

Αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια Κλινική και εμβιομηχανική προσέγγιση

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΓΟΥΛΕΣ, ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΟΣ,
Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιατρείο Σπονδυλικής Στήλης, Αθήνα
Ι. ΚΑΡΑΜΠΕΛΑΣ
Δ/της Νευροχειρουργός, Νοσ. «Metropolitan» και «ΙΑΣΩ General»

Η αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια είναι η σοβαρότερη επιπλοκή της αυχενικής σπονδύλωσης. Η τελευταία αποτελεί και το συχνότερο αίτιο αυχενικής μυελοπάθειας των ηλικιωμένων. Στην παρούσα σύντομη επισκόπηση, περιγράφονται τα παθολογοανατομικά δεδομένα και η εμβιομηχανική παθοφυσιολογία του συνδρόμου. Αναπτύσσεται, επίσης, το ετερογενές κλινικό φάσμα και η ποικιλομορφία των κλινικών εκδηλώσεων που χαρακτηρίζουν τη νόσο και γίνεται σύντομη αναφορά στα απεικονιστικά ευρήματα και τις γενικές θεραπευτικές προσεγγίσεις.

SUMMARY

The cervical spondylotic myelopathy is the most serious complication of cervical spondylosis, the latter being the most common cause of cervical myelopathy in the elderly. In this concise review, the major pathological as well as the biomechanical pathophysiological findings of the syndrome are described. The heterogeneity of the clinical spectrum and the variety of the clinical manifestations which are characteristic of the disease are discussed and the major imaging findings as well as the major therapeutic methods are briefly mentioned.

Λέξεις κλειδιά: Αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια, εμβιομηχανική, κλινική εικόνα

Εισαγωγή - Ορισμός

Η αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια ή αυχενική συμπίεστική μυελοπάθεια (ΑΣΜ) είναι η πιο συχνή νόσος του αυχενικού μυελού, σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 55 ετών. Από τους ασθενείς με έκδηλη αυχενική σπονδύλωση, ποσοστό περίπου 4% εμφανίζει ΑΣΜ¹ και αποτελεί τη σοβαρότερη επιπλοκή της. Η συμπίεστική μυελοπάθεια είναι αποτέλεσμα στένωσης του νωτιαίου σωλήνα και

των πλαγίων τρημάτων. Η στένωση αυτή προκαλεί περιορισμό ή εξάρθρωση του διαθέσιμου ζωτικού χώρου για το νωτιαίο μυελό και τα λοιπά νευραγγειακά στοιχεία.

Ως στένωση σπονδυλικού σωλήνα ορίζεται η μείωση του εύρους των διαστάσεων του σπονδυλικού σωλήνα, των μεσοσπονδύλιων τρημάτων και των πλαγίων εκκολπωμάτων. Η στένωση μπορεί να είναι επίκτητος, συγγενούς αιτιολογίας ή να οφείλεται σε συνδυασμό και των δύο. Στα πλαίσια της εκφυλιστικής σπονδυλικής νόσου, η στένωση μπορεί να προκαλείται από προβολή του μεσοσπονδύλιου δίσκου, οστεόφυτα, συνδεσμοφύτα, οστεοαρθρίτιδα των αποφυσιστικών αρθρώσεων, πάχυνση των συνδέσμων, μηχανική αστάθεια ΣΣ, σπονδυλολίθωση ή από συνδυασμό των παραπάνω.

Η σοβαρότητα, το μέγεθος και οι ιδιαιτερότητες του νοσήματος εξαρτώνται άμεσα από τη φύση, την εντόπιση, την έκταση και τη διάρκεια των υποκείμενων αλλοιώσεων (βλαβών).

Η ΑΣΜ περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1952 από τους Brain και συν.² και δεν είναι επακριβώς γνωστή η επίπτωσή της στον γενικό πληθυσμό. Σε μια μελέτη 585 ασθενών με τετραπάρεση, το 23% έπασχαν από ΑΣΜ.³

Παθολογοανατομική βάση

Η διαδικασία της γήρανσης και της παθολογικής μηχανικής καταπόνησης της ΑΜΣΣ έχει ως επακόλουθο τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις, οι οποίες σε προχωρημένο στάδιο μπορεί να προκαλέσουν πιεστικά φαινόμενα στον νωτιαίο μυελό και στις νευρικές ρίζες. Τα συμπτώματα συνήθως εκδηλώνονται ύπουλα και χαρακτηρίζονται από αυχενική δυσκαμψία, άλγος, ριζίτιδα και συμπτώματα μυελοπάθειας.

Η εκφυλιστική νόσος μπορεί να προσβάλλει όλες τις επιμέρους ανατομικές δομές της σπονδυλικής μονάδος όπως:

- α) τον μεσοσπονδύλιο δίσκο (δισκοπάθεια, δισκοκήλη),
- β) τις οπίσθιες αρθρώσεις (οστεοαρθρίτιδα, οστεόφυτα),
- γ) τα σπονδυλικά σώματα (κυρίως τις επιφυσιακές πλάκες, οπίσθια οστεόφυτα),
- δ) τους συνδέσμους, κυρίως τους ωχρούς και τον οπίσθιο επιμήκη και
- ε) τους παρασπονδυλικούς μύες.

Ανάλογα με το ποια ανατομική δομή της ΑΜΣΣ καθ' υπερβολήν προσβάλλεται, η εκφυλιστική νόσος διακρίνεται σε κεντρική ή πλάγια δισκοκήλη, εκφυλιστική νόσο των μικρών (οπίσθιων) αρθρώσεων (facet), πλάγια (τρηματική) στένωση κλπ. Επειδή, οι διάφο-

ρες ανατομικές δομές της σπονδυλικής μονάδος λειτουργούν ως ένα ενιαίο μηχανικό σύνολο, οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις της μιας, δια αλληλεπιδράσεως, προκαλούν εκφύλιση των παρακείμενων με αποτέλεσμα στην πράξη να ανευρίσκονται εκφυλιστικές αλλοιώσεις σε περισσότερες της μιας ανατομικής δομής, π.χ. η ελάττωση του ύψους του μεσοσπονδυλίου δίσκου προκαλεί μηχανική αστάθεια, αυξάνει τη φόρτιση και την κινητικότητα των αρθρικών αποφύσεων με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται οστεοαρθρίτιδα και οστεόφυτα, τα οποία μαζί με τη δισκική νόσο (προβολή), ασκούν πίεση στα νευρικά στοιχεία και τα επινώρια αγγεία.

Οι συνήθεις βλάβες της ΑΣΜ εντοπίζονται στα επίπεδα Α5-Α6 και Α6-Α7 και σπανιότερα στο Α4-Α5, καθώς και στο Α3-Α4. Στα πρώτα επίπεδα παρατηρείται η μεγαλύτερη κινητικότητα του αυχένα. Τα υψηλότερα επίπεδα θίγονται σπάνια, ενώ το επίπεδο Α7-Θ1 ακινητοποιείται από τον θωρακικό κλοβό. Προσβολή πάνω από το επίπεδο του Α4 είναι σπάνια και η παρουσία της υποχρεώνει σε αποκλεισμό και δ.δ. άλλων αιτιών μυελοπάθειας.

Εμβιομηχανική Παθοφυσιολογία

Η σπονδύλωση αναφέρεται στις εκφυλιστικές αλλοιώσεις που συμβαίνουν στην ΣΣ, συμπεριλαμβανομένων των εκφυλιστικών αλλοιώσεων σε αρθρώσεις, μεσοσπονδύλιους δίσκους, συνδέσμους και στους σπονδύλους. Υπάρχουν τρεις βασικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί στη δημιουργία της αυχενικής σπονδυλικής μυελοπάθειας:

1. Στατικός μηχανισμός
2. Δυναμικός μηχανισμός
3. Ισχαιμικός μηχανισμός νωπιαίου μυελού (NM)⁴

1. Στατικός μηχανισμός

Οι μηχανικοί παράγοντες, δηλαδή η μηχανική στατική συμπίεση, όπως

Πίνακας 1. Συμπτωματολογία ΑΣΜ

Αυχενική δυσκαμψία, περιορισμός στις κινήσεις του αυχένα, αυχενοβραχιόνιο άλγος, βύθιοι νυγμοί στο άνω άκρο και αιμωδίες ή μυρμηγκίασμα των άκρων χειρών, δυσκολία στις λεπτές κινήσεις ή αδεξιότητα των χεριών και των ποδιών στη βάρδιση

Πίνακας 2. Κλινική εικόνα της ΑΣΜ

Συνήθη Συμπτώματα

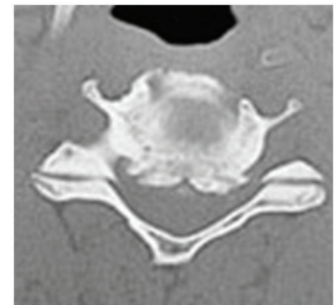
Αιμωδίες δακτύλων
Αδέξια ή αδύναμα άνω άκρα
Αδυναμία ή δυσκαμψία των κάτω άκρων
Αυχενική δυσκαμψία
Άλγος και αιμωδίες στους ώμους και τους βραχιόνες
Ασταθή βάρδιση

Συνήθη Σημεία

Ατροφία της μυϊκής μάζας των άνω άκρων
Ζωηρά τενόντια αντανάκλαστικά
Σημείο Lhermitte (αίσθηση ηλεκτρικού ρεύματος στη ΣΣ και τα άκρα κατά τη διάρκεια αυχενικής κάμψης)
Αισθητικές διαταραχές

Πίνακας 3. Διαφορική διάγνωση μυελοπαθειών

Αμυοτροφική πλάγια σκλήρυνση
Συγγενής σπαστική παραπληγία
Πρωτοπαθείς όγκοι ΝΜ
Εξωμυελική νεοπλασία (μεταστατικοί όγκοι)
Σκλήρυνση κατά πλάκας
Υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης
Έμφρακτο ΝΜ
Συριγγομυελία
Έλλειψη βιταμίνης Β12



Εικόνα 1. ΑΤ που δείχνει οστεόφυτα στο σπονδυλικό σώμα (οπισθίως), τα οποία προβάλλουν ενδοκαναλικά

η ενδοκαναλική προβολή δισκοκλήλης, τα οστεόφυτα, η πάχυνση των ωχρών ή οπισθίων συνδέσμων, αποτελούν τους στατικούς παράγοντες και συνιστούν το στατικό (μη δυναμικό) μηχανισμό με τον οποίο «στενεύει» το κεντρικό κανάλι (μυελικός σωλήνας) περιορίζοντας το διαθέσιμο ζωτικό χώρο για τα νευρικά στοιχεία και την άρδευσή τους. Τόσο η κήλη όσο και η αναδίπλωση (πτύχωση, πάχυνση, προβολή) του ωχρού συνδέσμου μπορεί να προκαλέσει άμεσα πιεστικά και φλεγμονώδη φαινόμενα επί του ΝΜ, οδηγώντας σε συμπίεστική μυελοπάθεια.

Ανεξάρτητα των ανωτέρω, οι υπερτροφικές οστεοπαραγωγικές διαδικασίες, δηλαδή τα εξωκαναλικά συνδεσμοφύτα και οστεόφυτα, σταθεροποιούν τις σπονδυλικές μονάδες προστατεύοντας τα νευρικά στοιχεία, το δίσκο και τις οπίσθιες αρθρώσεις από τη μη-

χανική αστάθεια και καταπόνηση. Τα οστεόφυτα δημιουργούνται στις αποφύσεις (Facet) και στους επιχειλίους χόνδρους του σπονδυλικού σώματος, όπου σταθεροποιούν τους, πλησίον σε αυτά, σπονδύλους, των οποίων η υπερκινητικότητα οφείλεται στη «φυσιολογική» εκφύλιση του δίσκου και στην απώλεια του ύψους του, καθώς και στη χαλάρωση των θυλακοσυνδεσμικών στοιχείων.⁵

Τα συμπτώματα πιστεύεται ότι εμφανίζονται όταν το σπονδυλικό κανάλι (το εμβασδόν) έχει μειωθεί κατά 30% περίπου⁶ ή όταν η οβελιαία (προσθιοπισθια) διάμετρος στην MRI είναι μικρότερη των 13 χιλ. Η συγγενής στένωση του σπονδυλικού σωλήνα αποτελεί ανατομικό παράγοντα που προδιαθέτει σε ευκολότερη συμπίεση των νευρικών και αγγειακών στοιχείων. Η φυσιολογική διάμετρος κυμαίνεται συνήθως από 15-

Πίνακας 4. Παράγοντες εκλογής συντηρητικής θεραπείας για ΑΣΜ		
ΘΕΤΙΚΟΙ	ΑΡΝΗΤΙΚΟΙ	ΧΩΡΙΣ ΣΑΦΗ ΡΟΛΟ
Ηλικία >75	Ήπια κλινική εικόνα διάρκειας <12 μηνών	Υψηλό σήμα στην T2
Βαριά κλινική νευρολογική εικόνα με διάρκεια νόσου >1-2 έτη	Κλίμακα mJOA >12	Φύλο
Κλίμακα mJOA* <7	Ριζιτική συνδρομή	
Διαταραχές στα αισθητικά και κινητικά δυναμικά	Ανώμαλο ΗΜΓ	
Χαμηλός χρόνος στη δοκιμασία βάδισης (ΔΒ) (<10sec για 10 μέτρα)	Υψηλός χρόνος στη ΔΒ (>15 sec για 10 μέτρα)	
Μεγαλύτερη εγκάρσια επιφάνεια ΝΜ στο ύψος της πίεσης (>75mm ²)	Μικρότερη εγκάρσια επιφάνεια ΝΜ στο ύψος της πίεσης (<65mm ²)	

*modified Japanese Orthopedic Association scale (τροποποιημένη κλίμακα ενώσεως Ιαπώνων Ορθοπαϊκών)

20 κιλ. Οι ασθενείς με οβελιαία διάμετρο μικρότερη των 12-13 κιλ μπορεί να αναπτύξουν πίεση του νωτιαίου μυελού. Απεικονιστικά μιλάμε για στένωση, όταν η οβελιαία (προσθιοπίσθια) διάμετρος είναι ίση ή μικρότερη των 10 κιλ. Η συνύπαρξη σχετικής (μικρής) στένωσης, συνδυασμένης με εκφυλιστικές διεργασίες, αποτελεί το πιο συχνό αίτιο. Αντίθετα, η αμιγής συγγενής μικρού βαθμού στένωση πολύ σπάνια μπορεί να προκαλέσει κλινικά συμπτώματα.

2. Δυναμικός μηχανισμός

Στην αυχενική μοίρα ο νωτιαίος μυελός ανατομικά παρουσιάζει σχετική διόγκωση και ο νωτιαίος σωλήνας εμφανίζεται στενός. Με τις κινήσεις του αυχένα μεταβάλλεται το μήκος και το εύρος του νωτιαίου σωλήνα. Κατά την κάμψη, το μήκος του νωτιαίου σωλήνα επιμηκύνεται περίπου 2 εκ, ο νωτιαίος μυελός διατείνεται αντίστοιχα

και μπορεί να επιδεινώσει τη βλάβη του, η οποία επιταχύνεται με την άμεση μηχανική στατική συμπίεση. Κατά την κάμψη, η ΣΣ επιμηκύνεται και, επομένως, διατείνεται πάνω στις σπονδυλοπίσθιες οστεοφυτικές ράχες (Εικόνα 2). Τα δεδομένα αυτά αποτελούν τη βάση για στιγμιαία συμπτώματα, όπως μυρμηκιάσεις, αίσθημα ηλεκτρικού σοκ στη ράχη και στα πόδια (σημείο καρέκλας του κουρέα ή σημείο Lhermitte) Κατά την έκταση, ο ωχρός σύνδεσμος μπορεί να αναδιπλωθεί προβάλλοντας ενδοκαναλικά, προκαλώντας μείωση της διαμέτρου και του διαθέσιμου χώρου για τον ΝΜ (Εικόνα 2).

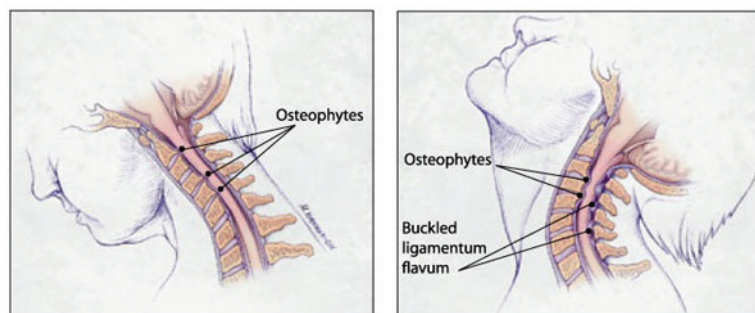
3. Ισχαιμικός μηχανισμός ΝΜ

Ο μηχανισμός αυτός έχει πιθανότητα κάποιο ρόλο στη δημιουργία της ΑΣΜ, κυρίως στα επόμενα στάδια.^{7,8} Στους ασθενείς με ΑΣΜ έχουν παρατηρηθεί ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις

στον ΝΜ, συμβατές με ισχαιμία και μυελομαλάκυνση. Ωστόσο, ο ακριβής μηχανισμός της ισχαιμίας του ΝΜ δεν είναι απόλυτα κατανοητός. Όπως και στην οσφυϊκή μυελική στένωση, έχουν ενοχοποιηθεί μηχανικοί, νευρο-ισχαιμικοί και φλεγμονώδεις μηχανισμοί, καθώς και παρεμπόδιση της διατροφικής άρδευσης του ΕΝΥ, συμπααραμαρτούσης της αρτηριοσκληρυντικής αγγειοπάθειας λόγω ηλικίας.

Επιπλέον, τα ενδοκαναλικά προβαλλόμενα στοιχεία (δίσκος, οστεόφυτα) σπανιότερα είναι δυνατόν να συμπιέσουν αγγεία του μυελού (νωτιαίες αρτηρίες και τους τροφοφόρους κλάδους), δημιουργώντας ποικίλου βαθμού ισχαιμικά γεγονότα και εμφράγματα στο νωτιαίο μυελό και τις ρίζες. Θεωρητικά, η συμπίεση των ριζικών αρτηριών, εντός των πλαγιών τρημάτων, είναι ο πιθανός ισχαιμικός μηχανισμός της αυχενικής μυελοπάθειας. Η συνύπαρξη διαβήτου, αθηρωμάτωσης, ηπκτικών διαταραχών, συνδρόμου υπεργλοιόπτωσης, μικροαγγειοπαθειών, κ.λπ., συμβάλλουν προς την κατεύθυνση αυτή. Ένας πρόσθετος μηχανισμός θεωρείται η παρεμπόδιση της φλεβικής απορροής με συνακόλουθη φλεβική στάση και υπέρταση, η οποία τελικά οδηγεί σε ισχαιμία του νωτιαίου μυελού.³⁰

Άλλοι παράγοντες οι οποίοι σχετίζονται με τη δημιουργία της σπονδυλώσης συμπεριλαμβάνουν βαριά χειρωνακτική εργασία, κακή στάση και γενετική προδιάθεση.^{9,10} Το 70% των ασθενών με σύνδρομο Down έχουν αυξημένη επίπτωση της σπονδυλώσης στο 50^ο έτος της ηλικίας.¹¹



Εικόνα 2. Δυναμικοί μηχανικοί παράγοντες στην αυχενική σπονδυλωτική μυελοπάθεια. Αριστερά: Κατά την κάμψη, ο ΝΜ αυξάνει το μήκος του κατά 2 εκ., διατείνεται πάνω στις οστεοφυτικές ράχες των σπονδυλικών σωματιών. Δεξιά: Κατά την έκταση, βραχύνεται ο νωτιαίος μυελός και στενεύει η οβελιαία διάμετρος του μυελικού σωλήνα. Ο ωχρός σύνδεσμος μπορεί να αναδιπλωθεί μέσα στο σπονδυλικό κανάλι, μειώνοντας περαιτέρω τον διαθέσιμο χώρο για τον ΝΜ ασκώντας συμπίεση

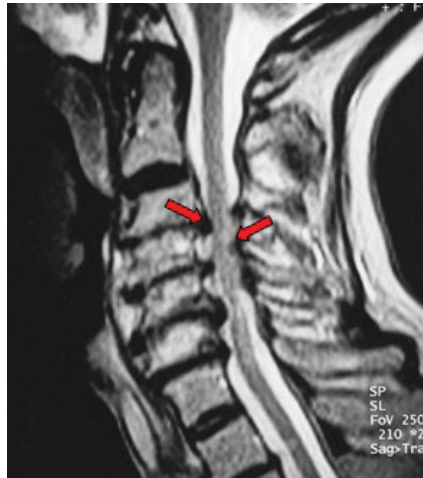
Κλινική συμπτωματολογία

Η ΑΣΜ μπορεί να είναι νόσος η οποία εξελίσσεται υποκλινικά και ύπουλα. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι συνήθως ήπιες, βραδέως εξελισσόμενες σε μήνες ή χρόνια. Μπορεί να εμφανισθεί με διαλείπουσα πορεία ή με οξέα συμπτώματα, ιδίως μετά από τραυματισμό, όπως από πτώση, τροχαίο ατύχημα, διασωλήνωση από αναισθησιολόγους, άρση βάρους, βάψιμο οροφής κ.λπ.

Στα πρώιμα στάδια της ΑΣΜ, οι ασθενείς αναφέρουν συχνά αυχενική δυσκαμψία λόγω της παρουσίας προχωρημένης αυχενικής σπονδυλωσης¹², τριγμό στον αυχένα με τις κινήσεις, ωμοβραχιόνιο άλγος με νυγμώδη ή καυσαλγικά χαρακτηριστικά και αιμωδίες ή δυσαισθησίες στις άκρες χείρες και τα δάκτυλα, καθώς και αδεξιότητα στη βάδιση.

Ο πόνος ακολουθεί τη στερεότυπη δερματομική κατανομή που αναφέρεται στη ριζοπάθεια παρά στην μυελοπάθεια. Π.χ. σε ασθενείς με κήλη μεσοσπονδύλιου δίσκου Α6-Α7, ο πόνος αντανακλάει στον ώμο, βραχίονα, αγκώνα, δέικτη και παράμεσο. Είναι τυπικά μονόπλευρος. Οι αιμωδίες και το μυρμήγκιασμα ακολουθούν την ίδια κατανομή. Αρκετοί ασθενείς εκδηλώνουν ταυτόχρονα σημεία και συμπτώματα ριζοπάθειας και μυελοπάθειας που υποδηλώνουν τη διάγνωση της ΑΣΜ.

Η συνήθης συμπτωματολογία έναρξης της συμπίεστικής μυελοπάθειας είναι δυσαισθησία, δυσκαμψία, αδυναμία και η αδεξιότητα στα δάκτυλα των χεριών, η οποία μπορεί να είναι μονόπλευρη ή αμφίπλευρη. Ενώ ιδιαίτερα χαρακτηριστικά αποτελούν η αδυναμία ή η δυσκαμψία στα κάτω άκρα, με αστάθεια στη βάδιση.^{12,13} Μερικοί ασθενείς παρουσιάζουν αστάθεια στη βάδιση, επιδεινούμενη ιδίως στο σκοτάδι. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι ασύμμετρα, ειδικά στα πόδια. Απώλεια του ελέγχου των σφικτήρων ή ακράτεια



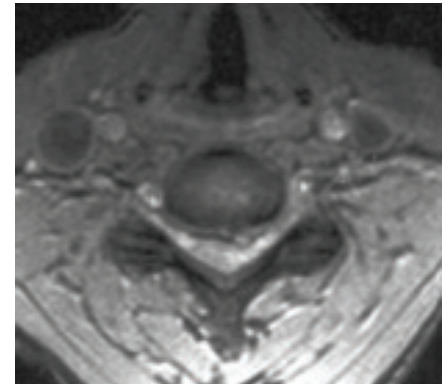
Εικόνα 3α. Απεικονίζεται στένωση του σπονδυλικού καναλιού προσθίως, αποτέλεσμα κήλης μεσοσπονδύλιων δίσκων/οστεόφυτα (αριστερά) και οπισθίως αναδίπλωση του υπερτροφικού ωχρού συνδέσμου (δεξιά)

κοπράνων είναι σπάνια, ωστόσο ορισμένοι ασθενείς μπορεί να αναφέρουν ελαφριά δυσκολία στην ούρηση ή επιτακτική ούρηση.

Το κλινικό σύνδρομο της ΑΣΜ μπορεί να εμφανισθεί με τις εξής κλινικές μορφές¹:

- α) αυχενική ριζοπάθεια από πλάγια (τρηματική) στένωση από δισκοκήλη ή οστεόφυτα
- β) κεντρική στένωση – μυελοπάθεια.
- γ) μικτή μορφή μυελο-ριζοπάθειας (είναι η πιο συχνή)
- δ) αγγειακή μυελοπάθεια, με ποικίλουσα συμπτωματολογία, και ως
- ε) πρόσθιο μυελικό σύνδρομο, με ανώδυνη αδυναμία των άνω άκρων από συμπίεση των προσθίων κεράτων (κινητικών νευρώνων).

Τα χαρακτηριστικά ευρήματα της ΑΣΜ είναι αρχικά ελαφρού βαθμού σπαστική παραπάρεση: αστάθεια στη βάδιση, που αναγκάζει τον ασθενή να βαδίζει με ανοιχτά πόδια. Ο ασθενής ζητεί ιατρική βοήθεια όταν αντιληφθεί ότι δεν μπορεί να τρέξει να προλάβει το λεωφορείο ή όταν σκοτνάει χωρίς σοβαρά εμπόδια (χαλάκι). Η μυϊκή αδυναμία ποικίλει από μικρού έως μεγάλου βαθμού, ενώ η μυϊκή ατροφία είναι από τα πλέον



Εικόνα 3β. Οπισθοπλάγια αριστερά δισκοκήλη με πίεση επί του μηνιγγικού σάκκου και στένωση του πλαιγίου εκκολπώματος και του αριστερού μεσοσπονδύλιου τρήματος

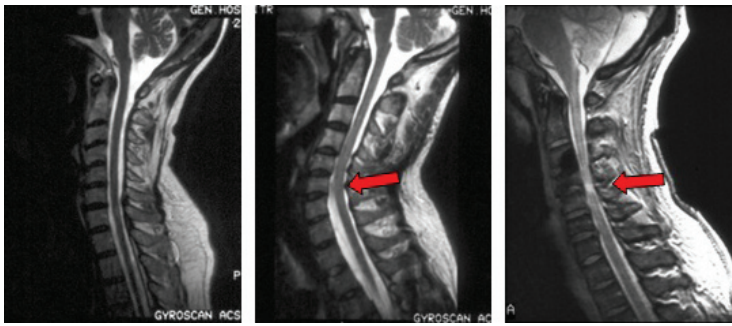
χαρακτηριστικά ευρήματα της εγκατεστημένης χρόνιας νόσου. Μερικές φορές τα συμπτώματα από τα κάτω άκρα προηγούνται.

Οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να αναφέρουν δυσκαμψία, συρόμενο βάδισμα, εύκολη πτώση και φόβο πτώσεων. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι μονόπλευρα, αμφοτερόπλευρα ή καθ' υπεροχίν μονόπλευρα. Η αυχεναλγία μπορεί να είναι απύσχα, το ίδιο και η ακράτεια ούρων.

Στα τελικά ή προχωρημένα στάδια μπορεί να εμφανισθεί ποικίλης διαβάθμισης παραπληγία ή τετραπάρεση.

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Η φυσική και νευρολογική εξέταση πρέπει να είναι σχολαστική και να επιβεβαιώσει τη δυσλειτουργία του ΝΜ και των ριζών, καθώς και να καθορίσει το επίπεδο της βλάβης. Αστάθεια στη βάδιση, συρόμενο βάδισμα, σημεία σπαστικότητας ή ελαφράς τετραπάρεσης στις προχωρημένες καταστάσεις μπορεί να είναι εμφανή στην επισκόπηση του ασθενούς. Ατροφία εκλεκτικών μυών (μυϊκής μάζας) των άνω άκρων μπορεί να είναι παρούσα. Η κάμψη του αυχένα μπορεί να προκαλέσει μια κατά μήκος της ΣΣ ή γενι-



Εικόνα 4 (α-γ): (α) Φυσιολογική οβελιαία τομή T2 ακολουθία ΑΜΣΣ. Ο υπαραχνοειδής χώρος προσθίως και όπισθεν του νωτιαίου μυελού απεικονίζεται με υψηλό σήμα. (β) Μετρίου βαθμού στένωση του σπονδυλικού σωλήνα: Παρατηρείται εξάλειψη του υπαραχνοειδούς χώρου τόσο προσθίως, όσο και όπισθίως του νωτιαίου μυελού, χωρίς όμως πιεστικά φαινόμενα επ' αυτού. (γ) Σοβαρή βαθμού στένωση του σπονδυλικού σωλήνα: Παρατηρείται εξάλειψη του υπαραχνοειδούς χώρου και πίεση επί του νωτιαίου μυελού. Εντός του νωτιαίου μυελού παρατηρείται εστία υψηλού μαγνητικού σήματος συμβατή με μυελομαλακυντική εστία

κευμένη αίσθηση ηλεκτρικού ρεύματος στα άκρα.¹² Το σημείο αυτό αναφέρεται ως σημείο Lhermitte (Πίνακας 2).

Αισθητικές διαταραχές

Οι αισθητικές διαταραχές ποικίλουν και διαφέρουν από άτομο σε άτομο. Η απώλεια της αισθητικότητας μπορεί να απουσιάζει ή να είναι ασύμμετρη. Συνήθως δεν υπάρχουν αδρές ή σημαντικές διαταραχές της αισθητικότητας, αλλά ήπια ελάττωση της αφής, της θερμότητας (ετερόπλευρα) και της διάκρισης των δύο σημείων. Οι **αισθητικές διαταραχές** (παραισθήσεις, μυρμηγκιάσματα, υπαισθησία και νυγμοί) εντοπίζονται συνήθως περιφερικά στα άκρα των ποδιών - χεριών. Χαρακτηριστικά δεν συμπεριλαμβάνουν την περιστοματική περιοχή που δηλώνει υπερνωτιαία βλάβη και βοηθά στη διαφορική διάγνωση.

Αισθητικά ελλείμματα του πόνου, της παλαισθησίας και της εν τω βάθει αισθητικότητας (ιδιοδεκτικότητα) σημαίνει βλάβη στις οπίσθιες δέσμες, ενώ του πόνου και της θερμοκρασίας υποδηλώνει πίεση της νωτιοθλαμικής οδού. Απώλεια της αίσθησης δόνησης ή ιδιοδεκτικότητας στα άκρα (κυρίως στα κάτω) μπορεί να διαπιστωθεί. Η εξέταση της αισθητικότητας μπορεί να δυσχεραίνεται επί παρουσίας σακχαρώδους διαβήτη ή περιφερικής νευροπάθειας.

Διαταραχές αντανάκλαστικών και κινητικότητας

Η αναγνώριση του επιπέδου της μυελικής βλάβης είναι κρίσιμης σημασίας για τον κλινικό γιατρό. Η διάγνωση

ενισχύεται με την **εξέταση των αντανακλαστικών**. Αν δεν υπάρχουν σοβαρές αισθητικές διαταραχές, τα τενόντια αντανακλαστικά είναι συνήθως κατηργημένα, αντίστοιχα με το επίπεδο της βλάβης στο ΝΜ και αυξημένα κάτω από αυτό. Τα αντανακλαστικά του δικεφάλου και του υπτιαστού (Α5-Α6) μπορεί να είναι απόντα, με ζηρό το αντανακλαστικό του τρικεφάλου (Α7). Αυτό το πρότυπο είναι σχεδόν παθογνωμικό για συμπίεση του ΝΜ από αυχενική σπονδύλωση στο μεσοδιάστημα Α5-Α6.¹⁴ Βασικό, αλλά και χαρακτηριστικό, κλινικό εύρημα της ΑΣΜ είναι τα παθολογικά αυξημένα ζηρά τενόντια αντανακλαστικά των άκρων (με αύξηση της αντανακλασσιογόνου ζώνης) κάτω από το επίπεδο της βλάβης.

Το φυσιολογικό αντανακλαστικό σιαγώνος, ο νυσταγμός και η μη περιστοματική δυσαισθησία διευκολύνει στη δ.δ από εγκεφαλική νόσο. Αύξηση του αντανακλαστικού της σιαγώνας υποδηλώνει βλάβη πάνω από το ύψος της γέφυρας. Τα αυξημένα αντανακλαστικά μπορεί να μην διαπιστώνονται σε ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια οιασδήποτε αιτιολογίας (διαβήτης κλπ). Το σημείο Babinski και ο κλώνος του άκρου ποδός μπορεί επίσης να είναι παρόντα. Είναι δε σημεία που ενισχύουν τη διάγνωση. Το σημείο Hoffman βρίσκεται συχνότερα παθολογικό στα άνω άκρα από ότι το πελματιαίο αντανακλαστικό στα κάτω άκρα. Το σημείο Hoffman (αντιδραστική κάμψη του αντίχειρα και του δείκτη με το τσίμπημα της ονυχοφόρου φάλαγγος του

μεσαίου δάκτυλου) είναι αδρός κλινικός δείκτης δυσλειτουργίας του ΝΜ.

Το “δυναμικό” σημείο Hoffmann (εξάγεται εφόσον έχει ζητηθεί από τον ασθενή να κάμψει και να εκτείνει τον αυχένα αρκετές φορές) μπορεί να είναι ενδεικτικό πρώιμης ΑΣΜ.¹⁵ Μια δυσκαμπτική ή σπαστική βάδιση είναι επίσης χαρακτηριστική της ΑΣΜ κυρίως στα προχωρημένα στάδια. Όταν η αυχενική σπονδύλωση είναι περιορισμένη στα επίπεδα Α6-7, Α7-Θ1, τα αντανακλαστικά του άνω άκρου μπορεί να είναι φυσιολογικά, ενώ σε βλάβη πάνω από το Α4 τα αντανακλαστικά των χεριών είναι συνήθως παθολογικά. Ένα ζηρό αντανακλαστικό του μείζονος θωρακικού το οποίο αναπαράγεται με την ελαφρά πλήξη του τένοντα στην δελτοθωρακική σχισμή (deltopectoral groove), προκαλώντας προσαγωγή και έσω στροφή του ώμου, είναι ενδεικτικό σημείο συμπίεσης της ανώτερης ΑΜΣΣ (επίπεδα Α2-3, Α3-4).¹⁶

Η ανεύρεση δακτύλων δύσκαμπτων και μουδιασμένων υποδηλώνουν πιθανή βλάβη στο μυελικό επίπεδο Α3-Α5.¹⁷ Ελάττωση της απαγωγής και έκτασης του μικρού και παράμεσου δακτύλου, καθώς και ανικανότητα στο γρήγορο άνοιγμα και κλείσιμο των δακτύλων, παραπέμπουν πιθανώς σε μυελική βλάβη αντίστοιχα ή πάνω από το Α7 επίπεδο.^{18,19}

Ο έλεγχος της ισορροπίας και της μυϊκής αδυναμίας, της σπαστικότητας και της μυϊκής ατροφίας, ιδίως στα κάτω άκρα είναι από τα πρώτα μελήματα, αλλά και τα πρώτα αναμενόμενα παθολογικά ευρήματα στην

εξέταση. Η σπαστικότητα διαπιστώνεται πολύ συχνά στους πάσχοντες από ΑΣΜ.²⁰ Η συνύπαρξη οσφυϊκής μυελικής (κεντρικής) στένωσης δεν είναι σπάνια και προκαλεί σχετική δυσχέρεια στη διαγνωστική αξιολόγηση του ασθενούς.²¹ Η οσφυϊκή στένωση μπορεί να επισκιάσει συμπτώματα από τον ανώτερο κινητικό νευρώνα, να επιδεινώσει τις αισθητικο-κινητικές διαταραχές στα κάτω άκρα και να διλημματίζει αναφορικά με την επιλογή της εγχείρησης.

Σπονδυλοβασική ανεπάρκεια

Στην ΑΣΜ είναι δυνατόν η μια ή και οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες να στρεβλώνονται ή να συμπιέζονται από οστεόφυτα προερχόμενα από τις ζυγοαποφυσιακές και από τις νευροκεντρικές (Luska) αρθρώσεις, με αποτέλεσμα να εμφανίζονται ποικίλου, αλλά συνήθως ηπίου, βαθμού εκδηλώσεις ισχαιμικής ανεπαρκείας από το εγκεφαλικό στέλεχος.^{25,26,27,28,29}

Απεικονιστική και διαγνωστική προσέγγιση

Η Μαγνητική Τομογραφία (MRI) της ΑΜΣΣ είναι η εξέταση επιλογής για την απεικονιστική διάγνωση των ασθενών με υποψία ΑΣΜ.²² Παρέχει τομές της ΑΜΣΣ σε διάφορα επίπεδα (Εικόνα 3). Δίνει τη δυνατότητα να εκτιμηθεί ο βαθμός της κεντρικής (μυελικής) και πλάγιας τρηματικής στένωσης. Μπορεί να απεικονίσει τα αίτια και τη θέση των βλαβών (κήλες, οστεόφυτα, υπερτροφία συνδέσμων κ.λπ.) καθώς και άλλες εσωτερικές βλάβες της ΣΣ και του μυελού, που επίσης μπορεί να εκδηλωθούν με μυελοπάθεια (π.χ. όγκους) που αναφέρονται στον πίνακα 3. Αλλοιώσεις (High signal changes) του ΝΜ σε άτομα με ΑΣΜ μπορεί να υποδηλώνουν μυελομαλάκυνση ή μόνιμη βλάβη του ΝΜ.

Η αξονική τομογραφία είναι συμπληρωματική της μαγνητικής και μπορεί να δώσει μια ακριβέστερη εκτίμηση της καναλικής στένωσης γιατί πλεονε-

κτεί από τη μαγνητική στην απεικόνιση των οστών (οστεόφυτα).²³ Η μυελογραφία ή η ενδοραχιαία έγχυση σκιαγραφικού χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με την αξονική τομογραφία. Από τη στιγμή που χρησιμοποιείται η μαγνητική τομογραφία, η χρήση της μυελογραφίας έχει μειωθεί. Ωστόσο, ακόμα παρέχει χρήσιμες πληροφορίες σε ορισμένες περιπτώσεις προεγχειρητικού ελέγχου. Απλές ακτινογραφίες είναι μικρής διαγνωστικής αξίας στην αρχική εκτίμηση.

Η ηλεκτρομυογραφία σπανίως είναι χρήσιμη στους περισσότερους ασθενείς με ΑΣΜ, ωστόσο βοηθάει στον αποκλεισμό ειδικών συνδρόμων, όπως η περιφερική νευροπάθεια. Τα προκλητά σωματισθητικά δυναμικά [Somatosensory evoked potentials (SSEPs)] παρέχουν πιο ακριβή εκτίμηση της λειτουργικότητας των οπισθίων δεσμών από ότι η ηλεκτρομυογραφία.²⁴ Τα προκλητά δυναμικά σωματισθητικότητας δεν είναι ειδικά και επομένως η χρήση τους ως διαγνωστικό μέσο δεν έχει καθοριστεί.

Θεραπεία

Αρκετοί ασθενείς με ΑΣΜ αντιμετωπίζονται συντηρητικά, μερικοί αρνούνται δυναμικά την εγχείρηση, ενώ σε ένα ποσοστό υπερηλίκων με συννοσηρότητα αντενδείκνυται η επέμβαση λόγω υψηλού περιεγχειρητικού κινδύνου. Τα δεδομένα αυτά υποχρεώνουν τον ρευματολόγο σε βαθιά γνώση του συνδρόμου και διαχείριση των προβλημάτων του. Η συντηρητική θεραπεία συνίσταται σε φυσικοθεραπεία (φυσικά μέσα, μαλάξεις, διατάσεις, ασκήσεις ισορροπίας) και αποφυγή οστεοπαθητικών χειρισμών, χορήγηση ΜΣΑΦ περιοδικά, καθώς και τοπικές, τρηματικές και επισκληρίδιες εγχύσεις στεροειδών.

Ενδείξεις αποφυγής χειρουργικής αντιμετώπισης

Είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για το γενικό ιατρό να γνωρίζει τα κριτήρια πα-

ραπομής ή όχι στο χειρουργό της σπονδυλικής στήλης (νευροχειρουργό, ορθοπαιδικό), ώστε να αποφεύγεται η άσκοπη, χρονοβόρα και εν τέλει αναποτελεσματική εστίαση της θεραπευτικής αγωγής σε χειρουργικές μεθόδους, οι οποίες θέτουν τη σύνολη υγεία του ασθενούς σε σοβαρό κίνδυνο.³⁰

Δυστυχώς η διεθνής βιβλιογραφία δεν έχει να παρουσιάσει κατευθυντήριες οδηγίες πρώτης κλάσεως (Class A recommendations), οι οποίες βασίζονται σε μελέτες υψηλής πιστότητας (Level 1 evidence), ως προς τις απόλυτες ενδείξεις παραπομής ενός ασθενούς με ΑΣΜ για χειρουργική αντιμετώπιση.

Είναι γενικά παραδεκτό ότι η προκχωρημένη ΑΣΜ θα συνεχίσει να ακολουθεί μία φθίνουσα πορεία με χειροτέρευση της κλινικής εικόνας και σε αυτή την ομάδα των ασθενών, οι οποίοι συνήθως έχουν ήδη εξαντλήσει τις συντηρητικές μεθόδους, η χειρουργική αντιμετώπιση πρέπει να τίθεται σοβαρά υπόψη. Σε αυτή την ομάδα των ασθενών, η ηλικία, η σύνολη παθολογική εικόνα και το ρίσκο της γενικής αναισθησίας είναι οι κύριοι παράγοντες για την τελική απόφαση.

Η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών με ΑΣΜ παρουσιάζει ελάχιστη ή μετρίου βαθμού κλινική σημειολογία, είναι σχετικά μικρότερης ηλικίας (<65 ετών) και παρουσιάζει διαφόρου βαθμού απεικονιστικές αλλοιώσεις στη Μαγνητική Τομογραφία.

Για τους αρρώστους αυτούς τίθεται το μείζον ερώτημα εάν θα ωφεληθούν από μία έγκαιρη (πρώιμη) χειρουργική επέμβαση, η οποία θα επιφέρει σε βάθος χρόνου καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με τη μέγιστη δυνατή συντηρητική αντιμετώπιση.

Η διεθνής βιβλιογραφία βρήκε μελετών οι οποίες προσπαθούν να απαντήσουν στο παραπάνω ερώτημα.³¹⁻³⁷ Συνοψίζοντας στο μέτρο του δυνατού τα αποτελέσματα αυτών των μελετών, οι θετικοί και αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες, για μία ωφε-

► λιμότερη συντηρητική (μη χειρουργική) αντιμετώπιση της πρώιμης ΑΣΜ, παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.³⁸

Συμπερασματικά, οφείλουμε να τονίσουμε και πάλι την ανάγκη εξατομίκευσης της θεραπείας και παρακολούθησης για κάποιο χρονικό διάστημα της πορείας της εξέλιξης της νόσου υπό συντηρητική αγωγή.

Όταν η εκλογή της θεραπευτικής αγωγής λαμβάνει υπόψη τις ιδιαίτερες νευρολογικές και παθολογικές παραμέτρους του συγκεκριμένου αρρώστου, τότε οδηγεί ασφαλέστερα στην παροχή της καλύτερης δυνατής ιατρικής φροντίδας σε αυτή την ιδιαίτερη ομάδα χρονίων ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Borenstein, Wiesel, Boden: Neck Pain, WB Saunders Co, Philadelphia, 1996, pp 179-183.
- Brain WR, Northfield D, Wilkinson M: The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952; 75:187-225.
- Moore AP, Blumhardt LD. A prospective survey of the causes of nontraumatic spastic paraparesis and a tetraparesis in 585 patients. *Spinal Cord* 1997; 35:361-7.
- Fehlings MG, Skaf G. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine* 1998; 23:2730-7.
- Wilkinson M. The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy. *Brain* 1960; 83:589-616.
- Penning L, Wilmink JT, van Woerden HH, Knole E. CT myelographic findings in degenerative disorders of the cervical spine: clinical significance. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146:793-801.
- Brain WR. Discussion on rupture of the intervertebral disc in the cervical region. *Proc R Soc Med* 1948; 41:509-11.
- Mair WG, Druckman R. The pathology of spinal cord lesions and their relationship to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs: a report of four cases. *Brain* 1953; 76:70-91.
- Alexander JT. Natural history and nonoperative management of cervical spondylosis. In: Menezes AH, Sonntag VK, eds. *Principles of spinal surgery*. New York: McGraw-Hill Companies, Health Professions Division, 1996; 547-57.
- Yoo K, Origitano TC. Familial cervical spondylosis. Case Report. *J Neurosurg* 1998; 89:139-41.
- Olive PM, Whitecloud TS 3d, Bennett JT. Lower cervical spondylosis and myelopathy in adults with Down's syndrome. *Spine* 1988; 13:781-4.
- Adams RD, Victor M. Diseases of the spinal cord, peripheral nerve and muscle. In: Adams RD, Victor M, eds. *Principles of neurology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, Health Professions Division, 1993; 1100-1.
- Brain NR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952; 75:187-225.
- Patten J. *Neurological differential diagnosis*. 2d ed. New York: Springer, 1996.
- Denno JJ, Meadows GR. Early diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. A useful clinical sign. *Spine* 1991; 16:1353-5.
- Watson JC, Broaddus WC, Smith MM, Kubal WS. Hyperactive pectoralis reflex as an indicator of upper cervical spinal cord compression. Report of 15 cases. *J Neurosurg* 1997; 86:159-61.
- Good DC, Couch JR, Wacaser L: Numb, clumsy hands and high cervical spondylosis. *Surg Neurol*, 1984; 22:285-288.
- Ono K, Ebara S, uji T, et al: Myelopathy hand: new clinical signs of cervical cord damage. *J Bone Joint Surg*, 1987; 69B:215-218.
- Heller JG: The syndromes of degenerative cervical disease. *Orthop Clin North Am*, 1992; 23:381-3.
- Crandall PH, Batzdorf U: Cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg*, 1966; 25:57-59.
- Epstein NE, Epstein JA, Carras R, et al: Coexisting cervical and lumbar spinal stenosis: diagnosis and management. *Neurosurgery*, 1984; 15:489-493.
- Al-Mefty O, Harkey LH, Middleton TH, Smith RR, Fox JL. Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1988; 68:217-9.
- Freeman TB, Martinez CR. Radiological evaluation of cervical spondylotic disease: limitation of magnetic resonance imaging for diagnosis and preoperative assessment. *Perspect Neurol Surg* 1992; 3:34-6.
- Restuccia D, Di Lazzaro V, Lo Monaco M, Evoli A, Valeriani M, Tonali P. Somatosensory evoked potentials in the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1992; 32:389-91.
- Borenstein D., Wiessel S., and Boden S. *The neck pain*. Philadelphia. Saunders, 1997
- Oostendrop RAB. *Funktionele Vestebrobasillaire insufficiëntie*. Nijmegen. Catholic University, 1988. Dissertation
- Dos Winkel. *Diagnosis and treatment of the Spine*. Gaithersburg. An Aspen Publ. 1996
- Βλαϊκίδης Νικ. Το αυχενικό σύνδρομο. Εκδότης ο ίδιος, Θεσσαλονίκη, 1995
- Γουλές Δημήτριος, Ταυτότητα και κλινικό φάσμα του αυχενικού συνδρόμου, Πρακτικά 1ου Πολυθεματικού Ιατρικού Σεμιναρίου, 2006.
- Mattei TA, Gouart CR, Milano JB, Dutra LP, Fasset DR. Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, diagnosis, and surgical techniques. *ISRN Neurol*. 2011; 2011:463729.
- M.P. Carol, T.B. Decker: Cervical spondylotic myelopathies: surgical treatment. *J Spinal Disord*. 1988 1:59-65
- S.E. Emery, H.H. Bohlman, M.J. Bolesta, P.K. Jones: Anterior cervical decompression and arthrodesis for the treatment of cervical spondylotic myelopathy. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1998 80:941-951
- R.G. Fessler, J.C. Steck, M.A. Giovanini: Anterior cervical corpectomy for cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery*. 1998 43:257-267
- K. Gorter: Influence of laminectomy on the course of cervical myelopathy. *Acta Neurochir (Wien)*. 1976 33:265-268
- V.G.R. Kumar, G.L. Rea, L.J. Mervis, J.M. McGregor: Cervical spondylotic myelopathy: functional and radiographic long-term outcome after laminectomy and posterior fusion. *Neurosurgery*. 1999 44:771-778
- L.D. Lunsford, D.J. Bissonette, D.S. Zorub: Anterior surgery for cervical disc disease. Part 2. Treatment of cervical spondylotic myelopathy in 32 cases. *J Neurosurg*. 1980 53:12-19
- R.B. Snow, H. Weiner: Cervical laminectomy and foraminotomy as surgical treatment of cervical spondylosis: a follow-up study with analysis of failures. *J Spinal Disord*. 1993 6:245-251
- J. Bednarik, Z. Kadanka, L. Dusek, et al.: Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J*. 2008 17:421-431