



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ
ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ»

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΕΡΕΥΝΑΣ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ «Θ.ΓΑΡΟΦΑΛΙΔΗΣ»
ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ : ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΙΣΜΗΝΗ ΔΟΝΤΑ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΟΥ

ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΜΥΛΩΝΑ
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΥ

«ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΥΠΕΡΗΛΙΚΕΣ»

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΠΟΥΛΟΣ
ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗΣ ΕΚΠΑ

ΑΘΗΝΑ 2018



**NATIONAL AND KAPODISTRIAN
UNIVERSITY OF ATHENS
MEDICAL SCHOOL**

**POST-GRADUATE PROGRAM
METABOLIC BONE DISEASES**

CERVICAL MYELOPATHY IN OLDER POPULATION

MASTER THESIS

NIKOLAOS MILONAS

Supervisor: Ioannis K Triantafyllopoulos, MD, MSc, PhD
Assistant Professor of Orthopaedics

ATHENS 2018

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

ΣΠΟΥΔΕΣ

1995-2003: Πτυχιούχος Ιατρικής από τη Σχολή Ιατρικής και Χειρουργικής του Πανεπιστημίου "LA SAPIENZA" της Ρώμης με βαθμό πτυχίου 100/110

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

05-12-17 έως σήμερα Εργάζομαι ως ιδιώτης ορθοπαιδικός στην Δράμα

06-07-15 έως 30-09-17 Υπηρέτησα ως Επικουρικός Επιμελητής Β' στην Ορθοπαιδική Κλινική του ΕΣΥ στο Π.Γ.Ν. Έβρου

01-10-14 έως 1-7-15 Υπηρέτησα στο Τμήμα Αθλητικών Κακώσεων του ΓΝΑ ΚΑΤ με υποτροφία από την Ελληνική Αρθροσκοπική Εταιρία

19-1-14 έως 13-5-14 Υπηρέτησα ως υπεράριθμος ιατρός στην ορθοπαιδική κλινική του Γ.Ν.Α "Λαϊκό"

18-7-2011 έως 18-1-14 Υπηρέτησα ως ειδικευόμενος ορθοπαιδικής στο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό"

14-12-2010 έως 4-7-2011 Υπηρέτησα ως αγροτικός ιατρός στο Περιφερειακό Ιατρείο Καστελλάνων υπαγόμενο στο Κέντρο Υγείας Αγρού-Αγ. Αθανασίου στην Κέρκυρα

1-8-2010 έως 30-11-2010 Εργάστηκα ως ιατρός στο Κέντρο Αποκατάστασης "Αναβίωση" στη Δράμα

2-10-2009 έως 3-1-2010 Υπηρέτησα ως υπεράριθμος ιατρός στην Ορθοπαιδική Κλινική του Γ.Ν.Ν. Δράμας

30-3-2007 έως 1-10-2009 Υπηρέτησα ως ειδικευόμενος ορθοπαιδικής στην Ορθοπαιδική Κλινική του Γ.Ν.Ν. Δράμας

19-9-2005 έως 18-9-2006 Υπηρέτησα ως ειδικευόμενος χειρουργικής στην Α' Χειρουργική Κλινική του Γενικού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Δράμας (Γ.Ν.Ν.Δ.)

ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ

Ιταλικά: Άριστο επίπεδο

Αγγλικά: Πολύ καλό επίπεδο γραπτώς και προφορικώς. First Certificate University of Michigan 2009

ΓΝΩΣΗ Η/Υ

Επεξεργασία κειμένου, υπολογιστικά φύλλα, υπηρεσίες διαδικτύου, παρουσιάσεις, βάσεις δεδομένων, χρήση Η/Υ και διαχείριση αρχείων. IctIntermediate Europe 2009

ΣΥΝΕΧΗΣ ΚΑΤΑΡΤΙΣΗ

Μεταπτυχιακά-Εξειδίκευση

20^ο Μετεκπαιδευτικό Πρόγραμμα στην Επείγουσα Προνοσοκομειακή Ιατρική (ΕΠΙ) του ΕΚΑΒ, ετήσιας διάρκειας, εκπαιδευτικής περιόδου 2014-2015

Ετήσιο Πρόγραμμα Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης Στην Αλγολογία (ΣΕΑ) 2014 Υπό Την Εγκριση της EFIC

Σεμινάριο Παραδοσιακής Κινεζικής Ιατρικής Και Ιατρικού Βελονισμού (Διεθνές Μετεκπαιδευτικό Κέντρο Βελονισμού AcuScience- Διάρκειας 2 ετών, 2012-2014, Υπεύθυνος Μ.Καράβης)

Παρακολούθηση-Συμμετοχή σε Σεμινάρια

Σεμινάρια Διατατικής Οστεογένεσης ή Ιστογένεσης με θεωρητική και πρακτική άσκηση, διάρκειας 54 ωρών που πραγματοποιήθηκαν από τη Β' Ορθοπαιδική Κλινική Α.Π.Θ από 20 Οκτωβρίου έως 19 Μαΐου 2018

Σεμινάριο Εφαρμογής Επιθέματος Qutenza για Χρόνιο Νευροπαθητικό Πόνο, Θεσσαλονίκη 5 Μαΐου 2018

4th International Musculoskeletal Ultrasound Course-Basic Level, Athens 30/11-2/12 2017

1^ο Σεμινάριο Χειρουργικής Χεριού σε Πτωματικά Παρασκευάσματα, Θεσσαλονίκη 22-23 Σεπτεμβρίου 2017

Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (θεωρητικό μέρος και εργαστήριο επί πτωματικών παρασκευασμάτων) Προηγμένες Χειρουργικές Γόνατος Advanced Knee Course, Αθήνα 22-25 Ιουνίου 2017

Εκπαιδευτικό Σεμινάριο 'Κακώσεις-Κατάγματα Κάτω Άκρων', Αλεξανδρούπολη 16-18 Ιουνίου 2017

1^ο Σεμινάριο Μικροχειρουργικής Αλεξανδρούπολης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης 12-13 Μαΐου 2017

Σεμινάριο (workshop) 7^{ου} Συνεδρίου Ελληνικής Αρθροσκοπικής Εταιρείας Χειρουργικής Γόνατος και Αθλητικών Κακώσεων 'Γεώργιος Νούλης', Θεσσαλονίκη 3 Μαΐου 2017

Emergo Train System (ETS) Workshop, Ελληνική Εταιρία Επείγουσας Προνοσοκομειακής Φροντίδας, Θεσσαλονίκη 18-19 Μαρτίου 2017

4ο Σεμινάριο Κλινικής Ανατομίας Ώμου, Λάρισα 27-28 Ιανουαρίου 2017

PHTLS (Prehospital Trauma Life Support) Provider Course-8th Edition PH-16-8139-03, Θεσσαλονίκη 26-27 Νοεμβρίου 2016

Διεθνές Σεμινάριο για τις Παθήσεις και τη Χειρουργική του Αγκώνα, Αθήνα 11-12 Νοεμβρίου 2016

14ο Σεμινάριο Χειρουργικής Ανατομικής Χεριού, Ιωάννινα 27-29 Οκτωβρίου 2016

2nd course on upper limb surgery: shoulder-elbow arthroplasty on frozen cadavers (shoulder ultrasound hands on workshop), Thessaloniki 20-22 October 2016

2nd course on upper limb surgery: shoulder-elbow arthroplasty on frozen cadavers (hands on and live surgery), Thessaloniki 20-22 October 2016

2nd course on upper limb surgery: shoulder-elbow arthroplasty on frozen cadavers (hands on workshop), Thessaloniki 20-22 October 2016

Σεμινάριο "εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής σε ενήλικες" (ALS), πιστοποιημένο από το Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης, Ιωάννινα 9-10 Ιουλίου 2016

Εκπαιδευτικό Σεμινάριο 'Κακώσεις-Κατάγματα Άνω Άκρων', Αλεξανδρούπολη 10-12 Ιουνίου 2016

10ο Σεμινάριο Χειρουργικής Χεριού, Αθήνα 12-14 Μαΐου 2016

Σεμινάριο-Πρακτική Άσκηση Αρθροσκοπικής Χειρουργικής Γόνατος, Λάρισα 15-16 Απριλίου 2016

2nd seminar on tendon transfers of the upper limb on fresh frozen cadaveric specimens, Θεσσαλονίκη 28-30 Ιανουαρίου 2016

Basic MH Alive Taping Practitioner, Αθήνα 3 Νοεμβρίου 2013

Orthopaedic Review Course στο Πλαίσιο του 69ου Συνεδρίου Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, Αθήνα 5 Οκτωβρίου 2013

Βασικά Βήματα στην Ολική Αρθροπλαστική Ισχίου στο Πλαίσιο του 69ου Συνεδρίου Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, Αθήνα 3 Οκτωβρίου 2013

40η Εβδομάδα Άσκησης στη Μικροχειρουργική, Ιωάννινα 18-22 Φεβρουαρίου 2013

Σεμινάριο S-10-01 Ορθοπαιδική Εμβιομηχανική Μεταλλικά Βιοϋλικά-Ιδιότητες και Συμπεριφορά, Αθήνα 20 Δεκεμβρίου 2012

3^ο Σεμινάριο Χειρουργικής Ανατομικής Ποδοκνημικής & Άκρου ποδός, Ιωάννινα 22-25 Μαρτίου 2012

Advanced Trauma Life Support (ATLS) Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "ΑΧΕΠΑ", Θεσσαλονίκη 27-28 Σεπτεμβρίου 2008

22^ο Περιφερειακό Σεμινάριο Συνεχούς Επιμόρφωσης Ορθοπαιδικών Αν. Μακεδονίας-Θράκης, Δράμα Ιούνιος 2008

1^ο Σεμινάριο Ειδικευομένων "Βασικές αρχές αντιμετώπισης των καταγμάτων" υπό την αιγίδα της Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρίας Μακεδονίας-Θράκης (Ο.Τ.Ε.ΜΑ.Θ), Χαλκιδική 30 Απριλίου 2008

Παρακολούθηση-Συμμετοχή σε συνέδρια

Ημερίδα Λοιμώξεων Οστών και Αρθρώσεων, Θεσσαλονίκη 20 Μαρτίου 2018

12^ο Συνέδριο Αθλητιατρικής Εταιρείας Ελλάδος, Θεσσαλονίκη 16-18 Μαρτίου 2018

Ημερίδα 'Κρυσταλλογενείς Αρθροπάθειες- από την Θεωρία στην Πράξη', Θεσσαλονίκη 10 Μαρτίου 2018

Επιστημονικό Σεμινάριο με θέμα "Βασικές Γνώσεις για την Βιολογική Ανταπόκριση στο Μυοσκελετικό Τραύμα", Θεσσαλονίκη 15-17 Δεκεμβρίου 2017

Επιστημονική Ημερίδα Κύφωση, Νόσος του Scheuermann Ιατρική και Φυσικοθεραπευτική Προσέγγιση, Θεσσαλονίκη 11 Δεκεμβρίου 2017

Metabolic Bone Disease Satellite Meeting-Euromedlab 2017, June 10 2017 Athens-Greece

Επιστημονική Διημερίδα State of the Art 'Αναισθησία και Εγκέφαλος', Αλεξανδρούπολη 9-10 Ιουνίου 2017

19^η Διημερίδα Σερρών-Δράμας-Καβάλας : 'Παρόν και Μέλλον στη Θεραπεία των Κακώσεων και Παθήσεων του Γόνατος', Δράμα 26-27 Μαΐου 2017

7^ο Συνέδριο Ελληνικής Αρθροσκοπικής Εταιρείας Χειρουργικής Γόνατος και Αθλητικών Κακώσεων 'Γεώργιος Νούλης', Θεσσαλονίκη 4-6 Μαΐου 2017

Επιστημονικό Σεμινάριο με θέμα : Πρακτικά Ερωτήματα για τη Διάγνωση και Αντιμετώπιση της Οστεοπόρωσης, Αθήνα 18-19 Φεβρουαρίου 2017

Ημερίδα <φροντίδα της γυναίκας κατά την κλιμακτήριο & την εμμηνόπαυση: παρουσίαση 28 πρότυπων περιστατικών που τεκμηριώνουν έναν αλγόριθμο κλινικού χειρισμού της γυναίκας κατά την εμμηνόπαυση>, Αθήνα 3 Δεκεμβρίου 2016

Επιστημονική Ημερίδα 'Ειδικά Θέματα στα Μεταβολικά Νοσήματα των Οστών', Αθήνα 11 Ιουνίου 2016

2^η Επιστημονική Ημερίδα του Προγράμματος 'Απόλλων 2016', Ξάνθη 23 Απριλίου 2016

Αναθεωρήσεις στη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση των Μεταβολικών Νοσημάτων των Οστών ΕΛΙΟΣ, Αθήνα 13-14 Φεβρουαρίου 2016

Ετήσιο συμπόσιο τμήματος επανορθωτικής χειρουργικής ισχίου και γόνατος, Αλεξανδρούπολη 20-22 Νοεμβρίου 2015

70ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 1-4 Οκτωβρίου 2014

69ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 2-5 Οκτωβρίου 2013

68ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 3-6 Οκτωβρίου 2012

67ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 12-16 Οκτωβρίου 2011

66ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 13-16 Οκτωβρίου 2010

"Μυοσκελετικά προβλήματα της Τρίτης Ηλικίας" υπό την αιγίδα του κολεγίου Ελλήνων Ορθοπαιδικών Χειρουργών, 12η Διημερίδα Ορθοπαιδικών Κλινικών Ανατολικής Μακεδονίας Δράμα 8-9 Μαΐου 2010

65ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Θεσσαλονίκη 7-10 Οκτωβρίου 2009

28ο Συνέδριο Ορθοπαιδικής και Τραυματολογικής Εταιρείας Μακεδονίας-Θράκης, Θεσσαλονίκη 22-25 Απριλίου 2009

11η Διανοσοκομειακή Συνάντηση Ορθοπαιδικών Κλινικών Ανατολικής Μακεδονίας, Δράμα 11 Απριλίου 2009

4ο Ιατρικό Συνέδριο Ιατρικής Εταιρείας Καβάλας, Καβάλα 3-5 Οκτωβρίου 2008

27ο Ετήσιο Συνέδριο Ορθοπαιδικής & Τραυματολογικής Εταιρείας Μακεδονίας-Θράκης, Χαλκιδική 1-4 Μαΐου 2008

"Ορθοπαιδικό Τριήμερο Στην Ξάνθη" με θέματα: Μέθοδος Ilizarof, Ορθοπαιδική Αναισθησιολογία και Ολική Αρθροπλαστική Ισχίου, Ξάνθη 20-22 Ιουνίου 2008

4ο Ιατρικό Συνέδριο Ιατρικής Εταιρίας Καβάλας, Αμυγδαλεώνας Καβάλας 3-5 Οκτωβρίου 2008

XXVI Υπερτασικές Ημέρες της Ελληνικής Αντιυπερτασικής Εταιρίας, Σέρρες 11-12 Μαΐου 2007

4η Ημερίδα της Ελληνικής Εταιρίας Χειρουργικής Παχέος Εντέρου-Πρωκτού, Δράμα 3 Δεκεμβρίου 2005

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

Bilateral transient osteoporosis of the knees during pregnancy. A case report and review of the literature, JRPMS (March 2018, Vol. 2, No. 18-21)

Πρόσθιο εξάρθρωμα γόνατος επί εδάφους πρωτογενούς ολικής αρθροπλαστικής και αστάθεια επιγονατίδος μετά την αναθεώρηση της ολικής, Σκελετική Υγεία (Τόμος 16, Τεύχος 3 Ιούλιος-Σεπτέμβριος 2017)

"Θεραπεία βλαισού μεγάλου δακτύλου με περιφερική υποδόρια οστεοτομία του πρώτου μεταταρσίου (S.E.R.I), Περιοδική έκδοση της Ορθοπαιδικής και Τραυματολογικής Εταιρίας Μακεδονίας-Θράκης (Τόμος 23, Τεύχος 3-2010)

"Κάταγμα κοπώσεως κνήμης επί εδάφους νόσου Paget. Θεραπεία με διπλή οστεοτομία", Περιοδική έκδοση της Ορθοπαιδικής και Τραυματολογικής Εταιρίας Μακεδονίας-Θράκης (Τόμος 21, Τεύχος 4-2008)

"Κατάγματα κάτω πέρατος κνήμης-περόνης στα παιδιά", Περιοδική έκδοση της Ορθοπαιδικής και Τραυματολογικής Εταιρίας Μακεδονίας-Θράκης (Τόμος 20, Τεύχος 3-2007)

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΕ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

Η επίδραση του διαβήτη στο κλινικό αποτέλεσμα μετά από ολική αρθροπλαστική γόνατος. (Τουζόπουλος Π., Παπαντωνίου Ν., Σούλογλου Ν., Μυλωνάς Ν., Χατζηγιαννάκης Α.) 73^ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 11-14 Οκτωβρίου 2017

Μετατραυματικό θρομβωθέν ανεύρυσμα ωλενίου αρτηρίας αριστερής άκρας χειρός (Hypothenar Hammer Syndrome). (Μπογιατζής Χ., Gordeev Α., Μυλωνάς Ν., Ιορδανίδης Σ., Χατζηγιαννάκης Α) 36^ο Ετήσιο Συνέδριο Ο.Τ.Ε.Μ.Α.Θ, Καβάλα 20-22 Απριλίου 2017

Παροδική οστεοπόρωση γονάτων άμφω στο τρίτο τρίμηνο της κύησης. (Μυλωνάς Ν., Τουζόπουλος Π., Παπαντωνίου Ν., Αλή Α., Ναλμπάντης Ν.,

Χατζηγιαννάκης Α) 36^ο Ετήσιο Συνέδριο Ο.Τ.Ε.Μ.Α.Θ, Καβάλα 20-22 Απριλίου 2017

Η επίδραση της ισχαιμίου περίδεσης στο μανδύα τσιμέντου της κνήμης σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πρωτογενή ολική αρθροπλαστική γόνατος. (Τουζόπουλος Π., Παπαντωνίου Ν., Μυλωνάς Ν., Ιορδανίδης Σ., Μπογιατζής Χ., Χατζηγιαννάκης Α) 36^ο Ετήσιο Συνέδριο Ο.Τ.Ε.Μ.Α.Θ, Καβάλα 20-22 Απριλίου 2017

Διατροχαντήριο κάταγμα σε έδαφος παλαιάς αρθρόδεσης ισχίου. (Τουζόπουλος Π., Ναλμπάντης Ν, Ιορδανίδης Σ, Μυλωνάς Ν, Gordeev Α, Χατζηγιαννάκης Α) 72^ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 12-15 Οκτωβρίου 2016

Χειρουργική αντιμετώπιση των συνδρόμων παγίδευσης των οσφυϊκών νευρικών ριζών με επιλεκτική αποσυμπίεση. Μακροχρόνια αποτελέσματα. (Χατζηγιαννάκης Α, Τουζόπουλος Π, Παπαντωνίου Ν, Μυλωνάς Ν, Ιορδανίδης Σ, Καραμπελιάς Η) 72^ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 12-15 Οκτωβρίου 2016.

Αποτελέσματα ενδοφλέβιας χρήσης τρανεξαμικού οξέος διεγχειρητικά σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ολική αρθροπλαστική γόνατος, προοπτική μελέτη (Τουζόπουλος Π, Gordeev Α, Ιορδανίδης Σ, Μυλωνάς Ν, Καραμπελιάς Η, Χατζηγιαννάκης Α) 35ο Συνέδριο ΟΤΕΜΑΘ, Θεσσαλονίκη 5-7 Μαΐου 2016

Surgical treatment of chronic rupture of medial collateral ligament in individual medial malleolus fracture, in an adult man with a portion of the posterior tibial tendon (Erginousakis D, Kouzoupis Α, Papadaku Ε, Vallianatos Ρ, Milonas Ν, Kampras D) 6^ο Συνέδριο Ελληνικής Αρθροσκοπικής Εταιρίας Χειρουργικής Γόνατος και Αθλητικών Κακώσεων, Πάτρα 22-25 Απριλίου 2015

Μακροπρόθεσμα αποτελέσματα μετά από ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση παρεκτοπισμένων ενδαρθρικών καταγμάτων πτέρνας. (Γεωργίου Γ, Θηβαίος Γ, Τζώρτζης Κ, Μυλωνάς Ν, Χαλκιάς Β) 68ο Πανελλήνιο Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Αθήνα 3-6 Οκτωβρίου 2012

Αρθροσκοπικός καθαρισμός σε οστεοαρθρίτιδα γόνατος. Λύση ή άσκοπη εγγείρηση-η εμπειρία μας. (Παπαγεωργίου Ι, Μυλωνάς Ν, Μιχαήλ Κ, Τηλαβερίδης Π, Παπαγεωργίου Κ) 28ο ΟΤΕΜΑΘ, Θεσσαλονίκη 22-25 Απριλίου 2009

Οδηγίες τεχνικής και λεπτομέρειες προετοιμασίας για αρθροσκόπηση γόνατος με τοπική αναισθησία. (Παπαγεωργίου Κ, Παπαγεωργίου Ι, Τηλαβερίδης Π, Μυλωνάς Ν, Μιχαήλ Κ) 28ο ΟΤΕΜΑΘ, Θεσσαλονίκη 22-25 Απριλίου 2009

Διατροχαντήρια κατάγματα σε ηλικιωμένους ασθενείς μια πρόταση θεραπείας με εξωτερική οστεοσύνθεση. (Τηλαβερίδης Π, Παπαγεωργίου Ι, Μυλωνάς Ν, Παπαγεωργίου Κ) 28ο Συνέδριο ΟΤΕΜΑΘ, Θεσσαλονίκη 22-25 Απριλίου 2009

Κατάγματα διάφυσης βραχιόνιου - συντηρητική θεραπεία. (Παπαγεωργίου Κ, Παπαγεωργίου Ι, Μυλωνάς Ν, Χατζηγιαννίδης Α) 27ο Συνέδριο ΟΤΕΜΑΘ, Χαλκιδική 1-4 Μαΐου 2008

ΔΙΑΚΡΙΣΕΙΣ

Βραβείο καλύτερης προφορικής ανακοίνωσης του 36ου Ετησίου Συνεδρίου της Ο.Τ.Ε.ΜΑ.Θ. στους Τουζόπουλος Π., Παπαντωνίου Ν., Μυλωνάς Ν., Ιορδανίδης Σ., Μπογιατζής Χ., Χατζηγιαννάκης Α για την εργασία τους με θέμα : Η επίδραση της ίσχαιμου περίδεσης στο μανδύα τσιμέντου της κνήμης σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πρωτογενή ολική αρθροπλαστική γόνατος, Καβάλα 21 Απριλίου 2017

Βραβείο **Σ. Τσιρλιάγκου** στα πλαίσια του 36ου Ετησίου Συνεδρίου της Ο.Τ.Ε.ΜΑ.Θ. στους Τουζόπουλος Π., Παπαντωνίου Ν., Μυλωνάς Ν., Ιορδανίδης Σ., Μπογιατζής Χ., Χατζηγιαννάκης Α για την εργασία τους με θέμα : Η επίδραση της ίσχαιμου περίδεσης στο μανδύα τσιμέντου της κνήμης σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πρωτογενή ολική αρθροπλαστική γόνατος, Καβάλα 21 Απριλίου 2017

Έπαινος καλύτερης εργασίας απονέμεται εις τους Χατζηγιαννακης Α, Τουζόπουλος Π, Παπαντωνίου Ν, Μυλωνάς Ν, Ιορδανίδης Σ, Καραμπελιάς Η δια την εργασία : Χειρουργική αντιμετώπιση των συνδρόμων παγίδευσης των οσφυϊκών νευρικών ριζών με επιλεκτική αποσυμπίεση. Μακροχρόνια αποτελέσματα. 72^ο Συνέδριο Ορθοπαιδικής & Τραυματολογίας, Αθήνα 15 Οκτωβρίου 2016

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αυχενική μυελοπάθεια (ΑΜ) είναι μια προοδευτική εκφυλιστική πάθηση και αποτελεί την πιο συχνή αιτία δυσλειτουργίας του νωτιαίου μυελού στην Αυχενική Μοίρα της Σπονδυλικής Στήλης. Η σπονδύλωση θεωρείται η πιο κοινή αιτία αυχενικής μυελοπάθειας σε υπερήλικες ασθενείς. Αυτή η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, έχει ως σκοπό της ανάλυση της παθοφυσιολογίας, των κλινικών εκδηλώσεων και των αποτελεσμάτων της θεραπείας της ΑΜ κυρίως σε υπερήλικες.

Η κλινική εκδήλωση και η φυσική εξέλιξη της νόσου ποικίλει από αργή εξέλιξη μέχρι οξείες νευρολογικές βλάβες, ενώ η ευρύτερη χρήση της μαγνητικής τομογραφίας ίσως βοηθήσει στην πρωιμότερη αναγνώριση των νευρολογικών βλαβών. Για ήπιας μορφής ΑΜ, οι συντηρητικές μέθοδοι σε συνδυασμό με συχνή παρακολούθηση μπορούν να βοηθήσουν. Ωστόσο, η χειρουργική παρέμβαση φαίνεται ότι έχει καλύτερα αποτελέσματα σε μέτριας και σοβαρού βαθμού ΑΜ. Η επιτυχία είτε της συντηρητικής, είτε της χειρουργικής θεραπείας είναι πολυπαραγοντική και δυστυχώς δεν υπάρχουν αρκετά διαθέσιμα υψηλής ποιότητας δεδομένα, ενώ η ιδανική προσπέλαση αποτελεί ακόμα αντικείμενο συζήτησης.

Περαιτέρω υψηλής ποιότητας τυχαιοποιημένες μελέτες με μακρύ χρόνο παρακολούθησης είναι αναγκαίες για να διαλευκανθεί η φυσική εξέλιξη της νόσου και να προβλεφθεί η ιδανικότερη χειρουργική παρέμβαση.

Λέξεις κλειδιά: Αυχενική Μυελοπάθεια, υπερήλικες, φυσική εξέλιξη, θεραπεία

ABSTRACT

Cervical Myelopathy is a progressive degenerative condition of the cervical spine and consists the most common etiology of nerve dysfunction. Spondylosis is the commonest reason for cervical myelopathy in elder population. This review of the literature has the purpose to analyze the pathophysiology, clinical presentation and appropriate treatment of the elder patients, suffering from cervical myelopathy.

Clinical presentation and natural history of this condition varies, from slowly progressive to rapid neurological deficiencies, while the promising role of diffuse tensor imaging MRI may help to identify earlier the neurological conditions. For mild myelopathy, conservative treatment and close follow-up may be helpful. However, surgical decompression seems to be the treatment of choice in moderate to severe cases. The success rate of conservative and surgical treatment is multifactorial and there is limited evidence to support the superiority of each choice, while the most appropriate surgical approach is still controversial.

Further high quality randomized clinical trials with longer follow-up are needed in order to inspect the natural history of the disease and to support the most appropriate intervention.

Key Words: cervical myelopathy, older, natural history, treatment

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ	iii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	xi
ABSTRACT	xii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	xiii
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	xiv
ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	xiv
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	3
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	7
ΑΙΤΙΑ ΑΥΧΕΝΙΚΗΣ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑΣ.....	8
ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ	10
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	12
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	15
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	18
ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	19
ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΒΑΘΜΟΝΟΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ	22
ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	24
ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	26
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	28
ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗΣ ΜΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ	43
ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	46
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	47
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	48

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Συμπτώματα και σημεία Αυχενικής Μυελοπάθειας	15
Πίνακας 2: Σύστημα Βαθμονόμησης Nurick.....	23
Πίνακας 3: Τροποποιημένο Σύστημα Βαθμονόμησης Japanese Orthopaedic Association (mJOA)	23
Πίνακας 4: Παράγοντες επιλογής της προσπέλασης	32

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Αυχενική Μυελοπάθεια.....	1
Εικόνα 2: Ο πάπυρος του Edwin Smith, 2600 πΧ.	3
Εικόνα 3: Αυχενική Εκφυλιστική Μυελοπάθεια	9
Εικόνα 4: Συγγενής σπονδυλική στένωση. Σύγκριση T2 MRI σε 40 ετών γυναίκα ασθενή με συγγενή σπονδυλική στένωση (αριστερά) με 40 ετών υγιή γυναίκα (δεξιά). Οβελιαία διάμετρος σωλήνα <10mm στα επίπεδα A3-A6 (Τροποποιημένο από Jenkins (2016)[14])	10
Εικόνα 5: 9-Hole Peg Test. Ο ασθενής χρονομετρείται μέχρι να τοποθετήσει και τους 9 πέρους στις οπές, δοκιμάζοντας έτσι την λεπτή κινητικότητα των χεριών.	16
Εικόνα 6: Αξονική Τομογραφία Αυχενικής Μυελοπάθειας. Αναγνωρίζεται η στένωση του σπονδυλικού σωλήνα λόγω παρουσίας οστεοφύτων στο οπίσθιο τοίχωμα των σπονδύλων A3-A6.	20
Εικόνα 7: Αυχενική Μυελογραφία μετά από ενδορραχιαία χορήγηση ακτινοσκιερής ουσίας.....	20
Εικόνα 8: DiffusionTensorImaging (DTI) MRI. Οι εικόνες περιγράφουν την εκτίμηση της βαρύτητας της συμπίεσης σε ασθενή με Αυχενική Μυελοπάθεια (Τροποποιημένο από www.gangahospital.com/orthopaedicsurgery/spine).	21
Εικόνα 9: A2-A7 οβελιαία κάθετη απόσταση στην προφίλ ακτινογραφία (SVA) σε χιλιοστά παρεκτόπισης.	31
Εικόνα 10: Πρόσθια Δισκεκτομή και Αρθρόδεση (Anterior Cervical Discectomy and Fusion - ACDF).	34

Εικόνα 11: Πρόσθια Σωματεκτομή και Αρθρόδεση (Anterior Cervical Corpectomy and Fusion - ACCF) (Τροποποιημένο από Yan (2014)[52]).	34
Εικόνα 12: Πρόσθια Αυχενική Υβριδική Αποσυμπίεση και Αρθρόδεση (ACHDF) σε ουδέτερη (a), κάμψη (b) και έκταση (c) προφίλ ακτινογραφίες ΑΜΣΣ. (Τροποποιημένο από Guo (2011)[53]).	35
Εικόνα 13: Αρθροπλαστική Μεσοσπονδύλιου Δίσκου.	35
Εικόνα 14: Σχηματική απεικόνιση οπίσθιας αυχενικής πεταλοπλαστικής.	37
Εικόνα 15: Διεγχειρητική εικόνα οπίσθιας αυχενικής πεταλοπλαστικής. Οι πλάκες τοποθετήθηκαν ώστε να συγκρατηθεί το διάστημα ανοιχτό. (Τροποποιημένο από Braly (2012))[59]).	38
Εικόνα 16: Σχηματική αναπαράσταση πεταλοπλαστικής διπλής οπής με αυτόλογο μόσχευμα λαγονίου οστού.	38
Εικόνα 17: Οπίσθια αυχενική πεταλεκτομή και αρθρόδεση.	40
Εικόνα 18: Μετεγχειρητική προσθιοπίσθια και προφίλ ακτινογραφία μετά από οπίσθια αυχενική πεταλεκτομή και αρθρόδεση.	40
Εικόνα 19: Σχηματική απεικόνιση περιορισμένης αυχενικής πεταλεκτομής με μέθοδο ελάχιστης επεμβατικότητας.	42
Εικόνα 20: Βαθμός Συμπίεσης (compression ratio) . $CR < 0.4$ = Πτωχή πρόγνωση.	45

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τον όρο μυελοπάθεια εννοούμε οποιαδήποτε πάθηση του νωτιαίου μυελού που οδηγεί σε νευρολογικό έλλειμμα. Η αυχενική μυελοπάθεια (ΑΜ) είναι μια προοδευτική εκφυλιστική κατάσταση και αποτελεί την πιο συχνή αιτία δυσλειτουργίας του νωτιαίου μυελού στην Αυχενική Μοίρα της Σπονδυλικής Στήλης (ΑΜΣΣ) [1, 2]. Η ΑΜ μπορεί να οφείλεται σε άμεση συμπίεση του νωτιαίου μυελού ή των γύρω αιμοφόρων αγγείων και προκαλεί ποικίλα κλινικά συμπτώματα (Εικόνα 1).



Εικόνα 1: Αυχενική Μυελοπάθεια (προσωπικό αρχείο)

Η σπονδύλωση θεωρείται η πιο κοινή αιτία αυχενικής μυελοπάθειας σε ασθενείς άνω των 55 ετών και κυρίως σε υπερήλικες [3]. Η συχνότητα της

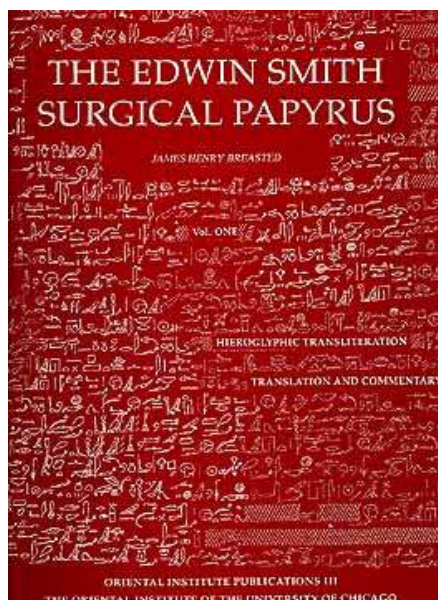
νοσηλείας που σχετίζεται με AM υπολογίζεται σε 4.04 ανά 100.000 ασθενείς ανά έτος, ενώ ο αριθμός των ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργική θεραπεία επταπλασιάζεται κάθε νέο έτος [4, 5]. Η συχνότητα αλλά και ο βαθμός των νευρολογικών ελλειμμάτων είναι ποικίλα καθιστώντας την επιλογή της ιδανικής θεραπείας μια πολύπλοκη διαδικασία. Η πρώιμη αναγνώριση της εκφυλιστικής νόσου, πριν την εκδήλωση νευρολογικών συμπτωμάτων, αποτελεί την ιδανική περίπτωση για τα καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα. Ως εκ τούτου, η καλύτερη κατανόηση της παθολογίας της εκφυλιστικής νόσου της ΑΜΣΣ και του τρόπου που εκδηλώνεται ως AM είναι αναγκαία.

Αυτή η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, έχει ως σκοπό της ανάλυση της επιδημιολογίας, της παθοφυσιολογίας, των κλινικών εκδηλώσεων, των απεικονιστικών μεθόδων που χρησιμοποιούνται, των επιλογών της θεραπευτικής προσέγγισης, της χειρουργικής θεραπείας και των αποτελεσμάτων της θεραπείας της AM κυρίως σε υπερήλικες.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η μελέτη της ανατομίας της σπονδυλικής στήλης και του νωτιαίου μυελού ακολούθησε την ανατομική περιγραφή άλλων δομών του νευρικού συστήματος, όπως η παρεγκεφαλίδα και ο εγκεφαλικός φλοιός. Στην πραγματικότητα, οι ανατόμοι της αρχαιότητας δεν αναγνώριζαν τον νωτιαίο μυελό ως τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος αλλά ως μυελό οστού μέσα στον νωτιαίο σωλήνα. Η περιγραφή της ανατομίας και της λειτουργίας της σπονδυλικής στήλης και του νωτιαίου μυελού ξεκινούν από την αρχαιότητα και φτάνουν μέχρι και τον 21ο αιώνα [6].

Το 2600 π.Χ. στον πάπυρο του Edwin Smith, έξι από τα σαράντα οχτώ περιστατικά που καταγράφονται αναφέρονται σε τραυματισμούς της σπονδυλικής στήλης (Εικόνα 2). Περιγράφονται υπεξάρθρωμα σπονδύλου, μετατόπιση σπονδύλου, τετραπληγία και παραπληγία σε ασθενείς με τραυματισμό της ανώτερης και της κατώτερης αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Το 650 π.Χ. παρατηρείται η πρώτη λίθινη απεικόνιση της σπονδυλικής στήλης τραυματισμένης λέαινας στο ασσυριακό παλάτι του Ασουρμπανιπάλ.



Εικόνα 2: Ο πάπυρος του Edwin Smith, 2600 πΧ.

Ο Ιπποκράτης (460-375πΧ) πίστευε ότι η σπονδυλική στήλη συνδέεται με τα νεφρά και τα γεννητικά όργανα των ανδρών, μέσω των φλεβών. Αναφέρει ότι το σπέρμα παράγεται μέσα στη σπονδυλική στήλη. Ασχολείται με την αποκατάσταση των τραυματισμών της σπονδυλικής στήλης και άλλων ορθοπεδικών παθήσεων, κατασκευάζοντας την «Ιπποκράτειο Σκάλα» και την «Ιπποκράτειο Τράπεζα».

Ο Ηρόφιλος (325-260 π.Χ.) ονομάζει το ουραίο τμήμα του ρομβοειδούς εγκεφάλου «σπονδυλική στήλη» και περιγράφει ότι τα νεύρα που προκαλούν τις εκούσιες κινήσεις ξεκινούν από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό.

Ο Αρεταίος περιγράφει τον χιασμό των πυραμίδων, ενώ ο Γαληνός περιγράφει τους σπονδύλους, τις ρίζες των νωτιαίων νεύρων, τον οπίσθιο επιμήκη σύνδεσμο, τη σκληρά και τη χοριοειδή μήνιγγα του νωτιαίου μυελού. Αναφέρει ότι η κινητική και η αισθητική λειτουργία χάνεται κάτω από το επίπεδο της βλάβης, ανάλογα με το μέγεθος και τον εντοπισμό της. Ονομάζει τις ανατομικές ανωμαλίες της σπονδυλικής στήλης κύφωση, λόρδωση και σκολίωση κι επιβεβαιώνει πολλές από τις παρατηρήσεις του Ιπποκράτη και της Imhotep, σχετικά με τις νευρολογικές συνέπειες του αυχενικού τραύματος.

Ο Ορειβάσιος κατασκευάζει μία παραλλαγή της Ιπποκρατείου Τράπεζας και ασχολείται με τις κλινικές εκδηλώσεις βλαβών της σπονδυλικής στήλης σε διάφορα επίπεδα. Περί το 660 μΧ ο Παύλος ο Αιγινήτης χρησιμοποιεί νάρθηκα για την ανάταξη καταγμάτων της σπονδυλικής στήλης και πραγματοποιεί την πρώτη πεταλεκτομή (εκτομή οπίσθιου σπονδυλικού τόξου).

Αργότερα ο Αβικκένας αναφέρει ότι οι νωτιαίες ρίζες εξέρχονται μαζικά και ότι «ο Θεός τοποθέτησε τη σπονδυλική στήλη σε έναν σκληρό σωλήνα για να την προστατεύσει από τους τραυματισμούς».

Τον 13ο-14ο αιώνα μ.Χ. ο Guido da Vigevano απεικονίζει στο εγχειρίδιό του με τον τίτλο Anatomia, ανθρώπινη σπονδυλική στήλη.

Το 1546 ο Charles Estienne περιγράφει τον νωτιαίο σωλήνα και στο La dissection de parties du corps την περίπτωση κύστης στη σπονδυλική στήλη. Την ίδια περίοδο ο Andreas Vesalius γράφει το De Humani Corporis Fabrica, το οποίο περιέχει την ανατομία ολόκληρου του νευρικού συστήματος. Παρόλα αυτά, η αναφορά στη σπονδυλική στήλη είναι πολύ πτωχή.

Το 1666 εκδίδεται το *Anatome Medullae Spinalis* του Gerard Blasius, όπου παρατίθενται συγκριτικές ανατομικές περιγραφές 119 ζώων. Ο Blasius περιγράφει τις πρόσθιες και τις οπίσθιες ρίζες των νωτιαίων νεύρων και διαχωρίζει τη φαιά από τη λευκή ουσία του νωτιαίου μυελού. Μάλιστα, διακρίνει το σχήμα Η της φαιάς ουσίας. Το 1681 η συγκριτική ανατομική μελέτη του Blasius επεκτείνεται και εκδίδεται το *Anatome animalium, terrestrium variorum*.

Το 1709 ο Domenico Mistichelli επιβεβαιώνει τον χιασμό της πυραμιδικής οδού που είχε περιγραφεί νωρίτερα από τον Αρεταίο και το 1710 ο Francois Pourfour du Petit περιγράφει με ακρίβεια την εσωτερική δομή της σπονδυλικής στήλης και τον χιασμό της πυραμιδικής οδού, αναφερόμενος στην ετερόπλευρη κινητική παράλυση, λόγω εγκεφαλικής βλάβης.

Ο Johann Jacob Huber το 1741 περιγράφει αναλυτικά τα εξαρτήματα της σπονδυλικής στήλης στο *De medulla spinalis speciatim de nervis ab ea provenientes commentatio cum adjunctis iconibus*. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η περιγραφή του οδοντωτού συνδέσμου και η πρόταση ότι ο μυελός μπορεί να χωριστεί σε στήλες.

Το 1790 ο Felix Vicq d' Azyr στο *Nouve au plan de constitution pour la médecine* διαχωρίζει την πρόσθια ρίζα και τους δύο κλάδους της οπίσθιας ρίζας των νωτιαίων νεύρων και παράλληλα περιγράφει τον υπομέλα τόπο.

Λίγο αργότερα ο Luigi Rolando περιγράφει την οπίσθια πηκτωματώδη ουσία, ο Charles Bell ανακαλύπτει ότι οι πρόσθιες ρίζες των νωτιαίων νεύρων είναι κινητικές και οι οπίσθιες αισθητικές και ο Karl Friedrich Burdach περιγράφει το σφηγνοειδές δεμάτιο.

Το 1846 ο ανατόμος και χειρουργός Benedict Stilling αναφέρει ότι η φαιά ουσία είναι το κέντρο της σπονδυλικής στήλης, όχι μόνο από την πλευρά της ανατομίας αλλά και της φυσιολογίας. Περιγράφει την επιμήκη ή την χιαζόμενη πορεία των δερμάτων και παρατηρεί ότι τα κέρατα της φαιάς ουσίας συνδέονται με την πρόσθια λευκή ουσία.

Ο Charles Edouard brown Séquard περιγράφει τον χιασμό των αισθητικών δερμάτων κι αναφέρει ότι οι οδοί του πόνου, της αφής και της θερμοκρασίας χιάζονται ακριβώς δίπλα στο σημείο εισόδου τους στο νωτιαίο μυελό.

Το 1851 ο Jacob Augustus Lockhart Clarke περιγράφει τον ομώνυμο πυρήνα του Clarke. Ο Ludwig Türck περιγράφει το κοιλιακό φλοιονωτιαίο

δεμάτιο και ο Rudolph Albert von Kölliker τη λευκή και τη φαιά ουσία του νωτιαίου μυελού με μεγάλη λεπτομέρεια, καθώς και των διαχωρισμό των κινητικών και των αισθητικών ριζών των νωτιαίων νεύρων. Περιγράφει επίσης τη δίοδο των νευρικών ριζών από την οπίσθια πηκτωματώδη ουσία στη φαιά ουσία καθώς και την προς τα άνω ή προς τα πλάγια πορεία ριζών των νωτιαίων νεύρων.

Ο Paul Emil Flechsig περιγράφει το οπίσθιο νωτιαίο παρεγκεφαλιδικό δεμάτιο, ο William Richard Gowers περιγράφει το κοιλιακό νωτιοπαρεγκεφαλιδικό δεμάτιο και ο Otfried Foerster περιγράφει την κατανομή των δερμοτομιών.

Το 1890 ο Henry Charlton Bastian αναφέρει ότι σε εγκάρσια βλάβη της σπονδυλικής στήλης παρατηρείται απώλεια των αντανεκλαστικών και του μυϊκού τόνου κάτω από το επίπεδο της βλάβης.

Ο Joseph Jules Dejerine (1849-1917) μελετά παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, όπως η νωτιαία φθίση, η πολλαπλή σκλήρυνση, η συριγγομυελία, η πολιομυελίτιδα και η νόσος του Charcot. Παράλληλα, περιγράφει με μεγάλη ακρίβεια τη σωματοτοπία και τις συνδέσεις του κοιλιακού φλοιονωτιαίου δεματίου καθώς και του πλάγιου και πρόσθιου νωτιαιοθαλαμικού δεματίου.

Τέλος τον 20^ο αιώνα ο Bror Rexed χωρίζει τη φαιά ουσία σε δέκα στιβάδες. Οι νευρώνες κάθε στιβάδας διαφέρουν λειτουργικά από τους νευρώνες κάθε έτερης στιβάδας και παρουσιάζουν ένα ξεχωριστό και μοναδικό μοτίβο αξονικών προβολών [6].

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο αναφερόμενος επιπολασμός και η συχνότητα της AM ποικίλει εξαιτίας της διαφοράς στην ταξινόμηση της εκφυλιστικής βλάβης που ορίζεται ως AM ανά τον κόσμο. Τα νεότερα δεδομένα περιορίζονται σε επιδημιολογικές μελέτες και μελέτες νοσηλείας σε ασθενείς που σχετίζονται με AM. Οι Boogaarts και Bartels [7] υπολογίζουν τη συχνότητα της AM σε 1,6 περιστατικά ανά 100.000 κατοίκους, βασιζόμενοι σε ασθενείς που χειρουργήθηκαν για AM σε ένα νοσοκομείο της Ολλανδίας. Αναλύοντας την 12-ετή εθνική βάση ιατρικών δεδομένων της Taiwan, ο Wu και οι συν. [5] υπολόγισαν αναδρομικά ότι η συχνότητα της νοσηλείας εξαιτίας AM ήταν 4,04 ανά 100.000 ασθενείς ανά έτος. Οι ίδιοι ερευνητές παρατήρησαν ότι η μεγάλη ηλικία και το άρρεν φύλο σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα εκδήλωσης AM [5].

Το ποσοστό της AM αυξάνεται σταδιακά με τα έτη και αποτελεί μια από τις νόσους με μεγάλο κίνδυνο αναπηρίας. Ερευνώντας τα ποσοστά βλάβης νωτιαίου μυελού μη τραυματικής αιτιολογίας, οι Nouri και συν. [8] υπολόγισαν ότι η συχνότητα και ο επιπολασμός της AM σε ασθενείς με βλάβη νωτιαίου μυελού μη τραυματικής αιτιολογίας είναι 4,10 και 6,05 ανά 100.000, αντίστοιχα στην Βόρεια Αμερική. Σε προοπτική μελέτη από τη Μεγάλη Βρετανία, η AM βρέθηκε να είναι η πιο συχνή διάγνωση (23.6%) σε 585 ασθενείς που διακομίστηκαν σε ένα νοσοκομείο με τετραπάρεση και παραπάρεση [9]. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο αριθμός των ασθενών με AM που διακομίστηκαν στο τμήμα επειγόντων περιστατικών διπλασιάστηκε από το 1993 στο 2002 (3,73 σε 7,88 αντίστοιχα ανά 100.000 ασθενείς) [4], ενώ ο αριθμός αυτών των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική αποκατάσταση της AMΣΣ επταπλασιάστηκε. Οι ερευνητές καταλήγουν ότι ο αριθμός των ασθενών με AM αλλά και αυτοί που οδηγούνται στο χειρουργείο θα συνεχίσουν να αυξάνονται όσο αυξάνεται ο πληθυσμός των υπερηλίκων στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής [4].

ΑΙΤΙΑ ΑΥΧΕΝΙΚΗΣ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η συμπίεση του ΝΜ που προκαλεί την μυελοπάθεια οφείλεται σε διάφορα αίτια. Συγκεκριμένα μπορεί να παρατηρηθεί σε νεοπλασίες, μετά από τραυματισμούς της ΑΜΣΣ, νευρολογικές παθήσεις, αγγειακές δυσπλασίες, σε αυτοάνοσα νοσήματα (ρευματοειδής αρθρίτιδα), συγγενή αίτια και σε εκφύλιση της ΣΣ. Το συχνότερο όμως αίτιο της αυχενικής μυελοπάθειας στους ηλικιωμένους είναι η εκφύλιση (Εικόνα 3), ώστε να υπάρχει ταύτιση του όρου αυχενική μυελοπάθεια με την αυχενική εκφυλιστική μυελοπάθεια. Η εκφυλιστική αυχενική μυελοπάθεια περιλαμβάνει μια ποικιλία παθολογικών οντοτήτων και συγκεκριμένα την αυχενική σπονδυλική μυελοπάθεια, την οστεοποίηση του οπίσθιου επιμήκους συνδέσμου, την οστεοποίηση του ωχρού συνδέσμου και την εκφυλιστική νόσο των δίσκων [10].

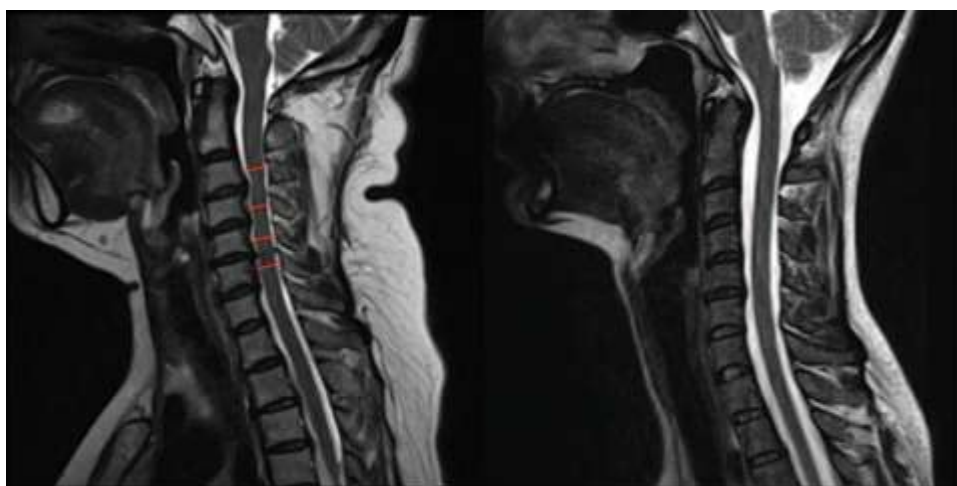
Δυστυχώς, δεν υπάρχει ούτε ένας συγκεκριμένος όρος ούτε ένας συγκεκριμένος κωδικός στο Διεθνές Σύστημα Ταξινόμησης των Νοσημάτων - δέκατη αναθεώρηση (ICD-10) για την περιγραφή αυτής της κλινικής οντότητας. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την μη συνεπή χρήση των διαγνωστικών όρων όταν γίνεται αναφορά σε ασθενείς με μυελοπάθεια λόγω εκφυλιστικής νόσου της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και, στη συνέχεια, έχει προκαλέσει ασάφεια στη βιβλιογραφική διερεύνηση της διάγνωσης, των παρεμβάσεων και των αποτελεσμάτων για αυτό το σύνολο των ασθενών. Τελικά, αυτό έχει επηρεάσει τη διάδοση της γνώσης και έχει οδηγήσει σε υποεκτίμηση της συλλογικής σημασίας αυτών των διαταραχών από τους γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης, τους ασθενείς και τους φορείς χρηματοδότησης της υγείας, αλλά και τους ερευνητές. Για παράδειγμα, για να περιγραφούν ασθένειες που περιλαμβάνουν την εκφυλιστική αυχενική μυελοπάθεια, έχουν χρησιμοποιηθεί διεθνώς διάφοροι ICD-10 κωδικοί, όπως M25 – Άλλες διαταραχές των αρθρώσεων, μη ταξινομημένες αλλού, M43 – Άλλες παραμορφωτικές παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, M47 – Σπονδύλωση, M48 – Άλλες σπονδυλοπάθειες, M50 – Παθήσεις των αυχενικών μεσοσπονδύλιων δίσκων και όλες οι υποκατηγορίες αυτών, καθιστώντας την αναζήτηση σε βάσεις δεδομένων πάρα πολύ δύσκολη [8].



Εικόνα 3: Αυχενική Εκφυλιστική Μυελοπάθεια (προσωπικό αρχείο)

ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ

Επιπρόσθετα της επίκτητης εκφυλιστικής διαδικασίας, που αποτελεί την φυσική εξέλιξη της γήρανσης, η συγγενής στένωση της σπονδυλικής στήλης αναγνωρίζεται ευρέως σαν ένας σημαντικός επιβαρυντικός παράγοντας ανάπτυξης ΑΜ (Εικόνα 4). Η συγγενής σπονδυλική στένωση συνήθως συνυπάρχει με βραχείς αυχένες. Χρησιμοποιώντας μετρήσεις, οι οποίες προτάθηκαν από τους Ρανίον και συν. [11], η συγγενής στένωση μπορεί να αναγνωρισθεί ακτινογραφικά όταν ο λόγος της διαμέτρου του σωλήνα προς τη διάμετρο του σπονδυλικού σώματος είναι κάτω από 0,82. Οι Βαίβα και συν. [12] ανέλυσαν 1066 σκελετικά προπλάσματα με ψηφιακή παχυμετρία και πρότειναν ότι η οβελιαία διάμετρος του σωλήνα $<13\text{mm}$ και διαυχενική απόσταση $<23\text{mm}$ στην ΑΜΣΣ σχετίζονται με ύπαρξη σπονδυλικής στένωσης σε όλα τα επίπεδα. Η διακύμανση του εμβαδού του νωτιαίου μυελού δεν επιτρέπει την διεξαγωγή αυστηρών συμπερασμάτων με αυτή τη μέθοδο, και μάλλον η κλινική εικόνα της στένωσης πρέπει να αντικατοπτρίζει το μέγεθος του νωτιαίου μυελού [13]. Επιπλέον εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο επίπεδο του μεσοσπονδύλιου δίσκου, της αρθρικές αποφύσεις, το θύλακο και τον ωχρό σύνδεσμο μπορούν εξίσου να αυξήσουν την κατάληψη του σπονδυλικού σωλήνα.



Εικόνα 4: Συγγενής σπονδυλική στένωση. Σύγκριση T2 MRI σε 40 ετών γυναίκα ασθενή με συγγενή σπονδυλική στένωση (αριστερά) με 40 ετών υγιή γυναίκα (δεξιά). Οβελιαία διάμετρος σωλήνα $<10\text{mm}$ στα επίπεδα A3-A6 (Τροποποιημένο από Jenkins (2016) [14])

Η παθολογία της αυχενικής εκφύλισης που οδηγεί σε μυελοπάθεια οφείλεται σε πολλούς παράγοντες που διακρίνονται σε στατικούς που οδηγούν σε στένωση και σε δυναμικούς που μετά από επαναλαμβανόμενους μικροτραυματισμούς του νωτιαίου μυελού συμβάλουν στην δημιουργία της μυελοπάθειας [15].

Οι στατικοί παράγοντες αποτελούν μια διαδικασία γεγονότων που σχετίζονται με την γήρανση της σπονδυλικής στήλης. Συγκεκριμένα η αφυδάτωση του μεσοσπονδύλιου δίσκου συνοδεύεται από βιοχημικές αλλαγές με αύξηση της σχέσης θειικής κερατάνης προς θειική χονδροϊτίνη, έτσι η απώλεια της ελαστικότητας του δίσκου και η μείωση της πυκνότητας του οδηγεί σε ελάττωση του ύψους του και πρόπτωση του. Οι σπόνδυλοι εμφανίζουν οστεόφυτα, οι σύνδεσμοι κι οι αρθρώσεις υπερτρέφονται και μειώνεται το εύρος του σπονδυλικού σωλήνα και των τρημάτων με συνέπεια την πίεση του νωτιαίου μυελού και των νωτιαίων ριζών [16].

Οι δυναμικοί παράγοντες που συμβάλουν στην παθογένεση της ΑΣΜ είναι η μεταβολή της διαμέτρου του σπονδυλικού σωλήνα που παρατηρείται στην κάμψη και την έκταση της ΑΜΣΣ (αύξηση και μείωση αντίστοιχα). Σύμφωνα με μια κλασσική μελέτη των Breig και των συν. [17], που μελέτησαν την επίδραση της θέσης της ΑΜΣΣ στην γεωμετρία του ΝΜ και την αιματική ροή σε αυτόν, διαπίστωσαν ότι η έκταση της ΑΜΣΣ προκαλεί ελάττωση του μήκους και χαλάρωση στο ΝΜ. Ένα άλλο πιθανό αίτιο πίεσης του ΝΜ είναι η αστάθεια της ΑΜΣΣ. Η αυχενική σπονδυλοπάθεια οδηγεί συνήθως σε ακαμψία τμήματος της σπονδυλικής στήλης με συχνό επακόλουθο την ανάπτυξη ενός αντισταθμιστικού υπερκινητικού τμήματος ένα με δύο επίπεδα πάνω από το άκαμπτο τμήμα.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η παθοφυσιολογία της AM είναι πολυπαραγοντική και φαίνεται ότι η χρόνια εξέλιξη της νόσου προκαλεί αντισταθμιστικούς μηχανισμούς στο νωτιαίο μυελό. Από ανατομικής πλευράς, ο νωτιαίος μυελός βρίσκεται σε κίνδυνο από πίεση λόγω μιας προβολής μεσοσπονδύλιου δίσκου, ή και παραμόρφωσης του σπονδυλικού σώματος, ή υπερτροφίας των αρθρικών αποφύσεων (facet joints), ή οστεοφυτικών διεργασιών, ή υπερτροφία του ωχρού συνδέσμου ή ακόμα και οστεοποίηση του οπίσθιου επιμήκη συνδέσμου. Όλες αυτές οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις μπορούν να προκαλέσουν στατική συμπίεση αλλά και επιπλέον πίεση του νωτιαίου μυελού κατά την διάρκεια δυναμικών κινήσεων. Η τελική εξέλιξη της στατικής και δυναμικής συμπίεσης μπορεί να προκαλέσει αξονική βλάβη λόγω ελκυσμού, ισχαιμία του νωτιαίου μυελού από αγγειακή συμπίεση και φλεβική συμφόρηση [8]. Οι Ogino και συν. [18], εξετάζοντας νεκροτομικά παρασκευάσματα ασθενών με AM, συσχέτισαν τα παθολογοανατομικά ευρήματά τους με τον βαθμό συμπίεσης του νωτιαίου μυελού. Η ήπια έως μέτρια συμπίεση συσχετίστηκε με εκφυλισμό των πλευρικών οδών της λευκής ουσίας ενώ η πιο σοβαρή συμπίεση οδήγησε σε νέκρωση της φαιάς ουσίας. Αυτό συνέβη όταν ο λόγος της προσθιοπίσθιας προς την εγκάρσια διάμετρο του παραμορφωμένου αυχενικού νωτιαίου μυελού ήταν μικρότερος από 1: 5. Οι συγγραφείς παρατήρησαν ότι η πρόσθια λευκή ουσία ήταν σχετικά ανθεκτική στην ισχαιμία, ακόμα και σε περιπτώσεις σοβαρής συμπίεσης [18].

Ωστόσο, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη αξιολόγηση της ισχαιμίας του μυελού και την εκδήλωση της AM. Ως εκ τούτου, η παθοφυσιολογία της AM δεν εξηγείται επαρκώς με την θεωρία της στατικής και δυναμικής συμπίεσης. Από μοριακής πλευράς, η ισχαιμία μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρικό θάνατο λόγω νέκρωσης, ωστόσο έχει παρατηρηθεί το φαινόμενο της απόπτωσης (φυσιολογικός κυτταρικός θάνατος) σε περιπτώσεις AM [19], ενώ πρόδρομα ερευνητικά δεδομένα έχουν δείξει μια συσχέτιση μεταξύ μυελοπάθειας και διαταραχής της αιμάτωσης του νωτιαίου μυελού και μεταξύ οξείας και χρόνιας φλεγμονής των νευρικών ινών [19].

Συγκριτικά με τις τραυματικές βλάβες του νωτιαίου μυελού, η παθοφυσιολογική ακολουθία της συμπίεσης του νωτιαίου μυελού σε

εκφυλιστικού τύπου μυελοπάθεια έχει εξεταστεί σημαντικά λιγότερο. Πρόσφατες μελέτες σε αυχενική σπονδύλωση σε τρωκτικά [19], αλλά και σε ανθρώπους [20] έχουν αποκαλύψει πολλά υποκείμενα φαινόμενα που σχετίζονται με τη χρόνια και προοδευτική συμπίεση και έχουν εμπλέξει την παρατεταμένη διάταση του νωτιαίου μυελού στην ανάπτυξη σημαντικών παθοφυσιολογικών γεγονότων. Συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί ότι η χρόνια συμπίεση έχει ως αποτέλεσμα τη συνεχή μείωση της ενδοπαρεγχυματικής ροής αίματος του νωτιαίου μυελού [21]. Η επακόλουθη χρόνια ισχαιμική βλάβη, σε συνδυασμό με την μηχανική συμπίεση έχει βρεθεί ότι ενεργοποιεί κάποια βιολογικά γεγονότα που οδηγούν σε νευρωνικό εκφυλισμό [22].

Επιπρόσθετα, υπάρχουν όλο και περισσότερα δεδομένα που υποστηρίζουν την ιδέα ότι η χρόνια ενδοπαρεγχυματική ισχαιμία δημιουργεί μια μοναδική ανοσολογική αντίδραση [23, 24]. Η συνεχής ενεργοποίηση της μικρογλοίας και η συσσώρευση των μακροφάγων στο σημείο της συμπίεσης είναι τα δυο κύρια χαρακτηριστικά αυτής της νευροφλεγμονώδους αντίδρασης. Ωστόσο, ο ρόλος της ενεργοποίησης μικρογλοίας/μακροφάγων στην εκφυλιστική AM δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Η νευρική αυτή αντίδραση γίνεται ακόμα πιο πολύπλοκη, αφού έχει περιγραφεί ότι η συνεχής δυσλειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων και η διαταραχή του αιματο-εγκεφαλικού φραγμού συμβαίνουν ακόμα και στα τελικά στάδια της AM, ως εκ τούτου η φλεγμονώδης αντίδραση πολλαπλασιάζεται εξαιτίας της διήθησης με εξωτερικά ανοσοκύτταρα [21]. Αυτή η επίμονη υποξία των νευρώνων και η συνεχιζόμενη φλεγμονώδης απάντηση σε ασθενείς με χρόνια συμπίεση του νωτιαίου μυελού μπορεί να εμπλέκονται σε νευρωνικό και ολιγοδενδροκυτταρικό θάνατο μέσω της διαδικασίας της απόπτωσης [20, 25].

Παρόλο που είναι γνωστό ότι η γήρανση παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση και εξέλιξη της αυχενικής μυελοπάθειας, ο βασικός μηχανισμός είναι ασαφής. Μελέτες που χρησιμοποίησαν φρέσκο νωτιαίο μυελό βοοειδών ανέφεραν ότι η φαιά ουσία του αυχενικού νωτιαίου μυελού είναι πιο άκαμπτη και εύθραυστη από την λευκή ουσία [26]. Οι Okazaki και συν. [27] διεξήγαγαν δοκιμές εφελκυσμού σε βόειους νωτιαίους μυελούς διαφόρων ηλικιών και διενήργησαν μια Fine Element Analysis των δεδομένων για να ερευνήσουν την επίδραση της ηλικίας στην απόκριση του νωτιαίου μυελού στο στρες της συμπίεσης. Τα αποτελέσματα της μελέτης επιβεβαίωσαν ότι η μηχανική

αντοχή νεαρών βόειων νωτιαίων μυελών είναι διαφορετική από εκείνη του ηλικιωμένων, με τη φαιά ουσία των ηλικιωμένων να είναι μαλακότερη και με μειωμένη τάση ρήξης σε σύγκριση με τους νεαρούς. Στους νεαρούς, η φαιά ουσία ήταν πιο δύσκαμπτη και πιο εύθραυστη από τη λευκή ουσία, ενώ στους ηλικιωμένους, αν και η φαιά ουσία ήταν πιο εύθραυστη από την λευκή, η ακαμψία της φαιάς και της λευκής ουσίας ήταν παρόμοια [27]. Οι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι η γήρανση σχετίζεται με μια αλλαγή στις φυσικές ιδιότητες του νωτιαίου μυελού των βοοειδών. Από την άποψη αυτή, τα αποτελέσματά τους επιβεβαιώνουν προηγούμενες αναφορές που υποδηλώνουν ότι οι ηλικιωμένοι τείνουν να αναπτύσσουν AM και έχουν χαμηλότερα ποσοστά μετεγχειρητικής ανάκαμψης. Υπήρχαν παλαιότερες μελέτες που επιβεβαίωναν τις μορφολογικές αλλαγές του νωτιαίου μυελού με την ηλικία [28, 29], εν τούτης, τα αποτελέσματά των Okazaki και συν. [27] δείχνουν επίσης ότι η διαφορά στο επίπεδο πίεσης εντός του νωτιαίου μυελού μεταξύ νεαρών και ηλικιωμένων βοοειδών καλύπτει ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων του AM σε ηλικιωμένους ασθενείς .

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η Αυχενική Μυελοπάθεια (ΑΜ) είναι η πιο κοινή μη-τραυματική αιτιολογία δυσλειτουργίας του Νωτιαίου Μυελού (ΝΜ) και παρουσιάζεται συχνά με ποικίλα νευρολογικά ευρήματα. Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα και σημεία μπορούν να παρουσιαστούν ύπουλα και περιλαμβάνουν την απώλεια της δεξιότητας και των λεπτών κινήσεων από τα άνω άκρα, την αδυναμία ή δυσκαμψία των άκρων, την διαταραχή της ανάγκης της ούρησης, την συχνότητα αλλά και την αδυναμία συγκράτησης της ούρησης, την σπαστικότητα από τα κάτω άκρα και την διαταραχή της βάδισης, η οποία περιλαμβάνει το δύσκαμπτο ή σπαστικό βηματισμό [30-32]. Τα πιο κοινά συμπτώματα και σημεία της ΑΜ παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1: Συμπτώματα και σημεία Αυχενικής Μυελοπάθειας

<i>Κινητικά σημεία</i>
Αδυναμία στον τρικέφαλο και στους αυτόχθονες μύες του χεριού
Ατροφία των αυτοχθόνων μυών του χεριού
Αδεξιότητα των λεπτών κινήσεων
<i>Σημεία Ανώτερου Κινητικού Νευρώνα</i>
Σημείο Hoffman's
Ανάστροφο κερκιδικό αντανakλαστικό
Παθολογικός κλώνος
Σημείο Babinski
<i>Διαταραχές αισθητικότητας</i>
Απώλεια αισθητικότητας δίκης γαντιού στα χέρια
Διαταραχές ιδιοδεκτικότητας
<i>Εργαλεία αξιολόγησης</i>
Σημείο Lhermitte
Δοκιμασία Romberg
Δοκιμασία 9-Hole peg
Δοκιμασία δραγμού και απελευθέρωσης
Χρονομέτρηση βάδισης , Δοκιμασία 30 μέτρων
Αντίθετη βάδιση
Δοκιμασία τριγωνικής βάδισης

Καθώς οι διαταραχές στο βάδισμα και την ισορροπία λόγω της αδυναμίας του εγγύς κάτω άκρου, είναι κοινές εκδηλώσεις στους υπερήλικες και αποδίδονται συνήθως στο γήρας, έχει αναφερθεί καθυστέρηση στην διάγνωση της ΑΜ μέχρι και 6 έτη [33]. Τα ευρήματα από την αισθητικότητα συνήθως περιλαμβάνουν απώλεια της ιδιοδεκτικότητας και την απώλεια της

αισθητικότητας δίκης γαντιού στα χέρια, το οποίο μπορεί να αποδοθεί λανθασμένα σε διαβήτη τύπου II ή προϋπάρχουσα περιφερική νευροπάθεια.



Εικόνα 5: 9-Hole pegtest. Ο ασθενής χρονομετρείται μέχρι να τοποθετήσει και τους 9 πείρους στις οπές, δοκιμάζοντας έτσι την λεπτή κινητικότητα των χεριών.

Μπορούν επίσης να υπάρχουν σημεία από τον Ανώτερο Κινητικό Νευρώνα, όπως σημείο Hoffman's, ανάστροφο κερκιδικό αντανάκλαστικό, κλώνος και σημείο Babinski. Το σημείο Hoffman's έχει περιγραφεί σαν μια ταχεία κίνηση του αντίχειρα και του μικρού δακτύλου μετά από πίεση απόσπασης του νυχιού του μέσου δακτύλου. Το ανάστροφο κερκιδικό αντανάκλαστικό εκλύεται όταν η κρούση του τένοντα του βραχιονοκερκιδικού στον καρπό προκαλεί κάμψη των δακτύλων. Το σημείο Babinski είναι η ύπαρξη εκτατικού πελματιαίου αντανάκλαστικού και ο κλώνος είναι η εμφάνιση γρήγορων και δυνατών μυϊκών συσπάσεων που συμβαίνουν όταν εφαρμόζεται τάση στον καρπό ή την ποδοκνημική. Το σημείο Lhermitte είναι μια αίσθηση ηλεκτρικής εκκένωσης που διαπερνά κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης του ασθενή μέχρι τα ισχία μετά από κάμψη του αυχένα και μπορεί να υπάρχει σε ασθενείς με AM ή Πολλαπλή Σκλήρυνση. Επιπλέον κλινικές δοκιμασίες μπορούν να εκμαιεύσουν συμπτώματα της AM όπως η

δοκιμασία Romberg κατά την οποία ο ασθενής τοποθετείται σε θέση προσοχής με τα πόδια σε προσαγωγή και τα χέρια σε έκταση και ελέγχονται τυχόν διαταραχές της μυϊκήςσυνέργειας και ισορροπίας με τα μάτια ανοικτά και κλειστά. Επίσης ο αριθμός δραγμών και απελευθερώσεων του χεριού όπου φυσιολογικά ένας άνθρωπος μπορεί να το επαναλάβει 20 φορές σε δέκα δευτερόλεπτα%, η δοκιμασία 9-hole peg, η χρονομέτρηση της βάρδισης, η ανάστροφη βάρδιση και η δοκιμασία τριγωνικής βάρδισης. Σπάνια, ασθενείς με σοβαρού βαθμού Αυχενική Μυελοπάθεια μπορούν να παρουσιάσουν με παράλυση που επιδρά στον έλεγχο της ουροδόχου κύστης και του εντέρου.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα προαναφερθέντα κλινικά συμπτώματα και σημεία δεν είναι χαρακτηριστικά της Αυχενικής Μυελοπάθειας. Έτσι, είναι σημαντικό να αποκλειστούν άλλες παθήσεις, οι οποίες μπορούν να εμφανιστούν με παρόμοια συμπτώματα. Η αμυοτροφική πλευρική σκλήρυνση (ALS) είναι μια νευροεκφυλιστική διαταραχή, η οποία είναι δύσκολο να διαγνωσθεί λόγω της παρόμοιας ηλικιακής κατανομής και κλινικών συμπτωμάτων με την AM. Υπάρχει μεγάλη πιθανότητα εκδήλωσης μυελοπάθειας με μέση ηλικία ασθενών τα 55.7 έτη λόγω ALS [34]. Η ALS μπορεί να εκδηλωθεί με ελλείμματα του ανώτερου και κατώτερου κινητικού νευρώνα, όπως και από τα κρανιακά νεύρα. Η πιθανότητα διάγνωσης ALS πρέπει να συνυπολογίζεται στην διερεύνηση ασθενών με αδυναμία ακόμα και με υπαρκτά ακτινολογικά ευρήματα. Η παρουσία μεμονωμένων μυϊκών συσπάσεων στην κλινική εξέταση και η απουσία διαταραχής της αισθητικότητας καθιστούν πιθανότερη την διάγνωση της ALS. Συνέχιση της νευρολογικής επιδείνωσης μετά από χειρουργική αποσυμπίεση θα πρέπει επίσης να εγείρει υποψίες ALS. Ένα ηλεκτρομυογράφημα που να δείχνει ένα πρότυπο απονεύρωσης είναι χρήσιμο διαφοροδιαγνωστικό εργαλείο για τη διάγνωση της πλάγιας σκλήρυνσης.

Άλλες παθολογικές οντότητες που θα πρέπει να συμπεριληφθούν στην διαφορική διάγνωση είναι η απομυελινωτική διαδικασία, όγκοι, τραύμα και φυσιολογικής πίεσης υδροκεφαλία. Το σύνδρομο Guillain-Barre μπορεί να παρουσιαστεί με υποξία έναρξη και επιδεινούμενη αδυναμία. Επιπλέον, η απουσία αντανεκλαστικών και διαταραχές από τα κρανιακά νεύρα κάνουν την διάγνωση του συνδρόμου πιο πιθανή. Η διαταραχή της βάδισης και της ούρησης μπορούν να ανευρεθούν σε ασθενείς με φυσιολογικής πίεσης υδροκεφαλία. Επιπρόσθετες ανωμαλίες από τα κρανιακά νεύρα ή/και αυξημένο αντανεκλαστικό της γνάθου θα μπορούσαν να υποδείξουν της ύπαρξη εγκεφαλικής ή ενδοκρανιακής εξεργασίας [1]. Ύπαρξη γνωστικής δυσλειτουργίας μπορεί να βοηθήσει στη διαφορική διάγνωση του υδροκέφαλου από την AM, ενώ οι απεικονιστικές εξετάσεις μπορούν να φανούν ένα χρήσιμο εργαλείο για τη διαφορική διάγνωση της AM από άλλες παθολογικές οντότητες.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Οι απλές ακτινογραφίες της ΑΜΣΣ είναι μια γρήγορη και φθηνή απεικόνιση που βοηθάει στην εκτίμηση της συνολικής εικόνας (εκφυλίσεις μεσοσπονδυλίων δίσκων, στένωση τρημάτων, οστεοαρθρίτιδα αρθρικών αποφύσεων) καθώς και της σταθερότητας της μέσω δυναμικών ακτινογραφιών σε κάμψη και σε έκταση της ΑΜΣΣ.

Η Μαγνητική τομογραφία (MRI) αποτελεί την εξέταση εκλογής και μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν αρχική απεικονιστική εξέταση σε ασθενείς με ενδείξεις ΑΜ από την κλινική εξέταση. Η MRI παρέχει τη δυνατότητα εκτίμησης της έκτασης των παθολογικών αλλαγών των μαλακών μορίων (πχ κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου, υπερτροφία και προβολή του ωχρού συνδέσμου) καθώς και τον βαθμό συμπίεσης του νωτιαίου μυελού. Οι διαταραχές υψηλού σήματος, οι οποίες μπορούν να ανευρεθούν στον νωτιαίο μυελό στην T2 ακολουθία, μπορούν να υποδείξουν μόνιμη βλάβη του νωτιαίου μυελού ή μυελομαλακία. Από μόνη της η MRI, έχει χαμηλή ευαισθησία στη διάγνωση ατελών βλαβών του νωτιαίου μυελού, ειδικά σε ασθενείς με χρόνια συμπτώματα [35].

Η αξονική τομογραφία (CT) μπορεί να προσφέρει μια πιο ακριβή εικόνα σε σχέση με τις ακτινογραφίες εξαιτίας της υπεροχής της στην απεικόνιση οστικών δομών. Η μυελογραφία ή η ενδορραχιαία χορήγηση ακτινοσκιερής ουσίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατά την διάρκεια της CT απεικόνισης. Ωστόσο, αυτή η μέθοδος δεν χρησιμοποιείται από την έλευση της Μαγνητικής Τομογραφίας (MRI), εκτός αν υπάρχει αντένδειξη διεξαγωγής MRI ή επιθυμούμε να δούμε καλύτερα τους οστεοφυτικούς σχηματισμούς και τις οστεοποιώσεις των συνδέσμων στα πλαίσια του προεγχειρητικού σχεδιασμού.

Το ηλεκτρομυογράφημα αποτελεί ένα ακόμα διαγνωστικό εργαλείο που μπορεί να βοηθήσει στη διαφοροδιάγνωση της νευρολογικής σημειολογίας που οφείλεται σε περιφερική νευροπάθεια ή συμπιεστική νευροπάθεια (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, σύνδρομο θωρακικής εξόδου, ωλένια νευρίτιδα).

Μια μετανάλυση εργασιών νευρο-απεικόνισης έδειξε ότι η απεικόνιση με τη μέθοδο της diffusion tensor imaging (DTI) μπορεί να χρησιμοποιηθεί μελλοντικά για την διάγνωση των ασθενών με ΑΜ με πολύ καλά

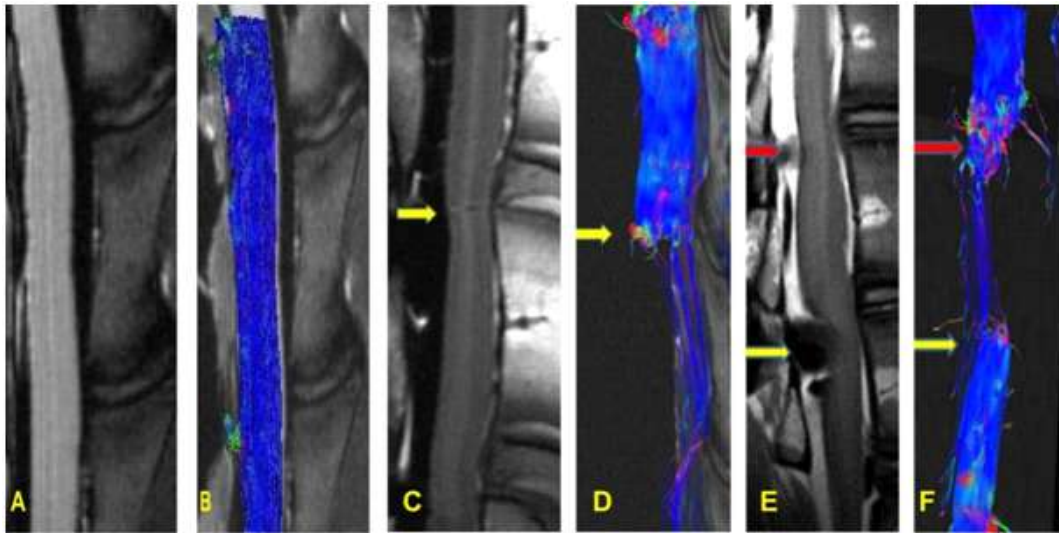
αποτελέσματα. Η DTI είναι μια μέθοδος νευροαπεικόνισης μαγνητικού συντονισμού βασισμένη στη διάχυση που απεικονίζει την αρχιτεκτονική της μυελίνης και φαίνεται να μπορεί να εντοπίσει βλάβες στο νωτιαίο μυελό πριν την εμφάνιση συμπτωμάτων [13].



Εικόνα 6: Αξονική Τομογραφία Αυχενικής Μυελοπάθειας. Αναγνωρίζεται η στένωση του σπονδυλικού σωλήνα λόγω παρουσίας οστεοφύτων στο οπίσθιο τοίχωμα των σπονδύλων A3-A6.(προσωπικό αρχείο)



Εικόνα 7: Αυχενική Μυελογραφία μετά από ενδορραχιαία χορήγηση ακτινοσκιερής ουσίας. (προσωπικό αρχείο)



Εικόνα 8: Diffusion Tensor Imaging (DTI) MRI. Οι εικόνες περιγράφουν την εκτίμηση της βαρύτητας της συμπίεσης σε ασθενή με Αυχενική Μυελοπάθεια (Τροποποιημένο από www.gangahospital.com/orthopaedicsurgery/spine).

ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΒΑΘΜΟΝΟΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑΣ

Για την διερεύνηση και την εξακρίβωση της λειτουργικής αναπηρίας ασθενών με Αυχενική Μυελοπάθεια έχει χρησιμοποιηθεί μια ποικιλία συστημάτων βαθμονόμησης της σοβαρότητας της νόσου. Πρόκειται για συστήματα δοκιμασιών που χρησιμοποιούνται για να περιγραφεί και να καθοριστεί η έκταση και η σοβαρότητα της βλάβης του νωτιαίου μυελού. Η εκτίμηση των αποτελεσμάτων είναι περίπλοκη και περιλαμβάνει πολλαπλές παραμέτρους, συμπεριλαμβανομένων των συμπτωμάτων, της λειτουργικότητας, της αναπηρίας, της γενικής ευημερίας και της ικανοποίησης από τη θεραπεία. Ένα σύστημα αξιολόγησης πρέπει να συμμορφώνεται με ορισμένα πρότυπα όσον αφορά την αξιοπιστία, την εγκυρότητα, την ανταπόκριση και την πρακτικότητα των μέτρων [36].

Τα δυο πιο διαδεδομένα συστήματα βαθμονόμησης στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι η κλίμακα Nurick [37] (Πίνακας 2) και η τροποποιημένη κλίμακα Japanese Orthopaedic Association (mJOA) [38] (Πίνακας 3). Η σταδιοποίηση Nurick είναι μια κλίμακα 6 βαθμίδων, η οποία βασίζεται κυρίως στην ικανότητα της βάδισης των ασθενών με ΑΜ. Η κλίμακα Nurick έχει βρεθεί πως έχει καλή συσχέτιση με το σύστημα βαθμονόμησης της Ιαπωνικής Ορθοπαιδικής Εταιρίας (JOA) με υψηλή ενδο- και δια-παρατηρητική αξιοπιστία. Ωστόσο, έχει χαμηλή ευαισθησία και ανταπόκριση στις αλλαγές [39]. Η αρχική JOA χρησιμοποιεί στη βαθμονόμηση της την χρήση chop-sticks (διαδεδομένα στις Ασιατικές χώρες) ή την χρήση κουταλιού, η οποία είναι διαδεδομένη στο Δυτικό Κόσμο [38]. Η κλίμακα της JOA είναι πολυδιάστατη, και ερευνά την δυσλειτουργία των άνω άκρων, των κάτω άκρων και της ουροδόχου κύστης ξεχωριστά σε ασθενείς με ΑΜ. Η τροποποιημένη JOA (mJOA) έχει δείξει υψηλή συσχέτιση με την αρχική JOA [36] και η χρήση της mJOA έχει χρησιμοποιηθεί σαν το πρωταρχικό σύστημα βαθμονόμησης της ΑΜ στον Δυτικό πληθυσμό [39].

Πίνακας 2: Σύστημα Βαθμονόμησης Nurick

0	Συμπτώματα ή σημεία που περιλαμβάνουν την ρίζα χωρίς όμως στοιχεία νόσου του νωτιαίου μυελού
1	Σημεία νόσου του νωτιαίου μυελού χωρίς όμως δυσκολία στη βάδιση
2	Σημεία περιστασιακής δυσκολίας βάδισης
3	Συνεχής δυσκολία βάδισης ή αδυναμία διεξαγωγής καθημερινών δραστηριοτήτων, η οποία δεν είναι τόσο σοβαρή ώστε να απαιτείται κάποιος τρίτος βοηθός για τη βάδιση
4	Ικανότητα βάδισης μόνο με βοήθεια από τρίτο άτομο ή χρήση τραπεζοειδούς βακτηρίας
5	Καθήλωση σε αναπηρικό αμαξίδιο ή κλινήρης

Πίνακας 3: Τροποποιημένο Σύστημα Βαθμονόμησης Japanese Orthopaedic Association (mJOA)

Κινητική Δυσλειτουργία	
<i>Άνω άκρα</i>	
0	Αδυναμία κίνησης χεριών
1	Αδυναμία λήψης τροφής με κουτάλι αλλά ικανός να κινήσει τα χέρια
2	Αδυναμία να κουμπώσει ένα κουμπί αλλά ικανός να φάει με κουτάλι
3	Ικανός να κουμπώσει κουμπί με μεγάλη δυσκολία
4	Ικανός να κουμπώσει κουμπί με μικρή δυσκολία
<i>Κάτω άκρα</i>	
0	Πλήρη απώλεια μυϊκής ισχύος και αισθητικότητας
1	Ύπαρξη αισθητικότητας με αδυναμία κίνησης των ποδιών
2	Ικανός να κινήσει τα άκρα χωρίς ικανότητα βάδισης
3	Ικανός να βαδίζει σε ευθεία επιφάνεια με χρήση βοηθητικής συσκευής (βακτηρία, περιπατητήρα)
4	Ικανός να ανεβεί ή κατεβεί σκάλες με βοήθεια ή χρήση της κουπαστής
5	Μέτρια με σημαντική αστάθεια με ικανότητα να ανεβεί ή κατεβεί σκάλες χωρίς κουπαστή
6	Μικρή αστάθεια αλλά ικανός να βαδίζει με ομαλή ανταπόκριση
7	Καμία δυσλειτουργία
Διαταραχές Αισθητικότητας	
<i>Άνω άκρα</i>	
0	Πλήρης αναισθησία χεριών
1	Σοβαρή απώλεια αίσθησης του πόνου
2	Μέτρια δυσαισθησία
3	Καμία απώλεια της αισθητικότητας
Δυσλειτουργία Σφιγκτήρων	
0	Αδυναμία εκούσιας ούρησης
1	Σημαντική δυσκολία εκούσιας ούρησης
2	Μικρή προς μέτρια δυσκολία εκούσιας ούρησης
3	Φυσιολογική ούρηση

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η φυσική εξέλιξη της Αυχενικής Μυελοπάθειας (AM) μπορεί να ποικίλει και είναι συχνά απρόβλεπτη. Το 1956, οι Clark και Robinson [40] ήταν οι πρώτοι που διερεύνησαν την φυσική εξέλιξη της AM σε 26 ασθενείς. Οι ερευνητές βρήκαν ότι η πορεία της νόσου ακολουθεί 1 από τα 3 μοτίβα: 1) το 75% των ασθενών επιδεινώθηκε σταδιακά, 2) το 20% είχε αργή σταθερή εξέλιξη της νόσου και 3) το 5% εξελίχθηκε ταχέως και εμφάνισε συμπτώματα και σημεία AM, τα οποία παρέμειναν σταθερά επί χρόνια. Το 1963, οι Less και Turner [41] διερεύνησαν την φυσική εξέλιξη της νόσου σε 20 ασθενείς για μια δεκαετία και βρήκαν επίσης ότι η αρχική απώλεια της λειτουργικότητας μπορεί να παραμείνει σταθερή για αρκετά χρόνια. Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν το 1972 από τον Nurick [42] μετά από εξέταση 37 ασθενών με AM, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Και οι δυο μελέτες παρατήρησαν ένα ποσοστό ασθενών, το οποίο συνέχιζε να επιδεινώνεται [41,42]. Οι Cusick [43] και Cooper [44] σημείωσαν ότι ένας αριθμός συγκριτικών μελετών παρατήρησαν πάνω από το 50% των ασθενών με AM να φθίνει λειτουργικά με την πάροδο των χρόνων. Το 1998, οι Nakamura και συν. [45] ανέλυσαν αναδρομικά 64 ασθενείς, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά με follow-up από 3 μέχρι 10 έτη και περίπου το 26% δεν ανέφεραν αναπηρία στα άνω ή κάτω άκρα. Σε μια 12ετή εθνική βάση ιατρικών δεδομένων της Taiwan, οι Wu και συν. [5] παρατήρησαν ότι βλάβη του νωτιαίου μυελού μη τραυματικής αιτιολογίας (SCI) (12 ανά 1000 άτομα ετησίως) είναι πιο πιθανό να αναπτυχθεί σε ασθενείς, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Συνοψίζοντας, αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι μετρίου βαθμού AM μπορεί να αντιμετωπιστεί συντηρητικά με επιτυχία σε ένα σημαντικό αριθμό ασθενών. Ωστόσο, σε επιλεγμένους ασθενείς, επιδείνωση μπορεί να συμβεί με την πάροδο του χρόνου και αυτοί οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται συχνά για σημεία νευρολογικής βλάβης.

Οι επιβαρυντικοί παράγοντες πτωχής πρόγνωσης σε ασθενείς με AM περιλαμβάνουν τη σοβαρότητα των αρχικής αναπηρίας, την ηλικία και τη διάρκεια των συμπτωμάτων. Η ακτινολογική απεικόνιση έχει επίσης διερευνηθεί σαν ένα προγνωστικό εργαλείο. Δύο μελέτες διερεύνησαν την

ένταση του σήματος στην MRI σε παραλληλία με την χρήση του συστήματος βαθμονόμησης JOA για τη σταδιοποίηση της αναπηρίας [46,47]. Οι Matsumoto και συν. [46] εξέτασαν αναδρομικά την αύξηση της έντασης του σήματος σε εικόνες T2 ακολουθίας σε 52 ασθενείς, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 3 έτη και η αύξηση της έντασης του σήματος δεν συσχετίστηκε με πτωχό κλινικό αποτέλεσμα [46]. Οι Shimomura και συν. [48] διερεύνησαν προοπτικά τους προγνωστικούς παράγοντες, που μπορούν να επιδεινώσουν την κλινική εικόνα της AM σε 56 συντηρητικά αντιμετωπισθέντες ασθενείς. Οι ερευνητές βρήκαν ότι οι 11/56 ασθενείς (19,6%) επιδεινώθηκαν, χωρίς όμως να παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές στη βαθμονόμηση JOA μετά από την συντηρητική θεραπεία. Η ύπαρξη υψηλού σήματος στην T2 ακολουθία δεν συσχετίστηκε σημαντικά με την κλινική εικόνα, παρά ο μόνος παράγοντας που βρέθηκε να συσχετίζεται σημαντικά με την επιδείνωση της κλινικής εικόνας ήταν η κυκλοτερής συμπίεση του νωτιαίου μυελού στο σημείο μέγιστης πίεσης στο αξονικό επίπεδο στην MRI.

ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι ασθενείς με ακτινολογική ένδειξη συμπίεσης του νωτιαίου μυελού, αλλά χωρίς συμπτώματα ή σημεία μυελοπάθειας, πρέπει γενικά να παρακολουθούνται. Οι περισσότεροι ασθενείς με συμπτώματα από τον αυχένα, δεν χρειάζονται χειρουργείο. Συνήθως βελτιώνονται με συντηρητική αντιμετώπισή η οποία αποτελείται από αντιφλεγμονώδη, φυσικοθεραπεία, καθώς και με συνδυασμό ζεστού – κρύου σε τοπική εφαρμογή. Το 90% των ασθενών εμφανίζουν ανακούφιση από τον πόνο μέσα σε 2 με 4 βδομάδες.

Μια εξαίρεση θα ήταν ένας ασθενής με τόσο σοβαρή συμπίεση που ακόμη και χαμηλής ενέργειας τραύμα, όπως μπορεί να συμβεί με μια πρόσκρουση με αυτοκίνητο ή πτώση, θα μπορούσε να οδηγήσει σε τραυματισμό της σπονδυλικής στήλης. Είναι εξαιρετικά σπάνιο για έναν ασθενή με τέτοιο βαθμό συμπίεσης του αυχένα στις μελέτες απεικόνισης να είναι πραγματικά ασυμπτωματικός. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να συμβουλευονται και να αποφεύγουν καταστάσεις υψηλού κινδύνου στις οποίες μπορεί να προκληθεί βλάβη υπερέκτασης, καθώς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος προσβολής του νωτιαίου μυελού. Οι ασθενείς με ήπια μυελοπάθεια μπορεί να εμφανίζουν ευρήματα όπως ελαφριά διαταραχή στο βάδισμα αλλά μπορεί να μην έχουν λειτουργικά ελλείμματα και αδυναμία. Συνιστάται επαναξιολόγηση κάθε 6 - 12 μήνες για την εύρεση επιδείνωσης της νευρολογικής λειτουργίας ή αλλαγής των συμπτωμάτων [49].

Η εξέλιξη της αυχενικής μυελοπάθειας, για τους περισσότερους ασθενείς, είναι αργή επιδείνωση με την πάροδο του χρόνου. Τυπικά, αυτό γίνεται κατά στάδια με μεταβλητές περιόδους σταθερής νευρολογικής λειτουργίας. Η λήψη απόφασης για χειρουργική αντιμετώπιση είναι σύνθετη, καθώς η κλινική σοβαρότητα της μυελοπάθειας είναι το πιο σημαντικό ζήτημα. Η έκταση της μυελοπάθειας αντανακλάται κυρίως από ευρήματα φυσικής εξέτασης όπως: ελλείμματα ισορροπίας, κινητική αδυναμία κ.α. Όλα αυτά τα κλινικά ευρήματα παρέχουν ένδειξη του βαθμού δυσλειτουργίας του νωτιαίου μυελού. Άλλοι σημαντικοί παράγοντες που εμπλέκονται στη διαδικασία λήψης απόφασης χειρουργείου είναι ο βαθμός του πόνου που βιώνει ο ασθενής, ο βαθμός

αλλαγής της λειτουργικότητας που μπορεί να γίνει ανεκτός και η αξιολόγηση των συμπτωμάτων. Οι ασθενείς με ταχεία νευρολογική επιδείνωση πρέπει να υποβάλλονται σε άμεση χειρουργική επέμβαση. Η εξέταση της σοβαρότητας της συμπίεσως που είναι εμφανής στις απεικονιστικές εξετάσεις είναι σημαντική, καθώς η σοβαρότητα της συμπίεσης του μυελού γενικά, αλλά όχι πάντα, συσχετίζεται με το επίπεδο της λειτουργικότητας. Για ασθενείς με ισοδύναμα σημεία και συμπτώματα μέτριας μυελοπάθειας, θα ήταν προτιμότερη η χειρουργική επέμβαση όσο γίνεται νωρίτερα [50-53].

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η αυχενική μυελοπάθεια που οφείλεται σε σπονδύλωση , εκφυλιστική αρθρίτιδα και ρευματοειδή αρθρίτιδα απαιτεί εξατομικευμένη αντιμετώπιση. Εφαρμόζονται χειρουργικές τεχνικές για την αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού από την υφιστάμενη παθολογία και τεχνικές σπονδυλοδεσίας για την αποκατάσταση και σταθεροποίηση της σπονδυλικής στήλης. Οι χειρουργικές τεχνικές επίτευξης σπονδυλοδεσίας είναι πολλές και ποικίλες και εξαρτώνται από το σημείο της βλάβης. Τις διακρίνουμε σε πρόσθιες, πλάγιες και οπίσθιες τεχνικές ανάλογα με την οδό προσέγγισης της βλάβης. Οποιαδήποτε τεχνική και αν εφαρμοστεί, απαιτείται γενική αναισθησία ενώ η χρησιμοποίηση πρόσθετων μοντέρνων υποβοηθητικών τεχνικών (όπως είναι η χρήση προκλητών δυναμικών για διεγχειρητική παρακολούθηση), αυξάνει την ακρίβεια και την ασφάλεια επίτευξης της σπονδυλοδεσίας. Οι συνηθέστερες τεχνικές επίτευξης σπονδυλοδεσίας είναι οι:πρόσθια αυχενική δισκεκτομή και σπονδυλοδεσία (ACDF), πρόσθια αυχενική σωματεκτομή (χειρουργική αφαίρεση του προσβεβλημένου σπονδυλικού σώματος των δίσκων σε κάθε άκρο του) και σπονδυλοδεσία, αυχενική πεταλεκτομή (αφαίρεση του οπίσθιου τόξου του σπονδύλου), αυχενική πεταλεκτομή πολλαπλών επιπέδων, αυχενική πεταλεκτομή και σπονδυλοδεσία (πρόσθια και οπίσθια).

Επίσης τις διακρίνουμε σε κλασσικές και ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές ανάλογα με το μέγεθος της αποκόλλησης των μυών που περιβάλλουν τη σπονδυλική στήλη.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Έχουν μελετηθεί η σημασία των προεγχειρητικών ακτινολογικών ευρημάτων και η ηλικία του ασθενή με Αυχενική Μυελοπάθεια (AM) όσο αφορά τη χειρουργική διερεύνηση. Οι Alafifi και συν. [50] ανέλυσαν αναδρομικά 76 ασθενείς με AM, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική αυχενική αποσυμπίεση με προ- και μετεγχειρητικές εικόνες από MRI (2-4 μήνες) και συσχέτισαν τα ακτινολογικά ευρήματα με το λειτουργικό αποτέλεσμα (κλίμακα Nurick, κριτήρια του Odom). Οι ερευνητές παρατήρησαν

χαμηλότερη βελτίωση μετά από το χειρουργείο όταν υπήρχαν ένα χαμηλό ενδομυελικό σήμα στην T1 ακολουθία, κλώνος ή σπαστικότητα. Τα αποτελέσματα συνέστησαν ότι η χρονική στιγμή της χειρουργικής αντιμετώπισης είναι σημαντική για να επιτευχθεί το βέλτιστο λειτουργικό αποτέλεσμα. Οι Holly και συν. [51] ανέλυσαν αναδρομικά μια ομάδα υπερηλικών ασθενών (ηλικία >75 ετών) και μια ομάδα νεαρότερων ασθενών (<65 έτη), οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αποσυμπίεση της ΑΜΣΣ λόγω ΑΜ. Ο μέσος χρόνος μετεγχειρητικής παρακολούθησης ήταν 24 μήνες. Και οι δυο ομάδες παρουσίασαν σημαντική βελτίωση και οι διαφορές μεταξύ των ομάδων δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Παρόλα αυτά, το ποσοστό των μετεγχειρητικών επιπλοκών ήταν πολύ υψηλότερο στην ομάδα των ηλικιωμένων (38% έναντι 6%). Ωστόσο, οι ερευνητές τόνισαν ότι όλες οι επιπλοκές ήταν αυτοπεριοριζόμενες και δεν επέδρασαν αρνητικά στην νευρολογική κατάσταση των ασθενών. Σε μια πρόσφατη μετανάλυση, οι Madhavan και συν.[57] ανέλυσαν 1169 υπερήλικες και 1699 νεότερους ασθενείς, οι οποίοι χειρουργήθηκαν για ΑΜ σε 5 προοπτικές και 13 αναδρομικές μελέτες. Οι υπερήλικες ασθενείς είχαν χειρότερη κλινική εικόνα προεγχειρητικά (JOA score) και συνάμα οι νεότεροι παρουσίασαν καλύτερη βελτίωση μετεγχειρητικά, χρησιμοποιώντας το ίδιο σύστημα βαθμονόμησης. Ωστόσο, όσο αφορά τις επιπλοκές, δεν υπήρχε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΠΡΟΣΘΙΑΣ, ΟΠΙΣΘΙΑΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ

Η ιδανική χειρουργική προσπέλαση δεν είναι πάντα ξεκάθαρη και αποτελεί θέμα έρευνας τα τελευταία 30 έτη. Μια πρόσθια προσπέλαση έχει τα ακόλουθα πλεονεκτήματα: απευθείας αποσυμπίεση δομών της πρόσθιας επιφάνειας της ΑΜΣΣ (πχ. οστεόφυτα, οστεοποίηση του οπίσθιου επιμήκη συνδέσμου, κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου), σεβασμό των μυών της περιοχής με αποτέλεσμα να ελαχιστοποιείται ο μετεγχειρητικός πόνος, χαμηλότερα ποσοστά λοίμωξης, δυνατότητα αποσυμπίεσης και διόρθωσης της αυχενικής κύφωσης και για ασθενείς με προέχουσα ριζίτιδα. Οι περισσότεροι χειρουργοί σπονδυλικής στήλης προτιμούν την πρόσθια προσπέλαση όταν εμπλέκονται ένα ή δυο επίπεδα (Πίνακας 4) [3]. Όταν εμπλέκονται τρία ή περισσότερα επίπεδα, τα ποσοστά επιπλοκών της πρόσθιας προσπέλασης αυξάνονται και η οπίσθια προσπέλαση θα πρέπει να προτιμάται. Αν υπάρχει έκδηλη κύφωση και τα στοιχεία που πιέζουν είναι πίσω, τότε η συνδυασμένη προσπέλαση μπορεί να προσφέρει την ιδανική λύση. Η οπίσθια προσπέλαση επιτρέπει ευρύτερη αποσυμπίεση και βασίζεται στην ικανότητα του νωτιαίου μυελού να «γλιστράει» μακριά από τις πρόσθιες δομές. Είναι λοιπόν σημαντικό να λαμβάνεται υπόψιν η οβελιαία ευθυγράμμιση, δεδομένου ότι ο μυελός μπορεί να μην απομακρύνεται προς τα πίσω όταν υπάρχει σημαντική κύφωση.

Οι βαθμοί της κύφωσης ή λόρδωσης μπορούν επακριβώς να υπολογιστούν με την οβελιαία αυχενική γωνία Cobb (σε μοίρες). Η A2-A7 λόρδωση μπορεί να μετρηθεί σαν τη γωνία που σχηματίζεται από τις κάθετες γραμμές στις ευθείες, οι οποίες είναι παράλληλες με τις τελικές πλάκες του A2 και του A7 σπονδύλου. Οι Shamji και συν. [58] ανέλυσαν προοπτικά το νευρολογικό αποτέλεσμα (mJOA, Nurick, Neck Disability Index) σε 124 ασθενείς με ΑΜ βασιζόμενοι στην οβελιαία αυχενική γωνία Cobb. Οι ερευνητές βρήκαν ότι οι ασθενείς με λόρδωση στην ΑΜΣΣ είχαν παρόμοια βελτίωση με πρόσθια ή οπίσθια προσπέλαση, ενώ οι κυφωτικοί ασθενείς είχαν υψηλότερη βελτίωση με πρόσθια ή συνδυασμένη προσπέλαση. Πιο πρόσφατα η αυχενική οβελιαία ευθυγράμμιση, όπως υπολογίζεται από την A2-A7 οβελιαία κάθετη απόσταση (SVA, σε χιλιοστά παρεκτόπισης) έχει δείξει να έχει ένα μείζονα ρόλο στο

κλινικό αποτέλεσμα (Εικόνα 10). Η αυχενική (A2-A7) SVA μετράται ως την απόκλιση της A2 κάθετης γραμμής από την οπίσθια άνω πλάκα του A7 και έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται με το μετεγχειρητικό βαθμό αναπηρίας [59]. Οι Tang και συν. [59] ανέλυσαν αναδρομικά 113 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε πολυεπίπεδη οπίσθια αυχενική σπονδυλοδεσία για αυχενική στένωση, μυελοπάθεια και κύφωση και βρήκαν μια ελάχιστη απόσταση 40mm πάνω από την οποία η αναπηρία συσχετιζόταν σημαντικά με την αυχενική SVA. Οι Hardacker και συν. [60], αναλύοντας ακτινολογικές εικόνες 100 εθελοντών χωρίς αυχεναλγία ή αυχενοβραχιόνιο σύνδρομο, είχαν προηγουμένως περιγράψει τη φυσιολογική SVA ίση με $16,8 \pm 11,2\text{mm}$. Αυτές οι μετρήσεις μπορούν να βοηθήσουν του χειρουργούς σπονδυλικής στήλης να επιλέξουν προσπέλαση για την ιδανική μετεγχειρητική αυχενική ευθυγράμμιση.



Εικόνα 9: A2-A7 οβελιαία κάθετη απόσταση στην προφίλ ακτινογραφία (SVA) σε χιλιοστά παρεκτόπισης. (προσωπικό αρχείο)

Πίνακας 4: Παράγοντες επιλογής της προσπέλασης

<i>Οβελιαία Ευθυγράμμιση</i>	Κύφωση	Άκαμπτη Πρόσθια Εύκαμπτη Πρόσθια ή οπίσθια με αρθρόδεση
	Ουδέτερη ή Λόρδωση	Οπίσθια > Πρόσθια
<i>Αριθμός Επιπέδων</i>	>3	Οπίσθια> Πρόσθια
	<2	Πρόσθια>Οπίσθια
<i>Ηλικία/συννοσηρότητα</i>	Υπερήλικες ή κακή γενική κατάσταση	Οπίσθια>Πρόσθια
<i>Προεγχειρητική αυχεναλγία</i>	Μέτρια-Υψηλή	Πρόσθια ή Οπίσθια με αρθρόδεση
	Καθόλου-Ελαφρά	Οπίσθια ή Πρόσθια
<i>Αστάθεια</i>	Ναι	Πρόσθια ή Οπίσθια με αρθρόδεση
	Όχι	Οπίσθια ή Πρόσθια

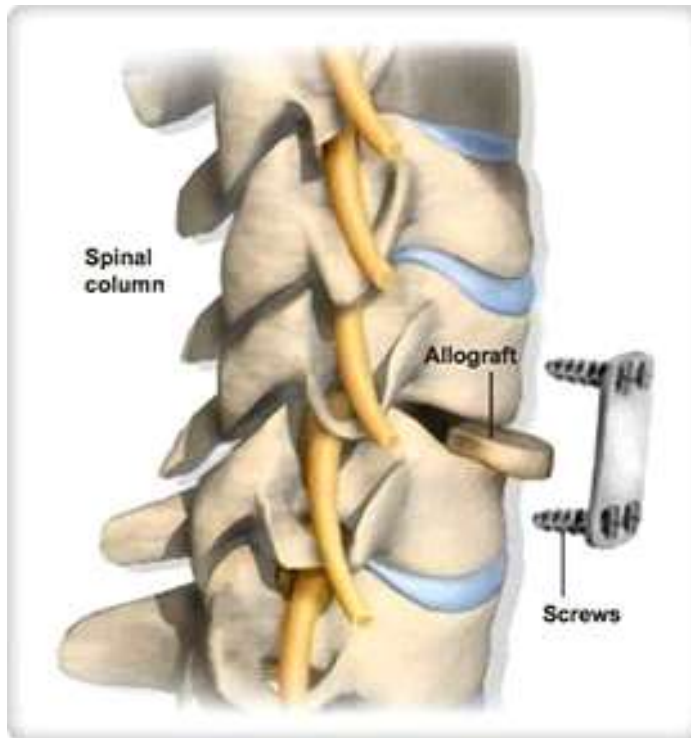
Τα διαθέσιμα δεδομένα δεν είναι σαφή ως προς το αν υπερέχει η πρόσθια ή η οπίσθια προσπέλαση, παρά η οβελιαία ευθυγράμμιση, ο αριθμός των εμπλεκόμενων επιπέδων και ο βαθμός της πρόσθιας ή οπίσθιας συμπίεσης καθορίζουν τον ιδανικότερο τρόπο προσπέλασης για αποσυμπίεση της ΑΜΣΣ. Οι Luo και συν. [61] ανασκόπησαν συστηματικά τις τυχαioποιημένες μελέτες που συνέκριναν την πρόσθια και την οπίσθια προσπέλαση σε ασθενείς με πολυεπίπεδη ΑΜ (>3 επίπεδα). Τα αποτελέσματα που ερευνήθηκαν περιλάμβαναν το ποσοστό ανάκτησης, την κλίμακα JOA, το ποσοστό επιπλοκών, το ποσοστό επανεγχείρησης, την απώλεια αίματος, τη διάρκεια του χειρουργείου και την διάρκεια της νοσηλείας. Οι συγγραφείς συμπεριέλαβαν 10 συγκριτικές μελέτες, οι οποίες βαθμολογήθηκαν ως υψηλής ποιότητας με την κλίμακα Newcastle-Ottawa. Η μετανάλυση των υποομάδων ανέδειξε τα παρακάτω αποτελέσματα: η βαθμολογία JOA 24 μήνες μετεγχειρητικά ήταν στατιστικά υψηλότερη στην πρόσθια προσπέλαση, το ποσοστό ανάκτησης ήταν παρόμοιο μεταξύ των ομάδων, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές ήταν περισσότερες στην πρόσθια προσπέλαση, το ποσοστό επανεγχείρησης ήταν υψηλότερο στην πρόσθια προσπέλαση, όπως και η απώλεια αίματος και η διάρκεια του χειρουργείου, ενώ η διάρκεια της

νοσηλείας ήταν αυξημένη στην οπίσθια προσπέλαση. Δεν υπήρχε καμία εμφανής διαφορά όσο αφορά την νευρολογική ανάκτηση και έτσι ασφαλές και τελικό συμπέρασμα για το ποια προσπέλαση υπερέχει σε πολυεπίπεδη αποσυμπίεση δεν μπορούσε να διεξαχθεί. Αυτά τα ευρήματα ήταν σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες [3, 62] και ίσως μπορούν να διαλευκανθούν από τα αποτελέσματα μιας πολυκεντρικής τυχαιοποιημένης συγκριτικής μελέτης, η οποία βρίσκεται σε εξέλιξη (NCT02076113), όταν αυτά θα είναι διαθέσιμα [63].

ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΟΣΘΙΑΣ ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗΣ

Οι μέθοδοι πρόσθιας αποσυμπίεσης περιλαμβάνουν την πρόσθια δισκεκτομή και σπονδυλοδεσία (ACDF), πρόσθια σωματεκτομή και σπονδυλοδεσία (ACCF), τις υβριδικές επεμβάσεις και την αυχενική αρθροπλαστική (Εικόνες 11-14). Οι πρόσθιες προσπελάσεις γενικά χαρακτηρίζονται από χαμηλότερο ποσοστό περιεγχειρητικών επιπλοκών και θνητότητα και τείνουν να χρησιμοποιούνται σε νεότερους ηλικιακά ασθενείς σε σχέση με τις υπόλοιπες επεμβάσεις [64]. Διάφορες σειρές ασθενών περιέγραψαν επιτυχημένες αρθροδέσεις στην πλειοψηφία των ασθενών (92%-96%) μετά από ACDF ενός επιπέδου με ικανοποιητικά κλινικά αποτελέσματα [1]. Για συμπίεση που αφορά πολλαπλά επίπεδα υπάρχουν διάφορες κατάλληλες επιλογές, συμπεριλαμβανομένων της σωματεκτομής και των υβριδικών τεχνικών. Ενώ το ποσοστό της νευρολογικής βελτίωσης παραμένει ψηλό για τις ACDFs πολλαπλών επιπέδων, η πιθανότητα μη-πώρωσης μπορεί να αυξηθεί με τον αριθμό των επιπέδων που επιδιώκεται αρθρόδεση. Η τοποθέτηση πλάκας στην πρόσθια επιφάνεια έχει αυξήσει το ποσοστό επιτυχούς αρθρόδεσης, καθώς οι Wang και συν.[65] περιέγραψαν πως το ποσοστό αρθρόδεσης σε ACDF τριών επιπέδων με πλάκα ήταν 82% ενώ χωρίς 63%. Μια εναλλακτική μέθοδος για να βελτιωθεί το ποσοστό αρθρόδεσης είναι η σωματεκτομή, η οποία μπορεί να συνδυαστεί με πρόσθια δισκεκτομή. Η τεχνική της πρόσθιας κυκλοτερούς αποσυμπίεσης και αρθρόδεσης χρησιμοποιείται για περιπτώσεις που αφορούν τρία ή περισσότερα τμήματα και η επιπρόσθετη οπίσθια τμηματική αρθρόδεση

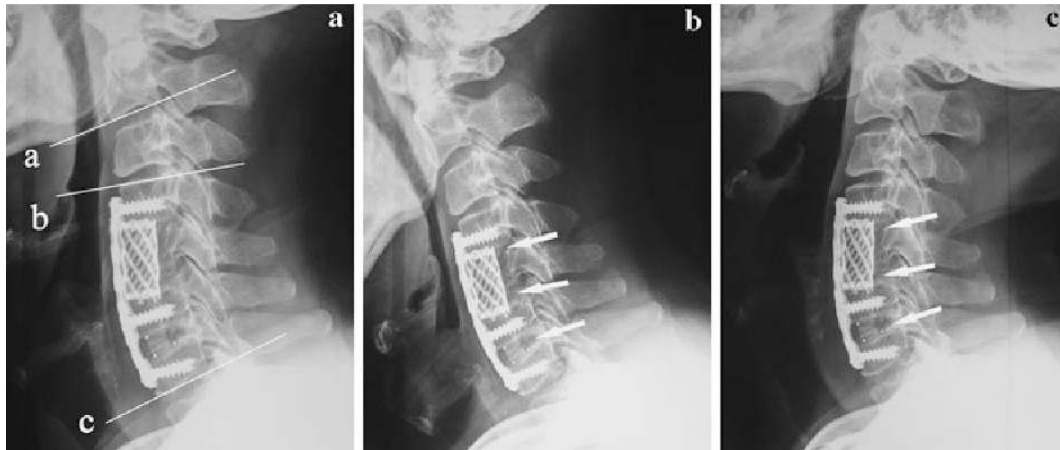
μπορεί να βελτιώσει το ποσοστό επιτυχούς πώρωσης και να μειώσει την πιθανότητα επιπλοκών από το μόσχευμα ή την πρόθεση [1].



Εικόνα 10: Πρόσθια Δισκεκτομή και Αρθρόδεση (Anterior Cervical Discectomy and Fusion - ACDF).



Εικόνα 11: Πρόσθια Σωματεκτομή και Αρθρόδεση (Anterior Cervical Corpectomy and Fusion - ACCF) (Τροποποιημένο από Yan (2014)[52]).



Εικόνα 12: Πρόσθια Αυχενική Υβριδική Αποσυμπίεση και Αρθρόδεση (ACHDF) σε ουδέτερη (a), κάμψη (b) και έκταση (c) προφίλ ακτινογραφίες ΑΜΣΣ. (Τροποποιημένο από Guo (2011)[53]).



Εικόνα 13: Αρθροπλαστική Μεσοσπονδύλιου Δίσκου.

Οι επιπλοκές των πρόσθιων επεμβάσεων περιλαμβάνουν την μετεγχειρητική δυσφαγία (2%-8%), βράγχος φωνής (παροδική 3%-11% και μόνιμη 0,33%), τραυματισμός της σπονδυλικής αρτηρίας (0,03%) και οι

χειρουργημένοι ασθενείς διατρέχουν τον κίνδυνο επέκτασης της νόσου σε παρακείμενο επίπεδο σε ποσοστό 3% το χρόνο [1]. Μια πιθανόν θανατηφόρα επιπλοκή είναι η παρεμπόδιση του αεραγωγού από σχηματισμό οιδήματος ή αιματώματος, για αυτό οι ασθενείς με σοβαρή μυελοπάθεια μένουν συχνά διασωληνωμένοι μέχρι να εκπληρωθούν οι κατάλληλοι παράγοντες για ασφαλή αποσωλήνωση.

Η διαθέσιμη βιβλιογραφία για αρθροπλαστική σε ασθενείς με μυελοπάθεια είναι πτωχή. Οι Hu και συν.[68] δημοσίευσαν συλλογή δεδομένων από οκτώ προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες, οι οποίες ερευνούσαν το αποτέλεσμα της ACDF και της αρθροπλαστικής δίσκου για θεραπεία AM ενός και δύο επιπέδων. Με συνολικό χρόνο παρακολούθησης 2 μέχρι 7 έτη, η μετανάλυση ανέδειξε ότι η ομάδα των αρθροπλαστικών είχε στατιστικά υψηλότερα ποσοστά συνολικής επιτυχίας, μακροβιότερα λειτουργικά αποτελέσματα και χαμηλότερα ποσοστά επέκτασης της νόσου σε παρακείμενο επίπεδο. Ωστόσο, οι ασθενείς με σημαντικές εκφυλιστικές αλλοιώσεις στην ΑΜΣΣ ήταν καταλληλότεροι για σπονδυλική σταθεροποίηση με αρθρόδεση για να προληφθούν περαιτέρω αλλοιώσεις στα επηρεασμένα επίπεδα. Αυτοί οι ασθενείς ίσως δεν ήταν οι ιδανικοί ασθενείς για αρθροπλαστική δίσκου, καθώς η αυξημένη κίνηση μπορούσε να επιδεινώσει την εκφύλιση. Αντίθετα, η αρθροπλαστική δίσκου μπορούσε να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με οξέα νευρολογικά ελλείμματα λόγω κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου. Πάντως, είναι απαραίτητες υψηλού επιπέδου μελέτες με μακρύτερο χρόνο παρακολούθησης ώστε να επιβεβαιωθεί η θεραπευτική αξία της αρθροπλαστικής δίσκου σε ασθενείς με AM.

ΜΕΘΟΔΟΙ ΟΠΙΣΘΙΑΣ ΑΠΟΣΥΜΠΙΕΣΗΣ

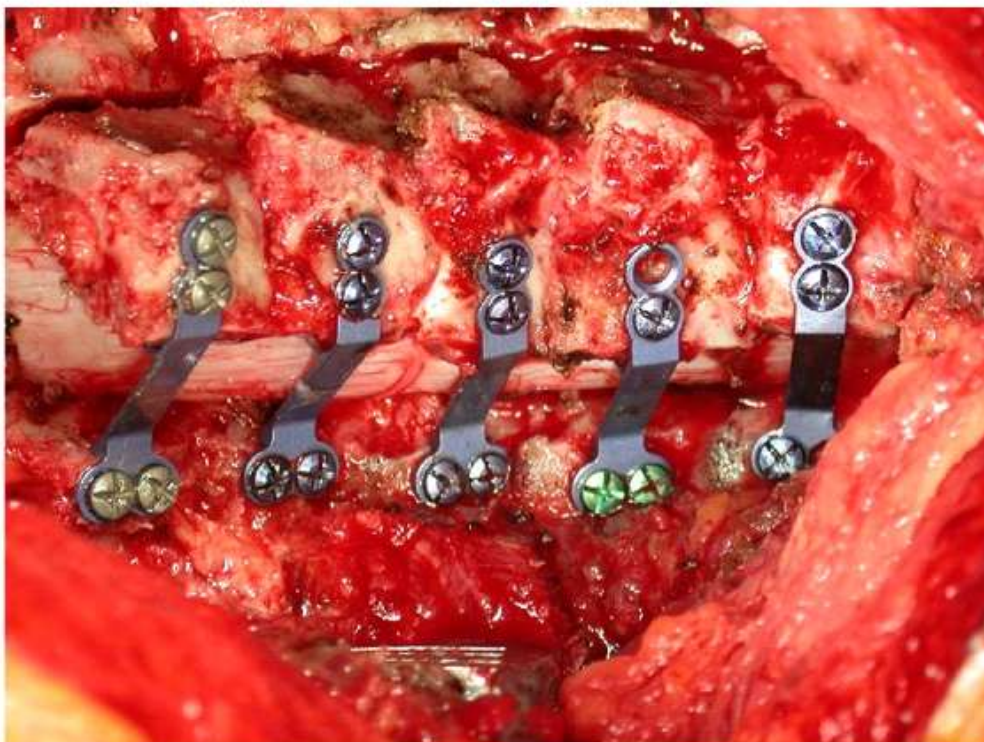
Οι οπίσθιες προσπελάσεις προσφέρουν την ευκαιρία να αποφευχθούν τεχνικές δυσκολίες που υπάρχουν με τις πρόσθιες προσπελάσεις λόγω παχυσαρκίας, βραχέος αυχένα, πιθοειδή θώρακα και προηγούμενες πρόσθιες επεμβάσεις. Επιλογές οπίσθιας προσπέλασης περιλαμβάνουν την πεταλοπλαστική ή την πεταλεκτομή με ή χωρίς αρθρόδεση. Η πεταλοπλαστική σαν τεχνική είναι συχνά ιδανική για ένα ασθενή με καλή

σπονδυλική σταθερότητα, καλή αυχενική λόρδωση και ελάχιστη αυχεναλγία. Σε μια αναδρομική ανάλυση αποτελεσμάτων από 11 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε πεταλοπλαστική λόγω AM, οι Suda και συν.[69] έδειξαν ότι όσο δεν υπάρχει τοπική κύφωση $>13^\circ$ και μεταβολές του σήματος στην MRI, η πεταλοπλαστική μπορεί να παράγει καλά κλινικά αποτελέσματα.

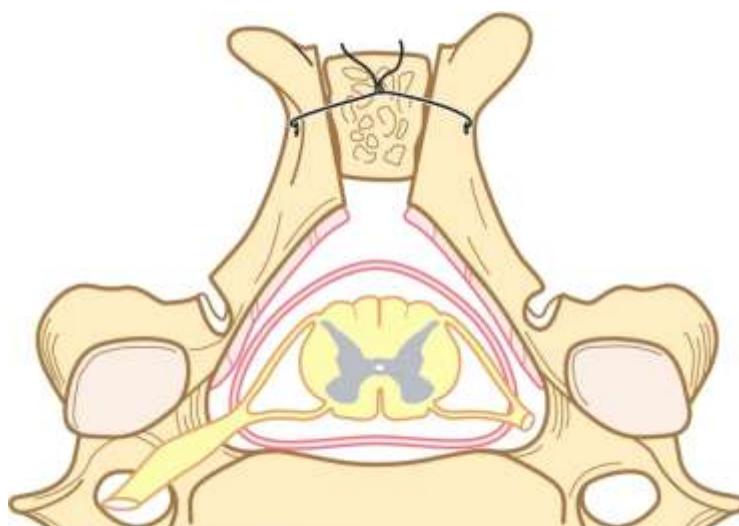
Η πεταλοπλαστική προσφέρει την δυνατότητα της διατήρησης κάποιας από την φυσιολογική εμβιομηχανική κίνηση χωρίς τη ανάγκη αρθρόδεσης, με κόστος όμως τη λιγότερο εκτεταμένη αποσυμπίεση [70]. Παραλλαγές της πεταλοπλαστικής είναι η ανοιχτή πεταλοπλαστική, η διπλής οπής πεταλοπλαστική και άλλες παραλλαγές ελάχιστα επεμβατικών τεχνικών. Η ανοιχτή πεταλοπλαστική αφορά την παραμονή μιας λεπτής σύνδεσης από την μια πλευρά του πετάλου και πλήρη διατομή δια του πετάλου από την αντίθετη πλευρά [70]. Το πέταλο από την ανοιχτή πλευρά μπορεί να ανακατασκευαστεί με πλάκες χαμηλού προφίλ, άγκυρες και ράμματα μεταξύ των ακανθωδών αποφύσεων και του παραμένοντος πετάλου ή να παραμείνει ανοιχτό και να συνδεθεί με το επόμενο επίπεδο με πλάκα. Η πεταλοπλαστική διπλής οπής διευρύνει το σωλήνα συμμετρικά καθώς η αφαίρεση οστού γίνεται κατά μήκος της μέσης γραμμής [71]. Αυτό επιτυγχάνεται με το διαχωρισμό των σπονδυλικών ακανθωδών αποφύσεων στη μέση γραμμή με τα 2 πλάγια ημι-πέταλα να στηρίζονται στις πεταλοακανθώδεις αποφύσεις και στο σύμπλεγμα του ωχρού συνδέσμου αμφοτερόπλευρα. Διάφορες ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές έχουν επίσης περιγραφεί με σκοπό να ελαχιστοποιηθεί η μετεγχειρητική αυχεναλγία, η κύφωση και η αστάθεια μεταξύ των τμημάτων [72].



Εικόνα 14: Σχηματική απεικόνιση οπίσθιας αυχενικής πεταλοπλαστικής.



Εικόνα 15: Διεγχειρητική εικόνα οπίσθιας αυχενικής πεταλοπλαστικής. Οι πλάκες τοποθετήθηκαν ώστε να συγκρατηθεί το διάστημα ανοιχτό. (Τροποποιημένο από Braly (2012))[59]).



Εικόνα 16: Σχηματική αναπαράσταση πεταλοπλαστικής διπλής οπής με αυτόλογο μόσχευμα λαγονίου οστού.

Η επιπλοκές της πεταλοπλαστικής μπορούν περιλαμβάνουν την δευτεροπαθή βλάβη της A5 ρίζας (2%-13,3%), αυχεναλγία (40%-60%), ελάττωση του εύρους κίνησης της ΑΜΣΣ (20%-50%) και δευτεροπαθής

κύφωση (2%-15%) [74,75]. Οι Suk και συν. [76] διερεύνησαν προοπτικά 85 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε A3-A7 ανοιχτή πεταλοπλαστική. Στα 2 έτη παρακολούθησης, οι συγγραφείς βρήκαν 30,5% ελάττωση του εύρους κίνησης και 10,6% των ασθενών να εκδηλώνουν δευτεροπαθή κύφωση (μέσος όρος 12,2°). Σε μια πρόσφατη μετανάλυση με 2470 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε διαφόρων ειδών πεταλοπλαστικές, οι Duetzmann και συν.[77] δεν βρήκαν καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ προεγχειρητικής και μετεγχειρητικής λόρδωσης μεταξύ A2 και A7 σπονδύλου (14,17° με 13,9° αντίστοιχα) σε μέσο χρόνο παρακολούθησης 39 μήνες. Από τις μεθόδους πεταλοπλαστικής, οι ερευνητές βρήκαν μειωμένη μετεγχειρητική κύφωση σε κάποιες μόνο εργασίες, μετά από μεθόδους που σέβονταν τα οπίσθια στηρικτικά στοιχεία της ΑΜΣΣ. Παρατηρήθηκε επίσης μια ελάττωση του εύρους κίνησης συνολικού μέσου όρου 47,3% σε 2390 από τους 2470 ασθενείς [77]. Συγκρίνοντας με την πεταλεκτομή, η πεταλοπλαστική διατηρεί την οπίσθια ακεραιότητα της ΑΜΣΣ με αποτέλεσμα καλύτερη στήριξη. Οι Matsunaga και συν. [78] ανέλυσαν αναδρομικά την αυχενική ευθυγράμμιση 64 ασθενών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε πεταλοπλαστική και 37 ασθενών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε πεταλεκτομή λόγω ΑΜ ή οστεοποίησης των οπίσθιων συνδεσμικών στοιχείων. Οι συγγραφείς δημοσίευσαν ότι η μετεγχειρητική κύφωση ή η παραμόρφωση δίκην λαιμού κύκνου είναι πιο πιθανή μετά από πεταλεκτομή χωρίς σπονδυλοδεσία (34%) παρά μετά από πεταλοπλαστική (7%) μετά από χρόνο παρακολούθησης 5 ετών.

Στο παρελθόν, η πεταλεκτομή από μόνη της ήταν η θεραπεία εκλογής για ΑΜ που αφορούσε πολλά επίπεδα. Πολλοί χειρουργοί εφαρμόζουν ακόμα μόνο πεταλεκτομή, όμως η πιθανότητα μετεγχειρητικής κύφωσης (6%-46%) και αστάθειας (~18%), οι οποίες απαιτούν επιπλέον σταθεροποίηση, έχουν οδηγήσει στην αναθεώρηση της επιλογής της επέμβασης [1, 3, 79-81]. Η διαφορά στο βαθμό της μετεγχειρητικής κύφωσης μπορεί να οφείλεται στην προεγχειρητική οβελιαία ευθυγράμμιση της ΑΜΣΣ και συσχετίζεται άμεσα με την έκταση της πεταλεκτομής (ποσότητα πλάγιας εκτομής, διαταραχή των αρθρικών αποφύσεων κλπ). Η υπερκινητικότητα μεταξύ των σωμάτων των σπονδύλων της ΑΜΣΣ συμβαίνει όταν η χειρουργική εκτομή αφορά >50% των αρθρικών αποφύσεων [82]. Η πεταλεκτομή και αρθρόδεση προσφέρει το πλεονέκτημα της ικανοποιητικής αποσυμπίεσης και σταθεροποίησης σε μια

λορδωτική ΑΜΣΣ καθώς προλαμβάνει την αστάθεια μεταξύ των τμημάτων. Βέβαια, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για το αν η σταθεροποίηση βελτιώνει το λειτουργικό αποτέλεσμα [83]. Η προσθήκη σταθεροποίησης επιφέρει επίσης τον κίνδυνο επιπλοκών που σχετίζονται με λάθος τοποθέτηση βιδών, μακρόχρονη αστοχία των υλικών, και την πιθανότητα διαταραχής της φυσιολογικής εμβιομηχανικής των παρακείμενων επιπέδων.



Εικόνα 17: Οπίσθια αυχενική πεταλεκτομή και αρθρόδεση.

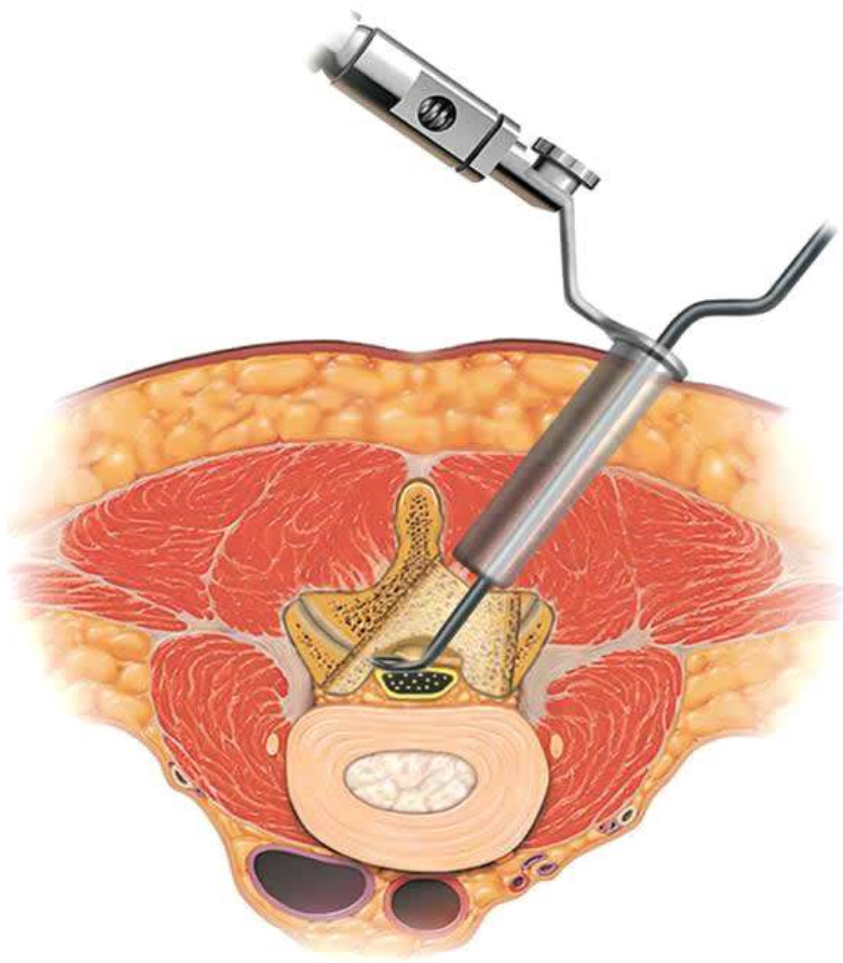


Εικόνα 18: Μετεγχειρητική προσθιοπίσθια και προφίλ ακτινογραφία μετά από οπίσθια αυχενική πεταλεκτομή και αρθρόδεση.

Οι Lee και συν. [79] ανέλυσαν συστηματικά τα αποτελέσματα από διάφορες τεχνικές πεταλοπλαστικής και σταθεροποίησης σε ασθενείς με ΑΜ σε πολλά

επίπεδα. Οι συγγραφείς διενήργησαν μια μετανάλυση στην οποία συμπεριέλαβαν χαμηλής ποιότητας τυχαιοποιημένη συγκριτική μελέτη και 6 αναδρομικές μελέτες με 302 ασθενείς με πεταλοπλαστική και 290 ασθενείς με πεταλεκτομή και σταθεροποίηση. Οι ομάδες ασθενών διαχωρίστηκαν με βάση την αυχενική λόρδωση και την αναπηρία. Υπήρχε στατιστική βελτίωση και στις 2 ομάδες όσον αφορά τη βαθμονόμηση JOA και την κλίμακα πόνου VAS. Η συνολική οβελιαία ευθυγράμμιση προχώρησε σε κύφωση, άσχετα με την επιλογή της τεχνικής, χωρίς όμως να υπάρχει καμιά εμφανής διαφορά μεταξύ των ομάδων. Σε μια ανάλυση των υποκατηγοριών, σε 3 αναδρομικές μελέτες με χρόνο παρακολούθησης τουλάχιστον 18 μηνών, η πεταλεκτομή και αρθρόδεση είχαν καλύτερο αποτέλεσμα όσο αφορά την διατήρηση της λόρδωσης σε μακρόχρονα αποτελέσματα.

Όταν η γενική κατάσταση του ασθενή το επιτρέπει, οι τεχνικές αυτές τείνουν να γίνονται ελάχιστης επεμβατικότητας. Για παράδειγμα, περιορισμένη πεταλεκτομή (Εικόνα 20) μπορεί να εφαρμοστεί περιορίζοντας τη βλάβη των οπίσθιων θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων [84]. Εφαρμόζοντας αυτή τη μέθοδο, η αποσυμπίεση των επιπέδων A3-A7 μπορεί να επιτευχθεί με περιοριστική A4 και A6 πεταλεκτομή, ώστε να διατηρηθούν τα οπίσθια τόξα του A3, A5 και A7 όπως και οι προσφύσεις των μυών στις ακανθώδεις αποφύσεις των σπονδύλων. Πρόσφατα, έχουν εφαρμοστεί ενδοσκοπικές επεμβάσεις ελάχιστης επεμβατικότητας για αποσυμπίεση ασθενών με AM. Οι Minamide και συν.[85] ανέλυσαν αναδρομικά 51 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ενδοσκοπική οπίσθια αποσυμπίεση. Με μέσο χρόνο παρακολούθησης 20,3 μήνες, η βαθμολογία JOA βελτιώθηκε από $10,1 \pm 2,7$ σε $13,6 \pm 2,3$ και η μετεγχειρητική γωνία Cobb παρέμεινε η ίδια ($6,7^\circ$). Στους 51 ασθενείς, υπήρχαν 4 επιπλοκές (1 επισκληρίδιο αιμάτωμα, που χρειάστηκε χειρουργική αποσυμπίεση), ενώ ο χρόνος νοσηλείας ήταν 8,6 μέρες. Οι Dahdaleh και συν. [86] διερεύνησαν αναδρομικά μια σειρά από 10 ασθενείς μετά από ενδοσκοπική οπίσθια αποσυμπίεση. Οι συγγραφείς βρήκαν βελτίωση της κλίμακας Nurick από $1,6 \pm 0,7$ σε $0,3 \pm 0,7$ σε μέσο χρόνο παρακολούθησης 18,9 μήνες. Παρά το γεγονός πως η ισχύς της μελέτης είναι χαμηλή, δεν παρατηρήθηκε καμία επιδείνωση της γωνίας Cobb, καμία επιπλοκή και όλοι οι ασθενείς πήραν εξιτήριο σε 2 ημέρες.



Εικόνα 19: Σχηματική απεικόνιση περιορισμένης αυχενικής πεταλεκτομής με μέθοδο ελάχιστης επεμβατικότητας.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗΣ ΜΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η συντηρητική θεραπευτική προσέγγιση της Αυχενικής Μυελοπάθειας (ΑΜ) περιλαμβάνει την ακινητοποίηση του αυχένα, φαρμακευτική θεραπεία, αλλαγή του τρόπου ζωής και πρόγραμμα φυσικοθεραπείας. Υπάρχει έλλειψη σε υψηλής ποιότητας εργασίες που συγκρίνουν αυτή την προσέγγιση με το χειρουργικό αποτέλεσμα. Έτσι η συντηρητική θεραπεία συχνά βασίζεται στην επιλογή ή εξειδίκευση του γιατρού. Οι Kadanka και συν. [54] διεξήγαγαν μια τυχαιοποιημένη συγκριτική μελέτη για να συγκρίνουν την συντηρητική με τη χειρουργική θεραπεία σε ασθενείς με ελαφρά και μέτρια, μη-επιδεινούμενη και αργά εξελισσόμενη μορφή ΑΜ (mJOA>12 βαθμοί) σε 68 ασθενείς για 3 έτη. Η τυχαιοποίηση έγινε με ρίψη κέρματος και τα αποτελέσματα ελέχθησαν με την κλίμακα mJOA, τη δοκιμασία βάδισης για 10 λεπτά, τη βαθμολογία καθημερινών δραστηριοτήτων, μαγνητοσκοπημένων βίντεο στους 6 και 36 μήνες παρακολούθησης. Στα 3 έτη παρακολούθησης δεν φάνηκε η υπεροχή του χειρουργείου έναντι της συντηρητικής αντιμετώπισης των ασθενών. Ίσως να χρειαζόταν μακρύτερος χρόνος παρακολούθησης για να ελεγχθούν τυχόν διαφορές. Ωστόσο, αυτά τα αποτελέσματα συνιστούν ότι η θεραπεία της ελαφράς ΑΜ μπορεί να περιλαμβάνει συντηρητικά μέτρα για τα πρώτα 3 έτη από τη διάγνωση.

Συμπεράσματα από δυο συγκριτικές μελέτες ανέδειξαν υπεροχή στην χειρουργική αντιμετώπιση. Οι Sampath και συν. [55] διερεύνησαν προοπτικά σε μια πολυκεντρική μελέτη με ερωτηματολόγια, 43 ασθενείς που έπασχαν από ΑΜ και αντιμετωπίστηκαν είτε χειρουργικά είτε συντηρητικά. Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 11,2 μήνες και η σειρά ασθενών που χειρουργήθηκαν είχαν σοβαρότερη μυελοπάθεια κατά τη διάγνωση. Δεν έγινε καμία απευθείας σύγκριση μεταξύ των ομάδων. Οι ασθενείς που χειρουργήθηκαν βελτιώθηκαν, ενώ οι ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά επιδεινώθηκαν. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι το χειρουργείο συσχετιζόταν με βελτιωμένο λειτουργικό αποτέλεσμα, βελτιωμένη νευρολογική κατάσταση και μεγαλύτερη ικανοποίηση των ασθενών [55]. Οι Yoshimatsu και συν. [49] συνέκριναν αναδρομικά ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία είτε επειγόντως είτε

προγραμματισμένα (32 ασθενείς με JOA<13) με ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά (69 ασθενείς με JOA>13). Οι ερευνητές βρήκαν ότι οι ασθενείς που χειρουργήθηκαν παρουσίασαν μεγαλύτερη βελτίωση από τη συντηρητική ομάδα ασθενών. Οι Rhee και συν. [56] συστηματικά ανασκόπησαν τη βιβλιογραφία και συμπέραναν ότι υπήρχαν χαμηλής ποιότητας δεδομένα ότι η συντηρητική θεραπεία είχε διαφορετικά αποτελέσματα από την χειρουργική σε ελαφριάς σοβαρότητας AM. Ωστόσο, για μέτρια και σοβαρή μυελοπάθεια, η συντηρητική αντιμετώπιση έδειχνε χειρότερα αποτελέσματα από την χειρουργική σε αναδρομικές μελέτες, ακόμα και αν οι ασθενείς που χειρουργήθηκαν είχαν σοβαρότερη κλινική εικόνα κατά την διάγνωση της AM.

Σε μια ανασκόπηση των χειρουργικών ενδείξεων για αυχενική μυελοπάθεια, οι Law και συν. [52] αναγνώρισαν διάφορους πτωχούς προγνωστικούς παράγοντες με την συντηρητική αντιμετώπιση, στους οποίους περιλαμβάνονταν η εξέλιξη των συμπτωμάτων, η ύπαρξη μυελοπάθειας για πάνω από 6 μήνες, ο βαθμός συμπίεσης που πλησίαζε το 0,4 (ένδειξη επιπέδωσης του νωτιαίου μυελού) (Εικόνα 9) και εγκάρσια διατομή του μυελού <40mm. Η ύπαρξη οποιουδήποτε από αυτούς τους παράγοντες μπορεί να αποτελεί ένδειξη χειρουργικής επέμβασης. Πολλοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην λήψη απόφασης για χειρουργική αποκατάσταση, οι οποίοι περιλαμβάνουν την διάρκεια των συμπτωμάτων, το βαθμό της δυσλειτουργίας, τη γενική κατάσταση του ασθενή, το βαθμό της λειτουργικής αναπηρίας και τα ακτινολογικά ευρήματα.



Compression Ratio = A/B
 $CR < 0.4 = \text{poor prognosis}$

Εικόνα 20: Βαθμός Συμπίεσης (compressionratio). $CR < 0,4 =$ Πτωχή πρόγνωση.

ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η ανάλυση της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών προσεγγίσεων αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα στην επιλογή της θεραπείας. Τα ποιοτικώς-σταθμισμένα έτη ζωής (QALYs) είναι ένα εργαλείο που συνδυάζει την ποσότητα ζωής σε έτη και την ποιότητα, η οποία σχετίζεται με την κατάσταση υγείας του ασθενή ή μετά την θεραπευτική παρέμβαση, και ο υπολογισμός τους απαιτείται από την Επιτροπή του Κόστους-Αποτελεσματικότητας των επιστημών Υγείας και Ιατρικής στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής [87]. Τα QALYs υπολογίζονται από το γινόμενο της διαφοράς του HRQOL μεταξύ 2 χρονικών στιγμών (πριν και μετά την παρέμβαση) επί το χρόνο. Οι Fehlings και συν. [88] ανέλυσαν το κόστος της παρέμβασης για κάθε QALY θεραπείας σε 70 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε εγχείρηση για Αυχενική Μυελοπάθεια σε ένα κέντρο στον Καναδά, έτσι ώστε να προσδιορίζουν ένα λογικό παγκόσμιο μέσο όρο κοστολόγησης. Οι ερευνητές βρήκαν ότι το τελικό κόστος για τα χειρουργεία για AM ήταν \$32.916/QALY, το οποίο είναι κάτω από το μέγιστο όριο του εθνικού καταλόγου ώστε να θεωρηθεί ως υψηλό κόστος-αποτελέσματος. Συγκριτικά, για άλλες ιατρικές οντότητες και επεμβάσεις το κόστος αποτελέσματος είναι: \$2020/QALY για χειρουργεία καταρράκτη, \$6668/QALY για ολική αρθροπλαστική ισχίου, \$28100-30695/QALY για ολική αρθροπλαστική γόνατος και \$35600/QALY για γαστρικό bypass.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η Αυχενική Μυελοπάθεια είναι μια μείζονα αιτία αναπηρίας κυρίως στους ηλικιωμένους ασθενείς. Η κλινική υποψία και η κατανόηση της παθολογίας της ΑΜ είναι επιβεβλημένα για την έγκαιρη διάγνωση και διαχείρισή της. Οι σύγχρονες στατικές και δυναμικές θεωρίες δεν εξηγούν πλήρως τους μηχανισμούς εκδήλωσης της νόσου, ενώ η περαιτέρω έρευνα σε μοριακό επίπεδο μπορεί να βοηθήσει σε αυτό τον τομέα. Η κλινική εκδήλωση και η φυσική εξέλιξη της νόσου ποικίλει, από αργή εξέλιξη μέχρι οξείες νευρολογικές βλάβες ενώ ο ρόλος της Diffusion Tensor Imaging (DTI) MRI διάχυσης ίσως βοηθήσει στην πρωιμότερη αναγνώριση των νευρολογικών βλαβών. Για ελαφριά ΑΜ, οι συντηρητικές μέθοδοι σε συνδυασμό με συχνή παρακολούθηση μπορούν να βοηθήσουν. Ωστόσο, η χειρουργική παρέμβαση φαίνεται ότι έχει καλύτερα αποτελέσματα σε μέτριας και σοβαρού βαθμού ΑΜ. Η επιτυχία είτε της συντηρητικής, είτε της χειρουργικής θεραπείας είναι πολυπαραγοντική και δυστυχώς δεν υπάρχουν αρκετά διαθέσιμα υψηλής ποιότητας δεδομένα. Η ιδανική προσπέλαση αποτελεί ακόμα αντικείμενο συζήτησης και μπορεί να ποικίλει από την εντόπιση της συμπίεσης, τον αριθμό των επιπέδων που εμπλέκονται, την οβελιαία ευθυγράμμιση της ΑΜΣΣ, την ενδεχόμενη αυχεναλγία, τους επιβαρυντικούς παράγοντες για μη-πώρωση και τις συνοδές παθήσεις του ασθενή. Στόχος του χειρουργείου είναι η αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού, η αποκατάσταση της φυσιολογικής λόρδωσης και η σταθεροποίηση όταν υπάρχει κίνδυνος για κύφωση. Περαιτέρω υψηλής ποιότητας τυχαιοποιημένες μελέτες με μακρύ χρόνο παρακολούθησης είναι αναγκαίες για να διαλευκανθεί η φυσική εξέλιξη της νόσου και να προβλεφθεί η ιδανικότερη χειρουργική παρέμβαση.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Edwards li CC, Riew KD, Anderson PA, Hilibrand AS, Vaccaro AF. Cervical myelopathy: Current diagnostic and treatment strategies. *Spine Journal*. 2003;3(1):68-81.
2. Singh A, Tetreault L, Casey A, Laing R, Statham P, Fehlings MG. A summary of assessment tools for patients suffering from cervical spondylotic myelopathy: a systematic review on validity, reliability and responsiveness. *European Spine Journal*. 2015;24(2):209-28.
3. Klineberg E. Cervical Spondylotic Myelopathy: A Review of the Evidence. *Orthopedic Clinics of North America*. 2010;41(2):193-202.
4. Lad SP, Patil CG, Berta S, Santarelli JG, Ho C, Boakye M. National trends in spinal fusion for cervical spondylotic myelopathy. *Surgical Neurology*. 2009;71(1):66-9.
5. Wu JC, Ko CC, Yen YS, Huang WC, Chen YC, Liu L, et al. Epidemiology of cervical spondylotic myelopathy and its risk of causing spinal cord injury: a national cohort study. *Neurosurgical focus*. 2013;35(1):E10.
6. Morton LT, Moore RJ. A chronology of medicine and related sciences. Aldershot, England
Bookfield, Vt., USA: Scolar Press ;
Ashgate Pub. Co.; 1997. 784 p. p.
7. Boogaarts HD, Bartels RHMA. Prevalence of cervical spondylotic myelopathy. *European Spine Journal*. 2015;24(2):139-41.
8. Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG. Degenerative cervical myelopathy: Epidemiology, genetics, and pathogenesis. *Spine*. 2015;40(12):E675-E93.
9. Moore AP, Blumhardt LD. A prospective survey of the causes of non-traumatic spastic paraparesis and tetraparesis in 585 patients. *Spinal Cord*. 1997;35(6):361-7.
10. Gibson J, Nouri A, Krueger B, Lakomkin N, Nasser R, Gimbel D, et al. Degenerative Cervical Myelopathy: A Clinical Review. *The Yale journal of biology and medicine*. 2018;91(1):43-8.

11. Pavlov H, Torg JS, Robie B, Jahre C. Cervical spinal stenosis: Determination with vertebral body ratio method. *Radiology*. 1987;164(3):771-5.
12. Bajwa NS, Toy JO, Young EY, Ahn NU. Establishment of parameters for congenital stenosis of the cervical spine: An anatomic descriptive analysis of 1066 cadaveric specimens. *European Spine Journal*. 2012;21(12):2467-74.
13. Bakhsheshian J, Mehta VA, Liu JC. Current Diagnosis and Management of Cervical Spondylotic Myelopathy. *Global Spine J*. 2017;7(6):572-86.
14. Jenkins TJ, Mai HT, Burgmeier RJ, Savage JW, Patel AA, Hsu WK. The Triangle Model of Congenital Cervical Stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016;41(5):E242-7.
15. Lebl DR, Hughes A, Cammisa Frank P, Jr., O'Leary PF. Cervical Spondylotic Myelopathy: Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment. *HSS Journal*. 2011;7(2):170-8.
16. Emery SE. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2001;9(6):376-88.
17. Breig A, Turnbull I, Hassler O. Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material. *Journal of neurosurgery*. 1966;25(1):45-56.
18. Ogino H, Tada K, Okada K, Yonenobu K, Yamamoto T, Ono K, et al. Canal diameter, anteroposterior compression ratio, and spondylotic myelopathy of the cervical spine. *Spine*. 1983;8(1):1-15.
19. Karadimas SK, Gatzounis G, Fehlings MG. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy. *European Spine Journal*. 2015;24(2):132-8.
20. Yu WR, Liu T, Kiehl TR, Fehlings MG. Human neuropathological and animal model evidence supporting a role for Fas-mediated apoptosis and inflammation in cervical spondylotic myelopathy. *Brain*. 2011;134(Pt 5):1277-92.
21. Karadimas SK, Moon ES, Yu WR, Satkunendrarajah K, Kallitsis JK, Gatzounis G, et al. A novel experimental model of cervical spondylotic myelopathy (CSM) to facilitate translational research. *Neurobiology of disease*. 2013;54:43-58.

22. Karadimas SK, Gatzounis G, Fehlings MG. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*. 2015;24 Suppl 2:132-8.
23. Beattie MS, Manley GT. Tight squeeze, slow burn: inflammation and the aetiology of cervical myelopathy. *Brain*. 2011;134(Pt 5):1259-61.
24. Karadimas SK, Klironomos G, Papachristou DJ, Papanikolaou S, Papadaki E, Gatzounis G. Immunohistochemical profile of NF-kappaB/p50, NF-kappaB/p65, MMP-9, MMP-2, and u-PA in experimental cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(1):4-10.
25. Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: The clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neuroscientist*. 2013;19(4):409-21.
26. Ichihara K, Taguchi T, Shimada Y, Sakuramoto I, Kawano S, Kawai S. Short communication: Gray matter of the bovine cervical spinal cord is mechanically more rigid and fragile than the white matter. *Journal of Neurotrauma*. 2001;18(3):361-7.
27. Okazaki T, Kanchiku T, Nishida N, Ichihara K, Sakuramoto I, Ohgi J, et al. Age-related changes of the spinal cord: A biomechanical study. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2018;15(3):2824-9.
28. Kameyama T, Hashizume Y, Ando T, Takahashi A, Yanagi T, Mizuno J. Spinal cord morphology and pathology in ossification of the posterior longitudinal ligament. *Brain*. 1995;118(1):263-78.
29. Nishida N, Kato Y, Imajo Y, Kawano S, Taguchi T. Biomechanical analysis of cervical spondylotic myelopathy: The influence of dynamic factors and morphometry of the spinal cord. *Journal of Spinal Cord Medicine*. 2012;35(4):256-61.
30. Crandall PH, Batzdorf U. Cervical spondylotic myelopathy. *Journal of neurosurgery*. 1966;25(1):57-66.
31. Denno JJ, Meadows GR. Early diagnosis of cervical spondylotic myelopathy: A useful clinical sign. *Spine*. 1991;16(12):1353-5.

32. Echols DH. Its incidence in university students. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1936;84(4):427-31.
33. Sadasivan KK, Reddy RP, Albright JA. The natural history of cervical spondylotic myelopathy. *Yale Journal of Biology and Medicine*. 1994;66(3):235-42.
34. Yoshor D, Klugh Iii A, Appel SH, Haverkamp LJ. Incidence and characteristics of spinal decompression surgery after the onset of symptoms of amyotrophic lateral sclerosis. *Neurosurgery*. 2005;57(5):984-8.
35. Guan X, Fan G, Wu X, Gu G, Gu X, Zhang H, et al. Diffusion tensor imaging studies of cervical spondylotic myelopathy: A systemic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2015;10(2).
36. Kato S, Oshima Y, Oka H, Chikuda H, Takeshita Y, Miyoshi K, et al. Comparison of the Japanese Orthopaedic Association (JOA) score and modified JOA (mJOA) score for the assessment of Cervical Myelopathy: A multicenter observational study. *PLoS ONE*. 2015;10(4).
37. Nurick S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain*. 1972;95(1):87-100.
38. Benzel EC, Lancon J, Kesterson L, Hadden T. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *Journal of Spinal Disorders*. 1991;4(3):286-95.
39. Kopjar B, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Fehlings M. Psychometric properties of the modified Japanese Orthopaedic Association scale in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine*. 2015;40(1):E23-E8.
40. Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: A complication of cervical spondylosis. *Brain*. 1956;79(3):483-510.
41. Lees F, Turner JWA. Natural history and prognosis of cervical spondylosis. *British Medical Journal*. 1963;2(5373):1607-10.
42. Nurick S. The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain*. 1972;95(1):101-8.
43. Cusick JF. Pathophysiology and treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Clinical neurosurgery*. 1991;37:661-81.
44. Cooper PR. Cervical spondylotic myelopathy. *Contemp Neurosurg*. 1997;19(25):1-7.

45. Nakamura K, Kurokawa T, Hoshino Y, Saita K, Takeshita K, Kawaguchi H. Conservative treatment for cervical spondylotic myelopathy: Achievement and sustainability of a level of 'no disability'. *Journal of Spinal Disorders*. 1998;11(2):175-9.
46. Matsumoto M, Toyama Y, Ishikawa M, Chiba K, Suzuki N, Fujimura Y. Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy: Does it predict the outcome of conservative treatment? *Spine*. 2000;25(6):677-82.
47. Yonenobu K, Abumi K, Nagata K, Taketomi E, Ueyama K. Interobserver and intraobserver reliability of the Japanese Orthopaedic Association scoring system for evaluation of cervical compression myelopathy. *Spine*. 2001;26(17):1890-5.
48. Shimomura T, Sumi M, Nishida K, Maeno K, Tadokoro K, Miyamoto H, et al. Prognostic factors for deterioration of patients with cervical spondylotic myelopathy after nonsurgical treatment. *Spine*. 2007;32(22):2474-9.
49. Yoshimatsu H, Nagata K, Goto H, Sonoda K, Ando N, Imoto H, et al. Conservative treatment for cervical spondylotic myelopathy: Prediction of treatment effects by multivariate analysis. *Spine Journal*. 2001;1(4):269-73.
50. Alafifi T, Kern R, Fehlings M. Clinical and MRI predictors of outcome after surgical intervention for cervical spondylotic myelopathy. *Journal of Neuroimaging*. 2007;17(4):315-22.
51. Holly LT, Moftakhar P, Khoo LT, Shamie AN, Wang JC. Surgical outcomes of elderly patients with cervical spondylotic myelopathy. *Surgical Neurology*. 2008;69(3):233-40.
52. Law Jr MD, Bernhardt M, White Iii AA. Cervical spondylotic myelopathy: A review of surgical indications and decision making. *Yale Journal of Biology and Medicine*. 1994;66(3):165-77.
53. Machino M, Yukawa Y, Imagama S, Ito K, Katayama Y, Matsumoto T, et al. Surgical treatment assessment of cervical laminoplasty using quantitative performance evaluation in elderly patients a prospective comparative study in 505 patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine*. 2016;41(9):757-63.

54. Kadanka Z, Mareš M, Bednarík J, Smrcka V, Krbec M, Stejskal L, et al. Approaches to spondylotic cervical myelopathy: Conservative versus surgical results in a 3-year follow-up study. *Spine*. 2002;27(20):2205-10.
55. Sampath P, Bendebba M, Davis JD, Ducker TB. Outcome of patients treated for cervical myelopathy: A prospective, multicenter study with independent clinical review. *Spine*. 2000;25(6):670-6.
56. Rhee JM, Shamji MF, Erwin WM, Bransford RJ, Yoon ST, Smith JS, et al. Nonoperative management of cervical myelopathy: a systematic review. *Spine*. 2013;38(22 Suppl 1):S55-67.
57. Madhavan K, Chieng LO, Foong H, Wang MY. Surgical outcomes of elderly patients with cervical spondylotic myelopathy: a meta-analysis of studies reporting on 2868 patients. *Neurosurg Focus*. 2016;40(6):E13.
58. Shamji MF, Mohanty C, Massicotte EM, Fehlings MG. The Association of Cervical Spine Alignment with Neurologic Recovery in a Prospective Cohort of Patients with Surgical Myelopathy: Analysis of a Series of 124 Cases. *World Neurosurgery*. 2016;86:112-9.
59. Tang JA, Scheer JK, Smith JS, Deviren V, Bess S, Hart RA, et al. The impact of standing regional cervical sagittal alignment on outcomes in posterior cervical fusion surgery. *Clinical Neurosurgery*. 2015;76(3):S14-S21.
60. Hardacker JW, Shuford RF, Capicotto PN, Pryor PW. Radiographic standing cervical segmental alignment in adult volunteers without neck symptoms. *Spine*. 1997;22(13):1472-80.
61. Luo J, Cao K, Huang S, Li L, Yu T, Cao C, et al. Comparison of anterior approach versus posterior approach for the treatment of multilevel cervical spondylotic myelopathy. *European Spine Journal*. 2015;24(8):1621-30.
62. Zhu B, Xu Y, Liu X, Liu Z, Dang G. Anterior approach versus posterior approach for the treatment of multilevel cervical spondylotic myelopathy: A systemic review and meta-analysis. *European Spine Journal*. 2013;22(7):1583-93.
63. Ghogawala Z, Benzel EC, Heary RF, Riew KD, Albert TJ, Butler WE, et al. Cervical spondylotic myelopathy surgical trial: Randomized, controlled trial design and rationale. *Neurosurgery*. 2014;75(4):334-46.

64. Macagno A, Liu S, Marascalchi BJ, Yang S, Boniello AJ, Bendo JA, et al. Perioperative risks associated with cervical spondylotic myelopathy based on surgical treatment strategies. *International Journal of Spine Surgery*. 2015;9.
65. Wang JC, McDonough PW, Endow KK, Delamarter RB. Increased fusion rates with cervical plating for two-level anterior cervical discectomy and fusion. *Spine*. 2000;25(1):41-5.
66. Yan N, Yu S, Hou T, Gu G, Zhang H, Zhao S, et al. Cervical spondylotic myelopathy caused by single-level vertebral spontaneous fusion. *PLoS One*. 2014;9(11):e112423.
67. Guo Q, Ni B, Zhou F, Lu X, Yang J, Chen J, et al. Anterior hybrid decompression and segmental fixation for adjacent three-level cervical spondylosis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2011;131(5):631-6.
68. Hu Y, Lv G, Ren S, Johansen D. Mid- to long-term outcomes of cervical disc arthroplasty versus anterior cervical discectomy and fusion for treatment of symptomatic cervical disc disease: A systematic Review and meta-analysis of eight prospective randomized controlled trials. *PLoS ONE*. 2016;11(2).
69. Suda K, Abumi K, Ito M, Shono Y, Kaneda K, Fujiya M. Local kyphosis reduces surgical outcomes of expansive open-door laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy. *Spine*. 2003;28(12):1258-62.
70. Abdullah KG, Yamashita T, Steinmetz MP, Lubelski D, Wang JC, Benzel EC, et al. Open-Door Cervical Laminoplasty with Preservation of Posterior Structures. *Global Spine J*. 2012;2:15-20.
71. Kurokawa T, Tsuyama N, Tanaka H. Enlargement of spinal canal by the sagittal splitting of the spinous process. *Bessatsu Seikeigeka*. 1982;2:234-40.
72. Mitsunaga LK, Klineberg EO, Gupta MC. Laminoplasty techniques for the treatment of multilevel cervical stenosis. *Adv Orthop*. 2012;2012:307916.
73. Braly BA, Lunardini D, Cornett C, Donaldson WF. Operative treatment of cervical myelopathy: cervical laminoplasty. *Adv Orthop*. 2012;2012:508534.
74. Ratliff JK, Cooper PR. Cervical laminoplasty: A critical review. *Journal of Neurosurgery*. 2003;98(3 SUPPL.):230-8.

75. Wang MY, Shah S, Green BA. Clinical outcomes following cervical laminoplasty for 204 patients with cervical spondylotic myelopathy. *Surgical Neurology*. 2004;62(6):487-92.
76. Suk KS, Kim KT, Lee JH, Lee SH, Lim YJ, Kim JS. Sagittal alignment of the cervical spine after the laminoplasty. *Spine*. 2007;32(23):E656-E60.
77. Duetzmann S, Cole T, Ratliff JK. Cervical laminoplasty developments and trends, 2003-2013: A systematic review. *Journal of Neurosurgery: Spine*. 2015;23(1):24-34.
78. Matsunaga S, Sakou T, Nakanishi K. Analysis of the cervical spine alignment following laminoplasty and laminectomy. *Spinal Cord*. 1999;37(1):20-4.
79. Lee CH, Lee J, Kang JD, Hyun SJ, Kim KJ, Jahng TA, et al. Laminoplasty versus laminectomy and fusion for multilevel cervical myelopathy: A meta-analysis of clinical and radiological outcomes. *Journal of Neurosurgery: Spine*. 2015;22(6):589-95.
80. McAllister BD, Rebholz BJ, Wang JC. Is posterior fusion necessary with laminectomy in the cervical spine? *Surg Neurol Int*. 2012;3(SUPPL. 3):S225-S31.
81. van Geest S, de Vromer AMJ, Arts MP, Peul WC, Vleggeert-Lankamp CLA. Long-term follow-up of clinical and radiological outcome after cervical laminectomy. *European Spine Journal*. 2015;24(2):229-35.
82. Zdeblick TA, Ducker TB. The use of freeze-dried allograft bone for anterior cervical fusions. *Spine*. 1991;16(7):726-9.
83. Anderson PA, Matz PG, Groff MW, Heary RF, Holly LT, Kaiser MG, et al. Laminectomy and fusion for the treatment of cervical degenerative myelopathy. *Journal of Neurosurgery: Spine*. 2009;11(2):150-6.
84. Shiraishi T, Fukuda K, Yato Y, Nakamura M, Ikegami T. Results of Skip Laminectomy - Minimum 2-Year Follow-up Study Compared with Open-Door Laminoplasty. *Spine*. 2003;28(24):2667-72.
85. Minamide A, Yoshida M, Yamada H, Nakagawa Y, Maio K, Kawai M, et al. Clinical outcomes of microendoscopic decompression surgery for cervical myelopathy. *European Spine Journal*. 2010;19(3):487-93.

86. Dahdaleh NS, Wong AP, Smith ZA, Wong RH, Lam SK, Fessler RG. Microendoscopic decompression for cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgical Focus*. 2013;35(1).
87. Whitmore RG, Schwartz JS, Simmons S, Stein SC, Ghogawala Z. Performing a cost analysis in spine outcomes research: Comparing ventral and dorsal approaches for cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery*. 2012;70(4):860-7.
88. Fehlings MG, Jha NK, Hewson SM, Massicotte EM, Kopjar B, Kalsi-Ryan S. Is surgery for cervical spondylotic myelopathy cost-effective? A cost-utility analysis based on data from the AOSpine North America prospective CSM study. *Journal of neurosurgery Spine*. 2012;17(1 Suppl):89-93.