

Ebru ALEMDAROĞLU  
Halil UÇAN



## OLGU SUNUMU

# SERVİKAL SPONDİLOZA BAĞLI MİYELOPATİ VE SEREBROVASKÜLER OLAY: İKİ AYRI HASTALIĞIN KLİNİK BİRLİKTELİĞİ

## Öz

Servikal spondilozaya bağlı miyelopati ve serebrovasküler olay (SVO) klinik pratikte bazen birlikte karşımıza çıkabilen hastalıklardır. Her ikisi de, üst motor nöron bulguları, yürümede zorluk, üst ekstremitelerde fonksiyon bozukluğu ile karşımıza çıkabilmektedir. Servikal spondilozaya bağlı miyelopatilerde cerrahi uygulama faydalı olabilmekteyken, serebrovasküler olay ise bir kez yaşandığında hastanın gelecekteki yaşam süreci için bir risk faktörü oluşturur. Her iki tablonun da tanısı konulmalıdır. SVO risk faktörleri değerlendirilmeli, önlenebilir risk faktörleri tedavi edilmelidir. Bu makalede geriyatrik yaş grubunda görülebilen bu iki nörolojik hastalığın olası birlikteliğine ve bu durumun klinik pratikte neden olabileceği karışıklığa değinmek amacıyla tanı ve tedavi süreçlerinin bir bölümü kliniğimizde yürütülmüş üç olgu sunulmuştur.

**Anahtar Sözcükler:** Servikal spondiloz; Miyelopati; Serebrovasküler olay; Hemipleji.



## CASE REPORT

# MYELOPATHY SECONDARY TO CERVICAL SPONDYLOSIS AND CEREBROVASCULAR ACCIDENT: A CLINICAL COMORBIDITY

## ABSTRACT

Cervical myelopathy secondary to cervical spondylosis and cerebrovascular accident (CVA) can be seen together in clinical practice. Both conditions can present with upper motor neuron symptoms, walking difficulties, and upper extremity dysfunctions. Coexistence of the conditions may lead to diagnostic confusion. Surgery may be useful in cervical spondylotic myelopathy, however CVA is a risk factor for the future life course of the patient. Correct diagnosis must be made in both cases. The risk factors for CVA should be evaluated and preventable risk factors should be addressed. We would like to present three cases, some of the diagnostic and treatment procedures of whom were carried out in our clinic, to point out coexistence of these two neurological diseases in the geriatric age group, and the confusion they may cause in clinical practice.

**Key Words:** Cervical spondylosis; Myelopathy; Cerebrovascular accident; Hemiplegia.

## İletişim (Correspondance)

Ebru ALEMDAROĞLU  
Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi, II. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği  
ANKARA  
Tlf: 0312 310 32 30  
e-posta: ealemdaroglu@gmail.com

Geliş Tarihi: 05/02/2009  
(Received)

Kabul Tarihi: 23/03/2009  
(Accepted)

Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi, II. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği  
ANKARA



Servikal spondiloz yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak meydana gelir. Boyun ağrısı, radikülopati, miyelopati olmak üzere üç tip klinik tablo veya bunların kombinasyonları ile karşımıza çıkar (1). Serebrovasküler olayların (SVO) %72'i 65 yaş üstünde görülür, tutulum bölgesine göre çeşitli nörolojik bulgulara neden olur (2). Bu yazıda aynı geriatrik yaş grubunda görülebilen bu iki nörolojik hastalığın olası birlikteliğine ve bu durumun klinik pratikte neden olabileceği karışıklığa değinmek amacıyla kliniğe başvurmuş, tanı ve tedavi süreçlerinin bir bölümü aynı klinik tarafından yürütülmüş üç olgunun sunulmuştur.

## 1. OLGU

2 yıl önce aniden yere yığılma, beraberinde gelişen bilinç kaybı ve sonrasında meydana gelen sol tarafta güçsüzlük, konuşma bozukluğu ve idrar inkontinansı nedeniyle sol hemipleji tanısı almış olan 65 yaşındaki kadın hasta, polikliniğimize son üç aydır yürümede zorluk, son iki-üç aydır sağ tarafında da gelişen güçsüzlük şikayeti ile başvurdu.

Yapılan fiziksel incelemede hastanın genel durumu iyi, bilinci açık, konuşması dizartrikti. Bastonla ve bir kişi desteğiyle, sola yük aktarımı bozuk, sol ayak bileği dorsofleksiyonu yetersiz şekilde ambule olabiliyordu. Kısa ve uzun oturma dengeleri tam, yatak içi aktiviteleri yardımcıydı. Baş, boyun eklem hareketleri açık olarak değerlendirildi. Kranial sinirlerin muayenesinde solda santral fasial paralizi ve hipoestezi, sıvı gıdaları yutmada güçlük, öğürme refleksinde azalma patolojik bulgulardı. Serebellar testler solda test edilemezken sağ tarafta becerikliydii, Romberg negatifti. Hastanın üst ekstremitelerinde bilateral eklem hareket açıklıkları (EHA) tam ve ağrısızdı. Sol üst ekstremitede Brunnstrom'u (BR) 6, sol el BR 6'ydı. Sol üst ekstremitede omuz çevresi kaslar 4+/5, dirsek çevresi, el bileği çevresi, parmak fleksörleri 5/5, parmak abduksiyonu ve adduksiyonu 4+/5 kas gücündeydi. Sağ üst ekstremitede BR 6, sağ el 6, sağ üst ekstremitede kas gücü 5/5'ti. Tonus muayenesi iki taraflı normal, derin tendon refleksleri (DTR) ise bilateral canlıydı, Hoffman her iki tarafta da pozitif. Duyu muayenesinde sağ taraf normoestezik, sol tarafı hipoestezik olarak değerlendirildi.

Alt ekstremitede muayenesinde bilateral EHA açık ağrısızdı, sol alt ekstremitede BR 5, kas gücü ise tüm bölgelerde 4/5'di. Sağ alt ekstremitede kas gücü 5/5'ti, bilateral tonus muayenesi normaldi, DTR bilateral canlı, taban cildi refleksi bilateral ekstensördü. Duyu muayenesinde solda hipoestezi mevcutken sağ taraf normoestezikti.

Hastada hemiparezi ve hemihipoesteziye karşın bilateral canlı refleksler, bilateral Hoffman ve taban cildi refleksleri pozitifliği nedeniyle olası bir miyelopati açısından servikal spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) istendi. Servikal MRG'de servikal spondiloz, C3-4, C4-5, C5-6 seviyelerinde posterior santral disk protrüzyonu, spinal korda bası, C6-7 düzeyinde posterior santral ekstrüde disk hernisi, anterior subaraknoid mesafeye bası tespit edildi. Beyin cerrahisine konsülte edilen hasta için operasyon endikasyonu düşünülmedi. Çekilen kranial MRG'nde pons sağ kesiminde laküner enfarkt alanı, çevresinde gliotik değişiklikler, mezensefalon sol kesiminde, sol talamusta laküner enfarkt alanı, serebellar hemisferik sulkuslarda vermian folyolarda atrofi, 3. ve 4. ventrikülde genişleme, periventriküler beyaz cevherde, forseps minörlerine uzanan gliotik değişiklikler. Forseps majorlarda sağ korana radiatada, her iki sentrum semiovalede, sol frontal operkulumda, presantral girusta, süperior frontal girus subkortikal beyaz cevherde iskemik gliotik lezyonlar, sağ lentiform nükleus inferiorunda genişlemiş perivasküler boşluk mevcuttu. Hemisferik sulkuslar, Sylvian fissür atrofi ile uyumlu geniş ve derin izlenmekte, vertebral ve baziler arterler tortiotize, baziler arter konturlarında irregülarite mevcut olup, geniş kalibrasyonda olduğu ve pons anteriorunda indentasyonu tespit edildi. Nöroloji ile konsültasyon sonucu mevcut klinik tablonun her iki patolojiye de (servikal ve kranial) bağlı olabileceği kanaati oluştu. Ancak yaygın lezyonları olması ve santral fasial paralizi, yutma güçlüğü, öğürme refleksinde azalma gibi kranial sinir tutulumu ile uyumlu bulguları nedeniyle tabloya ağırlıklı olarak kranial patolojinin hakim olduğu sonucuna varıldı. Hasta kliniğimizde nörofizyolojik egzersizler, denge koordinasyon egzersizleri, postür egzersizleri, yürüme eğitimi, yardımcı cihaz eğitimi, tüm ekstremitelere aktif asistif güçlendirme egzersizleri, gözetlemeli grup eğitimi, konuşma rehabilitasyonundan oluşan bir programa alındı. Program sonrasında bir adet tripot ile bağımsız kısa süreli ambule şekilde taburcu edildi. Pollakürisi ve stres inkontinansı nedeniyle yapılan ürodinamik inceleme sonrasında mesane kapasitesinde azalma, hiperaktif detrusörlü doluluk hissi kısmen korunmuş, depolama sorunu olan sinerjik mesane saptanması nedeniyle muskarinik reseptör antagonisti başlandı. Nöroloji tarafından başlanan antiagregan, antihipertansif tedaviye devam etmesi önerildi.

## 2. OLGU

63 yaşında erkek hasta yürümede güçlük, sağ kol ve bacakta ağrı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Öyküde sekiz ay



önce sağ ve sol femoral arter tıkanıklığı nedeniyle bypass operasyonu geçirmişti. Bypass sonrası sağ tarafta güçsüzlük, konuşmada bozukluk, bulantı ve kusmasının olduğunu ve tromboembolik serebrovasküler olay (TESVO) tanısı aldığını belirtiyordu. Bu olaydan bir buçuk ay sonra ise hastanın sağ kolunda, sağ bacağına uyuşma ve ağrı şikayeti olması üzerine doktora başvurduğunda çekilen servikal spinal MRG'de C3-C6 seviyeleri arasında spinal kanalda daralma saptanmış, C3, C4, C5 total laminektomi, bilateral C3, C4, C5 lateral mass vida-rod sistemiyle stabilizasyon yapılmıştı. Özgeçmişinde diabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları, sigara kullanımı, bahsedilen TESVO öyküsü mevcuttu.

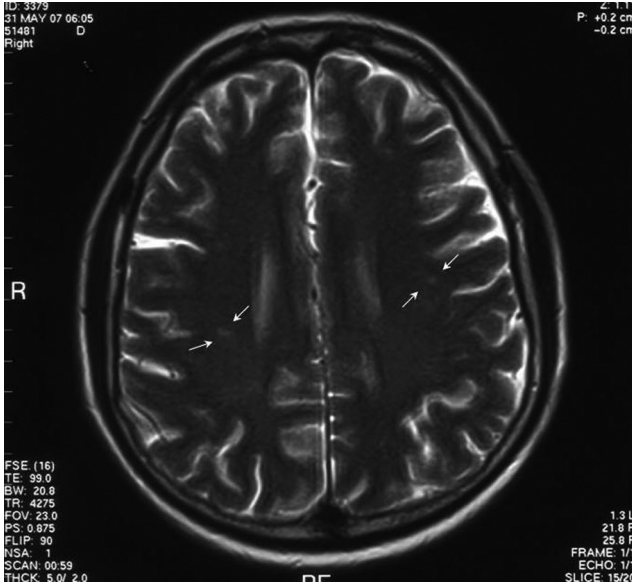
Yapılan fizik muayenesinde bilinci açık, genel durumu iyi, oryante, koopereydi. Diğer sistem muayeneleri doğal, mesane, rektum his ve kontrolü tamdı. Baş boyun fleksiyonu açık, diğer yönlerde baş boyun hareketleri EHA başından itibaren kısıtlıydı. Hasta bağımsız, desteksiz, sağda daha fazla olmak üzere bilateral dizleri rekurvatuma kaçarak, denge yük aktarımı yetersiz, gövde salınımı fazla ve hafif ataksik yürüyordu. Kranial sinir muayenesi normal, yutma güçlüğü yoktu. Konuşması doğaldı. Serebellar testleri hafif beceriksizdi. Üst ekstremitte muayenesinde bilateral omuz hareketleri bütün yönlerde EHA ortasında kısıtlı, ağırlıydı. Dirsekleri bilateral EHA sonunda 5-10 derece kısıtlıydı. El bilekleri açıktı. Sağ üst ekstremitte BR 4'ten 5'e geçiş, sağ el BR 4'ten 5'e geçiş olarak değerlendirildi. Motor muayenede (sağ/sol) omuz abduksiyonu 4-/4+, fleksiyonu 4-/4-, dirsek fleksiyonu 4-/4+, ekstansiyonu 3+/4-, El bileği fleksiyonu 4+/4+, ekstansiyonu 4-/4-, parmak fleksiyon ve abduksiyon, adduksiyonları 5/5-5/5'ti. Sağda hipostezisi mevcuttu. Üst ekstremitte DTR sağ tarafta hiperaktifti. Supraspinatus ve trapez kasları bilateral atrofikti. Hoffman -/-, tonus muayenesi doğaldı. Alt ekstremitte EHA'ları açık ağrısızdı. Sağ alt ekstremitte BR 6'ydı. Motor muayenede kalça fleksiyon, abduksiyon, adduksiyon (sağ/sol) 4-/4-; diz fleksiyonu 4+/4- ekstansiyonu 4+/4+, ayakbileği çevresi kas gücü bilateral tamdı. Sağda DTR canlı, Babinski bilateral pozitif. Duyu muayenesinde sağda hipostezisi mevcuttu. Tonus muayenesi doğaldı. Hastanın çekilen kranial MRG'de bifrontoparietal iskemik gliotik alanlar tespit edildi. Nöroloji ile konsülte edilen hastada güç kaybının kranial lezyonlarla açıklayamayacağı, güç kaybının daha çok servikal spinal kanal darlığına bağlı olabileceği kanaatine varıldı. Hasta rehabilitasyon programı sonunda bir çift ortopedik bot, derecesi ayarlanabilir dizlik ve sabit yürüteçle bağımsız ambule taburcu edildi. Nörolojinin başladığı antiagregan tedaviye, hipertansiyon ve diyabet ilaçlarına devam etmesi önerildi.

### 3. OLGU

62 yaşında erkek hasta üç ay önce sandalyede otururken aniden sol tarafına düşmüş. Nöroloji tarafından değerlendirilerek SVO tanısı almış, yatırılarak takip ve tedavi edilmiş. Kranial tomografisinde sağda lentiform nükleusta laküner enfarkt tespit edilmiş. Ancak hastanın yatışı sırasında servikal bölgede de bir patoloji olabileceği düşünülerek çekilen servikal MRG'de C5-6'da posterosantral protrüzyon saptanması üzerine hasta nöroşirürjiye devredilmiş. O dönemde operasyon düşünülmemiş. Hasta fizik tedavi ve rehabilitasyon polikliniğine yönlendirilmiş. Öz geçişinde bir yıl önce yürürken bel den her iki alt ekstremitte yayılan ağrıları için çekilen lomber MRG'de belirgin lomber spondiloz, transizyonel vertebra özelliği gösteren L5 vertebra, L3 vertebrada grade I spondilolistezis, L2-3, L3-4, L4-5 disklerinde belirgin diffüz bulging, bu düzeyde spinal kanal ve bilateral nöral foramen genişliklerinde azalma tespit edilerek sonucuna göre operasyon önerilmiş ancak hasta kabul etmemişti.

Tekerlekli iskemle ile getirilen hastanın kranial sinir muayenesi doğaldı. Yutma güçlüğü ve konuşma bozukluğu yoktu. Serebellar testleri sağda becerikli olup solda kuvvet kaybı nedeniyle net değerlendirilemedi. Boyun muayenesinde boyun EHA tüm yönlerde EHA sonunda ağrılıydı. Üst ekstremitte muayenesinde sağ omuz fleksiyon ve abduksiyonu EHA ortası kısıtlı ağrılı, solda abduksiyon EHA ortası kısıtlıydı. Dirseklerde bilateral fleksiyon kontraktürü mevcuttu. Omuz, dirsek, el bileği çevresi kas gücü 5/5 olup parmak hareketleri 2/5 kas gücündeydi. Sol üst ekstremitesi hipostezik, DTR bilateral hiperaktif, Hoffman bilateral pozitif, Ashworth 2 spastisite mevcuttu. Alt ekstremitte muayenesinde diz ekstansiyonu bilateral EHA sonu limitli, kalça, ayak bileği EHA açıktı. Bilateral kalça fleksiyonu 2-/5, ekstansiyonu 2-/5, abduksiyonu 4/5, adduksiyonu 4/5, diz fleksiyon ve ekstansiyonu bilateral 3/5, ayak bileği dorsofleksiyonu ve plantar fleksiyonu bilateral 4/5 kas gücündeydi. Sol alt ekstremitede hipostezite mevcuttu. Bilateral alt ekstremitte derin duyu bozuktu. Romberg pozitif. DTR bilateral normoaktif. Ashworth 2-3 spatistite mevcut olup taban cildi refleksi bilateral eksten-sördü. Hastada idrar inkontinansı mevcuttu (Benign Prostat Hipertrofisi hikayesi tarifliyordu). Gaita inkontinansı yoktu.

Mevcut kliniği yeniden gözden geçirilmek üzere hastaya kranial MRG, servikal MRG istendi. Kranial MRG'de her iki taraf periventriküler subkortikal beyaz cevherde sentrum semiovalede milimetrik çaplı iskemik gliotik alanlar tespit edildi (Şekil 1). Servikal MRG'de ise C5-6 posterosantral protrüzyon, bu seviyede miyelomalazik görünüm tespit edil-



**Şekil 1—** 3. Olguya ait kranial MRG'de her iki taraf periventriküler subkortikal beyaz cevherde sentrum semiovalede milimetrik çaplı iskemik gliotik alanlar oklarla gösterilmiştir.

di. Nöroloji ile de konsülte edilen hastanın kliniğinin mevcut kranial iskemik değişikliklerle açıklanamayacağı sonucuna varıldı. Beyin cerrahisiyle konsülte edilen hastanın opere edilmesine karar verilmesi üzerine hasta kliniğimizden taburcu edildi.

Üç ay sonra kliniğimize başvuran hastanın elindeki çıkış özetlerinden C5-6 seviyesinde makroskopik ve mikroskopik diskektomi, osteofit eksizyonu, kalsifiye posterior longitudinal ligament temizliği, bilateral foraminotomi; iliak greftleme, anterior servikal stabilizasyon yapıldığı; operasyon sonrası boyun ve kol ağrıları azalan hastanın bel bacak ağrıları devam etmesi üzerine üç ay sonra tekrar beyin cerrahisi kliniğine yatırıldığı ve ikinci bir ameliyatla da hastaya L2-L3 total laminektomi, bilateral L2-L3 inferior total, L3-4 subtotal fasettomi, bilateral L2-3 foraminotomi uygulandığı öğrenildi. Hasta ameliyatları sonrasında rehabilitasyon amacı ile tekrar servismize yatırıldı. Son servikal MRG'de C5 ve C6 vertebra- larında füzyon, C3-4 diskinde posterior santral ve C4-5 diskinde sağ paramedian posterosantral protrüzyon, spinal korda hafif bası, C2-3 ve C6-7 disklerinde diffüz bulging, servikal spinal kord boyutlarında C3-4, C4-5, C5-6 ve C6-7 disk düzeylerinde azalma, servikal spinal kordda C3-4 ve C5-6 disk düzeylerinde T2A serilerinde hiperintens miyelomalazi ile uyumlu sinyal değişiklikleri mevcuttu (Şekil 2). Bir kişi yar-



**Şekil 2—** 3. olguya ait servikal MRG'de C5 ve C6 vertebra- larında füzyon, metalik tespit materyallerine ait artefaktlar, C3-4 diskinde posterior santral ve C4-5 diskinde sağ paramedian posterosantral protrüzyon, C2-3 ve C6-7 disklerinde diffüz bulging, servikal spinal kord boyutlarında C3-4, C4-5, C5-6 ve C6-7 disk düzeylerinde azalma, servikal spinal kordda C3-4 ve C5-6 disk düzeylerinde T2A serilerinde hiperintens miyelomalazi ile uyumlu sinyal değişiklikleri (oklarla gösterilmiş) görülmektedir.

dımıyla ve bir adet koltuk değneği ile ayak bileği dorsofleksiyonu yetersiz adım alabiliyordu. Uzun oturma dengesi destekli, yatak içi aktiviteleri destekliydi. Kısa oturma dengesi mevcuttu. Ameliyat sonrası boyun ve omuz çevresi EHA boyunca ağrısı yoktu, üst ekstremitelerde kas gücünde bir kazanım olmamış, el parmaklarında fleksiyon deformitesine gidiş mevcuttu. Ancak alt ekstremitelerde kalça çevresi ve diz çevresi kaslarda belirgin düzelme olmuştu (5/5). Romberg pozitifliği, bilateral derin duyu bozukluğu devam ediyordu. Diğer muayene bulguları aynıydı. Hastaya denge koordinasyon, postür, yürüme, progresif rezistif egzersizler, yardımcı cihaz eğitimi verildi. Yürüme ve güçlendirme egzersizleri sonrasında değerlendirilen hastanın ayak bileği dorsofleksiyonu yeterli bulundu. Hastada ciddi boşaltma problemi olan düşük kapasiteli mesane tespit edildi. 2 ay sonra kontrol ürodinami planlandı. Bir çift kanedyen ve bir çift ortopedik botla bağımsız ambule halde ev programı verilerek taburcu edildi.



## TARTIŞMA

Gerek servikal spondiloza bağlı miyelopati gerekse SVO ileri yaşlarda görülen hastalıklardandır (1,2). Bu iki hastalık sunduğumuz olgularda birliktelik göstermekteydi.

SVO tekrarlayan ataklar halinde seyredildiğinden (3) bilateral hemipleji klinik pratikte karşılaşılabilen durumlardan biridir. İlk olguda bilateral hemipleji tabloya daha hakimdi. Ancak BR evreleri ileriydi. Literatürde yayınlanmış bilateral hemiparezi ya da quadriparezi olgularının çoğunluğu bilateral medial medüller infarkta bağlı gelişen olgulardır (4-9). Bunlardan Kobayashi ve arkadaşlarının olgusu dışındakilerde quadriparezi, disartri, hipoestezi ortak klinik bulgular (4, 6, 7, 9). Bizim ilk olgumuzda ponsun sağ kesiminde laküner enfarkt alanı, çevresinde gliotik değişiklikler mevcuttu. Ancak bu lezyona eşlik eden başka lezyonlar da vardı. Klinik tablo ani gelişmeyip zaman içinde ılımlı şekilde ilerlemişti. Kumral ve arkadaşlarının olgusunda olduğu gibi disfaji de belirtiler arasındaydı. Literatürde bilateral serebral pedikül infarktına bağlı quadriparezi olguları da bildirilmekte olup bu olgularda da bizim olgumuzda da olduğu gibi disfaji rapor edilmekteydi (10).

İkinci ve üçüncü olgularımızda gerek yapılan görüntüleme yöntemlerinde gerekse özgeçmişlerinde SVO delilleri mevcuttu. Ancak hastaların kranial tomografilerinde, güçsüzlük ve yürüyememe gibi şikayetlerini açıklayacak bulgular yoktu, dolayısıyla bunlar sessiz infarkt özelliği taşıyordu. Tüm olgularda hemihipoestezi tespit edilmişti. Sessiz beyin infarktları ve beyaz cevher lezyonları inme riskini diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak artıran, inme tablosuna neden olmayıp, tesadüfen çekilen görüntüleme yöntemleri ile ortaya konan ve yaşlılarda görülebilen durumlardır (11, 12). Bundan başka gelip geçici iskemik ataklar da görülebilir. SVO'da dulusal yolların hasarı, hipoestezi ya da azalmış duyuya neden olurken, talamus ve spinotalamik yolların tutulumunda ciddi ağrı tabloları karşımıza çıkabilir (2).

Üçüncü olguda servikal miyelopati tabloya hakim olup hastada quadriparezi yürüme güçlüğü mevcuttu, cerrahi tedavi görmüştü. Servikal spondiloza bağlı servikal miyelopati yine ileri yaşlarda karşımıza çıkan bir tablodur. Servikal miyelopatinin erken dönemdeki alt ekstremitelerde güçsüzlüğü ya da yürüme bozukluğu gibi belirtileri tanıda gecikmeye yol açar. Aksial ve radiküler ağrı, boyun EHA'nda kısıtlanma, üst ekstremitelerde ağırlıklı olmak üzere paresteziler, güçsüzlük, hantallık, dengesizlik, idrar kontinansında zorluk gibi belirtileri vardır. Muayenede ise boyun EHA'larında kısıtlılığın yanında nörolojik seviyenin altında spastisite, artmış derin

tendon refleksleri, pozitif Babinski, karın cildi reflekslerinin alınmaması, azalmış eklem pozisyon ve vibrasyon duyusu ve anormal yürüyüş görülür (13). Konservatif tedavinin işe yaramadığı, ciddi ve ilerleyici durumlarda cerrahi tedavi başvurulması gereken bir yöntemdir (14).

Ayrıca üçüncü olgumuzda da servikal dar kanala eşlik eden lomber kanal darlığı tespit edilmiş, üst ekstremitelerde DTR hiperaktifken alt ekstremitelerde DTR normo-hipoaktif alınmıştır. Lomber spinal stenoz, servikal dar kanala %15-33 eşlik edebilir, alt ekstremitelerde hiporefleksiye neden olan bu durum açısından uyanık olunmalıdır (13).

Konjenital ya da edinilmiş servikal spinal stenozu olan genç atletlerde minör travma sonrasında görülebilen servikal kord nöropraksisinin de ayırıcı tanısında gelip geçici iskemik atak yer almaktadır. Bu tablo yanıcı ağrı, uyuşukluk, karıncalanma, duyu kaybı, güçsüzlükten quadripalejiye kadar değişen motor değişikliklerle ortaya çıkar; genellikle 10-15 dakikada tamamen düzelir, nadiren bu süre 48 saate kadar uzayabilir. Tablonun travma gerektirmediği, erişkinlerde yeni başlamış kompresif miyelopatide de görülebildiği bildirilmiştir (15). Diz ekstensörlerinin güçsüzlüğü, ayak bileğinin plantar fleksiyon kontraktürü, gastrokinemius- soleus kas grubunun spastisitesi, ayak bileği plantar fleksör kas grubunun belirgin güçsüzlüğü, diz ekstensörlerinin spastisitesi, gövdenin öne eğik olması dizde hiper ekstansiyona neden olabilir (16). Dolayısıyla genu rekurvatum her iki hasta grubunda da görülebileceğimiz bir patolojidir. Bizim ikinci olgumuzda genu rekurvatumun muhtemel sebebi kuadriseps güçsüzlüğüydü.

Romberg testi serebellar hasarı proprioseptif bir bozukluktan ayırmakta kullanılır. Hastaya topuklarını bitiştirerek ayakta durması söylenir, bu sırada postürdeki sallanmaya ya da denge kaybına dikkat edilir. Gözler açık ya da kapalı iken denge kaybı varsa serebellar ataksiyi, yalnızca gözler kapalıyken denge kaybı varsa (pozitif romberg testi) sensorial ataksiyi gösterir (17). Üçüncü olgumuzda olduğu gibi hastada pozitif Romberg testi olması servikal miyelomalazide olduğu gibi arka kolon fonksiyonunun, dolayısıyla proprioepsiyonun kaybına bağlı görülebilir (13). Serebellar ataksi bulunması ise kranial bir patolojiye işaret edecektir.

Spastisite, alt ve üst ekstremitelerde artmış derin tendon refleksleri, pozitif Babinski ve Hoffman belirtisi hem servikal spondiloza bağlı miyelomalazide (18) hem de SVO'da görülebilecek muayene bulgularıdır (2). İki hastalığın ayırt edilmesinde spondilopatik miyelopatide ileri derecede spondiloza bağlı kısıtlanmış boyun EHA iyi bir ipucu olabilir (19). Görüntüleme yöntemlerindeki iskemik lezyonların sessiz olabileceği unutulmamalı (12) hastalık tablosu serebrovasküler



hastalığa bağlanmadan önce boyun bölgesi gözden geçirilmelidir.

Sonuç olarak SVO ve servikal spondiloza bağlı miyelopati klinikte geriatrik hastalarda bir arada karşımıza çıkabilirler. Cerrahinin servikal spondiloza bağlı miyelopatide kazanımları olabilecekken SVO'ya bağlı bir tabloda faydasız kalır. Sessiz infarktlar, gelip geçici iskemik ataklar ya da daha önceki SVO öyküsü diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak gelecekteki bir inme için risk faktörü oluşturması nedeniyle hastanın bu açıdan incelenip doğru tanının konması ve gerekli tedavinin planlanması gerekir. Bu karışık olgularda anamnez, fizik muayene bulguları ve ileri görüntüleme bulguları arasındaki ilişkinin iyi irdelenmesi, kranial görüntüleme yöntemlerindeki bulgular hastanın durumunu açıklamıyorsa boyun bölgesinin incelenmesi doğru tanı ve doğru tedavi planı için gereklidir.

#### KAYNAKLAR

1. Abbed KM, Coumans JV. Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation. *Neurosurgery* 2007;60(Suppl):S28-34.
2. Harvey RL, Roth EJ, Yu D. Rehabilitation in stroke syndromes. In: Braddom RL (ed) *Physical Medicine & Rehabilitation Third Edition*, Elsevier, Philadelphia 2007, pp 797-824.
3. Dickerson LM, Carek PJ, Quattlebaum RG. Prevention of recurrent ischemic stroke. *Am Fam Physician* 2007;76:382-8.
4. Kumral E, Afsar N, Kirbas D, Balkir K, Ozdemirkiran T. Spectrum of medial medullary infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol* 2002; 249:85-93.
5. Kobayashi Z, Hino T, Kanazawa T, Yokote H, Yokota T, Kanda T, Mizusawa H. Bilateral medial medullary infarction presented with monoplegia of the lower limb, followed by paraplegia and finally by tetraplegia. *Rinsho Shinkeigaku* 2003;43:195-8.
6. Katoh M, Kawamoto T. Bilateral medial medullary infarction. *J Clin Neurosci* 2000;7:543-5.
7. Jikumaru M, Masuda T, Ueyama H, Sannomiya K, Kumamoto T. Bilateral medial medullary infarction presenting as vertical gaze palsy. *Rinsho Shinkeigaku* 2006;46:45-9.
8. Zickler P, Seitz RJ, Hartung HP, Hefter H. Bilateral medullary pyramid infarction. *Neurology* 2005;64:1801.
9. Takano K, Takasugi K. A case of bilateral lower pons-medial medullary infarction presenting quadriplegia. *No To Shinkei* 2003;55:879-83.
10. Aoki T, Saiki M, Ishizaki R, Sato T. A case report of bilateral cerebral peduncular infarction manifesting tetraparesis and pseudobulbar palsy. *No To Shinkei* 2004;56:575-8.
11. Longstreth WT, Dulberg C, Manolio TA, et al. Incidence, manifestations, and predictors of brain infarcts defined by serial cranial magnetic resonance imaging in elderly: The cardiovascular health study. *Stroke* 2002;33:2376-82.
12. Vermeer SE, Hollander M, Vermeer SE, et al. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study. *Stroke* 2003; 34:e212.
13. Salvi FJ, Jones JC, Weigert BJ. The assessment of cervical myelopathy. *Spine J* 2006;6 (6 Suppl):182S-189S.
14. Depalma MJ, Slipman SW: Treatment of common neck problems. Braddom RL (ed) *Physical Medicine & Rehabilitation Third Edition*, Elsevier, Philadelphia 2007, pp 797-824.
15. Cochrane T, Schmähmann JD. Compressive myelopathy presenting as cervical cord neurapraxia: A differential diagnosis of TIA. *Neurology* 2005;65(7):1140-41.
16. Esquenazi A, Talaty M. Gait analysis: Technology and clinical applications. Braddom RL (ed) *Physical Medicine & Rehabilitation Second Edition*, W.B.Saunders Company Philadelphia 2000, pp 93-108.
17. O'Dell MW, Lin CD, Panagos A, Fung NQ: The Physiatric history and physical examination. Braddom RL (ed) *Physical Medicine & Rehabilitation Third Edition*, Elsevier, Philadelphia 2007, pp 3-36.
18. Harrop JS, Amgad H, Silva MT. Neurological manifestations of cervical spondylosis: An overview of signs, symptoms, and pathophysiology. *Neurosurgery* 2007;60(suppl 1):S14-20.
19. Baron EM, Young W. Cervical spondylotic myelopathy: A brief review of its pathophysiology, clinical course, and diagnosis. *Neurosurgery* 2007;60(suppl 1):S35-41.