

7- Cerrahi enfeksiyon: Anterior yaklaşımda %1, posterior yaklaşımda %3 oranında görülür [31].

8- Özofagus zedelenmesi: Anterior yaklaşımda görülebilen nadir bir komplikasyondur [31].

9- Vasküler zedelenme: Daha çok anterolateral yaklaşımda olur ve nadirdir [31].



**Resim 3 . A)** Çoklu seviye basısı olan hastanın preop sagittal T2 MRG kesitleri **B)** Laminoplasti sonrası servikal omurilik kanalının yeterince genişlediği görülüyor.

rinde aksiyel kesitlerdeki kanalın ön arka çapı ve MRG'de omurilik içerisindeki sinyal değişiklikleri olarak sıralanmaktadır [3,14,24].

Cerrahiden sonra başlangıçta fayda görmüş veya cerrahi ile en azından durumları stabilize edilmiş olan hastaların, geç dönem nörolojik fonksiyonlarında gerileme olabilmektedir. Geç dönem kontrolleri göstermişti ki; anterior cerrahi uygulanan hastaların yarısından biraz fazlası ve laminektomi uygulanan hastaların 1/3 kadarında hastaların preop durumlarına göre düzelmeye görülmüştür. Cerrahi sonrasında düzelememenin veya geç kötüleşmenin nedenleri olarak omuriliğin yetersiz dekompresyonu, tedavi edilmeyen bölgelerde spondilozun

## Prognoz

Prognozu olumsuz etkileyen klinik özellikler; yaş, ciddi nörolojik defisit, çoklu seviye bası, uzun süren nörolojik defisit varlığı, görüntüleme yöntemle-

ilerlemesi, yumuşak disk herniyasyonu, laminektomi sonrası kifotik deformite ve laminektomi membranı oluşması, hastanın miyelopati nedeninin yanlış tanı alması, ileri yaş, ağır ve uzun süreli nörolojik fonksiyon kaybı, çok seviyeli tutulum, omurilikte



atrofi gibi geri dönüşümsüz patolojilerin oluşması şeklinde sıralanmıştır. Operasyon sonrası düzelmeyen veya yeterli iyileşme göstermeyen tüm hastalar, miyelopatinin non-spondilolitik nedenlerini ekarte etmek için fleksiyon-ekstansiyon grafisi dahil servikal grafiler, MR, BT ve diğer tanısal çalışmalarla tekrar değerlendirilmelidir [5,14,25].

## KAYNAKLAR

1. Kojima T, Waga T. Anterior cervical vertebrectomy and interbody fusion for multilevel spondylosis and ossification of the posterior longitudinal ligament. *Neurosurgery* 1989;24:864-871.
2. Braakman R. Management of cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:257-263.
3. Nagashima H, Dokai T, Hashiguchi H, et al. Clinical features and surgical outcomes of cervical spondylotic myelopathy in patients aged 80 years or older: a multi-center retrospective study. *Eur Spine J* 2011;20:240-246.
4. Ranawat CS, O Leary P, Pellia P. Cervical spine fusion in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg* 1979;61:1003-1010.
5. Cooper PR: Cervical spondylotic myelopathy. *Contemporary Neurosurgery* 1997;19:1-7
6. Wilkinson M. Cervical spondylosis: Its early diagnosis and treatment ed. 2. Philadelphia WB Saunders, 1971.
7. Ogina H, Tada K. Canal diameter, anteroposterior compression ratio and spondylotic myelopathy of cervical spine. *Spine* 1983;8:1-15.
8. Montgomery DM, Bower RS. Cervical spondylotic myelopathy. In: Garfin SR (ed), *The Orthopedic Clinics of North America; The degenerative Neck*, 1992:487-493.
9. Clarke E, Robinson P: Cervical myelopathy, a complications of cervical spondylosis. *Brain* 1956;79:483-510.
10. Rahim KA, Stambough JL. Radiographic evaluation of the degenerative cervical spine. In: Garfin SR (ed). *The Orthopedic Clinics Of North America; The degenerative Neck*, 1992:295-403.
11. Clark CR: Differential diagnosis and nonoperative management, In *The Adult Spine* 2nd ed. Frymoyer JW (ed) 1997.
12. Wang PY, Shen WC, Jan SR. Serial MRI changes in radiation myelopathy. *Neuroradiol* 1995;37:374-377.
13. Avadhani A, Rajasekaran S, Shetty AP. Comparison of prognostic value of different MRI classifications of signal intensity change in cervical spondylotic myelopathy. *Spine J* 2010;10:475-485.
14. Mehalic TF, Pezzuti RT, Applebaum BI. Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 1990;26:217-227.
15. Maiman D, Hoffman M. Electrodiagnostic studies in cervical spine disorders. In: Sherk HH (ed), *The cervical spine* (2nd ed). J. B: Lippincott, Philadelphia 1989; pp: 212-225
16. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Disease of the spinal cord. *Principles of Neurology* 6th ed 1997;1227-1277.
17. Braverman DL, Lachmann EA, Tunkel R, Nagler W. Multiple sclerosis. Presenting as a spinal cord tumor. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1274-1276.
18. Epstein NE. The surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament in 43 North Americans. *Spine* 1994;19:664-672.
19. Ebersold MJ, Pare MC, Quest LM. Surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg* 1995;82:745-751.
20. Epstein JA. The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis and myeloradiculopathy by means of the posterior approach. *Spine* 1988;13:864-869.
21. Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical disc. *J Neurosurg* 1958;15:602-617.
22. Smith GW, Robinson RA. The treatment of certain cervical spine disorders by the anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. *J Bone Joint Surg* 1958;40: 607.
23. Cabraja M, Abbushi A, Koeppen D, et al. Comparison between anterior and posterior decompression with instrumentation for cervical spondylotic myelopathy: sagittal alignment and clinical outcome. *Neurosurg Focus* 2010;28:15.
24. Highsmith JM, Dhall SS, Haid RW, et al. Treatment of cervical stenotic myelopathy: a cost and outcome comparison of laminoplasty versus laminectomy and lateral mass fusion. *J Neurosurg Spine* 2011;14:619-625.
25. Saunders RL, Bernin PM, Schirets TG, et al. Central corpectomy for cervical spondylotic myelopathy: A consecutive series with long term follow-up evaluation. *J Neurosurgery* 1991;74:163-170.
26. George B, Lot G, Mourrier KL, et al. Cervical spondylosis. Resection by oblique transcorporeal approach. *Neurochirurgie* 1993;39:171-177.
27. Sakura H, Hosono N, Mukai Y, et al. Long-term outcome of laminoplasty for cervical myelopathy due to disc herniation. A comparative study of laminoplasty and anterior spinal fusion. *Spine* 2005;30:756-759.
28. Satomi K, Nishu Y, Kohno T, et al. Long-term follow up study open-door expansive laminoplasty for cervical stenotic myelopathy. *Spine* 1994;19:507-510.
29. Hirabayashi K, Satomi K. Operative procedure and results of expansive open-door laminoplasty. *Spine* 1988;13:870-876.
30. Flynn TB. Neurological complications of anterior interbody fusion. *Spine* 1982;7:536-539.
31. Bilbao G, Duart M, Aurrecoechea JJ, et al. Surgical results and complications in a series of 71 consecutive cervical spondylotic corpectomies. *Acta Neurochir* 2010;152:1155-1163.
32. Kumar V, Rea GL, Mervis LJ, et al. Cervical spondylotic myelopathy: Functional and radiographic long term outcome after laminectomy and posterior fusion. *Neurosurgery* 1999;44:771-778.
33. Bulger RF, Rejowski JE, Beatty RA. Vocal cord paralysis associated with anterior cervical fusion. Consideration for prevention and treatment. *J Neurosurg* 1985;62:557-661.
34. Koç RK, Menkü A, Akdemir H, et al. Cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy treated by oblique corpectomies without fusion. *Neurosurg Rev* 2004;27:252-258.
35. Wiberg J. Effect of surgery on cervical spondylotic myelopathy. *Acta Neurochir* 1986; 81:113-117.